

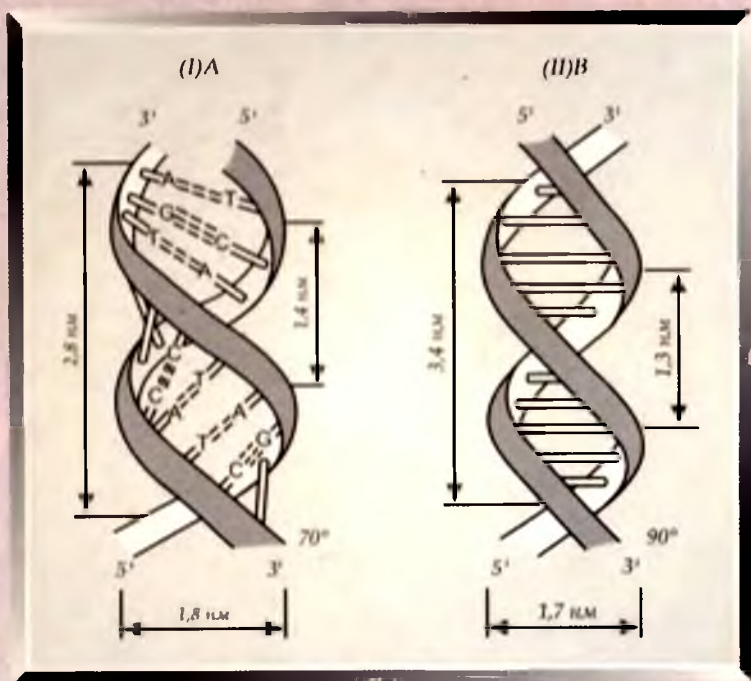
24

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
МАДАНИЯТ ВА СПОРТ ИШЛАРИ ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН ДАВЛАТ ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ИНСТИТУТИ

РАХМАТОВ Н.А.
МАХМУДОВ Т.М.
МИРЗАЕВ С.

БИОКИМЁ



ТОШКЕНТ 2007

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ МАДАНИЯТ ВА СПОРТ
ИШЛАРИ ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН ДАВЛАТ ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ
ИНСТИТУТИ

РАХМАТОВ Н.А.
МАҲМУДОВ Т.М.
МИРЗАЕВ С.

БИОКИМЁ

ТОШКЕНТ – 2007

Муаллифлар:

Рахматов Н.А. – биология фанлари доктори, профессор.

Маҳмудов Т.М. – тиббиёт фанлари доктори, профессор.

Мирасев С. – биология фанлари номзоди, доцент.

Тақрирчилар:

Саттов Т.С. – биология фанлар доктори, профессор, ЎзФА академиги.

Зикиряев А.З. – биология фанлари доктори, профессор.

Саидов Т.М. – тиббиёт фанлари номзоди, доцент.

Дарслик жисмоний тарбия институти ҳамда педагогик олий ўқув юр்தларининг жисмоний тарбия факультетлари талабалари, магистрантлари, илмий изланувчилари, ўқитувчилари учун мўлжалланган, шунингдек, мазкур дасрликдан академик лицей ва касб-хунар коллежларининг ўқувчилари ҳам фойдаланиши мумкин.

Дарслик жисмоний тарбия институти қошидаги олий ўқув юр்தлариаро илмий-услубий кенгаш томонидан нашр этиш учун тавсия этилган.



КИРИШ

Жисмоний тарбия ва спортда юқори малакали мутахассисларни тайёрлаш дастури одам организмни ҳаётӣй фаолияти жараёнлари тўғрисида жуда чуқур билимлар билишини талаб этади.

Ҳаёт фаолияти барча кўринишлари асосида хужайрада биокимёвий алмашинувлар ётади. Шунинг учун жисмоний тарбия институтларида биокимёни урганиш бўлажак мураббий ва жисмоний тарбия ўқитувчиларини тайёрлашни асосий босқичини ташкил этади.

Жисмоний тараққий этиш ва спорт мащқларида биокимёвий қонуниятларни билиш спорт билан шуғулланиш учун, илмий асосда саволларни ажратиб олиш, мащқ қилиш (моторланиш) услубларини ва юқорироқ самарадорли муҳитларни қидириб топиш, спорт натижаларини ва ютуқларини ва уларни ишлатишни аниқ кўрсатиш.

Биокимёни ўрганиш кейинги босқичларда қайси органларни урганишга имконият яратиб беради? Медико-биологик фанлар: физиология, гигиена, спорт тиббиёти каби фанларни ўрганишга шароит яратади. Биокимё курсидан олинган маълумотлар жисмоний тарбия назариясини ўқитишда ва спорт фанлари бўйича махсус курслар ўтилишида кенг ишлатилади.

Кейинги йилларда янги экспериментал далилларни йиғилиши, бир қатор қонуниятларни яратилиши, янги концепция ва назарияларни чиқиб келиши биокимёни ривожланишига катта таъсир кўрсатди. Бу жараён спорт биокимёсига қаратилди.

Шунинг учун биокимё курси дастурини жисмоний тарбия институтларида доимий равишда кўриб, тўлдириб бориш керак.

Биокимё ва спорт биокимёси ҳозирги замон билимларини ўз ичига олган янги дастур асосида ёзилди. Аммо наърий ва экспериментал натижаларни ва қўпгина илмий мақолаларда ва китобларда бор материалларни талабаларга етказиш жуда қийин.

Шунинг учун биокимё фанидан дарслик тайёрлаш фикри туғилди. Дарслик тайёрлашда талабаларда мактабда кимё ва биологиядан олган махсус тайёрланиш билимлари борлиги ҳисобга олинди.

Дарсликни ёзишда муаллиф одам организмида орган ва тўқималарида борадиган биокимёвий жараёнларни курсатишга қаратди.

Дарсликда биокимёвий тамойиллардан бири – махсус бўлим организмда моддалар алмашинувини умумий қонуниятлари, тирик тизимда энергиянинг ҳосил бўлиши қонуниятлари (биоэнергетика), моддалар алмашинувини бошқарилиши келтирилади.

Биокимё – ҳозирги замон биологоя фанлари ичида юқори тараққий этаётган фанлардан биридир. Охирги икки ўн йилликда қўп янгиликлар қилинди. Бизларни табиатта бўлган фикрларимизни илдизи билан ўзгартириб, тирик организм ҳужайраларида борадиган жараёнлар кўрсатилади. Буюк янгиликларга: генетик ахборотларни сақлаш ва бериш услубларини тушунтириш, оксил ва нуклеин кислоталарини структураларини очиб бериш, тирик организмда энергия ҳосил бўлиши механизмини аниқлаш, моддалар алмашинуви механизми бошқарилишини тушунтириш, биологик алмашинувларда ҳужайрани структур ролини аниқлашлар киради.

Асосий тамойилларни тушуқтириш ва керакли қонуниятларни тирик организм ҳужайрасидаги кимёвий айланишини ўтиши, биокимёвий жараёнларни тушунишни янгилаб қўймасдан, биокимёвий услублар мураккаб биологик муаммоларни анализ қилиш учун кучли қурол қилиб қўйди.

Биологик ҳаётни борлигини тушунмасдан, у моддаларни кимёвий табиатини билмасдан туриб, тирик организмни нимадан тузилганини, кимёвий алмашинувларни кетма-кетлиги ва ўзаро боғлиқлигини ўрганмасдан туриб организмни ҳаёт фаолиятини билмаймиз.

Тирик организм учун аниқ структураси борлиги ташқи ва ички ҳужайра мембраналарини қўшиб, ҳар хил субҳужайра органелларини ва бошқалар характери бўлади.

Барча биокимёвий жараёнларни организмда ўтиши ана шу мураккаб ҳосил қилувчи моддаларни улар билан яқин ўзаро боғланганига сабаб бўлади. Тирик организм уни ўраб олган муҳит билан чамбарчас боғланган. Ташқи муҳитдан у ҳаёт учун керакли овқат моддаларини, сувни ва кислородни олади.

Ташқаридан кирадиган моддалар организмда биокимёвий алмашинувларда иштирок этиш учун мураккаб биорганик бирикмаларни ҳосил қилади. Натижада ташқи муҳитга парчаланиш маҳсулотлари чиқарилади. Тирик организмда борадиган моддалар алмашинуви энергия йўқотиш билан боради.

Биокимё фақатгина тирик организмда борадиган органик бирикмаларни синтез ва парчаланишини ўрганиб қолмасдан, бу алмашинувлар энергия ажралиши ва ютиши, энергия алмашинуви механизми қандай эканлигини ҳар хил физиологик функцияларига асосланиб ўрганади.

Ҳозирги замон биокимёнинг муҳим вазифаларидан бири шундан иборатки, кимёвий алмашинувларни чуқур билиш асосида тирик организмда олиб борилаётган моддалар алмашинувини бошқарадиган таъсир қилувчи йўлини топиш.

Организмда моддалар алмашинувини туриши биологик соғу-саломатликни меъёрида ва уни бузилишини аниқлайди.

Моддалар алмашинувини бошқаришни самарадорлик йўлини қидириш – бу организмни ҳаётчанлигини оширишни

янги муҳитини қидириб, ҳар хил касалликларни даволаш ва касалликларни келиб чиқиш йўлини топиш.

Моддалар алмашинуви жараёнини тезлиги ва характери тирик организмни бўйича ва тараққий этишига, ун қобилияти ташқи таъсиротларга қарама-қарши туриши, янги парит-борлигига мослашишга қарайди.

Моддалар алмашинувини ўзгаришини ўрганиш, организмни жисмоний юкламаларга мослашинини яхши билишга, жисмоний иш қобилиятини ошириш услубларини ва самарадорлик муҳитини қидириб топишга имконият беради.

Биокимё – биологик фан. Табиий-илмий фанлар қаторида биокимё аниқ фанлар ўртасида жойлашган бўлиб, физик-кимёвий хоссаларни ўрганиб, тоза биологик фан ҳисобланади.

Тирик организмда борадиган биокимёвий жараёнлар тўлғунча барча аниқ физик ва кимёвий қонунларга бўйсунди.

Биокимё элементар физик ва кимёвий хоссаларни асосида материални янги сифатий тузилишини ҳосил бўлишини /биологик функциясини ўрганади.

Биокимё – биологик фанлар қаторига киргани учун биологик хоссаларга, физик-кимёвий текширишларга асослашиб тўғри тушунтиришни бериши керак.

Статик биокимё тирик организмларнинг кимёвий таркибини, уларни ташкил қиладиган моддаларнинг кимёвий табиати, хоссалари ва хусусиятларини, миқдорий нисбатларини ўрганади.

Динамик биокимё – тирик мавжудотларни ташкил қилган моддаларни кимёвий ўзгаришини, янгиланишини ҳамда шу жараёнлар билан боғлиқ бўлган энергия алмашинувини ўрганади.

Спорт биокимёси – мускул иш фаолияти даврида биокимёвий алмашинувларни хусусиятларини, спорт машқ-

лари ва спортдаги биокимёвий назоратни методларини биокимёвий қонуниятларини ўрганади. Спорт биокимёсини бошқа бўлимлардан фарқи шундан иборатки, яъни функционал биокимёда биокимёвий жараёнлар алоҳида орган ва тўқималарда ўрганилса, спорт биокимёсида бутун организмда ўрганилади.)

Спорт биокимёсининг асосий вазифаси – биринчидан, биологик фанларни ривожланиши учун хизмат қилса, иккинчидан спортда назарий ва услубий фанларни ривожлантиришга жавоб беради.

Спорт биокимёсидаги фундаментал текширишлар спорт иш фаолияти жараёнидаги моддалар алмашинувидаги умумий қонуниятларни ўрганишга қаратилган. Бу текширишлар асосан қуйидаги муаммоларда кўрсатилади:

- одам мускул иш фаолиятида энергияни ҳосил бўлиш механизми;

- жисмоний юкламалар пайтида оқсил синтезини бошқарилиши;

- мускул иши фаолияти пайтида моддалар алмашинуви механизмини асаб ва гормонал бошқарилиши;

- систематик мускул иш фаолиятида биокимёвий мослашишнинг қонуниятлари;

- спортдаги биокимёвий текширишлар илмий-услубий муаммоларни ечиш билан боғлиқ, яъни юқори малакали спортчиларни тайёрлашдан иборат.

Бу текширишлардаги асосий ҳал қилинадиган саволлардан қуйидагиларни кўрсатиш мумкин:

- спорт ютуқлари даражасини биокимёвий омилларини баҳолаш ва кўрсатиш;

- спортчиларни машқлар жараёнида биокимёвий ўзгаришларини ўрганиш;

- мусобакалар ва машқлар юкламаларидан сўнг тикланиш жараёнидаги биокимёвий тавсифларини ўрганиш;

- машқлар жараёнида самарадорликни баҳоловчи ва шунингдек махсус керакли дори-дармонлар, керакли маҳсулотлар ишлатилганда ишлаш қобилиятини оширишга ва тикланиши жараёнларини тезлаштиришга қаратилган биокимёвий критерияни тиклаш.

Курсатилган муаммоларни ечиш спортчиларни тайёрлашни бошқариш самарадорлигини оширади ва спорт ютуқларини юқори даражага кутара олади. Спорт биокимёсини илмий фан сифатида пайдо бўлишида буюк олимлар А.Хилл, Э.Симонсон, Г.Эмбден, В.В. Палладин, Н.Н. Волковлар номлари билан боғлиқдир.

Ҳозирги пайтда бизнинг мамлакатимизда ва чет элларда спорт биокимёси муаммолари купгина илмий-текшириш институтларида ва олий ўқув юрларида ўрганиш жуда тезлик билан амалга оширилмоқда. Жумладан, Қозоғистон, Россия, АҚШ, Германия ва бошқалар.

Спорт биокимёси масалалари кўриладиган конгресс, конференцияларда дастурлардан жой олган ва тез-тез ўтказилиб турилади. Кейинги пайтда спорт биокимёсидан доимий равишда илмий мақолалар, китоблар чоп этилмоқда. Булар билан танишиш ўз навбатида жисмоний тарбия ва спортда юқори малакали мутахассисларни тайёрлашда катта ёрдам беради.

БИРИНЧИ ҚИСМ

СТАТИК БИОКИМЁ

1-БҮЛИМ.

ОРГАНИЗМНИ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ ВА БИОКИМЁВИЙ ЖАРАЁНЛАРДА ИШТИРОК ЭТАДИГАН МОЛЕКУЛАЛАР ХОССАСИ

Одам организми барча тирик объектларга ўхшаш кимёвий бирикмалар молекулаларидан тузилган. Бу молекулалар нафақат ҳаммага маълум физиковий ва кимёвий қонунларга бўйсунди, балки махсус тарзда бир-бирларига ўзаро таъсир қилиб, тирик организм хоссаларини ҳосил қиладиган бу нарса органик бўлмаган дунё объектларида йўқ.

Тирик организмни яхши хоссаларидан бири – унинг мураккаб ва юқори даражадаги ташкил қилиши. Улар мураккаб ички структурага эга бўлиши билан ҳар хил типда тузилган кўп сонли кимёвий бирикмаларни тутди. Тирик организм таркибига кирувчи алоҳида кимёвий компонентларни ҳар бирини, ўзини аҳамияти бўлиб, аниқ бир функцияни бажаради.

Тирик организмларни муҳим хусусиятлари уларни ўраб олган муҳитдан чиқариб олиш қобилияти ва энергияни ҳосил қилиш, мураккаб ички тузилишини ушлаб туриш ва тиклаш учун ишлатилади.

Тирик организмлар бошқа турли фойдали ишларни бажариш қобилиятига эга бўлиб, масалан, ҳаракатдаги механик ишни.

Тирик эмас табиат объектлари ўзларини структурасини ташкил қилиш учун ташқи энергияни ишлатиш қобилиятига эга эмас.

Органик эмас моддалар ташқи энергияни ютса, масалан дрганик ёки иссиқлик, у қоида бўйича кам даражада тартибга солиниш керак.

Тирик организм хоссаларидан бири – уларни аниқ ушларини ишлаб чиқариш қобилияти борлигидадир. У тирик бўлмаган табиат объектларида йўқ. Кимёвий хоссаси, функция ва характери махсус типдаги молекулалар тирик организм таркибига бор, улар ўзаро таъсир қилиб, ўзини тузиш ва ўзини ҳосил қилиш қобилиятига эга.

Тирик организм таркибига кирувчи молекулалар орасида сув молекуласи ва қатор оралик моддалар кўпроқ бўлади.

Сув минерал тузлар ва бошқа моддалар учун эритувчи сифатида хизмат қилади, шунингдек дисперсион муҳит учун ва организм ҳужайра протоплазмасини коллоид ҳолатини сақлашда муҳим роль ўйнайди.

Организм бирикмалар молекулалари ҳар хил бўлиб, кўпчилиги жуда ҳам мураккабдир. Улардан биттаси тирик ҳужайра учун қурилиш материали бўлиб хизмат қилса, бошқаси ҳужайрани функционал ишлаш учун энергия билан таъминлайди, учинчиси эса ҳужайрада кетадиган кимёвий реакцияларни бошқаришда муҳим рол ўйнайди.

Жуда муҳим органик молекулалар типига карбонсувларни, липидларни, оксилларни, нуклеин кислоталарни киритиш мумкин.

Карбонсувлар ва липидлар ҳаётни барча формалари учун асосий кимёвий энергия манбаи ҳисобланади. Оксиллар тирик ҳужайрани структур элементлари бўлиб, ана улар катализатор сифатида ва ҳужайралараро жараёнларни бошқаришда катта аҳамиятга эга. Нуклеин кислоталари наслий ахборотларни сақлашда ва узатишда бирламчи рол ўйнайди ва махсус оксиллар ва бошқа моддалар синтезида жуда кераклидир.

Барча органик бирикмалар биологик функцияни бажара олмайди. Тирик организмлар эволюция жараёнида шуларни "танлаб олдики", яъни унча кўп бўлмаган даражада буларни талабига жавоб бера оладиган бўлсин.

Тирик организм ҳужайраларида биокимёвий жараёнларда қатнашадиган молекулалар биорганик жараёнлар деб аталади.

Биорганик бирикмалар жуда ҳам ҳар хилдир. Мураккаб биоорганик молекулалар кўп сонли оддий молекулалардан тузилган, нисбатан унча катта бўлмаган молекулалар қурилиш материаллари бўлиб хизмат қилади ва бир-бирлари билан узун занжирлар орқали бириккан.

Масалан, оксил молекуласи алоҳида аминокислота-лардан тузилган бўлиб, полимер занжирида ковалент боғланган. Оксилда ҳаммаси бўлиб 20 та ҳар хил аминокислота аниқланган, аммо улар катта кўп сонли барча имконияти бор оксилларни ҳосил қиладики, яъни улар бир-бирлари билан ҳар хил кетма-кетликда бирикади. Худди шундай узун полимерли нуклеин кислота молекулалари ҳаммаси бўлиб 5 та алоҳида моонуклетидлардан тузилган. Барча организмларда оксиллар 20 та аминокислогадан, нуклеин кислоталари 5 та моонуклетидлардан тузилган.

Кўп бўлмаган оддий молекулаар, макромолекулаар қурилиш ролини уйнаб, битта муҳим хусусияти бор: улар ҳужайрада бир нечта функцияларни бажаради. Аминокислота фақатгина оксил молекулаларини қурилиш материали бўлиб қолмасдан, гормонлар, алкоидлар, порфинлар ва бошқа биорганик молекулалар манбаи бўлиб хизмат қилади. Моонуклеотидлар фақатгина нуклеин кислоталарини қурилиш блоки бўлиб қолмасдан, коферментлар ва энергия аккумулятори бўлиб ишлатилади.

Тирик организмда кам сонли содда тип молекулалар борки, улар барча имкониятларига қараб аниқ муҳит шароитида бу организмларни шакл билан таъминлайди.

1.1 Тирик организмни элементар таркиби ва биорганик бирикмалар молекулалар тузилишида иштирок киладиган атомларнинг хоссалари

Ер юзиде 110 дан ортиқ элементлар аниқланган бўлиб, булардан 22 таси организм таркибига киради. Биорганик молекулаларни тузиш учун куп бўлмаган миқдорда водород (H), кислород (O), углерод (C) ва азот (N) ишлатилади.

Тирик ҳужайрани умумий массаси 99% юқоридаги элементлардан тузилган. Ер пустилоида куп тарқалган элементларга кислород (O), кремний (Si), алюминий (Al) ва натрий (Na) киради.

Тирик организмда учрайдиган элементларни ҳужайрадан концентрациясига қараб уч гурппага бўлади: асосий элементлар, макроэлементлар ва ультрамикроелементлар (1-жадвал).

Асосий элементларга водород, углерод, кислород ва азотлар кириб, атмосферани 2-60% ни ташкил қилади. Бу элементлар ҳар тарафлама аҳамиятга эга. Улар тирик организм таркибига кирувчи катта молекулаларни тузилишида ишлатилади.

Микроэлементлар (натрий, магний, фосфор, олтингург, хлор, калий ва кальций) тирик организмларда иштирок этиб, 0,1 дан 0,02 атмосферани ташкил қилади. Булардан кўпчилиги ионлар кўринишида бўлади. Масалан, Na^+ , Mg^{2+} , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} . Организмда ионларни абсолют миқдори ва тенлиги доимо ушланиб турилади.

Организмни ионли таркиби денгиз суви ионли таркиби билан кўнгина ухшаш бўлади.

Бу ухшашлик шунга боғлиқки, яъни биринчи тирик организмлар океанда пайдо булди ва тараккий этиб келди. Эволюция даврида булар сақланиб, ер юзи шароитида

суюкликда ва ҳужайрада бизни организмимиз океандан олган биринчи ион тенгликлигини сақлаб келмоқда.

Ультрамикрэлементлар (бор, кремний, ванадий, марганец, темир, кобальт, мис, рух ва молибден) тирик организмда 0,001 атм. %ни камроқ концентрацияда тутати.

Биокимёвий жараёнларда уларни асосий роли биологик катализатор – ферментларни активлигини ўзгартириш ва шунинг учун улар организмда борадиган биокимёвий реакциялар тезлигига таъсир қилиши мумкин.

Биоорганик бирикмалар молекулаларини тузилишида асосан элементлар даврий системаси юқори қисмида жойлашган енгил атомлар ишлатилади (1-жадвал).

Аммо шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, яъни барча енгил элементлар тенг даражада биоорганик молекулаларни тузилишида ишгирок этмайди. Бирилий, литий, фтор тирик организмларда жуда кам миқдорда учрайди.

Тирик организм таркибига кирувчи кимёвий инерт газлар жуда камчилиги туфайли уларни молекулаларни тузиш учун хомашё сифатида ишлатиб бўлмайди. Бу мақсад учун оғир атомларни ишлатиб бўлмайди, чунки улар бундай физиологик шароитда сувли эритувчиларда эримайди.

Водород, кислород, азот, углерод, фосфор ва олтингугурт – бу 6 та енгил атомлар тирик организм учун кенг ишлатилади – буларни битта умумий хоссаси бўлиб, уларни барчаси электронларни чиқиши йўли орқали ковалент боғ ҳосил қилади.

Ташқи электрон қаватини мустаҳкам бўлиши учун водород битта электрон, кислород – 2 та, азот – 3 та, углерод – 4 та, фосфор – 5 та, олтингугурт – 6 та электрон талаб қилади.

Барча керакли биоорганик молекулаларни тузиш учун курсатилган атомлар гунами етарли ҳисобланади.

Биологик нуқтан назардан углерод атомлари муҳим аҳамиятга эга, улар нафақат бошқа атомлар билан ўзаро боғланиш, балки ўзлари бир-бирлари билан боғланиб турғун ковалент углерод – углерод боғларини ҳосил қилади.

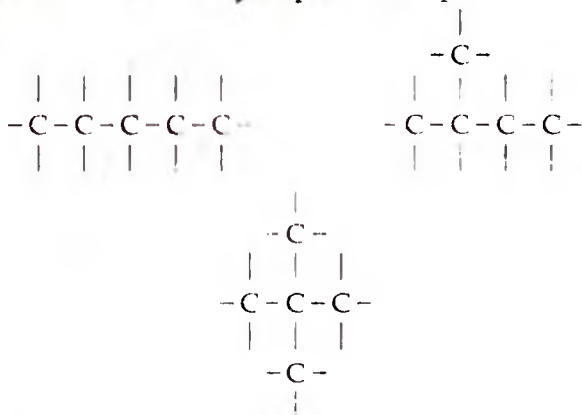
**Гиринг организмда биорганик молекулаларни тузилишида
ишлатиладиган элементлар**

Группа	Элементлар	Символи	Атом номери	Атмос- ферага % нис- баган тутиши
Асосий элементлар	Водород	H	1	60,30
	Углерод	C	6	10,50
	Азот	N	7	2,42
	Кислород	O	8	25,50
Микро- элементлар	Натрий	Na	11	0,730
	Магний	Mg	12	0,010
	Фосфор	P	15	0,134
	Олтингурут	S	16	0,132
	Хлор	Cl	17	0,032
	Калий	K	19	0,036
	Кальций	Ca	20	0,226
	Бор	B	5	
Ультра- микро- элементлар	Кремний	Si	14	
	Ванадий	V	23	0,001 дан кам
	Марганец	Mn	25	
	Темир	Fe	26	
	Кобальт	Co	27	
	Мис	Cu	29	
	Рух	Zn	30	
	Молибден	Mo	42	

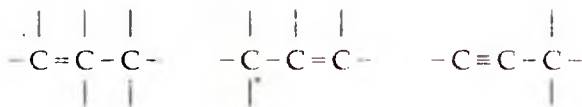
Ковалент боғланган атомлари купгина биорганик молекулаларни босувчи каркасларни ҳосил қилади.

Углерод атомлари битта, иккита, учта ёки тўртта бошқа атомлар билан бирикиши қобилиятига эга экан, органик молекулалари ҳар хил углерод ҳаракатларини – тўғри тарқалган занжирини, ҳалқа, турсимон структураларни ва ҳар хил гурдаги структураларини ташкил этиши мумкин.

А. Тўйинган ациклик углерод занжири



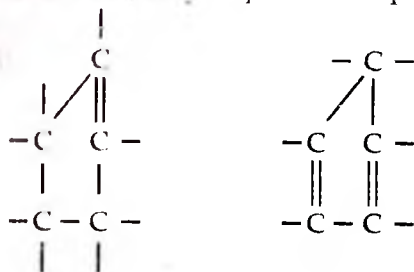
Б. Тўйинмаган ациклик углерод занжири



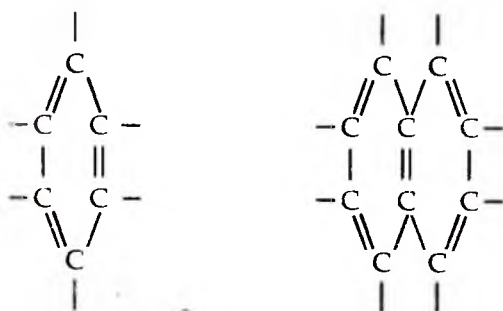
В. Тўйинмаган циклик углерод занжири



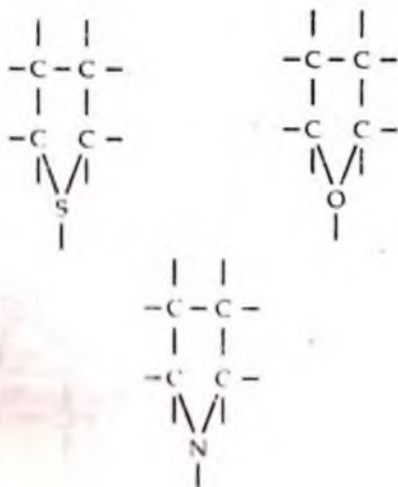
Г. Гуанинаган циклик углерод занжири



Д. ароматик углерод занжири



Е. Гетроциклик углерод занжири



Биоорганик бирикмалар таркибига кирувчи функционал группалар

Функционал группа	Структур формуласи	Органик бирикмалари синфиги айтилиши	Асосий вақмалари	Доимий айтилиши
-H	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Углеводородлар	CH_4 C_2H_6 C_3H_8	Метан Этан Пропан
-OH	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{OH} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Спиртлар	CH_3OH $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ $\text{C}_3\text{H}_7\text{OH}$	Метанол Этанол Пропанол
-CHO	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{H} \end{array}$	Альдегидлар	HCHO CH_3CHO	Формальдегид Ацетальдегид
-CO-	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{R}' \end{array}$	Кетонлар	CH_3COCH_3	Ацетон

-COOH	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{R}-\text{C}-\text{OH} \end{array}$	Карбон кислоталари	НСООН СН ₃ СООН	Чумолди кислотаси Сирка кислотаси
-CH ₂ OCH ₃	$\begin{array}{c} \text{H} & \text{H} \\ & \\ \text{R}-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{H} \\ & \\ \text{H} & \text{H} \end{array}$	Одий эфирлар	С ₂ H ₅ ОС ₂ H ₅	Диэтил эфири
-COOH -	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{R}-\text{C}-\text{O}-\text{R}^t \end{array}$	Мураккаб эфирлар	СН ₃ СООС ₂ H ₅	Этилацетат
-CONH ₂	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{R}-\text{C}-\text{NH}_2 \end{array}$	Амидлар	СН ₃ CONH ₂	Ацетамид
-NH ₂	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{H} \end{array}$	Аминлар	С ₂ H ₅ NH ₂	Этиламин
-SH	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{SH} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Меркапталлар	С ₂ H ₅ SH	Этантол

Элементлар даврий системасида марказий ҳолатни тутган углерод электроманфий элементлар билан реакцияга кириши мумкин: кислород, азот, хром, фосфор, олтингугурт ва битта электромусбат кислоталар водород билан реакцияга киришади.

Углеродни ана шу хусусияти биорганик бирикмаларда молекула таркибида функционал гуруҳларни қўшиши мумкин, бу эса унга характерли биокимёвий хоссаларни беради (2-жадвал).

Бундан ташқари, чиқарилган электронлар ҳар бир углерод атрофида тетраэдр конфигурацияни ҳосил қилади, ана шунга асосланиб, ҳар бир органик молекула ҳар хил учламчи структурани тутади.

Ҳеч қандай бошқа кимёвий элемент углероддан ташқари турғун ҳар хил катталиқдаги молекулалари ҳар хил конфигурациядаги ва кимёвий хоссаларини ташкил қилиш қобилиятига эга эмас.

Тирик организмга кирувчи углероднинг органик бирикмалари таркиби жуда кучли қайтарилган ёки гидроланган формада, ер пустида эса углерод асосан қўмир кислотаси тузи – бикарбонатлар ёки карбонатлар формасида бўлади.

Атмосферада кислородга бой, углерод ва водород оксидланиб CO_2 ва H_2O бирикмаларини – турғун ва камбағал энергияларни ҳосил қилади.

Тирик организмда мавжуд қайтарилган органик бирикмалар жуда катта энергия захирасини тутади, шунинг учун уларни CO_2 ва H_2O тузиш учун организмдан энергия сарфланиши талаб қилади.

Организмдан кўп сарфланишига қарамасдан яна бир марта углерод бирикмаларини биологик функцияни бошқариш учун кераклигини кўрсатаётти.

1.2 Биорганик бирикмаларнинг молекулаларини ҳосил бўлиши. Молекуладаги боғларни типлари

Биорганик бирикмалар молекулаларини ташкил қилган атомлар ўзаро кимёвий боғлар билан боғланган.

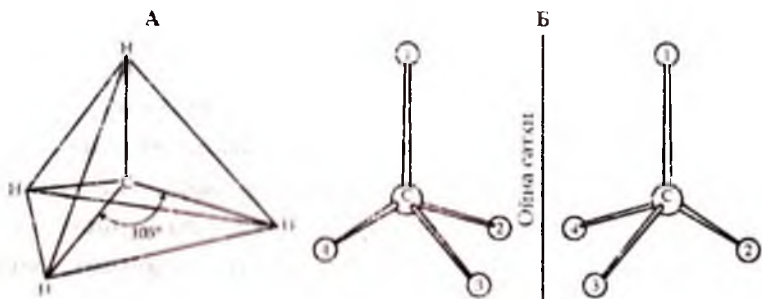
Молекулалардаги айрим атомларни бирлашиши, унинг электрон қобилиятида ётган битта ёки бир нечта, бир-бирларини ёқини натижасида кимёвий боғлар ҳосил бўлади.

Боғлар ҳосил бўлиши учун электрон қобилиятдан атомлар қўлидаги талабларга жавоб бериши керак: тахминан бир қўлдаги электрон ҳолатда, ёниши учун етарли бўлиши, ядро орқалии ўтганган икки атомлари ўзаро таъсири, ўққа нисбатан симметрияли бўлиши керак. Электрон қобилияти ёнўвчилар, булар ҳисобига атомлар орасида боғлар ҳосил бўлса, бунга боғланўвчилар деб айтилади.

Энергия боғи – бу шу миқдордаги энергияни, боғни ўзиш учун ишлатилиши керак, яъни боғни ўзиш керак, атом ядросини узоқ масофага итариши керак.

3-жадвалда биорганик бирикмалар молекулаларида учрайдиган айрим ковалент боғларининг характеристикаси келтирилган. Атомлар орасидаги ковалент боғларни муҳим белгиларини ифодаловчи боғ бурчаги ҳисобланади. Бунинг ёрдамида биорганик молекулаларни геометриясини ташкил қилиш мумкин. Углерод атомиини валентлигини тетраэдир шаклида жойлашганлиги муҳим рол ўйнайди. Масалан, метан молекуласида (CH_4) ҳосил бўлган атомлари шундай жойлашганлиги, углерод атомлари тетраэдир ўртасида жойлашган бўлиб, туртга водород атомлари унинг тепасида жойлашган (расм 1, А).

Углерод атомиини тетраэдир структураси қўлигина биорганик молекулалари ассиметрик қўрилишда бўлишини таъминлайди. Молекулада, углерод атомларидан бири туртга



1-расм. Углерод атомиини тетраидрик конфигурацияси (А), ковалент боғлари ва оптик изомерлари (Б)

бошқа атомлар ёки гуруҳга атомлари билан боғланган бўлса, улар иккита ҳар хил фазовий конфигурацияни ҳосил қилиб, ойнада бир-бирини аксини кўришни мумкин (расм 1, Б).

Бундай бирикмаларга оптик изомерлар деб айтилади. Улардан биттаси ёруғлик томонга айланса, бошқаси қарама-қарши томонга айланади.

3-жадвал

Айрим турдаги ковалент боғларни энергия
боғи ва узунлик боғи

Боғлар типи	Боғлар узунлиги, нм	Боғлар энергияси, кДж/моль (ккал/моль)
H – H	0,074	422,8 (101)
C – C	0,120	514,9 (123)
C = C	0,183	418,7 (100)
C – C	0,154	247,0 (59)
C – H	0,109	364,2 (87)
C – N	0,147	205,1 (49)

Углерод атоми асимметрия учун жавобгар бўлиб, асимметрик атом деб аталади. Атомлар орасидаги боғ электронлар томонидан ҳосил қилинса орбитада боғловчилар каторида жойлашган бўлса, динамик характерга эга бўлади.

Электронлар тухтовсиз ҳаракатда бўлади, шунинг учун боғлари тусатдан узилиши мумкин. Бу атомлардан тузилган молекулалар диссоцияланиши оқибатида бўлади.

Молекулада кучлар аниқ тақсимланган бўлади. Шу нарса аниқки, электронлар молекулаларда ҳар хил энергетик даражада: бирлари юқори, бошқалари паст бўлади. Электронларни энергетик тузилишини ўзгариши кучларни бўлинишига олиб келади.

Кўпгина ҳосил бўлган молекулаларда электронлар атом ядроси оралиғи бир хилда эмас. Бундай пайтда битта ёки бир нечта боғловчилар ёки валентли электронлар бир атомдан бошқа атом ядросига ўтади. Натижада валентли электронлар бошқа валентли электрон қобиғига ўтади. Бундай боғлар ион боғлари деб номланади. Масалан, натрий хлор (NaCl) молекуласида натрий атоми ўзини ядро атрофида 11 та электрон бўлиб, биринчи ва иккинчи орбитаси тўлган.

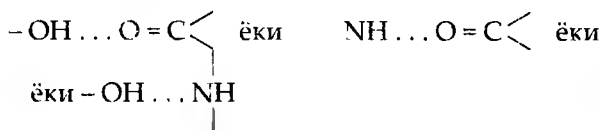
Кўпгина биорганик молекулалар кутбли хоссаларга эга. Улар кучсиз молекулалар орасидаги ўзаро таъсирларини ҳосил қилади. Ковалент боғлари кучли ўзаро таъсирларга мисол бўла олади. Бундай боғларни ҳосил бўлиши учун $418,7 \text{ кДж.мол}^{-1}$ энергия сарфланади. Кучсиз ўзаро таъсирлар шу билан характерланадики, яъни улардаги энергетик боғлар паст даражада бўлиб, фақат қисқа масофаларга таъсир қилади. Биорганик бирикмалар молекулалари ковалент боғлар ҳисобига ҳосил бўлади, шунинг учун ҳам кучсиз ўзаро таъсири молекулалараро тоифага қарайди. Аммо макромолекулалардаги кучсиз ўзаро таъсирлар ички молекулалар бўлиши мумкин: улар бу ерда биологик молекулаларни махсуслик конформациясини ҳосил бўлишига жавобгар ҳисобланади.

Кучсиз ўзаро таъсир боғлари каторига вандервальс ва водород боғлари ўзаро таъсирини киритиш мумкин.

Водород боғи – молекулалар орасида водород тутувчи молекулалар асимметрияси катгалашади.

Бундай молекулада водород атоми электронлари бироз оғирроқ ядро билан қўшилиб водород атоми ядроси атрофида ижобий заряд ва салбий заряд ҳосил қилади.

Бундай ҳолат кўпгина биоорганик бирикмаларда электр боғлари водород ва азот ёки водород ва кислород боғлари орасида бўлганда кўринади. Водород гуруҳи азот ёки водород-кислород бошқа шунга ўхшаш билан қўшни бўлиб турганда мусбат кучланган водород атом ядроси қўшни гуруҳ атомлари билан боғланади ва кучли куч олиб боради. Шунга ўхшаш боғлар қуйидагича кўринади:



Водород боғлари – булар ковалент боғларига нисбатан кучсиз бўлиб, вандервальс боғига нисбатан кучли ҳисобланади.

Водород боғлари макромолекула структураси учун ва улар орасидаги ўзаро таъсири учун муҳим аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, биорганик молекулалар орасидаги атомларни ўзаро таъсирини кучли, оралиқ ва кучсизларга ажратиш мумкин. Боғлар кучи электронларни ўзаро таъсири энергетик даражасига боғлиқ.

Анча мустаҳкам бу ковалент боғ бўлиб, оралиқ – водород боғи ва бошқа электростатик ўзаро таъсир килувчи боғлар, анча кучсиз бу вандервальс ўзаро таъсир боғлари ҳисобланади.

1.3. Биорганик молекулаларнинг тузилиши ва хоссалари

Юқорида айтганимиздек, тирик организмда ҳар хил молекулалар кўпгина ҳар хил функцияни бажаради. У ёки бу

функцияни бажариш учун молекула аниқ хоссани тутиши керак. Биорганик бирикмаларни молекула хоссалари аниқланади:

1. Молекулалар скелетидаги углерод атомларини жойлашувига ва сонига;
2. Функционал группани табиатига;
3. Углерод занжирида бирлашган атомларни жойлашуви ва табиатига;
4. Углерод молекуласи атоми орасидаги боғлар табиатига қараб аниқланади.

Биорганик бирикмалар молекулаларида углерод атомлари узаро оддий битта ва икки, учта боғлар билан боғланган бўлади.

Органик бирикмаларда барча углерод атомлари битта боғ билан боғланган бўлса, бунга чегараланган ёки тўйинган бирикмалар деб аталади.

Агар органик бирикмалар молекулаларида углерод атомлари орасида бигга ёки уч боғлиқ боғлар бўлса, бундай бирикмаларга чегарасиз ёки тўйинмаган бирикмалар деб аталади.

Углерод занжиридаги атомларни жойлашишига қараб органик бирикмалар ациклик ва цикликларга бўлинади.

Ациклик бирикмалар молекуласида очиқ, ёпиқ бўлмаган, ҳалқа тарқалмаган ёки тарқалган оддий ёки қушча боғли занжирини тутади.

Циклик бирикмаларда углерод занжирида ёпиқ ҳалқа бўлади ва карбоциклик ҳалқада фақат углерод атомлари бўлади ва гетероциклик бўлиб, ҳалқада углероддан ташқари бошқа атомлар – O, N ва ҳоказолар бўлади.

Карбоциклик бирикмалар орасида асосий группани ароматик молекулали олти сонли углерод ҳалқалари учта икки боғли моддалардан тuzилган.

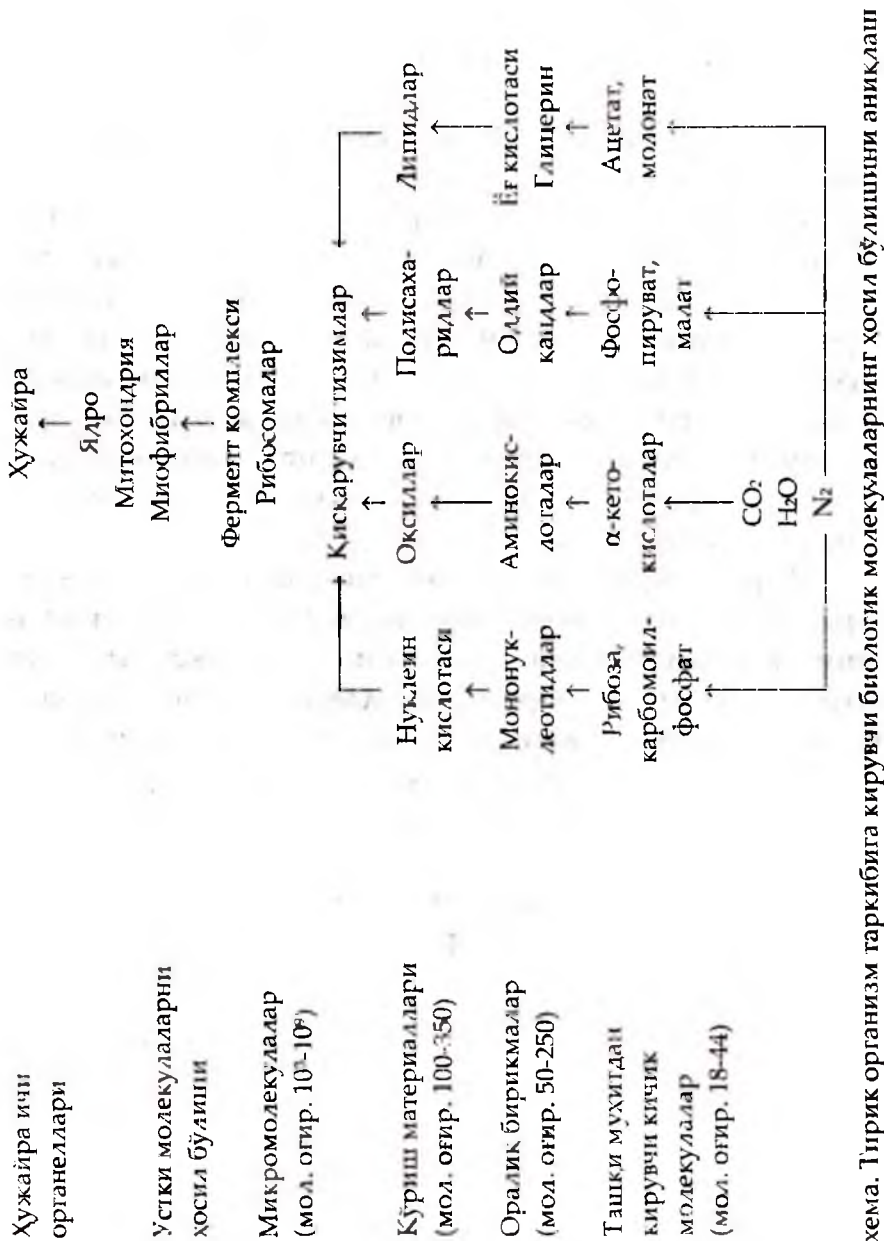
Биорганик молекулалар хоссаларига уларни таркибига кирувчи ҳар хил функционал группалар кучли таъсир курсатади.

Функционал группа – бу атомларни актив группаси бўлиб махсус химик хоссаларни узида тутади.

Органик бирикмаларни бир нечта ҳар хил функционал группалар бўлиши мумкин ва шу сабабли молекулалар аралаш хоссалари реакцияларида қатнашиши ва алоҳида гуруҳлар учун характерли ҳукуқларни ўзларига олиши мумкин. Кўпгина муҳим биорганик бирикмалар молекулалари биологик хоссаларни борлигини аниқлайди. Паст молекулали бирикмаларни (ёғ кислота, моносахаридлар, аминокислоталар) бирикишидан катта молекулали мустаҳкам структурани ҳосил қилади.

Айрим бирикмалар функцияси катта молекулаларни структур мустаҳкамлигини аниқлайди. Аммо улардан кўпчилиги (масалан, нуклеин кислотаси, барча оксиллар, куп полисахаридлар ва айрим липидлар) биринчи навбатда функционал рол ва иккинчи структура рол уйнайди. Катта ўлчамдагиларни характеристикасини ҳосил бўлишини, уларни бажарадиган ишларини, структурасини, функциясини аниқлаш мумкин бўлади.

Катта молекулаларни сири шундан иборатки, уларда махсус электрик хоссалари бор.



1-схема. Тирик организм таркибига қирувчи биологик молекулаларнинг ҳосил бўлишини аниқлаш

Кўп бўлмаган молекулалар узида доимий ёки вақтинчалик икки кутблиларни тутиб, уз атрофида унча радиуси катта бўлмаган электр таъсирини ҳосил қилади, бу эса вандервальс ўзаро таъсирини келтириб чиқаради. Катта кутбли молекулалар дисперсион кучларни ҳосил қилади, бу эса электр кучларини катта радиусда таъсир қилишига шароит яратади. Булар ҳисобига катта молекулалар бошқа молекулаларни ўзларига тортишига, ўзидан узоқлаштиришига ва мўлжалини туғрилашга қодир бўлади.

Молекулаларни ўлчами қанча катта бўлса, уни электр даласидаги таъсир радиуси ва таъсир қилиш юзаси ҳам катта бўлади.

1.4. Биорганик молекулаларни мураккаблиги бўйича тарқалиши

Тирик организм учун уни таркибига кирувчи биологик молекулаларни тарқалишини аниқлаш характерлидир.

Агар уларни мураккаблиги, тузилиши бўйича жойлаштирсак, қуйидаги кўринишда бўлади.

Ташқи муҳитдан организмга кирувчи барча биорганик молекулалар жуда оддий паст молекулали манбалардан ҳосил бўлади: CO_2 , H_2O ва атмосфера N_2 дан.

Тирик организмда улардан қатор оралиқ алмашинувларда биорганик молекулалардан қурилиш материаллари ҳосил бўлади: оддий қанд, аминокислоталар, ёғ кислоталари ва ҳоказо. Кейинчалик бу қурилиш материаллари бир-бирлари билан ковалент боғланиб оқсилларнинг макромолекулаларини, нуклеин кислоталар, полисахаридлар ва липидларни ҳосил қилади.

Кейинги поғонада макромолекулалар кучсиз ковалент кучлар ёрдамида молекулалар усти мажмуаси билан қўшилади, масалан, липопротеидлар (липидлар ва оқсиллар

мажмуаси) ёки рибосомалар (оқсил ва нуклеин кислоталар мажмуаси). Юқори ҳужайра даражасида молекулалар усти мажмуаси кучсиз ковалент эмас, ўзаро таъсирида ҳужайра органеллалари: ядро, митохондрия, мембраналар ва ҳоказолар билан бирлашади.

1.5. Биорганик молекулалар хоссалари ва уларнинг функцияси

Тирик организм таркибига кирувчи биорганик молекулаларни ҳар бир турига аниқ функция берилган. Нуклеин кислотаси барча функцияни бажариб, генетик ахборотларни ўзида сақлайди ва беради, оқсиллар синтезини бошқаради.

Оқсиллар ген таъсири “реализатори” ёки маҳсулотлари ҳисобланади. Кўпгина оқсиллар махсус каталитик активликни тутиб, ферментлар функцияси сифатида ишлатилади.

Оқсиллар ҳужайрани структур компонентлари ролини бажариб, бошқа бирқанча биологик функцияларни бажаради.

Карбонсувлар (углеводлар) иккита асосий функцияни бажаради: биринчидан – улар организмни ҳаётини фаолияти учун асосий энергия манбаи бўлиб хизмат қилади; иккинчидан, айрим полисахаридлар ҳужайрадан ташқари структур компонентларини ҳосил қилади.

Липидлар ҳужайра мембранасини асосий структур компонентларини ташкил қилиб, асосий энергетик материални (запас) заҳира ҳолида тутади.

Биорганик молекулаларни кўпгина турлари битта функцияни тутмасдан, балки бир нечта биологик муҳим функцияларни бажаради. Масалан, қисқарувчи мускул орқали миозин бир вақтнинг ўзида катализатор вазифасини бажариб, АТФ парчаланиш реакциясини тезлаштиради, мускулни энергия билан таъминлайди.

Аминокислоталар фақатгина оксил молекулалари синтези учун қурилиш материаллари бўлиб хизмат қилмасдан, шунингдек бошқа молекулалар – регуляторлар, гормонлар, витаминлар ва бошқа моддалар синтезида қатнашади.

Мононуклеотидлар нуклеин кислоталар молекулаларини йиғишда қурилиш материаллари бўлиб хизмат қилмасдан, балки молекуляр аккумулятор ва энергияни олиб ўтиш вазифасини бажаради. Шу билан тирик организмда молекуляр иқтисод тамойили борлигини кўрсатади.

Ҳаётни динамик формасини моддалар алмашинуви реакцияларида қатнашаётган махсус бирикмалардан кўрсатишини талаб қилади.

Молекулаларни биологик функцияларни бажариш учун уларда юқори кимёвий активлик, қатнашиш қобилияти, биологик катализаторлар билан ўзаро таъсири, утадиган реакцияларни тезлигини ўзгаришига иштирок этиши керак.

Бошқа шароит – ҳаёт шароитини молекуласи етарли мустаҳкам бўлиши ва шунингдек сувда яхши эриши керак. Масалан, узун углерод занжири ёғ кислоталари синтезида сирка кислота молекуласи хомашё materiali бўлиб хизмат қилади. Катта молекулани ҳосил қилиш учун жуда оддий бир углеродли чумоли кислотасида метил гуруҳи йуқ. Ҳамма органик кислоталар сирка кислотасига нисбатан кагта, углерод атомлари сони қисман реакцияга киришиши камроқ. Этил спирти ва сирка альдегиди керакли метил гуруҳини тутади, спирт кам активли, альдегид жуда активли бўлсада, мустаҳкам эмас. Шунинг учун бошқа ҳеч қандай бирикма сирка кислотаси билан рақобат қила олмайди. Аралашиш йули билан кагта молекулаларни ҳосил қилиш учун барча хоссалари тўғри келади. Бу жараёнда сирка кислотасининг синтезида кофермент А комплекс формсида қатнашади, у юқори активли мураккаб эфирни ўзида тутиб, сирка

аллаётини реакцияси қобилиятини характерлаб, моддалар алмашинув реакцияси боришида жуда енгил бошқарилади.

Барча тирик организмлар ҳужайраларида айрим биоорганик молекулалар ўзгармасдан тутилади ва бир хил функцияни бажаради. Масалан, ҳужайрада энергияни сақлаш ва йиғишда универсал бирикма сифатида аденазинтрифосфат (АТФ) ишлатилади.

Кимёвий энергиялардан озод бўлгандан кейин глюкоза доимо реакцияларда ёқилғи сифатида ишлатилади.

Айрим пуринлар ва пиримидинлар нуклеин кислоталар синтезида ўзгармас қурилиш материали сифатида ишлатилади. Барча бу биорганик молекулалар хоссаси улар учун характерли бўлган функцияларни бажариш учун етарлидир.

Биорганик молекулаларни келиб чиқиши

Унча кўп бўлмаган оддий организмларни кимёвий таркибини текшириш шуни кўрсатдики, яъни ер юзида пайдо бўлган бирламчи тирик ҳужайралар 30 та ҳар хил органик бирикмалардан тузилган: 20 та аминокислота, 5 та азот асослари, иккита қанд, ёғ кислоталари, уч атоми спирт (глицерин) ва аминлар.

Бирламчи биорганик молекулалар абиоген табиатта эга: булар кимёвий компонентларни ўзаро таъсири натижасида ер юзи атмосферасида газлар ва нурлар таъсирида ҳосил бўлади. Бу жараёнлар юқори концентрациясидан оддий органик бирикмаларни йиғилишига олиб келди ва эволюция жараёнида шундан молекула олиндпки, кўпроқ даражада бирламчи тирик организмлар яшаб кетишига мослашиши керак.

Биорганик молекулалар – бу молекулалар барча имкониятларда жуда оддий ва шў билан бирга жуда яхши ва ҳужайрада ўзини кўп сонли функциясига тўғри келади.

ТИРИК ОРГАНИЗМДА СУВ

2.1. Сувнинг гузилиши ва хоссалари. Сув тирик организмнинг универсал дисперсион муҳитидир

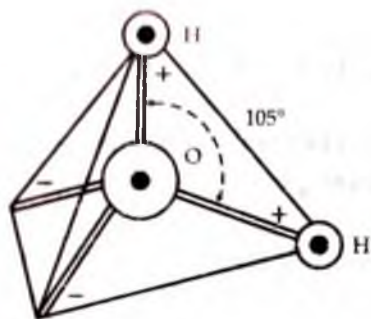
Водород (H_2) ва кислород (O_2) атомлари бир-бири билан ковалент (поляр) қутбли боғлари билан боғланган.

Сув молекуласида электр кучлари бир текисда ажралмайди. Унда иккита электр кучлари бир текисда ажралмайди, унда иккита оғирлик маркази бўлиб, иккита ижобий водород кучи ва иккита салбий кислород кучи марказдан иборат. Бу марказлар тетраэдр конфигурациясини ҳосил қилади (2-расм).

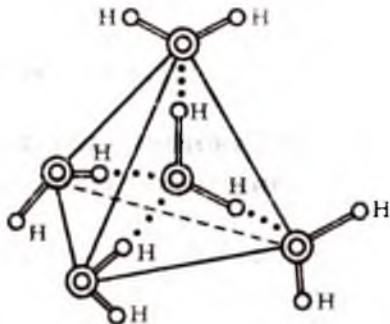
Шунинг учун сув молекуласи икки қутбни ўзида қўп тутади, яъни сув икки қутбли ҳисобланади. Икки қутбли сувлар водород боғлари ёрдамида ҳосил бўлади. Бу эса сув молекулаларини агрегат ҳолатга бирлашишига олиб келади $(H_2O)_n$ $n = 2, 3, 4, 5$. Бундай агрегатлар ўз навбатида мураккаб кристаллга ўхшаш структураларни ҳосил қилади. Сув молекуласини ассоциацияси, уни химиявий хоссаларини ўзгаришга олиб келмайди, унда водород боғлари жуда ҳам мустаҳкам эмас, физик хоссалари эса ўзгаради. Жумладан, эритувчанлик хусусияти ошади.

Суюқ сувда молекулаларни агрегат ҳолати юқорироқ бўлиб, тетраэдр формасида бўлади (3-расм) – $(H_2O)_5$. Муз кристалларида фақат тетраэдр формасида бўлади. Сувда тўхтовсиз ва жуда тез водород боғлари ҳосил бўлиб ва узилиб туради. Нағижада агрегат молекулалар тезда парчаланади ва шакллар ҳосил қилади.

Кристаллга ўхшаш структурали сув тирик организм учун аҳамиятли бўлиб, иссиқлик ва парчаланишдан сақлайди. Одам организмни исиб кетишидан сақлайди, яъни тери орқали сув чиқарилади.



2-расм. Сув молекуласини
тетраэдр модели

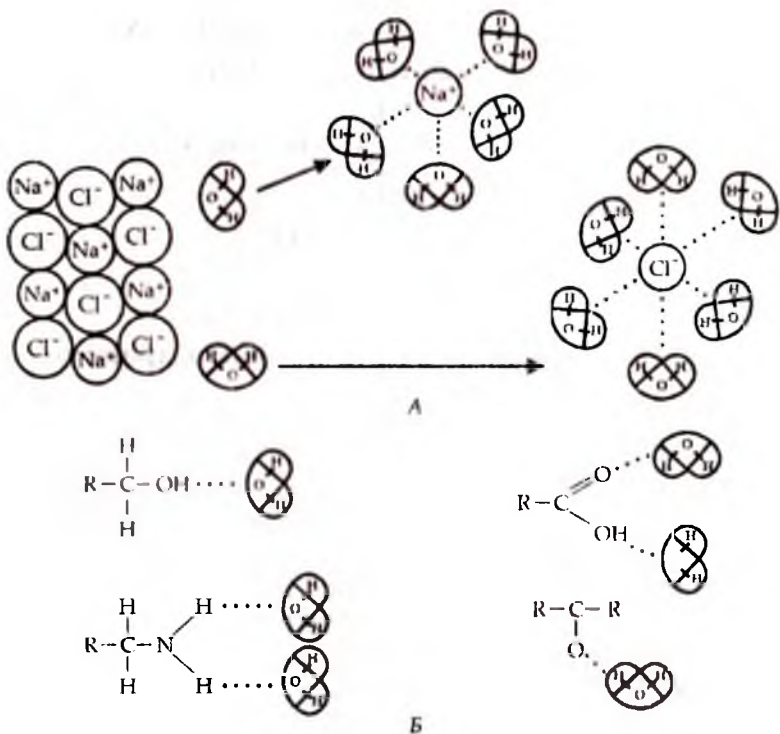


3-расм. Сув структурасини
кристаллга ухшашлигини ҳосил
бўлиши

Икки қутбли (диполи) сувлар нафақат ўзлари билан реакцияга киришади, балки бошқа қутбли молекулалар билан ҳам реакцияга киришади (4-расм). Бунга моддаларнинг гидратацияси деб айтилади. Гидратацияда электрик зарядларни узаро алоқаси жуда кучсизланади (80 мартадан ошиқ). Масалан, натрий хлори – ҳавода қайнаш температураси 1400° да ионларга диссоцияланади, сувли мухитда уй температурасида.

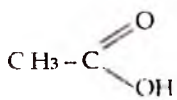
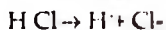
Шундай қилиб, кристалл моддалар гидратацияда ионларга, молекулаларга ёки агрегатларга парчаланади. Бу эса ҳар хил турдаги диперс системасини ҳосил қилади.

Ионли ва кучли қутбли бирикмалар (тузлар, кислоталар, асослар) сувда ионланган ҳолатда бўлади. Молекулаларни диссоциацияланиш даражасини тутувчи мухит нормал ҳаёт кечириш учун жуда кераклидир, чунки реакция тезлиги ионлар орасида жуда каттадир.

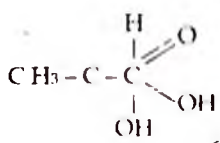
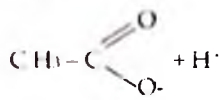


4-расм. Гидратация жараёнлари: А – ионлар гидратацияси;
Б – органик молекулалар функционал гуруҳларининг гидратацияси

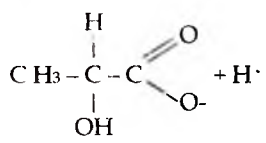
Кислоталар – эритувчиларда водород катионларига ва кислота қолдиғи анионларига диссоцияланади:



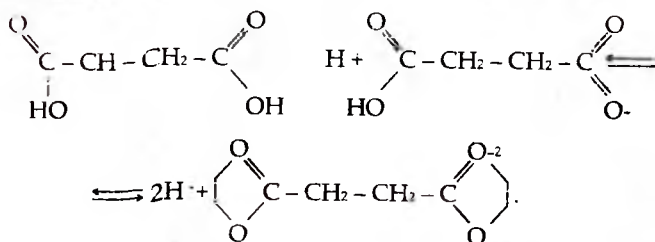
Сирка кислота



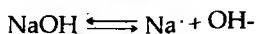
Сут кислотаси



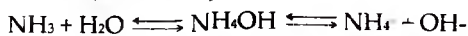
Кун асосли кислоталар – кетма-кет диссоцияланади:



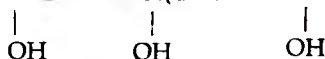
Ишқорлар (асослар) – гидроксил анионларини ҳосил қилиб диссоциацияланади.



Асосларни асосий гуруҳини аммиакни органик ва неорганик ҳосилалари ташкил этади.



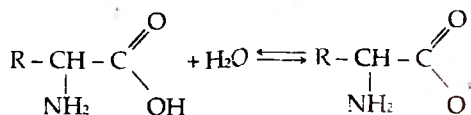
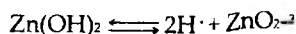
Метиламин



Холин

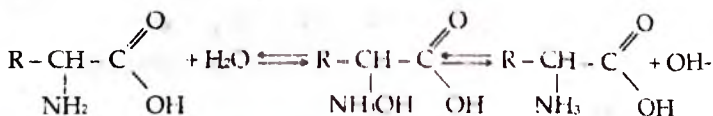
Булардан ташқари, яъни кислота ва асослардан ташқари бошқа бирикмалар ҳам бўлиб, булар ишқорий шароитда водород катионларига диссоциацияланади, кислотали шароитда гидроксил анионларини ҳосил қилади. Буларга амфолитлар дейилади.

Ишқорий муҳитда:

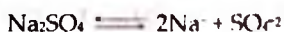


Аминокислота

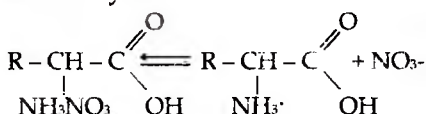
Кислotalи муҳитда:



Тузлар – металл катионига ва кислота анион қолдиқларига диссоциацияланади.



Амин тузи



Аминокислота тузи.

Электродитик диссоциация деб эритувчи таъсирида бирикмаларни ионларга диссоциацияланишига (электр токи таъсирида) электродитик диссоциация деб аталади. Диссоциацияланиш даражасини фоизларда (%) кўрсатиш мумкин.

Электродитлар кучли, кучсиз ва ўртача бўлади.

Электродитлар 0,1Н эритмада диссоциацияланиш даражаси 30% ва юқорироқ бўлса, кучли электродитлар, диссоциацияланиш даражаси 3-30% бўлса, ўрта электродитлар, диссоциацияланиш даражаси 3% бўлса, кучсиз электродитлар ҳисобланади.

Бир ҳил температурада ва концентрацияда диссоциацияланиш даражаси қутбли эриган моддаларга нисбатан юқори бўлади.

Қутбли моддаларни кристаллари электродитик диссоциацияга учрамайди, улар сувли муҳитда алоҳида молекулаларга парчаланиб кетади. Гидратация пайтида ионлар ва қутбли функционал гуруҳларни ҳоссалари гидратацияланган заррачаларга ўхшаб, ҳатто сувни ўзида ҳам кучли ўзгариб кетади.

Гиратация пайтида сувдан озод бўлган кристаллга ўхшаш структуралар парчаланиб, янгилари ҳосил бўлади, сув молекуласи гидратацияланган заррачалар атрофида тартибли жойлашган бўлади.

Агар эркин сувга нисбатан яна тартибли жойлашиши катта бўлса, уни молекуласи ўзини ҳаракатини йўқотади ва у музга айрим хоссаларини олади. Бундай ҳолатда гидратация ижобий деб аталади. Бу натрий, магний, литий, кальций, барий учун хосдир.

Тоза сувга нисбатан кўп ҳолларда сув молекуласи гидратацияланган заррачалар яқин бўлиб, катта ҳаракатни эгаллайди. Бундай гидратацияга салбий деб аталади. Бу калий, хлор, йод ионлари учун хосдир. Органик молекулаларни марказида анион ва катионлар худди шундай ҳодиса бўлиши мумкин. Организмни ҳар хил туқималари орасида сувни тақсимлашда улар катта роль ўйнайди.

Ижобий гидратация сувни иссиқ ҳажмини оширади.

Сув ионли ва қутбли бирикмаларни парчалаб қолмасдан, балки кўпгина қутбли эмас моддаларни, радикалларни (яъни сув билан реакцияга киришмайдиган) парчалаши мумкин. Бу моддаларга липидлар, оксиллар киради.

Моддалар қутб эмас гидрофоб радиаллар тутиши билан бир қаторда қутбли функционал группалар (совун, ёғлар, оксил) ўзларини радикаллари орасида ўзаро таъсир қилиб, функционал группаси сув молекуласи билан таъсир қилиб мицеллалар ҳосил қилиш қобилиятига эга.

Шунга ўхшаш структуралар хужайра мембранасини ҳосил бўлишида иштирок этади. Бу структураларда эркин сув билан таққослаганда сувни диссоциацияланишидан ҳосил бўлган водород ва гидроксил ионларини ҳаракатчанлиги ошади, бу эса хужайра мембранасини юқори электр ўтказувчанлигига сабаб бўлади.

2.2. Организмнинг сув-дисперс системаси ва унинг классификацияси

Организмни суяқ дисперс системасини асосини сув ташкил қилади: қон, лимфа, сийдик, туپик, ошқозон ва ичак шираси, синовал ва орқа мия суяқликлари хужайра ички суяқликлари, хужайралар орасидаги суяқликлар.

Дисперс системси деб бир хил моддаларни жуда майда бўлакларга бўлинган заррачалардан тузилганига айтилади ёки кўп ёки оз тинч (бир қанча) бошқа моддалар массасига бўлинганига айтилади. Бўлакларга бўлинган моддаларга дисперс фаза дейилади. Дисперсион фазада бўлинган заррачаларга дисперсия мухити дейилади.

Кўпгина организмни дисперс системаси суяқликда сув дисперс мухити бўлиб ҳисобланади. Хужайра мембранаси асосан оксиллар, липидлардан тузилган бўлиб, у дисперс фазаси ролини ўйнаши мумкин. Дисперс даражасига қараб (дисперс фазаси заррачалари ўлчамига қараб) – улар:

- ҳақиқий эритмалар,
- коллоид эритмалар,
- аралаш эритмаларга бўлинади (4-жадвал).

4-жадвал

Дисперсион даражаси бўйича дисперс системасини классификацияси

Системани айтилиши	Дисперс фазаси заррачаларини размери	Системаларга мисоллар
Ҳақиқий эритмалар: Молекуляр Ионли	10^{-7} см кичик	Моносахаридлар эритмалари, спиртлар, альдегидлар, кетонлар, эфирлар ва бошқалар

Коллоиддан эритмалар: Лиофилланган – суюқ (куллар) ва студенга ух- шаш (теллар) Лиофобли – суюқ (куллар)	10^{-7} - 10^{-5} см	Оқсил ва полисахарид эритмалари Металл куллари
Аралаш: Суспензиялар эмульсиялар	10^{-5} см катта	Қон плазмасидаги (зардоб) эритроцитлар аралашмаси Сут, ичак ширасидаги ёғ томчилари аралашмаси

Ҳақиқий эритмалар – ҳатто бир хил топ-тоза (гомогенли), ҳатто ўтказилган нур ҳам кўринмайди, дисперс муҳит билан дисперс фаза заррачаларини юқори қисми йуқ. Ҳақиқий эритмаларда дисперс фаза заррачалари жуда оз, улар қоғоз ва ҳайвон фильтридан ўтиб кетади, центрифугада чўкмайди.

Ҳақиқий эритмаларда дисперс фаза алоҳида молекула ёки алоҳида ион ҳолида бўлади. Дисперс фаза заррачалари молекулалари 10^{-7} см кичик бўлиб, буларга моносахаридлар, спиртлар, альдегидлар, кетонлар, эфирлар мисол бўлади.

Коллоид эритмаларда – дисперс фаза заррачалари кўпгина майда молекулалар агрегатлардан иборат бўлади ёки ионлар агрегати ёки гигант полимер молекулалар агрегатидан ташкил тонади.

Бу заррачаларни аниқ юқори қисми бўлади, уларда адсорбция жараёнлари бўлади, мураккаб структурага эга.

Коллоид заррачаларни асосини (мицелла) ядро ташкил қилади, унга ионлар ўтиради. Ядрога мусбат кучланган ионлар ўтирган бўлиб, улар ўзларига қарыши бўлган ионларни тортади.

Ядро ўзига ўтирган қатма-қат ионлар билан ва адсорбцияга ўтирган қарама-қарши ионлар билан коллоид

группасини ҳосил қилади. Гранулла ҳам ионлар қандай зарядга эга бўлса, улар ҳам шу зарядга эга бўлади. Гранула диффузия қатламлари билан ионларга қарши мицеллани ҳосил қилади. Мицелла электрик нейтрал бўлади. Коллоид эритмаларда коллоид заррачалари ва дисперс муҳит уртасидаги боғлар кучсиз бўлади, бунга лиофоб деб аталади (сувли – гидрофоб). Аноганик (неорганик) коллоидлар лиофобларни асосини ташкил қилади. Боғ кучли бўлиб, эритувчининг молекуласи ядрога бўлса ва коллоид заррачалар утирган қатламда бўлса, бунга лиофилли дейилади.

Гидрофил коллоид тизим организм тўқималарида оксил ва полисахаридлардан ҳосил бўлади.

Кучлари бўлмаган донаторлар бир-бирлари билан ёпишиб, каттароқ агрегатларни ҳосил қилади. Бу жараёнга коагуляция дейилади. Дисперсион фазадан катта бўлган заррачаларни дисперсион муҳитдан ажралишига седиментация дейилади.

Гидрофил коллоид эритмалар икки ҳолатда бўлиши мумкин: суюқ ва студни ҳолатида. Суюқ коллоид ҳолатига золь дейилади, студни ҳолатига гелъ дейилади.

Ҳароратни пасайиши, концентрацияларни ошиши, электролитлар таъсирида золь гелъ ҳолатига ўтиши мумкин. Масалан, қонни қуюқлашиб қолиши. Мускуллар қисқариши натижасида мускул оксиллари гелъ ҳолатидан золь ҳолатига ўтади. Бу (разминка) қизишиш пайтида ҳароратни ошишига ёрдам беради.

Коллоид эритмалар микрогетерогенли ҳисобланади. Дисперс фазадаги заррачаларни размерини катталашиши уларни гетерогенлигини (бир хил бўлмаслиги) оширади. Шу сабабли тизимни мустахкамлиги пасаяди. Дисперс фазадаги заррачалар аралаш бўлиб, шунча каттаки, улар ҳайвон мембранаси, қогоз фильтридан ўтмайди. Оғир куч таъсирида

дисперс фазасида ва дисперс муҳитида тез аралаш қатлам ҳосил бўлади. Агар дисперс муҳит қутбли бўлса, дисперс фаза қутбсиз бўлса, улар ҳосил бўлади.

Аралаш эритмага стабилизатор кирғизиб, мустаҳкам-лигини ошириш мумкин.

Стабилизатор – бу модда катта қутбсиз радикал бўлиб, қутбли функционал группа билан бирлашган. Стабилизатор дисперс фаза заррачаларини устида жойланган. Стабилизатор заррачалар тепасида юпка плёнка ҳосил қилиб, уларни бир-бирига қушилиб кетишидан сақлайди. Агар дисперс фазаси қаттиқ моддалардан ҳосил бўлган бўлса, аралаш эритма – суспензия деб аталади, агар дисперс фазаси заррачалари суюқ бўлса – эмульсия дейилади.

Тирик организмда кўпроқ тарқалган аралаш эритмалар ёғларни сувай эмульсияси ва ёғга ўхшаш моддалар ҳисобланди. Буларни стабилизатори оқсиллар, ёғ кислоталар ва уларнинг тузи – совун ва шунингдек, ут кислотаси бўлади.

Биологик суюқликларда ҳар хил турдаги дисперс системаси мураккаб аралашмалар ҳосил қилади. Масалан, қон оқсилни коллоид эритмаси ҳисобланиб, бунда қон ҳужайралари, ёғ томчилари, глюкоза, аминокислота, сут кислотаси ва бошқа моддалар аралашган бўлади.

2.3. Организм сув-дисперс системасининг умумий хоссалари

Айрим дисперс системасини хоссалари дисперс фазаси ва дисперс муҳитини кимёвий табиатига боғлиқ (ранги, солиштира оғирлиги, тозаллиги, электр ўтказувчанлиги, иссиқлик ўтказувчанлиги), бошқалари дисперс фаза ва дисперс муҳитни заррачалари концентрациясини аниқлайди (қайнаш температураси, музлаш, диффузия тезлиги, осмос босим ва ҳ.к.)

2.3.1. Диффузия

Ҳаёт фаолияти жараёнида диффузия катта роль уйнайди.

Диффузия дисперс фазаси ва дисперс муҳити заррачаларини ҳаракатини, уларни концентрациясини ўз-ўзини бошқаришини, дисперс системасини барча ҳажмини, кейин эса тинчлик ҳолатини кўрсатади. Эритувчида эритган моддалар заррачалари ҳаракати иссиқ диффузияга сабабчи бўлади. Улар ҳаракатда бўлгани учун диффузияни умумий йўналишини эритган модда ва эритувчинини градиентли концентрацияси эритмани ҳар хил қисмида эритганлигини аниқлайди.

Агар эритган моддага бошқа омиллар таъсир қилмаса, у юқори концентрация томонидан паст концентрациялик томонга ҳаракат қилади. Диффузия тезлиги кўндаланг оқиш тизими юзасига, грдиент концентрация катталигига, тизимни абсолют температурасига тўғри пропорционал бўлиб, заррачаларни диффузияланиши катталигига ва эритувчинини қовушқоқлигига тесқари пропорционалдир. У заррачалар формасига ҳам боғлиқ бўлиб, шар шаклидагилари тезроқ диффузияланади, таёкчасимонлари секинроқ диффузияланади.

Организмдаги кимёвий реакциялар тезлигини, айниқса биологик ктализаторлар – ферментларни моддаларга ўзаро таъсирини аниқлашда диффузия тезлиги муҳим омил ҳисобланади. Организмдаги кимёви алмашинувларни конуниятлари диффузия жараёнини айрим хусусиятларини тушуниради. Масалан, катта тезликда айланувчи молекулалар кичкина размерли бўлиб, юқори тезликдага диффузия билан таъминланади (CO_2 , O_2 , сут қислота, водород ва гидроксил иони, глюкоза).

Ўзгармасдан хужайрада узок сақланган молекулалар катта размерли бўлиб, диффузия тезлиги паст бўлади (оқсиллар, полисахаридлар, нуклеин кислота). Тез диффузияни кераклигини цитоплазмада муҳим (организация) ташкилотчилиқни ҳосил бўлишини келтириб чиқаради.

У студни кўринишида, нисбатан каттик структурали, асосини гигант оқсил молекуласидан тузилган, бир-бирлари билан тикилган бўлади (эндоплазматик ретикулум деб айтилади).

Бу молекулалар ўрталиги суюқ моддалар билан тўлдирилган, диффузия катта тезликда боради. Мускул иш пайтида диффузия тезлиги ошади, тўқималарда ҳароратни ошиши билан кузатилади. Ҳаёт фаолиятини меъёрида бўлиши учун фақатгина суюқ муҳитда диффузия тезлиги аниқ бўлиб қолмасдан, хужайра мембраналаридан олиб ўтилдиган моддалар тезлиги аниқ бўлиши керак.

Барча кўрилган диффузия қонуниятлари “пассив” диффузияга қарайди.

Организмда енгиллашган диффузия бўлиб, бунда махсус моддалар – ташувчилар катнашади. Бундан ташқари “актив транспорт” (фаол ташувчи) бўлиб, бу жараён оддий (пассив) ва енгиллашган диффузиядан фарқ қилиб, моддалар концентрацияси градиенти қаршисига олиб ўтилади.

Кўпгина минерал ионларнинг хужайралар орасидаги суюқликдан хужайрага ёки тесқари томонга ўтиши, аминокислоталарни ичак бўшлиғидан ичак хужайраларига ўтиши, глюкозанинг бирламчи сийдикдан бўйрак каналчалари хужайралари орқали қонга ўтиши шу йўл билан юзага чиқади. Моддаларни концентрация градиенти қаршисига ўтиб бориши ўз-ўзидан рўй берадиган жараён эмас: бу энергия сарфи билан боғлиқдир. Энергия манбаи бўлиб АТФ хизмат қилади.

2.3.2. Осмос. Осмотик босим

Диффузияни турли хусусиятлари бўлиб, кўпгина эритган моддаларни эритувчи диффузия ярим ўтказувчи мембрана орқали ўтказиши ёки кам ўтказиши.

Эритувчи ана шундай мембранадан ўтиш қобилияти борки, агар уни молекуласи мембрана тешиклари катталигига нисбатан катта бўлса ёки у мембрана моддаларида эрийдиган бўлса, ўтмас.

Ҳайвон ёки ўсимлик ҳужайрасининг ташқи ҳолати протоплазма билан қопланган бўлиб, ярим ўтказувчи мембрана хусусиятига эга.

Эритувчи мембрана орқали икки йўналишга қараб ҳаракат қилади, уни ҳаракат тезлиги эритма томонга эритган моддалар учун катта концентрацияда ва кам эритувчиларга тескари йўналишда нисбатан анча юқори бўлади.

Ана шундай бир томонлама эритувчини диффузиясини ярим ўтказувчи мембрана орқали ўтқиш осмос деб ном олади.

Ҳоҳлаган диффузияни мембрана орқали бўлиш эритмалар концентрациясини осмос тенглаштириш мумкин. Ана шундай пайтда осмотик тинчлик ўрнатади. Бундай пайтда икки йўналишга ҳам мембрана орқали бир хил миқдорда эритувчилар ўтади. Осмос чақирувчи кучга осмотик босим деб аталади. Унинг катталиги бир литр ҳажмдаги эритмада эритган моддалар заррачаларини миқдорига ва уларни ҳаракат тезлигига қарайди (заррачалар катталиги ва уларни электр зарядларини таъминати йўқ).

Агар эритмани концентрацияси ва ҳарорати аниқ бўлса, унда осмотик босимни формула бўйиса ҳисоблаш мумкин:

$$P_{осм} = CRT$$

бу ерда: $P_{осм}$ – осмотик босим,

C – эритмани моляр концентрацияси,

R – доимий газ, тинч $0,082$ л.атм/град. моль га,

T – мутлоқ ҳарорат ($^{\circ}\text{C} + 273^{\circ}$).

Бу формула электролит эмас, эритмалар учун туғри бўлиб, электролитлар учун, унга туғрилган изотоник коэффициент i , электролитларни ионларга диссоцияланган даражасини ҳисобга оладиганларни киритиш керак:

$$P_{\text{осм}} = iCRT$$

Осмотик босимни ўлчаш мумкин. У осмотик тинчлик урнатилган эритмаларни ташқи босимига тенг.

Эритмалар бир хил шароитда тенг концентрацияли заррачаларини эриган моддаларда бўлиши, хусусан тинч осмотик босим бўлишига изотоник деб аталади. Эритмаларни ҳар хил осмотик босим билан бўлишига анизотоник дейилади.

Иккита анизотоник эритмалардан кичик осмотик босимни тутишига гипотоник, катта осмотик босим билан бўлишига гипертоник дейилади.

Агар тирик ҳужайра изотоник эритма билан қопланган бўлса, ҳужайрада улар орасида осмотик танглик бўлади ва ҳужайра ўзгаришига олиб келинмайди. Керак бўлиб қолганда одамни вена қон томирларига ёки тери остига доривор моддалар аралашмасини юборишда уларнинг эритмалари ҳужайрадаги тутилган моддаларга нисбатан изотоник бўлиши керак. Агар тирик ҳужайрани гипотоник эритмага солсак, ундаги сув осмотик йўл билан ҳужайрага киради ва унинг деворига ортиқча босим билан таъсир қилади.

Бундай ҳаракат пайтида эритувчилар концентрацияси ҳужайралар ички эритмалар ва унинг осмотик босими секин-аста камаяди, гидростатик босим ҳужайрада бор моддаларга таъсири уни деворида ошади. Ҳужайра ички осмотик босими ташқарига нисбатан юқорироқ бўлса, ҳужайра меъёрида бўлиб жуда сезгир ҳолатига тургор дейилади.

Ички хужайра осмотик босимни бироз юқорирок бўлиши, хужайрага сувни ортиқча кириши хужайрани функциясини бузилишига олиб келади, хужайра қобиғини ёрилиб, айрим пайтларда хужайрани ўлишига олиб келади.

Қон хужайраси учун бу жараён гемолиз деб аталади. Агар ташқаридаги эритмани осмотик босими ички хужайра осмотик босимига нисбатан юқори бўлса, унда сув хужайрага киришидан кўпроқ чиқади. Бунинг натижасида хужайра протоплазмаси сиқилади, бунга плазмолиз дейилади. Бунинг узоқ давом этиши натижасида хужайра функцияси бузилади ва хужайра ўлади. Плазмолиз организмни чанқашдан (сувсизликдан) ўлишига бирдан-бир сабабчи бўлади.

Тирик хужайрада ўтадиган осмотик босим ундаги кимёвий жараёнларга боғлиқ. Эрийдиган моддаларни эри-майдиган моддаларга айланиши, мономер молекулалардан полимер молекулаларни ҳосил бўлиши осмотик босимни пасайтиради. Тескари жараён уни кўтаради. Хужайра қобиғи ярим ўтказувчи мембранани фақат айрим ҳоссаларини ўзида сақлайди.

Уни ўтказмаслиги сувда эриган барча моддалар учун эмас ва осмотик босимни катталиги хужайра ички умумий моддалар миқдорига боғлиқ бўлмасдан, хужайра ширасида эриган фақатгина уларнинг айрим концентрациясига боғлиқ.

Бундан ташқари хужайра қобиғини ўтказувчанлиги ҳар хил моддалар учун хужайра активлигини функционаллигига боғлиқ бўлиши мумкин. Шунинг учун моддаларни хужайра қобиғидан ўтишни лаборатория шароитида кузатиш осмоста қараганда мураккаб жараён ҳисобланади.

Водород курсаткичи шкаласи

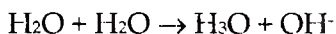
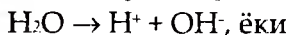
pH	Кислотагайликни ошиши						Ней-трал мухит	Ишқорликни ошиши							
	Кучли кислотали мухит			Кучсиз кислотали мухит				Кучсиз ишқорли мухит			Кучли ишқорли мухит				
	0	1	2	3	4	5		6	7	8	9	10	11	12	13
$[H^+]$ г-ион/л	10^0	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	10^{-10}	10^{-11}	10^{-12}	10^{-13}	10^{-14}
$[OH^-]$ г-ион/л	10^{-14}	10^{-13}	10^{-12}	10^{-11}	10^{-10}	10^{-9}	10^{-8}	10^{-7}	10^{-6}	10^{-5}	10^{-4}	10^{-3}	10^{-2}	10^{-1}	10^0

2.3.3. Эритмаларни фаол реакцияси

Организмдаги сув-дисперс гизимини биологик роли ва хоссалари улардаги водород ва гидроксил ионларини концентрациясига боғлиқ. Эркин водород ионларини концентрацияси кислоталик фаоллигини, эркин гидроксил ионларни концентрацияси эритмаларни ишқорлик фаоллигини аниқлайди.

Буларни концентрациясини нисбати эритмадаги муҳит реакциясини фаоллигини аниқлайди. Эритмада водород ва гидроксил ионлари концентрацияси тенг бўлса, унга нейтрал деб аталади. Агар водород ионлари концентрацияси гидроксил ионлари концентрациясига қараганда кўп бўлса, эритмада муҳит кислотали бўлади. Агар водород ионлари гидроксил ионлари концентрациясига қараганда кам бўлса, эритмада муҳит ишқорли бўлади.

Тоза сув реакция муҳити нейтрал бўлади. Кучли қутбли сувни айрим диссоциаланиш даражаси қуйидаги тенглама бўйича ионларга ажралади:



Бу жараён жуда оз диссоциацияланиш константаси билан характерланади.

$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = 1,8 \cdot 10^{-16}$$

Бу дегани тахминан 55 млн молекуладан ионларга биттагина молекула ионларга диссоциаланади. Бундан қўришиб турибдики, диссоциацияланмаган сув молекуласи $[\text{H}_2\text{O}]$ концентрацияси доимий амалий катталиги $\sim 55,56$ мол/л га тенг. Бу қийматни сувни диссоциацияланиш константали формуласига қўйсак ва алгебрача ҳосил бўлишини ўтказсак, янги константа сувни ионли ҳосил бўлишини ёзамиз:

$$K_{H_2O} = [H^+] \cdot [OH^-] = 1,8 \cdot 10^{-16} \cdot 55,56 = 10^{-14}.$$

10^{-14} қиймати 22° ҳароратда аниқланади. Бу мақсад учун водород ионлари концентрацияси $[H^+]$ ишлатилади ва бунга водород сонлари деб аталади. Шундай қилиб, сувни диссоциацияланишида водород ва гидроксил ионлари тенг миқдорда ҳосил бўлади, уларни концентрациясини тоза сувда кўрсатиш мумкин

$$[H^+] = [OH^-] = \sqrt{K_{H_2O}} = \sqrt{10^{-14}} = 10^{-7} \text{ г-ион/л.}$$

Сувга кислотали характерга эга бўлган модда қўшилса, водород ионлари концентрацияси ошади, сувни диссоциацияланишини пасайтиради, шу сабабли гидроксил ионлари концентрацияси камаяди. Сувга ишқорли характерга эга бўлган модда қўшилса, гидроксилни ортиқча ионлари водород ионларини диссоциацияланишини пасайтиради ва водород ионлари концентрациясини камайтиради. Шундай қилиб кислотали муҳитда водород ионлари концентрацияси 10^{-7} г-ион/л дан юқори, ишқорли муҳитда – бу кўрсаткичдан кичик бўлади.

Гидроксил ионлар концентрациясини қуйидаги формула бўйича тақсимлаш мумкин:

$$[OH^-] = \frac{K_{H_2O}}{[H^+]}$$

Водород сони – манфий кўриниш даражасидаги сон бўлгани учун уни ҳисоблашда ишлатиш қийинроқ. Шунинг учун эритмалардаги реакция муҳити активлигини характерлаш учун водород кўрсаткичи (рН) ишлатилади.

$pH = \lg [H^+]$. Водород ва гидроксил ионлари орасидаги концентрациясини бир-бирига қарамлиги, водород кўрсаткичи ва муҳит реакцияси 5-жадвалда келтирилган.

Водород кўрсаткичини (рН) аниқ ўлчаш биологик суюқликларда катта аҳамиятга эга бўлиб, кўпгина биокимёвий жараёнлар реакция муҳити жуда аниқ бўлган шароитда ўтади.

Мухитда водород ёки гидроксил ионларини ортиқча бўлиши жараёни тезлаштириши ёки пасайтириши мумкин, балки уни бошқа йўналишга ўзгартириш мумкин.

Биологик суюқликларда pH ни колориметрик (индикатор ёрдамида) ёки электрометрик (махсус асбоблар – pH метрлар ёрдамида) аниқлаш мумкин. Эритмани кислоталик ёки ишқорлик фаоллиги, яъни эркин водород ёки гидроксил ионларини концентрацияси кучли электролитик эритмаларда умумий кислоталик ёки ишқорликка жуда яқин, эркин ва боғланган диссоциацияланмаган молекулалардаги водород ёки гидроксил ионлари суммасига тенг. Эритмаларни умумий кислоталик ва ишқорликлigni титрлаш орқали аниқланади. Кучсиз электролит эритмаларида кислоталик фаоллиги ёки ишқорлик фаоллиги умумийга нисбатан анча кам.

2.3.4. Эритмаларни буферлик таъсири

Моддалар алмашинуви жараёнида доимо оралик махсулотлар сифатида кислотали ёки ишқорли характерга эга бўлган моддалар ҳосил бўлади. Қачонки булар организмни ички муҳити реакция активлигини кучли ўзгартириши мумкин. Аммо бу ўзгаришлар умуман бўлмайди ёки pH қисман сўрилиши мумкин. Бу организмларда моддалар тизими борлиги шуни кўрсатадики, яъни буферлик хоссаси бўлиб, кучсиз диссоцияланадиган молекулаларни ортиқча водород ёки гидроксил ионлари бирлаштириб олади. Буфер эритмаларини концентрацияси суюлтирилади, ҳам буферлик таъсирини сақлайди.

Типик буфер тизими ўзида кучли асослардан кучсиз кислоталарни эритмаларни ва уларни тузларини ёки кучли кислоталар, кучсиз асослар уларни эритмалари ва тузлари аралаш эритмаларини тутади (6-жадвал).

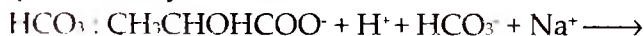
Тирик организмда кўпроқ тарқалган буферлик тизими

Буфер тизимининг айгилиши	Буфер тизимини ҳосил қилувчи моддалар
Кислотали буфер тизими	
Биокарбонатли	$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$
Оқсилли	оқсил – кислота + оқсил – туз
Фосфатли	$\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$
Ацетатли	$\text{CH}_3\text{COOH} + \text{CH}_3\text{COONa}$
Ишқорли буфер тизими	
Аммонийли	$\text{NH}_4\text{OH} + \text{NH}_4\text{Cl}$

Масалан, биокарбонат тизимини буферлик таъсирини курайлик. Кумир кислотасини диссоцияланиши унча катта эмас, унинг тузларини диссоцияланиши тўлиқ, бикарбонат тизимини қуйидагича курамиз:



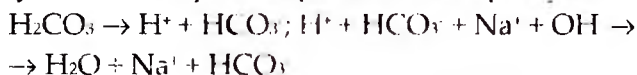
Агар бу тизимга кучли кислотадан қушсак, масалан, алмашинув жараёнида тез ҳосил бўлиб турадиган сут кислотаси, унда охиргача диссоцияланган ионлар $\text{CH}_3\text{CHONHCOO}^-$ ва H^+ , унда реакцияда ортиқча водород ионлари анион бўлиб қатнашади.



Кучсиз диссоцияланувчи H_2CO_3 молекуласи ҳосил бўлади, ортиқча водород ионлари қушилган бўлади.

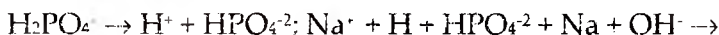
Эритмада қолган $\text{CH}_3\text{CHONHCOO}^-$ анионлари, ва Na^+ катионлари эритмадаги муҳит реакция активлигига таъсир қилмади. Агар бу буфер тизимга ишқорларни ортиқча қушсак, масалан, NaOH тулгунча эритмада диссоцияланади, Na^+ ва OH^- ионларига реакцияда ортиқча гидроксил ионлари билан H_2CO_3 молекуласи қатнашади, диссоциация даражаси

катталашади, кейин эса кучсиз диссоцияланадиган сув молекуласига водород гидроксил ионлари қўпилади.



Эритмада қолган HCO_3^- анионлари ва Na^+ катионлари муҳитни реакция активлигига таъсир қилмайди.

Бошқа буфер тизими худди ана шундай принципда таъсир қилади. Масалан, фосфатли:



Буфер тизими таъсири чегарасиз эмас. Купроқ кислота ёки ишқор қўшилса буфер тизими моддалари захираси йўқолади ва реакция муҳит активлиги ўзгаради.

Эритмага буфер таъсирини қобилиятини миқдорларда кўрсатилса, буфер хажми деб аталади.

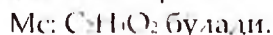
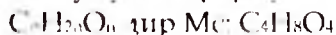
У кучли кислотани ёки ишқорни грамм-эквивалентлиги сони билан ўлчанади, қачонки 1 л эритмага қўшиш керак, шунда уни $\text{pH} = 1$ ўзгарсин.

3-БЎЛИМ.

КАРБОНСУВЛАР

3.1. Карбонсувларнинг умумий характеристикаси ва классификацияси

Карбонсувлар жуда катта гурӯҳга бирикмалари бўлиб, углерод, водород ва кислороддан ташкил топгандир. Уларнинг умумий формуласи:



Бирқанча мураккаб карбонсувлар оз миқдорда азот (N_2) ва олтиншүгүрт (S) гутади.

Карбонсувлар барча тирик организмлар таркибига киради. Биосферада карбонсувлар бошқа органик бирикмаларга нисбатан жуда кўпдир.

Ўсимликларда карбонсувлар 80% бўлади (қуруқ танага нисбатан).

Одам ва ҳайвон организмда улар жуда ҳам оз миқдорда бўлиб, фақат жигарда 5-10% гача, скелет мускулларида 1-3%, юрак мускулларида ~0,5%, бош миёда ~0,2% бўлади. Карбонсувлар энергия манбаи бўлиб хизмат қилади: 1 г углеводнинг оксидланишидан (ёнишидан) 17,1 кДж энергия ажралади.

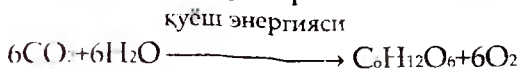
Сахароза, лактоза, крахмал, инулин, гликоген мураккаб карбонсувлар ҳисобланиб, захира овқат маҳсулотлари ҳисобланади.

Ўсимликларда клетчатка, ҳашарот ва қисқичбакаларда хитин, ҳайвон ва одамларда гиалурон кислотаси тирик туқималарга механик мустаҳкамлик беради.

Карбонсувлар мураккаб оксилларни, нуклеин кислоталарини ва ётга ўхшаш моддалар – гликолипитларни қурилиш материаллари бўлиб хизмат қилади.

Тирик организмларда оксиллар ва ётларни меъёрий оксидланиши углеводларсиз бормайди.

Яшил ўсимликлар карбонсувларни синтез қилиш қобилиятига эга бўлиб, улар CO_2 , H_2O ва қуёш энергиясидан фойдаланиб, карбонсувларни синтезлайди.



Ҳайвон ва одамлар эса бундай қобилиятга эга эмаслар, улар карбонсувларни овқат билан (65%) олади.

Кимёвий тузилишига қараб карбонсувлар альдегидоспиртлар ва кетоспиртлардир ёки уларни ҳосилалари ҳисобланади.

Карбонсувларни классификацияси бўйича 3 синфга бўлиб урганамиз:

- моносахаридлар;
- олигосахаридлар;
- полисахаридлар.

Моносахаридлар гидролизга учрамайди. Олигосахаридлар гидролизга учраб, 2 дан 10 тагача моносахаридларни, полисахаридлар эса гидролизга учраб, кўп молекулали моносахаридларни ҳосил қилади.

3.2. Моносахаридлар

Моносахаридлар – ёки оддий қандалар рангсиз кристалл бирикма, сувда яхши эриydi, аммо қўлбсиз эригувчиларда эримайди. Қўпинча моносахаридлар ширин таъмли бўлади.

Уларни молекулалари 2 дан 7 тагача ўлгерод атомидан ташкил топган, тутри занжирдан иборат.

Ўлгерод атомлари сонига қараб карбонсувлар қуйидагиларга бўлинади:

- биозалар ($C_2H_4O_2$);
- триозалар ($C_3H_6O_3$);
- тетрозалар ($C_4H_8O_4$);
- пентозалар ($C_5H_{10}O_5$);
- гексозалар ($C_6H_{12}O_6$);
- гептозалар ($C_7H_{14}O_7$).

Моносахаридлар табиатда кўп ўлгерод атоми тутганлари бўлмайди, аммо синтетик йўл билан олга бўлади.

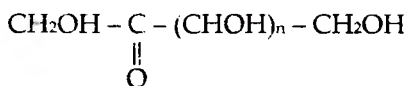
Қурсатилган карбонсувларда ўлгерод ва кислород атомлари бир хилдир, аммо анирим моносахаридлар кислородни кам тутади, масалан, дезоксирибоза – $C_5H_{10}O_4$.

Ҳамма моносахаридлар битта карбоксил ($C=O$) группасини ва бир нечта спирт гидроксилни ($-OH$) тутади.

Агар карбоксил углерод занжирининг охирида жойлашган бўлса, у альдегид группасини ҳосил қилади ва альдоза дейилади, масалан



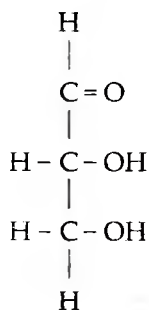
Агар карбоксил углерод атомлари ўртасида жойлашган бўлса, унда кетон группасини ҳосил қилади ва моносахарида кетоза деб юритилади. Масалан:



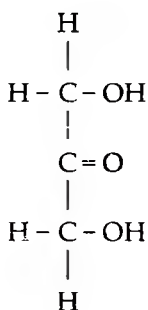
Моносахаридлар учта углерод атоми ва альдегид тутса, уни альдотриоза деб, олтига углерод атоми ва кетон группаси бўлса, кетогексоза деб юритилади.

Моносахаридлар жуда тез кимёвий реакцияларга киришганлиги учун жуда кам ҳолатларда эркин ҳолда учрайди. Организмда улар кўпроқ ҳосилалари ҳолида учрайди.

триозалар

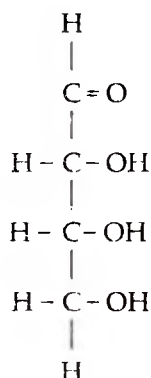


глицерин
альдегиди



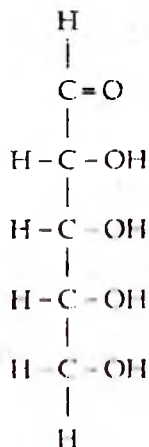
диокси
ацетон

тетроза

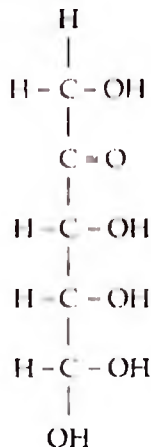


эритроза

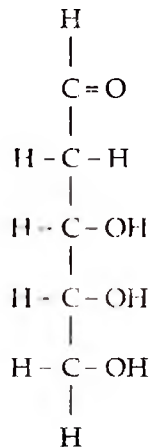
пентозалар:



рибоза

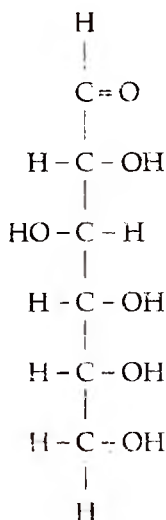


рибулоза

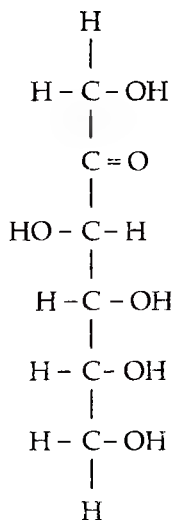


дезооксирибоза

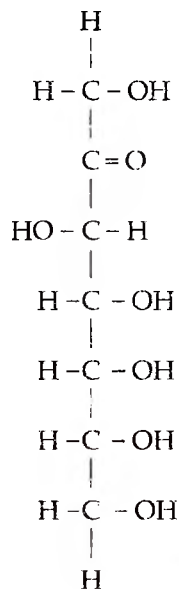
гексозалар:



Глюкоза



фруктоза



седогептулоза

Фақатгина глюкоза ўсимлик ширасида ва ҳайвон, одам лимфасида, қонда, ҳужайра суюқлигида эркин ҳолда учрайди. Одам қонида, тинч ҳолатида 0,8-1,1 г/л глюкоза бўлади.

Моносахаридлар ичида кўп тарқалгани – булар пентоза ва гексозалардир.

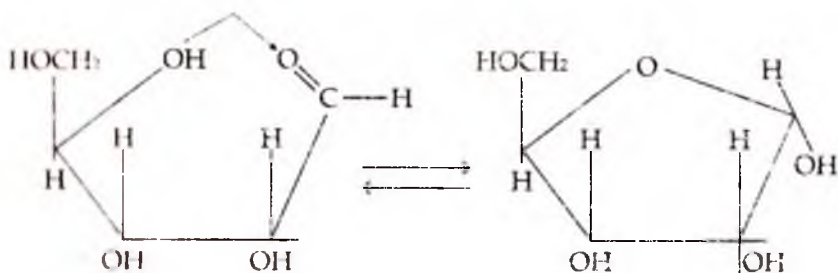
Глицерин альдетиди, диоксиацетон, эритроза, рибоза, рибулоза, глюкоза, фруктоза, седогептулозалар тирик организмда углеводлар алмашинувининг оралиқ маҳсулотларидир.

Рибоза, дезоксирибоза мононуклеотидлар ва нуклеин кислоталари таркибига киради:

Глюкоза, фруктоза, галактозалар асосий моддалар ҳисобланади.

Моносахаридларда изомерлар бор. Масалан, глюкоза ва фруктоза:

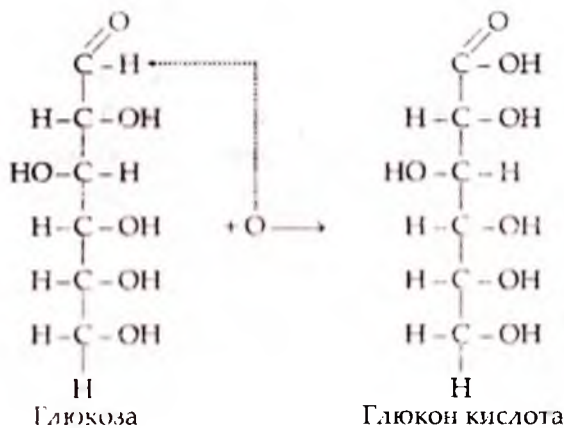
Моносахаридлар 5 та ва ундан кўпроқ углерод атомлари ёрдамида даврий формани ҳам ҳосил қилади.



А. Рибозани (альдегид)
даврий формаси

Б. Рибозани (полуацетал)
даврий формаси

Моносахаридларнинг кимёвий хоссалари улар таркибдаги карбоксил ва спирт группаларига боғлиқ бўлиб, полуацеталь (глюкозид) гидроксيلي бошқа гидроксил группаларга нисбатан жуда фаол реакцияга киришади.

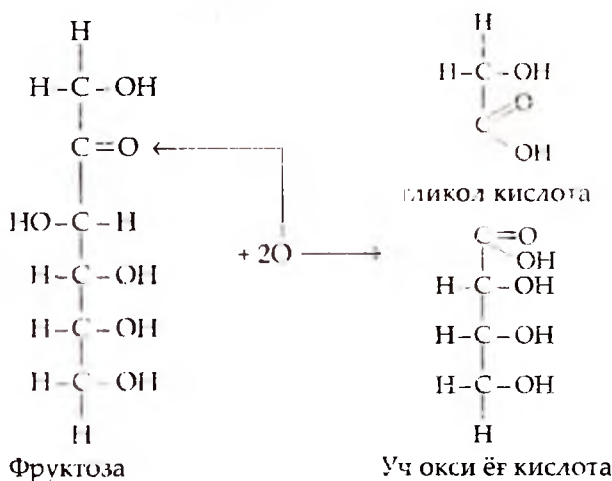


Карбоксил группаси ҳисобига моносахаридлар оксидланади ёки қайтарлади.

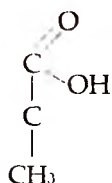
Альдозалар кислотали ёки нейтрал муҳитда жуда кучсиз оксидлар ёрдамида оксидланиб, альдегид спирт кислоталарини ҳосил қилади. Ана шу йўл билан глюкозадан глюкон кислотаси, галактозадан галактон кислотаси ҳосил бўлади.

Одам организмида бу кислоталарнинг фосфорланган формалари учрайди.

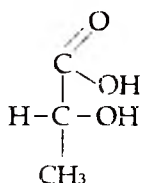
Кетозалар кучли оксидловчилар билан оксидланиб, бунда углевод занжири узилади.



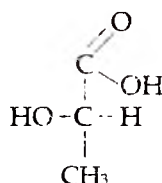
Ишқорин мухитда альдоза ва кетозалар углерод занжирини узилсини билан оксидланади. Аниқ шароитларда: Масалан, тексозаларни оксидланишидан, углерод занжирини узилсини ҳисобига пиреузум ва сут кислотаси ҳосил бўлади.



Пиреузум
кислотаси



Д (-) сут
кислотаси

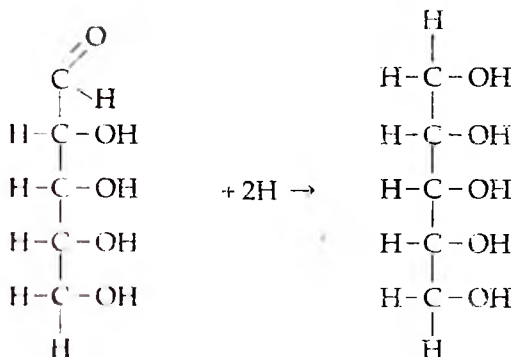


L (+) сут
кислотаси

Сут кислота 2 хил оптик изомерга эга.

Одам ва ҳайвон мускулларида 1(+) формадаги сут кислотаси ҳосил бўлади. Сутни ачитувчи маҳсулотларда 2 та формаси ҳам учрайди.

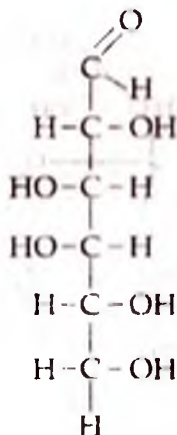
Моносахаридларнинг карбонил группаси водород ҳисобига жуда тезда қайтарилиб, кун атомли спиртларни ҳосил қилади. Масалан, рибозанинг қайтарилишидан ҳосил бўлган 5 атомли спирт рибитол В₂ витамини ва нафас олиш ферментлари ҳосил бўлишида иштирок этади.



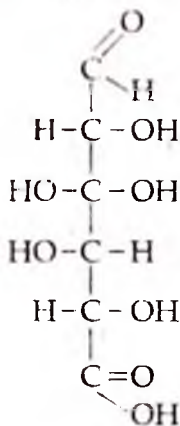
Рибоза

Рибитол

Моносахаридларнинг спирт гуруҳлари ҳам оксидланишга катнашади. Альдозани бирламчи спирт гуруҳини оксидланишидан, альдегид гуруҳига тегишмасдан урон кислоталари ҳосил бўлади (глюкурол, галактоурон).



Галактоза



Галактурон кислота

Глюкурол кислотаси даврий ҳолатда айрим полисахаридлар ва мураккаб оксиллар таркибига киради. Бундан ташқари глюкурол кислотаси жигарда биологик заҳарли моддаларни зарарсизлаштиришда ишлатилади.

Гексозаларни жуда кўпроқ оксидланишидан усимликларда Витамин С – аскорбин кислотаси ҳосил бўлади.

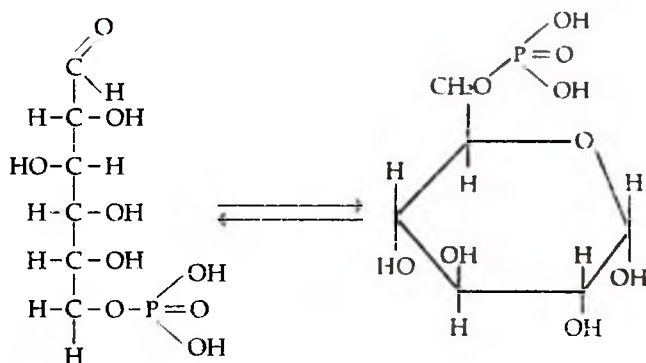
Моносахаридлар молекуласида гидроксил гуруҳини бўрлиги уларни мураккаб эфирлар қилишда иштирок этади.

Моносахаридлар ичида кўпроқ тарқалган бу фосфорли эфирлар ҳисобланади. Мураккаб углеводлар таркибида (сернокислий) сульфатли эфирлар ҳам учрайди.

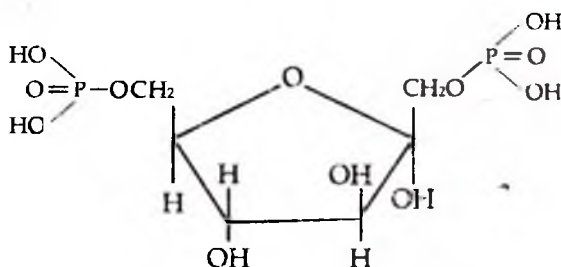
Булар даврий ва даврий бўлмаган ҳолатларда учрайди. Даврий формалари мустаҳкам ҳисобланади.

Глюкозид гифоксиллари ҳам эфирлар ҳосил бўлишда иштирок этиши мумкин. Бундай эфирлар фақат даврий формада бўлади.

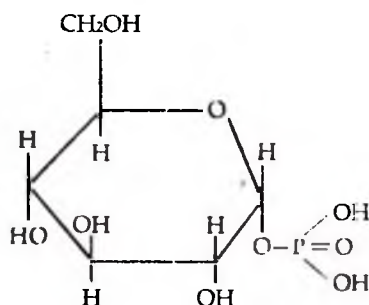
Глюкозанинг гидроксил группаси ҳисобига булган глюкозанинг мураккаб эфири ва фосфор кислотаси – глюкоза – 1 – фосфат – полисахаридларни ҳосил бўлишида ва парчаланишида катта роль уйнайди.



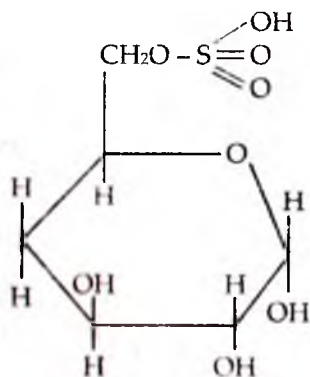
Глюкоза – 6 – фосфат



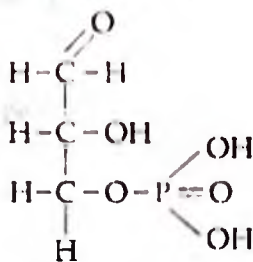
Фруктоза – 1,6 – дифосфат



Глюкоза – 1 – фосфат

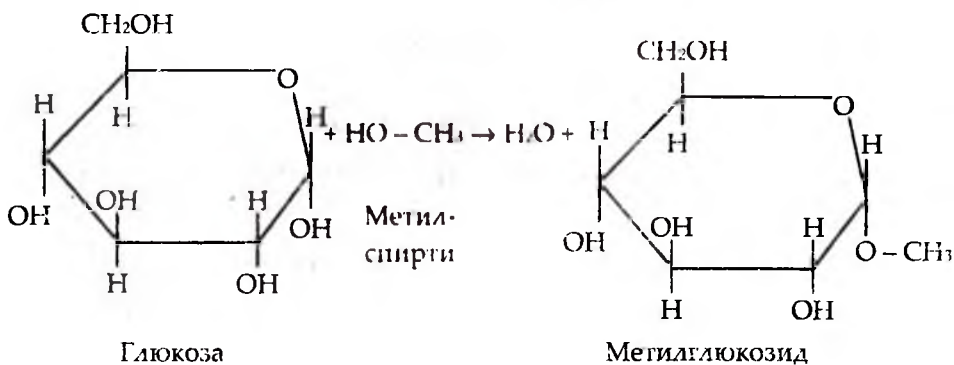


Галактоза - 6 - сульфат

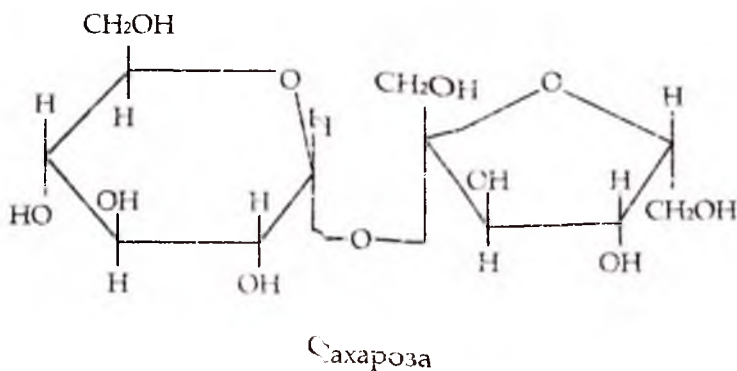
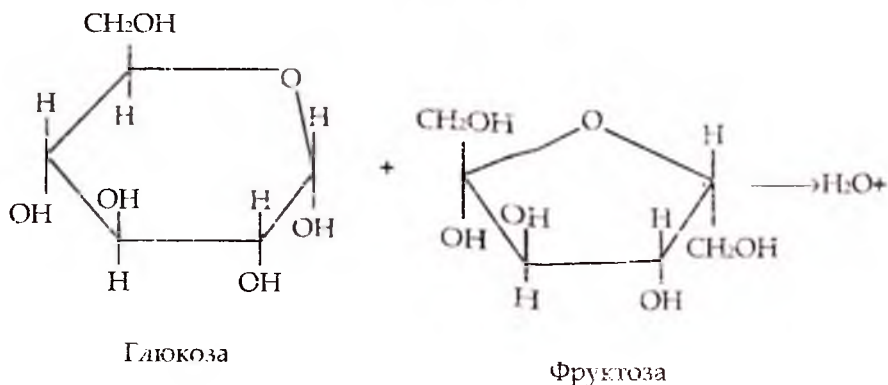


Фосфоглицерин альдегиди

Моносахаридлар глюкозид гидроксيلي ҳисобига спиртлар билан реакцияга киришиб, оддий эфирларни ҳосил қилади. Масалан:

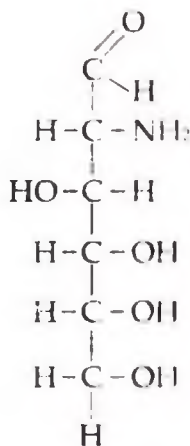


Биринчи моносахаридларнинг глюкозидли гидроксидли глюкозидлар билан ёки иккинчи моносахариднинг иккиламчи спирт гидроксидли билан узаро бирикиб мураккаб углеводларни ҳосил қилади: олиго ва полисахаридларни.

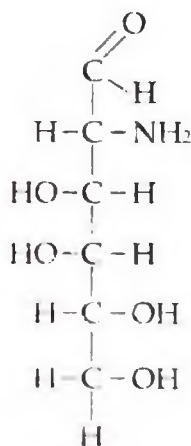


Моносахаридларнинг табиатда кенг тарқалган 2 та аминокислоталари бўлиб, булар глюкозамин ва галактозаминдир.

Булар ўзига тенгшл моносахаридларнинг иккинчи углеводдаги гидроксид гурuhlарини амин гурuhlга алмашинувидан ҳосил бўлади.



Глюкозамин



Галактозамин

Булар даврий ва даврий эмас формада бўлиши мумкин.

Глюкозамин – умуртқали ҳайвонлар туқималарида учраб кўпгина полисахаридлар таркибига киради.

Галактозамин эса глюкотеидлар компонентни ҳисобланиб тоғай туқималарида ва гликолипидларда бўлади.

3.3. Олигосахаридлар

Олигосахаридлар – карбонсувлар бўлиб, унча кўп бўлмаган моносакхарид қолдиқларидан тузилган.

Булар ичида жуда кўп тарқалган ди ва трисахаридлар.

Олигосахаридлар асосан ўсимликларда учрайди. Одам ва ҳайвон организмда полисахаридларнинг парчаланишидан оралиқ маҳсулот сифатида дисахарид мальтоза ҳосил бўлади. Одам ва ҳайвон сутида дисахарид лактоза бор.

Дисахарид сахароза одам организмга овқатлар билан киради (қанд давлагги, клен қанд шираси)

Дисахаридлар – рангсиз кристалл модда, сувда яхши эрийди, ширин таркибга эга.

Сахароза, лактоза ва мальтозалар гексозаларнинг 2 та қолдигидан ташкил топган бўлиб, изомерлар ҳисобланади.

Таркиби қуйидаги эмперик формула билан ёзилади:



Структураси ва хоссалари билан улар бир-бирларидан фарқ қилади.

Гидролиз реакцияси булар учун характерли бўлиб, одам организмида гидролитик ферментлар таъсирида парчаланadi.

3.4. Полисахаридлар

Полисахаридлар юқори молекуляр моддалар бўлиб, юзлаб ва минглаб моносахарид қолдиқларидан ёки уларнинг ҳосилаларидан иборатдир.

Полисахаридларни тузилиши бир хил бўлиб, улар чизиқли ёки тарқалган полимерлардир иборатдир. Уларда мономерлар глюкозид – глюкозид боғлари билан боғланган.

Икки хил полисахаридлар бўлиб, улар гомополисахаридларга ва гетрополисахаридларга бўлинади.

Гомополисахаридлар – булар қаттиқ, суяқ бўлмаган, учувчан эмас, узида кристалик тузилишини кўрсатмаган, ширин бўлмаган моддалар. Қўпгина гомополисахаридлар сувда эримайди ёки коллоид ҳолидаги эритмалар ҳосил қилади. Улар ўсимликлар дунёсида кенг тарқалган бўлиб, ҳайвонлар дунёсида кам тарқалган. Қўпгина биологик аҳамиятга эга бўлган глюкоза полимерлари – крахмал, гликоген ва клетчатка ҳисобланади. Уларни қуйидаги формула $(C_6H_{10}O_5)_n$ билан ифодалаш мумкин, аммо улардаги мономерлар ҳар хил бўлади.

Ўсимликларда фруктоза полимерлари тез-тез учраб инулин ва пектин кислотаси кўп марта такрорланadиган галактурон кислотаси ҳосилалари ҳисобланади.

Крахмал – бу кўпинча ёввойи усимликлар донида кўпроқ учраб, картошка туганагида, усимликларни кўк қисмларида бўлиб, фотосинтез маҳсулоти сифатида ҳосил бўлади. Унинг иккита ҳар хил тури бўлиб, амилоза 15-25%, амилопектин эса 75-85% ташкил этади.

Улар бир хил мономерлардан ташкил топган бўлиб, структураси бўйича ҳар хилдир. Амилоза сувда яхши эрийди. Амилоза молекуласида глюкоза қолдиқлари кислород куприклари орқали биринчи ва тўртинчи углерод атоми орқали қўшилган.

Глюкоза қолдиқлари тарқалмаган занжир ҳосил қилади. Молекуляр массаси 16000-160000.

Амилопектин – молекуласи глюкоза қолдиқларини тарқалган занжиридан иборат бўлиб, биринчи ва олтинчи углерод атомлари орқали боғланган. Амилопектинни молекуляр массаси 100000-1000000 (600-6000 гликозид қолдиғи).

Амилопектинни ҳар бир шохда 18-20 тагача мономерлар бўлиб, фазада спирал жойланган. Крахмални булақларга бўлиниши натижасида эрувчан декстринлар ҳосил бўлади (булар нон ва овқатлар пиширишда).

Гликоген ёки хайвон крахмали узининг тузилиши бўйича амилопектинга яқин. Молекуляр массаси – 1000000-5000000 (6000-30000 гликозид қолдиқлари). Гликогенни шохланиш даражаси амилопектинникига қараганда кўп, аммо шохлари қисқа бўлади. Улар 10-12 глюкозид қолдиғини тутди. Гликоген иссиқ сувда коллоид эритма ҳолида эрийди.

Гликоген бир хил бирикма бўлмасдан, ҳар хил молекуляр массаси бўлган ва ҳар хил шохланиш даражаси бўлган полисахаридлар аралашмасидан иборат.

Гликогенни бир қисми оқсиллар билан бириккан бўлади. Гликогенни биров қисми жигар ва мускулларда бўлади. Крахмал ва гликоген организмда йиғилиб, ҳаёт фаолияти жараёнида энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.

Клетчатка (целлюлоза). Ҳасил қисмини ташкил этади. Тоza клетчатка бу пахта, лънян толаси, филътр қоғозлари ҳисобланади.

Молекуляр массаси 100000-500000 клетчатка молекуласида занжирлар орасида гидроксил группалар иштирокида водород боғлари ҳосил бўлади, натижада йўл-йўл структура бўлиб, уни совуқ ва иссиқ сувда эримайдиган қилиб қўяди.

Гетерополисахаридлар – одам ва ҳайвон организмиди гетерополисахаридлар бириктирувчи туқималарда бўлиб, тоғай, ҳужайра пусти, шилимшиқ ажралуви моддалар бўлади. Буларга гиалурон кислотаси, хондронтин кислотаси, гепаринлар киради.

Гиалурон кислота – глюкурон кислотаси ва ацетил-глюкозаминни туғри чизиқли полимериدير. У ҳужайра девори учун ёпиштирувчи модда бўлиб, туқималар ҳаёт фаолияти учун керакли ҳисобланиб, кўз танасини шиша қисмида ва синовиаль суюқлигида топилган.

Хондронтин кислота – таркибида глюкурон кислотасини ва ацетилгалактозаминни сернокислий эфирини тутати. У ҳужайра пустида, тоғайда, суяк туқимасида ва кўз қорачиғида топилган.

Гепарин – ҳам худди хондронтин кислотасидек тузилган бўлиб, структураси бошқача бўлади. У ҳужайра ичи моддалари жигар, ўпка, артерия деворида бўлиб, қонни қуюқлашиб қолишидан сақлайди ва организмни инфекциялардан сақлашда иштирок этади.

4-БЎЛИМ.

ЛИПИДЛАР, ТУЗИЛИШИ, ХОССАЛАРИ, ВАЗИФАЛАРИ

Липидларга тирик ҳужайралардан катта гуруҳ органик бирикмалар кириб, улар тузилиши ҳар хил бўлиб, бир қанча физик-кимёвий хоссалари жихатидан умумий ҳисобланади.

Уларни умумий хусусиятларидан бири – сувда эримас-лигидир (гидрофобли). Улар қутбсиз (қутбмас) эритувчиларда: ацетон, бензол, хлорофори метил ва этил спиртларида яхши эрийди.

Липидлар таркибида кўп сонли ва ҳар хил структурали компонентлар аниқланган бўлиб, буларга юқори ёғ кислота-лари, спиртлар, альдегидлар, углеводлар, азот асослари, аминокислоталар, фосфор кислотаси кирази.

Бу компонентлар бир-бирлари билан ҳар хил боғлар орқали боғланган бўлади: мураккаб эфир, оддий эфир, гликозид, амид боғлари билан боғланган бўлади.)

Ҳамма липидларни қуйидаги синфларга ажратиш мумкин:

1. Нейтрал ёғлар.
2. Фосфолипидлар.
3. Сфинголипидлар.
4. Гликолипидлар.
5. Стероидлар.
6. Воска.

Айрим ҳолларда липидларга ёғда эрувчи витаминлар, пигментлар ва бошқа бирикмалар, сувда эримайдиган, тўқималардан органик эритувчиларда ажратиб олинадиган моддалар кирази.

Липидлар одам, ҳайвон, ўсимлик тўқималари таркибига кирази.

Кўпроқ липидлар бosh ва орқа мияда, жигарда, юракда ва бошқа органларда бўлади.

Липидлар нерв тўқималарида 25%, ҳужайра ва субҳужайра мембраналарида – 40% бўлади.

Бир қанча белгиларига қараб липидларни (ёрдамчи захирадаги) резерв ва протоплазматик липидларга ажратамиз.

Резерв липидлар ёғ туқималарида тупланadi, яъни тери ости ёғ клетчаткасида (ёғ тупланadиган жойда – сальникда), буйрак қобигида ва бошқа органлар атрофида.

Ёғ туқимаси йиғиш функциясини бажаради, у қондан узига липидлар ютиши қобилиятига эга ва шу билан бирга уларни озод этиб, организмни энергияга бўлган эҳтиёжини қондиради.

Липид тутувчи хужайралар ёғ туқималарида сферик шаклга эга. Бу хужайранинг кўп қисми сферик липид томчилари билан тўлдирилади.

Резерв липидлар миқдори жуда кенг ҳолатда ўзгариши мумкин. Улар овқатланиш режимига, иш фаолиятининг ҳаракатига, функциясига ва ҳар хил омилларга қараб ўзгариши мумкин.

Нормада 10-15% тана оғирлигига қараб, семирганда 30% гача ўзгаради.

Протоплазматик липидлар (структур) мембранани тузилишида иштирок этиб, организм туқималарида тутган миқдори ўзгармайди (мустаҳкам бўлади). Протоплазматик липидлар организмнинг чарчашига, оч қолишига ва ҳар хил рацционда овқатланишига қарамасдан ўзгармайди.

Липидлар – липопротеинлар формасида, яъни мураккаб бирикмалар, махсус оқсиллар ва тузилиши жиҳатидан ҳар хил ёғлар ва ёғга ўхшаш моддалар ҳолатида ташилади.

Липопротеидлар бир неча синфларга бўлинади:

1. Зичлиги жуда паст ЛП-ЗЖЛП;
2. Зичлиги паст ЛП-ЗПЛП;
3. Зичлиги юқори ЛП-ЗЮЛП;
4. Зичлиги жуда юқори ЛП-ЗЖЮЛП;
5. Хиломикронлар ХМ.

Бу синф липопротеидлар ўзларининг кимёвий таркиби, заррачаларини катта-кичиклиги, махсус функцияси билан бир-бирларидан фарқ қилади.

ЗЖЛП – эндоген триглицеридларни ташийди;

ЗГИП ва ЗЮЛПлар – холестеринни ташийдн;

ХМ – бу липопротеидлар ичнда бнроз каттарок ҳисобланадн. 5000А° га тенг, асосий функцияси – экзоген триглицеридларни ташийдн.

Липидлар – биологик жхатдан кул функцияли бирик-малар ҳисобланадн.

- мембранани тузилишида асосий куриш материаллари булиб;

- регуляторлик ва инфасини бажаради;

- энергетик материал сифатида (яъни ёғ деполарида липидлар тулланиб, кейин эса энергия манбаи сифатида сарфланадн); масалан, кушларда тана огирлигига нисбатан 50% ёғлар тулланадн, яъни миграция қилиш учун ёки бир жойдан иккинчи жойга учиб утиш учун; учиб утгач ҳамма тулланган ёғлар сарфланадн. Золотистая ржанка куши овқатланмасдан 4000 км учиб утган. Гавайдаги Алеут острови ва океан тепасидан учиб утган;

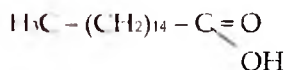
- усимликлар уруғида 90% ёғлар ҳимоя функциясини бошқаради (совуқдан сақлаш эндоген сувларни ҳосил қилади. Масалан, туянинг (горбу) горбасида йиғилган ёғларни оксидланишдан 2 мартадан кўпроқ сув ҳосил қилади, углеводларга нисбатан запас ҳолатда булади. кунгабоқар уруғида 60% тана массасига нисбатан 1 гр ёғни ёнишидан 3,9 кДж иссиқлик ажралади.

4.1. Ёғ кислоталари

Ёғ кислоталарини асосий структур компонентларидан ҳисобланиб, мураккаб эфир ва амидлар ҳолатида қатнашади.

Табиий липидлар таркибнда икки юздан ортиқ ҳар хил ёғ кислоталари, тузилиши қачонки углеводород заңжири узунлиги, сони ва иккиламчи боғланиш ҳолати, ҳар хил функционал гуруҳларни борлиги, окси-кето ва бошқалар билан фарк қилади.

Линдлар таркибига тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари кирази (7-жадвал). Улар (тўлиқ) жуфт углерод атомларидан тузилган. Тўйинган ёғ кислоталари (масалан, пальмитин кислотаси) тўғри тарқалмаган углерод занжиридан ташкил топган бўлади.



Пальмитин кислотаси

Тўйинмаган ёғ кислоталари узида қўшбоғ сақланганлиги учун цис- ва транс изомерларни ҳосил қилиши мумкин. Аммо ҳайвон ёғларида цис-изомерлар аниқланган бўлиб, углерод занжирининг қўшбоғ сақланган жойи 30° га бурилган бўлади.

Углерод атомини сони ортиши билан тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталарининг қайнаш, парчаланиш температураси ортиб боради.

Ёғ кислоталари қаттиқ модда бўлиши мумкин (стеарин ёғ кислотаси) ёки суюқ (линол, арахидон). Булар сувда эримайдилар, кам микдорда спиртда эрийдилар.

7-жадвал

Айрим аҳамиятга эга бўлган ёғ кислоталари

Умумий ишлатиладиган номи ва формаси	Углерод атомлари sonи	Тузилиши
Тўйинган ёғ кислоталари		
Ёғ кислотаси $\text{C}_3\text{H}_7\text{COOH}$	4	$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_2 - \text{COOH}$
Пальмитин кислотаси $\text{C}_{17}\text{H}_{33}\text{COOH}$	16	$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{14} - \text{COOH}$
Стеарин кислотаси	18	$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{16} - \text{COOH}$

Тўйинмаган ёғ кислоталари		
Олеин кислотаси	18	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Линол кислотаси	18	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Линолеин кислотаси	18	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Арахидон кислотаси	20	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$

Ёғ кислоталарининг натрийли ёки калийли тузларига совун дейилади. Оддий совун – бу пальмитин, стеарин ва олеин кислоталарининг натрийли тузлар билан аралашмаси. Тўйинмаган ёғ кислоталари водородни икки атомини ёки гологенларни (йод, хлор) бириктириши ва қўшбоғ бор жойидан оксидланиш қобилиятига эга.

4.2. Нейтрал ёғлар

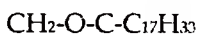
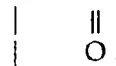
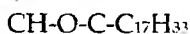
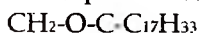
Булар уч атомли спирт глицириндан ва юқори молекуляр ёғ кислоталарининг мураккаб эфирларидан ташкил топган. Булар таркибида глицирин этерифицирланган битта, иккита ва учта гидроксил группаси бўлади. Шунинг учун уларни моно-ди, триглицеридлар ҳам деб юригилади.

Организмда ўзининг биологик аҳамияти ва миқдори жihatидан нейтрал ёғлардан триглицеридлар кўп тарқалгандир. Табiiй ёғлар – ҳар хил триглицеридларнинг бир хил эмас аралашмасидан иборат бўлиб, ёғ кислоталари таркибига қараб 2 га, яъни оддий ва аралаш табiiй ёғларга бўлинади.

Оддий триглицеридлар молекуласида бир хил (битта) кислотанинг учта қолдиғи (триолихен, тристеарин ва бошқа).

Масалан,

глицерин қолдиғи



Ёғ кислоталар қолдиғи

Ёғ кислоталар қолдиғи

Ёғ кислоталар қолдиғи

Оддий триглицерид – триолеин

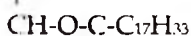
Аралаш триглицерид молекуласида ҳар хил кислота қолдиқларидан тапқил топган бўлади.

Табиий ёғлар таркибида аралаш триглицеридлар кўпроқ учрайди.

Масалан,



– 1



– 2



– 3



Аралаш триглицерид – 1 пальмитс – 2 – олео – 3 стеарин

Ҳайвон ёғларида тўйинган ёғ кислоталари кўп бўлади.

Буларга стеарин, пальмитинлар ва монотўйинмаган олеин кислотаси киради.

Ўсимлик ёғларида эса тўйинган ёғ кислоталари кам бўлади. Масалан, кунгабоқар ва маккажўхори ёғларида тўйинган ёғ кислоталари 12% гача боради.

Ўсимликларни асосий тўйинмаган кислоталарига линол, олеин, линоеинлар киради. Организм учун ярим тўйинмаган ёғ кислоталари линол ва линолеин катта аҳамиятга эга.

Организмда улар синтезланмайди, овқатда йўқлиги холестерин алмашинувини бузилишига олиб келади, натижада терида ва бошқа патологик касаллар келиб чиқади. Шунинг учун, булардан одам бир кеча-кундузда 15 грамм истеъмол қилиш керак.

Ёғларни физик-кимёвий хоссалари кўпинча ёғ кислоталарининг таркиби билан аниқланади. Кўп миқдордаги тўйинган ёғ кислоталари мойга қаттиқ хусусиятларни ва юқори температурада эришини кўрсатади.

Ёғларда тўйинмаган ёғ кислоталарни ортиши уларни эриш температурасини жуда пасайишга олиб келади.

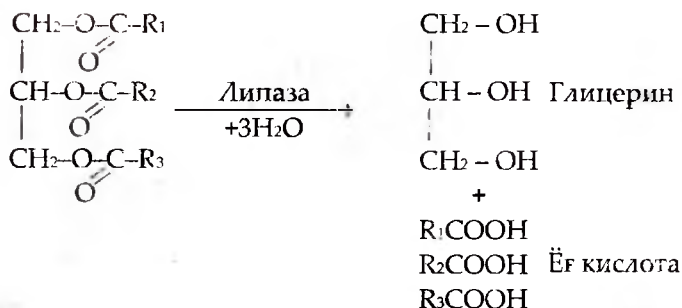
Шундай қилиб, чўчка (сала) ёғини эриши 36-46° бўлиб, кунгабоқар ёғи эса суёқ бўлиб, 21° қотади.

Ёғларни тўйинмаган даражаси йод сонлари билан баҳоланади, яъни қанча грамм йод 100 грамм ёғга қўшилади. Мол ёғидан (саласидаги) йод сонлари 38-46 га, каноп ёғи 150 га тенг бўлиб, охирги канопнинг тўйинмаганлигини кўрсатади.

Ёғлар сувда эримайди, ҳагто узок аралаштириб турганда ҳам, аммо узок аралаштириш натижасида доимий бўлмаган, вақтинчалик эмульсия ҳосил бўлади. Вақтинчалик эмульсия эмульгаторлар таъсирида доимий ҳолатга олиб келинади (эмульгаторлар – сув ва ёғ ўртасида чегара ҳосил қилувчи моддалар).

Натижада сув ва ёғ ўртасида чегара ҳосил бўлади, бу эса майда ёғ томчиларини катта бўлишига ёрдам беради.

Ҳосил бўлган катта ёғ томчилари овқат ҳазм бўлишда катта роль ўйнайди. Ёғларнинг сферик томчисини диаметри 1000 нм етади. Организмда ёғларни гидролизи натижасида глицерин ва эркин ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Бу жараён липаза ферменти таъсирида боради.



Туйинмаган ёғ кислоталари узларининг қушбоғлари урнига водородни бириктириб олиб туйинган ёғ кислоталарига айланиши мумкин (гидрогенизация).

Гидрогенизация реакцияси суюқ ўсимлик ёғларидан қаттиқ овқат ёғларини олишда кені микёсда ишлагилади. Масалан, маргарин ёғлар ёруғликда, кислород хавосида, ҳароратда, намда микроорганизмлар ёрдамида оксидланиб, кимёвий бошқа моддаларга айланиши мумкин. Ҳосил бўлган перекислар, альдегидлар, кетонлар ёғга аччиқ таъм беради. Улар организм учун токсин ҳисобланади.

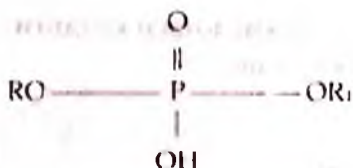
4.3. Фосфолипидлар ва уларнинг ҳайвон организмдаги роли

Фосфолипидлар – липидларнинг кўп сонли тарқалган синфларидан бўлиб, улар ҳайвон ва ўсимлик организмнинг туқималарида кенг тарқалган.

Ҳозирги вақтда 20 дан ортиқ ҳар хил фосфолипидлар мавжуд бўлиб, тузилиши ҳар хилдир.

Тарқалган фосфолипидлар глицеринни мураккаб эфири ва бошқа спиртлар, ёғ кислоталари, фосфор кислотаси мураккаб эфирлари ҳисобланади.

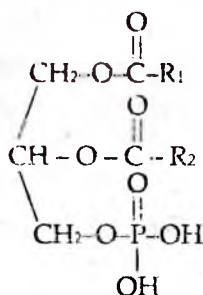
Формуласи схематик тарзда қуйидагича:



R ва R₁ лар азот асослари, глицерин ва бошқа бирикмалар.

Биологик аҳамиятга эга бўлган фосфолипидлар – фосфотид кислотаси, холинфосфотлар, коламинфосфотлар, серинфосфаторлар, сфинго фосфолипидлар.

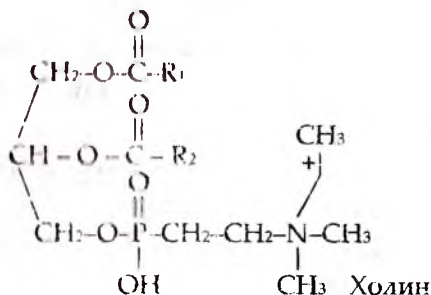
Фосфолипидлар биосинтезида иштирок этадиган асосий органик маҳсулот – бу фосфотид кислотаси ҳисобланади.



R₁ ва R₂ – ёғ кислоталари.

Холинфосфатлар, коламинфосфотлар, серинфосфотидлар фосфотид кислотаси ҳосилалари ҳисобланади ва узларида ҳар хил азот асосларини тугади: холин, коламин, серинни.

Холинфосфатлар аминосирт холинни тугади.



Глицерин, фосфор кислотаси қолдиғи

- $\text{CH}_2\text{-CH}_2\text{NH}_2$ – коламин

- $\text{CH}_2\text{-CH-COOH}$

|

NH_2 – серин.

Сфингофосфолипидлар – тўйинмаган аминоспирт сфингозинни, юқори молекуласи ёғ кислотасини ва фосфор кислотани тутати. Буларда глицерин бўлмайди. Сфинголипидлар (нерв) асаб тўқималарида бўлади.

Гликофинголипидлар – сфингозиндан тузилган бўлиб, ўзида ёғ кислоталари ва углеводлардан ташкил топган. Фосфор кислотаси бўлмайди. Асаб тўқималарида кент тарқалган (айниқса хужайра мембранасида). Гликофинголипидларга кирувчи цереброзидлар гидролиздан сўнг углевод, сфингозин ва ёғ кислоталарига парчаланати.

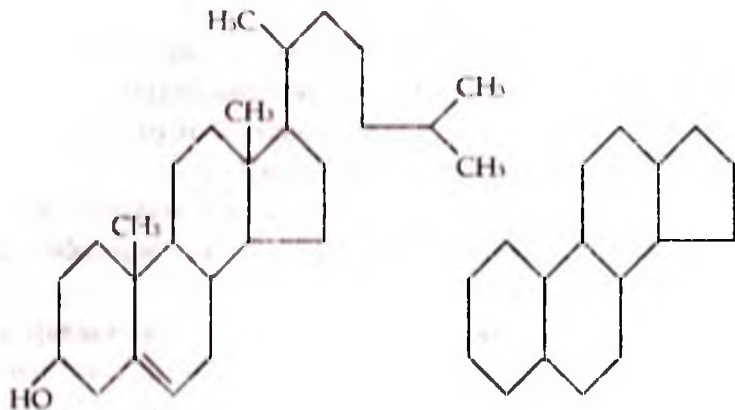
Фосфолипидлар ҳаво хужайра мембраналарида кент тарқалган. Уларни биологик функцияси ҳар хилдир. Улар мембранади (ажратувчи) барьер сифатида, ташиш, рецептор, хужайра оргоноидларини бир-биридан ажратиш туришда иштирок этади.

Фосфолипидларни мембранада бўлиши мембраналарни боғловчи фермент системасини функциясини бажариш учун жуда кераклидир.

4.4. Стероидлар

Булар кимёвий таркиби бўйича – циклопентанпергидрофенантрен ҳосилалари ҳисобланади. Уларни стеринлар ва стеридларга бўлади.

Стеринлар – юқори молекуляр даврий спиртлар бўлиб, таркибида циклопентанпергидрофенантрен ядросини ва C – 3 ён углерод занжирида гидроксил (OH) ва C – 17 ҳолатда углеводларни тутати. Масалан, холестерин:



Стеринлар ва уларнинг ҳосилалари организмда ҳар хил биологик функцияларни бажаради. Ҳайвонлар организмда холестерин катта биологик аҳамиятга эга. Масалан, холестерин хужайра мембранагини асосий таркибий қисми ҳисобланади:

- холестерин ўт кислоталари, стероид гармонлар, витамин Д₃ синтезида иштирок этади;
- ўт кислоталари эса липидларни парчаланishiда катта роль ўйнайди (липазани активлаштиради).

Стероид гормонлар эса моддалар алмашинуви жараёнини бошқариб туради. Холестерин алмашинуви бўзилиши томирларда патологик ўзгаришларга сабаб бўлиб, атеросклероз касаллигини келтириб чиқариши мумкин.

Стеринлар – мураккаб эфирлар бўлиб, стеринлар ва ёғ кислоталар ҳосил бўлишларида иштирок этади.

5-БУЛИМ.

ОҚСИЛЛАР, ТУЗИЛИШИ, ХОССАЛАРИ, ВАЗИФАЛАРИ

Оқсиллар деб таркибида 20 ва ундан ортиқ аминокислота қолдигидан ташкил топган, юқори молекулали азот туғувчи органик бирикмаларга айтилади.

Протени сузи (грекча protos – биринчи, жуда ҳам аҳамиятти) бирламчи биологик аҳамиятга эга бўлган моддалар сифатини кўрсатади. Оксил ёки оксил моддалари товуқ, тухуми оксигенга ухшаш бўлади.)

Ф.Энгельс оксилни философик назарияси билан таърифлаб, “Оксил – бу ҳаётнинг яшаш формасидир” деб таърифлаган эди.

Шундай қилиб, оксил ва оксил моддалар тирик организмнинг асосини ташкил этади. Ана шунга асосланиб молекуляр биологиянинг асосчиларидан бири Ф.Крик оксил бу жуда катта аҳамиятга эга, чунки у ҳар хил функцияларни жуда ҳам осон ва чиройли бажаради.)

Ҳозирги пайтда табиатда 10^{10} – 10^{12} дан ортиқ ҳар хил оксиллар маълум. Улар организмда ҳар хил функцияларни бажаради.

Бир ҳужайрали организмларда 3000 дан ортиқ, одам организмда 5000000 ортиқ оксиллар бордир. Оксиллар полимер молекулалар бўлиб, 20 та ҳар хил аминокислоталардан ташкил топган. Ҳар хил аминокислота қолдиқлари бир-бирлари билан ўзаро бирикиб жуда катта бўлган оксил молекулаларини ҳосил қиладики, улар физик ва кимёвий хоссалари билан фарқ қилади.

Шунингдек, организмда тузилиши ва функционал роли билан фарқ қилади.

5.1. Оксилларнинг функцияси

Оксиллар организмда ҳар хил функцияларни бажаради: каталитик, ташиш, ҳимоя, қисқариш, структур, гормонал ва озиқа.

1. Каталитик функцияни оксиллар – махсус оксил – катализаторлар – ферментлар ёрдамида бажаради. Фермент-

лар таъсирида моддалар алмашинувидаги ҳар хил реакция тезлиги ва организмда энергия ошади.)

2. ташиш функциясида оксиллар ёрдамида ҳар хил моддалар қўшилиб бир органдан иккинчи бир органга олиб борилади.) Қон эритроцит оксигени гемоглобин ўлка кислороди билан бирижиб, оксигемоглобинга айланади. Қон орқали орган ва туқималарга борган оксигемоглобин парчаланиб, ўз кислородини туқималарнинг оксидланиши жараёнини таъминлаш учун беради. Қонни бошқа оксиллари триглицеридлар, ёғ кислоталари, витаминларни ва бошқа моддаларни қўшиб ишлатиладиган ёки таъсир қиладиган жойларга олиб боради.

3. Ҳимоя функциясини – организмда ҳосил бўладиган махсус оксиллар бажаради (антитела). Улар организмга тушган ёки бактерия ва вирусларни ҳаётини иш фаолияти натижасида ҳосил бўлган моддаларни боғлаб зарарсизлантиради.) Ҳимоя функциясини қондаги зардоб оксигени фибриноген бажариб, қонни ивишида иштирок этиб қон оқини камайтиради.

4. Қисқариш функциясини бир гурӯҳ оксиллар ҳаракатланиш ва мускул тизимининг асосий структура компоненти бўлиб, организм томонидан механик иш бажарилишида қатнашади.) Актин ва миозин оксиллари мускуллар қисқаришида, диенин оксигени энг содда организмлар ҳивчинларининг ҳаракатланишида иштирок этади.

5. Оксилларни структур функцияси шундан иборатки, яъни улар ҳужайра тuzилишини асосини ташкил этади.) Уларни қўплари (бириктирувчи туқимани коллагени, кератин, соч, тирноқ ва терилар, томир девори эластини ва бошқалар) асосан структур функцияни бажаради. Оксилларни ёғлар билан комплекси (фосфолипидлар) ҳужайра мембранаси ва ички ҳужайралар ташкил бўлишида иштирок этади.

6. Гормонал функцияси. Купина оксиллар моддаар алмашинувида бошқарувчилик (регулятор) ролини уйнайди. Улар гормонларга кириб организмни ички секретция безларида ва бирқанча орган ва туқималарида ҳосил бўлади.

7. Озиқа функцияси. Купина оксиллар, яъни резерв ёки озиқа оксиллари озиқа функциясини бажаради. Тухум оксили усаётган ва ривожланаётган меваларни уруғларини ташкил қилса, сут оксили эса янги туғиладиган бола учун озиқа манбаи бўлиб хизмат қилади.

Юқорида айтиб ўтилган оксилларни функциялари жуда муҳим ва махсус бўлиб, улар билан оксилларни аҳамияти организмни ҳаёт фаолияти учун чегараланиб қолмайди.)

5.2. Оксилларнинг элементар таркиби

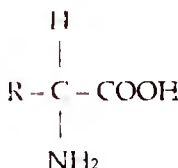
Ҳар қайси оксил (ёки ўзаро бирлашган функционал оксиллар аралашмаси) ўзининг элементар таркиби билан фарқ қилсада, ҳамма оксиллар албатта 5 элемент тутади: азот, углерод, кислород, водород ва олтингугурт. Уларни тутиши ҳар хил оксилларда фарқ қилиб, қуйидагича тутади: углерод – 51-55%; кислород – 21,5-23,5%; водород – 6-7%; азот – 15-17,6%; олтингугурт – 0,3-2,5%. Оксиллар таркибида углерод, кислород, водород ва азотларни доимий бўлиши шундан иборатки, яъни барча элементлар аминокислоталар таркибига киради.

Олтингугурт сақлашдаги катта фарқ шундан иборатки, яъни у фақатгина айрим аминокислоталар таркибига кириб (метионин, цистин) ҳар хил оксилларда ҳар хил бўлади. Оксилларнинг элементар таркибида энг характерли нарса азот миқдори. Кўпчилик ҳолларда унинг ўртача миқдори 16% ни ташкил қилади. Шунга мувофиқ, оксил таркибидаги азот миқдори асосида айни биологик объект (масалан, озиқ)даги оксил миқдорини аниқлаш мумкин. Бунинг учун маҳсулот

таркибидаги азот миқдорини ҳисоблаш омилини 6,25 га кўпайтириш керак. Ҳисоблаш фактори эса 100/16 асосида топилган бўлиб, узгармас қийматга эга. Айрим оқсиллар таркибида фосфор, под, темир, рух, марганец, мис ва бошқа элементлар ҳам учрайди.

5.3. Аминокислоталар – оқсиллар молекуласининг структур элементларидир

Оқсил молекулалари аминокислотадан тузилган (8-жадвал) бўлиб, умумий формуласи қуйидаги кўринишда бўлади:



Аминокислоталар таркибида амино ва карбоксил группа тутувчи органик бирикмалардир.

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

1. Ациклик аминокислоталар:

А) моноаминомонокарбон кислоталар;

Б) моноаминодикарбон кислоталар;

В) диаминомонокарбон кислоталар.

2. Ёпиқ занжирли, яъни циклик аминокислоталар.

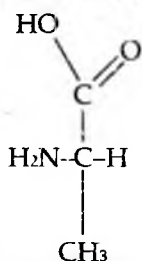
Буларнинг формуласи, номланиши ва қисқартма белгиси 8-жадвалда кўрсатилган.

Оқсил таркибига кирувчи кўпгина аминокислоталар моддалар алмашинувида иштирок этиб, улар овқатлар билан организмга туниши мумкин ёки моддалар алмашинувида организмда синтезланиши мумкин.

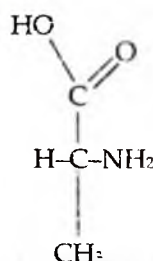
Бундай аминокислоталарга алмаштира бўладиган аминокислоталар деб аталади.

Айрим аминокислоталар организмда синтезланмайди, улар фақат овқатлар билан организмтушиши керак. Бундай аминокислоталарга алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар деб аталади (8-жадвал).

Глицин аминокислотасидан ташқари, барча аминокислоталарни битта ёки 2 та углерод атомлари билан бирга 4 та ҳар хил радикаллари мавжуд бўлиб, уларни стереоизомерлари борлигини кўрсатади.



L-аланин



D-аланин

Оксиллар таркибига кирувчи аминокислоталар L-аминокислоталар ҳисобланади.

Аминокислоталар таркибида NH_2 ва COOH тутганлиги учун амфотер хоссага эга. Агар улар таркибида амин группанинг сони карбоксил группадан кўп бўлса асос хоссаси кучли, агар аксинча бўлса, кислота хоссаси кучли бўлади. Аминокислоталар ишқорий муҳитда манфий, кислотали муҳитда мусбат зарядланиб қолиши мумкин.

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

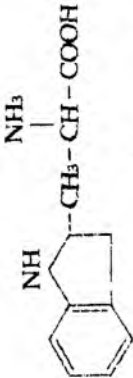
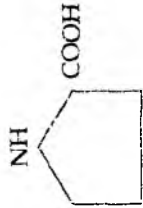
Аминокислоталарнинг бундай ҳолати цвиттерион деб аталади. Улар маълум диполь моментига эга.

Оксилар таркибига кирувчи аминокислоталар ва уларнинг тўзилиши

Номи ва ёзилиши		Кимёвий формуласи	Қўшимча маълумотлар
Тўлиқ	Қисқарт.		
1	2	3	4
Ашқлик аминокислоталар: а) моноаминомонотарбон кислоталар			
Глицин	Гли	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Ассиметрик углероди йўқ. Битта оптик фаол бўлмаган аминокислота
Алацин	Ала	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Алмаштириш бўладиган аминокислота
Валин	Вал	$\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \quad \\ \quad \quad \text{H}_2\text{C} \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Алмашмайдиган аминокислота
Лейцин	Лей	$\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \quad \quad \quad \\ \quad \quad \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH}_3 \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Алмашмайдиган аминокислота
Изолейцин	Иле	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \quad \\ \text{CH}_3 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Алмашмайдиган аминокислота
Серин	Сер	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонотарбон кислотаси. Спирт гурۇҳини тўтади. Алмашадиган аминокислота

Треонин	Тре	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонокарбон кислотаси. Спирт гуруҳини тутади. Алмашмайдиган аминокислота
Цистеин	Цис	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{SH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонокарбон кислотаси. Олтин-гурут тутади. Алмашмайдиган аминокислота. Оксиген молекуласида цистеин узаро бирикиб, шистин-аминокислотасини ҳосил қилади.
Метионин	Мет	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{S} - \text{CH}_3 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонокарбон кислотаси. Олтин-гурут тутади. Метил гуруҳини тутади. Улар бир-бирлари билан боғланган. Алмашмайдиган аминокислота. $\begin{array}{c} \text{HOOC} - \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{S} - \text{S} - \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$
6) Моноаминодикарбон кислотаси			
Аспартаг кислота	Асп	$\begin{array}{c} \text{HOOC} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминодикарбон кислотаси. Алмашмайдиган аминокислота.
Глутамат кислота	Глу	$\begin{array}{c} \text{HOOC} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминодикарбон кислотаси. Алмашмайдиган аминокислота.

Аспаргин	Асп	$\begin{array}{c} \text{Кислота амидлари} \\ \text{O}=\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Аспаргини амид кислотаси. Алмашадиган аминокислота.
Глутамин	Гли	$\begin{array}{c} \text{O}=\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Глутаминга амид кислотаси. Алмашадиган аминокислота.
в) диаминомонокарбон кислоталар			
Ализин	Али	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Диаминомонокарбон кислотаси. Алмашадиган аминокислота
Аргинин	Арг	$\begin{array}{c} \text{HN}=\text{C}-\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Диаминомонокарбон кислотаси. Алмашадиган аминокислота.
Фенилаланин	Фен	$\begin{array}{c} \text{Билик заңжирли аминокислоталар} \\ \text{C}_6\text{H}_5-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонокарбон кислотаси. Фенон туруҳини тугади. Алмашмай утган аминокислота
Тирозин	Тир	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Моноаминомонокарбон кислотаси. Алмашса бўладиган аминокислота

Триптофан	Три		Моноаминомонокарбон Алмаштирмайдиган аминокислота	кислотаси
Гистидин	Гис		Моноаминомонокарбон Алмаштирмайдиган аминокислота	кислотаси
Пролин	Про		Аминотуруҳи йўқ. хисобланади. Алмаштирмайдиган кислота. Оқсилга кўпилиб, пролидин оксипролин ҳосил бўлади.	Иминокислота туруҳга пролидин

Аминокислоталар сувда яхши эрийди. Моноамино-монокарбонли аминокислоталар эритмаси нейтрал реакция берса, моноаминодикарбонли аминокислоталар – кислотали реакция, диаминомонокарбонли аминокислоталар – ишқорли реакция беради.

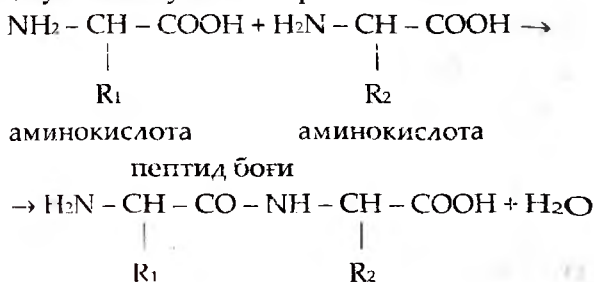
Аминокислоталарни хоссалари нафақат улар таркибига кирувчи амин ва карбоксил гуруҳларига, балки радикаллар ва улар таркибига кирувчи функционал гуруҳларга ҳам боғлиқ.

Аминокислоталар учун рангли реакциялар характерли ҳисобланади. Нингидирин реакцияси аминокислота нингидирин билан реакцияга киришиб, қуқ рангли ва CO_2 ни ҳосил қилади. Яна бошқа ДНФБ методи (Сангир) билан аниқлаш мумкин. Бунда сариқ ранг ҳосил бўлади.

Ксантопротеин реакциялари фенилаланин, тирозин (циклик) аминокислоталарга хосдир. Аминокислоталарни физик-кимёвий услублар ёрдамида ажратиб олиш мумкин: хромография, электрофорез ва бошқалар.

5.4. Оқсилларнинг тузилиши

Оқсиллар деб аминокислота қолдиқларини пептид боғ орқали бирикишидан ҳосил бўлган йирик полипептид занжиридан тузилган органик моддаларга айтилади. Бир аминокислотани карбоксил группаси ва иккинчи аминокислотани амин группаси ўзаро бирикиб ковалент пептид боғ ҳосил бўлиб, сув молекуласи ажралади.



Пептид боғларини ҳосил бўлишида қатнашган аминокислоталарни карбоксил группасидаги охириги қўшимча “ин”, “ил” қўшимчаси ўзгартиради.

Глицинни карбоксил группаси аланинни аминокислотаси билан ўзаро бирикишидан глицилаланин; аланинни карбоксил группаси глицинни аминокислотаси билан бирикишидан аланилглицин ҳосил бўлади. Иккита аминокислотани ўзаро бирикишидан иккита ҳар хил дипептидлар ҳосил бўлади. Бундай дипептид ўзини эркин амин ва карбоксил гуруҳлари бўлиб, бошқа аминокислоталар билан реакцияга кириши мумкин. натижада қўшимча пептид боғи ҳосил бўлади ва янги 3 та аминокислота бирикма пайдо бўлиб, бунга трипептид дейилади.

Тўртта аминокислотани бирикишидан тетрапептид, бешта аминокислотани ўзаро бирикишидан пентопептид ва бошқалар ҳосил бўлади.

Кўп аминокислоталарни қўшилишидан полипептидлар ҳосил бўлади. Қанча кўп аминокислоталар ўзаро бирикса, шунча кўп ҳар хил полипептидлар ҳосил бўлиши мумкин. Кўпгина пептидлар жуда яхши ўрганилган. Дипептидлардан мускул карнозинни ва ансерин хужайра ичи рН ни доимий тутишдаги, трипептидлардан глутатионни оксидланиш – қайтарилиш реакциялардаги, биологик актив пептид ва гормонлардан (ангиотензин, брадикинин, окситоцин, вазопрессинлар ва бошқалар) физиологик функциялари бошқаришдаги роли ўрганилган.

Унча катта бўлмаган ўлчамдаги полипептидлар кўп ҳоссага эга бўлиб, оксилларгаи ўлшаш барча ҳоссаларни бажара олмайди.

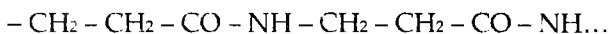
Катта ўлчамдаги полипептидлар жуда кўп ҳоссаларга эга бўлиб (молекуляр массаси 5000 дальтон) оксилларни барча ҳоссаларини бажаради.

Оқсиллар ва пептидлар учун биурет реакцияси хос бўлади. Оқсилни ишқорий эритмасига ёки пептидга мис сульфатини кучсиз эритмасини қўшганда наформан рангни ҳосил бўлади.

1 Оқсиллар ўзларининг мураккаб молекул тузилиши ва ҳар хиллиги билан бир-биридан фарқ қилади.

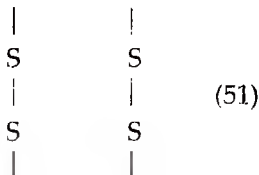
Оқсиллар тузилиши (структураси) бўйича бирламчи, иккиламчи, учламчи, тўртламчи тузилишга эга.

Оқсилларни бирламчи структураси деб полипептид занжирида аминокислота қолдиқларини кетма-кет жойлашувига айтилади. Масалан,



Ҳозирги кунда инсулин, гемоглобин, миоглобин, трип-синоген, аспартатаминотрансфераза, лизоцима, иммуноглобулин ва бошқа кўплаб оқсилларни бирламчи структураси тўлиқ ўрганилган.

Масалан, инсулин 51 та аминокислота қолдигидан иборат бўлиб, 2 та пептид занжиридан тузилган. Пептид занжирлари бир-бири билан дисульфид кўприклари орқали боғланган бўлиб, бу оқсил молекуласини ташкил қилади.



Инсулин оқсилни бирламчи структураси

Полипептид занжиридаги аминокислота қолдиқлари оқсилларни муҳим физико-кимёвий ва биологик хоссаларини аниқлайди. Оқсилларнинг бирламчи структурасининг аниқланиши биология ва медицина учун жуда катта аҳамиятга эга бўлди.

Биринчидан, ҳайвонлар ва ўсимликлар оқсилнинг бирламчи структураси уларнинг турига хос бўлиб, доим аниқ тартибда синтез қилиниши аниқланди.

Иккинчидан, оқсиллар молекуласида биронта аминокислотанинг алмашилиб қолиши организм ҳаётида муҳим роль уйнаши айрим ҳолларда оғир оқибатларга олиб келиши маълум бўлди. Масалан, яқин вақтларгача юқорида кўрсатилган ўроқсимон ҳужайрали анемия (камқонлик касаллиги)нинг аниқ сабаби врачларга номаълум эди. Бунинг устига бу касаллик авлоддан-авлодга берилиб, қўпгина ўлим билан якунланарди. Маълум бўлишича, бу касалликка дучор бўлган одамлар қонининг эритроцити юмалоқ шаклда бўлмай, ўроқсимон ёки ярим ой шаклида бўлиб, кислородни тўқималарга зарур миқдорда етказа олмай қолади.

Эритроцитлар таркибидagi оксил – гемоглобиннинг бирламчи структураси аниқланиши билан бунинг ҳақиқий сабаби очилди.

Одам гемоглобининг молекуласи 4 та (2α ва 2β) полипептид занжиридан иборат бўлиб, улар 574 та ($2\alpha - 141 \times 2$; $2\beta - 146 \times 2$) аминокислота қолдигидан ташкил топган. Шу касалликка чалинган одам гемоглобини (гемоглобин S) соғлом одам гемоглобини (гемоглобин A)дан факат битта аминокислота қолдиги билан фарқ қилади, яъни:

1 2 3 4 5 6 7 8

Гемоглобин A – 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 қолдиги нейтрал аминокислотага – валинга алмашилиб қолиши юмалоқ эритроцитлар ўроқсимон шаклга ўтиб қолишига сабаб бўлади.

Ҳозирги вақтда гемоглобин молекуласига боғлиқ бўлган 100 дан ортиқ ирсий касалликнинг ҳаммасининг сабаби худди ана шундай аниқланган, шу сабабли улар “молекуляр касаллик” деб аталади.

Оқсил молекулаларининг иккиламчи структураси деб, полипептид занжирининг спиралсимон ёки бошқа биронта конформацияга ўтишига айтилади. Лекин полипептид занжирининг ҳамма қисми бир ҳолда спиралланган бўлмай, айрим қисми тўғри бўлиб, пептид занжир бир текисликда ётиши мумкин. Бу спираль ҳосил қиладиган (лейцин, метионин) ва спираль ҳосил қилмайдиган (серин, ион ҳолдаги глутамат, аспартат кислота) аминокислоталар қолдигининг такрорланиб келишига боғлиқ.

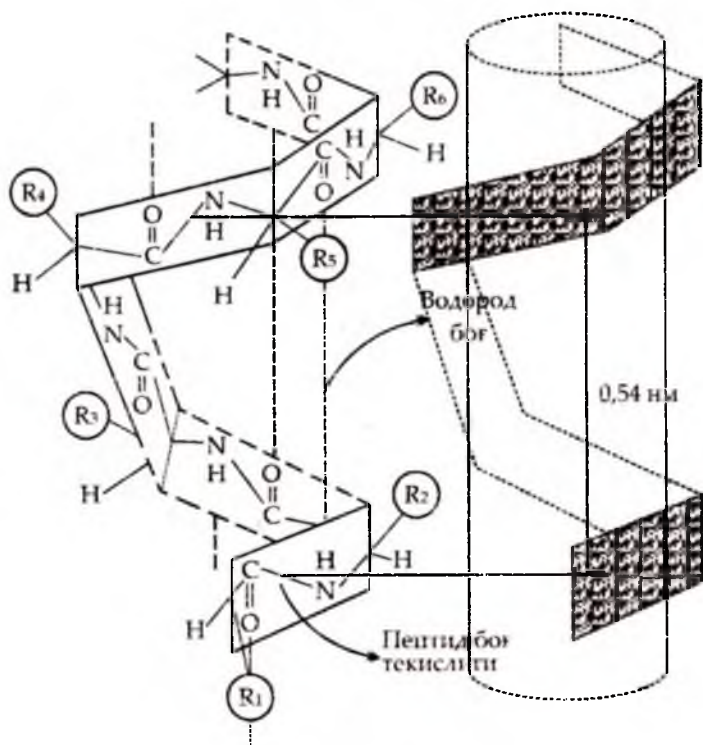
Оқсил молекуласининг иккиламчи структураси ҳосил бўлишида карбонил ($-C=O$) ва имида ($-NH-$) группа ўртасида водород боғлар ҳосил бўлади, яъни $C=O \cdots H-N=$

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 бўлади.

Энг кенг тарқалган α -спираль ўнгга ёки чапга буралган бўлиши мумкин (5-расм).

Деярли ҳамма оқсиллар α -структурали спираллашга эга. Масалан, тухум оқсилларидан бири лизоцимда спиралланиш 42% ни ташкил этади, яъни унинг молекуласидаги 129 та аминокислота қолдигидан 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 такрорланиб қат-қат бўлиб жойлашади. Кўпинча

фибриляр оксиллар, масалан, ипак фиброини, кератин ва бошқалар β -структурага эга бўлади (6-расм).



5-расм. Пептид занжирининг α -спирали

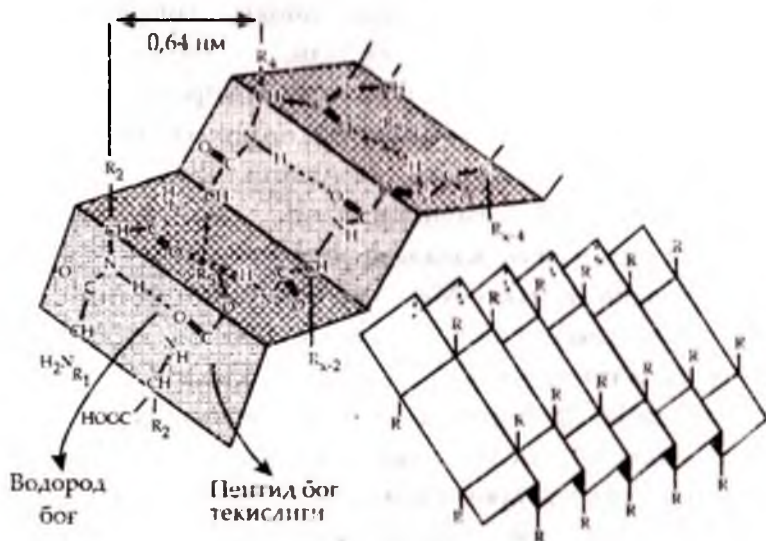
Оксилларнинг учламчи структураси дейилганда, полипептид занжирининг ихчам (йиғиқ) фазовий конформацияси тушунилади.

Кўпчилик глобуляр оксилларнинг молекуласи шундай тартида уралиб, уч улчамли гўпча ҳосил киладики, бунда барча гидрофоб радикаллар ичкарига қараган бўлиб, “ёғ томчиси”ни ташкил этади. Гидрофиль радикаллар эса ташқарида қолиб, айна муҳитдаги эритувчилар билан ўзаро муносабатда бўлади. Оксилларни учламчи структурасини

ҳосил қилишда ҳар хил боғлар иштирок қилади: ковалент-дисульфид боғи ($-S-S-$) иккита цистеина қолдиғи орасида, ион боғланиш ($-COO^-$; $-NH_3^+$) водород боғлари ва бошқалар.

Оқсилларни учламчи структураси ренітен структур анализлар ёрдамида ўрганилиб ЭХМда ҳисобланади.

Ҳозирги пайтда миоглобин, гемоглобин, лизоцим, цитохром каби оқсилларни учламчи структураси ўрганилган.



6-расм. Пептид занжирининг β -структураси

Оқсилларни учламчи структурасини билганлиги учун ҳар бир оқсил учун хос бўлган формаси унинг биологик хоссаларини аниқлаш мумкин: каталитик, гормонал, қисқариш ва бошқалар.

Оқсил молекуласини конфигурацияси фибрилляр (иписимон) ёки глобуляр (шарсимон) бўлиши мумкин.

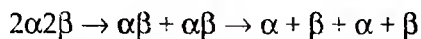
Айрим оқсиллар ҳам глобуляр, ҳам фибрилляр ҳолида бўлиши мумкин. Масалан, мускулни қисқарувчи оқсили – актин. Ҳар хил омиллар таъсирида оқсилларни учламчи

структурасини бўзилиши (конфигурациясини) уларни биологик хоссаларини йуқотилишга олиб келади.

Оқсилларнинг туртламчи структураси деб кичик бирикмалардан ташкил топган оқсил молекулаларининг фазовий конфигурациясига айтилади.

Йирик молекулали оқсиллар иккита ва ундан ортиқ айрим ҳолларда 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 олигомер деб аталади.

Туртламчи структураси энг яхши урганилган оқсиллардан гемоглобин, иммуноглобулин, лактатдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, каталаза, миозин оқсили ва бошқаларни кўрсатиш мумкин. Масалан, эритроцитларнинг асосий оқсили – гемоглобин (Hb). У туртта пептид занжиридан – иккита α -занжир ва иккита β -занжирдан тузилган. Тетрамер Hb тузилиши $2\alpha 2\beta$ формуласи билан тасвирланади. Ҳар хил омиллар (ишқор, кислота, совуталганда, каттик қиздирилганда) билан таъсир утказилганда титрамер Hb аввал иккита димерга, кейин эса мономерлар (протомерлар)га ҳам парчаланади.



$\alpha\alpha$ ва $\beta\beta$ димерлари ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Димерлар билан протомерларни оқсил суббирликлари дейилади; протомерлар энг кичик суббирликлардир. Диссоциани юзага келтирган агентни эритмадан чиқариб ташланса, суббирликлар бирикиб, яна тетрамер молекуласини ҳосил қилади, яъни гемоглобин молекулалари ўз-ўзидан қайтадан йиғилади.

Оқсилларни туртламчи структураси ташкил топишида, асосан, ион, водород ва гидрофоб боғлар ишгирик этади.

Лекин буларда ковалент боғлар (дисульфид боғ) жуда кам тарқалган. Ион боғланишида кўпроқ металл ионлари роль ўйнайди.

5.5. Оксилларнинг физик-кимёвий хоссалари

Оксилларнинг муҳим физик хоссаларидан бири оптик жиҳатдан актив бўлишидир, улар қутбланган нур сатҳини маълум бурчак остида огдира олади. Шунингдек, улар ёруғлик нурини синдириш, тарқатиш, ультрабинафша нурларини ютиш хусусиятига эга. Одатда, оксилларнинг бу хоссаларидан уларнинг микдорини, молекуляр массасини ва бопқаларни аниқлашда фойдаланилади.

Оксилларнинг молекуляр массаси юқори бўлгани учун коллоид хоссага эга. Улар сувда эритганда молекуласи маълум зарядга эга бўлганлиги учун сувнинг қутбли молекулалари қарама-қарши зарядлари орқали ўзаро муносабатда бўлади. Бунда оксил молекуласи сув пардаси билан ўралади. Сувда эритган оксил заррачасининг диаметри 0,001 мкм дан юқори бўлганлиги учун коллоид эритма ҳосил бўлади. Барча коллоидлар учун хос бўлган хусусиятлар – ёруғлик нурини сочиш, ҳайвонлар ва ўсимликлар мембранасининг майда тешиклари орқали ўта олмаслик хоссалари оксил эритмаси билан боғлиқ. Коллоид заррачаларнинг ярим ўтказгич мембраналаридан ўта олмаслик хусусияти оксил эритмаларини паст молекуляр моддалардан тозалашда қўлланилиб, бу усул диализ деб аталади. Гидрофилъ коллоидларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири гелъ ҳосил қилишидир, бунда коллоид заррачалари бир-бири билан ёпишиб, тўрсимон товак структура ҳосил қилади. Улар шу бўшликлар (катаклар) ҳисобига сув бириктириб олиб (80-90% гача), турли даражада бўлиши мумкин. Оксиллар тегишли биологик функцияларни бажаришида бундай ҳолат муҳим аҳамиятга эга.

Оқсилларнинг муҳим кимёвий ва биологик хоссалари уларнинг аминшкислота таркибига ва уларнинг боғланиш тартибига боғлиқ. Оқсиллар молекуласида кўп миқдорда эркин карбоксил гpуппа ва кислотали реакция берувчи функционал гpуппалар ҳамда эркин аминогpуппа ва асосли хусусият намоён қилувчи радикаллар бўлганлиги учун улар амфотер хоссасига эга бўлади.

Агар $n > m$ бўлса, оқсил заррачасининг йиғинди заряди манфий, $n < m$ ҳолатда мусбат, $n = m$ ҳолатда оқсил молекуласи эритмада электронейтрал бўлади. Бир вақтда ҳам манфий, ҳам мусбат заряд тутган бундай ион амфион, яъни цвиттерион деб аталади. Эркин карбоксил гpуппанинг диссоцияланиш даражаси аминогpуппага нисбатан бироз юқори бўлганлиги учун бу функционал гpуппанинг миқдори тенг бўлган тақдирда ҳам оқсил молекуласининг манфий бўлиши мумкин. Эритмадаги водород ионлари концентрациясини, яъни муҳитнинг рН кўрсаткичини ўзгартириш орқали оқсил молекуласидаги амин ва карбоксил гpуппалар диссоцияланишини кучайтириш ёки пасайтириши 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 чўкади. Шунга асосланиб турли биологик аралашмалардан тоза оқсил ажратиш олишда оқсилларни изоэлектрик нуқтада чўктириш энг қулай усул ҳисобланади (9-жадвал).

Қўпгина оқсиллар учун ИЭН 4-7 рН агрофида, кучли оқсиллар учун -10 (гистон = 10) ёки кислотали (пепсин – рН = 1) = 1 га тўғри келади.

Эритмадаги оксил молекуласининг заряди унинг муҳим алоҳида хусусиятларидан бири бўлиб ҳисобланади.

9-жадвал

Айрим оксилларнинг изотетрик нуқтаси

Оксиллар	ИЭНга туғри келадиган рН қиймати
Пепсин	1,0
Тухум альбумини	4,6
Уреаза	5,0
Гемоглобин	6,8
Миоглобин	7,0
Химотрипсिनоген	9,5
Цитохром	10,65
Лизоцим	11,0

Оксиллар зарядининг тури ва катта-кичиклигига боғлиқ ҳолда узгармас электр майдонидаги ҳаракаги электрофорез деб аталади. Электрофорез усули оксил аралашмаларини ажратишда, гомогенлик даражасини аниқлашда кенг қўлланади.

Оксиллар юқори молекуляр массага эгадирлар (10-жадвал).

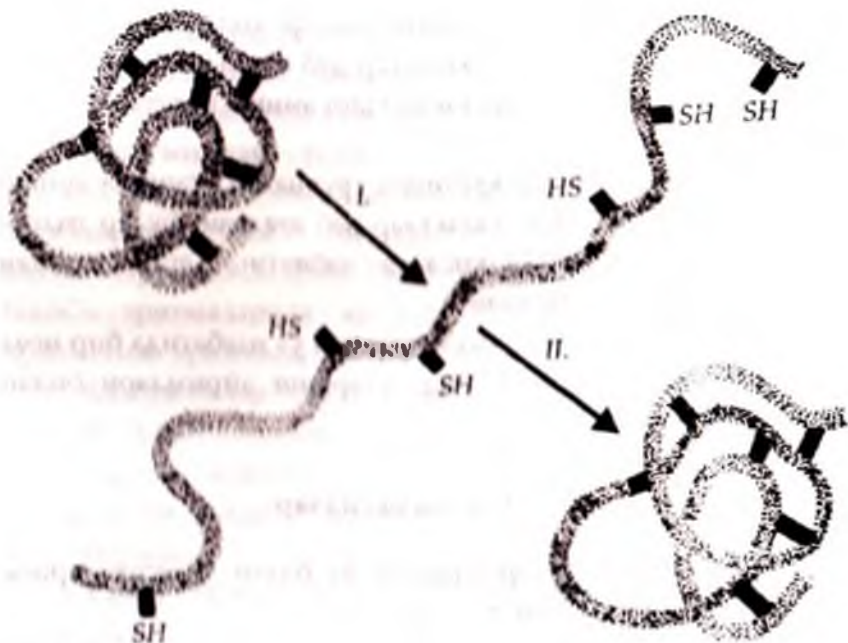
Оксиллар турли физик-кимёвий агентлар таъсирида ўз фазовий конформациясига боғлиқ бўлган табиий хусусиятларини йўқотади. Бу ҳодиса оксиллар денатурацияси деб аталади. Бу ҳодиса фақат юқори молекуляр оксиллар ва нуклеин кислоталар учун хос бўлиб, паст молекуляр бирикмалар – аминокислоталар, пептидларда кузатилмайди. Оксиллар юқори температура, босим, ионлаштирувчи нурланиш, ультратовуш снгари физик таъсирлар, ишқорий ёки кислотали муҳитда, оғир металлларнинг тузлари, органик эритувчилар таъсирида денатурацияга учрайди.

Айрим оксилларнинг молекуляр массаси

Номи	Молекуляр массаси	Номи	Молекуляр массаси
Инсулин	5733	Каталаза	250000
Рибонуклеаза	12640	Фибриноген	330000
Лизоцим	13930	Коллаген	345000
Миоглобин	17000	Уреаза	480000
Химотропсин	23000	Миозин	493000
Пепсин	35000	Гликогенфос- форилаза	495000
Тухум альбумини	45000	Глютаматде- гидрогеназа	1000000
Одам гемоглобини	64500	Юқори ёғ кис- лотаси синтета- заси	2300000
Зардоб альбумини	68500	Тамаки мозаи- каси вируси	40000000
Гексокиназа (хамиртурушдан олинган)	96000	Одам γ -глобу- лин	160000

Оқсил денатурацияга учраганда уларнинг иккиламчи, учламчи, 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 сунг яна биологик активликка эга бўлиб қолиши мумкин. Оқсилнинг қайтадан натив ҳолатга келиши ренатурация деб аталади (7-расм).



7-расм. Оксил денатурацияси. А – натив оксил,
Б – денатурацияланган оксил

Оксил молекуласининг қайтадан дастлабки ҳолатга қайтишида ташқаридан ҳеч қандай энергия талаб қилин-
майди. Агар зарурий pH ва оптимал температура мавжуд
бўлса, фазовий структураси бўзилган полипептид занжир уз-
ундан натив ҳолатга ўтади. Алоҳида, бу жараёнинг тезлиги
денатурация даражасига боғлиқ.

5.6. Оксилларнинг классификацияси

Оксиллар кимёвий таркибига қараб иккита катта
синфга: оддий оксиллар (протеинлар) ва мураккаб оксиллар
(протенидлар)га бўлинади.

Таркиби фақат аминокислоталар қолдигидан иборат бўлган оксиллар оддий оксиллар деб аталади. Улар гидролизга учраганда фақат эркин ҳолдаги аминокислоталар ҳосил бўлади.

Таркиби оксил ва қўшимча группадан ташкил топган оксиллар эса мураккаб оксиллар деб аталади. Булар гидролизга учраганда аминокислота табиатига эга бўлмаган моддалар ҳам ҳосил бўлади.

Оддий ва мураккаб оксиллар ҳам ўз навбатида бир неча группаларга бўлинади, қуйида уларнинг айримлари билан танишамиз.

5.6.1. Оддий оксиллар

Оддий оксиллар эрувчанлик ва баъзи хусусиятларига қараб қуйидаги группаларга бўлинади.

Протаминлар ва гистонлар. Протаминлар биринчи навбатда ишқорий хоссага эга бўилиши билан бошқа оксиллардан фарқ қилади. Улар эгил спиртининг 60-80% ли эритмасида яхши эрийди. Таркибидаги диамино-монокарбон кислоталаридан аргинин ва лизин миқдори 80% гача етади. Айрим ҳолларда эса бундан ҳам ортади. Протаминлар айниқса, балиқлар тухумида (скумбрин, саллиен, клупеин) кўп. Уларнинг молекуляр массаси нисбатан анча кичик бўлиб, 5000 атрофида. Айрим ҳоллардагина 10000 га яқинлашиши мумкин. Протаминларнинг яна бир энг муҳим белгиси, таркибида олгингурут сақловчи аминокислоталардан цистеин, метионин, шунингдек, тирозин ва триптофан бўлмаслигидир.

Гистонлар ҳам ишқорий хоссага эга, лекин уларда лизин билан аргининнинг миқдори протаминларга нисбатан анча кам, яъни 10-30% атрофида. Улар гистидинга бўй бўлади. Гистонлар ҳужайралар ядросида, эритроцитларда кўп

миқдорда учрайди. Уларнинг молекуляр массаси 5000-37000 атрофида. Уларнинг вақилларидан глобин, буқоқ беи гистони ва бошқаларни айтиб утиш мумкин.

Альбуминлар – усимликлар ва ҳайвонлар организмда энг кўп тарқалган оксиллардан ҳисобланади. Қон зардобн оксилларини 55-62% ни альбуминлар ташкил қилади. Молекуляр массаси 35000-70000 бўлади. Улар сувда NaCl ва Na₂SO₄ эритмаларида эрийди. [NH₄]₂SO₄ нинг тўйинган эритмасида эримайди.

Альбуминлар электр токи таъсирида жуда тез ҳаракат қилади. Альбуминларни қонда бўлиши билан уларни осмотик босими аниқланади. Альбуминлар қондаги кўшнна модаларни ўзларига бириктириб олиб, керакли жойларга олиб боради.

Глобулинлар ҳам усимлик ва ҳайвонлар организмда жуда кенг тарқалган бўлиб, қон зардобн таркибида жуда кўндир. Усимлик уруғида улар кўп бўлади. Улар юқори молекуляр массага эгадирлар (150000), сувда эримайди, лекин тузнинг суюлтирилган эритмаларида эрийди. Эритмадан туз миқдорини орттириб, уларни осон чўктириш мумкин. Глобулинлар электр токи таъсирида жуда секин юради.

Глобулинларни алоҳида фракциялари ўзларига липидларни, темирни, мисни бириктириб, қон ивишидаги мураккаб жараёнларида, иммунобиологик реакцияларда иштирок этади. Шунинг учун улар ҳар хил ташқи омиллар ва касалликлар таъсирида ўзгариши мумкин.

Қон зардобн глобулинларни α, β, γ бўлиб, усимликларда эса леулин, эдестин ва бошқалар кенг тарқалган.

Проламинлар ва протеиноидлар. Булар асосан усимлик оксиллари ҳисобланади. Уларнинг таркиби пролинга (14%), айниқса глутамат кислотага (43%) бой. Улар сувда, абсолют этил спиртда эримайди. Лекин спиртнинг 70-80%

ли сувли эритмасида яхши эрийди. Улардан глиадин (буғдойда), гордеин (арпада), зиен (маккажухорида), оризеин (гурунчда) ва бошқалар кенг тарқалган.

Протеиноидлар. Булар таянч туқималар (суяк, тоғай, соч, жун, ипак ва бошқалар)да кенг тарқалган. Шунинг учун ҳам улар таянч туқима оксиллари, баъзан эса оксилсимон моддалар (протеиноидлар) деб аталади. Уларнинг бошқа оксиллардан 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 ҳисобланади. Улардан бириктирувчи туқима оксили коллаген, пай ва тоғайлар оксили кератин, ипак оксили фибрин кенг тарқалган.

5.6.2. Мураккаб оксиллар

Мураккаб оксиллар таркибидаги оксилсиз қисм простетик группасининг табиатига қараб қуйидагиларга бўлинади.

Хромопротеинлар – оддий оксил ва рангли компонентлардан ташкил топган мураккаб оксиллардир (Chromos – грекча “бўёқ” деган маънони билдиради). Хромопротеинлар организмда қатор муҳим биологик функцияларни бажаради. Улар фотосинтез процессида, ҳужайра ва организмлар нафас олишида, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида ёруғлик ва рангни сезишда ва шу сингари ҳаётий жараёнларида актив иштирок этади.

Простетик группасининг характерига қараб, хромопротеинларни гемопропротеинларга, флавопротеинларга, магний-порфиринли оксилларга бўлиш мумкин.

Гемопропротеинларга гемоглобин, миоглобин, цитохромлар, каталаза, пероксидаза ва бошқалар киради. Улар ичида

энг яхши ўрганилган ва муҳим аҳамиятга эга бўлгани ва табиатда кенг тарқалгани қизил қон таначалари (эритроцитлар) таркибида учрайдиган оксил – гемоглобиндир.

Гемоглобин бошқа гемпротеинлар сингари простетик группа сифатида протопорфирининг ҳосиласи – гем тутади. Гемоглобин 4 та гем ядроси ва 4 та полипептид занжиридан ташкил топган: 2 та α -занжиридан ва 2 та β -занжиридан иборат. Гемоглобин молекуласи 574 аминокислота қолдиғидан иборат бўлиб, молекуляр массаси 64500 га тенг.

Гемоглобин умуртқали ҳайвонлар, одам туқималари ва ҳужайраларига кислород етказиб бериш ҳамда нафас олишнинг охириги маҳсулоти бўлган карбонат ангидридни узлаштиришдек муҳим вазифани бажаради.

Гемопропротеинлар группасига кирадиган иккинчи оксил мускул пигменти миоглобини бўлиб, унинг молекуляр массаси 16890.

Молекуласи битта полипептид занжир билан ягона гем ядросидан ташкил топган. Миоглобиннинг оксил қисми билан простетик группасининг боғланиш типи гемоглобинни эслатади.

Гем юқоридаги хромопротеинлардан ташқари а, в, с, с1 цитохромлари, каталаза ва пероксидаза ферменти оксилларининг таркибига ҳам киради.

Флавопротеинлар простетик группа сифатида оксил қисми билан мустаҳкам боғланган изоалоксазан ҳосилалари флавиномононуклеотид (ФМН) ҳамда флавинадениннуклеотидлар (ФАД) тутади. Флавопротеинлар сариқ рангли мураккаб оксиллар бўлиб, вазифаси жиҳатидан оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализловчи ферментлардир. Бу оксилларнинг баъзилари метан атомларини тутиши ҳам мумкин. Хромопротеинларнинг энг муҳим вакилларидан бири яшил усимликларда қуёш энергияси тупланишида

интироқ этадиган хлорофил – оксил комплексиدير. Бу оксилларга таркибида каротиноидлар тутувчи, кўз қорачиғидаги қуриш пур-пури – родопсин оксиллини ҳам киритиш мумкин. Родопсин таркибида простетик группа сифатида А витаминининг альдегид формаси – ретиналь тутади.

Нуклеопротеидлар – мураккаб оксилларнинг биологик жиҳатидан энг муҳими ҳисобланади. Улар оксил ва нуклеин кислотасидан таникил топган бўлади. Простетик группасининг характерига қараб нуклеопротеинлар иккига: дезоксирибонуклеопротеинлар (ДНП) ва рибонуклеопротеинлар (РНП)га бўлинади.

Дезоксирибонуклеопротеинларни оксил қисми (дезоксирибоза тутади) 5 та гистон турлари билан кўрсатилган бўлиб, аминокислоталик таркиби ва молекуляр оғирлиги билан фарқ қилади (лизин, аргинин) ва бошқа оксиллар ҳам гистонлардан аминокислоталик таркиби ва кислоталик хоссалари билан фарқ қилади.

Нуклеопротеинларни таркибига рибоза бўлса, улар кўп оксиллар тутади. Булар ичида нуклеин кислотаси молекуласини тургун сақловчи, шунингдек, айрим рибонуклеин кислоталарини уз-узини йиғишида иштироқ этадиган оксиллар бор.

Липопротеидлар – булар мураккаб оксиллар ҳисобланиб, простетик группасида липидларни тутади. Уларни таркибида нейтрал ёғлар, ёғ кислоталари, фосфолипидлар, холестерин эфирлари борлиги аниқланган.

Липопротеинлар ҳужайра мембранаси, ҳужайра ичини ва асаб пуслогини ташкил қилишда қатнашади.

Липопротеинлар қон зардобиде эркин ҳолатда бўлади. Улар липидларни ташиш функциясини бажаради. Қон липопротеинларини ҳар хил турлари бўлиб, оксил миқдори ва липидлар билан фарқ қилади.

α -липопротеинлар оксини кўпроқ тутади, холестерин ва нейтрал ёғларни камроқ тутади (65% оксил, 35% липид).

β -липопротеинлар холестерин ва нейтрал ёғларга бой.

Хиломикронлар – липопротеинларни алоҳида гуруҳи бўлиб, улар минимал миқдорда оксил ва максимал миқдорда ёғ тутади.

Фосфопротеинлар – булар таркибида фосфат кислота қолдини учрайди, у кўпинча простетик гуруҳи сифатида серин, нисбатан камроқ треонин қолдиги билан эфир боғ орқали бириккан бўлади.

Бундай оксиллар гидролиз қилинганда айни кислота қолдиги серин ёки треонин билан бириккан ҳолда ажралади.

Фосфопротеинлар организмдаги характерли хусусиятларидан бири таркибидаги фосфат кислота қолдигини анорганик фосфат билан алмаштира олишидир. Булар айниқса ёш организм озиқланадиган манбаларда кўп учрайди. Масалан, сутда, тухумда кўп бўлади. У усаётган организм учун аминокислоталардан ташқари, фосфат кислота манбаи сифатида ҳам хизмат қилади. Уларнинг энг урганилган вакиллари казеин, овальбумин, вителлин. Казеин сутда кўп бўлиб, унинг уч хил шакли (α , β , γ -казеин) аниқланган. Уларда фосфорнинг миқдори гуруҳча бўлиб, сизир сути казеини учун 0,96, 0,52, 0,1%. Уларнинг аминокислота таркиби ҳам бир-бириникидан маълум даражада фарқ қилади. Фосвитин (тухум сариги фосфопротеини) таркибида фосфор миқдори 10% га етади.

Гликопротеинлар – простетик гуруҳи сифатида углевод компоненти тутувчи мураккаб оксиллардир. Бу гуруҳи оксиллар таркибига кирадиган углеводлар кўп ҳолда юқори молекуляр гетерополисахаридлар бўлиб, гидролизга учратилса, маноза, галактоза, глюкозамин, глюкоуронат кислота, сирка ва сульфат кислоталар ҳосил бўлади.

Гликопротеинлар таркибига простетик группа сифатида кўн ҳолларда гиалуронат ва хондроитинсульфат кислоталар, гепарин, хитин, бактерияларнинг капсуляр полисахаридлари киради. Бу полисахаридлар мукополисахаридлар, таркибида бу полисахаридлар бўлган гликопротеинлар мукопротеинлар деб аталади. Гликопротеинлар бириктирувчи туқима таркибига киради, шунинг учун бу туқима мустаҳкам бўлади. Улар ҳужайралараро бўшлиқларни тўлдиради ва кон томирлари девори таркибига киради. Гликопротеинлар овкат ҳазм қилиш йўлларининг устки деворини қоплаб олиб, уларни ҳазм ширалари ферментлари таъсиридан сақлайди.

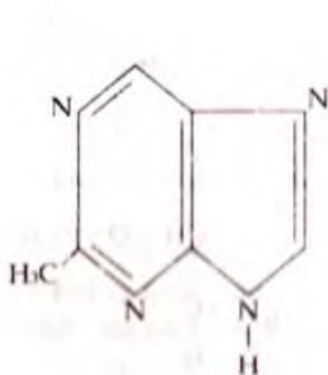
Глюкопротеинлар ҳашаротлар ва кискичбақасимонларнинг кутикуласи қобигини ташкил қилади.

Металлопротеинлар – буларнинг простетик группаси металлнинг ионлари ҳисобланади. Кўпинча улар таркибига темир, мис, магний ва бошқалар учрайди.

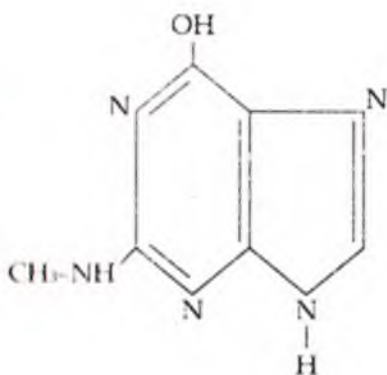
Маълумки, айрим хромопротеинлар ҳам металллар сақлайди, лекин уларда боғланиш тамоман бошқача. Металлопротеинларнинг металл иони полипептид занжир билан ҳеч қандай оралиқ бирикмасиз, бевосита боғланади. Уларнинг энг характерли вакилларида бири талоқ оксиди – ферритиндир. Унинг кристалл шакли таркибида 20% темир сақлайди. Ферритин таркибида запас ҳолда темир сақлайдиган оксид ҳисобланади.

5.7. Орган ва туқималарда оксиларни миқдори

Ҳайвон туқималарида оксид миқдори кўп бўлади. Усимликларда эса камроқ бўлади. Кўпроқ оксидлар ёввойи усимликлар уруғида (10-13%) ва дуккакли усимликларда (20-35%) бўлади. Истеъмол қиладиган илдизларда жуда кам оксид бўлиб (3,0%) ва баргларида жуда кам бўлади.



2-метиладенин



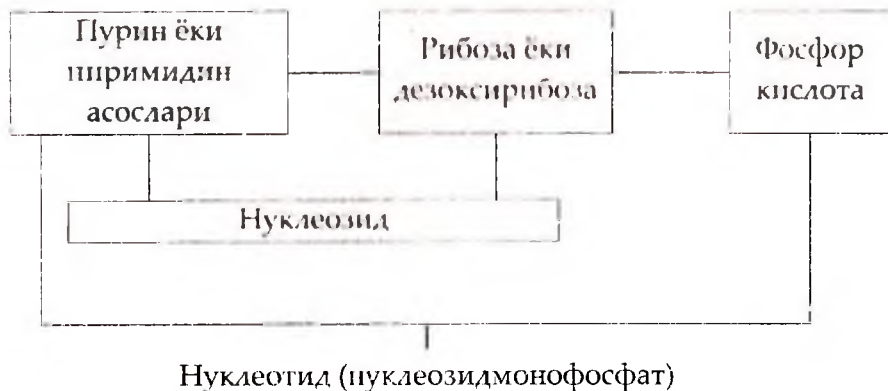
N₂-метилгуанин

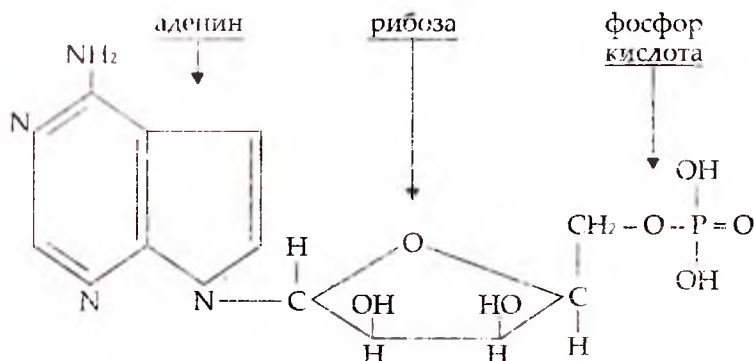
Пурин ва пиримидин асослари хоссалари жиҳатидан бир-бирига жуда ўхшаш. Улар сувда яхши эрийди.

Цитозин ДНК ва РНК таркибида, тимин фақат ДНКда, урацил фақат РНКда учрайди.

Пурин ёки пиримидин асосларини рибоза ёки дезоксирибоза билан қўшилишидан нуклеозидлар ҳосил бўлади (12-жадвал).

Пентозани гидроксил радикалига фосфор кислота колдикларини эфир боғлари орқали қўшилиши натижасида нуклеотидлар ҳосил бўлади (12-жадвал).





Аденил кислота (аденозинмонофосфат)

12-жадвал

Нуклеозид ва нуклеотидларнинг таркиби ва номи

Азот асослари		Нуклеозидлар (асос+углевод: рибоза ёки дезоксирибоза	Нуклеотидлар (нуклеозид+ H_3PO_4)
Пуринали	Аденин	Аденозин	Аденил кислотаси
	Гуанин	Гуанозин	Гуанил кислотаси
Пиримидинли	Урацил	Уридин	Уридил кислотаси
	Цитозин	Цитидин	Цитидил кислотаси
	Тимин	Тимидин	Тимидил кислотаси

ДНК ва РНКлар таркибига нуклеотидлар кириб, улар гидролизидан сунг таркиби ўхшаш ва бироз фарқ қиладиган қуйидаги бирикмаларга бўлинади:

ДНКни гидролизат таркиби:	РНКни гидролизат таркиби:
дезоксирибоза	рибоза
аденин	аденин
гуанин	гуанин
цитозин	цитозин
тимин	урацил
H_3PO_4	H_3PO_4

Нуклеин кислоталари бир-биридан таркибидати нуклеотидлар фарқи билан ва уларни тутиш миқдори билан, бирламчи, иккиламчи, учламчи структураси билан фарқ қилади.

6.2. ДНКнинг тузилиши

ДНК – дезоксирибонуклеин кислота барча гирик организмлар ҳужайрасида, ҳатто айрим вирусларда генетик модда сифатида кенг тарқалган. Унинг ҳужайрасидаги асосий қисми ядро хромосомаларида, қисман цитоплазмада (0,1-0,2%) бўлади. Цитоплазматик ДНК ёки сателит (сайёр) ДНК йирик органонидлар – митохондрия, хлоропласт, кинетоласт (бир ҳужайрали организмларда) ва бопкаларда учрайди. Лекин у плазматик мембраналарда ҳам жуда оз миқдорда бўлиши кейинги текширишларда аниқланган.

ДНКнинг ҳужайралардаги умумий миқдори организмнинг эволюцион лотонада 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 тулами бўйича) миқдори 13-жадвалда келтирилган. Лекин шунини эслатиб ўтиш керакки, айрим содда тузилган қадимги организмларда (масалан, икки ёклама нафас олувчи балиқларда, амфибияларда) ДНК миқдори сут эмизувчилардагига нисбатан бир неча марта кўп бўлиши аниқланган.

ДНКнинг уртача миқдори аини организмнинг турли тўқималари ҳужайрасида деярли бир хил. Фақат жинсий ҳужайраларда соматик ҳужайралардагига нисбатан икки марта кам бўлади (14-жадвал). Масалан, товуқ ҳужайрасидаги ДНК $2,6 \cdot 10^{-12}$ г, унинг спермасида $1,3 \cdot 10^{-12}$ г. Унинг ҳужайралардаги миқдори ташқи шароитга, организмнинг озиқланиш даражасига боғлиқ эмас.

**Айрим организмлар ҳужайрасидаги ДНК миқдори (гаплоид
гўлами бўйича)**

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

14-жадвал

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

Органлар	Каламуш	Товуқ	Карп
Жигар	9,4	2,6	3,3
Буйрак	6,7	2,3	-
Талок	6,5	2,6	-
Ўпка	6,7	-	-
Юрак	6,5	2,5	-
Ошқозон ости беи	7,3	2,7	-
Сперма	-	1,3	1,6

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

ДНКнинг молекуляр массаси жуда юқори. Уларни ультрацентрифугалаш ва электронмикроскопия методлари ёрдамида аниқлаш мумкин.

ДНКнинг бирламчи структураси деб полинуклеотид занжирида нуклеотидларни кетма-кет жойлашишига айтилади.



Турли табиий манбалардан ажратиб олинган ДНКларнинг нуклеотид таркибини урганиш 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:

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

2. Адениннинг моляр концентрацияси тиминникига, гуанинники цитозинга тенг:

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

3. ДНК занжиридаги 6-аминогруппали асослар миқдори 6-кетогруппали асослар миқдорига тенг, яъни аденин ва цитозин моляр концентрациялари йиғиндисига тенг:

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

4. Гуанин билан цитозин моляр концентрациялари йиғиндисининг аденин билан тиминнинг (ДНК молекуласида ёки урацил РНК молекуласида) моляр концентрациялари йиғиндисига нисбатан турли манбалардаги нуклеин кислоталарида турлича бўлади. Бу махсуслик коэффициенти деб аталади ва $\frac{G+C}{A+T(Y)}$ шаклда ифодаланади.

Юксак ўсимликлар ва ҳайвонлар ДНКси АТ-типга мансуб, яъни уларда АТ-жуфтларнинг миқдори ГЦ-жуфтлар-

нинг миқдориغا нисбатан кўп. Уларда ГЦ миқдори 28-50% атрофида ўзгариб туради. Агар эволюцион поғона бўйлаб пастга тушса, унинг миқдори кенг миқёсда ўзгариб боради. Масалан, замбуругларда, сув утларида ва бактерияларда ГЦ миқдори 28-70% атрофида ўзгариб туради. Уларнинг ДНКси кўпинча ГЦ-типага мансуб сил таёқчасида (қушларда учрайдиган турида) АТ-жуфтнинг умумий миқдори 30%, ГЦ-жуфтники 70% бўлади. Уларда нуклеотидлар боғланиши $3' \rightarrow 5'$ ёки $5' \rightarrow 3'$ тартибда, яъни фосфат кислота қолдини бир вақтнинг ўзида иккита дезоксирибоза билан фосфодиэфир боғ орқали бирикади.

ДНКнинг иккиламчи структураси деб полинуклеотид занжирларини фазодаги спираллашувига айтилади.

Рентгенструктура анализи натижалари асосида Уилкинс ДНК молекуласидаги нуклеотидлар спиралсимон кўринишда жойлашишини аниқлаган. Бу маълумотлар, Чаргафф қонуниятлари ҳамда ДНКнинг нуклеотид таркиби туғрисидаги аналитик маълумотлар асосида Уотсон билан Крик 1953 йилда ДНК молекуласининг қўш спиралли тузилиши туғрисидаги гипотезани таклиф этди. Бу гипотеза кейинчалик экспериментал тасдиқланди. Қўш спиралнинг очилиши биология фани тарихида энг муҳим кашфиётдир. Бу тадқиқот авторлари Нобель мукофотиغا сазовор бўлганлар.

Азот асослари спирал ичида, углевод ва фосфат қолдиклари ташқарисида жойлашган. Асослар жуфтликлардан иборат бўлиб, водород боғлари билан боғланган, бу эса ДНКни мустаҳкам сақлайди (8-расм).

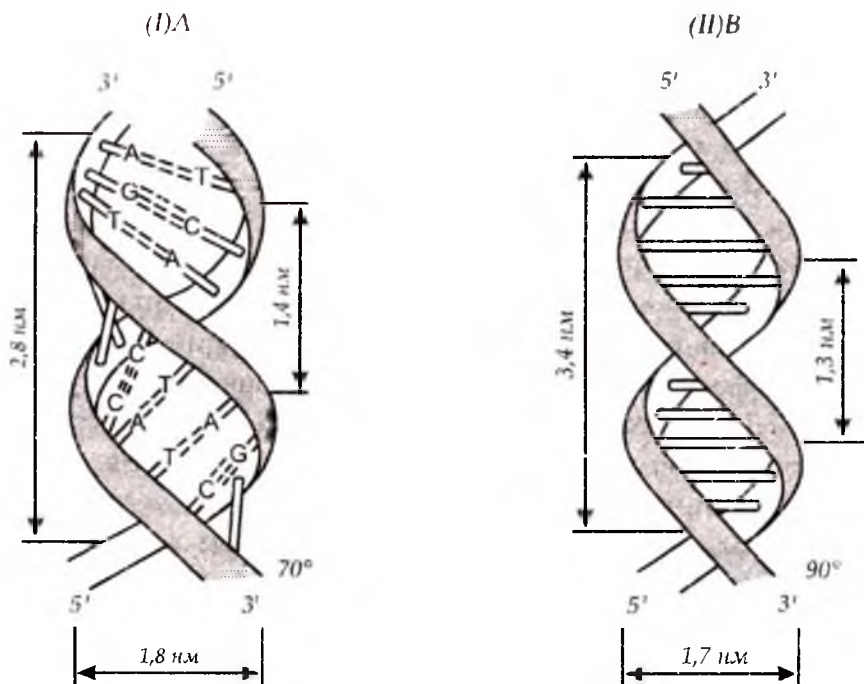
Азот асослари қўш спиралларда аниқлик асосида жойлашган бўлиб, бунга комплементарлик дейилади. Масалан, битта (асосда) спиралда тимин бўлса, унга қарама-қарши спиралда аденин, гуанин – цитозин жойлашган бўлади. Шу орқали ДНК молекуласида пурин ва пиримидин асослари бир хилда тутишни кўрсатилади.

ДНКнинг училамчи структураси деганда – ДНК хужайрада жуда ҳам хушбичим жойлашган бўлади. Ҳамма ДНК хужайра ядросида жойлашган бўлади. ДНК молекуласи юқори молекуляр массага эгадир (10^7 - 10^{10}).

ДНКнинг хоссалари ДНК ипсимон оқ модда сувда яхши эримайди. Лекин гузларнинг сувдаги эритмасида яхши эрийди. Унинг эритмаси юқори қовушқоқликка эга. Эритманинг қовушқоқлиги ДНКнинг молекуляр массасига боғлиқ ҳамда ўзгариши мумкин. Шунингдек, унинг эритмаси таркибида фосфор қуш бўлганлиши учун у юқори зичликка эга.

ДНК қуш спиралининг тарқалиб якка спиралли тугунга ўтишига денатурация деб аталади (рН, қиздирганда, сувли муҳитга спирт, кетонлар қушиши). ДНК қуш спиралининг структураси фақат температура қўтарилишда эмас, балки муҳит кучли кислотали ёки ишқорий томонга ўзгарганда ҳам бузилади, яъни у денатурацияга учрайди.

Умуман олганда, ДНКнинг денатурацияси қайтар жараён. Уни махсус шароитда илгари ҳолатига келтириш мумкин, у ренатурланган ДНК деб аталади. Масалан, температура қўтарилиши билан денатурацияга учраган ДНК молекуласи секин-аста совутилса, ренатурацияга учрайди ёки узок вақт суюқланиш температурасидан 20° past ҳолатда сақланса осон ренатурланади. Бу вақтда ҳар бир занжирдаги комплементар асослар бир-бирини топиб, водород боғлар ҳосил қилади ва ниҳоят, биспиралли структура тикланади.



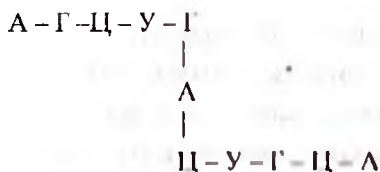
8-расм. ДНКнинг қўш спирал структураси

6.3. РНКнинг тузилиши

РНК – полирибонуклеотид худди ДНКга ўхшаб, барча тирик организмларда учрайди. РНКнинг бирламчи структураси деб полинуклеотидлар занжирида нуклеотидларнинг кетма-кет жойлашувига айтилади (АМФ, ГМФ, ЦМФ, УМФ). Булар таркибига рибоза киради.

Масалан, А – Г – Ц – У – А – Г – Ц – У – Г – Ц – А

РНКнинг иккиламчи структураси деб бир занжирли тузилишга эга бўлган, водород боғлари ҳисобига занжир ичида нуклеотидлар спираллашган ва букланган бўлса, унга иккиламчи структура деб аталади.



Тирик ҳужайрада асосан уч хил: рибосомал РНК (р-РНК), информацион РНК (и-РНК) ва транспорт РНК (т-РНК) учрайди.

Рибосомал РНК ҳужайрада умумий РНК миқдорининг 60-80% ни ташкил этади.

Турли организмлардан ажратиб олинган рибосомалар таркибида седиментация константасига кўра бир-биридан фарқ қиладиган р-РНК турлари – 5S, 5,8S, 16S, 18S, 23S, 28S р-РНКлар топилган. Уларнинг молекуляр массаси $0,35 \cdot 10^6$ – $1,8 \cdot 10^6$ атрофида бўлади. Улар 120 дан 6000 тагча мононуклеотиддан ташкил топган.

Ташувчи РНК (т-РНК) ҳужайрадаги миқдори р-РНКдан кейинда туради. У умумий РНКнинг 10-15% ни ташкил этади. Унинг 60 дан ортиқ тури маълум. Уларнинг таркибида 75-85 та нуклеотид бўлиб, молекуляр массаси 23000-28000 атрофида. т-РНК цитоплазмада эриган ҳолда учрайди.

Ахборот-РНК (и-РНК) умумий РНКнинг 2-5% ни ташкил этади. У ҳам цитоплазмада, ҳам ядрога учрайди. Молекуляр массаси $0,5 \cdot 10^6$ ва ундан ортиқ. Унинг тури жуда кўп. Ҳар бир и-РНК турига махсус оксил тўғри келади. Шунингдек, ядрога ҳар хил юқори молекулали РНК (я-РНК) учрайди.

РНКни бир-биридан ажратишда ультрацентрифугалаш, электрофорез, хроматография методларидан фойдаланилади.

РНК асосан УМФ, ЦМФ, АМФ ва ГМФлардан ташкил топган. Унда ҳам нуклеотидларнинг боғланиши худди ДНКдагига ўхшаш, яъни нуклеотидлар узаро фосфодиэфир боғлар орқали бириккан.

РНКда ҳам нуклеотидлар концентрацияси маълум қонуниятга бўйсунди. Лекин у ҳамма вақт ДНКдаги нуклеотидлар концентрацияси қонуниятларига мувофик келавермайди. Чунки, т-РНК қолипда синтезлангандан кейин одатдаги асослар бошқа ҳосилаларга айланиб кетади (15-жадвал). РНКда ГЦ жуфтининг миқдори АУ жуфтининг миқдоридан кўп бўлади.

15-жадвал

Айрим рибосомал РНКларнинг нуклеотид таркиби

Организмлар	Нуклеотидларнинг моляр нисбати, %				$\frac{Г + Ц}{А + У}$
	Г	А	Ц	У	
Ҳайвонлар:					
каламўш	32,8	18,7	29,6	18,9	1,66
ичак қурғи	26,1	16,1	23,9	23,8	0,99
Юқори усимликлар:					
бугдой	30,8	25,2	25,4	18,6	1,22
ловия	31,4	24,9	20,1	29,6	0,68
Сув утлар:					
яшил сув утлар	30,1	23,2	25,1	21,6	1,23
Замбуруғлар:					
актиномүциллар	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 % 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 булишидир. Аниқса, т-РНК ана шундай минор асосларига бой. Унинг таркибида ҳатто азот асосларининг олтингутуртли ҳосилалари ҳам учрайди. Масалан, 6-тиоуридин, псевдоуридин. РНКнинг бирламчи структураси ДНКга нисбатан яхши ўрганилган. Ҳозирги вақтда 64 та т-РНКнинг бирламчи структураси тулиқ ўрганилган. Ўрганилган т-РНК турларининг тузилиши бир-бирига жуда ўхшаш. Ҳаммасида ҳам занжирнинг бир учиде ГМФ нуклеотид қолдиғи, иккинчи учиде ЦГА тринуклеотид қолдиғи учрайди.

6.4. ДНК ва РНКнинг биологик роли

ДНКнинг аҳамиятини унинг фундаментал биологик роли аниқлайди. Хужайрадаги генетик барча ахборотлар йиғиндиси хромосом генида жойлашган. Наслий ахборотларни кодлашда асосий роли ДНК бажаради. Ахборотлар код шаклида берилиб, уларни асосини аниқ нуклеотидлар ташкил қилади.

ДНКни алоҳида қисмлари оқсилларни ҳар хил таркиби ва функцияларини кодлайди. Шунинг учун ДНК ва унинг миқдори организмнинг ҳар хил хужайраларида бир хилда бўлади.

РНК ДНК билан функционал боғланган: унинг асосий вазифаси хужайра дастури асосида ДНКни булаклари курсатилганидек оқсил синтез қилишда қатнашади. Ҳар бир РНК оқсил синтезида ўз функциясини бажаради: р-РНК рибосома структурасини ташкил этади.

Оқсил молекуласини синтезлаш ёки полипептид занжирини йиғиш м-РНК иштирокида амалга оширилади, бўлажак оқсил молекуласини аминокислоталик таркибини эса нуклеотидлар кодлаб туради. Ўз навбатида, м-РНК ДНК

молекуласидан оксил тузилиши ва хоссалари учун керакли генетик хабарларни олгандан сўнг, ниҳоят, т-РНК аминокислоталарни оксил синтезигача олиб боради, яъни м-РНК молекуласига ҳар бир т-РНК ўзларини аминокислоталарини махсус боғлаб, синтез жойига олиб боради. Оксил синтези учун 20 та аминокислота ишлатилади, т-РНК кўпроқ – 60 га яқин, бунга сабаб шуки, яъни айрим аминокислоталар учун битта, иккита ёки ундан кўп т-РНКлари бор.

Хужайрада жуда кўп ҳил оксиллар синтезланади, уларни синтезлаш тезлиги ҳар хил, шунинг учун РНК таркиби ва миқдори ҳар хил бўлади (айниқса м-РНК).

6.5. Нуклеотидларнинг тузилиши ва уларни моддалар алмашинувидаги роли

Мононуклеотидлар ўзларига фосфат кислотаси қолдиқларини бириктириб олиб, ди, три нуклеозидфосфатларини ҳосил қилади. Эркин нуклеозидтрифосфатлар хужайрада ДНК ва РНК синтезида иштирок этади.

Нуклеозидтрифосфатлар энергия алмашинувида макроэргик бирикмалар ҳисобланиб, жуда муҳим роль уйнайди. Биоэнергетик жараёнларда аденозинтрифосфат (АТФ)ни хизмати жуда катта. РНКни парчаланишидан ёки туғридан-туғри АТФдан ҳосил бўлган циклик нуклеотидлар махсус ферментлар таъсирида циклик формага айланади. ц-АМФ моддалар алмашинувига таъсир қилиб, бошқарув функциясини бажаради.

ФЕРМЕНТЛАР

7.1. Ферментлар – биологик катализаторлардир

Тирик организмда доимо жуда кўп хил реакциялар бўлиб туради. Натижада барча хужайра структуралари янгиланади. Бу ўзгаришлар жуда катта тезликда тирик табиатга нисбатан миллион марта тез ўтади.

Бу ўзгаришлар организмда жуда паст температурада ва босимда, водород ва гидроксил ионларининг чегараланган концентрациялари ўтади.

Мисол: овқат таркибидаги оксилни аминокислотага парчаланиши одам организмида овқат ҳазм қилиш тизимида 37° температурада 2-3 соат давомида ўтса, лаборатория шароитида 100°C да кислоталар, ишкорлар иштирокида бир неча ўн соатлар давомида ўтади.

Тирик организмда реакцияларнинг жуда тез боришига сабаб, уларда активликка эга бўлган биологик катализаторлар бўлиб, булар ферментлар ёки энзимлардир.

Улар кимёвий реакция тезлигини оширади, лекин ўзлари реакциядан кейин аввалги ҳолатига қайтади.

Ферментлар кимёвий таркиби жиҳатидан оксиллар ҳисобланади. Улар коллоидли эритмалар ҳосил қилади, молекуляр массаси 10000000 дан тортиб бир неча миллионларгача бўлиб, эритма ҳолида ўзларида амфотер электролитлар сифатида ва pH ўзгартирганда молекулаларни зарядларини электр токи таъсирида ўзгартиради.¹ Ферментларни эритма ҳолидан кристалл ҳолига олиб келиши мумкин. Кристаллларни ўзларида оз миқдорда сув тутади ва юқори активликка эга. Кристаллларни сувсизлантиришда бузилади ва ферментлар активлигини йўқотади.

Ферментлар бир-биридан фарқ қилиб, ҳужайра ичидаги **на ҳужайра** ташқарисидаги ферментларга бўлинади.

Ҳужайра ичидаги ферментлар ўзларини таъсирини ҳосил бўлган жойларида ўтказди. Улар мураккаб ҳужайра структураларига кириб, бошқа ферментлар билан комплекслар ҳосил қилиши мумкин ва битта реакциялар тезлигини оширмасдан, балки биокимёвий жараёнлардаги қуп реакцияларни тезлигини ошириши мумкин.

Ҳужайра ташқарисидаги ферментлар ҳужайрадан ажратишиб қонга ўтади, овқат ҳазм қилувчи ширалар ва бошқа биологик суюқликлар ҳар хил моддалар алмашинувини тезлаштиради.

7.2. Ферментлар структураси

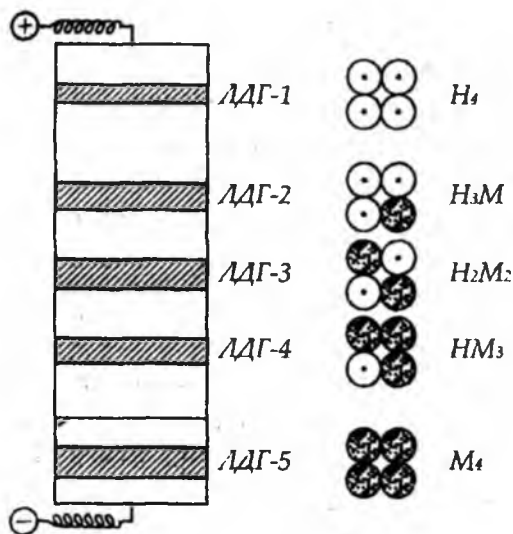
Ферментлар ҳам бошқа оксиллар сингари, таркиби бўйича икки гурпуага: бир компонентли ва икки компонентли ферментларга, яъни оддий ва мураккаб оксиллардан ҳосил бўлган ферментларга бўлинади. Икки компонентли ферментларда қўшимча простетик гурпуа ролини микроэлементлар иони, витаминлар, нуклеотидлар ва бошқалар бажариши мумкин. Ана шу оксил бўлмаган органик простетик гурпуага *кофермент* деб аталади, оксилли қисмига эса *апофермент* деб аталади.

Кофермент ва апофермент жуда кам фаолликка эга бўлади, ана шу иккаласи қўшилиб комплекс ҳосил қилади ва активлигини оширади, бунга эса *холофермент* деб аталади.

Икки компонентли ферментларнинг энг характерли хусусиятларидан бири уларнинг таркибий қисмини алоҳида-алоҳида активлик кўрсатмаслигидир. Простетик гурпуа ёки кофермент қисман активликка эга бўлиши мумкин, лекин у организм талабига мувофиқ равишда реакция тезлигини

таъминлай олмайди. Уларнинг комплексида оксил фақат қўшимча группанинг активлигини орттириб қолмай, айна ферментнинг спецификлигини таъминлайди ҳам. Ферментлар молекуласи битта, иккита ёки ундан ортиқ полипептид занжиридан ташкил топган бўлиши мумкин. Улардан ҳар бир полипептид занжир ўзига хос бирламчи, иккиламчи ва учламчи структурага эга бўлади. Масалан, рибонуклеаза, лизоцим ва бошқаларнинг молекуласи фақат битта полипептид занжиридан иборат.

Лактатдегидрогиназа 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. Кўпинча мультимер ферментларда протомерлар табиати жиҳатидан ҳар хил бўлади, улар аминокислота таркиби, молекуляр массаси билан фарқ қилади. Уларнинг ўзаро нисбати айна фермент таркибида турлича бўлиши мумкин. Шунинг натижасида бир хил активликка эга бўлган турли физик-кимёвий хоссага эга бўлган ферментлар ҳосил бўлади. Бундай ферментлар изомер ферментлар ёки изозимлар деб аталади. Уларни электрофоретик усул билан бир-биридан осон ажратиш мумкин. Масалан, лактатдегидрогиназа (ЛДГ)нинг молекуласи икки хил полипептид занжиридан ташкил топган бўлиб, 5 хил изомер ҳосил қилади. Унинг юрак мускулidan олинган тури 4 та бир хил полипептид занжиридан иборат бўлиб, шартли равишда H_4 деб (Heart – юрак) белгиланган ЛДГнинг склет мускулларидан олдинги тури ҳам юқоридагидан фарқланувчи 4 та бир хил полипептид занжиридан ташкил топган. ЛДГнинг бу шакли M_4 (Muscle – мускул) деб, қолган изозимларнинг таркиби қуйидагича белгиланган: H_3M , H_2M_2 , HM_3 . Уларнинг электрофореграммаси 9-расмда кўрсатилган.



9-расм. Лактатдегидрогеназани полиаккриламид гелида электрофорез қилинганда изоферментларга ажралиши.

ЛДГ-1, 2, 3, 4, 5-лактатгидрогеназа изоферментларининг электрофореграммаси.

Мульгимер ферментларнинг энг характерли хусусиятларидан бири шуки, уларнинг таркибий қисми шароитта қараб ажралиб кетиши, яъни протомерларга диссоцияланиши мумкин. Улар зарур бўлса, қайтадан яна ташкил топиши мумкин. Бу жараён уз-узидан бопқарилади. Уларнинг энг юқори активлиги худди ана шундай мультимер ҳолатида кузатилади. Таркибий қисмлар диссоцияланганда активлик жуда сусайиб, айрим ҳолларда бутунлай йўқолади. Шунингдек, мультимер ферментлар мультисензим комплекслар ҳосил қилиши ҳам мумкин. Бу вақтда бир цикладаги реакцияларни катализловчи ферментлар молекуласи бирикиб, ўзаро келишган ҳолда ишлайди, яъни айна реакция натижасида ҳосил бўлган оралик модда гўё қўлдан-қўлга ўтиб, тайёр маҳсулотга айланади.

Каталитик реакцияларда ферментлар иштирокини текшириш актив марказлар ҳақидаги тушунчаларни келтириб чиқаради. Маълумки, фермент молекуласи субстрат молекуласидан жуда катта бўлади. Демак, шундай экан, улар ўзаро бирикканда фермент молекуласининг ҳамма қисми боғланишда иштирок этмайди. Ҳақиқатдан ҳам, фермент-субстрат комплекслар, структурасини урганиш унда ферментнинг фақат махсус булагигина иштирок этишини кўрсатади.

Фермент молекуласининг худди ана шундай боғланишларида иштирок этадиган ва айна реакцияни амалга оширадиган қисми унинг актив маркази деб аталади. Актив марказ табиати жиҳатидан ҳар хил бўлади. Бир компонентли ферментларда актив марказ ролини бажаришда айрим аминокислоталар қолдиғи иштирок этса, икки компонентли ферментларда эса бу вазифани бажаришда асосан простетик группа ёки кофермент қатнашади.

Буларда ферментатив реакция амалга ошишида 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 махсус эффекторларни бириктириб олиб, фермент активлигини бошқаришда алоҳида роль ўйнайди. Ферментларнинг актив марказлари полипептид занжирининг маълум тартибда ўралиши натижасида ҳосил бўлади, яъни бунда бир-биридан узоқда жойлашган айрим аминокислоталарнинг функционал группалари бир-бирига яқинлашиб қолади.

Айрим ферментларда бир-биридан мустақил фаолият кўрсатувчи бир неча актив марказ бўлиши мумкин. Масалан, жигар алкогольдегидрогеназида ($M - 84000$) 2 та, ачитқилар

алкогольдегидрогеназида ($M = 150000$) 4 та актив марказ бўлади.

Ферментларнинг актив марказлари уларнинг бирламчи структурасига боғлиқ равишда иккиламчи, учламчи, 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 сусаяди. Фермент молекуласидаги чуқур ўзгаришлар актив марказнинг бутунлай йўқолишига олиб келади. Денатурация ва ренатурация жараёнларида ферментлар активлигининг ўзгариши ҳам худди ана шуларга асосланган.

Ферментлар оксил табиатли моддалар бўлганилиги учун уларнинг барча/физик ва кимёвий хоссалари оксилларга ўхшаш бўлади. Ферментларнинг энг муҳим хоссаларидан бўлган махсуслиги ва активлиги ҳақида фикр юритамиз.

Ферментларнинг махсуслиги – ферментлар шундай юқори махсусликка эгаки, улар маълум бир субстратни ёки кимёвий боғланишнинг ҳосил бўлиши ё парчаланиши реакциясини катализлайди, организмда борадиган барча реакциялар қатъий тартибда ўзаро боғланган ҳолда кечишини таъминлайди. Шунингдек, уларнинг (спецификлиги) махсуслиги айни моддаларнинг парчаланиши ёки синтезланишини амалга ошириш билан бирга, бу жараёнлар бир меъёрда ўтишини ҳам бошқаради.

Асосан ферментлар фаолиятида **нисбий, мутлақ** (абсолют) ва стереокимёвий махсуслик фарқ қилинади.

Нисбий махсусликка эга бўлган ферментлар маълум кимёвий боғ ҳосил бўлиши ёки парчаланиш реакциясини катализлайди. Масалан, липаза ферменти глицерин турли хилдаги ёғ кислоталар билан ҳосил қиладиган мураккаб эфир

боғларини сув ёрдамида узади, яъни бу фермент мураккаб эфир боғига нисбатан махсусликка эга. Бу группага кирадиган ферментларнинг баъзилари маълум функционал группага нисбатан махсусликни намойён қилади, бундай ферментлар группага хос махсусликка эга бўлган ферментлар деб аталади. Масалан, трипсин ферменти ишқорий аминокислоталар – аргинин ва лизинларнинг карбоксил группалари ҳисобига ҳосил бўлган пептид боғларини сув ёрдамида узади, химотрипсин ароматик аминокислоталар – фенилаланин, тирозин ва триптофаннинг карбоксил группаси ҳосил қилган пептид боғларини гидролизлайди.

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

Стереокимёвий махсуслик. Бунда ферментлар фақат битта стереокимёвий формада субстратга, яъни субстратнинг битта оптик антиподига таъсир этади. Масалан, лактатдегидрогеназа фақат L-лактат оксидлайди. Унинг D-изомерига муайян фермент таъсир этмайди. Худди шунингдек, баъзи ферментлар субстратнинг транс- ва цис-изомерларига қараб таъсир этади. Айни ферментлар қатъий махсусликка эга бўлмайди. Улар айни бир вақтда бир неча хил моддаларга, ҳатто субстрати тамоман фарқ қиладиган моддаларга ҳам таъсир этиши мумкин. Умуман олганда ферментлар махсуслигини аниқлаш жуда қийин. Шунинг учун бундай ишларни ниҳоятда тозаланган фермент маҳсулотларида амалга ошириш зарур.

Ферментлар фаоллигига температуранинг таъсири

Температура кутарилиши билан ферментларнинг фаоллиги маълум даражада ортади. Лекин температура 40° дан ошганда фермент активлиги пасая бошлайди. Кўпчилик ферментлар $60^{\circ}80^{\circ}$ да бутунлай активлигини йўқотади, бунда уларнинг структураси бутунлай ўзгариб, қайтмас денатурацияга учрайди. Ферментларнинг бу хусусияти уларнинг оксил табиати билан боғлиқ. Лекин айрим ферментлар 80° дан юқори температурада ҳам активликини сақлаб қолиши мумкин. Масалан, табиий иссиқ сув манбаларида ўсадиган ўсимликнинг ферменти 90° да ҳам юқори активлигини сақлаб қолади. Баъзи ферментлар (бунга совуқ сувда ва совуқ иқлим шароитида яшайдиган сувўтлар) активлиги паст температурада ҳам юқори бўлиши мумкин. Масалан, каталаза учун $0-10^{\circ}$ оптимал температура ҳисобланади.

Водород ионлари концентрациясининг таъсири. Организмдаги кўпчилик ферментлар $pH-7$ атрофида юқори активликка эга бўлади. Муҳитнинг кислотали ёки ишқорий томонга ўзгариши улар активлигининг пасайишига сабаб бўлади. Айрим ферментлар маълум pH муҳитдагина юқори активликка эга бўлади. Масалан, пепсиннинг субстрати тухум альбумини бўлганда оптимум $pH-1,5$; гемоглобин бўлганда $2,2$; фумаразада субстрат фумарат кислота бўлганда $6,5$; малат бўлганда $8,0$ га тенг бўлган муҳит керак бўлади. Аргиназанинг энг юқори активлиги $pH - 9,5-9,9$ да кузатилган.

Активаторлар ва ингибиторларнинг таъсири.

Ферментлар оптимал фаолликка эга бўлиши учун температура, pH , субстрат концентрациялари билан бир қаторда баъзи бир кичик молекуляр бирикмалар, металл ионлари ҳам талаб қилинади. Бундай кофакторлар актива-

торлар деб аталади. Реакция мухитида бошқа хилдаги моддалар пайдо бўлиши фермент фаоллигини пасайтириши, ҳатто йўқотиши мумкин, бундай моддалар ингибиторлар деб аталади.

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

Ингибиторлар таъсири жиҳатидан икки гурпуага: рақобатли ва рақобатсиз ингибиторларга бўлинади. Агар ингибитор структурасига кўра муайян фермент субстрактига ўхшаса, конкурент (рақобатли) тормозланиш юз беради, бундай ингибитор конкурент ингибитор деб аталади.

Конкурент тормозланишга сукцинатдегидрогеназининг малонат кислота билан тормозланишини 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 комплекс ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, натижада ферментнинг сукцинатни оксидланиш қобилияти йўқолади, яъни фермент тормозланади.

Рақобатсиз ингибиторлар ферментнинг фаол 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

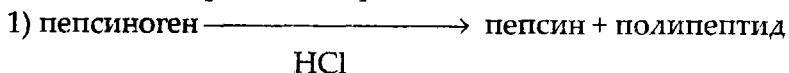
ионлари (Hg^{+2} , Pb^{+2} , Ag^+ , Cu^{+2}) ва бошқалар **купчилик ферментлар** учун **ноконкурент ингибитор** ҳисобланади.

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

Ферментлар **фаоллигининг** **тормозланиши қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин**. Одатда, метаболитлар таъсирида ҳосил бўладиган **тормозланиш қайтар бўлади**. Бундай метаболитлар **аллостерик эффекторлар** деб аталиб, ферментлар активлигини боршқаришда муҳим роль уйнайди. Оғир металлларнинг ионлари ва бошқа кимёвий моддаларнинг таъсирида ҳосил бўладиган **тормозланиш қайтмас бўлади**. Масалан, диизопропилфторфосфат (**ДФФ**) **фаол марказида** **серин аминокислотасини тутувчи ферментларнинг**, яъни **холинэстераза ферментининг ингибатори ҳисобланади**. Бу модда юқоридаги ферментнинг **фаол маркази билан боғланиб**, ацетилхолин гидролизини **тормозлайди**. Шунинг учун у асабни заҳарловчи модда ҳисобланади.

Купгина ферментлар **тирик ҳужайраларда фаол эмас ҳолатда ишлаб чиқилади** – буларга **проферментлар дейилади**. Проферментларни **фаол ҳолатига ўтишда ҳар хил активаторлар таъсир этади**. Активаторлар сифатида ҳар хил ферментлар, гормонлар таъсир қилиши мумкин. Туқималар нафас олиш жараёнини тезлаштирувчи ферментларни Mg^{+2} ва Mn^{+2} ионлари **фаоллаштиради**. Юқори водород ионларини концентрациясида **пепсин фаол эмас пепсиногендан ҳосил бўлади**:

фаоллаштирилади





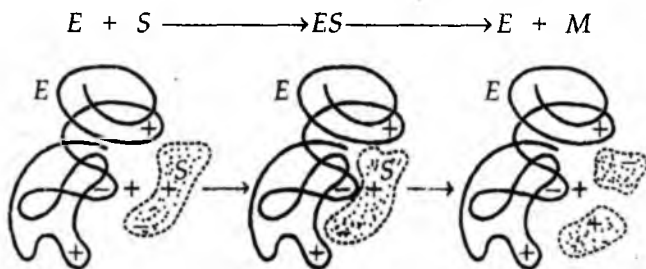
Пепсиногендан пепсини ҳосил бўлишига автоката-литик фаолланишга деб аталади.

Водород ионлари ҳисобига ҳосил бўлган пепсин пепси-ногендан пепсин ҳосил бўлишида ўз-ўзига катализаторлик вазифасини ўтапти.

7.3. Ферментатив реакциялар механизми

Организмда борадиган ферментатив реакциялар меха-низми жуда мураккаб бўлиб, улар жуда тез, секунднинг улушларида содир бўлади.

Ферментатив реакциялар механизми оралиқ моддалар назариясига мувофиқ, субстрат дастлаб ферментнинг фаол марказига бирикиб, фермент-субстрат комплекси ҳосил қилади. Сўнг бу комплекс маълум даражада ўзгариб фермент ва маҳсулотга парчаланиб кетади (10-расм).



10-расм. Ферментларнинг таъсир механизми

Ҳақиқатда ҳам косплекслар ҳосил бўлиши махсус тажрибалар асосида исботланган.

Ҳозирги вақтда ҳатто уларни аниқлайдиган махсус анализаторлар ишлаб чиқилган. Айрим фермент субстрат комплекслари кристалл ҳолда ажратиб олинган, уларнинг

структураси, яъни фермент билан субстратнинг ўзаро муносабати аниқланган.

Ферментнинг фаол маркази шаклланган жойда махсус ботиқлик, яъни “чўнтак” бўлиб, уларга муайян ферментнинг субстрати яқинлашганда, у билан тегишли аминокислота қолдиқлари ўртасида боғланиш вужудга келади.

“Чўнтак” субстрат билан боғланиши натижасида қўлф-калит сингари комплементар комплекс ҳосил бўлади, “чўнтак” конформацияси субстратнинг фазовий қурилишига тўғри келади. Шу сабабли қўлф-калит табиати жиҳатидан бу боғланишлар ионли, ковалент, донор акцептор ва бошқа типда бўлиши мумкин. Агар субстрат фермент юзасидаги айни ботиқликка мос келмаса, бунда боғланишлар вужудга келмайди. Лекин ферментатив жараёнда 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 ферментатив фаол 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 мумкинки, “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.

7.4. Ферментлар фаоллигининг бошқарилиши

Умуман олганда, ҳужайралардаги барча ферментлар фаоллиги доим ўз-ўзидан автоматик тарзда бошқарилиб туради. Лекин айрим ферментлар борки, улар муайян метаболитик цикл учун тўлиқ жавоблар бўлади. Бундай ферментлар регулятор (бошқарувчи) ферментлар деб аталади. Ферментлар активлигининг бошқарилиши алоҳида аҳамиятга эга, кўпинча улар ҳужайраларда борадиган қайтмас реакцияларни катализлайди.

Регулятор ферментларнинг фаоллиги тескари боғланиш тамойилида бошқарилади, яъни бунда реакциялар циклининг охириги маҳсулоти улар учун ингибитор ҳисобланади. Маслана, треониндан изолейцин ҳосил бўлиш жараёни 5 та ферментатив реакциядан иборат. Шу тизимдаги биринчи фермент (E_1) – треониндезаминаза регулятор фермент ҳисобланади. Унинг активлиги – L-изолейцинга боғлиқ. Муҳитда унинг концентрацияси ортиб кетса, муайян ферментнинг фаоллиги тўхтатилади. Регулятор ферментлар фаоллигининг тўхтатилиши қайтар бўлиб, улар муайян шароитга қараб қайтадан осон фаолланиши мумкин. Уларга таъсир этувчи ингибитор (метаболит) ҳеч қачон фаол марказ билан боғланмайди, чунки улар структураси жиҳатидан муайян фермент субстратидан фарк 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 фаоллигини орттирса, мусбат эффектор деб аталади. Кўпинча муайян регулятор ферментнинг субстрати мусбат эффектор сифатида хизмат қилади.

Регулятор ферментлар, одатда, олигомер тузилишига эга бўлиб, каталитик ва аллостерик марказлар алоҳида кичик бирликда (бўлакчада) жойлашган бўлади. Масалан, аспартат-транскарбомилаза 2 та катта ва 4 та кичик бўлакчалардан 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 фаоллиги бошқарилмайди, кичик бўлакчалар эффекторларини бириктириб олиши мумкин, лекин каталитик фаоллик курсатмайди. Бундай ферментлар юмшоқ денатурацияга учратилса, яъни биров киздирилса ёки моче-вина таъсир эттирилса ҳам эффекторнинг сезувчанлиги камайиши ёки йўқолиши мумкин, бу жараён десенсибили-зация деб аталади.

Фаол марказлари бир нечта бўлган ферментларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири шуки, уларнинг бирортасида кичик бўлакчадаги фаол 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 бўлакчада 2 тадан протомер (α , β) бўлади. Ҳар бир протомер биттадан актив марказга эга. Шулардан бирига, айтайлик, α -полипеп-тид занжирининг 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-нчи протомерга ўтиб, ўз навбатида кислороднинг янада осон бирикишини таъминлайди.

Организмда қайтар жараёнларни катализловчи ферментларнинг фаоллиги субстрат, кофатор ва реакция маҳсулотлари концентрацияси билан бевосита бошқарилиб туради.

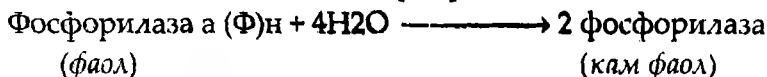
Агар фермент субстратга тўйинмаган бўлса, унинг фаоллиги субстрат концентрацияси билан бошқарилади. Бу ерда шуни таъкидлаш керакки, регулятор ферментнинг активлиги субстрат концентрациясига боғлиқ бўлмайди. Кофатор концентрациясининг камайиши ҳам тегишли ферментлар активлигининг камайишига сабаб бўлади. Касаллик даврида (витаминлар етишмаганда) витаминларга боғлиқ кофаторлар ҳам тегишли ферментлар фаоллигини бошқаришда муҳим роль ўйнайди.

Айрим ферментлар фаоллигининг бошқарилиши бевосита ферментатив жараёнда иборат. Масалан, гликоген гидролизини таъминловчи фермент фосфорилазанинг фаоллиги икки хил фермент: фосфорилаза киназаси ва фосфотазаси ёрдамида бошқарилиб туради.

киназа



фосфотаза



Фосфорилаза киназаси ҳам икки хил шаклда бўлади. Унинг кам фаол 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 фаол шаклга айланади. Лекин ферментлар фаоллигининг бундай бошқарилиши тескари боғланиш принципи орқали бошқарилишга нисбатан анча кам тарқалган.

Шунингдек, айрим ферментлар фаоллиги генлар ёрдамида ҳам бошқарилади. Масалан, лактатдегидрогеназининг ҳар хил изомерлари маълум, улар икки хил ген назоратида синтезланади. Шунга мувофиқ, уларнинг фаоллиги турлича бўлади.

7.5. Ферментлар классификацияси

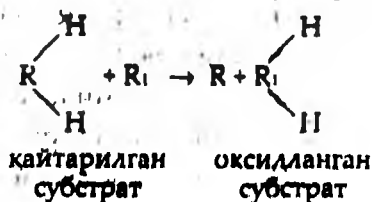
Қутқчилик ферментлар субстрат номига аза қушиб номланган. Масалан, крахмалнинг гидролизланишини тезлаштирувчи фермент – амилаза (грекча амилюм – крахмал), ёғлар гидролизада иштирок этувчи фермент – липаза (грекча липос – ёғ), худди шунингдек, мочевиная гидролизини таъминлайдиган фермент – уреаза (лотинча уреа – мочевиная) деб аталади.

Жонли ҳужайра 1000 га яқин ферментлар тутиб, ҳар хил кимёвий реакцияларни тезлаштиради.

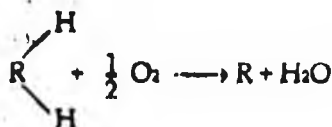
Жаҳон биохимикларининг V конгрессида ферментлар бўйича халқаро комиссия таклиф қилган классификация қабул қилинди. Бунга кўра ферментлар 6 та катга синфга бўлинади. Ферментларнинг бу синфлари ўз навбатида кичик синфлар, кенжа синфларга бўлинади. Ҳозиргача маълум бўлган барча ферментлар рўйхатга олиниб, ҳар бири учун 4 сонли индивидуал номер – шифр белгиланган. Биринчи сон синф номери, иккинчиси кичик синф, учинчиси кенжа синф ва охиригиси аниқ ферментнинг номерини ифодалайди.

. 1-синф. **Оксидоредуктозалар.** Бу синфга кирадиган ферментлар оксидланиш – қайтарилиш реакцияларини катализлаб, маълум субстратдан (донордан) водород ёки электроннинг бошқа субстратига (акцепторга) кучиш реакцияларини катализлайди. Оксидоредуктазалар қуйидаги кичик синфларга бўлинади: дегидрогеназалар, оксидазалар, гидрооксилазалар.

Дегидрогеназалар оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларида электрон ва протонларини бир субстратдан ажратиб олиб (водородни) иккинчи субстратга олиб беради.



Оксидазалар субстратдан водородни кислородга олиб ўтишни катализлайди:



Гироксилазалар ва оксигеназалар – биологик оксидланишда бирқанча реакцияларни тезлаштириб оксидланадиган моддага кислородни ёки гидроксилни бирикишини тезлаштиради.

2-синф. Трансферазалар. Бу синфга атом ва атомлар группасининг молекулалар ичида ва молекулалараро кучишини катализловчи ферментлар киради.

Метилтрансферазалар – CH_3 – метил гуруҳини олиб ўтади:

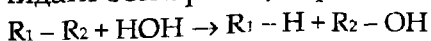
Ацилтрансферазалар – $\text{R}-\text{C}(=\text{O})\text{H}$ кислота қолдиғини ташийд.

Гликозилтрансферазалар – (гликозил) моносахарид қолдиқларини;

Аминотрансферазалар – NH_2 амин гуруҳини;

Фосфотрансферазалар – $\text{P}(=\text{O})(\text{OH})_2$ (фосфорли) фосфор кислота қолдиғини.

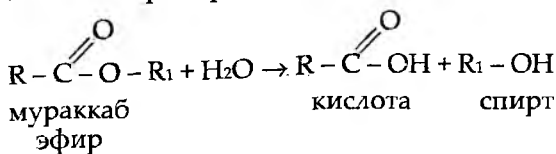
3-синф. Гидролазалар. Бу синфга катта группа ферментлар кириб, улар турли хилдаги органик моддалар молекулалари ичидаги боғларни сув ёрдамида узади:



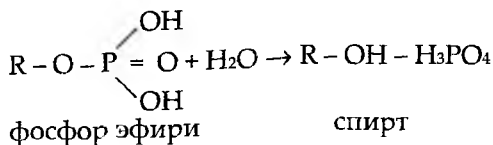
Гидролазалар синфига 500 га яқин индивидуал ферментлар кириб, улар сув ёрдамида оддий ва мураккаб эфир, пептид, глюкозид, амид, ангидирид боғларини узади. Гидролазаларга барча озиқ-овқатларни парчаловчи ферментлар киради.

Субстратни кимёвий структураси ва боғларни парчалаш характерига қараб (ёки синтезлайдиган) гидролазалар кенжа синфларга бўлинади: экстеразалар, фосфатазалар, глюкозидазалар, пептидгидролазалар.

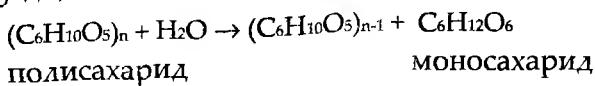
Эстеразалар мураккаб эфирларни (хар хил липидларни) кислота ва спиртларга парчаланишини тезлаштиради.



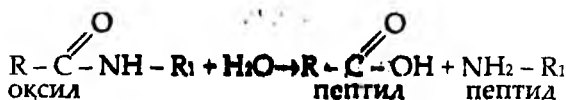
Фосфатазалар фосфор кислотасини нуклеотидлардан гидролитик парчаланишини ва углеводларни фосфо-эфир боғларини катализлайди:



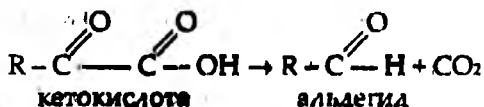
Глюкозидазалар мураккаб углеводлар гидролизини тезлаштиради, масалан:



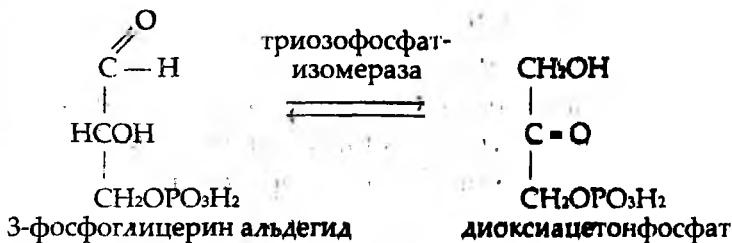
Пептидгидролазалар оксил ва пептидлардаги пептид боғларини гидролизини тезлаштиради.



4. **Лиазалар. Органик бирикмаларни C – C, C – N, C – O боғлари бўйича гидролитик бўлмаган парчалашни тезлаштиради, масалан:**



5. **Изомеразалар.** Бу синф бошқа синфларга нисбатан кичик бўлиб, 90 га яқин алоҳида ферментни ўз ичига олади. Улар молекулалар ичида қучиш, оксидланиш-қайтарилиш, кимёвий боғланишни қайта тақсимлаш реакциялари орқали кимёвий бирикмаларнинг фазовий изомерланиш реакцияларини тезлаштиради.



6. **Лигазалар ёки синтетазалар.** Бу синфга мансуб бўлган ферментлар тирик организмлар таркибига кирадиган моддалар молекулаларидаги турли-туман кимёвий боғларнинг синтеzlаниш реакцияларини катализлайди. Лигазалар катализлайдиган реакцияларнинг характерли хусусияти шундаки, улар катализлайдиган синтетик жараёнлар энергия ажратувчи парчаланиш реакциялари билан боғлиқ ҳолда боради, чунки бу реакцияларда асосан энергия сарфланади. Булар қуйидаги кичик синфларга бўлинади: C – O, C – S, C – N, C – C боғини ташкил қилувчи лигазалар.

ВИТАМИНЛАР

8.1. Витаминларнинг умумий хоссалари

XIX аср охирига келиб одам ва ҳайвон организмга доимо овқат билан оксил, ёғ, углевод ва минерал тузлар тушиб туриши кўрсатилди.

Шу билан бирга моддалар алмашинувида камчиликлар ва касалликлар пайдо бўлиши аниқ эди. Демак, овқат билан организмга тушадиган асосий овқат маҳсулотларидан бошқа яна бир нарса етишмаслиги аниқ бўлиб қолди.

Ана шу овқат маҳсулотлари таркибида етишмайдиган моддани рус олими 1880 йилда Н.И. Лунин эксперимент орқали кўрсатиб берди.

Поляк олими К.Функ унга “витамин”лар, яъни “ҳаёт аминлари” деб ном берди.

Витаминлар – булар организмнинг ҳаётий фаолияти, кўпайиши, ўсиши учун керакли, кимёвий таркиби жиҳатдан ҳар хил паст молекулали моддалар гуруҳидир.

Витаминлар учун характерли белгилар қуйидагилар:

- одам организмда синтезланмайди, шунинг учун улар овқатлар билан организмга тушиши керак. Айримлари (B_6 , B_{12} , пантотен ва фолиен кислотаси) ичак микрофлораси ёрдамида синтезланади, бошқалари организмда (масалан, никотин кислота триптофандан) синтезланади. Аммо бу жараёнлар организмни бу витаминларга бўлган эҳтиёжини қондираолмайди;

- булар пластик материаллар ёки энергия манбаи бўлиб хизмат қилаолмайдилар. Буларга организмни эҳтиёжи унча катта эмас, бир кеча-кундузда мг ларда (масалан, $C - 0,07$ г; $B_1 - 0,002$ г; $B_{12} - 0,000003$ г);

- витаминлар организмга жуда кам миқдорда овқат билан тушиб, биокимёвий жараёнларга таъсир қилади. Кўпгина витаминлар ферментларни актив группасига (кофермент) кириб, уларни таъсир қилишини аниқлайди;

- витаминларни овқатлар билан кам миқдорда (ёки ёмон ҳазм бўлиши) организмга тушиши моддалар алмашинувини ва физиологик функцияларни бузади, ҳатто касалликларни (авитаминоз ва гиповитаминоз) келтириб чиқаради.

8.2. Витаминлар классификацияси

Витаминларни катта 2 гурппага бўлади:

1. Сувда эрийдиган витаминлар

2. Ёғда эрийдиган витаминлар

Бундай классификация физиолого-биокимёвий аҳамиятга эга: ёғда эрувчи витаминлар одам организмида йиғилиши мумкин, шунинг учун қисқа вақтли (дефицит) етишмаслик қандайдир яхши бўлмаган ҳодисага олиб келмайди. Овқатлар билан ёғда эрувчи витаминларни кўпроқ қабул қилиш уларни концентрацияси организмдаги липидларни меъёридан ошириб, айрим ҳолларда яхши бўлмаган ҳолатга ўзгаришларга ёки функционал бузилишларга/(гипервитаминоз) олиб келиши мумкин. Организмда сувда эрувчи витаминлар амалда йиғилмайди, шунинг учун уларни таъсири катта эмас. Сувда эрувчи витаминларни рационда кам миқдорда бўлиши ёки бўлмаслиги моддалар алмашинувида махсус бузилишларни жуда тез келтириб чиқаради.

Витаминлар классификацияси

Харфларда ифода- ланиши	Биокимёвий номи	Махсус таъсир қилиши
Сувда эрийдиган витаминлар		
B ₁	Тиамин	Асабга қарши (бери-беридан сақлайди)
B ₂	Рибофлавин	Рибофловиназоздан сақлайди
B ₃	Пантотен кислотаси	Дерматитга қарши
B ₅ (PP)	Никотин кислотаси	Пеллаграга қарши
B ₆	Пиридоксин	Оқсиллар алмашинувини бош-қаришда иштирок этади
B ₁₂	Цианкобаламин	Анемияга қарши
B ₁₃	Орат кислота	Нуклеин кислоталар синтезида иштирок этади
B ₁₅	Пангамат кислота	Тўқималарни кислородни ўзлаштиришига ёрдам беради
B _c	Фолеин кислота	Анемияга қарши
B _t	Карнитин	Анемияга қарши
C	Аскорбин кислота	Цингга қарши
H	Биотин	Себоррийга қарши
-	Холин	Липотроп
N	Липоен кислота	Липотроп
U	Метилметионин сульфоний хлорид	Яралар омилига қарши
P	Биофеаво-ноидлар	Томирлар ўтказувчанлигини оширади
Ёғда эрувчи витаминлар		
A	Ретинол	Ксерофтальмга қарши
D	Кальциферол	Рахитга қарши
E	Токофероллар	Оксидланишга қарши таъсири
K	Нафтохинонлар	Геморройга қарши

16-жадвалда келтирилган катор моддалар (орот, пангамат кислотаси, лецитин, карнитин, витамин U) организм учун катта аҳамиятга эга бўлсада, лекин барча витаминларга хос бўлган харақтерини, хосхаларини тутмайди, шунинг учун уларни витаминларга ўхшатиш моддаларга киритади.

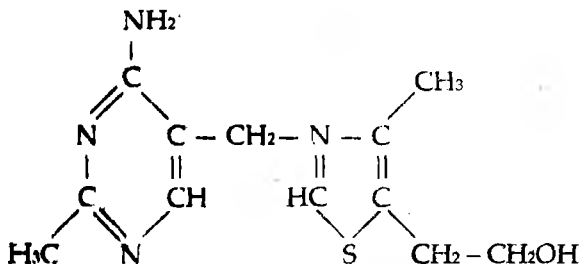
Организм ҳаётини фаолиятида барча витаминлар бир хил роль ўйнамайди. Бир хил витаминларни етишмаслиги моддалар алмашинувиини бузилиши сабаб бўлса, бошқасини етишмаслиги – фақатгина алмашинувга таъсир қилиб қолмасдан, физиологик функцияни четлашти мумкин; кўпроқ вақт етишмаслиги – соғлиқни бузилишига ва улимга олиб келиши мумкин.

10 га яқин витаминлар учун организмни ёшита, жинсига ва ишнинг харақтерига қараб талаб меъёри кўрсатилган. Бу керакли витаминлар ва витаминга ўхшатиш моддалар тибиётда ва спорт амалиётида кенг йўллар топмоқда.

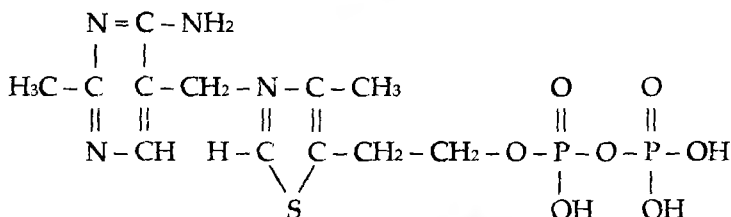
8.3. Алоҳида витаминлар харақтеристикаси ва уларни моддалар алмашинувидаги роли

8.3.1. Сувда эрувчи витаминлар

Тиамин – витамин В₁. Бу тоза ажратиб олинган витаминлардан биринчиси ҳисобланади. Кимёвий таркиби бўйича мураккаб бирикмалар ҳисобланиб, пиримидин ва тиазол ҳалқасини тутати:



Таркибидаги олтингугуртни ва аминс гурухни бўлиши витаминни айгилишига асос бўлди. Организмда витамин В₁ пиррофосфор эфири формаси – тиаминдифосфат (кокарбок-силаза) ҳолида барча орган ва тўқималарда учрайди.

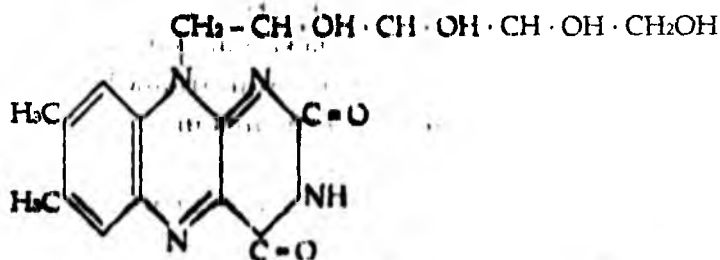


Пиррофосфор эфири сифатида кўпроқ жигарда, буйрак-да, юракда, мияда, мускулда учрайди. У кето-кислот декарбоксилланишини катализловчи коферменти ҳисобла-нади (пироузум, α-кетоглутарат) организмда В₁ витаминини етишмаслигидан углеводларни меъёрий алмашинуви, кето-кислотни юқори даражада йиғилиши кузатилади. Тиамин биосинтез жараёнида жуда муҳим рол ўйнайди. У тиамин-дифосфат формасида бошқа фермент таркибига кириб, транскетолаза бўлиб пентозалар йўлида углеводлар оксид-ланишида қатнашади.

Ҳосил бўлган пентоза нуклеин кислоталар, бир қатор ферментлар ва бошқа бирикмалар биосинтезида иштирок этиб, беш атомли углеводлар таркибига киради.

Рибофлавин – витамин В₂. Бу витаминлар ранг берувчи витаминларга (флавинлар) киради. Рибофлавин кимёвий таркиби бўйича изоаллоксазин ҳосиласи ҳисобланади ва ўзида беш атомли спирт рибитолни тутати (унинг номи шундан олинган).

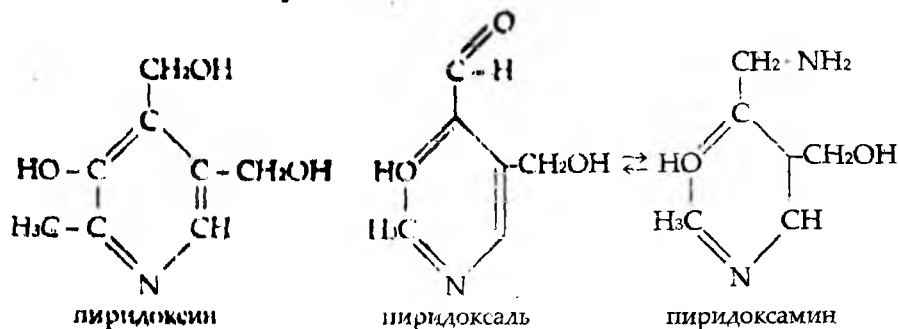
Рибофлавин ҳайвон организмни барча орган ва тўқималарида аниқланади. У эркин ҳолатда ҳам оксиллар билан бириккан ҳолатда учрайди. Жигар рибофлавинга анча бой бўлиб, буйрак, мускул ва мияда 8-10 марта жигарга нисбатан камдир.



Рибофлавинни жуда кенг тарқалганлиги ҳам унинг моддалар алмашинувида муҳим роль уйнашидан dalolat беради.

ФАД (флавинадениндинуклеотид) шаклида рибофлавин ферментларини протектик гуруҳлasi бўлиб, шafас олиш занжирида водородни тaшвиши бажаради. Бoлшaкa ферментлар таркибига кирувчи рибофлавин оксиллар алмашинувида катнашиб, организмни ўсишида оксилларни сарф бўлишида яхши таъсир кўрсатади.

Пиридоксин – витамин B₆. Пиридоксин ҳидcил, нордон мазали, кристалл модда. Кимёвий табиатига кўра пиридиннинг ҳосиласи: пиримидинни ҳосиласини 3 та яқин тузилишини тaшкил этади. Тирик организмда моддалар алмашинуви жараёнида улар бир-бирига ўтиши мумкин, аммо oдамда эса 2 та oxиргиси aниқланган.



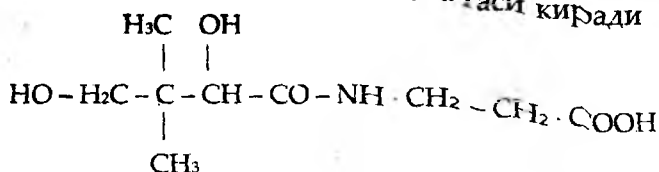
Пиридоксаль ва пиридоксамин фосфорланиб пиридоксальфосфат ёки пиридоксаминфосфатга айланади,

Бир қатор ферментларни асосий коферментларига утиб, оксил алмашинувини бошқаришда катнашади.

Буларни ичида энг муҳими аминотрансфераза ҳисобланиб, аминокислоталарни амингруппасини кетонкислотага олиб утишда катнашади ва ҳосил бўлмайдиган алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни кетокислоталарни ҳосил қилади.

Пиридоксин бошқа ферментлар таркибига кириб, аминокислоталарни декарбоксиллайди. Унинг иштирокида аминотрансферазалардан аминлар ҳосил бўлади, уларни кўпчиси (серотонин, гистамин, γ-аминомой кислотаси) асаб моддалар алмашинувини бошқаради. Пиридоксин углеводлар алмашинувида катнашиб, фосфорилаза ферменти таркибига кириб, гликогенни парчаланишда катнашади.

Пантотен кислотаси – витамин В₃. Пантотен кислотаси таркибига аланин ва пантолин кислотаси киради

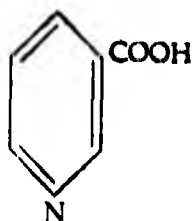


Пантотен кислотаси коэнзим А ни фаол группаси ҳисобланиб, пирозум ва α-кетоглутарат кислоталарини алмашинувида муҳим роль уйнайди. Коэнзим А ни сирка кислотаси (ацетил-коэнзим А) билан кўшилишидан факатгина пирозум кислотасини оксидловчи декарбоксилланиши ҳосил бўлмасдан, балки ёғ кислоталарининг β-оксидланиши ва айрим аминокислоталарни дезаминланишидан ҳам ҳосил бўлади.

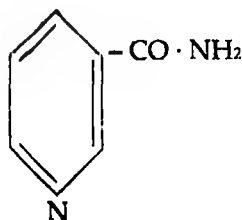
Уч карбон ҳалқасида аэроб оксидланишда ацетил-коэнзим А ёғлар, углеводлар ва бир қатор аминокислоталар алмашинувида боғловчи звено ҳисобланади.

Коэнзим А ёғлар синтезида ва оксидланишида иштирок этади. Барча орган ва тўқималарнинг моддалар алмашинувида пантоген кислотаси муҳим роль ўйнайди. Шунинг учун уни ҳайвонлар ва ўсимликлар оламида кенг тарқалганлигини кўрсатади.

Витамин РР – никотин кислотаси. Бу оддий бирикма ҳисобланади. Никотин кислотаси на унинг амиди витаминлик хусусиятига эга.



никотин кислотаси



никотинамид

Никотинамид нафас олиш ферментларини фаол группасига киради. Коферментларни 2 та хили маълум бўлиб, унга: никотинамид кирадиган никотинамидадениндинуклеотид (НАД) ва никотинамидадениннуклеотидфосфат (НАДФ) киради. Агар ферментлар таркибига НАДФ кирса бир субстратдан иккинчи субстратга водородни олиб ўтади, яъни субстратларни анаэроб оксидланишига иштирок этади. Бундан ташқари НАДФ биосинтез жараёнида иштирок этади. Шунинг учун никотин кислотасининг етишмаслиги биологик оксидланишни ва организмда синтезланадиган қатор моддаларни ҳосил бўлиши бузилишга олиб келади.

Цианкобаламин – витамин В₁₂. Бу витамин таркиби бўйича бироз мураккаб ҳисобланади. Унинг молекуляр массаси – 1356. цианкобаламин молекуласи таркибида ҳалқа бўлиб, гемоглобин порфиринага ўхшаш, аммо марказда темир бўлмасдан, кобальт ва цианогруппа бўлади. Унинг формуласидан кўриниб турибдики, витамин В₁₂ икки қисмдан

иборат: порфиринга ўхшаш ва нуклеотидли. У тоза ҳолда кристалли модда бўлиб, қора-қизимтил рангда бўлади.

B_{12} витаминни биокимёвий роли кўп қирралидир. У кофермент таркибига кирази (кобамид коферменти). Кобамид коферментини сақловчи ферментлар ацетилланиш реакцияси (ацетил-коэнзим А ни ҳосил бўлиши)га таъсир қилиб, сирка ва пирозум кислоталарини биологик оксидланиш жараёнларини тезлаштиради.

B_{12} витаминни пурин ва пиримидин асосларини синтезида иштироки катта аҳамиятга эга, яъни РНК ва ДНК ҳосил бўлишида.

Кобамид ферментлари оксил синтезига таъсир қилиб, уларни қувватлаб туради ва анаболик эффект кўринишида кўрсатади. B_{12} витамини метионин алмашинувида, метил гуруҳини олиб ўтишда қатнашади ва уни ёғлар алмашинувида яхши томонга таъсир қилишини кўрсатади (липотроп ҳолида таъсири).

Фолеин кислота – витамин Вс. Уни шпинат баргида кўп миқдорда учраши кислота номи билан боғлиқлигини кўрсатади (лотинча *folium* – барг демакдир). Фолеин кислотаси 3 та компонентлардан тузилган бўлиб: птеридин, парааминобензол ва глютамин кислотасидан ташкил топган.



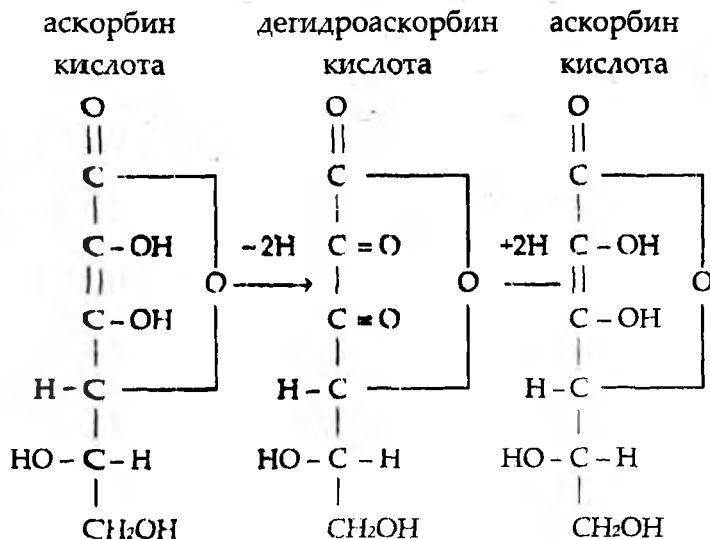
Ҳайвон ва одамлар учун қатор мураккаб ферментлар тизимида фолеин кислотаси муҳим кофактор ҳисобланади.

Фолеин кислотаси бир қатор моддаларни биосинтезида қатнашади, уларни қувватлайди, тимин, пурин синтезида ва шунингдек нуклеин кислоталар ва ферментлар (НАД, НАДФ) ҳосил бўлишида структур элементлар бўлиб хизмат қилади.

Фолеин кислотасини таъсири худди витамин В₁₂ никига ўхшаш бўлиб, агарда иккаласи бирга таъсир қиладиган бўлса, бу эритроцитлар синтезини ва оқсиллар алмашинувини қувватлаганлигини яққол кўрсатади.

Аскорбин кислота – витамин С. Бу тўйинмаган бирикма ўзида карбоксил гуруҳини тутмайди. Иккита енол гидрооксيلي бўлиши уни нордон характерли бирикма эканини аниқлайди.

Аскорбин кислота дегидроаскорбин кислотасига тезда қайтар оксидлаш йўли билан айланиши (дегидридланиш) мумкин ва ўзига водород атомини бириктириб (қайта тикланиш) яна аскорбин кислотасига айланиши мумкин.



Аскорбин кислотасини бу хусусияти уни оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида водородни олиб ўтишда қўшимча қатнашишини аниқлайди.

Витамин С, айниқса дегидроаскорбин кислотаси – кам тутиловчи бирикма. Шунинг учун овқат маҳсулотларини узок сақлаш жараёнида уни миқдори камайди. Витамин С қиздирганда (овқат тайёрлашда) айниқса оғир металллар тузлари иштирокида (мис, темир) бузилади.

Витамин С биокимёвий роли уни оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок этишини боғлайди.

Витамин С мускулдаги оксиллар алмашинуви тузилишига таъсир кўрсатади: у туқима бириктирувчи оксилларини (коллаген ва бошқалар) буйрак усти гормонларини айрим аминокислоталар алмашинувини бошқаришда (тирозин, пролин, лизин) ва айрим ферментларни меъёрлаштиришда (масалан, гиалуронидаза) қатнашади.

Биофлавиноидлар – витамин Р. Бу группа бирикмалари тез биологик тузилиши ва таъсири билан характерланади. Уларни бирикмаси даврий (циклик) бирикмаларга кириб, структураси бўйича табиий бўёқларга ўхшайди.

Витамин Р оксидланиш-қайтарилиш реакциясига таъсир қилиб, гиалуронидаза активлигини тўхтатиб, вена қон томирлари деворларини ўтказувчанлигини меъёрида сақлашда иштирок этади.

Орот кислота – витамин В₃. Бу витаминга орот кислота шартли равишда киритилган бўлиб, товук ва ер қазувчиларга (гризунов) авитаминоз чақирити ёзилган. У урацил ва цитозинни ҳосил қилувчи (манбаларидан) ҳисобланиб, пиримидин нуклеотидлари биосинтезида иштирок этиши мумкин.

Нуклеин кислоталар биосинтезини қувватлаб туриш учун орот кислота даволаш амалиётида қўлланилади.

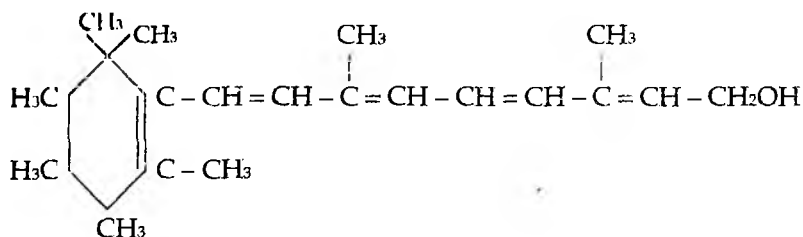
Пангамат кислота – витамин B₁₅. Бу кислота ҳам витаминларга шартли равишда киритилган (ҳайвон ва одам организмини бунга талаби аниқ эмас). Аммо у овқат маҳсулотларида аниқланган бўлиб, бир қатор қимматли хоссаларни тутати, шунинг учун B₁₅ витамини спорт амалиётида қўлланилади. Витамин B₁₅ ўзида глюкон кислотаси ва диметилглицинни тутати. Ўзида метал гуруҳини сақлаган, азот билан боғланганлиги (лабильних метилних групп) сабабли у липидлар алмашинувиға ижобий таъсир кўрсатади.

B₁₅ витамин тўқима нафас олишини қувватлайди, тўқималарни кислородни ишлатиш самарадорлигини оширади, айниқса уни ҳар хил чиқиб келишидаги камчиликлар буйрак усти стероид гормонларини маҳсулотларини стимуллайди.

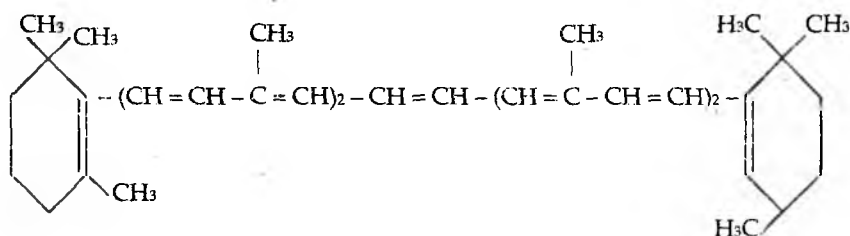
8.3.2. Ёғда эрувчи витаминлар

Ретинол – витамин А. Бу витамин фақат ҳайвон маҳсулотларида борлиги аниқланган: денгиз ҳайвонлари жигарида, балиқда, сутда сарийғ ва бошқаларда. Кимёвий таркиби бўйича у даврий (циклик) бирикмалар бўлиб, ўзида β-ионли ҳалқа, изопренни иккита қолдиғи ва бирламчи спирт гуруҳини тутати. Тузилиши бўйича бошқа яқин бирикма ажратилган бўлиб, у ҳам витаминни фаоллигини жуда кам миқдорда кўрсатади.

Фикримиз каротин ҳақида бўлиб, ундан организмда витамин А ҳосил бўлиши мумкин. Каротин биринчи марта сабзидан ажратилган бўлиб, уни ҳам латинча *carota* – сабзи демақдир. Каротин бошқа ўсимлик маҳсулотларида ҳам бўлади. Қонда витамин А нинг меъёрий миқдори 30-70 мкг (100 мл) бўлиши керак.



Ретинол (витамин А)



β-каротин

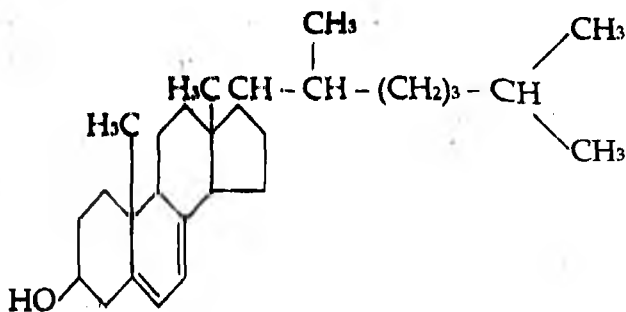
Витамин А куриш пурпури (родопсин) кўз корачиғи синтезида энергия алмашинувида глюкозани ҳосил бўлишини бошқаришда, кортикостероидлар биосинтезида иштирок этади.

Витамин А эркакларда сперматогенезни, аёлларда эса хомиладорликни меъёрда ўтиши учун зарурдир.

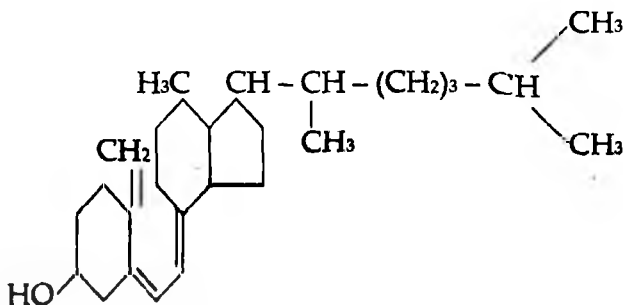
Витамин А оксилларнинг ошқозон-ичак йулидан сурилишига, ташилишига, алоҳида фракцияларнинг қондаги миқдорини ва оксил алмашинувининг охирги маҳсулотларини чиқарилишига сезиларли таъсир қилади.

Витамин Д – калциферол. Витамин Д – антирахит фаолликка эга стероидлар гуруҳи бўлиб, улардан энг муҳимлари витамин Д₂ (эргокалциферол) ва витамин Д₃ (холекалцифероллардир). Витамин Д₃ терида 7-дегидро-

холестериндан қуёш нури остида ва ультрабинафша нурла-
нишда ҳосил бўлади. Шунга асосланган ҳолда ультрабинафша
нурларнинг рахитга қарши таъсирини тушунтириш мумкин.
Витамин Д прецаратлари эргостеринни нурлаш орқали
олинади, улар рангсиз кристалл қўринишида бўлиб, ёғларда
ва органик эритувчиларда яхши эрийди. Ҳаво кислороди
билан айниқса қиздирганда яхши оксидланади.



7-дегидрохолестерин



Холекальциферол (витамин Д₃)

Ўсимлик маҳсулотларида витамин Д нинг миқдори кўп
эмас. Ҳайвон маҳсулотларидан жигарнинг ёғи 10000-500000
МЕ (1 г маҳсулотда), балиқ жигарининг ёғи – 250, товуқ тухуми
– 2-4, чўчка ва мол жигари – 0,2-2, сигир суги – 0,01-0,2, сариёғ
– 0,2-0,8.

Келтирилгандан кўриниб турибдики, кенг тарқалган озукалар билан овқатланиш организмнинг витамин Д га талабини тўла қондира олмайди. Витамин Д етишмаслигига асосан болалар организми жуда сезгир бўлади.

Витамин Д ингичка ичакдан ўт кислоталари иштирокида сўрилади, кейин жигарга ташилади ва у ерда HADDH_2 ва молекуляр кислород иштирокида ишловчи митохондриялар тизими таъсирида 25-оксикальциферолга айланади. 25-оксихолекальциферол буйракларда гидроксилланади, натижада гормонал хусусиятга эга бўлган 1,25-дегидрокальциферол ҳосил бўлади. Бу реакция паратгормонлар билан бошқарилади. 1,25-дегидроксиальциферол ичакда Ca^{2+} ташилишини кучайтиради. Унинг таъсирида ичак шиллиқ қавати хужайраларининг тегишли оқсиллари кальций бириктирган оқсилга айланади, бу бирикма ичак микроворсинкаларида фаолият кўрсатади. Юқоридаги оқсил Ca^{2+} га боғлиқ АТФ-аза ичакда Ca^{2+} ташилишида қатнашади ва жараён Na^+ га ҳам боғлиқ.

Витамин Д суяк тўқималарида фосфорли-кальцийли тузларни ҳосил бўлишида, уни мустаҳкамлигини оширишда, организмнинг оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида ва шунингдек, лимон кислотасини чиқиндига чиқаришни бошқаришда қатнашади. Бундан ташқари витамин Д букоқ ва жуфтбукоқ безларини функционал тузилишига таъсир кўрсатади. Витамин Д етишмаганда фақат суяк тўқимаси эмас, балки бутун организм зарар куради, қон билан аъзоларга Ca^{2+} етарли бормаслиги натижасида иккиламчи ўзгаришлар юзага чиқади.

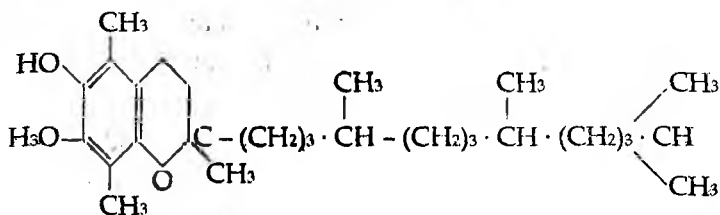
Витамин Д танкислигида ингичка ичакнинг шиллиқ қаватида дистрофик ўзгаришлар юз беради, бу эса ичакнинг фаолиятини айниқса сўриш (аминокислоталарни, витаминларни ва бошқалар) қобилиятини сусайтиради.

Аминокислоталарнинг ҳужайра ичидаги миқдори ўзгаради, бу билан азот баланси силжийди, диспротеинемия юзага чиқади, жигар, буйрак, тимус, талоқ ва бошқа аъзоларда оксил синтези бузилади.

Д-гиповитаминозда липидлар алмашинуви бузилади (қонда умумий холестерин, эркин ёғ кислоталари ва фосфотидилэтаноламинларнинг миқдори жигардаги липидлар алмашинуви бузилиши натижасида ортали). Д-гиповитаминозда организмдаги оксил алмашинувида ўзгаришлар кузатилган. Талоқда ва тимусда оксил парчаланиши ортиши билан унинг синтези пасайган. Шундай ҳолларда болалар ва катталарда суякларнинг деминерализацияси юз беради, унга кучли бўлмаган таъсирлар суяклар синишига олиб келади. Қон зардобиди Ca^{2+} ва Р миқдори ортиши ҳисобига юмшоқ тўқималарда Ca^{2+} йиғилади ва буйракларда тош ҳосил бўлади.

Витамин Е – токофероллар

Витамин Е бир-биридан ароматик ядросидаги метил группалари сони ва жойлашиши билан фарқ қилувчи, токоферолнинг ҳосилалари α , β ва γ -токофероллардир. α -токоферол энг юқори биологик активликка эга бўлиб, у табиатда ҳам куп тарқалгандир.



α -токоферол (витамин Е)

Витамин Е сарик рангли мой қуринишига эга, органик эритувчиларда яхши эрийди, кислота ва ишқорлар қиздири-

рилипининг таъсирига чидамли, лекин оксидловчиларга анча чидамсиз. Шу билан бирга ҳаво кислороди ва ультрабинафша нурларга ҳам чидамсиз.

Токофероллар фақат ўсимликларнинг яшил қисмида, айниқса бошоқларнинг майсаларида ҳосил бўлади. Улар ўсимлик мойларида кўп бўладилар: кунтабоқар мойида ўртача 60 мг%, бундан 100% ини α -токоферол ташкил қилади, пахта мойида тегинчила 90 мг% ва 65%, соя мойида 120 мг% ва 10%. Ҳайвон маҳсулотларида токофероллар ҳам бўлади.

Одам ва ҳайвонларда токофероллар ингичка ичкада оддий диффузия йўли билан сўрилади. Овқатда ёғлар бўлганда ва ўт кислоталари иштирокида, истеъмол қилинган токоферолларнинг 50% сўрилади. α -токоферол яхши сўрилади. Токофероллар аъзо ва туқималарга липопротеидлар таркибида ташилади.

Хужайра ичидаги витамин Е фақатгина биомембраналар билан боғланган ҳолда уларнинг зарурий таркибий қисми ҳисобланади. У мембраналарнинг липидлари ва липопротеин табиатли рецепторларга боғланган ҳолатда бўлади.

Витамин Е нинг организмдаги биокимёвий роли кўпқир-ралидир. Мускуллар туқимасида моддалар алмашинувига катта таъсир кўрсатади. У юрак мускули ва скелет мускулларда синтезланадиган энг муҳим макроэргик бирикма креатинфосфат синтезида, мускулдаги миозинни юқори даражада сақлашда, мускуллардаги минераллар алмашинувини бошқаришда қатнашади, ҳомиладорлик вақтида жинсий ҳужайраларни ҳосил бўлишига таъсир қилади ва стереоид гормонлар синтезини бошқаришда қатнашади. Туқима нафас олишида токоферолларнинг бошқарув роли жуда ҳам аҳамиятли.

Витамин Е цитохром С ни тиклаб флавинли ферментларни активлигини оширади ва коэнзим Q ва бошқалар синтезига ёрдам беради.

Витамин Е ни етишмаслиги макроэргик бирикмаларни ҳосил бўлишини оширмасдан туқималарни кислородга талабни ошириб юборади (2-2,5 марта нормага нисбатан).

Витамин Е, витамин А ўхшаб ҳужайра мембраналарини ўтказувчанлигини ва шунингдек мускул ҳужайрасини бошқаришда иштирок этади,

Витамин К – нафтохинонлар. Нафтохинонлар сувда эримайди ва органик эритувчиларда яхши эрийди. Ҳаво кислороди билан осон оксидланадилар. Витамин К га асосан яшил ўсимликлар, айниқса қарам (10-30 мг/г) бой. Ҳайвонлардан олинган маҳсулотларда эса витамин К миқдори кам бўлади. Масалан, чўчқа жигарида 0,4-0,8 мг/г.

Витамин К функцияси қон ивишини бошқариб туради. Витамин К етишмаслиги қон ивиши механизмидаги муҳим роль ўйнайдиган протромбин ҳосил бўлиши жараёнини бузилишига олиб келади.

Витамин К нинг асосий биологик аҳамияти шундан иборатки, у жигарда қон ивишини таъминловчи оксиллар синтезида қатнашади. Шу жараёнда витамин К оксил молекулаларидаги глютамин кислотаси қолдиқларининг α -карбоксиланиш реакцияларида, жумладан протромбиндан протромбин ҳосил бўлишида кофермент (протромбин, проконвертин, IX ва X омил) сифатида қатнашади.

Витамин К етишмаслиги қон ивишини секинлаштиради, натижада қон кетиши ва геморрогик белгилар ривожланишига имконият туғилади.

Витамин К ни (дефицитлиги) етишмаслиги одамларда жуда ҳам кам ҳолларда учрайди, чунки у овқатлар билан организмга тушишдан ташқари ичак микрофлораси орқали етарли кўп миқдорда синтезланади. Аммо (дефицит) етишмаслик шундай пайтда рўй бериши мумкинки, яъни ичакдан витаминларни сурилиши бузилганда.

8.4. Витаминларни коферментлик функцияси

Витаминлар моддалар алмашинувида муҳим роль ўйнайди. Ҳозирги пайтда барча кетадиган реакцияларни (нормалли) меъёрий кетиши учун ноорганик витаминлар, балки ферментлар билан улар таркибидаги коферментлар ҳам аниқдир (17-жадвал) 100 дан ортиқ ферментлар ҳақида ёзилгандир.

8.5. Организмда витаминлар етишмаслигидан келиб чиқадиган сабаблар

Витаминлар – овқатнинг алмаштириб бўлмайдиган омиллари ҳисобланади. Уларни запаслари организмда жуда ҳам кўп эмас (ретинол). Шунинг учун улар овқатлар билан организмга тушиши керак. Моддалар алмашинуви ва соғлиқни бўлиши рациондаги витаминлар миқдорига боғлиқ (18-жадвал).

Авитаминозлар – овқатда витаминларни йўқлигидан ёки қайси бир витаминни ҳазм бўлмаслигидан келиб чиқса;

Гиповитаминозлар – овқатлар билан витаминларни кам тушиши ёки ёмон ҳазм бўлишидан келиб чиқади;

Гипервитаминозлар – овқатлар билан витаминларни кўпроқ тушиши.

Бу ҳодиса жуда ҳам кам бўлади, аммо айрим витаминлар А, Д, К лар организмда кўпроқ синтезланиши мумкин.

Организмда углеводларга талаб ошганда В₁ га талаб ошади, оксилларга талаб ошганда В₆ га, ўсимлик ёғларига талаб ошганда витамин Е га. Оксилга талаб пасайганда, кўпгина витаминларга талаб ошади, чунки уларни ферментларини активлаштириб берувчилар витаминлардир.

**Энг муҳим коферментлар ва улар таркибиги кирувчи
витами́нлар**

Витаминлар- нинг номи	Коферментларнинг номи	Ферментлар катализлайдиган реакциялар
РР (никотин кислотаси)	НАД, НАДФ (никотин-амидаде- ниндинуклеотид; динуклеотидфосфат)	Тукима нафас олиш жараёнида водород атоми- ни ташишда ва бир суб- стратдан бошқа субстрат биосинтезида
В ₂ (рибофлавин)	ФАД (флавицаде- нин-динуклеотид)	Водород атомини субстрат- дан кислородга олиб ўтиш
В ₃ (пантотеин кислота)	Коэнзим А (КоА)	Ацетил ёки ацил радикалини (ташишда) олиб ўтишда (сирка ва ёғ қолдиги)
Вс (фолиен кислота)		Нуклеин кислоталар ва бошқа жараёнлар биосин- тезида бир углеродли бирикмаларни олиб ўтиш
В ₁ (тиамин)	Тиоминпирофосфат (ТПФ)	Кетокислоталарни оксидланиб-декарбоксил- ланишида (широғузум, α- кетоглутар). Пентоза циклидаги глюкозани оксидланишида
В ₆ (пиродоксин)	Пиридоксаль-5-фос- фат	Аминокислоталар декар- боксилланишида ва амин- ланишида ва бошқа бир катор оксиллар реакция- сида ва аминокислоталар алмашинувида
В ₁₂ (цианкобаль- амин)	Коэнзим (кобамид коферменти)	Доимий метил гурухлари- ни ҳосил бўлишида ва олиб ўтишда ва бошқа биосинтез реакцияларида

Витаминларга талаб, айниқса юқори тоғ районларига чиққанда, шароитни (климатни) ўзгартирганда ва ҳар хил ҳароратли омилар ошганда, пасайганда витаминларга талаб ошади. Айниқса шу шароитга ўргангунча талаб ошади.

Витаминлар организмга ҳар хил овқат маҳсулотлари билан тушади. Одам организмнинг витаминларга бўлган эҳтиёжи ва уларни асосий овқат манбалари 19-жадвалда келтирилган.

18-жадвал

Рациондаги витаминлар миқдорини соғайққа ва моддалар алмашинувига қаратилганлиги

Рациондаги витаминлар миқдори	Организмга таъсири	Соғлиқни қўриниши
Талабга жавоб етарли бўлса	Физиологик жараёнларни меъёрида ўтишини таъминлайди. Яхши бўлади	Соғлом
Етарли бўлмаса ёки талабга нисбатан ошган бўлса (нормага нисбатан)	Организмни реакция бериши пасаяди, айрим системаларни функционаллиги етарли бўлмайди. Алмашинув жараёни бузилади	Витаминлар етишмаслигини бошланиши: меҳнат қобилиятини пасайтиradi; инфекцияга, чарчапга, ишгаҳа, оғриқни пасайишига олиб келади
Узоқ вақт бўлмаслиги ёки жуда ҳам паст миқдорда бўлиши, ҳазм бўлишини бузилиши	Физиологик жараёнлар пайтида алмашинув бузилади	Ўзига хос махсус касалликлар авитаминозлар, гиповитаминозлар, клиник картаси қўринишида

Катта одамлар организмнинг витаминларга бўлган эҳтиёжи ва уларни асосий овқат манбалари

Витаминлар	Бир кеча-хундуздаги эҳтиёж	Овқатдаги асосий витаминлар манбаи
Тиамин (В ₁)	1,3-2,6 мг/0,6 мг 4000 кДж	Донли маҳсулотлар. Пўстлогидан ва переферик қисмлардан тизаланмаган ҳайвон ва ўсимлик маҳсулотлари.
Рибофлавин (В ₂)	1,5-3 мг (0,7 мг 1000 кДж)	Сут, сут маҳсулотлари, тухум, гушт, сабзавотлар
Никотин кислота (РР)	15-20 мг (6,6 мг 1000 кДж)	Жигар, тухум, қора нон, мол гушти, пишлоқ, сут, картошка
Пиридоксин (В ₆)	1,5-3 мг	Гушт, балиқ, картошка, қарам, қрупа, иккинчи навли буғдой нони
Фолеин кислота (В _с)	0,2 мг	Жигар, қўкатлар (петрушка, шпинат, салат, қўк пиёз), мол гушти, тухум
Цианкобаламин (В ₁₂)	3 мкг	Гўшти ва балиқ маҳсулотлари, тухум, твoроғ
Аскорбин кислота (С)	60-100 мг	Қартошка, қарам, бошқа сабзавотлар, қуруқ мевалар
Ретинол (А)	1 мг ретинол эквивалентида	Жигар, сут, балиқ, сариеғ, тухум, пишлоқ
Витамин Д (кальцифероллар)	0,0025 мг (100 МЕ)	Балиқ, балиқ маҳсулотлари, сут, сариеғ
Витамин Е (токофероллар)	12-15 мг	Ўсимлик ёғи, маргарин, қрупа, тухум, жигар

ГОРМОНЛАР – БИОКИМЁВИЙ ЖАРАЁНЛАРНИ БОШҚАРУВЧИЛАР

Гормонлар эндокрин безларда ишлаб чиқариладиган, тўқима, органлар ва бутун организмда борадиган моддалар алмашинуви жараёнлари ва функционал ҳолати бошқарилишида муҳим роль уйнайдиган, юқори биологик активликка эга бўлган органик моддалардир.

Ҳозирги вақтда гормонлар ҳақидаги таълимот мустақил эндокринология фанига айланди. Бу фан гормонларнинг кимёвий табиатини, структураси билан функцияси орасидаги боғлиқликни, таъсир механизми ҳамда эндокрин безларнинг физиологияси ва патологиясини ўрганади.

Эндокринология фанининг келиб чиқиши 1849 йилда Аддисон томонидан бронза касаллигининг очилиши билан боғлиқ. Ички секреция безлари тўғрисидаги тушунчани фанга биринчи марта Клод Бернар киритган. Ички секреция безлари маҳсулотини гормонлар деб (юнонча *hormao* – қўзғотаман, уйғотаман деган маънони англатади) аташни биринчи марта 1905 йилда Бейлис ва Старлинглар таклиф этишган. Гормонлар одамлар ва ҳайвонларнинг махсус органларида – ички секреция безларида ишлаб чиқарилиб, бевосита қон оқимиغا қуйилади. Ошқозон ости бези, қалқонсимон без, буйрак усти безлари, жинсий безлар (уруғдон ва тухумдонлар) паратиреоид безлар ва гипофиз энг муҳим ички секреция безлари ҳисобланади. Лекин кейинги йиллардаги текширишларда бош миё қисмлари, айниқса гипоталамус ҳам юқори гормонал активликка эга бўлган моддалар ишлаб чиқариши ва улар ҳам қон орқали бутун танага тарқалиши аниқланмоқда. Улар фақат ички секреция безлари фаолиятини бошқармасдан, бошқа орган ва тўқима-

ларга ҳам бевосита таъсир кўрсатади. Бу ерда шуни таъкидлаш керакки, организмдаги гормонал бошқарув эволюцион нуктаи назардан қараганда қадимги бўлиб, у ҳали нерв системаси шаклланимасдан олдин ҳам мавжуд бўлган. Лекин гормонал бошқарув, бошқа барча ҳаётий жараёнлар сингари, ҳамма вақт асаб тизими импульслари назоратида бўлади. Гормонлар қон билан бирга бутун организм бўйлаб ҳаракатланар экан, уларнинг айримлари ўзига хос орган ёки тўқималар ҳужайрасига таъсир этади. Шунинг учун ҳам организмда ана шундай гормонлар миқдори меъёридан кўп ёки оз бўлса, физиологик ўзгариш содир бўлади. Масалан, гипофизда синтезланадиган тиреотропин миқдори меъёридан камайса, фақат қалқонсимон безнинг фаолияти ўзгаради. Гормонларнинг метаболик жараёнларидаги иштироки жуда мураккаб, кўп қиррали бўлиб, улардан энг аҳамиятлиги оксил синтезига таъсир этиши, айрим ферментатив реакциялар активлигини ўзгартириши ва мембраналарнинг ўтказувчанлигини маълум бир меъёردа сошлашидир.

Гормонал активликка эга бўлган моддалар айрим тўқима ва ҳужайраларда ҳам ишланиб чиқади. Аммо уларни таъсири кўпроқ маҳаллий характерга эга.

Қуйида гормонларнинг молекуляр табиатига кўра классификацияси келтирилган.

1. Оксил ва пептид табиатли гормонлар. Бу гурппага гипоталамус гормонлари (триолиберин, люлиберин, соматостатин ва бошқалар), гипофиз гормонлари (ўсув гормони, фолликулаларни қувватловчи гормон, лютеинловчи гормон, пролактин, тиреотроп гормони, адренотропикотроп гормони, гонадотроп гормони, меланотроп гормони, вазопрессин, окситоцин), ошқозон ости безининг гормонлари (инсулин, глюкагон), қалқонсимон олди безининг гормони (паратгормон), қалқонсимон без гормони (кальцитонин) киради.

2. Аминокислоталар характеридаги гормонлар. Буларга **буйрак усти безининг мағиз қисми гормонлари** (адреналин ва норадреналин) ва **қалқонсимон без гормонлари** (тироксин ва трийодтиронин) киради.

3. Стероид гормонлар. Буларга буйрак усти беzi пўст қисмининги, ҳашаротларнинг ва жинсий без гормонлари киради.

4. Гормоноид моддалар.

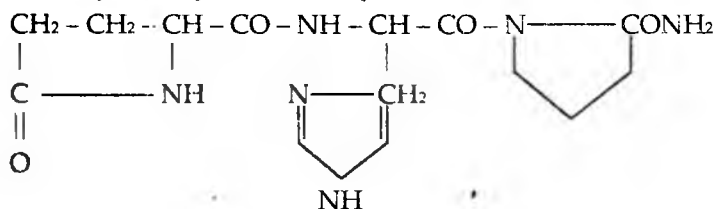
5. Фитогормонлар.

9.1. Оқсил ва пептид табиатли гормонлар.

Гипоталамус гормонлари

Гипоталамус гормонлари бутун организм, орган ва тўқималарнинг биологик функциялари гуморал бошқарилишини амалга оширувчи физиологик системада калит вазифасини ўтайди. Ҳозирги вақтда гипоталамусда 10 га яқин гормонал фактор аниқланган бўлиб, тоза ҳолда қуйидаги 3 та гормон ажратиб олинган ва уларнинг структураси аниқланган.

Тиролиберин – гипофиздан тирео-троп гормони ажралишини таъминловчи гормон, таркиби жihatдан трипептид бўлиб, қуйидагича тузилган.



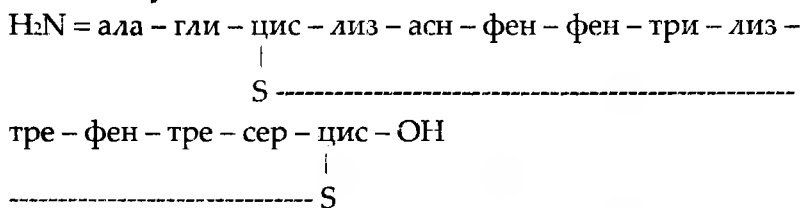
Пироглутамил – гистидил – пролинамид

Ушбу формуладан кўриниб турибдики, эркин аминокислота группаси йўқ, глутамат кислотанинг эркин аминокислота группаси ў карбоксил ҳисобига ички амид ҳосил қилиб, циклик структурага айлانган. С-ўчки карбоксил группаси амид шаклига ўтган.

Люлиберин - гипофиздан лютеинловчи гормоннинг ажралишини таъминловчи фактор бўлиб, тузилиши жиҳатдан декалептимис хисобланади. Бу пептид ҳам N ва C томонларнинг ҳолатига кура тиролиберинни эслатади, яъни N-учли томонда пироглутамат кислотаси, C-учли томонда глицинамид шаклида жойлашган.

пиро - гла - гис - три - сер - тир - лей - арг - про - гли - NH₂

Соматостатин соматотропин гормони ажралишини тўхтатиб туриш вазифасини бажаради. Бу гормон тузилиши жиҳатидан циклик тетрадекапептид бўлиб, 3 ва 14 ҳолатдаги цистеин қолдиғи ҳисобига дисульфид боғ ҳосил қилиб, циклик шаклга ўтади:



Бу гормон аввало пироглутамат кислота тутмаслиги билан, иккинчидан, эркин амин ва карбоксил группа тутиши, дисульфид қўприкчаси борлиги билан юқоридаги иккала пептиддан фарқ қилади.

Гипоталамусдан ташқари, соматостатин бош мианинг бошқа қисмларида, ошқозон ости беэи ва ичак хужайраларида ҳам топилган. Бу гормоннинг таъсир доираси жуда кенг бўлиб, у Лангерганс оролчалари ва аденогипофиз хужайра элементларига бевосита таъсир этиши аниқланган.

Гипофиз гормонлари

Ўсиш гормони. Ўсиш гормони, яъни соматотропин гипофизнинг олдинги қисмидан ишлаб чиариладиган оксил. Унинг молекуласи одамда якка полипептид занжиридан

иборат. Унда 191 та аминокислота қолдиғи жойлашган бўлиб, **молекуляр** массаси таркибидаги аминокислоталар қолдиғи **турига** қараб узгаради. Масалан, маймунларда унинг молекуляр массаси 25400, аминокислота қолдиғи – 241 та, қорамолда 46000 ва 396 та.

Соматотропиннинг метаболик жараёнларга таъсир этиш доираси жуда кенг. У оксил, нуклеин кислоталар ва гликоген синтезини тезлатади, склет нормал ривожланишини таъминлайди. Буйрак фаолиятига таъсир этиб, сув ва минерал моддалар алмашинувини яхшилади. Шунингдек, ёғларни парчаланишини, ёғ кислоталар ва глюкозанинг оксидланишини кучайтиради. Буларнинг ҳаммаси организмни ўсишини таъминлайди. Унинг баъзан анаболитик гормон деб аталиши ҳам ана шундан келиб чиққан.

Тиреотронин (ТТГ). У ҳам гипофизнинг олдинги қисмида ишланиб чиқадаган оксил. Лекин у кимёвий табиатига кўра гликопротеинни молекуляр массаси 28300 га тенг. Таркибида 3,5% гексозалар, 2,5% глюкозани бўлиши аниқланган. Иккита ноковалент боғланган А ва В кичик бирликлардан ташкил топган. Уларнинг молекуляр массаси 13600 ва 14700 га тенг. А кичик бирлик, яъни ТТГ А 96 та аминокислота қолдиғидан ташкил топган. В кичик бирлик, яъни ТТГ ўзида 112 та аминокислота қолдиғи сақлайди.

Тиреотропан қолқонсимон без функциясини, яъни унда ишлаб чиқиладиган асосий гормон биосинтезини бошқаради. Унинг миқдори камайганда, бу безнинг ҳажми кичиклашганлиги кузатилган. Унинг миқдори ортганда, қалқонсимон бездо йод ва кислороднинг ютилиши кучаяди, глюкозанинг оксидланиши, ДНК синтези тезлашади. Бу эса қондаги тироксин миқдорининг ортишига сабаб бўлади. Лекин шунини таъкидлаш керакки, тироксин миқдорини ортиб бориши ўз навбатида тиреотронин синтезининг камайишига олиб келади.

Умуман олганда, уларнинг функцияси тескари боғланиш механизми принципида бошқарилади.

Адренокортикотропин (АКТГ). У таркибига кура 39 та аминокислота қолдигидан ташкил топган полипептид. АКТГнинг асосий гормонал активлиги шундан иборатки, у буйрак усги безлари пўст қаватининг кортикостероидлари биосинтези ва секрециясини қуввалайди. Ундан ташқари, ёғларнинг сарфланишини тезлаштирувчи ва меланоцит-қувватловчи фаоллигини намоён қилади. АКТГ фаоллик кўрсатишда N-ацетилнейраминат (сиалат) кислота рецептор бўлиб хизмат қилади. У лизиннинг аминокислоталари билан ион типда боғланиб, ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигини ўзгартиришда роль уйнайди. Шунингдек, бу комплекс аденилатциклаза фаоллигини ўзгартиришда алоҳида аҳамиятга эга. Унинг N-учидан 13 та аминокислота қолдиғи худди меланқувватловчи гормон структурасини такрорлайди. Бу унга меланин пигменти синтезида ҳам иштирок этиш имкониятини беради.

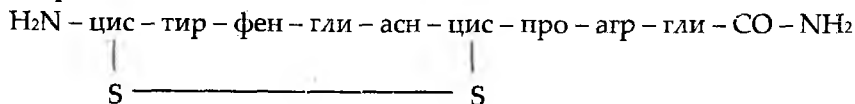
Лактотроп гормони (пролактин). Пролактин битта полипептид занжиридан иборат бўлган йирик молекулали оксил бўлиб, 199 та аминокислота қолдигидан ташкил топган. Молекуласида 3 та дисульфид боғ тутади. Бу гормон сут безларининг ривожланиши ва лактацияни қувватлаш билан бирга қатор муҳим биологик таъсирга ҳам эга. У ички органларнинг ўсишини, сарик тана секрециясини қувватлайди, эритропоэтик ва гипергликемик таъсир кўрсатади.

Меланоцитқувватловчи гормон (МСГ). Бу гормон юқорида кўрсатилганидек, 13 та аминокислота қолдигидан иборат. Лекин N-учида ацетин, C-учида амид группа сақлаши билан фарк қилади. Унинг иккинчи хили, яъни β-шакли 18 та аминокислота қолдигидан ташкил топган.

H₂N -- асп -- глу -- гли -- про -- тир -- лиз -- мет -- глу -- гис -- фен -- арг -- три -- гли -- сер -- про -- про -- лиз -- асп -- COOH.

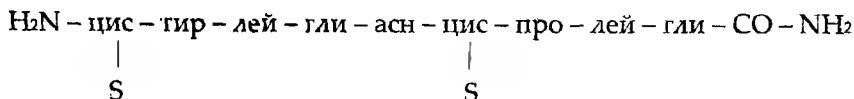
Уларнинг ҳар иккаласи ҳам гипофизни ўрта қисмида ишлаб чиқилади. меланоцитстимулловчи гормон тирозиннинг пигмент модда – меланинга айланишини бошқаради. Айниқса бу гормон Африка халқларида юқори фаолликка эга бўлади.

Вазопрессин. Вазопрессин кимёвий таркибига кўра нонапептид бўлиб, гипофизнинг орқа бўлагига ишлаб чиқарилади. Аслида бу гормон гипоталамуснинг алоҳида нейронларида синтезланиб, гипофизнинг орқа бўлагига ўтади. Вазопрессиннинг тузилишини 1953 йилда Дю-Виньо аниқлаган, 1956 йилда унинг кимёвий синтезини амалга оширган:



Вазопрессин буйракнинг дистал каналчаларида сувнинг қайта сўрилишини таъминлаш орқали асосан сув алмашинувини бошқариб туради, қон плазмасининг осмотик босими бир хилда сақланиб туришига имкон беради. Ундан ташқари, бу гормон ҳам силлиқ мускуллар қисқаришини қувватлайди. Лекин бу таъсир вазопрессиннинг асосий вазифаси эмас. Вазопрессин қон босимини оширади. Агар у етишмаса, ҳаддан ташқари кўп миқдорда сийдик ажралади, бу касаллик қандсиз диабет деб аталади.

Окситоцин. Окситоцин ҳам худди вазопрессин сингари гипофизнинг орқа бўлаги гормони бўлиб, кимёвий табиатига кўра нонапептиддир. Унинг тузилиши вазопрессин билан бир даврда, яъни 1953 йилда Дю-Виньо ва унинг ходимлари томонидан аниқланган.



Окситоцинда ҳам худди вазопрессиндаги сингари 1 ва 6 ҳолатдан цистеин қолдиқлари ўзаро дисульфид боғ ҳосил қилади. У 3-ҳолатдаги фенилаланин урнига изолейцин, 8-ҳолатдаги аргинин урнига ўғади. Лейцин алмашганлиги билан вазопрессиндан фарқ қилади. Окситоциннинг фаоллиги дисульфид боғига боғлиқ. Шу сабабли оксидловчилар ёқи қайтарувчилар таъсирида окситоциннинг таъсири сусаяди ёқи, бутунлай активлигини йўқоғади. Окситоциннинг активлиги 4,5-9-ҳолатдаги амид группаларига ҳам боғлиқ. Окситоцин бачадоннинг силлиқ мускуллари қисқаришини тезлаштиради ва тугишни енгиллаштиради. Сут безлари альвеолари атрофидаги мускул толаларининг қисқаришини кувватлаб, сут ажралишини таъминлайди.

Ошқозон ости безининг гормонлари инсулин. У биринчи марта соф кристалл ҳолда ажратиб олиниб, структураси ўрганилган ва сунъий синтез қилинган оқсил-гормон ҳисобланади. Унинг молекуласи иккита, полипептид занжиридан ташкил топган бўлиб, А занжирда 21 та, В занжирда 30 та аминокислота қолдиғи маълум тартибда жойлашган. Купчилик ҳайвонларнинг ошқозон ости бези Лангерганс оролчасининг β -ҳужайрасидан ажратиб олинган. Инсулин фақат айрим аминокислоталар қолдиғи билан фарқ қилади. Молекуляр массаси 6000 га тенг. Унинг димер ва мультимер ҳолатдаги шакллариининг молекуляр массаси мувофиқ равишда – 12000 ва 36000.

Инсулиннинг асосий биологик функцияси углеводлар алмашинувида, хусусан, қондаги глюкоза миқдорининг бир меъёрида сақланиб туришида иштирок этишдир. Инсулин нормал ҳолатда бир кеча-кундузда 2 мг ажралади. Қонда унинг миқдори камайса, глюкоза ортиб кетади. Агар қондаги глюкоза миқдори буйракнинг ўтказувчанлик чегарасидан юқори бўлса, у ҳолда қанд сийдик орқали ташқарига чиқариб юборилади, бу касаллик қандли диабет деб номланади.

Касаллик даврида сийдикдаги глюкоза миқдори 3-5% гача, айрим ҳолларда ундан ҳам юқори бўлиши мумкин. Ҳар хил экзоген ва эндоген омиллар таъсирида ошқозон ости безини олиб ташланиши ёки инсулин синтезини йўқотилиши юқорида айтганимиздек оғир касаллик – қанд диабетига олиб келади. Бу эса ҳар хил моддалар алмашинувини, айниқса углеводлар ва липидлар алмашинувини бузилишига олиб келади. Бунинг натижасида қонда қанднинг кўпайиб кетишига (гипергликемия), кетон таначаларини (кетонемия), сийдикда глюкоза кўп ажратилади (глюкозурия), кетон таначалари (кетонурия), жигарда гликоген даражаси пасаяди.

Қанд диабетини билан касалланган кишига инсулин юбориш билан, юқорида курсатилган камчиликларни нормаллаштириш ёки ҳаётни сақлаб қолиши учун имкон бериши мумкин.

Глюкогон ҳам пептид гормон бўлиб (битта пептид занжири, 29 та аминокислота қолдиги бор), меъда ости безида, Лангерганс оролчаларининг А-хужайраларида синтезланади. Глюкогоннинг қондаги миқдори 100 нг/л ($3 \cdot 10^{-4} \text{ моль/л}$ атрофида); углеводсиз овқат ейилгандан кейин ва очлик пайтида глюкогон концентрацияси 1,5-2 барабар кўпайиб қолади. Глюкогон гликоген билан ёғларнинг сафарбар этилишини жонлантиради, шу жиҳатдан у адреланин билан норадреланинга ўхшаб кетади. Глюкогон худди адреланин сингари хужайра ичидаги идора этиш механизмларига аденилатциклаза тизими орқали таъсир ўтказади. Буларнинг ўртасидаги тафовут қуйидагидан иборат: адреланин мускулларга зўр келган пайтларда ёки стресслар таъсири остида қонга ажралиб чиқади ва организмнинг зудлик билан, зўр бериб ишлаб боришини таъминлаш учун хизмат қилади, қондаги глюкогон концентрацияси эса овқатланиш маромига боғлиқ бўлади ва овқат ҳазми охирига етгандан кейин аста-секин ортиб боради.

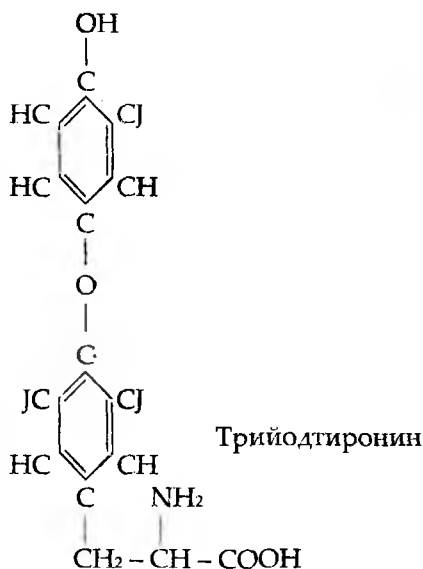
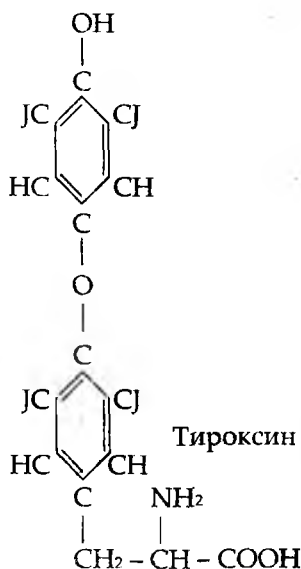
Қондаги инсулин ва глюкогон концентрациялари бир-бирига қарама-қарши тарзда ўзгаради: инсулин (глюкогон нисбати) овқат давом бўлаётган маҳалда ҳаммадан катта ва очлик пайтида ҳаммадан кичик бўлади. Бу гормонлар моддалар алмашинувига ҳам таъсири таъсир кўрсатишини таъкидлаб ўтамоғи жумладан инсулин гликоген ва ёғлар синтезини кучайтирса, глюкогон буларнинг сафарбар бўлишини кучайтиради. Инсулин таъсири остида қондаги глюкоза миқдори камаяди, глюкогон таъсири натижасида эса ортади. Гипогликолемик ҳолатларга даво қилиш учун глюкогонни қўлланиш шунга асосланган.

Паратгормон қалқонсимон без олдида жойлашган паратероид безлардан ишлаб чиқариладиган гормон. Унинг молекуласи битта полипептид занжиридан иборат бўлиб, унда 84 та аминокислота маълум тартибда жойлашган. Молекуляр массаси 9510 га тенг. Полипептид занжирининг N-учида аланин, C-учида глутамин жойлашган. Паратгормон кальций ва фосфор алмашинувини бошқаради. Унинг миқдори камайганда, кальцийнинг қондаги миқдори ҳам камайиб, фосфор ортади. Агар овқатда узоқ вақтгача кальций миқдори кам бўлса ёки унинг ичакда сўрилиши бузилса, муайян гормон кўп ишлаб чиқарилиб, суякдаги кальций фосфатни катта ўтказиши. Албатта бу гормон қондаги кальций ва фосфат ионлари концентрациясини меъёрида сақлаб турганда D витамин билан ҳамкорликда бўлади.

9.2. Аминокислоталар характеридаги гормонлар

Қалқонсимон безининг гормонлари. Қалқонсимон без тироксин ва трийодтиранин гормонларини ишлаб чиқаради. Йод туғувчи бу ҳар иккала аминокислота ҳужайранинг умумий метаболизмига таъсир кўрсатади. Тироксин кристалл

модда, сувада яхши эрийди. Лекин ишқорнинг кучсиз концентрацияси эритмасида / яхши эрийди. Кимёвий табиатиға кўра тирозиннинг ҳосиласи ҳисобланади. Ундаги йод миқдори 65% га тенг. Молекуласи оптик жиҳатдан актив, унинг L-изомери юқори гормонал активликка эға:



Трийодтиронин ҳатто тироксиндан 5 марта юқори биологик активликка эға. Лекин унинг қондаги миқдори тироксиндан анча кам. Умумий олганда қондаги гормонларнинг $\frac{3}{4}$ қисмини тироксин ташкил қилади. Унинг қанча бир кеча-кундузлик ажралиши 1 мг. Бу организмнинг айнаи гормонға бўлган талабидан анча юқори. Шунинг учун у туқималарға келиб туплангандан' кейин тездан бошқа ўзгаришларға, яъни дезаминланиш, декарбоксилланиш ва ҳоказо реакцияларға учрайди. Ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларининг айримлари биологик активликка эға бўлиши мумкин. Тироксиннинг қондаги маълум миқдорини сақлаб туришда жигар муҳим роль ўйнайди. Унинг қалқонсимон

безда ишлаб чиқарилиши, нормада гипофиз гормони тиреотронин билан тескари боғланиш орқали бошқарилиб туради.

Қалқонсимон безда тиреоид гормонлар биосинтези бир неча босқичда боради. Аввало, қон билан келган анорганик йоднинг туپланиши ва кейин элементар йодгача оксидланиши, сўнг тирозин қолдиқларининг йодланиши ва йодтиронинлар структурасининг ҳосил бўлиши, ниҳоят, йод тутувчи оксил – глобулиннинг протеолизи натижасида тироксин ва трийодтирониннинг ажралиши билан яқунланади.

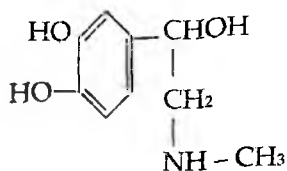
Тироксин синтезида йоднинг қондаги концентрацияси ҳам алоҳида аҳамиятга эга. Сунда, озиқ-овқатда йод кам бўлса, қалқонсимон безнинг ҳажми катталашиб, бўқоқ (эндемик бўқоқ, шу жойга хос бўқоқ) касаллиги келиб чиқади. Лекин организмга қўшимча йод бериб, бу касалликнинг олдини олиш осон ва даволаш мумкин. Айниқса, радиоактив J^{131} касаллиқни даволаш жуда қўл келади.

Тиреоид гормонларнинг асосий биологик роли генлар фаолиятини тезлаштиришга асосланган. Ҳайвон организмга юборилган тироксин осонлик билан хужайрага кириб, ядродаги хроматин оксиллари билан боғланади. Бу эса қатор фермент оксиллари синтезини тезлаштиради. Бундан ташқари, тиреоид гормонлар учун митохондрия мембрана ҳамда цитоплазмада алоҳида рецепторлар топилган. Тироксин таъсирида 100 дан ортиқ фермент системаларнинг активлиги ортанлиги аниқланган.

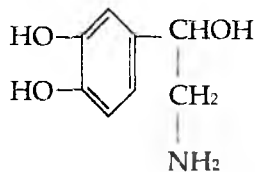
Қалқонсимон безнинг гормон ҳосил қилиш функцияси пасайса, яъни гипофункция ҳолати юзага келса, эндемик бўқоқ касаллиги ривожланади. Бу касаллик асосан овқат таркибида йод етишмаслиги натижасида пайдо бўлади. Гипофункция натижасида микседема касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик билан касалланган одамларнинг териси остида сув тупланади, семириб кетади. Бу вақтда асосан сув, тузлар ва липидлар

алмашинуви бузилади. Агар ёшлиқданок болаларда тироксин етишмаса (йод кам бўлганда ёки без атрофияга учраганда), организм усишдан тўхтайди. Боланинг бўйи паст, тана тузилиши нотўғри бўлиб, жинсий жиҳатдан ҳам, ақлий жиҳатдан ҳам ривожланишдан анча орқада қолади. Бу кретинизм деб номланган. Қалқонсимон безнинг фаолияти кучайиб, қанча тироксин ишлаб чиқариш ортса, организмда моддаларнинг оксидланиши ҳам кучаяди. Бунда Р/О нинг нисбати анча камайиб, АТФ зарур миқдорда синтезланмайди. Танада ҳосил бўлаётган энергия, асосан, атрофни иситишга сарфланади. Бундай ҳол давом этаверса организм озиб, юрак уриши кучаяди, тана температураси одатдагидан юқори бўлади. Одамнинг кузи чакчайиб, гўё косасидан чиқиб тургандек бўлади. Бу Базедов касаллиги деб аталади. У ўз вақтида доволанмаса ёмон оқибатларга олиб келади.

Буйрак усти безининг мағиз қисми гормонлари. Буйрак усти безидан гормонал активликка эга бўлган иккита модда (катехоламинлар) – адреналин ва норадреналин ажратиб олинган:



Адреналин



Норадреналин

Адреналин ва норадреналин буйрак усти безининг мағиз қисмида ҳосил бўлиб, хромоффин пуфакчаларида тупланади. Норадренолин симпатик нерв толаларининг учларида ажралиб, постсинаптик ҳужайрараларга таъсир қилувчи нейромедиаторлардан ҳисобланади. Адреналин гипоталамусдаги нерв учларида секреция қилинади. Адреналин рангсиз кристалл модда бўлиб, суюқланиш температураси 215-216°.

Буйрак усти безлари магиз қисмида юқори биологик активликка эга бўлган L-адреналин синтезланади.

Адреналин ва норадреналиннинг одам веноз қонидаги миқдори мувофиқ равишда 0,04 мкг% ва 0,2 мкг% бўлади. Адреналин ва унинг гомологлари углеводлар алмашинуви бошқарилишида муҳим аҳамиятга эга. Улар таъсирида мускулларда гликоген парчаланиб, қонда глюкоза, мускулларда сут кислота миқдори ортади.

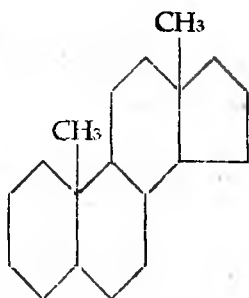
Адреналиннинг (глюкагон, инсулин ва бошқа гормонлардан) углеводлар алмашинувида таъсиридаги фарқ шундаки, унинг таъсири маълум шароитда тасодифан юз беради. Одатда, адреналин буйрак усти безларидан керакли ҳолида чиқарилиб туриши мумкин, натижада у тездан метаболик реакциялари ўзгаради. Инсулин ва бошқаларнинг таъсири эса доим бир меъёردа давом этади. Шунингдек, адреналин ва норадреналин қон босимини кўтариш, юрак уришини тезлатиш хусусиятига эга. Улар таъсирида организм одатдан ташқари қўзғалган ҳолатга келиши мумкин.

Адреналин ва норадреналин АТФ билан комплекс ҳосил қилади. Улар нерв толалари учларида тупланиб таъсирланганда парчаланади, бунинг учун бу хужайралар билан нерв учлари ўртасида кимёвий боғланишни амалга ошириш керак. Адреналиннинг метаболик жараёнлардаги таъсирининг молекуляр механизми анча яхши ўрганилган.

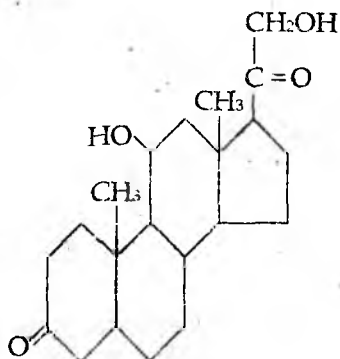
9.3. Стероид гормонлар. Буйрак усти безининг пўст қисми гормонлари

Стероид гормонлар молекуласи асосини циклопентан-пергидрофёнантрен халқаси ташкил этувчи стеролларнинг ҳосилаларидир. Улар асосан буйрак усти безларининг пўст қаватида ва жинсий безларида ишлаб чиқарилади. Уларнинг миқдори жуда кўп бўлиб, фақат айримлари юқори гормонал

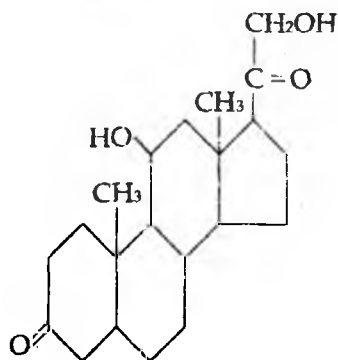
активликка эга. Буйрак усти безларининг пўст қаватидан 46 дан ортик стереоид моддалар ажратиб олинган, уларни умумлаштириб *кортикостереоидлар* деб ном берилган. Уларнинг саккизтаси гормонал активликка эга бўлиб, энг аҳамиятlisi кортикостерон, дезоксикортикостерон, 17-оксикортикостерон (гидрокортизон), кортизон ва альдостерондир. Улар прегнаннинг ҳосилалари бўлиб, структураси қуйидагича:



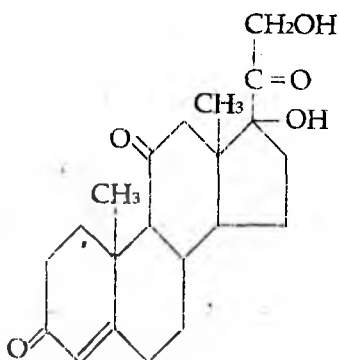
прегнан



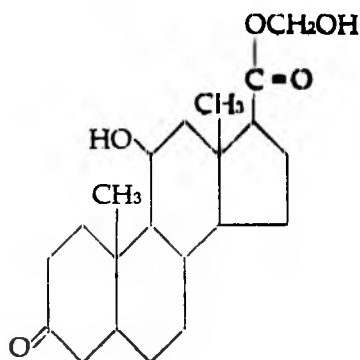
кортикостерон



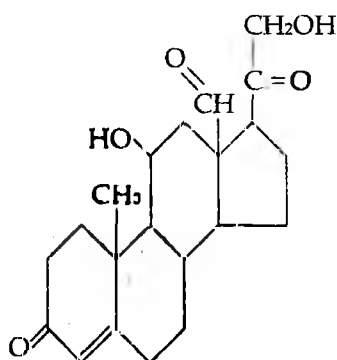
гидрокортизон



кортизон



дезоксикортикостерон



альдостерон

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, оксил ва липидлар алмашинувида иштирок этишдир. Унинг миқдори нормадан кам бўлганда қонда глюкоза, жигар ва мускулларда гликоген миқдори камайиб, оксилларнинг аминокислота-ларга парчаланиши ва липолитик жараёнлар кучаяди. Шунингдек, буйракда ионларнинг қайта сўрилиши бузилади.

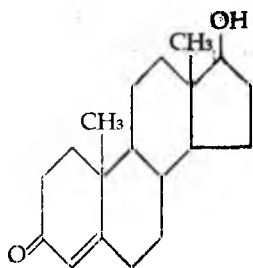
Буларнинг ҳаммаси танада шиш пайдо бўлишига, мускулларнинг заифланишига, қон босимининг пасайишига ва теридаги пигментлар бузилишига ва бошқаларга сабаб бўлади. Кортикостерон нормадан ортиқ ишлаб чиқарилса, анаболитик жараёнларни кучайтириб, ўз навбатида бошқа касалликларга сабаб бўлади.

Гидрокортизон ёки кортизон 220°C да суюқланадиган кристалл модда, эритмаси оптик фаолликка эга. Унинг буйрак усти безидан бир кеча-кундузлик ажралиши бошқа кортико-стероидлардан анча кўп, яъни 4,9-27,9 мг дан иборат. Агар унинг миқдори нормадан кам бўлса, моддалар алмашинувида (минерал моддалардан ташқари) худди юқоридагидек ўзга-

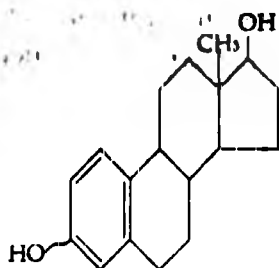
ришлар содир бўлади. Лекин бунда, айниқса гормоннинг миқдори меъёридан кўп бўлса, углеводлар алмашинуви кучли даражада бузилади: аминокислоталарнинг углеводларга айланиши кучайиб, қонда глюкоза миқдори ортади. У қонда глюкоза миқдори ортиб гликоген ва ёғлар синтези кучайишига ва мускуллар атрофияланишига сабаб бўлади. Унинг ривожланиши натижасида гавда кўполлашиб, бесунақай бўлиб кетади. Одамнинг юзи юмалоқ қип-қизил бўлиб қолади.

Альдостерон ҳам кристалл модда бўлиб, 219° да суюқлашади. Эритмаси оптик фаолликка 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 меъёридан кам бўлганда организмда K^{+} туңланиши, 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 ва ҳолсизлик кузатилади.

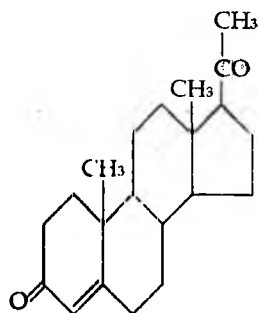
Жинсий гормонлар. Эркаklar ва аёллар жинсий безларида стереоид табиатли 10 дан ортиқ гормонлар ишланиб чиқади, улар жинсий гормонлар деб юритилади. Уларнинг баъзилари буйрак усти беzi экстрактидан ҳам топишган. Бу гормонлар эркаклик жинсий гормонлари – андрогенлар (андростерон, дегидроандростерон, тестестрон), аёллик жинсий гормонлари – эстрогенлар (эстрадиол, фомикулин, эстриол) ва сарик тана гормонлари (прегнадиол, прогестерон) группаларга бўлинади. Бу жинсий гормонларнинг энг аҳамиятлиси эркаклик жинсий гормонларидан тестестерон ва аёллик жинсий гормонларидан эстрадиол, сарик тана гормони – прогестерондир:



тестестерон



эстрадиол



прогестерон

Тестестерон – 150° да суюқланадиган кристалл модда. Эритмасы оптик фаолликка эга. Унинг одам танасидаги ўртача миқдори 21,6 мг% ни ташкил этади. У умумий метаболитик жараёнга, айниқса нуклеин кислота ва оксиллар биосинтезига кучли таъсир этади. Организмда унинг миқдори камайса, оксил миқдори ҳам камайиб, танани ёғ босиши ва бошқа ўзгаришлар кузатилади. Шунингдек, у ёш бўғинларда жинсий белгилар шаклланишини таъминлайди.

Эстрадиол икки хил модификацияда кристалланадиган модда. Тухумлардан бир кеча-кундузда 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, ҳайз кўриш цикли бузилади, ҳомила тушиб кетиши, семириб кетиш кузатилади. Эстрадиол углеводлар, оксиллар ва нуклеин кислоталар алмашинувига таъсир кўрсатади, уч карбон кислоталар цикли ферментларнинг активлигини оширади.

Прогестерон менструация циклининг иккинчи ярмида, кўп миқдорда ҳомиладорлик даврида ҳосил бўлади. Бу гормон бачадон шиллиқ пардасининг ривожланишига, уруғланган тухумнинг бачадон деворига жойлашиб, ҳомиладор-

ликнинг биринчи ярмида эмбрион нормал ривожланишига таъсир этади. Прогестерон, шунингдек, сут безлари ривожланишини таъминлайди, навбатдаги жинсий цикл бошланишини тўхтатади.

ИККИНЧИ ҚИСМ

ДИНАМИК БИОКИМЁ

10-БҮЛИМ.

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ УМУМИЙ ҚОНУНИЯТЛАРИ

10.1. Тирик организмнинг тирик эмас организмлардан фарқи

Тирик организмлар ўзининг мураккаблиги, сифат ва миқдори жиҳатидан, структур таркиби билан тирик эмас организмлардан фарқ қилади. Тирик организм таркибига юзлаб, минглаб ҳар хил моддалар киради. Битта турга кирувчи тирик организмлар ўзининг миқдорий таркиби билан тирик эмас организмдан фарқ қилади. Айниқса бу оксилларга хос ҳисобланади. Бир организмда минглаб оксиллар бўлиб, таркиби жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади, мураккаб структуралар ҳосил қилади.

Тирик организмларда тирик эмас организмларга нисбатан доимо купайишда бўлади, Яъни ўзига ухшаш организмни ҳосил қилади.

Тирик организмларда тирик , эмас организмларга нисбатан доимо атрофни ўраб турган муҳит билан моддалар алмашинуви ёки метаболизм жараёнлари бўлиб туради.

10.2. Моддалар алмашинуви тирик организмларнинг асосий ҳаёт фаолиятидир

Моддалар алмашинуви тирик организмни ўзида доимий утадиган, ўзи бажарадиган, ўзи бошқарадиган кимёвий янгиланадиган жараёнларни тутади. Бу ҳақда Ф.Энгельс шундай деб ёзган эди: “Ҳаёт бу оксил таначаларини яшаш усулидир, моддалар алмашинувини доимий уни ўраб турган

ташки муҳит билан алоқаси тўхтаса, ҳаёт ҳам тўхтайди”. Ҳаётни асосий қуриниши моддалар алмашинуви билан боғлиқдир: тирик материяни қўзғолувчанлиги, ҳаракати, ўсиши ва ҳоказолар.

Организмда моддалар алмашинуви жараёнида ташки муҳитдан овқат маҳсулотлари ва кислород киради (у билан бирга оксил, ёғлар, карбонсувлар, минерал моддалар, сув, витаминлар ва бошқа моддалар) ва ошқозон-ичак йўлида улар тахминан пиширилади: мураккаб оксил молекулалари, карбонсувлар, липидлар ва бошқа моддалар оддий молекулаларга парчаланadi, сувда яхши эрувчан бўлиб организмга тезда тақсимланади. Шу вақтни ўзида овқат ҳазм қилиш жараёнида организмга тушган моддалар ўзига хос парчаланишга учрайди.

Юқорида айтганимиздек кўп ҳар хил молекулали овқат оксилларидан 20 тага яқин аминокислоталар ҳосил бўлади; кўп сонли мураккаб углеводлар молекуласидан – бир нечта моносахаридлар (кўпроқ глюкоза) ҳосил бўлади.

Овқат ҳазм қилиш маҳсулотлари ва шунингдек ҳазм бўлмаган (O_2 , H_2O , бир қанча минерал моддалар ва бошқалар) маҳсулотлар қонга тушади ва қон орқали бутун организмга олиб борилади. Ҳар хил орган ва тўқималарни ҳужайрасига тушади ва қуйидаги ишлар учун ишлатилади: 1) организм тўқималарини янгилаш; 2) организм ўсиши (органлар тўқима ҳажмини аниқлаш); 3) энергия олиш; 4) организм учун жуда муҳим функцияни бажарувчи моддалар синтези (гормонлар, ферментлар, ҳар хил секрет безлари ва бошқалар). Охирида организмда ҳосил бўлган оддий моддалар алмашинувини охириги маҳсулотлари сифатида организмдан чиқарилади. Моддалар алмашинуви бизни ўраб турган муҳитда тирик эмас табиатда ҳам бўлиб ўтади (ҳавода металлларни занглаши, тошларни майдаланиши). Бу жараёнлар натижасида керакли

моддалар: металллар ҳаво кислороди билан ўзаро таъсирида янги модда – металл оксиди, тошни парчаланиши натижасида – кум ва бошқа нарсалар ҳосил бўлади. Тирик организмларда моддалар алмашинуви тирик эмасдан фарқ қилиб, доимий таркиби ва организмни ички томонларини, уни ҳаётчанлигини, ўсишини, ривожланишини, ташқи муҳитни ўзгаришига ўрганишни, ҳаракатга лойиқлигини, кўпайишини бажаради.

10.3. Ассимиляция ва диссимиляция – моддалар алмашинувини икки томонидир

Ҳозирги замон экспериментал биохимия маълумотларига кўра, моддалар алмашинуви бир-бирига боғлиқ иккита жараёндан: ассимиляция ва диссимиляциядан иборат.

Ассимиляция жараёни туфайли тирик организмлар атроф-муҳитдаги керакли моддаларни олиб ўзлаштиради, ўз танасининг структура-элементларини кўради.

Диссимиляция ассимиляциянинг тескараси 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 жараён – 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 хужайрада 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 жараёни давомида мураккаб органик молекулалардаги эркин энергия ажралиши кузатилади ва бу энергия АТФ молекуласида фосфат боғлари энергияси шаклида тушланади.

Анаболизм жараёнида кичик молекулали оддий моддалардан ферментатив реакциялар ёрдамида организм эҳтиёжи учун зарур буладиган юқори молекулали хужайра компонентлари: полисахаридлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар, ёғлар синтез қилинади. Лекин анаболизм ва катаболизм жараёнлари хужайрада бир вақтда боради ва бир-бири билан узвий боғлиқ бўлади.

Бу икки жараён давомида молекулаларнинг ферментатив парчаланиши ёки синтезланиши кузатилади, ҳосил бўладиган оралик моддалар метаболитлар дейилади.

Асосий озиқ моддаларнинг катаболизи уч босқичдан иборат:

Биринчи босқичда юқори молекулали моддалар ўз асосий структура бўлакларига парчаланади. Масалан, полисахаридлар гексозалар ва пентозаларга, ёғлар ёғ кислоталари ва глицерингача, оқсиллар аминокислоталаргача парчаланади.

Иккинчи босқичда ҳосил бўлган бирикмалар оддий-роқ молекулаларгача парчаланади. Масалан, гексозалар, пентозалар ва бошқалар парчаланиб, уч углерод атомли фосфорланган шаклларга – глицеральдегид-3-фосфатга, сунг пируват кислота орқали ацетилкоэнзим-А га парчаланади. Булар катаболизмнинг умумий оралик маҳсулотлари деб аталади.

Оқсил молекуласига кирувчи 20 хил аминокислота катаболизм жараёнида ацетил-Ко-А ҳамда бошқа умумий метаболитларни ҳосил қилади.

Иккинчи босқичда ҳосил бўлган молекулалар учинчи босқичда катаболизмнинг умумий йўли бўйича охириги маҳсулотларга – CO_2 ва сувга парчаланади.

Озиқ моддаларнинг организмда ассимиляция ва диссимиляцияланиш жараёнларида ўтадиган айрим кимёвий реакциялар энергия алмашинуви билан ҳам боғлиқ. Тирик организмларда моддаларнинг ассимиляцияси ўзгариши ва биосинтези ташқи энергияга муҳтож бўлади. Катаболизмнинг охирги маҳсулоти – CO_2 , H_2O анаболитик реакциялар туфайли яшил ўсимликларда фотосинтез жараёнида ўсимликлар баргида қуёш энергияси ҳисобига органик моддаларга айлантирилади.

Микроорганизмларда CO_2 нинг ассимиляцияси ва органик моддаларнинг синтезланиши улар томонидан турли органик моддаларнинг (водород, водород сульфид, аммиак ва бошқаларнинг) оксидланишида ажралган энергия ҳисобига боради. Бу жараёнда органик моддалар синтези оксидланиш ҳисобига бажарилгани учун хемосинтез деб номланади.

Тайёр озиқ моддага муҳтож бўлган баъзи бир микроорганизмларда, ҳайвонлар ва одам организмда ассимиляция жараёнининг асосини ташкил этувчи сунъий реакциялар нафас олиш ва бижиш жараёнларида ажралиб чиқадиган энергия юзага чиқади. Лекин хлорофил тутувчи баъзи бир ўсимликлар ҳам синтетик реакциялар учун керак бўладиган энергияни нафас олиш жараёни ҳисобига қоплайди. Чунки яшил ўсимликларнинг ҳамма органилари қуёш энергиясини бир йўла йиғиштира олмайди.

Иккинчидан, ҳаёт жараёнлари учун зарур энергия вақтга боғлиқ бўлмаган ҳолда сарфланади. Шундай қилиб, барча тирик организмларда борадиган анаболитик жараёнларнинг энергетик эҳтиёжи бир вақтда ўтадиган катаболитик реакциялар натижасида жамғарилган энергия ҳисобига қопланади.

10.4. Моддалар алмашинувини ёшга қараб ўзгариши

Ёш ўсувчи организмда ассимиляция диссимиляция устидан юқорироқ бўлади. Бунда синтез бўлувчи моддалар (структур оксиллар, оксил-ферментлар) парчаланишга қура

тезроқ бўлади. Бу эса организмни ўсишига, орган ва **тўқималарни** қўпайишига олиб келади.

Ассимиляция ва диссимиляция туғилишдан кейин анча фарқ қилиб, аста-секин тенглашиб боради. 17-19 ёшда организмдаги моддалар алмашинувини икки томони танглашиб боради. Организм ўсиши тўхтайди. Кексايиб борган сари диссимиляция ҳукмронлик қилиб боради ва организм учун керакли бўлган ҳаётий моддалар (структур оқсиллар, оқсил-ферментлар, энергия манбаи бўлиб хизмат қилувчилар) камайиб боради. Жуда керакли орган ва тўқималарда сони камайиб (бош мияда, юракда, ички органларда, мускулларда) боради.

Орган ва тўқималарда алмашинув тезлиги ҳар хил бўлади. Фаол функцияли тўқималарда улар жуда катта бўлади: асаб, мия, жигар ва бошқа ички органларда, қон, мускулларда юқоридир. Жумладан, каламуш жигари ферментлари 80-90 соатда, скелет мускуллари толаси тахминан 30 кунда янгиланади.

10.5. Моддалар алмашинувида мослашишни ўзгариши – тирик организмлар кўникишини асосидир.

Ассимиляция ва диссимиляция нисбатига моддалар алмашинуви жараёни жадаллиги, мускул фаоллиги, ўраб олган муҳит ҳарорати ва организмни ўзи (масалан, касал пайтда), овқатнинг сифатли ва миқдорий таркиби ва қўпгина бошқа омиллар таъсир кўрсатади. Жадал мускул ишини бажаришда мускул иш фаолиятини энергия билан таъминлаш жараёнида диссимиля жараёни бирдан кучаяди. Ассимиляция жараёни қисман кўпроқ энергия талаб қилиш катта бўлгани учун, бу пайтда энергия киришини камчилиги (дефицитлиги) учун, ассимиляция тўхтайди. Иш тамом бўлгач ассимиляция жараёни учун энергетик алмашинув ва

бошқа ҳар хил керакли моддалар билан таъминланади: ишлатилган энергетик субстратлар, парчаланган структур оксиллар, фермент-оксиллар ва кўпгина бошқа организмни ҳаёт фаолияти учун муҳим моддалар билан тўлдирилади.

Кучли мускул машқи организмда ассимиляциянинг айрим қатор моддалри билан таъминлаб, диссимиляция устидан юқорироқ бўлиши мумкин. Бу эса жуда муҳим бўлган қисқарувчи оксиллар, энергетик субстратлар, фермент-оксиллар ва бошқа моддалар йиғилишига олиб келади.

Юкламалар ва бошқа ҳар хил хусусиятлар, машқла-нишни ўзи ва уни ривожлантирувчи омиллари миқдорий ва сифатий йиғилишларга олиб келади.

Айниқса спорт машқларини бошланғич босқичида ассимиляция жараёни диссимиляция устидан юқори бўлади.

Бизни ўраб турган муҳитни ҳароратини пасайиши диссимиляцияни кучайтиришга олиб келади. Бу пайтда ҳосил бўлган энергияни кўпайиши организмни совушидан сақлай-ди. Касал пайтида диссимиляция жараёнини кучайиши энергия манбаи бўлиб, бу эса тана ҳароратини ошишига олиб келади. Алмашинув жараёни боришига овқатланиш таъсир қилиши мумкин. Организмга овқат маҳсулотларини кўпроқ тушиши ассимиляция кучайишига олиб келади.

Биринчи навбатда бу организмда липидлар йиғилиши, уларни синтези ва парчаланишига боғлиқ.

Тўлиқ бўлмаган ва қийматсиз, сифатсиз овқатлар таркиби алмашинув жараёнларини умумий жадаллигини организмда пасайтиради, бу диссимиляцияни ассимиляция устидан юқорироқ ўқанини кўрсатади.

Ташқи муҳитни кўп сонли омиллари алмашинув жараёнини айрим томонларига таъсир қилади. Масалан, кўёш чиқиши реакцияни тезлаштиради, тери қоплами пигментларини йиғилишини ва синтезини таъминлайди, организмни ультрабинафша нурларидан сақлайди.

Алмашинув жараёнидаги барча ўзгаришларни бўлиши **ташқи** омиллар таъсирида бориб мослашиш характерига эга. Улар организмни ҳар хил омиллар таъсирига чидамлилигини оширади.

Шунга асосланиб модда алмашинуви ўзгариши мумкин, яъни организмда у ёки бу томонга силжишларини ташкил этиб ёки тескарисига организмни ўзгармаслигини, ташқи муҳитни ўзгаришига қарамай (масалан, ташқи муҳитни ўраб олган ҳароратни жуда тез ўзгаришига қарамасдан тана ҳароратини доимий ушлаб туриши) тирик организмларни юқори урганиб бориш қобилиятини сақлаб туради.

Моддалар алмашинувини бу хусусиятлари организмни функционал имкониятларини спорт машқлари жараёнида жисмоний сифатларини оширишга ёрдам беради.

10.6. Моддалар алмашинувини асосий турлари

Моддалар алмашинувида пластик, функционал, энергетик, ташқи муҳитни таъсири ва оралиқ алмашинувлар мавжуд.

Пластик алмашинув – бунга организм учун махсус синтезларни утказувчи комплекс кимёвий реакциялар киради. Структур моддалар, ферментлар, гормонлар, ҳар хил секреторлар, энергия манбаи захиралари киради.

Функционал алмашинув – бу комплекс реакциялар бўлиб, ҳужайра, орган, туқималарни функционал активлигини таъминлаб беради (масалан, мускул қисқаришини таъминлайдиган реакция, юрак ишини, ўпка, буйрак, жигар).

Функционал алмашинув асосан энергия ҳосил бўлиши жараёни билан боғлиқдир. Бу ерда АТФ энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.

Энергетик алмашинув – бу ҳам организмни комплекс кимёвий реакциялари бўлиб, бу жараёнда углеводлар, ёғлар,

оксилларни парчаланишидан ҳосил бўлган энергия ҳисобига янги молекула АТФ синтезланади (ресинтез).

Моддалар алмашинуви – ташқи муҳит алмашинуви билан боради. Бунда организмга овқат маҳсулотлари ташқаридан киради. Кислород киради ва ташқи муҳитга маҳсулотларни чиқаради.

Оралиқ алмашинув – кимёвий реакциялар касплекси бўлиб, организмга кимёвий бирикмалар кириши ҳисобига ўтади. Оралиқ алмашинувида ҳосил бўладиган моддаларга метаболитлар дейилади.

10.7. Моддалар алмашинуви жараёни ҳужайра структуралари билан боғлиқлиги

Моддалар алмашинуви кимёвий нуқтаи назардан қараганда жуда кўп кимёвий реакциялар йиғиндиси бўлиб, буларни хоҳлагани организмдан ташқарида ўтиши мумкин. Алоҳида бу реакцияларни ҳаёт учун муҳимлиги йўқ.

Ҳаёт фаолияти учун улар алоҳида реакциялар организмда вақти билан бир-бирлари билан ўаро вақт ва фазода қўшилса жуда муҳим бўлади. Моддалар алмашинувини оптимал ўтиши кимёвий жараёнларни кетма-кетлигини, яъни биринчидан – кимёвий реакциялар тезлигини ферментлар бошқарса, иккинчидан – организмдаги барча элементлар тузилиш қисми даражасини аниқлайди. Тирик организмларни ҳужайравий тузилишга ҳужайрани биологик функцияни бажариш учун структур тузилиш қисмини ўрганишга яққол мисол бўлади.

Ҳар бир ҳужайра тирик организмни структур ва функционал бирлигини ўзида тутати. Айрим майда организмлар танаси битта ҳужайрадан тузилган (масалан, бир ҳужайрали бактериялар). Бошқа организмлар кўп ҳужайрадан тузилган бўлиб, (одам танаси бир неча юз триллионлар),

ҳар хил типлари ўзини махсуслаштирилган функциясини олиб боради. Масалан, мускул хужайралари қисқаришни бажаради, эпигелия хужайраси химоя функциясини, ички секреция безлари хужайралари гормонлар синтезини бажаради. Аммо, мутахассисликларни улчами, шакли, орган ва тўқималар хужайраларини тузилиши ва шунингдек ҳар хил турдаги ишларни бажариш қобилияти ҳар хил бўлишига қарамасдан, жуда кўп умумийлик бор. Яъни хужайра ёзиш ва энергия ишлаб чиқариш, структур ва биологик актив молекулалар (оқсиллар, ферментлар) кўпайиши, ҳар хил механик ҳаракатларни бажариш, мослаштириш реакцияси, ташқи муҳитни тузилиши ўзгарганда ҳам асосий ички хужайра параметрларини сақлашга жавоб беради. Хужайра ташқи томондан қобиқ билан ўраб олинган бўлиб, уч қатламли плазматик мембрана бимолекула липид қатлами ва икки томондан оқсил молекулалари билан қопланган.

Экспериментал натижалар асосида шунини айтиш мумкинки, яъни мембранани оқсил қатламида тешикча бўлиб, у липид молекуласи билан тўлдирилган бўлиб оқсил қатлами остида жойлашган. Фойдали нуқтаи назарда қараганда натижалар шунини кўрсатадики, қобиқни ўтказувчанлиги ҳар хил моддалар учун молекулаларни катталигига ва уларни липидларда эрувчанлик қобилиятига қарайди. Хужайра қобиғи танлаб ўтказиш қобилиятига эга бўлиб, айрим моддаларни бир томонлама ўтказди.

Бу хусусият хужайрада асосий фаол участка борлигини кўрсатади, бундан ташқари осмотик ишларни бажарадиган қобилияти, механизми (мембранани икки томонлама ионлар концентрацияси фарқи билан таъминлаш) у учун керак энергия билан таъминлайди.

Хужайра пустилгини ўтказувчанлиги хужайрада алмашинув жараёнларини ўтиши учун жуда муҳим аҳамиятга эга.

Купгина доривор ва заҳарли моддалар, гормонларни таъсири ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигига таъсир қилади.

Ҳужайра мембранаси қатор чуқурчалар ҳосил қилиб, ҳужайрага чуқурроқ киради. Бу каналлар мураккаб тур пуфакчалари ва ҳужайра органоидлари билан боғлиқдир. Ҳосил бўлган мураккаб узаро боғланган каналлар тизими, пуфакчалар эндоплазматик тур деб аталади ёки эндоплазматик ретикулум дейилади.

Бу тур ҳужайра тизимини ташувчи, ташқи муҳитдан моддаларни олиб ўтишни таъминловчи ва тескари ҳужайралараро органеллалар орқали ахборот билан таъминлаш мумкин.

Ташқи томондан эндоплазматик тур деворлари орқали купгина текис шарга ўхшаш доначалар жойлашган бўлиб, бунга рибосомалар деб аталади. Рибосомада ҳужайра оксиларини кўп қисмини синтезланиш жойи ҳисобланади.

Ҳужайрада алмашинув жараёнларини жадаллиги рибосом таркиби билан жуда яқиндан боғланган. Ҳужайрада рибосомаларни юқорироқ тутилиши оксил маҳсулотларини кўпроқ ишлаб чиқаради. Ҳужайрани ўрта қисмида (факатгина мускул ҳужайрасидан тузилган, ёғ тўқимаси ҳужайраси) ядро жойлашган. У ирсий материалларни сақлаш ва узатиш жойи ҳисобланиб, хросомада концентрланган бўлиб ДНКдан ташкил топган ва оксиллар билан боғланган унча кўп бўлмаган РНК бор. Ядрода хромосомадан ташқари битта ёки бирнечта ядрочалар бўлиб – РНКга бойдир. Ядро цитоплазма пўстлоғидан ажратилган бўлиб тешиклари бор, шулар орқали ядро цитоплазма билан алоқа қилади.

Ички ҳужайра органеллалари митохондрия узунчоқсимон формаси бўлиб, диаметри 0,5 дан 1 мкм, узунлиги 1 дан токи 7-10 мкм гача бўлади.

Бу каттароқ бўлиб, оддий микроскопда кўриш мумкин. Унинг биологик функцияси аниқланган бўлиб, қачонки тоза

ҳолда ажратиб олингандан сунг (дифференциал центрифугалаш методи ёрдамида ажратиб олинган) ўрганилган.

Митохондрия ўзида хужайрани “энергетик станцияси”ни тутиб алмашинув маҳсулотлари карбонсувлар, ёғлар, оксилларни охириги маҳсулотлар алмашинувигача оксидлаб (CO_2 , H_2O) бутнинг натижасида ҳосил бўлган энергияни АТФ ресинтези учун ишлатиб, бу энергияни хужайрани барча қисмларига етказди.

Хужайрада митохондрия миқдори 50 тадан 5000 тагача бўлади.

Митохондрия мембраналарининг ташқи ва ички юзасида, айниқса кристаллар юзасида шунингдек ички бўшлиқда жуда кўп миқдорда турли-туман ферментлар жойлашган бўлиб, бу органоидларнинг фаолияти уларга боғлиқ. Аввало хужайранинг нафас олишига ёрдам берадиган ферментлар митохондриялар ферментларига киради, нафас олиш эса – митохондрияларни энг муҳим функцияларидан бири, чунки худди шу нафас олиш билан хужайра фаолиятидаги муҳим модда – АТФ синтези учун зарур бўлган энергия етказиб берилади.

АТФ барча организмлар хужайраларининг митохондрияларида синтезланади ва хужайра билан бутун организм ҳаёт фаолияти жараёнларини амалга ошириш учун зарур энергиянинг универсал манбаи бўлиб ҳисобланади.

Митохондриянинг муҳим хусусиятларидан бири – унинг алоҳида генетик тизими бўлиб, кўпроқ оғирлигига нисбатан 1% га яқин барча нуклеин кислоталарини (ДНК, РНК), оксил синтези учун аппаратларини (рибосомаларни) сақлайди ва шундай қилиб хужайрани бошқа қисмларидан ажратиб, уни ўз-ўзидан қўпайишини таъминлайди. Ана шунга асосланиб шунни айтиш мумкинки, мускул хужайрасидаги митохондриялар спорт машқлари таъсирида қисман қўпайиши мумкин.

Жимсоний ош пайтда хужайранинг бошқа орган ва тўқималарида катта функционал кўламлар олиб боришида шунча ўлгаш ўзгаришлар бўлади.

Хужайрада митохондридан ташқари лизосомалар мавжуд бўлиб, улар учун катта бўлмасдан, гидролитик ферментларни тутиб, оқсиллар, липидлар ва карбосувларни парчалаш қобилиятига эга.

Лизосомани фуқиқилган хужайра нобуд бўлгач жуда ёркин кўринади. Лизосомадан гидролитик ферментлар озод бўлиши билан, ундан сўнг хужайра жуда тез эриб кетади. Ҳаракатсиз хужайраларда лизосома хужайра структураларида парчаланган ферментларни "ҳазм қилишни" олиб боради.

Лизосомалар лейкоцитларда жуда яхши ривожланган бўлиб, унинг асосий фуқиқилган – организмга ташқаридан тушган бегона зарраларни, ёки организмлар (масалан, бактерия), ёки организм ўзини моддаларини ҳазм қилади.

Токсинлар, нурларни таъсири, гипоксия, тўқималардаги ўзгаришлар хужайра лизосомал аппарати орқали бўлиши кўрсатилган.

Хужайра мембранаси билан чегараланган бўшлиқ тўлдирилган бўлиб цитоплазматик матрикс, ёки цитоплазма ҳисобланади. Бу сув – дисперс тизим бўлиб агрегациянинг ҳар хил ёскичида асосий оқсил макромолекулаларидан ташкил топган. У хужайра органеллалари учун муҳитни тутиш учун хизмат қилади. Цитоплазма ташқи хужайра мембранасига яқин бўлиб бироз текисроқ ва ички қатламга нисбатан ўзини ҳоссалари билан қаттиқ моддаларга яқин туради.

Цитоплазмада оқсил молекулаларидан ташқари аминокислоталар, ҳар хил ионлар, энергетик субстратлар (АТФ, креатинфосфат, ёғ томчилари, гликоген булакчалари) ва бошқа моддалар бўлади.

10.8. Моддалар алмашинувини ўрганиш методлари

Ҳозирги вақтда моддалар алмашинувини ўрганишда кўп сонли ҳар хил методлар бор. Аммо улрадан биттаси ҳам моддалар алмашинувида тулиқ курсатма бераолмайди. Тулиқ ахборот олиш учун уларни ташқи муҳит ва оралик алмашинувларини ҳар хил методлар ёрдамида комплекс текшириш керак.

Организмга кирадиган овқат маҳсулотларини сифатий ва миқдорий ўрганиш ва метаболизм маҳсулотларини четлаштириш, ассимиляция ва диссемиляция нисбатини ўрганишга ёрдам беради. Кислород талаби тезлигини ўрганиш алмашинув жараёнларини умумий жадаллиги яъни энергетик алмашинув жадаллиги ҳақида ахборот беради. Организмни кислород истеъмол қилишга нисбатан ажратадиган карбонат ангидридни (CO_2), (ажратиладиган CO_2 ни истеъмол қиладиган O_2 га нисбатан нафас олиш коэффициенти деб аталади) қайси субстрат организм томонидан энергия манбаи ҳисобида кўпроқ ишлатади. Нафас олиш коэффициенти ёғлар оксидланишида 0,7 бўлса, углеводлар оксидланишида – 1 бўлади. Организм тинч пайтида бир вақтни ўзида иккита субстрат оксидланади ва нафас олиш коэффициенти тахминан 0,85 га тенг бўлади. Углеводларга бой овқат қабул қилингандан сўнг, уларда субстратлар оксидланиши юқорироқ бўлиб энергия манбаи ҳисобланади. Нафас олиш коэффициенти ошади ва аҳамиятли бўлади. Оч қолганда субстратлар сифатида ёғлар ишлатилади ва нафас олиш коэффициенти 0,7 га яқин бўлади. Оралик маҳсулотларни ҳар хил орган ва тўқималарда ўрганиш оралик метаболитлар концентрациясини аниқлаш радиактив моддаларни утириши орқали аниқланади.

Оралик маҳсулотлар ҳар хил орган ва тўқима намуналаридан олинган қонда аниқланади. Бунинг учун микробиопсия

методидан фойдаланилади. Одам организмини ҳаётий муҳим орган ва тўқималарида алмашинув жараёнини ўргатиш катта қийинчиликлар тугдириш ҳисобига олиниб, шунга ўхшаш текширишлар кўпроқ ҳайвонларда ўтказиш танланди.

11-БУЛИМ.

БИОЭНЕРГЕТИКА

Организмнинг ҳаёт фаолиятидаги жараёнлар энергия сарфи билан боғлиқдир. Энергия механик ишлар – мускуللар қисқаришида, электрик ишларда, асаб импульсаларини узатишида ва генерацияда (қайта тикланишида), осмотик ишларда – ҳужайра мембранасини секреция, ресорбция ва моддаларни филтрасиясида, кимёвий ишлар – мураккаб органик бирикмалар биосинтези жараёнида ҳосил бўладиган атомлар орасидаги янги кимёвий боғлар учун ишлатилади.

Ҳамма турдаги биологик ишларни энергия манбаи овқат моддалари молекулалардаги потенциал кимёвий энергия ҳисобланади. Бу энергия моддалар алмашинув жараёнида ва махсус молекулаларни жойлашуви натижасида ҳар хил турдаги энергиялар ҳосил бўлади. Тирик организмларда энергия ҳосил бўлиши қонуниятларини биоэнергетика фани ўрганади.

11.1. Энергия ва тирик тизимни иши

Энергия – бу ишни ишлаб чиқариш қобилиятидир. Энергиянинг икки тури мавжуд бўлиб, 1 – потенциал энергия (тана турини ёки ҳолатига боғлиқ; 2 – кинетик энергия (ҳаракат энергияси).

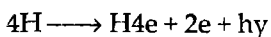
Тирик организмда потенциал энергия биорганик бирикмалар молекулаларидаги атомлар орасидаги кимёвий

энергия боғлари формасида бўлади. Масалан, глюкоза молекуласидаги С, Н, О атомлари орасидаги боғнинг потенциал энергиясини миқдори 1 моль моддада 285000 Дж/кмол ни ташкил қилади.

Кинетик энергия – бу электронлар потоки (турухи) бўлиб, булар янги кимёвий боғлар ҳосил қилишда ёки махсус жараёнларни ҳосил қилувчилар ёрдамида бошқа турдаги кинетик энергияга айланади: иссиқлик, механик, электрик, электромагнитли ва бошқалар.

Ана шундай энергияни бир турдан бошқа турга айланиб туриши организмни ҳар хил ҳаётий функцияларини бажаришга ўргатади.

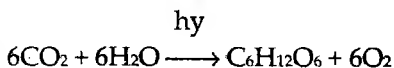
Ерда барча биологик жараёнларни бирламчи энергия манбаи бўлиб қуёш нури ҳисобланади. Қуёшнинг учувчан энергияси ядро энергиясидан ҳосил бўлади. Қуёш юзининг катта температураси таъсирида Н (водород) атоми гелий (He) атомига айланади ва гамма-нури ҳолатида энергия ажратади.



бунда: h – доимий Планка, $h\nu$ – бирламчи гамма-нурининг частотаси.

Гамма-нури электронлар билан ўзаро таъсир этиб яна энергия ҳосил қилади (фотонлар).

Ерда қуёш нурининг учувчан энергияси ўсимликлар баргининг хлоропластлари ёрдамида ушланиб, фотосинтез реакцияси натижасида кимёвий энергияга айланади. Бу энергия эса CO_2 ва H_2O дан углеводлар ва бошқа биорганик моддалар синтез учун сарфланади.



Шундай қилиб қуёш нурининг энергияси, кинетик энергиянинг бир тури бўлиб, потенциал энергиянинг бир турига айланади.

Биологик оксидланишда ажралган энергияни бир қисми АТФни макроэргик фосфат боғлари ҳосил бўлиши учун ишлатилса, бошқа қисми иссиқликка айланади ва бошқа ишлатиб бўлмайди.

Макроэргик фосфат боғларини ҳосил бўлиши жараёни митохондрияларда бўлиб ўтади.

Биологик оксидланиш – тирик организмда бўлиб ўтадиган фотосинтезга тескари жараён ҳисобланади.

Овқат маҳсулотларининг оксидланишидан ҳосил бўлган ва макроэргик фосфат боғларида йиғилган кимёвий энергия организмда ҳар хил биологик функцияларни бажариш учун ишлатилади:

- а) янги биорганик молекулалар синтези учун;
- б) кимёвий ишлар учун;
- в) осмосга қарши моддаларни актив олиб ўтиш учун ёки ион градиентига;
- г) мембрана потенциалларини тутиб туриш ва электрик импульсларни ҳосил қилиш учун.

Булар ичида фақат биринчи группа овқат моддалари энергияни янги кимёвий боғлар энергиясига айланади, бошқаларда улар бошқа энергияларга айланади.

Тирик организмларда бу жараёнларни бориши учун самарадорли энергия ҳосил қилувчи ва шунингдек жуда нозик бошқариш тизимлари бор. Булар эса организм талабига қараб кўникиб боради. Юқорида кўрсатилган энергиянинг ҳосил бўлиши жараёнларида бир қисми йўқолади, иссиқлик сифатида югилади.

Энергия ҳосил бўлиши самарадорлиги фойдали таъсир коэффиценти (ФТК) деб қабул қилинган.

$$\Phi TK = \frac{A}{Q} \cdot 100$$

A – фойдали энергия, Q – барча ишлатилган энергия.

ФТК катталиги асосий биологик функцияси учун 12-жадвалда кўрсатилган.

20-жадвал

ФТК ҳар хил биологик функциялар учун

Биологик функцияси	ФТК катталиги, %
АТФ синтези	55-60
Оқсил синтези	20-26
Гликоген синтези	36
Липидлар синтези	30
Ионларни актив ташилиши	20
Мускулни механик иши	35-50

20-жадвалдан кўриниб турибдики, энергияни ҳосил бўлиш самарадорлиги биологик жараёнларида унча катта эмас. Агарда биз эътибор берсак барча биологик функциялар учун энергия манбаи бўлиб АТФ хизмат қилади.

Қуёш $17 \cdot 10^{21}$ га яқин Дж/соат ажратади. Унинг массаси тахминан $2 \cdot 10^{33}$ г. 1 г қуёш материясига $8 \cdot 10^4$ Дж/соат. Шу пайтда одам танасини 1 г оғирлигига бир учун бир соатига 10000 дан ортиқ кўп энергия ажратади.

Ҳисоблашлар шуни кўрсатдики одам чопганда 1 г оғирликка кетадиган энергия катта океан пароходи энергияси билан баробар булар экан.

Спортчилар кучли мускул ишларини бажарган пайтда бир кеча-кундузда 21000 яқин кДж энергия сарф қилади.

Тулиқ тинчлик ҳолатда бир кеча-кундузда 8000 кДж энергия сарф бўлади ёки 5 кДж бир соатига туғри келади. Бу энергияни сарфланиши ҳаёт фаолияти учун қуйидагича тақсимланади.

Ёғлар, оқсиллар ва углеводлар синтези	1740
АТФ синтези	3370
Ион градиентларини тутиб туриши учун	900
Юрак ва нафас олиш мускуллари иши учун	1130
Жами:	7640

Шундай қилиб, тинч пайтда энергия асосан биорганик бирикмалар ва ионларни ташиниш учун сарф бўлади.

11.2. ТИРИК ОРГАНИЗМЛАРДА ЭНЕРГИЯ ҲОСИЛ БУЛИШИНИНГ АСОСИЙ БОСҚИЧЛАРИ

Тирик организмнинг доимий ҳолатини ва ҳар хил биологик ишларни бажариш учун ишлатиладиган эркин энергия (асабларни қўзғатиш, мускулни қисқариши, буйракни секрет ишлаб чиқариши) овқат моддаларини кимёвий энергияси ташқарисидан тушади.

Организмда энергиянинг қайта ташкил бўлишига боғлиқ метаболик реакциялар йиғиндисини қуйидагиларда кўрсатиш мумкин:

1) Бирламчи “энергия берувчилар: эркин энергиянинг қисман ўзгариши реакцияси (бу реакция биологик генератор энергиясини ролини ўйнайди).

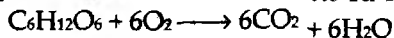
2) Реакция (ёки кетма-кетлик реакциялар) давомида ажралган эркин энергия оралиқ бирикмалари билан боғланиб, кейинги энергияларни олиб ўтишга шароит яратади (энергетическое сопряжение).

3) Стабил макроэргик бирикмалар синтез реакцияси натижасида эркин энергияни йиғилиши метаболик алмашинувлар пайтида ажралади (бундай ҳолларда энергия аккумулятор ролини АТФ бажаради).

4) Мураккаб биорганик бирикмалар синтези ва ҳар хил биологик ишларни бажариш учун макроэргик бирикмалар энергиясидан фойдаланиладиган реакциялар.

Ҳаёт фаолияти жараёнларини асосий энергия генератори бўлиб овқат маҳсулотларини оксидланиши ҳисобланади. Глюкозани оксидланишидан қуйидаги тенглама асосида моддалар ҳосил бўлиб, физиологик шароитда эркин стандарт

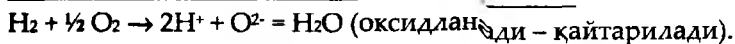
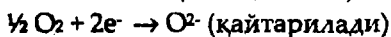
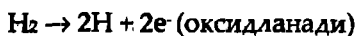
энергияни ўзгариши $\Delta G^0 = 2847 \text{ Дж/моль}$ га тенг.



11.3. Биологик оксидланиш ва энергетик жараёнларни ўтиши

Биз юқорида айтганимиздек биологик оксидланиш фотосинтез жараёнини тескараси бўлиб, (фотосинтезда қуёш нуридан фойдаланиб органик моддалар синтезланади) – бунда органик моддаларни парчаланиши натижасида энергия ажралиб чиқади ва ҳаётини функциялар учун ишлатилади.

Оксидланиш жараёни – бу кимёвий реакциялар бўлиб, бунда оксидланаётган моддалардан электронлар (электронлар донори) қайтариладиган моддаларга (электрон акцепторларига) олиб ўтади. Масалан, атмосфера кислороди ёрдамида водородни оксидланишида водород атомларидан ажралган электронлар кислород атомига олиб ўтилади ва сув ҳосил бўлади.

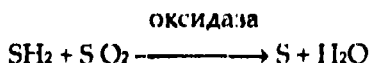


Биологик оксидланиш реакцияларида қўпинча электрон акцептори сифатида кислород ишлатилади. Бунга аэроб оксидланиш дейилади. Шу билан бирга кўп оксидланиш реакцияларида электрон акцептори кислород бўлмасдан бошқа моддалар хизмат қилади. Бу реакцияларга анаэроб типидagi реакциялар деб айтилади. Оксидланиш реакцияларида агар ҳамма энергия иссиқлик кўринишида ажралиб чиқса бунга эркин оксидланиш дейилади.

Ҳужайра метаболизми жараёнида бирнеча юз оксидланиш реакциялари кўрсатилган бўлиб, улардан унга яқини энергияни олиб ўтиши жараёнида қатнашиши кўрсатилади.

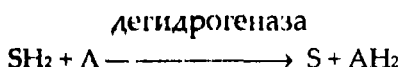
Шулардан биологик оксидланишда кўп иштирок этадиган учта асосий тип реакцияни кўрсатиш мумкин.

I. Биорганик субстрат молекуласини тўғридан-тўғри кислородга таъсири:



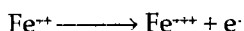
Бу тип оксидланиш реакцияларини катализлайдиган ферментларга оксидазалар деб айтилади.

II. Биорганик субстрат молекуласидан водородни ажратишга боғлиқ реакция (дегидрогенирование):



Реакция давомида дегидрогеназа ферменти ёрдамида водород субстратдан ажралиб акцептор молекуласига ўтади ва қайтарилган турига айланади. Кейинчалик водород қатор оралиқ алмашинувлар орқали охирги акцептор – кислородга берилади.

III. Электронлар бериш билан боғлиқ бўлган реакциялар ва оксидланаётган моддалар молекуласидаги мусбат зарядларини ошиши ҳисобига:



Субстратдаги водородни молекуляр кислородга олиб ўтиш бир қатор оксидланиш ва қайтариш системаси орқали, кетма-кетлик асосида ўтади. Водородни кислородга олиб ўтиши кетма-кетлик реакциялар махсус олиб ўтувчи электронлар иштирокида бўлиб, бунга нафас олиш занжири деб аталади. Ҳайвон ва одамларда бу 4 та асосий тип олиб ўтувчилар бўлиб, ҳар бири оксидланиш ва қайтариш реакцияларида қатнашиб электрон бериш ёки қабул қилиш билан бошқа олиб ўтувчиларга қўшилади (11-расм).

1-типта нафас олиш занжирида электронларни олиб ўтувчи никотанамид коферментлари – НАД ва НАДФлар ёрдамида боради.

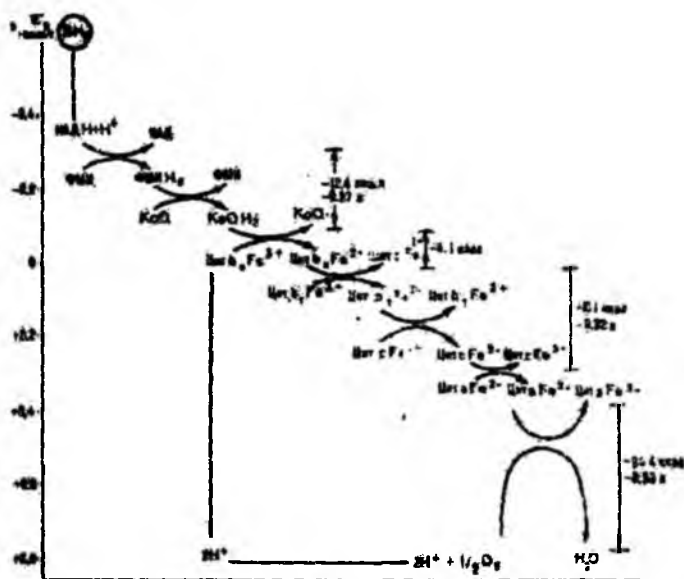
2-тинда нафас олиш занжирида электронларни олиб ўтувчи коферментлар – флавинмононуклеотид (ФМН) ва флавинадениндинуклеотид (ФАД).

3-тинда нафас олиш занжирида электронларни олиб ўтувчилар бензохинон бирикмалари бўлиб, уларни кофермент Q ёки убихинонлар деб атайд.

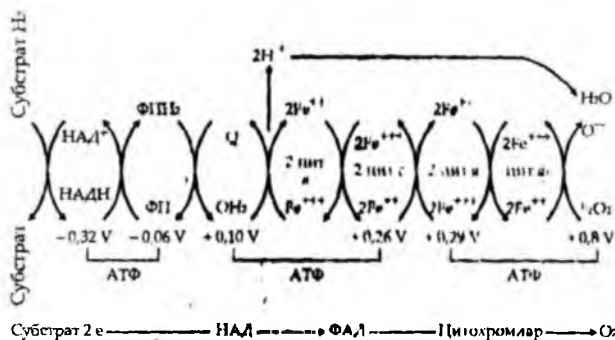
4-тинда нафас олиш занжирида электронларни олиб ўтувчилар -- КоQдан цитохромларга берилади.

Нафас олиш занжирида электронни кислородга ўтказувчи кейинги қисм цитохром тизимидир (12-расм).

Цитохромлар 1886 йили Мак Муин томонидан очилган. 1925 йили Кейман ҳужайраларнинг нафас олиш жараёнида цитохромларнинг фундаментал ролини кузатган. Ундан ташқари, Кейлин олган натижалар цитохром *a* га ўхшаш нафас ферментлари СО таъсирида ўз фаоллигини пасайтириши тўғрисидаги Варбург натижаларига тўғри келади.

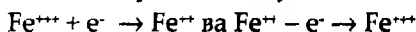


11-расм. Электронларни олиб ўтувчиларни кетма-кет жойлашиши



12-расм. Нафас олиғи занжири

Ҳозирги вақтда қатор цитохромлар бўлиб, улар *a*, *b* ва *c* харфлари билан белгиланган. Ҳамма цитохромлар гемоглобинга яқин хромопротеинлардир. Улар молекуласида 0,47% темир сақлайди. Шунинг учун темирнинг валентлигини ўзгартириш орқали электронни қабул қилади ёки беради.

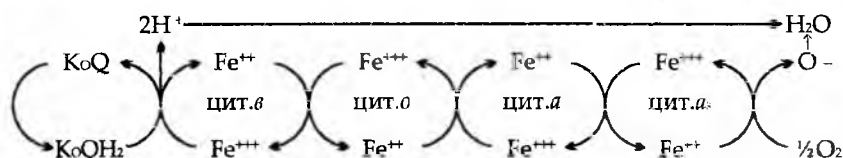


Бунинг натижасида цитохром оксидланган ва қайтарилган шаклга ўтиб туради. Шундай қилиб, цитохром системаси қайтарилган коэнзим Q билан кислород ўртасида электрон ўтказувчи оралиқ боғловчи звено вазифасини бажарар экан.

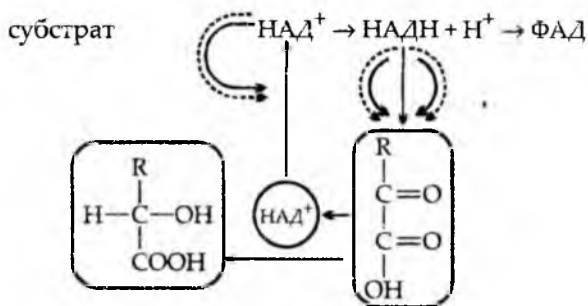
Ҳужайрадаги оксидланиш занжирида нечта цитохром иштирок этиши ҳали тўла аниқланганича йўқ. Улардан *b*, *c*, *a* ва *a₃* яхши ўрганилган. Охириги *a*, *a₃* цитохромлар – цитохромоксидаза ўз молекуласида 6 молекула гемни A ва B атом мис тутати ва CO, цианидлар, H₂S таъсирига жуда сезгир бўлади. Цитохром c – редуктаза қайтарилган коэнзим Q билан цитохром тизимини боғловчи звенодир. Цитохром *v* юқоридаги энзимнинг таркибий қисми бўлиши мумкин.

Учала цитохром, яъни *b*, *c*, *a* ва *a₃* лар ёрдамида қайтарилган коэнзим Q даги водород атомларининг электронлари кислородга кўчади, протон эса цитохром тизимини чегаралаб ўтиб, бевосита кислородга берилади, натижада сув молекуласи ҳосил бўлади.

Оксидланиш-қайтарилиш потенциалли турли цитохромлар учун турлича қиммагга эга, цитохром в учун $-0,36$ В, цитохром с учун $+0,26$ В, цитохром а учун $+0,29$ В, O/H_2O системаси учун $+0,81$ В (стандарт шароитда). Шундай қилиб, цитохромлар звеноси оксидланиш занжирида убихинон билан кислород ўртасида жойлашган экан. Қайтарилган $KoQH_2$ дан электрон цитохром в га, ундан цитохром с га, сунгра цитохром а га ўтади. Электрон кислородга кўчишининг охириги боскичи Варбург нафас ферментига ўхшаш бўлган цитохром аз – цитохромоксидаза ферменти орқали амалга ошади. Бу фермент CO , цианид ва H_2S таъсирида ингибирланади, яъни ўз активлигини йўқотади. Нафас олиш занжирида цитохромлар иштирокини куйидагича тасвирлаш мумкин:

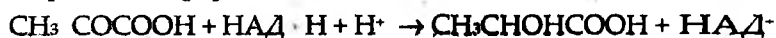


Агар нафас олиш занжирида иштирок этувчи цитохромоксидаза ферменти цианид кислота билан шикастлантирилса, у вақтда туқиманинг нафас олиши 90% га камайиши мумкин. Кислород етишмаса ёки мутлақо бўлмаса, электрон ва протонларнинг оралиқ узатувчи система орқали кўчиши ўзгаради:



Қайтарилган НАД · Н дан электрон ва протонларни кислородга узатиш имконияти бўлмаса, НАД · Н нинг оксидланиши α-кетокислота α-оксикислотагача қайтарилади, реакция натижасида оксидланган НАД⁺ ҳосил бўлиб, унда яна оксидланувчи субстратдан электрон ва протон қабул қилиш қобилияти пайдо бўлади.

Электрон ва протонларнинг охирги акцептори – кислород бўлмаса, цитохром системаси электрон ва протонларни ҳеч қаерга узута олмайди, натижада уларнинг қучиши тўхтайдди. Иккинчи томондан, қайтарилган НАД га боғлиқ дегидрогеназалар купайиб, ҳаммаси электрон ва протон билан тўлиб, нафас олиш жараёни мутлақо тўхташи мумкин эди. Бироқ хужайраларда бундай ҳодиса кузатилмайди. Уларда қайтарилган дегидрогеназа кетокислotalар билан реакцияга киришиб, уларни қайтаради, узи эса оксидланган шаклга ўтади, натижада субстратнинг оксидланиши нормал давом этаверади. Кислород етишмаганда, яъни баланд тоғ шароитида ҳамда мускулларнинг жадал ишлаши натижасида қайтарилган НАД тутувчи дегидрогеназалар углеводлар оксидланишидан ҳосил бўладиган пируват кислота билан реакцияга киришиб, уни қайтариб сут кислота ва оксидланган дегидрогеназа ферменти ҳосил қилади:



Кислород билан таъминланиш изга тушгандан кейин илгари ҳосил бўлган сут кислота CO_2 ва H_2O гача оксидланади.

Умуман, биологик оксидланиш жараёнининг нозик механизмини ўрганишга ва бошқа моддалар алмашинуви жараёнлари билан боғлиқлигини аниқлашга Палладин, Варбург, Виланд, Кейлин, Энгельгардт, Белицер, Кребс, Грин, Ленинжер, Чанс, Рэкер, Северин, Митчелл, Скулачев ва бошқалар катта ҳисса қўшганлар.

Биологик оксидланиш хужайраларнинг митохондрия деб аталувчи органиоидада содир бўлади ва уларнинг энергия станцияси вазифасини бажаради. Митохондрияда турли субстратлар оксидланиши натижасида энергия ажралиб, у организм фойдалана оладиган макроэргик – энергияга бой боғларда туланади. Турли субстратларнинг оксидланишида макроэргик боғга эга бўлган юқори энергияли бирикмалар митохондрияда оксидланишли фосфорланиш давомида ҳосил бўлади.

Митохондрия ва оксидланишли фосфорланиш

Ҳозирги вақтда хужайранинг бошқа органеллаларига нисбатан митохондрияларнинг сруктураси ва молекуляр тузилиши, моддалар алмашинувидаги функционал роли яхши ўрганилган. Бундан 20 йил аввал митохондрия хужайранинг энергия станцияси эканлиги исботланган бўлса, кейинги вақтлардаги текширишларда уларнинг структура ва функциясида ферментлар системаси, ионлар транспортидаги роли янада мукамал ўрганилди. Митохондриялар ҳамма аэроб хужайраларнинг цитоплазмасида жойлашган бўлиб, сони анча турғун, бироқ хужайраларнинг ривожланиш босқичига ва функционал ҳолатига қараб сони ўзгариши мумкин. Масалан, каламуш жигарининг битта хужайрасида 1000 дан ортиқ митохондрия бўлади. Митохондриялар хужайралардан кейин бўлинади.

Митохондриялар ачитқилар хужайрасида сферик шаклда, сичқон жигари хужайраларида шарсимон, буйрак хужайраларида цилиндрсимон бўлади. Юлдузсимон, ипсимон, пластинкасимон митохондриялар ҳам бор.



13-рasm. Митохондриянинг тузилиши.

1 – ички мембрана; 2 – ички мембрана орасидаги бўшлиқ;
3 – кристаллар; 4 – ташқи мембрана; 5 – митохондриял матрикс.

Хужайраларнинг метаболик ҳолатига қараб, митохондрияларнинг шакли ва ҳажми тез ва кучли ўзгариши мумкин. Митохондриялар иккита (13-рasm): силлиқ ташқи ва бурмали ички мембранага эга бўлиб, улар кристаллар дейилади. Ички мембрананинг кристалларида нафас олиш ферментлари жойлашган. 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 оксил ташкил этади. Митохондриянинг ташқи, ички мембраналари, матрикс ва мембраналараро бўшлиқ ҳар хил ферментлар тўпламини сақлайди:

Ташқи мембранада

Мембраналараро бўшлиқда

Моноаминооксидаза

Аденилаткиназа

Ёғ кислоталарнинг тиокиназалари

Нуклеозиддифосфокиназа

Цитохром редуктаза

Биологик оксидланиш хужайраларнинг митохондрия
диб аталувчи органиоида содир бўлади ва уларнинг энергия
станцияси вазифасини бажаради. Митохондрияда турли
субстратлар оксидланиши натижасида энергия ажралиб, у
организм фойдалана оладиган макроэргик – энергияга бой
боғларда туланади. Турли субстратларнинг оксидланишида
макроэргик боғга эга бўлган юқори энергияли бирикмалар
митохондрияда оксидланишли фосфорланиш давомида ҳосил
бўлади.

Митохондрия ва оксидланишли фосфорланиш

Ҳозирги вақтда хужайранинг бошқа органеллаларига нисбатан митохондрияларнинг сруктураси ва молекуляр тузилиши, моддалар алмашинувидаги функционал роли яхши ўрганилган. Бундан 20 йил аввал митохондрия хужайранинг энергия станцияси эканлиги исботланган бўлса, кейинги вақтлардаги текширишларда уларнинг структура ва функциясида ферментлар системаси, ионлар транспортидаги роли янада мукамал ўрганилди. Митохондриялар ҳамма аэроб хужайраларнинг цитоплазмасида жойлашган бўлиб, сони анча турғун, бироқ хужайраларнинг ривожланиш босқичига ва функционал ҳолатига қараб сони ўзгариши мумкин. Масалан, каламуш жигарининг битта хужайрасида 1000 дан ортиқ митохондрия бўлади. Митохондриялар хужайралардан кейин бўлинади.

Митохондриялар ачиткилар хужайрасида сферик шаклда, сичқон жигари хужайраларида шарсимон, буйрак хужайраларида цилиндрсимон бўлади. Юлдузсимон, ипсимон, пластинкасимон митохондриялар ҳам бор.



13-расм. Митохондриянинг тузилиши.

1 – ички мембрана; 2 – ички мембрана орасидаги бўшлиқ;
3 – кристаллар; 4 – ташқи мембрана; 5 – митохондриял матрикс.

Хужайраларнинг метаболик ҳолатига қараб, митохондрияларнинг шакли ва ҳажми тез ва кучли ўзгариши мумкин. Митохондриялар иккита (13-расм): силлиқ ташқи ва бурмали ички мембранага эга бўлиб, улар кристаллар дейилади. Ички мембрананинг кристаларида нафас олиш ферментлари жойлашган. 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 оксил ташкил этади. Митохондриянинг ташқи, ички мембраналари, матрикс ва мембраналараро бўшлиқ ҳар хил ферментлар тўпламини сақлайди:

Ташқи мембранада

Моноаминооксидаза
Ёғ кислоталарнинг тиокиназалари
Цитохром редуктаза

Мембраналараро бўшлиқда

Аденилаткиназа
Нуклеозиддифосфокиназа

Ички мембранади

Нафас олиш занжири ферментлари
АТФ сингтези ферментлари
 α -аминокислота дегидрогеназалари
Д, β -оксibuтиратдегидрогеназа

Матриксда

Цитрат-синтетаси
Фумараза
МДГ
Аконитаза
ГДГ
Ёғ кислоталарнинг оксид-
ланишида иштирок эта-
ган ферментлар

Маълумки, **Кребс** циклида ҳосил буладиган оралик маҳсулотлар оксидланганда, ажралган электронлар қатор ферментлар системаси орқали электронларнинг охириг акцептори – молекуляр кислородни қайтаради. Бу жараён давомида электронларнинг эркин энергияси АТФ молекула-сидаги макроэргик боғларда тупланadi. Бундай жараёнга оксидланишли фосфорланиш дейилади. Бу жараён митохон-дрияда ўтади.

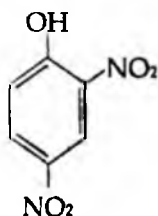
АДФнинг фосфорланиши билан аэроб нафас олиш бир вақтда ўтади, деган тушунча 1930 йили академик Энгельгардт томонидан тажриба йўли билан исботлаб берилган. 1937 йили Кребс цикли очилгандан кейин бу тажрибаларнинг туғри-лигини тасдиқловчи фактлар юзага келди.

Данияда Калкар, Совет Иттифоқида Белицер томонидан турли органлардан тайёрланган суспензиялар таъсирида учкарбон циклида ҳосил буладиган оралик маҳсулотларнинг оксидланишида муҳитда анорганик фосфатнинг камайиши ва унинг АДФ, АТФ, глюкозо-6-фосфат ва фруктозо-1,6-дифос-фатларга ўтишини кузатишган. Анаэроб шароитда нафас олишни цианид билан шикастланганда бундай фосфорланиш кузатилмаган. Шунга асосан, АДФ нинг фосфорланиши нафас олиш билан бир вақтда ўтади, деган хулосага келишган ва бу жараёнга оксидланишли фосфорланиш деб ном берилган. Унинг самарадорлиги боғланган фосфор қолдиғининг ютилган

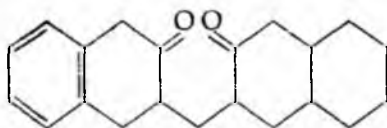
кислород атомлари сонига нисбати (Р/О) билан белгиланади. Кейинги аниқ тадқиқотлар Р/О учга тенг эканлигини кўрсатди (субстратга нисбатан Р/О ўзгаради). Белицер субстратдан бир жуфт электрон кислородга қўчишида АДФ ва анорганик фосфатдан бир эмас, балки бир неча АТФ ҳосил бўлишини кўрсатган.

Оксидланишли фосфорланиш жараёнининг икки муҳим томони 1948-1950 йилларда аниқланган. Лумис ва Липманлар оксидланишли фосфорланиш билан нафас олиш ҳар хил ажратувчи моддалар таъсирида бир-биридан ажралишини исботлаганлар. Масалан, 2,6-динитрофенол ва фенолларнинг нитробирикмалари, арсенат, дикумарин, Ca^{++} , тироксин гормони таъсирида улар бир-биридан ажралади. Ажратувчи моддалар таъсирида нафас олиш нормал давом этиши, ҳатто тезлашиши мумкин, лекин АДФ АТФ га айланимайди. Ҳозирги вақтда ажратувчи моддалар жуда кўп бўлиб, улар ёнда эрийдиган моддалардир. Бу моддалар ароматик халқа тугади на кислотали группаларни ионлаштириш хусусиятига эга бўлади. Ундан ташқари, бундай моддаларнинг характерли хусусияти шундаки, улар гликолитик фосфорланишга ва организмда борадиган бошқа жараёнларга таъсир этмайди, фақат оксидланишли фосфорланишга таъсир этади холос. Шунинг учун юқорида айтилган моддалар хужайраларда борадиган энергетик жараёнларни тегиришда алоҳида аҳамиятга эга.

Қуйида оксидланишли фосфорланиш билан нафас олишни бир-биридан ажратувчи айрим моддаларни мисол қилиб келтирамыз:



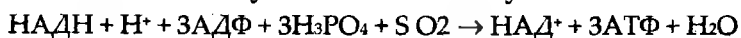
2,4-динитрофенол



Дикумарин

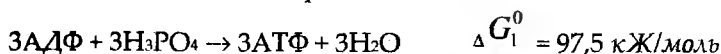
Оксидланишли фосфорланишнинг иккинчи муҳим томони жуда узгарувчан бўлиб, фақат фракцияланган туқима суспензияларида боради, экстрактларда мутлақо бормайди. Шунга асосланиб, оксидланишли фосфорланиш мембрана билан уралган митохондрияларда амалга ошар экан деган хулосага келинган. Белицер томонидан оксидланишли фосфорланиш ва нафас олиш занжирида электронларнинг кучиши бир вақтда утади дейилган хулосанинг туғри 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 анорганик фосфатлар ҳисобига учта АТФ ҳосил бўлиши кузатилган. Бу тажрибалар электрон НАД · Н дан молекуляр кислородга ўтишида учта нуқта бўлиб, оксидланиш ва қайтарилиш жараёнида ажралган энергия АТФ молекуласидаги органик фосфат боғларида тупланишини тасдиқлайди.

Нафас олиш занжиридаги фосфорланиш жараёнининг умумий тенгламасини қуйидагича ёзиш мумкин:

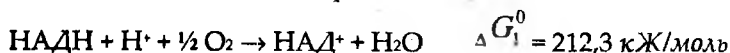


Умумий тенгламани анализ қилиш учун экзероген ва эндероген компонентларга бўлиш мумкин:

Эндероген



Экзероген



Шундай қилиб, НАД · Н дан кислородга электрон ўтганда 97,5 кЖ/моль энергия тупланади. Бу эса ажралган энергиянинг 40% ни ташкил этади ва у запас ҳолда АТФ молекуласида тупланади.

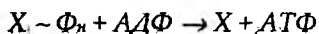
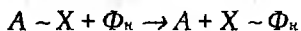
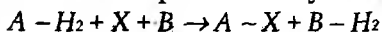
НАДга боғлиқ бўлган субстратлар (изоцитрат, глутамат, малат) оксидланганда 3 молекула АТФ ҳосил бўлади. Бу жараённинг ферментатив механизми бир неча йиллар давомида интенсив тадқиқот фани бўлишига қарамай, ҳозирга қадар охиригача аниқланган эмас, **Лекин айрим** кузатишлар бу жараённинг табиатини **урганишга** имкон беради. Бундай кузатишлар қаторига оксидланишли фосфорланишга фақат ажратувчи моддалар таъсир **этибгина** қолмай, балки турли махсус ингибиторлар ҳам таъсир **этишини** кўрсатувчи фактлар кириши мумкин.

Маълумки, ажратувчи моддалар нафас олишга таъсир этмай, фосфорланишни бузиши мумкин. Баъзи бир моддалар, масалан, **антибиотиклардан** грамицидин 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 жараёнини шундай бузадики, натижада нафас занжиридаги электронларнинг ташилиши ҳам бузилади. Олигомицин томонидан бузилган фосфорланиш 2,6-динитрофенол ёрдамида бартараф этилиши мумкин, **лекин** электрон ташиш 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 жараёни механизмининг барча қисмлари тўла аниқланган эмас. Бироқ бу жараённи тушунтириш тўғрисида уч хил фикр мавжуд бўлиб, улар кимёвий,

механохимий ва осмотик гипотезалардан иборат. Кимёвий гипотеза дастлаб Липман, Слейтер ва бошқалар томонидан таклиф этилган бўлиб, уларга асосан, нафас занжирида электронларнинг ташилишида ажраладиган энергия, аввало, гипотетик бирикмалар энергияга бой боғлар ҳосил қилишига 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 – анорганик фосфат.

Бу гипотеза оксидланиш билан фосфорланиш узаро боғлиқлигини тушунтира олади, ҳозирга қадар гипотетик оралиқ воситачини ажратишга муваффақ бўлинган эмас.

Бойернинг оксидланишли фосфорланишни тушунтириш учун таклиф этган механик-кимёвий ёки конформацион гипотезасига кўра, оксидланиш билан фосфорланишнинг бир-бирига боғлиқлиги бу жараёнда 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 энергияси бирикмалар синтезланишига сарфланади. Ундан сўнг эса энергия АДФга ўтказилади (14-расм). Бу соҳада кўп текшириш олиб борилишига қарамай, уни бевосита тасдиқловчи маълумотлар йўқ. Оксидланишли фосфорланишни тушунтиришда, юқоридаги икки гипотезадан ташқари, Митчеллнинг химоосмотик гипотезасини қувватловчилар сони кейинги йилларда тобора ортиб бормоқда. Бу гипотезани тажриба йўли билан исботлашда ва янада ривожлантиришда В.П. Скулачёв ва бошқаларнинг хизматлари катта бўлди.

Хуш, Митчелл гипотезасига мувофиқ оксидланишли фосфорланиш қандай тушунтирилади? Митчелл гипотезасида нафас олиш билан фосфорланишнинг бир-бирига боғлиқлиги митохондриялар мембранасидаги водород ионларининг электрохимиявий потенсиали орқали амалга оширилади, деган фикр бор. Бизга маълумки, митохондриялар мембранаси H^+ ва OH^- ни ўтказмайди. Нафас занжирида электронлар ташини давомидида мембрананинг ташқи юзасида водород ионларининг градиенти ҳосил бўлади.

Шундай тахминлар ҳам борки, уларга асосан нафас занжирида НАД $\cdot$ 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 куплиги туфайли ички мембрана манфий зарядга эга бўлади.



14-расм. Химоосмотик гипотезага асосан АТФ ҳосил бўлиш механизми

Мембрананинг қарама-қарши томонида H^+ ва OH^- ионларининг тўпланиши натижасида унинг ички қисмида жойлашган фермент АТФ-азанинг тескари реакциясини катализилаши мумкин ($ADP + P_n \rightarrow ATP + H_2O$). Агар ҳосил бўлган сув вақтида чиқариб турилса, бу реакция жуда катта тезликда ўтади. Химоосмотик гипотеза тарафдорлари фикрича, ҳосил бўлган сув H^+ ва OH^- шаклида чиқарилади.

Митохондриялар ички мембранасида H^+ ионларининг концентрация градиенти бўлганлиги туфайли у уз навбатида сув ҳосил қилиш йўли билан OH^- ионларининг ташқи муҳитга тортиб олинишини таъминлайди. Ички мембранада OH^- ионларининг кучли концентрацияси митохондриялар ички бўшлиғида тескари 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.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, биологик оксидланишнинг ҳозирги замон тушунчасининг ҳамма қисмлари тўла исботлангани йўқ, бу келажақда ҳал этилиши керак.

Фосфорланиш билан боғлиқ бўлган нафас олиш жараёнидан ташқари, митохондрияларда, энергия тўпланиши билан боғлиқ бўлмаган нафас олиш жараёни 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 кимёвий омиллар (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

жараёнларнинг меъёрий ўтиши учун митохондриянинг функционал ҳолати жуда катта аҳамиятга эга.

12-БЎЛИМ.

УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ

12.1. Углеводлар алмашинуви ҳақида умумий тушунчалар

Моддалар алмашинувида углеводлар алмашинуви организмни ҳаёт фаолияти учун катта роль ўйнайди.

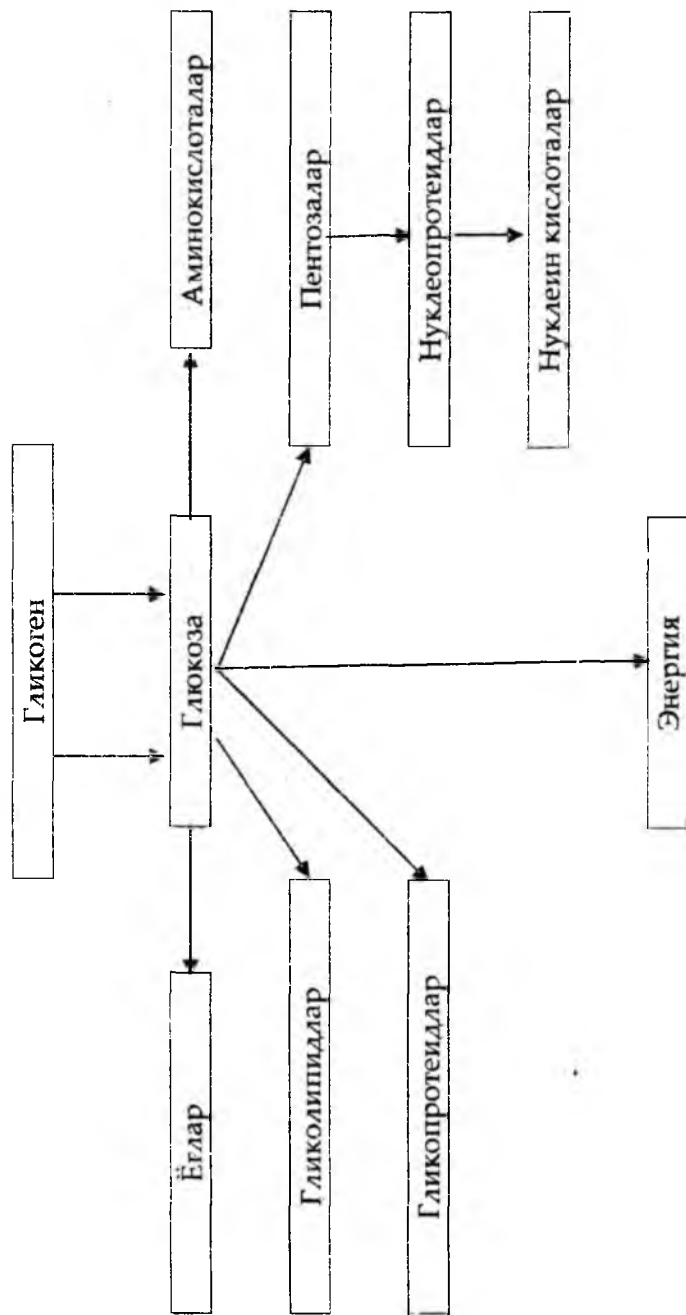
Углеводлар парчаланиши натижасида энергия ажралиб чиқади, у АТФни макроэргик боғларида йиғилиши мумкин ва ҳар хил биологик ишларни бажариш учун сарф бўлади.

Углеводлар одам организмни энергияга бўлган талабини 50% га қондириши мумкин. Углеводлар алмашинувида ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотлар бошқа жуда керакли бўлган биологик бирикмалар синтези учун хизмат қилади (15-расм).

Углеводлар запаси (заҳираси) одам организмда унинг танаси оғирлигини 2-3% ташкил қилади. Агар одам спорт билан шуғулланмаса ана шу ҳисобига 12 соатгача юриши мумкин. Спорт билан шуғулланса камроқ вақтга етади. Углеводларга одам организми талабини қониқиши учун, улар овқатлар билан организмга тушиши керак. Овқат углеводлари ичидан крахмал ва сахароза (нон бунга бой) кўпроқ истеъмол қилинади.

Моносахаридлар асосан мевалар ва сабзавотлар орқали тушади (асал орқали ҳам тушади). Лактозани манбаи бўлиб сут ҳисобланади. Клетчатка (целлюлоза) кўпроқ миқдорда ўсимлик маҳсулотларида учрайди.

Мураккаб углеводларни парчаланишидан ҳосил бўлган (гидролизланишидан) глюкоза организм учун (фруктоза, галактоза) энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.



15-расм. Моддалар алмашинувида углеводларнинг айланиши

...ди. Функционал ҳолатида бир қисми жигарга бориб у ерда гликолиз амалга оширилади. Қандай гликоза микдорини ошиб кетишига гипогликемия дейилади. Буйракда 140 мг% буладиган глюкоза қандай гликоза ажралиб чиқади (глюкозурия) деген билан.

Қандай гликоза микдори нормага нисбатан камайиб кетишига гипогликемия дейилади. Титч пайтда глюкоза бош иши учун, муҳим интроний манзиллар пайтида мускуллар учун сирф бўлади. Шунингдек, бирот кўри микдорда глюкоза асаблар, эритроцитлар, буйрак мия моддаси, уруғдонлар, ичак донори шиллик пардалари, қорак мускуллари учун керак бўлади.

Гликоза ҳар хил органларнинг хужайраларига етиб бориб, бажарадиган функционал ҳолатига қараб, тезда парчаланиш реакциясига қатнашиб хужайрани энергия билан татминлашга ёки гликоген синтези учун ёки янгилашиши учун хизмат қилади.

Хужайралараро углеводларни парчаланиши асосий йўли иккита фазадан иборат. Бошланғич фаза – гликолиз фазаси бўлиб, ислородсиз шароитда ўтади (анаэроб). Бу фазада бирқанча микдорда углеводлар молекуласида сақланган энергия (10%) оқиб бўлади. Анаэроб фаза пирозум ёки сут кислотаси ҳосил бўлиши билан тамом бўлади. Кейинги алмашинулар, яъни анаэроб шароитида ҳосил бўлган маҳсулотлар – иккинчи фаза аэроб (кислород иштирокида) фазада сирка кислотасининг актив формаси – ацетил-кофермент А га айланади. Ҳосил бўлган ацетил-КоА, Кребс ҳалқасига тушади (уш қарбон кислотаси ҳалқаси) ва охириги маҳсулоти CO_2 ва H_2O га парчаланади. Бу вақтда кўп микдорда энергия ажралади.

Бу асосий йўлдан ташқари, углеводларни парчаланиш йўли ҳам бор, бу пентоза йўли ҳисобланиб, бу йўлда

фақатгина энергия ҳосил қилиб қолмасдан, глюкозадан **пентозаларни** ҳосил қилиб беради. Пентозалар эса **нуклеотидлар** ва **нуклеин кислоталар** синтезида қатнашади.

Ички углеводларни захираси шароитига қараб ғақсимланиши қондан глюкозани хужайрага киришини тезлаштиради. Аммо қондаги глюкоза миқдори ўзгармайди, чунки углеводлар алмашинувини бошқариш тизими сезгирлиги туфайли бир вақтнинг ўзида жигардаги гликоген парчаланишини тезлаштиради. Унинг парчаланиши қисобига ҳаттоки 24 соат оч қолган ҳолатда (тинч пайтда) ҳам (70-100 мг%) қондаги глюкоза даражасини доимий тутиш мумкин.

Кучли мускул ишида ортиқча углеводларни овқат билан кирмаслиги жигардаги гликоген захираси 1-2 соат давомида кўп миқдорда камайишига олиб келади, ҳатто глюкоза даражаси қонда меъёридан кам бўлади. Бу ҳолатга гипогликемия деб айтилади.

Гипогликемия биров ошиши мия, асаб, эритроцитларга, буйракни мия моддаларига – асосий энергия манбаи бўлган глюкозани бўлмаслиги ёмон таъсир қилади. Бош мияга глюкозани етишмаслиги жуда катта таъсир қилади.

Мияга глюкоза тушгач бир минутдан сўнг унинг фаолиятида бузилиш бошланади ва бир неча минутдан сўнг қайтмас бузилиш бўлади.

Углеводлар алмашинувини бошқариш системаси гликоген захираларини тўлиқ сарфланишини ўраб олиб, уларни ҳатто углеводлар овқат билан кирмаган маҳалда ҳам алоҳида-алоҳида тиклашга ёрдам беради.

Бу захираларни тикланиши глюконеогенез ҳисобида бўлади.

Глюконеогенез жараёнида глюкоза углевод бўлмаган моддалардан ёки глюкозанинг парчаланиш маҳсулотларидан ҳосил бўлади.

Гидролизинин ишлари ва буларда тез боради, бошқа ортанларини таъминот паст бўлади. Глюконеогенезни асосий махсулотларини бутунлотаси ва пирозум кислотаси, ацетил-кофермент Аденириниклоталар, глицерин ва бир қанча ёғ кислоталари қисобланади.

11.2. Овқат ҳазм қилиш тизимида углеводларнинг айланиши

Углеводларни гидролитик парчаланиши овқат ҳазм қилиш жараёнида гликозидази ферментлари таъсирида бориб, улар 1-4 ва 1-6 гликозид боғларини мураккаб углеводлар таркибидан парчалайди.

Глюкозидазаларга сўлак амилазаси ошқозон ости ва ичак соки, сўлак мальтазаси ва ичак соки киради: охириги декстриназа, ичак шираси сахарозаси ва лактазаси.

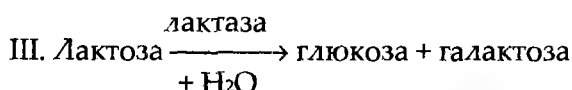
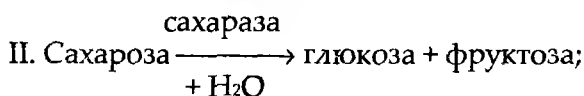
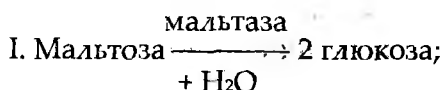
Сўлак амилазаси таъсирида оғиз бўшлиғига тушган крахмал секин-аста 1-4 боғлари узилиб, крахмал таркибидаги амилозалар ва аминопептинлардан декстринлар ва аминопептинлар ҳосил бўлади. Сўлакда унча кўп бўлмаган майльтоза бўлади. У майльтозани глюкозага парчалайди. Бошқа дисахаридлар оғизда парчаланаяди. Полисахаридларни кўп қисми оғиз бўшлиғида гидролизданишига вақт етишмайди.

Амилозалар ва аминопептинларни бутқалари катта молекулалари, декстрин, майльтоза, глюкозаларни жуда майдаланиб ошқозонга тушади. Ошқозон шираси жуда кучли кислотали бўлгани учун сўлак ферментини ютади, шунинг учун углеводларни кейинги алмашинувлари ичакда ўтади, чунки тпирала биокarbonат бўлиб ошқозон ширасини (HCl) хлорид кислотасини нейтраллайди.

Ошқозон ости ва ичак ширалари амилозалари сўлак амилозаларига қараганда активроқ бўлади. Ичак ширасида

охирги декстриназа бўлиб аминопептин ва декстринлар молекуласидаги 1-6 боғларни гидролизлайди. Бу ферментлар полисахаридлардан крахмални мальтозагача парчалайди.

Ичакни шиллиқ қаватида дисахаридларни гидролизлайдиган ферментлар ишлаб чиқарилади. Улар мальтаза, сахараза, лактазалардир. Баларни таъсирида:



Овқат ҳазм қилиш ширасида ўсимлик овқатлари билан кирадиган целлюлозани гидролизлайдиган фермент целлюлаза бўлмайди. Аммо ичакда микроорганизмлар бўлиб, улар таъсирида ҳосил бўлган ферментлар целлюлозадан дисахарид целлобиоза ҳосил бўлади, кейин эса глюкозагача парчаланadi.

Целлюлозани парчаланмаган қисми ичак деворини механик қитиқлаб, уни перистал қисмини активлаштиради ва овқат массасини ҳаракатга келишига ёрдам беради.

Микроорганизмлар ферменти таъсирида мураккаб углеводларни парчаланиш маҳсулотлари ачиши мумкин, натижада ҳар хил органик кислоталар ва CO_2 , CH_4 , H_2 лар ҳосил бўлади.

Ҳосил бўлган моносахаридлардан 60% - глюкозадан иборат бўлиб ингичка ичак деворлари орқали қонга ўтади ва тана ҳужайраларига етказилади. Моносахаридларни ютилиши актив физиологик жараён ҳисобланиб энергия сарфи

билан боради. Бу ерда АТФ билан моносахаридлар ўзаро биришиб, фосфогликозида энергиядан фойдаланилади.

12.3. Глюкозадан гликоген синтези (гликогенез)

Захиралаги полисахарид гликогени глюкозадан ҳосил бўлиши ҳар хил органлар ҳужайраларида битта биокимёвий молекулалар ишлатилади, аммо бу жараёнда иштирок этадиган ферментлар активлиги ҳар хил органларда ҳар хил даражада тутилади.

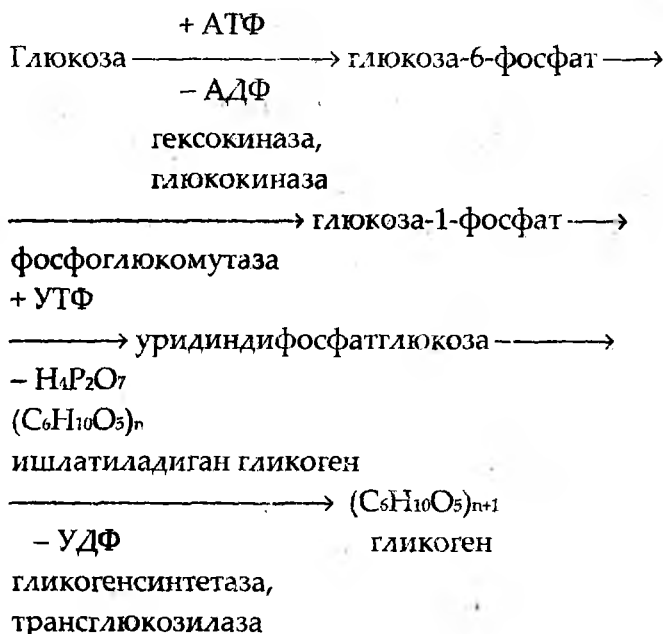
Жигарда гликогени йиғилиши анчагина юқори ўтиб, мускулда бир он камроқ ўтади. Жигарда гликоген миқдори 5% гача, мускулда – 1% гача, уларни оғирлигига нисбатан йиғилиши мумкин.

Жигар гликогени барча организм учун асосий углеводлар захираси ҳисобланса, бошқа органларда у ички энергия сифатида ишлатилади. Гликогени синтезида иштирок этиш учун глюкоза АТФ ёрдамида фаоллаштирилиши керак. Фаоллаштириш махсус фермент гексокиназалар ёки глюкокиназалар ёрдамида глюкоза-6-фосфатгача олиб борилади. Ҳар хил шароитларда улар турли биокимёвий жараёнларни қўшиши мумкин: ҳужайранинг функционал фаоллиги юқори ва энергияга талаби катта бўлганда энергия манбаи парчаланади: жадвал аэроб биологик оксидланиш ўтиш жараёнида ҳужайрани катта энергия миқдори формасидан АТФ бошқа манбалар ҳисобидан; мускул ишидан сўнг дам олиш пайтида, яхши шароит ҳосил бўлади. Гликоген синтезига қўшилиб, глюкоза-6-фосфат фосфогликомутаазалар таъсирида глюкоза-1-фосфатга айланади, кейин қайтадан уридинфосфат кислотасини (УТФ) фаоллаштиради ва уридиндифосфат глюкоза (УДФ-глюкоза)га айлантиради – бу манба глюкоза қолдиги гликоген синтези учун ишлатилади.

Гликоген синтезини ортиқча бориши бу янги молекулаларни ҳосил бўлиши ҳисобига бўлмасдан, балки глюкоза қолдиқларини ҳужайра молекуласида борлиги йўлига бўлади.

Гликогенни бу молекуласига (ёки олигосахаридлар, парчаланиш маҳсулотлари) фермент гликогенсинтетаза ёрдамида УДФ-глюкозадан ажралган ортиқча глюкозид қолдиқлар бирлашади.

Гликогенсинтетаза фақатгина глюкозид қолдиқлари орасидаги 1-4 боғларини ҳосил қилиши мумкин. 1-6 боғларини ҳосил бўлиши гликоген молекуласини шаклланиши учун керак бўлади, асосий фермент трансглюкозидаза катализлайди. Гликоген синтези схемаси қуйидагича бўлади:



Углеводларни кўп миқдорда организмга тушиши гликоген синтезини кучайтиради. Уни концентрациясини ҳужайрада юқори бўлиши, синтез тезлиги ҳар хил бошқарувчи-регулятор механизмлар ёрдамида пасайтиради. Глико-

глюкогенсинтетаза активлиги бошқаради: ишлатиладиган моддани иштирокида глюкозо-6-фосфат бир оз активроқ бўлади, ёрдамчи маҳсулот синтезини УДФ активлигини камайтиради.

Гормон адреналин ва глюкагон гликогенсинтетазалар активлигини йўқотиш даражада таъсир қилади: фермент аденилатциклаза қувватланиб цАМФ ни ишлаб чиқаради, қачонки у гликогенсинтетазаларни актив формасидан актив эмас формасига айлантиришга ҳақ қатнашади.

Гликогенни синтезлаш бундай ҳўхташи мускулга ишлаб турган пайтда адреналин ишлаб чиқариши кучайганда бўлиши мумкин. Гликоген синтези кучайиши инсулин гормони иштирокида боради. Қонда глюкоза миқдорини ошириш бош миёдаги аданган асаб марказини рефлекторини уйғотади ва ошқозон ости безига инсулин ажралишини қувватловчи импульслар тушади. Овқат углеводларидан гликогенни жигарда ҳосил бўлиши жуда ҳам катта бўлмаган теъликл бориб, овқат қабул қилингандан 30-40 мин дан кейин ҳосил бўлади. Буни албатта ҳисобга олиб қўйиш керакки, яъни мусобақа пайтида ортикча углеводларни қабул қилганда, гликоген синтезини кучайиши, ишни бажариш учун энергия манбаини тўхтатиб қўймаслиги керак.

12.4. Углеводларни ҳўжайра ичидаги парчаланиши

12.4.1. Гликогенолиз (гликогенни парчаланиши)

Мускуллар ишлаганда, организм жуда совқотганда, оч қолганда, кислород етишмаганда, эмоционал таъсиротлар натижасида тўқималар қондан глюкозани жуда кучли истеъмол қилади. Аммо қондаги глюкоза миқдори бир хилда бўлади ёки озгина ўзгариши мумкин.

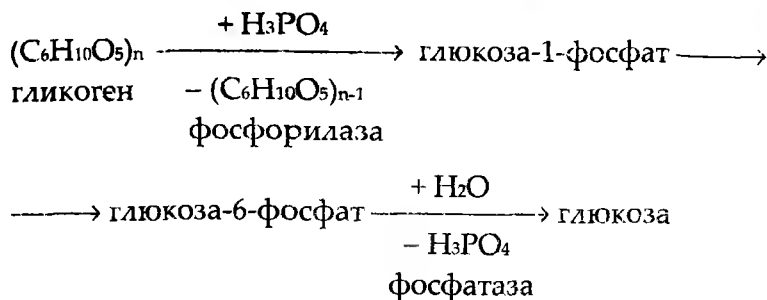
Глюкоза миқдориш бир хилди бўлиши учун жигардаги гликоген парчаланиб, қонга ўтади ва глюкоза миқдорини бир хилда сақлайди.

Юқори функционал активликка эга бўлган туқималарда ҳам гликоген парчаланиши кучаяди, аммо улар қон глюкозасига берилмайди, хужайра ички қисмлари учун ишлатилади.

Хужайрада 2 хил гликогенни парчаланиш реакцияси мавжуд: гидролиз ва фосфоролиз. Гидролиз реакцияси фосфоролиз реакциясга нисбатан жуда кўп маротаба секин боради. Гликоген парчаланишида фосфоролиз реакцияси асосий роль ўйнайди.

Фосфоролиз реакцияси фермент фосфорилаза таъсирида боради ва фосфор кислотаси иштирокида гликогендан глюкозани қолдиқлари глюкоза-1-фосфат молекуласи сифатида ажралиб, тезда изомери глюкоза-6-фосфатга айланади. Жигарда глюкоза-6-фосфат фосфатаза таъсирида эркин глюкоза ва фосфат кислотасига парчланади, бошқа туқималарда эса дарров кейинги парчаланиш жараёнларига қўшилади.

Фосфорилаза схемаси қуйидагича кўринишга эга:



Фосфорилаза активлиги жуда кўп ҳар хил омилларга боғлиқ. Жигарда у асаб импульслари таъсирида кучайтирилади, юқори метаболик гипоталамус марказидан кирган рефлектор қўзғатувчилар, қачонки глюкозани қондаги даражасини 70 мг% пастга туширади.

Асаб импульслари МНС ва буйракдан киради, адреналинни ажралишини кучайтиради, худди ошқозон ости

гормони глюкагонга ўхшаш, жигардаги фосфоролизни кучайтиради, фосфорилаза активлигини цАМФ ҳосил бўлиши кувватлаб туради.

Адреналин мускулдаги фосфорилизга ўхшаш таъсир қилиб, бунда глюкагон бу жараёнга таъсир қилмайди. Фосфорилиз гормон тироксин таъсирида кучайтирилади.

Мускул иштини бошланиши билан АМФ, Са²⁺, Na⁺ ионлари на ацетилхолин иштирокида мускул фосфорилазалари активлиги кучаяди.

Фосфоролиз тезлигини пасайиши гликоген ва фосфат кислотасини концентрациясини пасайиши глюкоза-6-фосфатни концентрациясини ошириш, МНС да тормозланиш жараёнини кучайтириб, чарчашни чақирган пайтида ўтади. Фосфоролиз тезлигини пасайиши механизми, ҳаддан ташқари углеводлар захирасини организмдан йўқолишидан сақлайди, қачонки бу юрак мускуллари ва бош мия ишлатиш учун глюкоза етишмаслиги учун сабаб бўла олмайди.

12.4.2. Углеводларни анаэроб парчаланиши (гликолиз)

Хужайрани энергияга талабини оширишда углеводларни оксидланиб парчаланиш жараёни кучаяди. Бу парчаланишни бошланғич фазаси гликолиз бўлиб, ундан ортиқ ҳар хил реакцияларни ўз ичга олади.

Гликолиз жараёнини шартли равишда 3 та босқичга бўлиш мумкин:

1) бошланғич – углеводларни активлантириш ва ундан биологик оксидланишни субстратларини ҳосил қилиш;

2) биологик оксидланиш ва субстратни макроэргик боғларида фосфор кислотаси билан оксидланиш жараёнида энергияни йиғилиши;

3) АТФни макроэргик боғларида оксидланиш энергиясини йиғилиши ва гликолизни охириги маҳсулотини ҳосил бўлиши.

Гликолизни бошланғич босқичи глюкозани фаолла-
 шини АТФ билан ўзаро таъсиридан гексокиназа реакцияси
 ёки гликогенни фосфорланишидан бошланади.

Гликоген гликозид боғларида анча захирадаги энер-
 гияни тутати, шунинг учун у АТФ ёрламидаги активликка
 мухтож эмас. Глюкозадан ва гликогендан ҳосил бўлган глюкоза-
 6-фосфат кейинги алмашинувларга қатнашади.

Бошланишда у фруктоза-6-фосфатга изомерланади,
 кейин АТФ ёрдамида қайтадан активлаштирилади ва
 фруктоза-1,6-дифосфатга айланади. Бу реакция фосфо-
 фруктокиназа ферменти ёрдамида катализланади. Фруктоза-
 1,6-дифосфат – электростатик кучи тенг бўлмаган бирикма
 бўлиб, мустаҳкам эмас.

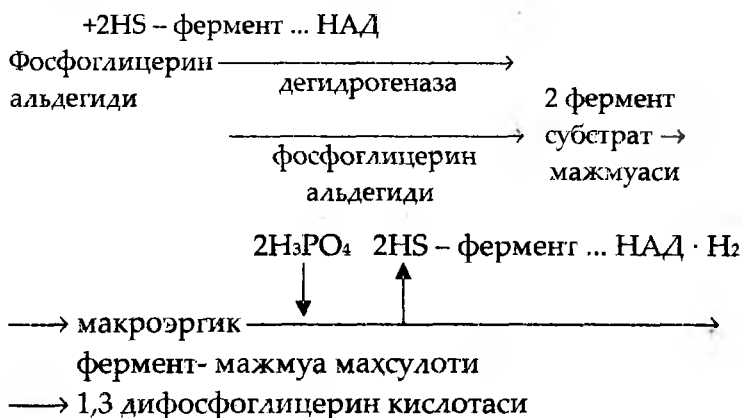


Альдолаза ферменти таъсирида у 2 (иккита) фосфо-
 триозага: фосфоглицерин альдегиди ва фосфодиокси-
 ацетонга айланади. Улар изомерлар бўлиб, ўзаро алма-
 шиниш қобилиятига эга.

Фосфоглицеринальдегид – бу биологик оксидланиш
 субстратидир. Бошланғич этап схемаси қуйидаги кўринишга
 эга:

Фосфодиоксиацетон фосфоглицеральдегидга айланиш қобилиятига эга. Шундай қилиб гликолизни бошланғич этапи икки молекула фосфоглицеринальдеиди ҳосил бўлиши билан яқунланади.

Келгуси босқичда фосфоглицеринальдеид махсус дегидрогеназа ёрдамида биологик оксидланишга учрайди. Дегидрогеназа актив марказида сульфигидриль (-HS-) гуруҳини ва кофермент НАД тутати.



Реакция давомида фермент ўзига фосфоглицеральдеид молекуласини бириктириб уни ички молекуляр боғларини кучсизлантиради, кофермент НАД альдегид группасини водородини олиб уни карбоксилга айлантиради.

Оксидланиш-қайтарилиш жараёнидаги энергия қис-ман иссиқлик энергияси сифатида ажралади (тахминан 60%) қисман реакция маҳсулотлари ва ферментлари уртасидаги макроэргик боғларда йиғилади.

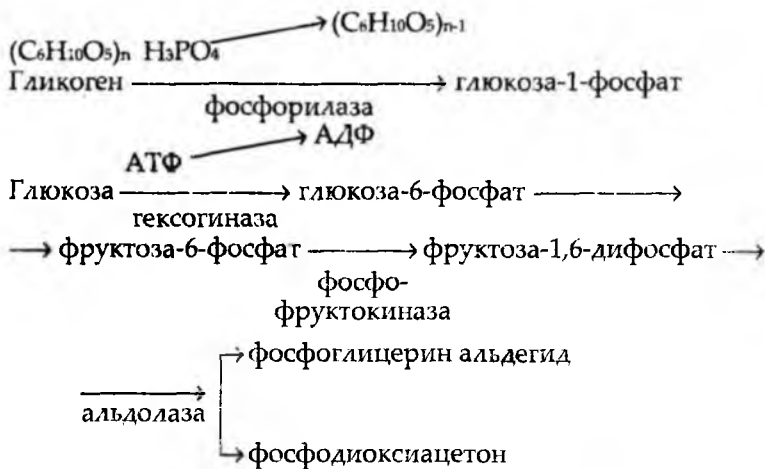
Комплекс фермент маҳсулоти фосфор кислота ёрдамида парчаланadi, натижада фермент озод бўлади ва макроэргик фосфор бирикмаси ҳосил бўлади.

Дифосфоглицерин кислотада карбоксилфосфат боғлари

Гликолизни бошланғич босқичи глюкозани фаолла-
 шһиш АТФ билан ۇзаро таъсиридан гексокиназа реакцияси
  ки гликогенни фосфорланишидан бошланади.

Гликоген гликозид боғларида анча захирадаги  нер-
 гияни тутади, шунинг учун у АТФ  рламидаги активликка
 мухтож  мас. Глюкозадан ва гликогендан  осил булган глюкоза-
 6-фосфат кейинги алмашинувларга қатнашади.

Бошланишда у фруктоза-6-фосфатга изомерланади,
 кейин АТФ  рдамида қайтадан активлаштирилади ва
 фруктоза-1,6-дифосфатга айланади. Бу реакция фосфо-
 фруктокиназа ферменти  рдамида катализланади. Фруктоза-
 1,6-дифосфат –  лектростатик кучи тенг булмаган бирикма
 булиб, мустахкам  мас.

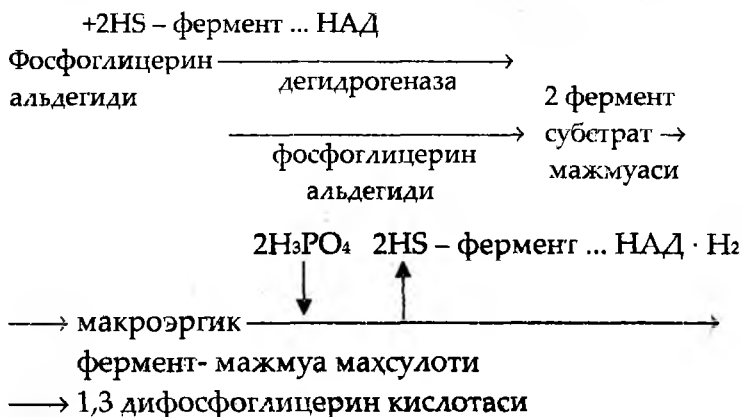


Альдолаза ферменти таъсирида у 2 (иккита) фосфо-
 триозага: фосфоглицерин альдегиди ва фосфодиокси-
 ацетонга айланади. Улар изомерлар булиб, ۇзаро алма-
 шһиш қобилиятига  га.

Фосфоглицеринальдегид – бу биологик оксидланиш
 субстратидир. Бошланғич  тап схемаси куйидаги к ринишга
  га:

Фосфодиоксиацетон фосфоглицеральдегидга айланиш қобилиятига эга. Шундай қилиб гликолизни бошланғич этапи икки молекула фосфоглицеринальдеиди ҳосил бўлиши билан яқунланади.

Келгуси босқичда фосфоглицеринальдеид махсус дегидрогеназа ёрдамида биологик оксидланишга учрайди. Дегидрогеназа актив марказида сульфигидриль (-HS-) гуруҳини ва кофермент НАД тутати.



Реакция давомида фермент ўзига фосфоглицеральдеид молекуласини бириктириб уни ички молекуляр боғларини кучсизлантиради, кофермент НАД альдегид группасини водородини олиб уни карбоксилга айлантиради.

Оксидланиш-қайтарилиш жараёнидаги энергия қис-ман иссиқлик энергияси сифатида ажралади (тахминан 60%) қисман реакция маҳсулотлари ва ферментлари уртасидаги макроэргик боғларда йиғилади.

Комплекс фермент маҳсулоти фосфор кислота ёрдамида парчаланadi, натижада фермент озод бўлади ва макроэргик фосфор бирикмаси ҳосил бўлади.

Дифосфоглицерин кислотада карбоксилфосфат боғлари

запас энергияси бўлади, у 12 кДж/моль бўлиб АДФдан АТФ ҳосил бўлини учун етарли ҳисобланади.

Гликолизни охирги этапида реакцияда дифосфогицерин кислотани перефосфорланишида АДФдан АТФ ва 3-фосфогицерин кислота ҳосил бўлади. Бунда запас сақланган энергия йўқотилмасдан фосфат группаси билан дифосфогицерин кислотаси АДФга олиб ўтилади.

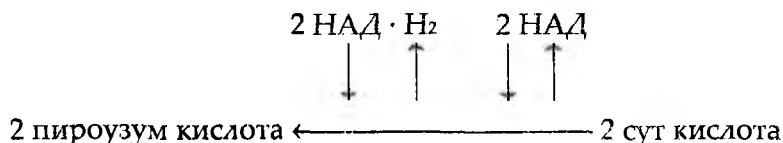
Бу реакция фосфогицеринкиназа ферменти ёрдамида катализланади. Шунда бир молекула глюкозадан икки молекула дифосфогицерин кислотаси ҳосил бўлади, гликолизни ана шу стадиясида икки молекула АТФ ҳосил бўлади. 3-фосфогицерин кислота катта энергия запасини тутати.

Келгуси реакцияларда унинг молекуласи шундай тузилган бўладики, запас энергиялар фосфат боғларида концентрацияланади. Бунинг учун, бошланишида у изомерланади, 2-фосфогицерин кислотасига, ўзидаги сувни йўқотиб макроэргик бирикма – фосфоэнолпируват кислотасига айланади.

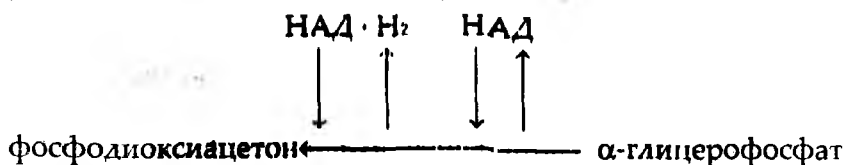
Перефосфорилланиш реакциясини АДФ билан қатнашиб АТФ ва пировиноград кислотасини ҳосил қилади.

Бу реакция пируваткиназа ёрдамида катализланади. Бунда глюкозани ҳар бир молекуласига икки молекула АТФ ҳосил бўлади.

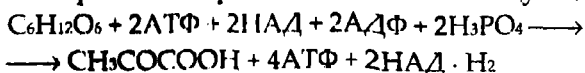
Гликолиз ўзида анаэроб оксидланиши жараёнини кўрсатиб, агар водород фосфогицеральдегиддан дегидрогеназа ёрдамида ажратилган бўлса, кислородга бериш мумкин бўлмайди. Кофермент НАД, фосфогицералдегид янги порцияни оксидлаш учун водородни озод қилиш керак. Пироузум кислотаси водород акцептори бўлиб хизмат қилади ва шу билан сут кислотасига айланади. Реакцияни фермент лактатдегидрогеназа катализлайди.



Агар жараён бориш пайтида етарли миқдорда пирозум кислотаси ҳосил бўлмаса, водород акцептори бўлиб фосфодиоксиацетон бўлиши мумкин ва α -глицерофосфатга айланади.



Гликолиз жараёнини умумий тенгламаси куйидагича: агар глюкоза парчаланса, реакция тенгламаси куйидагича:



Агар жараён гликогендан бошланса, уни активлаштириш учун 1 молекула АТФ кам кетади.



Тенгламадан курииб турибдики, агар жараён глюкозадан бошланса углеводларни анаэроб оксидланишидан ажралган энергия АТФни 2 та ортиқча молекуласида йиғилади.

Агар жараён глюкогендан бошланса энергия АТФни 3 та ортиқча молекуласида йиғилади. Гликолиз жараёнида ҳосил бўлган сут кислота кучли кислота ҳисобланиб кўп миқдорда H^+ ионларига диссоциацияланади.



Сут кислотасини юқори концентрациясида буфер системаси ҳажми йўқолиши мумкин, шунда реакцияни актив муҳити кислоталик томонга силжиши мумкин. Муҳитни кислота томонга орғиши фосфофруктокиназа активлигини пасайтиради, натижада гликолиз тезлиги пасаяди.

Сут кислота кўп миқдорда мускулларда йиғилади. Уни бир қисми қонга ўтади, жигарга олиб борилади ва глюконегенез жараёнига ишлатилади, бир қисми организмдан тер ва сийдик орқали чиқарилади.

Аэроб шароитида сут кислота моддалар алмашинувини **охиригача** оксидланади. Сут кислотасини ҳосил бўлиш **реакцияси** қайтар реакция ҳисобланади. Шунинг учун у оксидланиб яна пирозум кислотасига айланади.

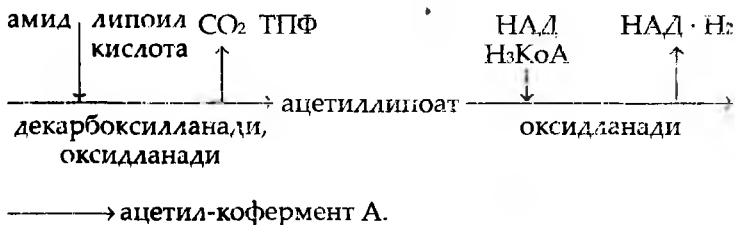
12.4.3. Углеводларни аэроб парчаланиши

Пирозум кислота қайси йўл билан ҳосил бўлишидан қатъи назар (Фосфоенолпирозум ёки сут кислотаси) аэроб шароитда у навбатдаги оксидланишга махсус фермент дегидрогеназа ёрдамида боради.

Бу фермент комплексдаги пирозум кислотасига 4 та ҳар хил коферментлар ёрдамида таъсир қилади: тиамин-пирофосфат – ТПФ (B_1 витаминни ҳосиласи), липоил кислотаси амиди, кофермент НАД ва кофермент ацетил – $HSKoA$ (B_3 витамини ҳосиласи).

Коферментларни кетма-кет таъсири пирозум кислотасини актив формасига ўтказди ва декарбоксилланиш ва дегидрогенланишга айлантиради. Оксидланиш энергияси бу жараёни маҳсулотини макроэргик боғларида йиғилади – ацетил кофермент А – бу эса сирка кислотасининг актив формасидир. Пирозум кислотасини айланиши оксидловчи декарбоксилланиш деб ном олди: бу жараён схемаси қуйида келтирилган:

Пирозум кислота + ТПФ $\longrightarrow$ пирозум кислотасининг актив формаси $\longrightarrow$

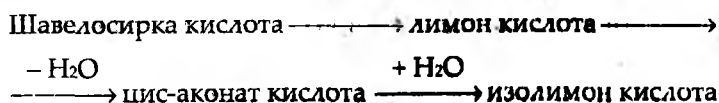


Ацетил-кофермент А кейинги боскичларида айлаиши даврини барча синф бирикмалари учун умумий бўлган – уч карбон кислотаси циклига (даврига) тушади. Бу жараёнга оралиқ махсулотларни парчаланишдан ҳосил бўлган фақатгина углеводлар тушмасдан, липидлар ва оксиллар ҳам қатнашади. Улар CO_2 ва H_2O гача парчаданади.

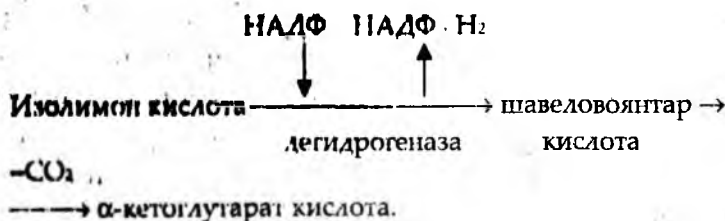
Сувни ҳосил бўлиши даврда бўлмайди, реакция натижасида водородни нафас занжири ферментлари орқали кислородга олиб бориши иштирокида бўлади.

Бу реакцияда оксидланиш энергияси АТФ молекуласида йиғилади.

Ацетил – КоА ни айланиши уч карбон кислотаси циклида шавелосирка кислотаси билан конденсация киришидан бошланади, хужайрада пирозум кислотасини карбоксилланишидан ёки аспараген кислотани дезаминланишидан ҳосил бўлиши мумкин. Ацетил – КоА ни шавелосирка кислотаси билан конденсацияланиши натижасида лимон кислотаси ҳосил бўлади ва бир қатор оралиқ реакциялардан сўнг ўзининг изомери – изолимон кислотасига айланади.

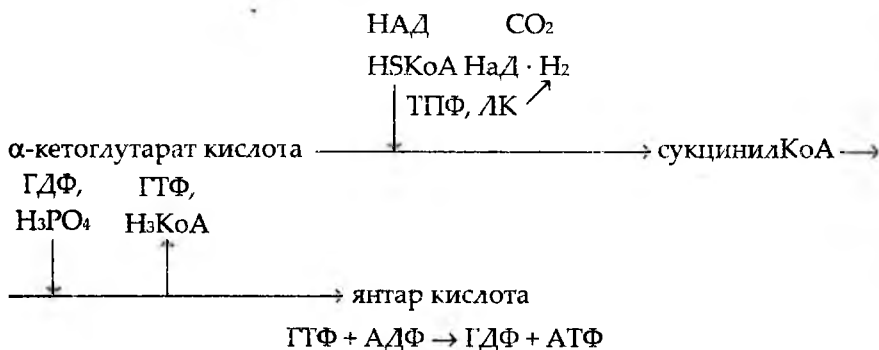


Изолимон кислота махсус дегидрогеназа ва кофермент НАДФ иштирокида оксидланади. Ҳосил бўлган шавеловоянтар кислотаси декарбоксилланади, ўзидаги CO_2 йўқотиб, α -кетоглутар кислотасига айланади:



Тузилиши ва кимёвий хоссалари бўйича α -кетоглутарат кислотаси пирозум кислотасига яқин бўлиб, тиаминпирозинфосфат, липой кислотаси амиди, НАД ва кофермент-А иштирокида оксидланиш декарбоксилланиш жараёнига қатнашади.

Бу жараёни маҳсулоти янтар кислотасини актив формаси – сукцинил-кофермент А ҳисобланади.

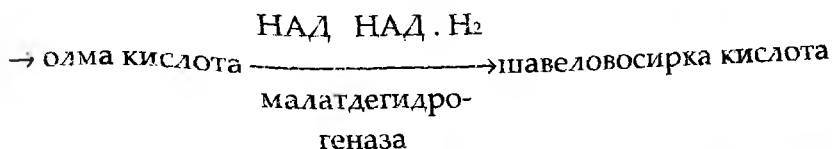
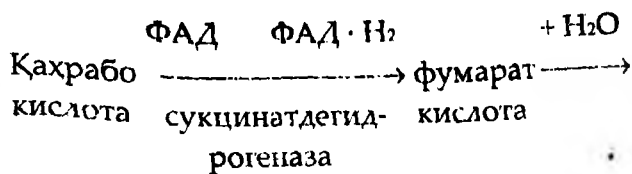


Сукцинил – кофермент А – макроэргик бирикма. Унинг макроэргик боғларидаги энергияси АДФ ва H_3PO_4 лардан АТФ ҳосил бўлишида ишлатилиши мумкин. АТФ ҳосил бўлишида энергияни оралиқ олиб ўтишда гуанозинтрифосфат (ГТФ) иштирок этади.

Макроэргик бирикмалар энергияси ҳисобига синтезланган АТФ, оксидланган субстратдан ҳосил бўлган (α -кетоглутарат кислотаси) уч карбон кислотаси циклида субстратни фосфорланиши деб аталади.

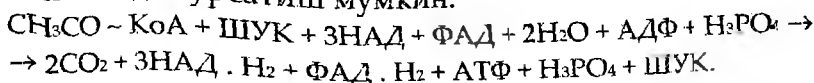
Гликолиз жараёнида АТФни ҳосил бўлиш реакцияси худди шундай реакциялар типига киради. Субстратни фосфорланиши боришида сукцинил-кофермент А қаҳрабо кислотасига айланади, бу сукцинатдегидрогеназа ферменти ёрдамида оксидланади ва бошқа дегидрогеназалардан фарқ қилиб, кофермент сифатида НАДни ўрнига ФАДни ишлатади.

Оксидланиш натижасида ҳосил бўлган фумарат кислотаси сувни ўзига қўшиб олиб олма кислотасига айланади, ва ўз навбатида малатдегидрогеназа таъсирида шавелосирка кислотасига оксидланади.



Ана шу боқичда цикл қўшилади, агар ҳужайрада ацетил-кофермент А ҳосил бўлиши давом этса яна лимон кислотаси синтези имконияти бўлади.

Умумий уч карбон кислотаси циклини қуйидаги тенгламада кўрсатиш мумкин.



Бу тенгламадан кўриниб турибдики, уч карбон кислотаси циклидаги ацетилни углеродли асоси 2 молекула CO_2 га айланади (бунда CO_2 сув молекуласи кислород манбаи бўлиб хизмат қилади). 4 жуфт водород атомлари (иккита ацетилдан ва иккита сувдан) биологик оксидланишни коферментлари қўшилади.

Нафас олиш ферментлари системаси бўйича водород кислородга олиб борилади, сув ҳосил бўлади ва энергия ажралиб чиқади (235 кДж/г.моль водород). Уни бир қисми иссиқликка айланади, бошқа қисми АТФни макроэргик боғларида йиғилади.

Пироузум кислотасини оксидловчи декарбоксила- ниши, уч карбон кислотаси цикли ва водородни кислородга

олиб ўтиш митохондриясида ўтади. Бу жараёни ўтиши учун керакли ферментлар бу ерда бор.

12.5. Глюконеогенез

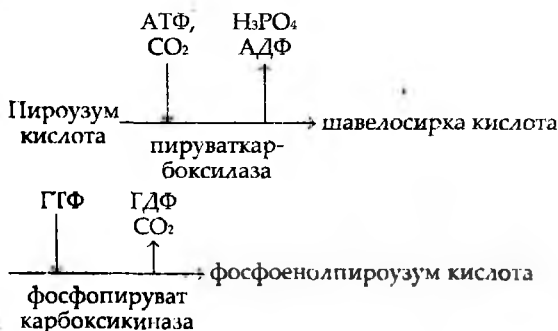
Глюконеогенез учун керакли моддалар, яъни маҳсулотларни парчаланишидан углеводларни янги ҳосил бўлиши ёки, углевод бўлмаган моддалар сут кислотаси, пирозум кислотаси, глицерин, аминокислоталар, ацетил-кофермент А лар глюконеогенезни асосий маҳсулотлари ҳисобланади. Барча бу моддаларни (глицериндан ташқари) углеводларга ўтиши пирозум ва шавелосирка кислоталари босқичи орқали ўтади.

Гликонегенезни купгина реакциялари ўзида гликолизга қаратилган бўлиб, ўша ферментлар билан катализланади ва реакциялари бир-бирига тутри келади. Аммо гликолиз жараёни учта қайтмас босқични тутади: глюкозо-6-фосфат, фруктозо-1,6-дифосфат ва пирозум кислотасини фосфоенолпирозумдан ҳосил бўлиши.

Углеводлар биосинтези бу реакцияларни айланиб ўтади бир қисми митохондрияда ўтади, бир қисми ҳужайра цитоплазмасида.

Пирозум кислотасини фосфоенолпируватга ўтиши шавелосирка кислотаси ўзига CO_2 ни бириктириб АТФ энергиясидан ишлатган босқичидан сунг айланади.

Шавелосирка кислота сунгра гуанозилтрифосфат билан ўзаро таъсир этиб фосфоенолпирозум кислотага айланади.



Реакция боришида фосфоенолпируозум кислотадан фосфогириоза ҳосил бўлади ва кейинчалик фруктоза-1,6-дифосфатга айланади.

Глюконеогенезда фосфотриозалар ҳосил бўлиши босқичида глицерин қўшилиши мумкин, бунинг учун фосфодиоксиацетон оксидланиши керак.

Фруктоза-1,6-дифосфат махсус фосфагаза ёрдамида фруктоза-6-фосфатга парчаланади, кейин глюкоза-6-фосфатга изомерланади, у тезда гликоген синтезига қўшилади, ёки фосфагаза ёрдамида эркин глюкоза ҳосил бўлунгача парчаланади.

Глюконеогенез тезлигига гормонлар катта таъсир кўрсади. Инсулин аминокислоталардан углеводлар ҳосил бўлишини тормозлайди, кортикостеридлар аминокислоталардан ва ёғ кислоталардан глюконеогенезни қувватлайди, адренкортикотропин гормони глюкостероидларни синтезини кучайтиради. Глюконеогенез анча шиддатли жигар ва буйракда утади.

13-БҮЛИМ.

ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ

13.1. Овқат ҳазм бўлиш жараёнида липидларнинг алмашинуви

Овқат липидлари таркибида триглицеридлар кўп бўлади. Фосфолипидлар, стеринлар ва бошқа липидлар қисман кам ишлатилади.

Овқат ҳазм қилиш йўлида липидлар алмашинувини бошланғич (этапи) босқичи бошланади.

Бу босқичда мураккаб липид молекулалари озроқ мураккаб ҳолатга айлантирилиб, улар ичакни шиллиқ пардалари орқали сўрилади.

Овқат билан тушган триглицеридларни куп қисми **ингичка** ичакда моноглицеридларга ва ёғ кислоталарга парчаланadi.

Ёғларни гидролизи ошқозон ости безини шираси ва ингичка ичак шиллиқ пардаси липазаси таъсирида бошланади.

Ут кислотаси тузлари ёғларни парчалаш жараёнини (стимуллаб) қувватлаб уларни эмульция ҳолатига олиб келиб қолмасдан, липаза ферментини ҳам активлаштириб беради.

Стеридлар парчаланиши ошқозон ости шираси билан ажралиб чиққан холестеринэстраза ферменти таъсирида ичакда ўтади. Стеридларни гидролизи натижасида ёғ кислоталари ва холестерин ҳосил бўлади.

Фосфолипидлар гидролитик ферментлар – махсус ферментлар фосфолипазалар таъсирида тўлиқ ёки бир қисми парчаланadi. Фосфолипидларни тўлиқ парчаланишидан глицерин, ёғ кислоталари, фосфор кислотаси, азот асослари ҳосил бўлади.

Липидларни парчаланишидан ҳосил бўлган ва парчаланмаган ёғлар одамни ошқозон-ичак йўлида қуйидаги кетма-кетлик бўйича сўрилади. Овқат қабул қилингандан кейин сўрилиш ичак эпителийсида 10-30 минутда, қонда максимум тўпланиш 4-6 соатда, қонда ёғларни нормаллашиш даражаси 9 соатда ўтади.

Липид маҳсулотларини сўрилиши мицелла ёки ассоциатлар ҳолида ўтади. Мицелла сарфланувчи компонент сифатида ут кислота тузларини, ёғ кислоталарини, моноглицеридларни, холестеринни тутadi. Бундай мицелла диаметри 5-10 нм бўлади. Ингичка ичакни шиллиқ пардасида липидларни айланиши ҳар хилда ўтади. Бу ерда ҳар хил компонентлар йўлида мицелла тарқатилади.

Куп бирламчи мицеллалар (фақат ут кислотаси тузла-

ридан тапқари) ичак бўйлигига қайтади, эришга қодир бўлади ва липидлар парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотларни янги (порцияси) қисми сўрилади. Липидлар гидролизи маҳсулотларидан ичак шиллиқ қисмида қисман триглицеридлар ва фосфолипидлар ресинтез бўлади. Аммо унинг ёғ кислоталик таркиби овқат ёғига нисбатан ўзгарган: ичак шиллиқ пардасида синтезланган триглицеридлар, арахидон ва линолен кислоталари шундай пайтда бўладикки, қачонки овқатда улар бўлмаган пайтда. Шиллиқ пардадан липидларни кўп қисми қонни вена дарвозаларига тушмасдан, ичакни лимфатик тизимига, кўкракни лимфатик қисмига, кейин қонга тушади.

Липидларни ташилиши хиломикронлар ва бошқа ҳар хил зичликка эга бўлган липопротеидлар ёрдамида ўтказилади. Хиломикронларни ўз-ўзидан эндотелий капиллярлари орқали вена дарвозаси орқали қонга ўтиши учун уларни нисбатан катта размердалиги ҳалақит беради. Ана шу сабабли хиломикронларн эндотелий капиллярларидан ва бошқа тўқималардан (ёғ, мускул) ўта олмайди.

Хиломикронлар томонидан олиб келинган триглицеридларни тўқималарга эндотелий томирлари устида липопротеидлипазалар томонидан парчалана бошланади.

Овқат триглицеридларини маълум қисми ёғ деполарида йиғила бошланади. Шундай қилиб, ҳазм бўлиш жараёнида ёғ тўқималари триглицеридларни ассимиляцияси ва сўрилиши, парчаланиш реакциялари уларни синтез реакциялари билан алмашинади.

Организмни энергияга бўлган талаби пайтида триглицеридлар гидролизи ва уларни маҳсулотлари қуйидаги йўл билан ташилади:

ёғ гүқисмаси $\longrightarrow$ қон $\longrightarrow$ аъзолар

Липолиз жараёни ҳар хил гормонлар назоратида бўлади ва аденилатциклаза тизими билан бошқарилади.

Ҳар хил босқичларда липидлар алмашинуви кўп қиррали ва жигарни роли жуда муҳимдир. Жигарда липидлар ҳазм бўлиши учун керакли ўт кислоталари ҳосил бўлади: хиломикронлар янгидан ҳосил бўлади ва плазма липопротеидлари, ташувчи липидлар синтезланади: ёғ кислоталарини кўпроқ қисми оксидланади; кетон таначалари ва қон плазмаси фосфолипидлари синтезланади, худди шунингдек қатор бошқа жараёнлар ўтиб липидлар алмашинувига таъсир қилади.

Липидларни йиғилишида ва тарқалиши жараёнида ёғ тўқимаси катта аҳамиятга эга: терости, ошқозон ости ёғ клетчаткаси, сальниклар.

Липидларни организмда айланиш жараёни 16-расмда кўрсатилган.

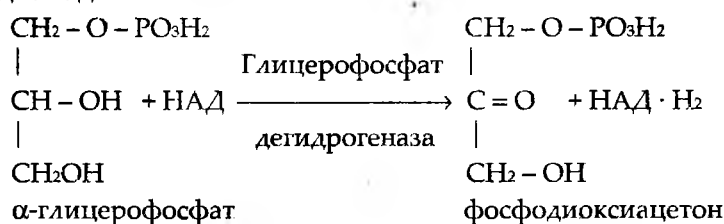
13.2. Глицеринни оксидланиши

Глицеринни тўқималарда айланиши углеводларни анаэроб оксидланиши билан боғлиқ бўлади (гликолиз).

Бошланишда глицерин АТФ ёрдамида фосфорланади ва α -глицерофосфат ҳосил бўлади.



Кейин α -глицерофосфат фосфодиоксиацетонгача оксидланади:



Адреналин
Норадреналин
Глюкагон
АКТГ
Тиреотропин Г
Секретин
Серотонин

Аденолат-
циклаза

цАМФ

Протеин-
киназа

Фосфолипид

Фосфолипид

кислоталар
+
Глицерин

Глицерин

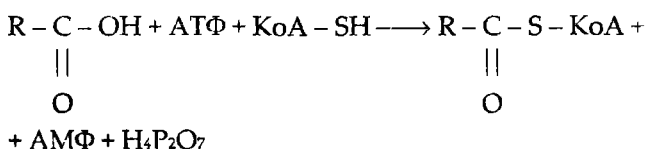
16-расм. Липидларни организмда айланиш жараёни

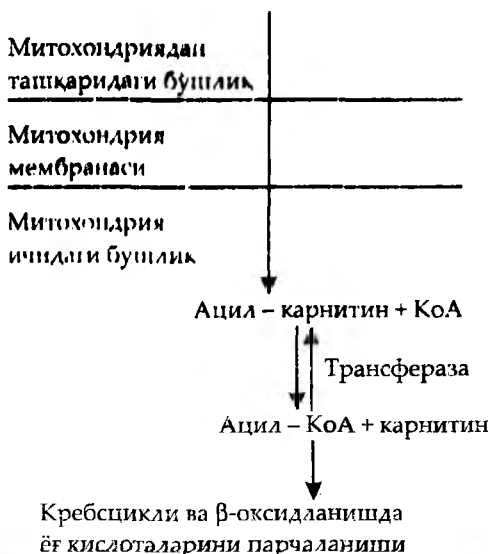
Фосфодиоксиацетон 3-фосфоглицерин альдегидига изомерланади, қачонки бу ҳам гликолизни оралиқ маҳсулоти ҳисобланиб, кейин мана шу йўл орқали оксидланади.

13.3. Ёғ кислоталарининг оксидланиши

Ёғ кислоталарини оксидланиши митохондрияда ўтади. Бу жараён бир қанча кетма-кет босқичлардан иборат бўлиб, икки углеродли фрагментларни тўйинган ёғ кислоталаридан ажралиши карбоксил томонидан бўлади.

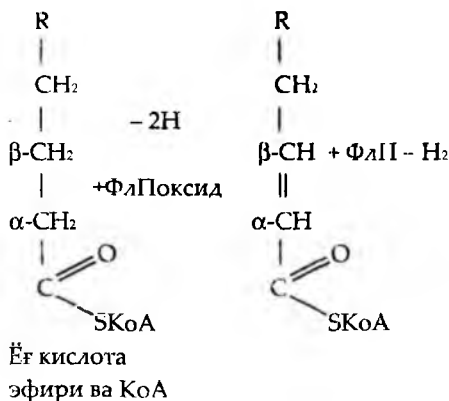
Бошланғич босқичда ёғ кислоталари тахминан активлаштирилади. Бу АТФ энергияси ҳисобида ўтиб, ёғ кислота эфирларини, коэнзим-А ни ҳосил қилиб, махсус фаоллаштирувчи фермент тиокиназа ёрдамида катализланади.





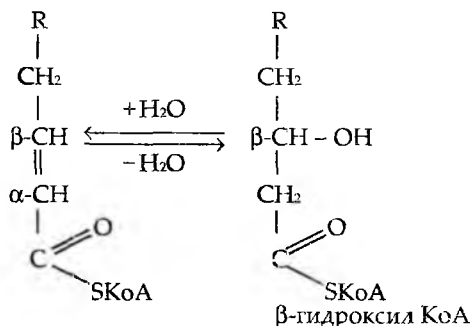
Ҳосил бўлган эфирлар карнитин билан ўзаро бирикиб, натижада карнитин эфири билан ёғ кислоталари ҳосил қилади. Улар мембрана орқали осон митохондрия ичига киради, яна ёғ кислота эфирлари билан коэнзим-А қайтадан ҳосил бўлади, кейин β-оксидланишга иштирок этади.

β-оксидланиш жараёни қуйидаги босқичлардан иборат:
1-босқич – дегидридланиш:



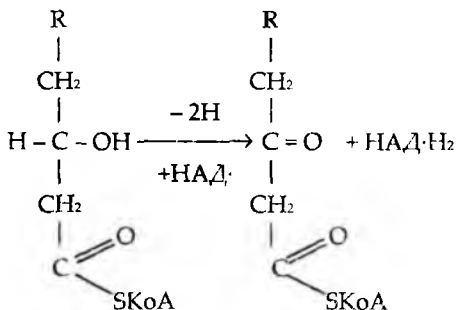
Бу реакция фермент ацил-КоА-дегидрогеназа ёрдамида катализланади, бу ФАД-тутувчи флавопротеид ҳисобланади.

2-босқич – гидратланиш



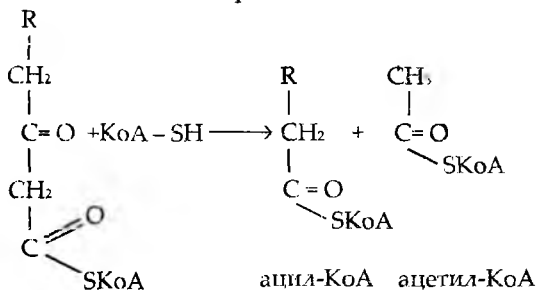
Реакция эноилгидратаза ёрдамида катализланади.

3-босқич – иккинчи дегидридланиш



Бу реакцияни β -оксиацил-КоА-дегидрогеназа ферменти катализлайди, бу эса ўзида кофермент НАД ни тутади.

4-босқич – тиолитик парчаланиш



Тиолитик парчаланиш босқичини фермент тиолаза катализлайди. Ёғ кислоталарини оксидланиш схемасидан кўриниб турибдики, бу β -халатдаги карбоксил группасида угиб, β -оксидланиш деб ном олган.

Демак, кетма-кет бир-бирини алмашиб келадиган реакциялар икки углеводди фрагмент сирка кислотасини актив формаси - ацетил-Коэнзим А ҳосил бўлиб тўхтайди. Бопқа охириги маҳсулот шу реакцияни маҳсулоти – иккита углевод қисқартирилган ацил-коэнзим А яна такрор айланишга қатнашади, барча уни молекуласи бир нечта икки углеводди фрагмент ацетил-коэнзим А га парчаланади. Масалан, пальмитин кислотасини тўлиқ оксидланиши учун цикл реакциялари етти марта такрорланади.

Ацетил-коэнзим А ни кейинги айланиш йўли – уч карбон кислотаси циклида оксидланади. Юқорида айтганимиздек ёғ кислоталарини β -оксидланиши ва уч карбон кислотаси цикли субхужайра қисми митохондрия бўшлиғида жойлашган.

Ацетил-коэнзим А уч карбон цикли учун қолдирилиб, ёғ кислоталарини β -оксидланиш жараёни эса муҳим энергия манбаи ҳисобланади.

Тинч даврида юрак ва скелет мускулларида ва шунингдек органларда ёғ кислотасини оксидланиши барча энергетик ҳаракатларни ярмисини ёпиши мумкин. Пальмитин кислотасини оксидланишида ҳар бир циклда ундан икки углеводди қолдиқ ацетил-коэнзим А ажралиб цикл тамом бўлишида бир молекуласидан $\text{ФАД}\cdot\text{H}_2$ ва $\text{НАД}\cdot\text{H}_2$ ҳосил бўлади.

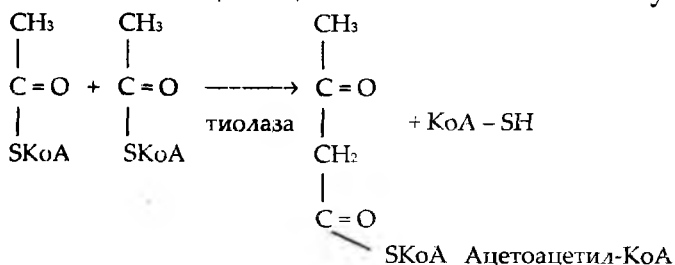
Цитохром тизимини оксидланишида 2 ва 3 молекула АТФ ажралади. Цикли 1 марта такрорланиши натижасида 8 молекула ацетил-коэнзим А ва 35 молекула АТФ ҳосил бўлади. Ацетил-коэнзим А ҳар бир молекуласи уч карбон кислотаси циклида оксидланиб 12 молекула АТФ ни манбаи бўлиб хизмат қилади. 8 молекула ацетил-коэнзим А эса 96 молекула АТФ ни ажратади.

Бир молекула АТФ ёғ кислоталарини фаоллаштириш учун сарф булган эди. Демак бир молекула пальмитин кислотасини CO_2 ва H_2O гача тўлиқ оксидланишидан 130 молекула АТФ ҳосил бўлади ($96+35=131$). 1 молекула пальмитин кислотасини ёнишидан ҳосил булган энергия 9797 кДж бўлади. β -оксидланиш асосий бўлиб ёғ кислоталарини оксидланишнинг битта йўли эмас. Бундан ташқари α -оксидланиш ва ω -оксидланишлар бор.

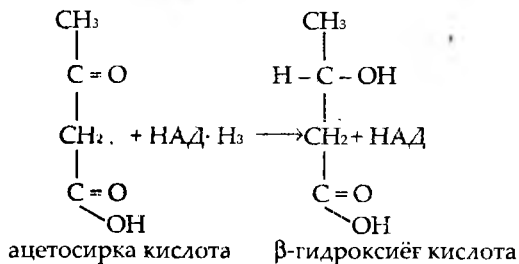
Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг β -оксидланиши, тўйинган ёғ кислоталарнинг оксидланишидан фарқ қилиб иккита реакция ва иккита ферментни қўшиб олади.

13.4. Кетон таначаларининг ҳосил бўлиши

Жигарда β -оксидланиш натижасида ҳосил булган ацетил-коэнзим А ацетоацетил-КоА га айланиши мумкин.



Ацетоацетил-КоАни кўпроқ йиғилиши натижасида эркин ацетосирка кислотасига айланади ва ферментатив йўл билан β -гидроксиёғ кислотасига қайтарилади. Бу реакцияда водород донори бўлиб НАД $\cdot$ Н $_2$ хизмат қилади.



Ацетосирка ва β -гидроксиёғ кислотаси жигарда синтезланади ва қонга мускул ва бошқа туқималарга кириб, уч карбон кислота циклида парчалашиб энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.

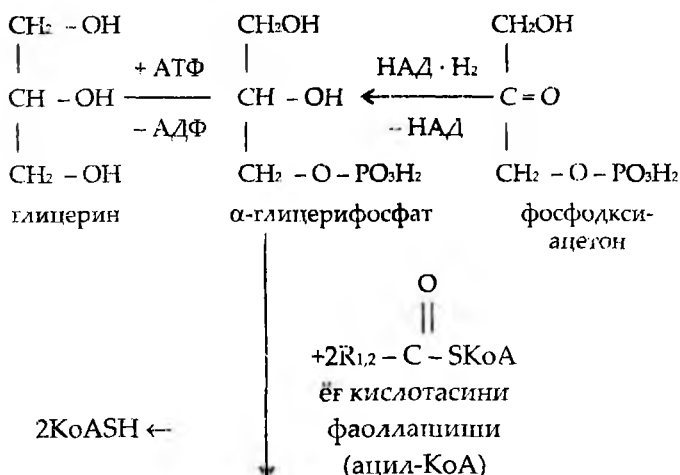
Ёғларни алмашинушини бузилиши (масалан, қанд диабетиде) натижасида қонда ацетосирка ва β -гидроксиёғ кислотаси кўпроқ йиғилади. Шундай пайтда ацетосирка кислотаси ацетонга айланиши мумкин.

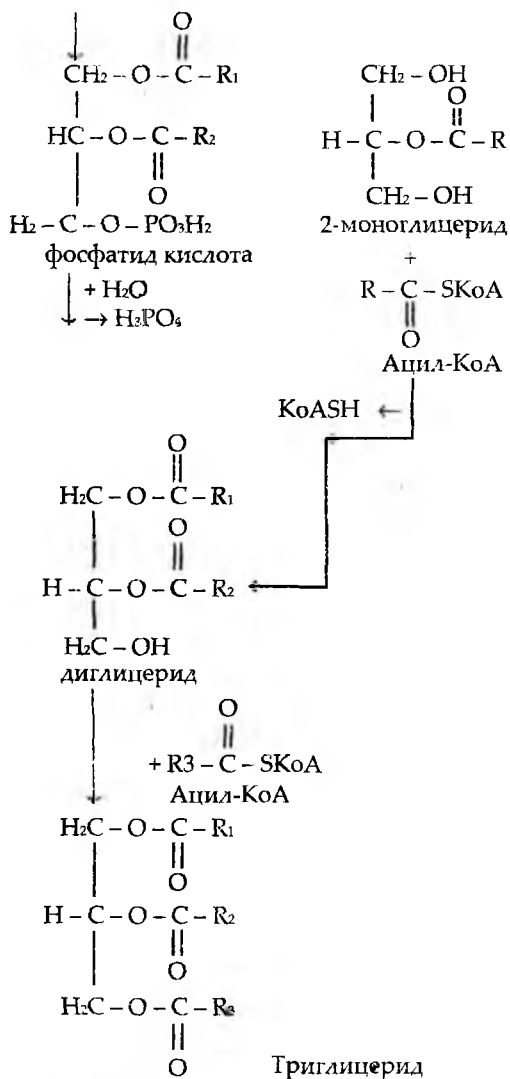
Ацетосирка ва β -гидроксиёғ кислоталари, худди шунингдек ацетонлар кетон таначалари деган ном олди. Уларни кўпроқ ҳосил бўлишига кетозалар деб аталади.

Кетон таначаларини қонда кўпроқ йиғилишига кетонемия, уларни сийдик билан ажралишига кетонурия дейилади.

13.5. Триглицеридлар биосинтези

α -глицерофосфат ва ёғ кислоталарини КоА ни фаоллаштирилиши триглицеридлар биосинтезида махсус асосий манбаи ҳисобланади. Триглицеридлар биосинтези схематик гарзда қуйидагича бўлади:





Чизмадан кўриниб турибдики, α -глицерофосфат бир-бирига боғлиқ икки йўлдан ҳосил бўлиши мумкин. Асосий йўл – фосфодиоксиацетонни НАДН₂ ёрдамида қайтарилишидан бўлса, бошқаси – глицеринни АТФ ишгиригида туғридан фосфорланиши.

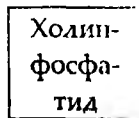
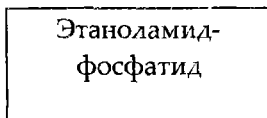
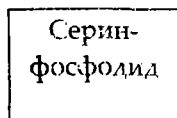
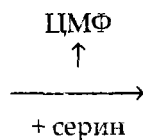
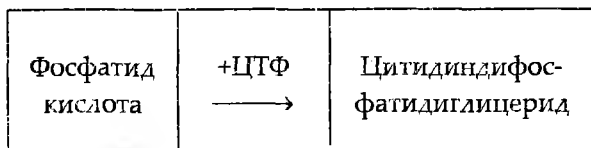
α -глицерофосфатни икки молекула ёғ кислотасини фаоллаштирилган КоА си билан ўзаро таъсири натижа-сида фосфатид кислотаси ҳосил бўлади.

Фосфатид кислотани дефосфорланиши (гидролизи) натижасида диглицерид ҳосил бўлади. Диглицерид ёғ кислотасини КоА-ацили билан ўзаро таъсири натижасида триглицерид ҳосил бўлади. Бу схемада триглицеридлар синтезининг бошқа йўли кўрсатилган бўлиб, ингичка ичак шиллиқ пардаси ҳужайраларига характерлидир: моноглицерид активланган ёғ кислоталари билан реакцияга киришиб, диглицеридларга, кейин доимий йўл билан триглицеридларга айланади.

Бу йўлнинг муҳим томони шундан иборатки, бу босқичда триглицеридларни синтези учун оралик маҳсулот фосфатид кислота ҳосил бўлмасдан ўтади.

13.6. Фосфолипидлар синтези

Фосфолипидларни асосий синтез йўли фосфотид кислотасини цитидин нуклеотидлари (ЦТФ) билан ўзаро таъсиридан бошланади. Бу реакцияда ҳосил бўлган цитидиндифосфат – диглицерин кейинги жараёнларда ҳар хил фосфолипидларни синтези учун умумий керакли бирикма ҳисобланади.



Холинфосфатидлар организмда туғри йул билан синтезланиши мумкин, жараёнда тушган овқатлар билан тайёр холин ишлатилади.

13.7. Холестерин алмашинуви

Холестерин биосинтезида сирка кислотани ацетил-КоА формаси ўтмишдош ҳисобланади. Холестеринни биосинтез жараёни бир нечта босқичларни ўз ичига олиб, ферментатив реакция занжирида тузилган.

Холестерин барча стереоид гормонларни ўтмишдошидир. Организмдаги барча стероидларнинг асосий қисми холестерин улушига туғри келади. Одам туқималарида 140 г атро-фида холестерин бор: тарқалганлиги жиҳатидан кейинги ўринда турадиган стероидлар группаси – ўт кислоталарининг миқдори 5 г атрофида.

Нерв туқимаси (миелинли мембраналар) ва буйрак усти безларининг пўстлоғи холестеринга ҳаммадан кура бой.

Холестерин организмда икки хил функцияни бажаради: биринчидан у хужайра мембраналари таркибига структура қисми сифатида киради; иккинчидан, бошқа стероидлар – ўт кислоталари, стероид гормонлар, витамин Д₃ синтезида ўтмишдош бўлиб хизмат қилади.

Холестерин биосинтезини 3 та босқичга бўлиш мумкин: 1 – фаол ацетатни мевалон кислотасига айланиши; 2 – мевалон кислотасидан скваленни ҳосил бўлиши; 3 – сквалендан холестерин ҳосил бўлиши.

Холестериннинг жуда кўпчилик қисми – тахминан 80 фоизи жигарда синтезланади; иккинчи ўринни интичка ичак хужайралари эгаллайди, организмдаги бутун холестериннинг 10 фоизига яқини шуларда ҳосил бўлади; яна тахминан 5 фоизи тери хужайралари қўшиб туради. Холестерин синтези учун зарур бўладиган ферментлар, ҳамма хужайраларда бор.

Одам организмида бир кеча-кундузда синтезланадиган холестериннинг умумий миқдори 1 г га боради. Одамнинг суткалик овқатида 2-3 г холестерин бўладиган маҳалларда унинг ўз холестерини деярли бутунлай синтезланмай қўяди.

Қонда айланиб юрадиган липопротеинлар ўртасида холестерин алмашилиб туради, бу алмашинув ЗПЛ билан ЗЮЛ ўртасида айниқса фаол боради: липопротеин зарралари бир-бири билан туқнаш келганда холестеринни битта заррадан иккинчисига диффузияланиб ўтади. Бундай алмашинув табиатан икки томонлик бўладию, лекин умуман олганда бошқа ҳамма липопротеинларда ЗЮЛ га кўпроқ холестерин ўтиб туради. Бу шунга боғлиқки, ЗЮЛ да лецитин-холестерин-ацилтрансфераза (ЛХАТ) таъсирида этерификация фаол равишда бўлиб туради. ЛХАТ лецитин (фосфатадилхолин)нинг β -ҳолатидан холестеринга ацил қолдиғи ўтишини катализлайди.

Жигарда холестериннинг бир қисми ўт кислоталарига айланади. Ўт кислоталарини холанат кислота унумлари деб қараш мумкин. Холанат кислота ўз ҳолича организмда ҳосил бўлмайди. Гепатоцитларда холестериндан тўғридан-тўғри хенодезоксихолат ва холат кислоталар – бирламчи ўт кислоталари ҳосил бўлади. Буларни ҳосил бўлиши гидроксилазалар иштирокида гидроксил гуруҳларининг қўшиши реакцияларини ва холестерин ён занжирининг қисман оксидланиш реакцияларини ўз ичига олади.

Ўт ичакка ажралиб чиққанидан кейин ичак флораси ферментлари таъсири билан бирламчи ўт кислоталаридан литохолат ва дезоксихолат кислоталар, яъни иккиламчи ўт кислоталари ҳосил бўлади. Булар ичакдан сўрилиб, қопқа вена қони билан жигарга боради, кейин эса ўтга тушади. Ичак микроорганизмлари 20 г яқин ҳар хил иккиламчи ўт кислоталарини ҳосил қилади, лекин сезиларли миқдорларда фақат дезоксихолат кислота билан камроқ даражада литохолат кислота сўрилади, қолганлари ахлат билан бирга чиқариб ташланади.

Ўтда асосан конъюгацияланган, яъни глицин ёки таурин билан бириккан ўт кислоталари бўлади. Глицин ёки таурин қолдигига эга бу занжир гидрофил бўлади, шу билан бир вақтда молекуланинг иккинчи учи гидрофобдир.

Ўт кислоталарининг амфифил табиати уларнинг юза фаол хоссаларини ва ёғларнинг ҳазм бўлишида иштирок этишини белгилаб беради.

Ўтдаги ўт кислоталари концентрацияси тахминан 1 фоизга тенг: ўтда фосфолипидлар холестерин (0,5%), ҳамда билирубин, оксаллар, минерал тузлар ҳам бўлади.

Ўт кислоталари, холестерин ва фосфатидилхолинлар ўт пуфагида аралаш мицеллалар ҳосил қилади. Ичакда ёғларни эмульсия ҳолига келтириш ва ёғлар ҳазм бўлганида юзага келадиган маҳсулотларнинг сўрилишида ёлғиз ўт кислоталарининг ана шу мицеллалар, яъни уларнинг ҳамма таркибий қисмлари иштирок этади. Ўт кислоталарининг асосий қисми (90-95%) ичак бўшлиғидан ҳужайраларга сўрилиб, қопқа вена қони билан ичакка боради ва ўт ҳосил бўлишида яна ишлатилади.

Биокимёвий жиҳатдан олганда атеросклерознинг асосий ифодаси артериялар деворларида холестерин тўпланиб, ўтириб қолишидир. Атеросклеротик ўзгаришлар артериялар ички юзасида липид доғлари ва йўллари пайдо бўлишидан бошланади. Бундай доғлар ва йўллар аортада дастлаб одамнинг болалик чоғида, тахминан уч ёшидан бошлаб пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан уларнинг сони купайиб боради: улар томирлар узанининг бошқа жойларида – юракнинг тож томирларида (15-20 яшарлик пайти келиб), оёқ артерияларида ҳам пайдо бўлади.

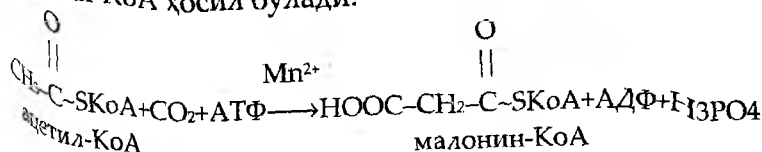
Атеросклерознинг энг хавфли ва куп учраб турадиган асорати юрак ишемия касаллиги, миокард инфаркти, инсульт ва буйракка алоқадор гипертензия формаларининг бари – оёқлар гангренидир.

13.8. Ёғ кислоталар биосинтези

Ёғ кислоталарнинг оксидланишидан фарқи у митохондриаларда утмасдан, ҳужайра цитоплазмасида кўпроқ ўтади.

Ёғ кислоталар синтези йўлида биринчи метаболит бўлиб молонил кислотасини актив формаси – молонил-КоА туради.

Ацетил-КоА дан реакция натижасида фермент ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти ёрдамида катализланиб, молонил-КоА ҳосил бўлади.

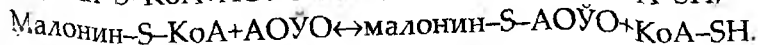
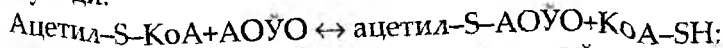


Ёғ кислоталар биосинтезида паст молекулали ацил олиб тувчи оксил (АОҰО) қатнашади.

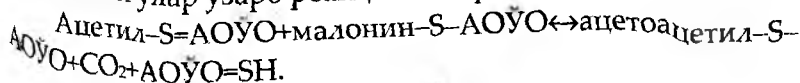
Ёғ кислоталар оксидланишидан фарқи, буларни синтезида ацилни оралиқ маҳсулоти тиоэфир боғлари билан КоА ни боғламасдан АОҰО билан боғланади.

Ёғ кислоталар биосинтези йўлини схематик тарзда куйидагича кўрсатиш мумкин.

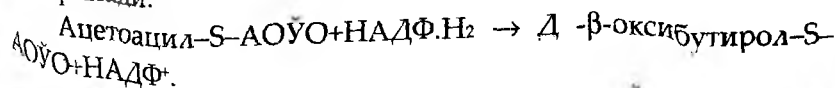
Бошланишда ацетил – S – АОҰО ва молонил S – АОҰО ҳосил бўлади.



Кейин улар ўзаро реакцияга киришади:



Кейин ацетоацетил-S-AOҰО НАДН₂ ёрдамида кайтарилади.



Пайдо бўлган Д-β-оксибутирил-S-AOҰО дегидратланади.

$\text{Д} - \beta\text{-оксибутирил-S-AOYO} \leftrightarrow \text{кротонил-S-AOYO} + \text{H}_2\text{O}$
Кейин кротонил-S-AOYO НАДФ·Н₂ иштирокида қайтарилади.

$\text{Кротонил-S-AOYO} + \text{НАДФ·Н}_2 \rightarrow \text{бутирил-S-AOYO} + \text{НАДФ}^+$

4 та углевод занжирини тутган бутирил-S-AOYO охириги маҳсулот пальмитил-S-AOYO гача узатиб боради. Охириги реакцияда АОҶО пальмитил кислотасидан ажралиб бошқа тўйинган ёғ кислоталарига етгунча молекуласи узайиб боради. Аммо бу жараён бошқа хужайра ичида локализация бўлади: у цитоплазмада ўтмасдан, митохондрия ва эндотазматик турда ўтиб бошқа фермент тизими билан катализланади.

Организмда пальмитин ва стеарин кислоталаридан битта тўйинмаган ёғ кислотаси, масалан олеин синтезланиши мумкин. Қўп тўйинмаган кислоталар линол ва линолеин одам организмда синтезланмайди. Буларни манбаи овқат бўлиб овқатни алмаштириб бўлмайдиган омиллари ҳисобланади. Ёғ кислоталар синтези энергия сарфланадиган жараён ҳисобланиб, энергияни АТФ формасида қайтарилган НАДФ дан талаб қилади.

14-БЎЛИМ.

ОКСИЛЛАР ВА НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР АЛМАШИНУВИ

14.1. Оксиллар алмашинуви ҳақида умумий тушунча

Оксиллар алмашинуви моддалар алмашинуви ичида организмда марказий жараёнлардан бири ҳисобланади. У барча бошқа синф алмашинув бирикмалари билан яқин алоқада, булар ферментлар – оксиллар хоҳлаган реакция алмашинувини катализлайди. Оксиллар биологик структуранинг асосий қурилиш материали ҳисобланади, шунинг учун улар моддалар алмашинувида бирламчи роль ўйнайди.

Оқсилларни янгилашиши одам организмида жуда тез кечади: жигар оқсиллари – 10 кеча-кундузда; кон плазмаси – 20-40 кеча-кундузда; мускул оқсиллари бироз секинроқ.

Туқима оқсилларини парчаланиши натижасида аминокислоталар ва бошқа ҳар хил моддалар ҳосил бўлади, кейин улар ўша ҳужайра учун ишлатилади ёки ажралиб қонга сўрилади. Туқима оқсилларини янгилашиши учун асосий пластик материал бўлиб овқат оқсиллари хизмат қилади. Аммо улар ҳужайра структураси таркибига парчалана олмасдан қўшила олмайди. Ҳайвонлар қонига оқсил эритмаларини юбориш тажрибалари шуни кўрсатдики, яъни бу организм учун бегона оқсилларни киритиш шу оқсилларни парчалайдиган ҳимоя антигелаларини ҳосил қилади. Бу пайтда меъёрий ўтадиган моддалар алмашинуви жараёни бузилади. Қанча кўп миқдорда бегона оқсилларни кириши оғир касалликка олиб келиши мумкин, айрим ҳолларда организм ўлиши мумкин.

Бу оқсилларни юқори махсус турлари билан боғлиқ. Ҳар хил организм оқсиллари (айрим пайтда ҳар хил аъзолардан олинган битта организм) ўзларининг аминокислоталик таркиби, структураси ва функцияси билан бир-бирларидан жуда катта фарқ қилади. Шунинг учун овқат оқсиллари овқат ҳазм қилиш тизимида махсусликка эга бўлмасдан таркибий қисмларга парчаланган бўлиши керак, аминокислоталар ёки паст молекулали пептидлар, қонга сўрилиши ва улар кейин ҳужайра ичи алмашинувида ишлатилиши мумкин. Овқат оқсилларини парчаланиши гидролиз йўли билан ўтади.

Ҳар хил аъзо ҳужайраларида, айниқса жигарда аминокислоталар табиати оқсил бўлмаган моддалар углеводлар ва липидлар алмашинувининг оралиқ маҳсулотларидан ҳосил бўлади. Бунда бир аминокислоталар бошқа аминокислоталарга айланиши мумкин. Аммо аминокислоталарни бир қисми (алмаштира бўладиган) одам организмида синтезланиши мумкин. Бошқа аминокислоталар ("алмаштириб бўлмайдиган") организмга овқатлар билан тушиши керак.

Д - β -оксибутирил-S-AOYO $\leftrightarrow$ кротонил-S-AOYO + H₂O

Кейин кротонил-S-AOYO НАДФ·Н₂O иштирокида қайтариледи.

Кротонил-S-AOYO + НАДФ·Н₂ $\rightarrow$ бутирил-S-AOYO + НАДФ·.

4 та углерод занжирини тутган бутирил-S-AOYO охирги маҳсулот пальмитил-S-AOYO гача узатиб боради. Охирги реакцияда АОУО пальмитил кислотасидан ажралиб бошқа тўйинган ёғ кислоталарига етгунча молекуласи узайиб боради. Аммо бу жараён бошқа хужайра ичида локализация бўлади: у цитоплазмада ўтмасдан, митохондрия ва эндотазматик турда ўтиб бошқа фермент тизими билан катализланади.

Организмда пальмитин ва стеарин кислоталаридан битта тўйинмаган ёғ кислотаси, масалан олеин синтезланиши мумкин. Кўп тўйинмаган кислоталар линол ва линолеин одам организмида синтезланмайди. Буларни манбаи овқат бўлиб овқатни алмаштириб бўлмайдиган омиллари ҳисобланади. Ёғ кислоталар синтези энергия сарфланадиган жараён ҳисобланиб, энергияни АТФ формасида қайтарилган НАДФ дан талаб қилади.

14-БЎЛИМ.

ОҚСИЛЛАР ВА НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР АЛМАШИНУВИ

14.1. Оқсиллар алмашинуви ҳақида умумий тушунча

Оқсиллар алмашинуви моддалар алмашинуви ичида организмда марказий жараёнлардан бири ҳисобланади. У барча бошқа синф алмашинув бирикмалари билан яқин алоқада, булар ферментлар – оқсиллар хоҳлаган реакция алмашинувини катализлайди. Оқсиллар биологик структуранинг асосий қурилиш материали ҳисобланади, шунинг учун улар моддалар алмашинувида бирламчи роль уйнайди.

Оқсилларни янгиланиши одам организмида жуда тез кечади: жигар оқсиллари – 10 кеча-кундузда; кон плазмаси – 20-40 кеча-кундузда; мускул оқсиллари бироз секинроқ.

Тўқима оқсилларини парчаланиши натижасида аминокислоталар ва бошқа ҳар хил моддалар ҳосил бўлади, кейин улар ўша ҳужайра учун ишлатилади ёки ажралиб қонга сўрилади. Тўқима оқсилларини янгиланиши учун асосий пластик материал бўлиб овқат оқсиллари хизмат қилади. Аммо улар ҳужайра структураси таркибига парчалана олмасдан қўшила олмайди. Ҳайвонлар қонига оксил эритмаларини юбориш тажрибалари шунни кўрсатдики, яъни бу организм учун бегона оқсилларни киритиш шу оқсилларни парчалайдиган химоя антителаларини ҳосил қилади. Бу пайтда меърий ўтадиган моддалар алмашинуви жараёни бўзилади. Қанча кўп миқдорда бегона оқсилларни кириши оғир касалликка олиб келиши мумкин, айрим ҳолларда организм ўлиши мумкин.

Бу оқсилларни юқори махсус турлари билан боғлиқ. Ҳар хил организм оқсиллари (айрим пайтда ҳар хил аъзолардан олинган битта организм) ўзларининг аминокислotalик таркиби, структураси ва функцияси билан бир-бирларидан жуда катта фарқ қилади. Шунинг учун овқат оқсиллари овқат ҳазм қилиш тизимида махсусликка эга бўлмасдан таркибий қисмларга парчаланган бўлиши керак, аминокислоталар ёки паст молекулали пептидлар, қонга сўрилиши ва улар кейин ҳужайра ичи алмашинувида ишлатилиши мумкин. Овқат оқсилларини парчаланиши гидролиз йўли билан ўтади.

Ҳар хил аъзо ҳужайраларида, айниқса жигарда аминокислоталар табиати оқсил бўлмаган моддалар углеводлар ва липидлар алмашинувининг оралиқ маҳсулотларидан ҳосил бўлади. Бунда бир аминокислоталар бошқа аминокислоталарга айланиши мумкин. Аммо аминокислоталарни бир қисми (алмаштира бўладиган) одам организмида синтезланиши мумкин. Бошқа аминокислоталар ("алмаштириб бўлмайдиган") организмга овқатлар билан тушиши керак.

Овқат оқсилларини алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни тулиқ тутишига тўла қийматли оқсиллар дейилади. Бу оқсиллар гушт, балиқ, тухум, пишлоқ ва бошқа хайвон маҳсулотларидан ташкил топган.

Тўла қийматга эга эмас оқсиллар алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни тутмайди. Буларга кўп ўсимлик оқсиллари киради. Одам ўзини барча алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар билан ўсимлик овқати ёрдамида таъминлаши мумкин, чунки ҳар хил ўсимлик оқсилларида ҳар хил аминокислоталар бўлмайди. Бундай пайтда умумий оқсил миқдори организмда ишлаб чиқарилиши керак равишда кўпаяди.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга валин, лейцин, изолейцин, треонин, метионин, фенилаланин, триптофан, лизин, гистидин, аргининлар киради. Аминокислоталар қайси йўл билан ҳосил бўлишидан қатъи назар (тўқима оқсилларини парчаланишидан, ҳазм бўлиш жараёнида ёки оқсил бўлмаган моддаларни янги ҳосил бўладиган) уларни барчаси умумий аминокислоталарни метаболик фондига тушади, ҳар бир ҳужайра аминокислота олади ва ҳужайралараро алмашинувда қатнашади (17-расм).



17-расм. Аминокислоталар метаболик фондиди ҳосил бўлиши

Хужайрада аминокислоталар янги оксиллар синтезида иштирок этади ёки диссимилияция жараёнида иштирок этиб охирги маҳсулотларга парчаланади (18-расм).

Пластик (синтетик) жараёнларга аминокислоталарни қўшилиши ёки энергетик алмашинув ҳужайрада конкрет ўтаётган реакция шароитига боғлиқ. Кучли мускул иш фаолиятида туқима оксил ва аминокислоталари парчаланishi кўпайиб, 12% гача энергия ажралиб мускул ишлари учун сарфланади. Ишдан кейин дам олиш пайтида оксил биосинтези кўпаяди ва энергия кўп талаб қилинади. Айниқса оксил синтези жадал жигарда, лимфатик боғларда, суяк миясида, талокда ичакни шиллиқ қатламида кўпаяди.

Аминокислоталар диссимилияцияси – бир қатор реакциялар ёрдамида ўтади: дегидрогенланиш, дезаминланиш, переаминланиш, декарбоксилланиш каби реакциялар натижасида ўтади. Ҳар хил кетма-кетликда улар аминокислоталар-



18-расм. Ички ҳужайралараро алмашинувида аминокислоталарни ишлатилиш йўли

дан пирозум кислотаси, ацетил-КоА ва бир қатор уч карбон кислотаси циклининг метаболитларини ва уларни парчаланishiдан CO_2 ва H_2O ни ҳосил қилади.

Оқсил ва аминокислота азоти аммиак ва сийдикчил (мочевина) таркибида бўлади.

14.2. Оқсилларнинг ҳазм бўлиши

Овқат билан тушган оқсиллар ошқозон-ичак йўлида протеолитик ферментлар ёки пептидгидролаза таъсирида аминокислоталар орасидаги пептид боғларини гидролитик парчаланишини тезлаштиради.

Ҳар хил пептидгидролазалар нисбий махсусликка эга: улар фақатгина аниқ аминокислоталар орасидаги боғларни парчаланишини катализ қилади.

Пептидгидролаза актив эмас формада ажратилади (бу овқат ҳазм қилиш тизими деворларини ва бошқа овқат ҳазм қилиш ферментларидан ўз-ўзини ҳазм қилишдан сақлайди).

Улар овқат ҳазм қилиш тезлигига овқат тушиши билан ёки овқатни ҳиди шартли рефлексга таъсир қилиш билан активлаштиради. Пепсин ва трипсинлар автокатализ механизми билан активлаштирилади, бошқа пептидгидролазалар трипсин билан фаоллаштирилади (19-расм).



19-расм. Пептидгидролазаларни фаолланиш схемаси

А – пепсинни фаолланиши. Б – трипсин ва химо tripsin ни фаолланиши.

Оғиз бўшлиғида овқат оқсиллари фақатгина механик майдаланади, кимёвий ўзгаришга ўтмайди, сабаби сулак таркибида пептидгидролазалар йўқ. Оқсилларни кимёвий ўзгаришши ошқозонда пепсин ва HCl иштирокида бошланади. HCl таъсирида оқсил шишади ва фермент оқсилни ички молекулаларига йўл топади. Пепсин ички пептид боғларни гидролизини тезлаштиради. Натижада оқсил молекулаларидан катта бўлаклар – юқори молекулали пептидлар ҳосил бўлади. Агар ошқозонга мураккаб оқсиллар тушса, пепсин ва HCl уларни простатик гуруҳлари катализ қилиш қобилиятига эга.

Юқори молекулали пептидлар ичакда кучсиз ишқорий муҳитда трипсин, химотрипсин ва пептидазалар таъсирида парчаланади. Трипсин пептид боғларини гидролизини тезлаштиради, яъни аргинин ва лизинни карбоксилли гуруҳини ҳосил қилади.

Химотрипсин пептид боғларини гидролиз қилиш билан бирга триптофан, тирозин, фенилаланинларни карбоксилли гуруҳини ҳосил қилади.

Натижада юқори молекулали пептидлар паст молекулали пептидлар ва аминокислоталарга парчаланади. Паст молекулали пептидлар ингичка ичакда карбоксипептизада А ва В ларга учраб, уларни карбоксил ва аминокруппалар томонидан парчалайди. Натижада депептидлар ҳосил бўлади. Булар дипептидлар таъсирида эркин аминокислоталарга парчаланади.

Аминокислоталар ва паст молекулали пептидлар ичак ворсинкалари орқали сўрилади. Бу эса энергия сарфи билан боради.

Айрим аминокислоталар ичак деворлари эпителийсида янги оқсиллар синтези учун, кўпроқ 95% - қонга ва лимфага ўтади. Қон орқали жигарга боради, у ерда оқсил синтези

жадал кетади. Жигарда фойдаланилмаган аминокислота ва пептидлар катта қон айланиш даврасига тушади. Айрим аминокислоталар ва ҳазм бўлмаган оксиллар ичакни остки томонидан бактериялар таъсирида чирий бошлайди. Бунинг натижасида айрим аминокислоталардан захарли моддалар ҳосил бўлади (аминлар, феноллар, меркаптаэтанол). Бу захарли моддалар организмдан охириги маҳсулотлар билан чиқарилади, қолган қисмлари қон орқали жигарга олиб борилади ва у ерда зарарсизлантирилади. Бу жараёнлар АТФ сарфланишини талаб қилади.

Мураккаб оксиллар – овқат ҳазм қилиш системасида оддий оксилларга ва простагик гурппага парчаланади.

Оддий оксиллар гидролиз натижасида аминокислоталарга парчаланади.

Хромопротеидлар геми ичакда гематинга оксидланади, қонга сўрилмайди, тўқима химопротеидлар синтези учун ишлатиб бўлмайди, охириги маҳсулотлар билан чиқарилади.

Нуклеин кислоталари ичакда эңдонуклеаза, экзонуклеаза ва нуклеотидазалар ёрдамида гидролизланади.

Эңдонуклеазалар таъсирида нуклеин кислоталардан катта бўлаклар – олигонуклеотидлар ҳосил бўлади.

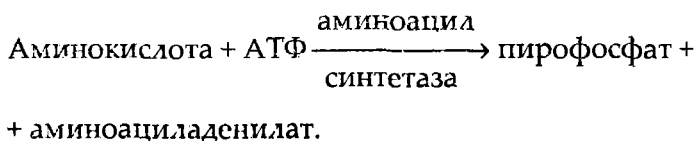
Экзонуклеазалар эса нуклеин кислоталарини ва олигонуклеотидларни охириги томонидан парчалаб, уларни мононуклеотидларга парчалайди. Мононуклеотидлар эса нуклеотидазалар таъсирида фосфор кислотаси ва нуклеозидларга парчаланади.

Мононуклеотидлар ва нуклеозидлар қонга ютилади ва тўқималарга олиб борилади, улардан махсус нуклеин кислоталар синтезида фойдаланилади, нуклеозидлар эса яна парчаланади.

14.3. Оқсиллар синтези

Тирик организмларда аминокислоталардан оқсил синтези – мураккаб кўпқиррали жараён бўлиб, аминокислоталар активлигини ичига олиб, оқсил полипептид занжирида уларни кетма-кет жойлаштириш, пептид боғларини бир-бирига тегиб туриши, ана шу оқсил учун хоссаларини ва учламчи структурани ҳосил қилишини ўз ичига олади.

Аминокислоталар АТФ ни макроэргик энергиясидан фойдаланиб ҳужайра цитоплазмасидаги аминокислотасинтеза ферменти/иштирокида фаоллаштирилади. Реакцияда ҳар хил аминокислоталар АТФ билан ҳар хил аминосинтезалар ёрдамида катализланади. Фермент таъсирида парчаланган АТФ дан пироглутарат $H_4P_2O_7$ озод бўлади, қолган АТФ ни қолдиғи – аденилат захира энергияси билан аминокислоталарга қўшилади ва фаол шаклдаги аминокислота-аденилат ҳосил бўлади.



Аминоациладенилат жуда ҳам реакцияга киришувчи модда ҳисобланади ва организм ташқарисида эркин аминокислоталар билан пептид боғларини ҳосил қилиб енгил реакцияга киришади.

Организмда керак эмас пептид боғларини ҳосил бўлмаслиги учун аминокислота-аденилат ферментлар билан жуда ҳам мустақкам ҳолатда бўладики, яъни унинг ёрдамида келгуси босқич айланишига қўшилмагунча. Келгуси босқич – аминокислота қолдиқларини кетма-кетлигини аниқлаш (оқсилни бирламчи структураси) – нуклеин кислоталар алмашинуви билан боғлиқ.

Барча оксилларни бирламчи структураси ҳақидаги, организм учун ҳаёт давомида керак бўладиган ирсий ахборотлар ДНК молекуласида кодланган ва унда сақланади.

ДНК молекуласи битта оксилдаги аминокислоталар кетма-кетлигини тутувчи ахборотларни сақлайдиган бир неча минг генларни ўзида тутати. Унинг молекуляр оғирлиги ўн миллионлаб углерод бирлигигача боради. У оксилгистонлар билан кимёвий боғланган, ген фаоллигини бошқаришда иштирок этиб унга ташқи таъсиротларга чидамлигини ошириши катта мустаҳкамлик беради.

Агар ҳужайрада қайси бир оксилни синтези керак бўлиб қолса, унда индикатор ёрдамида ДНК молекуласидаги керакли ген активлаштирилади. Индикатор сифатида гормонлар хизмат қилиши ва шунингдек ҳужайра ички алмашинувида қатнашадиган оралиқ маҳсулотлар иштирок этиши мумкин.

Тана структур оксилларини ахборотини тутувчи генларга **структур генлар** деб аталади.

Бундан ташқари ДНК молекуласида (регулятор) **бошқарувчи генлар** ҳам бўлиб, булар ёрдамида оксил синтезини тезлигини ошириш мумкин. Оксилдан аминокислота қолдиқларини кетма-кетлиги ҳақидаги ахборот нуклеотид қолдиқлари кетма-кетлиги орқали бўлган генда кодланади. Ҳар бир аминокислота генни аниқ бир қисмига тўғри келиб, учта нуклеотид қолдиғидан тузилган. Бунга *триплет* ёки *кодон* деб аталади.

Ген таркибига кирувчи нуклеотидлар бир-бирларидан азот асосларини тутиши билан фарқ қиладики, шунинг учун триплетлар таркиби нуклеотидлар таркибига тўғри келувчи азот асосларини биринчи ҳарфлари билан ёзилади.

Тахминларга кўра, тўғри ва ёпилмайдиган генетик код

ДНК молекуласини бир учидан кетма-кетмалигини санайди ва ҳар қандай нуклеотид қолдиғи фақатгина битта кодонни бир қисми бўлади.

Айрим аминокислоталарга битта кодон тўғри келмасдан, иккита ёки бир қанча ҳар хил кодонлар тўғри келади. Бу эса оқсил синтезидаги хатоларни камайтириш имконини беради. Битта аминокислота полипептид занжиридаги тутган ҳолатига қараб ҳар хил кодонлар билан кодланади. Генетик кодлар битта кодонни тамом бўлганлигини кўрсатувчи ва келгусини бошланишини кўрсатувчи сигналлар бўлмайди, аммо полипептид занжирини бошланиши ва охирини белгилаб берувчи махсус белгилар бўлади.

Синтезни бошланиши кодон билан белгиланади, тўғри келувчи аминокислота метионин, тамом бўлиши – махсус кодон – терминатор билан белгиланади. Оқсил синтези хужайра цитоплазмасида кўпроқ утади, гигант ДНК молекуласи ядрога жойлашган бўлади. Ядро ва цитоплазма орасида наслий ахборотларни узатувчи боғлиқ бўлиб буни оралиқ модда а-РНК бажаради. Уни молекуласи ДНК молекуласига нисбатан размери бўйича анча кичик бўлиб, 300 тадан 30000 тагача нуклеотид қолдиқларини тутати. У ДНК генини “негатив” копияси ҳисобланиб, активланган ген устида синтезланади ва у учун матрица (қолиш) бўлиб хизмат қилади. а-РНК молекуласи айрим пайтларда м-РНК ҳам деб аталади. а-РНК ни азот асослари ДНК ни азот асосларига комплементарлидир. Мана шу билан *транскрипция*ни таъминлайди – яъни генетик ахборотларни ДНК молекуласидан а-РНК молекуласини синтезида **таржима** қилади.

Оқсил синтез коди а-РНК молекуласида ёзилганлиги 21-жадвалда келтирилган. а-РНК хужайра цитоплазмасида оқсил синтези жойига – рибосомалар томон боради. Рибосома узида

Рибосома ўзида молекуляр массаси 2000000 яқин р-РНК, 20 га яқин ҳар хил оқсилларни, улар ўртасида пептид боғлари синтезида қатнашадиган фермент пептидилтрансферазани ва бошқа бир қанча модда – активаторларни тутати. Ишлаётган рибосомда уни структурасини доимий қилиб туриш учун Mg^{+2} ионлари иштирак этиши шарт.

Ҳар бир рибосома иккита суббирликдан тузилган бўлиб, оқсил синтезида ҳар хил функцияларни бажаради. Кичик суббирликка пептидилтрансфераза жойлашган. Рибосомалар цитоплазма мембранаси турлари билан боғланган.

а-РНК бирдан бир нечта рибосомалар билан ўзаро бирикиб, уларни актив таъсир қилувчи полисомага айлантириш мумкин. Полисомадаги ҳар бир рибосома ана шу а-РНК учун ёзилган ўзини полипептид занжирини синтезлаш мумкин. Полипептид занжирида синтезланадиган аминокислоталарни кетма-кетлиги а-РНК кодонлар кетма-кетлигига тўғри келиши керакки, аминокислоталар рибосомани фаол марказида ўз жойларини албатта “билиши” керак.

Бундай “билиш” – рекогниция аминокислоталарни олиб утувчи т-РНК ёрдамида бўлади. Цитоплазмада т-РНК ни турлари оқсиллар синтезида қатнашадиган аминокислоталардан кам эмас. Айрим ҳолларда битта аминокислота рибосомага ҳар хил т-РНК лар билан олиб келинади. Улар кичик молекулалардан ташкил топган бўлиб, 70-80 нуклеотид қолдиқларидан иборат.

т-РНК занжири илмоқ ҳосил қилиб, шулардан биттасида антикодон бўлади. Хоҳлаган т-РНК молекулаларини қарама-қаршисида триплет АЦЦ бўлади, бу эфир боғлари билан фаолланган аминокислоталар билан боғланади.

Оксил синтез коди

Амино- кис- лоталар	а-РНК кодонидаги нуклеотид- ларнинг кетма- кетлиги	Аминокис- лоталар	а-РНК кодонидаги нуклеотидлар- нинг кетма- кетлиги
Глицин	ГГУ, ГГЦ, ГГА, ГГГ	Глютамин	ЦАА, ЦАГ
Аланин	ГГУ, ГГЦ, ГГА, ГГГ	Аргинин	ЦГУ, ЦГЦ, ЦГА, ЦГГ
Валин	ГУУ, ГУЦ, ГUA, ГУГ	Лизин	ААА, ААГ
Лейцин	ЦУУ, ЦУЦ, ЦUA, ЦУГ	Фенилаланин	УУУ, УУЦ
Изолей- цин	АУУ, АУЦ	Триптофан	УГГ
Серин	УЦУ, УЦЦ, УЦА, УЦГ	Гистидин	ЦАУ, ЦАЦ
Треонин	АЦУ, АЦЦ, АЦА, АЦГ	Тирозин	УАУ, УАЦ
Цистеин	УГУ, УГЦ	Пролин	ЦЦУ, ЦЦЦ, ЦЦА, ЦЦГ
Метионин	АУА, АУГ	Бошланғич кодонлар	АУГ, ГУГ
Аспарагин кислота	ГАУ, ГАЦ	Кодонлар терминатор- лар	УАА, УАГ, УТА
Аспарагин Глютамин кислота	ААУ, ААЦ ГАА, ГАГ		

Фаол аминокислота ва махсус т-РНК орасидаги реакция аминиацилсинтегаза ферменти аминокислотани фаоллаштиришда қатнашган бўлади. Фаол аминокислота билан билан боғланган т-РНК молекуласи бир-бирини орқасидан рибосомага бориб актив марказдан жой олади. Ўзларини антикодонлари билан а-РНК кодонларига тўғри келадигани билан бирикади.

Шундай қилиб аминокислоталар кетма-кетлиги а-РНК кодонлари кетма-кетлиги айтгандек жойлашади.

Кейин пептидилтрансфераза, ГТФ ва бир қанча бошқа моддалар иштирокида пептид боғлари ҳосил бўлади (трансляция босқичи). Бир вақтнинг ўзида рибосомани актив марказида 2 та т-РНК ўзини аминокислоталари билан ва битта боғи билан тегиб туради.

Навбатдаги пептид боғи ҳосил бўлиши учун а-РНК рибосомага яна битта кодон қўшиш керак бўлади. Бунга ГТФ макроэргик боғининг энергияси сарфланади. Рибосома кодонидан ажралиб чиққан т-РНК озод бўлгач яна аминиациладинилат билан реакцияга киришиши мумкин.

Ҳосил бўлган пептид оқсил синтезини охиригача рибосомага бирикканича қолади.

Полипептид занжири синтези тамом бўлгач, у рибосомадан фермент – озод қилувчи омил ёрдамида ажратилади.

Ажралган полипептид занжири у ҳам табиий оқсил эмас. У фақатгина нисбатан оддий иккиламчи структурага эга бўлади. Табиий оқсил юқори даражали иккиламчи, учламчи структурага эга бўлиб аминокислоталардан ташкил топган бўлиши керак.

14.4. Нуклеин кислоталар синтези

Нуклеин кислоталарнинг асосий функцияси наслий ахборотларни сақлайди ва уларни узатади. Нуклеин кисло-

галар синтези ва парчаланишини урганиш шуни кўрсатдики, яъни **шу синф бирикмалари** эволюция жараёнида узларига ана шу функцияларни бажаришни қабул қилган. Нима учун **шу синф бирикмалари** шундай функцияни бажаради? **Биринчидан**, нуклеин кислоталарининг гигант чизиқли **полимер молекуласи** ташқи таъсиротлар таъсирига чидамлилиги, **иккинчидан** синтез пайтида улар фақатгина аниқ **копияни** қолдиради.

Нуклеин кислоталарнинг синтези учун асосий манба бўлиб нуклеотидлар (нуклеозидтрифосфатлар) хизмат қилади.

ДНК учун – булар д-АТФ, д-ГТФ, д-ЦТФ, д-ТТФ.

РНК учун – АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ лардир.

Айрим эркин миқдордаги нуклеозидтрифосфатлар доимо хужайра ядро ва цитоплазмаларида бор. Буларга талаб қатта бўлса улар хужайрада углеводлар ва оксиллар алмашинувида оралиқ маҳсулотлардан синтезланиши мумкин.

Пурин нуклеотидларини ҳосил бўлиши CO_2 , глицин, чумоли кислотаси, аспарагин кислотаси, глютамин ва рибозофосфатдан инозин кислотаси ҳосил бўлишидан бошланади.

Пиримидин нуклеотидларини синтези учун асосий манба бу карбомилфосфат, аспарагин кислота ва рибозофосфатлардир. Оралиқ маҳсулотлар синтези бўлиб оротидил кислота ҳисобланади.

Рибоза ва дезоксирибоза қолдиқларининг қайта тикланиш йўлидан ҳосил бўлган рибонуклеотидлардан дезоксирибонуклеотидлар ҳосил бўлади.

Дезоксирибонуклеотидларни синтези учун нуклеозидтрифосфатлардан ташқари махсус ферментлар ДНК ёки РНК полимеразалар ва матрица сифатида ДНК, комплекслар нуклеотидлардан ташкил топган полинуклеотид занжиридан иборат бўлади.

Янги полинуклеотид занжирини йиғилиши занжирни бир учтадаги матрицадан бошланиб нуклеотидларни кетма-кет қўпилиши билан давом этади.

ДНК ни жадал синтези ҳужайра бўлиниши жараёнида ўтади. Бунга *ДНК репликацияси* деб аталади.

У икки спиралли ДНК молекуласининг комплементар занжири орасидан водород боғларини узилишидан бошланади. Улардан ҳар бир занжир янги синтез бўладиган полинуклеотид занжирини матрицаси бўлиб хизмат қилади, натижада уларга тўғри келадиган нуклеозидтрифосфатлар бирлашади ва ДНК-полимеразалар ёрдамида янги занжирлар ҳосил бўлиши давом этади, ҳосил бўладиган бирикмани нусхаси яратилади.

Ахборот, рибосомал, ташувчи РНК синтези ДНК матрицасида ўтади ва бу ерда бошқа фермент РНК-полимераза иштирокида ўтади.

РНК синтези, қоида бўйича ДНК ни битта занжирида, фақатгина катта бўлмаган ДНК участкасида комплементар полинуклеотид занжири орқали нусхани синтез қилади. Синтезда нуклеозидтрифосфатлар ишлатилиб дезоксирибоза ўрнига рибоза ва азот асослари ўрнига урацил ишлатилади.

Молекулада ДНК-қолипнинг асосий қисми бўлади – промотор бўлиб ана шундан РНК-полимераза РНК синтезини бошлайди ва шу участка жараёнини тамом бўлганлиги ҳақида хабар беради.

Транскрипция босқичида оқсил синтези бошқарилиши механизми жуда ҳам нозик қисми таъсир қилади. Оқсил синтезида икки хил репрессия (тўхтатиш) ва индукция (кучайтириш) таъсир қилади. Юқорида айтганимиздек ДНК махсус оқсилларни аминокислоталик таркибини, яъни репрессорлар, гистонларни кодлайди. Репрессор доимий тартиб бўйича рибосомада синтезланади, кейин структур генлар қаторида жойланган акцептор участкасида ДНК

молекуласи билан боғланади. Бундай боғланиш РНК-полимеразага ахборот-РНК ли структур ген тепасида синтезланишига ҳалақит беради.

Репрессор молекуласида шундай асосий ДНК ни боғловчи марказ борки, яъни фазовий структурасини ташқи таъсиротларга қараб ўзгартириши мумкин. Агар хужайрада модда – индуктор пайдо бўлса, у репрессорга бирикади, у эса бу марказни структурасини ўзгартиради, боғланиш мумкин бўлмайди ва РНК-полимераза ахборот-РНК ни структур ген устида синтезлашни бошлайди.

Оқсиллар синтези индукциясига гормонлар таъсири ҳақида ахборотлар бор. Бундай таъсирга бир қанча буйрак усти, стереоид гормонлари, тироксин ва бошқалар киради.

Кўп ҳолларда оқсил-репрессорлари фосфор кислотаси билан бирикиб ахборот-РНК синтезини хоҳишини сусайтиради. Репрессор оқсилларини фосфорланишини кучли активаторлари ц-АМФ ва ц-ГМФ лар ҳисобланади. Кўп ҳолларда репрессор ўз-ўзидан камактивлидир. Оқсил синтезини пасайтириш учун унга корепрессор керак бўлади. Бу метаболитни репрессорга бирикиши марказий боғланиш структурасини ўзгартиради. Шунда репрессор ДНК ни акцептор участкаси билан реакцияга киришиш қобилияти ошади ва структур генларда ахборот-РНК синтези тўхтаydi.

14.5. Оқсилларни хужайралараро парчаланиши

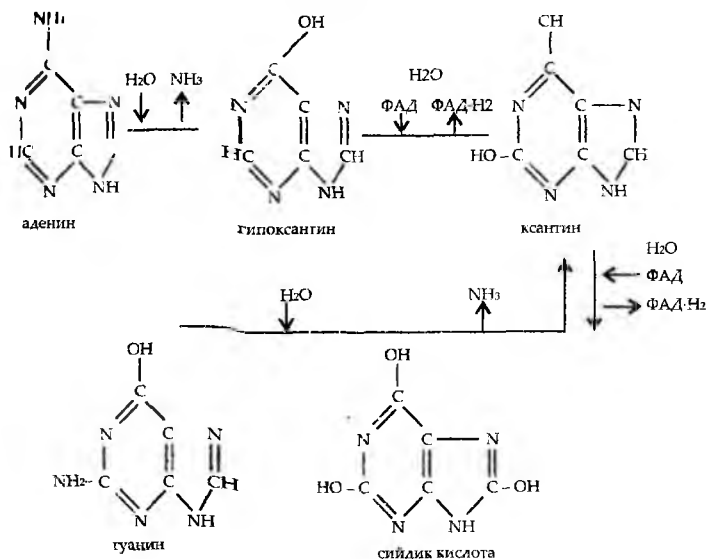
Хужайрада оқсиллар синтези билан бир қаторда уларни парчаланиши ҳам кетади. 70 кг одам организмида овқатланишни доимий режимида ҳар куни янги 400 г оқсил синтез бўлади ва парчаланади. Парчаланиш 2 хил услубда бориши мумкин. Биринчи услуб – бу гидролитик ҳисобланади. Бу худди овқат ҳазм қилиш тизимидаги – аминокислоталар ва кичик молекуляр пептидлар ҳосил бўлиши билан боради.

нига сабаб, бунда кам қутбли дезоксирибоза молекуласини бўлишидир. РНК нинг ҳар хил турлари ҳам ҳар хил тезликда парчаланади. Узоқ яшайдиган (бир кеча-кундузгача) ва қисқа яшайдиган (бир соатдан, бир неча соатгача) РНК лар бўлади.

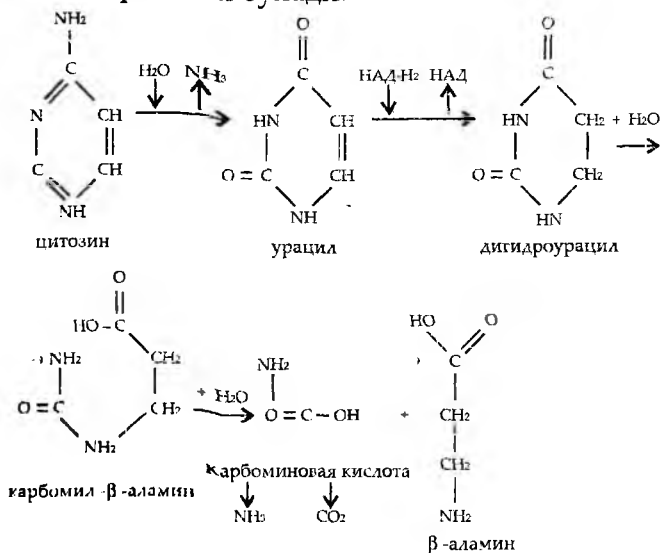
Ахборот РНК ни парчаланиш тезлиги оксилни синтез тезлигига кучли таъсир қилади. Хужайрада нуклеин кислоталарни парчаланиши овқат хазм қилиш тизимига ўхшаш гидролитик йўл билан моонуклеотидларгача парчаланади. Буни тўқима рибонуклеазалари ва дезоксирибонуклеазалари катализлайди. Бундан ташқари рибонуклеин кислотасини фосфоролиз йўли билан парчалаши мумкин. Моонуклеотидлар яна парчаланади. Ундан фосфор кислотаси ажралиб чиқади ва нуклеозид ҳосил бўлади, бу ўз навбатида азот асосларига ва углевод петозаларга парчаланади.



Азот асосини ва углеводларни келгусидаги парчаланиши оксидланиш жараёнлари орқали боради. Пентозалар углеводлар парчаланиши пентоза даврасига қўшилиб охири маҳсулотлар карбонат ангидридларга (CO_2) ва сувга (H_2O) айланади. Пурин асосларини дезаминланиши ва оксидланишидан сийдик кислотаси ҳосил бўлишига олиб келади.



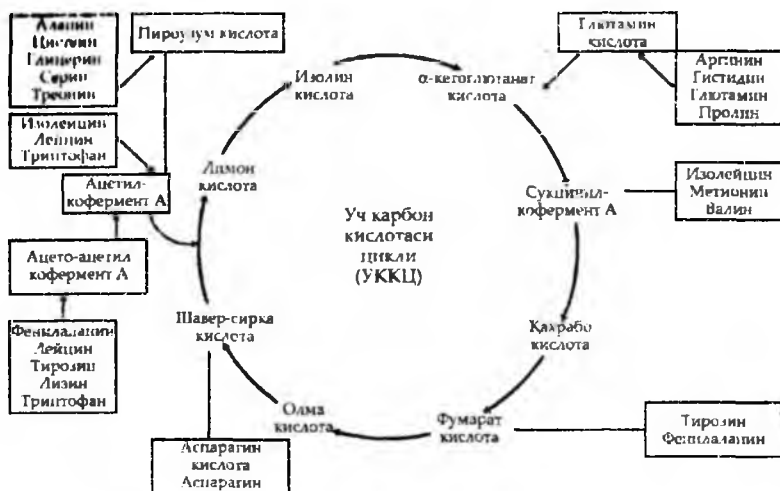
Пиримидин асослари парчаланиши жараёнида аввало тикланади (қайтарилади), кейин унинг даврий структураси парчаланиб карбонат ангидрид газы, аммиак ва β -аминокислоталар ҳосил бўлади.



Сийдик кислота организмдан сийдик орқали чиқарилади, β -аминокислоталар келгусида алмашинувга қатнашиши мумкин (масалан, β -аланин кофермент А ни синтезида иштирок этади.

14.7. Аминокислоталарни ҳужайралараро алмашинуви

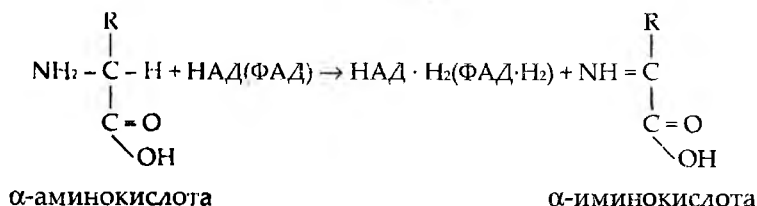
Ҳужайрадаги оксил биосинтези учун ишлатилмаган аминокислоталар алмашинувни охирги маҳсулотларигача парчаланади. Оксил таркибига кирувчи 22 та аминокислотани парчаланиши учун 20 та ҳар хил йўллар бор, аммо уларни барчаси унча катта бўлмаган оралиқ маҳсулотларни ҳосил қилади ва айланиши учқарбон кислотаси даврасида тамом бўлади. 10 аминокислота – ацетилкофермент А га айланади, 5- α -кетоглютар кислотасига, 3-сукцинил кофермент А, 2-шавеловосирка кислотасига 2-фумарат кислотасига айланади (20-расм). Аминокислоталар парчаланиш йўлида кўп сонли оралиқ реакцияларни ўтади. Бу эса аминокислоталарни организмда асосий рол ўйнаши билан боғлиқдир. Уларни организмда парчаланиш реакцияси натижасида нафақат энергия манбаи ҳосил бўлади, балки бу реакциялар натижасида бирикмалар ҳосил бўладикки, улар эса бошқа синф бирикмаларини синтези учун манба бўлиб хизмат қилади ва шунингдек гормонал активлигини кўрсатиб, организмдаги кўпгина физиологик функцияларни бошқариши мумкин. Масалан, аминокислоталар алмашинувини оралиқ маҳсулоти тирозин катехоламин ва тироксин группаси гормонлари ҳисобланади.



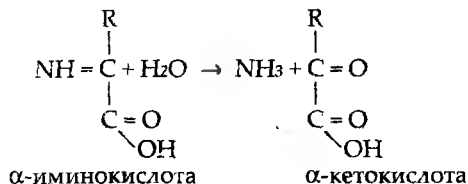
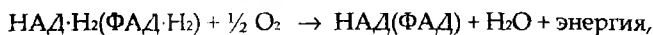
20-расм. Аминокислоталар айланишини учкарбон кислотаси давраси билан ўзаро боғланиши

Кўпгина аминокислоталарни парчаланиши амин гуруҳларини йўқотиш билан боради. Амин гуруҳлари аминокислотадан дезаминланиш реакцияси нағижасида, переаминланиш, декарбоксилланишда карбоксил гуруҳини йўқотиш билан боради.

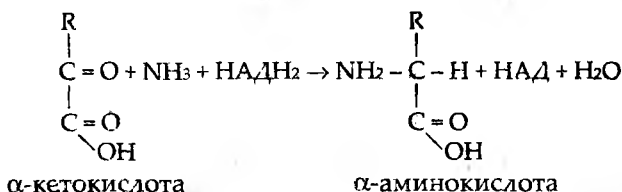
Дезаминланишни бир нечта усуллари аниқ бўлиб, одам организмида оксидланиб дезаминланиш юкори бўлади. Бу иккита босқичда ўтади. Биринчи босқичда аминокислота оксидланади (дегидрогенланади) ва кофермент НАД ва ФАДга боғлиқ дегидрогеназа ферменти ёрдамида катализланади. Бу реакцияда аминокислота ва қайтарилган кофермент ҳосил бўлади.



Иккинчи босқичда нафас олиш занжири ферментини орқали водород кислородга берилади, натижада сув ҳосил бўлади, энергия ажралади, аминокислота эса ўз-ўзидан гидролизланиб кетокислота ва аммиак ҳосил қилади.



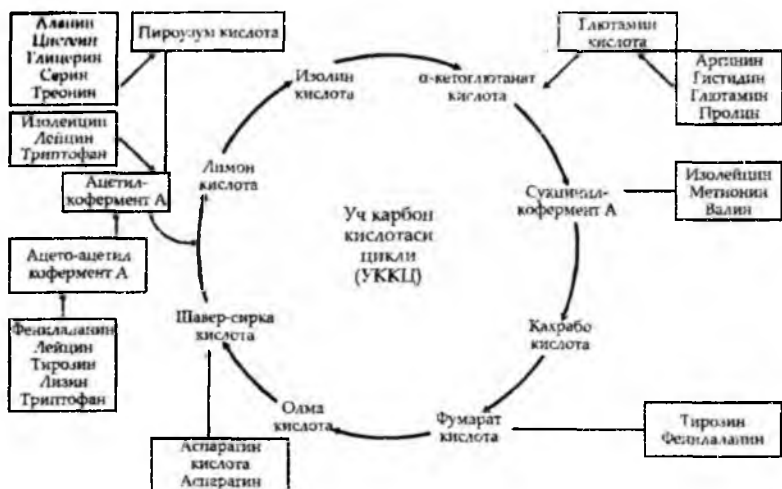
Оксидланиб дезаминланиш реакцияси айрим ҳолатларда қайтар ҳисобланади: кетокислотадан яна аминокислота ҳосил бўлади. Қайтар реакция энергия сарфлаш билан боради. Бу қайтарилган аминланиш дейилиб алмаштирса бўладиган аминокислоталар синтезида муҳим роль ўйнайди.



Ҳар хил аминокислоталарни парчаланиши оксидланиб дезаминланиш йулида ҳар хил тезликда боради. Одам организмида глутаматдегидрогеназа ферменти жуда фаол бўлиб, глутамин кислотасини дезаминланишини катализлайди. Қолган аминокислоталар жуда секин дезаминланади.

Аминокислотадан аминогруппани тезда ажралиши переаминланиш реакцияси ҳисобига бориб, бу ерда фермент ёрдамида амин группаси аминокислотадан кетокислотагача ўртада аммиак ҳосил бўлмасдан олиб ўтилади.

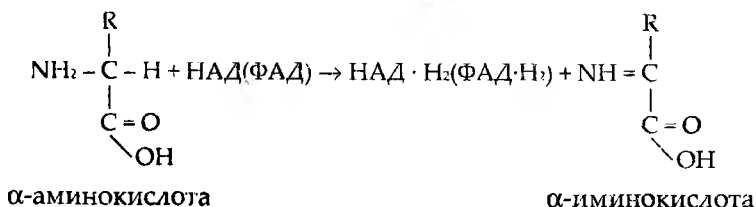
Бу реакция аминотрансфераза ферменти ёрдамида тезлаштирилиб, кофермент витамин В₆ ҳосиласи – фосфорон ридоксал хизмат қилади.



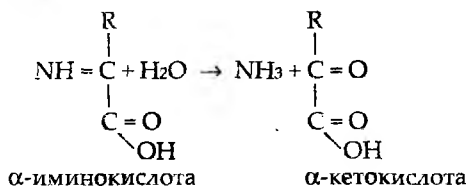
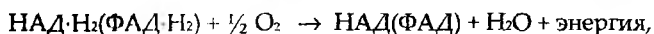
20-расм. Аминокислоталар айланишини учкарбон кислотаси давраси билан ўзаро боғланиши

Кўпгина аминокислоталарни парчаланиши аминотуруқларини йўқотиш билан боради. Аминотуруқлари аминокислотадан дезаминланиш реакцияси натижасида, переаминланиш, декарбоксилланишда карбоксилотуруқини йўқотиш билан боради.

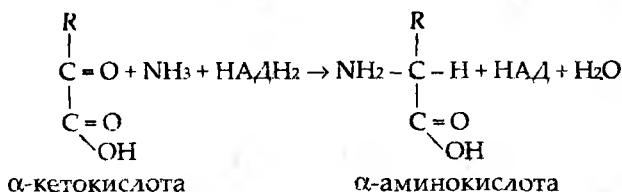
Дезаминланишни бир нечта усуллари аниқ бўлиб, одам организмида оксидланиб дезаминланиш юқори бўлади. Бу иккита босқичда ўтади. Биринчи босқичда аминокислота оксидланади (дегидрогенланади) ва кофермент НАД ва ФАДга боғлиқ дегидрогеназа ферменти ёрдамида катализланади. Бу реакцияда аминокислота ва қайтарилган кофермент ҳосил бўлади.



Иккинчи босқичда нафас олиш занжири ферменти орқали водород кислородга берилади, натижада сув ҳосил бўлади, энергия ажралади, аминокислота эса ўз-ўзидан гидролизланиб кетокислота ва аммиак ҳосил қилади.



Оксидланиб дезаминланиш реакцияси айрим ҳолатларда қайтар ҳисобланади: кетокислотадан яна аминокислота ҳосил бўлади. Қайтар реакция энергия сарфлаш билан боради. Бу қайтарилган аминланиш дейилиб алмаштирса бўладиган аминокислоталар синтезида муҳим роль ўйнайди.



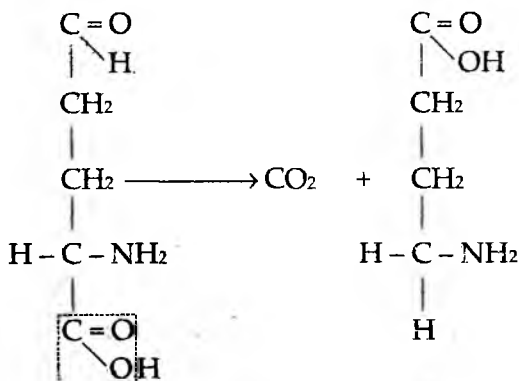
Ҳар хил аминокислоталарни парчаланиши оксидланиб дезаминланиш йулида ҳар хил тезликда боради. Одам организмида глютаматдегидрогеназа ферменти жуда фаол бўлиб, глютамин кислотасини дезаминланишини катализлайди. Қолган аминокислоталар жуда секин дезаминланади.

Аминокислотадан аминогруппани тезда ажралиши переаминланиш реакцияси ҳисобига бориб, бу ерда фермент ёрдамида амин группаси аминокислотадан кетокислотагача ўртада аммиак ҳосил бўлмасдан олиб утилади.

Бу реакция аминотрансфераза ферменти ёрдамида тезлаштирилиб, кофермент витамин В₆ ҳосиласи – фосфо-пиридоксал хизмат қилади.

қисқартирувчи таъсир қилади, бундан ташқари серотинин асаб тизимини қўзғалишига таъсир қилади.

Глютамин кислотасидан декарбоксилланишидан асаб ҳужайралари фаоллиги ингибитор - γ -аминоёғ кислотаси ҳосил бўлади:

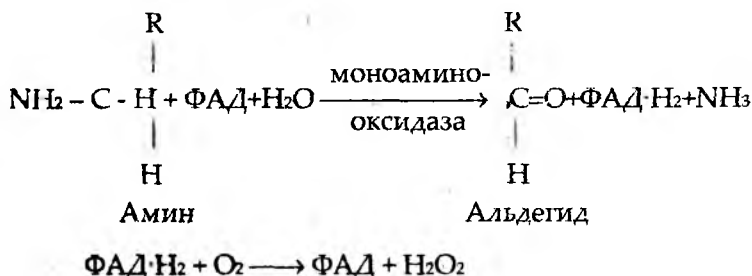


глютамин кислотаси

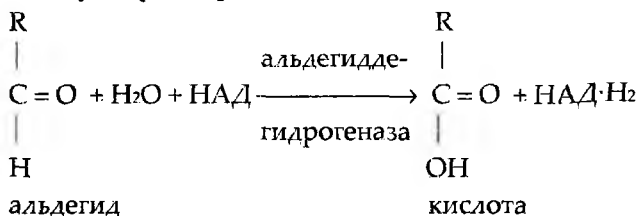
γ -аминоёғ кислота

Биоген аминларни юқори концентрацияси моддалар алмашинувини меъёрида ўтишига таъсир қилади, шунинг учун аминокислоталарни декарбоксилланиш реакцияси паст тезликда ўтади.

Биоген аминларини парчаланиши келгусида оксидланиб дезаминланиш йўли билан аммиак ва альдегидлар ҳосил қилади:

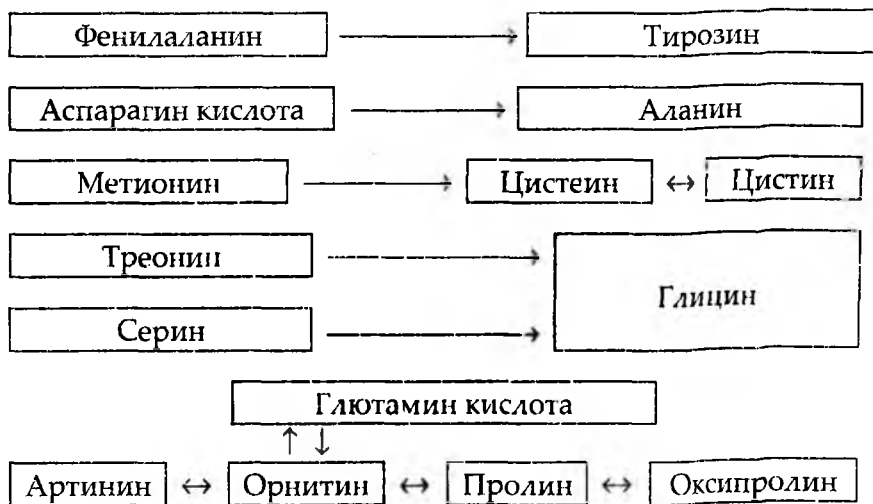


Альдегидлар кислотагача оксидланади, кейин қатор оралиқ маҳсулотлар орқали уч карбон кислотаси (циклининг) даврасининг субстратларига айланади.



Аминокислоталар фақатгина функционал группаси ҳисобига айланиш қобилиятига эга бўлмасдан, балки радикаллар ҳисобига ҳам айланиш қобилиятига эга.

Аминокислоталар алмашинувида оксидланувчи узулиш ва янги ҳосил бўлган даврий структуралар катта роль уйнайди. Радикаллар ҳисобига алмашинув алмашинувчи аминокислоталар синтези учун муҳимдир:



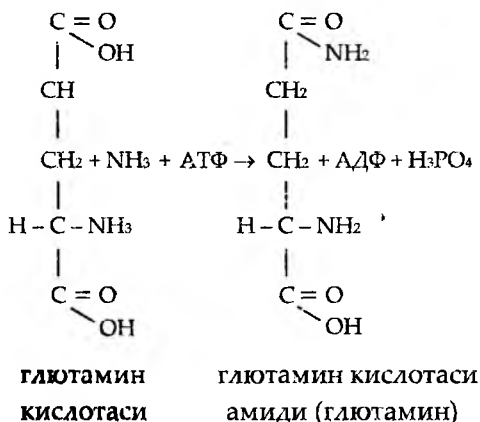
Аминокислоталар жуда муҳим биологик бирикмалар манбаи бўлиб хизмат қилади. Масалан, гемоглобинни геми, пурин ва пиримидин нуклеотидлари, креатин креатинфосфат

ва коферментлар. Циклик (даврий) структурали гемоглобин геми глицин аминокислотаси ва сукцинил коферменти А дан ҳосил бўлади. Креатин ва креатинфосфат синтезида метионин аминокислотаси иштирок этади.

14.8. Организмдан аммиакни йўқотиш йўллари

Аминокислоталарни дезаминланиши натижасида аминлардан, пурин ва пиримидин нуклеотидларидан, азот асосларидан эркин аммиак ҳосил бўлади. Уни унча катта бўлмаган концентрацияси тирик ҳужайра учун заҳарлидир. Шунинг учун организмда аммиакни боғланиш механизмини бирнечта йўллари бор. Улардан биттаси вақтинча боғланиш учун хизмат қилиб, аммиакни бир органдан бошқа органга транспорт қилса, бошқаси – охириги маҳсулотларни ҳосил қилиб, организмдан чиқаришга хизмат қилади. Вақтинча боғланиш реакцияси аспарагин ва глютамин кислоталарини – аспарагин ва глютамин амидлари ҳосил бўлади. Бу реакция АТФ энергияси кетиши ҳисобига боради.

Айрим оқсилларда аспарагин ва глютамин кислоталари битта карбоксил группаси ҳисобига пептид боғларини ҳосил қилади, иккинчиси эса эркин қолади.



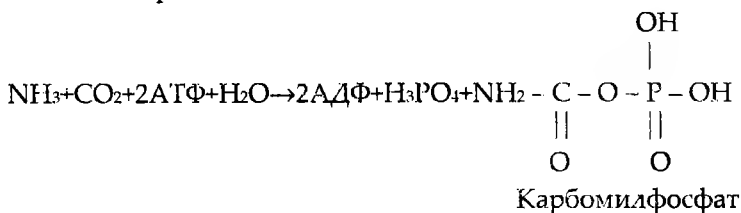
Шунинг учун оксиллар ҳам аммиакни ўзига боғлаб олиш қобилиятига эга, айниқса ўзида глютамин кислотаси миқдорини қўп гутган мускул оксиллари ана шундай қобилиятга эга.

Аспарагин ва айниқса глютамин аммиакни ҳар хил туқималардан жигарга ташийди. Аммиак жигарда зарарсизлантирилади. Аммиакни вақтинча боғловчи бошқа услуб бу шавеловосирка кислотани қайтарилган аминланиши бўлиб, бунда аспарагин кислотаси ҳосил бўлади:



У аммиакни охиригача йўқотишда иштирок этиб – жигарда мочевинани синтезлайди. Мочевина синтези ферментатив жараёни бўлиб, АТФ-энергияси сарфланиши билан боради.

Мочевина физиологик концентрацияда организм учун зарарли модда ҳисобланмайди. Мочевинани ҳосил бўлиши жараёни карбомилфосфат синтези билан бошланиб, бунда аммиак карбонат ангидрид гази ва АТФ билан ўзаро реакцияга киришади.



Сув – бу кимёвий айланишлар иштирокчисидир. Унинг реакциялик қобилияти жуда катта. Юқори молекулали полимерларнинг мономерлари (полисахаридлар, липидлар, оксиллар, нуклеотидлар) гидролизи – буларни муҳим парчаланиш услубларидан бири ҳисобланади.

Кўпгина биосинтез реакциялари сувни ютиши ёки ажратиши билан боради. Сувни паст қовушқоқ бўлиши ва яхши эрувчанлиги организмда ташиш функциясини бажаради.

Бошқа моддалар билан бирга сув асосий қурилиш материали сифатида ҳужайра структурасини қурилишида иштирок этади, бу эса тирик организмга хос биокимёвий жараёнларни бориши тартиблигини таъминлайди.

Одам танасини кўпгина тўқима ва органлари кучли сувланган бўлади ва бунга қарамасдан у етарли қатлам ва меъёрий шароитда ўз формасини ўзгартирмайди. Бу эса шуни кўрсатадики, яъни сувни бир қисми уларда боғланган ҳолатда бўлади. Сувни боғланиш даражасига қараб организмда тўлиқ боғланган (гидратацияланган) ярим боғланган (иммобилланган) ва эркин (мобилли) бўлади.

Гидратацияланган сув (тўлиқ боғланган) организмдаги барча сувни 13-15% ни ташкил қилади. У минерал ионлар, полисахаридлар, оксиллар, нуклеотидлар гидрат қобиғи таркибига кириб, биополимер молекулалари ички қисмида (зонасида) бўлади ва фазада конформация ҳосил қилишида иштирок этади.

Гидратацияланган сув ушлаган структураларда водород ионлари ва гидроксил ҳаракати кучли катталашади. Бу ҳужайра мембранасини кучли электр ўтказувчанлигини ошириш сабабларидан бири бўлади.

Иммобилланган сув (ярим боғланган) оксил молекулалари ва бошқа ипаксимон моддалар орасида бўлади: рибосомалар тирқишларида, ҳужайра мембранасида, ядрода,

митохондрияда ва бошқа субхужайра қисмларида. У гидратцияланган сувдан шу билан фарқ қилиши мумкинки, яъни ҳар хил қутбли молекулалар ва ионларни эритиб уларни мембранадан олиб ўтишда катта роль ўйнайди ва осмотик мувозанатни сақлашда иштирок этади.

Иммобилланган сув хужайра структуралари билан жуда мустаҳкам боғланган бўлиб, уларни қирқанда ҳам, майдалаганда ҳам улардан чиқмайди.

Мобилли сув (эркин) қонни асоси, лимфалар, хужайра оралиғи, орқа мия суюқлиғи, тупик, ошқозон ва ичак шираси, сийдик сувлари ҳисобланади.

Эркин сув иштирокида моддалар алмашинуви тана хужайраси ва ташқи муҳит орасида, хужайра овқат маҳсулотларини ва уларни бўлақларини етказиш, хужайра ички алмашинувида охирги маҳсулотларни ташқи муҳитга чиқаришда қатнашади.

Эркин сув тана ҳароратини доимий сақлаб туришда катта роль ўйнайди, шунингдек парланиш, ютиш ва организмни исиб кетишидан сақлайди.

Синовиал суюқлиғи таркибига кирувчи сув бўғимлар устини мойлашда иштирок этади.

Организмдаги ҳар хил ҳолатдаги сувлар бир-бирлари билан боғланган ва биридан иккинчисига айланиши мумкин.

15.2. Сув алмашинуви ва уни бошқарилиши

Одам танаси оғирлиғини 60-65% сув ҳисобига ўтади. Эркакларга нисбатан аёлларда бир оз кам. Катта одамларни бир кеча-кундузги сувга бўлган эҳтиёжини бир килограмм оғирлиғига 40 г тўғри келади (70 кг оғирлиқдаги кишига 2,5-2,8 л тўғри келади). Болаларда катталарга нисбатан бир кг оғирлиғига 2-4 марта кўп бўлади.

Сувга эҳтиёж атроф-муҳитни ураб турган ҳароратга, фаол иш фаолиятини характериға, овқат таркибига боғлиқ. 20% сувни йуқотиш ҳаёт учун хавфлидир. Организмни сувга бўлган эҳтиёжини экзоген ва эндоген сувлари манбалари ҳисобидан қондирилади.

Экзоген манба бўлиб ташқи муҳит ҳисобланади. Бунда ичган пайтда сув киради (бир кеча-кундузда 1 л га яқин) суюқлик билан (0,7 л га яқин) ва қаттиқ овақтлар билан (0,7 л га яқин) киради. У овақт ҳазм қилиш тизимидаги барча бўлимларидан, асосийси – ичақдан тортилади.

Эндоген манба бўлиб тана моддаларини оксидланишидан парчаланган (0,3-0,4 л бир кеча-кундузда) сув ҳисобланади. Эндоген сувни миқдори парчаланадиган субстрат характериға боғлиқ бўлади: 100 г ёғни оксидланишидан 107 мл сув, 100 г оқсилни оксидланишидан – 41 мл сув, 100 г углеводдан – 55 мл сув ҳосил бўлади. Эндоген сувни ҳосил бўлиши мускуллар иш фаолияти вақтида ва организмни совутишда кўпаяди.

Экзоген сувга талаб чанқоқликни сезиш билан бошқарилади, бу эса қон зардобии ва лимфаларни осмотик босимини ошиши, организмдан сувни юқори даражада чиқарилиши, овқат маҳсулотлари билан сувни чегарали кириши ёки минерал тузларни кўпроқ истеъмол қилиш натижасида бўлади.

Осмотик босимни ўзгариши осморецептор ёрдамида қабул қилиниб марказий нерв системасига ахборот берилади.

Экзоген суви 8-10 минутдан кейин сўрилади, шунинг учун сувни қабул қилгандан кейин чанқаш дарров камаймайди. Чарчаганда, эмоционал кўзгалганда оғиз ва томоқлар сувсизликни сезиши мумкин. Бундай пайтда оғизни озгина кислотали сув билан чайқаш керак. Организмга кирадиган сув суюқ муҳитли ва тана хужайраси орасидаги сувга бўлинади: 60% га яқин хужайра ичида тутилади, 15% га яқин хужайра

оралиғи суюқлиғи ҳисобига утади, 8% га яқини қон ва лимфалар таркибида бўлади, қолганлари бошқа тана суюқлиғи таркибига киради. Одам танасини ҳар хил орган ва тўқималарида сувнинг миқдори бир хилда эмас (22-жадвал).

22-жадвал

Одам танасидаги ҳар хил орган ва тўқималарида сувнинг миқдори

Тўқима ва органлар	Сув, %	Тўқима ва органлар	Сув, %
Миянинг қулранг моддаси	84	Мускулда	76
Миянинг оқ моддаси	70	Терида	72
Буйрак	82	Жигарда	70
Юрак	79	Суякда	46
Упка	79	Ёғ тўқимаси	25-30
Қон	80-85		

Ҳужайра мембранаси тешиклари орқали сувни (ўтиши) айланиши тез ўтиб пассив диффузия йўли билан ўтади. Бунда дипол сув молекуласи қутбли моддалар билан ўзаро қўшилиб, тешиклар деворини ҳосил қилади. Айрим органларда 30-90 с ўша ерда тутилган сувни ярми алмашинади. Организмдаги барча сув тахминан 4 ҳафта давомида алмашинади.

Сувни орган ва тўқималарда тақсимланиши осмос қонунига бўйсунмайди. Бу эса метаболик реакциялар ёрдамида бошқарилиб, улар таркибидаги минерал ионларга, оксил заррачаларига, ва шунингдек қон оқисиининг ўзгаришига, капилляр ва ҳужайра мембранасининг ўзказувчанлигига боғлиқ бўлади.

Актив минерал ионларни умумий осмотик концентрацияси ва паст молекулали органик моддалар тинч пайтда танани ҳар хил суюқликларда бир хилда, оксилларни коллоид

заррачаларини тақсимланиши, мембраналарда тутилиши бир текисда эмас. Бу эса қон, лимфа, ҳужайралараро суюқликда ва ҳужайрани ички тўқималарида осмотик босимга бир қанча ҳар хил таъсирлар кўрсатади.

Лимфа ва ҳужайралараро суюқликда оксилни миқдори қонникига нисбатан 2 марта кичик, ҳужайрада эса қонга нисбатан 1,5-2 марта кўп.

Оксиллар билан ҳосил қилинадиган осмотик босимга онкотик деб аталади. Умумий осмотик босимни 5% ни ташкил қилишига қарамасдан у муҳим омил бўлиб, тўқималарда сув бориши йўлларига таъсир қилади. Сувни мембрана капиллярлари орқали ўтиши осмотик босимга боғлиқ бўлиб қолмасдан қонни гидростатик босимига ҳам боғлиқдир.

Истеъмол қилинган сувнинг маълум миқдори вақтинча жигарда тери остида сақланиб туриши мумкин, асосий қисми эса чиқарилиб турилади. Бир кеча-кундузда сийдик билан 1,5-1,6 л, ахлат билан 0,2 л, тери билан 0,5-0,6 л, нафас орқали 0,4 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, синовиал суюқлик, сўлак, орқа мия суюқлиги, ошқозон ости беzi 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 баробар 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 йул ҳужайра ва туқималарнинг бажарадиган функциясига, организмда жойлашишига ва физиологик ҳолатига боғлиқ. Сувнинг ҳужайрага кириши ва аксинча сув йўқотилишида цитоплазма ва интерцеллолар, капилляр суюқликнинг осмотик босими ҳам муҳим роль ўйнайди. Умумий олганда, қатор туқима ҳужайраларидан сув ҳар 1-3 минутда тўла алмашилиб туриши аниқланган.

Туқима ва ҳужайраларда сув тўпланиб қолиши ва камайиши баъзи бир катионларга ҳам боғлиқ. Na^+ организмда сув тўпланишига олиб келади. Бу ходисани шўр овқат истеъмол қилинганда кўп миқдорда суюқлик талаб қилиш билан боғлаш мумкин. K^+ ва Ca^{++} эса туқималарда сув камайишига сабаб бўлади.

Одам ва ҳайвонлар организмда сув алмашинуви асаб тизими 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 ажраландиган антидиуретик гормон – вазопрессиннинг роли катта. 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) фаолияти марказий нерв системаси орқали бошқарилиб турилади.

15.3. Минерал моддаларнинг биологик роли

Организмда сув алмашинуви минерал моддалар алмашинуви билан жуда яқин боғлиқдир. Уларни биологик

роли ҳар хилдир. Минерал моддалар ҳужайра структураси таркибига киради. Улар асосан суяк ва тиш тўқималари таркибида кўп бўлади. Суяк тўқималарини минерал моддаларини асосий массасини кальцийни нордонли фосфор бирикмалари, бундан бир оз камроқ кальцийни карбонатли ва кўп бўлмаган магний, калий, натрий, хлор, фтор ионларини тутати.

Металл ионлари биополимерлардан оксил ва нуклеин кислоталарини фазовий структурасини тутишда катта роль уйнайди. Айниқса цинк иони оксилни фаол формасини – инсулин гормонини тузишда қатнашади; темир ионларини қатнашиши натижасида гемоглобин ва миоглобинларни учламчи ва тўртламчи структуралари ҳосил бўлади; магний ионлари иштирокида бир нечта рибосомалар қўшилиб, оксил синтезида иштирок этадиган полисомаларни ҳосил қилади; темир, мис, никель, цинк, марганец, кобальтлар нуклеин кислоталар структурасини ҳосил бўлишида иштирок этади.

Ҳар хил ионлар ферментлар активлигини бошқаришда иштирок этади. Ионлар ферментларни учламчи ва тўртламчи структурасини бақувват қилиб, ферментларни субстрат билан бирикишини, улар орасидаги реакцияларни бориши учун ёрдам беради. Ионлар субстратни кимёвий боғланишига иштирок этиб, коферментни апоферментга қўшиб, кофермент таркибига киради. Мисол тариқасида (ферментлар активлигини бошқаришга) амилаза – хлор иони таъсирида, креатинфосфокиназа кальций ионлари, гликолиз ферментлари кальций, калий, магний ионлари таъсирида фаоллаштирилади.

Ферментни фаол марказида АТФни бирикиши ва уни гидролизида катализатор магний иштирокида боради. Цинк иони карбоксипептидазадаги фаол марказида аниқланган.

Темир ионлари цитохром гуруҳи асосининг таркибий қисми бўлиб, бир вақтнинг ўзида мис ионларини тутиш

ташкил қилади. Миоглобин ва гемоглобин молекуласида темир ионлари ўзига қайта кислород ва бошқа газларни бириктириб, уларни ташишда иштирок этади. Хужайра мембранасини ўтказувчанлиги оксил гелларини тузилишига боғлиқ. Кальций ионлари буларга таъсир қилиб коллоидларни қалинлашуви (жойлашуви) даражасини ўзгартириши мумкин. Оксил коллоидларини цитоплазмадаги гидротацион на ўрувчанлиги кўп ионлар таъсирида аниқланади. Хужайра мембранасини бир хилда ўтказмаслиги натрий ва калий ионлари учун мембрана потенциалини келтириб чиқаради, бу эса генерация ва уйғонишни ўтказиш учун зарурдир. Сульфат анионлари жигарда биологик захарли моддаларни зарарсизлантиришда қатнашади.

Фосфат ионлари кўп сонли фосфор эфирларини ҳосил қилиш учун керакли ҳисобланади (гексозофосфатлар, глицерофосфатлар ва бошқалар). Фосфатлар макроэрттик бирикмалар таркибига киради (нуклеозидфосфатлар, нуклеозидтрифосфатлар, креатинфосфат, дифосфоглицерин ва фосфо-пируозум кислотаси).

Йод ионлари қалқонсимон безнинг гормонлари – тирозин ва трийодтиронин синтези учун жуда кераклидир.

Ёром ионлари асаб хужайралари мембранасига таъсир қилиб, тўхтатиш жараёнини кучайтиради. Кальций ионлари иштирокида МНС ни қўзғалувчанлиги пасаяди.

Мис ва кобальт ионлари қон ишлаб чиқариш жараёнини қўллаб туради. Са (кальций) ионлари қон қотиш жараёнига қатнашади. Организмдаги суюқликларни осмотик тенглик-лигини сақлаб туришда ионларни роли жуда катта. Хужайра ташқарисида осмотик босимга натрий ва хлор ионларини, хужайра ичқарисида эса калий ва хлорни – ионларини таъсири катта.

Осмотик босим нормал организмни ҳар хил суюқлик муҳи-тида 7,5 дан 8,1 атм атрофида бўлади.

Осмотик босимни бирдан ўзгариши ҳужайра структура-
сини жароҳатланишига ва ундаги нормал моддалар
алмашинувини бузилишига олиб келади, шунинг учун у жуда
ҳам юмшоқ бажарилади. Бунда буйрак ва терлаш безлари
асосой ролни ўйнаб, ортиқча сув ва минерал тузларни
чиқариб ташлайди.

Ионларни биологик ролини кузатсак, уларни таъсири
натijasида ўзига ўхшаш антагонизмни кўриш мумкин, яъни
натрий ионлари коллоид моддаларни шишишини ва сувни
тўқималарда тутишни чақирса, кальций ионлари қайта
таъсир қилиб зарарсизлантиришга олиб келади. Натрий
ионлари фермент холинэстеразани фаоллаштиради, калий
ионлари эса уни ингибирлайди ва ҳоказо.

Бир қатор ҳолатларда ионлар бир-бирларига таъсирини
кучайтиради: марганец ва темир қон қўпайиш жараёнида
кобальтни ишлашини яхшилади; кальций ва фосфор
ионлари организмда бир вақтнинг ўзида 1:2 нисбатда
киришса, оптимал ўзлаштирилади.

Ҳар хил ионлар организмни ички муҳитини доимий
фаол реакциясини тутишда катта роль ўйнайди (кислотали-
ишқорли тенгликни).

Энг муҳим бикимёвий жараёнлардан бири организмни
кислотали-ишқорли тенглигини сақлашга қаратилган бу
буферлик таъсири ҳисобланади. Буфер тизимининг ҳосил
бўлишида катор минерал моддалар қатнашади: ҳар хил
биокарбонатлар ва фосфатлар, аммоний тузлари ва шунинг-
дек, натрийли ва калийли тузлар, органик кислоталар ва
оксиллар.

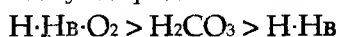
Қонни буфер ҳажмини 53% ни бикарбонат ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$)
буфери, фосфат буфери ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$) – 5%
ни, зардоб оксилли буфери – 7% ни, гемоглобинли буфер –
35% ни ташкил қилади.

Хужайра ички максимал буфер ҳажмини оксил тизими (оксил – кислота + оксил – туз), бир оз камроқ – фосфат ва бикарбонатлар эгаллайди.

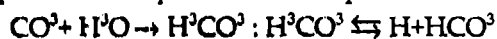
Эритроцитларда 80% дан ортиқ буфер ҳажмини гемоглобин ва оксигемоглобин тизими таъминлайди. Буфер тизими жуда тез таъсир қилади – бир неча секундлар давомида.

Бикарбонат, фосфат ва аммонийли буферларни таъсир қилиш механизми ҳаёт фаолияти жараёнини физико-химёвий асосларини яратилишига қаратилган. Гемоглобин буфери гемоглобин ва оксигемоглобиндан ташкил топган бўлиб, кучсиз кислотали ($\text{H}\cdot\text{Hb}$ ва $\text{H}\cdot\text{Hb}\cdot\text{O}_2$), ва унинг калийли тузи ($\text{K}\cdot\text{Hb}$ ва $\text{K}\cdot\text{Hb}\cdot\text{O}_2$) дан тузилган.

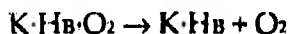
Бу бирикмаларни кислотали хоссалари қуйидаги кетма-кетликда уддиради:



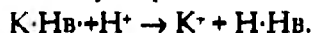
Қон йўналиши орқали эритроцитлар тўқима капиллярларига олиб борилганда унда кўп миқдорда карбонат ангидрид гази киради. Карбонгидраза ферменти ёрдамида у эритроцитларда кўмир кислотасига айланади ва кучсиз водород ва бикарбонат ионларига диссоциацияланади:



Кислородни парциал босими шу пайтда эритроцитларда жуда кам, чунки уни тўқималар кучли истеъмол қилади. Бу шароитда оксигемоглобин калий гемоглобинга айланиши тезлашади ва кислород озод бўлади:



Гемоглобин калий водород ионлари билан реакцияга киришиб, кўмир кислотасини ҳосил қилади:

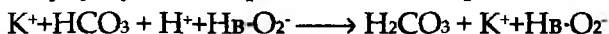


Ҳосил бўлган эркин гемоглобин ионларга диссоцияланади. Бу эритроцитларни оксидланишига олиб келади.

Бикарбонат ва гемоглобин ўпкага олиб ўтилади. У ерда **тқори** кислород парциал босими остида гемоглобин оксигемоглобинга айланади:



Оксигемоглобин кўмир кислотасига нисбатан кучли бўлгани учун уни бикарбонатдан чиқаради:



Кумир кислотаси карбонангидраза ферменти ёрдамида H_2O ва CO_2 га парчаланади. Карбонат ангидрид эритроцитларни оксидламай ҳаво орқали чиқарилади. Шундай қилиб гемоглобинни ва оксигемоглобинни буферлик хоссалари тизимига бикарбонат тизими ва газларни ташиш билан боғлиқдир.

Организмни буферлик ҳажми чексиз эмас. Метаболик жараёнларда кислотали ёки ишқорли маҳсулотларни ҳосил бўлиши буферлик заҳираларини камайтиради ва йўқотиши ҳам мумкин.

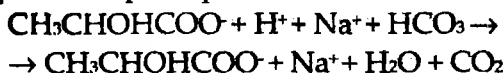
Буфер тизимини ишқорий тизимни нейтраллаш қобилиятига нисбатан кислотали тизимни нейтраллаш қобилияти кўпроқдир. Кислотани чиқишини кучайтиради, ишқор тузлари эса қонда ушланиб қолинади (22-расм).

Қон олиб ўтувчи капиллярлардан буйрак девори каналчалари ҳужайраси орқали CO_2 киради. Карбонгидраза ферменти таъсирида ундан кумир кислотаси ҳосил бўлади ва у H^+ ва HCO_3^- ионларига диссоцияланади. Кумир кислотасини парчаланиши тезлашади, чунки буйрак каналчаларидан ҳужайрага бирламчи сийдик тутган натрий ионлари киради. Унинг ўрнига сийдикда водород ионлари ажратилади. Сийдик оксидланади, бикарбонат ҳужайрадан қонга чиқарилади ва уни ишқорлик заҳирасини кучайтиради. Қонни кислоталиклигини камайтириши сийдикни оксидланиш ҳисобида бўлиб, буйракда икки фосфатлар бир фосфатларга

айланиб ўзларига водород ионларини аммиак молекуласи билан, аммоний ионини қўшиб сийдикка ўтади.

Кислотали-ишқорли тенглик буйрак иштирокида нормаллаштирилади ва жуда секин – 10-20 соатда ўтади.

Организмни рН доимий тутишда нафас олиш жараёни асосий рол ўйнайди. Қонда кўп миқдорда кучли кислоталарни бўлиши (масалан, сут кислотаси) натижасида қон бикарбонатлари парчаланади:



Ҳосил бўлган карбонат ангидрид кучли ҳолда упкадан чиқарилади. Қонни ишқорланиши CO_2 ни ажралишини тўхтатади. CO_2 ишқор билан боғланиб бикарбонат ионига HCO_3^- айланади.

Кислотали-ишқорли мувозанатга (КИМ) нафас олиш тизимини таъсири уни қонга томон сўрилгандан кейин 1-3 мин да кўринади.

Тинч пайтда қон реакцияси ва ҳужайра таркибида бор нарсалар кучсиз ишқорли бўлади: артериал қон рН 7,36-7,41, вена қони 7,34-7,35, ҳужайрада у бир оз паст. Овқатлар билан кўп миқдорда кислотали ва ишқорли маҳсулотларни кириши, кучли мускул иш бажаришда ёки касал бўлган пайтда рН унча катта бўлмаган ҳолда ўзгариши мумкин: Қон рН 7,0 дан 7,7 гача (юқори машқланган спортчиларда 6,8); ҳужайрада 6,0-8,0 гача; сийдикда 5,5 дан 7,5 гача. рН ўзгариши буфер захиралари тамом бўлгач бўлиб ўтади.

Организмни тузилишида кислотали характердаги моддаларни йиғилишига ацидоз, ишқорли бўлса алкалоз деб аталади.

Метаболик реакциялар пайтида ишқорий маҳсулотларга нисбатан кислотали маҳсулотлар кўпроқ ҳосил бўлади, бу асосан спорт билан шуғулланмайдиган одамларда бўлиб, спортчилар учун ишқорли буфер захираси бўлади.

Ўсимлик маҳсулотларига бўлган талабни озгина ошириб махсус жисмоний машқларни доимий бошқариб ишқорли буфер захирасини ошириши мумкин.

15.4. Минерал моддалар алмашинуви ва унинг бошқарилиши

Одам танасини оғирлигига нисбатан 3% минерал моддалар ҳисобига ўтади. Буларга талаб, худди сувга ўхшаш бўлиб, ёшига, жинсига, мускул активлигига, ўраб олган муҳитга боғлиқ бўлади. У ҳар хил моддалар учун бир хил эмас. Унинг миқдори катта одамларда бир кеча-кундузги нормаси ўртача $\text{Na}^+ - 8 \text{ г}$, $\text{K}^+ - 2 \text{ г}$, $\text{Ca}^{+2} - 0,8 \text{ г}$, $\text{Mg}^{+2} - 0,5 \text{ г}$, $\text{Fe}^{+3} - 0,2 \text{ г}$, $\text{P} - 1,6 \text{ г}$, $\text{Cl}^- - 4 \text{ г}$; бошқалари эса камроқ миқдорда талаб қилинади. Болалар ва ҳомиладор аёлларда қўшимча кальций ва фосфор тушиши керак; спорт билан шуғилланганда калий, натрий, магний, кальций, фосфор, темирга талаб ошиши мумкин; қўшимча минерал моддалар муҳитни ўраб олган температура кўтарилганда керак бўлади. Одам организми минерал моддалар таркибини ўзгаришига жуда сезгир бўлади. Етишмаслиги ёки кўпгина ионларни ортиқчалиги биокимёвий жараёнларни бузади. Агар овқат ҳар хил бўлса, одамни минерал моддаларга талаби тўлиқ қондирилади. Аммо айрим географик вилоятларда ер ёки ер ости сувлари айрим элементларни камроқ ёки миқдордан кўпроқ тутади (кўпроқ микро-элементларни). Бундай пайтда ҳар хил овқатлар билан овқатланиш ҳам метаболик жараёнларни меъёрий ўтишини таъминлаб бера олмайди.

Тоғли районларда, масалаң кўп ҳолатларда йод етишмайди, бунинг сабабида қалқонсимон безни гормонлари синтези бузилади ва энергетик алмашинув ёмон бўлади.

Темир ва мисни етишмаслиги қон қўлайиш жараёнини бузади, фтор-тиш эмалини бузилишига олиб келади. Бундай пайтларда алмашинув жараёнларини нормаллаштириш учун

етишмайдиган моддаларни овқатга сунъий равишда қўшиш керак: ош тузини йодлаш, ичиладиган сувни фторлаш, таркибида темир, мис тутган, истеъмол қилинадиган маҳсулотларни кўпайтириш керак ва ҳ.к.

Овқатдаги у ёки бу элементни ортикчалигидан келиб чиқадиган алмашинувни бўзилишини йўқотиш қийин ҳисобланади. Бундай пайтда овқат маҳсулотларини ўзи яшаб турган жойлардан истеъмол қилиш билан чегараланиб ва бошқа географик зоналарда ишлаб чиқиладиган маҳсулотларни кўпайтириш керак бўлади: шунда организмдан ана шу элементни чиқариш мумкин бўлади. Овқат билан тушадиган минерал моддалар ичак девори шиллик пардалари орқали сўрилади ва жигарга олиб борилади. Сўрилиш жараёнида овқатдаги ҳар хил синф бирикмалари катта таъсир кўрсатади. Агар овқат кўп миқдорда ёғ тутса, кальцийни сўрилиши чегараланади, бунда овқат-ҳазм қилиш маҳсулотлари – ёғ кислотаси кальцийни эримайдиган формаси кальцийни совунга айлантиради.

Ўзида фитин кислотасини тутган, миқдоридан кўп қоранон худди шундай самара беради. Бу эса кальцийни эримайдиган тузини беради. Овқатда енгил ҳазм бўладиган оксилларни иштирокида кальцийни сўрилиши яхшиланиши мумкин (бу эрувчан тузларни аминокислоталар билан қўшилиши натижаси).

Жигарда уни функционал ишларини давом эттириш учун ионларни бир қисми ушлашиб қолинади, қолганлари қон айланиши катта даярасига тушиб тўқима ва органларга олиб борилади. Айрим ионлар йиғилиши мумкин.

Ферритин оксили таркибида темир ионлари захира ҳолида жигарда, талокда, миёни қизил суягида йиғилади.

Ионларни тақсимланиши ҳар хил тўқима ва органларда, ҳужайра ва ҳужайралар орасидаги муҳитда бир хилда эмас (23-жадвал). Натрий ҳужайра эмас суюқлигини асосий катиони

ҳисобланади) унда организмни 96% гача умумий натрийи тугилади). Калий ва кальций ҳужайра ичида кўп бўлади. Калий концентрацияси ҳужайрада тахминан 25 марта кўп, ҳужайра эмас суюқлигига нисбатан, унинг бир қисми кимёвий боғлиқ ҳолатида бўлади. Ионларни тақсимланишида ҳужайра мембранасини танлаб ўтказувчанлиги асосий муҳим ролни ўйнайди. Ҳужайра орасидаги ҳужайра оралиги суюқлигида, қонда ва бошқа тана суюқликларида ионлар алмашинуви пассив диффузия йўли билан олиб борилади ёки олиб ўтувчи моддалар ёрдамида, энергия сарфланмасдан, агар ионлар ҳаракати градиенти концентрациясида борса, махсус АТФаза таъсирида ёки градиент концентрациясига қарши қаратилганда актив транспорт ёрдамида олиб борилади.

Фаол транспорт механизми бўйича мембрана потенциални ҳосил бўлишида натрий ионлари ҳужайрадан ҳужайра орасидаги суюқликка чиқаради, калий ионлари ҳужайрага киради. Бунда учта натрий ионини ва иккита калий ионини олиб ўтишда бир молекула АТФ сарфланади. Кальцийни олиб ўтиш катта энергия сарф қилишни талаб қилади: ҳар бир кальций ионига бир молекула АТФ сарфланади. Олиб ўтишни мембрана тизимини махсус субстрати бажаради.

23-жадвал

Одам танасидаги орган ва тўқималарда айрим элементларни таркиби (мг 100 г қуриқ тўқима оғирлиги)

Тўқимаваорганлар	Элементлар					
	К	Na	Ca	Mg	Cl	P
Суяк тўқимаси	61	180	11000	105	190	5050
Скелет мускуллари	360	72	7	23	66	220
Юрак мускули	250	185	10	17	135	270
Ўлка	150	250	17	7	260	120
Жигар	215	190	12	32	160	210
Буйрак	175	175	20	21	220	140

Айрим ионлар алмашинуви органик моддалар алмашинуви билан боғлиқ. Аминокислота ва глюкозани мембрана орқали тапшилиши натрий ионлари гликогенни йиғилиши – калий ва фосфат ионларини йиғилишига боғлиқ. Ионлар алмашинувини бошқарилиши жуда ҳам ҳар хилдир. Бунда асаб тизими, буйрак усти безининг гормони, қалқонсимон ва қалқонсимон беzi, витамин Д, ацетилхолин ва бошқа моддалар катта роль уйнайди.

Қалқонсимон ва қалқонсимон олди беzi гормонлари (кальцитонин ва паратгормон) ва шунингдек витамин Д фосфор ва кальций алмашинувида фаол таъсир кўрсатади. Паратгормон ва витамин Д кальций ва фосфорни ичакдан сўриб олишни қўллаб туради, бунда витаминни бошқариш таъсири тезда кўринади, паратгормон эса секинроқ таъсир қилади.

Кальций ва фосфор бирикмаларини суяк тўқи-маларида йиғилиши кальцитонин ва витамин Д иштирокида кучаяди, паратгормон бу жараёнда уларни антагонисти бўлиб хизмат қилади. Паратгормон секрецияси ошиши билан кальцийни сийдик билан чиқиши кўпаяди, кальцитонини таъсирини ~~ошириши билан ушланади~~. Жинсий гормонлар таъсирида суяк ~~тўқималарида~~ кальций ва фосфатларни тулланиши жадал ~~ўтади~~, кортизон эса суяк тўқималарини минерал-лашиш ~~тезлаштириши~~ пасайтиради.

Гидродинамик ҳолатини минераллар алмашинувида таъсирини алоҳида кўрсатиб ўтиш мумкин: у суяк тўқималарини минераллаштиришини, сийдик билан кальцийни чиқишини кучайтиради, альдострон секрециясини оширади ва организмда натрийни тутати.

Кўп сонли регулятор таъсири минераллар алмашинувида қаратилган бўлиб, организмни суяқлик муҳитини электролитик таркибини доимий тутати.

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ЖАРАЁНИНИ БОШҚАРИЛИШИ ВА ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Организмда борадиган барча моддалар алмашинуви жараёни бир-бири билан ўзаро боғлиқдир. Биринчи томондан сув алмашинуви жуда ҳам ўзаро бўлса, иккинчи томондан барча кимёвий бирикмалар алмашинуви билан ўзаро боғлиқ.

Сув – бу шундай муҳитки, яъни бу ерда организмдаги кимёвий айланишлар олиб борилади, у куп кимёвий реакцияларни маҳсулоти ёки катнашувчиси ҳисобланади. Алмашинув жараёнини боришига минерал бирикмалар таъсир кўрсатади. Бир қатор ионлар ферментлар таркибига кириб, ферментларни фаоллик ролини бажаради. Ўзаро боғлиқлик углеводлар, ёғлар, оксил алмашинуви жараёнида жуда яхши кўринади.

16.1. Углеводлар, ёғлар, оксиллар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги

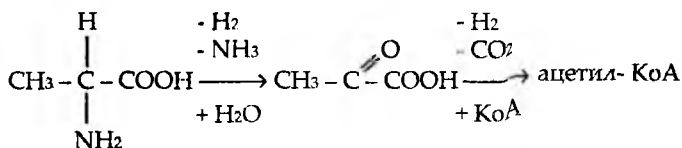
Бу моддалар алмашинувини урта асосий босқичга бўлиш мумкин: 1) тайёрлаш; 2) универсал босқич; 3) уч карбон кислотаси циклида оксидланиш.

Тайёрлаш босқичида гидролиз реакцияси кўрсатилган.

Ди- ва полисахаридлар моносахаридлар ёки уларни фосфор кислотаси эфирлари, ёғлардан глицерин ва ёғ кислоталари, оксиллардан аминокислоталар ҳосил бўлади.

Универсал босқичида углеводлардан, глицериндан, ёғ кислоталаридан, айрим аминокислоталардан бир маҳсулот – ацетил-КоА ҳосил бўлади. Аминокислоталарни ацетил-КоА га айланиши дезаминланиш босқичи орқали ва бошқа йўллар билан ўтади. Масалан, аланинни айланиши пирозум

кислотаси ҳосил бўлиши босқичи орқали ўтади:

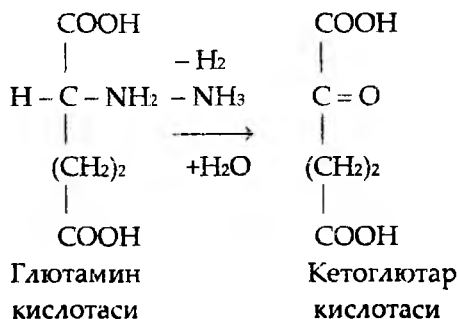


Аланин

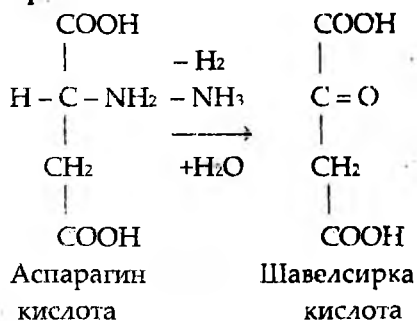
Пироузум кислота

Бошқа аминокислоталар алмашинуви ёғлар, оқсиллар, углеводлар алмашинуви билан қўшилиб, ацетил-КоА га оксидланиш босқичини уч карбон кислотаси циклида ўтади.

Глютамин кислотаси дезаминланиш натижасида уч карбон кислотаси циклини оралиқ маҳсулоти кетоглютар кислотасига айланади.



Аспарагин кислотаси дезаминланиш натижасида уч карбон кислотасини циклини оралиқ маҳсулоти – шавелево сирка кислотасига айланади.



Шундай қилиб, ёғлар, оқсиллар, углеводлар парчаланиш жараёнида ягона метаболик цикл ҳосил қилиб, кейинчалик уларни айланиши охирлаганда бирланиши.

Организмда кўпгина моддалар алмашинуви реакциялари қайтар ҳисобланади. Уларни бориши утиш шароитига, маҳсулот ва субстратларни концентрациясига боғлиқ. Оқсиллар, ёғлар, углеводлар айланиш жараёнларини кўпгина босқичлари қайтар ҳисобланади. Организмда гликоген парчаланиши билан бир қаторда уни синтези нафақат глюкозадан, балки алмашинуви оддий оралик маҳсулотларидан: пирозум, сут кислотасидан, глицерин, оқсиллар алмашинуви маҳсулотларидан ҳосил бўлади. Оралик маҳсулотлар углеводлар ва оқсиллар алмашинувидан ёғлар синтези жуда ҳам тезроқ утиши мумкин.

Организмни углевод ресурсларини йўқотишда ёғлар кўп миқдорда энергия манбаи бўлиб ишлатилади. Бунда ёғ кислоталари тўқималар томонидан ишлатилади ёки жигарда кетон таначаларига айланади, кейин қонга тушади ва тўқималар томонидан энергетик субстрат сифатида йўқотилади. Бошқа маҳсулотлардан ёғларни сарфланишидан – глицериндан глюкоза ҳосил бўлади ва қонга тушади ва айрим тўқималарни энергетик хомашё билан таъминлайди (мия, асаб).

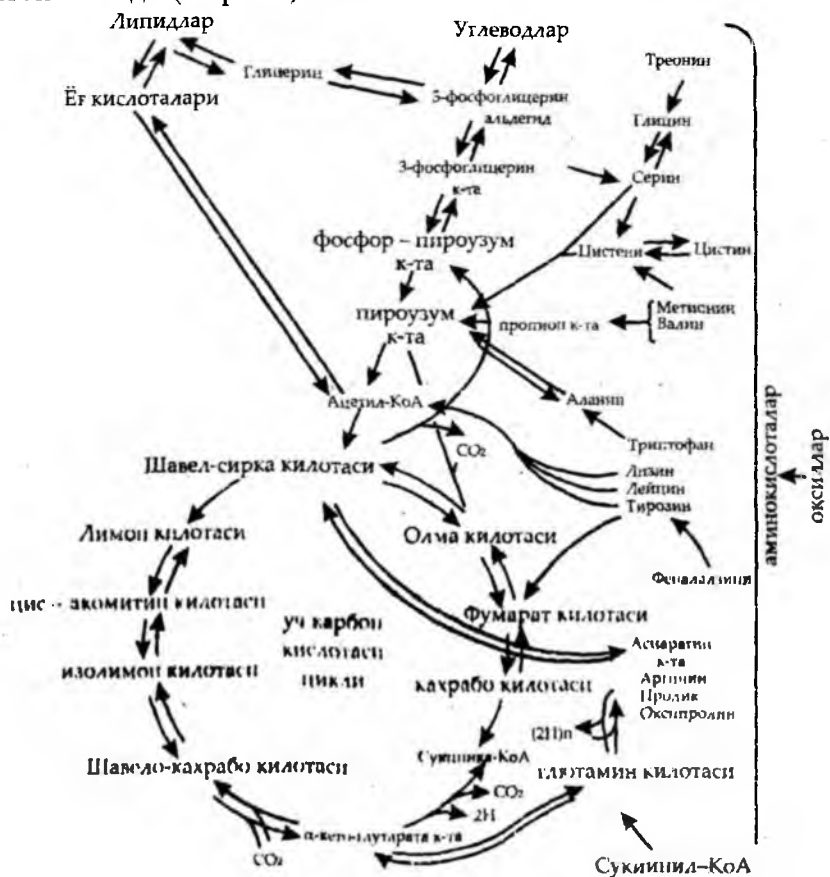
Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар маҳсулотларини алмашинуви бир оз мураккаб йўл бўлиб, аввало улар ўзларидан амин группасини ёки айрим пайтларда барча бошқа группалардан тозаланиши керак бўлади.

Углеводлар ва ёғлар алмашинуви маҳсулотларидан аминокислоталар ҳосил бўлиши жуда мураккаб кечади.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни организмда бошқа моддалардан ҳосил қилиб бўлмайди, бошқа алмаштириб бўладиган аминокислоталарни синтезлаш мумкин, бунинг учун уларни таркибига аминокатта кириши керак. Аминокислоталарни манбаи бўлиб бошқа аминокис-

лоталар ёки ўз навбатида аминокислоталарни дезаминлашдан ҳосил бўлган эркин аммиак хизмат қилиши мумкин.

Шундай қилиб, янги аминокислоталарни ҳосил бўлиши деб гапирмасдан, бир аминокислота бошқа аминокислотага айланиши деб қараш керак. Бу жараёнлар организм учун жуда катта аҳамиятга эга: улар алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар синтезини таъминлайди ва аминокислоталарни овқатлар билан керакли нисбатда киришини таъминлайди (23-расм).



23-расм. Углеводлар, оксиллар ва ёғлар алмашинуви метаболик йўлни узаро боғлиқлиги

Шундай килиб углеводлар, ёғлар, оксиллар алмаши-
нувини ўзаро боғлиқлиги ва уларни бир-бирига айланиши
хайвонлар организми учун жуда муҳимдир. Бундан ташқари,
юқорида айтиб ўтилганидек, улар энергетик субстратлар
заҳирасини яратишда ёрдам беради. Одам ҳаётида заҳирадаги
ёғларни энергияси унча катта роль ўйнамайди, аммо айрим
хайвонларда у ҳаётий роль ўйнайди (масалан, жигаррангли
айиқ ўзида энергияни ёғ қурилишида қишда ухлаш даврида,
учиб ўтувчи қушлар ўтиш даврида ёғларни энергия сифатида
тутади).

16.2. Моддалар алмашинуви жараёнини ҳужайралараро бошқарилиши

Тирик организм жуда мураккаб тизимдан ташкил
топган бўлиб, жуда катта миқдордаги ҳужайрадан тузилган
(одам организми бир неча юз триллион ҳужайрадан тузилган)
бўлиб, ўз навбатида мураккаб тузилгандир. Ҳар (секундда)
дақиқада организмда юзлаб ҳар хил кимёвий реакциялар
алоҳида ва бирлашган жараёнлар ўтиб тирик организмни ҳаёт
фаолиятини асосини ташкил этади. Бу мураккаб тизими аниқ
ва раво, тез ва аниқ ва кераклигича ташқи таъсиротларга
реакция бериб, ички муҳитни сурилишига, моддалар алма-
шинувини ўзгаришига қараб ишлайди.

Жараёнларни алмашинувини актив бошқариш ме-
ханизми билан бир қаторда тирик организм қатор структур ва
бошқа хусусиятлари борки, алмашинув жараёнини тартибли
бўлиши билан бошқариш таъсирини енгил ўтказиши. Булар
қаторига ҳужайра дифференцияси тизимини киритиш
мумкин. Бир организм ҳужайраси бир хил тизимида бўлиб,
бир хил ферментлар тўпламини тутиб, уларни пўстлоғини
ўтказувчанлиги ўша моддалар учун бир хилдир.

Бу организмга тушадиган молекулаларга олиб келиб, уни алмашинуви учун фермент бўлган хужайраларни таъминлайди. Организмда моддалар алмашинуви асаб гормони тизими ва шунингдек хужайралараро автоматик тизим орқали бошқарилади.

Организмдаги моддалар алмашинуви бошқарилишини асосий принципи – танлаб, организмни талабига тўғри келадиган алоҳида кимёвий реакциялар тезлигини ўзгариши, жараёнлар, комплекс жараёнлар киради. Бу тизими кимёвий реакциялар тезлигини, субстратлар киришини ўзгаришини (бошқарувчи моддани концентрацияси) ферментлар фаоллигини, ферментлар миқдорини, кофакторларни ишлашини бошқаради. Субстрат ва кофакторларни ишлашини ва шунингдек ферментлар фаоллигини ўзгаришини тез бошқариш механизмига киритиш мумкин.

Ферментлар миқдорини ўзгариш механизми узини бошқариш таъсирини нисбатан секин кўрсатади: уни қуриши учун бир неча соат ёки кунлар керак бўлади.

16.2.1. Субстратларнинг ишлаши (реакцияга киришувчи моддани концентрацияси)

Субстратлар концентрацияси реакция тезлигига тўғридан-тўғри ёки ферментлар активлиги орқали таъсир қилиши мумкин. Субстрат концентрациясини камайиши реакция тезлигини пасайишга олиб келади. Фермент субстрат билан тўлдирилган бўлса, бошқариш таъсири ферментлар активлигига таъсир қилиш орқали кўринади. Субстрат концентрациясини пасайиши фермент субстрат билан тўйинишдан тўхтайдиган, у эса реакция тезлигига таъсир қилади. Қарама-қарши йўналишда кимёвий реакциялар тезлиги субстрат концентрациясини ошишига таъсир қилади.

Субстратлар концентрациясини бошқарилиши хужайрага уни кириш босқичидан бошланиши мумкин.

Хужайра мембранасини ўтказувчанлигини бошқаришда гормонлар ҳам қатнашади. Масалан, жигардаги гликоген синтези тезлигига инсулин таъсир қилади. У, жумладан жигар хужайра мембранаси ўтказувчанлигини глюкоза учун оширади, шу билан уни хужайрага кириш тезлигини оширади ва гликогенни юқори энергетик синтези учун шароит яратади.

Организмни ҳаёт фаолияти меъёрий шароитида метаболизмни оралиқ реакцияларида қатнашувчи купгина ферментлар, субстрат реакцияларида миқдорини камлиги туфайли барча активлигини курсата олмайди.

Спорт амалиётида буни ҳисобга олиб, тикланиш даврида оксидланиш тезлигига таъсир қилиш учун организмга қўшимча уч карбон циклини оралиқ маҳсулотларидан: лимон, қаҳрабо, олма кислоталари юборилади. Субстратлар фондини ўзгариши кенг диапазонда кимёвий реакциялар тезлигини бошқара олмайди. Шунинг учун бу механизм юқори ҳайвонлар орасида кенг тарқалмаган.

16.2.2. Ферментлар фаоллигининг ўзгариши

Агар кимёвий жараён тезлиги шу ердаги механизм ёрдамида бошқарилса, бунда фақатгина битта фермент (регулятор) бошқарувчи деб номланувчи фермент таъсир қилади. Бундай ферментларга қоида бўйича бошланғич реакцияни катализловчи ферментлардан биттаси киради. **Метаболик йўлни** парчалагандан кейинги реакцияни катализлаган фермент бошқариш ферменти ҳисобланади. Бундай бошқариш принципи оралиқ маҳсулотларни йиғилишига олиб келади. **Бошқариш** ферментининг фаоллиги бошқа ферментлар фаоллигига нисбатан анча паст бўлади.

Бошқаришни бундай механизми кимёвий реакциялар тезлигини ўзгаришини кенг диапазонда тез таъминлаб беради. У жавоб реакциясини юқори аниқликда характерлайди.

Регулятор ферментлар фаоллигига таъсир қиладиган кўп омиллар бор. Улардан бири – субстрат концентрацияси бўлиб, биз уларни олдинги бўлимларда кўрдик. Бошқа омил бу реакция маҳсулотини концентрацияси бўлиши мумкин. Унинг юқори концентрацияси бошқа-рувчи ферментни камроқ ингибирлайди, бу эса тескари боғлаш механизмида, яъни маҳсулотни тўғридан-тўғри ферментга таъсирида ёки ички муҳитни рН ўзгаришида кўриш мумкин. Гликолиз тезлигига шу жараён маҳсулоти сут кислотаси таъсир қилиш мумкин. Йўналишни бу таъсири у ҳолатда ҳам, бу ҳолатда ҳам битта: маҳсулотларни йиғиш ва ички муҳитни бирдан ўзгартириш.

Реакция маҳсулотларини бошқариш ферментига фаол таъсир кўрсатиш мумкин ёки ўзи катализатор ролида киришиб, ўзини ҳосил бўлишини тезлаштиради.

Овқат ҳазм қилиш оксилларига таъсир қилувчи ферментларидан бири – трипсिनоген энтеркиназа таъсирида трипсинни фаол шаклига айланади, аммо паст фаолликка эга бўлиб айланишни жуда секин олиб боради. Бу реакцияда ҳосил бўлган трипсин овқат ҳазм қилиш оксилларига фермент сифатида таъсир қилиб қолмасдан, трипсिनогенга таъсир қилиб, уни трипсинга айланишини тезлаштиради. Бундай бошқариш механизми аутокатализ деб номланади. У субстратни тезда тўлиқ маҳсулотларга алмаштиришда ишлатилади.

Моддалар алмашинуви гормонлар таъсирида ферментлар фаоллигини ўзгариши бирдан-бир асосий бошқариш механизмларидан бири ҳисобланади. Масалан, адреналин гликогенни парчаланишини қўллаб-қувватлаб турса, ёғ деполаридан липидларни сафарбар қилишда тегишли ферментлар фаоллигига таъсир қилиш йўли билан боради.

Ферментлар фаоллигига таъсир қилиш ҳар хил йўллар билан олиб борилади. Учта асосий йўлга бўлинади: рақобатли тўхтатиш, рақобатсиз тўхтатиш ва аллостерик бошқариш.

Агар ингибитор структурасига кура муайян фермент субстратига ўхшаса, рақобатли тўхтатиш юз беради, бундай ингибитор рақобатли ингибитор деб аталади. масалан, молюкат кислота структураси жихатидан муайян ферментнинг структураси сукцинат кислотага ўхшаш бўлганлиги учун ферментларнинг фаол марказини банд қилиб олади, шу туфайли ҳақиқий фермент – субстрат комплекси ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, натижада ферментни сукцинатни оксидлаш қобилияти йўқолади, яъни фермент тўхтатилади.

Рақобатсиз ингибиторлар ферментнинг фаол марказидан бошқа жойга боғланиб, ферментатив реакцияни тўхтади. Бу типдаги ингибиторлар билан субстрат орасида структура жихатидан ҳеч қандай ўхшашлик бўлмайди.

Рақобатсиз тўхтатишнинг кучи ва даражаси субстратнинг концентрациясига боғлиқ эмас. Оғир металлларнинг ионлари (Hg^{+2} , Pb^{+2} , Ag^{+} , Cu^{+}) ва бошқа кўпчилик ферментлар учун рақобатсиз ингибитор ҳисобланади.

Аллостерик бошқаришда фермент қайсидир аллостерик эффекторлар билан қўшилиб, уни фазодаги конфигурациясини (учламчи ёки тўртламчи структурасини) ўзгартиради ва шу билан ферментни субстрат билан боғланишга ва борадиган реакцияни катализланишига таъсир қилади.

16.2.3. Ферментлар миқдорини ўзгариши

Ферментлар синтези тезлигини ошириш (индукция) ва уни йўқотиш (репрессия) ҳужайрани генетик аппарати даражасида (ДНК ва РНК) олиб борилади ва бу аниқ генларни фаоллаштириш ва йўқотиш билан ҳулосаланади.

Генетик апаратыни бошқариш даражасини қуйи дагича кўрсатиш мумкин:

- 1) ферментлар миқдорини ошириш ёки камайиши;
- 2) хужайрада бир ферментлар типини ўзгариш нисбати;
- 3) хужайрадаги ҳар хил ферментларни миқдорини нисбатини ўзгариши, битта ёки шу реакцияни катализлаб, каталитик хоссаси билан фарқ қилиши мумкин.

Гормонлар ген-фаоллигини бошқаришига юқори концентрацияли субстратлар ва метаболизм маҳсулотларига таъсир қилиш мумкин. Худди ана шундай йўл, алмашинув жараёнида бошқариш организмни биокимёвий мослашишни жисмоний юкламалар асосида ётади.

УЧИНЧИ ҚИСМ

СПОРТ БИОКИМЁСИ

17-БЎЛИМ.

МУСКУЛ ВА МУСКУЛ ҚИСҚАРИШИ БИОКИМЁСИ. МУСКУЛ ТОЛАЛАРИ

Инсон танасининг мускуллари морфологик жиҳатдан икки турга бўлинади:

1. Кўндаланг-тарғил, булар пайлар ёрдамида суяклар билан боғланганликлари учун скелет мускуллари деб номланади.

2. Силлиқ мускуллар, булар қон ва лимфа томирлари, ичак ва терилар таркибида бўлиб, гистоморфологик жиҳатдан бир-бирларидан фарқланадилар.

Скелет мускулларининг бирламчи тузилишини мускул толалари ташкил этади. Мускул толалари морфологик, биомеханик ва гиббий кимёвий нуқтаи назардан уч гуруҳга бўлинади:

- Оқ толалар (fT) – тез қисқарувчилар – кам вақт ўлчо-вида катта иш қувватини бажариш қобилиятига эга. Буларнинг энергетик таъминоти анаэроб оксидланиш ҳисобига бажарилади;

- Қизил толалар (ST) – секин қисқарувчилар – узоқ вақт давомида мўътадил қувватлик иш бажариш қобилиятига эга. Буларнинг энергетик таъминоти асосан аэроб оксидланиш ҳисобига бажарилади.

- Оралиқ толалар (FR) - мўътадил қисқаришга эга бўлиб, анаэроб ва аэроб оксидланишлар ҳисобига қувват билан таъминланадилар.

FT, ST ва FR толаларининг миқдорлар нисбати спортчиларнинг ирсий белгиларига боғлиқ бўлиши билан бир

қаторда турли мускуллар туркумларида ҳам уларнинг миқдор нисбатлари турлича бўлиши мумкин.

Мускул толаларининг ўлчамлари уларнинг бажариладиган иши ва фаолиятига боғлиқ, толалар узунлиги ўртача 0,1 дан 3 см гача бўлиб, баъзи бир сут эмизувчи ҳайвонларда ҳатто 50 см га ҳам етади, қалинлиги эса 0,01-0,2 мм ўрталигида. Мускул толалари кўп мағизлик (ядро) гигант ҳужайра ҳисобланади ва мағизлар сони 100-200 тагача.

Ҳужайрани ўраб олган қобик – сарколемма икки қатлам (оксил-липид)дан ташкил топган. Сарколемма ҳужайралараро суюқликка ва ҳужайра ичкарисига моддаларни саралаб ўтказиш қобилиятига эга. Ҳужайра қобигидан ташқари ва ичкарига оксил, липидлар, мой ва нуклеин кислоталари ҳамда полисахаридларни ўтказмайди. Аминокислоталар, лактат, пируват ва кетон таначалар бемалол ўтаверади. Қисқа занжирли пептидлар вазиятга қараб сарколеммадан ўтишлари мумкин.

Сарколемма саралаб ўтказувчанликда фаол хусусиятига эга бўлиши муносабати билан, ҳужайра ичкарисидagi баъзи бир моддаларни концентрацияси ҳужайра ташқарисидagига нисбатан катта бўлиш хусусиятига эга. Ўтказувчанликни мана шу фаол хусусиятига биноан K^{+} ионлар концентрацияси ҳужайра ичкарисидa ва Na^{+} ионлари концентрацияси ҳужайра ташқарисидa катталиги оқибатида мембрана потенциали содир бўлиб, мускул қўзғалиш қобилияти келиб чиқади.

Мускул ҳужайрасини ички қисми, яъни цитоплазмаси саркоплазма деб номланади ва саркоплазма оксил, липид ҳамда карбонсувлар табиатли коллоид мажмуасидан ташкил топган бўлиб, унда мағиз, митохондрия (саркосома), рибосом ва гликоген парчалари билан бир қаторда, мускулнинг асосий функционал бирлиги – миофибриллар жойлашади.

Миофибриллар. Миофибриллар, мускул хужайралари ва бошқа туқима ва тана хужайраларидан фарқловчи хусусияти, мускул қисқариш ва бушатиш вазифасини бажаради. Миофибриллар оксил молекуларини иқтисодланиб, боғламлар ҳосил қилиш натижасида ташкил топади. Уларнинг узунлигига мускуллар узунлигига тўғри келиб, диаметри тахминан 1-2 микрон. Спорт билан шуғулланган кишиларда миофибриллар гўдаланиб, зич боғлам, мапқланмаганларда эса тарқоқ кўринишда бўлади.

Микроскоп ёрдамида миофибрилларни тузилиши ўрганилганда мускул толасига нисбатан кўндаланг жойлашган оқ ва қорамтир ясси парчалар кўринади ва мана шу икки ясси парчалар ўртасида мускулни қисқаришида иштирок этувчи бирлик – саркомер жойлашади. Саркомер – мускул қисқаришида иштирок қиладиган асосий бирлик. Оддий микроскоп орқали мускул толалари ўрганилганда бир-бирларидан 0,1 см масофа оралиғида жойлашган ясси парчалар жойлашади, булар Z – ясси парчалар дейилади ва улар оралиғида сарколемма ўрин олади. Саркомерлар икки I ясси парчалари ўртасида жойлашган бўлиб, битта миофибрил 1000-1200 саркомерлардан жойланган. Ҳар бир саркомер қалин ва ингичка (протофибрил) толалардан ташкил топади. Протофибрилларни шаклланиши йўғон толалар орасига ингичка толаларнинг жойлашиши демакдир. Саркомерни мағизида узунчоқ кесимли (нурни икки бор қайтарувчи) аназатрон бирлик бўлиб, бу A – гардиш (A-диск) деб номланади. Буни даволаш учун тиниқ бўлмаган I гардишдир.

1953 йилларгача саркомерларни тузилиши батафсил ўрганилмаган бўлиб, Г.Хаксли томонидан электрон микроскоп ёрдамида ўрганиш натижасида қуйидагилар аниқлаганди:

- мускулларда оксил толалари ўта тартибли жойлашади;
- кўндаланг кесими (диаметри) 12-16 мкм ($\text{метр}=\text{нмк } 10^{-9}$) ва узунлиги тахминан 105 мкм ($\text{метр}=\text{мкмх } 10^{-6}$) ўлчамли йўғон ипсимон оксил толалари олти бурчакли кўринишда бўлиб, A-гардишлардан ўтади;

- **ингичка** .ипсимон оксил толалари А-гардишларида йўгон оксил толалари ўртасидан чўзилиб ўтади;

- **мускуллар** қисқарганда I-гардишлар деярли йўқолади, ингичка ва йўгон толалар қўшилган/жойлари катталашади, демак, мускул қисқариш жараёнида ингичка ва йўгон толалар ўзаро силжийди. Бунда саркомерлар қисқариши тахминан 1,7-1,8 мкм га тўғри келади;

- **йўгон** толалар – миозин оқсили, ингичка толалар эса актин оқсидир.

17.1. Мускул оқсиллари

Мускул оқсилларини сарколемма, саркоплазма, мағиз, саркосом ҳамда саркоплазма киритма оқсиллари ва асосан мускул қисқаришида фаол иштирок этадиган миофибрил оқсиллари бўлмиш миозин, актин, тропомиозин, тропонинлар ташкил этади.

24- жадвал

Мускул оқсиллари нисбий (%) миқдори ва молекуляр оғирлиги

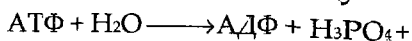
№	Оқсиллар	М.О.	Миқдор, %
1.	Миозин	460 000	55-60
2.	Актин	46 000	20-25
3.	Тропомиозин	70 000	4-6
4.	Тропонлар, жами	76 000	4-6
	Тп. Т	37 000	
	Тп. I	21 000	
	Тп. С	18 000	
5.	α- Актин	180 000	1-2
6.	Бошқа оқсиллар ёки миогенлар		5-10

Скелет мускулларининг асосий вазифалари бўлиш қисқариш, кучланиш ва бушаниш жараёнларида фаол иштирок қиладиган муҳим оксилларнинг таърифлари билан танишамиз.

Миозин. Шакл жиҳатидан ипсимон оксил. Молекуляр оғирлиги (М.О.) 460 000. Шарсимон шаклга эга бўлиб, таркибида кўп миқдорда кислота хусусиятига эга бўлган глутамат аминокислотасини тутгани учун Ca^{2+} ва Mg^{2+} катионларини боғлаб олиш қобилиятига эга.



Миозин кальций ионлари иштирокида аденозинуч-фосфат фаолли қобилиятга, яъни ферментатив хоссага эга бўлиб, АТФ ни гидролизлайди ва натижада мускул қисқа-ришида иштирок этадиган қувват ажрайди.



$$+ \Delta G_1^0 = 40 \text{ кДж/моль ёки } 9,5 \text{ ккал/моль.}$$

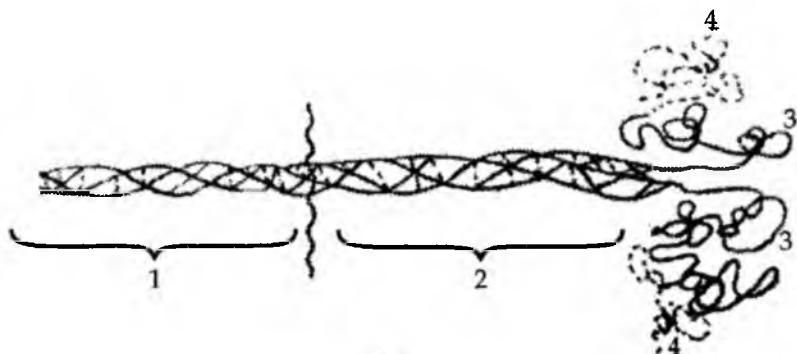
Миозин магний ионлари иштирокида АТФ ва АДФ молекулаларини ўзига қўшиб олиш ҳамда қисқаришда ишти-рок қиладиган иккинчи оксил – актин билан қўшилиб, актомиозин мажмуасини ҳосил қилиш қобилиятига эга.

Миозин молекуласи узун (160 нм) ва ингичка (2 нм). Молекула иккита бир хил полипептид занжирлари α -спирал кўринишида бир-бирлари билан ўрадашади. Бу полипеп-тидлар маълум бўлган полипептидларни энг узун ҳисоб-ланиб, уларнинг бирламчи тузилишларини 1800 аминокис-лота қолдиқлари қўшилишидан ҳосил қилади.

Миозин молекуласининг бир томонида иккита полипеп-тид занжирларининг шаклланиши натижасида моксимон тугунча ҳосил қилади, бу миозин “бошчалар”. Бу иккала

бошча иккитадан М.о. 20 000 га тўғри келадиган энгил полипептид занжирлари билан механик равишда боғланган.

Шундай қилиб, миозин молекуласи гексомар (тўртта полипептид занжирлари) шаклида, яъни иккита оғир ва иккита энгил полипептид занжирларини қўшилишидан ташкил топиб, унинг молекуляр оғирлиги тахминан 450000 ва 500 000 ўртасида (24-расм).



24-расм. Миозин молекуласининг тузилиши.

1 – энгил меромиозин – L.мм; 2 – оғир меромиозин – H.мм;

3 – “бошчалар”; 4 – энгил пептидлар.

Миозин молекуласи протеолитик ферментлар таъсирида икки бўлакка: оғир ва енгил меромиозинларга парчаланadi. Оғир меромиозин бўлакда креатинфосфокиназа, холинэстераза ва АМФ – дезаминаза ферментлари жойлашади. Бу қисмда нуклеотидлар ва шу жумладан, оксил актин ҳамда АТФ бирлаштирувчи фаол марказлар ўрин тутadi. Мускул қисқариши миозиннинг шу қисми, яъни оғир меромиозин бажаради.

Миозин «бошчасидаги» энгил пептидлар АТФ ни қуйидаги усул билан парчалаш қобилиятига эга.

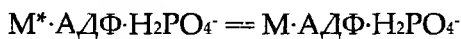
1. АТФ миозин билан қўпилади:



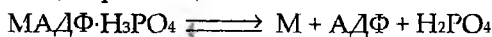
2. Миозинни фаол энергетик ҳолати (М):



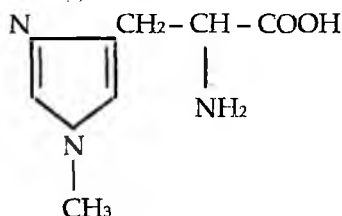
3. Энергетик ҳолат ҳисобига миозин толасининг қисқариши:



4. Ассоциалашган (қўшилган) маҳсулотларни диссоциаланиши (ажралиш):



Актин. Табиий (натив) актин F - актин ҳисобланиб, уларни ҳар бири 374 та аминокислота қолдиқларини бирлаштишидан ҳосил бўлиб, М.О. тахминан 43.000 қизиги шундаки, актин молекуласини бирламчи тузилишидаги 73 аминокислота қолдиғи, гистидин аминокислотасини металлланган унуми – N - метилгистидин:



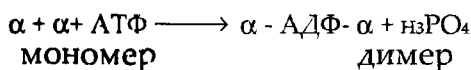
Мускул тўқималарида актин уч хил ҳолатда учрайди:

1. Мономер – коптоксимон α - актин.

2. Димер – коптоксимон.

3. Полимер – ипсимон актин 374 та аминокислота қолдиғидан ташкил топган.

Мономер актин АТФ билан боғланган ва М.О. 40.000. Димер актин ҳосил бўлишида мономер α - актин АТФ ни парчалаб, димер актин содир қилади.



Димер актинлари иккита молекула занжирлари бир-бирлари билан ўралиб полимер актин бурамасини ташкиллайдилар. Инсон мускулларида, асосан ипсимон актин учрайди.

Ҳар бир глобуляр (мономер) актин бир молекула АТФ ва битта Ca^{2+} ионлари билан боғланган.

Миофибрилл толаларини морфология ва биокимёси апиқланмасдан олдин ҳам, актин ва миозиннинг мускул қисқаришидаги иштироклари маълум эди. 1929 йилда мускул қисқаришининг қувват билан таъминланишида АТФ ни иштироки аниқланади ҳамда 1936 йил Энгельгард ва Любимово томонидан миозин ферментатив, яъни АТФнинг парчалаш қобилиятига эга эканлиги тасдиқланади. 1947 йилда Сент-Дьерди мускул қисқаришида актин ва миозин иштирок қилиши ва АТФазани фаолланиши учун Mg^{2+} ионлари кераклигини аниқлайди ҳамда мускул қисқариши натижасида актомиозин оқсиллар мажмуаси ҳосил бўлишини тасдиқлайди.

Тропонин. Тропонин оқсил молекуласи учта полипептид занжиридан ташкил топиб, М.О. 18.000 дан 37.000 тагача. Тропонинни биринчи полипептид занжири (TnT) тропомиозин (Tm) оқили билан мустаҳкам боғланган. Иккинчиси (TnI) Ca^{2+} ионлари бўлмаганда актин билан бирлашиб, АТФ ни гидролизини ингибирлайди. Учинчиси (TnC) Ca^{+2} ионларини қабул қилиши билан ингибирланиш тўхтатилади ва мускул қисқариши бошланади. Тропонин оқили катта манфий қутбга эга, шунинг учун ҳам кальций катионларини қабул қила олади. Қисқараётган мускулларда тропонин актин билан боғланиб, унинг фаол марказини ҳимоя қилади. Тропонин (TnC) актин молекуласидаги Ca^{+2} ионларини манфий қутбларига қўшиб, актинни фаол марказларини очади.

Тропомиозин. Tm – иккита полипептид занжиридан ташкил топиб, ўзаро бурама ташкил қилади. М.О. 130.000, молекула узунлиги 40 нм ва қалинлиги 2 нм. Tm актин оқсил толаси сатҳидаги жўякда жойлашиб унинг узунлигини 1/7 қисмига тўтри келади.

Контрагсимон (глобуляр) актин ва тропонин ҳамда инсимон (фибриляр) тропомиозин оксиллари мускулларда узаро ноковалент боғланиб, миофибрилл толаларни ташкил этадилар. Гистоморфологик миофибрил толалари қуйидаги қурилишга эга: бир нечта актин молекуласидан сунг тропонин оксили жойлашади, бу шаклланиш бир неча бор қайтарилади. Актин ва Тm оксиллари бамисоли мунчоқ бўлиб, инсимон оксил тропонинга терилади.

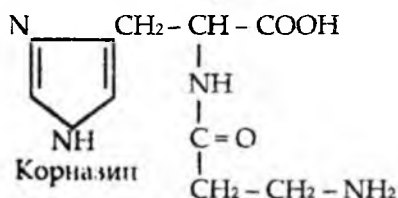
17.2. Мускулнинг кимёвий таркиби

Мускулнинг 72-80% сув ва 20-28% қуруқ қолдиқдан ташкил топади. Қуруқ қолдиқни 85% оксил,, қолган 15% таркибида азот тутган турли бирикмалар, фосфорли моддалар, липоидлар ва минерал тузлардан иборат. Келтирилган 25-чи жадвалдан қурилишича, органик моддаларнинг асосий қисмини мушак оксиллари ташкил қилади.

АТФ (0,25-0,4%) ва креатинфосфат КрФ (0,4-1,0%) бўлиб, сувда эрийдиган, молекуласида азот тутувчи муҳим моддалардан ҳисобланади. Жисмоний чиниққан кишилар мускулларида КрФ миқдори кўп. АТФ ва КрФ мускул қисқаришини қувват билан таъминловчи макроэргик (кагга кучли) органик моддалар ҳисобланиб, уларни парчаланишидан ҳосил бўладиган АДФ, АМФ ва креатинлар – мускуллардаги модда алмашиш жараёнларини тартибга солиб туради.

Мускулдаги дипептид корназин (β -аланин – α -гистидин) 0,1-0,3% ташкил қилади.

Корназин таъсирида фаолиятдаги мускул толаларининг амплитудаси кўпайиши туфайли, чарчаш жараёнлари камаяди.



Мускулнинг кимёвий таркиби

Моддалар	Миқдори
С у в	72-80
Органик моддалар	20-25
Ноорганик моддалар	1-1,5
Органик моддалар:	
Оқсиллар	16,3-20,9
Гликоген	0,3-0,9
Фосфатидлар	0,4-1,0
Холестерин	0,03-0,23
Креатин креатинфосфат	0,2-0,55
Креатинин	0,003-0,005
АТФ	0,25-0,4
Карнозин	0,2-0,3
Карнитин	0,02-0,05
Ансерин	0,09-0,15
Пурин асослари	0,07-0,23
Эркин аминокислоталар	0.1- 0,7
Сийдикчил	0,002-0,2
Локтат	0,01-0,02
Ноорганик моддалар:	
К	ўртача 0,32
Na	ўртача 0,08
Ca	ўртача 0,007
Mg	ўртача 0,2
Cl	ўртача 0,02
P	ўртача 0,2

Маълум мой кислоталарини фаолланган унумлари – ацил – КоА, митохондрилларда β-оксидланиш жараёнларига учраб, ҳар бир β-оксидланиш даврасида, мушак қисқариши учун 5 молекула АТФ ресинтезлайди: Ацил – КоА ни саркоплазмадан саркосомаларда ташишда азотли модда корнитин γ-учметилаланин – β-гидроксибутират иштирок этади.



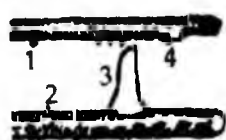
Азотсиз моддалар: Мускул таркибидаги асосий азотсиз моддалар: гликоген ва унинг алмашинув маҳсулотлари, мойлар, глицерин, мой кислоталари ва унинг унумлари, холестерин, кетон таначалари ҳамда минерал тузлар. Гликоген эркин ҳолда ёки оқсиллар билан боғланган ҳолатда бўлади. Гликоген миқдори истеъмол қилинадиган озуқа таркибига боғлиқ бўлиб, 0,2-0,3% чамасида. Маҳсулотланган кишиларда гликоген миқдори мускул саркоплазмасида кўпаяди. Чидамлилиги юқори бўлган спортчиларда жамғарилган мой миқдори катта бўлиб, спорт турлари билан узоқ муддат шуғулланишга имконият беради. Минерал моддалардан K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , Cl ва H_2PO_4 (1,0-1,5%) ионлари бўлиб, булар мушакдаги модда алмашинуви жараёнларини нейрогуморал омиллари орқали тартибга солади.

17.3. Мускул фаолиятидаги биокимёвий жараёнлар

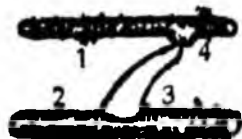
Мускул қисқариши жараёнида миозин бошчалари йўғон протофибриллардан тутунчалар, яъни «бошчаси» ва ингичка протофибрилларни – актин бирликларини фаол марказлари

ўрталарида қайта-қайта боғлар ҳосил бўлади, сунгра узилади. Ҳосил бўладиган боғларни келиб чиқиши моҳиятини қуйидагича фараз қилиш мумкин. Бушашган мускулларда, миозинни «бошчаси» йўгон протофибриллар ўртасида ўсимталар ҳосил қилиб, йўгон протофибриллар ўқларига нисбатан перпендикуляр жойлашади. Қисқариш даврида «бошча» миозин толасига нисбатан ўткир бурчак ҳосил қилади. Бунинг натижасида актин ва миозин оқсиллари толалари боғланади. Шундан сўнг миозин молекуласи «бошча»сининг ўзгариши оқибатида ҳосил бўлган боғ кучланиши ортади ва натижада мускул қисқаради. Мана шу мускул қисқариши жараёнида актин толаси - актин тола узунлиги ўлчовида миозинни саркомер маркази йўналиши томон қисқариб, мускулни ҳаракатга келтиради (25-расм).

Ингичка миофибриллар йўгон протофибрилларнинг орасига батамом киришлари учун бир маротаба боғланиш кифоя эмас, мускул тўлиқ қисқариши учун бир минутда 300 га яқин боғланишлар вужудга келади. Актиннинг миқдори бўйлаб ҳаракатида боғларни қисқариши учун энергия сарфланади. Бу жараёнда кимёвий қувват тўғридан-тўғри мускул қисқаришидаги механик ишга айланади. Бунда сарфланадиган қувват яккаю ягона энергетик модда – АТФ. Қувватнинг бир қўринишдан иккинчи қўринишга айланишида миозиннинг ферментатив (АТФ-аза) фаоллиги ортиши натижасида АТФ парчаланиши тезлиги ошади.



А



Б



В

Бушашиш

Улама ҳосил бўлиши

Қисқариш

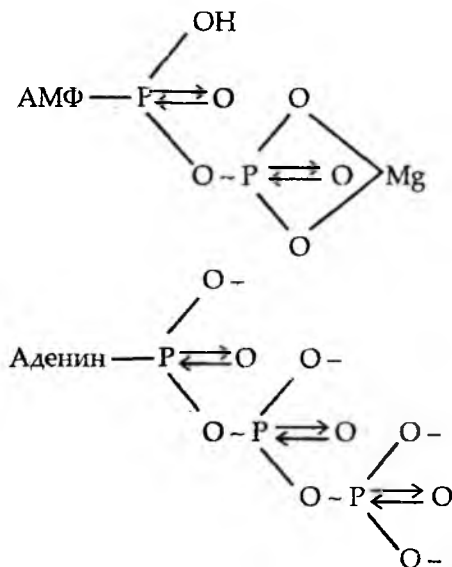
25-расм. Актин ва миозин ўртасида улама (спайка)

содир бўлиши ва унинг қисқариши

1 – ингичка протофибрилл; 2 – йўгон протофибрилл;

3 – миозин «бошчаси»; 4 – актиннинг фаол маркази.

Ҳаракатсиз мускуллар миозинида Mg орқали боғланган АТФ бўлишига (Mg . АТФ) қарамай, мускул қисқармайди, чунки актин ва миозинлар бир-бирлари билан боғланмаган. Бундан ташқари, мускуллардаги қутбланган АТФ (АТФ⁴⁻): ҳам



манфий қутблари билан миозинга боғланган бўлади. Мана шу манфий қутб Ca^{2+} ионлари билан нейтралланганидагина мускул қисқаради. Чунки АТФ бўшайди, парчаланади ва мускул қисқариши учун қувват ажралади.

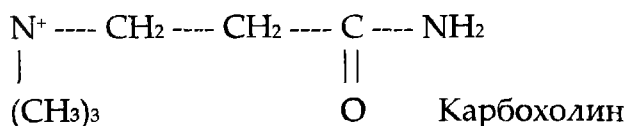
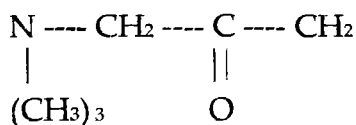
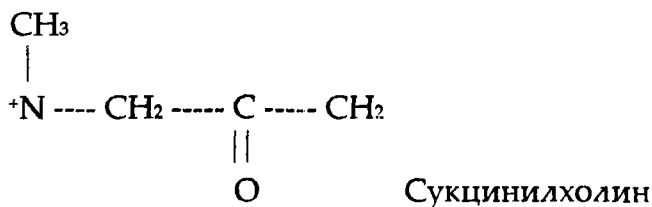
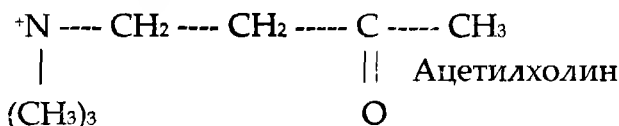
Бу жараённинг содир бўлишига тўсқинлик қиладиган омил – саркоплазматик тўр таркибидаги SR-оқсил. Бу оқсил Ca^{2+} ионларини боғлаб, металлопротеид – Ca^{2+} кўринишида.

Ca^{2+} ионлари ажралиши учун асаб импульслари даркор.

SR --- Ca^{2+} нерв импульси SR + Ca^{2+}

Асаб импульсларининг мускул қисқаришида иштирок қилиши, ҳужайра молекулалар даражасида қуйидагича ифодаланади:

1. Мусбат қутбли, холинэргик тузум молекулалари бўлиши:



ацетилхолин, сукцинилхолин ва карбохолинлар сарколемма оқсиллари билан шундай мулоқотда бўладики, бунинг натижасида мускул хужайра қобиғининг ўтказувчанлиги ўзгаради.

2. Хужайралараро суюқликдаги мусбат қутбли мускул қобиғи сарколемма орқали хужайранинг саркоплазмасига ўтади.

3. Na^+ ионлари сарколемманинг деворидаги манфий қутбларнинг нейтралланиши натижасида мускул хужайрасининг қўзғалувчанлиги ортади.

4. Мускул хужайрасининг ўзгарувчанлиги ошиши туфайли кальций – протеинли оксиддан боғланган Ca ионлари ажралади:



5. Миофибрилларда актин тропонин билан боғланганлиги учун (Т1) унинг маркази берк. Ажралган кальций ионларига миофибрилларга таъсир қилиб, Т1 билан

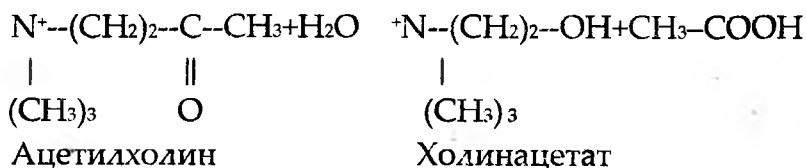
боғланади, актин оксили эркин ҳолатга утиб, унинг фаол маркази очилади:



6. Йўғон ва ингичка протофибрил толалари уртасида электростатик кучлар узилиши натижасида актин билан миозин боғланиш қobiliятига эга бўлиб, эркин миозин АТФ ни парчалаб, парчаланиш қуввати ҳисобига актомиозин мажмуи ҳосил бўлиб, мускул қисқаради ва жисмоний иш бажарилади.

Гуморал омиллар. Мускул қисқаришида, чарчашида ва чарчашнинг олдини олишда гуморал омилларнинг аҳамияти катта. Гуморал омиллар инсон аъзоларининг ҳужайраларида ишланиб, жуда ҳам кам миқдорда таъсир кўрсатувчи органик моддалар. Бу омиллар синтезланганидан сўнг қон орқали мускул туқималарига етказилади ва улар мускул ҳужайраларидаги модда алмашинуви жараёнларини молекуляр даражада тартибга солади.

Мускул қисқаришини тўхтатишда холинэргик моддалар ферментлар таъсирида парчаланиб, фаоллигини йўқотади. Масалан, холинэстераза ферменти таъсирида нейрогормон – ацетилхолин парчаланиб, мускул қисқариши тўхтайди:



Чарчаш натижасида мускул қисқаришининг тўхташ сабаблари ҳам юқорида келтирилган омилга боғлиқ.

Чарчаш мускул фаолиятида уларнинг ишлаш қobiliяти вақтинча сусайиб боришининг ривожланишидир. Бу патологик ҳолат эмас, ҳимоя вазифасини бажаради. Чарчаш

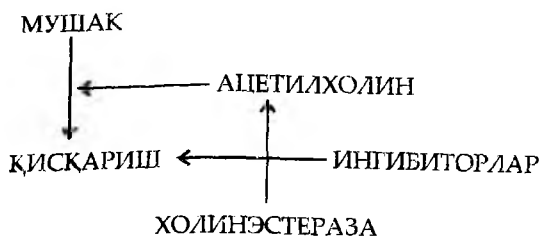
ишлаш натижасида ҳосил бўлаётган органлар учун хатарли биокимёвий ва функционал ўзгаришларнинг яқинлашиб келаётганидан далолат беради ва уларнинг олдини олиш учун автоматик равишда мускулнинг иш фаолиятини сусайтиради.

Чарчаш ҳолатида асаб хужайраларидаги АТФ нинг концентрацияси камаяди ва нейромедиатор – ацетилхолиннинг биосинтези ўзгаради. Натижада марказий асаб мажмуасининг (МНМ) ҳаракатлангирувчи асаб импульсларининг ҳосил қилиш ва уларнинг ишлаётган мускулларга юбориш фаолияти бузилади.

Чарчаганда ишлаётган мускуллардаги жамғарилган қувват берувчи моддаларнинг (креатинфосфат, гликоген) миқдорлари деярли тамом бўлади, парчаланиш маҳсулотлари (сут кислотаси, кетон таначалари) йиғилиб боради ва хужайраларнинг икки муҳити (рН) кескин ўзгара бошлайди. Мускулнинг қувват билан таъмин қилишга боғлиқ бўлган жараёнларини бошқариш бузилади, ўпка орқали нафас олиш ва қон айланиш мажмуаларининг фаолиятида каттагина ўзгаришлар содир бўлади.

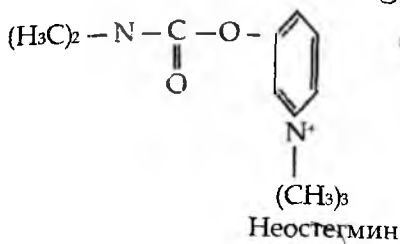
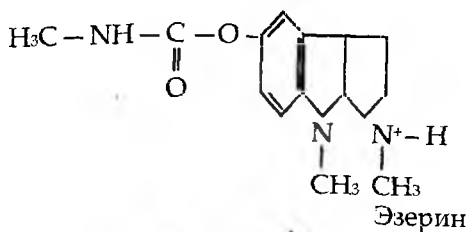
Одамда, қисқа муддатли шиддатли ишда чарчашнинг асосий сабаби — ишлаётган мускулдаги миозин – АТФ фаоллигининг тўпланиб қолган метоболитлар (моддалар алмашинувини оралиқ маҳсулотлари) таъсири натижасида пасайиши ва АТФ/АДФ тенглигининг бузилишидан келиб чиққан марказий асаб мажмуасидаги химоя қилувчи тормозланишнинг ривожланишидир. Нисбатан ўрта меъёрли узоқ муддатли ишлашда чарчашнинг асосий сабаблари қувват билан таъмин қилиш механизми бузилиши (жумладан, мускул ичидаги гликоген жамғармасининг тугалланиши ёки ёғлар чала оксидланиш маҳсулотларининг жамғарилиши) ва K^+ ионларининг хужайралараро бўшлиққа чиқиши туфайли мускулнинг қўзғалувчанлиги сусайиши билан боғлиқ бўлган омил бўла олади.

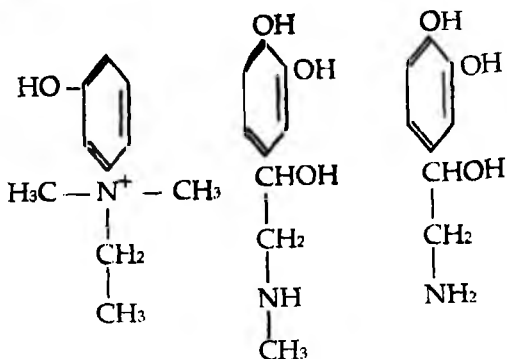
Одатда, чарчашни камайтириш, қайта тикланиш лаврини қисқартириш ёки иш қобилиятини ошириш каби мақсадларда ўсимликлардан ажратиб олинган, организм учун зарарсиз бўлган, қон томирларини тонусини оширувчи моддалар, турли витаминлар ва бошқа дорисимон моддалардан фойдаланилади.



Мускул ишининг фаолиятини қўзғатиб, иш қобилиятини оширувчи гуморал моддалар – холинэстераза ферментининг ингибиторлари. Ингибиторлар таъсирида холинэстераза ферменти фаоллигининг тўхташи туфайли ацетилхолин парчаланмайди ва бунинг натижасида мускул қисқариши давом этади.

Холинэстераза ферментининг ингибиторлари қуйидаги моддалар:





Эндофоний Адренолин Норадренолин

Ишдан сўнг дам олиш даврида мускул ва бошқа органларда жисмоний машқларни бажариш вақтида содир бўлган биокимёвий ўзгаришлар аста-секин тугатилади. Энг катта ўзгаришлар қувват алмашинуви доирасида содир бўлади. Мускул қисқариши натижасида мускулларда қувват алмашинувининг субстратлари – креатинофосфат, гликоген ҳамда узоқ муддатли машқларда ёғларнинг миқдори камаяди ва аксинча, хужайра ичидаги моддалар алмашинувининг маҳсулотлари – АДФ, АМФ, H_3PO_4 , сут кислотаси, кетон таначалари ва бошқаларнинг миқдори кўпаяди. Бажарилган ишга оид бўлган моддалар алмашинуви маҳсулотларининг йиғилиши ва гормонлар фаоллигининг ошишидан сўнг, чарчан даврида туқималарда оксидланиш жараёнларини кучайтиради. Бу эса мускул ичидаги қувват берувчи моддалар жамғармасининг тикланишига ва организмнинг сув – электролит тенглигини меъерий ҳолатга олиб келади ҳамда органлардаги жисмоний машқлар таъсирига учраган оксилларнинг индуктив синтезини таъминлайди. Организмдаги кимёвий ўзгаришларнинг умумий йўналишлари ва уларнинг меъерий ҳолатга қайтишлари учун керак бўлган вақтга қараб, тикланиш жараёнларини икки турга – шошилиш ва қолдирилган тикланишларга бўлинади.

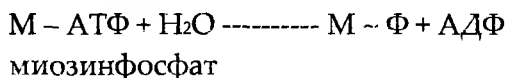
МУСКУЛ ҚИСҚАРИШИНИНГ ҚУВВАТИЙ МОҲИАТИ

Мускул қисқаришининг биокимёвий моҳияти ҳозирги кунда икки хил таърифли замонавий назария билан тушунтирилади.

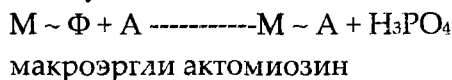
Биринчиси, кимёвий қувват (АТФ) парчаланиб, актомиозин бирлашмасини ҳосил қилади, бунда АТФ ни қуввати миозинга ўтиб, миозин – фосфат орқали мускул қисқаради.

Иккинчиси, кимёвий энергия (АТФ) парчаланмасдан миозин билан актинни боғлаб, актомиозин бирлашмасини ҳосил қилади ва ундан сўнг парчаланиб, мускул қисқаради.

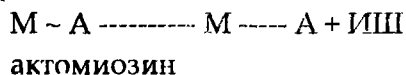
1.1. Биринчи назарияга биноан, миозин оқсили ўз молекуласида АТФ ни тутса ҳам (М-АТФ), бу икки модда ўртасида макроэргик қувватий боғланиш йўқ. Макроэргик боғ содир бўлиши учун миозин ферментатив қобилятини ишга солиб, (АТФ-аза) АТФ ни парчалаб, $\text{АТФ} \rightleftharpoons \text{АДФ} + \text{Н}_3\text{РО}_4$ фосфат кислота қолдиғи билан бирлашиб, макроэргик боғ ҳосил қилади:



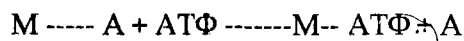
1.2. Миозиндаги макроэргик фосфат актомиозин бирлашмасига ўтади.



1.3. Қувватга бой актомиозин бирлашмаси қисқариб, иш бажарилади:



1.4. Актомиозин янги АТФ билан қўшилиб, мускул бўшашиб, фермент субстрат бирлашмасини ҳосил қилиб, илгариги ҳолатига қайтади:

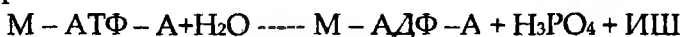


2.1. Иккинчи тафсилотга биноан, мускул қисқаришининг биринчи босқичида, АТФ парчаланмасдан, актин билан миозинни қўшиб, актин миозин бирлашмасини ташкил этади:



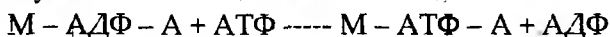
макроэргли актомиозин

2.2. Бу босқичда миозиннинг АТФ аза ферментатив фаоллиги натижасида АТФ парчаланиши ҳисобига иш бажарилади:

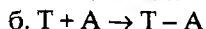
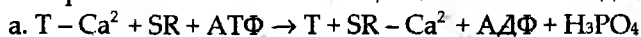


актомиозин

2.3. Актомиозин оксил молекуласидаги АДФ, АТФ билан урин алмашинади, натижада фермент – субстрат бирлашмаси ҳосил бўлиб, аввалги ҳолатига қайтади:



Мускулни қўзғатувчи асаб турткилари келиши барқарор бўлган даврида мускул қисқариш жараёнлари узлуксиз давом этади, акс ҳолда мускул қисқариши тўхтаб, мускул бушашади. Бу ҳолатда сарколемма мембраналарида ва SR оқсилларида ва Ca^{2+} ионларининг бошланғич тақсимоти тикланади:



Иш бажараётган мускулларда АТФ нинг парчаланиш тезлиги жуда катта, 1 минут давомида 1 гр мускул 10 микромол атрофида АТФ ни парчалайди.

Маълумки, мускулда АТФ нинг миқдори унча катта эмас, 1 кг мускулда 5 микромоль. АТФ нинг мана шу миқдори максимал қувват даражасида жисмоний иш бажарилганда, 0,5-1,0 секундга етади, шунга биноан, сарфланган АТФ миқдори шу тезликда қайтадан (ресинтез) синтезланиши шарт.

Мускул қисқариши ва бушашининг молекуляр даражада тартибга солинишига, асосан Ca^{2+} ионлари концентрациясининг ўзгариши сабаб, қисқариш даврида Ca^{2+} миқдори мускул ҳужайраларида кўпаяди, бушашганида аксинча, камаяди.

МУСКУЛЛАРНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИДАГИ БИОЭНЕРГЕТИК ЖАРАЁНЛАР

Циклик ва ациклик спорт турлари ҳақида

Инсон ва ҳайвон фаолияти энергия сарфи билан амалга ошади. Сарфланадиган энергия ҳисобига аъзо ишга тушади: тана ҳароратининг доимийлиги, ички аъзоларининг иши, қон лимфа айланиши, урчиш ва усиш ҳамда мускул қисқариши нағижасида жисмоний иш бажарилади. Мускуллар кучли ва шиддатли иш бажарганда жуда катта энергия сарфланиб, бунда бошқа аъзо ва тўқималарнинг вазифалари ҳам мускул қисқаришини энергия таъминотини йўналишига қаратилади.

Жисмоний иш бажариш даврида юрак уриши тезлашиши, қон айланиши ва нафас олишни тезлашиши бунга мисол бўлаолади.

Циклик спорт турлари билан (югуриш, эшкак эшиш, сузиш ва б.) шуғулланувчи спортчиларнинг энергия таъминоти қанча юқори бўлса, улар спорт мусобақаларида юксак чўққилардан жой эгаллаш имкониятига эга бўладилар.

Ациклик спорт турлари билан (яккама-якка олишувлар, спорт ўйинлари в.б.) шуғулланишда ва мусобақаларда юқори кўрсаткичга эга бўлишлари учун юқори энергия таъминотидан ташқари бу спортчиларнинг малакаси юқори даражада ривожланган бўлиши керак.

Спортчиларнинг энергетик қобилиятлари куйидаги кўрсаткичлар билан ифодаланади:

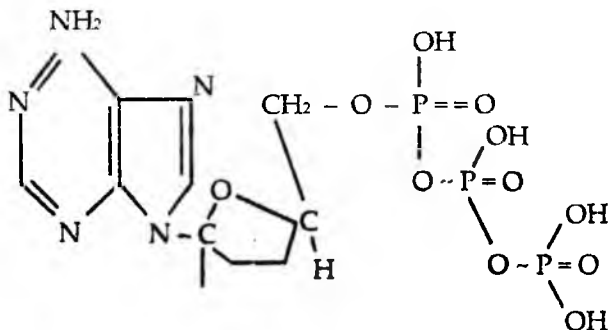
- максимал миқдорда кислород қабул қилиш;
- максимал кислород қарзи;
- максимал миқдорда лактатни қонда йигилиши;
- анаэроб модда алмашинув кўрсаткичи;
- аэроб модда алмашинув кўрсаткичи.

Энергетик қобилият қувват билан белгиланиб, энергия ажратиш тезлиги ҳамда унинг ҳажми, яъни сарфланадиган миқдори билан ифодаланади.

18.1. АТФ ни тиббий вазифаси. Муҳим макроэргик бирикмалар

Мускул қисқаришини тўғридан-тўғри энергия билан таъминловчи модда – АТФ ҳисобланади (аденозин уч фосфат кислотаси). Мускул фаолиятида, яъни уни қисқаришида ёки жисмоний ишни амалга оширишда АТФ нинг кимёвий энергияси оралиқ босқичлардан ўтмасдан тўғридан-тўғри жисмоний ишга – механик энергияга, яъни мускул қисқаришига айланади.

АТФ нинг тузилиши. ташкил қилувчи моддалар ва қисмлари.



Аденин

Рибоза

Фосфат кислота

қолдиқлари

АТФ – аденозин, рибоза ва учта фосфат кислота қолдиғидан иборатдир.

АТФ АТФаза ферменти активлигида гидролитик сув қўшилиш орқали парчаланиб, энергия ажратади.



АТФ ва **АДФ** макроэргик (энергияга бой) боғларга эга нуклеотидлар ҳисобланиб, булар молекуласидаги иккита (**АТФ**) ёки битта (**АДФ**) фосфат кислота қолдиқлари парчаланиши натижасида энергия ажралади.

АДФдан ажралган энергия, мускул тўқималарида қисқариш фаолиятини таъминлашдан ташқари **Na**, **K**, **Ca** ионларини ташқаридан ҳужайра цитоплазмасига ва тескари йўналишда ҳаракатларини ташишда ҳамда асаб тўлқинларини мускул толаларига таъсирини таъминлайди.

Мускуллардаги **АТФ** ни концентрацияси (0,25%) деярли ўзгармас бир миқдорда (5 ммоль/кг) бўлиб, **АТФ** мускул тўқималарида бундан ортиқ йиғилмайди.

Агарда **АТФ** бу меъёридан ортса, миозин оксилини ферментатив фаолияти (**АТФ**-аза), субстрат – **АТФ**-фермент таъсир кўрсатувчи модда таъсирида ингибирланиш содир бўлади. Аксинча, **АТФ** ни миқдори 2 мм/кг дан камайса, фибрил толаларидаги оксил туркумида “кальций сўргич” хоссаси бузилиб, **АТФ** миқдори батамом тамом бўлгунча мускул узлуксиз қисқаради.

“Ригор” ҳолат. Мускул толалари қисқариш даврида ҳам **АТФ** нинг миқдори доимий 5 мг/кг. Мускул тўқималарида модда алмашинуви бузилиши натижасида **АТФ** нинг миқдори 2 мг/кг ва ундан ҳам камайса, мускул ҳужайра саркоплазмасини ўтказувчанлиги (**Ca** ни ҳужайра саркоплазмасига ўтказиш) камайиб, мускул узлуксиз қисқаради, натижада “ригор”, яъни “томир тортиши” содир бўлиб, спортчилар кўнгилсиз ҳолатга тушишлари мумкин.

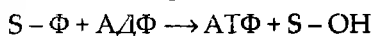
Инсонни аъзо ва тўқималарида ва шу жумладан, мускул ҳужайраларида **АТФ** нинг ресинтези катаболик жараёнлар ҳисобига бўлади.

Катаболик жараёнлар + ошқозон ичак йўли, ҳужайра цитоплазмаси ва митохондриялардаги парчаланиш ҳамда

оксидланиш, қайтарилиш ферментатив жараёнлардан иборат. Мана шу жараёнларда иштирок қиладиган моддалар – озуқа билан қабул қилинган карбонсув, липид ва оксиллар ҳисобланади. Уларни парчаланиши ва оксидланишида, ковалент боғлари узилиши натижасида, энергияга бой моддалар синтезланади.

Макроэргик бирикмалар – фосфат кислота эфирлари ҳисобланиб, гидролизланиши туфайли катта миқдорда энергия ажратади. Келтирилган жадвалда (26-жадвал) биринчи ўринда АТФ ни жойлашиши бежиз эмас, бу моддани гидролизланишидаги эркин энергияси, баъзи бир бошқа макроэрг моддаларникидан кам бўлишига қарамай – АТФ универсал энергетик бирикма ҳисобланади.

Мускулдаги АТФ миқдорининг доимийлигини сақлашда асосий вазифани трансфосфорланиш ёки қайтадан фосфорланиш кимёвий жараёни бажаради. Бу махсус ферментатив реакция ҳисобланиб, бунда фосфат кислотаси қолдиғини тутувчи макроэргик моддалар (S – Ф) қолдиғини АДФ га ўтказиб, АТФ ни ресинтезлайдилар.



Инсон аъзоларида ҳосил бўладиган жами 100% энергияни 40% макроэргик моддалар синтезига сарфланса, қолган 60% тана ҳароратини доимийликда сақлашда ишлатилади.

Биологик оксидланиш жараёнида ҳосил бўлган жами 100% энергиянинг 85% га яқин миқдори митохондрияларда Кребс ҳалқаси орқали синтезланади.

Мускуллардаги энергия алмашинувини асоси – АТФ энергияси ҳисобига механик иш бажаришдир. Мускулнинг энергия таъминоти тўрт усулда содир бўлади:

1. Креатинфосфатдан – анаэроб алактат
2. АДФ дан – анаэроб алактат
3. Гликоген ва глюкозадан – анаэроб алактат
4. Бошқа моддалардан – аэроб алактат.

АТФ ресинтези учун лозим бўлган энергияни икки хил кимёвий моддани кислородли (аэроб) ва кислородсиз (анаэроб) усулда оксидланиш жараёни таъминлайди

Қайси усул билан АТФ ресинтезланмасин, ҳар бир усулни биокимёвий моҳияти ўзига хос таърифга эга. Биокимёвий таърифлар қуйидаги омиллар билан ифодаланади:

1. Қувват
2. Метаболик ҳажм
3. Фойдалилик (эфективлик)

Қувват кўрсаткичи – метаболик жараёнларда энергия ажралиш тезлиги ёки кимёвий жараёнларда энергия ажралиш тезлигини тубдан ўзгариши. Қувват бирлиги сифатида – вақт бирлиги ўлчовида ресинтезланган АТФ миқдори олинади.

Ҳажм кўрсаткичи – жисмоний иш бажарилишидан аввал жамғарилган энергетик моддалар миқдорини жами ёки иш бажарилишида ажраладиган энергия миқдорини жами ёки жисмоний иш даврида ишлатиладиган субстратларнинг миқдори ҳамда спортчи аъзосининг жараёнларидан фойдаланиш имконияти.

Ҳажм бирлиги сифатида кимёвий жараёнларда ресинтезланадиган умумий АТФ миқдори олинади.

Фойдали АТФ ресинтези учун кўрсаткичи сарфланган энергиянинг умумий энергияга нисбати ёки метаболик жараёнларда ажралган энергиянинг махсус мускул ишида қатнашадиган улуши.

Фойдали кўрсаткич бирлиги сифатида АТФ ресинтези учун сарфланган энергиянинг умумий энергияга нисбати тушунилади.

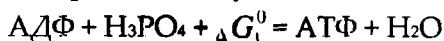
Сарфланаётган энергияни амалий машғулотларда ҳисоблашда, бир соатда сарфланган энергия инсоннинг 1 кг вазн оғирлигига туғри келадиган килокалория миқдори билан

**Муҳим макроэргик моддаларни гидролизланганда
ажраладиган эркин энергия (рН = 7,0)**

Микроэргик моддалар	Парчаланиш маҳсулоти	Энергия	
		ҚДж.м ол	ккал
АТФ ⁴⁻	АДФ ³⁻ + НРО ₄ ²⁻ + Н ⁺	- 3 4,54	8,2
АДФ ³⁻	АМФ ²⁻ + НРО ₄ ²⁻ + Н ⁺	- 3 6,3	8,6
Ацетилфосфат	Ацетат + НРО ₄ ²⁻ + Н ⁺	- 4 7,7	11,2
Фосфоенолпиру ват ³⁻	Пируват + НРО ₄ ²⁻	- 6 1,9	14,8
Креатинфосфат	Креатин + НРО ₄ ²⁻	- 4 3,1	12,2
Глицерофосфат ²⁻	Глицерин + НРО ₄ ²⁻	- 9,2	2,25
Глюкоза - 6 - фосфат ²⁻	Глюкоза + НРО ₄ ²⁻	- 13,8	3,3
Глюкоза -1 - фосфат	Глюкоза + НРО ₄ ²⁻	- 2 0,9	5,0
Ацетил - КоА	Ацетат + КоА + Н	- 3 5,1	8,4
Сукцинил - КоА	Сукцинат ²⁻ + КоА + Н	- 4 3,5	13,6

Бу жараёнларни биринчи учтаси (анаэроб усуллар) мускул саркоплазмасида содир бўлса, тўртинчиси (аэроб) митохондрияларда ўтади.

АТФ ресинтези қуйидаги тенгликка эга:



улчанади (ккал/кг.сoит). Бу кўрсаткич миқдори инсонни фаоллигига боғлиқ бўлишидан ташқари, аёлларга нисбатан ўркакларда анча юқори бўлади.

Оддий шароитда АТФ ресинтезланиш моҳияти аэроб кимёвий жараёнда бўлиб, бунинг натижасида аъзонинг энергияга талабини қондира оладиган миқдорда АТФ ишланади. Аэроб жараён катта метаболик ҳажм ва фойдали кўрсаткичларга эга бўлиши билан бир қаторда камчиликлардан ҳам холи эмас: бошланғич максимал тезлиги кичик ва максимал қуввати чегараланган.

Спорт машғулотлари билан шуғулланган кишиларда аэроб усул билан АТФ ресинтезини максимал унумдорлиги, шиддатли жисмоний ишнинг 3-4 дақиқаларига тўғри келади. Спорт билан шуғулланган, жисмоний иш ёки мусобақалардан олдин албатта ёзилган (разминка) спортчиларда аэроб усулда АТФ ресинтезини максимал унумдорлиги дастлабки дақиқаларда ҳам кўриниши мумкин.

Аэроб жараёнда максимал шиддатли усул билан жисмоний машғулотлар бажарилишида АТФ ресинтези тезлиги паст даражада ўтади. Агарда инсон аъзоси ягона энергия таъминотига эга бўлганда, спортчилар ҳаракатсиз ҳолатдан бирданига шиддатли машққа ўтолмас, катта қувватли ва тезкор спорт машғулотларини бажаролмасди. Маълумки, бундай вақтда АТФ ресинтези анаэроб шароитларда олиб борилади ва мускуллар ишлаши учун етарли даражада энергия билан таъминланади.

18.2. Мускулларни анаэроб усул орқали энергия билан таъминлаиши

Мускулларни анаэроб усул орқали энергия билан таъминлаш уч хил йўлда ўтади:

1. Креатинфосфокиназа реакцияси.

2. Миокиназ реакцияси.

3. Гликолитик жараёнлар.

1. Креатинфосфокиназа жараёнида АТФ ресинтезланиши креатинфосфокиназ реакцияси (анаэроб алактат жараён) фермент креатинфосфокиназа (КрФК-аза) ёрдамида катализланади. Мускулларда АТФ дан ташқари иккинчи энергетик молда креатинфосфат бўлиб (КрФ), уни энергетик қиймати:

$\Delta G_1^0 - 43,1 \text{ кДж (12,2 ккал/моль)}$. Креатинфосфат креатинни фосфорланишидан ҳосил бўлади.

Креатин эса учта аминокислота: аргинин, глицин, метионинларни ҳисобига синтезланади.

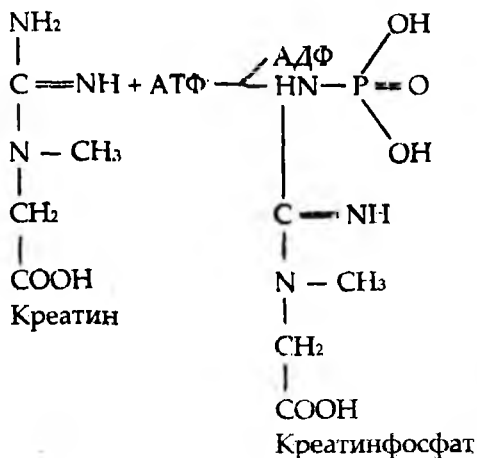
трансаминаза

1. Аргинин+Глицин $\longrightarrow$ Орнитин-Гуанидинацетат
буйрак

трансметилаза

2. Гуанидинацетат+Метионин $\longrightarrow$ Гомоцистеин+
жигар
+Креатин.

3. КрФК-аза ферменти иштирокида креатин фосфорланади.



ўлчанади (ккал/кг.соит). Бу кўрсаткич миқдори инсонни фаоллигига боғлиқ бўлишидан ташқари, аёлларга нисбаган ўракларда анча юқори бўлади.

Оддий шароитда АТФ ресинтезланиш моҳияти аэроб кимёвий жараёнда бўлиб, бунинг натижасида аъзонинг энергияга талабини қондира оладиган миқдорда АТФ ишланади. Аэроб жараён катта метаболик ҳажм ва фойдали кўрсаткичларга эга бўлиши билан бир қаторда камчиликлардан ҳам холи эмас: бошланғич максимал тезлиги кичик ва максимал қуввати чегараланган.

Спорт машғулоти билан шуғулланган кишиларда аэроб усул билан АТФ ресинтезини максимал унумдорлиги, шиддатли жисмоний ишнинг 3-4 дақиқаларига тўғри келади. Спорт билан шуғулланган, жисмоний иш ёки мусобақалардан олдин албатта ёзилган (разминка) спортчиларда аэроб усулда АТФ ресинтезини максимал унумдорлиги дастлабки дақиқаларда ҳам кўриниши мумкин.

Аэроб жараёнда максимал шиддатли усул билан жисмоний машғулотлар бажарилишида АТФ ресинтези тезлиги паст даражада ўтади. Агарда инсон аъзоси ягона энергия таъминотига эга бўлганда, спортчилар ҳаракатсиз ҳолатдан бирданига шиддатли машққа ўтолмас, катта қувватли ва тезкор спорт машғулотларини бажаролмасди. Маълумки, бундай вақтда АТФ ресинтези анаэроб шароитларда олиб борилади ва мускуллар ишлаши учун етарли даражада энергия билан таъминланади.

18.2. Мускулларни анаэроб усул орқали энергия билан таъминланиши

Мускулларни анаэроб усул орқали энергия билан таъминлаш уч хил йўлда ўтади:

1. Креатинфосфокиназа реакцияси.

2. Миокиназ реакцияси.

3. Гликолитик жараёнлар.

1. Креатинфосфокиназа жараёнида АТФ ресинтезланиши креатинфосфокиназ реакцияси (анаэроб алактат жараён) фермент креатинфосфокиназа (КрФК-аза) ёрдамида катализланади. Мускулларда АТФ дан ташқари иккинчи энергетик молда креатинфосфат бўлиб (КрФ), уни энергетик қиймати:

$\Delta G^0 - 43,1 \text{ кДж (12,2 ккал/моль)}$. Креатинфосфат креатинни фосфорланишидан ҳосил бўлади.

Креатин эса учта аминокислота: аргинин, глицин, метионинларни ҳисобига синтезланади.

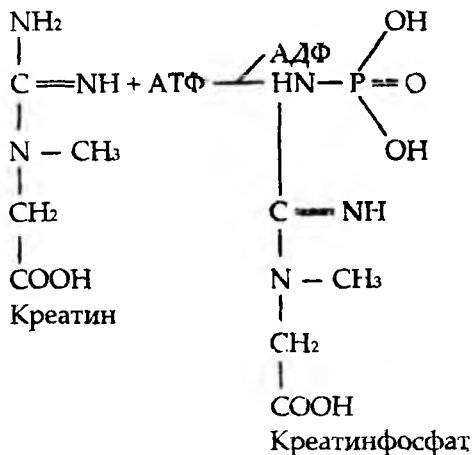
трансаминаза

1. Аргинин+Глицин $\longrightarrow$ Орнитин-Гуанидинацетат
буйрак

трансметилаза

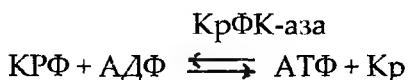
2. Гуанидинацетат+Метионин $\longrightarrow$ Гомоцистеин+
жигар
+Креатин.

3. КрФК-аза ферменти иштирокида креатин фосфорланади.

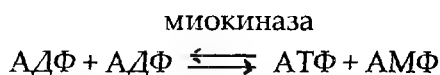


Жисмоний иш билан шуғулланганда АТФнинг мускулдаги нормал (4-6 мМ/кг) миқдоридан ортиғи КрФ синтезланишига сарфланади.

КрФ мускул миофибрилларининг SR – оксилларини мембраналарида жойлашган бўлиб, АТФ нинг мускулдаги миқдори нормадан камайган тақдирда КрФ – реакцияси орқали АДФ-дан АТФ-ни ресинтезлайди.



Миокиназа реакциясида АТФ ресинтези – Миокиназа ёки аденилакиназа реакцияси аденилаткиназа ферменти иштирокида катализланади ва реакция жараёни мускул саркоплазмасида содир бўлади. Шиддатли мускул фаолиятида АТФ нинг парчаланган миқдори, ресинтезланаётган миқдордан паст бўлганда мана шу миокиназа реакцияси ишга гушади. Бунда икки молекула АДФ ҳисобига АТФ ресинтезланади.



Миокиназа реакцияси жараёни салбий ҳамда ижобий сифатларга эга. Салбий хусусиятига АМФ оксидланиб, сийдик кислота кўринишида аъзодан чиқарилиши натижасида спортчининг мускулларида нуклеотидларнинг умумий миқдори камаяди. Ижобий томони – тўпланган АМФ гликолитик фермент, шахсан киназа ферментларини активлаштиради ва анаэроб лактат усул, яъни гликолиз ва гликогенолиз метаболик йўллари орқали АТФ га айланиб, қайтадан мускулни энергия билан тгаъминлашда иштирок қилади.

Макроэргтик бирикмаларининг мускуллардаги миқдори

Макро- эргтик бирик- малар	Мускул- лардаги миқдо- ри	Аъзоларда -ги умумий миқдори (мм)	Ажраладиган энергия	
			кДж/кг	ккал/кг
АТФ	4-6	120-180	0,17-0,25	0,04-0,06
Крф	15-16	450-510	0,63-0,71	0,15-0,18
АТФ + Крф	19-22	570-690	0,80-0,96	0,19-0,24

Миокиназа реакцияси метаболик ҳажми жуда кичик.

Гликолитик жараёнларда АТФ ресинтези – Гликолитик жараёнда анаэроб лактат усул, яъни моддалар кислородсиз оксидланиб, сўнгра махсулот сифатида лактат (сут кислота) ҳосил бўлади ва АТФ ресинтезланади. Бу оксидланишда глюкоза қатнашса, бу жараён гликолиз деб номланади. Гликоген оксидланса – гликогенолиз деб аталади.

Углевод бўлмаган моддалардан углеводларни ҳосил бўлишига **глюконеогенез** дейилади. Масалан, сут кислотаси, аминокислоталар.

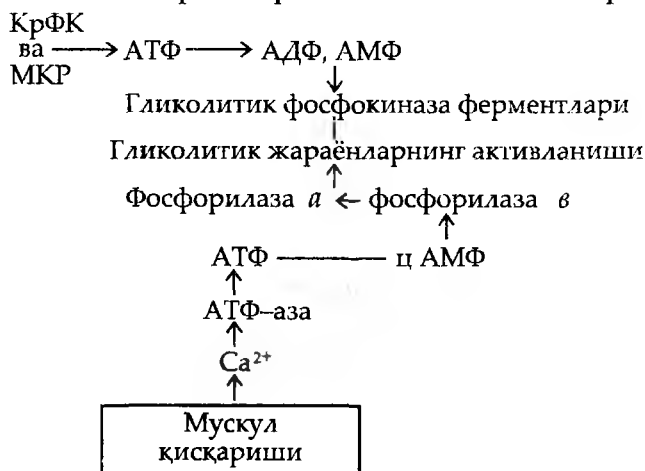
КрФК ва **МКР** натижасида мускул тўқималарида **АДФ**, **АМФ** ва **Н₂Р_О** моддаларининг концентрациялари кўтарилади. Гликолиз ва гликогенолиз метаболик жараёнларининг асосий ферментлари бўлган **глюкокиназа** ва **фосфофруктокиназалар** **АМФ** ва **АДФ** таъсирида фаолланишлари натижасида гликолитик жараёнлар тезлашади.

Бундан ташқари, мускул қисқариши натижасида миофибриллардан ажралган **Ca²⁺** ионлари **АТФ-аза** ферментини активлаштирилади, **АТФ-аза** эса **АТФ**ни **циклик АМФ** га (**цАМФ**) айлантиради, **цАМФ** эса нафас ферменти **фосфоорилаза** в-ни

актив фосфорилаза *а*-га айлантириб, гликогенолиз жараёнининг бошланишига сабаб бўлади.

Креатинфосфокиназа ва миокиназа жараёнларининг ҳамда мускул қисқаришида ҳосил бўлган моддалар таъсирида гликолитик жараёнларнинг активланишини қуйидаги кури-нишда фарз қилишимиз мумкин.

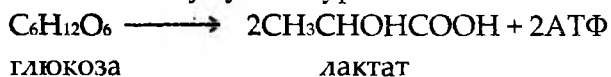
Гликолитик жараёнларни активловчи омиллар:



Гликолиз. Глюкозани ($C_6H_{12}O_6$) гликолитик усул билан парчаланиши гликолиз деб номланади. Бу метаболитик усул ихтирочилар номи билан Элебден-Мейергаф йўли деб ҳам аталади.

Инсон актив бўлмаган тақдирда гликолиз натижасида 2 молекула пируват (пироузум кислота) ҳосил бўлиб, 2 молекула АТФ ресинтезланади. Активлигида 2 молекула лактат ва 2 молекула АТФ. Жараён ҳамма хужайраларда, асосан мускул хужайраларида содир бўлиб, ажралган АТФ ҳисобига мускул қисқаришини энергия билан таъминлайди.

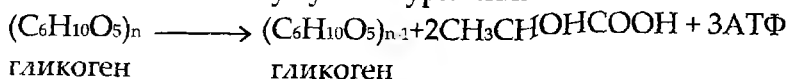
Глюкозанинг умумий кўриниши:



Гликогенолиз. Гликогеннинг $(C_6H_{10}O_5)_n$ гликолитик усул билан парчаланиши гликогенолиз деб номланади. Бунинг натижасида гликоген молекуласидаги глюкозанинг схирти қолдиги парчаланиб, натижада 2 молекула лактат ва 3 молекула АТФ ресинтезланади. Гликогенолизнинг биринчи босқичида гликогендан ажралган глюкоза қолдиги фосфор кислота билан фосфорланиб, глюкоза-1-фосфат ҳосил қилади ва сунгра глюкоза-6-фосфатга айланади.

Гликолизнинг биринчи босқичида глюкоза АТФ ёрдамида фосфорланиб, глюкоза-6-фосфат ҳосил қилади. Глюкоза-6-фосфатдан лактат содир бўлгунча утиладиган метаболик йул гликолиз ва гликогенолиз учун ҳам бир хил.

Гликогенолизнинг умумий қуриниши:



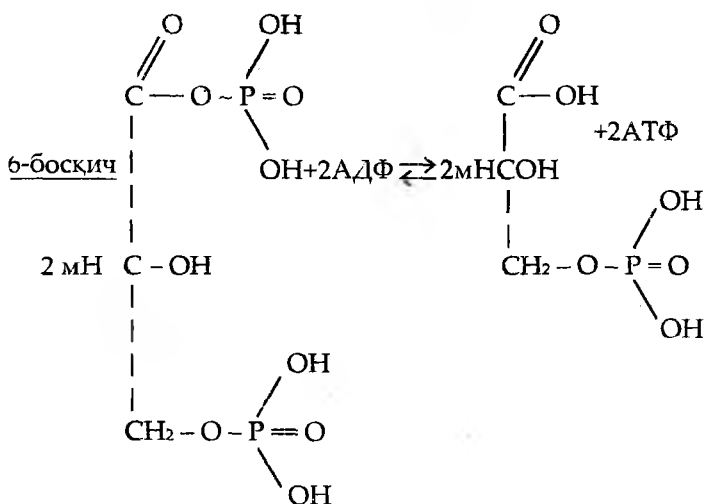
Гликолиз 10 та, гликогенолиз эса 11 та кимёвий босқичда утиб, ҳар бир босқичдаги жараён махсус ферментлар ёрдамида катализланади.

Метаболик йулни 6 ва 9 босқичларида субстратлар даражасида 1,3-дифосфогицерат ва 2-фосфоенолполпируватлар дефосфорланишидан АДФ дан АТФ ресинтезланади.

Гликолизнинг максимал қуввати 2,50 кДж/кг (дақиқа) – (0,6 ккал/кг (дақиқа), бу кўрсаткич КрФК реакцияси кўрсаткичидан анча паст, лекин аэроб оксидланиш қувватидан 2-3 марта катта. Жисмоний ишни 20-30 сонияларига гликолизнинг максимал тезлиги тўғри келади ва биринчи дақиқадан бошлаб, АТФ ресинтезининг асосий манбаи ҳисобланади.

Гликолитик жараёнлар натижасида ажралган кислоталар: пируват ва лактат, мускул саркоплазмаси муҳитини (рН) нордонлаштириш, гликолитик метаболик жараёнини катализловчи асосий ферментларига таъсир кўрсатиб, уларнинг вазифаларига тўсқинлик қилади ва бунинг натижасида 15

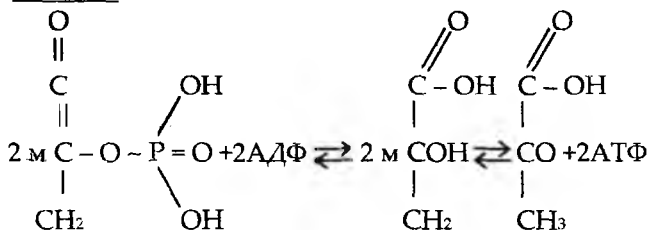
дақиқаларда гликолитик жараён тезлиги максимал тезлигини фақатгина ярмини ташкил қилади.



1,3 - дифосфоглицерат

3 - фосфоглицерат

9-босқич



2 - фосфоенолпируват

Пируват

Маълумки, жисмоний иш давомида мускул хужайраларида тулланиб, қолган лактат қонга ўтади. Шунга асосланиб, қондаги лактат миқдорига гликолитик жараёнларнинг активлиги таъсири ҳақида фикр юритиш мумкин.

28-жадвалдан кўриниб турибдики, қонда қанча лактат куп бўлса, АТФ шунча куп ресинтезланади ва энергия шунча куп ажралади.

Жисмоний иш бажарилиши даврида мускуллар кислород билан етарли миқдорда таъминланмайди, бу ҳолда аъзонинг кислород қарзи деб номланади, бунинг натижасида гликолиз ва гликогенолиз жараёнлари охириги маҳсулотлари сифатида 2 молекула лактат ҳосил бўлади. Аксинча жисмоний иш билан шуғулланмаганда кислород етарли бўлгани учун гликолитик жараёнларнинг 5-босқичида ажралган 2H^+ кислород билан $/\text{O}/$ оксидланиб, энергия ҳосил қилади ҳамда пируват лактатга айланмайди.

28-жадвал

Гликолитик жараёнларда ажраладиган лактат ва энергия миқдорлари

Гликолитик кўрсаткичлар	Мускул 1 кг ҳисобида	Спортчиларни оғирлиги ҳисобида (30 кг мускул)
Ажралган лактат (г)	2,0 - 2,3	60 - 70
Ресинтезланган АТФ	33,0 - 38,0	1000 - 1200
Ажралган энергия қДж (ккал)	1,38-1,59/0,33-0,38	40-50 / 9,5-11,9

CH_3

|

$\text{CO} + \text{НАД} \cdot 2\text{H}$

|

COOH

Пируват

$\text{НАД}2\text{H} + \text{O}^- + 3\text{АДФ} + 3\text{H}_2\text{PO}_4 \rightarrow \text{НАД} + \text{H}_2\text{O} + 3\text{АТФ}$

CH_3

|

CHON

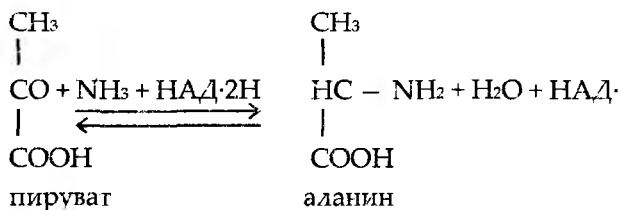
|

COOH

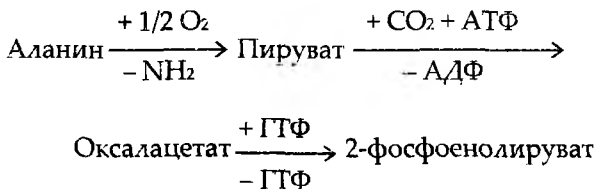
лактат

Спорт турларидан қатъи назар юкори малакали спортчиларда қонда йиғиладиган лактатнинг миқдори бошқаларига қараганда анча кам бўлади. Бунга сабаб, биринчидан, уларда кислород таъминоти нисбатан етарли, иккинчидан, лактат ҳосил қиладиган пируват бошқа моддаларга айланиши учун метаболик йўлларга актив ҳолда. Масалан, пируватни

миқдори мускул саркоплазмаларида кўпайган тақдирда, аланин трансаминаза ферменти иштирокида қайтадан аминланиб, аланин аминокислотасига айланади.

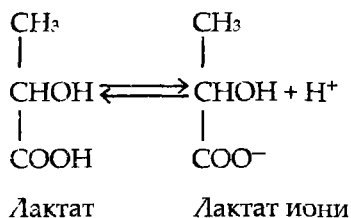


Аланин аминокислотаси мускулдан қон орқали жигарга ўтиб, дезаминланиб, яна пируват ҳосил қилади. Пируват эса карбоксилланиб ва фосфорланиб, 2-фосфоенолпируватга ўтади.



Фосфоенолпируват гликолиз ва гликогенолизларни (гликолитик жараёнлар тасвирига қаранг) аксинча йўли билан глюкоза ва гликогенларнинг синтезида иштирок қилади, бу кимёвий жараён – глюконеогенез деб номланади.

Шиддатли жисмоний иш бажарилишида гликолитик жараёнларни сўнгги маҳсулоти сифатида фақат 2 молекула лактат ҳосил бўлиши 1,0-1,5 моль АТФ ресинтезланишига тўғри келади, чунки кислород етишмаслик ва ортиқча метаболитлар таъсирида тўқима нафас олиш занжири иши бузилади. ҳосил бўладиган лактат миқдори жисмоний иш боришига боғлиқ бўлиб, иш вақти кўп бўлса, лактат йиғилиши ҳам шунча кўп бўлади. Лактат инсон аъзосида (ҳужайра цитоплазмаси, қон ва б.) диссоцияланиб лактат ионига айланади.



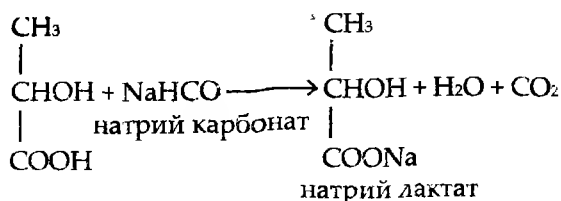
Лактат, лактат ионига айланиши туфайли мускул саркоплазмасида водород кўрсаткичининг (рН) қиймати кислотали (рН-7,0-1,0) муҳитга сўрилади:

$$\text{pH} < 7,0$$

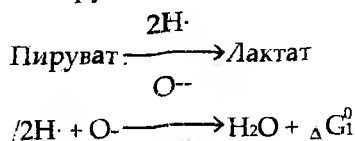
Нордон шароитда ҳужайра митохондрияларининг нафас олиш ферментлари (оксидо-редуктазалар) фаоллашади ва шу билан бирга шароит ўрта нордонлиги туфайли гликолитик ва мускул қисқаришида қатнашадиган АТФ-аза ферменти ингибириланади.

Демак, биринчидан, лактат иони ферментларининг фаоллигига таъсир кўрсатса, иккинчидан, лактат миқдори ҳужайра цитоплазмаларида кўпайиши натижасида, ҳужайралараро ораликдан сув молекулалари ҳужайра ичига ўтиб, осмотик босимни оширади ва ҳужайралар ҳажми катталашиб сезувчи асабларни қисади ва оғриқ ҳосил бўлади.

Учинчидан, цитоплазмада лактат кўпайиб, ҳужайрадаги метаболик жараёнлар бузилаётгани учун ҳужайра ортиқча лактатни мембрана орқали қонга ўтказиши ва уни рН ни кислотали томонга суради. Маълумки, инсонни оддий ҳолатда артериал қони рН = 7,40 ва вена қони рН = 7,35. Оғир жисмоний ишдан сўнг спортчиларда қоннинг рН кўрсаткичи 7,2 ва шуғулланганларида 7,0 гача етса ҳам, мушкуллик содир қилмайди, чунки қонни буфет гузуми лактат ионларини нейтраллайди. Нейтраллашда биринчи бўлиб бикарбонат ишга тушиб лактатдан "метаболик бўлмаган CO_2 " ажратади.



Юқоридаги жараёнларда ажралган водород ионлари (H^+) ва карбонат ангидриди (CO_2) марказий асаб тизимини қитиқлаб, ўпкада ҳаво алмашилишини ва унинг тезлигини ошириб, нафас олишни яхшилайти. Натижада кислород таъминоти кўпайиб, пируват лактатга айлана олмайди.



Тезкор ва чидамкорликни талаб қиладиган спорт машғулотилари (ўрта масофага югуриш, 100 ва 200 м сузиш, трекда велосипед пойгаси ва бошқалар) 30 сониядан то 2,5 дақиқача давом этиб, уларнинг энергетик таъминоти асосан гликолитик усул орқали амалга оширилади.

Гликолитик жараён тезлиги ва уни авжланиши, бу метаболик жараённинг асосий ферменти фосфофруктокиназа миқдори ва фаоллигига боғлиқ. Спортчиларда бу кўрсаткичлар уларнинг ирсиятига боғлиқ, чунки фермент оқсил табиатига эга, унинг миқдори махсус ген билан ифодаланиб, ген эса наслданнаслга берилади.

Гликолитик жараённинг максимал қуввати, КрФК реакцияларида 1,5 марта кичик, аэроб жараёнидан эса 2-3 марта катта ва 3150 кДж/кг дақиқа ёки 750 ккал/кг дақиқани ташкил қилади.

Гликолитик жараённинг метаболик фойдаси, бир бутунга нисбатан 0,35-0,52 ёки 35-52% АТФ ресинтезига тенг. қолгани, яъни гликолитик жараёнда ажралган энергиянинг ярми ва ундан анча кўпроги иссиқлик тариқасида тарқалади,

бунинг натижасида ҳаракатдаги мускуллар ҳарорати 41-42°C гача кўтарилиши мумкин.

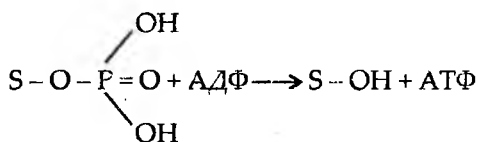
Гликолитик жараённинг метаболик ҳажми, мускул ҳужайраларидаги карбонсувларни (асосан глюкоза ва гликоген) ҳамда қондаги буфер тизими жамғармалари билан ифодаланади. Карбонсувлар қанча кўп бўлса, уларнинг анаэроб оксидланишлари шунча кўп АТФ ресинтезланади ва метаболик ҳажм ортади. қонни буфер тизимини ташкил қилишда иштирок этадиган ишқорий моддалар қанча кўп бўлса, улар гликолитик жараёнларда ҳосил бўладиган кислоталар пируват ва лактатларни шунча тез нейтраллайди, натижада қоннинг водород кўрсаткичи нордонлашмайди ва гликолитик ферментлар бирлашмасдан, жараён давом этади ва АТФ ресинтези кўпаяди, оқибатда метаболик ҳажм ҳам ортади.

Гликолитик жараёнларда ажраладиган энергия қуввати жисмоний машғулотларнинг 30 сониядан то 2,5 дақиқагача бўлган давр оралиғида сарфланади. Гликолизнинг метаболик ҳажми КрФК жараёнидан катта.

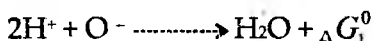
18.3. Аэроб усули билан АТФ ресинтези

АТФ нинг аэроб шароитидаги ресинтези инсон аъзосида энг катта улушга эга бўлиб, ажралаётган энергия қийматининг (яъни АТФ ни) 90% ташкил қилади. Юқорида келтирилган КрФК, МК ва гликолитик жараёнларда ажраладиган энергия қиймати (яъни АТФ) фақат 10% ни ташкил қилади. Демак, аэроб оксидланиш энг катта энергетик қийматга эга.

Аэроб оксидланиш ва мана шу шароитда АТФ ресинтези икки хил кимёвий йул билан боради. Биринчидан, субстратлар даражасида фосфорланиш, яъни макроэргик кимёвий боғга эга бўлган субстратлар дефосфорланиб, фосфат кислота қолдиғини АДФ га бериб, АТФ ресинтезланади.



Иккинчидан, метаболик жараёнларда моддалар оксидланиши туфайли эркин холда ажралган водород ионлари (2H^+) туқима нафас олиш занжири ферментларига утказилиб, сўнгги босқичда кислород билан қўшилади.



Натижада нафас йўли билан кислород миқдорига қараб 2 ёки 3 молекула АТФ ресинтезланади.



Аэроб усулида АТФ ресинтези унумли ҳисобланиб, юқорида айтилганидек, оддий шароитда инсон аъзосини 90% энергия билан таъминлайди. Аэроб оксидланишда қатнашадиган ферментлар хужайра митохондрияларида жойлашган.

Хусусан, уч карбон кислотаси даври ферментлари митохондрияларнинг ички қисмида, туқима нафас олиш занжиридаги ферментлар эса митохондрия мембраналарининг ички деворларида жойлашган.

Аэроб оксидланиш жараёнлари: Кребс ҳалқаси ва туқималарнинг нафас олиши бир-бирлари билан узлуксиз боғланган бўлиб, кимёвий жараёнлар орқали бир-бирларидан фарқланадилар.

АТФ ресинтези, АТФ ва АДФ тўзилмалари ўртасида содир бўлиб, анаэроб ва аэроб усуллар билан АДФ неорганик фосфат кислотасини қўшиб олиш билан АТФ ресинтезланади.

Шунга биноан, икки турли оксидланиш вужудга келади: биринчи, субстрат даражасида оксидланиш, яъни бирламчи анаэроб оксидланиш. Бу оксидланишда метаболик ўзгариш-

лар натижасида субстратлардан водород иони ($2H$) ажралади, водород ионларини $НАД^+$ ёки $ФАД$ лар қабул қилади. Иккинчи оксидланиш – интермедиатр давра оксидланиши бунда қайтарилган $НАД, 2H$ ёки $ФАД, 2H$ коферментлар қатор ферментлар орқали водород ионларини активланган кислородга узатади ва натижада сув ҳамда энергия ажралади (терминал оксидланиш).

Тўқима нафас олиши ферментлари мураккаб оксил табиатга эга ва улар ферментларнинг 1-синфи оксидоредуктазага киради. Ферментлар орқали водород атомларини (электронлар ва протонлар) ташиш мана шу ферментларни коферментларининг вазифалари:

Бу жараёнда қуйидаги коферментлар иштирок қилдилар:

$НАД$, $НАДФ$, $ФАД$, $ФМН$, $КоQ$, Цитохромлар – v , c , c_1 , a_1 , a

Субстратлардан водород атомларини $НАД^+$ ёки $НАДФ^+$ қабул қилса 3 молекула, $ФАД$ ёки $ФМН$ – 2 молекула, цитохром “ c ” – 1 молекула $АТФ$ ресинтезланади.

$НАД^+$ қуйидаги моддалардан водородни қабул қилиш қобилиятига эга: глутамат, пируват, лактат, малат, изоцитрат, оксимой кислоталарини $КоА$ – ҳосилаларидан водородни қабул қилиш натижасида 3 молекула $АТФ$ синтезланади.

$ФАД$ қуйидаги моддалардан водородни қабул қилиш қобилиятига эга: сукцинат, фосфоглицерат, кетомой кислоталарини $КоА$ ҳосилаларидан водородни қабул қилиш натижасида 2 молекула $АТФ$ синтезланади.

Цитохром “ c ” фақатгина аскорбин кислотасидан водородни қабул қилади ва натижада 1 молекула $АТФ$ синтезланади.

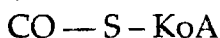
Юқорида келтирилган жараёнларда ажралган энергияни тахминан 40% $АТФ$ кўринишида тўпланади.

Маълум моддалар (қалқонсимон без гормонлари – тироксин, тўйинмаган мой кислоталари, юқори концентра-

циядаги лактат, захарлар ва б.) нафас занжирларини узиб, энергия синтезини сусайтиради ёки батамом тўхтатади.

Бу ҳолат келиб чиқишининг асосий омили мана шу занжирда водород ионларини ташилишини тўхташи ёки сусайиши кўринади. Бу ҳолатда АТФ ресинтезланмайди, ажралаётган энергия иссиқлик тариқасида ёйилади ва тана ҳарорати катталашади.

Инсон ва тирик мавжудотлар учун универсал биологик ёқилғи, яъни оксидланиш туфайли АТФ ресинтезлайдиган модда – ацетил коэнзим (ацетил-КоА) – сирка кислотасини активланган ҳосили ҳисобланади.



Ацетил-КоА ни макроэрг боғи $(-)\Delta G_1^0 = 35,1 \text{ кДж.мол}^{-1} (8,4 \text{ ккал/мол})$ қувватга эга. Озука моддалар таркибидаги органик моддаларни кимёвий боғларини узилиши натижасида инсон ҳужайраларида энергия АТФ кўринишида синтезланади ва жамғарилади. Мана шу жараён содир бўлишидан аввал озиқа моддалар таркибидаги карбонсув, липид ва оксиллар, овқат ҳазм қилиш йўлларида ҳамда ҳужайра цитоплазмасида ферментлар таъсирида катаболик жараёнга учраб ацетил-КоА ни ҳосил қилади ва Кребс даврасида оксидланади.

Хулоса. Бир молекула ацетил-КоА Кребс даврасида тўлиқ оксидланишида синтезланган 12 молекула АТФ қуйидаги субстратларни дегидрланишидан келиб чиқади:

1. Изоцитрат + НАД $\cdot$ $\longrightarrow$ α - кетоглутарат + CO_2 + НАД $\cdot$ 2Н = 3 АТФ
2. α - кетоглутарат + НАД $\cdot$ $\longrightarrow$ Сукцинад – КоА + CO_2 + НАД $\cdot$ 2Н = 3 АТФ
3. Сукцинад – КоА $\longrightarrow$ Сукцинад + HSKoA + ГТФ = 1 АТФ
4. Сукцинад – ФАД $\longrightarrow$ Фумарат + ФАД $\cdot$ 2Н = 2 АТФ
5. Малат + НАД $\cdot$ $\longrightarrow$ Оксалацетат + НАД $\cdot$ 2Н = 3 АТФ

Жами: 12 АТФ

Кребс даврасини энергетик моҳияти ўрганилгандан сунг 1 молекула глюкоза тўлиқ оксидланиб, охирги маҳсулотлар сув ва карбонат ангидридни ҳосил қилгунча ресинтезланадиган АТФ нинг жами миқдорини аниқлашга имкон бўлади. Бу жараёнлар анаэроб ва аэроб усулларда уч босқичдан ташкил топади.

Биринчиси – гликолиз – ҳужайра цитоплазмасида глюкозадан 2 молекула лактат ҳосил бўлганда 2 молекула АТФ ресинтезланади.

Иккинчиси – ҳужайраларда 2 молекула лактат оксидланиб 2 молекула ацетил-КоА га айланади ва бу даврда 12 молекула АТФ ресинтезланади.

Учинчиси – ҳужайра митохондрияларида 2 молекула ацетил-КоА оксидланиб, натижада 24 молекула АТФ ресинтезланади.

19-БЎЛИМ.

МУСКУЛ ИШ ФАОЛИЯТИДА ОДАМ ОРГАНИЗМИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ЖАРАЁНЛАР ДИНАМИКАСИ

19.1. Иш пайтида биокимёвий ўзгаришларнинг умумий йўналиши

Мускул иш фаолиятида биокимёвий ўзгаришлар нафақат мускулларда, балки одам организмининг кўпгина органларида ҳам кечади.

Ишлаб турган мускулларда энергия алмашинувини кучайиши асаб ва гормонларни ошишига олиб келади. Старт олди пайтида кўпгина безлар, гипофиз ва буйрак устн гормонлари активлашади. Асаб импульслари таъсирида адренкортикотропин гормонини ажралиши буйруқ устн безида кўпаяди ва адреналинни қонга чиқиши кучаяди.

Симпатик асаб (нерв) системаси ва адреналинни биргаликдаги таъсирида юрак-томир частотаси уриши ва айланиб турувчи қон кўпаяди.

Мускулларда энергия алмашинувининг оралиқ маҳсулотларини ҳосил бўлиши ва уларни қонга чиқарилиши натижасида (аденозин, фосфор кислотаси, сут кислотаси, CO_2 , K^+ - ионларини чиқишини кучайиши ва ацетилхолинни ажралиши, мускул девори капиллярларига таъсир қилади, уларни кенгайтиради ва шу билан бирга адреналин ички органлар томирларини торайтиради. Шунинг учун мускул иш бошлаши билан қон оқиши организмда тақсимланади, бу эса ишлаб турган мускулларда қон билан таъминланишини яхшилайдди.

Адреналин таъсирида юмшоқ мускул бронхлари кучсизланади, бу эса ўпкада газ алмашинувини енгиллаштиради. Бу барча ўзгаришлар натижасида ишлаб турган мускулларга кислородни (O_2) олиб келишини кучайтиради ва ишлаш қобилиятини яхшилайдди.

19.2. Ишлаб турган мускулларга кислороднинг ташилиши

Ишлаб турган мускулларни энергия билан таъминлашни аниқловчи омиллардан бири, бу кислородни тезда етказиб беришдир. Кислород нафас оладиган ҳаво таркибида бўлиб, у қон томири капиллярлари ва ўпка альвеоллари девори орқали қонга ўтади. Парциаль босимдаги кислороддан фарқи шундаки, бунда альвеолляр ҳавосида ва қонида бўлади. Альвеолляр ҳавосида кислород 100-106 мм симоб устунда бўлади, қонда тинч пайтида, ўпкага томон боришида 70-80 мм симоб устунига, мускул иш фаолиятида юқоридагидан паст бўлади. Кислородни фақатгина бир қисми қон плазмасида эрийди (0,3 мл 100 мл қонда), кўп қисми эритроцит гемоглобинини билан бирикади.



гемоглобин

оксигемоглобин

Агар температура 0°C да ва босим 760 мм симоб устунида бўлса, 100 грамм гемоглобин 134 мл кислородни бириктириши мумкин. Тана температураси доимий бўлса, кислород гемоглобинга озроқ бирикади.

Катта ёшдаги одамлар қонида 14-16 грамм гемоглобин бўлади. Шунинг учун қондаги кислород ҳажми (ёки тўла тўйинганда) 21-22 мл кислород 100 мл қонда бўлишига айтилади.

Гемоглобинни кислород билан бириктиришига қонни температураси, водород ионларини концентрациясига таъсир қилади. Температура паст ва рН юқори бўлганда кислород гемоглобин билан кўпроқ қўшилади. қондан карбонат ангидридни ажралиши ва муҳитни ишқорий бўлиши гемоглобинни кислород билан тўйинишига олиб келади.

Гемоглобин молекуласида 4 та гем бўлиб, у 4 та кислород молекуласини бириктириш қобилиятига эга. Биринчи гемга кислородни қўшилиши кейинги кислород молекуласини гемга қўшилишини енгиллаштиради, чунки гемга бириккан биринчи молекула кислородни қўшилиши учун (гемоглобинга) яқинлигини оширади. Кислородга тўйинган (бойиган) қон, катта қон айланиш даврасига тушади. Юракнинг тинч пайтида ҳар минутда 5-6 л қонни чиқаради, бу дегани ўпкадан тўқималарга 250-300 мл кислородни 1 мин да олиб боради.

Бир минут иш давомида қон ҳажми 30-40 л га ошади, қон ташийдиган кислородни миқдори бир минутда 5-6 л бўлади.

Қонда CO₂ миқдорини ва бошқа кислотали маҳсулотларни алмашинувини ва шунингдек маҳаллий температурани ошиши тўқималар капелларида оксигемоглобинни парчалашиб, кислородни озод бўлиши учун шароит яради, бу эса

тўқима капиллярларида эркин кислородни концентрациясини оширишга олиб келади ва диффузия ҳолида ҳужайрага ўтади.

Ҳужайрада кислород алмашинуви миоглобин иштирокида ўтади. Миоглобин структураси жиҳатидан гемоглобинга ўхшайди. Миоглобин кислородни митохондрияга олиб боради, у ерда жараён ўтади. Митохондрияда кислород йиғилади.

Мускул иш фаолиятида митохондриялар кислородни кўпроқ ишлатади, ана шунда миоглобин ўзининг кислород захирасини беради ва кислородни қон гемоглобинидан олади.

Миоглобин кимёвий таркиби бўйича кислородга, гемоглобинга нисбатан жуда ҳам ўч бўлади, шунинг учун ҳам барча тўқималар қон орқали келган кислородни яхши ишлатади.

19.3. Мускул иш фаолиятида энергетик ресурсларни сарфланиши

Реакция тезлигини ошириш, ишлаб турган мускулларни энергия билан таъминлашни организмдаги энергетик жамғармаларни сарфлашни тезлаштиради.

КрФ захиралари мускул иш фаолиятини биринчи минутларида тезда камаяди, шундан сўнг энергия манбаи бўлиб углеводлар хизмат қилади.

Анаэроб шароитида биринчи бўлиб мускул гликогени ишлатилади. Бу жараён АМФ таъсирида ва Ca^{2+} ионлари иштирокида активлаштирилади. Адреналин ва ацетилхолин мускул фосфорилаза ферментини активлаштиради. Бу фермент (фосфорилаза) гликолиз жараёнини бошланғич босқичини тезлаштирувчи фермент ҳисобланади.

Узоқ вақт машқ давомида мускул гликогени етарли бўлмаслиги мумкин, унда мускул энергия манбаи бўлмаган энергия сарфланади – бу жигар гликогени ҳисобланади.

Бунинг учун жигар гликогени глюкозага парчаланиши керак ва қон орқали ишлаб турган мускулга олиб келинади. Жигар гликогенни парчаланишини адреналин ва глюкостерон гормонлари қувватлаб туради.

Организмдаги углевод захиралари охиригача сарфланмайди. Шунинг учун ишни узайиши лавомида мускулни энергия билан таъминлаб туришда ёғ кислоталари ва кетон таначалари катта маҳсулотлари - ёғ кислоталари, сут кислоталари даражаси юқори бўлганда, ёғ йиғиладиган жойда ёғларни сарфланиши қийин бўлади: юқорида айтилган метаболитлар (глюкоза, сут кислотаси) ни қонда камайиши ёғларни парчаланишини енгиллаштиради. Ёғларни парчаланиши (липолиз) ҳам адреналин ва тирофиз гормони самототропин билан активлаштирилади.

Жигар ёғларини оксидланиши натижасида қонда кетон таначаларини ажралиши купаяди. Мускул қондаги кетон таначаларини ва эркин ёғ кислоталарини оксидлайди ва ишлатади.

Ёғларни энергия алмашинуви пайтида, яъни мускул узоқ ишлаган вақтида, углевод бўлмаган маҳсулотлардан, углеводлар ҳосил бўла бошлайди, яъни глюконеогенез бошланади. Бунга буйрук усти гормони кортизол таъсир қилади. Глюконеогенезни асосий субстрати бўлиб аминокислоталар хизмат қилади. Жуда ҳам катта бўлмаган углеводлар ёғ кислоталаридан ҳам ҳосил бўлади. Бу жараён асосан жигарда бўлади.

19.4. Мускул иш фаолиятида кислородга талаб

Тинч ҳолатдан мускулни жадал иш фаолиятига ўтишда кислородга талаб куп марта ошади, аммо бу тезда қониктирилмайди. Бунинг учун вақт керак бўлади, яъни нафас олиш тизими фаолияти ва қон айланиши кислородга бой бўлган қон ишлаб турган мускулга бориши керак.

Имкониятига караб, таъминлашни вегетатив тизимиини фаоллаштириши аста-секин ишлаб турган мускулни кислородга талабни қондиради. Бир текисда ишлаб, кейин, агар томир уриши ошса, яъни дақиқасига 150 марта уриб турса, доимий ҳолатга етмагунча кислородга талаб ошаборади. Доимий ҳолатда кислородга талаб даражаси бажарадиган машқларни қувватига ҳам боғлиқ бўлади.

Жадал иш пайтида (ЮҚЧ 150-180 мин/уради) доимий ҳолат тикланмайди ва кислородга талаб иш охиригача боради ёки (КМГ) максимал фойдали иш коэффициенти ошади. Бундай ҳолатда «ёлғон доимий ҳолат» юзага келиши мумкин, яъни кислородга талаб (6-10 мин) бироз вақт давомида тутиб турилади. Бу дегани организмни кислородга талаби тўла қондирилди дегани эмас, балки юрак-томир тизимини туқималарга кислородни олиб бориши имконияти йуқолади.

Кислородни юқори даражада талабини узоқ вақтга сақлаб бўлмайди. Узоқ ишлаш давомида чарчаш ҳисобига кислород камаяди.

Ишда кислородни сураш деб аэроб жараёнлар ҳисобига организм учун керакли бўлган энергетик талабни тўла қондирадиган кислород миқдорига айтилади. Жадал иш пайтида кислородга бор талаб – бу кислородни ўтиш даври бўлиб, кислородни сурашни бир қисми ҳисобланади.

Шундай қилиб, мускул иш фаолиятида кислород дефицити (камчилиги) келиб чиқиши мумкин.

Кислород дефицити деб ишда сўраладиган кислород фарқи ва аниқ ишлатиладиган кислород таркибига айтилади.

Кислород дефицити пайтида АТФ ни анаэроб реакцияси фаоллашади. Бу эса организмда анаэроб парчаланиш маҳсулотларини йиғилишига сабаб бўлади. Бу метаболитлар аэроб реакциялар ёрдамида чиқариб ташланади.

19.5. Мускул иш пайтида кислород қарзини ҳосил бўлиши

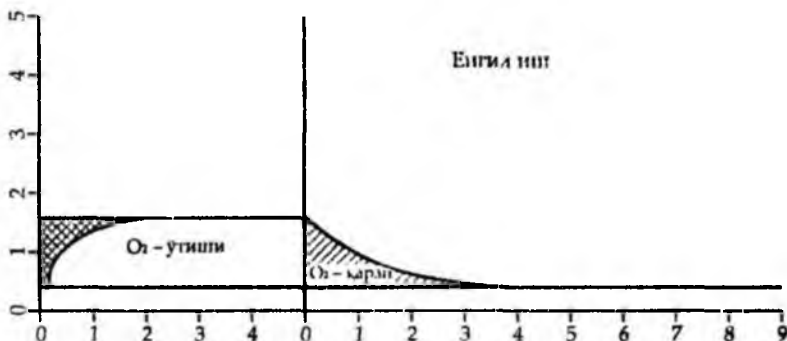
Анаэроб реакция метаболитларини фақатгина тулик оксидланиш (CO_2, H_2) ёки керакли маҳсулотларни ресинтез йўли билан йўқотиш мумкин. Бунинг учун қўшимча кислород талаб қилинади. Шунинг учун ҳам иш тамом бўлгандан сунг ҳам тинч даврга нисбатан анча вақт кислородга талаб юқори бўлиб туради.

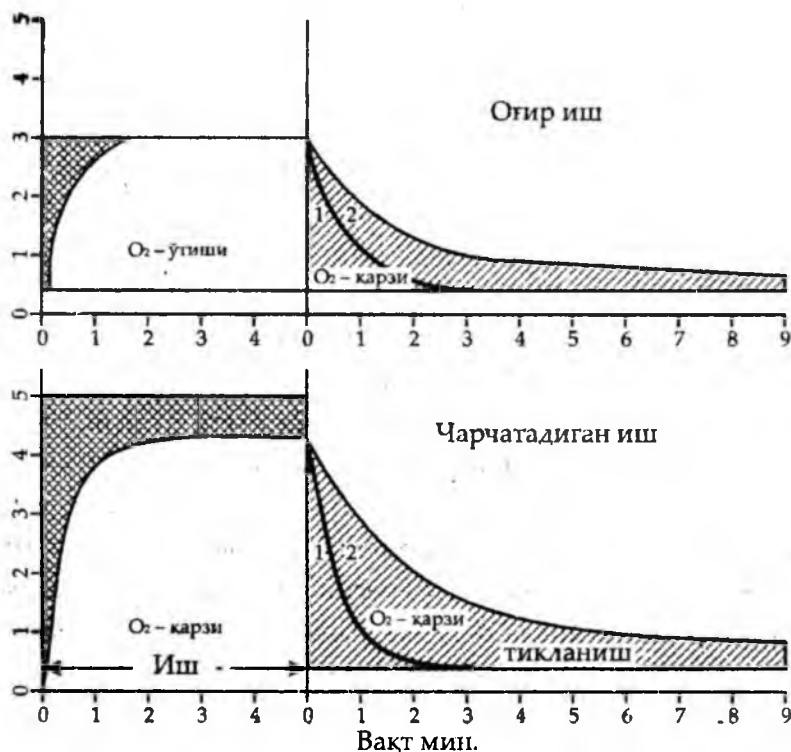
Кислород қарзи доимо кислород дефицитига нисбатан юқори бўлади (26-расм). Жадаллашган ишни давоми қанча кўп бўлса, булар орасида фарқ шунча катта бўлади. ҳар хил характердаги ишларда ҳар хил омиллар кислород қарзини ҳосил бўлишида иштирок этади. Масалан: қисқа вақтли машқларни бир марта бажаришда кислород қарзини ҳосил бўлишини КрФ ва АТФ лар ресинтези келтириб чиқаради. Агар нагрукани янада оширса гликоген ресинтези юқорилашади ва кислород қарзи бошланади.

Ишдан кейин кислородга талабни пасайиши тезда утади.

Кислород қарзини ярмини 27-30 сек, тўлгунча эса 3-5 мин да тўлайди.

O_2 - талаб даражаси л/мин.





26-расм. Мускул иш пайтида кислород қарзини ҳосил бўлиши

Жадаллашув юқорироқ бўлганда кислородга талабни камайиши иккита фазада кўринади.

1 – бу бошланғич фаза бўлиб, тезда ўтади.

2 – бу жуда секин фаза бўлиб, тинч ҳолатда ўтади.

Кислород қарзини тез компонентлари (алактат деб ата- лувчи) ишни энергия билан таъминлашда КрФ механизмини қўшган ҳиссасини баҳолашга имкон беради.

Кислород қарзини секин компонентлари (лактат) қисқа вақтли ишда гликолитик жараёнларни тараққий эттишини кўрсатади. Кислород қарзини секин компонентлари 15-20 мин яримига камайса, 1,5-2 соатда батамом йўқолади.

махсулотлари – АДФ, АМФ, H_2PO_4 , сут кислотаси, кетон таначалари ва бошқаларнинг миқдори кўпаяди. Бажарилган ишга оид моддалар алмашинуви, махсулотларини йиғилиши ва гормонлар активлигини ошириши ишдан сўнг чарчаш даврида тўқималарда оксидланиш жараёнларини кучайтиради. Бу эса мускул ичидаги энергетик моддалар жамғармасини тикланишига ва организмнинг сув-электролит тенглигини меъёрлаштиришга олиб келади ҳамда органлардаги жисмоний машқлар таъсирига учраган оксилларнинг индуктив синтезини таъминлайди. Организмдаги биокимёвий ўзгаришларнинг умумий йўналишлари ва уларнинг меъёр ҳолатига узайтиришлари учун керак бўлган вақтга қараб тикланиш жараёнларини икки турга – шошилинч ва қолдирилган тикланишларга бўлинади.

Шошилинч тикланиш – ишдан сўнг дам олишнинг биринчи 0,5-1,5 соатларига тўғри келади. Бу демак машқлар вақтида йиғилиб қолган моддалар анаэроб парчаланиш махсулотларини бартараф қилиш ва ҳосил бўлган O_2 – қарзини узишни ўз ичига олади.

Қолдирилган тикланиш эса ишдан сўнг дам олиш даврининг кўпгина соатларини ўз ичига олади. Бу ҳолат кўчаётган пластик модда алмашинув жараёнини ва жисмоний машқ вақтида бузилган организмдаги ион ва эндокрин мувозанатларини қайта тиклаш давларини ўз ичига олади. Қолдирилган тикланиш даврида организмнинг энергетик жамғармаларини аввалги бошланғич ҳолига қайтиши тугалланади ва иш пайтида парчаланиб кетган структура ва фермент оксилларини синтези кучаяди.

**Шиддатли мускул ишидан сўнг дам олиш даврида турли
биокимёвий жараёнларни қайта тиклаш учун
зарур бўлган вақтлар**

№	Ж а р а ё н л а р	Қайта тикланиш вақти
1.	Организмда кислород жамғармасини тикланиши	10-15 сония
2.	Мускулларда алактат анаэроб жамғармаларини тикланиши	2-5 дақиқа
3.	Алактат кислород қарзини тўлаш	3-5 дақиқа
4.	Сут кислотасини йўқотиш	05-1,5 соат
5.	Лактат қарзини тўлаш	0,5-1,5 соат
6.	Гликогеннинг мускуллар ичидаги жамғармасини ресинтези	12-48 соат
7.	Жигарнинг гликоген жамғармасини қайта тикланиши	12-48 соат
8.	Фермент ва структура оқсилларининг индуктив синтезининг кучайиши	12-72 соат

29-жадвалда келтирилган натижалардан кўриниб турибдики, мускул фаолиятидан сўнг дам олиш давридаги кенг меъёрда бошланаётган қайта тикланиш жараёнлари ҳар хил тезликларда ўтади ва ниҳоят турли вақтлардан сўнг тугалланади. (Бундай ҳодисани гетерохронизм ҳодисаси деб юритилади). Энг аввало ишлаган мускуллардаги кислород ва креатинфосфатнинг резервлари қайта тикланади, сўнг мускул ва жигардаги гликогеннинг жамғармаси ва ниҳоят энг охирида ёғ жамғармалари ҳамда иш жараёнида парчаланиб кетган оқсил структуралари тикланади.

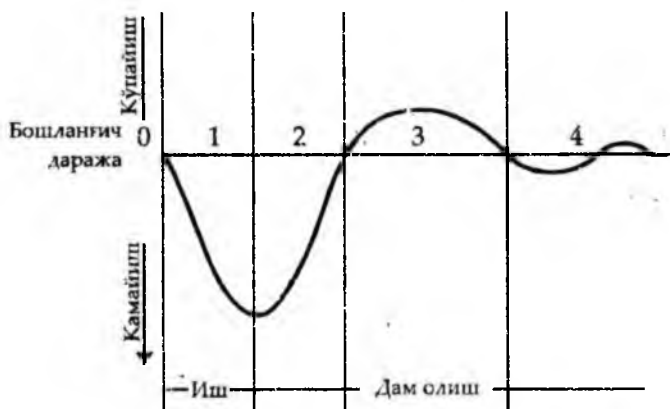
Қайта тикланиш жараёнларининг боришини жадаллиги ва организмнинг энергетик жамғармаларини тўлаш тезлиги уларнинг машқларини бажариш вақтидаги сарфланиш жадаллигига боғлиқ бўлади, яъни Энгельгард қондасига буйсунади (Энгельгард қондаси шундан иборатки, ҳар бир парчаланиш реакцияси доимо ресинтезловчи реакцияларни чақиради ёки кучайтиради). қайта тикланиш жараёнларини жадаллаштириш шунга олиб келадики, ишдан сўнг дам олиш даврининг айрим пайтларида энергетик моддаларнинг жамғармаси уларни иш бошлашдан олдинги даражасидан ошиб кетади. Бундай ҳодиса суперкомпенсация ёки ўта қайта тикланиш деган ном билан юритилади.

20.3. Суперкомпенсация ёки ўта қайта тикланиш даври

Бу ҳодиса ўткинчи: энергетик моддаларнинг миқдори бошланғич даражасига нисбатан анча қўпайиб кетган фазадан сўнг секин-аста аввалги ҳолатга қайта бошлайди. Иш фаолиятида энергиянинг сарфланиши қанчалик қўп бўлса, шунчалик тезлик билан энергетик моддаларнинг ресинтези боради ҳамда суперкомпенсация фазасида бошланғич даражадан қўпроқ ортиб кетиши бўлади. Аммо шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, бундай қонуният (чегараланган) айрим ҳоллардагина қўлланилиши мумкин. Энергиянинг қўп сарфланиши ва парчаланиш маҳсулотларининг йиғилиши билан боғлиқ бўлган ўта қаттиқ ишланганда қайта тикланиш жараёнларининг тезлиги камайиши мумкин, суперкомпенсация даври эса анча кейин эришилади ва у пастроқ даражада ифодаланган бўлади.

Суперкомпенсация даврининг чузиқлиги вақт бўйича иш бажарилишининг қанчалик давом этишига ва организмда содир бўлаётган ўзгаришларнинг чуқурлигига боғлиқ бўлади.

Қисқа муддатли бақувват ишдан бу давр тез бошланади ва **тезла** тугалланади. Масалан: гликогеннинг жамғармасини тикланишида суперкомпенсация дам олишнинг 3-4 соатларида бошланади ва ишдан сўнг 12 соатдан кейин батамом тугалланади. Узоқ муддатли ўрта метёрли ишдан сўнг эса гликогеннинг суперкомпенсацияси иш тугагач 12 соатдан кейин бошланади ва 48-72 соат мобайнида давом этади. Суперкомпенсация ҳодисасига олиб келувчи сабаблар ишдан сўнг дам олиш даврида гормонларнинг миқдорини бошқариб турувчи оксил-ферментларнинг биосинтезини улар томонидан жадалланиши билан боғлиқдир (27-расм).



27-расм. Кўп қувват талаб қиладиган ишдан сўнг дам олиш даврида энергия манбаларини тикланишида суперкомпенсация ҳодисаси.

1 - сарфланиши; 2 - тикланиши; 3 - суперкомпенсация (ўта тикланиш); 4 - бошланғич даражага қайтиши.

Иш вақтида парчаланиб кетган энергетик моддаларнинг ресинтезланиши учун фақатгина АТФ шаклида ишлатиш учун мумкин бўлган энергиягина эмас, балки қайта тикланиш жараёнига бошланғич хомашё – моддалар ҳам керак албатта. Мускулларда гликогеннинг ресинтези учун ички субстратлар

фонидан фойдаланилади, жумладан кимёвий табиати бўйича углевод бўлмаган бирикмалардан ҳосил бўлган сут кислотаси ва глюкозадан фойдаланилади. Аммо гликогеннинг яққол кўриниб турган суперкомпенсацияси учун бу манбалар етарли эмас. Организмга олқатларни таркибида углеводларнинг қўшимча миқдори кириб туриши лозим.

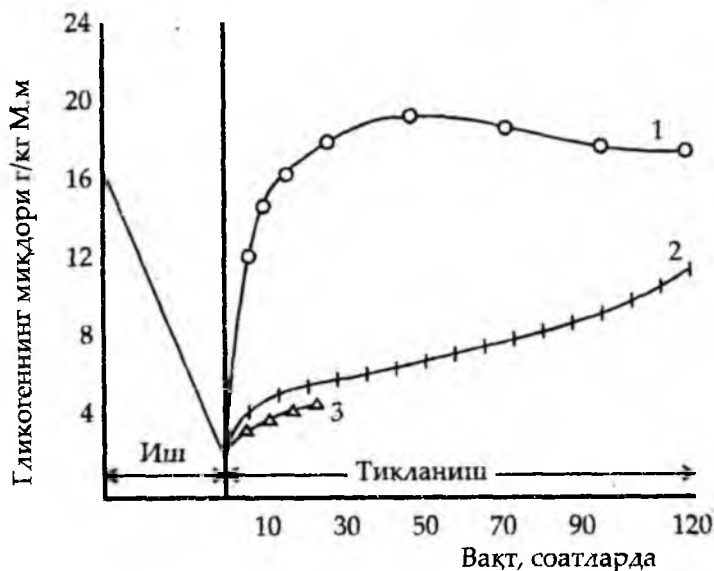
Айниқса оқсилларнинг зимдан парчаланиши билан борадиган оғир ишлардан сўнг қайта тикланиш даврида уларнинг биосинтез жараёнлари анчагина кучаяди. Аммо, оқсилларнинг синтезини жадаллаштириш жуда секин боради ва узоқ давом этади. Масалан: агарда гликогеннинг жамғармаси ишдан сўнг 6-8 соатда қайта тикланса, анаболик алмашинув жараёнлари узининг аввалги (бошланғич) ҳолатига 24-48 соатдан сўнг қайтиб келади.

Агар иш кўп тер ажратиб чиқариш билан содир бўлган бўлса, қайта тикланиш даврида сув ва минерал тузларнинг жамғармаси тўлдирилади.

Минерал тузларнинг асосий манбаи бўлиб озиқ-овқат моддалари хизмат қилади.

Турли органларда қайта тикланиш жараёнлари бир хил вақтда тугалланмайди. Масалан: гликогеннинг меъёр миқдори энг аввало бош мияда қайта тикланади, сўнгра миокардда (юрак мушакларида), ундан сўнг скелет мушакларида ва ниҳоят энг охирида – жигарда. Мия, юрак ва скелет мушакларида гликогеннинг ресинтезланиши организмнинг ички имкониятлари ҳисобига, яъни ўзи углевод бўлмаган бирикмалардан ва иш вақтида ҳосил бўлган сут кислотасининг бир қисмидан углеводлар ҳосил бўлиш йўли билан ёки организмдаги углеводларни қайта тақсимланиш йўли билан боради. Кейинги ҳолда дам олиш даврида ҳам жигар гликогенининг парчаланиши давом этади, қонга тушаётган қанд бош мия, юрак ва скелет мушаклари томонидан ушлаб қолиниб, гликогеннинг ресинтези учун ишлатилади (28-расм)

Жигарда дам олиш даврида гликоген қисман сут кислотасидан ҳосил бўлиши мумкин, аммо унинг тула аввалги даражасигача тикланиши организмга овқат билан кираётган углеводлар ҳисобига бўлади.



28-расм. Ишдан сўнг дам олиш даврида мускуллардаги гликоген жамғармасини тикланишига овқат таркибидаги углеводларнинг таъсири.

1 - углеводларга бой овқат берилганда; 2 - оқсил ва ёғларга бой овқат берилганда; 3 — умуман овқат берилмаганда; 4 - м.м. - мускул массаси.

Қайта тикланиш жараёнига асаб тизими, жумладан унинг симпатик қисми катта таъсир кўрсатади. Агар бир қатор фармакологик моддалар (симпатолитин, тексония, эрготоксин) ёрдамида ўша таъсирни олиб ташланса, қайта тикланиш жараёни кескин секинлашиб тула қийматга эга бўлмай қолади ва мускулнинг гликоген креатинфосфат ва бош бирикмаларини суперкомпенсация меъёри кичрайиб кетади.

СПОРТ МАШҚЛАРИ ЖАРАЁНИДА МОСЛАШИШНИНГ БИОКИМЁВИЙ ҚОНУНИЯТЛАРИ

21.1. Жисмоний юклама, адаптация ва машқланиш самарадорлиги

Биологик нуқтаи назардан машқланишини организмнинг жисмоний машқларни таъсирига мослашишига қаратилган жараён деб билиш мумкин. Машқланиш жараёнида қўлланилаётган жисмоний юкламалар организмдаги мослашув ўзгаришларни қўзғатувчи вазифасини бажаради. Қўлланилаётган жисмоний юкламаларга жавобан юз бераётган биокимёвий ўзгаришларнинг катта-кичиклиги ва йўналишини машқланиш самарасини аниқлайди.

Организмга жисмоний юкламанинг таъсир даражаси бажарилаётган машқнинг жадаллиги ва муддатига, машқни неча марта такрорланишига, буларнинг орасидаги дам олишнинг вақти ва характериға ҳамда қўлланилаётган машқнинг туриға боғлиқ.

Жисмоний нагрузкалар таъсирига организмнинг мослашиши (адаптацияси) фазовий характерға эға. Организмда ва ундаги моддалар алмашинувида мослашиш ўзгаришларнинг амалға ошиш вақти ва характериға қараб адаптация икки босқичға – шошилинч босқич ва узоқ муддатли босқичға бўлинади.

Мослашишнинг шошилинч босқичи – бу жисмоний юкламанинг бир маротаба таъсирига организмнинг бевосита жавоби. Бу тайёр, илгаридан ҳосил бўлган биокимёвий механизмлар асосида амалға ошади ва асосан энергия алмашинувидаги ўзгаришлар ҳамда булар билан боғлиқ бўлган вегетатив асаб функциясининг оқибати ҳисобланади.

Узоқ мулатли мослашиш босқичи – ўзини ичига қўп вақтни олади. У шошилишч адаптацияни қўп маротаба амалга ошириш асосида аста-секин ривожланади ва организмнинг адаптацион имкониятларини қўпайтирувчи барча структур-функционал ўзгаришларни ўз ичига олади. Узоқ муддатли адаптациянинг структур-функционал асосида ҳужайра генетик апаратининг активлигини ошириш натижасида турли махсус оқсиллар биосинтезини кучайиши ётади.

Спорт назарияси ва амалиётида жисмоний юкламаларга мослашиш жараёнларининг боришини фазовий характерига асосан машқланиш самарадорлигини ўрта турга ажратади: шошилишч, қолдирилган ва кумулятив.

Шошилишч машқланиш самарадорлиги – бевосита жисмоний юкламалар таъсир қилиш вақтида ва шошилишч тикланиш пайтида юз бераётган биокимёвий ўзгаришларнинг характери ва ўлчами билан аниқланади (шошилишч тикланиш 0,5-1 соатни ўз ичига олиб, бу пайтда иш вақтида ҳосил бўлган кислород қарзи узилади).

Қолдирилган машқланиш самарадорлиги – жисмоний юкламалардан сўнг тикланиш даврининг сўнгги фазоларида кузатилади. Бунинг тўб маъноси шундан иборатки, организмнинг энергетик ресурсларини тиклашга ва иш вақтида ишлатилган ва янгидан синтезланадиган ҳужайра структураларининг тикланишига қаратилган пластик жараёнларни иш билан таъминлаш.

Кумулятив машқланиш самарадорлиги – бу кўпгина жисмоний юкламаларнинг ёки кўпгина шошилишч ва қолдирилган машқланиш самарадорлигини кетма-кет йиғилганнинг натижаси ҳисобланади. КМС спортчининг иш қобилиятини ошириш ва спорт ютуқларини яхшиланиши билан ифодаланади.

21.2. Машқланишнинг биологик тамойиллари

Купина биокимёвий изланишлар натижасида машқланиш жараёнида жисмоний юкламалар таъсирига мослашишнинг ривожланишини асосий қонуниятлари ишлаб чиқилган. Бу қонуният одатда спорт машқланишининг биологик тамойиллари деб юритилади. қуйидаги олти та тамойил кўпроқ аҳамиятга эга.

1. Оғирлаштириб бориш тамойили.
2. Махсуслик тамойили.
3. Таъсирни олдинги ҳолатга қайтариш тамойили.
4. Ижобий ўзаро таъсир тамойили.
5. Мослашишнинг кетма-кетлиги тамойили.
6. Даврийлик тамойили.

1. Оғирлаштириб бориш тамойилига асосан машқланиш жараёнида қўлланилаётган жисмоний юкламалар етарли даражада машқланаётган функциясига оғирлик қилса ва шу билан уни ривожланишини қувватласа, шундагина организмда қўзғатқуч қўзғатқучли мослашув ўзгаришларини ҳосил қилиш мумкин. /Бош тизими ва органларни ишлаш жадаллигини ошириш жисмоний юклама берилганда шу органларни ташкил қилган нуклеин кислоталар ва, оқсилларни биосинтезини кучайтиради ва организмда керакли структур-функционал ўзгаришларни ривожланишига олиб келади. Мослашиш қақирадиган жисмоний юкламанинг оғир-енгиллиги бир даражада қолмайди, у машқланиш жараёнида ортиб боради. Шунинг учун ҳам иш қўбилиятини узлуксиз яхшиланишни таъминлаш учун қўллачилаётган юклама спортчи машқланганлигининг ўсиши билан ортиб бориши керак.

2. Махсуслик тамойили шу нарсани тасдиқлайдики, машқланиш таъсирида юз бераётган энг асосий мослашувчан ўзгаришлар асосий жисмоний юклама тушаётган орган ва функционал тизимларда рўй беради. Танланган юкламанинг

огир-енгиллиги ва **характерига қараб устуналик қилувчи (доминант)** система ҳосил бўлади ва унинг **гиперфункцияси** **мослашишнинг ривожланишига** жавобгар бўлади. **Берилган юкламани бажариш билан боғлиқ бўлмаган бошқа орган ва тизимлар** олдида **устуналик қилувчи орган ва тизимлар** **пластик ва энергетик таъминотда** анча **афзалликка эга бўлади**. **Хар бир спорт турида барча факторларга организмнинг ҳар томонлама, эффектив мослашувига эришиш учун устуналик қилувчи (доминант) функцияларга танланган машқлантирувчи таъсирлар билан бир қаторда уни йуналишларини узлуксиз ўзгартириб туриш лозим.**

3. *Таъсирни олдинги ҳолатга қайтиш тамойилидан* шу нарса келиб чиқадики, организмдаги машқланиш таъсирида чақирилган мослашувчан ўзгариш – бу ўткинчи нарса. Машқланишда нагрузканинг таъсири тугагандан сўнг ёки танаффус вақтида устуналик қилувчи тизимда ижобий структура ва функционал ўзгаришлар аста-секин камайиб боради ва нихоят бутунлайин йўқолиб кетади. Жисмоний машқни таъсири тугагандан сўнг кузатиладиган машқланишнинг қолдирилган самарадорлигида бу тамойил жуда яққол намоён бўлади. Масалан: жисмоний машқ билан чақирилган энергия алмашинуви сферасидаги ўзгариш тез ўз ҳолатига қайтиб келади, маълум бир вақтда эса бошланғич ҳолатдан юқори бўлади (суперкомпенсация ходисаси). Таъсирни олдинги ҳолатга қайтиш тамойили машқланишнинг кумулятив самарадорлигига ҳам тўла татбиқ қилса бўлади. Машқланишнинг узок вақт давомида эришилган юқори даражадаги иш қобилияти машқланишни тухтатгандан сўнг ёки уни шиддатини сусайтиргандан сўнг камайди.

4. *Ижобий узаро таъсир тамойили* шу нарсани кўрсатадики, **жисмоний юкламани кўп марта қайтаришдан ҳосил бўлган кумулятив самарадорлик, бир неча шошилиш ва қолдирилган машқланиш самарадорликларининг оддий**

йиғиндиси эмас. Ҳар бир кейинги юклама олдинги юкламанинг мослашувчан самарадорлигига маълум бир таъсир кўрсатиши ва уни шаклини (турини) ўзгартириши мумкин. Агарда кетма-кет бажарилаётган жисмоний машқларнинг машқланиш самарадорликларини шундай йиғиндиси организмдаги мослашувчан ўзгаришларни кучайишига олиб келса, бу ҳолатда ижобий ўзаро таъсир юз берган бўлади. Агарда ҳар бир кейинги юклама олдинги самарасини камайтирса, бу ҳолда ўзаро таъсир салбий ҳисобланади. Агарда кейинги юклама олдинги юкламанинг машқланиш самарасига сезиларли даражада таъсир кўрсатмаса, бу ҳолда нейтрал ўзаро таъсир бўлади. Узоқ вақт машқланиш давомида алоҳида юкламаларнинг ўзаро ижобий таъсири бўлган ҳолатдагина самарали мослашишга эришиш мумкин. Жисмоний юкламаларнинг бошқа носпецифик омиллари таъсир қилиши мумкин: овқатланиш, физиотерапевтик ва фармакологик методлар, биоклиматик омиллар ва ҳ.к. Бу омилларнинг махсус самаралари юкламаларнинг машқланиши самарадорлиги билан ўзаро ижобий таъсир кўрсатса машқланиш жараёнида яхши натижаларга эришилади.

✓ 5. Адаптациянинг кетма-кетлиги тамойили машқланишда ҳосил бўлган организмдаги биокимёвий ўзгаришларнинг гетерохронизмидан келиб чиқади. Чунончи, шошилиш машқланиш самарадорлигида жисмоний юкламанинг бир марта таъсиридан сўнг мослашувчан ўзгаришлар энергия алмашинуви сферасида энг аввало алактат анаэроб тизимида, сўнг анаэроб гликолизда намоён бўлади ва энг секинлашган реакция митохондриял нафас олиш ва оксидланишли фосфорланишда кузатилади. Жисмоний юкламанинг таъсиридан сўнг тикланиш даврида суперкомпенсацияга тез етади, мускулнинг КрФ, сўнгра гликокоген ва ниҳоят ҳужайра структураларининг ташкил қилувчи липидлар ва оксиллар.

Узоқ муддатли мослашиш жараёнида биринчи навбатда энергетик жараёнларнинг қувват кўрсаткичи, сўнгра энергетик ҳажми, мослашишнинг яқунловчи босқичида энергетик ўффективлиги кўрсаткичлари ўзгаради.

6. *Даврийлик тамойили* тасдиқлайдики, машқланишда организмдаги мослашувчан ўзгаришлар фазовий характерга эга ва бу ўзгариб туришлар мослашишнинг ривожланиш тезлигида устунлик қилувчи функция томонидан турли тўлқин узунлигига ва амплитудага эга. (Мослашишнинг ривожланиши учун керакли қувватни яратиш учун бир неча юкламаларнинг (ёки машқланиш дарсларини) машқланиш самарадорликларини маълум қоидалар бўйича қўшилган ва устунлик қилувчи функцияга таъсир қиладиган қандайдир тугалланган давр бўлиши керак.) Бундай машқланиш таъсири даврига тўла мослашиш учун машқланишни спортчиларни тайёрлашда маълум масалаларни ҳал қиладиган даврида уни кўп марта такрорлаш зарур.

Одатда машқланиш жараёнида яхши мослашиш самарадорлигига эришиш учун қуйидаги иккита талабни бажариш шарт:

Биринчиси – ҳар бир устунлик қилувчи (асосий) функцияга таъсир қилишни таъминлаш зарур.

Иккинчиси – алоҳида машқланиш дарсларида жисмоний юкламанинг оғирлиги организмнинг мослашувчан захира имкониятларини охиригача ишлатишга йўл қўядиган бўлмаслиги керак. Чунки, акс ҳолда тикланиш жараёнларини ўтиши секинлашади ва организмнинг ана шундай тип таъсирига мослашишнинг ривожланиш темплари сусаяди.

22-БУЛИМ.

СПОРТЧИЛАР ИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ОМИЛЛАРИ

22.1. Спортчилар иш қобилиятидаги асосий омиллар

Инсонни жисмоний қобилиятини аниқлашда кўп сонли омиллар мавжуд бўлиб, улардан **етакчилари:**

- 1) тез-қучлилиқ сифатини **тараққий этиши** ва асаб-мускул ҳаракати нуқтасининг **хусусиятлари**;
- 2) организмнинг **биоэнергетик имкониятлари** (аэроб ва анаэроб);
- 3) машқларни бажариш **техникаси**;
- 4) спортчининг **курашиш тактикаси**;
- 5) спортчининг **психологик тайёргарлиги** (мотивация, эркин хусусиятлари).

Инсонни тез-қучлилиқ ва биоэнергетик имкониятларини потенциал омиллар гуруҳи ташкил этади (яъни булар ички имкониятлардан келиб чиқади).

Спортчиларни **техник, тактик ва психологик тайёргарлигини** ишлаб чиқариш гуруҳи омиллари ташкил қилади.

Инсонни **тез-қучлилиқ имкониятини аниқловчи** биокимёвий омиллар ичида мускулни қисқарувчи ферментатив хоссалари ва умумий миқдорини кўрсатиш мумкин.

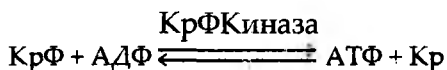
Миозин ва актин оксил ипларини миофибрилларда ўзаро қўшилиши, мускуллар қисқариши ва таранглашиши, миозин АТФ-аза ферменти фаоллигига қараб мускул толалари ҳар хил типларга бўлинади, бу эса биокимёвий қонуниятлардан бири ҳисобланади. Одамни скелет мускулларида тез ва секин қисқарувчи толалар ҳар хил нисбатда бўлади. Секин ва тез қисқарувчи толалар нисбатини ўзгариши мускулни функционал хоссаларига таъсир қилади. Тез ва

секин қисқарувчи толалар ҳар хил ҳаракат бирликлари таркибига кириб, қалтираш бўсағасида фарқланади (порогу раздражения).

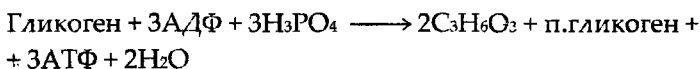
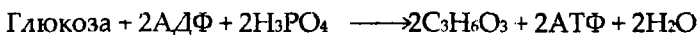
Машқларни жадаллигини ошириш қалтираш бирлиги остонасида турса, тез ҳаракат бирликларида бўлиб, ишнинг унумдорлиги ошади, булар ҳаммаси тез қисқарувчи мускул толаларига боғлиқ бўлади. Скелет мускуллари умумий таркибида тез қисқарувчи толалар қанча кўп бўлса, унинг тез-қучлилик характеристикаси ошади.

Организмнинг биоэнергетик имкониятлари яна бир биокимёвий омилларидан ҳисобланиб, унинг жисмоний иш қобилиятини оширади. Энергия сарф қилмасдан бирор бир иш қилиб бўлмайди. Мускуллар иш пайтида анаэроб ва аэроб йўллари орқали боради.

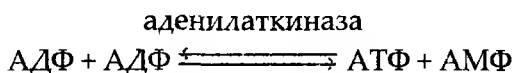
КРФосфикиназа реакцияси ёрдамида:



Гликолитик жараёнларда:



Миокиназа реакцияси:



Аэробда: а) субстратлар оксидланиши (глюкоза)

б) H^+ (водород) ажралиб бориб НАД ёки ФАД ларга қўшилади.

в) $2\text{H}_2 \rightarrow \text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O}$ (терминал оксидланиш).

Аэроб оксидланиш ферментлари митохондрияларда жойлашган.

Энергетик жараёнларни биокимёвий табиатига қараб 3 та функционал хусусиятини кўрсатиш мумкин, бу эса кучига

туғри таъсир қилиши билан жисмоний иш қобилиятини характерини кўрсатади.

- Алактат анаэроб қобилият, бу энергеия ҳосил бўлишини АТФ-аза ва КрФ-киназа реакциялари жараёнлари билан боғлиқдир;

- Гликолитик анаэроб қобилият, бу иш пайтида анаэроб гликолитик жараёнларни имкониятларини ошишини ва организмда сут кислотасини тўпланишини кўрсади.

- Аэроб қобилият, бу ишни бажариш имкониятлари митохондрия хужайраларидаги аэроб жараёнлар билан ва бир вақтни ўзида ишлаб турган тўқималарга кислородни етказишни ошириш билан ва уни йўқотиш билан боғлиқдир.

Юқорида келтирилган жисмоний иш қобилияти компонентлари қуйидаги 3 хил биокимёвий критериялар билан характерланади:

- қувват критерияси – бу метаболик жараёнларда энергия ажралишининг тезлигини кўрсатади;

- ҳажм критерияси – бу машқлар вақтида организмда умумий метаболитлар ҳажмини ўзгаришини ёки субстратлар фондида ишлатиладиган керакли ўлчовни кўрсатади;

- самарадорлик критерияси – махсус мускул иш фаолиятида метаболик жараёнларда ажралган энергияни қайси даражада ишлатилганини аниқлайди (30-жадвал).

**Спортчилар жисмоний иш қобилиятининг
биокимёвий критериялари**

Крите- риялар	Энергетик қобилияти		
	Алактат анаэроб	Гликолитик анаэроб	Аэроб
Қуввати	Максимал анаэроб қуввати, макроэргик боғларни парчаланиш тезлиги	Сут кислотасининг йиғилиш тезлиги, ортиқча нарсаларни аж- ралиш тезлиги. CO ₂ ,	Кислород- ни макси- мал талаб қилиш, критик қуввати
Ҳажми	Мускулда КрФ ни умумий миқдори кислород катталиги (Аласт, O ₂ - қарзи)	Қонда сут кис- лотасини макси- мум йиғилиши Максимал кис- лород қарзи рН ни максимал су- рилиши	Машқ вақ- тида O ₂ - утиши
Самара- дорлиги	Алактат O ₂ - қарзини тулаш тезлиги	Сут кислотани механик эквива- лентлиги	Анаэроб алмашиш остонасида ишнинг O ₂ -га эквива- лентлиги

22.2. Спортчилар иш қобилиятини аэроб ва анаэроб кўрсаткичлари

Аэроб ва анаэроб биовэнергетик жараёнлар қувватига қараб бир-бирларидан анча фарқ қиладилар.

Алактат анаэроб жараёнини максимал қуввати 5 секунд давомида давом эттирадиган машқларда максимал қувватга етиб, бу юқори квалификациядаги спортчиларда 3600 Дж/кг.мин атрофида бўлади.

Гликолитик анаэроб жараёнларида максимал қуввати 30 сек давомида 2400 Дж/кг.мин. Аэроб жараёни максимал қуввати 2-7 мин давом этадиган машқларда етиб, у 1200 Дж/кг.мин. Шундай қилиб аэроб максимал қуввати, гликолитик ва алактат жараёнлар қуввати 1:2:3 нисбатда бўлади.

Аэроб жараёнинг максимал қуввати 2-3 мин ишда юқорилашиб, 15-30 мин ушлаб туриши мумкин. Кўп давом этадиган машқларда у секин-аста секинлашади.

Марофон югуришларида аэроб энергия маҳсулотларини ўртача даражаси максимал аэроб қувватини 80-85% ни ташкил қилади.

Алактат ва гликолитик анаэроб жараёнлар қуввати машқларни бажариш вақтини ошириш билан тезда пасаяди. Бу эса уларни энергетик ҳажмини унча катга эмаслиги билан боғлиқдир.

Аэроб жараёнлар ўзларининг энергетик ҳажми билан алактат ва гликолитик анаэроб жараёнлари устидан кўп марта ошиқдир.

Митохондриял оксидланишни субстратлар фонди ишлаб турган мускулларга фақатгина мускул ички захираларини бериб қолмасдан (углеводлар, ёғлар), балки глюкоза, ёғ кислоталари ва қон глицеринини, жигарда гликоген запасини ва организм тўқималарига захира ҳам беради. Шундай қилиб, бу жараёнда глюкозани анаэроб ҳажмига нисбатан аэроб жараёни 10 марта, алактат анаэроб жараёнига нисбатан 100

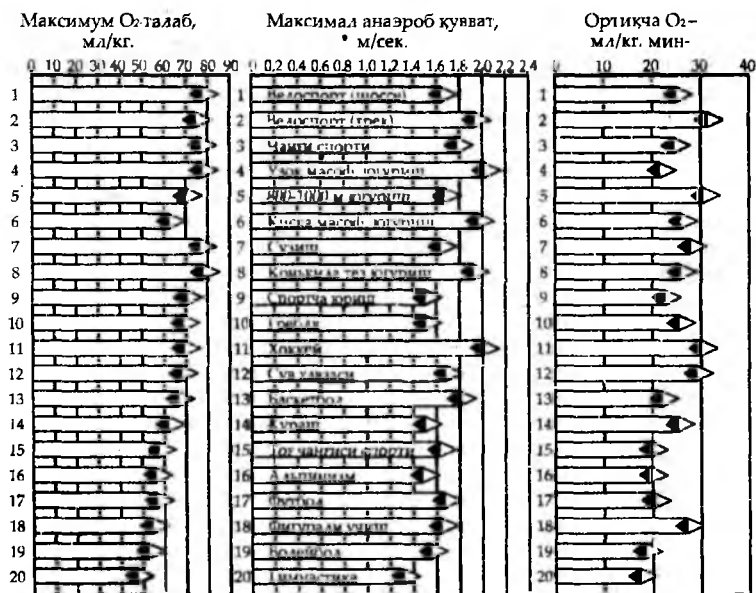
марга оргик бўлади. Самарадорлик курсаткичларида ҳам катга фарқ қилади.

22.3. Спортчилар иш қобилиятини махсуслиги

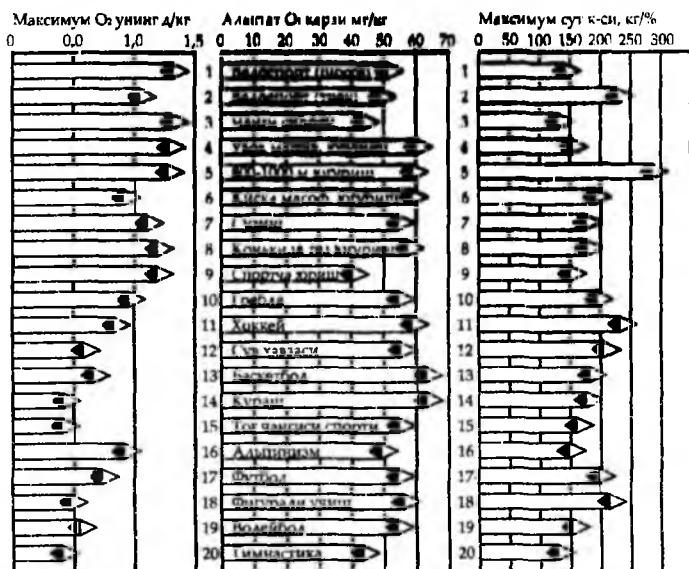
Спортни у ёки бу турида жисмоний иш қобилиятини аниқ кўриниши махсус характерга эга. Бу махсуслик спортчилар қобилиятини аэроб ва анаэроб тараққиёти даражасига боғлиқ бўлиб, машқлар таъсирида кўрсатилади (29, 30-расмлар).

Энг юқори максимал аэроб қувват узок масофага югурувчиларда, чанғичиларда, конькида югурувчиларда, велосипедист-шоссейникларда кўрсатилган.

Алактат анаэроб қувват кўпроқ қисқа масофага югурувчиларда-хоккейчиларда ва қисқа масофали велопоиғада намоиш қилади.



29-расм. Ҳар хил мутахассисликларда аэроб ва анаэроб жараёнларни курсатиш қуввати



30-расм. Ҳар хил мутахассисларда аэроб ва анаэроб жараёнларни кўрсатиш ҳажми

Энг катта кучни гликолитик анаэроб қувват эгаллайди, буларга қисқа масофадаги велопойга, ўрта масофага югурувчилар, хоккейчилар ва ватерполистлар киради.

Энг катта аэроб ҳажмини узоқ масофага ҳайдовчи велопойгачилар, чанғида узоқ ва ўрта масофага югурувчилар киради.

Энг юқори катта алақатга анаэроб ҳажмини қисқа масофага югурувчилар, баскетболчилар, курашчилар намоён қилади.

Катта бўлган гликолитик анаэроб ҳажмини ўрта масофага югурувчиларда қисқа масофа велопойгачиларда ва хоккейчиларда кўриш мумкин.

Ҳар бир спорт турини ўзига хос етакчи метаболик омили, уларни юқори спорт кўрсаткичига кўтарилишига таъсир қилади (31-жадвал).

Шундай қилиб, олинган натижаларга асосланиб узоққа югуриш ва лыжада югуриш натижалари аэроб қувватга, аэроб ҳажмга ва гликолитик анаэроб ҳажмга боғлиқ. Конькида тез югуриш аэроб самарадорлигига ва гликолитик анаэроб ҳажмга; баскетбол – гликолитик анаэроб ҳажмга ва аэроб самарадорлигига боғлиқ.

31-жадвал

**Ҳар хил тур машқларида спорт ютуқларини
ўзгаришига метаболик омилларнинг таъсири**

№	Метаболик омиллар	Қисқа масофага югуриш	Узоқ масофага югуриш	Чанғи -да тез югуриш	Конькида тез югуриш	Баскетбол
1.	Аэроб қувват	37,0	41,0	25,5	7,0	8,5
2.	Аэроб ҳажм	–	17,0	39,0	5,6	6,6
3.	Аэроб эффект	–	7,7	12,0	35,7	14,6
4.	Гликолитик анаэроб қувват	9,7	6,2	4,6	12,5	–
5.	Гликолитик анаэроб ҳажм	12,9	14,8	11,7	21,0	33,0
6.	Алактат анаэроб қувват	17,9	3,6	4,4	9,0	6,2
7.	Алактат анаэроб ҳажм	7,8	–	–	5,7	10,0

Шундай қилиб, ҳар бир спорт тури ўзининг махсус комплекс етакчи метаболик омилларига эга бўлиб, булар спортчи ютуқларини юқори даражага кўтариши мумкин.

22.4. Спортчилар иш қобилиятига машқни таъсири

Жисмоний иш қобилияти кўрсаткичлари машқ қилиш таъсирида яхшиланади. Бу таъсир, айниқса, биоэнергетик жараёнларнинг кўрсаткичлари – қуввати, ҳажми, самарадорлигига таққосланганда ҳар хил квалификациядаги спортчиларда яққол кўринади. Масалан: конькида югурувчи ҳар хил квалификациядаги спортчиларда аэроб ва анаэроб жараёнлар қуввати, ҳажми, самарадорлиги ҳар хил бўлади (32-жадвал).

32-жадвал

Ҳар хил квалификацияда бўлган конкичиларнинг аэроб ва анаэроб жараёнларидаги қувват, ҳажм ва самарадорлик кўрсаткичлари

Спортчилар квалификацияси	O ₂ мах мл/кг	Сақ- лаш t°,C	ААБ	СО ₂ л/мин	O ₂ қарзи мл/кг	Алак- тат O ₂ қарзи мл/кг
Спортчилар III-II разряд	51	150	46	1,60	101	25
Спортчилар I р, СУН	69	200	51	1,79	127	31
СУ	72	270	56	1,92	137	34
ДССУ	76	340	60	1,97	141	35

Жадвалдан кўриниб турибдики, спортчилар квалификациясини ошириши билан жисмоний иш қобилиятидаги барча

биоэнергетик характеристикалар яхшиланади. Шу билан бирга шуни ҳам айтиш керакки, яъни машқланишда айрим биоэнергетик кўрсаткичлар ҳар хил даражада кўринади. Масалан: энди машқни бошловчи спортчиларда спорт турлари билан машқ қилишда чидамкорликни талаб қилса, КМТ – 40-45 мл/кг.мин ни ташкил қилади ва юқори квалификациядаги спортчиларда эса 80-90 мл/кг.мин. Демак, куп йил мунтазам равишда машқ қилиш таъсирида аэроб қувват кўрсаткичлари 2 марта яхшиланади. Аэроб ҳажми эса 4 мартадан кўпроқ яхшиланади.

22.5. Спортчилар иш қобилияти ва ёши

Ёш ортиб бориши билан спортчилар жисмоний иш қобилияти қонуниятлар асосида ўзгариб боради. Одамни ёши ошиб борган сари энергия маҳсулотларига талаб ошиб боради, физиологик етилади, психологик фикрлаши шаклланиб боради. Ёшни ошиб бориши билан танани метаболик хусусиятлари ошиб боради, скелет мускулларида аэроб ва анаэроб алмашинувини асосий ферментлари, фаоллиги ва муқаррарлиги ошиб боради. Туқималарда энергетик моддалар захираси ортиб боради, вегетатив иш тизими ўзгаради, мускулларга кислородни ташиб бориш, озиқ-овқат маҳсулотларини етказиш, уларни парчаланиши ортиб боради. Буларни барчаси 20-25 ёшгача максимум даражага етади. Ана шу ёшларда спортчилар жуда ҳам юқори натижаларга эришади. 40 ёшдан кейин жисмоний иш қобилияти секин-аста пасаяди ва 60 ёшда эса, етилган ёшга нисбатан (20-25) 2 марта пасаяди. Ёшни ортиб бориши жараёнида биоэнергетик кўрсаткичлар кетма-кетлигида ўзгаришлар кўрсатилади, яъни максимал анаэроб қувват эркакларда 20 ёшда тез қупаяди ва 30 ёшгача сақланади, кейин эса секинлашади. Аёлларда бу ҳолат жуда ҳам ёш пайтида ўсиб боради (18 ёшида максимумга етади) ва кексайган ёшда эса пасаяди.

Аэроб жараёнларни қуввати – ўракларда 25 ёшда юқорилашиб боради, 40 ёшгача ана шу даражада ушланади, кейин эса пасаяди; аёлларда эса 20 ёшгача ва 35 ёшдан кейин пасая боради. Ўракка на аёлларда суг кислотасини энг юқори даражада йиғилиши 22 ёшгача бўлиб, кейин 30 ёшгача пасайиб боради.

Биоэнергетик жараёнларни ҳажми ва самарадорлик кўрсаткичларни секин ўсиш даврида қуриш мумкин. Бу кўрсаткичлар 25-30 ёшда юқори кўрсаткичларни беради ва доимий машқ қилиш натижасида максимал даражасини 40-45 ёшгача тутиш мумкин. Аёлларда бу кўрсаткичларни пасайиши жуда ҳам кексайган ва қариган ёшларида кўриш мумкин.

Юқорида айтилганларга асосланиб, иш қобилияти кўрсаткичлар кетма-кетлигини тузишда ёшларига қараб дастурлар тузилиши керак.

23-БУЛИМ.

СПОРТЧИЛАР ТЕЗКОРЛИК-КУЧЛИЛИК СИФАТЛАРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ АСОСЛАРИ ВА УЛАРНИ РИВОЖЛАНТИРИШ УСЛУБЛАРИ

23.1. Тезкорлик ва кучлилик сифатларининг биокимёвий омиллари

3) Спортчилар тез-кучлилик сифатини мускулда тараққий эттиришни асосийси бўлиб куч, тезлик ва қувват хизмат қилади. Буларни (куч, тезлик, қувват) кўринишини қуйидаги, яъни психологик, физиологик, биомеханик ва биокимёвий характерлар қурсатади.

Тез-кучлилик сифатини максимал қиймати эркин пайтида юқори концентрацияга етади. Эркин пайтида марказий моторда юқори даражада қўзғатиш, турткилар

юқори ҳолатда ушланиб турилади, қачонки бу вақтда – ишлага кўп миқдорда ҳаракат бирликлари қўшилади.

Тез-кучлилиқ сифати мускулар таркибидаги тез ва секин қисқарувчи тодаларга ва шунингдек, ички биомеханик тузилиш хусусиятларига боғлиқ бўлади.

Тезкорлик-кучлилиқ сифатини кўрсатувчи асосий биокимёвий омиллардан бири – максимал мускул кучига боғлиқ бўлади.

Одам ва ҳайвонни ҳар хил мускуларида олиб борилган экспериментал текширишлар натижаси шуни кўрсатдики, максимал мускул кучи катталиги саркомер узунлигига тўғри пропорционал эканини ёки қалин (йўғон) миозин ипларига, яъни миозинни полимеризация даражасига ва мускулни қисқарувчи оксилли актинни умумий миқдорига тўғри пропорционал эканини кўрсатди. Юқорида айтиб ўтилганидек уни кучи миофибрилладаги миозин ва актин ипларини ўзаро таъсирида ҳосил бўлган кўндаланг уламаларни сонига пропорционалдир. Ингичка актин иплари қанча кўп йўғон миозин ипларида жой эгалласа, тараққий этадиган мускулда шунча максимал куч бўлади. Энг узун саркомер моллюскалар мускулида аниқланган (3-6 марта одамникига нисбатан кучли). Энг қисқа саркомер ҳашоратлар ва колибра қўшлари мускулида учратилган.

Саркомер узунлиги ёки миозинни полимеризация даражаси – бу генетик ҳолат бўлиб, у машқлар таъсирида ҳам, индивидуал тараққий этиш жараёнида ҳам ўзгармайди. Мускул таркибидаги актин оксиллини миқдори, машқлар қилиш ва индивидуал тараққиёт жараёнида ўзгаради. Бу кўрсаткич ҳар хил типдаги мускул тодаларида ва ҳар хил функцияни бажарувчи мускуларда яққол кўринади. Мускул фибрилларида актин миқдори креатин миқдорига тўғри бўлиб, иккала кўрсаткич, актин миқдорига ва мускулдаги креатин миқдори – мускул кучларини тараққий этганлигини аниқлашда назорат сифатида ишлатилади.

Иккинчи асосий биокимёвий омиллардан бири – бу мускул қисқаришидаги максимал тезлик катталиги: бу эса саркомер узунлигига ва миозинни АТФ-аза активлигига боғлиқ. Энг юқори қисқариш темлиги жуда катта саркомер сақлаган колибра қўшлари ва ҳашоратлар мускулида кўрсатилган, энг паст қисқариш эса энг узун саркомер сақланган моллюскалар мускулларида кўрсатилган. Максимал қисқариш тезлиги АТФ-аза активлигига тўғри пропорционалдир. Мускул толаларини ҳар хил типларида максимал қисқариш жуда катта фарқ қилади: бу нарса тез қисқарувчи оқ толаларда тахминан 4 марта юқори бўлади секин қисқарувчи қизил толаларга нисбатан.

Учинчи асосий биокимёвий омиллардан бири бу мускул қисқаришидаги қувватни ўзгаришидир. Тараққий этаётган мускулда қувват, умумий АТФ-аза активлигига тўғридир ёки АТФ парчаланиш тезлигига тўғри пропорционалдир.

Тез қисқарувчи оқ толаларда максимал қувват кучи 1 кг оғирликдаги мускулга 155 ватт тўғри келса, секин қисқарувчи қизил толаларда – 1 кг оғирликдаги мускулга – 40 ваттга тўғри келади.

23.2. Спортчиларни тез-кучлилиқ қилиб тайёрлашда биокимёнинг асосий услублари

Одамни тез-кучлилиқ қобилиятини ошириш омиллари (миофибриллардаги саркомер узунлигига секин ва тез қисқарувчи мускул толаларини миқдорига) генетик ҳолатига боғлиқ бўлгани учун, спортчилар тезлик, кучлилиқ сифатларини оширишнинг услубий йўллари танлаш керакки, қачонки у услублар мускулдаги миозин оқсили АТФ-азани ва қисқарувчи оқсиллар синтезини яхшилаб бериши керак. Бу масалаларни ечиш бугунги кунда 2 та услубий усул билан олиб борилади:

- машқларни максимал кучайтириш;
- қайта чегараланган машқларни ошириш.

Биринчи услубимизни, яъни максимал куч ёки қуввати мускулдаги КрФни кретик концентрацияси аниқлайди (тахминан $1/3$ умумий алактат анаэроб ҳажмни). Агар бу кўрсаткичдан паст бўлса АТФ ни ресинтезини таъминлаб бера олмайди. КрФ ана шу миқдорига 5-6 марта такрор машқлар бажариш мумкин. Хоҳишига қараб, дам олиб, бир машқ дарсида 10-12 марта машқни қайтариш мумкин, бунда максимал қувват жудаям сезиларли ўзгармайди.

Жуда кўп такрорлаш натижасида ўта чарчаш келиб чиқади, қачонки бу ҳаракат нуқтасига ва қувватга таъсир қилади.

Ишлаб турган мускулда КрФ концентрациясини пасайиши, гликолизни кучайтиради, бу эса қонда сут кислотасини йиғилишига ва ички хужайралар рН ни ўзгаришига олиб келади. Ана шу ўзгаришлар таъсирида ички хужайраларда миозин – АТФ-аза активлиги йўқолади, бу эса машқларни максимал қуввати пасайишига олиб келади. Шунинг учун максимал қувват ёки сут кислотасида катта ўзгариш бўлса ва қонни кислотали-ишқорли муҳитида тенглик бўлмаса, тезда машқларни тўхтатиш керак.

Иккинчи услуб такрорий чегараланган машқлар – бунда мускул массаси ортади, қисқарувчи оксиллар синтези ҳам ортади. Бунинг учун кенг миқёсда машқлар қилиш мумкинки, булар танланган мускулларни машқ билан таъминлайди.

24-БҲЛИМ.

ЧИДАМКОРЛИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ АСОСЛАРИ ВА УНИ РИВОЖЛАНТИРИШ УСЛУБЛАРИ

4 24.1. Чидамкорликнинг биокимёвий омиллари

Ч и д а м к о р л и к – спортчининг муҳим жисмоний хусусияти бўлиб, кўпинча унинг иш қобилиятини умумий

даражасини аниқлайди. Чидамкорлик охиригача бажарилган ишнинг вақти билан ўлчанади.

Биокимёвий нуқтаи назардан, чидамкорлик – ишлатилиши мумкин бўлган барча энергетик моддаларнинг ҳар бир машқни бажаришдаги энергиянинг сарфланиш тезлигига бўлган нисбати билан белгиланади, ёки бошқача қилиб айтганда, чидамкорлик – бор энергия ресурсларини тўлиқ сарфлаганда маълум жадалликда бажарилган ишнинг вақти билан белгиланади:

$$\text{Чидамкорлик (t, мин)} = \frac{\text{энергия жамгармаси (Дж)}}{\text{энергиянинг сарфланиш тезлиги (Дж/мин)}}$$

Қайси бир метаболик жараён энергия манбаси бўлиб, ишлатилишига қараб, чидамкорлик махсуслик хусусиятига эга. Организмда уч хил – алактат, гликолитик ва аэроб энергия манбаси борлигини ҳисобга олганда, чидамкорликни ана шу уччала энергия манбаларининг қувват, ҳажм ва самарадорлик кўрсаткичларини турлича кўринишларининг натижалари деб ҳисоблаш мумкин.

Қисқа муддатли максимал қувватли машқларда, қайсики ишнинг вақти бир неча секундлар билан ўлчанганда, энергия ҳосил бўлишининг гликолитик анаэроб ва аэроб жараёнлари ўзларини максимал қувватига егишмайди ва уларнинг энергия манбаларидан фойдаланиш даражаси жуда кам. Шунинг учун ҳам бундай машқларда чидамкорлик алактат анаэроб жараённинг кўрсаткичларига боғлиқ бўлади.

Узоқ муддатли ўрта меъёр машқларда – қайсики, анаэроб жараёнларни ишнинг энергия таъминотида қатнашиши энергия ишлаб чиқаришни бошлангич давлари билан чегараланганда, чидамкорлик – аэроб жараёнларнинг кўрсаткичлари билан белгиланади. Ҳар хил спорт турининг

вакилларида анаэроб ва аэроб энергия манбаларининг қувват, ҳажм ва самарадорлик кўрсаткичларини ўлчаш ана шу юқоридаги ҳолатни тўла тасдиқлайди.

Спортчиларнинг чидамкорлик кўрсаткичлари уларнинг аэроб ва анаэроб энергетик имкониятларига боғлиқ бўлганлиги сабабли, табиийки, чидамкорлик машқлари организмнинг ана шу биоэнергетик хусусиятларини кучайтиришга йўналтирилган бўлиши лозим.

24.2. Чидамкорликни ривожлантиришга мослаштирилган машқланиш услублари

Чидамкорликни ривожлантириш учун қўлланилаётган машқланиш услублари айрим биоэнергетик функцияларга махсус таъсир кўрсатади. Чидамкорликни ривожлантиришни энг самарадор услублари бўлиб, узоқ узлуксиз иш услуби (бир текисда ёки ўзгарувчан) ҳамда машқланишнинг такрорлаш ва оралиқ услублари ҳисобланади. Одатда, чидамкорликни анаэроб ёки аэроб компонентларини ривожлантиришга йўналишига қараб уларни бўлишади.

Чидамкорликни алактат анаэроб компонентларини ривожлантиришга йўналтирилган машқланишларда кўпинча ишнинг такрорлаш ва интервал услубларидан (интервал спирнт) фойдаланилади. Бу йўсиндаги машқланишнинг асосий мақсади – ишлаётган мускулларда алактат анаэроб захираларни максимал сарфланишига эришиш, анаэроб парчаланиш маҳсулотларининг (АДФ, H_3PO_4 , лактат ва ҳ.к.) тўпланаётган шароитида анаэроб алактат тизимининг муҳим ферментларни (миозин АТФ-азаси, саркоплазматик КрК) турғунлигини барқарорлигини оширишдир. Бу масалани юқори шиддатли (W_{max} 90-95%) қисқа муддатли (давомийлиги 10-15 секунддан кўп эмас) машқларни кўп марта такрорлаш йўли билан ечиш мумкин.

Максимал қувватли машқлар бажарилаётганда чидамкорликнинг машқланишни такрорлаш услубида машқлар орасидаги дам олиш паузаси алақатат анаэроб захираларнинг иш вақтида сарфланган қисмларини тиклаб бериши лозим, яъни O_2 қарзини тез фракциясини узиш вақтига тўғри келиши ва 2,5-3 мин ташкил қилиши лозим. Ана шундай машқланишларда O_2 истеъмоли ва сут кислотасининг тўпланишини энг юқори даражаси 5-6 такрорланишга тўғри келади. Бу алақатат анаэроб захираларини ҳажмини аста-секин тугалланишидан далолат беради. Ишлаётган мускулларда КрФ жамғармасини миқдори кескин камайганда дарҳол ишнинг максимал қуввати камаябошлайди. Одатда бундай ҳолат машқларни 8-10 марта такрорланишига тўғри келади. Мана шу машқланишни такрорлаш/ сонини чидамкорликнинг алақатат анаэроб компонентини шу машқлаш услуби учун оптимал шароит деб қабул қилиш мумкин.

Дам олиш оралиқлари чекланмаган машқланишни такрорлаш услубидан фарқли равишда, оралиқ услубида дам олишни қисқа тўхташлари шундай танлаб олинадики, у машқланувчи функцияга энг кўп таъсир кўрсатиши лозим. Максимал қувватли машқларни такрорий бажаришда бу кўрсаткичларни ўзгариши организмдаги биокимёвий ўзгаришлар кетма-кетлигига таъсир кўрсатади.

Машқлар орасидаги дам олиш оралиғини 1 минутгача қисқартирганда O_2 истеъмолининг қолдирилган максимумми ҳали кузатилади, бу максимал кучланишни ҳар бир навбатдаги такрорлашда алақатат анаэроб захираларни тўлдириш жараёнини фаолланишидан далолат беради. Бироқ, дам олиш вақти оралиғини 30 секундгача қисқартирганда қолдирилган максимум йўқолиб кетади. Унинг ўрнига максимал қувватли ишни ҳар бир такрорланишни охирида O_2 истеъмоли тезлигини энг юқори кўрсаткичини ва дам олишга тўхтаганда уни бироз камайишини ифодаловчи **аррасимон**

эгри чизик ҳосил бўлади. Бу эгри чизик биринчи 5-6 такрорланишда тез юқорига кўтарилади ва сўнгра ўзгармай бир йўсинда давом этади. Агарда, дам олиш оралиғини то 10 секундгача қисқартирилса, O_2 истеъмолининг юқори даражаси машқни бажариш вақтида КМИ билан тенглашади. Дам олиш интервалини қисқартириш бу шароитда биринчи 5-6 такрорланишда «ортиқча» CO_2 ажралишини, сут кислотасини тупланишини кўпайтиради ва қоннинг рН кўрсаткичини камайтиради. Қонда сут кислотасини тупланиш (100 мг% дан кўпроқ) натижасида организмнинг ички муҳитини кислота-лик хусусиятини ошиши креатинфосфокиназа реакцияси тезлигини ва максимал қувватни камайишига олиб келади. Машқларни такрорлаш сонини яна кўпайтириш оралиқ ишни машқланиш самарасини ўзгаришига олиб келади: у аралашган аэроб-анаэроб характерга эга бўлади. Шунинг учун ҳам агарда, оралиқ услубида қисқа муддатли максимал қувватли машқлар қисқа дам олиш оралиқлари (30 секунддан кам) билан қўлланилаётган бўлса, машқланишнинг алақат анаэроб самарадорлигини ҳосил қилиш учун бундай ишни кетма-кетлик билан бажариб ҳар бир кетма-кетликда 5-6 тадан такрорлаш лозим ва ҳар бир кетма-кетлик орасидаги дам олиш оралиғи 3 минутдан кам бўлмаслиги керак.

Чидамкорликнинг гликолитик анаэроб компонентини ривожлантиришда бир маротабали чегараланган, такрорлаш ва оралиқ иш услубларидан фойдаланиш мумкин. Танлаб олишган машқлар ишлаётган мускулларда анаэроб гликолитик/ўзгаришларнинг энг юқори даражасини таъминлаб бериши керак. Бундай шароитга 30 секунддан то 2,5-3 дақиқагача бажариладиган машқлар тўғри келади.

Гликолитик – анаэроб хусусиятли машқларни кўп ва чегараланмаган дам олиш оралиқлари билан такрорий бажариш ҳар бир янги такрорлашда дастурлаштирилган машқланиш самарадорлигини такрорлайди. Бу ҳолда машқ-

ларни такрорлашни энг юкори сони ишлаётган мускуллардаги гликоген жамғармасини камайишига ва мухитни кислоталик даражасини максимал ҳолатга етишига боғлиқ (одатда, берилган машқни 6-8 маротаба такрорлаганда).

Гликолитик анаэроб хусусиятга эга бўлган оралиқ ишда дам олишга тўхталишнинг вақтини қисқартириш O_2 истеъмоли «чўққи» ҳолатини ўзгартирмайди (у бу машқларда максимал кийматига етади), аммо у «ортиқча» O_2 истеъмолини тез купайишига, қонда сут кислотасини тўпланиш тезлигини ошишига ва яққол толиқишни ривожланишига олиб келади. Агарда, дам олиш оралиғи ва иш даврини давомийлигини узаро боғланишлари 1:1 ёки 1:1,5 нисбатда бўлса, яъни 1,5-2 дақиқадан камрокни ташкил қилса, машқларни такрорлашни умумий сони тез ривожланаётган толиқиш туфайли 3-4 маротабагача қисқаради. Шу билан бирга, ишлаётган мускулларда анаэроб гликолизнинг тезлиги энг юкори даражага етади ва қонда сут кислотасининг энг максимал миқдорини йиғилиши кузатилади.

Машқланиш самарадорлигини мустаҳкамлаш учун етадиган керакли ҳажм ишни бажариш учун қисқа тўхталиш билан дам оладиган оралиқ ишни одатда 3-4 маротаба такрорланадиган кетма-кетликлар билан бажарилади. Кетма-кетликлар 10-15 минутли дам олиш билан ажратилган бўлади.

Чидамкорликни аэроб компонентини ривожлантиришга йўналтирилган машқланишларда бир маротабали узлуксиз, такрорлаш ва оралиқли ишнинг бир неча хилларини услублари қўлланилади.

Аэроб алмашинувга етарли таъсирни таъминлаш учун бир маротабали узлуксиз ва такрорлаш услубларидан фойдаланилганда машқларни умумий вақти 3 минутдан кам бўлмаслиги керак, чунки шу вақт O_2 -истеъмолини доимий ҳолатига чиқишига етарли ҳисобланади. Бир маротабали узлуксиз ишда организмда адаптацион ўзгаришларни чақира

оладиган юкламаларнинг ҳажми, одатда, 30 минутдан кам бўлмаган вақтни ташкил қилади.

25-БУЛИМ.

ЖИСМОНИЙ МАШҚ ВА СПОРТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНИШДА ОВҚАТЛАНИШНИНГ БИОКИМЁВИЙ АСОСЛАРИ

25.1. Озуқа маҳсулотларини қийматли таркиби ҳақида (углеводлар, ёғлар, оқсиллар, витаминлар, минерал тузлар)

Юқори малакали спортчиларни тайёрлашда овқатланишнинг вазифаси жуда катта бўлиб, уни баҳолаш жуда қийиндир.

Ҳозирги замон спорти спортчиларни юқори рекорд қилишлари учун улардан тегишли даражада тайёргарликни талаб қилади. Мусобақалар фаолиятида машқланиш юкламаларини ошириш, иқлим шароитларини тез-тез ўзгартириб туриш, машқланишни ўрта тоғлиқ жойларда ўтказиш, шунингдек, спортчини техник томонидан тайёрлаш – булар ҳаммаси спортда юқори натижаларга эришиш мақсадида бўлиб, спортчидан жуда катта жисмоний ва ҳулқий куч талаб қилади.

Спортчини юқори даражадаги функционал ҳолатини сақлашнинг асосий компонентларидан бири – бу таркиби тенглаштирилган овқатланишдир. Таркиби тенглаштирилган овқатланиш ўзининг минг йиллик тарихига эга. У иккита асосий вазифани ўзига қарагади:

- Организмни ҳаётий фаолияти жараёнида сарфланган энергия билан доимо таъминлаш;
- Организмни керакли ва доимо янгиланиб турувчи туқима ва ҳужайра структураларини қурилишини пластик (қурилиш) моддалари билан таъминлаш.

Озука маҳсулотларини (тўлик) қийматли рациони таркибига 5 та синф маҳсулотлари кириб, ҳар бири асосий роль уйнайди.

25.1.1. Углеводлар (карбонсувлар)

Углеводлар жуда кенг тарқалган овқат маҳсулотлари ҳисобланади. Углеводларни оксидланиши натижасида одам организмида энергияни асосий қисми ҳосил бўлади. Улар, шунингдек, ҳужайрада ва ҳужайра ҳосил бўлиши компонентларини биосинтез манбаидир.

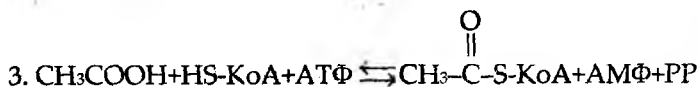
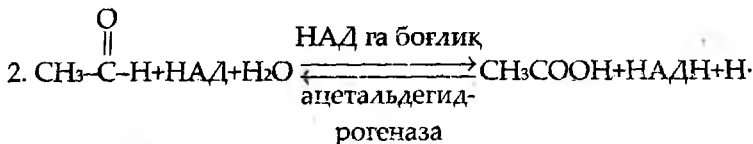
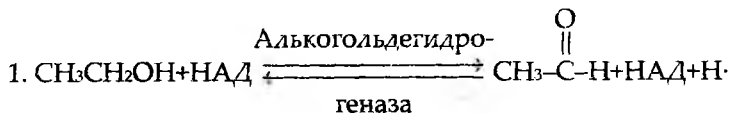
1 г углеводни тўлиқ оксидланишидан 4,2 ккал энергия ажралади.

Одам овқатлари таркибидаги углеводлар алмаштириб бўлмай-диган компонентлар ҳисобланмайди, аммо углеводга бой маҳсулотлар организмда тез ҳазм бўлиши билан бошқа оқсил ва ёғ маҳсулотларига нисбатан арзон ва шунинг учун оқсил ва ёғ маҳсулотлари бошқа купгина мамлакатларда асосий овқат маҳсулотлари ҳисобланади. Ўзимизда ҳам асосий овқат маҳсулотлари оқсил ва ёғ маҳсулотлари ҳисобланади. Бир йилда ҳар бир кишига 8-10 кг гушт маҳсулотлари тўғри келади.

Купгина чет эл мамлакатларида овқат маҳсулотларини умумий калорияси углеводлар ҳисобига 70% ва ундан кўпроқ 90% олиб борилади. Тараққий этган мамлакатларда купинча гушт ва сут маҳсулотлари истеъмол қилиниб, углеводларга кундузги таркибининг 45% калорияси тўғри келади. Масалан: АҚШда эркаклар студентлар ёшида овқатида 400 г углеводлар истеъмол қилади. Бунинг 60% крахмал ва 40% шакарга тўғри келади.

Этанол ҳам энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Этанол юқори энергия захирасини тутати, яъни 1 гр этил спиртини оксидланишидан 7 ккал энергия ажралади.

Организмда (жигарда) қуйидагича биологик оксидланишга учрайди:



Сут эмизувчилар организмида, шунингдек, одамда глюконеогенез учун керакли 2-углеродли бирикмаларни (ацетил-КоА) уч углеродли (пируват) бирикмаларга айланиши механизми йўқ. Шунинг учун этанол ацетил-КоА га айланади, аммо охирида глюкозага айлана олмайди.

Кейинги йилларда тез-тез сунъий қанд маҳсулотлари - сахарин ва аспартам қанд касали билан касалланган кишилар учун овқатни калориясини тушириш учун ишлатилмоқда.

25.1.2. Ёғлар

Ҳайвон ва ўсимликдан олинган триглицеридлар (нейтрал ёғлар) ҳам углеводлар сингари энергия манбаи бўлиб хизмат қилиш билан бирга холестерин ва бошқа стероидларни углерод атомларини манбаи бўлиб хизмат қилади.

Ўсимлик триглицеридлари ҳам алмаштириб бўлмайди-ган ёғ кислоталарини манбаи бўлиб хизмат қилади (витамин F). Овқатдаги умумий липидларни 98% триглицеридларга тўғри келади; қолган 2% фосфолипидларга, холестерин ва унинг эфирларига тўғри келади.

Углеводларни оксидланишига нисбатан (4,2 ккал) триглицеридларни оксидланишида 2 марта кўп энергия (9,5 ккал) ҳосил бўлади.

Хайвон триглицеридлари тўйинган ёғ кислоталарига бой бўлиб, қаттиқ ҳолатда бўлади. Ўсимлик ёғлари таркибида тўйинмаган ёғ кислоталаридан (олеин, линол, линолен ва арахидинат) бўлиб, улар кўпинча суюқ бўлади.

Тўйинмаган ёғ кислоталари одам ва хайвон организмда синтезланмайди, шунинг учун уларни овқат орқали олишади. Линол кислотаси организмда арахидин кислотасини синтези учун жуда керакли ҳисобланса, арахидин кислотаси ўз навбатида простогландинлар ва тромбоксанларни ҳосилалари ҳисобланади.

Тараққий этган мамлакатлар халқлари овқат таркибида тозаланган қандлар билан бирга ёғлардан, айниқса ҳайвон ёғлари асосий жой эгаллайди. Шунинг учун ҳам тараққий этган мамлакатларда атеросклероз, юракни ишемик касали, миёда қон айланишни бузилиши каби касалликлар шулар билан боғлиқ дейишади.

Атеросклероз касаллигида артерия қон томирларида липидларни йиғилиши бошланади ва қонни оқшишни чегаралаб қўяди (холестерол ва тўйинган ёғ кислоталари). Ана шундай сабабларда липид тўпланишини ошириш, юрак ва миё томирларида ишемик касаллик ёки инсультни тараққий этишига олиб келади. Миокард тўқимасига ёки миёга кислородни кам келиши натижасида одам ўлади.

Шунинг учун ҳайвонлар ёғи, гўшти, тухуми, сут, сариқ ёғ ва сир каби маҳсулотларни (30% гача) ўсимлик ёғларига алмаштириш керак, чунки улар организм учун керакли бўлган ярим тўйинмаган ёғ кислоталарига бой бўлади.

Калорияси жиҳатидан тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари тахминан бир хил бўлади.

Шуни тушуниб етиш керакки, яъни семириш организмни овқатга бўлган талабини ошиши натижасида ортикча ёгга, углеводларга, оқсилларга талабини орттиради.

25.1.3. Оқсиллар

Оқсиллар одам овқат таркибини алмаштириб бўлмайдиган компонентлардан ҳисобланади. Меъёрида овқатланиш учун улар таркибида 9 та алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар бўлиши керак. Уларга валин, лейцин, изолейцин, треонин, метионин, лизин, триптофан, гистидин бир кечакундузига талаб 3 мг дан токи 14 мг/кг оғирлигига эркаклар учун, 4-59 мг/кг болалар учун, 3-13 мг/кг аёллар учун талаб қилинади.

Овқат таркибидаги оқсилни асосий функцияси - пластик (қурилиш) бўлиб, у аминокислоталар манбаи бўлиб, оқсиллар биосинтезида ўсувчи организмлар билан бир қаторда оқсилларни янгиланишида ва айланиб туришини таъминлайди.

Иккинчидан – оқсил аминокислоталари гормонлар манбаи бўлиб (адреналин, норадреналин, ДОФА, тироксин ва бошқалар), синтезида иштирок этади.

Учинчидан – аминокислоталар таркибидаги углерод скелетини оксидланиши унча катта бўлмасада (14-15%), ҳар кунги умумий энергия сарфланишида муҳим роль ўйнайди.

25.1.4. Витаминлар

Витаминларни 2 гуруҳга бўлиб ўрганамиз.

1. Сувда эрувчи витаминлар.

2. Ёғда эрувчи витаминлар.

Витаминлар одам ва ҳайвонлар организмда синтезланмайди. Шунинг учун улар организмга овқатлар билан

тушиши керак. Ҳар кунлик меъёри мг ва микрограммалардан ошмаслиги керак.

Витаминлар алмаштириб бўлмайдиган компонентлар ҳисобланиб, улар махсус коферментлар ва ферментлар таркибига кириб, метаболизм жараёнида махсус реакцияларда иштирок этади.

25.1.5. Органик бўлмаган (минерал) моддалар

Организмни нормал овқатланиши учун керакли бўлган минерал моддаларни 2 гуруҳга бўлиш мумкин:

- макроэлементлар: кальций, магний, натрий, калий, фосфор, хлор ва бошқа элементлар организм учун ҳар кун граммлар миқдорида керак бўлади.

- микроэлементлар: темир, йод, рух, мис, кобальт, молибден, фтор бўлиб, организм учун ҳар куни микрограммлар миқдорида керак бўлади.

Минерал моддалар мураккаб органик бирикмаларнинг структур компонентлари бўлиб хизмат қилади (олтингугурт ва фосфор), суяк ва тишда (кальций, фосфор), қон ва тўқималарда сув-туз балансини тутиб туришда, электролитлар сифатида (калий, натрий, хлор), ферментларни простетик гуруҳида (темир, кобальт, мис, рух) қатнашади.

Ҳар хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар учун овқат таркиби тузилганда қуйидагиларга эътибор берилиши керак:

- спортчини тайёрланиш босқичлари ҳисобга олиниши керак; йилни вақти; (қишда энергияга бўлган талаб 10% юқори бўлиши керак), климатик шароити; спортчини ёши, жинси, оғирлиги ва бошқа яқка кўрсаткичлари ҳисобга олиниши керак.

Юқоридагиларни ҳисобга олиб, спортчинг овқат таркиби қуйидагича бўлиши керак:

1. Энергияни сарф қилиши ўша вақтга тўғри келиши керак;

2. Овқат таркиби бир-бирига тенг (сбалансированнўм), яъни керак бўлган маҳсулотларни (оқсил, углевод, ёғлар, витаминлар, минерал моддалар, биологик актив моддалар) керакли миқдорда тутиш керак.

3. Овқат маҳсулотлари таркибида хайвон ва ўсимлик маҳсулотларини тутиши керак.

4. Организмга тушган маҳсулотлар енгил ҳазм бўлиши керак.

Спортчилар учун овқат тайёрлаш ҳам катта аҳамиятга эга. Овқатни пиширганда (тайёрлашда), овқат таркибидаги маҳсулотларни табиий ҳолатини сақлаб қолиш, уни ҳар хил қилиб тайёрлаш катта аҳамиятга эга.

Овқатни 3 марта қабул қилишнинг доимий вақти бўлиб, юқори квалификациядаги спортчилар учун 4 ва 5 маҳал овқатлантириш кўзда тутилади.

Овқатни калорияси спортчини энергияни сарф қилиш билан тўғри келиши керак. Ўз навбатида булар ёшига, жинсига, стажига ва спортчи квалификациясига ва шунингдек, спорт турига ҳам боғлиқ.

33-жадвалда ҳар хил спорт турлари билан шуғулланувчилар учун бир кеча-кундузлик истеъмол қилинадиган асосий озиқ моддалари ва энергия кўрсаткичи келтирилган (1 кг тана оғирлигига нисбатан).

Махсус спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар учун, масалан, чидамкорликка қаратилган бўлса, овқат таркибида оқсилни 14-15% энергия сарф бўлишини таъминласа, тез кучлилиқда 17-18%, бошқа турда (культуризм, штанга) 20% ни ташкил қилади.

Оғир алтетика, улоқтириш, гимнастика каби спорт турлари билан шуғулланувчилар оқсилни 3 г/кг учун қабул қилиш тавсия қилинади. Оқсилни миқдори бундан ошиб кетса,

организм уларни парчалаб улгура олмайди. Шунингдек, 2 г/кг ча ҳам кам қабул қилиш тўғри келмайди. Бунда алмашинув жараёнларининг меъёрий ҳолати бузилиб, организмдан жуда керакли витаминлардан С, тиамин, рибофлавин, придоксин, ниацин ва калий тузларини ажралиши кучаяди.

Оқсил организмда пластик функциясида ташқари энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Организмга тушадиган оқсилнинг 10-14% оксидланиб керакли энергияни бериши мумкин. Бундай пайтда оқсил таркибидаги алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар асосий роль ўйнаб, улардан бир кеча-кундузда 3 мг дан 14 мг гача истеъмол қилиш тавсия қилинади (1 кг тана оғирлигига нисбатан).

33-жадвал

Спортчилар овқат рационининг таркиби ва калорияси (1 кг вазнга)

Спорт турлари	Оқсил (г)	Ёшлар (г)	Угле- водлар	Кало- рияси
Гимнастика	2,0-2,0	1,6-1,8	9,0-9,5	60-65
Қиличбозлик	2,0-2,3	1,5-1,6	9,0-10,0	60-65
Енгил атлетика:				
Қисқа ва ўрта масофага югуриш, сакраш	22,4- 2,5	1,7-1,8	9,5-10,0	65-70
Иргитиш	2,4-2,5	1,6-1,7	9,0-9,5	62-67
Узоқ масофага чопиш:				
Спортча юриш	2,0-2,3	2,0-2,1	10,5- 11,5	70-77
Жуда узоқ масофага югуриш	2,4-2,5	2,1-2,3	11,0- 13,0	75-85
Сузиш	2,0-2,1	2,0-2,1	8,0-8,0	60-65
Оғир атлетика	2,5-2,5	2,1-2,3	10,0- 11,0	70-77

Бокс ва кураш	2,4-2,5	2,0-2,1	9,0-10,0	65-70
Академик қайиқ ҳайдаш	2,1-2,3	2,0-2,1	10,0-11,0	68-74
Футбол	2,3-2,4	1,8-1,9	9,0-10,0	63-67
Хоккей	2,3-2,4	2,0-2,1	9,0-10,0	65-70
Баскетбол ва волейбол	2,1-2,2	1,6-1,7	9,0-10,0	60-66
Чанги спорти:				
Қисқа масофа	2,0-2,1	1,9-2,0	9,5-10,5	65-70
Узун масофа	2,1-2,3	2,0-2,1	10,5-11,0	70-73
Конкида югуриш спорти	2,0-2,1	2,0-2,1	9,0-9,5	64-67
Ўқ отиш спорти	2,1-2,3	1,5-1,6	9,0-10,0	60-65
От спорти	2,3-2,5	1,6-1,7	9,0-10,0	51-67
Велосипед спорти (Кўп кунлик пойга)	3,0-3,2	2,7-2,9	11,0-12,0	82-90

Спортчилар истеъмол қиладиган оксилни асосий характеристикаларидан бири – бу оксил таркибидаги аминокислоталик таркибини бир хил даражада бўлишидир. Агар таркибда 55-65% хайвон оксили тугилса, унда у оптимал ҳисобланади.

Спортчилар учун липидлар (ёғлар) жуда зарур бўлиб, булар сут, сут маҳсулотларида ва ўсимлик ёғлари билан организмга тушади.

Жадал машқлар ва мусобақалардан олдин рацион таркибида ёғ маҳсулотлари камроқ миқдорда бўлиши керак, чунки улар юқори жисмоний ва ҳаяжонли юкламалар пайтида жуда ёмон ҳазм бўлади.

Максимал ва субмаксимал юкламалар даврида организмни энергия билан таъминлаш қуввати карбонсувлар ҳисобига оширилади. Каобонсувлар билан организмни тўйин-

тириш учун фруктоза тавсия қилинади. Фруктозани глюкозадан устунлиги шундаки, фруктозани қабул қилиш қондаги қанд миқдорини ўзгартирмайди ва шунингдек, ошқозон ости бези инсулинни ишлаб чиқаришни оширишни талаб қилмайди. Шундай пайтда гликоген миқдори скелет мускулларида глюкозани истеъмол қилганга нисбатан камаяди.

Овқат таркибини бир хилда сақлашда, овқат таркибидagi бошқа компонентлар муҳим роль ўйнаб, улар витаминлар ва минерал тузлардир.

34-жадвалда ҳар хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларга витаминларни талаб меъёри келтирилган. Шунини айтиб ўтиш керакки, жадвалда келтирилган натижалар 1,5-2 марта америкалик муаллифларнинг натижаларига нисбатан ортиқча бўлиб, бу оқатланиш характери ва маҳсулотларни АҚШда сифатли бўлиши билан боғлиқдир.

Агар керак бўлганда витаминларни қўшимча овқатлар билан истеъмол қилиш талаб қилинса, у спортчиларни натижаларини яхшилаши мумкин. Аксинча, уларни дозаларини ошириш организм учун оғир бўлган касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Йил давомида спортчиларни тайёрлаш, бажарадиган вазифаларига қараб 4 та босқичга бўлинади: тайёрланиш, (асосий) мусобақаолди, мусобақа даври ва тикланиш босқичларига бўлинади.

25.2. Тайёрланиш (асосий тайёрланиш босқичи) даври

Бу даврда, яъни жадал жисмоний юкламалар (тренировкани ривожлантириб бориш) пайтида, биринчи ўринда оксилни синтезини кучайтириш, овқат таркибини оксиллар ва карбонсувлар билан тўлдириш туради.

Бу даврда овқат асосан оксил-карбонсувларга қаратилган бўлади. Овқатда тўлиқ миқдорда тўла қийматга эга бўлган оксиллар (ғушт, балиқ, творог, сир, дуккакли) витаминлар ва микроэлементлар бўлиши керак.

Ҳар хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларга

Спорт турлари	С	В₁	В₂
Гимнастика, фигурали учиш	120-175	2,5-3,5	3,0-4,0
Енгил атлетика, спринт сакраш	150-200	2,8-3,6	3,6-4,2
Урта ва узоқ масофага югуриш	180-250	3,0-4,0	3,6-4,8
Марафон	200-350	3,2-5,0	3,85-5,0
Сузиш, сув полоси	150-250	2,9-3,9	3,4-4,5
Оғир атлетика, културуизм, улоқтириш	175-210	2,5-4,0	4,0-5,5
Кураш, бокс	175-250	2,4-4,0	3,8-5,2
Ўйин турлари	180-240	3,0-4,2	3,8-4,8
Вело трек	150-200	3,5-4,0	4,0-4,6
Вело шоссе	200-350	4,0-4,8	4,6-5,2
Чанги спорти:			
Яқин масофага	150-210	3,4-4,0	3,8-4,6
Узоқ масофага	200-350	3,8-4,9	4,3-5,6
Конкида чопиш спорти	150-200	3,4-3,9	3,8-4,4

Оқсил-карбонсувли аралашмаларидан «мультикрафт» тавсия қилинади (яъни таркибида 70, 80, 85 ва 90% оқсиллар туپлами). 50-70 г (бир кунда «Штарк-протеин») аралаштириб бўлмайдиган аминно-кислоталар манбаи бир кунда 6-8 капсула, «Бодростъ» оқсили бир кунда 10-12 таблетка ва бошқалар тавсия қилинади. Оқсил миқдори кўшимча овқатлар билан ҳам 40-50 г дан ошмаслиги керак (фақатгина оқсилга ҳисобланганда).

витаминларни бир кеча-кундузлик талаб меъёри (мг да)

<i>B₃</i>	<i>B₆</i>	<i>B_c</i> (мкг)	<i>B₁₂</i> (мкг)	<i>PP</i>	<i>A</i>	<i>E</i>
16	5-7	400-500	3-6	21-35	2,0-3,0	15-30
18	5-8	400-500	4-8	30-36	2,5-3,5	22-26
17	6-9	500-600	5-10	32-42	3,0-3,8	25-40
19	7-10	500-600	6-10	32-45	3,2-3,8	28-45
18	6-8	400-500	6-10	32-45	3,2-3,8	28-45
20	7-10	450-600	4-9	25-45	2,8-3,8	20-35
20	6-10	450-600	4-9	25-45	3,0-3,8	20-30
18	6-9	400-550	4-8	30-40	3,2-3,7	25-35
17	6-7	400-500	5-10	28-40	2,8-3,6	28-35
19	7-10	500-600	5-10	32-45	3,0-3,8	30-45
18	7-9	450-500	5-8	30-40	3,0-3,6	20-40
19	6-9	500-600	6-10	34-45	3,0-3,8	30-45
18	7-9	400-550	4-9	30-40	2,5-3,5	20-40

Бу даврда витаминларни қабул қилиш давом этади (тикланиш даврида бошланган), ҳолбуки бу вақтда поливита-минлар мажмуасини қабул қилиш 8-10 кунга дам берилса ҳам бўлади.

Алоҳида витаминлардан кобаламид (*B₁₂*) ва *B* вита-минлар мажмуасини бериш мақсадга мувофиқ бўлиб, булар оксил синтезини кучайтириши билан бирга мускул оксил-ларини парчаланишини ҳам яхшилайти.

Жисмоний юкламаларни ошириб боришда пластик алмашинувни бошқариш учун ҳужайрада мускул оксилининг синтезини, мускул массасини оширишни қувватловчи препаратларни қабул қилиш катта аҳамиятга эга. Бу гуруҳга, яъни анаболик препаратларга эрдистен, милдронат, карнитин хлориди ва бошқалар кирази. Бу вақтда иммуномодуляторлар сифатида мумиё, асал тавсия қилинади. Буларни эрталаб оч қоринга қабул қилиш керак.

Тайёрлов даврида антиоксидант препаратлари тавсия қилинади. Буларга энцефабол, убихинон, токоферол, ацетат, гаммапон, липоеил кислота, натрий сукцинати кабилар кириб, мияда АТФ синтезини яхшилаш билан ҳужайра нафас олишини қувватлайди, гипоксияга қарши таъсирларни, ҳаяжонланиш ва спортчини иш қобилиятини оширази.

25.3. Мусобақаолди даври

Мусобақа олди даврида овқат кўпроқ карбонсувларга бой бўлган маҳсулотларга қаратилган бўлиб, бунда фруктозани истеъмол қилиш мақсадга мувофиқдир. Америкалик врачлар спортчилар чидамкорлигини кўрсатиш учун кўпроқ карбонсувларга тўйинган қуйидагиларни тавсия қилади: стартга 10-12 кун қолганда овқат карбонсувларига бўлган талабни пасайтириб бориб, 5 кунда карбонсувларга талабни минимумга олиб боради. Кейин секин-аста карбонсувга бўлган талабни ошириб бориб, старт куни максимумгача оширази.

Бу даврда фармакологик препаратларга бўлган талаб қисқартирилиб борилади. Поливитаминларни қабул қилиш пасайтирилиб, бир кунда 1-2 таблеткага олиб борилади. Алоҳида витаминлардан кобаламид, кокарбоксилазалар ва витамин С ни тавсия қилиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Мусобақа олди бошланиши даврида қуйидаги препаратлардан эрдистен, милдронат, карнитин хлориди, натрий сукцинатларини тавсия қилиб, уларни миқдорларининг ярми тайёргарлик давридагидек бўлиши керак.

Мусобақа олди даврини иккинчи ярмида (стартга 8-10 кун қолганда) адаптоген ва энергияга бой препаратлардан АТФ, фосфоген, КрФ, фосфоден, неотон ва бошқаларни қабул қилиш тавсия қилинади. Булардан охиргиси «энергия депо»-сини ҳосил қилиши билан бирга АТФ синтезини яхшилайти ва қисқарувчи мускулларни фаолиятини яхшилайти.

Мусобақа олди даврида иммуномодуллашган препаратларни тавсия қилиш яхши шароит яратади.

Қизларга ферроплекса, конферона ва бошқа препаратлар тавсия қилиш мумкин (апарияльно-менструального цикла). Кўпинча шундай бўладики, яъни бош стартлар бўладиган кунларда менструация тўғри келиб қолади. Буни (менструацияни) 2-3 кунга кечиктириш учун аскорутин препарати қабул қилинса фойдали бўлади. Аскорутин 1 таблеткадан 3 марта бир кунда, 10-14 кун мусобақа олдидан қабул қилиши керак.

25.4. Мусобақа даври

Бу даврда қабул қилинадиган фармпрепаратлар кўпроқ қисқартирилади. Юқорида кўрсатилган гуруҳ фармакологик препаратлардан мусобақа даврида фақатгина адаптогенлар, энергияга бой маҳсулотлар ва интермедиатлар, АТФ, фосфоден, фосфобион, инозин, неотон, КрФ ва минимал миқдордаги витаминлар (жуда ҳам кам миқдорда қатнашиши керак. Вит С, Е, В₁. Буларни барчаси старт орасидаги тикланиш жараёнларини тезлаштиради, мускул толаларини юқори қисқарувчанлигини ошириб, хужайра нафас олиш жараёнларини қувватлаб туради.

Фармакологик препаратларга актопротекторлар кириб, булар спортчилар арсеналига яқинда кириб келишига қарамасдан, спортчилар орасида кенг мақсадда ишлатил-

моқд. Буларга сукцинат натрий, лимонтар (лимон ва январ кислотаси ҳосилалари).

Актопротекторлар организмда жисмоний юкдамалар пайтида метаболизм бузилишини бошланишини тутиб туради, туқималар нафас олишини қувватлайди, макроэргик бирикмалар АТФ, КрФ қупайтириб, синтезини қуллаб-қувватлаб туради.

25.5. Тикланиш даври

Бу даврда овқат карбонсувлар ва ёғларга бой бўлиши, оқсилга эса камроқ бўлиши тавсия қилинади. Овқат таркибида албатта янги мевалар ва сабзавотлар, соклар, биологик қиймати юқори бўлган маҳсулотлар бўлиши керак. Бу пайтда спортчини оғирлигига эътибор бериш зарур. Спортчини оғирлиги (ўзини «ғолибона» оғирлиги) 2-3 кг дан ошиб кетмаслиги керак.

Юқоридаги айтилган фикрларга асосланиб, тикланиш даврини асосий вазифалари қуйидагилардан иборат:

- Организмдан метаболик «шлаклар»ни чиқариш;
- Органлар ва системаларни ҳар хил (перенапряжение) касалликлардан даволаш;
- Жисмоний ва руҳий зўриқишларни қабул қилишга тайёрлаш;

Бу вазифаларни ечиш учун қуйидаги фармакологик препаратлар ишлатилади:

Витаминлар А ва Е, алоҳида ва бирга қабул қилинади.

Витаминлар мажмуаси спорт учун махсуслаштирилган бўлиб, таркибидаги микроэлементлар таркиби тенглаштирилган бўлиб, компенвит, глутамевит (Россия), поливитаплекс (Венгрия), Промонта, биовитал (ФРГ), супрадин ва элевит (Швецария) лар берилади.

СПОРТДАГИ БИОКИМЁВИЙ НАЗОРАТ

26.1. Спортда биокимёвий назоратнинг мақсад ва вазифалари

Жисмоний машқлар одам организмига ҳар томонлама ва чуқур таъсир кўрсатади. Ниҳоятда узоқ муддатли ва шиддатли машқлар организмга шикаст етказиши, патологик ўзгаришларга олиб келиши мумкин, унчалик узоқ муддатли ва шиддатли бўлмаган машқлар эса машқ қилиш самарадорлигини таъминлай олмайди. Шунинг учун ҳам жисмоний машқлар билан шуғулланиш ва спорт машқланишлари доимо тиббий назорат остида ўтиши керак.

Биокимёвий назорат ана шу тиббий назоратнинг муҳим бир қисми бўлиб ҳисобланади. Биокимёвий назоратнинг асосий вазифалари қуйидагилардир:

1. Спортчи организмнинг машқланиш юқламаларига бўлган биокимёвий реакцияларини аниқлаш;
2. Спортчининг чиниққанлик даражасини аниқлаш;
3. Шиддатли машқ жараёнида организмнинг патологияга олиб келиши мумкин бўлган ўта зўриққанлигини аниқлаш.

Биокимёвий назорат қуйидаги саволларга жавоб бериши лозим:

- қўлланилаётган машқларнинг оғирлик даражалари етарлими (озми ёки ҳаддан ташқари кўпми);
- иш ва дам олиш даврининг ўзаро нисбати тўғрими, қайта тикланиш даври қай тарзда бораётибди;
- спортчи чиниққанлик даражасининг ошиб бориш жараёни қандай ривожланиб борапти;
- ўта машқланиш спортчи организмни хавф-хатарга олиб келмайдими;

• спортчининг умумий ва махсус чиникқанлик даражаси қандай?

Бу масалаларни ечиш учун қон, сийдик, баъзи ҳолларда тушукнинг биокимёвий текширишларидан фойдаланилади. Газ алмашинувини ўрганиш эса тиббиёт ва физиология назоратига киради. Биокимёвий ўрганиш жараёнида моддалар алмашинуви у ёки бу маҳсулотларининг миқдорини, организмда кислота-ишқор мувозанати ҳолатининг кўрсаткичларини, ферментларнинг фаоллигини, гормонлар ва уларнинг маҳсулотларини, қондаги ва сийдик ажралиб чиқаётган миқдорларини аниқлайди.

Биокимёвий назорат қилиш ишларининг иккита мажбурий шarti бор: биринчиси – анализ учун материални машқдан олдин, унинг охирида ва қайта тикланиш даврининг турли вақт оралиқларида олиш лозим. Чунки аниқланган биокимёвий кўрсаткичнинг ўзининг катта-кичиклиги эмас, балки бажарилган машқлар натижасида унинг ўзгариши аҳамиятга эга. Бундан ташқари, турли даражадаги чарчаш натижасида биокимёвий ўзгаришларнинг кўрсаткичи бир хил бўлиши мумкин, аммо уларнинг дам олиш давридаги тезлиги ҳар хил бўлиши мумкин (чарчаш қанчалик кучли бўлса, қайта тикланиш шунчалик секин боради).

Иккинчиси – биокимёвий назорат ишларини албатта кетма-кетликда, машқланишнинг турли давр ва босқичларида олиб бориш керак. Бу давр чиникқанлик ҳамда машқланиш жараёнининг унумдорлиги ҳақида фикр юритишга имконият беради.

Қон бармоқ учларидан ёки қулоқнинг юмшоқ қисмидан олинади. Сийдикни бир кеча-кундузлик қилиб ҳар 6 соатда (бир мартаси албатта иш вақтига тўғри келиши керак) ёки турли вақт оралиқларида (бир соатдан кам эмас): иш бошлагандан олдин, иш вақтида ва дам олиш даврида олиш лозим. Барча биокимёвий-назорат ишлари қандайдир бир жисмоний машқларни бажариш жараёнида олиб борилиши керак.

26.2. Стандарт ва максимал иш жараёнида содир бўлаётган биокимёвий ўзгаришларнинг организм чиниққанлик даражасига боғлиқлигини аниқлаш

Жисмоний машқ билан шуғулланган ва шуғулланмаган организмлар бажариши мумкин бўлган, қатъий чегараланган доимий ишнинг бажариш жараёнида содир бўладиган организмдаги биокимёвий ўзгаришлар машқланган кишиларда машқланмаганларга нисбатан кичик кўрсаткичларга эгадир.

Оксидловчи тизимлар ҳаракатдаги имкониятнинг ошиши ва организмнинг кислород билан таъминланишининг яхшиланиши натижасида кислород ишлатиш коэффиценти жисмоний машқ таъсирида кўпаяди. Бунинг натижасида энергия манбаларининг оксидланиши тўлароқ бўлади, бу эса уларнинг режали сарфланишига ҳамда энергияга бой фосфорли бирикмалар миқдорининг юқори даражада ушлаб турилишига олиб келади. Мушакнинг домий иш бажариши жараёнида АТФ нинг ресинтези машқланган кишиларда машқланмаган кишиларга нисбатан кўпроқ аэроб оксидловчи жараёнлар йўли билан содир бўлади. Мана шу турдаги ишларда машқланмаган кишиларга нисбатан машқланган кишиларда карбонсувларнинг сарфланиши бажарилган ишнинг бирлигига нисбатан кам бўлади, қонда сут кислотаси миқдорининг ошиши камаяди, энергия манбаи сифатида кетон таналари ва мой кислоталарининг ишлатилиши кўпаяди ва қон буфер системаларининг ўзгариши камаяди.

Натижада машқланган киши машқланмаганига нисбатан ишни тежаб, функционал системаларга камроқ зўр бериб бажаради ва қайта тикланиш даври биринчиларида иккинчиларига нисбатан тезроқ ўтади. Цу билан бир қаторда, шиддатлилиги ва давом этиши энг юқори ва кўп бўлган иш жараёнида машқланган организмларда машқланмаганларидан содир бўлмайдиган биокимёвий ўзгаришларни кузатиш

мумкин. Энг шиддатли спорт машқларини бажарганда, кислороднинг энг кўп истеъмол қилиниши ва бошқа томондан, кислород қарзи мутлақ ва нисбий миқдорининг катталиги, сут кислотаси миқдорининг энг юқорилиги фақатгина юқори даражада машқланган спортчиларнинг қонидагина кузатилади. Бу энергия манбаларининг фақатгина тула аэроб ишлатилиши ҳам кўпайишини кўрсатади.

Машқланган организм максимал узоқ давом этган иш пайтида ўзининг энергетик имкониятларидан тула фойдаланади: жигарда гликогеннинг талаб қилиниши машқланмаган кишиларда машқланганларникига нисбатан унинг миқдори юқори бўлишига қарамасдан секинлашади. Натижада, машқланган кишилар максимал даражада ишлаганда ҳам, қондаги қанднинг миқдори узоқ вақт бошланғич даражада сақланади, бу эса марказий асаб системаси, юрак ва ишлаётган мускулларнинг қанд билан яхши таъминланишига ҳамда иш қобилиятининг узоқ вақт сақланишига олиб келади (35-жадвал).

Шу билан бир қаторда, мой кислоталарининг жалб қилиниши ва кетон таналарини чиқариш машқланган кишиларда машқланмаганларга нисбатан тезроқ ва жадалроқ боради. Ҳар иккала жараён ҳам қонда қанд ва сут кислоталарининг миқдори ҳали анча юқори даражада ва ишлаётган мускулларни энергия манбаи билан узлуксиз таъминлашга ёрдам беради. Шундай қилиб, машқланган организм фақатгина энергия манбаини сарф қилмасдан, балки вазиятга қараб, шиддатлироқ ишлаш имкониятлари билан таъминланган ҳолда уни жадалроқ сарфлаши ҳам мумкин.

Албатта, машқланган ҳамда машқланмаган кишилар учун қўллаш мумкин бўлган чегараланган зўриқишлар машқланганлик даражасини тахминий аниқлашга имконият беради, холос. Уни тўғри аниқламоқ учун, айниқса, юқори машқланган спортчиларда, максимал зўриқишни қўллаш лозим.

Юкламаларнинг кўриб чиқилган икки туридан ташқари спортчиларнинг машқланганлик даражасини аниқлаш амалиётида домийлаштирилган юкламалар кенг қўлланилади. Бундай юкламалар жадаллиги ёки давомлилиги бир хил бўлган ишларга ва давом этиши ҳар хил бўлган шахсан энг оғир ишларга жавоб реакцияларини таққослашга имконият туғдириб беради. Ана шундай юкламалар сифатида махсус велоэргометр намуналаридан фойдаланилади.

35-жадвал

Машқланган ва машқланмаган кишилар турли оғирликдаги иш бажарганда қонда сут кислотаси ва қанднинг миқдори (мг %)

Машқлан-ганлик дара-жаси	Сут кислотаси				Қанд			
	Овқитиллик	Чегараланган иш	Курсатил-ган масо-фада ҳар бир ки-шининг ўз максимал тезлиги билан югуриши		Овқитиллик	Чегараланган иш	Курса-тилган масофада ҳар бир кишининг ўз максимал тезлиги билан югуриши	
			100 м	500 м кросс			100 м	500 м кросс
1. Кам машқ-ланган	14	30	123	85	96	90	78	72
2. Юқори машқланган	15	20	157	35	92	94	123	106

26.3. Спортчиларнинг умумий машқланганлик даражасини аниқлаш

Спортчиларнинг умумий машқланганлик даражаси дейилганда, уларнинг аниқ спорт ихтисосларидан қатъий назар, жисмоний тайёргарлик ва иш қобилиятлари даражалари тушунилади. Унинг даражасини аниқлаганда, юкламаларни максимал равишда доимийлаштириш керак. Хозирги даврда шу мақсадда Гарвард Степ-Тести – баландлиги 50 см (эркаклар учун) ва 40 см (аёллар учун) бўлган скамейкача берилган тезликда 4-5 мин давомида чиқиб тушиши ва велоэргометрда ишлаш қўлланилади. Велоэргометр-велосипедсимон аппарат бўлиб, унинг педалига тушаётган оғирликни (қаршилиқни) ўзгартириш йўли билан синалаётган кишига қатъий аниқ қувватли (ваттлар билан аниқланадиган) юклама бериш мумкин. Икки турдаги велоэргометрик намуналар бор: энг барқарор (мустақкам) ҳолат шароитидаги ва «Vita maxima» (энг зур иш) шароитидаги ишлар. Биринчи ҳолда иш 50 в юклама беришдан бошланади ва ҳар 6 минутдан сўнг яна 50 ваттдан қўшиб борилади. Бу ҳолат томир уриши тезлигининг иш бошида кўпайиб, сўнгра дақиқасига 170 мартадан уришгача барқарорлашгач, ана шу барқарор ҳолатнинг бузилиши, яъни томир уришининг яна бошқатдан кўпайишигача давом эттирилади. Спортчиларнинг машқланганлик даражаси қанча юқори бўлса, бу ҳолат шунчалик кечроқ бошланади. Иккинчи ҳолда ҳам иш 50 в юклама бериш билан бошланади ва уни кўпайтириш (50 в га) ҳар бир дақиқадан сўнг амалга оширилиб, имкониятнинг охиригача давом эттирилади, машқланмаган кишилар одатда 200-250 в қувватгача бардош беради, юқори даражада машқланган спортчилар эса 500 в ва ундан юқори бўлган даражадаги қувватда ҳам ишни давом эттира олади. Велосипед педалини айлантириш тезлиги

доимий (бир хил) бўлиб, дақиқасига 70 марта айланишни ташкил қилади. қон намуналари иш бошлаш олдидан ва иш тутагач, 3 ва 10 дақиқадан сўнг олинади. Қонда сут кислотасининг миқдори, қоннинг фаол реакцияси (рН) ва ишқорлик захиралари аниқланади. Бундан ташқари, қондаги қанд ва мой кислоталарининг миқдорини ўрганиш мумкин. Машқланганлик даражаси қанча юқори бўлса (бир хил иш бажарилганда), сут кислотаси миқдорининг ошиши ва ишқорлик захираларининг пасайиши шунчалик кам бўлади ва ниҳоят, қондаги рН кўрсаткичи ва қанд миқдори ўзгармасдан доимийликни сақлайди. Сут кислотаси, ишқорлик захира ва рН-кўрсаткичларининг ўзгариши машқланган кишиларда анча кўп қувват ва вақт талаб қиладиган ишларни бажарганда кузатилади. Содир бўлган ўзгаришларнинг қайтадан тикланиши организмнинг машқланганлик даражаси қанчалик юқори бўлса, шунчалик тезлик билан боради.

Анча юқори чидамлилиқни талаб қиладиган бир қатор спорт турлари учун (велоспорт стайер ва марафон масофасига югуришлар, сузиш, чанги спорти ва ҳ.к.) ана шу тарзда аниқланаётган машқланганлик даражаси спортчиларнинг махсус машқланганлигини ҳам ўз ичига олади. Бу ўрта масофага югуриш, спорт уйинлари ва оғир атлетикага камроқ даражада тааллуқлидир. Охирги натижалари спортчининг уйин техникасини қай даражада билишига биринчи навбатда боғлиқ бўлган спорт турларида (гимнастика, қиличбозлик, спринтер югуриши, сакраш, итқитиш ва ҳ.к.) махсус машқ-ланганлиқни аниқлаш учун доимий намуналарни қўллаб бўлмайди.

26.4. Спортчиларнинг махсус машқланганлик даражасини аниқлаш

Махсус машқланганлик даражасини аниқлаш учун асосий талаб бу кутилган юкламанинг махсуслигидир, ҳар бир

спорт турининг ўзидаги қўшимча иш юклама айнан талабга мувофиқдир. Бундай ҳолда ҳаракатнинг бирламчи структуралари ва кучларнинг тақсимланиши сақланиб, мусобақа шароитларига тўғри келиб қолади. Бошқача қилиб айтганда, махсус машқланганликни аниқлаш учун талаб қилинган ишларнинг даражасига мусобақадаги муваффақиятлар боғлиқ бўлади.

Бундай ҳолларда биокимёвий кузатишлар доираси анча кенгроқ бўлади. Юқорида кўрсатилган кўрсаткичлардан ташқари бу ҳолда қондаги ферментларнинг фаоллигини (лактатдегидрогеназа, альдолаза, трансаминазалар ва ҳ.к.), гормонларнинг қондаги миқдори ва уларнинг сийдик билан ажралиб чиқишини текшириш мумкин. Шу билан бирга, ҳар хил биокимёвий тестлар турли муддатда спорт машқлари бажарилганда бир хил маълумот бермайди. Масалан, 10 сониягача давом этган машқларда эндокринологик тестлар деярли ҳеч қандай ўзгаришларни кўрсатмайди, қоннинг рН кўрсаткичи ҳам ўзгармайди.

Шу билан бирга, машқлар таъсирида содир бўлаётган биокимёвий ўзгаришларнинг даражаси бажарилаётган машқнинг характерига қараб турлича бўлиши мумкин. Жумладан, 1 дақиқадан ортиқ вақт давом этадиган барча машқларда сут кислотасининг кўпайиш даражаси, рН кўрсаткичи катталиги ва ишқорийлик заҳираси машқланганлик даражасининг ортиши билан камаяди, 100 ва 200 м масофага югуришда лактацидемия кўрсаткичи ҳатто ошиши ҳам мумкин. Шу билан бир қаторда, қайта тикланиш даврининг ўтиши ҳар иккала ҳолда ҳам тезлашади. Қондаги қанднинг миқдори максимал ва субмаксимал шиддатли қисқа вақт давом этувчи машқлардан сўнг етарли машқланмаган кишиларда кескин кўтарилиб ёки камайиб кетиши мумкин, юқори даражада машқланган кишиларда эса бу ўзгаришлар анчагина кам бўлади. Бундай кишилар учун қондаги қанд миқдорининг ўрта меъёрга кўпайиши характерлидир.

Эркин мой кислоталарининг миқдори максимал ва субмаксимал шиддатли машқларни бажарганда ўзгармайди, узок муддатли машқлар ва дам олиш даврида эса кўпаяди. Шу билан бирга бу кўпайиш даражаси каттарок бўлади, мой кислоталарининг жалб этилиши ва сарфланиши кам машқланган кишилардагига нисбатан қондаги сут кислотасининг даражаси анча юқори бўлганида бошланади.

Қондаги ферментлар фаоллиги ўлчанганда, фақатгина ферментамиянинг катта-кичиклигига эмас, балки унинг меъёрланиш тезлигига ҳам аҳамият бериш керак. Гап шундаки, қонда ферментлар миқдорининг ошиши ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигининг ўзгариши натижасида содир бўлади. қондаги ферментларни йўқотиш ретикуло-эндотемия ҳужайралари орқали содир бўлади. Оддий шароитда ҳар иккала қарама-қарши йўналган бу жараёнлар келишилган ҳолда содир бўладилар, лекин барча шиддатли мушак фаолияти мушакдан қонга ферментларни чиқишининг ортиши билан содир бўлади, дам олиш даврида эса улар тезда йўқотилади (меъёрига етказилади). Агарда машқланганлик даражаси унчалик юқори эмас ва мусобақа шароитида бажарилаётган машқлар организмда кескин биокимёвий ўзгаришлар бўлаётганда ферментларни қонга чиқиши анча кўпаяди, уларни қондан чиқарилиши эса секинлашади. Бу узок муддатли жисмоний машқлардан сўнг бир неча кунгача давом этадиган ферментамияга олиб келади. Узок давом этадиган ферментамия ёмон белги бўлиб, спортчи организмда патологик ўзгаришлар рўй беришидан далолатдир.

Эндокринологик тестлардан энг самарадори – катехоламинларни (адреналин ва норадреналин), уларнинг манбалари (ДОФА ва ДОФАмин) ва парчаланиш маҳсулотлари ванилин-миндаль кислотаси ҳамда буйрак усти ҳамда буйрак усти бези қобиғининг стероид гормонларини (17-оксикортико-стероидлар, 17-кетостероидлар ва альдостерон) ўрганиш ҳисобланади.

26.5. Машқланиш юкламаларини кўтар а олиш ва кўтара олмаслик даражаларини ҳамда дам олиш даврининг юқорилигини аниқлаш

Кузатишнинг боришида фақатгина умумий ва махсус машқланганлик даражасини аниқлабгина қолмасдан, балки организмнинг жисмоний машқларнинг оғир-еңгиллигига бўлган реакцияларини (айниқса, машқларнинг оғирлиги ортиб бораётганда) ҳамда улардан сўнг қайта тикланиш даврининг қай тарзда боришини албатта назорат қилиб туриш лозим. Шу мақсадда махсус машқланганлик даражасини аниқлаш учун қўлланилган биокимёвий тестларни ишлатиш мумкин, фақатгина махсус ташкил килинган қўшимча машқларда эмас, балки оддий машқланиш машғулотларида – тайёргарликдан олдин, ундан сўнг, машғулотларнинг асосий қисмидан сўнг ҳамда машғулот батомом тутаганидан кейин бир-икки марта намуналар олиш ва уларни текшириш лозим.

Машқланиш машғулотларининг оғирлиги натижасида содир бўладиган организмнинг зуриқиш ҳолатини ва машғулотлар оралигидаги дам олиш даврининг етарлилигини аниқлаш учун энг яхши биокимёвий тест сийдикчилнинг қондаги миқдорини аниқлаш ҳисобланади. Аввало гап шундаки, жисмоний машқлар (айниқса шиддатли ва узоқ муддатли машқлар) таъсирида оксилларнинг парчаланиши кучайиб кетади. Оксиллар парчаланишининг шиддатланиши сийдикчил ҳосил бўлишини кучайтиради, унинг қондаги миқдори 50-100% ошиб кетади. Лекин, кейинги кун бу ўзгаришлар тўла ўз ҳолига қайтади, яъни меъёрига етади. Агарда берилган машқлар оғирлиги спортчининг машқланганлик даражасига тўғри келмаса, оксилларнинг юқори тезликда парчаланиши бир қанча вақт давомида ва дам олиш даврида сақланиб қолади. Сийдикчилнинг қондаги миқдори

кейинги кунни (эртасига) ўз ҳолига қайтмайди. Машқлар тобора оғирлаштириб борилса, қондаги сийдикчилнинг миқдори кундан кунга ортиб боради, бу эса организмнинг ўта машқланганлигидан далолат беради.

Ана шу муносабатлар билан шиддатли (зураки) машқланиш давларида вақти-вақти билан (деярли ҳар кунни) қондаги сийдикчилнинг миқдорини эрталаб наҳорда аниқлаб туриш тавсия қилинади. Бундай шароитларда сийдикчилнинг меъёردаги миқдори (15-20 мг %) дам олиш даврининг етарли эканлиги ва машқланиш жараёнининг организмга бирон зарар етказмасдан ўтаётганидан далолат беради. (Сийдикчил кўрсаткичи устида кейинроқ батафсил тўхталиб ўтамиз).

Айниқса, шунини таъкидлаб ўтиш керакки, болалар ва ёшлар организмнинг бажарилаётган жисмоний ишни кўтара олиш-олмаслик даражасини аниқлаш учун албатта биокимёвий назорат олиб бориш керак. Ҳаддан ташқари оғир жисмоний ишларни бажариш ёш, ўсаётган организмда кальцификация ва пластик жараёнларнинг ривожланишига салбий таъсир қилиши мумкин. Одатда, кальцификация жараёни ҳақида қондаги кальций, фосфат, лимон кислотасининг миқдори ва ишқорий фосфатаза ферментларнинг фаоллигини аниқлаш йўли билан маълумот олинади.

26.6. Биокимёвий назоратда қўлланиладиган асосий биокимёвий кўрсаткичлар

Спортчилар ва жисмоний машқларнинг соғломлаштиришга йўналтирилган оммавий турлари билан шуғулланаётган кишилар организмда моддалар алмашинуви ҳолатини аниқлаш учун фойдаланиладиган биокимёвий кўрсаткичлар олти гуруҳ моддаларни ўз ичига олади:

- моддалар алмашинувининг турли реакцияларида қатнашаётган кичик молекулали бирикмалар (сут кислотаси,

пирозинум кислотаси, глюкоза, эркин мой кислоталари, триглицеридлар, билирубин, креатинин, сийдикчил, сийдикчил кислотаси, холестерин ва ҳ.к.);

- махсус туқима оксиллари (актин, миоглобин, тропомиозин ва бошқалар);

- ферментлар (альдолаза, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, ишқорий фосфатаза ва ҳ.к.);

- гормонлар (адреналин, ноадреналин, инсулин, тестостерон, эстрадиол ва ҳ.к.);

- витаминлар (В₁, В₂, В₆, С, РР ва ҳ.к.);

- минерал моддалар (К, Na, Са, М, С, Р-анорганик гемни таркибида бўлмаган ва ҳ.к.).

Мана шу ҳамма биокимёвий кўрсаткичларни қўпича одамнинг биокимёвий суюқликларида, асосий қон ва сийдикда аниқланади. Тупук ёки тер камдан-кам ишлатилади. Юқорида берилган кўрсаткичлардан ташқари организмнинг ички муҳит шароити ҳақида маълумот олиш муҳим ҳисобланади. Бу кўрсаткич рН билан ўлчанадиган қоннинг буферлик ҳажми бўлиб, қондаги кислота-ишқор мувозанати томонларини аниқлайди. Кейинги йилларда спортчиларнинг соғломлигини аниқлаш учун қўлланилаётган услублар мажмуасида иммунитет тизимининг ҳолатини аниқловчи услублар тобора кенгроқ қўлланилмоқда. Организмнинг иммун реакцияларини бошқариш механизмларини ўрганиш ҳимоя тизими сифатида иммунитет ҳақидаги тушунчани анча кенгайтиради ва унинг ташқи муҳит, шу жумладан, жисмоний машқларнинг оғир-енгиллигига мослашиш механизмини очиб беради.

Организмнинг махсус бўлмаган турғунлик (резистентлик) темаси ҳолатини анализ қилиш учун қонда гемоглобин ва лейкоцитларни, лизоцин ва бирикма (қон зардобдаги касал юқтирмайдиган модда)лар фаоллигини аниқлаш учун кўпгина услубларини қўллаш мумкин.

Спортчилар доимий равишда кузатилганда, моддалар алмашинувининг якка хусусиятларига катта имконият бериш керак, чунки турли кишиларда кўпчилик биокимёвий кўрсаткичлар кеча-кундуз мобайнида (ва алоҳида кишиларда) ўзгариб туриши мумкин.

Юқори машқланган спортчиларда баъзи бир биокимёвий кўрсаткичлар организмнинг ҳаракатсизлик, яъни осойишталик ҳолатида соғлом кишилар учун қабул қилинган меъёрий кўрсаткичнинг юқори қисмини кўрсатиши мумкин, узок вақт уртача баландликдаги тоғ шароитида бўлган ва уша шароитда узок жисмоний машқ билан шуғулланган спортчиларнинг қонидаги гемоглобиннинг миқдори 170-180 г/л бўлиб, бу ўртача кўрсаткичдан анча юқори ҳисобланади. Бундай ҳолларда спортчиларнинг асосий биокимёвий кўрсаткичларини бутун йиллик тайёргарлик давомида назорат қилиб туриш керак. Айниқса, географик-иқлим зонасини ёки вақт зонасини ўзгартирганда (бир шаҳардан иккинчи шаҳарга борганда) ёки машқланишни ўртача баландликдаги тоғ шароитида ўтказиб, мусобақани эса пасттекислик шароитида ўтказганда, бундай назоратни кўпроқ олиб бориш лозим.

26.6.1. Спортчиларда энергия таъминоти тизими кўрсаткичларини аниқлаш

Машқланиш ва мусобақа давридаги жисмоний машқларни бажариш жараёнларида биокимёвий кўрсаткичларни танлашда асосий эътибор ҳаракат функциясининг энергия таъминоти тизимини ўрганишга қаратилган. Сўнгги кўп йиллар мобайнида қондаги сут кислотасининг миқдориини аниқлашга катта аҳамият берилади. Организмнинг осойишталик даврида қондаги сут кислотасининг концентрациясини оширишга (4 мМ гача) ва бир вақтнинг ўзида липидлар алмашинувининг сусайишига олиб келади.

Анаэроб иш даврида сут кислотасининг тўпланиши **бажарилаётган** ишнинг қуввати ва вақти (давомийлиги) билан **тўғридан тўғри** боғланган бўлади. Биринчи марта анаэроб реакцияларнинг кучайишига олиб келган машқлар қувватини анаэроб модда алмашинувининг босқичи деб юритиш қабул қилинган. Бу термин биринчи марта Америка олимлари Бассерман ва Мокилрой томонидан таклиф қилинган.

Сут кислотаси концентрациясининг ошиши ўпкадаги ҳаво алмашилишининг кучайишига олиб келади.

Анаэроб модда алмашинуви бўсағасини ўпка ҳавоси ва газ алмашинуви кўрсаткичларини ўлчаш натижалари билан аниқлаш таклиф қилинган.

Шундай қилиб, анаэроб босқич (пороғ) деб жисмоний машқлар оғирлигининг шундай даражаси айтиладики, уни янада оғирлаштирилганда (сут кислотасининг қондаги 4 мМ га тенг бўлган концентрацияси ва шу билан боғланган газ алмашинувининг ўзгариши натижасида), метаболик ацидоз ҳосил бўлади.

Гипоксия эмас, балки пироузум кислотасининг ортиқча миқдори билан боғлиқ бўлган сут кислотаси қондаги концентрациясининг 2 мМ гача ошишига олиб келадиган жисмоний машқларнинг оғирлик даражаси аэроб босқич деб номланган. Чунки бундай шароитда оксидланиш субстрати бўлиб ёғ кислоталари хизмат қилади, мушаклардаги анаэроб гликолиз эса сусайиб кетади.

Аэроб-анаэроб ўтиш зонасини аниқлаш учун сут кислотаси (лактат) чизигини график асосида тузиш лозим, **чунки** фақат мана шу биокимёвий кўрсаткич метаболик **жараёнларнинг** ҳолатини етарлича аниқ ифодалайди. Бошқа физиологик кўрсаткичларни қўллаш: юрак қисқаришининг тезлиги ёки ўпкадаги газ алмашинувининг кўрсаткичлари етарлича аниқ маълумот бермайди. Лактат чизиги графигини тузишда **бажарилаётган** ишнинг жадаллиги ва давом этиш

вақти, турли типдаги мушак толаларининг узаро нисбати, қон айланишининг тезлиги ва бошқа омиллар билан боғлиқ бўлган сут кислотасининг мушаклар ва қондаги концентрациясини (мушакларда ва қонда) тенглаштириш учун 3 дақиқадан кам бўлмаган вақт керак бўлади. Лактат чизигининг шакли доимо экспоненциал тусда бўлиб, у ишнинг қувватига боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, график асосида лактат чизигини тузиш ёрдамида ишнинг қувват зоналарини, уларнинг энергия таъминотига қараб аэроб ва аралашган аэроб-анаэроб қисмларга бўлиш мумкин.

Спортчиларда анаэроб алмашинув босқичи кислороднинг максимал истеъмол қилиниши (КМИК) ни 60-70% гача, спорт билан шуғулланмаган кишиларда эса 45-50% гача етиб боради. Спортнинг циклик турларида систематик машқланиш таъсирида анаэроб алмашинув босқичи юқорилашади. Бунинг сабаблари бир неча омилларга боғлиқ. Ишлаётган мушак толаларига кислород етказиб беришнинг кучайиши, пироузум кислотаси оксидланиш тезлигининг кучайиши ва лактат ҳосил бўлиш тезлигининг пасайиши, жисмоний машқ таъсирида сут кислотасини қондан йўқотиш тезлигининг кучайиши, катехоламинлар ишлаб чиқаришнинг камайиши билан боғлиқ бўлган гликогенолиз жараёни бошқарилишининг сусайиши ва ҳ.к.

Шундай қилиб циклик спорт турларида машқланиш таъсирида сут кислотаси маҳсулотларининг камайиши скелет мушаклар биокимёвий адаптацияси (мослашиши)нинг метаболик оқибатларидан келиб чиқади, қатъий чегараланган субмаксимал қувватли жисмоний машқларни бажарганда, спортчиларда сут кислотаси жамғарилишининг камайиши, уларнинг функционал яхшиланганлиги ва метаболик имкониятларининг кенгайтанидан далолат беради.

Биокимёвий кўрсаткичларнинг моҳияти шундан иборатки, улар муҳим метаболик тизимларнинг мослашувчан ўзгаришларини қайд қилади ва жисмоний иш билан доимий машқланиш жараёнида организмнинг функционал қайта қурилиши йўналишларини олдиндан белгилаб беради. Шу муносабат билан спортчиларни тайёрланишнинг турли босқичларида биокимёвий назоратни қўллаш зарурияти туғилади.

Сўз биокимёвий назоратлар тизими, яъни ҳар бир босқичда текшириш, тезкор назорат ва мусобақалар давридаги тайёргарликда спортчиларда кундалик биокимёвий текшириш ўтказиш устида боради. Охирги ҳолатда, бир кун мобайнида икки-уч марталик машқланишда жисмоний юкламаларни кўтара олиш даражаси ва ниҳоят, микроциклларнинг турли машқланиш йўллариини мақсадга мувофиқлиги аниқланади. Ана шу мақсадда қўлланилаётган биокимёвий кўрсаткичлар мажмуаси, одатда, сут кислотаси ва сийдикчилнинг қондаги миқдорини ва қондаги кислота-ишқор мувозанатини аниқлашни ўз ичига олади. Шу кўрсаткичларнинг кетма-кетлиги бажарилаётган жисмоний машқларни кўтара олиш даражасининг энергия таъминоти тизими ҳолати ва тикланиш жараёнларининг умумий йўлланишлари ҳақида объектив хулоса бера олади.

Жисмоний машқлардан сўнг дам олиш даврида, яъни организмда моддалар алмашинуви жараёнлари аста-секин меъёрига етиб, ишдан олдинги бошланғич даражасига қайтаётган даврда қондаги сийдикчил миқдорини аниқлаш биокимёвий назорат амалиётида кенг миқёсда қўлланилади. Қондаги бу кўрсаткич организмда оксиллар катаболизмининг фаоллашганлик даражасини кўрсатади. Қонда сийдикчил концентрациясининг ўзгариши фақатгина бажарилаётган жисмоний машқнинг характериға боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки овқатлар таркибидаги оксилларнинг миқдори ва

диурезнинг ўзгаришига ҳам боғлиқдир. Буйрак ажратиш функциясининг бузилиши қондаги сийдикчил миқдорининг кескин қўтарилиб (ошиб) кетишига олиб келади. Организмда сийдикчил ҳосил бўлишининг кучайиши жисмоний машқларни бажариш давридагина эмас, балки ишдан сўнг ҳам давом этиши мумкин. Бу ҳол узоқ давом этадиган машқланишлар учун характерлидир. Бундай ҳолларда спортчиларда ҳатто дам олиш даврида ҳам қондаги сийдикчил миқдори пасаймайди (ошиб кетиши мумкин). Энг муҳими шуки, қондаги сийдикчил кўрсаткичини анализ қилишда аввало спортчиларнинг овқатланиш рационини, овқат таркибидаги оксилларнинг миқдорини ҳисобга олиш лозим. Маълумки, кунлик овқатнинг таркибида 74 граммдан ортиқ оксил бўлса, қондаги сийдикчил миқдори овқатланишдан 6 соатдан сўнг 1,2 мМол га ортиб кетади ва фақат 8-10 соатдан сўнг аста-секин камая бошлайди. Агарда машқланиш оксилга бой бўлган овқатни егандан 5-6 соатдан сўнг туталланса, сийдикчилнинг қондаги миқдори ошганлиги фақатгина жисмоний машқлар натижасида содир бўлган моддалар алмашинуви ўзгаришларининг объектив ҳолатини кўрсатмайди. Чунки бу жараёнда овқатлар таркибидаги оксилларнинг ҳиссаси ҳисобга олинмаган бўлади. Шунинг учун ҳам жисмоний машқлардан сўнг қондаги сийдикчилнинг миқдорини ва албатта, овқатланиш вақти ҳамда озуқа таркибидаги оксил моддаларининг миқдорини ҳисобга олиш зарур.

Агарда қондаги сийдикчил миқдори машқланишнинг эртасига эрталаб наҳорга аниқланса, бу биокимёвий кўрсаткич яна ҳам кўпроқ (чуқурроқ) маълумотлар беради. Бу ҳолда спортчилар қонидаги сийдикчилнинг ошишига жисмоний ишдан сўнг организмдаги метаболик жараёнларнинг тўлатикланмаганлиги интеграл кўрсаткичи сифатида қараш мумкин. Спортчиларни кундалик текширишда қондан

сийдикчил миқдорини назорат қилиш ҳар бир алоҳида машқланиш ва микроциклларни организм қай даражада кўтара олишини аниқлаш учун қўлланилади. Спортчилар қонида сийдикчил миқдорининг тайёргарлик ва мусобақаланиш давларидаги ўзгариши бир-биридан катта фарқ қилади. Одатда, сийдикчил миқдори тайёрланиш даврида юқори бўлади. Бу эса катта ҳажмда бажарилган ишга ва спортчиларнинг паст даражада машқланганлигига боғлиқ.

Сийдикчил миқдори тикланиш даврининг кўрсаткичи сифатидагича қаралмасдан, балки ациклик спорт турларида (яккама-якка курашиш гуруҳида) мусобақаланиш қобилиятини аниқлаш учун ҳам текширилади. Бокс, қиличбозлик бўйича мусобақалардан сўнг спортчилар қонидаги сийдикчил миқдори худди одатдагидек осойишталик ҳолатидаги даражасигача қайта тикланмайди. Спортчилар иш қобилиятининг тикланиш жараёни кўпроқ вақт талаб қилади.

Бу кўрсаткич сийдикчилни миқдори машқланиш ва мусобақа шароитларида бажарилаётган жисмоний машқлар оғирлигини спортчилар кўтара олиши ёки кўтара олмасликларини белгилайди ва мураббийларни доимо қизиқтирадиган қуйидаги саволларга жавоб топишга имкон беради: спортчиларнинг бажараётган жисмоний иши етарли даражада юқорими? Улар спортчиларнинг метаболизмига мўлжалланган таъсирни ўтказяптими? Ана шу машқланиш жисмоний ишлари ўта оғир эмасми ва улар спортчилар организмни ўта машқланганлик ҳолатига олиб келмайдими. Албатта, бу саволларга врач, биохимик, физиолог, психолог ва педагоглар текширилаётган организм турли тизимларининг ишлаш кўрсаткичларини ўзаро солиштириш натижасидагина тўла-роқ жавоб беришлари мумкин. Турли шиддатдаги ва узоқликдаги мушак иш қобилияти энергия билан таъминлаш системасини ифодалаш учун карбонсувлар алмашинувининг

биокимёвий кўрсаткичи сифатида қондаги глюкоза, сут ва пирозин кислоталари миқдори аниқлаш қўлланилади. Ёғлар алмашинувиининг қатнашиш даражасини углецидлар, глицерин, тўйинмаган мой кислоталари ва кетон таначаларининг қондаги концентрацияси ўзгаришига қараб аниқланади. Креатинфосфат механизмининг ҳолати эса қондаги креатин, креатинининг ва аорганик фосфатларнинг миқдори бўйича аниқланади. Кислота-ишқорлик мувозанати кўрсаткичининг (pH , pCO_2 , B , BB ва BE) ўзгариши ички муҳит ҳолатини назорат қилиб туриш имкониятини туғдиради ва организмнинг анаэроб алмашинув метаболитлари таъсирини йўқотиш қобилиятини ифодалаб беради.

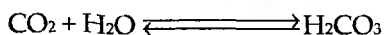
26.6.2. Қондаги кислота-ишқор алмашинувиининг кўрсаткичларини аниқлаш

Организмнинг энг қатъий бошқариб турадиган (тартибга солиб турадиган) биокимёвий кўрсаткичларидан бири қондаги водород ионларининг концентрациясидир (pH). Осойишталикда одам қонининг pH 7,35-7,45 атрофида бўлади. Бу эса водород ионлари концентрациясининг 10^{-7} экв/л.гача ўзгаришини кўрсатади. Иш фаолияти жараёнида, жумладан, максимал мусобақалашини машқларини бажарганда, pH 7+ дан то 7,8 гача ўзгариши мумкин, яъни бу водород ионлари концентрациясининг $8,6 \times 10^{-8}$ экв/л гача ўзгаришига туғри келади. Ана шу маълумотларга кўра қуйидаги ҳулосага келиш мумкин: инсон организми водород ионларининг хужайра ташқарисидagi концентрацияси таъсирига юз минг марта, натрий ионларининг концентрацияси таъсирига эса миллион марта сезгир бўлади. Организмнинг қон pH -ини шундай қатъий бошқариб туриш қобилияти, кучли кислота ёки асос ва уларнинг тузлари аралашмасидан ташкил топган бир неча буфет системаларининг мавжудлиги билан белгиланади.

Кислоталарни протонларнинг (H^+) донори, асосларни эса шу протонларнинг акцептори деб қараш мумкин.

Шундай аниқлашдан фойдаланиб, кислоталарга карбон кислотасини, карбон (II) оксиди, аммоний (NH_4) ионлари, органик кислоталар ва дигидрофосфат (H_2PO_4) анионини киритиш мумкин, биокарбонат анионлари (HCO_3^-), гидро-оксил (OH^-), аммиак (NH_3), гидрофосфат (HPO_4^{2-}) ва оксиллар эса асос бўлиб ҳисобланади. Кислота ёки асоснинг кучи уларнинг сувли эритмасидаги ионланиш даражасини кўрса-тади. Буфер + сувли эритма бўлиб, унга кислота ёки асос қўшилганда, тоза сувга нисбатан рН нинг қиймати кам ўзгаради.

Карбон кислотаси (H_2CO_3) молекуласидан ва бикарбонат анионидан (HCO_3^-) ташкил топган биокарбонат буфери - HCO_3^- - H_2CO_3 қоннинг асосий буфер системаси ҳисобланади. Тўқималарда метаболизм жараёнида декарбоксилланиш реакциялари натижасида ҳосил бўлган молекуляр карбонат ангидрид газ (CO_2) капиллярлар деворидан ўтиб қонга, кейин эритроцитларга ўтади. Бу ерда карбонгидраза ферменти таъсирида CO_2 нинг гидратация реакцияси содир бўлади ва карбон кислотаси ҳосил бўлади:



Эритроцитларда карбон кислотаси ҳосил бўлиши билан у бикарбонат (HCO_3^-) ва водород (H) ионларига диссоциацияланади. Бикарбонат ионлари (HCO_3^-) эритроцитларни ташлаб, вена қонига ўтади. Осойишталик ҳолатида одамларда барча CO_2 нинг 60% плазмада HCO_3^- сифатида ва 32% карбоаминоглобин ва эритроцит - HCO_3^- сифатида ташилади. қоннинг иккинчи буфер системаси бўлиб оксиллар буферлик хусусияти уларнинг таркибидаги баъзи бир аминокислоталарнинг эркин функционал группалари билан белгиланади. Ана шундай группаларга лизин, аргинин ва гистидиннинг эркин амин (NH_2) группалари (асослари), аспарагин ва

грутамин кислоталарининг карбоксил группалари (кислотали), цистеиннинг сульфгидрил (SH) группаси, тирозиннинг гидроксил (OH) группаси киради. Оксилларнинг охириги карбоксил группаси ҳам буферлик хусусиятини утайди. Шундай қилиб, оксиллар катта сизими буфер системаси бўлиб, улар организмнинг ички муҳити рН кўрсаткичлари доимийлигини сақлашда муҳим урин тутади.

Гемоглобин – оксигемоглобин ($Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$) тизими кучли буферлик хусусиятига эга. Бу оксигемоглобиннинг қайтарилган гемоглобинга нисбатан анча кучли кислоталилик хусусияти билан боғлиқдир. Модда алмашинуви натижасида CO_2 ва бошқа кислоталик хусусиятига эга бўлган маҳсулотларнинг ўпка капиллярларидан ташқарига ажратиб чиқарилиши қондаги ишқорлик муҳитининг кучайишига олиб келиши керак, лекин бундай бўлмайди. Чунки қонда диффузияланиб тарқалиши ва оксигемоглобиннинг ҳосил бўлиши бунга йўл қўймайди.

Модда алмашинувининг маҳсулотлари CO_2 ва бошқа кислоталик хусусиятга эга моддалар тупланаётган тўқималарда: оксигемоглобинни гемоглобинга ($HbO_2 \rightarrow Hb$) рН кўрсаткичини кислоталик хусусиятини кучайишидан сақлайди. Қонда CO_2 миқдорининг кўпайиши HbO_2 диссоциациясининг кучайишига, камайиши эса аксинча, кислороднинг Hb билан бирикиб, HbO_2 концентрациясининг ошишига олиб келади. Бошқа томондан, HbO_2 концентрациясининг ошиши қондан CO_2 ни сиқиб чиқаришнинг кучайишига (кучсиз кислота сифатида), камайиши унинг тупланишига олиб келади.

Модда алмашинувининг асосий маҳсулоти – CO_2 . Одамларда меъёрада унинг миқдори 13000 ммоль/кун га тенг бўлади ва бу учувчан кислота организмдан чиқиб кетиши учун ўпка самарали ишлаши лозим. Бундай катта миқдордаги CO_2 дан ташқари организмда метаболизм жараёнида учувчан бўлмаган кислоталар ҳам ҳосил бўлади. Улар карбонсувлар ва

ёғларнинг чала оксидланиши жараёнларида оксиллар ва олтингугурт тутувчи аминокислоталар – метионин ва цистеинларнинг катоболизми (парчаланиши) дан ҳосил бўлади. Учувчан бўлмаган кислоталарнинг ҳосил бўлишида қабул қилинаётган озукаларнинг таркиби ва ҳаракатланиш тартиби айниқса катта аҳамиятга эга. Жумладан, таркибида гушт ва тухум кўп бўлган овқатларни истеъмол қилинганда, кўпроқ учувчан бўлмаган кислоталар ҳосил бўлади. Ўсимлик озукаларини (сабзавот ва мевалар) кўпроқ истеъмол қилиш ишқорий метаболитларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Жисмоний машқлар билан доимо шугулланиш ва спорт машқланишлари организмда модда алмашинувини кескин кучайтиради, бу эса оралик метаболитларнинг (сут, ацетоспирт В - оксимой кислоталарини ҳам, охирги маҳсулотлар – CO_2) ва сийдикчилнинг ҳам концентрациясини оширади.

Агарда рН кўрсаткичининг ўзгариши pCO_2 нинг ўзгариши билан боғлиқ бўлса, у ҳолда улар нафас олишга оид бўлади ва нафас олиш ацидозини ёки нафас олиш алкалозини деб юритилади. Борди-ю, плазманинг HCO_3 миқдори ўзгарилган тақдирда эса, бундай ўзгаришлар метаболик ўзгаришлар деб юритилади ва метаболик ацидоз ва метаболик алкалоз содир бўлади. Қондаги кислота-ишқорлик мувозанатининг (КИМ) кўрсаткичларини жисмоний машқларни бажариш даврида ва улардан сўнг, дам олиш пайтида аниқлаш организмнинг ички муҳитлари ҳолати ҳақида ишончли, аниқ маълумотлар берадики, булар бешта асосий кўрсаткични ўз ичига олади: қоннинг рН кўрсаткичи (7,35-7,45); pCO_2 – қондаги CO_2 нинг мм симоб устуни билан ўлчанадиган кучланиши (босими) (35,0-45,0) В – қон плазмасининг бикарбонати (22-26 мэкв/л); ВВ – буферли асослар (43-53 мэкв/л); ВЖ – асос ёки кислота-ларнинг ортиқчаси (2,4-2,3 мэкв/л).

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, қон буфер тизимининг асосий компоненти бикарбонат ва оксиллар ҳисобланади.

Одатда, кучсиз кислоталар ва оксилларни йиғиндисини буферли асослар деб юритиш қабул қилинган ва уларнинг миқдори осойишталик пайтида 43-53 мэкв/л га тенг бўлади. Буферли асослар бошқа бир кўрсаткич, яъни плазма бикарбонатнинг нормал шароитдаги ($\text{pCO}_2 = 40$ мм Нд ва 38°C ҳароратда) миқдорини ўз ичига олган бикарбонат (В) билан чамбарчас боғланган. Унинг миқдори 22-26 мэкв/л бўлади. Одам қонининг умумий буферлик ҳажми тахминан 30 ммоль HCO_3^- (рН ўлчам бирлигига тенг бўлиб), шундан 1/3 қисми зардоб буфер системалари ва қолган 2/3 қисми эса гемоглобин миқдори билан белгиланади.

Мушакнинг жадал иш фаолияти жараёнида метаболик ацидоз ёки алколоз ҳолатлари юз бериши мумкин ва улар КИМ кўрсаткичларининг ўзгариши билан аниқланадиган компенсациялашган ёки компенсациялашмаган характерда бўлиши мумкин. Компенсациялашган метаболик ацидоз ёки алколоз ҳолати қоннинг рН кўрсаткичи меъёрида сақланиб қолиниб, буфер тизимларида ўзгаришлар содир бўлиши билан характерланади. Компенсациялашмаган метаболик ацидоз ёки алколозда эса буфер тизимларининг ўзгариши билан бир қаторда қоннинг рН кўрсаткичи ҳам ўзгаради. Ацидозда – 7,25 дан паст, алколозда – 7,53 дан юқори. Метаболик ацидознинг ҳолати ва қондаги рН кўрсаткичининг камайиши спортчилар бажараётган жисмоний машқларнинг жадаллиги ва давом этишига боғлиқ. Оралиқ моддаларнинг қондаги миқдори, уларнинг мушак хужайраларида хужайра деворида ҳосил бўлиши, хужайра деворида ҳосил бўлаётган оралиқ моддалар – органик кислоталардан сут кислотаси қондаги миқдорининг ўзгариши энг ишончли ахборот кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Сут кислотаси ишлаётган мушакдан қонга тез ўтиш қобилиятига эга, шунинг учун ҳам унинг қондаги миқдори скелет мушакларида ҳосил бўлиш тезлигига боғлиқ. Сут кислотаси кучли кислота бўлиб,

диссоциацияланганда кўп миқдорда водород ионларини ҳосил қилади. Бу эса қондаги рН кўрсаткичининг кислоталик томонга ўзгаришига олиб келади.

Қизгин мушак иш жараёнида сут кислотаси концентрацияси билан қоннинг рН кўрсаткичи ўртасида яққол ифодаланган тесқари пропорционал боғланиш бўлади: сут кислотасининг концентрацияси ошиши билан қоннинг рН кўрсаткичи камая боради. Жадал жисмоний машқларни бажараётганда спортчилар қонининг рН кўрсаткичи 0,2-0,3 бирлигига камайишини кузатиш мумкин, яъни рН 7,25-7,15 гача камаяди. Баъзи бир ҳолларда мусобақаларнинг авж палласида спортчилар қонидаги рН кўрсаткичининг 7,0-6,9 гача камайиши ҳолларини кузатиш ҳам мумкин. Бироқ бу ҳолларда мушакларда оғриқ, бош айланиш ҳоллари кузатилади. Қондаги рН кўрсаткичининг ишқор томонга ўзгариши кам миқдорда 7,6 гача бўлади.

КИМ кўрсаткичи бўйича спортчилар организмнинг ички муҳит ҳолатларини биокимёвий баҳолаш (ифодалаш) жисмоний машқлар жараёнидаги энергия таъминотининг анаэроб ва аэроб йўллари нисбатини акс эттиради.

Спортчилар организмда содир бўлаётган метаболик жараёнлар жиддийлиги ҳақидаги кўп хабарни нафас олишда ташқарига чиқарилаётган ҳавони биокимёвий анализ қилиш йўли билан олиш мумкин. Бундай анализ ёрдамида нафас олиш коэффиценти, ишнинг кислород қиймати, кислород қарзи, унинг таркибий қисмлари ва моддалар алмашинувининг бошқа кўрсаткичларини аниқлаш мумкин. Жумладан, ут кислотасининг ортиқчаси бикарбонат буфер тизимидан CO_2 ни сиқиб чиқаришни кучайтиради. Бунинг натижасида биологик оксидланиш жараёни билан боғлиқ бўлмаган ва метаболик бўлмаган (Excess) деб аталган ортиқча CO_2 ҳосил бўлади. Нафас олишда чиқарилаётган ҳаво таркибида аниқланадиган метаболик бўлмаган CO_2 ажралиш миқдорини

ишлаётган мушаклардаги гликолитик жараёнларнинг жадаллиги кўрсаткичи деб қараш мумкин.

26.6.3. Қондаги ферментлар ва изоферментлар фаоллигини ўлчаш

Ҳозирги вақтда кўпчилик ферментлар фаоллигининг умумий қонуниятлари ва ўзига хос хусусиятлари очилган, биологик суюқликлардаги (қон, сийдик, туяқ, тер) ферментив фаоллигининг ўзгариши ҳар томонлама аниқланган. Шундай кузатишларни кишилар организмидининг функционал ҳолатларини аниқлашда қўллаш мумкин.

Организмда содир бўлаётган кимёвий реакцияларни бошқарувчи кўпчилик ферментлар ҳужайра муҳитида (ичида) бўлади. Аммо, шунга қарамай, ҳужайра ташқарисидаги суюқликларни, айниқса, қонни текшириш натижаларига қараб турли орган ва тўқималар ҳужайралари ичида содир бўлаётган метаболизм ўзгаришлар ҳақида асосли хулосалар қилиш мумкин.

Орган ва тўқималардан қонга ўтаётган (тушаётган) ферментларни шартли равишда икки туркумга бўлиш мумкин: Биринчи гуруҳга қонда маълум бир каталитик функцияларни бажарадиган ва қон метаболизмида фаол қатнашадиган махсус (специфик) ферментлар киради. Буларга, жумладан, жигар ҳужайраларида синтезланиб, қонга чиқариладиган ферментлар – липопротеин липазаси, псевдохолинэстераза, церулоплазмин ва бошқаларни киритиш мумкин. Бу ферментларнинг фаоллиги қонда жигардагига нисбатан бир неча марта юқори. Жисмоний машқлар пайтида ёки ундан сўнг организмдаги метаболизм ҳолатларини аниқлаш учун иккинчи гуруҳ ферментлар алоҳида аҳамиятга эга. Бу ферментлар цитоплазма ва ҳужайра ичидаги элементларда (структураларда) жойлашган бўлиб, метёрий шароитда улар қоннинг таркибида ёки бутунлай, ёки жуда

кам микдорда учрайди. Қонда ана шу ферментларнинг пайдо бўлиши маълум орган ва тўқималардаги моддалар алмашинувиининг ўзгариши билан боғлиқ бўлади. Шундай қилиб, қонда шу ферментлар фаоллигининг ўзгаришига қараб турли орган ва тўқималарда метаболизмнинг алоҳида ҳолати туғрисида муфассал фикр юритиш мумкин.

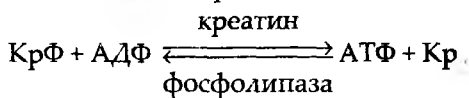
Биокимёвий назорат амалиётида скелет мушакларидаги энергия алмашинуви билан чамбарчас боғланган 7 фермент фаоллигини текшириш кўпроқ тарқалган.

1. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – бу фермент сут кислота-сининг пирозум кислотасига айланиш реакциясини бош-қаради.

ЛДГ нинг 5 молекуляр формаси (изоферменти) бор. Бешала изофермент ҳам бир хил молекуляр массага (134 000 дальтон) эга ва молекуляр массалари 335 000 га тенг бўлган 4 полипептид занжиридан (суббирликдан) тузилган. Фермент-нинг М ва Н билан белгиланган (инглиз сўзлари muscle – мушак ва heart – юракнинг бош харфлари) икки типдаги суббирликлари аниқланган. ЛДГ – нинг изоферментлари ўз таркибларида ана шу икки типдаги суббирликларни ҳар хил нисбатда тутиши билан ўзаро фарқланади. Скелет мушакларида асосан 4 М-типдаги полипептид занжирларидан тузилган изофермент – М₄ (СДГ₅) бўлади, юрак мушакларида эса фақат Н-типдаги суббирликлардан тузилган изофермент – Н₄ (ЛДГ₁) бўлади. Қолган изоферментлар бир-бирида М ва Н-типдаги суббирликларни турли нисбатларда тутиши фарқланади. (МН₃ – ЛДГ₂, М₂Н₂ – ЛДГ₃, М₃Н – ЛДГ₄). Изоферментларни бир-биридан электрофорез усули билан ажратиш мумкин, чунки улар электр майдонидаги ҳаракат тезлиги билан ўзаро фарқланади. Осойишталик ҳолатида кишиларнинг қонида ЛДГ изоферментлари фаоллиги қуйидаги нисбатда бўлади: ЛДГ₁ – 19-29, ЛДГ₂ – 23-37, ЛДГ₃ – 17-25, ЛДГ₄ – 8-17, ЛДГ₅ – 8-18.

Одатда, қонда ЛДГ-нинг фаоллиги бажарилаётган жисмоний машқлар жадаллигининг қанча давом этишига қараб ошиб боради. Айниқса, ЛДГ изоферментлари спектрини аниқлаш талабга қўра тулароқ маълумотлар беради. Жумладан, ЛДГ изоферментларини аниқлаш билан скелет мушакларида, юракда ва жигардаги моддалар қай ҳолатда бориши ҳақида фикр юритиш мумкин ва ҳ.к.

2. Креатинфосфокиназа (КФК) – фосфат қолдиғини креатинфосфатдан АДФ га ёки, аксинча, АТФ-дан креатинга қучириш реакциясини бошқаради.



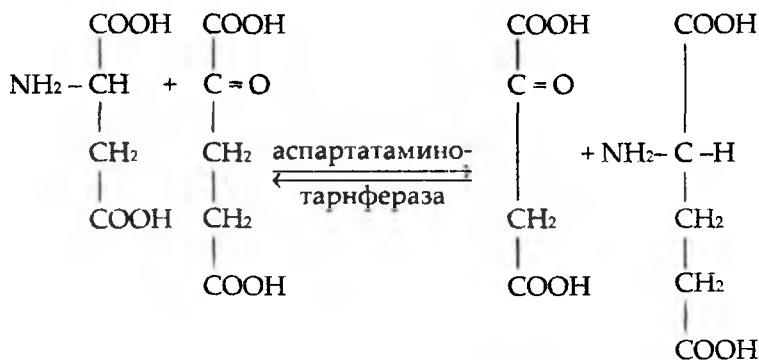
Ферментнинг молекуляр массаси 80000 ва ҳар бири 40000 бўлган иккита – М ва В суббирликлардан тузилган. КрФК учта цитоплазматик изоферментлардан иборат бўлиб, ММ – изофермент фақат скелет мушакларига, МВ-юрак мушакларига ва ВВ-изофермент фақат мия тўқимасига хосдир.

Меъёрий шароитда кишиларнинг қонида КФК фаоллигининг 90% и ММ – изоферментига ва 6% и МВ – изоферментига тўғри келади. Шу нарса характерлики, эркакларнинг мушак массалари анча катта бўлганлиги сабабли, уларнинг қонидаги КФК фаоллиги аёлларникидан юқорироқ бўлиб, 25-150 фб/л ни ташкил қилади, бунда фаоллик бирлиги (литр).

КФКнинг молекуляр массаси ЛДГ никига ўхшаб катта бўлганлиги сабабли ҳужайрадан ташқарига плазматик мембрананинг яхлитлиги бузилиши мумкин. Плазматик мембранадан чиқа туриб, фермент (оқсил) ҳужайралараро суюқликка тушади ва лимфа йўллари орқали мушаклардан оқиб кетади. Худди мана шу хусусият жисмоний машқларнинг бошланиш вақтидан бошлаб ферментнинг қонда пайдо бўлгунигача ўтган муддатни ифодалайди. Жумладан, оксидланиш жараёнлари юқори жадаллик билан борадиган узок

давом этадиган машқларни бажаргандан (марафон югуришлари, 30 ва 50 км га чангида учиш, кўп кунлик велосипед пойгалари, триатлон бўйича мусобақалар) (24-25 соатлардан) кейин спортчиларнинг қонида КФК фаоллигининг жуда юқори даражаси кузатилади. Бу кўрсаткич одатда жиддий миокард инфарктдан сўнг кузатиладиган шунга ўхшаш кўрсаткичдан ҳам катта. Шу билан бирга, спортчиларнинг қонида КФК нинг юқори даражадаги фаоллиги бир неча кун давомида (3-6) сақланади ва ферментни қондан йўқотиш даври анчага чўзилади.

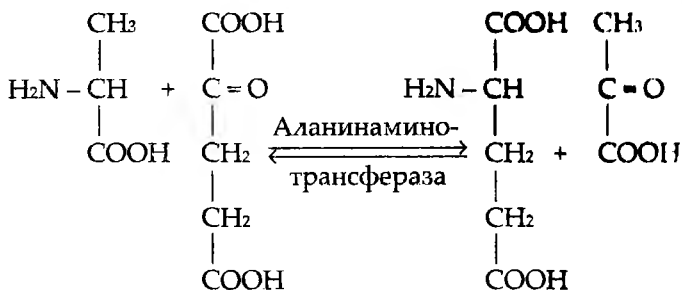
3. Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) – бу фермент-аминогруппасини (NH – аспарагин кислотасидан – кетоглотар кислотага, аксинча, глутамин кислоталар – янтарь кислотага (ташиш) реакцияларини бошқариш.



Каталитик хусусиятлари билан ўзаро фарқланадиган иккита изоферменти аниқланган: цитоплазматик ва митохондриял. Қонда АсАТ нинг меъёрий фаоллик даражаси 30-480 нмоль/с.л ни ташкил қилади. Ферментнинг асосий фаоллиги юрак тўқималарида бўлади (100%), бошқа органларда эса анча камроқ, жигарда 70%, скелет мушакларида – 50%, буйракда – 50%.

4. Аланинаминотрансфераза (АлАТ) – аминокетогруппа (NH₂) ни – α аланиндан – α кетоглутар кислотасига ташиш реакцияси ва

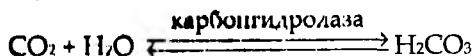
аксинча, қайтарилиш реакциясини бошқаради. Бу фермент кўп туқималарда топилган бўлиб, асосий фаоллиги жигарда бўлади.



Шунинг учун қонда АлАТ нинг юқори фаоллигининг пайдо бўлиши жигарда патологик ўзгаришлар содир бўлганидан далолат беради. Оддий шароитда қонда АлАТ фаоллик даражаси 30-420 нмоль/с.л ни ташкил қилади. Ферментнинг асосий фаоллиги (100%) бўлади, скелет мушаклари (21%) ва юракда (9%) анча кам бўлади.

АлАТ ва АсАТ ферментларининг қондаги фаоллиги КФК сингари узоқ давом этадиган зўраки жисмоний машқлардан сўнг кескин ўзгаради.

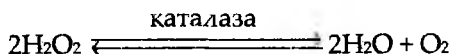
5. Карбонгидраза CO_2 ва сувдан карбонат кислотасининг ҳосил бўлиш реакциясини бошқаради. Фермент асосан эритроцитларда жойлашган бўлиб, метаболизм жараёнида ҳосил бўладиган CO_2 ни организмдан чиқариб ташлашда фаол қатнашади. Ҳозирги нақтда 3 изоформаси аниқ. Изофермент – 111/мол. Массаси – 29000 (асосан секин қисқарадиган қизил мушак толаларида жойланган бўлиб), сувда яхши эриганлиги сабабли хужайра деворларидан осонлик билан қонга ўта олади. I ва II изоферментлар мушак туқималарида жуда кам миқдорда учрайди.



Узоқ давом этадиган жисмоний машқлардан сўнг, жумладан, бир неча соат югуришдан сўнг (қонда боёққа

ферментлар қаторида карбонангидразанинг 111-изоферменти ҳам кўп миқдорда пайдо бўлади. Бу изоферментнинг хактерли хусусиятларидан бири юқори тезликда алмашинишидир. Унинг қондаги миқдори бошқа ферментлар – КФК ва ЛДГ га нисбатан тезроқ йўқолиб кетади. Бундай хусусият ферментга айнан скелет мушакларида содир бўлаётган метаболизм ўзгаришларини аниқлашда маълум афзалликларни беради.

6. Каталаза – водород пероксидининг (H_2O_2) сувгача қайтарилиш реакциясини бошқаради. Бу реакция кўпинча электронлар донори бўлиб, баъзи бир органик бирикмаларда (этанол, метанол, чумоли кислотаси) ишлатилади. Улар бўлмаган тақдирда H_2O_2 ўзи қуйидаги реакция бўйича қатнашади:



Каталаза асосан жигар, талок ва буйракнинг пероксисомаларида жойлашган. Осойишталик ҳолатида қонда у жуда кам миқдорда учрайди, аммо мушак иш фаолиятида фермент фаоллиги тез ортиб кетади. Буни организмнинг жисмоний машқни (нагрузкани) бажаришга берган реакцияси деб қараш мумкин.

7. Альдолаза – гликолиз ферментларига киради ва фруктоза 1,6-дифосфатни икки молекула триозафосфат альдегиди ва диоксиацетофосфатга парчаланиш реакциясини бошқаради. Фермент молекуляр массаси 40000 бўлган 4 суббирликдан тузилган. Шундай тетрамернинг умумий молекуляр массаси ўрта ҳисобда 160000 га тенг. Альдолазанинг учта (А, В, С) изоформаси борлиги аниқланган. Булардан А, В, С изоферментлари фақат эмбрионал тўқималарда, В-изофермент эса катта одамларнинг тўқималарида бўлади. Альдолазани ҳам органларга хос ферментлар қаторига киритиш мумкин, чунки у асосан скелет мушак тўқималарининг цитоплазмаларида (80%) бўлади, юракда 12% ва жигарда 6% бўлади, холос.

Спортчилар қонидаги альдолаза ва каталаза ферментларини аниқлаш машқлланиш ва мусобақалардан сўнг дам олиш пайтида организмнинг чарчан даражаси ва жисмоний иш қобилиятининг тикланиш тезликларини ифодаловчи курсаткичлар бўлиши мумкин.

26.6.4. Жисмоний машқлларни бажаргандан сўнг қондаги тұқималарга хос оқсилларни текшириш

Юқорида кўрсатилган ҳар бир тұқима ёки орган учунгина 80°C (махсус) бўлган ферментлардан ташқари ана шундай хусусиятга эга бўлган оқсилларни аниқлаш спорт биокимёсида муҳим аҳамиятга эга. Шундай органларга хос оқсилларга вакил қилиб мушак хужайрасининг 3 оқсиллини – миоглобин тропомиозин ва актинларни олиш мумкин.

Миоглобиннинг – молекуляр массаси 17 800 га тенг бўлиб, битта полипептид занжиридан тузилган ва ўз таркибида 153 аминокислота қолдиғини гемни тутади. Миоглобиннинг скелет ва юрак мушакларидаги асосий вазифаси қон тушувчи капиллярлардан кислородни транспорт қилиш шароитларини яхшилаш, яъни у тұқимада O_2 диффузиясига имконият туғдиради ва сўнггра унинг мушак хужайраларида сақланишини таъминлайди.

Осойишталик ҳолатида одамларнинг қонида миоглобиннинг миқдори 1-70 $\mu\text{g}/\text{ml}$ атрофида бўлади, сийдикда эса леярли бўлмайди. Тредмилда аста-секин (поғонали) ошиб борадиган хаддан ташқари оғир жисмоний машқлларни бажаргандан сўнг спортчиларнинг қонида миоглобин миқдори 1,2 мартага ошиб кетади ва бу купайиш яна давом этади. Бир соат дам олишдан сўнг миоглобиннинг қондаги концентрацияси бошланғич (иш бошлангунча) даражасига нисбатан 1,7 марта ошиб кетган. Мана шу биокимёвий курсаткичнинг энг катта ўзгаришлари спортчиларда мусобақа

шароитларида кузатилган. Жумладан, 15 км масофага чанғида учгандан сўнг спортчилар қонида миоглобиннинг миқдори бошланғич даражасига нисбатан 3,5 марта ошиб кетган. Шу билан бир қаторда, кўпчилик спортчиларнинг сийдикларида чанғи учигандан сўнг 0,2-10 мг/мл атрофида миоглобин пайдо бўлиб қолган. Жисмоний машқлар вақтининг чўзилиши билан сийдикдаги миоглобин миқдорининг ҳам ортиб бориши кузатилади. Актин структура оқсили бўлиб (ингичка протофибрилл йплари) мушакнинг қисқаришини бевосита амалга оширади. Уни қонда жисмоний машқлар таъсирида скелет мушакларидаги ҳужайра метаболизмининг ҳолатини ўзгариши ҳақида далолат беради. Қонда актин ва тропомиозин миқдорининг ошиб кетиши узоқ вақт давом этган жисмоний ишлар бажарилганда, скелет мушакларида миофибрилл структураларининг жадал бузилиши ёки янгиланишидан далолат беради. Бу кўрсаткичларни бундан кейин машқланиш юкламаларини организмнинг кўтара олиш ёки олмаслик даражаларини аниқлашда қўллаш мумкин.

Юқорида келтирилган турли оралик метаболитлар, органоларга хос ферментлар ва оқсилардан ташқари, биокимёвий назорат қон ва сийдик таркибида турли гормонлар, витаминлар ва бошқа моддаларни аниқлашни ўз ичига олади. Гормонлар миқдорини қон ёки сийдик таркибида аниқлаш организмдаги метаболик жараёнларнинг қай даражада боришини кўрсатса, витаминларни аниқлаш эса организмнинг булар билан таъминланганлик даражаси ҳақида маълумот беради.

26.6.5. Спортчиларнинг қонида ва сийдикларида турли гормонлар ва уларнинг оралик парчаланиш маҳсулотларини аниқлаш

Давом этиши ва жадаллиги турлича бўлган жисмоний машқларни бажарганда эндокрин безларининг функционал фаоллиги албатта ўзгаради.

Гормонлар ва уларнинг оралиқ маҳсулотларининг сийдик экскрецияси жисмоний машқлар натижасида одатда купаяди, бир хил оғирликдаги жисмоний ишда бу ўзгариш юқори даражали машқланган кишиларда озроқ машқланганларга нисбатан кам ўзгаради. Бироқ оғирлиги чегарага яқин бўлган машқлардан бу ўзгариш (купайиш) машқланганлик даражасини ошиб бориши билан купайиб боради. Гормонлар экскрециясининг камайиши (айниқса, катехоламинлар ажратиб чиқаришининг камайиши) ДОФамин ажралиб чиқишининг камайиши ҳисобига бўлса ва глюкокортикоидларники – альдостероннинг камайиши ва АКГГ ажралишининг купайиши ҳисобига бўлса ёмон белги ҳисобланиб, организмнинг заҳира имкониятлар тугалланишининг яқинлигидан далолат беради.

27-БЎЛИМ.

СПОРТЧИЛАРНИНГ МАХСУС ИШ ҚОБИЛИЯТИНИ ОШИРИШ ВА ТИКЛАШ ДАВРИНИ ТЕЗЛАШТИРИШ УЧУН ДОРИВОР МОДДАЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

27.1. Допинг ҳақида тушунча

Спортда доривор моддалардан фойдаланиш муаммолари фақат махсус (профессионал) спортчиларни эмас, балки ишқибозчи спортчиларни ҳам анча вақтлардан бери ўзига жалб қилиб келади. Юқори спорт кўрсаткичларига эришиш учун доривор моддалардан фойдаланиш мумкинми? Улар соғлиқ учун хавфлими ёки зарарсиз препаратларни танлаб олиш мумкинми ва бошқа кўпгина саволлар ўз жавобини кутмоқда. Қуйида ана шу саволларга жавоб беришга ҳаракат қиламиз.

Маълумки, ҳозирги замон спортининг ривожланиш даражасида спортчиларнинг бажараётган жисмоний машқларини оғирлиги шунчалик юқорики, амалда қўлланилаётган

доривор моддалардан воз кечишга уриниш ҳатто кечаги эмас, **балки** ўтган куннинг муаммоси бўлиб қолди. Кейинги 15-20 йил мобайнида машқланиш ва мусобақа давридаги бажариладиган жисмоний машқларни ҳажми ва жадаллиги 2-3 марта ошиб кетди ва спортнинг кўп турларига спортчиларда организмнинг физиологик имконият чегаралари охирига етди. Шу билан бирга спортчиларнинг озиқ-овқат маҳсулотларини сифатсизлиги, қайта тикланиш ва профилактика тадбирларини ўтказиш зарурияти, организмни оғир жисмоний ва психоэмоционал юкламаларга мослашиши, бошқа иқлим шароити ва соат поясларига кўчиб юриш ва бошқа кўпгина сабаблар тўла қимматга эга бўлган спорт иш қобилиятини таъминлаш учун доривор моддалардан фойдаланиш керак эканлигини кўрсатади.

Иккинчи томондан, барча тақиқлаш ва дисквалификация жазо чораларини оғирлаштиришга қарамасдан спортчиларнинг касалланиш даражаси, лат ейиш, майиб бўлиш ва ҳатто ўлимлар сони (албатта, допинглар қабул қилиш натижасида) жуда кўпайиб бормоқда.

Биринчи марта бундан деярли 100 йил илгари кокаин билан героинни кўп истеъмол қилиш натижасида инглиз велосипедчиси ҳалок бўлган эди. XX асрда спортда допинг кенг миқёсда қўлланила бошланди. Даниялик велосипедчи Енсеннинг ўлими катта спортдаги допинг қурбонлари рўйхатини бошлаб берди.

1986 йилнинг ёзида кокаинни суъистеъмол қилиш натижасида америкалик истеъдодли баскетболист Лео Байес, 1987 йилда профессионал футболист Дон Роджерс ҳалок бўлади. Бу допинг қурбонларининг тўла рўйхати эмас, балки фақатгина бир қисми, чунки кўпгина спортчилар уйларида ўз тушакларида ҳалок бўлганлар, уларнинг асл сабаблари турли стимуляторларни (допингларни) қабул қилишдан келиб чиққан. Бундай дахшатли хавфдан ташқари инсон учун

масаланинг маънавий (руҳий) томонлари ҳам бор: дисквалификация, орийат, шармандагарчилик, обруни тушиб кетиши ва х.к. Бунга яққол мисол – 1988 йилда Сеул олимпиадасида канадалик Бон Джонсоннинг фожиали ўлими.

Шундай қилиб, спорт медицинаси амалиётида доривор моддаларни қўллаш заруриятини тушунган ҳолда ва шу билан бир вақтда уларнинг дахшатли оқибатларини билган ҳолда, албатта, шундай бир савол туғилади: Доривор моддаларни бўлиши керакми ёки йўқ? Уларни қабул қилиш керакми ёки йўқ?

Жавоб битта: Ҳа. Қабул қилиш керак!

Фақат рухсат берилган дориворларни (допингларни эмас). Фақат машқланиш мусобақа юкламаларини оқилона фармакологик таъминлашни илгаридан ишлаб чиқилган режалар билан ва албатта, тиббиёт назорати остида қабул қилиш керак.

Допинглар ва уларни суъистеъмол қилиш муаммолари шунчалик мукамал ва жиддийки, машқланиш жараёнида фармакологик таъминлаш методидан тўғри ва самарали фойдаланаман деган ҳар бир спортчи ёки мураббий допинглар ва допинг-назорат ҳақида асосий тушунчага эга бўлиши шарт.

Спортда допинг қачон пайдо бўлди?

Допингни тарихи жуда қадимий. Ваҳоланки спорт дунёга келган экан, деярли шу вақтдан бошлаб допингни ҳам тарихи бошланади. Бу инсоннинг табиати билан аниқланса керак. Чунки ҳар бир инсон ҳар қандай мусобақада, жанг майдонида ўз рақиби устидан устун чиқишни, ғалаба қилишни хоҳлайди. Ҳаттоки ана шу ғалаба учун ўзини соғлигини ҳам аямайди.

Эски адабиётларни варақлар эканмиз, қадим замонларда ҳам одамлар ўзларини жисмоний ва руҳий иш қобилиятларини ошириш учун турли қўллаб-қувватловчи

моддалардан фойдаланганлигини кўрамиз. Жумладан, эра-мизгача бўлган XI асрда грек атлетлари мусобақалар олдидан оксил, кунжут уруғи ёки кишиларнинг руҳига (психикасига) таъсир қиладиган баъзи бир қўзиқоринларни шираларини қабул қилишган. Донғи дунёга тарқалган, машҳур Рим катта циркининг артистлари томоша олдидан чарчаб қолмаслик ва оғриқни сезмаслик мақсадида турли қўллаб-қувватловчи моддаларни қабул қилишганлар. Ўрта асрларда норман харбийлари «берсеркиерлар» жанг олдидан мухамор ва бошқа психотроп замбуруғларнинг шираларини ичиб олишганлар. Бу эса уларни тажовузкорлик ҳолатига ва оғриқ ҳамда чарчашни сезмасликка олиб келган.

XX аср допинглар рўйхатини анаболик стероидлар, амфетамин ва унинг ҳосилалари ва бошқа фармакология фанининг ютуқлари бўлмиш кўпгина препаратлар билан бойитди. Биринчи марта анаболик стероидлар 1935 йилда Югославия кимёгар олими Леопольд Ружичка томонидан тоза ҳолда ажратиб олинади ва кейин лаборатория шароитида синтез қилинади.

1958 йили америкалик врач Джон Зиглер махсус равишда андроген таъсирини камайтириб тайёрланган «дианабол» деган анаболик стероид препаратни биринчи марта спорт амалиётида қўллайди. Шундан бошлаб допингларни қўллашда янги эра – анаболик стероидлар эраси бошланади. Стероидлар чума касалидан тез тарқалиб кетади.

Бунга асосий сабаб – мусобақа даврида бундай доривор моддаларларни қабул қилиш зарурияти бўлмаслиги ва натижада допинг-назоратдан холис бўлиш, қисқа муддат ичида мушакнинг массаси ва кучини тез кўпайиши ҳамда стероид гормонларни қабул қилишни салбий оқибатларини билмаслик ва ҳ.к. Афсуски, бу соҳада бизнинг мамлакатимиз дунё доимийликка етибгина қолмасдан, балки баъзи бир

йўлларида улардан ҳам ўтиб кетган. Кўплаб фактлар шунини кўрсатадики, таъқиқланган доривор моддалар фақат катта ёшдаги спортчилар орасидагина эмас, балки ўсмирлар орасида ҳам кенг тарқалмоқда. Бу жуда ҳам ҳавфлидир. Айниқса, таъқиқланган доривор моддаларни қабул қилиш спортнинг оғир атлетика ва атлетик гимнастика каби турларида кенг тарқалган.

Допингга ўзи нима? Уларга қандай моддалар киради?

Допинг сўзи аслида инглиз сўзи “dope”дан олинган бўлиб, наркотик деганини англатади. Халқаро Олимпия қўмитаси тиббиёт комиссиясининг аниқлашича, иш қобилияти ва спорт кўрсаткичларини ошириш мақсадида спортчилар организмига ҳар қандай йўл билан киритилган (укол, таблетка, нафас олишда ва ҳ.к.) фармакологик доривор моддалар допинг ҳисобланади. Бундан ташқари, допингга ана шу мақсадда биологик суюқликлар билан қилинадиган турли таъсирлар киради. Ушбу аниқлашга кўра, фармакологик доривор моддаларни ўзи ёки уларнинг парчаланишини маҳсулотлари организмнинг биологик суюқликларида (қонда, сийдикда) юқори даражада аниқлик ва ишонч билан аниқланган тақдирдагина допинг ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда допингларга қуйидаги 5 гуруҳ моддалар киради:

1. Қўллаб-қувватловчи моддалар (марказий асаб тизимини қўллаб-қувватловчи моддалар, симпатомиметиклар, анальгетиклар).
2. Наркотиклар (наркотик анальгетиклар)
3. Анаболик стероидлар ва бошқа гормонал анаболик моддалар.
4. Бета – блокаторлар.
5. Диуретиклар.

Допинг методига кирадиганлар:

1. Қон допинги.

2. Биологик суюқликлар билан фармакологик, кимёвий ва механик таъсирлар (ниқобловчи воситалар, сийдик намуналарига ароматик бирикмаларни қўшиб қўйиш, катетеризация, намунани алмаштириб қўйиш, буйракдан сийдик ажратилишини тўхтатиш ва ҳ.к.).

Дори-дармон сифатида ишлатиладиган 4 синф бирикмаларини миқдори қатъий чегараланади. Улар қуйидагилар:

1. Алкоголь (спиртли ичимликлар).

2. Марихуана.

3. Маҳаллий анестезия (оғриқ қолдирувчи) дори-дармонлари.

4. Кортикостероидлар.

Эришиладиган самара нуқтаи назаридан спорт допингларини (шартли равишда) иккита катта гурпуага бўлиш мумкин:

- спортчиларнинг иш қобилиятини, руҳий ва жисмоний томир уришларини қисқа муддатга ошириш учун бевосита мусобақа даврида (ёки мусобақа олдидан) қабул қиладиган доривор моддалар;

- мушакларнинг массасини ошириш ва спортчиларни максимал жисмоний юкламаларга яхшилаб мослаштириш таъминлаш учун машқланиш жараёнлари мобайнида узоқ вақт қабул қилинадиган доривор моддалар.

Биринчи гурпуага марказий асаб тизимини қўллаб-қувватлайдиган турли моддалар киради:

а) психостимуляторлар (психомотор қўллаб-қувватловчилари) – фенамин, центедрин (меридил, кофеин, сиднокраб, сиднофен; буларга яқин симпатомиметиклар) – эфедрин ва унинг ҳосилалари, изатрин, беротек, сальбутамол; баъзи бир ноотроплар – натрий оксибутират, фенибут;

б) аналгетиклар – коразол, кордиамин, бемеград;

в) асосан орқа мияга қўзғатувчи таъсир қиладиган доривор моддалар – стрихнин. Бу гурӯҳга қўллаб-қувватловчи ёки ором бериш хусусиятига эга бўлган наркотик анальгетиклар киради: кокаин, морфин ва унинг ҳосилалари – промидол билан бирга омнодон, кодеин, дионин, фентанил, эстоцин, пентазоцин (фортрал), тилидин, дипидолор ва бошқалар. Бундан ташқари, қисқа муддатли биологик қўллаб-қувватловчи моддалар – бевосита мусобақалардан олдин ўзини ёки бошқа кишиларни қонини қуйиш (гемотранофузия, «қон допинги»).

Иккинчи гурӯҳ допинг моддаларига анаболик стероидлар ва бошқа гормонал анаболик дори-дармонлар киради. Бундан ташқари, допингларнинг махсус турлари ва бошқа тақиқланган фармакологик доривор моддалар мавжуд:

а) мушак томирини (қўл-оёқ калтирашини) камайтирувчи, ҳаракатлар бошқарилишини яхшиловчи дори-дармонлар – бета-блокаторлар, алкоголь;

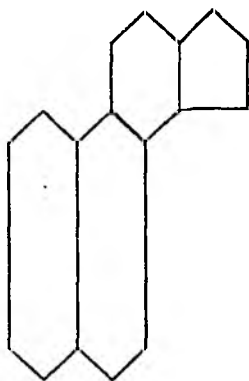
б) оғирликни камайтишига олиб келувчи анаболик стероидлар ва бошқа допинг моддаларни парчаланиш маҳсулотларини организмдан чиқаришни тезлаштирувчи дори-дармонлар – турли диуретиклар (сийдирадиган дори-дармонлар);

в) махсус допинг-назорат даврида анаболик стероидларнинг қолдиқларини ниқоблаш қобилиятига эга бўлган моддалар – пробенецид антибиотиғи ва бошқалар (бизнинг мамлакатда ишлаб чиқарилмайди).

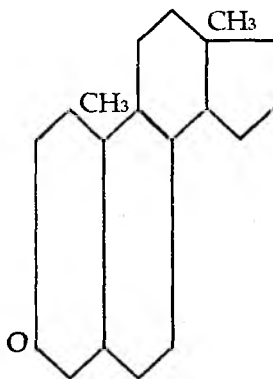
Юқорида келтирилган барча допинг доривор моддалари орасида кейинги вақтларда анаболик стероидлар энг кўп тарқалган. Қуйида ана шу анаболик стероид – допингларни ижобий ва салбий таъсир механизмлари билан танишиб чиқамиз.

Анаболик стероидлар ва уларнинг таъсир механизми.

Биокимёда «анаболизм» дейилганда организмда органик моддалар (углеводлар, ёғлар, оксиллар ва х.к.)ни синтезланишга олиб келувчи барча биокимёвий реакциялар оқими кўзда тутилади. Кимёвий нуқтаи назардан эса анаболик стероидлар – булар циклопентанпергидрофенантрен деган мураккаб ҳалқали (циклик) модданинг ҳосилалари бўлиб, улар одамларнинг жинсий гормонларини, жумладан, эркекларнинг жинсий гормони – тестостероннинг структура асослари ҳисобланади.



Циклопентанпергидро-
фенантрен ҳалқаси



Тестостерон

Шундай қилиб, анаболик стероидлар – эркеклар жинсий гормони тестостероннинг сунъий йўл билан синтезланган ўхшаши ва унинг ҳосилаларидир (шу жумладан тестостероннинг ўзи ва унинг эфирлари ҳам).

Тестостерон одам организмга икки томонлама таъсир кўрсатади:

1. Скелет мушакларида ва қисман юрак мушакларида оксиллар синтезини тезлаштиради, ёғларнинг миқдорини камайтиради ва уларнинг органлараро тақсимланишини ўзгартиради. Бу тестостероннинг анаболик фаоллигини намоён қилади.

2. Тестостерон эркакларнинг жинсий белгиларини ривожланишига ёрдам беради: бирламчи белгилар – пенисни бошланғич ўсиши, уруғдоннинг ўсиши ва ривожланиши, простата безининг ўсиши ва ривожланиши, ҳам иккиламчи белгилар – тана ва юздаги сочларни (жунларни) жойланиши ва қалинлиги, овознинг дағаллашиши ва баъзи бир бошқа белгилар – булар тестостероннинг андроген фаоллиги ҳисобланади.

Сунъий йўл билан синтез қилинган анаболик стероидлар анаболик активлиги ошган ва шунга пропорционал ҳолатда андроген активлиги камайган моддалардир. Аммо, шу нарсани албатта эсда тутиш керакки, андроген фаоллиги умуман бўлмаган стероид доривор моддалар ҳеч қачон бўлмаган ва бўлмайди ҳам. Шунинг учун ҳам баъзи бир ўртоқларнинг бутунлайин зарарсиз анаболик доривор модда топдим деган гапларига асло ишонмаслик керак.

Анаболик стероидларни спортда қўлланишининг бошланғич даври асосий натижалари қуйидагилардан иборат: мушак массасини тез ортиб бориши (албатта рационал овқатланиш тартибига қатъий равишда амал қилганда, озиқ-овқатнинг таркибида оқсил, карбонсув, ёғ моддалари, витаминлар ва минерал элементларнинг миқдорлари етарли даражада бўлган шароитда), узок муддатли ва оғир жисмоний иш машқланиш жараёнларида спортчиларнинг мушак массасини камайиб кетишдан сақлаш. Булардан ташқари, мушак массасини ортиб бориши натижасида мушакнинг қўндаланг кесим юзаси ортади ва бинобарин жисмоний кучи унга пропорционал равишда ошади, жисмоний машқлардан сўнгги организмнинг қайта тикланиш тезлиги ва машқланиш юкламаларини кўгараолишлик даражаси ортади.

Ана шундай анаболик самарадорликка эга бўлган доривор моддаларга қуйидаги турли гуруҳ табиий (эндоген) гормонлар ва синтетик стероид бирикмалар киради:

1. Гипофиз олди қисмининг соматотроп гормони – соматотропин.

2. Гипофизнинг гонадотроп гормони – хориогонадо-
тропин.

3. Андрогенлар (эркакларнинг жинсий гормонлари):
тестостерон (тестостерон пропионат), тестостерон энантат
(делатестрил), тестанат (тестостерон пропионат ва энантатлар-
нинг аралашмаси), тетрастерон (тестостероннинг турли
эфирларини аралашмаси), метилтестостерон, флуоксиместе-
рон (галотестан), тестостерон ципионат (депо-тестостерон),
метенолон энантат (примоболин).

4. Синтетик анаболик стероидлар: метандростенолон
(дианабол, неробол, стенолон), нероболил (феноболин,
дураболин, нандролон фенпропионат, туринабол ва ҳ.к.),
ретаболил (нандролон деканоат, дека-дураболин), силаболин,
метандростендиол, оксандролон (анавар), станозолол (вин-
строл), оксиметалон (анадрол-50) ва бошқалар. Анаболиклар
таблеткалаштирилган шаклда ва мушак орасига ёки тери
остига юбориладиган доривор моддалар сифатида чиқари-
лиши мумкин.

Анаболик стероидларни қўшимча зарарли таъсири
ниҳоятда хилма-хил ва хавфлидир. Уларнинг зарарли таъсири
натижасида аввало жигарнинг зарарсизлантириш ва ажратиш
функциялари ишдан чиқади, моддалар алмашинувида дағал
ўзгаришлар рўй беради, эндокрин безлар (айниқса жинсий
безлар) қаттиқ шикастланади, юрак-қон томир ва сийдик-
жинсий йўллар тизими касалланади, яққол руҳий ўзгариш-
лар содир бўлади ва ҳ.к.

Анаболик стероидларнинг қўшимча салбий таъсирла-
рини намоён бўлиши ва уларнинг оғир-енгиллик даражалари
бир қатор омилларга боғлиқ бўлиб, уларнинг асосийлари
қуйидагилардан иборат: шу доривор моддага организмнинг

шахсий реакцияси, жинсий ва ёшдаги фарқлар, сурункали ва оғир касалликларни борлиги, берилган миқдорнинг меъёри, доривор моддаларни қабул қилиш муддатининг қанча давом этиши.

Айниқса анаболик стероидларни қабул қилишнинг салбий таъсирлари кўпроқ ва чуқурроқ даражада болалар ва ўсмирларда юз беради. Хотин-қизлар организми учун бундай препаратлар янада ҳам оғир ва хавфлидир.

Кўпчилик спортчилар максимал эффект олиш, лекин допинг-назоратида ошкор бўлиб қолмаслик мақсадида анаболик стероидларни "Stoking" деб аталган усул билан қабул қилишадилар. Бунинг маъноси шундан иборатки, курс давомида доривор модданинг миқдори аста-секин ўзгартириб борилади ва маълум доривор формаларининг турлари алмаштириб турилади ва ниҳоят, турли группа доривор моддаларини аралаштирилади (биринчи навбатда, тестостероинни диуретиклар билан алмаштирилади). Анаболикларни бундай чизмаларда қабул қилиш алоҳида доривор моддаларни ўзини қабул қилишга нисбатан янада кўпроқ кўнгилсиз оқибатларга олиб келиши мумкин.

Қуйида анаболик стероидларни узок вақт давомида қабул қилинганида спортчилар организмнинг турли орган ва системаларига етказиладиган зарарли таъсирларни кўриб чиқамиз.

1. Жигар ва ўт йўллариининг патологияси. Ўтказилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, анаболик стероидларни қабул қилган спортчиларнинг қарийб 80% дан ортиқроғида жигарнинг турли функциялари бузилган бўлади. Анаболик стероидларни таблеткали шаклини қабул қилинганда жигарнинг антитоксик (зарарсизлантириш) ва ажратиш (ўт ишлаб чиқариш) функцияларини бузилишига ва сариқ (гепатит) касаллигини ривожланишига олиб келади. Уларни

узоқ вақт давомида қабул қилиш ўт йўллари берилиб қилишига – сариқ касаллигига ва ниҳоят, жигарни онкологик касалликларга олиб келиши мумкин. Буларнинг оқибати баъзи бир ҳолларда ўлим билан ҳам туталлиниши мумкин.

2. Таносил тизимига таъсири. Узоқ вақт анаболик стероидларни қабул қилган одамларнинг буйракларида ёмон шишлар пайдо бўлиши, тош ҳосил бўлиши ва сийдик ҳосил бўлиш жараёнининг бузилишини ривожланиши мумкин.

3. Эндокрин тизимига таъсири. Анаболик стероидлар айниқса карбонсув ва ёғлар алмашинувига ёмон таъсир кўрсатиб, эндокрин тизимларининг фаолиятини бузилишини ривожланишига олиб келади. Тестостеронни қабул қилиш катта ёшдаги эркекларда ўз гормонини ишлаб чиқаришни сусайтиради. Анаболик стероидларни узоқ вақт давомида қабул қилинганда эса эркекларнинг уруғдонини атрофия бўлиши кучаяди; сперматогенез жараёни сусаяди, сперманинг миқдори камаяди, жинсий сезгиларда ўзгаришлар содир бўлади ва ҳ.к. Шуниси ҳам борки, сперматогенезни ўз ҳолатига қайтиши учун анаболик стероидларни қабул қилишни тўхтатгандан сўнг олти ой ва ундан кўпроқ вақт талаб қилинади, стероидларни янада узоқроқ вақт қабул қилганда эса бу ўзгаришлар доимий бўлиб ўз ҳолига қайтмаслиги мумкин. Эркекларда анаболик стероидларни қабул қилиш, булардан ташқари, гинекомастия белгиларини ривожлантиришга олиб келади, яъни сут безлари ва эмизик тўқималарини тез ривожланиб каттайишига олиб келади.

Аёлларда анаболик стероидларни арзимаган миқдорини қабул қилишни ўзи ҳам вирилизация ҳодисасини тез ривожланишига олиб келади: овознинг дўриллаши ва пасайишига, соқол ва мўйловларни ўсишига, сочларни эркеклар типича тез тушишига, сут безларини кичрайишига, клиторни каттайишига, умумий гирсутизмни (серсочлик,

сержунликни) ривожланишига, бачадонни атрофия бўлишига, ҳайз кўриш даврининг бузилиши ва тўхтатилишига, ёғ ажратиш безларининг функциясини ривожланишига, умумий маскулинизацияга (эркаклаштишга) ва ҳ.к. Ҳайз кўриш даврининг бузилиши анаболик стероидларни беришни тўхтатилгандан кейин ўз ҳолига қайтади. Соқол ва мўйловларни ўсиши, соч тўкилиши (кал бўлиш), клиторни каттайиши ва овозни ўзгариши илгариги ўз ҳолига қайтмайди. Анаболик стероидларни иккиламчи эркаклик белгиларини ривожлантирувчи таъсири айниқса қизлар ва ёш қизчаларда намоён бўлади, ҳатто уларда псевдогермафродитизм ҳодисаси рўй бериши мумкин. Аёлларда стероидларни қабул қилиш туғмасликка, ҳомиладор аёлларда эса эмбрионни ўсишини секинлаштиришга ва ниҳоят ўлимга олиб келади.

Анаболик стероидларни қабул қилишни хотин-қизлар эндокрин тизимига ана шундай дахшатли оқибатлари тестостерон фаоллигининг андрогенлик кўриниши билан боғлиқ бўлади. Бинобарин, аёлларнинг организмида тестостерон доимо озгина миқдорда бўлади, аммо унинг миқдорини кўпайтириш юқорида кўрсатилган дахшатли ўзгаришларга олиб келади.

4. Қалқонсимон без ва ошқозон-ичак йўлининг функцияларини бузилиши. Илмий кузатишлар шуни кўрсатадики, анаболик стероидларни қабул қилиш қалқонсимон безнинг функцияларини, ошқозон ва ичаклар фаолиятини бузилишига ва ошқозон-ичак йўлида қон қуйилишини чиқаришга имконият туғдиради.

5. Руҳий ўзгаришлар. Анаболик стероидларни қабул қилиш жинсий фаолликни пасайиши ва руҳий ўзгаришларни кучайиши натижасида кайфиятни олдиндан айтиб бўлмайдиган даражада тез ўзгаришига, ўта хаяжонланишга ва

сержахликка, тажовузкорликни кучайиши ёки рухий азоб-ланишни ривожланишига олиб келади. Бир қатор кузатишлар бўйича, анаболик стероидларни қабул қилишни бирдан тўхтатилиши худди наркотик моддаларникига ўхшаб, кўпчилик ҳолларда рухий касалликни ривожланишига олиб келиши мумкин.

6. Юрак-қон томирлар тизимига таъсири. Анаболик стероидлар углеводлар ва ёғлар алмашинувини ўзгаришига (бузилишига) олиб келади. Углеводлар алмашинувида глюко-неогенез тезлашади (фақат жигарда), глюкозани тўқималарда сўрилиши ва ишлатилиши камаяди. Натижада қонда қанднинг миқдори ортиб кетади. Липидлар (ёғлар) алмашинувини бузилиши эса юрак-қон томирлар системасида атеросклероз ва бошқа касалликларни чақиради.

7. Бошқа қўшимча таъсирлар. Анаболик стероидларни қабул қилиш мушак массасини ўсишини, шунинг учун мушакка тегишли пай, боғловчи пайлар ва бошқа бириктирувчи тўқималарни ўсиш ва ривожланишига нисбаган тезлашти-ради. Бу эса оғир юқламани жисмоний машқларни бажарганда боғловчи пайларни узулишига, бугун халтача-сини шамоллашига, пайларнинг қайта тикланганлигининг ривожланишига олиб келади. Сув ва натрий ионларини ушлаиб қолиниши натижасидан келиб чиққан мушак тўқимасининг ёпишқоқлигини пасайиши мушакнинг элас-тикалигини (қайишқоқлиги) камайтиради, мушакнинг тўла кучини ривожланишига имконият бермайди. Буларнинг ҳаммаси машқланиш ва мусобақа вақтида мушак ва боғловчи пайлар апаратининг лат ейишларига олиб келади.

Болалар ва ўсмирларда анаболик стероидларни қабул қилиш аслига қайтариб бўлмайдиган ўзгаришларга олиб келади: узун суякларнинг ўсишини тўхташи, эрта балогатга етиш, вирилизация ва гинекомастия ҳодисалари ва ҳ.к.

Кимёвий табиати стероид бўлмаган допинглар.

Анаболик стероидларга алоқаси бўлмаган допинглар ҳақида гап юритилганда, албатта, диуретиклар (сийдирадиган дори-дармонлар) устида қисқача тўхталиб ўтиш лозим. Маълумки, курашнинг барча турлари: бокс, атлетик гимнастика ва айниқса тош кўтариш (штанга) спортида мусобақалашуш даврида спортчининг вазни (оғирлиги) муҳим аҳамиятга эга. Бошқача сўз билан айтганда, спортчининг килограммлар эмас, балки граммлардаги ортиқча вазни мусобақа натижасини уёқлик ёки буёқлик қилиши мумкин. Шунинг учун ҳам кўпчилик спортчилар мусобақа олдидан ўз вазнларини турли услублар билан камайтиришга ҳаракат қиладилар (сув ва сувлик озиқ-овқатларни кам истеъмол қилиш, ҳаммомда яхшилаб терлаш ва ҳ.к.). Баъзи чаласавод мураббийлар ва спортчилар мусобақалашуш вақтида вазни тез камайтириш мақсадида аллақачонлар допинг дори-дармонлари қаторига киритилган – диуретикларни қабул қилишни тавсия қилишадилар. Жумладан, 1988 йил Сеул шаҳрида бўлиб ўтган Олимпиада ўйинларида болгариялик оғир атлетикачи спортчилар диуретик дори-дармонларни истеъмол қилганликлари учун ўйиндан чиқариб юборилдилар. Бундан ташқари, спорт оламида шундай бир фикр туғилганки, унга кўра диуретикларни қабул қилиш анаболик стероидларни, уларнинг оралиқ парчаланиш маҳсулотларини ва бошқа дори-дармонларни организмдан тез ювиб чиқаришга ёрдам беради, натижада уларнинг кўшимча салбий таъсири камаяди ҳамда дори-дармонларни мусобақалашуш олдидан тўхтатилиш муддатлари қисқаради.

Шу нарсани эсдан чиқармаслик керакки, сийдирадиган дори-дармонларни ҳатто касалхона шароитида даволаш мақсадида қабул қилиш ҳам қатъий врач назорати остида,

қолаверса лаборатория назоратида бўлиши керак. Акс ҳолда бу ёмон оқибатларга олиб келиши мумкин.

Аввало, нормал моддалар алмашинувиға зарур бўлган бирикмалар тузлар (айниқса, юрак мушагининг нормал ишиға зарур бўлган калий ионлари) ни суюқлик билан организмдан ортиқча даражада чиқариб ташлаб, диуретиклар юрак иш фаолиятини сусайишини ривожлантиради. Машқланиш жараёнида юкламаларни ортиб бориши ва айниса, мусобақаланиш (жисмоний ва психологик юкламаларни энг юқори даражасига етганда) вақтида бундай хавфлилик янада ортиб кетади, натижада юракнинг иш фаолиятида ёмон ўзгаришлар содир бўлиши, ҳатто уни тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Бундан ташқари, диуретикларни қабул қилиш қондаги қанднинг миқдорини оширади, ошқозон-ичак йўли томонидан ич бузилиши (кўнгил айланиши, кайт қилиш, ич кетиш)га, аллергия реакциялар ва тери касалликларини ривожланишига олиб келади. Серуйқулик, бўшашганлик, таъсирчанликни камайиши билан боғлиқ бўлган марказий асаб тизимининг рухий эзилиши, жигар ва буйрак касалликларини кескинлашиши (зўрайиши) мумкин.

Допинг-назорат: ташкил қилиш ва ўтказиш тартиби.

Допинг-назорат ман этилган дори-дармонларни (допингларни) спортчилар томонидан қабул қилинишини олдини олишга йўналтирилган тадбирлар мажмуа дастурининг бир қисми ҳисобланади. Допинг-назоратда бажариладиган ишлар тартиби қуйидаги босқичлардан иборат: текшириш учун биологик намуналар олиш, олинган намуналарни физик-кимёвий ўрганиш ва ҳулосаларни расмийлаштириш, бузғунчиларга керакли жазолар қўллаш.

Мусобақа вақтида спортчи тартибга кўра допинг-назоратдан ўтиши лозимлиги ҳақида билдириш хати олади. Допинг-назоратни қатъий равишда ғолиблар – 1-нчи, 2-нчи ва

3-нчи ўринларни эгаллаганлар, ҳамда бир ёки бир нечта совринли ўринларни эгалламаганлар қуръа бўйича танлаб олинади. Мусобақа ўйинларидан сўнг спортчи кўрсатилган допинг-назорат хонасига боради. У ерда сийдик намуналарини йиғиш учун идишларни спортчини ўзи танлайди. Сўнг кузатувчини иштирокида сийдик намуналари йиғилади (кузатувчи намунани қалбакилаштиришга йўл қўймайди). Намуна олингандан кейин идишга тартиб рақами ёпиштирилади, уни спортчини ўзи танлаб олади. Ундан сўнг олинган биологик намуна тенг 2 қисмга – А ва В намуналарга бўлинади ва ҳар бирини яхшилаб беркитиб (муҳрлаб), уларга код рақамлари ёзилади. Шундай қилиб, ҳеч бир босқичда спортчининг исми ва фамилияси кўрсатилмайди (анонимлик учун). Кодларни нусхаси допинг-назорат баённомасига ёпиштириб қўйилади. Сўнг намуналар контейнерларга солиниб допинг-назорат лабораторияларига юборилади. Допинг-назорат баённомасига қўл қўйишдан олдин спортчи комиссия аъзоларига мусобақа олдидан қабул қилган барча дори-дармонларни айтиб бериши шарт (чунки, баъзи бир дориворлар ўзини таркибида оз бўлсада ман этилган моддаларни тутиши мумкин, жумладан, солутан). Белгиланган вақт бўйича допинг-назорат текшириш ўтказилишига А-намуна ишлатилади, шу билан бирга текшириш биологик намуна олингандан сўнг 3 суткадан кеч қолдирмасдан ўтказилиши лозим. Таъқиқланган дориворлар топиб олинган ҳолда В-намуна ҳам очилиб текширилади. В-намунани очишда спортчининг ўзи ёки унинг ваколатли кишиси қатнашиши мумкин. Агарда В-намунада ҳам таъқиқланган моддалар топилса, спортчига тегишли жазо чоралари қўлланилади. Бордию, В-намунада таъқиқланган моддалар борлиги тасдиқланмаса, у ҳолда А-бионамунанинг текшириш натижалари бекор қилиниб, спортчига ҳеч қандай жазо чоралари қўлланилмайди.

Спортчининг допинг-назоратдан ўтишдан бош тортиши ёки унинг натижаларини қалбакилаштиришга уруниши, у томондан допинг қабул қилганини тан олиш деб қаралади ва барча тегишли жазолар қўлланилади.

Допинг-назорат натижаларини қалбакилаштириш натижаларни бузиб кўрсатишга йўналтирилган барча таъсирларни ўз ичига олади. Жумладан, сийдикни алмаштириб қўйиш имкониятлари (катетеризация ва сийдик пуфакчасига тақиқланган препаратлардан холис бўлган сунъий ёки табиий бошқа сийдикни юбориш; микроконтейнерлардан фойдаланиш; допингларни аниқлашни қийинлаштирадиган ароматик бирикмаларни юбориш ёки қўшиб қўйиш ва ҳ.к.). Тақиқланган манипуляцияларга баъзи бир хирургик операциялар ҳам киритилади (жумладан, тери остига йўлдош тўқимасини тикиб қўйиш).

Допингларни аниқлаш учун қўлланилаётган сийдик бионамуналарини текшириш физик-кимёвий услублари (хроматография, масспектрометрия, радиоиммунитет анализи, иммунофермент анализи ва ҳ.к.) жуда ҳам юқори даражада сезгир ва допинг дори-дармонлар ва уларнинг хосилаларини компьютер ёрдамида аниқлашни ўз ичига олади. Бундай услублар жуда ҳам юқори даражада аниқлик билан спортчиларни кейинги ҳафта ёки кейинги ой мобайнида қабул қилган допинг моддаларини қолдиқлари ёки уларнинг парчаланиш маҳсулотларини аниқлаб бера олади. Булардан ташқари, шундай услублар ҳам борки, улар ёрдамида «қон допинги» деб аталмиш – спортчига ўзининг ёки бошқа кишининг қонини мусобақа олдида қўйганлигини ҳеч бир хатосиз аниқлаш мумкин.

Допинг қабул қилган спортчиларга қўлланиладиган жазолар.

Допинг моддаларини қабул қилганлигини аниқлаш спортчига то спортдан бутунлайин четлатишгача бўлган оғир

жазоларни қўллаш хавфини туғдиради. Тақиқланган моддаларни (симпатомиметик дори-дармонлар – эфедрин ва унинг ҳосилаларидан ташқари) биринчи марта аниқланганда спортчи 2 йилга, иккинчи марта (қайтарилганда) эса бир умрга дисквалификация қилинади. Симпатомиметикларни қабул қилганда эса биринчи марта – 6 ойга, иккинчи марта – 2 йилга, учинчи марта эса бир умрга дисквалификация қилинади. Шу билан бир қаторда спортчининг кузатувчи мураббий ва докторларга ҳам жазо тадбирлари қўлланилади.

Расмий равишда наркотикларга киритилган қандай бўлмасин моддаларни допинг сифатида қабул қилиш тегишли маъмурий ва жиноий жазоларга тортилади. Кейинги вақтларда мамлакатимизнинг қонун чиқариш органларига анаболик стероидларни тиббиёт ваколатисиз қабул қилган кишиларни жиноий жавобгарликка тортилишлари лозимлиги ҳақида таклифлар киритилган.

Шундай қилиб, Сиз ўзингиз учун бирдан-бир ягона хулоса чиқаришингиз мумкин: исталган натижаларга эришиш қанчалик жозибали ва тез бўлмасин допингни ҳеч қачон қабул қилмайсиз.

Албатта, сизда шундай савол туғилиши мумкин «Допингни оқилона мукобили борми?» Жавоб ягона – ҳа, бор!

Ана шундай доривор моддалар (айниқса турли ўсимликларнинг орган ва қисмларидан ажратиб олинган моддалар) бор

27.2. Рухсат берилган доривор моддалар -- спортчиларга ёрдам



Одам организмининг табиий имкониятларга, жисмоний машқларга (адаптацияси) ўрганиш чегаралангандир. Мускулларни тинимсиз ишлаши натижасида тана дам олишни ва

бўлашагини хоҳлайди. Ана шундай пайтда маданий дам олиш билан бирга мускулларни ҳам дам олдириш керак.

Қандай қилиб дам олдириш мумкин ёки тиклаш мумкин.

Биринчи навбатда уйқу бўлсада, лекин жуда ҳам катта спорт ўйинлари, оғир атлетика, гимнастика ва бошқа спорт ўйинлари билан шуғуллангандан кейин фақат уйқу билан мускулларга дам бериш етарли эмас.

Шунинг учун педагогик методлардан ташқари организмни тиклаш учун ҳар хил жисмоний машқлардан ташқари яна иккита услуб ишлатилади (бунда штанга, гимнастика машқлари бўлмайди).

1. Рухсат берилган фармакологик доривор моддалар;

2. Юқори биологик қийматга эга бўлган махсус овқат маҳсулотлари.

Оғир атлетика ва гимнастика атлетикаси билан шуғулланганлар учун қуйидаги классификация таркибидаги моддалар тавсия қилинади:

1. Юқори биологик қийматга эга бўлган аминокислоталар ва оксиллар тутган маҳсулотлар;

2. Витаминлар;

3. Анаболик моддалар – булар фармакологик дори-дармонлар бўлиб, масалан: стероид гормонлар қиради (эркаклар жинсий гармонни, тестостерон).

4. Гепатапротекторлар ва (телгегонные) ҳар хил ортикча моддаларни қувувчи;

5. Қон айланишини яхши таъминловчи қўллаб-қувватловчилар;

6. Ҳимоя қилувчи маҳсулотлар;

7. Ўсимлик ва ҳайвонлар организмидан олинган адаптогенли маҳсулотлар;

1. Юқори биологик қийматга эга бўлган аминокислотали ва оксил тутган маҳсулотлар.

Оқсил бу – мускул туқимасининг асосий қурилиш материали ҳисобланади. Оқсилни структур компонентларга бўлиб аминокислоталар хизмат қилади.

Овқат билан ошқозонга тушган оқсил ферментлар (пептидоза)таъсирида аминокислоталаргача парчаланади ва қонга сўрилади. Қон орқали (органларга) туқималарга борадиган аминокислоталардан, органларда ўзларига хос бўлган махсус оқсиллар синтезида иштирок этади.

Оқсиллар парчаланиши натижасида 20 та ва ундан ортиқ аминокислоталар ҳосил бўлади. Буларни бир қисми алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар – булар ҳайвон ва одам организмида синтезланмайдиган аминокислоталар бўлиб, улар организмга тайёр ҳолда овқатлар билан тушиши керак.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга валин, лейцин, изолейцин, метионин, треонин, лизин, фенилаланин, трептофан, гистидин, аргининлар киради.

Алмаштириб бўладиган аминокислоталарга – аланин, серин, цистеин, глицин, аспарагин, глутамин, тирозинлар киради.

Оқсилга бой овқатлар – гўшт, балиқ, творог, ёнғоқлар ва дуккакли ўсимликлар мевалари киради.

Оғир атлетика билан шуғулланувчи спортчилар, юқорида айтилган овқатлардан ташқари, уларга яна ҳам қўшимча овқатлар берилиши керак.

МДХ мамлакатлари учун диетада – карбонсувлар 45%; оқсиллар 10%; ёғлар 45%.

Атлетизм билан шуғулланувчилар учун рацион қуйидагича тузилган бўлиши керак: карбонсувлар 62%; оқсиллар 20%; ёғлар 18%.

Қўшгина аминокислоталарни алоҳида ва қўшимча аптечкалари бор. Улар оғир атлетизм билан шуғулланувчиларга унча фойдаси йўқ.

Шунинг учун МДХ ва чет элларда ишлаб чиқилган маҳсулотлардан фойдаланса бўлади.

Штарк оксил – Швецияда ишлаб чиқарилади. Оксил гидролизати бўлиб, таркибида 18 та табиий аминокислота тутади ва шунингдек барча алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни ҳам тутади.

Капсула ҳолатида ишлаб чиқилади). 337 г оксил гидролизати (қуруқ порошок) ва 0,2 мг витамин В₆ тутади. Бир кунда 2 та капсуладан овқат олдидан ёки кейин қабул қилинади.

Мультикрафт-80. Кукун ҳолатида бўлиб, банкада 750 граммдан бўлади. 100 г доривор моддада 80 г оксил гидролизати, 3 г карбонсувлар, 2 г ёғлар, 350 мг лейцитин, 1 г кальций, 250 мг магний, 25 мг темир, витаминлардан – В₁ – 4,5; В₂ – 6; В₃ – 20; ВС – 30; В₆ – 8,5; В₁₂ – 15; С – 85 мг тутади.

Доривор моддани энергетик ҳажми – 353 ккал (1499 кДж). 100 г доривор моддада лей – 10; изол – 5,5; лиз – 8,5; мет – 3; фен – 5,1; тре – 4,6; три – 1,4; вял – 7; про – 10,7; гис – 2,8; ала – 3,3; асп – 7,5; глү – 22,3; гли – 1,9 г бўлади.

Кучли характердаги машқларда ҳар куни (3 ошхона қошиғида) кукунни 300 мл сувда ёки сутда овқатдан олдин ёки кейин қабул қилиш тавсия қилинади.

Мультикрафт доривор моддаси 60%, 75% ва 85% оксил тутган ҳолатда ҳам ишлаб чиқилади. Шунга ўхшаш доривор моддалар астрофит (25-50% оксил), мулдьгифит (40-85% оксил) ва бошқалар мавжуд.

Тетиклик – (Киев гўшт-сут ишлаб чиқариш илмий текшириш институти) – сут ва қон хомашёларидан тайёрланади.

Таркиби: оксиллар – 58,4; карбонсувлар – 29,4; ёғлар – 2,1, минерал тузлар – 8,19% ва шунингдек 106,20 мг % темир бўлади.

100 г нинг колорияси – 361,8 ккал. 2 г таблетка шаклида ишлаб чиқилади. Бир кеча кундузда 8-12 таблетка истеъмол қилинади. Шунингдек МДХ мамлакатларида бoshқа ЮБ=ЭБА ва оқсил маҳсулотлари ишлаб чиқарилади. Улар фармокологик доривор моддалар ҳисобланмайди ва қабул қилиш меъёрлари маълум эмас.

27.3. Витаминлар

Спортда ва атлетикада витаминларни қабул қилиш тамойилларидан бири – бу витаминларни қўшиб қабул қилишдир. Спортни турларига қараб, у ёки бу витаминнинг борлигига эътибор бериш керак. Масалан: оғир атлетика ва гимнастика атлетикаси билан шуғулланувчилар мажмуа таркибида В витаминлар – В₆, В₁₂, В_с ва кам миқдорда А, Е, К, В₅ витаминларни борлигига катта эътибор беришлари керак, чунки булар оқсиллар синтезида ва мускул тўқималари қурилишида иштирок этади.

Қуйидаги поливитаминлар доривор моддалари қўлланилиши тавсия қилинади:

«Аэровит» – таблеткада. Таркиби: А – 2,27 мг; В₁ – 2 мг; В₂ – 2; В₆ – 10; В₅ – 10; В₁₂ – 0,025; С – 100; РР – 15; Р – 50; В_с – 0,2 мг.

Аэровитни битта таблеткаси таркибидаги алоҳида витаминларни тутиши катта соғлом одамни бир кеча-кундузлик талабига тўғри келади. Жадал жисмоний машқлар пайтида 1-3 таблетка бир кунда, 20-30 кун давомида қабул қилиш керак.

«Декамвит» – таблеткада. Доривор моддани доривор шаклини таблеткаси 2 хил рангда бўлади. Сарик рангдаги таблетка қуйидаги таркибдаги витаминларни тутади: (мг да) А – 2; В₁ – 20; В₂ – 10; В₆ – 20; В_с – 2; Р – 20; Е – 10; 200 мг метион аминокислотаси.

Қизғин (оранжевого) рангдаги таблеткада витаминлар қуйидаги таркибда бўлади (мг да): В₁₂ – 0,1; С – 200 ва РР – 50.

Бир кунда 1 ёки 2 марта битта таблеткадан тавсия қилинади.

«Ундевит» – таркиби жиҳатдан Аэроцитга ўхшаш бўлади. Бир кунда 2-6 тагача қабул қилинади (дражже).

«Поливитаплекс» (Венгрия) кўп витаминли яхши мажмуа ҳисобланади. Бир кунда 3 марта биттадан қабул қилинади (дрожже).

«Глутамевит». Жисмоний машқлар оширилган пайтда махсус қабул қилиш тавсия қилинган. (Машқларни оширилишига қараб 1-3 таблеткадан 2 марта кунига қабул қилиш керак). Таблетка қуйидаги витаминларни тутати (мг ҳисобида): А – 1,135; В₁ – 2,58; В₂ – 2 ; В₆ – 3; С – 10; Е – 20; РР – 20; В_с – 50; Р – 20; В₅ – 10, глутамин кислотаси 250, темир – 10; мис сульфати – 2; калий сернокислый – 2,5; кальций фосфат – 49 мг.

Барча керакли витаминлар, минерал тузлар ва микроэлементларни Швецариядан чиқадиган доривор модда «Супрадин» ва «Элевит», Германиядан чиқадиган «Кобидек», «Промонто», «Биовитал» ва уларни (ўзимиздаги) МДХ аналоги «Компливит» тутати.

27.4. Анаболик моддалар

Анаболик моддалар гуруҳига фармакологик доривор моддалари кириб ва улар тузилиши ҳамда келиб чиқиши жиҳатидан ҳар хил бўлиб, организмда оксил биосинтези ошириши билан мускуллар ўсишини тезлаштирувчи ҳисобланади. Бу ерда фармакологик моддалар гуруҳини асосий ҳолатини ўсимликлардан ажратиб олинган стероид доривор моддаларини фитогэкдизонлар вакиллари ташкил қилади.

«Экдистен» – (эски номи ратибол) ЎЗР Ўсимликлар химияси институти томонидан таблетка кўринишида ишлаб чиқарилади (0,005 г таблеткада).

Экдистен оқсиллар (аминокислоталар) ва витаминлар В₆, В₁₂, В_с билан қўшиб қабул қилиш мақсадга мувофиқдир. Культуристлар учун экдистенни 13 таблеткадан кунига 2-3 марта овқатдан кейин, кўқори оғирликдагилар жадал иш даврида (энергия билан таъминлашни анаэроб зонасида) ва шунингдек бажарадиган машқларни ҳажмини бирдан ўзгартирган даврида (нагрузкани ошириб боришда) қабул қилиш керак. қабул қилиш 10-20 кун давом этиши керак.

Кейин юкламани бир меъёрга тутиб турган вақтда 10-15 кун доривор моддани қабул қилишга танаффус бериш керак.

«Фосфаден» – (аденозин 5-монофосфат). Бу доривор модда нуклеин кислоталарнинг таркибий қолдиғи ҳисобланади ва оқсил синтезида бевосита қатнашади. Бундан ташқари фосфаден, аденозин қолдиғи сифатида периферик қон айланишини яхшилайдди, мушакларни қон билан таъминлайди. Куч ишлатувчи машқлар билан шуғулланганда фосфаден анаболик жараёнларни тезлаштишини таъминлайди, чидамлиликини ошиши ва машғулотлардаги иш қобилиятини ошиши, қайта тикланишни тезлаштиши ва интенсив юкланишдан кейинги гиперкомпенсация фазасини ошишини ва юқори зўриқишдаги ҳолатини даволайди. Таблетка камида 40-60 мг қабул қилиниб (бир кеча кундузи 120-240 мг) 15-30 кун давомида ичилади. 5-7 кунлик оралик билан қайта қабул қилиш мумкин. Таблетка ҳолида қабул қилингандан кўра инъекцияси мушак остига қилингани самарали наф беради.

«Рибоксин» Инозин япон доривор моддасини ўзимизда чиқарилаётган ўхшаши инозин-Ф пурин нуклеотидларини синтези учун қолдиқ ҳисобланади ва фосфаденга ўхшаш таъсир кўрсатади. Қабул қилиш кўрсатмасида ўхшаш эслатмага фосфаден учун ичиш учун 0,2-0,3 г дан кунига 2-3 марта ичилиб, кўпинча калий оратат билан бирга ичилади.

Доривор модда 0,2-0,3 г таблетка ҳолида, 10 ва 20 мл 2% эритмаси ампулада томир ичига юборилиши учун чиқарилади.

Аниқланмаган сабабларга кўра, доривор моддани япон варианты миокард хужайраларига фаол тушиши аниқланган ва рибоксинга нисбатан кўпроқ ижобий таъсир кўрсатади. Шунинг учун амалиётда рибоксин қабул қилганада кўзғатувчи реакциялар кузатилганидек, инозин қабул қилинганда ҳеч қандай кўзғатувчи реакция кузатилмаган.

«Калий оротат» – Организмда ҳосил бўлади ёки озиқ моддалар билан тушади. Калий оротатнинг таъсири орот кислотага боғлиқ. Орот кислота ҳамма пиримидин нуклеотидларини ҳосиласи ҳисобланади. Калий оротат кучсиз анобалик таъсирга эга ва қон ҳосил бўлишини қувватлайди. Калий оротатнинг қабул қилиш кўрсатмаси худди фосфаден ва рибоксинникига ўхшаш. Препарат таблетка ҳолида 0,25 г ва 0,5 г чиқарилади. Овқатдан 1 соат олдин ёки 4 соат кейин 0,25 г ва 0,5 г дан кунига 2-3 марта 15-30 кун давомида ичиш тавсия этилади.

«Сафинор» – кўп таркибли доривор модда бўлиб, организмга аноболик ва тетиклаштирувчи ажойиб таъсирга эга. Сафинор таблеткаси 0,65 г да 0,2 г рибоксин, 0,25 г калий оротат, 0,2 г сапфал ва 0,05 г фловериндан иборат. Сафинор доривор моддаси гликозид табиатли, манжур аралини илдиизидан олинади. «Флаверин» – Сибирь юмалоқ мевасини илдиизидан олинган бўлиб, адаптоген хусусиятига эга ва чарчоқни олувчи, организмни умумий томир уришини оширувчи, машқланишга хоҳиш туғдирувчи, организмни умумий ҳаёт кучини ва функционал имкониятларини қувватловчидир.

«Кобамит» – В₁₂ (цинкоболамин) витаминини кофермент шакли бўлиб, анобалик активликка эгадир. Хаддан ташқари

юкланишда ҳосил бўладиган юрак мушакларини зўриқишда, жисмоний зўриқишга боғлиқ жигар оғриқларида ишлатилади. Жадал жисмоний юкланишда скелет мушакларини массасини оширишда қўлланилиб, тезкор-кучлилиқ сифатини яхшилашда ва қайта тикланишни тезлаштиришда анаболик модда сифатида тавсия қилинади.

Жадал ва кенг қамровли машғулотлар даврида 1,5-2 таблетка (0,001 г) миқдорда кунига 2 марта (нонуста ва тушлиқдан сўнг) 25-30 кун ичилади. Кобамит карнитин билан бирга қабул қилинса мақсадга мувофиқ бўлади.

«Карнитин» – (витамин В₇) – витамин модда бўлиб, ёғ кислоталарини бета-оксидланиш жараёнида, аминокислота ва нуклеотидлар биосинтезида иштирок этади. Чидамлилиқни намоён қилувчи спорт турларида қайта тикланиш жараёнини тезлаштиришни таъминлайди.

Тезкор-кучлилиқ спорт турларида мушак ўсишида кувватловчи таъсир кўрсатади. 70 кг тана оғирлигида 1,5 г қабул қилинади (1,5 чой қошиғида 20% эритмаси ичилади). Флакonda 100 мл чиқарилади.

«Милдронат» Милдронатни анаболик таъсири карнитинга нисбатан кучлироқ. Шу мақсадда катта кучли юкланиш даврида 2 капсуладан (капсула 0,25 г) 30-40минут олдин қабул қилинади. Машғулотлар вақтида кунига 1-2 маҳал 10-14 кун давомида ичилади.

27.5. Гипатопротекторлар ва ўт ҳайдовчи моддалар

Тезлик-кучлилиқ спорт турларида кўпинча спортчилар жигар фаолиятини бузилиши кузатилади. Бошқа тарафдан ўтни чиқишини ва оқини худди механик сабаблар туфайли қийинлашади (катта зўриқиш натижасида қорин бўшлиғи босимини ортиши оқибатида) ва ҳоказолар. Бу ҳолатни

йўқотини ва жигар функциясини бузилиши, профилактикаси учун қабул қилиш учун гепатопротекторлар тавсия қилинади (яъни жигар хужайраларини жароҳатланишидан ҳимоя қилувчи доривор моддалардир) ва (ўт ҳайдовчи доривор моддалар гепатоцитлар билан ўт ҳосил бўлишини тезлаштирувчи ва ўт пуфагидан ичакка ўт кислотасини ажралишини таъминлайдилар (жадалликни кескин оширилганда ёки бажариладиган машқларни кўпайтирилганда). Жигар функциясини етишмовчилигида (ёғлиқ, қовурилган овқатларни ёқтирмаслиги билан сезилади, овқат қабул қилгандан кейин ошқозон-ичак йўлида нохуш ҳолатлар кузатилади ва ҳ.к.). Шу гуруҳга мансуб юмшоқ таъсир қилувчи, яъни яхшиси ўсимликлардан тайёрланган ёки табиий маҳсулотлардан олинган моддалар тавсия қилинади.

«Аллаход» усти қобиқли таблетка, таркиби: қуюлтирилган ўт 0,08; саримсоқ экстракти 0,04; крапива экстракти 0,005, фаоллаштирилган кўмир – 0,025. Доривор модда жигарни секретор фаолиятини оширади, ошқозон-ичак йўлини ҳаракат фаоллигини ва секреторлик хусусиятини оширади, ичакдаги бижғиш ва ириш жараёнларини тўхтатади.

Қабул қилишда овқатдан олдин 1-2 таблетка кунига 3-4 марта, 3-4 ҳафта давомида ичилади.

«Жўхори попути» – жўхори пишган даврида сўтасидан йиғилади. Таркибида – ситостерол, сигмостерол, ёғ кислота-лари, эфир мойлари, салонинлар, гликозидлар, С, К, дармондорилар ва бошқалар қайнатмаси ўт ҳайдовчи модда сифатида қабул қилинади (10 г жўхори попутига 1,5 стакан совуқ сув солиб паст оловда 30 минут қайнатилади, совитилиб докдан ўтказилади. Ҳар 3-4 соат ичида 1-3 ош қошиқда ичилади.

«Легалон» – (Силибинин) ўсимликлардан ҳелиб чиққан флавиноидларни сақлайди. Бу гепатопротектор 1 таблеткадан кунига 3 марта ичилади. Легалонни ўхшаши Болгарияда

ишлаб чиқариладиган Карсил доривор моддасидир. Уни ҳам биттадан кунига 3 марта қабул қилинади.

«Лив-52» мажмуа доривор модда бўлиб, бир қатор ўсимликларни қайнатмаси ва шарбатидан тайёрланиб, хинд тиббиётида қўлланилади. Кунига 3-4 марта 2-3 таблеткадан тавсия қилинади. Хиндистондан чиқарилади, қадоғида 50 таблетка бор.

«Эссенциал» – мажмуа гепатопротектор доривор моддаси таркибида фосфолипидлар ва тўйинмаган ёғ кислоталарини (175 мг) тутати. Витаминлар (мг ҳисобида) В₆ – 3; В₁₂ – 3; В₃ – 3; РР – 15; В₂ – 3; В₁ – 3; Е – 3,3. Капсула ҳолида чиқарилади. Кунига 3 марта 2 капсуладан қабул қилинади.

27.6. Капилляр қон айланишини қувватловчилар

Ҳар хил фармокологик моддалар ичида алоҳида куч ишлатувчи спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар учун (атлетик гимнастика, штанга) хизмат қилиб ном чиқармаган яна бир гуруҳ препаратлар бор. Булар мушак тўқималари капилляр қон оқишини қувватловчи қобииятли муҳим бир хусусият бирлаштирувчи турли таркибли доривор моддалардир. Мушакларни кенгайишини ортиши доимий тартибда адекват қон билан таъминланиши кузатилиши шарт. Трентал доривор моддаси (пентоксифиллин) кунига 3 марта 2 таблетка (0,2 г) овқатдан кейин чайнамасдан 2-3 ҳафта қабул қилинади ёки «Диоксиум» (добезилат кальций) 1 таблеткадан (0,25 г) кунига 3-4 марта овқат билан ёки овқатдан кейин, 3-4 ҳафта давомида ичилади. Шу даврда гемостимулловчи моддаларни бирга қабул қилиш жуда фойдали: В₁₂ – кобамаамид, глицерофосфат кукуни. Кунига 3-4 марта 1 г дан ичилади.

«Гемостимулин» – кунига 3 марта 1 таблеткадан овқат билан бирга ичилади.

«Фитоферролактал» – кунига 3 марта 1 таблеткадан ичилади.

«Ферроплекс» – кунига 3 марта 1-2 таблетка.

«Фитин» – кунига 3 марта 1-2 таблеткадан (0,25-0,5 г).

27.7. Иммуни тизимини бошқарувчи моддалар

Меъёрий жисмоний юкланиш одамни химоя кучини қувватлаб, одамни умумий мосланиш имкониятлари даражаларини ҳамда одамни табиий мосланиш имкониятларини оширади. Ҳаддан ташқари кўп оширилган юкланиш организмни мосланиш имкониятларини сундиради. Бунда биринчи бўлиб иммунитетга таъсир ва инфекцияларга қаршилик кўрсатиш қобилияти (ангина, грипп, ЎРК ва бошқалар) юқори малакали спортчиларда дарҳол пасайиши кўп тадқиқотларда аниқланган. Организмни иммунитет кучларини пасайиб кетиши маъсулиятли машғулотлар дастурини издан чиқармаслиги учун маъсулиятли дамларда иммунитетни бошқарувчи зарарсиз фармакологик моддалар борлигини эътиборга олиш зарур. Бунинг учун қуйидаги препаратлар: «Тималин» (тимарин), «Левамизол», «Натрий нукленат», Продигиозан, «Апилак» (қўлланмаси бўйича схема билан қабул қилиш тавсия қилинади).

Организмни иммуни кучларини асалари қолдиғини истеъмол қилиб қувватлаш мумкин. Швецияда чиқариладиган катта наф берувчи «Политабс» ва «Дернелтон» доривор моддалари бўлиб, нохуш ҳолатлар ва зарарли асоратлар кўрсатмайди. Беморлик даврида ва профилактик мақсад учун кунига 2-4 таблетка қабул қилинади.

27.8. Ўсимликлар ва ҳайвонлардан олинган адаптогенлар

Адаптогенлар – бу табиий маҳсулотлардан олинган (доривор ўсимликлардан ва ҳайвон органларидан) ва кўп асрли тарихга эга (баъзилари шарқ тиббиётида минг йиллар ишлатилиб келинган) доривор моддалардир.

Ҳамма адаптоген доривор моддалар организм учун самарали таъсири функционал имкониятларни ошириши, ҳар хил ноқулай шароитларда мослашишни оширишдир.

Адаптогенлар амалда организм қулай шароитда меъёрий фаолият кўрсатганда таъсир ўтказмайди, аммо етарлича жисмоний ва ақлий иш қобилиятини оширади, юкламани кўтара олиш, ноқулай омилларга (иссик, совуқ, чанқоқлик, очлик, инфекциялар, психологик таъсирлар, жисмоний юкланиш ва бошқалар).

Қуйида баъзи бир кўп ишлатиладиган адаптоген доривор моддалар келтирилган:

«Лиммон тайёрламаси» (ёввойи ўсадиган Хитой лимон мевасининг тайёрламаси) 1:5 95% спирт. 50 мл шиша идишда чиқарилади. 2-3 томчидан кунига 2-3 марта ёки ҳар 4 соатда овқатдан кейин ичилади. Даволаш муддати – 3-4 ҳафта.

«Женьшн тайёрламаси». 1:10 70% спирт. 50 мл шиша идишда чиқарилади. 15-25 томчидан кунига 3 марта овқатдан олдин қабул қилинади.

«Левзен суюқлиги» (70% спиртли 1:1) 40 мл шиша идишда. Кунига 2-3 марта 20-30 томчидан қабул қилинади.

«Заманиха тайёрламаси» (1:5 70% спирт) 50 мл шиша идишда чиқарилади. Кунига 2-3 марта 30-40 томчидан қабул қилинади.

«Аралия тайёрламаси» (1:5 ли 70% спирт тайёрламаси) 50 мл шиша идишда чиқарилади. Кунига 2-3 марта 30-40 томчидан ичилади.

«Сапрал» – Маньжур аралини илдизидан олинадиган, таркибида гликозидлар тутувчи таблетка. Кунига 2-3 марта (эрталаб ва кундузи) 1 таблеткадан (0,05 г) овқатдан сўнг ичилади. Ичиш муддати – 15-30 кун.

«Эл сүтрококк суюқлиги» (1:1 ли 40% ли спирт) 50 мл шиша идишда чиқарилади. 20-30 томчидан овқатдан 30 мин олдин 25-30 кун давомида ичилади.

«Сгрекул тайёрламаси» (1:5 70% спиртли тайёрлама) 25 мл шиша идишда чиқарилади. 1-4 томчидан кунига 2-3 марта овқатдан олдин ичилади.

«Пантокрин» – суюқ спиртли суюқлик (50% спиртда тайёрланади) 50 мл шиша идишда ёки 0,075 ёки 0,15 г таблетка ҳолида чиқарилади. 25-40 томчидан ёки 1-2 таблеткадан овқатдан 30 мин олдин 2-3 марта ичилади.

Ҳар хил адаптогенлар организмга ҳар хил йўллар билан таъсир қилади. Ўзаро ижобий самарасини ошириш учун ҳар хил адаптогенлар аралаштириш ва навбатма-навбат таъсир қилдириш тавсия қилади. Доривор моддаларни тавсия қилинган миқдорда ва қабул қилиш муддатларига тўғри амал қилинса, организмга ҳеч қандай зарарли таъсир кўрсатмайди.

28-БЎЛИМ.

ҲАР ХИЛ СПОРТ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУЎУЛЛАНГАН ВАҚТДА ОРГАНИЗМДА СОДИР БЎЛАДИГАН БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР

28.1.Спортнинг ҳар хил турларини биокимёвий таърифи

Ҳар хил спорт турлари билан шуғулланган вақтда, ҳар бир алоҳида спорт турида қўлланиладиган жисмоний машқларнинг турлари жуда хилма-хилдир. Улар ҳаракат таркиблари, мушак кучланишининг кучи, мушакларнинг қисқариши ва бўшашиши, ҳаракатларни таъминлашда қатнашаётган мушакларнинг гуруҳлари сони, машқларни бажариш вақти билан фарқланадилар. Бунинг учун спринт ва марафон югуриш, ёки спортчасига юриш, спорт ўйинлари ва оғирлик кўтариш, кураш ва эшкак эшишни таққослаш кифоя. Шу билан бир қаторда спортни турлари бениҳоя турли-туман бўлишига карамасдан буларни кўпчилигида ўзларининг

биокимёвий таърифларида ўхшаш томонлари ҳам бордир. Шунинг учун бу таърифни аниқлаётган вақтда жисмоний машқларни аниқ таснифидан фойдаланилади. Ҳамма жисмоний машқлар аввало циклик ва ацикликка бўлинади.

Циклик машқлар – ҳаракатнинг ҳосил бўлишидаги машқларнинг такрорланиши ва нисбатан иш қуввати билан, ҳаракат таърифи табиий (ҳаракатлар – юриш, югуриш, сирғаниб ҳаракатланиш, конькида ёки чанғида югуриш, ричаг узатгичлар қўллаб ҳаракатланиш, велосипедда учиш, эшкак эшиш ва ҳокззо) ва уларни бажариш муҳити билан (ҳаво ёки сув) таърифланади.

Ациклик машқларда – ҳаракат элементлари такрорланмайди. Бу машқлар қисқа вақтли, бир маротабалик (ёки уларнинг мураккаб қўшилишидир), иш қувватини энг юқори ёки ундан пастроқ ҳажмда бажарилишини таъминлайди (сакраш, улоқтириш, оғирлик кўтариш, гимнастика). Айрим вақтларда циклик ҳаракат элементларини ўз таркибига олади (югуриб сакраш). Ациклик машқларга ҳаракат қуввати ва ҳолати ҳар вақт ўзгариб турадиган ҳар хил шароитда бажариладиган машқлар ҳам тааллуқлидир (яккама-якка курашиш, спорт ўйинлари).

Жисмоний машқларни асосий биокимёвий баҳоси машқларни бажариш вақтидаги кучланиш билан берилади, чунки шу вақтда кислородга бўлган талаб аниқланади. Бу талабни қониқтирилишига қараб биокимёвий жараёнларни кечиши аниқланади, мушак фаолиятини энергия билан таъминлаш ва бу вақтда АТФ ни қайтадан ҳосил бўлиши ҳам шу жараёнга боғлиқдир. Мутлақларда ва асаб тизимидаги АТФни мувозанат ҳолати жисмоний иш келтириб чиқарадиган моддалар алмашилиши ўзгаришини марказий омилидир. Ҳамма циклик жисмоний машқларни, ишларни мумкин бўлган давомийлиги, унинг кучланишига боғлиқлиги умумий қуйидаги формула бўйича ифодаланиши аниқланади.

$$\log t + a \log N + b$$

бунда:

t – иш давомийлиги (ишни давом этиш вақти)

N – иш кучланиши.

a ва b эгри чизиқни аниқловчи коэффициентлар. Масофани рекорд ўтиш вақти ҳам ҳаракат тезлиги билан тахминан шундай муносабатда бўлади.

Ҳаракат тезлиги ($m/сек$) логарифмини унинг давом этиш (давомийлиги) $сек$ логарифмига бўлган нисбати синик чизиқлар билан ифодаланган бўлиб, унда нисбий иш кучланишини тўртта даврини ажратиш мумкин; унинг чегаралари чизиқни синиши билан кўрсатилган:

1. Максимал кучланиш даври – имконият бор иш давомийлиги 30 сониядан ошмайди, кислородга бўлган талабни нисбий кислород қарзи 90-95% ни ташкил этади, АТФ ресинтези асосан анаэроб реакциялар ҳисобига таъминланади.

2. Субмаксимал кучланиш даври – (давомийлиги 5 дақиқадан ошмайди), АТФни анаэроб ресинтези билан бир қаторда секин-аста нафас механизмлари ҳам қўшила боради ва кислородни сарф этиш иш охирларида энг кўп миқдорга этади. Бунда кислород қарзини нисбий катталиги кислородга бўлган талабни 50% дан 80% гача етиши мумкин.

3. Катта кучланиш даври (мумкин бўлган давомийлиги 40 дақиқагача), бунда АТФ ресинтези нафас олиш ҳисобига ошиб боради., лекин анаэроб усулда ҳам нисбатан давом этади. Кислородга бўлган талабни нисбатан 10% дан 30% гача кислород қарзини ҳосил этади.

4. Кам кучланиш даври (иш 40 дақиқадан ортик вақт давомида бажарилади, бунда моддалар алмашинуви ҳақиқий гурғун ҳолатда бўлади). АТФ ресинтези кўп вақт нафас олиш ҳисобига бўлади, озгина кислород қарзи (5-10 кислородга

бўлган талаб) ишни бошланиши олдида ҳосил бўлади ва иш жараёни давомида йўқолиб кетади.

Максимал кучланиш даврига мисол қилиб, енгил атлетикадаги 100 ва 200 м га югуришни, велотрекда қисқа масофага учшни, югуриб келиб сакрашни келтириш мумкин.

Субмаксимал кучланиш даврига енгил атлетикадаги 400, 800 ва 1500 метрларга югуришни, асосий масофага эшкак эшишни, 1000 ва 5000 метрга велосипед пойгасини, конькида 500 ва 1000 метрга югуриш, 400 м гача масофага сузишлар мисол бўла олади. Катта кучланиш билан бажариладиган машқларга енгил атлетикачиларнинг 3000 ва 10000 метр масофага югуриш, чангида 50 км дан кам бўлган масофага югуриш, конькида 5.000 ва 10.000 метр масофага югуришлар мисол бўла олади. Кам кучланиш билан бажариладиган машқлар қаторига енгил атлетика кросслари, чангида 50 км га мусобақа килиш, ўта катта масофага енгил атлетикадаги ҳамма югуришлар, сузиш ва велоспорт киради. Спортни у ёки бу тури билан шуғулланаётган организмларда кечаётган биокимёвий ўзгаришларни доимий меъёрларини аниқ айтиб бериш жуда мушкул. Ҳаттоки бир турдаги спорт билан шуғулланаётганлар организмда кетаётган биокимёвий жараёнлар бир-биридан тубдан фарқ қилиши мумкин, чунки у асаб фаолиятига, муҳитни таъсирига, одамни кайфиятига боғлиқ бўлади. Спорт ўйинлари, кураш, бокс, найзабозлик, қиличбозлик билан шуғулланаётган вақтда, ҳар бир ўйин, ҳар бир ушлаб қолиш, ўзига ҳос ҳолатда кечади, ҳамона шундай экан, моддалар алмашинувидаги фарқлар тамомила бўлакча бўлиши турган гап. Ҳозирда спортчи олдига қўйилган вазифага қараб, ишнинг кучланиши, машқ машғулотларининг мазмуни ҳар хил ўзгартирилиши мумкин, бунда кўтгчилик вақтда бошқа спорт турларида қўлланиладиган

машқлар қўлланилади. Бундан ташқари эшкак эшиш асосий масофаларда субмаксимал кучланиш билан бажарилиши таърифланса, у кўпинча анаэроб реакциялар билан кечади, лекин бу эшкак эшувчини ҳамма иши субмаксимал кучланиш билан боради деган гап эмас. Назорат қилинадиган масофани ўтиш ва қайтадан машқ қилиш, ўзгартириб машқ қилиш вақтидагина шундай бўлади. Эшкак эшувчини техника устида ишлаш, гимнастика машғулотларида, енгил атлетика машғулотларида, чанғи спортида ва эшкак эшувчини бошқа турдаги машғулотларида кучланиш бошқача таърифланади ҳамда модда алмашилиши ўзгача кечади. Шу сабабли спортчи организмда кечаётган биокимёвий жараёнларни ҳар бирини жисмоний машқлар бажарилаётган шароитга қараб, ижодий ёндошиб аниқ ҳал этмоқ зарур.

Енгил атлетика

Енгил атлетикага ўзининг физиологик ва биокимёвий таърифи билан кескин фарқ қиладиган машқлар киради, шу сабабли ҳар бир гуруҳ машқларни алоҳида кўриб чиқиш лозим:

Қисқа масофага югуриш ва югуриб келиб узоқликка сакраш

Бу гуруҳга кирувчи машқлар максимал кучланишдаги асосий машқлар ҳисобланади. Буларга аэроб оксидланиш жараёнидан кўра, анаэроб оксидланиш жараёни хосдир. Жисмоний машқ вақтида АТФ ресинтези аввало креатинкиназа реакцияси ҳисобига, сўнгра эса гликолиз ҳисобига боради. 100 метрга югуриш ва югуриб келиб сакраш машқларининг вақти шунчалик қисқаки, стартдан финишга

егиб келгунча қон катта қон айланиш доирасини тўла айланиб улгурмайди. 200 метрга югуришда эса катта қон айланиш доирасини икки марта айланиб улгурмайди. ҳамон шундай экан, машқда қатнашаётган мушакларни кўп миқдордаги кислород билан таъминлаш ҳақида сўз бўлиши мумкин эмас. 100 метрга югуриш вақтида организмни кислородга бўлган талабини фақат 4-6%, 200 метрга югуришда эса 6-8% қониқтирилади, демак бирмунча кислород етишмовчилиги бошланади. Биринчи ҳолатда 96-94%, иккинчи ҳолатда эса 94-92% кислород бўлган талабни етишмаслигини ҳосил этади. 100 метрга югуришда энг етук спортчини машқланганлиги ошиши билан кислородга бўлган талабни қониқтирмаслик даражасини нисбатан ошиши билан боради, бунда иш ҳажми ошади ва уни бажариш вақти қисқаради, 100 метрга югуришда сут кислотаси анчагина кўпайса ҳам, унинг қондаги миқдори югуриш тамом бўлгандан 30-60 секунддан сўнг ортади. Уни энг юқори миқдори югуриш бошлангандан сўнг 2-3 дақиқаларига тўғри келиб, 100-150 мг% ёки ундан ҳам кўпроқ бўлади. Бунда кўп машқланган спортчиларда АТФ ресинтези креатинфосфат йўли билан кўпайиш имкониятини борлиги учун кам машқланганларга қараганда, сут кислота-сини кам даражада ошиши мумкин. Бир вақтнинг ўзида сут кислотаси миқдори кўпайганда қонни ишқорий хусусияти камаяди (тахминан 40-48%), бу нейтраллаш учун ишлатилади.

Қиска масофага югуришда қондаги қандни миқдорини ҳаяжонланиш ҳисобига озгина кўпаяди, лекин ўзини мувозанат ҳолатини идора эта биладиган спортчиларда ўзгаришсиз аввалги ҳолатида сақланиши мумкин. Кам машқ этган, енгил тормозланиш ҳолатига тушадиган спортчиларда қонда қандни миқдори озгина камайиши мумкин. Бу жигарда камроқ қанд чиқариши ва кечроқ чиқариш сабабидан содир бўлади. Қиска масофага югурган вақтда организмдаги

меъёрий биокимёвий муносабатлар орадан 30-40 дақиқа ўтгандан сўнг аввалги ҳолатига қайтади. Бу вақт давомида кислород етишмаслиги йўқолади; қондаги сут кислота миқдори бундан бир қанча вақт олдин аввалги ҳолатига қайтади қисқа масофага югуришни таърифловчи хусусиятларидан бири модда алмашилини катта тезлик билан боришидир, лекин бу ўзгаришларни мутлоқ қийматлари унчалик кўп эмас. Марафонча югуришда умумий энергия сарфлаш 2000 ккал, 100 метрга югуришда фақат 35 ккал ташкил этади. Шу билан бир қаторда биринчи ҳолатда 1 сек давомида сарфланган энергия 0,3 ккал, иккинчи ҳолатда 3 ккал ташкил этади. Биокимёвий ўзгаришларга келсак, спортчи организмда бир сонияда 100 метрга югурган вақтда 4 гр сут кислотаси ҳосил бўлади. 200 метрга югурганда эса – 3 гр, 400 метрга югурганда эса – 2 гр сут кислотаси ҳосил бўлади. Мушаклардаги АТФ жуда катта тезлик билан сарф бўла бошлайди. 100 метрга югурган вақтда спортчи учун ҳайратланарли даражада мушакларда АТФ миқдори бир мунча камаяди. Марказий асаб тизимининг мутаносиб қисмларида ҳам биокимёвий ўзгариш жуда кучли даражада боради. Буларни ҳаммаси ишни қувватини камайишига ёки ишни тамомила тўхтатишига олиб келади. 10 м/сек тезлик атрофида 400 метрлик масофага югуриш мумкин эмас.

Спортчиларни машқ қилдириш амалиётида қисқа масофа оралиқларида югуриш асосан юқорида қайд этилган ўзгаришларга сабаб бўлади, лекин уларни мутлоқ қийматлари камроқдир. Бу сут кислотасига тааллуқли бўлиб, АТФ ресинтези креатинфосфат орқали нисбатан кўпроқ ҳосил бўлади ва гликолиз камаяди. Қайта югурган вақтда организмдаги биокимёвий ўзгаришлар дам олиш оралиқлари катталигига боғлиқ бўлади. Секин-аста бу оралиқларни камайтириш организмда анаэроб биокимёвий жараёнларни

кўпайишига олиб келади ва организмда АТФни анаэроб ресинтезини кўпайиш имкониятини оширади ҳамда организмда кислород етарли бўлмаган шароитта мослаштиради. Спортчиларни асосий машқлари энг юқори қувватдаги тезлик билан югуришдан иборат бўлиши керак, чунки фақат бу машқ АТФни анаэроб синтезини таъминлаб беради. Албатта спортчи спринт машқлари таркибига организмни ҳар тарафлама ривожлантирадиган ва ҳар тарафлама жисмоний тайёргарликни таъминлайдиган жуда кўп машқларни кириштириш мумкин, лекин юқори қувват билан тез югуриш машқсиз мумкин эмас.

Ўртача масофага югуриш. Ўртача (400, 800 ва 1500 м) масофага югуриш субмаксимал қувват билан бажариладиган иш деб таърифланади ва ўзининг организмга кўрсатган таъсири билан қисқа масофага югуришдан тубдан фарқ қилади. Кислород талаби ва мутлоқ кислород қарзи ишни катталиги ва узоқлиги (қисқа масофага югуришга нисбатан) бир неча бор кўпаяди (2-3 марта). Нисбий кислород қарзи камаяди ва кислородга бўлган талабни 90 фоиздан 50 фоиз (1500 м) ни ташкил этади. Лекин анаэроб реакциялар ҳали ҳам ҳал этувчи аҳамиятга эга бўлади, хусусан 400 м ва 800 м га югуришда бу реакциялар ҳисобига иш энергия билан ярмидан кўпроқ таъминланади. Қисқа масофага югуришга қарама-қарши АТФ ресинтезида креатинфосфатни эстерификацияси асосий ўринни эгалласа, ўртача масофага югуришда гликолиз асосий аҳамиятга эга бўлади. Ана шунинг учун ҳам қонда сут кислотасини кўпайиши ўртача масофага югуришда жуда юқорига кўтарилади (150 дан 250 мг %) ва ички муҳитни нордон томонга сўрилишига олиб келади. Бунга мувофиқ равишда конни резерв ишқорий хусусияти камайиши ҳам ўртача масофага югуришдан анча юқоридир. Шундай қилиб, 400 метрга югуришда 60% камайиши мумкин. Қонда су

кислотасини кескин кўпайиши уни сийдик ва тер орқали ажралишини кучайтиради. Мушаклардаги АТФ ресинтези ва сарф этилиши орасидаги туб мутаносибликни бузилиши 400 м масофага югуришда жуда катта тезликни пасайишига олиб келади. Кичик разрядли спортчиларда бундай ҳодиса 800 метрга югурганда ҳам намоён бўлади.

Машқ килишни таъсир этиши натижасида аэроб оксидланиш жараёнларини нисбати ўзгаради. Ўртача масофага югурганда сут кислотаси, коннинг ишқорий хусусияти бир мунча кам ўзгаради. Кислород етишмовчилигини нисбий қиймати ҳам камаяди. Бу ўртача масофага югуришдаги биокимёвий жараёнларни ўзига хос томонларидир.

Организмни ички муҳитини нордон томонга сўрилиши муносабати билан ҳамда ўртача масофага югуришда қонни плазмасида бўладиган ўзгаришлар ҳисобига сийдикда 0,1 дан 1,2% оксил ҳосил бўлиши мумкин. Спорт фаолиятида сийдикда 4% оксилни ҳосил бўлиши буйракни касаллик аломати ҳисобланмайди, организм учун зарар этмай йўқолиб кетади. Сут кислотасини ҳосил бўлиши кўпайиши мумкин ва қонда фосфатларни миқдори кўпаяди ва организмда фосфатларни йўқотиш, ўртача масофага югуришда моддалар алмашинуви юқори жадаллик билан бориши, қисман нафас олиш билан фосфорланиш жараёнини бир-биридан ажралиб кетишига сабаб бўлади. Бу кучли иссиқлик ҳосил қилади ва кўп иссиқлик йўқотилса ҳам бу нисбат тўғриланмайди. Натижада югурувчиларда ҳарорат 1-1,5° га кўтарилади.

Қисқа масофага югуришда асосан мушаклар орасидаги энергия манбаи ҳисобига мушаклар энергетикаси таъминланса, ўртача масофага югуришда мушаклардан ташқаридаги жигардаги гликоген манбаларидан ҳам ишлатилишини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Шу боисдан ҳам қонда қанднинг миқдори (150-240 мг %) кўтарилади. Шу билан бир

қаторда кам машқ қилган спортчиларда масофани охирига етиш арафасида марказий асаб тизимида «масофадан кўрқиш» натижасида вақтдан олдин тўхташ жараёнларини ривожланиши оқибатида қонда қанднинг миқдори камайиши кўрилади. 1000 м ва 1500 м масофага югуришга нисбатан 400 м ва 800 м га югуришда юқоридаги вазият кўпроқ учрайди. Ўртача масофага югуришни таърифлаб берадиган хусусиятлардан бири «ўлик нукта»нинг борлигидир. Бунда одам ихтиёри билан енгиб ўтса бўладиган (иккинчи нафас олиш) иш қобилияти бирданига кескин камаяди.

800 метрга югуришда 60-80-нчи сонияда бўлади, 1500 метрга югуришда 2-3 дақиқада бўлади. «Ўлик нукта»ни, «иккинчи нафас олишлар»ни биокимёвий жараёнларини очиш тўғрисидаги уринишлар ҳозирча натижа бергани йўқ. «Ўлик нукта» ҳолати аэроб оксидланиш жараёнларининг сўниши, «иккинчи нафас олиш» – оксидланиш жараёнларининг ўтишини яхшилайдиган механизмларни сафарбар этади деган кўп тарқалган фикрлар тажрибада ўзини исботлай олмади. Энг қизиғи шундаки, ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар ҳам шунга ўхшаш ҳолатлар бўлишини кўрсатади.

Ҳайвонларда текширилган гликолиз ва аэроб оксидланиш «ўлик нукта»дан кейин ишни давом эттиришга, ўтиш вақтида кескин бўладиган ўзгаришларни ололмади. «Ўлик нукта»ни энг ишончли сабаби марказий асаб тизимидаги кимёвий жараёнларнинг ўзгариши бўлиб, бу бош мия пўстлоғида ёйилган ҳолда эмас, аниқ бир чегараланган жойни эгаллайди. Бу «Ўлик нукта»ни келиб чиқиши эҳтимолдан ҳоли эмас, чунки бу ҳолатни одамни ўзи билан енгиб ўтиши мумкин.

Ўртача масофага югуришда «ўлик нукта» албатта ҳамма спортчиларда содир бўлиши шарт эмас. Агар тўғри машқ эттирилган бўлса, масофада куч баробар тақсимланса, «Ўлик

нуқта» ҳолати бўлмаслиги ҳам мумкин. Бошқа томонда «иккинчи нафас»га ўтиш шарт эмас. Аниқ ифодаланган «ўлик нуқта» ҳолати спортчини югуришини тезлигини кескин камайтиради ва ҳатто югуриш масофасидан чиқишга мажбур этади. Шундан сўнг организмни нормал ҳолати аввалги ҳолига қайтади. Ўртача масофага югуришда тикланиш даври бир соатдан икки соатгача чўзилиши мумкин. Ўртача масофага югуриш машқларида худди спринт машқларига ўхшаб АТФ ресинтезини анаэроб механизмларини ривожланиши ва тараққий этишига ва организмни ички муҳитини нордон томонга сурилишига, организмни мослашишига алоҳида аҳамият беришимиз керак.

Шу билан бир қаторда спринтга қарама-қарши ўлароқ ўртача масофага югуришда организмни иш жараёнида АТФ ни анаэроб ресинтезидан нафас ресинтезига ўтиш қобилиятини ривожлантиришимиз керак, бунинг учун аэроб оксидланиш жараёнлари имкониятларини анаэроб механизмлардек ривожлантиришимиз даркор.

Узоқ масофага югуриш ва спортча югуриш, узоқ масофага югуриш (3000-10.000 м) тургун ҳолат билан таърифланади, унинг даражаси ҳар хил бўлиши мумкин, анаэроб АТФ ресинтезидан нафас ресинтези устунлик қилади. Кислородга бўлган талабни 15% дан 30% гача кислород қарзига тақсим этади, лекин ўртача масофага қараганда мутлоқ қийматлардан анчагина катта бўлиши мумкин. Югуриш бошланиши билан АТФ анаэроб ресинтез бўла бошлайди, кейинчалик аста-секин ўрнини нафас ресинтезига беради. Оксидланиш учун субстрат маҳсулот бўлиб асосан қанд ҳисобланади, буни мушаклар қондан олади, кетон таначалар ва эркин ёғ кислоталари ҳам субстрат ҳисобланади. 10.000 метрга югуришда кетон таначалар ва эркин ёғ кислоталари кўпроқ фойдаланилади. Ўртача масофага югуришга қара-

ганда, узоқ масофага югуришда қонда сут кислотаси кам кўпаяди (80-120%). Манзилга кўпроқ етиб келгандагига қараганда югуриш бошланишида қондаги сут кислотаси миқдори шунчалик кам бўлади.

Масофа давомида ёки манзилга етиш арафасида секинлашиш ёки тезлашиш бу манзарани кучли ўзгаришига сабаб бўлади: агар тезлашиш даврига сут кислотаси камаётган бўлса, у яна кўпайиши мумкин. Қайтадан тезлашиш сут кислотасини кўпайишини камайтиради. Шундай қилиб, қонда сут кислотасини миқдори ўзгариши узоқ масофага югурганда югуриш усулларига боғлиқ бўлади.

Сут кислотасини ошишига қараб, қонни ишқорий заҳиралик хусусияти камаяди, шунга қарамасдан ўртача масофага югуришдагига қараганда ҳам кам ўзгаради. 10000 м югуриш манзилига келганда қонни ишқорий-заҳиралик хусусияти ҳаммаси бўлиб 10-12% камаяди. Сийдик ва тер билан сут кислотасини ажралиши ўртача масофага югуришга қараганда камроқ бўлади, лекин организмни фосфотидлар йўқотиши бир қадар кўпаяди. Ўртача масофага югуришга қараганда узоқ масофага югуришда сийдикка оксилни пайдо бўлиши деярли икки маротаба камаяди. Қонда қандни миқдорини ўзгариши қонуний тус олмайди: кўпайиши ҳам мумкин, камайиши ҳам мумкин; оксилни камайиши қандни чиқишини камайиши ҳисобига енгил тормозланадиган спортчиларда организмни карбонсув запаси ҳисобига эмас, балки узоқ масофага югуришда липидлар алмашинувида ҳам сезиларли ўзгаришлар пайдо қилади. Қонда нейтрал ёғлар эркин ёғ кислоталари кўпаяди, ёғ деполаридан улар қонга сафарбар этилади. Жигарда ёғ кислоталари оксидланишидан ҳосил бўладиган ва мушаклар оксидланиши учун сарфланадиган кетон таначалар қонда кўпаяди. Бунда қонда сут кислотаси қанча кам миқдорда бўлса, қонда кетон таначалари

ва ёғ кислоталари шунча кўп бўлади. Узоқ масофани қисқа қисмларида югуриш вақтида фосфотидлар ўзгармайди ёки озгина кўпаяди, 10.000 метрга югурган вақтда манзилга етиш арафасида камаёди. Узоқ масофага югуриш учун энг таърифловчи белги бўлиб кўп сув йўқотиш ҳисобланади (тер, нафас ҳавоси билан), бу вазн оғирлигини бирмунча камайишига олиб келади (1-1,5 кг ва ҳатто 2 кг). Оғирлик йўқотиш катталиги машқланганликка боғлиқ бўлади, спортчи қанча кўп машқланган бўлса, шунча кам оғирлик йўқотади. Узоқ масофага югуришда спортчилар организмида содир бўладиган ўзгаришлар 6-12 соатдан сўнг, айрим ҳолатларда 24 соатдан сўнг аввалги ҳолатига қайтади. Бунда аввалги ҳолатига қайтиш (тикланиш) маркази қонда кислород етишмовчилигини йўқотиш, қондаги сут кислотасини тугашига қаратилмайди, аксинча организмни энергия таъминотини тиклашга қаратилган бўлади. Узоқ масофага югуришда спортчи организмида бўладиган биокимёвий ўзгаришлар спортча юриш билан тугайди. 10000 м югуриш ва спортча юришни бир-бирига таққослаган вақтда қонда сут кислотаси миқдори тахминан бир хил, қонда қандни миқдорини камайиши спортча юришда тез-тез кўрилади. Қонда кетон таначалар ва ёғ кислоталари миқдори юқори, фосфотидларнинг камайиши нисбатан сезиларлидир. Югуришга қараганда, спортча юришда оғирлик камайиши кўпроқ кузатилади. Стайер ва тез югурувчиларни машқ қилдираётган вақтда асосий диққат-эътибор аэроб оксидланиш имкониятларини оширишга қаратилган бўлиши лозим, чунки у ҳал этувчи аҳамиятга эга.

Юқори аэроб оксидланиш жараёнларига эга бўлган югурувчилар 3000 метрли масофани худди 1500 метрдагидек ўтишлари мумкин. Лекин анаэроб биокимёвий механизмларни ривожлантиришни ҳам унутмаслик лозим, чунки вақт давомида тезликни оширишда кенг қўламда ишлатилади.

Жуда узок масофага югуриш. Энг аввало жуда узок масофага (15; 20; 30 км ва 42 км 195 м) югуриш жуда кўп энергия сарф этиш билан бажарилади. Марафончасига югуришда кислородга бўлган талаб 450 литрга етади. Агар киска вақт давом этадиган дастлабки ҳолатни инобатга олмаса, бутун югуришни энергетикасини аввало карбонсувларни қўллаб аэроб оксидланиш жараёнлари таъминлайди, сўнгра липидлар қўлланади.

Шу сабабли, кислород қарзи кислород талабини ҳаммаси бўлиб 2-10% ни ташкил этади. Қонда сут кислотасини кўнайиши нисбатан кўп бўлмайди, лекин спортчини машқланганлиги ва югуриш услубига боғлиқ ҳолда кенг ўзгариши мумкин. Марафон югуришида манзилга етиб келган вақтда сут кислотаси 17% дан 70 мг % гача бўлиши мумкин. Югуриш охирига нисбатан югуриш бошланишида кўпроқ бўлади. Узок масофага югуришга нисбатан марафонча югуришда тезланиш секинлиги билан фарқ этади, шу сабабли қонда сут кислотаси кам ўзгаради. Сут кислотасини тер ва сийдик билан ажралиши ҳам кўп бўлмайди. Деярли ҳамма энг узок масофага югурувчиларда манзилга етиб келганларида сийдикда оксил кўпаяди, бу қонни оксилли қисмини ўзгариши билан боғлиқдир.

Қонда қандни миқдори камаяди, унинг миқдори 38 мг% га етиши мумкин. Овқатланишни тўғри ташкил этилган вақтда (югуришдан 2,5-3 соат олдин нонушта ва югуриш вақтида овқатланиш), манзилга етиб келган вақтда кўнайган бўлиши мумкин. Машқланиш даражаси ортиши билан қонда қандни миқдорини камайиши пасаяди. Ҳаддан ташқари ҳаяжонланган вақтда ҳам шундай ҳолат кўрилади.

Ҳамма узок масофага югурган вақтда карбонсувларни кўп сарфланишига қарамасдан, қонда қандни қисмини камайиши организмда карбонсувларни йўқлиги билан

тушунтирилмайди, у марказий асаб тизимида муҳофаза тўхтатилиши бошланиши муносабати билан қонга қандни сафарбар этиш кескин камайиши билан тушунтирилади. Бу муҳофаза реакцияси вақтида ажралиб чиқадиган фармакологик модда қонда қандни миқдорини камайишига тўсқинлик этади. Бундан ташқари югуриш таъсирида ажралиб чиқадиган адреналин таъсирида, бирор бир овқат истеъмол этилмаса ҳам меъёргача кўтарилиши мумкин.

Жуда узоқ масофага югурганда, қонда липидлар ва уларнинг метаболитлари (эркин ёғ кислоталари ва кетон таначалар), узоқ масофага югургандаги ўзгаришларга учрайдилар, лекин қонда фосфотидлар бирмунча кўпроқ бўлади.

Бундай узоқ вақт кучли иш бажариш нафақат карбонсувлар, ёғлар ва оксиллар алмашинувига чуқур таъсир кўрсатиб қолмай, жуда узоқ масофага югуриш қонда сийдикчилнинг бирмунча кўнайишига ва сийдик билан азотни ажралишига олиб келади. Масалан: сийдик кислотасини ажралишини 8-10 марта кўпайиши тўқималарни «емирилишини» кўпайиши сабабли нуклеин кислоталарининг парчланиши тезлашади. Сийдикчилнинг ажралиши бирмунча ортади, бу азот алмашинувининг схирги маҳсулотидир.

Бу вақтда фосфотидлар ва аскорбин кислоталар ажралиб чиқиши 2-4 мартаба ортади, жуда кўп йўқотилишини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Марафонча югуриш вақтида моддалар алмашинувини юқори жадаллиги ва хориган вақтда фосфорланишни нафас олиб, чиқариш билан қисман ажралиб қолиши натижасида тана ҳарорати $39,5^{\circ}\text{C}$ га кўтарилади. Бунинг натижасида иссиқлик сарф этиш кийинлашади (юқори ҳарорат ва ҳаво намлигини кўп бўлиши), натижада иссиқ уриш ҳолати содир бўлиши мумкин. Марафонча югурувчилар организми сувни кўп йўқотади, бу қонни бирмунча қуққлаштишига ва оғирликни 2 кг дан 4 кг гача камайишига олиб келади.

Марафонча югуришдан сўнг тикланиши – аввалги ҳолатига қайтиш 2-3 кун давом этади. Бу нафакат кислород қарзини йўқотиш жараёнини жуда секин бориши билан ҳамда иш вақтида бузилган оксил структуралар, ферментларнинг жуда секин аввалги ҳолатига қайтиши билан тушунтирилади. Жуда узоқ масофага югуришнинг тикланиш даврини бошланишида қонда қандни миқдорининг камайиши давом этиши кўрилади. Бунда биринчидан карбонсув заҳираларининг организмда қайта тақсимланиши (бош мия ва юрак мушаклари заҳира карбонсувлар билан тўлдирилади), иккинчидан репаратив жараёнларнинг энергия билан таъминлаш учун глюкозанинг оксидланиши тезлашади.

Лекин бу жараёнларнинг энергия билан таъминлаш асосан ёғ кислоталарининг оксидланиши ҳисобига боради, чунки дам олиш даврида ёғларни сафарбар этиш ва кетон таначаларини ортиши шундан далолат беради. Марафонча югуришдан сўнг организмни тўла тикланиши - энергетик потенциални аввалги ҳолатига қайтиши кучли овқатланган вақтда 2-3 кун давом этади.

Юқорига сакраш ва иргитиш

Юқорига сакраш ва иргитиш биокимёвий таърифи етарли ишлаб чиқилмаган. Ҳозирги вақтда бу машғулотларни бажариш вақтида машқлар давомида моддалар алмашинуви бир томондан қисқа масофалар бўлакларига югуришга ўхшаб кетса, бошқа томондан гимнастикага ўхшайди.

Велосипед спорти

Велосипед спорти масофада мусобақа қилиб ўқишдан иборат бўлиб, бунда маълум масофалар орасидаги бажарилган иш бир-биридан кескин фарқ қилади, демак орга-

низмда кечадиган биокимёвий жараёнлар ҳам бир-биридан фарқ қилади.

Қисқа масофага велосипедда мусобақа этиш.

200 метрга велосипедда учиш юқори қувват билан бажариладиган меҳнат турига киради. Иш жараёнида кислородга бўлган талабни қониқтира олмаслик анаэроб реакцияларга алоҳида аҳамият беришга мажбур этади. Велосипедда ўтирган вақтида спортчи танаси олдинга бироз энганшган бўлишлиги ва танани юқори қисми кўзгалмаслиги натижасида нафас олин шариоити ёмон бўлади. Велосипедда тезликка эришишга ҳаракат қилинади, шу боисдан анаэроб реакциялар алоҳида ўрин тутати. Бу мушакларда креатин-фосфат кўп бўлганда ва гликолиз тез кетган даврдагина бўлади. Велосипедчиларнинг қонида сут кислотаси миқдори озгина ошиши (150-200 мг %) гача кузатилади. Шунга мутаносиб ҳолда қонни захира ишқорий хусусияти ўзгаради. Бунда велосипедчиларда енгил атлетикачи – спринтерлар каби машқланиш ошиши билан сут кислотасининг миқдори ҳам бирмунча ошади (200 метрга мусобақа қилганда).

Қисқа масофага мусобақа қилганда қонда қанднинг миқдори бирмунча ортади. 1 ва 1,5 км масофа субмаксимал кучланиш учун асосий ҳисобланади, бунда 5 км масофа жуда қийин ҳисобланади. Бу мусобақа учун ҳам енгил атлетиканинг ўртача масофаси ҳақидаги ўзгаришларни айтиш мумкин.

Узоқ масофага мусобақа қилиш. Узоқ (50 км гача) ва жуда узоқ (50 км дан ортиқ) масофалардаги биокимёвий ўзгаришлар ўртача кучдаги қувват билан бажариладиган ишга тенг бўлиб, марафонча югуриш вақтида содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар содир бўлади. Узоқ масофага мусобақа қилган вақтда турғун ҳолат миқдори деярли юқори; қонда сут кислотаси миқдори кўп ўзгармаслиги манзилга етиш олдидан кўра биринчи километрларда кўпроқ бўлади.

Лекин бу қонуният югуришга нисбатан кўпроқ ўзгаради. Бу ерда кескин тезланиш мумкин, бу эса турғун ҳолатни ўзгартиради. Тезланиш узоқ муддат бўлмаса, у турғун ҳолат миқдорини узайтиради. Бунинг сабаби тезланиш вақтида организмда тулланиб қолган АДФ ва АМФ фосфорланмаган креатин анаэроб оксидланиш жараёнини ва у билан фосфорланишни кескин фаоллаштириб юборади. Агарда тезланиш узоқ муддат давом этса (марказий асаб тизимида), функционал иш фаолиятида содир бўладиган ўзгаришлар «ўлик нуқта» ҳолатини ривожланишига ҳамда иш қобилиятини камайишига олиб келади. Шундай қилиб, турғун ҳолатни давомийлиги ўзгариб туриши мумкин.

Узоқ ва жуда узоқ масофаларга мусобақа қилувчи велосипедчилар сийдиғида жуда кўп миқдордаги сут кислотасини кўриш мумкин. Шу билан бир қаторда жуда кўп охиригача оксидланиб улгурмаган моддалар кўпайиши мумкин. Қонда қандни миқдори бир қанча ҳолатларда доимий бўлиб қолиши мумкин. Лекин унинг миқдорини камайиши кўпроқ кўрилади, айрим вақтларда гипогликемия ҳолатигача олиб бориши мумкин, бу масофада овқатланиш мумкин эмаслигидандир. Ҳамма узоқ муддатли спорт ишлари қаторида узоқ ва жуда узоқ масофага велосипедда мусобақа этиш ҳам бирмунча липидларни сарфланиши билан боради. Ёғларни бундай сафарбар этилишини, қонда ёғларни ва эркин ёғ кислоталарини кескин кўпайиши ва сийдикда ёғ ҳосил бўлиши (17 мг%) яққол кўрсағиб турибди. Велосипед пойгаси, худди марафонча югуриш каби сийдикда азот тутувчи бирикмаларни кўпайтиради. Тузларни йўқотиш ҳам талайгина сийдик билан фосфатлар, тер билан хлоридлар кўп миқдорда ажралади. Қонда юқоридаги тузларни миқдори камайдди. Велосипедда мусобақа қилувчиларнинг тана оғирликлари, енгил атлетикачи югурувчиларга нисбатан кам миқдорда камайдди. Узоқ масофага (50 км дан 164 км гача) мусобақа этувчиларнинг тана оғирлиги 1,5-2,2 кг миқдорида

камаяди, қисқа масофага мусобақа қилувчиларда 300-500 гр гача камаяди.

Кўп кунлик велосипед пойгаси. Велосипедчи спортчилар учун кўп кунлик велосипед пойгаси жуда оғир синов ҳисобланиб, ҳар куни 150 км дан 200 км гача масофани босиб ўтадилар. Буни ҳар бир куни учун узоқ ва жуда узоқ масофага пойгачиларни айтиш мумкин. Пойгани кўп кунлигини инобатга олсак, бир кундан сўнг иккинчи кунга тўла тикланиб улгурмаслик давом этиб, биокимёвий ва функционал ўзгаришлар янада чуқурроқ давом этади. Кўп кунлик велосипед пойгасида мусобақа кунлари азот бирмунча кўп сарфланади ва газ алмашиниш бирмунча ортади. Газ алмашинишини ортиши кислород қарзини тугатиш бўлибгина қолмай, у энергияни кўплаб сарфлашдир, бу билан бузилган оксил структурасини тезликда қайта тиклашга олиб келади.

Эшкак эшиш

Асосий масофага эшкак эшиш. Асосий масофа – 1000 ва 2000 м академик, 500 ва 1000 м, байдаркада эшкак эшиш – субмаксимал қувватдаги иш билан таърифланади.

Асосий масофага эшкак эшишда асосий масофада 50% кислород қарзи, сут кислотаси 80-120 мг% ошиши, пирсузум кислотаси – 1,5-2 мг% гача ошиши кузатилади. Сут кислотасини бирмунча миқдори тер билан (100 мг ортиқ) ва сийдик билан (0,5-1,0 гр гача) ажралади.

Сийдик реакцияси нордон томонга кескин сурилади. Етарлича машқ қилмаган спортчилар сийдигида оксил ҳосил бўлиши (6-9% гача) мумкин. Қонда қандни миқдори мусобақа шароитида 120-160 мг% гача кўпаяди, лекин машқ пойгасида енгил тўхтайдиган спортчиларда камайиши мумкин. Асосий масофага эшкак эшишда «ўлик нуқта» ҳолати пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолат биринчи бўлиб 1926 йили Эвиг томондан эшкак мисолида ёзилган.

Тайёрлов ва мусобақа вақтларида қўлланиладиган машқларни ҳар хил усуллари ва воситалари спортчилар организмда содир бўладиган биокимёвий ўзгаришларни миқдорини кескин ўзгаришига олиб келади.

Бир томондан, юқори даражадаги тургун ҳолатда кетадиган иш (техник ва узоқ машқ қилиш), иккинчи томондан кескин биокимёвий ўзгаришлар ўзгарувчан ва қайта машқ этиш ва анаэроб гликолизни тез кечиши билан таърифланади. Машқланганлик даражасини ортгани билан бериладиган ишни нисбий оғирлиги ошириш кераклигини текширишлар натижалари кўрсатиб турибди. Бу жадал анаэроб гликолиз билан кечиш, спортчиларни мусобақа шароитига олиб келади.

36-жадвал

**Эшкак эшигининг ҳар хил машқ шаклларида қонда
қанд ва
сут кислотасини миқдорини ўзгариши**

№	Машқ шакллари	Тинч ҳолатга нисбатан қонда қандни миқдорини ўзгариши	
		қанд (мг%)	сут кислотаси (мг%)
1.	Техник машқ	-9	+16
2.	Ўзгарувчи машқ	+1	+52
3.	Қайтадан машқ қилиш	-5	+33
4.	Асосий масофани ўтгандан сўнгги назорат	+9	+62
5.	Мусобақа (асосий масофа)	-18	+86

Эшкак эшиш машғулотларига бошқа спорт турларидаги машғулотларни жорий этиш, машғулотларни йил давомида давом этиши, очик ҳавода олиб борилиши, уни самарадорлигини оширади.

Узоқ масофага эшкак эшиш

Узоқ масофа – 10 км (байдаркада эшкак эшиш), 4, 5, 10 ва 25-30 км (акад. эшкак эшиш) – ўрта қувватдаги иш каби таърифланади, чунки бу ҳақиқий турғун ҳолатда бажарилади. Спортчилар қонида сут кислотаси бироз (30-60 мг% гақадар) ошади. Байдаркада эшкак эшишда 10 км масофага қадар қонда қандни миқдори аввалги меъёрида сақланади. «Марафонча» эшкак эшишда камаяди. Бу ўзгариш асосан организмдаги карбонсувларни сафарбар этиш камайишидан деб ҳисобланади; энергия сарфланиши қонда содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар сув муҳитини ҳолатига ва метеорологик ҳолатларга боғлиқ бўлади.

Сув оқимиға қарши ёки шамолға қарши тўлқинланган сувда эшкак эшиш кўп энергия сарфлаш, спортчиларда кескин биокимёвий ўзгаришлар пайдо қилади.

Сузиш

Сузиш спортчилар ўз ҳаракатларини ҳаво муҳитида эмас, зичлиги катта иссиқликни яхши ўтқазадиган сув муҳитида бажарилиши билан фарқ этади. Бу спортчилар танасида кетадиган биокимёвий жараёнларға ўз таъсирини кўрсатади: нафас олиш, қон айланиш, иссиқлик боришини кучайтириш, тер ажралишини чекланиши шулар жумласидандир. Бундан ташқари сув муҳити спортчи ҳаракатига қаршилиқ кўрсатади, тезлик қанча ортса, бу қаршилиқ ҳам шунчалик ортиб боради. Лекин Архимед қонуниға асосан

сувда бажарилган иш бирмунча енгилроқ кўчади. Фаол ҳаракатларсиз сувда горизонтал ҳолатда танани тутиб туришни ўзи моддалар алмашилиши бирмунча кучайишига олиб келади. Бунда кислород талаб этиш 35-55% га ошади. Ҳавони ва сувни ҳарорати бир хилда бўлганда одам танаси ҳаводагига нисбатан сувда тўрт баробар кўп иссиқлик беради.

Сузишда масофа уч турли бўлади: қисқа (100 ва 200 м), ўрта (400 м) ва узоқ (800 ва 1500 м); қисқа масофага сузиш субмаксимал қувватдаги иш бажаришга, ўрта ва узоқ масофага сузиш - ўрта қувватдаги бажариладиган ишга тўғри келади.

Қисқа масофага сузиш қонда сут кислотасини бирмунча ошиши билан таърифланади, қонни захира ишқорийлиги 45% га камаяди, кислород қарзи ошади. Бу ўзгаришлар 400 метрга сузган вақтда бирмунча ўзгаради, шунда қонни захира ишқорийлиги 60% га етади. Лекин сузувчилардаги қонда бўладиган ўзгаришлар худди югурувчиларни шундай масофага югурганда бўладиган ўзгаришларга нисбатан анча камроқдир. Бу сув муҳитида борадиган кимёвий иссиқлик бошқариш шарт-шароитлари (аэроб оксидланиш жараёнлари жадаллигининг катталиги) билан ҳамда организмни тезликда липидларни энергия манбаи сифатида ишга солиши билан таърифланади.

Қонда қандни ва сут кислотасини юқори бўлган ҳолатида ер устидаги ҳамма спорт турлари вакилларига нисбатан, қонда эркин ёғ кислоталарини ошиши кўрилади. Бир хил масофага сузганда сийдикда сут кислотаси югургандагига нисбатан кўп бўлади. Бунинг сабаби югурган вақтда сут кислотасини кўп қисми сийдик тер билан ажралади, сувда сузишда бундай бўла олмайди. Худди шу сабабдан сийдик орқали аммиак кўп ажралади.

Сузувчиларда бажарилган иш натижасида оғирликни камайиши бошқа ер юзидаги спорт турларига нисбатан камдир, чунки сув йўқотиш фақат танани очик сувдан ҳоли

қисмлари ва ўпкалар орқали содир бўлади. Сузувчиларнинг танасида содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар бир қатор шарт-шароитларга боғлиқдир: сузиш усули, сувни ҳарорати. Шундай қилиб тез сузиш усули - кроль энг кўп энергия сарфлаш билан бажарилади, бошқа брасс, эркин сузиш усулларига нисбатан бунда биокимёвий ўзгаришлар ҳам катта бўлади. Сувни ҳароратини камайиши ҳам энергия сарфлашни ошиши билан кечади. Ўрта ва узоқ масофага сузиш ички муҳит реакциясини озгина нордон томонга ўзгариши билан таърифланади. Резерв ишқорий хусусият 17% га камаяди, шу билан бир қаторда қонда қандни миқдори бирмунча камаяди. Шу сабабли узоқ вақт сузганда овқатланиш керак.

Гимнастика

Спорт ва бадий гимнастика булардаги машқлар циклик эмасдир. Шу боисдан умумий биокимёвий баҳолаш қийинроқдир. Мусобақа ва машқ машғулотлари вақтида гимнастика машқлари орасида дам олиш учун бирмунча вақт бўлади. Шу сабабли айрим гимнастика машқлари спортчи танасида кўзга ташланадиган ўзгаришлар содир бўлади. Ҳар хил машқларни бажариш вақтида сарфланадиган куч-қувват уларни бажарадиган ишига қараб ҳар хил бўлади. Буни бири-бирига солиштириш учун "конь"даги машқлар билан аркондаги машқларни таққослаш кифоя. Табиийки, спортчи танасида содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар ҳам ҳар хил бўлади. Машқларни такрорланиш тартиби ҳам ҳар хил бўлиши мумкин. Шунинг натижасида организмда қонда бўладиган биокимёвий ўзгаришлар ҳар хил бўлиши мумкин. Ҳақиқатдан ҳам машқ ва мусобақа машғулотларида бир вақтда қонда қандни миқдорини ошиб кетиши, бошқа бир вақтда аксинча қонда қандни миқдорини камайиб кетиши мумкин. Сут кислотасини миқдори узлуксиз ошиб боради,

машғулот ёки мусобақа давомида, бошқа ҳолатларда машғулот ўрталаригача ошиб, сўнгра секин-аста аввалги ҳолатига қайтади. Бу ҳолат бир спортчининг ўзида содир бўлиши мумкин. Гимнастика ҳаракат координацияси ва мушакларни кучини оширадиган энг кучли восита бўлиши мумкин, лекин мушакда аэроб ва анаэроб имкониятларни оширадиган восита бўла олмайди. Шу сабабли гимнастикчилар бошқа спорт турларига нисбатан энг кам чидамлилик хусусиятларига эга бўладилар. Шунинг учун гимнастларни машқ этиш машғулотларига бошқа спорт турларидан олинган умумий жисмоний тайёргарликни ва махсус чидамлиликни оширадиган ҳаракатларни киритиш лозим.

Бадий гимнастика машқ машғулотларини ва мусобақаларни тўлалиги билан таърифланади. Шу боисдан спорт гимнастикасига нисбатан спортчи организмда катта биокимёвий ўзгаришларни содир этади, лекин бу биокимёвий ўзгаришларни умумий қилиб олсак, спорт гимнастикаси вақтида бўладиган ўзгаришларга ўхшашдир.

Спорт ўйинлари

Спорт ўйинлари ациклик жисмоний машқлар қаторига киради. Бу спорт турида доимо қувват ва фаолият характери ўзгариб туради: ҳар хил жадалликда югуриш, сакраш, тўпни ҳар хил тезлик ва йўналишда уриб туриш. Футбол ўйинчиси ўйин давомида 10-15 км югуради, ўйин давомида югуриш тезлиги доимо ўзгариб туради. Мушак фаолиятига тушадиган қувват, юқори ҳис-хаяжон, ўзгарувчан ҳолат такрорланиб туради. Буларни хаммаси спортчи организмда бўладиган ўзгаришлар ўз аксини топади. Спорт ўйинларида ҳис-хаяжон жуда кучли бўлганлиги муносабати билан организмдаги ўзгаришлар старт олди ҳолатида содир бўла бошлайди. Старт олди ҳолати кетадиган биокимёвий ўзгаришлар натижалари

биринчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ўйиндан олдин қонда қандни миқдори 170-200 мг% ташкил этиб гликозурия ҳолати кўрилади, сут кислотаси миқдори 50% ва ундан ҳам кўпроқ ортади.

Бу ҳолат фаол ўйнайдиган волейболчиларда ва баскетболчиларда футбол, хоккей ўйинчиларининг муҳофазачиларида ҳамда ҳужумчиларида кўрилади. Бу спортчиларда мушак фаолияти жуда қувватли машқларни бажариб катта жисмоний иш бажарадилар. Ўйин жараёнида спортчи организми карбонсувларни сафарбар этади, бу карбонсувлар мушакларни, асаб тизимини, юракни талабларидан кўпроқдир. Шу сабабдан қонда қандни миқдорини ўйин давомида юқори бўлади. Футболчиларда гликозурия энг кўп учрайдиган ҳолатдир.

Спорт ўйинларида ўйинни шиддатлигига қараб: қонда қандни ва сут кислотасини миқдори спортчиларни машқланганлик даражасига боғлиқ ҳолда 35-50 мг% дан 120-150 мг% гача ортади. Тер ва сийдик орқали сут кислотасини ажралиши кўпаяди, сийдикни кислотали хусусияти кескин ортади. Спорт ўйинлари оксил ва пуринлар алмашинувида ҳам ўзгаришларга олиб келади, хусусан сийдикчил ва сийдик кислотасини ажралиши кучаяди. Спорт ўйинлари организмда бўладиган функционал ўзгаришларни ва биокимёвий ўзгаришларни катта-кичиклигини ҳам ўзгартиради. Энг кўп ўзгаришлар шайбали хоккей, футболда, ундан кейинги ўринларда түпли хоккей, баскетбол, волейболда бўлади. Бунда энг кучли биокимёвий ўзгаришлар ҳужумчилар организмда содир бўлади, сўнгра ярим муҳофазачиларда, ундан кейин муҳофазачиларда ва ниҳоят дарвозабон организмда кечади. Организм томонидан сувни чиқариб юбориш, бу билан боғлиқ бўлган оғирликни йўқолиши хоккейчиларда ва футболчиларда (2-5 кг гача), сўнгра камроқ ҳолда (1,5 кг гача) волейболчиларда содир бўлади. Машқ ўйинларида мусоба-

каларга нисбатан камроқ қандни ва сут кислотасини миқдори ортади. Машқ ўйинларида охирига келиб спортчи ҳаяжонланмаса, қонда қандни миқдори бирмунча камаяди.

Оғир атлетика

Бу спорт турига хос ўзгариш шундан иборатки, жуда қисқа вақт ичида оғирликни бошдан юқори кўтариш ва ёзилган қўллар билан тутиб туриш натижасида катта куч билан кучланиш ҳосил бўлишидир. Бу қисқа вақтги кучланиш ва нафас олишни тутиб туриш билан боради, шу боисдан нафас олиш, қон айланиш шароити ўзгаради. Буларни ҳаммаси оғир атлетикани «анаэроб» деб таърифлашга асос бўлади. Оғирликни кўтариш сут кислотасини 40-60 мг% ошиши ва кислород қарзини ҳосил бўлишига олиб келади, бу кислородга бўлган талабга нисбатан 70-80% ҳосил этиб, тезликда 10-20 дақиқа давомида аслига қайтади.

Бу оғир атлетика машқларини бажараётган вақтда АТФни креатинкиназа ресинтези кучайишини кўрсатади.

Лекин оғир атлетика машғулотларида спортчи бундай кўта-ришлардан бир қанчасини бажаради. Жами биокимёвий ўзгаришлар кўтариш сонига улар орасидаги танаффусларга боғлиқ бўлади. Агарда ҳар бир кўтаришлар орасидаги танаффуслар кўп вақт давом этса, спортчи организмда бўладиган ўзгаришлар аввалги ҳолатига қайтишга улгуради.

Спортчи қонида сут кислотасини кўпайиши уни сийдикка ўтишини кўпайтиради, организм ноорганик фосфатларни ҳам бирмунча йўқотади.

Оғир атлетика билан шўғулланадиган спортчи организмда бўладиган биокимёвий ўзгаришлар кўтараётган оғирликка ва уни кўтариш усулига боғлиқ бўлади. Оғирликни бирданига кўтарган вақтда кўп энергия сарф бўлади ва катта биокимёвий ўзгаришлар содир бўлади. Қонда сут кисло-

тасини миқдори ўзгаришига умумий бажарилган иш миқдори ўз таъсирини кўрсатади. Қанчалик кўп иш бажариладиган бўлса, шунчалик кўп сут кислотаси ҳосил бўлади. Оксилсиз азотни кўпайиши спортчи ҳар бир оғирлик кўғараётган вақтдаги кучланишига боғлиқ. Ҳар бир оғирлик турига қараб, рекорд оғирликни кўтарган вақтда, спортчи организмда энг кучли даражада биокимёвий ўзгаришлар бўлади, чунки уларда иш қуввати ҳар бир килограмм тана оғирлигидан юқориқдир.

Энг кам эса оғирлиги енгил бўлган спортчиларга тўғри келади. Штангачи спортчиларда қонда қандни миқдори ҳолатига қараб (150 мг% гача) бирмунча кўпайиши мумкин. Ўзгаришсиз қолиши ёки бироз камайиши ҳам мумкин. Машқ қилиш даражаси юқори бўлган спортчиларда қонда қандни миқдори ўзгармасдан қолади. Машқ қилиш жараёнида мушак кучини ривожланишида катта оғирликни секин-асталик билан машқ қилганда тезликда мақсадга эришиш мумкинлигини айтиб ўтиш керак. Шу билан бирга бундай машқ қилиш мушак кучини оширади, лекин уни чидамлилигини оширмайди, чунки бир катор оксидловчи ферментларни фаоллигини сусайтиради, узок ишга чидамлилик ёмонлашади.

Кучни оширишга юқори тез машқ қилиш кучни бирмунча секинлик билан оширса, ҳам тезликни, ҳам чидамлиликини оширишга биокимёвий томондан шароит яратади.

Кураш

Кураш ҳар хил мушак гуруҳларини максимал кучланиши ривожланиши билан таърифланади, чунки 10-20 дақиқа давомида рақибини қаршилигини енгилшга ҳаракат қилади. Кураш асосий-ациклик жисмоний машқларга мисол

бўлади. Курашаётган вақтда аэроб ва анаэроб оксидланиш жараёнлари узлуксиз ўзгариб туради, бундан ташқари курашчи организмда бораётган биокимёвий жараёнлар уларнинг кураш жараёнларидаги ҳатти ҳаракатларига боғлиқ бўлади. Шу сабабли бу спорт турига бир хил биокимёвий таъриф бериш қийин. Шунини айтиб ўтиш керакки, курашчи кураш тушган вақтни охирига келиб, қонда сут кислотаси 40 дан 100 мг% гача кўпаяди. Кураш вақтида спортчи ҳаддан ташқари ҳаяжонланганлиги муносабати билан қонда катехоламинлар ва қанд (150-180 мг% гача) кўпаяди. Сийдикда фосфатлар бирмунча кўпаяди, сут кислотаси пайдо бўлади. Айрим вақтларда оксил ҳосил бўлиши мумкин. Сийдик билан адреналин, норадреналин ва уларнинг оксидланиш маҳсулотларини ажралиши кўпаяди. Юқорида кўрсатилган биокимёвий ўзгаришлар кичик оғирлик категорияларидаги спортчиларда яққол кўзга ташланади. Курашчиларда оғирлик йўқотиш ҳам шу категорияларига боғлиқдир: оғирлик категорияси қанчалик кам бўлса, у шунча кўп бўлади.

Найзабозлик

Найзабознинг организмда содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар жанг жараёнига боғлиқдир. Спортчи қанчалик ўзини фаол кўрсатса, шунчалик қонда сут кислотаси кўпаяди. Найзабознинг уч дақиқалик жангидан сўнг у 40 мг% дан 90 мг% га ошганлиги маълум. Қайтадан жанг қилинса, озгина орасида дам олиб, у вақтда 100-120 мг% ортиб боради. Юқори машқланган спортчиларда, кам машқ қилган спортчиларга қараганда, сут кислотаси камроқ ортади.

Найзабозларда ҳам ҳаяжонланиш кучли бўлганлиги муносабати билан қонда қандни миқдори бир оз ортади.

Боксни ҳам биокимёвий жиҳатдан аниқ таърифлаш қийин. Бу жараён жанг вақтида рингда спортчи ўзини қандай тутишига боғлиқ. Ҳар бир раунд орасидаги дам олиш учун берилган вақт ичида биокимёвий жараёнлар асл ҳолатига қайта олмайди. Шу боисдан биринчи раунддан сўнг 50-60 мг%, учинчи раунддан сўнг унинг миқдори 120-130 мг% гача етиши мумкин ва шу зайдда ортиб бораверади. Ёнгил оғирлик категорияларига эга бўлган боксчиларда оғирларига нисбатан биокимёвий жараёнлар кучли даражада ифодаланади.

29-БЎЛИМ.

ҲАР ХИЛ ЁШДАГИ ОДАМЛАР БИЛАН ЖИСМОНИЙ МАШҚ МАШҒУЛОТЛАРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ АСОСЛАРИ

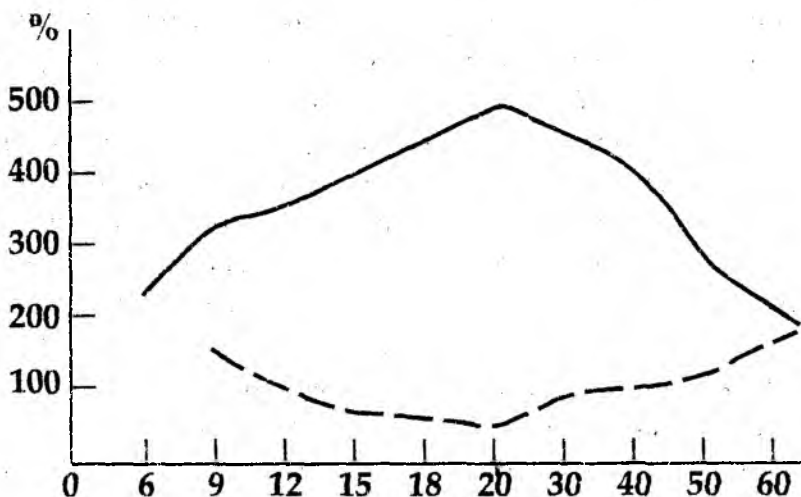
29.1. Ўсаётган организмнинг биокимёвий хусусиятлари

Организмнинг асосий таркибий қисми оксил бўлганлиги учун, ўсиш ва ривожланиш жараёни биокимёвий нуқтаи назардан ҳар хил оксилларни жадал синтезланишидир. Шунинг учун озуқа оксилларига ва оксиллар алмашинувиға бўлган талаб катта ёшдагиларга нисбатан бир қанча баробар кучли бўлади. Шундай қилиб, катта одамларда оксилларга бўлган бир кунлик талаб бир килограмм тана оғирлигига 1,0-1,5 гр ни ташкил этса, 2-5 ёшли болаларда – 3,5 гр, 1 яшар болада – 4,0 гр ни ташкил этади. Оксил синтез бўлиши худди бошқа ҳамма биология синтези каби энергия сарф этиш билан содир бўлади. Шунинг учун ўсаётган организмда бораётган шиддатли синтез катта одамларга нисбатан кўп энергия талаб этади.

Бу жараёнга керак бўлган энергия биологик оксидланиш жараёнларидан олинади, бу борада АТФ молекуласи ҳосил бўлади ва аминокислоталарни фаоллаштиришга сарф этилади. Буларнинг ҳаммаси ўсаётган организмда оксидланиш жараёнларини жадаллаштиради (расмга қаралсин). 3 ёшли болалар бир метр квадрат тана юзаси югадиган кислород миқдори катта одамларникига нисбатан 95%; 6 ёшлиники 60%; 9 ёшлиники – 36%; 12 ёшлиники 25% ошиқлигини ҳисоб натижалари кўрсатиб турибди.

Ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларда ҳам тўқиманинг нафас олиш натижалари буни яққол исботлайди. Масалан: 3 кунлик сичқон боласи мушагининг нафас олиш жадаллиги – 30%; жигарида – 80%; катта сичқонларникига нисбатан ортиқдир. Биологик оксидланиш жараёни натижасида ажралиб чиқадиган пластик алмашинув билан боғлиқ энергиядан фойдаланиш мушак фаолиятини энергия билан таъминлаш болалар ва ўсмирларда нисбатан камдир. Бу таъминлаш ўсиб бораётган организмни бир қатор кимёвий хусусиятлари қаторида яна ҳам кучаяди. Катталарга нисбатан болаларда қонда гемоглобин ва мушакда миоглобин кам, шунинг учун болалар организмда кислород ҳажми кам. Болалар ва ўсмирларнинг бир килограмм оғирлигига ҳисоблаганда катталарга нисбатан ҳар нафас олишда ҳам кислород ютар экан, юрак ҳар бир қисқарганда (пульс) мушакларга кам кислород етказиб келар экан, шулар жумласидан асаб тизими ва бошқа аъзоларга ҳам. Болалар ва ўсмирларни юрак нафас олиш тизими тинч турган ҳолатда ҳам катта зўриқиш билан ўз вазифасини адо этади. Катталарга нисбатан, шунинг учун кам функционал заҳирага эга бўлади, агарда кислородга бўлган талабни қўпайтурсак бу тизимларнинг фаолияти болаларда кам даражада кучаяди. Жадал ишни, аэроб энергия билан таъминлаш имкониятини

чегаралаб қўяди; бир хилдаги жисмоний ишни бажарган вақтда маълум бир тезлик билан зинапоядан кўтарилиш. Қонда сут кислотасининг ошиши болалар ва ўсмирларда катталарда нисбатан ортиқ бўлади (31-расм). Шу билан бир қаторда мушак фаолиятини анаэроб энергия билан таъминлаш имкониятлари ва кислород карзи шароитида маълум иш бажариш қобилияти катталарга нисбатан болаларда камдир. Ёши қанча кичик бўлса, шунча юқори қувват билан ишлаш имконияти кам ва қонда сут кислота-сининг шунча кам ўзгариши билан кузатилади (31-расм). Шундай қилиб, 9 ёшли боланинг юқори қувват билан ишлаши катталарнинг юқори қувват билан ишлашининг 40% ташкил этади, қонда сут кислотасининг юқори кўтарилиши катталарга нисбатан икки баробар кам.



31-расм. Ёлига қараб маълум миқдордаги ва кучли иш бажарган вақтда қонда сут кислотасининг ошиши.

(Тинч турган ҳолатдагига нисбатан % ҳисобида).

узук-узук чизик - маълум миқдордаги иш қора чизик - кучли иш.

Болалар ва ўсмирларни жисмоний тарбияси учун мушак фаолиятида карбон сувларни сафарбар этишни енгил тўхташи энг керакли ҳисобланади. Кўп жисмоний машқлар (узоқ давомли, енгил) қонда қанднинг миқдорини тезликда пасайтиради. Ҳар хил машқлар билан бойитилган, ўйин турлари кўшилган машқлар қонда қанднинг миқдорини дарс охирига қадар юқори миқдорда сақлайди.

29.2. Қариётган организмнинг биокимёвий хусусиятлари

Қариётган организмни таърифлаб берадиган хусусияти заминда моддалар алмашинуви жадаллигининг умумий камайиши асосида пластик алмашинув жадаллигининг камайиши ётади (32-расм). Радиоактив аминокислоталар билан олиб борилган тажриба натижалари шуни кўрсатадики, қариган вақтда оқсилнинг ўз-ўзини янгилаш хусусияти секинлашар экан. Оқсилларнинг синтезини сусайиши хужайраларнинг бўлиниш тезлигини камайтиради ва бу физиологик регенерация жараёнини тўғри издан чиқаради. Кўп хужайралар атрофияга учрайди ва ўлади. Масалан: 20-30 ёшдаги одамларда ҳамма мушакларнинг ўртача оғирлиги 36 кг бўлса, 70-80 ёшлиларда у 23-24 кг га тенг, чунки мушаклар атрофияга учраган. Бош мия ва миячада асаб хужайралари сони қариган вақтда камаяди. Шунга мутаносиб равишда бош мияда оқсиллар камаяди, липоидлар кўпаяди. Суяк хужайраларининг кўпайишини секинлашуви ва ўлими суякни таъсирлашга олиб келади, уларнинг мустаҳкамлиги камаяди. Эритроцитларни янгидан ҳосил бўлиши секинлашади. Яраларни битиши ёмонлашади. Француз жаррроҳларининг кўрсатишича, II жаҳон урушида тўпланган маълумотларга асосан 20 ёшларда 20 см² юзадаги яра 1 ойда битган, 60 ёшлилардаги бундай яра 3 ойда битган.

Қариётган организмда оксил синтезининг кучсизланишида дезоксирибонуклеин кислоталарининг камайиши билан боғланган, чунки у бу жараёнда фаол қатнашади. ҳужайра маданиятини организмдан ташқарида ўстириб кўпайтирган вақтда уларнинг ўсиши ва кўпайиши аста-секин сусаяди, ўша вақтда уларни янги озук муҳитига ўтказиш лозим. Агарда бу муҳит қари организм туқималаридан олинган бўлса, ҳужайра тезликда нобуд бўлади. Агарда озук муҳити ёш эмбрионлардан олинган бўлса, у дезоксирибонуклеин кислоталарга бой бўлади, ҳужайра яна ўсишга ва яхши кўпайишга бошлайди.



32-расм. Асосий модда алмашинуви ва оксил алмашинувини 1 кг тана оғирлигига ҳисоблаганда. қора чизик - асосий модда алмашинуви; синиқ чизик - оксил алмашинуви, 100% деб 20-30 ёшдагилар синиқ этилган.

Қариётган организмни иккинчи хусусияти оксидланиш жараёнлари жадаллигининг камайиши ҳисобланади. Тинч турган ҳолатда кислород истеъмол этиш 1 кг тана оғирлигига ҳисоблаганда 70 ёшлилар 20-30 ёшлиларнинг 60% ини ташкил этади. Оксил алмашинуви жадаллиги пасаяди, оксиллар синтези ва оксидланиш жараёнларининг жадаллиги умуман

камаяди, улар бир-бири билан узвий боғлиқ ва бир-бирига таъсир этади. Оксиллар синтези камайиши оксидловчи ферментлар синтезига ёйилади, чунки улар ҳам оксиллар ҳисобланади. Бу биологик оксидланиш жараёнини кучсизлантирмай қолмайди. Бошқа томондан оксидланиш жараёнлари жадаллигининг камайиши энергия ҳосил бўлишини камайтиради. Бу оксил ва дезоксирибонуклеин кислота синтезлаш учун керак бўлади, демак уларнинг синтез бўлиши ҳам камаяди.

Қариган вақтда моддалар алмашинуви жадаллиги камайишининг яна бир сабаби, ёш ўтиб бориши билан тўқима оксилларининг коллоид заррачасининг катталашуви ва умуман юқори молекулали оксилларнинг кўпайиши ва паст молекулали оксилларнинг камайишидир. Ёш ўтиб бориши билан альбуминлар қонда камаяди ва глобулинлар пасаяди. Энг юқори молекулали – глобулинлар аксарият кўпаяди. Ёш ўтиб бориши билан аэроб оксидланиш ва гликолизга имконият камаяди. Шу сабабли катта ёшлиларда ва болаларда маълум иш қонда сут кислотасининг миқдорини кўп ошиши, катта кучли иш эса қонда сут кислотасининг миқдорини кам ошиши билан кузатилади. 20-30 ёшлилар билан таққосланганда ёш ўтиб бориши билан ишни юқори қувват билан бажариш имконияти ортади. 60 ёшлиларда 20-30 ёшлиларнинг 50% қувватини ташкил этади.

Катта ёшлагиларга хос хусусиятлардан бири мушак фаолиятида карбонсувларни сафарбар этишни енгил ҳисобланади: бир хил зерикарли жисмоний машқлар қонда қанднинг миқдорини камайиши билан кузатилади. Ёш катта бўлиши билан липоидлар алмашинувида ҳам ўзгаришлар пайдо бўлади, қонда холестерин кўпаяди ва лецетин камаяди. Холестерин ва уни ёғ кислоталари эфири қон томирлар деворига кириб боради, у ерда тўпланиб патологик

ўзгаришлар пайдо бўлади. Бу зарарланган жойда охак тўпланиб, атеросклероз ривожланишига олиб келади, бу қон томирлар деворини майинлиги ва мустаҳкамлиги камайиши билан таърифланади.

29.3. Болаларда ва қарилик ёшда жисмоний машғулотларнинг биокимёвий асослари

Болалар ва ўспирин ёшларда жисмоний машғулотларнинг асосий вазифаси - организмни ҳар тарафлама ривожланишига эришишдир. Юқоридагиларнинг ҳаммасини инобатга олган ҳолда шуни таъкидлаш керакки, ҳар қандай ортиқча машқ ўсувчи организм учун жуда хавфлидир. Жисмоний машқлар табиат кучлари қаби таъсир этиб, ўсиш ва ривожланишни меъёрига келтириш охирида - тўқима оксилларини синтезлаши лозим. Синтез жараёнларини кучайиши жисмоний машқлар вақтида эмас, аксинча дам олиш вақтида содир бўлади, интенсив оксидланиш жараёнлари натижасида ҳосил бўлган энергия пластик алмашилиш йўлига кетади. Кўп чарчаш оксидланиш жараёнларининг кечишини сўндиради, лекин дам олиш вақтида кетадиган биологик синтез имкониятларини камайтиради. Шу сабабли болалар ва ўсмирлар билан жисмоний машғулот бажараётганда чарчашдан эҳтиёт бўлиш лозим. Жадал мушак ишларида аэроб энергия билан таъминлаш имкониятлари чегараланганлиги ва кислород етишмаслиги шароитида узок вақт иш бажариш мумкин эмас. Бундай пайтда болалар билан жисмоний машқлар ўтказиш хавфлидир. Бу чидамкорлик тезлигини намоён этишни талаб этади. Бундай машқлар ҳали жуда мустаҳкам бўлмаган юрак-томир тизимига ёмон таъсир этади. Ҳаддан ташқари куч ишлатишга сабаб бўладиган машқлар ҳеч мақсадга мувофиқ эмас, чунки улар оксидланиш

жараёнини сундиради, бу билан бола ва ўсмирни ўсиши ва ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Бир хилдаги жисмоний машқларни узоқ вақт ижро этиш болаларда муҳофазаланишнинг ривожланишига олиб келади ва иш қобилиятини чеклаб қўяди. Болалар ва ўсмирлар қўл келадиган жисмоний машқлар кисқа вақтли, тезлик билан бажариладиган етарли дам олиш билан такрорланадиган бўлмоғи лозим. Бундай машқлар организмни ҳар тарафлама мослаштиради. Жисмоний машқларга, шу билан бир қаторда дам олиш вақтида ва ундан сўнг пластик жараёнлар жадал ривожланади. Ёш ҳайвонларда ўтказилган тажриба натижалари шуни кўрсатадики, бир хилдаги жисмоний иш йиғиндиси организмга тамомила қарама-қарши таъсир кўрсатиши мумкин. Агарда машқ жараёнида бир кунлик жисмоний иш бирданига берилса у жисмоний ривожланишни кескин сундиради. Агарда уни бўлиб-бўлиб етарли дам олиш билан берилса, у жисмоний ривожланишга ёрдам беради.

Болалар ва ўсмирлар билан жисмоний машқ машғулотларини ўтказишнинг энг керакли шарти уларнинг ранг-баранглиги ва ҳис-ҳаяжонга тўйганлигидадир. Бу ишлаб гурган мушак ва аъзоларни энергия билан таъминлайди ва организмнинг энергия ресурсларини яхшилаб сафарбар этади.

Қариган вақтда жисмоний машқлар билан шуғулланиш табиий жараёнларни кечишига қарама-қарши таъсир кўрсатиши лозим. Ёшга боғлиқ кечаётган жараёнларни тўхтатиши, умумий модда алмашилиш жадаллигини оширишга ёрдам бериши – тўқима оксилларининг синтезини кучайтириши лозим. Мунтазам равишда жисмоний машқ билан шуғулланиш ёки очик ҳавода жисмоний меҳнат билан шуғулланиш, атеросклерозни ривожланишини тўхтатади. Фаол қариликни таъминлайди, умрни узайтиришга ёрдам беради, буни

кўпчилиқ олимларнинг тажриба натижалари кўрсатиб турибди. Ҳаттоки фақат қариганда жисмоний машқлар билан шуғулланиш ҳам холестеринни турғун камайишига, қонда лецитиннинг кўпайишига олиб келади. Лецитин муҳофаза этувчи таъсир кўрсатади, у қон томирлар деворига холестериннинг киришига қаршилик қилади. Қариган одамлар орасида олиб борилган кузатувлар шуни кўрсатадики, саломатлик гуруҳларида 4-6 йил мобайнида шуғулланганларда оксидланиш жараёнларининг жадаллиги сезиларли даражада кўпайган, қоннинг оксил зардобини “ёшарган”. Албуминлар билан глобулинларнинг ўзаро нисбати нафақат глобулинларнинг ортishi томонига сурилган, балки анча ёш одамларни кабилида бўла борган. Жисмоний ишнинг катта-кичиклигига келган вақтда қариётган организмга худди ўсаётган организм каби қисқа вақтли тезда бажариладиган (шу одам ёш гуруҳи атрофида), катта кучланишни талаб этмайдиган чидамкорлик тезлигини талаб этмайдиган иш берилиши мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Худди шундай машқлар моддалар алмашинуви турғун бўлмаган ҳолда ўтадиган, етарлича дам олишни талаб этадиган, етарли жадалликдаги қисқа машқлар, оксидланиш жараёнларининг жадаллигини оширишга олиб келади ва дам олиш даврида оксил синтезини кучайтиради, қариш жараёнини тўхтатади.

Волков Н.И. Биохимический контроль в спорте. Теория и практика физической культуры. № 11, 1975.

Волков Н.И. Проблема утомления и восстановления в теории и практике спорта. Теория и практика физической культуры. № 1, 1974.

Зациорский В.М. Физические качества спортсмена. гл. III. М., 1966.

Калинский М.И., Пшендин А.И. Рациональное питание спортсменов. Киев, 1985.

Коробов А.Н., Волков Н.И. Факторы, определяющие успех в беге. Легкая атлетика. № 11 и 12, 1983.

Ленинжер А. Основы биохимии. В 3-х томах. М., Мир, 1986.

Мелихова М.А. Биохимические особенности протеканий восстановительных процессов у спортсменов после физических нагрузок различного характера. Лекция для студентов-заочников. М., 1983.

Мелихова М.А. Закономерности биохимической адаптации в процессе спортивной тренировки. Лекция для студентов-заочников. М., 1981.

Мелихова М.А. Химический состав и структура мышечной ткани. Лекция для слушателей ВШТ и ФУС. М., 1985.

Меньшиков В.В., Волков Н.И. Биохимия. М., 1986.

Раҳматов Н.А., Саидов Т.М., Мамадаминов Д., Ҳамроев Р. Спортчиларда энергия мувозанатини ўрганиш натижалари. «Баркамол авлодни тарбиялашда жисмоний тарбиянинг роли» республика илмий-амалий анжумани китобида. Бухоро, 2002.

Раҳматов Н.А. Спорт биохимияси. Спортдаги биокимёвий назорат. Т., 2000.

Рахматов Н.А. Спорт биохимияси. Спортчилар иш фаолиятида ҳосил бўладиган ва сарфланадиган энергетик жараёнлар ҳақида қўлланма. Т., 1999.

Рахматов Н.А., Ҳамраев Р.О., Тўйчибаев М.У., Ҳасанова Н.Р. Биологик кимё фанидан амалий машғулоти учун услубий қўлланма. Т., 2002.

Рахматов Н.А., Тўйчибаев М.У., Қудратов Р. Спорт биокимёси. Т., 2006.

Рекомендации по питанию спортсменов. (Под ред. А.А. Покровского. М., 1975.

Рогозин В.А., Пшендин А.И., Ишишпа Н.А. Питание спортсменов. М., ФиС, 1989.

Скурилин И.М., Шатерников В.А. Как правильно питаться. М., Агропромиздат, 1986.

Тўйчибаев М.У. Питание и фармакологические средства на различных этапах подготовки штангистов. В сб.: «Научно-методическое обеспечение высококвалифицированных спортсменов по итогам XXVI Олимпийских Игр». Т., 1966.

Тўйчибаев М.У., Рахматов Н.А., Назарова Г.У. Некоторые особенности питания юных спортсменов. В сб.: «Баркамол авлод тарбиясида жисмоний тарбия ва спортнинг ўрни». Жиззах, 2001.

Тўйчибаев М.У. Рахматов Н.А. Продукты повышенной биохимической ценности в спортивной практике. «Олимпия ҳаракатини ривожлантириш, олимпия таълимотини жорий этиш ва Сиднейда ўтказиладиган XXVII Олимпия ўйинларига тайёргарлик масалаларига бағишланган III республика илмий-амалий анжуман мақолалар тўплами» китобида. Т., 1999.

Тўйчибаев М.У. Спортчиларнинг махсус иш қобилиятини ошириш ва тикланиш даврини ошириш учун доривор моддалардан фойдаланиш. 1-2 қисмлар. Т., ЎзДЖТИ, 1992.

Филипович Ю.Б. Основы биохимии. М., Высшая школа, 1985.

Финогенов В.С. Биохимическая оценка тренированности. Алма-Ата, 1979.

Финогенов В.С. Биохимическая характеристика скоростно-силовых качеств спортсменов и методов их тренировки. Лекция для студентов-заочников. М., 1981.

Черемисинов В.Н. Биохимический контроль в спорте. Лекция для студентов-заочников. М., 1979.

Черемисинов В.Н. Биохимическое обоснование методики занятий физическими упражнениями с лицами разного возраста. Лекция для студентов-заочников. М., 1979.

Черемисинов В.Н. Биохимические основы выносливости. Обоснование методов их развития. Лекция для студентов-заочников. М., 1981.

Черемисинов В.Н. Биохимическая характеристика различных видов спорта. Лекция для студентов-заочников. М., 1979.

Черемисинов В.Н. Энергетическое обеспечение напряженной мышечной работы. Лекция для слушателей ВШТ и ФПК. М., 1982.

Яковлев Н.Н. Биохимия. М., 1969.

Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. М., ФиС, 1974.

Яковлев Н.Н. Химия движения. гл. I-III. Л., 1983.

1) Кириш.....	3
2) Биринчи қисм. Статик биокимё.....	9
1-бўлим. Организмнинг кимёвий таркиби ва биокимёвий жараёнларида иштирок этадиган молекулалар хоссаси.....	9
2-бўлим. Тирик организмда сув.....	31
3-бўлим. Карбонсувлар, тузилиши, хоссалари, вазифалари.....	51
4-бўлим. Липидлар, тузилиши, хоссалари, вазифалари...	66
5-бўлим. Оксиллар, тузилиши, хоссалари, вазифалари...	77
6-бўлим. Нуклеин кислоталари, тузилиши, хоссалари, вазифалари.....	108
3) 7-бўлим. Ферментлар✓.....	123
8-бўлим. Витаминлар.....	142
9-бўлим. Гормонлар✓.....	164
Иккинчи қисм. Динамик биокимё.....	183
10-бўлим. Моддалар алмашинувининг умумий қонуниятлари.....	183
11-бўлим. Биоэнергетика.....	197
12-бўлим. Углеводлар (карбонсувлар) алмашинуви.....	217
13-бўлим. Липидлар алмашинуви.....	237
14-бўлим. Оксиллар ва нуклеин кислоталар алмашинуви.....	254
15-бўлим. Сув ва минерал моддаларнинг алмашинуви...	283
16-бўлим. Моддалар алмашинуви жараёнининг бошқарилиши ва ўзаро боғлиқлиги.....	300
Учинчи қисм. Спорт биокимёси.....	310
17-бўлим. Мускул ва мускул қисқариши биокимёси. Мускул тоалари.....	310
18-бўлим. Мускулларнинг иш фаолиятидаги биоэнергетик жараёнлар.....	330

19-бўлим. Мускул иш фаолиятида одам организмининг биокимёвий жараёнлар динамикаси.....	351
20-бўлим. Чарчашнинг биокимёвий кўриниши ва унинг турлари, мускул ишларидан сунг дам олиш даврида организмдаги биокимёвий ўзгаришлар.....	360
21-бўлим. Спорт машқлари жараёнида мослашшнинг биокимёвий қонуниятлари.....	371
22-бўлим. Спортчилар иш қобилиятининг биокимёвий омиллари.....	377
23-бўлим. Спортчилар тезкорлик-кучлилиқ сифатларининг биокимёвий асослари ва уларни ривожлантириш услублари.....	387
24-бўлим. Чидамқўрликнинг биокимёвий асослари ва уни ривожлантириш услублари.....	390
25-бўлим. Жисмоний мапқ ва спорт билан шуғулланишда овқатланишнинг биокимёвий асослари.....	396
26-бўлим. Спортдаги биокимёвий назорат.....	411
27-бўлим. Спортчиларнинг махсус иш қобилиятини ошириш ва тикланиш даврини тезлаштириш учун доривор моддалардан фойдаланиш.....	443
28-бўлим. Ҳар хил спорт турлари билан шуғулланган вақтда организмда содир бўладиган биокимёвий ўзгаришлар.....	474
29-бўлим. Ҳар хил ёшдаги одамлар билан жисмоний машқ машғулотларининг биокимёвий асослари.....	502
Адабиётлар.....	511

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
МАДАНИЯТ ВА СПОРТ ИШЛАРИ ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН ДАВЛАТ ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ИНСТИТУТИ

РАХМАТОВ Н.А.
МАХМУДОВ Т.М.
МИРЗАЕВ С.

БИОКИМЁ

Муҳаррир
Техник муҳаррир М. Султонсв

Теришга берилди: 20.11.2007 й. Босишга руҳсат этилди: 17.12.2007 й.
Формат 60x84^{1/32}, Гарнитура Palatino Linotype. Офсет босма.
Шартли босма табағи 13,5. Адади 1000.
Баҳоси келишилган нархда.



Рахматов Негбой Амонович
биология фанлари доктори,
профессор 1946 йилда Навоий
вилоятининг Навоий туманига
қарашли Дурман қишлоғида
туғилган, 200 дан ортиқ илмий-
услубий ишлар муаллифи.

Махмудов Тўра Махмудович
тиббиёт фанлари доктори,
профессор 1951 йилда Қашқадарё
вилоятининг Касби туманига
қарашли Қатоғон қишлоғида
туғилган, 250 дан ортиқ илмий-
услубий ишлар муаллифи.



Мирзаев Саидмахмуд
биология фанлари номзоди,
доцент, 1951 йилда Наманган
вилоятининг Тўрақўрғон туманида
туғилган, 60 дан ортиқ илмий-
услубий ишлар муаллифи.