

А. ҚОСИМОВ Қ. ҚҰЧҚОРОВ
С. ТЕШАБОВ

БИОХИМИЯ



А. ҚОСИМОВ, Қ. ҚЎЧҚОРОВ,
С. ТЕШАБОВ

БИОХИМИЯ

*Педагогика институтларининг химия-биология
факультети студентлари учун қўлланма*

сш-144

Рецензент биология фанлари доктори, профессор *Ё. Х. Тўрақулов*.

Ушбу қўлланмада ҳужайра ва унинг органеллалари, оқсиллар, нуклеин кислоталар, углеводлар, липидлар, гормонлар, витаминлар ва бошқа моддаларнинг структураси, функцияси ва алашинуви тўғрисидаги маълумотлар кейинги йилларда биохимияда эришилган ютуқларни ҳисобга олган ҳолда ҳозирги кун талаблари даражасида баён этилган. Ферментларнинг хусусиятлари, таъсир қилиш механизми, улар синтезининг бошқарилши тўғрисидаги материаллар ҳар томонлама кенг изоҳланган. Айниқса, биоэнергетик процесслар, ионлар ҳаракатининг метаболитик процесслардаги роли ва ҳаётий процессларнинг регуляцияси, қисқа тарзда биохимиянинг ҳозирги методлари ҳам ёритилган.

Қўлланма педагогика институтларининг химия-биология факультети студентлари учун мўлжалланган. Ундан биохимия ўқитиладиган олий ўқув юртларининг ўқитувчилари, студентлари, ўрта мактабларнинг биология ўқитувчилари ҳам фойдаланишлари мумкин.



270079

К $\frac{1903010000-131}{353(04)-88}$ 55-88

ISBN 5-645-00143-5

«Ўқитувчи» нашриёти, 1988

СУЗ БОШИ

Биохимия химия энг тез ривожланаётган табиий фанлардан биридир. У ҳаётий процессларнинг молекуляр механизмини очиб берганлиги туфайли барча биология, қишлоқ хўжалик ва медицина фанларининг ривожланишида муҳим ўрин тутди.

Ҳаётий ҳодиса ва жараёнларнинг моҳияти, уларни бошқариш механизмлари, ҳаракатнинг биологик формаси, молекуляр асослари, биохимиявий генетика ва ген инженериясининг муаммо ва масалалари, биотехнология ҳозирги замон биохимиясининг асосий темалари бўлганлиги учун студентларда илмий фикрлаш, интеллектуал материаллиқ дунёқарашнинг шаклланишида бу фаннинг ўқитиши катта аҳамиятга эга. КПСС Марказий Комитетининг 1981 йил апрель йиллумида қабул қилинган «Умумий таълим ва ҳунар мактабларини янги қилиш тўғрисида»ги қарор, 1987 йил март ойида қабул қилинган «Мамлакатда олий ва махсус ўрта таълимни қайта қуришнинг асосий йўналишлари» талабларига жавоб бера оладиган бўлажак педагог кадрлар етиштиришда ва ҳозир ишлаб турган биолог-ўқитувчиларни қайта тайёрлаш йўли билан уларнинг илмий-назарий савиясини оширишда бу фаннинг ўқитилиши муҳим роль ўйнайди. Шунинг учун ҳам юқоридаги масалаларни ҳал этишда биохимия фанидан дарслик ва қўлланмалар яратиш давр талабидир. Биохимиядан Ю. Б. Филиппович, А. А. Анисимов, Т. Т. Березов, Д. Мецлер, А. Уайт, Л. Страйер, А. Ленижерларнинг дарслик ва қўлланмалари мавжуд. Лекин улар кўпчилиги катта ҳажмлилиги ва справочниклар даражасида ёзилганлиги, иккинчидан, рус тилида нашр этилганлиги туфайли республика студентлари ва мактаб ўқитувчилари учун маълум даражада қийинчилик туғдиради.

Ушбу қўлланма юқоридakilарни эътиборга олган ҳолда, педагогика институтларининг химия-биология факультети студентлари учун қабул қилинган умумий биохимия программаси асосида ёзилган. Қўлланмани тайёрлашда авторлар бу фанни ўқитишдаги кўп йиллик тажрибалари ва шу кунгача яратилган дарсликлар, қўлланмалар, биохимиянинг турли соҳаларига бағишланган монографиялардан фойдаланганлар.

Авторлар ушбу қўлланмани нашрга тайёрлашда ёрдам берган академиклар Ё. Х. Тўрақуловга, Б. О. Тошмуҳамедовга, биология фахлари докторлари, профессорлар М. Н. Валихоновга, Г. К. Дубовскийга, доцентлар А. Зикирёевга, Е. Г. Абдуғаниевга самимий миннатдорчилик билдирадilar.

Қўлланма педагогика институтларининг студентлари учун ўзбек тилида биринчи марта нашр этилаётганлиги туфайли, албатта, айрим нуқсон ва камчиликлардан холи бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун ўз фикр-мулоҳазаларингизни қуйидаги адресга ёзиб юборсангиз миннатдор бўламиз.

Тошкент — 129, Навоий кўчаси 30, «Ўқитувчи» нашриёти.

Авторлар

КИРИШ

Биологик химия (биохимия) тирик организмлар таркибига кирадиган моддаларнинг химиявий табиатини, сифат ўзгаришлари ва миқдорий нисбатларини, уларда борадиган ҳаётий процессларнинг асосини ташкил қилувчи химиявий процессларни ўрганади.

Тирик организмлар ўзида тўхтовсиз равишда моддалар ва энергия алмашинуви процесслари бориши билан жонсиз табиатдан фарқ қилади. Улар ўзига хос ажойиб тузилган бўлиб, организмда борадиган моддалар алмашинуви процессларининг автоном бошқарилиши, ўз-ўзини қайта тиклай олиш, ташқи муҳит таъсирларига жавоб бериш, яъни табиатга кўра, ҳолат ва хусусиятларини ўзгартриши каби ҳаётнинг узлуксизлигини таъминловчи процесслар ва ҳодисаларнинг мужассамлашуви асосида ташкил топган. Бу ҳаётий процессларнинг амалга ошишида бутун организмдан тортиб, то унинг ҳар бир алоҳида молекуласигача маълум вазифа ва функция бажаради.

Биохимия фани тирик организмларни ташкил қилувчи ва ҳаётни таъминловчи моддаларни, бу организмларда борадиган химиявий процессларни ўрганар экан, мавзунга кўра у уч бўлимга бўлинади:

1. Статик биохимия — тирик организмларнинг химиявий таркибини, уларни ташкил қиладиган моддаларнинг химиявий табиати, хоссалари ва хусусиятларини, миқдорий нисбатларини ўрганади.

2. Динамик биохимия — тирик мавжудотларни ташкил қилган моддаларнинг химиявий ўзгаришини, янгиланишини ҳамда шу процесслар билан боғлиқ бўлган энергия алмашинувини ўрганади.

3. Функционал биохимия — бир томондан, ҳар хил химиявий моддаларнинг тузилиши билан ўзгаришлари орасидаги боғланишни, иккинчи томондан, ўз таркибида худди шу моддаларни тутган тўқима ва органларнинг функцияси билан уларда борадиган моддалар алмашинуви процесслари орасидаги ўзаро боғланишни ўрганади.

Биохимиянинг бундай бўлиниши шартли бўлиб, амалда биохимиявий текширишлар процессида бу учала қисм ўзаро узвий боғланиб кетади. Лекин биохимиянинг бундай бўлиниши ўқитиш, ўргатиш учун қулай, яъни оддийдан мураккабга, яқкадан умумийликка томон ўтишни тушунишга, структура билан функция орасидаги боғланишни ва ниҳоят биохимия фанининг ривожланиш тарихини тўғри талқин қилишга имкон беради.

Ҳозирги замон биохимия фани ўрганиладиган объектга ва олиб бориладиган текшириш ишларининг йўналишига кўра мустақил фанлар даражасига кўтарилган қуйидаги бўлимларга бўлинади¹.

¹ Ю. Б. Филиппович. Основы биохимии, М. 1985 г.

Умумий биохимия тирик материя учун хос бўлган химиявий бирикмаларнинг организм ҳаёт фаолияти давомида сақла- ниши, ўзгаришининг умумий қонуниятларини ўрганади.

Ҳайвонлар биохимияси ҳайвонлар организмнинг хи- миявий таркибини ва уларда борадиган моддалар ҳамда энергия алмашинуви процессларини ўрганади.

Усимликлар биохимияси ўсимликлар организмнинг химиявий таркибини ва уларда борадиган ҳаётини таъминловчи биохимиявий процессларни ўрганади.

Медицина биохимияси одам организмнинг химиявий таркибини ва унда борадиган моддалар ҳамда энергия алмаши- нувини нормал ва касаллик ҳолатларида ўрганади.

Ветеринария биохимияси ҳайвонлар организмда бо- радиган моддалар ва энергия алмашинувини таъминловчи биохимиявий процессларни нормал ва патологик ҳолатлар билан боғ- лиқ ҳолда ўрганади.

Техник биохимия энг муҳим озиқ моддаларнинг химия- вий таркибини, уларни тайёрлаш ва сақлаш билан боғлиқ бўлган процессларни ҳамда биохимиявий препаратлар ишлаб чиқариш ва уларни саноат миқёсида қўллаш усулларини ўрганади.

Қиёсий биохимия ҳар хил систематик группаларга ман- суб организмларнинг химиявий таркибини ва моддалар алмаши- нуви процессларини солиштирма ҳамда эволюцион методда ўр- ганиш билан шуғулланади. Кейинги вақтда бу бўлимдан эволю- цион биохимия алоҳида бўлиб ажралиб чиққан.

Молекуляр биохимия биохимиявий процесслар меха- низми алоҳида молекулалардаги у ёки бу хилдаги ўзгаришлар билан боғлиқлигини ўрганади.

Раднацион биохимия тирик организмларда ионлашти- рувчи нурларнинг таъсирида содир бўладиган моддалар алмаши- нувидаги ўзгаришлар ва ҳолатларни ҳамда радиацияга қарши биохимиявий кураш усулларини ишлаб чиқиш йўлларини ўрга- нади.

Квант биохимияси тирик организмларда энг катта биологик аҳамиятга эга бўлган моддаларнинг хоссалари, хусу- сиятларини, функциялари ва ўзгариш йўлларини, уларнинг элек- трон характеристикасини квант химиясининг ҳисоблаш йўли ёр- дамида ўрганади.

Биохимиявий генетика пренятининг химиявий асосла- рини, макромолекулаларнинг специфик биосинтези орқали прен- ятининг наслдан-наслга ўтиш йўлларини ўрганади.

Космик биохимия одамзод томонидаги космик фазонинг ўзлаштирилиши билан боғлиқ бўлган биохимиявий проблемалар- ни ўрганади.

Биохимия фани ҳозирги ривожланиш даражасида қатор био- логия фанлари, медицина, қишлоқ хўжалиги, чорвачиликнинг ва микробиология саноатининг муҳим фундаментал масалаларини ҳал этишга қодир.

СТАТИК БИОХИМИЯ

I БОБ. УГЛЕВОДЛАР

Углеводлар тирик организмлар, айниқса, ўсимликлар оламида кенг тарқалган органик моддалардан биридир. Яқин вақтларгача уларнинг асосий вазифаси ҳаётий процессларни энергия билан таъминладанан иборат деб қаралар эди. Лекин кейинги йиллардан текширишлар углеводларнинг организмдаги функциялари ниҳоятда мураккаб, кўп қиррали эканлигини кўрсатди.

Углеводлар нуклеин кислоталар таркибига киради. Улар оқсиллар ва липидлар билан ҳосил қилган комплекслар (гликопротеинлар ва гликолипидлар) мембраналарнинг ташкил топишида, шунингдек, улар фаоллият кўрсатишида иштирок этади.

Углеводлар айрим коферментлар, витаминлар, антибиотиклар ва бошқа биологик актив моддалар биосинтезида асосий хомашё ҳисобланади. Улардан тегишли биохимиявий реакцияларда аминокислоталар, ёғлар ва бошқалар синтезланади. Уларнинг фосфорли эфирлари ҳаётни энергия билан таъминловчи процесс — фотосинтезда бевосита иштирок этади. Углеводлар ўсимликларда структура материали ва бошқа вазифаларни бажаради.

Углеводлар асосан фотосинтез процессида карбонат ангидрид билан сувдан синтезланади. Шунинг учун ҳам уларнинг элементар таркиби анча содда бўлиб, асосан, углерод, кислород ва водороддан иборат. Кўпинча, уларнинг умумий формуласи $(\text{C}_n\text{H}_{2n}\text{O})_n$ га мувофиқ келади. Шунинг учун ҳам, уларга углеводлар деб ном берилган. Лекин айрим вакилларининг таркиби бу формулага мутлақо тўғри келмайди. Улар таркибида азот, олтингугурт ва бошқа элементлар ҳам учрайди. Шунинг учун ҳам 1927 йили химиявий номлар реформаси бўйича тузилган Халқаро комиссия уларни *глицидлар* деб аташни тавсия этган. Бироқ бундай номланиш мамлакатимизда шу вақтгача қўлланилмасдан келмоқда.

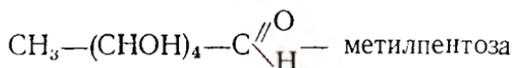
Кўпчилик углеводларнинг таркиби бир хил бўлса ҳам, улар физик ва химиявий хоссалари билан бир-бирдан кескин фарқ қилади. Бу, аввало, уларнинг тузилиши билан функцияси орасидаги фарқдан келиб чиқади. Уларнинг айримлари сувда яхши эрийдиган, кристалл тузилган бўлса, бошқалари сувда, ҳатто кислота ва ишқорларда ҳам эримайди, ўзига хос аморф тузилган бўлади. Баъзилари осон гидролизланади, осон оксидланади, қайтарилади ва ҳоказо.

Углеводлар таркиби ва тузилишига кўра уч гурпуага: *моносахаридлар*, *олигосахаридлар* ва *полисахаридларга* бўлинади. Баъзан улар икки гурпуага: *оддий* ва *мураккаб углеводларга* бўлиб ҳам ўрганилади. Лекин бундай группалаш юқоридагидан ортиқча фарқланмайди, яъни оддий углеводларга моносахаридлар, мураккаб углеводларга олиго ва полисахаридлар киради.

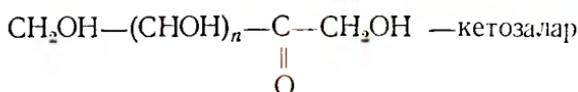
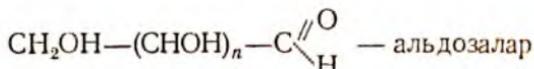
МОНОСАХАРИДЛАР

Моносахаридлар кристалл тузилган, ширин мазали, сувда яхши эрийдиган моддалардир. Улар кўпчилигининг молекуляр формуласи $C_n H_{2n} O_n$ дан иборат. Шунга мувофиқ, моносахаридлар C ёки O атомининг сонига қараб бир неча гурппага бўлинади: *триозалар* — $C_3 H_6 O_3$, *тетрозалар* — $C_4 H_8 O_4$, *пентозалар* — $C_5 H_{10} O_5$, *гексозалар* — $C_6 H_{12} O_6$, *гептозалар* — $C_7 H_{14} O_7$.

Агар C лар сони кислородникига тенг бўлмаса, у ҳолда моносахарид кислород атомининг сонига кўра номланади. Масалан:



Моносахаридларнинг барча вакиллари таркибидаги карбонил ($>C=O$) группанинг жойланишига қараб икки хил изомер ҳолатида мавжуд бўлиши мумкин. Агар карбонил группа углерод занжирининг бошланишида ёки охирида келса, альдегид ($-C \begin{array}{l} // O \\ \backslash H \end{array}$) группани, ўртада келса кетон ($\begin{array}{c} \diagup \\ C=O \\ \diagdown \end{array}$) группани ҳосил қилади. Шунга мувофиқ, улар *альдозалар* ва *кетозалар* деб аталади. Уларнинг умумий формуласи қуйидагича ифодаланади:

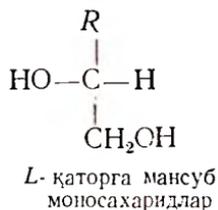
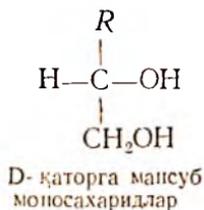


Демак, бу формулаларга мувофиқ, кетозалар таркибида кетон группа сақловчи кетоспиртлар, альдозалар эса альдегидоспиртлардир.

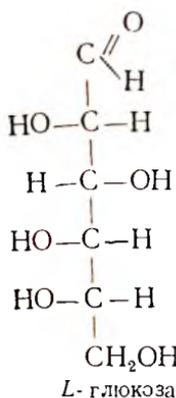
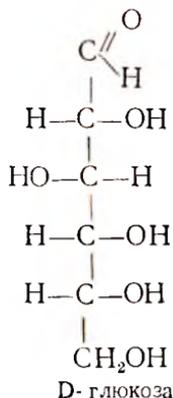
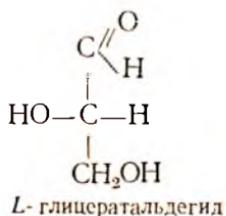
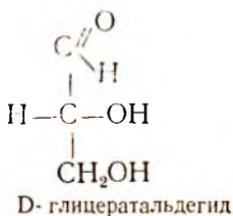
Баъзан моносахаридлар номланганда ҳам таркиби, ҳам тузилиши эътиборга олинади. Масалан, альдогексозалар, кетогексозалар ва ҳоказо. Моносахаридлар молекуласи доим асимметрик углерод атоми (диоксиацетондан ташқари) сақлайди. Шунинг учун ҳам уларга оптик изомерия хос. Улардаги оптик изомерлар сонини Вант-Гофф формуласи ($N=2^n$) дан осон келтириб чиқариш мумкин. Бу формуладаги n — молекуладаги асимметрик углерод атомининг сонини, N — умумий изомерлар сонини ифодалайди. Масалан, альдотриозаларда асимметрик углерод атоми — 1, альдотетрозаларда — 2, альдопентозаларда — 3, альдогексозаларда — 4 ва ҳоказо. Шунга мувофиқ, изомерлар сони 2, 4, 8, 16 ва ҳоказо бўлади.

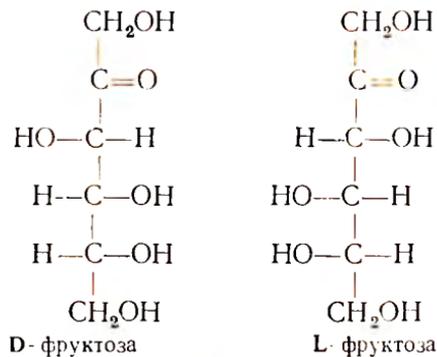
Тенг сонда углерод атоми сақловчи кетозаларда (кетотриозадан ташқари) альдозаларга нисбатан ҳамма вақт биттадан кам асимметрик углерод атоми ва шунга мувофиқ оптик изомерлар мавжуд. Уларнинг оптик изомерлари қутбланган нур сатҳини чапга ёки ўнгга буриши мумкин. Одатда, қутбланган нур сатҳини

Ўнгга бурувчи изомерлар (+), чапга бурувчи изомерлар (—) ишораси билан белгиланади. Лекин изомерларнинг хоссаларини кўрсатишда ўнг ва чап қаторларга ажратилганда уларнинг оптик фаолияти эмас, балки карбонил группадан энг узоқда, яъни бирламчи спирт группага яқин турган асимметрик углерод атомидаги (—ОН) группасининг жойланиши асос қилиб олинади. Агар ОН группа ана шу асимметрик углерод атомининг ўнг томонида турса, бу изомерлар D қаторга киритилади, агар чапда турса L қаторга киритилади. Улар умумий формулада қуйидагича ифодланади:

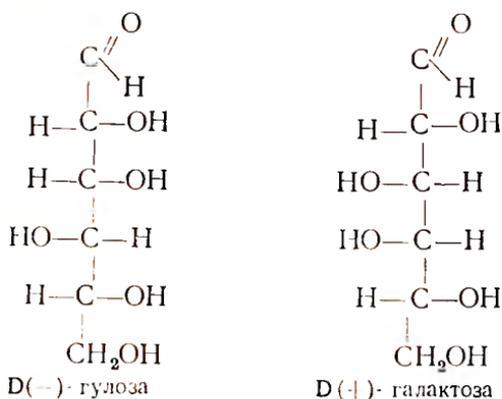
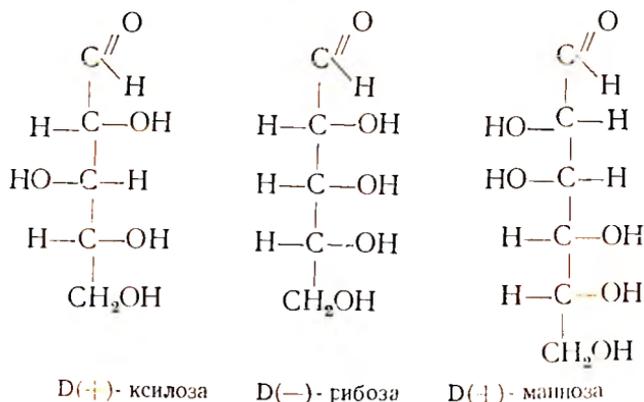


Бу ерда R — кетон ёки альдегид группа сақловчи радикал. Буни қуйидаги мисолларда кўриш мумкин:





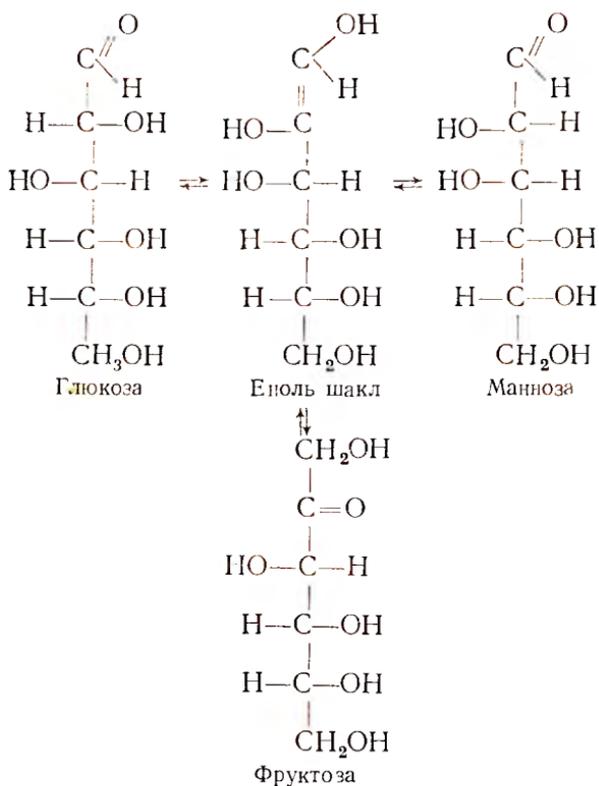
D ёки L-қаторга мансуб бўлган моносахарид изомерларининг ўзи қутбланган пур сатҳини ўнгга ёки чапга буриши мумкин. Шунга мувофиқ, масалан, улар D (+) ёки L (-) билан белгиланади:



Табиатда учрайдиган углеводларнинг асосий қисми D-қаторга мансуб. Айниқса, моносахаридлардан D-рибоза, D-глюкоза,

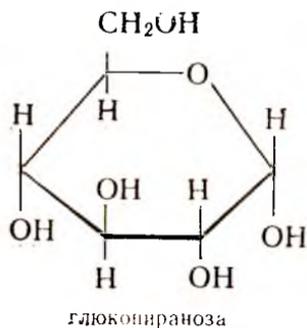
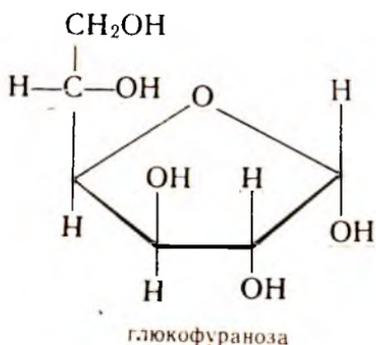
D-манноза, D-галактоза, D-фруктоза, D-рибулоза, D-седогептулоза кенг тарқалган. L-қаторга мансуб моносахаридлар баъзи бир биологик манбалардагина учрайди. Масалан, L-глюкоза фақат антибиотик стрептомицилининг парчаланиш маҳсулотидан ажратиб олинган. Баъзи бактериялар D-сорбитни оксидлаб, L-сорбоза ҳосил қилади.

Моносахаридларнинг муҳим хоссаларидан бири осон таутомер ўзгаришга учрашидир, яъни айни моносахариднинг изомери бир вақтнинг ўзида бошқа изомерга айланиб, динамик мувозанатда бўлиши мумкин. Улар икки хил таутомерланиш мумкин: кето-енол таутомерланиш ва ҳалқа-занжирли таутомерланиш. Буни альдозалардан глюкоза мисолида осон тушуниш мумкин. Глюкоза кето-енол шаклда таутомерланишга учраса, ундан манноза ва фруктоза ҳосил бўлади:



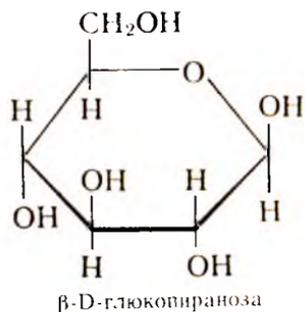
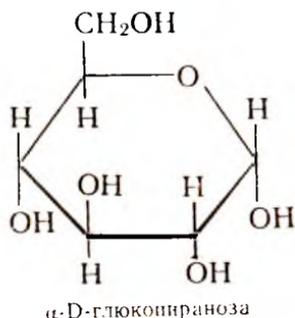
У ҳалқа-занжирли таутомерланганда эса карбонил группа туввчи углерод атоми 4 ёки 5-углерод атоми билан кислород кўприги орқали бирикиб, беш ва олти аъзоли гетероциклик ҳалқа

шаклига ўтади. Унинг беш аъзоли гетероциклик шакли *глюкофураноза* деб, олти аъзоли гетероциклик шакли *глюкопираноза* деб номланади:

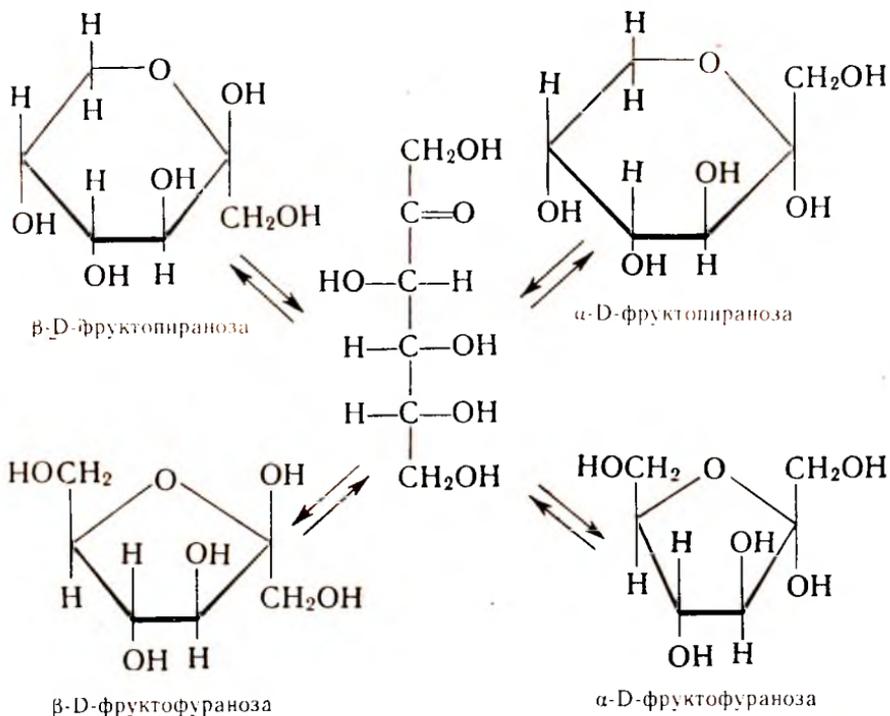


Лекин миқдор жиҳатдан глюкопираноза глюкофуранозага нисбатан анча устун бўлади. Шунинг учун ҳам глюкозанинг ҳалқали шакли сифатида доим глюкопиранозанинг формуласи ёзилади.

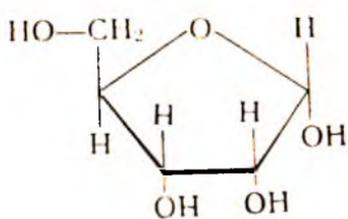
Агар глюкозанинг ҳалқали шаклига эътибор берилса, ундаги 1-С атоми ҳам асимметрик бўлиб қолгапчилигини осон тушуниш мумкин, яъни унинг OH группаси икки хил ҳолатда жойлаша олади. У углерод атомининг юқорисида жойлашса β, пастида жойлашса α билан белгиланади. Глюкопиранозанинг α- ва β-изомерлари қуйидагича тузилган бўлади:



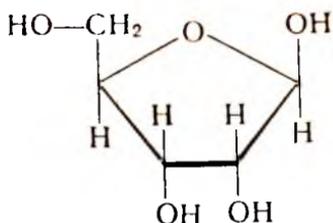
Кетозалар ҳам ҳалқали шаклда мавжуд бўлиши мумкин. Масалан, фруктоза 4 хил ҳалқали шакл ҳосил қилади, улар очиқ занжирли шакли билан динамик мувозанатда бўлади:



Бу ерда эса миқдор жиҳатдан фруктофураноза устун бўлиб, унинг формуласи фруктозанинг ҳалқали шаклини ифодалайди. Пентозалар ҳам фураноза шаклда мавжуд бўлади. Масалан, рибофуранозанинг ҳалқали α ва β -шаклининг тузилиши қуйидагича:



$\beta\text{-D-рибофураноза}$



$\alpha\text{-D-рибофураноза}$

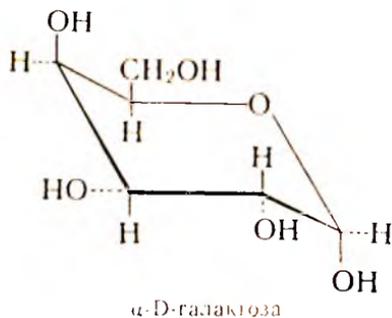
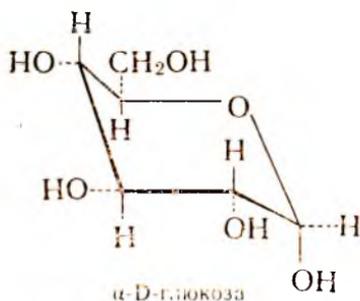
Шундай қилиб, моносахаридлар асимметрик углерод атоми-нинг сони биттага ортиши билан улардаги изомерлар Вант-Гофф формуласига мувофиқ, икки мартага ортади. Масалан, альдогексозалардаги изомерлар сони 16 та ($N=2^4$) эмас, 32 та ($N=2^5$) бўлади.

Моносахаридлар ҳалқали шаклга ўтганда, карбонил группадан ҳосил бўлган полуацеталь гидроксил группа химиявий жиҳатдан бошқа гидроксил группалардан маълум даражада фарқ қилади. У водородни турли хил радикалларга нисбатан осон алмаштиради. Шунинг учун ҳам у алоҳида номланади, яъни *гликозид гидроксил* деб аталади.

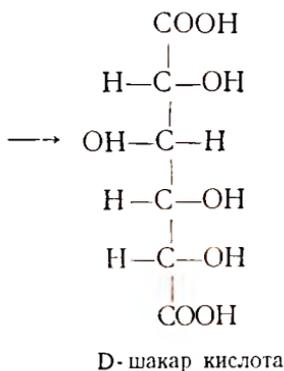
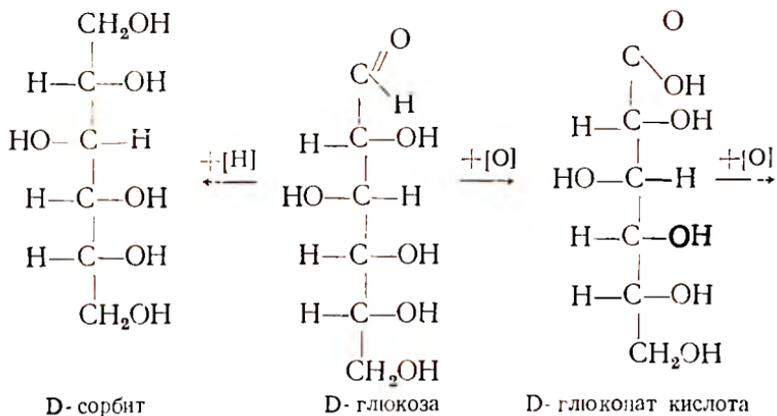
Моносахаридлар кристалл ҳолатда фақат ҳалқали шаклда бўлади. Улар кристалланиш шароитига қараб, α ёки β -шаклда мавжуд бўлиши мумкин. Масалан, глюкоза сувдаги эритмасидан α -шаклда, пиридиндан β -шаклда кристалланади.

Агар соф ҳолдаги α -D-глюкоза сувда эритилса, у қутбланган нур сатҳини дастлаб $+112,2^\circ$ га буради. Лекин вақт ўтиши билан буриш бурчаги камайиб боради ва ниҳоят $+52,5^\circ$ да ўзгармас қийматга эга бўлиб қолади. β -D-глюкоза эритмасида эса аксинча, дастлаб буриш бурчаги $+17,5^\circ$ бўлиб, вақт ўтиши билан унинг қиймати $+52,5^\circ$ гача ортиб, сўнг ўзгармас бўлиб қолади. Бу ҳодиса *мутаротация* деб аталади. У эритмада α ва β -шаклдаги глюкозаларнинг мувозанатли аралашмаси ҳосил бўлиши билан боғлиқ. Бу аралашманинг учдан бир қисми α -D-глюкоза ва учдан икки қисми β -D-глюкозадан иборат.

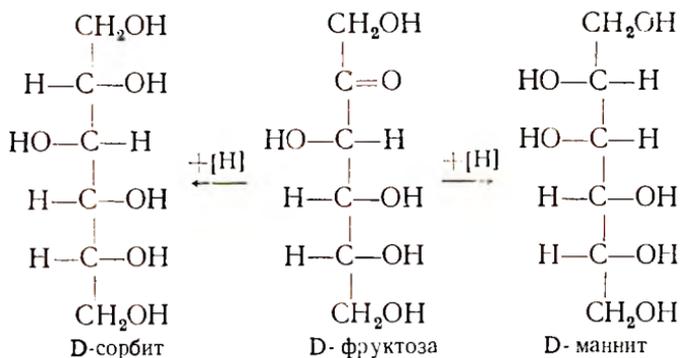
Моносахарид молекулалари турли геометрик шаклда мавжуд бўлиши мумкин, улар *конформацион изомерлар* деб аталади. Масалан, пираноза шаклдаги моносахаридлар учун 8 хил конформация хос бўлиб, шундан 2 таси кресло, 6 таси қайиқ тинда. Лекин уларнинг ичиде кресло типдаги шакли анча барқарор ҳисобланади. α -D-глюкоза ва α -D-галактозанинг кресло тинда энг кенг тарқалган конформацияси қуйидагича тузилган:



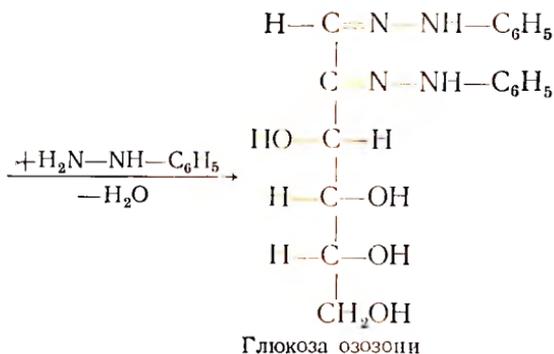
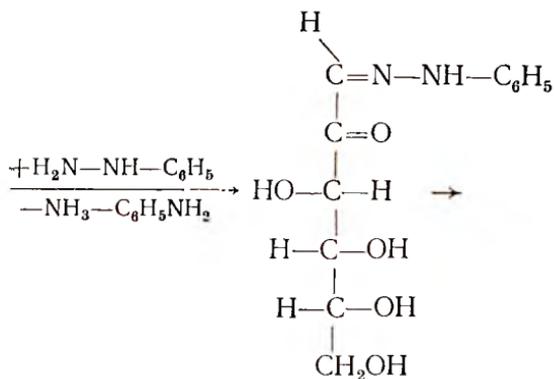
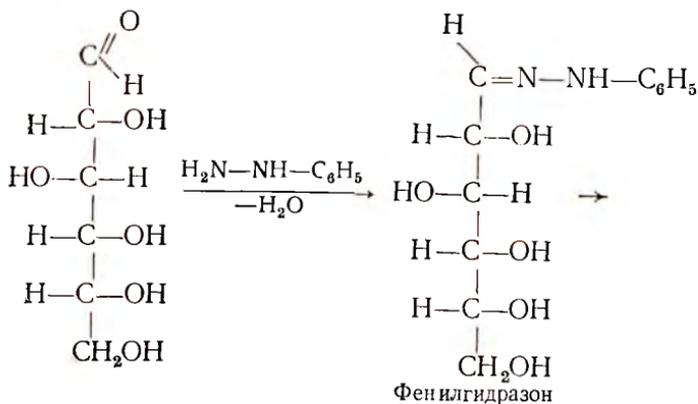
Моносахаридларнинг химиявий хоссалари анча мураккаб. Улар шароитга қараб альдегид ёки кетон, спирт группалари бўйича реакцияга киришиши мумкин. Улар альдегид группаси бўйича оксидланиш-қайтарилиш, карбонил кслороди бўйича алмашилиш ва ҳоказо реакцияларда иштирок этади. Масалан, глюкоза альдегид группаси бўйича оксидланганда альдон кислота — глюконат кислота, қайтарилганда эса олти атомли спирт — сорбит ҳосил бўлади:



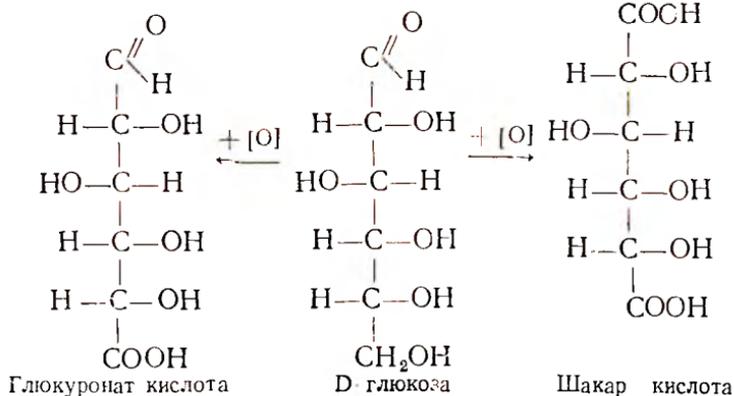
Кетогексозалардан фруктоза қайтарилганда 2 хил спирт ҳосил қилади:



Глюкоза карбонил кслороди бўйича фенолгидразин билан реакцияга киришади. Бунда дастлаб фенолгидразон, сўнгра озон ҳосил бўлади:

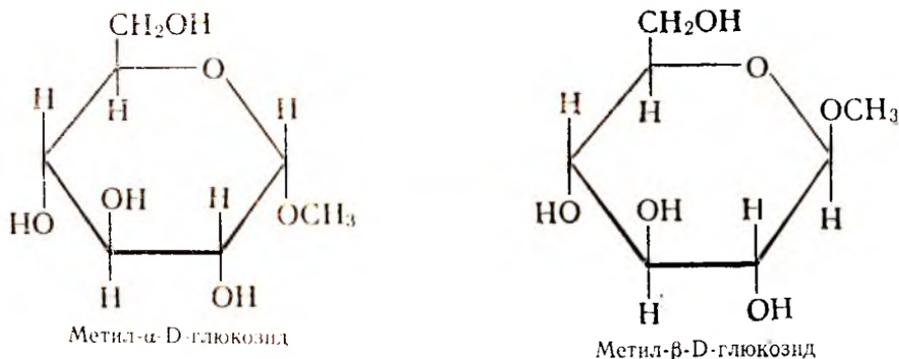


Моносахаридлар алоҳида шароитда оксидланганда, фақат бирламчи спирт группаси карбоксил группасига айланиши мумкин, ҳосил бўлган кислоталар *уронат кислоталар* деб аталади. Глюкозадан ана шундай йўл билан глюкоуронат кислота ҳосил бўлади. Унинг альдегид ва бирламчи спирт группаси ҳам бир вақтнинг ўзида оксидланиб, икки асосли шакар кислота ҳосил қилади.



Бошқа моносахаридлар оксидланганда ҳам тегишли кислоталар ҳосил бўлади. Улардан энг муҳимлари галактоуронат, манноуронат, галактонат, манонат кислоталардир.

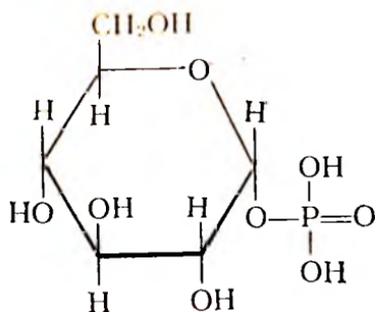
Альдогексозалар гликозид гидроксيلي бўйича аорганик кислоталар иштирокида спиртлар билан реакцияга киришиб, оддий эфирлар ҳосил қилади, улар α ва β -гликозидлар деб аталади. Масалан, глюкоза метил спирт билан метил- α -D ва метил- β -D-глюкозид ҳосил қилади:



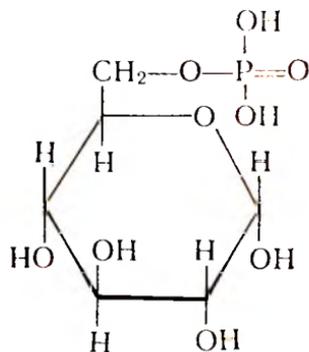
Моносахаридларнинг бошқа гидроксиллари ҳам метилланиши мумкин. Лекин улар гликозидлардан фарқ қилиб, гидролизга учрамайди.

Моносахаридларда биринчи гликозид гидроксيلي иккинчисининг гликозид гидроксيلي билан ёки спирт гидроксيلي билан ҳам реакцияга киришиши мумкин. Натижада дисахаридлар, агар бир нечта моносахарид бирикса, полисахаридлар ҳосил бўлади.

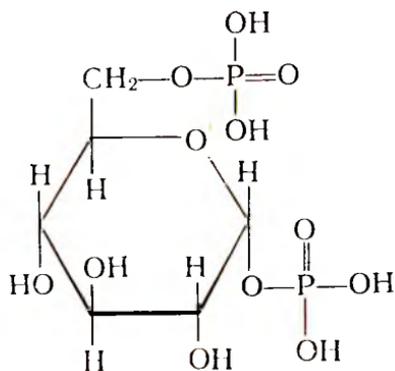
Моносахаридларнинг аорганик кислоталар билан ҳосил қилган эфирлари ичида уларнинг фосфорли эфирлари биологик жиҳатдан жуда муҳим ҳисобланади. Уларнинг энг муҳимлари глюкоза, фруктоза ва рибозанинг моно-, дифосфоэфирларидир:



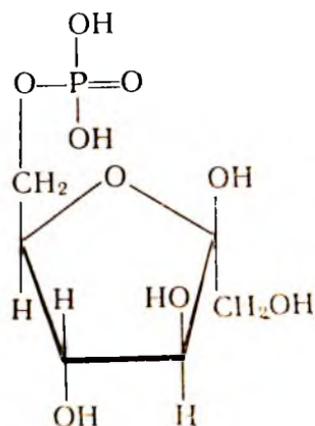
α -D-глюкозо-1-фосфат



α -D-глюкозо-6-фосфат

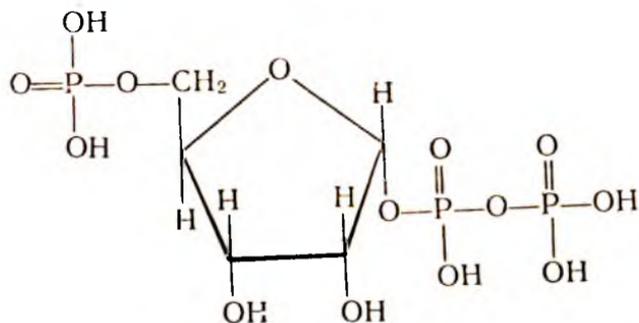


α -D-глюкозо-1,6-дифосфат



β -D-фруктозо-6-фосфат

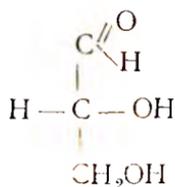
Альдопентозалар ҳам моно-, дифосфатлар ҳосил қилади. Рибозанинг ҳатто учта фосфат кислота қолдиғини тутувчи бирикмаси 5-фосфорибозил-1-пирофосфат ҳам маълум, бу маҳсулот нуклеотидлар биосинтезида муҳим роль ўйнайди.



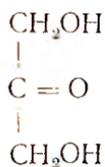
5-фосфорибозил-1-пирофосфат

Моносахаридларнинг энг муҳим вакиллари

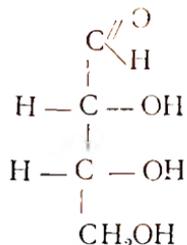
Буларга триозалар, тетрозалар ва гептозалар киради. Триозалардан D-глицератальдегид ва диоксиацетон, тетрозалардан D-эритроза ҳам ораліқ маҳсулотлар сифатида ҳосил бўлиб, уларнинг фосфорли эфери углеводлар алмашинувида муҳим роль ўйнайди:



D-глицератальдегид

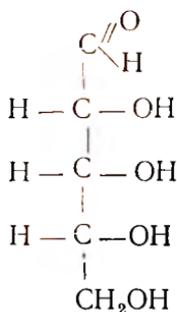


Диоксиацетон

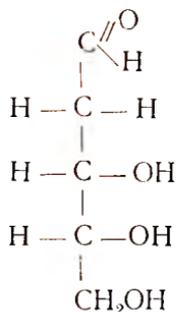


D-эритроза

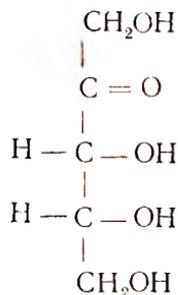
Пентозалар. Пентозаларнинг энг муҳим вакиллари D-рибоза, D-дезоксирбоза ва D-рибулоза ҳисобланади:



D-рибоза



2-D - дезоксирбоза



D-рибулоза

Булардан D-рибоза ва D-дезоксирбоза нуклеин кислоталар, айрим нуклеотидли коферментлар таркибида учрайди. D-рибулоза эса углеводлар алмашинувида ораліқ маҳсулот сифатида ҳосил бўлиб, унинг фосфорли эфери фотосинтез процессида алоҳида аҳамиятга эга.

Гексозалар. D-глюкоза энг кенг тарқалган моносахаридлардан бири бўлиб, у баъзан *узум шакари* деб ҳам аталади. Глюкоза пишган меваларда, айниқса, узумда эркин ҳолда кўп учрайди. Унинг одам қонидаги миқдори 60—100 мг% ни ташкил этади. У мураккаб углеводлардан крахмал, гликоген, клетчатка, декстриннинг асосий таркибий қисмидир. Шунингдек, у сахароза, мальтоза, лактоза, рафиноза ва бошқа олигосахаридлар таркибида ҳам учрайди.

Глюкозанинг сувдаги эритмаси қутбланган нур сатҳини ўнгга буради, яъни $[\alpha]_D^{20} = +52,5^\circ$. Унинг декстроза номи худди ана шу хусусиятидан келиб чиққан. Глюкозанинг энг муҳим хусусиятларидан бири осон ферментатив бижғишга учрашидир. Бунда бижғиш турига қараб этил спирт, сут кислота ва бошқа моддалар ҳосил бўлади.

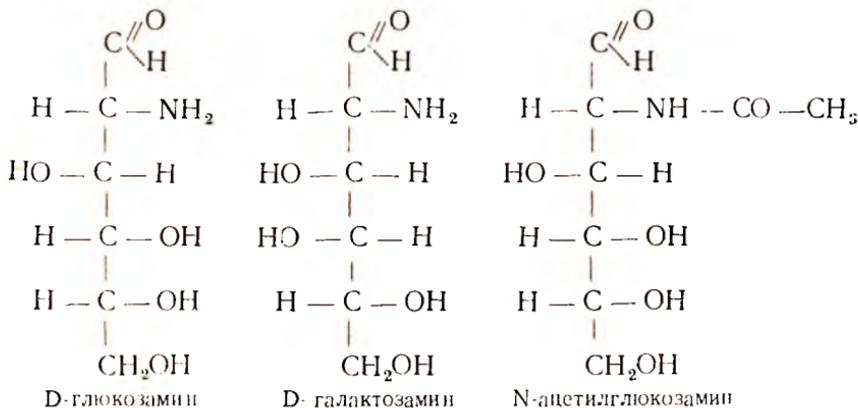
D-фруктоза. Бу ҳам кўп тарқалган моносахаридлардан, у глюкозага нисбатан ширни бўлиб, меваларда у билан бирга учрайди. Шунингдек, фруктоза гуллар нектарида ҳам кўп. Асалнинг ширни бўлиши худди ана шундан келиб чиққан. Инулин полисахариди гидролизланганда фақат фруктоза ҳосил бўлади. У сахароза дисахариди таркибига киради. Фруктоза қутбланган нур сатҳини чапга буради, яъни $[\alpha]_D^{20} = -92,4^\circ$. Шунинг учун ҳам у баъзан *левулоза* деб аталади. Фруктоза ҳам ачитқилар таъсирида бижғийди.

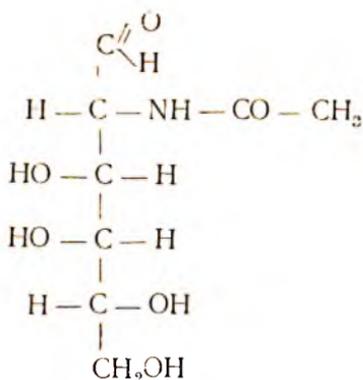
D-галактоза энг муҳим олигосахаридлардан лактоза, рафиноза, мелобноза, полисахаридлардан агар-агар таркибида учрайди. Шунингдек, нерв тўқимасида учрайдиган мураккаб липидлар — цереброзид ва ганглиозидлар молекуласини ҳосил қилишда иштирок этади. У қутбланган нур сатҳини ўнгга буради, яъни $[\alpha]_D^{20} = 81^\circ$.

D-манноза. У асосан мураккаб углеводдорлар таркибида учрайди ва *маннанлар* деб аталади. Улар гликопротеинларнинг углевод қисминини ташкил этади. Маннопираноза α ва β -шаклининг ўртача буриш бурчаги $+14,5^\circ$.

Аминошакарлар

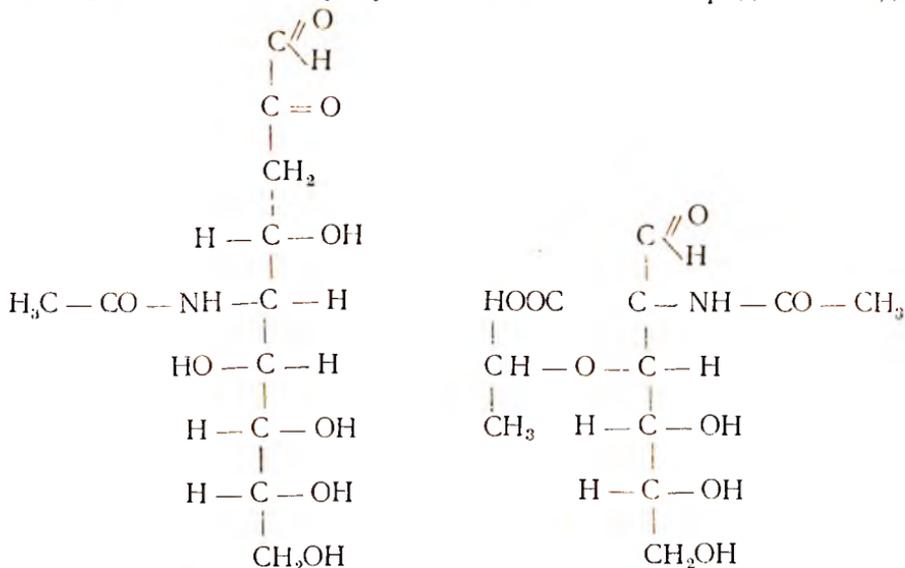
Айрим моносахаридлар табиатда гидроксил группасини амин группага алмаштирган ҳолда учрайди, улар *аминошакарлар* деб аталади. Улардан энг кенг тарқалгани глюкоза билан галактозанинг ҳосилаларидир:





N-ацетилгалактозамин

Булар асосан мураккаб полисахаридлар таркибига киради ва махсус тўқималарнинг ташкил топишида муҳим роль ўйнайди. Баъзи аминошакарлар янада мураккаб тузилган. Улардан биологик жиҳатдан муҳим бўлганлари N-ацетилнейраминат ва N-ацетилмурамат кислоталар бўлиб, *сиалат* кислоталар деб аталади.



N-ацетилнейраминат кислота

N-ацетилмурамат кислота

Булар асосан бактерияларда ва ҳайвонлар организмида махсус гликопротеннлар ва гликолипидларнинг ташкил топишида иштирок этади.

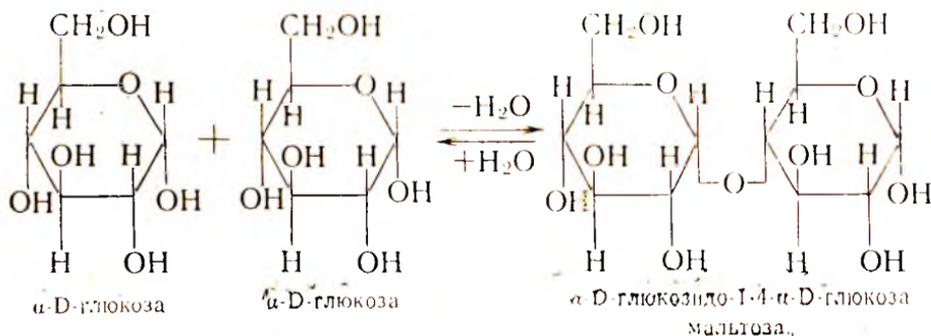
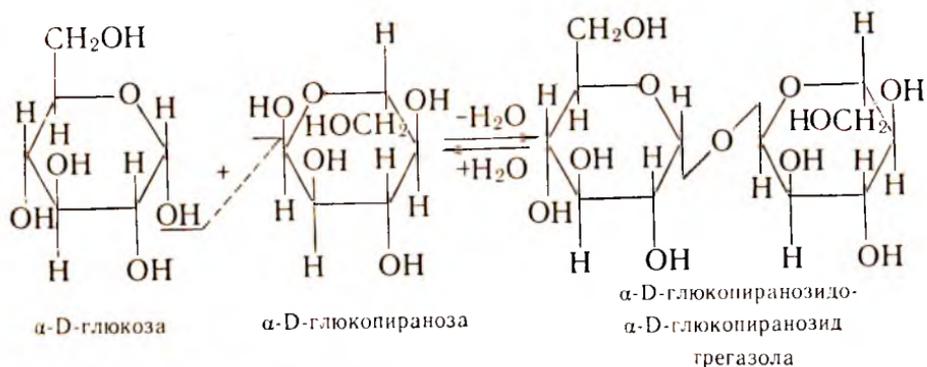
ОЛИГОСАХАРИДЛАР

Олигосахаридлар таркибига қараб ди-, три-, тетра- ва ҳоказо сахаридларга бўлинади. Умуман, олигосахаридлар билан полисахаридларни кескин чегара билан бир-бирдан ажратиш мумкин эмас. Кўпинча таркибида ўнтагача моносахарид қолдиғи тутади-

ган моддалар олигосахаридларга киритилади. Лекин булар ичида ҳам биологик, ҳам амалий жиҳатдан энг муҳимлари ди- ва трисахаридлардир.

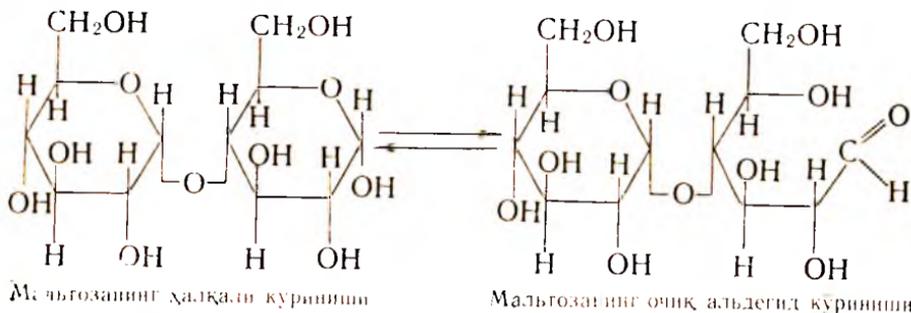
Дисахаридлар табиатига кўра моносахаридларнинг глюкозиди ҳисобланади. Фақат бу ерда радикал (агликон) ҳам моносахарид қолдигидан иборат. Демак, дисахаридлар иккита моносахарид қолдигининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлади. Уларнинг умумий формуласи $C_{12}H_{22}O_{11}$.

Дисахаридлар таркибидаги химиявий боғларнинг характерига қараб иккига бўлинади. Агар моносахарид қолдиқлари бирикканда фақат глюкозид гидроксиллари иштирок этган бўлса, улар глюкозидо-гликозид типдаги дисахаридлар деб, агар боғлар ҳосил бўлишида битта глюкозид, битта спирт гидроксил иштирок этган бўлса, гликозидо-глюкоза типдаги дисахаридлар деб аталади. Трегалоза билан мальтозанинг ҳосил бўлиши бунга яққол мисолдир:



Дисахаридлар химиявий хоссаларига кўра бир-биридан маълум даражада фарқ қилади, яъни трегалоза типдагилар альдегид ёки кетон группасига хос алмашиши, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларига киришмайди, мальтоза типдагилар эса аксинча, бу реакцияларга осон киришади. Бунинг сабаби шундаки, иккинчи группдаги дисахаридларда эркин қолган гликозид гид-

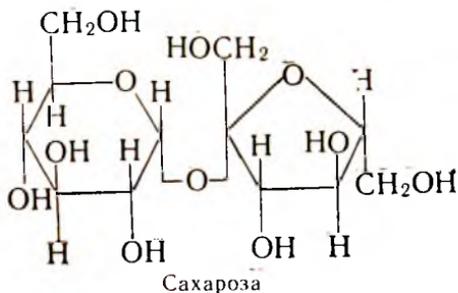
роксилари ўзгаришга учраб, кетон ёки альдегид группасини ҳосил қилиши мумкин:



Лекин ҳар икки группага мансуб дисахаридлар спирт гидроксиллари бўйича бир хилда метилланиши мумкин.

Дисахаридлардан энг муҳимлари сахароза, лактоза, мальтоза ва целлобиозадир.

Сахароза гликозидо-гликозид типдаги дисахаридлардан бўлиб, ундаги боғлар 1 : 2 нисбатда гидролизга учраганда сахарозанинг бир молекуласидан глюкоза ва фруктоза ҳосил бўлади:



α -D-глюкопиранозидо-1,2- β -D-фруктофуранозид

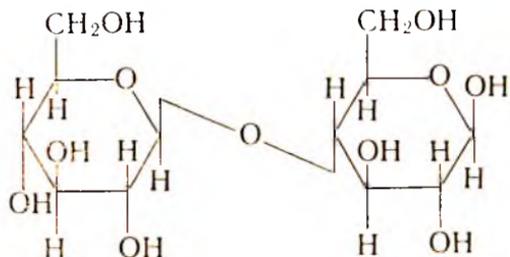
Сахароза деярли барча ўсимликлар ширасида учрайди. Лекин у асосан шакарқамиш ва қанд лавлаги ширасидан олинади. Шунинг учун ҳам у баъзан *шакарқамиш* ёки *лавлаги шакари* деб аталади. У осон кристалланади, суюқланиш температураси 184°C , қутбланган нур сатҳини ўнгга буради.

Сахароза гидролизга учраганда қутбланган нур сатҳини ўнгга буриши гидролиз натижасига қараб чапга алмашиб қолади (чунки глюкозанинг ўртача солиштирма буриш бурчаги $+52,5^{\circ}$, фруктозаники -92°). Шунинг учун ҳам бу процесс *инверсия* деб (инвертере — латинча бўлиб, қайта айлантирмоқ демакдир), ҳосил бўлган шакар эритмаси эса *инвертирланган шакар* деб аталади.

Мальтоза гликози́до-гликоза типдаги дисахарид. Ундаги боғлашиш табиятига кўра α -1:4-гликозид боғдан иборат. Унинг ҳосил бўлиши юқорида кўрсатилган.

Мальтоза эркин ҳолда учрамайди. Крахмал ва гликоген ферментлар таъсирида гидролизга учраганда ҳосил бўлади. Дон унастаганда, айниқса, мальтозага бой бўлади. У гидролизга учраганда икки молекула глюкоза ҳосил бўлади.

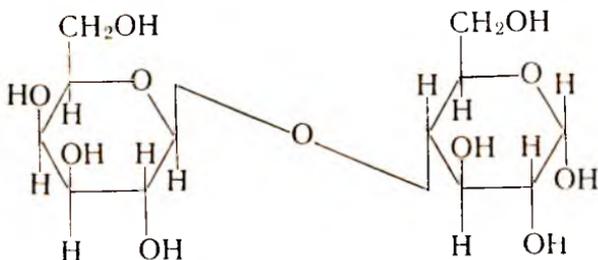
Целлобиоза ҳам худди мальтозага ўхшаб икки молекула глюкоза қолдигидан таркиб топган. Ундаги химиявий боғ ҳам бир хил. Лекин гликозид боғ D-глюкопиранозанинг β -шаклидан ҳосил бўлган. Целлобиозанинг тузилиши қуйидагича:



β -D-глюкопиранозидо-1,4- β -D-глюкопираноза
целлобиоза

Целлобиоза ўсимликлар оламида кенг тарқалган бўлиб, целлюлоза (клетчатка) нинг ферментатив гидролизи натижасида ҳосил бўлади. Уни кристалл ҳолда ажратиш олиш мумкин. У сувда яхши эрийди.

Лактоза (сут шакари) ҳам мальтоза типдаги дисахарид. Унинг таркиби α -D-глюкопираноза ва β -D-галактопиранозадан иборат. Гликозид боғ ҳосил бўлишида галактозанинг β -ҳолатдаги гликозид гидроксили иштирок этади:

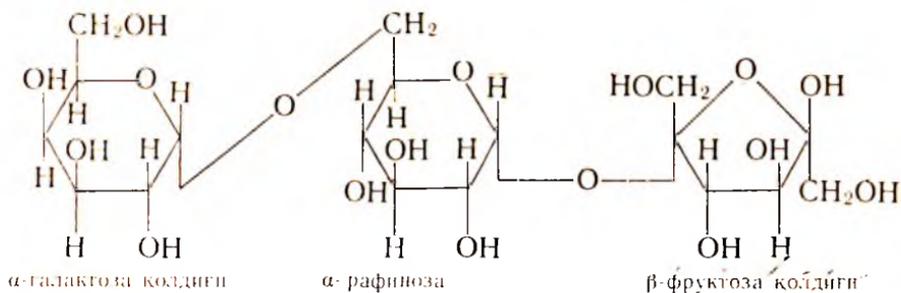


Лактоза

β -D-галактозидо-1,4-глюкоза

Лактоза фақат сут таркибида учрайди, миқдори 5–8% ни ташкил этади. У сувда яхши эримайди, суюқланиш температураси 20°C , гидролизга учраганда бир молекула галактоза ва бир молекула глюкоза ҳосил бўлади.

Трисахаридлар. Бир қатор трисахаридлар табиатда эркин ҳолда учрайди. Улардан энг кенг тарқалгани рафиноза ($C_{18}H_{32}O_{16}$) дир. Рафиноза чигитда, қанд лавлагидида кўп бўлади. У қуйидагича тузилган:



Рафиноза кислота иштирокида гидролизланса, бир молекуладан галактоза, глюкоза ва фруктоза ҳосил бўлади. Унинг ферментатив гидролизи икки йўналишда боради. Агар унга сахараза таъсир эттирилса, эркин ҳолда фруктоза ажралиб, дисахарид — мелобноза ҳосил бўлади. Агар α-галактозидаза таъсир эттирилса, галактоза ажралиб, сахароза ҳосил бўлади. Трисахаридлардан мелицитоза баъзи игнабаргли дарахтлар ширасида учрайди. У гидролизга учраганда икки молекула глюкоза ва бир молекула фруктоза ҳосил бўлади.

ПОЛИСАХАРИДЛАР

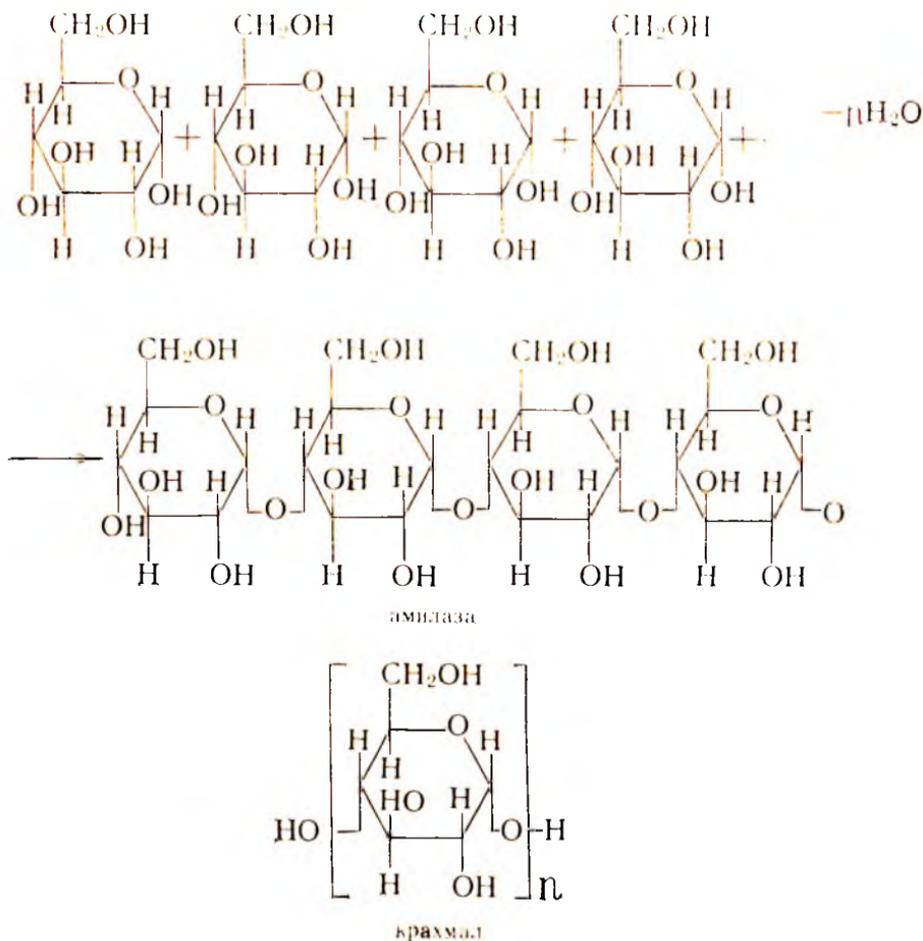
Полисахаридлар юқори молекулали моддалар бўлиб, аморф тузилишга эга. Улар сувда эримайди, лекин айримлари коллоид эритма ҳосил қилади. Уларнинг мазаси ҳам ширин эмас. Полисахаридлар химиявий таркибига кўра икки гурпуага: гомо ва гетерополисахаридларга бўлинади.

Гомополисахаридларнинг таркиби фақат бир хил моносахарид қолдигидан иборат. Масалан, крахмал, гликоген гидролизга учраганда глюкоза, инулин эса фруктоза ҳосил қилади.

Гетерополисахаридлар таркибида икки ва ундан ортиқ турдаги моносахаридлар қолдиги учрайди. Улар гидролизга учраганда айрим ҳолларда моносахарид характерига эга бўлмаган моддалар ҳам ҳосил бўлади. Масалан, хондритинсульфат кислота тўлиқ гидролизга учраганда, глюкуронат кислота ва галактозаминдан ташқари, сирка ва сульфат кислота ажралиб чиқади. Полисахаридларнинг кўпчилиги, айниқса, гетерополисахаридлар оқсиллар билан мустаҳкам комплекс ҳолида учрайди. Улар *глюкопротеинлар* ёки *мукопротеинлар* деб аталади.

Полисахаридларнинг таркиби ҳар хил бўлишига қарамай, улар химиявий жиҳатдан анча содда тузилган. Уларнинг ҳаммасида моносахаридлар қолдиги кислород кўприги орқали туташган, яъни биринчи моносахариднинг глюкозид гидроксиди иккинчи мо-

носахариднинг спирт гидроксيلي билан, унинг гликозид гидроксيلي эса учинчисининг спирт гидроксيلي билан туташган ва ҳоказо 1—4, 1—3 ёки 1—6 боғлар орқали бириккан. Шунинг учун ҳам полисахаридлар молекуласида эркин гликозид гидроксيلي амалда учрамайди. Буни крахмал ҳосил бўлиши мисолида яққол кўриш мумкин:



Полисахаридлар оксидланиш-қайтарилиш реакцияларига киришмайди. Лекин улар спирт гидроксиллари бўйича реакцияга киришиб, оддий ва мураккаб эфирлар ҳосил қилади.

Полисахаридларнинг кўпчилиги кислоталар иштирокида қайнатилса ёки уларга фермент таъсир эттирилса, осон гидролизланади. Бунда аввал олигосахаридлар, сўнгра моносахаридлар ҳосил бўлади. Улар ишқор таъсирида гидролизланмайди.

Гомополисахаридларнинг энг муҳим вакиллари

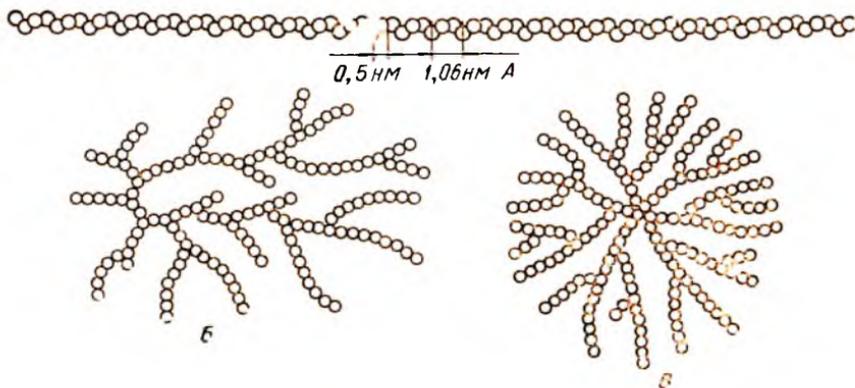
Крахмал. Ҳосилликлар оламида энг кенг тарқалган полисахаридлардан бири крахмалдир. У фотосинтез процессида ҳосил бўлиб, Ҳосилликлар дошида, илдизмеваларда, тугунакмеваларда ва бошқа қисмларида занас озиқ сифатида (доначалар ҳолида) тўпланади. Унинг миқдори бугдойда 75%, гуручда 80%, картошка тугунақларида 12—24%, баргларида 4% атрофида бўлади.

Крахмал доначалари совуқ сувда эримайди, лекин сув 60—80° гача иситилса, улар бўкиб ёрилади. Натижада *крахмал клейстери* деб аталадиган ёпишқоқ коллоид эритма ҳосил бўлади.

Крахмал химиявий жиҳатдан соф модда эмас. Унинг асосий қисми (96—97%) ни полисахаридлардан амилоза ва амилопектин ташкил этади. Шунингдек, унинг таркибида минерал моддалар (асосан фосфат кислота), юқори ёғ кислоталар (стеаринат, пальмитат ва бошқа кислоталар) учрайди. Амилоза ва амилопектин қайси маънадан олинганига қараб, ҳар хил миқдорда бўлади. Масалан, картошка крахмали таркибида амилоза 19—22%, амилопектин 78—81%, бугдойда амилоза 24%, амилопектин 76% ни ташкил этади.

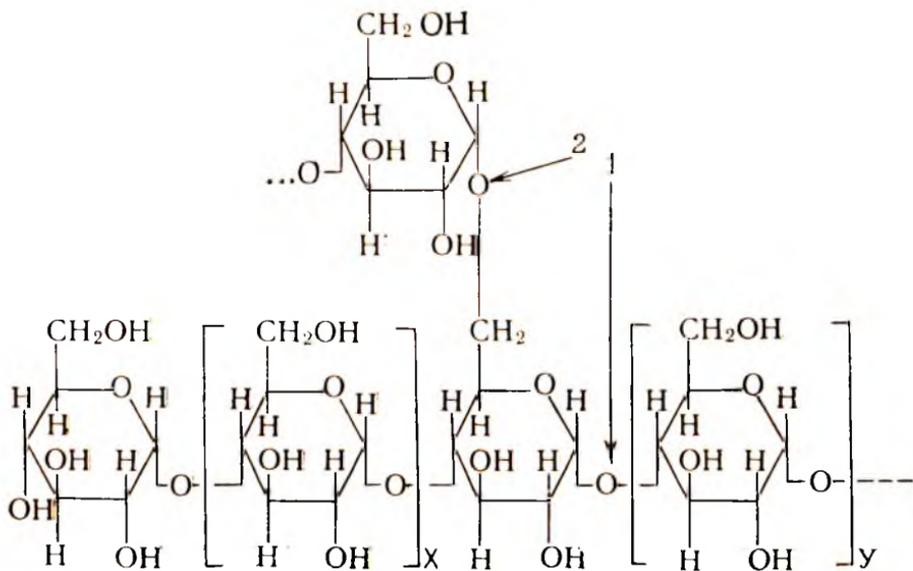
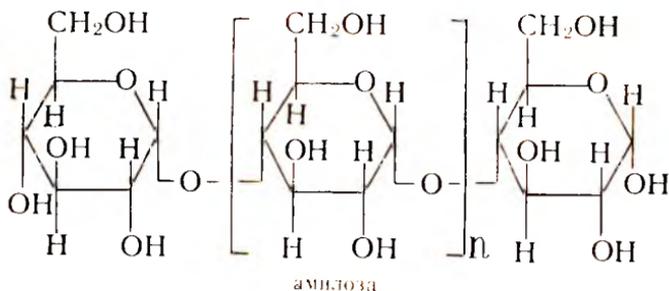
Уларнинг молекуляр массаси ҳам фарқ қилади. Амилозанинг молекуляр массаси $2 \cdot 10^4$ — $2 \cdot 10^5$, айрим ҳолларда миллионга етади. Амилопектиннинг молекуляр массаси эса унга нисбатан анча юқори, яъни $1 \cdot 10^5$ — 10^6 , айрим ҳолларда юз миллионга яқинлашади. Афтидан, уларнинг молекуляр массаси ажратиб олиш усулига боғлиқ. Агар ажратиб олинган амилоза ёки амилопектин табиий ҳолатда бўлса, анча юқори бўлади. Масалан, картошка крахмалидан молекуляр массаси $17 \cdot 10^6$ дан $73 \cdot 10^6$ гача бўлган фракциялар ажратиб олинган.

Амилоза ва амилопектин структураси билан ҳам бир-биридан кескин фарқ қилади (1-расм, А, Б). Амилозанинг молекуласи узун занжирли тузилишга эга бўлиб, α -D-глюкопираноза қол-



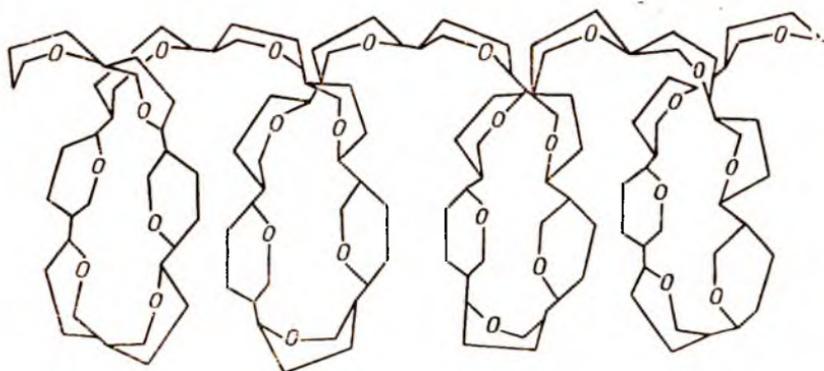
1-расм. Полисахаридлардан крахмал ва гликогеннинг тузилиши: А — амилоза; Б — амилопектин; В — гликоген.

диқларидан ташкил топган. Ундаги гликозид боғлар α -1 \rightarrow 4 дан иборат. Амилопектин молекуласи ҳам α -D-глюкопираноза қолдиқларидан ташкил топган. Лекин ундаги занжир шохланган, яъни унда α -1 \rightarrow 4 боғлардан ташқари α -1 \rightarrow 6 боғлар ҳам мавжуд. Ён шохлар кўп бўлишига қарамай, анча қисқа бўлади. Ундаги моносахаридлар қолдиғи кўпинча 12 та. Амилроза билан амилопектиннинг тузилиши қуйидагича:



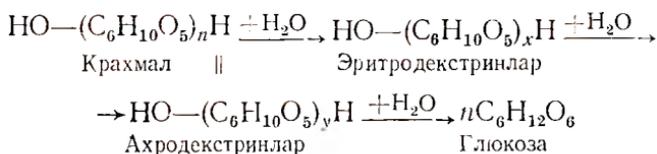
1. 1 \rightarrow 4 гликозил боғи 2' 1 \rightarrow 6 гликозил боғи

Крахмал кислота иштирокида аста-секин қиздирилса, дастлаб чала гидролизга учраб, молекуляр массаси билан бир-бирдан фарқ қиладиган қатор полисахаридлар — декстринлар ҳосил қилади. Крахмал йод таъсирида кўк рангга бўялади. Агар у секин-аста гидролизланса, ҳосил бўлган маҳсулотлар йод билан ара-



2-расм. Амилоза молекуласининг тузилиши.

лаштирилганда дастлаб бинафша, қизғиш-бинафша, қизил ва ниҳоят рангсиз бўлиб қолади. Уни схема равишда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Бу ерда: $n > x > y$

Крахмал озиқ-овқат саноатида, спирт, клей ишлаб чиқаришда ва бошқаларда кўп ишлатилади.

Гликоген баъзан *хайвон крахмали* деб ҳам аталади. У ҳам крахмалга ўхшаш юқори молекулали полисахарид бўлиб, одам ва ҳайвонлар организмида запас озиқ сифатида тўпланади. Унинг жигардаги миқдори ҳўл массасига нисбатан 5%, мускулларда 2% дан бўлиши мумкин. Лекин организмнинг озиқланиш даражасига қараб, бу миқдор ўзгариб туради. Гликоген тузилиши жиҳатдан амиллопектинга ўхшаш, лекин унинг молекуласи амиллопектинга нисбатан ҳам кўпроқ шохланган (1-расмга қаранг). Молекуляр массаси $10 \cdot 10^6$ — $50 \cdot 10^6$ ва ундан ҳам юқори бўлади. У иссиқ сувда анча яхши эрийди, йод таъсирида қизғиш-қўнғир рангга киради. Гликоген ҳам гидролизга учраганда, дастлаб декстринлар, сўнг α -D-глюкоза ҳосил бўлади. Уни жигар ёки мускул тўқимасидан осон ажратиб олиш мумкин. Бунинг учун дастлаб тўқима майдаланиб, концентрланган NaOH ёки KOH нинг иссиқ эритмасида эритилади, сўнг спиртда чўктириб ажратилади.

Кейинги вақтдаги текширишлар замбуруғларда, ачитқиларда ва маккажўхори донида ҳам гликоген бўлишини кўрсатди.

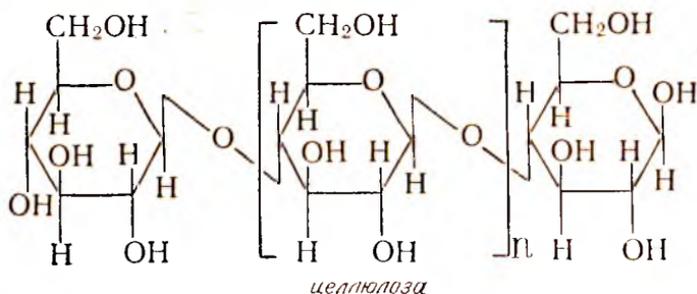
Декстран. Бу ҳам юқори молекулали α -D-глюкоза қолдигидан ташкил топган полисахарид. Унинг молекуляр массаси крахмал ва гликогенникидан ҳам юқори, яъни $12 \cdot 10^6$ — $1 \cdot 10^9$ атрофида.

У баъзи бактерияларда (масалан, *Leuconostoc mesenteroides* да) синтезланади.

Декстраннинг тузилишида α -1-6-гликозид боғлар занжирнинг асосий ўзагини ташкил этади, шоҳланишлар эса α -1-4 ва α -1-3 боғлардан иборат. Декстран энихлоргидрин билан ишланганда, тўрға ўхшаш тузилишга эга бўлган модда-сефадекс ҳосил бўлади, у юқори молекулали моддаларни ажратишда «молекуляр элак» сифатида ишлатилади. Унинг чала гидролизланган маҳсулоти (масалан, макродекс) нинг сувдаги эритмаси медицинада қон зардобини ўрнида ишлатилади.

Клетчатка, яъни **целлюлоза** ўсимликлар оламида энг кўп тарқалган органик моддadir. Унинг баргларидаги миқдори 15—30% ни, ёғочда 50—70% ва ҳоказови ташкил этади. Пахта толаси асосан целлюлозадан иборат.

Целлюлоза молекуласининг тузилиши амилозага ўхшаш узун занжирли, шоҳланмаган. Лекин таркиби β -D-глюкопираноза қолдиқларидан иборат. Ундаги боғ β -1→4 характерида, яъни клетчатка β -полигликозид. Шунинг учун ҳам уларнинг хоссалари бир-биридан кескин фарқ қилади. Целлюлозанинг тузилишининг қуйидаги умумий формула билан ифодалаш мумкин:



Целлюлозанинг молекуляр массаси ҳам амилозаникидан анча юқори бўлиб, $1,0 \cdot 10^7$ — $2 \cdot 10^7$ ни ташкил этади. У қўлчилик эритувчиларда эримайди. Лекин нис (II)-гидроксиднинг аммиакли эритмасида ёки кальцийи роланидининг концентралланган эритмасида қиздириб, маълум даражада эритиш мумкин.

Целлюлозани концентралланган кислоталар таъсирида тўлиқ гидролизлаш мумкин, бунда β -D-глюкоза ҳосил бўлади. Агар у чала гидролизланса, целлобнозага айланади. Уни гидролизга учратадиган фермент — целлюлоза фақат тубан организмларда бўлади, уларнинг фаолияти туфайли клетчатка қавш қайтарувчи ҳайвонларнинг кўп камерали ошқозонида ҳазм бўлади. У одамнинг йўғон ичагида ҳам қисман парчаланadi.

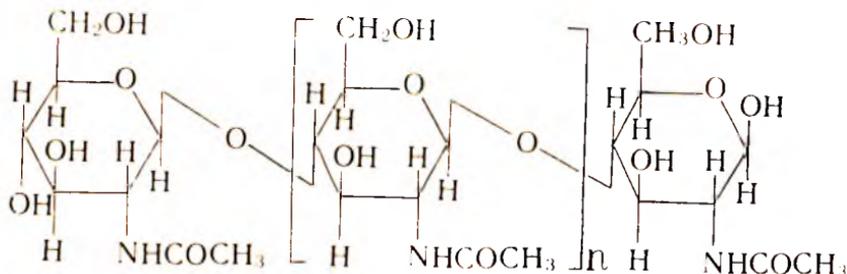
Целлюлоза ўсимликлар ҳужайрасининг қобигини ташкил эйдиган асосий модда. Маълумки, ҳужайра қобиғи жуда ҳам пишшиқ бўлиши керак, айниқса сув ўсимликларида пишшиқ бўлиб, муҳитнинг гипертоник ёки гипотоник таъсирларига бардош бериши зарур. Дарахтлар танасида клетчатка янада катта вазифа

бажаради. яъни у ҳужайра қобигининг мустаҳкамлигини таъминлаши билан бирга, уларнинг оғир танасини тик тутиб туриши керак. Шунинг учун ҳам барча ўсимликларнинг ҳужайраларин атрофида целлюлоза толалар жуда зич ҳолда ихчам жойлашган кристаллардан иборат бўлади. Бу толаларнинг мустаҳкамлигини таъминлашда гемцеллюлоза, пектин, лигинин ва экстенсин (оқсил) каби юқори молекулали моддалар ҳам алоҳида роль ўйнайди.

Целлюлоза ҳам, бошқа полисахаридлар сингари, эркин гидроксидлари бўйича оддий ва мураккаб эфирлар ҳосил қилади. Унинг бирикмалари портловчи моддалар, сунъий илак, целлофан, целлюлоид, фотоплёнка ва бошқалар ишлаб чиқаришда кўп ишлатилади.

Целлюлозанинг ҳосилаларидан карбоксиметилцеллюлоза (КМ-целлюлоза) ва диэтиламинэтилцеллюлоза (ДЕАЕ-целлюлоза) ион алмаштиришчи хроматографияда аминокислоталар, пептидлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар ва нуклеотидларни бири-бирдан ажратишда катион ёки анион алмаштиришчи сифатида ишлатилади.

Хитин. У ҳашаротлар ва қисқичбақасимонлар қаттиқ қобигининг асосий қисmini ташкил этади. Унинг тузилиши қисман целлюлозаникига ўхшайди. Фақат хитин таркибида целлюлозадаги глюкоза қолдиги ўрнига N-ацетил-β-глюкозамин структура бирлиги вазифасини бажаради:

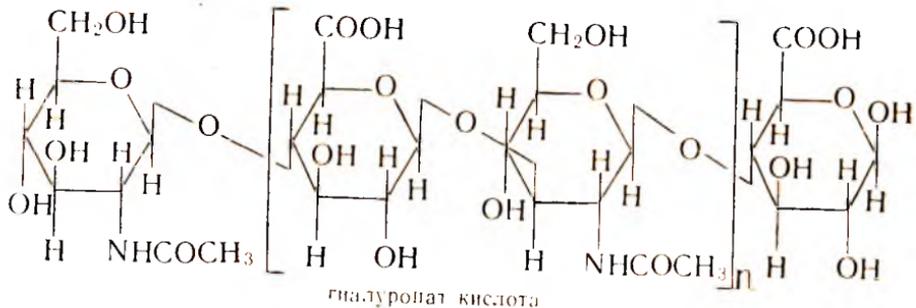


Хитин

Хитинни табиий ҳолда оқсил ва минерал тузлардан ажратиш жуда қийин. Шунинг учун ҳам унинг молекуляр массаси ҳанузгача тўлиқ аниқланмаган. У ҳам целлюлоза сингари кўпчилик эритувчиларда эримайди. Уни фақат чумоли кислота ёки баъзи тузларнинг тўйинган эритмалари иштирокида қисман эритиш мумкин.

Гетерополисахаридларнинг айрим вакиллари

Гналуронат кислота ҳайвонлар тўқимасининг муҳим ҳужайралараро моддасидир. Айниқса, у терида, кўзнинг шишасимон моддасида, пайларда, баъзи бактерияларнинг капсулаларида кўп учрайди. Унинг таркиби N-ацетил-β-D-глюкозамин ва D-глюкуронат кислота қолдиқларидан ташкил топган. Улар 1:1 нисбатда β-1→3 ва β-1→4-гликозид боғлар орқали бириккан:

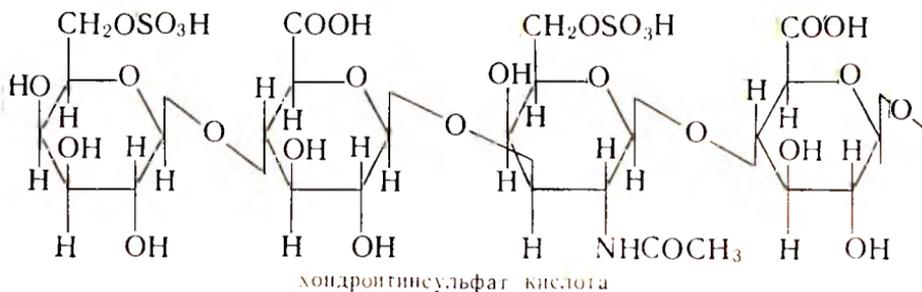


Гиалуронат кислотанинг молекуляр массаси $1 \cdot 10^5$ — $4 \cdot 10^6$ атрофида. У гиалуронидаза ферменти иштирокида таркибий қисмларга парчаланadi. Унинг ҳужайраларга зарурий моддалар ўтишини бошқаришдаги функцияси ҳам худди ана шу ферментнинг фаолиятига боғлиқ.

Хондроитинсульфат кислота ҳам гиалуронат кислота билан бирга ҳужайралараро моддаларни ташкил этади. У айниқса тоғайда, пайларда, суяк тўқимасида, кўзнинг мугуз пардасида кўп бўлади. Масалан, унинг бурун бўшлиғини ажратувчи тоғайдаги миқдори 20—40% ни ташкил этади.

Хондроитинсульфат кислота оқсил-коллаген билан мустаҳкам комплекс ҳосил қилганлиги учун уни тоза ҳолда ажратиб олиш жуда қийин. Афтидан, ажратиб олишда унинг молекулалари бўлакларга парчаланиб кетади. Шунинг учун ҳам унинг молекуляр массаси унча юқори эмас, 50 000 атрофида.

Унинг тоза ҳолда ажратиб олинган препарати оқ модда, гидролизланганда глюкоуронат кислота ва N-ацетилгалактозамин-сульфат ҳосил бўлади. Булар молекулада ўзаро β -1→3 ва β -1→4 гликозид боғлар орқали бириккан:



Ҳайвонлар организмида таркиби бир хил, лекин тузилишига кўра бир-бирдан фарқ қиладиган хондроитинсульфатлар ҳам учрайди. Масалан, N-ацетилглюкозаминдаги сульфат кислота қолдиги 4-углерод атомига бириккан ҳолатда бўлиши мумкин, у хондроитинсульфат А деб аталади.

II БОБ. ЛИПИДЛАР

Липидлар ҳам углеводларга ўхшаб барча тирик организмларда кенг тарқалган моддалардан ҳисобланади. Улар ҳужайраларнинг барча структура элементлари, биринчи навбатда, мембраналар таркибига киради.

Липидларнинг таркиби ва тузилиши углеводларникига нисбатан анча мураккаб. Улар таркибида спиртлар, альдегидлар, ёғ кислоталар ва азот асослари, фосфат кислота, углеводлар, аминокислоталар ва бошқа моддаларнинг қолдиғи учрайди.

Липидлар организмда жуда кўп функцияларни: энергияга бой озиқ запаси вазифасини бажаради, ҳужайра мембраналари таркибига кириб, уларнинг ўтказувчанлигини бошқаришда иштирок этади. Баъзилари нерв импульсларининг ўтишида, митохондриял мембраналарнинг тузилишида иштирок этиши туфайли оксидланишли фосфорланишда қатнашади. Улар организмда ҳимоя вазифасини ҳам бажаради. Ниҳоят, липидлар оқсиллар ва бошқа моддалар билан бирикиб, мураккаб комплекслар ҳосил қилади, натижада улар ҳаракатчан шаклда бўлиб, кўп ҳаётий процессларда қатнашади.

Липидларнинг тузилиши ва функциялари қанча хилма-хил бўлмасин, уларнинг ҳаммаси гидрофоб хусусиятга эга бўлиши билан характерланади, улар сувда эримайди, органик эритувчиларда (ацетон, CHCl_3 , бензол, CCl_4 , эфир, бензин ва бошқаларда) яхши эрийди. Лекин шуни таъкидлаш керакки, уларнинг органик эритувчиларда эрувчанлиги бир хил эмас. Шунга қараб, улар бири-биридан осон ажратилади. Эрувчанлигига қараб классификацияланади. Лекин бундай классификация уларнинг таркиби, хоссалари ва биологик функцияларини акс эттирмайди.

Умуман липидлар классификацияси ҳозирги кунгача аниқ шаклланмаган. Айниқса уларнинг янги группаси диоллипидларнинг кашф этилиши билан бу масала янада мураккаблашиб кетди. Ҳатто липидлар синфига қайси моддаларни киритиш масаласи ҳам узил-кесил ҳал бўлган эмас. Баъзилар гидрофоб хусусиятли витаминлар, терпенлар, пигментлар ва шунга ўхшаш моддаларни ҳам липидларга киритадилар.

Липидларни таркибига қараб икки группага: оддий ва мураккаб липидларга бўлиш мумкин.

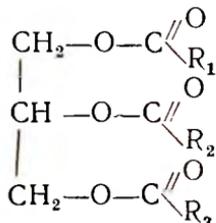
Оддий липидларнинг кўпчилиги икки компонентли бўлиб, химиявий жиҳатдан спиртларнинг ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирларидир. Уларга ёғлар, мумлар, стеридлар, оддий диоллипидлар ва бошқаларни киритиш мумкин.

Мураккаб липидлар кўп компонентли бирикмалар бўлиб, уларнинг таркибида ёғ кислоталар ва спиртлардан ташқари азот асослари, фосфат кислота, углевод ва бошқалар қолдиғи учрайди. Уларга фосфолипидлар, сфинголипидлар, глюколипидлар, мураккаб диоллипидлар ва бошқаларни киритиш мумкин.

ОДИЙ ЛИПИДЛАР

Ёғлар

Ёғлар табиатда кенг тарқалган бўлиб, улар одам, ҳайвон, ўсимликлар ва микроорганизмлар, ҳатто айрим вируслар таркибида учрайди. Махсус тўқималарда уларнинг миқдори 90% га етади. Ҳозирги вақтда ёғларнинг 600 дан ортиқ тури аниқланган бўлиб, шундан 220 таси ўсимликлардан, 180 таси қуруқликда яшовчи ҳайвонлардан, 100 таси сувда яшовчи ҳайвонлардан ажратиб олинган. Ёғлар химиявий жиҳатдан индивидуал моддалар бўлмай, уларнинг таркибида глицериннинг ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлари (триглицеридлар), эркин ёғ кислоталар, витаминлар, пигмент моддалар ва бошқалар учрайди. Лекин уларнинг асосий қисмини триглицеридлар ташкил этади. Уларнинг умумий формуласи қуйидагича ифодаланаяди:



R_1, R_2, R_3 — ёғ кислоталарнинг углеводород радикали. Улар, аввало, углеводород занжирининг тузилиши ва тўйинганлик даражаси билан характерланади. Кўпинча уларнинг таркибида углерод атомлари жуфт сонларда бўлади.

Табий триглицеридлар таркибида кенг миқёсда учрайдиган ёғ кислоталар қуйидагилардир.

Тўйинган ёғ кислоталар

Мой кислота — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_2 - \text{COOH} - (\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_2)$

Изовалериант — $\begin{array}{l} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{array} \rangle \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{COOH} - (\text{C}_5\text{H}_{10}\text{O}_2)$

Капронат — $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_4 - \text{COOH} - (\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_2)$

Каприлат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_6 - \text{COOH} - (\text{C}_8\text{H}_{16}\text{O}_2)$

Капринат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_8 - \text{COOH} - (\text{C}_{10}\text{H}_{20}\text{O}_2)$

Лауринат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{10} - \text{COOH} - (\text{C}_{12}\text{H}_{24}\text{O}_2)$

Миристинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{12} - \text{COOH} - (\text{C}_{14}\text{H}_{28}\text{O}_2)$

Пальмитат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{14} - \text{COOH} - (\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2)$

Стеаринат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{16} - \text{COOH} - (\text{C}_{18}\text{H}_{36}\text{O}_2)$

Арахинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{18} - \text{COOH} - (\text{C}_{20}\text{H}_{40}\text{O}_2)$

Бегинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{20} - \text{COOH} - (\text{C}_{22}\text{H}_{44}\text{O}_2)$

Тўйинмаган ёғ кислоталар

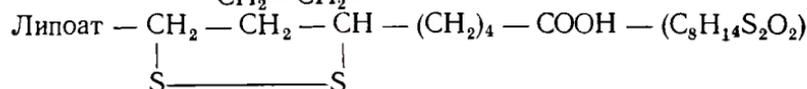
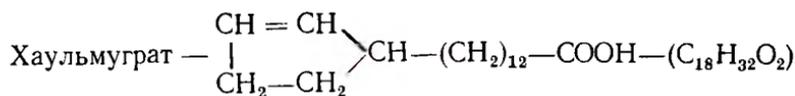
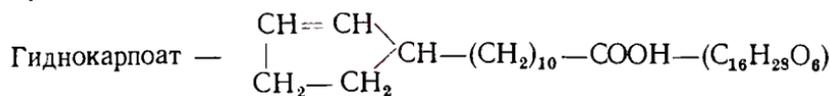
Пальмитоолеинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_5 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH} -$
 $-(\text{C}_{16}\text{H}_{30}\text{O}_2)$

Олеинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_7 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH} - (\text{C}_{18}\text{H}_{34}\text{O}_2)$

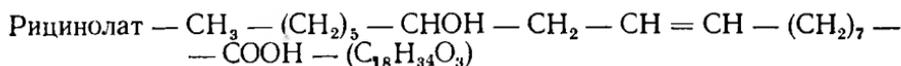
Линолат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_3 - (\text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH})_2 - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH} -$
 $-(\text{C}_{18}\text{H}_{32}\text{O}_2)$

Линоленат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH})_3 - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH} - (\text{C}_{18}\text{H}_{30}\text{O}_2)$
 Арахидонат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_4 - (\text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2)_4 - (\text{CH}_2)_3 - \text{COOH} -$
 $-(\text{C}_{20}\text{H}_{32}\text{O}_2)$
 Нервонат — $(\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_7 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_{13} - \text{COOH} - (\text{C}_{24}\text{H}_{46}\text{O}_6)$

Ҳалқали ёғ кислоталар



Оксикислоталар



Ёғлар таркибида учрайдиган кислоталарнинг хили турли-туман бўлишига қарамай, улар миқдори маълум қонуният асосида такрорланади. Масалан, табиий ёғлар таркибида энг кўп олеат кислота (30%), сўнг пальмитат кислота (15%) учрайди. Шунинг учун ҳам бу икки кислотага ёғларнинг энг асосий кислоталари деб қаралади. Қолган кислоталарнинг миқдори жуда кам бўлиб, айрим ҳоллардагина уларнинг миқдори ўнлаб процентларда ифодаланади. Стеаринат кислота нисбатан кўпроқ (25% ва ундан ортиқ), айрим ҳайвон (қўй, мол)лар, тропик ўсимликлар (кокос мойи) ёғи таркибида учрайди. Линолат ва линоленат кислоталар зиғир, кунгабоқар, пахта ва бошқа ўсимликлар мойи таркибида нисбатан кўп миқдорда бўлади. Айрим триглицеридларнинг ёғ кислоталар таркиби 1-жадвалда кўрсатилган.

1-жадвал

Айрим триглицеридларнинг ёғ кислоталар таркиби

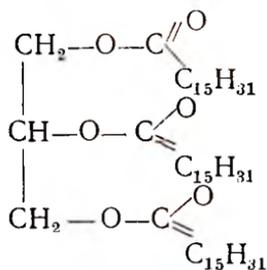
Кислоталар	Нисбий миқдори (мол/%)					
	запас ёғ				мол жигарининг ёғи	мол сутининг ёғи
	одамда	молларда	чўчкаларда	қўйларда		
Миристинат	3	7	1	2	3	11
Пальмитат	23	29	28	25	35	23
Стеаринат	6	21	10	26	5	9
Пальмитоолеинат	5				10	4
Олеинат	50	41	58	42	36	26
Линоленат	10	2	3	5	8	3

Ҳайвонлар ёғи кўпроқ тўйинган ёғ кислоталарга, ўсимликларники эса тўйинмаган ёғ кислоталарга бой бўлади. Тўйинмаган кислоталар ичида биологик жиҳатдан энг муҳимлари линолат, ли-

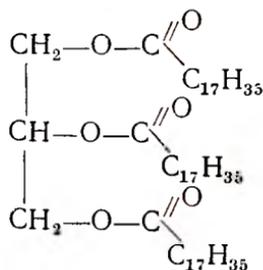
ноленат, арахидонат ва липоат кислоталар бўлиб, улар ҳайвонлар ва одам организмида синтезланмайди. Шунинг учун улар алмашмайдиган ёғ кислоталар деб аталади ва витаминлар қаторига киритилади.

Триглицеридлар химиявий жиҳатдан иккига: оддий триглицеридлар ва аралаш триглицеридларга бўлинади.

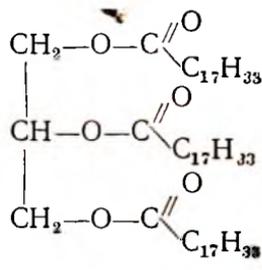
Оддий триглицеридлар таркибида учрайдиган ҳар учала ёғ кислотанинг қолдиғи бир хил бўлади. Масалан:



Трипальмитин

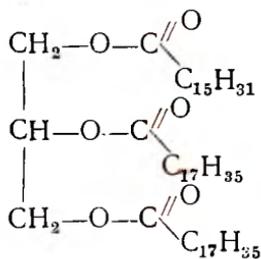


Тристеарин

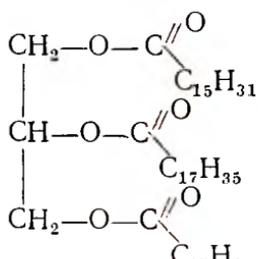


Триолеин

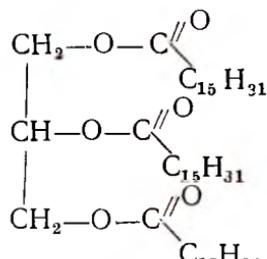
Аралаш триглицеридлар таркибида учрайдиган ёғ кислоталарнинг қолдиғи ҳар хил бўлиши мумкин. Масалан:



Пальмитодистеарин

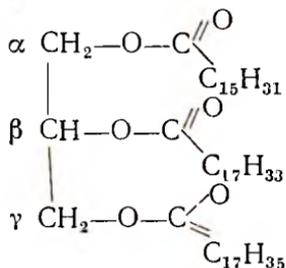


Пальмитостеареолеин

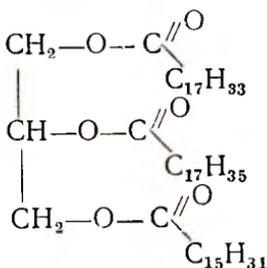


Дипальмитоолеин

Аралаш триглицеридлар ёғ кислоталар қолдиғининг жойланишига қараб турли изомерлар ҳосил қилиши мумкин. Буни фарқ қилиш учун глицериндаги углерод атомларини α - ; β - ; γ - билан белгилаб, кислота қолдиғининг жойлашиши кўрсатилади. Масалан:



α - пальмито- β - олео- γ - стеарин



α - олео- β - стеарио- γ - пальмитин

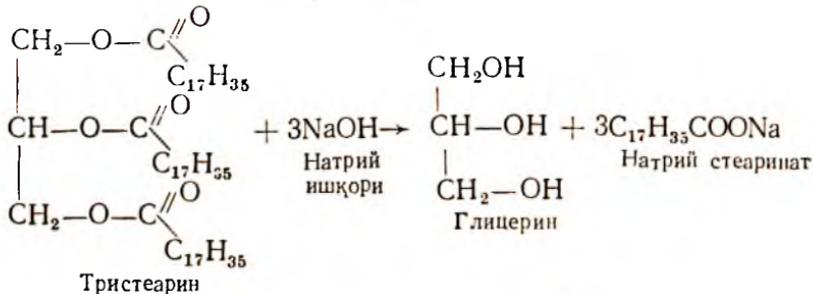
Ёғларнинг хоссалари таркибидаги моддаларнинг табиатига боғлиқ. Таркибидаги кислоталарнинг тўйинганлик даражасига

қараб, уларни иккига: ёғлар ва мойларга бўлиш мумкин. Ёғлар дейилганда, одатдаги шароитда қаттиқ, температура кўтарилиши билан суюқланидиган турлари тушунилади. Улар таркибида тўйинган ёғ кислоталар қолдиги қанча кўп бўлса, суюқланиш температураси шунча юқори бўлади. Масалан, мол ёғи 31—38° да, чўчқа ёғи 50—70° да, какао ёғи 30—40° да суюқланади, чунки уларнинг таркиби пальмитинат ва стеаринат кислоталарга бой бўлади.

Мойлар одатдаги шароитда суюқ, юқорида айтганимиздек, таркиби оленнат, линолат, линоленат кислоталарга бой бўлади.

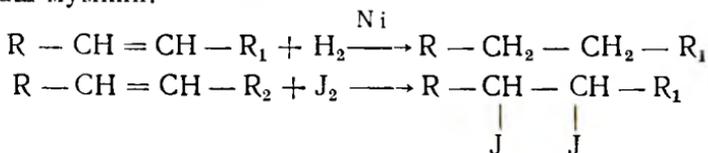
Ёғларнинг таркиби ҳар хил бўлганлиги учун ранги, мазаси бир хил бўлмайди. Уларнинг ранги кўпинча ажратиб олинган объектга, агар ҳайвон бўлса, озиқланиш сифатига боғлиқ бўлади. Масалан, қўй ёғининг ранги оқ, мол ёғиники сарғиш, айрим ҳолларда оқиш бўлади ва ҳоказо.

Тоза триглицеридлар рангсиз, ҳидсиз. Улар осон гидролизга учрайди. Уларнинг гидролизланиши ишқор иштирокида борса, глицерин ва ёғ кислоталарнинг ишқорий металллар билан ҳосил қилган тузи — совун ҳосил бўлади.



Агар NaOH ўрнига KOH олинган бўлса, қаттиқ совун эмас, суюқ совун ҳосил бўлади. Шунинг учун бу процесс *совунланиш* деб аталади.

Триглицеридлар таркибида тўйинмаган ёғ кислоталар қолдиги сақланганлиги учун улар турли хил реакцияларда иштирок этиши мумкин. Улардан энг муҳимлари водород ҳамда йод билан бирикши реакцияси ҳисобланади. Буни схема равишда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Суюқ ёғларни қаттиқ ёғларга айлантириш (маргарин ишлаб чиқариш) водородни бириктириб олиш реакциясига асосланган. Бу процесс саноатда ёғларни *гидрогенлаш* деб аталади.

Одатда, ёғлар таркибидаги тўйинмаган кислоталар қолдигининг миқдорини аниқлаш учун йод сонидан фойдаланилади. Йод сони 100 г ёғ бириктириб олган йоднинг грамм миқдори билан ифода-

ланади. Демак, айни ёғнинг йод сони қанча катта бўлса, унинг таркибида тўйинмаган ёғ кислоталар шунча кўп, агар аксинча бўлса, тўйинган ёғ кислоталар кўп бўлади.

Тўйинмаган ёғ кислоталар қолдиғи ҳавода қисман оксидланиши мумкин, бунинг натижасида ёғнинг таъми аччиқ бўлиб қолади.

Ёғлар организмдаги функциясига қараб икки гурпуга: запас ва протоплазматик ёғларга бўлинади.

Запас ёғ деполарига тери ости ёғ қавати, чарви, буйрак, юрак, жигар атрофида тўпланадиган ёғлар кирилади. Шунингдек, улар ўсимликлар урғида, айниқса кунгабоқар пистасида, чигит, кана-кунжут, зигир ва бошқаларда кўп бўлади. Бундай ёғлар организмда запас озиқ, яъни *запас энергия* манбаи вазифасини бажаради.

Ҳайвонлардаги ва одамдаги запас ёғ миқдори организмнинг табиатига, овқатланиш даражасига, муҳитга ва бошқа факторларга боғлиқ.

Протоплазматик, яъни *структура ёғлар* ҳужайра протоплазмаси таркибига кирилади ва оқсил ҳамда бошқа моддалар билан мураккаб комплекслар ҳосил қилган ҳолда муҳим биологик функцияларни бажаради. Уларнинг миқдори овқатланиш даражасига боғлиқ эмас. Ҳатто организм узоқ вақт оч қолганда ҳам уларнинг миқдори ўзгармайди.

Мумлар

Мумларга ёғ кислоталарнинг бир атомли юқори спиртлар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлари кирилади. Лекин табиий мумлар таркибида эркин ҳолда ёғ кислоталар, юқори молекулали спиртлар, углеводородлар, рангли ва хушбўй моддалар ҳам учрайди. Айрим ҳолларда мумлар таркибидаги аралашмалар миқдори 50% га етади.

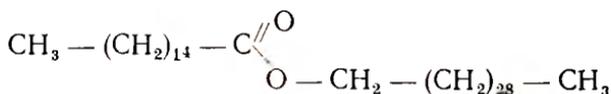
Мумлар ўсимликлар ҳамда ҳайвонлар организмда кенг тарқалган. Улар, асосан, ҳимоя вазифасини бажаради. Масалан, ўсимликларнинг новдалари, барглари, мевалари юққа мум қават билан қопланган бўлиб, у намланишдан, микроорганизмлар киришидан сақлайди. Меваларнинг узоқ сақланиши худди ана шу мум қаватнинг сифатига боғлиқ. Ҳайвонларда эса мум қават терини, патларни ва жунни ҳимоя қилади. Шунингдек, улар ҳашаротларда кутикуласини, асалариларда личинкасини ва асални зарарсиз ҳолда сақлайди.

Мумлар қаттиқ модда бўлиб, суюқланиш температураси таркибига боғлиқ (30 — 90° атрофида). Уларнинг ранги ҳам ҳар хил, кўпинча яшил ёки сариқ бўлади. Улар таркибида спиртлардан цетил — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{14}\text{CH}_2\text{OH}$, церил — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{24} - \text{CH}_2\text{OH}$, монтан — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{26} - \text{CH}_2\text{OH}$, мирицил — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{28} - \text{CH}_2\text{OH}$, кислоталардан пальмигинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$, церотинат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{24}\text{COOH}$, карнаубат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{22} - \text{COOH}$, монтанат — $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{26}\text{COOH}$, мелиссинат — $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{28}\text{COOH}$ кўпроқ учрайди.

Мумлар таркибида тўйинмаган ёғ кислоталар миқдори жуда кам. Шунинг учун бўлса керак, улар ташқи таъсир (нур, температура, оксидловчилар ва бошқалар) га анча чидамли. Улар ёғларга нисбатан қийин гидролизланади.

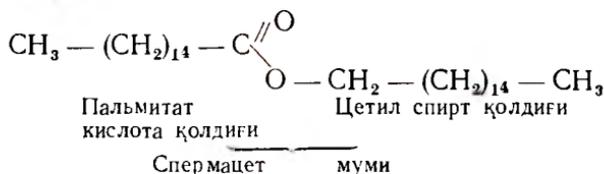
Мумлар медицинада (суртма дорилар тайёрлашда), косметикада, шам тайёрлашда кенг қўлланилади.

Асалари муми. Унинг таркиби асосан пальмитат кислотанинг мирицил спирт билан ҳосил қилган мураккаб эфиридан иборат:



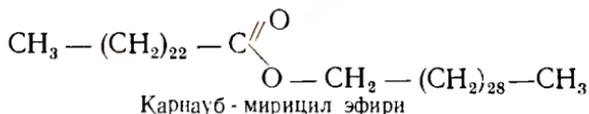
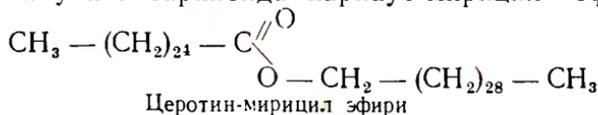
Бу мумнинг суюқланиш температураси 62—70°. У ташқи шароитнинг ўзгаришига жуда чидамли. Айрим маълумотларга қараганда, асалари муми узоқ вақтгача (бир неча минг йил) ўзгармасдан сақланган.

Спермацет муми. У китнинг бош миясидан ажратиб олинган. Унинг асосий қисмини (90% ни) пальмитат кислотанинг цетил спирт билан ҳосил қилган мураккаб эфири ташкил қилади:



Спермацет муми қаттиқ модда, суюқланиш температураси 41—49°. Гидролизга учраганда тегишли кислота ва спирт ҳосил бўлади.

Карнауб муми. Бу мум пальманинг жанубий Америкада ўсадиган айрим турларидан олинади. Баргларидаги мумнинг қалинлиги 3—5 мм га етади. Унинг асосий қисмини церотинат кислотанинг мирицилат спирт билан ҳосил қилган мураккаб эфири ташкил қилади. Лекин унинг таркибида карнауб-мирицил эфири ҳам учрайди:



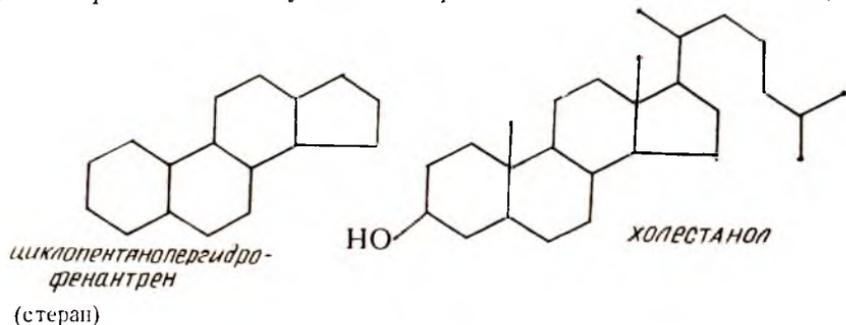
Карнауб муми сариқ ёки яшил рангдаги қаттиқ модда, 83—90° да суюқланади. Ундан асосан шам тайёрланади.

Стеридлар

Стеридлар юқори ёғ кислоталарининг циклик спиртлар билан ҳосил қилган мураккаб эфири бўлиб, улар ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда кенг тарқалган. Уларнинг таркибида учрайдиган циклик спиртлар *стероллар* ёки *стеринлар* деб аталади.

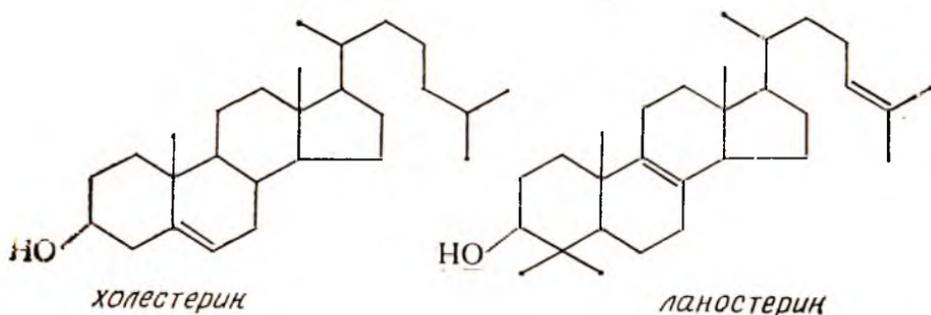
Стеринлар табиатда эркин ҳолда ҳам учрайди. Уларнинг миқдори айрим организмларда стеридларга нисбатан анча кўп бўлиши мумкин. Масалан, одам организмдаги стеринларнинг 10% стеридлар ҳолида, қолган 90% эркин ҳолда учрайди. Лекин уларнинг орган ва биологик суюқликлардаги нисбати ҳар хил. Жигарда уларнинг миқдори бир-бирига тенг, ўт пуфагида стероллар фақат эркин ҳолда учрайди.

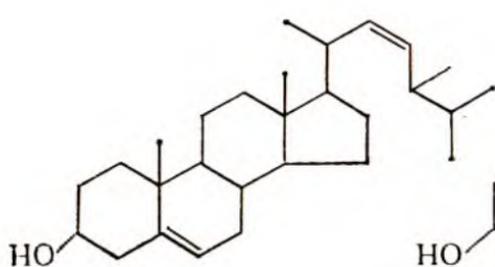
Стеринлар анча мураккаб тузилган бўлиб, улар молекуласининг асосини циклопентанпергидрофенантрен ҳалқаси ташкил этади. Уларнинг содда тузилган биринчи вакили холестеранолдир:



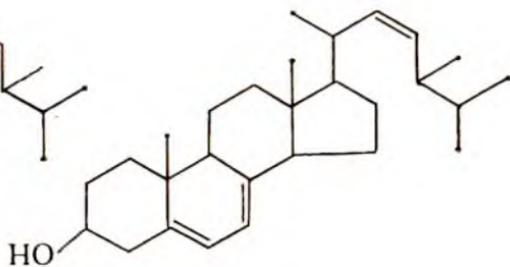
Стеринларнинг бошқа вакиллари холестеранолнинг ҳосилалари деб қараш мумкин. Улардан энг муҳими холестериндир. У одам ва ҳайвонлар организмдаги асосий стерин ҳисобланади. У кристалл тузилган бўлиб, 150° да суюқланади. Унинг миқдори айниқса плазматик мембраналарда кўп. Қондаги умумий миқдорининг учдан бир қисми эркин ҳолда, қолган қисми тўйинмаган ёғ кислоталар билан эфир ҳолда учрайди. Шунингдек, митохондрий, эндоплазматик тўр мембраналарида ҳам нисбатан оз миқдорда бўлади. Ҳайвон стеринларидан яна бири ланостериндир, у жун мойининг асосий таркибий қисмини ташкил этади. Лекин оз миқдорда жигарда ва ачитқиларда ҳам учрайди.

Усимликлар учун хос бўлган стеринлар фитостеринлар деб аталади. Улардан энг кўп тарқалгани стигмостерин ва ситостериндир. Булардан ташқари, кўнғир сувўтларда фукостерин, ачитқиларда зимостерин, замбуруғларда эргостерин ва шуларга ўхшаш стеринлар учрайди. Стеринларнинг ҳаммаси қаттиқ модда-

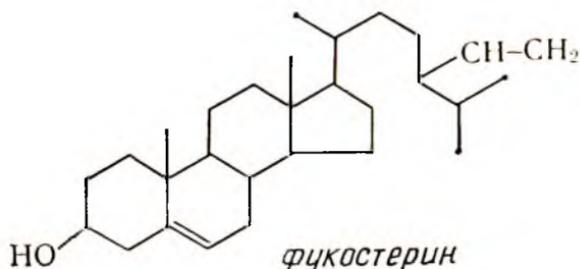




СТИГМОСТЕРИН



ЭРГОСТЕРИН



ФУКОСТЕРИН

лар бўлиб, сувда эримайди, лекин органик эритувчиларда яхши эрийди. Улардан айримларининг тузилиши юқоридаги каби бўлади.

Стеринларнинг муҳим аҳамияти шундаки, улар организмда оксидланиб, бир қатор биологик актив моддалар ҳосил қилади. Улар *стероидлар* деб аталади. Энг муҳим стероидлар ўт таркибидagi кислоталар — холат, хенодезоксихолат ва 7-дезоксихолат кислоталар ҳисобланади. Улар одам ва ҳайвонлар организмда ёғ кислоталарнинг ингичка ичак деворлари орқали сўрилишида муҳим роль ўйнайди.

Стероидларнинг кўпчилиги (эстрадиол, тестостерон, кортико-стеронлар ва бошқалар) гормонал хусусиятга эга бўлиб, организмларда моддалар алмашинувининг бошқарилишида иштирок этади. D_2 ва D_3 витаминлар ҳам табиати жиҳатидан стероидлардир. Булар ҳақида кейинроқ махсус бобларда батафсил маълумот берилади. Стеринларнинг энг муҳим хусусиятларидан яна бири ёғ кислоталар билан мураккаб эфирлар ҳосил қилишидир, улар юқорида айтганимиздек, *стеридлар* деб аталади. Улар ҳам стеринларга ўхшаб қаттиқ, рангсиз моддалар бўлиб, сувда эримайди.

Стеридлар таркибида кўпинча пальмитин, стеарин ва олеин кислоталар қолдиғи учрайди. Лекин айрим стеридлар таркибида миристин, арахинат, церотинат ва бошқа ёғ кислоталар қолдиғи учраши ҳам аниқланган.

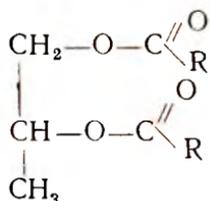
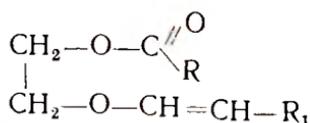
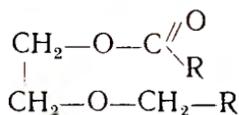
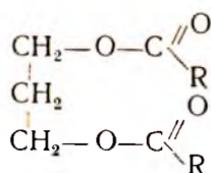
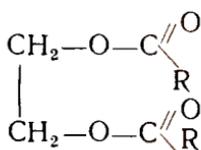
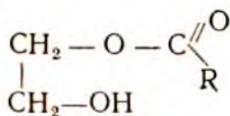
Стеридлардан энг яхши ўрганилгани холестериннинг эфирлари — холестеридлардир: уларга пальмитохолестерид, стеариохолестерид ва бошқалар киради.

Қонда, нерв тўқималарида холестеридлар кўп бўлади. Қўпинча улар оқсиллар билан биргаликда, яъни комплекс ҳолда учрайди. Уларнинг биологик функцияси тўлиқ аниқланган эмас.

Оддий диоллипидлар

Оддий диоллипидлар хоссалари ва тарқалишига кўра триглицеридларга ўхшаш моддалардир. Улар ҳам сувда эримайди. Лекин улар денгизда яшайдиган умуртқасиз ҳайвонларнинг асосий запас ёғлари таркибидан кўп миқдорда топилган. Уларнинг сут эмизувчилар ва ўсимликлардаги миқдори триглицеридларга нисбатан анча кам. Булар таркибида глицерин ўрнига кичик молекулали икки атомли спиртлар қолдиғи сақлаши билан характерланади. Қўпинча улар таркибида пропан-бутан, пентандиол изомерлари ва этиленгликол қолдиғи учрайди. Шунингдек, улар таркибида ёғ кислоталар, юқори молекулали спиртлар ва бошқа моддалар қолдиғи бўлиши ҳам аниқланган.

Денгиз ҳайвонларидан ва ўсимликлар уругидан ажратиб олинган содда диоллипидларнинг умумий формуласи қуйидагича:



Умуман диоллипидлар липидлар химиясида янги соҳа бўлиб, эндигина ўрганилмоқда.

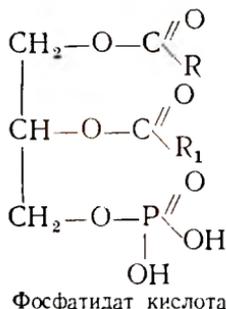
МУРАКҚАБ ЛИПИДЛАР

Фосфолипидлар

Фосфолипидлар барча организмлар ҳужайраларида кўп тарқалган. Улар ҳам тузилиши жиҳатдан мураккаб эфирлар ҳисобланади. Лекин уларнинг таркибида кўп атомли спиртлар ва ёғ кислоталар қолдиғидан ташқари, фосфат кислота ҳамда азот асослари қолдиғи учрайди.

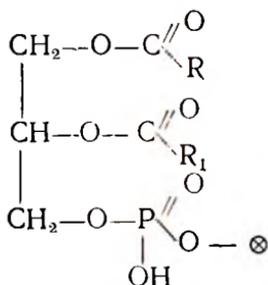
Фосфолипидлар таркибида кўп атомли спиртлардан асосан глицерин, сфингозин ва инозит учрайди. Шунга мувофиқ, улар 3 группага: глицерофосфолипидлар, инозитол фосфолипидлар ва сфинголипидларга бўлинади.

Глицерофосфолипидлар кўпинча фосфолипидлар деб аталади. Улар ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларда кенг тарқалган. Глицерофосфолипидлар асосан ҳужайра мембраналарида (50% гача), қисман запас ёғлар таркибида учрайди. Фосфатидлар молекуласи асосини фосфатидат кислота ташкил қилади.



R, R' — ёғ кислота радикаллари.

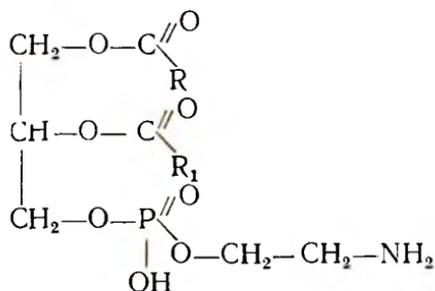
Шунинг учун фосфатидлар вакиллари фосфатидат кислота ҳосилалари деб ҳисоблаш мумкин. Фосфатидлар аввало фосфат кислота билан бириккан азот асослари билан фарқ қилади. Уларнинг умумий формуласини қуйидагича ифодалаш мумкин:



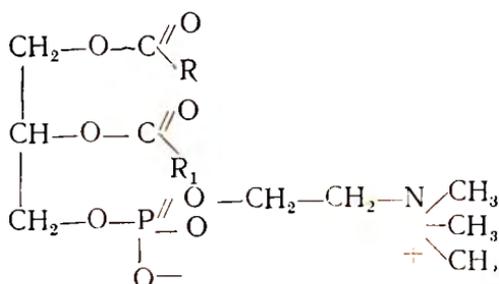
⊗ — азот асоси.

Фосфатидлар таркибида ёғ кислоталардан пальмитат, стеаринат, линолат, линоленат, арахидонат, лигноцеринат, нервонат ва бошқалар қолдиғи учрайди. Улар таркибида азот асослари сифатида этаноламин (коламин) ва унинг ҳосилалари — серин, холин ва бошқалар борлиги аниқланган.

Юқори ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда энг кўп тарқалган фосфатидлардан фосфатидилэтанолламин (кефалин) ва фосфатидилхолин (лецитин)дир. Улар таркибига кирган ёғ кислоталар қолдиғининг биттаси (R) албатта тўйинмаган ёғ кислота бўлиши шарт:



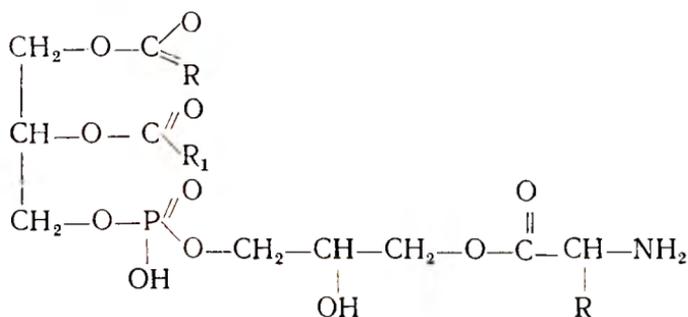
Фосфатидилэтаноламин
(кефалин)



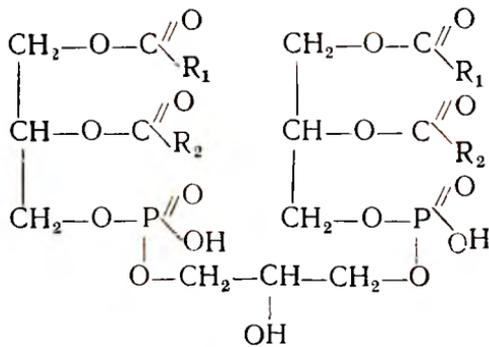
Фосфатидилхолин (лецитин)

Булар ҳар иккаласининг биосинтези ўзаро боғланган бўлиб, улар ҳайвонлар ҳужайраси мембранаси липидларининг асосий қисмини ташкил қилади. Айрим фосфатидлардаги ⊗-группа ўрнига серин (фосфатидилсерин), глицерин (фосфатидилглицерин), олти атомли спирт — инозит (фосфатидилинозит) жойлашган бўлиши мумкин.

Фосфатидилглицерин кўпинча бактериялар мембранасида γ-ҳолатдаги гидроксил водородини аминокислотага (фосфатидил-3-аминоацилглицерин) ёки фосфатидат кислотага (кардиолипинга) алмаштирган ҳолда учрайди:



Фосфатидил-3-аминоацилглицерин

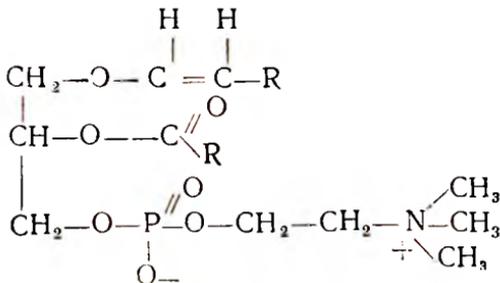


Кардиолипин

Дастлаб кардиолипин юрак тўқимасидан ажратиб олинган. У митохондрий мембранаси таркибида ҳам учрайди. Унинг айна мембранадаги миқдори барча липидларнинг 10% ни ташкил этади. Унинг вазифаси оксидланишли фосфорланишда электронлар кўчишини таъминлашда иштинрок этишдан иборат. Тузилиш жиҳатдан кардиолипинга ўхшаш бўлган моддалар ўсимлик тўқималарида ҳам учрайди.

Айрим фосфатидларда шакар моддалар ⊗-группа вазифасини бажаради. Ана шундай гликофосфолипидлар (ёки фосфатидил шакар) ўсимликларда ва микроорганизмларда бўлиши аниқланган. Уларни гликолипидлар билан чалкаштирмаслик керак, уларда фосфат группаси бўлмайди.

Фосфолипидларнинг яна бир кичик группасини плазмалогенлар ташкил қилади. Улар бир молекула юқори молекулали альдегид қолдиғи сақлаши билан одатдаги фосфолипидлардан фарқ қилади. Бунда боғланиш оддий эфир боғланиш бўлиб, α, β-ҳолатда қўшбоғ сақлайди. Улар тўлиқ гидролизланганда бир молекула ёғ кислота ва бир молекула узун занжирли альдегид, масалан, пальмитальдегид ёки стеральдегид ҳосил бўлади. Стеральдегид сақловчи плазмалогеннинг тузилиши қуйидагича ифодаланади:



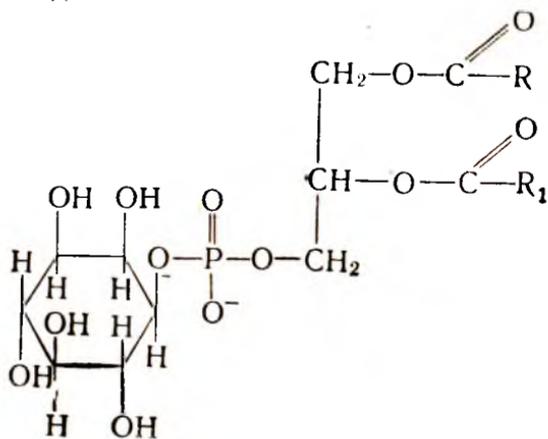
Плазмалоген (фосфатидилхолин)

Плазмалогенлар нерв ҳужайралари ва мускуллар мембранасида кўп тарқалган. Айрим умуртқасиз ҳайвонлар тўқимасида уларнинг миқдори барча липидларнинг 25% гача етади.

Фосфолипидларнинг энг муҳим хоссаларидан бири уларнинг молекулалари нейтрал муҳитда қутбланган бўлишидир, яъни рН-7 да уларнинг группаси ҳамма вақт манфий зарядланган бўлади. Фосфатидилэтанолламин ва фосфатидилхолиннинг \otimes -группаси эса мусбат зарядланган бўлади. Шундай қилиб, бу икки фосфолипид цвиттериондан иборат бўлиб, унинг умумий заряди нолга тенг. Фосфатидилсеринда эса \otimes -группа рН-7 да 1 та мусбат, 2 та манфий заряд, яъни ортиқча манфий заряд тутати. Фосфатидлар молекуласининг кучли даражада қутбланган бўлиши липидларнинг моно- ва би-қатламлари ташкил топишида муҳим роль ўйнайди.

Фосфолипидлар кучсиз ишқорий муҳитда гидролизланса, ёғ кислоталар совун ҳолида осонгина ажралиб чиқади, қолган эфир боғлари ўзгармай қолади. Агар у кучли ишқорий муҳитда гидролизланса, \otimes -группа ҳам эркин ҳолда ажралиб, 8-фосфолипиднинг ҳосил бўлади, у эса кислотали муҳитдагина тўлиқ гидролизга учрайди. Фосфолипидларни махсус ферментлар — фосфолипазлар таъсирида ҳам осон гидролизлаш мумкин.

Инозитолфосфолипидлар. Инозитолфосфолипидлар фосфатидларга нисбатан мураккаб тузилган. Шунинг учун бўлса керак, уларни биологик объектлардан табиий ҳолатда ажратиб олиш жуда қийин. Айрим инозитолфосфолипидларнинг гидролиз маҳсулотлари таркибда инозит, ёғ кислоталар, фосфат кислота қолдиқларидан ташқари глицерин, галактоза ва бошқалар ажратиб олинган. Уларнинг энг содда вакиллари қуйидагича умумий формула билан ифодаланади:



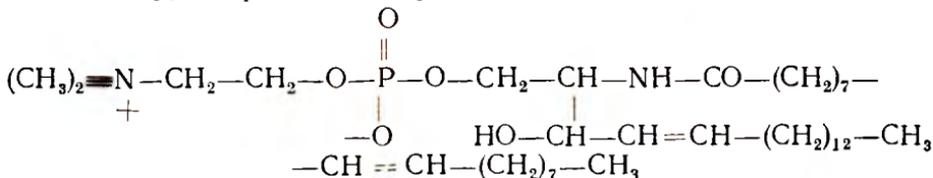
Инозитолфосфатид

Уларнинг айрим вакиллари мияда, айниқса, орқа мия нерв толаларининг миелин қобиғида кўп миқдорда учрайди.

Сфинголипидлар. Сфинголипидлар ҳам ўсимликлар ва ҳайвонлар мембранасида, айниқса, нерв тўқимасида кенг тарқалган. Улар мияда энг кўп, ёғ тўқималарида энг кам бўлади.

Сфинголипидлар гидролизга учраганда бир молекула ёғ кис-

лота ва юқори молекулали тўйинмаган аминоспирт — сфингозин ёки унинг тўйинган аналогли дигидросфингозин, фосфат кислота ва азот асоси ҳосил бўлади. Улар таркибида глицерин бўлмайди. Улардан энг кенг тарқалгани сфингомиелин ҳисобланади. Унда холин \otimes -группа ролини бажаради:



Қутбланган (гидрофил) қисм

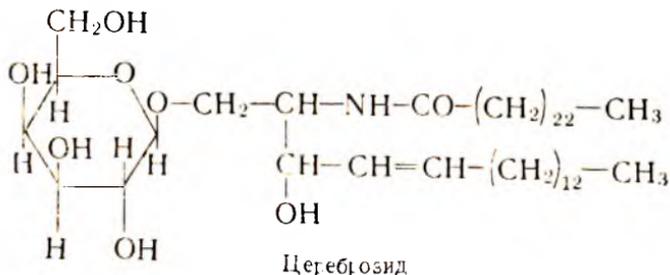
Қутбланмаган (гидрофоб) қисм

Агар сфинголипидлар молекуласининг конформациясига эътибор берилса, улар ҳам фосфоглицеридларга ўхшашини кўриш мумкин, яъни уларнинг ҳам молекулаларида қутбланган (гидрофил) ва қутбланмаган (2 та гидрофоб углеводород занжири) қисм мавжуд. Сфинголипид молекуласидаги ёғ кислота қолдиғи сфингозин билан бошқа липидлардаги сингари эфир боғи орқали эмас, балки амид боғи орқали боғланган бўлади.

Гликолипидлар

Гликолипидлар структураси жиҳатдан сфинголипидларга ўхшайди, чунки таркибида аминоспирт — сфингозин, ёғ кислоталардан лингоцеринат ва нервонат кислоталар қолдиғи учрайди. Айримларнинг таркибида оксикислота — церебронат борлиги аниқланган. Улар таркибида фосфат, азот асослари бўлмаслиги билан сфинголипидлардан фарқ қилади. Гликолипидларнинг углевод компонентлари сифатида, кўпинча, галактоза ва унинг ҳосилалари учрайди. Улар молекуласининг худди ана шу углевод қисми қутбланган бўлиб, гидрофил хусусиятга эга. Ёғ кислота ва сфингозиннинг углеводород занжири эса қутбланмаган бўлиб гидрофобдир. Шунинг учун булар ҳам молекуласининг конформацияси бўйича фосфолипидларга ўхшайди.

Гликолипидлар нерв ҳужайралари мембранасида (айниқса мияда) кўп учрайди. Уларнинг нисбатан содда тузилганларидан бири цереброзиддир. Унинг таркиби галактоза, сфингозиндан ва лингоцеринат кислота қолдиғидан иборат:

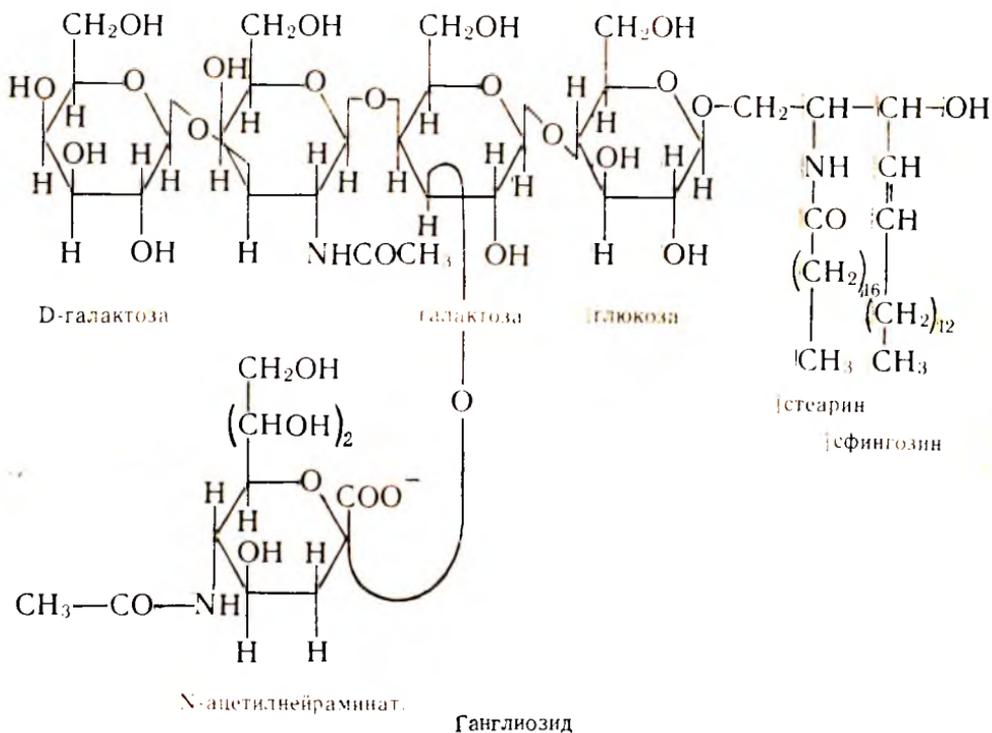


Айрим тўқималарда сфингозин углеводсиз ёғ кислотали эфир ҳолида ҳам учраши аниқланган. Улар *церамидлар* деб аталади. Шунингдек, баъзи цереброзидлар сульфозэфирлар ҳолида ҳам учрайди, бунда сульфат кислота қолдиғи галактозанинг 2-углерод атомига боғланган бўлади.

Гликолипидларнинг мураккаб структурали вакиллари ҳам бор. Улардан бири ганглиозидлардир. Улар углеводларга жуда бойлиги билан бошқалардан фарқ қилади. Ганглиозидлар, одатда, ҳужайралар мембранасининг, айниқса нерв ҳужайраларининг ташқи қисмида учрайди. Кейинги йиллардаги текширишлар улар хлоропластларда ҳам бўлишини кўрсатди.

Ҳўкизнинг миясидан ажратиб олинган ганглиозид гидролизга учратилганда, ёғ кислотаси, сфингозин, D-глюкоза, D-галактоза, N-ацетилглюкозамин ва N-ацетилнейраминат кислота ҳосил бўлиши аниқланган, унинг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

N-ацетилглюкозамин

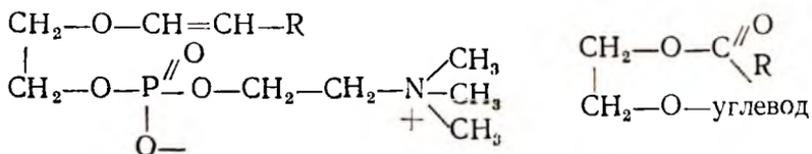


ДИОЛФОСФОЛИПИДЛАР

Диолфосфолипидлар таркибида кўпинча диоллардан этиленгликол қолдиғи учрайди. Улардаги бошқа компонентлар худди глицерофосфолипидлардагига ўхшаш, яъни булар таркибида ҳам

азот асослари, углеводлар, фосфат кислота ва аминокислота қолдиқлари учрайди.

Диолфосфолипидларни умумий формула билан қуйидагича ифодалаш мумкин:



Диолфосфолипидларнинг орган ва тўқималардаги миқдори глицерофосфолипидларга нисбатан анча кам бўлади. Улар ҳам биологик мембраналар компоненти ҳисобланади. Улардан айниқса стеаринли ва пальмитинли вакиллари юқори биологик активликка эга. Диолфосфолипидлар таъсирида эритроцитлар гемолизга учрайди. Уларнинг бошқа хоссалари эндигина ўрганилмоқда.

III БОБ. ОҚСИЛЛАР

Тирик организмларнинг ташкил топишида ва уларда ҳаётий процесслар амалга оширишида оқсилларнинг роли катта. Уларнинг аҳамиятига ўтган асрда Ф. Энгельс жуда юқори баҳо берган. «Биз ҳаётни учратадиган ҳамма ерда ҳаёт бирон-бир оқсил модда билан боғлиқ эканини кўрамиз, шунингдек, парчаланиш процессида бўлмаган, бирон-бир оқсил модда учрайдиган ҳамма ерда биз, истисносиз равишда ҳаёт ҳодисасини кўрамиз»¹ деб ёзган эди у. Ф. Энгельснинг бу доҳиёна фикри ҳозирги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Ҳақиқатан ҳам, ҳаётни оқсилларсиз тасаввур этиб бўлмайди. Уларнинг нуклеин кислоталар билан ҳосил қилган комплексларигина бутун ер юзида ҳаётнинг турли-туманлигини таъминлайди.

Оқсиллар таркибида юқори молекуляр азот тутувчи биологик полимерлар бўлиб, улар асосан 20 хил аминокислотадан ташкил топган. Уларнинг протейнлар (грекча «protos»—бирламчи, муҳим) деб аталиши ҳам бу группа моддалар биринчи даражали биологик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. Ҳаёт процессларининг қарийб ҳаммаси оқсил моддаларга ва уларнинг биологик функциясига боғлиқ. Оқсиллар тирик организмлар учун хос бўлган хилма-хил вазифаларни бажаради.

Оқсилларнинг энг муҳим биологик функцияларидан бири ферментатив активлигидир. Ферментатив хусусиятга эга бўлган оқсиллар тирик организмларда борадиган химиявий реакцияларни катализлайди. Ҳозирги вақтда мингдан ортиқ ферментлар иштирокида борадиган реакциялар маълум. Оқсилларнинг ферментатив активлиги химиявий реакцияларнинг тезлиги орқали биологик процесслар қатъий, маълум тартибда боришига ва бошқарилишига имкон беради.

¹ Ф. Энгельс. Анти-Дюринг. Ўздавнашр, 1957. 103-бет.

Оқсиллар запас озиқ манбаи вазифасини ҳам бажаради. Масалан, тухум, сут оқсиллари — овальбумин, казеин; буғдой оқсилли глиадин; маккажўхори оқсилли зеин тирик организмларнинг ривожланиши учун зарур озиқ бўлади. Оқсиллар организмда турли моддаларнинг органларга ташилишида қатнашади. Гемоглобин, гемоглобин оқсиллари O_2 ва CO_2 ни ташийди. Қон плазмаси оқсиллари, альбумин ва баъзи глобулинлар ёғ кислоталар, липидлар, темир, мис каби металл ионларини ташийди.

Бир группа оқсиллар ҳаракатланиш ва мускул системаларининг асосий структура компоненти бўлиб, организм томонидан механик иш бажарилишида қатнашади. Актин ва миозин оқсиллари мускуллар қисқаришида, диенин оқсилли энг содда организмлар хивчинларининг ҳаракатланишида иштирок этади.

Оқсиллар умуртқали ҳайвонлар организмда муҳим аҳамиятга эга бўлган ҳимоя вазифасини бажаради. Организмнинг иммунологик системаси танага кирган бактерия, токсин ёки вирусларга қарши жавоб реакцияси сифатида оқсил табиатли антителалар ишлаб чиқаради, уларнинг бегона моддалар билан специфик боғланиши катта аҳамиятга эга. Қон плазмасидаги фибриноген ва тромбин оқсиллари қон қуюқлашишида иштирок этиб, организмни турли жароҳатланишлар вақтида қон йўқотишдан сақлайди. Оқсилларнинг энг муҳим функциясида бири структура ҳосил қилишидир. Тери, суяк, тирноқ, соч, туёқлар асосан α -кератин ва коллаген оқсилларидан, ҳашаротлар скелетининг асоси склеротиндан, пилла ипаги фиброиндан ташкил топган. Ҳужайра қобиғи, ҳужайра органондларининг қобиғи асосини оқсиллар ташкил қилади.

Тирик организмларда, хусусан, одам ва сут эмизувчи ҳайвонлар организмда моддалар алмашинувининг бошқарилишида *гормонлар* деб аталадиган, юқори биологик активликка эга бўлган моддалар муҳим роль ўйнайди. Бир қатор гормонлар оқсил ёки полипептид характерли моддалардир.

Баъзи оқсил табиатли моддалар — бактериялар заҳари, илонлар, арилар заҳари, рицин юқори даражада биологик активликка эга бўлиб, ҳайвонлар ва одам учун жуда хавфлидир, баъзи ҳолларда ҳалокатга ҳам олиб келиши мумкин. Бу оқсиллар таркибидаги аминокислоталарнинг изчил жойлашуви, ҳосил бўлган занжирнинг фазовий тузилиши, яъни конформацияси барча биологик активликлар ва таъсирлар сабабчисидир.

ОҚСИЛЛАРНИНГ ЭЛЕМЕНТАР ТАРКИБИ

Оқсиллар юқори полимер моддалар бўлиб, ўзига хос элементар таркиби билан характерланади. Уларнинг асосий қисми углевод, кислоталар ва азотдан иборат. Ана шу элементлардан биронтаси (масалан, организмда азот) етишмаса, оқсиллар мутлақо синтезланмайди. Шунингдек, жуда кўп оқсиллар таркибида олтингуғурт учрайди. Уларнинг асосий элементар таркиби 2-жадвалда кўрсатилган.

Оқсилларнинг элементар таркиби

Элементлар	Миқдори (%)
Углерод	50—55
Кислород	21—24
Водород	6,5—7,3
Азот	15—18
Олтингугурт	0—2,5
Кул	0—0,5

Оқсилларнинг элементар таркибида энг характерли нарса азот миқдори. Кўпчилик ҳолларда унинг ўртача миқдори 16% ни ташкил қилади. Шунга мувофиқ, оқсил таркибидаги азот миқдори асосида айни биологик объект (масалан, озиқ) даги оқсил миқдорини аниқлаш мумкин. Бунинг учун маҳсулот таркибидаги азот миқдорини ҳисоблаш факторини 6,25 га кўлайтириш керак. Ҳисоблаш фактори эса 100/16 асосида топишган бўлиб, ўзгармас қийматга эга. Айрим оқсиллар таркибида фосфор, йод, темир, рух, марганец ва бошқа элементлар ҳам учрайди.

ОҚСИЛЛАРНИ АЖРАТИБ ОЛИШ

Оқсиллар ўсимликлар, ҳайвонлар тўқимасидан, микроорганизмлардан махсус методларда ажратиб олинади. Бунинг учун дастлаб биологик материал майдаланган (гомоген) ҳолатга келтирилади. Кўпинча материал гомогенизаторда, махсус тегирмонларда майдаланади. Шунингдек, бу мақсадда ультратовушдан, вақт-вақти билан музлатиш ва эритиш, «азот бомбаси» ва бошқа усуллардан фойдаланилади. Масалан, микроорганизмлардан оқсил ажратиб олишда ҳужайра суспензиясига юқори босим остида азот берилиб («азот бомбаси» усули) тезда босим пасайтирилади. Бунда ҳужайра осон парчаланиб оқсил эритмага ўтади.

Агар маҳсулот жуда кўп марта музлатиб-эритиладиган бўлса, муз кристаллари ҳужайралар деворини парчалайдиган азот вазифасини бажаради. Ана шундай усуллар билан ҳосил қилинган гомогенатдан оқсилларни ажратиб олиш учун экстракция методидан фойдаланилади.

Одатда, оқсиллар табиатига қараб, тузлар ва ҳар хил органик моддаларнинг эритмалари ёрдамида ажратиб олинади. Маълумки, оқсилларнинг эрувчанлиги эритма рН га боғлиқ. Шунинг учун кўпчилик ҳолларда тузлар буфер аралашмалар ҳолида ишлатилади. Кейинги вақтда органик моддалардан тайёрланган буфер эритмалар ҳам ишлатилмоқда. Масалан, трис-буфер (триоксиметиламинометан) ва унинг хлорид кислота билан ҳосил қилган тузли аралашмаси. Бундай буфер эритмалардан оқсилларнинг яхши экстракцияланиши уларнинг гидроксил группага бой бўлишига боғлиқ. Оқсилларни экстракциялашда глицериндан фойда-

ланиш ҳам худди ана шунга асосланган. Айрим ҳолларда оқсилларни экстракциялашда туз-спирт, сирка кислота-фенол-сув (Синдж методи) аралашмаси яхши натижа беради.

Оқсиллар экстракциялангандан кейин фракциялаш асосида бир-биридан ажратилади. Тузлар ёрдамида чўктириш уларни фракциялашда қўлланиладиган энг осон метод ҳисобланади. Чунки оқсилларнинг эрувчанлиги эритмадаги тузнинг концентрациясига боғлиқ бўлади. Демак, турли концентрацияли эритмалар ҳосил қилиб (эритмага туз қўшиб бориш асосида), оқсилларни осонгина бир-биридан ажратиш мумкин. Бу мақсад учун кўпинча аммоний сульфат тузидан фойдаланилади.

Айрим оқсилларни чўктиришда оғир металллар (Hg^{++} , Zn^{++} , Cd^{++} , Ba^{++} , Pb^{++} , Cu^{++} ва бошқалар) тузидан фойдаланилади. Масалан, инсулин рух тузи ёрдамида, фосфопротеинлар барий ва кальций ёрдамида осон чўктирилади.

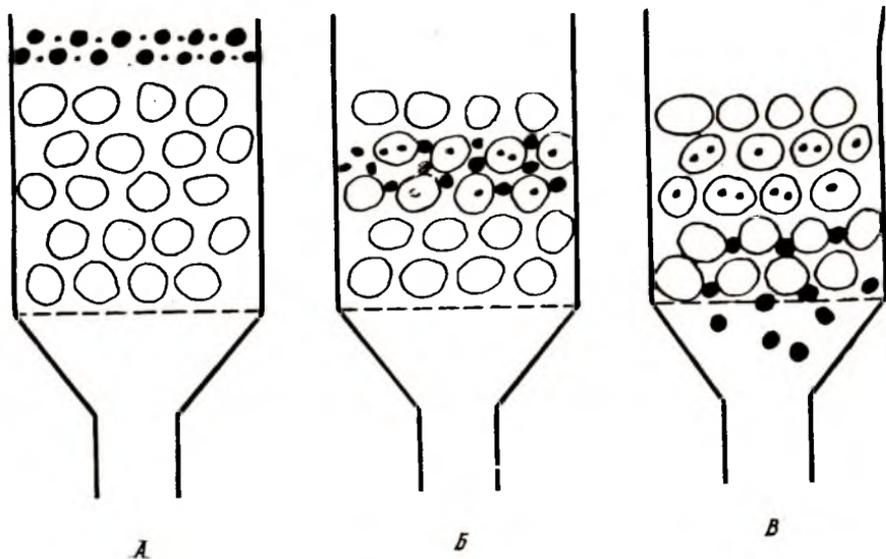
Оқсилларни органик эритувчилар ёрдамида фракциялаш методи ҳам уларнинг эрувчанлигига асосланган. Органик эритувчилардан кўпроқ метил, этил спирт ишлатилади. Фракциялаш ишлари албатта маълум рН ва паст температурада олиб борилиши керак, акс ҳолда оқсиллар табиий ҳолатини йўқотиши мумкин. Масалан, қон зардоби оқсиллари этил спирт билан фракцияланганда, концентрацияси 8% га етганда фибриноген, 18% да α_1 -глобулин, 25% да β - ва γ -глобулин, 40% да альбумин ва α_2 -глобулин чўкмага тушади. Альбумин ва α_2 -глобулинни ҳам спиртнинг шу концентрациясида эритманинг муҳитини ўзгартириб бир-биридан ажратиш мумкин, яъни рН=5,8 да α_2 -глобулин, рН=4 да альбумин тўлиқ чўқади. Ҳозир оқсилларни фракциялашда ультрацентрифугалаш электрофорез, хроматография ва иммунобиологик фракциялаш методлари кенг қўлланилади. Айниқса, хроматография методида ҳар хил гелларни қўллаш кенг авж олмоқда.

Хроматографияда геллар қўлланиладиган соҳа *гел-хроматография* деб аталади. Ҳозирги вақтда ҳар хил геллар ишлаб чиқилган бўлиб, шулардан энг кўп тарқалгани декстрандан тайёрланган турли марказдаги *сефадекслардир*. Декстран юқори молекулали α -глюкоза қолдиқларидан таркиб топган полимер модда. Агар у ишқорий муҳитда эпихлоргидрин билан реакцияга киририлса, гель ҳосил бўлади.

Полиакриламид гелини ҳосил қилиш учун сувда яхши эрийдиган номер акриламид ($CH_2 = CH - C - NH_2$) олиниб, бифункционал реа-



гентлар иштирокида полимерлаштирилади. Масалан, акриламид—N, N¹ метиленбиоакриламид ($CH_2 = CH - CO - NH - CH_2 - NH - CO - CH = CH_2$) иштирокида полимерлаштирилганда ҳам худди юқоридагидек тузилишга ўхшаш гель ҳосил бўлади. Декстран занжирини турли нисбатда кўндалангига тикиш ҳиссига ҳар хил диаметрдаги тешиклар ҳосил бўлади. Эритувчиларда осон бўқиши ва моддаларни молекулаларининг йирик-майдалигига қараб саралаб ўтказиши бундай гелларнинг энг муҳим хусусиятидир. Шунинг учун ҳам геллардан



3-расм. Сефадекс колонкасида моддаларни молекулаларининг йирик-майдалигига қараб ажратиш. А — колонкага эритма эндигина қўйилган пайт—йирик доначалар сефадекс, майда заррачалар эса турли ўлчамдаги оқсил молекулалари; Б—колонка буфер эритма билан ювилганда заррачаларнинг тарқалиши; В—оқсил молекулаларининг ўлчамига қараб бир-биридан ажралган ҳолати.

файдаланиб, моддаларни бир-биридан ажратиш «молекуляр элаш» методи деб аталади. Геллар гомоген ва донатор бўлиши мумкин.

Молекулаларни йирик-майдалигига қараб ажратиш оқсиллар учун жуда мос келади. Чунки оқсиллар биринчи навбатда бир-биридан молекулаларининг ўлчами билан фарқ қилади. Агар хроматография колонкасига донатор гел тўлдирилиб, унга йирик-майда молекулалар аралашмасидан иборат эритма қўйилса, кичик молекулалар тирқишлар орқали гел заррачасининг ичига кириб диффузия қонунини асосида тарқалади. Йирик молекулалар эса бу тирқишлардан ўтаолмайди, натижада улар заррачанинг ташқарисига қолади.

Агар колонка буфер эритма билан ювилса, биринчи бўлиб йирик заррачалар ажралиб чиқади. Майда молекулалардан иборат модда эса кейин ажралиб чиқади. Буни 3-расмда кўриш мумкин.

Гелдаги бўшлиқларнинг йирик-майдалиги, тирқишларнинг кенглиги полимер занжирлар ўртасидаги тўрнинг зичлиги ва ўлчамига, шунингдек, бўкиш даражасига, реакцияга киритилган моддаларнинг концентрациясига боғлиқ. Моддаларнинг концентрациясини ўзгартириб, турли даражада бўкадиган, ҳар хил молекулаларни ўткази оладиган геллар ҳосил қилиш мумкин.

Хроматографияда геллардан ташқари, яна ион алмаштирувчи адсорбентлар ҳам кенг қўлланилмоқда. Бу мақсад учун кўпроқ целлюлоза ҳосилалари (ДЕАЕ-, SE- ва КМ-целлюлоза) ишлатилади.

Юқоридаги усуллар билан ажратиб олинган оқсиллар таркибида доим қўшимча моддалар бўлади. Улар таркибида тузларнинг ионлари кўп учрайди. Оқсилларни улардан тозалаш учун, одатда, диализ, электродиализ, кристаллантириш, қайта кристаллантириш, гельфилтрация ва бошқа усуллардан фойдаланилади.

Оқсилларни диализ усулида тозалаш анча узоқ вақт (бир неча соат ёки кун) давом этади. Бунинг учун оқсил ярим ўтказгич хусусиятли мембранадан тайёрланган халтачага солиниб, узоқ вақт оқар сувда ювилади. Ярим ўтказгич мембрана сифатида целлофан, коллодий, ҳайвонларнинг сийдик пуфаги ва бошқалардан фойдаланиш мумкин. Булар ичида целлофан плёнкалар энг қулай ҳисобланади. Диализни тезлаштириш учун ярим ўтказгич мембрана ёнига электр қутбларини жойлаштириш мумкин. Натижада зарядланган ионларнинг мембранадан ўтиши тезлашади. Шу мақсадда ҳозирги вақтда махсус электролизаторлар ишлаб чиқилган. Шундай қилиб, диализ натижасида оқсиллар кичик молекулали моддалардан тозаланади. Сўнг оқсиллар эритмаси паст ва ўта паст температура шароитида қурилади. Қуритишнинг бу усули *лиофилизация* деб аталади. Оқсил эритмаларига туз қўшиб кристаллантириш мумкин. (Масалан, Na_2SO_4 , $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$.) Лекин бундай усуллар билан кристаллангирилганда оқсилларнинг жуда майда кристаллари ҳосил бўлади. Рентген структура анализи учун зарур бўлган оқсил кристаллари (0,5 мм даги) махсус шароитда органик эритувчилар (масалан, полиэтиленгликол) қўшиб ҳосил қилинади.

Гельфилтрация ёрдамида оқсилларни туз ионларидан тез тозалаш мумкин. Гельфилтрациянинг одатдаги диализдан фарқи шундаки, бунда йирик молекулали моддалар (оқсиллар) аралашмадан биринчи бўлиб ажралиб чиқади. Бунда сефадексинг тешиклари кичик бўлган навлари — $G=25$, $G=15$ лар қўлланилади. Оқсиллар структурасини, таркибини, хоссаларини ўрганишга киришишдан олдин тозалик ва гомогенлик даражаси текшириб кўрилади. Уларнинг гомогенлик даражаси, одатда, электрофорез, ультрацентрифугалаш, кристалларининг эрувчанлигини ўрганиш, N- ва C- учки аминокислоталарни аниқлаш ва бошқа методлар асосида аниқланади.

ОҚСИЛЛАРНИНГ МОЛЕКУЛЯР МАССАСИ ВА ШАКЛИ

Оқсиллар юқори молекуляр массага эга бўлганлиги учун уларнинг молекуляр массасини аниқлашда оддий методларни қўллаш яхши натижа бермайди. Ҳозирги вақтда уларнинг молекуляр массаси асосан уч усулда: ультрацентрифугалаш, гельфилтрация ва электрофорез усулида аниқланади. Шулардан энг қулайи гельфилтрация усули ҳисобланади. Биз юқорида айтганимиздек, геллар моддалар молекулаларининг ўлчамларига, молекуляр массасига қараб ўтказади. Агар колонка гел билан тўлдирилиб, унга аниқланиши зарур бўлган модда эритмаси қуйилса, колонкадан ажралиб чиқадиган модда — элюат ҳажмининг миқдори фақат молекуланинг йирик-майдалигига боғлиқ бўлади, яъни бошқача қилиб айтганда, колонкадан ажралиб чиқадиган модда элюати-

нинг ҳажми молекуляр массасининг логарифмига тўғри пропорционал бўлади. Бунда эритманинг концентрацияси, колонканинг ювилиш тезлиги ҳеч қандай роль ўйнамайди. Моддаларнинг молекуляр массасини бу усулда аниқлаш учун дастлаб молекуляр массалари аниқ бўлган моддалар колонкадан ўтказилиб, ҳажми ва молекуляр массаси асосида калибрловчи график тузиб олинади. Агар айни гелъ ва фойдаланиладиган колонка учун шундай графиклар тайёр бўлса, номаълум модданинг молекуляр массасини аниқлаш ҳеч қандай қийинчилик туғдирмайди. Айрим геллар учун формулалар ҳам ишлаб чиқилган, масалан, сефадекс $G=75$ учун қуйидагича:

$$M = 5,625, - 0,752 \frac{V_c}{V_0}$$

ёки $G = 100$ учун:

$$M = 5,941 - 0,847 \frac{V_c}{V_0}$$

Бунда: M — молекуляр масса; V_c — модданинг ҳажми; V_0 — колонканинг бўш ҳажми.

Электрофоретик метод билан молекуляр массани аниқлаш полиакриламид гелининг турли концентрациясида оқсил молекуласининг ҳаракат йўлини белгилашга асосланган.

Ультрацентрифугалаш эса оқсил молекулаларининг седиментация тезлигига асосланган, чунки ҳар бир молекуланинг чўкиш тезлиги унинг молекуляр массасига боғлиқ. Бунда ҳам махсус формулалардан фойдаланилади. Кўпчилик индивидуал оқсилларнинг молекуляр массалари бир неча миллион, ҳатто миллиардга яқинлашади. Масалан, ипак қуртида касаллик келтириб чиқарувчи вирус оқсилнинг молекуляр массаси $916 \cdot 10^6$ дальтон (у. б.) га тенг.

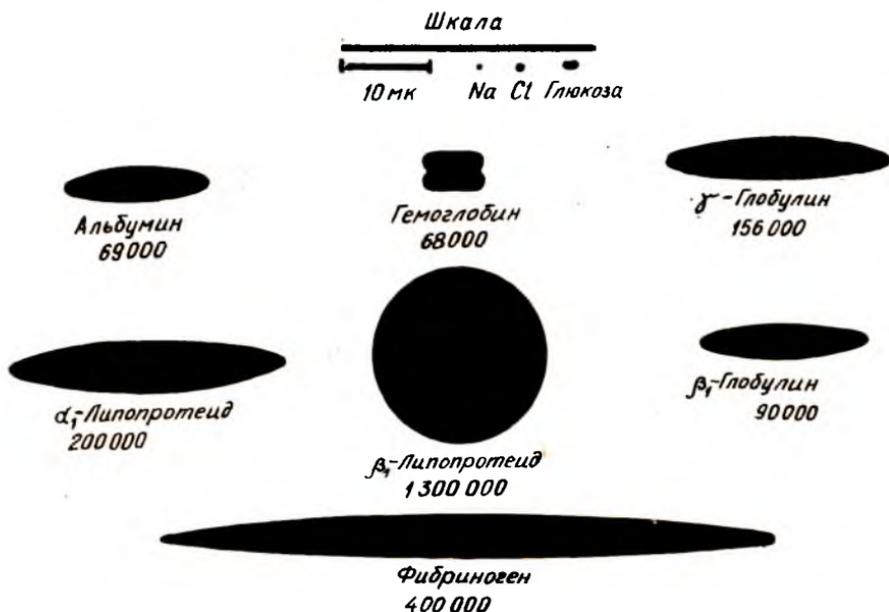
Айрим оқсилларнинг молекуляр массаси 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

Айрим оқсилларнинг молекуляр массаси

Оқсиллар	Молекуляр массаси
Қит миоглобини	17600
Пепсин	35000
Тухум альбумини	46000
От гемоглобини	68000
Каталаза	250000
Уреаза	483000
Тамаки мозанкаси вируси	40000000

Оқсил молекулаларининг шакли ультрацентрифугалаш, рентгеноструктура анализи асосида ёки бевосита электрон микроскопда аниқланади. Кейинги текширишлар оқсил молекулалари ҳар уч ўлчами бўйича асимметрик эканлигини кўрсатди. Масалан, миоглобин молекуласининг ҳар уч ўқи бўйича ўлчами $2,5 \times 3,5 \times 4,5$ нм



4 - расм. Айрим қон оқсилларининг шакли, нисбий катталиклари ва молекуляр массалари.

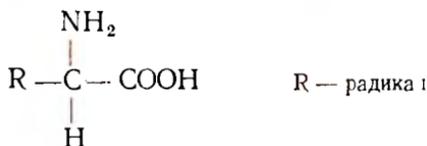
ни ташкил қилади. Ундан ташқари, айрим оқсиллар молекуласида ҳар хил шаклдаги ботиқлик ва бўшлиқлар борлиги аниқланган. Лекин улар катта (*b*) ва кичик (*a*) ўқларининг нисбатига қараб кўпинча иккига бўлиб ўрганилади. Агар $b/a < 10$ бўлса глобуляр, $b/a > 10$ бўлса фибрилляр (инсимон) оқсиллар деб аталади. Айрим оқсиллар молекуласининг шакли 4-расмда кўрсатилган.

ОҚСИЛЛАРНИНГ АМИНОКИСЛОТА ТАРКИБИ

Оқсилларнинг аминокислота таркибини ўрганишнинг энг қулай усули гидролиз ҳисобланади. Оқсиллар кислота ёки ишқор иштирокида $100-110^\circ$ атрофида бир сутка (24 соат) қайнатилса, тўлиқ гидролизга учрайди. Оқсиллар гидролизда кўпроқ 20% ли HCl эритмаси ишлатилади. Лекин кислота жуда ҳам тоза бўлиши керак, акс ҳолда унинг таркибидаги моддалар аминокислоталарни парчалаб юбориши мумкин. Кейинги вақтда оқсиллар ион алмаштиргичли смолалар ёрдамида ҳам гидролиз қилинмоқда. Ҳосил бўлган оқсил гидролизатининг аминокислота таркиби хроматографик метод асосида ёки махсус автоматик анализаторларда аниқланади.

Ҳозирги вақтда тирик организмлар таркибида 150 дан ортиқ аминокислота борлиги аниқланган. Шулардан 20 таси оқсиллар таркибида доим, баъзилари айрим ҳолларда учрайди. Лекин кўпчилик аминокислоталар, айниқса ўсимликларда эркин ҳолда топилган.

Аминокислоталар таркибида амин ва карбоксил группа тутувчи органик бирикмалардир. Уларнинг оқсиллар таркибида учрайдиган вакиллари (пролиндан ташқари) қуйидаги умумий формула билан ифодаланади:



Оқсиллар таркибида доим учрайдиган аминокислоталарни радикал табиатига қараб шартли равишда 2 группага бўлиш мумкин:

I. Ациклик аминокислоталар:

а) моноаминомонокарбон кислоталар

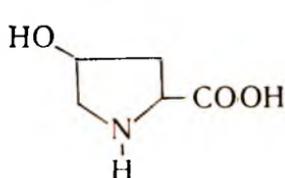
б) моноаминодикарбон кислоталар

в) диаминомонокарбон кислоталар

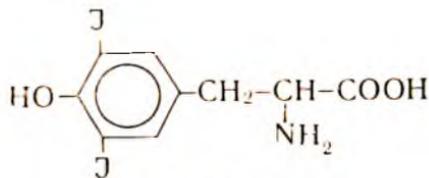
II. Ёпиқ занжирли, яъни циклик аминокислоталар.

Буларнинг формуласи, номланиши ва қисқартма белгиси 4-жадвалда кўрсатилган.

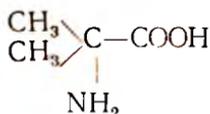
Оқсиллар таркибида баъзан учрайдиган аминокислоталар ҳам асосан юқорида келтирилган аминокислоталарнинг ҳосилалари ҳисобланади. Масалан, оксипролин, оксипейцин, орнитин, дийодтирозин, α -аминоизомой кислота ва бошқалар. Кейинги вақтдаги текширишлар оқсиллар таркибида (масалан, рибосомал оқсилларда) лизин ва аргининларнинг метилланган ҳосилалари ҳам учрашини кўрсатди. Баъзан учрайдиган аминокислоталарнинг айримлари қуйидагича тузилишга эга:



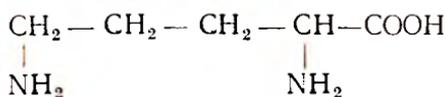
Оксипролин



3,5-дийодтирозин



α -аминоизомой
кислота

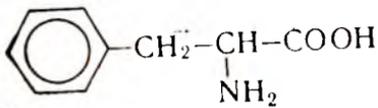
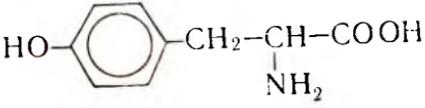
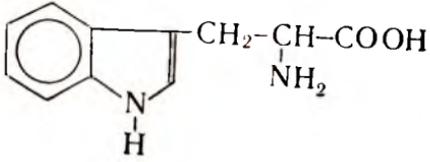
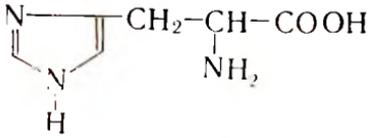
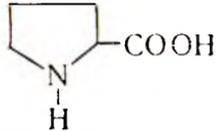


Орнитин

Оқсиллар таркибида учрайдиган аминокислоталарнинг энг муҳим хусусияти уларнинг амин (NH_2) группаси доим α -ҳолатда бўлишидир. Агар иккита амин группа бўладиган бўлса, одатда, иккинчи аминокислота углеводород занжирининг охирида келади. Шунингдек улар (глициндан ташқари) оптик жиҳатдан актив бўлади, яъни уларда ҳамма вақт битта ёки ундан ортиқ асимметрик углеводород атоми учрайди. Шунга мувофиқ равишда улар қутблан-

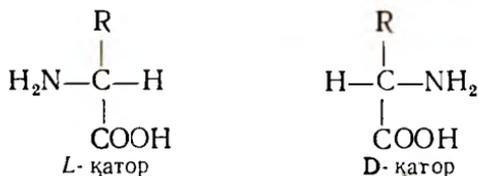
Оқсиллар таркибида доим учрайдиган аминокислоталар

Номланиши	Химиявий формуласи	Қисқартма белгиси
<i>Ациклик аминокислоталар</i>		
<i>а) моноаминомонокарбон кислоталар</i>		
Глицин (α -аминоацетат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	гли
Аланин (α -аминопропионат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	ала
Валин (α -аминоизовалерианат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \diagup \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	вал
Лейцин (α -аминоизокапронат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \diagup \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	лей
Изолейцин (α -амино- β -метилвалерианат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \diagup \\ \text{CH}_3 - \text{CH}_2 \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	илей
Серин (α -амино- β -оксипропионат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	сер
Треонин (α -амино- β -оксимой кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	тре
Цистеин (α -амино- β -тиопропионат кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{SH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	цис
Метионин (α -амино- γ -метилтиомой кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \quad \\ \text{S} - \text{CH}_3 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	мет
<i>б) моноаминодикарбон кислоталар</i>		
Аспарат кислота (α -аминосукцинат кислота)	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	асп
Глутамат кислота (α -аминоглутарат кислота)	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	глу

Номланиши	Химиявий формуласи	Қисқартма белгиси
<i>в) диаминомонокarbon кислоталар</i>		
Аргинин (α-амино-σ-гуанидин вале- рианат кислота)	$\begin{array}{c} \text{NH}_2-\text{C}-\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2- \\ \\ \text{NH} \\ \\ -\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	арг
Лизин (α, ε-диаминокапронат кис- лота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	лиз
<i>Ёпиқ занжирли, яъни циклик аминокислоталар</i>		
Фенилаланин (α-амино-β-фенилпропионат кислота)		фен
Тирозин (α-амино-β-параоксифенил- пропионат кислота)		тир
Триптофан (α-амино-β-индолилпропио- нат кислота)		три
Гистидин (α-амино-β-имидозолил- пропионат кислота)		гис
Пролин (пирролидинкарбон кислота)		про
<i>Кислота амидлари</i>		
Аспарагин	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{NCO}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	асп
Глутамин	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{NCO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	гли

ган нур сатҳини ўннга ёки чапга буради. Лекин уларнинг ҳаммаси табиий манбаларда асосан L-конфигурацияда учрайди. D-конфигурацияда аминокислоталар оқсиллар таркибида учрамайди. Улар айрим ҳолларда микроорганизмларда, баъзи пептидлар ёки циклопептидлар таркибида учраши мумкин.

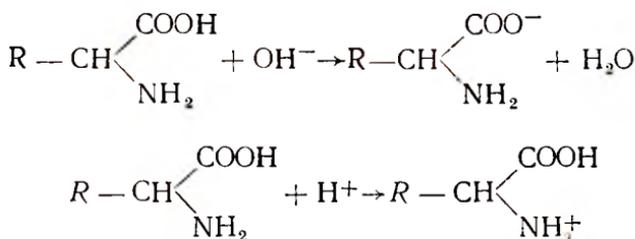
Аминокислоталарнинг D ва L-изомерларини умумий тарзда қуйидагича ифодалаш мумкин



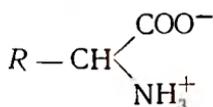
R — аминокислоталар радикали.

Аминокислоталарнинг D ва L-изомерлари қутбланган нур сатҳини маълум томонга буришидан ташқари, улар таъми билан ҳам фарқ қилади. L-қаторга мансуб бўлганлари, одатда, аччиқ ёки таъмсиз, D-қатордагилари ширин бўлади. Тирик организмлар D-аминокислоталарни ўзлаштира олмайди. Лекин улар ферментлар активлигини сусайтириб қўйиши мумкин.

Аминокислоталар таркибида NH₂ ва COOH тутганлиги учун амфотер хоссага эга. Агар улар таркибида амин группанинг сони карбоксил группадан кўп бўлса, асос хоссаи кучли, агар аксинча бўлса, кислота хоссаи кучли бўлади. Аминокислоталар ишқорий муҳитда манфий, кислотали муҳитда мусбат зарядланиб қолиши мумкин, яъни:



Шунга мувофиқ, улар ҳам кислоталар, ҳам асослар билан реакцияга киришиши мумкин. Аминокислоталар сувдаги эритмаларида бир вақтнинг ўзида ҳам мусбат, ҳам манфий ионланган бўлиши мумкин:



Аминокислоталарнинг бундай ҳолати *цвиттерион* деб аталади. Улар маълум диполь моментига эга.

Аминокислоталарнинг энг муҳим хоссаларидан яна бири, кристалл ҳолатда молекулалари ўртасида водород боғлар мавжуд бўлишидир, бу ҳодиса оқсиллар структурасининг ташкил топишида алоҳида аҳамиятга эга. Шунингдек, улар ўзаро поликонденсация реакциясига киришиб, ди-, три- ва ҳоказо полипептид боғларни ҳосил қилиши мумкин. Бу ҳақда кейинроқ мукамал тўхталамиз.

Ҳозирги вақтда юзлаб оқсилларнинг аминокислота таркиби ўрганилган. Олинган маълумотлар баъзи қонуниятларни аниқлаш имконини берди. Биринчидан, оқсилларнинг аминокислота таркиби сифат жиҳатдан ҳам, миқдор жиҳатдан ҳам фарқ қилади. Баъзи оқсилларнинг аминокислота таркиби 5-жадвалда берилган.

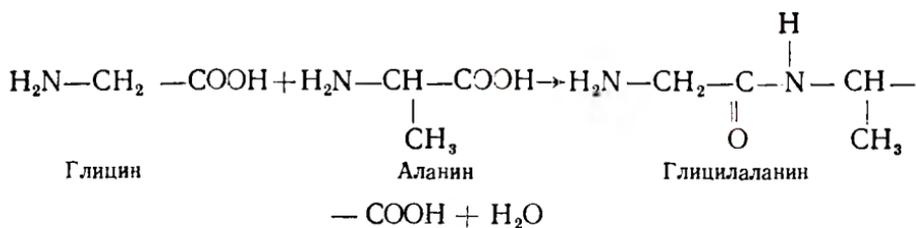
5-жадвал

Баъзи оқсилларнинг аминокислота таркиби

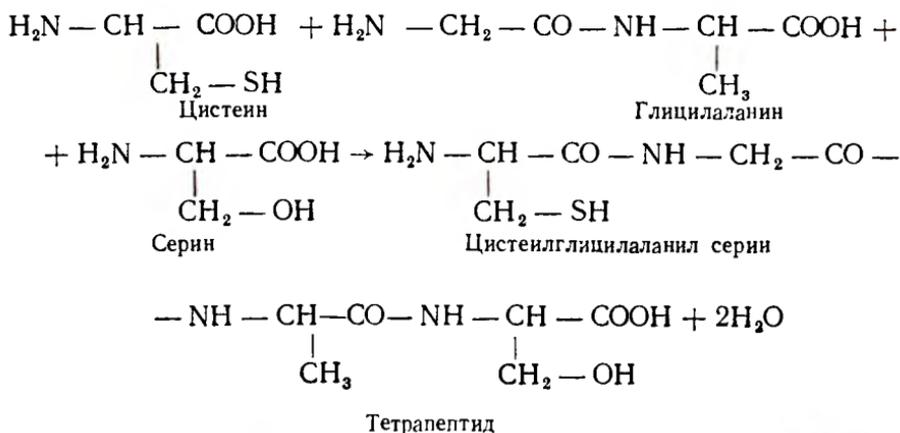
Аминокислоталар	От миоглобинини		Пепсин		Тухум альбумини		От гемоглобинини	
	ак қолдиги	%	ак қолдиги	%	ак қолдиги	%	ак қолдиги	%
Аланин	15	7,95	18	4,51	35	6,72	54	7,40
Глицин	13	5,85	38	8,10	19	3,05	48	5,60
Валин	6	4,09	21	7,09	28	7,05	50	9,10
Лейцин	22	16,80	27	10,43	32	9,20	75	15,40
Изолейцин	—	—	28	10,03	25	7,0	—	—
Пролин	5	3,34	15	4,90	14	3,60	22	3,90
Фенилаланин	5	6,09	14	6,73	21	7,66	30	7,70
Тирозин	2	2,40	18	9,40	9	3,68	11	3,03
Триптофан	2	2,34	6	3,50	3	1,20	5	1,70
Серин	6	3,46	44	13,20	36	8,15	35	5,80
Треонин	7	4,56	28	9,50	16	4,03	24	4,36
Цистеин	—	—	4	1,45	5	1,35	3	0,56
Метионин	2	1,71	5	2,07	16	5,20	4,5	1,00
Аргинин	2	2,20	2	0,97	15	5,72	14	3,65
Гистидин	9	8,50	1	0,47	7	2,35	36	8,71
Лизин	18	15,50	1	0,43	20	6,30	38	8,51
Аспарат	10	8,20	44	16,63	32	9,30	51	10,60
Глутамат	19	16,68	27	11,34	52	16,50	38	8,50

ПЕПТИДЛАР

Аминокислоталарнинг энг муҳим химиявий хоссаларидан бири ўзаро поликонденсация реакциясига киришидир. Бунда бирининг амин группаси билан иккинчисининг карбоксил группаси реакцияга киришиши натижасида пептид боғ ($—CO—NH—$) ҳосил бўлиб, кислота қолдиқлари бирикади:



Бу реакция натижасида ҳосил бўлган бирикма *dipeptid* деб аталади. Реакция тенгласига эътибор берилса, глицилаланинда яна реакцияга киришиши мумкин бўлган эркин ҳолдаги NH_2 ва $-\text{COOH}$ мавжуд. Булар ўз навбатида яна иккита аминокислота билан бирикиши мумкин:



Бу реакция босқич билан борса, дастлаб трипептид сўнг тетрапептид ҳосил бўлади. Реакцияни яна давом эттириш мумкин. Унда пента, гекса ва ҳоказо полипептидлар ҳосил бўлади. Молекуляр массаси 5000 у. б. гача бўлган полипептидлар, одатда, *пептидлар* деб, ундан юқорилари *оқсиллар* деб аталади. Албатта бу шартли бўлиб, айрим оқсилларнинг молекуляр массаси 5000 у. б. дан ҳам кичик бўлиши мумкин.

Пептидларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири улардан жуда кўп изомерлар ҳосил бўлишидир. Масалан, пептид юқорида кўрсатилганидек, дипептиддан иборат бўлса, у икки хил изомер, яъни глицилаланин ва аланилглицин ҳосил қилиши мумкин. Агар трипептид бўлса, 6 хил изомер: серилглицилаланин (сер-гли-ала); серилаланилглицин (сер-ала-гли); глицилаланилсерин (гли-ала-сер); глицилсерилаланин (гли-сер-ала); аланилсерилглицин (ала-сер-гли); аланилглицилсерин (ала-гли-сер) ҳосил қилади.

Пептид 4 та аминокислота қолдигидан иборат бўлса 24 та, 5 та бўлса 120 та, 6 та бўлса 720 та ва ҳоказо, 20 та бўлса $\approx 2,5 \cdot 10^{18}$ та изомер ҳосил қилиши мумкин. Агар полипептидларда айни бир аминокислота қолдигининг исталган миқдори такрорланиб келиши ҳисобга олинадиган бўлса, ҳосил бўладиган изо-

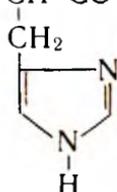
мерлар сонини келтириб чиқариш мутлақо мумкин эмас. Лекин табиатда учрайдиган пептид ва оқсилларнинг изомерлари унчалик кўп эмас. Айрим маълумотларга қараганда тирик организмларда учрайдиган оқсилларнинг сони 10^{10} — 10^{12} атрофида. Ичак таёқчаси ҳужайрасида 3000, одам организмида 5000000 га яқин оқсил учрайди.

Ҳозирги вақтда химиявий йўл билан исталган узунликдаги пептидларни, ҳатто айрим оқсилларни синтез қилиш мумкин. Бунинг учун махсус усуллар: АҚШда қаттиқ фазали, СССРда суюқ фазали усул ишлаб чиқилган. Бу усулларнинг моҳияти шундан иборатки, масалан, қаттиқ фазали усулда аминокислота полистирол смоласининг бирорта доначасига уланиб реакция камерага жойлаштириб қўйилади. Кейин маълум шароитда аминокислота-лар бирин-кетин уланаверади. Бу процесс жуда мураккаб бўлиб, махсус аппаратда пептидлар синтезаторида автоматик тарзда амалга оширилади. Масалан, худди ана шундай синтезаторларда 124 та аминокислота қолдигидан иборат бўлган оқсил — рибонуклеазанинг синтези 11931 босқичли 369 реакциядан иборат бўлиб, уч ҳафта давом этган.

Пептидлар тирик организмлар ҳаётида жуда кўп функцияларни бажаради. Уларнинг кўпчилиги ферментларнинг коферменти, бошқалари гормонларнинг стимулятори (Ризлинг фактор) сифатида хизмат қилади. Баъзилари гормонал активликка эга.

Илонлар, ҳашаротлар, қурбақаларнинг ва айрим замбуруғларнинг захари ҳам табиати жиҳатдан пептидлардан иборат. Кўпчилик пептидлар ҳужайранинг бўлинишида, моддаларнинг мембраналардан ўтишида, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида муҳим роль ўйнайди. Энг муҳим табиий пептидлардан баъзилари устида алоҳида тўхталиб ўтамиз.

Карнозин. Бу дипептид бўлиб таркиби β -аланин ва α -гистидин қолдигидан иборат. Унинг тузилиши қуйидагича:

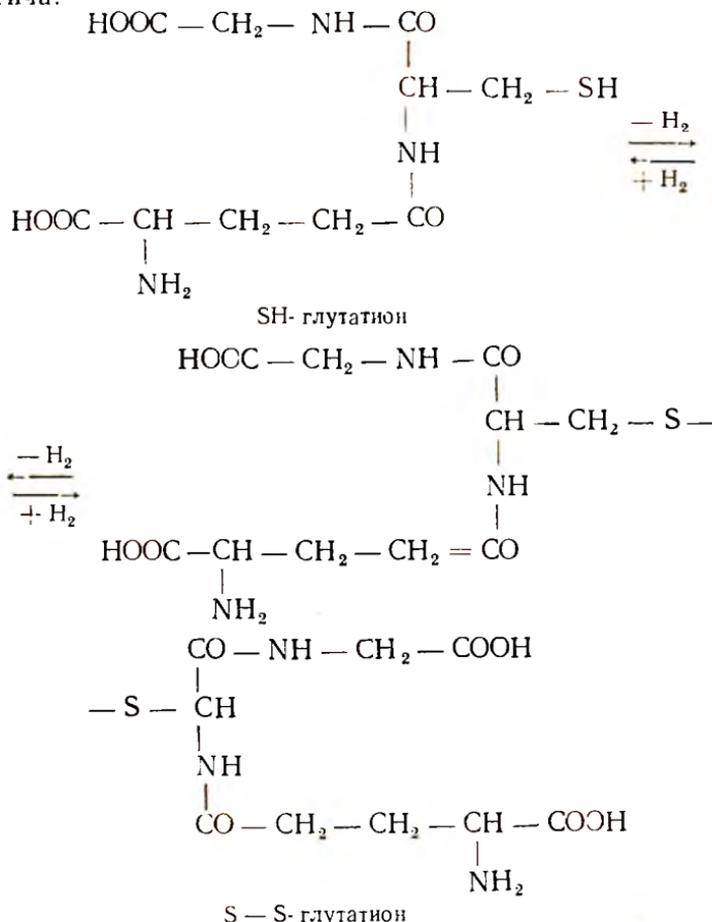


Карнозин ҳайвонлар мускулида учрайди. У мускул ширасининг буфер сифими ўзгармасдан сақланиб туришида алоҳида аҳамиятга эга. Шунингдек, у мускулларда углеводларнинг фосфорланиб парчаланишини, яъни уларнинг энергия манбаи сифатида оксидланишини мувофиқлаштиради.

Глутатион (γ -глутаминил-цистеинил-глицин). Унинг таркиби глутамин, цистеин ва глицин қолдигидан иборат. У ҳужайрада кенг тарқалган пептидлардан бири бўлиб, икки хил ҳолатда, яъни оксидланган ва қайтарилган ҳолатда бўлиши мумкин. Баъзан

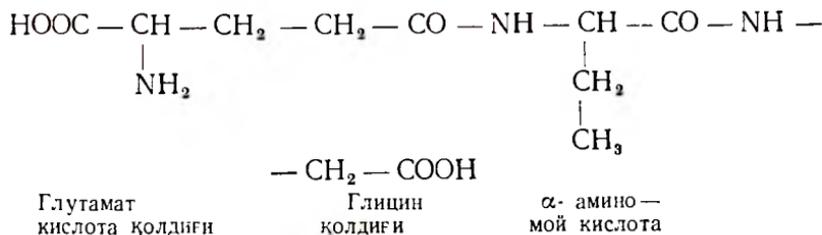
қайтарилган шакли SH-глутатион, оксидлангани S—S-глутатион деб аталади. Улар бир-бирига осон айланиши мумкин.

Оксидланганда глутатион димерланади. Уларнинг тузилиши қуйидагича:



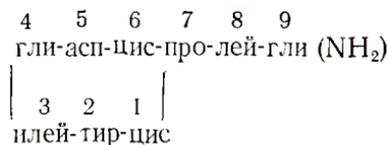
Глутатион баъзи ферментларнинг актив группаси бўлиб, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок этади.

Офталъмоат кислота. Бу пептид ҳам глутатион сингари кенг тарқалган бўлиб, таркиби жиҳатдан трипептид. Унинг тузилиши қуйидагича:



Офтальмоат кислота моддалар алмашинуви процессларида глутатионнинг антагонисти сифатида роль ўйнайди, яъни глутатион активлаштирадиган процессларни бу сусайтиради.

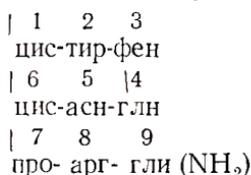
Окситоцин. Бу нонапептид бўлиб, гормонал активликка эга. У гипофизнинг орқа қисмида ишлаб чиқарилади. Унинг схема равишдаги тузилиши қуйидагича:



(9-аминокислота қолдиғидаги NH_2 гурӯҳи карбоксил гурӯҳининг амиди ҳисобланади).

Окситоцин сут безлари атрофи ҳамда бачадон мускулларининг қисқаришини бошқаради. Шунинг учун ҳам бу пептид туғишнинг нормал кечишини таъминлайди. Окситоцин ва унинг изомерлари, аналоглари синтез қилинган.

Вазопрессин. Бу ҳам окситоцинга ўхшаш нонапептид, гипофизнинг орқа қисмида ишлаб чиқарилиб, гормонал хусусиятга эга. Унинг тузилиши ҳам окситоцинникига ўхшайди:



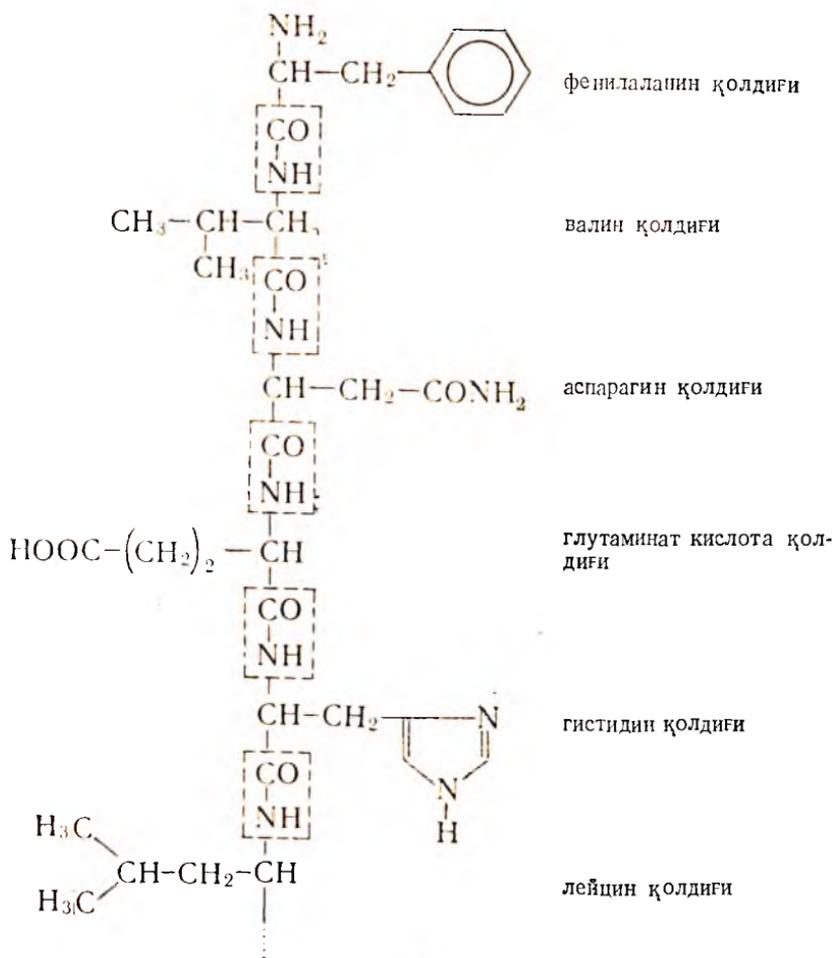
Вазопрессин ҳам силлиқ мускулларнинг қисқаришида иштирок этади. Лекин унинг асосий вазифаси организмда сув алмашинуви-ни бошқаришдан иборат. Шунингдек, у қон босимининг кўтарилишида ҳам роль ўйнаши мумкин.

ОҚСИЛ МОЛЕКУЛАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ

Дастлаб оқсилларнинг структурасини тушуниш учун жуда кўп гипотезалар яратилган эди. Лекин улардан фақат биттаси, яъни оқсил молекулалари тузилишининг полипептид гипотезаси ривожланиб, ҳақиқий назарияга айланди. Бу назарияга мувофиқ, оқсил молекуласи ўнлаб, юзлаб аминокислота қолдиқларининг пептид боғ ($-\text{CO}-\text{NH}-$) орқали бирикишидан ҳосил бўлган йирик полипептид занжирдан иборатдир.

Оқсил молекулалари тузилишининг полипептид назарияси биринчи бўлиб лаборатория шароитида инсулин синтезланиши билан узил-кесил исботланди. Ҳозирги вақтда оқсил молекулалари структурасининг асоси бўлган полипептид занжирнинг тузилиши рентген структура анализи воситасида тўлиқ ўрганилган. Ундаги атомлар орасидаги масофа, валент бурчаклари рентген структура анализи маълумотлари асосида аниқланган. Полипептид занжирда

—NH—CH—CO— фрагментлар унинг ўзагини ҳосил қилади. Аминокислоталар радикали эса полипептид занжирнинг ўзаги ҳосил бўлишида ҳеч қандай иштирок этмайди. Буни инсулин молекуласи бир қисмининг тузилиши мисолида кўриш мумкин:

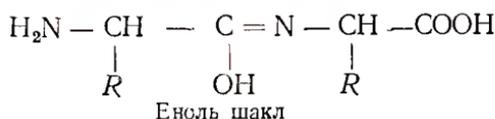
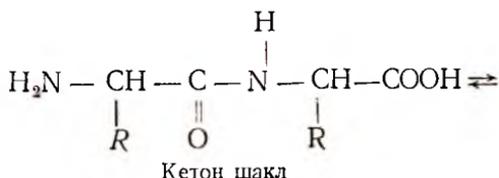


Инсулин полипептид занжири бўлагининг тузилиши (пептид боғлар) пунктлар билан ўралган ана шундай шаклда бўлади.

Полипептид занжирда —CO—NH— боғланиш алоҳида хусусиятга эга. Маълумки, α-углерод атоми билан азот атоми ўртасидаги масофа 0,147 нм ни ташкил этади. Лекин пептид боғдаги азот билан углерод ўртасидаги масофа эса 0,132 нм. Агар бу азот билан углерод ўртасида ҳосил бўлиши мумкин бўлган қўшбоғ —C=N— билан солиштириладиган бўлса (узунлиги 0,125 нм), у ҳолда бу масофа анча узунлик қилади. Демак, —CO—NH— даги углерод ва азот боғланиши характери жиҳатдан юқоридаги боғ-

ланишларни, яъни оддий ва қўшбоғ орқали боғланишнинг оралиқ шаклини эгаллайди.

Полипептидлар тузилишида ана шундай позик боғланиш борлиги пептид боғларда таутомер ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин, яъни уларда кетон шакл еноль шаклга осон айлана олади:



Пептид боғланишларда еноль шаклнинг мавжудлиги полипептид занжирнинг реакция қобилиятини анча кучайтиради.

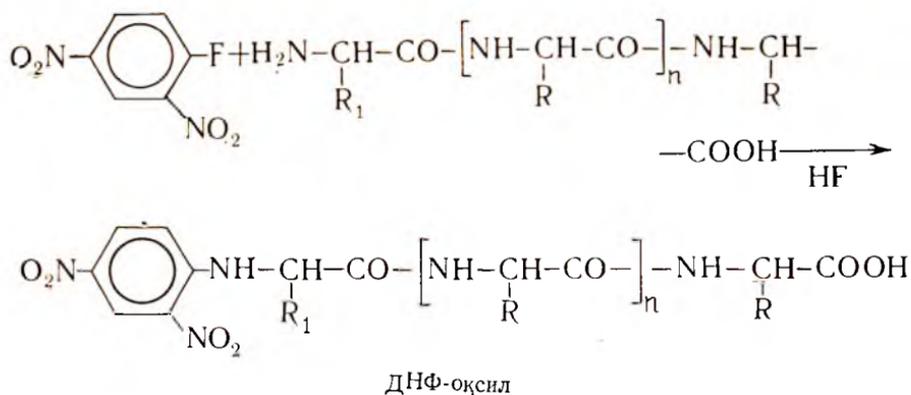
Ниҳоят, полипептид занжирнинг яна энг муҳим хусусиятларидан бири ўзагининг турли хил гидрофил ва гидрофоб радикаллар билан ўралиб туришидир. Улардан бири, масалан, амин группа эритувчи (сув) молекулалари билан ўзаро таъсирлашиб мусбат, бошқалари эса (карбоксил группа) манфий зарядланиб қолиши мумкин. Уларнинг умумий нисбатларига қараб полипептид занжир ё мусбат, ё манфий зарядланган бўлади.

ОҚСИЛЛАРНИНГ БИРЛАМЧИ СТРУКТУРАСИ

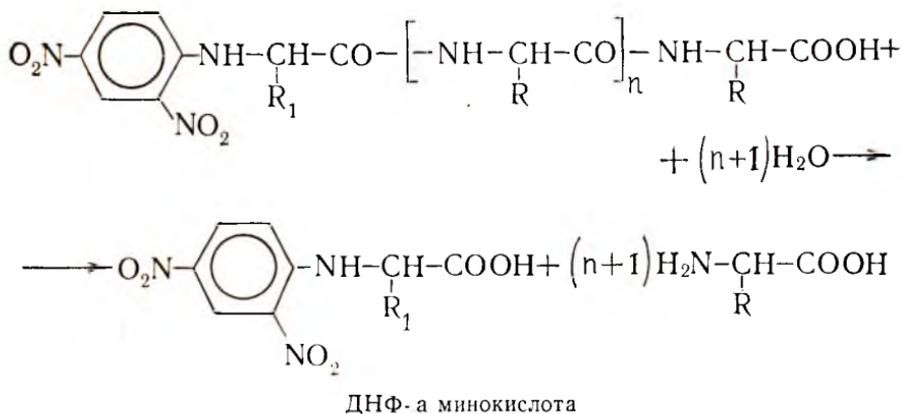
Оқсилларнинг *бирламчи структураси* дейилганда, полипептид занжирдаги аминокислоталар қолдиғининг сони ва жойланиш тартиби тушунилади. Буни аниқлаш учун химиявий, специфик-ферментатив гидролиз, полипептид занжирнинг поғонали деградацияси ва бошқа методлардан фойдаланилади.

Маълумки, полипептид занжирда аминокислоталар пептид (—СО—NH—) боғлар орқали бириккан. Демак, занжирнинг боғланишидаги аминокислота қолдиғида α-аминогруппа (NH₂), занжирнинг охирида эса карбоксил группа (—COOH) эркин ҳолда бўлиши керак. Полипептид занжирнинг амин группа бўлган томони N-учки, карбоксил группа бўлган томони С-учки томон деб аталади. Анализнинг химиявий методи худди ана шу учки аминокислоталарни аниқлашга асосланган.

Агар оқсил эритмасин Сангер усули бўйича динитрофторбензол (ДНФБ) билан ишланса, дастлаб бу реактив эркин ҳолдаги амин группа билан бирикади:



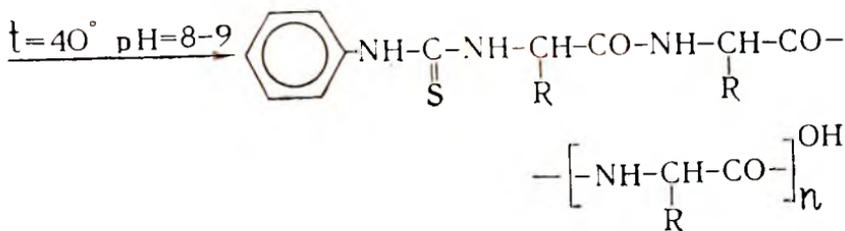
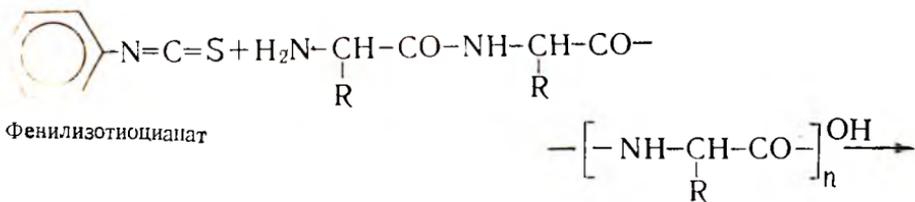
Ҳосил бўлган модда гидролизланганда фақат N-учки аминокислота қолдиғи динитрофенилли ҳосила кўринишида (ДНФ-аминокислота қолдиқлари эркин ҳолда) ажралиб чиқади, яъни:



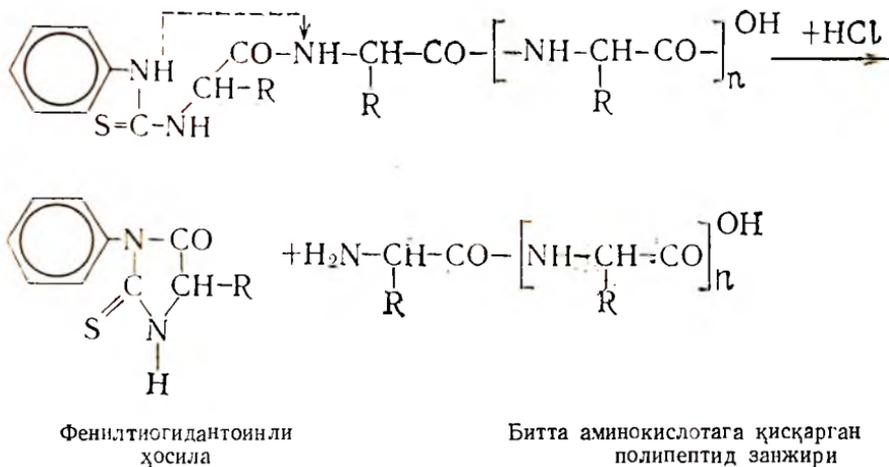
ДНФ-аминокислотани барча аминокислоталар иштирокида ҳам сифат жиҳатдан, ҳам миқдор жиҳатдан аниқлаш мумкин, яъни ДНФ-аминокислота сариқ рангли бўлиб, этилацетат эфири ёрдамида осон экстракция қилинади. ДНФ-аминокислоталар хроматография методи ёрдамида аниқланади. N-учидаги аминокислоталарнинг миқдорига ва турига қараб, оқсил молекуласидаги полипептид занжирлар сони аниқланади. Агар оқсил молекуласидаги N-учки аминокислота битта бўлса, молекула фақат битта, иккита бўлса иккита ва ҳоказо полипептид занжирдан иборат бўлади.

N-учки аминокислотани динитрофторбензолдан ташқари Эдман усули бўйича фенилизотиоцианат ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин. Бунинг қулайлиги шундаки, полипептид занжирдан фақат N-учки аминокислота ажратиб олинади. Занжирнинг қолган қисми ўзгармасдан қолаверади. Демак, процессни узлуксиз такрорлаб, занжирдаги кислоталар қолдиғини бирин-кетин аниқлаш мумкин. Бу

усул Эдманнинг поғонали деградация усули деб аталади. Бу реакция қуйидагича болади:



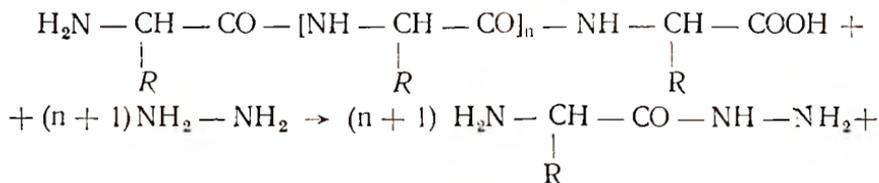
Ҳосил бўлган бирикма сувсиз HCl билан ишланса, N- учки кислотанинг ажралиши ҳалқа ҳосил бўлиши билан бирга болади ва фенилтиогидантин ҳосил бўлади. Оқсил молекуласининг қолган қисми эркин ҳолда ажралиб чиқади:



Яқинда яратилган анализатор (протеин-секвенатор)нинг ишлаш принципи ҳам худди мана шу реакцияга асосланган. Бу аппарат берилган программа бўйича барча циклларни автоматик ба-жариши мумкин. Ҳар бир цикл 2 соат давом этади, яъни у ҳар

икки соатда битта аминокислотани ажратиб олади, анализ қилади.

C — учки аминокислота қолдигини аниқлаш методлари ҳам ишлаб чиқилган бўлиб, булар юқоридагидек принципга асосланган. Бу методлар ичида энг оддийси оқсилнинг япон олими Акабори томонидан очилган гидразинолиз реакциясидир:

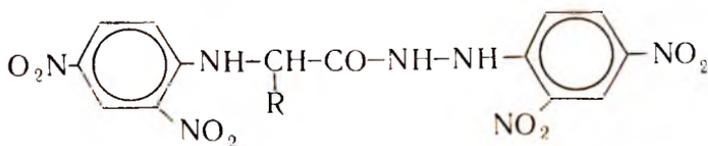
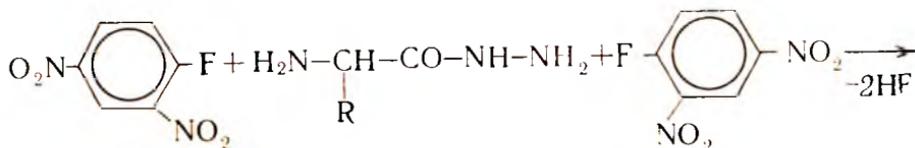


Аминокислота гидразидлари аралашмаси

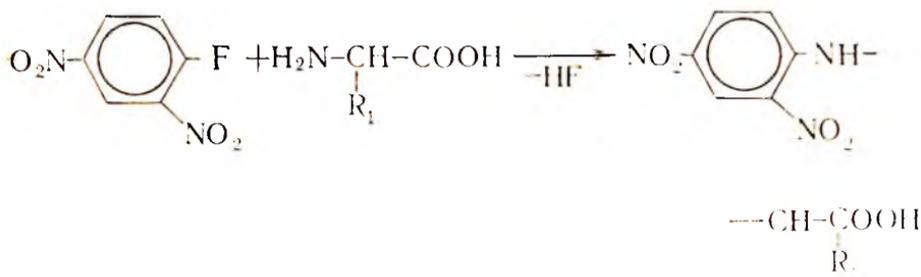


C-учки кислота

Бу процесс тугагандан кейин аралашма динитрофторбензол билан ишланса, икки хил маҳсулот ҳосил бўлади, яъни аминокислоталар гидразиди 2 молекула динитрофторбензол билан, эркин ҳолатдаги C-учки аминокислота эса унинг бир молекуласи билан бириқади:



Аминокислоталар гидразидларининг ДНФ-ҳосиласи



C-учки аминокислота

C-учки ДНФ-аминокислота

ДНФ-аминокислота гидразиди ДНФ-аминокислотадан сирка-тил-эфир ёрдамида экстракция қилиб ажратиб олинади. ДНФ-аминокислотанинг табиати хроматографик метод билан аниқланади.

С-учки аминокислотани карбоксипептидаза ферменти ёрдамида ҳам осонгина аниқлаш мумкин. Агар оқсил шу фермент билан гидролиз қилинадиган бўлса, полипептид занжирнинг С-учидан бириш-кетин аминокислоталар ажралиб чиқаверади. Уларни ҳар бөөқичда алоҳида-алоҳида ажратиб олиб, қайси аминокислота эканлигини осон аниқлаш мумкин.

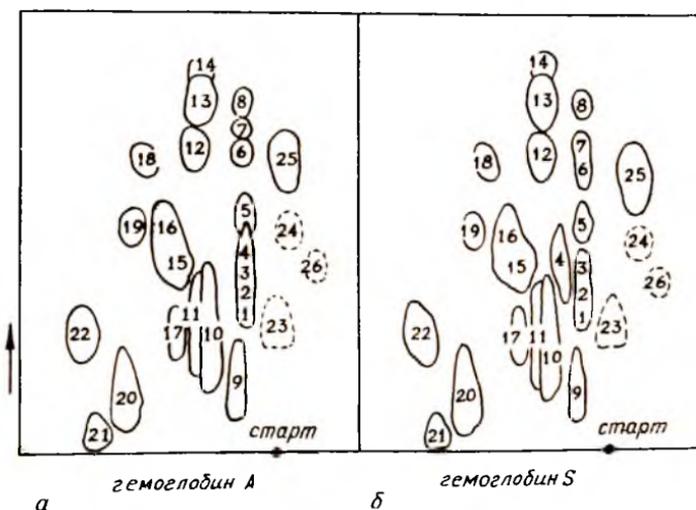
N- ва С-учки аминокислоталар аниқлангандан кейин, уларнинг миқдорига қараб оқсил молекуласидаги полипептид занжирнинг сони аниқланади. Масалан, инсулин молекуласида 2 тадан N-ва С-учки аминокислота борлиги аниқлангандан сўнг, у 2 та полипептид занжирдан иборат эканлиги аниқланган. Агар оқсил молекуласи иккита ёки ундан ортиқ полипептид занжирдан ташкил топган бўлса, улар бир-биридан ажратилади. Оқсил молекуласи битта полипептид занжирдан ташкил топган бўлиши ҳам мумкин. Лекин айни полипептид занжир эркин, ёйилган ҳолда бўлмай, маълум шаклда ўралган бўлиб, айрим қисмлари ўзаро дисульфид ($-S-S-$) боғлар билан бириккан бўлади. Масалан, рибонуклеаза битта полипептид занжирдан ташкил топган бўлиб, 4 жойидан дисульфид боғлар орқали уланган. Шунинг учун ҳам анализдан олдин дисульфид боғлар узилади.

Одатда, дисульфид боғлар оксидланиб ёки қайтарилиб узилади:



Полипептид занжирнинг дисульфид боғлари узилгандан кейин, у чала гидролиз (пептидларгача) қилинади. Бунда кўпинча ферментларнинг специфик гидролизидан фойдаланилади, яъни фермент занжирни исталган жойидан эмас, балки унинг маълум аминокислота ҳосил қилган пептид боғини узади. Масалан, протеолитик ферментлардан трипсин, аргинин ёки лизиннинг карбоксил группасидан ҳосил бўлган пептид боғларни узади, пепсин ароматик (фенилаланин ва тирозин) ёки моноаминодикарбон (аспарат ва глутамат) кислоталар ҳосил қилган пептид боғларни узади.

Сўнг ҳосил бўлган турли узунликдаги пептидлар аралашмаси ажратилиб, алоҳида-алоҳида анализ қилинади. Улар кўпинча ион алмаштиргичли хроматография методи ёки қоғоздаги хроматография билан электрофорезни бирлаштириб «фингерпринт», яъни «бармоқ излари» методи билан аниқланади. Бармоқ излари методи қўлланилганда, пептид ёки аминокислоталар хроматографик қоғозда жойлашувига қараб, шундай ўзига хос бармоқлар изига



5-расм. Одам гемоглобинининг пептид картаси: а — гемоглобин А; б — гемоглобин S нинг пептид картаси.

ўхшаш излар қолдиради. 5-расмда нормал гемоглобин (гемоглобин А) ва ўроқсимон камқонлик касаллигини келтириб чиқарувчи гемоглобин (гемоглобин S) ни трипсин ёрдамида гидролизга учратиб олинган пептидлар картаси — «бармоқ излари» кўрсатилган. Унга эътибор берилса, ҳар икки гемоглобин фақат битта пептид билан фарқ қилишини кўриш мумкин, яъни гемоглобин S даги (4) пептид гемоглобин А да йўқ. Гемоглобин А даги пептид эса аксинча гемоглобин S да йўқ. Бу пептидлар алоҳида ажратиб олиниб анализ қилинганда, улар аминокислоталар таркиби билан бир-биридан фарқ қилиши аниқланган. Бу эса муайян касалликнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Оқсилнинг чала гидролиз қилинганда ҳосил бўлган пептидлар ажратиб олингач, улардаги аминокислоталарнинг кетма-кет жойлашуви аниқланади. Сўнг C- ва N- чеккасидаги пептидлар топиб олиниб тузилиши аниқлангач, турли хилдаги ферментлар таъсирида ҳосил бўлган пептидларнинг тузилишини солиштириш йўли билан текширилаётган оқсилнинг бирламчи тузилиши тикланади.

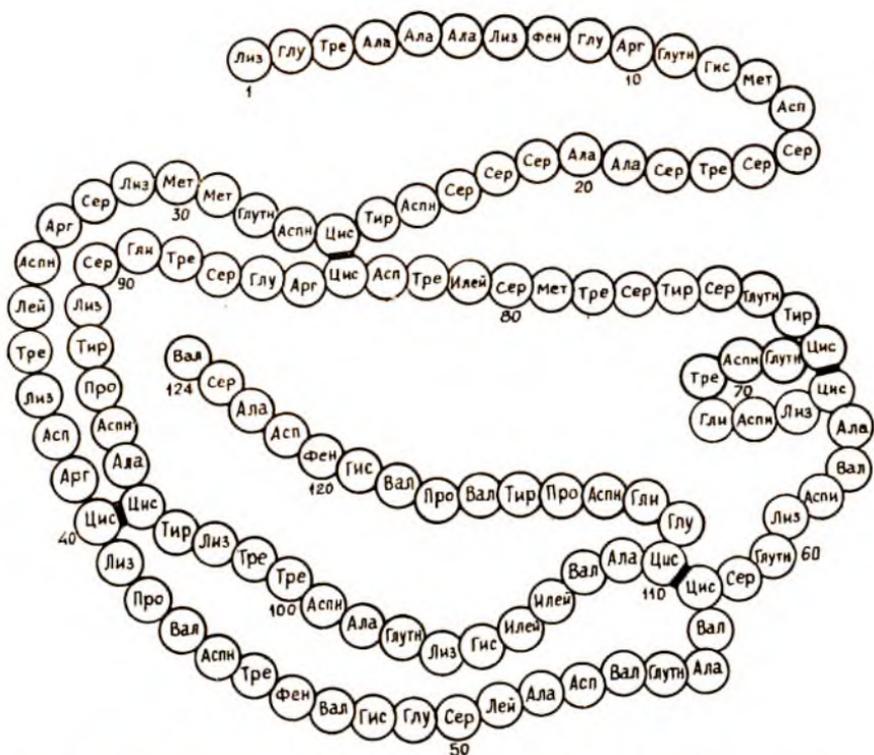
Академик Ю. А. Овчинников ва унинг ходимлари томонидан ишлаб чиқилган масс-спектрал анализда ҳам полипептид занжир дастлаб кучли электронлар оқими ёрдамида пептидларга парчаланаяди. Сўнг пептидлар таркибидаги аминокислоталар ҳосилаларига айлантирилиб, уларнинг табиати массалари асосида аниқланади. Бунда пептидлар таркибидаги аминокислоталар қолдиғи 10—12 тадан ортиқ бўлмаслиги керак, акс ҳолда самарали натижалар олиш қийин.

Ҳозирги вақтда ҳар хил методлар билан молекуляр массаси турлича бўлган 600 дан ортиқ оқсилнинг бирламчи структураси

аниқланган. Бундан ташқари, юзлаб оқсил табиатли пептидларнинг бирламчи структураси ҳам аниқланган.

Бирламчи структураси нисбатан содда тузилишга эга бўлган оқсиллардан бири инсулин бўлиб, унинг молекуласи иккита полипептид занжирдан иборат. А занжирдаги 21 та, Б занжирдаги 30 та аминокислота қолдиги қуйидагича тартибда жойлашган: А занжирдаги аминокислоталар тартиби: H_2N —гли-иле-вал-глу-гли-цис-цис-ала-сер-вал-цис-сер-лей-тир-гли-лей-глу-асн-тир-цис-асн — $COOH$. Б занжирдаги аминокислоталар тартиби: H_2N — фен-вал-асн-гли-гис-лей-цис-гли-сер-гис-лей-вал-глу-ала-лей-тир-лей-вал-цис-гли-глу-арг-гли-фен-фен-тир-тре-про-лиз-ала — $COOH$.

Полипептид занжирлар ўзаро 2 та дисульфид боғ орқали бириккан. Бундан ташқари, А занжирдаги 6- ва 11-цистеинлар ҳам бир-бири билан боғланган. Рибонуклеаза молекуласи фақат битта полипептид занжирдан ташкил топган. Унинг бирламчи структураси 6- расмда берилган. Муайян полипептид занжир 124 та аминокислота қолдигидан иборат. Унинг С- учиди валин, N-учиди лизин жойлашган.



6-расм. Рибонуклеазанинг бирламчи структураси (Аспн ва Глутн мувофиқ равишда аспарагин ҳамда глутаминни англатади).

Ю. А. Овчинников ва ходимлари нисбатан катта молекулалли оқсил бўлган аспаратаминотрансферазанинг бирламчи тузилишини аниқладилар, бу оқсил (чўчқанинг юрак мускулидан ажратиб олишган) молекуласи иккита полипептид занжирдан (ҳар бирида 412 тадан аминокислота қолдиғи бор) иборат бўлиб, улардаги 824 та аминокислота қолдиғининг аниқ жойланиш тартиби аниқланган.

Оқсиллар бирламчи структурасининг аниқланиши биология ва медицина учун жуда катта аҳамиятга эга бўлди. Биринчидан, ҳайвонлар ва ўсимликлар оқсилининг бирламчи структураси уларнинг турига хос бўлиб, донм аниқ тартибда синтез қилиниши аниқланди. Иккинчидан, оқсиллар молекуласида биронта аминокислотанинг алмашилиб қолиши организм ҳаётида муҳим роль ўйнаши айрим ҳолларда оғир оқибатларга олиб келиши маълум бўлди. Масалан, яқин вақтларгача юқорида кўрсатилган ўроқсимон ҳужайралли анемия (камқонлик касаллиги)нинг аниқ сабаби врачларга номаълум эди. Бунинг устига бу касаллик авлоддан-авлодга берилиб, кўпинча ўлим билан якулланарди. Маълум бўлишича, бу касалликка дучор бўлган одамлар қонининг эритроцити юмалоқ шаклда бўлмай, ўроқсимон ёки ярим ой шаклда бўлиб, кислородни тўқималарга зарур миқдорда етказа олмай қолади. Эритроцитлар таркибдаги оқсил — гемоглобиннинг бирламчи структураси аниқланиши билан бунинг ҳақиқий сабаби очилди. Одам гемоглобинининг молекуласи 4 та (2α ва 2β) полипептид занжирдан иборат бўлиб, улар 574 та ($2\alpha-141 \times 2$; $2\beta-146 \times 2$) аминокислота қолдиғидан ташкил топган. Шу касалликка чалинган одам гемоглобини (гемоглобин S) соғлом одам гемоглобини (гемоглобин A) дан фақат битта аминокислота қолдиғи билан фарқ қилади, яъни:

	1	2	3	4	5	6	7	8
Гемоглобин А-вал-гис-лей-тре-про-глу-глу-лиз-...								
(β -занжир)								

	1	2	3	4	5	6	7	8
Гемоглобин S-вал-гис-лей-тре-про-вал-глу-лиз-...								
(β -занжир)								

Худди ана шу 6-ўриндаги икки асосли аминокислота — глутамат қолдиғи нейтрал аминокислотага — валинга алмашилиб қолиши юмалоқ эритроцитлар ўроқсимон шаклга ўтиб қолишига сабаб бўлади. Ҳозирги вақтда гемоглобин молекуласига боғлиқ бўлган 100 дан ортиқ ирсий касаллиқнинг ҳаммасининг сабаби худди ана шундай аниқланган, шу сабабли улар «молекуляр касаллик» деб аталади.

Кўпинча организмда бир хил биологик функция бажарадиган оқсилларнинг бирламчи структураси бир-бирига яқин бўлиб, фақат полипептид занжирнинг қисқа (4—10 аминокислота қолдиғи атрофида) бўлакчаси атрофидагина фарқ қилади, айрим ҳолларда улар 1—2 та аминокислота қолдиғи билан фарқ қилиши мум-

кни. Қуйида баъзи ҳайвонлар инсулини структурасидаги фарқ кўрсатилган:

Буқада.... цис-цис-ала-сер-вал-цис

Қуйда..... цис-цис-ала-гли-вал-цис

Отдацис-цис-тре-илей-цис

Чўчқа ва

китда.....цис-цис-тре-сер-илей-цис

Шунингдек, улар Б занжирнинг С-учки аминокислота қолдиғи билан ҳам фарқ қилиши мумкин. Масалан, одам инсулинида бу ўринни треонин, қуёнда серин эгаллайди. Лекин кўпчилик ҳайвонларда аланин жойлашган.

Оқсил молекулаларининг бирламчи структурасини ўрганиш энг муҳим қонуниятлардан яна бирини, яъни уларнинг молекуласи исталган тартибдаги аминокислоталар комбинациясидан ҳосил бўладими ёки полипептид занжирда аминокислоталар тартиби маълум қонуният асосида таркиб топадими деган масалани аниқлашга имкон беради. Бу ҳақдаги текширишлар пептидлар фрагментида структура бир хиллиги ва ўхшашлик мавжуд эканлигини кўрсатади.

6-жадвал

Инсулин ва рибонуклеазанинг структура жиҳатдан ўхшашлиги

Пептидларнинг хили	Инсулин		Рибонуклеаза
	А занжир	Б занжир	
Бир хиллик асосида ташкил топган три ва тетрапептидлар	ала-сер-вал 8 9 10 вал-цис-сер 10 11 12 асн-тир-цис-асн 18 19 20 21	вал-глу-ала 12 13 14	ала-сер-вал 122 123 124 вал-цис-сер 57 55 59 вал-гли-ала 54 55 56 асн-тир-цис-асн 24 25 26 27
Ўхшашлик принципида ташкил топган три-тетра ва пентапептидлар	[<u>глу</u>]-гли-цис 4 5 6 глу-асп-тир-цис-[асн] 17 18 19 20 21	вал-цис-[<u>гли</u>] 18 19 20 глу-ала-[<u>лей</u>] 13 14 15 [<u>глу</u>]-ала-лей 13 14 15 гли-гис-[<u>лей</u>] 4 5 6 вал-цис-[<u>гли</u>]-глу 18 19 20 21	[асн]-гли-цис 70 71 72 вал-цис-[<u>сер</u>] 57 58 59 гли-ала-[<u>вал</u>] 55 56 57 [асн]-ала-лей 53 52 51 глу-гис-[<u>вал</u>] 49 48 47 асп-гли-цис-тир-[<u>гли</u>]- 70 71 72 73 74 вал-цис-[<u>сер</u>]-гли 57 58 59 60

Э с л а т м а : [] — структураси жиҳатдан бир-бирга алмашиши оладиган аминокислоталар.

Структура бир хиллиги принцида полипептид занжирларнинг баъзи участкалари аминокислота қолдиқлари бўйича айнан бир хил бўлади. Структура ўхшашлигида эса тузилиши ўзаро яқин бўлган аминокислоталар айна фрагментда бир-бирини алмаштириб келиши мумкин. Буни инсулин ва рибонуклеаза мисолида кўриш мумкин (6- жадвал).

ОҚСИЛЛАРНИНГ ИККИЛАМЧИ СТРУКТУРАСИ

Оқсил молекулаларининг *иккиламчи структураси* дейилганда, полипептид занжирнинг спиралсимон ёки бошқа биронта конформацияга ўтиши тушунилади. Лекин полипептид занжирнинг ҳамма қисми бир хилда спиралланган бўлмай, айрим қисми тўғри бўлиб, пептид занжир бир текисликда ётиши мумкин. Бу спираль ҳосил қиладиган (лейцин, метионин ва бошқалар) ва спираль ҳосил қилмайдиган (серин, ион ҳолдаги глутамат, аспаратат кислота ва бошқалар) аминокислоталар қолдиғининг такрорланиб келишига боғлиқ. Аминокислоталарнинг α -спиралланишга муносабати 7- жадвалда кўрсатилган.

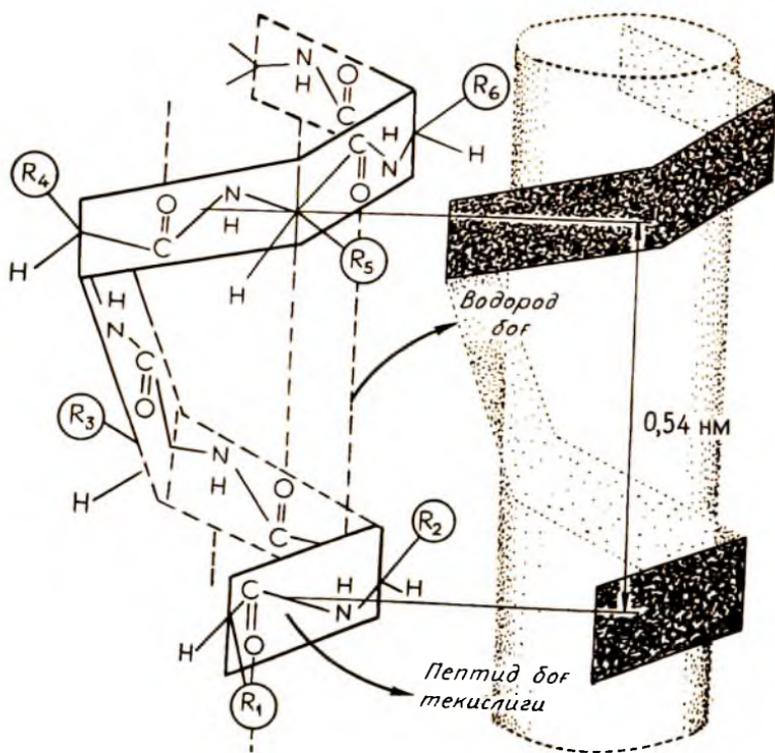
7- жадвал

Полипептид занжирнинг α -спиралланишга таъсири жиҳатдан α -аминокислоталар классификацияси

α -спираль ҳосил бўлишида иштирок этувчи аминокислоталар	α -спирални дестабиловчи аминокислоталар
аланин глутамин кислота аспаргин лейцин метионин фенил ланин тирозин триптофан цистеин гистидин валин	изолейцин треонин глицин серин пролин глутамат кислота аспаратат кислота лизин аргинин

Оқсил молекуласининг иккиламчи структураси ҳосил бўлишида карбонил ($-\text{C}=\text{O}$) ва имид ($-\text{NH}-$) группа ўртасида водород боғлар ҳосил бўлади, яъни $\text{C}=\text{O} \cdots \cdots \text{H}-\text{N}$. Водород боғлар ковалент боғга нисбатан анча кучсиз бўлса ҳам, улар сонининг кўп бўлиши ҳосил бўлган спираль пружинадек мустаҳкам сақланишига имкон беради.

Полипептид занжир α -спираль ва β -структура кўринишида бўлишини Полинг ва Корилар рентген структура анализи ёрдамида аниқладилар. Энг кенг тарқалган α -спираль ўннга ёки чапга буралган бўлиши мумкин. Унинг тузилиши 7-расмда схема равишда кўрсатилган.

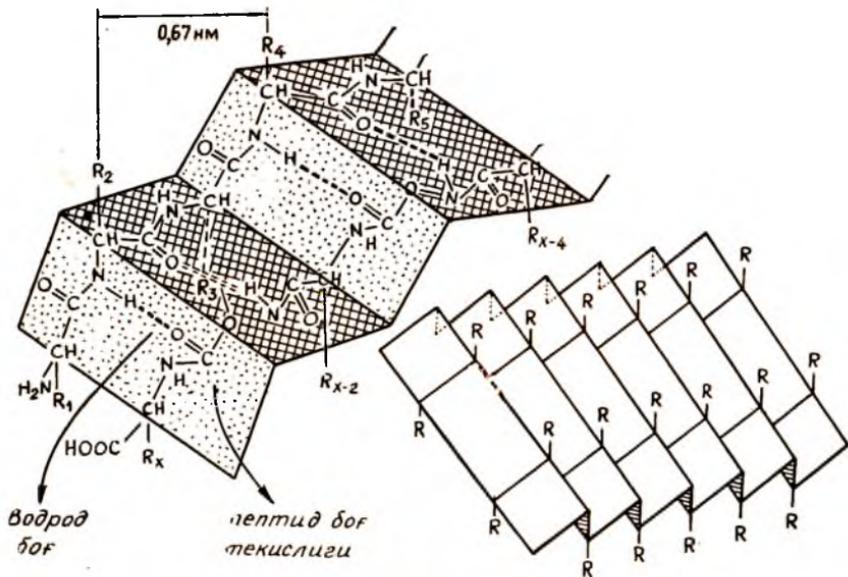


7-расм. Пептид занжирининг α -спирали.

Полипептид занжирининг α -спиралланишида ҳар бир айланишига 3,6 та аминокислота қолдиғи тўғри келади. Спираль қисмининг тўлиқ такрорланиши 18 та аминокислота қолдиғидан кейин рўй беради. Уларнинг узунлиги мувофиқ равишда 0,54 нм ва 2,7 нм дан пборат. Унда ҳар бир аминокислота қолдиғига тўғри келадиган масофа 0,15 нм га тенг.

Деярли ҳамма оқсиллар α -структурали спиралланишга эга. Лекин уларнинг спиралланиш даражаси ҳар хил. Масалан, парамиозинда (шартли равишда) — 100%, миоглобинда — 70%, рибонуклеазада — 50%, пепсинда — 28%, химотрипсिनогенда — 11% бўлади. Тухум оқсилларидан бири лизоцимда спиралланиш 42% ни ташкил этади, яъни унинг молекуласидаги 129 та аминокислота қолдиғидан фақат 55 таси спираль ҳосил бўлишида иштирок этади.

Оқсил молекулаларидан β -структура, одатда, полипептид занжир ёнма-ён келганда ҳосил бўлади. Бунда водород боғлар параллель ёки антипараллель ҳолда полипептид занжирининг пептид боғлари ўртасида ҳосил бўлади. Натижада полипептид занжирлар



8-расм. Пептид занжирининг β -структураси.

такрорланиб қат-қат бўлиб жойлашади. β -структура 8-расмда схема равишда кўрсатилган. Кўпинча фибрилляр оқсиллар, масалан, ипак фиброини, кератин ва бошқалар β -структурага эга бўлади.

ОҚСИЛЛАРНИНГ УЧЛАМЧИ СТРУКТУРАСИ

Оқсилларнинг *учламчи структураси* дейилганда, полипептид занжирнинг ихчам (йиғиқ) фазовий конформацияси тушунилади. Масалан, қон зардоби альбумини молекуласи фақат α -спиралдан иборат бўлганда, унинг узунлиги 90 нм, диаметри 1,5 нм ни ташкил этар эди. Буларнинг нисбати b/a олинadиган бўлса, 60 келиб чиқиши керак эди. Лекин тажрибада аниқланганда b/a 4 га тенг бўлиши маълум бўлди. Демак, полипептид занжир спираль ҳолда бўлишидан ташқари, яна қандайдир тартибда тикланиб ёки ўралиб жойлашар экан.

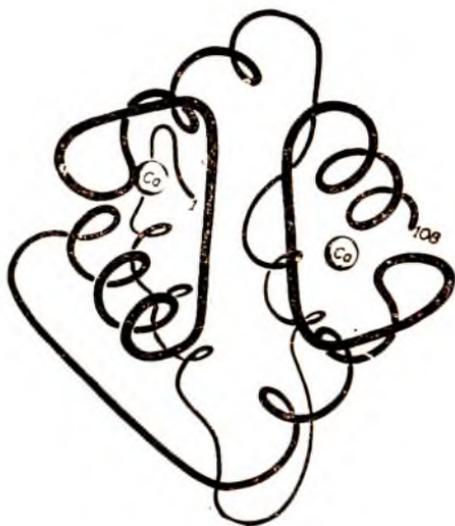
Одатда, кўпчилик глобуляр оқсилларнинг молекуласи шундай тартибда ўралиб, уч ўлчамли тўнча ҳосил қиладики, бунда барча гидрофоб радикаллар ичкарига қараган бўлиб, «ёғ томчиси»ни ташкил этади. Гидрофиль радикаллар эса ташқарида қолиб, айни муҳитдаги эритувчилар билан ўзаро муносабатда бўлади.

Оқсилларнинг учламчи структураси фақат рентген структура анализи сезгирлигининг ортиши туфайли аниқланadиган бўлди. Ҳозирги вақтда унинг сезгирлиги 0,14 нм ни ташкил этади. Органик моддаларда атомлар ўртасидаги масофа ҳам шунга яқин. Албатта, бу усулда олинган рентгенограммаларни ўрганиш осон эмас. Масалан, миоглобиннинг учламчи структурасини аниқлаш-

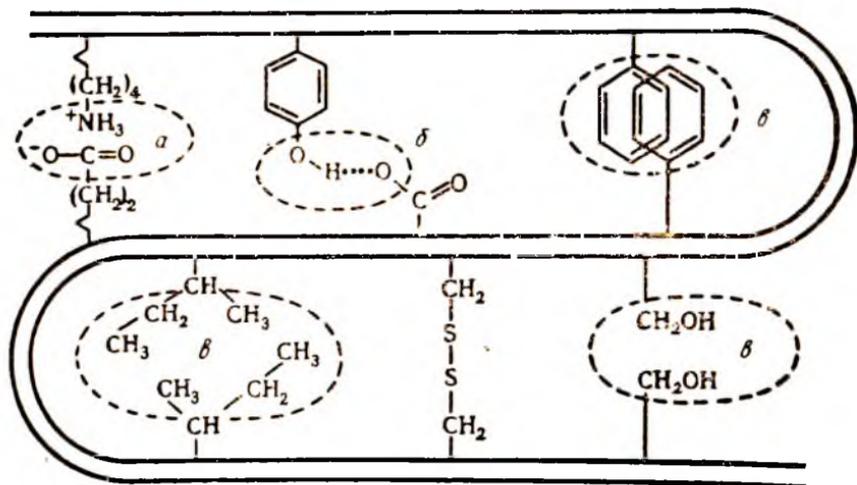
да, дастлаб 0,6 нм, кейинчалик 0,2 нм сезгирликда олинган рентгенограммани ўрганишга тўғри келган. Бу билан миоглобин полипептид занжирининг фазовий конфигурациясингина эмас, ундаги аминокислоталар қолдиғининг ўрни ҳам аниқланган, у химиявий метод билан аниқланган бирламчи структурага тўлиқ мос келади. Ҳозирги вақтда 100 дан ортиқ оқсилнинг учламчи структураси аниқланган. Улардан айниқса инсулин, рибонуклеаза, химотрипсиноген, миоглобин, пепсин, гемоглобин, субтилзин, лизоцим, кальций боғловчи оқсил, карбоксипептидаза А ва бошқалар анча тўлиқ ўрганилган.

Кальций боғловчи оқсилнинг учламчи структураси 9-расмда кўрсатилган.

Оқсил молекулаларининг учламчи структурасини сақлаб туришда ковалент (дисульфид) боғлар ҳал қилувчи роль ўйнайди. Лекин полипептид занжир қисмларининг бир-бирига яқинлашиши билан келиб чиқадиган радикаллара (нон, водород ва бошқа



9-расм. Карп Салиги мускулидан ажратиб олинган кальций боғловчи оқсил — полипептид занжир учламчи структурасининг схемаси (α -спираль қисмлари алоҳида кўрсатилган).



10-расм. Полипептид занжирдаги аминокислоталар радикаллари ўртасидаги боғланиш типлари:

a — электростатик боғланиш; б — водород боғланиш; в — гидрофоб ўзаро таъсир; e — дисульфид боғланиш.

тартибдаги) боғланишлар ҳам муҳим роль ўйнайди. Аминокислоталар радикаллари ўртасида келиб чиқадиغان боғланишлар 10-расмда кўрсатилган. Бу боғланишларнинг ҳаммаси оқсил молекуласининг аминокислота тартиби билан белгиланади. Шунинг учун кристалл ҳолатга ўтмайдиган оқсилларнинг учламчи структураси моделини аминокислоталар тартибига қараб яратиш мумкин.

Оқсилларнинг учламчи структураси динамик ҳолатда бўлиб, муҳитнинг таъсирига қараб ўзгариб туриши мумкин. Улардаги чуқур ўзгаришлар оқсил молекуласи активлигининг бутунлай йўқолишига олиб келиши мумкин. Кейинги вақтдаги текширишлар функцияси бир-бирига яқин бўлган оқсилларнинг учламчи структураси ҳам ўхшаш бўлишини кўрсатмоқда. Бундай ўхшашликни миоглобин ва гемоглобинда, дегидрогеназаларда кўриш мумкин.

ОҚСИЛЛАРНИНГ ТЎРТЛАМЧИ СТРУКТУРАСИ

Маълумки, йирик молекулали оқсиллар иккита ва ундан ортиқ, айрим ҳолларда юзлаб полипептид занжир, паст молекуляр бирикмалар, металл ионларидан ташкил топган биологик актив структура ҳолатида бўлади. Ундаги ҳар бир полипептид занжир протомер ёки *кичик бирлик* деб аталади. Молекуланинг ўзи эса *мультимер ёки эпимолекула* деб аталади. Оқсилларнинг *тўртламчи структураси* дейилганда, ана шундай кичик бирликлардан ташкил топган оқсил молекулаларининг фазовий конфигурацияси тушунилади. Оқсилларнинг тўртламчи структураси бевосита электрон микроскопда кузатилиб ўрганилади. Уни рентгеноструктура анализи билан ҳам аниқлаш мумкин, лекин юқорида кўрсатилганидек, жуда қийин бўлади. Ультрацентрифуга ва гельфилтрация ёрдамида оқсиллар тўртламчи структурасини фақат сифат жиҳатдан аниқлаш мумкин. Ҳозирги вақтда ана шу методлар билан 500 дан ортиқ оқсилнинг тўртламчи структураси аниқланган.

Кўпинча молекуляр массаси 50—60 мингдан катта бўлган оқсиллар тўртламчи структурага, молекуляр массаси ундан кичик бўлганлари асосан учламчи структурага эга бўлади. Тўртламчи структураси энг яхши ўрганилган оқсиллардан гемоглобин, иммуноглобулин, лактатдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, каталаза, тамаки мозаикаси вирусининг оқсили ва бошқаларни кўрсатиш мумкин. Гемоглобин ва тамаки вируси оқсилининг тўртламчи структураси 11-ва 12-расмларда кўрсатилган.

Гемоглобин молекуласи (M-65000) 4 та кичик бирликдан ташкил топган. Улар ҳар бирининг молекуляр массаси 17000. Тўртта полипептид занжирнинг ҳар иккитаси бир хил бирламчи қурилишга эга, шунинг учун α -жуфт занжир, β -жуфт занжир деб юритилади. α -жуфт кичик бирликда 141 та, β -жуфт занжирларда 146 та аминокислоталар қолдиғи жойлашган. Бу кичик бирликларнинг учламчи структуралари худди миоглобиннинг тузлишига ўхшайди. Гемоглобин молекуласидаги кичик бирликлар шундай жойланганки, гўё улар мунтазам тарзда тетраэдр бурчакларида тур-



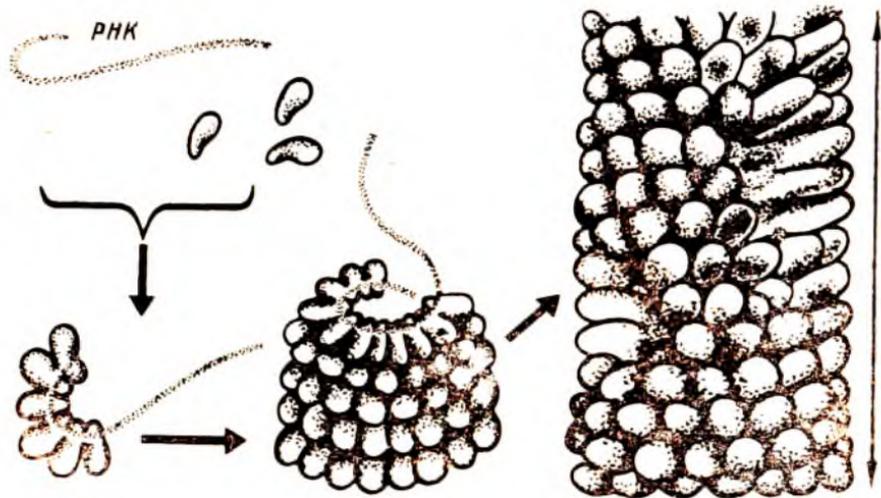
11-расм. Гемоглобиннинг тўртламчи структураси (олдинда 2 та гем группа кислород билан бириккан ҳолда кўрсатилган).

гандек кўринади. Унинг параметрлари $5,0 \times 5,5 \times 6,4$ нм. Демак, ташқаридан қараганда, молекула худди шарга ўхшайди.

Тамаки мозаикаси вируси оқсили (М-40000000) нуклеопротеин бўлиб, унда рибонуклеин кислота 6%га тўғри келади. Оқсил қисми 2130 та кичик бирликдан ташкил топган (ҳар бирининг молекуляр массаси 8000 га тенг). Вирус молекуласининг марказида спираль ҳолатдаги нуклеин кислота жойлашган бўлиб, унинг атрофини оқсил кичик бирликлари ўраб туради. Спиралнинг ҳар бир айланишига 16 тадан кичик бирлик тўғри келади.

Оқсилларнинг тўртламчи структураси ташкил топишида, асосан, ион, водород ва гидрофоб боғлар иштирок этади. Лекин буларда ковалент боғлар (дисульфид боғ) жуда кам тарқалган. Ион боғланишда кўпроқ металл ионлари (айниқса микроэлементлар) роль ўйнайди.

Эпимолекуланинг аини конформациясини сақлаб туришда гидрофоб радикаллар ўртасидаги боғланиш асосий вазифани бажаради. Шунинг учун ҳам муайян оқсилнинг тўртламчи структурасига эга бўлишини ундаги гидрофоб ва гидрофил радикаллар нисбатига қараб ҳам билиш мумкин. Кўпинча гидрофоб радикалларнинг гидрофил радикалларга нисбати 1 дан ортиқ бўлса,



12-расм. Тамаки мозанкаси вирусининг нуклеопротеини тўртламчи структурасининг ташкил топиши.

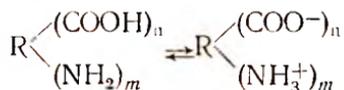
бундай оқсиллар тўртламчи структурага эга бўлади: масалан, бу нисбат гемоглобинда 1,21 га, лактатдегидрогеназада (тетрамер) 1,26 га тенг, шу сабабли улар муайян структурага эга. Протомер оқсилларда эса бу нисбат ҳақиқатан ҳам 1 дан кам, рибонуклеазада 0,62 га; мнोगлобинда 0,81 га тенг.

Оқсилларнинг тўртламчи структурасида энг характерли нарсa, уларнинг динамик ҳолатда бўлишидир. Биологик функция бажаришда оқсилнинг тўртламчи структураси сезиларли даражада ўзгаршига учрайди. Масалан, гемоглобин молекуласи кислородни бириктириб олишда маълум даражада сиқилиб, уни беришда кенгайди. В. А. Энгельгардтнинг таъбири билан, образли қилиб айтганда, гемоглобин ўз функциясини бажараётганда худди кўкрак қафаси торайиб-кенгайишидек нафас олади. Ҳатто бундай оқсиллар молекуласи биологик процессларда гоҳ кичик бўлакларга ажралиб, гоҳ қайтадан ташкил топиб туради. Бу процесслар организмда ўз-ўзидан содир бўлади. Афтидан, протомерлардан мультимерлар ташкил топишида аминокислоталар қолдигидан ҳосил бўладиган махсус контакт майдончалар алоҳида роль ўйнайди. Айрим ҳолларда мультимер молекулалар ўзаро бирикиб, йирик молекуляр ассоциация ҳосил қилади. Шунингдек, протомер оқсиллар ҳам (димер, тетрамер, гексамер ва ҳоказо ҳолатда чексиз сондаги полипептид занжирлар) ўзаро бирикиб, йириклашиши мумкин. Айниқса мембрана оқсиллари худди ана шундай йириклашиш хусусиятига эга. Буларнинг ҳаммаси оқсилларнинг биологик процессларда иштирок этишида муҳим аҳамиятга эга.

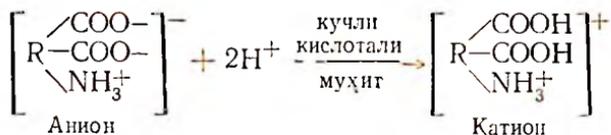
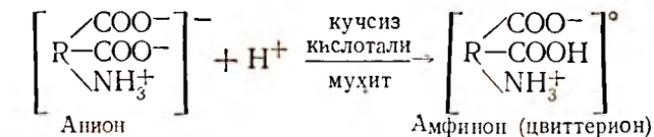
Оқсилларнинг муҳим физик хоссаларидан бири оптик жиҳатдан актив бўлишидир, улар қутбланган нур сатҳини маълум бурчак остида оғдира олади. Шунингдек, улар ёруғлик нурини синдириш, тарқатиш, ультрабинафша нурларни ютиш хусусиятига эга. Одатда, оқсилларнинг бу хоссаларидан уларнинг миқдорини, молекуляр массасини ва бошқаларни аниқлашда фойдаланилади.

Оқсилларнинг молекуляр массаси юқори бўлганлиги учун улар коллоид хоссага эга. Улар сувда эриганда молекуласи маълум зарядга эга бўлганлиги учун сувнинг қутбли молекулалари қарама-қарши зарядлари орқали ўзаро муносабатда бўлади. Бунда оқсил молекуласи сув пардаси билан ўралади. Сувда эриган оқсил зарчасининг диаметри 0,001 мкм дан юқори бўлганлиги учун коллоид эритма ҳосил бўлади. Барча коллоидлар учун хос бўлган хусусиятлар — ёруғлик нурини сочиш (Тиндаль эффекти), ҳайвонлар ва ўсимликлар мембранасининг майда тешиклари орқали ўта олмаслик хоссалари оқсил эритмаси билан боғлиқ. Коллоид заррачаларнинг ярим ўтказгич мембраналардан ўтаолмаслик хусусияти оқсил эритмаларини паст молекуляр моддалардан тозалашда қўлланилиб, бу усул *диализ* деб аталади. Гидрофиль коллоидларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири гел ҳосил қилишидир, бунда коллоид заррачалари бир-бири билан ёппшиб, тўрсимон ғовак структура ҳосил қилади. Улар шу бўшлиқлар (катаклар) ҳисобига сув бириктириб олиб (80—90% гача), турли даражада бўкиши мумкин. Оқсиллар тегишли биологик функцияларни бажаришида бундай ҳолат муҳим аҳамиятга эга.

Оқсилларнинг муҳим химиявий ва биологик хоссалари уларнинг аминокислота таркибига ва уларнинг боғланиш тартибига боғлиқ. Оқсиллар молекуласида кўп миқдорда эркин карбоксил группа ва кислотали реакция берувчи функционал группалар ҳамда эркин аминогруппа ва асосли хусусият намоён қилувчи радикаллар бўлганлиги учун улар амфотер хоссага эга бўлади:



Агар $n > m$ бўлса, оқсил зарчасининг йиғинди заряди манфий, $n < m$ ҳолатда мусбат, $n = m$ ҳолатда оқсил молекуласи эритмада электро-нейтрал бўлади. Бир вақтда ҳам манфий, ҳам мусбат заряд тутган бундай ион *амфицион*, яъни *цивиттерион* деб аталади. Эркин карбоксил группанинг диссоцияланиш даражаси аминогруппага нисбатан бир оз юқори бўлганлиги учун бу функционал группаларнинг миқдори тенг бўлган тақдирда ҳам оқсил молекуласининг заряди манфий бўлиши мумкин. Эритмадаги водород ионлари концентрациясини, яъни муҳитнинг рН кўрсаткичини ўзгартириш орқали оқсил молекуласидаги амин ва карбоксил группалар диссоциланишини кучайтириш ёки пасайтириш мумкин:



Эритма рН кўрсаткичининг маълум даражасида оқсил молекуласининг заряди нолга тенг бўлиб, электр майдонида на анодга ва на катодга томон ҳаракатланади. Бу ҳолат *изоэлектрик ҳолат* дейилади. Оқсил изоэлектрик ҳолатда бўлган эритманинг рН кўрсаткичи шу оқсилнинг *изоэлектрик нуқтаси* (ИЭН) деб аталади.

Оқсиллар изоэлектрик нуқтада энг беқарор ҳолатда бўлади. Турли таъсир натижасида эритмада жуда осон чўқади. Шунга асосланиб, турли биологик аралашмалардан тоза оқсил ажратиб олишда оқсилларни изоэлектрик нуқтада чўктириш энг қулай усул ҳисобланади. Баъзи оқсилларнинг изоэлектрик нуқтаси 8-жадвалда келтирилган.

8-жадвал

Айрим оқсилларнинг изоэлектрик нуқтаси

Оқсиллар	ИЭН га тўғри келадиган рН эритмачи
Пепсин	1,0
Тухум альбумини	4,6
Уреаза	5,0
Гемоглобин	6,8
Миоглобин	7,0
Химотрипсиноген	9,5
Цитохром	10,65
Лизоцим	11,0

Эритмадаги оқсил молекуласининг заряди унинг муҳим индивидуал хусусиятларидан бири бўлиб ҳисобланади. Оқсиллар зарядининг тури ва катта-кичиклигига боғлиқ ҳолда ўзгармас

электр майдонидаги ҳаракати *электрофорез* деб аталади. Электрофорез усули оқсил аралашмаларини ажратишда, гомогенлик даражасини аниқлашда кенг қўлланилади.

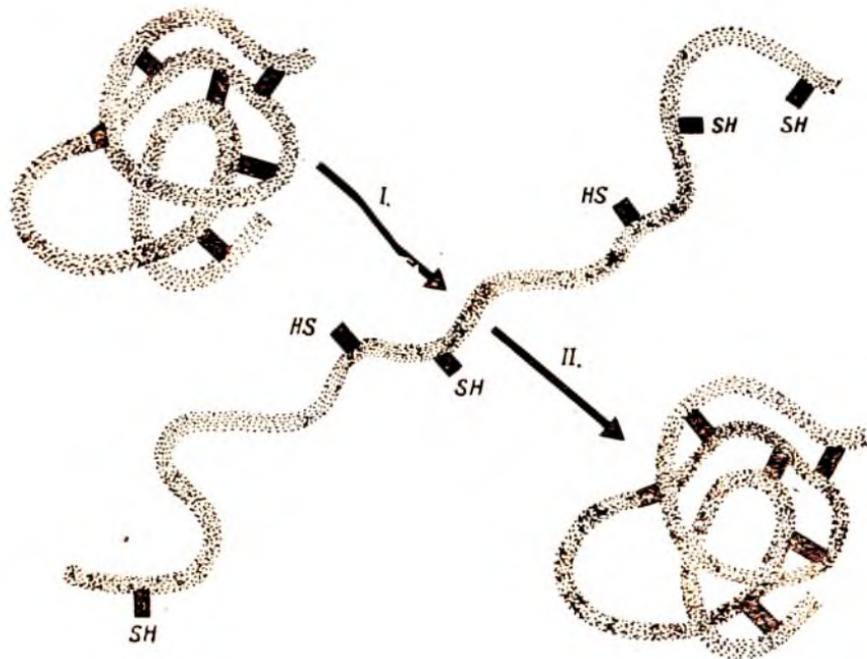
Оқсил эритмаларининг турғунлик даражасини белгиловчи факторлар оқсил заррачасининг заряди ва ҳимоя сув қобиғининг бўлишидир. Эритмадаги оқсил молекуласи нейтрал тузларнинг юқори концентрацияли эритмалари таъсирида ўзининг сув қобиғини йўқотиб чўкади. Лекин ҳосил бўлган чўкма тоза эритувчига тунширилса, қайтадан эрийди. Оқсилларнинг бундай нейтрал тузлар (NaCl , KCl , MgSO_4 , $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ва бошқалар) таъсирида чўкиши *тузланиш* ҳодисаси деб аталади. Бу вақтда оқсил ўзининг физик-химиявий ва биологик хусусиятларини сақлаб қолади. Шунинг учун тузланиш орқали чўктириш усули турли моддалар аралашмаларидан оқсилларни ажратиб олишда кенг қўлланилади. Ҳар хил оқсиллар ўзаро нейтрал тузларнинг турли концентрацияли эритмаларида чўкиши билан фарқ қилади. Шунга асосланиб, оқсилларни фракциялаш ҳам мумкин. Масалан, альбуминлар аммоний сульфатнинг тўла тўйинган эритмасида чўкса, глобулинлар ярим тўйинган эритмасида чўкади.

Оқсиллар денатурацияси

Оқсиллар турли физик-химиявий агентлар таъсирида ўз фазовий конформациясига боғлиқ бўлган табиий хусусиятларини йўқотади. Бу ҳодиса *оқсиллар денатурацияси* деб аталади. Бу ҳодиса фақат юқори молекуляр оқсиллар ва нуклеин кислоталар учун хос бўлиб, паст молекуляр бирикмалар — аминокислоталар, пептидларда кузатилмайди. Оқсиллар юқори температура ($50\text{—}60^\circ$ дан юқори), босим, ионлаштирувчи нурланиш, ультратовуш сингари физик таъсирлар, шунингдек, кучли ишқорий ёки кучли кислотали муҳитда, оғир металлларнинг тузлари, органик эритувчилар ва бошқалар таъсирида денатурацияга учрайди. Оқсил денатурацияга учраганда уларнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураси бузилади. Натижада маълум фазовий конфигурацияга эга бўлган оқсил молекуласи бошқа исталган тартибсиз шаклга келиб қолади, бу эса оқсилнинг биологик хоссалари, айниқса ферментатив активлиги йўқолишига сабаб бўлади.

Денатурация таъсир кучига қараб қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин. Масалан, денатурацияга учраган оқсил фермент бўлса, у маълум вақтдан сўнг яна биологик активликка эга бўлиб қолиши мумкин. Оқсилнинг қайтадан натив ҳолатга келиши *ренатурация* деб аталади. Бу процесс 13-расмда схема равишда кўрсатилган.

Оқсил молекуласининг қайтадан дастлабки ҳолатга қайтишида ташқаридан ҳеч қандай энергия талаб қилинмайди. Агар зарурий рН ва оптимал температура мавжуд бўлса, фазовий структураси бузилган полипептид занжир ўз-ўзидан натив ҳолатга ўтади. Албатта, бу процесснинг тезлиги денатурация даражасига



13-расм. Оқсил денатурацияси.
 I — натив оқсил, II — денатурланган оқсил.

боғлиқ. Афтидан, оқсилларнинг натив ҳолати уларнинг шундай барқарор шаклики, бунда энг кам эркин энергия запасига эга бўлади.

ОҚСИЛЛАРНИНГ НОМЛАНИШИ ВА КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Ҳозирги вақтда жуда кам оқсилларнинг химиявий таркиби ва структураси ўрганилган. Шунинг учун уларнинг номи илмий асосланмаган. Дастлаб тасодифий белгиларига қараб, кўпинча улар ажратиб олинган манбага қараб номланган. Масалан, авидин оқсили қушларнинг латинча номи (авис)ни, сутдан ажратиб олинган казеин оқсили латинча «caseus» — пишлоқ деган маънони англатади. Шунингдек, улар эрувчанлиги ва бошқа хоссаларига қараб ҳам номланади.

Оқсиллар классификацияси ҳам худди номланиши сингари илмий асосланмаган. Одатда, улар хоссалари, таркиби, биологик функцияси ва бошқалар асосида классификацияланади. Булар ичида энг кенг тарқалган оқсилларни таркиби бўйича классификациялаш қабул қилинган. Оқсиллар таркибига қараб иккита катта синфга: оддий оқсиллар ва мураккаб оқсилларга бўлинади.

Таркиби фақат аминокислоталар қолдигидан иборат бўлган оқсиллар *оддий оқсиллар* деб аталади, яъни улар гидролизга учраганда фақат эркин ҳолдаги аминокислоталар ҳосил бўлади. Таркиби оқсил ва қушимча группадан ташкил топган оқсиллар эса

мураккаб оқсиллар деб аталади. Демак, булар гидролизга учраганда аминокислота табнатига эга бўлмаган моддалар ҳам ҳосил бўлади. Оддий ва мураккаб оқсиллар ҳам ўз навбатида бир неча гурпуага бўлинади, қуйида уларнинг айримлари билан танишамиз.

ОДДИЙ ОҚСИЛЛАР

Оддий оқсиллар эрувчанлиги ва баъзи хусусиятларига қараб қуйидаги группаларга бўлинади.

Альбуминлар ва глобулинлар. Альбуминлар ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда энг кўп тарқалган оқсиллардан ҳисобланади. Улар сувда ва тузларнинг кучсиз эритмасида яхши эрийди. Агар эритма аммоний сульфат билан тўла тўйинтирилса, альбуминлар осон чўкмага тушади.

Улардан тухум альбумини тухум оқсилининг асосий қисмини (64% ни) ташкил этади. Унинг молекуляр массаси 45000. N-учки аминокислота аланиндан, C-учкиси пролиндан иборат. Бу оқсил жуда ҳам позик бўлиб, ташқи таъсирга чидамсиз. Қоп зардобининг альбумини сувда яхши эрийди, осон кристалланади. Унинг молекуляр массаси 65000. N-учки аминокислота аспарат, C-учкиси аланин ёки унда қайси турга мансублигига боғлиқ ҳолда лейцин жойлашган бўлади. Улар ташқи таъсирга анча чидамли оқсиллардан ҳисобланади. Альбуминларнинг бошқа турлари ўсимликларнинг яшил қисмларида, уруғларида, айрим биологик суяқликларда учрайди.

Глобулинлар. Булар дистилланган сувда эринмайди, лекин тузларнинг суюлтирилган эритмаларида эрийди. Эритмадаги туз миқдорини орттириб, уларни осон чўктириш мумкин. Аммоний сульфатнинг ярим тўйинган эритмасида чўкади. Глобулинлар ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда кенг тарқалган. Айниқса, қонда, ўсимликлар уруғида уларнинг миқдори кўп бўлади. Улардан қон зардоби глобулилари (α , β , γ -глобулинлар), лактоглобулин, ўсимликлардаги легумин, эдестин ва бошқалар кенг тарқалган.

Протаминлар ва гистонлар. Протаминлар биринчи навбатда ишқорий хоссага эга бўлиши билан бошқа оқсиллардан фарқ қилади. Улар этил сииртининг 60—80% ли эритмасида яхши эрийди. Таркибидаги диамино-монокарбон кислоталардан аргинини ва лизини миқдори 80% гача этади. Айрим ҳолларда эса бундан ҳам ортади. Протаминлар айниқса, балиқлар тухумида (скумбрий, салмин, клупени ва ҳоказолар) кўп. Уларнинг молекуляр массаси нисбатан анча кичик бўлиб, 5000 атрофида. Айрим ҳоллардагина 10000 га яқинлашши мумкин. Протаминларнинг яна бир энг муҳим белгиси, таркибда олтинугурт сақловчи аминокислоталардан цистеин, метионин, шунингдек, тирозин ва триптофан бўлмаслигидир.

Клупени селъларнинг спермасидан ажратиб олинган. Молекуласи битта полипептид занжирдан иборат. Унинг таркибида 30 та

аминокислота қолдиги бўлиб, шулардан 22 таси аргинин, 3 таси серин, 2 таси аланин, 2 таси валин, 1 таси пролин қолдигидир. Молекуляр массаси 5000 га тенг.

Гистонлар. Булар ҳам ишқорий хоссага эга, лекин уларда лизин билан аргининнинг миқдори протаминларга нисбатан анча кам, яъни 10—30% атрофида. Улар гистидинга бой бўлади. Гистонлар ҳужайралар ядросида, эритроцитларда кўп миқдорда учрайди. Уларнинг молекуляр массаси 5000—37000 атрофида. Гистонлар таркибида триптофан деярли учрамайди. Уларнинг вакилларидан глобин, бўқоқ бези гистони ва бошқаларни айтиб ўтиш мумкин.

Проламинлар ва глютелинлар. Булар асосан ўсимлик оқсиллари ҳисобланади. Уларнинг таркиби пролинга (14%), айниқса, глутамат кислотасига (43%) бой. Улар сувда, абсолют этил спиртда эримайди. Лекин спиртнинг 70—80% ли сувли эритмасида яхши эрийди. Улардан глиадин (буғдойда), гордеин (арпада), зеин (маккажўхорида), оризеин (гуручда) ва бошқалар кенг тарқалган.

Протеиноидлар. Булар таянч тўқималар (суяк, тоғай, пай, соч, жун, ипак ва бошқалар) да кенг тарқалган. Шунинг учун ҳам улар таянч тўқима оқсиллари, баъзан эса оқсилсимон моддалар (протеиноидлар) деб аталади. Уларнинг бошқа оқсиллардан фарқловчи характерли белгиси шундаки, улар сувда, туз, спирт эритмаларида, суюлтирилган кислота ва ишқорларда эримайди. Шунингдек, улар ошқозон-ичак системасининг ферментлари таъсирида ҳам парчаланмайди. Уларнинг молекуляр массаси юқори бўлиб, ҳанузгача аниқланмаган. Улардан бириктирувчи тўқима оқсили коллаген, пай ва тоғайлар оқсили кератин, ипак оқсили фиброин кенг тарқалган.

МУРАККАБ ОҚСИЛЛАР

Мураккаб оқсиллар таркибидаги оқсилсиз қисм — простетик группасининг табиатига қараб қуйндагича классификацияланади:

а) хромопротеннлар — таркибида простетик группа сифатида турли рангли органик бирикмалар тутувчи оқсиллар;

б) фосфопротейнлар — гидролиз қилинганда аминокислоталар билан фосфат кислоталаргача парчаланадиган оқсиллар;

в) гликопротейнлар — таркибида простетик группа сифатида углерод компонентларини тутувчи оқсиллар;

г) липопротейнлар — оддий оқсилларнинг липидлар билан комплекси натижасида ҳосил бўладиган оқсиллар;

д) металлопротейнлар — таркибида оддий оқсиллар билан бирга бир ёки бир неча хил металл ионлари тутувчи оқсиллар;

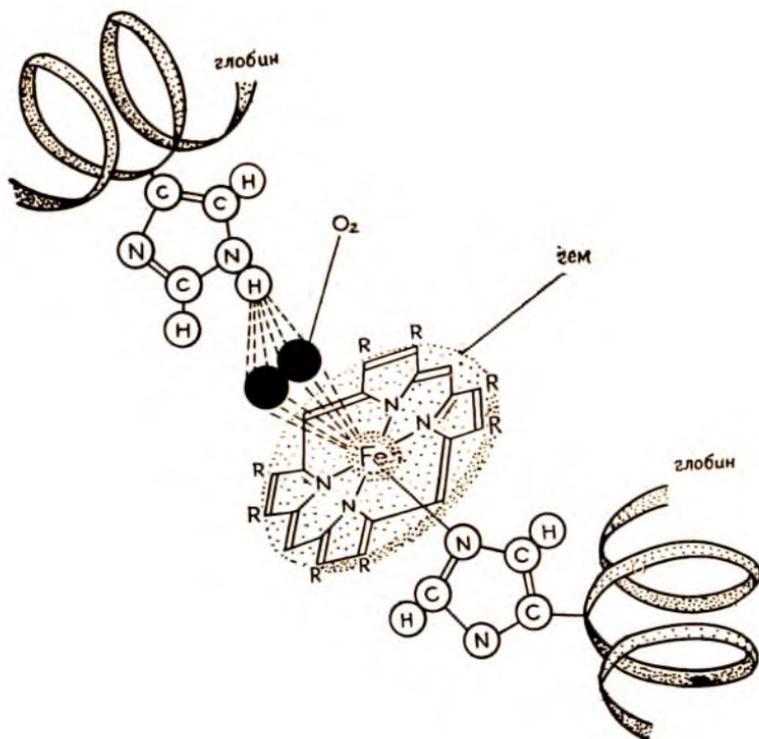
е) нуклеопротейнлар — оддий оқсиллар нуклеин кислоталар билан бирикши натижасида ҳосил бўладиган мураккаб оқсиллар.

Хромопротеинлар

Хромопротеинлар оддий оқсил ва рангли компонентдан ташкил топган мураккаб оқсиллардир (Chromos -- грекча «бўёқ» деган маънони билдиради). Хромопротеинлар организмда қатор муҳим биологик функцияларни бажаради. Улар фотосинтез процессида, ҳужайра ва организмлар нафас олишида, оксидланиш-қайтарилиш процессларида ёруғлик ва рангни сезишда ва шу сингари ҳаётий процессларда актив иштирок этади.

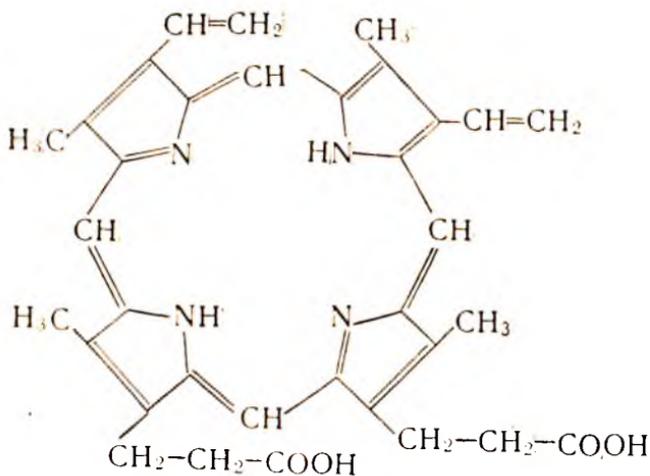
Простетик группасининг характериға қараб, хромопротеинларни гемопроотеинларға, флавопротеинларға, магний-порфиринли оқсилларға ва бошқа кичик оқсиллар группасиға бўлиш мумкин.

Гемопроотеинларға гемоглобин, многолобин, цитохромлар, каталаза, пероксидаза ва бошқалар қиради. Улар ичида энг яхши ўрганилган ва муҳим аҳамиятға эға бўлгани ва табиатда кенг тарқалгани қизил қон таначалари (эритроцитлар) таркибида учрайдиган оқсил — гемоглобиндир. Гемоглобин бошқа гемпроотеинлар сингари простетик группа сифатида протопорфириннинг ҳосиласи — гем тутади.

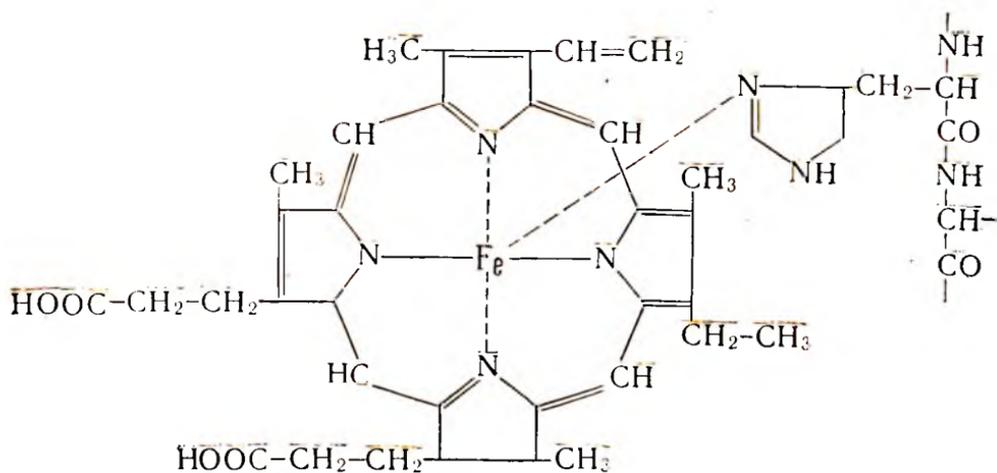


14-р.с.м. Гемоглобин молекуласида гем ва глобиннинг боғланиши.

Гемоглобин 4 та гем ядроси ва 2 жуфт полипептид занжирдан иборат глобин оқсилдан ташкил топган. Гемоглобиннинг молекуляр массаси 65000 га тенг, тузилиши тўлиқ ўрганилган. Гемоглобинда гем темирнинг 5- координацион боғи орқали глобиндаги гистидиннинг имидазол ҳалқаси билан боғланади (14-расм).



Протопорфирин

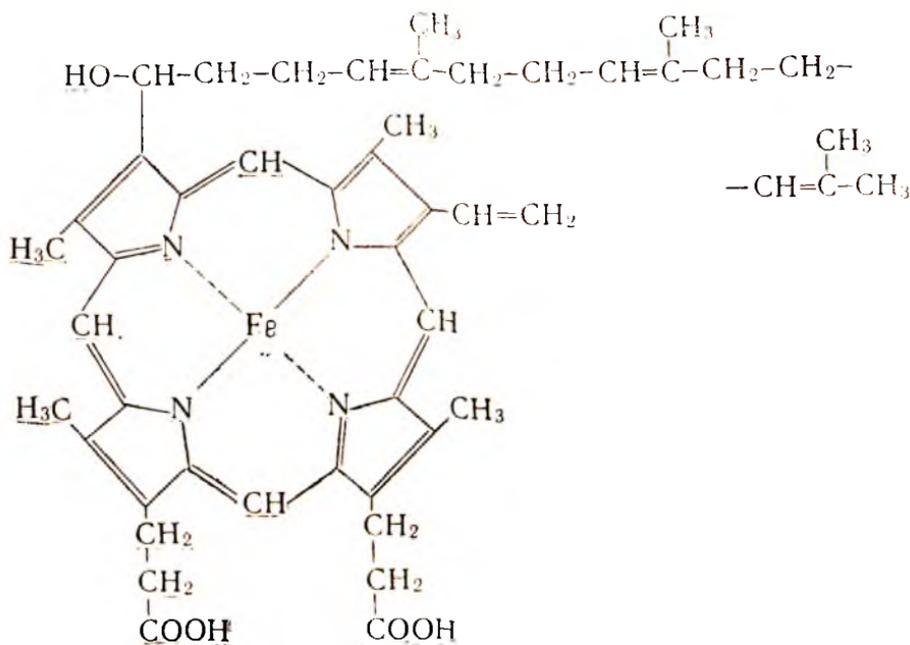


Гем

Гемоглобин умуртқали ҳайвонлар, одам тўқималари ва ҳужайраларига кислород етказиб бериш ҳамда нафас олишнинг охириги

маҳсулоти бўлган карбонат ангидридни ўзлаштиришдек муҳим вазифани бажаради. Гемопротеинлар группасига кирадиган иккинчи оқсил мускул пигменти миоглобини бўлиб, унинг молекуляр массаси 16890. Молекуласи битта полипептид занжир билан ягона гем ядросидан ташкил топган. Миоглобиннинг оқсил қисми билан протетик группасининг боғланиш типни гемоглобинни эслатади.

Гем юқоридаги хромопротеинлардан ташқари *a*, *b*, *c*, *c*₁ цитохромлари, каталаза ва пероксидаза ферменти оқсилларининг таркибига ҳам киради. Лекин бу оқсилларда протетик группанинг полипептид занжир билан боғланиш типни бошқача, яъни цитохром *c* молекуласида гем ядроси винил радикали орқали оқсил билан тиозфир боғ ҳосил қилиб боғланади. Цитохром *b*, *a*, *b*₃ ларда гем ковалент боғ ёрдамида боғланмаган. Цитохром *a* ҳамда *a*₃ таркибида формил-порфирин деб аталадиган *a* гем учрайди:

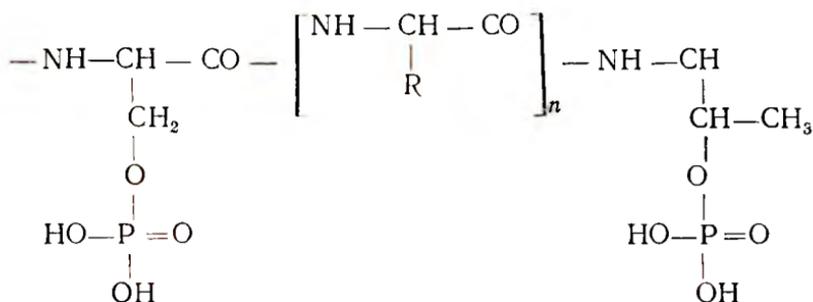


А-гем (формил-порфирин)

Флавопротеинлар протетик группа сифатида оқсил қисми билан мустақкам боғланган изоалоксазин ҳосилалари флавиномононуклеотид (ФМН) ҳамда флавинадениндинуклеотидлар (ФАД) тутади (167-бет). Флавопротеинлар сариқ рангли мураккаб оқсиллар бўлиб, вазифаси жиҳатидан оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализловчи ферментлардир. Бу оқсилларнинг баъзилари металл атомларини тутиши ҳам мумкин. Хромопротеинлар-

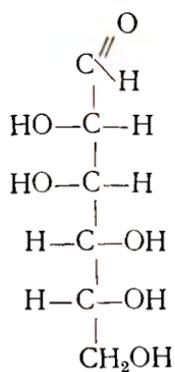
нинг энг муҳим вакилларида бири яшил ўсимликларда қуёш энергияси тўпланишида иштирок этадиган хлорофилл-оқсил комплекси (267-бетга қаранг). Бу оқсилларга таркибида каротиноидлар тутувчи, кўз қорачиғидаги кўриш пур-пури — родопсин оқсиллиги ҳам киритиш мумкин. Родопсин таркибида протетик группа сифатида А витаминнинг альдегид формаси — ретиналь тутуди (117-бетга қаранг).

Фосфопротеинлар. Булар таркибида фосфат кислота қолдиғи учрайди, у кўпинча протетик группа сифатида серин, нисбатан камроқ треонин қолдиғи билан эфир боғ орқали бириккан бўлади. Бу боғланишнинг схема равишида қуйидагича ифодалаш мумкин:

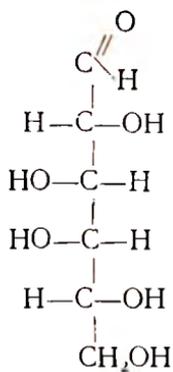


Бундай оқсиллар гидролиз қилинганда айни кислота қолдиғи серин ёки треонин билан бириккан ҳолда ажралади. Фосфопротеинларнинг организмдаги характерли хусусиятларидан бири таркибидаги фосфат кислота қолдиғини анорганик фосфат билан алмаштира олишидир. Булар айниқса ёш организм озикланадиган манбаларда кўп учрайди. Масалан, сутда, тухумда кўп бўлади. Афтидан, у ўсаётган организм учун аминокислоталардан ташқари, фосфат кислота манбан сифатида ҳам хизмат қилади. Уларнинг энг яхши ўрганилган вакиллари казеин, овальбумин, вителин, вителлинин ва фосвитиндир. Казеин сутда кўп бўлиб, унинг уч хил шакли (α , β ва γ -казеин) аниқланган. Уларда фосфорнинг миқдори турлича бўлиб, сигир сути казеини учун 0,96, 0,52, 0,1%. Уларнинг аминокислота таркиби ҳам бир-бириникидан маълум даражада фарқ қилади. Фосвитин (тухум сариғи фосфопротеини) таркибида фосфор миқдори 10% га етади.

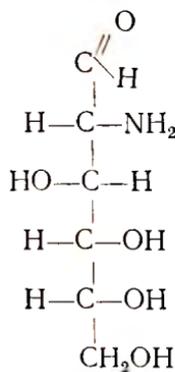
Гликопротеинлар. Гликопротеинлар протетик группа сифатида углевод компоненти тутувчи мураккаб оқсиллардир. Бу группа оқсиллар таркибига кирадиган углеводлар кўп ҳолда юқори молекуляр гетерополисахаридлар бўлиб, гидролизга учратилса, манноза, галактоза, глюкозамин, N-ацетилглюкозамин, N-ацетилгалактозамин, глюкоуронат кислота, сирка ва сульфат кислоталар ҳосил бўлади:



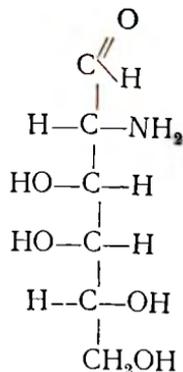
D- манноза



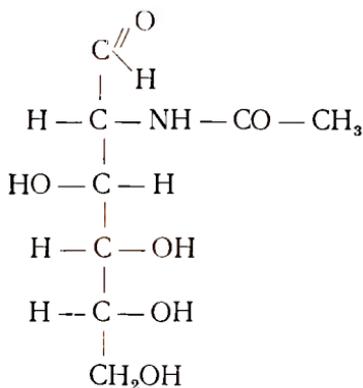
D- галактоза



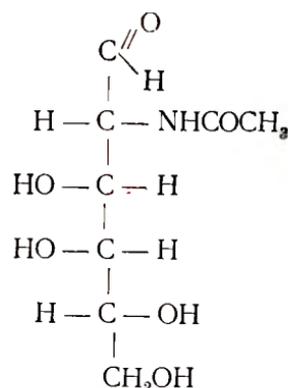
D- глюкозамин



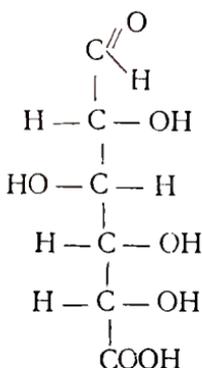
D- галактозамин
(хондрозамин)



N- ацетилглюкозамин



N- ацетилгалактозамин



D- глюкоуронат кислота

Гликопротеинлар таркибига простетик группа сифатида кўп ҳолларда гиалуронат ва хондритинсульфат кислоталар, гепарин, хитин, бактерияларнинг капсуляр полисахаридлари киради. Бу полисахаридлар *мукополисахаридлар* (31—32-бет), таркибида бу

полисахаридлар бўлган гликопротеинлар *мукопротеинлар* деб юритилади. Гликопротеинлар бириктирувчи тўқима таркибига киради, шунинг учун бу тўқима мустақкам бўлади. Улар ҳужайралараро бўшлиқларни тўлдирди ва қон томирлари девори таркибига киради. Гликопротеинлар овқат ҳазм қилиш йўлларининг устки деворини қоплаб олиб, уларни ҳазм ширалари ферментлари таъсиридан сақлайди.

Гликопротеинлар ҳашаротлар ва қисқичбақасимонларнинг кутикуласи қобингани ташкил қилади.

Металлопротеинлар. Буларнинг простетик группаси металлларнинг ионлари ҳисобланади. Кўпинча улар таркибда темир, нис, магний ва бошқалар учрайди. Маълумки, айрим хромопротеинлар ҳам металллар сақлайди, лекин уларда боғланиш тамоман бошқача. Металлопротеинларнинг металл иони полипептид занжир билан ҳеч қандай оралиқ бирикмасиз, бевосита боғланади. Уларнинг энг характерли вакилларидан бири талоқ оқсил — ферритиндир. Унинг кристалл шакли таркибда 20% темир (Fe^{+3}) сақлайди. Темирнинг Fe^{+2} га айланиши у метаболизмда иштирок этиш учун тайёр ҳолатга келганини кўрсатади. Демак, ферритин таркибда запас ҳолда темир сақлайдиган оқсилдир.

Липопротеинлар. Булар оқсилларнинг липидлар билан ҳосил қилган комплексларидир. Улар ҳужайралар мембранаси асосини ташкил этади. Мембраналар таркибига кирган липопротеинларнинг энг муҳим хусусияти таълаб ўтказувчанлигидир, яъни ҳужайра ёки ҳужайра органелласи ичкарасига фақат зарурий моддаларни ўтказадн, шунингдек, улар ташқарига кераксиз моддаларни ёки моддалар алмашинуви маҳсулотларини чиқаради. Липопротеинлар қонда, сутда, тухум саригида ва бошқа биологик маъбаларда кенг тарқалган. Улардан яхши ўрганилганлари қон плазмасининг α ва β -липопротенилари ҳисобланади. α -липопротени қон плазмаси оқсилларининг 3% ни ташкил этади. Унинг молекуляр массаси 200000 атрофида бўлиб, 65% оқсилдан, 35% липидлардан иборат. β -липопротениларнинг қон плазмасидаги миқдори 5% ни ташкил этади. Молекуласи юмалоқ, молекуляр массаси нисбатан анча юқори бўлиб, 25% оқсил, 75% липиддан ташкил топган.

Нуклеопротеинлар. Улар мураккаб оқсилларнинг биологик жиҳатдан энг муҳими ҳисобланади. Нуклеопротеинлар ҳаётнинг узлуксизлигини таъминлайди. Улар барча ҳужайраларда ядро ва цитоплазманинг ажралмас қисмини ташкил этади. Баъзи нуклеопротеинлар табиатда махсус заррачалар (вируслар) ҳолида учраб, организмларда турли касалликлар келтириб чиқариш хусусиятига эга. Простетик группасининг характерига қараб нуклеопротеинлар иккига: дезоксирибонуклеопротеинлар (ДНП) ва рибонуклеопротеинлар (РНП) га бўлинади.

Нуклеопротеинлар таркибда оқсил ва нуклеин кислота миқдори 30—60% атрофида алмашиниб туриши мумкин. Фақат вирусларда нуклеин кислоталар миқдори нисбатан кам бўлиб, 1,5% ни ташкил этади. Бундай нуклеопротеинларда нуклеин кислота фақат битта молекуладан иборат бўлади. Оқсиллар эса юзлаб,

минглаб кичик бўлакчалардан ташкил топади. Масалан, тамаки мозаикаси вируси юқорида кўрсатилганидек, 1 молекула РНК (М-2 млн) ва 2130 та (М-18000) оқсил кичик бўлакчасидан иборат.

Нуклеопротениларда оқсил билан нуклеин кислота ўртасидаги боғланиш асосан ион тида, яъни полипептид занжирдаги аминокислоталар қолдигининг кўпчилиги мусбат, полинуклеотид занжирдаги фосфат кислоталар қолдиги манфий зарядланган бўлади. Нуклеопротенилар таркибий қисмларга осон парчаланади. Масалан, уларнинг эритмаси хлороформ қўшиб чайқатилса, эркин ҳолда оқсил ва нуклеин кислота ҳосил бўлади. Агар эритма киздирилса ёки унга туз қўшилса, оқсил осонгина чўкмага тушади.

IV БОБ. НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР

Нуклеин кислоталар барча тирик организмларда, ҳатто вирусларда кенг тарқалган юқори молекулали полимер моддалардир. Уларнинг асосий вазифаси ирсий белгиларни сақлаш ва наслдан-наслга бериш ҳисобланади, бу эса ҳаётнинг узлуксизлигини таъминлайди. Ҳозирча ер юзида нуклеин кислоталарнинг иштирокисиз бу функцияни амалга оширадиган бирорта ҳам жонли мавжудот аниқланган эмас, фақат нуклеин кислоталар айнан ўзига ўхшаш нусха синтезини таъминлайди. Шунингдек, улар организмда борадиган жуда кўп муҳим метаболитик процессларда иштирок этади ва улар нормал кечишини бошқаради. Лекин уларнинг ҳаётий процесслардаги иштирокига баҳо берганда жуда эҳтиёт бўлиш керак, чунки нуклеин кислоталарнинг биронта функцияси оқсил ҳамкорлигисиз амалга ошмайди. Шунинг учун ҳам ҳаётнинг дастлабки куртаклари вужудга келишида уларнинг қайси бири ҳал қилувчи роль ўйнаганлигини аниқлаш шу кунгача мунозарали бўлиб қолмоқда.

Нуклеин кислоталарнинг молекуляр массаси жуда юқори. Айримлариники бир неча миллиардни ташкил этади. Шунга мувофиқ, уларнинг физик-химиявий хоссалари, айниқса, структураси жуда мураккаб. Лекин нуклеин кислоталарнинг элементар таркиби анча содда. Улар асосан углерод, водород, кислород, азот ва фосфордан ташкил топган. Бироқ кейинги йиллардаги текширишлар нуклеин кислоталар таркибида кремний, олтингугурт ҳам бўлишини кўрсатмоқда. Улар ҳужайранинг асосий компонентларида (ядро, рибосома, митохондрий ва бошқаларда) нуклеопротенилар ҳолида, яъни оқсиллар билан турли хил комплекслар ҳосил қилиб учрайди. Нуклеин кислоталар химиявий таркиби ва функциясига қараб иккига: дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ва рибонуклеин кислота (РНК)га бўлинади.

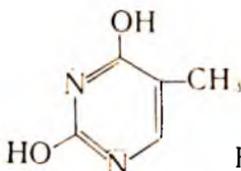
НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРНИНГ ХИМИЯВИЙ ТАРКИБИ

Нуклеин кислоталарнинг химиявий таркиби асосан гидролиз асосида ўрганилган. Улар босқич билан гидролизга учраганда дастлаб нуклеотидлар, сўнгра нуклеозидлар ва фосфат кислота,

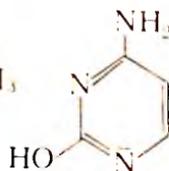
ниҳоят, азот асослари ҳамда углевод ҳосил бўлади. Улар таркибида азот асослари сифатида пиримидин ва пурин ҳосилалари учрайди. Нуклеин кислоталар таркибида пиримидин ҳосилаларидан тимин, урацил ва цитозин, пурин ҳосилаларидан аденин ва гуанин учрайди. Улар қуйидагича тузилган:



Пиримидин



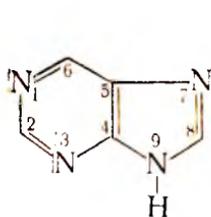
2,6-диокси-5-метилпиримидин
Тимин (Т)



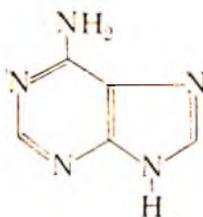
2-окси-6-амино-пиримидин
Цитозин (Ц)



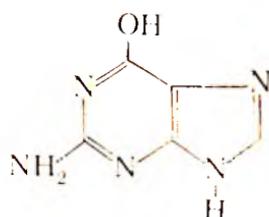
2,6-диоксипиримидин
Урацил (У)



Пурин

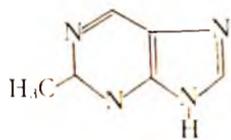


6-аминопурин
Аденин (А)

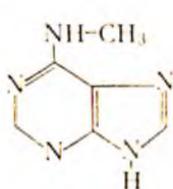


2-амино-6-оксипурин
Гуанин (Г)

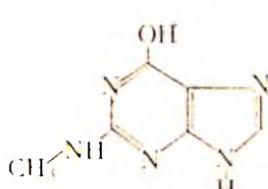
Лекин нуклеин кислоталар таркибида А, Г, Ц, У, Т дан ташқари, бошқа азот асослари ҳам учрайди. Уларнинг миқдори юқорида кўрсатилган асосларга нисбатан анча кам. Шунинг учун ҳам улар камдан-кам учрайдиган асослар ёки *минор асослар* деб аталади. Шунингдек, улар *экзотик асослар* деб ҳам аталади. Улардан бирмунча кенг тарқалганлари қуйидагилар:



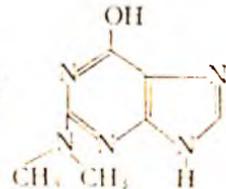
2-метиладенин



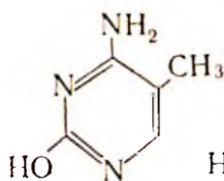
N₁-метиладенин



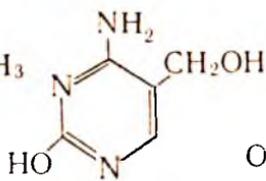
N₂-метилгуанин



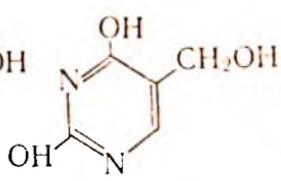
N₂-диметилгуанин



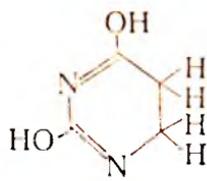
5-метилцитозин



5-оксиметил-
цитозин



5-оксиметил-
урацил

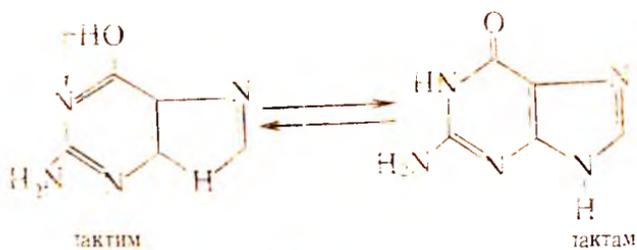


дигидроурацил

Пурин ва пиримидин асослари ҳоссалари жиҳатдан бир-бирига жуда ўхшаш. Улар сувда яхши эрийди, эритмалари 260 нм атрофида максимал ютилиш спектрига эга. Уларни хроматографик метод ёрдамида бир-биридан осон ажратиш мумкин. Оксигруппали вакиллари осон таутомерланади, яъни гидроксил гурпуидаги водород атоми ўз ўрнини осон алмаштира олади. Масалан, гуанин ва урацил лактим, лактам шаклда мавжуд бўлиши мумкин:



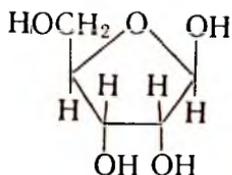
Урацил



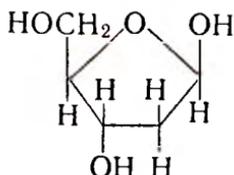
Гуанин

Оксигруппали азот асослари (ташвиқса пиримидин асослари) боний бирикмаларда фақат лактам шаклда учрайди.

Ўқленн кислоталар таркибига углевод компоненти сифатида рибозалар — D-рибоза ва D-деоксирибозалар киради.

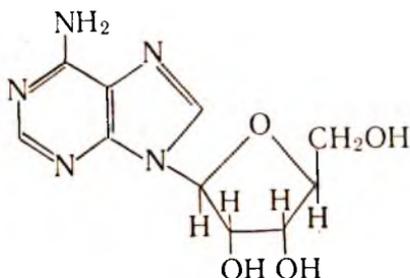


D-рибоза

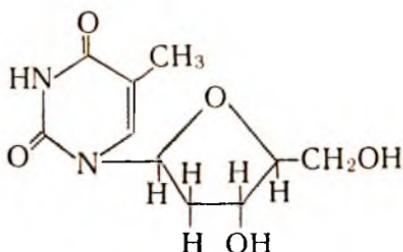


D-дезоксирибоза

D-рибоза ёки D-дезоксирибозанинг азот асослари билан ҳосил қилган бирикмаси *нуклеозидлар* деб аталади. Уларни мисол тариқасида қуйидагича кўрсатиш мумкин:

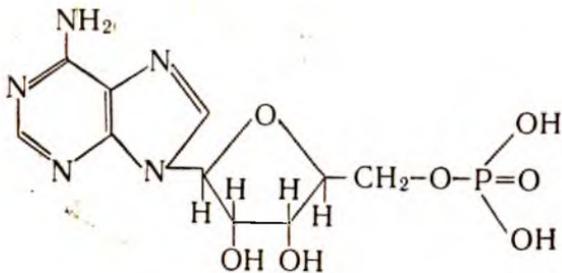


Нуклеозид-аденозин

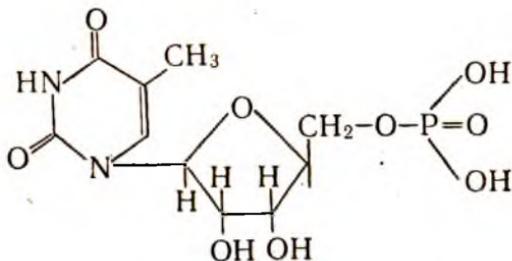


Дезоксинуклеозид-
дезокситимидин

Нуклеозидлар углевод компонентининг табиатига қараб икки гурпуага: рибонуклеозидлар ва дезоксирибонуклеозидларга бўлинади. Уларнинг номидан ҳам кўриниб турибдики, мувофиқ равишда таркибида рибоза ва дезоксирибоза сақлайди. Нуклеозидларнинг ҳаммасида химиявий боғланиш бир хилда, яъни β-глюкозид тиида. Шакар моддасининг 1-углерод атоми пиримидин асослари — N₃, пурин асослари — N₉ орқали бириккан. Нуклеин кислоталар гидролиз маҳсулотиида нуклеозидлар: аденозин, гуанозин, цитидин ва уридин; дезоксиаденозин, дезоксигуанозин, дезоксицитидин ва дезокситимидинлар учрайди. Улар азот асосларига нисбатан ҳам сувда яхши эрийди. Нуклеозидлар барча глюкозидлар сингари ишқорларга нисбатан чидамли бўлади, лекин кислоталар таъсирида секин гидролизланади. Нуклеозидларнинг фосфорли эфирлари *нуклеотидлар* деб аталади. Улар қуйидагича ифодаланади:

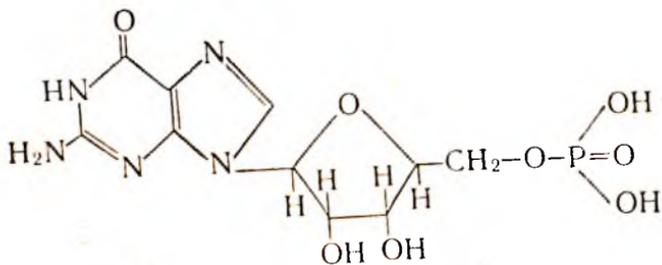


Нуклеотид-аденозин-5- монофосфат

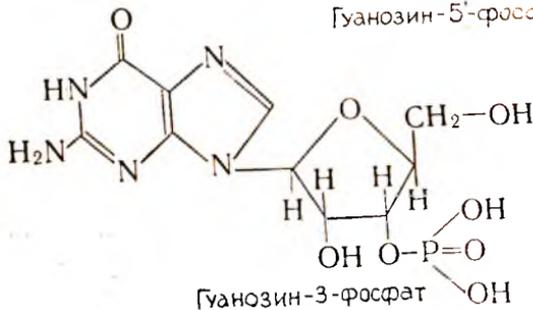


Дезоксинуклеотид-дезокситимидин-5'-монофосат

Нуклеотидлар фосфат кислотанинг жойланишига қараб икки хил изомер ҳолатда бўлиши мумкин:



Гуанозин-5'-фосфат



Гуанозин-3-фосфат

Нуклеин кислоталарнинг гидролиз маҳсулотида ҳар иккала шаклдаги нуклеотидлар бўлиши аниқланган. Нуклеотидлар ҳам нуклеозидлар сингари иккига — рибонуклеотид ва дезоксирибонуклеотидларга бўлинади. Уларнинг энг муҳимлари: аденозинмонофосфат (АМФ), гуанозинмонофосфат (ГМФ), цитидинмонофосфат (ЦМФ) ва уридинмонофосфат (УМФ); дезоксиаденозинмонофосфат (дАМФ), дезоксигуанозинмонофосфат (дГМФ) ва дезокситимидинмонофосфат (дТМФ), дезоксицитидинмонофосфат (дЦМФ).

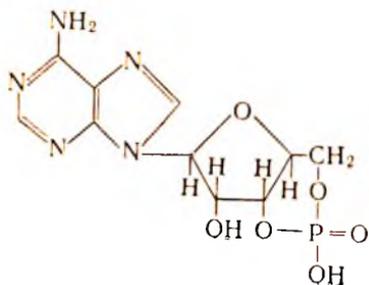
Нуклеин кислоталар худди ана шу нуклеотидларнинг ўнлаб, юзлаб ва ҳоказо бирикишидан ҳосил бўлади. Демак, нуклеин кислоталар полинуклеотидлардир. Улар нуклеотидларнинг табиати га қараб иккита катта синфга бўлинади: рибонуклеин кислоталар (РНК) ва дезоксирибонуклеин кислоталар (ДНК), улар устида кейинроқ тўхталамиз.

Нуклеотидлар барча ҳужайраларда эркин ҳолда ҳам учраши мумкин. Нуклеотидлар таркибида фосфат кислота қолдиғи бўлиши муносабати билан, уларнинг эритмаси анча кучли кислотали хоссага эга. Шунинг учун ҳам улар, баъзан кислоталар сифатида номланади. Масалан, аденозинмонофосфат-аденилат кислота, гуанозинмонофосфат-гуанилат кислота ва ҳоказо. Ҳақиқатан ҳам

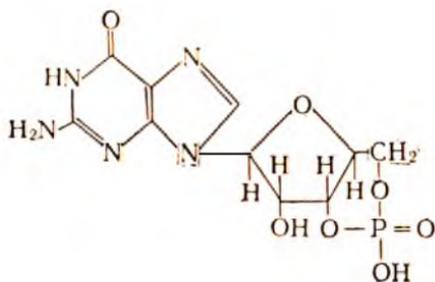
нуклеотидлар $pH=7$ да $R-O-P \begin{matrix} \diagup O \\ = O \\ \diagdown O \end{matrix}$ ҳолида мавжуд бўлади

(бу ерда R-нуклеозид).

Шунингдек, ҳужайрада циклик — 3', 5'-аденилат ва циклик — 3', 5'-гуанилат кислоталар ҳам учрайди:



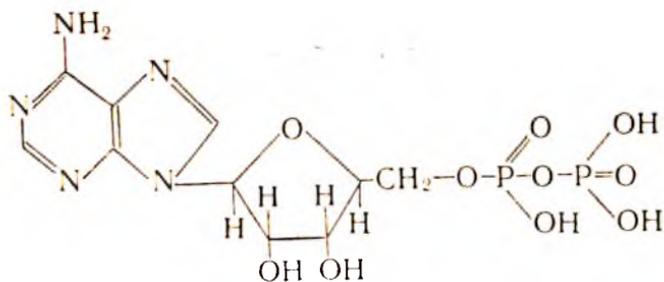
Циклик-3', 5'-аденозинмонофосфат
(ц-3', 5'-АМФ)



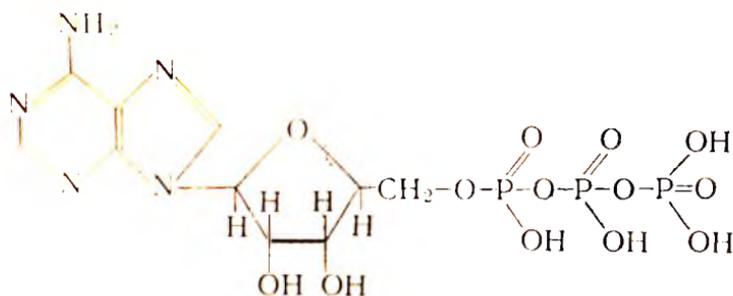
Циклик-3', 5'-гуанозинмонофосфат
(ц-3', 5'-ГМФ)

Булар биологик актив моддалар бўлиб, метаболик процессларда муҳим роль ўйнайди.

Нуклеозидмонофосфатлар ҳужайрада нуклеозиддифосфат, нуклеозид-трифосфат шаклида ҳам учрайди. Уларда фосфат кислота қолдиқлари 5' C га бириккан. Уларни схема равишда қуйидагича кўрсатиш мумкин:



Аденозиндифосфат



Аденозинтрифосфат

Нуклеозидди- ва нуклеозидтрифосфатлар ҳужайрада икки валентли металл ионлари билан комплекс ҳолда учрайди. Улардаги 2- ва 3- фосфат группалари макроэргик боғга эга бўлиб, уларнинг ферментатив гидролизи энергия ажрალიши билан (7—8 ккаль/ моль) боради. Энг муҳим нуклеозидфосфатлар таркибидаги азот асосининг табиатига қараб қуйидагича белгиланади:

	Рибонуклеозидмоно, ди- ва трифосфатлар			Дезоксирибонуклеозидмоно, ди- ва трифосфатлар		
Аденин	АМФ	АДФ	АТФ	дАМФ	дАДФ	дАТФ
Гуанин	ГМФ	ГДФ	ГТФ	дГМФ	дГДФ	дГТФ
Цитозин	ЦМФ	ЦДФ	ЦТФ	дЦМФ	дЦДФ	дЦТФ
Урацил	УМФ	УДФ	УТФ	—	—	—
Тимин	—	—	—	дТМФ	дТДФ	дТТФ

ДНК

ДНК — дезоксирибонуклеин кислота барча тирик организмлар ҳужайрасида, ҳатто айрим вирусларда генетик модда сифатида кенг тарқалган. Унинг ҳужайрадаги асосий қисми ядро хромосомаларида, қисман цитоплазмада (0,1—0,2%) бўлади. Цитоплазматик ДНК ёки сателит (сайёр) ДНК йирик органоидлар — митохондрий, хлоропласт, кинетоласт (бир ҳужайрали организмларда) ва бошқаларда учрайди. Лекин у плазматик мембраналарда

ҳам жуда оз миқдорда бўлиши кейинги текширишларда аниқланган. ДНКнинг ҳужайралардаги умумий миқдори организмнинг эволюцион поғонада ривожланганлик даражасига боғлиқ, яъни организм қанча содда тузилган бўлса, уларда ДНК миқдори оз, қанча мураккаб тузилган бўлса, аксинча, кўп бўлади. Унинг айрим организмлар ҳужайрасидаги (хромосомаларнинг гаплоид тўплами бўйича) миқдори 9-жадвалда келтирилган. Лекин шунинг эслатиб ўтиш керакки, айрим содда тузилган қадимги организмларда (масалан, иккиёқлама нафас олувчи балиқларда, амфибияларда) ДНК миқдори сут эмизувчилардагига нисбатан бир неча марта кўп бўлиши аниқланган.

9-жадвал

Айрим организмлар ҳужайрасидаги ДНК миқдори (гаплоид тўплами бўйича)

Организмлар	ДНК миқдори (10^{-12} г)
Ичак таёқчаси (бактерия)	0,01
Булутлар	0,06
Қавакичлилар	0,3
Балиқлар	50
Амфибиялар	84
Тошбақа	2,5
Қушлар	1,0—2,0
Игнатианлилар	0,9
Сут эмизувчилар	2,9—3,2

ДНК нинг ўртача миқдори айни организмнинг турли тўқималари ҳужайрасида деярли бир хил. Фақат жинсий ҳужайраларда соматик ҳужайралардагига нисбатан икки марта кам бўлади (10-жадвал). Масалан, товуқ жигари ҳужайрасидаги ДНК миқдори $2,6 \cdot 10^{-12}$ г, унинг спермасида $1,3 \cdot 10^{-12}$ г. Унинг ҳужайралардаги миқдори ташқи шароитга, организмнинг озикланиш даражасига боғлиқ эмас.

10-жадвал

ДНК нинг ҳужайралар ядросидаги ўртача миқдори ($n \cdot 10^{-12}$ г)

	Каламуш	Товуқ	Карп
Жигар	9,4	2,6	3,3
Буйрак	6,7	2,3	—
Талоқ	6,5	2,6	—
Ўпка	6,7	—	—
Юрак	6,5	2,5	—
Ошқозон ости беzi	7,3	2,7	—
Сперма	—	1,3	1,6

ДНК нинг вирус заррачасидаги миқдори жуда кам бўлади. Масалан, бактериофаг Т₂ даги ДНК миқдори $1 \cdot 10^{-16}$ га тенг.

ДНК нинг молекуляр массаси жуда юқори. Уни одатдаги методлар билан аниқлаш мумкин эмас. Ҳозирги вақтда бу мақсад учун ультрацентрифугалаш ва электрономикроскопия ва бошқа методлар ишлаб чиқилган. Ультрацентрифугада ДНК молекуласининг седиментация константасини жуда аниқлик билан топиш мумкин, у айни молекуланинг массасига тўғри пропорционал бўлади. Унинг молекуляр массасини электрономикроскопия усулида аниқлаш учун, дастлаб молекуланинг узунлиги бевосита кузатиш йўли билан аниқланади. Сўнг узунлик қиймати тегишли сонга кўпайтирилади. Масалан, қўш спираль ҳолдаги ДНК молекуласининг 1 Å узунлиги 197 Дальтонга тўғри келади (1 Дальтон=1 у. б.). Унинг 1 мкм узунликдагиси эса $2 \cdot 10^6$ га тенг. Шунга мувофиқ, айни ДНК нинг молекуляр массаси аниқланади (11-жадвал).

11-жадвал

Айрим ДНК ларнинг молекуляр массаси

	Молекуланинг шакли	Узунлиги (мкм)	Молекуляр массаси (млн)
Бактериофаг ф \times 174	ҳалқали қўш занжир	1,64	3,4
ф \times 174	ҳалқали яқка занжир	1,77	1,7
	ҳалқали қўш занжир	13	33
T ₂	узун қўш занжир	56	130
T ₇	»	12,5	25
Полиома вируси	ҳалқали қўш занжир	1,1	3
Ичак таёқчаси	»	1000	2200

Айни бир объектдан олинган ДНК молекуласининг оғирлиги ҳар икки метод билан аниқланганда бир-бирига жуда яқин маълумотлар олинган. Масалан, бактериофаг=Т ДНК сининг молекуляр массаси электрономикроскопия методи билан аниқланганда $2,2-2,7 \cdot 10^7$, уни ультрацентрифугалаш методи билан аниқланганда эса — $2,3-2,7 \cdot 10^7$ келиб чиққан.

Лекин ҳақиқий ядрога эга бўлган ҳужайраларда табиий ДНК нинг молекуляр массасини аниқлаш жуда қийин. Чунки ҳар бир хромосомада ДНКнинг битта молекуласи бўлса керак деб тахмин қилинади.

ДНК нинг таркиби ва структураси

ДНК асосан А, Г, Ц ва Т сақловчи дезоксирибонуклеотидлардан ташкил топган (12-жадвал). Айрим вирусларда тимин ўрнида урацил учраши мумкин. Шунингдек, баъзан ДНК таркибида оз миқдорда глюкоза ва аминокислоталар қолдиғи бўлиши аниқланган.

Айрим организмлар ДНК сининг нуклеотид таркиби

Организмлар	Асосларнинг моляр нисбатлари Г + Ц (процентларда)				
	Г	А	Ц	Т	А + Т
Одам	19,9	30,9	19,8	29,4	0,66
Ҳайвонлар: қорамол	21,2	29,0	21,2	28,7	0,75
осминоғ	17,6	33,2	17,6	31,6	0,54
Юқори ўсимликлар:					
бугдой	23,8	25,6	24,6	26,0	0,94
ловия	20,6	29,6	20,1	29,6	0,68
Сувўтлар:					
яшил сув ўти	32,9	18,7	30,9	17,5	1,76
Замбуруллар:					
актиноциет	16,1	13,4	37,1	13,4	2,73
Бактериялар:					
спл таёқчаси	34,2	16,5	33,0	16,0	2,08

Эслатма: Метилцитозин ҳам биргаикда олинган.

Турли табий манбалардан ажратиб олинган ДНК ларнинг нуклеотид таркибини ўрганish натижасида Чаргафф қатор миқдорий қонуниятларни аниқлади. Ҳозирги вақтда бу қонуниятлар *Чаргафф қондаси* деб юритилади.

1. ДНК молекуласидаги пурин асослари, яъни аденин ва гуаниннинг моляр концентрациясининг йиғиндиси пиримидин асослари — цитозин ва тиминнинг моляр концентрацияси йиғиндисига тенг:

$$\text{пур} = \text{пир} \text{ ёки } \frac{\text{А} + \text{Г}}{\text{Ц} + \text{Т}} = 1$$

2. Адениннинг моляр концентрацияси тиминникига, гуанинники цитозинникига тенг:

$$\text{А} = \text{Т}; \text{Г} = \text{Ц} \text{ ёки } \frac{\text{А}}{\text{Т}} = 1; \frac{\text{Г}}{\text{Ц}} = 1$$

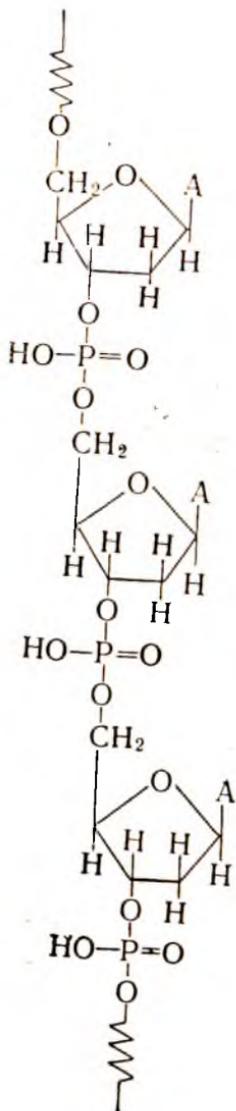
3. ДНК занжиридаги 6-аминогруппали асослар миқдори 6-кето-группали асослар миқдорига тенг, яъни аденин ва цитозин моляр концентрацияларининг йиғиндиси гуанин ва тимин моляр концентрациялари йиғиндисига тенг:

$$\text{А} + \text{Ц} = \text{Г} + \text{Т} \text{ ёки } \frac{\text{А} + \text{Ц}}{\text{Г} + \text{Т}} = 1$$

4. Гуанин билан цитозин моляр концентрациялари йиғиндисининг аденин билан тиминнинг (ДНК молекуласида ёки урацил РНК молекуласида) моляр концентрациялари йиғиндисига нисбати турли манбалардаги нуклеин кислоталарда турлича бўлади. Бу *спецификлик коэффициентини* деб аталади ва $\frac{\text{Г} + \text{Ц}}{\text{А} + \text{Т}}$ шаклда ифодаланади

Хар хил организмлардан олинган ДНК нинг нуклеотид таркиби 12-жадвалда берилган. Шунингдек, унда Г+Ц/А+Т қийматлари ҳам берилган. Уларнинг нисбати юқори ўсимликларда ва ҳайвонларда кам ўзгариб, донм бирдан паст қийматга эга. Тубан ўсимликларда, бактерияларда бу нисбат кенг миқёсда ўзгариб туради. Шунинг учун ҳам Г+Ц/А+Т нинг нисбати ДНК нинг *специфικлик коэффиценти* деб аталади, ундан турларни, айниқса, микроорганизмларни аниқлашда таксономик белги сифатида фойдаланиш мумкин. Айрим организмлар ДНК си нинг нуклеотид таркиби ва улардаги Г+Ц/А+Т нисбати ҳам жадвалда берилган. Агар Г+Ц/А+Т нинг қиймати бирдан кам бўлса, бундай ДНК АТ типга, агар унинг қиймати бирдан катта бўлса ГЦ типга киритилади.

Юксак ўсимликлар ва ҳайвонлар ДНК си АТ типга мансуб, яъни уларда АТ жуфтларнинг миқдори ГЦ жуфтларнинг миқдорига нисбатан кўп. Уларда ГЦ миқдори 28—50% атрофида ўзгариб туради. Агар эволюцион поғона бўйлаб пастга тушса, унинг миқдори кенг миқёсда ўзгариб боради. Масалан, замбуруғларда, сувўтларда ва бактерияларда ГЦ миқдори 28—70% атрофида ўзгариб туради. Уларнинг ДНК си кўпинча ГЦ типга мансуб. Сил таёқчасида (қушларда учрайдиган турида) АТ жуфтнинг умумий миқдори 30%, ГЦ жуфтники 70% бўлади. Уларда нуклеотидлар боғланиши 3'→5' ёки 5'→3' тартибда, яъни фосфат кислота қолдиғи бир вақтнинг ўзида иккита дезоксирибоза билан фосфодиэфир боғ орқали бирикади. Уни схема равишда қуйидагича кўрсатиш мумкин:

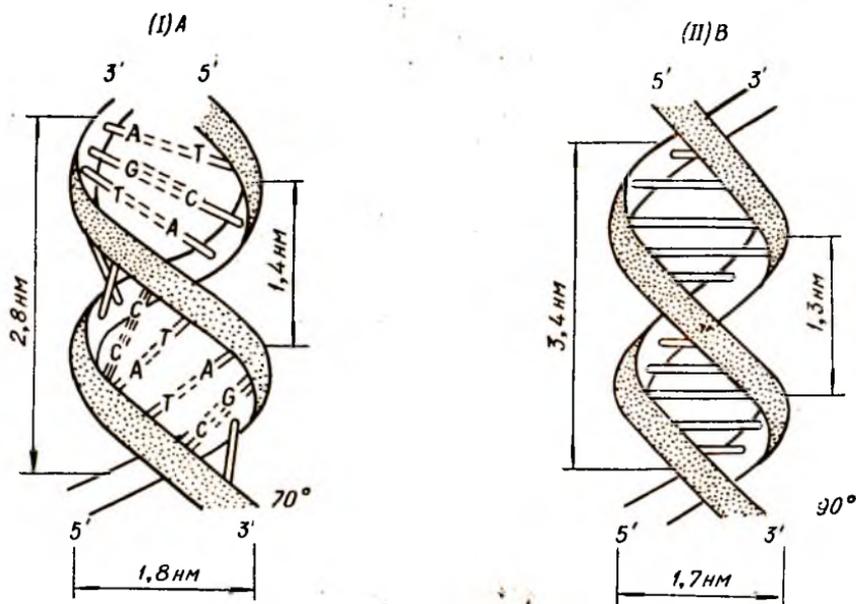


ДНК молекуласида мононуклеотидларнинг боғланиш схемаси.
А—азот асоси

Ҳозирги вақтда бактериофаг фх174 ДНК сининг бирламчи структураси тўлиқ аниқланган. Ундаги 5694 та нуклеотид маълум тартибда жойлашган. Полинуклеотид занжирнинг бошланиши фЦАТ ЦГА ТЦГ ЦГЦ ГАТ АГЦ ва ҳоказо, охири ЦТГ АГА. Агар унинг таркибидаги нуклеотидлар тартибини тўлиқ ёзмоқчи бўлсак, яна худди ана шундай 145 қаторни эгаллаган бўлар эди. Борди-ю, ичак таёқчаси бактерияси хромосомасидаги нуклеотидлар тартиби мингларча саҳифада ёзиладиган бўлса, одам хромосомасига миллионлаб саҳифа талаб қилинар эди.

ДНК нинг иккиламчи структураси

Рентгенструктура анализи натижалари асосида Уилкинс ДНК молекуласидаги нуклеотидлар спиралсимон кўринишда жойлашишини аниқлаган. Бу маълумотлар, Чаргафф қонуниятлари ҳамда ДНК нинг нуклеотид таркиби тўғрисидаги аналитик маълумотлар асосида Уотсон билан Крик 1953 йилда ДНК молекуласининг қўш спиралли тузилиши тўғрисидаги гипотезани таклиф этди. Бу гипотеза кейинчалик экспериментал тасдиқланди. Қўш спиралнинг очилиши биология фани тарихида энг муҳим кашфиётдир. Бу тадқиқот авторлари Нобель мукофотига сазовор бўлганлар. 15-расмда ДНК нинг қўш спиралли кўрсатилган. ДНК ядроли ҳужайралар хромосомасида ихчам тахланиб жойлашган бўлади. Уларнинг бундай жойлашишида оқсил молекулалари муҳим роль ўйнайди.



15-расм. ДНК нинг қўш спиралли структураси:

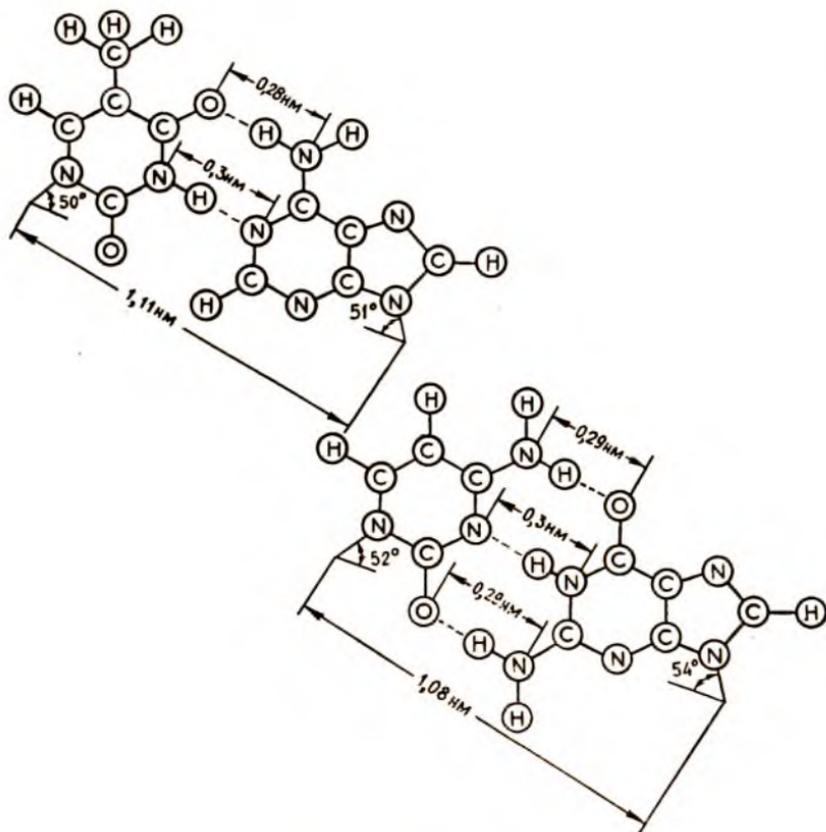
1 — А формаси, 11 — В формаси.

ДНКнинг хоссалари. ДНК инсмон, оқ модда, сувда яхши эримайди. Лекин тузларнинг сувдаги эритмасида яхши эрийди. Унинг эритмаси юқори қовушоқликка эга. Эритманинг қовушоқлиги ДНКнинг молекуляр массасига боғлиқ ҳолда ўзгариши мумкин. Шунингдек, унинг эритмаси таркибида фосфор кўп бўлганлиги учун у юқори зичликка эга.

ДНКнинг эритмаси оптик жиҳатдан актив бўлади. Унинг таркибидаги пурин ва пиримидин асослари ва уларнинг нуклеотидлари эркин ҳолда 260 нм атрофида характерли максимум ютилиш спектрига эга. Нуклеотидларнинг полинуклеотидлар таркибига кириш билан ҳам ютилишида спектрнинг ҳолати ўзгармайди, лекин унинг қиймати (оптик зичлиги) маълум даражада камаيда. Қўпинча қўш спиралли ДНКнинг ютиш спектри бўйича ҳисобланган оптик зичлиги эркин ҳолдаги нуклеотидлар оптик зичлигидан 40% кам бўлади. Бу ҳодиса *гипохромизм* деб аталади ва унинг қиймати қўш спиралдаги комплементар асосларнинг қатъий тартибга қарама-қарши жойланишидан келиб чиқади.

ДНКнинг қўш спирали маълум шаронтда тарқалиб, тартибсиз тахланган якка занжирли тугунга айланади. Бундай ҳолат рН кескин ўзгаришида, қиздирганда, сувли муҳитга спирт, кетонлар сингари моддалар қўшиш орқали диэлектрик допмийлиги пасайганда, мочевина ва шу сингари кислота амидлари билан ишлаганда юз бериши мумкин. Бундай ДНК қўш спиралининг тарқалиб якка спиралли тугунга ўтиши *денатурация* деб аталади. Бу вақтда ковалент боғлар узилмайди. Агар ДНК эритмаси маълум температурагача қиздирилса, 260 нм даги нур ютиши кескин ортади. Бу ҳодиса *гиперхром эффекти* деб аталади. ДНК секин-аста қиздирилганда, унинг қўш спиралли структураси бузилиб, яъни занжирлар бир-биридан ажралиб, тартибсиз ўралган ҳолатга ўтади. Бу нисбатан паст температурада (80—90° атрофида) худди қаттиқ модданинг суюқланиш температурасидагига ўхшаш ҳодиса рўй бергани учун ДНК нинг суюқланиш температураси деб аталади. ДНК нинг бу хусусияти нуклеотид таркибига, биринчи навбатда ГЦ жуфти миқдорига тўғри чизиқли боғланишда бўлади. ДНК таркибида ГЦ жуфти қанча кўп бўлса, унинг суюқланиш температураси шунча юқори бўлади. Чунки ГЦ жуфти АТ жуфтига нисбатан мустаҳкам боғланган, яъни унда 3 та водород боғ (АТ жуфтда 2 та) бор. Бу қонуниятдан, одатда, ДНКнинг нуклеотид таркибини аниқлашда фойдаланилади.

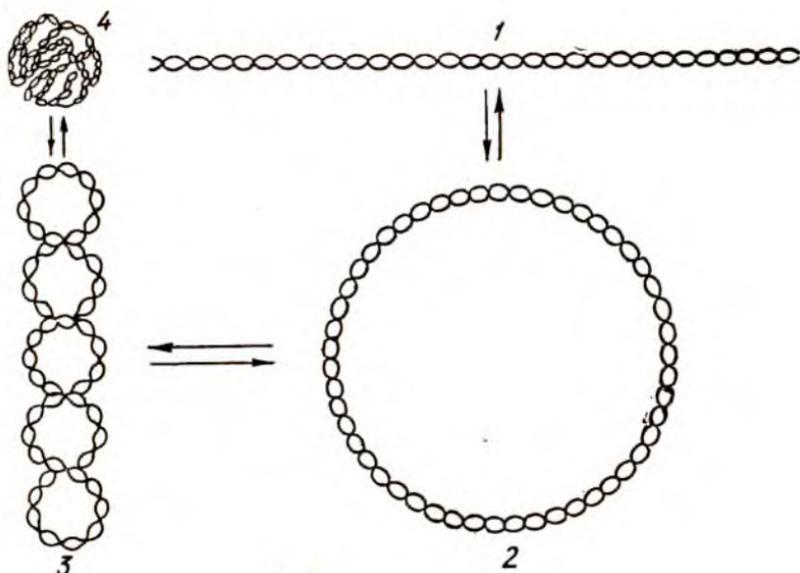
Қўш спираль ҳосил бўлишида азот асослари, амина ва кетогруппаларнинг бўлиши алоҳида роль ўйнайди, яъни улар яқинлашганда водород боғлар ҳосил бўлиш имкониятини яратади. Бунда бир занжирдаги аденин тўғрисида иккинчи занжирдаги тимин, гуанин тўғрисида худди шунингдек, цитозин яқинлашади. Улар орасида мувофиқ равишда 2 та ва 3 тадан водород боғлар ҳосил бўлади. Аденин ва тимин, гуанин ва цитозин боғланиши, уларнинг параметрлари 16-расмда кўрсатилган. Бу комплементарлик принципи бўлиб, жуда катта умумбиологик аҳамиятга эга. Бунга нуклеин кислоталар алмашинуви темасида батафсил тўхталамиз.



16-расм. ДНК нинг комплементар асослари (А—Т, Г—Ц комплементар асослар ўртасидаги водород боғларни англатади).

Қўш спиралли структуранинг ўзаги фосфат ва дезоксирибоза группасидан ташкил топган. У фазовий ўққа нисбатан ўннга буралиш хусусиятига эга. Айни спиралнинг ички қисмига азот асослари жойлашган. Қўш спиралдаги ҳар бир занжир ўзаро антипараллель, яъни унинг химиявий тузилиши бир-бирига қарама-қарши. Биридаги боғ ф-5'-шакар-3'-ф шаклда бўлса, иккинчисида, аксинча ф-3'-шакар-5'-фосфат шаклда (17-расм). Булар фақат А—Т, Г—Ц жуфтлар ҳосил бўлишини таъминлайди. Улар спираль бўйлаб исталган тартибда алмашиб келиши мумкин. Бунда қўш спиралнинг параметрлари ҳеч қачон ўзгармайди. Занжирнинг биридаги азот асосларининг тартиби иккинчи занжирдаги азот асослари тартибини белгилайди.

ДНК қўш спиралининг структураси шароитга қараб бир неча шаклда бўлиши мумкин. Масалан, 92 нисбий намликда физиологик намликка яқин В-шаклда, 75 нисбий намликда А-шаклда бўлиши мумкин. Улар конформацион шакллариининг параметрлари



17-расм. Қўш спиралли ДНК шакллари:

1 — чизикли структура; 2 — ҳалқали структура; 3 — ҳалқали суперспираль;
4 — ихчам ўралган структура.

билан фарқ қилади. В-шаклда спиралнинг ҳар бир қадамга 10 та асос тўғри келса (узунлиги 0,34 нм), А-шаклда 11 та асос (узунлиги 0,28 нм) мувофиқ келади. Уларнинг диаметрларидаги фарқ 0,1 нм. Унинг С-шакли ҳам аниқланган.

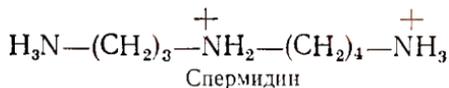
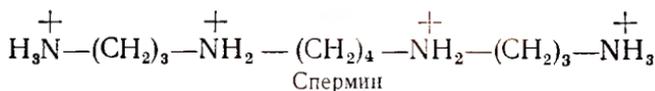
Қўш спиралли ДНК молекуласининг фазовий жойланиши унинг учламчи структурасини ташкил қилади. Табиий ҳолдаги йирик ДНК молекуласини ажратиб олиш қийин бўлганлиги учун учламчи структурасини аниқлаш ҳам мураккаб. Лекин айрим вируслар, митохондрий, хлоропластлар ва бошқа объектлардан ажратиб олинган табиий ҳолдаги ДНК ни ўрганиш шуни кўрсатадики, қўш спиралли занжир алоҳида қисмлари бўйича суперспирал ҳолда жойланиши мумкин (17-расм).

ДНК асосли хоссага эга бўлган оқсиллар — гистонлар билан нон боғлари ва қўшимча таъсирлар ёрдамида боғланиб, хроматинларни ҳосил қилади.

ДНК қўш спираллининг структураси фақат температура кўтаририлганда эмас, балки муҳит кучли кислотали ёки ишқорий томонга ўзгарганда ҳам бузилади, яъни у денатурацияга учрайди. Умуман олганда, ДНК нинг денатурацияси қайтар процесс. Уни махсус шароитда илгарини ҳолатига келтириш мумкин, у *ренатурланган ДНК* деб аталади. Масалан, температура кўтарилиши билан денатурацияга учраган ДНК молекуласи секин-аста совитилса, ренатурацияга учрайди ёки узоқ вақт суюқланиш температурасидан 20° паст ҳолатда сақланса осон ренатурланади. Бу вақт-

да ҳар бир занжирдаги комплементар асослар бир-бирини топиб, водород боғлар ҳосил қилади ва ниҳоят, биспиралли структура тикланади.

ДНК химиявий жиҳатдан ҳам анча актив ҳисобланади. Ундаги фосфат группанинг кучли даражада ионланган бўлиши металл (кўпинча Mg^{2+} , Ca^{2+}) ионларини бириктириб олиш имкониятини беради. Шунингдек, у полиаминлар билан ҳам осон бирикади. Масалан, айрим вируслар ва бактериялар ДНК си ана шундай аминлардан спермин ва спермидин билан бириккан бўлади:



ДНК кўпинча хромосомалар таркибида лизин ва аргининга бой бўлган оқсиллар билан мустақкам комплекс ҳосил қилади. Унинг таркибидаги амин группалар осон метилланиши ёки аминсизланиши мумкин. Тимин ёки метилцитозиндаги метил группалар осон оксидланиши мумкин. Буларнинг ҳаммаси ДНК молекуласи мустақкамлигини таъминлашда, унинг фаолияти бошқарилишида алоҳида аҳамиятга эга.

РНК

РНК — полирибонуклеотид худди ДНК га ўхшаб, барча тирик организмларда учрайди. У фақат ДНК ли вирус заррачаларида бўлмайди. Тирик ҳужайраларда асосан уч хил: рибосомал РНК (*p*-РНК), информацион РНК (*u*-РНК) ва транспорт РНК (*t*-РНК) учрайди.

Рибосомал РНК ҳужайрада умумий РНК миқдорининг 65 — 80 % ни ташкил этади. Турли организмлардан ажратиб олинган рибосомалар таркибида седиментация константасига кўра бир-биридан фарқ қиладиган *p*-РНК турлари — 5S, 5,8S, 16S, 18S, 23S, 28S *p*-РНК лар топилган. Уларнинг молекуляр массаси $0,35 \cdot 10^6$ — $1,8 \cdot 10^6$ атрофида бўлади. Улар 120 дан 6000 тагача мононуклеотиддан ташкил топган.

T-РНК ҳужайрадаги миқдори жиҳатидан *p-РНК* дан кейинда туради. У умумий РНК нинг 10 — 15 % ни ташкил этади. Унинг 60 дан ортиқ тури маълум. Уларнинг таркибида 75 — 85 та нуклеотид бўлиб, молекуляр массаси 23000 — 23000 атрофида. *T-РНК* цитоплазмада эриган ҳолда учрайди.

u-РНК умумий РНК нинг 5 % ни ташкил этади. У ҳам цитоплазмада, ҳам ядрода учрайди. Молекуляр массаси $0,5 \cdot 10^6$ ва ундан ортиқ. *u-РНК* баъзан *месенжер* (воситачи) РНК (*m-РНК*) деб ҳам аталади. Унинг тури жуда кўп. Ҳар бир *u-РНК* турига махсус оқсил (полипептид занжир) тўғри келади. Шунингдек, ядрода ҳар хил юқори мо-

молекулалари РНК (я-РНК) учрайди. Уларнинг айримларидан юқорида кўрсатилган РНК турлари (*u*-РНК, *p*-РНК, *T*-РНК) ҳосил бўлади.

Вируслар РНК си алоҳида группани ташкил этади. У биринчи навбатда функцияси жиҳатидан ҳужайралар РНК сидан фарқ қилади. Баъзан у *генетик РНК* деб аталади. Унинг молекуляр массаси катта бўлиб, кичик молекулалари ДНК га яқинлашади, яъни $10^6 - 10^7$, айрим ҳолларда ундан ортиқ бўлади.

РНКни ажратиб олиш методлари унинг қайси тури қайси объектдан ажратиб олинишига боғлиқ. Ҳайвонлар тўқимаси, масалан, жигар тўқимаси билан ишлаганда, уни гомоген ҳолатга келтириб, ядро ва цитоплазмага ажратиш мақсадга мувофиқ. Зарур бўлса, цитоплазмадан рибосомалар ҳам алоҳида ажратилади. Сўнг улардан тегишли РНК ажратиб олинади. У натрий хлориднинг 0,14 М эритмаси билан экстракция қилинади. Бунда РНК нуклеопротеин ҳолатида эритмага ўтади. Унга хлороформ қўшиб (озгина этил спирт иштирокида) оқсил чўктирилади. Эритмада РНК қолади.

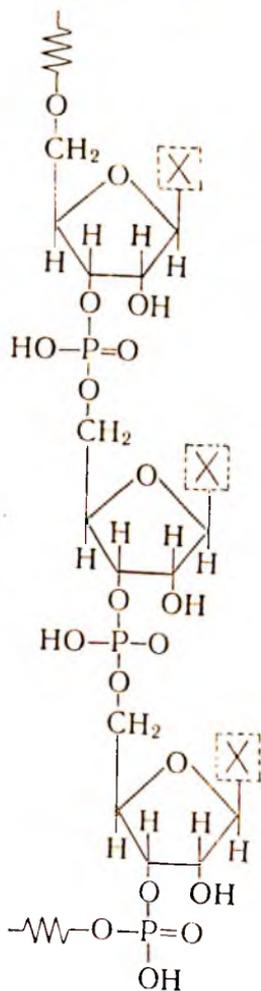
РНК ни биологик объектлардан ажратиб олишда фенолнинг сувдаги эритмасидан фойдаланиш ҳам яхши натижа беради. Бу методнинг энг қулай томони шундаки, бунда РНК нинг натив ҳолати яхши сақланади, ундан ДНК ва оқсил осон ажралади.

Айрим ҳолларда РНК нинг натив ҳолатини сақлаб қолиш учун эритмага оз миқдорда рибонуклеаза ингибиторидан бирортаси (масалан, гепарин ёки бентонит, гил) қўшилади.

РНК ни бир-биридан ажратишда ҳам ультрацентрифугалаш, электрофорез, хроматография ва бошқа методлардан фойдаланилади. Кейинги вақтда, бу мақсад учун колонкали хроматография усулидан фойдаланиш кенг авж олмоқда.

РНК нинг таркиби ва структураси

РНК асосан УМФ, ЦМФ, АМФ ва ГМФ лардан ташкил топган. Унда ҳам нуклеотидларнинг боғланиши худди ДНК дагига ўхшаш, яъни нуклеотидлар ўзаро фосфодиэфир боғлар орқали бириккан. Уни схема равишда кўрсатиш мумкин.



РНК молекуласидаги мононуклеотидларнинг боғланиш схемаси.
[X] — нуклеотид таркибига кирган азот асоси.

РНК да ҳам нуклеотидлар концентрацияси маълум қонуниятга бўйсунди. Лекин у ҳамма вақт ДНК даги нуклеотидлар концентрацияси қонуниятларига мувофиқ келавермайди. Чунки т-РНК матрицада синтезлангандан кейин одатдаги асослар бошқа ҳосилаларга айланиб кетади. Айрим организмлардан олинган р-РНК нинг нуклеотид таркиби 13-жадвалда берилган. Бу жадвалда Г+Ц/А+У нисбатлари ҳам берилган. Агар жадвалга эътибор берилса, бу нисбат деярли ҳамма ҳолларда бирдан ортиқ. Демак, РНК да ГЦ жуфтнинг миқдори АУ жуфтнинг миқдоридан кўп бўлади.

13-жадвал

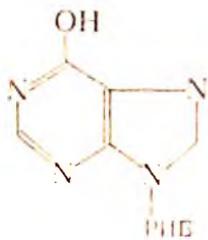
Айрим рибосомал РНК ларнинг нуклеотид таркиби

Организмлар	Нуклеотидларнинг моляр нисбати (процентларда)				$\frac{\Gamma + \text{Ц}}{\text{А} + \text{У}}$
	Г	А	Ц	У	
Ҳайвонлар:					
каламуш	32,8	18,7	29,6	18,9	1,66
ипак кўрти	26,1	16,1	23,9	23,8	0,99
Юқори ўсимликлар:					
буғдой	30,8	25,2	25,4	18,6	1,228
ловия	31,4	24,9	20,1	29,6	0,68
Сувўтлар:					
яшил сувўтлар	30,1	23,2	25,1	21,6	1,23
Замбур уғлар:					
актиноциетлар:	31,1	23,8	25,2	19,9	1,29
Бактериялар:					
сил таёқчаси	33,0	22,6	26,1	18,3	1,45

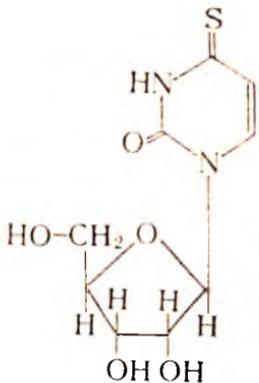
РНКнинг нуклеотид таркиби унинг қайси типга мансублигига боғлиқ. Масалан, ичак таёқчасидан ажратиб олинган РНК типлари нуклеотид таркиби бўйича қуйидагича фарқ қилади (моляр процент миқдори):

	А	Г	Ц	У
т-РНК	20,3	32,1	28,9	15,0
р-РНК	25,2	31,5	21,6	21,7
и-РНК	25,1	27,1	24,1	23,7

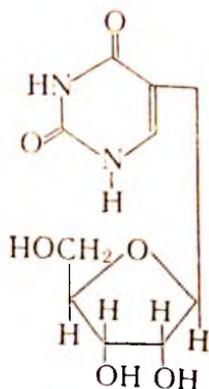
РНК таркиби учун энг характерли нарса, минор асосларининг бўлишидир. Айниқса, т-РНК ана шундай минор асосларга бой. Унинг таркибида ҳатто азот асосларининг олтингугуртли ҳосилалари ҳам учрайди. Улардан айримлари қуйида нуклеозидлар шаклида берилган:



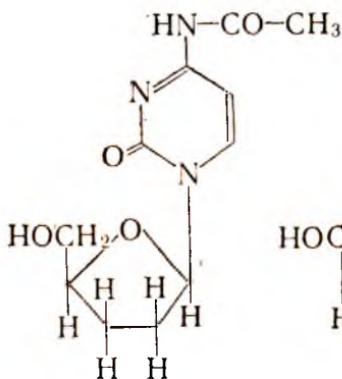
Инозин (И)



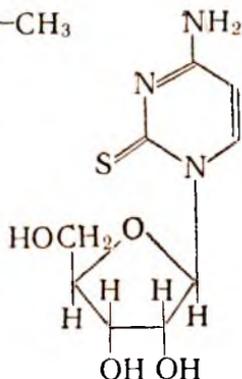
6-тиоуридин ($S^6 U$)



Псевдо уридин (П)



N^6 -ацетилцитидин (ac $N^6 C$)

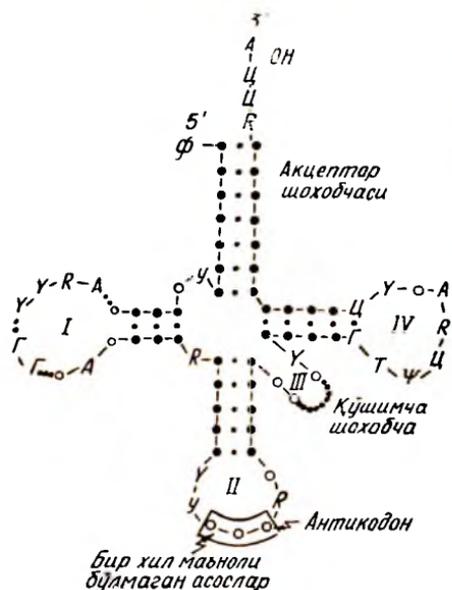


2-тиоцитидин (S^2C)

Баъзи организмлар РНК сида адениннинг моляр миқдори урацилликка, цитозинники — гуанинликка тўғри келади, бу эса айни молекула айрим қисмлари қўш спиралли структурага айланишида муҳим роль ўйнайди.

РНКнинг бирламчи структураси ДНКга нисбатан анча яхши ўрганилган. Ҳозирги вақтда 64 та *t*-РНК нинг бирламчи структураси тўлиқ ўрганилган. Ўрганилган *t*-РНК турларининг тузилиши бир-бирига жуда ўхшаш. Ҳаммасида ҳам занжирнинг бир учиди ГМФ нуклеотид қолдиғи, иккинчи учиди ЦЦА тринуклеотид қолдиғи учрайди. Аденилат кислотанинг 2- ва 3-гидроксил группаси эркин ҳолда бўлади. Шунинг учун ҳам уларнинг таркибини қуйдагича кўрсатиш мумкин:

Уларнинг 3-гидроксил группаси аминокислоталар билан ферментатив эфирланиши мумкин. т-РНК нуклеотид таркиби асосида унинг иккиламчи структурасининг «беда барги»ни эслатувчи модели яратилган (18-расм). Кейинги вақтдаги текширишлар унинг модели асосан тўғри эканлигини кўрсатди. Ундаги горизонтал чизиқлар комплементар асослар ўртасидаги водород боғларни кўрсатади.



18-расм. т-РНКнинг схематик структураси.

Уларнинг 3-гидроксил группаси аминокислоталар билан ферментатив эфирланиши мумкин. т-РНК нуклеотид таркиби асосида унинг иккиламчи структурасининг «беда барги»ни эслатувчи модели яратилган (18-расм). Кейинги вақтдаги текширишлар унинг модели асосан тўғри эканлигини кўрсатди. Ундаги горизонтал чизиқлар комплементар асослар ўртасидаги водород боғларни кўрсатади.

РНК якка занжирли бўлиб, фақат айрим участкалар бўйича қўш спиралли структура ҳосил қилади. Шунинг учун РНК да ҳам гипо- ва гиперхром эффект кузатилади (34 % гача). Унинг «суюқланиш» температураси 60° атрофида бўлади. Температуранинг бундан кўтарилиши унинг занжири қўш спиралли қисмларининг тўлиқ ёзилишига ва тартибсиз ўралишига сабаб бўлади. т-РНК нинг ва айрим вируслар РНК сининг учамчи структураси бирмунча яхши ўрганилган. РНК нинг (айниқса, юқори молекулали РНК нинг) кўпгина физик-химиявий хоссалари ДНК никига ўхшаш. Булар ҳам тузларнинг эритмасида яхши эрийди, асосан оқсиллар билан комплекс ҳосил қилади.

РНК якка занжирли бўлиб, фақат айрим участкалар бўйича қўш спиралли структура ҳосил қилади. Шунинг учун РНК да ҳам гипо- ва гиперхром эффект кузатилади (34 % гача). Унинг «суюқланиш» температураси 60° атрофида бўлади. Температуранинг бундан кўтарилиши унинг занжири қўш спиралли қисмларининг тўлиқ ёзилишига ва тартибсиз ўралишига сабаб бўлади. т-РНК нинг ва айрим вируслар РНК сининг учамчи структураси бирмунча яхши ўрганилган. РНК нинг (айниқса, юқори молекулали РНК нинг) кўпгина физик-химиявий хоссалари ДНК никига ўхшаш. Булар ҳам тузларнинг эритмасида яхши эрийди, асосан оқсиллар билан комплекс ҳосил қилади.

V БОБ. ВИТАМИНЛАР, АНТИБИОТИКЛАР ВА БОШҚА БИОЛОГИК АКТИВ МОДДАЛАР

Витаминлар барча тирик организмларнинг ҳаёт фаолияти бир меъёрада кечиши учун зарур бўлган биологик актив моддалардир. Уларнинг номи ҳам ана шундан келиб чиққан (vitos — латинча ҳаёт десақдир). Улар ҳужайраларда жуда кўп миқдорда бўлади. Лекин кўпчилиги коферментлар сифатида муҳим биохимиявий реакцияларда бевосита иштирок этади. Айримлари нерв импульслари ўтишида, кўриш акти содир бўлишида ва бошқа физиологик процессларда муҳим роль ўйнайди.

Витаминлар тузилиши ва таркиби жиҳатидан бир-биридан маълум даражада фарқ қиладиган, нисбатан кичик молекуляр массага эга бўлган органик моддалардир. Улар асосан ўсимликларда ва микроорганизмларда синтезланади. Ҳозиргача 30 га яқин витаминлар, витамин активлигига эга бўлган моддалар ўрганил-

ган. Улар дастлаб латин алифбесининг бош ҳарфлари билан ифодаланган. Кейинчалик улар химиявий табиатига ва физиологик таъсирига қараб ҳам номлана бошланган. Лекин адабиётларда уларни бош ҳарф билан ифодалаш ҳам сақланиб қолган. Масалан, D витамин — кальцифероль антирахитик витамин, A витамин — ретинол кўриш витамини ва ҳоказо номланади.

Одам организми зарур миқдордаги витаминни овқат билан олади. Унга бўлган талаб одамнинг ёшига, вазнига, жисмоний меҳнат даражасига ва бошқа физиологик ҳолатларига қараб ўзгариб туради. Шунингдек, организм касаллик даврида анчагина кўп миқдорда витамин талаб қилади. Агар одам организмида бирор витамин етишмаса, у ёки бу хилдаги касаллик келиб чиқади. Бундай касалликлар гиповитаминоз, авитаминоз деб номланади. Лекин турмушда авитаминоз жуда кам учрайди. Айрим ҳолларда бир неча витамин етишмаслигидан полиавитаминоз ёки уларнинг кўп миқдорда истеъмол қилинишидан гипервитаминоз касаллиги ҳам келиб чиқади.

Витамин табиатига эга бўлган айрим моддалар таркиби ва тuzилиши жиҳатидан бир-биридан маълум даражада фарқ қилади, лекин уларнинг биологик таъсири бир хил, албатта, активлиги ҳар хил бўлади. Бундай ҳодиса *витамерия* деб, ўхшаш таъсирга эга бўлган моддалар *витамерлар* деб номланади. Масалан, D витаминнинг 5 та витамини — D₂, D₄, D₃, D₅ ва D₆; A витаминнинг 2 та витамини — A₁ ва A₂ бор ва ҳоказо. Лекин B гурппа витаминлар бунга кирмайди.

Витаминлар, одатда, эрувчанлигига қараб икки гурппага бўлинади. Булар ёгда эрийдиган ва сувда эрийдиган витаминлардир.

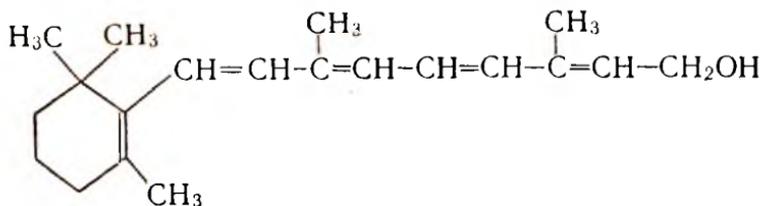
ЁГДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛАР

Ёгда эрийдиган витаминларга A, D, K, E ва F витаминлар гурппаси киради. Улар ёгда ва органик эритувчиларда яхши эрийди. Бу гурппа витаминларнинг энг муҳим биологик хусусиятларидан бири организмда занас ҳолда тўпланишидир. Шунинг учун организм маълум вақт зарур миқдордаги витаминни истеъмол қилмаса ҳам авитаминоз сезилмайди. Лекин улардан айримларининг организмга кўп миқдорда кириб қолиши тездан ҳар бир витаминга хос гипервитаминозни келтириб чиқаради.

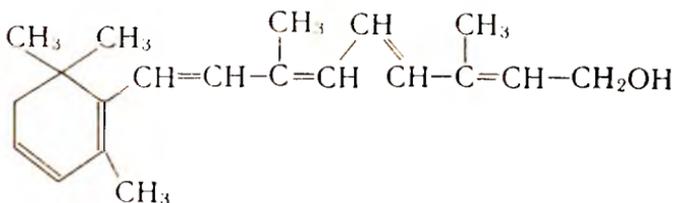
Ёгда эрийдиган витаминлар физиологик процессларда жуда муҳим роль ўйнайди. Лекин кўпчилигининг моддалар алмашинуви процессларида иштирок этиш механизми яхши ўрганилмаган. Бу витаминларнинг ҳаммаси таркибида қўшбоғ тутади. Шунга мувофиқ, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок этиши мумкин.

A витамин химиявий жиҳатдан тўйинмаган циклик бир атомли бирламчи спиртдир. Унинг изомерларидан ташқари, 2 та физиологик актив витамин — A₁ ва A₂ маълум. A витаминнинг таркиби

β ионон ҳалқа, иккита изопрен қолдиқ ва бирламчи спирт груп-падан ташкил топган:



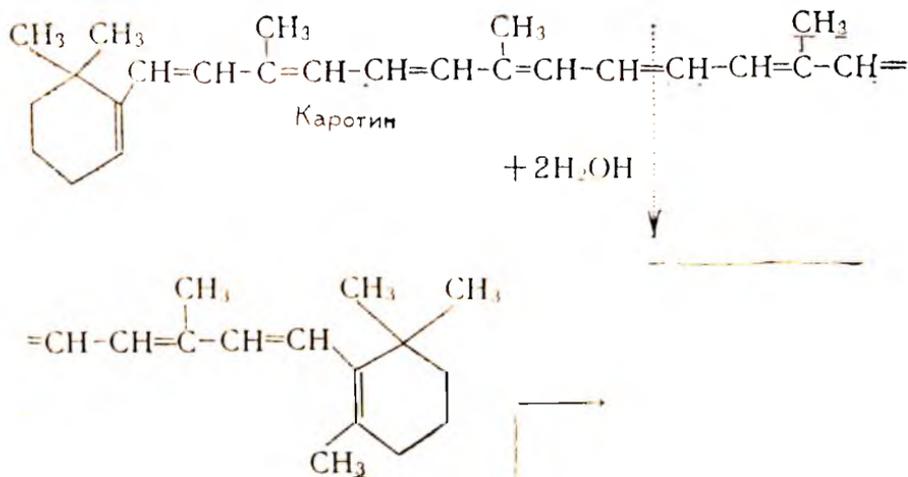
A₁ витамин ёки ретинол

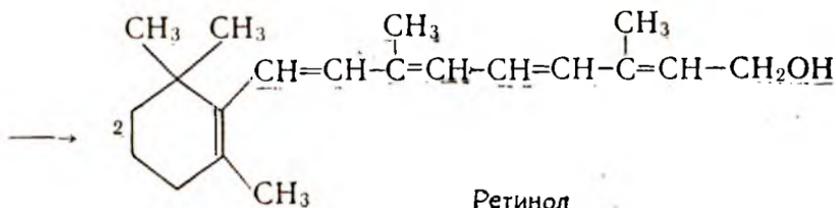


A₂ витамини

A₁ ва A₂ витаминлар оч сариқ рангли кристалл моддалар бўлиб, сувда эримайди. Лекин ёғда ва органик эритувчиларда яхши эрийди. Улар таркибида қўшбоғ бўлганлиги учун одатдаги шароитда анча беқарор, осон оксидланади.

A витамин фақат ҳайвонлар тўқимасида учрайди. Лекин у ўсимликлардаги провитамин — каротинлардан синтезланади. Каротинларнинг α , β ва γ -шакллари маълум бўлиб, улардан β -каротин биологик жиҳатдан аҳамиятли. Унинг бир молекуласи гидролизга учраганда, 2 молекула A₁ витамин, яъни ретинол ҳосил бўлади:





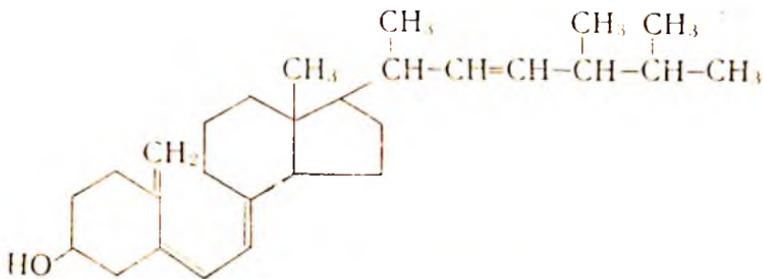
А витамин етишмаганда организмлар, кўпинча эндигина ривожланаётган ёш организм ўсишдан тўхтайтиди, уларнинг вазни камайди. Тери ва шилимшиқ пардалар қуриб, эпителийнинг юза қатламлари кўчиб тушади, натижада унинг ўтказувчанлиги кучайиб, организмни юқумли касалликларга берилувчанлиги ортади. Шунингдек, А витамин кўриш актининг амалга ошишида ҳам муҳим роль ўйнайди.

Маълумки, кўзнинг ёруғликда сезувчанлиги унинг тўр пардаси таёқчаларида жойлашган кўриш пурпури — родопсиннинг концентрациясига боғлиқ. Родопсин мураккаб оқсил бўлиб, ёруғликда бир неча босқичда парчланиб, содда оқсил — опсин ва А витаминнинг альдегид шакли бўлган ретиналь ҳосил қилади. Сўнгра ретиналь махсус фермент ёрдамида тикланиб, ретинолга, яъни А витаминга айланади. Қоронғида ретинол оксидланиб, ретиналга айланади ва родопсин синтезини таъминлайди. Родопсин парчланишидан ҳосил бўлган ретинолнинг бир қисми ташқарига чиқарилади. Шунинг учун ҳам овқатда бу витамин етишмаса, родопсиннинг бир меъёردаги синтези издан чиқади, натижада кўзнинг ёрашира ёруғликка мосланиши қийинлашади, яъни шапқўрлик келиб чиқади. Агар бу касаллик ўз вақтида даволанмаса, кўзнинг шох пардаси аввал қуруқшаб, сўнг юмшаб некротик емирилишга учрайди. Кейинчалик кўз бутунлай кўрмай қолиши мумкин.

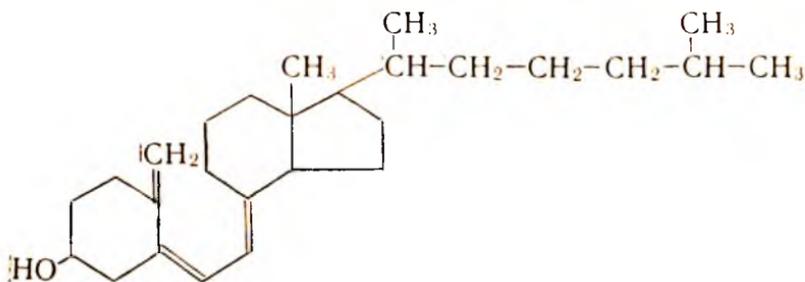
Организм А витаминни кўп миқдорда истеъмол қилса, гипervитаминоз А юзага келиб, турли хил касалликларга олиб келади. Одамнинг боши оғриб қайт қилади, боши айланади, териси пўст ташлаб, сочи тўкилади. Лекин шуни таъкидлаш лозимки, одатдаги шароитда гипervитаминоз А ниҳоят даражада кам учрайди. Катта ёшдаги одамнинг А витаминга бўлган суткалик талаби 1—1,5 мг ёки каротинлар шаклида 2—5 мг ни ташкил қилади.

А витамин ҳайвонлар жигарида, айниқса балиқлар жигаридан олинган ёғ таркибида жуда кўп бўлади. Масалан, денгиз олабуғаси жигарининг ёғида А витаминнинг миқдори 37% гача етиши мумкин. Каротинлар сабзавотларда, айниқса сабзида кўп бўлади.

Д витамин — эргокальцифероль, холекальцифероль. Бу антирахитик витамин. Унинг бир неча витамини маълум бўлиб, улардан D_2 ва D_3 юқори биологик активликка эга. Улар химиявий таркиби жиҳатдан стеринларнинг ҳосилаларидир:



D₂ витамин (эргокальцифероль)



D₃ витамин (холекальцифероль).

D₂ ва D₃ витаминлар тоза ҳолда кристалл модда бўлиб, 115—116° да суюқланади, сувда эримайди, лекин ацетон, спирт, бензол, хлороформ каби органик эритувчиларда яхши эрийди. Улар одатдаги шароитда анча беқарор бўлиб, оксидловчилар ва минерал кислоталар таъсирида тезда парчаланиб кетади.

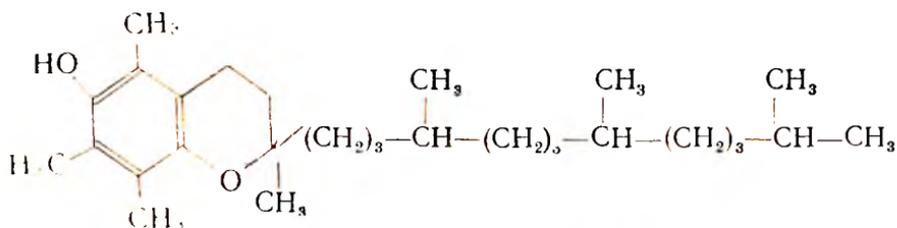
Организмда D витамин етишмаса, биринчи навбатда кальций ва фосфор алмашинуви бузилади. Натижада суяк тўқимасида кальций фосфат ҳосил бўлиш процесси бузилиб, рахит касаллиги келиб чиқади. Бунда суяклар ниҳоятда юмшоқ бўлиб, ҳатто гавда оғирлигини ҳам кўтара олмайди. Рахит билан касалланган болаларда дастлабки тишлар чиқиши, айниқса дентиннинг ривожланиши кечикади. Шунингдек, у ички секреция безларининг идора этилишида, холестерин алмашинувида муҳим роль ўйнайди.

D витамин маълум миқдорда организмга овқат билан тушади. У айниқса балиқ маҳсулотларида, сариёғда, тухум саригида кўп бўлади. Бироқ организмда унинг асосий қисми қуёшнинг ультрабинафша нурлари таъсирида стеролларнинг ҳосилаларидан вуждуга келади.

D₂ витамин қуёшнинг ультрабинафша нури таъсирида эргостериндан, D₃ 7-дегидрохолестериндан ҳосил бўлади. Одам баҳорда ва кузда серқуёш ҳавода узоқ вақт бўлганда унга эҳтиёж сезилмаслигининг бонси ҳам худди мана шунда. Унинг муҳим хусусият-

ларидан яна бири жигар ва ёғ тўқимасида запас ҳолда тўпланишидир. Ундан организм зарур вақтда истаганича фойдалана олади. Кейинги вақтда бу витамин препаратлари рахитга қарши эҳтиёт чора сифатида, айрим ҳолларда меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларида, жигар касалликларида кенг қўлланилмоқда.

Е витамин — токоферол кўпайиш витамини, у химиявий табиатига кўра, узун ён занжир тутувчи циклик спирт бўлиб, одатдаги шароитда рангсиз, мойсимон суяқлик. Органик эритувчиларда яхши эрийди, химиявий таъсирларга нисбатан барқарор бўлса ҳам, ультрабинафша нурлар таъсирида тез парчаланиб кетади. Табиий манбалардан Е витамин активлигига эга бўлган бир неча хил моддалар олинган. Шулардан уч хили юқори биологик активликка эга, улар α , β , γ -токофероллар деб аталади. Қуйида α -токоферолнинг формуласи келтирилган:



α -токоферол

β -токоферолда 7-ҳолатда, γ -токоферолда 5-ҳолатда метил группа бўлмайди. Уларда биологик активликни таъминлашда, айниқса, метил группалар катта роль ўйнайди. Шунинг учун бўлса керак, учта метил группа сақловчи вакили α -токоферол айниқса юқори активликка эга.

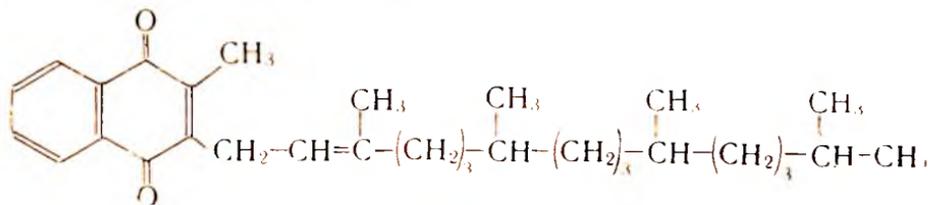
Е витамин биринчи навбатда организмлар кўпайишида муҳим аҳамиятга эга. Бу витамин етишмаса, ҳайвонлар насл қолдира олмайди. Дастлаб сперматозоидларнинг шакли ўзгариб, хивчини йўқолиб, ҳаракатсиз бўлиб қолади. Кейинчалик витамин етишмаслик давом этаверса, улар умуман ҳосил бўлмайди. Урғочи ҳайвонларда тухум урчиса ҳам, эмбриогенез издан чиқади, ҳомила ривожланиши охиригача етмайди. Ҳатто у сўрилиб кетиши ҳам мумкин. Уни кўпайиш витамини деб аташ ҳам ана шундан келиб чиққан. Усимликларда Е витамин гул чангдонининг ривожланишини таъминлайди.

Е витамин мускул тўқимаси ривожланиши ва фаолият кўрсатишида ҳам алоҳида аҳамиятга эга. Гиповитаминоз даврида ундаги қисқариш оқсигли — миозиннинг миқдори камайиб боради, креатин синтези бузилади. Шунингдек, Е витамин организмда кечадиган оксидланиш процессларида, минерал моддалар алмашинувида (айниқса Са ва Р), А витамин синтезида ва бошқаларда ҳам иштирок этади. У табиий моддалар ичида кучли антиоксидант ҳисобланади, айни қўшбоғга эга бўлган моддаларни оксидланиш-

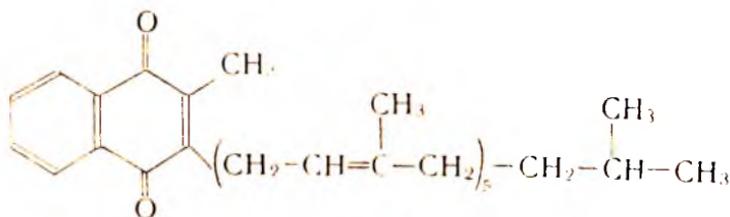
дан сақлайди. Лекин унинг биологик процессларда иштирок этиш механизми яхши ўрганилган эмас.

Е витамин табиий манбаларда кенг тарқалган. Умуман олганда, Е авитаминози нисбатан кам учрайди. Токофероллар айниқса ўсимликлар таркибида, сут, тухумда, яшил сабзавотларда кўп учрайди. Жигар, йўлдош, гипофиз бези ва мускулларда запас ҳолда тўпланади.

К витамин — филлохинон, антигеморрагик витамин. Унинг иккита витамини K_1 ва K_2 яхши ўрганилган. Улар табиатига кўра ён занжир билан фарқ қиладиган 2-метил-1,4-нафтохиноннинг ҳосиласидир:

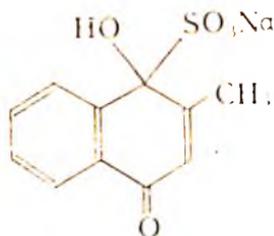


K_1 витамин

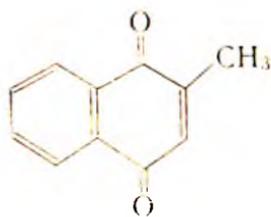


K_2 витамин

Улар (20° дан паст температурада) кристалл тузилишга эга ацетон, бензол, спирт ва эфирда яхши эрийди. K_1 витамин *филлохинон* деб ҳам аталади. Унинг сунъий витаминлари ҳам синтезланган. Улар анча содда тузилган бўлиб, табиий шаклларида ҳам юқори биологик активликка эга. Сувда яхши эрийди, бу уларни витамин препаратлари сифатида кенг қўллаш имконини беради. Улардан энг аҳамиятлиси *викасол* ва *менадион* (K_3) дир.



Викасол



Менадион

К витаминнинг асосий физиологик активлиги қон ивишини бошқаришдан иборат. Унинг миқдори кам бўлганда, қонда протромбин ва шунга ўхшаш оқсилларнинг миқдори камайиб кетади, яъни уларнинг жигардаги биосинтези бузилади. Шунинг учун ҳам гиповитаминоз даврида қоннинг ивиши секинлашади, айрим ҳолларда тери остида, мускулларда қон қуйилиши (геморрагия) кузатилади. У фосфотрансферазалар активлигини кучайтиришда, айрим анаболитик процессларда, биологик оксидланишда ҳам муҳим роль ўйнайди. К витамин водород ва электрон ташишда Е витамин билан ўрни алмаштириши мумкин. Кейинги вақтдаги текширишлар бу витамин мембраналар фаолиятида ҳам иштирок этишини кўрсатмоқда.

Одамнинг К витаминга бўлган эҳтиёжи қисман ичак флораси ёрдамида таъминланади. Бу витаминнинг ичакдан сўрилиши бузилгандагина К авитаминоз кузатилади.

Усимликларнинг яшил қисмларида, помидорда, жигарда К витамини кўп бўлади.

СУВДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛАР

Сувда эрийдиган витаминларга В группа витаминлар (B_1 , B_2 , B_3 ва ҳоказолар), биотин, холин, Р, С витамин ва бошқалар кирadi. Уларнинг таркиби, тузилиши ва таъсир этиши ёғда эрийдиган витаминларникига нисбатан анча яхши ўрганилган. Улар асосан коферментлар сифатида метаболитик процессларда иштирок этади. Уларнинг айримларига мос келадиган коферментлар қуйидаги жадвалда берилган (14-жадвал).

14-жадвал

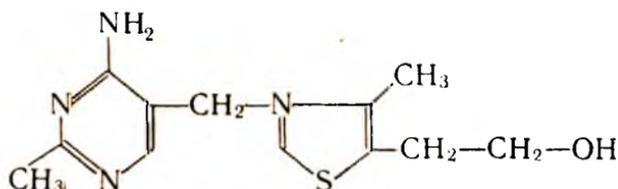
Сувда эрийдиган айрим витаминлар ва уларга мос келадиган коферментлар

Витаминлар	Коферментлар
Тиамин витамин (B_1)	Тиаминпиррифосфат
Рибофлавин витамин (B_2)	Флаволинли коферментлар (ФМН, ФАД)
Никотин кислотаси (витамин РР)	Никотинамидли коферментлар (НАД, НАДФ)
Пантотонат кислотаси (витамин B_5)	Кофермент А
Пиридоксин витамин (B_6)	Пиридоксальфосфат
Биотин витамин Н	Биотин
Фолат кислотаси (витамин B_{11})	Тетрагидрофолат (H_4F)
Кобаламин витамин (B_{12})	Кобамидли коферментлар

Улар организмда яшишга экинчи компонентли ферментлар активлиги тамоман ҳолатини айримларни мутлақо сезнамаслиги билан. Шунинг учун ҳам бу витаминларга хос авитаминозлар ҳолатлар алмашишнинг шакл ўзгаришлар келтириб чиқаради. Улар ҳам бу вақтда табиатмаса ёмон оқибатларга олиб кела-

ди. Мева-сабзавотлар ва бошқа ўсимликлар витаминларнинг асосий манбаи ҳисобланади.

В₁ витамин — **тиамин** оқ кристалл модда, химиявий табиатига кўра пиримидиннинг тиазолли ҳосиласидир:



Тиамин

У қиздиришга (120° гача) чидамли, кислотали муҳитда барқарор. Лекин нейтрал ва ишқорий муҳитда, шунингдек, оксидловчилар таъсирида осон парчланиб кетади.

Тиамин биологик функцияси энг яхши ўрганилган витаминлардан бирidir. Одам организмида бу витамин етишмаганда келиб чиқадиган асосий касаллик бери-бери (полиневрит) деб аталади.

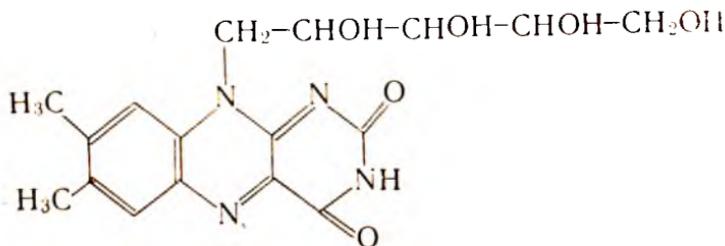
Тиаминнинг фосфорли ҳосиласи бўлган тиаминпирофосфат (ТПФ) кофермент сифатида декарбоксилланиш реакцияларида иштирок этади. Бундай реакциялар механизми тўлиқ ўрганилган (251-бетга қаранг).

Гиповитаминоз даврида биринчи навбатда пирувум кислотанинг (пируват) оксидланиши декарбоксилланиши издан чиқади, бу ўз навбатида углеводлар, аминокислоталар ва липидлар метаболизмининг бузилишига олиб келади. Шунинг учун ҳам организм тиамин билан қанчалик таъминланганлигини қондаги пируват миқдоридан билиш мумкин.

Айни витамин етишмаса қонда пируват миқдори ортиб кетади. Бу эса тўқималарга, марказий ва периферик нерв системасига захардек таъсир этади ва ниҳоят бери-бери касаллигини келтириб чиқаради. Касаллик эндигина ривожлана бошлаганда, одамнинг иштаҳаси йўқолиб, озиб кетади. Сўнг нерв касаллиги аломатлари бошланади. Терининг сезувчанлиги камайиб, юрак фаолияти бузилади. Агар бу ўз вақтида даволанмаса, нерв палажининг оғир кўринишлари бошланади.

Тиамин ўсимликларда ва микроорганизмларда синтезланади. Одамнинг В₁ витаминга бўлган суткалик талаби 2—3 мг. Бу витамин буғдой унида, тозаланмаган гуручда, ерёнғоқда, картошкада, айниқса ачитқиларда кўп бўлади.

В₂ витамин — **рибофлавин** тўқ сариқ рангли кристалл модда. Ишқорий муҳитда беқарор, тезда парчланиб кетади. У химиявий табиатига кўра изоаллоксазиннинг рибитолли ҳосиласидир:

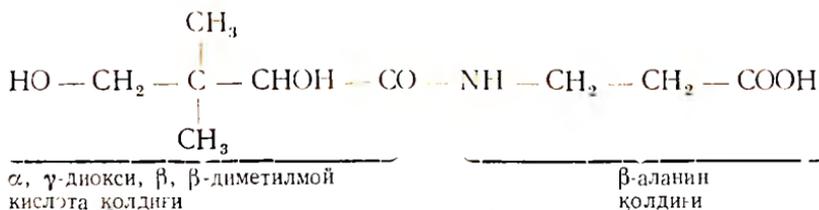


Рибофлавин

B_2 витаминнинг фосфорли бирикмалари оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализловчи флавиноли ферментларда коферментлик вазифасини бажаради. Флавиномоноклеотид (ФМН) ва флавинадениндинуклеотид (ФАД) ҳақидаги маълумот кейинроқ берилган. У шундай қилиб углевод, липид ва ёғлар метаболизмида кенг иштирок этади. У гемоглобин биосинтезида, кўз гавҳарининг равшан бўлишида қатнашади.

Рибофлавин барча ҳайвон маҳсулотларида (айниқса жигарда, буйракда ва юрак мускулларида), мева ва сабзавотларда кенг тарқалган. Шунингдек, одам ва ҳайвонлар ичагининг микрофлорасида ҳам синтезланиб туради. Шунинг учун B_2 авитаминоз кам учрайди. Лекин организмга узоқ вақт витаминга бой маҳсулотлар кирмаса ёки унинг ичакда сўрилиши бузилса, авитаминоз келиб чиқади. Одамнинг B_2 витаминга бўлган суткалик талаби 3—4 мг. Организмда бу витамин етишмаса, шилиқ қаватлар, биринчи навбатда, оғиз бўшлиғи яллиғланади, лаб бичилади. Кўз тез чарчайдиган бўлиб қолади. Кейинчалик мугуз пардаси яллиғланади, катаракт (кўз гавҳарининг хиралашиши) ривожланади. Бу ўз вақтида даволанмаса, оғир оқибатларга олиб келади.

B_3 витамин — пантотенат кислота. Бу ёпишқоқ, оч сариқ рангли ёғсимон суюқлик:



α , γ -диокси, β , β -диметилмўй
кислота қолдиги

β -аланин
қолдиги

Пантотенат кислота

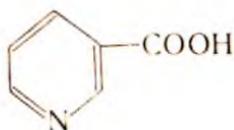
Бу кислота қиздиришга, ишқорлар ва кислоталар таъсирига чидамсиз, оптик активликка эга.

B_3 витаминнинг асосий биологик функцияси кофермент-А нинг таркибига кириб оқсил, углевод ва ёғлар метаболизмида, стероид гормонлар биосинтезида иштирок этишдир.

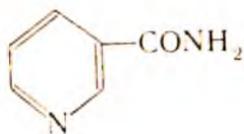
B_3 гиповитаминоз даврида одамнинг иштаҳаси йўқолади, озиб кетади, тери касаллигига йўлиқади. Ёш организм ўсишдан тўх-

тайди. У барча ўсимлик ва микроорганизмларда (жумладан, ичак флорасида) синтезланади. Одамнинг унга бўлган суткалик талаби 10—25 мг. Ўсимликларнинг яшил қисмларида, жигарда, тухум сариғида, шунингдек, сутда пантотенат кислотаси кўп бўлади.

РР витамин — никотинат кислота химиявий табиатига кўра никотинат кислота ва унинг амиди ҳисобланади:



Никотинат кислота

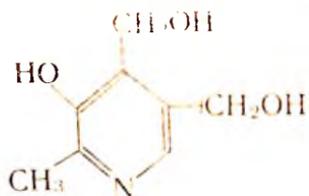


Никотинамид

Булар кристалл тузилишга эга, сувда қийин эрийди. Ташқи таъсирларга анча чидамли. Бу витамин етишмаси, тери касаллиги — пеллагра (pellagra — италянча ғадир-будур тери дегани) келиб чиқади. Preventive pellagra — пеллагранинг олдини олувчи деган сўзларнинг бош ҳарфлари олиниб, РР витамин деб аталади. РР витаминнинг асосий биологик функцияси дегидрогеназаларда коферментлик вазифасини бажаришидир, яъни унинг ҳосиллари — НАД ва НАДФ оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида водород ва электрон ташиш функциясини бажаради. Демак, бу витамин етишмаси, биринчи навбатда углеводлар, аминокислоталар ва липидлар оксидланиши бузилади, қайтарилишга алоқадор бўлган биосинтетик реакциялар издан чиқади. РР авитаминоз — пеллагра «уч Д» касаллиги, яъни дерматит (тери яллиғланиши), деаррея (ич кетиш) ва деменция (ақл пасайиши) билан характерланади. Шунингдек, бунда оғиз бўшлиғининг яллиғланиши, юрак-қон томир системасининг фаолияти бузилиши ва ҳоказолар кузатилади. Бу касаллик маккажўхори унини кўп истеъмол қиладиган халқларда кўп учрайди. Чунки унинг таркибида организмда никотинат кислота ва унинг амиди синтезланиши учун хомашё ҳисобланган триптофан кам бўлади. Бундан ташқари, маккажўхори доғида никотинат кислотанинг антагонисти — пиридин-3-сульфокислота бўлади.

Одамнинг бу витаминга бўлган талаби 15—25 мг. У жигарда, буйракда ва буғдойда энг кўп бўлиши аниқланган.

В₆ витамин — пиридоксин. Пиридоксин ҳидсиз, нордон мазали, кристалл модда. Химиявий табиатига кўра пиридиннинг ҳосиласи:

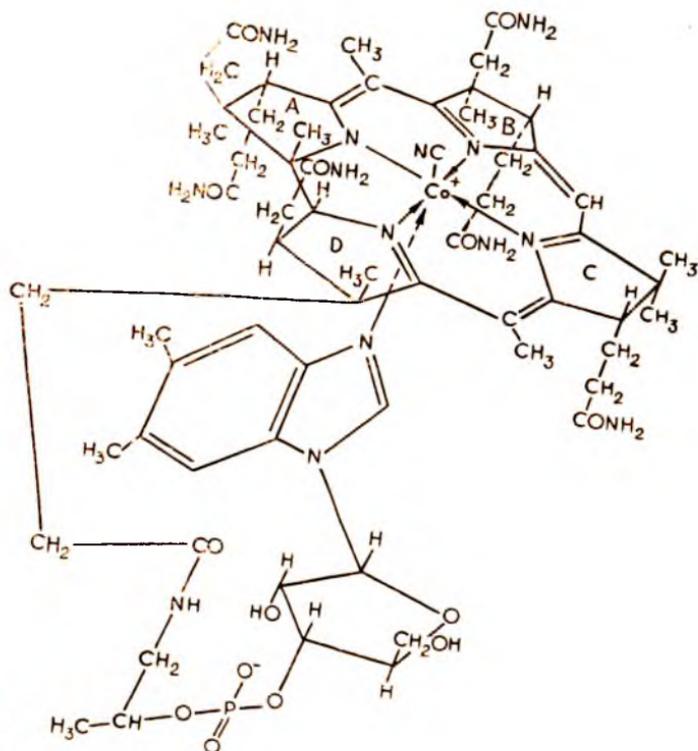


Пиридоксин

4-С даги оксиметил группа оксидланиб альдегидга, сўнг гидроксил группа NH_2 га алмашилиши мумкин, натижада ҳосил бўлган маҳсулотлар *пиридоксаль* ва *пиридоксамин* деб аталади. Булар ўз навбатида 5-С даги оксиметил группа бўйича фосфорланиб, 5-фосфопиридоксаль ва 5-фосфопиридоксамин ҳосил қилади. B_6 витаминнинг фосфорли бирикмалари аминокислоталар алмашинувида иштирок этади. Пиридоксалли ферментлар аминсизланиш, қайта аминланиш реакцияларида, биологик аминлар ҳосил бўлишида иштирок этади. Шундай қилиб, бу витамин оқсиллар алмашинувида алоҳида ўрин эгаллайди.

B_6 авитаминознинг белгиси дерматит (терининг яллиғланиб, гадир-будур бўлиб қолиши), себоррея ҳисобланади. Бунда одамнинг иштаҳаси йўқолиб кўнгил айниди. Болаларда оёқ, қўл фалажи ҳам кузатилади. Одамнинг бу витаминга бўлган суткалик талаби 1,5—2 мг. У буғдой муртагида, нўхат ва ловияда, гўшт маҳсулотларида энг кўп бўлиши аниқланган.

B_{12} витамин — кобаламин. B_{12} витамин группасига таркиби ва тузилиши жиҳатдан қисман фарқ қиладиган, лекин биологик активлиги ўхшаш бўлган бир неча хил моддалар кирди. Уларнинг молекуласи асосини 4 та пиррол ҳалқа ва 5,6-диметилбензимидазол ташкил этади. Молекуласи марказида Co^{3+} жойлашган (19-расм).



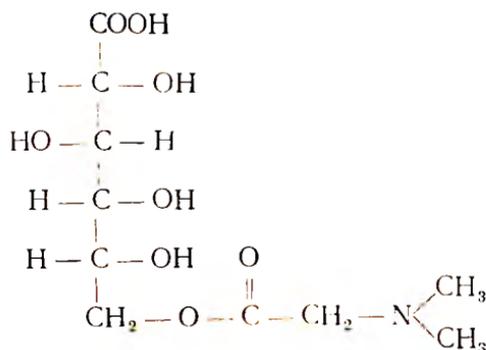
19-расм. B_{12} витаминнинг структураси.

Бу витамин таркибида цианид иони бўлганлиги учун *цианко-баламин* деб аталади. У қизил рангли кристалл модда, ҳидсиз, ма-засиз, сувда ва спиртта яхши эрийди. Унинг бошқа ҳосилалари-дан, масалан, оксикобаламин таркибида цианид группа ўрнида гидроксил группа сақлайди. Шу ўринда 5-дезоксаденозил группа сақловчи вакили дезоксиаденозилкобаламин (ДА-кобаламин) му-ҳим ферментатив реакцияларда коферментлик функциясини ба-жаради.

V_{12} витамин фақат микроорганизмлар (жумладан, ичак мик-рофлораси) томонидан синтезланади. Унинг етишмаслиги ичакда сўрилиш процесси бузилгандагина келиб чиқади, бу ҳолат одамда ошқозон шираси таркибида махсус мукопротенд — Кастлнинг ич-ки фактори етишмаганда содир бўлади. Витаминнинг ўзи эса Кастлнинг ташқи фактори ҳисобланади. V_{12} авитаминознинг асосий белгиси хавфли анемия (хавфли камқонлик касаллиги) ҳисобла-нади. Кобаламиннинг асосий физиологик функцияларидан бири эритроцитлар шаклланишида иштирок этишидир. Шунинг учун ҳам авитаминоз даврида хавфли камқонлик касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик яерв системаси бузилиши ва ошқозон шираси тарки-бидаги кислота миқдори кескин пасайиши билан кечади. Агар у ўз вақтида даволанмаса, ёмон оқибатларга олиб келиши мумкин.

Одамнинг V_{12} витаминга бўлган суткалик талаби жуда оз бў-либ, 2,5—5 мкг ни ташкил этади. Бу витамин қорамол жигари ва буйрагида, шунингдек, балиқ маҳсулотларида кўп бўлади.

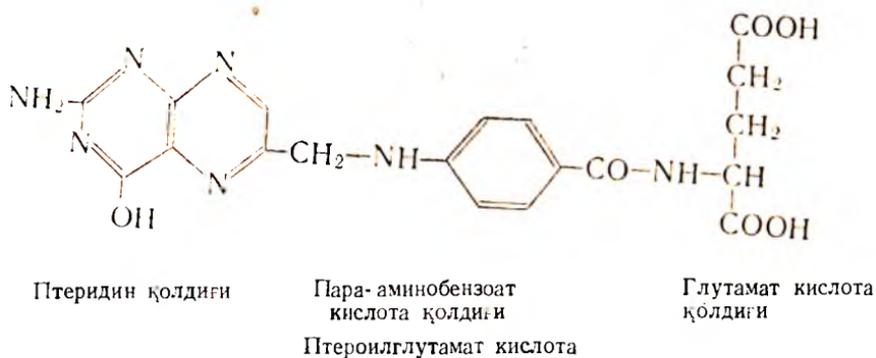
V_{15} витамин — пангамат кислота. Пангамат кислота ўзига хос ҳидли, бир оз аччиқ мазали, оқ кукун ҳолдаги модда, унинг тар-киби қуйидагича:



Пангамат кислота

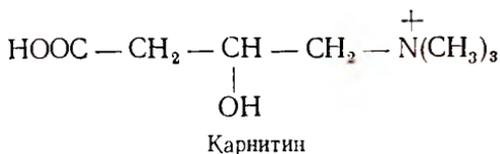
Пангамат кислотанинг таркиби метил группага бой бўлганли-ги учун у метил группалар ташинлишида муҳим роль ўйнаса керак, деб тахмин қилинади. V_{15} витамин ўсимлик маҳсулотларида, ай-ниқса, уларнинг уругида кўп бўлади. Шунинг учун одамда унга хос авитаминоз кузатилган эмас. Лекин унинг препаратлари юрак-томир, тери касалликларини даволашда, шунингдек, хроник гепа-титда кўп ишлатилади.

В_с витамин — фолат кислота. Фолат кислота сариқ рангли кристалл модда, сувда ёмон эрийди. Унинг таркиби птеридин, аминобензоат ва глутамат кислота қолдиқларидан иборат, шунинг учун у птероилглутамат кислота деб ҳам аталади:



Бу кислота нейтрал шароитда қиздиришга чидамли, нур таъсирида таркибий қисмларга парчаланиб кетади. Унинг бир неча хил вакиллари аниқланган бўлиб, улар таркибидаги глутамат кислота қолдиғининг сони билан фарқланади. Унинг қайтарилган кўриниши тетрагидрофолат кислота (Н₄Ф)нинг асосий биологик функцияси бир углеродли группаларнинг кўчиши билан борадиган реакцияларда кофермент сифатида иштирок этишидир. У ўсимликларда, микроорганизмларда, жумладан, ичак микрофлораси томонидан синтезланади. Бу витамин етишмаганда, одамда камқонлик келиб чиқади. Унга бўлган суткалик талаб 2—3 мг атрофида. У жигарда, буйракда, ўсимликларнинг яшил қисмларида кўп бўлиши аниқланган.

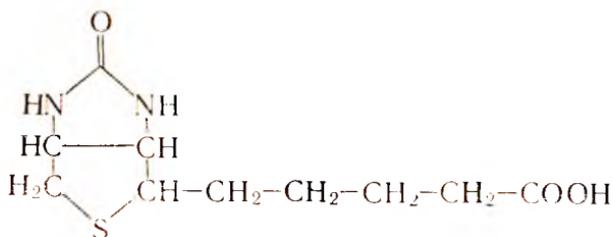
В_т витамин — карнитин мой кислотанинг метил группага бой ҳосиласидир:



Карнитиннинг витаминлик функцияси яқинда аниқланган. У ёғ кислоталар қолдиғини митохондриал мембрана орқали ташиш функциясини бажаради. Афтидан, у ҳайвонларда синтезланса керак, шунинг учун ҳам унинг миқдори мускулларда кўп бўлади. Ўсимликларда ва микроорганизмларда кам бўлади. Карнитин етишмаслиги натижасида баъзи ҳашаротлар ўсишдан тўхтайтиди, туллаш вақтида нобуд бўлади.

Карнитиннинг физиологик функцияси тўлиқ аниқланган эмас. Унинг зарурлиги айрим ҳашаротлар учун тасдиқланган. Одамда В₇ авитаминоз учрамайди.

Н витамин — биотин. Биотин рангсиз, сувда ва спиртда эрийдиган кристалл модда. Молекуласи оптик активликка эга. Молекуляр кислород ва сульфат кислота таъсирига чидамли, лекин кучли оксидловчилар — нитрат кислота, водород пероксид муҳитида парчаланиб кетади. Таркибида олтингугурт сақлаши ва жуда муҳим биохимиявий реакцияларда иштирок этиши билан бошқа витаминлардан фарқ қилади. Биотин (bios — ҳаёт) номи ҳам ана шундан келиб чиққан. Унинг тузилиши ва ферментатив реакцияларда иштирок этиши механизми жуда яхши ўрганилган (178-бетга қараи).

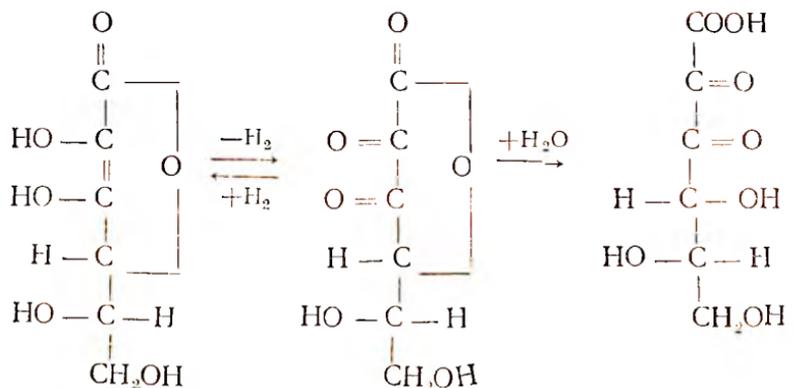


Биотин

Н авитаминознинг белгиси дерматит, экзема ва себоррея ҳисобланади. У ўсимликлар баргида, айниқса алоэда, карамда, пиязда, шунингдек, буйракда, гўштда, сутда ва тухум саригида кўп бўлади. Одамнинг унга бўлган талаби 9 мкг атрофида. Умуман, Н авитаминоз одамда кам учрайди, лекин уни осон келтириб чиқариш мумкин. Агар хом тухум кўп истеъмол қилинса, тезда биотин етишмаслиги сезилади, яъни бунда тухум таркибида учрайдиган оқсил — гликопротеин биотин билан сувда эримайдиган комплексе ҳосил қилади, бу комплекске янак орқали сўрилмайди.

С витамин — аскорбат кислота. С витамин — пордон мазали, рангсиз кристалл модда. У сувда эрийдиган витаминлар ичида ҳиздиришга энг чидамсиз ҳисобланади. Овқат гайёрлаш процессида унинг кўп қисми кислород иштирокида парчаланиб кетади. Шунингдек, у оғир металллар — темир, мис, қумуш ва бошқалар билан иштирокида ҳам осон оксидланиб парчаланиши тезланади.

Аскорбат кислота химиявий табиатига кўра, дикетогулон кетонининг лактони ҳисобланади. У организмда оксидланган ва қайтарилган ҳолатда учрайди, сувли муҳитда ҳиздирилса, дикетогулон кислотасига айланади. Бу қайтмас процесс бўлиб, ҳосил бўлган ақсулот витаминлик активлигига эга эмас.



Дигидроаскорбат
кислота

Дегидроаскорбат
кислота

Дикетогулон
кислота

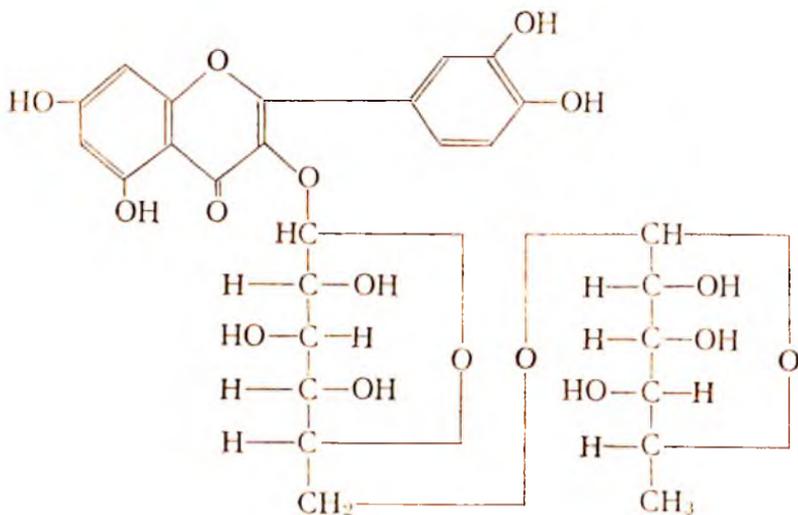
Шунинг учун аскорбат кислота организмда оксидланиш-қайтарилиш процессларида иштирок этади. Айрим оксидазаларнинг, масалан, *n*-оксифенилпируват ва тирозиннинг оксидланишини таъминловчи ферментлар фақат С витамини иштирокида юқори даражада актив бўлади. Шунингдек, стероид гормонлар биосинтезида иштирок этади, адреналинни оксидланишдан сақлайди. Қон ивиши процессида ва тўқималар регенерациясида муҳим роль ўйнайди.

Кейинги йиллардаги текширишлар аскорбат кислота — SH группа сақловчи оқсилларни ҳам оксидланишдан сақлашда иштирок этишини кўрсатмоқда.

С витамин гиповитаминозида қон томирлари, айниқса капиллярлар ўтказувчанлиги бузилиб, тери остига қон қуйилиши, милкдан қон кетиши кузатилади, бу касаллик цинга ёки скорбут касаллиги деб аталади. Одам цинга билан касалланганда гиалуронат кислота ва махсус оқсил — коллаген биосинтези ҳам бузилади. Бу, ўз навбатида, суяк тўқимасининг шикастланишига, тишлар мўрт бўлиб, тездан тушиб кетишига сабаб бўлади.

С витамин одам организмда синтезланмайди, шунингдек, бошқа витаминларга ўхшаш запас ҳолда сақланмайди. Шунинг учун ҳам унга бўлган суткалик эҳтиёж катта — 50—100 мг. У наъма-такда, қалампир, кўк пиёз, укропда, токнинг ёш баргларида, райхон ва бошқаларда энг кўп бўлади.

Р витамин — рутин. Р витамин группасига бир қатор биологик актив моддалар — биофлавоноидлар киради. Уларнинг тузилиши бир-бирига яқин бўлиб, молекулалари асосини флавоон ҳалқаси ташкил этади. Улардан энг юқори активликка эга бўлгани рутин ҳисобланади. Унинг таркиби ва тузилиши қуйидагича:



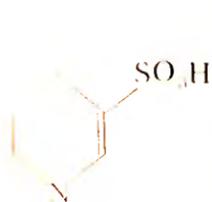
Рутин

Р витамин организмда оксидланиш-қайтарилиш процесларида, жумладан, аскорбат кислота, адреналинлар оксидланиши ва қайтарилишида иштирок этади. Шунингдек, у гиалуронидаза ферменти ингибитори ҳисобланади. Агар бу витамин етарли бўлса, қон томирларининг ўтказувчанлиги бир меъёردа бўлади, яъни улар деворларидаги гиалуронат кислота парчаланмасдан сақланади. Агар витамин миқдори кам бўлса, гиалуронидаза актив бўлиб, уни парчалаб ташлайди, натижада қон томирларининг ўтказувчанлиги ўзгариб қон қуйилиши кузатилади. Одамнинг Р витаминга бўлган суткалик эҳтиёжи аниқ белгиланган эмас. У ўсимлик маҳсулотларида доим С витамин билан бирга учрайди.

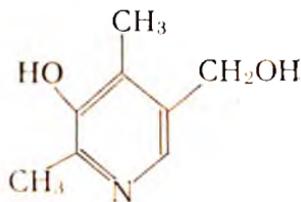
АНТИВИТАМИНЛАР, АНТИБИОТИКЛАР ВА БОШҚА БИОЛОГИК АКТИВ МОДДАЛАР

Антивитамишлар

Антивитамишлар химиявий тузилишига кўра витаминларга яқин турадиган, лекин биологик процесларда ингибиторликни намоён қиладиган моддалардир. Ҳар бир витаминга ўзига хос антивитамиш тўғри келади. Масалан, тиаминга пиритиамин, фолат кислотага аминоптерин, никотинат кислотага пиридин-3-сульфо-кислота, пиридоксинга дезоксипиридоксин, холинга триэтилхолин ва ҳоказо тўғри келади. Улардан айримларининг тузилиши қуйидагича:



Ниринин-3-сульфо-
кислота



Дезокспиридоксин



Триэтилхолин

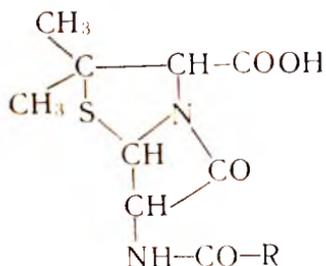
Агар бу моддаларнинг тузилиши тегишли витаминлар билан солиштирилса, улардаги ўхшашлик ва фарқни осон тушушни мумкин. Уларнинг асосий биологик таъсири ферментатив реакцияларда сезилади, яъни улар икки компонентли ферментларда витаминлар ўрнини эгаллайди, лекин ферментларнинг субстрат билан комплекс ҳосил қилишини таъминламайди. Натижада витаминга боғлиқ бўлган ферментатив процесслар тўхтайдди. Айрим антивитамиинлар касаллик тарқатувчи микроорганизмларнинг ривожланишини тўхтатувчи дорилар (сульфаниламид препаратлари ва бошқалар) сифатида медицинада қўлланиши ана шунга асосланган.

Витаминлар концентрациясини ошириб, антивитамиинлар таъсириини сусайтириши мумкин. Айрим антивитамиинлар тузилиши ва таркибига кўра витаминлардан бутунлай фарқ қилиши ҳам мумкин. Улар кўпинча оқсил табиатига эга бўлиб, айни витамин билан мустақкам комплекс ҳосил қилади, натижада улар биохимиявий реакцияларда иштирок этмайди. Худди ана шундай антивитамиинлардан бири тухум оқсили — авидин бўлиб, у биотин билан бирикчи, унинг активлигини йўқотади. Ҳозирги вақтда янги-янги антивитамиинларни топиш ва уларнинг биологик таъсириини аниқлаш устида изланишлар олиб борилмоқда.

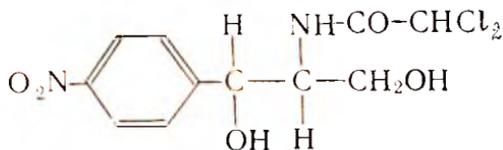
Антибиотиклар

Улар барча тирик организмларда ҳосил бўладиган биологик актив моддалардир. Уларнинг функцияси организмни атроф-муҳитдаги зарарли вирус, замбуруғ ва бактериялардан муҳофаза қилишдан иборат. Шунингдек, антибиотикларга одам ва ҳайвонлар организмда харфли шишлар ўсишини тўхтатадиган метаболитлар ҳам киради. Ҳозирги вақтда биологик объектлардан юзлаб антибиотиклар ажратиб олинган. Лекин улардан айримларигина амалий аҳамиятга эга, яъни медицинада ҳар хил юқумли касалликларни даволашда ишлатилади.

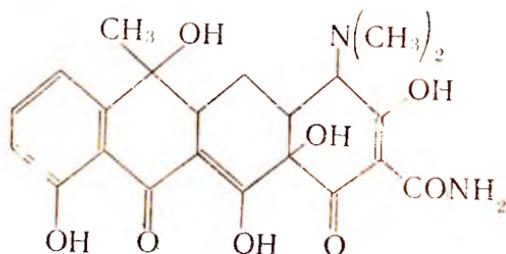
Антибиотиклар химиявий таркиби жиҳатдан хилма-хил бўлиб, пептид, полипептид, мураккаб карбон кислоталар, спирт ва ҳоказолар типда бўлади. Масалан, замбуруғлар томонидан синтезланадиган ва амалий аҳамиятга эга бўлган антибиотиклардан пенициллин, левомисетин ва тетрациклиннинг тузилиши қуйидагича:



Пенициллин



Левомицетин



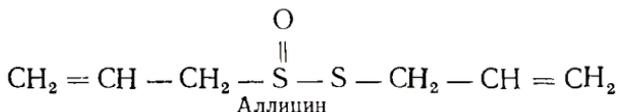
Тетрациклин

Антибиотиклар таъсирида бу моддаларга сезгир ҳужайраларда борадиган моддалар алмашинуви процесларининг муҳим ферментатив реакциялари издан чиқади, натижада микроорганизм кўпайишдан тўхтайтиди. Уларнинг айримларини саноат миқёсида синтетик ва биосинтетик ишлаб чиқариш йўлга қўйилган.

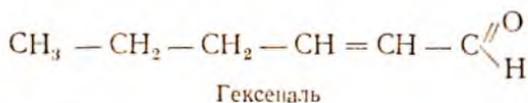
Фитонцидлар

Улар биринчи марта совет олими Б. П. Токин томонидан очилган бўлиб, кўпчилик юксак ўсимликлар таркибида учрайдиган, бактериялар ва боққа микроорганизмларнинг ўсиши ва ривожланишини тўхтатувчи, ҳатто уларни нобуд қилувчи антибиотик хараكتеридаги моддалардир.

Уларнинг активлиги миқдори, турига, айни ўсимликнинг ривожланиш шароитига боғлиқ. Тўқима шикастланганда уларнинг синтезланиши, айниқса кучаяди. Фитонцидлар химиявий табиатига кўра хилма-хил моддалар бўлиб аминокислоталардан ҳосил бўлади. Улардан бири аллицин саримсоқ пиёздан (чеснокдан) ажратиб олинган. У тоза ҳолда ёғсимон суюқлик, сувда ёмон эрийди, лекин спиртта ва эфирда яхши эрийди. Унинг тузилиши қуйидагича:



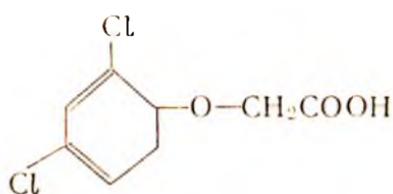
Кўпчилик ўсимликлар фитонцид активлигига эга бўлган газсимон моддалар ишлаб чиқаради. Масалан, акация, зирк, смородина ва бошқалар тўйинмаган альдегид — гексеналь ажратади:



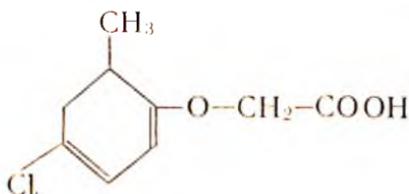
Бу модданинг жуда кичик концентрацияси ҳам бактерияларни вобуд қилади. Шунингдек, айрим фитонцидлар ўсимликларни амбурғ касалликларидан, ҳашаротлар ҳужумидан сақлайди.

Гербицидлар

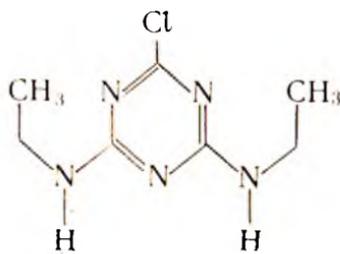
Гербицидлар ўсимликларнинг ўсиши ва ривожланишини тўхтатадиган химиявий моддалардир. Уларнинг айримлари ёппасига, баъзилари тахлаб, маълум ўсимликлар турига таъсир кўрсатади. Химиявий табиатига кўра улар органик ва аноганик гербицидларга бўлинади. Улар қишлоқ хўжалигида бегона ўтларга қарши курашда кенг қўлланилади. Масалан, икки паллали бегона ўтларга қарши курашда хлорфеноксинацетат ҳосилалари, бир паллали бегона ўтларга қарши курашда трихлорацетат кислота тузлари ва 3-хлорфенилкарбаминат кислотанинг изопропил эфири, маккажўхори экиладиган майдонларда ёппасига бегона ўтларга қарши курашда симазин ва бошқалар кенг қўлланилади. Улардан айримларининг таркиби ва тузилиши қуйидагича:



2,4-дихлорфеноксинацетат
кислота



2-метил-4-хлорфеноксинацетат
кислота



Симазин

Гербицидларнинг танлаб таъсир этиши ўсимликлар таркибидаги ферментлар системаси ўртасидаги фарққа асосланган. Масалан, симазин маккажўхориغا таъсир этмаслигининг босси шундаки, унинг таркибида учрайдиган махсус модда у билан бирикиб, унинг ингибиторлик таъсирини йўқотади.

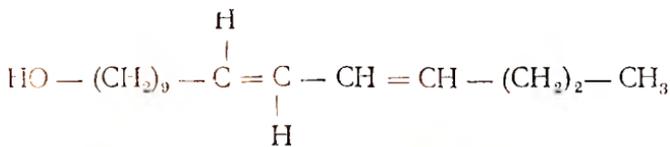
Гербицидлардан ташқари, дефолиантлар ҳам бўлиб, улар ўсимликлар баргини суғий тўктириш учун ишлатилади. Булар айниқса пахта ҳосилини машиналарда йигиб-териб олишда кенг миқёсда ишлатилади. Баъзан айрим ўсимликларда бу мақсад учун десикантлар ишлатилади, улар ўсимликлар баргини ёки бошқа қисмини бутунлай қуритиб юборади. Уларга металлларнинг хлорат, хромат, бихромат ва бошқа тузлари, бутифос (трибутилтриниофосфат), тиокарбамид ҳосилалари ва бошқалар киради. Табиий шароитда ўсимликлар баргининг тўкилиши улардаги этилен миқдorigа боғлиқ. Унинг миқдори фаслга, ўсимликларнинг ёшига қараб ўзгариб туради. Ауксинларни камайтириб, этиленни орттириш процесслар баргларнинг тўкилишига сабаб бўлади. Шунингдек, ўсимликларда тишим даври бошланганда баргларнинг тўкилишида бошқа моддалар, масалан, абсцизинлар ҳам роль ўйнайди.

Телергонлар

Телергонлар (феромонлар деб ҳам аталади) ҳайвонларнинг ташқи безларида синтезланиб, атроф-муҳитга тарқаладиган биологик актив моддалардир. Улар айниқса тур ўртасида тегишли ахборотни тарқатишда хизмат қилади. Уларнинг айримлари изни белгилловчи ёки ваҳима факторини (масалан, чумолиларда), озиқ топганлигини (ишчи асариларда) билдирувчи, қарама-қарши жинсларни жалб қилувчи (капалакларда) ва ҳоказо моддалар сифатида таъсир кўрсатиши мумкин.

Баъзилари айни тур вакиллари ичида чуқур физиологик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Ана шундай моддалар чигирткаларда ўсиш ва ривожланишни бошқарса, термитлар колониясида жинслар ва ички индивидлар сонини белгилайди. Улар сут эмизувчи ҳайвонларда ҳам синтезланиши аниқланган.

Телергонлар табиатига кўра кўпинча 10 тадан ортиқ углерод атоми тутувчи спирт ёки кислота табиатига эга бўлган моддалардир. Масалан, ипак қуртининг ургочи капалагидан ажратиб олинган ана шундай модда 2 та қўшбоғ тутувчи тўйинмаган спирт эканлиги аниқланган. Унинг жуда оз миқдори ҳам қарама-қарши жинсдаги капалакда кучли қўзғатиш уйғотади. Телергонларнинг активлиги спирт молекуласидаги қўшбоғларнинг цис-транс ҳолатларига ҳам боғлиқ бўлади. Табиий ҳолатда 10-С даги (ҳолат) қўшбоғ транс, 12-С даги цис шаклда бўлади. Уларнинг ўрни алмашиб қолгани активликни 100 марта камайтиради. Бу модда жинсий аттрактантлар (жалб қилувчи моддалар) қаторига киритилиб, *бом-бикол* деб номланади:



Бомбикол (10 транс-12-инс-гексадекадиен-1-ол)

Бундай моддалар қишлоқ хўжалигида зараркунандаларга қарши курашда янги имкониятлар яратади. Маълумки, инсектицидларни катта майдонларга сепиш мақсадга мувофиқ эмас, улар фойдали ҳашаротларни ҳам нобуд бўлишига олиб келади. Жинсий аттрактантларни қўллаб, айрим тургагина хос бўлган ҳашаротларни қўплаб қириб ташлаш мумкин ёки улардан қарама-қарши инсектарни бир-биридан чалғитишда фойдаланиш мумкин.

VI БОБ. ФЕРМЕНТЛАР

Ферментлар химиявий реакцияларни тезлаштирувчи биологик катализаторлар бўлиб, табиатига кўра энг юқори даражада ихтирослашган оқсил моддалардир. Улар ҳужайра, тўқима ва организмлар ҳаётий процессларининг асоси бўлган мнглаб химиявий реакцияларни тезлаштиради.

Ферментларнинг очилиши ва уларни ўрғаниш биохимия фани ривожланиши тарихининг асосий қисмини ташкил этади. Ҳазм ширалари таъсирида овқат маҳсулотларининг ферментатив парчаланишининг, бижғиш процесслари ферментлар иштирокида борлигининг очилиши биохимия фани тараққиётида муҳим ўрни эгаллайди. Бу группа моддаларга, яъни биологик катализаторларга *фермент* ном берилиши ёки уларни иккинчи ном билан *энзим* деб аталиши бижғиш процессининг очилиши билан боғлиқ.

Кейинроқ М. М. Манасенин, А. М. Лебедев ва ака-ука Бухнерлар томонидан шакарни бижғита оладиган ачитқи ширасининг ажратиб олиниши турли биологик объектлардан актив ферментлар ажратиб олиш соҳасида катта амалий аҳамиятга эга бўлди. Биринчи марта 1926 йилда Ж. Самнер томонидан тоза кристалл фермент — уреаза ажратиб олинган ва ферментлар оқсил табиатига эга, деган хулосага келинган. 1930—36 йилларда Нартрен кристалл ҳолда пепсин, трипсин ва химотрипсин ажратиб олиб, Самнер хулосасини тасдиқлади.

Ҳозирги вақтда 1000 дан ортиқ ферментлар борлиги аниқланган. Ферментлар ҳақидаги таълимот алоҳида фан — *энзимология* фанига айланган.

Ферментлар тирик организмларнинг барча ҳаётий процессларида ва физиологик функцияларининг ҳамма томонларида иштирок этади. Овқат ҳазм қилиш, механик иш бажариш, ташқи ва ички таъсирга жавоб бериш, ҳужайра ва тўқималардаги ҳаётий процессларнинг физиологик ва автоном бошқарилиши, моддалар ва энергия алмашинуви, ирсий информацияларнинг ташилиши, ҳужайра компонентларининг янгиланиши, турли организмлар

учун бегона ва заҳарли бўлган моддаларнинг заҳарсилантирилиши сингари ҳаётни таъминловчи биологик процессларнинг барчаси ферментлар фаолияти билан боғлиқ.

Ферментлар химиявий реакциялар тезлигини оширади, шунинг учун аорганик катализаторларни эслатади. Ферментатив реакциялар каталитик реакцияларнинг умумий қонуниятларига бўйсунди. Шу билан бир қаторда биологик катализаторлар билан ферментатив реакцияларнинг аорганик катализдан фарқ қиладиган томонлари ҳам бор. Биринчидан, аорганик катализаторларга нисбатан ферментлар «юмшоқ» шароитда (паст температура, нормал босим, маълум рН қийматига эга бўлган муҳит шароитида) энг юқори активликка эга бўлади. Масалан, темир ионлари водород пероксидни сув ва кислородгача парчалайди. Таркибда темир тутувчи каталаза ферменти эса бу субстратни 10 миллиард марта катта тезликда парчалай олади. Ҳар бир фермент фақат аниқ бир реакциянинг ёки модданинг ҳосил бўлиши ё парчаланишини катализлайди.

Бундан ташқари, аорганик катализаторлардан биокатализаторларнинг фарқи уларнинг оқсил табиати билан белгиланади. Ферментлар аниқ тартибда, бошқарув механизмлари билан боғлиқ ҳолда ишлайди. Бу эса ҳаётий процессларнинг автоном ва марказий бошқарилишига имконият яратади.

Биологик манбалардан тоза ҳолда ажратиб олинган ферментлар алоҳида шароитда сақланганда, узоқ вақтгача ўз активлигини йўқотмайди. Уларнинг бу хусусияти ферментлардан медицина, ветеринарияда, саноат ва халқ хўжалигининг турли соҳаларида кенг фойдаланишга имкон беради.

ФЕРМЕНТЛАРНИ АЖРАТИБ ОЛИШ

Кўпчилик ферментлар цитоплазмада эриган ҳолда, ядрога ва махсус органеллаларда тўпланган ҳолда учрайди. Масалан, митохондрийларда оксидланиш, яъни нафас олиш ферментлари, рибосомаларда оқсил синтези учун жавобгар ферментлар, ядрога нуклеин кислоталар синтезини амалга оширувчи ферментлар учрайди.

Ферментларни ажратиб олишда ҳам худди оқсилларни ажратиб олишдагига ўхшаш усуллар қўлланилади (бу методлар оқсиллар темасида баён этилган). Лекин ферментларни ажратиб олишда мақсадга мувофиқ иш тутиш муҳим аҳамиятга эга. Бунинг учун аввал аини ферментга боғ бўлган объект танланади. Агар гидролитик ферментлар зарур бўлса, уларни ҳайвонларнинг ҳазм шираларидан нисбатан тоза ҳолда осонгина ажратиб олиш мумкин. Ҳазм ширалари ферментларнинг тайёр табиий эритмаларидир. Органоидлардаги махсус ферментларни ажратиб олиш зарур бўлса, дастлаб орган ёки тўқима махсус усул билан майдаланиб, дифференциал центрифугалаш йўли билан органоидлар ажратиб олинади, сўнгра тегишли ферментлар олинади.

Ферментларни ажратиб олишда ва уларни бошқа ферментлардан тозалашда жуда эҳтиёт бўлиш керак. Кўпинча тоза ҳолда

фермент олиш мумкин, лекин у қисман ёки бутунлай активлигини йўқотган бўлади. Шунинг учун барча қилинадиган ишлар паст температурада ва оптимал рН да олиб борилиши керак. Бундан ташқари, бажариладиган ишнинг ҳар бир босқичида фермент активлигини текшириб туриш мақсадга мувофиқдир. Уларнинг активлигини спектрофотометрик, колориметрик ва бошқа методлар билан осон аниқлаш мумкин.

Ферментлардан фойдаланишда уларни махсус адсорбентларга боғлаш катта аҳамиятга эга, бу эса фермент узоқ вақт активлигини йўқотмаслигига, реакция маҳсулотини осон ажратиш олишга имкон беради. Бундай боғланган фермент иммобилизация қилинган фермент деб юритилади. Бу фермент саноатнинг айрим тармоқларини ривожлантиришда алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улардан қайта-қайта фойдаланиш имконини беради. Кўпинча ферментларни иммобилизация қилишда целлюлоза ва декстран ҳосилалари, агароза, полиакриламид геллар, оддий кварц ва бошқалар ишлатилади. Масалан, энг муҳим аминокислоталардан бири бўлган аспарат кислота саноат миқёсида худди ана шундай метод билан олинади. Бунинг учун аспартаза колонкада полиакриламид гелига боғланади. Сўнг унга тегишли эритма қўйилади. Эритма колонкадан ўтиши давомида фермент таъсирида айни хомашё маҳсулотга айланади. Агар оптимал шаронт яратилса, фермент колонкада узоқ вақт активлигини сақлаб қолиши мумкин.

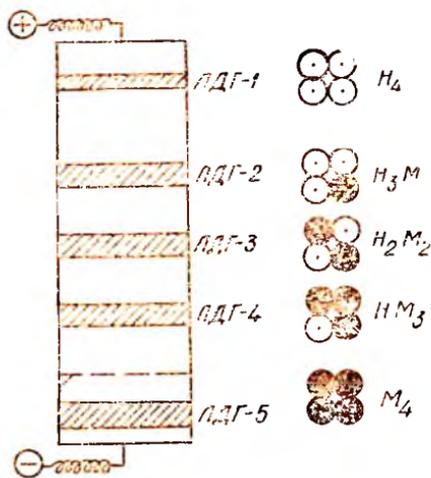
ФЕРМЕНТЛАРНИНГ ХИМИЯВИЙ ТАБИАТИ

Ферментлар ҳам, бошқа оқсиллар сингари, таркиби бўйича икки гурпуага: бир компонентли ва икки компонентли ферментларга, яъни оддий ва мураккаб оқсиллардан ҳосил бўлган ферментларга бўлинади.

Икки компонентли ферментларда қўшимча протетик гурупа ролини микроэлементлар иони, витаминлар, нуклеотидлар ва бошқалар бажариши мумкин, уларни умумлаштириб *коферментлар* деб номланади. Оқсил қисм — *апофермент* — *ферон*, иккаласи биргалликда *холофермент* ёки *симплекс* деб аталади.

Коферментлар оқсил қисмга ҳар хил даражада бириккан бўлиши мумкин. Агар улар жуда мустақкам бириккан бўлса, протетик гурупа деб номланади. Масалан, цитохром С да гем гурупа унинг пептид занжири билан ковалент боғланган бўлиб, уни одатдаги диализ ва шунга ўхшаш методлар билан оқсил қисмдан ажратиш бўлмайди. Кофермент кўпчилик ҳолларда оқсил қисмга мустақкам бирикмайди. Уларни оқсил қисмдан осонлик билан ажратиш олиш мумкин. Шунингдек, улар ферментатив реакцияларда худди субстратга ўхшаб кетади.

Икки компонентли ферментларнинг энг характерли хусусиятларидан бири, уларнинг таркибий қисмлари алоҳида-алоҳида активлик кўрсатмаслигидир. Протетик гурупа ёки кофермент қисми активликка эга бўлиши мумкин, лекин у организм талабига мувофиқ равишда реакция тезлигини таъминлай олмайди. Улар-



20-расм. Лактатдегидрогеназа полиакриламид гелида электрофорез қилинганда изоферментларга ажралыш. LDH — 1,—2,—3,—4,—5—лактатдегидрогеназа изоферментларининг электрофореттиграммасы.

лога таркиби, молекуляр массасы билан фарқ қилади. Уларнинг ўзаро нисбати айни фермент таркибида турлича бўлиши мумкин. Шунинг натижасида бир хил активликка эга бўлган турли физик-химиявий хоссага эга бўлган ферментлар ҳосил бўлади. Бундай ферментлар *изомер ферментлар* ёки *изозимлар* деб аталади. Уларни электрофоретик усул билан бир-биридан осон ажратиш мумкин. Масалан, лактатдегидрогеназа (ЛДГ)нинг молекуласи икки хил полипептид занжирдан ташкил топган бўлиб, 5 хил изомер ҳосил қилади. Унинг юрак мускулдан олинган тури 4 та бир хил полипептид занжирдан иборат бўлиб, шартан равишда H_4 (H_4 — юрак) белгиланган ЛДГнинг скелет мускулларидан олинган тури ҳам юқоридагидан фарқланувчи 4 та бир хил полипептид занжирдан ташкил топган. ЛДГнинг бу шакли M_4 (Muscle — мускул) деб, қолган изозимларнинг таркиби қуйидагича белгиланган: H_3M , H_2M_2 , HM_3 . Уларнинг электрофореттиграммасы 20-расмда кўрсатилган.

Мультимер ферментларнинг энг характерли хусусиятларидан бири шуки, уларнинг таркибий қисми шаронгга қараб ажралиб кетиши, яъни протомерларга диссоцилланиши мумкин. Улар зарур бўлса, қайтадан яна ташкил топиши мумкин. Бу процесс ўз-ўзидан бошқарилади. Уларнинг энг юқори активлиги худди ана шундай мультимер ҳолатида кузатилади. Таркибий қисмлар диссоцилланганда активлик жуда сусайиб, айрим ҳолларда бутулай йўқолади. Шунингдек, мультимер ферментлар мультиэнзим комплекслар ҳосил қилиниши ҳам мумкин. Бу вақтда бир циклдаги реакция-

нинг комплексида оқсил фақат қўшимча группанинг активлигини орттириб қолмай, айни ферментнинг спецификлигини таъминлайди ҳам. Ферментлар молекуласи битта, иккита ёки ундан ортиқ полипептид занжирдан ташкил топган бўлиши мумкин. Улардаги ҳар бир полипептид занжир ўзига хос бирламчи, иккиламчи ва учламчи структурага эга бўлади. Масалан, рибонуклеаза, лизоцим ва бошқаларнинг молекуласи фақат битта полипептид занжирдан иборат. Лактатдегидрогеназа 4 та, каталаза 8 та ва ҳоказо полипептид занжир — протомерлардан ташкил топган. Бундай ферментлар *мультимер ферментлар* деб аталади. Уларнинг ҳар бири ўзига хос структурага эга. Қўшимча мультимер ферментларда протомерлар табиати жиҳатдан ҳар хил бўлади, улар аминокис-

ларин катализловчи ферментлар молекуласи бирикиб, ўзаро келишган ҳолда ишлайди, яъни айни реакция натижасида ҳосил бўлган оралиқ модда гўё қўлдан-қўлга ўтиб, тайёр маҳсулотга айланади. Масалан, пируват кислотанинг оксидланишли декарбоксилланишини таъминловчи пируватдегидрогеназа комплекси, 3 хил фермент молекулаларидан иборат (комплекснинг моль массаси $1.5 \cdot 10^6$). Шулардан бири пируват кислотанинг декарбоксилланишини амалга оширувчи фермент бўлиб, унинг молекулалари комплексининг ташқарисида, иккинчи ва учинчи фермент молекулалари комплексининг ичкарисида жойлашган. Ёғ кислоталар синтезасидан, нитрат иони (NO_3^-) нинг аммиак (NH_3) гача тикланишини таъминловчи ферментлар ҳам юқоридагидек комплекс ҳосил қилади.

Ферментларнинг бундай комплекс оралиқ реакциялар натижасида ҳосил бўладиган моддаларнинг тўпланиб қолишига имкон бермайди. Бу, биринчидан, реакция унумли бўлишини таъминласа, иккинчидан ҳужайрани заҳардек таъсир этувчи баъзи оралиқ моддалар таъсирдан сақлайди.

ФЕРМЕНТЛАРНИНГ АКТИВ МАРКАЗИ

Каталитик реакцияларда ферментлар иштирокчи текширилган актив марказлар ҳақидаги тушунчаларни келтириб чиқарди. Маълумки, фермент молекуласи субстрат молекуласидан жуда катта бўлади. Демак, шундай экан, улар ўзаро бирикканда фермент молекуласининг ҳамма қисми боғланишида иштирок этмайди. Ҳақиқатдан ҳам, фермент-субстрат комплекслар структурасини ўрганиш унда ферментнинг фақат махсус участкасигина иштирокчилигини кўрсатади. Фермент молекуласининг худди ана шундай боғланишларда иштирок этадиган ва айни реакцияни амалга оширадиган қисми унинг *актив маркази* деб аталади. Актив марказ табиати яқиндан ҳар хил бўлади. Бир компонентли ферментларда актив марказ ролини бажаришида айрим аминокислоталар қолдирган иштирок этса, икки компонентли ферментларда эса бу вазифани бажаришида асосан протейин гуруҳи ёки кофермент қатнашади. Буларда ферментатив реакция амалга оширишида албатта оқсил қисмининг маълум участкалари ҳам катта роль ўйнайди. Баъзан актив марказда субстрат маркази ва каталитик марказ алоҳида кўрсатилади. Лекин уларни бир-биридан қатъий чегара билан ажратиш мумкин эмас. Бундан ташқари, мультимер ферментларда алоҳида марказ — аллостерик марказлар ҳам мавжуд. Улар специфик эффекторларни бириктириб олиб, фермент активлигини бошқаришида алоҳида роль ўйнайди.

Ферментларнинг актив марказлари полипептид занжирнинг маълум тартибда ўралиши натижасида ҳосил бўлади, яъни бунда бир-бирдан узоқда жойлашган айрим аминокислоталарнинг функционал гуруҳларини бир-бирига яқинлашиб қолади. Қўнича актив марказлар серин, треонин, метионин, гистидин, триптофан, аргинин, лизин, тирозин, цистеин, аспартат ва глутамат кислоталарининг радикаллари ҳисобига шаклланади.

Айрим ферментларда бир-биридан мустақил фаолият кўрсатувчи бир неча актив марказ бўлиши мумкин. Масалан, жигар алкогольдегидрогеназасида (М-84000) 2 та, ачитқилар алкогольдегидрогеназасида (М-150000) 4 та актив марказ бўлади. Кўпчилик ферментларнинг актив марказлари яхши ўрғанилган эмас.

Ферментларнинг актив марказлари уларнинг бирламчи структурасига боғлиқ равишда иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структуралар даражасида юзага келади. Кўпчилик актив марказлар унга субстрат яқинлашгандагина ташкил топади. Ферментлар структурасининг ҳар қандай ўзгариши уларнинг актив марказига таъсир этади, яъни бунда ферментнинг активлиги ортади ёки сусяди. Фермент молекуласидаги чуқур ўзгаришлар актив марказнинг бутунлай йўқолишига олиб келади. Денатурация ва ренатурация процессларида ферментлар активлигининг ўзгариши ҳам худди ана шуларга асосланган.

ФЕРМЕНТАТИВ РЕАКЦИЯЛАР КИНЕТИКАСИ

Организмда борадиган реакциялар ҳам одатдаги химиявий реакциялардан деярли фарқ қилмайди. Маълумки, химиявий реакция амалга ошири учун реакцияда иштирок этувчи моддаларнинг молекуласи маълум энергия запасига эга бўлиши зарур бу энергия айни молекулаларни актив ҳолатга келтириш, улардаги мавжуд боғларни узиб, янги боғлар ҳосил қилини учун етарли бўлиши керак. Энергиянинг бу тури *модданинг активланиш энергияси* деб аталиб, унинг миқдори грамм-моль модда учун Жоул (Ж) ёки киложоул (кЖ) ларда ifодаланади.

Реакцияда иштирок этаётган модда молекулаларининг кўпчилиги активланиш энергиясига эга бўлмаса, реакция жуда секин боради. Бундай реакцияларни тезлатиш учун системага ташқардан энергия бериш ёки катализаторлардан фойдаланиш керак. Катализаторларнинг функцияси айни молекула учун зарур бўлган активланиш энергияси миқдорини камаййтиришдан иборат. Катализланган ва катализланмаган реакциялар энергетикаси 21-расмда кўрсатилган. Лекин катализаторларнинг айни системага таъсири бир хил эмас. Айримлари активланиш энергиясини кўпроқ, бошқалари озроқ камайтиради. Бошқача қилиб айтганда, юқори температурада борадиган реакцияни эффектив катализатор ташлаб инебатан паст температурада, етарли тезликда амалга ошириши мумкин. Ферментлар билан анорганик катализатор ўртасидаги фарқ худди мана шу ерда, яъни биокатализаторлар моддаларнинг активланиш энергиясини уларга инебатан ҳам кўпроқ даражада пасайтиради. Фикримизнинг далили сифатида қуйидаги мисолларни келтириши мумкин. Сахарозанинг катализатор иштирокиенз гидролизланиш реакциясининг активланиш энергияси 137,6 кЖ/моль га тенг. Агар шу реакция водород ионлари (H^+) иштирокида катализланадиган бўлса, унинг активланиш энергияси 107,5 кЖ/моль гача, сахараза (β -фруктозидаза) ферменти иштирокида эса 40,4 кЖ/моль гача пасаяди. Худди шунингдек, катализа ҳам водород пероксиднинг парчаланш реакциясида активланиш энергиясини

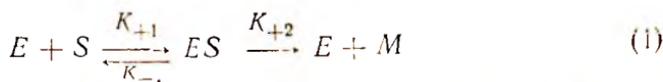
3,25 мартага, яъни 77,5 кЖ/моль дан 23,6 кЖ/моль гача, апорганик катализатор платина эса 50,3 кЖ/моль гача пасайтиради.

Биокатализаторлар молекулаларнинг активланиш энергиясини қанчалик пасайтирмасин, организмда борадиган биохимиявий реакцияларда ферментлар билан бир қаторда бошқа факторлар ҳам муҳим роль ўйнайди.

Ферментатив реакцияларнинг тезлиги реакцияда иштирок этаётган моддалар (фермент ва субстрат)нинг табиатига, уларнинг концентрациясига, коферментлар, активатор ва ингибиторларнинг мавжудлигига, шунингдек, температура, рН ва бошқаларга боғлиқ.

Ферментатив реакцияларнинг тезлиги фермент ва субстрат табиатига ва уларнинг концентрациясига боғлиқ бўлишни қуйидагича анализ қилиш мумкин.

Қўп ҳолларда ферментатив реакциялар қайтар характерга эга бўлиб, биокаталитик процесс бориши учун биринчи навбатда фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлиши шарт. Бундай реакцияни схема равишда қуйидагича ёзиш мумкин:



Бунда: K_{+1} , K_{+2} — тўғри реакцияларнинг; K_{-1} — тесқари реакциянинг тезлик константалари; E — фермент; S — субстрат; ES — фермент-субстрат комплекси; M — реакция маҳсулоти.

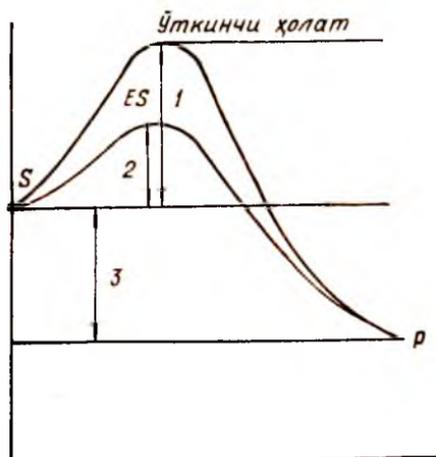
Демак, ферментатив реакцияларда дастлаб фермент-субстрат комплекси, сўнгра унинг парчаланиш маҳсулоти ҳосил бўлади. Шунингдек, бунда фермент тикланади.

Одатда, ферментатив реакцияларда E ва M дан ES жуда кам миқдорда ҳосил бўлади, шунинг учун уларнинг концентрациялари ҳисобга олинмайди. Агар ES нинг ҳосил бўлиш тезлиги унинг парчаланиш тезлигига тенг бўлса, реакция стационар ҳолатда бўлиб, ES нинг қиймати ўзгармас бўлиб қолади.

$$U \text{ ҳолда: } (K_{+1}[E] - [ES][S] = K_{-1}[ES] + K_{+2}[ES]) \quad (2)$$

Бу ифодани ихчамлаштириб қуйидагича ёзиш мумкин:

$$\frac{[E] - [ES][S]}{[ES]} = \frac{K_{-1} + K_{+2}}{K_{+1}} = K_m \quad (3)$$



21-расм. Катализланган ва катализланмаган реакциялар энергетикиси:

1 — катализланмаган реакциянинг активланиш энергияси; 2 — катализланган реакциянинг активланиш энергияси; 3 — реакция процессида эркин энергиянинг ўзгариши.

Константаларнинг умумлашган формаси K_m — Михаэлис константа-си деб аталади ва у ферментнинг муайян субстратга мойиллигини ифо-далайди. K_m нинг қийматини тажриба асосида осон келтириб чиқариш мумкин, бу ҳақда кейинроқ тўхталамиз.

Энди (3) тенгламани $[ES]$ га нисбатан ечиб, реакциянинг дастлаб-ки тезлиги V ни топамиз:

$$\begin{aligned} [S] \cdot ([E] - [ES]) &= [ES] \cdot K_m \\ [S] \cdot [E] - [ES] \cdot [S] &= [ES] \cdot K_m \\ [ES] \cdot K_m + [S] \cdot [ES] &= [S] \cdot [E] \\ [ES] &= \frac{[E] \cdot [S]}{K_m + [S]} \end{aligned} \quad (4)$$

Ферментатив реакциянинг дастлабки тезлиги фақат ES га боғлиқ бўлганлиги учун унинг қийматини қуйидагича ифодалаш мумкин:

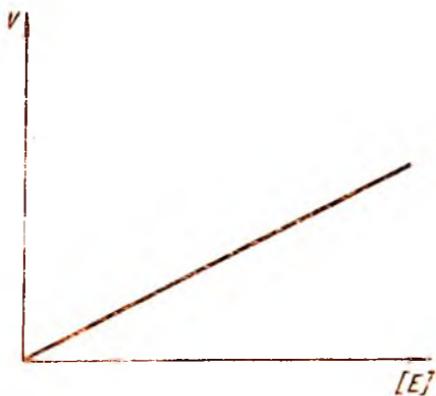
$$V = K_{+2} [ES] \quad (5)$$

Агар субстратнинг концентрация-си жуда юқорилиги ҳисобга оли-надиган бўлса, барча ферментни ES учун сарфланган деб ҳисоблаш мумкин. У ҳолда реакция тезлиги максимал қийматга — V га эга бў-либ, фақат E га боғлиқ бўлади (22-расм):

$$V = K_{+2} \cdot [E] \quad (6)$$

Лекин бу тенгламалар фермен-татив реакциялар тезлиги субстрат-нинг концентрациясига қай даража-да боғлиқлигини тушунтириб бер-майди. Бу боғлашчини Михаэлис-Ментен тенгламаси тушунтириб бе-ради. У қуйидагича келтириб чиқар-илади:

22-расм. Берилган субстрат концен-трациясида реакция тезлигининг фермент концен-трацияси билан боғлиқлиги.



а) (5) даги ES ўрнига (4) даги қиймати қўйилади.

$$V = K_{+2} \frac{[E][S]}{K_m + [S]} \quad (7)$$

б) ҳосил бўлган тенгламани (6) га бўлиб, (V) га нисбатан ечилади:

$$\begin{aligned} \frac{V}{V_{\max}} &= \frac{K_{+2} \cdot K_m + [S]}{K_{+2} \cdot [S]} = \frac{K_{+2} [E] \cdot [S]}{K_{+2} [E] \cdot (K_m + [S])} = \frac{[S]}{K_m + [S]} \\ V &= \frac{V_{\max} \cdot [S]}{K_m + [S]} \end{aligned} \quad (8)$$

(8) тенглама Михаэлис-Ментен тенгламаси деб аталади. У K_m ва V_{\max} нинг аниқ қийматларида реакция тезлиги субстрат концен-трация-сига қанчалик боғлиқ бўлишини кўрсатади.

Юқоридаги тенглама $V = \frac{1}{2} V_{\max}$ учун $\frac{V_{\max}}{2} = \frac{V_{\max} \cdot [S]}{K_m + [S]}$ кўриниш-да бўлади.

(9) нинг ҳар икки томонини V_{max} га бўлиб:

$$\frac{1}{2} = \frac{[S]}{K_m + [S]} \text{ ни ҳосил қила-}$$

миз. (10)

Тегшишли алмайтиришдан сўнг (10) ни:

$$K_m + [S] = 2[S] \text{ кўринишида ёза-}$$

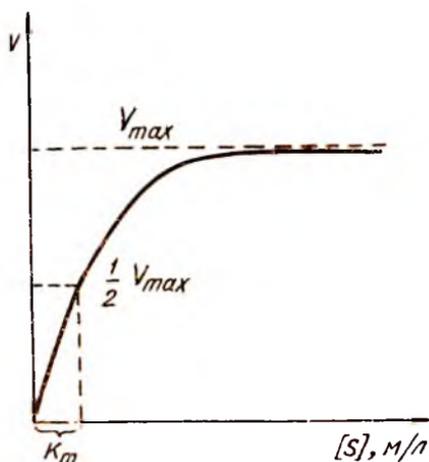
миз. (11).

$$\text{Ундан } K_m = [S] \text{ келиб чиқади.}$$

(12).

Шундай қилиб, ферментатив реакция тезлиги максимал қиймати-нинг ярмига тенг бўлганда, K_m субстрат концентрациясига тенг бўлади. Шунинг учун ҳам K_m нинг қиймати моль/л да ифодаланади.

K_m нинг қийматини фермент концентрациясига боғлиқ бўлмаган ҳолда реакция тезлиги ва субстрат концентрациясидан фойдаланиб гра-фик тарзда осон келтириб чиқариш мумкин (23-расм). Ҳар бир ферментатив реакция учун K_m алоҳида қийматга эга. 15-жадвалда айрим ферментларнинг K_m қиймати берилган.



23-расм. Субстрат концентрацияси билан ферментатив реакция тезлигининг боғлалиши.

15-жадвал

Айрим ферментатив реакцияларда K_m нинг қиймати, мм (А. Ленинжер бўйича, 1974)

Фермент ва субстрат	K_m (мм)
Каталаза, H_2O_2	25
Карбоангидраза, HCO_3^-	9,0
Гексозиназа: глюкоза,	0,15
фруктоза	1,5
Глутаматдегидрогеназа:	
глутамат	0,12
НАД. Н	0,018
НАД ⁺	0,025

Жадвалдан кўришиб турганидек, муайян фермент бир неча субстратга эга бўлганда ҳам K_m нинг қиймати турлича бўлади. Унинг қиймати қанча кичик бўлса, ферментнинг субстратга шунча яқинлигини ифодалайди.

K_m фақат субстрат структурасига ва реакция шароитига (рН, температура ва бошқаларга) қараб ўзгариши мумкин. Айрим ҳолларда K_m ни аниқлаб бўлмайди. Масалан, реакция маҳсулоти муайян фермент учун ингибиторлик қилганда, худди ана шундай бўлиши мумкин. Бундан ташқари, V_{max} ҳам субстрат структурасига, реакция шароитига боғлиқ бўлади. Шунингдек, бир қатор ферментатив реакцияларда K_{+1}

ва K_{-1} нинг қийматлари K_{+2} дан анча катта бўлиши мумкин, яъни бундай реакцияларда $ES \xrightarrow{K_{+2}} M$ босқич жуда секин бўлиб, унда K_{+2} ни ҳисобга олмаса ҳам бўлади.

Бундай ҳолларда (3) тенгламани соддалаштириб, қуйидагича ёзиш мумкин:

$$K_m = \frac{K_{-1}}{K_{+1}} \quad (13)$$

K_m муайян тенгламада фермент-субстрат комплексининг диссоцияси константасини билдирганини учун у K_s билан алмаштирилади ва у *субстрат константаси* деб аталади:

$$K_s = \frac{[E][S]}{[ES]} \quad (14)$$

K_s — ферментатив реакцияларда ферментнинг субстратга мойиллигини ифода қилади. Лекин K_m ва K_s бир хил бўлар экан, деган хулосага келин ярамайди. Фақат K_m нинг K_{+2} қиймати жуда кичик бўлгандагина, у K_s га тенг бўлади деб қарши мумкин.

Шундай қилиб, биз юқорида ферментатив реакциялар кинетикасини фақат реакцияда битта фермент ва битта субстрат ҳамда улардан битта комплекс ҳосил бўладиган ҳолати учун кўриб чиқдик. Бундан ташқари, ферментатив реакцияларда иккита ва ундан ортиқ субстрат иштирок этиши ҳам мумкин. Агар ҳақиқатдан ҳам иккита субстрат иштирок этса, унда биричи навбатда учта фермент-субстрат комплекси (ES , ES_2 , ES_1S_2) ва шунга мувофиқ равишда бошқа комплекслар ҳосил бўлади. Уларнинг ҳар бири ўзига хос константалар билан характерланади. Уларни одатдаги ҳисоблар билан келтириб чиқариш мумкин эмас.

Ферментатив реакциялар тезлигига pH, температура ва бошқалар таъсири ферментларнинг хоссалари билан биргаликда кўриб чиқилади. Ферментатив реакциялар тезлиги ҳам барча реакциялар тезлиги сингари вақт бирлиги ичида ўзгарган субстратнинг моль (M) ёки микромоль (мкM) сони билан ўлчанади. Лекин бунда шароит оптимал бўлиб, фермент максимал активлика эга бўлиши керак. Реакцияда иштирок этган ферментнинг концентрацияси ҳам юқоридаги бирликларда ифодаланади. Агар ферментнинг молекуляр массаси номаълум бўлса, унинг абсолют оғирлиги олинади. Бунда фермент бирлиги қилиб, оптимал шароитда 1 мкM субстратни 1 минут давомида катализлайдиган миқдор олиндиб, E билан ифодаланади, яъни мкM/мин айни ферментнинг *активлик бирлиги* деб аталади. Ферментнинг концентрацияси (агар у эритмада бўлса) 1 мл эритмадаги миқдори билан белгиланади. Борди-ю, фермент кристалл ҳолда ажратиб олинган бўлса, у 1 мг га айлантдириб олинади.

Баъзан ферментлар активлигини ифодалашда унинг битта молекуласининг 1 минут давомида ўзгартирган субстрат молекулалари сони эътиборга олинади. Бу ферментнинг *молекуляр ак-*

тивлиги ёки айланиш сони деб аталади. Агар фермент молекула-
сида актив марказлар сони маълум бўлса, ҳисоблаш ҳар бир
марказга нисбатан олинади. Масалан, каталазининг молекуляр
активлиги 5 млн. Уни актив марказлари бўйича ифодалайдиган
бўлсак (актив марказлар сони 4 та), 1,250 млн га тенг бў-
лади.

ФЕРМЕНТЛАРНИНГ ХОССАЛАРИ

Ферментлар оқсил табиатли моддалар бўлганлиги учун улар-
нинг барча физик ва химиявий хоссалари оқсилларга ўхшаш бў-
лади. Улар ҳақида юқорида тўлиқ маълумот берилган. Қуйида
ферментларнинг энг муҳим хоссаларидан бўлган спецификлиги ва
активлиги ҳақида фикр юритилади.

Ферментларнинг спецификлиги

Ферментлар шундай юқори спецификликка эгаки, улар маъ-
лум бир субстратни ёки химиявий боғланишнинг ҳосил бўлиши ё
парчаланиши реакциясини катализлайди, организмда борадиган
барча реакциялар қатъий тартибда ўзаро боғланган ҳолда кечи-
лини таъминлайди. Шунингдек, уларнинг спецификлиги айни
моддаларнинг парчаланиши ёки синтезланишини амалга ошириш
билан бирга, бу процесслар бир меъёردа ўтишини ҳам бошқа-
ради.

Асосан ферментлар фаолиятида нисбий, мутлақ (абсолют) ва
стереохимиявий спецификлик фарқ қилинади. Нисбий специфик-
ликка эга бўлган ферментлар маълум химиявий боғ ҳосил бўлиши
ёки парчаланиш реакциясини катализлайди. Масалан, липаза фер-
менти глицерин турли хилдаги ёғ кислоталар билан ҳосил қилган
мураккаб эфир боғларини сув ёрдамида узади, яъни бу фермент
мураккаб эфир боғига нисбатан спецификликка эга. Бу группага
кирадиган ферментларнинг баъзилари маълум функционал груп-
пага нисбатан спецификликни намойиш қилади, бундай ферментлар
группага хос спецификликка эга бўлган ферментлар деб аталади.
Масалан, трипсин ферменти ишқорий аминокислоталар — аргинин
ва лизинларнинг карбоксил группалари ҳисобига ҳосил бўлган
непид боғларини сув ёрдамида узади, химотрипсин ароматик
аминокислоталар — фенилаланин, тирозин ва триптофаннинг кар-
боксил группаси ҳосил қилган непид боғларини гидролиз-
лайди.

Мутлақ спецификликка эга бўлган ферментлар фақат маълум
бир субстратга таъсир кўрсатиб, маълум ўзгаришларни келтириб
чиқаради. Масалан, уреаза ферменти карбонат кислотанинг
амиди — сийдикчилни (мочевина) гидролизлаб, аммиак ва кар-
бонат ангидрид ҳосил қилади. Лекин бошқа кислота амидларига
таъсир қилмайди.

Стереохимиявий спецификлик. Бунда ферментлар фақат битта
стереохимиявий формадаги субстратга, яъни субстратнинг битта

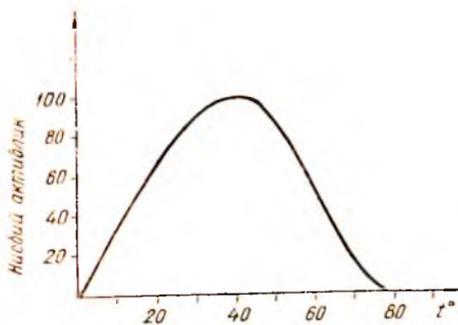
оптик антиподига таъсир этади. Масалан, лактатдегидрогеназа фақат L-лактат кислотани оксидлайди. Унинг D-изомерига муайян фермент таъсир этмайди. Худди шушундек, баъзи ферментлар субстратнинг *транс* ва *цис*-изомерларига қараб таъсир этади. Айни ферментлар қатъий спецификликка эга бўлмайди. Улар айни бир вақтда бир неча хил моддаларга, ҳатто субстрати тамоман фарқ қиладиган моддаларга ҳам таъсир этиши мумкин. Умуман олганда, ферментлар спецификлигини аниқлаш жуда қийин. Шуниг учун бундай ишларни ниҳоятда тозаланган фермент препаратларида амалга ошириш зарур.

Ферментлар активлигига физик-химиявий факторларнинг таъсири

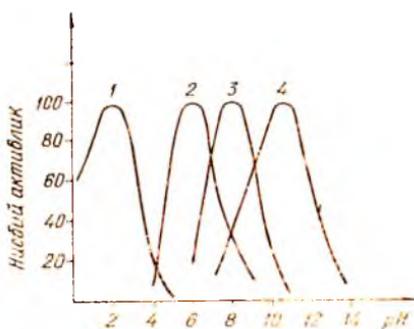
Ферментлар активлигига температуранинг таъсири. Температура кўтарилиши билан ферментларнинг активлиги маълум даражада ортади. Лекин температура 40° дан ошганда фермент активлиги пасая бошлайди (24-расм). Кўпчилик ферментлар 60° — 80° да бутунлай активлигини йўқотади, буида уларнинг структураси бутунлай ўзгариб, қайтмас денатурацияга учрайди. Ферментларнинг бу хусусияти уларнинг оқсиз табиати билан боғлиқ. Лекин айрим ферментлар 80° дан юқори температурада ҳам активлигини сақлаб қолиши мумкин. Масалан, табиий пенисик сув маибаларида ўсадиган ўсимликларнинг ферменти 90° да ҳам юқори активлигини сақлаб қолади. Баъзи ферментларнинг (бунга совуқ сувда ва совуқ иқлим шароитида яшайдиган сувўтлар ва бошқа тирик организмларда учрайдиган ферментлар кирати) активлиги наст температурада ҳам юқори бўлиши мумкин. Масалан, каталаза учун 0 — 10° оптимал температура ҳисобланади.

Водород ионлари концентрациясининг таъсири. Организмдаги кўпчилик ферментлар рН-7 атрофида юқори активликка эга бўлади. Муҳитнинг кислотали ёки щелочий томонга ўзгариши улар активлигининг пасайишига сабаб бўлади (25-расм). Айрим ферментлар маълум рН муҳитдагина юқори активликка эга бўлади. Масалан, пенисининг субстрати тухум альбумини бўлганда оптимум рН-1,5; гемоглобин бўлганда 2,2; фумаразада субстрат фумарат кислота бўлганда 6,5; малат кислота бўлганда 8,0 га тенг бўлган муҳит керак бўлади. Аргиназининг энг юқори активлиги рН-9,5—9,9 да кузатилади. Шушундек, айрим ферментларнинг активлиги рН кенг миқёсда ўзгарганда ҳам бир хилда сақланиши мумкин. Аспаргат-глутамат-трансаминаза учун оптимум рН-5—9.

Ферментлар активлиги муҳитдаги водород ионлари концентрациясига боғлиқлиги муайян муҳитда фермент молекуласининг учламчи, тўртламчи структураси даражасидаги фазовий конформациясиз рН га боғлиқ ҳолда ўзгариб, актив марказини ташкил этувчи аминокислоталар қолдиги бир-бирдан узоқлашади. Нативда фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлиши қийинлашиб, реакция секин боради. Бундан ташқари, муҳит субстратнинг ион-



24-расм. Температуранинг фермент активлигига таъсири.



25-расм. Муҳитнинг фермент активлигига таъсири:

1 — персани; 2 — глютаматдекарбоксилаза;
3 — суяк α -амилазаси; 4 — трипаза.

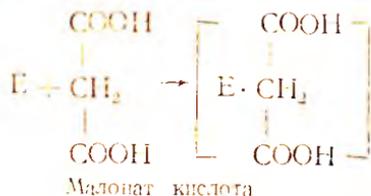
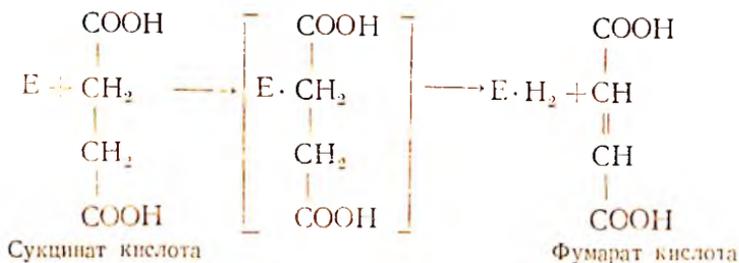
лашнинг даражасига ҳам таъсир этини мумкин, бу ҳам ўз навбатида янги реакциянинг амалга оширишида муҳим роль ўйнайди.

Активаторлар ва ингибиторларнинг таъсири. Ферментлар оптимал активликка эга бўлиши учун температура, pH, субстрат концентрациялари билан бир қаторда баъзи бир кичик молекуляр бирикмалар, металл ионлари ҳам талаб қилинади. Бундай кофакторлар *активаторлар* деб аталади. Реакция муҳитида бoshқа хилдаги моддалар пайдо бўлиши фермент активлигини пасайтириши, ҳатто йўқотиши мумкин, бундай моддалар *ингибиторлар* деб аталади.

Организмда борадиган қўшиллик ферментатив реакцияларда металлнинг ионлари (K^+ , Na^+ , Mg^{+2} , Mn^{+2} , Zn^{+2} , Cu^{+2}) ва бошқалар активатор вазифасини бажаради. Улар, одатда, фермент-субстрат ёки кофермент-анофермент комплекслари ҳосил бўлишини осонлаштиради, натижада реакция тез содир бўлади. Аннионлардан хлор анioni ҳам баъзан ферментлар, масалан, амилаза активлигининг ортишида муҳим роль ўйнайди.

Ингибиторлар таъсири жиҳатидан икки гуруппага: рақобатли ва рақобатсиз (конкурент ва неконкурент) ингибиторларга бўлинади. Агар ингибитор структурасига кўра муайян фермент субстратига ўхшаса, конкурент (рақобатли) тормозлашши юз беради, бундай ингибитор *конкурент ингибитор* деб аталади.

Конкурент тормозлашшига сукцинатдегидрогеназининг малонат, кислота билан тормозлашшини мисол қилиб келтириш мумкин. Малонат кислота структураси жиҳатдан муайян ферментнинг субстрати сукцинат кислотага ўхшаш бўлганлиги учун ферментнинг актив марказини банд қилиб олади, шу туфайли ҳақиқий, фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, натижада ферментнинг сукцинатни оксидлаш қобилияти йўқолади, яъни фермент тормозланади. Буни қуйидагича изоҳлаш мумкин:



Бошқа кичик молекулали дикарбон кислоталар ҳам сукцинат-дегидрогеназага конкурент ингибитор сифатида таъсир этиши мумкин. Бундан шундай хулоса келиб чиқадики, муайян ферментнинг актив марказида иккита мусбат (+) зарядланган қисм мавжуд бўлиб, у субстратнинг (-OOC-COO-) группасини ўзига бириктириб олади. Агар бошқа моддалар ҳам структураси ва заряди жиҳатдан шунга ўхшаш бўлса, уларни ҳам бириктириб олиши мумкин. Конкурентли тормозланишнинг характерли хусусияти шундаки, субстрат концентрациясини ортириб, унинг таъсирини камайтириш мумкин.

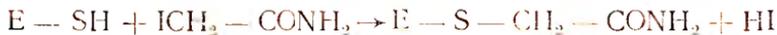
Ноконкурент ингибиторлар ферментнинг актив марказидан бошқа жойга боғланиб, ферментатив реакцияни тормозлайди. Бу типдаги ингибиторлар билан субстрат орасида структура жиҳатдан ҳеч қандай ўхшашлик бўлмайди. Ноконкурент тормозланишнинг кучи ва даражаси субстратнинг концентрациясига боғлиқ эмас. Оғир металлларнинг ионлари (Hg^{+2} , Pb^{+2} , Ag^+ , Cu^{+2}) га бошқалар кўпчилик ферментлар учун ноконкурент ингибитор ҳисобланади. Лекин улар ҳам паст концентрацияларда айрим ферментлар учун активатор сифатида таъсир этиши мумкин. Уларнинг ингибитор сифатидаги таъсири фермент молекуласи таркибидаги сульфгидрил (SH) группалар билан бирикшишга боғлиқ бўлиб, қайтар характерга эга. Масалан, $\text{E} - \text{SH} + \text{Ag}^+ \rightleftharpoons \text{E} - \text{S} - \text{Ag} + \text{H}^+$. Натижада ферментнинг актив маркази бузилади ёки конформацияси ўзгаради. Ундан ташқари, оғир металл иони фермент оқсилга адсорбланиб, уни денатурацияга уқратади.

Ингибиторлардан энг кучлиси цианид иони (CN^-) ҳисобланади. Айниқса, унинг таъсирида нафас олиш ферментларининг активлиги йўқолади. Бунда фермент таркибидаги металл иони (нафас олиш ферменти таркибидаги темир иони) цианид иони билан комплекс ҳосил қилади, натижада муайян ферментнинг актив маркази бузилади.

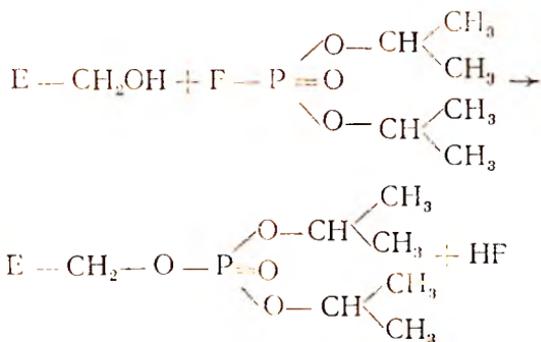
Ферментлар активлигининг тормозланиши қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин. Одатда, метаболитлар таъсирида ҳосил бўлади-

ган тормозланиш қайтар бўлади. Бундай метаболитлар *аллостерик эффекторлар* деб аталиб, ферментлар активлигини бошқаришда муҳим роль ўйнайди. Уларнинг бошқа ингибиторлардан фарқи яна шундаки, ферментнинг актив марказлари билан боғланмай, ундан маълум узоқликда жойлашган актив марказлар билан боғланган бўлади. Бундай эффекторлар устида кейинроқ тўхталамиз.

Юқорида кўрсатилган оғир металлларнинг ионлари ва бошқа химиявий моддаларнинг таъсирида ҳосил бўладиган тормозланиш қайтмас бўлади. Уларнинг таъсири бевосита актив марказлар орқали амалга ошади. Масалан, қайтмас тормозловчи реактивлардан бири йодацетамиддир. У ҳам оғир металллар иони сингари ферментнинг актив S — H гуруҳлари билан мустаҳкам бирикади:



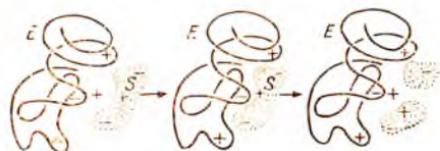
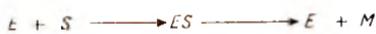
Динизопропилфторфосфат (ДФФ) ҳам актив марказида серин аминокислотасини тутувчи ферментларнинг, масалан, холинэстераза ферментининг ингибитори ҳисобланади. Бу модда юқоридаги ферментнинг актив маркази билан боғланиб, ацетилхолин гидролизини тормозлайди. Шунинг учун у динизопропилфторфосфат модда ҳисобланади.



ФЕРМЕНТАТИВ РЕАКЦИЯЛАР МЕХАНИЗМИ

Организмда борадиган ферментатив реакциялар механизми жуда мураккаб бўлиб, улар жуда тез, секундининг улушларида содир бўлади. Шунинг учун ҳам шу кунгача кўпчилик ферментатив реакциянинг тўлиқ механизми ишлаб чиқилган эмас. Лекин бу соҳада жуда кўп иш қилинган бўлиб, унинг айрим томонлари маълум даражада ҳал қилинган. Кўпинча ферментатив реакциялар механизми оралиқ моддалар назарияси асосида тушунтирилади. Бу назарияга мувофиқ, субстрат дастлаб ферментнинг актив марказига бириккиб, фермент-субстрат комплекси ҳосил қилади. Сўнг бу комплекс маълум даражада ўзгариб фермент ва маҳсулотга парчаланиб кетади (26-расм). Ҳақиқатда ҳам комплекслар ҳосил бўлиши махсус тажрибалар асосида исботланган.

Ҳозирги вақтда ҳатто уларни аниқлайдиган махсус анализа-

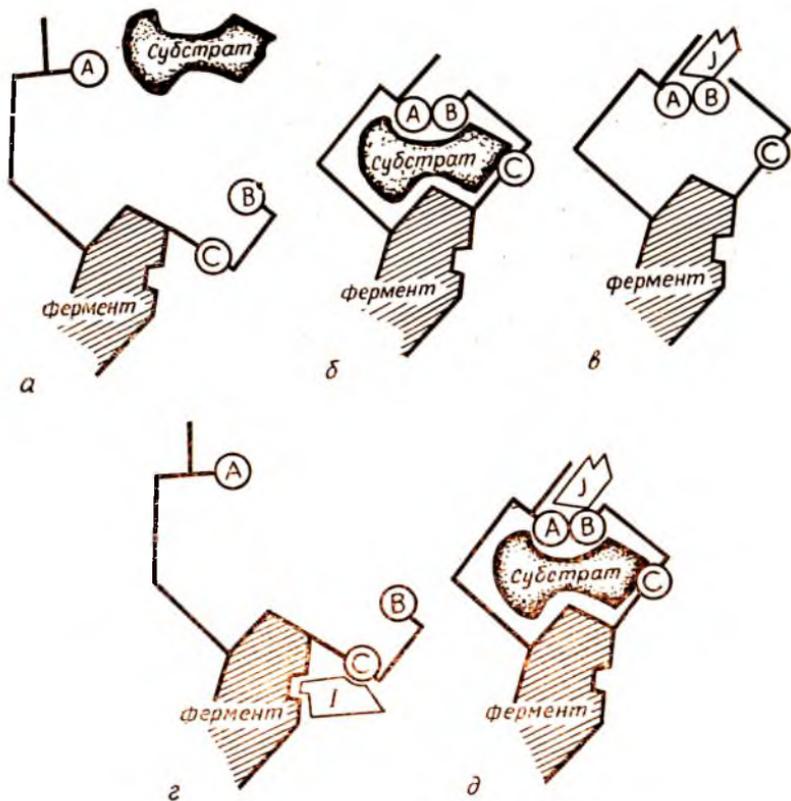


26-расм. Ферментларнинг таъсир механизми.

аминокислота қолдиқлари ўртасида боғланиш вужудга келади. «Чўнтак» субстрат билан боғланиши натижасида қулф-калит сингари комплементар комплекс ҳосил бўлади, «чўнтак» конформацияси субстратнинг фазовий қурилишига тўғри келади. Шу сабабли қулф-калит табиати жиҳатидан бу боғланишлар ионли, ковалент, донор-акцентор ва бошқа тинда бўлиши мумкин.

Агар субстрат фермент юзасидаги айни ботиқликка мос келмаса, бунда боғланишлар вужудга келмайди. Лекин ферментатив процесда муайян фермент молекуласидаги ботиқлик ҳаракатсиз, доим субстратнинг шаклига мос ҳолда шаклланиб туради деб бўлмайди. Унинг шакли ҳамма вақт муайян субстратга мос бўлиши шарт эмас. Айрим ҳолларда ферментнинг актив маркази субстрат яқинлашгандагина маълум шаклга келади. Бунда фермент молекуласининг деярли ҳамма қисми ҳаракатга келиб, тегишли конформацияни ҳосил қилади ва ферментатив реакция анча тез ва осон боришини таъминлайди. Агар юқоридаги фикрни давом эттирсак, фермент молекуласи юзасидаги «чўнтак»ка ўхшаш бўшлиқ субстрат келгандан кейин бошқа шаклга айланади. Ҳатто, айтиш мумкин «чўнтак»нинг қопқоғи ёпилади. Шундай қилиб фермент муайян субстрат учун микромуҳит яратади. Бу ерда шуни унутмаслик керакки, субстрат ферментга мос келмаса, унинг молекуласида тегишли конформацион ўзгариш бўлмайди. Д. Кошланд тушунтиришича, қўлқоп панжаларга қараб шаклини қандай ўзгартирса, муайян фермент ҳам шаклини ўз субстратига шундай мослаштириб ўзгартиради. Уни схема равишда 27-расмда кўрсатиладигандек тушунтириш мумкин.

Кейинги йиллардаги текширишлар бу гипотеза ҳақиқатга анча яқин эканлигини кўрсатмоқда, ҳозирги вақтда карбоксипептидаза, рибонуклеаза, α -химотрипсин, лизоцим каби гидролитик ферментларнинг таъсир этиши механизми рентгеноструктура анализи ёрдамида яхши ўрганилган. Лизоцим молекуласи 129 та аминокислота қолдиғидан иборат. У N-ацетилглюкозамин ва N-ацетилмураамат кислота қолдиғидан ташкил топган юқори молекулали полисахарид гидролизини таъминлайди. Унинг таъсир этиши механизмини қуйидагича тушунтириш мумкин. Полисахарид занжирини лизоцим юзасидаги ботиқликка яқинлашганда, актив марказини ташкил этувчи аминокислоталар радикалининг ҳолати ўзгаради. Бунда фермент молекуласи тегишли конформацияга ўтиб, 35-ўрinda жойлашган



27-расм. Мономер фермент — оқсил молекуласининг субстрат таъсирида конформацион ўзгариши:

a — дастлабки конформация; *б* — субстрат таъсирида ҳосил бўладиган конформация; *в* — активатор *J* таъсиридаги конформация; *г* — ингибитор *J* таъсиридаги конформация; *д* — субстрат, активатор ва ферментнинг актив конформацияси.

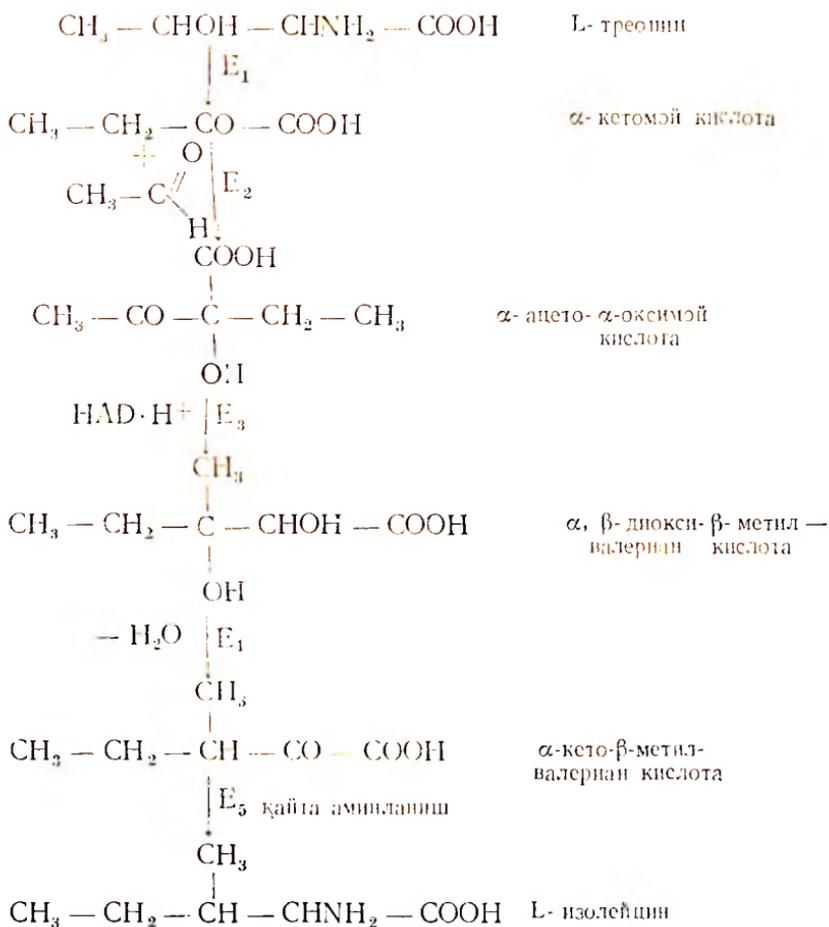
глутамат кислотанинг радикали гликозид кислородига яқинлашади. Унинг карбоксил группаси кислородин тортади. Натижада гликозид боғ кучсизланиб, оралиқ ион — карбоксоний ҳосил бўлади. Иккинчи томонда 52-ўринда турган аспартат кислотанинг манфий зарядланган иони $>NH$ группа билан боғланиб, ҳосил бўлган оралиқ ионни муайян ҳолатда сақлаб туради. Реакция сув молекуласи иштирокида яқунланади, у водород ионини глутамат радикалига, гидроксилни карбоксилга беради. Полисахарид занжири узилганидан кейин фермент унинг ботиқликдаги қисмини тезда чиқариб дастлабки ҳолатига қайтади.

ФЕРМЕНТЛАР АКТИВЛИГИНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Умуман олганда, ҳужайралардаги барча ферментлар активлиги доим ўз-ўзидан автоматик тарзда бошқарилиб туради. Лекин айрим ферментлар борки, улар муайян метаболитик цикл учун тў-

лиқ жавобгар бўлади. Бундай ферментлар регулятор ферментлар деб аталиб, улар активлигининг бошқарилиши алоҳида аҳамиятга эга. Кўпинча улар ҳужайраларда борадиган қайтмас реакцияларни катализлайди.

Регулятор ферментларнинг активлиги тескари боғланиш принципада бошқарилади, яъни бунда реакциялар циклининг охириги маҳсулоти улар учун ингибитор ҳисобланади. Масалан, треониндан изолейцин ҳосил бўлиш процесси 5 та ферментатив реакциядан иборат. Шу системадаги биринчи фермент (E₁) — треониндезаминаза регулятор фермент ҳисобланади. Унинг активлиги L-изолейцинга боғлиқ. Муҳитда унинг концентрацияси ортиб кетса, муайян ферментнинг активлиги тормозланади. Уни схема равишда қуйидагича кўрсатиш мумкин:



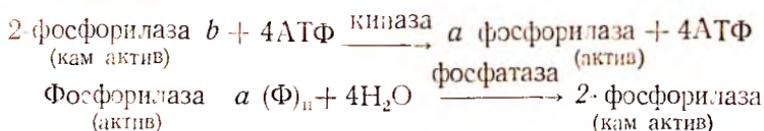
Регулятор ферментлар активлигининг тормозланиши қайтар бўлиб, улар муайян шароитга қараб қайтадан осон активланиши мумкин. Уларга таъсир этувчи ингибитор (метаболит) ҳеч қачон актив марказ билан боғланмайди, чунки улар структураси жиҳатдан муайян фермент субстратидан фарқ қилади. Улар ферментнинг аллостерик марказига бирикиб, унинг конформациясини ўзгартиради. Шунинг учун ҳам улар *аллостерик эффектор* (ёки модулятор) деб аталади. Агар улар ферментнинг активлигини худди юқоридагидек тормозлаб қўйса, *манфий эффектор* деб, фермент активлигини орттирса, *мусбат эффектор* деб аталади. Кўпинча муайян регулятор ферментнинг субстрати мусбат эффектор сифатида хизмат қилади. Айрим регулятор ферментлар бир вақтнинг ўзида бир неча хил эффектор таъсирига учраши мумкин. Масалан, глутаминсинтетаза (*E. coli*) нинг 8 хил ингибитори бўлиши аниқланган. Лекин улардан биронтаси ҳам фермент активлигини тўлиқ тормозламайди. Улардан бири фермент активлигини 10% га, иккинчиси 15% га, учинчиси 30% га ва ҳоказо тормозлаши мумкин. Баъзан бундай ферментлар *поливалентли ферментлар* деб аталади. Агар улар фақат битта эффектор таъсирига учраса, шунга мувофиқ равишда *моновалентли* деб аталади. Юқорида кўрсатилган треониндезаминаза бунга яққол мисол бўлади.

Регулятор ферментлар, одатда, олигомер тузилишга эга бўлиб, каталитик ва аллостерик марказлар алоҳида кичик бирликда (бўлакчада) жойлашган бўлади. Масалан, аспартаттранскарбамилаза 2 та катта ва 4 та кичик бўлакчадан иборат. Унинг каталитик марказлари катта бўлакчаларга, аллостерик марказлари кичик бўлакчаларга жойлашган. Агар улар бир-биридан ажратилса ҳам каталитик хусусиятлари ўзгармайди: яъни катта бўлакчалар каталитик функцияни бажаради, лекин активлиги бошқарилмайди, кичик бўлакчалар эффекторларни бириктириб олиши мумкин, лекин каталитик активлик кўрсатмайди. Бундай ферментлар юмшоқ денатурацияга учратилса, яъни бир оз қиздирилса ёки мочевина таъсир эттирилса ҳам, эффекторнинг сезувчанлиги камайиши ёки йўқолиши мумкин, бу процесс *десенсибилизация* деб аталади.

Актив марказлари бир нечта бўлган ферментларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири шунки, уларнинг бирортасида кичик бўлакчадаги актив марказга субстратнинг бирикиши бошқа кичик бўлакчаларнинг активлигини ошириб юборади, яъни уларга субстратнинг бирикиши янада осонлашади. Буни гемоглобин асосида осон тушунтириш мумкин. Гемоглобин молекуласи 2 та кичик бўлакчадан иборат. Ҳар бир кичик бўлакчада 2 тадан протомер (α , β) бўлади. Ҳар бир протомер биттадан актив марказга эга. Шулардан бирига, айтайлик α -полипептид занжирнинг гем группасига кислород молекуласи бирикса, унинг конформацияси ўзгаради. Бу ўзгариш тездан иккинчи протомерга ўтиб, унинг конформацион шаклини шундай ўзгартирадики, унга кислород бирикиши биринчи протомерга бирикишига нисбатан ҳам осон бўлади. Улардаги ўзгариш 3- ва 4-протомерга ўтиб, ўз навбатида, кислороднинг янада осон бирикишини таъминлайди.

Организмда қайтар процессларни катализловчи ферментларнинг активлиги субстрат, кофактор ва реакция маҳсулотлари концентрацияси билан бевосита бошқарилиб туради. Агар фермент субстратга тўйинмаган бўлса, унинг активлиги субстрат концентрацияси билан бошқарилади. Бу ерда шуни таъкидлаш керакки, регулятор ферментнинг активлиги субстрат концентрациясига боғлиқ бўлмайди. Кофактор концентрациясининг камайиши ҳам тегишли ферментлар активлигининг камайишига сабаб бўлади. Қасаллик даврида (витаминлар стишмаганда) витаминларга боғлиқ бўлган кофакторлар ҳам тегишли ферментлар активлигини бошқаришда муҳим роль ўйнайди.

Айрим ферментлар активлигининг бошқарилиши бевосита ферментатив процесдан иборат. Масалан, гликоген гидролизини таъминловчи фермент фосфорилазанинг активлиги икки хил фермент: фосфорилаза киназаси ва фосфатазаси ёрдамида бошқарилиб туради. Бунинг схема равишда қуйидагича кўрсатиш мумкин:



Фосфорилаза киназаси ҳам икки хил шаклда бўлади. Унинг кам актив шакли ц-АМФ ёрдамида активланади.

Шунингдек, химотрипсин ҳам ошқозон ости безида ноактив шаклда синтезланади, у химотрипсиноген деб аталади. У ингичка ичакка тушиши билан трипсин ёрдамида актив шаклга айланади. Лекин ферментлар активлигининг бундай бошқарилишини тескари боғланиш принципи орқали бошқарилишга нисбатан анча кам тарқалган. Шунингдек, айрим ферментлар активлиги генлар ёрдамида ҳам бошқарилади. Масалан, лактатдегидрогеназининг ҳар хил изомерлари маълум, улар икки хил ген назоратида синтезланади. Шунга мувофиқ, уларнинг активлиги турлича бўлади.

ФЕРМЕНТЛАР НОМЕНКЛАТУРАСИ ВА КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Ферментлар дастлаб тасодифий белгилар асосида номланган. Масалан, пепсин грекча пепсис сўзидан олинган бўлиб, овқат ҳазм қилишни англатади ёки папани қовун дарахти (*C. papala*) ширасидан олингани учун ана шундай аталган.

Кўпчилик ферментлар субстрат номига *аза* қўшиб номланган (рационал номланиш). Масалан, крахмалнинг гидролизланишини тезлаштирувчи фермент — амилаза (грекча — амилиум — крахмал), ёғлар гидролизида иштирок этувчи фермент — липаза (грек-

ча липос — ёғ), худди шунингдек, мочевино гидролизини таъминлайдиган фермент — уреаза (латинча уреа — мочевино) деб аталади.

Кейинчалик, ферментатив процесслар механизми мумкин қадар тўлароқ ўрганилиши муносабати билан уларнинг химиявий табиатига қараб, шунингдек, реакция характери асосида номлана бошланган. Простетик группаси пиридоксаль бўлган ферментлар пиридоксальфермент деб ёки айни ферментатив реакция водород атомларининг олиниши асосида борса, дегидрогеназа деб аталган.

Лекин баъзилар муайян ферментни субстрат асосида номласа, бошқалар реакция характериға қараб номлаган, бу ҳолат ўз навбатида жуда кўп чалкашликларни келтириб чиқарган.

Ферментларнинг илмий номланиши 1961 йили Москвада бўлиб ўтган V Халқаро биохимиклар конгрессида қабул қилинган Янги номенклатураға мувофиқ, ферментларнинг номи субстратнинг химиявий номидан фермент катализлайдиган реакция ҳамда ферментатив реакция маҳсулоти асосида тузилади. Агар ферментатив реакция группаларнинг кўчиши билан борса, уларнинг номиға акцепторнинг химиявий номи ҳам қўшилади. Масалан, қуйидаги қайта аминланиш реакциясини катализловчи пиридоксальфермент илмий номенклатура бўйича α -аланин-2-оксоглутарат-аминотрансфераза деб номланади:



Демак, бундай номланиш субстрат α -аланин ва акцептор 2-оксоглутарат кислота эканлигини кўрсатиши билан бирга, реакция натижасида субстратдан амин группа кўчиб ўтганлигини ҳам ифодалайди. Лекин ферментлар билан ишлаганда, уларнинг илмий номидан фойдаланиш анча ноқулайлиги юқоридагилардан кўриниб турибди. Шунинг учун ҳам Конгрессда тривиал (ишчи) номлардан ҳам фойдаланиш тавсия этилган. Айрим ҳолларда ферментлар номи асосида тузилган қисқартма номлардан ҳам фойдаланиш мумкин. Масалан, лактатдегидрогеназа ЛДГ тарзида белгиланади ва ҳоказо.

Жаҳон биохимикларининг V конгрессида Ферментлар бўйича Халқаро комиссия таклиф қилган классификация қабул қилинди. Бунга кўра, ферментлар 6 та катта синфға бўлинади.

1. Оксидоредуктазалар

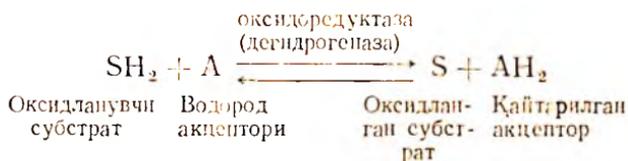
2. Трансферазалар
3. Гидролазалар
4. Лиазалар
5. Изомеразалар
6. Лигаза ёки синтетазалар

Ферментларнинг бу синфлари ўз навбатида кичик синфлар, кенжа синфларга бўлинади. Ҳозиргача маълум бўлган барча ферментлар рўйхатга олиниб, ҳар бири учун 4 сонли индивидуал номер — шифр белгиланган. Биринчи сон синф номери, иккинчиси кичик синф, учинчиси кенжа синф ва охиригиси конкрет ферментнинг номерини ифодалайди.

Қуйида қабул қилинган классификация асосида, ферментларнинг алоҳида синфларига характеристика ва конкрет ферментнинг рациональ тривиал номланиши, классификацион номерлари кўринишида мисоллар келтирилган.

1-синф. Оксидоредуктазалар. Бу синфга кирадиган ферментлар оксидланиш-қайтарилш реакцияларини катализилаб, маълум субстратдан (донордан) водород ёки электроннинг бошқа субстратга (акцепторга) кўчиш реакцияларини катализилайди. Оксидланувчи субстрат углеводлар, спиртлар, ёғ кислоталар, аминокислоталар, турли хилдаги альдегид, кетон, органик кислоталар ва бошқа метаболитлар водород ва электрон донори вазифасини бажарса, акцептор вазифасини турли хилдаги қайтарилувчи моддалар, оранж ташувчилар ёки молекуляр кислород ўтайди.

Тирик организмларда оксидоредуктазалар иштирокида борадиган оксидланиш-қайтарилш реакциялари кўпинча органик моддадан водород ажрალიши ва акцептор томонидан бириктириб олинishiдан иборат бўлганлиги учун, бу реакцияларни катализиловчи ферментлар дегидрогеназалар деб ҳам юритилади.



Шунинг учун ҳам алоҳида ферментларни номлаганда оксидланувчи модда номига дегидрогеназа сўзи қўшиб ўқилади. Масалан, алкогольдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа ва ҳоказо.

Оксидоредуктазалар синфига кирувчи ферментлар тирик ҳужайраларда жойлашган ўрни, бажарадиган функциясига боғлиқ равишда бир нечтаси маълум тартибда комплекс ҳосил қилиш хусусиятига эга. Бу эса бир томондан, ферментлар катализилайдиган реакция тезлигининг ортишига, иккинчидан, процесснинг энергетик эффективлиги кескин кўтарилишига олиб келади. Пируватдегидрогеназа комплекси (251-бетга қаранг), нафас олиш занжири (215—216-бет) ни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Оксидоредуктазалар жуда катта синф бўлиб, таъсир қилувчи субстратнинг характерига кўра қуйидаги кичик синфларга бўлинган:

1.1. **CН — ОН** группали донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга алкогольдегидрогеназа киради.

Мисол: (1.1.1.1— алкоголь: НАД-оксидоредуктаза).

1.2. **Альдегид ёки кетон** группали донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар альдегид ёки кетон бирикмаларнинг оксидланишини катализлайди.

Мисол: альдегиддегидрогеназа (1.2.1.3— альдегид: НАД-оксидоредуктаза).

1.3. **CН — CН** группали донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар турли бирикмалардаги CН — CН звеноларнинг дегидрирланиш реакцияларини катализлайди.

Мисол: дигидроурацилдегидрогеназа (1.3.1.1; 4,5— дигидроурацил: НАД-оксидоредуктаза) дигидроурацилнинг урацилга айланишини катализлайди.

1.4. **CН — NH₂** группали донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар аминокислоталарнинг оксидланиш йўли билан дезаминланишини катализлайди.

Мисол: аламиндегидрогеназа (1.4.1.1— аламин: НАД-дезаминловчи оксидоредуктаза).

1.5. **C — NH** группали донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Улар иминокислоталар NH группасининг оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализлайди.

Мисол: пирролин-2-карбоксилатредуктаза (1.5.1.1— L-пролин: НАДФ-2-оксидоредуктаза).

1.6. **НАДН ёки НАДФ · Н** кўринишидаги донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу ферментлар қайтарилган НАД ёки НАДФ нинг оксидланиш реакцияларини катализлайди.

Мисол: НАД · Н-цитохром-с-редуктаза (1.6.2.1— НАДН-цитохром-с-оксидоредуктаза).

1.7. **Бошқа азотли бирикмалар** кўринишидаги донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга азот тутувчи турли бирикмаларнинг оксидланишини катализловчи ферментлар киради.

Мисол: уратоксидаза (1.7.3.3— урат-О₂-оксидоредуктаза).

1.8. **Донор сифатида олтингугурт тутувчи бирикмаларга таъсир қилувчи ферментлар.** Улар олтингугурт алмашинувида қатнашиб, H₂S ва шу сингари бирикмаларни оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализлайди.

Мисол: сульфитредуктаза (1.8.1.2— H₂S : НАДФ-оксидоредуктаза).

1.9. **Гем кўринишидаги донорларга таъсир қилувчи ферментлар.** Бу кичик синфга кирувчи ферментлар гем тутувчи ферментлар регенерациясини амалга оширади.

Мисол: цитохромоксидаза (1.9.3.1.— цитохром-С:о-оксидоредуктаза); цитохром С нинг регенерациясини амалга оширади.

1.10. Дифенолларга ва шунга ўхшаш бирикмалар кўринишидаги донорларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар дифенол, полифенол, катехоламинлар сингари бирикмаларнинг оксидланишини таъминлайди.

Мисол: катехолоксидаза (1.10.3.1-о-дифенол : O₂-оксидоредуктаза).

1.11. Акцептор сифатида хизмат қилувчи водород пероксидга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар водород пероксид ёрдамида бошқа бирикмаларнинг оксидланиши, водород пероксид ёки бошқа пероксидларнинг парчаланиш реакцияларини катализлайди.

Мисол: триптофанпероксидаза (1.11.1.4— триптофан : H₂O-оксидоредуктаза).

1.13. Турли хил донорларга кислород бирикиши орқали борадиган реакцияларни катализловчи ферментлар. Буларга оксигеназаларни мисол қилиб келтириш мумкин.

2-синф. Трансферазалар. Бу синфга атом ва атомлар группасининг молекулалар ичида ва молекулалараро кўчишини катализловчи ферментлар кирди:



Трансферазалар ферментларнинг энг катта синфи бўлиб, 500 дан ортиқ индивидуал ферментларни ўз ичига олади. Бу ферментлар энг муҳим метаболитик процесслар — турли шаклар, нуклеотидлар, макромолекулаларни фосфорлаш реакцияларини катализлаши туфайли уларни активлайди, моносахаридлар қолдигининг ташилиш реакциялари орқали ди- олиго- ва полисахаридлар синтезини амалга оширади ва ҳоказо.

Бу синф, ўз навбатида ташувчи группалари характерига кўра, 8 та кичик синфга бўлинади.

2.1. **Бир углеродли қолдиқларни ташувчи ферментлар.** Бу кичик синфга кирувчи ферментлар метил, формил сингари бир углеродли радикалларнинг кўчиш реакцияларини катализлайди. Бунга никотинамидметилтрансфераза (2.1.11— аденозилметионин-никотинамидметилтрансфераза)ни мисол қилиб келтириш мумкин.

2.2. **Альдегид ёки кетон группанинг ташилишини катализловчи ферментлар.** Бу кичик синфга транскетолаза, гликоальдегид-трансфераза (2.2.1.1— Д-седогептулоза-7-фосфат-О-глицеральдегид-3-фосфат гликольальдегид трансфераза)ни мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

2.3. **Ацилтрансферазалар** кислота қолдиғи бир субстратдан иккинчи субстратга кўчишини катализлайди. Масалан, холинацетилтрансфераза (2.3.1.1-ацетил-КоА:холин-О-ацилтрансфераза).

2.4. **Гликозилтрансферазалар** глюкоза қолдигини ташувчи ферментлар бўлиб, ди- ва полисахаридлар синтезида қатнашади.

Мисол: глюкофосфорилаза (2.4.1.1—1, 4— глюкоан:ортофосфат гликозилтрансфераза).

2.5. Алькил ёки шунга ўхшаш радикалларни ташувчи ферментлар.

Мисол: тиаминпаза 1 (2.5.1.2 тиамин:(асос)-2-амино-метилпиримидин метилтрансфераза).

2.6. Азотли группаларни ташувчи ферментлар. Бу кичик синфга азот алмашинувида муҳим роль ўйнайдиган ферментлар кирди.

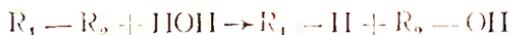
Мисол: аспартатаминотрансфераза (2.6.1.1—аспартат : 2-оксо-глутаратаминотрансфераза).

2.7. Фосфор тутувчи группаларни ташувчи ферментлар—фосфотрансферазалар.

Мисол: гексокиназа (2.7.1.1—АТФ:гексоза--6-фосфотрансфераза).

2.8. Олтингугурт тутувчи группаларни ташувчи ферментлар. Оксалат-КоА-трансфераза (2.8.3.2 — ацетил-КоА, оксалат-КоА-трансфераза).

3-синф. Гидролазалар. Бу синфга катта группа ферментлар кириб, улар турли хилдаги органик моддалар молекулалари ичидаги боғларни сув ёрдамида узади:



Гидролазалар синфига 500 га яқин индивидуал ферментлар кириб, улар сув ёрдамида оддий ва мураккаб эфир, нептид, глюкозид, амид, ангидрид боғларни узади. Бу ферментларнинг фаолияти организм учун муҳим аҳамиятга эга бўлган турли-туман процесслар билан боғлиқ. Улар макромолекулаларнинг парчаланishiда, нуклеотид-полифосфатлардаги ангидрид боғларнинг сув ёрдамида узилиши орқали организмдаги энергия трансформациясида ва бошқа процесларда иштирок этади.

Бу синфга кирадиган ферментлар ҳам улар узадиган боғлар характерига кўра қуйидаги кичик синфларга бўлинади.

3.1. Мураккаб эфир боғларини сув ёрдамида узувчи ферментлар. Бу кичик синфга органик ва минерал кислоталарнинг мураккаб эфирларини гидролизловчи ферментлар кирди.

Мисол: липаза (3.1.1.2— глицерин эфирлари гидролазаси).

3.2. Гликозил гидролазалар. Бу кичик синфга кирувчи ферментлар турли хилдаги гликозид боғларини сув ёрдамида узади.

Мисол: амилаза (3.2.1.1—1.4— глюкоангидролаза) нуклеозидаза (3.2.2.1— рибозилпурин рибогидролаза).

3.3. Тиоэфир боғларга таъсир қилувчи ферментлар. Бу кичик синф ферментлари тиоэфир боғларни гидролизлайди.

Мисол: аденозилгомоцистеиназа (3.3.1.2— аденозилгомоцистеингидролаза).

3.4. Пептид боғига таъсир қилувчилар (пептидгидролазалар). Бу кичик синфга кирувчи ферментлар пептидлар, оқсиллар гидролизини таъминлайди.

Мисол: лейцинаминопептидаза (3.4.1.1).

3.5 Пептид боғдан фарқ қилувчи C — N боғига таъсир қилувчи гидролазалар. Улар кислота амидларини сув ёрдамида парчалайди.

Мисол: уреаза (3.5.1.5— карбамидогидролаза).

3.6. Кислота ангидрид боғларига таъсир қилувчи ферментлар. Улар турли хилдаги ангидрид боғларни сув ёрдамида узади. Одатда, бу реакциялар энергия ажралиши билан боради.

Мисол: АТФ-аза (3.6.1.3.— АТФ-фосфогидролаза).

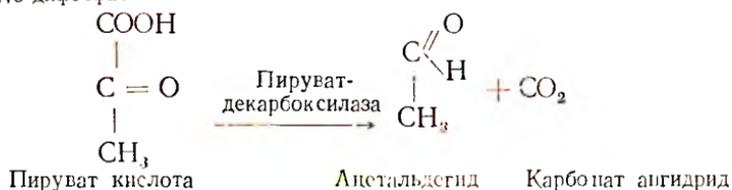
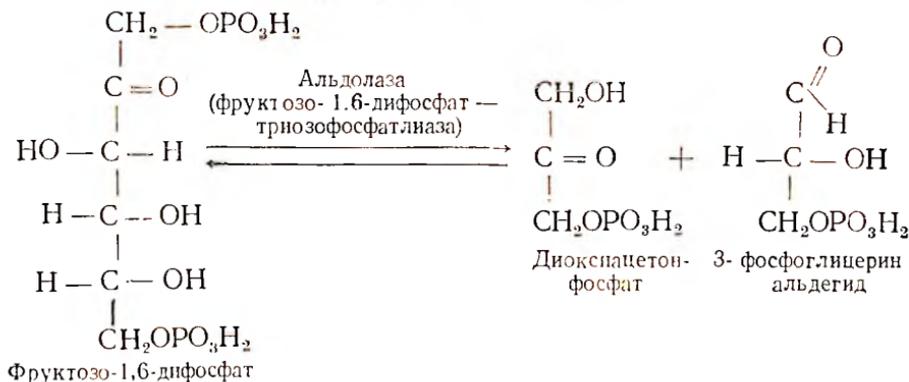
3.8. Галлоид боғларга таъсир қилувчи гидролазалар. Бу кичик синф ферментларни кислоталарнинг галлоген ангидридларини сув ёрдамида парчалайди.

Мисол: диизопропилфторфосфатгидролаза (3.8.2.1).

3.9. P — N боғларга таъсир қилувчи гидролазалар. Улар фосфоамид боғларини сув ёрдамида узади.

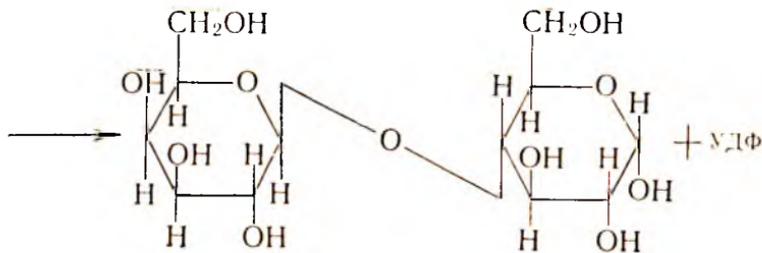
Мисол: фосфоамидаза (3.9.1.1— фосфоамидгидролаза).

4-синф. Лиазалар. Реакция маҳсулоти сифатида маълум органик моддалар билан бир қаторда карбонат ангидрид, аммиак, сув ва бошқа бирикмалар ҳам ҳосил бўлади. Масалан:



Лиазалар синфига кирадиган ферментлар икки компонентли бўлиб, катализловчи реакциялар кўп ҳолларда қайтар характерга эга, яъни фақат парчаланиш реакцияларини эмас, балки синтетик реакцияларни ҳам катализлайди. Шунинг учун катализлайдиган барча реакцияларнинг табиати ҳамма вақт ҳам бу синф номига тўғри келавермайди.

Бу синфга кирадиган ферментлар молекулалар ичидаги турли хилдаги углерод-углерод, углерод-азот, углерод-кислород сингари химиявий боғларнинг сув ёрдамисиз узилишини таъминлайди.



XII БОБ. ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ

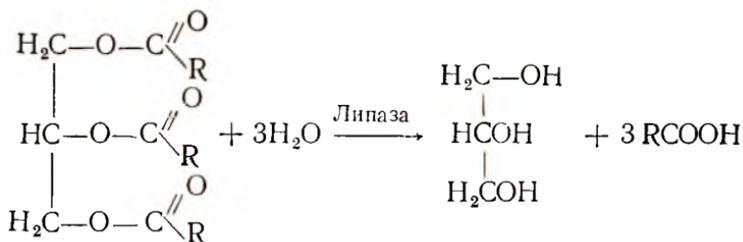
Липидлар энг асосий энергия манбаи бўлиб ҳисобланади. Организмнинг энергетик эҳтиёжининг $\frac{1}{3}$ қисми ёғ ва ёғсимон моддалар ҳисобига қoplanади. Оч қолган ва уйқуга кирган ҳайвонлар, узоқ масофаларга учаётган қушлар учун танасидаги ёғ бирдан-бир энергия манбаи ҳисобланади. Нерв тўқимаси эса ёғлардан энергетик мақсадларда умуман фойдаланмайди.

Сут эмизувчи ҳайвонлар ва одам организмнинг оптимал ўсиши ва нормал функционал ҳолати учун оз миқдорда ёғда эрувчи витаминлар ва тўйинмаган ёғ кислоталар талаб қилинади. Организмнинг бу эҳтиёжлари липидлар аҳамиятини янада оширади, уларни озиқ моддаларнинг алмаштириб бўлмайдиган компонентларига айлантиради.

Ёғлар таркибида водород атомлари кўп бўлганлиги учун улар оксидланганда углеводлар ва оқсилларга нисбатан 2 барабар кўп сув ҳосил бўлади: 1 г ёғ ёнганда 1,07 г, 1 л углевод ёнганда 0,55 г, 1 г оқсил ёнганда 0,41 г сув ажралади. Шу сабабли баъзи ҳайвонлар энергетик мақсадлар учун ёғдан фойдаланишининг иккинчи фойдали томони кўп миқдорда ҳосил бўладиган эндоген сув организмда борадиган моддалар алмашинуви реакцияларида фойдаланилади.

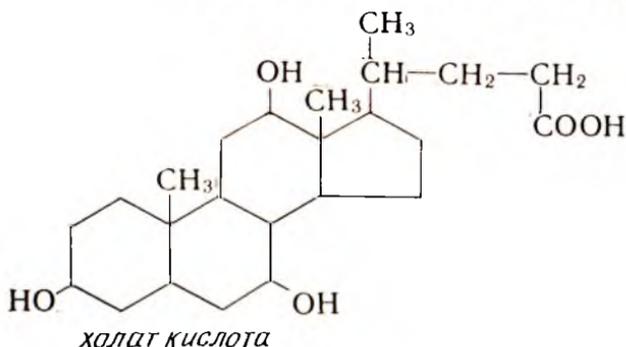
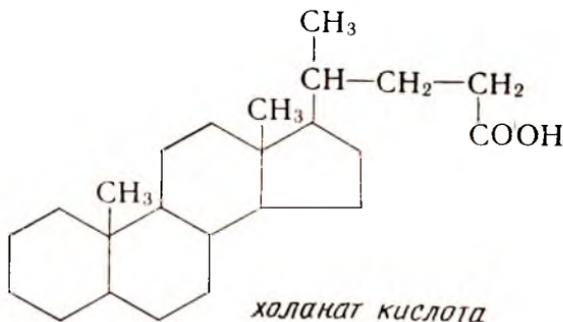
ЁГЛАРНИНГ ПАРЧАЛАНИШИ

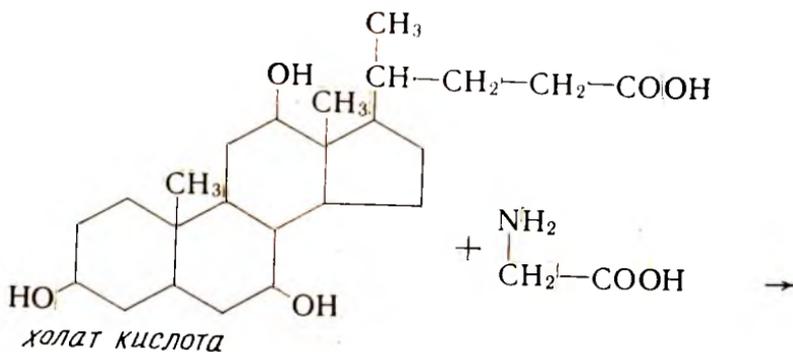
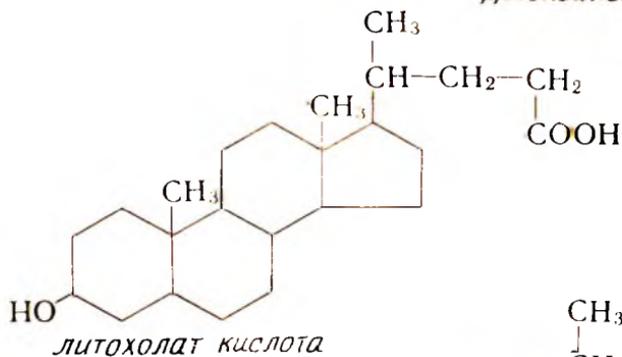
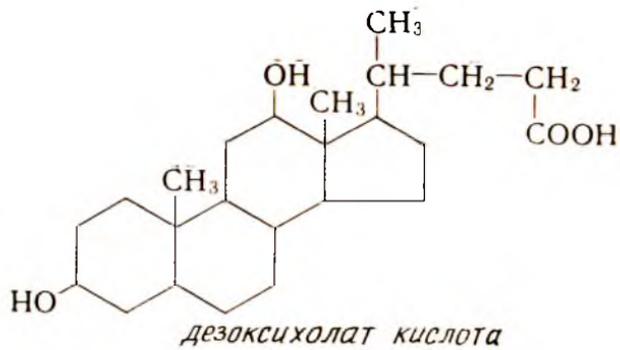
Липидларнинг асосий қисми уч атомли спирт — глицериннинг юқори молекуляр ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлари ҳисобланади. Улар организмда ўзгаришсиз ҳолатда овқат ҳазм қилиш йўлларида сўрила олмайди, тўқималарда моддалар алмашинуви реакцияларида қатнаша олмайди. Бунинг учун ёғлар липаза ферменти таъсирида глицерин ва ёғ кислоталаргача гидролизланиши керак:

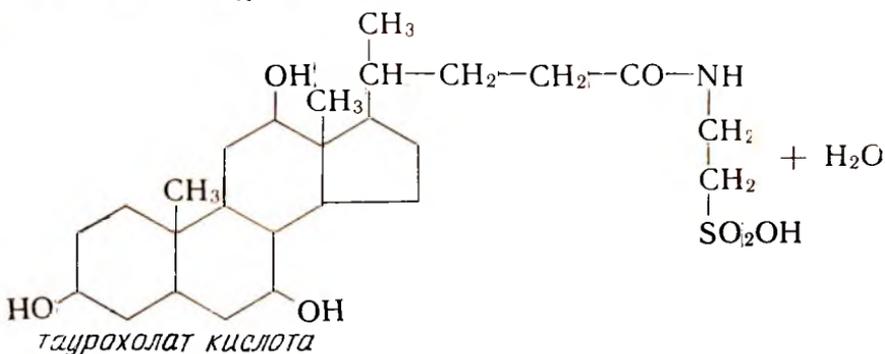
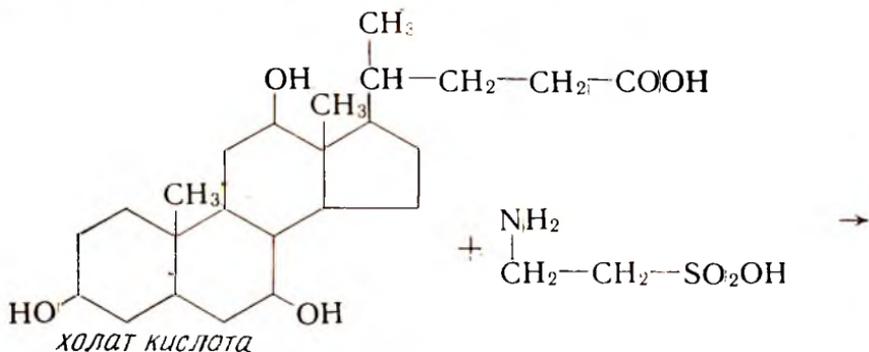
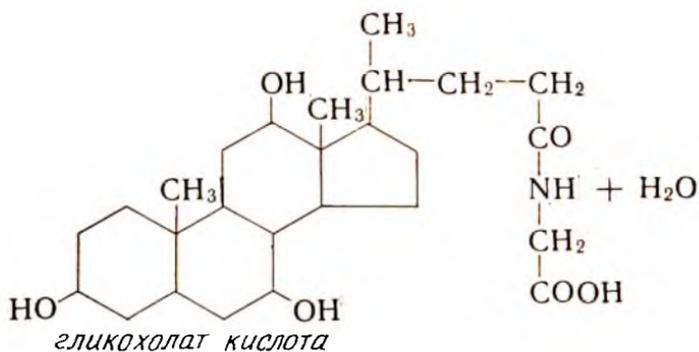


Озиқ таркибидаги ёғ сут эмизувчи ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш трактида, асосан, ингичка ичак бўлимида парчаланиб ҳазм бўлади. Ошқозонда липаза активлиги учун оптимал шароит йўқ. Ошқозон ширасининг липазаси сут билан овқатланадиган ёш болаларда сезиларли роль ўйнаши мумкин, чунки бир томондан, сут таркибидаги ёғ эмульгирланган ҳолатда бўлса, иккинчи томондан, бу даврда ошқозон ширасининг рН нейтралга яқин бўлади.

12 бармоқ ичакка ўт ҳамда ошқозон ости беши йўли очилади. Ўт таркибидаги ўт кислота тузлари ёғларни эмульгирлаб эрувчанлигини оширади. Липидлар сувда эрмаганлиги сабабли, эмульгирланган вақтда фермент таъсир қиладиган юза ортади. Ўт таркибидаги кислоталар — холат, дезоксихолат, хенодезоксихолат, литохолат кислоталар глицин ва таурин билан реакцияга киришиб, жуфт ўт кислоталари ҳосил қилади. Улар ичида активлиги юқорироқлари гликохолат ва таурохолат кислоталардир:







Бу юза актив моддалар иштирокда, пчак перистальтикаси ҳисобига овқат массасидаги липидлар жуда майда шарчаларга бўлиниб, липаза ферменти ҳам бир хилда тарқалиб липолизни тезлаштиришга имкон беради. Бу эмульгирланиш процессида оқсиллар ҳам иштирок этади.

Ошқозон ости беши ширасида ноактив липаза бўлиб, колипаза (молекуляр массаси 10000) билан 2:1 моляр нисбатда комплекс ҳосил қилганда активланади. Липаза активлиги ёғларнинг кислота таркибига боғлиқ эмас. Муҳитда Ca^{2+} бўлса, гидролиз тезлашади, чунки ажралган ёғ кислоталар кальцийли сувда эримайдиган совун ҳосил қилиб, системадан чиқиб кетади. Липаза таъсирида ёғ

аввал ди-, сўнгра моноглицеридга айланади, охирида глицерин ва ет кислотagaча парчаланади.

Оиқозон ости безининг шираси таркибида эстеразалар ҳам бўлиб, улар қисқа занжирли ёғ кислоталарнинг эфир боғларини, холестерин эфирларини гидролизлайди. Маълум вақтдан кейин ишчица ичакда ўт кислота тузлари ва совунлар билан тўлалнигича умлыгирланган ёғ кислоталар, моно-, ди-, триглицеридлар бўлади. Уларнинг асосий қисми ичак деворлари орқали сўрилади. Глицерин сувда яхши эрийди, қуйи молекуляр ёғ кислоталар билан бирга қоп орқали жигарга боради. Узун занжирли ёғ кислоталар ва триглицеридлар шаклига ўтиб, лимфа системасига қўшилади.

Юқори молекуляр ёғ кислоталарнинг ичак деворларида сўрилишига биринчи навбатда юза актив моддалар — ўт суюқлиги кислоталари ёрдам беради. Жигар функционал ҳолатининг бузилиши, ўт ичлишини беркилиб қолиши ҳисобига ичакка ўт суюқлиги тушмай қолса, липидларнинг сўрилиши кескин издан чиқади. Ёғ кислоталар ва уларнинг тузлари ахлат билан бирга чиқиб кетади. Бундан ташқари, ёғларда эрувчан биологик актив моддаларнинг сўрилиши ҳам бузилади, натижада авитаминоз ривожланади. Бундай ҳолатларда К витамин етишмаслиги анчагина сезиларли даражага етади.

Ўт суюқлиги кислоталари ёғ кислоталар билан сувда эрувчи ҳолати кислоталар комплексини ҳосил қилиб, ичак деворида сўрилади. Шу вақтнинг ўзидаёқ, улар ичак эпителийсининг ҳужайраларида диссоциланиб, қопқа вена орқали жигарга боради ва ўт суюқлиги билан бирга яна қайтадан 12 бармоқ ичакка тушади. Ёғ кислоталар, моноглицеридлар триглицеридларга айланиб лимфа системасига ўтади.

Ичаклардан липидларнинг сўрилишига таъсир қилувчи келинги фактор ичак шиллиқ пардасининг метаболитик активлигидир. Шиллиқ парда ҳужайраларида сўрилайётган хомашё (маҳсулотлар) дан триглицеридлар синтези қанча тез борса, ичак бўшлигидан ёғ гидролизи маҳсулотларининг сўрилиши шунча тез кетади.

Ичак эпителий ҳужайраларида синтезланган триглицеридлар ёғ депозитарига ўтади. Ҳатто, узок вақт давомида оч юрган ҳайвонларда ҳам парчаланган ва сўрилган ёғ аввал ёғ депозитарига бориб, ундан сўнг организм эҳтиёжлари учун сарфланади.

ЁГЛАРНИНГ ТЎҚИМАЛАРДАГИ КАТАБОЛИЗМИ

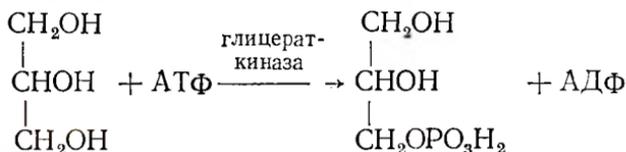
Энергетик мақсадларда фойдаланиладиган липидларнинг асосий манбаи триглицеридлар шаклидаги резерв ёғлар ва янгиланаётган биологик мембраналар фосфатидлари ҳисобланади.

Ёғлардан энергетик материал сифатида фойдаланишнинг биринчи босқичи уларнинг тўқима липазалари таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарга гидролизланишидир. Липаза ўсимликлар уругида, вегетатив органларида, барча ҳайвонлар тўқимасида кўп тарқалган. Эркин триглицеридларни гидролизловчи оддий липа-

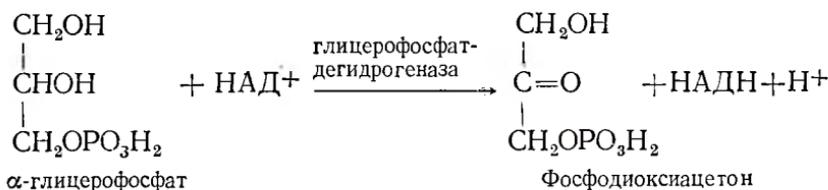
залардан ташқари, липопротеидлипазалар ҳам бўлиб, улар липопротеидлар таркибидаги липидларни парчалайди. Бу вақтда ҳосил бўлган глицерин ва эркин ёғ кислоталар тўқима ферментлари ёрдамида оксидланади, ажраладиган энергия қисман АТФ шаклида тўпланса, қисман иссиқлик шаклида ажралиб чиқади.

Глицериннинг оксидланиши

Глицерин ҳам, қандай мақсадларда фойдаланилишидан қатъи назар, худди глюкоза сингари АТФ таъсирида глицераткиназа иштирокида фосфорланиб α -глицерофосфатга айланади:



Ҳосил бўлган α -глицерофосфат фосфатидлар ва триглицеридлар синтези учун фойдаланилиши мумкин. Агар энергетик эҳтиёж учун сарфланса, глицерофосфат дегидрогеназа ферменти таъсирида оксидланиб диоксиацетонфосфатга айланади:

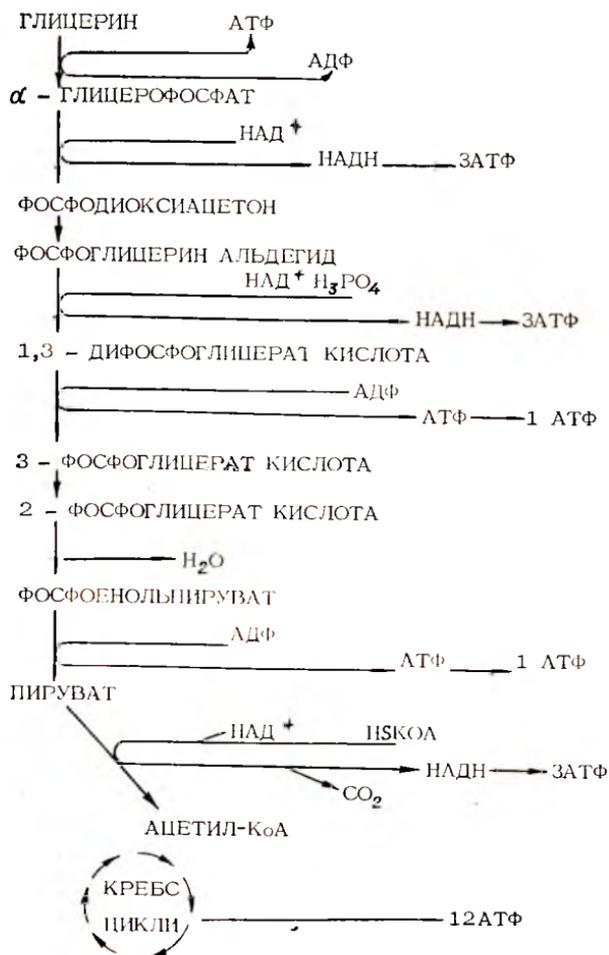


Диоксиацетонфосфат цитоплазмадаги гликолиз ферментлари таъсирида пируват кислотагача, сўнгра митохондрияда CO_2 ва сувгача оксидланади. Бу йўлни 46-расмдаги каби схемада ифода-лаш мумкин.

Ушбу схемадан кўриниб турибдики, 1 моль глицерин гликолиз ва Кребс цикли ферментлари иштирокида оксидланганда 23 моль АТФ ҳосил бўлиши мумкин. Шундан 1 моль АТФ глицеринни фосфорлаш учун сарфланса, бу катаболитик процесснинг энергетик қиймати 22 моль АТФ га тенг бўлади.

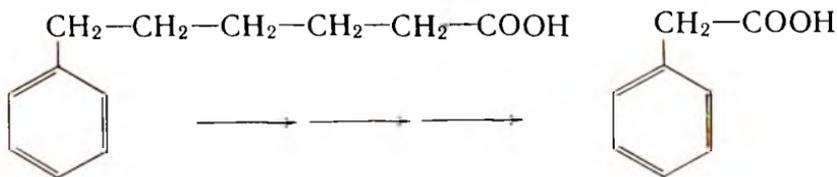
Юқори ёғ кислоталарнинг оксидланиши

Узоқ вақт давомида табиий ёғларнинг кислота таркибини кузатиш ва қатор классик экспериментлар асосида 1904 йилда Кнооп ёғ кислоталарнинг тўқима ва ҳужайралардаги деградацияси ва синтезланиши икки углеродли фрагментнинг узилиши ёки бирикиши ҳисобига бориши мумкин, деган гипотезани яратган. У қуёнларга озиқ билан энг охириги углероди фенил группаси билан нишонланган турли хил ёғ кислоталар бериб, сийдигини текширган. Агар ҳайвон жуфт сопли С тутган ёғ кислота истеъмол қил-



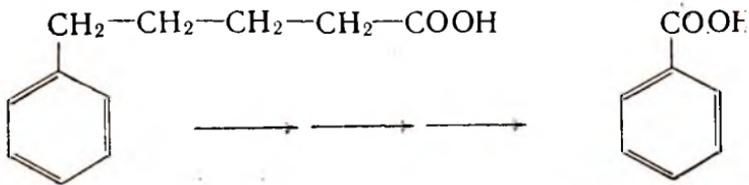
46-расм. Глицериннинг оксидлашиш йўли.

ган бўлса, сийдигида фенацетат кислота, тоқ сонли С тутган ёр кислота олган бўлса, бензоат кислота ажралганлигини кузатган:



e-фенил капроат кислота

Фенацетат кислота



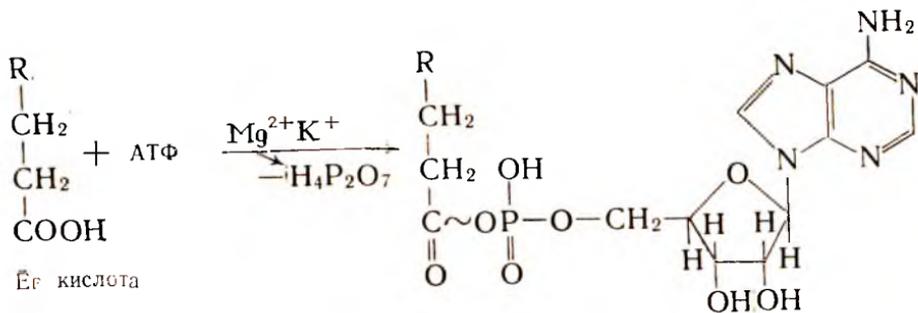
-фен илвалерианат кислота

Бензоат кислота

Кнооп ўз кузатишлари ва экспериментал тадқиқотлари асосида ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши назариясини яратган. Усимликларда ёғ кислоталарнинг β-оксидланишини Кнооп принциплари ва усуллари асосида Грей очган. Мураккаб ва машаққатли изланишлар ҳисобига Лелуар, Ленинджер, Кеннеди, Линен ва унинг ходимлари, Грин, Очоа ва бошқалар ёғ кислоталар оксидланишида иштирок этадиган ферментларни, оксидланиш механизmlарини ўрганиб чиқиб, ёғ кислоталар оксидланишининг ҳозирги замон назариясини яратганлар.

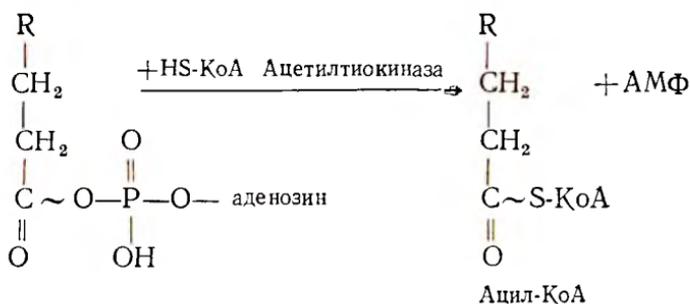
Ёғ кислоталарнинг оксидланиши уларнинг активланишидан бошланиб, митохондрияларда боради. Ёғ кислоталар АТФ энергияси ҳисобига коэнзим А ёрдамида цитоплазмада активланади. Лекин митохондрия мембрана эркин ёғ кислотани ҳам, ацил-КоА ни ҳам ўтказмайди. Шу сабабли ёғ кислота қолдиги ацил-КоА дан карнитинга ўтказилади, ҳосил бўлган ацил-карнитин митохондрияга осон ўта олади. Матриксада бу маҳсулот диссоциланиб қайтадан карнитин ва ацил-КоА га айланади. Карнитин митохондриядан цитоплазмага чиқиб, янги ёғ кислота қолдигини боғлайди. Ацил-КоА эса катаболитик деградацияга учрайди. Бу процессда ҳамма ферментлар митохондриял матриксада жойлашган бўлади. Ёғ кислоталарнинг оксидланиши бир неча босқичли процессдир.

1-босқич. Ёғ кислоталарнинг активланиши. Ёғ кислоталарнинг коэнзимли эфири углеводород занжирининг узунлигига қараб 3 хил фермент иштирокида ҳосил бўлади. Бу ферментларни активловчи фермент ёки ёғ кислоталар тиокиназаси ацил-КоА-синтетаза деб юритилади:



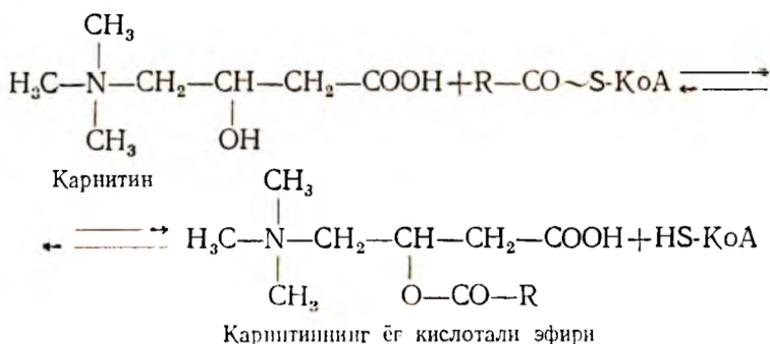
Ёғ кислота

Ациладенилат



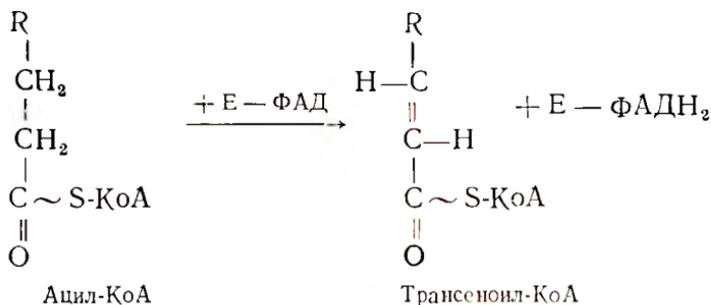
Ацилтиокиназа эндоплазматик тўрада, митохондрияларнинг ташқи мембранасида учрайди. Митохондрия матриксиди ҳам бунга ўхшаш тиокиназа бўлиб АТФ ўрнига ГТФ дан фойдаланади. Бу фермент митохондрия ичида ҳосил бўлган ёғ кислоталарни активлайди.

2-б о с қ и ч. Ёғ кислота қолдигининг карнитинга ўтказилиши. Ички митохондриял мембрананинг ёғ кислоталарга нисбатан ўтказувчанлиги жуда паст, муҳитга карнитин қўшилиши бу процессни кескин тезлатади. Ацил-КоА карнитин-О-ацилтрансфераза ферменти таъсирида ёғ кислота қолдиги карнитин билан эфир боғи ҳосил қилади:



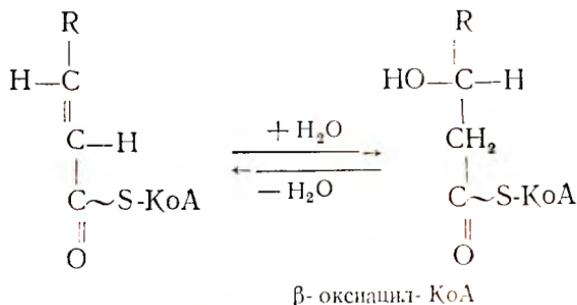
Бу реакция қайтар табиятли бўлиб, комплекс митохондрияга ўтгандан сўнг реакция тескари йўналишда боради. Ажралган карнитин ташқарига чиқади, ацил-КоА эса оксидланиш реакциялари циклига уланади.

3-б о с қ и ч. Актив ёғ кислотанинг дегидрогенланиши. Ацил-КоА матриксда α ва β-углерод атомлари ҳисобиға дегидрогенланади. Реакция ацил-КоА дегидрогеназа таъсирида боради, натижада тўйинмаган ёғ кислотанинг коэнзимли эфири ҳосил бўлади. Кофермент сифатида маҳкам боғланган ФАД тутадиган 4 хил ацил-КоА-дегидрогеназа мавжуд бўлиб, улар ёғ кислота углеводород занжирининг узунлигига қараб таъсир кўрсатади:

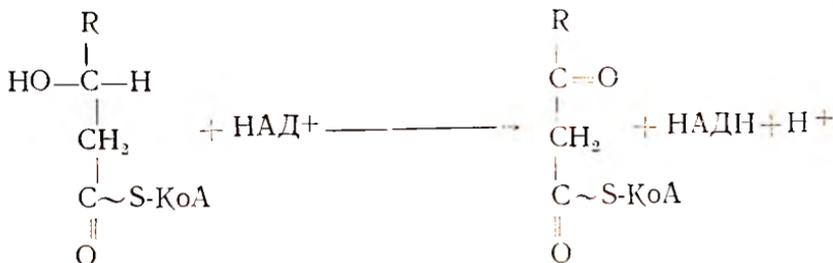


Ҳосил бўлган тўйинмаган ёғ кислота қолдиги транс-изомер ҳолатда бўлади. Қайтарилган ацил-КоА-дегидрогеназа-ФАД·Н₂ ҳаво кислороди ёки нафас занжири ферментлари ёрдамида бевосита оксидлана олмайди. Бу фермент махсус электрон ташувчи флавопротеин орқали оксидланади. Бу флавопротеин электронни ацил-КоА-дегидрогеназадан цитохром системага ўтказиб беради.

4-б о с қ и ч. Еноил-КоА қўшбоғ ҳисобига сувни бириктириб олиб, β-оксиацил-КоА га айланади. Реакцияни еноилгидратаза (3-оксиацил-КоА-гидролиаза) ферменти катализлайди:

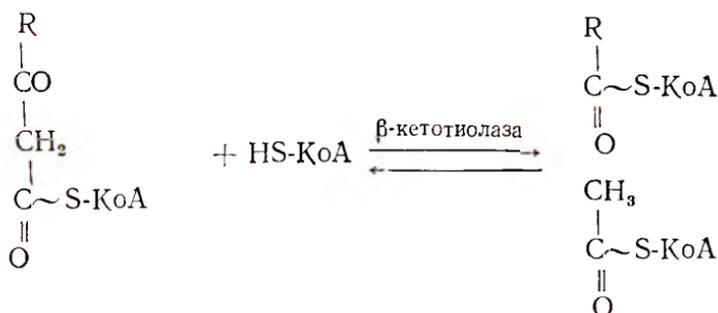


5-б о с қ и ч. Ҳосил бўлган L-β-оксиацил-КоА L-β-оксиацил-КоА-дегидрогеназа ферменти таъсирида бир жуфт электрон йўқотиб, β-кето-ацил-КоА га айланади:

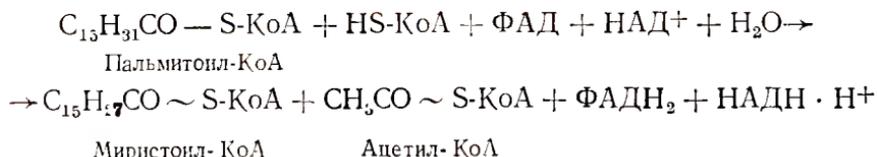


Бу реакцияни катализловчи фермент углерод занжирининг узун-қисқалигига нисбатан эмас, балки L-стереоизомерга нисбатан абсолют спецификликка эга. Ҳосил бўлган НАДН нафас занжири ферментлари ёрдамида оксидланади.

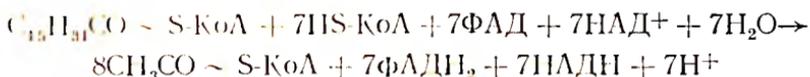
6-босқич. Охирги босқич бўлиб, β -кетоацил-КоА эркин HS-билан реакцияга киришиб, ацетил-КоА ва углеводород занжири 2 та углеродга қисқарган ацил-КоА га айланади. Бу реакция β -кетотиолаза ферменти иштирокида боради:



Бу реакция тиолирик парчаланиш реакцияси деб аталади. Ацил-КоА дан ажралган ацетил-КоА оскалоацетат кислота билан конденсирланиб, Кребс цикли ферментлари ёрдамида CO_2 ва сувгача оксидланади. Қолган углеводород занжири 2 углеродга қисқарган ацил-КоА эса яна β -оксидланиш цикли ферментлари иштирокида поғонали деградацияни давом эттиради (47-расм). Бир цикл актив пальмитоил кислота мисолида қуйидагича ёзилади:

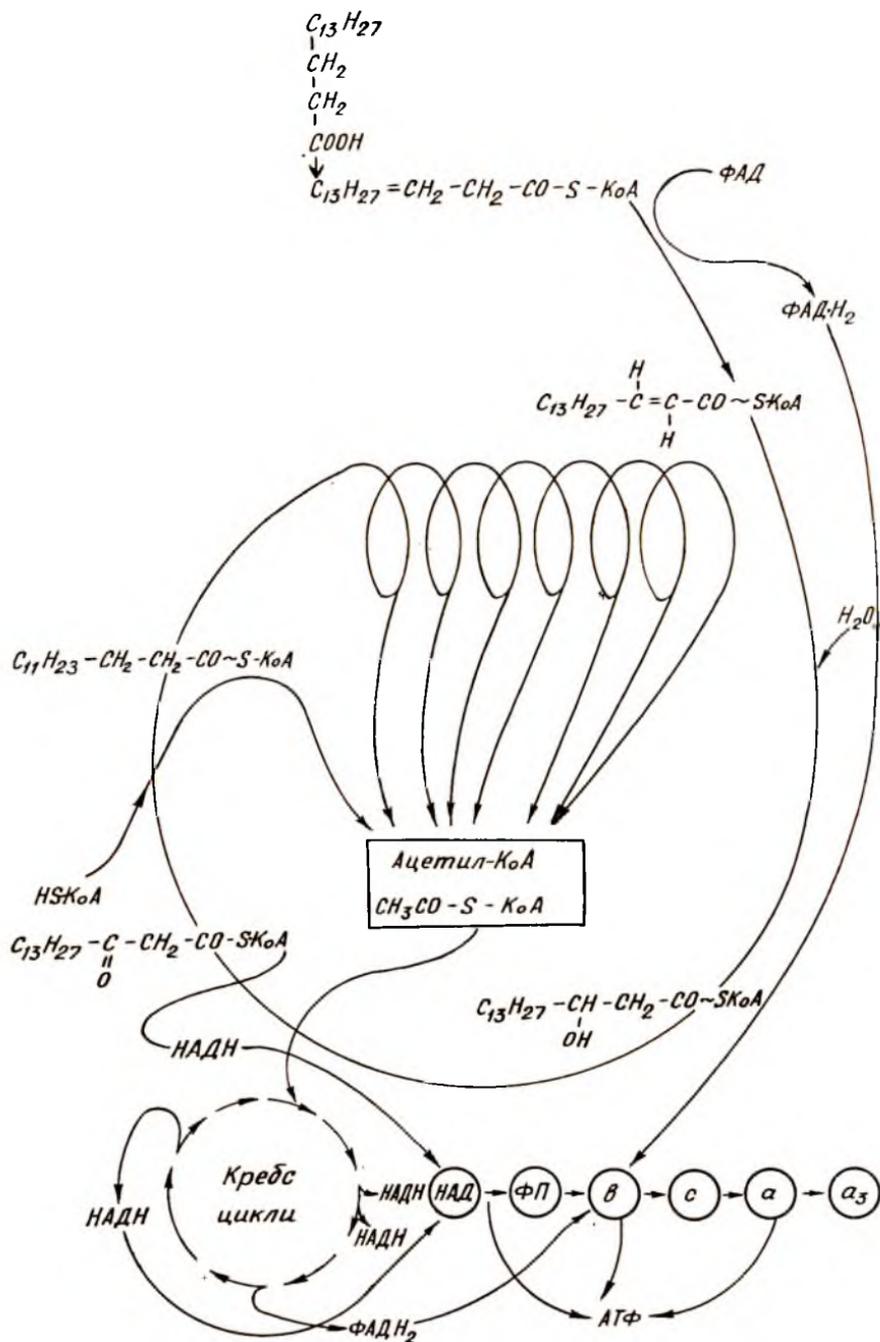


Бу йўл билан цикл 7 марта такрорланиши натижасида бир молекула пальмитоил-КоА 8 моль ацетил-КоАга парчланади:



Энди бир молекула пальмитоил-КоА оксидланишининг энергетик қийматини ҳисоблаб чиқсак, 1 моль $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ нинг пафас олиш занжири ферментлари ёрдамида оксидланишида 2 моль АТФ, 1 моль $\text{НАД} \cdot \text{H}^+$ ни оксидланишида 3 моль АТФ ҳосил бўлса, 1 моль ацетил-КоА нинг Кребс цикли ферментлари ёрдамида тўла оксидланишида 12 моль АТФ ҳосил бўлади. Демак, 7 та $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ оксидланишида 14 моль, 7 та $\text{НАД} \cdot \text{H}^+$ дан 21 моль, 8 та $\text{CH}_3\text{COS-CoA}$ оксидланишидан $8 \times 12 = 96$ моль АТФ синтезланиши, жами 131 моль АТФ синтезланиши мумкин. Шу асосда, пальмитоил-КоА тўла оксидланишининг энергетик тенг-ламасини қуйидагича ифодалаш мумкин:

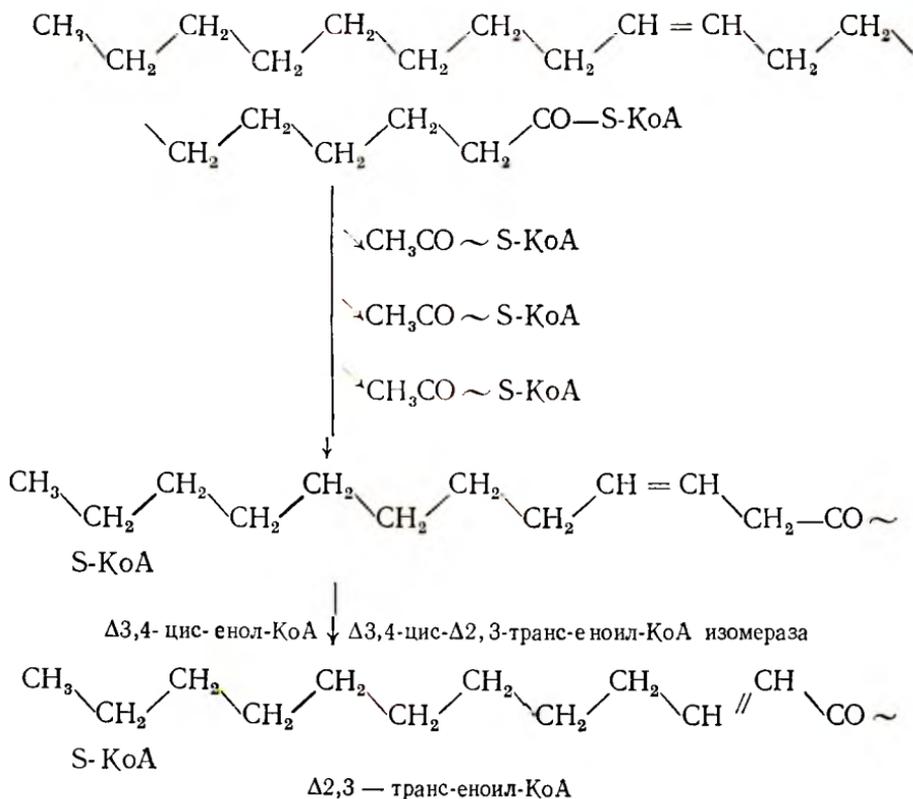




47-расм. Ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши схемаси (пальмитин кислота мисолида).

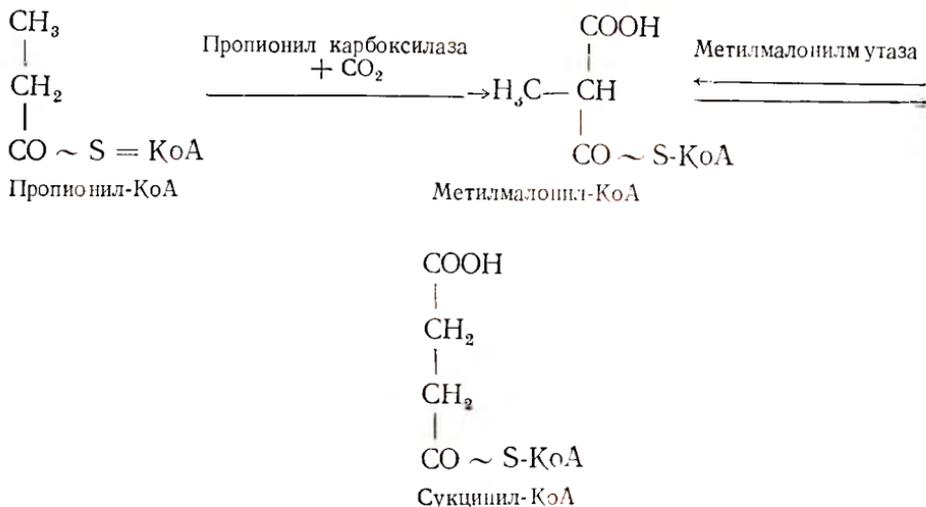
Эркин пальмитат кислотанинг активланиши учун 1 моль АТФ сарфланади. Шундай қилиб, организмда бир моль пальмитин кислоти оксидланишида 130 моль АТФ ҳосил бўлади, натижада 4485 кЖ энергия жамғарилади. Пальмитин кислоти тўла оксидланишида эса умуман 9797 кЖ энергия ажралади. Демак, ажралган умумий энергиянинг 45% тўпланар экан.

Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг оксидланиши ҳам асосан β-оксидланиш цикли бўйича боради. Агар, масалан, олеин кислота олинса, у 9 — 10-ҳолатларда қўшбоғ тутиб, фазовий қурилиши жиҳатидан цис-конформацияда учраса, β-оксидланишда ҳосил бўладиган тўйинмаган ёғ кислота транс-қўринишда бўлади. Турли биологик объектлардан қўшимча фермент Δ^{3,4}-цис—Δ^{2,3}-транс-еноил-КоА-изомераза ферменти топилган. Масалан, олеин кислотанинг оксидланишида β-оксидланиш цикли 3 марта қайтарилса, қўшбоғ 3,4-ҳолатга келиб қолади. Юқоридаги фермент қўшбоғ ҳолатини = 3,4 дан 2,3 га цис-қўринишни транс-конфигурацияга ўтказиши билан таъминлайди. Натижада, пайдо бўлган тўйинмаган кислота β-оксидланиш циклининг нормал оралиқ маҳсулотига айланади, яна β-оксидланиш цикли то бутун молекула тўлалигича ацетил-КоА га айлангунча давом этади. Бу процессни схема равишда қуйидагича ифода-лаш мумкин:



Тоқ сонли углерод атомлари тутган ёғ кислоталарнинг оксидланиши

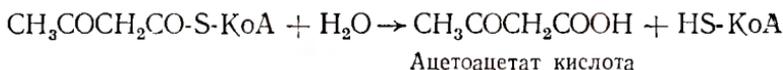
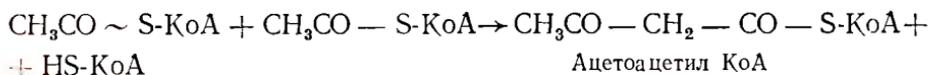
Тоқ сонли углерод атоми тутган ёғ кислоталар табиатда жуда кам тарқалган, лекин улар моддалар алмашинуви процессида баъзи аминокислоталар (залин, лейцин) дан ҳосил бўлади. Бундай ёғ кислоталар β-оксидланиш реакциялари ёрдамида пропионил-КоА ҳосил бўлгунча парчаланadi. Пропионил-КоА эса карбоксидланиб, метилмалонил-КоА га айланади, бу реакцияни кофермент сифатида биотин тутган пропионил-карбоксилаза ферменти катализлайди. Реакция натижасида пайдо бўлган метилмалонил-КоА метилмалонилмутаза ферменти (коферменти 5-дезоксаденозил кобаламин — В₁₂ витаминининг ҳосиласи ҳисобланади) таъсирида изомерланиб, сукцинил-КоА га айланади:



Сукцинил-КоА трикарбон кислоталар циклига қўшилиб оксидланиши мумкин.

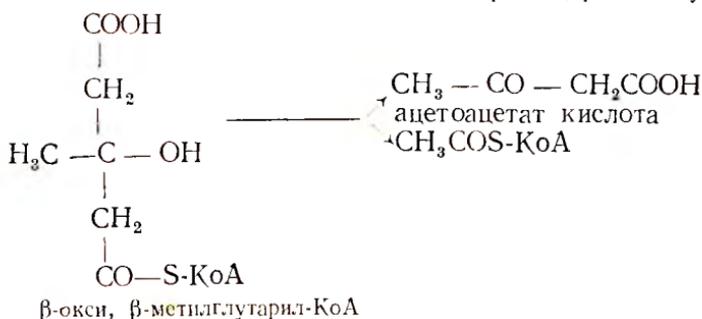
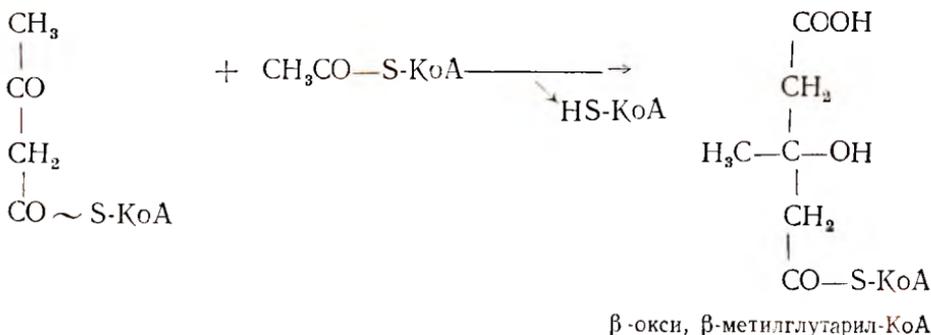
Кетон таначалари ва уларнинг ҳосил бўлиши

Кўпчилик умуртқали ҳайвонлар жигарида ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши ва пируват кислотанинг декарбоксилланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА нинг бир қисми эркин ацетоацетат кислотага ва β-оксимой кислоталарга айланиши мумкин. Бу кислоталар қон орқали периферик тўқималарга ўтказилиб, Кребс цикли ферментлари иштирокида оксидланиши мумкин. Бу моддалар кетон таначалар деб юритилади. Ацетоацетат кислота оз миқдорда ёғ кислоталарнинг β-оксидланишининг охириги маҳсулотларидан бири ацетоацетил-КоА нинг гидролитик деацилланишида ҳосил бўлади. Ундан ташқари, икки молекула ацетил-S-КоА конденсацияланишидан ҳам ацетоацетил-КоА ҳосил бўлиши мумкин:

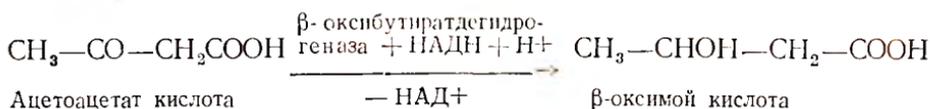


Кетон таначалар ҳосил бўлишининг асосий йўли бир оз бошқача.

Ҳосил бўлган ацетоацетил-КоАнинг учинчи молекуласи ацетил-КоА билан бирикуви орқали β-окси-β-метилглутарил-КоА ҳосил бўлиб, сўнг бу маҳсулот ацетоацетат кислота билан ацетил-КоА га диссоциланади:



Ҳосил бўлган ацетоацетат кислота β-оксибутиратдегидрогеназа таъсирида қайтариллиб, β-оксимой кислотага айланади.

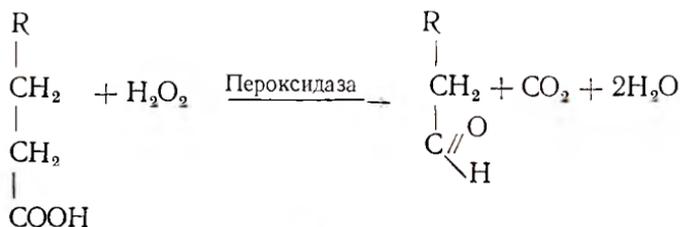


Ацетоацетат кислота ва β-оксимой кислоталар жигарда оз миқдорда ҳосил бўлади. Шу сабабли қонда бу маҳсулотлар оз бўлади. Қандли диабет касаллигида, очиққанда қондаги кетон таначалар бирданига ортиб кетиб, маълум қисми сийдик билан ташқарига чиқариб юборилади.

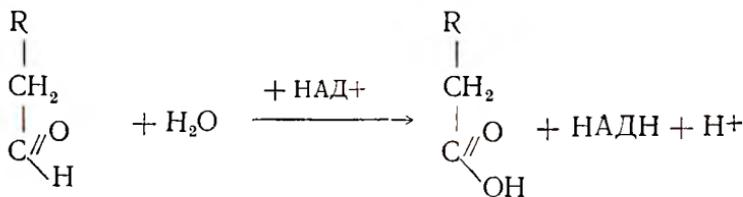
Кетон таначалар биосинтезида ҳосил бўладиган β-окси, β-метилглутарил-КоА катта аҳамиятга эга бўлган оралиқ маҳсулот бўлиб, стеринлар биосинтезида ҳам бошланғич хомашё вазифасини ўтайди.

Ёғ кислоталарининг α -оксидланиши

Унаётган уруғларда ёғ кислоталарининг α -оксидланиши топилган. Бу йўл β -оксидланишдан кескин фарқ қилиб, биринчидан, фақат 13 — 18-та углерод атомлари тутган ёғ кислоталар оксидланиши мумкин, иккинчидан, ёғ кислоталарининг активланиши талаб қилинмайди. Бу процессда ёғ кислоталар таркибдаги α -углерод пероксидаза ферменти иштирокида оксидланади, карбоксил группа эса CO_2 шаклда чиқиб кетади.



Бу реакция учун керак бўладиган водород пероксид ўсимликларда гликолатоксидаза ферменти иштирокида етарли миқдорда ҳосил бўлади. Реакциянинг иккинчи босқичида ҳосил бўлган альдегид альдегиддегидрогеназа ферменти иштирокида кислотагача оксидланади.



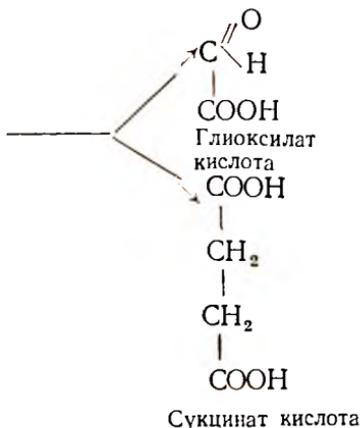
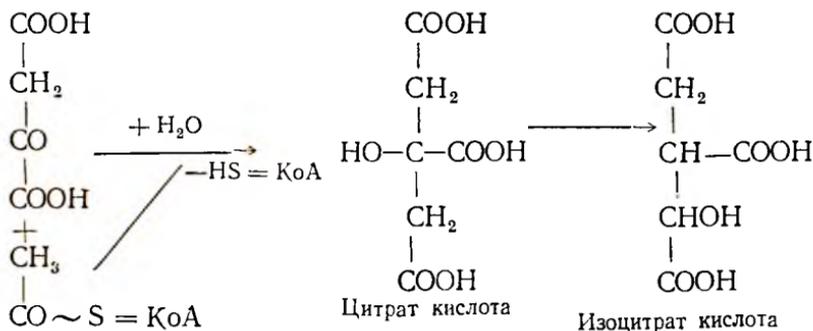
α -оксидланиш процесси унаётган уруғлар билан бир қаторда ўсимликлар баргларида ҳам бориши аниқланган.

Ёғ кислоталар α -оксидланишининг аҳамияти яхши ўрганилмаган. Лекин шу нарса аниқки, оксидланиш бу йўlining β -оксидланишга нисбатан энергетик қиймати паст. β -оксидланишда ёғ кислотанинг 2 та углероди тўла оксидланганда, 17 моль АТФ синтезланса, α -оксидланишда шунча углерод оксидланганда фақат 6 моль АТФ ҳосил бўлади.

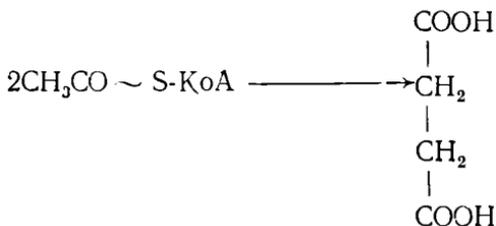
Глиоксилат цикли

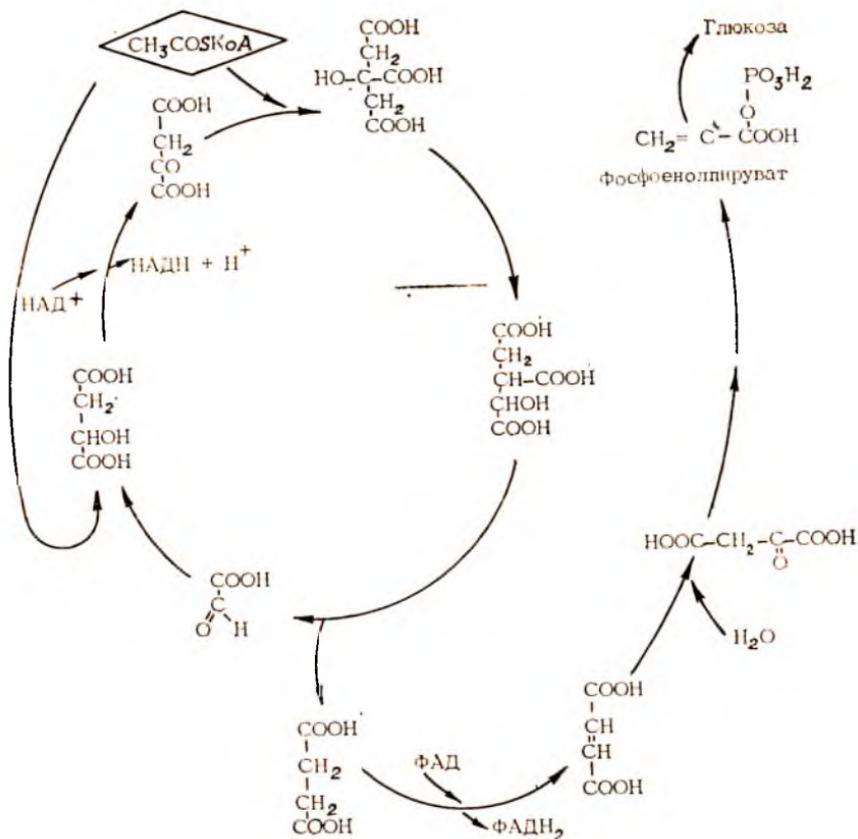
Ёғ кислоталарининг β -оксидланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА фақат энергия манбаи бўлиб қолмасдан, балки турли ҳужайралар компонентини ҳосил қилиш учун углерод скелетини тузишда ҳам иштирок этиши мумкин. Бу мақсадни амалга оширишда баъзи микроорганизмлар, сувўтлари ва юксак ўсимликларда трикарбон кислоталар цикли глиоксилат цикли билан алмашиниши мумкин.

Глиоксилат циклининг дастлабки босқичлари цитрат кислота циклига ўхшаш бўлиб, оксалоацетат кислота билан ацетил-КоА конденсирланиб, цитрат кислота ҳосил бўлиши билан бошланиб, изоцитрат кислотагача бир хилда боради. Кейинги босқичда изоцитрат кислота оксидланмасдан сукцинат ва глиоксилат кислотага парчаланади:



Глиоксилат кислота эса 2 молекула ацетил-КоА билан бирикиб оксалоацетатга айланади. Ацетил-КоА утилизациясининг бу йўлини 1957 йилда Корнберг ва Кребслар кашф этган. Бу цикл ферментлари ёрдамида 2 моль ацетил-КоА дан 1 моль сукцинат синтез қилиш мумкин:





48-расм. Глиоксилат цикли ва унинг глюконеогенез билан боғланиши.

Глиоксилат цикли ферментлари глиоксисома деб аталувчи хужайра органеллаларида жойлашган бўлиб, унаётган уруғларда ёғлардан углевод синтезлашга йўналтирилган (48-расм). Майса ҳосил бўлиб нормал фотосинтез бошланиши билан бу цикл ферментларининг активлиги пасайиб бутунлай йўқолади. Бу давр уруғларда ёғлар тамом бўлишига тўғри келади.

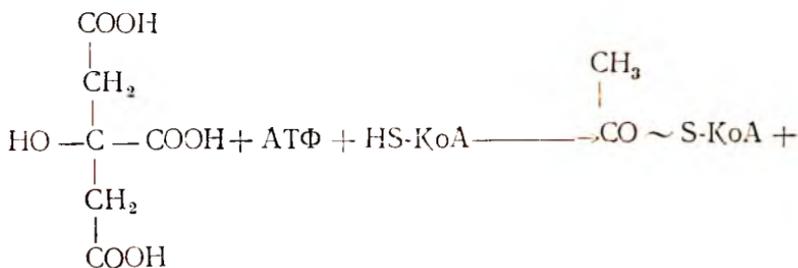
Ёғ кислоталар биосинтези

Митохондрияларда ёғ кислоталарининг оксидланиш механизми очилганидан кейин, уларнинг синтези β -оксидланишдаги ферментатив реакцияларнинг қайтиши ҳисобига бориши мумкин деган фикрлар пайдо бўлган. Кейинчалик текширишлар шуни кўрсатдики, бу иккала процесс бир-бирига боғлиқ бўлмасдан, β -оксидланиш митохондрияларда бора, ёғ кислоталарининг биосинтези эса цитоплазманинг сувда эрувчи қисмида борадиган процессдир. Бу процессе нормал бориши учун асосий хомашё ацетил-КоА

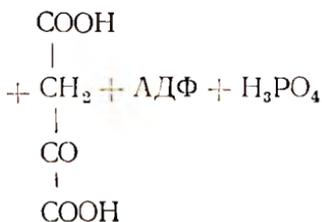
билан бир қаторда цитоплазмада цитрат ёки изоцитрат кислота ва CO_2 ёки бикарбонат иони бўлиши талаб қилинади.

Уэйкил, Лейн, Вагелос ва Линенларнинг ишлари орқали ёғ кислоталар биосинтезининг ҳозирги замон тушунчаси яратилган. Ёғ кислоталар биосинтезини мураккаб мультиэнзим системаси пальмитатсинтетаза комплекси катализлайди. Бу комплекс тоза ҳолда ажратиб олинган. Бу фермент комплекси ноактив протомер (молекуляр массаси 400000) шаклда бўлиб, цитрат ёки изоцитрат кислота қўшилганда агрегацияланиб, молекуляр массаси 4000000 га тенг бўлган актив полимерга айланади.

Цитоплазмада ёғ кислота биосинтези учун асосий хомашё ацетил-КоА бўлиб, бу маҳсулот асосан митохондрияда пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланишида ва ёғ кислоталарнинг β -оксидланишида ҳосил бўлади. Ёғ кислоталар синтези учун керак бўлган ацетил-КоА асосан углевод скелетидан ҳосил бўлади. Митохондриал мембрананинг ўтказувчанлиги ацетил-КоАникига нисбатан жуда паст. Шу сабабли митохондрияда оксалоацетат билан ацетил-КоА нинг конденсациясидан ҳосил бўлган цитрат кислота митохондриал мембранадан осон ўта олади ва цитоплазмада АТФ иштирокида парчаланиб, ацетил-КоА ва оксалоацетатга айланади:



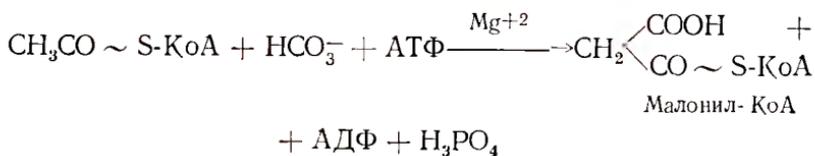
Цитрат кислота



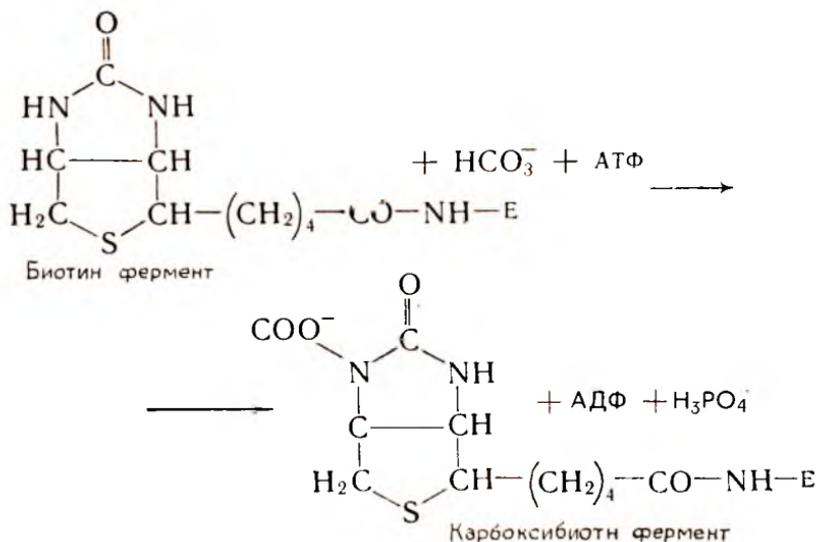
Оксалат кислота

Шундай қилиб, цитрат ацетил группани митохондриядан цитоплазмага ташувчи вазифасини бажаради. Ацетил группа карнитин ёрдамида ҳам ташилиши мумкин, лекин бу йўл иккинчи даражали ҳисобланади.

Ёғ кислота биосинтезининг биринчи босқичида ацетил-КоА ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти таъсирида бикарбонат ва АТФ иштирокида карбоксилланади:

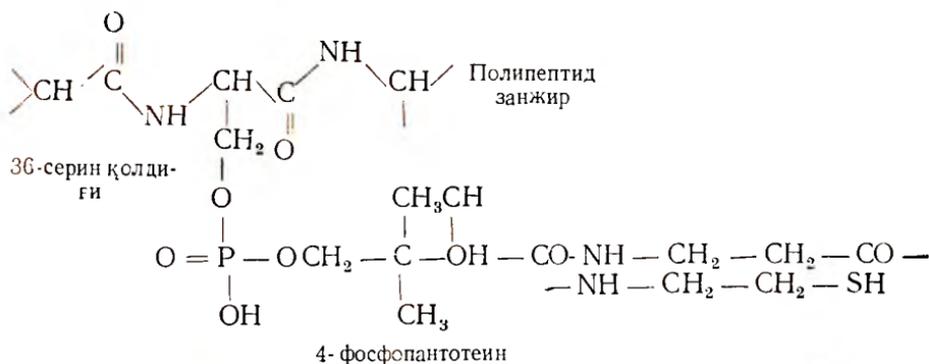


Ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти оқсил билан лизин аминокислотаси орқали ковалент боғланган биотин тутади. Биотин бикарбонат ионидан карбоксил группани бириктириб олиб актив карбоксил группа ҳосил қилади:

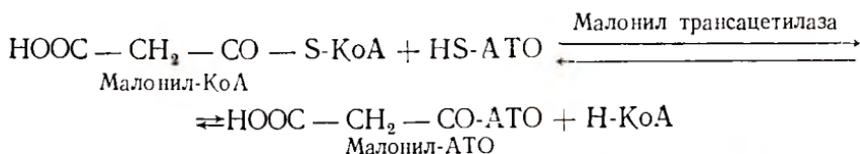
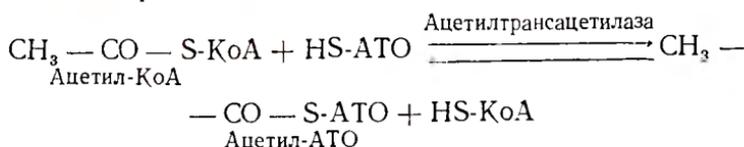


Ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти ёғ кислота биосинтези циклини бажарувчи аллостерик регулятор фермент ҳисобланади. Бу фермент учун цитрат ёки изоцитрат кислота аллостерик стимулятор ҳисобланади.

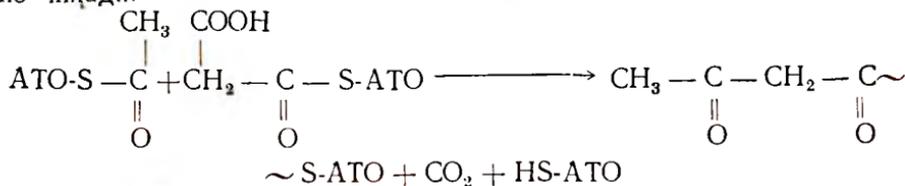
Кейинги босқичда ацетил-КоА ва малонил-КоА ацил ташувчи оқсил (АТО)га ацетилтрансацилаза ва малонилтрансацилаза ферменти ёрдамида ўтказилади. Ацил ташувчи оқсил (молекуляр массаси 8847) термостабил табиатли бўлиб, 36-ҳолатдаги сериннинг гидроксил группаси орқали унинг простетик группаси 4-фосфопантотеин боғланади. Бу группа HS-CoA даги фосфопантотеин группасига ўхшаш:



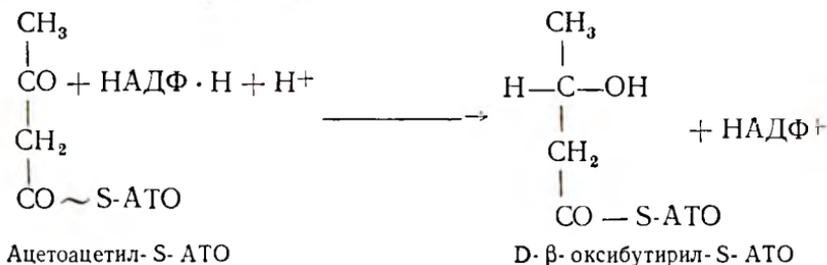
Ацетил ва малонил радикалининг ацил ташувчи оқсилга ўтказилиши қуйидагича боради:



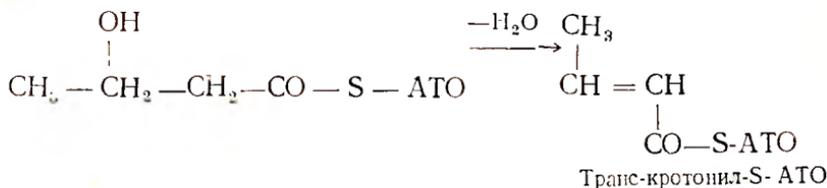
Кейинги босқичда ацетил-S-ATO билан малонил-S-ATO ўзаро реакцияга киришганда малонил радикалидаги COOH ўрнига ацетил бирикади, натижада ацетоацетил-S-ATO ҳосил бўлади ва CO₂, HS-ATO ажралиб чиқади:



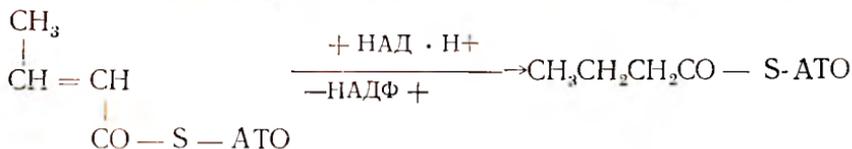
Ҳосил бўлган ацетоацетил-S-ATO β-кетоацил-ATO-редуктаза ферменти таъсирида НАДФ·Н ёрдамида қайтарилиб, D-β-оксибутирил-S-ATO ҳосил бўлади:



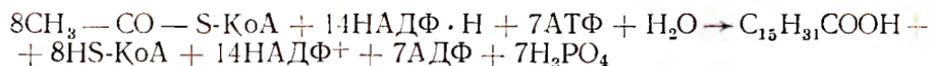
D-β-оксибутирил-S-АТО бир молекула сув йўқотиб, транс-кротонил-S-АТОга айланади. Реакция енонил-АТО-гидратаза таъсирида катализланади:



Транскротонил-S-АТО кротонил-S-АТО редуктаза таъсирида НАДФ·Н ёрдамида қайтарилиб, бутирил-S-АТО ҳосил бўлади:



Бутирил-S-АТО ҳосил бўлиши билан бир неча, яъни пальмитин кислота синтезида етти циклли процесснинг биринчи цикли якунланади. Кейинги цикл яна малонил-S-АТО ҳосил бўлиши билан бошланиб, малонил-радикалидаги карбоксил группа ўрнига ҳосил бўлган бутирил радикали келиб ўтириши ҳисобига углерод занжир яна иккитага ортиб олтигага етади. Бу циклнинг қайтарилиши пальмитил-S-АТО ҳосил бўлгунча давом этади, охири босқичда пальмитин кислотанинг деацилазаси ацил ташувчи оқсилдан пальмитин кислотани гидролитик йўл билан узади. Линен фикрича, АТО нинг 4-фосфопантотеин қисми комплекснинг узун «қўли» бўлиб, бир ферментдан иккинчи ферментга айлантириб ўтказиб беради. Ёғ кислоталар синтезининг йиғинди тенгламасини қуйидагича ёзиш мумкин:

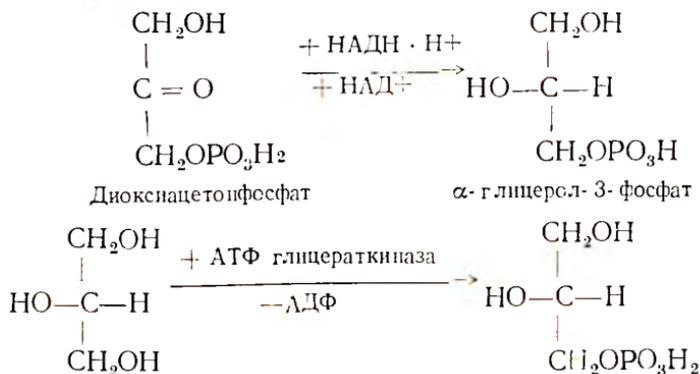


Қайтариш реакциялари учун керак бўладиган 14 моль НАДФ·Н асосан, глюкозо-6-фосфатнинг фосфоглюконат (пентоза цикли) йўли билан оксидланишида ҳосил бўлади. Усимликларда эса НАДФ·Н сувнинг фотолизи ҳисобига НАДФ нинг қайтарилишида пайдо бўлади.

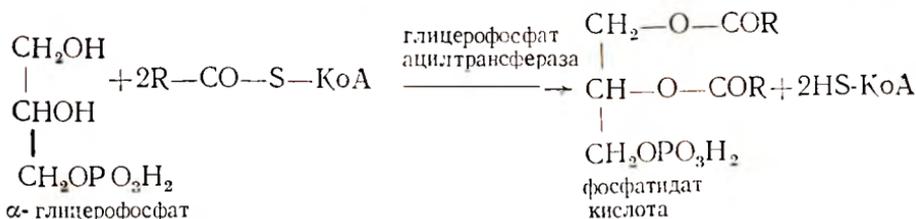
Бу йўл билан фақат пальмитин кислота синтез бўлиб, углерод сонин 18—20 ва ундан ортиқ бўлган юқори ёғ кислоталар митохондрияларда ҳосил бўлган актив пальмитин кислотага — пальмитил-КоА га ацетил-S-КоА нинг бевосита конденсацияси орқали боради. Бу процесс учун карбоксилланиш босқичи талаб қилинмайди. Қайтариш реакциялари юқоридаги принципа бориб, керакли НАДФ·Н изоцитратдегидрогеназа ёрдамида изоцитратнинг кетоглутаратгача оксидланиши (углерод алмашинувига қаранг) ҳисобига таъминланади.

НЕЙТРАЛ ЁҒЛАР (ТРИГЛИЦЕРИДЛАР) БИОСИНТЕЗИ

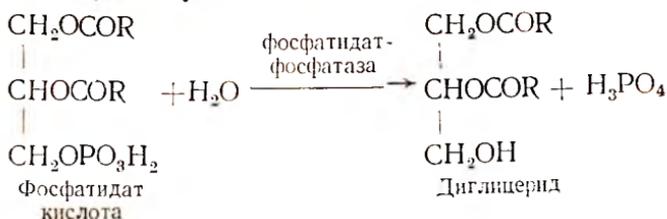
Триглицеридлар запас ёғ ролини бажаради. Улар сут эмизувчи ҳайвонларнинг жигарида ва ёғ тўқималарида, ўсимликларнинг турли вегетатив органлари ва уруғларида жадал синтезланади. Бу процесс учун глицерин ва ёғ кислоталарнинг актив шакли, α -глицерофосфат ва ацил-КоА хомашё бўлиб хизмат қилади. α -глицерофосфатни гликолизнинг оралиқ маҳсулоти бўлган фосфодиоксиацетонни цитоплазматик глицерофосфатдегидрогеназа таъсирида қайтариш йўли билан олиш мумкин. Бу маҳсулот яна глицериннинг глицераткиназа таъсирида АТФ ёрдамида фосфорланишидан ҳосил бўлиши мумкин:



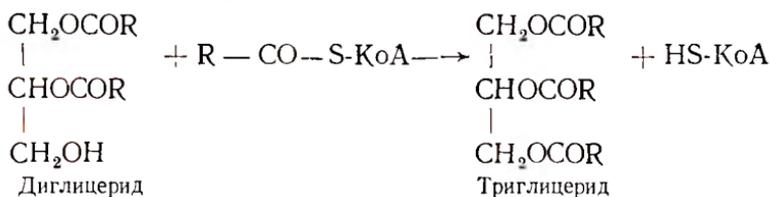
Нейтрал ёғ синтези учун актив ёғ кислоталар (активланиш механизми—ёғ кислоталар активланишига қаранг) ацил-КоА α -глицерофосфат билан реакцияга киришиб, фосфодиглицерид-фосфатидат кислота ҳосил қилади.



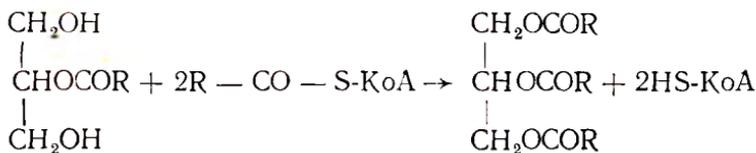
Ҳосил бўлган фосфатидат кислота фосфатидатфосфатаза ферменти таъсирида гидролитик йўл билан фосфат кислота ажратиб чиқаради ва диглицерид ҳосил бўлади:



Диглицерид учинчи молекула ацил-КоА билан реакцияга киришиб, триглицеридга айланади:



Триглицеридлар ичак эпителийсиди сўрилган моноглицеридни ацил-КоА таъсирида ацилланиши ёрдамида ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Бу йўл орқали триглицеридлар камроқ миқдорда синтез бўлса-да, энергетик жиҳатдан энг мақбули ҳисобланади, яъни глицерин ва бир моль ёғ кислотани активлаш учун сарфланадиган 2 моль АТФ тежаллади.



Триглицеридлар биосинтезида иштирок этувчи ферментлар жигарда, ичакларнинг шиллиқ пардасида, ёғ тўқималарида топилган. Синтезланган липидлар турли йўллار билан тўқималарга ўтади ва ёғ деполарида тўпланади.

Ёғлар биосинтези асосан ёғ кислоталар биосинтези орқали бошқарилади. Юқорида айтиб ўтилганидек, цитрат ва изоцитрат кислоталар ёғ кислоталар биосинтезини тезлаштирувчи мусбат модулятор ҳисобланади. Бу моддалар митохондрияда ҳосил бўлиб, уларнинг Кребс цикли ферментлари орқали оксидланиши изоцитратдегидрогеназа ферментининг активлигига боғлиқ. Изоцитратдегидрогеназа ҳам аллостерик фермент бўлиб, унинг активлиги ҳужайрадаги АТФ ва АМФ концентрациясига боғлиқ. Ҳужайрада АТФ концентрацияси юқори бўлса, изоцитратдегидрогеназа ноактив ҳолатга ўтади. Натижада глюкоза аэроб деградацияси ҳисобига ҳосил бўлган цитрат митохондриядан цитоплазмага чиқиб, бир томондан, диссоциланиб, асосий хомашё — ацетил-КоА-карбоксиллаза ферментини активлаб, ёғ кислота ва у орқали триглицерид биосинтезини тезлаштиради. Агар АТФ концентрацияси пасайиб АМФ ошса, изоцитратдегидрогеназа ферменти активлашиб, углеводлар АТФ генерацияси учун фойдаланилади.

ЛИПОИДЛАР АЛМАШИНУВИ

Фосфатидлар организмда қатор муҳим вазифаларни бажаради. Улар ўз гидрофоб ва гидрофил группалари орқали амфифиль хусусиятига эга. Фосфолипидлар нейтрал ёғлар — холестерин ва

унинг эфирлари билан оқсиллар ўртасида боғловчи звено бўлиб, липопротеин комплекси ҳосил қилади ва гидрофоб липид группаларини сувда эрувчи ҳолатга ўтказиб, уларнинг организмдаги транспортини таъминлайди. Фосфолипидлар ҳужайра мембранасининг асосий компоненти ҳисобланади.

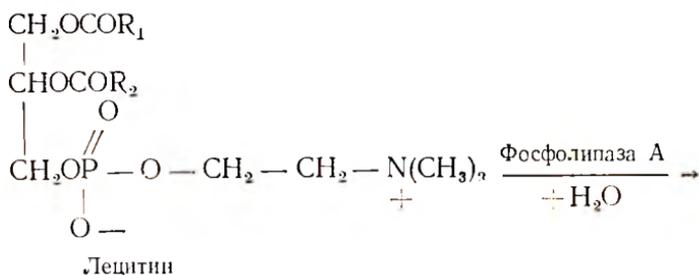
Фосфолипидлар липидлар ичида турлича тарқалган. Фосфолипидларга бой манбалар турли безлардан, жигардан, нерв тўқимасидан, қон плазмасидан, тухум саригидан, дуккакли ўсимликлар уруғидан ажратиб олинган липидлардир, уларнинг ярмидан кўпи фосфолипидларга тўғри келади.

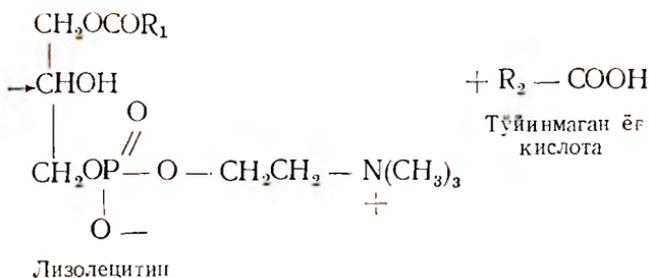
P^{32} ёрдамида ўтказилган текширишлар шуни кўрсатдики, фосфолипидлар алмашинуви турли тўқималарда турлича тезликда болади. Бир сутка ичида жигар фосфолипидларининг ярми янгиланишига улгурса, мия фосфолипидлари янгиланиши учун олти ой керак.

Фосфолипидларнинг парчालаниши

Ҳайвон ва одам организмига озиқ-овқат маҳсулотлари билан кирган ҳар хил фосфатидлар гидролитик йўл билан парчаланади. Ҳужайра ва тўқималар таркибидаги фосфатидлар ҳам доимо парчаланиб, ўз структура компонентлари — глицерин, юқори молекуляр ёғ кислоталар, фосфат кислота ва азот асосларига парчаланади. Бу процесс овқат ҳазм қилиш ширалари ва тўқималари таркибида учрайдиган, фосфолипазалар деб аталувчи ферментлар таъсирида амалга ошади. Фосфолипазалар таъсир қиладиган мураккаб эфир боғининг характерига қараб 4 га: фосфолипаза А, В, С, Д, га бўлинади.

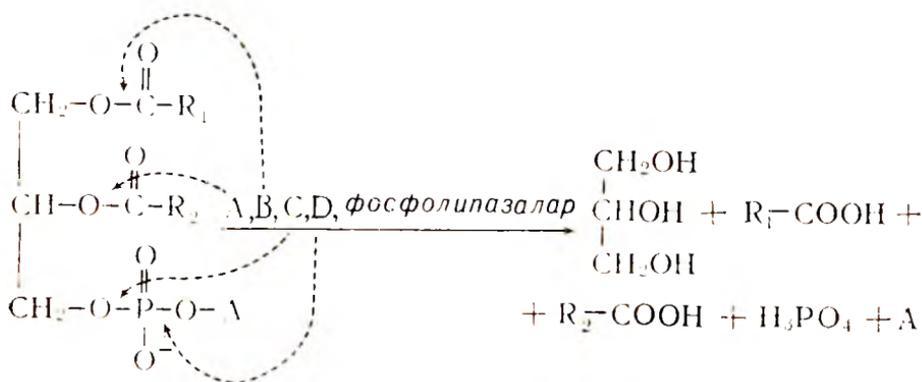
Фосфолипаза А фосфолипид молекуласидаги тўйинмаган ёғ кислота ҳосил қилган мураккаб эфир боғини узади, ҳосил бўлган маҳсулот лизофосфатид деб аталади. Бундай номланишига сабаб, бу модда жуда юқори юза активлигига эга бўлиб, эритроцитлар қобиғини эритиб гемолизга сабаб бўлади. Алоҳида фосфолипаза А турли илон ва асаларилар заҳарининг таркибий қисми ҳисобланади:





Лекин тўқималарда ва овқат ҳазм қилиш ширалари таркибида фосфолипазаларнинг ҳамма тури бўлганлиги сабабли ҳосил бўлган лизолецитин ҳеч қачон тўпланмайди, уни бошқа фосфолипазалар парчалаб юборади.

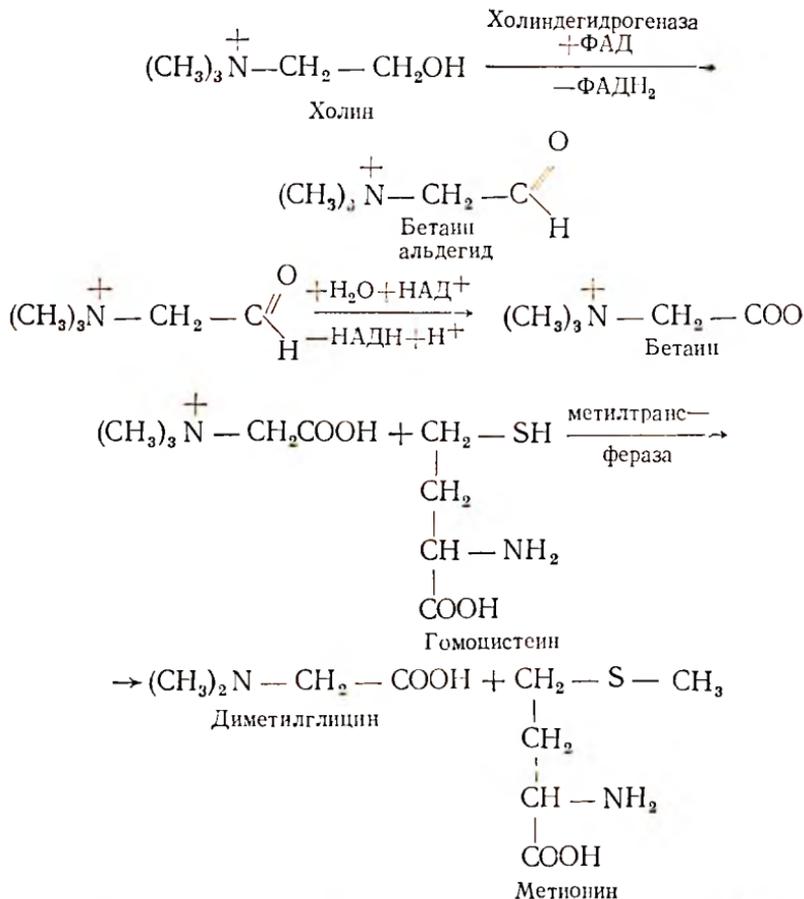
Фосфолипаза В фосфолипид молекуласидан тўйинган юқори молекуляр ёғ кислотани узади, **фосфолипаза С** эса глицерин билан фосфат кислота, **фосфолипаза Д** фосфат кислота билан азот асоси ўртасидаги мураккаб эфир боғини узади:



Ҳосил бўлган глицерин ва юқори молекуляр ёғ кислоталар¹ энергетик мақсадларда фойдаланилади. Фосфат кислота ва азот асослари ҳам моддалар алмашинувишининг турли соҳаларига йўналтирилади. Холин ўз молекуласида ҳаракатчан метил группа тўланлиги сабабли, метилланиш реакцияларида сарфланади.

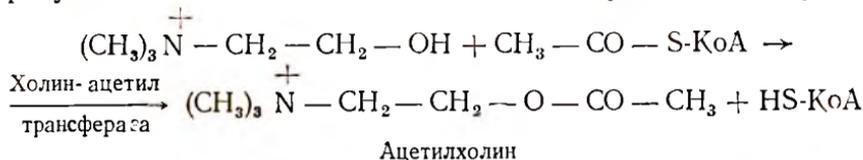
Ҳайвонлар организмида холин гомоцистеиндан метионин синтезланишида сарфланади. Бунинг учун холин бетанингача оксидланиб, ҳосил бўлган бетаин ўз молекуласидаги 1 моль метил группани гомоцистеинга бериб, уни метионинга айлантиради:

Эслатма: R_1 — тўйинган ёғ кислота радикали; R_2 — тўйинмаган ёғ кислота радикали; A — фосфатид таркибига кирадиган азот асоси.



Ҳосил бўлган метионин ҳам актив метилловчи агент бўлиб, турли хил метилланиш реакцияларида, жумладан, одам организмда холин биосинтезида иштирок этади. Ҳосил бўлган диметил-глицин ҳам оксидланиш йўли билан тетрагидрофолат кислотага метил группасини бериб, глицинга айланади.

Холин нерв тўқимасида энг муҳим бирикма — синаптик медиатор бўлган ацетилхолин синтезида хомашё бўлиб хизмат қилади:

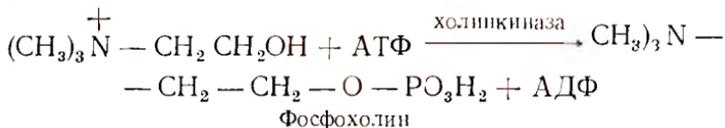


Бу реакция учун керак бўлган ацетил-КоА нерв тўқимасида глюкозанинг гликолитик парчаланишида ҳосил бўлган пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланишида ҳосил бўлади.

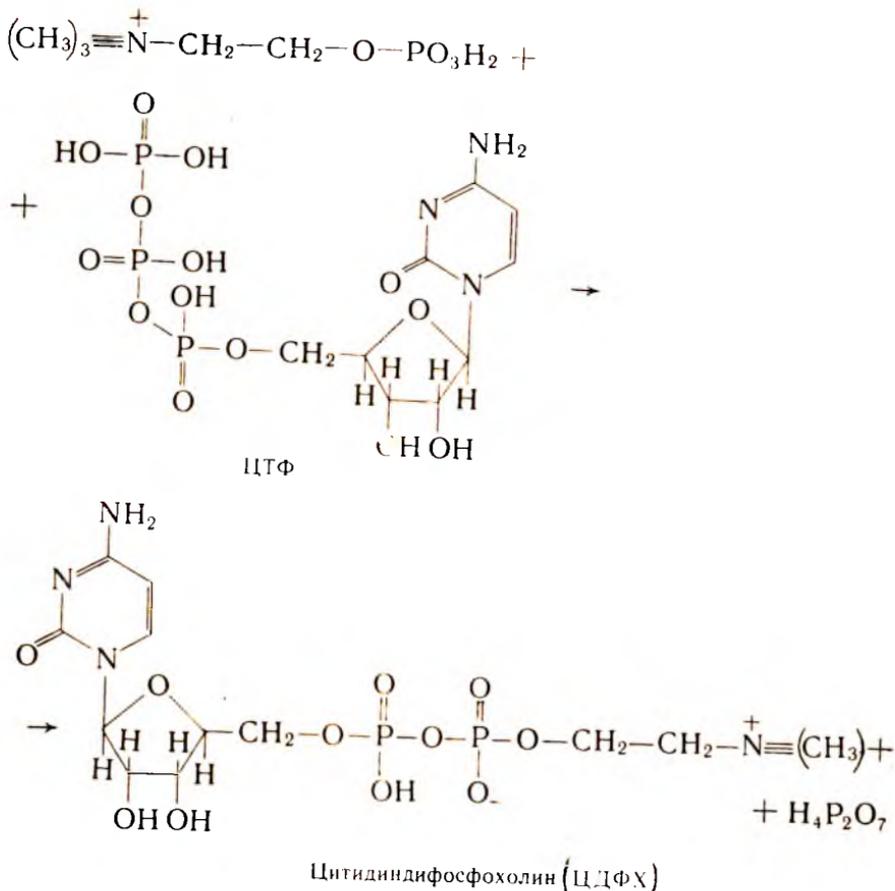
Фосфатидлар биосинтези

Фосфатидлар биосинтези ҳам дастлабки босқичларда фосфатидил кислота ҳосил бўлгунча триглицеридлар биосинтези билан бир хил йўлда боради. Кейинги босқичда диглицеридга фосфат ва азот асосини бириктириш механизми икки йўл билан боради:

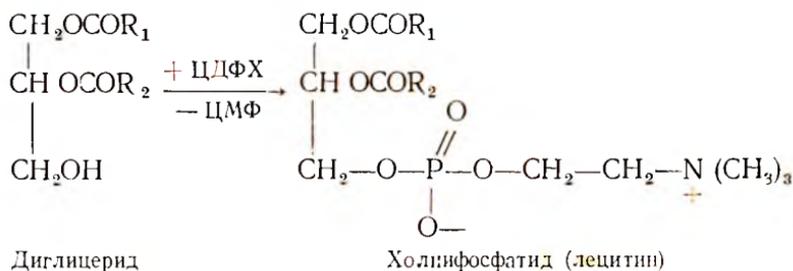
1. **Цитидиндифосфохолин орқали фосфолипид синтези.** Овқат билан организмга кирган тайёр холин фосфатидлар биосинтезида фойдаланилса, у активланади. Бунинг учун аввал холин холинкиназа ферменти таъсирида АТФ ёрдамида фосфорланади:



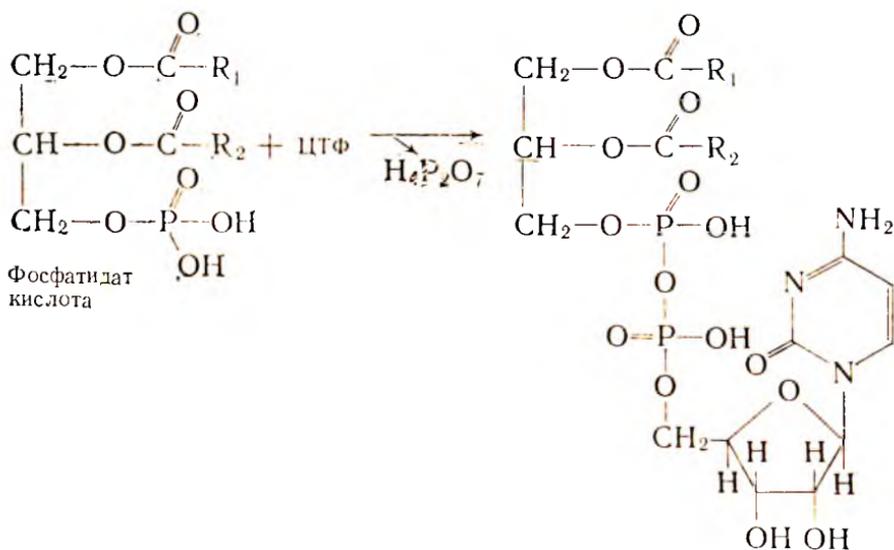
Фосфохолин цитидинтрифосфат билан холинфосфотрансфераза ёрдамида реакцияга киришиб, актив транспортбель холин-цитидиндифосфохолинга айланади:



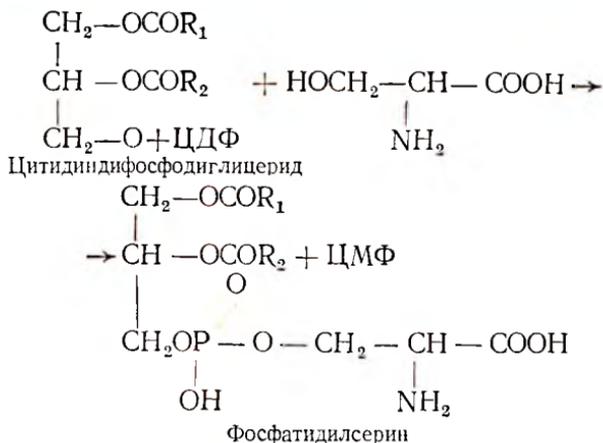
Кейинги босқичда фосфатидат кислота диглицеридга айланади, диглицерид эса ЦДФ-холин билан реакцияга киришиб, холинфосфатид-лецитин ҳосил қилади:



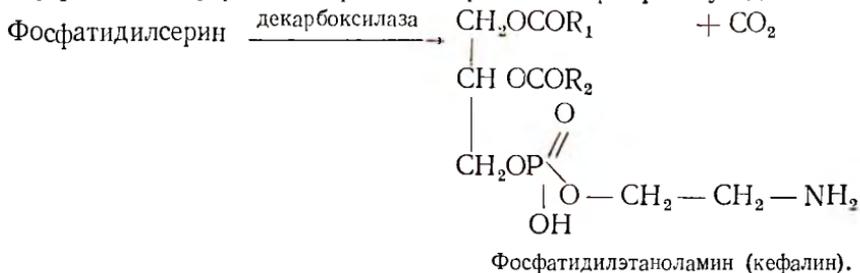
2. Цитидиндифосфодиглицерид орқали фосфолипидлар биосинтези. Бу йўл билан фосфатидларнинг турли группалари — серинфосфатидлар, этаноламинфосфатидлар, холинфосфатидлар синтезланиши мумкин. Бу йўл, айниқса, тайёр ҳолда холин бўлмаган вақтда ҳам холинфосфатидлар синтезланишига имкон беради. Бунда биринчи босқичда фосфатидат кислота ЦТФ билан реакцияга киришиб, цитидиндифосфодиглицерид ҳосил қилади. Бу маҳсулотга серин таъсир этишидан фосфатидилсерин (серин-фосфатид) ҳосил бўлади:



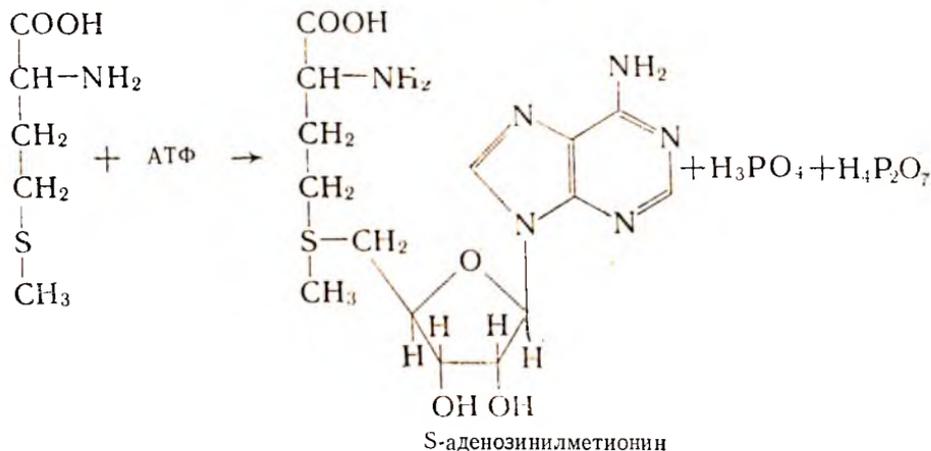
Цитидиндифосфодиглицерид

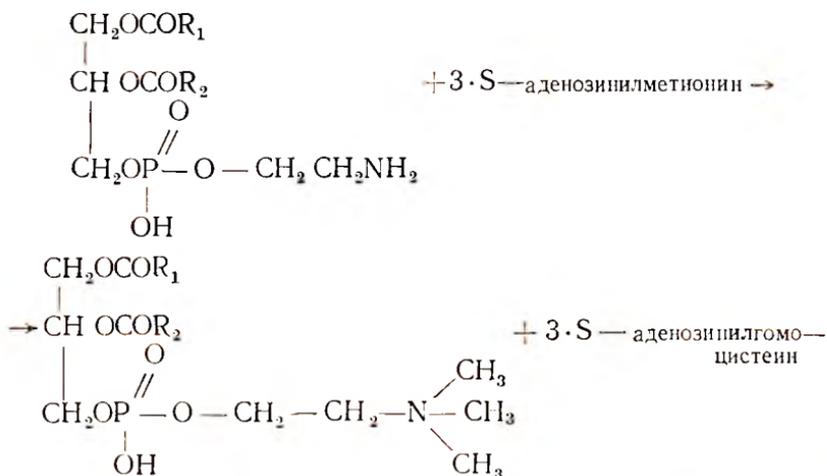


Фосфатидилсерин эса декарбоксилаза ферменти таъсирида CO_2 ажратиб, фосфатидилэтаноламинга (кефалинга) айланади. Бу декарбоксилаза ферменти кофермент сифатида пиридоксальфосфат тутади.



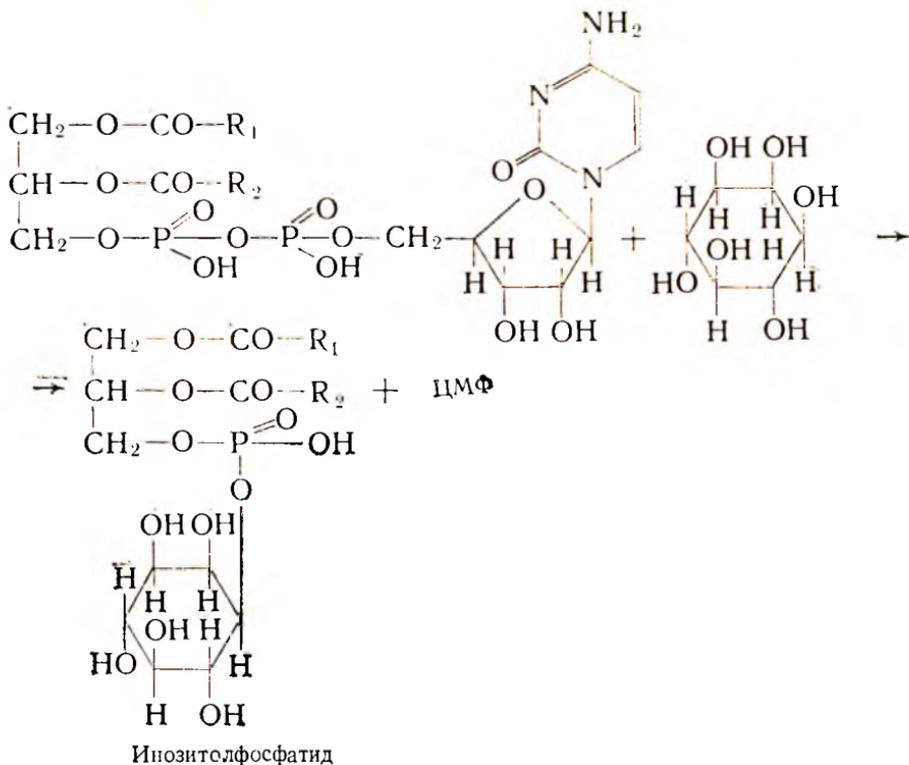
Фосфатидилэтаноламин фосфатидилхолинга ўхшаш бирикма бўлиб, метиланиш реакциялари натижасида холинфосфатидга айланади. Бу реакция учун метил групуна допори вазифасини метиониннинг актив шакли аденозинилметионин бажаради. Бу маҳсулот эса метионинга АТФ таъсирида бўлади:





Цитидиндифосфоглицерид фосфатидларнинг бошқа группалари (инозитолфосфатидлар, кардиолипидлар ва ҳоказолар) биосинтези учун ҳам бошланғич маҳсулот ролини ўтайди.

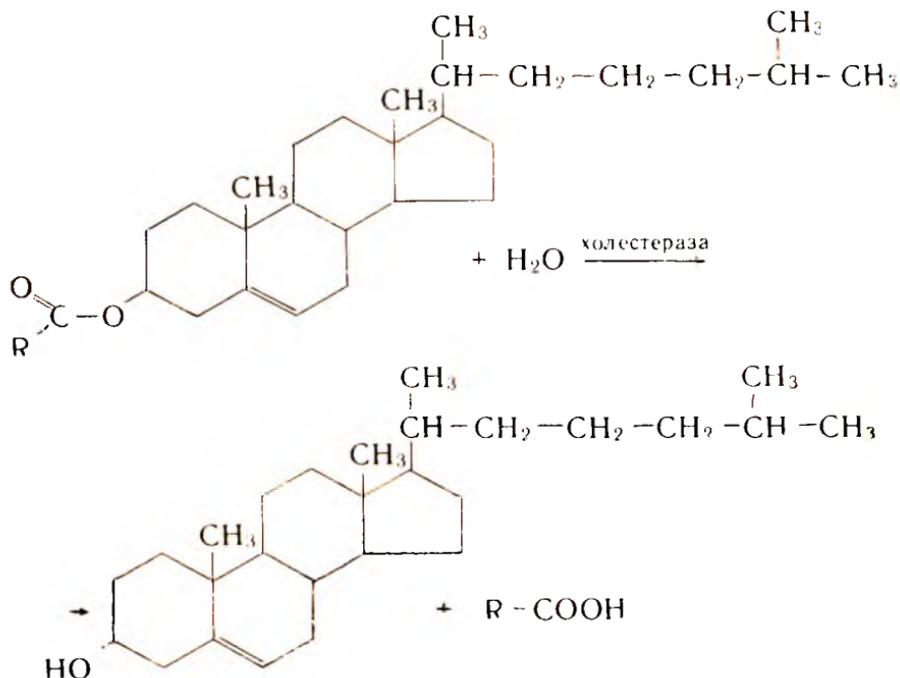
Инозитолфосфатидлар цитидиндифосфоглицерид марганец иони иштирокида инозит билан реакцияга киришганда синтезланади:



СТЕРИНЛАР ВА СТЕРИДЛАР АЛМАШИНУВИ

Стеринлар ва стеридлар ҳамма ҳайвонлар тўқимасида холестерин ва унинг эфирлари шаклида учрайди. Улар ҳужайра мембраналарининг асосий структура компонентлари ҳисобланади. Стеринлардан жигарда ўт кислоталар, стероид гормонлари ва баъзи бир витаминлар синтезланади.

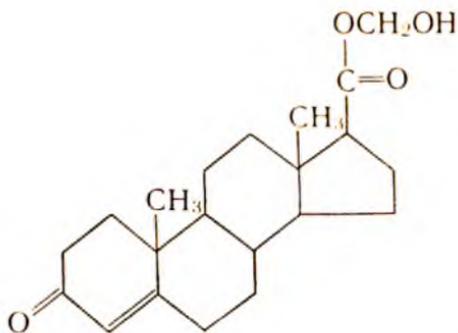
Холестерин ва унинг эфирлари одам ва ҳайвон организмига овқат билан киради. Холестерин эфирлари холестериннинг юқори молекуляр ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфири бўлиб, ичакларда холестерераза (холестероэстераза) ферменти таъсирида гидролизга учрайди:



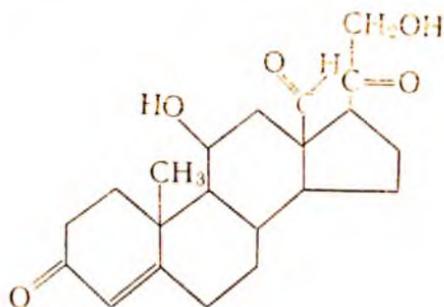
Организмга озиқ билан кирган эркин ва гидролиз натижасида ҳосил бўлган холестерин сувда эримаганлиги сабабли, фақат ўт кислоталар ёрдамида сўрила олади. Сўрилган эркин холестерин ичак деворларида яна қайтадан эфир ҳолига ўтиб, лимфага қўшилади.

Холестерин биосинтези. Холестерин ҳайвон ва одам организмида доимо синтезланади. Кейинги вақтларда масс-спектроскопия ёрдамида холестерин ўсимликлар гулининг чапғониди, ловиянинг уруғпалла баргларида ва картошкада топилган.

Холестерин ацетатдан синтезланиши мумкинлиги маълум бўлса-да, унинг механизми Блох, Линен, Поляк ва Корифортларнинг ишлари орқали аниқланган.



Дезоксикортикостерон



Альдостерон

Улар умумий кортикостерондларнинг 80% ни ташкил этади. Шунингдек, буйрак усти безларининг пўст қаватида жинсий гормон характеридаги стерондлар ҳам ишланиб чиқади, лекин улар организмнинг нормал ҳолатида юқоридаги гормонларга айланади.

Кортикостерон соф ҳолда 182° да суюқланадиган кристалл модда, эритмаси оптик активликка эга. Нормал ҳолатда одам буйрак усти безларида бир суткада 0,84—4,0 мг ҳосил бўлади. Унинг асосий метаболитик функцияси углевод, оқсил ва липидлар алмашинувида иштирок этишдир. Унинг миқдори нормадан кам бўлганда қонда глюкоза, жигар ва мускулларда гликоген миқдори камайиб, оқсилларнинг аминокислоталарга парчаланиши ва липолитик процесслар кучаяди. Шунингдек, буйракда ионларнинг қайта сўрилиши бузилади. Буларнинг ҳаммаси танада шиш пайдо бўлишига, мускулларнинг заифлишига, қон босимининг пасайишига ва теридаги пигментлар бузилишига ва бошқаларга сабаб бўлади. Кортикостерон нормадан ортиқ ишлаб чиқарилса, анаболитик процессларни кучайтириб, ўз навбатида бошқа касалликларга сабаб бўлади.

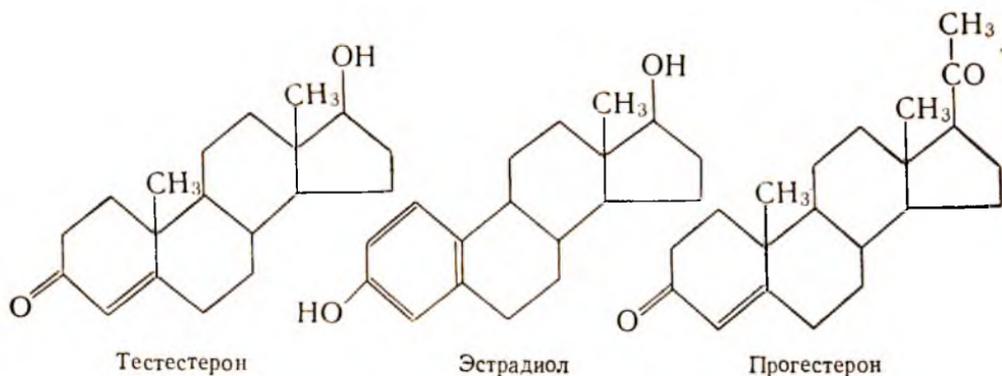
Гидрокортизон ёки кортизол 220° С да суюқланадиган кристалл модда, эритмаси оптик активликка эга. Унинг буйрак усти безидан суткалик ажралиши бошқа кортикостеронлардан анча кўп, яъни 4,9—27,9 мг дан иборат. Агар унинг миқдори нормадан кам бўлса, моддалар алмашинувида (минерал моддалардан ташқари) худди юқоридагидек ўзгаришлар содир бўлади. Лекин бунда, айниқса гормоннинг миқдори меъеридан кўп бўлса, углеводлар алмашинуви кучли даражада бузилади: аминокислоталарнинг углеводларга айланиши кучайиб, қонда глюкоза миқдори ортади. («Стероид диабет»). Шунинг учун ҳам бу гормон типик *диабетоген гормон* деб аталади. У қонда глюкоза миқдори ортиб, гликоген ва ёғлар синтези кучайишига ва мускуллар атрофияланишига сабаб бўлади. Унинг ривожланиши натижасида, гавда қўполлашиб, бесўнақай бўлиб кетади. Одамнинг юзи юмалоқ қипқизил бўлиб қолади.

Альдостерон ҳам кристалл модда бўлиб, 219° да суюқланади. Эритмаси оптик активликка эга. Унинг қонга суткалик ажралиши жуда кам бўлиб, 0,15—0,4 мг ни ташкил этади. У асосан минерал моддалар — K^+ , Na^+ алмашинувида муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам у *минералокортикостероид гормон* деб аталади. Унинг миқдори меъеридан кам бўлганда организмда K^+ тўпланиши, Na^+ кўп миқдорда чиқарилиши кучаяди. Альдостерон углеводлар алмашинувида таъсир этмайди. Бу гормон кўп ишланиб чиқса, қон плазмасида калийнинг миқдори камайиб, натрийнинг концентрацияси ортиб кетади, бунинг натижасида қон босими кўтарилади, мускулларнинг бўшашиши ва ҳолсизланиши кузатилади.

Дезоксикортикостерон ҳам худди альдостерон сингари минерал тузлар (асосан натрий, калий, хлор ионлари) ва сув алмашинувини бошқаришда иштирок этади.

Жинсий гормонлар

Эркаklar ва аёллар жинсий безларидан стероид табиатли 10 дан ортиқ гормонлар ишланиб чиқади, улар *жинсий гормонлар* деб юритилади. Уларнинг баъзилари буйрак усти беzi экстрактидан ҳам топилган. Бу гормонлар эркалик жинсий гормонлари — андрогенлар (андростерон, дегидроандростерон, тестестерон) аёллик жинсий гормонлари — эстрогенлар (эстрадиол, фолликулин, эстриол) ва сариқ тана гормонлари (прегнандиол, прогестерон) группаларига бўлинади. Бу жинсий гормонларнинг энг аҳамиятлиси эркаклик жинсий гормонларидан тестестерон ва аёллик жинсий гормонларидан эстрадиол, сариқ тана гормони — прогестерон (протеостерон) дир:



Тестестерон—150° да суюқланадиган кристалл модда. Эритмаси оптик активликка эга. Унинг одам танасидаги ўртача миқдори 21,6 мг% ни ташкил қилади. У умумий метаболитик процессга, айниқса нуклеин кислота ва оқсиллар биосинтезига кучли таъсир этади. Организмда унинг миқдори камайса, оқсил миқдори ҳам камайиб, танани ёғ босиши ва бошқа ўзгаришлар кузатилади.

Шунингдек, у ёш бўғинларда жинсий белгилар шаклланишини таъминлайди.

Эстрадиол икки хил модификацияда кристалланиган модда. Тухумдонлардан 1 суткада 1 мг ажралади. Бу организмнинг умумий ривожланишига худди тестестерон каби таъсир кўрсатади, яъни аёллик жинсий органлари ривожланишини, иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлишини таъминлайди. Унинг миқдори кам бўлганда, менструация цикли бузилади, ҳомила тушиб кетиши, семириб кетиш кузатилади. Эстрадиол углеводлар, оқсиллар ва нуклеин кислоталар алмашинувиغا таъсир кўрсатади, трикарбон кислоталар цикли ферментларининг активлигини оширади.

Прогестерон (лютеостерон) менструация циклининг иккинчи ярмида, кўп миқдорда ҳомиладорлик даврида ҳосил бўлади. Бу гормон бачадон шиллиқ пардасининг ривожланишига, уруғланган тухумнинг бачадон деворига жойлашиб, ҳомиладорликнинг биринчи ярмида эмбрион нормал ривожланишига таъсир этади. Прогестерон, шунингдек, сут безлари ривожланишини таъминлайди, навбатдаги жинсий цикл бошланишини торmozлайди.

ГОРМОНОИДЛАР

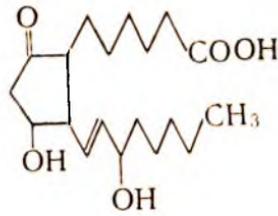
Гормоноидлар одатдаги ҳужайраларда, айрим тўқималарда ишланиб чиқиб, организмда кечадиган биохимиявий ва физиологик процессларда тегишли активлик намоён қилади. Уларнинг айримлари, масалан, простагландинлар умумий метаболизмга таъсир этиши мумкин. Лекин кўпчилигининг, масалан, гистамин, ангиотензин, серотонин ва бошқаларнинг таъсир доираси анча чегараланган.

Простагландинлар

Булар ҳужайраларда ишланиб чиқадиган гормоноидлар ичида энг юқори биологик активликка эга бўлган моддалардир. Улар кўп қўшбоғ тутувчи тўйинмаган ёғ кислоталарининг ўзгаришидан ҳосил бўлади. Простагландинлар молекуласи асосини ён занжирларга эга бўлган циклопентан ҳалқаси ташкил қилади. Ундаги углерод атомларининг сони 20 та.

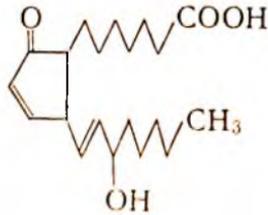
Простагландинлар (ПГ) беш аъзоли ҳалқасининг структурасига қараб 4 гурппага: А, Б, Е ва Ф (ПГА, ПГБ, ПГЕ, ПГФ) га бўлинади. Улар метилли ва карбоксилли ён занжирдаги қўшбоғлар сонига қараб ҳар бир гурппанинг махсус вакилларига бўлинади. Масалан, ПГА₁, ПГА₂ ва ҳоказо, улардаги сонлар айни ПГ даги қўшбоғлар сонини кўрсатади. Қуйида простагландинларнинг ҳар бир гурппасига алоҳида мисол келтирилган:

1. Е гурппа простагландинлар (ПГЕ):



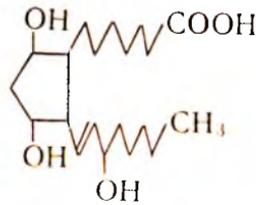
ПГЕ₁

2. А группа простагландинлар (ПГА):



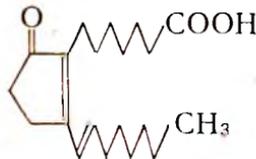
ПГА₁

3. Ф группа простагландинлар (ПГФ):



ПГФ_{1α}

4. Б группа простагландинлар (ПГБ):



ПГБ₁

Простагландинлар (ПГ)нинг орган ва тўқималардаги биосинтези микросомаларда махсус ферментлар системаси — простагландинсинтезазалар иштирокида амалга оширилади. Бу ферментлар-

нинг кенг тарқалган дасталабки субстрати арахинат кислотади, у мембраналардаги фосфолипидлар таркибида доим учрайди.

ПГ айниқса сут эмизувчиларнинг (жумладан, одамнинг) уруғ суюқлигида жуда кўп бўлади. Масалан, одамнинг уруғ суюқлигида ўртача 213—240 мкг/мл бўлиб, унинг миқдори ёшига, саломатлик даражасига қараб ўзгариб туради. Қўйнинг уруғ суюқлигида 50 мкг/мл; от, ит ва қуёнда—0,5 мкг/мл дан кам бўлади.

ПГ қуруқда яшовчи ҳайвонлар ва одам миясининг тўқимасида, ошқозон ва ичагининг шиллиқ қаватида, талоғи, жигари, буйраги, ошқозон ости безида, мускулларида ва бошқа орган ҳамда тўқималарида жуда оз миқдорда учраши аниқланган. Лекин уларнинг умумий миқдори организмда жуда оз бўлади. Изланишлар натижасида 60-йилларга келиб, денгиз ҳайвонлари орасида *концентратор* организмлар борлиги аниқланди. Масалан, денгизда яшовчи *Рhexaге homomella* да ПГ миқдори қуруқ массасининг 2,6 % га тўғри келади. Ҳозирги вақтда ПГ ёки улар сингари активликка эга бўлган моддалар айрим ўсимликларда ҳам бўлиши аниқланган (масалан, пиёзда). Сут эмизувчи ҳайвонларнинг барча орган ва тўқималарида ПГ бўлиши улар моддалар алмашинуви процессларида актив иштирок этишини кўрсатмоқда.

ПГ углеводлар, липидлар алмашинувида бевосита иштирок этади. Масалан, ПГЕ₁ глюкоза оксидланиш учун активланишида, унинг қондаги миқдори ўзгаришида аҳамиятга эга эканлиги тажриба йўли билан тасдиқланган. Оз миқдордаги ПГЕ₁ қондаги ёғ кислоталар ва глицерин концентрациясини оширади, лекин кўп миқдори, аксинча таъсир этади. Шунингдек, улар таъсирида қондаги минерал моддалар миқдори ўзгариши, глутатион ва аскорбат кислота муҳим органлар бўйича қайта тақсимланишида иштирок этиши тасдиқланди.

ПГ нерв системаси фаолият кўрсатишида, масалан, тана температурасини бошқаришда, оғриқни сезишда, иштаҳани бошқаришда иштирок этиши аниқланган (масалан, кучли оғриқ вақтида қонда, оғриқ пайдо бўлган орган ёки тўқималарда ПГ миқдори ортиб кетиши аниқланган). Уларнинг энг муҳим функцияларидан бири — цАМФ билан узвий боғланишда бўлиб, улар билан биргаликда жуда кўп гормонлар ва ферментларнинг активлиги бошқарилишида алоҳида аҳамиятга эга.

Простагландинлар моддалар алмашинувида муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқлангандан кейин, улардан ҳар хил дори-дармон тайёрлашда фойдаланилмоқда.

Тўқима гормонлари

Ангиотензинлар. Булар табиатига кўра полипептид бўлиб, қон плазмаси β-глобулинидан буйракда ишланиб чиқадиган махсус фермент — ренин таъсирида ҳосил бўлади. Дастлаб биологик активликка эга бўлмаган 10 та аминокислота қолдигидан иборат ангиотензин I, сўнгра ундан дипептид ажралиб, ангиотензин II ҳосил бўлади:

β -глобулин \rightarrow лей-гис-фен-про-гис-илей-тир-вал-арг-асп \rightarrow

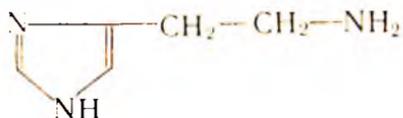
ангиотензин I

\rightarrow фен-про-гис-илей-тир-вал-арг-асп

ангиотензин II

Ангиотензин II ning гормонал активлиги шундан иборатки, у буйрак артериолаларига таъсир этиб, буйрак гипертониясини келтириб чиқаради. Шунингдек, мускуллар қисқаришига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин.

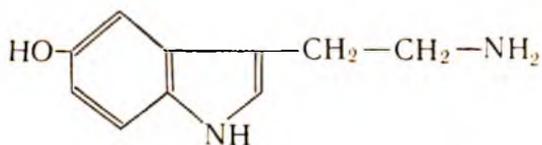
Гистамин. У ҳужайрада эркин ҳолда бўлмасдан, гетерополисахарид — гепарин ва бошқа моддалар билан боғланган ҳолда учрайди. Гистамин тўқимадаги заруриятга қараб, унда ажралиб туради. Унинг тўқималардаги миқдори адреналин ва норадреналин томонидан бошқарилиб туради. У табиатига кўра аминокислотадан, яъни гистидиндан ҳосил бўладиган табиий аминдир:



Гистамин

Гистамин капиллярларни кенгайтириб, ўтказувчанлигини оширади. Шунингдек, у нерв қўзғалишларининг ўтказилишига, ошқозон шираси таркибидаги кислота миқдорининг кўпайишига таъсир кўрсатади.

Серотонин. Бу гормонид нерв ва бошқа тўқималарда ҳосил бўлади. Лекин унинг нисбатан кўп миқдори мияда, тромбоцитларда, ошқозон-ичак системасида учрайди. У ҳам табиий амин-5-окситриптаминдир.



Серотонин, гистамин каби биоген аминларнинг ҳосил бўлиши аминокислоталар алмашишуви темасида баён этилган.

Серотониннинг биологик активлиги артерия томирларини қисқартириб, артериал босимни оширишида намоён бўлади. Шунингдек, у бош мияда нерв импульсларининг бир нейрондан иккинчи нейронга ўтишида, гипофизда вазопрессин ажралишида ҳам таъсир кўрсатади.

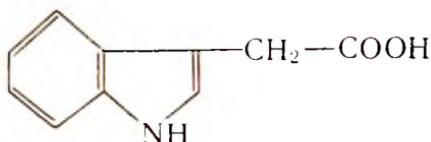
Фитогормонлар

Ўсимликларда ҳам, худди ҳайвонлардаги сингари, айрим тўқималарида гормонал активликка эга бўлган моддалар ишланиб чиқади, улар *фитогормонлар* деб аталади. Лекин ҳайвонлар билан

Ўсимликлар гормонлари орасига кескин чегара қўйиш мумкин эмас. Айрим гормонал активликдаги моддалар ҳам ўсимликларда, ҳам ҳайвонларда учраши мумкин. Масалан, аёллар жинсий гормонлари ўсимликлар экстрактида, простагландинлар вакили пиёзда учраши аниқланган. Шунингдек, одам сийдигида ҳам фитогормонлар характеридаги моддалардан бири — индолил-3-ацетат кислота бўлиши аниқланган.

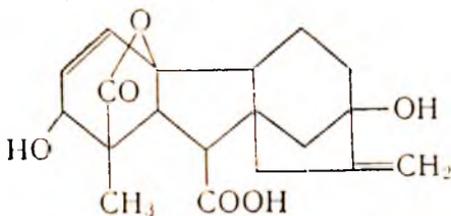
Фитогормонлар уч гурппага: ауксинлар, гиббереллинлар ва цитокининларга бўлинади.

Ауксинлар ўсимликлар пояси ва илдизининг ўсиш нуқталарида ҳосил бўлиб, кейинчалик бошқа жойларга тарқалади. Улар ўсимликларда нуклеин кислоталар, оқсиллар ва бошқалар биосинтезида иштирок этиб, умумий ривожланишни таъминлайди. Шунингдек, пластик моддаларнинг ўсимлик бўйлаб ҳаракатланишида, ён куртаклар ўсишини тўхтатишда, меваларни тўкилишдан сақлашда ва шу сингари бошқа процессларда ҳам таъсир кўрсатади. Ўсимликларда ауксинлар эркин ва боғланган ҳолда бўлади. Эркин ҳолда учрайдиганларидан энг кенг тарқалгани индолил-3-ацетат кислота бўлиб, у кўпинча *гетероауксин* деб аталади. Унинг таркиби ва тузилиши қуйидагича:



Унинг формуласига эътибор берилса, у бошқа гормонидлар сингари триптофандан ҳосил бўлишига осон ишонч ҳосил қилиш мумкин. Боғланган ауксинлар ўсимликларда запас моддалар сифатида сақланади. Улар таркибига кўра гетероауксиннинг углеводлар, аминокислота қолдиги сақловчи ҳосилаларидир.

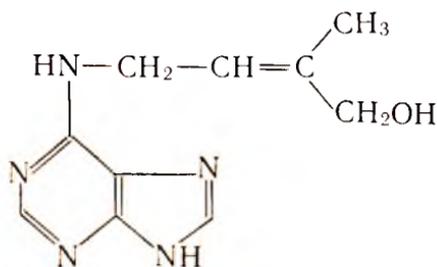
Гиббереллинлар. Бу моддалар ўсимликлар поясининг бўйига ўсиши, гуллаш ва мева туғиш процесслари бошқарилишида катта аҳамиятга эга. Шунингдек, улар фотосинтезни жадаллаштиришда ва бошқаларда таъсир кўрсатади. Ҳозирги вақтда ўсимликлардан 40 га яқин гиббереллин ажратиб олинган. Уларнинг структураси бир-бирига яқин бўлиб, тузилиши жиҳатдан дитерпеноид табиатли тетрациклик карбон кислоталардир. Уларнинг юқори биологик активликка эга бўлганларидан бири гиббереллин- A_3 ёки гиббереллат кислотанинг тузилиши қуйидагича:



Гиббереллин- A_3

Гиббереллинлар ҳам ўсимликларда эркин ва турли хил моддалар билан боғланган ҳолда учрайди.

Цитокининлар. Булар ўсимликлар ҳужайраси бўлинишини тезлаштиришда муҳим роль ўйнайди. Шунингдек, улар уруғнинг тиним даври нормал кечишига ва бошқаларга ҳам таъсир кўрсатади. Лекин булар таъсир кўрсатишида, албатта, бошқа фитогормонлар ҳам иштирок этиши керак. Цитокининлар табиатига кўра аденин ҳосилаларидир. Улардан юқори биологик активликка эга бўлган зеатиннинг тузилиши қуйидагича:



Зеатин

Цитокининлар илдизда ҳосил бўлиб, ўсимликлар шираси билан юқорига кўтарилади. Улар ривожланаётган меваларда кўп бўлиши аниқланган.

ДИНАМИК БИОХИМИЯ

IX БОБ. МОДДАЛАР ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧА

Моддалар ва энергия алмашинуви барча тирик организмлар ҳаёт фаолиятининг асосини ташкил этади. Организм ташқи муҳитдан қабул қилган моддаларни ўзлаштириб, ўз танасининг конституцион элементларини ҳисил қилишда ва энергия манбаи сифатида фойдаланиб, кераксиз моддаларни ташқарига чиқариб туради. Бу процесснинг биологик шаклининг энг муҳим ва характерли томони ўз-ўзини бошқариш бўлиб, бу процесс организмда кечадиган химиявий реакциялар катализаторларининг хусусияти билан белгиланади. Аэроб организмларда моддалар алмашинуви узлуксиз давом этиб турадиган нафас олиш процесси билан бир вақтда давом этади. Бу кўпчиликтик тирик мавжудотларга хос хусусиятдир.

Тирик организмлар томонидан озик модда сифатида қабул қилинадиган бирикмалар моддалар алмашинуви процессида парчаланиши натижасида улардаги химиявий потенциал энергия ажралади ва у организм томонидан турли ҳаётий процессларда: моддалар синтези учун, температураини меъёрида сақлаш, нерв импульсларини ўтказиш, механик иш бажариш, ионларни актив ташвиш ва бошқа кўпчиликтик мақсадларда сарфланади.

Барча организмлар озикланиш типига қараб икки гурпуага бўлинади: биринчи гурпуа *автотроф* организмлар бўлиб, улар фақат ташқи муҳитдаги аорганик моддаларга муҳтож, холос. Бу гурпуага кирадиган яшил ўсимликлар ҳаводаги CO_2 ни тўплаб, сув, туз ва молекуляр азот манбаларидан, хлорофилл иштирокида қуёш энергиясидан фойдаланиб, энергияга бой бўлган органик моддаларни синтез қилади. Усимликлардан ташқари, бу гурпуага фотосинтетик бактериялар ва хемосинтетик микроорганизмлар ҳам киради.

Иккинчи гурпуага кирадиган организмлар карбонат ангидридни ўзлаштириш қобилиятига эга эмас, улар углерод манбаи сифатида тайёр органик моддалардан (масалан, глюкоза, аминокислоталар ва ҳоказолардан) фойдаланади. Бундай организмлар *гетеротроф* организмлар дейлади. Бундан ташқари, муҳит шаронтига боғлиқ равишда айрим организмлар ҳам автотроф, ҳам гетеротроф типда озикланади. Бундай организмлар *миксотроф* типга киради.

Моддалар алмашинуви организмда унинг тўқима ва ҳужайраларида бирин-кетин борадиган, бир-бирига боғлиқ бўлган, кўп босқичли жуда мураккаб ферментатив реакциялардан иборат. Организмда борадиган барча процесслар бир-бири билан узвий равишда боғлиқ бўлади.

Ҳозирги замон экспериментал биохимия маълумотларига кўра, моддалар алмашинуви бир-бирига боғлиқ иккита процессдан: ассимиляция ва диссимиляциядан иборат. *Ассимиляция* процесси туфайли тирик организмлар атроф-муҳитдан керакли моддаларни олиб ўзлаштиради, ўз танасининг структура элементларини қуради. Ассимиляция ўсиш, ривожланиш, организм компонентларининг янгиланиши, энергетик материалларнинг жамғарилиши каби муҳим ҳаётий процессларни таъминлайди.

Диссимиляция ассимиляциянинг тескариси бўлиб, оқсил, нуклеин кислоталар, углеводлар, липидлар каби юқори молекуляр бирикмаларнинг парчаланиши ва моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари — сув, карбонат ангидрид, мочевина, аммиак ва ҳоказолар ҳосил бўлишига олиб келади.

Моддалар алмашинуви икки муҳим процесс — катаболизм ва анаболизмдан иборат. Юқори молекуляр бирикмалар: углеводлар, оқсиллар ва ёғларнинг ферментатив ўзгариши, кўпинча оксидланиш реакциялари орқали кичик молекулаларга парчаланиши *катаболизм* дейилади. Ташқи муҳитдан олинган ёки ҳужайрада илгари тўпланган моддалар озиқ модда бўлиб хизмат қилади. Юқори молекуляр бирикмаларнинг парчаланишидан оддий молекулалар: лактат кислота, ацетат кислота, аммиак ёки мочевина ва бошқалар ҳосил бўлади. Катаболизм процесси давомида мураккаб органик молекулалардаги эркин энергия ажралиши кузатилади ва бу энергия АТФ молекуласида фосфат боғлари энергияси шаклида тўпланади.

Анаболизм процессида кичик молекулалар оддий моддалардан ферментатив реакциялар ёрдамида организм эҳтиёжи учун зарур бўладиган юқори молекулалар ҳужайра компонентлари: полисахаридлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар, ёғлар синтез қилинади. Лекин анаболизм ва катаболизм процесслари ҳужайрада бир вақтда боради ва бир-бири билан узвий равишда боғлиқ бўлади. Бу икки процесс давомида молекулаларнинг ферментатив парчаланиши ёки синтезланиши кузатилади, ҳосил бўладиган оралиқ моддалар *метаболитлар* дейилади.

Озиқ моддалар: углеводлар, оқсиллар, ёғлар ва бошқаларнинг ҳужайрада парчаланиши бирин-кетин келадиган қатор ферментатив реакциялардан иборат. Моддалар алмашинуви процессида турли моддалар ва уларнинг оралиқ маҳсулотларининг парчаланишида иштирок этадиган ферментлар ҳозирги вақтда жуда яхши ўрганилган.

Асосий озиқ моддаларнинг катаболизи уч босқичдан иборат. Биринчи босқичда юқори молекулалар моддалар ўз асосий структура блоklarигача парчаланadi. Масалан, полисахаридлар гексозалар ва пентозаларгача, ёғлар ёғ кислоталар ва глицерингача, оқсиллар аминокислоталаргача парчаланadi. Иккинчи босқичда ҳосил бўлган бирикмалар оддийроқ молекулаларгача парчаланadi. Масалан, гексозалар, пентозалар ва бошқалар парчаланиб, уч углерод атомли фосфорланган шакарга — глицеральдегид-3-фосфатга, сўнг пируват кислота орқали ацетилкоэнзим-А га парчала-

нади. Булар катаболизмнинг умумий оралиқ маҳсулотлари деб аталади. Оқсил молекуласига кирувчи 20 хил аминокислота катаболизм процессида ацетил-КоА ҳамда бошқа умумий метаболитларни ҳосил қилади. Иккинчи босқичда ҳосил бўлган молекулалар учинчи босқичда катаболизмнинг умумий йўли бўйича охириги маҳсулотларга — CO_2 ва сувгача парчаланadi.

Анаболизм процесси ҳам уч босқичдан иборат бўлиб, учинчи босқичда ҳосил бўлган бирикмалар бу процессда ҳосил бўладиган молекулаларнинг структура блоки сифатида хизмат қилади. Шундай қилиб, катаболизм процессининг учинчи босқичида ҳосил бўлган бирикмалар анаболизм реакциялари учун бошланғич маҳсулот, яъни бошланғич стадия сифатида хизмат қилади.

Озинг моддаларнинг организмда ассимиляция ва диссимиляцияланиш процессларида ўтадиган айрим химиявий реакциялар энергия алмашинуви билан ҳам боғлиқ. Тирик организмларда моддаларнинг ассимиляцияи ўзгариши ва биосинтези ташқи энергияга муҳтож бўлади. Катаболизмнинг охириги маҳсулоти — CO_2 , H_2O анаболитик реакциялар туфайли яшил ўсимликларда фотосинтез процессида ўсимликлар баргида қуёш энергияси ҳисобига органик моддаларга айлантирилади.

Микроорганизмларда CO_2 нинг ассимиляцияси ва органик моддаларнинг синтезланиши улар томонидан турли аорганик моддаларнинг (водород, водород сульфид, аммиак ва бошқаларнинг) оксидланишида ажралган энергия ҳисобига боради. Бу процессда органик моддалар синтези оксидланиш ҳисобига бажарилганлиги учун *хемосинтез* деб номланган.

Тайёр озиқ моддага муҳтож бўлган баъзи бир микроорганизмларда, ҳайвонлар ва одам организмда ассимиляция процессининг асосини ташкил этувчи синтетик реакциялар нафас олиш ва бижғиш процессларида ажралиб чиқадиган энергия ҳисобига юзага чиқади. Лекин хлорофилл тутувчи баъзи бир ўсимликлар ҳам синтетик реакциялар учун керак бўладиган энергияни нафас олиш процесси ҳисобига қоплайди. Чунки яшил ўсимликларнинг ҳамма органлари қуёш энергиясини бир йўла аккумуляция қила олмайди. Иккинчидан, ҳаёт процесслари учун зарур энергия вақтга боғлиқ бўлмаган ҳолда сарфланади. Шундай қилиб, барча тирик организмларда борадиган анаболитик процессларнинг энергетик эҳтиёжи бир вақтда ўтадиган катаболитик реакциялар натижасида жамғарилган энергия ҳисобига қопланади. Организмда моддалар алмашинувини ташкил этувчи айрим биохимиявий реакцияларнинг ўта даражада мураккаблиги ва бир-бирига боғлиқлигини нима билан тушунтириш мумкин? Бу биология фанидаги ҳал қилиниши зарур бўлган асосий масалалардан биридир. Идеалист-виталистлар организмнинг ҳаётини ва унда борадиган алмашинув процессларини илоҳий кучга боғлаб тушунтирадilar. Моддий асосга эга бўлмаган бу «илоҳий куч» виталистлар томонидан «ҳаётий куч» деб номланган. Уларнинг таъкидлашича, ҳаётний процессларнинг асосини ўрганиб ҳам, бошқариб ҳам бўлмас экан. Шунга ўхшаш бошқа кўп тушунчалар

экспериментал биологиянинг бутун ривожланишида турли шаклда ўзгариб келди.

Биология фанининг ривожланиши туфайли, виталистик тушунчалар нотўғри эканлиги ва улар ҳаётий процессларни тушунтиришга ожиз эканлиги исботланди.

Моддалар алмашинуви, албатта, тирик организмларда энергия алмашинуви ҳам таъминлайди, яъни бу иккала процесс бири бири билан узвий боғлиқ бўлиб, организмнинг ҳаёт фаолиятини белгилайди. Энергия алмашинуви ҳақида гап борар экан, албатта, фойдали ишга айланиши мумкин бўлган энергия устида тўхталиб ўтиш керак.

Органик моддалар тўла оксидланса ёки калориметрик бомбада тўла ёндирилса, жамғарилган умумий эркин энергия тўлалигича ажралади. Лекин умумий энергиянинг ҳаммаси фойдали ишга айланмайди ва организм томонидан тўла фойдаланилмайди.

Тирик материя таркибига кирадиган ҳар бир органик модда маълум потенциал запас энергияга эга бўлади ва ҳаётий процесслар шу энергия ҳисобига боради. Фойдали ишга айланиши мумкин бўлган энергия *эркин энергия* деб аталади. Америкалик олим Гесс шарафига у G белгиси билан ифодаланган. Фойдали ишга айланиши мумкин бўлмаган энергияга *боғланган ёки ўз қийматини йўқотган* энергия дейилади. Бу иккала энергия ўртасидаги фарқ температурага боғлиқ бўлиб, системанинг энтропия функцияси бўлиб ҳисобланади. Энтропия S ҳарфи билан ифодаланади. У молекуланинг ички табиати ёки унга хос бўлган тебраниш, айланиш ва ички деформация характери билан боғлиқ. Система қанчалик тартибсиз бўлса, S шунча катта бўлади. Ҳар қандай чегараланган система эволюция давомида кўпайиш тенденциясига эга.

Системанинг умумий энергиясини қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$G = H - TS$$

G — эркин энергия; H — умумий энергия; T — температура; S — энтропия.

Реакция давомида эркин энергиянинг ўзгариши эса $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$ билан белгиланади.

Моддалар синтезланишида ва гидролизланишида эркин энергиянинг ўзгариши грамм (моль) Жоуль билан ифодаланади. Эркин энергия миқдорига қараб, моддалар кам ва кўп энергияли бўлиши мумкин. Маълумки, органик моддаларда эркин энергия атомлар орасидаги химиявий боғларда сақланади. Агар бирикмалар эркин энергиясининг ўзгариши химиявий боғлар ҳосил бўлишида ва узилишида 12 кЖ/моль бўлса, бундай боғ энергия миқдори бўйича нормал ҳисобланади. Бироқ қатор органик моддалар молекуласида химиявий боғларнинг янгидан ҳосил бўлиши ёки парчаланишида эркин энергиянинг ўзгариши анча кучли 32 — 50 кЖ/моль ва ундан кўпроқ бўлиши мумкин. Бундай моддалар

макроэргик моддалар ва химиявий боғлар макроэргик боғ дейилади. Макроэргик моддалар ичида фосфор тутувчи бирикмалар асосий ўрин эгаллайди.

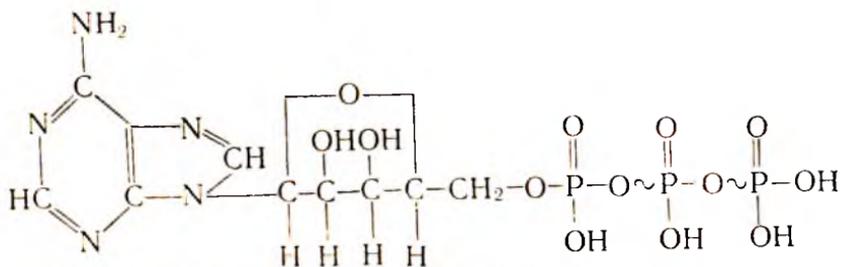
Ҳар хил субстратлар оксидланишида ҳосил бўладиган энергия аккумуляциясида ёки сарфланишида бирламчи оралиқ модда сифанда фосфорли бирикмаларнинг роли уларнинг термодинамик хусусиятлари билан белгиланади. Ортофосфат кислотанинг ҳосилалари термодинамик турғун эмаслиги ва кинетик турғунлиги билан характерланади.

Оддий фосфорли эфирлар, масалан, 3-фосфоглицерин кислота глюкозо-6-фосфат кам эркин энергияли бирикмалар қаторига киради. Уларнинг гидролизланишида 10—13 кЖ/моль энергия ҳосил бўлади.

Пирофосфат боғли бирикмалар аденозинтрифосфат — АТФ, аденозиндифосфат — АДФ, фосфоамид бирикмалари — креатинфосфат, аргининфосфат, карбоксифосфатлар, 1, 3-дифосфоглицерат кислота, ацетилфосфат ва фосфоеноль пируват кислоталар макроэргик бирикмаларга киради. Улар гидролизининг эркин энергияси 32—58 кЖ гача етиши мумкин. Макроэргик фосфорли бирикмалар вақтинча АТФ ва креатинфосфат шаклида тўпланиши ва сақланиши мумкин ёки тезда турли биологик синтезга сарфланади. Биологик реакцияларнинг характерли хусусияти шундаки, улар давомида эркин энергия жуда оз ўзгаради.

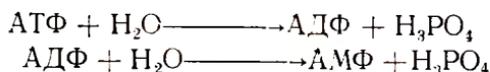
АДЕНОЗИНФОСФАТЛАР УНИВЕРСАЛ ЭНЕРГИЯ МАНБАИДИР

Аденозинтрифосфат кислота (АТФ) мураккаб органик бирикма бўлиб, аденин, рибоза ва учта фосфат кислота қолдигидан ташкил топган. Биринчи фосфат кислота рибозанинг 5-углерод атоми билан оддий эфир боғи орқали бириккан, қолган иккита фосфат кислота юқори энергияли пирофосфат боғи орқали бириккан. Макроэргик боғларнинг оддий боғлардан фарқи шундаки, улар тўлқинли чизиқ билан ифодаланади:



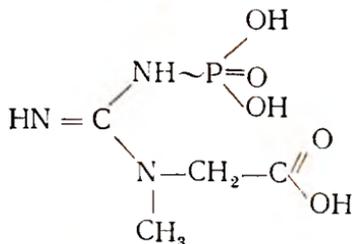
Аденозинтрифосфат кислота (АТФ)

АТФ ва АДФ 25° да, водород ионларининг концентрацияси 10⁻⁷ га (рН = 7) тенг бўлган шароитда парчаланганда эркин энергияси 32,5 кЖ/моль га камаяди:



Шундай қилиб, тирик организмларда энергиянинг тўпланиши ва жамгарилиши АТФ шаклда амалга оширилар экан.

Бироқ ҳужайрада АТФ миқдори кам бўлиб, унинг эҳтиёжини таъминлай олмайди. Бу жуда кучли энергия истеъмол қилувчи мускул тўқималарининг ҳужайрасига тааллуқлидир. Шунинг учун мускулларда АТФ дан ташқари, креатиннинг фосфорланишидан ҳосил бўлган креатинфосфат ҳам учрайди:



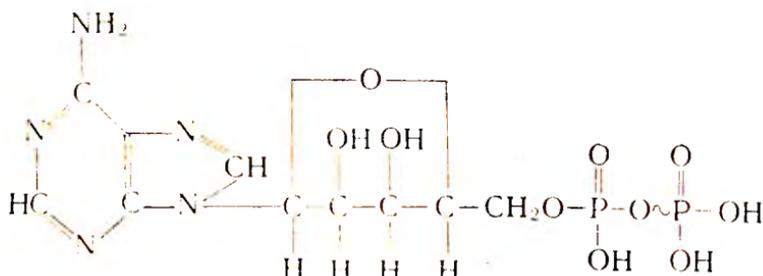
Креатинфосфат

Креатинфосфат ҳосил бўлишида АТФ иштиради:



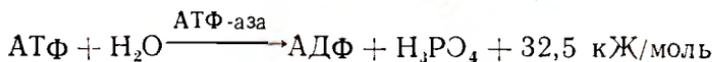
Шундай қилиб, креатинфосфат энергия ташиш занжирида ёрдамчи бирикмадир. Бу реакция қайтар характерга эга бўлганлиги туфайли, ҳужайрада АТФ концентрациясининг бошқарилишида катта роль ўйнайди.

Аденозиндифосфат кислота таркибида иккита фосфат кислота тутиши билан АТФ дан фарқ қилади:



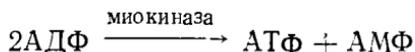
Аденозиндифосфат кислота (АДФ)

Организмда аденозинтрифосфатаза ферменти таъсирида АТФ дан фосфат группа ажралиши натижасида АДФ ҳосил бўлади:



Ундан ташқари, АДФ нафас олиш ва оксидланиш-фосфорланиш процесларида ҳосил бўладиган макроэргик фосфатнинг бирламчи акцепто-

ри сифатида ҳам моддалар алмашинуви процессининг тартибга солинишида муҳим аҳамиятга эга. АДФ миокиназа ферменти таъсирида бевосита АТФ га айланади:



Аденозинмонофосфат (АМФ) кислотага фосфат группаси макроэргик боғ ёрдамида эмас, балки оддий эфир боғи орқали бирикканлиги учун, у макроэргик бирикмалар қаторига кирмайди. Макроэргик бирикмалар орасида АТФ моддалар алмашинуви процессида алоҳида аҳамиятга эга.

Тегишли ферментлар таъсирида АТФ нинг охирги фосфат группаси ўз энергиясини фосфорланиш ёки бошқа йўллар билан бошқа бирикмаларга ўтказиши. Бу процесс энергия сарфланиши билан борадиган турли синтетик процесслар учун жуда катта аҳамиятга эга. АТФ зарур энергияни энергияга бой боғлардан олганлиги учун организмда кўпчилик синтетик процессларда иштирок этади.

АТФ нинг энергияси икки йўл билан фойдаланилиши мумкин: бир томондан, бир группа ферментлар — фосфоферазалар ёрдамида фосфат группа АТФ дан бошқа моддаларга олиб ўтилиши, иккинчи бир группа ферментлар (глюкокиназа, фруктокиназа, фосфофруктокиназа ва бошқалар) АТФ дан фосфат группани қайтар бўлмаган реакция орқали моносахаридларга олиб ўтади. Бу реакцияларда макроэргик боғларни оддий боғларга айлантиради ва энергиянинг маълум қисми сочилиши мумкин.

Иккинчи томондан, АТФ-аза ферменти таъсирида АТФ гидролизга учрайди. Бу ҳолатда албатта, энергия ажралиб, шароитга қараб у механик, электр, иссиқлик ва бошқа турдаги энергияларга айланади. Умуман олганда, нуклеозидди- ва трифосфатлар моддалар алмашинувида муҳим роль ўйнайди. УТФ ва УДФ углеводлар алмашинувида, ЦДФ, ЦТФ ёғлар алмашинувида иштирок этади.

Х БОБ. БИОЛОГИК ОКСИДЛАНИШ

Барча тирик организмларда ўтадиган процесслар орасида химиявий энергия ажралиши ва унинг физиологик функцияларда зарур шаклга айланишида оксидланиш процесси асосий ўрин эгаллайди. Бундай энергия организмдаги мураккаб моддаларнинг боғлари узилиши натижасида ҳосил бўлади.

XVIII асрда М. В. Ломоносов металлларнинг оксидланиши ҳаво билан бирикишдан иборат эканлигини кўрсатган (лекин у вақтда ҳали кислород очилган эмас эди). Бир қанча вақтдан сўнг А. Лавуазье органик моддаларнинг ёниши ҳам оксидланишдан иборат эканлигини ва уларнинг охирги маҳсулоти CO_2 , H_2O дан иборатлигини аниқлаган.

Биологик оксидланиш ҳаво кислороди барча ҳужайра ва тўқималарга бориб, у ердаги органик моддаларга бирикиб, улар

CO₂ ва H₂O гача парчаланишни ўз ичига олади. Лавуазье кейинчалик ҳайвонлар организми томонидан кислород ютилиши ва CO₂ ажралишини ўлчаб, бу иккала газнинг нисбатини нафас олиш коэффициентини деб белгилаган (НК):

$$НК = \frac{\text{ҳосил бўлган CO}_2 \text{ ҳажми}}{\text{ютилган O}_2 \text{ ҳажми}}$$

Ломоносов ва Лавуазье ишлари нафас олиш процессини тушунишга имкон берди. Қоннинг газ таркиби ўрганилганда тўқималар ва органлар кислород истеъмол қилиб, CO₂ ва H₂O ажралиши аниқланган. Шундай қилиб, тўқималарнинг ҳужайралар тириклиги учун зарур бўлган нафас олиш процесси тўғрисидаги тушунча пайдо бўлди.

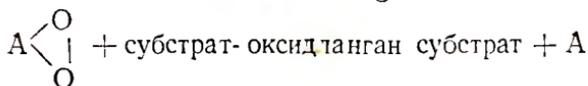
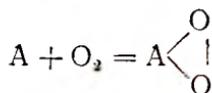
Органик моддаларнинг (масалан, шакарнинг) ёниш ва организмдаги оксидланиш реакцияларининг химиявий тенглиги бир хилдир:



Лекин организмда органик моддаларнинг оксидланиши анорганик табиатдаги ёниш процессидан фарқ қилади. Тирик тўқималарда органик моддалар оксидланиши танада сув иштирокида ўтса, ёниш юқори температурада ўтади. Бошқача қилиб айтганда, организмда органик моддаларнинг оксидланиши химизми ёнишдан бошқача механизмдир. Биологик оксидланишда электронлар субстратдан кислородга бирин-кетин ўтадиган ферментатив реакциялар орқали кўчирилади.

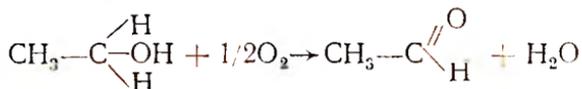
Тўқималардаги нафас олиш ёки оксидланиш процессининг механизминини тушуниришда бир қанча назариялар мавжуд. XIX асрнинг охирида Шенбайннинг кислороднинг активланиш назарияси пайдо бўлади. Бу назарияга кўра биологик оксидланиш ҳужайралардаги оксидаза номи билан юритилувчи биологик катализаторлар иштирокида рўёбга чиқади. Лекин кўп вақтгача бу процесснинг механизми ноаниқ эди. Молекуляр кислород барча метаболитларни парчалай олмайди, ҳужайралардаги ферментлар кислородни активлаш орқали оксидланиш процессини амалга оширади.

Кислороднинг активланиши ғоясининг ривожланишида улуғ рус олими А. Н. Бахнинг пероксид назарияси катта роль ўйнайди. Бу назарияга асосланиб, ҳар қандай оксидланишда атомар-актив кислород иштирок этиши шартлиги тўғрисидаги ғоя илгари сурилган. Оксигеназа деб номланган модда молекуляр кислородни бириктириб олиб, пероксид ҳосил қилади, пероксид таркибидаги кислород пероксидаза ферменти иштирокида субстратни оксидлайди:

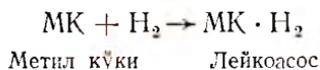


Лекин бу механизм бир қатор моддаларнинг ўсимликларда оксидланишини старли даражада тушунтирса ҳам, умуман ҳужайранинг нафас олиши йўлидаги асосий метаболитларнинг оксидланишига алоқаси йўқ эканлиги аниқланган.

Асримизнинг бошларида академик В. И. Палладин биологик оксидланишнинг ҳозирги замон тушунчасига асос солган эди. Унинг кўрсатишича, организмда ҳар хил моддалар оксидланганда, улар кислород билан бирикмай, балки улардан водород ажралади. Кислород фақат водород акцептори вазифасини бажаради. Масалан:



Биологик оксидланиш 1910 йилдан бошлаб кенг қўламда ўрганила бошланди. Бу масала тубдан фарқ қилувчи икки йўналишда ҳар томонлама текширилди. Бир томондан, Виланд биологик келиб чиқишга эга бўлган бирикмалардан этанол, лактат кислота палладийнинг суспензияси билан аралаштирилганда, ацетальдегид ва пируват кислотагача оксидланишини кузатди. Бу системада палладий ўз юзасида газ ҳолдаги водородни тўплаб, сўнг молекуляр кислородга беради. Шундай қилиб, водороднинг физиологик акцептори кислород эканлиги тасдиқланди. Қулай бўлиши учун тажрибада водородни бириктириб, рангсиз лейкоасосга айланувчи метил кўкидан фойдаланиш мумкин.



Ўз навбатида, лейкоасос ҳаво кислороди билан бирикиб рангини қайта тиклаши мумкин. Тумберг бундай тажрибани ҳаво тортиб олинishi ва унда субстрат билан водород акцептори — метил кукуни ва биологик препаратни аралаштириш мумкин бўлган пробиркада олиб боришни таклиф этган. Тумберг пробиркаси биологик препаратларда дегидрирловчи ферментлар борлигини аниқлаш имконини беради. Препаратдаги махсус фермент субстратдан водородни метилен кўкига ўтказиб, уни рангсиз лейко шаклга ўтказди. Бунинг натижасида ҳужайрадаги оксидланиш субстратнинг дегидрирланишидан иборат эканлиги тўғрисидаги хулосага келинган.

Варбург маълумотларига кўра, турли органик бирикмаларнинг ҳаво кислороди билан оксидланиши ҳужайралардаги минерал ва органик бирикмалар таркибига кирувчи оғир металллар (темир, мис) орқали амалга оширилар экан. Нафас олиш заҳарларидан цианид, водород сульфидлар бундай металллар билан комплекс ҳосил қилиб, уларни каталитик жиҳатдан ноактив шаклга ўтказди. Варбург нафас олишда кислородни активлаш қобилиятига эга бўлган универсал металл сақловчи фермент бўлиши шарт, деган хулосага келган ва бу ферментга нафас ферменти, деб ном

берган. Шундай қилиб, Варбург фикрича, ҳужайранинг оксидланиш процесси заминиди кислороднинг активланиши ётади. Уз ишлари натижасида Варбург шундай асбоб кашф қилдики, бу асбоб Варбург аппарати деб номланди. Бу аппарат турли субстратлар иштирокида ҳужайранинг нафас олиш даражасини ўлчаш имкониятини беради. Ундан ташқари, Варбург аппарати ёрдамида субстратларнинг оксидланиш процессини ва биологик препаратларнинг нафас олиш қобилиятини ўрганиш мумкин бўлди.

Кейинчалик Кейлин юқоридаги ҳар иккала фикрни умумлаштиришга муваффақ бўлди. У турли субстратлар — глюкоза, лактат кислота ва аминокислоталар оксидланиши процессида ҳам дегидрирланиши, ҳам кислород билан оксидланишини кўрсатди. Шунга асосланиб, субстратларнинг дегидрирланишидан бошланиб, кислородга электронлар ўтказилиши билан тамомланадиган нафас олиш занжири мавжудлиги тўғрисидаги хулосага келган.

Нафас олиш занжири ишида кофакторга эга бўлган бир неча хил ферментлар иштирок этади. Бу ферментлар водород электронларининг кўчишини таъминлайди.

БИОЛОГИК ОКСИДЛАНИШ ТУҒРИСИДАГИ ҲОЗИРГИ ТУШУНЧАЛАР

Нафас олиш процессида турли ферментлар системаси иштирок этиб, улар электрон ва протонни кетма-кет молекуляр кислородга ўтказиб, сув молекуласини ҳосил қилади. Нафас олиш занжирининг нормал ишлаши иштирок этувчи ферментларнинг функционал ҳолатига боғлиқ бўлиб, бир бутун системани ташкил этади. Дегидрогеназалар субстратларнинг дегидрирланиш реакцияларида иштирок этади.

Дегидрогеназа водород ва электронларни оксидланувчи субстратдан бевосита ёки оралиқ ферментлар ёрдамида кислород атомига ўтказиши мумкин. Водород атомини субстратдан бевосита кислород атомига ўтказувчи ферментлар *аэроб дегидрогеназалар* ёки *оксидазалар* дейилади. Водород ва электронларни кислородга бермай, оксидланиш занжирида бир компонентдан иккинчи компонентга ўтказувчи ферментлар *анаэроб дегидрогеназалар* дейилади. Агар фермент водородни бевосита оксидланувчи моддадан ёки бирламчи субстратдан тортиб олиш реакциясини катализласа, ундай фермент *бирламчи дегидрогеназа* дейилади. Агар фермент бирламчи дегидрогеназадан водород олса, иккиламчи дегидрогеназа дейилади. Табиий объектлардан 200 га яқин оксидоредуктазалар топилган. Булар ичида бирламчи ёки анаэроб дегидрогеназалар кофермент сифатида НАД ёки НАДФ тутати. Бу коферментларнинг структураси, оксидланган ва қайтарилган шакллари коферментлар бобида баён этилган (164—165-бетларга қаранг).

НАД/НАД·Н системанинг оксидланиш-қайтарилиш потенциали 0,32 в га тенг. НАД тутувчи дегидрогеназаларнинг ультрабинафша нурларни ютиш спектри 260 нм атрофида бўлади. Қайтарилган никотинамидадениндинуклеотид (НАД·Н) нинг ютиш

максимуми 340 нм атрофида бўлса, оксидланган формаси (НАД) шу тўлқин узунлигида ютиш максимумига эга эмас. Пиридинферментлар кофактор сифатида НАДдан ташқари, никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) тутәди. НАДФ НАДнинг унуми бўлиб, унда рибозанинг 2-углерод атомидаги гидроксил водороди фосфат кислота қолдиғига алмашинган. НАДФ специфик оқсиллар билан бирикиб, никотинамидли протеинларнинг катта группасини ҳосил қилади.

Кофермент сифатида НАДФ иштирок этган оксидланиш механизми худди НАД иштирокидаги оксидланишга ўхшашдир. Оксидланиш занжирида қайтарилган никотинамидли протеинларнинг шериги ўрнида протетик группа сифатида фосфорланган В₂ витамин тутган флавопротеинлар — оксидоредуктазалар хизмат қилади. Флавопротеинлар дастлаб сариқ фермент деб юритилган. Улар Варбург томонидан ўрганилган оксидоредуктазаларнинг энг биринчиларидан бўлиб ҳисобланади. Флавопротеинларнинг оксидланган шакли сариқ рангга эга. Ферментнинг ҳар бир молекуласи битта рибофлавинфосфат — флавиноноуклеотид (ФМН) сақлайди. Флавопротеинларнинг иккинчи коферменти флавинадениндинуклеотид (ФАД) бўлиб ҳисобланади. Флавинли коферментларнинг қурилиши, донор-акцептор функцияси VIII бобда тўлиқ баён этилган (167—168-бетларга қаранг).

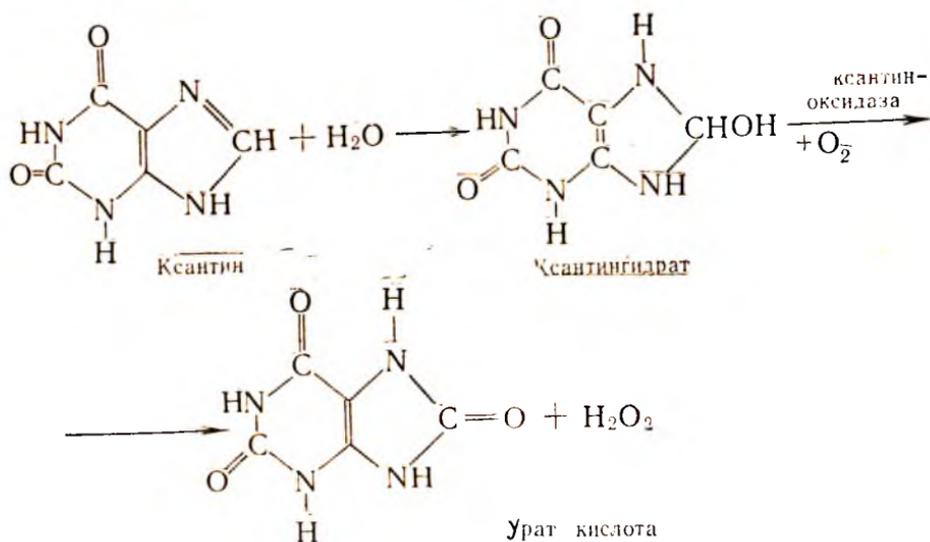
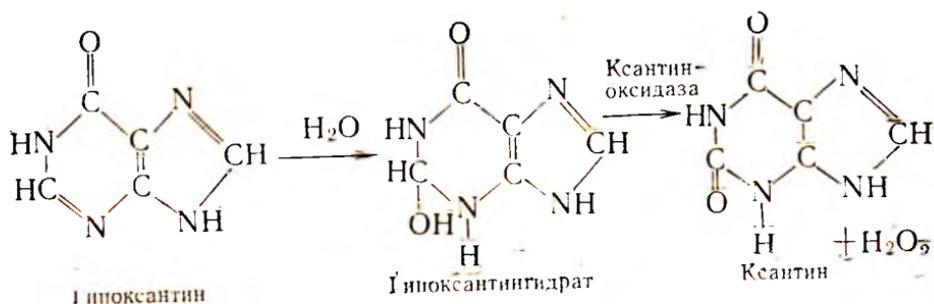
Флавин коферментлари ўзига мос бўлган оқсиллар билан мустақкам боғланган. Уларнинг оксидланиш-қайтарилиш потенциали апофермент табиатига боғлиқ бўлиб, —0,06 в га тенг. Флавин коферментлари водородни НАДга боғлиқ бўлган дегидрогеназалардан олиши мумкин. Флавин ферментларининг сони кўп бўлиб, улардан энг муҳимлари НАД·Н дан ФМН га водород кўчишини таъминловчи дегидрогеназалардир.

Демак, флавиноферментларининг баъзилари фақат қайтарилган НАДФ·Н ва НАД·Н дан водород қабул қилар экан. Бошқалари эса оксидланишнинг асосий субстрати билан бевосита реакцияга киришадн ёки дегидрогеназа ва оксидаза сифатида иштирок этади. Бундай дегидрогеназалар водородини бевосита газ шаклидаги кислородга ўтказадн ва улар *аутооксидабиллар* деб юритилади. Кўпчилик флавино дегидрогеназалари молекуласида металл атомлари Fe, Cu, Mo, Zn тутиши аниқланган. Булар *металлофлавопротеинлар* дейилади. Уларнинг таъсир механизми жуда мураккаб бўлиб, электронлар кўчишида иштирок этади. Ундан ташқари, металлофлавопротеинлардаги металл атомлари электронни бириктириши ёки йўқотиши туфайли валентликларини ўзгартиради, натижада ўзидан кейинги ферментларга электронларни узатиб туради.

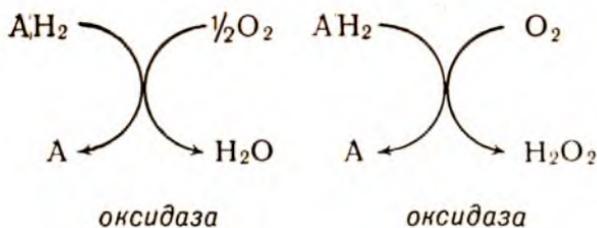
Баъзи ўсимликларда шундай ферментлар учрайдики, улар АТФ иштирокида флавиноноуклеотиддан флавинадениндинуклеотидларни синтез қилиш реакцияларини катализлайди. Сукцинатдегидрогеназа, бутирил-КоА-дегидрогеназалар ва бошқалар флавиноли дегидрогеназаларга киради. Баъзи бир дегидрогеназалар бир вақтда оксидазалар бўлиб, водородни бевосита молекуляр

кислородга бериш хусусиятига эга. Флавинли оксидазалар вакил-ларига қуйидагилар: α -аминокислоталар оксидазалари, глюкозо-оксидаза, альдегидоксидаза, ксантинооксидаза, ёғ кислоталарни оксидловчи ферментлар ва бошқалар кирди. Юқоридаги ферментларнинг кофактори сифатида ФАД хизмат қилади ва улар водородни қайтарилган никотинамидадениндинуклеотиддан бево-сита кислородга кўчиради.

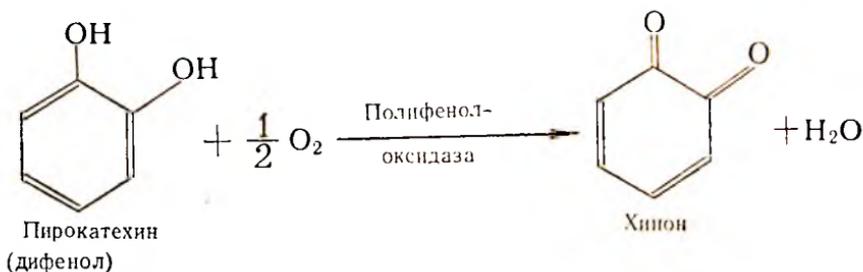
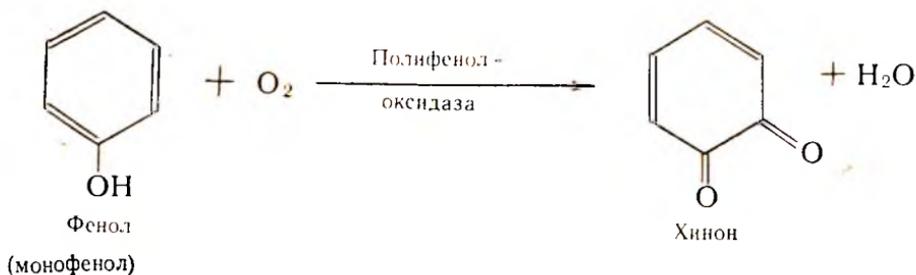
Энди оксидаза ферментларидан баъзиларининг субстратга таъ-сир механизми билан танишамиз. Ксантинооксидаза пурин асо-ларидан ксантин ва гипоксантинларни урат кислотагача оксидлов-чи реакцияларда иштирок этади. Ксантинооксидаза таъсири намоён бўлиши учун албатта молибден иштирок этиши шарт:



Оксидазалар оксидланувчи субстратдан водородни ажратиб олиб, кислородга беради ва сув ёки водород пероксид ҳосил қилади. Оксидазалар таъсирини схема равишда қуйидагича кўрсатиш мумкин:

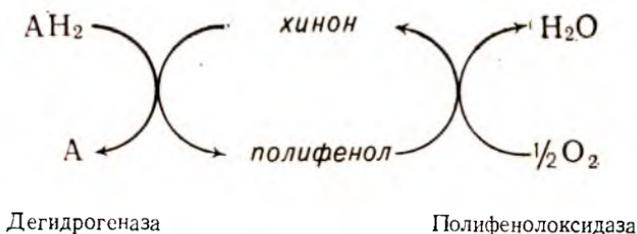


Оксидазаларнинг яна бир вакили полифенолоксидаза монофенол ва полифенолларнинг оксидланиш реакцияларини катализлайди:



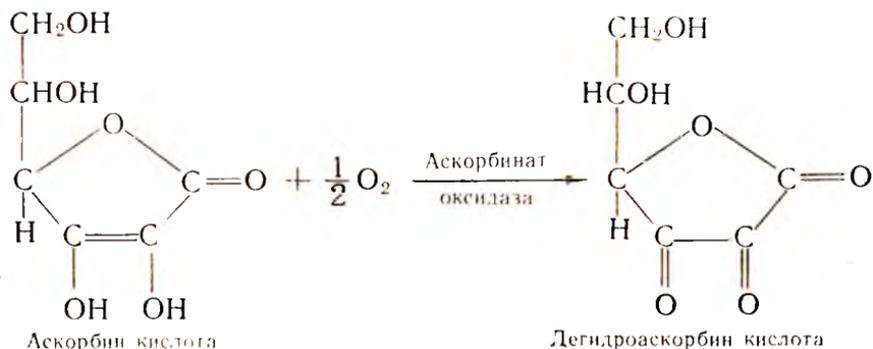
Тирозиназа ферментини полифенолоксидаза деб қараш мумкин, у тирозинни қора рангли бирикма — меланингача оксидлайди. Бироқ тирозиннинг оксидланиши жуда мураккаб бўлиб, унинг механизми ҳозиргача тўла аниқлангани йўқ.

Полифенолоксидаза ўсимликлар нафас олиши процессида муҳим аҳамиятга эга. В. И. Палладин томонидан ишлаб чиқилган назария бўйича оралиқ маҳсулот сифатида ҳосил бўладиган полифенол⇌хинон система ўсимликлар нафас олиши процессидаги органик моддаларнинг оксидланишида жуда муҳим аҳамиятга эга. Бу процессда полифенолоксидазанинг иштирокини қуйидаги схема бўйича ифодалаш мумкин:



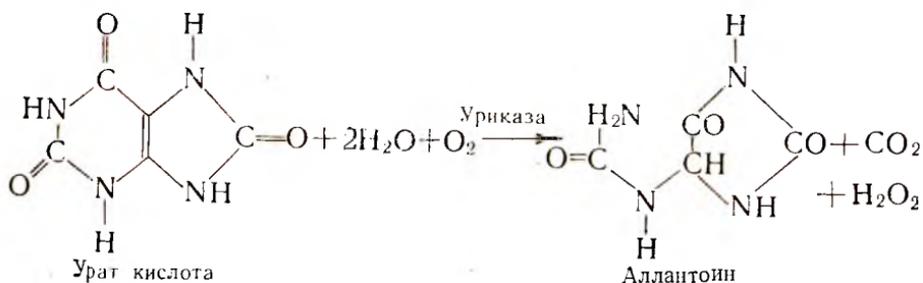
Бу схемага кўра, қандайдир оксидланувчи АН_2 бирикмадан дегидрогеназа ферменти томонидан ажратиб олинган водород полифенолоксидаза ферменти таъсирида полифенолдан ҳосил бўлган хинонга берилади. Водород қабул қилган хинон қайтарилиб, полифенол ҳосил қилади. Ҳосил бўлган маҳсулот полифенолоксидаза ферменти иштирокида оксидланади. Шундай қилиб, полифенол ва хинон тўхтовсиз оксидланиб-қайтарилиб, оксидланувчи субстрат билан кислород ўртасида боғловчи звено хизматини бажаради. Палладий ўсимликлар нафас олиши процессида иштирок этувчи полифенолларга *нафас хромогенлари* деб, уларнинг оксидланишидан ҳосил бўладиган хинонларга *нафас пигментлари* деб ном берган.

Ўсимликларда алоҳида оксидаза бўлиб, у аскорбат кислотани дегидроаскорбат кислотага айлантиради. Бу фермент ўз таркибида 0,24% мис сақлайди ва аскорбинатоксидаза деб аталади:

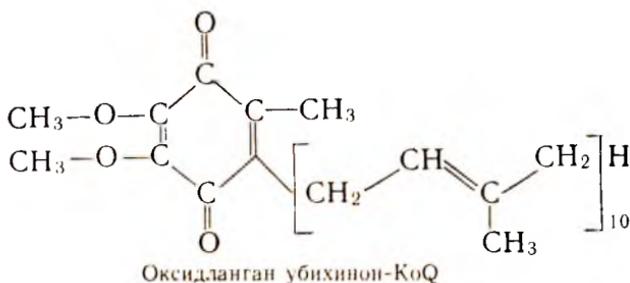


Қовоқда, карамда ва ошқовоқда актив аскорбинатоксидаза кўп бўлади.

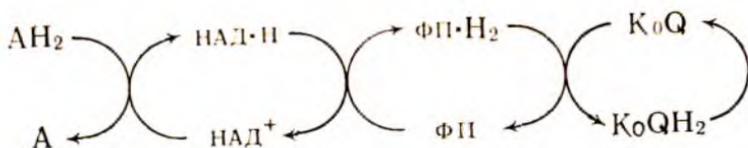
Оксидазалар группасига уратоксидаза ёки уриказа ҳам кирди. Бу фермент ксантиназа таъсирида пурин асосларидан ҳосил бўладиган сийдик кислотани аллантаингача оксидлайди:



Уриказа ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда учрайди ва полифенолоксидаза каби, молекуласида мис сақлайди. Хужайранинг оксидланиши процессида оралиқ звено вазифасини бажарувчи битта хинон ажратилган бўлиб, у убихинон ёки кофермент Q дир. Убихинон молекуласида хинон ҳалқасига узун изопрен занжири бириккан:



Флавин ферментлари билан цитохром системаси орасида оксидланиш-қайтарилиш реакциялари боради ва унда убихинон иштирок этади. Бошқача қилиб айтганда, убихинон флавин ферментлари билан цитохром системаси орасида электрон кўчишида боғловчи звено вазифасини бажарар экан. Демак, нафас олиш занжирининг водород ажратиб, оралиқ ташувчиларга узатишини қуйидагича тасвирлаш мумкин:



Нафас олиш занжирида электронни кислородга ўтказувчи кейинги қисм цитохром системадир.

Цитохромлар 1886 йили Мак Мунн томонидан очилган. 1925 йили Кейлин ҳужайраларнинг нафас олиш процессида цитохромларнинг фундаменталь ролини кузатган. Ундан ташқари, Кейлин олган натижалар цитохром a га ўхшаш нафас ферментлари СО

таъсирида ўз активлигини пасайтириши тўғрисидаги Варбург натижаларига тўғри келади. Ҳозирги вақтда қатор цитохромлар бўлиб, улар *a*, *b* ва *c* ҳарфлари билан белгиланган. Ҳамма цитохромлар гемоглобинга яқин хромопротенилардир. Улар молекуласида 0,47% темир сақлайди, шунинг учун темирнинг валентлигини ўзгартириш орқали электронни қабул қилади ёки беради.

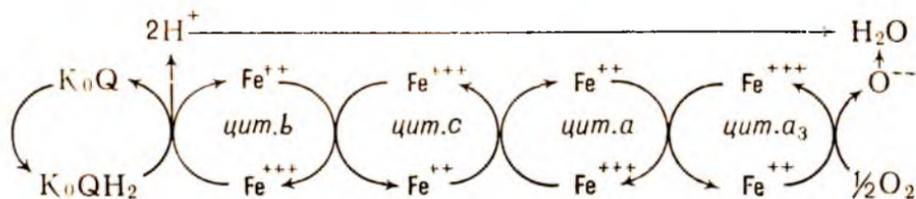


Бунинг натижасида цитохром оксидланган ва қайтарилган шаклга ўтиб туради. Шундай қилиб, цитохром системаси қайтарилган коэнзим Q билан кислород ўртасида электрон ўтказувчи оралиқ боғловчи звено вазифасини бажарар экан.

Хужайрадаги оксидланиш занжирида нечта цитохром иштирок этиши ҳали тўла аниқлангангача йўқ. Улардан цитохром *b*, *c*, *a*, ва *a₃* яхши ўрганилган. Охириги *a*, *a₃* цитохромлар — цитохромоксидаза ўз молекуласида 6 молекула гемин А ва 6 атом мис тутади ва СО, цианидлар, H₂S таъсирига жуда сезгир бўлади. Цитохром *c* — редуктаза қайтарилган коэнзим Q билан цитохром системасини боғловчи звенодир. Цитохром *b* юқоридаги энзимнинг таркибий қисми бўлиши мумкин.

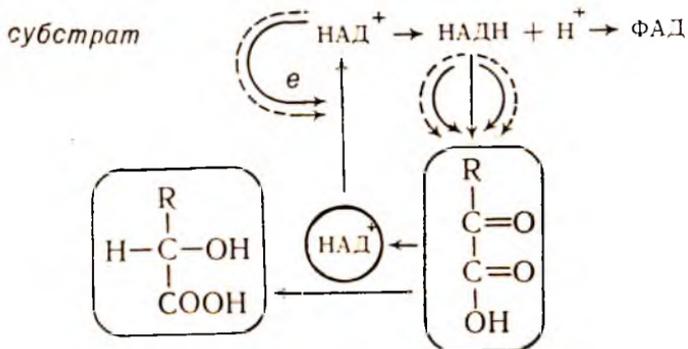
Учала цитохром, яъни *b*, *c*, *a*, ва *a₃* лар ёрдамида қайтарилган коэнзим Q даги водород атомларининг электронлари кислородга кўчали, протон эса цитохром системасини чегаралаб ўтиб, бевоқифта кислородга берилади, натижада сув молекуласи ҳосил бўлади.

Оксидланиш-қайтарилиш потенциалли турли цитохромлар учун турлича қимматга эга, цитохром *b* учун $-0,36$ В, цитохром *c* учун $+0,26$ В, цитохром *a* учун $+0,29$ В, O/H₂O системаси учун $+0,81$ В (стандарт шароитда). Шундай қилиб, цитохромлар звеноси оксидланиш занжирида убихинон билан кислород ўртасида жойлашган экан. Қайтарилган KoQH₂ дан электрон цитохром *b* га, ундан цитохром *c* га, сўнгра цитохром *a* га ўтади. Электрон кислородга кўчишининг охириги босқичи Варбург нафас ферментига ўхшаш бўлган цитохром *a₃* — цитохромоксидаза ферменти орқали амалга ошади. Бу фермент СО, цианид ва H₂S таъсирида ингибирланади, яъни ўз активлигини йўқотади. Нафас олиш занжирида цитохромлар иштирокини қуйидагича тасвирлаш мумкин:



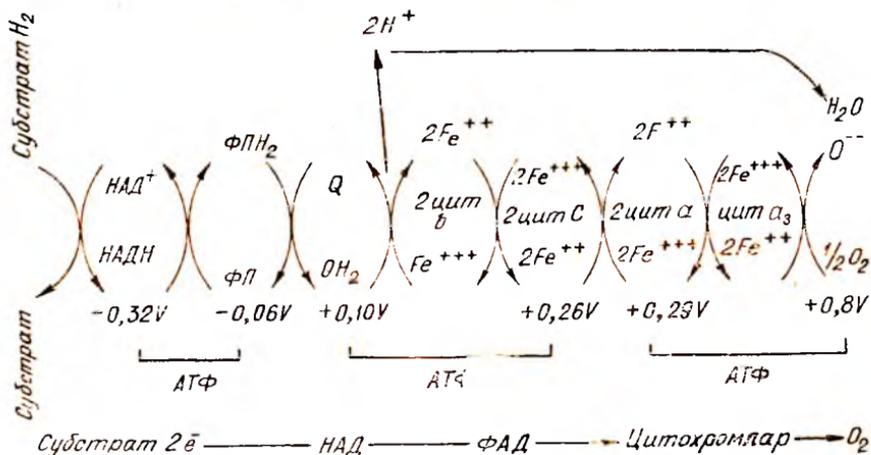
Агар нафас олиш занжирида иштирок этувчи цитохромоксидаза ферменти цианид кислота билан шикастлантирилса, у вақт-

да туқиманинг нафас олиши 90% га камайиши мумкин. Кислород етишмаса ёки мутлақо бўлмаса, электрон ва протонларнинг оралиқ узатувчи система орқали кўчиши ўзгаради:



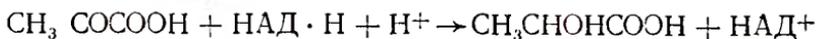
Қайтарилган НАД·Н дан электрон ва протонларни кислородга узатиш имконияти бўлмаса, НАД·Н нинг оксидланиши α-кетокислота билан бирикиши орқали ўтади. Бунда α-кетокислота α-оксенкислотагача қайтарилади, реакция натижасида оксидланган НАД⁺ ҳосил бўлиб, унда яна оксидланувчи субстратдан электрон ва протон қабул қилини қобилияти пайдо бўлади.

Электрон ва протонларнинг охириги акцентори — кислород бўлмаса, цитохром системаси электрон ва протонларни ҳеч қаерга узата олмайди, натижада уларнинг кўчиши тўхтайтиди. Иккинчи томондан, қайтарилган НАД га боғлиқ дегидрогеназалар купайиб, ҳаммаси электрон ва протон билан тўлиб, нафас олиш процесси мутлақо тўхташи мумкин эди. Бироқ ҳужайраларда бундай ҳодиса кузатилмайди. Уларда қайтарилган дегидрогеназа кетокислоталар билан реакцияга киришиб, уларни қайтаради, ўзи эса оксидланган шаклга ўтади, натижада субстратнинг оксидланиши



28-расм. Нафас олиш занжири.

нормал давом этаверади. Кислород етишмаганда, яъни баланд тоғ шароитида ҳамда мускулларнинг интенсив ишлаши натижасида қайтарилган НАД тутувчи дегидрогеназалар углеводлар оксидланишидан ҳосил бўладиган пируват кислота билан реакцияга киришиб, уни қайтариб лактат кислота ва оксидланган дегидрогеназа ферменти ҳосил қилади:



Кислород билан таъминланиш изга тушгандан кейин илгари ҳосил бўлган лактат кислота CO_2 ва H_2O гача оксидланади.

Умуман, биологик оксидланиш процессининг нозик механизми-ни ўрганишга ва бошқа моддалар алмашинуви процесслари билан боғлиқлигини аниқлашга Палладин, Варбург, Виланд, Кейлин, Энгельгардт, Белицер, Кребс, Грин, Ленинжер, Чанс, Рэкер, Северин, Митчелл, Скулачев ва бошқалар катта ҳисса қўшганлар.

Биологик оксидланиш ҳужайраларнинг митохондрия деб аталувчи органоидида содир бўлади ва уларнинг энергия станцияси вазифасини бажаради. Митохондрияда турли субстратлар оксидланиши натижасида энергия ажралиб, у организм фойдалана оладиган макроэргик — энергияга бой боғларда тўпланади. Турли субстратларнинг оксидланишида макроэргик боғга эга бўлган юқори энергияли бирикмалар митохондрияда оксидланишли фосфорланиш давомида ҳосил бўлади.

МИТОХОНДРИЯ ВА ОКСИДЛАНИШЛИ ФОСФОРЛАНИШ

Ҳозирги вақтда ҳужайранинг бошқа органеллаларига нисбатан митохондрияларнинг структураси ва молекуляр тузилиши, моддалар алмашинувидаги функционал роли яхши ўрганилган. Бундан 20 йил аввал митохондрия ҳужайранинг энергия станцияси эканлиги исботланган бўлса, кейинги вақтлардаги текширишларда уларнинг структура ва функциясида ферментлар системаси, ионлар транспортидаги роли янада мукамал ўрганилди. Митохондриялар ҳамма аэроб ҳужайраларнинг цитоплазмасида жойлашган бўлиб, сони анча турғун, бироқ ҳужайраларнинг ривожланиш босқичига ва функционал ҳолатига қараб сони ўзгариши мумкин. Масалан, каламуш жигарининг битта ҳужайрасида 1000 дан ортиқ митохондрия бўлади. Митохондриялар ҳужайралардан кейин бўлинади.

Митохондриялар ачитқилар ҳужайрасида сферик шаклда, сичқон жигари ҳужайраларида шарсимон, буйрак ҳужайраларида цилиндрсимон бўлади. Юлдузсимон, ипсимон, пластинкасимон митохондриялар ҳам бор.

Ҳужайраларнинг метаболитик ҳолатига қараб, митохондрияларнинг шакли ва ҳажми тез ва кучли ўзгариши мумкин.

Митохондриялар иккита (29-расм): силлиқ ташқи ва бурмали ички мембранага эга бўлиб, улар *кристал* дейилади. Ички мембрананинг кристаларида нафас олиш ферментлари жойлашган.



29-расм. Митохондриянинг тузилиши:

1 — ички мембрана; 2 — ички мембрана орасидаги бўшлиқ; 3 — кристаллар; 4 — ташқи мембрана; 5 — митохондриял матрикс.

Улар оксидланиш ва фосфорланиш реакцияларини катализлашда иштирок этади.

Митохондриянинг ички бўшлиғи (матрикс) ярим суюқлик билан тўлган бўлади. Бу суюқликнинг 50% ни нозик тузилишга эга бўлган оқсил ташкил этади. Митохондриянинг ташқи, ички мембраналари, матрикс ва мембраналараро бўшлиқ ҳар хил ферментлар тўпламини сақлайди:

Ташқи мембранада

Моноаминооксидаза
 Ёғ кислоталарнинг тиокиназалари
 Цитохром редуктаза

Ички мембранада

Нафас олиш занжири ферментлари
 АТФ синтези ферментлари
 α -аминокислота дегидрогеназалари
 Д, β -оксибутиратдегидрогеназа
 Ацетилтрансфераза

Мембраналараро бўшлиқда

Аденилаткиназа
 Нуклеозиддифосфокиназа

Матриксда

Цитрат-синтетаса
 Фумараза
 МДГ
 Аконитаза
 ГДГ
 Ёғ кислоталарнинг оксидланишида иштирок этадиган ферментлар

Маълумки, Кребс циклида ҳосил бўладиган оралиқ маҳсулотлар оксидланганда, ажралган электронлар қатор ферментлар системаси орқали электронларнинг охириги акцептори — молекуляр

кислородни қайтаради. Бу процесс давомида электронларнинг эркин энергияси АТФ молекуласидаги макроэргик боғларда тўпланади. Бундай процессга *оксидланишли фосфорланиш* дейилади. Бу процесс митохондрияда ўтади.

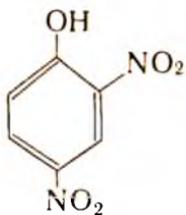
АДФнинг фосфорланиши билан аэроб нафас олиш бир вақтда ўтади, деган тушунча 1930 йили академик Энгельгардт томонидан тажриба йўли билан исботлаб берилган. 1937 йили Кребс цикли очилгандан кейин бу тажрибаларнинг тўғрилигини тасдиқловчи фактлар вужудга келди.

Данияда Калкар, Совет Иттифоқида Белицер томонидан турли органлардан тайёрланган суспензиялар таъсирида трикарбон циклида ҳосил бўладиган оралиқ маҳсулотларнинг оксидланишида муҳитда анорганик фосфатнинг камайиши ва унинг АДФ, АТФ, глюкозо-6-фосфат ва фруктозо-1,6-дифосфатларга ўтишини кузатишган. Анаэроб шароитда нафас олишни цианид билан шикастлаганда бундай фосфорланиш кузатилмаган. Шунга асосан, АДФнинг фосфорланиши нафас олиш билан бир вақтда ўтади, деган хулосага келинган ва бу процессга *оксидланишли фосфорланиш* деб ном берилган. Унинг эффективлиги боғланган фосфор қолдигининг ютилган кислород атомлари сонига нисбати (Р/О) билан белгиланади. Кейинги аниқ тадқиқотлар Р/О учга тенг эканлигини кўрсатди¹. Белицер субстратдан бир жуфт электрон кислородга кўчишида АДФ ва анорганик фосфатдан бир эмас, балки бир неча АТФ ҳосил бўлишини кўрсатган.

Оксидланишли фосфорланиш процессининг икки муҳим томони 1948—1950 йилларда аниқланган. Лумис ва Липманлар оксидланишли фосфорланиш билан нафас олиш ҳар хил ажратувчи агентлар таъсирида бир-биридан ажралишини исботлаганлар. Масалан, 2,6-динитрофенол ва фенолларнинг нитробрикмалари, арсенат, дикумарин, Са⁺⁺, тироксин гормони таъсирида улар бир-биридан ажралади. Ажратувчи агентлар таъсирида нафас олиш нормал давом этиши, ҳатто тезлашиши мумкин, лекин АДФ АТФ га айланмайди. Ҳозирги вақтда ажратувчи агентлар жуда кўп бўлиб, улар ёғда эрийдиган моддалардир. Бу моддалар ароматик ҳалқа тутади ва кислотали группаларни ионлаштириш хусусиятига эга бўлади. Ундан ташқари, бундай моддаларнинг характерли хусусияти шундаки, улар гликолитик фосфорланишга ва организмда борадиган бошқа процессларга таъсир этмайди, фақат оксидланишли фосфорланишга таъсир этади холос. Шунинг учун юқорида айтилган моддалар ҳужайраларда борадиган энергетик процессларни текширишда алоҳида аҳамиятга эга.

Қуйида оксидланишли фосфорланиш билан нафас олишни бир-биридан ажратувчи айрим моддаларни мисол қилиб келтирамиз:

¹Субстратга нисбатан Р/О ўзгаради.



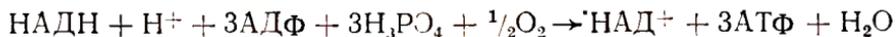
2,4-динитрофенол



Дикумарин

Оксидланишли фосфорланишнинг иккинчи муҳим томони жуда ўзгарувчан бўлиб, фақат фракцияланган тўқима суспензияларида боради, экстрактларда мутлақо бормайди. Шунга асосланиб, оксидланишли фосфорланиш мембрана билан ўралган митохондрияларда амалга ошар экан деган хулосага келинган. Белицер томонидан оксидланишли фосфорланиш ва нафас олиш занжирида электронларнинг кўчиши бир вақтда ўтади дейилган хулосанинг тўғри эканлиги 1949—1950 йилларда Ленинжер ва унинг ходимлари томонидан исботланган. Фақат Кребс циклининг субстратлари бор муҳитда сув билан ювилган митохондрия молекуляр кислород ҳисобига электрон ташувчи факторлар иштирокида НАД·Н тезликда НАД⁺ гача оксидланган. Натижада юқоридаги субстрат (НАД·Н) нинг оксидланишидан АДФ ва аорганик фосфатлар ҳисобига учта АТФ ҳосил бўлиши кузатишган. Бу тажрибалар электрон НАД·Н дан молекуляр кислородга ўтишида учта нуқта бўлиб, оксидланиш ва қайтарилиш процессида ажралган энергия АТФ молекуласидаги органик фосфат боғларида тўпланишини тасдиқлайди.

Нафас олиш занжиридаги фосфорланиш процессининг умумий тенгламасини қуйидагича ёзиш мумкин:

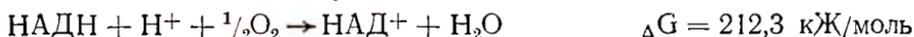


Умумий тенгламани анализ қилиш учун экзероген ва эндероген компонентларга бўлиши мумкин:

Эндероген



Экзероген



Шундай қилиб, НАД·Н дан кислородга электрон ўтганда 97,5 кЖ/моль энергия тўпланди. Бу эса ажралган энергиянинг 40% ни ташкил этади ва у запас ҳолда АТФ молекуласида тўпланади.

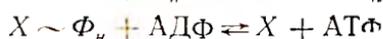
НАД га боғлиқ бўлган субстратлар (изоцитрат, глутамат, малат) оксидланганда 3 молекула АТФ ҳосил бўлади. Бу процесснинг ферментатив механизми бир неча йиллар давомида интенсив тадқиқот предмети бўлишига қарамай, ҳозирга қадар охиригача аниқланган эмас. Лекин айрим кузатишлар бу процесснинг табиа-

тини ўрганишга имкон беради. Бундай кузатишлар қаторига оксидланишли фосфорланишга фақат ажратувчи агентлар таъсир этибгина қолмай, балки турли специфик ингибиторлар ҳам таъсир этишини кўрсатувчи фактлар кириши мумкин.

Маълумки, ажратувчи агентлар нафас олишга таъсир этмай, фосфорланишни бузиши мумкин. Баъзи бир моддалар, масалан, антибиотиклардан грамцидин ва валиномицинлар нафас олишга таъсир этмай, фосфорланишни бузади. Лекин бу бирикмаларнинг динитрофенолдан фарқи шундаки, уларнинг оксидланишли фосфорланиш билан нафас олишни ажратиши у учун бир валентли (K^+) катионлар бўлишини талаб этади. Яна бир турдаги ингибиторларга антибиотиклардан олигомицин ва рутамицин киради, улар фосфорланиш процессини шундай бузадик, натижада нафас заنجирдаги электронларнинг ташилиши ҳам бузилади. Олигомицин томонидан бузилган фосфорланиш 2,6-динитрофенол ёрдамида бартираф этилиши мумкин, лекин электрон ташини тикланмайди. Шунга асосланиб, олигомициннинг бирламчи таъсир механизми энергия ҳосил қилишни бузишга қаратилган бўлиб, электрон ташувчи агентларга йўналтирилган эмас, деган хулосага келинган.

ОКСИДЛАНИШЛИ ФОСФОРЛАНИШ МЕХАНИЗМИ Тўғрисида Ҳозирги Замон Тушунчалари

Ҳозирги вақтда митохондрияларда борадиган оксидланишли фосфорланиш процесси механизмининг барча деталлари тўла аниқланган эмас. Бироқ бу процессни тушунтириш тўғрисида уч хил фикр мавжуд бўлиб, улар химиявий, механохимиявий ва осмотик гипотезалардан иборат. Химиявий гипотеза дастлаб Липман, Слейтер ва бошқалар томонидан таклиф этилган бўлиб, уларга асосан, нафас заنجирда электронларнинг ташилишида ажраладиган энергия, аввало, гипотетик бирикмалар энергияга бой боғлар ҳосил қилишга сарфланади, ундан сўнг энергияни АДФ ва фосфатдан АТФ ҳосил қилишга беради, деб тахмин қилинган. Бу реакция босқичларини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Бу ерда: A ва B — электрон ташувчилар; X — энергия узатишдаги оралиқ воситачи; Φ_n — аорганик фосфат.

Бу гипотеза оксидланиш билан фосфорланиш ўзаро боғлиқлигини тушунтира олади, ҳозирга қадар гипотетик оралиқ воситачини ажратишга муваффақ бўлинган эмас.

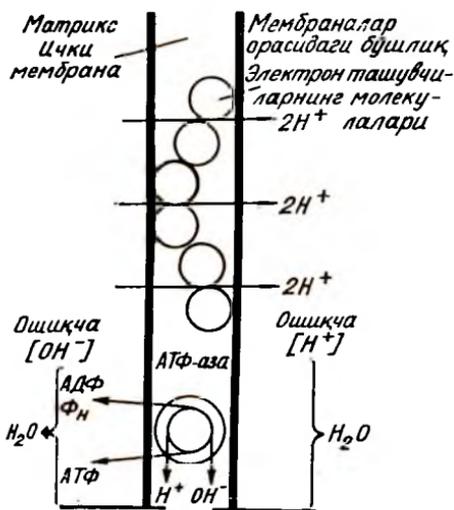
Бойернинг оксидланишли фосфорланишни тушунтириш учун таклиф этган механохимиявий ёки конформацион гипотезасига кўра, оксидланиш билан фосфорланишнинг бир-бирига боғлиқлиги

бу процессда иштирок этувчи ферментларнинг конформацион ўзгаришига асосланган, деб тахмин қилинади. Шундай фикрлар ҳам борки, унда моддалар оксидланишидан ажраладиган энергия фермент молекуласида конформацион ўзгариш ҳосил қилиб, унинг молекуласини таранг ҳолатга ўтказиб, қисқаришга мажбур этади. Фермент молекуласи бўшашиб, дастлабки ҳолатига келиши процессида тўпланган энергия юқори энергияли бирикмалар синтезланишига сарфланади. Ундан сўнг эса энергия АДФ га ўтказилади (30-расм). Бу соҳада кўп текшириш олиб борилишига қарамай, уни бевосита тасдиқловчи маълумотлар йўқ. Оксидланишли фосфорланишни тушунтиришда, юқоридаги икки гипотезадан ташқари, Митчеллнинг химиоосмотик гипотезасини қувватловчилар сони кейинги йилларда тобора ортиб бормоқда. Бу гипотезани тажриба йўли билан иботлашда ва янада ривожлантиришда В. П. Скулачёв ва бошқаларнинг хизматлари катта бўлди.

Хўш, Митчелл гипотезасига мувофиқ оксидланишли фосфорланиш қандай тушунтирилади? Митчелл гипотезасида нафас олиш билан фосфорланишнинг бир-бирига боғлиқлиги митохондриялар мембранасидаги водород ионларининг электрохимиявий потенциали орқали амалга оширилади, деган фикр бор. Бизга маълумки, митохондриялар мембранаси H^+ ва OH^- ни ўтказмайди. Нафас занжирида электронлар ташини давомида мембрананинг ташқи юзасида водород ионларининг градиенти ҳосил бўлади.

Шундай тахминлар ҳам борки, уларга асосан нафас занжирида НАД·Н дан ҳар бир жуфт электрон кислородга кўчганда, нафас олиш занжири компонентлари ёрдамида уч жуфт H^+ ионлари митохондриянинг ички матриксидан мембраналаро бўшлиққа чиқарилади. Бунда мембрананинг ташқи юзаси мусбат зарядга эга бўлиб қолса, OH^- ионлари кўплиги туфайли ички мембрана манфий зарядга эга бўлади.

Мембрананинг қарама-қарши томонида H^+ ва OH^- ионларининг тўпланиши натижасида унинг ички қисмида жойлашган фермент АТФ-азанинг тескари реакциясини катализлаши мумкин ($АДФ + \Phi_H \rightarrow АТФ + H_2O$). Агар ҳосил бўлган сув вақтида чиқариб турилса, бу реакция жуда катта тезликда ўтади. Химиоосмо-



30-расм. Химиоосмотик гипотезага асосан АТФ ҳосил бўлиш механизми.

тик гипотеза тарафдорлари фикрича, ҳосил бўлган сув H^+ ва OH^- шаклида чиқарилади.

Митохондриялар ички мембранасида H^+ ионларининг концентрация градиенти бўлганлиги туфайли у ўз навбатида сув ҳосил қилиш йўли билан OH^- ионларининг ташқи муҳитга тортиб олинишини таъминлайди. Ички мембранада OH^- ионларининг кучли концентрацияси митохондриялар ички бўшлиғида тесқари реакция натижасида ҳосил бўлган H^+ ни тортиб олиб, яна сув молекуласи ҳосил бўлишини таъминлайди. Шундай қилиб, тахмин қилиш мумкинки, тўқиманинг нафас олиши митохондриялар мембранасини зарядлаб, фосфорланиш унинг энергиясини АТФ синтезига сарфлаб зарядсизланар экан.

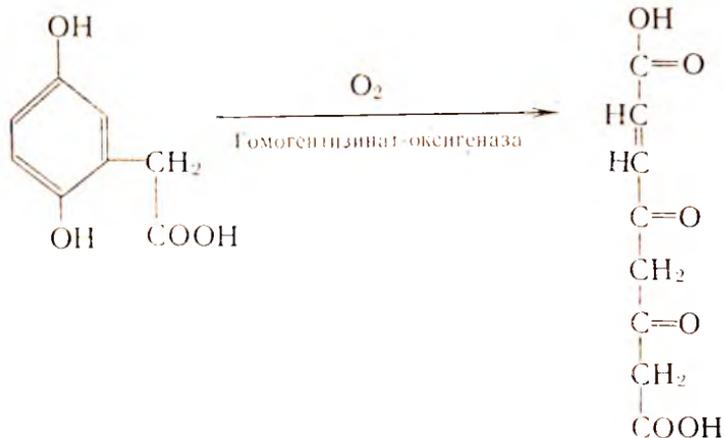
Юқоригилардан кўриниб турибдики, биологик оксидланишнинг ҳозирги замон тушунчасининг ҳамма деталлари тўла исботлангани йўқ, бу келажакда ҳал этилиши керак.

Фосфорланиш билан боғлиқ бўлган нафас олиш процессидан ташқари, митохондрияларда, энергия тўпланиши билан боғлиқ бўлмаган нафас олиш процесси ҳам бор. Бу эркин оксидланиш ёки фосфорланиш билан боғлиқ бўлмаган оксидланиш дейилади. Митохондрияда эркин оксидланиш натижасида ҳосил бўлган энергия тўпланмайди, балки у иссиқлик сифатида тарқалади. Баъзи бир физик ва химиявий факторлар (радиация, юқори температура, динитрофенол, дикумарин, тироксин ва бошқалар) таъсирида нафас олиш (оксидланиш) билан фосфорланиш бир-биридан ажралади, натижада АТФ ҳосил бўлмайди. Шунинг учун организмда бу процессларнинг нормал ўтиши учун митохондриянинг функционал ҳолати жуда катта аҳамиятга эга.

МИКРОСОМАЛ ОКСИДЛАНИШ

Микросомал оксидланиш организмда жигар ва буйрак усти безининг микросома фракциясида жойлашган ферментлар системаси иштирокида ўтади. Маълумки, митохондрияларда борадиган оксидланиш процессида дегидрирланиш реакцияси асосий роль ўйнайди. Кислород эса электроннинг охириги акцептори бўлиб хизмат қилади ва сув ҳосил қилишда ишлатилади. Микросомадаги оксидланиш процессида активланган кислород бевосита оксидланувчи моддага бирикади. Микросомал оксидланиш процессида иштирок этувчи ферментлар икки гурпуга бўлинади: биринчи гурпу ферментлари оксигеназалар бўлиб, улар субстратга иккала кислород атомини бириктиради ($A + O_2 \rightarrow AO_2$); иккинчи гурпу ферментлари гидроксилазалар бўлиб, улар субстратга фақат битта кислород атомини бириктиради ($A + O_2 \rightarrow AO + O$). Иккинчи кислород атоми эса НАДФ·Н оксидланишида иштирок этади.

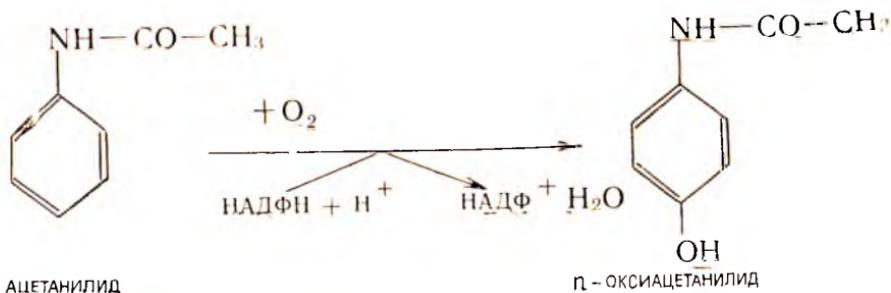
Гомогентизинатоксигеназа бевосита молекуляр кислородни гомогентизинат кислотанинг бензол ҳалқасига бириктириб, уни парчалайди:



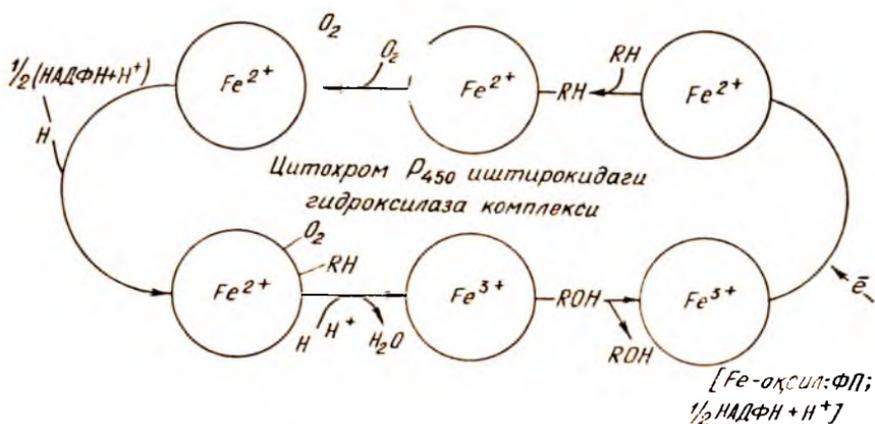
Гомогентизинат
кислота

Малеилацетоаце-
тат кислота

Микросома фракциясидан олинган арилгидроксилаза ацетанилиднинг *p*-оксиацетанилидгача оксидланиши реакциясини катализлайди:



Микросомада гидроксилланиш реакциясида иштирок этувчи ферментлар системаси цитохром Р-450, қайтарилган СО-комплекси, гемин ҳолида бўлмаган темир тутган флавопротеин ва Fe-оқсилдан ташкил топган специфик флавопротеиндан иборат. Флавопротеин ва цитохромларнинг микросомадаги оксидланиш занжирида ишлаши митохондриялардаги нафас занжирида иштирок этувчи ферментлардан тубдан фарқ қилади (31-расм). Расмда НАДФ·Н + Н⁺ иштирок этадиган иккита нуқта бўлиб, биринчидан у электрон ва протон бериб сув ҳосил қилишга олиб келади, иккинчидан эса цитохром Р-450 ни қайтариш учун электрон беради. Электрон цитохромга кўчишида флавопротеин ва гемин ҳолида бўлмаган темир тутган оқсил иштирок этади. Бу процессда цитохром икки хил функция бажаради: биринчисида гидроксилландиган субстратни боғлайди, иккинчисида унинг молекуласида молекуляр кислород активланади.



31-расм. Микросомада борадиган гидроксилланиш реакцияси механизмининг схемаси: Fe²⁺—цитохром P—450нинг қайтарилиган шакли; RH—субстрат; ФП—флавопротеид; Fe—оксил.

Микросомада оксидланган эндоген субстратларга стероид гормонлари, холестерин, тўйинмаган ёғ кислоталар киради. Кейинги вақтда микросомал оксидланиш простагландинлар биосинтезида маълум аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Айниқса, бу процесс дори моддалар ва заҳарлар метаболизмида жуда катта аҳамиятга эга.

БИОЛОГИК ОКСИДЛАНИШНИНГ ЭНЕРГЕТИК ЭФФЕКТИ

Биологик оксидланиш экзергоник процесс бўлиб, энергия ажралishi билан боради. Ажраладиган энергия миқдори оксидланишга тааллуқли субстратнинг охириги маҳсулотларгача парчаланishi даражасига боғлиқ. Масалан, глюкоза CO₂ H₂O гача парчаланishiда 2950 кЖ/моль энергия ажралса, сут кислотাগача оксидланганда 245 кЖ/моль энергия ажралади. Шунинг учун глюкозанинг аэроб шароитда оксидланишининг энергетик эффекти анаэроб оксидланишидагига кўра жуда катта бўлади. Оксидланиш процессида ажраладиган энергиянинг оз қисми иссиқликка айланади, асосий қисми эса энергияга бой макроэргик бирикмаларда запас ҳолда тўпланади.

Глюкоза анаэроб оксидланишида ҳосил бўладиган энергиянинг 36—54% макроэргик бирикма сифатида тўпланади, аэроб оксидланишида ажралган энергиянинг 60% макроэргик бирикма сифатида тўпланади. Макроэргик энергия ёғ кислоталарнинг оксидланишида анча кўп бўлиб, 71% гача етиши мумкин.

Кейинчалик макроэргик бирикмалардаги энергия организм томонидан турли эҳтиёжлар учун ишлатилади ёки турли органик

моддалар синтезланишига, мускуллар қисқаришига, температура сақланишига, механик иш бажаришига, нерв импульсларини ўтказишига, моддалар ва ионларнинг актив кўчишига ва бошқаларга сарф бўлади.

XI БОБ. УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ

Куёш энергияси ўсимликлар ҳужайраларида хлорофилл воситасида углеводлар синтезланишида тўпланади ва ҳамма биологик процесслар учун бирламчи энергия манбаи бўлиб ҳисобланади. Углеводлар одам ва ҳайвонлар озиғи таркибида миқдор жиҳатдан биринчи ўринни эгаллайди. Катта ёшли одам бир суткада 450—600 г углевод истеъмол қилади.

Ўсимликлар организмнинг 85—90% углеводларга тўғри келса-да, уларнинг жуда оз қисми одам овқатланиши учун яроқли бўлади. Масалан, целлюлоза, ксилан ва пектинлар ошқозон-ичак йўлларида ҳам, тўқима ҳужайраларида ҳам парчаланмайди. Фойдаланиш мумкин бўлган углеводларнинг асосий қисми одам организмга крахмал, гликоген, дисахаридлардан сахароза, мальтоза ва лактоза шаклида киради. Овқат рационида моносахаридларнинг улуши эса жуда оз бўлади.

Ўтхўр ҳайвонлар озиғида углеводлар янада муҳим ўрин тутadi. Улар одамларнинг ошқозон-ичак йўлларида ҳазм бўлмайдиган целлюлозани ҳам кўп камерали ошқозонда симбиотик ҳаёт кечираётган микроорганизмлар ёрдамида парчалаб, овқат тарикасида ҳазм қилади.

УГЛЕВОДЛАРИНИНГ ПАРЧАЛАНИШИ ВА ҲАЗМ БЎЛИШИ

Углеводлар — поли ва олигосахаридлар табиатда асосан озиқ маҳсулотларининг кўп қисмини ташкил қилади. Бу моддалар сувда қай даражада эрувчанлигидан қатъи назар, ўзгаринсиз, яъни мономерларгача гидролитик парчаланмасдан сўрилмайди. Уларнинг овқат ҳазм қилиш органларида ва тўқималарда парчаланishi икки йўл билан боради. Ичакларда крахмал ферментатив гидролизланиши ва гликогеннинг жигар ва мускуллардаги фосфорлитик парчаланishi бунга яққол мисолдир. Крахмални гидролизловчи ферментлар *амилазалар* деб аталади, улар гидролазалар синфининг гликозидазалар группасига киради.

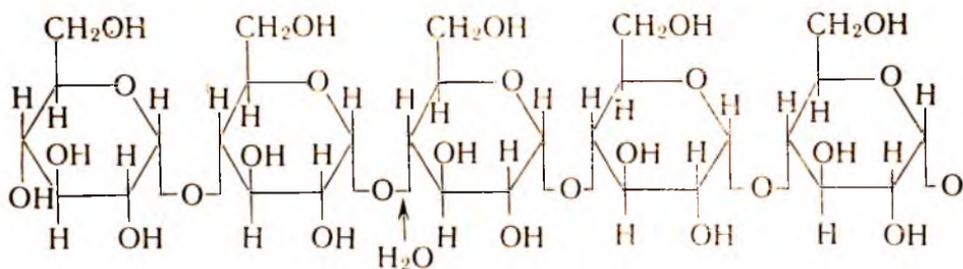
Ферментнинг табиатига қараб крахмал (амилоза ёки амилопектин) молекуласининг ҳар хил зоналаридаги α -D-глюкопиранозалар орасидаги гликозид боғларини сув элементлари ёрдамида узиши натижасида турли маҳсулотлар (глюкоза, мальтоза, амниосахаридлар ёки ҳар хил декстринлар) ҳосил бўлади. Бу гидролитик парчаланishi *in vivo* кузатиш қийин эмас. Табиатда крахмал аввал турли катталиқдаги декстринлар, сўнг олиго-дисахаридлар ва охири моносахаридларга айланади. Бу деградацион процесснинг динамикасини уларнинг оддий йод билан реакциясидан билиш

мумкин, яъни крахмал кўк рангга, декстринлар бинафша, олигосахаридлар қизил рангга кирди, моно ва дисахаридларнинг ранги эса ўзгармайди.

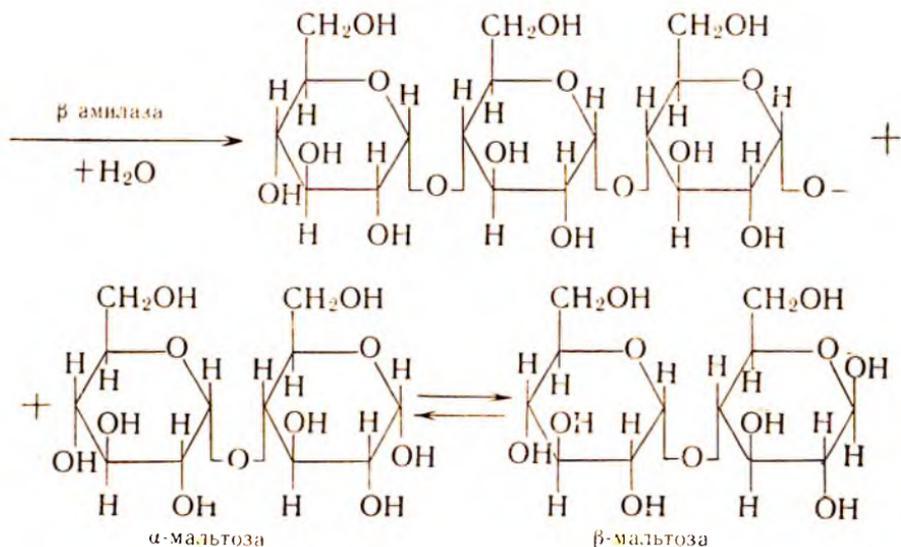
Табиатда бир неча хил амилазалар топилган. Улар шартли равишда α , β ва γ -амилазалар деб аталади ва крахмал молекуласига таъсир қиладиган жойга, гидролиз маҳсулотига қараб бир-биридан фарқ қилади. Сўлак таркибида ажраладиган амилаза альфа амилаза бўлиб (α -1,4-глюкан-4-глюканогидролаза), электрофоретик усулда бир-биридан ажратиш мумкин бўлган изоферментлар аралашмасидан иборат. Уларнинг ҳар бири молекуласининг массаси 56000 га тенг ягона полипептиддан иборат бўлиб, таркибида олигосахарид тутади. Лекин олигосахариднинг структураси, полипептид билан боғланиш усули ва оқсил молекуласига нисбатан моляр миқдори аниқ эмас.

Ошқозон ости безининг амилазаси ҳам таъсири жиҳатидан α -амилаза ҳисобланади. Панкреатик α -амилаза (α -1,4-глюкан-4-глюканогидролаза) баъзи хусусиятлари жиҳатидан сўлак α -амилазасини эслатади. Ҳар иккала фермент Cl^- ёрдамида активланади, структура компоненти сифатида Ca^{+2} тутади, рН оптимуми 7,1 атрофида бўлади. Лекин панкреатик амилаза иккита дисульфид боғ ёрдамида ўзаро боғланган бир хил мономерлардан ташкил топган бўлади. α -амилаза крахмал ва гликоген молекуласидаги 1,4-глюкозид боғларини тартибсиз ҳолда узади, натижада аввал турли катталиқдаги олигосахаридлар, сўнг охириги маҳсулот сифатида асосан α -мальтоза, оз миқдорда глюкоза ҳосил бўлиши мумкин.

Одам ва сут эмизувчи ҳайвонларда полисахаридлар парчаланиши қисман оғизда, сўлак амилазаси таъсирида боради. Ошқозонга тушган сўлак амилазаси ҳам кучли кислотали шароитда ноактив ҳолатда бўлади. Шу сабабли крахмал ва гликогеннинг асосий парчаланиши нигица ичакда панкреатик альфа-амилаза таъсирида боради. Крахмал гидролизини тезлаштирувчи кейинги фермент β -амилаза (α -1,4-глюканмальтогидролаза) крахмал молекуласининг қайтармайдиган чеккасидан аста-секин дисахарид α -мальтоза қолдиғини узади:



Крахмал

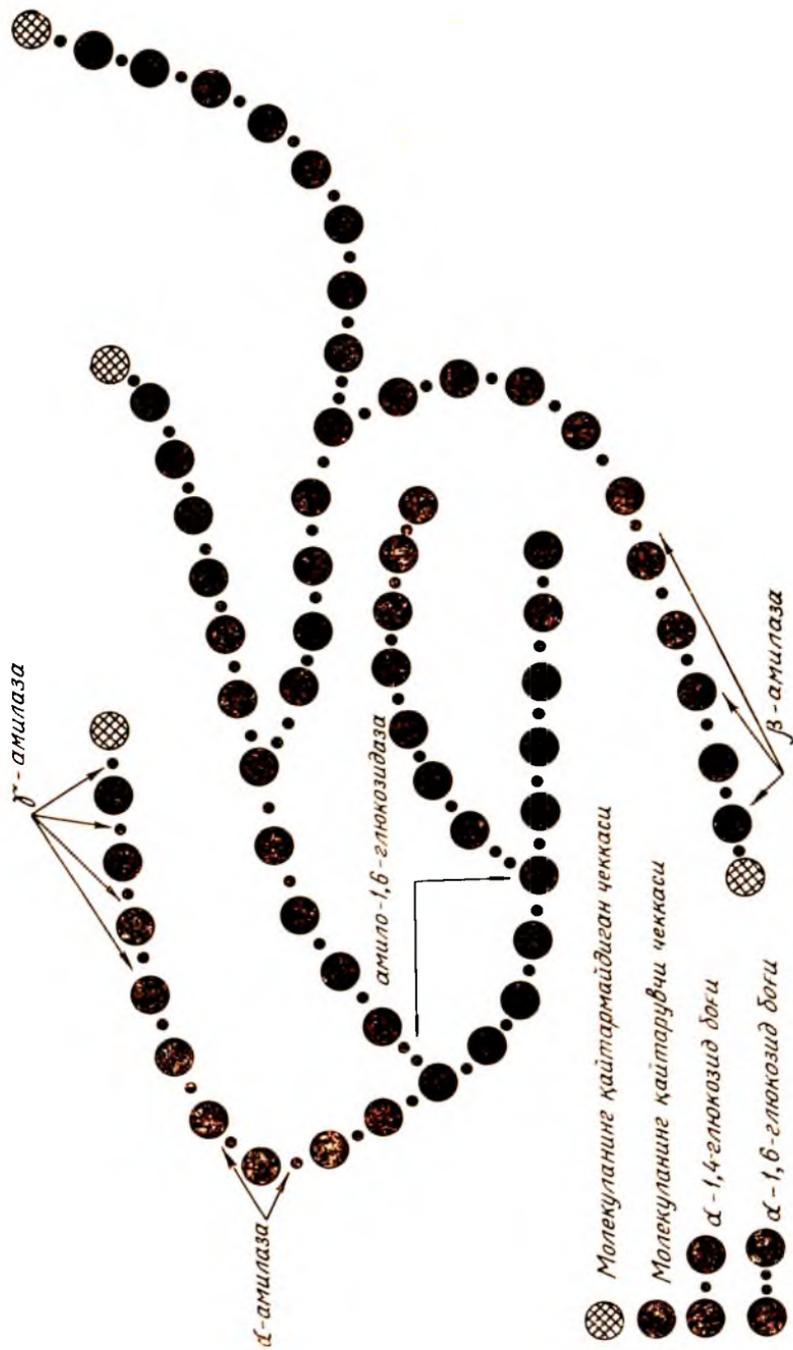


Крахмалнинг β -амилаза таъсирида гидролизланишида ҳосил бўладиган α -мальтоза β -мальтоза шаклга ўтади. Шу сабабли бу фермент β -амилаза деб юритилади. β -амилаза асосан юқори ўсимликлар учун характерли ферментдир. Крахмалнинг гидролитик парчаланishiда иштирок этувчи ферментларнинг училigиси гамма-амилаза бўлиб, у глюкоамилаза (α -1,4-глюкан-глюкогидролаза) деб юритилади. Бу фермент крахмал ёки олигосахаридлар молекуласининг эркин альдегид ёки гликозид гидроксил группаси тутмаган чеккасидаги 1,4 боғни гидролизлаб, кетма-кет глюкоза қолдиқларини ажратиб чиқаради.

Глюкоамилаза (γ -амилаза) табиатда кенг тарқалган. Бу ферментни юқори ўсимликларда топиш ва ажратиб олиш қийин. Уни биринчи марта Йоргенсонс 1964 йилда арпа уруғида топган. Бу фермент ҳайвонларнинг тўқимасида ва могор замбуруғларида кўп учрайди.

Амилolitik ферментларнинг кейингиси амило-1,6-глюкозидаза (амило-6-глюканогидролаза) ҳисобланади, у крахмал ёки гликоген молекуласидаги полиглюкозид занжирининг шохланган қисмидаги 1,6-глюкозид боғни гидролитик йўл билан парчалаб, турли узунликдаги олигосахаридлар ҳосил қилади (32-расм). 1,6-глюкозидаза ҳайвонлар тўқимасига хос фермент бўлиб, ўсимликлар оламида ҳам топилган. У R-энзим деб, микроорганизмлардагиси изоамилаза деб юритилади.

Крахмал ва гликогенга ўхшаб, бошқа табиий полисахаридлар: целлюлоза-целлюлаза ферменти (β -1,4-глюкан-глюканогидролаза), инулин — инулаза (инулин-1-фруктангидролаза), хитин — хитиназа (хитин-глюкангидролаза), гепарин — гепариназа (гепарин-гликангидролаза), ксилан — ксиланаза, гиалуронат кислота — гиалуронидаза ферментлари иштирокида гидролитик йўл билан парчаланган.



32-расм. Ҳар хил амилазаларнинг таъсир механизми.

ди. Юқоридаги полисахаридлар барча ҳолларда ўзига тўғри келган моносахаридларгача парчаланadi. Бу гидролазаларнинг баъзилари табиатда кенг тарқалган бўлса, бошқалари (целлюлаза, инулаза) баъзи бир ўсимлик, ҳайвон ёки микроорганизмлар учун ҳосилдир. Кўп ҳолларда бу ферментлар ўзига тўғри келган полисахаридларни овқат ҳазм қилиш йўлларида парчалаб, уларнинг сўрилишига ёрдам берса, баъзи ҳолларда бутунлай бошқа мақсад учун йўналтирилган бўлади. Масалан, гиалуронидаза ферменти ҳайвон заҳарлари таркибида кенг тарқалган бўлиб, ҳужайра қобилини эритиб, ҳайвон ва бактериялар токсинининг ҳужайра ва тўқималарга осон ўтишига ёрдам беради.

Одам ва сут эмизувчи ҳайвонларнинг ошқозон-ичак йўлларида фақат α -1,4-боғга эга бўлган полисахаридларни парчаловчи ферментлар мавжуд. Целлюлозадаги целлобиоза боғига сут эмизувчилар организмдаги маълум бирорта фермент таъсир кўрсатмайди. Фақат кўричакда учрайдиган бактериялар ҳужайрасида учрайдиган целлюлаза ферменти целлюлозани парчалаш хусусиятига эга. Овқат ҳазм қилиш йўлларида бактериялар ёрдамида целлюлозанинг ҳазм бўлиши овқатланишда катта аҳамиятга эга. Лекин овқат таркибидаги целлюлозанинг аҳамияти жуда кам. Кўп ҳолларда у парчаланмасдан чиқарилиб юборилади.

Овқат таркибидаги ҳамда α -амилаза таъсирида ҳосил бўлган дисахаридлар парчаланиши илгичка ичакда тугайди. Дисахаридлар гидролизи илгичка ичак бўлишида бормасдан балки унинг шиллиқ пардасида амалга ошади. Шиллиқ парда экстракти гель-фильтрация йўли билан фракцияланганда, бир нечта глюкозидаза: α -специфик олигосахаридазалар ва β -специфик олигосахаридазалар топилган. Ичак шиллиқ пардасининг экстрактида мальтаза, изомальтаза (бу фермент палатиноза-глюкозо- α 1,6-фруктозани ҳам гидролизлайди) ва сахаразалар ҳам асосий компонент сифатида учрайди. Мальтаза ҳам, изомальтаза ҳам қисман сахароза билан мустаҳкам комплекс ҳолатда ажратиб олинган (молекуляр массаси 220000 ва 280000), балки *in situ* шундай кўринишда учраса керак. Табиий дисахаридларнинг гидролизи билан бир қаторда бу комплекс крахмал ва гликогенлар парчаланишини ҳам охирига етказди.

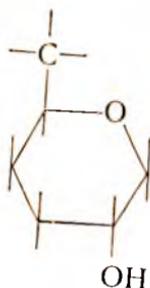
Ичак шиллиқ пардасидаги ферментларнинг субстратни гидролизлаш активлиги қуйидагича: мальтоза учун 100, сахароза учун 30, изомальтоза учун 30, палатиноза учун 9, целлобиоза учун 2,5.

Ичак эпителийсида β -галактозидаза активлигига эга бўлгангина учта фермент: рН олтимуми 4,5 га тенг бўлган β -галактозидаза, гетерогалактозидаза ва ҳақиқий лактаза топилган. Бу ферментлар сут шакари — лактоза ва бошқа β -галактозид боғ тутган олигосахаридларни парчалайди. Полисахаридлар ва олигосахаридлар парчаланишининг 2-йўли фосфорлиз ҳисобланиб, бу йўл билан полисахаридлар — гликоген фосфорилаза ферменти ёрдамида асосан тўқималарда парчаланadi. Бу реакция устида кейинроқ кўрилади.

УГЛЕВОДЛАРИНГ ИЧАКЛАРДА СЎРИЛИШИ

Овқат ҳазм қилиш йўлларида поли ва олигосахаридлар моносахаридларгача парчаланadi. Олигосахаридлар ва дисахаридлар сувда қанча яхши эримасин, бевосита сўрилмайди, одам қонида дисахаридлар амалда учрамайди. Моносахаридлар — глюкоза, галактоза ва фруктоза ичакларда турли тезликда сўрилади.

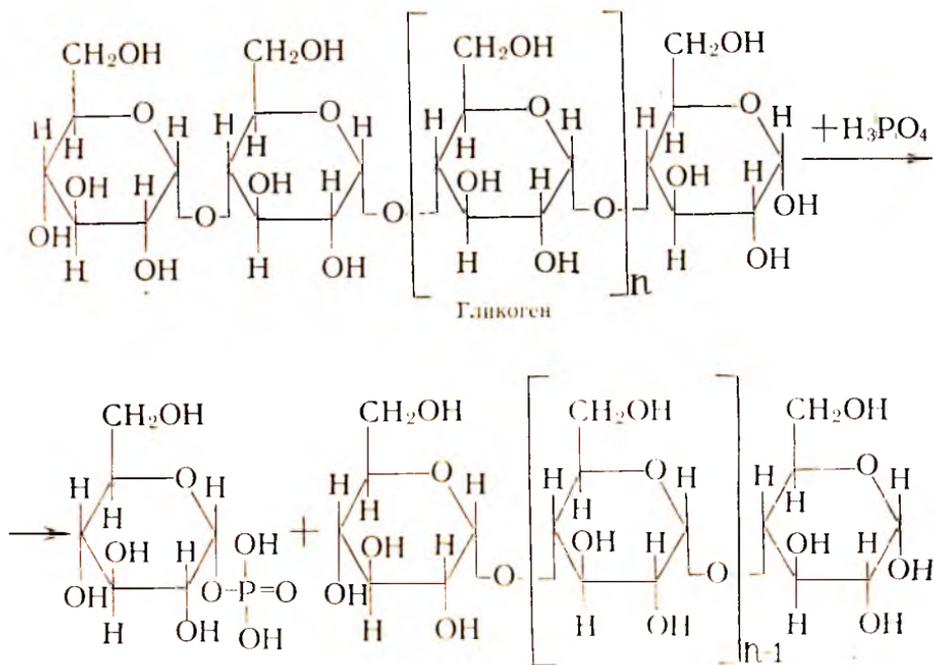
Глюкоза, галактоза ҳамда уларнинг ҳосилалари ичаклар деворида актив транспорт механизми бўлганлиги сабабли ўн барабар юқори концентрация градиентига қарши сўрилиши мумкин. Бу система ёрдамида ташилadиган қандлар қуйидаги умумий кўринишга эга бўлиши керак:



Бундай транспорт системаси Михаэлис-Ментен кинетикасига бўйсунadi, бунинг учун ичакларда бир вақтнинг ўзида Na бўлиши керак. Цитозолда Na^+ концентрацияси паст бўлганлигига асосланиб, Na^+ «пастга» қараб ҳаракат қилиши керак. Шунда «юқорига» ҳаракат қилишига энергия етказиб беради, деган фикрга келиш мумкин. Лекин бу процесслар ўртасидаги физик боғлиқлик исботланган эмас. Ичак эпителий ҳужайраларининг ташқарисида Na^+ концентрациясининг ортиши глюкоза ҳужайра ичига киришини тезлаштиради, яъни цитозолдан Na^+ ташқарига чиқса, қанд цитозолга ўтади. Бу боғлиқлик ҳам глюкоза билан, ҳам Na^+ билан боғланидиган марказга эга бўлган ташувчи оқсил бўлиши керак, деган тахминга олиб келади. Бу иш амалга оширилгандан сўнг натрий асоси Na^+ ни цитозолга қайтаради. Бу процесс АТФ энергиясига муҳтож.

МУРАҚҚАБ УГЛЕВОДЛАРИНГ ФОСФОРИЛИТИК ПАРЧАЛАНИШИ

Полисахаридлар ва олигосахаридлар парчаланишининг иккинчи йўли фосфороллиз бўлиб, бунда улар молекуласидаги моносахаридлар қолдиғи орасидаги гликозид боғларнинг узилиши сув ўрнига фосфат кислотани бириктириб олиш билан боради. Реакция маҳсулоти сифатида глюкоза-1-фосфат ва 1 та моносахаридга қисқарган полисахарид ҳосил бўлади:



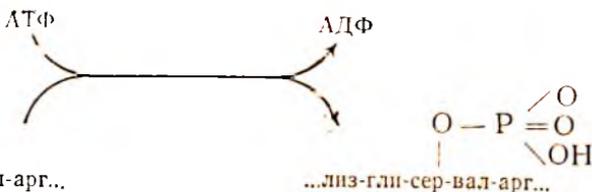
Полисахариднинг бу йўл билан парчаланish реакциясининг бир неча марта (яъни полисахарид молекуласидаги глюкоза қолдиғининг сони нечта бўлса, шунча миқдорда) такрорланиши натижасида бутун молекула тўлиқ глюкоза-1-монофосфатга айланиши мумкин. Бу реакцияда энергетик жиҳатдан фосфоролизга нисбатан ҳар бир моль глюкоза ҳисобига 21,5 кж энергия сақланиб қолиши ҳисобига бирмунча афзалликка эга, шу билан бир қаторда яна ҳосил бўлган глюкоза-1-фосфат кейинчалик моддалар алмашинувида бевосита фойдаланилиши мумкин.

Углеводлар фосфоролизи реакцияси бундан 40 йиллар аввал бир вақтнинг ўзида Львов университетининг профессори Я. О. Парнас ва эр-хотин К. Кори, Д.М. Қорилар томонидан очилган бўлиб, *фосфорилазалар* деб аталган гликозилтрансферазалар гуруҳисига кирувчи ферментлар томонидан катализланади. Бу фермент α -1,4-глюканфосфорилаза деб номланади ва ҳайвон, ўсимликлар ва микроблар ҳужайраларида кенг тарқалган бўлади.

Фосфорилаза ферменти гликоген ёки крахмал молекуласини қайтармайдиган чеккасидаги α -1,4-глюкозид боғининг фосфат кислотаси ёрдамида узиб глюкоза-1-фосфат ҳосил қилади. Бу процесс босқичма-босқич бориб, то α -1,6 боғга етгунча давом этади (32-расм), шу билан фосфорилазанинг таъсири тугайди. Шундай қилиб, гликогеннинг ён занжири парчалангандан қолган қисми *декстрин* деб номланади.

Фосфорилаза мултимер фермент бўлиб, молекуляр массаси 100000 га тенг бўлган полипептид занжирлардан ташкил топган бўлиб, димерфосфорилаза «б» ва тетрамер фосфорилаза «а» шаклида учрайди. Энзиматик актив шакли фосфорилаза «а» бўлиб, унинг молекуляр массаси 380000 га тенг.

Фосфорилазанинг ҳар иккала шаклида бир неча эффектор марказлари мавжуд бўлиб, фермент активлигининг бошқарилиши шу аллостерик марказларга боғлиқ. Ҳар бир кичик бирликка структура аҳамиятига эга бўлган биттадан полипептид занжирдаги лизиннинг Σ -аминогруппаси билан Шинфф асоси шаклида боғланган фосфопиридоксаль тутади. Фосфорилаза «б»нинг полипептид занжирида алоҳида аҳамиятга эга серин аминокислотаси бўлиб, у АТФ таъсирида киназа иштирокида фосфорланиб, фосфосерин шаклга ўтади. Бу процесс димер шаклдан тетрамер шаклга ўтишда аҳамиятга эга.

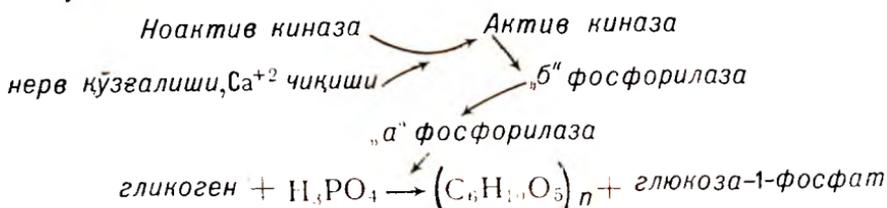


Одам «б» фосфорилазаси кичик фрагменти аминокислотасининг кетма-кетлиги

Одам «а» фосфорилазаси кичик фрагменти аминокислотасининг кетма-кетлиги

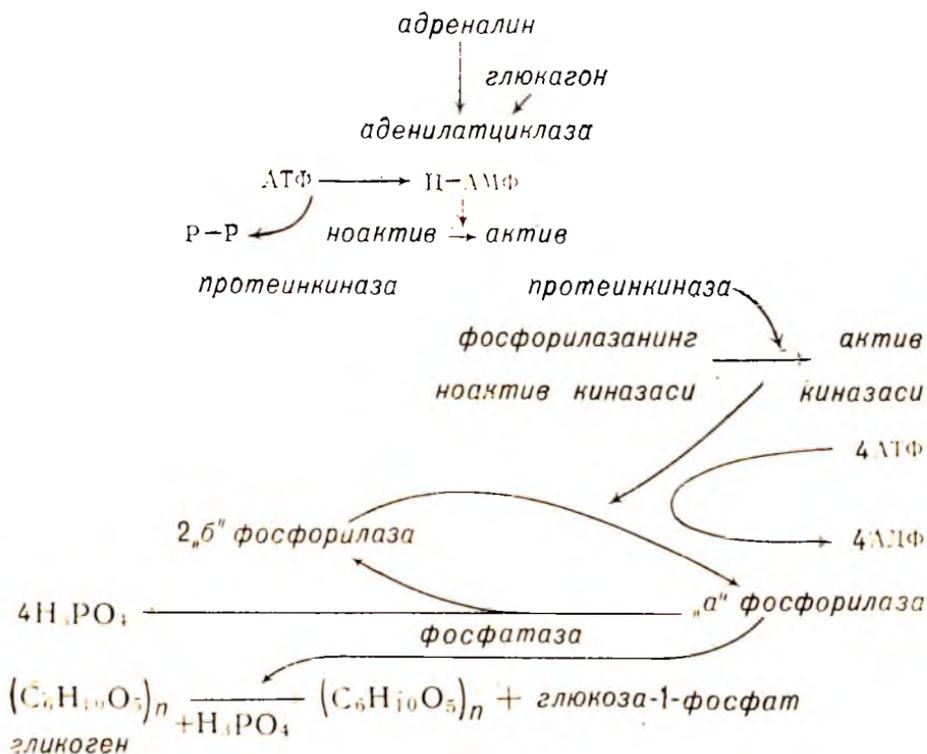
Жигарда ва мускулларда фосфорилаза димер шаклда, яъни «б» фосфорилаза шаклда учрайди. Ноактив «б» фосфорилазанинг актив «а» фосфорилазага ўтиши киназа ферменти иштирокида амалга ошади. Скелет мускуллари киназаси молекуляр массаси $1,33 \cdot 10^6$ га тенг бўлиб, уч хил кичик бирликдан (А, В, С) ташкил топган. Тахминий кичик бирлик структурасини $A_4B_4C_8$ шаклда ифодалаш мумкин.

«б» фосфорилаза киназасининг активлиги икки асосий механизм бўйича бошқарилади. Мускул тинч ҳолатида киназа ноактив бўлиб, нерв қўзғалиши натижасида саркоплазма тўридан Ca^{2+} саркоплазмага чиқади, бу эса киназани активланишга ва ўз навбатида «б» фосфорилазанинг «а» фосфорилазага айланишига сабаб бўлади:

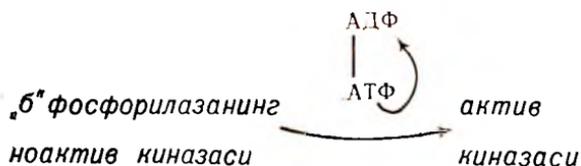


Бошқарувнинг иккинчи механизми «б» фосфорилаза киназаси циклик АМФ га боғлиқ бўлган протейнкиназа таъсирида активла-

шувига асосланган. Ц-АМФ эса аденилатциклаза ферменти таъсирида АТФ дан синтезланади. Адреналин ва глюкагон (мускул фосфорилазаси фақат адреналин, жигар фосфорилазаси эса ҳар иккала гормон таъсирида активлашади) аденилатциклазани активлаштиради. Бу процессни схема равишда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Протеинкиназа ц-АМФ ёрдамида активланиши учун АТФ ва Mg⁺² бўлиши шарт. Фосфорилазанинг киназаси ҳам протеинкиназа таъсирида АТФ иштирокида фосфорланиш йўли билан активланади:



Ц-АМФ га боғлиқ бўлган протеинкиназа

«а» фосфорилаза ва «б» фосфорилазанинг киназаси фосфатаза таъсирида дефосфорланиб (фосфат группасини йўқотиб), ноактив

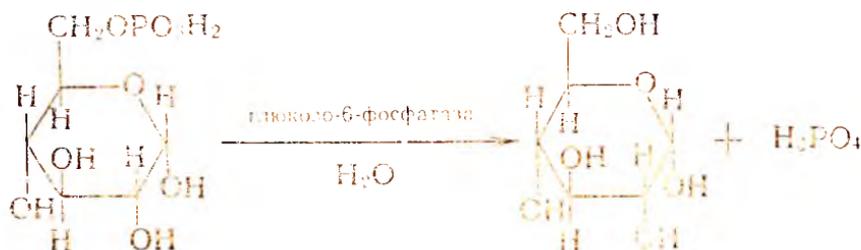
шаклга ўтади. Фосфатаза эса инсулин таъсирида активлашади. Бу реакция ҳам фосфоролизни бошқаришда муҳим аҳамиятга эга.

Полисахаридлар ёки олигосахаридлар фосфоролизи вақтида ҳосил бўлган глюкозо-1-фосфат организм эҳтиёжига қараб бево-сита моддалар алмашинувиға жалб қилиниши ёки ундан эркин глюкоза ҳосил бўлиши мумкин. Бу ҳолда глюкозо-1-фосфат фос-фоглюкомутаза таъсирида глюкозо-6-фосфатга, бу маҳсулот глю-козо-6-фосфатаза таъсирида эркин глюкоза ва анорганик фосфат-га парчаланеди:



Глюкозо-1-фосфат

Глюкозо-6-фосфат



Глюкозо-6-фосфат

α -D-глюкоз

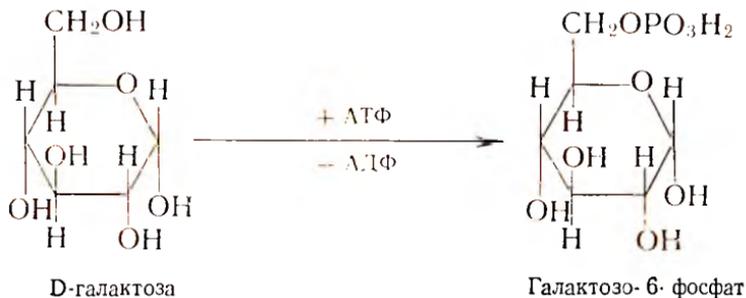
МОНОСАХАРИДЛАР АЛМАШИНУВИ

Моносахаридларнинг ўзгариши. Юқорида кўриб ўтилганидек, олигосахаридлар ва полисахаридларнинг парчаланishiда эркин моносахаридлар ва уларнинг фосфорли эфирлари ҳосил бўлиши мумкин. Умуман, тирик организмларда, хусусан, одам ва ҳайвон-лар организмиде эркин моносахаридлар асосан глюкоза шаклда учрайди. Углеводларнинг турли хилдаги ўзгаришлари глюкозадан бошланади. Шу сабабли углеводлар овқат ҳазм қилиш йўлида парчаланishi натижасида ҳосил бўладиган ҳар хил монозалар (фруктоза, галактоза) изомерланиш реакцияси ёрдамида глюко-зага айланади.

Моносахаридларнинг алмашинуви реакциялари, уларнинг ак-тивлашуви, яъни фосфорлашуви билан боради. Улар фосфорли эфирларининг эркин монозаларга нисбатан реакцион активлиги

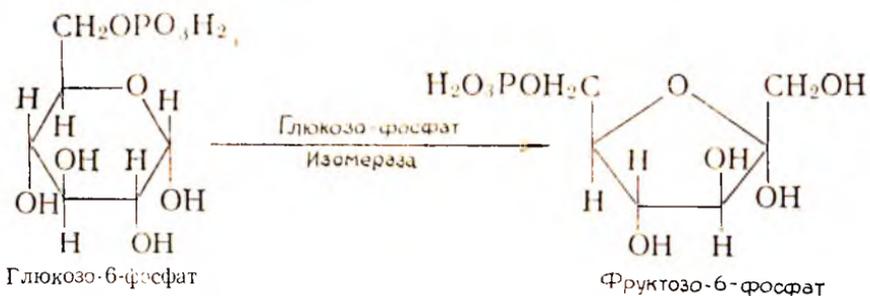
анчагина юқори бўлиб, турли катаболитик, анаболитик ва изомерланиш реакцияларига осон киришуви билан ажралиб туради.

Моносахаридларнинг фосфорланиши киназалар деб аталадиган специфик фосфотрансферазалар иштирокида АТФ таъсирида боради:

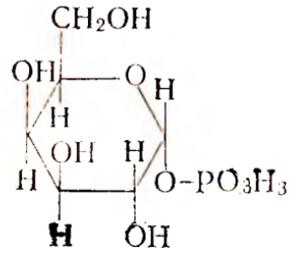
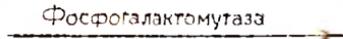
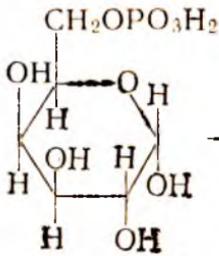
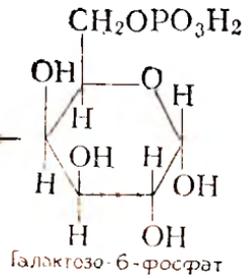
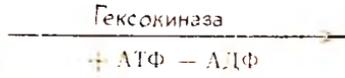
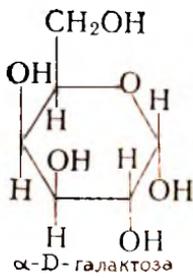


Табиатда 20 тага яқин алоҳида фосфотрансферазалар маълум бўлиб, улар АТФ дан ёки бошқа нуклеозидтрифосфатдан фосфат кислота қолдиргани у ёки бу хил моносахаридга ташиб ўтказилади. Ҳозирги вақтда бу ферментларнинг кўпчилиги тоза ҳолатда ажратиб олиниб бўлиб, уларнинг асосий қисми аллостерик, регулятор ферментлар ҳисобланади. Масалан, гексокиназа, фосфофруктокиназа глюкоза сарфланишини ва гликолизни бошқарувчи ферментлар ҳисобланади.

Моносахаридлар фосфорли эфирларининг изомерланиши уларнинг муҳим хусусиятидир. Мускул тўқимасида глюкоза-6-фосфатнинг катта тезликда фруктоза-6-фосфатга айланиши бунга яққол мисолдир, бу реакция мувозанати 2 : 1 нисбатда қарор топади:

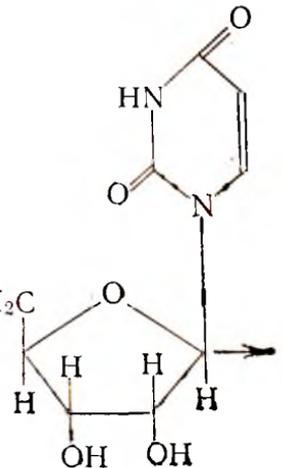
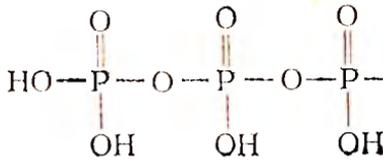
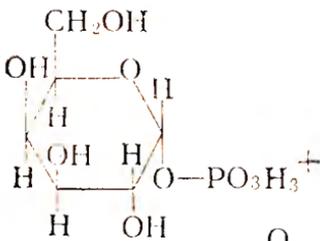


Моносахаридлар бир-бирига айланишида уридинтрифосфат муҳим роль ўйнайди. Агар уларнинг фосфорли эфирлари бевосита изомерланишга учрай олмаган ҳолатларда УТФ билан боғланиб, уридиндифосфат-шакар ҳосил қилиши моносахарид қайта ҳосил бўлишини осонлаштиради. Масалан, галактозанинг глюкозага айланишини қуйидагича ёзиш мумкин:

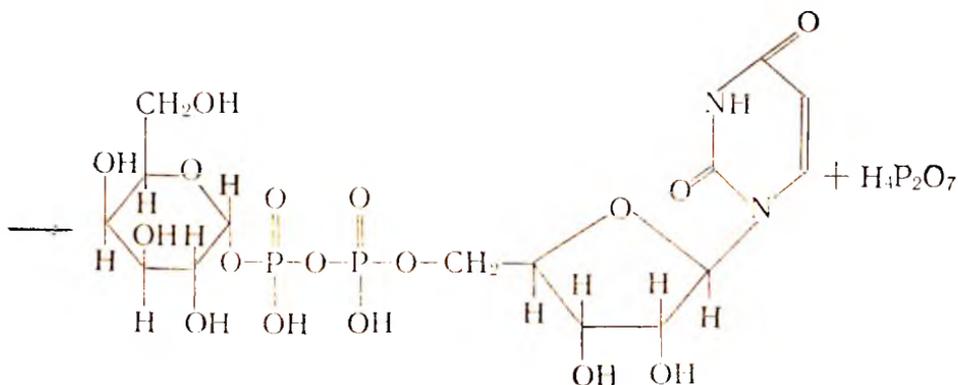


Галактозо-6-фосфат

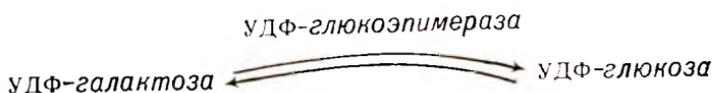
Галактозо-1-фосфат



Галактозо-1-фосфат-уридинтрансфераза



Уридиндифос фогаалактоза



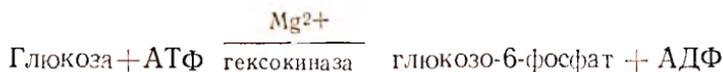
Ҳосил бўлган УДФ-глюкоза глюкозанинг ҳаракатчан шакли бўлиб, гликоген ёки турли хил олигосахаридлар синтезида фойдаланилиши мумкин.

МОНОСАХАРИДЛАРНИНГ ТУҚИМАЛАРДАГИ КАТАБОЛИТИК УЗГАРИШИ

Углеводлар молекуласида химиявий боғ шаклида жамғарилган энергия организм туқималарининг эҳтиёжи учун сарфланган шаклга айланиши катаболитик процесслар жараёнида амалга оширилади. Моносахаридларнинг энергетик мақсаддаги бундай деградацияси турли организмларда турлича амалга ошади. Энг содда анаэроб организмлар — ачитувчи бактериялар ва ачитқиларда гексоза (глюкоза) оддий йўл билан кислородсиз шароитда икки молекула триозага (лактат кислота) парчаланиб, оз миқдордаги энергия ажралса, юқориқ даражада ривожланган организмларда эса катаболитик процесс аэроб шароитда давом этиб, охири маҳсулот CO_2 ва H_2O гача оксидланиб, жамғарилган энергия бутунлай қайтадан ажралади. Углеводларнинг ҳужайралардаги катаболитик парчаланиши асосан энергетик эҳтиёжлар учун йўналтирилган бўлса-да, турли йўллар билан амалга оширилади. Бу парчаланиш кўп босқичли процесс бўлиб, оралиқ маҳсулотлар ҳужайраларнинг пластик эҳтиёжи учун фойдаланилади.

Глюкоза моддалар алмашинуви процессларининг биринчи босқичида юқорида тўхтаб ўтилганидек, фосфорланиш йўли билан активланиб, глюкозо-6-фосфатга айланади. Бу реакция АТФ таъ-

сирида Mg^{++} иштирокида боради. Глюкозанинг фосфорланиш реакциясини икки хил фермент — гексокиназа ва глюкокиназа ферментлари тезлаштиради. Гексокиназа (молекуляр массаси 104000) бир-бирига ўхшаш иккита кичик бирликдан ташкил топган. Кўпчилик манбалардаги гексокиназалар маълум даражада носпецифик бўлиб, манноза, фруктоза ва галактозаларни ҳам фосфорлайверади:



Гексокиназанинг муҳим хусусияти реакция маҳсулоти глюкозо-6-фосфат билан тормозланишидир. Юқоридаги реакцияни катализловчи иккинчи фермент глюкокиназа бўлиб (молекуляр массаси $15 \cdot 10^5$ — $20 \cdot 10^5$), гексокиназадан фарқли ўлароқ, глюкозо-6-фосфат таъсирида активлигини йўқотмайди.

Глюкозо-6-фосфат глюкоза утилизациясида универсал бошланғич маҳсулот ҳисобланади. Глюкозадан бошқа моносахаридлар, гликоген, гетерополисахаридлар, олигосахаридлар синтези, углеводларнинг гликолитик, гексозомонофосфат йўллари билан оксидланиши глюкозо-6-фосфатдан бошланади (33-расм).



33-расм. Глюкозо-6-фосфат алмашинуви схемаси.

Глюкозо-6-фосфат гликолитик оксидланишининг оралиқ маҳсулотлари фосфоглицерин альдегид, ацетил коэнзим А, глицерин ва ёғ кислоталар синтези учун асосий хомашё бўлиб хизмат қилади. Дихотомик парчаланишининг оралиқ маҳсулоти бўлган пируват кислота аминокислоталар синтезида асосий структура элементи сифатида ишлатилади.

Шундай қилиб, глюкозо-6-фосфат организм ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган энергия ва органик моддалар синтези учун қурилиш материали бўлиб хизмат қилади. У асосан 2 хил: гликолитик (бунда глюкозанинг 6 та углероди маълум босқичда 2 та фосфотриозага парчаланганлиги учун дихотомик йўл деб аталади) ва апотомик парчаланаяди.

Хужайра «ёнилғи»си молекулаларининг парчаланishi натижа-сида ажралган энергиянинг организм фойдалана оладиган макро-эргфосфат боғи, хусусан, АТФ кўринишига айланишини бижғиш процесслари механизмини муҳокама қилишдан бошлаш мақсадга мувофиқ. Бунинг сабаби — биринчи марта тирик организмлар ер ат-мосферасида кислород бўлмаган шароитда келиб чиққан, бундай шароитда озик моддаларининг анаэроб бижғиши энергия олишнинг энг оддий биологик механизми ҳисобланарди. Ҳозирги аэроб орга-низмларнинг кўпчилиги ҳам глюкозадан шу примитив йўл билан энергия олиб жамғариш қобилиятини сақлаб қолган, бу эса биж-ғиш процессида ҳосил бўладиган маҳсулотлар кислородли шароит-да оксидланиши учун тайёргарлик босқичи бўлиб хизмат қилади. Глюкоза анаэроб парчаланishiнинг ферментатив босқичлари ва бунда ажралган энергиянинг АТФ шаклга ўтиши ҳозирги даврда яхши ўрганилган.

Анаэроб шароитда энергия манбаи бўлиб хизмат қиладиган хужайранинг асосий «ёнилғи»си глюкоза ҳисобланади, бу ёнилғи-нинг бир молекуласи бижғиш процессида охириги маҳсулот сифати-да 2 молекула лактат кислотага парчаланади. Глюкозанинг бун-дай парчаланishi микроорганизмлардан тортиб то сут эмизувчи ҳайвонларгача кенг тарқалган. Бу процесс гликолиз (грекча «гли-кос»— ширин ва «лизис» — парчаланishi) деб юритилади.

Лактат кислотали бижғиш билан бир қаторда, бу процесс би-лан чамбарчас боғлиқ ҳолда глюкозанинг спиртли бижғишида сут кислота ўрнига охириги маҳсулот сифатида икки молекула этил спирт (C_2H_5OH) ва икки молекула карбонат ангидрид ҳосил бў-лади. Углеводларнинг гликолитик парчаланishi билан спиртли бижғиш бир хил ферментатив процесс бўлиб, фақат охириги бос-қичда ҳосил бўладиган пируват кислота бевосита қайтарилмасдан, аввал декарбоксилланиб, сўнг қайтарилиб, этил спирт ҳосил қи-лади. Гликолиз ва спиртли бижғишнинг механизмини ўрганиш биохимия тарихида энг муҳим ўрин тутди.

Бижғиш процессини биринчи бўлиб 1871 йилда рус врач-и М. М. Манасейна очган. 1897 йилда немис олимлари ака-ука Э. Бухнер ва Г. Бухнерлар ачитқи хужайрасининг шираси глюко-зани спиртгача бижғита олишини аниқлаганлар. Рус олими А. Н. Лебедев ҳам ачитқини дистилланган сувда ивитиб, глюкоза-ни ачита оладиган мацерацион шира ажратиб олган. Кейинчалик ачитқи шираси ферментлар ва коферментларнинг мураккаб ком-плекси эканлиги аниқланган.

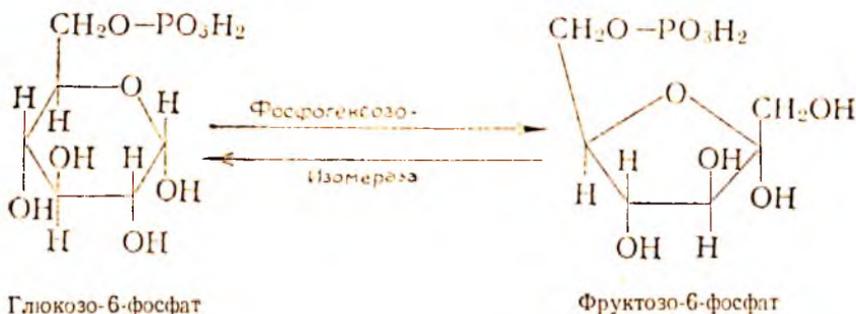
Ана шундан бир неча йил кейин Мейергоф скелет мускулларни-нинг экстракти ҳам глюкозани лактат кислотагача айланишини катализлай олишини аниқлаган. Кейинчалик, 1905 йилда А. А. Иванов, Гарден ва Йонг ачитқи экстракти бижғиш процес-сини катализлаши учун фосфат кераклигини аниқлаганлар. Бу олимлар фруктозо-1,6-дифосфат эфирини топишган.

1930 йилларга келиб, биџғишни ўрганиш соҳасидаги ишлар авж олиб кетди. Шу кейинги ишлар асосида гликолиз тўғрисида ҳозирги замон тушунчаси яратилди. Гликолиз механизмини ўрганишда Густав Эмбден, Отто Мейергоф, Отто Варбург, эр-хотин Қорилар, И. И. Иванов. Я. О. Парнасларнинг иши жуда катта аҳамиятга эга бўлди. Усимликларда углеводларнинг анаэроб парчаланишини академик С.П. Костичев ҳар томонлама ўрганган.

Углеводларнинг гликолитик парчаланиши кўп босқичли процесс бўлиб, унинг ферментлари цитозолда жойлашган. Анаэроб парчаланиш глюкозадан бошланса — гликолиз, гликогендан бошланса — гликогенолиз деб аталади.

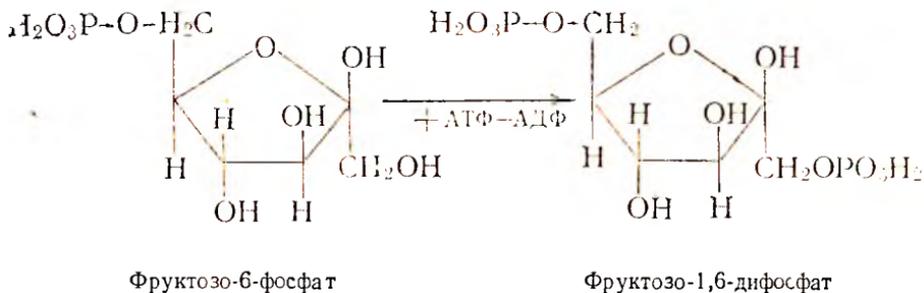
Углеводларнинг биџғиши асосан глюкозанинг фосфорланиб, глюкозо-6-фосфат ҳосил бўлишидан бошланади (бу реакция механизми юқорида баён этилган). Аввал тўхтаб ўтилганидек, биринчидан, глюкозо-6-монофосфат углеводлар метаболизмининг бошқа йўллари учун ҳам бошланғич маҳсулот ҳисобланади, иккинчидан, глюкозанинг бу эфири бошқа йўللар билан ҳам ҳосил бўлиши мумкин.

1. Глюкозо-6-фосфат фосфоглюкоизомераза ферменти таъсирида фруктозо-6-фосфатга айланади. Бу фермент тоза ҳолда ажратиб олинган (молекуляр массаси 134000) бўлиб, бир-бирига ўхшаш иккита кичик бирликдан ташкил топган димер шаклда учрайди:



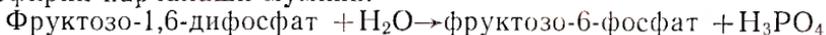
Бу реакция қайтар хусусиятга эга бўлиб, фосфоглюкоизомераза ўз субстратларига нисбатан специфик фермент ҳисобланади.

2. Гликолитик парчаланишнинг бошланғич асосий босқичи фруктозо-6-фосфатнинг фосфофруктокиназа (АТФ : D-фруктозо-6-фосфат-1-фосфотрансфераза) таъсирида АТФ иштирокида фосфорланиб, фруктозо-1,6-дифосфат ҳосил бўлишидир. Маҳсулот биринчи марта гликолизнинг оралиқ маҳсулоти сифатида бундан ярим аср илгари А. А. Иванов, Гарден ва Йонглар томонидан очилган.



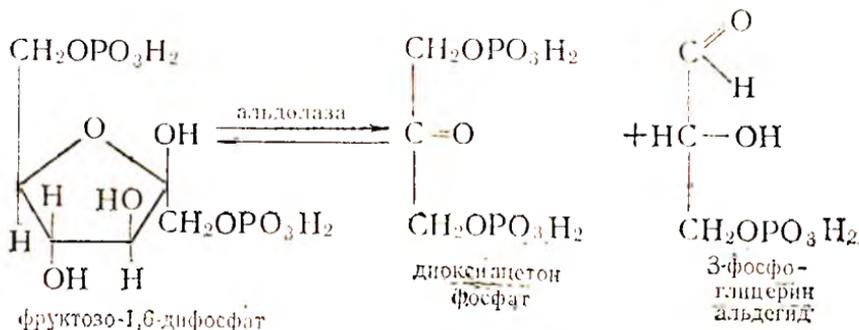
Фруктозо-6-фосфатнинг фосфорланиш босқичи гликолизни бошқариб туради. Фосфофруктозакиназа аллостерик регулятор фермент бўлиб, АТФ ва цитрат кислотанинг юқори концентрацияси фермент активлигини пасайтирса, АДФ ва АМФ оширади. Бу фермент турли ҳайвонлар, ачитқи ва бактериялардан ажратиб олинган (молекуляр массаси $3 \cdot 10^5$ дан $6 \cdot 10^5$ гача).

Бу реакция энергия ютилиши билан борганлиги учун ($\Delta G = 19,3$ кЖ/моль) процесс қайтар характерга эга эмас. Цитозолда фруктозо-1,6-дифосфатаза ферменти мавжуд бўлиб, у ҳосил бўлган диэфирни парчалаши мумкин:



Бу фермент фосфофруктокиназа активлигини, шу орқали гликолизни билвосита бошқарувчи факторлардан бири ҳисобланади.

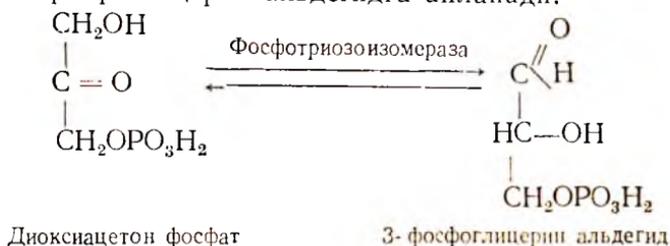
3. Ҳосил бўладиган фруктозо-1,6-дифосфат альдолаза (D-фруктозо-1,6-дифосфат-D-глицеральдегид-3-фосфатлиаза) таъсирида иккита фосфотриозага парчаланadi:



Бу реакция қайтар характерга эга бўлиб, мувозанат қайтар реакция томонга силжиган бўлади ($\Delta G = +24,6$ кЖ/моль). Альдолаза турли манбалардан тоза ҳолда ажратиб олинган бўлиб (молекуляр массаси 160000), тетрамер шаклда. Мускул альдолазаси активлигига боғлиқ бўлган эркин — SH га эга.

4. Гликолизнинг кейинги реакцияларида ҳосил бўладиган триозофосфатларнинг фақат биттаси — 3-фосфоглицерин альдегид ўз-

гаришга учрайди. Фосфодиоксиацетон эса фосфотриозоизомераза таъсирида 3-фосфоглицерин альдегидга айланади:



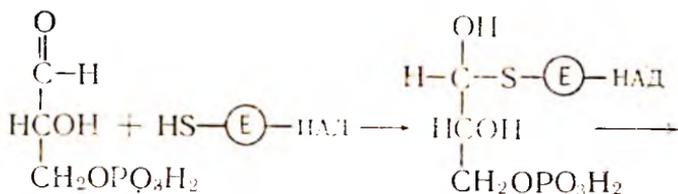
Бу реакция қайтар характерга эга бўлиб, мувозанат қарор топганда, аралашманинг 90% фосфодиоксиацетонга тўғри келади. Фермент тоза ҳолда ажратиб олинган бўлиб (молекуляр массаси 56000), бир-бирига ўхшамаган иккита кичик бирликдан ташкил топган димер ҳисобланади.

Юқоридаги реакция гликолизнинг биринчи босқичини яқунлаб бир молекула глюкозадан икки молекула 3-фосфоглицерин альдегид ҳосил бўлади, ҳар иккала альдегид молекуласи кейинги реакцияларда бир хил ўзгаришга учрайди.

Гликолизнинг кейинги босқичида оксидланиш-қайтарилиш, фосфорланиш реакциялари ва АТФ генерацияси боради.

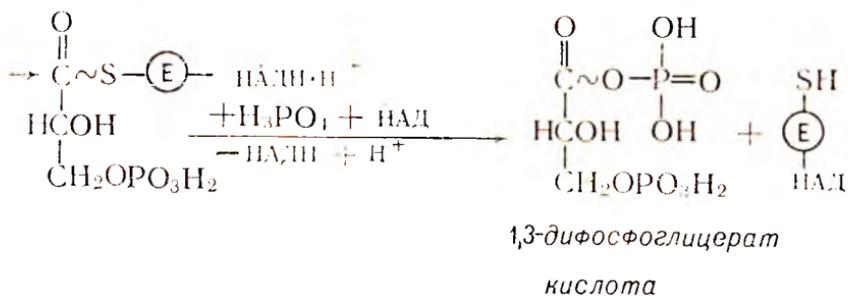
5. 3-фосфоглицерин альдегиднинг оксидланиши гликолизнинг асосий реакцияларидан биридир. Бу реакцияда 3-фосфоглицерин альдегид дегидрогеназа ферменти таъсирида, аорганик фосфат иштирокида оксидланиб, 1,3-дифосфоглицерат кислотага айланади. 3-фосфоглицеральдегиддегидрогеназа ачитқидан, қўш мускулдан тоза ҳолда ажратиб олинган бўлиб (молекуляр массаси 146000), бир-бирига ўхшаш 4 та кичик бирликдан ташкил тонади. Уларнинг ҳар бири 330 та аминокислота қолдигини тутувчи биттадан полицептид занжирдан иборат бўлиб, мустақкам боғланган кофермент-никотинамидадениндинуклеотид (НАД) тутади.

Фермент активлигини амалга оширишда, яъни фермент-субстрат комплекс ҳосил бўлишида полипептид занжирнинг 149-аминокислотаси цистеиннинг SH группаси муҳим роль ўйнайди ва актив марказнинг ташкил топишида гистидин-38, лизин-183 иштирок этади:



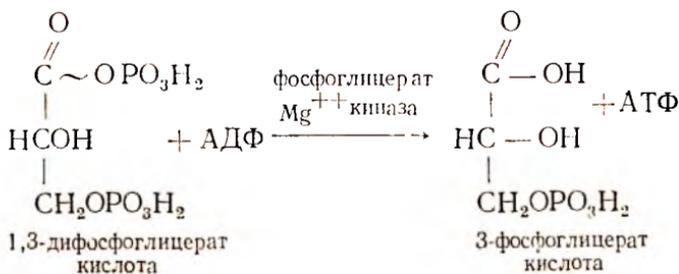
3-фосфоглицерин
альдегид

тиолацеталь шаклдаги фермент-
-субстрат комплекси



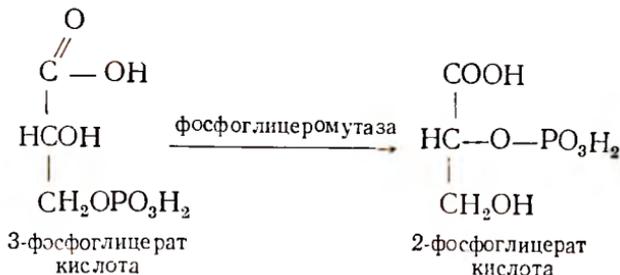
Реакциянинг биринчи босқичида фосфоглицерин альдегид ферментнинг цистеин-149 даги —SH группаси ҳисобига тиополуацеталь шаклдаги фермент-субстрат комплексини ҳосил қилади, сўнг дегидрирланиш процесси ҳисобига бу маҳсулот макроэрг боғли тиоэфир шаклга ўтади, ажралган водород фермент билан мустаҳкам боғланган НАД⁺га ўтади. Бу қайтарилган НАДН бевосита бошқа акцепторлар томонидан оксидлана олмайди. Шунинг учун цитозолда эркин ҳолда учрайдиган НАД⁺га ўз водородини бериб оксидланади, бир вақтнинг ўзида тиоэфир боғи ҳисобига ҳосил бўлган фосфоглицерат кислота эркин фосфат кислота билан ангидрид боғини ҳосил қилиб, 1,3-дифосфоглицерат кислотага айланади. Бу процесс гликолитик оксидоредукция деб аталади.

6. Кейинги босқичда 1,3-дифосфоглицерат кислотанинг 1-ҳолатидаги микроэргик боғ билан боғланган фосфат кислота фосфоглицераткиназа ферменти ёрдамида АДФ нинг фосфорлаш реакцияси учун фойдаланилади. 1- ҳолатдаги фосфат кислота қолдигидаги ангидрид боғнинг оддий гидролизида 60 кЖ/моль энергия ажралади, бу эса 1 моль АДФ синтези учун сарфланади:



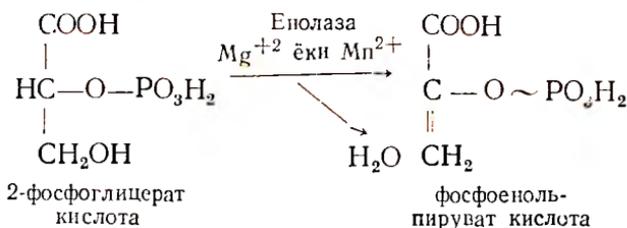
Фосфоглицераткиназа (молекуляр массаси 50000) тоза ҳолда ажратиб олинган бўлиб, мускуллардан ва эритроцитлардан ажратиб олингани бир-биридан фарқ қилади.

7. 3-фосфоглицерат кислота фосфоглицеромутаза ферменти (молекуляр массаси 65000 га тенг бўлган димер) таъсирида 2-фосфоглицерат кислотага айланади:



Сут эмизувчи ҳайвонларда бу ферментнинг иккита изоферменти мавжуд. Тоза ҳолда ажратиб олинган фермент 1 моль оқсил 2 моль 2,3-дифосфоглицерат кислота тутади.

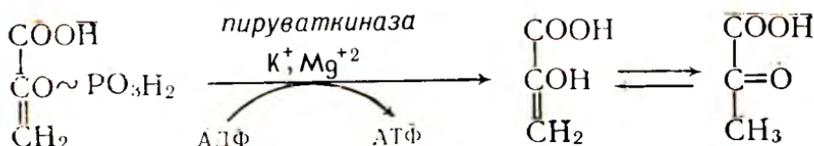
8. 2-фосфоглицерат кислота енолаза ферменти иштирокида бир молекула сув йўқотиб, енолпируват кислотанинг фосфат эфирига айланади:



Енолаза (молекуляр массаси 88000) турли манбалардан тоза кристалл ҳолатда ажратиб олинган бўлиб, бир-бирига ўхшаш иккита кичик бирликдан ташкил топган димердир.

Металл ионлари ферментнинг субстрат билан боғланишида иштирок этади. Системага фторид қўшилса, енолаза реакцияси тўхтайдди. Бу фермент катализловчи реакция шаклан 2-фосфоглицерат кислотанинг 2 ва 3-углеродларидан оддий сув тортиб олиш реакциясидек кўринса-да, бунини молекула ичидаги оксидланиш-қайтарилиш процесси деб қараш керак, чунки 2-углероднинг оксидланиш даражаси ортиб, 3-углеродники камаяди. Ҳосил бўлган фосфоенолпируват гидролизидида эркин энергиянинг ўзгариши $\Delta G = 63,6 \text{ кЖ/моль}$. Бу энергия фосфат группани АДФ га ўтказиб, АДФ ҳосил қилиш учун етарли.

9. Фосфоенолпируват кислота фосфат группани пируваткиназа (АДФ: пируват-фосфотрансфераза, молекуляр массаси 240000) таъсирида АДФ га ўтказиб, АДФ ҳосил қилади:



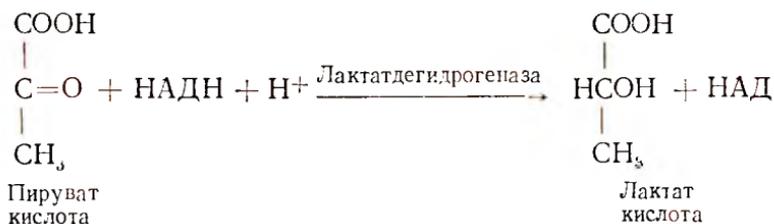
Пируват кислота
еноль шакли кетон шакли

Бу фермент 4 та кичик бирликдан ташкил топган бўлиб, кофактор сифатида Mg^{+2} ёки Mn^{+2} ионларини талаб қилади. Ca^{2+} конкурент ингибитор ролини ўйнайди.

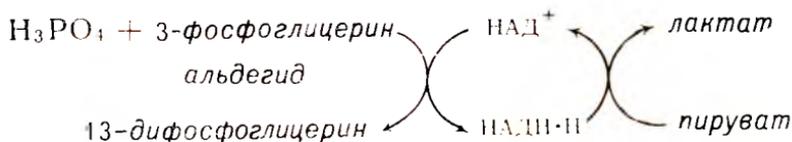
Ишқорий металл катионлари K^+ , Rb^+ ёки Cs^+ активатор ролини ўйнаши мумкин. Системага K^+ қўшилса, ферментнинг субстратга мойиллиги 10 баравар ортади.

Жигар пируваткиназасининг активлиги субстрат ва кофакторлар концентрацияси оптимал бўлишига қарамасдан узун занжирли ёғ кислоталар ацетил-КоА ва сукцинил-КоА таъсирида йўқолади. Агар ҳужайрага бу моддалардан етарли миқдорда кириб турса, улар пируваткиназани тормозлаш орқали пируват кислота келишини тартибга солиб туради.

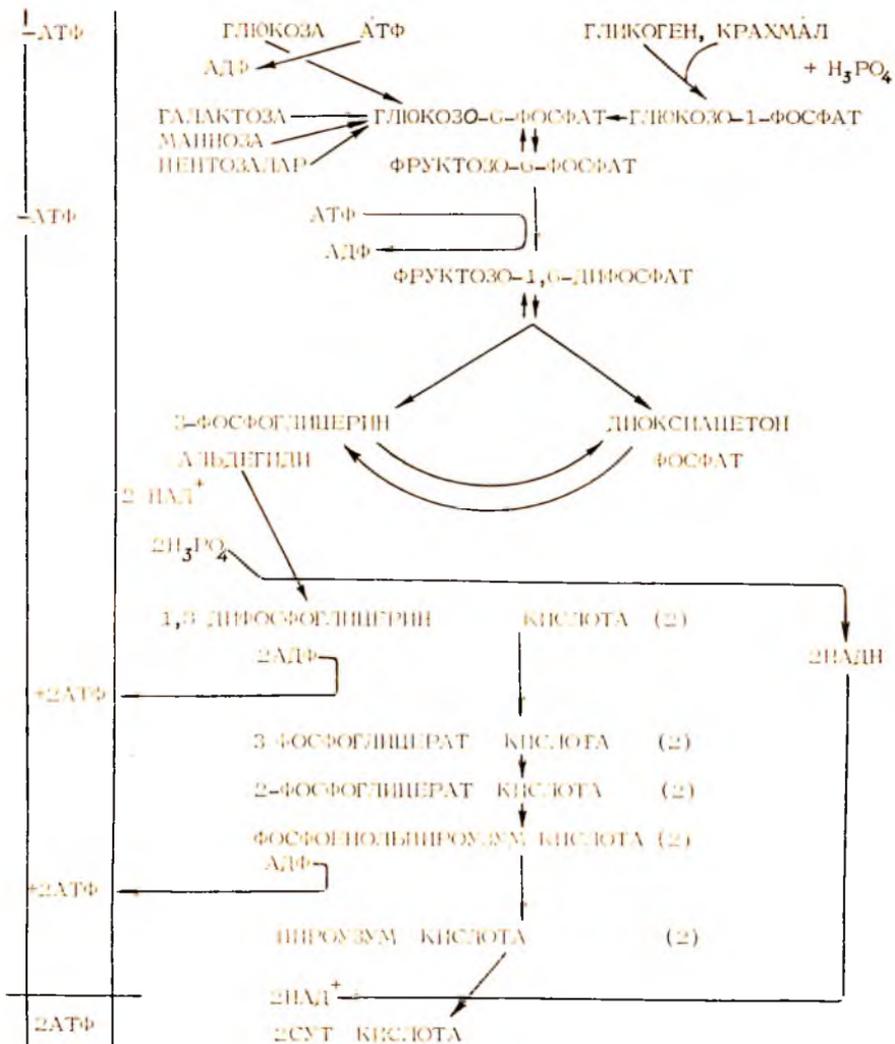
10. Гликолизнинг охириги босқичида пируват кислота 3-фосфоглицерин альдегиднинг оксидланишида ажралган НАДН шаклдаги жуфт электрон ва протон ҳисобига қайтарилиб, лактат кислотага айланади. Бу реакция лактатдегидрогеназа ферменти иштирокида боради:



Гликолиз процесси босқичларининг бундай боғлиқлигини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Лактатдегидрогеназа 4 та кичик бирликдан (ҳар бирининг молекуляр массаси 35000) ташкил топган тетрамердир. Ҳайвонлардан ажратиб олинган лактатдегидрогеназа (ЛДГ) электрофоретик ҳаракатчанлигига қараб, бир-биридан икки типдаги кичик бирликлари билан фарқ қиладиган изоферментлар тафовут қилинади. Скелет мускулларидан ажратиб олинган фермент Н типли равишда М тип ва юракдан ажратиб олинган фермент И тип деб қабул қилинган. Мускул ЛДГ си M_4 бўлса, юрак ЛДГ си асосан H_4 шаклида. M_3H_1 , M_2H_2 , M_1H_3 каби гибрид изоферментлар турли тўқималарда топилган. M_4 типдаги ЛДГ пируват кислота билан тормозланмайди, шу сабабли мускулларда гликолиз катта тезликда бориши мумкин, H_4 тип фермент учун пируват кучли ингибитор

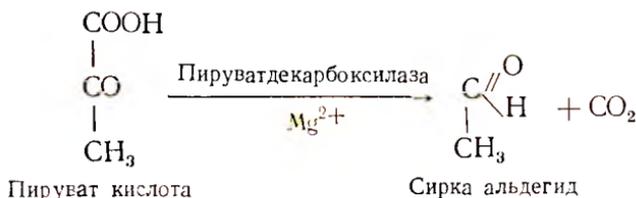


34-расм. Углеводларнинг анаэроб парчаланishi (гликолиз).

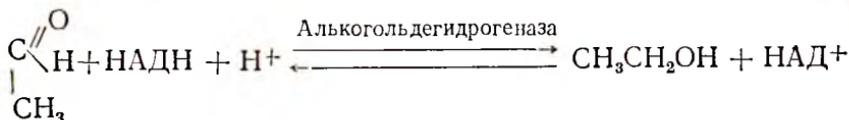
ролини ўйнайди. Бу эса юрак мускулларида пируват кислотата тезликда аэроб шароитда митохондрияларда оксидланишини бошқаришда юрак ЛДГ сининг роли катта. Шундай қилиб, гликолиз процессида бир молекула глюкоза қатор ферментлар таъсирида аорганик фосфат иштирокида бижғиб, икки молекула лактат кислотатага айланиб, ажралган энергия 2 моль АТФ шаклида тўпланади (34-расм).

Спиртли бижғиш

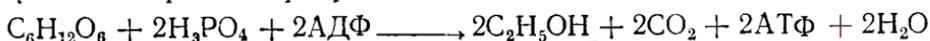
Анаэроб шароитда глюкозанинг гликолитик парчаланиш реакциялари кўпчилик микроорганизмларда, айниқса, ачитқилар таъсирида пирузум кислота ҳосил бўлиш босқичигача худди ҳайвонлар тўқимасидаги сингари боради. Фарқи шундаки, ачитқи ҳужайраларида бижғиш жараёнида ҳосил бўладиган пируват кислота бевосита лактат кислотагача қайтарилмасдан, балки аввал пируватдекарбоксилаза ферменти таъсирида декарбоксилланиб, сирка альдегид ҳосил қилади:



Бу фермент (молекуляр массаси 175000) таркибида кофермент сифатида 4 молекула тиаминпирофосфат тутади. Бу реакцияда ҳосил бўладиган сирка альдегид 3-фосфоглицерин альдегиднинг дегидрилланишида ажралган водород ҳисобига алкогольдегидрогеназа ферменти таъсирида қайтарилиб, этил спиртга айланади:



Энергетик жиҳатдан гликолиз билан спиртли бижғиш тенг қимматли процесслардир:

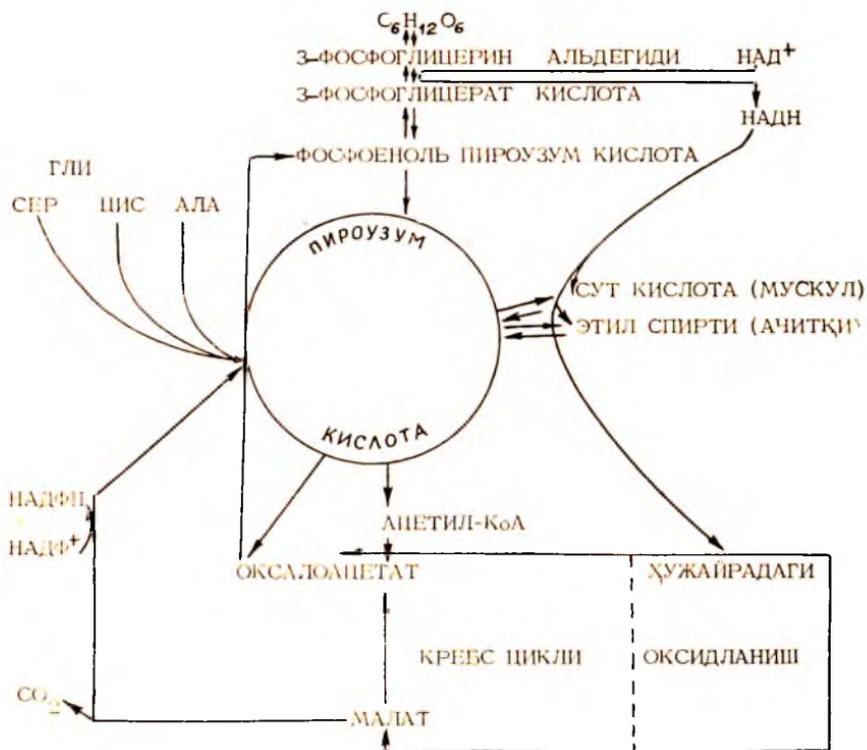


ПИРУВАТ КИСЛОТА АЛМАШИНУВИ

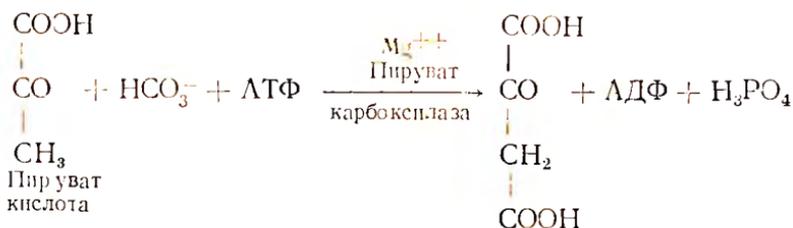
Углеводларнинг гликолитик парчаланишида ҳосил бўладиган пируват кислота моддалар алмашинувининг турли йўналишларини белгиловчи ва боғловчи оралиқ модда ҳисобланади. Юқорида анаэроб шароитда пируватнинг лактат ва этил спиртга айланиш йўллари кўриб чиқилди.

Кислород етарли бўлган шароитда глюкозадан ҳосил бўлувчи пируватнинг ҳаммаси, гликогенолитик келиб чиқишга эга бўлганининг 20—25% тўқималарда бутунлай оксидланиб кетади.

Организмда пируват кислотанинг энергетик аҳамиятидан ташқари, пластик роли ҳам эътиборга лойиқ. У аминокислоталар синтезида анаплеротик реакцияларда асосий субстрат сифатида фойдаланилади. Пируват актив карбонат ангидрид таъсирида карбоксилланиб, оксалоацетат кислотага айланади. Шу орқали трикарбон кислоталар (булар устида кейинроқ тўхталинади) цикли тўхтовсиз давом этишини таъминлайди (35-расм):



35-расм. Пирозум кислота алмашинуви.



УГЛЕВОДЛАРНИНГ АЭРОБ ОКСИДЛАНИШИ

Пирозум кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланиши

Глюкозанинг гликолитик парчаланишида ҳосил бўладиган пируват кислота аэроб шаронда митохондрияларда тўлиқ оксидланиб кетади. Углеводларнинг гликолитик парчаланиш механизми ва трикарбон кислоталар цикли аниқлангандан сўнг, пируват кислотанинг тақдирини Кребс циклига уланиши анча вақтгача ечил-

май қолди. Бу проблема 1948—50 йилларга келиб, Кеннеди, Лендджер, Рид, Липман ва бошқаларнинг ишлари орқали ҳал этилди.

Пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланиб, ацетил-КоА га айланиши жуда мураккаб процесс бўлиб, бу реакция пируват-дегидрогеназа системаси деб аталадиган мультитиэнзим комплексн ёрдамида амалга ошади. Бу процесс нормал бориши учун нафас олиш занжирининг бутунлиги талаб қилинади.

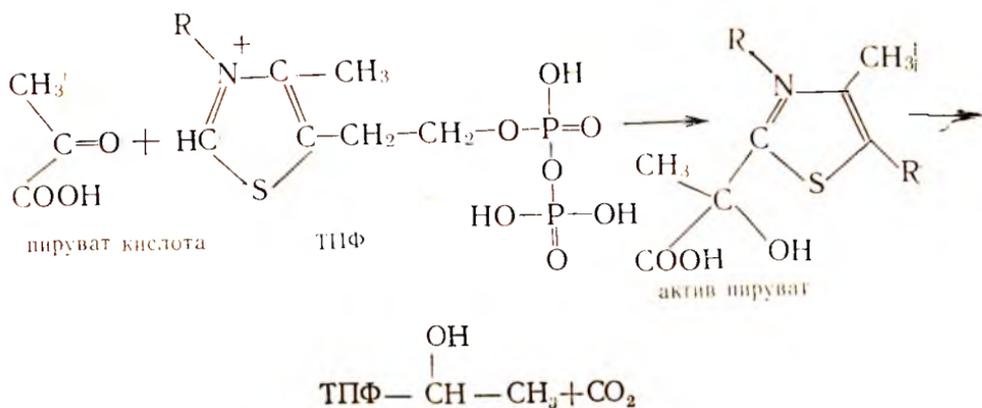
Бу процесснинг умумий тенгламаси қуйидагича:



Пируватдегидрогеназа комплекси (молекуляр массаси $4,0 \cdot 10^6$) учта ферментдан ташкил топган бўлиб, ҳар битта комплекси 24 молекула пируватдегидрогеназадан (молекуляр массаси 90000, ҳар бир молекуласида 1 тадан тиаминпирозинфосфат тутади), 1 молекула дигидролипоилтрансасетиллаздан (ҳар бирининг молекуляр массаси 36000 га тенг бўлган 24 та полипептид занжирдан ташкил топган) ва 12 молекула дигидролипоилдегидрогеназадан (молекуляр массаси 55000, ҳар бир молекуласи биттадан ФАД қолдиғи тутади) қурилган. Бу комплекс пируват кислотанинг оксидланишини бир неча босқичли реакциялар орқали амалга оширади.

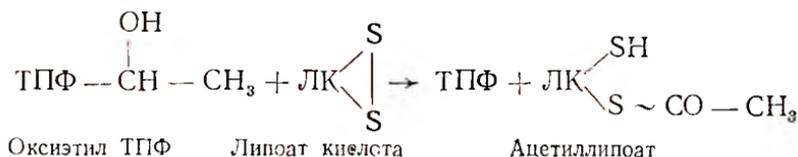
1. Пируват кислотанинг декарбоксилланиши, бу реакцияни пируват дегидрогеназа ферменти катализлайди, коферменти В₁ витаминининг пирозинфосфат эфири — тиаминпирозинфосфатдир (тиаминпирозинфосфат — ТПФ нинг структураси ва ишлаш принципи VIII бобда берилган).

ТПФ декарбоксилланиш реакциясида қуйидагича иштирок этади:



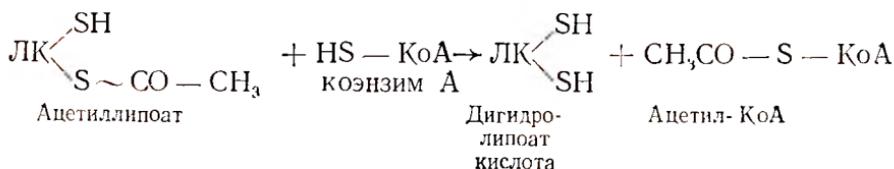
2. Кейинги босқичда оксиэтил группа ацетилгача оксидланиб, кофермент А га ўтказиб берилади. Бу реакцияларни дигидролипоилтрансацилаза ферменти катализлайди. Унинг коферменти липоат кислота ҳисобланади (168-бетга қаранг).

Оксиэтил группадаги водород оксидланган липоат кислотадаги олтигугуртларнинг бирига ўтади, иккинчиси эса макроэргик тиоэфир боғ ҳосил қилади:

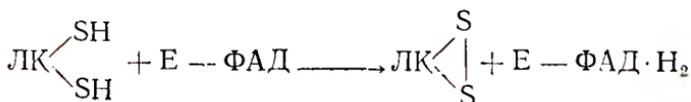


Шу йўлда ҳосил бўлган ацетил радикали фермент комплексининг бошқа коферменти — коэнзим А га ўтказилади. Бу мураккаб кофермент пантотен кислота, тиоэтанолламин ва АДФ дан ташкил топган (173-бетга қаранг.)

Ацетил коэнзим А ҳосил бўлишини трансацилаза ферменти катализлайди:



Кейинги босқичда дигидролипоат кислотанинг дегидрирланиш реакциясини дигидролипоилдегидрогеназа ферменти катализлайди, унинг коферменти ФАД водород акцептори ролини бажаради:



ФАД ферментга маҳкам боғланганлиги учун ҳаво кислороди билан ҳам, цитохром система билан ҳам оксидлана олмайди. Шунинг учун бу мураккаб процесснинг охириги босқичида дигидролипоилдегидрогеназанинг регенерацияси НАД⁺ орқали амалга ошади:



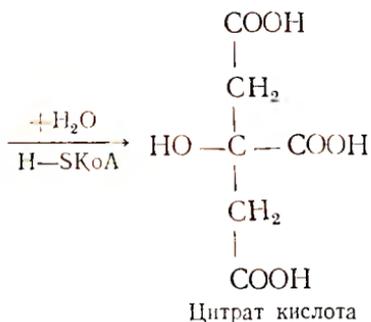
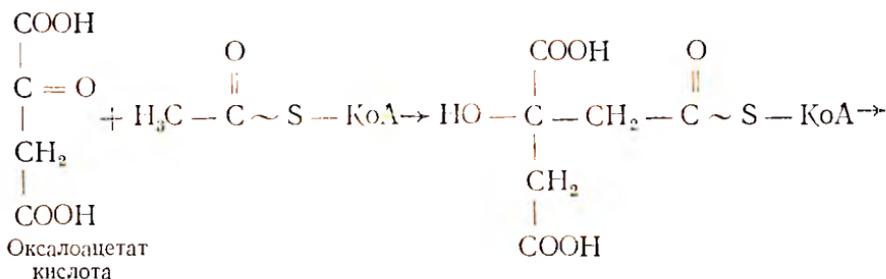
Пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланиш реакцияси кучли экзергопик реакция ҳисобланади ($\Delta G = 34,4$ кЖ/моль), ҳужайра шароитида амалда қайтмас реакциядир. Пируватдегидрогеназа комплекси мишьякнинг 3 валентли бирикма-

лари ёки арсенит таъсирида тормозланади. Ундан ташқари, АТФ аллостерик ингибитор ҳисобланади. Инсулин эса бу системани активлайди.

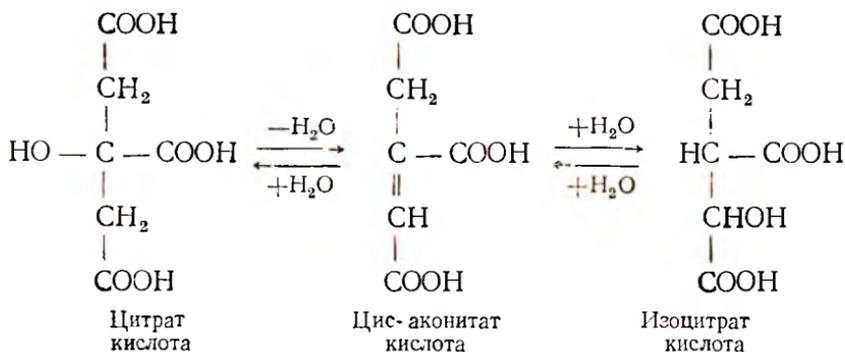
Трикарбон кислоталар цикли

1948 йилда Кеннеди ва Ленидджер митохондриялар аэроб шартда пируват кислотани CO_2 ва сувгача оксидлаши мумкинлигини аниқлаганлар. Бу процесс карбон кислоталар цикли ферментлари ёрдамида амалга оширилади. Трикарбон кислоталар ёки цитрат кислота цикли эса 1937 йилда Кребе ва Джонсонлар томонидан экспериментал ва назарий жиҳатдан очилган.

Пируват кислотанинг оксидланиши декарбоксилланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА (бу маҳсулот ёғ кислоталар, аминокислоталардан ҳам ҳосил бўлади) оксалоацетат билан конденсирланиб, цитрат кислота ҳосил қилади. Бу реакция тоза кристалл ҳолида ажратиб олинган цитратсинтеза ферменти ёрдамида катализланади:

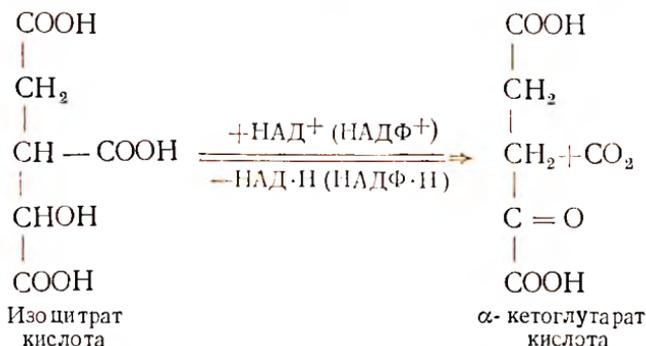


Мувоzanат цитрат кислота ҳосил бўлиши томонига силжийди, чунки реакция иссиқлик ажралиши билан боради ($\Delta G = 33$ кЖ/моль). Цитрат синтеза регулятор ферментлар қаторига киради: АТФ ва НАДН ингибитор ҳисобланади. Иккинчи реакцияда цитрат кислотанинг изоцитрат кислотага изомерланишини аконитаза ферменти икки босқичда амалга оширади.



Аконитаза ферменти учун цистеин ва икки валентли темир атоми фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлишида боғловчи звено вазифасини бажаради.

Изоцитрат кислотанинг оксидланиши Кребс циклини бошқарувчи босқич бўлиб, бу реакцияни изоцитратдегидрогеназа ферменти катализлайди. Кўпчилик микроорганизмлар, ўсимлик ва ҳайвонлар тўқимасида икки хил изоцитратдегидрогеназа ферменти топилган — бирининг коферменти НАД, иккинчисиники НАДФ. Ҳар иккала фермент бир хил реакцияни катализлайди. Бу вақтда аввал, оксалосукцинат кислота ҳосил бўлиб, бу маҳсулот тезда декарбоксилланиб, α -кетоглутарат кислотага айланади:

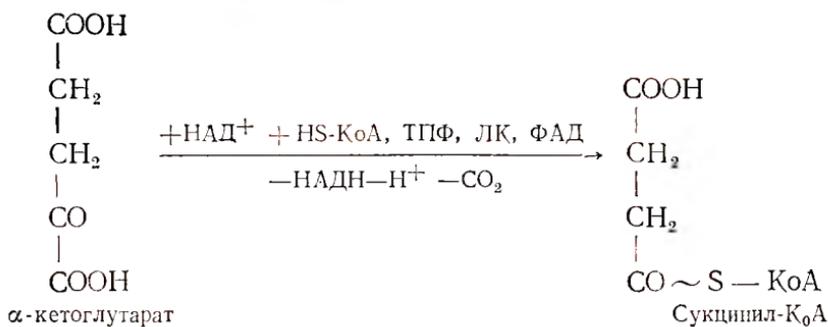


Ҳайвонлар тўқимасидан ажратиб олинган митохондрида НАД⁺га ва НАДФ⁺га боғлиқ бўлган изоцитратдегидрогеназа топилган. Бунда шу нарса аниқланганки, биринчиси фақат митохондрида, иккинчиси митохондрида ҳам, цитоплазмада ҳам учрайди. Кейинги текширишлар шуни кўрсатдики, НАДга боғлиқ бўлган изоцитратдегидрогеназа ҳақиқий Кребс цикли ферменти бўлиб, унинг активлиги — аллостерик активатори АДФ конценрациясига боғлиқ экан. НАДФ-изоцитратдегидрогеназа эса ёрдамчи биосинтетик реакцияларни катализлайди.

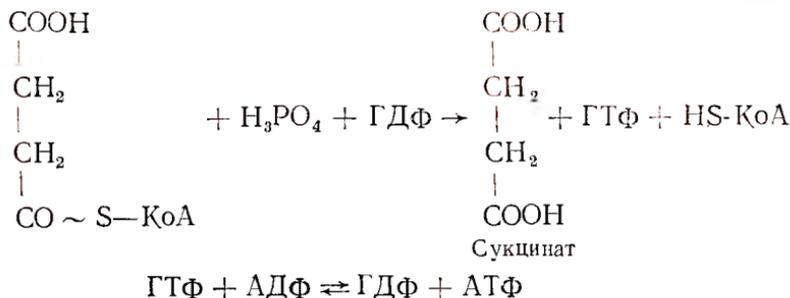
НАД-изоцитратдегидрогеназа қорамол юрагининг мускулдан тоза ҳолда ажратиб олинган. У мономер (молекуляр массаси 330000) ва димер шаклда учрайди. АДФ димер шаклга ўтишга

ёрдам беради. НАДН эса димерни мономерга ўтказди. АТФ ҳам аллостерик ингибитор ролни ўтайди. Шундай қилиб, бир томондан ҳужайралардаги АДФ, иккинчи томондан АТФ ва НАДН НАД-изоцитратдегидрогеназаси активлигига таъсир кўрсатиб, карбон кислоталар циклини бошқариб туради.

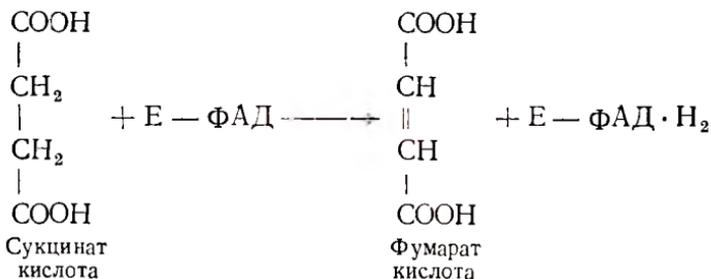
α -кетоглутарат кислота оксидланиш йўли билан декарбоксилланиб, сукцинил-КоА га айланади. Бу реакция механизми пируватнинг оксидланиши билан амалда бир хил. α -кетоглутаратдегидрогеназа комплекси ҳайвонлар тўқимасидан ва ичак таёқчасидан (*E. coli*) тоза ҳолда ажратиб олинган. *E. coli* дан олинган ферментнинг молекуляр массаси $2,1 \cdot 10^6$, структураси ва таркиби пируватдегидрогеназа комплексига айнан ўхшаш бўлади. Бу реакция экзэргоник процесс бўлиб ($\Delta G = -34,4$ к/ж моль) қайтмас процессдир:



Ҳосил бўлган сукцинил-КоА макроэргик характерли тиоэфир бўлиб, ундаги макроэргик боғ энергияси гуанозиндифосфатнинг анорганик фосфат ёрдамида фосфорланиши учун сарфланади. Бу реакцияни сукцинилтиокиназа (молекуляр массаси 140000) ферменти катализлаб, ГДФ га нисбатан субстрат спецификлигига эга бўлади. Митохондриянинг ички мембранасида жойлашган нуклеозиддифосфаткиназа ГТФ дан фосфат группани АДФ га ўтказди:



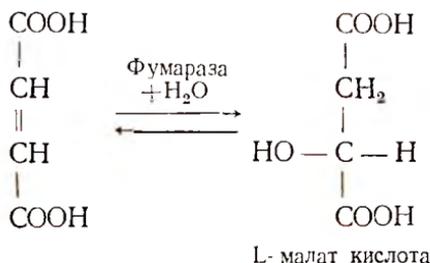
Сукцинат сукцинатдегидрогеназа таъсирида дегидрирланиб, фумарат кислотага айланади.



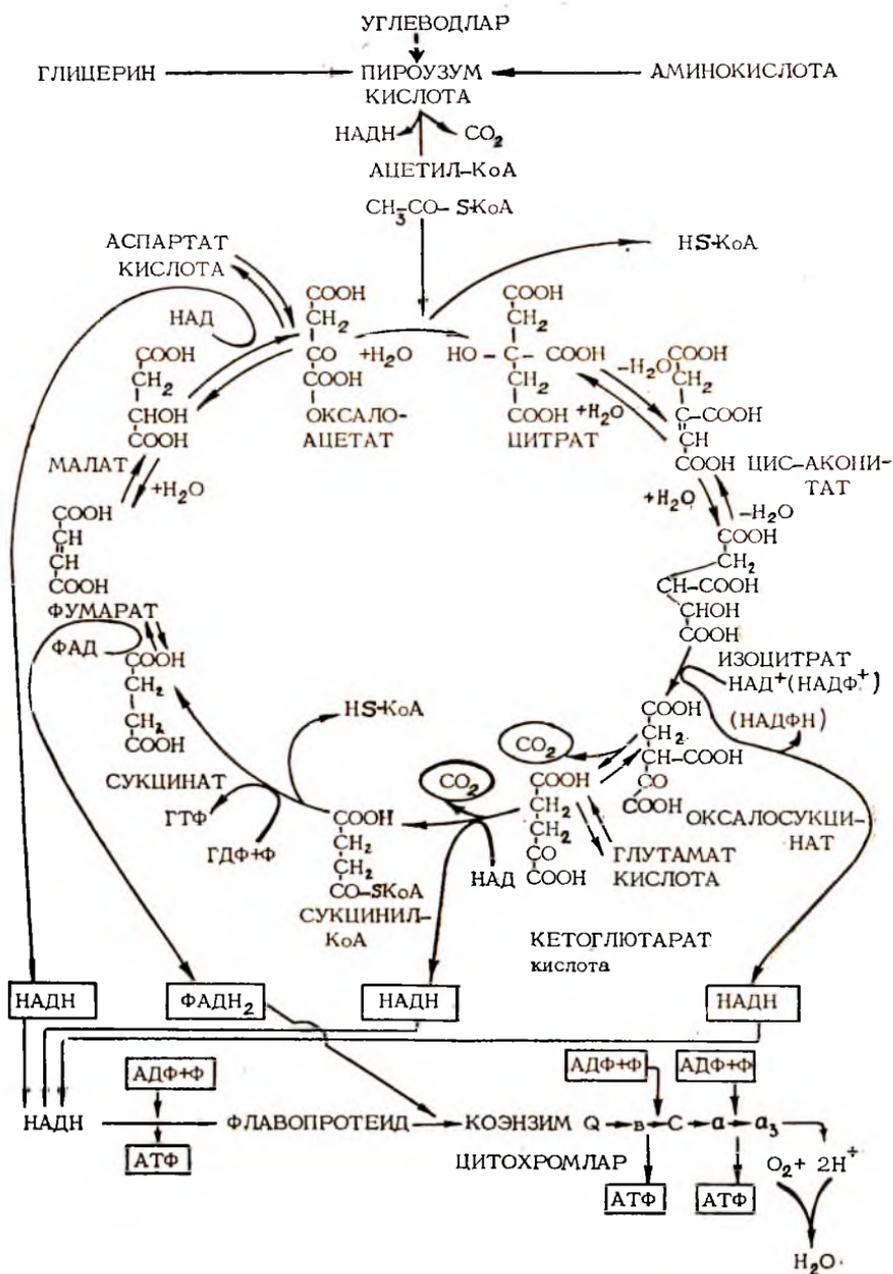
Сукцинатдегидрогеназа табиятан флавопротеид бўлиб, оқсил билан гистидиннинг имидазол ҳалқаси орқали ковалент боғ ҳосил қилиб боғланган кофермент ФАД тутади. Бу фермент митохондрия мембранаси билан мустаҳкам боғланган. Кейинги вақтда уни юрак мускулларидан тоза ҳолда ажратиб олишга муваффақ бўлинди. Фермент (молекуляр массаси 97000) геминсиз, ўзгарувчан валентли тўртта темир атоми тутиб, иккита кичик бирликдан (молекуляр массаси 70000 ва 27000) ташкил топган.

Сукцинатдегидрогеназа аллостерик хусусиятга эга фермент бўлиб, фосфат, сукцинат, фумарат активаторлари ҳисобланади ва оксалоацетат таъсирида активлигини йўқотади. Шу сабабли оксалоацетатнинг тўпланиши сукцинатнинг оксидланишини чегаралайди.

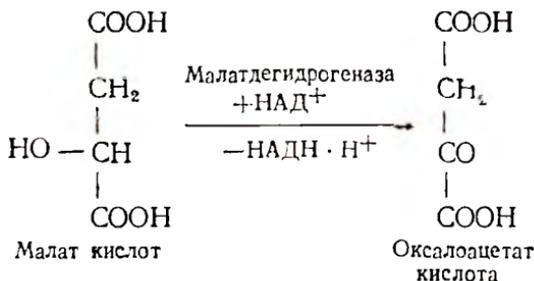
Фумарат фумараза ферменти таъсирида сув бириктириб олиб, малат кислотага айланади, реакция қайтар характерга эга:



Фумараза қорамол юрагининг мускулларидан тоза ҳолда ажратиб олинган (молекуляр массаси 200000), молекуласи тўртта бир хил пептид занжирдан ташкил топган бўлади. Фумараза стереохимиявий спецификликка эга бўлиб, фақат трансфумаратга таъсир қилиб, L-малат ҳосил қилади. Кребс циклининг охирида L-малат малатдегидрогеназа таъсирида оксидланиб, оксалоацетатга айланади:

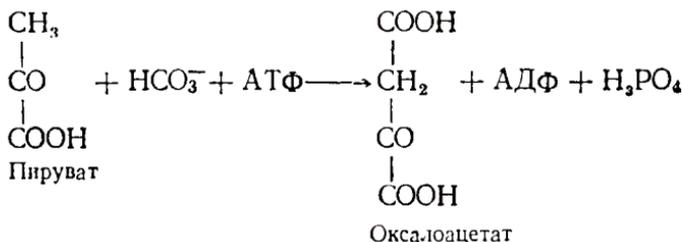


36-расм. Трикарбон кислоталар цикли ва нафас олиш занжири.



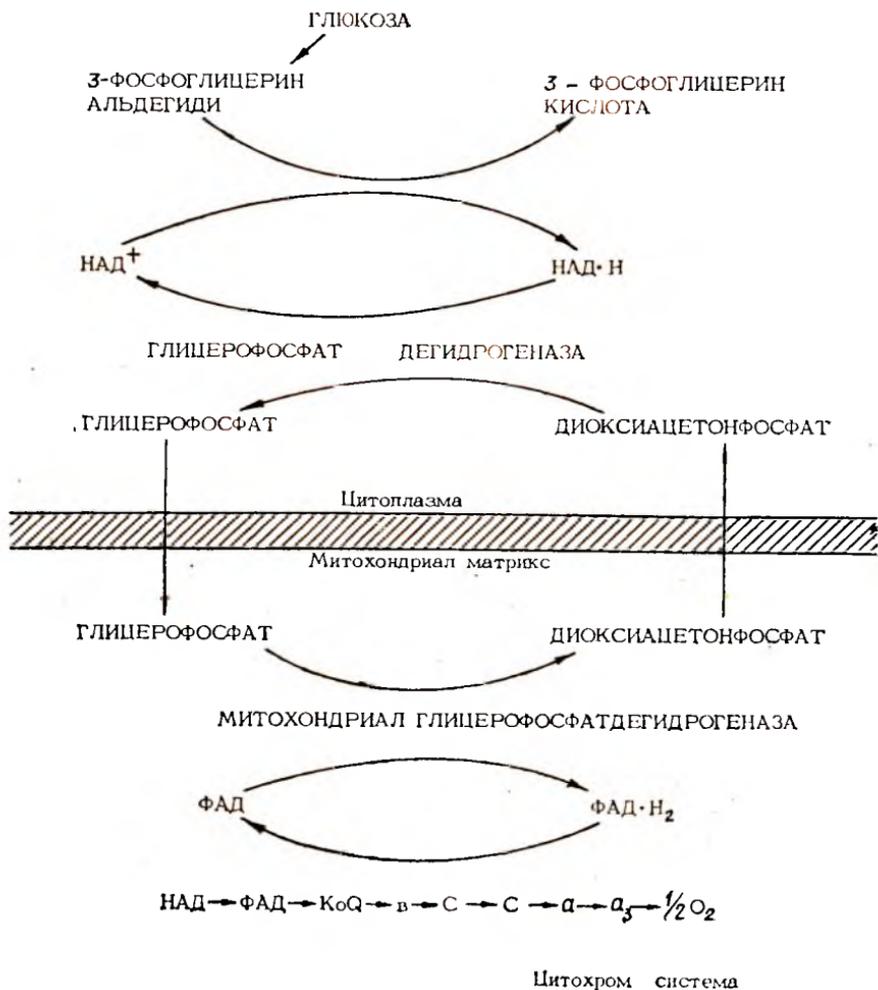
Юксак организмлар ҳужайраларида икки хил L-малатдегидрогеназа топилган, бири митохондрияда, иккинчиси цитоплазмада жойлашган бўлади. Ҳар иккала фермент бир хил молекуляр массага эга, лекин аминокислота таркиби, электрофоретик ҳаракатчанлиги ва каталитик активлиги билан бир-биридан фарқ қилади. Шундай қилиб, озгина оксалоацетат мавжуд бўлганда, митохондрия бир молекула актив ацетатни икки молекула CO_2 га ва 4 молекула H_2 гача парчалайди: бунда уч молекула НАД^+ ва бир молекула ФАД қайтариледи. Ҳосил бўлган 3 $\text{НАД} \cdot \text{H}$ ва $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ нафас олиш занжири ферментлари ёрдамида сувгача оксидланади (36-расм).

Кребс цикли компонентлари оксалоацетат ва α -кетоглутарат аминокислоталар алмашинувида ҳам асосий субстрат сифатида фойдаланилади. Бундай ҳолат Кребс циклининг тўхташига олиб келиши мумкин. Лекин Вуд ва Веркманлар томонидан очилган анаплеротик реакция ёрдамида бу цикл ўзини-ўзи тиклаш хусусиятига эга. Бу процесс пируват кислотанинг актив CO_2 билан карбоксилланишида амалга ошади:



Цитоплазматик $\text{НАД} \cdot \text{H}$ водородининг митохондрияга ташиб ўтилиши

Глюкозанинг гликолитик оксидланишида 3-фосфоглицерин альдегиддан ажралган $\text{НАД} \cdot \text{H}$ шаклдаги водород аэроб шароитда пируват кислотага бирикмайди, чунки пируват митохондрияда Кребс цикли ферментлари ёрдамида оксидланиб кетади. $\text{НАД} \cdot \text{H}$ эса цитоплазмада оксидлана олмайди. Митохондриал мембрана эса $\text{НАД} \cdot \text{H}$ ($\text{НАДФ} \cdot \text{H}$) ва НАД^+ (НАДФ)⁺ларни ҳар икки томонга ўтказмайди. Бундан ташқари, цитоплазмадаги НАД^+ га боғ-

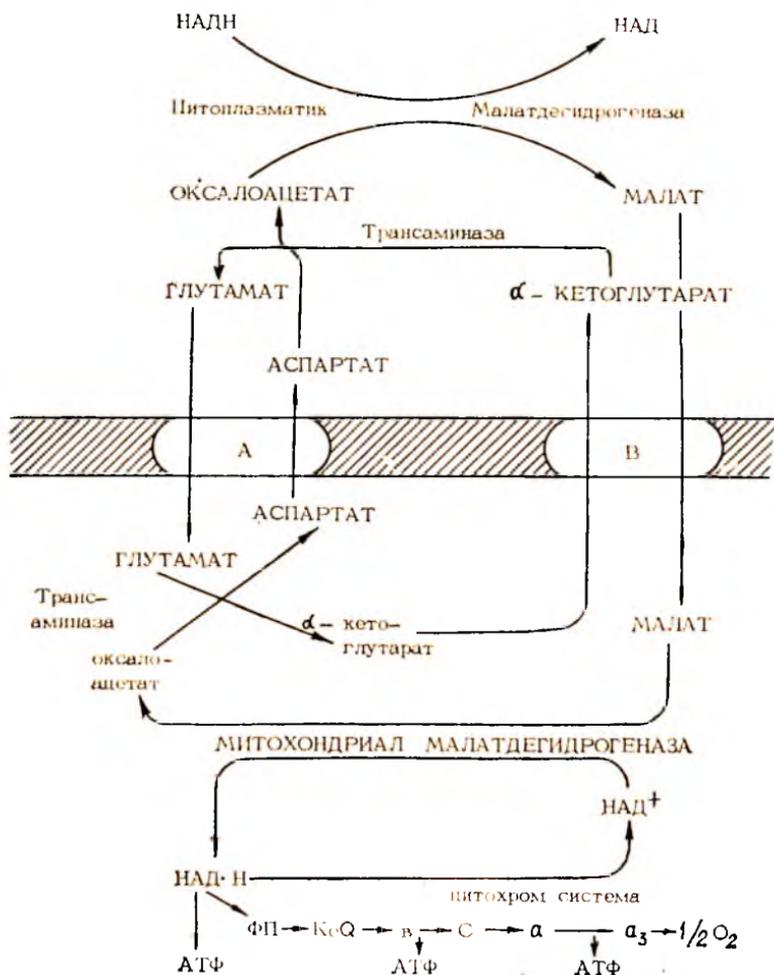
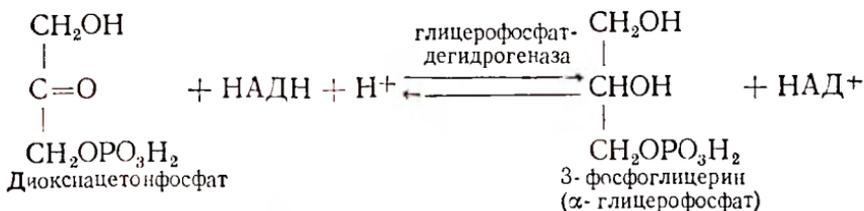


Цитохром система

37-расм. Глицерофосфат «моки» механизми схемаси.

лиқ бўлган дегидрогеназалар (лактатдегидрогеназа, малатдегидрогеназа, глицеральдегиддегидрогеназа) цитоплазматик НАД⁺ни қайтариб, НАД·Н га айлантиради.

Текширишлар шуни кўрсатадики, НАД·Н митохондриянинг ичига мембрана орқали кира олмаса-да, «моки» механизми (челночный механизм) бўлиб, цитоплазматик НАД·Н аввал гликолизнинг оралиқ маҳсулоти бўлган фосфодиоксиацетон билан реакцияга киришиб, 3-фосфоглицерин ҳосил қилади. Бу реакцияни цитоплазматик НАД⁺ га боғлиқ бўлган глицерофосфатдегидрогеназа ферменти катализлайди.



38-расм. Малат «моки» механизмининг схемаси: А ва В қарама-қарши тешиклар.

Ҳосил бўлган глицерофосфат митохондрия мембранасидан осонгина ўтиши мумкин. Митохондрия ичида эса бошқа глицерофосфатдегидрогеназа (коферменти ФАД) глицерофосфатни диоксиацетонфосфатгача оксидлайди:

Глицерофосфат + ФАД → диоксиацетонфосфат + ФАД·Н₂

Қайтарилган флавопротеид нафас олиш занжирига (КоQ босқичида) электронларни бериб, ўзи оксидланади (37-расм). Диоксиацетонфосфат эса митохондриядан цитоплазмага чиқиб, яна НАД·Н водородини бириктиради. Бу йўл билан нафас олиш занжирига киритилган жуфт электроннинг кислородга кўчишида, оксидланишли фосфорланиш ҳисобига фақат икки молекула АТФ ҳосил бўлади.

Глицерофосфатли «моки» механизми бир томонламандир, яъни электронни (водородни) фақат митохондриянинг ичкарасига ташийди. Бундан ташқари, яна малатли «моки» механизми ҳам мавжуд. Цитоплазматик малатдегидрогеназа ферменти митохондриянинг ташқарисидаги НАД·Н ни оксалоацетат ёрдамида оксидлаб, малат ҳосил қилади, у эса митохондрия ичкарасига малат-сукцинатли ташувчи ёрдамида киргач, митохондриял малатдегидрогеназа таъсирида яна оксалоацетатга айланади. Оксалоацетат трансаминланиш реакцияси ёрдамида аспартат кислотага айланиб, цитоплазмага чиқади. Аспартат кислота цитоплазматик трансаминлаза таъсирида яна оксалоацетат кислотага айланиб, циклни такрорлайди (38- расм).

Углеводлар аэроб оксидланишининг энергетик қиймати

Глюкоза гликолитик йўл билан пируват кислотагача парчалангандан сўнг, бу маҳсулот трикарбон кислоталар цикли ферментлари ёрдамида СО₂ ва сувгача оксидланади. Бунда кўп босқичли оксидланишли деградацияда фотосинтез процессида глюкоза молекуласида жамғарилган қуёш энергияси секин-аста алоҳида порциялар шаклида ажралади. Бу эса ажралаётган энергиянинг тирик организм фойдалана оладиган шаклга, яъни АТФ шаклига ўтишига имконият яратади.

Глюкоза парчаланишининг гликолитик босқичида 2 молекула пируват кислота, 2 моль НАД·Н ва умумий миқдорда 2 моль АТФ ҳосил бўлади. 2 моль цитоплазматик НАД·Н глицерофосфатли «моки» ёрдамида митохондрияга ўтказилиб оксидланса, 4 моль АТФ синтезланади (37- расм.) 2 моль пируват кислота оксидланиш йўли билан декарбоксилланишида 2 моль НАД·Н ва 2 моль ацетил-КоА ҳосил бўлади. Бу актив ацетатнинг Кребс цикли ферментлари ёрдамида оксидланишида 3 моль НАД·Н ва 1 моль ФАД·Н₂ ҳамда субстрат даражасидаги фосфорланиш ҳисобига 1 моль АТФ ҳосил бўлади. Глюкоза оксидланишида умуман 3 моль АТФ субстрат даражасидаги фосфорланиш орқали синтезланади: биринчиси 1,3- дифосфоглицерат кислота, иккинчиси фосфоенолпируват, учинчиси сукцинил коэнзим А ёрдамида АДФ нинг фосфорланишидир.

Шундай қилиб, глюкоза карбонат ангидрид ва сувгача оксидланишида ажралган энергияни қуйидаги жадвал шаклида яқунлаш мумкин.

Глюкоза оксидланишининг энергетик қиймати

Реакциялар	Нафас ферментлари учун субстрат	1 моль субстрат оксидланишида синтезланадиган АТФ миқдори	Умумий ҳосил бўладиган АТФ миқдори	Субстратли фосфорланишида ҳосил бўладиган АТФ
1. 1,3-дифосфоглицерат кислота → + АДФ — АТФ 3- фосфоглицерат кислота				2
2. 2-фосфоенольпируват $\xrightarrow[— АТФ]{+ АДФ}$ пируват				
3. 2 моль цитоплазматик НАД·Н → 2 митохондриал ФАД·Н ₂	2 ФАД·Н ₂	2	4	2
4. 2-пируват → 2-ацетил-КоА	2 НАД·Н	3	6	
5. 2-изоцитрат → 2-оксалосукцинат	2 НАД·Н	3	6	
6. α-кетоглутарат → 2-сукцинил-КоА	2 НАД·Н	3	6	
7. 2-сукцинил КоА → 2-сукцинат				2
8. 2-сукцинат → 2-фумарат	2 ФАД·Н ₂	2	4	
9. 2-малат → 2-оксалоацетат	2 НАД·Н	3	6	
Жами			32	6
Умумий ҳосил бўлган АТФ миқдори			38	

Эслатма: Шундан 2 моль АТФ глюкозани ва фруктоза 6-фосфатни фосфорлаш учун сарф бўлади. Шу миқдор айириб ташланса, глюкозанинг аэроб оксидланишининг энергетик қиймати 36 моль АТФ ҳосил бўлиши билан белгиланади. Агар цитоплазматик НАД·Н митохондрига малатли «моки» ёрдамида киритилса, жами 38 та АТФ ҳосил бўлади.

Глюкоза молекуласининг тўла оксидланишида 2950 кЖ энергия ажралади, бунинг ҳисобига 36—38 моль АТФ синтезланса, 1235 кЖ энергия фойдали шаклга ўтади. Бу вақтда организмда глюкозанинг оксидланиш эффекти 41,5% га тўғри келар экан.

УГЛЕВОДЛАР ОКСИДЛАНИШИНING ФОСФОГЛЮКОНАТ (АПОТОМИК) ЙЎЛИ

Кўпчилик ҳайвонлар тўқимасида, ўсимликларда ва бактерияларда глюкозанинг гликолитик парчаланишидан бошланиб, трикарбон кислоталар билан тугайдиган оксидланиш йўли билан бир қаторда глюкоза бевосита оксидланадиган альтернатив (пентозофосфат цикли) йўли ҳам мавжуд. Глюкоза оксидланишининг бу йўли Варбург, Липман, Диккенс, Рэкер ва В. А. Энгельгардт тадқиқотлари натижасида кашф этилган. Бу йўлнинг асосий хусусияти цитоплазмада биосинтетик процесслар учун сарфланадиган НАД⁺Ф нинг қайтарилган шакли ва пентозалар

ҳосил бўлишидир. Углеводлар оксидланишининг гексозомонофосфат йўли ёғ кислоталар ва стероидлар кўп синтезланадиган тўқималар; жигар, сут безлари, ёғ тўқималари ва буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида катта тезликда боради.

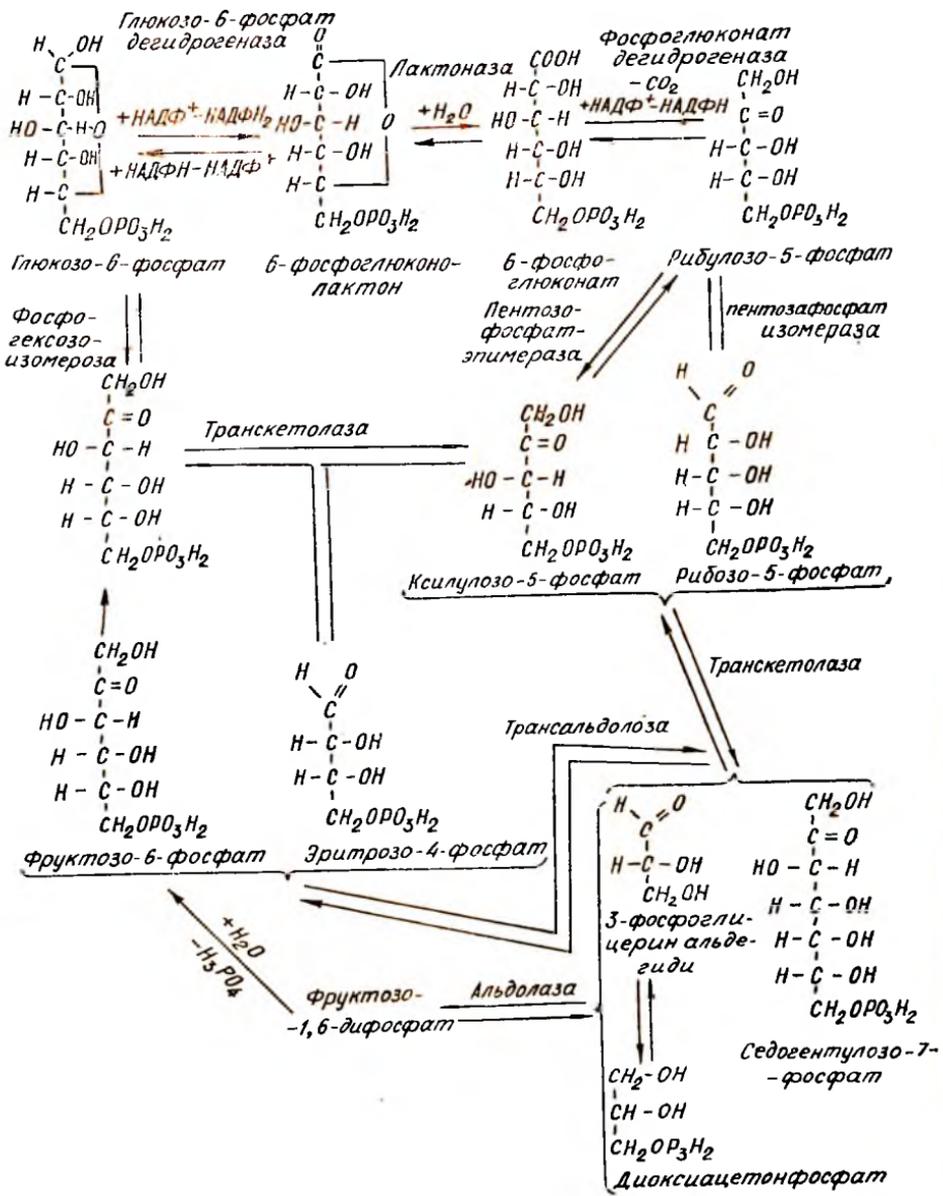
Фосфоглюконат йўлининг турли хил реакциялари ҳайвонлар ҳужайрасининг цитоплазмасида боради, бу реакцияларни катализловчи барча ферментлар тоза ҳолда ажратиб олинган.

Углеводлар алмашинувида глюкоза парчаланишининг бошқа йўллари сингари, пентозофосфат цикли ҳам глюкозанинг актив шакли глюкозо-6-фосфатдан бошланади. Бу йўлнинг биринчи реакцияси глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа таъсирида глюкозо-6-фосфатнинг бевосита оксидланишидан иборат. Бу фермент тоза ҳолда ажратиб олинган. Молекуляр массаси 67500 га тенг бўлиб, иккита кичик бирликдан ташкил топади, коферменти — НАДФ. Бу реакция икки босқичда боради. Аввал, глюкозо-6-фосфат юқоридаги фермент таъсирида дегидрирланиб, 6-фосфоглюконолактонга айланади. Бу бирикма беқарор бўлиб, лактоназа ферменти таъсирида сув бириктириб олиб, 6-фосфоглюконат кислотага айланади. Реакция маҳсулоти сифатида НАДФ·Н ҳосил бўлади.

Кейинги босқичда 6-фосфоглюконат 6-фосфоглюконатдегидрогеназа таъсирида оксидланиш йўли билан декарбоксилланиб, кетопентоза-D-рибулозо-5-фосфатга айланади. Бу реакция ҳам яна бир моль НАДФ·Н ҳосил бўлиши билан боради. Бу реакция ҳам икки босқичда боради. Аввал 6-фосфоглюконат дегидрирланиб, гипотетик 3-кето-6-фосфоглюконат кислотага айланади (чунки бу маҳсулот ажратиб олинмаган), сўнгра декарбоксилланиш реакцияси натижасида, рибулозо-5-фосфат ҳосил бўлади. Каламушнинг жигаридан ажратиб олинган 6-фосфоглюконат дегидрогеназа ҳар бирининг молекуляр массаси 51000 дан бўлган иккита кичик бирликдан ташкил топган димер ҳисобланади, коферменти НАДФ дан иборат.

Рибулозо-5-фосфат фосфопентозоизомераза ферменти таъсирида рибозо-5-фосфатга айланади. Ҳосил бўлган рибозо-5-фосфатнинг бир қисми нуклеотидлар ва РНК синтези учун сарфланади, фосфопентозоэпимераза эса рибулозо-5-фосфатни ксилулозо-5-фосфатга ўтказиши. Баъзи ҳолларда углеводларнинг фосфоглюконат усулда парчаланиши шу билан тугалланиши мумкин.

Кўпчилик ҳайвонлар тўқимасида пентозофосфатлар транскетолаза ва трансальдолаза ферментлари таъсирида турли изомер ўзгаришларга учрайди. Транскетолаза ферменти иккита кичик бирликдан (ҳар бирининг молекуляр массаси 70000) иборат димер бўлиб, кофермент сифатида тиаминпирофосфат тутиб, ксилулозо-5-фосфатдан икки углеродли фрагментни рибозо-5-фосфатга ўтказиб, седогептулозо-7-фосфат ва 3-фосфглицеринальдегид ҳосил қилади. Охириги маҳсулот гликолиз процессида ҳам ҳосил бўлади, углеводларнинг 3-фосфоглицерин альдегид орқали оксидланишининг гликолитик ва фосфоглюконат йўллари бир-бири билан боғланиши мумкин.

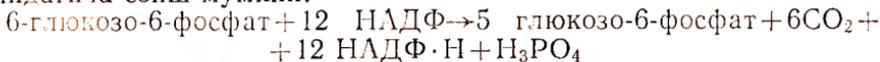


39-расм. Углеводлар оксидланишининг фосфоглюконат йўли (А. Уайт бўйича.)

Трансальдолаза ферменти эса седогептулозо-7-фосфатдан диоксиацетон-фосфат группасини (1, 2, 3 углерод атомлари) 3-фосфоглицерин альдегидга кўчириб ўтказди. Натижада, фруктозо-6-фосфат ва эритрозо-4-фосфат ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган эритрозо-4-фосфат транскетолаза ферменти таъсирида ксилулозо-5-фосфат билан реакцияга киришиб, яна фруктозо-6-фосфат ва 3-фосфоглицеринальдегидга айланади. Бу маҳсулотлар ҳам гликолиз процессида оралиқ маҳсулот ҳисобланади (39-расмда пентозофосфат циклининг схемаси келтирилган).

Глюкоза оксидланишининг фосфоглюконат ва гликолитик йўллари ферментлари биргаликда организмни 3,4,5,6,7 углеродли шакрлар билан, қайтарувчи эквивалент НАДФ·Н ва энергия билан таъминлаши мумкин.

Шундай қилиб, пентозофосфат цикли бир марта қайтарилганда, глюкоза молекуласи битта углеродга камаяди, яъни бир молекула гексозанинг тўла оксидланиши учун бу цикл 6 марта қайтарилиши керак. Фосфоглюконат циклининг йиғинди реакциясини куйидагича ёзиш мумкин:

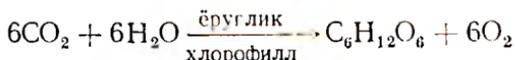


Энергетик жиҳатдан фосфоглюконат йўли глюкозанинг аэроб оксидланиши билан тенг қимматлидир, яъни $12 \text{ НАДФ} \cdot \text{Н} \times 3 = 36$ моль АТФ га эквивалент.

УГЛЕВОДЛАР БИОСИНТЕЗИ

Фотосинтез

Биосферада қуёш энергияси ҳисобига яшил ўсимликларда энг оддий аорганик бирикмалардан глюкоза ва бошқа углеводлар синтезланиши — Ерда ҳаётнинг давом этишини таъминлайдиган энг муҳим биосинтетик процесс боради, у *фотосинтез* деб аталади. Фотосинтез процессида гетеротроф организмлар учун асосий энергия манбаи бўлган, углеводлар синтези билан бир қаторда одам ва юксак даражада ривожланган бошқа организмлар ҳаёти учун биринчи даражада аҳамиятга эга бўлган кислород ажралади:



Фотосинтез процессини ўрганишга совет ва чет эл олимлари К. Е. Тимирязев, Н. Н. Теренин, Т. Н. Годнев, А. А. Красновский, А. А. Ничипорович, В. Е. Евстигнеев, А. Байер, Р. Вильштеттер, Ван-Нил, Хилл, Д. Арнон, М. Қальвин ва бошқалар катта ҳисса қўшганлар.

Юксак ўсимликларда фотосинтетик процесслар мураккаб тузилган, узунлиги 3—10 мкм, диаметри 0,5—2,0 мкм бўлган ҳужайра органониди хлоропластларида боради. Уларнинг тирик ҳужайрадаги сони 50—200 тагача етиши мумкин. Ҳужайралардаги хлорофилл шу хлоропластларда тўпланган.

40-расм. Тамаки хлоропластининг тузилиши.

А — электрчи микроскопда олинган расм. 1 — строма; 2 — тилакоид, 3 — грана, 4 — крахмал, 5 — ёғ томчиси. Б — хлоропластининг схематик тузилиши. 1 — хлоропластининг ички мембрана-си; 2 — грана; 3 — строма; 4 — ташқи мембрана; 5 — мембрана оралигидаги бўшлиқ; 6 — тилакоид орасидаги тўсиқ; 7 — тилакоид бўшлиғи.

Хлоропластлар мураккаб тузилган бўлиб, 10 дан 100 тагача цилиндрсимон шаклдаги қурилмалар—граналардан иборат. Уларнинг ҳар бири бир-биринга зич жойлашган бир неча дисклар — тилакоидлардан ташкил топган, улар орасидаги суюқлик билан тўла бўшлиқ *строма* деб аталади. Хлоропластининг қобиғи икки қаватли мембранадан иборат. Ташқи мембрана тузилиши жиҳатдан эндоплазматик тўртин эслатиб, кучсиз тўсиқ хусусиятига эга. Бу мембрана молекуляр массаси 10000 гача бўлган молекула ва ионларни ўтказиши мумкин. Ички томонда хлоропластининг ҳақиқий мембранаси жойлашган бўлиб, у ҳатто, водород, гидроксил ёки бошқа ионларни ва кичик нейтрал молекулаларни ҳам ўтказмайди (40-расм).

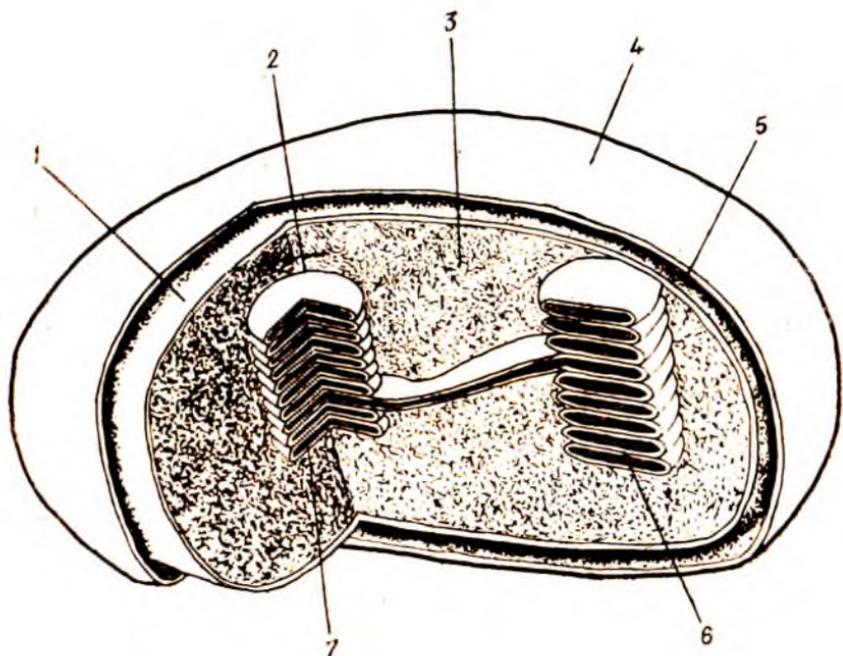
Хлоропласт мембранаси орқали моддалар ва ионлар ташилиши уч хил транслоказалар таъсирида амалга ошади. Фосфаттранслоказа, дикарбоксилаттранслоказа ва аденилнуклеотидтранслоказалар аорганик фосфат, оксалоацетат, малат, сукцинат, фумарат, глутамат, АТФ ларнинг хлоропластларга киришини енгиллаштиради.

Хлоропластлар таркибидаги хлорофилл ва каротиноидлар фотосинтетик процессда иштирок этувчи асосий пигментлар ҳисобланади. Хлорофилл порфириининг магнийли комплекси бўлиб, уни барглardan спирт ёки ацетон ёрдамида экстракция қилиб олиш мумкин. Юқори ўсимликлар икки хил шаклдаги хлорофилл — хлорофилл *a* ва хлорофилл *b* тутади.

Хлорофиллнинг хусусиятларини К. А. Тимирязев, М. С. Цвет, Р. Вильштеттер, Г. Фишер, Ю. Рабиновичлар мукамал ўрганишган. Немис олимлари Вильштеттер ва Фишерлар хлорофилл *a* нинг структурасини аниқлашган. 1960 йили Вудворд тўла синтез



А



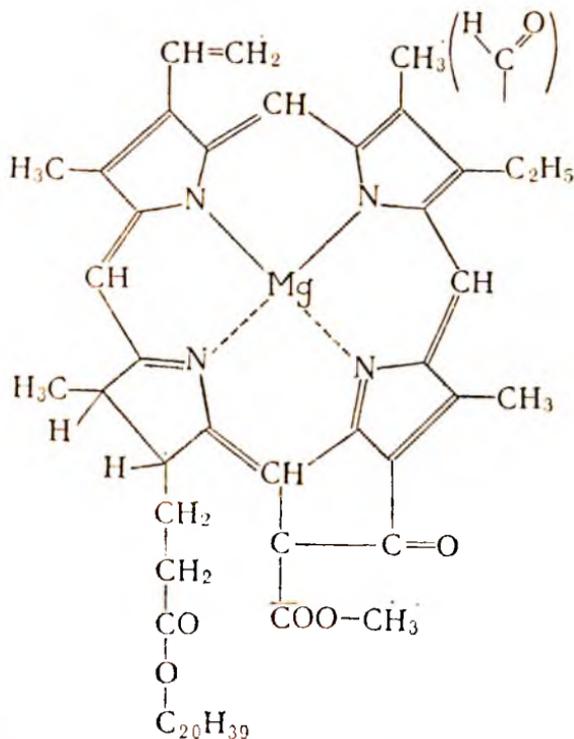
Б

орқали хлорофилл структурасини тасдиқлаган. Хлорофилл *a* ўзаро метин группалар билан боғланган пиррол ҳалқалар — макроциклик структура ҳосил қилиб, уларнинг азот атомлари координатсион боғ ёрдамида магний йони билан боғланган. Хлорофилл узун гидрофоб ён занжирга эга бўлиб, у тўйинмаган спирт — фитол қолдигидан иборат (268-бетдаги формулага қаранг).

Хлорофилл *b* нинг фарқи шундаки, II-пиррол ҳалқанинг 3- ҳолатида хлорофилл *a* даги метин группа ўрнига альдегид группа жойлашади.

Хлорофиллнинг асосий қисми икки хил специфик оқсил билан боғланган ҳолатда учрайди. Биринчи комплекда 14 та хлорофилл *a* молекуласи молекуляр массаси 110000 бўлган оқсил компоненти билан боғланади. Иккинчи комплекда молекуляр оғирлиги 30000 га тенг бўлган оқсил 2—3 тадан хлорофилл *a* ва шунча хлорофилл *b* тутади. Ҳужайрадаги умумий хлорофиллнинг 15—20% биринчи комплексга, 60% иккинчи комплексга тўғри келади. Хлоропластларда оз миқдорда нур ютиш максимуми 700 нм да бўлган алоҳида пигмент P_{700} бўлиб, у хлорофиллнинг ихтисослашган шаклидир. У ҳужайрада қўзғатувчи нур квантини тутиб қолувчи компонентдир.

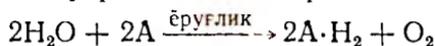
Фотосинтезнинг энг асосий босқичи ёруғлик энергиясининг хлорофилл томонидан абсорбцияланиши (ютилиши)дир. Нур ютилгандан кейин хлорофилл молекуласи қўзғалган синглет ҳолатга ўтади, сўнг қабул қилган энергиясини нурланиш ёки иссиқлик



ажратиш йўли билан йўқотиб, асосий ҳолатига қайтади. Бу мураккаб фотохимиявий процессда содир бўладиган биохимиявий ўзгаришларни ўрганишда совет олимлари К. А. Тимирязев, Н. Н. Теренин, Т. Н. Годнев ва А. А. Красновскийлар, чет эл олимлари Хилл ва Арнонларнинг хизмати катта бўлди.

Фотосинтез процессининг умумий реакцияларини иккига: ёруғда борадиган реакцияларга ва ёруғликка боғлиқ бўлмаган реакцияларга бўлиш мумкин. Ҳар иккала реакциялар ҳам хлоропластларга боғлиқ.

Ёруғда борадиган реакциялар. Фотосинтез процессида ёруғлик ва қоронғилик босқичлари бўлиши мумкинлигини 1918 йилда Вильштеттер айтган эди. Бу фикрни 1937 йилга келиб Хилл тасдиқлади. Хилл барглардан ажратиб олинган хлоропластларни сунъий электрон акцепторлари, масалан, феррицианид ёки бирорта қайтарилувчи бўёқ иштирокида нурлантирганида кислород ажралишини кузатган. Бу реакция Хилл реакцияси деб аталади:



1950 йилда Очоа ва Вишняк организмда НАДФ сунъий электрон акцептори ролини бажариши мумкинлигини, шу сабабли хлоропластлар ёруғлик нури таъсирида қайтарувчи эквивалент НАДФ·Н ва молекуляр кислород ажратишини кўрсатдилар:



1954 йилда Арнон ва унинг шогирдлари исмалоқдан ажратиб олинган хлоропластлар АДФ ва H_3PO_4 иштирокида ёруғлик таъсирида АТФ синтез қилиш мумкинлигини аниқлаб, фотофосфорланиш ҳодисасини очдилар. Кейинроқ фотосинтезнинг биринчи фазасида ёруғлик энергияси ҳисобига НАДФ·Н ва АТФ ҳосил бўлиши, бу маҳсулотлар эса қоронғулик реакцияларида CO_2 ни қайтариш учун фойдаланилиши аниқланди.

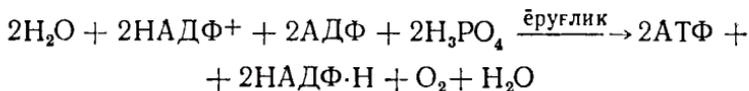
Усимликлар хлоропластида ёруғликда АДФ ва аорганик фосфатдан АТФ синтезланиши *фотосинтетик фосфорланиш* деб аталади. Фотосинтетик фосфорланиш: циклик ва циклик бўлмаган фосфорланишга бўлинади. Фосфорланишнинг бу йўллари фотосинтетик системаларда электронларнинг ташилиш хусусиятига боғлиқ.

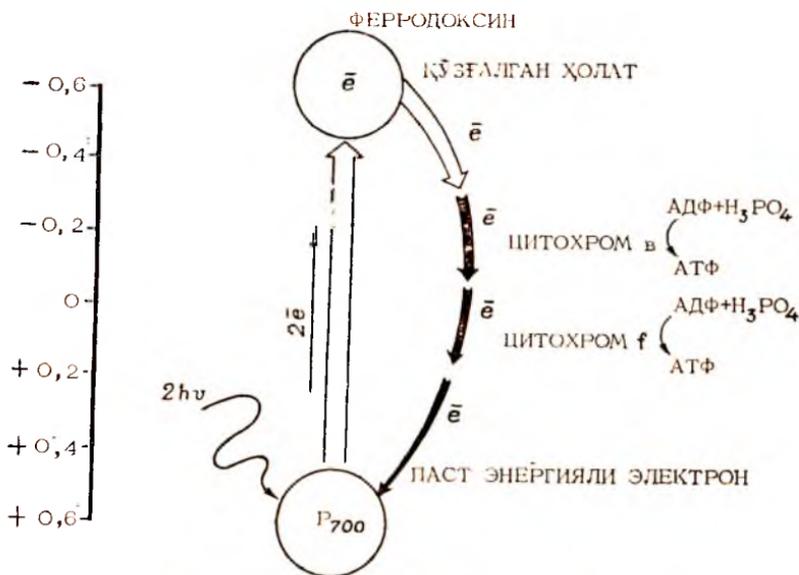
Циклик ва ноциклик фотофосфорланиш. Қуёш ёруғлик нури энергияси хлоропластлар хлорофиллига ютилганда, у қўзғалган ҳолатга ўтади, натижада хлорофиллдан электрон учиб чиқиб, маълум занжир орқали юқори энергетик даражага ўтади. Хлорофиллда эса шу электроннинг ўрни бўш қолади. Қўзғалган электрон бошқа бирорта акцепторга бирикмасдан, баъзи бир электрон ташувчилар (цитохром *b*, ферродоксин) орқали қайтиб, стабил хлорофиллдаги катакчага келиб жойлашади. Мана шу қайтиш йўлида ортиқча энергия ҳисобига АДФ ни фосфорлайди. Бу процесс фотохимиявий электронларнинг циклик оқими бўлиб *циклик фосфорланиш* деб юритилади. Циклик фосфорланиш АДФ нинг АТФ га айланишига қараб аниқланади.

Хлоропластларда фотохимиявий процессларни амалга оширувчи 2 та фотосистема ёки комплекс I ва II бўлиб, I комплексида P_{700} пигменти жойлашган. Бу комплексидаги барча хлорофилл нур ютса-да, фақат P_{700} пигменти нур кванти (экситон) ни тутиб қолиб, электрон ажратиш қобилиятига эга. Қўйида электронларнинг циклик оқими ва шу орқали циклик фотофосфорланиш схемаси келтирилган (41-расм).

Циклик фотофосфорланишда электронлар оқимининг йўли ўзгартирилса, яъни бирорта электроннинг актив акцептори — феррицианид қўшилса, фосфорланиш тўхташи мумкин, аксинча феррицианид фосфорланишга таъсир кўрсатмайди. Оксидланган НАДФ^+ ҳам фосфорланишни секинлаштиради.

Фотофосфорланишнинг иккинчи тури, яъни циклик бўлмаган фосфорланиш фотосинтезнинг муҳим томони бўлиб, бу процесс давомида АТФ синтези билан бир қаторда НАДФ·Н ва молекуляр кислород ажралиб чиқади:



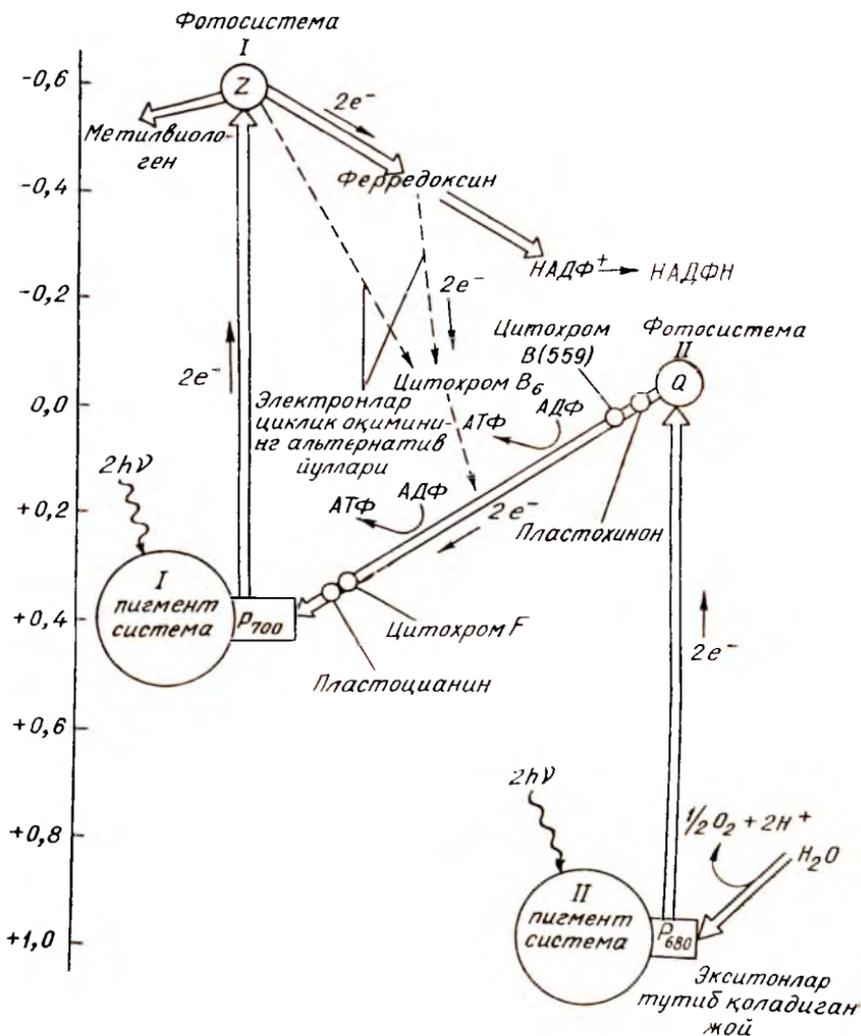


41-расм. Циклик фотофосфорланиш схемаси.

Циклик бўлмаган фотофосфорланишда электронлар кўчиши ва ҳаракати мураккаброқ. Ёруғлик кванти таъсирида қўзғалган хлорофиллдан ажралган электрон яна хлорофиллга қайтмайди, балки НАДФни қайтариш учун сарфланади. Электрон йўқотган хлорофилл эса сувнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган гидроксил группадан электрон олади.

Ноциклик фотофосфорланиш реакцияларида иккита пигмент система (I ва II фотосистемалар) иштирок этади. I пигмент системада 200 молекула хлорофилл *a*, 50 молекула каротинноид бўлиб, ҳамма пигментлар қатнашади, фақат бир молекула пигмент P_{700} экситон қабул қилиб, электрон йўқотади, бу системада кислород ажралиши билан боғлиқ бўлган процесс бормайди. II пигмент система 200 молекула хлорофилл *a*, 200 молекула хлорофилл *b*, *c* *c'* ёки *d* тутади. Бу система ҳам пигмент P_{700} га ўхшаш, лекин тўлқин узунлиги 680 нм бўлган нурни (P_{680}) тутиб қолиб, электрон чиқарувчи марказга эга. Ҳозирги вақтда ҳар икки фотосистема ўзаро боғлиқ ҳолда ишлаши ҳақида маълумотлар бор (42-расм).

Циклик бўлмаган фотофосфорланиш билан боғлиқ бўлган электронларнинг ноциклик оқимида ҳар иккала фотосистема қатнашади. Ёруғлик кванти таъсирида II пигмент системасида қўзғалган юқори энергияли электрон акцепторга бириксади, сўнг митохондриядаги нафас занжирини эслатувчи марказий электрон ташувчи занжир орқали потенциал камаювчи йўналиш бўйича бориб, I фотосистеманинг пигменти P_{700} нинг бўш электрон катакчасини тўлдиради. Бу вақтда марказий занжирда $2e^-$ электрон потенциалининг камайиши ҳисобига нафас занжиридегидек, 2 та



42-расм. I ва II фотосистемаларнинг кетма-кет жойланиши.

АДФ фосфорланади. Электроннинг орқа оралиқ ташувчи ролини пластохинон, цитохром *b*, *f* ва бир атом мис тутувчи пластоцианин (молекуляр оғирлиги 10400) бажаради. I фотосистемадан электрон НАДФ⁺га ўтишида қатор оралиқ электрон ташувчилар роль ўйнайди. Биринчи навбатда, қўзғалган электрон L-акцептор деб аталган FeS₄ тутувчи темир сульфидли протейд бўлиб ферродоксинга, ферродоксин эса НАДФ⁺га ферродоксин-НАДФ-оксидоредуктаза деб аталган флавопротейд орқали ўтади.

Фотофосфорланиш реакцияси ва унинг механизми. Бир моле-

кула гексоза синтези учун камида 18—20 молекула АТФ керак бўлади. АТФ фотосинтетик электрон ташувчи занжирда электронлар оқими ҳисобига синтезланади.

Фотофосфорланиш механизми жиҳатидан митохондриялардаги электрон транспорти механизми эслатади. Оксидланишли ва фотосинтетик фосфорланишнинг ўхшашлик томонлари: а) олигомицин ва флорицин электрон транспортининг ҳам, фосфорланишнинг ҳам ингибитори ҳисобланади; б) антимицин А цитохром *b* ни оксидланишига тўсқинлик қилади; в) электронлар транспортининг ингибиторлари фосфорланишига ҳалақит беради; г) ҳар иккала фосфорланишнинг ажратувчилари бир хил липофил феноллар (динитрофенол) ҳисобланади; д) иккала процесс учун ҳам органеллаларнинг бутунлиги талаб қилинади. Ҳозирги вақтда тирик ҳужайрада НАДФ-Н ҳосил бўлиши билан боғлиқ бўлган фотосинтетик АТФ генерациясининг тезлиги аниқ эмас.

Фотосинтезнинг ёруғлик талаб қилмайдиган реакциялари. Фотосинтезда қоронғида борадиган реакциялар мавжудлигини 1905 йилда Блэкман аниқлаган. Кейинроқ Арнон ва бошқалар хлоропластлар устидаги ишлари орқали фотосинтезнинг ёруғлик талаб қилмайдиган реакциялари мавжудлигини тасдиқлаганлар. Ҳозирги вақтда $C^{14}O_2$ дан фойдаланиб, энг сезгир биохимиявий усуллар хроматография ва радиоавтография усуллари ёрдамида фотосинтез процессида ҳосил бўладиган асосий оралиқ моддаларни ажратиб олишга эришилган.

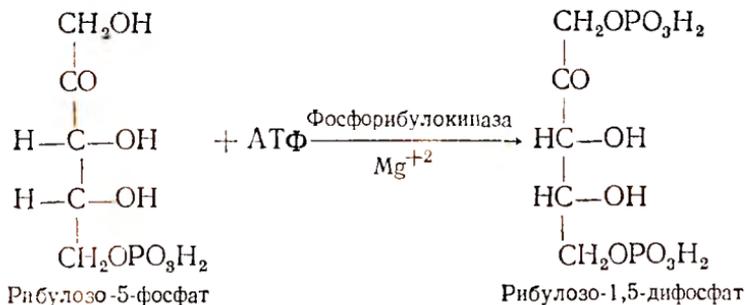
Шуни айтиш керакки, фотосинтез процессида CO_2 нинг қайтарилиши натижасида глюкоза ҳосил бўлса-да, асосий охири маҳсулот целлюлоза, крахмал, олигосахаридлар ҳисобланади. Чунки эркин глюкоза кўпчилик ўсимликларда сезиларли миқдорда тўпланмайди.

Қоронғида CO_2 ни ўзлаштириш билан борадиган реакцияларнинг биринчи маҳсулоти 3-фосфоглицерат кислота ҳисобланади. Бу модда ҳосил бўлишни рибулозо-1,5-дифосфат карбоксилаза ферменти катализлайди. Бу фермент турли манбалардан тоза ҳолда ажратиб олинган. Исмалоқдан ажратиб олинган ферментнинг молекуляр массаси 550000 га тенг бўлиб, 8 та α -кичик бирлик (ҳар бирининг молекуляр массаси 55000) ва 8 та β -кичик бирликдан (молекуляр массаси 12—13 минг) ташкил топади.

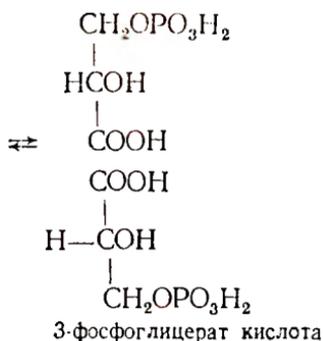
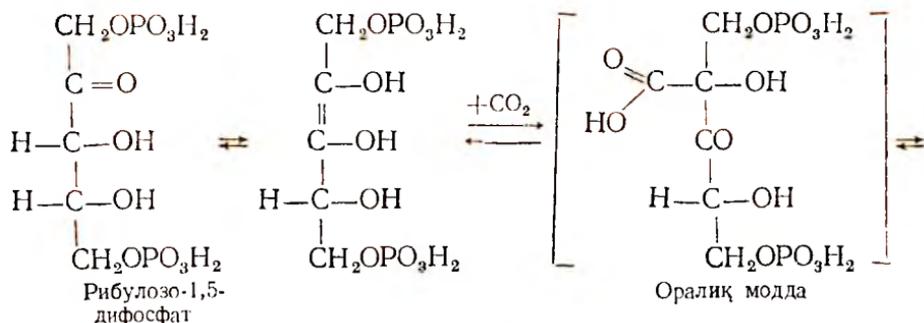
Фотосинтез процессида углероднинг йўли

Углеводлар синтези. Юқорида келтирилганидек, CO_2 нинг нур энергияси ёрдамида фотосинтетик мақсадлар учун боғланишида ҳосил бўладиган биринчи маҳсулот 3-фосфоглицерат кислота бўлиб, бу бирикма рибулозо-1,5-дифосфатни рибулозо-1,5-дифосфаткарбоксилаза иштирокида, CO_2 ёрдамида карбоксилланишида ҳосил бўлади. Бу процессга боғлиқ реакцияларни Кальвин $C^{14}O_2$ ёрдамида ўрганиб, CO_2 дан глюкоза ҳосил қилувчи процесслар циклик табиатга эга эканлигини аниқлаган. Кальвин назариясига мувофиқ, биринчи босқичда рибулозо-5-фос-

фат фосфорibuлокиназа таъсирида АТФ ёрдамида рибулозо-1,5-дифосфатга айланади:

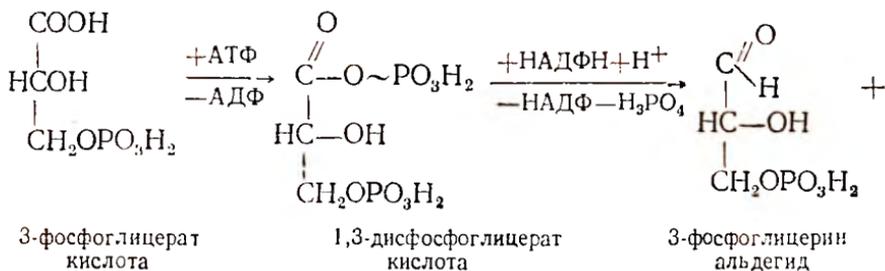


Ҳосил бўлган рибулозо-1,5-дифосфат реакция активлиги юқори бўлган бирикма бўлиб, CO_2 ни осонгина бириктириб олади ва 2 молекула фосфоглицирин кислотага айланади. Бу реакция бир неча хил оралиқ маҳсулотлар ҳосил бўлиши билан боради. Аввал рибулозо-1,5-дифосфат еноль кўринишга ўтади, сўнг CO_2 ни боғлайди. Ҳосил бўлган оралиқ модда гидролитик парчаланиб, 2 молекула 3-фосфоглицират кислота ҳосил қилади:

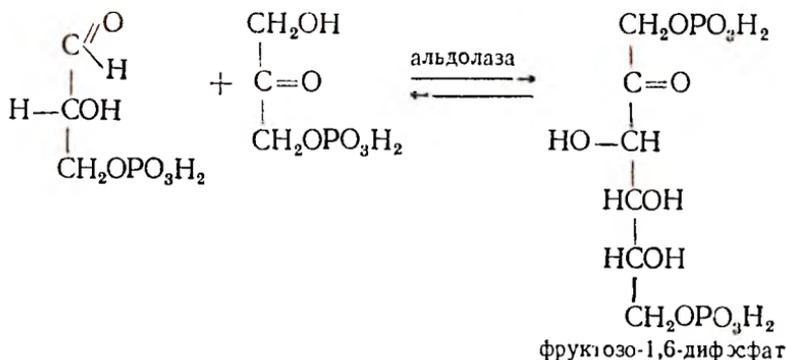


Кейинги босқичда 3-фосфоглицират кислота АТФ ёрдамида фосфорланиб, 1,3-дифосфоглицират кислотага айланади. Бу маҳ-

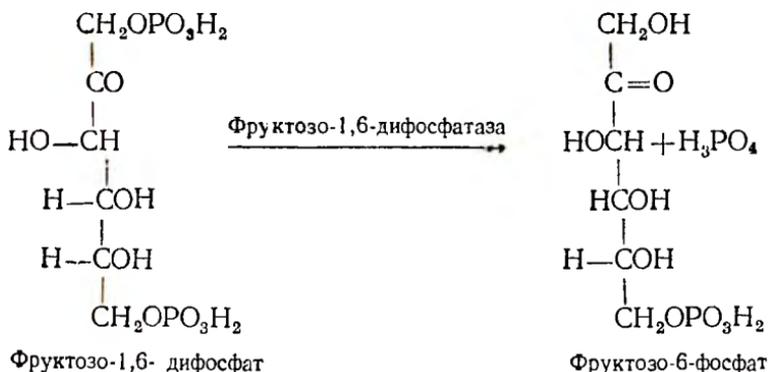
сулот эса НАДФ·Н ёрдамида 3-фосфоглицеринальдегидга айланади, бу реакция ўсимликларда топилган глицеральдегид-3-фосфат-дегидрогеназа ёрдамида боради. Бу процесслар гликолиз ва фосфоглюконат йўли ферментлари нштирокида амалга ошади.



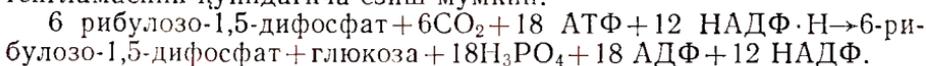
Ҳосил бўлган 3-фосфоглицерин альдегид изомераза ферменти таъсирида фосфодиоксиацетонга айланади. Иккала фосфотриоза альдолаза таъсирида фруктозо-1,6-дифосфатга айланади:



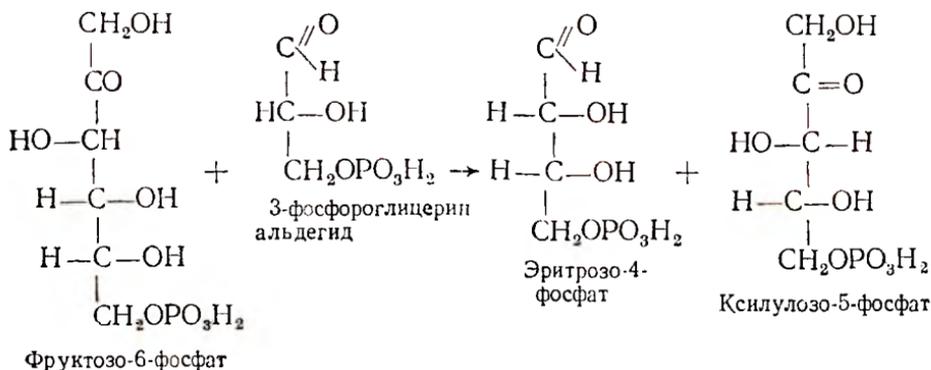
Ҳосил бўлган фруктозо-1,6-дифосфат фруктозо-1,6-дифосфатаза таъсирида бир молекула анорганик фосфат йўқотиб, фруктозо-6-фосфатга айланади.



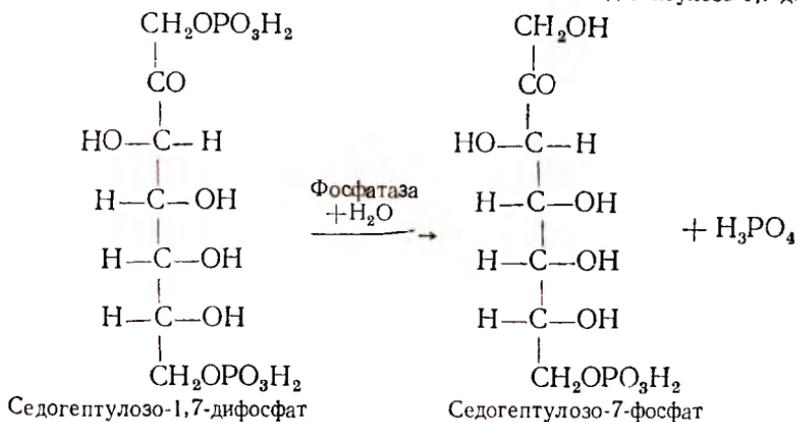
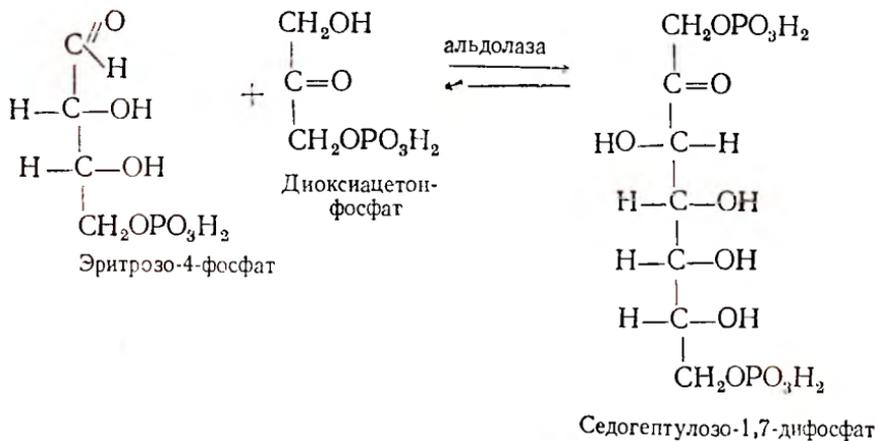
Ҳосил бўлган фруктозо-6-фосфатнинг бир қисми глюкозо-6-фосфатга айланса, қолган қисми углеводлар оксидланишининг фосфоглюконат йўли ферментлари иштирокида рибулозо-5-фосфатга айланиб ҳалқа улашади. Бу мураккаб циклнинг умумий тенгламасини қуйидагича ёзиш мумкин:



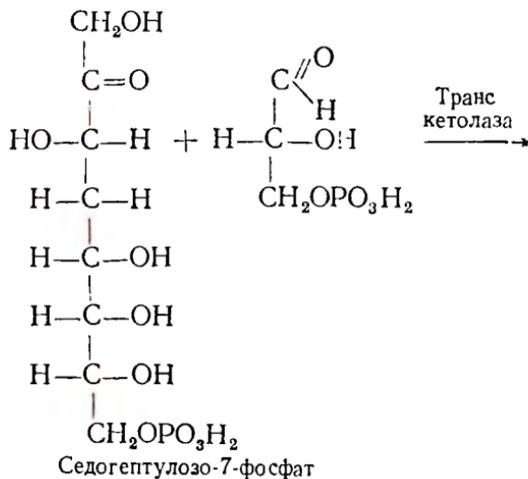
Яъни ҳалқа 6 марта такрорланганда, 1 моль $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ синтезланади. Қуйида рибулозо-5-фосфат ҳосил бўлиш реакциялари устида тўхталлинади. Фруктозо-6-фосфат билан 3-фосфоглицерин альдегид транскетолаза таъсирида ксилулозо-5-фосфат ва эритрозо-4-фосфат ҳосил қилади:

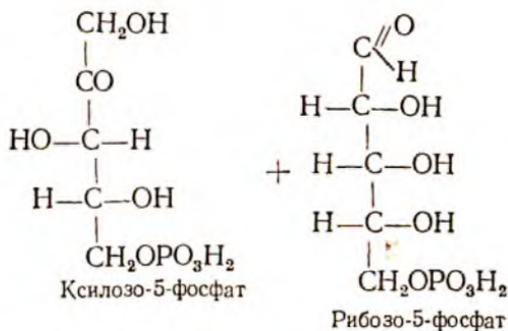


Эритрозо-4-фосфат билан фосфодиоксиацетоннинг конденсирланишини гликолитик фермент — альдолаза катализлайди. Ҳосил бўлган седогептулозо-1,7-дифосфат фосфатаза таъсирида бир молекула фосфат кислота қолдигини йўқотади:

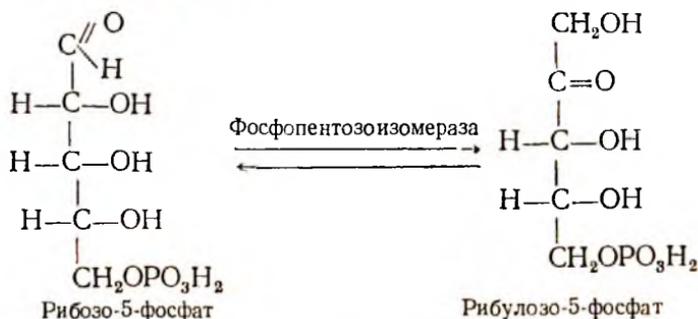
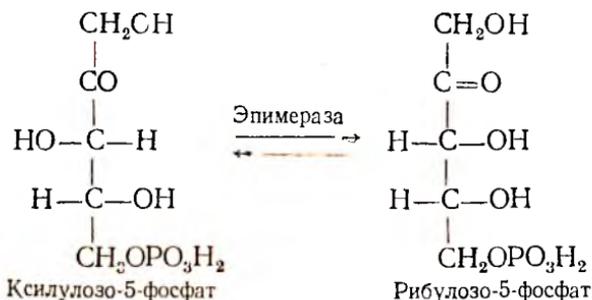


Кейинги босқичда седогептулозо-7-фосфат яна транскетолаза ферменти таъсирида фосфоглицерин альдегид билан реакцияга киришиб, икки молекула пентозофосфат ҳосил қилади:



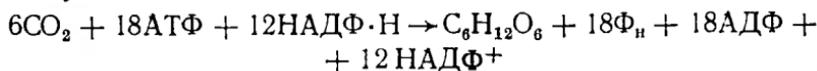


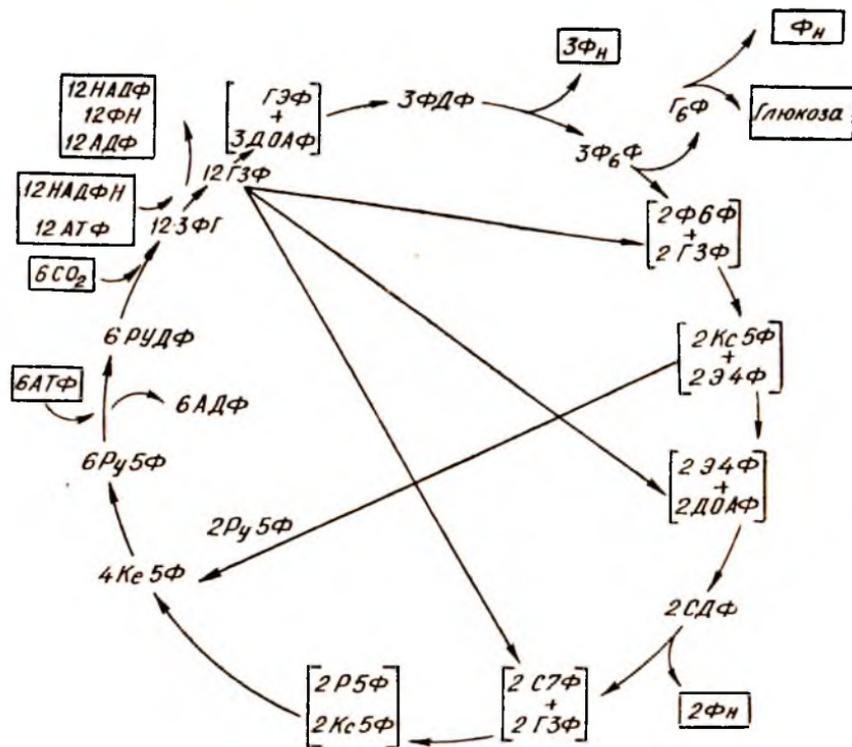
Ҳосил бўлган пентозофосфатлар эпимерланиш ва изомерланиш реакциялари ёрдамида рибулозо-5-фосфатга айланади.



Юқоридаги процесслар яшил ўсимликларда тўхтовсиз давом этиб туришининг сабаби шундаки, бу система ўз компонентларини, ҳужайрада борадиган 3 хил процесс — фотосинтетик, гликолитик ва фосфоглюконат йўллари ўзаро боғлиқликда бориши орқали тиклаш хусусиятига эга. Кальвин бу мураккаб процессни қуйидаги циклик кўринишда ифодалашни таклиф этган (43-расм).

Шундай қилиб, юқорида келтирилган фотосинтезнинг умумий тенгламасидан рибулозо-1,5-дифосфат қисқартирилса, у қуйидаги шаклга ўтади:





43-расм. Кальвин циклида глюкоза ҳосил бўлиши йўли (А. Ленинжердан олинган). Қисқартирилган: 3ФГ — 3-фосфорглицерин кислотаси; ГЗФ — глицериальдегид-3-фосфат; Д0АФ — диоксиацетонфосфат; ФДФ — фруктоза-1,6-дифосфат; Ф6Ф — фруктоза-6-фосфат; Г6Ф — глюкоза-6-фосфат; Э4Ф — эритроза-4-фосфат; К5Ф — ксилулоза-5-фосфат; СДФ — седогентулоза-1,7-дифосфат; С7Ф — седогентулоза-7-фосфат; Р5Ф — рибозо-5-фосфат; Ру5Ф — рибулоза-5-фосфат; РуДФ — рибулоза-1,5-дифосфат.

Ҳозирги замон тушунчаси бўйича фотосинтезнинг асосий йўли Кальвин циклидир.

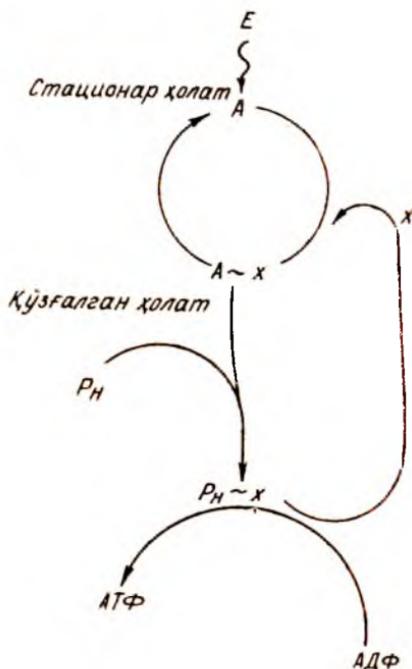
Хемосинтез процессида углеводлар биосинтези

Автотроф организмлар ичнда фотосинтез процессини амалга оширувчи, лекин пигментга эга бўлмаганлари ҳам учрайди. Бу организмлар ҳам CO_2 ни қайтариб углеводлар синтез қилади, керакли энергияни эса аорганик моддаларни оксидлаш ҳисобига олади.

Усимликлар организмда хемосинтез процессини биринчи бўлиб 1887 йилда рус олими С. Н. Виноградский очган. Ҳар хил бактериялар (олтингугурт бактериялари, нитратловчи бактериялар ва бошқалар) NH_3 сингари моддаларни оксидлаб, ажралган энергия-

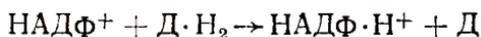
44-расм. Хемосинтетик фосфорланишнинг гипотетик схемаси:

Е — анорганик моддалар оксидланишида ажралган энергия.
 А — ташқи энергияни қабул қилиб, қўзғалган ҳолатга ўтувчи акцептор;
 х — акцепторнинг потенциал энергияси ҳисобига макроэргик боғ ҳосил қилувчи гипотетик сралиқ ташувчи. А~Х акцептор билан энергия ташувчи комплекс;
 P_n~Х гипотетик макроэргик бирикма.



ни макроэргик бирикмалар шаклида тўплайди. Бу вақтда макроэргик бирикмалар ҳосил бўлиш механизми фотосинтетик ва оксидланишли фосфорланиш сингари, аввал макроэргик боғли сралиқ моддалар ҳосил бўлади. Бу боғ махсус ферментлар ёрдамида макроэргик фосфат боғига айланади ва киназа ферментлари иштирокида АДФ фосфорланиб АТФ га айланади (44-расм).

АТФ синтези билан бир вақтнинг ўзида юқоридаги энергия ҳисобига водород донорини парчалаб, қайтарувчи эквивалент ҳосил қилинади. Сув ёки чириш процессида ҳосил бўладиган органик бирикмалар (метан) водород донори (Д·Н₂) ролини ўйнаши мумкин.



16-жадвалда энг муҳим хемосинтетик оксидланиш реакцияларининг энергетик эффективлиги келтирилган:

16-жадвал

Хемосинтетик оксидланиш реакцияларининг эффективлиги

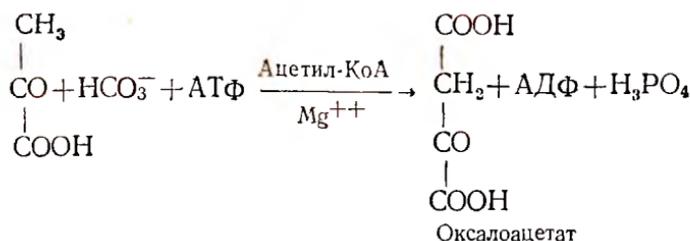
Реакция тенгламаси	Моддалар оксидланишида ажралган энергия миқдори (кЖ·моль)	Бактериялар
$\text{S} + 1\frac{1}{2}\text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{SO}_4$	507,4	Олтингургурт бактериялари
$\text{CO} + \frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{CO}_2$	318,2	Байиллум олигокарбофилус
$\text{NH}_3 + 1\frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{HNO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	283,8	Нитрификацияловчи бактериялар
$\text{H}_2 + \frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O}$	240,8	Водород бактериялар
$\text{H}_2\text{S} + \frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{S}$	176,3	Олтингургурт бактериялари
$\text{HNO}_2 + \frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{HNO}_3$	83,1	Нитрификацияловчи бактериялар

Карбонат ангидриднинг қайтарилиши ва углеводлар синтезининг кейинги босқичлари фотосинтезнинг ёруғлик талаб қилмайдиган босқичларига ўхшаш.

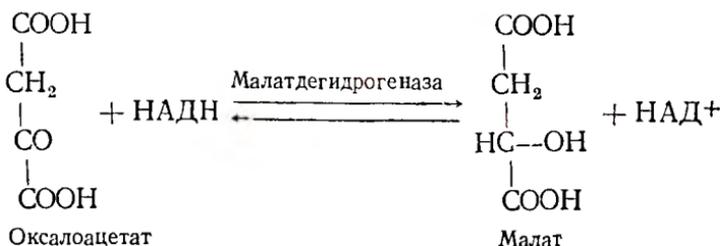
Глюконеогенез

Глюкоза тирик организмларда юқорида келтирилган йўллاردан ташқари, пируват кислота ва трикарбон кислоталар циклининг оралиқ маҳсулотларидан ҳам синтезланиши *глюконеогенез* деб аталади. Пируват кислота ва Кребс циклининг оралиқ маҳсулотлари ёғ кислоталар ва аминокислоталар парчаланиши маҳсулотларидан ҳосил бўлади. Умуртқали ҳайвонлар мускулида оғир физик иш вақтида маълум миқдорда лактат кислота тўпланиши мумкин. Бу маҳсулотлар гликолизнинг қайтар реакциялари орқали глюкозага айланиши мумкин.

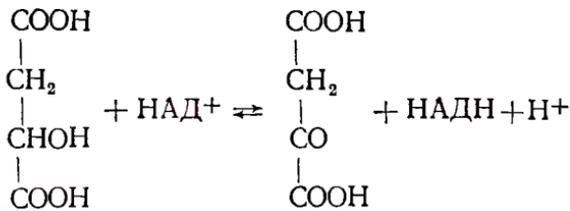
Пируват гликолитик ферментлар таъсирида бевосита глюкозага айланиши термодинамик томондан номақбул бўлганлиги учун организм альтернатив йўлдан фойдаланади. Шу сабабли пируват бевосита фосфосеноль-пируватга айланмасдан, аналперотик реакцияда пируват кислота пируваткарбоксилаза ферменти ёрдамида оксалоацетатга айланади. Бу реакция бориши учун АТФ, кофактор сифатида Mg^{+2} ва ацетил-КоА бўлиши шарт:



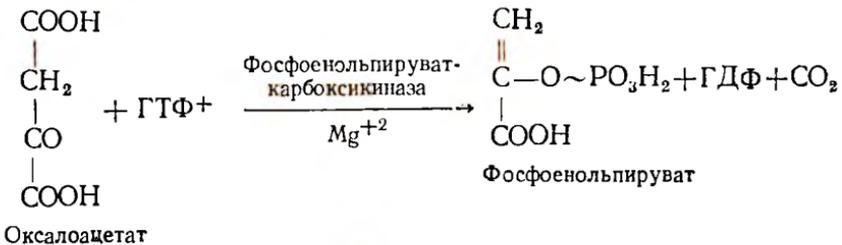
Бу фермент ҳайвонлар тўқимасидан тоза ҳолда ажратиб олинган (молекуляр массаси 600000) бўлиб, фақат митохондрияларда учрайди. Фермент тўртта кичик бирликдан ташкил топган бўлиб, ҳар бир полипептид занжирга лизиннинг Σ -аминогруппаси орқали боғланган биотин молекуласи бириккан бўлади. Бу фермент учун ацетил-КоА активатор, аспартат ингибитор ролини ўйнайди. Ҳосил бўлган оксалоацетат малатдегидрогеназа таъсирида малатга айланиб, сўнг митохондриядан цитоплазмага ўтади:



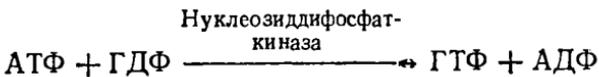
Малат эса цитоплазматик малатдегидрогеназа таъсирида қайтадан оксалоацетатга айланади:



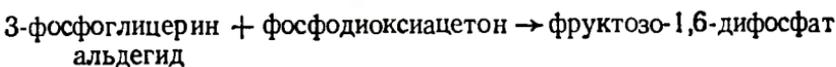
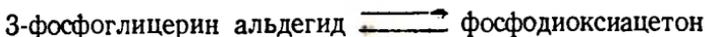
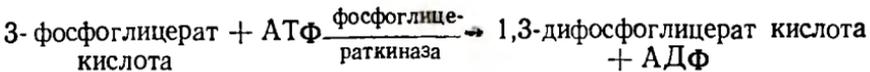
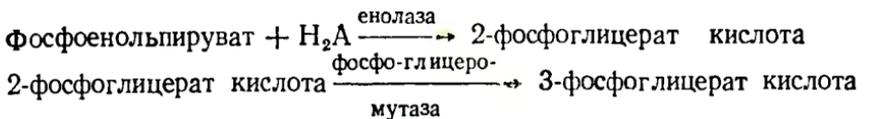
Ҳосил бўлган оксалоацетат фосфоенольпируваткарбокскиназа таъсирида, ГТФ иштирокида фосфоенольпируватга айланади. Бу фермент (молекуляр массаси 75000) асосан цитоплазмада жойлашган бўлиб, оз миқдорда митохондрияда ҳам топилган.

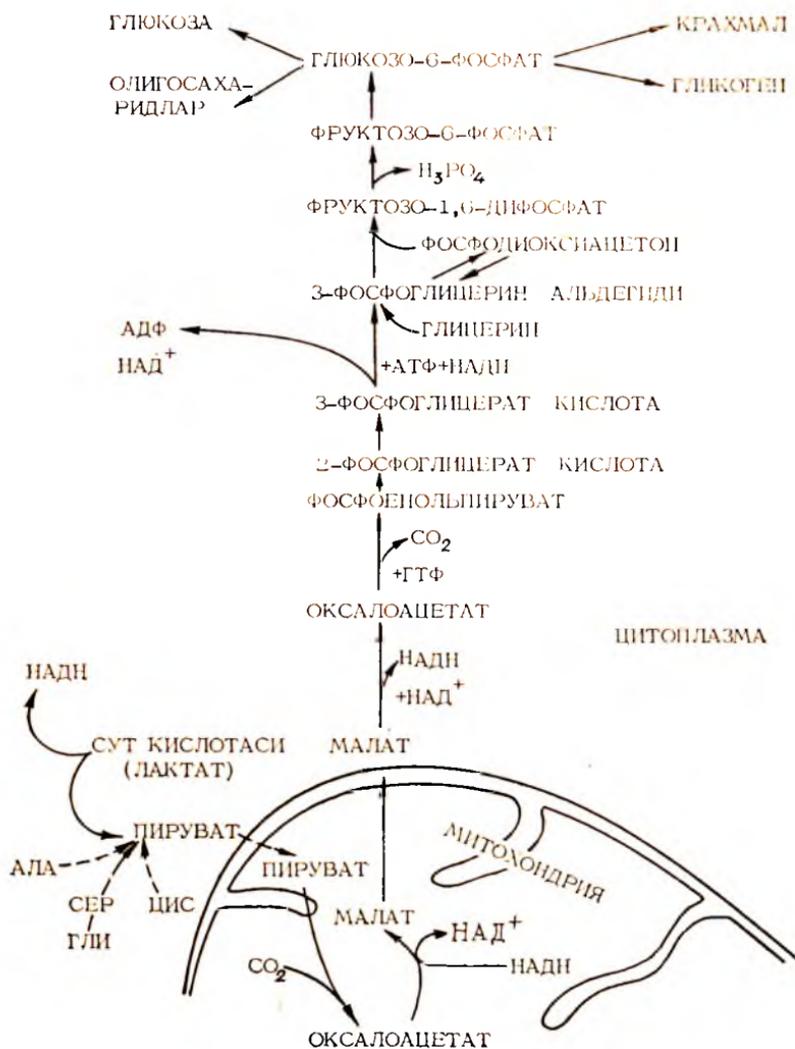


Бу реакция учун керак бўлган ГТФ қисман Кребс циклида сукцинил-КоА дан ҳосил бўлса, қолгани нуклеотиддифосфаткиназа таъсирида ГДФ нинг АТФ ёрдамида фосфорланишида синтезланади:



Фосфоенольпируват енолаза таъсирида 2-фосфоглицерат кислотага айланади, шу билан то альдолаза таъсирида фруктоза-1,6-дифосфат ҳосил бўлгунча гликолизнинг тескари реакциялари бўйича боради:

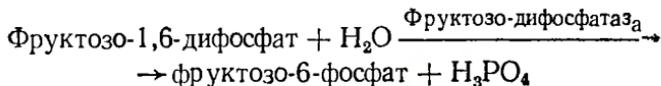




45-р.дсм. Энг оддий бирикмалардан глюкоза синтезланиши—глюконеогезис.

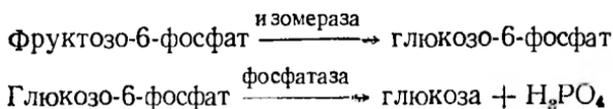
Ёғларнинг парчаланишида ҳосил бўладиган эркин глицерин ҳам, 3-фосфоглицерат кислота ҳам глюкоза синтезида шу реакциялар орқали фойдаланилиши мумкин.

Гликолитик реакциялар ичида фруктоза-1,6-дифосфат ҳосил бўлиши қайтар характерга эга эмас. Шунинг учун бу маҳсулот фруктозо-1,6-дифосфатаза ферменти таъсирида I ҳолатдаги фосфат кислота қолдиғини гидролитик йўл билан йўқотади:

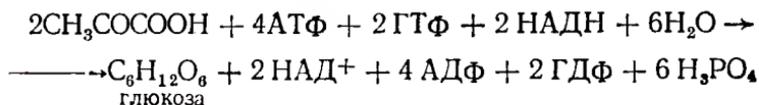


Бу мураккаб регулятор фермент бўлиб, АМФ нинг концентрацияси қанча паст бўлса, фермент активлиги шунча юқори бўлади. Хужайрада АТФ миқдори кўп бўлса, реакция глюкоза ҳосил бўлиши томонга йўналади.

Кейинги босқичда фруктоза-6-фосфат изомераза таъсирида глюкозо-6-фосфатга, у эса фосфатаза таъсирида эркин глюкозага ва анорганик фосфатга айланади.



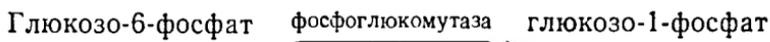
Глюкозо-6-фосфатаза фақат жигарда бўлганлиги учун бошқа тўқималарда (мускул, мияда) эркин глюкоза ҳосил бўлиб қонга ўтмайди. Шундай қилиб, пироузум кислотадан глюкоза ҳосил бўлишининг йиғинди реакция тенгламаси қуйидагича:



Глюконеогенез процесси схема равишда 45-расмда келтирилган.

Полисахаридлар биосинтези

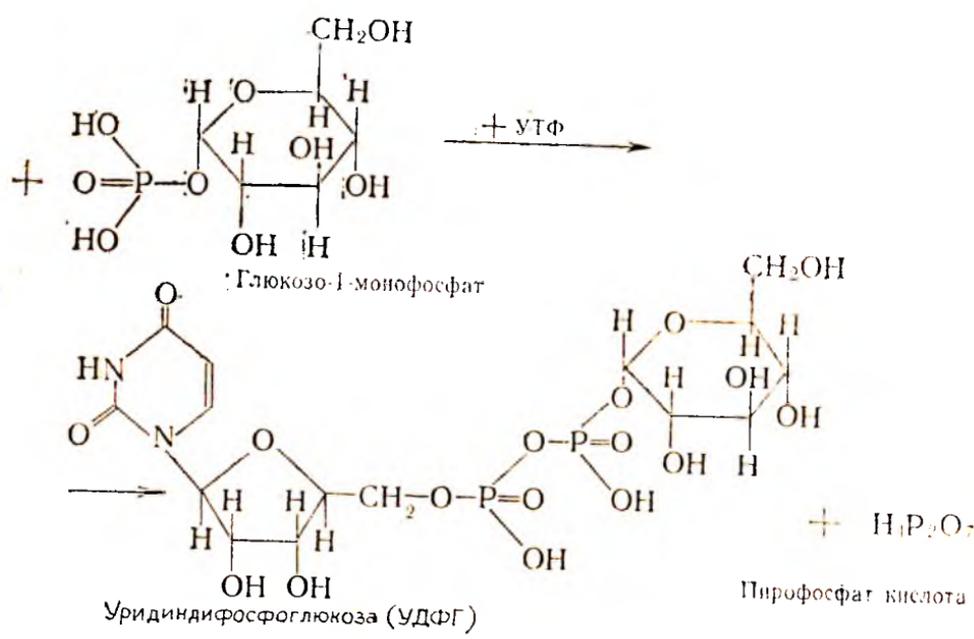
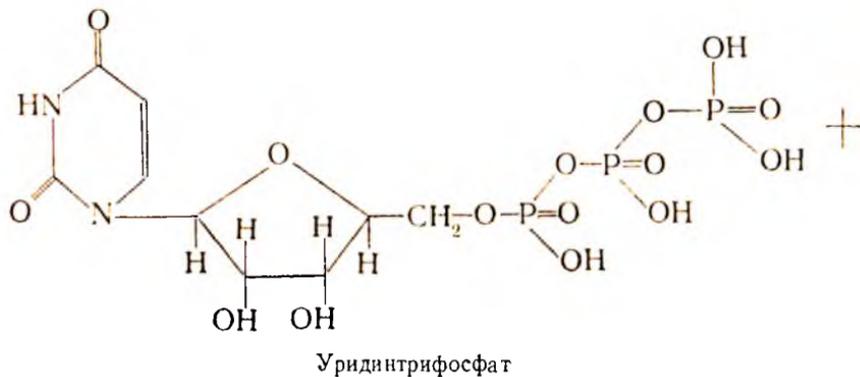
Полисахаридлар — гликоген, крахмал, целлюлоза биосинтези глюкозо-6-фосфатдан бошланади. Биринчи босқичда, глюкозо-6-фосфат фосфоглюкомутаза таъсирида глюкозо-фосфатга айланади:



Ҳосил бўлган глюкозо-1-фосфат гликоген ва крахмалнинг фосфорилитик парчаланиш маҳсулоти бўлиб, организмда фосфоролиз реакцияси қайтар хусусиятга эга эмас.

1950 йилда Лелуар ва унинг шогирдлари томонидан нуклеозиддифосфат-шакарларнинг очилиши поли ва олигосахаридлар биосинтези механизмини ҳал қилишда катта аҳамиятга эга бўлди. Нуклеозиддифосфат-шакарлар моносахаридларнинг актив ҳаракатчан кўриниши бўлиб, трансглюкозидланиш реакцияларини амалга оширади. Ҳосил бўлган глюкозо-1-фосфат уридинтрифос-

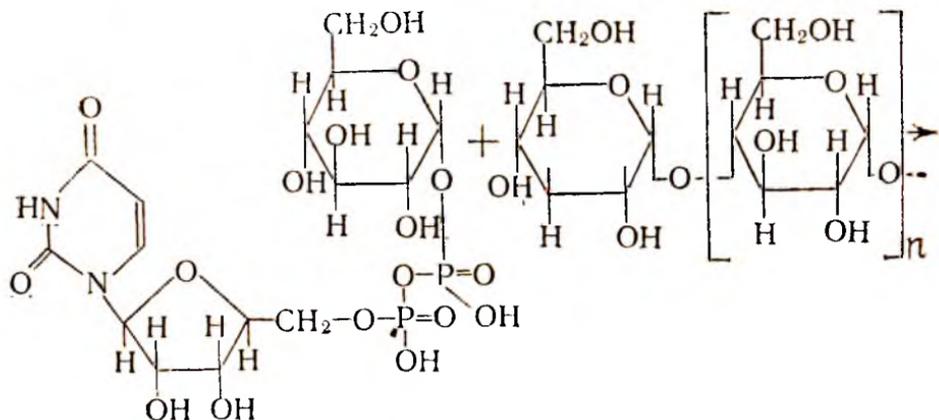
фат билан, пиродфосфорилаза глюкозо-1-фосфат — уридинтрансфераза таъсирида реакцияга киришиб, уридиндифосфоглюкоза (УДФГ) ҳосил қилади.



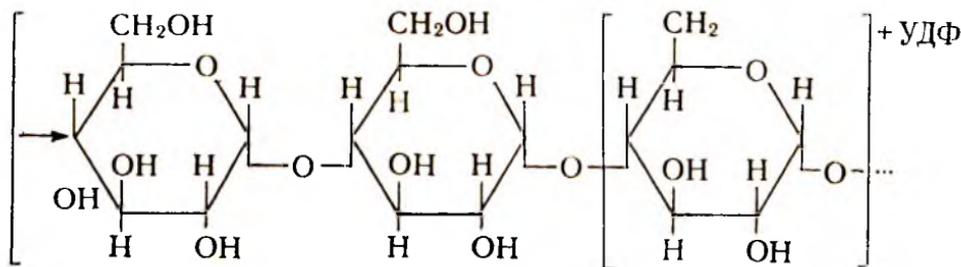
Умуртқали ҳайвонларда глюкозани ташувчи сифатида асосан УДФ хизмат қилса, микроорганизмлар ва ўсимликларда бу вазифани АДФ, ГДФ, ЦДФ бажаради.

Кейинги босқичда ҳосил бўлган УДФ-глюкоза глюкозид гурпани гликоген ёки крахмал молекуласининг (ўсимликларда крахмал синтезида глюкозанинг ҳаракатчан шакли АДФ-глюкоза ҳисобланади) қайтармайдиган чеккасидаги глюкоза қолдиғининг 4-

гидроксил группасига улаб (α -1,4)-глюкозид боғини ҳосил қилади. Бу реакция гликогенсинтетаза ёки амилосинтетаза ферментлари ёрдамида боради:

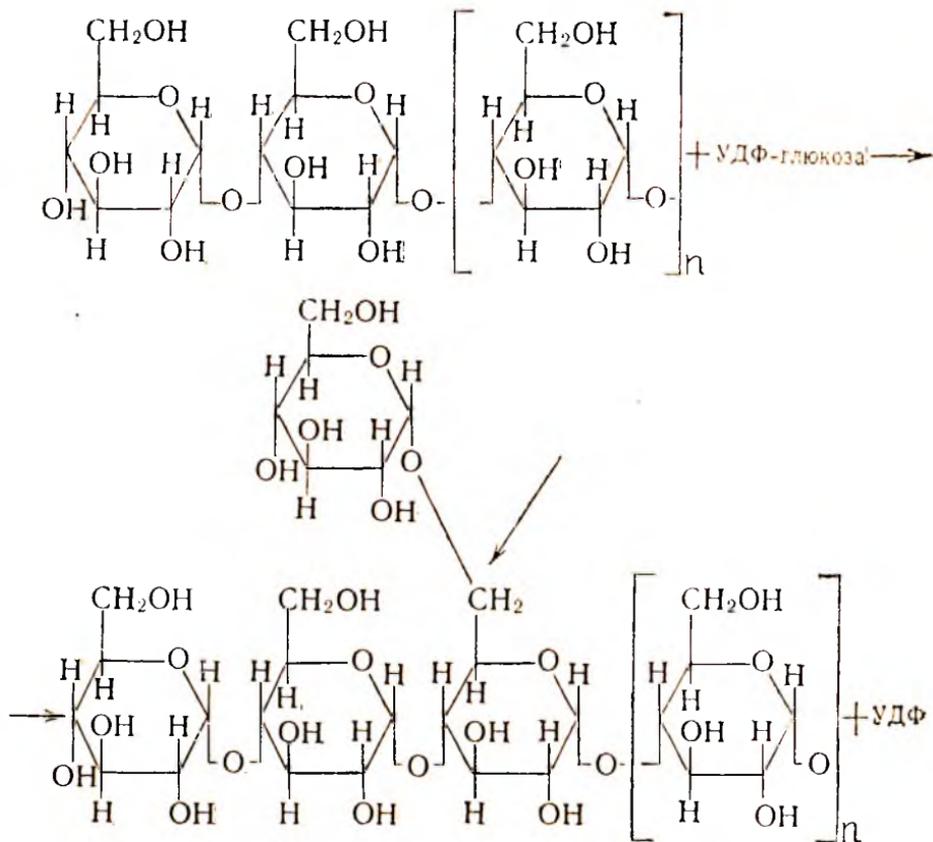


УДФ-глюкоза



Гликоген

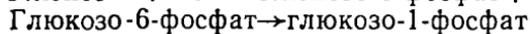
Бундай трансглюкозилланиш реакцияси давом этавериши мумкин, фақат бошланиши учун кичик полисахарид молекуласи бўлиши керак. Бу йўл билан 1,4-глюкозид боғлари ҳосил бўлади ва полисахариднинг тармоқланмаган занжири синтезланади. Полиглюкозид занжири шохланиши учун 1,6-глюкозид боғи ҳосил бўлиши керак, бу боғ гликоген синтетаза ёки амилосинтетаза таъсирида ҳосил бўлмайди. Бунинг учун А. Н. Петрова томонидан тоза ҳолда ажратиб олинган алоҳида фермент амилаза (1,4—1,6)-трансглюкозидаза (α -1,4-глюкоза : α -1,4-глюкан-6-гликозилтрансфераза) мавжуд бўлиб, синтезланаётган гликогеннинг полиглюкозид занжирининг қайтармайдиган чеккаси томонидан ҳар 6—7-глюкозид қолдигининг (крахмал амилпектинида эса ҳар 12-глюкозид қолдигининг) 6-гидроксил группасига глюкоза молекуласини боғлайди. Бу жойдан янги шох яна α -1,4-глюкозид боғи ҳосил қилиб занжир узая боради:

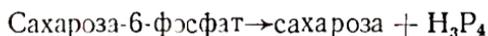
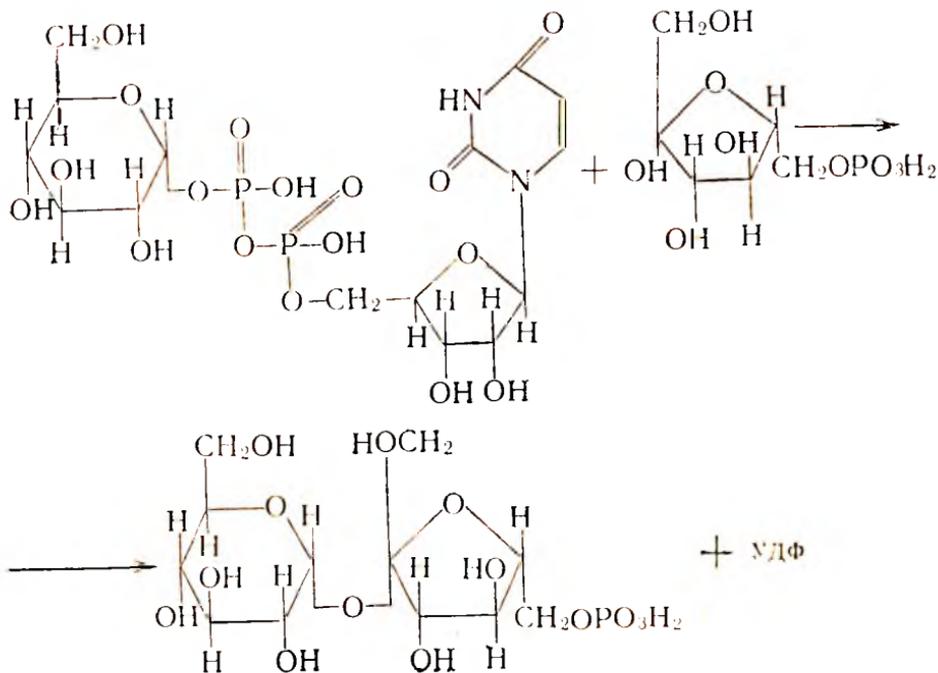
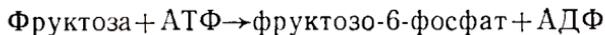
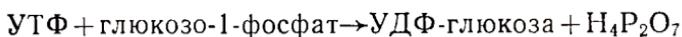


Гликоген молекуласида 1,6- глюкозид боғининг ҳосил бўлиши.

Олигосахаридлар биосинтези

Олигосахаридлардан табиатда кенг тарқалгани дисахаридлар бўлиб, уларнинг синтезида нуклеозиддифосфат-шакарларнинг аҳамияти катта. Сахароза ўсимликларда кўп миқдорда ҳосил бўладиган дисахарид бўлиб, унинг биосинтези ҳам дастлабки босқичда полисахаридлар синтезини эслатади. Бу дисахаридларнинг глюкоза ва фруктозадан ҳосил бўлиши қуйидаги реакциялар орқали боради:



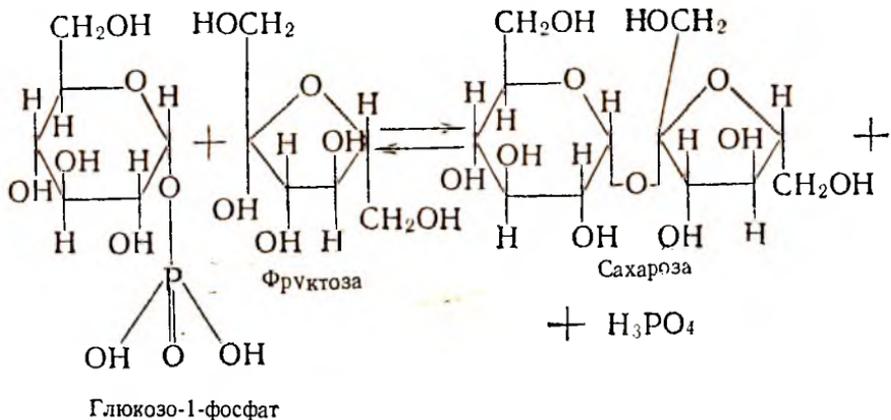


Баъзи бир ўсимликларда сахароза синтези учун эркин фруктозадан фойдаланилади. Бу вақтда сахароза синтезининг альтернатив йўли қуйидагича:

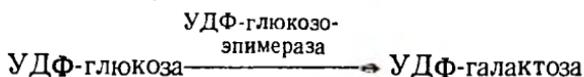
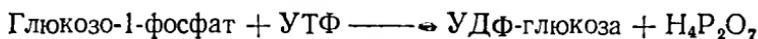


Баъзи бир бактерияларда сахароза олиго- ва полисахаридларнинг фосфоролизига қайтар реакция ёрдамида синтезланиши мумкин. Бактериялардан ажратиб олинган сахарозофосфорилаза таъсири қайтар характерга эга.

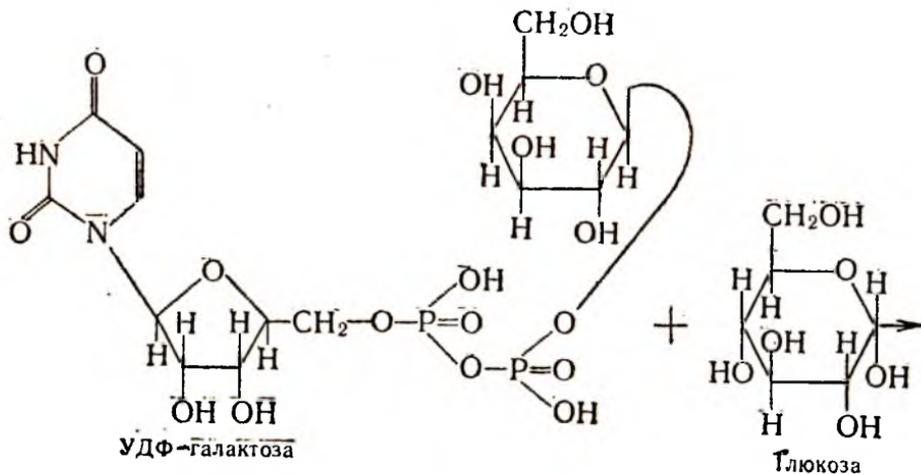
Шу сабабли глюкозо-1-фосфат шу фермент ёрдамида бевосита фруктоза билан конденсирланиши мумкин. Реакция қайтар бўлганлиги учун системадан ажралган анорганик фосфат йўқотиб турилса, мувозанат сахароза синтези томонга силжиши мумкин:

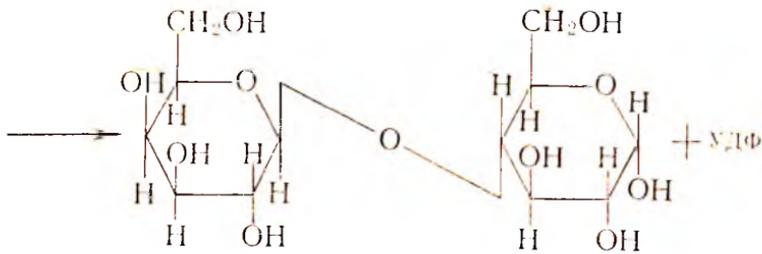


Сут шакари — лактоза сут безларида асосан глюкозадан синтезланади. Бу процесда, юқоридагидек, дисахарид синтезида ҳам УДФ-шакарлар муҳим роль ўйнайди. Лактоза учун керакли бўлган галактоза глюкозанинг актив ҳаракатчан шаклидан эпитерманиш реакцияси орқали ҳосил бўлади:



Бу реакция лактозо-синтеза системаси ёрдамида катализланади, у 2 та (А ва В) оқсилдан ташкил топган. Биринчи оқсил (А) ферментатив активликка эга бўлиб, иккинчиси (В) сут альбуминидан иборат. У ферментатив активликка эга эмас, лекин биринчисининг спецификлигини белгилайди:





Лактоза

ХII Б О Б. ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ

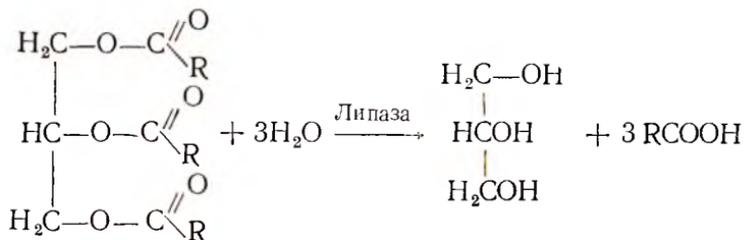
Липидлар энг асосий энергия манбаи бўлиб ҳисобланади. Организмнинг энергетик эҳтиёжининг $\frac{1}{3}$ қисми ёғ ва ёғсимон моддалар ҳисобига қoplanади. Оч қолган ва уйқуга кирган ҳайвонлар, узоқ масофаларга учаётган қушлар учун таъасидаги ёғ бирдан-бир энергия манбаи ҳисобланади. Нерв тўқимаси эса ёғлардан энергетик мақсадларда умуман фойдаланмайди.

Сут эмизувчи ҳайвонлар ва одам организмнинг оптимал ўсиши ва нормал функционал ҳолати учун оз миқдорда ёғда эрувчи витаминлар ва тўйинмаган ёғ кислоталар талаб қилинади. Организмнинг бу эҳтиёжлари липидлар аҳамиятини янада оширади, уларни озик моддаларнинг алмаштириб бўлмайдиган компонентларига айлаштиради.

Ёғлар таркибида водород атомлари кўп бўлганлиги учун улар оксидланганда углеводлар ва оқсилларга нисбатан 2 барабар кўп сув ҳосил бўлади: 1 г ёғ ёнганда 1,07 г, 1 л углевод ёнганда 0,55 г, 1 г оқсил ёнганда 0,41 г сув ажралади. Шу сабабли баъзи ҳайвонлар энергетик мақсадлар учун ёғдан фойдаланишининг иккинчи фойдали томони кўп миқдорда ҳосил бўладиган эндоген сув организмда борадиган моддалар алмашинуви реакцияларида фойдаланилади.

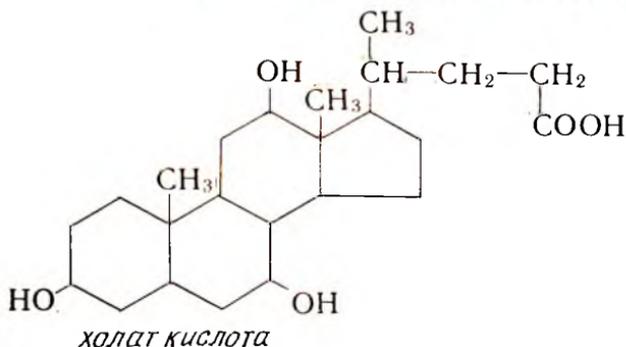
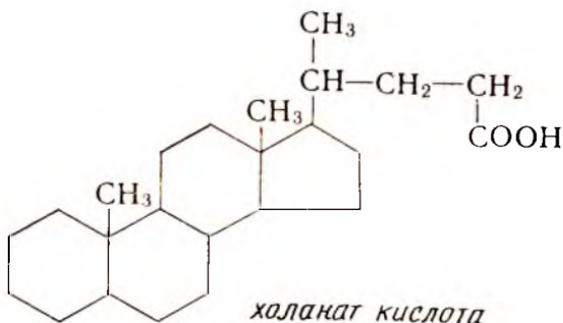
ЁГЛАРНИНГ ПАРЧАЛАНИШИ

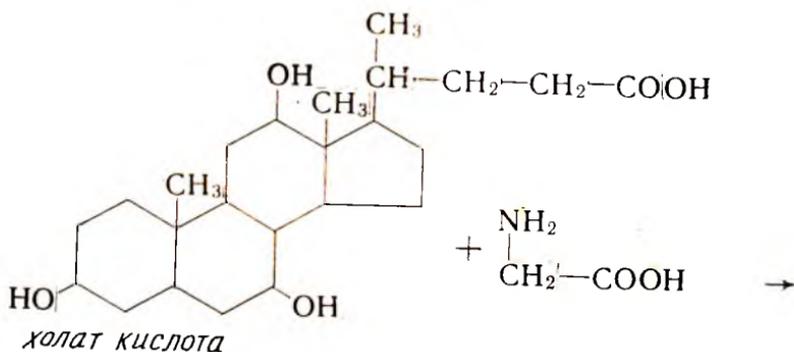
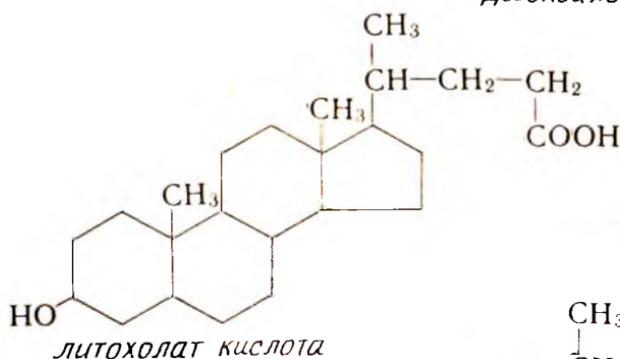
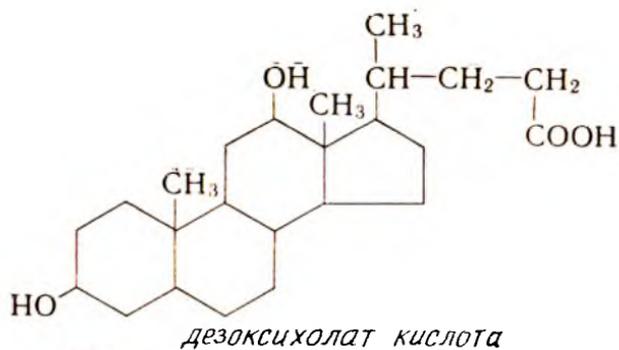
Липидларнинг асосий қисми уч атомли спирт — глицериннинг юқори молекуляр ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлари ҳисобланади. Улар организмда ўзгаришсиз ҳолатда овақат ҳазм қилиш йўлларида сўрила олмайди, тўқималарда моддалар алмашинуви реакцияларида қатнаша олмайди. Бунинг учун ёғлар липаза ферменти таъсирида глицерин ва ёғ кислоталаргача гидролизланиши керак:

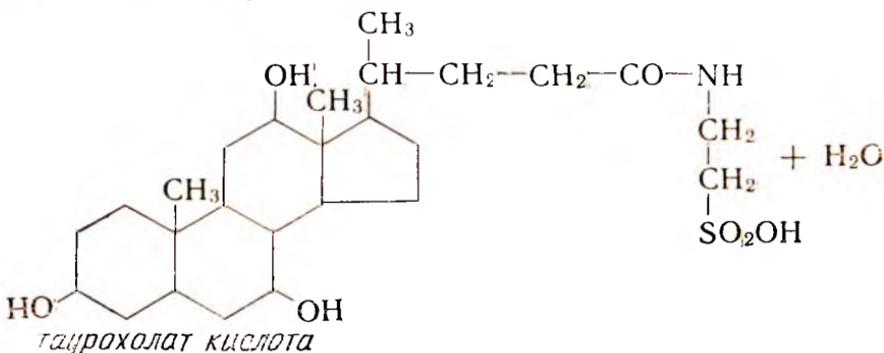
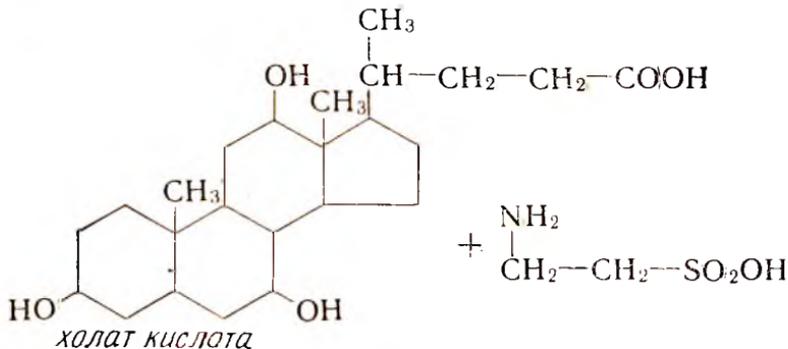
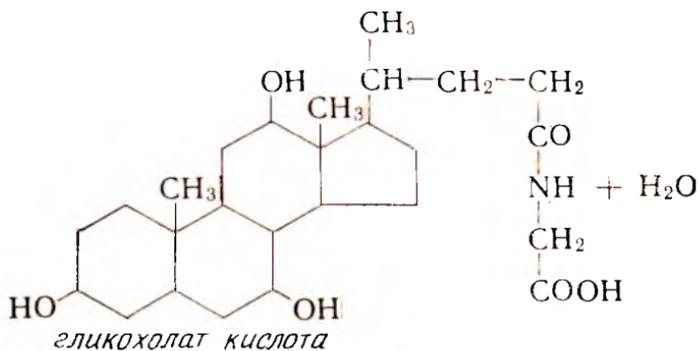


Озиқ таркибидаги ёғ сут эмизувчи ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш трактида, асосан, ингичка ичак бўлимида парчаланиб ҳазм бўлади. Ошқозонда липаза активлиги учун оптимал шароит йўқ. Ошқозон ширасининг липазаси сут билан овқатланадиган ёш болаларда сезиларли роль ўйнаши мумкин, чунки бир томондан, сут таркибидаги ёғ эмульгирланган ҳолатда бўлса, иккинчи томондан, бу даврда ошқозон ширасининг рН нейтралга яқин бўлади.

12 бармоқ ичакка ўт ҳамда ошқозон ости беши йўли очилади. Ўт таркибидаги ўт кислота тузлари ёғларни эмульгирлаб эрувчанлигини оширади. Липидлар сувда эримагаплиги сабабли, эмульгирланган вақтда фермент таъсир қиладиган юза ортади. Ўт таркибидаги кислоталар — ҳолат, дезоксихолат, хенодесоксихолат, литохолат кислоталар глицин ва таурин билан реакцияга киришиб, жуфт ўт кислоталари ҳосил қилади. Улар ичида активлиги юқориқлари гликохолат ва таурохолат кислоталардир:







Бу юза актив моддалар иштирокида, ичак перистальтикаси ҳисобига овқат массасидаги липидлар жуда майда шарчаларга бўлиниб, липаза ферменти ҳам бир хилда тарқалиб липолизни тезлаштиришга имкон беради. Бу эмульгирланиш процессида оқсиллар ҳам иштирок этади.

Ошқозон ости бези ширасида ноактив липаза бўлиб, колипаза (молекуляр массаси 10000) билан 2:1 моляр нисбатда комплекс ҳосил қилганда активланади. Липаза активлиги ёғларнинг кислота таркибига боғлиқ эмас. Муҳитда Ca^{2+} бўлса, гидролиз тезлашади, чунки ажралган ёғ кислоталар кальцийли сувда эримайдиган совун ҳосил қилиб, системадан чиқиб кетади. Липаза таъсирида ёғ

аввал ди-, сўнгра моноглицеридга айланади, охирида глицерин ва ёғ кислотাগача парчланади.

Ошқозон ости безининг шираси таркибида эстеразалар ҳам бўлиб, улар қисқа занжирли ёғ кислоталарнинг эфир боғларини, холестерин эфирларини гидролизлайди. Маълум вақтдан кейин ишгичка ичакда ўт кислота тузлари ва совунлар билан тўлалигича эмульгирланган ёғ кислоталар, моно-, ди-, триглицеридлар бўлади. Уларнинг асосий қисми ичак деворлари орқали сўрилади. Глицерин сувда яхши эрийди, қуйи молекуляр ёғ кислоталар билан бирга қон орқали жигарга боради. Узун занжирли ёғ кислоталар эса триглицеридлар шаклига ўтиб, лимфа системасига қўшилади.

Юқори молекуляр ёғ кислоталарнинг ичак деворларида сўрилишига биринчи навбатда юза актив моддалар — ўт суюқлиги кислоталари ёрдам беради. Жигар функционал ҳолатининг бузилиши, ўт йўлининг беркилиб қолиши ҳисобига ичакка ўт суюқлиги тушмай қолса, липидларнинг сўрилиши кескин издан чиқади. Ёғ кислоталар ва уларнинг тузлари ахлат билан бирга чиқиб кетади. Бундан ташқари, ёғларда эрувчан биологик актив моддаларнинг сўрилиши ҳам бузилади, натижада авитаминоз ривожланади. Бундай ҳолларда К витамин етишмаслиги анчагина сезиларли даражага етади.

Ўт суюқлиги кислоталари ёғ кислоталар билан сувда эрувчи холенн кислоталар комплексини ҳосил қилиб, ичак деворида сўрилади. Шу вақтнинг ўзидаёқ, улар ичак эпителийсининг ҳужайраларида диссоциланиб, қонқа вена орқали жигарга боради ва ўт суюқлиги билан бирга яна қайтадан 12 бармоқ ичакка тушади. Ёғ кислоталар, моноглицеридлар триглицеридларга айланиб лимфа системасига ўтади.

Ичаклардан липидларнинг сўрилишига таъсир қилувчи кейинги фактор ичак шиллиқ пардасининг метаболитик активлигидир. Шиллиқ парда ҳужайраларида сўрилаётган хомашё (маҳсулотлар) дан триглицеридлар синтези қанча тез борса, ичак бўшлиғидан ёғ гидролизни маҳсулотларининг сўрилиши шунча тез кетади.

Ичак эпителий ҳужайраларида синтезланган триглицеридлар ёғ деполарига ўтади. Ҳатто, узоқ вақт давомида оч юрган ҳайвонларда ҳам парчаланган ва сўрилган ёғ аввал ёғ деполарига бориб, ундан сўнг организм эҳтиёжлари учун сарфланади.

ЁГЛАРНИНГ ТЎҚИМАЛАРДАГИ КАТАБОЛИЗМИ

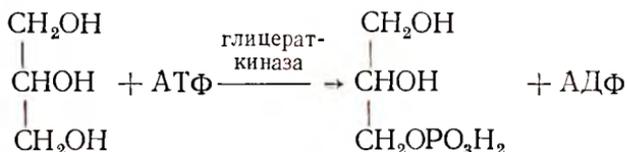
Энергетик мақсадларда фойдаланиладиган липидларнинг асосий манбаи триглицеридлар шаклидаги резерв ёғлар ва янгиланаётган биологик мембраналар фосфатидлари ҳисобланади.

Ёғлардан энергетик материал сифатида фойдаланишнинг биринчи босқичи уларнинг тўқима липазалари таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарга гидролизланишидир. Липаза ўсимликлар уруғида, вегетатив органларида, барча ҳайвонлар тўқимасида кўп тарқалган. Эркин триглицеридларни гидролизловчи оддий липа-

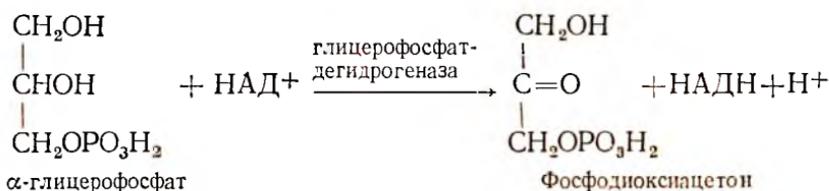
залардан ташқари, липопротеидлипазалар ҳам бўлиб, улар липопротендлар таркибидаги липидларни парчалайди. Бу вақтда ҳосил бўлган глицерин ва эркин ёғ кислоталар тўқима ферментлари ёрдамида оксидланади, ажраладиган энергия қисман АТФ шаклида тупланса, қисман иссиқлик шаклида ажралиб чиқади.

Глицериннинг оксидланиши

Глицерин ҳам, қандай мақсадларда фойдаланилишидан қатъи назар, худди глюкоза сингари АТФ таъсирида глицераткиназа иштирокида фосфорланиб α -глицерофосфатга айланади:



Ҳосил бўлган α -глицерофосфат фосфатидлар ва триглицеридлар синтези учун фойдаланилиши мумкин. Агар энергетик эҳтиёж учун сарфланса, глицерофосфат дегидрогеназа ферменти таъсирида оксидланиб диоксиацетонфосфатга айланади:

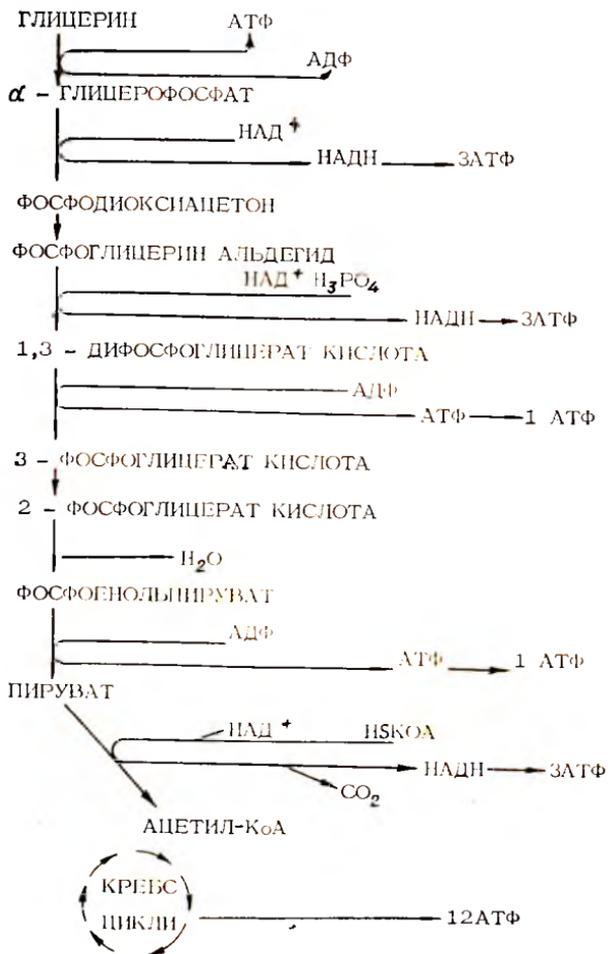


Диоксиацетонфосфат цитоплазмадаги гликолиз ферментлари таъсирида пируват кислотагача, сўнгра митохондрияда CO_2 ва сувгача оксидланади. Бу йўлни 46-расмдаги каби схемада ифода-лаш мумкин.

Ушбу схемадан кўришиб турибдики, 1 моль глицерин гликолиз ва Кребс цикли ферментлари иштирокида оксидланганда 23 моль АТФ ҳосил бўлиши мумкин. Шундан 1 моль АТФ глицеринни фосфорлаш учун сарфланса, бу катаболитик процесснинг энергетик қиймати 22 моль АТФ га тенг бўлади.

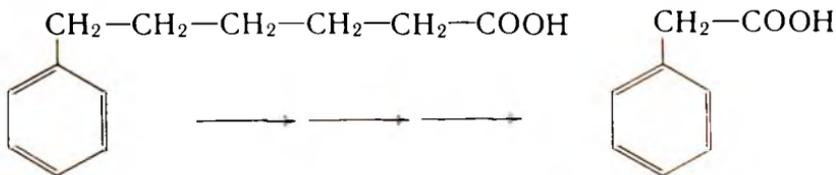
Юқори ёғ кислоталарнинг оксидланиши

Узоқ вақт давомида табиий ёғларнинг кислота таркибини кузатиш ва қатор классик экспериментлар асосида 1904 йилда Кнооп ёғ кислоталарнинг тўқима ва ҳужайралардаги деградацияси ва синтезланиши икки углеродли фрагментнинг узилиши ёки бириктириши ҳисобига бориши мумкин, деган гипотезани яратган. У қуёнларга озиқ билан энг охирги углероди фенол группаси билан нишонланган турли хил ёғ кислоталар бериб, сийдигини текширган. Агар ҳайвон жуфт сонли С тутган ёғ кислота истеъмол қил-



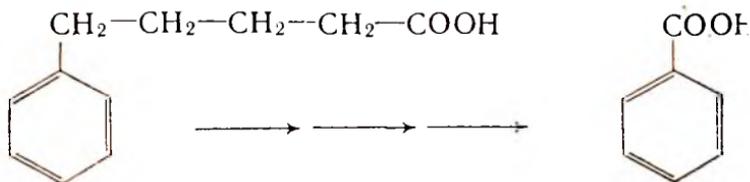
46-расм. Глицериннинг оксидланиш йўли.

гап бўлса, сийдигида феноацетат кислота, тоқ сонли С тутган ёғ кислота олган бўлса, бензоат кислота ажралганлигини кузатган:



ε-фенил капроат кислота

Феноацетат кислота



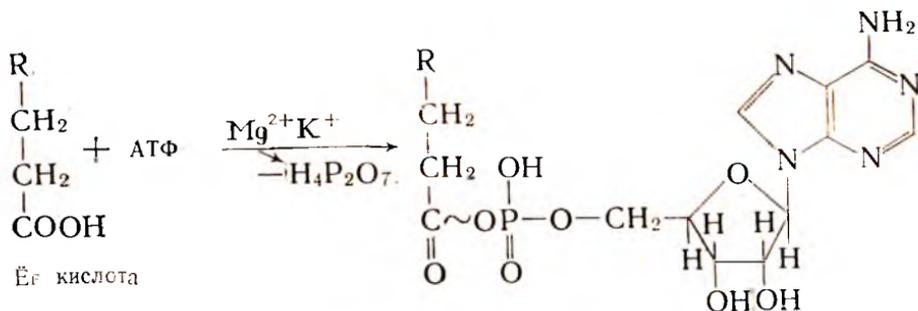
Σ-фенилвалерианат кислота

Бензоат кислота

Кнооп ўз кузатишлари ва экспериментал тадқиқотлари асосида ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши назариясини яратган. Усимликларда ёғ кислоталарнинг β-оксидланишини Кнооп принциплари ва усуллари асосида Грей очган. Мураккаб ва машаққатли изланишлар ҳисобига Лелуар, Лениджер, Кеннеди, Линен ва унинг ходимлари, Грин, Очоа ва бошқалар ёғ кислоталар оксидланишида иштирок этадиган ферментларни, оксидланиш механизмларини ўрганиб чиқиб, ёғ кислоталар оксидланишининг ҳозирги замон назариясини яратганлар.

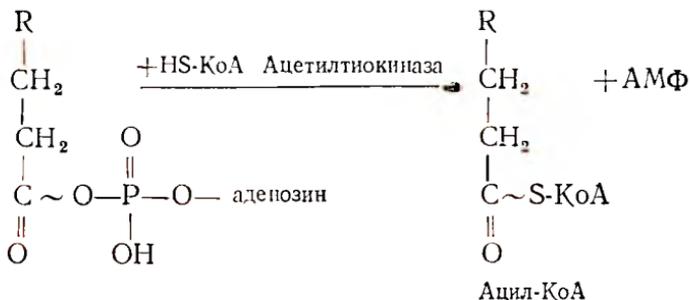
Ёғ кислоталарнинг оксидланиши уларнинг активланишидан бошланиб, митохондрияларда боради. Ёғ кислоталар АТФ энергияси ҳисобига коэнзим А ёрдамида цитоплазмада активланади. Лекин митохондрия мембрана эркин ёғ кислотани ҳам, ацил-КоА ни ҳам ўтказмайди. Шу сабабли ёғ кислота қолдиги ацил-КоА дан карнитинга ўтказилади, ҳосил бўлган ацил-карнитин митохондрияга осон ўта олади. Матриксда бу маҳсулот диссоциланиб қайтадан карнитин ва ацил-КоА га айланади. Карнитин митохондриядан цитоплазмага чиқиб, янги ёғ кислота қолдигини боғлайди. Ацил-КоА эса катаболитик деградацияга учрайди. Бу процесда ҳамма ферментлар митохондриял матриксда жойлашган бўлади. Ёғ кислоталарнинг оксидланиши бир неча босқичли процесдир.

1-босқич. Ёғ кислоталарнинг активланиши. Ёғ кислоталарнинг коэнзимли эфири углеводород занжирининг узунлигига қараб 3 хил фермент иштирокида ҳосил бўлади. Бу ферментларни активловчи фермент ёки ёғ кислоталар тиюкиназаси ацил-КоА-синтезаза деб юритилади:



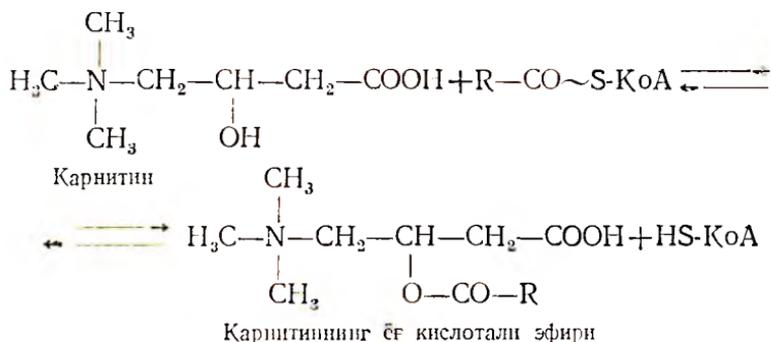
Ёғ кислота

Ациладенлат



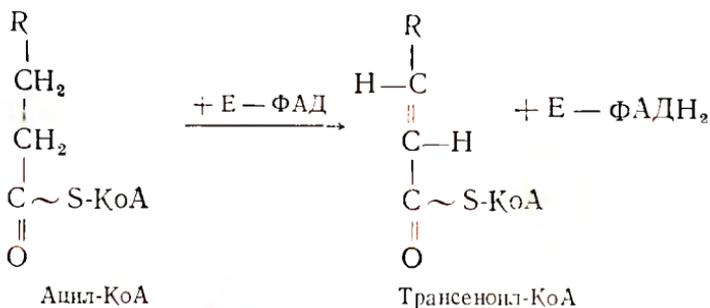
Ацилтиокиназа эндоплазматик тўрда, митохондрияларнинг ташқи мембранасида учрайди. Митохондрия матриксиди ҳам бунга ўхшаш тиокиназа бўлиб АТФ ўрнига ГТФ дан фойдаланади. Бу фермент митохондрия ичида ҳосил бўлган ёғ кислоталарни активлайди.

2-босқич. Ёғ кислота қолдигининг карнитинга ўтказилиши. Ички митохондрия мембрананинг ёғ кислоталарга нисбатан ўтказувчанлиги жуда паст, муҳитга карнитин қўшилиши бу процессни кескин тезлатади. Ацил-КоА карнитин-О-ацилтрансфераза ферменти таъсирида ёғ кислота қолдиги карнитин билан эфир бонги ҳосил қилади:



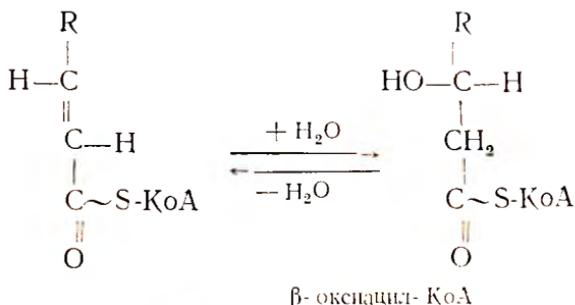
Бу реакция қайтар табиатли бўлиб, комплекс митохондрияга ўтгандан сўнг реакция тескари йўналишда боради. Ажралган карнитин ташқарига чиқади, ацил-КоА эса оксидланиш реакциялари циклига уланади.

3-босқич. Актив ёғ кислотанинг дегидрогенланиши. Ацил-КоА матриксда α ва β-углерод атомлари ҳисобига дегидрогенланади. Реакция ацил-КоА дегидрогеназа таъсирида боради, натижада тўйинмаган ёғ кислотанинг коэнзимли эфири ҳосил бўлади. Кофермент сифатида маҳкам боғланган ФАД тутадиган 4 хил ацил-КоА-дегидрогеназа мавжуд бўлиб, улар ёғ кислота углеводород занжирининг узунлигига қараб таъсир кўрсатади:

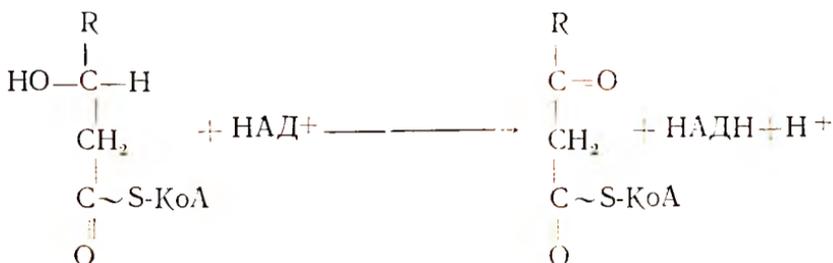


Ҳосил бўлган тўйинмаган ёғ кислота қолдиги транс-изомер ҳолатда бўлади. Қайтарилган ацил-КоА-дегидрогеназа-ФАД·Н₂ ҳаво кислороди ёки нафас занжири ферментлари ёрдамида бевосита оксидлана олмайди. Бу фермент махсус электрон ташувчи флавопротеин орқали оксидланади. Бу флавопротеин электронни ацил-КоА-дегидрогеназадан цитохром системага ўтказиб беради.

4-босқич. Еноил-КоА қўшбоғ ҳисобига сувни бириктириб олиб, β-оксаацил-КоА га айланади. Реакцияни еноилгидратаза (3-оксаацил-КоА-гидролиаза) ферменти катализлайди:

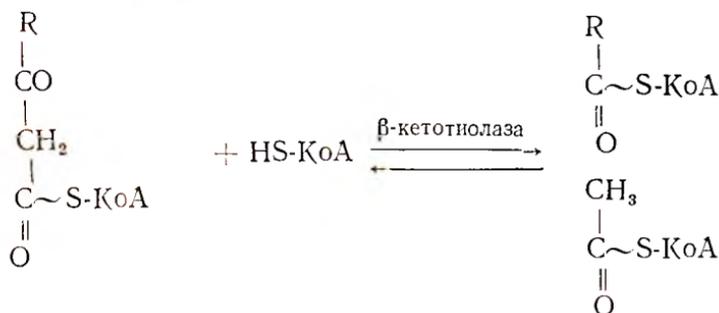


5-босқич. Ҳосил бўлган L-β-оксаацил-КоА L-β-оксаацил-КоА-дегидрогеназа ферменти таъсирида бир жуфт электрон йўқотиб, β-кето-ацил-КоА га айланади:

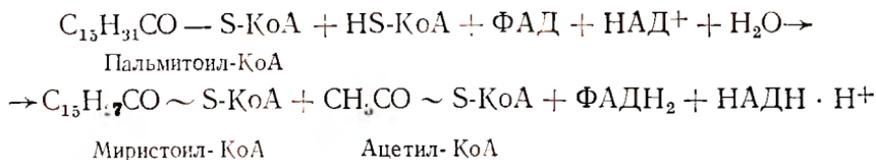


Бу реакцияни катализловчи фермент углерод занжирининг узун-қисқалигига нисбатан эмас, балки L-стерноизомерга нисбатан абсолют спецификликка эга. Ҳосил бўлган НАДН нафас занжири ферментлари ёрдамида оксидланади.

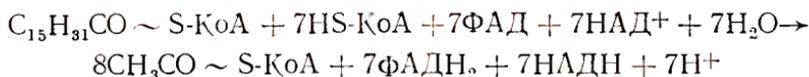
6-босқич. Охирги босқич бўлиб, β -кетоацил-КоА эркин HS-билан реакцияга киришиб, ацетил-КоА ва углеводород занжири 2 та углеродга қисқарган ацил-КоА га айланади. Бу реакция β -кетотиолаза ферменти иштирокида боради:



Бу реакция тиолирик парчаланиш реакцияси деб аталади. Ацил-КоА дан ажралган ацетил-КоА оскалоацетат кислота билан конденсирланиб, Кребс цикли ферментлари ёрдамида CO_2 ва сув-гача оксидланади. Қолган углеводород занжири 2 углеродга қисқарган ацил-КоА эса яна β -оксидланиш цикли ферментлари иштирокида поғонали деградацияни давом эттиради (47-расм). Бир цикл актив пальмитонл кислота мисолида қуйидагича ёзилади:

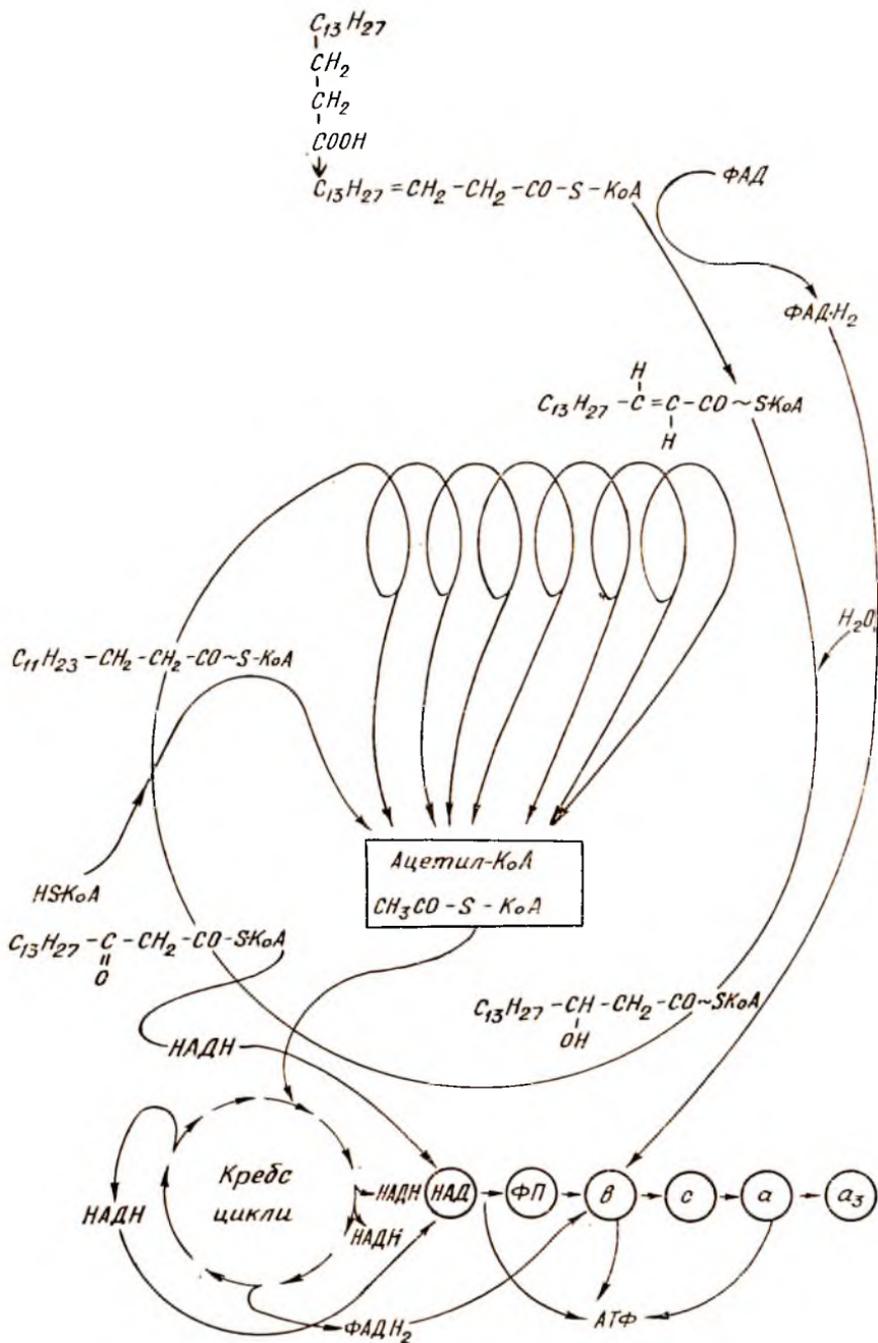


Бу йўл билан цикл 7 марта такрорланиши натижасида бир молекула пальмитонл-КоА 8 моль ацетил-КоАга парчланади:



Энди бир молекула пальмитонл-КоА оксидланишининг энергетик қийматиши ҳисоблаб чиқсак, 1 моль $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ нинг нафас олиш занжири ферментлари ёрдамида оксидланишида 2 моль АТФ, 1 моль $\text{НАД} \cdot \text{H}^+$ ни оксидланишида 3 моль АТФ ҳосил бўлса, 1 моль ацетил-КоА нинг Кребс цикли ферментлари ёрдамида тўла оксидланишида 12 моль АТФ ҳосил бўлади. Демак, 7 та $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ оксидланишида 14 моль, 7 та $\text{НАД} \cdot \text{H}^+$ дан 21 моль, 8 та $\text{CH}_3\text{COS-CoA}$ оксидланишидан $8 \times 12 = 96$ моль АТФ синтезланиши, жами 131 моль АТФ синтезланиши мумкин. Шу асосда, пальмитонл-КоА тўла оксидланишининг энергетик тенг-ламасини қуйидагича ифодалаш мумкин:

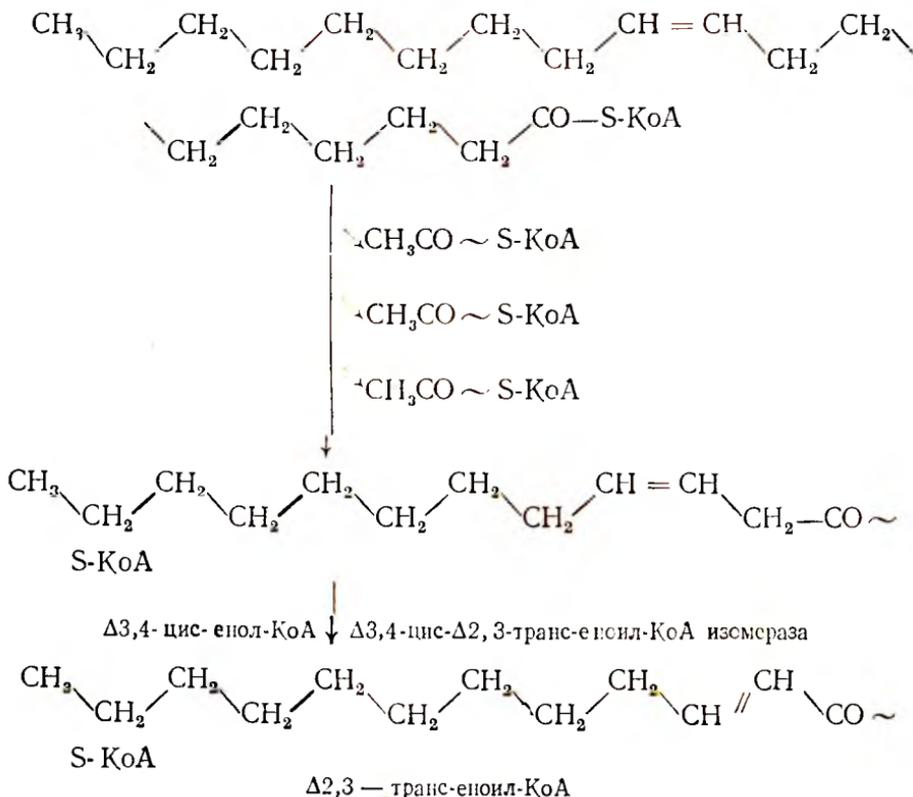




47-расм. Ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши схемаси (пальмитин кислота мисолида).

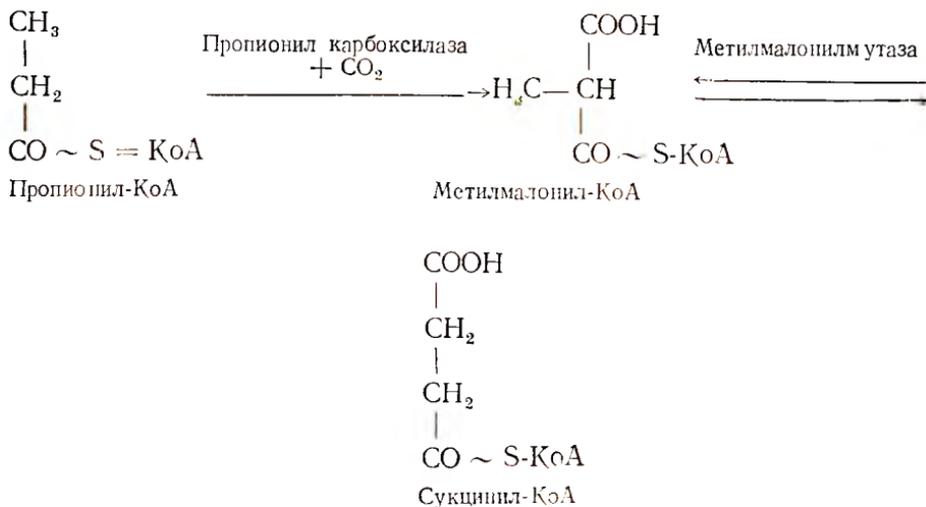
Эркин пальмитат кислотанинг активланиши учун 1 моль АТФ сарфланади. Шундай қилиб, организмда бир моль пальмитин кислота оксидланишида 130 моль АТФ ҳосил бўлади, натижада 4485 кЖ энергия жамғарилади. Пальмитин кислота тўла оксидланишида эса умуман 9797 кЖ энергия ажралади. Демак, ажралган умумий энергиянинг 45% тўпланади экан.

Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг оксидланиши ҳам асосан β-оксидланиш цикли бўйича боради. Агар, масалан, олеин кислота олинса, у 9 — 10-ҳолатларда қўшбоғ тутиб, фазовий қурилиши жиҳатидан цис-конформацияда учраса, β-оксидланишда ҳосил бўладиган тўйинмаган ёғ кислота транс кўринишида бўлади. Турли биологик объектлардан қўшимча фермент Δ^{3,4}- цис—Δ^{2,3}-транс-еноил-КоА-изомераза ферменти топилган. Масалан, олеин кислотанинг оксидланишида β-оксидланиш цикли 3 марта қайтарилса, қўшбоғ 3,4-ҳолатга келиб қолади. Юқоридаги фермент қўшбоғ ҳолатини = 3,4 дан 2,3 га цис-кўринишни транс-конфигурацияга ўтказди. Натижада, пайдо бўлган тўйинмаган кислота β-оксидланиш циклининг нормал оралиқ маҳсулотига айланади, яна β-оксидланиш цикли то бутун молекула тўлалигича ацетил-КоА га айлангунча давом этади. Бу процессни схема равишда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Тоқ сонли углерод атомлари тутган ёғ кислоталарнинг оксидланиши

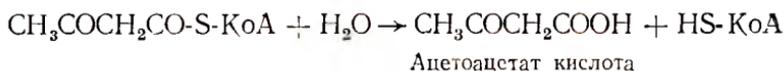
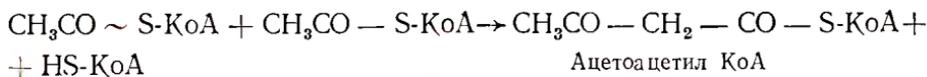
Тоқ сонли углерод атоми тутган ёғ кислоталар табиатда жуда кам тарқалган. лекин улар моддалар алмашинуви процессида баъзи аминокислоталар (валин, лейцин) дан ҳосил бўлади. Бундай ёғ кислоталар β-оксидланиш реакциялари ёрдамида пропионил-КоА ҳосил бўлгунча парчаланadi. Пропионил-КоА эса карбоксидланиб, метилмалонил-КоА га айланади, бу реакцияни кофермент сифатида биотин тутган пропионил-карбоксилаза ферменти катализлайди. Реакция натижасида пайдо бўлган метилмалонил-КоА метилмалонилмутаза ферменти (коферменти 5-дезоксаденозил кобаламин — В₁₂ витаминининг ҳосиласи ҳисобланади) таъсирида изомерланиб, сукцинил-КоА га айланади:



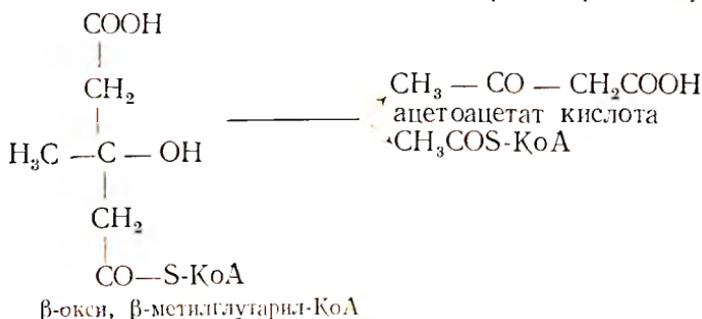
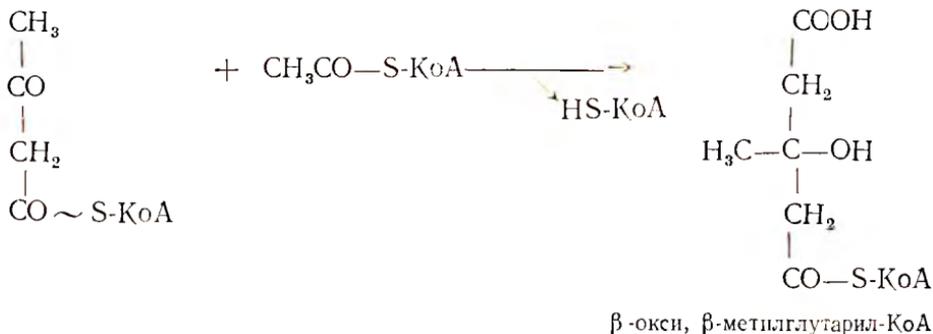
Сукцинил-КоА трикарбон кислоталар циклига қўшилиб оксидланиши мумкин.

Кетон таначалари ва уларнинг ҳосил бўлиши

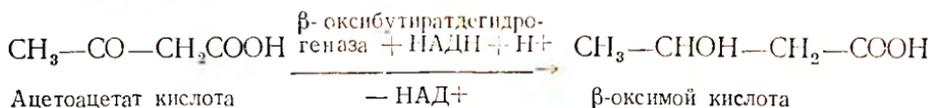
Кўпчилик умуртқали ҳайвонлар жигарида ёғ кислоталарнинг β-оксидланиши ва пируват кислотанинг декарбоксилланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА нинг бир қисми эркин ацетоацетат кислотага ва β-оксимой кислоталарга айланиши мумкин. Бу кислоталар қон орқали периферик тўқималарга ўтказилиб, Кребс цикли ферментлари иштирокида оксидланиши мумкин. Бу моддалар кетон таначалар деб юритилади. Ацетоацетат кислота озмиқдорда ёғ кислоталарнинг β-оксидланишининг охириги маҳсулотларидан бири ацетоацетил-КоА нинг гидролитик деацилланишида ҳосил бўлади. Ундан ташқари, икки молекула ацетил-S-КоА конденсацияланишидан ҳам ацетоацетил-КоА ҳосил бўлиши мумкин:



Кетон таначалар ҳосил бўлишининг асосий йўли бир оз бошқача. Ҳосил бўлган ацетоацетил-КоАнинг учинчи молекуласи ацетил-КоА билан бирикуви орқали β-окси-β-метилглутарил-КоА ҳосил бўлиб, сўнг бу маҳсулот ацетоацетат кислота билан ацетил-КоА га диссоциланади:



Ҳосил бўлган ацетоацетат кислота β-оксимутиратдегидрогеназа таъсирида қайтарилиб, β-оксимой кислотатага айланади.

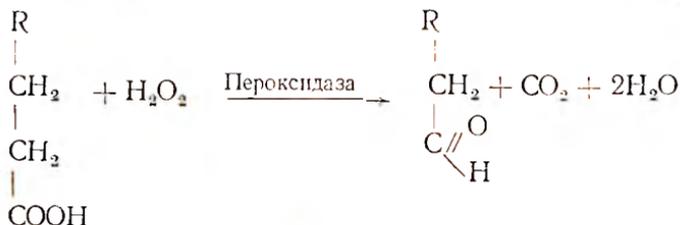


Ацетоацетат кислота ва β-оксимой кислоталар жигарда оз миқдорда ҳосил бўлади. Шу сабабли қонда бу маҳсулотлар оз бўлади. Қандли диабет касаллигида, очикқанда қондаги кетон таначалар бирданига ортиб кетиб, маълум қисми сийдик билан ташқарига чиқариб юборилади.

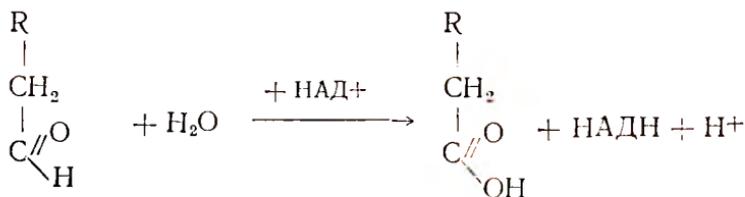
Кетон таначалар биосинтезида ҳосил бўладиган β-окси, β-метилглутарил-КоА катта аҳамиятга эга бўлган оралиқ маҳсулот бўлиб, стеринлар биосинтезида ҳам бошланғич хомашё вазифасини ўтайди.

Ёғ кислоталарининг α -оксидланиши

Унаётган уруғларда ёғ кислоталарининг α -оксидланиши топилган. Бу йўл β -оксидланишдан кескин фарқ қилиб, биринчидан, фақат 13 — 18-та углерод атомлари тутган ёғ кислоталар оксидланиши мумкин, иккинчидан, ёғ кислоталарининг активланиши талаб қилинмайди. Бу процесда ёғ кислоталар таркибидаги α -углерод пероксидаза ферменти иштирокида оксидланади, карбоксил гурӯҳи эса CO_2 шаклда чиқиб кетади.



Бу реакция учун керак бўладиган водород пероксид ўсимликларда гликолатоксидаза ферменти иштирокида етарли миқдорда ҳосил бўлади. Реакциянинг иккинчи босқичида ҳосил бўлган альдегид альдегиддегидрогеназа ферменти иштирокида кислотагача оксидланади.



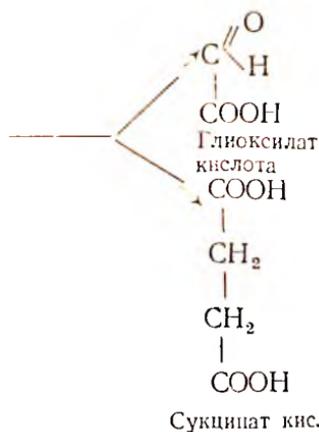
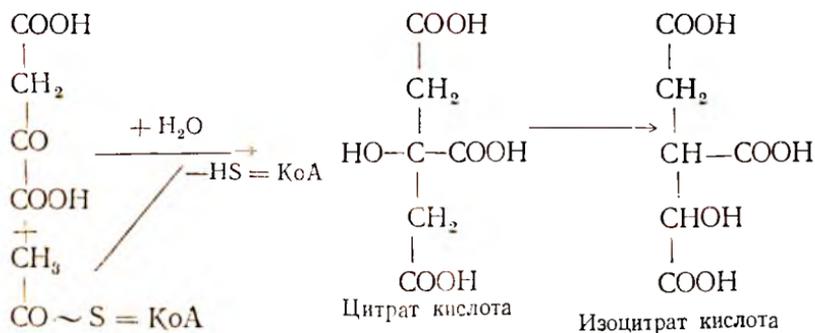
α -оксидланиш процесси унаётган уруғлар билан бир қаторда ўсимликлар баргларида ҳам бориши аниқланган.

Ёғ кислоталар α -оксидланишининг аҳамияти яхши ўрганилмаган. Лекин шу нарса аниқки, оксидланиш бу йўлнинг β -оксидланишга нисбатан энергетик қиймати паст. β -оксидланишда ёғ кислотанинг 2 та углероди тўла оксидланганда, 17 моль АТФ синтезланса, α -оксидланишда шунча углерод оксидланганда фақат 6 моль АТФ ҳосил бўлади.

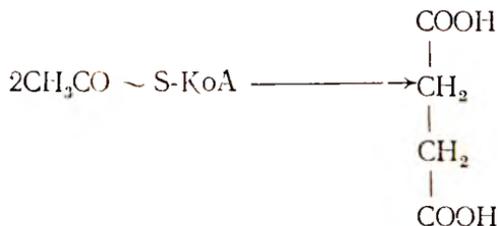
Глиоксилат цикли

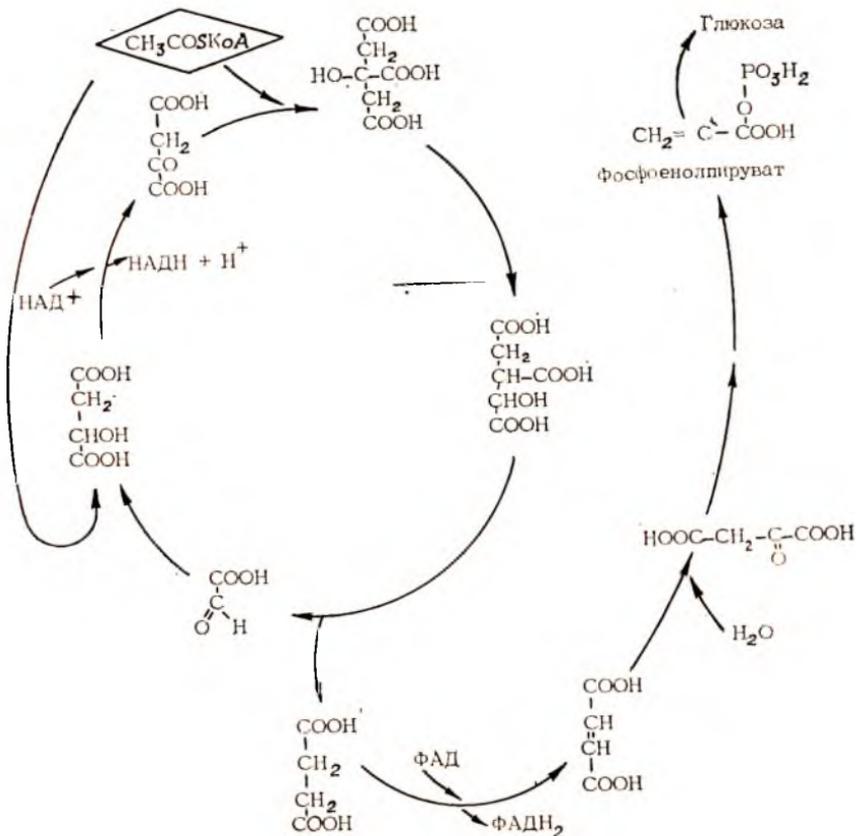
Ёғ кислоталарининг β -оксидланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА фақат энергия манбаи бўлиб қолмасдан, балки турли ҳужайралар компонентини ҳосил қилиш учун углерод скелетини тузишда ҳам иштирок этиши мумкин. Бу мақсадни амалга оширишда баъзи микроорганизмлар, сувўтлари ва юксак ўсимликларда трикарбон кислоталар цикли глиоксилат цикли билан алмашилиши мумкин.

Глиоксилат циклининг дастлабки босқичлари цитрат кислота циклига ўхшаш бўлиб, оксалоацетат кислота билан ацетил-КоА конденсирланиб, цитрат кислота ҳосил бўлиши билан бошланиб, изоцитрат кислотагача бир хилда боради. Кейинги босқичда изоцитрат кислота оксидланмасдан сукцинат ва глиоксилат кислотага парчаланadi:



Глиоксилат кислота эса 2 молекула ацетил-КоА билан биригиб оксалоацетатга айланади. Ацетил-КоА утилизациясининг бу йўлини 1957 йилда Кориберг ва Кребслар каниф этган. Бу цикл ферментлари ёрдамида 2 моль ацетил-КоА дан 1 моль сукцинат синтез қилиш мумкин:





48-расм. Глиоксилат цикли ва унинг глюконеогенез билан боғланиши.

Глиоксилат цикли ферментлари глиоксисома деб аталувчи хужайра органеллаларида жойлашган бўлиб, унаётган уруғларда ёғлардан углевод синтезлашга йўналтирилган (48-расм). Майса ҳосил бўлиб нормал фотосинтез бошланиши билан бу цикл ферментларининг активлиги пасайиб бутунлай йўқолади. Бу давр уруғларда ёғлар тамом бўлишига тўғри келади.

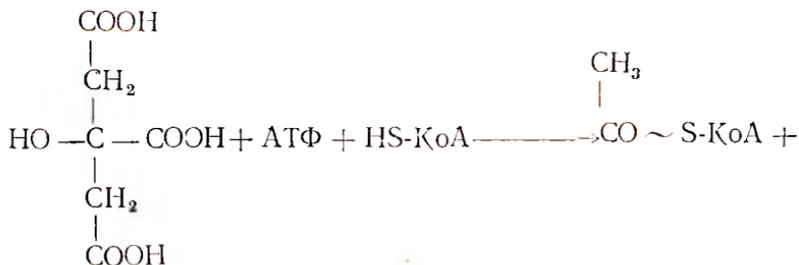
Ёғ кислоталар биосинтези

Митохондрияларда ёғ кислоталарининг оксидланиш механизми очилганидан кейин, уларнинг синтези β -оксидланишдаги ферментатив реакцияларнинг қайтиши ҳисобига бориши мумкин деган фикрлар пайдо бўлган. Кейинчалик текширишлар шуни кўрсатдики, бу иккала процесс бир-бирига боғлиқ бўлмасдан, β -оксидланиш митохондрияларда борса, ёғ кислоталарининг биосинтези эса цитоплазманинг сувда эрувчи қисмида борадиган процессдир. Бу процесс нормал бориши учун асосий хомашё ацетил-КоА

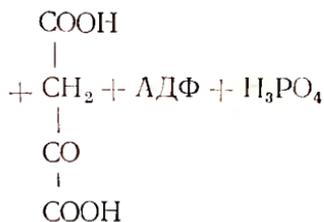
билан бир қаторда цитоплазмада цитрат ёки изоцитрат кислота ва CO_2 ёки бикарбонат иони бўлиши талаб қилинади.

Уэйкил, Лейн, Вагелос ва Линенларнинг ишлари орқали ёғ кислоталар биосинтезининг ҳозирги замон тушунчаси яратилган. Ёғ кислоталар биосинтезини мураккаб мультиэнзим системаси пальмитатсинтетаза комплекси катализлайди. Бу комплекс тоза ҳолда ажратиб олинган. Бу фермент комплекси ноактив протомер (молекуляр массаси 400000) шаклда бўлиб, цитрат ёки изоцитрат кислота қўшилганда агрегацияланиб, молекуляр массаси 4000000 га тенг бўлган актив полимерга айланади.

Цитоплазмада ёғ кислота биосинтези учун асосий хомашё ацетил-КоА бўлиб, бу маҳсулот асосан митохондрияда пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланишида ва ёғ кислоталарнинг β -оксидланишида ҳосил бўлади. Ёғ кислоталар синтези учун керак бўлган ацетил-КоА асосан углевод скелетидан ҳосил бўлади. Митохондриял мембрананинг ўтказувчанлиги ацетил-КоАни кичига нисбатан жуда паст. Шу сабабли митохондрияда оксалоацетат билан ацетил-КоА нинг конденсациясидан ҳосил бўлган цитрат кислота митохондриял мембранадан осон ўта олади ва цитоплазмада АТФ иштирокида парчаланиб, ацетил-КоА ва оксалоацетатга айланади:



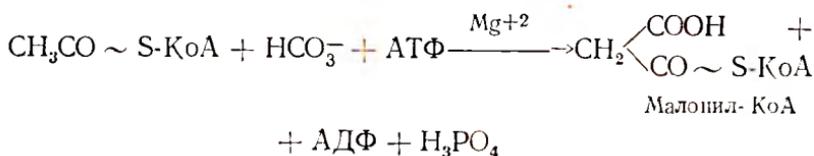
Цитрат кислота



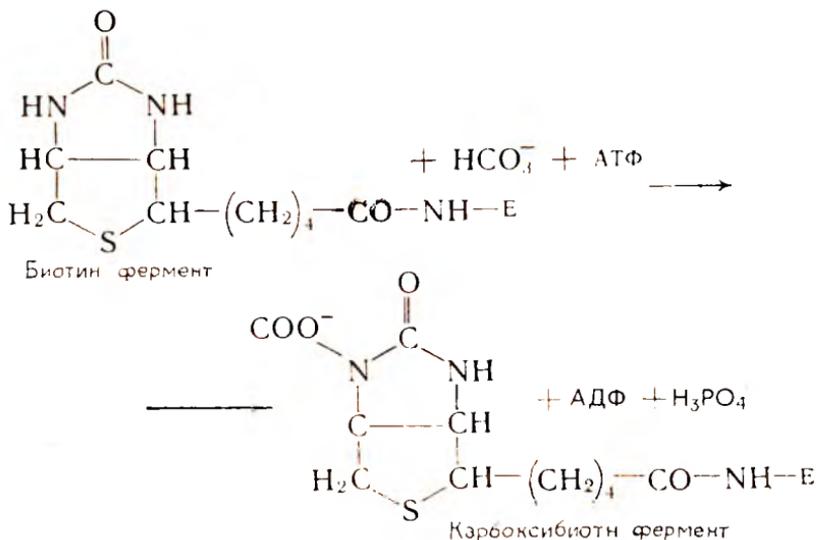
Оксалат кислота

Шундай қилиб, цитрат ацетил группани митохондриядан цитоплазмага ташувчи вазифасини бажаради. Ацетил группа карнитин ёрдамида ҳам ташилиши мумкин, лекин бу йўл иккинчи даражали ҳисобланади.

Ёғ кислота биосинтезининг биринчи босқичида ацетил-КоА ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти таъсирида бикарбонат ва АТФ иштирокида карбоксилланади:

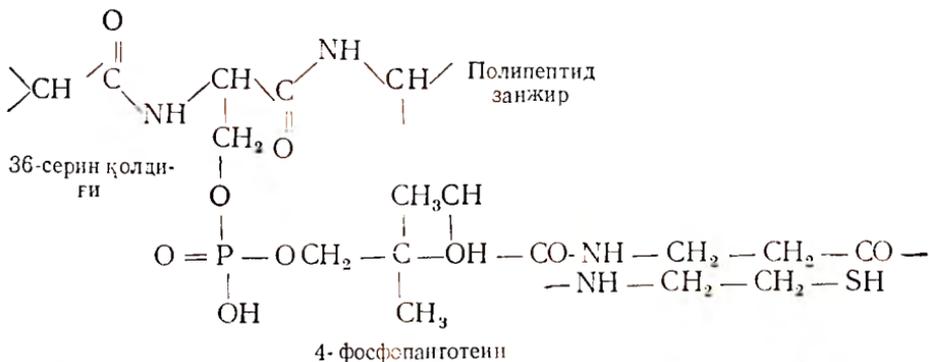


Ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти оқсил билан лизин аминокислотаси орқали ковалент боғланган биотин тутади. Биотин бикарбонат ноиндан карбоксил группани бириктириб олиб актив карбоксил группа ҳосил қилади:

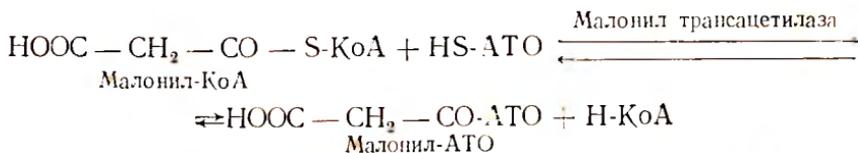
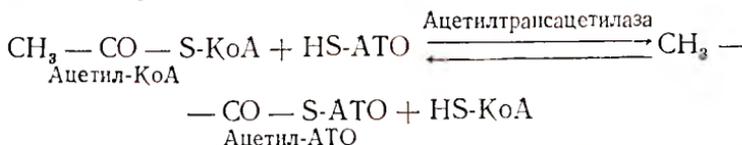


Ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти ёр кислота биосинтези циклини бажарувчи аллостерик регулятор фермент ҳисобланади. Бу фермент учун цитрат ёки изоцитрат кислота аллостерик стимулятор ҳисобланади.

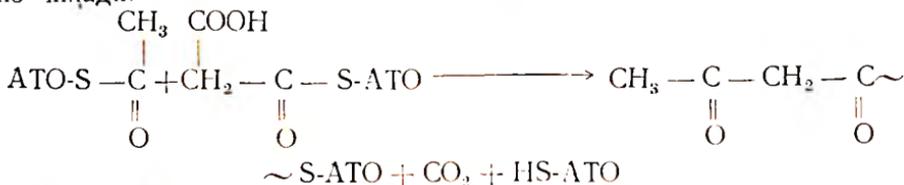
Кейинги босқичда ацетил-КоА ва малонил-КоА ацил ташувчи оқсил (АТО)га ацетилтрансацилаза ва малонилтрансацилаза ферменти ёрдамида ўтказилади. Ацил ташувчи оқсил (молекуляр массаси 8847) термостабил табиатли бўлиб, 36-ҳолатдаги сериннинг гидроксил группаси орқали унинг протетик группаси 4-фосфоантотени боғланади. Бу группа HS-КоА даги фосфоантотени группасига ўхшаш:



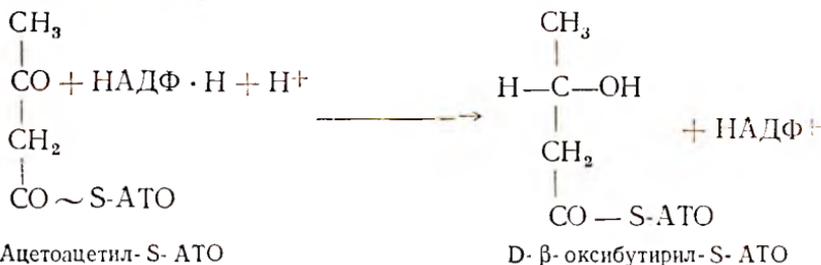
Ацетил ва малонил радикалининг ацетил таңуви оқсилга ўтказилиши қуйидагича боради:



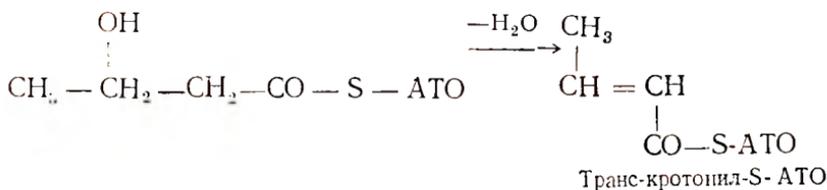
Кейинги босқичда ацетил-S-ATO билан малонил-S-ATO ўзаро реакцияга киришганда малонил радикалидаги COOH ўрнига ацетил бирикади, натижада ацетоацетил-S-ATO ҳосил бўлади ва CO₂, HS-ATO ажралиб чиқади:



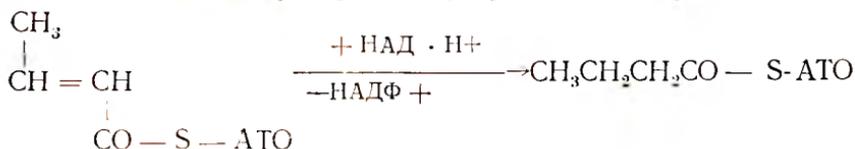
Ҳосил бўлган ацетоацетил-S-ATO β-кетоацил-ATO-редуктаза ферменти таъсирида НАДФ·Н ёрдамида қайтарилиб, D-β-оксибутирил-S-ATO ҳосил бўлади:



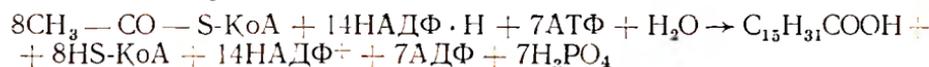
D-β-оксипутирил-S-АТО бир молекула сув йўқотиб, транс-кротонил-S-АТОга айланади. Реакция енонил-АТО-гидратаза таъсирида катализланади:



Транскротонил-S-АТО кротонил-S-АТО редуктаза таъсирида НАДФ·Н ёрдамида қайтарилиб, путирил-S-АТО ҳосил бўлади:



Путирил-S-АТО ҳосил бўлиши билан бир неча, яъни пальмитин кислота синтезида етти циклли процесснинг биринчи цикли якунланади. Кейинги цикл яна малонил-S-АТО ҳосил бўлиши билан бошланиб, малонил-радикалидаги карбоксил группа ўрнига ҳосил бўлган путирил радикали келиб ўтириши ҳисобига углерод занжири яна иккинчи ортиб олганга етади. Бу циклни қайтарилиши пальмитил-S-АТО ҳосил бўлгунча давом этади, охири босқичда пальмитин кислотанинг деацетилазаси ацил ташувчи оксиддан пальмитин кислотани гидролитик йўл билан узади. Линен фикрича, АТО нинг 4-фосфонантотени қисми комплекснинг узун «қўли» бўлиб, бир ферментдан иккинчи ферментга айлантириб ўтказиб беради. Ёғ кислоталар синтезининг йиғинди тенгламасини қуйидагича ёзиш мумкин:

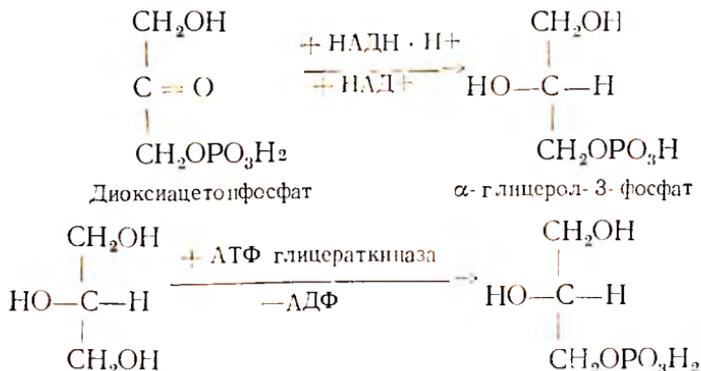


Қайтариш реакциялари учун керак бўладиган 14 моль НАДФ·Н асосан, глюкозо-6-фосфатнинг фосфоглюконат (пентоза цикли) йўли билан оксидланишида ҳосил бўлади. Усимликларда эса НАДФ·Н сувининг фотолизи ҳисобига НАДФ нинг қайтарилишида пайдо бўлади.

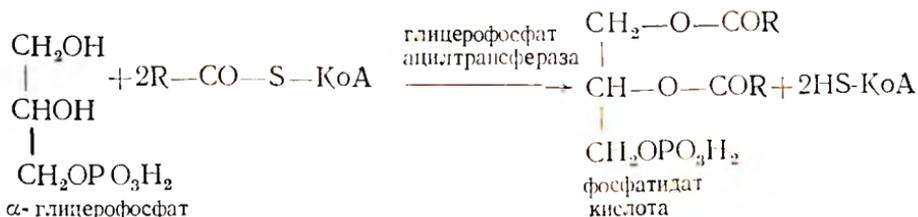
Бу йўл билан фақат пальмитин кислота синтез бўлиб, углерод сонин 18—20 ва ундан ортиқ бўлган юқори ёғ кислоталар митохондрияларда ҳосил бўлган актив пальмитин кислотага — пальмитил-КоА га ацетил-S-КоА нинг бевосита конденсацияси орқали боради. Бу процесс учун карбоксилланиш босқичи талаб қилинмайди. Қайтариш реакциялари юқоридаги принципда бориб, кераклин НАДФ·Н изоцитратдегидрогеназа ёрдамида изоцитратнинг кетоглутаратгача оксидланиши (углерод алмашинувида қаранг) ҳисобига таъминланади.

НЕЙТРАЛ ЕҒЛАР (ТРИГЛИЦЕРИДЛАР) БИОСИНТЕЗИ

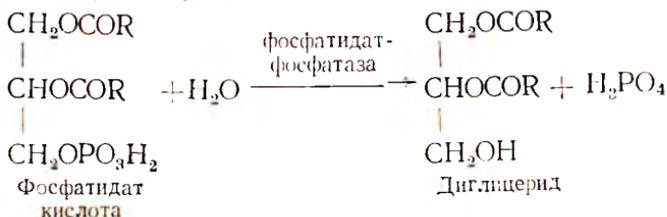
Триглицеридлар запас ёғ ролини бажаради. Улар сут эмизувчи ҳайвонларнинг жигарида ва ёғ тўқималарида, ўсимликларнинг турли вегетатив органлари ва уруғларида жадал синтезланади. Бу процесс учун глисерин ва ёғ кислоталарнинг актив шакли, α -глицерофосфат ва ацил-КоА хомашё бўлиб хизмат қилади. α -глицерофосфатни гликолизнинг оралиқ маҳсулоти бўлган фосфодн-оксиацетонни цитоплазматик глицерофосфатдегидрогеназа таъсирида қайтариш йўли билан олиш мумкин. Бу маҳсулот яна глисериннинг глицераткиназа таъсирида АТФ ёрдамида фосфорланишдан ҳосил бўлиши мумкин:



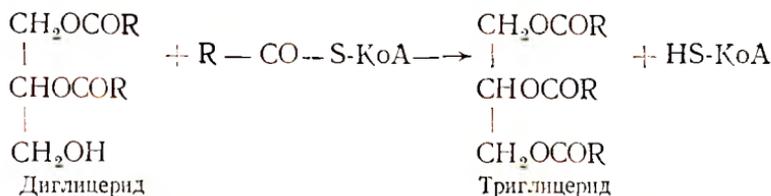
Нейтрал ёғ синтези учун актив ёғ кислоталар (активланиш механизми—ёғ кислоталар активланишига қаранг) ацил-КоА α -глицерофосфат билан реакцияга киришиб, фосфодиглицерид-фосфатидат кислота ҳосил қилади.



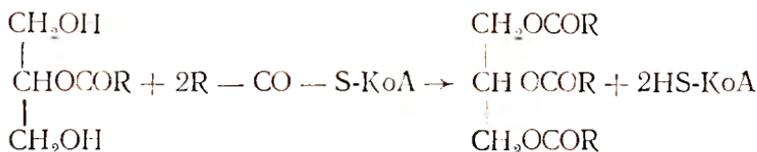
Ҳосил бўлган фосфатидат кислота фосфатидатфосфатаза ферменти таъсирида гидролитик йўл билан фосфат кислота ажратиб чиқаради ва диглицерид ҳосил бўлади:



Диглицерид учинчи молекула ацил-КоА билан реакцияга киришиб, триглицеридга айланади:



Триглицеридлар ичак эпителийснда сўрилган моноглицеридни ацил-КоА таъсирида ацилланиши ёрдамида ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Бу йўл орқали триглицеридлар камроқ миқдорда синтез бўлса-да, энергетик жиҳатдан энг мақбули ҳисобланади, яъни глицерин ва бир моль ёғ кислотани активлаш учун сарфланадиган 2 моль АТФ тежалади.



Триглицеридлар биосинтезида иштирок этувчи ферментлар жигарда, ичакларнинг шиллиқ пардасида, ёғ тўқималарида топилган. Синтезланган липидлар турли йўллар билан тўқималарга ўтади ва ёғ деполарида тўпланади.

Ёғлар биосинтези асосан ёғ кислоталар биосинтези орқали бошқарилади. Юқорида айтиб ўтилганидек, цитрат ва изоцитрат кислоталар ёғ кислоталар биосинтезини тезлаштирувчи мусбат модулятор ҳисобланади. Бу моддалар митохондрияда ҳосил бўлиб, уларнинг Кребс цикли ферментлари орқали оксидланиши изоцитратдегидрогеназа ферментининг активлигига боғлиқ. Изоцитратдегидрогеназа ҳам аллостерик фермент бўлиб, унинг активлиги ҳужайрадаги АТФ ва АМФ концентрациясига боғлиқ. Ҳужайрада АТФ концентрацияси юқори бўлса, изоцитратдегидрогеназа ноактив ҳолатга ўтади. Натижада глюкоза аэроб деградацияси ҳисобига ҳосил бўлган цитрат митохондриядан цитоплазмага чиқиб, бир томондан, диссоциланиб, асосий хомашё — ацетил-КоА-карбоксиллаза ферментини активлаб, ёғ кислота ва у орқали триглицерид биосинтезини тезлаштиради. Агар АТФ концентрацияси пасайиб АМФ ошса, изоцитратдегидрогеназа ферменти активлашиб, углеводлар АТФ генерацияси учун фойдаланилади.

ЛИПОИДЛАР АЛМАШИНУВИ

Фосфатидлар организмда қатор муҳим вазифаларни бажаради. Улар ўз гидрофоб ва гидрофил группалари орқали амфифиль хусусиятига эга. Фосфолипидлар нейтрал ёғлар — холестерин ва

унинг эфирлари билан оқсиллар ўртасида боғловчи звено бўлиб, липопроteni комплекси ҳосил қилади ва гидрофоб липид группаларини сувда эрувчи ҳолатга ўтказиб, уларнинг организмдаги транспортини таъминлайди. Фосфолипидлар ҳужайра мембранасининг асосий компоненти ҳисобланади.

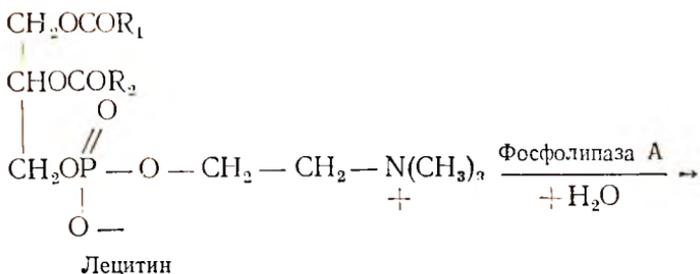
Фосфолипидлар липидлар ичида турлича тарқалган. Фосфолипидларга бой манбалар турли безлардан, жигардан, нерв тўқимасидан, қоп плазмасидан, тухум сариғидан, дуккакли ўсимликлар уругидан ажратиб олинган липидлардир, уларнинг ярмидан кўли фосфолипидларга тўғри келади.

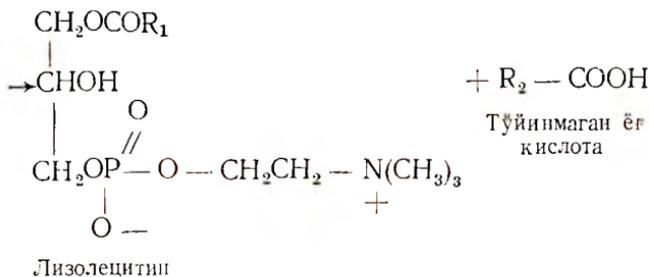
P^{32} ёрдамида ўтказилган текширишлар шунни кўрсатдики, фосфолипидлар алмашинуви турли тўқималарда турлича тезликда боради. Бир сутка ичида жигар фосфолипидларининг ярми янгиланишига улгурса, мия фосфолипидлари янгиланиши учун олти ой керак.

Фосфолипидларнинг парчаланиши

Ҳайвон ва одам организмга озиқ-овқат маҳсулотлари билан кирган ҳар хил фосфатидлар гидролитик йўл билан парчаланади. Ҳужайра ва тўқималар таркибидаги фосфатидлар ҳам доимо парчаланиб, ўз структура компонентлари — глицерин, юқори молекуляр ёғ кислоталар, фосфат кислота ва азот асосларига парчаланади. Бу процесс овқат ҳазм қилиш ширалари ва тўқималари таркибида учрайдиган, фосфолипазалар деб аталувчи ферментлар таъсирида амалга ошади. Фосфолипазалар таъсир қиладиган мураккаб эфир боғининг характерига қараб 4 га: фосфолипаза А, В, С, Д, га бўлинади.

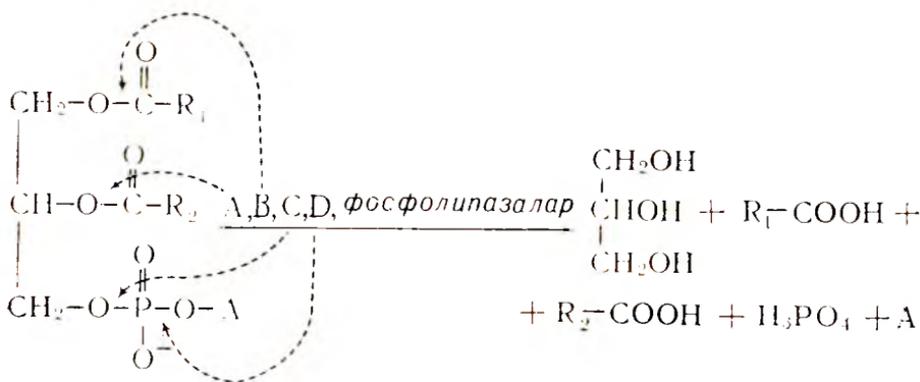
Фосфолипаза А фосфолипид молекуласидаги тўйинмаган ёғ кислота ҳосил қилган мураккаб эфир боғини узади, ҳосил бўлган маҳсулот лизофосфатид деб аталади. Бундай номланишига сабаб, бу модда жуда юқори юза активлигига эга бўлиб, эритроцитлар қобиғини эритиб гемолизга сабаб бўлади. Алоҳида фосфолипаза А турли илон ва асаларилар захарининг таркибий қисми ҳисобланади:





Лекин тўқималарда ва овқат ҳазм қилиш ширалари таркибида фосфолипазаларнинг ҳамма тури бўлганлиги сабабли ҳосил бўлган лизолецитин ҳеч қачон тўпланмайди, уни бошқа фосфолипазалар парчалаб юборади.

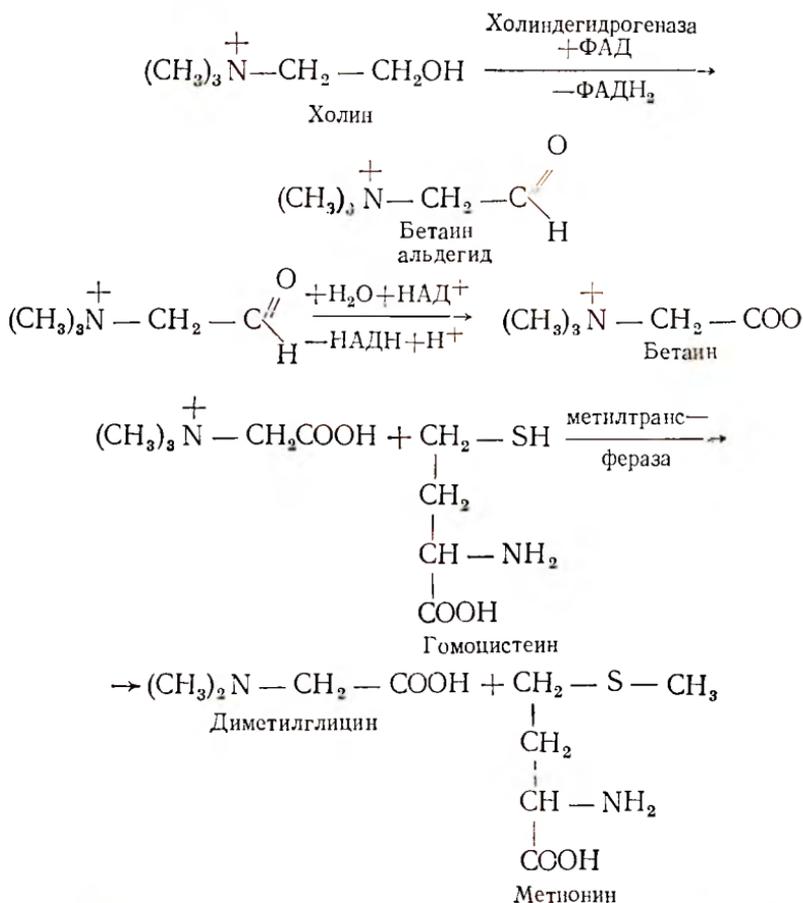
Фосфолипаза В фосфолипид молекуласидан тўйинган юқори молекуляр ёғ кислотани узади, **фосфолипаза С** эса глицерин билан фосфат кислота, **фосфолипаза Д** фосфат кислота билан азот асоси ўртасидаги мураккаб эфир боғини узади:



Ҳосил бўлган глицерин ва юқори молекуляр ёғ кислоталар¹ энергетик мақсадларда фойдаланилади. Фосфат кислота ва азот асослари ҳам моддалар алмашинувиининг турли соҳаларига йўналтирилади. Холин ўз молекуласида ҳаракатчан метил группа тутганлиги сабабли, метилланиш реакцияларида сарфланади.

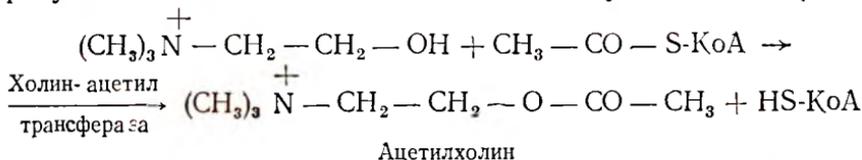
Ҳайвонлар организмида холин гомоцистеиндан метионин синтезланишида сарфланади. Бунинг учун холин бетаингача оксидланиб, ҳосил бўлган бетаин ўз молекуласидаги 1 моль метил группани гомоцистеинга бериб, уни метионинга айлантиради:

Эслатма: R_1 — тўйинган ёғ кислота радикали; R_2 — тўйинмаган ёғ кислота радикали; A — фосфатид таркибига кирадиган азот асоси.



Ҳосил бўлган метионин ҳам актив метилловчи агент бўлиб, турли хил метилланиш реакцияларида, жумладан, одам организмида холин биосинтезида иштираётган этади. Ҳосил бўлган диметил-глицин ҳам оксидланиш йўли билан тетрагидрофолат кислотасига метил группасини бериб, глицинга айланади.

Холин нерв тўқимасида энг муҳим бирикма — синаптик медиатор бўлган ацетилхолин синтезида хомашё бўлиб хизмат қилади:

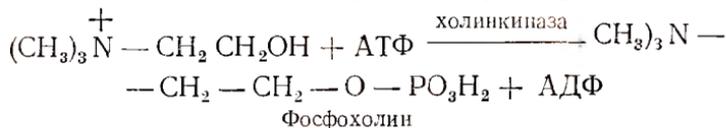


Бу реакция учун керак бўлган ацетил-КоА нерв тўқимасида глюкозанинг гликолитик парчаланишида ҳосил бўлган пируват кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланишида ҳосил бўлади.

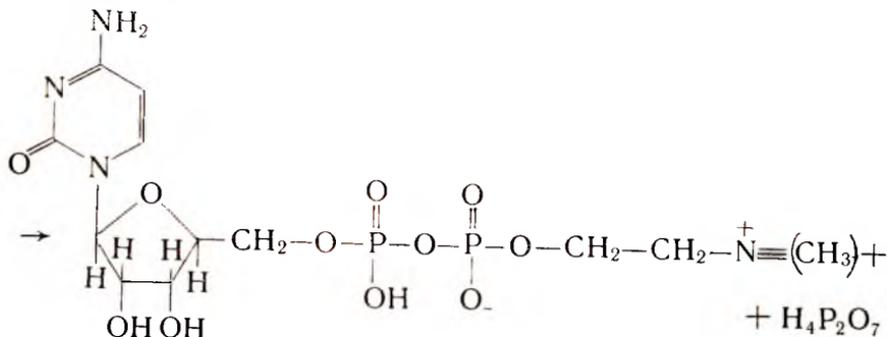
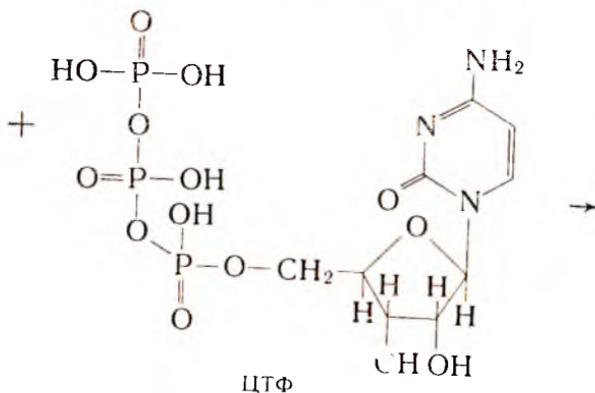
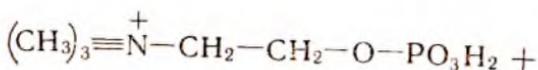
Фосфатидлар биосинтези

Фосфатидлар биосинтези ҳам дастлабки босқичларда фосфатидил кислота ҳосил бўлгунча триглицеридлар биосинтези билан бир хил йўлда боради. Кейинги босқичда диглицеридга фосфат ва азот асосини бириктириш механизми икки йўл билан боради:

1. Цитидиндифосфохолин орқали фосфолипид синтези. Овқат билан организмга кирган тайёр холин фосфатидлар биосинтезида фойдаланилса, у активланади. Бунинг учун аввал холин холинкиназа ферменти таъсирида АТФ ёрдамида фосфорланади:

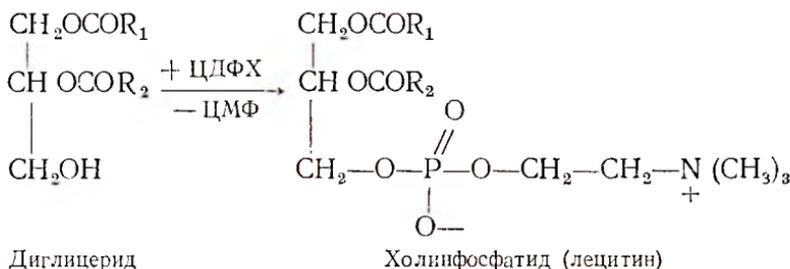


Фосфохолин цитидинтрифосфат билан холинфосфотрансфераза ёрдамида реакцияга киришиб, актив транспортбель холин-цитидиндифосфохолинга айланади:

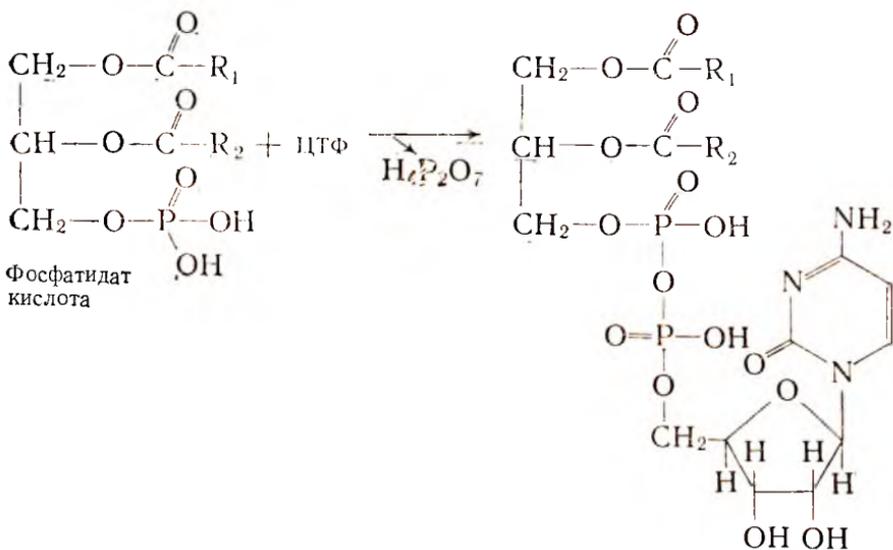


Цитидиндифосфохолин (ЦДФХ)

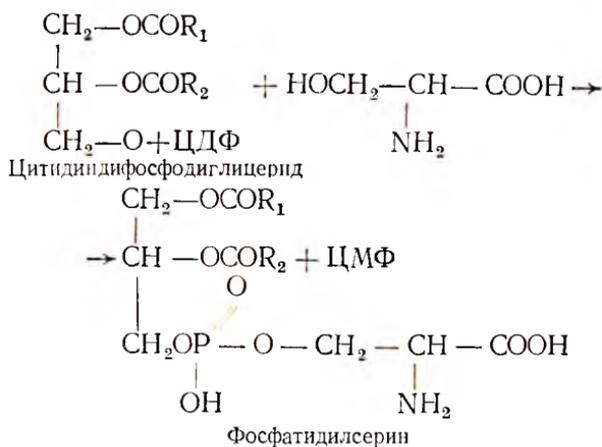
Кейинги босқичда фосфатидат кислота диглицеридга айланади, диглицерид эса ЦДФ-холин билан реакцияга киришиб, холинфосфатид-лецитин ҳосил қилади:



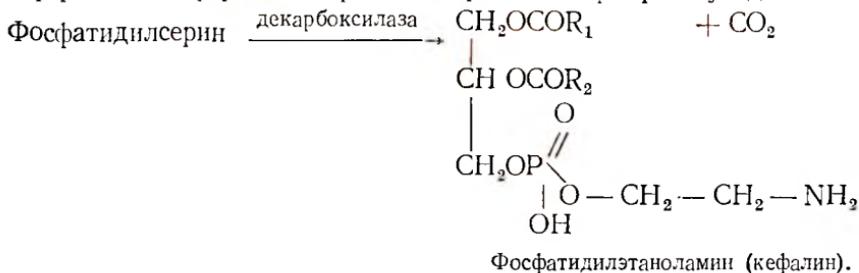
2. **Цитидиндифосфодиглицерид орқали фосфолипидлар биосинтези.** Бу йўл билан фосфатидларнинг турли группалари — серинфосфатидлар, этаноламинфосфатидлар, холинфосфатидлар синтезланиши мумкин. Бу йўл, айниқса, тайёр ҳолда холин бўлмаган вақтда ҳам холинфосфатидлар синтезланишига имкон беради. Бунда биринчи босқичда фосфатидат кислота ЦТФ билан реакцияга киришиб, цитидиндифосфодиглицерид ҳосил қилади. Бу маҳсулотга серин таъсир этишидан фосфатидилсерин (серин-фосфатид) ҳосил бўлади:



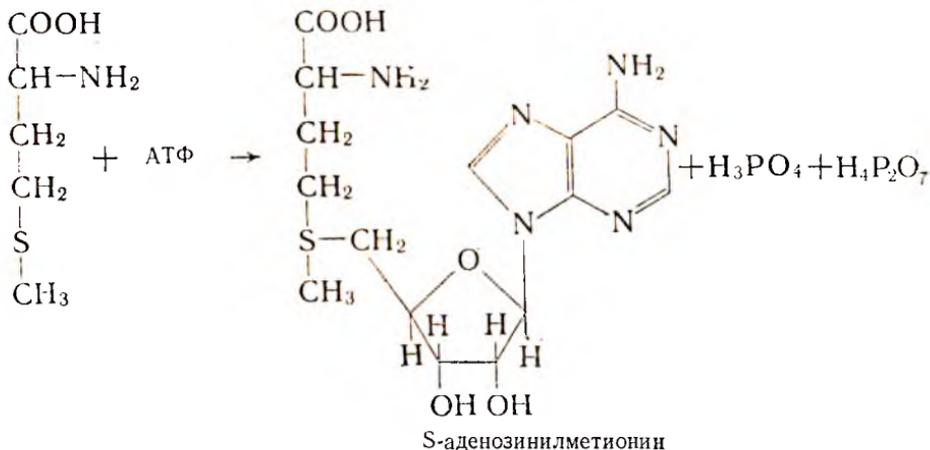
Цитидиндифосфодиглицерид

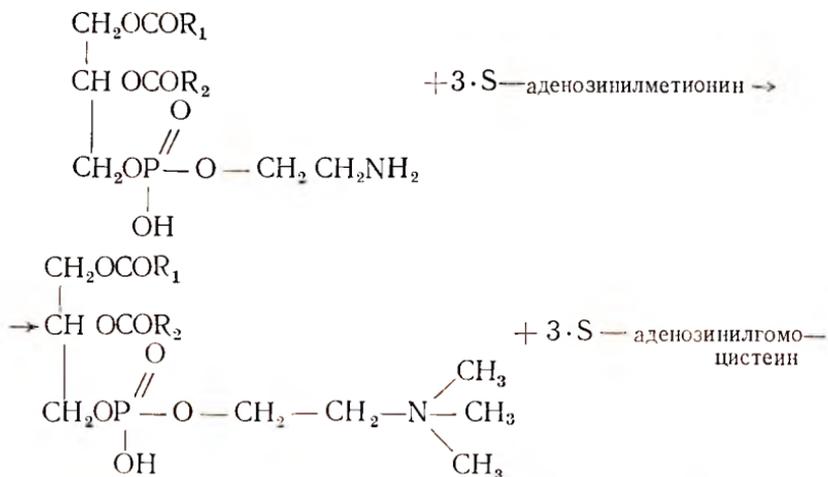


Фосфатидилсерин эса декарбоксилаза ферменти таъсирида CO_2 ажратиб, фосфатидилэтаноламинга (кефалинга) айланади. Бу декарбоксилаза ферменти кофермент сифатида пиридоксальфосфат тутади.



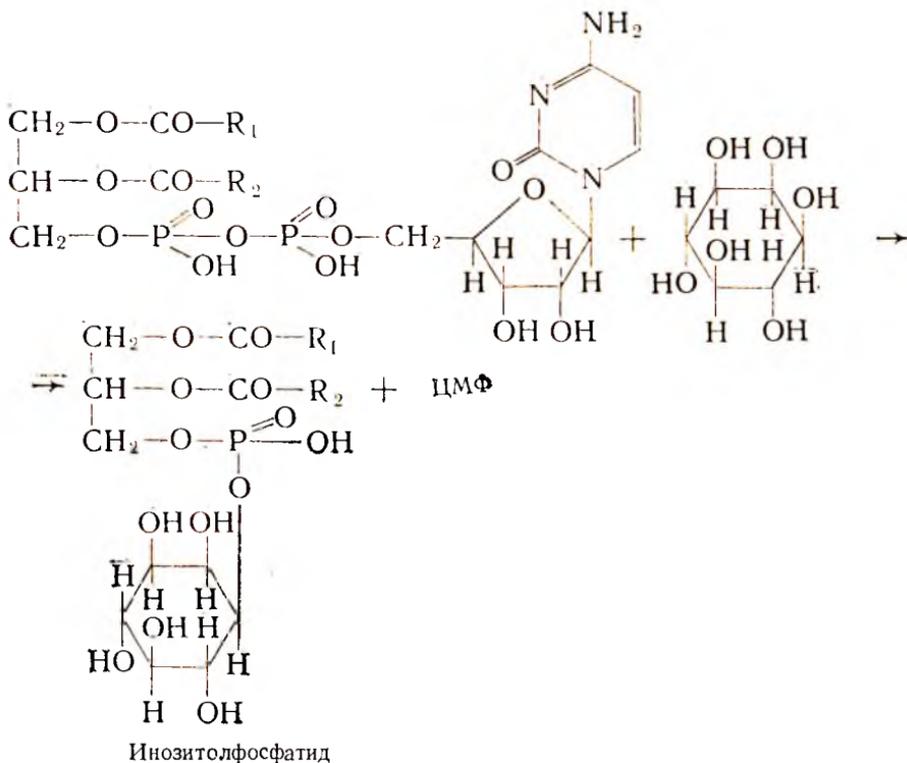
Фосфатидилэтаноламин фосфатидилхолинга ўхшаш бирикма бўлиб, метилланиш реакциялари натижасида холинфосфатидга айланади. Бу реакция учун метил группа донори вазифасини метиониннинг актив шакли аденозинилметионин бажаради. Бу маҳсулот эса метионинга АТФ таъсирида бўлади:





Цитидиндифосфоглицерид фосфатидларнинг бошқа группалари (инозитолфосфатидлар, кардиолипидлар ва ҳоказолар) биосинтези учун ҳам бошланғич маҳсулот ролини ўтайди.

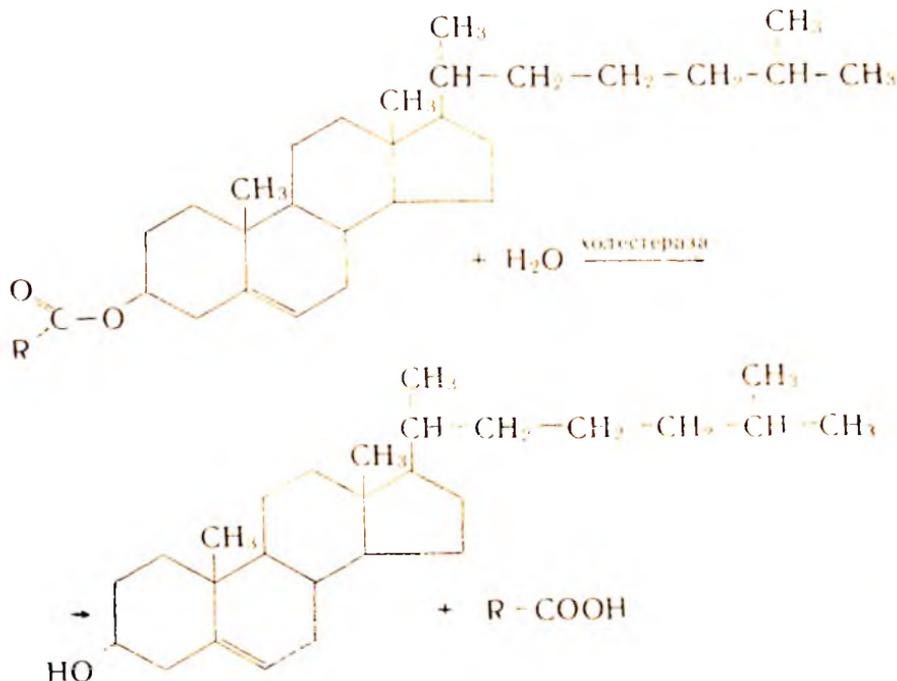
Инозитолфосфатидлар цитидиндифосфоглицерид марганец иони иштирокида инозит билан реакцияга киришганда синтезланади:



СТЕРИНЛАР ВА СТЕРИДЛАР АЛМАШИНУБИ

Стеринлар ва стеридлар ҳамма ҳайвонлар тўқимасида холестерин ва унинг эфирлари шаклида учрайди. Улар ҳужайра мембраналарининг асосий структура компонентлари ҳисобланади. Стеринлардан жигарда ўт кислоталар, стероид гормонлари ва баъзи бир витаминлар синтезланади.

Холестерин ва унинг эфирлари одам ва ҳайвон организмга овқат билан кирилади. Холестерин эфирлари холестериннинг юқори молекуляр ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфيري бўлиб, ичакларда холестерераза (холестероэстераза) ферменти таъсирида гидролизга учрайди:

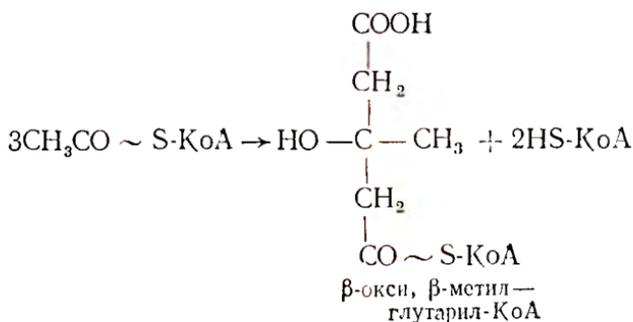


Организмга озик билан кирган эркин ва гидролиз натижасида ҳосил бўлган холестерин сувда эримаганлиги сабабли, фақат ўт кислоталар ёрдамида сўрилади олади. Сўрилган эркин холестерин ичак деворларида яна қайтадан эфир ҳолига ўтиб, лимфага қўшилади.

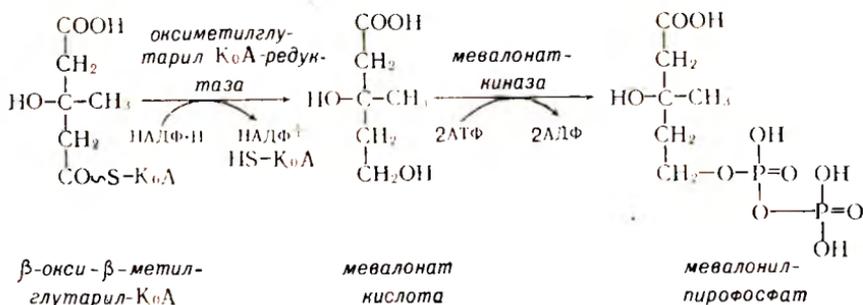
Холестерин биосинтези. Холестерин ҳайвон ва одам организмда доимо синтезланади. Кейинги вақтларда масс-спектроскопия ёрдамида холестерин ўсимликлар гулининг чангдонида, ловиянинг уруғпалла баргларида ва картошкада топилган.

Холестерин ацетатдан синтезланиши мумкинлиги маълум бўлса-да, унинг механизми Блох, Линен, Поняк ва Корнфортларнинг ишлари орқали аниқланган.

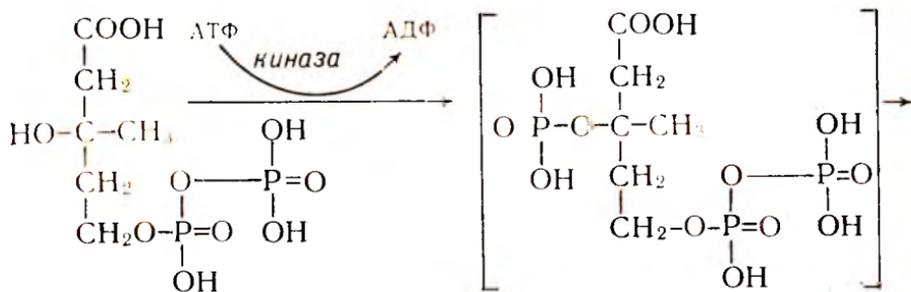
Умуман, стеринлар биосинтезининг биринчи босқичи кетон тана-чалар ҳосил бўлиш механизмининг эслатиб, 3 моль ацетил-КоА дан 1 моль β-окси-β-метилглутарил-КоА ҳосил бўлиши билан бошла-нади:



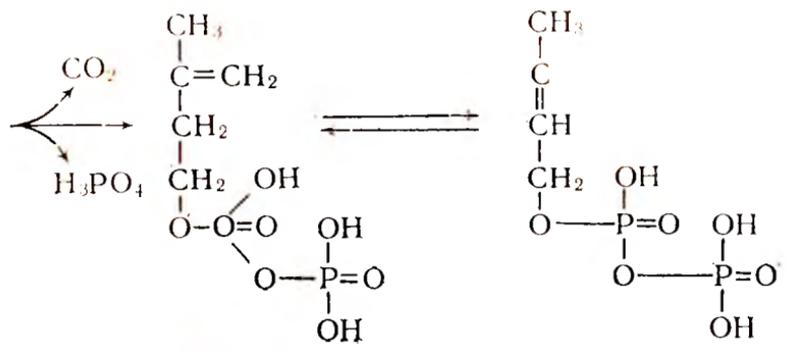
Ҳосил бўлган β-окси-β-метилглутарил-КоА β-окси-β-метилглута-рил-КоА-редуктаза ферменги таъсирида қайтарилиб, стеринлар био-синтезининг ҳақиқий бошланғич маҳсулотига — мевалонат кислотага айланади. β-окси-β-метилглутарил-КоА-редуктаза сульфгидрилли фер-мент бўлиб, кофермент сифатида НАДФ·Н тутади. Мевалонат кис-лота мевалонаткиназа таъсирида 2 моль АТФ ёрдамида мевалонил пиро-фосфатга айланади:



Ҳосил бўлган мевалонилпирофосфат АТФ таъсирида гидроксил группа ҳисобига фосфорланиб беқарор бирикмага айланади ва бу маҳсулот бирданига декарбоксилланиб, дефосфорланиб изопенте-нилпирофосфатга айланади:



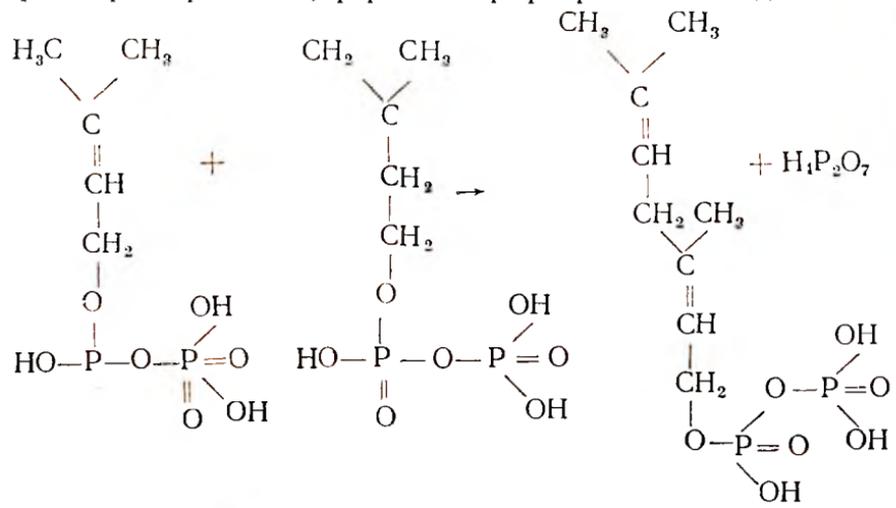
Мевалонилпирофосфат



Изопентенилпирофосфат

Диметилаллилпирофосфат

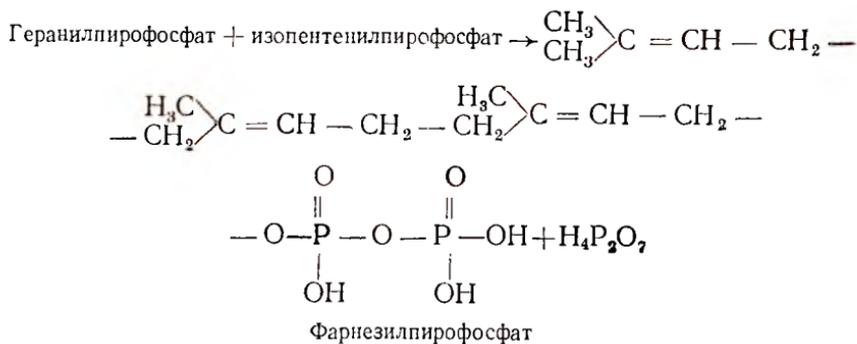
Изопентенилпирофосфат эса изомерланиб диметилаллилпирофосфатга айланади. Изопентенилпирофосфат билан диметилаллилпирофосфат конденсирланиб, трансгеранилпирофосфатга айланади. Трансгеранил пирофосфат эса яна бир молекула изопентенилпирофосфат бириктириб олиб, фарнезилпирофосфатга айланади:



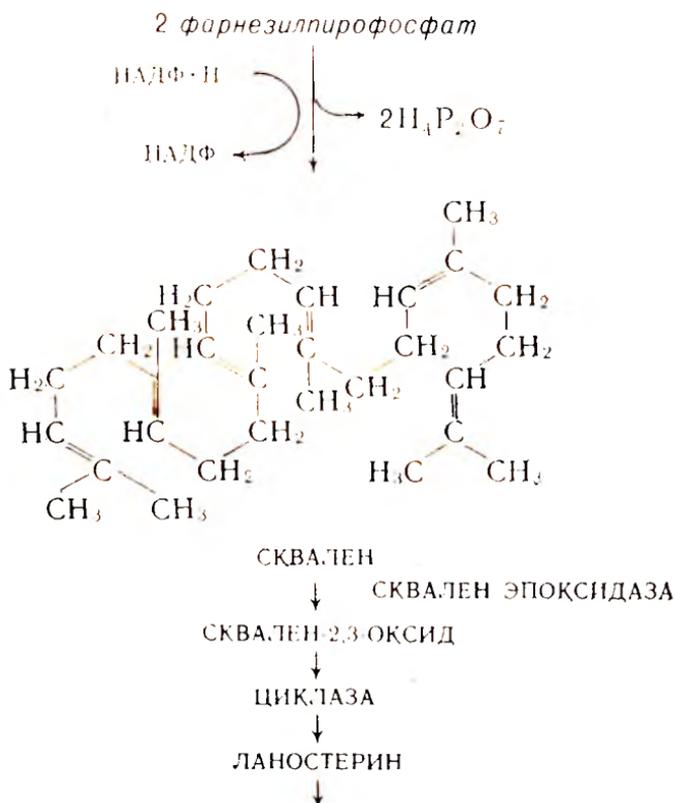
Диметилаллил-пирофосфат

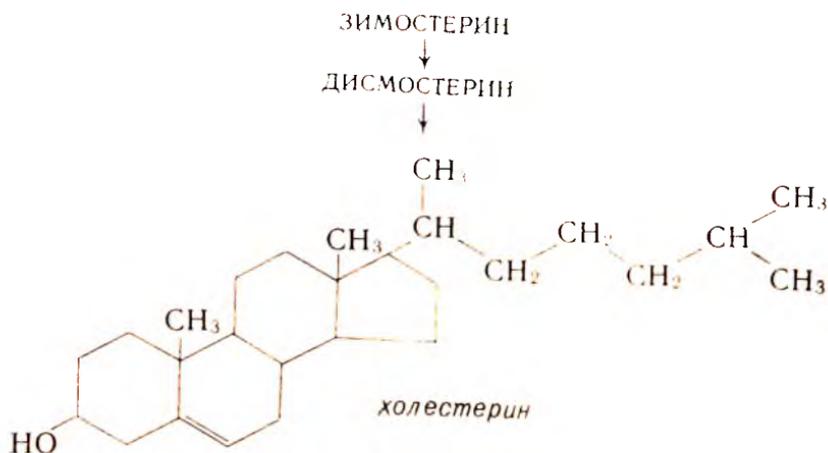
Изопентенил-пирофосфат

Транс-геранил-пирофосфат



Ҳосил бўлган фарнезилпирофосфатнинг 2 молекуласи микросома ферментлари таъсирида конденсирланиб, стеринларнинг асосий углерод скелети бўлган скваленга айланади. Бу реакция қайтарилиш йўли билан НАДФ·Н иштирокида боради. Холестерин синтезининг кейинги босқичларини қуйидагича схема билан ифодалаш мумкин:



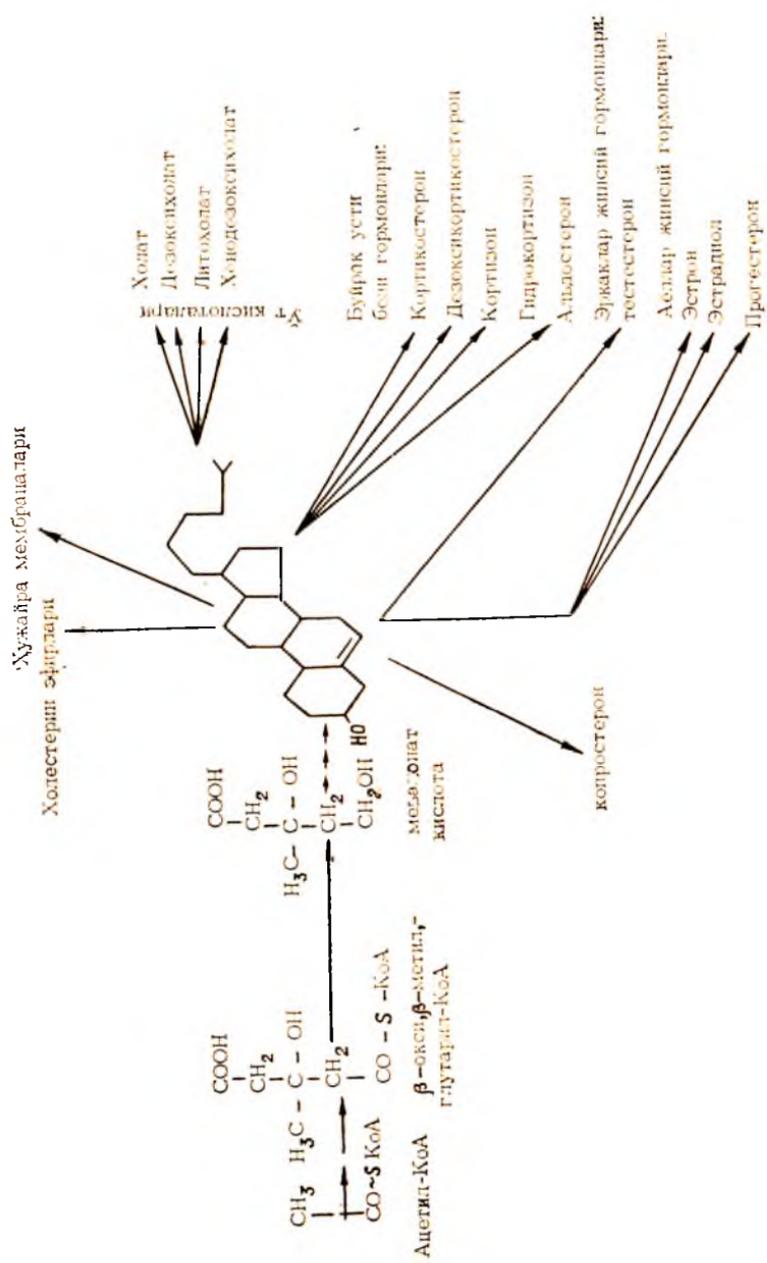


Ҳайвонлар организмда холестерин кўпроқ юқори ёғ кислота-лар билан бирга эфир шаклда учрайди. Холестерин эфери ҳосил бўлиши бевосита ацил-КоА билан конденсация йўли билан ҳам бориши мумкин. Қон плазмасида фосфатидилхолин-холестерин-ацилтрансфераза ферменти топилган. Бу фермент фосфатидилхолиннинг 2-ҳолатидаги ёғ кислота қолдиғининг холестеринга ўтиш реакциясини катализлайди:

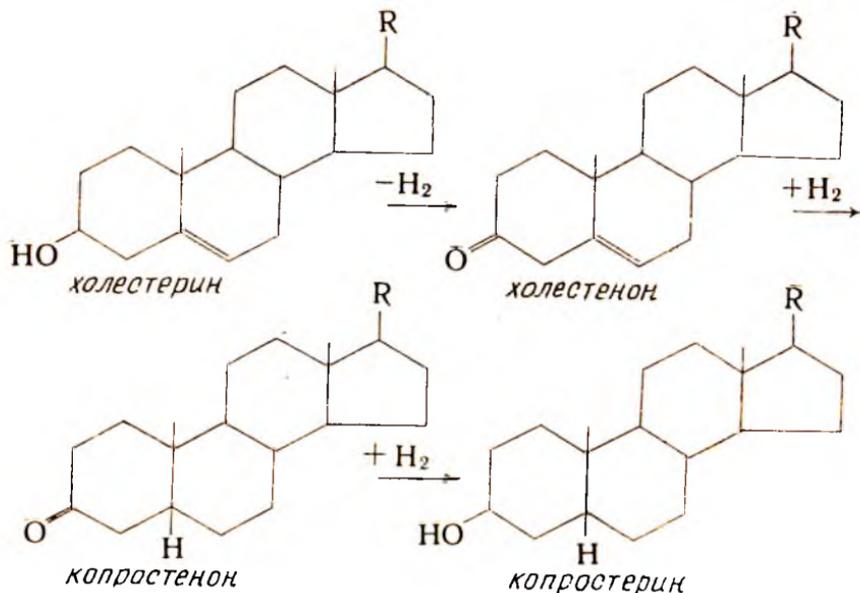


Стеринлар алмашинуви. Стеринлар ва уларнинг ҳосилалари сут эмизувчи ҳайвонлар организмнинг зарур (алмаштириб бўлмайдиган) компонентлари қаторига киради. Холестерин ва унинг эфирлари, бошқа липидлар билан бир қаторда, ҳужайра мембраналарининг асосий таркибий қисми ҳисобланади. Умумий холестериннинг 80% жигарда ўт кислоталар биосинтези учун сарфланади. Холестерин сувда эрмайди, лекин оз миқдордаги ўт таъсирида эрувчанлик хусусиятига эга бўлади. Шу сабабли ўт таркибида доим холестерин бўлади, у ўт билан бирга ичакка ўтади. Холестерин қатор стеронд гормонлар — буйрак усти бези пўст моддаси, жинсий безлар гормонлари синтези учун асосий хомашё бўлиб хизмат қилади (49-расм).

Юқорида айтилганидек, холестерин ўт билан бирга ичакка ҳам қуйилади. Истеъмол қилинадиган овқат таркибида ҳам маълум миқдорда холестерин ва унинг эфирлари бўлади. Ичакларда холестериннинг сўриладиган миқдори ниҳоятда чекланган (0,5 г атрофида) бўлади. Шунинг учун сўрилмай қолган ортиқча стеринлар ичак микроблари таъсирида қайтарилиб, организмдан чиқариб юборилади:



49-расм. Холестерин биосинтези ва алмашинуви



XIII БОБ. ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИ

Оқсиллар алмашинуви бутун организм, тўқималар, айрим ҳужайралар ҳаёти учун муҳим аҳамиятга эга. Ҳужайрадаги бошқа барча алмашинув процессларининг ҳаммаси оқсил синтез қилиш учун маълум даражада хизмат қилади. Чунки оқсил синтези учун керакли аминокислоталар углеводлар алмашинувидаги оралиқ маҳсулотлардан ҳосил бўлади. Ёғлар алмашинувида ажраладиган энгерия АТФ нинг макроэргик боғларида тўпланиб, кейинчалик янги оқсил молекулаларининг синтезланишида ишлатилади. Нуклеин кислоталар алмашинуви эса қайтадан ҳосил бўладиган оқсил молекуласида аминокислоталарнинг жойланиш тартибини белгиловчи информацияни беришда ва сақлашда иштирок этади. Бизга маълумки, ҳамма ҳужайраларда синтетик ва парчаланиш реакциялари биологик катализаторлар — ферментлар иштирокида боради. Улардан кўпчилигининг активлиги минераллар иштирокига боғлиқ бўлиб, оқсиллар алмашинувида турли биохимиявий процессларнинг боришида аҳамиятга эга.

Оқсиллар автотроф организмларда аорганик моддалардан ҳосил бўлса, гетеротроф организмлар уларни тайёр ҳолда, яъни овқат билан бирга қабул қилади. Ҳусимликлар ва ҳайвонлар организмиде, ҳаёт процессида оқсиллар тўхтовсиз парчаланиб ва янги-ланиб туради.

Ҳайвонлар устида олиб борилган тажрибалар шуни кўрсатадики, тез моддалар алмашинуви хусусиятига эга бўлган органлар (жигар, плазма, ичак, ошқозон ости беши ва бошқалар) оқсил-

ларни 10 кун давомида тўла янгилар экан. Гемоглобин, тери ва мускул оқсилларининг янгиланиши учун (қайта синтезланиши учун) 100 кун керак бўлади. Бироқ ҳар хил тўқима ва органлар оқсилларининг янгиланиш даври бир хил эмас. Масалан, плазма оқсилли — фибриноген ва қон ивишида иштирок этувчи оқсиллар 0,5—4 кун давомида, баъзи бир глобулинлар 20 кун давомида ва каллоген оқсилли 300 кун давомида янгиланади. Нормал физиологик ҳолатда бир суткада организмда 400 граммдан ортиқроқ оқсил синтезланади ва шунча оқсил парчаланади. Оқсилларнинг янгиланиш тезлиги кўпгина ички ва ташқи факторларга боғлиқ. Масалан, озик моддасидаги оқсил миқдори унинг янгиланиш тезлигига таъсир этади. Оқсилларни парчаловчи реакцияларнинг биологик аҳамияти бир томондан, овқат моддасидаги ёт оқсилларнинг ошқозон-ичак йўлида парчаланишидан иборат бўлса, иккинчи томондан, ҳужайра учун хос бўлган оқсиллар синтездан иборат.

Шундай қилиб, табиатда оқсилларнинг ўзига хос равишда янгиланиб туриши ўсимлик ва ҳайвонот дунёсига хос бўлган барча моддалар алмашинуви процессларининг фундаментал асосини ташкил қилар экан.

Оқсиллар алмашинувини нозик молекуляр деталларига кириб бориш, айниқса, оқсилларнинг янгиланиб туриш механизмининг ҳар томонлама тўла ўрганиш кўпчилик муҳим проблемаларни ҳал этишда жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, модда алмашинувини бошқариш йўллари очишда, организмларнинг ўсиш процессларини ва уларнинг ирсиятини ва бошқа процессларни регуляция қилиш масалаларини ҳал этишда кенг йўл очиб беради.

ОҚСИЛ ВА АМИНОКИСЛОТАЛАРНИНГ ПАРЧАЛАНИШИ

Оқсилларнинг парчаланиши

Узоқ вақтларгача организмда оқсилларнинг парчаланиши фақат гидролиз реакцияси орқали амалга ошади деб келинган. Бироқ бир неча йил аввал оқсил таначаларининг парчаланишининг принципаал янги йўли очилган, хусусан, аденозинтрифосфат иштироқида улардан нуклеотидпептидлар ҳосил бўлиши аниқланган.

Оқсилларнинг гидролитик парчаланиши ўсимлик ва ҳайвонлар организмда кенг тарқалган бўлиб, бу процессда қатор гидролитик ферментлар иштирок этади. Ўсимликлар организмда оқсилларнинг парчаланиши протеолитик ферментлар таъсирида аминокислоталар ҳосил бўлишидан бошланади. Бундай процесс ўсимликлар уруғи унаётганда жуда интенсив бўлиб, эндосперма ва барг, уруғпалла оқсиллари парчаланиб аминокислоталар ҳосил қилади. Кейинчалик ҳосил бўлган эркин аминокислоталар ўсаётган муртакнинг озикланиши учун ва ёш ниҳол органларининг тузилишига сарфланади. Уруғ унаётган даврда протейназа ферментларининг активлиги 8 кунда 40 мартагача ортади.

Жуда ҳам актив протеолитик ферментлар ачитқиларда ва моғорларда бўлади. Шундай қилиб, юқори ўсимликларда ва мик-

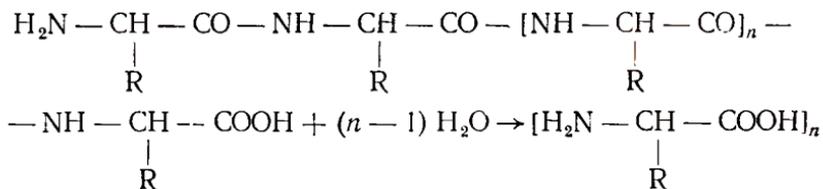
роорганизмларда протеолитик ферментлар таъсирида оқсиллар ўзининг қурилиш материали — аминокислоталаргача парчаланар экан.

Ўсимликлар томонидан аорганик моддалардан синтез қилинган ва оддий оқсиллар парчаланишидан ҳосил бўлган эркин аминокислоталар қатор ферментатив ўзгаришларга учрайди. Аминокислоталарнинг ферментатив ўзгариш реакциялари устида кейинроқ батафсил тўхталамиз.

Ҳайвонлар организмда оддий оқсиллар қисман ёки тўла гидролизланганда, ундан мос равишда пептидлар ёки аминокислоталар ҳосил бўлади. Оқсил протеолитик ферментлар таъсирида чала гидролизланганда, молекуласидаги айрим пептид боғлари узилиши натижасида пептидлар ҳосил бўлиб, улар ўз навбатида қатор пептидгидролаза ферментлари таъсирида аминокислоталарга парчаланadi. Ҳайвон организм оқсилга бўлган эҳтиёжини кундалик озик моддалар ҳисобига таъминлаб туради.

Юқорида айтганимиздек, организмда доим оқсилларнинг парчаланиш ва янгидан ҳосил бўлиш процесси тўхтовсиз боради. Оқсил азот тутувчи бирдан-бир модда бўлганлиги учун, бошқа азот тутмайдиган моддалар унинг ўрнини боса олмайди. Оқсиллар парчаланганда ҳосил бўладиган азот ташқарига чиқарилиб туради. Шунини таъкидлаш керакки, организм қанча оқсил қабул қилса, шунча парчаланиб туради.

Азот балансига қараб оқсиллар алмашинуви тўғрисида хулосага келиш мумкин. Ҳайвонлар организмдаги озик модда сифатида қабул қилинадиган оқсилларнинг бир қатор протеолитик ферментлар таъсирида гидролитик парчаланиши ошқозон-ичак йўлида боради. Ошқозон-ичак йўлида юқори молекулали оқсиллар ферментлар таъсирида бирин-кетин кичик молекулали бирикмаларга ва охири аминокислоталаргача парчаланadi. Аминокислоталар қонга сўрилиб, организмда янги оқсиллар ҳосил бўлишида ва оқсил табиатли актив моддалар (гормонлар, ферментлар) биосинтезида сарфланади. Организмда оқсиллар гидролизининг умумий схемасини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Оқсилларнинг парчаланиши ошқозонда ошқозон суяқлиги ферментлари таъсирида бошланади. Ошқозон суяқлигини ошқозон деворининг шиллиқ қаватидаги безлар ажратади. Унинг таркиби 99% сув, эркин хлорид кислота ва пепсин ферментидан иборат бўлади. Ёш ҳайвонлар ошқозонининг суяқлигида яна бошқа протеолитик фермент — химозин бўлади. Пепсин актив бўлмаган профермент пепсиноген шаклида ажралиб, хлорид кислота таъ-

сирида ундан полипептид ажралади ва натижада оқсилларни гидролитик парчалаш қобилиятига эга бўлган актив пепсин ҳосил бўлади. Пепсин фақат эркин хлорид кислота томонидан ҳосил қилинадиган кучли кислотали муҳитда ($pH=1,5-2$) оптимал актив ҳолатда бўлади. Пепсин ферменти таъсирида оқсиллар қисман гидролизланади ва натижада пептонлар ва протеозлар ҳосил бўлади.

Пептонлар оқсилларга ўхшаш специфик реакцияларга киришади ва кислота, тузлар таъсирида чўкади. Пептон ва протеозлар аралашмаси кейинчалик ўникки бармоқ ичак орқали ингичка ичакка келади ва ферментатив парчаланишда давом этади.

Панкреатик шира проферментлардан трипсиноген ва химотрипсиногенларни тутати. Трипсиноген энтерокиназа таъсирида актив трипсинга айланади, трипсин эса ўз навбатида актив бўлмаган химотрипсиногенни актив химотрипсинга айлантиради. Трипсин ва химотрипсинлар таъсирида пептонлар кичик молекулали полипептидларгача парчаланати. Полипептидлар ичак ширасидаги аминопептидаза, карбоксипептидаза ва дипептидаза ферментлари таъсирида парчаланати. Карбоксипептидаза полипептид занжирининг эркин карбоксил группаси томонидан, аминопептидаза эркин аминогруппаси томонидан парчаланати. Гидролиз натижасида ҳосил бўлган дипептидлар дипептидаза ферментлари таъсирида аминокислоталар ҳосил қилади.

Шундай қилиб, овқат моддаси сифатида қабул қилинган оқсиллар ошқозон-ичак йўлида ферментатив гидролизга учраб, аминокислоталаргача парчаланар экан. Аминокислоталар ингичка ичак орқали сўрилиб, моддалар алмашинувида актив иштирок этади.

В. Коппенсбергер ва бошқалар оқсилларнинг гидролитик парчаланишидан ташқари, иккинчи хил — бошқача парчаланиш йўли борлигини аниқлаганлар. Унда специфик ферментлар ва АТФ иштирокида оқсиллар, аввало, нуклеотидпептидларга парчаланати ва улар яна оқсилларнинг қайта синтезида тайёр пептид блоклари сифатида ишлатилади. Лекин оқсилларнинг бу йўл билан парчаланиш механизмининг барча деталлари тўлиқ аниқланмаган.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, оқсиллар ошқозон-ичак йўлида парчаланишидан ҳосил бўладиган аминокислоталарнинг асосий қисми қонга сўрилса, маълум қисми турли ўзгариш реакцияларига учрайди ва ўзлаштиримай қолган қисми ичакдаги микрофлора томонидан фойдаланилади.

Аминокислоталар алмашинуви

Кўпчилик аминокислоталар оқсил синтезида иштирок этишидан ташқари моддалар алмашинуви реакцияларида турли ўзгаришларга учрайди. Баъзи бир аминокислоталар ферментатив реакциялар давомида физиологик активликка эга бўлган моддаларга айланиши мумкин. Масалан, тирозин буйрак ости безида адреналин гормонига, қалқонсимон безида эса тироксин гормонига айланиши мумкин, триптофан эса марказий нерв системасининг қатор функ-

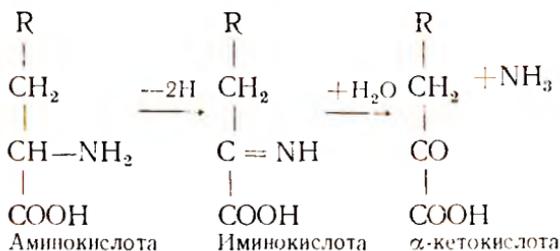
циясини регуляция қилувчи серотонин ҳосил бўлишида асосий хомашё ҳисобланади.

Усимликлар организмда барча аминокислоталар синтезланса, ҳайвонлар организмда айримлари синтезланмайди. Шунинг учун улар икки гурпуга: алмашинадиган ва алмашинмайдиган аминокислоталарга бўлинади. Алмашинадиган, яъни организмда синтезланадиган аминокислоталарга: глицин, алаин, серин, аспарагин кислота, аспарагин, глютамин кислота, цистеин, цистин, пролин, тирозин ва алмашинмайдиган аминокислоталарга: треонин, метионин, валин, изолейцин, фенилаланин, гистидин, триптофан, лизин, лейцин, аргинин киради. Оқсил молекуласида битта алмашинмайдиган аминокислота етишмаса ҳам, у тўла қимматга эга бўлмайди.

Аминокислоталар тўқималарда дезаминланиш, қайта аминланиш ва қисман декарбоксилланишга учрайди.

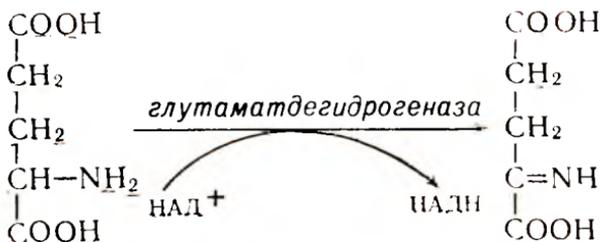
Аминокислоталарнинг дезаминланиши. Организмда аминокислоталар дезаминланиши натижасида ўзидаги аминогруппани йўқотади. Бу реакция дегидрогеназа ёки аминокислоталарнинг оксидаза ферментлари иштирокида боради. Дезаминланишнинг бир қанча йўллари бор:

1. Оксидланиш билан борадиган дезаминланиш.



Глютамин кислотани дезаминлаш орқали α -кетоглютаратга айлантирувчи дегидрогеназа тўқималарда айниқса активдир. Бошқа аминокислоталар глютамин кислотага нисбатан бир қанча секинроқ дезаминланади.

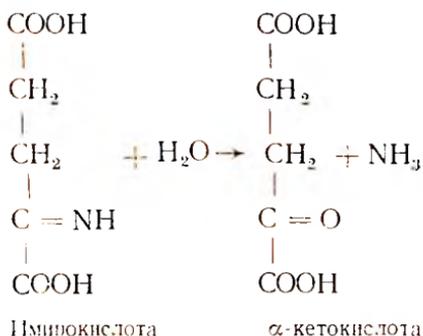
Дезаминланиш реакциясини катализловчи дегидрогеназаларнинг актив қисмини НАД⁺ ташкил қилади:



Глютамин кислота

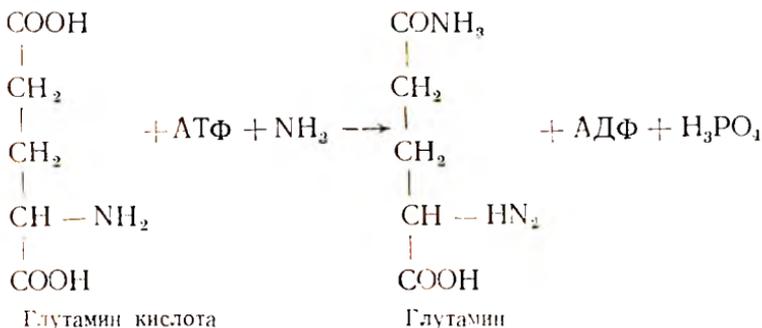
Иминокислота

Бу реакцияда оралиқ маҳсулот сифатида ҳосил бўладиган иминокислота беқарор бўлганлиги туфайли сув бириктириб, α -кетокислота ва аммиакка парчаланadi:



Бу реакцияни ҳужайралар митохондриясидаги глутаматдегидрогеназа катализлайди. Оксидланишли дезаминланиш биринчи навбатда жигарда боради, бироқ аммиакнинг ажралиш процесси бошқа органларда учрайди. Шунинг учун организмдан аммиакни чиқариб ташлаш муҳим аҳамиятга эга.

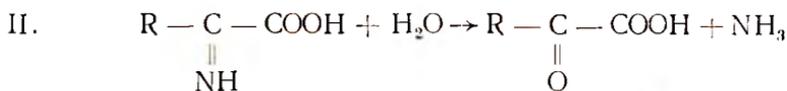
Аммиакнинг кўп қисми организмда специфик реакциялар давомида индеферент бирикмага айланиб, ташқарига чиқарилади. Шундай реакциялардан бири аминокислоталар амидларининг ҳосил бўлишидир:



Шу йўл билан организмлардан аммиакнинг маълум миқдори ташқарига чиқарилади ва унинг бир қисми моддалар алмашинувининг кислотали хусусиятига эга бўлган маҳсулотлари билан аммонийли туз ҳосил қилади, улар эса сийдик билан ташқарига чиқарилади.

Аминокислоталарнинг ўсимликлар организмда дезаминланиши ҳайвонлар организмдаги, бактериялар ва замбуруғлардаги дезаминланишга қараганда бошқачароқ боради. Ўсимликларда В. И. Палладин кўрсатган «нафас хромогенлари» ва уларни оксидловчи полифенолоксидаза катта роль ўйнайди. Юксак ўсимликлар

организмида аминокислоталарнинг дезаминланиш схемасини шундай кўрсатиш мумкин (Кретович бўйича).

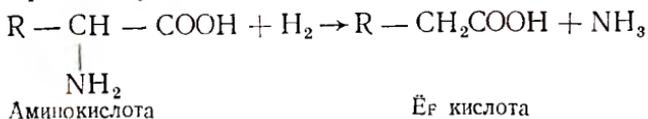


Аминокислоталар дезаминланишидан ҳосил бўладиган аммиак юксак ўсимликлар организмида тезда азотли бирикмаларга айлантириш йўли билан зарарсизлантирилади. Агар тўқималарда углеводлар кўп бўлса, улардан ҳосил бўладиган кетокислоталар бирикиб, аминокислоталар ҳосил қилади. Баъзи бир ўсимликларда кўп миқдорда малат, оксалат ва цитрат кислоталар бўлиб, улар аммиак билан бирикиб, аммонийли тузлар ҳосил қилади. Кўпчилик ўсимликларда аминокислоталарнинг дезаминланишидан ҳосил бўладиган аммиакнинг зарарсизлантирилиши аспарагин ва глютаминлар ҳосил қилиш йўли билан амалга оширилади. Аспарагин ва глютаминлар аммиакни зарарсизлантиришдан ташқари, уларнинг ферментатив қайта аминланиши учун зарур бўлган карбон кислоталарни резерв ҳолда сақлашда ва уларни оксидланишдан сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

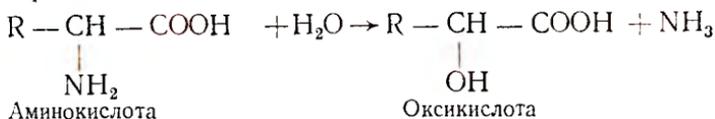
Тўқималарда аминокислоталарнинг дезаминланишидан ҳосил бўладиган кетокислота ва аммиакдан қайтадан аминокислоталар синтезланиши кузатилади:



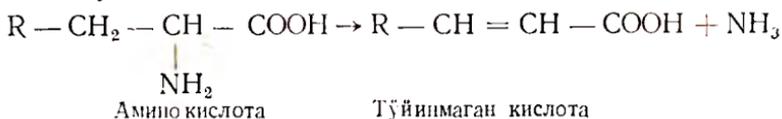
2. Қайтарилиш йўли билан борадиган дезаминланиш:



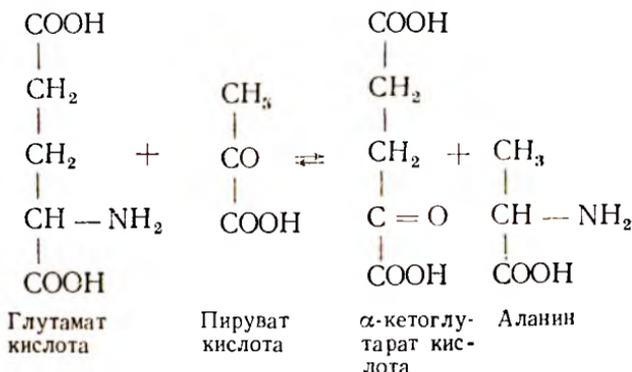
3. Гидролитик дезаминланиш:



4. Молекула ичида дезаминланиш:



Қайта аминланиш реакцияси. Озиқ билан организмга кирган ва оқсиллар биосинтезида сарфланмаган аминокислоталар қайта аминланишга учрайди. Бу реакция 1937 йили совет биохимиклари А. Е. Броунштейн ва М. Г. Крицманлар томонидан очилган. Қайта аминланиш реакцияларида аминокислоталар билан кетокислоталар орасида ораліқ аммиак ажралмасдан аминогруппалар қўчирилади. Бундай типдаги реакция ҳар хил ҳужайра ва тўқималарда кенг тарқалган. Қўпчилик ҳолларда қайта аминланиш реакциясида иштирок этадиган α -кетокислота ва α -аминокислоталардан бири дикарбон кислота шаклида бўлиши керак. Бунга қуйидаги реакцияни мисол қилиб келтириш мумкин:

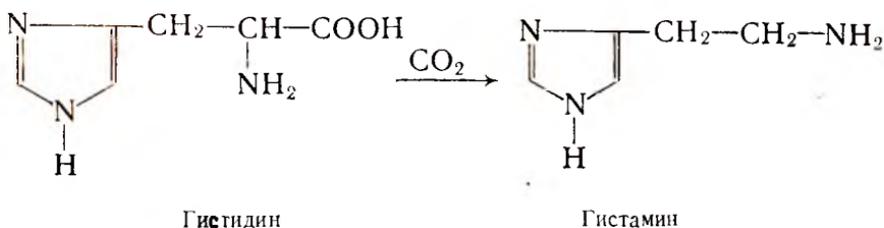
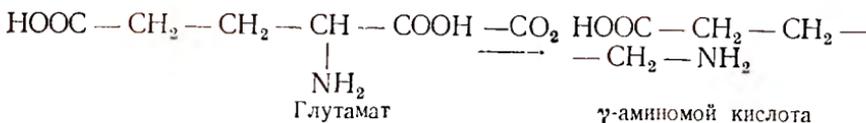


Қўпчилик аминокислоталар қайта аминланиш реакциясида иштирок этса ҳам, лекин аспарагин, айниқса, глутамин кислота асосий роль ўйнайди. Қайта аминланиш реакцияларида иштирок этувчи ферментлар трансминазалар ёки аминотрансферазалар дейилади.

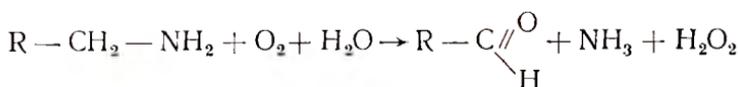
Асосий трансминазалар сифатида глутамат-пируваттрансминаза, глутамат-оксалоацетаттрансминазалар хизмат қилади. Ҳайвонларнинг турли тўқималарида бошқа кўп трансминазалар учрайди. Трансминазалар икки компонентли ферментлар бўлиб, уларнинг кофактори сифатида пиридоксальфосфат хизмат қилади. Пиридоксалли коферментларнинг тузилиши ва таъсир механизми VIII бобда келтирилган.

Аминокислоталарнинг декарбоксилланиши. Декарбоксилланиш процессида аминокислоталар карбоксил группаларини йўқотиб, тегишли аминлар ҳосил қилиши уларнинг кўпчилиги учун хос хусусиятдир. Аминокислоталарнинг декарбоксилланиш реакциялари декарбоксилаза ферментлари иштирокида амалга оширилади.

Ҳайвонлар организмида баъзи бир аминокислоталарнинг декарбоксилланиши натижасида биологик актив бирикмалар ҳосил бўлади:



Ҳосил бўлган моноаминлар оксидланишли дезаминланиш реакцияси орқали альдегид ва аммиак ҳосил қилади:



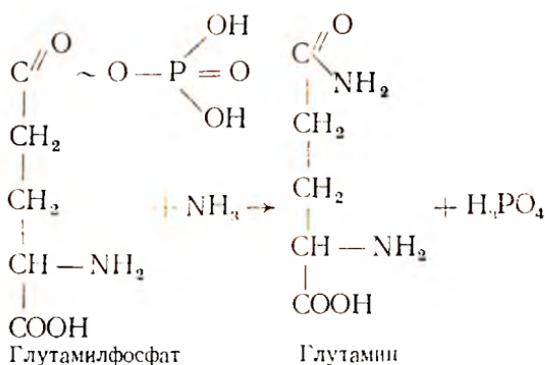
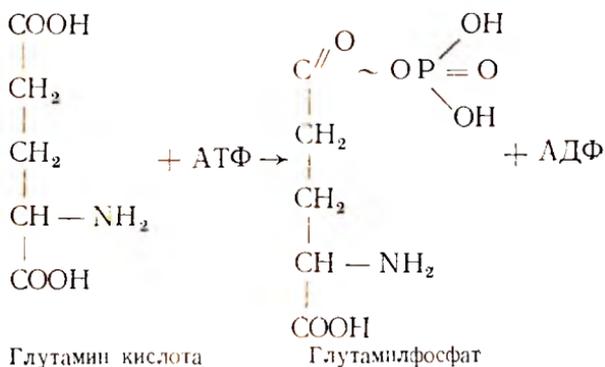
Альдегид оксидланиб, тегишли ёғ кислота ҳосил қилади, у эса трикарбон кислоталар циклида сув ва карбонат ангидридга парчаланadi.

Аммиакнинг зарарсизлантирилиши ва мочевина синтези

Организмда аминокислоталар, пурин асослари, амидлар ва бошқа азот тутувчи моддалар дезаминланишидан аммиак ҳосил бўлади. У заҳарли бўлганлиги учун организм томонидан мочевина ҳосил қилиш системаси орқали бартараф қилинади.

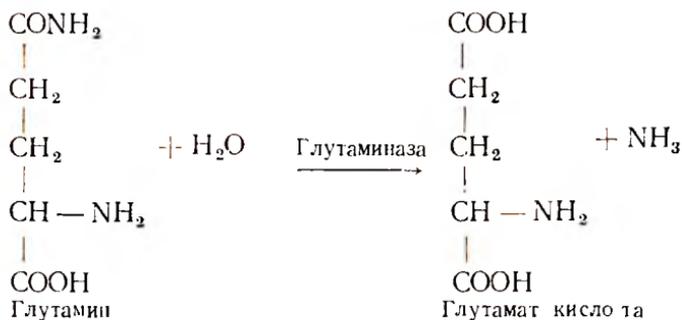
Сут эмизувчи ҳайвонларда аммиакнинг бартараф этилиши мураккаб процесс бўлиб, у мочевина сифатида чиқариб ташланади. Бироқ у NH_3 сифатида қонда учрамасдан, балки сийдикда учрайди. Қон аммиакни глутамат ва ундан ҳосил бўлган глутамин

сифатида ташийди. АТФ иштирокида глутаматсинтетаза ферменти таъсирида бу реакция тез боради:



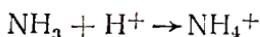
Глутамин аммиакни ташиш функциясини бажаради. Глутамин глутамат кислотага нисбатан ҳужайралар мембранасидан осон ўтади, шу сабабли у, эҳтимол, глутамат кислотанинг ҳужайралар мембранаси орқали ўтишида муҳим роль ўйнаши мумкин.

Тўқималарда, айниқса, буйракда аммиакнинг ажралишини таъминловчи глутаминаза ферменти учрайди:



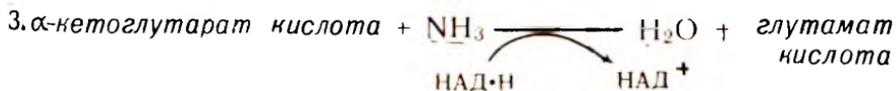
Шундай қилиб, турли реакциялар натижасида ҳосил бўладиган аммиак қуйидаги процесслар орқали бартараф этилиши ёки организмдан ташқарига чиқарилиши мумкин.

1. Сийдик билан чиқарилади, бу процесснинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, аммиак NH_4^+ шаклида чиқарилади:



Кўрсатилган процесс ёрдамида турли моддалар алмашинуви реакцияларида ҳосил бўладиган H^+ иони ҳам организмдан ташқарига чиқарилади.

2. Глутаматдегидрогеназа ферменти иштирок этадиган глутамат кислота ва бошқа аминокислоталар синтези учун ишлатилади.



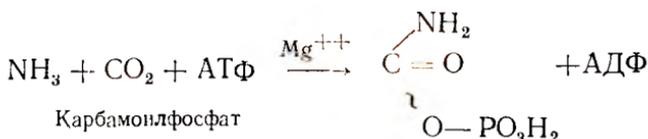
4. Глутамин-мочевина ва пиримидин нуклеотидлар биосинтезида асосий бошланғич хомашё сифатида ишлатилади.

Мочевина ҳосил бўлиши (уреогенез). Турли организмлар аминли азотни бир-биридан фарқ қиладиган ҳар хил процессларда ташқарига чиқаради. Одам ва сут эмизувчи ҳайвонлар аммиакни мочевина сифатида чиқарса, балиқлар диффузия процесси орқали бевосита ташқи муҳитга чиқаради.

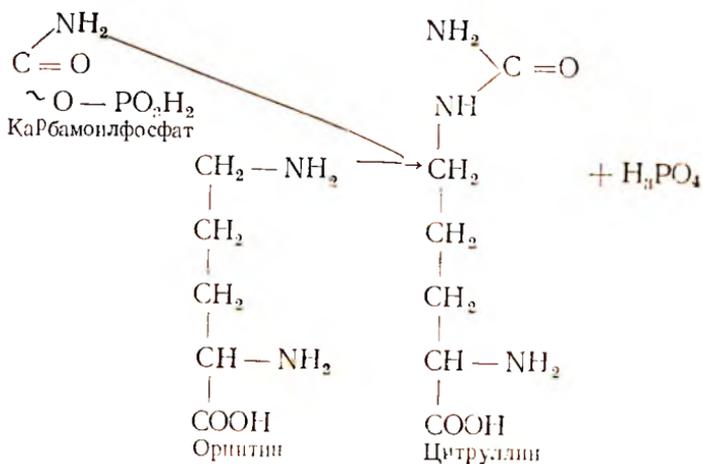
1932 йили Кребс билан Генеселей Варбург аппаратида турли аминокислоталар ёрдамида жигар кесмаларини инкубация қилганларида жуда оз миқдорда аммиак ҳосил бўлишини кузатганлар. Бироқ инкубация муҳитига орнитин, цитруллин ёки аргинин қўшилганда, аммиакнинг ҳосил бўлиши ошганлиги аниқ кўрсатилган. Шунга асосланиб, улар юқоридаги учта аминокислоталар уреогенезда бевосита иштирок этади, деган хулосага келганлар.

Кейинчалик радиоактив C^{14}O_2 ёрдамида бу процесснинг қуйидаги мураккаб босқичлари аниқланган:

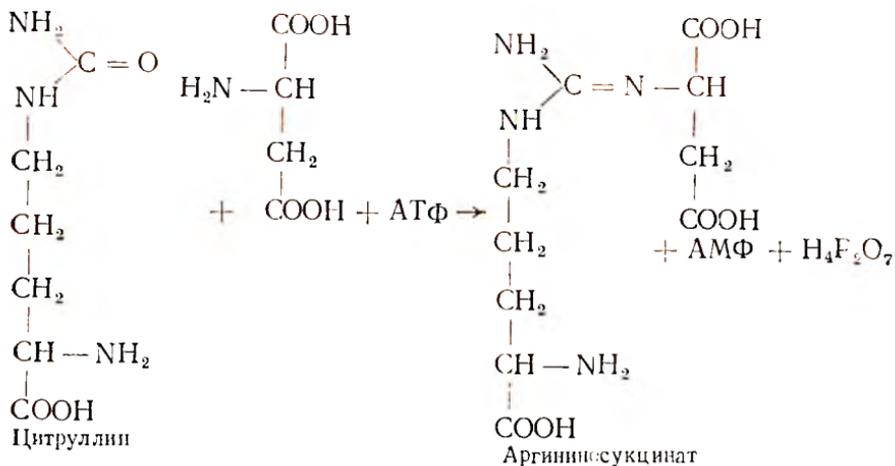
Дастлаб аммиак, CO_2 дан АТФ иштирокида карбамоилфосфат ҳосил бўлади. Бу реакция эндергоник бўлиб, энергия талаб қилиш билан боради:



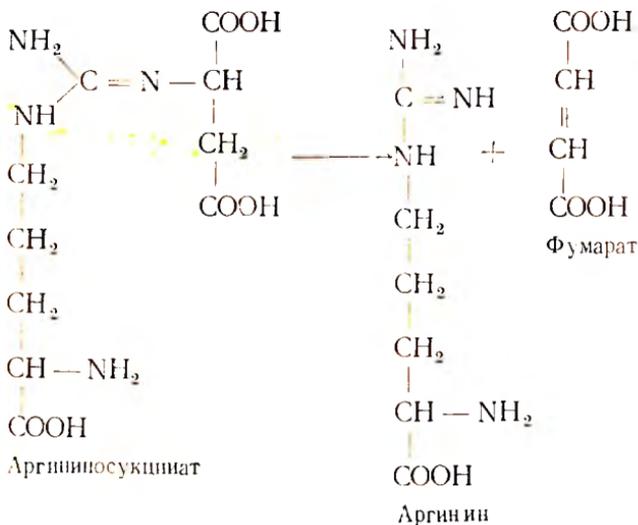
Бу реакция карбамоилфосфатсинтетаза ферменти иштирокида ва албатта N-ацетилглутамат эффлектори иштирокида боради. Бироқ эффлекторнинг таъир механизми ҳозиргача аниқ эмас. Карбамоилфосфат орнитин-транскарбамоилтрансфераза ферменти иштирокида орнитин билан реакцияга киришиб, цитруллин ва аорганик фосфат ҳосил қилади:



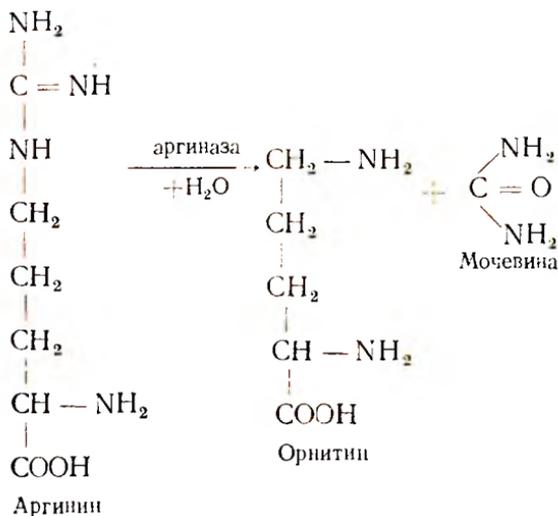
Цитруллин аспарат кислота ва АТФ билан реакцияга киришиб аргининсукцинат кислота ҳосил қилади. Бу реакцияда аргининсукцинатсинтетаза ферменти иштирок этади:



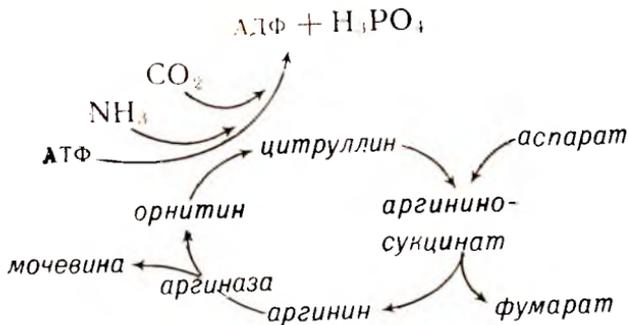
Аргининсукцинатаза ферменти таъсирида аргининсукцинат кислота аргинин ва фумарат кислотага парчаланеди:



Бундан ташқари, кўришиб турибдики, аспартат кислота дезаминлашишга учраб фумарат кислотага айланади. Аргинин аргиназа ферменти таъсирида орнитин ва буйрак орқали чиқарилиб юбориладиган мочевинаяга парчаланаяди:

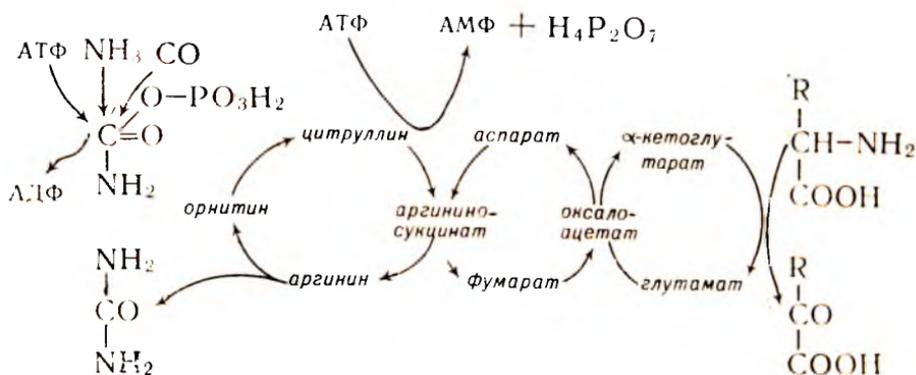


Мочевина ҳосил қилувчи система орнитин цикли дейилади.



Фумарат кислота осонлик билан оксалоацетат кислотага (256-бетга қаранг) айланади. Бу маҳсулот эса қайта аминланиш реакцияси (333-бетга қаранг) ёрдамида воситали дезаминланиш реакциялари орқали бошқа аминокислоталар аминогруппаси ҳисобига аспарагинат кислотага айланади ва мочевина синтезига уланади. Шу реакциялар натижасида тўқималарда заҳарли маҳсулот эркин аммиакнинг концентрацияси минимал даражада сақлаб турилади.

Мочевина синтезида иштирок этадиган асосий ферментларнинг ҳаммаси (масалан, глутаматтрансаминаза, глутамат-аспартаттрансаминаза, карбамоилфосфатсинтетаза ва бошқалар) жигар ҳужайралари митохондриясида жойлашган. Бу эса мочевина синтезини ҳужайралардаги бошқа метаболитик цикллр (ҳужайра энергетикаси, аминокислоталарнинг дезаминланиши) билан узвий алоқасини таъминлайди.



Аминокислоталарнинг ичак флораси таъсирида парчаланиши

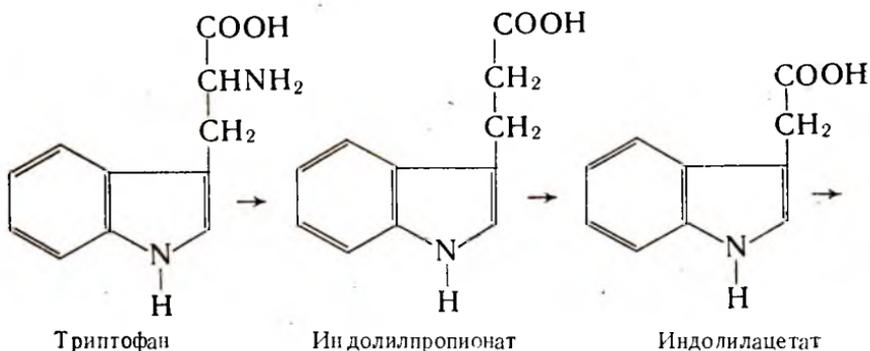
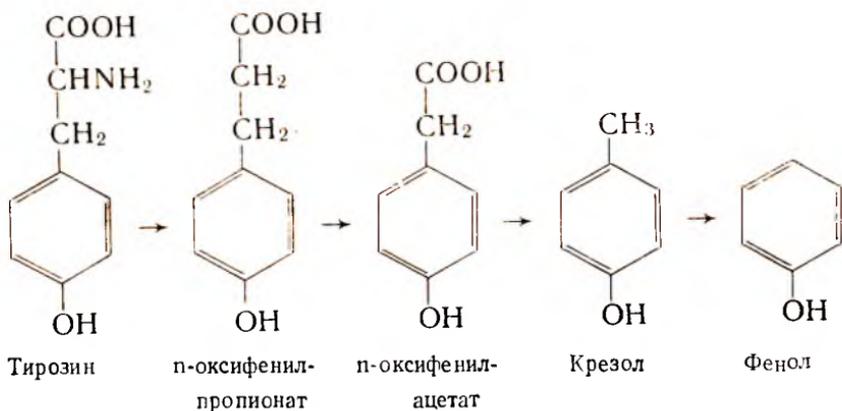
Ошқозон-ичак йўлида асосан патоген бўлмаган бактериялар таъсирида аминокислоталар қисман парчаланadi. Шунини таъкидлаш керакки, бундай микроорганизмлар ингичка ичакнинг пастки

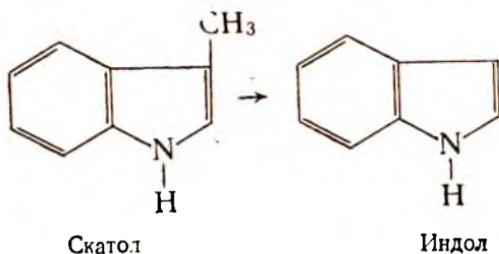
қисмида ва йўғон ичакда кўп миқдорда бўлиб, турли овқат моддаларнинг бузилишида муҳим роль ўйнайди. Утхўр ҳайвонлар организида озиқнинг кўп қисми шу йўл билан ҳазм бўлади.

Оқсил моддаларининг ҳазм қилинишида ичакдаги микроорга­низмларнинг роли унча катта эмас, чунки ошқозон-ичак йўлида уларни парчаловчи барча протеолитик ферментлар бўлади. Бироқ оддий оқсилларнинг парчаланишидан ҳосил бўладиган аминокис­лоталарнинг асосий қисми ичак деворлари орқали сўрилишга улгу­ради, оз қисми эса ичак микрофлораси таъсирига дучор бўлиб парчаланadi. Оқсилларнинг чириш йўли билан парчаланишидан оддий маҳсулотлар — водород сульфид, аммиак, водород ичак газлари сифатида ажралади.

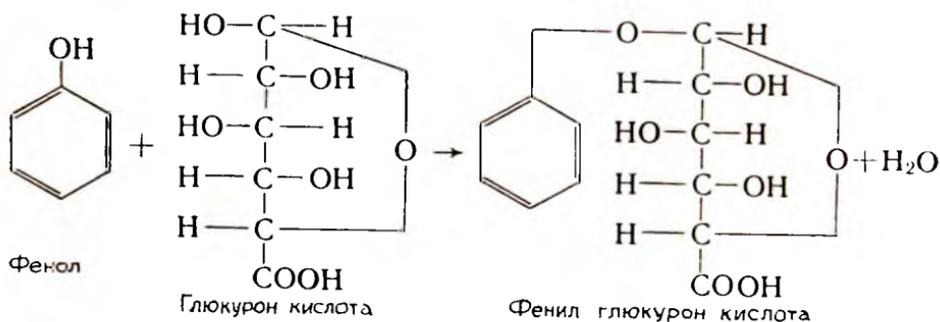
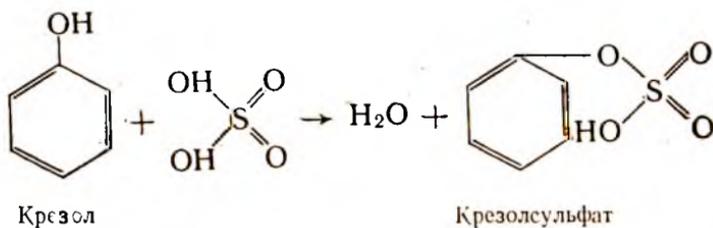
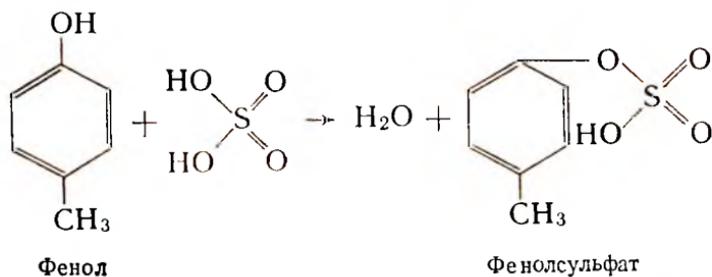
Оқсиллар, аввало, тегишли ферментлар таъсирида аминокис­лоталарга парчаланadi, сўнгра улар оралиқ моддалар алмаши­нувида дезаминланиш ва декарбоксилланиш реакциялари туфай­ли ўзгаришларга учрайди. Декарбоксилланиш натижасида баъзи бир аминокислоталарнинг парчаланишидан оз миқдордаги аминлар ҳосил бўлади.

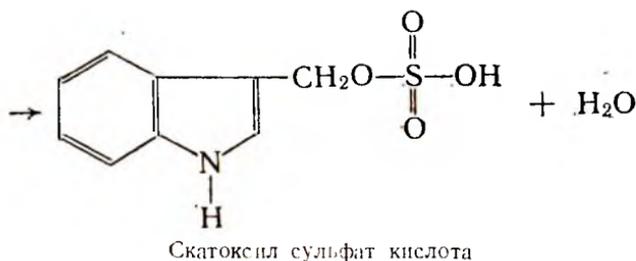
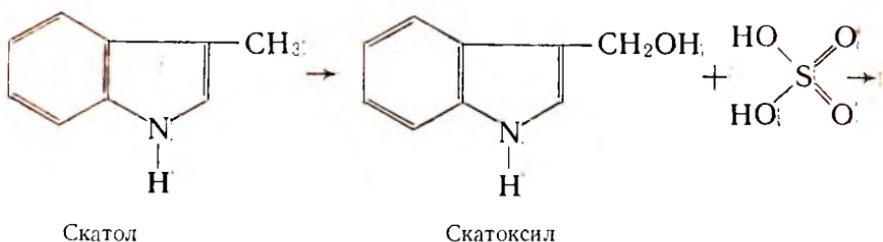
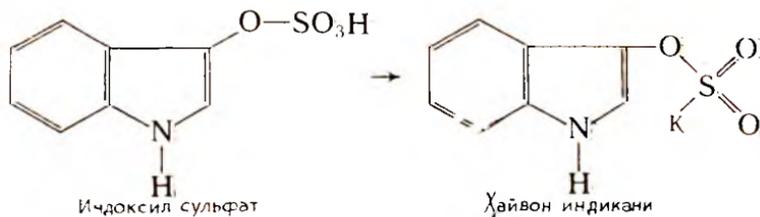
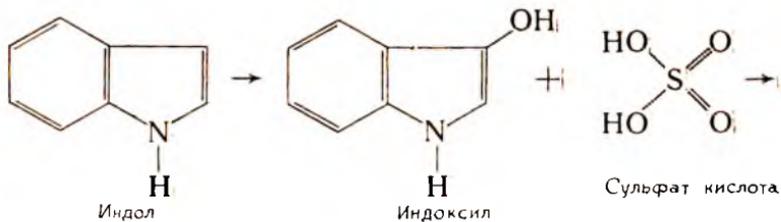
Циклик аминокислоталардан тирозин ва триптофаннинг пар­чаланишидан ҳосил бўладиган маҳсулотлар оқсил чиришидаги ти­пик хусусиятдир:





Тирозин ва триптофаннинг парчаланишидан ҳосил бўладиган крезол, фенол, индол, скатол ва бошқалар заҳарли моддалар ҳисобланади. Улар ичак орқали қонга сўрилиб, жигарга келади, у ерда сульфат ва глюкуронат кислоталар ёрдамида заҳарсизлантирилади ва қўш (конъюгирланган) кислоталар сифатида сийдик билан ташқарига чиқарилади:





Аминокислоталар биосинтези ва эркин азотнинг ўзлаштирилиши

Турли организмлар у ёки бу аминокислоталарни синтез қилишига ва бунинг учун азот формаларини ишлатишига қараб биридан тубдан фарқ қилади. Умуртқали ҳайвонлар ҳамма аминокислоталарни синтез қилиш қобилиятига эга эмас. Масалан, оқ

сичқон оқсил биосинтези учун зарур бўладиган 20 та аминокислотадан фақат тўққизтасини синтез қила олади, шунинг учун алмашинмайдиган бошқа аминокислоталарни у озиқ манбаларидан олишга мажбур. Умуртқали ҳайвонлар алмашинадиган аминокислоталар биосинтези учун нитритлар, нитратлар ва молекуляр шаклдаги азотдан эмас, балки аммоний бирикмаларидан фойдаланади.

Бу соҳада ўсимликлар оқсил синтези учун керакли барча аминокислоталарни синтез қилиш қобилияти бўйича бошқа организмлардан фарқ қилади. Улар ўзи учун керакли оқсилларни синтезлаши учун азот манбаи сифатида аммонийдан ҳам, нитратлардан ҳам фойдаланиши мумкин. Айниқса, дуккакдош ўсимликлар илдизидаги тугунакларда жойлашган симбиоз ҳолда яшайдиган бактериялар атмосферадаги молекуляр азотни тўплаб, аммиакка айлантиради, бу эса ўз навбатида аминокислоталар синтезида сарфланади.

Микроорганизмлар аминокислоталарни синтез қилиш қобилиятига кўра бир-биридан тубдан фарқ қилади. Масалан, *Leucostoc mesenteroides* ўсиши учун зарур бўлган 16 та аминокислотани синтез қилиш қобилиятига эга эмас. Шунинг учун яшаётган муҳитга тэйёр аминокислоталар қўшилмаса, у ўсмайди. Бу организм органик моддалар парчаланишидан ҳосил бўладиган тэйёр аминокислоталар мавжуд бўлган муҳитда яхши ўсиши мумкин. Бошқа бактериялардан *E. coli* ўзига керакли ҳамма аминокислоталарни аммиакдан ҳосил қилиши мумкин.

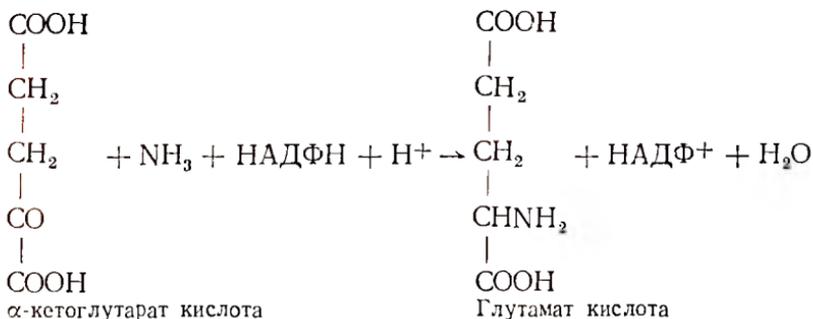
Бироқ кўпчилик микроорганизмлар азотнинг қайтарилган (аммиак) формасига муҳтож бўлади, кўпчилик бактериялар ва замбуруғлар юксак ўсимликлар сингари нитрит ва нитратлардан фойдаланиши мумкин.

Оқсил таркибида учрайдиган аминокислоталардан ҳар бирининг биосинтези кўп босқичли мураккаб ферментатив процесслардан иборат. Шундай қилиб, юқорида айтилганлардан кўришиб турибдики, молекуляр азотни унча кўп бўлмаган организмлар ўзлаштирар экан. Шунинг учун кўпчилик организмларнинг метаболизм процессида азотнинг қайтарилган шаклини қатъий тежаб ишлатишга интилиши характерли хусусият деб қаралади. Қўйинда фақат айрим аминокислоталарнинг янгидан ҳосил бўлиш механизми устида тўхталиб ўтамиз.

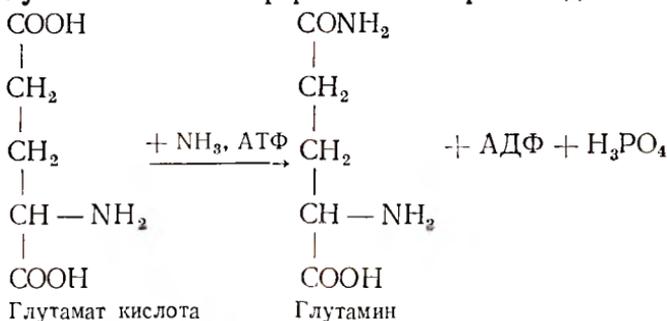
Табиатда аминокислоталар биосинтези уч хил йўл билан амалга ошади:

- а) кетокислоталарнинг қайтарилиш йўли билан аминланиши;
- б) тўйинмаган кислоталарнинг бевосита аминланиши;
- в) кетокислоталарнинг қайта аминланиши.

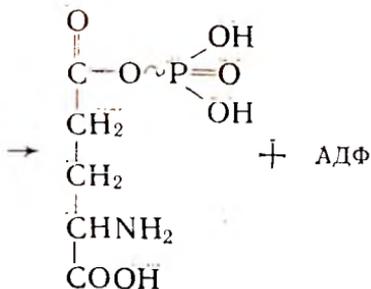
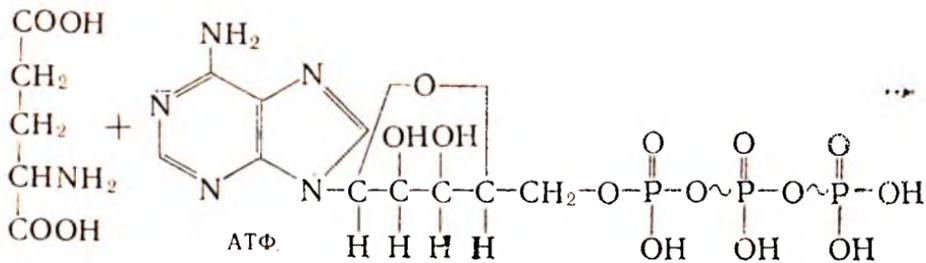
Глутамат кислота, глутамин. Бир-бирига яқин бўлган бу иккала аминокислотанинг биосинтези барча ҳаёт формалари учун бир хил бўлиб, улар парчаланишидан α -кетоглутарат ҳосил бўлади. Глутамат кислота L-глутаматдегидрогеназа ферменти иштирокида аммиак ва α -кетоглутарат кислотадан ҳосил бўлади:

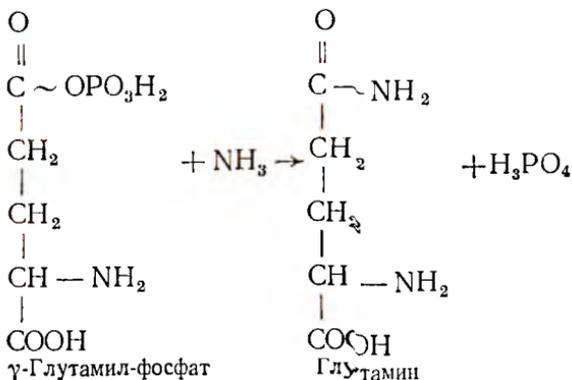


Бу реакция барча аминокислоталар биосинтези учун фундаментал аҳамиятга эга. Глутамат кислотадан глутамин ҳосил бўлишида глутаминсинтетаза ферменти иштирок этади:

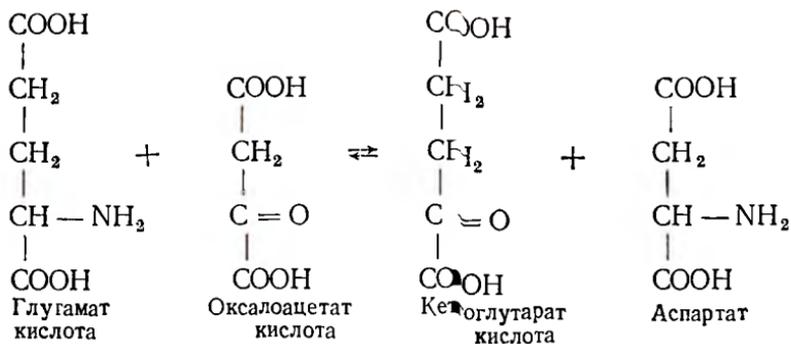
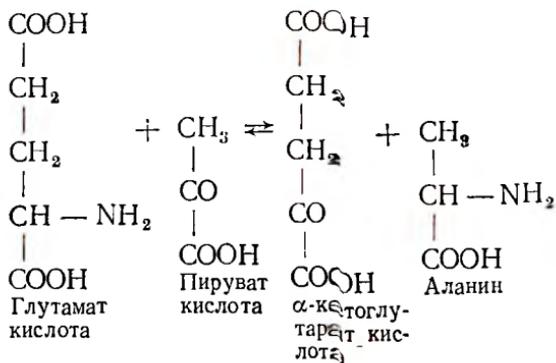


Бу реакция мураккаб бўлиб, икки ва ундан ортиқ босқичда боради:

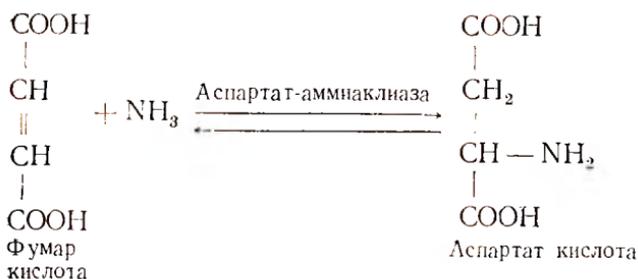




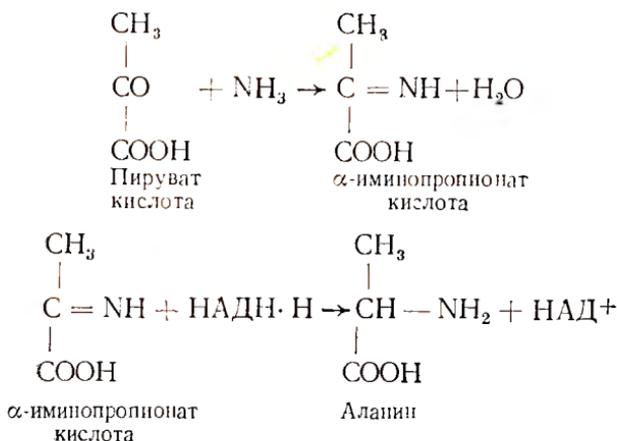
Аланин ва аспаргат кислота. Кўпчилик организмларда аланин ва аспаргат аминокислоталари мос равишда пируват ва оксалоацетат кислоталарнинг трансминланиши орқали ҳосил бўлади:



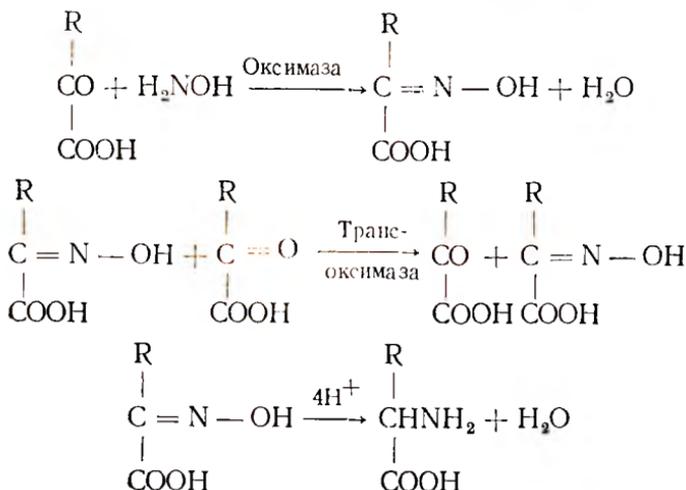
Фумар кислотанинг бевосита аминланиши натижасида ҳам аспаргат кислота ҳосил бўлиши мумкин:



Қайтариш орқали дезаминланиш реакциясини қуйидагича ёзиш мумкин:



Юқоридаги реакциялардан ташқари, аминокислоталар яқинда очилган қайтарилишли оксимланиш реакцияси орқали ҳосил бўлиши ҳам мумкин:



Шу нарсани таъкидлаш керакки, табиатда фақат аланин, глутамат, аспартат аминокислоталар кетокислоталарнинг бевосита аминланиш реакциялари орқали ҳосил бўлади. Қолган аминокислоталар кетокислоталар иштирокида қайта аминланиш реакцияси ва бир аминокислотанинг иккинчисига айланиши йўли билан ҳосил бўлади.

ОҚСИЛЛАР БИОСИНТЕЗИ

Оқсил химияси ва биосинтезини ўрганиш биология фанидаги энг муҳим масалаларни — ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятларини аниқлаш, организмларнинг ўсиш ва ривожланишини бошқариш, кўпгина касалликларнинг келиб чиқиши сабабларини қидириш ва уларни даволаш усулларини ишлаб чиқиш каби ва бошқа бир қатор масалаларни ечишга имкон берди. Шунинг учун ҳам тирик организмларда оқсил ҳосил бўлишини ўрганиш ва аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Оқсил молекуласида пептид боғлар ҳосил бўлишининг ферментатив механизми илгаридан кўп биохимиклар эътиборини ўзига жалб қилган бўлса-да, то 1950 йилгача у тўғрида кўп нарса номаълум эди.

Даставвал пептидазалар ва протеолитик ферментлар гидролитик активлигининг қайтарилиши орқали оқсил синтезини таъминлайди, деган тахмин бор эди. Кейинчалик, АТФ синтетик процессларда асосий функция бажариши замонавий биохимиявий методлар ёрдамида исботлангандан сўнг, бу тахмин ҳақиқатдан узоқлиги маълум бўлди.

Оқсил синтези проблемасини ҳал этишда улар молекуласида аминокислоталар қай тарзда боғланишини аниқлаш алоҳида аҳамиятга эга эди. Бу соҳада улуғ рус олими А. Я. Данилевскийнинг ишларини алоҳида таъкидлаб ўтиш керак. У биринчи бўлиб катепсинлар таъсирида оқсилга ўхшаш модда — пластин синтезлаб олишга муваффақ бўлган ва оқсил молекуласида аминокислоталар пептид боғ орқали боғланганлиги тўғрисидаги фикрни илгари сурган. Ҳозирги текширишлар Данилевский фикрининг тўғрилигини тўла исботлади.

Баъзи бир тахминларга кўра, аввал қисқа пептидлар ҳосил бўлиб, улар кейин бир-бири билан бирикиб, узун полипептид занжир ҳосил қилади, дейилган эди. Оқсил синтезини ўрганиш учун нишонланган атомлар методи қўлланиши туфайли анчагина ютуққа эришилди. Бу методни қўллаш орқали олиб борилган тадқиқотлар оқсил синтези учун қисқа пептидлар манба сифатида иштираётмай, балки аминокислоталар иштираётганини ва бу процесс учун метаболитик энергия зарурлигини кўрсатди. Шу билан бир қаторда ҳужайра ва тўқима оқсиллари узлуксиз янгиланиб туриши исботланган (Борсук, Шенхеймер ва Риттенберг маълумоти). Жигар оқсилининг ярим яшаш даври 9 кунга тенг бўлса, умумий оқсилларники 120 кунга тенг экан.

Оқсилнинг янгиланиши — эски оқсилнинг янгиланишидир. Бу процесда оқсилнинг умумий миқдори ортмайди, чунки бир вақт-

нинг ўзида у парчаланishi ҳам мумкин. Янги парчаланган оқсил, қисман ёки тўлиқ тикланиши мумкин. Бу процесда оқсил молекуласидаги баъзи аминокислоталарнинг алмашинуви, бир неча аминокислоталардан иборат пептид қисмлар алмашинуви, бутун молекуланинг янгидан ҳосил бўлиши амалга оширилади. Бу процес қўйидаги йўллар билан бориши мумкин:

1. Оқсил молекуласидаги аминокислоталар қолдиғининг секин-аста алмашиниши.

2. Пептид занжири шаклидаги бир неча аминокислотанинг алмашиниши.

3. Тўлиқ парчаланган оқсил молекуласининг янгидан ҳосил бўлиши.

Изотоп индикаторлар усули оқсилнинг парчаланishi ва синтезини дифференциал текширишга имкон берди. Ҳар хил биологик системаларда оқсил синтезининг кўп қиррали кўринишини, яъни оқсил алоҳида структура бирликларининг унинг таркибига ўтишидан бошлаб, молекуласининг ичида аминокислота қолдиқларининг трансформациясигача ёритиб бериш имконияти яратилган. Натижада фақат оқсил синтези эмас, балки унинг молекуласининг парчаланishi механизми тўғрисидаги билимлар ҳам бойиб борди. Оқсилнинг аминокислоталаргача тўлиқ парчаланishi организмдаги оқсиллар парчаланishiининг хусусий йўли эканлиги маълум бўлди. Натижада оқсил молекулаларининг қисман деградацияси, жумладан, бошланғич структурани асосан сақлаган ҳолда, баъзи аминокислоталарнинг алмашиниши ва полипептид занжирдаги ўзгаришлар ва янги структура бирлиги билан алмаштириш йўллари аниқланди. Текширишлар шуни кўрсатадики, оқсил гидролизини катализловчи кўпчилик протеолитик ферментлар оқсил молекуласидаги алоҳида қисмларни алмаштириш трансреакцияларини каталислаши мумкин экан.

Оқсиллар биосинтезининг ҳозирги замон тушувчаси 1950 йилларда Замечник ва унинг касбдошлари томонидан олиб борилган тадқиқот ишларидан бошланган. Уларнинг ишлари натижасида оқсил синтезининг маркази рибосомалар эканлиги, т-РНК нинг очилиши ва оқсиллар синтезининг асосий босқичлари аниқланган.

Замечник ва унинг касбдошлари сичқонлар танасига радиоактив аминокислоталар юбориб, турли вақт оралиғида уларнинг жигарини олиб гомогенлаб, дифференциал центрифугалаш ёрдамида турли фракцияларга ажратилган. Шу йўл билан ажратилган ҳужайра органеллаларида нишонланган аминокислоталар тўпланиши текширилган. Организмга нишонланган аминокислоталар киритилгандан бир неча соат ёки бир неча кундан кейин улар текширилса, радиоактив аминокислоталар жигар ҳужайраси органеллаларининг ҳамма оқсилларига бирикканлиги кузатилган. Нишонланган аминокислоталар инъекция қилингандан сўнг қисқа вақт ичида жигар текширилганда, фақат микросома фракциясида радиоактив оқсил учраган.

Шунга асосланиб, оқсил даставвал микросомаларда синтезла-

ниб, сўнгра бу структуралардан бошқа ҳужайра структураларига кўчирилади, деган хулосага келинган.

Жигардан янги тайёрланган гомогенатлар АТФ, нишонланган аминокислоталар ва нафас субстратлари иштирокида инкубация қилинганда радиоактив аминокислоталар микросома оқсилга бирикиши аниқланган.

Маълумки, пептид боғлар ҳосил бўлиши эндэргоник характерга эга бўлганлиги учун АТФ нинг АДФ га парчаланишида ҳосил бўладиган энергия бу процессни таъминлайди. Бундай қараганда, оқсил синтези учун зарур минимал система рибосома, АТФ ва нишонланган аминокислоталардан иборат бўлиши керак эди, лекин бундай системада нишонланган ҳеч қандай аминокислота оқсилга бирикиши кузатилмаган. Бундай системада радиоактив аминокислота оқсилга бирикиши учун оз миқдорда цитозол бўлиши талаб этилган. Цитозолни муҳит $pH=5,15$ бўлганда чўкмага тушадиган фракция билан алмаштириш мумкин.

Ҳозирги вақтда аминокислоталардан оқсил синтезланишини таъминлайдиган ҳужайрасиз система қуйидаги компонентлардан: рибосома суспензияси, Mg^{2+} ионлари (концентрацияси $5mM$), K^+ ионлари, сахароза, рибосомалар билан бирикиб полисомалар ҳосил қилган *m*-РНҚ, $pH=5,1$ фракция, АТФ ва уни регенерацияловчи ферментлар системаси, ГТФ, аминокислоталардан иборат. Шунини таъкидлаб ўтиш керакки, кейинчалик центрифугалаш орқали нишонланган микросома фракцияларини алоҳида ажратиш имконияти туғилди.

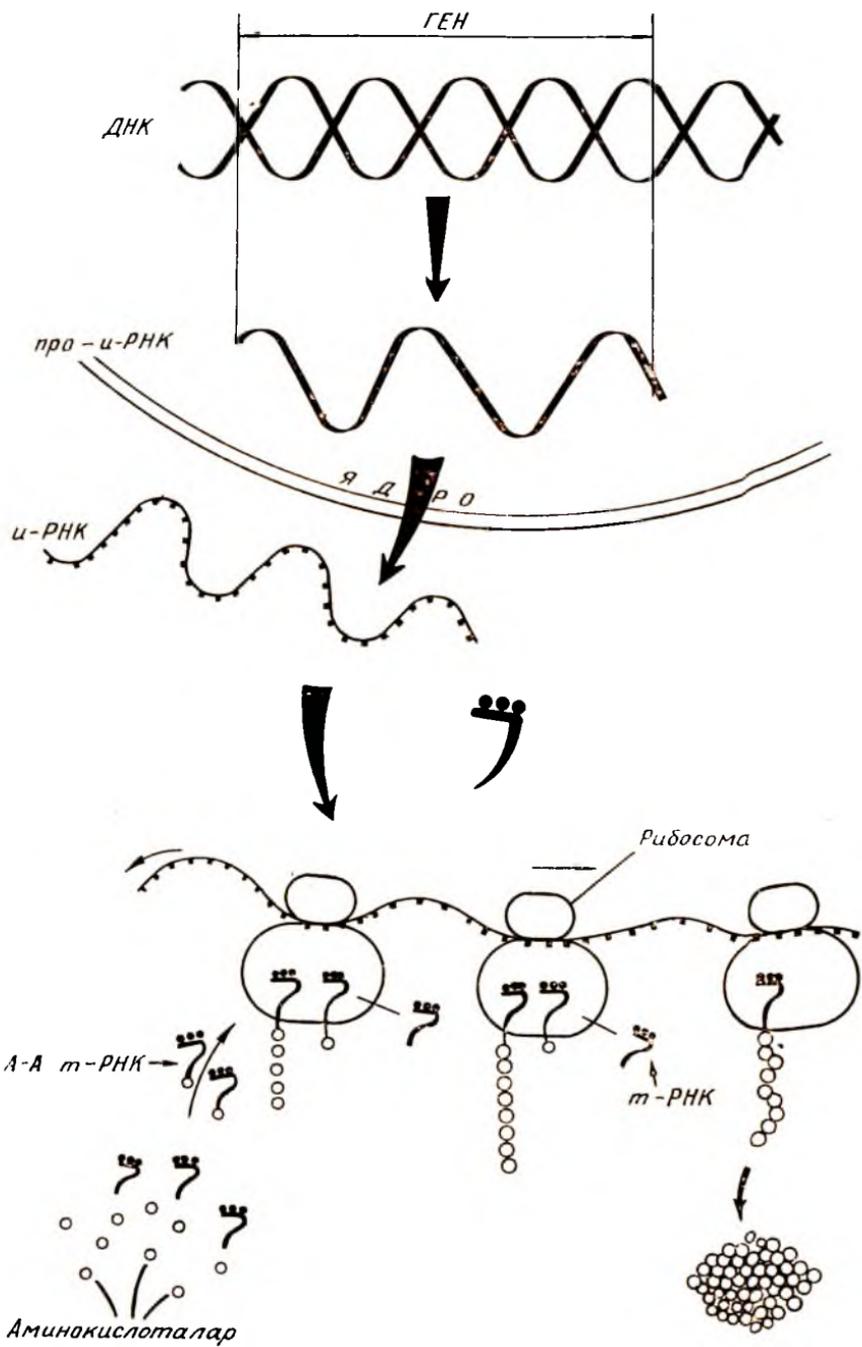
Радиоактив асосан майда рибонуклеопротеин заррачаларида топилган. Бундай рибонуклеопротеин заррачаларига кейинроқ Робертс *рибосомалар* деб ном берган. Энди оқсил биосинтезининг алоҳида босқичларини кўриб чиқамиз.

Оқсил биосинтези мураккаб процесс бўлиб, унда уч хил рибонуклеин кислоталар: транспорт РНК, информацион РНК ва рибосомал РНК, энергия донори (АТФ ва ГТФ), аминокислоталар ва ферментлар системаси иштирок этади. Оқсил молекуласида аминокислоталар қайси тартибда жойланиши учун керак бўлган информация (ахборот) ДНК заنجирда жойлашган бўлиб, у информацион РНК орқали оқсилга ўтказилади. Информацион РНК ҳужайра ядросида ДНК нинг битта заنجирга комплементар равишда ҳосил бўлиб, сўнг цитоплазмага ўтади ва оқсил синтезининг марказига — рибосомага боради.

Оқсил биосинтезида нуклеин кислоталарнинг иштирок этиш механизминини очишда Крик, Очоа, Ниренберг, Вейс, А. Н. Белозёрский ва А. С. Спиринларнинг хизмати катта бўлган.

Бутун оқсил синтези процессини 3 асосий босқичга бўлиш мумкин:

Биринчи босқичда транскрипция, матрикс ДНК да информация РНК синтезланиши ва унинг рибосомага ўтиши амалга ошади. Бу йўл билан синтезланадиган оқсилнинг тузилиши тўғрисидаги информация ядродан рибосомаларга, яъни оқсил ҳосил бўладиган жойга узатилади.



50-расм. Оқсил биосинтезининг схемаси.

Иккинчи босқичда оқсил синтезланиши учун зарур бўлган аминокислоталарнинг махсус транспорт РНК билан бирикиши ва уларнинг шундай кўринишда рибосомага ўтиши содир бўлади.

Учинчи босқич трансляция («таржима») — информацион РНК нуклеотидлари изчиллигининг оқсил синтези процессида полипептид занжирдаги аминокислоталар изчиллигига ўтказилишидан иборат. Оқсил биосинтезининг асосий босқичларини схема равишда кўриб чиқиш мумкин (50-расм).

Аминокислоталарнинг активлашуви

Маълумки, эркин аминокислоталардан пептид боғлари синтезланиши учун —12—13 кЖ/моль атрофида энергия ютилади. 1937 йилда А. В. Благовещенский ва М. П. Юргенсонлар оқсил биосинтези оксидланиш реакциялари билан боғлиқ ҳолда ёки макроэргик боғларнинг узилиши билан параллел (Ф. Липман, 1941) бориши мумкин, деган ғояни олға сурганлар. 1955 йилда М. Хогленд биринчи бўлиб, аминокислоталар АТФ ёрдамида активлашишини очган.

Аминокислоталарнинг активланиш реакцияси асосида аминокислота билан АТФ нинг ўзаро таъсирида аминокислота ацил-аденилат ҳосил бўлади ва пирофосфат ажралди. Умуман, цитоплазмада оқсил биосинтезини амалга оширувчи (трансляцион) системада икки юз хил макромолекула — оқсил ва нуклеин кислоталар иштирок этиб, актив оқсил биосинтези фазаси вақтида ҳужайра қуруқ моддасининг 50% га тўғри келади. Бу полимер компонентларни таҳминан уч гурпуага бўлиш мумкин:

1. Аминокислоталарнинг активланиши ва рибосомага ташилишида иштирок этувчи макромолекулалар бўлиб, уларнинг тури юзтага етади. Бу гурпуага аминокислот-т-РНК синтетаза ва транспорт РНК лар киради.

2. Рибосома таркибига кирадиган ва уни турғун структурали қилувчи макромолекулалар 60 та атрофида бўлади. Юқорида келтирилган компонентлар билан бир қаторда трансляция процессида полипептид занжирнинг инициация (бошловчи), элонгация (узайтирувчи) ва терминация (туғалловчи) факторлари деб аталган макромолекулалар учинчи гурпуани ташкил қилиб, уларнинг тури 10 тага етади.

Аминокислоталарни активлаштирувчи ферментлар дастлаб 1956 йилда Липман лабораториясида ажратиб олинган. Паст температурада туқима гомогенатидан ҳужайра структура элементлари чўктирилгандан сўнг қолган ҳужайра шираси сирка кислота ёрдамида $\text{pH} = 5,1 - 5,3$ гача, нордонлаштирилганда аминокислоталарни активловчи ферментлар аралашмаси чўкмага тушади. Шунинг учун бу ферментлар $\text{pH} = 5$ фермент деб аталади. Кейинги текширишлар шунни кўрсатадики, бундай шароитда барча ферментлар чўкавермас экан.

Аминокислот-т-РНК-синтетазаларни оқсилларни фракциялаш ва классик тозалаш усуллари ёрдамида ажратиб олиш мумкин.

Бу мақсад учун аффин хроматография усули анча самарали бўлиб, юқори даражадаги тоза фермент ажратиб олишга имкон беради.

Аминокислоталарни активловчи фермент жуда ҳам лабил бўлиб, тезда денатурацияга учраб активлигини йўқотади. Ҳатто, фермент препаратларини ажратиб олиш учун ҳужайра ультратовуш ёрдамида майдаланганда ёки узоқ вақт сақланганда ҳам активлигини йўқотиши мумкин. Шунинг учун ферментни ажратиб олиш ишлари ўта паст температурада олиб борилиши керак. Бу фермент турли хил ҳайвон, ўсимлик ва микроорганизмлардан ажратиб олинган.

Аминоацил-*t*-РНҚ-синтеазаларнинг бирламчи тузилиши, актив марказининг структураси ўрганилмоқда. Ҳозирги вақтда бу группа ферментларининг бир-биридан фарқини кўрсатувчи кўп маълумотлар мавжуд.

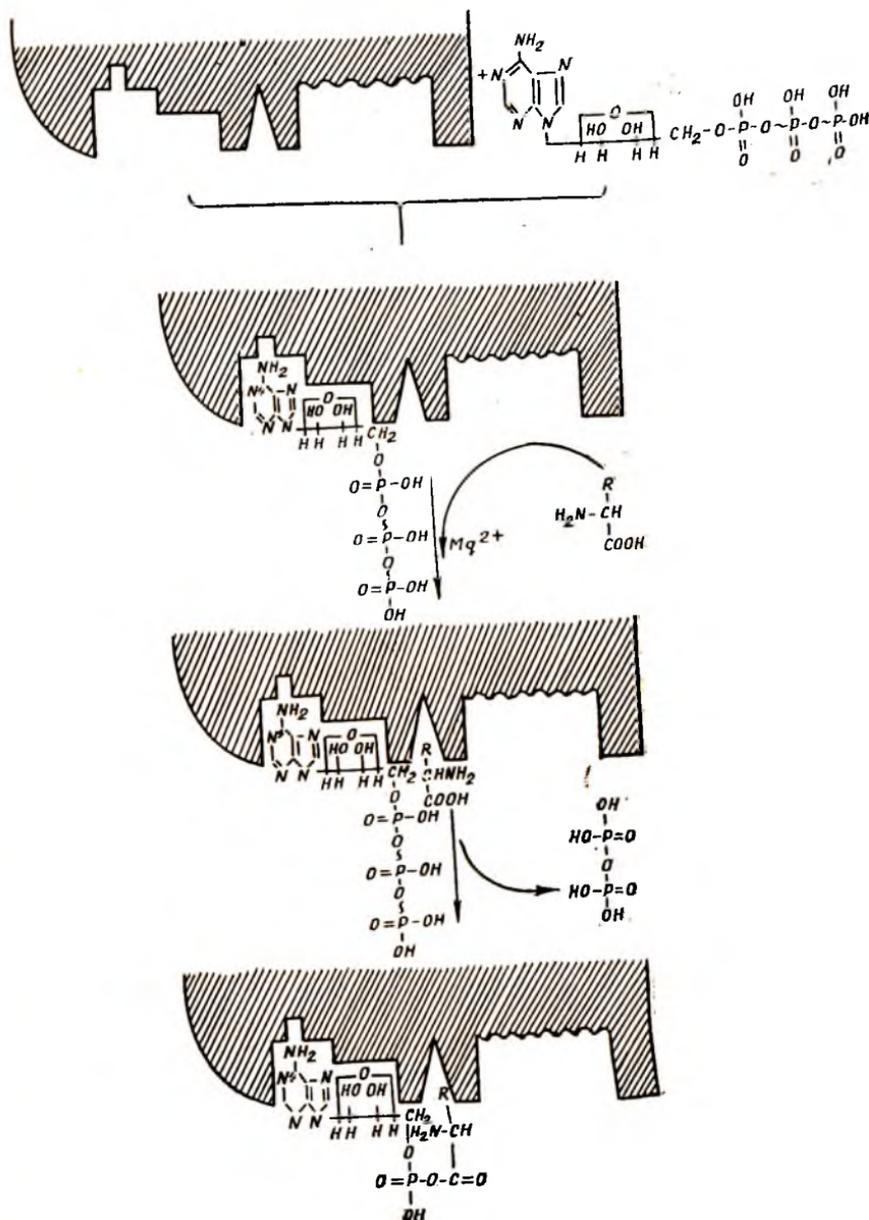
Кўпчилик синтеазаларнинг молекуляр массаси 100000 атрофида. Масалан, *E. coli* дан ажратиб олинган лейцин-триптофан ва валин-аминоацил-*t*-РНҚ-синтеазаларнинг молекуляр массаси 105000, 74000 ва 110000 га тенг. Баъзи синтеазаларнинг молекуляр массаси 180000—200000 (фенилаланин-синтеазаники) бўлиши мумкин.

Аминоацил-*t*-РНҚ-синтеазалар юқори даражадаги спецификликка эга. Фақат табиий *L*-қатор аминокислоталарни активлайди. *D*-изомерларга таъсир кўрсатмайди. Бу фермент *L*-аминокислоталарнинг гомологларини активлаши мумкин. Масалан, *E. coli* дан ажратиб олинган изолейцин-аминоацил-*t*-РНҚ-синтеаза валинни ҳам активлаштира олар экан. Лекин реакция муҳитида изолейцин бўлса, активлаш реакциясининг тезлиги бирданига ортади, бу эса физиологик шароитда валин билан изолейцин ўртасида сезиларли конкуренция йўқлигидан далолат беради.

Аминокислоталарни активловчи ферментнинг нормал фаолияти учун реакция муҳитида Mg^{+2} ионлари бўлиши шарт. Баъзи ҳолларда магний ионларини марганец (Mn^{+2}) ёки кобальт (Co^{++}) ионларига алмаштириш мумкин. Бу катионларнинг роли ҳозирча ноаниқ, балки бу ионлар фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлишида иштирок этса керак.

pH-5-ферментлар учун *t*-РНҚ аллостерик регулятор вазифасини ўтайди. Специфик *t*-РНҚнинг аминоацил-*t*-РНҚ-синтеазага бериши ферментнинг учамчи тузилишини ўзгартиради, фақат шундан кейин маълум аминокислотанинг активлаш реакциясини амалга оширади.

Ҳозирги вақтда ҳамма организмлардаги 20 хил оқсил таркибига кирадиган аминокислоталар учун специфик бўлган синтеазалар топилган. *E. coli* нинг битта ҳужайрасидан ҳар бир аминокислота тури учун 2000—3000 тадан алоҳида аминоацил-*t*-РНҚ-синтеаза топилган. Бу синтеазалар мураккаб аллостерик фермент бўлиб, ўз юзасида АТФ, аминокислота ва *t*-РНҚ билан бирика оладиган актив марказга эга. Аминокислоталар активлашишининг биринчи босқичида фермент АТФ билан махсус тарзда



51-рссм. Аминокислоталарнинг активлашуви.

боғланади, натижада АТФ молекуласида ўзгариш содир бўлиб, пирофосфат группаси билан молекуланинг қолган қисми ўртасидаги боғ сузлашади. Иккинчи босқичда фермент юзасидаги активлашадиган аминокислота билан лабиллашган АТФ ўзаро таъсирлашади, натижада аминокислота қолдиги пирофосфат ўрнини эгаллайди. Бу реакция Mg^{++} ионлари иштирокида боради (51-расм).

Аминоациладенилат активловчи ферментдан ажралмасдан фермент-субстрат комплекси ҳолида қолади. Бу маҳсулотда аденозин-5-монофосфат аминокислота билан ангидрид боғи орқали боғланган бўлиб, аминокислота карбоксил группасининг гидроксيلي ангидрид боғ учун кислород донори вазифасини бажаради.

Аминоациладенилатнинг специфик оқсил боғи шунчалик мустаҳкамки, бу комплекс фақат оқсил денатурацияга учраганда ажралиши мумкин. Шуниси характерлики, эркин аминоациладенилатлар аминокислота 10^{-3} моль бўлганда ҳам осонгина реакцияга кириша олади. Реакция бориши учун фермент иштирок этиши талаб қилинмайди. Синтетик аминоациладенилатлар митохондрия ва микросомаларда нуклеин кислоталар ва оқсиллар билан ноферментатив реакцияга киришиши мумкин.

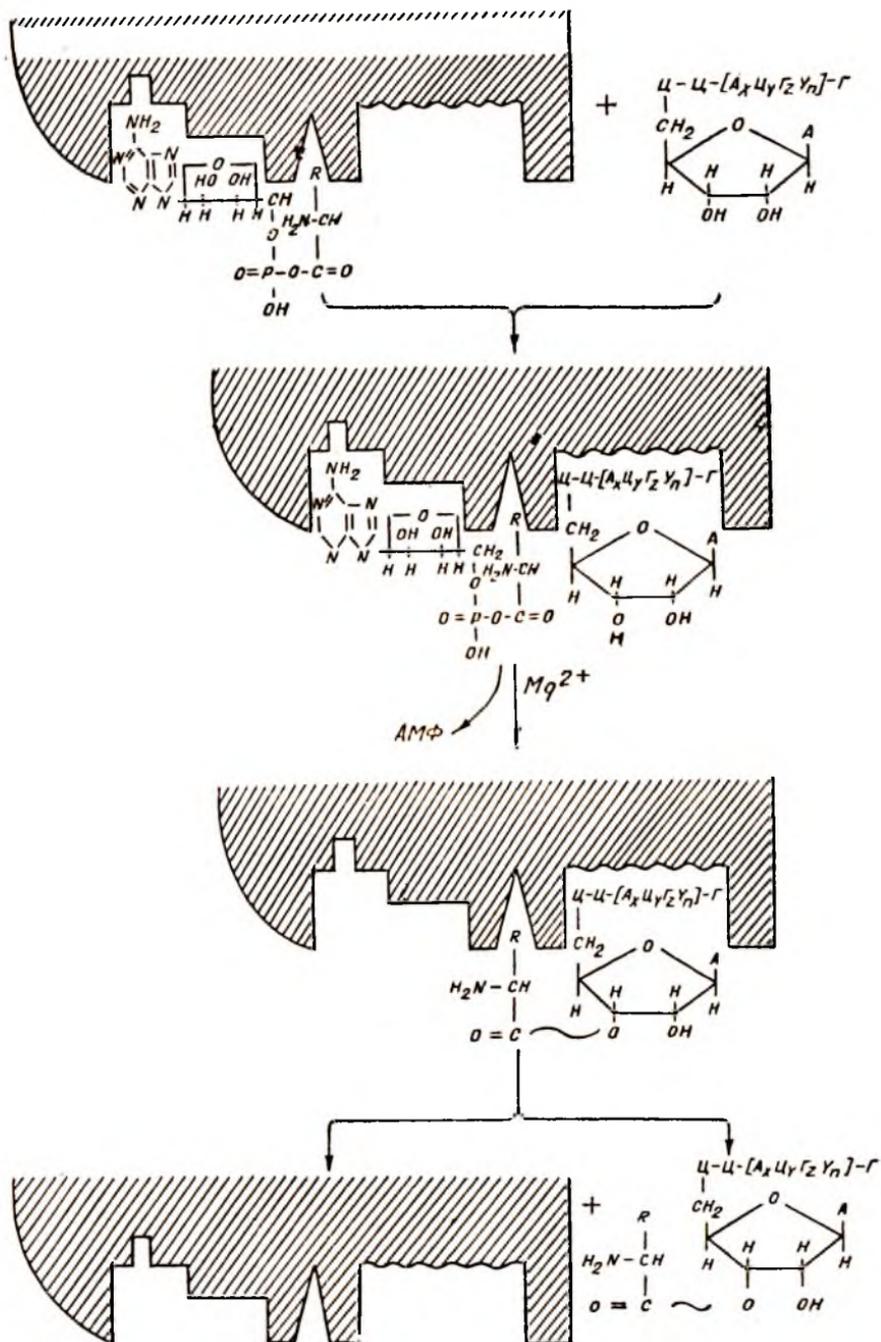
Оқсиллар билан борадиган реакцияларда унинг молекуласидаги эркин ва очиқ аминогруппалар ацилланади. Бунга қарама-қарши ўлароқ, фермент билан боғланган аминоациладенилат жуда ҳам инерт бўлиб, уларни комплекс таркибида бевосита оқсил синтези учун ишлатиб бўлмайди.

Активланган аминокислотанинг транспорт РНК га ўтказилиши

Оқсил биосинтезидаги кейинги энг муҳим босқич — активланган аминокислотани шундай химиявий бирикмага ўтказиш керакки, бу модда аминокислота билан ҳосил қилган боғнинг макроэргик характерини йўқотмасдан, оқсил биосинтези жойига полипептид занжирнинг шаклланиши учун керак бўладиган пептид боғи ҳосил бўлиши учун етказиб бериши зарур.

Хужайралардаги кичик молекуляр эрувчан транспорт рибонуклеин кислоталар (*t*-РНК) юқоридаги талабга ортиғи билан жавоб бера олар экан. Активланган аминокислотани фермент юзасидан ажратиши ва транспорт ролидан ташқари, *t*-РНК оқсил биосинтезининг энг муҳим қисми — шаклланадиган оқсил молекуласида аминокислоталарнинг маълум қатъий изчилликда жойлашувини таъминлашдек муҳим вазифани ҳам бажаради. Худди мана шу процесда информацион РНКда генетик материал — ДНК дан ташиб ўтилган информация комплементарлик принципи асосида *t*-РНК ёрдамида синтезланадиган оқсил молекуласига ўтказиш йўли билан реализация қилинади.

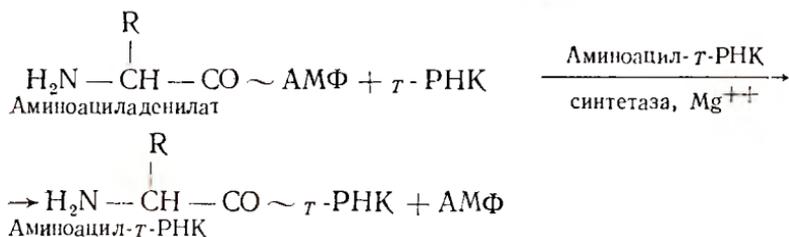
t-РНК хужайранинг структура элементларини ультрацентрифугалаб чуқтирилганда, у чуқма юзасидаги сууқ қисмда қолади. *t*-РНК аралашмасини фенол, ҳар хил тузлар ва бошқа реагентлар ёрдамида экстракциялаб ажратиб олиш мумкин. *t*-РНКнинг миқ-



52-расм. Аминоациладенилатдаги аминкислота қолдигининг т-РНҚ га ўтказилиши.

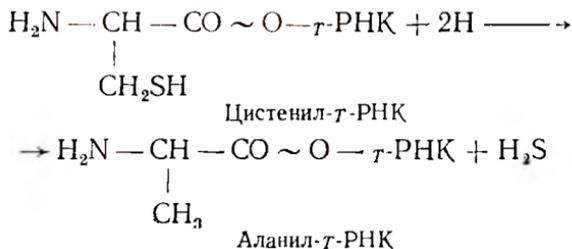
дори ҳужайра қуруқ моддасининг 1% ни, умумий рибонуклеин кислоталарнинг 10—20% ни ташкил қилади. Ҳозирги вақтда оқсил таркибига кирувчи барча 20 хил аминокислотанинг ҳар бири учун ўзига хос т-РНҚ ажратиб олинган. Информацион ва рибосомал РНК дан фарқли ўлароқ, транспорт РНК уч ўлчамли спираль структурага эга. Турли хил аминокислоталарнинг т-РНҚ си ўзаро нуклеотидлар изчиллиги бўйича фарқ қилса-да, ҳамма т-РНҚ умумий конформацияга — беда баргига ўхшаш кўринишга эга бўлади (53-расм).

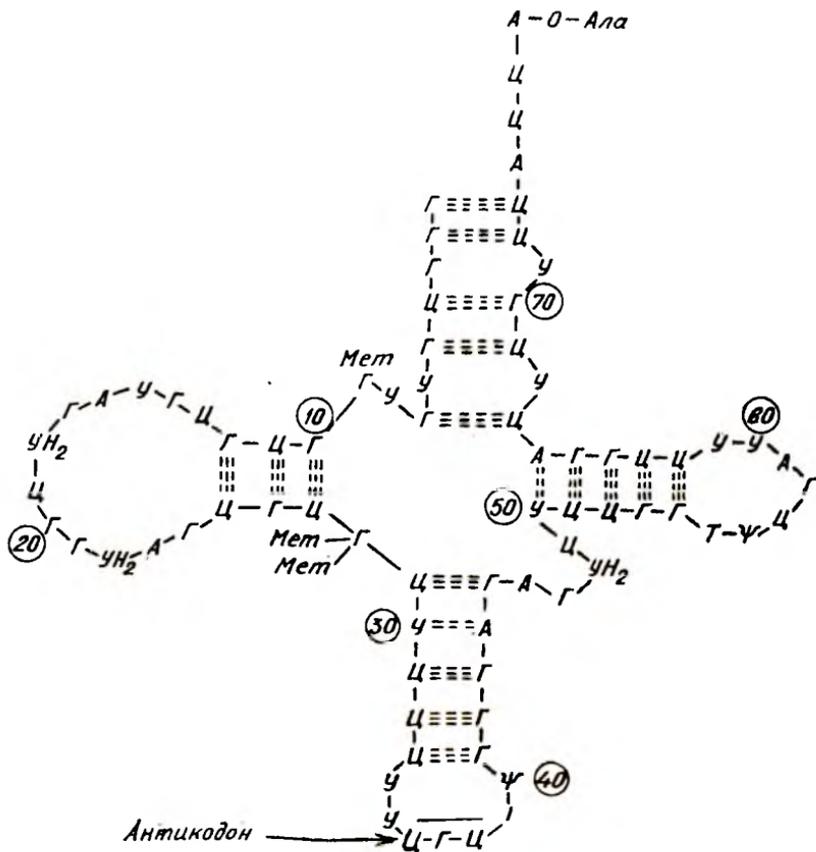
т-РНҚ структурасида муҳим аҳамиятга эга бўлган бир неча биологик қисмлар бор. Барча т-РНҚ полинуклеотид занжирнинг бир учи ЦЦА кетма-кетликдаги нуклеотидлар билан тамом бўлади. Активланган аминокислотанинг рибосомага кўчирилиши процессида охирида жойлашган аденилат қислота ўзининг эркин 2' ёки 3' ҳолатдаги гидроксил группаси орқали аминокислотаденилатдаги аминокислотанинг аминоацил группа билан эфир боғ ҳосил қилади:



т-РНҚ нинг иккинчи учиди уларнинг ҳаммаси учун ҳар хил триплет — учта нуклеотид антикодонлар бўлиб, улар информацион РНК нинг кодонларига комплементлар бўлган триплетлардир. μ -РНҚ даги кодон билан т-РНҚ даги антикодон орасида водород боғлари ҳосил бўлади, шунинг учун рибосомага келаётган аминокислота узайиб бораётган полипептид занжирда ўз ўрнини олади (53-расм).

Ф. Шапвилль ва ходимлари, Эренштейн махсус тажрибалар ёрдамида шуни тасдиқладиларки, фақат аминокислотанинг т-РНҚ синтезланадиган оқсилнинг полипептид занжирида аминокислота қолдиқлари маълум қатъий жойни эгаллашни таъминлайди. Бу тажрибаларнинг моҳияти қуйидагича: агар цистеинил-т-РНҚ даги цистеин қолдиғи қайтариш йўли билан аланинга айлантирилса, синтезланадиган пептидда цистеиннинг жойини аланин эгаллайди:



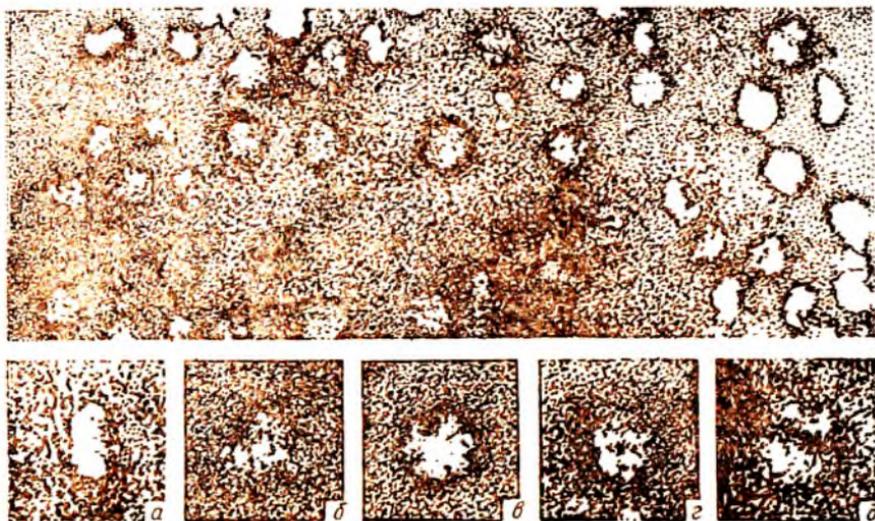


53 расм. Аланил-*t*-РНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлиги ва иккиламчи структураси.

Рибосомалар ва оқсил синтези

Рибосомаларда аминоксил-*t*-РНК олиб келган аминоксилоталарнинг матрикс РНК аниқлаб берадиган тартибдаги полимеризацияси боради. Рибосома трансляция (узатиш) системасининг энг мураккаб компоненти ҳисобланади. Диаметри 150—250 Å бўлган ҳужайра органоидлари трансляция процессида иштирок этувчи ҳар хил молекулаларнинг ўзаро тўқнашув жойи ҳисобланади.

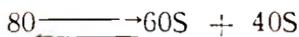
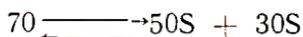
Рибосомалар рибонуклеопротеин табиатли заррачалар бўлиб, ўсимликлар, ҳайвонлар ва бактериялар ҳужайраларининг ядро, митохондрий, хлоропласт ва цитоплазматик мембраналари таркибига кириши билан бир қаторда, эркин ҳолатда ҳам учраши мумкин. Улар ҳужайраларда борадиган энг муҳим биохимиявий процессни — оқсил бисинтезини таъминлайди. Ҳужайралардаги рибосомалар миқдори бир неча ўн минг атрофида бўлиши мумкин.



54-расм. Рибосома кичик заррачаларининг электрон микрофотографияси. Пастки расмларда алоҳида кичик заррачалар: а—30 S рибосома, б,в,г—50 S рибосома-нинг 3 томонлама кўриниши; д—ҳар икки кичик заррача ассоцилланиб 70 S рибосома ҳосил қилиши.

Рибосомаларни ҳужайралар гомогенизация қилинганда олинадиган массани дифференциал центрифугалаш йўли билан ажратиш мумкин. Рибосомалар асосан эндоплазматик тўрларда жойлашган. Шунинг учун ҳужайра шираси фракцияланганда липопротеид мембрана парчалари билан бирга чўкади. Бу заррачалар *микросомалар* деб аталади, улар детергентлар (дезоксихолат) билан ишланса, рибосомалар ажралади. Ядро, пластидалар, митохондриялар каби ҳужайра органондлари парчаланганда ҳам рибосомалар ажрალიши мумкин.

Жуда аниқ кўрсатадиган электрон микроскопда қаралганда 70S ва 80 S рибосомаларда ёриқ кўринади. Бу ёриқ рибосома иккита кичик заррачадан ташкил топганлигини ифодалайди. Прокариотлардан ажратилган 70 S рибосома магний ионининг жуда паст — 0,2—1 мМ концентрациясида диссоцилланиб, стехиометрик миқдордаги 50 S ва 30 S рибосомага ажрალიши мумкин. Эукариот организмлар рибосомасини кичик заррачаларга диссоциллаш қийин. Бунинг учун магний иони концентрациясини пасайтириш етарли эмас, комплекс ионлар (ЭДТА) қўшиш керак ёки бир валентли ионлар концентрациясини ошириш керак. Бу вақтда 80 S рибосома 40 S ва 60S кичик заррачага парчаланаяди. Кичик заррачаларнинг парчаланиши қайтар бўлиб, суспензияга Mg^{+2} концентрацияси 5—10 мМ бўлгунча қўшилса, қайта ассоциация содир бўлади (54-расм).



Рибосома химиявий таркиби жиҳатидан типик рибонуклеопротеин ҳисобланади. Таркибида нуклеин кислота 50—65% ни ташкил қилса, 40—50% оқсилга тўғри келади. 70 S ва 80 S рибосома кичик бирликлари (30 S—50 S) ёки 40 S—60 S га диссоциланганда ҳам улардаги нуклеин кислоталар билан оқсил нисбати ўзгармайди. Рибосомадаги нуклеин кислоталар билан оқсил кучсиз боғлар орқали боғланган: 0,5—1 м туз эритмаларида паст температурада инкубация қилинганда оқсил ва нуклеин кислота бирибидан ажралади. Бу ҳодисани 66% ли ацетат кислота, мочевианининг литий хлорид билан аралашмаси, мочевина иштирокида рибонуклеаза билан ишланганда ҳам қузатиш мумкин. Рибосома рН-12 да электрофорез қилинганда ҳам РНК ва оқсилга парчаланadi. Улар ўртасидаги боғ асосан водород боғи ва электростатик тортишиш кучи ҳисобланади.

Рибосома таркибида оқсил ва нуклеин кислотадан ташқари, жуда оз миқдорда бошқа моддалар: катионлар (Mg^{+2} , Ca^{+2} , Fe^{+3} , Al^{+3} , Ba^{+2} , Sr^{+2} , Ni^{+2} , Ce^{+2} , NH_4^+), ди- ва полиаминлар, рибонуклеаза но-актив ҳолда учрайди. Рибосома тирик ҳужайраларда юқори даражада гидратланган ҳолатда бўлади. Ретикулоцитлардан ажратиб олинган рибосомаларда 1 г қуруқ моддага 2,7 г гидратацион сув тўғри келади. Бу натив рибосомалар анчагина товак тузилишга эга эканлигидан дарақ беради.

Рибосомаларнинг оқсил қисми гетероген табиатга эга бўлиб, рибосома оқсили полиакриламид гелида электрофорез қилинганда 30 S-кичик заррача 20 ёки 21,50 S-кичик заррача 35 хил оқсил тугини аниқланган. Бу оқсилларнинг молекуляр массаси 10000—15000 атрофида бўлиб, таркибида 30% га яқин диаминомонокарбон кислоталар (лизин, аргинин, гистидин) тутади. Шунинг учун бу оқсиллар гистонлар гуруҳисига киритилади.

1968—70 йилларда япон биохимиги Номура ва совет олими А. С. Спирин 30 S ва 50 S рибосомаларни реконструкция қилишга эришдилар. Бунинг учун 30 S рибосомани цезий хлорид ($CsCl$) эритмасида центрифугалаб, кейин мочевина иштирокида литий хлорид билан ишланганда 16S-РНК ажратиб олинган. Бу ажратиб олинган 16 S-РНК га 30 S рибосоманинг умумий оқсили маҳсус шароитда (ионлар концентрацияси ва 40° температурада) аралаштирилса, функционал актив 30 S рибосома ҳосил бўлади.

Ҳозир прокариотлар рибосомасининг функционал модели яратилган.

Рибосома таркибидаги р-РНК матрица вазифасини ўтайди, унга қатъий тартибда оқсил молекулалари бирикиб, ҳужайра органионини ҳосил қиладди. Академик А. С. Спирин маълумотларига кўра 16—18 S р-РНК 30—40 S, 23—28S р-РНК 50—60S рибосомаларнинг фазовий қурилишининг асоси ҳисобланади. Бундан

ташқари, рибосомал РНК рибосома функциясини бажаришда бевосита роль ўйнайди. Рибосома оқсиллари р-РНК нинг бутун юзасини тўлиқ ёпмайди, очиқ зоналари қолади. Мана шу очиқ зоналарнинг трансляция системасига алоқаси бўлса керак.

Ҳозиргача рибосома оқсилларининг функционал родини ўрганишда фақат генетик методлар қўлланилиб келинмоқда. Номура мутантларни текшириш йўли билан рибосоманинг Р10 оқсили матрикс РНК нинг хатосиз ўқилишида муҳим роль ўйнаши мумкинлигини кўрсатди. Трансляциянинг аниқлиги кодоннинг антикодон билан ўзаро таъсирга боғланиб келинар эди. Кодоннинг антикодони билан жуфтлашиши оқсиллар ҳосил қилган маълум участкалар ёки «чўнтаклар» да боради. Агар шу оқсилларнинг бири билан реакцияга киришувчи бирорта антибиотик таъсирида ёки мутация таъсирида «чўнтак»нинг структураси ўзгарса, албатта, информация триплетларнинг жуфтлашув тартиби бузилади.

70—80 S рибосома оқсил биосинтезида функционал бутун заррача ҳисобланади, улар кичик бирликларнинг активлиги жуда паст. Рибосомаларнинг бир нечтаси и-РНК орқали туташса, полирибосома ёки полисома ҳосил бўлиб, бу структура, ҳозирги маълумотларга қараганда, оқсил биосинтезланадиган марказ ҳисобланади. Рибосомаларнинг полисомага айланиши оқсил синтезланишидан дарак беради. Бу процесс бошланишида 70S рибосома кичик бирликлари 30 S ва 50 S рибосомага диссоциланади, сўнгра синтезланувчи оқсилнинг қурилишини ифодалайдиган информация РНК бир чеккасидан рибосоманинг 30 S заррачасига бирикади ва ҳар иккала қисмлар, яъни 30 S ва 50 S рибосома ассоцияланади.

Информацион РНК

Информацион РНКдаги нуклеотидларнинг кетма-кетлиги синтезланадиган занжирдаги аминокислоталар тартибини ифодалайди. Шунинг учун ундаги мононуклеотидлар тартиби оқсилнинг коди бўлиб, ундаги информация оқсил тузилишига ўтказилишида трансляция системаси асосий роль ўйнайди.

Информацион РНК ҳужайрадаги умумий РНКнинг 5% га яқин қисмини ташкил этади. Уни 1958 йилда А. Н. Белозёрский ва А. С. Спиринлар олдиндан айтиб беришган эди. 1961 йилда Ниренберг ва Маттеи иолинуридилат кислота ёрдамида полифенилаланин синтез қилиб, матрицали РНК мавжудлиги тўғрисидаги фикрни экспериментал исботлаганлар.

Модомки, и-РНК полипептид занжир синтезини бошқарар экан, юқоридаги ҳар иккала биополимер қутбли структурага эга бўлганлиги учун, ўз-ўзидан иккита: полипептид занжир биосинтези қайси учидан бошланади — N-учиданми ёки C-учиданми, информация РНК нинг ўқилиши қай йўналишда амалга оширилади: 5' дан 3' га қарабми ёки аксинчам? деган савол туғилади.

1961 йилда Н. Данцис ретикулоцитларда глобин синтезида аминокислоталар полимеризациясини кўриб чиқиб, полипептид

запирнинг синтези эркин —NH₂ группа томонидан бошланиб —COOH чеккаси томонга ўсиб боришини тажрибада исботлаган. Г. Стрейзинжер ва ходимлари (1966), С. Очоа (1968) бактериофаглардаги лизоцим синтези ва синтетик полинуклеотид синтезини ўрганиб, и-РНК нинг ўқилиши 5¹ дан 3¹ томонга қараб йўналишини исботлаб бердилар.

Генетик код

Синтезланадиган оқсил молекуласидаги аминокислоталарнинг жойланиш тартиби тўғрисидаги информация ДНК молекуласида 4 хил мононуклеотидлар ёрдамида ифодаланиши *генетик код* деб аталади. Нуклеин кислота молекуласи 4 хил мононуклеотиддан ташкил топган бўлса, оқсил 20 хил аминокислотадан ҳосил бўлади. Шу сабабли алоҳида мононуклеотидлар информация сақлаш ва ташишни амалга ошира олмайди. Иккита нуклеотид эса 4²=16 хил код ҳосил қилиши мумкин, шу сабабли «икки ҳарфли» код бўлиши мумкин эмас. Агар кодлашда уч хил нуклеотид қатнашса, 4³=64 хил комбинациядаги код шунча миқдордаги аминокислотани ифодалар экан. Бундай ғояни 1953 йилда америкалик олим Гамов илгари сурган. Кейинроқ инглиз олими Ф. Крик (1961) код ҳосил бўлишида учта нуклеотид қатнашини мумкинлигини назарий ҳисоблаб чиққан ва триплет код бўлиши мумкинлигини экспериментал тасдиқлаган. У информация РНКдаги ҳар бир аминокислотани ифодаловчи триплет кодни *кодон* деб аташни таклиф этган. 1961 йили М. Ниренберг ва Маттеи синтетик полинуклеотид матрица — полирибидилат кислотадан фойдаланиб триплет кодни тасдиқлашган. Бундай матрица *E. coli* ҳужайра шираси ёрдамида фақат полифенилаланин синтезлаш кузатишган. Полицитидилат эса полипролин, полиаденилат эса полилизин синтезлар экан. Шу сабабли УУУ триплети фенилаланини, ЦЦЦ пролини, ААА лизинни кодлашини аниқланган.

М. Ниренберг, С. Очоа, П. Корана ва ходимлари нисбатан оддий экспериментлар ёрдамида ҳам 20 хил аминокислоталар учун специфик триплетларни аниқлаганлар. Маълум структурали полинуклеотид синтез қилиб, шу асосда рибосома системаси полипептид синтез қилиб аниқланган триплет кодни тасдиқлаганлар. Шу ишларни якунлаб Ф. Крик генетик код лугатини тузган (17-жадвал). Жадвалда келтирилган 64 та триплетдан 61 таси 20 хил аминокислотани кодлайди, қолган 3 таси (УАА, УАГ, УГА) маъносиз («нонсенс») триплет бўлиб, бирорта ҳам аминокислотани ифодалай олмайди. Кейинги текширишлар шунини кўрсатадики, бу триплет алоҳида вазифани, яъни трансляцияни чегаралаш функциясини бажарар экан.

70-йилларга келиб, инглиз биохимиги Сангер R=17 бактериофаги РНКсининг узун фрагментидаги нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаган¹. Бу фрагмент бактериофаг капсид оқсилни код-

¹ Бу соҳадаги ишлари учун Сенгер 1980 йилда иккинчи марта Нобель мукофотиغا сазовор бўлган.

ловчи цистроннинг бир қисми бўлиб, бу оқсилнинг бирламчи тузилиши аниқланган эди. РНК триплетлари билан оқсилнинг аминокислота тартиби солиштирилганда генетик коднинг гениал тўғрилиги яна бир бор исботланади.

УГГ ЦГУ УЦЦ УАЦ ЦУА ААУ АУГ ГАА УУА АЦУ
АУУ ЦЦА

три-арг-сер-тир-лей-асп-мет-глу-лей-тре-илей-про-

17- жадвал

Генетик код луғати

Триплетнинг 1-ҳарфи	Триплетнинг 2-ҳарфи				Триплетнинг 3-ҳарфи		
	У	Ц	А	Г			
У	УУУ } фенилаланин УУЦ } УУА } лейцин УУГ }	УЦУ } УЦЦ } УЦА } УЦГ }	серин	УАУ } тирозин УАЦ } УАА } «маъносиз» УАГ } кодонлар	УГУ } цистеин УГЦ } УГА } «маъносиз» УГГ } кодон триптофан	У Ц А Г	
Ц	ЦУУ } ЦУЦ } лейцин ЦУА } ЦУГ }	ЦЦУ } ЦЦЦ } ЦЦА } ЦЦГ }	пролин	ЦАУ } гистидин ЦАЦ } ЦАА } ЦАГ } глютамин	ЦГУ } ЦГЦ } ЦГА } ЦГГ }	аргинин	У Ц А Г
А	АУУ } изолейцин АУЦ } АУА } метионин АУГ }	АЦУ } АЦЦ } АЦА } АЦГ }	треонин	ААУ } аспарагин ААЦ } ААА } ААГ } лизин	АГУ } серин АГЦ } АГА } АГГ } аргинин	У Ц А Г	
Г	ГУУ } ГУЦ } ГУА } ГУГ }	ГЦУ } ГЦЦ } ГЦА } ГЦГ }	аланин	ГАУ } асп. к- та ГБЦ } ГАА } ГАГ } глу. к- та	ГГУ } ГГЦ } ГГА } ГГГ }	глицин	У Ц А Г

Генетик код луғатидан кўрииб турибдики, битта аминокислота 6 тагача триплет кодлаши мумкин экан. Кўп ҳолларда бу триплетларнинг биринчи икки ҳарфи бир хил бўлиб, учинчиси 4 та мононуклеотиднинг бирига тўғри келади. Бу ҳол генетик коднинг аслидан чекинши ҳолисаси (вырожденность) деб аталади. Тирик организмларда бу «аслидан чекинши»нинг биологик аҳамияти мутациянинг зарар etkазувчи таъсирига турғунликни оширишидир.

Генетик код универсал характерга эга. Юқорида келтирилган триплет барча тирик организмларда бир хил аминокислотани кодлайди. Бу гипотезани 1961 йилда Эрнштейн ва Липман гемоглобинни *in vitro* синтез қилиш йўли билан тасдиқлаганлар. Қуён ретикулоцитларида и-РНК ва рибосома олиб, *E. coli*дан ажратилган т-РНК ва аминоксил-т-РНК-синтетаза ёрдамида гемоглобин

олинган. Бирламчи тузилиши жиҳатдан олинган гемоглобин қуёнининг нормал гемоглобини билан бир хил экан.

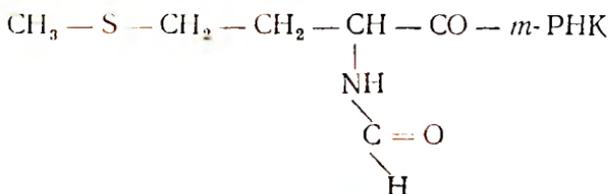
Шундай қилиб, барча кодонлар триплет характерга эга, бир-бирини қопламайди. Информация бошланиш ва охириги нуқталарига эга. Барча мавжудот учун аминокислота коди умумийдир.

Инициация, элонгация, терминация

Оқсил биосинтези бошланиши учун полипептид занжирнинг чеккасидаги аминокислота қолдигининг кодони алоҳида хусусиятга эга бўлиши ҳамда бу кодон рибосомага полипептид занжирнинг бошланувчи нуқтасини билиб олишга имконият яратиб бериши керак эди.

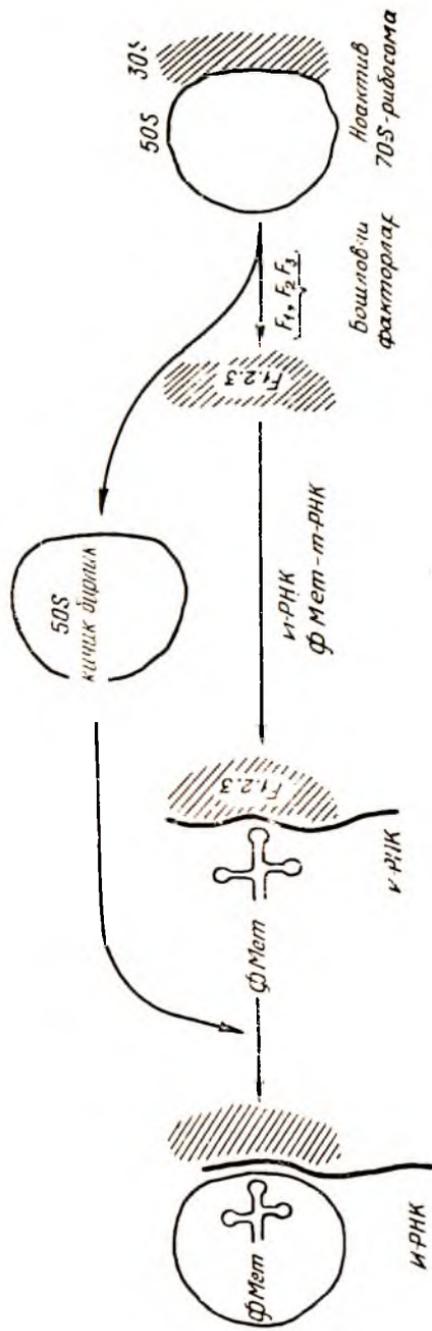
E. coli ва бошқа бактериялар билан олиб борилган ишлар шунини кўрсатдики, бу организмлар кўпчилик оқсилларининг синтези метиониндан бошланар экан. Бошловчи метионин бевосита метионил-*t*-РНК кўринишида ишлатилмасдан, ундан эркин аминокруппа формил группаси билан химояланиб формилметионин кўринишида ишлатилар экан. Бу процесда формил тетрагидрофолат кислота метионил-*t*-РНК билан реакцияга киришиб, формил-метионил-*t*-РНК ҳосил бўлади.

Формилтетрагидрофолат + мет-*t*-РНК → тетрагидрофолат



N-формилметионил-*t*-РНК

Бундай бошловчи аминокислота, яъни метионинни махсус *t*-РНК ташийди. Оддий *t*-РНК га боғланган метионин эса формил группасини бириктира олмайди. Бундан кўриниб турибдики, оқсил биосинтезини бошловчи аминокислотани ташувчи *t*-РНК алоҳида хусусиятга эга бўлиб, у эркин аминокруппасини химоя қилиш учун ҳам имконият яратади. Кемфер ходимлари билан биргалликда *E. coli* ҳужайрасида ажойиб тажриба ўтказиб, рибосомада оқсил биосинтези бошланиши механизминини аниқлаб беришди. Биосинтезининг биринчи босқичида 70 S рибосома 30 S ва 50 S рибосомага бўлинар экан. Сўнгра 30 S рибосома и-РНК ва формилметионил-*t*-РНК билан боғланиб, бошловчи комплекс ҳосил қилгач, 50 S рибосома келиб бирикади. Бу процесс 30 S рибосома таркибида учрайдиган махсус бошловчи инициация факторлари F_1 , F_2 , F_3 иштирокида боради. 70 S рибосоманинг диссоциланиши, бошловчи комплекс ҳосил қилиши учун юқоридаги факторлар билан бир қаторда, энергия манбаи сифатида ГТФ ҳам зарур. Бу мураккаб инициация процессини рибосомалар занжирнинг ўртасидан бошлаб юбормаслиги учун керак бўлиши мумкин. Синтез бошланган-



Функциональ - актив 70S - рибосома
 Иницирловчи комплекс
 F_1, F_2, F_3 дилан
 боеланган 50S - кичик дүртүк

55-расм. 70 S рибосома на полипептид элижир синтезини бошловчи комплексинг ҳосил бўлиши.

дан кейин инициация факторлари бошловчи комплексдан ажралиб, яна янги занжир синтези инициацияси учун фойдаланилади (55-расм).

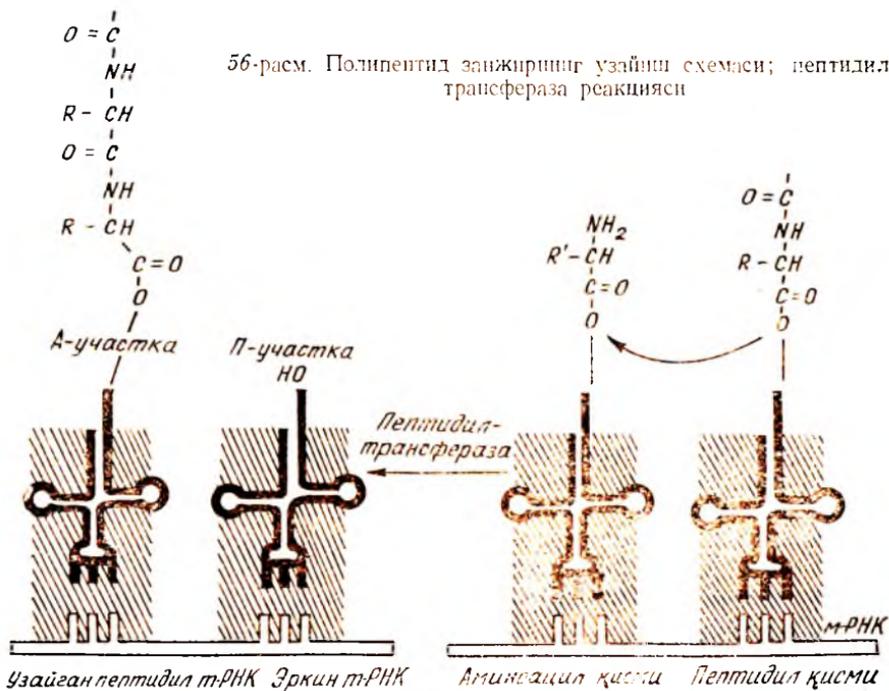
Полипептид занжирнинг узайиши (элонгацияси). Полипептид занжирнинг узайиши (элонгация) N-чеккасида биринчи пептид боғи ҳосил бўлишдан бошланиб, охириги C-учидаги аминокислотагача давом этади. Элонгация процессида ҳар бир янги аминокислотанинг қўшилиши қатор мураккаб реакциялардан иборат бўлиб, синтезланадиган полипептид занжирда нечта аминокислота бўлса, шунча марта такрорланади. Бу процессда синтезланадиган полипептид занжирдаги аминокислоталарнинг жойини полинуклеотид занжирнинг инициацион сигналдан бошлаб 3—ОН чеккасига қараб йўналган и-РНК молекуласидаги кетма-кет жойлашган кодонлар ифодалайди.

Элонгация процессининг механизмини ўрганишда Липман ва унинг мактабининг роли жуда катта бўлди. Бу процесс уч босқичдан иборат. Биринчи босқичда янги аминоацил-т-РНКнинг бошланғичдан кейинги кодони тўғрисига жойлашган 70 S рибосома комплексининг аминоацил участкаси билан боғланади. Бу боғланишда энергетик манба сифатида ГТФ ва Т-фактор деб аталувчи махсус цитоплазматик оқсил керак. Т-фактор кристалл ҳолида ажратиб олинган.

Иккинчи босқичда пептидил-т-РНКнинг C-учидаги аминокислота қолдигининг эфирланган карбоксил группаси билан келиб рибосома комплексига бириккан аминоацил-т-РНК нинг аминогруппаси реакцияга киришиб, янги пептид боғини ҳосил қилади. Бу реакция пептидил трансфераза деб номланган фермент таъсирида рибосоманинг 50 S кичик бўлакчасининг каталитик марказида боради. Янги пептид боғ ҳосил бўлиши учун на АТФ, на ГТФ керак бўлади, зарур бўлган энергия аминоацил-т-РНК молекуласидаги мураккаб эфир боғининг узунлигидан ҳосил бўлади.

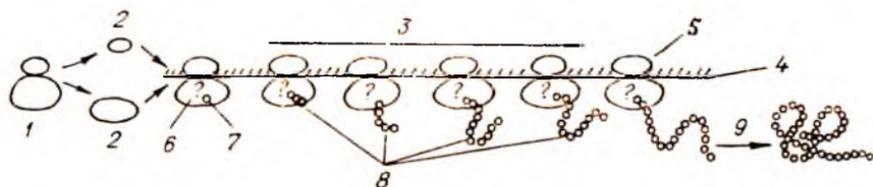
Кейинги босқичда, пептид боғ ҳосил бўлгандан кейин, ҳосил бўлган пептидил-т-РНК рибосомадаги аминоацил марказдан пептидил марказга силжийди, шу вақтнинг ўзида и-РНК бўйлаб рибосома комплексини битта кодонга силжийди (транслокация). Бўшаган т-РНК эса рибосома комплексидан чиқиб кетади. Рибосомадаги аминоацил марказга янги аминоацил-т-РНК келиб жойлашади. Бу мураккаб процесс рибосомадаги чуқур конформацион ўзгариш G-фактор деб номланган оқсил ва энергетик материал ГТФ иштирокида боради (56-расм).

Полипептид занжирнинг терминацияси. Полипептид занжирнинг синтези (узайиши) тамом бўлиши, яъни терминацияси и-РНК даги алоҳида, терминаторлар деб аталган триплетларга — УАА, УАГ ва УГА га боғлиқ. Бу учала триплет аввал «маъносиз триплет» деб юритилган эди, чунки улар ҳеч қайси аминокислотани кодламас эди. и-РНК нинг қайси қисмида шу учала терминатор-триплетлардан бири учраса, занжирнинг узайиши тўхтайтиди, пептид билан т-РНК орасидаги боғнинг гидролитик узилиши натижасида полипептид занжир рибосома комплексидан ажралади. Ри-



босома 30 S ва 50 S кичик бўлакларга ажралади, и-РНҚ ва т-РНҚ ҳам рибосома комплексидан ажралади. Бу терминатор триплетларни билди олишда ҳужайранинг эрувчи фракциясидан ажратиб олинган оқсил табиатли «бўшатувчи фактор» (RF — releasing factor) муҳим роль ўйнайди. Ҳар бир пептид боғининг синтези учун 3 моль АТФ сарф бўлади. Яъни 1 моли АТФ аминокислота активациясига, 2 моли АТФ элонгация процессини амалга оширишга сарфланади. Полипептид занжирининг инициациясига 4 моль АТФ сарф бўлади.

Ҳамма вақт и-РНҚ кўп сонли рибосомалар томонидан трансляция қилинади, ҳосил бўлган структура полисома деб аталади (57-рasm).



57-рasm. Полирибосоманинг функционал ҳолати: 1—70 S-рибосома; 2—рибосоманинг кичик бўлаклари; 3—рибосоманинг ҳаракат йўналиши; 4—и-РНҚ; 5—тайёр оқсил тутган рибосома; 6—т-РНҚ; 7—аминокислота; 8—синтезланаётган полипептид занжир; 9—тайёр полипептид занжир.

Оқсил биосинтезининг бошқарилиши

Оқсил биосинтезининг бошқарилиши масаласи ҳозирги замон биохимияси ва молекуляр биологиясининг муҳим муаммоларидан биридир.

Тирик организмларнинг ҳаёт фаолияти нозик ва ҳайратда қоларли даражада бир-бирига боғлиқ, бир-бирига мос келган бошқариш системаларига эга. Ҳаётнинг турли кўринишлари фақат синтез қилинадиган оқсилларнинг миқдорига ва сифатига боғлиқ бўлмай, балки синтезланиш вақтига ҳам бевосита алоқадордир.

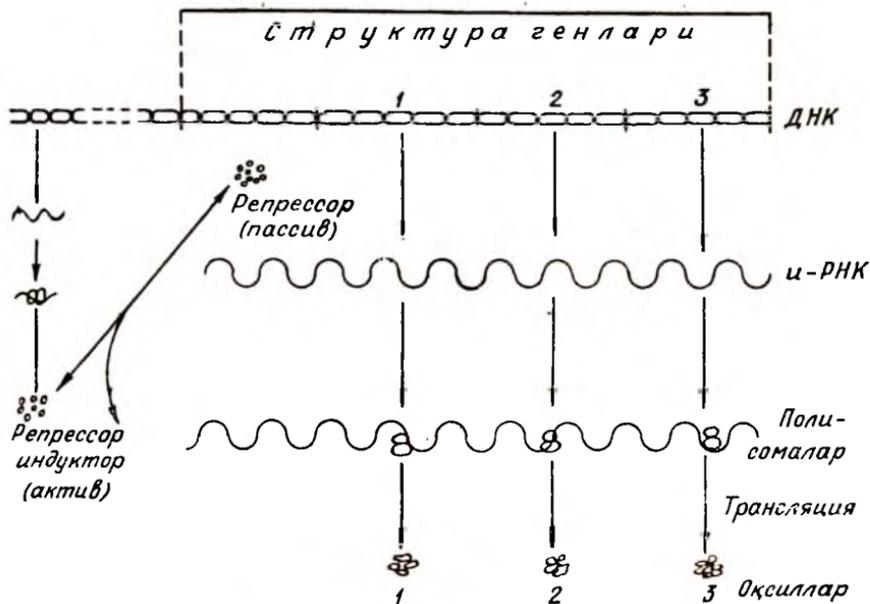
Тирик организмлар ҳужайрасида ҳар хил оқсиллар синтезланади. Уларнинг синтезланиши ички ва ташқи муҳит таъсирида бошқарилади. Бошқача қилиб айтганда, ички ва ташқи факторлар ҳужайрада физиологик функция бажариши учун керак бўлган оқсилларнинг синтезини бошқариб туради. Оқсил синтезининг бошқарилиши жуда мураккаб ва пизик, мақсадга мувофиқ йўналтирилган механизмдан иборат. Оқсил биосинтези бошқарилишининг умумий назарияси Жакоб ва Моно томонидан ишлаб чиқилган.

Бу назария оқсиллар биосинтезининг генетик бошқарилишига асосланади. Генетик бошқарилиш назарияси микроорганизмларда аниқланганига қарамай, уни юқори организмлар ҳужайрасига ҳам татбиқ қилиш мумкин. Бактериялар ўсаётган муҳитга субстрат қўшилса, шу субстратга таъсир этувчи ферментларнинг индуктив ҳосил бўлиши исботланган. Маълум ферментатив реакциянинг охириги маҳсулотлари муҳитга қўшилса, фермент миқдори камаяди. Реакция маҳсулотлари таъсирида ферментлар миқдорининг камайиши *репрессия* дейилади. Индукция ва репрессия процесслари бир-бири билан боғлиқдир.

Оқсилларнинг синтезини бошқаришда уч хил генлар: структура генлари, регулятор генлар ва оператор генлар иштирок этади. *Структура генлари* ҳосил бўладиган оқсилларнинг бирламчи структурасини белгилайди. ДНК молекуласига комплементар равишда ҳосил бўлган и-РНК рибосомага етиб оқсил синтези учун матрица вазифасини бажаради. Индукция йўли билан оқсил синтезининг бошқарилишини қуйидагича схема билан кўрсатиш мумкин (58-расм).

Регулятор ген (РГ) муҳим оқсил-репрессорнинг синтезини таъминлайди. *Оператор ген (ОГ)* опероннинг структура генлари ишини бошқаради. Агар бу ген эркин бўлса, структура генлари ишлайди ёки репрессор билан боғланган бўлса, структура генларининг ишлаши тўхтайди.

Оқсил биосинтезини бошқаришда муҳим роль ўйнайдиган кейинги ген *промотор гени* бўлиб, у мураккаб тузилган икки қисмдан иборат. Бир қисми ўзининг Б кичик бирликлари ёрдамида бу генни билиб олувчи РНК-полимеразанинг бириктириши учун хизмат қилади. Б генда ўрнашиб қолган РНК-полимераза оперон структура генларининг транскрипциясини бошлаши мумкин. Промоторнинг иккинчи қисми махсус оқсил-рецепиентга цАМФнинг бириктиришидан ҳосил бўладиган комплекснинг бириктириш жойи бўлиб хиз-



58-расм. Индукция йўли билан оқсил синтезининг бошқарилиш схемаси.

мат қилади. Кейинги вақтда махсус оқсил ёрдамида оперон транскрипцияси учун керак бўладиган цАМФ нинг ДНК молекуласига бириктиши аниқланди. Схемага кўра, ДНКнинг структура генларида ҳосил бўладиган и-РНК оператор деб юритилувчи ДНКнинг маълум участкаси томонидан бевосита назорат қилинади. Оператор структура генларининг энг четида жойлашган бўлиб, уларни тартибга солади.

и-РНКнинг синтези оқсил синтези учун инициация нуқтаси бўлган ДНК промоторидан ажралиб оператор ва структура генлари бўйича бирин-кетин тарқалади. Битта оператор ёрдамида бошқарилувчи битта ёки группа структура генлари оперон ҳосил қилади. Опероннинг ишлаши ўз навбатида ДНКнинг бошқа участкасида жойлашган регулятор ген орқали назорат қилинади.

Структура генлари ва регулятор генлар ДНК молекуласининг турли участкасида жойлашганлигига қарамай улар оралиқ модда-репрессор ёрдамида бир-бири билан боғланган. Репрессор регулятор генда и-РНК матричасида ядрога ҳосил бўлади. Репрессор операторга яқин бўлиб, у билан бирикиб, қайталама комплекс ҳосил қилади. Бундай комплекс и-РНК синтезини бузади, натижада оқсил синтези ҳам бузилади.

Репрессорнинг яна бир хусусияти шундан иборатки, у кичик молекулали бирикмалар — индуктор ва эффекторлар билан ҳам бирикади. Индуктор билан бирикканда, регулятор гени билан бирикми хусусиятини йўқотади, натижада у регулятор ген назорати-

дан чиқади ва *и*-РНК синтези бошланади. Индуктор оқсил-репрессор билан бирикиши оқибаотида, репрессор молекуласининг учламчи структурасини шундай ўзгартирадики, у регулятор ген билан бирикиш хусусиятини йўқотади.

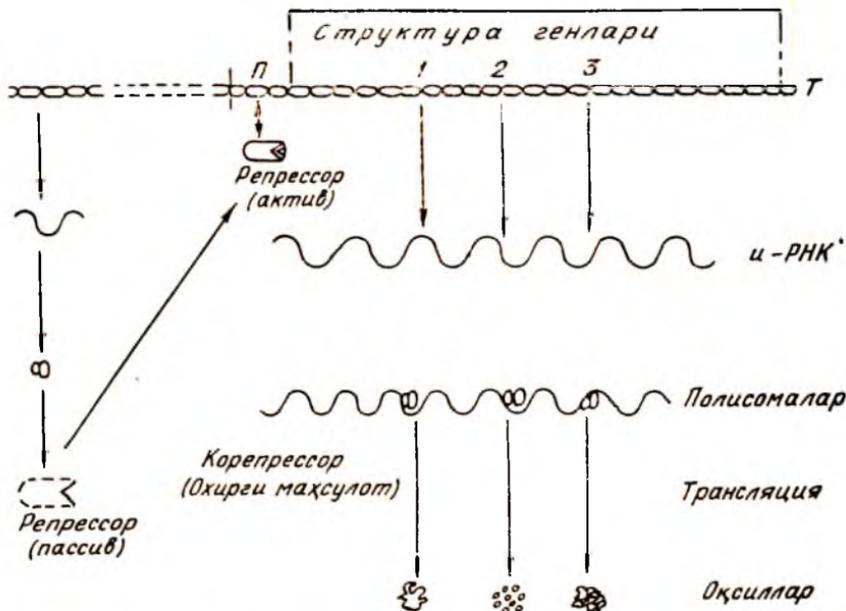
Оқсил синтезининг юқорида баён этилган механизми ва репрессор билан структура генларининг ўзаро муносабати *E. coli* да лактозани глюкоза ва галактозага парчаловчи галактозидаза синтези мисолида кўрсатилган. *E. coli* нинг глюкозали муҳитда ўсадиган ёввойи штамми лактоза қўшилган муҳитда то адаптив тўғри келадиган фермент синтезланмагунча ўсмайди. Лактоза индуктор сифатида хужайрага кирганда, у оқсил-репрессор билан бирикади ва оператор билан бирикишига имкон бермайди. Бунда оператор ва структура генлар назоратдан чиқади, оқибаотида керакли *и*-РНК синтези ва рибосомада галактозидаза синтези бошланади. Бу вақтда репрессор ҳосил бўлиши давом этади, лекин у янги галактоза молекулалари билан чегараланиб турганлиги учун фермент синтези ҳам давом этаверади.

Галактоза тўла парчалангандан кейин репрессор ажралиб, ДНК молекуласига келиб операторни боғлайди ва *и*-РНК синтезини тўхтатади. Бунинг оқибаотида рибосомада галактозидаза ҳосил бўлиши тўхтайдди. Шундай қилиб, рибосомада оқсил синтезини бошқарувчи *и*-РНК синтези репрессор ҳолатига боғлиқ экан.

Агар репрессор индуктор билан боғланган актив ҳолда бўлса, у оператор генини чегаралайди ва натижада *и*-РНК синтезланмайди. Хужайрага метаболитлар кириб, уларнинг молекуласи репрессорга бирикиб, уни пасив шаклга ўтказилади. Бунинг натижасида структура генлари назоратдан чиқади ва керакли *и*-РНК синтези бошланади.

Маълумки, ферментатив реакциялар охириги маҳсулотларининг концентрацияси ортинчи билан шу реакцияда иштирок этувчи ферментлар концентрацияси ҳам ўзгаради. Бундай эффект ферментлар репрессияси деб номланган бўлиб, синтетик реакцияларда кенг тарқалган.

Бу ҳолатда регулятор ген буйруғига асосан ядро рибосомасида ҳосил бўладиган репрессор молекулалари актив бўлмай, ўзинча оператор ген ва бутун оперонни шикастлантира олмайди, лекин шикастланиш хусусияти синтетик реакциянинг охирида ёки охириги реакция маҳсулотларидан бири билан комплекс ҳосил қилганда пайдо бўлади. Шундай охириги маҳсулотлар корепрессор сифатида иштирок этар экан. Масалан, аминокислоталар синтезида иштирок этувчи ферментларнинг корепрессори сифатида биосинтетик реакциянинг охириги маҳсулоти бўлган эркин аминокислота иштирок этмай, балки унинг т-РНК билан ҳосил қилган комплекси — аминокислот-т-РНК иштирок этар экан. Репрессия қатор ферментларга таъсир этса, фақат битта фермент активлигини йўқотади, холос. Фермент активлигини йўқотишда инактивацияга учраса ҳам, лекин синтези давом этаверади. Репрессияда ферментларнинг синтези тўхтайдди.



59-расм. Репрессия йўли билан оқсил синтезининг бошқарилиш схемаси.

Репрессияда илгари ҳосил бўлган ферментларнинг активлиги репрессор қўшилгандан кейин ҳам йўқолмайди. Репрессорнинг таъсири бир неча минут ўтгач намоён бўлса, ингибитор тез таъсир этади (59-расм).

Хулоса қилиб айтганда, оқсил синтезини бошқаришда иштирок этувчи оперон генетик бирлик бўлиб, қуйидаги генларни: структура гени, регулятор гени, оператор гени, промотор гени ва терминатор генини ўз ичига олади.

Эукариотларда оқсил синтезининг бошқарилиши. Эукариотлар ҳужайраси бир қатор хусусиятлари билан прокариотлар ҳужайрасидан фарқ қилади:

1. Генетик аппарати ядрода жойлашган ва маълум даражада ташқи муҳитдан ажратилган бўлади.

2. Ҳужайралари ихтисослашган бўлиб, улардан ҳар бири организм томонидан синтезланадиган оқсилларнинг бир қисмини синтезлайди.

3. ДНК эркин бўлмай, оқсил тутувчи мураккаб бирикмалар таркибида бўлади.

Эукариотлар ҳужайрасида ДНК ташқи муҳитдан алоҳида бўлмаганлиги туфайли, оқсил биосинтезининг бошқарилиш механизми прокариотлардагига нисбатан бошқачароқ бўлади. Ҳозирги вақтда ҳайвонлар ҳужайрасида регулятор генлар ва оперонлар борлиги тўғрисида аниқ маълумот йўқ. Умуман, ҳайвонлар ҳужайрасида оқсиллар биосинтези муҳим қисмининг бошқарилиши транскрипциядан кейин амалга ошади.

Транскрипциянинг бошқарилиши. ДНК молекуласи икки хил оқсиллар: гистонлар ва гистонга ўхшамаган оқсиллар билан ўралган. Гистонлар ДНК нинг маълум қисми билан боғланган бўлиб, улар ДНК нинг РНК-полимераза билан транскрипция қилинишига йўл қўймайди ва РНК синтезига тўсқинлик қилади.

Гистонлар протейкиназа ферментлари таъсирида АТФ ҳисобига фосфорланиб, ўзининг ингибиторлик хусусиятини йўқотади. Шундай қилиб, улар хроматинда турли оқсилларнинг жойланиши ва уларга протейкиназаларнинг алоқаси транскрипция процессини бошқарар экан.

Стероид гормонлар геном текислигида таъсир этади. Гидрокортизон тегишли *m*-РНК биосинтезини тезлаштириш орқали триптофанпирролаза синтезини сезиларли даражада кучайтиради. Эстрадиол бачадонда РНК нинг, у орқали эса кўпчилик оқсилларнинг синтезини тезлаштиради. У қушларда тухумдаги оқсиллар синтезини тезлаштирган. Булардан ташқари, оқсил синтезига таъсир этадиган бошқа гормонлар ҳам бор.

Транскрипциядан кейинги бошқарилиш. РНКнинг транскрипцияси билан трансляцияси оралигида янги ҳосил бўлган гигант РНК молекуласи ўз таркибда *m*-РНК тутиб, кейинчалик ўзгаришга учрайди. Пирик молекулали РНКнинг ўзгариши шундан бошланадиги, бунда махсус рибонуклеаза ферменти таъсирида РНК молекуласидан то информации РНКга мослангунга қадар фрагментларга ажралади. Ўз навбатида *m*-РНК фрагменти поли А ни бириктириб, сўнг оқсил билан бириқади, натижада нуклеопротеид комплекси ҳосил бўлиб, ядро мембранасидан ўтади. Бундан сўнг, *m*-РНК рибосомага бириқади, *m*-РНК нинг етилиши жуда мураккаб процесс бўлиб, бошқариш учун жуда катта имконият яратади. Шунингдек, трансляция процесси ҳам жуда мураккаб бўлиб, бунда инициация, элонгация ва терминациялар учун жавобгар бўлган кўп сонли оқсил факторлари иштирок этади. Бошқариш хоҳлаган фактор даражасида амалга оширилиши мумкин.

XIV БОБ. НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР АЛМАШИНУВИ

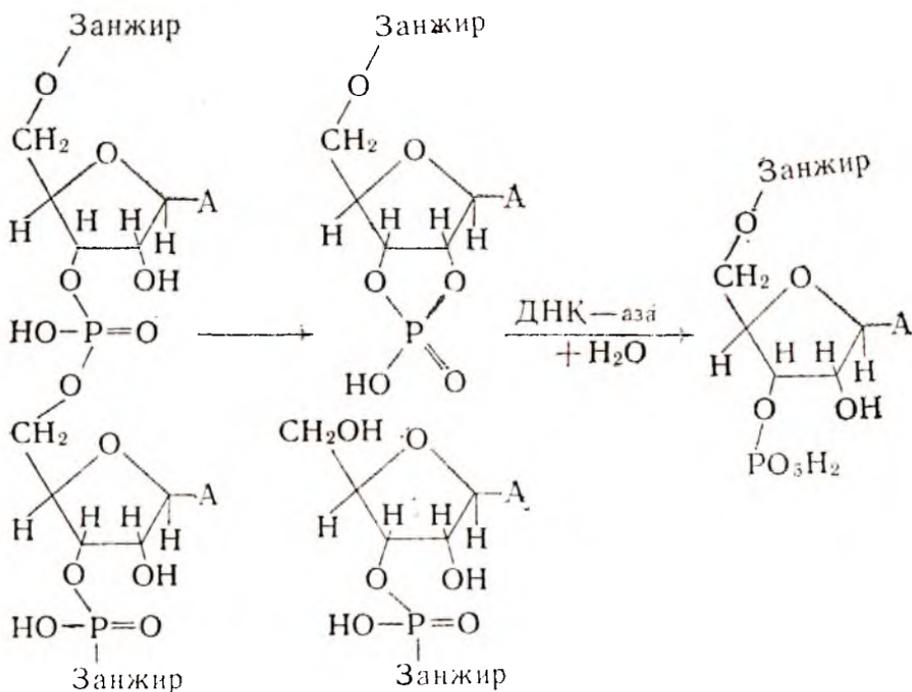
НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРНИНГ ОРГАНИЗМДА ПАРЧАЛАНИШИ

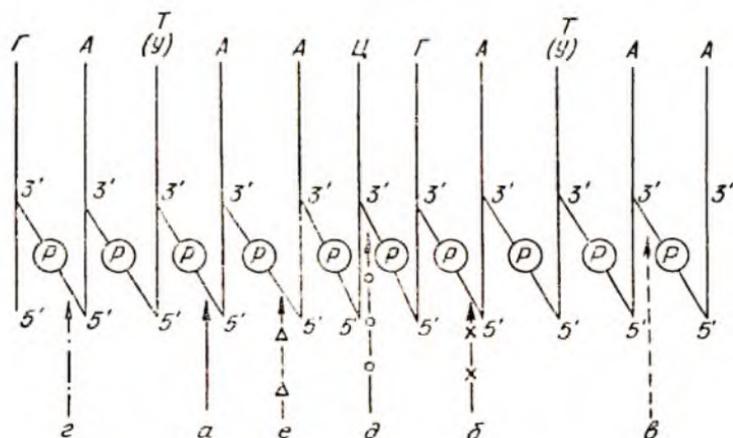
Озиқ-овқат маҳсулотлари таркибда нуклеопротеинлар маълум миқдорда бўлиб, овқат ҳазм қилиш процессида ошқозон ва ичак ширалари таркибдаги НСІ ва протеолитик ферментлар таъсирида оддий оқсил ва нуклеин кислоталарга парчаланаяди. Бу нуклеин кислоталар *нуклеазалар* деб аталадиган ферментлар таъсирида моонуклеотидларга парчаланаяди. Тўқималарда ҳам нуклеин кислоталар юқоридаги фермент гуруппалари таъсирида моонуклеотидларга айланади. Нуклеазалар гидролизлайдиган нуклеин кислоталар турига қараб дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза) ва рибонуклеазалар (РНК-аза) га бўлинади.

Ошқозон ости бези шираси таркибда ДНК-аза ва РНК-аза

ферментлари бўлиб, улар таъсир спецификасига қараб, эндонуклеазалар ҳисобланади. Панкреатик ДНК-аза ферменти ДНК-аза-I деб номланиб, дезоксирибозанинг 3'-гидроксили билан қўшни нуклеотиднинг фосфат кислотаси қолдиғи орасидаги боғни узади, натижада ҳар хил катталиқдаги олигонуклеотидлар ҳосил бўлади. Ошқозон ости бези шираси билан ажраладиган РНК-аза ферменти пиримидин нуклеотидадаги 3'-боғ билан боғланган фосфат кислота қолдиғи қўшни нуклеотид рибозанинг 5-гидроксили билан ҳосил қилган эфир боғни узади. Натижада пиримидинли нуклеозид 3-монофосфат ёки чеккасида пиримидин 3'-фосфат тутувчи олигонуклеотид ҳосил бўлади.

Талоқ ва бўқоқ безидан ажратиб олинadиган ДНК-аза ДНК аза-II деб юритилиб, полинуклотид занжирдаги дезоксирибозанинг 5'-ОН группаси ҳосил қилган баъзи бир фосфатли эфир боғларни узади. Турли ҳужайраларнинг лизосомалари, микросома ва рибосомаларида РНК-аза ферменти топилган бўлиб, таъсири 2 босқичда боради. Биринчи босқичи трансфераза реакциясини, иккинчиси гидролитик реакцияни эслатади. Бу РНК-аза аввал полинуклеотид занжирдаги 5-фосфоэфир боғни узиб, рибозанинг 2'-гидроксил группасига ўтказилади. Натижада 2', 3'-нуклеозид фосфат эфири ҳосил бўлади. Таъсирининг кейинги босқичида 2-фосфоэфир боғни гидролитик йўл билан узади ва турли катталиқдаги олигонуклеотид ҳосил қилади:





- а —————→ - панкреатик РНК-аза
 б — х—х—→ - РНК-аза T_1
 в ————→ - илон захари фосфодиэстеразаси
 г ————→ - талоқ фосфодиэстеразаси
 д — о—о—→ - ДНК-аза-I
 е — Δ—Δ—→ - ДНК-аза-II

60-расм. Нуклеин кислотатага нуклеазалар таъсирининг схемаси (ферментлар таъсир қиладиган боғ расмда стрелка билан кўрсатилган).

Мазкур олигонуклеотидлар ошқозон ости беши шираси, ичак шиллиқ пардаси ширасида, турли тўқималар ҳужайралари микросома ва цитомембраналарида жойлашган фосфодиэстераза ферменти таъсирида мононуклеотидларгача парчаланadi. Ҳозирги вақтда турли биологик манбалардан нуклеин кислоталарни гидролизловчи специфик ферментлар ажратиб олинган¹.

Илон захари фосфодиэстеразаси ҳам ДНК, ҳам РНК нинг эркин 3'—ОН группали чеккасидан рибоза ёки дезоксирибозанинг 3'-гидроксил группаси ҳосил қилган эфир боғини узади (60-расм), натижада нуклеозид—5'-монофосфат ҳосил бўлади. Панкреатик фосфодиэстераза эса 5'—ОН чеккасидаги ДНК, РНК ёки олигонуклеотид пентозасининг 5'-углероди ҳосил қилган фосфоэфир боғини узади. Бундан ташқари, фосфодиэстераза ферменти циклик-3'-5'-АМФ ни гидролизлаб, аденилат кислотатага айлантиради.

¹ Баъзи илонлар захаридан *фосфоэстераза* ферменти ажратиб олинган бўлиб, бу фермент таъсири жиҳатидан экзонуклеаза группасига киради.

Могор замбуруғидан рибонуклеаза Т₁ деб номланган фермент ажратиб олинган бўлиб, бу фермент РНК полинуклеотид занжиридаги рибоза 5' углероди ҳосил қилган эфир боғини узати, қачонки бу боғни ҳосил қилишда иштирок этган фосфат кислота фақат гуанилат кислота рибозаси билан 3'-ОН орқали боғланган бўлса, натижада гуанозин-3-фосфат ёки шу нуклеотид билан тугайдиган олигонуклеотид ҳосил бўлади. Бу ферментларнинг кўпчилиги нуклеин кислоталарда нуклеотидлар изчиллигини аниқлашда кенг қўлланилмоқда.

Кўпчилик бактериялардан *рестрикция эндонуклеазалар* деб аталган бир неча ўнлаб ферментлар топилган бўлиб, улар ДНК молекуласининг симметрик қисмларини гидролитик узиш хусусиятига эга. Ҳозирги вақтда 50 дан ортиқ рестрикция эндонуклеазалар учун ДНК молекуласи парчаланадиган ва модификация қилинадиган қисмларининг нуклеотидлар изчиллиги аниқланган. Бу ферментлар ёрдамида нуклеин кислоталар молекуласидаги нуклеотидлар изчиллигини аниқлаш, ген инженерияси соҳасида бактерия ва эукариот ДНК ларини модификациялаш, генлар билан бойитиш мумкин. Нуклеин кислоталарни парчалошни ферментларнинг спецификлиги қуйидаги жадвалда келтирилган ва 63-раемда кўрсатилган.

18-жадвал

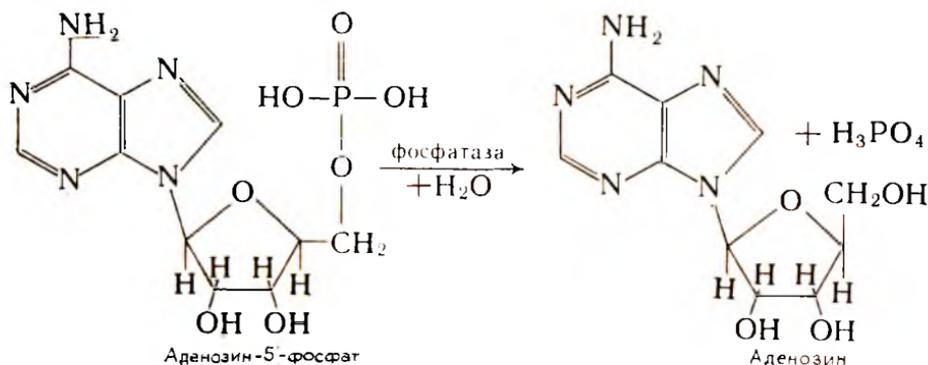
Баъзи нуклеазаларнинг спецификлиги

Ферментлар	Субстрат	Фермент таъсир қиладиган боғ	Реакция маҳсули
Экзонуклеазалар: илои захари фосфодиэстеразаси	ДНК РНК	3'-чеккасидаги 3'-эфир боғи	Нуклеозид-5'-фосфат
Талоқдан ажратиб олинган фосфодиэстераза	ДНК РНК	5'-чеккасидаги 5-эфир боғи	Нуклеозид-3'-фосфат
E.coli экзонуклеазаси	ДНК	3-чеккасидаги 3-эфир боғи	Нуклеозид-5'-фосфатлар ва ДНКнинг 5'-чеккасидаги динуклеотид
Эндонуклеазалар: панкреатик ДНК аза-I	ДНК	3'-эфир боғлари	5'-фосфорланган олигонуклеотидлар
ДНК-аза. II (талоқ ва бўқоқ безидан ажратиб олинган)	ДНК	Баъзи бир 5'-эфир боғлари	3-фосфорланган олигонуклеотидлар
Панкреатик РНК-аза	РНК	Нуклеозид пиримидин-3'-фосфат нуклеотиддаги фосфатнинг 5'-боғи	Пиримидинли нуклеозид-3'-фосфатлар ва чеккасида пиримидинли нуклеотид тутган олигонуклеотидлар
РНК-аза	T-РНК	Гуанозин-3'-фосфат нуклеотиддаги фосфатнинг 5-эфир боғи	Гуанозин-3'-фосфат чеккасида гуанозин 3'-фосфат тутган олигонуклеотид
Рестрикция эндонуклеаза	ДНК	Молекуланинг алоҳида симметрик қисмлари	ДНК бўлаги

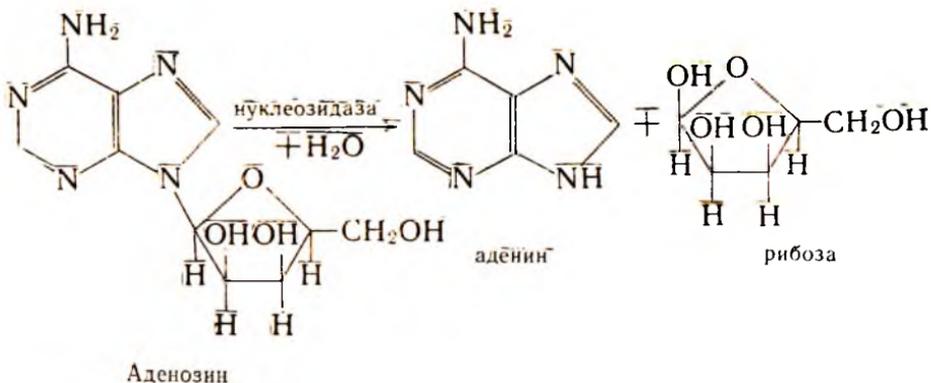
МОНОУКЛЕОТИДЛАР АЛМАШИНУВИ

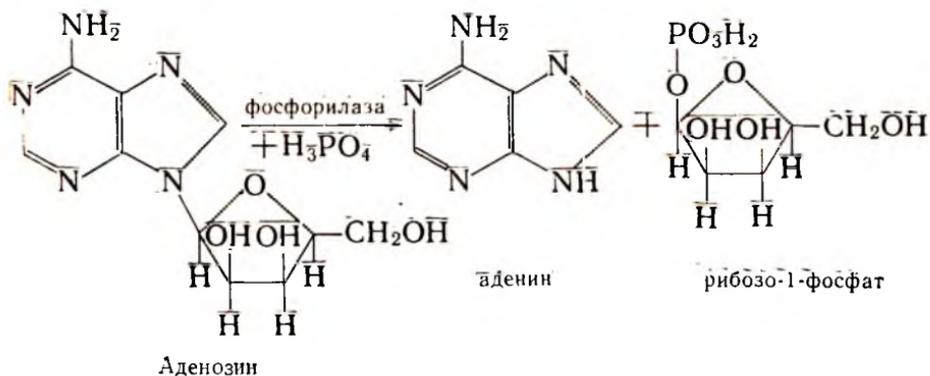
Ичакларда ҳосил бўлган мононуклеотидлар қисман ичак фосфатазалари таъсирида нуклеозид ва анорганик фосфатгача парчаланadi. Нуклеозидлар ва қисман мононуклеотидлар шундай ҳолича сўрилади. Бу маҳсулотларнинг асосий алмашинуви тўқималарда боради.

Тўқималарда нуклеин кислоталарнинг деградацияси натижасида ҳосил бўлган нуклеотидлар 5'-нуклеотидаза, 3'-нуклеотидаза ва нонспециф фосфатаза таъсирида нуклеозид ва фосфат кислотага парчаланadi.



Ҳосил бўлган нуклеозидлар (аденозин) нуклеозидаза таъсирида гидролитик, фосфорилаза таъсирида фосфорилитик йўл билан азот асоси ва углевод компонентига парчаланadi.

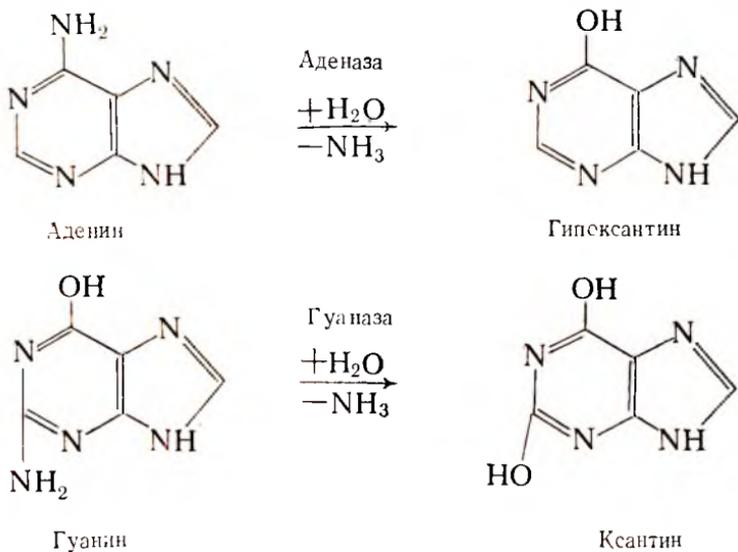




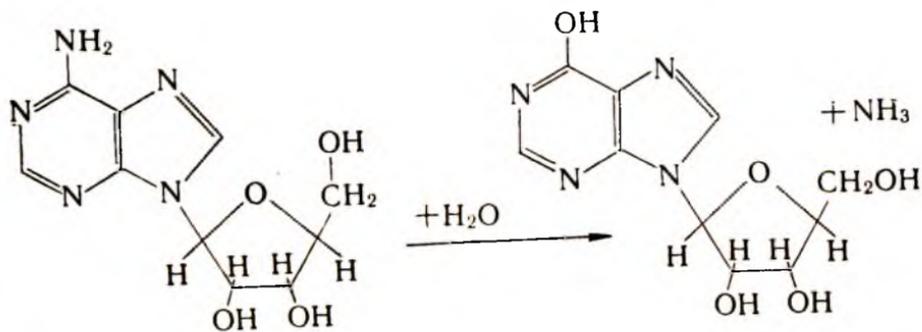
Ҳосил бўлган фосфат кислота, рибоза ёки рибозо-1-фосфат моддалар алмашинуви процессида кейинги метаболитик реакциялар учун хомашё сифатида фойдаланилади. Пурин асослари эса сут эмизувчи ҳайвонлар организмида қисман нуклеотидлар, коферментлар ва нуклеин кислоталар биосинтези учун сарфланса, кўпроқ қисми парчаланиб, азот тутувчи турли моддалар шаклида сийдик билан чиқариб юборилади.

Пурин асосларининг парчаланиши

Мононуклеотидларнинг тўқималардаги деградацияси натижа-сида ҳосил бўлган пурин асослари биринчи навбатда дезаминла-нади. Бу реакция ҳайвонлар организмида топилган аденаза ва гуапаза ферментлари таъсирида амалга ошади:

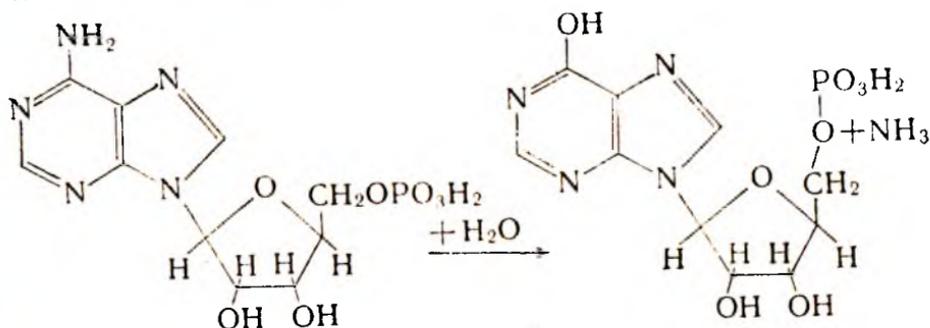


Фақат эркин азот асослари дезаминланиб қолмасдан, балки нуклеозид ва нуклеотидлар ҳам бевосита аминогруппасини йўқотиши мумкин. Юқори ҳайвонлар организмда пурин ва пиримидин дезаминазалардан кўра, нуклеотиддезаминазаларнинг активлиги анчагина юқорилиги кузатишган. Демак, эркин асосларга нисбатан нуклеозид ва нуклеотидлар катта тезликда дезаминланар экан:



Аденозин

Инозин



Аденилат кислота

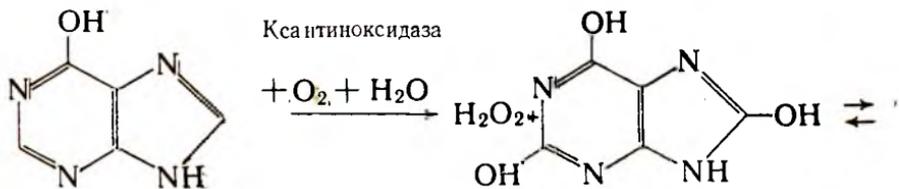
Инозинат кислота

Дезаминланган нуклеозид ва нуклеотидлар (инозин, инозинат кислота ва ҳоказолар) кейинги босқичда углевод компоненти ҳамда фосфат кислотани йўқотиб гипоксантинга, ундан сўнг ксантинга айланади. Гипоксантин флавили фермент ксантиноксидаза таъсирида оксидланиб, ксантинга айланади. Худди шу фермент ксантиннинг оксидланишини ҳам катализлайди. Натижада одам ва баъзи бир ҳайвонларда пурин алмашинувнинг охириги маҳсулоти бўлган урат кислота ҳосил бўлади:



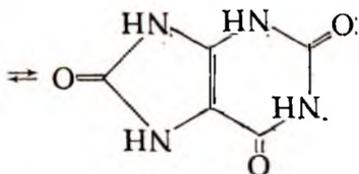
Гипоксантин

Ксантин



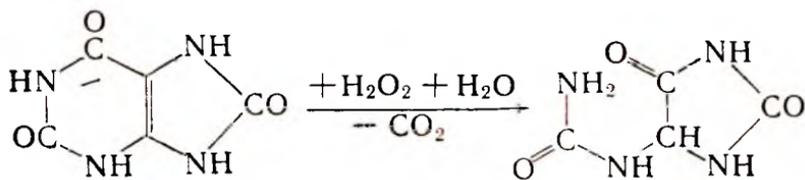
Ксантин

Урат кислота
(еноль
шакли)



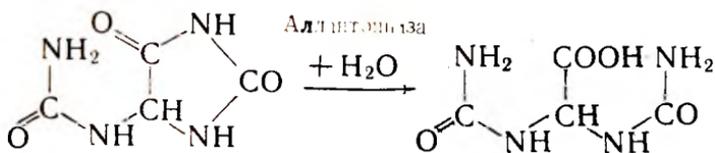
Кетон
шакли

Урат кислота одам, приматлар, қушлар, судралиб юрувчилар ва ҳашаротлар (ипак қурти) да моддалар алмашинувининг охириги маҳсулоти бўлиб, бошқа сут эмизувчилар, умуртқали ва умуртқасиз ҳайвонларнинг бошқа синфларида, ўсимликларда оксидланиш ва гидролитик парчаланишга учрайди, натижада аллантоиндан тортиб то эркин аммиак ва карбонат ангидридгача парчаланади:



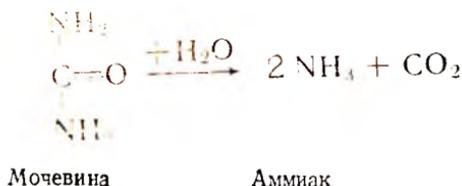
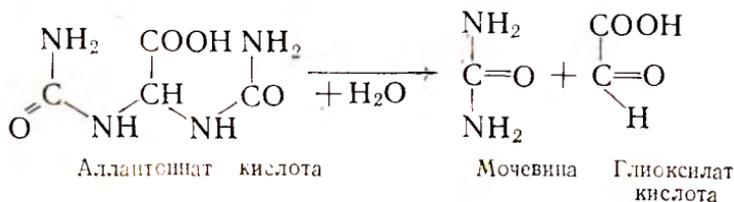
Урат кислота

Аллантоин



Аллантоин

Аллантоинат кислота



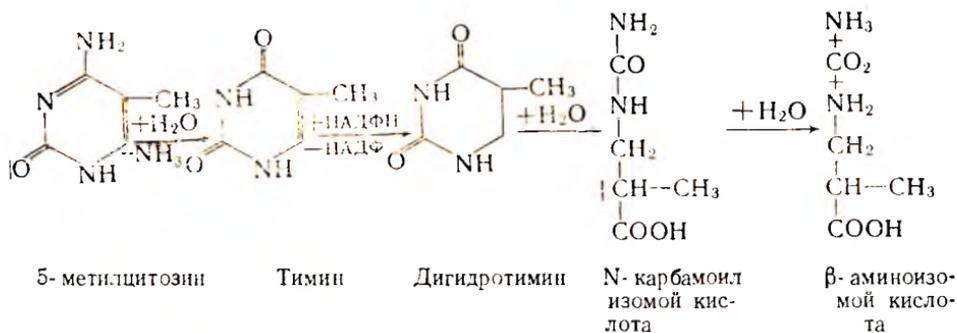
Пурин алмашинувининг охириги маҳсулотлари

Экскреция қилинадиган маҳсулотлар	Хайвонлар гуруҳлари
Урат кислота	Одамсмон маймунлар (приматлар), кушлар, баъзи судралиб юривчилар (илоилар ва калтакесаклар), ҳашаротлар (ипак курт), Сут эмизувчи ҳайвонлар (приматлардан ташқари), тошбақалар, қориноқли моллюскалар Балиқларнинг баъзи гуруҳлари Кўпчилик балиқлар, амфибиялар, чучук сувда яшовчи пластинка жабрли моллюскалар Баъзи денгиз умуртқасиз ҳайвонлари, қисқичбақасмонлар, чувалчанглар, ўсимликлар
Аллантоин	
Аллантонат кислота	
Мочевина	
Аммоний	

Пиримидин асосларининг парчаланиши

Цитозин ва метилцитозинни дезаминловчи цитидиндезаминаза ферменти кўпчилик ҳайвон тўқималари ва бактерияларда топилган. Бу реакция натижасида цитозин ва метилцитозин урацил ва тиминга айланади.

Пурин асосларининг парчаланишидан фарқли ўлароқ, пиримидин асосларининг парчаланишида урацил ва тимин метаболизми қайтарилиш реакцияси билан бошланиб, дигидроурацил ва дигидротиминнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Кейинги босқичда бу маҳсулотлар гидропиримидингидаза ферменти таъсирида гидролизга учраб, N-карбамоилпропионат ва N-карбамоиллизомой кислотга айланади. Кейинчалик бу иккала метаболит сув таъсирида парчаланиб, β-аминокислоталарга айланади:



Ҳосил бўлган β-аланин организмда карнозин, ансерин синтезида фойдаланилади, у пантотен кислотанинг фрагменти сифатида коэнзим А таркибига киради. Дезаминланиши натнжасида қатор изомерланиш реакциялари орқали пропионил-КоАга айланади. β-амино-изомой кислота дезаминланиши натнжасида метилмалонат кислотага айланади. β-аминоизомой кислота 200—300 мг гача сийдик билан ажралиши мумкин.

НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР БИОСИНТЕЗИ

Организм тўқималарида нуклеин кислоталар тўхтовсиз парчаланиши билан бир қаторда доимо янгиланиб туради ҳам, яъни янгидан синтезланиб боради. Нуклеин кислоталар — ДНК, РНК лар ҳамда кофементлар биосинтези учун асосий хомашё дезоксинуклеозид-5-трифосфат ва нуклеозид-5-трифосфатлар ҳисобланади. Бу мононуклеотид биосинтезининг марказий звеноси пурин ва пиримидин асосларининг синтезидир. Қарийб барча тирик организмлар нуклеин кислоталар таркибига кирувчи азот асосларининг энг оддий бирикмалардан синтез қила олади.

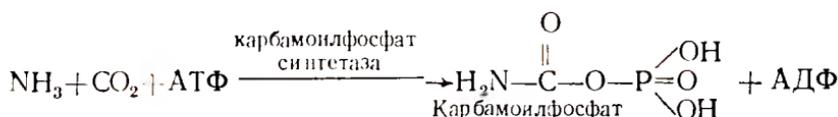
Пиримидин ва пурин нуклеотидлар биосинтезининг йўли ҳар хил бўлиб, у сезгир аллостерик бошқарув системалари томонидан назорат қилиб турилади. Бу регулятор механизм синтезланадиган РНК ва ДНК молекуласи учун керакли бўлган мононуклеотидлар-

нинг аниқ сифат ва миқдор нисбатларда синтезланишини таъминлаб туради. Мононуклеотидлар биосинтези учун рибозо-5-фосфат, CO_2 , формальдегид, глицин ва аспарат кислоталар асосий хомашё бўлиб хизмат қилади. Бу иккала аминокислота ҳам организмда доимо оддий йўл билан синтезланиб туради.

Пиримидин нуклеотидлар биосинтези

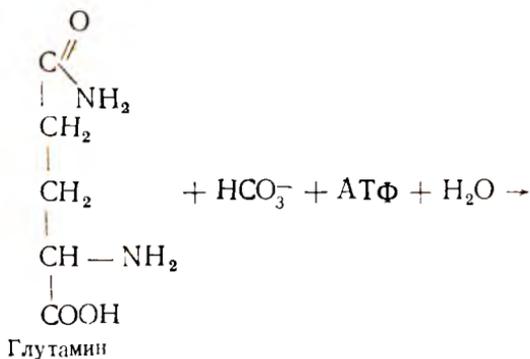
Пиримидин нуклеотидлар биосинтези процессида энг муҳим оралиқ маҳсулот биринчи марта сигир сутида топилган оротат кислота эканлиги, бу бирикма *Neurospora crassa* нинг пиримидинлар синтезлай олмайдиган мутантлари ўсишини тўлалигича таъминлаши орқали аниқланган. Кейинги вақтларда нишонланган қуйи молекуляр бирикмалардан фойдаланиб, оротат кислота ва пиримидин нуклеотидлар биосинтезининг механизми ўрганилган.

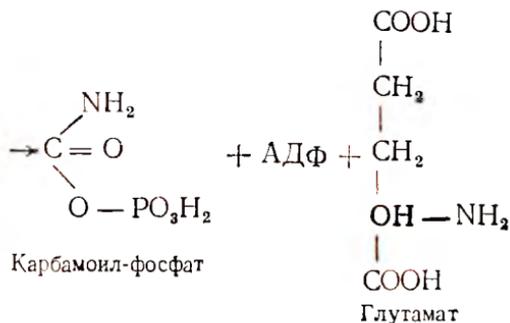
Пиримидин нуклеотидлари биосинтезининг биринчи босқичи карбамоилфосфатсинтетаза ферменти таъсирида NH_3 , CO_2 дан АТФ иштирокида карбамоилфосфат синтезидир:



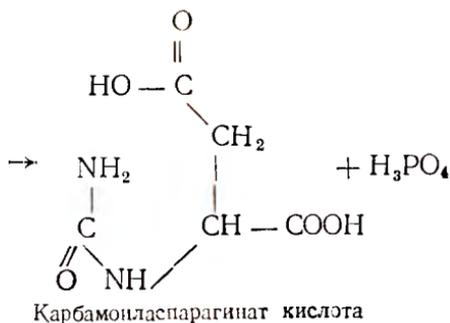
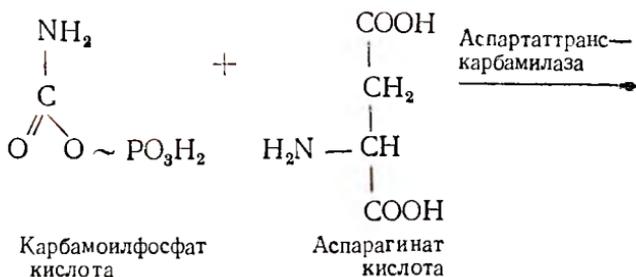
Бу маҳсулот мочевина синтезида ҳам бошланғич метаболит сифатида ҳосил бўлади. Карбамоилфосфатсинтетаза субстратга муносабатига нисбатан икки хил бўлиб, биринчиси карбамоилфосфат синтези учун NH_3 дан фойдаланади (у асосан жигардан топилган), аммиак донори сифатида глутаминдан фойдаланадиган иккинчи хили ҳайвонларнинг ҳамма туқимасидан топилган. Глутамин аналоглари азасерин ($\text{N} \equiv \text{N} = \text{CH} - \text{C} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH}$) карбамоилфосфатсинтетаза учун конкурент

$\begin{array}{c} \parallel \\ \text{O} \\ \text{NH}_2 \end{array}$
ингибитор ҳисобланади:

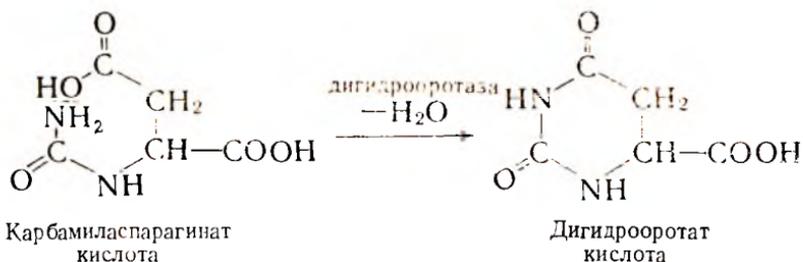




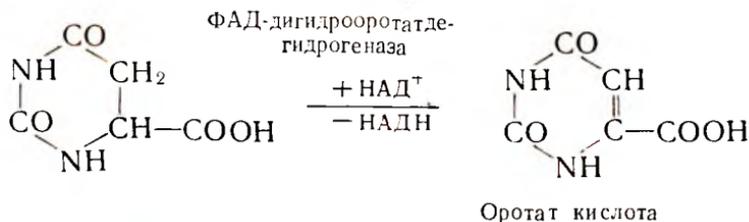
Кейинги босқичда карбамоилфосфат аспартаттранскарбамилаза ферменти таъсирида аспартат кислота билан конденсирланиб, карбамоиласпарагинат кислотага айланади. Бу реакция пиримидин нуклеотидлар биосинтезида ўзига хос биринчи босқич ҳисобланади.



Аспартаттранскарбамилаза аллостерик фермент бўлиб, ЦТФ, УТФ нинг ҳужайралардаги концентрациясининг ортиши бу ферментни ингибирлайди. АТФ эса ЦТФ таъсирини йўқотади, яъни АТФ аллостерик марказни банд қилиб олиб, аллостерик ингибитор (ЦТФ) билан боғланишга тўсқинлик қилади. Ҳосил бўлган карбамоиласпартат кислота дигидрооротаза ферменти таъсирида сув чиқариб юбориш ҳисобига дигидрооротат кислота ҳосил қилади:

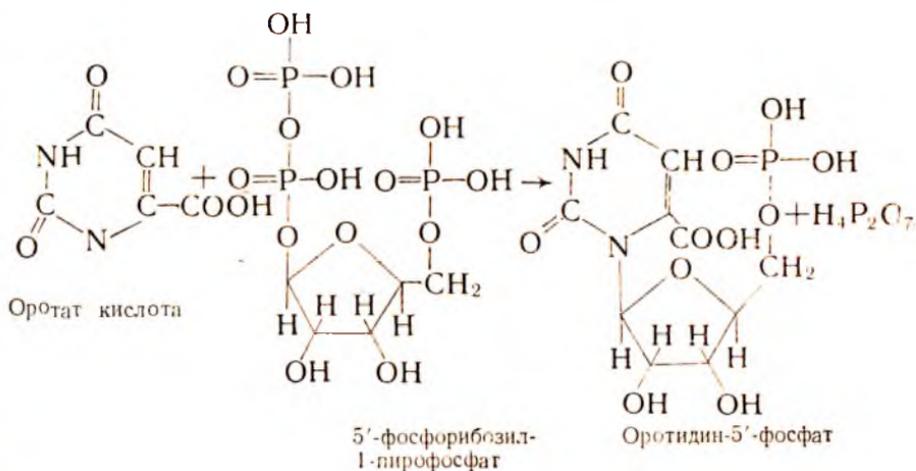


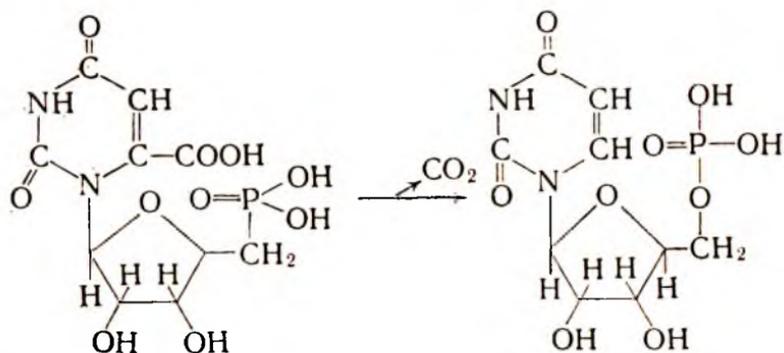
Дигидрооротат кислота таркибида Fe^{2+} ва Zn^{2+} тутувчи метал-лофлавопротеид — дигидрсоротатдегидрогеназа таъсирида водород чиқаришидан оротат кислота ҳосил бўлади. Ажралган водороднинг охириги акцептори НАД⁺ ҳисобланади:



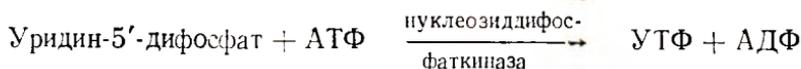
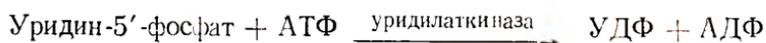
Ҳайвонлар туқимасида учала фермент — карбамоилфосфатсинтетаза, аспартаттранскарбамилаза, дигидрооротаза биргаликда мультиэнзим комплекси шаклида учрайди.

Оротат кислота декарбоксиллаша, урацилга айланиши мумкин, лекин бу процесс оротат кислота рибоза билан боғлангандан сўнг амалга ошади. Шунинг учун кейинги босқичда оротат кислота оротидин-5'-фосфат-пирофосфорилаза ферменти таъсирида 5'-фосфорибозил-1-пирофосфат билан бирикишидан оротидин-5'-монофосфат ёки оротидилат кислота ҳосил бўлади. Оротидилат кислота эса декарбоксилланиб уридилат кислотага айланади:

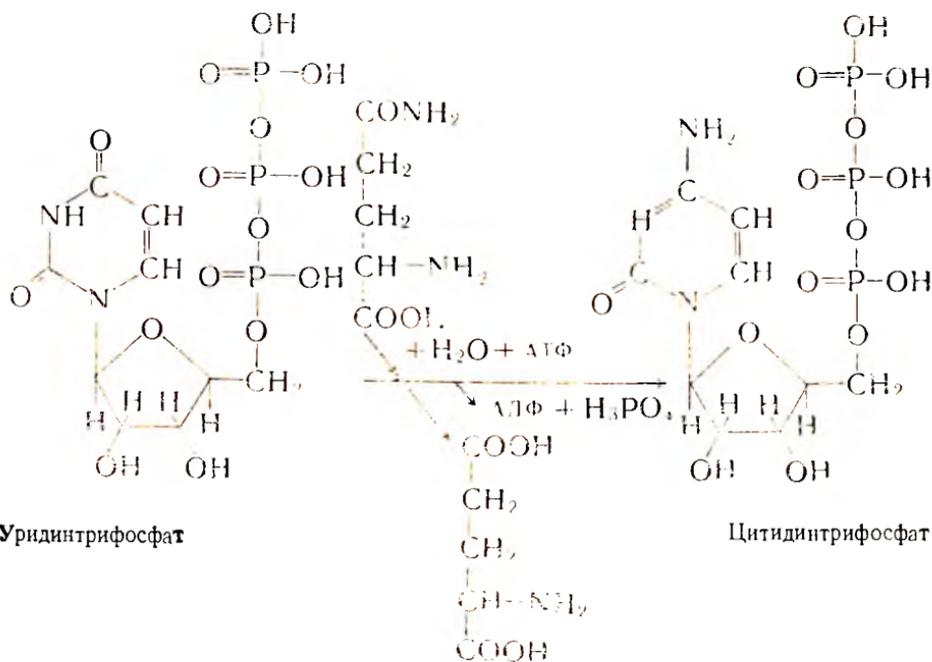




Ҳосил бўлган уридилат кислота (УМФ) ҳамма пиримидин нуклеотидлар ҳосил бўлиши учун асосий хомашё ролинни ўтайди. Уридин-5-фосфат уридилаткиназа ва нуклеозиддифосфаткиназа ферменти таъсирида АТФ иштирокида фосфорланиб, аввал УДФ га, кейин УТФ га айланади.



Уридинтрифосфатнинг глутамин таъсирида аминланиши натижасида цитидинтрифосфат ҳосил бўлади:

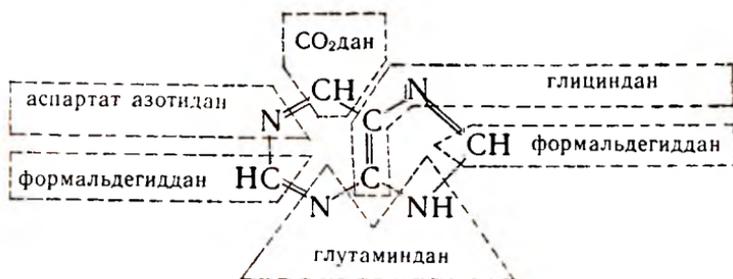


Уридинтрифосфат

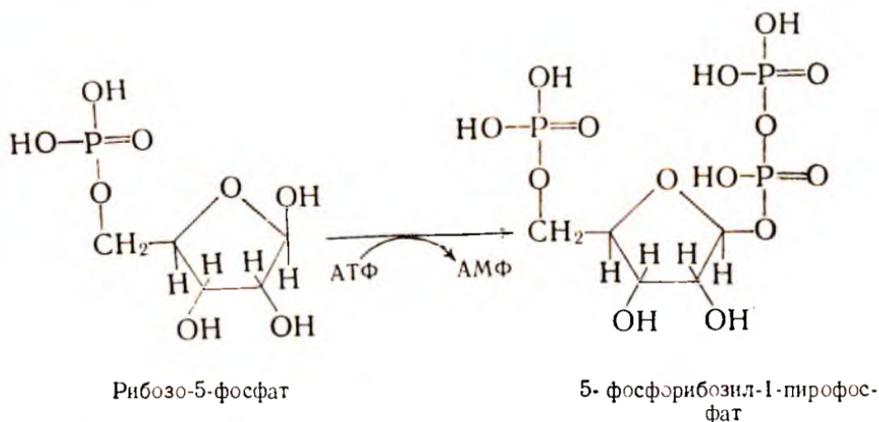
Цитидинтрифосфат

Пурин нуклеотидлари биосинтези

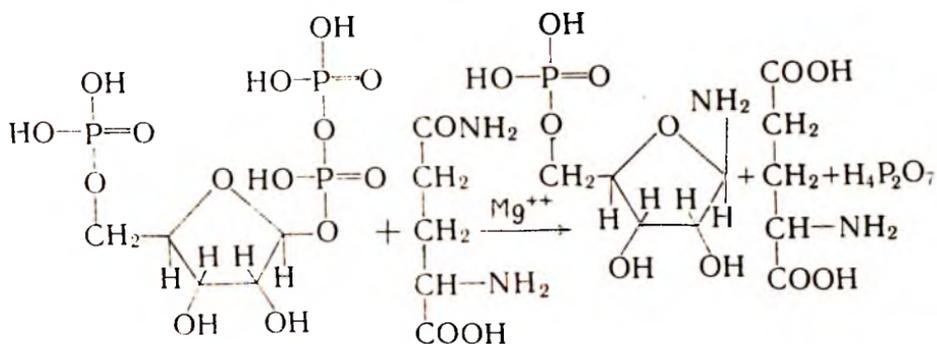
Пурин нуклеотидлари биосинтези турли нишонланган бирикмалар ёрдамида каптарларда ўрганилган, чунки қушларда пурин азоти урат кислота шаклида чиқарилади. Тажриба асосида шу нарсани аниқландики, пурин ядросидаги 3,9-ҳолатдаги азот глютамин амидидан, 1-азот аспаратат кислотадан, 7-азот эса глициндан олинар экан. 2,8-ҳолатдаги углерод формальдегид, 4,5-углеродлар глицин аминокислота, 6-углерод эса CO_2 ҳисобига келиб чиқади:



Пурин нуклеотидлари биосинтези пиримидин нуклеотидларидаги сингари алоҳида синтезланган асос ва углевод компоненти конденсацияламасдан, балки ҳар бир компоненти рибоза молекуласи устига секин-аста жойланади. Биринчи босқичда рибоза-5-фосфат рибоза-5-фосфат-пирофосфокиназа ферменти таъсирида 5-фосфорибозил-1-пирофосфатга айланади:



Ҳосил бўлган 5-фосфорибозил-1-пирофосфат глютамин-фосфорибозилпирофосфат-амидотрансфераза ферменти иштирокида 5-фосфорибозил-1-аминга айланади.

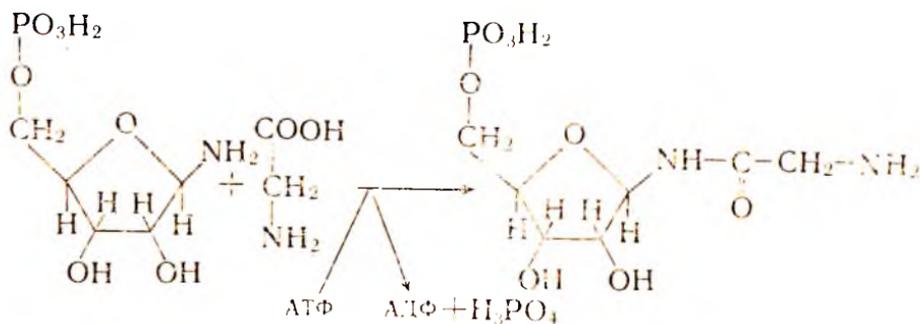


5- фосфорибозил- 1-пирофосфат

5-фосфорибозил-1-амин

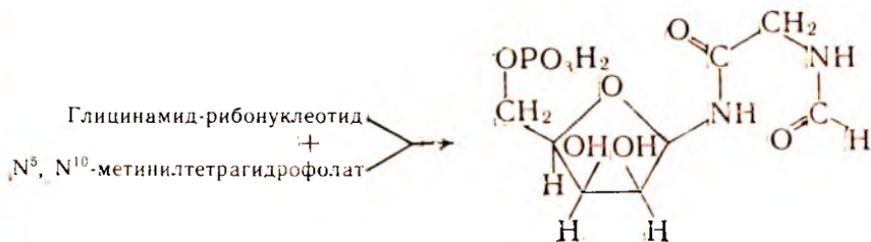
Бу реакцияни катализловчи фермент тоза ҳолда ажратиб олинган (молекуляр массаси 20000) бўлиб, у иккита бир хил кичик бирликдан ташкил топган бўлади, молекуласида 10—12 атом темир тутади. Бу фермент аллостерик фермент бўлиб, унинг активлиги ҳужайрадаги пурин нуклеотидлари концентрациясига боғлиқ бўлади.

Фосфорибозил-глицинамидсинтетаза ферменти АТФ иштирокида фосфорибозил билан глициннинг конденсацияланиш реакциясини катализлайди:



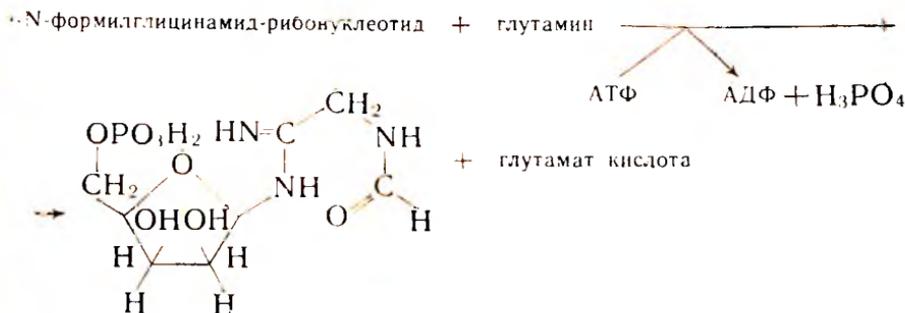
Глицинамид-рибонуклеотид

Ҳосил бўлган глицинамид рибонуклеотид фолат кислотанинг формиатли ҳосиласи ҳисобига глицинамид-рибонуклеотид-трансформилаза ферменти таъсирида формальдегидни бириктириб олади.



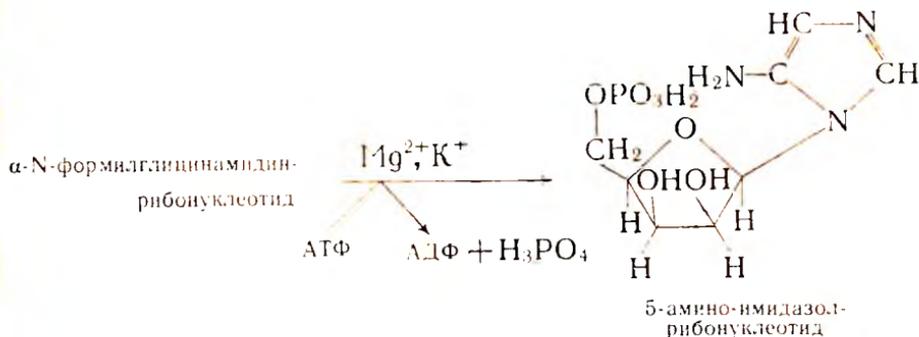
α -N-формилглицинамид-рибонуклеотид

Кейинги боскичда амидолигаза ферменти иштирокида глутаминнинг амид группаси α -N-формилглицинамид-рибонуклеотидга ўтказилади. Бу реакция учун зарур энергия АТФ гидролизи ҳисобига таъминланади.

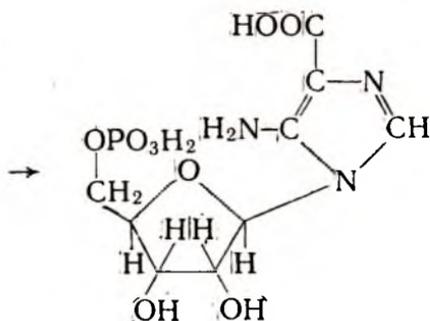


α -N-формилглицинамидин-рибонуклеотид

α -N-формилглицинамидин-рибонуклеотид аминок-имдазол-синтетаза ферменти таъсирида циклизацияга учраб, имдазолли ҳосилга айланади:

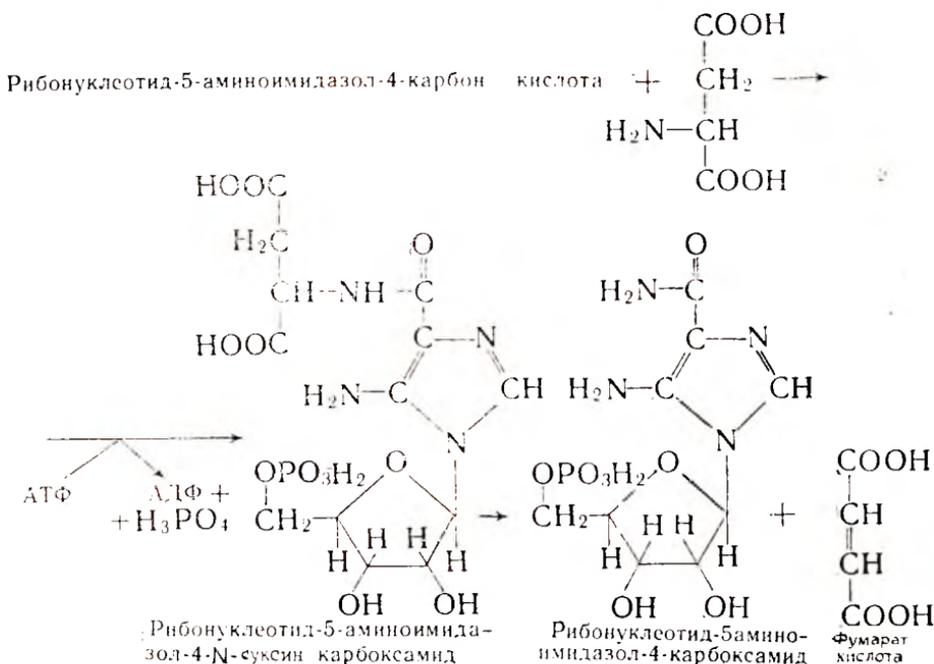


Кейинги босқичда 5-аминоимидазол-рибонуклеотид карбоксилаза ферменти ёрдамида карбоксилланади. Бу реакция учун CO₂ биотинга боғланиши шарт эмас.

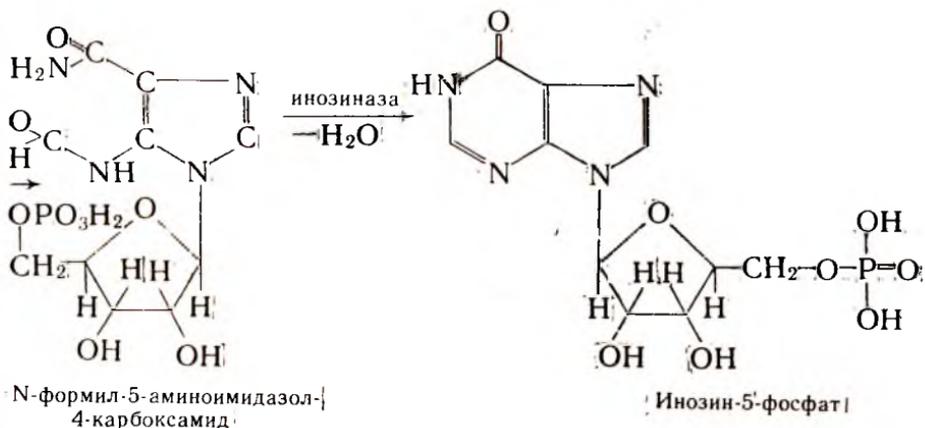
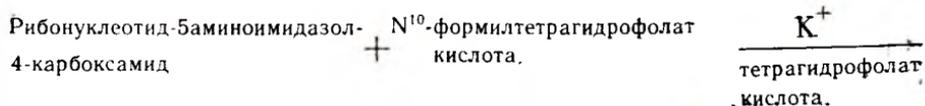


Рибонуклеотид-5-аминоимидазол-4-карбон кислота

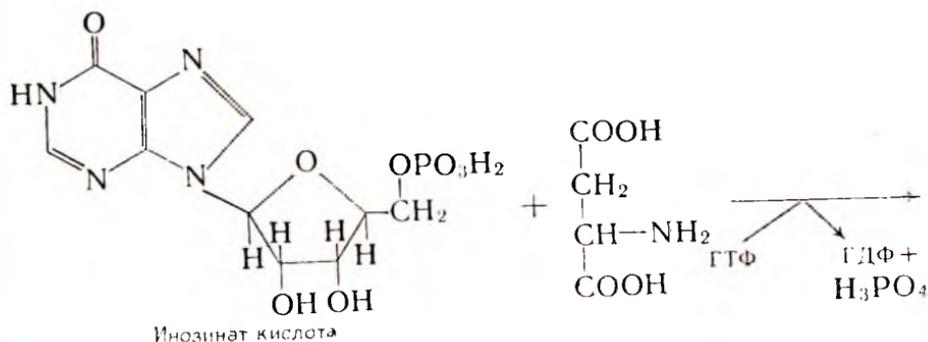
Ҳосил бўлган рибонуклеотид-5-аминоимидазол-4-карбон кислотага специфик синтетеза ёрдамида синтезланадиган пурин асосининг 1-азоти келиб қўшилади. Бу реакцияда аспартат кислота азот ташувчи донор вазифасини ўтайди, аввал оралиқ комплекс ҳосил бўлиб, сўнг бу комплексдан аденилсукциназа таъсирида фумарат кислота ажралиб чиқади:

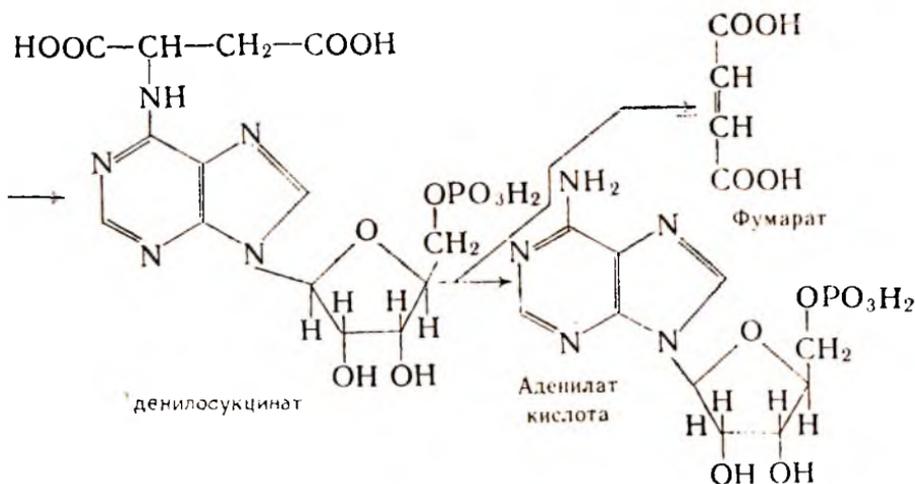


Рибонуклеотид-5-аминоимдазол-4-карбоксамид трансформилаза иштирокида N¹⁰-формилтетрагидрофолат кислота ёрдамида формальдегид қолдигини бириктириб олади, сўнгра инозина таъсирида инозин-5-фосфатга, яъни пурин нуклеотидлари учун асосий хомашёга айланади.

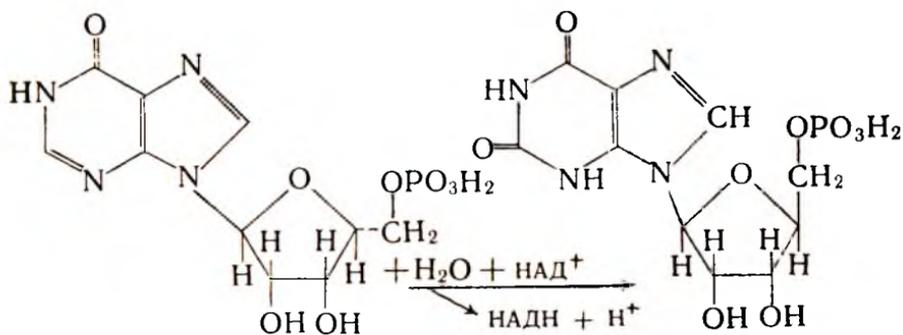


Инозин-5'-фосфат ГТФ иштирокида аспарагинат кислота ҳисобига аминлаиб, аденилат кислотага айланади. Бу процессда, аввал, аденилосукцинат ҳосил бўлиб, сўнг ундан фумарат кислота ажралиши ҳисобига у аденилат кислотага айланади.



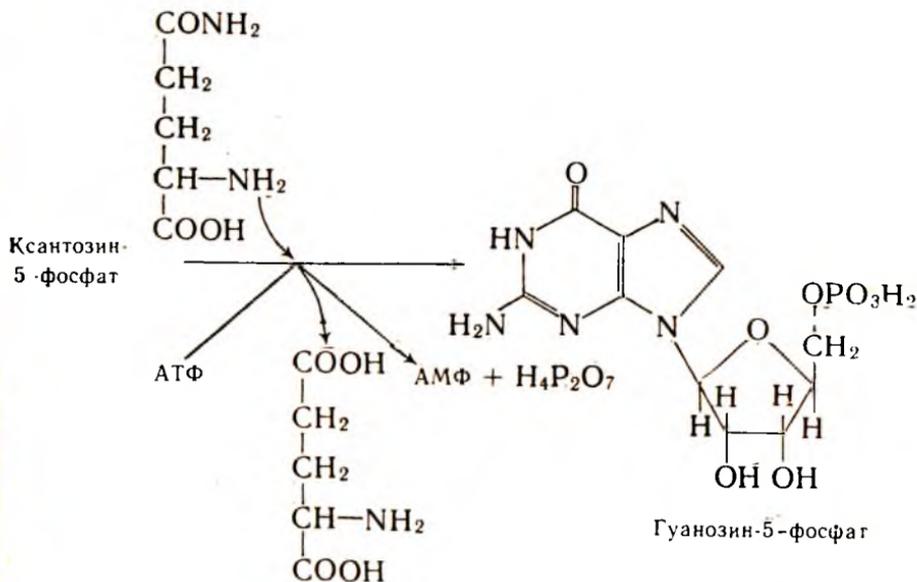


Инозинат кислотадан гуанозин-5-монофосфат ҳосил бўлиши учун, у аввал инозинат-дегидрогеназа ферменти таъсирида оксидланиб, ксантозин-5-монофосфатга айланади. Кейинги босқичда, гуанилатсинтетаза иштирокида, глутамин ва АТФ таъсирида аминланиб гуанозин-5-фосфатга айланади:

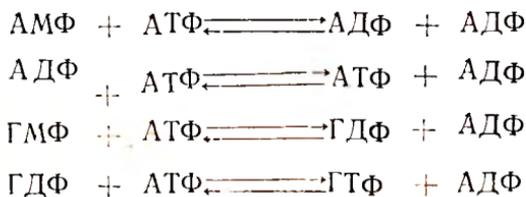


Инозинат кислота

Ксантозин-5- фосфат

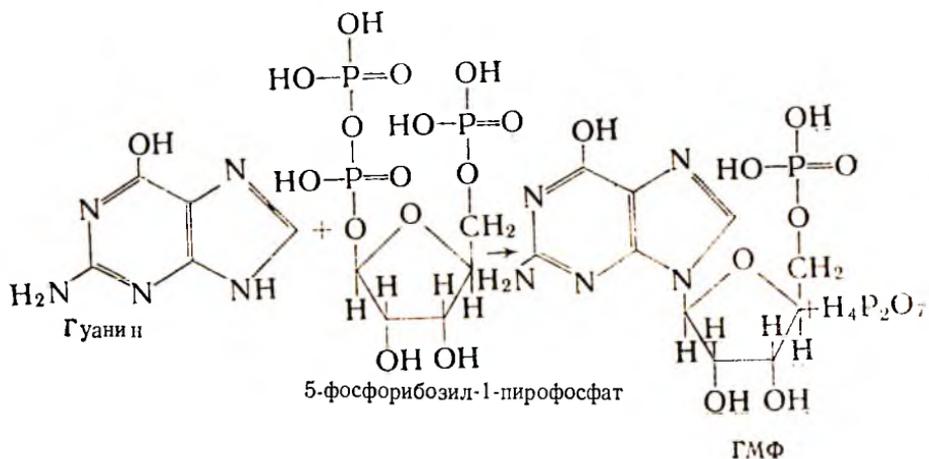
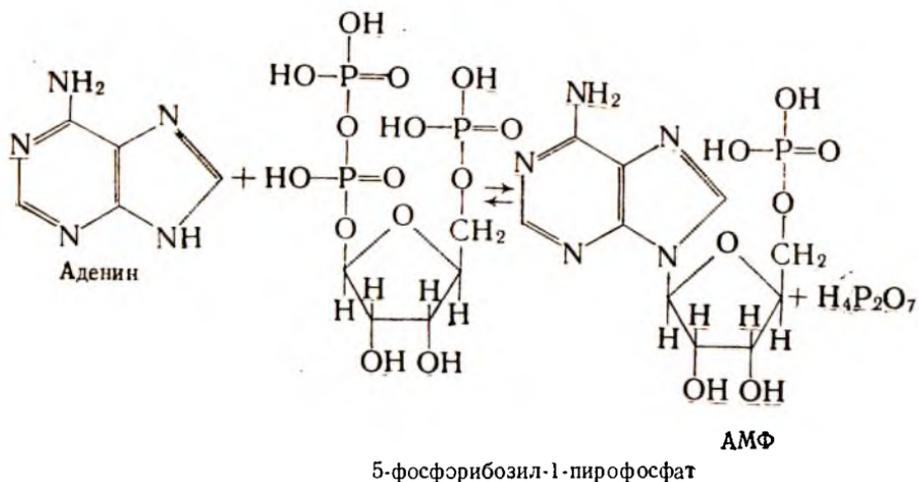


Нуклеин кислоталар биосинтези учун зарур бўлган АТФ ва ГТФ синтезланган адеозин-5-фосфат ва гуанозин-5-фосфатнинг махсус нуклеозидмонофосфокиназа ва нуклеозиддифосфокиназа таъсирида фосфорланиши натижасида ҳосил бўлади:



Пурин нуклеотидлари юқорида келтирилган йўллардан ташқари, тўқималарда эркин пурин асослари ва фосфорибозил пиродифосфатдан ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Бу йўлни пурин нуклеотидлар ҳосил бўладиган қўшимча йўл деб қараш мумкин.

Эркин пурин асослари адеин-фосфорибозил-трансфераза ва гипоксантин-гуанин-трансфераза ферментлари таъсирида фосфорибозил-пиродифосфат билан реакцияга киришиб, нуклеозид-5-монофосфатлар ҳосил қилади:

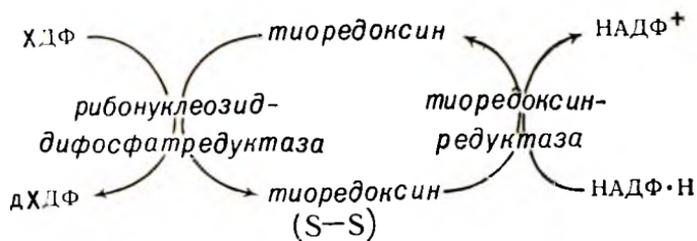


Дезоксирибонуклеотидларнинг ҳосил бўлиши

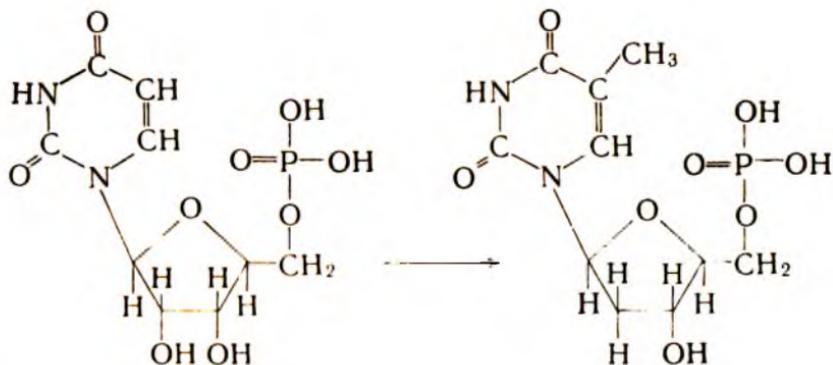
Дезоксирибонуклеотидлар биосинтези рибонуклеотидлар сингари дезоксирибозадан бошланмасдан, балки тайёр рибонуклеозид-дифосфатлар — АДФ, ГДФ, УДФ ва ЦДФларнинг махсус фермент система ёрдамида қайтарилиб, уларнинг дезоксианалоглари — дАДФ, дГДФ, дУДФ ва дЦДФ ларга айлантирилади.

Рибозани қайтариш учун таркибида 2 та — SH группа тутган термостабиль оқсил тиоредоксин бирламчи водород донори вазифасини бажаради. Тиоредоксин водород бериши натижасида оксидланиб —S—S, қайтарилиб —SH шаклга ўтиши мумкин. Оксидланган тиоредоксин НАДФН ёрдамида тиоредоксинредуктаза ферменти таъсирида қайтарилиб, тиоредоксин (SH) шаклга ўтади. Тиоредоксинредуктаза молекуляр массаси 68000 га тенг бўл-

ган флавопротеид бўлиб, таркибида мустақкам боғланган 2 молекула ФАД тутади. Бу процессни қуйидагича схемада ифодалаш мумкин (нуклеозиддифосфатлар умумий тарзда — ХДФ ёки дХДФ шаклда ёзилган): Х—А, Г, У ёки Ц.



ДНК молекуласида урацил ўрнига тимин бўлганлиги учун дезоксиридин-монофосфатдан дезокситиминмонофосфат синтезланиши керак. Бу реакция УМФ тимидилатсинтетаза ферменти ёрдамида метилланиши орқали амалга оширилади. Бу ферментнинг коферменти метилтетрагидрофолат бўлиб, у ҳам метил группасининг, ҳам водород донори вазифасини ўтайди.



Ҳосил бўлган дезоксирибонуклеозиддифосфатлар нуклеозиддифосфаткиназалар таъсирида фосфорланиб, дезоксирибонуклеозидтрифосфатларга айланади.

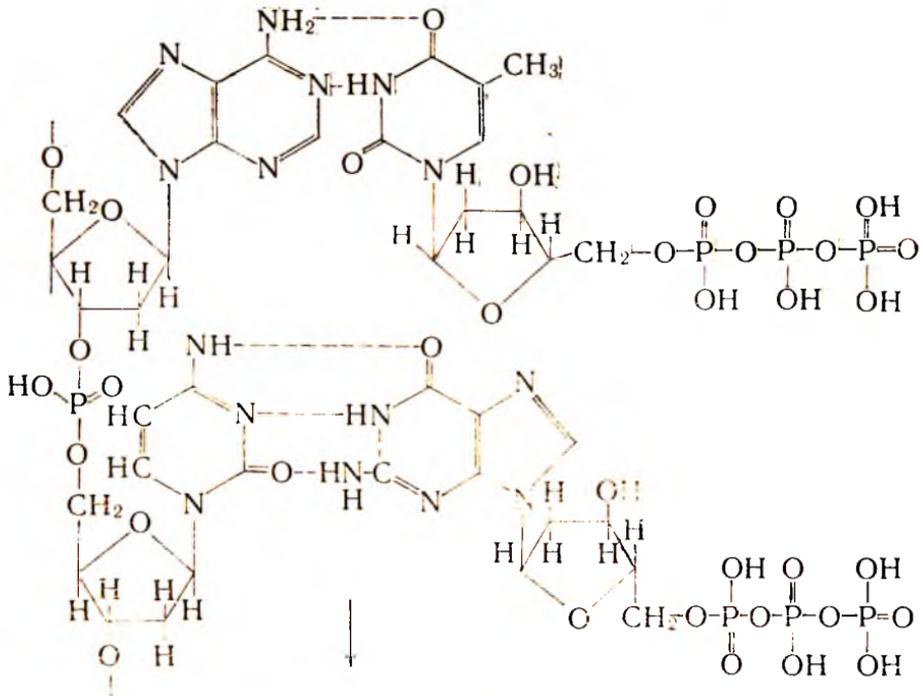


ДНК биосинтези

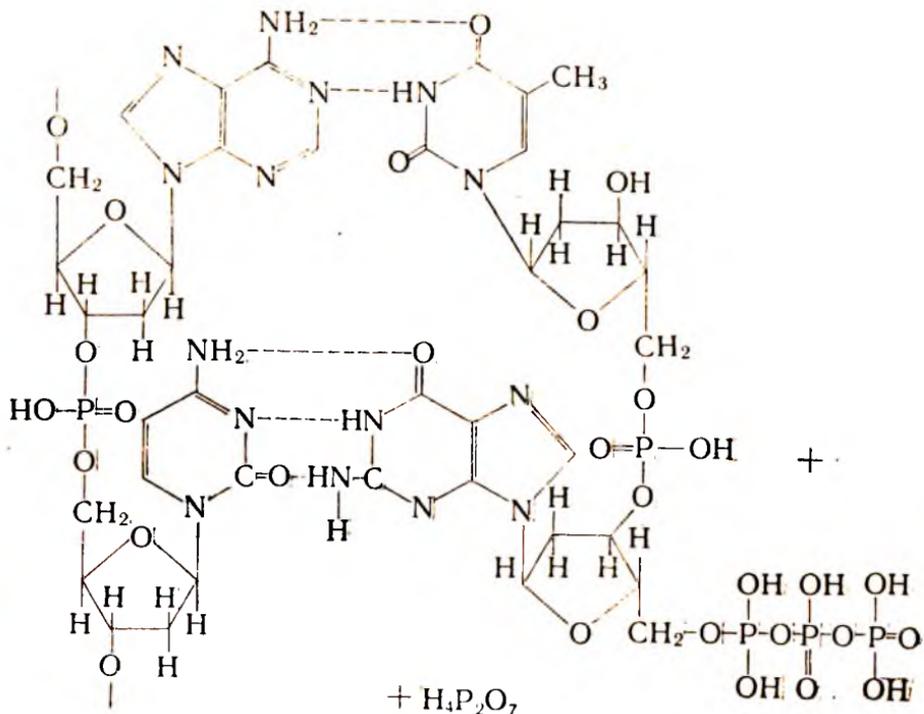
ДНК биосинтези учун тўртала дезоксинуклеозид-трифосфатлар (дАТФ, дТТФ, дГТФ, дЦТФ) ДНК-полимераза, икки полинуклеотидли спиралнинг бир-биридан ажралишини таъминловчи, синтезни бошловчи ва бошқа ферментлар, матрица сифатида маълум миқдорда ДНК бўлиши шарт. ДНК биосинтезини умумий тарзда қуйидаги тенглама кўринишида ёзиш мумкин:



ДНК биосинтези шаблон (матрица) ДНКдан комплементар нусха (копия) олиш, яъни репликация орқали амалга оширилади. Биринчи навбатда ДНК махсус дестабиловчи оқсил таъсирида турғун спирал қурилиши қўзғалган ҳолатга ўтади. Қўш спирални бир-биридан ажратувчи¹ оқсил таъсирида нуклеотид занжирлари бир-биридан ажралади. Бу процесс навбатма-навбат боради, яъни улкан молекула бирданига бир занжирли полинуклеотидга айланмасдан, балки маълум қисмларигина айри ҳосил қилади:

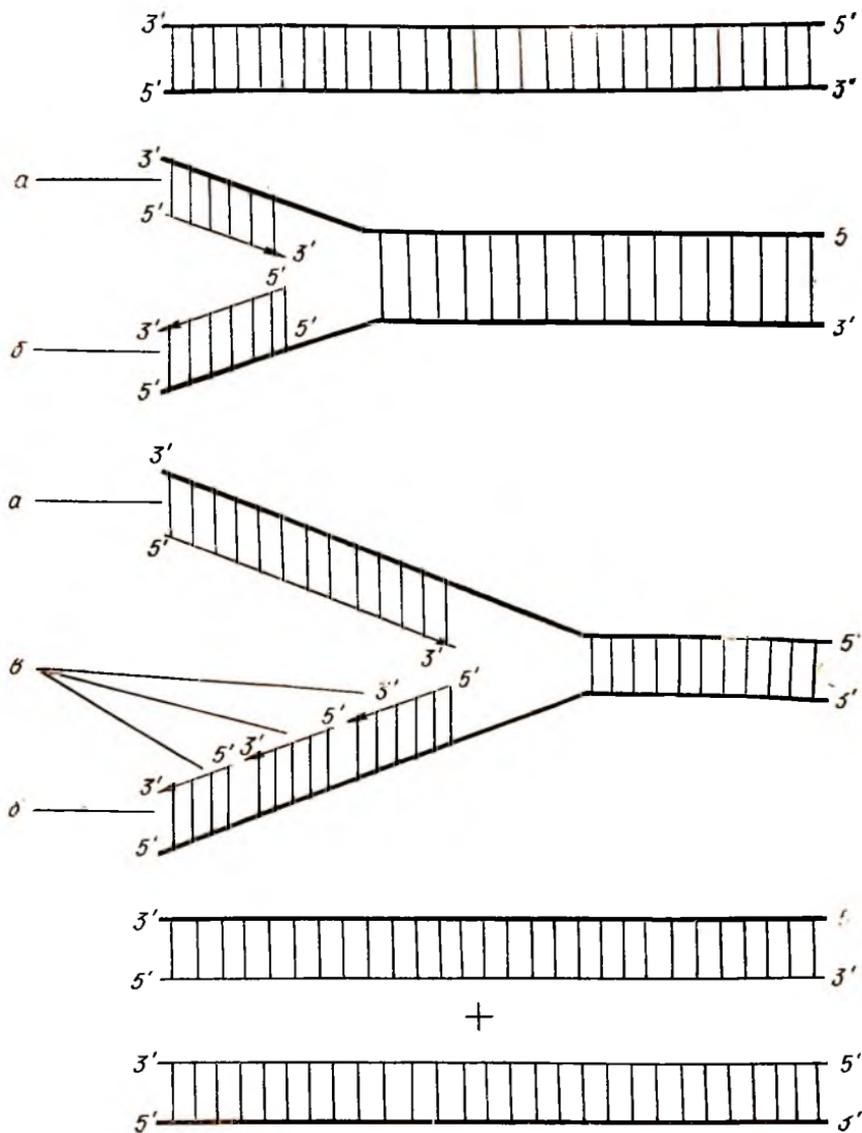


¹ «Расплетаз» деб аталган бу оқсил ферментга тив активликка эга.



Фосфодиэфир боғининг ҳосил бўлиши репликацион айрининг 3 чеккасидан бошланиб, фақат 5' —→3' йўналишида боради. Прокариотларда ДНК-полимераза I, II ва III ажратиб олинган бўлиб, улар ўзаро физик-химиявий хоссалари, ҳужайрадаги миқдори ва ферментатив активлиги билан фарқ қилади. Эукариотлар ҳужайраси ҳам ичак таёқчаси бактерияси сингари бир неча ДНК-полимераза тутуди. Умумий фермент активлигининг 80—90% α-ДНК-полимеразага тўғри келади (молекуляр массаси 200000—250000), иккинчиси β-ДНК-полимераза деб аталади (молекуляр массаси 45000), ҳар иккаласи ядрога жойлашган бўлади. Учинчиси (молекуляр массаси 106000) митохондриал ДНК репликациясини амалга оширади. РНК тутувчи онкоген вирусларда РНК га боғлиқ ДНК-полимераза ферменти топилган бўлиб, кўпинча у тескари (обратная) транскриптаза деб юритилади. Вирус ҳужайини организмга кириб олгандан сўнг бу фермент вирус РНКси асосида ДНКнинг копиясини синтезлайди.

Нуклеотидларнинг ДНК-полимеразалар таъсирида конденсацияей айрининг иккала томонида барабар бошланиб, эркин 3-ОН чеккасидан бошланган репликацион полимеризация процесси узлуксиз боради. 5-чеккали нуклеотид занжирида эса айрига ажраладиган жойдан полинуклеотид занжири синтезлана бошлайди (61-расм). Айри ҳосил бўлган фрагмент репликацияси тугагач, ДНК-матрицада яна айри ҳосил бўлади. ДНК-матрицанинг 3'



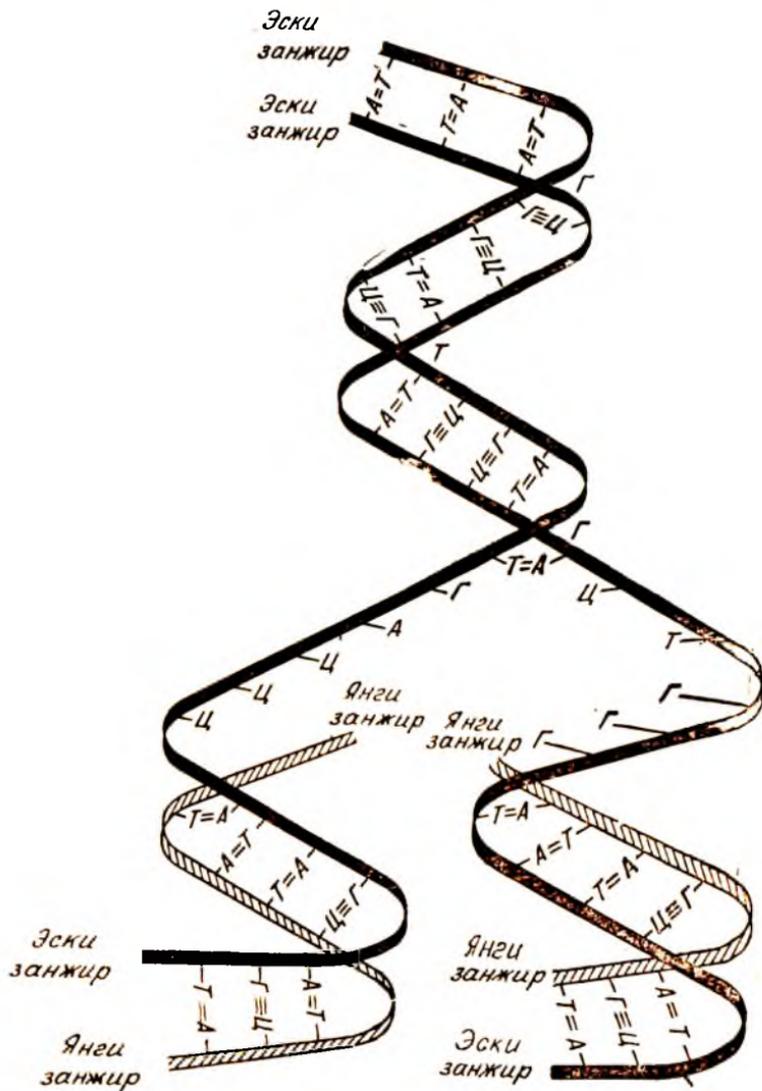
61-расм. Прокариотларда ДНК репликациясининг схемаси:

a — бошловчи занжир; *б* — кеч қолувчи занжир; *в* — «оказак» фрагментлари.

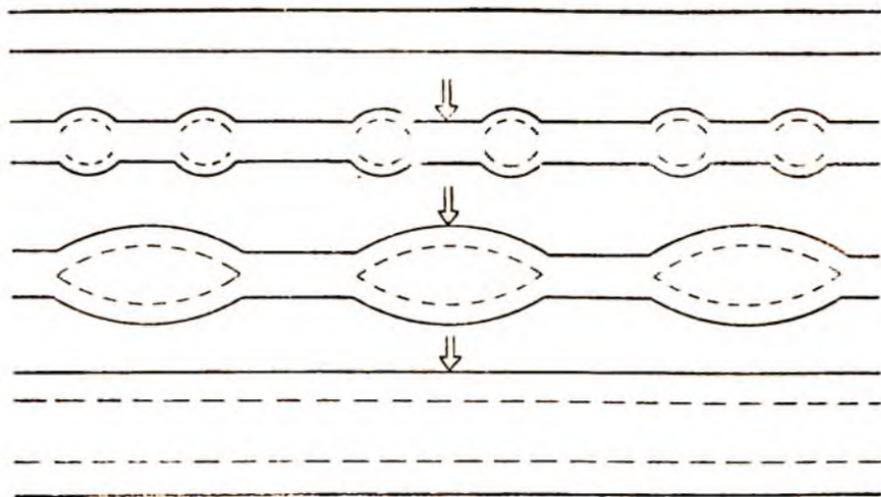
занжирдан полимерланаётган янги ДНК занжири узлуксиз бўлганлиги сабабли бошловчи занжир деб аталса, қарама-қаршидан эса кеч қолувчи занжир деб аталади. Қайта-қайта репликацион айрилар очилиши ҳисобига «кеч қолувчи» занжирда кичик, «оказак» фрагментлари деб юритиладиган прокариотларда 1000—2000, эукариотларда бир неча юз нуклеотид тутувчи поли-

нуклеотид зvenoлар ҳосил бўлади. Бу «оказак» фрагментларини ДНК-лигаза деб аталувчи фермент бир-бирига улайди.

ДНК молекуласи синтезида керакисиз нуклеотид, масалан, тимин ўрнига урацил уланса ёки цитозиннинг дезаминланиши натижасида урацил ҳосил бўлса (хатоликка йўл қўйилса) махсус урацил-ДНК-гликозидаза урацилни, эндонуклеаза эса нуклеотид қолдигини узади. ДНК биосинтези прокариотларда ДНК-матрицанинг бир учида репликацион айри ҳосил бўлиши билан бошла-



62-расм. ДНК репликацияси.



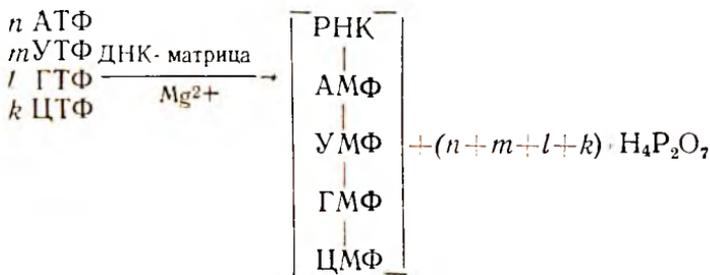
63-расм. Энг узун эукариот ҳужайраси ДНК молекуласининг репликация схемаси

ниб, биспираль тўлалигича синтезланиши мумкин. Эукариотларда эса ДНК молекуласи жуда узун бўлганлиги учун бутун молекуланинг репликациясига узоқ вақт кетади. Шу сабабли молекуланинг бир неча жойида инициация нуқтаси ташкил бўлиб, ҳар бир нуқтада иккита репликацион айри ҳосил бўлади, ҳар икки томонга қараб узайиши натижасида улар туташиб, битта биспиралдан иккита ДНК молекуласи синтезланади (62-расм).

ДНК биосинтезининг матрикс механизми Ж. Уотсон ва Ф. Крик таклиф этган қўш спиралли улкан структур қурилманинг ниҳоятда тўғрилигини, ҳар иккала занжир бир-бирига nisbatan антипараллеллигини тасдиқлади. Ҳужайралар бўлиниши процессида биспиралнинг иккала занжири бир-биридан аста-секин узоқлашиб, уларнинг ҳар бири юзасида комплементарлик принцигига асосан иккинчи полинуклеотид занжир синтезланади. Натижада она ҳужайранинг қўш занжирли ДНК спиралидан таркиби, тузилиши ва хоссалари жиҳатидан бир хил бўлган 2 та ДНК молекуласи синтезланади (63-расм).

Рибонуклеин кислоталар биосинтези

1959 йилда С. Вейс, Гурвиц ва Стивент бир-биридан беҳабар ҳолда ДНК га боғлиқ бўлган РНК-полимераза ферментини очдилар. Бу фермент таъсири жиҳатидан ДНК-полимеразага ўхшаш бўлиб, Mg иони ва ДНК иштирокида тўртала рибонуклеозид-5-трифосфатдан рибонуклеин кислота синтезлайди.



Рибонуклеозид-5-трифосфатлар полимеризацияси фақат 5' → 3' йўналишда боради. Бўқоқ бези, жигар, ачитқи ва бошқа объектлар ядросидан уч хил РНК-полимераза ажратиб олинган. РНК-полимераза — А 6 та кичик заррачадан ташкил топган (молекуляр массаси — 500000) бўлиб, ядроода жойлашган ва рибосомал РНК биосинтезини катализлайди. РНК-полимераза-В 5 та кичик заррачадан ҳосил бўлиб (молекуляр массаси 425000), нуклеоплазмада жойлашган, асосан информацион РНК синтезига жавобгар. РНК-полимераза-С ўз молекуласида ўнта полипептид тутати (молекуляр массаси 660000), бу фермент ҳам нуклеоплазмада жойланган бўлиб, 5 S-РНК ва транспорт РНК ларни синтезлайди.

РНК-полимераза ёрдамида ДНК га боғлиқ бўлган РНК синтези транскрипция циклини ташкил қилиб, матрицага боғланиш занжирининг бошланиши, узайиши ва занжир синтезининг тугаланиши ва ферментнинг ажралоши босқичлари орқали боради.

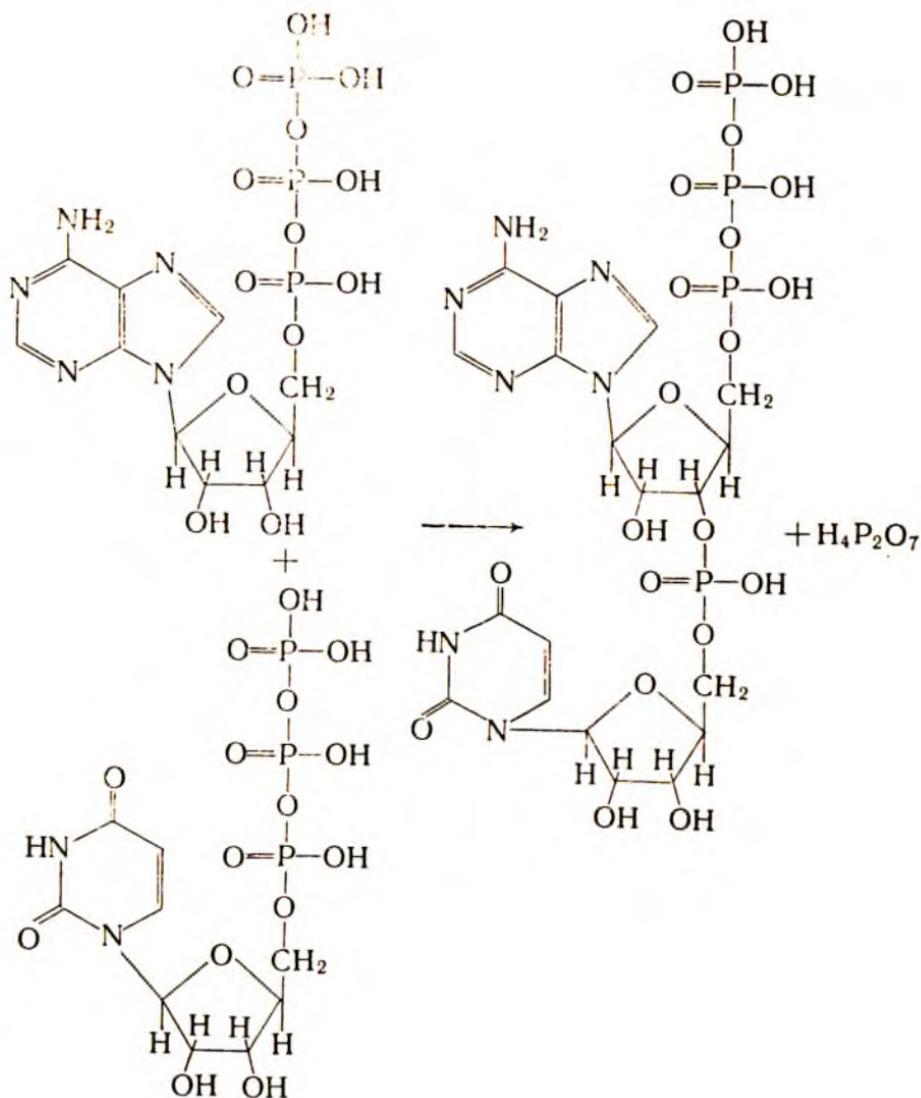
РНК-полимеразанинг кичик бирликларидан бири ДНК-матрицанинг промотор қисмига боғланади, натижада ДНК спиралидаги ҳар икки полинуклеотид занжир бир-бирдан қочади. Бу эса транскрипциянинг бошланишига имконият яратади. РНК занжири синтезланиши учун АТФ ва ГТФ бошловчи нуклеотидлар ҳисобланади, аввал динуклеозидтетрафосфат ҳосил бўлади ва бу динуклеотид 3'-гидроксил чеккасидан нуклеотид занжирини узайтиради (400-бетга қараиғ).

РНК-полимераза ёрдамида РНК синтезининг тугаланиши ДНК молекуласидаги маъносиз кодон (*u*-РНК учун) ва *p*-фактор ва *x*-фактор деб номланган махсус оқсиллар орқали бошқарилади, натижада фермент ДНКдан ажралади.

Кейинги босқичда синтезланган РНК копиялари етилади, яъни РНК молекуласида гидролитик парчаланиш, нуклеотидлар қўшилиши, асослар модификацияси процесслари боради. РНК-полимераза-А ёрдамида аввал 30 S РНК синтезланиб, РНК-аза-III деб аталган эндонуклеаза таъсирида рибосома таркибига кирувчи 16 S, 23 S ва 5 S РНКларга парчаланаяди.

t-РНК ҳам узун полинуклеотид кўринишида синтезланиб, специфик нуклеазалар таъсирида занжирнинг бир қисми узиледи ва функционал актив *t*-РНК га айланади.

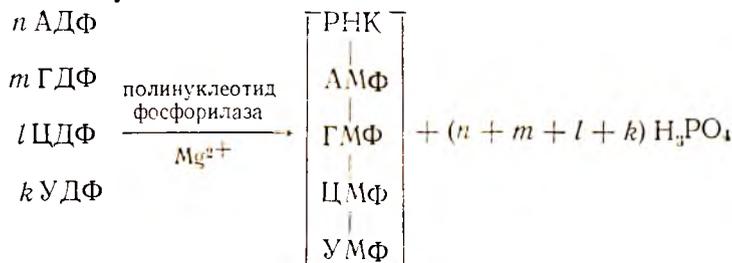
u-РНК прокариотларда кўп ҳолларда трансляция учун тайёр ҳолда синтезланади. Лекин баъзи ҳолларда бир неча *u*-РНК узун



бита полинуклеотид занжир кўринишида синтезланади. Бу вақтда РНК-аза-III ферменти уларни алоҳида *u*-РНК гача парчалайди. Эукариотларда *u*-РНК нинг 5-чеккаси модификация қилиниб, 7-метил гуанилат уланади. Бу метилланган чеккаси бир томондан *i*-РНКни нуклеазалар таъсиридан сақласа, иккинчи томондан трансляция процессида рибосома билан боғланиш учун зарур бўлади.

1955 йилда Гринберг-Манаго ва Очоа бактериялардан нуклеозиддифосфатлардан рибонуклеин кислота синтезлайдиган поли-

нуклеотидфосфорилаза ферментини ажратиб олганлар. Бу фермент таъсири учун рибонуклеозид-5-дифосфатлар, Mg^{2+} , оз миқдорда РНК талаб қилинади, полинуклеотидфосфорилаза ёрдамида РНК га ўхшаш полинуклеотид занжир синтезланиб, матрица (қолип) га муҳтож эмас. Шу сабабли, ҳосил бўлган полимер специфик нуклеотид кетма-кетлигига эга эмас, таркиби эса синтез учун олинган рибонуклеозид-5-дифосфатлар аралашмасининг нисбатига боғлиқ. Реакция қайтар характерга эга, муҳитда фосфат кислота концентрацияси ортса, синтезланган полинуклеотид парчаланиб кетиши мумкин.



Полинуклеотидфосфорилазанинг нормал функцияси натижасида ҳужайрада РНК синтезланиши эҳтимолдан узоқ. Ҳужайрадаги анорганик фосфатнинг юқори концентрациясида бу фермент и-РНК ни энергетик аҳамияти катта бўлган фосфорилитик йўл билан парчаланиб, нуклеозиддифосфат ҳосил қилиши мумкин.

XV БОБ. ОҚСИЛ, НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР, УГЛЕВОДЛАР ВА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Биохимия курси давомида тирик организмлар таркибига кирадиган органик моддаларнинг турли синфлари — углеводлар, ёғлар, оқсиллар ва нуклеин кислоталарнинг физик-химиявий хусусиятлари, ҳужайра ва тўқималардаги миқдори, ҳолати ва алмашинув йўллари кўриб чиқилди. Бир ҳужайралилардан тортиб, то энг юқори даражада тараққий этган организмлар — сут эмизувчи ҳайвонлар ва юксак ўсимликларнинг барча ҳужайралари таркибида юқоридаги моддаларнинг ҳаммаси учраб, улар доим динамик ҳолатда бўлади. Бу моддалар алмашинувини ҳужайра, тўқима ва организм миқёсида бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда алоҳида кўриб чиқиш хато бўлур эди.

Тирик организмлар ҳаёт процесслари давомида ташқи муҳит билан боғланиши жараёнида энг қисқа, иқтисодий йўлни танлайди. Шу билан бир қаторда, организмга озиқ сифатида кирган моддаларнинг миқдорий нисбати билан организм таркиби орасидаги фарқни моддалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги, уларнинг бир-бирига айланиши мумкинлиги туфайли йўқота олади.

Яшил ўсимликлар қуёш энергиясини органик модда шаклида тўплайди. Автотроф организмлар CO_2 ни боғлаш реакциялари-

нинг биринчи маҳсулоти 3-фосфоглицерат кислотала ҳисобланади. Бу метаболит асосан углеводлар (крахмал) синтезига сарфланади, бевосита ёки турли кетокислоталар орқали аминокислоталар, воситали йўллар билан ёғ кислоталар, изопреноидлар ва бошқа органик моддалар синтезига сарфланиши мумкин. Бундан ташқари, ҳам автотроф, ҳам гетеротроф организмларда 3-фосфоглицерат кислота нафас олиш процессида углеводларнинг гликолитик парчаланиш процессида ҳам ҳосил бўлади. Бу интермедиаднинг фотосинтетик реакциялардаги синтези анаболитик процесс бўлса, нафас олиш процессида пайдо бўлиши катаболитик парчаланишга мисол бўлади. Кейинги босқичларда бу 3-углеродли бирикма пируват кислота амфибиолитик йўллар билан организмнинг эҳтиёжига боғлиқ ҳолда энергия генерацияси учун ёки пластик мақсадлар учун фойдаланилади.

Гетеротроф организмларда катаболитик процесслар 3 босқичда боради, биринчи босқичда макромолекулалар ферментлар таъсирида гидролитик парчаланишга учрайди. Кейинги босқичда ҳосил бўлган мономер компонентлар турли ферментатив реакциялар ёрдамида 3 ва 2 углеродли универсал оралиқ метаболитлар — триозофосфат, ацетил-КоА, кетокислоталар (пируват, оксалоацетат ва кетоглутарат кислоталар)га айланади. Шу метаболитларнинг углеводлар, ёғлар ва оқсиллардан ҳосил бўлиши алоҳида ўзига хос йўллар билан боради. Бунда ҳосил бўладиган маҳсулотлар эса интермедиадлар дейилади. Охириги босқичда бу интермедиадлар катаболизмнинг умумий йўли билан CO_2 ва сувгача оксидланади. Бу процесс Кребс цикли ферментлари ёрдамида амалга оширилиб, метаболитик қозон, деб юртилади.

Ҳужайра метаболизмининг трикарбон кислоталар цикли босқичи амфибиолитик йўл деб аталиб, бу йўл ҳам энергетик, ҳам пластик функцияларни бажаради. Яъни турли моддалар алмашинувнинг бир-бирига алоқаси асосан шу цикл ферментлари ёрдамида амалга оширилади.

Амфибиолитик цикл катаболитик реакцияларнинг охириги босқичи бўлса, анаболитик синтезлар учун бошланғич босқич ҳамдир. Анаболизм реакциялари бу циклдан кейинги босқичларда синтезланадиган моддалар характериға боғлиқ ҳолатда специфик йўл билан бориб, иккинчи босқичда мономерлар — моносахаридлар, глицерин ва ёғ кислоталар, аминокислоталар, пурин ва пиримидин нуклеотидлари синтезланади. Охириги босқичда эса организм учун хос бўлган биополимерлар синтезланади. Анаболитик синтез реакциялари организмга ташқи муҳитдан кираётган моддаларнинг сифатий нисбатларидан истисно тариқада, шу тирик ҳужайра эҳтиёжлари асосида бошқарилиб борилади. Масалан, одам организми олинса, нерв тўқимаси энергетик ёнилғи сифатида фақат глюкозадан фойдаланади. Озиқ таркибида умуман углеводлар бўлмаса ҳам нерв тўқимасига кетаётган қондаги глюкозанинг концентрацияси пасаймайди, чунки аминокислоталар, ёғ кислоталар ва глицериндан глюкогенез реакциялари орқали глюкоза синтезланади.

Катаболитик ва анаболитик процессларнинг бориши, маълум даражада бир-бирига боғлиқ бўлса-да, бир-бирини бошқара олмайди. Хужайрада борадиган процессларнинг ҳаммаси АТФ концентрациясига боғлиқ бўлади. АТФ миқдори камайса, катаболитик реакциялар кучайиб, анаболитик процесслар тўхтайди.

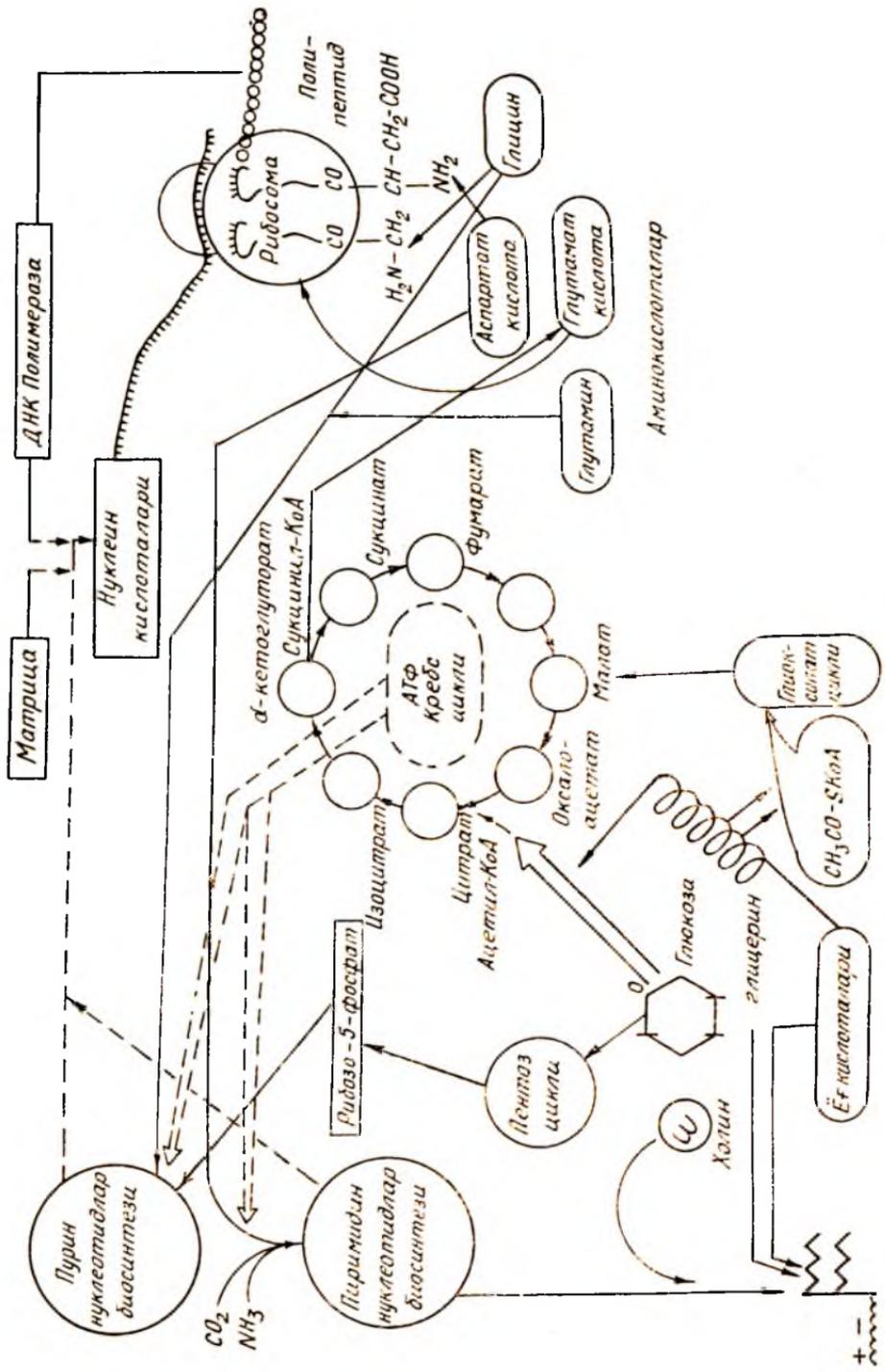
НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ОҚСИЛ, УГЛЕВОД ВА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БИЛАН УЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Энг оддий моддалардан нуклеин кислоталарнинг биосинтези кўп босқичли, юқори даражадаги эндэргоник процесс бўлиб, бу моддалар алмашинувида оқсил, углевод ва липидлар метаболизмининг роли катта. Академик А. И. Опарин назариясига қура, ерда энг аввал аминокислота табиатли моддалар, улардан оқсилларга ўхшаш бирикмалар синтезланган. Аминокислота ва оқсил табиатли моддалар абиотик шароитда ҳосил бўлиши мумкинлиги С. Миллер, П. Эйбелсон, А. Г. Пасынский, С. Фокс ва унинг ходимлари томонидан экспериментал йўл билан тасдиқланган. Ҳосил бўлган оқсилга ўхшаш бирикмалар полисахаридлар ва РНК билан коацерват томчилар ҳосил қилини мумкин. Шу томчилар баъзи бир элементар алмашинув реакцияларини катализлаши мумкин. Коацерват томчилар каби, Фокснинг микросфера деб аталган структура қурилмалари ҳам тирик хужайраларнинг прототипи деб қаралмоқда. Демак, нуклеин кислоталар оқсиллар билан биргаликда ҳаётнинг келиб чиқиши ва тараққиётини таъминлаган биополимерлардир.

Нуклеин кислоталарнинг асосий структура компонентлари — пурин ва пиримидин нуклеотидлар биосинтези учун аминокислоталар — глицин, аспартат кислота, глутамин бошланғич хоманиё исобланади. Бу процессларнинг барча босқичлари ферментлар иштирокида боради. Нуклеин кислоталар биосинтези — репликация, репарация, транскрипция процесслари бир неча босқичларда бориб, улар ферментлар ва оқсил регуляторлар таъсирида бошқарилади. Синтезланган ДНК ва РНК ларнинг этилиши — метилланиш реакциялари ҳам оқсиллар ва аминокислоталар ёрдамида боради.

ДНК ва РНК хужайра шароитида ишқорий табиатли оқсиллар — гистонлар ва протаминлар билан боғланиб, структура birlikлари — хромосома, рибосома, нуклеосомалар ҳосил қилади. Бу хужайра органеллалари функционал активлигининг таъминланиши ва бошқарилиши оқсил компонентиға боғлиқ.

Нуклеин кислоталар, ўз навбатида, синтезланадиган оқсилнинг аминокислота тартибини ифодалайди, биосинтез процесси — аминокислоталарнинг активланишидан то полипептид ҳосил бўлишигача бўлган реакциялар нуклеотидлар ва нуклеин кислоталарнинг бевосита иштирокида боради. Пиримидин нуклеотидларнинг тўқималарда парчаланishiда ҳосил бўладиган β-аланин пантотен кислота ва коэнзим-А синтезида муҳим роль ўйнайди. Баъзи тирик организмларда пурин асосларининг охиригача парчаланishiда ажра-



6-4-расм. Нуклеин кислоталар алмашувининг углеводлар, липидлар ва оқонлар алмашувини билан ўзаро боғлиқлиги.

ладиган глиоксилат кислота қайта аминланиш реакцияси орқали глицинге айланади.

Нуклеин кислоталар билан углеводлар алмашинуви чамбарчас боғлиқ. Углеводлар парчаланишида гексозамонофосфат йўлининг оралиқ маҳсулоти рибоза-5-фосфат пурин ва пиримидин нуклеотидлар биосинтези ричун энг зарур хомашёга — 5-фосфорибозил-1-пирофосфатга айланади. Шундай қилиб, β -D-рибоза, β -D-2-дезоксирибоза нуклеотид ва нуклеин кислоталарнинг асосий структура компоненти ҳисобланади.

Мононуклеотидлар биосинтезининг турли босқичларида ҳосил бўлган нуклеозид-монофосфатнинг ДНК ва РНК синтези учун хомашё бўлган нуклеозиддифосфатларга айланиши ва ниҳоят репликация ва транскрипция процесслари АТФ энергиясига муҳтож. Фотосинтезловчи тўқималар ва хемосинтезловчи ҳужайралардан бошқа ҳамма организмларда АТФ асосан углеводлар оксидланиши ҳисобига ҳосил бўлади. Нерв тўқимасида эса энергетик мақсадлар учун фақат глюкозадан фойдаланилади. Ўз навбатида углеводлар метаболизмида нуклеин кислоталар ва нуклеотидлар билвосита ва бевосита иштирок этади. Бир томондан, нуклеин кислоталар ферментлар биосинтезини бошқариш орқали углеводлар алмашинувида муҳим роль ўйнаса, иккинчи томондан нуклеотидлар — уридинтрифосфат, АТФ орқали моносахаридларнинг изомер ўзгаришларида, дисахаридлар ва полисахаридлар, крахмал, гликоген биосинтезида қатнашади. Гуанозиндифосфоглюкоза эса целлюлоза биосинтезида глюкозанинг актив транспортабел кўринишидир. Ундан ташқари, АТФ ва циклик 3', 5' АМФ полисахаридларнинг фосфорилитик парчаланишини бошқаришда иштирок этади.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, нуклеотидлар ва нуклеин кислоталар алмашинуви углеводлар биосинтези ва парчаланишига ўзаро боғлиқ бўлган ҳолда боради (64- расм).

Нуклеин кислоталар ва липидлар алмашинуви бевосита ўзаро боғлиқлиги кузатилмайдди, яъни ҳар икки группа моддалари бир-бирининг синтезида субстрат ролини ўйнамайдди. Лекин липидларнинг углеводород скелети глиоксигенез процесси орқали нуклеотидлар таркибига ўта олади. Ўсимликларда ёғ кислоталар парчаланиши маҳсулоти ацетил-КоА глиоксилат цикли орқали оксалоацетатга, сўнг аспартатга айланиб, пиримидин ядросини ҳосил қилишда фойдаланилади. Ундан ташқари, липидлар нуклеотидлар ва нуклеин кислоталар биосинтезида энергетик эквивалент ролини ўйнайди.

Липидлар метаболизмида АТФ, коэнзим-А, цитидинтрифосфатларнинг кофермент-активаторлик роли катта. Ёғ кислоталарнинг оксидланиши ва биосинтези, фосфатидлар биосинтези реакциялари структура компонентлари асил-аденилат, асил-КоА, цитидиндифосфохолинлар ҳосил бўлмасдан амалга ошмайди. Юқоридаги нуклеотид ҳосилалар нуклеин кислоталар алмашинувининг интермеднатлари ҳисобланади.

ОҚСИЛЛАР, УГЛЕВОДЛАР ВА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Тирик организмларда бу уч гуруҳ моддалар алмашинуви узвий боғлиқ бўлиб, мақсадга мувофиқ ҳолда, ҳужайра, тўқима ва бутун организм функцияларини бажаради. Углеводлар яшил ўсимликларда қуёш энергияси аккумуляцияси натижасида ҳосил бўлган бирламчи органик модда бўлса, уларнинг углерод скелети аминокислоталар ва липидлар синтези учун тўлалигича сарфланиши мумкин. Бу моддалар парчаланishi ва биосинтези реакцияларида, қарийб бир хил оралиқ маҳсулотлар — пируват кислота, ацетил коэнзим А ва Кребс цикли метаболитлари ҳосил бўлиб, трикарбон кислоталар, глиоксилат цикли ва глюकोлиз ферментлари ёрдамида ҳужайра метаболизмининг глюконеогенез, липогенез ёки аминокислоталар биосинтези йўналишлари учун сарфланадиган бошланғич маҳсулотларга айланиши мумкин. Бу реакцияларнинг қайтарувчи эквивалентлари энергия билан таъминланишининг охириги босқичи ҳам бир хил — цитрат кислота циклига келиб боғланади.

Бу учала алмашинувининг асосий бошқарилиши ҳаётни давом эттиришга бўйсундирилган, бу процессларнинг ҳамма босқичлари ферментлар катализаторлигида боради. Демак, фермент оқсиллари синтези бутун метаболитик процессларни ифодалайдиган ва бошқарадиган критерийдир.

Углеводлар гликолитик парчаланishiнинг оралиқ маҳсулоти 3-фосфоглицерин кислота серин, цистеин, глицин аминокислоталари биосинтези учун углерод скелети вазифасини бажаради. Пируват бевосита аланин, анаплеротик реакция орқали оксалоацетатга айланиб, аспарагинат кислота, треонин, метионин, лизин, валин, глутаминат кислота, пролин синтезида фойдаланилади. Фосфоноль пируват билан эритрозо-4-фосфатнинг ўзаро конденсацияси натижасида фенилаланин, тирозин ва триптофан аминокислоталарининг асосий скелетини ташкил қилади (65-расмга қаранг).

Ўз навбатида, углеводлар биосинтези утилизацияси ёки жамғарилишида аминокислота ва оқсиллар бевосита ёки билвосита иштирок этади. Ҳайвонлар организмда лейциндан ташқари, барча аминокислоталарнинг углерод скелетидан глюкоза синтезланиши мумкин. Бу гликоген аминокислоталарни, лейцин эса кетоген группани ташкил қилади. Иккинчи группага изолейцин, лизин, фенилаланин ва тирозинлар ҳам киради. Бу аминокислоталар тўқималарда парчаланганда, ацетил-КоА ва ацето-ацетил-КоА ҳосил бўлади. Ўсимликларда бундай чегараланиш кузатилмайди, чунки ацетил-КоА глиоксилат цикли ферментлари ёрдамида оксалоацетат кислотага, уйдан фосфоноль пируват орқали глюконеогенез реакцияларига хомашё сифатида фойдаланилади.

Организмда глюкоза биосинтези ва сарфланиши ферментлар ва оқсил табиатли регуляторларга боғлиқ. Эритроцитлар ва ёғ тўқимасида кўп учрайдиган глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа ферменти синтезланмаса, глюкозанинг гексозомонофосфат йўли билан парчаланishi тўхтайди. Оқсил табиатли гормон, яъни инсулин

биосинтези бузилса, сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамда глюкозанинг тўқималардаги утилизацияси тўхтаб, глюконеогенез кучаяди. Натижада аминокислоталар, ёғ кислоталар ва глицериндан глюкоза синтезланади¹.

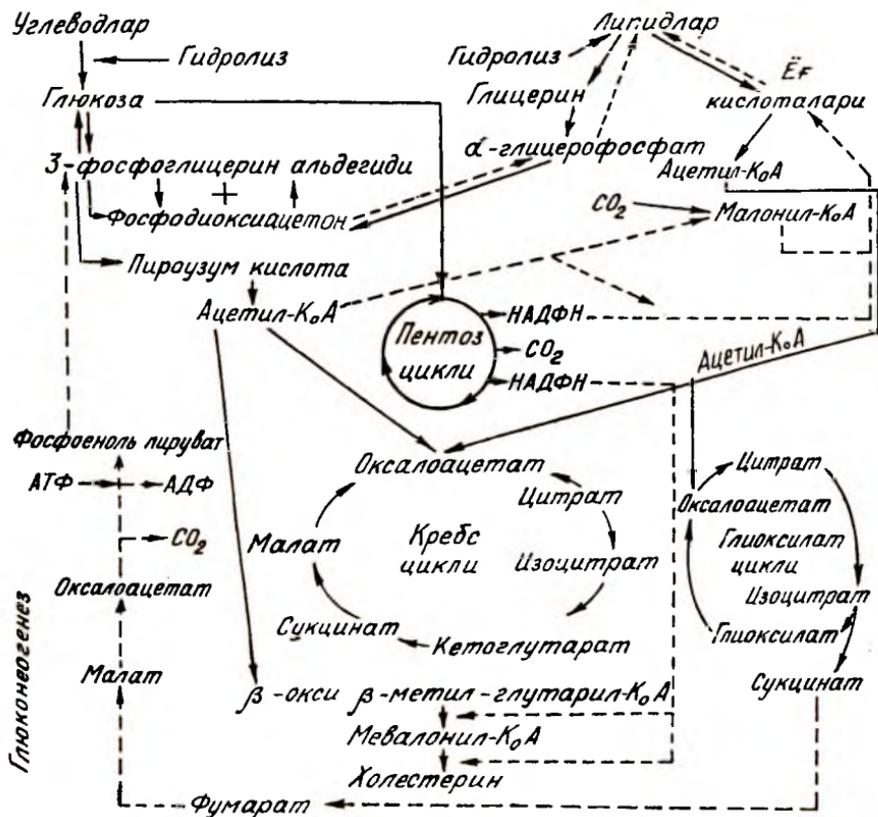
Липидлар катаболизмининг охириги амфибиолитик босқичида глицерин ва ёғ кислоталардан ҳосил бўлган пируват ва ацетил-КоА CO_2 ва сувгача оксидланиши билан бирга, аминокислоталар ва улар орқали оқсил биосинтезида углерод скелети сифатида фойдаланилади. Ёғлар оксидланишининг энергетик қиймати углеводлар ва аминокислоталарга нисбатан қарийб 2,5 барабар юқори. Шу сабабли кўп миқдорда энергия сарфланадиган интенсив биосинтетик процесслар борадиган (аминокислота, оқсил биосинтези) ва оғир физик иш бажарадиган тўқималарда (юрак мускули, кўпчилик ипак йигирувчи ҳашаротларнинг ипак ажратадиган бези) энергетик материал сифатида асосан ёғ кислоталардан фойдаланилади.

Оқсиллар ҳам липидлар метаболизмида структура компоненти, биокатализатор ва транспорт воситаси сифатида қатнашиши мумкин. Организмга овқат билан кирган аминокислоталарнинг бир қисми липидлар биосинтезига сарфланиши мумкин. Бу процесс бир томондан, организмнинг энергетик талабига, иккинчи томондан, оқсил синтези интенсивлигига боғлиқ. Ёғлар запас озиқ материални бўлганлиги сабабли кундалик эҳтиёждан ортиқча миқдорда қабул қилинган оқсил ва углеводлар липогенезга йўналтирилади (65- расм).

Липидларнинг катта группаси фосфолипидларнинг структура компонентлари — серин, этаноламин ва холинларнинг аминокислота маҳсулидир. Липидлар сувда яхши эримаганлиги сабабли, оқсиллар ёрдамида ҳаракатчан шаклга ўтиб, тўқимада утилизация қилинади. Липидлар оқсиллар билан биргаликда липопротеидлар ҳосил қилади, бу мураккаб оқсил биологик мембраналарнинг асосини ташкил этади.

Углеводлар ва липидлар организмда осонгина бир-бирига айланиши мумкин. Бу моддалар алмашинувнини боғловчи звено ҳар икки алмашинув учун умумий метаболитлар — пируват кислота ва ацетил-КоА ҳисобланади. Бу маҳсулотларнинг биринчиси углеводларнинг гликолитик парчаланиши ва глицериннинг оксидланиши натижасида ҳосил бўлиб, кейинги босқичда ацетил-КоА га айланади. Моддалар алмашинувнинг бу универсал интермедиасти бевосита ёғ кислоталар, стеринлар ва каротиноидлар синтезида фойдаланилади. Глиоксалат цикли ферментлари ёрдамида оксалоацетат кислота орқали фосфоенолпируватга айланиб, углеводлар биосинтезига сарфланиши мумкин. Ёғ кислоталарнинг углеводларга айланиши асосан унаётган уруғларда, узоқ вақт оч қолган ҳайвонларда, инсулин гормони етишмаслиги оқибатида углеводлар алмашинуви бузилганда ёки кўп ҳолларда углеводларнинг ёғларга айланиши ҳам кузатилади. Бу иккала группа моддалар

¹ Бу патологик ҳодиса бўлиб, нормал организмда бундай ҳолат кузатилмайди.



66-расм. Углеводлар ва липидлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги.

организмда асосан энергетик материал вазифасини бажарганлиги учун ёнлиги запаслашда организм ўзи учун қулай бўлган йўл — ёғлар синтезидан кўпроқ фойдаланади. Чунки углеводлар гидрофил моддалар бўлганлиги сабабли кўп ҳажм эгаллайди, ёғлар эса гидрофоблиги туфайли организмда оз жой банд қилади.

Углеводлар ёғ кислоталари ва триглицеридлар биосинтезида структура бирлик (ацетил-КоА) билан таъминлашни билан бир қаторда бу процесс учун энг муҳим бўлган қайтарувчи эквивалент НАДФ-Н билан ҳам таъминлайди. НАДФ-Н глюкозанинг апо-мик йўл билан оксидланиши ҳисобига ҳосил бўлади (66-расм).

XVI БОБ. СУВ ВА МИНЕРАЛ МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ

СУВ АЛМАШИНУВИ

Бундан 23 аср аввал юпон файласуфи Фалес шундай фикрни айтган: «Бизни ўраб олган дунё турли ҳолатлардаги сувдан ташкил топган. Парланиб ҳавонинг, қуюқлашиб, қотиб қаттиқ жисмлар-

ни ҳосил қилади». Ҳозирги вақтда сув тўғрисида ҳеч ким бундай деб ўйламанса-да, қадимги юнон файласуфининг фикри эътиборга лойиқ. Ҳақиқатан ҳам, тирик организмлар ҳаёти учун сув муҳим аҳамиятга эга.

Биологик эволюциядаги ҳаёт процессларининг бориши сувли муҳит билан чамбарчас боғлиқ. Тирик организмдан сув чиқариб юборилиши моддалар алмашинуви тўхташига ёки ўлимга олиб келади. Ўсимликларнинг қуритилган уруғлари бир неча ўн ёки юз йиллар сақланиши мумкин, намга тегиши билан униш ва ўсишга киришади.

Тирик организмлар таркибини ташкил қилувчи моддаларнинг асосий қисми сувга тўғри келади. Турли тирик организмлардаги сув миқдори уларнинг тури, ёшига ҳамда тўқималарининг табиати ва бажарадиган функциясига боғлиқ (19-жадвал).

19-жадвал

Турли биологик объектлардаги сувнинг миқдори

Биологик объектнинг номи	Таркибидаги сув миқдори (%)
Ёғ тўқимаси	25—30
Суяк	16—46
Жигар	70—75
Мия	70—84
Мускул	76
Қон	83
Эритроцитлар	65
Сут	89
Сўлак	99,4
Медуза	96—99
Сувўтлар	96—99
Помидор	94—95
Бодринг	94—95
Тарвуз	92—93
Сабзи	87—91
Қартошка	83—86
Олма	74—80
Дарахт танаси	40—55
Бугдой дони	12—14

Биологик суяқликлар (қон, лимфа, сўлак, овқат ҳазм қилиш ширалари, дарахт шираси, сут), шунингдек, сувўтлар, сабзавотлар, турли ўсимликларнинг барги ва ёш новдалари 75—98% гача сув тутади. Суяк, ёғ тўқимаси, ўсимликларнинг ёғочланган қисмларининг 20—40% гача қисми сувга тўғри келади.

Организм ёки орган қанча ёш бўлса, таркибида шунча кўп миқдорда сув тутади. Ёши ошган сари одам, ҳайвон ва ўсимликлар танасида сув миқдори камайиб боради. Масалан, ўсимликларнинг ёш новдалари сувни кўп тутганлиги сабабли таранглиги ортиқ, ўта мўрт бўлади, қарироқ вегетатив органлар эса эгилувчан, пластик бўлади. Одам ва ҳайвоннинг ёши секин-аста ортиши

билан сувсизланиш ҳисобига терида ажин пайдо бўла бошлайди.

Организмдаги умумий сувнинг $2/3$ қисми ҳужайраларда бўлиб, организм вазнининг ярмига тўғри келади. $1/3$ қисми эса ҳужайрадан ташқарида бўлади, бунга ҳужайралараро бўшлиқлардаги (экстрацеллюлар сувнинг $3/4$ қисмини ташкил қилади), турли биологик суяқликлардаги сув киради.

Сувнинг тирик мавжудотда бундай кенг тарқалиши унинг бажарадиган функцияси, физик-химиявий тузилишининг характери билан белгиланади. Сув бошқа турли-туман химиявий бирикмаларга қараганда нисбатан юқори суяқланиш ва қайнаш температурасига эга. Сув молекуласининг умумий заряди нольга тенг бўлса-да, асимметрик қурилишга эга бўлганлиги сабабли, қутбли молекула ҳисобланади. Биринчидан, молекуладаги водород атомларининг валент электронлари ҳам кислород, ҳам водород учун умумий орбита ҳосил қилади. Шунинг ҳисобига кислород атоми атрофида электрон зичлиги ортиб кетади. Иккинчидан, водород атомлари кислородга нисбатан $104,3^\circ$ бурчак ҳосил қилиб жойлашади. Натижада сув молекуласининг кислород томонида манфий, водород томонида мусбат электростатик заряд намоён бўлиб, молекула икки қутбли қурилишга эга бўлиб қолади. Сув молекуласидаги водород атомлари ортиқча мусбат заряди орқали қўшни молекулалардаги электроманфий атомлар билан электростатик боғ ҳосил қилиши мумкин. Бу боғ *водород боғ* деб аталади.

Сув молекуласи қутблилиги ва водород боғ ҳосил қилиш хусусияти асосида қўшни сув молекулалари билан боғланиб, маълум тартибли ёки тартибсиз қурилмалар ҳосил қилади. Шу сингари қутбли ёки нейтрал органик моддалар билан анорганик катион ва анионлар билан таъсирланиб турли гидратлар ҳосил қилиши ва уларни ўзида эритиши мумкин. Бундан ташқари, сув молекулалари макромолекулаларнинг гидрофоб радикаллари атрофида музсимон қурилмалар ҳосил қилиб, учламчи фазовий структурани сақлаб турнида қатнашади.

Юқори молекуляр биологик полимерлар (оқсиллар ва нуклеин кислоталар) сувда эриган ҳолатдагина биологик актив ҳолатга ўтиши мумкин, яъни сувли муҳитда ионоген группалари диссоциланиши натижасида макромолекулаларнинг маълум тартибда фазовий тахланиши ҳисобига актив марказ пайдо бўлади.

Организмдаги сувнинг бир қисми ҳужайраларнинг структура элементлари — эндоплазматик тўр, рибосома, митохондриял ва микросомал мембраналар билан боғланган ҳолатда бўлиб, имобиль сув деб аталади. Бундай сув боғланган сувлар группасига кириб, ҳосил қилган комплексининг хусусиятларига таъсир қилиши билан бир қаторда, ўз физик-химиявий хусусиятлари ҳам эркин сувникидан фарқ қилади. Яъни боғланган сув 0° да музламайди, эритувчилик хусусиятини намоён қилмайди.

Эркин сувга асосан биологик суяқликлардаги — қон плазма-сидаги, овқат ҳазм қилиш ширалари, сийдик, сут ва бошқалардаги, ўсимликларнинг капиляр найчаларидаги сув киради. Бу сув

боғланган сувга нисбатан ҳаракатчан, тез алмаша оладиган бўлади. Лекин боғланган ва эркин сувнинг алмашилиши тезлиги организмнинг физиологик ҳолатига боғлиқ.

ҲАЁТ ПРОЦЕССЛАРИДА СУВНИНГ АҲАМИЯТИ

Организм ҳаёт фаолиятида сув энг муҳим роль ўйнайди. Танадан 10% сув чиқиб кетиши касалликка, 20% эса ўлимга сабаб бўлади, лекин организм тўқималаридаги ёғларнинг ҳаммаси, оқсилларнинг ярми сарфланиб кетганда ҳам ҳаёт фаолияти сақланиб қолиши мумкин. Одам сувсиз бир ҳафта ҳам яшай олмайди, лекин овқатсиз ойлаб яшаш мумкин. Бунинг сабаби шундаки, сув ҳаёт процессида хилма-хил функцияларни бажаради. У ҳужайра ва тўқима структура элементларининг шаклланишида иштирок этади. Организм ҳужайраларининг таркибий қисми сифатида сув уларнинг функционал ҳолатини бошқаради. Айниқса, ўсимликлар ҳужайрасида тургор ҳолатни сақлаб туриш бир томондан, нормал физиологик процессларнинг боришига шароит яратса, иккинчи томондан, ўсимликларнинг тўқима ва органларига мустаҳкамлик беради.

Митохондрияларнинг бўқиш даражаси, рибосомаларнинг сувга тўйиниши ҳужайра органоидларидаги энергетик ва биосинтетик процессларнинг нормал боришини таъминлайди.

Сув энг яхши эритувчи бўлганлиги учун аноорганик ва органик моддаларни эритиб организмнинг турли органларига озиқ моддалар етказиб берилишини таъминлайди. Шу билан бир қаторда, сув одам ва сут эмизувчи ҳайвонлар организмда моддалар алмашинуви процессида ҳосил бўлган турли хил кераксиз маҳсулотлар орган ва тўқималардан чиқариб юборилишини таъминлайди.

Тирик табиатда сув ҳаёт процессларининг асосини ташкил этадиган кўп сонли химиявий процесслар борадиган муҳит ҳисобланади. Кўп ҳолларда — гидролиз, сув бириктириб олиш, сув чиқариш, оксидланиш, изомерланишда ва турли хил синтетик процессларда сув бевосита иштирок этади. Тирик табиатда ҳаёт тўхтовсиз давом этиши учун зарур бўлган фотосинтез процессида сув қайтарувчи эквивалент — водород манбаи бўлиб хизмат қилади.

Сув юқори даражадаги иссиқлик сифмига ва иссиқлик ўтказувчанликка эга бўлганлиги учун ўсимлик ва ҳайвонлар тана температурасининг бошқарилишида асосий роль ўйнайди.

Одамнинг сувга бўлган суткалик талаби бир килограмм вазнига 40 г атрофида, яъни 2,5—2,6 л ни ташкил этади. Иссиқ иқлим шароитида ёз ойларида бу миқдор 3,0 л га етиши ва ундан ҳам ортиши мумкин. Шундан 1 л озиқ таркибидаги сувга, 1,2 л ҳар хил ичимликларга тўғри келади. Бу миқдор (2,2 л) экзоген сув деб аталади. Сувга бўлган эҳтиёжнинг бир қисми (350—400 мл) организмда борадиган оксидланиш процессларида ҳосил бўладиган эндоген сув ҳисобига қопланади. Узоқ уйқуга кетадиган (оқ айиқ), узоқ вақт сув истеъмол қилмасдан яшайдиган ҳайвонлар (туя) учун эндоген сувнинг аҳамияти айниқса катта. Бундай ҳай-

вонлар организмда экстремал шароитда энергетик эҳтиёжлари учун оксидланганда кўпроқ сув ҳосил қиладиган запас озиқ моддаларни сарфлайди. Турли хил моддаларни оксидланиши натижасида 100 г ёғдан 107 г сув, 100 г углеводдан 55 г сув, 100 г оқсилдан 41 г сув ҳосил бўлади. Истеъмол қилинган сувнинг маълум миқдори вақтинча жигарда, тери остида сақланиб туриши мумкин, асосий қисми эса чиқариб турилади. Ҳар суткада сийдик билан 1,4—1,5 л, ахлат таркибида эса 200 мл, тери ва нафас йўллари орқали 0,9—1,0 л сув ажралади. Албатта, ҳар суткада юқоридаги йўллар билан чиқарилаётган сув организм қабул қилаётган сувнинг айнан ўзи бўлмасдан, балки ҳужайралар, ҳужайралараро моддалар ва биологик суюқликлардаги (интерстициал суюқлик, лимфа, синовиаль суюқлик, сўлак, орқа мия суюқлиги, ошқозон ости бези ва ичак ширалари, ўт) суви доим динамик ҳолатда боғланган бўлиб, алмашилиб туради.

Ўсимликларда сув алмашинуви бундан ҳам жадал боради. Вегетация даврида бир туп маккажўхори ёки кунгабоқар 200 кг гача сув истеъмол қилиши мумкин. Куннинг энг иссиқ вақтида барг ўз вазнидан 2 барабар кўп сув сарфлаши мумкин.

Сувнинг биологик мембраналар орқали ўтиши жуда катта тезликда амалга оширилади. 70 кг вазндаги одам капиллярлари девори орқали ҳар минутда 1500 мл сув оддий диффузия йўли билан ўтиб туради. Барча ҳужайраларнинг мембраналари ҳам оддий диффузия йўли билан сувни ўтказавермайди. Бу йўл ҳужайра ва тўқималарнинг бажарадиган функциясига, организмда жойлашишига ва физиологик ҳолатига боғлиқ. Сувнинг ҳужайрага кириши ва аксинча сув йўқотилишида цитоплазма ва интерцеллюлар, капилляр суюқликларнинг осмотик босими ҳам муҳим роль ўйнайди. Умуман олганда, қатор тўқима ҳужайраларидан сув ҳар 1—3 минутда тўла алмашилиб туриши аниқланган.

Тўқима ва ҳужайраларда сув тўпланиб қолиши ва камайиши баъзи бир катионларга ҳам боғлиқ. Na^+ организмда сув тўпланишига олиб келади. Бу ҳодисани шўр овқат истеъмол қилинганда кўп миқдорда суюқлик талаб қилиш билан боғлаш мумкин. K^+ ва Ca^{++} эса тўқималарда сув камайишига сабаб бўлади.

Одам ва ҳайвонлар организмда сув алмашинуви нерв системаси орқали ва гуморал йўл билан бошқарилади. Организмда сув камайиши чанқаш сезгисини келтириб чиқаради. Кўпроқ сув истеъмол қилинса, бу сув тезда қонга сўрилиб, сийдик орқали чиқарилиб туради. Сув алмашинувини бошқаришда гипофизнинг орқа бўлагидан ажраладиган антидиуретик гормон,— вазопрессиннинг роли катта. Бу гормон буйрақлар орқали сийдик ажралишини бошқаради. Агар гипофизнинг орқа бўлаги олиб ташланса, сийдик миқдори ҳаддан ташқари кўпайиб кетади (5—10 л га етади). Умуман, сув алмашинувида буйрак ва сув ажралишини таъминловчи бошқа манбалар (тери безлари, ўпка, ахлат ажралиши) фаол янги марказий нерв системаси орқали бошқарилиб турилади.

Тирик мавжудотлар ҳаёт фаолиятини нормал давом эттириши учун организмнинг асосий таркибий қисмлари бўлган углеводлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар, витаминлар ва сув билан бир қаторда, маълум миқдорда минерал моддалар ҳам талаб қилинади. Улар организм суюқ муҳитининг (ҳужайра шираси, ҳужайралар аро суюқлик, қон, лимфа, орқа мия суюқлиги ва ҳоказолар)нинг асосий таркибий қисми ҳисобланади.

Тирик организмларда 60 га яқин турли элементлар топилган, бу элементлардан, миқдор жиҳатдан С,Н,N,O тананинг асосий қисмини (96%) ташкил этса, кальций ва фосфор 3% га тўғри келади. Қолган 1% ҳисобига барча элементлар кириб, улар ичида кальций, магний, натрий, калий, фосфор, олтингугурт, хлор нисбатан кўпроқ миқдорда учраганлиги учун бу элементларни *макроэлементлар* деб аталади. Булардан ташқари одам, ҳайвон ва ўсимликлар организмда кам миқдорда учрайдиган ва кам талаб қилинадиган, лекин организм ҳаётида муҳим роль ўйнайдиган элементлар ҳам учрайди, улар *микроэлементлар* деб аталади. Булардан ташқари, ҳаётий зарурлиги эҳтимол қиллинаётган, организм томонидан жуда кам миқдорда талаб қилинадиган элементлар ҳам бўлиб улар *ультрамикроэлементлар* деб аталади. Қуйида ана шу элементлар келтирилган:

Макроэлементлар	N, C, H, O, P, S, Cl, Na, K, Mg, Ca
Микроэлементлар	F, Si, V, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, As, Se, Cd, Sn, Mo, J
Ультрамикроэлементлар	Li, Be, B, Al, Ti, Ge, Br, Rb, Cs, Sr, Ag, Sb, Ba, W, Au, Hg, Pb

Турли хил минерал элементлар сув сингарн, энергия манбаи бўлиб ҳисобланмаса-да, улар организмнинг нормал ҳаёти учун муҳим аҳамиятга эга. Улар ҳужайра, тўқималар ва биологик суюқликлар таркибида эриган эркин анион ва катион ҳолатида ҳам паст ва юқори молекуляр бирикмалар — кофермент ва фермент комплекслари билан боғланган ҳолатда ҳам учрайди. Таянч тўқима таркибига кирган элементлар кальций фосфат, кальций карбонат шаклида ҳайвон ва одамларда суюқ ва тишлар, моллюскаларда чиганоқлар ташкил топишида иштирок этади.

Организмнинг суюқ муҳити таркибидаги минерал элементлар турли миқдор ва нисбатларда учрайди, бу нисбат бузилса, организмнинг физиологик функциялари издан чиқиши мумкин. Масалан, ҳужайранинг ички қисмида K^+ нинг концентрацияси юқори, Na^+ ники паст, қон зардобида эса аксинча бўлади. Ёки кальций билан фосфорнинг қон зардобидаги ўзаро концентрацион нисбати бузилса, мускул фаолияти издан чиқади. K^+ нинг ҳужайраларнинг ички қисмидаги концентрацияси 115 мэкв/л бўлса, плазмада 3,8—5,4 мэкв/л бўлади. Ҳатто, плазмадаги K^+ концентрацияси 1 мэкв/л га кўпайтирилса, юракнинг фаолияти издан чиқади, 10 мэкв/л га кўпайтирилганда эса юрак уришдан тўхтади.

Минерал элементлар тирик организмларда турли-туман вази-фаларни бажаради. Улар биологик суюқликларнинг осмотик боси-ми бир хилда сақланиб туришида, буфер системаларнинг ташкил этилишида, коферментларнинг таркибий қисми сифатида, фермент-ларнинг организмдаги макромолекулаларнинг биологик актив уч-ламчи ва тўртламчи қурилишини ташкил қилишда, ҳужайра ва тўқималарда борадиган моддалар алмашинувининг ферментатив реакцияларида кофактор сифатида иштирок этади.

Тирик организмларнинг минерал моддаларга эҳтиёжи

Ўсимликлар ва ҳайвонлар нормал ҳаёт фаолиятини давом эт-тириши учун ташқи муҳитдан доим минерал моддалар олиб тури-ши керак. Бу моддалар етишмаса, организм ўсишдан тўхтайти, ҳайвон ва одамда камқонлик, дармонсизлик, мускуллар атонияси, ўсимликларда ҳам ўсишнинг секинлашуви, баргларида хлорофилл камайиши, турли ҳил органик моддалар ҳосил бўлишининг издан чиқиши кузатилади.

Минерал моддалар ўсимлик ва ҳайвонлар организмдаги миқ-дорига ва уларга бўлган эҳтиёжга қараб макроэлементлар (K, Na, Ca, Mg, Cl, P, Fe) ва микроэлементлар (Zn, Mn, Co, J, Cu, Ni, B) га бўлинади. Макроэлементлар организмда асосан таянч тўқимаси ва ички суюқ муҳитнинг электролит таркибини ташкил этганлиги учун уларнинг тўқима ва органлардаги миқдори (20-жадвал) ва уларга бўлган талаб ҳам юқори. Микроэлементларнинг ўсимлик ва ҳайвонлар танасидаги миқдори 10^{-3} — $10^{-5}\%$ атрофида бўлиб, уларга бўлган талаб ҳам микрограммларда ўлчанади. Лекин шун-дай бўлишига қарамасдан, микроэлементлар турли хил металло-протеидлар, ферментлар ва нуклеопротеидлар таркибига кириб, моддалар алмашинуви процессида муҳим роль ўйнайди.

20- жадвал

Турли биологик объектлардаги минерал элементларнинг миқдори (%)

Орган ва тўқималар	K	Na	Ca	M	C	F	P
Одам танаси	0,265	0,11	2,11	0,036	0,16	0,001	1,16
Суюк тўқимаси	0,06	0,18	11,0	0,105	0,19	—	5,05
Мускул тўқимаси	0,36	0,072	0,007	0,023	0,066	—	0,22
Юрак	0,25	0,185	0,01	0,017	0,135	0,00016	0,27
Ўпка	0,15	0,25	0,017	0,007	0,260	0,00008	0,12
Мия	0,33	0,17	0,012	0,016	0,15	0,00006	0,38
Жигар	0,215	0,196	0,012	0,022	0,16	0,00025	0,21
Буйрак	0,175	0,175	0,020	0,021	0,22	0,00048	0,14
Эритроцитлар	0,46	0,08	—	0,005	0,10	—	0,06
Қон зардоби	0,02	0,335	0,01	0,002	0,37	—	0,015
Ўсимлик тўқимаси	0,8	0,02	0,3	0,07	0,02	0,00001	0,07

Минерал элементларни одам ва ҳайвонлар асосан озик-овқат маҳсулотлари билан истеъмол қилади, суткалик эҳтиёж: Са 0,7

—0,8 г, P—1,5—2,0 г, K—2—3 г, Na—4—6 г, Cl—6—9, Fe—0,015—0,020 г атрофида бўлиб, бу миқдор шу элементларнинг организмдаги ҳаракатчанлигига боғлиқ, яъни кальцийнинг одам организмдаги миқдори натрийга нисбатан қарийб 20 баравар кўп бўлса-да, унга бўлган талаб 6 баравар кам. Кўпчилик минерал элементлар алмашинуви анчагина интенсив боради. Озиқ-овқат билан кирган ва ҳазм қилиш йўлларида сўрилган натрий ва калийнинг 90—95% сийдик билан, қолган қисми кўпроқ тер, озроқ миқдори чиқинди билан чиқариб турилади.

Организмнинг минерал элементларга бўлган талаби ва бу элементларнинг алмашинуви, шу организмнинг ривожланиш босқичларига ва физиологик ҳолатига боғлиқ. Ўсаётган организмларда истеъмол қилинаётган минерал элементлар миқдори чиқарилаётганидан кўп бўлади. Сут эмизувчи ҳайвонларда лактация даврида кальций ва фосфор элементи сут билан бирга кўп миқдорда чиқариб турилади.

Фойдаланилган асосий адабиёт

1. Анисимов А. А. Основы биохимии. «Высшая школа», 1986.
2. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биохимия. М., «Медицина», 1982.
3. Кретович В. Л. Биохимия растений. М., «Высшая школа», 1986
4. Крю Ж. Биохимия. М., «Медицина», 1979.
5. Ленинджер А. Основы Биохимии. М., «Мир» Т. I, II, III. 1985.
6. Мещер Д. Биохимия. М., «Мир», т. I, II, III, 1980.
7. Тўрақулов Ё. Х. Биохимия. Т., «Ўқитувчи», 1970.
8. Уайт А., Хендлер, Ф. Смит, Э. Хилл, Р. Леман И. Основы биохимии. т. I, II, III, М., «Мир», 1981.
9. Филлипович Ю. Б. Основы биохимии. М., «Высшая школа», 1985.
10. Эйхгорн Г. Неорганическая биохимия. М., т. I, II, Изд. «Мир», 1978
11. Иванов В. Т. Шалин. А. Н., Путь к синтезу белка. Л., «Химия» 1982.
12. Мак-Моррей У. Обмен веществ у человека. М., «Мир», 1980. †
13. Мусил Я., Новакова. О., Куц К. Современная биохимия в схемах. М., «Мир», 1984.
14. Ньюсхолм Э. Старт К. Регуляция метаболизма. «Мир», 1977.
15. Ролин Ж. К., Сёлоши А. Атлас по биологии клетки. «Мир», 1978.
16. Шапвиль Г., Элли А. Х. Биосинтез белка. М., 1977.
17. Шульц Г., Ширмер Р. Принципы структурной организации белков М., «Мир», 1981.

МУНДАРИЖА

Суз боши	3
Кириш	5

СТАТИК БИОХИМИЯ

I б о б. Углеводлар	7
Моносахаридлар	8
Моносахаридларнинг энг муҳим вакиллари	19
Аминошакарлар	20
Олигосахаридлар	21
Полисахаридлар	25
Гомополисахаридларнинг энг муҳим вакиллари	27
Гетерополисахаридларнинг айрим вакиллари	31
II б о б. Липидлар	33
Оддий липидлар	34
Ёғлар	34
Мумлар	38
Стеридлар	39
Оддий диоллипидлар	42
Мураккаб липидлар	42
Фосфолипидлар	42
Гликолипидлар	47
Диолфосфолипидлар	48
III б о б. Оқсиллар	49
Оқсилларнинг элементар таркиби	50
Оқсилларни ажратиб олиш	51
Оқсилларнинг молекуляр массаси ва шакли	54
Оқсилларнинг аминокислота таркиби	56
Пептидлар	61
Оқсил молекулаларининг структураси	65
Оқсилларнинг бирламчи структураси	67
Оқсилларнинг иккиламчи структураси	76
Оқсилларнинг учламчи структураси	78
Оқсилларнинг тўртламчи структураси	80
Оқсилларнинг физик-химиявий хоссалари	83
Оқсиллар денатурацияси	85
Оқсилларнинг номланиши ва классификацияси	86
Оддий оқсиллар	87
Мураккаб оқсиллар	88
Хромопротеинлар	89
IV б о б. Нуклеин кислоталар	95
Нуклеин кислоталарнинг химиявий таркиби	95
ДНК	101
ДНК нинг таркиби ва структураси	103
ДНК нинг иккиламчи структураси	106
РНК	110
РНК нинг таркиби ва структураси	111

V боб. Витаминлар, антибиотиклар ва бошқа биологик актив моддалар	114
ЕҒда эрийдиган витаминлар	115
Сувда эрийдиган витаминлар	121
Антивитаминлар, антибиотиклар ва бошқа биологик актив моддалар	130
Антивитаминлар	130
Антибиотиклар	131
Фитонцидлар	132
Гербицидлар	133
Телергонлар	134
VI боб. Ферментлар	135
Ферментларни ажратиб олиш	136
Ферментларнинг химиявий табиати	137
Ферментларнинг актив маркази	139
Ферментатив реакциялар кинетикаси	140
Ферментларнинг хоссалари	145
Ферментларнинг спецификлиги	145
Ферментлар активлигига физик-химиявий факторларнинг таъсири	146
Ферментатив реакциялар механизми	149
Ферментлар активлигининг бошқарилиши	151
Ферментлар номенклатураси ва классификацияси	154
Ферментларнинг ишлатилиши	162
VII боб. Коферментлар	163
Водород ва электрон ташувчи коферментлар	164
Группаларни ташувчи коферментлар	171
Углерод-углерод боғларни узиш, синтезлаш ва изомерланиш коферментлари	177
VIII боб. Гормонлар	181
Оқсил ва пептид табиатли гормонлар	182
Гипоталамус гормонлари	182
Гипофиз гормонлари	183
Ошқозон ости безининг гормонлари	186
Аминокислоталар характеридаги гормонлар	187
Буйрак усти безининг мағиз қисми гормонлари	187
Қалқонсимон без гормонлари	189
Стероид гормонлар	192
Буйрак усти безининг пўст қисми гормонлари	192
Жинсий гормонлар	194
Гормонсидлар	195
Простагландинлар	195
Тўқима гормонлари	197
Фитогормонлар	198
ДИНАМИК БИОХИМИЯ	
IX боб. Моддалар ва энергия алмашинуви	201
Моддалар алмашинуви ҳақида умумий тушунча	201
Аденозинфосфатлар универсал энергия манбаидир	205
X боб. Биологик оксидланиш	207
Биологик оксидланиш тўғрисидаги ҳозирги тушунчалар	210
Митохондрия ва оксидланишли фосфосрланиш	218
Оксидланишли фосфосрланиш механизми тўғрисида ҳозирги замон тушунчалари	222
Микросомал оксидланиш	224
Биологик оксидланишнинг энергетик эффекти	226
XI боб. Углеводлар алмашинуви	227
Углеводларнинг парчаланishi ва ҳазм бўлиши	227

Углеводларнинг ичакларда сўрилиши	232
Мураккаб углеводларнинг фосфорилitik парчаланиши	232
Моносахаридлар алмашинуви	236
Моносахаридларнинг туқималардаги катаболитик ўзгариши	239
Гликолиз	241
Спиртли бижғиш	249
Пируват кислота алмашинуви	249
Углеводларнинг аэроб оксидланиши	250
Пироузум кислотанинг оксидланиш йўли билан декарбоксилланиши	250
Трикарбон кислоталар цикли	253
Цитоплазматик НАД ⁺ -Н водородининг митохондрияга ташиб ўтилиши	258
Углеводлар аэроб оксидланишининг энергетик қиймати	261
Углеводлар оксидланишининг фосфоглюконат (апотомик) йўли	262
Углеводлар биосинтези	265
Фотосинтез	265
Фотосинтез процессида углеводнинг йўли	272
Хемосинтез процессида углеводлар биосинтези	278
Глюконеогенез	280
Полисахаридлар биосинтези	283
Олигосахаридлар биосинтези	286
XII боб. Липидлар алмашинуви	289
Ёғларнинг парчаланиши	289
Ёғларнинг туқималардаги катаболизми	293
Глицериннинг оксидланиши	294
Юқори ёғ кислоталарнинг оксидланиши	294
Тоқ сонли углевод атомлари тутган ёғ кислоталарнинг оксидланиши	302
Кетон таначалари ва уларнинг ҳосил бўлиши	302
Ёғ кислоталарининг α -оксидланиши	304
Глиоксилат цикли	304
Ёғ кислоталар биосинтези	306
Нейтрал ёғлар (триглицеридлар) биосинтези	311
Липоидлар алмашинуви	312
Фосфолипидларнинг парчаланиши	313
Фосфатидлар биосинтези	316
Стеринлар ва стеридлар алмашинуви	320
XIII боб. Оқсиллар алмашинуви	326
Оқсил ва аминокислоталарнинг парчаланиши	327
Оқсилларнинг парчаланиши	327
Аминокислоталар алмашинуви	329
Аммиакнинг зарарсизлантирилиши ва мочевино синтези	334
Аминокислоталарнинг ичак флораси таъсирида парчаланиши	339
Аминокислоталар биосинтези ва эркин азотнинг ўзлаштирилиши	342
Оқсиллар биосинтези	347
Аминокислоталарнинг активлашуви	351
Активланган аминокислотанинг транспорт РНК га ўтказилиши	354
Рибосомалар ва оқсил синтези	357
Информацион РНК	360
Генетик код	361
Инициация, элонгация, терминация	363
Оқсил биосинтезининг бошқарилиши	367
XIV боб. Нуклеин кислоталар алмашинуви	371
Нуклеин кислоталарнинг организмда парчаланиши	371
Мононуклеотидлар алмашинуви	375
Пурин асосларининг парчаланиши	376
Пиримидин асосларининг парчаланиши	379
Нуклеин кислоталар биосинтези	380
Пиримидин нуклеотидлар биосинтези	381
Пурин нуклеотидлар биосинтези	385

Дезоксирибонуклеотидларнинг ҳосил бўлиши	392
ДНК биосинтези	394
Рибонуклеин кислоталар биосинтези	398
XV б о б. Оқсиллар, нуклеин кислоталар, углеводлар ва липидлар алмаши- нувнинг ўзаро боғлиқлиги	401
Нуклеин кислоталар алмашинувиининг оқсил, углевод ва липидлар алма- шинуви билан ўзаро боғлиқлиги	403
Оқсиллар, углеводлар ва липидлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги	406
XVI б о б. Сув ва минерал моддалар алмашинуви	409
Сув алмашинуви	409
Ҳаёт процессларида сувнинг аҳамияти	412
Минерал моддалар алмашинуви	414
Тирик организмларнинг минерал моддаларга эҳтиёжи	415

На узбекском языке

КАСЫМОВ АКМАЛДЖАН, КУЧКАРОВ КУЗИБАЙ, ТЕШАБАЕВ СОТВОЛДИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ХИМИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ИНСТИТУТОВ

Ташкент «Ўқитувчи» 1988

Махсус редактор *А. Зикирёев*

Нашрёт редактори *Н. Иноятова*

Бадий редактор *И. Е. Митирёва*

Тех. редактор *Т. Г. Золотилова*

Корректорлар *Д. Фуломова, Х. Эргашева*

ИБ № 3818

Тришга берилди 06.07. 87. Босишга рухсат этилди 18.04.88.Р—15626. Формати 60×90/16. Тип коғози №2. Литературная гарнитураси. Кўчори бошма усулида босилди. Шартли б.л. 26,5. Шартли кр-отт. 26,5. Нашр.л. 23,65. Тиражи 5000. Зак №2025. Баҳоси 1с.10г.

«Ўқитувчи» нашриёти. 700129. Тошкент, Навоий кўчаси, 30. Шартнома 19-228-85.

Ўзбекистон ССР нашриётлар, полиграфия ва китоб савдоси ишлари Давлат комитети Тошкент «Матбуот» полиграфия ишлаб чиқариш бирлашмасининг Бош корхонаси. Тошкент, Навоий кўчаси, 30. 1988.

Головное предприятие ТППО «Матбуот» Государственного комитета УзССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, ул. Навои, 30.

**«УЎҚИТУВЧИ» НАШРИЁТИ 1988 ЙИЛДА ҚУИИДАГИ
КИТОБЛАРНИ БОСМАДАН ЧИҚАРАДИ:**

1. **Бусев А. И., Ефимов И. П.** «Химиядаги таърифлар, тушунчалар ва терминлар». Уқувчилар учун қўлланма.
2. **Лаханов Ж. Л.** «Ўзбекистоннинг умуртқали ҳайвонлари аниқлагичи». Студентлар учун қўлланма.
3. **Нога Г. С.** «Мактабда пиллачилик». Уқитувчилар учун методик қўлланма.
4. **Трайтак Л. И.** «Биология (справочник материаллар)». Уқувчилар учун қўлланма.
5. **Ҳакимов Ю. Р.** «Органик химия». Товаршуносликдан таълим олувчи студентлар учун ўқув қўлланма.
6. **Ҳамидов А.** «Ўзбекистоннинг ўсимликлари аниқлагичи». Университетлар ва педагогика институтларининг табиёт-география факультети студентлари учун қўлланма.

К61

Қосимов А. ва бошқ.

Биохимия. Педагогика институтларининг химия-биология факультети студентлари учун қўлланма/А. Қосимов, Қ. Қўчқоров, С. Тешабоев. Т., Ўқитувчи, 1988. 424 б.

1. 1, 2 Автордош.

Касымов А. и др. Биохимия. Учебное пособие для студентов химико-биологического факультета педагогических институтов.

ББК 28. 072я73

BMW XOM9

BMW XOM9