

27301/73
837

М. ҲАСАНОВ

ҲАЙВОНЛАР БИОКИМЁСИ



"ЎЗБЕКИСТОН"

28.901x13

X 31.

М. М. ХАСАНОВ

ҲАЙВОНЛАР БИОҚИМЁСИ

Ўзбекистон Республикаси Қишлоқ хўжалик вазирлиги
Олий ва ўрта махсус ўқув юртлари бошқармаси,
Республика ўқув-услугият маркази чорвачилик мутахассисликлари
бўйича таълим олаётган талабалар учун дарслик сифатида
тасдиқлаган

ТОШКЕНТ «ЎЗБЕКИСТОН» 1996

БИБЛИОТЕКА
Т Г П И

342472

Тақризчилар:
биология фанлари доктори, профессор З. Н. Ризаев;
кимё фанлари номзоди, доцент Й. Жўракулов
Мухаррир — З. Каримова

Дарслик қишлоқ хўжалик институтлари ва техникумларининг чорваччилик мутахассисликлари бўйича таълим олаётган талабалари учун мўлжалланган. Унда одам ва ҳайвонлар организмнинг асосини ташкил этадиган углевод, липид, оксил каби органик бирикмалар, уларнинг кимёвий таркиби ва организмда алмашинув жараёнлари ҳамда биологик актив моддалар бўлмиш витамин, фермент ва гормонлар ҳақида батафсил маълумот берилган.

Дарсликда фаннинг фақат назарий қисми берилмасдан, балки амалий машғулотлар ҳам киритилган.

Дарсликдан медицина, савдо, педагогика, жисмоний тарбия институтлари талабалари, бўлажак биологлар ва шу соҳаларга алоқадор кишилар фойдаланишлари мумкин.

ISBN 5—640—02191—8

1910000000—169

X _____ 96
М 351(04)96

© «Ўзбекистон» нашриёти, 1996 й.

СЎЗ БОШИ

Биокимё фани — умумбиология фанларининг назарий асосларини ўзида мужассамлантирувчи фан бўлиб, у фақат кишлоқ хўжалик институтлари талабалари учунгина эмас, балки кўпгина бошқа соҳа (медицина, фармацевтика, савдо олий ўқув юртлари ҳамда педагогика институтларининг биология факультетлари) талабалари учун ҳам ниҳоятда кераклидир.

Замонамиз талабига жавоб бера оладиган ҳар бир малакали мутахассис кенг соҳаларда ўткир билимли бўлиши учун умумий биология фанини, айниқса биокимё фанининг асосини ташкил этадиган, одам ва ҳайвон организмларида ўтадиган физиологик ва биокимёвий жараёнларни нухта билиб олмоғи керак.

Шу билан биргаликда ҳозирги замон талабига жавоб бера оладиган чорва мутахассиси (ветеринария шифокори, зоомуҳандис, қоракўлчи ва ҳ.к.) фақат биокимё эмас, балки физик ва коллоид кимё асослари бўйича ҳам чуқур билимга эга бўлиши керак, чунки бу фанларни билиш одам ва ҳайвонлар организмда юз берадиган турли хил биокимёвий, физиологик ва патологик жараёнларнинг туб маъносини тушунишга ёрдам беради. Бу фан ҳайвон организми учун физиологик жиҳатдан энг муҳим аҳамиятга эга бўлган моддалар — оксил, липид, полисахаридлар ва бошқа юқори молекуляр моддалардан ташкил топган аралашмаларнинг хоссаларини ва уларда содир бўладиган ўзгаришларни ўрганади.

Хужайра, тўқима ва органларда содир бўладиган барча биокимёвий жараёнлар тегишли эритма ҳолатидаги моддалар иштирокида амалга ошади. Бу моддалар организмдаги барча биологик суюкликларнинг таркибида коллоидал ҳолатда бўлади.

Шу сабабли ҳам, чорвачилик мутахассислари учун ҳайвонлар биокимёси фанини физик ва коллоид кимё фанининг асослари билан боғлаб бир фан сифатида ўтиш мақсадга мувофиқ деб топилган.

Дарслик, Ўзбекистон Республикаси Кишлоқ хўжалик вазирлигига қарашли республика ўқув-услугият маркази томонидан 1994 йилда кишлоқ хўжалиги институтлари талабалари учун тасдиқланган дастур асосида, шу соҳадаги кўп йиллик илмий-педагогик фаолият ва изланишларнинг натижаларини мужассамлаштириб ёзилган.

Қимматли вақтларини сарфлаб, дарсликни таҳрир этиб, мазмунли фикр ва маслаҳатлар бергани учун Ўзбекистон РФА мухбир аъзоси, профессор Т. С. Соатовга ҳамда биокимё соҳасининг етук олими сифатида дарсликни тузишда маслаҳатлар берган Тошкент агроуниверситети биокимё кафедрасининг мудирин профессор С. К. Ҳоликовга ҳамда дарсликнинг биринчи бобини, яъни «Физик ва коллоид кимё» қисмини ёзишда ҳамкорлик қилган доцент А. Соттикуловга, дарсликни чиқаришда, чоп этишда мутасадди бўлган ўртоқлар ва ташкилотларга миннатдорчилик билдирамыз.

Дарслик ўзбек тилида биринчи мартаба нашр этилаётганлиги туфайли камчиликлардан холи эмас. Қитобхон дарслик ҳақидаги ўз фикр-мулоҳазаларини муаллифга, нашриётга ёзиб юборса мақсадга мувофиқ бўлар эди.

К И Р И Ш

БИОЛОГИК КИМЁ ФАНИ, УНИНГ АҲАМИЯТИ ҲАМДА БОШҚА ФАНЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Биологик кимё фан бўлиб, у (грекчада bios — ҳаёт) ҳаёт кимёси, тирик материя кимёси маъносини англатади. Фаннинг асосий вазифаси — тирик организмларнинг кимёвий таркибини ҳамда уларда ўтадиган ва уларнинг ҳаётчанлиги учун муҳим аҳамиятга эга бўлган кимёвий жараёнларни ўрганишдан иборатдир.

Ҳар қандай тирик организм ҳаётининг асосини модда алмашинув жараёни ташкил этади. Бу жараён, озикавий маҳсулотлар билан олинган моддалардан шу организмга хос бўлган янги органик моддалар синтезланиши — ассимиляция ва организмдаги органик моддалар бир вақтнинг ўзида қайта парчаланиши — диссимиляциядан иборат. Булар организмда бир вақтнинг ўзида содир бўлиб, моддалар алмашинувининг ажралмас икки томони ни ташкил этади. Моддалар алмашинувисиз организм яшай олмайди, демек ўлади.

Организмда, яъни ҳужайраларда юз берадиган ҳар қандай кимёвий ўзгаришлар оксиллар иштирокисиз амалга ошмаслиги ва унда ҳал қилувчи ролни оксил моддалар ўйнаганлигини кўпгина илмий изланишлар натижасида асослаб берилгандир.

Ҳаётнинг оксил моддалар билан чамбарчас боғлиқ ҳамда оксил энг муҳим табиий бирикмалардан бири эканлигини назарда тутиб, ўтган асрнинг 70—80 йилларида Ф. Энгельс, ҳаёт — бу оксил таналарининг яшаш шаклидир ва бу яшаш шакли оксил таначаларининг кимёвий таркибий қисмларининг доимий ҳолатда янгиланиб, ўзгариб туриши билан белгиланади. Буни ўз навбатида модда алмашинуви деб тушунилади, деб фалсафий

таъриф берган. Унинг оксил ҳақидаги фалсафий таърифи биология, биокимё ҳамда физиология фанларининг ривожланиш тарихида ўз аксини топиб келмоқда.

Табиатда биз биладиган энг майда, оддий тирик жониворлар оксилнинг майда бўлакчаларидан иборатдир. Организмнинг мураккаблашиб бориши билан улар протоплазмасининг таркибида ҳар хил оксил бўлмаган (липид, углевод каби) моддалар ҳам пайдо бўла бошлайди. Лекин бу организм ҳаётчанлигида оксил моддаларнинг роли пасайганлигидан далолат бермайди, аксинча организмда ўтадиган модда алмашинув жараёнининг мураккаблашганлигидан ва оксил функциясининг ошганлигидан далолат беради.

Моддалар алмашинуви ўз навбатида жуда мураккаб кимёвий реакциялардан иборат бўлиб, уларни ўрганиш ҳам биокимё фанининг зиммасидадир.

Биокимё бошқа фанларга нисбатан анча ёш фан бўлиб, XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошларида мустақил фан сифатида ажралиб чиққан. Шунгача биокимёга оид масалаларни органик кимё ҳамда физиология фанлари ҳар томонлама ўрганиб келган.

Органик кимё фани таркибида углерод элементини тутувчи бирикмаларнинг хусусиятларини, тузилишларини ва уларни синтез қилиш йўлларини ўрганади. Бу моддалар асосан тирик организмлар таркибида кенг тарқалган.

Физиология эса организмда ва унинг айрим қисмлари — органларида, тўқима ва хужайраларида ўтадиган ҳаётий жараёнлар билан бирга, моддалар алмашинувига алоқадор бўлган кимёвий реакцияларнинг биологик аҳамиятини ҳам ўрганади.

Шундай қилиб, биокимё органик кимё билан физиология фани тараққиётининг қонуний ҳосиласидир. Ҳозирги даврда у ўзининг алоҳида фани ва текшириш усулларига эга бўлган мустақил фандир.

Биокимё фани ўз характери жиҳатидан тиббиёт фанлари жумласига ҳам киради. Биокимёвий маълумотларга эга бўлмасдан туриб, тирик организмдаги моддалар алмашинувининг патологик ўзгаришларини англаб бўлмайди. Организмдаги турли хил касалликларни аниқлаш ва уларни даволаш ишларини муваффақиятли олиб бориш учун, албатта биокимёвий маълумотлардан фойдаланилади.

Меҳнат ва спортнинг тирик организм учун аҳамиятини, уларнинг модда алмашинув жараёнига алоқадорлигини,

хар хил доривор ва захарли препаратларнинг ҳайвон организмга таъсир этиш механизмини аниқлашда ҳам бу фаннинг роли катта. Биокимё фани — физиология, органик кимё, фармакология, озиклантириш, меҳнат гигиенаси, физкультура ва бошқа фанлар билан жуда мустаҳкам боғлиқдир.

Биокимё фанини чуқур ўзлаштириш зоомуҳандис-ветеринар шифокорларга ҳайвон учун тўғри рацион тузишга, чорва молларининг маҳсулдорлигини оширишга, яъни сутли, гўшти ва сержун янги-янги зотларни яратишга имкон беради.

Биокимё фанининг ривожланиш тарихи

Биокимё фанининг ривожланиши XVIII асрдан бошла-ниб, бу давр «ядрокимё» даври деб аталган. Бу даврнинг тушунтиришича ҳайвон ва кишилар организми кимёвий элементлардан ташкил топган бўлиб, уларнинг ортиши ёки камайиши натижасида организмда турли хил касалликлар юзага келади. Қасалликлар тегишли эле-ментларни бериш йўли билан даволанган. Бу жараёни Парацельс деган олим бошқариб борган. У изланишлар натижасида ҳайвон организмда олтингугурт етишмаса «безгак», тузлар етишмаса «истисқо — асцит», симоб миқдори ортиб кетса «шол» касаллиги пайдо бўлиши мумкин, деган фикрга келган.

XVIII асрда биология фани бўйича назарий би-лимларнинг етишмаслиги идеалистик назарияларнинг юзага келишига сабабчи бўлган, 1848 йилда буюк швед кимёгари Йёнс Берцелиус идеалистик назарияни қувват-лаб, унинг замирида «виталистик», яъни «ҳаётий куч» назариясини яратди. Бу назарияни қувватловчи олимлар ўсимлик ва ҳайвонлар организмдаги кимёвий жара-ёнларни ўрганиб бўлмади, тирик организм таркибидаги моддалар фақатгина «ҳаётий куч» таъсирида ҳосил бўлади, шунинг учун уларни лаборатория шароитларида синтез қилиш мумкин эмас, деган идеалистик фикрларни илгари сурганлар ҳамда изланувчи олимларни ҳаётий жараёнларни ўрганишдан четга тортганлар. Бундай нотўғри қарашларга биринчи бўлиб улуғ рус оли-ми М. В. Ломоносов зарба берди. У 1748 йилда «материя-нинг сақланиш ва ҳаракат қонуни»ни очди.

Кейинчалик, 1828 йилда, немис олими Фридрих Вёлер томонидан аорганик бирикмалардан тирик организм махсулоти бўлган органик бирикма — мочевианинг, француз олими Марселен Бертло (1854) томонидан глицерин ва ёғ кислоталаридан фойдаланиб ёғларнинг лаборатория шароитида синтез қилиниши ҳам виталистик назарияга катта зарба берди.

Рус олимларидан Н. Н. Зинин (1842) — анилинни, А. М. Бутлеров (1861) — шакарли моддаларни лаборатория шароитларида синтез қилишга муяссар бўлди. Олимларнинг бу кашфиётлари ўсимлик ва ҳайвон организмида моддалар синтезида илоҳий кучлар эмас, балки кимёвий реакциялар иштирок этишини кўрсатиб берди, натижада идеалистик назария устидан материалистик назария ғалаба қозона бошлади.

1814 йили биринчи бўлиб К. С. Кирхгоф буғдойнинг янги униб чиқаётган майсасидан крахмални глюкозага қадар парчаловчи амилаза ферментини ажратиб, ферментлар назариясига асос солди.

Ҳайвонлар организмида модда алмашинув жараёнларида ферментларнинг актив иштирок этишини ва ферментлар пептид ва аминокислоталардан ташкил топган юқори молекулали оксил моддалар эканлигини рус олими А. Я. Данилевский (1839—1923) аниқлаб берди, у биринчи бўлиб Россияда Қозон университети қошида биокимё кафедрасини ташкил этди.

1880 йилда эса Н. И. Луин томонидан тирик организмнинг ҳаётчанлиги учун жуда зарур бўлган модда — витаминлар кашф этилди.

Биокимё фанининг ривожланишига ўзларининг илмий кашфиётлари билан жуда катта ҳисса қўшган рус физиолог олимлари қаторига И. М. Сеченев, И. П. Павлов, М. В. Ненцкий, А. А. Кудрявцев кабиларни киритиш мумкин.

И. М. Сеченев (1890) қоннинг нафас олишдаги ролини ва унинг таркибидаги газлар функциясини аниқлаб, қон буфер системаларининг хусусиятларини ҳамда гемоглобиннинг карбонат ангидридни боғлаб олишини илмий асосда кўрсатиб берди.

И. П. Павловнинг физиология ва биокимё фани олдидаги хизматлари бениҳоя каттадир. У қон айланиши, овқат ҳазм қилиш, асаб системаси ва биокимёнинг бошқа бўлимларига оид бир қанча илмий кашфиётлар қилдики, булар ҳозир ҳам катта аҳамиятга эгадир. 1904 йилда овқат

хазм қилиш физиологияси соҳасида қилган ишлари учун унга Нобел мукофоти берилди. Биокимёнинг қайси соҳасида ишламасин, организмнинг барча функциялари асаб системаси томонидан идора қилинади деган фикрни илгари сурди.

1921 йилда академик А. Н. Бах раҳбарлигида биринчи бўлиб Соғлиқни сақлаш халқ комиссарлигига қарашли Биокимё илмий текшириш институти ташкил этилди ва бу институт ҳозир унинг номи билан аталади.

Кейинчалик 1925 йилда А. В. Палладин раҳбарлигида Украина Республикаси Фанлар академиясида Биокимё институти ташкил этилди.

1944 йилда эса собиқ СССР Медицина фанлари академиясида Медицина ва биология кимёси институти очилди.

Шу биокимё институтларининг барпо этилиши умуман биокимё фанининг ва айнан қишлоқ хўжалик ҳайвонлари биокимёсининг ривожланишига кенг йўл очиб берди.

Академик В. А. Энгельгард (1932) умумий кимёга бағишланган VIII Менделеев съездида биокимё фанининг нақадар серкирра ва муҳим аҳамиятга эга эканлигини куйидагича таърифлаган: «Замонавий кимёнинг ҳамма бўлимлари орасида биокимё ниҳоятда тез, гуркираб ўсиб келаётган соҳасидир. Ҳар қандай тирик организм учун хос бўлган хусусиятлар — ирсият, сезги органларининг фаолияти, энергетикаси, касалликларнинг табиати, иммунитет ҳодисалари ва бошқа кўпгина нарсалар ... кун сайин тобора кўпроқ даражада биокимё текширишларининг предмети бўлиб қолмоқда».

У шу йили ҳайвон организми тўқима ва ҳужайраларининг нафас олиш жараёни фосфорилланиш билан алоқадор эканлигини ҳамда ҳар қандай шароитда (аэроб ёки анаэроб) ҳам фосфат кислотасининг иштирокида АДФ ва АТФ синтезланиши мумкинлигини кўрсатиб берди. Кейинчалик (1939) эса аденозинтрифосфат (АТФ) кислотасидаги кимёвий энергиянинг мушак тўқималарининг қисқариш жараёнида механик энергияга айланиш жараёнини аниқлаб берди.

Чет эл олимларидан Дж. Уотсон, Ф. Сенджер, Э. Чаргафф, Ф. Крик кабиларнинг биокимё соҳасидаги илмий кашфиётлари фаннинг ривожланишига катта ҳисса қўшди. Улар тирик организм таркибига кирувчи ва ҳаётнинг асосини ташкил этувчи оксиллар молекуласидаги аминокислоталарнинг жойлашишини ҳамда оксил ва



Академик Ё. Х. Тўрақулов



Профессор Т. С. Соатов

нуклеин кислоталарининг фазовий тузилишларини аниқлаб бериб, янги бир соҳа — молекуляр биология фанининг пайдо бўлишига ҳисса қўшдилар.

Кейинги йилларда биокимё фанининг ва айниқса кишлоқ хўжалик ҳайвонлари биокимёсининг ривожланишига катта ҳисса қўшган олимлардан С. И. Афонский, Д. А. Цуверкалов, П. П. Астанин, Н. А. Шманенков, Н. М. Қлимов, М. А. Бабич, Ф. Я. Бернштейн, В. В. Ковальский кабиларни кўрсатиш мумкин. Бу олимларнинг комплекс бирикмалар биокимёси, ҳайвонларнинг минерал озикланиш биокимёси, микроорганизмлар ва клиник биокимё соҳасидаги яратган илмий кашфиётлари фан тараққиёти учун муҳим аҳамиятга эга бўлди.

Чет эл ва Россия олимлари билан бир қаторда Ўзбекистонда биокимё фанининг турли соҳаларини ривожлантиришга катта ҳисса қўшган олимларимиз жумласига Ё. Х. Тўрақулов, Қ. Х. Хожиев, Т. С. Соатов, Д. Х. Ҳамидов, А. К. Мираҳмедов, С. Қ. Ҳолиқов, Т. А. Бабаев, А. П. Иброҳимов кабилар киради.

ЎзРФА академиги Ё. Х. Тўрақулов биринчи бўлиб Ўзбекистонда биокимё институтининг очилишига (1967) ташкилотчилик қилган ва унинг биринчи директори бўлган

олимларимиздандир. Олимнинг қалқонсимон без гормонлари биокимёсини ҳамда унда йод моддасининг алмашинув жараёнларини ўрганиш соҳасида (1967) ЎзРФА Ўлка медицина институтининг биокимё лабораториясида қилган илмий кашфиётлари оламга машҳурдир. Кейинчалик фан соҳасидаги бу илмий йўналишлар клиник — морфологик илмий изланиш жараёнлари билан боғланиб, республикамизда буқоқ касалликлари билан боғлиқ муаммоларни ечишда катта аҳамиятга эга бўлди.



Профессор А. П. Иброхимов

Ўзбекистон РФА мухбир аъзоси профессор Т. С. Соатовнинг липидлар биокимёсини ўрганиш соҳасидаги илмий изланишлари эътиборга лойик. Олимнинг мембрана липидларининг хужайра активлигини бошқариш механизмидаги ролини ўрганиш, турли ҳолдаги липосомаларнинг ҳосил бўлиши ҳамда уларнинг организмда доривор моддаларни ташишда транспорт ролини бажариши соҳасидаги илмий изланишлари диққатга сазовордир.

Молекуляр генетика соҳасида ЎзРФА мухбир аъзоси профессор А. П. Иброхимов пахта оксилларини ҳамда улар геномларининг функционал активлигини ва кимёвий тузилишларини ўрганиш соҳасида амалга ошираётган ишлар биокимё фанидаги катта муваффақиятлардан ҳисобланади.

Биокимё фани ютуқларидан саноат, тиббиёт, қишлоқ хўжалиги, ветеринария, микробиология ва бошқа соҳаларда жуда кенг кўламда фойдаланилмоқда. Шунинг учун ҳам унинг бу соҳалари ҳозирги даврда алоҳида фан сифатида: ҳайвонлар биокимёси, ўсимликлар биокимёси, микроорганизмлар биокимёси, одам (тиббиёт) биокимёси ва техника биокимё деб тан олинадиган бўлди.

Ҳозирги даврда, ҳаётимизнинг асосини ташкил этади-

ган кимёвий бирикмалар — оксиллар, нуклеин кислота-лари, углеводлар ва липидлар соҳасида яратилган фундаментал янгиликлар ҳамда гармонлар, ферментлар каби жуда кўп биологик фаол оксил табиатли моддаларнинг кимёвий йўл билан синтез қилиниши ҳам биокимё фанининг тараққиётидан далолат бермоқда.

Биокимёвий ва физик-кимёвий усулларнинг ютуқлари ветеринарияга ва чорвачиликка татбиқ этилиши натижа-сида чорвачиликка жуда катта зиён келтираётган оксим, отлардаги камконлик, чўчқалардаги ўлат, қорамолларда-ги тейлериоз ва паратуберкулез касалликлари пайдо бўлиши ва ривожланишининг биокимёвий асослари ва сабаблари аниқлаб берилган.

Кейинги йилларда умуман биология фанларини ривож-лантиришга катта эътибор берилмоқда. Бунга ёрқин мисол қилиб, халқ хўжалигида молекуляр биология ва молеку-ляр генетика ютуқларидан фойдаланиш ва уларни ривож-лантириш ҳамда тиббиёт, қишлоқ хўжалиги ва саноатда физик кимё ва биотехнология фанларининг ютуқларидан фойдаланиш ва уларни келажакда ривожлантириш соҳаси-да қилинаётган ишларни кўрсатиш мумкин.

Хайвон организмининг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган моддалар алмашинуви жараёнларининг нормал ва патоло-гик ҳолатларини билиш ва уни идора қилиш ҳозирги даврда биокимё фанининг асосий вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Кейинги йилларда физик ва коллоид кимё фанининг тараққиёти организмда ўтадиган биокимёвий жараёнлар-ни ўрганадиган жуда муҳим самарали усулларни яра-тишга имконият туғдирди.

Барча илмий ва ветеринария ташкилотларининг био-кимё лабораториялари озиканинг таркибини ўрганиш, хайвон саломатлигини текшириб туриш жараёнларида замонавий янги биокимёвий, биофизикавий ва физик-кимёвий усуллардан, яъни электрофорез, фотоэлектроко-лориметрия, спектрофотометрия, флюорометрия, хроматогра-фия, ультрацентрифуга кабилардан кенг фойдаланилмоқда.

Бу аниқ усуллардан фойдаланиш хайвон организмла-рида ўтадиган турли патологик жараёнларни ва кўпгина касалликларни тезлик билан аниқлаш ва уларни даволаш чора-тадбирларини кўриш учун имкониятлар яратмоқда.

Шунинг учун ҳам чорвачилик мутахассислари учун хайвонлар биокимёси курсини физик ва коллоид кимё асосларидан бошлаб ўтиш мақсадга мувофиқдир.

ФИЗИК ВА КОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИ

Физик кимё материя ҳаракатининг физик ва кимёвий шакллари ўртасидаги узвий боғланишни ўрганеди. Бу фан — атом, молекула, моддалардаги кимёвий ходисалар, кимёвий ўзгаришлар ва тузилишларни физик усулларда ўрганиб, физика қонун-қоидалари асосида ечиб бера оладиган фан сифатида XVIII асрнинг 50 йилларида вужудга келган.

Физик кимё предметини таърифлаб ва белгилаб берадиган асосий масалалар қуйидагилар: газсимон, суюқ, кристалл ва плазма ҳолатида бўладиган моддаларнинг тузилиши, эритмалар, уларнинг ички тузилиши ва эритмаларни ташкил этадиган компонентларнинг концентрацияси ва кимёвий табиатига алоқадор хоссаларни ўрганишдан иборатдир. Шунингдек кимёвий энергия билан бошқа тур энергиялар ўртасидаги боғланишни ўрганадиган, кимёвий термодинамика масалаларини, электр ўтказувчанлик, электролиз, гомоген ва гетероген системалардаги кимёвий реакциялар механизмини ва тезлигини ўрганадиган таълимотдир. Физик кимё саноат, умумий биология, медицина ва техника ҳамда табиий фанларнинг бошқа соҳаларида ҳам муҳим роль ўйнайди.

Улуғ рус олими М. В. Ломоносов физик кимё фанининг асосчисидир. У биринчи бўлиб физик кимё атамасини ишлатган ва 1752 йилда физик кимёдан лекция ўқийдиган ва талабалар билан экспериментал ва илмий машғулотлар ўтказадиган махсус лабораториялар тузган. Ломоносов кимё соҳасидаги олимлар ичида биринчи бўлиб кимёда физик текшириш усулларини қўллай бошлаган. Модда массаси ва энергиянинг сақланиш қонуни М. В. Ломоно-

совнинг физик кимё соҳасидаги энг муҳим кашфиётларидан бири бўлган.

Коллоид кимё — юқори дисперс системаларнинг физик-кимёвий хоссалари ва хусусиятини текширади. Бу соҳа асосан ўтган асрнинг 60—70 йилларидан бошлаб тез ривожлана бошлаган. Бу ривожланиш инглиз олими Гремм коллоид (моддаларни) эритмаларни етарли даражада аниқ таърифлаб берганидан кейин бошланган. Турли хил эритмаларда диффузия тезлиги турлича эканлигини биринчи бўлиб Гремм аниқлаб берган. Айни шу даврда (1869) Россияда коллоид кимёнинг асосчиларидан бири И. Г. Боршевнинг ҳам бир қанча илмий кашфиётлари пайдо бўлган. У «... коллоидлар аморф бўлишига қарамай, улардаги мураккаб заррачаларнинг шакли кристалл бўлиши лозим» — деб таъкидлаган. Бу тахмин кейинчалик рентген нурлари ёрдамида муваффақиятли тасдиқланган.

Коллоид кимёни билиш алоҳида аҳамиятга эга, чунки бу фан биология жиҳатидан энг муҳим бўлган моддалар — оксиллар, полисахаридлар, липид ва липоидлар, юқори молекуляр ва юқори дисперсли моддалардан ташкил топган системаларнинг хоссаларини ва турли хил омиллар таъсирида уларда содир бўладиган ўзгаришларни ўрганади. Хужайра, тўқима ва органларда содир бўладиган барча хилма-хил биокимёвий жараёнларда иштирок этаётган моддалар коллоид ҳолатида бўлади.

Организмда доим содир бўлиб турадиган коллоид системаларнинг характерли ўзгаришлари (бўкиш, коагуляция ва ҳ.к.) моддалар алмашинуви ва тирик тўқималар функциялари билан чамбарчас боғлангандир.

Айниқса чорва мутахассислари учун физик ва коллоид кимёни билиш организмнинг нормал ишлаб туришидаги физиологик жараёнларни (овқат ҳазм бўлиши, сўрилиши, нафас олиш, мускул қисқариши, осмотик босимнинг нормал бўлиши, реакция муҳити ва ҳ.к.) ҳамда патология шароитларида уларнинг ўзгаришини билишга ниҳоятда катта ёрдам беради.

ФИЗИК КИМЁ АСОСЛАРИ

Эритмалар ва уларнинг умумий тавсифи

Эритмалар одам ва ҳайвон организмида ниҳоятда катта аҳамиятга эга, чунки организмларда кечадиган барча биокимёвий жараёнлар эритмаларда содир бўлади.

Озука таркибидаги озикавий моддалар ҳам ичак деворларидан хужайраларга эритмалар шаклида сўрилади.

Қон, қон плазмаси, сийдик, лимфа ва бошқа биологик суюқликлар ҳам эритмаларга киради. Улар оксиллар, липоидлар, углеводлар, тузлар ва шу кабиларнинг жуда мураккаб аралашмаларидан иборат.

Эритмалар, уларни тайёрлаш усуллари ва концентрациясини ифодалаш йўллари билан аорганик химия курсида батафсил танишилганлиги сабабли бу ерда қисқача тўхталиб ўтамиз.

Эритмалар деб — икки ва ундан кўп компонентли бир жинсли системаларга айтилади. Эритмаларда ўз агрегат ҳолатини сақлаб қоладиган ёки миқдори кўп бўлган модда эритувчи дейилади. Эриган модда эритмада оз миқдорда бўлади ва эритма ҳажмида бир текисликда тақсимланади, яъни эритма ҳажмининг ҳамма қисмида кимёвий таркиб ва физик хоссалар бир хил бўлади.

Эритмалар агрегат ҳолатига ва эриган модда заррачаларининг катта-кичиклигига қараб таснифланади.

1) Эритмалар агрегат ҳолатига қараб учга бўлинади.

а) Каттик эритмалар. Буларга металлларнинг қотишмалари (латун, бронза, олтин ва мис қотишмалари) мисол бўлади, улар металлургияда ва бошқа соҳаларда муҳим аҳамиятга эгадирлар.

б) Газ эритмалар. Бунга ҳаво мисол бўлади. Унда азот, кислород ва кам миқдорда бошқа газлар ҳам бор.

в) Суюқ эритмалар. Халқ хўжалигида ва айниқса қишлоқ хўжалигида асосан суюқ эритмалар ҳолатида қўлланилади. Қон, ошқозон суюқлиги, лимфа ва бошқа суюқликлар ҳам суюқ эритмалар ҳолатида бўлади.

Умуман суюқ эритмалар — газларнинг суюқликдаги, суюқликларнинг суюқликлардаги ва каттик моддаларнинг суюқликлардаги эритмаларидир.

2) Эритмалар эриган модда заррачаларининг ҳажмига қараб ҳам учга бўлинади.

а) Чин эритмалар. Буларда эриган модда заррачаларининг ҳажми 1 нм дан (10^{-6} А) кичик бўлади. Қўпинча эриган модда молекулалар ёки ионларга парчаланган бўлади. Молекуляр — дисперс системаларга мисол қилиб глюкоза, сахароза эритмаларни кўрсатиш мумкин. Бунда глюкоза ёки сахароза молекулаларга парчаланган бўлиб, эритма ҳажмида текис тақсимланган бўлади. Ион дисперс системаларга ош тузининг эритмасини мисол қилиб

кўрсатиш мумкин. Бунда ош тузи (NaCl) эритмада асосан ионларгача парчаланган бўлади.

б) Коллоид эритмалар. Буларда эриган модда заррачаларининг ҳажми 1 нм дан 100 нм (1 мкм дан 100 мкм гача) гача бўлади. Бу заррачалар кўпдан-кўп молекула ёки ионлардан иборат бўлади, лекин одатдаги микроскопда кўринмайди. Уларни ультрамикроскопда кўриш мумкин.

в) Дағал эритмалар. Буларда эриган модда заррачаларининг ҳажми 100 нм дан катта бўлади. Баъзи йирик заррачаларни микроскопсиз ҳам кўриш мумкин. Лекин бундай дисперс заррачалари йирик системалар беқарор бўлади ва вақт ўтиши билан идиш тагига чўкади.

Қаттиқ моддаларнинг суюқликлардаги дағал эритмалари суспензия дейилади. Масалан, крахмал, гил ва бошқаларнинг сувдаги эритмалари.

Ўзаро аралашмайдиган суюқликларнинг бири томчилар ҳолида иккинчисида дисперсланган бўлса, бундай системалар эмульсия дейилади. Масалан, сувдаги ёғ, бензол, толуол ёки сутдаги ёғ томчилари ва бошқалар.

Эритмаларда эриган модда миқдорини ифодалаш муҳим тавсифлардан биридир. Улар эриган модда миқдorigа қараб иккига бўлинади.

1. Тўйинган эритмалар

2. Тўйинмаган эритмалар.

Тўйинган эритмаларда бир томондан қаттиқ модда эриб эритмага ўтса, иккинчи томондан эритмадаги эркин ҳаракатланувчи молекула ёки ионлар бир-бирига қўшилиб чўкмага тушади.

Эритмада эриган модда миқдори қанча кўп бўлса, кристалланиш ҳам шунча тез юз беради. Бунда даставвал эриш жараёни боради. Кейин у секинлашади ва эритмада эриган модда миқдори етарли даражада кўпайгач, кристалланиш жараёни бошланади. Маълум вақтдан кейин иккала жараённинг тезлиги тенглашади, яъни эритма тўйинади.

Эриш ва кристалланиш жараёнларининг тезлиги баробарлашган эритма тўйинган эритма дейилади.

Агар эритмага яна қўшимча модда қўшилганда у эриб кетса, яъни эриш жараёнининг тезлиги катта бўлса ва эриш-кристалланиш жараёнлари орасида мувозанат бўлмаса эритма тўйинмаган бўлади.

Концентрацияси муайян ҳароратда тўйинган эритманинг концентрациясидан кам бўлган эритма тўйинмаган эритма дейилади.

Эритманинг муайян микдордаги эриган модда микдори эритманинг концентрацияси дейилади.

Паст концентрацияли эритмалар суюлтирилган эритмалар, юкори концентрацияли эритмалар эса концентрацияланган эритмалар дейилади.

Эриган модданинг микдори эритманинг оғирлигига ёки ҳажмига нисбатан олинганлигига қараб оғирлик ёки ҳажмий концентрациялар бўлади. Эритмалардаги эриган модданинг концентрациясини турлича ифодалаш мумкин.

1. **Фоизли эритма.** 100 г эритмада эриган модданинг оғирлик қисми фоишларда ифодаланишига фоизли эритма дейилади. Масалан, глюкозанинг 5% ли эритмаси дейилганда бундай эритманинг ҳар 100 г да 5 г глюкоза ва 96 г сув бўлади.

Баъзи ҳолларда ҳажмий фоизли эритма тушунчасидан ҳам фойдаланилади, лекин бу ҳолда албатта ҳажмий деб таъкидлаб кўрсатилади. Масалан, 100 мл эритманинг таркибида 40 мл этил спирти ва 60 мл сув бўлса, бундай эритма ҳажмий 40% ли эритма дейилади ва 40^x деб кўрсатилади.

2. **Нормал эритма.** Бир литр эритмада эриган модданинг граммэквивалент сони нормаллик дейилади. Агар 1 литр эритмада 1 г эквивалент модда эриган бўлса эритма концентрацияси 1 нормалга тенг бўлади ва 1 н деб белгиланади. Агарда 1 л эритмада эриган модда микдори 0,1 г эквивалент бўлса, эритма децинормал эритма, 0,01 г эквивалент модда эриган бўлса миллинормал эритма дейилади.

Масалан, сульфат кислотанинг 1 г эквиваленти $49 \text{ г} / \text{Э} = \frac{M}{2} = \frac{98}{2} = 49 /$. Демак, 1 литр эритмада 49 г (1 г эквивалент) сульфат кислота эриган бўлса эритма концентрацияси 1 нормалга (1н) тенг бўлади. Агарда 1 л эритмада 4,9 г (0,1 г — эквивалент) сульфат кислота эриган бўлса децинормал (0,1 н), 0,49 г эквивалент (0,01 г эквивалент) эриган бўлса миллинормал (0,01 н) эритма дейилади.

3. **Моляр эритма.** Бир литр эритмада эриган модданинг граммолекулалари сони эритманинг молярлиги дейилади. Агар 1 л эритмада эриган модданинг микдори 1 молга тенг бўлса, бундай эритма концентрацияси 1 молярга тенг

бўлади. Нормал эритмадаги каби децимоляр ва миллимоляр эритмалар ҳам бўлади. Масалан, 1 л эритмада 1 мол (98 г) сульфат кислота эриган бўлса 1 моляр (1 м), 0,1 мол (9,8 г) эриган бўлса децимоляр (0,01 м) ва 0,01 мол (0,98 г) эриган бўлса миллимоляр (0,01 м) эритма ҳосил бўлади. Агар бир литр эритмада n мол модда эриган бўлса унинг ҳажмий концентрацияси $C = \frac{n}{V}$ га тенг бўлади.

Молял эритма. 1000 г эритувчида 1000 г да эриган модданинг граммолекулалари сонига молялик дейилади.

Эриш жараёни. Эришнинг физик кимёвий назариялари

Эриш жараёнига эритувчи ва эриётган модда молекулаларининг қутбланганлиги ва қутбланувчанлиги катта таъсир кўрсатади.

Айрим моддаларнинг молекулаларида заряд текис тақсимланган бўлмасдан, бир қисмида электрон зичлиги кўпроқ (электроманфий атомда) иккинчи қисмида камроқ (электромусбат атомда) бўлади, яъни молекуланинг бир қисмида қисман манфий заряд бўлса, иккинчи қисмида қисман мусбат заряд бўлади. Буни молекуланинг қутбланганлиги дейилади. Қутбланганлик даражасини тушунтириш учун дипол тушунчаси киритилган.

Дипол — катталиқ жиҳатидан бир-бирига тенг, лекин ишораси қарама-қарши бўлган (мусбат ва манфий) ва улар бир-биридан маълум l — масофада жойлашган системага айтилади.

Зарядлар катталигининг улар орасидаги масофага (l) кўпайтмаси дипол моменти дейилади.

$$\mu = e \cdot l$$

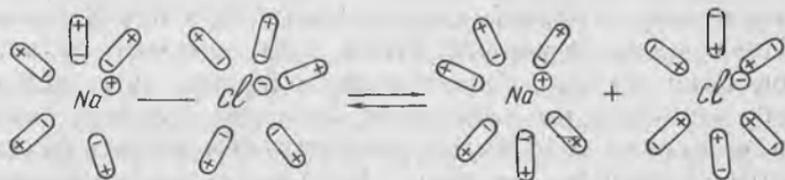
Дипол моменти қанча катта бўлса, қутбланганлик ҳам шунча катта бўлади.

Қутбланган моддалар қутбланган эритувчиларда эрийди. Қутбланмаган моддалар эса қутбланмаган эритувчиларда эрийди.

Эришнинг физик назариясига кўра бир модда заррачаларининг иккинчи модда заррачалари орасида бир текисда тақсимланиши натижасида бир жинсли (гомоген) система — эритма ҳосил бўлади. Лекин эрувчи модда молекулалари эритувчи модда молекулалари билан аралашганда, яъни эриш жараёнида баъзан иссиқлик ажралади, баъзан

эса иссиқлик ютилади. Бунга сабаб шуки, молекулалари қутбланган моддалар қутбланган эритувчиларда эритилганда эритувчи молекулалари қарама-қарши қутблари билан эриётган модда молекулалари атрофида тортилиб боғланиб, турли катталиқдаги ассоциацияланган заррачалар ҳосил қилади.

Д. И. Менделеев этил спирти сувда эритилганда эритманинг ҳажми қисман камайиб, иссиқлик ажралиши мисолида, баъзи каттик моддалар эритилганда эса иссиқлик ютилиб, эритма ҳарорати пасайиши мисолида ўзининг гидратлар назариясини яратди. Бу назарияга кўра эрувчи модда билан эритувчи реакцияга киришиб, гидратлар ҳосил қилади. Бунда эритувчи сув бўлади. Масалан, ош тузи эритилганда сув молекулалари натрий катиони ва хлор анионини қарама-қарши қутблари билан қуршаб олиб, кристалл панжарадан узиб ажратиб олади ва гидратлашган ионлар ҳосил қилади.



Агарда сув ўрнига бошқа эритувчилар ишлатилса ҳам шунга ўхшаш ҳодиса юз беради, фақат у ҳолда гидратлар эмас балки сольватлар ҳосил бўлади. Бу жараён сольватланиш дейилади.

Сольватлар ва гидратлар оддий кимёвий бирикмаларга қараганда беқарор бўлади ва анча осон парчаланadi.

Эритмалар билан кимёвий бирикмалар бир-биридан боғларнинг табиати билан фарқ қилади. Кимёвий бирикмаларда ион ва ковалент боғлар мавжуд бўлса, эритмаларда эса кучсиз вандер-валс кучлари, баъзи ҳолларда эса водород боғлари мавжуд бўлади. Демак, эриш жараёни ўзига хос физик кимёвий жараёнدير.

Эритмаларнинг хоссалари

Эритмалар эритувчи ва эриган модда хоссаларидан қисман фарқ қиладиган ўзига хос хоссаларга эга бўлади. Эритмалардаги диффузия осмос ҳодисалари, эритма устидаги буғ босимининг тоза эритувчиникига қараганда

паст бўлиши, эритманинг музлаш ва қайнаш ҳароратлари паст ва юқори бўлиши бунга мисолдир.

Эритмаларнинг бу хоссалари эритмадаги эриган модда заррачалари сонига боғлиқдир.

Диффузия — бир модда заррачаларининг иккинчи модда ичида молекулаларнинг бетартиб тўхтовсиз ҳаракати асосида бутун ҳажм бўйича бир хил концентрация ҳосил қилиб ўз-ўзидан тақсимланиши (тарқалиши)дир. Масалан, қанднинг қуюқ эритмасини шиша цилиндрга солиб устига охисталик билан сув қўшсак вақт ўтиши билан қанд молекулалари секин-аста юқорига кўтарилиб сув ичида текис тарқала бошлайди.

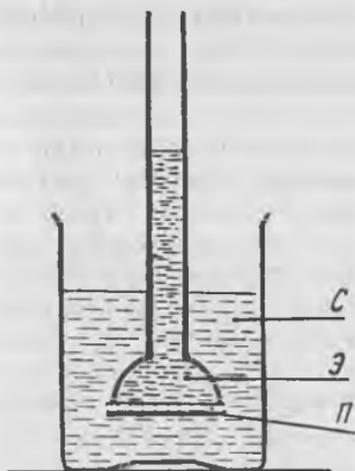
Бу аралашуш жараёни эритманинг ҳамма қисмида қанд концентрацияси тенглашгунча давом этаверади. Демак, қисқача айтганда бир модда заррачаларининг иккинчи модда заррачалари ичида ўз-ўзича тақсимланиш жараёни диффузия дейилади.

Диффузия — эриган модда ва эритувчи заррачаларининг ҳаракати туфайли юзага келади. Ҳар бир заррачаларининг ҳаракати бетартиб бўлса ҳам, умуман олганда заррачалар маълум бир томонга кўчади, яъни эриган модда заррачалари аста-секин эритувчи орасига кириб боради. Асосан заррачалар концентрация баланд бўлган жойдан концентрация паст бўлган томонга кўчади. Диффузия эриган модда заррачаларининг ҳажмига ҳам боғлиқ. Эриган модда заррачалари қанча кичик бўлса, диффузия тезлиги шунча катта бўлади. Диффузия жараёни ҳарорат ортиши билан ҳам тезлашади.

Диффузия ҳодисаси чин эритмаларга ҳам, коллоид эритмаларга ҳам тааллуқлидир. Диффузия суюқликлардагина эмас, балки газ ва қаттиқ моддаларда ҳам кўринади. Айни вақтда диффузия тезлиги газларда энг қатта, қаттиқ моддаларда эса энг кичик бўлади. Эриш ҳам диффузия билан давом этади.

Диффузия тирик организмлардаги кўпгина биологик ҳодисалар билан чамбарчас боғланган. Организмда тўқима суюқликларидаги турли хил озик моддаларнинг ва алмашинув маҳсулотларининг кўчиб юриш жараёнларида ҳам диффузия ҳодисаси муҳим роль ўйнайди.

Агарда эритувчи ва эритма ёки бирор модданинг битта эритувчидаги икки хил концентрацияли эритмалари орасига ярим ўтказгич парда ўрнатсак, бу парда орқали эритувчи эритмага ёки қуйи концентрацияли эритмадан юқори концентрацияли эритмага ўтиб суюлтира бошлайди.



4- расм.

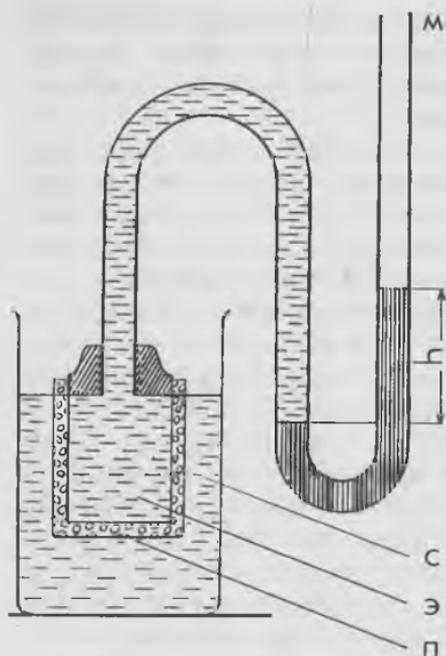
Осмосни кузатиш асбоби. С — сув, Э — эритма, П — ярим ўтказгич парда

Эритувчининг ярим ўтказгич парда (мембрана) орқали диффузияси осмос дейилади.

Шундай қилиб, диффузия ва осмос ҳодисалари асосида битта сабаб — эритма концентрациясининг тенглашуви ётади. Лекин диффузия ҳодисасида эриган модда заррачалари тарқалиши юз берса, осмос ҳодисасида эритувчи молекулалари ҳаракати ётади ва осмос фақат ярим ўтказгич парда (мембрана) бўлгандагина содир бўлади. Ҳайвон ва ўсимлик тўқималари, ҳужайра мембраналари ана шундай ярим ўтказгич парда вазифасини ўтайди.

Ҳар хил концентрацияли эритмалар ёки эритма ва эритувчи орасидаги ярим ўтказгич парда ҳаракатсиз бўлганлиги учун эритмада эриган модда заррачаларининг босими осмотик босим дейилади.

Буни кузатиш учун иккита идиш олиб биринчисига (каттасига) эритувчи ёки қуйи концентрацияли эритма соламиз. Туби ярим ўтказгич парда билан қопланган найсимон иккинчи (кичик) идишга юқори концентрацияли (4- расм) эритма соламиз. Кичик идишни катта идишга ағдариб ботирамиз. Бунда ярим ўтказгич парда орқали қуйи концентрацияли эритмадан (тоза эритувчидан) юқори концентрацияли эритмага эритувчи молекулалари ўта бошлайди. Бунда заррачаларнинг хаотик (бетартиб) ҳаракати натижасида сольватланган заррачалар идиш деворларига ва ярим ўтказгич пардага урилиб қайтади. Эритувчи молекулалари эса ярим ўтказгич парда орқали ўтади. Юқори концентрацияли эритмада сольватланган заррачалар сони катта бўлади. Шу сабабли эритувчи ўтиб у суюла борган сари сольватланиш ҳисобига эритувчи молекулалари қайта қуйи концентрацияли эритмага (тоза эритувчига) ўтиши кам бўлади. Шу сабабли иккинчи (кичик) идишдаги эритма ҳажми кўпаяди, яъни сольватланган заррачалар сони ортади. Бу эса босимнинг ортишига олиб келади ва суюқлик сатҳи кўтарилади



5- расм.

Осмометр асбоби. С — сув, Э — эритма, М — монометр, П — ярим ўтказгич парда

хамда маълум қийматга етгач (h) суюқликнинг гидростатик босими осмотик босимга тенглашади ва биринчи идишдан иккинчи идишга эритувчи молекулалари ўтиши тезлиги билан иккинчи идишдан биринчи идишга эритувчи молекулалари қайта ўтиш тезлиги тенглашади. Шу пайтдан бошлаб суюқлик сатҳи кўтарилишдан тўхтади. Ана шундай мувозанатга тўғри келадиган босим осмотик босим дейилади.

Дастлаб осмотик босимни 1748 йилда Аббат Нолле баён қилди. 1877 йилда эса осмотик босимни Пфеффер ўлчашга муваффақ бўлди. Бунинг учун у (5- расм) осмометр

ясади ва шакар эритмаларининг осмотик босимини ўлчади.

Вант — Гофф Пфеффер ишларини ўрганиш натижасида ҳар хил моддаларнинг суюлтирилган эритмалари билан шу моддаларнинг газ ҳолатларидаги хоссаларида ўхшашликлар борлигини аниқлаб, осмотик босимнинг ноэлектродитлар эритмалари концентрацияси ва ҳарорат орасидаги қонунни аниқлади. Жуда суюлтирилган эритмаларда осмотик босим эриган ноэлектродит модда концентрациясига (С) ва абсолют температурага тўғри пропорционал эканлигини кўрсатди.

$$P_{осм} = C \cdot R \cdot T$$

Бу тенглама идеал газларнинг ҳолат тенгламасига ўхшайди. Бунда $P_{осм}$ — осмотик босим, R — универсал газ доимийлиги (0,082 — л.атм/град. мол), C — эритманинг моляр концентрацияси, T — абсолют (ҳарорат) температура.

Ҳар хил моддаларнинг бир хил моляр концентрацияли эритмаларининг бир хил ҳароратдаги осмотик босими бир хил бўлади. Масалан, ҳар қандай ноэлектродит модданинг 1 моляр эритмаси 0°C ҳароратда

$$P_{\text{осм}} = 0,082 \cdot 273,2 \cdot 1 = 22,4 \text{ атм.}$$

(1 атм. = 101325 П·а) га тенг бўлади.

Электродитларнинг осмотик босими ноэлектродитларнинг осмотик босимига қараганда катта бўлади. Бунга сабаб электродитлар (кислоталар, ишқорлар, тузлар ва бошқалар) эритмаларда ионларга парчаланган бўлади ва натижада бундай ион — дисперсли эритмаларда сольватланган заррачаларнинг сони молекуляр — дисперс эритмалардагига қараганда кўп бўлади. Эритманинг осмотик босими қиймати эса эритмадаги заррачаларнинг миқдорига (молекула, ионлар) тўғри пропорционалдир. Электродитлар эритмаларининг осмотик босимини аниқлаш учун Вант — Гофф коэффициентлари деб аталувчи коэффициент (i) киритилади.

$$P_{\text{осм}} = i \cdot c \cdot R \cdot T$$

Вант — Гофф формуласида C — моляр концентрациясини m/m нисбатига алмаштириш мумкин. Бунда m — эриган модда массаси, — m — модданинг молекуляр массаси. U ҳолда:

$$P_{\text{осм}} = \frac{m}{M} \cdot R \cdot T$$

Бу формула ёрдамида эритманинг осмотик босимини билган ҳолда унинг молекуляр массасини ҳисоблаб топиш мумкин.

Осмотик босим тенгламаси Вант — Гофф қонунининг тенгламаси бўлиб, бу қонун қуйидагича таърифланади:

Суюлтирилган эритмада эриган модда шу ҳароратда газ ҳолатида бўлиб, эритма ҳажмига тенг ҳажми эгаллаганда қанча босимни кўрсатса, эритманинг осмотик босими ҳам шунчага тенг бўлади.

Осмотик босим ва осмос ҳодисаси туфайли сувнинг ҳужайраларга сўрилиб тўқималар бўйлаб тарқалиши, ўсимлик ва ҳайвон организмларининг ҳаётчанлиги, ўсиш

ва ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эгадир. Шу туфайли тўқималарнинг эластиклиги ва органларнинг шакли нормал ҳолатда сақланади. Ҳайвонларда турли моддаларнинг сўрилиши, ажратиб чиқарилиши ички секреция безларининг фаолияти, осмотик босим туфайли содир бўлади.

Ҳар бир тирик ҳужайранинг ярим ўтказгич хоссасига эга бўлган пардаси мавжуд. Агарда тирик ҳужайралар дистилланган сувга солинса, сув парда орқали ҳужайра ичига кириб, ҳужайранинг бўкишига ва охири парданинг ёрилишига олиб келади. Тўйинган эритмаларда эса аксинча ҳолат юз бериб (сув чикиб кетиб) ҳужайра бужмаяди.

Демак ҳужайралар (масалан эритроцитлар) маълум бир катталikka, концентрацияга, яъни осмотик босимга эга бўлган эритмалардагина ўзларининг нормал ҳолатини, фаолиятини сақлайди.

Эритмалар осмотик босимига қараб уч хил бўлади:

1. Осмотик босими бир хил бўлган эритмалар и з о т о н и к э р и т м а л а р дейилади. Бундай эритмалар орасига ярим ўтказгич парда ўрнатилганда осмос ҳодисаси сезилмайди, чунки эритувчи молекулалари иккала эритмадан ҳам бир-бирига бир хил тезликда ўтади. Масалан, бундай эритмада ҳужайра ёки тўқима шираси концентрацияси у туширилган эритма концентрацияси билан бир хил бўлганлиги учун ҳеч қандай ўзгариш содир бўлмайди. Бундай эритмаларга физиологик эритма мисол бўлади. Баъзи ҳолларда организмга кўп микдорда шундай эритмалар қўйилганда ҳам ҳужайра ва тўқималарда ҳеч қандай сезиларли ўзгариш содир бўлмайди.

2. Осмотик босими катта бўлган эритма г и п е р т о н и к э р и т м а дейилади. Ҳужайра бундай осмотик босими ҳужайранинг осмотик босимидан (концентрацияси ҳужайра шираси концентрациясидан) катта бўлган эритмага ботириб қўйилганда, ҳужайра ширасидаги сув эритмага ўтиб, ҳужайра сиқилиб, бужмайиб қолади. Бу ҳодиса п л а з м о л и з дейилади.

3. Осмотик босими кичик бўлган эритма г и п о т о н и к э р и т м а дейилади. Агарда ҳужайра ширасининг концентрацияси у ботирилган эритманинг концентрациясидан, яъни ҳужайра ширасининг осмотик босими у ботирилган эритма осмотик босимидан катта бўлса, ҳужайрага сув шимилади ва у шишади. Ҳужайра ширасининг осмотик босими қанчалик катта бўлса, сув шунчалик кўп шимилади ва

ҳужайра шунчалик кўп шишади, натижада у ёрилиши мумкин. Буни сувга туширилган эритроцитларнинг ёрилиб, сувнинг гемоглобин билан қизил рангга бўялиши мисолида кўриш мумкин, бу жараён гемолиз деб юритилади.

Организмдаги турли хил биологик суюқликлар қатори қон таркибида ҳам унинг осмотик босимини ҳосил қилувчи моддалар, тузлар (натрий хлор, бикарбонатли ва фосфатли тузлар) мавжуд. Булар ҳайвон қонининг асосий осмотик босимини ҳосил қилиб, у нормал шароитда $37-40^{\circ}\text{C}$ да $7,8-8,1$ атм, босимга тенгдир. Ош тузининг $0,9\%$ ли ($0,15\text{ M}$) ва глюкозанинг 5% ли дистилланган сувдаги эритмасининг осмотик босими ҳам қоннинг осмотик босимига тенгдир. Демак булар қон билан изотоникдир.

Қон таркибида юқоридаги кўрсатилган тузлардан ташқари юқори молекулали бирикмалар (оқсил) ва бошқа органик бирикмалар (липидлар, углеводлар, ёғ кислоталари) ҳам учрайдиким, бу органик бирикмаларнинг қонда ҳосил қилган босими ниҳоятда кичик — $0,2-0,3$ атм. га тенг бўлиб, бу босим онкотик босим деб юритилади. Бу босим ҳам ўз навбатида организмда сув алмашинувининг бошқарилишида катта аҳамиятга эгадир.

Онкотик босим ниҳоятда кичик бўлишининг сабаби, биринчидан, қон таркибида шу босимни ҳосил қилувчи органик моддалар концентрациясининг пастлиги ва иккинчидан, уларнинг диссоциацияланиш даражасининг кичиклигидир.

Эритмалар устидаги буғ босими

Буғланиш ҳодисаси эндотермик ҳодиса бўлиб, Ле — Шатаве принципига асосан ҳароратнинг кўтарилиши буғланишни тезлатади. Бу эса буғ босимининг ортишига олиб келади. Маълум ҳароратда тўйинган буғнинг босими ўзгармас қийматга эга бўлади ва доимий саналади. Масалан $+20^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сув устидаги тўйинган сув буғининг босими $2,319 \cdot 10^3 \text{ н/м}^2$, спиртники — $5,85 \cdot 10^3 \text{ н/м}^2$.

Сувда ёки бошқа эритувчида модда эритилганда эритувчи ва модда молекулалари орасидаги таъсирланув натижасида сольватланиш (гидратланиш) ҳодисалари юз беради. Шу сабабли тоза эритувчи сатҳида кўпроқ молекулалар узилиб буғланса, эритма сатҳидан камроқ узилиб буғланади. Демак эритманинг устидаги тўйинган буғ босими муайян тоза эритувчининг устидаги тўйинган

буғ босимидан доимо кичик бўлади. Эриган модда микдори қанча кўп бўлса, яъни эритма концентрацияси қанча катта бўлса, унинг устидаги тўйинган буғ босими ҳам шунчалик кичик бўлади. Чунки эриган модда микдори қанча кўпайса, эритувчи шунчалик кўпроқ боғланади.

1887 йилда француз олими Ф. М. Раул ноэлектр-литларнинг суюлтирилган эритмаларида ўзгармас ҳароратда эритма устидаги эритувчи тўйинган буғи босимининг пасайиши эриган модда моллар сони йиғиндиси нисбатига тенглигини аниқлади. Бу қонун Раул қонуни дейилади ва қуйидаги формула билан ифодаланади.

$$\frac{P_0 - P}{P_0} = \frac{N_2}{N_1 + N_2}$$

Бунда P_0 — тоза эритувчининг тўйинган буғ босими, P — эритма буғ босими, N_2 — эриган модда моллар сони, N_1 — эритувчи моллар сони. N_2 — нинг қиймати суюлтирилган эритмаларда N_1 қийматига нисбатан жуда кичик бўлганлиги учун уни ҳисобга олмаслик мумкин. У ҳолда:

$$\frac{P_0 - P}{P_0} = \frac{N_2}{N_1}$$

Шундай қилиб, берилган эритма буғ босимининг пасайиши эриган модда билан эритувчининг табиатига ва ҳароратига боғлиқ бўлмай, фақат эритманинг концентрациясига боғлиқ бўлади. Эритма концентрацияси ортиши Раул қонунидан четлашга олиб келади, чунки бу қонун ўта суюлтирилган эритмаларга хосдир. Бу қонундан фойдаланиб ҳар хил эритмалар буғи босимини ва эриган модда моляр массасини аниқлаш мумкин.

Эритмаларнинг музлаш ва қайнаш ҳароратлари

Бизларга маълумки, ҳарорат ўзгариши билан суюқлик устидаги тўйинган буғ босими атмосфера босимига тенглашганда суюқлик қайнай бошлайди. Қаттиқ ҳолатдаги модданинг устидаги тўйинган буғ босими унинг суюқ ҳолатидаги буғ босимига тенг бўлганда эса модда кристаллана бошлайди. Суюқлик қайнай бошлаган ҳарорат қ а й н а ш ҳарорати ва кристаллана бошлаган ҳарорат музлаш ҳарорати дейилади. Юқорида кўриб ўтганимиздек, эритмаларнинг устидаги тўйинган буғ босими тоза эритувчининг устидаги тўйинган буғ босимидан доимо кичик бўлади. Шу сабабли эритма тоза эритув-

чига қараганда юқорироқ ҳароратда қайнайди, чунки унинг устидаги тўйинган буғ босимини атмосфера босими-га етказиш учун кўпроқ ҳарорат керак бўлади.

Ноэлектродитларнинг қайнаш ҳарорати кўтарилиши унинг концентрациясига тўғри пропорционал бўлади.

$$\Delta t_k = C \cdot K_3$$

Бунда Δt_k — эритма қайнаш ҳароратининг кўтарилиши, C — моляр концентрация. K_3 — эритувчининг эбулиоскопик константаси. K_3 1000 г эритувчида 1 мол модда эриган эритма тоза эритувчига қараганда неча градус юқори ҳароратда қайнашини кўрсатади. Ҳар қайси эритувчи ўзига хос эбулиоскопик константага эга. Масалан, сувнинг K_3 си 4,516, этил спиртиники 1,14, хлороформники 3,88 ва ҳоказо. Бу формуладаги C нинг ўрнига қийматини қўйсак:

$$\Delta t_k = \frac{K_3 \cdot g \cdot 1000}{m \cdot M}$$

Бунда: g — эриган модданинг граммлардаги миқдори.

m — эритувчининг граммлардаги миқдори.

M — эриган модданинг молекуляр массаси.

Раулнинг мана шу биринчи қонуни формуласидан фойдаланиб концентрацияси маълум бўлган эритманинг қайнаш ҳароратини ўлчаш йўли билан эриган модданинг молекуляр массасини топиш мумкин.

$$M = \frac{K_3 \cdot g \cdot 1000}{\Delta t_k \cdot m}$$

Бу усул биологик кимёда кам қўлланилади, чунки тўқима ва биологик суюқликлар қайнаш ҳароратида парчаланиб кетади.

Эритма устидаги буғ босими эритувчиникидан кичик бўлганлиги учун унинг музлаш ҳарорати доимо тоза эритувчининг музлаш ҳароратидан кичик бўлади. Музлаш ҳароратининг пасайиши эритма концентрациясига ҳам тўғри пропорционалдир.

$$\Delta t_m = K_{кр} \cdot C$$

Бунда, Δt_m — суюлтирилган эритма музлаш ҳароратининг пасайиши $K_{кр}$ — эритувчи криоскопик константаси. C — моляр концентрацияси

Эритувчининг криоскопик константаси 1000 г эритувчи-
да 1 мол модда эриган эритманинг музлаш ҳарорати тоза
эритувчининг музлаш ҳароратидан неча градусга пасайи-
шини кўрсатади.

Раулнинг бу иккинчи қонуни ҳам эриган модданинг
моляр массасини ҳисоблаб топиш имконини беради. Агар
 $C = m/M$ қийматини формулага қўйсақ

$$\Delta t_m = \frac{m}{M} \cdot K_{кр}$$

Бундан

$$M = \frac{m \cdot K_{кр}}{\Delta t_m}$$

Масалан, 1000 г сувда 4,37 г спирт эриган. Музлаш
ҳароратининг пасайиши $0,177^\circ\text{C}$. Сувнинг криоскопик
константаси — $1,86^\circ$ эканлигини билган ҳолда спиртни
моляр массасини топамиз.

$$M = \frac{4,37 \cdot 1,86}{0,177} = 46$$

Музлаш ҳароратининг пасайиши билан осмотик босим
орасида ҳам боғланиш бор. Музлаш ҳарорати пасайиши
формуласидан концентрацияни топамиз.

$$\Delta t_m = C \cdot K_{кр} \quad C = \frac{\Delta t_m}{K_{кр}}$$

Концентрация қийматини осмотик босим формуласига
қўямиз.

$$P_{осм} = \frac{\Delta t_m}{K_{кр}} R \cdot T$$

Шундай қилиб, эритма музлаш ҳароратининг пасайи-
шини билган ҳолда унинг осмотик босимини ҳисоблаб
топиш мумкин.

Сувнинг физик хоссалари ва структураси

Юқорида эритмалар ва уларнинг хоссалари билан
танишганимизда сув ўсимлик ва ҳайвонлар организмда
асосий эритувчи эканлигини кўрган эдик. Шу билан бирга
у тирик организмда содир бўладиган реакцияларга ҳам
киришади. Сув ва унинг диссоциация маҳсулотлари

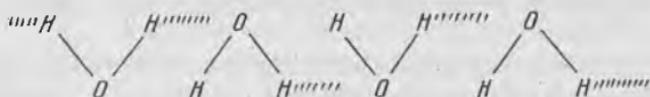
водород ва гидроксил ионлари оксиллар, нуклеин кислоталари, липидлар ҳамда мембрана ва бошқа хужайра компонентларининг биологик хоссалари ва структураси шаклланишида муҳим роль ўйнайди.

Сув бошқа суюқликлардан юқори нисбий иссиқлик сифими, юқори суюқлиниш ҳарорати ва юқори сирт таранглигига эга эканлиги билан фарқ қилади. Бу хоссалар сув молекулалари орасидаги тортишиш кучининг катталиги билан белгиланади. Шу сабабли сувнинг буғланиш ҳарорати бошқа кўпгина суюқликлардан кўра юқори бўлиб, бу ҳайвонларни ортикча кизишдан сақлайди.

Сув молекуласида кислород билан водород атомлари орасидаги боғлар ўзаро 104° бурчак остида жойлашган бўлиб, кислород атомидаги 4 та SP —гибридлашган электрон орбиталларининг ўзаро идеалтетраэдрик жойлашувидан ($109^\circ 5'$) кам фарқ қилади. Водород ва кислород атомлари орасидаги масофа $0,965 \text{ \AA}$ га тенгдир. Натижада сув молекуласида электрон булутларининг тақсимланиши ўзига хос бўлиб, электрик ассиметрия пайдо бўлади. Бунда анча электроманфий элемент кислород боғларнинг электрон булутини ўзига кучлироқ тортади ва қисман манфий ($2\delta^-$), водород атомлари эса қисман мусбат (δ^+) зарядланади. Шундай қилиб, сув молекуласи умуман зарядга эга бўлмаса ҳам электрик диполга эга бўлиб қолади, яъни унинг бир томони — қисман манфий заряд (манфий кутби), иккинчи томонида эса қисман мусбат заряд (мусбат кутби) бўлади.



Бундай кутбланган сув молекулалари орасида водород боғлари ҳосил бўлиб сув молекулалари ассоциацияланади.



Водород боғларининг узилиш энергияси ковалент боғларнинг узилиш энергиясидан анча кичик бўлади ва

4,5 ккал/ мол ни ташкил этади. Бундан ташқари водород боғлари фазода тартибли йўналишга ва маълум узунликка эга бўлади.

Водород боғланиш фақат сув молекулалари орасида бўлмасдан, умуман молекуладаги ҳар қандай электроманфий (кислород, азот, фтор ва бошқалар) ва электроманфий атом билан ковалент боғланган водород атомлари орасида ҳосил бўлади. Агарда иккита структура орасида икки ва ундан кўпроқ водород боғлари ҳосил бўлса уларнинг узилиш энергияси боғларнинг алоҳида узилиш энергияси йиғиндисидан юқори бўлади. Бу нарса оксиллар ва нуклеин кислоталарига хосдир. Сувдаги эритмаларда водород боғларининг ҳосил бўлиши ва узилиши ковалент боғлари ҳосил бўлиши ва узилишига қараганда анча тез ва осон содир бўлади.

Сув жуда яхши эритувчи ҳисобланади. Сувнинг қутбланиши анча юқори бўлиб, унинг диполлари билан бошқа моддаларнинг ионлари орасидаги электростатик тортишув ионларнинг кристаллик панжарадаги тортишувидан анча юқори бўлади.

Бир модданинг ўзида бошқа моддани эритишни тавсифлаш учун диэлектрик сингдирувчанлик тушунчасидан фойдаланилади. Ионларнинг гидратланиши сувнинг диэлектрик сингдирувчанлиги катталиги сабабли кучаяди. Гидратланишнинг кучайиши эса манфий ва мусбат зарядланган ионларнинг электростатик тортишувига халақит беради.

20°C ҳароратда сувнинг диэлектрик сингдирувчанлиги (ϵ) — 80, метил спиртиники — 33, этил спиртиники — 24, ацетонники — 21,4, глицеринники — 43 ва ҳоказо. Масалан, КСI нинг сувда эрувчанлиги глицериндагига қараганда тахминан тўрт марта юқори, чунки калий хлоридда асосан ион боғланиш мавжуд бўлиб у эритмада ионларга ажралади.

Сувда ион боғланишли бирикмалардан ташқари, қутбланган молекуляр бирикмалар — шакарлар, спиртлар, алдегидлар, кетонлар ва бошқалар ҳам яхши эрийди. Бу бирикмаларнинг қутбланган функционал гуруҳлари водород боғлари ҳосил қилишда қатнашади.

Сув таркибида қутбланмаган ёки гидрофоб гуруҳлар тутган бирикмаларни молекуляр ҳажмдаги мицеллалар ҳосил қилиб эритади. Бунда ҳам кучли қутбланган, ҳам гидрофоб гуруҳлар тутган бирикмалар мицелла тузилишига эга бўлади. Буларга ёғ кислоталари, липидлар ва

улар тузларининг сувдаги эритмалари мисол бўлади. Бунда ёғ кислотасининг карбоксил гуруҳи сув билан таъсирлашади, гидрофоб (углеводород) радикали эса мицелла ичида ўзаро қўшимча тортишув содир қилади. Бу гидрофоб таъсирлашиш дейилади.

Сувнинг диссоциацияланиши

Сув кучсиз электролит бўлиб, кам даражада бўлса ҳам ионларга ажралади. Кислород атоми электроманфий элемент бўлиб, ўзига O—H боғининг электрон булутини анча кучли тортади. Натижада водород атоми қисман протонлашиб қолади. Бу протонлашган водород иккинчи молекуладаги электроманфий кислороднинг ташқи электрон жуфти ҳисобига тортилиб, унга кўчиб ўтишга интилади. Натижада H_3O^+ —гидроксоний иони ва OH^- —гидроксил аниони ҳосил бўлади. Лекин сувнинг ионланишини



шаклида ифодалаш қабул қилинган. Бу жараён қайтар жараён бўлиб, унинг мувозанат константаси қуйидагича:

$$K = \frac{(\text{H}^+)(\text{OH}^-)}{(\text{H}_2\text{O})}$$

Квадрат кавсларда концентрация мол/литрларда берилган.

Колрауш ниҳоятда тоза сувнинг электр ўтказувчанлигини ўлчаш йўли билан сувнинг мувозанат константасини аниқлашга муваффақ бўлади.

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

Тоза сувда сув молекулаларининг концентрацияси жуда юкори, водород ва гидроксил ионларининг концентрацияси эса жуда кам. Бундай кучсиз диссоциацияланиш сувнинг моляр концентрациясига сезиларли таъсир кўрсатмайди. У ҳолда 1 литр сувдаги сув молекулалари сонини $\frac{1000}{18} = 55,5$; тенгламага қўйсақ

$$Kq = \frac{(\text{H}^+)(\text{OH}^-)}{(\text{H}_2\text{O})} = \frac{(\text{H}^+)(\text{OH}^-)}{55,5}$$

$$K_q \cdot 55,5 = (H^+) (OH^-)$$

$$K_q = 1,8 \cdot 10^{-16}$$

$$1,8 \cdot 10^{-16} \times 55,5 = (H^+) (OH^-)$$

$$10^{-14} = (H^+) (OH^-)$$

$(H^+) (OH^-)$ сувнинг ион кўпайтмаси дейилади. K_c билан белгиланади. Сувда гидроксил ва водород ионларининг сони тенг бўлади.

$$(H^+) = (OH^-)$$

Бундан фойдаланиб водород ёки гидроксил ионлари концентрациясини топиш мумкин.

$$[H^+] \cdot [H^+] = 10^{-14}$$

$$(H^+) = \sqrt{10^{-14}}$$

$$(H^+) = 10^{-7}$$

Демак тоза сувда водород ионлари концентрацияси гидроксил ионлари концентрациясига тенг бўлиб $(H^+) = (OH^-) = 10^{-7}$ г. ион/л дир. Бу нейтрал муҳитдир.

Агарда эритмада водород ионлари сони 10^{-7} г ион/л дан кўп бўлса, масалан, 10^{-5} ёки 10^{-3} ва ҳоказо бўлса, муҳит кислотали бўлади.

Агарда гидроксил ионлари концентрацияси 10^{-7} г ион/л дан кўп бўлса, яъни водород ионлари концентрацияси 10^{-7} г ион/л дан кам. Масалан, 10^{-8} ёки 10^{-11} ва ҳоказо бўлса, муҳит ишқорий бўлади, лекин бундай кичик рақамлар билан ишлаш анча қийин, шу сабабли водород кўрсаткичи тушунчаси киритилган.

Водород кўрсаткичи деб эритмадаги водород ионлари концентрациясининг ўнлик логарифми тескари қийматига айтилади ва рН деб белгиланади.

$$pH = -\lg (H^+)$$

Нейтрал муҳитда водород ионлари концентрацияси 10^{-7} г ион/л. У ҳолда водород кўрсаткичи $pH = -\lg (H^+) = -\lg 10^{-7} = 7$ га тенг.

Кислотали муҳитда бу қиймат 7 дан кичик, ишқорий муҳитда эса 7 дан катта бўлади.

$(\text{H}^+) = 10^{-7}$ ёки $\text{pH} = 7$ нейтрал муҳит
 $(\text{H}^+) > 10^{-7}$ ёки $\text{pH} < 7$ кислотали муҳит
 $(\text{H}^+) < 10^{-7}$ ёки $\text{pH} > 7$ ишқорий муҳит

Кучли ёки кучсиз кислотали, ишқорий ва нейтрал муҳитни кўрсатиш учун қуйидаги шкала қабул қилинган:

pH	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Муҳит	Кучли кислотали			Кучсиз кислотали			Нейтрал	Кучсиз ишқорий			Кучли ишқорий			

Шундай қилиб, pH шкаласи логарифмик бўлиб, унинг бир бирликка ўзгариши водород ионлари концентрациясининг ўн марта ортишига олиб келади. Сув ҳосил қилган водород ва гидроксил ионлари кўп бўлмаса-да физиологик таъсир кўрсатиш учун етарли миқдорда бўлади.

Эритмадаги водород ионлари концентрацияси эритманинг актив кислоталиги дейилади ва колориметрик ҳамда электрокимёвий усулларда аниқланади.

Водород ионлари концентрациясининг доимийлиги организм ички муҳитининг энг муҳим константаси ҳисобланади. Масалан, одам конининг pH и 7,36 га тенг. Турли биологик катализаторлар бўлмиш ферментлар ҳам pH қийматининг маълум интервалида активлик кўрсатади. Масалан, меъда шираси ферменти пепсин $\text{pH} = 1,5 - 2,0$ бўлганда активлашади, қоннинг каталазаси эса $\text{pH} = 7,0$ га яқин бўлганда оксил синтезини катализлайди, кислотали муҳитда эса у парчаланиб кетади.

Қон реакциясида pH нинг ўзгариши умуман ҳаёт фаолиятининг жиддий бузилишига олиб келади. Хайвон организмда муҳитнинг кислотали томонга силжиши а ц и д о з, ишқорий томонга силжиши эса о л к о л и з дейилади.

Буфер эритмалар

Буфер эритмалар деб маълум миқдорда кислота ёки ишқорлар қўшилганда ва суюлтирилганда ҳам водород ионлари концентрациясини, яъни pH қийматини ўзгартирмай, доимий сақлаб турадиган эритмаларга айтилади.

Буфер эритмалар ёки буфер системалар кислотали ва асосли бўлади. Кислотали буфер системалар кучсиз кислота ва шу кислотанинг кучли асос билан ҳосил қилган тузининг сувдаги эритмасидир.

Асосли буфер системалар эса кучсиз асос ва шу асоснинг кучли кислота билан ҳосил қилган тузининг сувдаги эритмасидир.

Буфер эритмаларда ҳамма вақт уларни ташкил қилувчи компонентлардан кучсизининг концентрацияси катта бўлади. Кислотали буферларга мисол қилиб ацетатли буферни кўрсатиш мумкин.



Бунда сирка кислота кучсиз кислота, унинг тузи бўлмиш натрий ацетат эса кучсиз кислотанинг кучли асос — натрий ишқори билан ҳосил қилган тузидир. Бу аралашмада куйидагича электролитик диссоциацияси содир бўлади:



Бу буфер эритмадаги водород ионларининг концентрацияси, яъни унинг рН и кислота молекуласининг диссоциацияланишига боғлиқ. Массалар таъсирланиш қонунига кўра:

$$K = \frac{(\text{H}^+) (\text{CH}_3\text{COO}^-)}{(\text{CH}_3\text{COOH})}$$

Бунда водород ионларининг концентрациясини топамиз:

$$(\text{H}^+) = K \frac{(\text{CH}_3\text{COOH})}{(\text{CH}_3\text{COO}^-)}$$

Сирка кислота кучсиз кислота бўлганлиги учун жуда кам диссоциацияланади. Бизга маълумки, бундай системаларга ҳосил бўлган ионлардан бирортаси киритилса, тенглик чапга силжийди, яъни диссоциация янада камаяди. Бу буфер аралашмадаги натрий ацетат кучли ишқор билан ҳосил бўлган туз бўлганлиги учун деярли тўла диссоциацияланган бўлади. Бунда ҳосил бўлаётган ацетат иони — CH_3COO^- сирка кислота диссоциациясини янада камайтиради. Шу сабабли кислотанинг диссоциацияланмаган молекулалари концентрациясини кислотанинг дастлабки концентрациясига тенг деб олиш мумкин

$$(\text{CH}_3\text{COOH}) = \text{С кислота}$$

Эритмадаги барча ацетат ионлари тузнинг диссоциацияланишидан ҳосил бўлганлиги учун унинг концентрациясини тузнинг дастлабки концентрациясига тенг деб олиш мумкин.

$$(\text{CH}_3\text{COO}^-) = \text{C туз}$$

У ҳолда водород ионлари концентрацияси, яъни эритма рН и $(\text{H}^+) = K \cdot \frac{\text{C кислота}}{\text{C туз}}$

$$\text{pH} = -\lg K + \lg \frac{\text{C туз}}{\text{C кислота}}$$

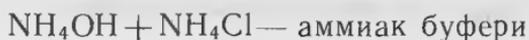
Бу формулалардан кўринадики, буфер системаларининг рН и система таркибидаги компонентларнинг абсолют концентрацияларига боғлиқ бўлмасда, фақат кислота ва туз концентрациялари нисбати билан характерланади.

Буфер эритмалар суюлтирилганда иккала компонент ҳам бир хил ўзгаради, лекин уларнинг нисбати ўзгармайди. Шу сабабли суюлтирилган буфер системанинг рН и ҳам ўзгармайди.

Ацетат буфер мисолида системанинг таъсирини кўриб чиқамиз. Буфер эритма кучсиз кислота бўлмиш сирка кислота билан аралаштирилади. Бунда водород ионлари концентрацияси ортади. Бу эса сирка кислота диссоциациясига тескари жараёни кучайтиради. Эритмадаги қўшилган водород ионлари ацетат ионлари билан бирикиб сирка кислотага айланади. Лекин ацетат ионлари концентрацияси ҳам бунда тузнинг диссоциацияланиши кучайиши ҳисобига ўзгармай қолади. Натижада эритмадаги водород ионлари концентрацияси деярли ўзгармай қолади.

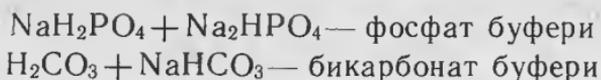
Буфер эритмага ишқор қўшилганда эса водород ионлари боғланиб, унинг концентрацияси камайиши керак. Лекин эритмадаги водород ионларининг камайиши ўз навбатида сирка кислота молекулаларининг диссоциацияланишини кучайтиради ва янги водород ва ацетат ионлари ҳосил қилади. Бунда водород ионлари концентрацияси яна дастлабки даражада бўлади.

Асосли буфер системаларга аммиак буферини кўрсатиш мумкин:



Бунда NH_4OH кучсиз асос, NH_4Cl эса кучсиз асоснинг кучли кислота билан тузидир.

Амалда қўлланиладиган буфер системаларига юқоридаги иккаласидан ташқари қуйидагилар киради.



Хайвонлар организмида оксил ва гемоглобинли буфер системалар ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Умуман хайвонлар организмидаги буфер системалар кислотали хоссага эгадир.

Фосфатли буфер кучли электролитлардан ташкил топган, лекин буфер системаларига қўйилган талабларга жавоб беради.

Буфер системалар водород ионлари концентрациясини, яъни рН ни маълум миқдордаги кислота ва асослар қўшилгунча сақлайди, чексиз сақлаб тура олмайди. Унинг рН ни қандай чегарада ушлаб туриши буфер сиғими билан белгиланади.

Буфер сиғими 1 л буфер эритманинг рН қийматини бир бирликка ўзгартириш учун сарф бўладиган кучли кислота ва кучли асоснинг грамм эквиваленти миқдори билан ўлчанади.

Буфер сиғим катталиги буфер эритмадаги компонентларнинг концентрацияси ва уларнинг нисбатига боғлиқ. Тирик организмларнинг ҳаёт фаолиятида буфер эритмаларнинг роли жуда катта. Одам ва хайвон организмнинг асосий буфери оксил буферидир. Унинг буфер сиғими кичик бўлса ҳам, организмда кўп бўлиб, биринчи даражали аҳамиятга эга бўлади.

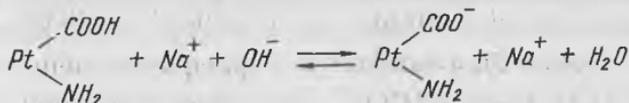
Оксилли буфер протеин (Pt) ва унинг кучли асослар билан ҳосил қилган тузи деб ҳисобланади.

Оксил — кислота (Pt—COOH) + оксил—туз (Pt—COONa) оксилли буфер.

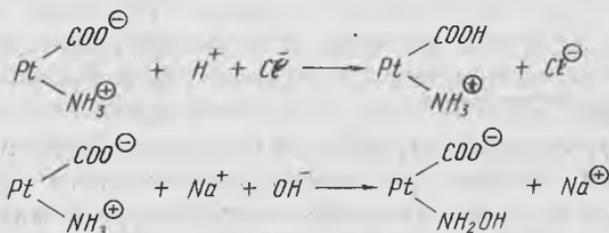
Агарда водород ионлари концентрацияси кўпайиб кетса, оксил кислота тузи реакцияга киришиб, оксил кислота (протеин) ва нейтрал туз ҳосил қилади:



Ишқор кўпайса, оксил кислота реакцияга киришиб, кучсиз асос хоссасига эга бўлган туз ҳосил бўлади:



Оксил таркибида ҳам кислота, ҳам асосли гуруҳлари бўлган амфотер хоссали бирикма бўлгани учун ўзи ҳам буфер хоссага эга бўлади:



Буфер эритмалар — бикарбонат, фосфат, оксил буферлари таъсирида организмда модда алмашинуви жараёнида ҳосил бўлаётган кўплаб кислотали маҳсулотларнинг таъсири нейтралланиб, организмда рН нинг қиймати сақланиб туради.

Организмда юз берадиган кўпгина физиологик жараёнлар буфер системаларнинг таъсирида ўтиб, охири ҳосил бўладиган кўпгина кислота хусусиятли моддалар қонга ўтиб, унда бикарбонатли буфер системалар билан ҳам боғланади:



Ҳосил бўлган карбонат кислота қон билан ўпкага ўтади. Бу ерда карбонат кислотанинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган CO_2 газининг ҳавога ажралиб чиқиши таъминланади:



Организм деярли шундай йўл билан ҳосил бўлган ортиқча кислоталардан халос бўлади. Сарфланган карбонатли ва бикарбонатли тузлар озика таркибидаги тузлар ҳисобига тўлдирилади. Асослар ҳам қон буферлари билан боғланиб, асосан фосфатлар кўринишида сийдик билан ажратилади.

Қон таркибидаги энг кучли буфер системалар қаторига гемоглобинли ва оксигемоглобинли буферларни киритиш мумкин. Улар қоннинг умумий буфер сиғимининг 70—75 % ни ташкил қилади. Уларнинг таъсир этиш механизми оксилли буфер системаларига ўхшашдир.

Термодинамика асосий принципларининг биокимёвий жараёнларда қўлланилиши

Атом ва молекулалар доимо тўхтовсиз ҳаракатда бўлади. Уларнинг кинетик энергиялари йиғиндиси жисмнинг иссиқлик энергиясини ташкил этади. Кинетик энергия бу ҳаракат энергиясидир. Жисмнинг кристалл панжарасидаги ёки молекулаларидаги атомларнинг ўзаро таъсирлашуви ва ҳолати энергияси потенциал энергия дейилади ва унинг кимёвий энергияси захирасини ташкил қилади. Бу икки энергиянинг тури — кинетик ва потенциал энергиялар бир-бирига ўтиб туради. Ишнинг физик маъноси модда ёки система икки ҳолатининг потенциал энергиялари фарқи деб тушунилади.

Биз кундалик ҳаётимизда доимо бир турдаги энергиянинг иккинчи турдаги энергияга айланишига дуч келамиз. Мана шу айланишда бир турдаги энергиянинг қанча миқдорда бошқа турдаги энергияга айланганлигини термодинамика ўргатади.

Термодинамика грекча терме — иссиқлик ва динамис — иш, куч сўзларидан келиб чиққан. Термодинамика турли жараёнларда энергиянинг бир турдан бошқа турга ва системанинг бир қисмидан иккинчи қисмига ўтишини, берилган шароитда жараёнларнинг ўз-ўзича боришини ва чегарасини ўрганади.

Ҳар бир система маълум энергия захирасига эга бўлади ва бу энергия жисмнинг ички энергияси дейилади. Ички энергия ҳаракатланаётган молекулаларнинг кинетик энергияси ва потенциал, яъни молекуладаги ёки кристалл панжарадаги атомларнинг ёхуд электронлар билан атом ядроси орасидаги таъсирланиш энергияларининг йиғиндисидан иборатдир. Бунда модда ёки жисм яхлит ҳаракатининг кинетик энергияси ва модда ҳолатининг потенциал энергияси ички энергия йиғиндисида кирмайди.

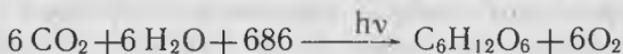
Термодинамиканинг биринчи қонунига асосан энергия йўқдан бор бўлмайди ва йўқолиб кетмайди, фақат эквивалент миқдорда бир турдан иккинчи турга ўтиб

туради. Демак иссиқлик сарфланмасдан иш бажариб бўлмайди.

Барча кимёвий жараёнларда системанинг ички энергияси ва энталпияси ўзгаради. Бунда ютилган ёки ажралиб чиққан энергия миқдори реакциянинг иссиқлик эффекти дейилади. Иссиқлик ютилиши билан борадиган реакциялар эндотермик, ажралиб чиқиши билан борадиган реакциялар эса экзотермик реакциялар дейилади.

Эндотермик ва экзотермик реакциялар термохимёвий реакциялар дейилади. 1 мол бирикма ҳосил бўлишида ажралиб чиқадиغان ёки ютиладиغان иссиқлик миқдори шу бирикманинг ҳосил бўлиш иссиқлиги дейилади.

1 мол мураккаб модданинг оддий моддаларга парчланишида ажралиб чиққан ёки ютилган иссиқлик модданинг ажралиш иссиқлиги дейилади. Масалан, ўсимликларда глюкозанинг ҳосил бўлиш энергияси 686 ккал/мол.



Глюкозанинг ҳайвонлар организмида парчланишида эса 686 ккал/мол энергия ажралади. Бу унинг ажралиш иссиқлиги дейилади.



Реакциянинг иссиқлик эффекти жараённинг қандай усулда олиб борилишига боғлиқ эмас, балки реакцияда иштирок этаётган моддаларнинг дастлабки ва охири ҳолатларига боғлиқдир. Бу Гесс қонуни дейилади ва у ўзгармас босим ёки ўзгармас ҳажмда ўз кучини саклаб қолади.

Гесс қонуни муҳим амалий аҳамиятга эга. У кимёвий реакцияни ўтказмай туриб, унинг иссиқлик эффектини ҳисоблаш имконини беради. Бу қонун физиологик ва биохимёвий жараёнларда кўп қўлланилади. Организмда овқат оксидланганда қанча энергия чиқиши ҳисоблаб топилади ва овқатларнинг калорияси аниқланади. Организмда 1 мол глюкоза парчаланганда 686 ккал энергия ажралиб чиқишини кўрдик. У организмда бир неча босқичда оксидланади. Организмда озик моддалари оксидланишидан ажралган энергиянинг кўп қисми махсус моддаларнинг макроэргик боғларида йиғилиб ишга сарфланади, оз қисми эса иссиқлик сифатида ажралиб чиқади ва тана ҳароратини бир хилда доимий саклашга сарфланади.

Агар оксидланиш жараёни бир босқичда борса, бир йўла ажралган катта иссиқлик энергияси организмга салбий таъсир кўрсатган бўлар эди ва ишга сарфлаш учун энергия етишмай қолар эди. Оксидланиш жараёнлари организмларда кўн босқичларда боради ва бунда ажралган энергиянинг кўп қисми заҳирада сақланиб, зарур бўлганда, иш интенсивлиги ошганда сарфланади.

Табиатда содир бўладиган ва ишлаб чиқаришда амалга ошириладиган жараёнлар фақат маълум йўналишда ўз-ўзича амалга ошади. Термодинамиканинг биринчи қонуни жараённинг энергетик балансини тузишга имкон беради, лекин энергиянинг узатилиш йўналиши ҳақида маълумот бермайди. У жараёнларнинг тесқари йўналишида боришини тақиқламаса-да, жараёнлар тесқари йўналишда ўз-ўзича бормади. Ўз-ўзидан борадиган жараёнларнинг йўналиши энергиянинг юқори даражадан паст даражага ўтиш йўналишида содир бўлиши мумкин ва системанинг ҳамма қисмида энергия тенглашгунча давом этади. Ҳар қандай системада энергиянинг интенсивлик омиллари айрим қисмларида турлича бўлгандагина бу системада жараён ўз-ўзича боради. Жараённинг қайси йўналишда ўз-ўзича боришини кўрсатиш учун энтропия тушунчаси киритилган.

Иссиқликнинг ҳаммаси бошқа турдаги энергияга тўлиқ айлана олмайди. Ана шу шароитда бошқа турдаги энергияга айлана олмайдиган қисмининг ўлчови энтропия дейилади.

Бу берк системаларда жараённинг қайтмаслик ўлчови, энергиянинг ўз-ўзича бошқа шаклларга айлана олмайдиган турга ўтиш ўлчовидир.

Ўз-ўзича боровчи жараёнларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири уларнинг қайтмаслигидир. Берк системада эркин энергия ўз-ўзича минимумга интилади, чунки минимал энергияга эга бўлган ҳолат модданинг энг барқарор ҳолатини ташкил этади. Системада ёки уни ўраб турган муҳитда йўқолмайдиган ўзгаришлар қолиши билан борадиган жараёнлар қайтмас жараёнлар дейилади. Қайтмас жараёнларда системанинг энтропияси максимумга қадар ортиб боради.

Системада жараён тўғри ва тесқари йўналишларда олиб борилганда система ва уни ўраб турган муҳит ўзининг аввалги ҳолатига қайтса бундай жараён қайтар жараён дейилади. Қайтар жараёнларда системанинг энтропияси ўзгармай қолади.

Демак, изоляцияланган системанинг энтропияси қайтмас жараёнларда ортиб боради, қайтар жараёнларда ўзгармасдан қолади, лекин у ҳеч қачон камаймайди.

Статистик термодинамикага кўра энтропия системадаги молекулаларнинг бетартиблик ўлчовидир. Молекулаларнинг иссиқлик ҳаракати қанча кучли, тартибсизлиги қанча юқори бўлса, системанинг энтропия қиймати шунча катта бўлади.

Термодинамиканинг иккинчи қонунидан келиб чиққанимизда, юқорида кўрганимиздек, системанинг эркин энергияси минимумга интилиб, ажралади. Минимал эркин энергияга эга бўлган ҳолат модданинг энг барқарор ҳолати саналади.

Жисмдаги ички энергиянинг ишга айланадиган қисми эркин энергия, ишга айлана олмайдиган қисми боғланган энергия дейилади. Боғланган энергияни ҳеч қандай шароитда фойдали ишга айлантириб бўлмайди, у фақат иссиқликка айланиб тарқаб кетиши мумкин.

Эркин энергиянинг камайиши билан борадиган жараёнлар ўз-ўзича содир бўлади.

Ўз-ўзича бормайдиган жараёнларни амалга ошириш учун ташқаридан энергия сарфланиши керак. Бу эса эркин энергиянинг ортиши билан содир бўлади. Ҳар қандай системада эркин энергия потенциал энергия сифатида бўлади. Системанинг эркин энергияси қанча кўп бўлса, у шунча кўп иш бажаради.

Юқорида кўрилганидек, системанинг энтропияси қанча юқори бўлса, системадаги молекулаларнинг тартибсизлиги ҳам шунча юқори бўлади. Ҳароратнинг пасайиши билан энтропия ҳам пасайиб боради ва абсолют нол ҳароратда нолга тенг бўлади. Бу ҳолда системадаги молекулалар тўла тартибли жойлашади. Бу термодинамиканинг иккинчи қонуни ҳисобланади.

Тирик организмлар мураккаб биологик система бўлиб, табиатнинг бир қисмидир. Шу сабабли табиатнинг умумий қонунлари қатори термодинамиканинг қонунлари уларга ҳам тааллуқлидир.

Барча тирик организмлар ҳаёт фаолиятида моддаларни истеъмол қилади, яъни энергия ютади ва қайта ишланган ҳолда ташқи муҳитга чиқаради. Бу жараёнлар моддалар сақланиш қонунига кўра содда бўлади, яъни термодинамиканинг биринчи қонунига бўйсунди.

Тирик организмлар ҳаёт фойлияти учун керакли бўлган энергияни кимёвий энергиянинг асосий манбаи бўлмиш

озик-овқат маҳсулотларининг парчаланишидан олади. Озик-овқат маҳсулотларининг парчаланишидан ҳосил бўлган энергия иссиқлик энергияси сифатида танани иситишга, иш бажаришга, кимёвий синтезларга сарфланади. Шу сабабли, бунда кимёвий энергия анча кам бўлади, яъни термодинамиканинг иккинчи қонуни ҳам тирик организмларда амал қилади.

Тирик организмларда энтропиянинг ўзгариши организмдаги алмашилиш жараёнларининг боришида ҳал қилувчи омил ҳисобланмайди. Лекин организмда содир бўладиган физик кимёвий жараёнлар энтропия ўзгариши билан содир бўлади. Бу томондан организмнинг ҳаёт фаолияти факторларидан бири ҳисобланади. Организмларда содир бўладиган жараёнларнинг йўналиши энтропиянинг ортишига интилиши билан эмас, балки биологик қонуниятлар асосида организмнинг яшаш шароитига мослашишга ва эволюция жараёнида сақланиб қолишга интилиши билан аниқланади.

Кимёвий кинетика ва катализ

Кимёвий кинетика реакцияларнинг тезлиги ҳақидаги таълимот бўлиб, у кимёвий реакцияларнинг вақт бирлигида ўзгариш қонуниятларини ўрганади. Кимёвий жараёнларнинг муҳим омилларидан бири моддаларнинг табиатидир. Бундан ташқари реакция тезлигига: 1). Реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрацияси, 2). Ҳарорат, 3). Босим, 4). Катализаторлар таъсир кўрсатади.

Биринчи учта омил тўғри реакциянинг тезлигига ҳам, мувозанатга ҳам таъсир кўрсатади. Катализаторлар эса асосан реакция тезлигига таъсир кўрсатади.

Реакция тезлиги реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрациясига боғлиқ бўлиб, бу қонуниятни норвегиялик олимлар К. М. Гульдберг ва П. Вааге аниқлаганлар. Бу қонуният массалар таъсири қонуни дейилади ва қуйидагича таърифланади: кимёвий реакцияларнинг тезлиги реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрацияси кўпайтмасига пропорционалдир.

$$V = K \cdot C_A \cdot C_B$$

V — пропорционаллик константаси бўлиб, тезлик константаси деб аталади. C_A ва C_B — реакцияга киришаётган

моддаларнинг концентрацияси. K — ҳар қандай реакция учун айти температурада ўзгармас катталиқдир.

Кимёвий реакциянинг тезлиги вақт оралиғида ўзгариб туради. Вақт ўтган сари реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрацияси камайиб боради, шу сабабли тезлик ҳам камаёди. Реакциянинг ўртача тезлиги вақт t_1 дан t_2 га қадар ўзгарганда концентрация C_1 дан C_2 га қадар ўзгарса қуйидагича бўлади.

$$V = \pm \frac{C_2 - C_1}{t_2 - t_1};$$

Реакциянинг ҳақиқий тезлиги концентрациянинг чексиз кичик вақт ичида концентрациясининг ўзгариши билан ифодаланади.

$$V = \pm \frac{dc}{dt}$$

Реакция тезлиги доимо мусбат бўлади. Лекин дастлабки моддаларнинг концентрацияси ўзгариши ҳисобга олинса, манфий ишора, реакция маҳсулотларидан бирининг концентрацияси ҳисобга олинса мусбат ишора қўйилади.

Реакцияга киришувчи моддаларнинг молекулалари бир-бири билан тўқнашганда кимёвий акт — реакция содир бўлади.

Лекин ҳар қандай тўқнашув ҳам реакция содир бўлишига олиб келмайди. Бу молекулаларнинг ҳолатига боғлиқ. Активланиш энергиясига эга бўлган молекулалар тўқнашгандагина реакция содир бўлади. Молекулалар қанчалик кўп тўқнашса, реакция содир бўлиш эҳтимоли шунча ортади. Бу реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрациясига боғлиқ. Модда молекулаларининг тезлиги ҳарорат таъсирида ортади ва тўқнашуви кўпаяди. Энг асосийси, уларнинг активланиш энергияси ортади. Босим ҳам шунга ўхшаш таъсирга эга. Кетма-кет борадиган бир неча жараённинг умумий тезлиги шулар ичида энг секин борувчи жараён (босқич) тезлиги билан ўлчанади.

Кимёвий реакциялар кинетик жиҳатдан реакциянинг молекулярлиги ва реакция тартибига қараб таснифланади.

Кимёвий реакциянинг элементар актда иштирок этувчи молекулалар сони реакциянинг молекулярлигини билдиради. Агарда кимёвий актда (реакцияда) иккита модда қатнашаётган бўлса, реакция моно-молекуляр, икки молекула иштирок этаётган бўлса бимолекуляр, реакцияда учта молекула иштирок этаётган бўлса тримолекуляр ва ҳоказо реакциялар бўлади.

Молекуляр реакцияларга парчаланиш, ички молекуляр қайта группаланиш реакциялари киради. Бундай реакция тезлиги қуйидагича ифодаланеди.

$$V = K \cdot C$$

C — бошланғич модда концентрацияси.

Бимолекуляр реакцияларда иккита молекула реакцияга киришади. Унинг тезлиги:

$$V = K \cdot C_1 \cdot C_2$$

C_1 ва C_2 лар бошланғич моддаларнинг концентрацияси.

Тримолекуляр реакциялар ниҳоятда кам учрайди, ундан ортиқ молекуляр реакциялар эса тажрибада учрамайди.

$$V = K \cdot C_1 \cdot C_2 \cdot C_3$$

Бир қараганда реакциялар тартиби унинг молекулярлиги билан бир хилдек кўринади. Лекин аслида бундай эмас. Реакцияга киришаётган моддалардан бирининг концентрацияси жуда катта бўлса ёки реакция кўп босқичли бўлиб, бирорта босқич ўта суст борганда мос келмайди. Вақт ўтиши билан дастлабки моддалар концентрацияси ўзгарганида реакциянинг тезлиги ўзгармай қолса, яъни реакция тезлиги концентрацияга боғлиқ бўлмаса, нолинчи тартибли реакция дейилади.

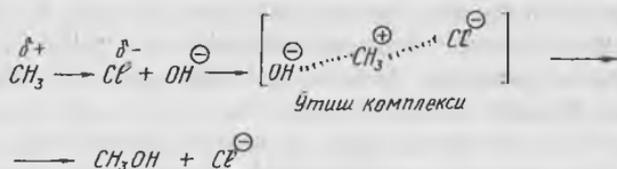
Иккинчи тартибли реакцияларда тезлик иккала модданинг концентрацияси кўпайтмасига ёки бир модда концентрациясининг квадратига мутаносиб бўлади.

$$V = -\frac{dc}{dt} = K_2 \cdot C_1 \cdot C_2$$

Масалан, бирламчи галоген алкилнинг гидролизда нуклеофил агент (OH^-) қисман мусбат зарядланган галоген туташган углерод атомига ҳужум қилиб, тортилиб, яқинлаша боради. Бунда углероддаги заряд кучсизланганлиги учун галоген углерод — галоген боғини гетерополяр

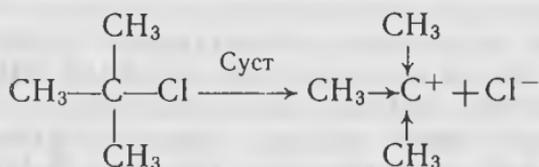
узиб анион ҳолида ажралади ва нуклеофил агент углеродга бирикади.

Бунда иккала таъсирлашувчи моддалар иштирокида ўтиш комплекси ҳосил бўлади. Реакция тезлиги ана шу комплекс ҳосил бўлиш тезлиги билан белгиланади, яъни реакция тезлиги иккала модда концентрациясига боғлиқ.

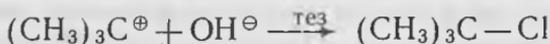


Бу реакция иккинчи тартибли нуклеофил ўрин олиш реакцияси дейилади. Бу реакцияда реакциянинг молекулярлиги унинг тартибига мос келади.

Агар реакция бир неча босқичларда борса, реакциянинг тезлиги энг суст борадиган босқич тезлиги билан аниқланади. Бундай ҳолда энг суст боровчи босқичнинг молекулярлиги умумий жараённинг тартибини аниқлайди. Масалан, учламчи галоид бирикмалар гидролизланганда аввал галоидалкилнинг диссоциацияси содир бўлади. Бу босқич суст боради.

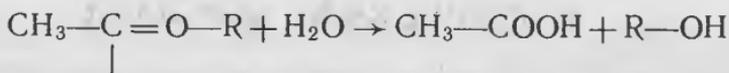


Кейинги босқичда ҳосил бўлган карб — катионга гидроксил аниони тез бирикади.



Бу реакциянинг тезлиги биринчи босқичнинг тезлиги билан белгиланади, яъни мономолекуляр реакция конуниятига бўйсунди. Шу сабабли у биринчи тартибли реакция дейилади.

Агарда реакцияда иштирок этаётган моддаларнинг концентрацияси орасидаги фарқ катта бўлса, реакциянинг молекулярлиги унинг тартибидан фарқ қилади. Масалан, мураккаб эфирнинг суؤلтирилган эритмада гидролизланиши бимолекуляр реакция ҳисобланади.



Лекин сув миқдори кўп бўлганидан, унинг концентрацияси жуда оз ўзгаради. Реакция тезлиги мураккаб эфир концентрациясининг ўзгариши билан боради. Шу сабабли бу реакция ҳам мономолекуляр реакциянинг кинетик тенгламасига асосан амалга ошади. Демак, бу реакция ҳам биринчи тартибли ҳисобланади.

Юқорида реакция тезлигига ҳарорат ва босимнинг таъсирини кўриб чиққан эдик.

Каталитик реакцияларда реакция тезлигини ошириш учун катализаторлар ишлатилади. Катализаторлар таъсирида тезлиги ўзгарадиган реакциялар каталитик реакциялар дейилади.

Кимёвий реакциялар тезлигининг катализаторлар иштирокида ўзгаришига к а т а л и з дейилади.

Катализаторлар кимёвий реакцияга киришаётган моддаларнинг бири билан ўзаро реакцияга киришиб, оралик модда ҳосил қилади ва унинг реакция қобилиятини кескин оширади. Лекин ўзи реакция охирида ўзгармай қолади.

Катализатор тўғри ва тескари реакцияларнинг тезлигини бир хилда оширади. Танлаб таъсир этиш ва одатда бирор реакцияни ёки маълум типдаги реакциялар гуруҳини тезлаштириш катализаторнинг муҳим хоссаларидир. Табiiй мураккаб катализаторлар — ферментлар жуда кучли танлаб таъсир этувчи хусусиятга эга.

Каталитик реакциялар, катализ ва кимёвий кинетика билан умумий кимё курсида, физик — коллоид кимё курсларида кенг танишилади. Бу ерда эса биз бу тушунчаларни қисқача эслатиб ўтдик. Лекин ҳайвон ва ўсимликлар организмнинг тўқима ва хужайраларида доимо кимёвий реакциялар содир бўлиб туради. Бу реакциялар организмда тана ҳароратида жуда катта тезликда амалга ошади. Инсон овқати таркибига кирувчи моддалар: оксиллар, ёғлар, углеводлар овқат ҳазм қилиш йўлларида парчаланadi ва парчаланish маҳсулотларидан организм учун зарурий янги моддалар ҳосил бўлади. Организм тўқималарида ниҳоят катта тезлик билан борадиган бу реакцияларни бошқарадиган жуда кучли активликка эга бўлган катализаторлар — ферментлар бошқаради. Ҳозирги вақтда бундай биокатализаторлар — ферментлардан 1000 га яқини аниқланган. Ҳар бир фермент бирор хил реакцияни бошқаради.

КОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИ

Коллоид кимё физик кимёнинг мустақил бўлимини ташкил этиб, гетероген юқори дисперс системалар ва юқори молекуляр бирикмаларнинг физик-кимёвий хоссаларини ўрганеди.

Бир ёки бир неча модданинг маълум даражада майдаланган ҳолатда иккинчи модда массаси ҳажми бўйича тақсимланиши натижасида ҳосил бўлган системага дисперс система дейилади. Бунда майдаланган модда дисперс фаза, майдаланган модда тарқалган ялпи муҳитни ташкил этувчи модда эса дисперс муҳит дейилади. Масалан, лойқаланган сувда майда тупрок заррачалари дисперс фаза, сув эса дисперс муҳитни ташкил этади.

Бизлар эритмалар мавзуида эриган модда заррачаларининг ҳажмига қараб эритмаларнинг таснифланишини кўриб чиққан эдик. Дисперс фаза заррачалари 1 нм дан 100 нм (10^{-5} дан 10^{-7} см ёки 100 дан то 1 мкм) гача бўлган системалар коллоид дисперс системалар дейилади ва улар молекуляр ва ион дисперс (чин эритмалар) ҳамда дағал—дисперс системалар (дағал эритмалар) дан молекуляр — кинетик, электрокинетик, оптик хоссалари жиҳатидан маълум даражада фарқ қилади. Коллоид эритмаларда содир бўладиган жараёнларни ўрганадиган физик кимёнинг бўлими коллоид кимё ҳисобланади.

Моддаларнинг коллоид ҳолатидаги хоссаларини ўрганиш тирик организмларда содир бўлаётган яшаш жараёнларини ўрганиш, озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқаришни яхшилаш, техникада, халқ хўжалигида кенг қўламда ишлатиладиган маҳсулотларни ишлаб чиқаришни тезлаштириш имконини беради.

Тирик организмларда учрайдиган оксиллар, липидлар, крахмал, нуклеин кислоталари эритмалари коллоид эритмалардир.

Озиқ-овқат саноати маҳсулотлари — ёғ, маргарин, қаймоқ, сут, майонез ва бошқалар ҳам мураккаб коллоид системаларга киради.

Синтетик, сунъий ва табиий толалар ишлаб чиқаришда ҳам коллоид кимё жараёнлари: бўктириш, коагуляция, адсорбция ва бошқалар кенг қўлланилади.

Каучук, чарм тайёрлаш, пластмасса, қоғоз, цемент, бўёқлар, лаклар, ҳар хил қотишмалар, медицина ва ветеринарияда кенг қўлланиладиган аэрозоллар ишлаб

чиқаришда, деҳқончиликда ҳам коллоид кимё жараёнларидан кенг фойдаланилади.

Юқори молекуляр дисперс фаза билан суюқ дисперс муҳитдан ҳосил бўлган коллоид системалар аҳамияти катта. Ҳар қандай коллоид эритма зол дейилади (лотинча *solids* — эриган дегани). Дисперс муҳит сув бўлса, коллоид система гидрозол, бензол бўлса — бензол, спирт бўлса — алкозол ва ҳоказо дейилади. Коллоид система суюқ ҳолатдан каттиқ ҳолатга ўтганда ивиб ивиққа айланади. Бунинг гел дейилади. Сувдаги ивиқлар — гидрогел, спиртдагилари — алкогел ва ҳоказо дейилади.

Бундан ташқари коллоид системалар дисперс фаза билан дисперс муҳит орасидаги молекуляр таъсирланишнинг даражасига қараб лиофил ва лиофоб системаларга бўлинади.

Лиофил (грекча *philo* — ёқтирмак) системаларида дисперс муҳит дисперс фаза юзаси билан интенсив таъсирлашади ва солват қаватларини ҳосил қилади. Агарда дисперс муҳит сув бўлса, гидрофил дейилади. Гидрофил системаларга оксил, крахмал, агар-агар эритмалари мисол бўлади.

Лиофоб (грекча *phobia* — ёқтирмаслик) системаларда дисперс муҳит дисперс фаза юзаси билан кучсиз таъсирлашади ва юпка эритувчи молекулаларидан иборат юпка қават ҳосил қилади, яъни дисперс фаза заррачалари атрофида муҳит молекулалари ҳам боғланган бўлади. Бунда дисперс муҳит сув бўлса гидрофоб система дейилади. Масалан, олтин, кумуш, темир ва бошқа металл золлари гидрофоб системалардир.

Коллоид эритмаларни олиш усуллари

Коллоид эритма ҳосил қилиш учун дисперс фаза заррачаларининг ўлчамларини 1 нм дан 100 нм гача етказиш керак. Бунинг учун икки хил усулдан фойдаланиш мумкин.

1. Конденсацион усул
2. Дисперсион усул

Биринчи усулда молекуляр ва ион дисперс системаларда дисперс фаза заррачалари коллоид заррачалар ва моддалар даражасига қадар конденсациялаб, бириктириб йириклаштириш жараёни содир бўлади.

Иккинчи усулда дағал дисперс системалардаги йирик заррачалар ва моддалар майдаланиб коллоид ҳолатига ўтказиш жараёни содир бўлади.

Коллоид системалар ҳосил қилишнинг шартларидан бири дисперс фаза моддаси дисперс муҳитда кам эрувчан бўлиши керак. Иккинчи шарти шуки, системада дисперс фаза ва дисперс муҳитдан ташқари дисперс фаза заррачалари билан таъсирлашиб сиртига ютилиб, дисперс фазанинг дисперс муҳит билан боғланишини кучайтирадиган модда — стабилизаторлар бўлиши керак.

Стабилизаторлар коллоид заррачалар сатҳида ютилиб, уларга заряд беради. Зарядланган заррачалар биринчидан яхши солватланади ва иккинчидан бир-бирига яқинлашганда қўшилишиб, йириклашиб чўкмага тушмайди, яъни стабилизаторлар коллоид ҳолат барқарорлигини оширади.

Дисперсион усуллар. Заррачаларни майдалашда: 1. Механик майдалаш. 2. Электр ёрдами билан чанглатиш. Ультратовуш ёрдамида майдалаш усулларидадан фойдаланилади.

Механик усулда майдалаш маълум куч таъсирида моддаларни майдалашга асосланган. Бунинг учун шарли ёки коллоид тегирмонлардан фойдаланилади. Шарли тегирмонга қараганда коллоид тегирмоннинг майдалаш даражаси анча юкори.

Бу усулда турли бўёқлар, фармацевтик препаратлар, олтингугурт ва графитнинг коллоид эритмалари тайёрланади.

Металларни электр ёрдамида чанглатишда коллоид эритмаси олиниши керак бўлган металлдан ясалган, бири электр манбанинг мусбат, иккинчиси манфий қутбларига уланган ва дисперс муҳитга туширилган иккита сим бир-бирига теккизилганда электр ёйи ҳосил бўлиб, бир-биридан узоқлаштирилганда металл буғланиб чангланади ва буғлар конденсатланиб коллоид заррачаларга айланади.

Ультратовуш ёрдамида чанглатилганда олтингугурт, бўёқ, графит, желатин, крахмал ва бошқаларнинг коллоид эритмалари олинади. Бу усулда товуш тўлқинларининг кучли тебраниши натижасида муаллақ заррачалар майдаланиб коллоид ҳолатига ўтади.

Пептизация коагуляция натижасида ҳосил бўлган чўкмаларнинг коллоид эритмаларга ўтишидир. Бунда эритмалардаги заррачаларнинг йириклашувига сабаб

бўладиган коагулловчи моддаларни — ионларни йўқотадиган ва қўш электр қавати ҳосил бўлишини ҳамда заррачаларнинг солватланишини таъминлайдиган пептизаторлар ёрдамида чўкмадаги йирик заррачалар, коллоид ҳолатга ўтади. Масалан, $\text{Fe}(\text{OH})_3$ золини олиш учун озгина микдорда FeCl_3 қўшилганда, темир ионлари $\text{Fe}(\text{OH})_3$ коллоид заррачалари сиртига ютилиб, уларга мусбат заряд беради. Мусбат зарядланган заррачалар эса бир-бирдан итарилиб, тезда гидролизга айланади, яъни чўкма эритмага ўтади.

Конденсацион усуллар. Оксидланиш, қайтарилиш, алмашилиш ва бошқа кимёвий реакцияларга асосланган усуллар — кимёвий конденсацион усулларга киради. Бундан ташқари физик конденсацион усул ҳам мавжуд.

Физик усулларда конденсациялаш системада эркин энергия билан солиштирма сатҳнинг камайиши ҳисобига боради. Масалан, ҳавонинг совутиш натижасида ундаги намлик ҳам совуб, сув заррачалари конденсациялашиб туман ҳосил бўлади.

Шу усулда суюқ дисперс муҳит ва қаттиқ моддаларни буғлатиб, кейин совуқ сиртда конденсатлаш йўли билан қаттиқ моддаларнинг, айниқса ишқорий металлларнинг коллоид эритмалари олинади.

Физик усулга эритувчини алмаштириш ҳам киради. Масалан, олтингугурт ва канифол сувда эримайди. Этил спиртида эса улар чин эритмалар ҳосил қилишади. Ана шу чин эритмага оз микдорда сув қўшилса эриган модда заррачалари конденсацияланиб, коллоид эритма ҳосил бўлади. Бунга сабаб спирт сувда жуда яхши эрийди. Сув қўшилганда заррачаларни ўраб олган спирт қаватлари сувга ўтади ва заррачаларнинг солват қавати кучсизланиб бирикиб йириклашади ва коллоид ҳолатга ўтади.

Кимёвий конденсацион усуллар. Оксидланиш усулида эритмадаги модданинг оксидланиши натижасида коллоид эритма олинади. Масалан, эритмадаги водород сульфид оксидланганда ҳосил бўлаётган нейтрал олтингугурт атомлари ўзаро конденсатланиб, коллоид заррачаларни ҳосил қилади.

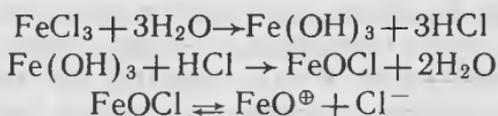


Қайтарилиш усулида эритмалардаги ионлар электрон бириктириб олиб, атомларга айланади ва улар конденсатланиб, коллоид заррачаларни ҳосил қилади. Бу усул

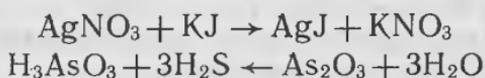
металларнинг коллоид эритмаларини олишда кенг қўлланилади.



Гидролиз усулида баъзи тузларни гидрозоллари, металл гидроксиди золлари олинади. Масалан, темир — III — хлориднинг гидролизланиши натижасида темир — III гидроксиди ҳосил бўлади. Улар конденсатланиб коллоид заррача ҳосил қилади. Бу коллоид заррача эса эритмада ҳосил бўладиган FeO ионларини адсорбциялаб стабиллашади.



Алмашиниш реакциясига асосланган усулда икки таъсирлашаётган моддалар орасидаги алмашиниш натижасида қийин эрийдиган янги модда ҳосил бўлиб, у коллоид ҳолатига ўтади ва эритмадаги ионлар таъсирида стабиллашади. Масалан:



Бу реакциялар учун олинadиган дастлабки моддаларнинг эритмаси суюлтирилган бўлиши керак. Шунда заррачанинг йириклашуви секин амалга ошади ва 1—100 нм бўлган заррачали эритма ҳосил бўлади. Шу сабабли системанинг седиментацион барқарорлиги юқори бўлади.

Полимерланиш ва поликонденсатланиш реакциялари натижасида юқори молекуляр бирикмалар (ЮМБ) ҳосил бўлади. Бу усулдан ЮМБ коллоид эритмалари олишда кенг қўлланилади. Юқори молекуляр бирикмалар полимерлар дейилади.

Табиий полимерларга оксиллар нуклеин кислоталари, крахмал липидлар, целлюлоза, лигнин, пентозалар киради.

Полиэтилен, каучук, полиэфир, полиамид толалар охирги йилларда халқ хўжалигида кенг қўлланилмоқда ва синтетик усулда кўплаб ишлаб чиқилмоқда.

Коллоид эритмаларни тозалаш усуллари

У ёки бу усулларда олинган коллоид эритмалар кўпинча таркибида қўшимча суратда бўладиган молекула ва ионлардан тозаланади. Табиий ҳосил бўладиган коллоид эритмалар (латекслар, нефть ва бошқалар) ҳам

тозаланади. Коллоид эритмаларни тозалашда энг кенг кўлланиладиган усуллардан бири диализдир.

Диализда коллоид эритмалар таркибидаги чин эритма холида бўладиган кўшимча кичикрок молекулалар ва ионларни ўтказиб юбориб, катта коллоид заррачаларни ўтказмайдиган мембраналар ёрдамида тозаланади. Бунинг учун коллоид эритмалар целлофан, коллодий, пергамент ёки бошқа шунга ўхшаш материалдан тайёрланган халтача — сунъий мембранага солинади ва сувли идишга ботирилади. Диффузияланиш туфайли коллоид эритмадаги кўшимча кичикрок молекула ва ионлар мембранадан чикиб, сувга ўтади ва коллоид эритма тозаланади. Бунда йирикрок коллоид заррачалар пардадан сувга ўтмайди. Бу усулда тозалаш кўп вақт олади.

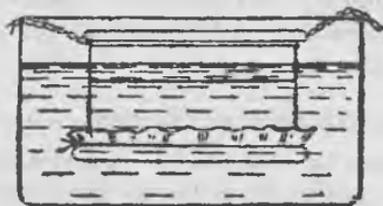
Агарда кўшимча моддалар асосан электролитлар бўлса, ўзгармас электр токи ёрдамида (таъсирида) диализни тезлаштириш мумкин. Бу электродиализ дейилади (6—7- расмлар).

Диализ ёки электродиализ ёрдамида коллоид эритмалар тузлар, оксиллар, желатин, ошловчи моддалар ва бошқа моддалардан тозаланади.

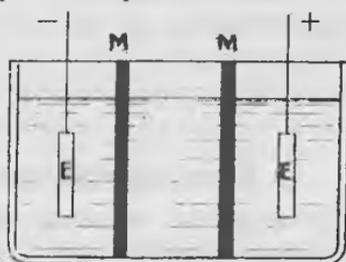
Ультрафилтрация усулида тозалашда коллоид заррачаларни ўтказмайдиган мембраналар оркали босим таъсирида коллоид эритмалар филтрланади. Бунда турли ўлчамлардаги фовакларга эга бўлган ярим ўтказгич мембраналардан фойдаланиш йўли билан турлича ўлчамдаги коллоид заррачаларни бир-биридан ажратилиши мумкин.

Коллоид эритмаларнинг электрокинетик хоссалари

Коллоид эритмаларнинг электрокинетик хоссалари коллоид заррачаларнинг заряди билан белгиланади. Заррачаларда заряд уларнинг эритмаларда диссоциация-



6-расм.
Оддий диализатор схемаси



7-расм.
Электродиализатор схемаси

ланиши натижасида (масалан, оксил молекулалари) ҳамда адсорбцион жараёнлар асосида ҳосил бўлади. Коллоид заррачаси коллоид ҳолидаги модданинг табиати-га ва тажриба шароитига қараб эритмадан у ёки бу ионларни сиртида тўплаб — адсорбциялайди. Бунда асосан коллоид ядросига кирган элементларнинг ионлари адсорбцияланади. Коллоид эритмаларда дисперс фазанинг нейтрал заррачаси мицелла дейилади.

Мицелланинг тузилиши. Мицелла икки қисмдан иборат. Биринчи ядро ва иккинчи ионоген қисми. Ионоген қисм эса адсорбцион ва диффузион қаватлардан иборат.

Коллоид заррачаларнинг мицелляр тузилиши тўғрисидаги назария кўш электр қават назариялари асосида А. В. Думанский, Н. П. Песков С. М. Липатов, Фаянс ва бошқалар томонидан яратилди. Кейинчалик бу назария фақат лиофоб системаларга тааллуқли бўлиб, лиофил коллоид заррачалар (яъни юқори молекуляр ва полимер моддаларнинг эритмалари) бошқа тузилишга эга эканлиги аниқланди.

Мицелланинг ядроси жуда кўп атом ёки молекулалардан иборат ва нейтрал бўлиб, унга ионлар адсорбцияланган бўлади. Ядро ва унга адсорбцияланган ионлар гранула ёки коллоид заррача дейилади. Гранула маълум зарядга эга бўлганлиги учун унинг атрофида қарама-қарши зарядли ионлар йиғилади. Лекин бу ионлар заррачага кучсизроқ тортилади ва дисперс муҳитнинг бир қисмини ташкил этади. Бу диффузион қават Мицелла электр майдони таъсир этмаганда электронейтрал заррача бўлади. Мицелла электр майдонида зарядига мувофиқ катодга ёки анодга силжийди. Коллоид заррачанинг зарядини гранула заряди белгилайди ва у золнинг ҳосил бўлиш шароитига ҳам боғлиқ бўлади. Масалан, AgCl золи ҳосил бўлишини ва мицелласи тузилишини кўриб чиқамиз.



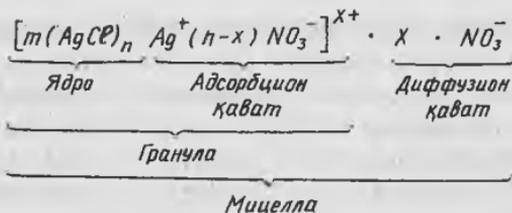
Реакция суюлтирилган эритмаларда олиб борилади ва кўш электр қават ҳосил бўлиши учун моддалардан бири кўп миқдорда олинади. Агарда AgNO_3 ва KCl эквивалент миқдорларда олинса ҳосил бўлаётган AgCl кристаллари заррачалари сувда ёмон эриганлиги учун тобора йириклашиб чўкмага тушади.

Ички каватини Ag^+ ионлари, ташқи каватини эса NO_3^- ионлари ташкил қилади. Бу кўзғалмас адсорбцион каватга кирган қарши ионлар қаттиқ фазанинг — агрегатнинг зарядини қисман компенсациялайди, яъни қаттиқ фаза умумий потенциалнинг бир қисмигина нейтралланган бўлади. У вақтда қўш электр каватининг қарши ионлардан иборат кўзғалувчан ва кўзғалмас қисмлари орасида пайдо бўладиган потенциаллар фарқи электрокинетик потенциал дейилади ва дзета ҳарфи билан белгиланади. Шу сабабли у дзета потенциал ҳам дейилади. Кўзғалувчан кават диффузион кават, кўзғалмас қарама-қарши ионлардан иборат бўлган ядро сиртига адсорбцияланган кават адсорбцион кават дейилади. Ядро ва адсорбцион кават гранула, кўзғалувчан ва кўзғалмас кават мицелла дейилади. Мицелланинг диффузион кавати коллоид заррача зарядига қарама-қарши ионлардан иборат бўлади ва электр майдонида заррача билан бирга ҳаракатланмасдан қарама-қарши йўналишда ҳаракатланади. Мицелла тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин.

AgCl кристаллари Ag^+ ва Cl^- ионлари билан мувозанат ҳолатда бўлади. Бу шароитда AgCl сиртидан Ag^+ ва Cl^- ионлари эритмадан кристалл ҳолатига ўтади. Натижада AgCl сиртида ҳеч қандай заряд бўлмайди.

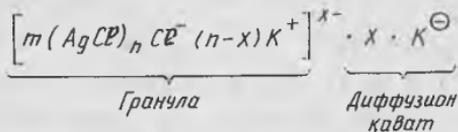
Моддалардан бири ортиқча миқдорда олинганда эса эритмада AgCl таркибидаги ионлардан бирининг концентрацияси ортиқча бўлиб, қўш электр кавати ҳосил қилишда қатнашади, яъни стабилизатор ролини ўйнайди.

Агарда AgNO_3 нинг миқдори кўпроқ олинган бўлса, эритмада Ag^+ ионлари миқдори Cl^- ионлари миқдоридан ортиқча бўлади ва AgCl сиртида Ag^+ ионлари адсорбцияланади ва AgCl кристалларининг заррачалари сирти мусбат зарядланади. Бу ион потенциал аниқловчи ион дейилади. Ядро ва унинг сиртида адсорбцияланган потенциал аниқловчи ионлар биргаликда қаттиқ агрегатни ҳосил қилади ва унинг заряди электродинамик заряд ёки E — потенциал дейилади. Кристалл сирти зарядга эга бўлгандан кейин унинг зарядини компенсацияловчи қарама-қарши ионлар ҳам тортилиб йиғилади. Натижада кристалл сирти билан эритма ўртасида қўш электр кават ҳосил бўлади. AgNO_3 миқдори ортиқча олинганда қўш электр каватининг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Бунда $m(\text{AgCl})$ агрегат таркибидаги AgCl молекулари сони, $p\text{Ag}^+$ потенциал аниқловчи ионлар сони, $(p-x)\text{NO}_3^-$ адсорбцион қаватга кирувчи ва ядрога энг яқин жойлашган қарши ионлар сони ҳамда $x\text{NO}_3^-$ диффузион қаватдаги қарши ионлар сони. Демак, кумуш хлорид золини олишда AgNO_3 миқдори кўп бўлса, коллоид заррача мусбат зарядланар экан, чунки Панет-Фаянс қоида­сига биноан ядро сиртига фақат ядрога кирувчи элементлардан бирининг ионлари адсорбцияланиши мумкин. Юқоридаги мисолимизда ядрога Ag ва Cl элементлари ионлари бўлиб, эритмада эса ортикча миқдорда Ag^+ ва NO_3^- ионлари бор. Шу сабабли юқоридаги қоидага асосан ядро сиртига Ag^+ ионлари адсорбцияланади.

Агарда кумуш хлорид золини олишда KCl миқдори ортикча бўлса, у ҳолда эритмада K^+ ва Cl^- ионлари ортикча бўлади ва ядро таркибига кирувчи $(\text{AgCl})\text{Cl}$ элементининг ионлари қоидага биноан ядро сиртида адсорбцияланади ҳамда қисман эритмадаги ортикча қарши ионларни (K^+) ҳам тортади. Қарши ионларнинг қолган қисми диффузион қаватда бўлади.



Демак, бу ҳолда коллоид заррача манфий зарядланган бўлади. Электрофорезда AgNO_3 ортикча бўлганда олинган коллоид заррачалар катодга, KCl ортикча бўлганда олинган коллоид заррачалар эса анодга қараб силжийди.

Коллоид системаларнинг изоэлектрик ҳолатида уларнинг дзета потенциали нолга тенг бўлади ва коллоид заррача нейтрал бўлиб қолади. Бу ҳолатда коллоид заррачалар электр майдонида анодга ҳам катодга ҳам силжймайди. Изоэлектрик ҳолат коллоид эритмаларга электролит қўшиш ва рН ни ўзгартириш йўли билан ҳосил қилинади. Масалан, оксилларнинг изоэлектрик ҳолатидаги рН кўрсаткичининг қиймати $z o n u \kappa t a c u$ дейилади.

заррача яқинлашишига уларнинг сиртлари орасидаги суяқликнинг (сувнинг) ажратиш босими ҳалал беради.

Коагуляция содир бўлиши учун аввал солват қаватини ажратиш керак, кейин эса заррача зарядини нейтраллаш ёки кучсизлантириш керак. Шунда бир-бири билан тўқнашган заррачалар ўзаро ёпишиб йириклашади. Коллоид эритмалар изоэлектрик нуқтасида, яъни заряди нолга тенг бўлганда беқарор бўлади. Заряди нолга тенг бўлган заррачалар атрофида солват (гидрат) қавати ҳам бўлмайди.

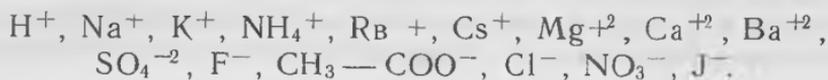
Йирик агрегатлар оғирлик кучи таъсирида идиш тубига чўка бошлайди. Бу ҳодиса седиментация дейилади. Седиментация тезлигига заррачаларнинг ҳажми ва зичлиги, заряди ва эритманинг қовушоқлиги таъсир этади.

Коагуляция икки босқичда боради. Яширин коагуляция ва очик коагуляция. Яширин коагуляцияда бирор ўзгаришни кўз билан кўриб бўлмайди. Очик коагуляцияда эса агрегатлар ҳосил бўлишини кўз билан кузатиш мумкин.

Коагуляция ҳароратнинг ортиши, электролит қўшиш, аралаштириш, чайқатиш, кучли совутиш, ультрацентрифугалаш, электр ток ўтказиш ва бошқалар таъсирида тезлашади.

Лиофоб коллоид эритмаларда коагуляциялашнинг асосий усули электролит қўшишдан иборат. Бунда: биринчидан, коллоид эритмага етарли микдорда электролит қўшилса, коагуляция содир бўлади. Иккинчидан, коагуляция содир бўлишига қўшилган электролитнинг битта иони таъсир этади. Мусбат зарядли коллоидлар анионлар, манфий зарядли коллоидлар эса катионлар таъсирида коагуляцияланади. Учинчидан, коагуляция содир бўлиши учун сарфланадиган электролитнинг минимал микдори коагуляция чегараси дейилади ва ионнинг зарядига боғлиқ. Қўшилаётган электролитдаги коагуляцияловчи ионнинг валентлиги қанча катта бўлса, коагуляциялаш кучи шунча кучли ва коагуляциялаш концентрацияси (коагуляция чегараси) шунча кам бўлади.

Органик ионларнинг коагуляциялаш таъсири уларнинг адсорбцион қобилияти ортиши билан ортиб боради. Аноганик ионларда бир хил валентликлар орасида гидратланиши камайиши билан коагуляциялаш активлиги ортади.



Бундай каторлар ионларнинг миатрон катори дейилади.

Электролитлар қўшилганда содир бўладиган коагуляция жараёни бошланиши билан системанинг электрокинетик потенциали (дзета потенциали) кўпинча критик қийматгача камаяди. Лекин бу асосий сабаб эмас. Кўпинча дзета потенциали коагуляция вақтида кам ўзгаради. Коагуляцияда ҳосил бўладиган чўкмаларда коагуляцияни юзага келтирадиган ионлар доимо бўлади.

Электролитлар аралашмаси билан коагуляцияланганда бир неча хил ҳол юзага келади.

1. Электролитларнинг коагуляциялаш таъсири қўшилади. Бу аддитивлик дейилади.

2. Бир электролит иккинчи электролитнинг коагуляциялаш таъсирини камайтиради. Буни ионларнинг антагонизми дейилади.

3. Бир электролит иккинчи электролитнинг коагуляциялаш таъсирини кучайтиради. Бу ионлар синергизми дейилади.

Коагуляцияни коллоид эритмага заррачаларининг заряди қарама-қарши бўлган бошқа коллоид эритма қўшиш билан ҳам амалга ошириш мумкин.

Коллоид эритмаларнинг коагуляцияланиши ҳарорат ортиши билан тезлашади, лекин бу доимо кузатилмайди. Баъзан қиздириш кам таъсир этади. Эритма қайнатилганда эритмада заррача ва ионлар ўртасидаги мувозанат бузилади, яъни эритма қиздирилганда коллоид заррачалар ионларни ёмон адсорбциялайди. Натижада заряди камаяди ва бир-бири билан учрашиб осон коагуляцияланади.

Пептизация ёки дезагрегация деб, лиофоб коллоидларнинг коагуляция маҳсулотлари — чўкмаларини маълум электролитлар таъсирида яна қайтадан коллоид эритма ҳолига ўтказишга айтилади.

Пептизация коагуляция вақтида заррачаларининг структураси ўзгаришга учрамаган коллоидларнинг чўкмаси билан содир бўлади.

Агарда коагуляцияловчи электролит ионлари таъсирида коллоид заррачаларнинг структураси бузилмасдан коагуляцияланса, қ а й т а р коагуляция, ионларнинг кучли таъсири натижасида коллоид заррачаларнинг структураси ўзгариши билан коагуляция содир бўлса, қ а й т м а с коагуляция бўлади.

Коллоид системаларнинг молекуляр-кинетик хоссалари

Молекуляр — кинетик назария молекулаларнинг ҳаракатланиш қонунларини ўрганadi. Бу ҳаракат коллоид эритмаларнинг ҳам баъзи хоссалари шаклланишига сабаб бўлади. Диффузия, осмотик босим, қайнаш, музлаш ҳароратлари ва буг босимининг камайиши каби коллигатив хоссалар шулар жумласидандир. Бу хоссаларнинг коллоид эритмаларга ҳам хос ёки хос эмаслиги Броун ҳаракати кашф этилиши билан аниқланди.

Коллоид эритмаларда заррачаларнинг шакли ва ўлчами ҳар хил бўлиб, уларда содир бўладиган молекуляр—кинетик хоссалар чин эритмаларниқидан пассиврок бўлади.

Инглиз ботаниги Р. Броун (1827) ҳар хил заррачаларнинг эритмаларини микроскоп ёрдамида кузатиб, заррачалар доимо тўхтовсиз, тартибсиз ҳаракатда бўлишини аниқлади. Броун ҳаракати деб ном олган модда заррачаларининг бу ҳаракати моддаларнинг табиатиғагина эмас, балки ҳароратга ва заррачаларнинг ўлчамиға ҳам боғлиқ. Заррачаларнинг ҳажми катталашган сари Броун ҳаракати камайиб боради. Агар заррача катта бўлса, унга ҳар тарафдан миллионлаб эритувчи молекулалари урилиб, ҳаракатни тўхтатади ва заррача фақат тебранма ҳаракат қилиб туради. Заррача кичик бўлса, унга келиб урилишлар камаяди ва ҳар тарафлама бир хил кучли урилиш бир вақтда юз бермайди. Маълум вақтда бир томондан урилиш кучли бўлади ва заррача ҳаракатга келади. Урилиш ҳар тарафдан бўлиб тургани учун ҳаракат йўналиши ўзгариб, тартибсиз бўлади. Заррачаларнинг ўлчами 1—3 мк бўлганда Броун ҳаракати кучли, 4—5 мк бўлганда кучсиз бўлади ва 5 мк дан катта бўлганда тўхтайди. Броун ҳаракатини ўрганиш диффузия ҳодисасига тесқари ҳодиса — ф л у к т у а ц и я ҳодисаси назариясини яратишға олиб келади.

Диффузияда заррачаларнинг ҳаракати натижасида микроҳажмларда уларнинг концентрацияси тенглашса, флуктуация ҳодисасида эса концентрация микроҳажмнинг маълум қисмларида бошқа қисмларидагига қараганда кўпаяди. Бу эриган модда заррачаларнинг хаотик бетўхтов ҳаракати натижасида микроҳажмнинг маълум қисмиға фавқулудда кўпроқ бориб йиғилиб қолиши билан ифодаланади.

каватларда тўплашга ва чўктиришга интилса, диффузия кучлари коллоид заррачаларни системанинг катта концентрацияли жойларидан кичик концентрацияли жойларга ўтказишга ҳаракат қилади ва бутун ҳажм бўйича текис тарқалишига интилади.

Коллоид заррачаларнинг оғирлик кучлари ва заррачаларнинг иссиқлик ҳаракати (Броун ҳаракати, диффузия) орасидаги қарама-қарши таъсир натижасида коллоид системаларнинг барқарорлиги таъминланади. Дисперс системанинг оғирлик кучларига қарши барқарорлиги унинг кинетик ёки седиментацион барқарорлиги дейилади. Коллоид системаларда оғирлик кучлари диффузия билан тенглашади, шу сабабли заррачалар чўкмага тушмасдан узоқ вақт эритмада муаллақ ҳолда бўлади. Системаларда эритма баландлиги бўйича заррачаларнинг маълум даражада тақсимланиши седиментацион мувозанат дейилади.

Дағал дисперс системаларда коллоид заррачаларнинг ҳажми катталиги ва амалда иссиқлик ҳаракати (Броун ҳаракати) заиф бўлганлиги учун улар кинетик жиҳатдан турғун бўлмайди ва седиментацияга учрайди. Юқори дисперс системалар эса заррачаларнинг катта иссиқлик ҳаракати натижасида юқори седиментацион турғунликка эга бўлади.

Коллоид заррачаларнинг чўкиш тезлигини аниқлаш седиментацион анализ дейилади. Седиментацион анализ усули билан коллоид эритмалардаги заррачаларнинг ўлчами ва уларнинг молекуляр оғирлиги аниқланади.

Коллоид эритмаларни ультрацентрифугалаш

Оддий шароитда юқори кинетик (седиментацион) барқарорликка эга бўлган системаларда ернинг тортиш кучини ундан кучлироқ марказдан қочма куч билан алмаштириб, заррачаларнинг чўкишини сезиларли даражада таъминлашга эришиш мумкин. Бу ғояни биринчи мартаба А. В. Думанский таклиф қилди ва коллоид заррачаларни чўктиришда центрифугадан фойдаланди. Кейинчалик Т. Сведберг бу ғояни ривожлантириб, махсус центрифугалар ясади. Бу ультрацентрифугалар роторларининг айланиши тезлиги минутига 50 000—10 000 гача етади.

Ультрацентрифугалаш йўли билан мураккаб коллоид системаларни заррачаларнинг ҳажми бўйича фракцияларга ажратишга эришилади. Масалан, кон оксиллари бу

усул билан дисперсланиш даражасига қараб ҳар хил фракцияларга ажратилади. Заррачаларнинг чўкиш тезлиги уларнинг масса оғирлигига боғлиқ бўлганлиги учун центрифугалаш усули коллоид моддаларнинг массасини аниқлашда кенг қўлланилади. Бу усул аввалдан маълум бўлиб, амалда қўлланиб келинган. Масалан, сепараторларда сутдаги ёғларнинг эмульсияси марказдан қочма куч таъсирида табиий қаймоқлашишга қараганда жуда тез ажралади.

Коллоид системаларнинг оптик хоссалари

Коллоид эритмаларни ташки кўриниши бўйича чин эритмалардан фарқлаш мумкин эмас. Лекин чин ва коллоид эритмаларнинг оптик хоссалари қайси эритмада модда коллоид ҳолатда эканлигини анча осон аниқлаш имконини беради.

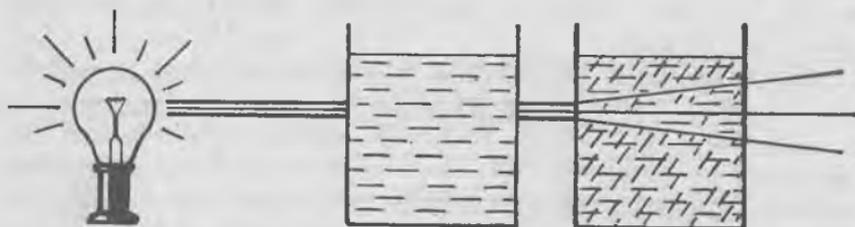
Ёруғлик нури дисперсион муҳитдан ўтганда ютилиши ва қайтиши, тарқалиши мумкин.

Бу ҳол тушаётган нурнинг тўлқин узунлигига ва эритмадаги заррачаларнинг ўлчамига боғлиқдир. Агар нурнинг тўлқин узунлиги эритмада эриган модда заррачалари ҳажмидан кичик бўлса, у ҳолда нур заррачаларга бориб урилади ва синиб қайтади. Масалан, ёруғлик нури кўзга кўринадиган қисми спектрининг тўлқин узунлиги 0,4—0,7 мкм бўлиб дағал дисперс системалардаги заррачаларнинг ҳажмидан кичик бўлади. Шу сабабли бу системаларда ёруғлик нури заррачалар томонидан тўсилиб, уларга урилгач, синиб қайтади.

Агар нурнинг тўлқин узунлиги эритмада эриган модда заррачаларининг ҳажмидан жуда катта бўлса, у ҳолда бундай эритмалардан нур ўтказилганда ёруғлик нури ҳеч қандай ўзгаришсиз ўтади. Чин эритмаларда эриган моддаларнинг заррачалари ҳажми жуда кичик молекула ёки ионлар ҳажмига (0,001 мкм дан кичик) тенг бўлади. Шу сабабли ёруғлик нури ўтказилганда ва эритма ён томондан кузатилганда ҳеч қандай ўзгариш сезилмайди, оптик бўш бўлиб кўринади.

Агар нурнинг тўлқин узунлиги эритмада эриган модда заррачалари ҳажмидан сезиларли даражада катта бўлсаю лекин нисбатан таъсир кўрсатадиган даражада бўлса, у ҳолда заррачалар орқали ёруғлик нури тарқалади. Масалан, коллоид эритмаларда эриган модда заррачалари ҳажми чин эритмалардагига қараганда анча катта 0,1 мкм

дан 0,001 мкм гача бўлади. Шу сабабли улардан ёруғлик нури ўтказилганда нур улардан ўзгаришсиз ўтиб кета олмайди ҳам, урилиб синиб қайтмайди ҳам. Бу заррачалар таъсирида ёруғликнинг дифракцион тарқалиши — яъни ёруғлик заррачани ўраб ўтиб, ўз йўналишини ўзгартириш ҳодисаси содир бўлади. Бу ҳодисани 1857 йилда М. Фарадей олтиннинг коллоид эритмасида ўрганди. Сўнгра унинг шогирди Д. Тиндаль ўрганди. Коллоид эритмаларда коронғи жойда ёруғлик нурини ўтказганда ва ён томонидан эритмани кузатганда характерли товланувчи кўкимтир рангли, нурланиш — опалесценция ҳодисасини кузатди. Бу ёруғлик нурининг дифракцияси — коллоид заррачаларни ёруғлик ўраб ўтиб, ўз йўналишини ўзгартириши сабабли содир бўлади (8-расм).



8- расм. Тиндаль эффекти

Коллоид эритма қуйилган шиша идишдан линза ёрдамида тўпланган ёруғлик нури ўтказилганда, ёруғлик нури йўли кенгайиб, конуссимон товланиб турадиган ёруғлик йўлакчаси кузатилади. Ёруғлик нури тўлқинлари коллоид заррачаларга урилгач, уларни айланиб ўтиб, қисман йўналишини ўзгартиради ва йўл доимо кенгайиб бориб, конус шаклига ўтади. Бу ҳодиса Фарадей — Тиндаль, баъзан фақат Тиндаль эффекти дейилади. Коллоид эритмаларнинг ёруғлик тарқатиш хоссаларидан фойдаланиб, уларни чин (молекуляр — дисперс ва ион — дисперс) эритмалардан осонлик билан фарқлаш мумкин. Тиндаль эффектини чанг кўтарилган хонани коронғи қилиб, бир тешикдан ёруғлик нури ўтказилганда хонада нур йўналиши кенгайиб конус шаклида тарқалиши кўринишидан кузатиш мумкин.

Инглиз физиги Д. Рэлей заррачаларнинг нур тарқатишини ўрганиб, тарқалаётган ёруғлик нури интенсивлиги заррачаларнинг сони ва ҳажмининг квадратига тўғри пропорционал бўлиб, тушаётган нурнинг тўлқин узунлиги

тўртинчи даражасига тескари пропорционаллиги ҳақидаги қонуниятни яратди.

$$J = J_0 R \frac{n \cdot v^2}{\lambda^4};$$

J — тарқалган нурнинг ёруғлик интенсивлиги, J_0 — тушаётган нурнинг ёруғлик интенсивлиги, R — дисперс муҳит ва дисперс фазаларнинг синдириш кўрсаткичларидаги фарққа боғлиқ бўлган константа, n — ҳажм бирлигидаги заррачалар сони, V — дисперс муҳит заррачаси ҳажми, λ — тушаётган ёруғлик тўлқини узунлиги. Рэлей формуласидан қуйидаги хулосалар келиб чиқади.

1. Тарқалган ёруғлик нурининг интенсивлиги коллоид золининг концентрациясига тўғри пропорционал. Бунинг асосида нефелеметрларда коллоид эритмаларнинг концентрацияси аниқланади.

2. Бир хил шароитларда коллоид заррачалар тарқатаётган ёруғлик нури интенсивлиги заррачаларнинг ҳажми квадратига тўғри мутаносиб. Шу сабабли заррачалари ҳажми кичик бўлган чин эритмалар жуда кучсиз ёруғлик тарқатиш эффектига эга.

3. Ёруғлик нури тарқатиш интенсивлиги тушаётган ёруғлик нури тўлқин узунлигининг тўртинчи даражасига тескари мутаносиб. Демак, кичик тўлқин узунлигига эга бўлган нурлар катта тўлқин узунлигига эга бўлган нурларга қараганда кучлироқ тарқалади. Ёруғлик нури ҳар хил тўлқин узунлигидаги нурлардан иборат бўлганлиги учун коллоид эритмалардан ўтказилганда қисқа тўлқинли (кўк) нурлар коллоид заррачаларга тушиб, бошқа нурлардан кўпроқ тарқалади. Шу сабабли рангсиз канифол, олтингугурт, кумуш хлорид, оксил эритмалари золларига тушаётган ёруғлик нурлари йўналишига нисбатан бурчак остида қараганда кўкимтир рангга эга бўлади.

Осмоннинг кўк ранги ҳам қуёш нурлари ер атмосферасидан ўтаётганда қисқа тўлқин узунлигига эга бўлган нурларнинг тарқалиши натижасидир. Эрталаб ва шом маҳалидаги зарғалдоқ ва қизғиш ранги эса ўтаётган нурнинг рангига боғлиқ.

Нефелеметр. Коллоид эритмалардан ёруғлик нури ўтганда тарқалаётган нур интенсивлигини ўлчашга асосланган коллоид эритмаларнинг концентрацияси ва заррачалари ҳажмини аниқлайдиган аналитик усул нефелометрия, асбоб эса нефелометр дейилади. Нефелометрнинг ишлаш принципи колориметрга ўхшаб кетади. Иккита

кюветани штативга ўрнатиб бирига ўрганилаётган коллоид эритма, иккинчисига эса эталон эритма куйилади. Кюветалардан кучли ёруғлик нури ўтказилганда Тиндаль эффекти содир бўлади. Нур асбобнинг олди қисмидаги махсус тешикдан тушади. Тарқалаётган нур асбобнинг юқори қисмидаги ойнага тушади ва окуляр орқали кузатилади. Агарда иккала кюветада тарқалаётган нур интенсивлиги ҳар хил бўлса, кюветанинг баландлигини ўзгартириш йўли билан иккала кюветадан тарқалаётган нур интенсивлиги тенглаштирилади. Иккала кюветанинг баландликлари нисбати уларнинг концентрациялари нисбатига тескари мутаносибдир.

$$\frac{h_1}{h_2} = \frac{c_2}{c_1},$$

h_1 — стандарт эритманинг баландлиги, h_2 — текшири-
лаётган коллоид эритманинг баландлиги, c_2 — текширила-
ётган эритманинг концентрацияси, c_1 — стандарт эритма-
нинг концентрацияси.

$$C_2 = \frac{c_1 \cdot h_1}{h_2},$$

Коллоид заррачаларнинг ҳажми (v_2) ни аниқлаш учун коллоид эритманинг концентрацияси аниқланади, иккала эритманинг концентрацияси тенг қилиб олинади, сўнгра нефелеометрга ўрнатилиб, иккала кюветада баландлигини ўзгартириш йўли билан тенглаштирилади ва стандарт эритмадаги коллоид заррача ҳажми билинади.

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{h_2}{h_1}, \quad V_2 = \frac{V_1 h_1}{h_2},$$

V_1 — стандарт эритмадаги коллоид заррача ҳажми.

Ультрамикроскоп. Коллоид заррачаларнинг ҳажми ёруғлик нури тўлқини узунлигидан анча кичик бўлганлиги учун оддий микроскопда бу заррачаларни кўриб бўлмайди, чунки ёруғлик нури коллоид заррачаларни айланиб ўтади, яъни дифракцияга учрайди. Тарқалаётган ёруғлик нури эса кам бўлиб, ўтаётган ёруғлик қисми фониди кўринмайди. Оддий микроскопда жисм ўтаётган ёруғликда кўринади. Ультрамикроскопда эса заррачалар ён томондан ёритилади ва бизлар заррачалардан тарқалётган ёруғлик нури кўрамиз, ўтаётган ёруғлик нури кўрмаймиз, яъни манбадан чиқаётган нур микроскопга тушмайди. Бунда

манбадан заррачаларга тушаётган ёруғлик билан заррачалардан тарқалаётган ёруғлик бир-бирига перпендикуляр бўлади. Ультрамикроскопни биринчи марта 1903 йилда Зидентопф ва Зигмонди яратди.

Манбадан чиқаётган нур йўлига заррачалар қўйилмаса нур микроскопга тушмайди ва биз микроскопдан караганимизда қоронғиликни кўрамиз. Агарда манбадан чиққан нур йўлига коллоид эритма қўйилса нур коллоид заррачаларга тушиб, улардан тарқалади. Бунда заррачалар ёруғлик манбаи бўлиб қолади ва биз улардан тарқалган нурни микроскопда кузатамиз. Ультрамикроскоп ёрдамида маълум ҳажмдаги заррачаларнинг сони ҳисоблаб топилади. Лекин заррачанинг шакл ва ўлчамларини бевосита аниқлаб бўлмайди. Уларнинг ўлчамини (ўртача радиусини) тахминан ҳисоблаб топиш мумкин.

Электрон микроскоп. 1934 йилда электрон микроскоп кашф этилди. Электрон микроскопда ёруғлик нурлари ўрнига вакуумда электрон оқими қўлланилади. Бунда электрон манбаи сифатида вольфрам сими ишлатилади. Шиша линзалар ўрнига магнит ва электр майдонларидан фойдаланилади.

Электрон микроскоп ёрдамида ўсимлик ва ҳайвон организмларидаги ҳужайраларнинг тузилишини, улардаги касаллик кўзгатувчи микроб ва вирусларни, ҳужайра структура элементларини кўрсатиш мумкин. Умуман электрон микроскоп ёрдамида ҳажми $4 \cdot 10^{-7}$ см гача бўлган заррачаларни кўриш мумкин.

Лиофил коллоид эритмаларнинг агрегатив барқарорлиги

Юқорида кўриб ўтганимиздек, лиофил эритмаларда дисперс фаза сатҳи билан дисперс муҳит орасидаги таъсирлашув кучли бўлиб, эриган модда заррачалари атрофида қалин солват (эритувчи сув бўлганда гидрат) қавати ҳосил қилади. Бунда дисперс фаза заррачалари ўзича дисперс муҳит бўйлаб тарқалади. Масалан, кўп хилдаги тупроклар совуқ сувга солинганда бутун сув ҳажми бўйлаб тарқала бошлайди. Лиофил эритмаларга юқори молекуляр бирикмаларнинг (ЮМБ) эритмалари киради. ЮМБлар эриганда уларнинг заррачалари алоҳида макромолекулаларгача парчаланади. Шу сабабли лиофил системалар агрегатив барқарор бўлади. ЮМБ ларнинг осон эрувчанлиги ва уларнинг барқарорлиги бу моддалар структурасида эритувчига (сувга) нисбатан мойиллиги

катта бўлган лиофил группаларнинг мавжудлигидир. Мана шу лиофил группалар (қутбланган группалар) га сувнинг диполлари тортилиб, заррача атрофида қалин (зич) гидрат қаватини ҳосил қилади. Табиий юқори бирикмалар оксиллар (таркибида эркин гидроксил, карбоксил, сулфгидрил, амин ва бошқа гуруҳлар) полисахаридлар (гидроксил, амин, карбонил ва бошқалар) фосфатидлар, липидлар (гидроксил, карбоксил, фосфат қолдиғи ва бошқалар) ва бошқаларнинг гидрофиллиги уларнинг таркибидаги қутбланган гуруҳлар борлиги билан белгиланади. ЮМБлар молекулалари билан эритувчи орасида чегара сирти йўқ. Бу моддалар коллоид эритмаларнинг барқарорлиги уларнинг заррачалари сиртида заряди ва солват (гидрат) қавати бўлиши билан белгиланади ва чин эритмаларникига ўхшайди. Лекин ЮМБ молекулалари минглаб ва ўн минглаб атомлардан иборат бўлганлиги учун улар катта ўлчамга эга бўлади. Шу сабабли суст диффузияланади. Ярим ўтказгич мембрана орқали ўтмайди, етарли концентрацияларда ҳам осмотик босими кам, коагуляцияланиш ва пептизацияланиш хусусиятига эга. Бошқача айтганда, типик коллоид эритмаларнинг хоссаларини намоён қилади.

ЮМБ эритмалари ҳам электролитлар қўшилганда коагуляцияга учрайди. Лекин бунинг учун юқори концентрацияли электролит эритмасидан кўп микдорда қўшиш керак. Лиофоб коллоидларга эса оз микдорда қўшилганда ҳам коагуляция содир бўлишини кўриб ўтганмиз. Энг асосийси лиофоб эритмаларда коагуляция асосан қайтмас жараёндир.

ЮМБларда эса кўп микдорда электролит қўшилганда (баъзида тўйинган эритма) юқори молекуляр моддалар ажралиб чиқади. Бу тузланиш дейилади. Қўшилаётган электролит заррача атрофидаги солват (гидрат) қаватни бузади ва эритувчи билан ўзи солватлар ҳосил қилади. Шунинг учун қалин солват қаватини бузиш учун электролитдан кўп қўшиш керак. Бунда асосан заррачанинг десолватланиши натижасида коагуляция содир бўлганлиги учун электролитни ювиб ёки диализ билан ажратиш ташланса, ЮМБ макромолекулалари яна эритмага ўтиб коллоид эритма ҳосил қилади. Электролит ионлари гидратланиши тузланишга катта таъсир кўрсатади.

Лиофил коллоид эритмаларнинг тузланиш хоссаси ЮМБ ни фракцияларга ажратиш усули асосини ташкил қилади. Бу усул айниқса оксилларни фракциялаб ажра-

тиш ва ўрганишда муҳим роль ўйнайди. Электролит концентрацияси кичик бўлганда катта, оғир ва заряди кучсиз бўлган коллоид заррачалар чўкади. Электролит концентрациясини ошириш эса тобора майда ва барқарор оксил фракциялари чўкишига олиб келади. Масалан, 33 % ли $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ эритмасида қон зардобининг молекуляр оғирлиги катта оксиллари — эуглобулинлари, 50 % ли эритмасида псевдоглобулинлар ва 100 % ли эритмасида энг енгил молекуляр массали оксиллари — албуминлар чўкади.

Оксилларни чўктиришда муҳит рН и ҳам катта аҳамиятга эга. Муҳит рН и изоэлектрик нуктага яқин бўлганда оксилнинг заряди жуда кучсиз ва гидратланиши паст бўлади ва осон чўкмага тушади.

ЮМБ ларнинг эритмаларига баъзан қуйи молекуляр эритмаларнинг эритмалари қўшилганда, ҳарорат ёки рН ўзгарганда бир неча заррачаларнинг сув қаватлари қўшилади, лекин заррачалар ўзлари қўшилишмайди, яъни коацервация содир бўлади.

Юқори ҳарорат ёки кучли кислота ва ишқорлар таъсирида ЮМБ лар қайтмас ажралаши — тузланиши ҳам юз бериши мумкин. Қайтмас чўкиши денатурация дейилади. Бунда фақат солватланиш содир бўлмасдан қисман тузилиши, кимёвий хоссаси ҳам ўзгаради. Масалан, оксил денатурацияланганда у қайтиб эритмага ўтмайди, бўкиш хоссасини йўқотади. ЮМБ эритмалари узоқ сақланганда ҳам эскирмайди. Ундаги сақланганда қовушқоқлигининг ўзгариши эса ҳаво кислороди ёки бошқа қўшимчалар таъсирида молекула деструкцияланиши ёки алоҳида занжирлар ўзаро бир-бири билан уланиб, тикилиб янада катталашиш натижаси эканлиги ҳозир аниқланган.

Коллоид ҳимоя

Юқори даражада барқарор, энг асосийси концентранган лиофоб коллоид эритмалар тайёрлаш учун заррача сиртида юқори структур қовушқоқликка ва механик барқарорликка эга бўлган мустаҳкам адсорбцион қават ҳосил қилиниши керак. Бундай хоссаларга маълум даражада юза—актив моддаларнинг адсорбцион қаватлари эга. Масалан, оксил моддалари, ишқорий совунлар, смолалар, липоидлар ва ёғларнинг стабиллаш таъсири юқори ва бу моддалар ҳимоя коллоидлари дейилади.

Бунда коллоид заррача атрофида юкори молекуляр модда молекуласидан иборат кават ҳосил бўлади. Бизга маълумки, лиофоб золлар оз микдордаги электролит таъсирида ҳам коагуляцияланади. ЮМБ эса электролитлар таъсирига чидамли. Шу сабабли лиофоб золларга ЮМБ эритмаларидан қўшилганда коагуляцияга барқарорлиги ортади. ЮМБ қўшиш билан лиофоб золлар барқарорлигининг оширилиши кимёвий таъсир дейилади. Масалан, олтиннинг гидрофоб золига оз микдорда желатина қўшилса, олтин золининг барқарорлиги ортади. Унинг коагуляция чегарасидан ортиқча микдор электролит қўшилса ёки узоқ сакланса ҳам коагуляцияга учрамайди.

Ҳар хил ЮМБ ҳимоя таъсирини тавсифлаш учун Зигмонди олтин сони деган тушунчани таклиф этади. О л т и н сони деб 10 мл қизил рангли олтин золининг 1 мл 10 % ли NaCl электролитининг таъсирига нисбатан барқарорлигини саклаш учун қўшилиши керак бўлган ЮМБ нинг миллиграмм микдорига айтилади.

Баъзан олтин сони ўрнига рубин сони, темир сони деган ва бошқа ўлчов бирликларидан ҳам фойдаланилади. 10 мл 0,01% ли қизил конго (конгорубин) эритмасининг 1 мл 10 % ли NaCl эритмаси таъсирига нисбатан барқарор қилиш учун керак бўладиган ЮМБ нинг миллиграмм микдорига р у б и н сони дейилади. Ҳозирги вақтда олтин ва рубин сонлари ўрнига оддийроқ темир сони ишлатилмоқда. 10 мл темир гидрозолининг 1 мл 0,005 н Na_2SO_4 эритмаси таъсирига нисбатан барқарор қиладиган ЮМБ нинг миллиграмм микдорига т е м и р сони дейилади. ЮМБлардан катта ҳимоя таъсирини желатина намоён қилади. Унинг олтин сони 0,005 мг га тенг. Крахмалники эса анча юқори бўлиб — 25 мг га тенг.

Коллоид ҳимоя таъсири организмда тошлар пайдо бўлишига халал беради. Патологик ҳолатларда ҳимоя коллоидлари камайиб, уратлар, холестерин ва бошқалар тошга айланади.

Коллоид заррачаларни ҳимоялаш доривор препаратлар тайёрлашда ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Геллар

Қўпгина ЮМБларнинг эритмалари ва баъзи бир гидрофоб коллоид эритмалар маълум шароитларда заррачалараро молекуляр тутиниш кучлари таъсири оқувчанлиги йўқолишига олиб келадиган ўзгаришларга учрайди.

Бунда ҳосил бўлган маҳсулот ивик ёки гел (лотинча *gelatus* — музлаган сўзидан келиб чиққан) дейилади. Гел ҳосил бўлганда системадаги дисперс фаза ва дисперс муҳит нисбати ўзгармай қолади. Фақат дисперс фаза заррачалари эритмалардаги каби эркин ҳаракат қила олмайди. Улар ўзаро боғланиб фазовий тўрсимон структура ҳосил қилади. Бу фазовий тўр ячейкалари эритувчилар билан тўлдирилган бўлади. Шундай қилиб, ивиқлар ёки геллар ички структуралар ҳосил қилганлиги учун ўз окувчанлигини йўқотади. Бунда уларнинг қовушқоқлиги ортади ва Броун ҳаракати секинлашади.

Ивик ёки гел ҳосил қилиш учун ҳам, коллоид эритмаларни коагуляциялаш учун ҳам электролит қўшилади. Фақат коллоид эритмалар коагуляциясида мицелларлар зич ёпишиб чўкма ҳосил қилса, геллар ёки ивиқлар ҳосил бўлишида заррачалар тўр ёки ячейка шаклида бирикиб, ички структура ҳосил қилади ва бу мицелляр ячейкаларининг тўр ораликлари кўп микдордаги суюқлик билан тўлади. Коагуляцияда коллоид системанинг агрегатив барқарорлиги бузилиб, заррачалар каттайиб зол икки фазага бўлинади. Ивиқланишда эса икки фаза ҳосил бўлмайди. Эритувчи ва дисперс фаза биргаликда гел ёки ивиқни ташкил қилади.

Геллар ҳосил бўлган моддаларнинг табиати, боғланишлар характери ва мустақкамлигига қараб мўрт ва эластик гелларга бўлинади.

Мўрт геллар ноорганик моддалардан ҳосил бўлади ва мустақкам, қаттиқ скелетга эгадир. Улар суюқликни ўзига шимади, лекин ҳажми деярли ўзгармайди. Қуриганда маълум микдордаги сувни йўқотиб, бунда эластиклиги йўқолганлиги учун эзилганда кукунга айланади.

Эластик геллар ўзига суюқликнинг бир қисмини шимади ва ҳажми ортади. Бу бўкиш дейилади.

Тиксотропия. Мўрт геллар ва ивиқлар механик таъсирлар — аралаштириш, силкитиш ва бошқалар натижасида суюлиб золга ва тинч ҳолатда қолдирилганда яна гелга (ивиққа) айланади.

Гелнинг ёки ивиқнинг зол ва полимер эритмасига ва бу ҳосил бўлган зол ва полимер эритманинг тинч ҳолатда қолдирилганда яна қайтадан гел ёки ивиққа айланиши тиксотропия дейилади (грекча тиксис—силкитиш, тропос — ўзгармоқ сўзидан олинган). Бу жараёнда ҳарорат ўзгармайди. Тиксотропик ўзгариш айна гел ёки ивиқ билан жуда кўп марта қайтарилиши мумкин.

Бўкиш. Эластик геллар ёки ивиклар томонидан суюқликнинг шимилиши ҳажмининг маълум миқдорда каттайишига, яъни бўкишига олиб келади. Бўкувчи гел — ёки ивикларнинг ҳажми бир неча ўн маротаба каттайиши мумкин. Бунда суюқлик қўшилганда қуйи молекуляр эритмалардаги каби эриган модда молекулаларининг эритувчи ичига диффузиясигина содир бўлмайди, энг асосийси эритувчи молекулаларининг ЮМБ га диффузияси содир бўлади. ЮМБ нинг гел ёки ивик турининг капилляр кучлари, полимернинг гидрофил радикаллари ҳисобига ва адсорбция натижасида суюқлик боғланади.

Бунда тана ҳажми катталашади. Агар бунга халал берилса, босим кўтарилади. Бу бўкиш босими дейилади. Бўкиш ҳароратга, муҳит рН га, электролитларга боғлиқ бўлади.

Синерезис. Геллар ёки ивиклар вақт ўтиши билан эскиради. Бунда сатҳига суюқлик томчилари ажралиб чиқади. Бу томчилар қўшилиб гел ёки ивик сатҳида суюқ фаза ҳосил қилади ва иккига бўлинади.

Гел ёки ивикнинг ўз-ўзича икки қаватга — суюқ зол ва зичлашган гел ёки ивик қаватларига ажралиши синерезис дейилади.

Синерезис тезлиги ҳарорат ортиши ва концентрациянинг кўпайиши билан ортади. Оксил ивикларида синерезис муҳит рН га ҳам боғлиқдир.

Бўкиш жараёни ҳайвонлар ва ўсимликлар ҳаёт фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Уларнинг тўқималари кўп миқдорда сув бириктириб олади ва таркибида коллоид эритмалар билан бир қаторда ивиклар ҳам бўлади (қон протоплазмаси, кўз гавҳари). Тўқима коллагени ва асос моддасининг бўкишига муҳит рН и ва тузлар концентрацияси катта таъсир кўрсатади. Агарда эритмада водород ионлари концентрацияси кўпайса, коллагеннинг бўкиши анча кучли бўлади, лекин асос моддаси кам бўқади. Бўкиш ва сувсизланиш ҳодисалари организмдаги ҳар хил жараёнларда содир бўлади, масалан, шамоллашда, шишлар ҳосил бўлишида, ҳашаротлар чакқанда ва ҳоказо.

Гел ва ивикларнинг эскириши катта биологик аҳамиятга эга. Бунда уларнинг зичлашуви содир бўлиб, мембрана ва питоплазмаларнинг ўтказувчанлиги пасайишига олиб келади. Бу эса модда алмашинувининг

бузилишига сабаб бўлади. Хайвонлар организмнинг қарши сабабларидан бири ундаги коллоидларнинг эскириши билан боғлиқ.

Тўқималарда қаттиқлик, кам эластиклик хоссалари шаклланиши синерезис ва дегидратация жараёнлари билан боғлиқдир. Синерезис жараёни томир деворларидан тромбаларнинг ажралишига ҳам сабаб бўлади.

Фазалар чегарасида сирт ҳодисалари. Адсорбция. Хроматография

Сирт ҳодисалари гетероген системаларда фазалар чегарасида содир бўлиб, системанинг хоссасига катта таъсир кўрсатади. Суюқликларнинг ички қисмидаги молекулалар, бошқа молекулалар ҳамма томондан бир хилда таъсир кўрсатиб бир-бирини тортиб туради. Шу сабабли ҳар томондан таъсир этган кучлар бир-бирини мувозанатлайди. Суюқлик сиртидаги молекулаларни суюқлик ичидаги қўшни молекулалар кучлироқ тортади, сирт устидаги ҳаво молекулаларга жуда кучсиз таъсир кўрсатиб тортади. Натижада суюқлик сиртидаги молекулалар суюқлик ичига киришга интилади, яъни суюқлик ўз сиртини мумкин қадар камайтиришга интилади. Суюқлик сирти камайиши юз берса, энергия ажралиб чиқади. Демак, суюқлик сирт қавати маълум энергия захирасига эга. Бу энергия суюқлик сирт энергияси дейилади. Сиртнинг каттайиши учун эса иш сарфланиши керак.

Суюқлик сиртини 1 см^2 га катталаштириш учун сарф қилинадиган энергия микдори шу суюқликнинг сирт таранглик энергияси ёки оддий қилиб сирт таранглик дейилади. Сирт тарангликнинг ўлчами сирт бирлигига тўғри келадиган энергия микдори билан ва эрг/ см^2 ларда ифодаланади.

Ҳар хил моддалар эритилганда суюқликнинг сирт таранглиги ўзгаради. Масалан, спиртлар, кетонлар, алдегидлар сувда эритилганда сирт таранглик камаяди, чунки суюқлик сиртига эрувчи модда молекулалари адсорбцияланади. Натижада ички энергия камаяди. Суюқлик сиртида моддаларнинг йиғилиш микдорига қараб манфий ва мусбат адсорбция бўлади.

Демак, бир жисмнинг сиртида иккинчи жисмнинг ютилиши — йиғилиши адсорбция дейилади. Бир молекула сиртида иккинчи молекуланинг ютилиши кимёвий реакция-

лар асосида содир бўлса, хемосорбция ёки активланган адсорбция дейилади.

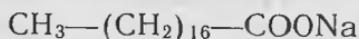
Агарда модда молекулалари иккинчи модда молекулаларининг ичига диффузияланиб ютилса, абсорбция дейилади. Жисмнинг сиртига ютилган моддаларни қайтадан чиқариш десорбция дейилади. Ютилган моддаларни эритувчилар ёрдамида ажратиб олиш эса элюция дейилади.

Мусбат адсорбцияда моддалар суюқлик сиртида тўпланади ва суюқликнинг сирт таранглиги камаяди. Мусбат адсорбцияланадиган моддалар, масалан, мураккаб эфирлар, юкори ёғ кислоталари, холестерин, оксиллар ва бошқалар сирт актив моддалар дейилади.

Манфий адсорбцияда моддалар суюқлик сиртидан сиқиб чиқарилади. Диффузия асосида суюқлик ҳажми бўйича текис тақсимланиб суюқликнинг сирт таранглигини оширади. Бундай моддалар, масалан, анорганик тузлар, углеводлар ва бошқалар, сирт—ноактив моддалар дейилди.

Моддаларнинг мусбат ва манфий адсорбцияси тирик организмларда ҳужайралар мембраналари орқали моддаларнинг ўтишини осонлаштиради. Масалан, стероидлар, мураккаб эфир табиятли моддалар ва бошқа қутбланмаган моддалар тирик организм ҳужайраларининг мембраналарида тўпланади ва мембраналардан факат адсорбция ходисаси ёрдамида ўтади.

Сирт—актив моддаларнинг сирт таранглигини камайтириш қобилияти уларнинг суюқлик сиртидаги концентрацияси ортиши билан ортади. Сирт актив моддаларда биринчидан қутбланган қисм ($-\text{SO}_3\text{H}$, $-\text{COOH}$, $-\text{OH}$, $-\text{NH}_2$ ва бошқалар), иккинчидан қутбланмаган қисм (углеводород радикаллари) бўлади. Қутбланган қисм қутбланган суюқликка интилади, қутбланмаган қисм қутбланган суюқлик муҳитидан итариб чиқарилади. Масалан, совун сувда эритилганда унинг $-\text{COONa}$ қисми сув билан таъсирлашиб гидратланиб боғланади, углеводород радикали эса сув билан итаришиб юкорига кўтарилади ва ҳавога интилади.



Қутбланмаган қисми	Қутбланган қисми
-----------------------	---------------------

Траубе органик моддаларнинг сувдаги эритмаларида сирт таранглигини ўрганиш билан сирт тарангликни оширувчи омилни аниқлади ва қуйидаги қондани яратди: Ҳар қандай гомологик қаторда модданинг кичик концентрацияли эритмаларида радикал CN_2 — гуруҳларининг биттага ортиши, яъни занжирнинг узайиши сирт активликнинг 3—3,5 баробарга ортишига олиб келади. Кичик концентрацияли эритмаларда эриган модда молекулаларининг гидрофоб қисми эритувчининг сирти устига, гидрофил қисми эса ичига интилади. Эритманинг концентрацияси ортиши билан бундай жойлашган молекулалар зичлашиб, Ленгмюр қозиклари деб аталган зич парда ҳосил қилади. Шу сабабли эриган модда молекулаларининг катта-кичиклиги унча аҳамиятга эга бўлмасдан, эритувчининг сирт таранглиги бир хил камаё беради.

Сирт актив моддаларнинг амалий аҳамиятга молик алоҳида хусусиятларидан бири сувда эримайдиган гидрофоб бирикмаларни эритиш хусусиятидир. Бунда органик модда сирт актив моддаларнинг мицеллаларида эрийди. Қутбланмаган углеводородлар ва бошқалар мицелла ядросида эрийди. Қутбланган органик бирикмалар эриганда эса уларнинг углеводород радикаллари мицелла ичига, қутбланган гуруҳлар эса сув фазасига йўналган бўлади. Баъзан эса эриётган модда мицелла ичига кирмасдан унинг сиртида водород боғлари орқали боғланиб жойлашади.

Лиофоб (гидрофоб) моддаларнинг сирт актив моддалари мицеллаларида эриш ҳодисаси солюбилизация дейилади.

Углеводородларнинг оксил эритмаларида солюбилизацияланиши оксил глобулаларининг қутбланмаган ядроларига углеводородларнинг кириши билан тушунтирилади.

Юқорида танишиб ўтганимиз адсорбция ҳодисаси ва унинг асосида ишлаб чиқилган ион алмашув хроматографияси, қоғоздаги хроматография, юпқа қатламдаги хроматография, колонкали хроматография ва бошқа усулларда моддаларни ажратиш, тозалаш, аниқлаш катта аҳамиятга эга. Биз булар билан органик кимё курсида чуқур танишиб чиққанмиз.

ФИЗИК КИМЁ АСОСЛАРИГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар. Ҳар хил ҳажмли ўлчов колбалар. Тарози ва тошлар. Шпатель. Қимёвий стаканлар. Воронка. 250 мл ли тиниқ шиша цилиндр. Пинцет. Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Осмометр асбоби. Ярим ўтказгич мембрана. Микроскоп ва шиша пластинкалар. Шиша таёкчалар. Бюреткалар. 50—100 мл ли колбачалар. Михаэлис асбоби. Чинни косача. Тилим-тилим кесилган индикатор қоғозлари. рН — катталиги ёзилган рангли эталон қоғоз. Сув ҳаммоми.

Реактивлар. Ош тузи. Натрий ишқори. Сульфат кислота. Глюкоза. Сув. Қалий перманганат кристаллари. Қалий бихромат кристаллари. Суюқ силикат клейи. Мис сульфатининг 5 % ли эритмаси. Ош тузининг турли концентрацияли эритмалари. Қон глюкозанинг 30—40 % ли бўялган эритмаси. Натрий хлорнинг 0,1 0,8 ва 10 % ли эритмалари. Пиёз. Хлорид кислотанинг 0,1 н эритмаси. Сирка кислотасининг 0,1 н эритмаси. Натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси. Фенолфталеин. Универсал ва оддий индикаторлар. № 1 ва № 2 (икки хил) буфер эритма. Қон зардоби. Сийдик. Дистилланган сув. Қон. Сут. Ширдон ферменти.

1-тажриба. Фоизли, моляр ва нормал эритмалар тайёрлаш

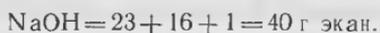
Иш йўли:

1. Фоизли эритма. Фоизли эритма деб 100 г эритмада эриган модда микдорига айтилади.

Масалан: Ош тузининг 5 % ли эритмасидан 200 мл тайёрлаш керак. Бунинг учун 200 мл ли колбага 10 г ош тузи ўлчаб олиниб, устига озрок (50 г) сув қуйилиб чайқатилади (туз эриб кетиши керак). Кейин 190 мл (1 мл $H_2O = 1_2H_2O$) сувнинг қолган 190—50=140 grammi қўшилади. Қолбадаги эритманинг ҳар 100 г таркибига 5 г туз тўғри келади. Шунинг учун эритмамиз 5 % ли бўлади. Шу кўрсатилган йўл бўйича глюкозанинг 10 % ли эритмасидан 100 г ва натрий ишқорининг 3 % ли эритмасидан 200 г тайёрланг.

2. Моляр эритма. 1 л эритмада 1 г моль модда эриган бўлса, бундай эритма моляр эритма дейилади.

Масалан: Натрий ишқорининг молекуляр оғирлиги қуйидагига тенг.



Агар 1 л эритмада 40 г натрий ишқори эриган бўлса, эритмамиз 1 моляр эритма бўлади.

Бунинг учун 1 л ли ўлчов колбасига 40 г натрий ишқори солиниб, устига озрок сув қуйилади ва яхшилаб чайқатилади. Ишқор эриб кетгандан кейин ўлчов колбасининг белгисига етгунга қадар дистилланган сув қуйилади.

Агар 1 л да 40 г эриса, эритма 1 моляр бўлади.

1 л да 20 г эриса, эритма 0,5 моляр бўлади.

1 л дан 4 г эриса эритма 0,1 моляр эритма бўлади.

Шу кўрсатилган йўл бўйича натрий ишқорининг 0,5 моляр эритмасидан 0,5 л тайёрланг. ✓

3. Нормал эритма. 1 л эритмада 1 г эквивалент модда эриган бўлса, бундай эритма нормал эритма дейилади.

Моддаларнинг г эквивалент оғирликлари (туз, ишқор ва кислота) куйидагича аниқланади:

а) Кислоталарнинг грамм—эквивалентини топиш учун уларнинг молекуляр оғирлигини водород атомининг сонига бўлиш керак.

б) Ишқорларнинг грамм—эквивалентини топиш учун, уларнинг молекуляр оғирлигини гидроксил (ОН) группасининг сонига бўлиш керак.

в) Тузларнинг грамм—эквивалентини топиш учун, уларнинг молекуляр оғирликларини кислота қолдигининг валентлигига бўлиш керак.

Юқорида айтилганлар асосида сульфат кислотасининг (H_2SO_4) 1 нормал эритмасидан 0,5 л ва натрий сульфат (Na_2SO_4) тузининг 0,5 нормал эритмасидан 0,5 л тайёрланг.

2- та ж р и б а. Диффузия ҳодисаси ва уни аниқлаш

Иш йўли: Рангли модданинг кристаллари бир неча секундга суюқ силикат елимига туширилади, кейин олиб сувли цилиндрга ташланади. Елим эригандан кейин, рангли модда ҳам аста секин эриб тарқала бошлайди. Диффузиянинг тезлиги эриган модда молекулаларининг катталигига тесқари мутаносибдир.

3- та ж р и б а. Диффузиянинг тезлигига ҳароратнинг таъсири

Иш йўли: Иккита кимёвий стаканга 200—250 мл сув солинади. Стаканларнинг бири қайнагунча қиздирилади. Кейин оқ тагликлар устига қўйилган стаканларга штативга ўрнатилган шиша найлар туширилади. Шиша найлар стаканнинг тенг ўртасида ва остки учи стакан остидан 10—15 мм баландликда туриши керак. Иккала най орқали бир вақтнинг ўзида иккала стаканга калий перманганатнинг кристалларидан ташланади. Қиздирилган стаканда рангли модда тез эриб, эритманинг ҳамма томонига тез тарқалади.

Совуқ сувли стаканда эса диффузия жараёни секин ўтади.

4- та ж р и б а. Осмометр асбобида осмос ҳодисасини кузатиш

Иш йўли: Осмометр асбобига фуксин рангли моддаси қўшилган сахарозанинг 70 % — ли эритмасидан қўйилади. Осмометр асбобини

дистилланган сув солинган стаканга туширилади ва осмометр асбобидаги эритманинг ҳажми белгиланади. 30—40 дақиқадан кейин осмометр асбоби ичидаги эритманинг ҳажми ортади. Бу ҳодисани тушунтиринг.

5- т а ж р и б а. Эритмаларнинг осмотик босимини аниқлаш

Иш йўли: Эритмаларда бўладиган осмос ва осмотик босимни осмометр деб аталувчи асбобда осон кузатиш мумкин. Бу асбобни яшаш учун диаметри 2—3 см ва узунлиги 10—15 см бўлган шиша цилиндр олиниб, унинг бир томони ярим ўтказгич мембрана билан маҳкам тортиб боғланади (мол пуфаги, пергамент ёки целлофан қоғози).

Шиша цилиндр ичига глюкозанинг 30—40 % ли эритмасидан солиниб, оғзи шиша най ўрнатилган тикин билан бекитилади (бу эритма бирор хил органик бўёқ модда билан бўялса янада қулай бўлади).

Бу ясалган осмометр дистилланган сув солинган стаканга туширилади ва штативга ўрнатилади. Маълумки, эритувчи модда молекулалари (сув) ярим ўтказгич нарда орқали осонлик билан цилиндрга ўтганлиги сабабли (осмос ҳодисаси) эритманинг ҳажми ортиб, шиша най орқали кўтарила бошлайди ва эритма устунининг гидростатик босими юзага келади. Бу жараён эритманинг осмотик босимига гидростатик босим тенг бўлиб қолгунга қадар давом этади.

Агар бу асбоб, симобли манометрға уланса, эритманинг осмотик босимини ўлчаш мумкин.

Осмотик босими қоннинг босимига тенг бўлган эритма изотоник эритма деб аталади. Нормал ҳайвон қонининг осмотик босими 37°C да 7,8—8, 1 атмосфера босимига тенг. Осмотик босими қоннинг осмотик босимидан катта бўлган эритмага гипертоник, кам бўлса гипотоник эритма деб айтилади.

6- т а ж р и б а. Осмотик босимлари ҳар хил бўлган эритмаларнинг эритроцитларга таъсири

Иш йўли: Учта пробирка олиб, уларга натрий хлорнинг қуйидаги процентли эритмаларидан 2 мл дан:

№ 1 пробиркага 10 % ли; № 2 пробиркага 0,8 % ли; № 3 пробиркага 0,1 % ли эритма солинади.

Уччала пробиркага ҳам 1—2 томчидан қон томизилади. Яхши аралаштирилади. Кейин уччала пробиркадаги аралашмалардан шиша пластинкалар устига бир томчидан олиниб, микроскоп остида кўрилади ва эритроцитларда бўлаётган ўзгаришлар кузатилади.

7- т а ж р и б а. Буфер эритмаларни тайёрлаш, уларнинг кислоталар ва ишқорларга бўлган муносабати ва суюлтиришнинг таъсири

Иш йўли: Буфер эритмаларни, биреткалар ёрдамида сирка кислотаси ва натрий ацетатнинг 0,1 н эритмаларидан фойдаланиб, қуйидаги тартибда тайёрлаймиз:

Эритмалар	№ 1	№ 2	№ 3
СН ₃ —СООН 0,1 н	16	15	2 мл
СН ₃ —СООНa 0,1 н	2	15	16 мл

рН — ёзилади

а) Бу тайёрланган буфер эритмаларнинг рН — ни Михаэлис усули бўйича аниқланади.

б) Пробиркага № 2 колбадаги буфер эритмасидан 5 мл олиб, унинг устига шунча дистилланган сув солинади ва устига 3 томчи универсал индикатордан томизилади. Шу 2- колбадаги буфер эритмасидан пробиркачага 10 мл олиб, сув солмасдан, фақатгина 3 томчи универсал индикатор томизилади. Яхшилаб аралаштирилади. Кейин пробиркадаги (аралашмаларнинг) эритмаларнинг ранглари ўзаро солиштирилиб, рН — ни аниқланади. Бу тажрибада буфер эритмаларни сув билан суюлтириш водород ионларининг концентрациясига ҳеч қандай таъсир этмаслигини кўриш мумкин.

в) Кейин 4 та пробиркани қатор қуйиб, 1 пробиркага 1 колбадаги буфер эритмасидан 10 мл, 2 ва 3 найчаларга 10 мл дан сув солинади. 4 — пробиркага эса колбадаги буфер эритмасидан 10 мл солинади. Кейин ҳамма пробиркаларга 3 томчидан универсал индикатор таъсир эттирилади. Биринчи иккита пробиркага 0,1 н хлорид кислотасининг эритмасидан 3 томчидан ва кейинги иккитасига 0,1 н натрий ишқорининг эритмасидан 3 томчидан таъсир эттирилади.

Бу вақтда сув солинган пробиркаларга ишқор ва кислота таъсир эттирилганда, эритмаларнинг ранглари ўзгаради, буфер эритмалари солинган пробиркалардаги ранги эса деярли ўзгармайди.

8- т а ж р и б а. Сут зардобининг буферли таъсири

Иш йўли: Колбага 50 мл сут солиниб, уни 40° га қадар қиздирилади (сув ҳаммомида), устига 0,05 г ширдон ферменти солиниб, маълум бир вақтга қадар шу сув ҳаммомида сақланади. Кейин сут остига чўккан чўкмани (казенинни) филтрлаб олинади. Филтрлаб олинган сут зардобини рН—ни Михаэлиси асбоби ёрдамида аниқлаб кўрилади.

Кейин пробиркага 5 мл сут зардобидан солиниб, устига шунча сув қуйилади ва қайтадан рН — ни аниқланади. Қолган сут зардобидан

пипетка ёрдамида 5 мл дан иккита пробиркага солинади, устига бир томчидан универсал индикатордан томизилади. Кейин 1—2 томчидан 0,01 н HCl ва иккинчи пробиркага 0,01 н NaOH эритмасидан томизилади.

Яна 2 та пробирка олиниб, уларга 5 мл дан сув қуйилади ва худди юкоридаги каби контрол тажриба ўтказилади.

Бу тажрибада сут зардобининг маълум бир даражада буферлик таъсири (хусусияти) борлигини кўриш мумкин.

9-тажриба. Коннинг буферлик хоссаси

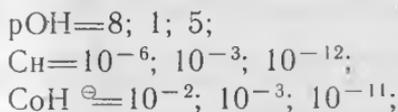
Иш йўли: Тўртта пробирка катор қўйилиб, 1- ва 4- пробиркаларига 1 мл дан кон ва устига 4 мл дан сув солинади. 2- ва 3- пробиркаларга ҳам шунча микдорда сув солинади. Кейин ҳамма пробиркага 2 томчидан универсал индикаторидан томизилади. Биринчи икки пробиркага 2 томчидан 0,1 н NaOH ва кейинги иккитасига 2 томчидан 0,1 н HCl томизилади.

Сув солинган пробиркалардаги эритмаларнинг ранги тезда ўзгаради, кон солинган пробиркалардаги эритмаларнинг ранги эса ўзгармайди. Бу ҳол коннинг буфер системаси (хусусияти) бор эканлигини кўрсатади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Осмос ва осмотик босим нима ва уларнинг диффузиядан фарқи нимада?
2. Қандай пардалар ярим ўтказгич пардалар деб аталади? Мисоллар келтиринг.
3. Осмотик босимни аниқлашда қандай усуллардан фойдаланилади?
4. Осмос ва осмотик босимнинг биологик аҳамияти нимада?
5. Эритроцитларнинг плазмөлизи ва гемөлизи ҳақида нималарни биласиз?
6. Осмотик резистентлик нима?
7. Қандай эритмалар изотоник, гипертоник ва гипотоник эритмалар деб аталади?
8. Изотоник эритмаларнинг физиологик аҳамияти нимада?
9. Сувнинг ионли ҳосиласи деб нимага айтилади?
10. Водород кўрсаткичи (pH) билан нима аниқланади?
11. Эритмаларнинг кислотали ёки ишқорли муҳитли бўлиши қандай омиллар билан фарқ қилинади?
12. pH-шкаласи қандай тузилади?
13. pH-ни аниқлаш учун қандай асосий усуллардан фойдаланилади?
14. Агарда водород ионларининг концентрацияси аниқ бўлса, pH — қандай ҳисобланади?

15. рН—ни аниқлаш учун қандай индикаторлардан фойдаланилади?
 16. рНнинг биологик аҳамияти нимада?
 17. Қуйидаги ҳолатларда рН — ни аниқланг, бунда муҳит реакцияси қандай бўлади?



19. Қуйидаги рН катталигида муҳит реакцияси қандай бўлади?

1,5; 6,2; 10; 7,35

19. Асосий буфер системаларнинг таркиби қандай?
 20. Нима учун сулфитрилганда буфер системаларнинг рН лари деярли узгармайди?
 21. Буфер системаларда оз миқдорда кучли кислота ёки ишқор таъсир эттирилганда рН — нинг сакланиб қолиши нима билан тушунтирилади?
 22. Эритмаларнинг буфер сифими деганда нима тушунилади?
 23. Эритмаларнинг буфер сифими қандай аниқланади?
 24. Буфер системаларнинг биологик роли нимада?
 25. Қуйидаги буфер системаларнинг кимёвий формулаларини ёзинг: ацетат буфери, барат буфери, аммонийли буфер ва бикарбонатли буфер.
 26. Оксилли ва гемоглобинли буфер системаларнинг схематик таркибини ёзинг.
 27. Ҳайвон организмда қандай буфер системалар учрайди? Уларнинг кимёвий таркибларини ёзинг.

КОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Қеракли асбоблар. Штатив ва найлар. Пипеткалар, кимёвий стаканлар. Шиша таёкчалар. Филтр қоғоз. Қискичлар. Бюретка. 50 мл ли колбачалар. Воронка. Мензурка. Шуттель асбоби. Сув ҳаммоми. 2×15 см қилиб кесилган филтр қоғози.

Реактивлар. Фенолфталеиннинг 1 % ли спиртли эритмаси. Канифолнинг 1 % ли спиртли эритмаси. Этил спирти. Олтингургуртнинг спиртли эритмаси. Дистилланган сув. Олтингургурт порошоги. Темир хлорид тузи ва унинг концентрланган эритмаси. Гипосульфатнинг 6 % ли эритмаси. Концентрланган сульфат кислота. Ош тузининг 5 % ли эритмаси. Натрий сульфатнинг 0,1 м эритмаси. 30—40° га қадар қиздирилган желатинанинг 2 % ли эритмаси. Тинанинг 2 % ли эритмаси. Фуксиннинг 1 % ли сувдаги эритмаси. Алюмокалий квасцининг 10 % ли эритмаси. Аммиакнинг концентрик эритмаси. Сульфат кислотанинг 10 % ли эритмаси. Ализариннинг 0,5 % ли эритмаси. Йод эритмаси.

1- т а ж р и б а. Канифол, фенолфталеин ва олтингургуртнинг коллоид эритмасини тайёрлаш

Иш йўли: Иккита пробиркага 3—4 мл дан сув қуйилади ва уларнинг биттасига 2—3 томчи 1 % ли канифолнинг спиртдаги эритмасидан, иккинчисига 2—3 томчи 1 % ли фенолфталеиннинг спиртдаги эритмасидан томизилади.

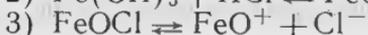
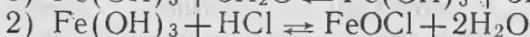
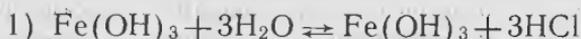
2) Пробиркага 3—4 мл сув қуйиб, унинг устига ҳосил қилинган олтингургуртнинг спиртли эритмасидан қўшилади.

Ҳосил қилинган эритмалар учун лойқаланиш ҳодисаси ҳосил, бу факат коллоид эритмалардагина кузатилади.

2- т а ж р и б а. Темир уч гидроксиднинг гидрозолини ҳосил қилиш

Темир уч хлориди (FeCl_3) кучли кислота ва кучсиз ишқорларнинг тузи бўлганлиги сабабли, сувда эритилганда гидролизланиб $\text{Fe}(\text{OH})_3$ ва HCl ҳосил бўлади.

$\text{Fe}(\text{OH})_3$ сувда эрмайди, шунинг учун унинг молекулаларидан мицелланинг ядроси ҳосил бўлади ва ядронинг ташқи қаватига эритмадан ионларнинг шимилиши натижасида темир уч гидроксиднинг коллоид эритмаси ҳосил бўлади.



ядро

адсорбцион
ион қават

диффузион
ион қават

Иш йўли: Иккита пробиркага 3-4 мл дан сув қуйилади. Пробиркалардаги сувларнинг бири қайнагунча киздирилади ва унинг устига FeCl_3 эритмасидан бир неча томчи томизилиб, қайнатиш тўхтатилади. Бир вақтнинг ўзида совуқ сувли пробиркага ҳам FeCl_3 эритмасидан қўшилади. Кузатилган ҳодиса иш дафтарига ёзилади.

3- т а ж р и б а. Олтингургуртнинг коллоид эритмасини ҳосил қилиш

Натрий гиосульфатнинг сульфат кислота билан ўзаро таъсири натижасида эркин олтингургурт ажралиб чиқади ва коллоид заррачалари-га конденсатланади.



Иш йўли: Стоканга 200—250 мл гипосульфатнинг 6 % ли эритмасидан олиб, унинг устига 1-2 томчи концентранган сульфат кислотасидан қўшилади. Бироз вақтдан кейин эритма ўз рангини ўзгартиради, яъни коллоид эритмага хос лойқаланади (оч сарик ранг ҳосил қилади).

4- та ж р и б а. Коллоид кўриқланиш

Лиофил коллоид эритмалардан лиофоб коллоид эритмаларига миълум микдорда кўшганда лиофоб (минерал моддаларнинг) коллоид эритмаларнинг туроқлиги ортади — буни коллоид кўриқланиш деб аталади.

Иш йўли: а) Иккита пробиркага 2-3 мл дан кумуш нитратининг 2 % ли эритмасидан солинади. Унинг биттасига желатиннинг 2 % ли эритмасидан 4-5 мл, иккинчисига 4-5 мл сув солинади. Сўнгра иккала пробиркадаги эритмага ош тузининг 1 % ли эритмасидан 1 томчидан солинади.

Кумуш нитратининг эритмаси солинган пробиркада тезда чўкма тушади, чунки унга лиофил коллоид эритмаси (желатин) кўшилмаган. Желатин, яъни лиофил коллоид эритмаси кўшилган иккинчи пробиркада эса тuroк кумуш коллоид эритмаси ҳосил бўлади.

б) Иккита пробиркага кумуш нитратининг 2 % ли эритмасидан 2-3 мл дан солинади. Унинг биттасига желатиннинг 2 % ли эритмасидан 3-4 мл ва иккинчисига 4-5 мл дистилланган сув солинади. Иккала пробиркадаги эритмага ҳам калий биохроматнинг 0,5 % ли эритмасидан 1-2 мл дан кўшилади.

Желатин кўшилмаган найчада кумуш хроматиннинг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлади. Желатин кўшилган пробиркадаги эритмада эса кумуш хроматиннинг тuroкли коллоид эритмаси ҳосил бўлади.

5- та ж р и б а. Органик коллоид эритмалардаги қайтмас коагуляция

Органик моддаларнинг коллоид эритмаларига электролитлар кўшилганда, электролитлар улар билан эримайдиган чўкмалар ҳосил қилганда қайтмас коагуляция юзага келади.

Иш йўли: Учта пробиркага 2-3 мл дан оксилнинг коллоид эритмасидан солиниб, унинг биттасига 2 мл 5 % ли мис сульфатининг эритмаси, иккинчисига 2 мл кумуш нитратининг 5 % ли эритмаси ва учинчисига 2 мл кўрғошин ацетатининг 5 % ли эритмаси кўшилади. Оксилнинг коллоид эритмаси пробиркаларда чўкмага тушади, яъни гел ҳосил қилади.

Пробиркаларга 5-6 мл дан дистилланган сув солиниб, яхшилаб аралаштирилади. Чўкма қайтмас коагуляция юзага келганлиги сабабли эритма ҳолатига ўтмайди.

6- та ж р и б а. Шиша ойна юзасида фуксиннинг адсорбцияланиши

Иш йўли: Колбага фуксиннинг 1 % ли эритмасидан 50 мл солиниб 10—15 минут давомида қолдирилади.

Сўнгра колбадаги эритма бирор идишга ағдарилиб, колба бир неча

марта сув билан ювилади. Қолбага 15—20 мл этил спиртдан солиниб, уни 1-2 дақиқа давомида чайқатилади. Спирт эритмаси пушти қизил рангга бўялади, яъни қолба деворларига адсорбцияланган фуксин спиртда эрийди.

7- т а ж р и б а. Ализариннинг алюминий оксидида (адсорбент (Al_2O_3) адсорбцияланиши

Иш йўли: Мензуркага 25 мл алюмокалий квасининг 10 % ли эритмасидан ва 5 мл аммиакнинг концентрик эритмасидан солинади. Эритманинг ҳажми дистилланган сув қуйиш ёрдамида 50 мл га етказилади ва шиша таёқча билан аралаштирилади. Алюминий гидроксидининг ивиғи ҳосил бўлади.

Иккита пробиркага ҳосил бўлган алюминий гидроксидининг ивиғидан 3-4 мл солинади. Унинг биттасига ализариннинг 0,5 % ли эритмасидан 1-2 мл солиниб, қайнагунча қиздирилади. Бунинг натижасида ивиқ пушти рангга бўялади. Сунгра иккита пробиркага ҳам 3-4 мл дан сульфат кислотасининг 15 % ли эритмасидан солинади. Натижада ализарин солинган пробиркада алюминий гидроксиди ивиғининг ранги сариқ рангга ўзгаради. Лекин эриб кетмайди.

Иккинчи пробиркадаги (ализарин солинмаган) алюминий гидроксиди эриб кетади. Демак, ализарин солинган пробиркада, ализариннинг алюминий гидроксиди билан комплекс бирикмаси ҳосил бўлади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Дисперс системалар қандай таснифланади?
2. Коллоид эритмалар деб қандай системаларга айтилади?
3. Коллоид эритмаларни ҳосил қилишда қандай усуллардан фойдаланилади?
4. Лиофил, лиофоб ва гидрофоб коллоид эритмаларнинг хоссаларини тушунтиринг.
5. Коагуляция деб нимага айтилади? Унинг турлари ҳақида фикр юритинг?
6. Седиментация ва пептизация деб қандай ҳодисаларга айтилади?
7. Нима учун гидрофоб коллоид эритмаларга электролитлар қўшилганда коагуляцияга учрайди?
8. Гранула ва мицелла деганда нимани тушунасиш?
9. Коллоид эритмаларнинг изоэлектрик ҳолати деб нимага айтилади?
10. Коллоид қўриқлаш деб нимага айтилади? Унинг физиологик процессдаги аҳамиятини тушунтиринг.
11. Адсорбция, абсорбция, хемосорбция ва десорбция деб нимага айтилади?
12. Адсорбент ва адсорбтивнинг физик ва кимёвий хоссалари адсорбцияга қандай таъсир кўрсатади?

*13. Адсорбциянинг биологик аҳамияти нимада?

14. Суюқликларда юза таранглиги ҳосил бўлишини қандай тушунтириш мумкин?

15. Танланувчи адсорбция нима?

16. Адсорбция ҳодисасининг медицина ва ветеринарияда қулланилишини тушунтиринг.

ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ҲАЙВОНЛАРИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРҚИБИ

Биологик кимё фани — тирик организмнинг кимёвий таркиби ҳамда турли тўқима ва органларда ҳар хил кимёвий бирикмаларнинг тарқалиши ҳақида тўлиқ маълумот бера олади, чунки бу фан организмдаги моддалар алмашинуви, яъни организмга озикавий маҳсулотлар билан бирга қабул қилинадиган ва қолдиқ моддалар сифатида чиқариб юбориладиган барча жараёнларни ўрганадиган фандир.

Тирик организмларнинг кимёвий таркиби ҳозирги вақтда етарлича ўрганилган.

Одам ва ҳайвон организми жуда мураккаб элементар таркибга эга бўлиб, унда Д. И. Менделеев даврий системасига киритилган деярли барча кимёвий элементларни учратиш мумкин эканлиги аниқланган. Одам ва ҳайвон организми учун муҳим биологик аҳамиятга эга бўлган ҳамда орган ва тўқималар таркибида доимий равишда учрайдиган элементлар жумласига азот, калий, натрий, алюминий, кальций, олтингугурт, бром, кислород, карбон, ванадий, фосфор, водород, магний, йод, фтор, темир, марганец, кобальт, цинк, мис, селен кабиларни кўрсатиш мумкин. Булар биоэлементлар ҳам деб юритилди.

Организмда учрайдиган бу элементларнинг кўпчилиги ҳайвоннинг тури, ёши ва физиологик ҳолатидан қатъи назар, уларнинг ҳужайра ва тўқималарида доимий ҳолатда сақланиб туради. Айрим элементлар эса ҳайвон организмда оз ва маълум бир турдаги ҳайвон тўқималари таркибида учрайди (1-жадвал).

Ҳайвон тўқималарининг таркибида учрайдиган
элементлар ва уларнинг фоиз миқдори
(массага нисбатан мг % — ҳисобида)

Дойимий элементлар	мг % миқдори	Оз учрайдиган элементлар	мг % миқдори
Карбон	21,15	Алюминий	0,0001
Қислород	62,43	Литий	0,0001
Водород	9,86	Бром	0,002
Азот	3,10	Бор	0,0001
Олтингугурт	0,08	Фтор	0,005
Фосфор	0,95	Кумуш	0,001
Қалий	0,23	Симоб	0,0001
Натрий	0,08	Қўрғошин	0,0001
Қалций	1,90	Барий	0,002
Магний	0,027	Стронций	0,0001
Хлор	0,08	Мишьяк	0,0001
Рух	0,003	Титан	0,0001
Темир	0,005	Селен	0,0001
Марганец	0,001	Молибден	0,0001
Мис	0,002	Кремний	0,0001
Йод	0,014		
Кобальт	0,003		

Организм тўқималарининг таркибида элементларнинг фоиз миқдори турличадир. Айрим элементлар кўп ва айримлари оз миқдорда бўлади. Организмда миқдори 0,02 мг % дан ортиқ бўлган элементларни макроэлементлар, ундан оз миқдорда бўлганларини эса микроэлементлар дейилади. Макроэлементлар тўқималар таркибида кўп миқдорда учрайди. Улардан асосан қислород, водород, карбон, натрий, калий, кальций, магний, темир, олтингугуртлар, фосфор, хлор кабиларни кўрсатиш мумкин. Уларнинг тўқималардаги концентрацияси (миқдори) миллиграмм фоиз (мг %) билан ифодаланadi.

Микроэлементлар эса тўқималарда жуда оз миқдорда учрайди. Буларга барча қолган элементларни киритиш мумкин. Уларнинг тўқималардаги миқдори микрограммлар (мкг %) ва нанограммлар (нг % = 10—9 г %) билан ифодаланadi.

Демак, бу маълумотлардан кўришиб турибдики, ҳайвон организми тўқималарининг таркибини ташкил этадиган асосий органик бирикмалар оксил, ёғ ва карбонсувлар, кислород, углерод, водород, азот, кальций ва фосфор каби макроэлементлардан ташкил топган.

Умуман организмдаги элементлар — минерал моддаларнинг биологик аҳамияти организмда асосан сувнинг тарқалишини ва нормал сув балансини, осмотик босимни, кислотали — ишқорий мувозанатни, асаб импульсларининг берилишини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга. Булардан ташқари минерал бирикмалар таянч тўқималар (Са, Р, Mg ва ҳ.к.) ёки биологик актив моддалар (фосфор, темир, рух, йод, кобальт, марганец ва бош.) ёки энергияга бой бўлган бирикмалар (фосфор, олтингугурт) таркибига ҳам киради.

Тўқималар таркибида элементларнинг тарқалиши бир хил эмас. Бир элементга бой бўлган тўқималар таркибида бошқа бир хил элементлар бўлмаслиги мумкин.

Ҳайвон организмдаги кимёвий элементларнинг хили ва миқдори ҳайвоннинг тури, ёши, озиканинг таркиби, йилнинг фасли, ҳайвон яшайдиган ернинг шароити ва саломатлигига боғлиқдир.

Организмнинг турли хил органлари тўқималарининг кимёвий таркиби бир-биридан фарқ қилади. Айрим элементларни маълум бир органлардагина: жигарда — мис, суяк тўқималарида — кальций, гипофиз ва меъда ости безида — рух, қалқонсимон безда — йод, тиш эмали таркибида — стронций кабиларни учратиш мумкин. Фосфор элементи эса кўпгина оксил, нуклеин кислоталари, фосфатидлар, карбонсувларнинг фосфорли эфирлари таркибида кенг тарқалган. Олтингугурт — оксиллар, яъни махсус олтингугурт тутувчи аминокислоталар таркибида бор. Айрим калий, натрий, магний ва хлор каби элементлар организмда ионлар ҳолатида ҳам учрайди.

Организмда минерал бирикма ионларининг хужайраларда ва хужайра ташқарисида бўлган моддаларда тенг тақсимланиши ҳам тирик организмнинг муҳим ўзига хос хусусиятларидандир. Калий, натрий ва хлор ионларининг хужайралардаги ва улар атрофидаги моддалар таркиби-

даги микдорини мм/л сув ҳисобида 2- жадвалда кўриш мумкин.

2- жадвал

Маҳсулот (объект)	K ⁺	Na ⁺	Cl ⁻
Одам ва ҳайвон қон плазмаси (ўрта ҳисобда)	5	140	100
Эритроцитлар: одам	140	20	60
от ва чўчқа	140	20	60
куён	140	20	60
Мускул толлари: қорамолда	81,6	28,3	32
кўйларда	108	21,6	28,7
чўчқада	108	30,1	32
Куёнларнинг юрак олди тўқималари	150	60,0	—
Кўз гавҳари (хрусталлик)	120	25,0	—

Сув ҳар бир организм массасининг асосий қисмини ташкил этади. Ҳайвон организмнинг 60 % га яқини сувдир. Демак сув ва организмдаги бошқа минерал моддаларни ҳам ҳисобга олганда тирик организм массасининг 60—65 % и ноорганик моддалардан ташкил топган деб қараш мумкин. Организм массасининг қолган қисмини (35—40 % ини) эса оксил (16—17 %), ёғ (10—11 %), минерал моддалар (5,5—6 %), карбон сув ва бошқа қолдиқ моддалар (1—1,5 %) ташкил этади.

Организмнинг турига, ёшига ва озиқанинг таркибига қараб, бу моддаларнинг фоизлари ўзгариб туради. Фоизларидан катъи назар, биологик аҳамияти жиҳатидан оксил ва нуклеин кислоталари биринчи ўринда туради.

Ўсимлик организмлари танасининг тузилиши ва таркиби бундан фарқ қилади албатта, чунки уларнинг таналари асосан углевод ва уларнинг ҳосилаларидан ташкил топгандир, оксил ва ёғлар эса иккинчи даражали бирикмалардир.

Ҳайвон организмда ҳужайранинг асосий қурилиш моддаси оксиллардир. Углевод ва ёғлар эса биринчи навбатда энергетик моддалар ролини ўйнайди.

Умуман оксил, липид ва углеводлар, тирик организм учун асосий озиқавий маҳсулотлар бўлиб, унда доимо янгилашиб турадиган тўқималарнинг тузилишига сарф

булади ҳамда оксидланиб, парчаланиб, чексиз давом этиб турадиган ҳаётий фаолиятни энергия билан таъминлайди.

Ҳозирги замон биологик кимё фанининг йўналиши, ҳужайранинг тузилиши ва функциясини чуқурроқ ўрганишга қаратилгандир. Чунки ҳужайра таркибида қандай кимёвий бирикмалар борлиги, уларнинг қандай миқдорда тарқалганлиги, жойлашиш тартиби ҳужайранинг асосий хусусиятларини белгилайди.

Кейинги йилларда ультрамикроскоп, электрон микроскоп ва ультрацентрифуга асбобларининг яратилиши, ҳужайра структурасини, яъни алоҳида органларини ажратиб олиб, уларнинг кимёвий таркибини ўрганиш имкониятини яратмоқда.

Ўтиладиган кўпгина материалларимиз (мавзуларимиз): яъни углевод, оксил, ёғ каби органик бирикмалар ҳамда витамин, фермент, гормон каби биологик актив моддаларнинг барчаси ҳам ҳайвон организмнинг асосий кимёвий таркибини ташкил этадиган бирикмалардир. Бу бирикмаларнинг кимёвий таркиби, моҳияти, хоссалари ва тузилиши билан дарсликнинг кейинги бобларида батафсил танишиб ўтамиз.

ВИТАМИНЛАР

ВИТАМИНЛАР ТЎҒРИСИДА ТУШУНЧА. УЛАРНИ
ЎРГАНИШ ТАРИХИ. БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

XX асрнинг бошларига қадар айрим олимларнинг фикрича тирик организмнинг нормал ҳаёти учун овқат таркибидаги оксиллар, ёғлар, карбонсувлар, минерал моддалар ва сув етарли деб ҳисобланган. Лекин кейинги кўпчилик текширувларнинг натижалари организмнинг соғлом яшаши, ўсиши ва меҳнатга қобилятли бўлиши учун озикавий маҳсулот таркибида юқорида айтилган моддалардан ташқари яна қандайдир қўшимча моддалар ҳам бўлиши зарурлиги аниқланган.

Бундай муҳим хулосанинг чиқарилишида рус олими Н. И. Луниннинг 80 йиллардаги илмий кашфиётлари катта аҳамиятга эга.

Н. И. Лунин сичқонлар устида тажриба ўтказиб, бир гуруҳини табиий сут ва иккинчи гуруҳини эса сут таркибида учрайдиган озикавий моддалар: ёғ, карбонсув, оксил, минерал тузлар аралашмаси, яъни сунъий сут билан боқиб, уларнинг яшашини кузатган. Бу вақтда табиий сут билан боқилган сичқонлар касалланмай, иккинчи гуруҳдаги сичқонлар эса ўсишдан тўхтаб, бир ойдан кейин биринкетин касалланиб, ўла бошлаган. Н. И. Лунин ўз илмий ишларининг натижалари асосида қуйидаги хулосага келди: «...табиий озика, масалан, сут таркибида номлари юқорида кўрсатилган моддалардан ташқари, ҳайвон организмнинг нормал ҳаёти учун оз миқдорда бўлса-да қандайдир номаълум моддалар бўлиши керак».

Н. И. Луниннинг илмий хулосаларини кейинчалик рус олими Қ. А. Соснин ўзининг илмий кашфиётларида яна бир тасдиқлаган.



Н. И. Лунин (1854—1937)

Япониялик олим Такаки 1882 йили 9 ой давомида денгиз ва океанларда хизмат юзасидан сузиб юрган иккита кема аъзолари устидан кузатиш олиб бориб, яшил ўсимликли маҳсулотларда организм учун керакли моддалар бўлишлигини айтган.

1885 йилда рус олими И. В. Пашутин эса цинга (лавия) ва скорбуд касали яшил ўсимлик маҳсулотлари етишмаган пайтларда пайдо бўлишини айтиб ўтган.

1882 йилда рус олими М. В. Савельев шабкўрлик касаллигининг асосий сабабларидан бири инсон ёғли озик-

ни кам истеъмол қилиши туфайли эканлигини айтиб ўтган, чунки шабкўрлик касаллигига ҳозирги вақтда витамин А деб қаралиб келинаётган витамин сабабчи бўлиб, бу витамин бошқа баъзи тўқима ва органлардан кўра ёғ тўқималарида кўпроқ микдорда бўлади.

Голландиялик врач Эйкман 1897 йилда кўпинча тозаланган (оқланган) гуруч билан овқатланиб юрган товукларда бери-бери касаллигининг белгилари пайдо бўла бошлаганлигини кузатган. Шу касалланган товукларнинг овқатига гуруч кепегидан кўшиб берилганда уларнинг тузалиб кетганлиги аниқлаган.

Узоқ сафарда бўлганда цинга касаллигига йўлиққан денгизчиларнинг ҳар хил кўкатлар ва ҳўл мевалар еганида тузалиб кетган ҳолатлари ҳам яшил сабзавотлар таркибида цинга касалини даволашга ёрдам берадиган, организм учун зарур моддалар борлигидан далолат берган.

Витаминлар ҳақидаги гипотезанинг таърифи 1911 йилда Лондонда ишлаган поляк олими Қазимир Функ томонидан берилди. У гуруч кепегидан оз микдорда берилганда ҳам бери-бери касаллигини даволаш мумкинлигини қайта аниқлаб, ундан кристалл ҳолатда тоза модда ажратиб олишга муяссар бўлган.

Қ. Функ шу ажратиб олинган модданинг кимёвий таркибини ўрганиб, унинг таркибида аминокруппа ҳолати-

да азот элементи борлигини аниқлади ва бу моддага ҳаёт учун зарур бўлган янги бир кимёвий бирикма деб қараб, унга «витамин» номини берди. «Vita» — лотинчада «ҳаёт», «amine» таркибида азот элементини тутувчи функционал группа, яъни витамин — «ҳаёт амини» маъносини англатади.

Кейинчалик таркибида аминокруппаси ва умуман азот элементи мутлақо учрамайдиган кўпгина витаминлар ҳам аниқланган, лекин Функ томонидан берилган бу ном фанда ва турмушда шу қадар мустаҳкам мослашиб қолганки, уни ўзгартирмасдан ҳамон сақланиб келинмоқда.

Витаминларни биринчи мартаба аниқлашга катта ҳисса қўшган олимлар Н. И. Лунин, К. Функ ва Эйкманлардир. Кейинчалик эса бу соҳада рус олимларидан П. В. Пашутин, С. А. Сосин ва америкалик олим Гопкинсларнинг ҳам хизматлари каттадир.

Ҳозирги вақтда 25 дан ортиқ витамин ва витаминлик хусусиятига эга бўлган моддалар аниқланган бўлиб, уларнинг кўплари табиий озикавий маҳсулотлардан ва кимёвий йўл билан ҳосил қилингандир.

Витаминлар ҳар хил кимёвий табиатли органик бирикмалар бўлиб, улар одам ва ҳайвон организмнинг ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган жараёнларда катта роль ўйнайди. Улар асосан ўсимликлар ва микроорганизмларнинг ҳужайраларида синтезланади.

Ҳайвон организми кўпчилик витаминларни тайёр ҳолатда озикавий маҳсулотлар билан қабул қилади, чунки улар ҳайвон организмда деярли синтезланмайди. Шунинг учун ҳам ҳайвон озикаси тўла қийматли бўлиб, организмни ҳар томонлама, яъни организм учун керакли бўлган моддалар (оксиллар, ёғлар, карбонсувлар, минерал тузлар ва сув каби) билан, витаминларга бўлган талабни ҳам қондира олиши керак. Айрим В гуруҳ витаминлари ҳайвон организмда, қайтарувчи ҳайвонларнинг меъдасида микроорганизмларнинг фаолияти натижасида ҳосил бўлишлиги аниқланган.

Ҳайвон организмда витаминлар оз миқдорда бўлса-да айрим тўқималарнинг таркибига кириб, уларнинг ферментлар билан ҳам жуда мустаҳкам боғлиқлиги маълум. Улар бир қанча мураккаб ферментларнинг (карбоксилаза, флавин, кодегидраза) таркибига простетик гуруҳ — кофермент қисм сифатида киради. Шунинг учун ҳам ҳайвон организмда модда алмашинуви жараёнида актив интирок этадиган мураккаб ферментларнинг синтезланиши учун ҳам витаминларнинг етарли бўлиши шарт.

Ҳайвон организмнинг фаолияти учун витаминларнинг муҳим физиологик аҳамиятга эга эканлиги аниқланиши муносабати билан 1930—35 йиллардан бошлаб витаминларни ўрганадиган янги илмий муассасалар яратилди ва витамин саноатининг ривожланишига кенг йўл очилди. 1935 йилда СССР Соғлиқни сақлаш вазирлигига қарашли Витаминология институти ташкил этилди.

Айрим витаминлар ферментларнинг фаолиятини кучайтирувчи сифатида иштирок этса, айримлари эса сусайтирувчи сифатида иштирок этади. Витаминлар ферментларнинг таркибида озикавий модда билан ўзлаштирилган ҳолатда эмас, балки биологик актив моддаларга айланган ҳолатда, масалан: фосфор кислоталарининг эфирлари ҳолатида иштирок этади. Демак витаминлар ҳам маълум даражада тирик организмдаги моддалар алмашинуви жараёнларини бошқаришда иштирок этадиган биологик актив моддалар ҳисобланади.

Тирик организмнинг яшовчанлигида ва айниқса ёш организмнинг ўсиш ва ривожланиш жараёнида витаминларнинг роли катта. Шунинг учун ҳайвон озикаси таркибида айрим витаминларнинг етишмовчилиги ва мутлақо бўлмаслиги натижасида организмдаги ҳаётий жараёнларнинг сезиларли даражада бузилиши ва организмда яширин равишда узок давом этадиган касалликлар пайдо бўладиким, булар авитаминоз ва гиповитаминоз касалликлари деб аталади. Бундай касалликларда организмда моддалар алмашинув жараёни маълум бир даражада бузилади, организм ўсишдан қолади ва маҳсулдорлик пасаяди.

Озика таркибида бирор хил витаминнинг етишмовчилиги натижасида содир бўладиган касалликлар авитаминозлар деб аталади. Бу касаллик оз учрайдиган касалликдир. Чунки озуқавий маҳсулотлар таркибида деярли барча витаминлар учрайди. Лекин организмнинг талабини озуқалар таркибидаги айрим витаминлар кондиролмаслиги натижасида касаллик пайдо бўлиши мумкин. Бу касалликни бирламчи гиповитаминоз касаллиги деб айтилади.

Организмда иккиламчи гиповитаминоз касалликлари ҳам учрайди. Бу ҳайвоннинг меъда-ичак йўллари яллиғланиши, касалланиши натижасида озуқа таркибидаги керакли моддаларни сўриб олиш қобилияти йўқолганлиги натижасида содир бўладиган касалликдир. Бундай

касалликка йўлиққан ҳайвонларга витаминли препаратлар озиқа билан эмас, балки тери остига, мускул тўқималарига ёки қонга юборилади. Организмда бир нечта витаминнинг етишмовчилиги натижасида содир бўладиган касалликлар поливитаминоз касаллиги деб аталади.

Тирик организмда гипervитаминоз деб аталувчи касалликлар ҳам учрайди. Бу — организмга баъзи витаминларнинг жуда кўп миқдорда кириб туриши натижасида келиб чиқадиган касалликдир.

Ҳайвон ва инсонлар учун витаминларнинг асосий манбаи ўсимликли озиқлардир, лекин бир неча витаминларни ҳазм қилиш органларидаги микроорганизмлар (айниқса кавш қайтарувчи ҳайвонлар) да пайдо қилади, айримлари эса тўқималарда ҳосил бўлиб туради.

Организмларда витаминларнинг етишмаслиги ёки умуман бўлмаётганининг асосий сабаблари жумласига озуқа таркибида витаминларнинг кам ёки умуман бўлмаслиги, баъзиларининг эса ичак деворлари орқали сўрила олмай қолиши, озуқалар таркибида витаминларнинг (ҳазм қилиш органларида) синтезланишига халакит қиладиган салбий омиллар, жумладан антибиотик ёки сульфаниламид препаратлари бўлиб, уларнинг узлуксиз қабул қилиниши (чунки улар фойдали микроорганизмларни ҳам ҳалок қилади) ва баъзи бир физиологик ҳолатлар, айниқса молларнинг бўғозлиги, оғир иш қилиш, ёш организмларнинг ўсиши ва ривожланиши, лактация даври ҳамда айрим патологик ҳолат кабилар киради. Витаминлар етишмаслигининг сабаблари баъзи бир витаминларга таркиби жиҳатидан ўхшаш бўлган бирикмалар, яъни антивитаминлар ёки антагонистларнинг таъсир этишидан ҳам иборат бўлади. Юқорида келтирилган антибиотик ёки сульфаниламид препаратларидан ташқари қатор моддалар витаминларнинг антагонистлари ҳисобланади. Масалан: дикамуrol номли модда витамин К нинг, аминоптерин фолат кислотанинг дезоксипиридоксин В витаминининг, пиритиамин деган модда В₁ витамини ва бошқа витаминларнинг антагонистлари сифатида яхши ўрганилган.

Витаминларнинг номенклатураси ва таснифи

Витаминлар — тирик организмда ҳар хил биокимёвий ва физиологик жараёнлар меъёрида ўтиб туришини таъминлайдиган моддалардир. Витаминлар оз миқдорда бўлишига қарамасдан, моддалар алмашинуви жараёнига

кучли таъсир этадиган биологик актив модда бўлганлиги сабабли уларнинг номи кўпинча даволаш хусусиятларига қараб ва физиологик таъсирларига қараб берилган ҳамда уларни латин алфавитининг айрим ҳарфлари билан белгилаш қабул қилинган. Кейинчалик эса витаминларнинг кимёвий таркиблари ва тузилишлари аниқлангандан кейин уларнинг кимёвий таркибига қараб ҳам ном берилган. Масалан, В₅ витамини никотинамид, С витамини аскорбин кислота деб аталган.

Витаминлар ўзлари даволашлари мумкин бўлган касалликларнинг номларига «анти» — қўшимчасини қўшиш йўли билан ҳам номланади. Бундай номлар витаминларнинг қуйидаги таснифида берилгандир.

Витаминларнинг эритувчиларда эриш хусусиятлари турлича бўлганлиги сабабли, уларнинг эрувчанлигига қараб қуйидаги 2 гуруҳга бўлиб ўрганиш қабул қилинган.

I. Ёғда эрийдиган витаминлар:

A витамини (антиксерофтальмик витамин)

D витамини (антирахитик витамин)

E витамини (кўпайиш витамини)

K витамини (антигеморагик витамин)

II. Сувда эрийдиган витаминлар:

B витамини (антиневритик витамин)

B₂ витамини (рибофлавин)

B₃ витамини (пантотен кислота, антидерматик фактор)

B₅ витамини (PP, антипеллагрик витамин)

B₆ витамини (антидерматик витамин)

B₁₂ витамини (антианемик витамин, цианкобаламин)

B₁₅ витамини (пангам кислота)

P витамини (ўтказувчанлик витамини)

C витамини (антискорбут витамини, аскорбин кислота)

H витамини (биотин, ўсиш фактори)

Vc витамини (фоль кислота, антианемик витамин)

Пантотен кислота

Холин

Сувда эрийдиган витаминлар ва уларнинг кўпгина ҳосилалари ҳайвон организмда кўпинча сувли фаза ҳолатида бўлиб, организмда тўпланиб турмайди, шунинг учун озиқа билан доимо истеъмол қилиб турилиши шарт.

Ёғда эрувчи витаминлар эса ёғда ва бошқа хил органик эритувчиларда яхши эриш хусусиятига эга бўлиб, организмда ёғли бирикмалар ҳолатида маълум бир миқдорда тўпланиб туриб кейин секинлик билан организм эҳтиёжи учун сарфланиши мумкин.

Ёгда эрийдиган витаминларнинг хоссалари

А витамини. Ретинол (антиксерофтальмик витамин).

Бу витамин одам ва ҳайвон организмида етишмаганида, организм чуқур салбий ўзгаришларга йўлиқишига сабабчи бўлади. А витаминини ўрганиш 1882 йилдан бошланган, чунки шу йили рус врачлари М. В. Савельев шибкўрлик касалини даволаш учун бирор хил ёғ, айниқса балик ёғи истеъмол қилса етарли бўлишлигини айтиб ўтган.

А витамини — циклик (ҳалқали) тўйинмаган бир атомли спиртдир. Унинг кимёвий тузилишини биринчи бўлиб швейцариялик олим Каррер 1931 йилда аниқлаган.

А витамини молекуласининг асосида β — ионон ҳалқаси етиб, унга икки молекула диен карбонводород изопрен қолдиги ва бирламчи спирт группасига эга бўлган ён элижир бириккандир.

А витамини етишмаганда турли хил касалликлар пужудга келади. Ана шундай специфик касалликлардан бири ксерофтальмия касаллигидир. Бунда (грекча хегос — курук, ophthalmos — кўз демакдир) биринчи навбатда кўз косаси қурий бошлайди (10- расм) эпителий қавати кератинизацияга учрайди. Кератинизация дейилганда кўз ёнининг ажралмаслиги натижасида кўз косаси қурий бошлаб, кератинлар билан қопланиб қолиши тушунилади. Кўзнинг шох пардаси ёрилиб, инфекция тушиши натижасида йиринглаб, юмшоқ бўлиб қолади. Бу ҳолатни кератомалация деб атайдилар (грекча керас — шох, malatia — юмшоқлик деган маънони билдиради) (11- расм).

Кўзнинг бу касалликлари жануби шарқий Осиё, марказий ва жанубий Америка, айрим Африка мамлакатларида учраб туради. Кўз косасидан ташқари силлик мускулли бир қанча тўқималар ҳам қурий бошлайди. Масалан, сўлак безлари, тил, ҳалқум, нафас олиш, сийдик чиқариш йўллари, тери тўқималари кабилар қурий бошлайди.

В витамини етишмаганда ҳайвонларнинг жинсий функциясида ҳам чуқур салбий ўзгаришлар бўлиши тажрибаларда кузатилган. Масалан, эркак ҳайвонлар уругдонлари фаолияти пасаяди, натижада сперматозоидлар тўла қийматли бўлиб етишмайди. Урғочи ҳайвонларда эстроцикл бузилади яъни фоликулаларнинг пишиб етишиши кечикади, эмбрионнинг етилиши орқада қолади,



10- расм.

Паррандаларда авитаминоз
А касаллиги



11- расм.

Авитаминоз А. Кератомалация
ходисаси

жинсий гормонларнинг синтезланиши издан чиқади. Умуман бўғозлик нормал ҳолда кечмайди ва туғилган насл тараққиётида ҳам нуқсонлар бўлади.

Ҳайвон уруғдон ва тухумдонлари бошқа тўқималарга нисбатан А витаминини кўпроқ ўзлаштириши ва шу тўқималарнинг А витаминига нисбатан жуда сезгир бўлиши аниқланган. Масалан, каламушнинг кўриш қобиляти етарли бўлиши учун бир кеча-кундузда 1 мкг (микрограмм), жинсий қобиляти етарли бўлиши учун эса 4 мкг А витамини кераклиги аниқланган, яъни А витамини етишмаганда каламушнинг бачадони каби органларнинг биринчи ўринда кератинизацияга учраши кузатилади.

А витамини авитаминози пайтларида бузоқ, сигир ва қўйларда сийдик ва қон плазмаси таркибида ҳам ўзгаришлар кузатилади. Жумладан уларда фосфат ва натрий тузлари кўпаяди, лекин кальций тузлари камаяди. А витамини организмнинг ташқи шароитдан бўладиган таъсирларга (айниқса стресс таъсирига) инфекцияга қарши кучини оширади. Она организмга нисбатан она қорнидаги бола А витаминига кўпроқ муҳтож бўлиши аниқланган. Масалан: қўй бўғозлик даврида озикани етарли қабул қилмаганлиги туфайли 13 кг гача ориқлаши, лекин соғлом кўзи туғиши, аммо А витамини етишмаганда бўғоз қўй ўз оғирлигини деярли йўқотмаслиги, лекин насл чала ва ҳатто ўлик ёки турли касалликка чалиниб туғилиши мумкин. А витамини етишмаганда ҳайвон,

инсонларда ва айниқса паррандаларда вужудга келадиган салбий ҳолатлардан бири шабкўрлик касаллигидир. Кўзнинг тўр пардасидаги таёқчасимон ҳужайраларида родопсин номли пигмент (мураккаб оксил вакили) ҳосил бўлиши учун шу ҳужайралардаги опсин оксили А витаминининг альдегид шаклидаги (ретинал) тузилиши билан бирикади ва ҳосил бўлган родопсин қоронғу тушган пайтларда кўришни содир этганлиги туфайли уни кўриш пур-пури деб атайдилар. Кундузи, яъни ёруғлик етарли бўлган пайтларда родопсин қайтадан опсин ва ретиналларга ажралган ҳолда бўлади. Демак родопсин ҳосил бўлиши, яъни қоронғилик бошланганда кўриш содир бўлиши учун организмда А витамини етарли бўлиши керак.

Табиатда икки хил А витамини бўлиб, уларни A_1 ва A_2 витамини деб атайдилар. A_1 витамини дастлаб денгиз балиғи жигаридан ажратиб олинган бўлса, A_2 витамини Н. А. Ледерер ва В. А. Розонова 1937 йили чучук сувларда яшовчи балиқ жигаридан ажратиб олганлар. A_1 витамини, A_2 витаминига нисбатан кўпроқ учрайди ва бир неча марта кучлироқ таъсирга эга.

Ўсимликларда А витаминлари бўлмайди, лекин уларнинг провитаминлари бўлмиш каратиноидлар бўлади. Ҳайвонлар организмнинг А витамини билан таъминланиши улар озукалари таркибидаги каротин миқдорига боғлиқ бўлади. Яшил ўтли озукалар таркибида, айниқса уларнинг баргларида каротин миқдори кўпроқ бўлади. Ҳайвонлар қанчалик кўп кунлар давомида яшил ўсимликлар истеъмол қилса, шунчалик улар организмда А витамини кўп бўлади. Яйловларда бокиладиган ҳайвонлар жумладан кўй ва эчкилар баҳор ва ёз ойларининг бошланишида яшил озукалар билан кўпроқ озикланганлиги учун улар организмлари А витамини билан ҳатто ортиқча таъминланган бўлади. Лекин ёз ойлари бошланиб, кўпчилик яйлов ўтлари қурий бошлаши билан уларнинг барг ва таналарида каротин миқдори кун сайин камайиб боради. Ўтларнинг яшил баргларида поясига нисбатан 10—20 марта каротин кўп бўлади. Ем-хашакларда каротин кўпроқ сақланиб қолиши учун уларни гуллаш пайтларида ўриш ва соя жойларда қуритиш қулайдир.

Бир неча олимларнинг (Е. М. Журавлев, В. Е. Кондирев, П. Х. Попандапуло ва бошқалар) маълумотларига кўра ўтларни қуритганда улар ўзининг 75 % каротинини йўқотади. Ўрилган ўтлар майдалаб қирқиб янчиб қури-

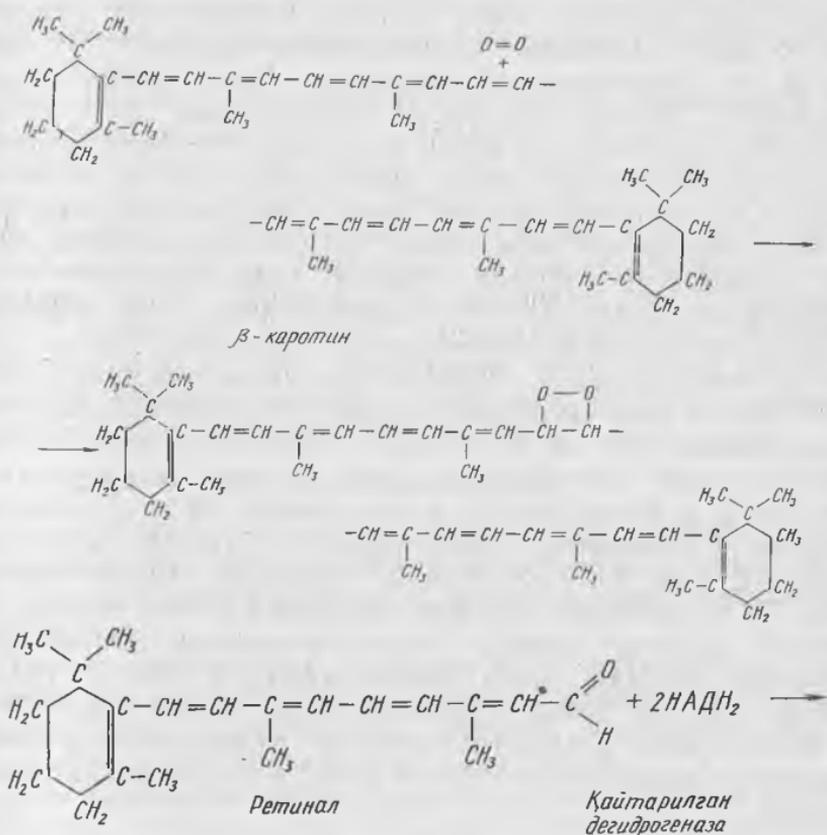
тилганда янада кўпроқ каротин сақланади. Кўпчилик маълумотларга кўра 1 кг пичанда 10 мг дан 50 мг гача, 1 кг сомонда 10 мг атрофида, ҳар бир кг макка силосида 10—30 мг, омихта емнинг ҳар 1 кг да 3 мг каротин бўлади. Бир суткада ҳар бир кг тирик вазн ҳисобига соғиладиган сигирлар 0,2—0,3 мг, оталантиришга қўйилган буқалар 0,7—1,0 мг, бузоқлар эса 0,75 мг, бўғоз қўйлар, бўғозликнинг биринчи ярмида 0,20—0,25 мг, иккинчи ярмида 0,25—0,30 мг ва қочириш даврида 0,5—0,6 мг қабул қилса, етарли бўлади. Қўйчилик билан шуғулланадиган Ўрта Осиё ва Қавказ республикаларида ўтлар ёз ва куз пайтларида жуда қуриб қолганлиги туфайли, қўйларни қочириш даврига келган пайтда, улар организмда А витамини жуда камайиб қолган бўлади, яъни улар гипо ҳатто авитаминозга учраган бўлади. Бунда қўйларни В витамини билан боқишга ҳам тўғри келади. Лекин бу анча серташвиш иш бўлиб, қимматга тушади. Кўпчилик олимлар фикрига кўра совлиқларни қочиришга 45—50 кун қолганда кўчқорларга ҳафтасига бир марта 300—400 мг дан витамин бериш яхши натижага олиб келади ва шу билан бирга улардан кўп миқдорда соғлом кўзи олиш мумкин.

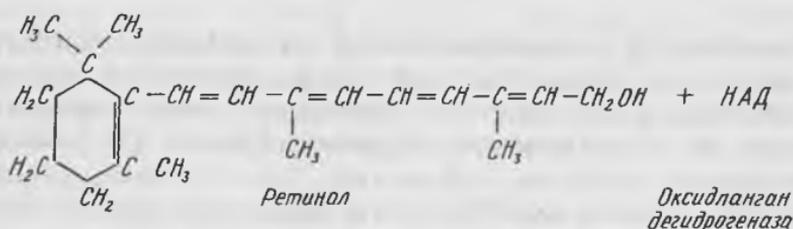
Йирик витаминолог олим В. Н. Букиннинг таъкидлашича кўчқорларни В витамини препарати билан боқилганда, бутун мамлакат бўйича бир йилда беш миллион ортиқча кўзи олиш мумкин. Қон таркибидаги А витаминини ўлчаш орқали организмнинг А витамини билан қандай таъминланганлиги аниқланади. Сигир ва бузоқлар қони плазмасининг ҳар 100 мл да ўртача 20—25 мкг каротин, 16 мкг А витамини бўлади.

Ўсимликларда А витаминига айланадиган уч хил каротин бўлиб, булар, β ва γ каротинларидир. Айниқса β — каротин аҳамиятли ҳисобланади, чунки унинг ҳар бир молекуласидан ҳайвон ва инсон организмларида икки молекула А витамини ҳосил бўлади, α ва γ каротинлардан эса бир молекуладан А витамини ҳосил бўлади. Дастлабки пайтларда каротинларнинг А витаминига айланиши асосан жигарда юз беради деб ҳисобланар эди, лекин кейинги вақтларда каротинларнинг А витаминига айланиши асосан ичак деворларида юз бериши аниқланган (А. А. Душейко, «Витамин А». «Обмен и функция» номли монографиясидан олинган, 1989 йил). Лекин каротинларнинг ичак ёки жигардан бошқа органларда ҳам А витаминига айланиши мумкинлиги тўғрисида маълум

мотлар бор, β — каротиннинг А витаминига айланиши диоксигеназа (авваллари каротиназа ферменти парчалайди деб айтиларди) ферменти томонидан амалга оширилади. А. А. Дмитровский биринчи бўлиб, 1987 йилда каротиннинг витаминга айланиши сув кислороди ҳисобидан эмас, балки молекуляр кислород таъсирида бўлиб ўтишини исботлаган ва натижада аввало А витаминининг алдегид шакли (ретинал) ҳосил бўлишини кўрсатади. Кейин ретинал эса НАД таркибли қайтарилган дегидрогеназа ферменти таъсирида яъни НАДН₂ таъсирида қайтарилгандан кейин ретинолга айланади. Бу реакциялар қайтар реакциялардир, яъни улар бир-бирига айланиб туради.

Қуйида берилган реакция химизмига эътибор берилса, β — каротин молекуласи иккита β — ионон ҳалқасидан ҳамда 4 — молекула тўйинмаган диен карбонводороди яъни изопрен молекуласининг қолдиғидан иборат эканлигини кўриш мумкин.





Каротиндиоксигеназа ферменти молекуласида темир иони ва тиол группаси бўлиб, у глутатион сфингомиелин, ўт кислоталари томонидан активлантирилади. Оксигеназа ферменти дастлаб каламушлар, кейин денгиз чўчкаси, жўжа, баликлар (чучук сувдаги) кабиларнинг ичак деворлари шилимшиқ қаватидан ажратиб олинган.

Ингичка ичакнинг шилимшиқ қават хужайраларида ретинолни ретинат кислотасига оксидлантирадиган ретинолоксидаза ферменти ҳам борлиги аниқланган. Ретинат кислотаси бошқа тўқималарда ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Ретинатнинг ретинат кислотасига айланиши учун ҳам молекуляр кислород сарф бўлади. Ретинолнинг ретинат кислотасига айланиши мумкинлигини дастлаб 1961 йилда А. А. Димитровский кўрсатган. Баъзи ҳайвонларда (қорамол, йилки, парранда) каротиннинг бир қисми ўзгармасдан қонга сўрилади ва шунинг учун ҳам каротин улар организмнинг турли қисмларида (сутда, тўқималарда) бўлиши аниқланган. Лекин куён, кенгуру, жирафа, чўчка, эчки ва қўй кабиларнинг сутида каротин бўлмаслиги аниқланган. Демак бундай ҳайвонларнинг ичак деворлари орқали каротин сўрилиб қонга ўта олмайди. Ҳар хил озуқалардаги каротиннинг сўрилиши (ўзлаштирилиши) ҳам ҳар хилдир. Масалан, инглиз олими Хеннихнинг 1970 йилги маълумотларига кўра, қўпчилик ҳайвонларда каротиннинг 20—30% и қонга сўрилади, сули силоси каротинининг 30—50% и, беда силоси каротинининг 34—62% и, макка силоси каротинининг 49% и ўзлаштирилади. Каротиннинг ўзлаштирилиши ўсимлик вегетация даврига ҳам боғлиқ бўлади. Масалан, макка пишиб етилган даврларида каротин миқдори ҳам кам бўлади ва ундаги каротин деярли ўзлаштирилмайди. Одамларда каротин умуман яхши ўзлаштирилади (98% гача), куёнларда эса қийин ўзлаштирилади. Ҳатто унинг 75% и ахлат билан чиқариб юборилади. Қорамолларда қабул қилинган каротиннинг ўртача 50% и ахлат билан чиқиб кетади.

Каротиннинг ўзлаштирилишига ҳар хил озуқалар ҳам ҳар хил таъсир этади. Масалан, тўла қийматли оксиллар (казеиноген) тўла қийматли бўлмаган (зеин) оксигига нисбатан кўпроқ каротиннинг ўзлаштирилишига таъсир этади.

Умуман озуқада оксил кам бўлса-ю, лекин каротин кўп бўлса, у яхши сўрилмайди. Озуқа таркибида ёғ қанча кам бўлса, каротиннинг сўрилиши ҳам ва унинг А витаминига айланиши ҳам шунчалик қийинлашади. Пахта ва соя мойлари каротиннинг сўрилиши ва унинг А витаминга айланишига токофероллар (Е витамини) жуда яхши таъсир этади. Бундан ташқари токофероллар А витамини учун антиоксидантдир. Каротиннинг А витаминига айланишида нитрит ва нитратларнинг салбий таъсир этиши ҳам аниқланган.

Бундай маълумотларни аниқлашга, қорамолларда ҳосил бўлиб турадиган А витаминига нисбатан авитаминозни ўрганиш сабаб бўлади. Озуқада нитрат ва нитрит микдори 0,5—1,5 % атрофида бўлганда каротиннинг ўзлаштирилиши жуда пасаяди ва ҳатто каротин парчаланган бошлайди.

Тажрибалар натижасида шу нарса аниқландики, А витамини хиломикронлар (майда ёғ томчилари) билан биргаликда ичак деворларидан ўтиб, лимфа суюқликларига қўшилади ва кўкрак қон томирлари орқали бутун тана қон томирларига ўтади. А витамини асосан жигарда эфир бирикмалари ҳолида тўпланади. У қон плазмасидаги — глобулин оксиги билан қисман бириккан ҳолда бўлади. Лекин ретинолни кўпинча ўзига бириктириб олувчи оксилнинг махсус тури преалбумин билан ҳосил қилган комплекс бирикма ҳолида у керакли жойларга, яъни ҳужайра ва тўқималарга етказилади.

Д гуруҳ витаминлари

Бу гуруҳга кирадиган витаминлар антирахитик витаминлардир. Одам ва ҳайвон организмда Д витаминининг етишмаслиги рахит касаллигининг келиб чиқишига олиб келади.

Ҳайвон организмда Д, Д₁, Д₂ ва Д₃ витамини учраб, улардан энг аҳамиятлилари Д₂ ва Д₃ витаминидир. Улар бир-бирларидан таркибларига кирувчи углеводород занжирларининг тузилиши билан фарқ қилади.

Д витаминлари инсон, ҳайвон ва паррандалар организмларида етишмаганда кальций ва фосфор элементла-



12- расм.

Рахит билан касалланган бузук

кабилар эгри ўса бошлайдилар, яъни кўкрак қафаси бўртиб чиқиб кетиши, оёк суякларининг эгилиши, калла суягининг йириклашиб ёки бир томонга ўсиб кетиши, умуртқа суяклари букри кўринишли бўлиб қолади (12—13- расмлар). Паррандалар тухумининг пўсти юпқалашиб қолади ва ҳатто деярли пўстсиз тухум туғади. Д авитаминозли организмларда ишқорли фосфатаза ферментининг фаоллиги 100—200 марта тезлашади.

Кейинги йилларда Д витаминларнинг организмдаги биокимёвий роли жуда мукаммал ўрганилмоқда. Д₃ вита-

рининг алмашинуви ва демак суякнинг ҳосил бўлиши бузилади, чунки озукалар билан истеъмол қилинган кальций ва фосфорлар ичакдан конга ва ундан суяк тўқималарига ўтмай қолади. Натижада инсон ва ҳайвонларнинг ёшлик даврларида рахит, катта ёшларида остеомаляция (суякнинг юмшоқ бўлиб қолиши) ҳамда остеопороз (суякнинг тешилиши) касалликлари вужудга келади. Рахит, остеомаляция касалликлари натижасида кўпчилик суяклар, айниқса болдир, кўкрак қафаси, бош суяги

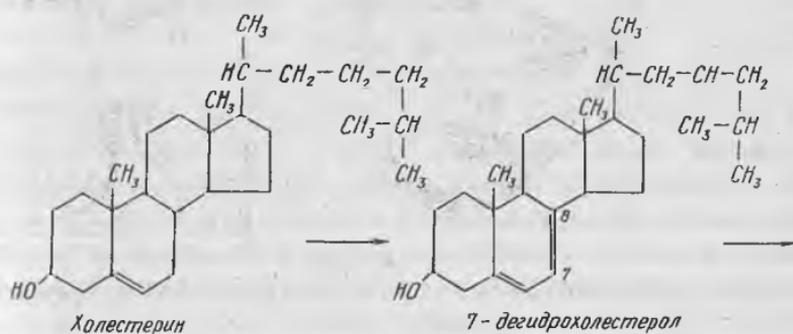


13- расм.

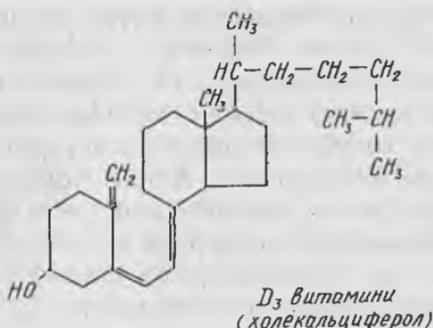
Авитаминоз Д. Рахит. а — танага мос келмаган йириклашган калла; б — оёқларнинг эгилган ҳолати. (Мелленди асаридан).

мини ўз ўзича биологик актив модда эмасдир. Лекин у, биологик актив бирикма сифатида тан олинадиган, гормонал активликка эга бўлган (жигар ва буйракда синтезланадиган) 1,25—дигидроксиголекальциферол деб аталувчи химиявий бирикмани синтезланишида иштирок этишлиги аниқланган. Бунинг учун Д витаминлар икки босқичда, яъни аввало жигарда, кейин буйракда гидроксилланади ва ҳосил бўлган 1,25 дигидроксиголекальциферол суяк тўқималарига кальций ва фосфорларнинг ўзлаштирилишини таъминлайди.

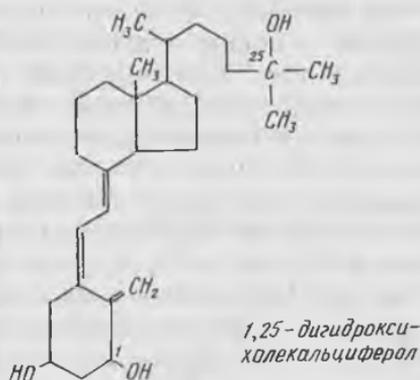
Д витаминлари инсон ва ҳайвон организмларида кам ёки етарли бўлишининг асосий сабабларидан бири қуёшли кунларнинг оз ёки кўп бўлишидадир. Чунки қуёшнинг ультрабинафша нурлари таъсирида фитостеринларнинг вакили бўлган эргостериндан Д₂ витамини ва зоостеринларнинг вакили бўлган холестериндан Д₃ витаминлари ҳосил бўлиб туради. Лекин холестерин тўқималарда аввало оксидланиб 7-дегидрохолестеринга ва кейин ультрабинафша нурлар таъсирида (асосан инсон ва ҳайвонларнинг тери қаватида) Д₃ витаминига айланади. Озука таркибида эргостерин истеъмол қилинмасдан олдин ҳам ультрабинафша нурлар таъсирида Д₂ витаминига айланган бўлиши мумкин. Қуёшли кунлар кам бўлган фаслларда, айниқса Англия каби булутли кунлар кўп бўладиган мамлакатларда инсон ёки ҳайвонлар яшайдиган хоналар ёки озукалар учун махсус ёритгич лампочкалар ёрдамида сунъий ультрабинафша нурлар ташкил этилади. Д₃ витамини Д₂ га нисбатан бирмунча кучли биологик таъсирга эга. Холестериннинг 7-дегидрохолестеринга ва унинг ультрабинафша нурлар таъсирида Д₃ витамини ва унинг эса 1,25 дигидроксиголекальциферолга айланиш механизми қуйидагича ифодалаш мумкин.



терига
ультрабиновш
нурлар
таъсири



Жигар ва
буйракда
оксидланиш



Америкалик олим Л. Ленинжер фикрига кўра, куёш нури кам бўладиган мамлакатларда катта ёшдаги одамлар суткада 10 мк Д витаминларидан истеъмол қилса, етарли деб ҳисобланади. Лекин ортиқча, тахминан 1,5 мг қабул қилинса, у зарарли таъсир этади.

Юқоридаги маълумотлар асосида айтиш мумкинки, Д витаминлар (D_2 ва D_3) нинг асосий табиий манбаи уларнинг провитаминлари бўлган стеринлар ҳисобланади. D_2 витаминининг провитамини эргостерин ачитқиларда, макканинг сўталаган пайтида кўп бўлади, бошқа ўсимликларда эса жуда кам бўлади. Лекин бевосита Д витаминларининг табиий манбалари каторига балиқ мойи, балиқ уни, тухум сариғи, сут қиради.

Е витамини (токоферол)

Е витамини (токоферол) кўпайиш ёки антистерил витамин ҳам деб юритилади. Оқ сичқон ва каламушлар устида тажриба ўтказилиб, уларни узоқ муддатгача сунъий тайёрланган сут билан боқиш натижасида уларнинг кўпайиш қобилятлари йўқолганлиги сезилган. Урғочиларида ҳомиладорлик кузатилмаган. Озиқа таркибига ҳар хил яшил ўсимликлар ва бугдой кўшиш натижасида кўпайиш ўз меъёрига етганлиги кузатилган. Бу тажрибани 1922 йилда Бишоп ва Ивенс деган олимлар ўтказиб, улар озуқа таркибида қандайдир кўпайишга ёрдам берадиган модда бўлиши кераклигини аниқладилар ва уни Е витамини деб белгиладилар.

Е витаминини урчиш витамини деб ҳисоблайдилар, чунки у организмда етишмаганида урғочи ва эркак ҳайвонларнинг жинсий органларида салбий ўзгаришлар вужудга келтиради. Урғочи ҳайвонларда оталаниш кўпинча амалга ошади, лекин ҳосил бўлган эмбрион қайта сўрилиб кетади (14- расм) ёки Е витамини етишмаганлиги



14- расм.

Қаламушлардаги авитаминоз *ε*. а — кунлик нормал каламуш эмбриони билан йўлдоши; б — авитаминозда сўрилиб келаётган 21 кунлик каламуш эмбриони билан йўлдоши (Б. А. Кудряшев асаридан олинди)

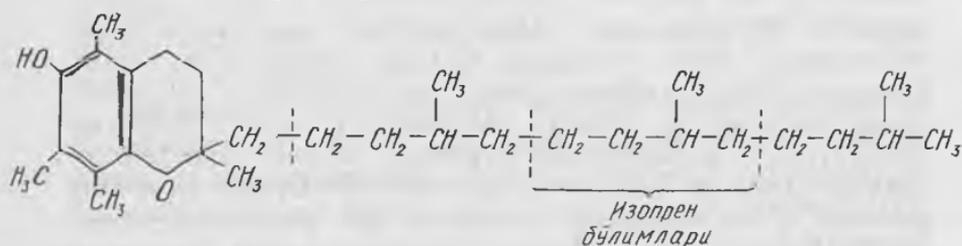
туфайли йўлдош қон томирларининг жароҳатланиши натижасида бола ташлаш бўлади, яъни бола чала туғилади. Эркак ҳайвонларнинг уруғдонларида етишмовчиликлар вужудга келиши натижасида сперматозойдлар оталантириш қобилятини йўқотади, чунки улар асосан хивчинсиз бўлиб, ҳаракат қила олмайди. Шунинг учун ҳам витамин Е ни бошқача токоферол деб атайдилар, яъни грекча *tocos* — авлод, *fero* — ўтказаман деган сўзлардан олинган. Витамин Е туфайли салбий ўзгаришлар кавш қайтарувчи ҳайвонларда деярли кузатилмайди. Чўчка, йилқи ёки каламуш, сичқон қабиларда эса Е витамини-

нинг етишмаслиги натижасида юқорида айтилгандек салбий ўзгаришлар вужудга келади. Товук, курка, бедана каби паррандаларнинг тухум туғиши камаяди, инкубацияга қўйилган тухумлардаги жўжалар ўлик бўлади.

Е витамини етишмаганида инсон ва ҳайвонларнинг урчишидаги камчиликлар билан бир қаторда уларнинг айрим тўқималарида, айниқса скелет ва юрак мускуллари функциялари пасаяди, яъни мускуллар кераклича қисқара олмайдиган бўлиб қолади, айниқса бундай ҳайвонлар орка оёқларининг ҳаракатланиши қийинлашади. Ҳайвон ва жўжалар терилари, ҳазм қилиш органлари хужайралари шиша бошлайди. Чўчка кабиларнинг жигарлари функцияси пасаяди. Е витаминига авитаминози бўлган ҳайвонлар соғлом ҳайвонларга нисбатан 2-3 марта кўп кислород истеъмол қилади. Тўқималарда оксидланиш ва қайтарилиш реакциялари бузилади. Е витамини ёки токофероллар (α , β ва γ) табиатда ўсимликларда, айниқса техник ўсимлик мойларида ҳамда яшил ўсимликларда кўпроқ бўлади.

Токоферол α , β ва γ — изомер ҳолатларда бўлишини ва уларнинг молекуляр таркиби $C_{29}H_{49}OH$ дан иборат эканлигини 1936 йилда Ивенс ва Эммерсон номли олимлар аниқлаганлар.

α , β ва γ — токофероллар юқори молекулали гетероциклик спиртлар бўлиб, улар кимёвий тузилиши жиҳатидан циклик ядросидаги метил гуруҳларининг сони ва жойлашган ўринларига қараб бир-бирларидан фарқ қиладилар. Буларнинг ичида энг фаоли α — токоферолдир. Унинг кимёвий тузилишини 1937 йилда Ферренгольц аниқлаган бўлиб, унинг молекуласи ароматик ҳалқа ва изопрем бўлимларидан ташкил топган узун ён занжирдан иборатдир.



Е витамини

Озуқа таркибида Е витаминининг етишмаслиги ҳайвоннинг жинсий хусусиятларига кучли таъсир кўрсатади.

Бошқа органлар фаолияти деярли ўзгармаган ҳолда жинсий органларда авитаминозлик белгилари пайдо бўла бошлайди.

Бу касаллик эркак ва урғочи ҳайвонларда турлича ўтади. Эркак ҳайвонларда бу касалликнинг энг муҳим белгиси уруғдонларда бўладиган ўзгаришлардир (уруғ каналчаларининг яллиғланиши, сперматозоидларнинг дегенератив ўзгаришлари, уруғ хужайралари ўз шаклини ўзгартириб, хивчинлари йўқолиб кетиб, ҳаракатсиз бўлиб қолиши ва уруғлантириш қобилияти йўқолишидир). Бунинг натижасида сперма ҳосил бўлиши ва жинсий гормон ишлаб чиқариш аста секин тўхтаб, жинсий кизиқиш, интилиш йўқолади.

Урғочи ҳайвонларда гарчи бўғоз бўлиш лаёқати сақланса-да, қориндаги боласини тўлиқ етилгунча олиб юролмайди. Ҳомила ва йўлдошнинг сўрилиб кетиши натижасида бўғозлик охиригача бориб етмай ўз-ўзидан бола ташлаш ҳодисаси рўй беради. Урғочи молларнинг Е авитаминозини даволаш мумкин, эркак молларнинг бу касаллигини эса даволаб бўлмайди.

Е авитаминозида ҳайвон организмида мускул дистрофияси деб аталувчи касалликнинг белгилари пайдо бўла бошлайди. Бунда мускулларда моддалар алмашинуви бузилади, яъни қисқартирувчи оксил — миозин, гликоген, креотин, калий, магний ва фосфор камайиб кетиб, липидлар билан натрий хлорид миқдори кўпайиб кетади. Натижада мускул тўқималари бўшашиб, ҳайвон организмнинг ҳаракат қилиш қобилияти пасаяди, охири фалаж касаллигига учраб, ҳалок бўлиши мумкин.

Токоферол соф ҳолатда спирт, хлороформ, бензин ва эфирда яхши эрийдиган мойсимон модда бўлиб, сувда эримайди. Кислота ва ишқорлар таъсирига ҳамда киздиришга жуда чидамлидир.

Токоферол янги унаётган буғдой, нўхат муртақларининг, шунингдек табиатда яшил ўсимликлар таркибида кенг тарқалган. 100 г буғдой ёки нўхат таркибида 3—10 мг га қадар токоферол бўлади. 100 г унаётган буғдой муртагининг таркибида эса 30 мг га қадар Е витамини борлиги аниқланган. Яшил сабзавотлар, картошка, зиғир, пахта мойи, гўшт, тухум, сут ва сариғ ёғ таркибида ҳам Е витамини мавжуддир.

Ҳайвон организмида, унинг баъзи тўқималари таркибида (йўлдош, гипофиз, жигар ва мускулларда) доимо маълум миқдорда токоферол захираси бўлади. Шунинг

учун ҳайвонлар таркибида Е витамини бўлмаган овқатлар билан боқилганда ҳам организмда Е авитаминози тез ривожланмайди. Лекин Е витамини захираси организмларда киш ва баҳор пайтларида анча камайиб қолади. Бу пайтларда Е авитаминози тез ривожланиши мумкин.

Сариёғ, тухум сариғи, гўшт кабиларда токофероллар кўпроқ миқдорда бўлади. Пахта мойида 80 мг %, ошқовоқ, олма уруғида янада кўпроқ бўлади. Токоферолнинг α — шакли кучлироқ таъсир қилади. Е витамини, А витамини, яъни каротин кабилар учун антиоксидантлик аҳамиятга ҳам эгадир, яъни уларни кислород таъсирида оксидланишдан сақлайди.

Е витамини модда алмашинувида, яъни биологик оксидланишнинг «В» ва «С» цитохромлари орасида электронлар ва протонларнинг ташилишида иштирок этади деган маълумотлар бор. Е витамини ёғсимон сарғиш суюқлик бўлиб, тез оксидланади, ёруғлик таъсирида тез бузилади, яъни биологик фаоллигини тез йўқотади.

К витамини (филлохинон)

Ҳозирги вақтда фанда икки хил K_1 ва K_2 витаминлари маълум. Бу витаминлар биринчи мартаба 1939 йилда бедадан ва чириган балиқ ундан соф ҳолатда ажратиб олинган. K_1 витамини оддий шароитда сарғиш рангли, ёғсимон модда бўлиб, сувда эримайди. Қиздиришга анча чидамлидир. K_2 витамини эса сариқ рангли кристалл модда бўлиб, сувда эримайди, ёғда ва органик эритувчиларда яхши эрийди. Қиздиришга чидамсиз.

К витаминининг элементар таркиби $C_{31}H_{46}O_6$ дан иборат бўлиб, кимёвий тузилиши жиҳатидан нафтахинон ҳалқасига бирикиб келаётган бир нечта изопрен карбонводород занжиридан иборатдир. Бири иккинчисидан карбонводород занжирининг тузилиши билан фарқ қилади. K_1 витамини, K_2 витаминига нисбатан 2 баробар кучли фаоллик хусусиятига эга.

К авитаминозида ҳайвон организмда қоннинг ивиш тезлиги сусаяди, яъни қон плазмасида қоннинг ивиши учун зарур бўлган оксил моддалардан бири протромбин миқдори камайиб кетади. Натижада тери остига ва мускуллар орасига қон қуйилади, яъни геморагиялар вужудга келади. Шунинг учун ҳам К витамини антигеморагик витамин ҳам деб юритилади (15- расм).

Бу касалликда қон меъда-ичак йўлига, хусусан меъдага ҳам қуйилиши мумкин. Бу ҳолат ичакда сўрилиш жараёнининг бузилиши натижасида ҳосил бўлади. Бундай ҳоллар ўт пуфагининг тикилиб қолиши ёки жигарнинг ўт ҳосил қилиш функцияси бузилиши натижасида юзага келади. Витамин К эса ўт кислоталарининг иштирокисиз сўрилиш қобилятига эга эмас.



15- расм.

Авитаминоз К. Жўжа қанотига қон қуйилиб, қон талаш бўлиб қолган (Дам асаридан)

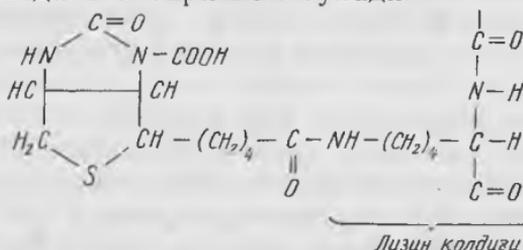
Маълумки, гавданинг бирор жойи жароҳатланса, қоннинг тез ивиш хусусияти туфайли у дарров қотиб қон оқиши тўхтайдди. Агарда қоннинг ивиш хусусияти йўқолса, жуда кичкина жароҳатдан ҳам қон тўхтовсиз оқаверади ва организмни ҳалокатга олиб келиши мумкин.

К витаминининг етишмовчилигига айниқса паррандалар анча сезгир бўлади, чунки уларнинг йўғон ичаклари анча қалта бўлиб, фақатгина шу ичак бактериялари К витаминини синтезлайди.

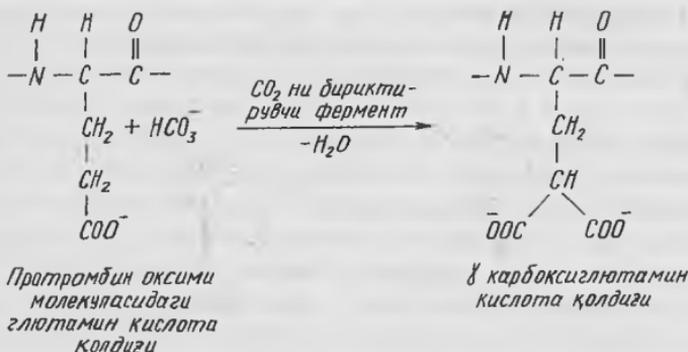
Бошқа ҳайвонларнинг яшил ўсимликлардан ташкил топган озиқа ва ичак микрофлораси К витаминига бўлган эҳтиёжни тўлиқ таъминлаши мумкин. Антигеморагик витаминнинг энг бой манбалари ўсимликлардир (беда, каштан дарахтининг барги, қарам, янги унаётган буғдой майсалари ва ҳ.к.). Ҳайвон организмида эса жигар, қон плазмаси, суяк илиги ва айниқса чўчқанинг жигари К витаминига бойдир.

Қоннинг ивиш механизми кейинги йилларда (1970 йиллар) аниқланган К витамини қон плазмаси оксиди бўлган протромбин каби оксилларнинг жигарда доимо етарли микдорда ҳосил бўлиб туриши учун керак. Протромбин қоннинг ивишини амалга оширадиган тромбин ферментига айланиши, у эса қон плазмаси оксиди фибриногеннинг эримайдиган толасимон оксил фибринга айланишига таъсир этади ва эритроцитларни қамраб олиб қонни ивитади. Протромбин фаол тромбинга айланиши учун у кальций (Ca^{2+}) ионларини бириктириб олиши керак.

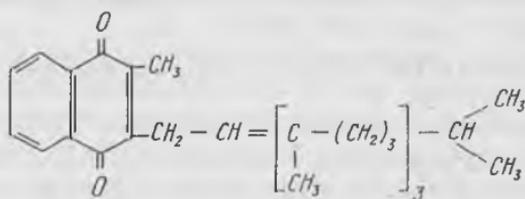
К витамини етишмаганда эса протромбин молекулалари тўла қийматли бўлмайди, яъни нуксонли бўлиб, у кальций ионларини боғлаб қололмайди. К витамини протромбин молекуласининг четки қисмларидаги глютамин аминокислотаси молекуласига CO_2 нинг бирикиб, қўшимча карбоксил (COOH) гуруҳининг ҳосил бўлишида иштирок этади. Америкадаги Висконсин университети профессори Жон Сатти тасдиқлашича, К витамини етарли бўлганда глютаминга CO_2 бириктирилиб, унда қўшимча карбоксил (COOH) гуруҳини ҳосил қиладиган, яъни глютамин аминокислотасини γ — карбоксиглютамин аминокислотасига айлантирадиган ферментлар гуруҳининг фаоллашишига таъсир эта бошлайди. CO_2 ни глютамин аминокислотасига бириктирувчи ферментларнинг простетик қисмини Н витамини (биотин) ташкил этади. Биотин эса карбоксилловчи фермент молекуласидаги лизин аминокислотаси орқали қуйидагича бириккан бўлади.



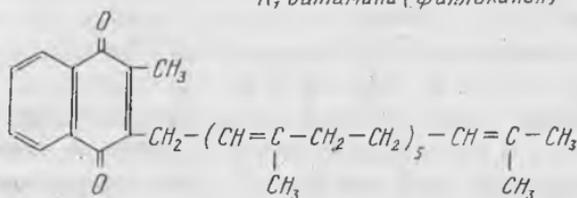
Қўшимча карбоксил (COOH) гуруҳининг ҳосил бўлиши эса кальций ионларининг боғланишини таъминлайди. Организмдаги кальций ионларини боғловчи оксиллар молекуласида ҳам карбоксиглютамин аминокислотаси қолдиқлари бўлади. Тромбин ёки бошқа оксиллар молекуласидаги глютамин аминокислотасининг γ карбоксиглютамин аминокислотасига айланишини схема тарзида қуйидагича кўрсатамиз:



Ҳайвонлар К витаминини кўпинча икки манбадан, биринчидан, озуқалар орқали истеъмол қилади. Айниқса ўсимликлардан бедада, ҳайвон маҳсулотларидан чўчка жигарида ҳамда балиқ ва суяк унида кўпроқ бўлади. Иккинчидан, ҳазм қилиш органларидаги (кавш қайтарувчиларда асосан катта корин ва каткориндаги) микро-организмлар томонидан синтезланиб туради. К витамини молекуласи тузилиши асосан бициклик бирикма нафтохинон ҳалқасидан ва унга бириккан ҳар хил узунликдаги изопрен занжирларидан иборатдир. (К₁ витамини молекуласи филлохинон ҳамда 4 та изопрен, К₂ молекуласи эса менахинон ва 6 та изопренларнинг бирикишидан ташкил топган). К₁ витамини, К₂ витаминига нисбатан бирнеча бор кучли таъсирга эгадир.

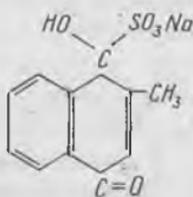


К₁ витамини (Филлохинон)

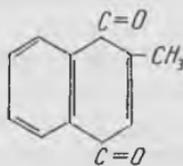


К₂ витамини (Менахинон)

К витамини сингари физиологик таъсирга эга бўлган бивитин сунъий препаратлар ҳам мавжуд. Бундай препаратлардан бири 1942 йилда академик А. В. Палладин ва М. М. Шемякинлар томонидан синтез қилинган викасол ҳисобланади. Менадион ҳам сунъий препаратлардан биридир.



Викасол

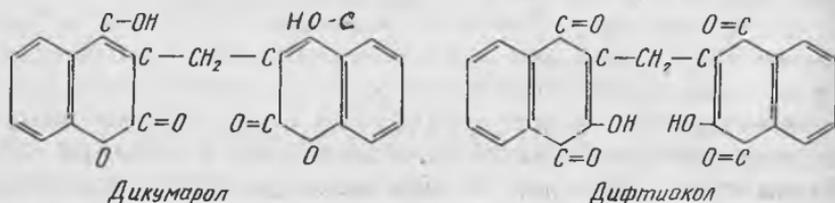


Менадион

Бу препаратлар жаррохлик операциялари пайтида ишлатилади.

K_1 витамини сарик мойсимон суюклик моддадир, у ҳаво кислороди ва ҳарорат таъсирига чидамлидир. Ишкорлар ва қуёш нури таъсирида тез бузилади. K_2 витамини сарик кристалл модда бўлиб, у янада чидамсиздир. Озуқалар билан қабул қилинган K витамини ўт кислоталари иштирокида ичакдан қонга осон сўрилади. Кейинги маълумотларга кўра K витамини оксил синтезидан ташқари, тузилиши жиҳатидан у бихинонга ўхшаш бўлганлиги туфайли тўқималарнинг, айниқса ички органларнинг силлиқ мускуллари ҳужайралари — митохондрияларида оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларида, яъни биологик оксидланиш химизми занжирида электронларни ташиш, оксидланиш йўли билан фосфорланиш реакцияларида иштирок этади.

Табиатда K витаминга тескари (қарама-қарши) таъсир этиш хусусиятига эга бўлган химиявий бирикмалар ҳам борлиги маълум. Буларга: дикумарол, тромексан, дифтиокол ҳамда чириган беда, хашак таркибида учрайдиган бис-оксикумарин каби бирикмаларни кўрсатиш мумкин.



Буларнинг ичида энг кучлиси дикумаролдир. Қонга унинг 1 мг юборилса, у қонни ивиш хусусиятини таъминловчи протромбин оксили микдорини 30% га камайтириб юборади. Натижада қон капиллярларининг мустаҳкамлиги йўқолиб, ёрилиб қон қуйилиш ҳолатлари рўй беради ва ҳайвонни ҳалокатга олиб келиши мумкин.

Сувда эрувчи витаминларнинг хоссалари ва табиатда тарқалиши

Сувда эрувчи витаминларга C , P ва B витаминлари гуруҳи киради. Поляк олими Казимир Функ 1911—1912 йилларда гуруч кепадан B витаминини ажратиб олган. Кейинчалик эса бу витамин 12 хил витамин аралашмасидан иборат эканлиги аниқланди. Шу вита-

мишлар В гуруҳ витаминлари деб ҳисобланиб, улар В ҳарфининг ёнига ҳар хил рақам қўшиш йўли билан ифодаланади (V_1 , V_2 , V_3 ва ҳоказо), баъзан эса махсус номлар билан айтилади (рибофлавин, никотин кислота, пангам кислота ва х.к.).

Бу витаминларнинг кўпчилиги тирик организм учун аҳамиятлидир. Фақат айримларигина (V_3 , V_4 , V_5 кабилар) организм учун у қадар зарур эмасдир. Биз организм учун зарур бўлганлари ҳақида фикр юритамиз.

Сувда эрувчи витаминларнинг муҳим хусусиятларидан бири шуки, улар айрим ферментларнинг кофермент қисми сифатида иштирок этади. Шунинг учун бу ферментларнинг озика таркибида етишмаслиги маълум даражада ферментларнинг синтезланишини сусайтиради ва модда алмашинув жараёнининг бузилишига олиб келади.

С витамини (антискорбут витамини)

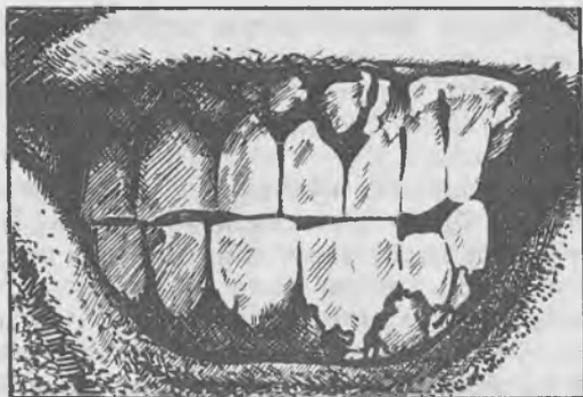
С витамини (аскорбин кислота) тирик организмда жуда кўп хил физиологик вазифаларни бажарувчи витаминдир. Шунинг учун ҳам у энг аҳамиятли витаминлардан ҳисобланади.

С витаминини биринчи мартаба 1922 йилда рус олими Н. А. Бессонов қарам ширасидан ажратиб олиб, унинг оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида фаол қатнашадиган кислота хусусиятига эга бўлган модда эканлигини аниқлади. Кейинчалик эса у кимёвий йўл билан синтез қилинди. У соф ҳолатда рангсиз кристалл модда бўлиб, мазаси нордон, сувда жуда яхши эрийди. Қиздирилганда кислотали муҳитда анча чидамли бўлиб, ишқорий ва нейтрал муҳитда тезда парчаланиб кетади.

Озука таркибида С витаминининг етишмаслиги цинга (лавша зангила) ёки скорбут деб аталадиган оғир касалликка олиб келади.

Олдинлари цинга касали намгарчиликдан ва совукдан пайдо бўладиган касаллик деб ҳисобланган. Бу касалликнинг сабаби озик маҳсулотларнинг етишмаслигидан эканлигини 1901 йилда рус олими В. В. Пашутин аниқлаган ва бу касаллик айниқса қиш ва баҳор пайтларида организм озик ва ҳар хил кўк сабзавот ва меваларга ёлчимай турган пайтларда кучайиши кузатишган.

Цингада организмда умумий дармонсизлик, юракнинг безиллаб тез-тез уриб туриши, ҳансираш, қон томирлари

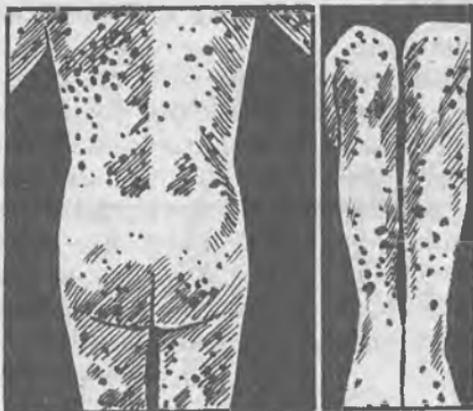


16- расм.

Цинга. Гингивит ҳодисаси (Бикнел ва Прескотту асаридан)

деворларининг, хусусан капиллярлар деворларининг шикастланиши ва мўрт бўлиб қолиши кузатилади. Натижада тери, мускуллар, бўғимлар ва бошқа органларга ҳам қон қуйилиши (доғлар пайдо бўлиши), милкларнинг қонаши, яллиғланиши, суякларнинг кучсизланиб синиши, тиш суякларининг емирилиши ва тишларнинг қимирлаб тушиб кетиши кузатилади (16 ва 17-расмлар). Шу билан биргаликда тирик организмда С авитаминозида бирлаштирувчи ва таянч тўқималар тузилишига сарф бўладиган хондромукоид деб аталувчи оксил моддаларнинг синтезланиш жараёни ҳам сусаяди. Суяк тўқималарига мустаҳкамлик берадиган коллаген оксил моддасининг синтезланиш жараёни издан чиқади. Аскорбат кислота буйрак усти безлари пўстлоқ моддаси гормонларининг — кортикостероидларнинг оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида ҳамда адреналин гормонини оксидланиш жараёнидан қўриқлашда, жигарда эса углеводлардан гликоген моддасининг синтезланишида иштирок этади.

Цинга ёки скорбут касаллиги кўпинча узоқ муддат денгиз ва океанларда саёҳат қилган одамлар орасида учраши маълум бўлган. Саёҳатдаги одамлар асосан қуритилган, консерваланган озуқаларни истеъмол қилганлар, лекин уларга яшил ўсимлик маҳсулотлари ёки ҳўл мева, сабзавот ширалари берилганда, уларнинг соғайиб кетганликлари ҳам кузатилган. Бу касаллик тўғрисидаги дастлабки ёзма маълумотлар XVI асрда Жак Картье деган америкалик олим томонидан кўрсатиб



17- расм.

Цинга касаллиги. Бадан ва оёқларга қон қуйилиши ҳолати (Ашофер ва Кох асаридан)

ўтилган, лекин вужудга келадиган касалликни фақат XVIII асрнинг 60-йилларида Жеймс Линд номли бошқа бир америкалик олим саёҳатчиларга олти хил озуқа, шу жумладан лимон шираси берилганда касал одамларнинг соғайиб кетганлигини ва шу билан С витамини яшил ўсимликларда, жумладан цитрус ўсимлиги меваларида борлигини алоҳида таъкидлаб ўтган. Катта ёшдаги кўпчилик ҳайвонлар цинга касаллигига учрамайди, чунки С витамини ёки аскорбат кислотаси улар организмларида глюкозадан ҳосил бўлиб туриши, одам, маймун, денгиз чўчкаси организмларида эса ҳосил бўлмаслиги кейинги вақтларда аниқланган.

Цинга касаллигидан одамларнинг ҳалок бўлиши XX асрнинг бошларигача давом этиб келган.

Цинга касаллигининг асосий белгилари ва уни даволаш 1907—1912 йиллар давомида денгиз чўчкалари устида олиб борилган тажрибалар натижасида батафсил аниқланган. С витаминини 1922 йили Б. А. Бессонов ва 1932 йили америкалик олимлар Глен Кинг ва бошқалар лимон ширасидан кристалл ҳолида ажратиб олганлар. 1933 йилда унинг кимёвий тузилиши аниқланган ҳамда шу йилларда сунъий йўл билан ҳосил қилинган.

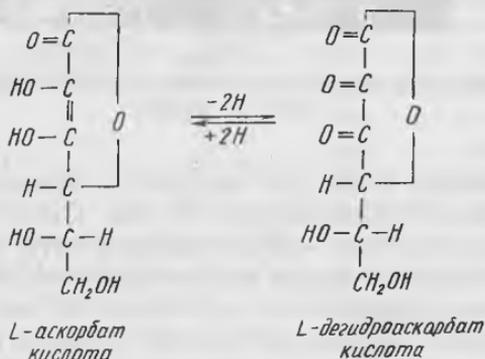
Кимёвий табиати жиҳатидан аскорбат кислота гексозаларга яқин, лекин тўйинмаган бирикмадир. Бошқа кислоталардан молекуласида карбоксил функционал группасининг йўқлиги билан фарқ қилади.

С витаминининг физиологик аҳамияти шундаки, у ти-

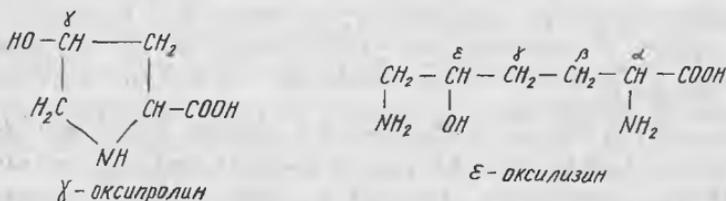
рик организмда оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида актив катнашади.

Аскорбат кислотаси кимёвий тузилиши жиҳатидан кетогулон кислотасининг γ лактони бўлиб, у осон оксидланади, яъни ўз молекуласидаги икки атом водородни осонлик билан чиқаради ва ўз навбатида водород атомларини бошқа бирикмалардан қабул ҳам қила олади.

С витамини табиатда асосан L — изомери, яъни — аскорбат кислотаси ҳолида бўлади ва унинг водород атомларини чиқарган, яъни оксидланган ҳолатини L — дегидроаскорбат кислотаси дейилади.



Шунинг учун ҳам аскорбат кислотасининг бу хусусияти асосида уни тўқималарда бўлиб ўтадиган моддалар алмашинувида, яъни биологик оксидланиш жараёнида актив иштирок этади деб ҳисоблайдилар. Айниқса бириктирувчи тўқималар оксидли бўлган проколлаген молекуласидаги пролин ва лизин аминокислоталари С витамини етишмаганда ферментатив оксидланиб γ — оксипролин ва ϵ — оксилизинга айлана олмайди.



γ — оксипролин ва ϵ — оксилизинлар фақат коллаген оксилида учрайди, бошқа ҳеч бир оксилда топилмаган. Кўпчилик тўқималар, айниқса қон томирлари асосан коллаген оксиддан иборатдир. Шунинг учун ҳам С вита-

мини етишмаганда кон томирлари юқкалашиб қолиб, коллаген оксили етишмаганлиги туфайли улар тешила бошлайди, натижада томирлардан кон чика бошлайди. Милк яллиғланади (18-расм). Бундай ҳолат қайнатилган ёки қуритилган сут билан боқилган ёш молларда тезроқ содир бўлиши мумкин, чунки бундай озуқалар таркибида С витамини деярли бўлмайди. С витамини кўпчилик ферментлар молекуласидаги дисулфид боғларни



18-расм.
Бузокларда цингга касаллиги (милк яллиғланиши)

сульфгидрил, яъни — SH— группасигача айлантириши (қайтариллиши) йўли билан уларнинг активлигини оширади. С витамини тўқималарда оксидланган ёки қайтарилган глютатионларнинг ҳосил бўлиб туришида ҳам иштирок этади. С витамини етишмаганда тўқима оксиллари ортиқча парчалана бошлайди, натижада креатинин каби азотли қолдиқ моддаларнинг сийдикдаги миқдори ҳам кўпая боради. С витамини етишмаганда адреналин, кортикостероид гормонларининг, нуклеин кислоталарининг синтезланиши, углеводлар, кальций каби моддалар алмашинуви издан чиқади.

С витамини фолат кислотасининг қайтарилиб унинг актив тетрагидрафолат кислотасига айланишида иштирок этади. Ҳайвонлар организмда А ва Е витаминлари етишмаганда С витаминининг синтезланиши пасаяди. С витамини организмнинг юқумли касалликка қаршилигини оширади.

С витамини рангсиз, ҳидсиз, сувда яхши эрийдиган, нордон таъмли моддадир. У кристалл ҳолда узок йиллар ўзининг хоссасини сақлайди, лекин эритма ҳолида, жумладан ўсимлик, ҳайвон маҳсулотлари таркибида бузила бошлайди, яъни у турли омиллар таъсирида оксидлана боради. Нейтрал ва ишқорли муҳитда 50° атрофидаги ҳароратда бузилади. Кислотали муҳитда эса

чидамлидир. Унинг кислоталик (нордонлик) хоссаси молекуласида диссоциацияланиш хоссасига эга бўлган иккита гидроксил группаларининг мавжудлигидир. С витамини кейинги пайтларда глюкозадан сунъий йўл билан олинмоқда. С витаминининг асосий манбаи яшил ўсимликлар ҳисобланади. Баъзи ўсимликларнинг яшил пайтдаги С витаминининг мг % микдори қуйидагичадир:

1. Қарамда	30—35	7. Силосда	20—40
2. Кўк пиёзда	30—60	8. Апельсинда	40—45
3. Сабзида	5—6	9. Ҳайвон жигарида	20—50
4. Қалампирда	100—400	10. Сигир сутида	0,7—2,6
5. Ўрилган ўтда	1,5—3,8	11. Қимизда	20—25
6. Лавлагида	2,5—2,8	12. Ғалласимонлар уруғида	
		бўлмайди	

Микроорганизмларда С витамини бўлмайди, уларда бу витаминга эҳтиёж ҳам йўқ деб ҳисоблайдилар. Америкалик олимлар бир кеча-кундузда катта ёшдаги одамлар учун 60 мг, англиялик олимлар эса 20 мг С витамини етарли деб ҳисоблайдилар. Умуман цинга касаллиги вужудга келмаслиги учун 10 мг С витамини етарлидир.

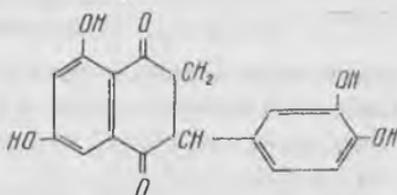
Р витамини (ўтказувчанлик витамин)

1936 йилда ўтказилган илмий тажрибалар аскорбат кислотага бой бўлган ўсимлик ва меваларнинг таркибида кўп хусусиятлари жиҳатидан С витаминига яқин бўлган, яъни қон томирларини мустаҳкамлайдиган ва ўта ўтказувчанликдан сақлайдиган модда бўлишини кўрсатган. Бу моддалар лавонлар гуруҳига киритилиб, тўқ сариқ рангли ўсимлик пигментлари жумласига киритилади. Уларга мисол қилиб, лимон ширасидан ажратиб олинган ц и т р и н ва гречиха баргларида олинган р у т и н пигментларини кўрсатиш мумкин. Булар умумий ном билан Р витамини ёки ўтказувчанлик витамини ҳам деб аталади.

Р витаминининг аскорбат кислота сингари тирик организмда оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида иштирок этиши ҳамда бирининг иштирокида иккинчисининг биологик таъсири анча кучайиши аниқланган. Р витаминининг асосий физиологик таъсири қон капиллярлари деворларининг мустаҳкамлигини ва чидамлигини оширишдан иборат. Унинг бундай хусусияти фақатгина озуқа таркибида витамин С етарли бўлганда амалга ошади.

Р витамини эса ўз навбатида С витаминининг оксидлантириш жараёнларидаги фаоллигини оширади, унинг биологик таъсирини кучайтиради ҳамда тўқима ва органларда тўпланишини кучайтиришга ёрдам беради. Шунинг учун улар жуфт витаминлар ҳам деб юритилади. Бу витаминнинг йўқлиги ёки озука таркибида унинг етишмаслиги натижасида қон капиллярлари деворлари мўрт бўлиб, ўтказувчанлик хусусияти кучайиб, шиллик пардалар орасига ва тери остига қон қуйилиш ҳолатлари пайдо бўлади.

Р витамини ўсимлик пигментларининг аралашмасидан иборат бўлиб, улардан бирининг элементар таркиби $C_{28}H_{34}O_{15}$ дан иборатдир. Кимёвий тузилиши қуйидагича:



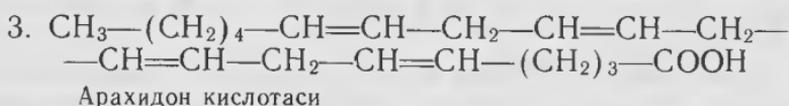
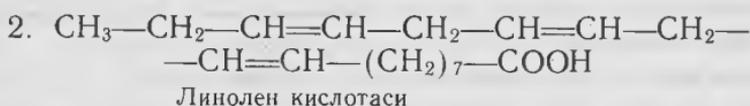
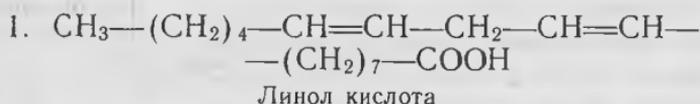
Р витамини

Нормал ҳайвон организмнинг бир суткада қанча Р витаминига муҳтож бўлиши ҳамда унинг организмга таъсир этиш механизми тўлиқ ўрганилмаган. Озиқавий маҳсулотлар ва мевалар таркибида Р витамини доимо С витамини билан биргаликда учраганлиги сабабли, уларнинг таркибида аскорбат кислота нақадар кўп бўлса, Р витаминининг миқдори ҳам шу қадар кўп бўлади.

Р витаминига энг бой манбалар; кўк чой, шиповник, қора смородина донлари, кизил қалампир, узум, апельсин, лимон, гречиха барглари дир.

Ғ витамини

Ғ витамини инглизчада fat — ёғ сўзидан олинган бўлиб, бу витамин молекуласи биттадан ортиқ қўш боғи бўлган бир нечта тўйинмаган ёғ кислоталарининг йиғиндисидан иборатдир. Уларни витамин деб аташни дастлаб 1928 йилда Гоген ва Гантер деган олимлар таклиф қилган. Асосан линол, линолен, арахидон тўйинмаган ёғ кислоталаридан иборатдир ва бу ёғ кислоталар зигир, кунжут, кунгабоқар каби ўсимликлар мойида кўпроқ бўлади. Бундай тўйинмаган ёғ кислоталар инсон ва ҳайвонлар организмда синтезланмайди.



Тўйинмаган ёғ кислоталари етишмаганда ҳайвонларнинг жуни тушади, экземага ўхшаш тери касаллиги вужудга келади, ёш ҳайвонларнинг ўсиши ҳам секинлашади. Улар узок муддат етишмаганда организм юқумли касалликларга чидамсиз, склероз касалига чалиниш холлари, яъни улар етишмаганда тўқималарда холестериннинг ортиқча тўпланиши каби салбий ўзгаришлар кузатилади. Организмда холин, холестерин, фосфор кабиларнинг модда алмашинуви бузилади. Организмларда баъзи юқори тўйинмаган ёғ кислоталаридан, асосан арахидондан простагландинлар ҳосил бўлиб туради. Улар таъсирида эса силлиқ мускулларнинг қисқариши кучаяди. Бундан ташқари арахидон кислотасидан ҳосил бўлган простагландинлардан баъзи ҳужайраларда, асосан тромбацитларда тромбоксанлар деган бирикма ҳосил бўлиб, у қоннинг ивишига ёрдам беради, бошқа ҳужайраларда эса оддий ҳалқали бирикмалар ҳосил бўлиб, у аксинча қоннинг ивишига қарши, яъни қон томирларида қоннинг қуюлиб, қотиб қолишига яъни тромба ҳосил бўлишига йўл қўймайди. Улар етарли бўлганда қон томирларининг мустаҳкамлиги ва эластиклиги ошади. Витамин Г ҳайвонларнинг жигари, талоқ, буйрак усти бези каби органларда кўпроқ тўпланади. Баъзи ўсимлик мойлари таркибидаги тўйинмаган ёғ кислоталарининг фоиз миқдорини қуйидаги жадвалда келтирамиз (профессор Е. С. Савроннинг «Ҳайвонлар биокимёси» дарслигидан олинган, 1966 йил)

Мойлар	кислоталар % микдориди		
	линол	линолен	арахидон
1. Кунгабоқар мойи	52—64	2—5	—
2. Соя мойи	50—60	2—8	—
3. Зиғир мойи	19—39	42—52	—
4. Пахта мойи	40—48	—	—
5. Макка мойи	55—63	—	—

В гуруҳ витаминлари

В₁ витамини (тиамин, антиневрит витамин)

Бу витаминнинг тиамин деб аталишига сабаб унинг таркибида олтингугурт (грекчада — тио) ва аминогруппа ($-\text{NH}_2$) борлигидадир. Организмда бу витаминнинг этишмаслигидан бери-бери ёки полиневрит, яъни нервларнинг яллиғланиши билан боғлиқ бўлган касаллик пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам бу витамин антиневрит витамини ҳам деб юритилади (19, 20 ва 21- расмлар).

Қасалликнинг юзага чиқиш сабаби тўқималарда баъзи кето кислоталарнинг, айниқса пирозум, оксалат, сирка, кетоглютар кислоталарининг парчаланмасдан тўпланиб қолишидир. Пирозум кислотаси ($\text{CH}_3-\text{CO}-\text{COOH}$) каби кислоталар организмда моддалар алмашинуви натижасида доимо ҳосил бўлиб турадиган моддалардир. Лекин улар янада парчаланиши учун, яъни декарбоксилланиши учун декарбоксилаза ферменти таъсир этиши керак. Бу фермент эса организмда В₁ витамини етарли бўлганда ҳосил бўлиб туради, чунки бу витамин шу фермент молекуласи таркибининг оксилсиз қисмини ташкил этади. Шол касаллиги жуда оғир касалликдир, кўпчилик тўқималар; биринчи ўринда бош мия ва нерв тўқималари, скелет, ошқозон, юрак каби органлар мускулларининг функцияси пасаяди. Бу касаллик айниқса паррандалар, чўчқаларда кўпроқ учрайди.



19- расм.

Каптарларда тиамин (B_1 витамини) авитаминозида томир тортиш ҳолати



20- расм.

Бери-бери (полиневрит) касаллигида мускулларнинг қуриши

Бу касаллик Осиё халқлари ўртасида кўпроқ учраб турган, чунки улар пўстидан (қобиғидан) яхшилаб тозаланган гуручни кўп истеъмол қилади. B_1 витамини биринчи аниқланган витамин бўлиб, уни дастлаб 1912 йили поляк олими Казимир Функ шоли кипиғидан ажратиб олганлиги тўғрисида юқори (кириш қисми)да айтиб ўтилди.

B_1 витамини нерв импульсларининг ўтказилишида актив иштирок этувчи бирикма — ацетилхолиннинг парчаланиб кетишига йўл қўймайди, чунки у ацетилхолинни парчаловчи холин эстераза ферментининг таъсир этишига қаршилик қилади. Тиаминпирофосфат углеводларнинг (глюкозанинг) тўғридан-тўғри ёки пентозафосфат цикли билан парчаланадиган фермент — транскаталаза таркибига ҳам кирганлиги туфайли, у етишмаганда углеводларнинг бу тартибда парчालаниши ҳам издан чиқади. B_1 витамини табиатда ўсимликлар дунёсида, айниқса ғалласимонлар уруғларида етарли микдорда бўлади. Ачиткиларда янада кўпроқ бўлади. Баъзи ўсимликлар

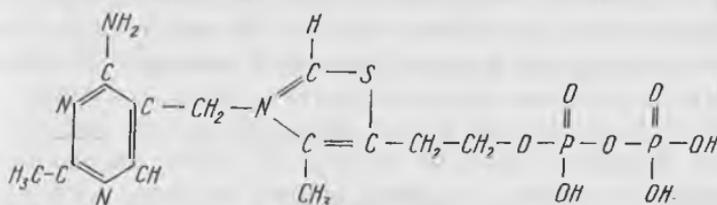
маҳсулотлари таркибидаги В₁ витаминининг мг % микдори қуйидагичадир:

1. Хамир ачиткисида — 2,0
2. Пиво ачиткисида — 5,0
3. Қора нонда — 0,3
4. Буғдой донида — 0,4
5. Буғдой кепагида — 1,5
6. Арпа донида — 0,6
7. Сули донида — 0,7
8. Дуккакдилар донида — 0,8

Ҳайвонларнинг жигари, буйраги, мия тўқимаси кабиларда кўпроқ бўлади. Кейинчалик В₁ витаминини бир мунча қулай усуллар ёрдамида 1926 йили америкалик олимлар табиий маҳсулотлардан ажратиб олган бўлиб, унинг кимёвий тузилишини эса 30-йиллар бошида Роберт Уильямс аниқлаган, кейинчалик у кимёвий синтез йўли билан олинган. В₁ витаминининг молекуласи ўзаро метилен кўприкчаси орқали бириккан пиридин ва тиазол ҳалқаларидан ташкил топган бўлиб, тирик организмлар ҳужайралари асосан тиаминпирофосфат ҳолида декарбоксилаза ферментларининг таркибида бўлади.



21-расм.
Бери-бери касаллигида оёқ атрофияси (Бельц ва Миур асаридан)



В₁ витамини (тиаминпирофосфат)

В₁ витамини (тиаминпирофосфат)

Соф ҳолатда В₁ витамини рангсиз кристалл модда бўлиб, сувда яхши эрийди, спиртда эса эримайди. Кислотали ва нейтрал муҳитларда иссиққа (140°) анча

чидамлидир, ишқорий муҳитда эса тезда бузилиб, пиримидин ва тиазол ҳалқаларига парчаланadi. Шунинг учун ҳам сода кўшиб тайёрланган озика маҳсулотлари таркибида В₁ витамини қолмайди.

Тирик организмда В₁ витамини жуда муҳим физиологик жараёнларда иштирок этади. У марказий ва периферик нерв системаларининг меъёрида ишлашини таъминлайди ҳамда углеводлар, оксиллар, ёғлар ва минерал тузлар алмашинувини тартибга солишда қатнашади. Полиневрит касаллигининг бошланишида ҳайвон иштаҳадан қолади, оза бошлайди ва моддалар алмашинуви издан чиқа бошлайди. Кейинчалик эса овқат ҳазм бўлиши бузилади, айрим нерв тўқималарининг издан чиқиши, мушак тўқималарининг бўшашиши кузатилади, юракнинг иш фаолияти бузилади, оғриқлар пайдо бўлади ва сув алмашувининг бузилиши натижасида тўқималар ва ички органларда шиш пайдо бўлади, меъда ва ичак шираларининг ажралиши камаяди.

Организм қариганда, оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланган пайтларда, бўғозлик даврида организм В₁ витаминни кўпроқ талаб қилади.

В₁ витамини кофермент сифатида карбоксилаза ферментининг таркибига киради, шунинг учун бу витамин етишмай қолганда кетокислоталарнинг, айниқса пирозум ва а-кетоглютар кислоталарининг декарбоксилланиши анча пасаяди ва улар қонда, мия ва нерв тўқималарида тўплана бошлайди. Бу эса ўз навбатида бери-бери деб аталувчи нерв касаллигининг юзага чиқишига сабабчи бўлади. В₁ витаминининг етишмаслиги оксил алмашинувига ҳам кучли таъсир кўрсатади, яъни аминокислоталарнинг қайта аминланиши ва дезаминланиш ҳолатлари бузилади ҳамда аминотрансфераза ферментларининг фаоллиги пасаяди.

В₁ витаминининг етишмаслигига айниқса қушлар жуда сезгир бўлади. Бу касаллик организмда сут, пирозум ва аденил кислоталарининг марказий нерв системаларида тўпланиб қолиши, углеводларнинг модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлган касалликдир.

В₁ витамини турли донларда: маккажўхори, арпа, гречка, соя, нўхат ҳамда оқланмаган бугдой ва гуруч таркибида кўп бўлади. Шунинг учун оқ нонга нисбатан қора нон тиамин моддасига бойдир. Гўшт, жигар, буйрак ва тухум саригининг ҳам тиамин моддасига бой эканлиги аниқланган. Бу ҳақдаги маълумотлар қуйида 4- жадвалда берилган.

**Овқат маҳсулотларидаги витамин В₁ миқдори
(мг % ҳисобида)**

Маҳсулот номи	Витамин В ₁ миқдори	Маҳсулот номи	Витамин В ₁ миқдори
Ҳар хил гўшт ва парранда гўшти	0,2	Жавдар	0,2—0,4
Чўчка гўшти	0,4	Жайдари ундан ёпилган бугдой нон	0,3—0,4
Жигар	0,4	75 % ли ундан ёпилган бугдой нон	0,3—0,4
Буйрак	0,4—0,7	Олий нав ундан ёпилган бугдой нон юқлари	
Ҳўкиз юраги	0,6	Қора бугдой нон	0,2—0,3
Тухум сариғи	0,2—0,4	Янги исмалок	0,14—0,25
Бугдой	0,4	Карам	0,16—0,24
Бугдой кепаги	0,8—1,5	Картошка	0,08—0,18
Шоли	0,4	Сабзи	0,12—0,16
Гуруч кепаги	0,6—1,5		
Оқланган гуруч	0		
Гречиха ёрмаси	0,5		

В₁ витаминидан кўпчилик ҳайвонлар учун кунлик қабул қилиш миқдори яхши ўрганилмаган. Чўчкалар бир кунда 0,24—0,75 мкг/кг, қуёнлар 2,5 мкг/кг В витаминини қабул қилсалар, етарли деб ҳисоблайдилар. Одамлар бир кунда 1—2 мг В₁ витаминини қабул қилса етарлидир.

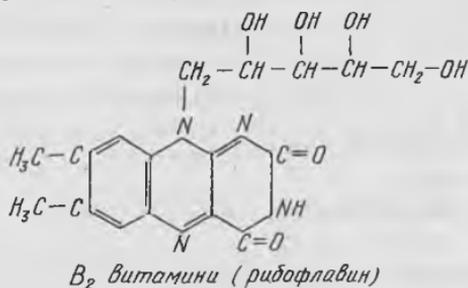
В₂ витамини (рибофлавин)

Бу витамин соф ҳолатда сарик рангли кристалл модда бўлиб, сувда оз эрийди, ёғда эса мутлақо эримайди. Юқори ҳарорат, кислоталар ва оксидловчилар таъсирига анча чидамли бўлиб, аммо ишқорий муҳитга ва ультрабинафша нурларнинг таъсирига чидамсиздир. Уларнинг таъсирида тезда биологик фаол бўлмаган моддаларга парчаланиб кетади. Рибофлавиннинг кристаллари 11-расмда кўрсатилган.

B_2 витаминининг элементар таркиби $C_{17}H_{16}O_2N_4$ (ОН)₄ дан иборат бўлиб, у 1933 йилда сут зардоби таркибидан ажратиб олиниб, лактофлавин деб аталган. Кейинчалик 1937—38 йилларда Кун ва Каррер исми олимлар жигар, ачиткилар ва янги униб чиқаётган буғдой, арпа майсалари шираси таркибидан сарик рангли пигмент ажратиб олиб, унинг флавиинлар группасига мансуб эканлигини аниқлаганлар.

B_2 витаминини ўсиш витамини деб ҳисоблайдилар. Чунки у етишмаганда ёш организмларнинг ўсиши секинлашади. B_2 витамини ёш организмларнинг ўсиши учун зарур бўлган оксилларнинг синтезланишида иштирок этиши аниқланган. Натижада организмда турли салбий ҳолатлар вужудга кела бошлайди. B_2 витамини қисман етишмаганда ҳам оксилларнинг синтезланиши, айниқса бройлер жўжаларда, чўчка болаларида пасаяди. Барча паррандаларнинг жўжа очиши камаяди. Она чўчкаларнинг оталаниши пасаяди ёки ҳосил бўлган эмбрионлари ҳалок бўла бошлайди, уларда тери касаллиги, нерв системасининг бузилиши, кам қонлик, кўз косаси қон томирларининг қон билан тўлиб туриши (васкуляризация) каби касалликлар ҳам вужудга кела бошлайди.

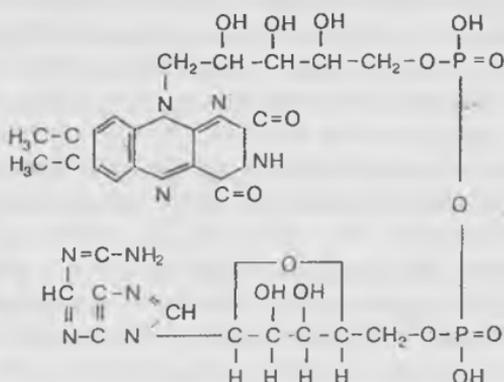
B_2 витамини дастлаб сутдан ажратиб олинган. 1935 йили унинг тузилиши аниқланган ва шу йили синтез ҳам қилиб олинган. B_2 витамини изоаллоксазин ҳалқасидан ва унинг ўрта ҳалқасига бириккан беш углеродли рибитол спиртидан иборатдир.



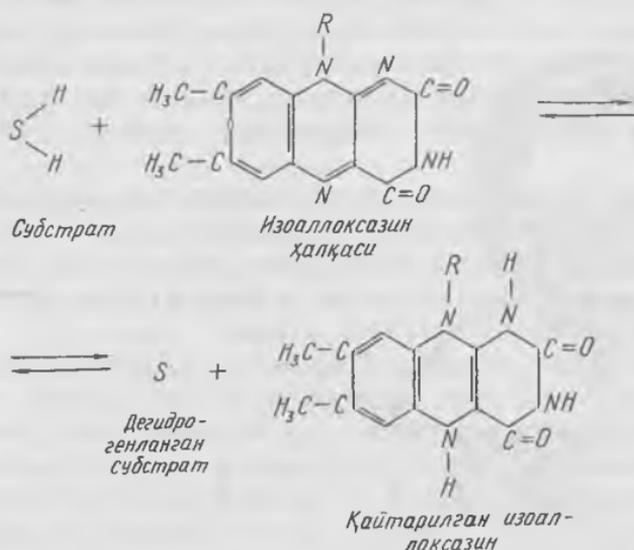
B_2 витамини (рибофлавин)

Кейинги пайтларда рибофлавин дегидрогеназаферментларининг коферменти ҳисобланиши аниқланган ва улар икки хил, яъни флавиинмононуклеотид (ФМН), бошқача айтганда, рибофлавин 5-фосфат ва флавиин аденин денуклеотид (ФАД) бўлади. Шунинг учун ҳам

бундай дегидрогеназа ферментлари флавин таркибли дегидрогеназалар дейилади. Флавин аденин денуклеотид (ФАД)нинг тузилишини куйидагича кўрсатамиз:



Шундай қилиб, флавинонуклеотид (ФМН) ёки флавин аденин денуклеотид (ФАД) дегидрогеназа ферментларининг оксилсиз, яъни простетик қисми бўлиб, улардаги изоаллоксазин ҳалқаси парчаланувчи моддадан (субстратда) водород атомини ажратиб олиб, уни ташиш вазифасини бажаради. Бу химизмни куйидагича ифода-лаймиз:



ФМН асосан аминокислоталарни дегидрогенловчи дегидрогеназа ферментининг коферментидир. ФАД эса ёғ,

қахрабо кислотаси ксантин кабиларни дегидрогенловчи ферментларнинг простетик қисмини ташкил этади.

Ана шундай химизмлар асосида V_2 витамини етишмаганда тўқималарда нафас олиш жараёнининг пасайиши, бўй ўсишининг секинлашиши, маҳсулдорлигининг камайиши ва бошқа камчиликлар кузатилишининг сабаби нимага боғлиқ эканлигини тушуниш қийин эмас.

Рибофлавиннинг витаминлик хусусияти унинг структураси тўлиқ сақланишига боғлиқ. Агарда унинг рибозадан ташкил топган ён занжири — рибитол бошқа углеводга алмашинса, витаминлик хусусияти мутлақо йўқолади.

V_2 витаминининг етишмаслигига айниқса ёш моллар тез берилувчан бўлади. Бундай ҳолатда улар ўсишдан қолиб, организмда ҳар хил биологик оксидланиш жараёнлари ва қон регенерацияси бузилади ҳамда оғир ичак касалликлари пайдо бўлиб, ич кетиш ҳолатлари рўй беради. Чунки ёш молларда V_2 витаминини синтезлайдиган ичак микрофлораси йўқдир. Улар V_2 витаминни асосан сут билан олади.

Катта ёшдаги ҳайвон организмларида эса бу витамин етарли миқдорда ичак микрофлораси томонидан синтезланиб туради. Шунинг учун ҳам уларда V_2 авитаминози деярли учрамайди.

Агарда кўп вақт давомида организмга V_2 витаминлик овқат бермай турилса, V_2 авитаминози касаллигининг белгилари, яъни лаб ва тилнинг ёрилиши, оғиз атрофи териларининг яллиғланиб жараланиши, терининг суви қочиб пўст ташлаши, соч ва жунларнинг тўкилиши ҳамда ҳар хил кўз касалликлари (чарчаши, ёшланиши, қамашиши, кўриш қобилятининг пасайиши) пайдо бўла бошлайди.

Умуман V_2 витамини тирик организмда оксидловчи ва қайтарувчи ферментларнинг таркибига кириб, оқсиллар, углеводлар ва ёғлар алмашинуви, айниқса кўз тўқималаридаги модда алмашинуви каби муҳим физиологик жараёнларда фаол иштирок этади.

V_2 витамини табиатда ўсимлик ва ҳайвон тўқималарининг таркибида кенг тарқалган бўлиб, унинг энг бой манбалари сифатида яшил ўсимликлар, униб чиқаётган ғалла донлари, сабзавотлар (карам, картошка, лавлаг), ҳар хил ачитқилар, сут ва сут эмизувчи ҳайвон жигарлари, юрак мускуллари, буйрак, тухум кабиларни кўрсатиш мумкин. Фақат кўзнинг тўр пардасида ва сут таркибидагина соф ҳолатда рибофлавин учрайди.

В₅ витамини

(РР, никотинамид, антипеллагрик витамин)

В₅ витамини табиатда икки ҳолатда, никотин кислота ёки никотин кислотанинг амиди ҳолатида тарқалган. Текширишлар натижасида буларнинг иккаласида ҳам витаминлик хусусияти бор эканлиги ва тирик организмда никотин кислотанинг амид ҳолатига ўтиб туриши аниқланган.

Никотин кислота соф ҳолатда оқ кристалл модда бўлиб, сув ва спиртда яхши эрийди. Юқори ҳарорат ва ёруғлик таъсирига анча чидамлидир.

Никотин кислота жуда қадимдан маълум бўлган, уни 1911—12 йилларда К. Функ В витамини сифатида гуруч кивиғидан ажратиб олган. Лекин уни соф ҳолатда 1937 йилда Эльвегей деган олим жигарнинг экстрактдан ажратиб олиб, РР витамини деб атаган.

Озуқа таркибида РР витамини етишмаганда инсон ва ҳайвонларнинг юзи, тилида, қулок, бурун, лаб атрофи, оёқ панжаралари каби органларининг жун, соч билан кам қопланган қисмларида, яъни қуёш нури бевосита таъсир этадиган очик қисмларида қора доғлар ҳосил бўлади ва айниқса терида бўладиган бундай касалликни италянча пеллагра (ғадир-будир тери) деб атайдилар (22- расм). Бу касаллик кўпинча гўшт, сут, тухум кабиларни кам истеъмол қилган, лекин маккажўхорили овқатни доимий истеъмол қилган инсонларда ёки кўпинча маккажўхори билан боқилган ҳайвонларда ҳосил бўлади, чунки никотин кислота тўқималарда триптофан аминокислотасидан ҳосил бўлиб туради, лекин бу аминокислота маккажўхори оксигени таркибида деярли бўлмайди. Никотин кислота етишмаганда кўпчилик моддалар алмашинуви издан чиқа бошлайди. Айниқса углеводларнинг анаэроб ва аэроб парчаланиши, биологик оксидланиш химизми, ёғ кислоталарининг синтезланиш химизми кабилар издан чиқа

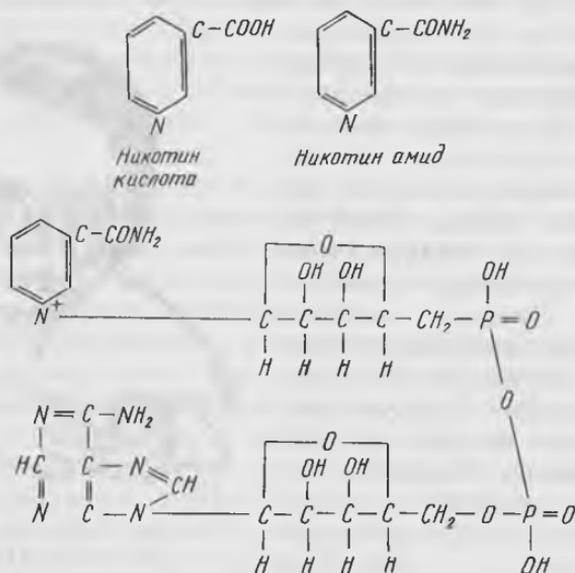


22- расм.

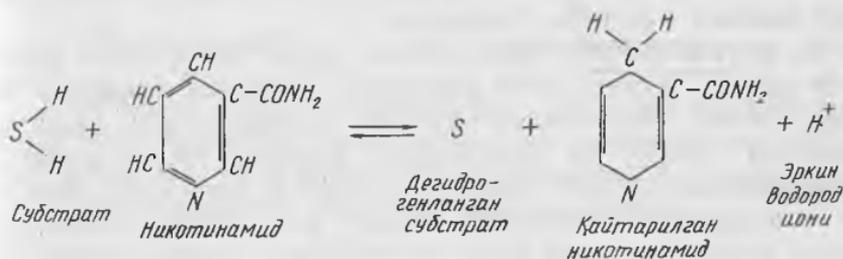
Пеллагра (тери яллиғланиши)
(Гаррис асаридан)

бошлайди. РР витамини етишмаганда жўжалар патининг ўсиши секинлашади, катта ёшдаги товуклар, гоз, ўрдаклар эса ҳалок бўла бошлайди, уларнинг тухум туғиши камаяди.

РР витамини етишмаганда инсон ва ҳайвонларнинг ҳазм қилиш органларида салбий ўзгариш бўлади, айниқса ич кета бошлайди ва бу ҳолатни д и а р е я деб атайдилар. Инсонлар ва ҳайвонларнинг нерв системасида ҳам камчилик бўла бошлайди ва бу ҳолатни д е м е н ц и я деб атайдилар. Шунинг учун ҳам РР витаминини одатда учта Д сўзлари билан бошланувчи, яъни дерматит, диарея ва деменция касалликларига сабабчи витамин ҳам деб атайдилар. Никотин кислотанинг асосий биологик роли унинг дегидрогеназа ферментлари катта бир гуруҳининг оксилсиз (простетик) қисмлари таркибига киришидадир, айниқса никотинамид ҳолида бўлганлиги туфайлидир. Бу гуруҳдаги дегидрогеназа ферментининг оксилсиз қисмини никотинамид адениндинуклеотид (НАД) никотинамидаденин — динуклеотидфосфат (НАДФ) деб атайдилар. Демак таркибида никотинамид бўлган дегидрогеназа ферментларининг баъзи бир вакиллари молекулаларида бир молекула фосфат кислота ортиқча бўлади. Никотин кислота ва унинг амиди ҳамда никотинамидадениндинуклеотидлар молекулаларининг тузилишини қуйидагича ифодалаймиз.



Никотинамидадениндинуклеотид (НАДФ) бўлганда аденин билан бириккан рибозанинг 2 — углеродида яна битта фосфат кислота бириккан бўлади. Демак дегидрогеназа ферментлари молекулалари ҳосил бўлиши учун тузилиши юқорида келтирилган никотин — амидадениндинуклеотидлар ўзларига хос оддий оксиллар билан бириккан бўлади. Дегидрогеназа ферментлари водород атомларини субстратдан ўзларининг молекулаларидаги никотинамид қисмига бириктириб ташийди ва уни қуйдагича ифодалаймиз:



Демак, дегидрогеназа ферментлари субстратлардан битта водород атомини ўзларига бириктириб олади, иккинчи водород атоми эса эркин водород иони ҳолида ажралиб қолади.

Бу гуруҳдаги дегидрогеназа ферментлари ўзаро қайси субстрат водород атомини ўзига бириктириб олиши билан фарқ қилади. РР витамини ғалласимон ўсимликлар уруғларида, яъни уларнинг кепак қисмида ҳамда кунжара, чигитда, озука ачиткиларида кўпроқ бўлади. Никотин кислота РР витаминидан кўпчилик катта ёшдаги ҳайвонлар қанча қабул қилишини аниқ айтиш қийин, чунки уларнинг тўқималарида триптофан аминокислотасидан ҳосил бўлиб туради. Лекин ҳайвонлар болалари учун ҳамда баъзи катта ёшдаги ҳайвонлар учун бир суткада қуйдагича микдорда РР витамини қабул қилиш тавсия этилади. Бузоқларнинг дастлабки ҳафталигида ўртача 40 мг, кўзиларга 12 мг, 400 кг вазндаги она чўчқаларга 35 мг, чўчка болаларига 20—30 мг, одамлар эса бир кунда 25 мг қабул қилса, етарли эканлиги аниқланган.

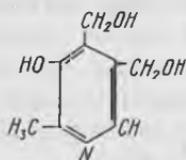
РР витамини сувда яхши эрийдиган оқ кристалл моддадир, у кислород, нур ва ҳарорат таъсирига анча чидамли модда.

В₆ витамини ёки пиридоксол (адермин)

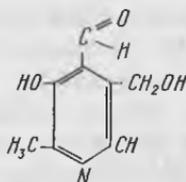
Кўпчилик тажрибалар натижасида аниқланганки, инсонлар ва ҳайвонлар озукаси таркибида В₆ витамини бўлмаганда тери касаллигининг бир тури вужудга келиб, ҳайвонлар ва инсонларнинг лаб, бурун, бўйин каби кам жунли қисми териларида сарик доғлар пайдо бўлади, жун, сочлар туша бошлайди. Нерв системада салбий ўзгариш бўлиб, инсон ёки ҳайвонлар дармонсизланиб, калтирайдиган бўлиб қолади. Умумий вазн камаяди, паррандалар кам тухум туғадиган бўлиб қолади, жўжа очиш ҳам камайиб кетади. Қонда эритроцитлар миқдори камаяди, оксилларнинг нисбий миқдори ўзгаради.

В₆ витамини ёки пиридоксол инсон ва ҳайвон организмларида асосан икки хил фаол ҳолатда альдегид ва амид, яъни пиридоксал ҳамда пиридоксамин ҳолида тузилган бўлиб, бу шаклларда фосфат кислоталарини бириктиради ва фаол пиридоксалфосфат ҳолида бўлади ва шу шаклларда аминокислоталар ва, демак, оксиллар модда алмашинувида фаол қатнашади. Пиридоксалфосфат ҳолида аминокислоталарни декарбоксилловчи ва пиридоксамин ҳолида аминокислоталарни қайта аминловчи ферментларнинг простетик қисмини ташкил этади. В₆ витамини етишмаганда келиб чиқадиган касалликларнинг сабаби ҳам асосан шу билан боғлиқдир.

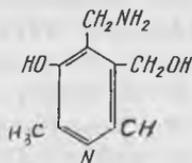
В₆ витамини 1938 йилда соф ҳолатда ачитқилар, жигар, шоли ва буғдой қипикларидан ажратиб олинган бўлиб, кимёвий таркиби жиҳатдан гетероциклик бирикма — пиридиннинг бир-бирига яқин бўлган уч хил ҳосиласи — пиридоксин, пиридоксал ва пиридоксаминлардан иборат эканлиги аниқланган. Бу бирикмаларнинг уччаласининг ҳам витаминлик хусусиятлари бўлиб, ҳайвон организмда бири иккинчисига айланиб туради. Уларнинг кимёвий тузилиши қуйидагича:



Пиридоксин
(пиридоксол)



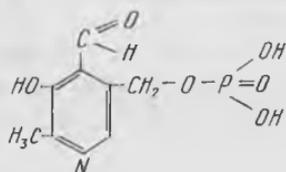
Пиридоксал



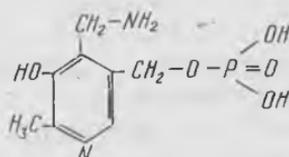
Пиридоксамин

Буларнинг ҳар бири ҳам барча организмларда учраб, улар бир-бирига айланиб туради. Ёки фосфат кислотани бириктирган ҳолда ферментлар молекуласи таркибида бўлади.

Пиридоксалфосфат ва пиридоксаминфосфатларнинг тузилишлари куйидагича ифодаланади.

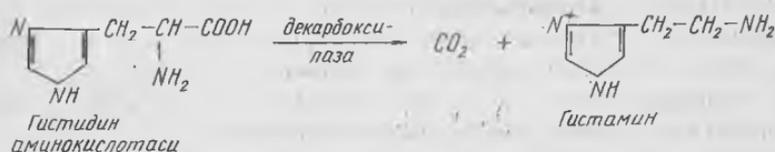


Пиридоксалфосфат



Пиридоксаминфосфат

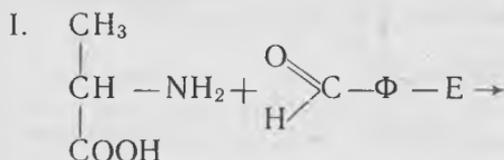
Таркибида пиридоксалфосфат бўлган ферментнинг аминокислоталарни декарбоксиллаш реакциясини, гистидин аминокислотасининг декарбоксилланиб гистаминга айланиш реакцияси мисолида ифодалаймиз:



Молекуласида пиридоксалфосфат бўлган ферментни

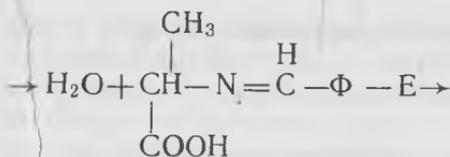
кискача $E - \Phi - \begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{C} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{H} \end{array}$ тарзида белгилаб, унинг қайта

аминланиш, яъни аминокислоталарнинг аминогруппасини α — кето кислоталарга, масалан аланин аминокислотасидан α — кетоглютар кислотасига ўтказиб, глютамин аминокислотасининг ҳосил бўлиш реакцияларини куйидагича ифодалаймиз.

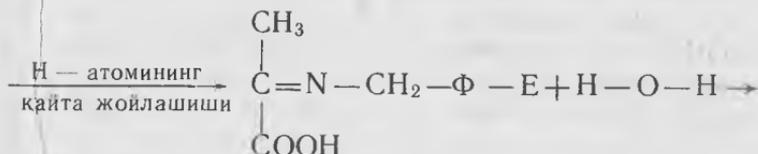


Аланин

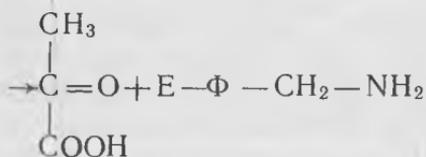
Фермент



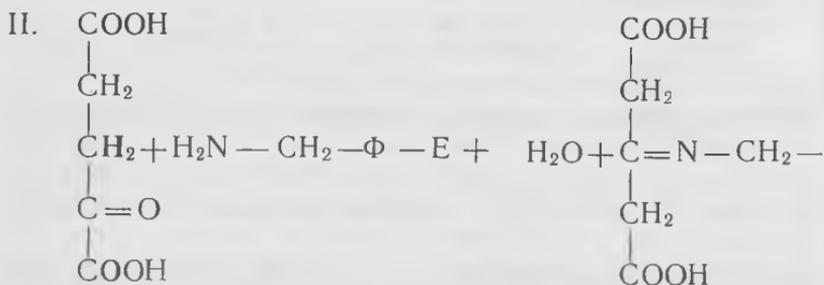
Аминокислота ва фермент комплекси



Аминокислота ва фермент комплекси



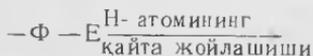
Пироузум пиридоксамин фосфат
кислота

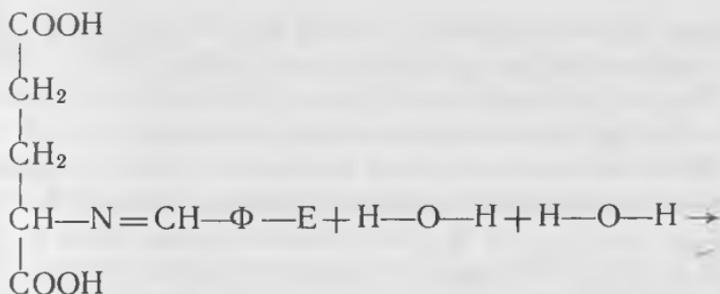


α - кетоглютар кислота

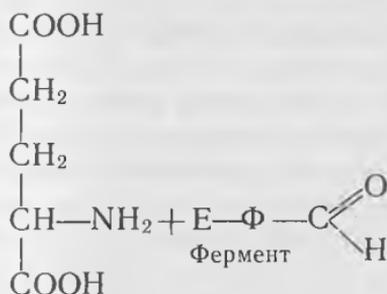
Фермент

α — кетоглютар кислота
ва фермент комплекси





α — кетоглютар кислотаси
ва фермент комплекси



Глютамин
аминокислотаси

Аминокислоталарнинг қайта аминланиш реакциясини бажарувчи ферментларни одатда аминотрансфераза ферментлари дейилади. В₆ витаминини кунлик қабул қилиш миқдори яхши ўрганилмаган. Лекин бузоқларга озукаларига қараб 2—4 мг, чўчқа болаларига 1 мг, бройлер жўжаларига 4—5 мг берилганда, уларнинг соғлом усганлиги кузатилган.

В₆ витамини табиатда асосан кунжара, соя, рапс ўтида, озукали ачитқи қабиларда кўпроқ бўлади.

В₆ витамини оқ кристалл, аччиқ таъмли моддадир. Ишқор, кислоталар таъсирига чидамли, лекин ёруғлик таъсирида тез бузилади.

В₁₂ витамини ёки цианкобаламин

В₁₂ витамини (антианемик витамин) одамлар организмда етишмаганда кузатила бошлаган салбий ўзгаришлардан бири анемия (камқонлик) касаллиги бўлиб, бундай касалликка йўлиққан одамларга ҳайвон жигарини едириш йўли билан касалликни даволашни қадимдан

билганлар. Бу касалликнинг асосий сабабчиси V_{12} витамини етказилмаганлиги кейинги пайтларда аниқланган. Антианемик омил V_{12} витаминини дастлаб 1948 йили англиялик олим Э. Лестер Смит ҳамда америкалик олимлар Э. Рикес ва К. Фолкерслар жигардан кристалл ҳолида ажратиш олганлар. Лекин унинг кимёвий тузилиши яна 10 йиллардан кейин аниқланган V_{12} витамини етишмаганда кўпчилик ҳайвонларда одамлардагидек ўзгариш унчалик сезилмайди. Аммо айрим ҳайвонларда баъзи салбий ўзгаришлар, айниқса чўчкаларда ич кетиш, буйракларнинг касалланиши, орқа қисмини ололмаслик (шол касаллигига ўхшаш ҳол), паррандалар учун ўлик жўжалар очиш, тухум беришнинг пасайиши, кавш қайтарувчи ҳайвонларда ҳам ўлик бола туғилиши каби ҳоллар кузатилади. V_{12} витаминининг ҳайвонлар организмда гемоглобин миқдорига ва бошқа моддаларнинг синтезланишига таъсири фолат кислотаси билан боғлиқдир, чунки фолат кислота V_{12} витамини кабилар молекулаларида бир углеродли гуруҳларни (радикалларни), жумладан метил группаларини бириктириб олиб, бошқа моддаларга, масалан, гем ҳалқаси креатинин кабиларга ташиб ўтказилади.

V_{12} витамини бир неча ферментлар, жумладан метилмалонил ҚОА — изомераза, глютамат изомераза кабилар таркибига кирилади. V_{12} витамини етишмаганда камқонлик касаллигининг, яъни қон таркибида гемоглобин миқдори камайишининг асосий сабабларидан бири илик, талок тўқималарида қон эритроцитлари синтезланишининг пасайишидир. Чунки V_{12} витамини гемоглобиннинг оксилсиз қисми бўлган гем ҳалқасининг асосий таркибини ташкил этадиган протопорфиннинг синтезланишида асосий иштирокчи ҳисобланади. V_{12} витаминининг гемоглобин молекуласининг синтезланишида иштирок этиши бошқа турли кимёвий жараёнлар орқали ҳам амалга ошади. Жумладан, у гемоглобиннинг гем ҳалқасининг синтезланишида метил гуруҳ манбаларидан бири бўлиб хизмат қилувчи метионин аминокислотасининг ҳамда нуклеин кислоталарида оксилларнинг синтезланиши кабиларда иштирок этади. V_{12} витаминини ҳеч бир ўсимлик ёки инсон, ҳайвон организмлари синтез қила олмайди. Уни фақат

бактерияларнинг айрим турлари синтез қила олади. В₁₂ витамини ҳайвон маҳсулотлари таркибида кўпроқ бўлади, чунки улар ҳазм қилиш органларидаги бактериялар гомонидан организм учун етарли миқдорда синтезланиб туради, лекин синтезланган В₁₂ витаминининг ҳаммаси ҳам қонга сўрилмай, аксинча кўпроқ қисми ахлат билан чиқиб кетади.

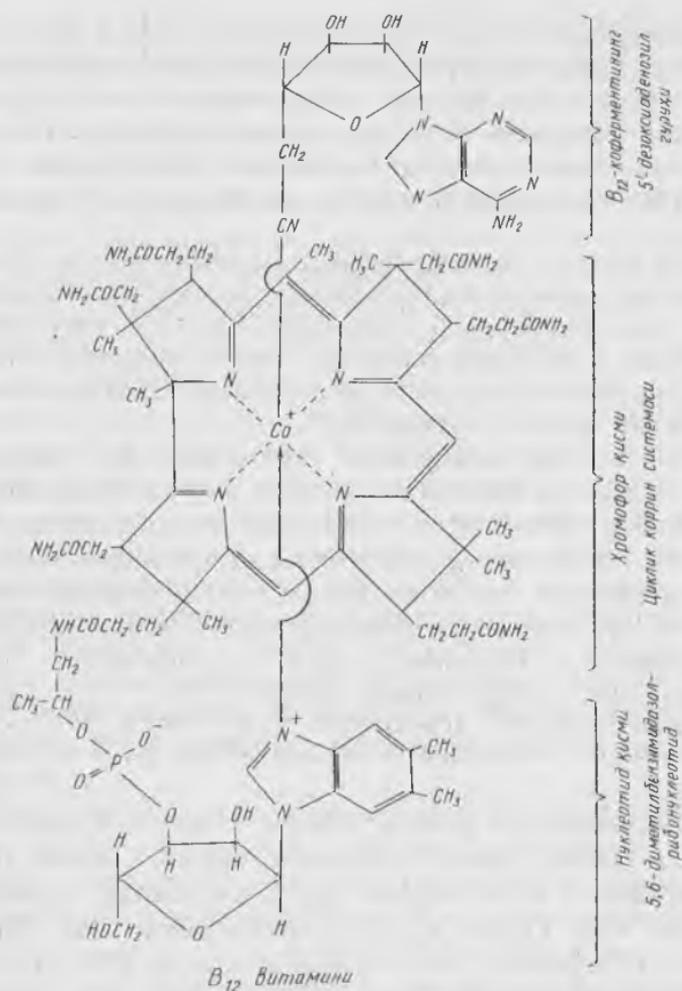
Қорин ва ичак деворларидан В₁₂ витаминининг сўрилиб ўтишини мураккаб оксиллар вакили геманоэтин бажаради ва уни ички фактор деб атайдилар. Шунинг учун ҳам бу оксил ичак, қорин деворларида етарли миқдорда синтезланмаганда инсон ва ҳайвон организмларида В₁₂ витаминига нисбатан эҳтиёж туғилади.

Қатта қорин маҳсулоти таркибида В₁₂ витамини бирмунча кўпроқ бўлади ва шунинг учун ҳам баъзан уни қуритиб В₁₂ витамини манбаи сифатида паррандаларга берилади. Қуёнлар ўзларининг гўнглари истеъмол қилиб, кобальтга нисбатан ўз эҳтиёжини кондиради. В₁₂ витаминининг микроорганизмлар томонидан синтезланиши озуқалар таркибидаги кобальт миқдорига боғлиқ бўлади, чунки молекуласида бирдан-бир металл тутувчи В₁₂ витамини бўлиб, унда кобальт элементи бор.

Кобальт В₁₂ витамини молекуласининг 4,2% ни ташкил этади.

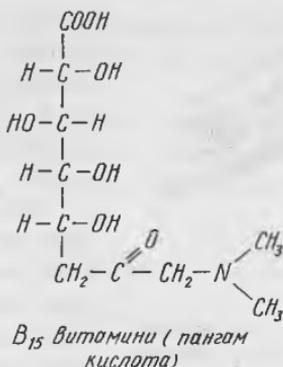
В₁₂ витаминидан ҳайвонларнинг қанча истеъмол қилиши кераклигини аниқ ҳисоблаш қийин. Лекин баъзи маълумотларга кўра айрим гуруҳ ҳайвонлар, жумладан чўчқалар бир кунда қуруқ озуқаларнинг ҳар бир кг ҳисобига 10 дан 40 кг гача, паррандалар эса 10—20 кг гача қабул қилиши тавсия этилади. Одамлар учун эса бир кунда 3 кг тавсия этилади.

В₁₂ витамини молекуласи бирмунча мураккаб тузилишга эга бўлиб, унинг молекуласини уч қисмдан ташкил топган деб ҳисоблаш мумкин. Унинг асосий қисми норфирин (коррин системаси) деб аталиб, бу қисмда кобальт жойлашган бўлади ва бу қисми фаол ҳисобланади. Шу фаол қисмига яна иккита занжир, яъни дезоксиадепозил ва диметилбензимидазолрибонуклеотид занжири бириккандир. В₁₂ витамини игнасимон қизғиш кристалл моддадир. У юқори ҳароратли ҳаво кислородига чидамли, лекин қуёш нури таъсирида бузилади. Тузилиши қуйидагича.



V₁₅ витамини (пангам кислота)

Пангам кислота ҳам В гуруҳ витаминлари жумласига киритилиб V₁₅ деб белгиланади. Бу витамин 1950—51 йилларда биринчи бўлиб Кребс исмли олим томонидан меваларнинг донларидан ва жигар экстрактидан ажратиб олинган. Бу кислота кимёвий табиати жиҳатидан мураккаб эфир бўлиб, Д — глюкон кислотасининг диметилглицин билан ўзаро бирикиб ҳосил қилган маҳсулотидир.



Хозирга қадар ҳайвон организмда B_{15} авитаминоз касалликларининг белгилари, касалликнинг чақирилиш механизми ва организмнинг бу витаминга бўлган эҳтиёжи аниқ эмас. Лекин B_{15} витамини молекуласида осон алмашилиши мумкин бўлган метил радикалларининг бўлиши, организмда ўтадиган айрим метилланиш жараёнларида (креатин ва холин молекулаларининг ҳосил бўлишида) бу витамин метил радикалининг донори сифатида қатнашиши аниқланган.

Ҳайвон организмга B_{15} витамини юборилганда мускулларда креатин фосфат ва жигарда холин фосфатид ҳамда гликоген каби бирикмаларнинг миқдори ошганлиги ҳам маълумдир.

B_{15} витаминига бой бўлган маҳсулотлар сифатида жигар, мия, ачитқилар, ҳар хил ўсимлик уруғлари (донлари), гуруч кечаги кабиларни кўрсатиш мумкин.

B_3 витамини (пантотен кислота)

Пантотен кислота барча ўсимликлар, ҳайвонлар туки-маларида ҳамда микроорганизмлар ҳужайраларида учрайди. Турли хил ҳайвон ва уларнинг ҳар хил органлари таркибида пантотен кислотасининг миқдори бир хил эмасдир. Масалан, қорамол жигари таркибида 2,3—5,1 мг%, қорамол гўштида 1,04 мг%, товуқ тухумида 6,02 мг%, пиво ачитқисида 20,0 мг%, гуруч кечагида эса 1,5—2,5 мг% га қадар пантотен кислотаси учрайди.

Пантотен деган сўз грекча бўлиб, жонли табиатда кенг тарқалган модда деган маънони билдиради. Уни дастлаб 1938 йилда америкалик олим Рожер Уильямс ачитқидан ва жигардан ажратиб олган. 1940 йилда унинг ахамияти,



23- расм.

Чўчкаларда пантотен кислотаси етишмовчилигидаги ҳолат (Эванс асаридан)

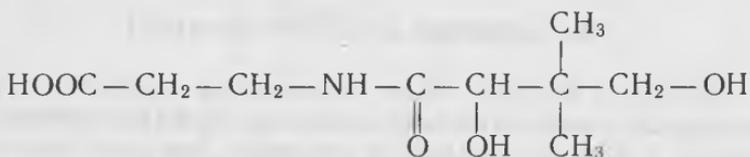
кимёвий тузилиши аниқланган ва шу йили синтез қилинган. Пантотен кислотаси кенг тарқалганлиги туфайли унга эҳтиёж унчалик туғилмайди, лекин у етишмаганда баъзи организмларнинг, айниқса ачиткиларнинг ўсиши секинлашади, ҳайвонларнинг териси касалланади, ички секреция безларида салбий ўзгаришлар бўлади,

уларнинг жуни, инсонларнинг сочи, паррандаларнинг пати оқара бошлайди (депигментацияланади) ва улар тўкила бошлайди (23- расм).

1950 йилларда Фритц Липманн ва Капланлар пантотен кислотанинг биологик фаол бирикма А коферменти (ацетил ёки ацил қолдикларини ташувчи актив бирикма) таркибига киришини аниқлаган ва унинг биологик аҳамияти ҳам асосан шу билан белгиланади. А коферменти (К (КоА — SH) кўпчилик органик кислоталар, айниқса сирка ва ёғ кислоталар қолдиклари бўлган ацил ва ацил радикалларини ташиш вазифасини бажаради.

А коферменти ўз молекуласидаги тиол-группаси — Н орқали ацетил ва ацил қолдикларини бириктириб олиб, уларни фаоллаштиради, яъни реакцияга киришадиган қилади.

Пантотен кислотасининг тузилиши қуйидагича:

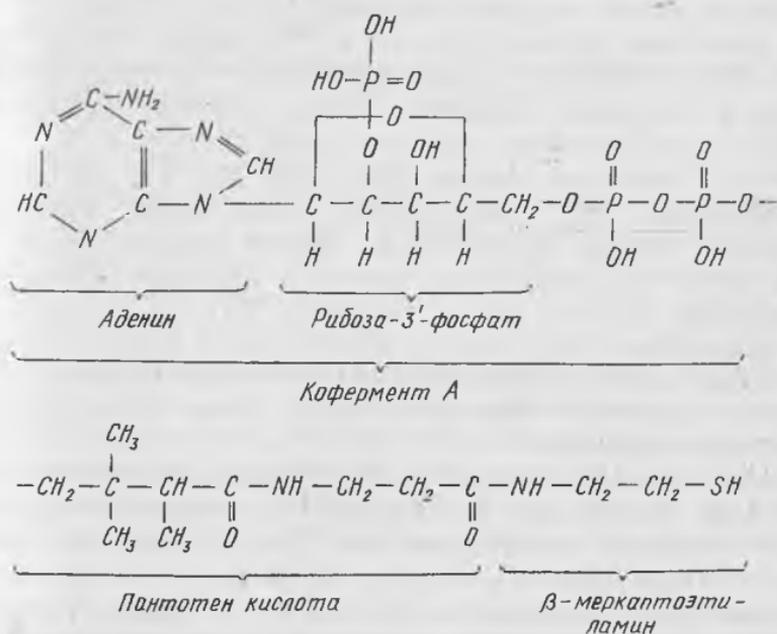


Бунинг молекуласи α , γ — диокси, β — диметил мой кислотаси ва β — аланин аминокислотасидан ташкил топган.

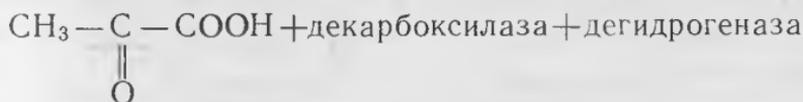
А коферменти (КоА — SH) ҳужайра ва тўқималарда ёғ кислоталарининг оксидланиши ёки синтезланиши, α — кетокислоталар, пирозум, α — кетоглутар каби кислоталар, уч карбон кислоталар ёки Кребс, ёки бошқача лимон кислота циклида, нейтрал ёғларнинг, фосфатидлар, аце-

тилхолин кабиларнинг синтезланишида бевосита иштирок этиши билан муҳим биологик аҳамиятга эга бўлган бирикма ҳисобланади.

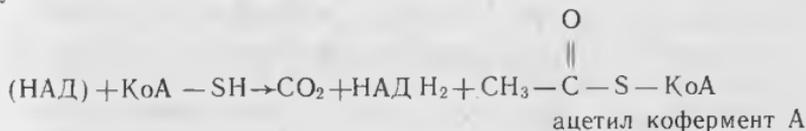
Қуйида А коферменти молекуласи, яъни аденин трифосфатли мононуклеотид, пантотен кислотаси ва унга бириккан β — тιο — этиламинлардан иборат бирикма келтирилган.



А коферментининг ўзига ацетил группасини бириктиришини пироузум кислотасининг декарбоксилаза, дегидрогеназа ферментлари ҳамда кофермент А лар таъсирида фаол, яъни ацетил кофермент А (CH₃—КоА) га айланишини қуйидагича ифодалаймиз:



Пироузум кислотаси



Пантотен кислотаси ок-сарик ёпишқоқ суюкликдир. Юқори ҳарорат, ишқор ва кислоталар таъсирида бу-

зилмайди. Даволаш мақсадида унинг кальцийли тузи ишлатилади. Одамлар учун суткада 10 мг қабул қилса етарлидир.

Фолат кислота

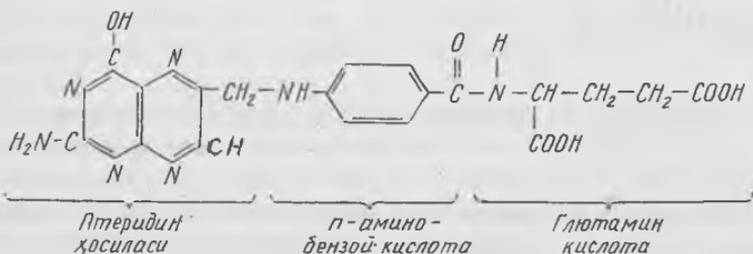
Фолат кислотанинг физиологик таъсири жўжа, кучук, маймун ва баъзи микроорганизмлар учун алоҳида аҳамиятли эканлиги яхши ўрганилган. Айниқса бўй ўсиши, эритроцит, лейкоцит, тромбоцитларнинг синтезланишига бевосита таъсири борлиги, яъни анемия касаллиги ривожланиши мумкин эканлиги аниқланган.

Фолат кислота билан бир вақтда В₁₂ витамини етишмаганда эса ҳайвонларда камқонлик (анемия) касаллиги тезроқ ривожланади. Фолат кислота ўсимликларнинг яшил қисмларида, айниқса уларнинг баргларида кўпроқ бўлади ва у дастлаб 1941 йили исмалок баргидан кейинчалик жигар экстрактдан ажратиб олинган. Унинг номи ҳам баргнинг латинча номи *folium*— барг сўзидан олинган. Фолат кислота 1946 йили синтез қилиб ҳам олинган.

Фолат кислота ҳазм қилиш органлари микроорганизмлари томонидан синтезланиб турганлиги туфайли унинг суткалик қабул қилиш миқдорини аниқ белгилаш мумкин. Кўпчилик ҳайвонлар организми ҳазм қилиш микрофлораси томонидан синтезланган фолат кислота билан деярли таъминланиб туради, деб ҳисоблайдилар ва озуқаларда ҳам, айниқса яшил пайтида етарли миқдорда бўлганлиги туфайли унга эҳтиёж деярли сезилмайди.

Фолат кислота сарик кристалл модда бўлиб, ёруғлик ва киздириш таъсирида тез бузилади.

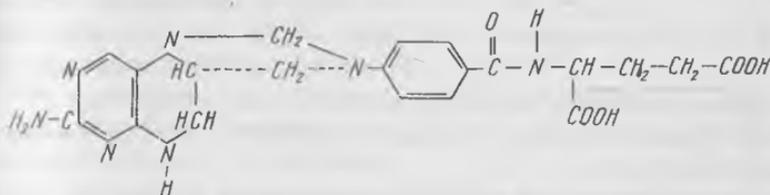
Фолат кислота молекуласи уч хил модданинг бирикишидан, яъни конденсирланган гетероциклик ҳалқа-птеридин, парааминобензой ва глютамин кислоталаридан ташкил топган.



Фолат кислота тўқималарда ферментлар таъсирида кайтарилиб, тетрагидрофолаткис кислотасига айланади, тетрагидрофолат кислота эса ҳужайраларда бир углеродли баъзи группаларни ташиш вазифасини бажаради.

Масалан, метил (CH_3), метилен ($-\text{CH}_2-$), формил ($-\text{C}(=\text{O})$) формилин ($\text{C}=\text{NH}$) каби группаларни ташийти.

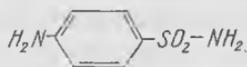
Мисол тариқасида метилен группанинг ташилишини қуйидагича кўрсатамиз:



Шундай кимёвий хоссалари билан фолат кислота метионин, гистидин, серин, нуклеин кислоталари, холин кабиларнинг синтезланишида иштирок этиши аниқланган. Фолат кислота молекуласидаги парааминобензой кислотаси баъзи бактерияларнинг ўсиши учун муҳим омил ҳисобланади. Шунинг учун ҳам парааминобензой кислота баъзи микроорганизмлар учун кўпайиш витамини деб қаралади. Айрим патоген бактерияларнинг кўпайишига йўл қўймаслик учун таркиби жихатидан парааминобензой кислотасига ўхшаш бўлган сульфаниламид препаратларидан фойдаланишнинг моҳияти ҳам шундадир. Ок стрептоцид, сульфадемызин кабилар сульфаниламид препаратлари вакиллари ҳисобланади.



Парааминобензой
кислота



Сульфаниламид
препарати

Н витамини (биотин)

Бу витамин соф ҳолатда рангсиз кристалл модда, сувда ва спиртда яхши эрийди. Қиздириш ва қайнатишга ҳамда ишқорлар таъсирига чидамлидир. Биотинни аслида ачит-



24- расм.
Биотин етишмовчилиги

киларнинг меъёрида ўсиши ва ривожланиши учун зарур модда деб қаралган. Кейинчалик эса ҳайвон организми учун ҳам керакли модда бўлиб, улар углевод ва ёғлар алмашинувида қатнашиб, ҳайвон нерв системаларининг функциясига ҳам таъсир этиши аниқланган.

Биотин организмда айрим оксил биосинтезида кофермент сифатида ёғ кислоталарининг карбоксилланиш ва

декарбоксилланиш жараёнларида ёғ кислоталари, мочевина, пурин асослари ҳамда ёғларнинг синтезланишида иштирок этади.

Н авитаминозида ҳайвон организмда дерматит (тери яллиғланиши) касаллиги кўзғалиб ҳайвон ўсишдан қолади, тери безлари томонидан кўп миқдорда ёғ ажралиб чиқа бошлайди. Паррандаларда эса парларининг тўкилиши ва ҳайвон кўзи атрофидаги жулларнинг тўкилиш ҳолатлари пайдо бўлади (24- расм).

Ҳар хил паррандалар тухуми таркибида авидин номли махсус оксил бўлиб, у биотин билан сувда эримайдиган комплекс бирикма ҳосил қилади. Бу эса биотинни қонга шимилишидан қолдиради. Натижада организм биотин авитаминозига йўлиқади. Шунинг учун тухумни кўп истеъмол қилиш ҳам зарарлидир.

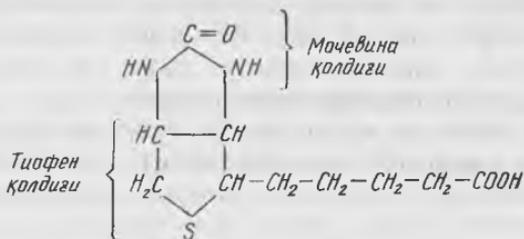
Биотинни энг зарур витаминлардан бири деб ҳисоблайдилар. Уни биотин деб аташнинг сабаби ҳам шундадир, яъни грекча *bios*— ҳаёт дегани. Уни ҳаётий энг зарур витамин деб қарайдилар. Биотин етишмаганда турли хил касалликлар, айниқса терида ҳар хил салбий ўзгаришлар вужудга келади. Лекин Н витаминига нисбатан эҳтиёж унча кўп учрамайди, чунки бу витамин инсон ва ҳайвонлар организми учун керакли бўлган миқдорда ҳазм қилиш органларидаги микроорганизмлар томонидан синтезланиб туради. Ундан ташқари биотин пиво ва озуқа ачитқилари, кунжара, беда уни каби озуқалар таркибида етарли миқдорда бўлади. Биотин паррандалар ҳазм қилиш органларида етарли миқдорда синтезланмайди.

Шу сабабли уларнинг озуқаларига биотинни қўшиб бериш тавсия этилади. Масалан, бройлер жўжаларнинг

озукаларига 100 мкг/кг, курка жўжаларига 250 мкг/кг қўшиб бериш тавсия этилади. Витамин Н нинг авитаминози сурункасига хом тухум истеъмол қилган кишиларда кузатилади. Масалан, АҚШнинг Бостон шаҳридаги касалхоналардан бирида даволанган касаллардан бири кўпинча хом тухум ва вино истеъмол қилганлиги туфайли унинг организмида биотин етишмаганлиги аниқланган. Биотин хом тухум таркибидаги авидин номли оксил билан мустаҳкам бирикма ҳосил қилади ва бу бирикма ичакдан конга сўрилмайди, натижада организмда Н витамини етишмайди.

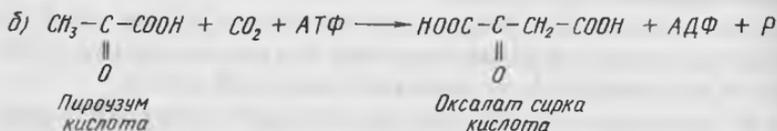
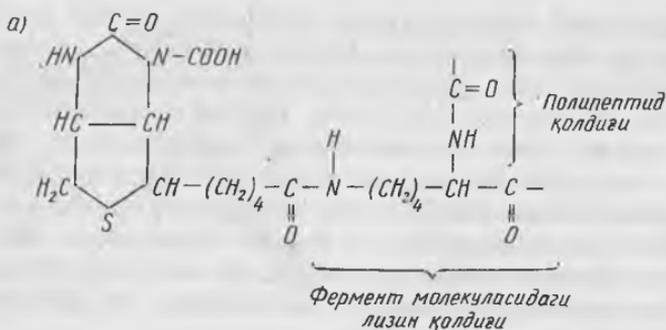
Голландиялик биокимё олими Фритц Кёгль 1935 йили кристалл ҳолдаги Н витаминини тухум сариғидан (250 кг тухум сариғидан 1 мг биотин) ажратиб олган.

Н витамини ёки биотин молекуласи мочевина қолдиги ҳамда тиофен ҳалқаси ва уларга бириккан валериан кислоталаридан иборатдир.



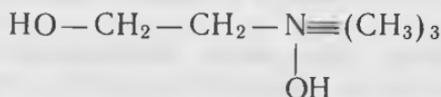
Н витамини бир неча ферментларнинг, айниқса транскарбоксилаза ферментларининг коферментидир. Транскарбоксилаза ферментлари ўзларининг молекуласидаги биотиннинг азот атоми орқали CO₂ ни бириктириб олиб, уни бошқа бирикмаларга ўтказишади, яъни карбоксил группани ҳосил қилади.

Фермент молекуласидаги биотин орқали CO₂ нинг ўтказилишида энергия сарф бўлади, яъни АТФ иштирок этади. Биотин ўзининг валериан кислотаси орқали фермент молекуласидаги лизин аминокислотасига бирикиши ҳамда транскарбоксилаза ферментларининг АТФ иштирокида CO₂ ни бириктириш реакциясини бажариши мумкин эканлигига мисол қилиб пируваткарбоксилаза (пироузум кислотасига CO₂ ни бириктирувчи фермент) ферменти таъсирида пироузум кислотасидан оксалат сирка кислотасининг ҳосил бўлиш химизмларини қуйидагича ифода-лаймиз: (химизмлар а ва б пунктлар билан белгиланган).



Холин соф ҳолатда рангсиз суюқлик бўлиб, шўр — тахир мазали ва юкори ҳароратга чидамсиздир. Холин моддаси соф ҳолатда ажратиб олинганлигига бир асрча бўлганлигига қарамасдан, у яқин йиллар ичидагина витаминлар группасига киритилган.

Холин биринчи маротаба ўт суюқлигидан ва горчица уруғидан ажратиб олинган. Унинг кимёвий тузилиши қуйидагича:



Холин организмда асосан ёғларнинг модда алмашинувида актив қатнашиб, жигарни ёғ босишдан сақлайди. Организмда фосфатидлар ва ацетил холин каби бирикмаларнинг синтезланиш жараёнида метил группасининг манбаи сифатида иштирок этади. Жигар церрози деб аталувчи касаллик пайдо бўлишининг асосий сабаби ҳам организмда холин моддасининг етишмовчилигидан эканлиги аниқланган.

Организмда холин моддасининг синтезланишида метионин аминокислотаси актив иштирок этганлиги сабабли таркиби метионинга бой бўлган оқсилли озикавий маҳсулотларни истеъмол қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Метионин сут ва сутли овқатлар таркибида кўп бўлади. Холин — гўшт, жигар, тухум сариғи, сут, картошка, бўғдой, кўк нўхат каби маҳсулотларда кўп учрайди.

ВИТАМИНЛАРГА ХОС СИФАТ РЕАКЦИЯЛАРИ ВА УЛАРНИ МИКДОРИЙ АНИҚЛАШГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШГУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар. Штатив ва пробиркалар, пипеткалар, Нестеров асбоби. 50 ва 100 мл ли колбалар. Воронка. Фильтр қоғози.

Реактивлар. Ўсимлик мойининг хлороформдаги 10% ли эритмаси. Балиқ мойининг хлороформдаги 10% ли эритмаси. Темир хлориднинг 1% ли эритмаси. Концентрланган сульфат кислота. Бромнинг хлороформдаги эритмаси (1:60). Уч хлорли сурма тузининг хлороформдаги эритмаси. Сирка ангидрид. Хўл ва қурук пичан. Водород пероксиднинг 3% ли эритмаси. Анилиннинг хлорид кислотали бирикмаси (бу бирикма 15 қисм анилин ва 1 қисм концентрланган хлорид кислота қўшиб тайёрланади). Қизил қон тузининг 45% ли эритмаси. Хлорид кислотанинг 2 ва 10% ли эритмалари. 2,6—дихлорфенолиндофенол натрийли тузининг 0,001 н эритмаси. Оксалат кислотасининг тўйинган эритмаси. Натрий хлориднинг тўйинган эритмаси. Сут. Рибофлавиннинг 0,025% ли эритмаси. Концентрланган хлорид кислота. Рухнинг бўлакчалари. Таркибида витамин С тутувчи эритмалар (помидор, лимон, қарам қабиларнинг сувлари).

1-тажриба. А витаминининг темир хлорид тузи билан реакцияси

Иш йўли: Иккита пробирканинг бирига 2 мл балиқ мойининг ва иккинчисига 2 мл ўсимлик мойининг хлороформдаги 10% ли эритмасидан қуйилиб иккала пробиркага ҳам темир хлорид тузининг 1% ли эритмасидан бир неча томчидан томизилади. Таркибида А витамини бўлган аралашма яшил рангга бўялади.

2-тажриба. А витаминининг сульфат кислотаси билан реакцияси

Иш йўли. Иккита найчанинг бирига 2 мл балиқ мойининг ва иккинчисига 2 мл ўсимлик мойининг хлороформдаги 10% ли эритмаларидан қуйилиб, иккала пробиркага ҳам 1,5 мл дан концентрланган сульфат кислотаси қуйилади. Таркибида витамин А бўлган пробиркадаги аралашма олдин кўк, кейин бинафша ва охири қизил-қўнғир рангга бўялади.

3-тажриба. А витаминининг сурма (III) — хлорид билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага бир неча мл балиқ мойининг хлороформдаги 10% ли эритмасидан қуйилиб, устига 10 томчи сирка альдегидининг ва 10 мл хлорли сурманинг хлороформдаги эритмасидан қуйилади. Агар аралашмада А витамини бўлса, кўк рангга бўялиб, кейин рангсизлана бошлайди. Агар аралашмада каратин ва бошқа пигментлар бўлса, у кўк яшил рангга бўялади.

4-г а ж р и б а . Озуқа таркибидаги каротин микдорини Нестеров асбоби ёрдамида аниқлаш

Иш йўли. 3 г янчилган пичан олиб, уни чинни ҳавончада майдаланган шишалар ёрдамида яхшилаб эзилади. Шиша майдалари майдаланишни осонлаштиради. Силос таркибидаги каротинни аниқлаш учун кўк ўт бир оз сувсизлантирилади, бунинг учун 3—4 г сувсиз натрий сульфат (гялутбер тузи) тузидан олиниб ҳавончадаги аралашмага қўшилади.

Ем-хашак ва силослар майдаланганда уларнинг таркибидаги кислоталарни нейтраллаш учун озрок озуқа содаси ҳам қўшилади.

Майдаланган пичан ва шишалар биргаликда шиша воронкага солинади. Шиша воронкага аввал 2—2,5 см қалинликда (озрок пахта қўйиб) адсорбент алюминий оксидидан (Al_2O_3) солиб зичланади. Шу тарзда тайёрланган воронка ўлчаш цилиндрига жойлаштирилади. Кейин воронка ичидаги майдаланган пичан аралашмасининг усти қоплангунча оз-оздан (5—10 мл) бензин ёки петролей эфиридан куйилади. Бу вақтда адсорбентга эритмадаги ҳамма рангли моддалар шимилиб қолиб, филтратга фақатгина каротиннинг сариқ рангли эритмаси томчилаб ўта бошлайди.

Ўлчаш цилиндридаги эритманинг микдори 60 мл га етгунга қадар, воронкадаги аралашма бензин билан ювилади. Эритманинг охириги томчилари рангсиз бўлиши керак.

Каротин микдорини аниқлаш.

Каротиннинг бензинли эритмадаги микдорини аниқлаш учун эритманинг рангини стандарт ампуладаги эритмаларнинг ранги билан солиштирилиб кўрилади. Бунинг учун бензинли каротин эритмасини яхшилаб аралаштирилиб, асбобда берилган бўш пробиркаларнинг бирига қуйилади. Эритма солинган пробирка асбобдаги штативнинг бир тешигига жойлаштирилиб, унинг ёнига стандарт эритмалар солинган ампулалар куйилади.

Стандарт ампулалардаги эритмаларнинг ранги куйидагича: яъни 1 кг озуқа таркибидаги каротиннинг миллиграмм микдорига тўғри келади.

- 0 — ампула=00 мг
- 1 — ампула=10 мг
- 2 — ампула=20 мг
- 3 — ампула=30 мг ва ҳ. к.

Беда таркибидаги каротиннинг микдори, озиканинг сифатини ифодалайдиган энг муҳим омиллардан биридир. Беданинг таркибида каротиннинг яхши сақланганлигини, озуқа таркибидаги бошқа озик моддаларнинг яхши сақланганлигини кўрсатади. Ўз вақтида ўрилган, баргларини ва яшил рангини ўзида сақлаган беданинг 1 килограмми таркибида камида 20 мг каротин бўлса, яхши сифатли беда деб ҳисобланади.

5-та ж р и б а . Витамин Д нинг бром билан реакцияси

Иш йўли: Пробиркага 2 мл аникланаётган ёғнинг хлороформдаги 10% ли эритмасидан солиниб, устига 1,5 мл. бромнинг хлороформдаги эритмасидан қуйилади. Агар пробиркадаги аралашмада Д витамини бўлса, аралашма сарғиш гулоби рангга бўялади.

6-та ж р и б а . Д витаминининг анилин билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 1,5 мл аникланаётган ёғнинг хлороформдаги 10% ли эритмасидан қуйилиб, устига тенг миқдорда анилиннинг хлорид кислотали эритмасидан солинади. Доимо чайқатиб туриб, қайнагунча қиздирилади. Агар аралашмада Д витамини бўлса, сариқ рангли эмульсия олдин яшил, кейин эса қизил рангга бўялади. Бу тажрибалар балик мойининг таркибида А ва Д витаминлар борлигидан далолат беради.

7-та ж р и б а . С витаминининг қизил қон тузи ҳамда темир хлорид тузи билан реакцияси

Иш йўли. Иккита пробирканинг бирига таркибида С витамини тутувчи 2 мл. эритма, иккинчисига шунча дистилланган сув қуйилиб, иккаласининг устига ҳам бир неча томчидан қизил қон тузининг 45% ли эритмасидан ва темир хлорид тузининг 1% ли эритмасидан томизилади. Таркибида С витамини бўлган аралашма олдин кўк рангга бўялиб, кейин берлин лазурининг қорамтир кўк рангли чўкмасини ҳосил қилади.

8-та ж р и б а . С витаминининг 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг натрийли тузи билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага таркибида С витамини тутувчи эритмадан 2 мл қуйилиб, устига икки томчи хлорид кислотанинг 10% ли эритмасидан ва 1 томчи 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг натрийли тузи эритмасидан томизилади. Аралашма таркибида С витамини бўлганлиги сабабли индикатор рангсизланади. Пробиркадаги аралашма устига яна бир оз индикатор томизилса, аралашма гулоби рангга бўялади, чунки аралашмадаги ҳамма аскорбат кислота оксидланган, индикатор бошқа қайтарилмайди.

9-та ж р и б а . Сут таркибидаги С витаминини миқдорий аниқлаш

Иш йўли. 1- усул. 10 мл сут олиб, дистилланган сув билан 3 марта суюлтирилади. Кейин суюлтирилган сутдан пипетка ёрдамида 5 мл олиб, 50 мл ли колбага қуйилади. Шу колбага олдиндан 1 мл 2% ли хлорид

кислота эритмасидан қуйилган бўлади. Кейин аралашманинг ҳажми дистилланган сув билан 15 мл га етказилади. Колбадаги аралашмани яхшилаб аралаштирилиб 0,001 н 2,6—дихлорфенолиндофенолнинг эритмаси билан оч пушти ранг ҳосил бўлгунга қадар титрланади.

Контрол тажриба сифатида колбага 2% ли хлорид кислота эритмасидан 1 мл олиб сут ўрнига сув солинади. Контрол тажрибадаги аралашмани титрлаш учун кетган бўёк миқдори олиб ташланади.

Ҳисоблаш йўли. Сут таркибидаги С витаминининг миқдори қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$X \text{ мг\%} = \frac{B \cdot K \cdot C \cdot 0,088 \cdot 100}{5}$$

Бунда: В — сутни титрлаш учун сарф бўлган 2,6—дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмасининг мл миқдори.

К — бўёк титри учун тўлдирма.

С — сутнинг суюлтириш сони (масалан, сутни 1:3 га суюлтириш 3 га тенг).

0,088 — титрлаш учун сарф бўлган — 0,001 н 2,6—дихлорфенолиндофенол эритмасининг 1 мл ига тенг бўлган аскорбат кислотасининг мг сони.

5 — титрлаш учун олинган сутнинг мл миқдори.

100 мг% га қайта ҳисоблаш

Ишнинг натижаси ёзилади.

2- усул: Қолбачага 50 мл сут ўлчаб олиниб, устига оксалат кислотасининг тўйинган эритмасидан 4 мл, натрий хлорид тузининг тўйинган эритмасидан ҳам 10 мл солинади. Натижада сут оксиллари чўкади. Чўкма филтрланиб ажратиб олинади. Кейин пробиркага шу филтратдан 10 мл ўлчаб олиниб, 2,6—дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмаси билан филтратнинг ранги оч пушти рангга бўялгунга қадар титрланади. 0,001 н 2,6—дихлорфенолиндофенолнинг 1 млн 0,088 мг аскорбин кислотасига тенгдир.

Ҳисоблаш: Анализ учун 50 мл сут, 4 мл оксалат кислота ва 10 мл натрий хлорид олинган. Жами-64 мл га тенг. 4 мл сарфланади деб ҳисобланса, унинг 1 млн 0,088 мг аскорбин кислотасига тенг эканлигини ҳисобга олиб, 0,088 ни 4 га кўпайтирилади: $0,088 \times 4 = 0,352$

Демак, 10 мл филтратда 0,352 мг С витамини бор дейилиб, 64 мл да X мг бўлади, яъни:

$$X = \frac{0,352 \times 64}{10} = 0,0352 \times 64 =$$

Лекин, 64 мл нинг ичида 50 мл сут борлигини эътиборга олиб, 50 мл сутда $0,0352 \times 50 =$ мг С витамин бор дейилиб, 1000 мл да қанча С витамини борлигини аниқлаш мумкин.

10-тажриба. Рибофлавиннинг қайтарилиш реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 10 томчи рибофлавиннинг 0,0025% ли ритмасидан солиниб, устига 5 томчи концентрланган хлорид кислотаси-
ли томизилади. Аралашма устига рухнинг майда бўлакчаси ташланади.
Бу вақтда реакция юз бериб пуфакчалар ҳолатида водород ажралиб
чиқа бошлайди, аралашма олдин аста-секинлик билан пушти рангга
бўялиб, кейин эса рангсизлана бошлайди. Пробиркадаги аралашмани
иккинчи пробиркага қуйиб қолган рухни ажратиб олиб, пробиркадаги
аралашма чайқатилса, эритма қайтадан сарғиш рангга ўта бошлайди.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Витаминлар нима? Авитаминоз, гипо ва гипervитаминозни таърифланг.

2. Витаминларнинг кашф этилиш тарихи ҳақида нималарни биласиз?

3. «Витамин» ибораси қачон ва ким томонидан берилган?

4. Витаминларни аниқлашга катта ҳисса қўшган олимлардан кимларни биласиз?

5. Витаминларнинг таснифини мисоллар билан тушунтиринг.

6. Ёғда эрийдиган витаминларга қайси витаминлар киради, уларнинг биологик аҳамияти нимадан иборат?

7. Сувда эрийдиган витаминларга қайси витаминлар киради, уларнинг биологик аҳамияти нимадан иборат?

8. Провитаминлар нима? Мисоллар билан ифодаланг.

9. А авитаминознинг ҳайвон организмда қандай белгилари бор? Родопсин ҳақида фикр юритинг.

10. Витаминлар етишмаслиги натижасида пайдо бўладиган касалликлардан қайсиларини биласиз?

11. Қайси витаминлар кофермент сифатида иштирок этади?

12. Д авитаминозининг организмдаги асосий белгилари нимадан иборат?

13. Е авитаминозининг кимёвий тузилишини ёзинг ва унинг организмдаги ўзига хос таъсири нимадан иборат?

14. К авитаминозида қоннинг ивиш хусусияти пасайиши нимада ифодаланади?

15. D₂ ва D₃ витаминлари организмда нимадан синтезланади?

16. B₁, B₂, B₆, PP витаминлари ва биотинларнинг тузилиш формулаларини ёзинг.

17. B₁, B₂ ва PP витаминлари қайси ферментларнинг таркибига киради?

18. Антивитаминлар нима? Мисоллар келтиринг.

19. С витаминнинг кимёвий тузилиш формуласини ёзинг ва уни организмдаги биокимёвий функциясини тушунтиринг.

20. Витаминларнинг мураккаб ферментлар синтезланишидаги аҳамиятини тушунтиринг.

IV боб

ФЕРМЕНТЛАР

ФЕРМЕНТЛАР ҲАҚИДАГИ ТАЪЛИМОТ ВА УНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Ферментлар — тирик ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиб, шу организмда ўтадиган барча кимёвий жараёнларни тезлаштиришда иштирок этадиган махсус оксил моддалардир. Шунинг учун ҳам улар биологик катализаторлар деб аталади. Ферментлар барча тирик организм ҳужайралари, тўқималари ва суюқликларни таркибида учрайди.

Оддий катализаторлар деб — кимёвий реакцияларда оз миқдорда иштирок этиб, уларни тезлаштирувчи ёки секинлаштирувчи, лекин реакция охирида кимёвий жиҳатдан ўзгаришсиз қолувчи моддаларга айтилади. Кимёвий реакциялар тезлигининг катализаторлар таъсирида ўзгариш жараёни катализ жараёни деб айтилади.

Ферментлар — яъни биологик катализаторлар, оддий катализаторларга ўхшашдир, лекин улар иштирок этадиган реакцияларнинг хусусиятига қараб бир-бирларидан фарқ қилади. Оддий катализаторлар ўтаётган кимёвий реакцияларни тезлаштиришда иштирок этса, ферментлар фақатгина ўзлари иштирок этганда юзага келадиган кимёвий реакцияларни тезлаштирадилар.

Тирик организмда ўтадиган кимёвий реакцияларнинг тезлиги организм яшовчанлигининг асосий белгиларидан бири ҳисобланади. Оддий шароитда деярли ўзгармайдиган ёки ўзгартириш, яъни таркибий қисмларга парчалаш учун кучли кислоталар ёки ишқорлар таъсирида 110—120° ҳароратда 20—24 соатлаб қиздириш керак бўладиган оксил, ёғ ва углеводлар озиқа билан ҳайвон организмига ўтганда тезда ўзгарувчан ҳолатга ўтиб, парчаланиб кетади. Озиқавий маҳсулотларнинг ҳайвон организмида

оддий шароитда 37—40° да кучсиз ишкорий ёки кислотали муҳитда жуда қисқа муддатда таркибий қисмларга парчаланиб кетиши, яъни организмдаги оксидланиш жараёнлари узок йиллардан буён олимларнинг диққатини ўзига жалб қилиб келди. Текширишлар натижасида бу жараёнларда қандайдир кимёвий реакцияларни катализлайдиган моддалар, катализаторлар ёки биологик катализаторлар иштирок этиши шарт деган фикрлар пайдо бўлди.

Кейинчалик эса ҳақиқатда ҳам уларни парчалашда иштирок этадиган специфик (махсус) оксил табиатли моддалар бор эканлиги аниқланиб, улар фермент (энзим) деб аталган. Умуман «фермент» деган ном латинчада *fermentatio*— бижғиш, яъни газ ажратиб чиқиш билан бўладиган жараён деган маънони англатади.

Тирик организмда кимёвий реакцияларнинг ўтишида, ферментларнинг нақадар катта роль ўйнашини рус олими И. П. Павлов қуйидагича таърифлаган: «Фермент — барча тирик мавжудотлар таркибида ўтадиган кимёвий реакцияларнинг қўзғатувчисидир».

Умуман ферментлар ҳақидаги таълимот XIX асрнинг бошларида пайдо бўла бошлаган. 1914 йилда К. С. Кирхгоф янги униб чиқаётган арпа ёки буғдой майсаларининг шираси крахмални парчалаб, мальтоза ҳосил қилиши мумкинлигини аниқлаб, крахмал фақатгина хужайралар ичида эмас, балки ташки муҳитда ҳам парчаланиши мумкинлигини исботлаб берган. Ширадан ажратиб олинган моддага эса амилаза деб ном берган. 1933 йилга келиб Пайон ва Персо исмли олимлар шу шира таркибида диастаза ферменти ҳам бор эканлигини аниқладилар.

1926 йилда Дж. Самнер биринчи бўлиб ловия уруғининг таркибидан уреаза ферментини кристалл ҳолатда ажратиб олди. 1931—32 йилларда эса Нортроп ва Кунитц бир қанча бошқа ферментларни, жумладан пепсин ферментини кристалл ҳолатида ажратиб олишга муяссар бўлганлар. Ҳозирги вақтда эса жуда кўп ферментлар кристалл ҳолатда ажратиб олинди, уларнинг кўпчилигининг аминокислота таркиблари ҳам белгилаб берилган.

Ферментларнинг кимёвий табиати ва тузилиши

Ферментларнинг кимёвий табиати ҳақида XX асрнинг бошларига қадар деярли маълумотлар бўлмаган. Ҳаттоки, 1926—30 йилларда Вилштеттер, Ж. Самнер, Д. Нортроп

каби олимлар ферментларни кристалл ҳолатда ажратиб олганларида ҳам уларнинг кимёвий табиати ҳақида тўлиқ тасаввурга эга бўлмаганлар. Бу соҳани ўрганиш бўйича кейинги 40—50 йиллар ичида катта муваффақиятларга эришилди.

Ферментларнинг кимёвий табиати ҳақидаги дастлабки фикр Пастер ачиш ферментларини қайнатганида уларнинг активлиги мутлақо йўқолганидан кейингина пайдо бўлган, яъни ферментлар — оксилларга ўхшаш моддалар экан, деб қаралган. Чунки оксилли моддаларгина қайнатилганда денатурацияга учраб, ўз биологик хусусиятини ўзгартириш хоссасига эга.

Кейинчалик, кристалл ҳолатда ажратиб олинган ферментлар гидролизланганда аминокислоталар ҳосил бўлганлиги аниқланганидан кейин, улар ҳақиқатда ҳам оксил табиатли моддалар эканлиги ҳақида тўлиқ маълумот пайдо бўлган.

И. П. Павлов лабораториясида меъда ширасининг таркибий қисмлари синчиклаб ўрганилганда, ундаги пепсин ва бошқа ферментларнинг оксил моддалар эканлиги аниқлаб берилган.

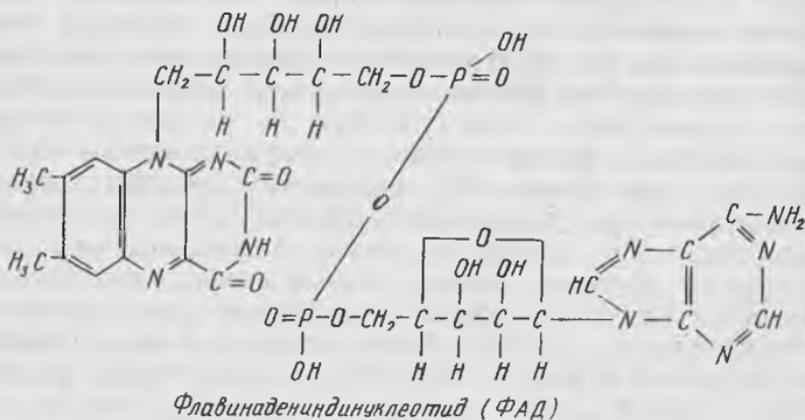
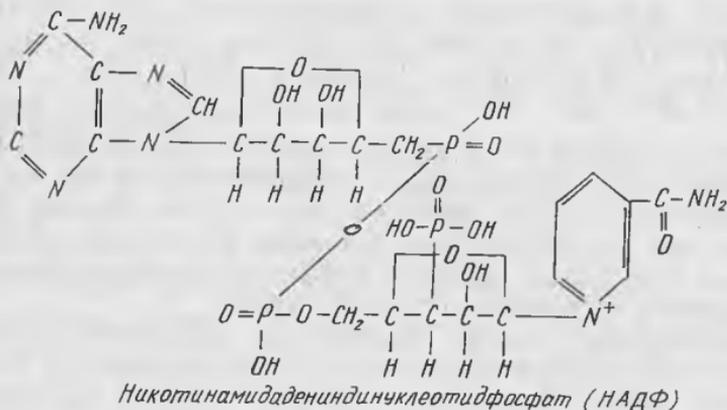
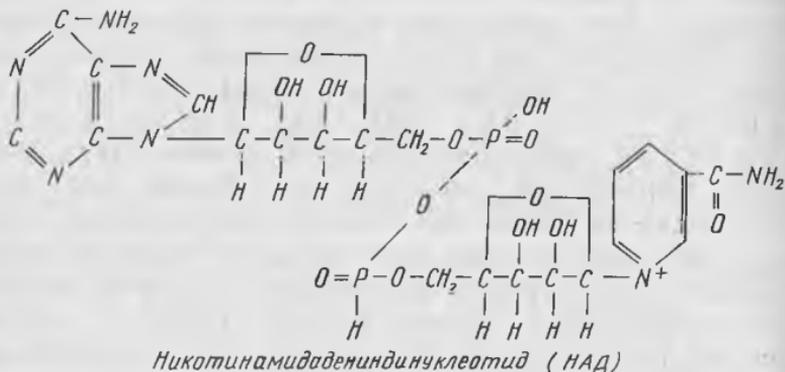
Ферментларнинг оксил таркибли эканлиги юқорида таъкидлаб ўтилди. Лекин ферментлар айнан оксил таркибли эмас, деб айтилган фикрлар ҳам бўлган. Жумладан 1926 йили Р. Вильтеттер ва кейинги пайтларда бошқа айрим олимлар томонидан ҳам ферментларнинг оксиллардан иборат эканлигини ва ҳатто қайси бир органик моддалар синфига киришлигини айтишда иккиланишлар бўлган. Ферментларнинг оксил таркибли эканлигини оддий кузатишлар ҳам тасдиқлаган. Масалан, Луи Пастер қайнатиш натижасида бижғишнинг содир бўлмаслигини кузатган. Бу эса ферментларнинг оксил таркибли эканлигидан далолат берган, чунки ферментлар ҳам бошқа оксиллар сингари денатурацияланади (табiiй ҳолатини йўқотади).

Барча ферментлар турли физик ва кимёвий омиллар (ультрабинафша нурлар, ультратовушлар, минерал ёки айрим органик кислоталар, ишкорлар, оғир металллар тузлари кабилар) таъсирида оксиллар сингари денатурацияланади. Ферментлар ҳам гидролизланганда оксиллар сингари аминокислоталар ҳосил бўлади ва булар ҳаммаси ферментларнинг оксиллардан иборат эканлигини тасдиқлай бошлаган. Ферментларнинг аниқ оксил таркибли эканлигини исботловчи далиллардан бири уларни соф

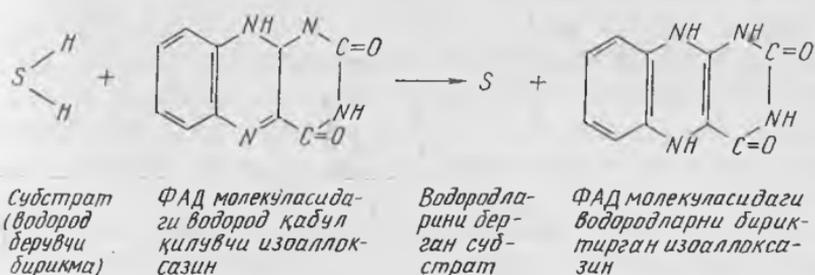
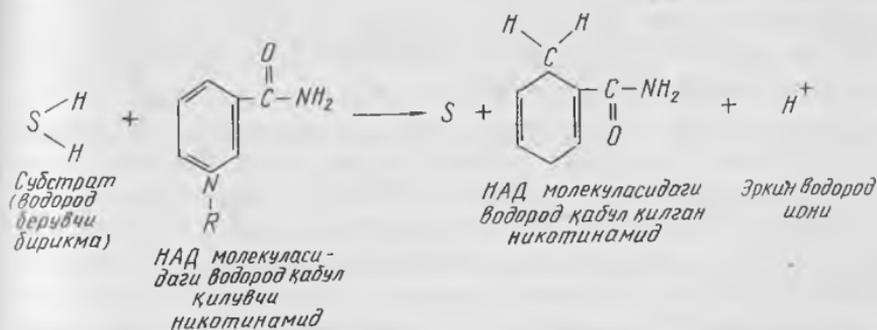
(кристалл) ҳолда ажратиб олишдир. Ҳозирги пайтда 2000 дан кўпроқ фермент аниқланган бўлиб, уларнинг 200 дан кўпроғи тоза кристалл ҳолда ажратиб олинган. Кимёвий таркиби жиҳатидан барча ферментларни икки гуруҳга бўладилар, яъни бир ва икки компонентли гуруҳларга. Бир компонентли ферментлар молекулалари фақат полипептид ёки оддий оксиллардан ташкил топган бўлади. Бундай ферментларга мисол қилиб пепсин, трипсин, папаин, уреаза, рибонуклеаза, фосфатаза кабиларни кўрсатиш мумкин. Икки компонентли ферментлар молекулалари бирон хил оддий оксиллардан ва бирон хил оксилсиз моддалардан иборат бўлади. Шунинг учун ҳам икки компонентли ферментларни мураккаб оксилларнинг вакиллари деб ҳисоблайдилар. Икки компонентли ферментларнинг оксилсиз қисмини кофактор деб атайдилар. Икки компонентли ферментларни холоферментлар деб, бир компонентли (соф оксилдан иборат) ферментларни апоферментлар деб атайдилар. Коферментлар анорганик ва органик таркибли бўлади. Анорганик кофакторлар қаторига Zn^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Fe^{2+} , Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+} каби ионларни киритиш мумкин. Масалан, карбоксипептидаза, карбоангидраза, алкохолдегидраза молекуласида рух, цитохромоксидазалар, каталаза, пероксидазалар молекуласида темир бўлади ва ҳ.к. Органик кофакторларни бошқача қилиб коферментлар деб ҳам атайдилар. Органик кофакторлар (коферментлар) ни кўпинча витаминлар ташкил этади.

Апофермент (оксил қисми) ва кофактор (оксилсиз қисми) лар баъзан бирмунча мустаҳкам ковалент боғлар орқали ўзаро боғланган бўлади. Айрим ферментлар водород, гидрофоб боғлиқлар билан боғланган. Баъзи икки компонентли ферментларнинг апофермент қисми билан кофактор қисми фақат реакция пайтида ўзаро бирикадилар. Молекуласида витаминлар иштирок этувчи икки компонентли ферментларга мисол қилиб декарбоксилаза ферментини (молекуласида B_1 витамини бўлади) дегидрогеназа ферментларини (уларнинг баъзи бир вакиллари таркибида РР витамини никотин кислота, баъзиларида эса B_2 витамини бўлади) кўрсатиш мумкин. Таркибида РР витамини (никотин кислота)нинг амид тузилиши иштирок этувчи дегидрогеназа ферментлари оксилсиз қисмининг баъзи бирларини никотинамидеиндинуклеотид (НАД), баъзиларини эса никотинамидеиндинуклеотидфосфат (НАДФ), молекуласида B_2 витамини (рибофлавин) иштирок этадиган дегидрогеназа

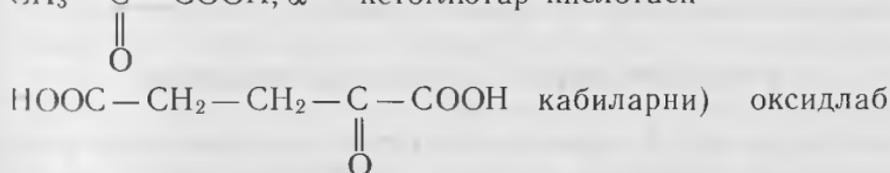
ферменти оксилсиз кисмининг айримларини флавиnade ниндинуклеотид (ФАД) ва айримларини флавинмоно нуклеотид (ФАД) деб атайдилар. Улардан НАД, НАДФ ва ФАДлар тузилишини куйидагича ифодалаймиз.



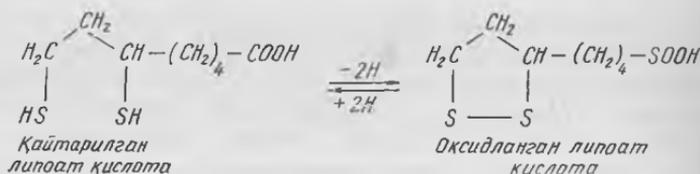
Икки компонентли ферментларнинг оксилсиз қисмлари кимёвий реакциялар пайтида баъзи гуруҳлар ёки электрон, протонлар учун донорлик ва акцепторлик вазифаларини бажаради. Масалан, дегидрогеназа ферментларининг оксилсиз қисмида иштирок этувчи никотинамид ёки изоаллоксазин водород электронларини ташишда қатнашади.



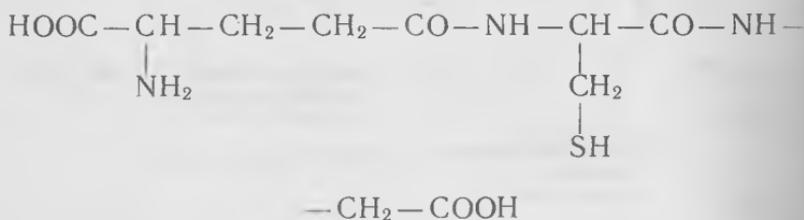
Хужайраларда баъзи бир тиол группали ($-\text{SH}$) бирикмалар ҳам айрим ферментларнинг коферментлари вазифасини бажаради. Масалан, липоат кислотаси тўқималарда α — кетокислоталарни (пироузум кислотаси $\text{CH}_3-\text{C}-\text{COOH}$, α — кетоглютар кислотаси



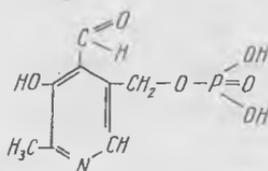
декарбоксилловчи ферментлар таркибида ёки пироват ва кетоглютарат дегидрогеназара ферментлари системаси таркибида бўлиб, у оксидланган ва қайтарилган тузилмишда бўлади:



Баъзи ферментлар молекуласида кофермент бўлиб, глутатион ҳам иштирок этади. Қуйида қайтарилган глутатионнинг тузилишини келтирамиз (Глутатион оксидланган ҳолда ҳам бўлади).



Амино — трансфераза, аминодикарбоксилаза каби ферментларнинг протетик қисмини пиридоксалфосфат (витамин В₆) ташкил этади.



Витамин Н ёки биотин иштирок этувчи ферментлар икки босқич реакцияларни бажаради, яъни АТФ иштирокида аввало CO₂ ни бириктирувчи (карбоксилловчи) ва карбоксил группани кўчириб ўтказувчи (транскарбоксилаза ферменти) реакцияларни бажаради.

Ферментларнинг таъсир этиш механизми

Тирик организмларда ўтадиган кимёвий жараёнлар ҳақидаги мулоҳазалар анча олдиндан маълум бўлса-да, лекин уларни ўрганиш асосан швед олими Берцелиус 1835 йилда «кимёвий катализнинг умумий қоидалари» асарини яратгандан кейин бошланди. Берцелиус ўзининг бу асарида крахмалнинг каталитик гидролизланишида

ноорганик катализаторларга (сульфат кислота) нисбатан ферментларнинг (амилаза) таъсири жуда кучли эканлигини кўрсатади.

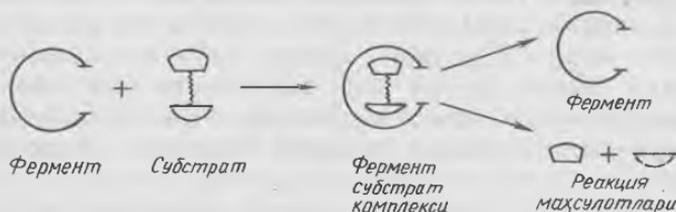
Кўп текширишлар асосида, ферментларни жуда тез ва юқори специфик катализлаш хусусиятининг сири нимада? — деган савол туғила бошлади. Бу масалани тўлиғича ўрганиш hozirги даврда ҳам кўпгина олимларимизнинг олдидаги асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Кейинги йилларда бу соҳада яратилган илмий кашфиётлар, ферментлар таъсири механизмининг айрим томонларини ўрганиш имкониятларини яратди. Ферментларнинг таъсир этиш механизмини тушунтирувчи ҳар хил фикрлар бўлган. Лекин ферментларнинг кимёвий тузилиши батафсил ўрганилганидан кейин уларнинг таъсир этиш механизмини тушунтирадиган маълумотлар пайдо бўла бошлаган. Бу борада бирмунча аниқроқ ва батафсилроқ маълумотни 20- йилларда, яъни бундан 70 йиллар илгари В. Анри, Л. Михаэлис ва М. Ментенлар яратган. Уларнинг тушунтиришларича, фермент субстрат билан бирикиб, вақтинчалик бирикма, яъни фермент-субстрат комплексини ҳосил қилади. Улар ўзаро бир-бирларининг фаол марказлари орқали туташади. Натижада субстрат молекуласидаги баъзи кимёвий боғлиқлар кучсизланиб, унинг молекуласидан айрим атом, гуруҳ ёки радикаллар ажралиб чиқа бошлайди, яъни субстрат парчалана бошлайди. Фаол марказлар вазифасини фермент ёки субстрат молекулаларидаги асослик ва кислотали хоссаларга эга бўлган баъзи гуруҳлар, масалан, ферментлар молекуласидаги баъзи аминокислоталарнинг айрим гуруҳлари бажаради. Бундай гуруҳлар қаторига гистидин аминокислотасининг имидазол қисми, аспорагин ва глютамин аминокислоталарининг карбооксил гуруҳлари, лизин аминокислотасининг ϵ — аминогуруҳи, цистеиннинг SH гуруҳи қабилар қиради. Гистидин аминокислотасининг имидазол қисми фаол марказ вазифасини бажаришига сабаб унинг молекуласида эркин электрон жуфтига эга бўлган азот атомининг борлигидир. Субстратларнинг парчаланиши бир неча босқичдан иборат бўлиши мумкин, яъни аввало фермент — субстрат комплексининг ҳосил бўлиши, кейин улардан қайтадан гидролизланиши (ажралиши) ва шу билан реакция маҳсулотларининг ҳосил бўлиши (субстратнинг маълум бир қисми парчаланиши), субстратнинг қолган қисми яна фермент билан бирикиши. Шу таҳлитда кимёвий реакциялар такрорланиб туради.

Умуман ферментлар таъсирининг асосий вазифаси реакцияга киришаётган моддаларнинг фаоллигини оширишдан иборатдир. Маълумки, муайян энергия (манбаига) захирасига эга бўлган молекулалар бир-бирларига дуч келган тақдирдагина реакция содир бўлади. Энергия захираси етарли бўлмаган молекулаларнинг дуч келиши реакцияни келтириб чиқармайди. Реакциянинг бориши учун реакцияга киришадиган молекулалар энергиясининг захираси қандайдир маълум бир даражадан ортиқроқ бўлиши керак. Етарли энергия (манбаига) захирасига эга бўлган молекулалар «фаол молекулалар» деб аталади. Шунинг учун фермент реакцияга киришувчи моддалар билан вақтинча кимёвий боғланиб, кам фаоллик энергияси талаб этадиган оралик фаол бирикма ҳосил қилади. Буни қуйидаги реакция асосида кўриш мумкин.

Масалан: Ферментни F , субстратни S ва реакция маҳсулотини M билан белгилаб, бўлиб ўтадиган кимёвий реакцияларни қуйидаги схемада ифодалаймиз:



ёки шакллар билан қуйидагича кўрсатамиз.



Фермент — субстрат комплексининг ҳосил бўлишида фақат аминокислоталар молекуласидаги фаол марказлар эмас, балки икки компонент қисми (коферментдаги) молекуласидаги оксилсиз гуруҳлар ҳам иштирок этади.

Фермент-субстрат комплекси водород, ковалент, координацион боғлиқлар ва электростатик, гидрофоб таъсирлар ёрдамида амалга ошади. Михаэлис ва бошқалар фақат фермент — субстрат комплексининг ҳосил бўлишини тушунтириб қолмасдан, ферментлар фаоллиги, яъни кимёвий реакциялар тезлигига субстратлар концентрациясининг қандай таъсир этишини ҳам ҳисоблаб чиққанлар.

Термодинамика нуқтаи назаридан, бошқа катализаторлар сингари ферментлар ҳам фаоллантириш энергияси-

ни камайтириш ҳисобига кимёвий реакцияларни тезлаштиради. Фаоллантириш энергияси деб, айти ҳароратда моддаларнинг барча молекулаларини фаол ҳолатга келтириш учун керак бўладиган энергияга айтилади. Бошқача қилиб айтганда, бу энергия кимёвий реакцияни бошлаб берадиган энергиядир, бу энергиясиз реакция содир бўлмайди.

Фаоллантириш энергиясини бошқача тарзда қуйидагича таърифлаш мумкин, яъни ҳар бир грамм молекула моддаларнинг барча молекулаларини бир хил ҳароратда фаоллантириш тўсиғининг охиригича чегарасига етказиш учун сарф бўладиган энергия калорияси миқдорига айтилади.

Фаоллантириш энергияси жоул-молекула ёки калория билан ўлчанади. Ферментлар кичик энергетик поғоналарда реакцияга киришадиган, яъни фаоллашган молекулалар сонини кўпайтириш йўли билан фаоллантириш энергиясини камайтиради.

Ферментнинг концентрацияси бир хил бўлганда реакция тезлиги субстрат концентрациясига боғлиқ бўлади. Субстрат концентрацияси жуда кичик бўлганда реакция тезлиги ҳам жуда паст бўлади. Субстрат концентрациясининг дастлабки ошириб борилишида реакция тезлиги ошиб боради, лекин узлуксиз ошириб борилаверганда аксинча реакция тезлигининг ошиб бориши жуда кичик миқдорни ташкил этади ва бу ҳолатдаги реакция тезлигини максимал тезлик дейилади, лекин қайси концентрацияда энг максимал реакция тезлиги бўлишини аниқ айтиш қийин.

Ферментларнинг хоссалари

Ферментларда ҳам аорганик катализаторлар билан умумийликка эга бўлган хос хусусиятлар бор. Жумладан, ферментлар ҳам реакциядан кейин ўзгармасдан қолади, лекин реакция бўлиб ўтаётган муҳит фермент фаоллигига таъсир этиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак. Ферментлар жуда оз концентрацияда ҳам таъсир эта олади. Масалан, 37° ҳарорат бузоқ ошқозонининг шиллик қавати ферменти ренниннинг бир молекуласи минут давомида казеиногеннинг 1000 000 (бир миллион) га яқин молекуласига таъсир эта олади, яъни уларни уюштира олади.

Ферментлар ҳам бошқа катализаторлар сингари тенглик константасига ва эркин энергиянинг ўзгаришига

таъсир этмайди. Термодинамик тенглик вужудга келганда катализаторлар кимёвий реакциялар тезлигини оширади. Ферментлар оксил табиатли моддалар бўлганлиги сабабли, оксилларга хос бўлган барча хусусиятларга эгадирлар. Бунга уларнинг сувдаги эритмаларида коллоид эритмалар ҳосил қилишини, амфотер электролитлар эканлигини, парчаланиб аминокислоталар ҳосил қилишини далил қилиб кўрсатиш мумкин. Лекин ферментларнинг ўзига хос айрим хусусиятлари ҳам мавжуддир. Масалан, улар таъсирининг қайтувчанлиги, термолабиллиги ва эритманинг муҳитига, яъни водород ионлари концентрациясига боғлиқлиги ҳамда спецификлиги кабиларни кўрсатиш мумкин.

Ферментлар таъсирининг қайтувчанлиги

Тирик организмда ўтадиган кимёвий ўзгаришлар қайтар жараёнлардир. Шунинг учун ферментлар ҳам қайтар реакцияларнинг боришини икки йўналишда, яъни реакцияни ўнг ва чап томонга тезлаштириш хусусиятларига эгадирлар. Ферментатив жараёнларнинг йўналиши реакцияга киришаётган моддаларнинг ва реакцияларнинг охириги маҳсулотлари концентрацияси билан белгиланади. Бундан шу хулосага келинадиким, тирик организмдаги сунъий жараёнлар ва ҳужайраларда моддаларнинг парчаланиш жараёнлари ферментлар таъсирининг қайтувчанлиги ҳисобига амалга оширилади.

Битта фермент реакциянинг муҳит шароитига қараб моддаларнинг синтезланишини ёки уларнинг парчаланишини тезлаштириши мумкин. Ферментларда бундай хусусият бор эканлигини биринчи мартаба 1988 йилда рус олими проф. А. Я. Данилевский оксил моддаларнинг синтезланиши ва уларнинг таркибий қисмларга парчаланиш жараёнларини ўрганиш соҳасидаги илмий кашфиётларида тажриба йўли билан аниқлаб берган эди. Кейинчалик эса И. П. Павлов, А. И. Опарин ва бошқа олимларнинг илмий кашфиётларида ҳам ферментларнинг бу хусусиятлари изоҳлаб берилган.

Ферментларда мавжуд бўлган бу хусусиятларни бир қанча мисолларда кўрсатиш мумкин. Масалан, липаза ферменти муҳитда сувнинг миқдори кўп бўлганда ёғларни глицерин ва ёғ кислоталарига парчалайди, сув кам бўлганда эса аксинча — глицерин ва ёғ кислоталаридан ёғларнинг синтезланишини катализлайди. Мальтаза фер-

синтезланиши жараёнларида турли хил ферментлар иштирок этиши ҳам мумкин. Масалан, пептидаза ферментлари оксил молекуласини ташкил этадиган полипептидлардаги ($-\text{CO}-\text{NH}-$) пептид боғларини узиш жараёнларини катализлайди. Улардан аминопептидаза ферменти асосан полипептиднинг эркин аминогруппа ($-\text{NH}_2$) бор томонидан пептид боғи узилишини таъминлайди, карбоксипептидаза эса полипептид занжири-нинг эркин карбоксил функционал гуруҳи ($-\text{COOH}$) бор томонидаги полипептид боғи узилишини тезлаштиради. Пепсин, трипсин ферментлари ҳам оксилларга таъсир этадиган ферментлар бўлиб, пепсин асосан оксилларнинг пептонларга қадар, трипсин эса полипептид ва аминокислоталарга қадар парчаланиш жараёнларини катализлайди ва ҳ. к.

Ферментлар таъсирининг ҳароратга боғлиқлиги

Ферментлар томонидан катализланадиган кимёвий реакцияларнинг тезлиги ҳароратга ниҳоятда боғлиқдир. Чунки ферментлар оксил табиатли моддалар бўлганлиги сабабли ҳароратнинг ўзгаришига жуда сезгир бўладилар, яъни улар термолабиллик хоссасига эгадирлар.

Уларнинг термолабиллиги шунда намоён бўладики, ферментлар 0° да минимал фаолликка эга бўлиб, ҳарорат аста секин ошиши билан уларнинг активлиги ҳам орта боради. $37-40^\circ$ да ферментлар максимал фаол ҳолатда бўладилар, чунки соғлом ҳайвон танасининг ҳарорати ҳам шунга тенг бўлиб, ферментлар учун оптимал ҳарорат ҳисобланади. Ферментларнинг фаоллиги 50° га қадар ортиб боради. Ундан юқори ҳароратда эса, уларнинг фаоллиги аста-секин камая боради.

Ҳарорат 80° дан ошганда эса ферментлар мутлақо фаоллигини йўқотади, чунки улар махсус оксил моддалар бўлганлиги сабабли бу ҳароратда денатурацияга учрайдилар. Бундай ҳароратга йўлиққан ферментлар ҳарорат пасайганидан кейин ҳам ўз фаолликларини тиклай олмайдилар. Чунки бу ферментларнинг фаоллик маркази ўзгаришга учраган бўлади.

Лекин, юқори ҳароратга чидамли, қайноқ сув чиқадиган чашмаларда учрайдиган микроорганизм ферментлари бундан мустаснодир.

Ферментларнинг каталитик хусусиятлари 0° дан паст ҳароратда пасаяди ва айрим ҳолатларда мутлақо тўхтаб

колиши ҳам мумкин. Айрим ферментлар минус 180—190° гача совутилганда ҳам уларнинг структураси ўзгармайди. Ҳароратнинг кўтарилиши билан уларнинг каталиitik хусусиятлари қайта тикланади.

Ферментларнинг бу хусусиятидан тиббиёт ва ветеринарияда жарроҳлик ишларида, айниқса моддалар алмашинув жараёнларини сусайтириш ва шу билан организмни кислород танқислигига йўлиқтирмаслик мақсадларида фойдаланилади.

Ферментлар таъсирининг водород ионлари концентрациясига боғлиқлиги

Ҳар бир фермент, реакция ўтаётган муҳит водород ионлари концентрациясининг маълум бир катталигида ўзининг максимал фаоллигини намоён қилади ва муҳит рНнинг ўзгаришига жуда сезгир бўлади.

Эритмаларнинг муҳити кислотали ёки ишқорий бўлиши водород ионларининг концентрациясига боғлиқ бўлиб, уни рН билан белгилаш қабул қилинган.

Айрим ферментлар кислотали муҳитда ва айримлари эса ишқорий муҳитда максимал фаолликка эга бўлди. Муҳит рН нинг тегишли катталикдан пастга ёки юқорига озрок ўзгариши ҳам ферментларнинг фаоллигига жуда кучли таъсир кўрсатади, яъни сусайтиради ва айрим ҳолатларда фаоллигини мутлақо йўқотиши мумкин. Масалан, меъда шираси таркибидаги пепсин ферменти рН — 1,5—2,5 га тенг бўлганда оптимал фаолликка эга бўлиб, рН=4 — 5 га етганда фаоллигини деярли йўқотди. Ўн йкки бармоқли ичак шираси таркибида учрайдиган трипсин ферменти рН — 7—8 га тенг бўлганда оптимал фаолликка эга бўлиб, рН бундан пастга туша бошлаганда ферментнинг фаоллиги ҳам пасая бошлайди. рН 2—3 га тушганда шу ферментнинг фаоллиги мутлақо йўқолади.

Турли хил ферментлар оптимал фаоллигининг рН қиймати қуйидаги даражада эканлиги аниқланган:

пепсин 1,5—2,5
трипсин 7,0—7,7
сахароза 6,0—6,2
липаза 6,0
аргиназа 9,6—9,8
каталаза 7,0

химозин 6,0—6,4
амилаза 6,7—7,2
мальтаза 6,1
уреаза 7,2—7,9
пероксидаза 4,5
ишк. фосфатаза 9,5

Ферментларнинг оптимал фаоллигига эга бўлган рН қийматининг ўзгариши билан, фермент фаоллигининг ўзгаришини қуйидагича изохлаш мумкин. Ферментнинг субстрат (модда) билан реакцияга киришадиган функционал гуруҳи шу тегишли рН қийматидагина маълум бир зарядга эга бўлади. Реакция муҳитининг ўзгариши эса фермент функционал гуруҳларининг заряди ўзгаришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида ферментларнинг тегишли субстрат билан реакцияга киришиш қобилиятини пасайтиради.

Ферментларнинг фаоллигига муҳитдаги кимёвий бирикмаларнинг таъсири

Ферментларнинг фаоллигига юқорида таърифлаб ўтилгандек, ҳарорат ҳамда рН дан ташқари, ферментатив жараёнлар ўтадиган муҳитда мавжуд бўлган турли хил кимёвий бирикмалар ҳам таъсир этади.

Шу кимёвий бирикмаларнинг баъзилари ферментларнинг фаоллигига салбий таъсир этиб, уларнинг фаолиятини сусайтиради. Бундай кимёвий бирикмаларни парализаторлар (ингибиторлар) деб айтилади. Муҳитдаги бошқа бир хил кимёвий бирикмалар эса ферментларга ижобий таъсир этиб, уларнинг фаоллигини оширади. Бундай кимёвий бирикмаларни активаторлар деб аталади.

Ферментларнинг парализаторлари жумласига ҳар хил оғир металл ионларини (симоб, олтин, қумуш, кўрғошин, мис, рух) кўрсатиш мумкин. Булар ферментлар билан тузсимон бирикмалар ҳосил қилиш натижасида, уларнинг фаоллигига салбий таъсир кўрсатади. Масалан, симоб тузлари сульфидрил гуруҳлар билан тезда бирикиш хусусиятига эга, шунинг учун ҳам улар Н — гуруҳини тузувчи ферментларнинг фаоллигига сусайтирувчи таъсир кўрсатади. Цианидлар (синил кислота тузлари) нафас олиш жараёнини стимуллайдиган ферментларнинг фаолиятини сусайтиради. Йод, монойод, монобром, сирка кислоталари эса сут кислотали ачиш жараёнида иштирок этадиган ферментларнинг фаоллигини сусайтиради.

Тирик организмда бир неча ферментларнинг таъсирини тўхтатиб турадиган ёки кечиктирадиган моддалар бор эканлиги ҳам аниқланган. Бундай моддаларни антиферментлар деб аталади. Оксил моддаларга таъсир этадиган, меъда шираси таркибида учрайдиган пепсин, трипсин каби ферментлар меъда ичак деворларига таъсир

ётмайди, яъни парчаламайди. Демак меъда-ичак деворлари антиферментлар (антипепсин) ишлаб чиқариб туради. Ичакдаги айрим паразитларнинг (аксариди ва бош.) ҳазм қилиш ширалари таркибидаги ферментлар томонидан парчаланиб, ҳазм бўлиб кетмаслигининг сабаби ҳам антипепсин, антихимозин ва антитрипсин каби антиферментларнинг ишлаб чиқилишидан далолат беради.

Ферментатив реакцияларнинг ҳосил қилган охирги маҳсулотлари ҳам, шу ферментларнинг фаоллигига салбий таъсир кўрсатиб, ҳаттоки реакцияларни тўхтатиб қўяди. Охирги ҳосил бўлган маҳсулот ажратиб олингандан кейин эса, ферментатив реакция қайта тикланади. Масалан, сахароза ферменти иштирокида сахарозанинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган маҳсулотлар (яъни глюкоза ва фруктозадан) айниқса фруктоза, сахароза ферментининг фаоллигини сусайтиради.

Организмда овқат ҳазм қилиш безлари томонидан ишлаб чиқиладиган кўпчилик ферментлар пасив ҳолатда эканлигини биринчи бўлиб рус олими И. П. Павлов (1908) ўзининг илмий изланишларида асослаб берган. Бундай ферментларни проферментлар деб юритилади. Бундай ферментлар организмдаги айрим кимёвий бирикмалар, яъни активаторлар таъсирида фаол ҳолатга ўтади. Масалан, меъда ости бези проферменти трипсиноген (нассив) ҳолатда синтезланиб, у ичак шираси таркибида учрайдиган энтерокиназа ферменти таъсирида фаол трипсинга айланади.

Бу жараён, трипсиноген молекуласида бир нечта аминокислота қолдиғидан иборат бўлган бир бўлак занжирнинг узилиб чиқиши натижасида амалга ошиши аниқланган. Шу бўлакнинг ажралиши пасив фермент молекуласида «фаол марказ» ҳосил бўлишини таъминлайди. Трипсин эса ўз навбатида пасив ҳолатдаги химотрипсиногенни фаол трипсинга айлантиради. Сўлак таркибида бўлиб, крахмални қандга айлантирадиган амилаза ферментининг фаоллиги натрий хлорид тузининг таъсирида кучаяди. Хлорид кислота эса п е п с и н (меъда шираси ферменти)нинг таъсирини фаоллаштиради. Липаза (ёғларни парчаловчи фермент) ўт суюқлиги таркибига қирадиган ўт кислоталарининг таъсири билан фаоллашади.

Ферментларнинг дисульфид боғларининг қайтарилиб HS — гуруҳлари ҳосил бўлиши, яъни уларнинг каталитик фаол ҳолатга ўтишида цистеин ва глутатионларнинг роли

каттадир. Бу бирикмалар ҳам ферментлар учун активаторлар ҳисобланадилар.

Ферментларнинг фаоллиги пасайганда уни тиклаш учун айрим металллар ёки ишқорлар зарур эканлиги текширишлар натижасида аниқланган. Масалан, пептидаза ферментлари фаол бўлганликлари учун Mg^{2+} , Zn^{2+} , Ca^{2+} , Co^{2+} каби икки валентли металл катионларига, яъни активаторларга мухтождирлар.

Ферментларнинг номенклатураси ва таснифи

Ферментлар анча мураккаб тузилишга эга моддалар бўлиб, уларнинг кимёвий тузилиши ҳақида аниқ маълумотлар етарли бўлмаганлиги сабабли, уларни аниқ номлар билан ўқиш ва таснифлаш яқин йилларга қадар катта муаммо бўлиб келган. Шунинг учун олдин аниқланган ферментлардан тахминий номлар (пепсин, трипсин, диастаза, каталаза ва ҳ. к.) билан фойдаланиб келинган. Кейинчалик ферментларнинг тури кўпайиб, шу аниқланган ферментларга олимлар ўзларича ном беришиб, битта ферментга ҳаттоки бир неча ном берилган ҳоллар ҳам кузатилган.

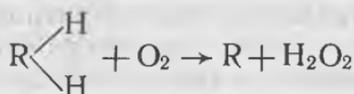
Ўтган асрнинг охирларига келиб ферментларга анча реал ном бериш қабул қилинган. Бунда, ферментнинг номи ўзи таъсир этадиган модда номига ёки фермент катализлайдиган кимёвий жараённинг номига «аза» қўшимчаси қўшиш йўли билан ҳосил қилинади. Ўқишишда кўпинча модданинг лотинча номи эътиборга олинади. Масалан, крахмални (amylum) амилаза, мочевинани (urea) уреаза, оксилларни (proteinum) протеиназа ва ҳ. к. деб ўқилади. Ҳар хил оксидланиш жараёнларини катализлайдиган ферментлар — оксидазалар деб, гидролизнинг ҳар хил турларини юзага чиқарадиган ферментлар гуруҳи — гидролазалар деб аталади ва ҳ. к.

Ҳозирги вақтда аниқланиб рўйхатга киритилган ферментларнинг сони 2142 га етган бўлиб, ҳар бир фермент учун шифр, систематик ном, иш жараёнида қўлланиладиган номи, спецификлиги ва қандай реакцияларни катализлаши ҳақида аниқ маълумотлар берилган. Буларнинг амалга оширилишида 1961 йилда Москва шаҳрида ўтказилган V Халқаро биохимиклар съезди катта аҳамиятга эга бўлди. Шу съездда ферментларни номлаш ва уларни замонавий таснифлаш учун махсус комиссия

таникил қилинган эди. Шу комиссия ферментларни катализлайдиган кимёвий реакцияларнинг типи ва субстрат (модда) нинг номи эътиборга олинган ҳолда кўйидаги 6 та асосий синфга бўлиб ўрганишни тавсия этди.

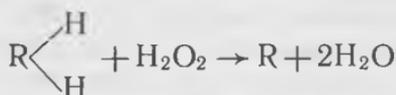
1. Оксидоредуктазалар. Бу синфга кирувчи ферментлар активланиш ва қайтарилиш реакцияларини катализлайдиган ферментлар бўлиб, тирик организмнинг барча тўқималари таркибига киради. Булар бир модда молекуласидан иккинчи моддага водород ёки электронлар ўтказиш вазифасини бажаради. Булар ўз навбатида дегидрогеназа ва оксидазаларга бўлиб ўрганилади.

Дегидрогеназа ферментлари аэроб ва анаэроб бўлади. Водородни ёки электронларни кислородли муҳитда бир органик моддадан иккинчисига олиб ўтишни таъминлайдиган ферментлар аэроб дегидрогеназалар деб қаралади.

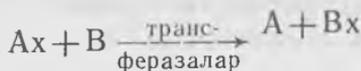


Ҳозирги вақтда 200 дан ортиқ дегидрогеназа ферментлари маълум. Булардан кенг тарқалгани никотинамидадениндинуклеотид (НАД⁺) дир.

Оксидаза ферментлари субстрат водородини водород некротига ўтказишни катализлғйди (пероксидаза) ёки водород пероксидни сув ҳамда молекуляр кислородга парчалайди (каталаза).



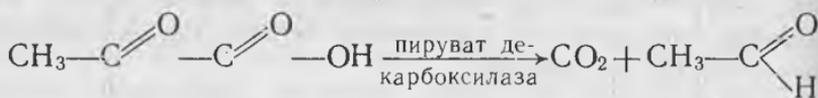
2. Трансферазалар. Бу синфга кирувчи ферментлар асосан молекулалараро турли хил атомларни, атомлар гуруҳини, радикаллар ёки функционал гуруҳини кўчириш, ташиш вазифасини ўтайди. Буларга аминотрансферазалар (—NH₂ амин гуруҳини ташувчи), фосфотрансфераза (—PO₃H₂ фосфор кислота қолдиғини ташувчи), метилтрансфераза (—CH₃ метил гуруҳини ташувчи) кабиларни кўрсатиш мумкин.



Бу тенгламада x — радикал, функционал гуруҳи ёки бошқа атомлар гуруҳи сифатида келтирилган.

3. Гидролазалар. Бу синфга сув молекуласи иштирокида турли хил органик бирикмалар молекулаларини парчалаш жараёнини катализлайдиган, яъни мураккаб тузилишга эга бўлган моддаларни оддий моддаларга қадар парчалайдиган ферментлар киради. Гидролазалар ферментларнинг жуда кенг тарқалган гуруҳини ташкил этиб, уларга эстеразалар (мураккаб эфирларни парчаловчи), гликозидазалар (углеводларни парчаловчи мальтаза, амилаза, нуклеозидаза), фосфатазалар (фосфорли эфирларни парчаловчи) ва пептидгидролазалар (оксил ва полипептидларни парчаловчи пепсин, трипсин, аминоксидаз, карбоксипептидаза, дипептидаза ва бош.) киритилади.

4. Лиазалар. Бу синфга кирувчи ферментлар субстратдан гидролитик усулсиз иккиталик боғлар ҳосил қилиш ҳисобига айрим атомлар гуруҳини ажратиб чиқариш ёки аксинча иккиталик боғлар ҳисобига атомлар гуруҳини қабул қилиш жараёнларини катализлайдилар. Масалан, декарбоксилаза ферментлари декарбоксиланишни, яъни субстратдан CO_2 ни ажратишни катализлайди. Пируватдекарбоксилаза пируозум кислотасининг парчаланганини тезлаштиради.

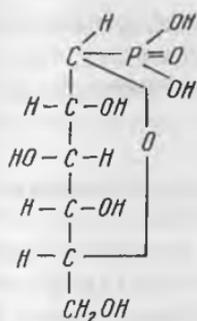


Пируозум кислотаси

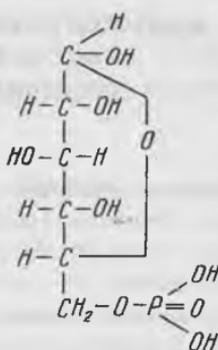
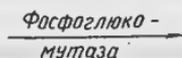
Сирка алдегид

Буларга альдолаза (альдегид функционал гуруҳ ҳосил қилиб субстратни парчаловчи), фумарат — гидротатаза (олма кислотасидан сув молекуласини ажратиб, фумар кислота ҳосил қилишни катализлайди), енолаза (карбонил гуруҳини катализлайди) кабиларни ҳам кўрсатиш мумкин.

5. Изомеразалар. Бу синфга кирувчи ферментлар субстрат молекуласи ичидаги изомеризацияни, яъни атомлар гуруҳини молекуланинг бир қисмидан иккинчи қисмига кўчириш жараёнларини катализлайди. Бундай ферментлар мутазалар ҳам деб юритилади. Масалан, фосфоглюкомутаза ферменти глюкоза — 1 фосфатни глюкоза — 6 фосфатга айлантиради.

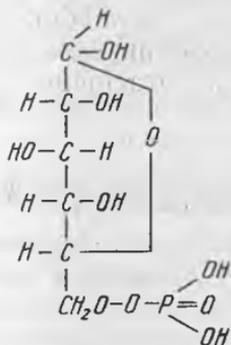


Глюкоза-1-фосфат

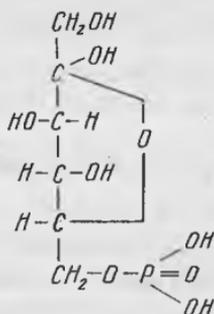
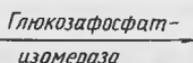


Глюкоза-6-фосфат

Бу синфга мансуб бўлган айрим ферментлар молекуларнинг функционал гуруҳларига таъсир этиб, уларнинг (масалан альдозаза ва кетоза) ўзаро алмашилиб туришини катализлайди. Булар изомеразалар деб аталади. Масалан, глюкозафосфат — изомераза глюкоза — 6 фосфатни, фруктоза — 6 фосфатга айлантириш жараёнини катализлайди.



Глюкоза-6-фосфат



Фруктоза-6-фосфат

Мутаза ва изомераза ферментлари иштирокида молекулалар ичида фосфор кислота қолдиғини кўчириш билан ўтадиган кимёвий жараёнлар углеводларнинг алмашинувида жуда катта аҳамиятга эгадир.

6. Лигазалар. Бу синфга кирувчи ферментлар синтезалар ҳам деб юритилиб, улар тирик организмларда ўтадиган барча (ди — ва полисахаридлар, ёғлар, оксил кабиларни) синтезланиш жараёнларида иштирок этади. АТФ ва бошқа нуклеозидтрифосфат кислоталарнинг энергияси ҳисобига биосинтез реакцияларини катализлайди.

ФЕРМЕНТЛАРНИНГ ОЛИНИШИ ВА УЛАРНИНГ ХОССАЛАРИНИ БЕЛГИЛОВЧИ СИФАТ РЕАКЦИЯЛАРИГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар. Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Сув ҳаммоми. Воронка. Термометр. Қимёвий стакан. Фильтр қоғози. Чинни ҳавонча. 100—150 мл ли колбачалар. Шутель аппарати. Спиртовка. Музли стакан.

Реактивлар. Крахмалнинг 1 % ли эритмаси. Сўлак эритмаси. Курук ачитки. Дистилланган сув. Сахарозанинг 5 % ли эритмаси. Натрий ишқорининг 10 % ли эритмаси. Йод эритмаси. Ош тузининг 0,3 % ли эритмаси. Фелинг реактиви. Мис сульфатининг 1 % ли эритмаси. Эзилган мускул (гўшт). Вазелин мойи. Метилен кўкининг сувдаги 0,01 % ли эритмаси. Қаҳрабо кислотасининг 3 % ли эритмаси. Калий йоднинг 10 % ли эритмаси. Водород пероксиднинг 0,5 % ва 1 % ли эритмалари. Яши олинган қон.

1- т а ж р и б а. Сахароза ферментини ажратиб олиш

Иш йўли. Чинни ҳавончага 10 г курук ачитқидан солиб, оз-оздан 50 мл дистилланган сув қуйилади ва яхшилаб эзилади. Ҳосил бўлган аралашмани колбачага солиб 1 соат давомида шутель асбобида чайқатилади, кейин аралашма филтрланади. Ҳосил қилинган филтрат сахароза эритмаси бўлади.

2- т а ж р и б а. Сахароза эритмасининг фаоллигини аниқлаш

Иш йўли. Иккита пробиркага 1 мл дан сахароза филтратидан қуйилади. Ферментни парчалаш мақсадида пробиркадаги эритмани бирини қайнагунча қиздирилади. Пробирка совутилиб, кейин иккала пробиркага ҳам 2-3 млдан сахарозанинг 5 % ли эритмасидан қуйилади ва 40° ли сув ҳаммомида 10—15 дақиқа сақланади. Қайси пробиркада сахароза сахароза ферментининг таъсирида гидролизланган бўлса, ўша пробиркадаги эритмада глюкоза ва фруктоза молекулалари ҳосил бўлади. Буларни Троммер ва Фелинг реакциялари ёрдамида аниқлаб кўрилади.

3- т а ж р и б а. Ферментларнинг ўзига ҳослиги (спецификлиги)

Иш йўли. Тўртта пробирка олиб 1 ва 3- пробиркаларга 4-5 мл крахмалнинг 1 % ли эритмасидан, 2 ва 4-пробиркаларига эса 4-5 мл сахарозанинг 2 % ли эритмасидан қуйилади. Кейин 1 ва 2-пробиркаларга 2 мл дан суюлтирилган сўлак эритмасидан қуйилади.

Пробиркалардаги аралашмалар яхши чайқатилиб 38° ли сув ҳаммомига жойлаштирилади. 20 дақиқадан кейин ҳар бир пробиркадаги

аралашма икки пробиркага бўлинади ва улардан бири билан Фелинг реакцияси ўтказилади, иккинчисига эса йод таъсир эттирилади. Пробиркадаги эритмаларнинг ўзгаришига қараб, ферментларнинг ўзига ҳосиллиги ҳақида фикр юритилади.

4-тажриба. Крахмалнинг сўлак таркибидаги ферментлар таъсирида гидролизланиши

Иш йўли. Пробиркага 5—6 мл крахмалнинг 1% ли эритмасидан, Фелинг устига 1-2 мл сўлак эритмасидан солинади. (Сўлак эритмасини тайёрлаш учун оғизни 20—25 мл дистилланган сув билан 1-2 дақиқа давомида чайкаб, кейин филтрланади). Пробиркадаги аралашма ўрнида чайқатилиб 35—40° ли сув ҳаммомида 10—15 дақиқа сақланади. Кейин иккинчи пробиркага шу қиздирилаётган аралашмадан 1 мл олиниб, йод эритмасидан таъсир эттириб кўрилади. Агар крахмал гидролизланган бўлса, йод таъсирида эритма кўк рангга бўялади.

Кейин сув ҳаммомида қиздирилаётган биринчи пробиркага 2—3 мл Фелинг суюқлиги қўшилиб, аралашма спиртовкада қиздирилади. Бу вазьта ҳосил бўлган глюкоза Фелинг суюқлигини қайтариб мис (1) оксиднинг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлади.

5-тажриба. Ферментларнинг фаоллигига ҳароратнинг таъсири

Иш йўли. 4 та пробирка олиб, ҳар бирига 5 мл дан крахмал эритмаси қуйилади ва 1, 2 ва 3- пробиркаларга 2-3 мл дан суюлтирилган сўлак эритмасидан солинади. Пробиркадаги аралашмалар яхши чайқатилиб, биринчи пробиркани музли стаканга солинади, иккинчиси уй ҳароратида сақланади, ўчинчи ва тўртинчи пробиркалар 36—40° ли сув ҳаммомига жойлаштирилади. 10 дақиқадан кейин сув ҳаммомидаги пробиркалар совутилиб ҳамма пробиркаларга 1-2 томчидан йод эритмасидан томзилади. Бу вазьта биринчи пробиркадаги аралашма — кўк рангга, иккинчисидagi — бинафша ёки қизғиш кўнгир, ўчинчисидagi сарик ва тўртинчисидagi аралашма эса кўк рангга бўялади.

Агар биринчи пробиркадаги аралашма 36—40° ли сув ҳаммомида 10 дақиқа сақланса, крахмалнинг гидролизланиши натижасида аралашманинг ранги ўзгаради. Бу жараён паст ҳароратнинг фермент активлигига таъсирини кўрсатади.

6-тажриба. Ферментларни фаоллаштирувчилари ва парализаторловчи моддаларга хос таъриба

Иш йўли. Учта пробиркага 1 мл дан қуйидаги эритмалардан қуйилади: биринчи пробиркага — сув, иккинчисига — натрий хлорид эритмасидан, ўчинчисига — мис сульфат тузининг эритмасидан. Уччала

пробиркага ҳам икки мл дан крахмал эритмасидан ва 1 мл дан суюлтирилган сўлак эритмасидан қуйилади. Ҳамма пробиркалар шу вақтнинг ўзида 38° ли сув ҳаммомига жойлаштирилади. 10—15 дақиқадан кейин уччала пробирка ҳам музли стаканга кўчирилади. Ҳамма пробиркаларга йоднинг калий йоддаги эритмасидан томизилади.

Натрий хлор эритмаси, сўлак амилазаси учун активатор бўлганлиги сабабли, шу эритма солинган пробиркада крахмал жуда яхши гидролизланади. Мис сульфат тузи солинган пробиркада эса крахмалнинг гидролизланиш жараёни қузатилмайди, чунки мис ионлари сўлак амилазаси учун парализатор бўлади.

7- т а ж р и б а. Мускулдаги дегидраза ферментига хос сифат реакцияси

Иш йўли. Чинни хавончага майдаланган мускулдан озрок солиниб, бироз қаҳрабо кислотасининг эритмасидан қуйилиб яхши эзилади. Ҳосил қилинган аралашма икки пробиркага бўлинади. 2-пробиркадаги аралашмани назорат сифатида унинг таркибидаги ферментларини парчалаш учун қайнагунча қиздирилади. Совутилгандан кейин иккала пробиркага ҳам 1—2 томчидан метилен кўки ва устига вазелин мойидан томизилади. Иккала пробирка ҳам 50°С ли сув ҳаммомига жойлаштирилади. Маълум бир вақтдан кейин биринчи пробиркада метилен кўкнинг рангсизланганлиги қузатилади.

8- т а ж р и б а. Пероксидаза ферментига хос реакция

Иш йўли. Иккита пробиркага 5 мл дан сут солинади. 2-пробиркадаги сут контрол ҳисобланиб, у қайнатилади. Натижада унинг таркибидаги ферментлар юқори ҳарорат таъсирида парчаланиб кетади. Кейин иккала пробиркага ҳам 0,5 мл крахмалнинг 1 % ли эритмасидан, 2 томчи калий йоднинг 10 % ли эритмасидан ва 5 томчидан водород пероксиднинг 0,5 % ли эритмасидан қуйилади. Биринчи пробиркадаги аралашма кўк рангга бўялади. Пероксидаза ферменти факатгина хом сут таркибида бўлади. 80°С гача қиздирилганда пероксидаза ферменти ферментлик хусусиятини йўқотади. Сутнинг пастеризацияланиш даражаси ҳам сут таркибидаги пероксидазанинг активлигига қараб аниқланади.

9- т а ж р и б а. Қоннинг каталаза ферментига хос реакция

Каталаза ферменти одам ва ҳайвон тўқималари таркибида бўлиб, хужайралар учун захарли бўлган водород пероксидни (H_2O_2) парчалаб туради.



Қон, жигар, спермада каталаза ферментининг миқдори айниқса кўшдир. Ҳамма тўқималарда каталаза ферменти бўлганлиги сабабли

уларда водород пероксид тўплиб қолишига имконият бўлмайди. Шунинг учун ҳам кўпинча каталазани «ҳимоя» ферменти деб юритилади.

Иш йўли. Пробиркага 2—3 мл дистилланган сув қуйилиб, устига 2—3 томчи (янги олинган) қон томчилари томизилади ва 1 мл водород пероксиднинг 1% ли эритмасидан қўшилади. Шу вақтнинг ўзида пробиркадаги аралашмадан кўп микдорда кислород пуфакчалари ажралиб чиқа бошлайди. Бу қон таркибидаги каталаза ферментининг водород пероксидни парчалаганлигидан далолат беради.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Ферментлар деб қандай моддаларга айтилади?
2. Ферментларнинг ҳайвонлар организмидаги аҳамияти нимада?
3. Ферментларни оддий ноорганик катализаторлардан фарқи нимада?
4. Ферментларнинг кимёвий табиати ҳақида нималарни биласиз?
5. Ҳарорат ва муҳит реакцияси ферментларнинг фаоллигига қандай таъсир кўрсатади?
6. Ферментларнинг фаоллаштирувчилари ва парализаторлари деб қандай моддаларга айтилади?
7. Ферментларнинг «фаол маркази» ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
8. Изоферментлар деганда нималарни тушунасиз?
9. Ферментларнинг спецификлиги нимада ифодаланади?
10. Таркиби жиҳатидан ферментлар қандай икки гуруҳга бўлинади?
11. Оддий ва мураккаб ферментларни таърифланг?
12. Ферментларнинг қайтувчанлиги деганда нималарни тушуна-сиз?
13. Ферментларнинг максимал фаоллик ҳарорати қанчага тенг?
14. Ферментларнинг фаоллигига нималар таъсир кўрсатади?
15. Ферментларнинг таъсир этиш механизми ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
16. Ферментларнинг кофермент кисмини қандай моддалар ташкил этади?
17. Ферментлар қандай номланади?
18. Ферментларни таснифлашга нималар асос қилиб олинган?
19. Қарбонсувларга таъсир этадиган қандай ферментларни биласиз?
20. Ферментларга хос бўлган қандай реакцияларни биласиз?

У б о б

ГОРМОНЛАР

ГОРМОНЛАР ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Тирик организмдаги барча безлар иш фаолиятларига кўра икки катта гуруҳга: экзокрин (ташқи) ва эндокрин (ички) секреция безларига бўлинадилар.

Экзокрин безлар мустақил чиқарув йўлларига эга бўлиб, ўз суюқликларини организмнинг бошқа қисмларига (овқат ҳазм қилиш органларига, сийдик йўлларига, тер каналчаларига ва ҳ. к.) чиқаради.

Эндокрин безлари эса мустақил чиқарув йўлларига эга бўлмайди, улар қон томирлари билан жуда зич таъминланган бўлиб, ўзлари ишлаб чиқадиган суюқликларини шу қон томирларига ўтказди. Ана шу эндокрин, яъни ички секреция безларининг махсус хужайралари томонидан оз миқдорда ишлаб чиқилиб, қонга ўтадиган, у орқали турли хил орган ва тўқималарга тарқалиб, организмда кечадиган барча физиологик ва биокимёвий жараёнларга бошқарувчи таъсир кўрсатадиган моддаларга гормонлар деб аталади. Уларнинг бу таъхлитда бошқарувчанлик таъсирини гуморал бошқариш дейилади.

Эндокрин безлари ва гормонлар ҳақидаги биринчи маълумотлар 1955 йилда инглиз олими Аддисон буйрак усти беzi пўстлоқ қаватининг шикастланиши натижасида пайдо бўладиган терининг сарғайиши (пигментациясининг ўзгариши) касаллигининг вужудга келишини ва Клод Бернар эса ўзининг ишлаб чиққан суюқликларини тўғридан-тўғри қонга қуядиган органлар ва безлар бор эканлигини асослаб берганидан кейин пайдо бўла бошлагани. Ички секреция безлари тушунчаси ҳам Клод Бернар томонидан киритилган. «Гормон» (грекча — кўзготаман, уйғотаман) атамаси фанга 1905 йилда Бейлис ва Стерлинг деган олимлар 1902 йилда ўн икки бармоқли

ичакда ишлаб чиқилиб, ошқозон ости беши ва ўт суюқликларининг етарли миқдорда ҳосил бўлишини бошқарувчи секретин гормони устида олиб борган илмий ишлари асосида гормонларда шундай хусусият жуда кучли эканлигини асослаб берганларидан кейингина киритилган.

Ҳозирги вақтда 100 дан ортиқ турли хил гормон ва гормонал хусусиятга эга моддалар аниқланган бўлиб, бу моддаларнинг тирик организмларга кўрсатадиган биологик таъсири жуда кичик концентрацияда ҳам амалга ошиши ва улар таъсири доимо марказий нерв системаси томонидан бошқарилиши ҳамда уларнинг специфик хусусиятли эканликлари аниқлаб берилган.

Турли хил ҳайвонларнинг гормонлари ўз хоссалари жиҳатидан бир-бирларидан кўп фарқ қилмайди. Шу сабабли зарур бўлганда бир турдаги ҳайвондан ажратиб олинган гормонни бошқасига юбориш мумкин.

Организмдаги айрим органларнинг махсус ҳужайраларидан гормонсимон моддалар ишлаб чиқилиб, улар бошқа органларга ўтмаслиги ҳам аниқланган бўлиб, бундай гормонлар «ҳужайра ёки тўқима гормонлари» деб аталади, улар ҳосил бўлган жойдагина ўз таъсирларини ўтказиш хусусиятларига эгадирлар.

Ички секреция безларининг гормонлар ишлаб чиқиш жараёнлари (тирик организмларда) доимо марказий нерв системаси томонидан идора қилиниб боради. Лекин айрим ҳолатларда гормонлар ҳам маълум даражада организм нерв фаолиятига таъсир этиб туриши мумкин. Бу ҳолатни жинсий гормонлар кўп ишлаб чиқилганда организм психикасига таъсир кўрсатиши ёки қалқонсимон без гормонлари оз ёки кўп ишлаб чиқилганда организмда чуқур асаб ўзгариши содир бўлишида кузатилади.

Умуман бирор ички секреция беши иш фаолиятининг ўзгариши, яъни гормонни оз ишлаб чиқариши (безнинг гипофункцияси) ёки кўп ишлаб чиқариши (безнинг гиперфункцияси) натижасида келиб чиқадиган касалликлар, бошқа ички секреция безларининг иш фаолиятларига жуда салбий таъсир этиши мумкинлиги аниқланган.

Шунинг учун ҳозирги пайтда деярли барча эндокрин безлари томонидан ишлаб чиқиладиган фаол препаратлар етарли даражада ажратиб олиниб, синтезланиб, тиббиёт ва ветеринария ходимларининг ихтиёрига берилган. Бу билан организмда содир бўладиган, яъни шу безларнинг фаолияти билан боғлиқ бўлган турли хил касалликларни даволаш учун шароит яратилган.

Гормонлар ишлаб чиқишнинг бошқарилиши ва уларнинг таъсир этиш механизми

Ҳар хил ташқи ва ички кўзгатувчилар таъсирида (тери ва бошқа органлардаги) ўта сезгир рецепторларда импульслар ҳосил бўлади ва бу импульслар аввало марказий нерв системасига, кейин гипоталамусга ўтказилади, у ерда эса рилизинг омиллар (нейрогормонлар) деб аталувчи дастлабки биологик фаол гормонал моддалар ҳосил бўлади. Рилизинг омилларнинг хос хусусиятлари шундан иборатки, улар қон томирларига қуйилмайди, лекин махсус (портал) йўллар орқали гипофиз безига ўтади, у ерда бу без гормонларнинг ҳосил бўлиши ёки тўхташини бошқариб туради. Гипофиз безининг гормонлари эса қон орқали бориб, бошқа кўпчилик ички секреция безларининг функциясини бошқариб туради. Безлардан ҳосил бўлган гормонларнинг таъсир этиш механизмини қуйидагича тушунтирамиз.

Гормонлар махсус ички секреция безларида ҳосил бўлиб туради, лекин қон орқали бориб, ҳар бири алоҳида тўқима ва органлар фаолиятини бошқариб боради, яъни гормонлар узокдан туриб ва танлаб таъсир этиш хусусиятига эгадир.

Гормон ўзига алоқадор тўқимага бориб етганда у тўқима хужайраларидаги оксилларнинг маълум бир турлари билан бирикма ҳосил қилади ва бу оксилларни рецепторлар деб атайдилар. Барча гормонлар таъсир этишлари жиҳатидан иккига бўлинади, чунки баъзи гормонлар рецепторлари хужайралар мембраналарида, бошқа гормонлар рецепторлари эса цитоплазма ва ядрога жойлашган бўлади.

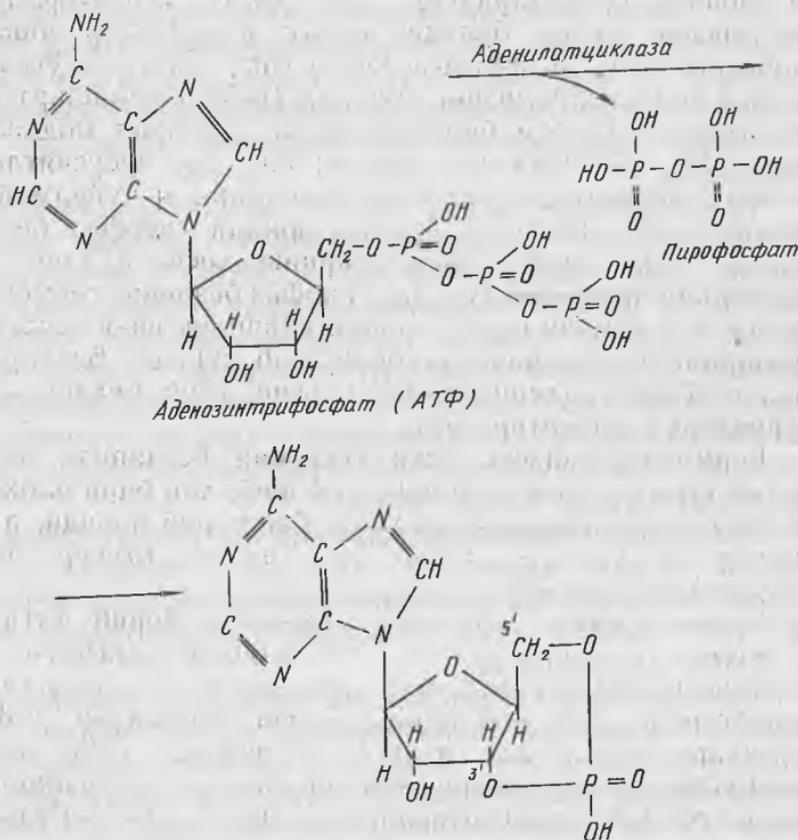
Таркиблари жиҳатидан оксил, полипептид ёки айрим аминокислоталардан иборат бўлган гормонлар рецепторлари асосан хужайра мембраналарида, стероид гормонлари (буйрак усти беzi пўстлоқ қисми гормонлари — кортикостероидлар, жинсий гормонлар кабилар) рецепторлари эса хужайраларнинг цитоплазмаси қисмида жойлашган бўлади.

Хужайралардаги махсус оксиллар (рецепторлар) билан гормонларнинг бирикма ҳосил қилиши уларнинг таъсир этиш механизмининг асосий қисмини ташкил этади.

Хужайра мембраналаридаги рецепторларнинг ўзларига алоқадор гормонлар билан ҳосил қилган бирикмалари аденилатциклаза ферментини фаоллаштиради, у фермент

эса аденазинтрифосфат (АТФ) дан циклик аденазинмонофосфат (цАМФ) нинг ҳосил бўлишига таъсир этади.

Буни қуйидаги реакция асосида ифодалаш мумкин:



Циклик аденозинмонофосфат (цАМФ) ўз навбатида бошқа ферментларни, айниқса протеинкиназа ферментларини активлаштиради ва улар махсус оксилларга ёки ҳужайралардаги бошқа баъзи бирикмаларга фосфат кислотасини бириктиради. Натижада бу бирикмалар бошқа кўпчилик реакцияларнинг амалга ошишини таъминлайди дейиш мумкин. Шунинг учун ҳам циклик аденозинмонофосфат (цАМФ) муҳим биологик аҳамиятли бирикма ҳисобланади. Уни баъзан «сеҳрли молекула» деб ҳам атайдилар.

Дастлаб 1959 йили Сазерленд ўз ходимлари билан биргаликда, айрим гормонларнинг (асосан адреналининг) углеводлар алмашинувини бошқаришга таъсир

этиш механизмини ўрганиш жараёнида циклик аденазин-монофосфат (цАМФ) ни тоза ҳолда ажратиб олган. Кейинчалик, яъни 1971 йилда Сазерленд бу ва бошқа ишлари туфайли Нобель мукофотига сазовор бўлган.

Моддалар алмашинувининг, яъни ҳужайралардаги химизмлар циклик аденозинмонофосфатнинг ҳосил бўлиши орқали бошқарилишини тушунтириш учун баъзан уни бу борадаги, яъни метаболизм жараёнидаги иккиламчи медиатор, адреналинни эса бирламчи медиатор деб атайдилар.

Ҳужайраларда бошқа баъзи циклик нуклеотидлар, асосан циклик гуанозинмонофосфат (цГМФ) ҳамда циклик цитозинмонофосфатлар (цЦМФ) ҳам аниқланган. Лекин циклик цитозинмонофосфат тўғрисида маълумотлар камроқ. Циклик гуанозинмонофосфат (цГМФ) циклик аденазинмонофосфатга (цАМФ) қарши таъсирга эга деб ҳисобланади, яъни у, аксинча, ферментларни ингибитрлайди (фаолсизлантиради). Циклик гуанозинмонофосфат ҳам гуанилатцилаза ферменти таъсирида гуанозинтрифосфатдан ҳосил бўлади.

Циклик аденозинмонофосфатнинг қанча вақт давомида таъсир этиши адреналин миқдорига боғлиқ, чунки адреналин камая бориши билан фосфодиэстераза ферменти уни (цАМФ ни) 5-фосфааденозинмонофосфатга (5-АМФ) айлантиради.

Ҳужайраларнинг цитоплазма қисмидаги рецепторлар стероид гормонлари билан бирикканларидан кейин, улар (гормон-рецептор комплекси) цитоплазмадан ядрога ўтиб, хромосомалар билан бирикади, натижада генлар фаоллашади ва шу билан рибонуклеин кислоталари (РНК), айниқса дастлаб информацион РНК ҳосил бўла бошлайди, бу билан эса моддалар алмашинуви, биринчи ўринда оксиллар синтезланиши (барча катаболизм ва анаболизм учун керакли барча ферментлар синтезланиши) бошланади.

Гормонларнинг номенклатураси ва таснифи

Гормонларга ном беришда аниқ бир келишилган қоида йўқ. Уларга ном беришда турли сабаблар асос қилиб олинган. Бир нечта гормонлар учун тривиал номлар ишлатилиб келинмоқда. Масалан, инсулин гормонининг номи латинча *insula* — оролча деган сўздан олинган. Баъзи гормонлар эса бажарадиган вазифаси асосида аталиб келинмоқда. Масалан, пролактиннинг

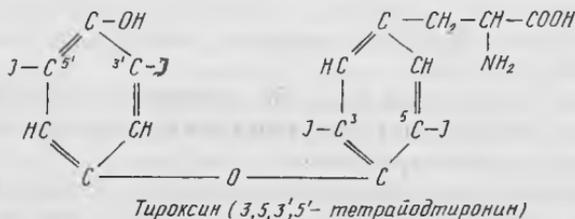
катталиги эса турли хил зот хайвонларда турлича бўлиб, хайвоннинг ёши, жинси, организмнинг ҳолати ҳамда маълум бир даражада йилнинг фаслига ҳам боғлиқдир. Ўрта ҳисобда безнинг иккала қисмининг оғирлиги қорамолларда 23—41 г, чўчқаларда 12—30 г, отларда 20—25 г ва қўйларда 4—7 г ни ташкил этади.

Без қон томирлари билан шу қадар кўп таъминланганки, бир соат давомида тана қон томирлари системасидаги қоннинг барчаси шу без қон томирлари орқали ўтади. Қалқонсимон без тўқималари алоҳида бўшлиқлар — фолликулалардан иборат, бу бўшлиқларда ёпишқоқ коллоид суюқлик бўлиб, унинг асосий қисмини таркибида йоди бўлган мураккаб оксил вакили — гликопротеид — йодтиреоглобулин ташкил этади.

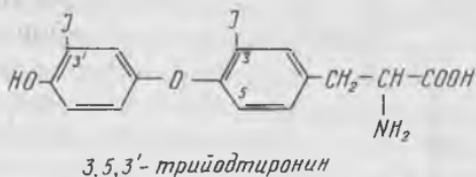
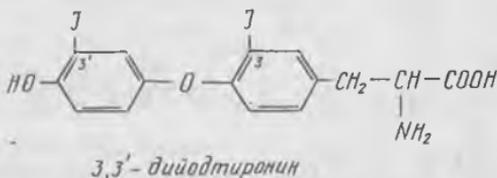
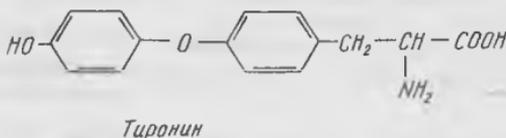
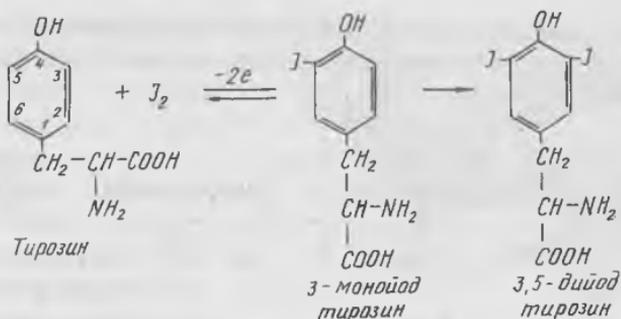
Без таркибида тиреоглобулин оксил моддасининг борлигини 1899 йилда немис олими Освальд аниқлаган

Тироксиннинг таркибида 4 та йод элементи бўлиб, тузилишини 1919 йилда Кендаль ва Остерберглар аниқлаган.

Тироксиннинг таркибида 4 та йод элементи бўлиб, унинг тузилиши қуйидагича, яъни кимёвий табиати жиҳатидан тирозин аминокислотасидан иборатдир.



Қалқонсимон без экстрактдан аммоний сульфат тузи таъсирида чўктириб ва тозалаб ажратиб олинган тиреоглобулин, яъни таркибида йод моддасини тутувчи оксил модда гидролиз қилинганда, ундан таркибида йод тутувчи бир қанча бирикмалар: йодлашган тирозинлар ажратиб олинган. Булар гормонал активликка эга эмас. Буларни тирозин аминокислотаси ва йод моддасининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган бирикмалар ҳам деб қараш мумкин.

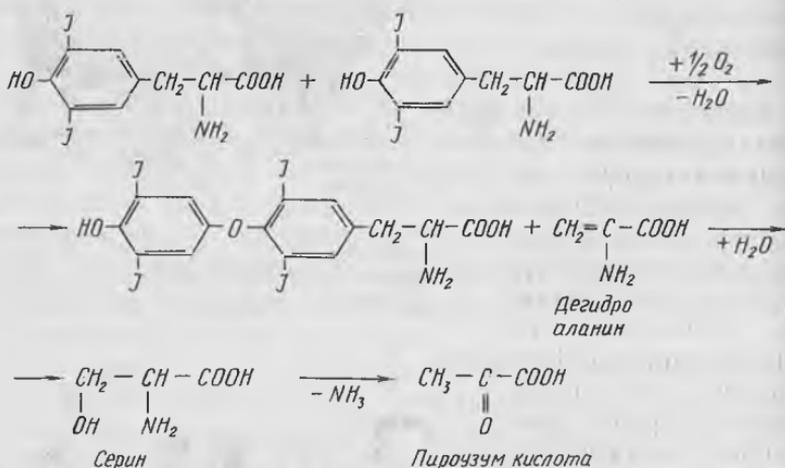


Кейинги ҳосиласи 3, 5, 3', 5' — тетраiodтиронин, яъни тироксин бўлиб унинг таркиби юқорида берилган.

Тиреоид гормонлар безнинг фолликулаларида, яъни махсус морфологик тузилмаларида синтезланади. Бу тузилмалар (фолликулалар) ичида коллоид эритма ҳолатидаги оксил — тиреоглобулин бор. Қалқонсимон без гормонларининг биосинтези бир томондан, қондаги йодни тўплаб, уни органик бирикма шаклида бириктириб, йод тирозинларни конденсация йўли билан йодтиронинларга айлантиришга боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, безнинг асосий ва таркибида ўзига хос йод тутувчи оксиди — тиреоглобулиннинг синтези ҳамда охирида унинг протеолитик гидролизи ва қонга тайёр гормонларни ажратиши билан белгиланади.

Тироксин икки молекула дийод тирозиннинг ўзаро бирикиши натижасида ҳосил бўладиган бирикмадир.

Бунда охириги маҳсулотлар сифатида дегидроаланин, серин ва пирозум кислотаси ҳосил бўлиши аниқланган.



3, 3' — дийодтиронин, 3, 5, 3' — трийодтиронин ҳамда 3, 5, 3', 5' — тетраид тиронинларнинг синтезланиши шу жараёнда иштирок этадиган йодлашган тирозин молекулаларига боғлиқ. Агарда синтезланиш жараёнида моноидтирозин ва йод тирозин молекулалари иштирок этса, 3,5—3' — трийод тиронин молекулалари ҳам синтезланиши мумкин.

Қалқонсимон без гормонлари ҳайвон организмида умумий карбонсувлар, оксиллар, ёғлар ва бошқа моддалар алмашинувиغا таъсир этади. Организмнинг витаминларга бўлган эҳтиёжини ҳамда ҳароратга чидамлилигини оширади. Улар ҳайвон марказий нерв системасининг фаолиятига, юрак, қон томир системасига, кўпайиш жараёнига ва мускуллар фаолиятига кучли таъсир кўрсатади.

Безнинг гипофункциясида (гормон оз ишлаб чиқилганда) ёки без олиб ташланганда организм ўсишдан тўхтади (айниқса ёш моллар), овқат оз ейди, дармонсизланади ва кўп ухлайди. Одамлар ҳам пакана бўйли ва ниҳоят ақлий жиҳатдан ўта заиф, эси паст бўлади. Бу ҳолат критинизм ҳам деб юритилади (25, 26-расмлар).

Қатта ёшдаги одам ёки ҳайвонларда умумий модда алмашинув бузилиши натижасида сув тўпланиб, шиш пайдо бўлади. Буни микседема дейилади (27—28-расмлар). Безнинг гипофункцияси безнинг ўзига ҳам таъсир қилиб, без катталашиб бўқоқ касаллиги пайдо

бўлади. Безнинг гипофункцияси қорамолларнинг сут маҳсулдорлигини пасайтиради.

Безнинг гиперфункциясида (гормон кўп ишлаб чиқилганда) организмда модда (айниқса оксил) алмашинуви кучайиб, сийдик таркибида оксил кўпаяди. Марказий нерв системанинг иш фаолияти ўзгаради, юрак тез уради, тахикардия кузатилади, қалқонсимон без катталашади, кўз қон томирларининг босими ортиб, кўз катталашгандай бўлиб, чакчайиб қолади ва тана озиб кета бошлайди.



25- расм.

Қалқонсимон беzi олиб ташланган кўзиларнинг ўсиши. А — бир ойлигида қалқонсимон беzi олиб ташланган кўзи; В — ўн бир ойлик нормал кўзи



26- расм.

Критинизмга йўлиққан касаллар (Гарроу асаридан)

Қалқонолди (паратериоид) безларининг гормони

Бу безлар қалқонсимон без ён бўлакчасининг орқа юзасида жойлашган, тўртта майда таначадан иборат бўлиб, уларнинг умумий оғирлиги одам ва ҳайвонларда 0,3 г дан 0,15 г га қадар бўлади. Бу без балиқлардан бошқа барча амфибиялардан тортиб юқори тараккий этган ҳайвонларда учрайди. Безларнинг оғирлиги ва катталиги арзимас даражада бўлса ҳам, улар физиологик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга.



27- расм.

Бир вақтда туғилган чўчка болаларида қалқонсимон безнинг олиб ташланиш оқибати. А — нормал ҳолатда; В — бези олиб ташланган ҳолатда



28- расм.

Микседема касаллиги
(Н. А. Шерешевский асаридан)



29- расм.

Итларда қалқонолди безини олиб ташлашнинг оқибати. А — қалқонолди бези олиб ташланган ҳолати; В — ўша итнинг ўзига қалқонолди бези юборилгандан (3 соатдан) кейинги ҳолати

Бу безлар тўлиқ олиб ташланганда нерв системаси ортиқча кўзғалувчан бўлиб қолади. Бунинг натижасида ҳайвонлар такрор-такрор талвасага тушиб охири ўлиб қолади (29-расм). Бу касаллик 1909 йилда аниқланган бўлиб, тетания — калтироклик ҳам деб юритилади.

Паратериод безларидан фаол экстракт — паратериокрин (паратгормон) ажратиб олинган. Шу экстракт шундай касалликка йўлиққан (безлари олиб ташланган) ҳайвон организмга юборилса, уни талвасага тушиш, калтирокликдан сақлаб қолади.

Касалликнинг юзага чиқиш механизмини қуйидагича изоҳлаш мумкин. Паратериод безлар функциясининг йўқолиши қондаги кальций миқдорининг кескин (нормадаги 9—11 мг % дан тетанияда 5—7 мг % гача) камайиб кетишига ва қондаги фосфатлар миқдорининг ортишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида нерв мушак тўқималарининг кўзғолувчанлигини оширишга сабабчи бўлади.

Қорамолларнинг қалқонолди безидан молекуляр оғирлиги 8500 ва 900 атрофида бўлган полипептид ажратиб олинган. У биологик жиҳатдан жуда фаол эканлиги аниқланди ва 1970 йилда соф ҳолатда ажратиб олиниб, 84 та аминокислотадан ташкил топган битта полипептид занжирдан иборат эканлиги аниқланди.

Қатта ёшли организмларда паратериод безларининг касаллиги оз учрайдиган ҳодисадир. Бу касаллик ёш организмларда кўпроқ учрайди. Бу кўпинча паратериод безларининг етишмовчилигидан келиб чиқади. Кўпинча бўқоқни олиб ташлаш юзасидан қилинган муваффақиятсиз операциялар натижасида содир бўлади. Бу касалларни кальцийли тузлар ёки Д витамини (рег 03) ни пероз усулида бериб даволаш яхши натижалар беради.

Меъда ости безининг гормонлари

Меъда ости безининг оғирлиги турли хил ҳайвонларда турлича бўлиб, ўрта ҳисобда қорамолларда 120 г, қўйларда 40 г, чўчкада 60 г, одамларда 80—90 г ни ташкил этиб, улар аралаш секреция безлари жумласига киритилади, чунки бу без ўзининг асосий ишлаб чиққан ширасини ўн икки бармоқли ичакка қуяди. Бу безнинг кичик бир қисми махсус ҳужайралар тўпламидан иборат бўлиб (без умумий ҳажмининг 1/100 қисмини ташкил этади), уларни Лангерганс оролчаси (аниқлаган олимнинг номи билан юритилади) деб аталади. Безнинг бу қисми алоҳида шира

чиқарув йўлларига эга бўлмай, ўзи ишлаб чиққан суюқликни бевосита қонга қуяди.

Бездаги бу ҳужайралар тўплами турли хил, α , β — ҳужайралар бўлганлиги сабабли уларнинг ишлаб чиққан биологик фаол моддалари ҳам бир биридан фарқ қилади.

α — ҳужайралар — глюкокагон ва β — ҳужайралар эса инсулин гормонини ишлаб чиқарадилар. Меъда ости безининг чиқарув йўлларидаги эпителий ҳужайраларида эса липокаин гормони ишлаб чиқилади. Булар биологик фаоллик йўналишлари турли хил бўлган гормонлардир.

Инсулин — бу меъда ости безининг энг муҳим гормони бўлиб, Лангерганс оролчасининг β — ҳужайраларидан ишлаб чиқилади. Уни соф ҳолатда ажратиб олиш усулини биринчи бўлиб 1902 йилда рус олими Л. В. Соболев яратди. Шу усулдан фойдаланиб, 1922 йилда америкалик олим Ф. Бантинг ва Ч. Бестлар тоза инсулин ажратиб олишга муяссар бўлдилар. Инсулин кристалл ҳолатда ажратиб олинган, молекуляр оғирлиги 12000 га тенг, мураккаб тузилишга эга бўлган оксилли моддадир.

Унинг кимёвий тузилишини ўрганиш натижасида, таркибида 17 хил аминокислота тутувчи, ўзаро дисульфид ($—S—S—$) боғлари билан бириккан иккита полипептид занжиридан иборат эканлиги 1954 йилда Сэнгар томонидан аниқланган бўлиб, уларнинг бири 21, иккинчиси 30, жами 51 та аминокислота қолдигидан ташкил топгандир.

Ҳозир инсулин гормони кимёвий йўл билан синтезланмокда ва у тирик организмдан ташқарида синтезланган энг биринчи оксилдир. У тирик организмларда асосан углеводлар алмашинувида кучли таъсир кўрсатади. Қонда қанд миқдори кўпайганда бездан инсулин ҳам кўп ишлаб чиқилади ёки аксинча. Бу қондаги қанд миқдори билан без ўртасида қандайдир боғланиш бор эканлигидан далолат беради. Глюкоза аденилатциклаза ферментини активлаштирувчи таъсирга эга деб ҳисобланади ва натижада циклик аденилатциклаза (цАМФ) ҳосил бўлиб, у инсулиннинг ажралишига таъсир этади.

Инсулин қонда глюкоза доимо бир хил миқдорда бўлишини таъминлайди. Ҳайвонлар қонида ўртача 60—70 мг % глюкоза бўлади. Қонда глюкоза кўпайса, унинг ортиқча миқдори ҳисобига жигарда гликогеннинг синтезланиши ҳамда ёғ ва оксилларнинг синтезланиши тезлашади.

Организмда инсулин етишмаганида эса қандли диабет касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик қонда қанд

(глюкоза) кўпайиб кетиши (гипергликемия), натижада сийдик билан қанд чиқиши (глюкозурия) ва қонда кетон таначаларининг (β — окси мой, ацетосирка кислоталари ва ацетон) кўпайишига сабабчи бўлади.

Инсулин ҳозирги вақтда медицинада қандли диабет касаллигини даволашда жуда кенг қўлланилмоқда.

Глюкагон — бу меъда ости безининг α — ҳужайраларида синтезланиб, кимёвий тузилиши жиҳатидан инсулиндан фарқ қилади. Глюкагон молекуласи барча ҳайвонлар ҳамда инсонларда бир хил, яъни 29 та аминокислота қолдигидан иборат битта полипептид занжирдан ташкил топган оксилдир. У ҳайвон организмда инсулинга тескари таъсир кўрсатадиган гормон бўлиб, жигарда гликогеннинг глюкозага парчаланишини кучайтиради ва қонда глюкоза миқдори оширади, лекин мускул гликогенга таъсир этмайди. Глюкагон оксил ва ёғлар алмашинуви жараёнида ҳосил бўладиган метаболитлардан (оралик моддалардан) глюкоза ҳосил бўлиб туришига таъсир этади.

Безнинг альфа ҳужайраларининг фаолияти кучайганда (яъни кобальт тузлари препаратлари таъсир эттирилганда) қонда қанд миқдори ошади — гипергликемия юз беради. Демак альфа ҳужайралар фаолиятининг кучайиши ҳам қандли диабет касаллигининг юзага чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Ҳозирги вақтда медицинада қандли диабет касаллигини даволаш жараёнларида, организмда глюкагон гормони ишлаб чиқарилишини сусайтирувчи сульфамид препаратларидан кенг фойдаланилмоқда.

Липокаин — бу гормон ҳам кимёвий табиати жиҳатидан полипептиддир. У меъда ости бези чиқарув йўллари-нинг эпителийсида ҳосил бўлиб ажралиб туради. Липокаин гормони организмда ёғларнинг парчаланишини кучайтириб, уларни сарфланишини айниқса кефалин лецитин каби фосфатидларни синтезланишини таъминлайди. Жигарда ёғларнинг парчаланиш маҳсулотлари бўлган глицерин ва юкори молекулали тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталарининг оксидланиш жараёнини таъминлаб ёғларни қайта синтезланиш жараёнларига қаршилиқ қилади. Натижада жигар ва ички органларни ёғ босишдан асрайди.

Организмда бу гормоннинг етишмовчилигида (без шикастланганда ёки олиб ташланганда) жигарни ёғ босганлиги кузатилиб, сийдик билан кўп миқдорда кетон таначалари ажралиб чиқарилиши ва ҳайвон организмни охири ҳалокатга олиб келганлиги ҳам маълум.

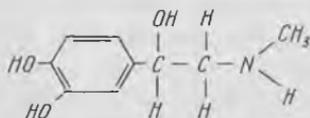
Олимларнинг айрим изланишларида инсулин ва липокаин гормонлари безнинг махсус хужайра ва тўқималарида алоҳида-алоҳида ишланиб чиқишлиги аниқланган.

Буйрак усти безлари гормонлари

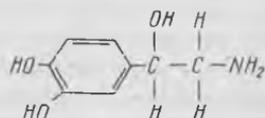
Бу без буйракнинг устки қисмида жойлашган қўш орган бўлиб, ҳар бири икки қисмдан иборат. Одам ва турли хил ҳайвонлар буйрак усти безлари оғирликлари ва ҳажми жиҳатидан фарқ қилади. Улар иккаласининг ўртача оғирлиги одамларда 10—12 г га қадар, қорамолларда 10—27 г, қўйларда 2,5—3,7 г, чўчкаларда 4,5 г бўлади. Без пўстлок (ташки) ҳамда мағиз ёки ички қаватдан иборат. Безнинг ҳар қаватида кимёвий табиати ҳар хил ва турли хил физиологик таъсирга эга бўлган гормонлар ишлаб чиқарилади.

Буйрак усти беzi мағиз қаватининг гормонлари

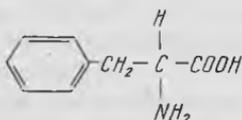
Безнинг мағиз қаватидан асосан икки хил: адреналин ва норадреналин гормонлари ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар организмда фенилаланин ва тирозин аминокислоталаридан синтезланадилар. Уларнинг тузилиши қуйидагича:



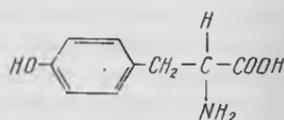
Адреналин



Норадреналин



Фенил аланин



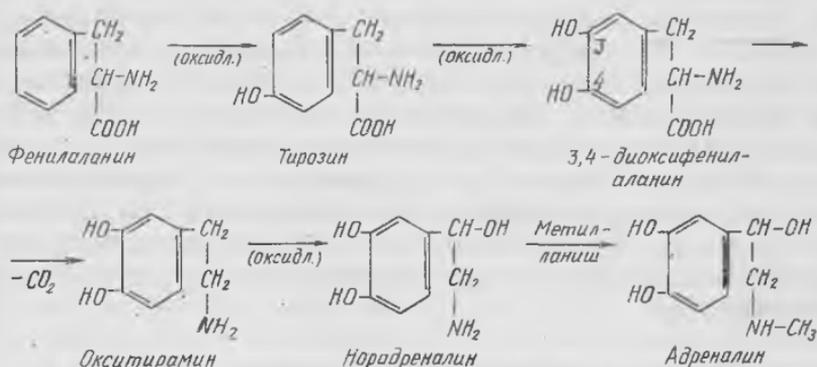
Тирозин

Адреналин — бу гормонни биринчи марта 1901 йилда Токаmine деган олим буйрак усти безини илиқ кислотали сув билан экстракция қилиб ажратиб олиб, кимёвий таркибини ўрганган.

Адреналин кристалл ҳолатида ажратиб олинган энг биринчи гормонлардан бири бўлиб, кимёвий тузилиши ҳам бошқа гормонларга нисбатан олдинроқ аниқланган.

У ҳозирги вақтда синтетик усуллар билан ҳам ҳосил қилинмоқда.

Адреналин гормони буйрак усти безини мағиз қисмида асосан фенил аланин ёки тирозин аминокислоталаридан синтезланади. Бу аминокислоталар адреналин гормонига айлангунга қадар бир қанча (оксидланиш, декарбоксилланиш, метилланиш каби) реакцияларга йўлиқиб бир нечта оралиқ маҳсулотлар ҳосил қилади. Организмда фенилаланин аминокислотасини оралиқ маҳсулотлар ҳосил қилиб адреналин гормонига айланиш реакциясини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин.



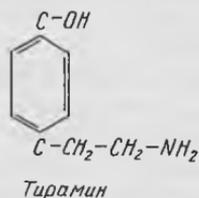
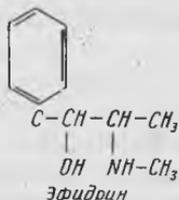
Адреналин қон ва организмнинг бошқа тўқималарининг таркибида соф ҳолатда ҳамда комплекс бирикмалар ҳолатида учрайди. Қонда унинг миқдори жуда оз (тана вазнининг ҳар 1 кг га 0,0001—0,00001 мг % тўғри келади), лекин организмда бирор таъсир рўй берганда унинг миқдори тезда кўпайиб кетиб, қон томирларини қисқартиради, юракнинг иш фаолиятини кучайтиради. Унинг бу физиологик таъсири симпатик нерв таъсирига ўхшаб кетади.

Адреналин таъсири қисқа гормон бўлиб, у қон таркибидаги аминоксидаза ферментининг таъсирида тезда фаолсизланиб нормал ҳолатга ўтади.

Адреналин карбонсувлар алмашинувиға таъсир этади, яъни жигар гликогеннинг парчаланишини кучайтириб, қонда глюкоза миқдори бир меъёрда туришини таъминлайди, марказий нерв системасининг кўзғалувчанлигини кучайтиради.

Ҳайвон организмиде таъсири адреналин таъсирига ўхшаш моддалар ҳам маълум. Буларга бензол, моноокси-

бензол ва диоксибензолнинг ҳосилаларини, яъни эфидрин, тирамин кабиларни кўрсатиш мумкин.



Норадреналин — бу гормоннинг ҳам физиологик таъсири адреналин гормонига ўхшаш, лекин унга нисбатан қон босимини тез оширади. Демак қон томирлари деворининг мускулларига кучли таъсир этиб, уларнинг қисқаришини ва томир йўлининг торайишини кучайтиради. Лекин унинг организмдаги модда алмашинув жараёнига таъсири адреналинга нисбатан 5—6 барабар оздир. Норадреналин организмда адреналиннинг синтезланишида иштирок этадиган оралик маҳсулотдир. Бу гормон структурасига кўра адреналиндан фақат метилл группаси йўқлиги билан фарқланади.

Буйрак усти бези пўстлоқ қисми гормонлари

Бу безнинг пўстлоқ қисми ўртача унинг 2/3 қисмига тўғри келиб, унда бирон-бир салбий ўзгариш бўлганда бир неча хил касалликлар вужудга келиши мумкин. Айниқса XIX асрнинг иккинчи ярмидан бошлаб (1855 йилда) Аддисон бронза касаллиги содир бўлишини кузатган бўлиб, бу касалликда ҳайвон ёки инсонларнинг терилари кучли пигментациялана бошлайди (кўнғир қорамтир рангли бўла бошлайди) натижада мускуллар бўшашади, ичак-қорин бўшлиғи функцияси пасаяди, организмда сув ва минерал моддалар ҳамда оксил, углеводларнинг модда алмашинувлари бузилади ва ҳоказо.

Бу касаллик вужудга келишининг асосий сабаби, безнинг кўпинча туберкулез касаллигига чалиниши натижасида пўстлоқ қисми гормонлари ҳосил бўла олмай қолишидир.

Бу касаллик пайтида қон ва мускулларда натрий, хлор ионларининг, сувнинг тўпланиши, қонда глюкоза миқдорининг камайиши, лекин калий ионларининг эса тўқималари-

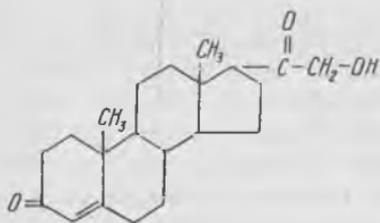
да кўпайиши содир бўла бошлайди. Оксиллар модда алмашинуви бузилиши, айниқса аминокислоталардан оксиллар синтезланишининг пасайиши ва конда колдик азот микдорининг кўпая бориши билан характерланади. Илгари бу касалликни даволаб бўлмайди деб ҳисоблар эдилар. Кейинги пайтларда эса баъзи антибиотиклар ёки туберкулезга қарши махсус препаратлар бериш ёрдамида даволамоқдалар. Қасалликнинг олдини олиш мумкин. Ҳозирги вақтда одам, чўчка, қорамол кабилар безларининг пўстлоқ қисмидан 50 га яқин кортикоид ёки кортикостероидлар ажратиб олинган бўлиб, уларнинг молекулалари тузилиши жихатидан асосан циклопентано-пергидрофенантрен халқасидан иборат. Шуларнинг 9 таси биологик (гормонал) таъсирга эгадир.

Кортикостероид гормонларининг модда алмашинувига таъсири жихатидан шартли икки, яъни глюкокортикостероидлар (без пўстлоқ қисмининг ўрта қисми гормонлари) ва минералокортикостероидларга (без пўстлоғининг юза қисми гормонлари) бўладилар. Безнинг бу қисмида баъзи жинсий гормонлар ҳам ишлаб чиқилади.

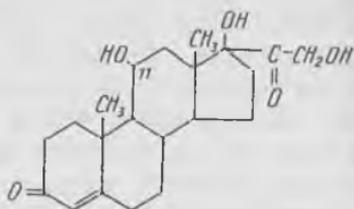
Глюкокортикостероидлар асосан углевод, оксил, ёғ, нуклеин кислоталари каби моддалар алмашинувига таъсир этади. Глюкокартикостероид гормонларининг асосий таъсирларидан бири гипергликемиянинг ривожланишига, яъни глюкогенезга олиб боришидир ва ўз ўрнида гликогеннинг синтезланиши пасаяди, глюкозанинг оксидланиши секинлашади, аксинча ёғлар парчаланиши кучаяди. Минералокортикостероидлар асосан минерал моддалар ва сув алмашинувига таъсир этади. Глюкокартикостероид гормонларининг асосий вакиллари қаторига кортико-стерон, кортизон, гидрокортизон (кортизол), II — дегидрокортикостеронлар киради.

Минералокортикостероидларнинг асосий вакиллари қаторига дезоксикортикостерон ва альдостеронлар киради.

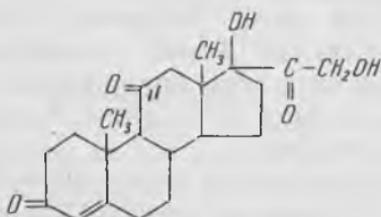
Қатта ёшдаги одамлар буйрак усти беши пўстлоқ қисмидан бир суткада 10 мг дан 30 мг гача кортизол, 2—4 мг кортикостерон ва 300—400 микрограмм альдостерон ҳосил бўлиб туради. Кортикостероид гормонларининг микдори ёш, ташқи муҳит каби омилларга ҳам боғлиқ бўлади. Ёввойи ҳайвонларда хонаки ҳайвонларга нисбатан кортикостероидлар деярли икки баравар кўп ишлаб чиқилади. Ҳайвон ва инсонлар тинч ҳолатда бўлганда бу гормонлар камроқ ҳосил бўлади.



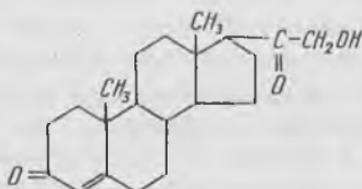
Кортикастерон



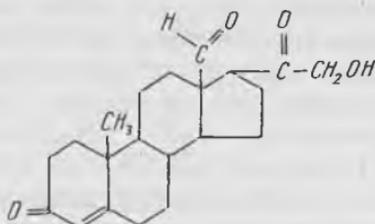
Гидрокортизон



Кортизон



Дезоксиортикостерон



Альдостерон

Тажрибада аниқланганки, ҳайвон ва инсонлар организмларида барча стероид, жумладан буйрак усти беши пўстлоқ қисми гормонлари ҳам холестериндан ҳосил бўлиб туради.

Кортикостероид гормонларининг информация РНК ларнинг синтезланишига ва демак оксилларнинг синтезланишига таъсир этиши тажрибаларда аниқланган. Лекин ҳар қандай синтез ДНК иштирокисиз амалга ошмайди. Шунинг учун ҳам кортикостероидлар ва бошқа баъзи гормонларнинг модда алмашинувидаги, айниқса оксиллар синтезланишидаги иштирокини қуйидагича схема тарзида кўрсатиш мумкин:

Гормон → Ген → Оксил ҳамда фермент

Глюкокортикостероидлар гуруҳига кирувчи гормонлар моддалар алмашинувида ҳар хил тўқималарда ўзаро

фаркли ҳолда таъсир этади. Масалан, мускулларда бириктирувчи ва ёғ тўқималарида глюкокортикостероидлар катаболитик парчалайдиган реакцияларнинг бўлиб ўтишига таъсир этади ва ҳужайра мембраналари ўтказувчанлигининг пасайишига олиб келади.

Жинсий безларнинг гормонлари

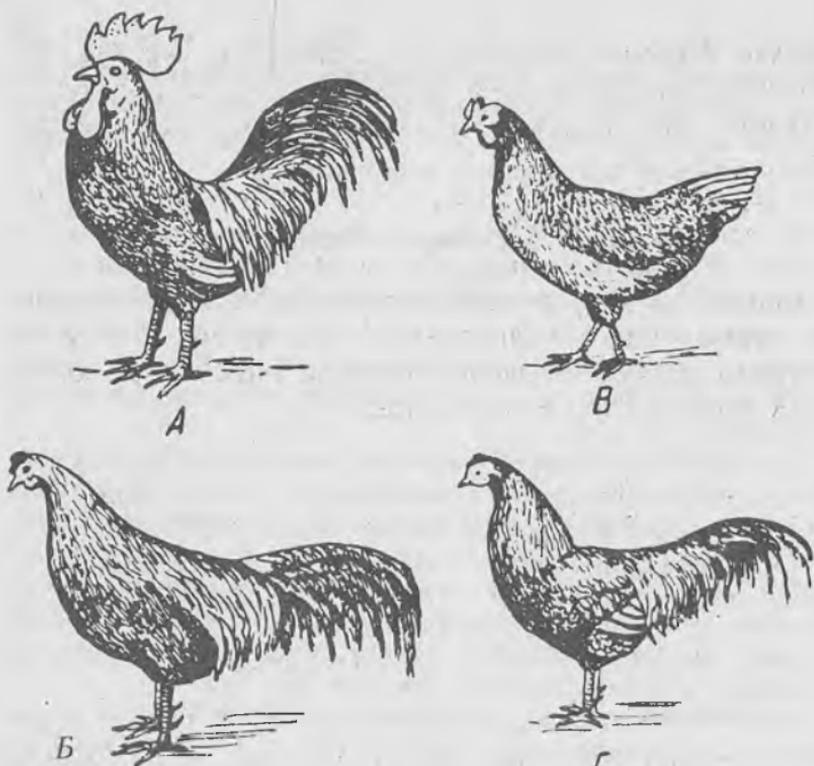
Жинсий гормонларни ишлаб чиқарувчи асосий безларга — уруғдонлар ҳамда тухумдонлар киради. Булардан ташқари у сариқ тана, йўлдош ва жуда оз микдорда бўлсада буйрак усти бези пўстлоқ қаватида ҳам ишлаб чиқилиши аниқланган.

Уруғдонларда ҳосил бўладиган, яъни эркаклик гормонларини андрогенлар, тухумдонларда ҳосил бўладиган урғочилик жинсий гормонларини эса эстрогенлар деб, умумий номлар билан атайдилар. Бу гормонлар организмда жинсий фаолиятнинг ҳамма томонига, организмнинг умумий ҳолатига, иккиламчи жинсий белгиларнинг пайдо бўлишига ҳамда муайян тўқималарга специфик таъсир кўрсатиш хусусиятига эга.

Эркак ҳайвонларда, тегишли гормонлар етарли даражада ишлаб чиқилганда, жинсий органлар шакллана ва ўса боради, иккиламчи эркаклик белгилари (тана тузилиши, овоз тембри ўзгаради) ривожлана бошлайди.

Урғочи ҳайвонларда ҳам шу ҳолатда (яъни гормонлар ишлаб чиқилганда) ўзларига хос хусусиятлар пайдо бўла бошлайди. Бу гормонлар урғочи ҳайвонлар жинсий аппаратининг ўзларига хос хусусиятларини доимо тонусда сақлайди. Урғочи жинсий гормонлар ҳайз кўриш циклига, бачадон шиллик пардаларининг ўсишига, сут безларининг этилишига ва олий нерв фаолиятига таъсир кўрсатади.

Умуман ҳайвон организмда барча жараёнлар каби жинсий гормонларнинг ҳосил бўлиши ҳам марказий нерв системаси ва унинг олий қисми, яъни катта ярим шарлари пўстлоғи ёрдамида доимо бошқарилиб туради. Ҳосил қилинган гормонлар эса ҳайвон организмда кечадиган моддалар алмашинуви жараёнига жуда катта таъсир кўрсатади. Шунга қарамасдан, ҳайвонларни семиртириш ва ишчи ҳайвонлардан тўлиқроқ фойдаланиш мақсадларида қадим вақтлардан буён ҳайвонларни бичиш, яъни жинсий безларини олиб ташлаш усуллари қўлланиб келинган. Бундай ҳолларда ёш моллар жинсий жихатдан вояга етмайди. Уларнинг иккиламчи жинсий белгилари



30- расм.

Ахталангандан (бичилгандан) кейин иккиламчи жинсий белгиларнинг ўзгариши. А — нормал хўроз; Б — ахталанган хўроз; В — нормал товук; Г — ахталанган товук

аста секин йўқола бошлайди (атрофия юз беради) (30- расм).

Бу жараёнлар ҳайвон организмга жуда кучли таъсир этиб, турли хил физиологик, биокимёвий ўзгаришларга олиб келиши ўтган асрнинг ўрталарида аниқланган.

Жинсий гормонлар кимёвий табиати жиҳатидан стероид бирикмалардир. Шунинг учун ҳам уларнинг тирик организмларда синтезланишида асосий хом ашё сифатида холестерин ҳамда прогестерон сарфланади.

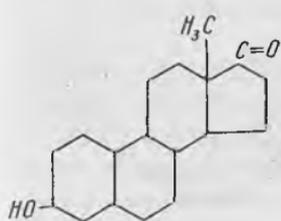
Эркак молларнинг жинсий без гормонлари

Эркак молларнинг жинсий безларидан сперма ва гормонлар ишлаб чиқилади. Турли хил молларда ажратиладиган сперманинг миқдори (буқаларда 3—5 мл, қўчқорларда 1,5—2 мл, отларда 40—200 мл, чўчкаларда 200—500 мл) ҳар хилдир. Сперманинг асосий қисмини эса

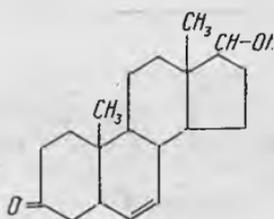
оксиллар, ёғсимон моддалар, сут шакари, K, Na, Mg, Cl, бир неча хил макро ва микроэлементлар ташкил этади.

Ҳозирги вақтда эркак жинсий гормонларидан қуйидагилар:

андростерон, легидроандростерон ва тестостеронлар аниқланган. Буларнинг ҳаммасини молекуласи циклопентанпергидрофенантрен ҳалқасидан ташкил топгандир. Улар ичида энг фаоли ва таъсири кучлиси тестостерон бўлиб, қолганларига эса унинг аста-секин инактивацияланиши (фаолсизланиши) натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар деб қаралади.



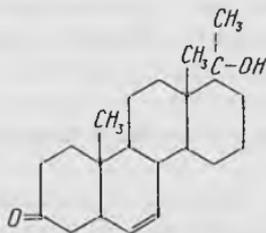
Андростерон



Тестостерон

Тестостерон соф ҳолатда ёғда жуда яхши эрувчи оқ рангли кристалл моддadir. Тестостероннинг мойдаги эритмаси жинсий жиҳатдан вояга етмаган моллар организмга юборилганда уларнинг жинсий фаолиятини кучайтиради.

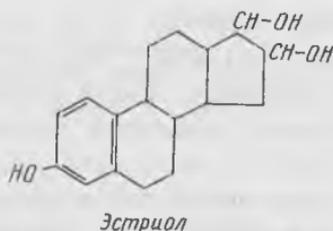
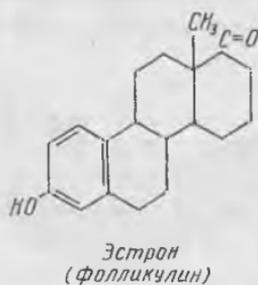
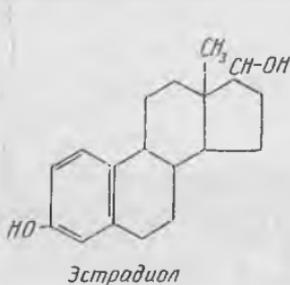
Ҳозирги пайтларда эркак хайвонлар жинсий гормонлари етишмовчилиги кузатилганда табиий тестостероннинг ўрнини боса оладиган, синтетик йўл билан ҳосил қилинган метилтестостерон гормонларидан фойдаланилмоқда.



Метилтестостерон

Урғочи моллар жинсий без гормонлари

Урғочи молларнинг жинсий органлари — тухумдон безлари (фолликулалари) томонидан ишлаб чиқиладиган асосий гормони — эстрон (фолликулин ҳам дейилади) бўлиб, унга ўхшаш гормонал хусусиятга эга бўлган (хайвонларни куйга келтирадиган, бачадон шиллик пардасининг ўсишига ёрдам берадиган ва сут безларининг ривожланишига таъсир кўрсатадиган) эстрадиол ҳамда эстриол деб аталувчи ҳосилалари ҳам яхши ўрганилган. Уларнинг тузилишлари куйидагича:



Буларнинг ичида энг кучли биологик фаолликка эга бўлгани эстрадиолдир. У фолликулаларда холестериндан ҳосил бўлиб туради ва урғочи мол организмларига специфик таъсир кўрсатади. Оралиқ маҳсулотлар сифатида андростерон ва тестостеронлар ҳам ҳосил бўлади.

Бу гормон урғочи молларнинг ҳомиладорлик пайтларида йўлдошларида ҳам ишлаб чиқилиши аниқланган.

Бу гормонларнинг урғочи мол организмларида етарлича бўлиши (нормал ишлаб чиқилиши) молнинг куйга келишига ва сут безларининг ўсишига ёрдам берадиган асосий омил бўлиб ҳисобланади.

Урғочи молларнинг махсус жинсий органлари (сарик тана) томонидан прогестерон (лютеостерон) номли

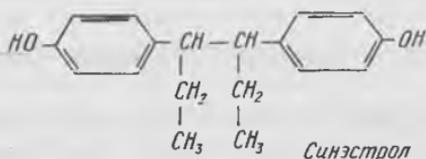
гормон ҳам ишлаб чиқилади. Бу гормон етилган тухум ҳужайралари фолликулаларини ёриб чиққандан кейин, уларнинг ўрнида ривож топадиган махсус тўқима (сарик таначалар) томонидан ишлаб чиқилади. Бу гормон менструал даврининг иккинчи ярмида ва ҳомиладорлик пайтида айниқса кўп миқдорда ҳосил бўлиб, бўғозликнинг нормал кечишини ҳамда сут безларининг тез етилиб, яхши ишлаши учун шароит яратади. Шу билан биргаликда янги тухум ҳужайраларининг ҳосил бўлишини ва етилишини тухтатиб туради. Шунинг учун ҳам прогестеронни урғочи ҳайвонларнинг иккинчи босқич гормонлар деб атайдилар.

Агарда тухум ҳужайралари оталанмай қолса, бу вақтда бир неча кундан кейин сарик таначалар сўрилиб кетиб, тухумдонларда янги тухум ҳужайралар етила бошлайди.

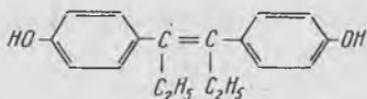
Тухум ҳужайралари оталаниб, бачадон шиллик пардасига ёпишгандан кейингина сарик тана тез ўса бошлайди ва ҳомиладорликнинг охиригача сақланиб, кейин сўрилиб кетади.

Демак урғочи молларнинг жинсий гормонлари: фолликулин ва прогестеронлар ўзларининг тузилишлари ва физиологик таъсири жиҳатидан бир-бирларидан маълум даражада фарқ қиладилар.

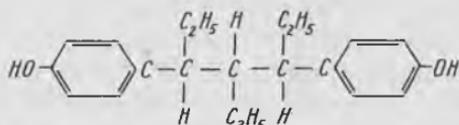
Ҳозирги пайтда урғочи молларнинг жинсий гормонларидан ва уларнинг хусусиятларига яқин бўлган синтетик усул билан ҳосил қилинган синэстрол моддасидан тухумдонлар функциясининг етишмовчилигига алоқадор бўлган баъзи касалликларни даволаш, ҳамда молларнинг куйга келиш жараёнини бошқариш мақсадларида кенг фойдаланилмоқда. Синэстролнинг тузилиши қуйидагича:



Бундан ташқари кейинги йилларда стильбестерол ва октестерол каби гормонал активликка эга бўлган синтетик бирикмалар ҳам тайёрланган. Улар қуйидаги тузилишга эгадирлар.



Стильбэстрол



Октэстрол

Гипофиз бези гормонлари

Гипофиз бези ички секреция безларининг ичида энг мухими бўлиб, уни мяянинг ортиги ҳам деб айтилади. У мяянинг асосида жойлашган бўлиб, хажми жиҳатидан жуда кичик. Одам ва турли ҳайвонлар гипофизининг шакли ва катталиги бир-биридан фарқ қилади. Одамларда бу безнинг оғирлиги 600 мг атрофида бўлади. Ҳайвонларда, қорамолларда 3,8 г, отларда 2,1 г, қўйларда 0,4 г, чўчкаларда эса 0,3 га га тенг бўлади.

Гипофиз безининг тирик организмга гормонал таъсирининг хилма-хиллиги унинг бир неча қисмдан иборат эканлигидан далолат беради. У аниқ ажралиб турадиган учта анатомик бўлимдан: олдинги, ўрта ва орқа қисмдан иборат бўлиб, ҳар бир қисм организм учун муҳим физиологик аҳамиятга эга бўлган ва маълум бир вазифаларни бажарувчи гормонлар ишлаб чиқади.

Кейинги йилларда шу бездан турли хил гормоник таъсирга эга бўлган бир қанча моддалар ажратиб олиниб, уларнинг ҳаммаси ҳам оксил табиатли моддалардан ва полипептидлардан иборат эканлиги аниқланган.

Гипофиз бези олдинги бўлагининг гормонлари

Гипофиз безининг олдинги бўлагидан ишлаб чиқилган барча гормонлар полипептид ёки оксил таркибли моддалар бўлиб, улар организмнинг ўсишига, модда алмашилиш жараёнига, барча эндокрин безларининг ва сут безларининг фаолиятига жуда кучли таъсир кўрсатади.

Гипофиз безининг бу қисми гормонларини кўпинча троп ва ёки тропин гормонлари деб атайдилар.

Хайвонлар гипофиз беzi кесиб ташланса, унинг калконсимон беzi, буйрак усти беzi ва жинсий безларида катта ўзгаришлар рўй беради, улар кичрайиб, функционал фаолиятлари пасайиб кетади, гормон ажралиши камаяди, ёш моллар ўсишдан қолади, организмнинг умумий куввати пасайиб, моддалар алмашинуви ҳам бузилади ва жунлар ўсиши сусаяди (31- расм). Безнинг



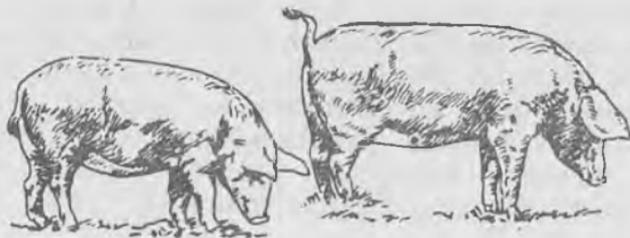
31- расм.

Бир вақтда туғилган чўчка болалари. А — гипофиз беzi олиб ташланган; В — нормал ҳолатда

олдинги қисми гормонларининг кўпчилиги бошқа безлар фаолиятини бошқариб боради. Гипофиз безининг олдинги бўлагидан асосан қуйидаги гормонлар ишлаб чиқилади:

Соматотроп (ўсиш гормони) — бу гормон дастлаб 1921 йилда аниқланган бўлиб, 1956—57 йилларда тоза ҳолда гипофиз безидан ажратиб олинган, ҳозирги пайтда буқа, қўй, одамнинг бу гормони таркиби тўлиқ ўрганилган. Одамлар гипофиз безининг ўсиш гормони 191 та аминокислотадан иборатдир. Молекуляр оғирлиги 22000 атрофида.

Соматотропин гормони атрофлича таъсир этади. Чунки у деярли барча тўқима ва ҳужайраларга таъсир этиш хусусиятига эга. Бу гормон айниқса организмларда оксил, ДНК, РНК, гликоген кабиларнинг синтезланишини тезлаштиради, лекин ёғ ва глюкозаларнинг парчаланишини кучайтиради. Умуман моддалар алмашинувининг яхши, яъни фойдали амалга ошишига таъсир этади. Бу гормон организмда асосан ўсиш ва ривожланиш жараёнларини бошқаришда иштирок этади. Гормон оз ишлаб чиқилганда, айниқса ёш моллар ўсишдан тўхтади. Гиперфункциясида аксинча ҳайвонлар нормал ўсишга нисбатан кучли ўсиб кетади — гигантизм юз беради (32- расм). Ўсиш гормони етишмаганлиги натижасида



32- расм.

Бир вақтда туғилган чўчка болалари. А — гипофиз бези олдинги бўлагининг экстракти билан (тўрт ой давомида хар куни) инъекция килинган

бўйи ўсмай қолган организмларнинг ақлий ривожланишида камчилик деярли бўлмайди.

Соматотропин гормони миқдори камайганда ёки кўпайганда катта ёшдаги ҳайвон ва инсонларда ҳам салбий ўзгаришлар кузатилади. Масалан, гормон ортиқча ишлаб чиқилган тананинг баъзи қисмлари (бармоқлар, қўл, бурун, тил кабилар) йириклашиб кетади ва бундай салбий ўзгариш медицинада акромегалия касаллиги номи билан юритилади.

Адренотропикотроп гормони (АКТГ) — гипофиз безининг бу гормони буйрак усти бези фаолиятини бошқариб туриши 1926 йилда аниқланган. Бу гормон унчалик йирик молекуляр оғирликка эга бўлмаган (4500), инсон ва барча ҳайвонларда 39 та аминокислотадан иборат полипептиддир. Адренотропикотроп гормони асосан буйрак усти бези пўстлоқ қисми гликокортикоид гормонлари ишлаб чиқилишини бошқариб туради.

Тиреотроп гормони (ТТГ) — қалқонсимон безнинг ривожланиши (шаклланиши) ва унинг вазифаси айниқса унда тиреоид гормонларининг (трийод тиронин, тетраiodтиронин ёки тироксин) синтезланиб туришини бошқариб боради. У тузилиши жиҳатидан гликопротеид, яъни мураккаб оксил бўлиб 112 та аминокислотадан иборат. Унинг одам, бука ва қўйлардаги оддий оксилли қисми иккита полипептид занжирлар, яъни 96 та аминокислотали α — ва 112 та аминокислотали β — занжирлардан иборатдир.

Лактотроп гормони (пролактин) — таркиби жиҳатидан 199 та аминокислотадан иборат бўлган бир занжирли полипептид (оксил) дир, молекуляр оғирлиги 25000 га тенг.

Бука, қўй ва одам гипофиз безлари лактотроп гормони таркиби яхши ўрганилган.

Бу гормон урғочи ҳайвонларнинг сут безлари ривожланиши, сутнинг ҳосил бўлиши ҳамда кўпчилик ички органларнинг, сариқ тананинг ўсишини ва прогестерон гормонининг ҳосил бўлиши каби муҳим биологик жараёнларни бошқаради.

Сут эмизувчилар соғилиши ёки боласи эмиши жараёнида эмчак нервларида қўзғолувчанлик содир бўлиб туради ва пролактиннинг ҳосил бўлиб туриши ҳам соғиш ва эмизиш муддатига асосан боғлиқ бўлади.

Бола туғилишига яқин қолган кунлари пролактин миқдори бирмунча кўпаяди. Масалан: ҳомиладор аёлларнинг конида туғиш олдидан пролактиннинг одатдаги миқдори 0,01 га нисбатан ўртача 0,2 нг/л га кўпаяди. Гонадотроп гормонлари (гонадотропинлар) икки хил бўлиб, уларнинг баъзилари фолликулаларнинг етилишига ва бошқа баъзилари эса сариқ тананинг ривожланишига таъсир этади. Фолликулалар етилишини таъминловчи вакилларни фоллитропинлар ва сариқ тананинг ривожланишига таъсир этадиган вакилларни эса лютропинлар дейилади. Фоллитропинлар урғочи ҳайвонлар тухумдонларида фолликулаларнинг, эркак ҳайвонларнинг эса уруғдонларида сперматогенезнинг етилишини таъминлайди.

Лютропин гормони тухумдонларда фолликулаларнинг пишиб етилиб, овуляция содир бўлганидан кейин сариқ тананинг етишиши ва ўз навбатида урғочи жинсий гормонлардан эстроген ва прогестеронларнинг ҳамда эркак жинсий гормонларидан тестостеронларнинг ҳосил бўлиб туришига таъсир этади.

Липотроп гормонлари (ЛТГ) ёки липотропинлар. Гипофиз бези олдинги қисми бу гормони кейинги йилларда (1980 йиллар) ўрганилган гормонлардан бўлиб, улар β — ва γ — липопроteidларга бўлинади. Қўй, чўчка каби ҳайвонларнинг β — липотропинлари тўлиқроқ ўрганилган бўлиб, 91 та аминокислотадан иборатдир. Бу гормон организмларда ёғларнинг, глюкоза парчаланишининг таъминланишига, кортикостероид гормонлари меланин пигментининг синтезланиб туришига, кальцийнинг кўпайиб кетишига йўл қўймаслик каби моддалар амашинуви турларига таъсир этади.

Бу гормонларнинг таъсир этиш механизми ҳам аденилатциклаза (ЦАМФ) протеинкиназа системаси орқали

амалга ошади деб тахмин қилинмоқда. β — липотропин бевосита ўзи гормонал таъсирга эга эмас, балки унинг парчаланишидан ҳосил бўладиган баъзи маҳсулотлар, масалан β — эндорфин кабилар гормонал таъсирга эга деган фикрлар бор.

Меланатроп гормони — гипофиз безининг ўрта қисмидан ҳосил бўлиб туради. У кимёвий тузилиши жиҳатидан барча ҳайвонларда икки хил полипептиддан ташкил топган бўлиб, α — полипептид 13 та, β — полипептид 18 та аминокислотадан иборатдир. Бу гормон сут эмизувчи ҳамда бошқа умуртқалиларда меланин пигментининг синтезланиб туришини бошқаради. Ҳайвонлар тери қава-ти, жун ва соч кабиларнинг ранги меланин пигменти ранги ва миқдорига боғлиқ бўлади.

Бўғозлик даврида ёки Аддисон (бронза) касаллиги пайтларида меланотроп гормони миқдори бирмунча кўпаяди.

Гипофиз безининг орқа қисми гормонлари

Безнинг бу қисмидан иккита, яъни вазопрессин ҳамда окситоцин гормонлари ишлаб чиқилади, деб шартли равишда айтилади, чунки бу гормонлар аввало гипоталамуснинг махсус нейронларида ҳосил бўлади ва кейин нерв толалари орқали гипофиз безининг орқа қисмига ўтади. Уларнинг гипоталамусдан гипофизнинг орқа қисмига ўтишини қуйидагича тушунтириш мумкин.

Гипоталамусда аввало уч хил нейрофизин (I, II, III) синтезланади ва бу оксиллар вазопрессин ҳамда окситоцинлар билан бирикади ва шу ҳолда гипофиз безининг орқа қисмига ўтади.

Вазопрессин ҳамда окситоцин гормонларини дастлаб В. Дювинью жамоаси билан биргаликда гипофиз безининг орқа қисмидан ажратиб олган ҳамда уларни синтез қилган бўлиб, улар иккаласи ҳам нонапептид, яъни 9 та аминокислотадан иборат эканлигини ўрганган.

Улар иккаласи ўзаро иккита аминокислота билан фарқ қилади. Масалан, вазопрессин молекуласида окситоцин молекуласидаги 3-ўриндаги изолейцин ва 8-ўриндаги лейцинлар ўрнида фенилаланин ва аргининлар жойлашган. Улар иккаласининг тузилишини қуйидагича келтирамиз:

- 1) ЦИС—ТИР—Изолей—Гли—Асп—Цис—Про—
—Лей—Гли
Окситоцин

- 2) Цис—Тир—ФЕН ал—Гли—АСп—Цис—Про—
—Арг—Гли
Вазопрессин

Бу иккала гормонлардаги аминокислоталарнинг жойлашиши одам, маймун, от, қора мол, қўй, итларда бир хилдир. Окситоцин гормонининг асосий биологик роли баъзи силлиқ мускулли тўқималарни, айниқса бачадон силлиқ мускулларини, сут безининг мускул толаларини қисқартиради. Айниқса бола туғилишига яқин кунлар қолганда бу гормон кўпроқ ишлаб чиқилиши натижасида бачадон мускуллари кучлироқ қисқариши натижасида бола туғилиши осонлашади. Вазопрессин гормонининг асосий биологик ролларидан бири буйрак каналчаларида сувнинг қайтадан сўрилишини, яъни антидиуретик процессни бошқаради. Демак организмдан суюқликларнинг ажралиб чиқишини бошқаради. Вазопрессин гормонининг яна муҳим таъсирларидан бири, қон томирлари деворларининг қисқаришига таъсир этиб, қон босимини оширади.

Бу гормон кам ҳосил бўлганда организмдан суюқлик ажралиб чиқа бошлайди, яъни организм суюқликни тутиб тура олмайдиган бўлиб қолади. Организм ортиқча сув йўқотиб (асосан сийдик орқали) тез-тез сув истеъмол қиладиган бўлиб қолади. Бундай салбий ўзгаришни шакарсиз қандли диабет касаллиги номи билан атайдилар.

Бўқоқ беzi гормонлари

Бу безнинг одатда организм жинсий жиҳатдан балоғатга етганга қадар сақланиб туриши аниқланган. Одам ва ҳайвон организми жинсий жиҳатдан етук бўла бошлаган пайтда безнинг ўртача оғирлиги 37—40 г атрофида бўлиб, кейин эса у аста-секин кичрайиб боради ва охири ёғ таначаларига айланиб кетади. У одатда жинсий безлар ҳамда қалқонсимон беzi тормозлаб туради. Эркак ҳайвонларда бу без ёшлик



33- расм.

Қузида эндемик буюк касаллиги
(Минин асаридан)

касалликнинг асосий белгиси қалқонсимон безнинг хаддан ташқари йириклашиб кетишидир. Бунинг сабаби озуқа махсулотлар таркибида йод моддасининг етишмовчилиги натижасидир. Без қондан етарли миқдорда йод тўплаш учун борган сари ўз структурасини ўзгартириб йириклашиб боради (33- расм).

Эндемик буюк ер юзининг кўп жойларида хали ҳам учрай-диган касалликлардандир.

ГОРМОНЛАРГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар. Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Қайчи, 2 мл ли шприц. Кимёвий стаканлар.

Реактивлар. Адреналиннинг сувдаги эритмаси (сотиладиган адреналиннинг 1 ампуласи 100 мл) да эритилади. Йоднинг 0,1 н эритмаси. Темир хлориднинг 3 % ли эритмаси. Натрий ишқорининг 1,4 ва 30 % ли эритмалари. Ош тузининг 0,9 % ли эритмаси. Ксилол.

Сотувга чиқариладиган адреналин ва инсулин. Сирка кислотасининг 0,5 % ли эритмаси. Мис сульфатининг 1 % ли эритмаси.

1- т а ж р и б а. Адреналиннинг йод билан реакцияси

Иш йули. Пробиркага 3 мл адреналиннинг сувдаги эритмасидан солиниб, устига 3—4 томчи йоднинг 0,1 н эритмасидан томизилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилиб, спиртовка алангаси устида аста-секин қиздирилади. Бу вақтда пробиркадаги аралашма олдин гулоби, кейин қизғиш рангга бўялади. Бу жараён адреналин йод таъсирида оксидланганлигидан далолат беради.

2- т а ж р и б а. Адреналиннинг темир хлориди билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 2—3 мл адреналиннинг сувдаги эритмасидан ва унинг устига 1 мл темир хлоридининг 3 % ли эритмасидан солинади. Аралашма бироз чайқатилади. Кейин пробиркадаги аралашма катехинларга хос бўлган зангори рангга бўялади. Унинг устига бироз ишқор солинса пробиркадаги зангори рангли эритма кизғиш рангга ўта бошлайди. Бу жараёнлар аралашма таркибида адреналин бор эканлигини далолат беради.

3- т а ж р и б а. Қон таркибидаги глюкоза миқдорининг ортишига адреналиннинг таъсири

Бу тажрибани маълум бир муддат (12—15 соат) оч сақланган қуённинг қонида ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади. Қуённинг қони таркибидаги глюкозанинг миқдорини икки марта, яъни қонга адреналин юборишдан олдин ва адреналин юборгандан 1 соат кейин толуидин усули ёрдамида аниқланади. Глюкоза миқдорининг фарқига қараб, адреналиннинг таъсири ҳақида фикр юритилади.

Иш йўли. Тегишли қуённинг қулоғи олдин қислол билан ҳўлланган пахта ва кейин илик сув билан намланган ҳамда қуруқ пахта билан артилиб, кейин унинг вена қон томиридан 0,1 мл қон олиниб, о — Толуидин усули ёрдамида глюкоза миқдори аниқланади.

Кейин қуён териси остига 2 мл адреналин эритмасидан юбориб, 1 соатдан кейин худди юқоридагидек қон олиниб, о — Толуидин усули ёрдамида глюкоза миқдори аниқланади ва унинг миқдори ошганлиги ҳақида фикр ҳосил қилинади. Бу жараён гипергликомия деб юритилади. Қуён танаси вазнининг ҳар 1 кг миқдорига 0,4 мл сотувга чиқарилган адреналин эритмасидан юборилади.

4- т а ж р и б а. Инсулиннинг натрий гидроксиди билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 1,5—2 мл инсулин эритмасидан солиниб, устига 0,1 % ли натрий ишқорининг эритмасидан булутсимон ок чўкма ҳосил бўлгунга қадар томчилаб солинади. Бу — эритма таркибидаги оксилнинг чўкмасидир. Аралашмага сирка кислотасининг 0,5 % ли эритмасидан қўшилганда чўкма тезда эриб кетади.

5- т а ж р и б а. Инсулиннинг оксил табиатли модда эканлигини кўрсатувчи биурет реакцияси

Иш йўли. Пробиркага инсулиннинг суюлтирилган эритмасидан 2 мл қуйилиб, устига натрий гидроксидининг 30 % ли эритмасидан икки

баравар қўп қўйилади. Пробиркадаги бу аралашма яхши чайқатилиб, устига мис сульфатининг 1% ли эритмасидан 2—3 томчи томизиб чайқатилади. Бу вақтда аралашма кизғиш бинафша рангга бўялади. Бу аралашма таркибидаги оксилнинг пептид боғларидан дарак беради.

6- т а ж р и б а. Қон таркибидаги глюкоза миқдорига инсулиннинг таъсири

Иш йўли. 1 кун оч сақланган қуённинг қулоқ венасидан 0,1 мл қон олиниб, шу қонда глюкозанинг миқдори 0 — Толуидин усули ёрдамида аниқланади.

Бунинг учун қуённинг қулоғи олдин ксилолга намланган пахта, билан, кейин эса илик сувга намланган ва қуруқ пахта билан яхшилаб артилади. Кейин шу қуён териси остига, қуён тана вази оғирлигининг ҳар бир кг ҳисобига 1,5 бирлик инсулин юборилади.

1 соатдан кейин худди юқоридаги тартибда қуённинг қулоқ венасидан 0,1 мл қон олиб, юқоридаги кўрсатилган усул бўйича глюкоза миқдори аниқланади.

Қон таркибидаги олдинги ва кейинги тажрибадаги глюкоза миқдорини солиштириб, унинг миқдори инсулин таъсирида анча камайганлиги ҳақида фикр ҳосил қилинади. Буни гипогликемия жараёни деб юритилади.

Иккинчи марта қон олингандан кейин қуён териси остига тезда инсулин шокининг олдини олиш мақсадида 5—6 мл глюкоза эритмасидан юборилади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Қандай моддалар гормонлар деб аталади?
2. Қандай безлар ички секреция безлари жумласига киради?
3. Гормонларнинг кимёвий табиати қандай?
4. Қалқонсимон без ва унинг гормонлари ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
5. Қалқонсимон без гормонларининг кимёвий табиати қандай?
6. Қалқонсимон без гормонлари организмда нималардан синтезланади?
7. Мексидема, критинизм ва базедов касалликларини таърифланг?
8. Паратериоид безининг гормони ва унинг организмга таъсири нимадан иборат?
9. Буйрак усти безининг тузилиши қандай?
10. Буйрак усти бези мағиз қавати қандай гормонлар ишлаб чиқаради? Уларнинг физиологик таъсири нимадан иборат?

11. Буйрак усти беи пуслук каватининг гормонлари ва уларнинг хусусиятларини тушунтиринг.

12. Адrenalин гормони карбонсувлар алмашинувига кандай таъсир курсатади?

13. Меъда ости беи кандай гормонлар ишлаб чиқаради? Бу гормонларнинг карбонсувларга бўлган муносабати кандай?

14. Гипофиз безининг олдинги бўлаги кандай гормонлар ишлаб чиқаради?

15. Гипофиз беи урта бўлагининг гормонларини таърифланг, уларнинг биологик таъсири нимадан иборат?

16. Гипофиз беи орқа бўлаги кандай гормонлар ишлаб чиқаради? Уларнинг физиологик таъсири нимадан иборат?

17. Гипофиз беи гормонларининг кимёвий табиатлари кандай?

18. Урғочи жинс гормонлари ҳақида нималарни биласиз ва уларнинг таъсири?

19. Эркак жинс гормонларини таърифланг ва уларнинг организмга таъсири кандай?

20. Бўқок безининг хусусиятлари нимадан иборат?

21. Тўқималарда ишлаб чиқиладиган кандай гормонсимон моддаларни биласиз?

22. Тери пигментациясини кандай гормон бошқаради?

МОДДАЛАР ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧАЛАР

Барча тирик организмларнинг ҳаёт фаолияти учун моддалар алмашинуви жараёни хосдир. Чунки барча тирик организмлар ташқи муҳитдан турли хил озикаларни (углевод, оксил, липид, минерал туз кабиларни) истеъмол қилиб, улардан орган ва тўқималарнинг тузилиши учун зарур қурилиш материали ва энергия манбаи сифатида фойдаланади. Уларнинг бир қисми организм тўқима ва органларида эҳтиёт моддалар сифатида тўпланиб, чиқинди моддалар ташқарига чиқариб турилади. Шунинг учун организмда доимий ўтиб турадиган бу жараён ҳаётнинг асосий белгиси ҳисобланади.

Ҳайвон организми моддалар алмашинуви ҳисобига тузилади, ривожланади, ҳаёт кўради. Моддалар алмашинуви тугаши билан ўша организм учун ҳаёт ҳам тугайди.

Моддалар алмашинуви жараёни тирик табиатда бўлгани сингари, ўлик табиатга ҳам хосдир. Лекин уларда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёни тубдан фарқ қилади. Ўлик табиатда, яъни анорганик дунёда ўтадиган моддалар алмашинуви моддаларнинг қайта тикланмайдиган ҳолатда емирилиши, парчаланиши, бир ҳолатдан иккинчи ҳолатга ўтиши билан ифодаланади. Тирик табиатда содир бўладиган моддалар алмашинуви эса бутунлай бошқача бўлиб, улар ҳаётнинг асосини ташкил этади, сифат жиҳатдан тубдан фарқ қилади. Бу турли моддаларнинг организмга киритилиши, унда ўзлаштирилиши, ҳосил бўлган чиқинди моддаларнинг ташқарига чиқарилиши асосида юз беради.

Ўсимлик ва ҳайвон организмларида доимо содир бўлиб турадиган моддалар алмашинуви жараёнини биринчи

бўлиб 1874 йилда М. В. Ломоносов текширган, XIX асрнинг охирларида бу соҳани ўрганишда Россияда А. Я. Данилевский, И. П. Павлов, И. М. Сеченов, К. А. Тимирязев каби олимларнинг илмий кашфиётлари каттадир. Тирик организм ҳаётчанлигини ташкил этадиган моддалар алмашинуви, яъни метаболизм бир-биридан ажратиб бўлмайдиган қарама-қарши иккита жараёндан иборат: а) а с с и м и л я ц и я ёки анаболизм жараёни — бу жараёнга ҳайвонлар озикавий маҳсулотлар билан олган оксил, карбонсув, ёғ, витаминлар ва бошқа моддаларни ўзлаштириш, танасидаги моддаларга ўхшаш ҳолга келтириш, улардан шу организмга хос бўлган юқори молекулали специфик бирикмалар синтезлаш реакциялари киради.

б) д и с с и м и л я ц и я ёки катаболизм жараёни ассимиляция жараёнининг оксидир. Бу жараён ҳайвон тўқималари таркибига кирувчи органик моддаларнинг парчаланиши ва уларнинг организмда оксидланиши натижасида энергия ҳосил бўлишини ва бу энергиянинг ҳайвон организми учун сарф қилинишини, кераксиз моддаларнинг организмдан ташқарига чиқарилишини таъминлайди.

Шундай қилиб, моддалар ва энергия алмашинуви бир-бирига қарама-қарши ҳолда амалга ошадиган ассимиляция ва диссимиляция жараёнларидан иборатдир. Организмга ўзлаштирилган озикалар ҳамда тўқима ва органлардаги баъзи моддаларнинг турли кимёвий ўзгаришларга учраши м е т а б о л и з м деган тушунча билан ҳам юритилади.

Кимёвий жараёнларда, яъни метаболизм натижасида ҳосил бўлиб турадиган оралик бирикмаларни м е т а б о л и т л а р деб атайдилар. Метаболизм жараёнида моддалар парчалана бориб, охириги маҳсулотлар CO_2 ва H_2O , оксиллардан эса булардан ташқари аммиак NH_3 ҳам ҳосил бўлиб туриш жараёни катаболизм тушунчаси билан юритилади.

Метаболизмнинг бошқа бир қисми бўлган кимёвий жараён натижасида баъзи моддалардан шу организмнинг тўқима ва органлари учун керак бўладиган моддаларнинг синтезланиши а н а б о л и з м тушунчаси билан юритилади. Тирик организмда ўтадиган барча кимёвий жараёнларни, яъни метаболизмни ферментлар номли катта бир гуруҳ оксил таркибли биологик фаол моддалар бажаради.

Ҳар бир ҳайвон тури, ёши ва яшаётган шароитига боғлиқ ҳолда, ўзларига хос модда алмашинувига эга,

хамда бу жараён озуқа таркибига, йилнинг фаслига ва ташки муҳитга қараб ўзгаради.

Умуман модда алмашинувининг икки томони бор. Моддаларнинг ташки муҳитдан организмга киритилиши ва организмда алмашилиши натижасида ҳосил бўлган чиқинди моддаларнинг ташқарига чиқарилиши моддалар алмашинувининг ташки томонини ташкил қилади. Моддаларнинг бевосита организмнинг хужайра ва тўқималарида алмашинуви, яъни қон ва лимфа орқали хужайра ва тўқималарга келтирилаётган моддаларнинг ўша хужайра ва тўқималардаги мураккаб биокимёвий жараёнлар туфайли ўзгариши моддалар алмашинувининг ички томонини, яъни тўқималарда моддалар алмашинувини, оралик алмашинувини ташкил қилади.

Организмда карбонсувлар, ёғлар, оксиллар ва бошқа моддаларнинг алмашинуви ўзаро чамбарчас боғлиқ бўлиб, бир бутун ҳолатда давом этади. Лекин бу жараёнларни чуқурроқ ўрганиш учун уларни алоҳида-алоҳида кўриб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

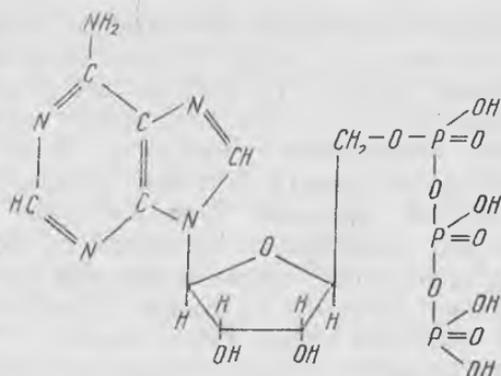
Тирик организмларда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёнларини 3 босқичга бўлиш мумкин.

Озуқа таркибидаги озик моддаларнинг овқат ҳазм қилиш органларидаги ферментлар таъсирида таркибий қисмларга парчаланиши ва ичак деворларида шимилишини биринчи босқич, қонга шимилган озик моддалардан ҳайвон тўқималари таркибига кирувчи моддаларнинг синтезланишини иккинчи босқич, тўқималар таркибига кирувчи моддаларнинг таркибий қисмларга парчаланиши, ҳосил бўлган моддаларнинг оксидланиши ва кераксиз моддаларнинг сийдик, ахлат орқали ташқарига чиқарилишини — учинчи босқич деб қараш мумкин.

Моддалар ва энергия алмашинув жараёни бир-бири билан жуда чамбарчас боғланган. Улар бир-бирини тақозо қилади. Чунки модда парчаланмаса, энергия ажралиб чиқмайди ва аксинча модданинг синтезланиши учун эса маълум бир миқдорда энергия сарфланади.

Ҳар қандай тирик организмларда ўтадиган энергия ва моддалар алмашинуви жараёни материя ва энергиянинг сақланиш қонунига мувофиқ содир бўлади. Организмда модда ва энергия яратилмайди, улар факат ўзгаради, ютилади ва ажралиб чиқади.

Тирик организм таркибига кирадиган ҳар қандай органик модда ўзида маълум бир миқдорда потенциал энергия захирасини сақлайди. Шу моддаларнинг парчала-



Аденозинтрифосфат (АТФ)

АТФ — анча мураккаб тузилишга эга бўлиб аденин, рибоза ва уч молекула фосфор кислотасидан ташкил топган. Молекуласида гидролизланганда ҳар бири 25—33 кДж/моль энергия берадиган иккита микроэргик боғ ҳам бор. Шунинг учун ҳам АТФ тирик организмларда энергия алмашинувида асосий ўринни эгаллайди.

Биологик оксидланиш ва уларни ўрганиш усуллари

Тирик организмларда ўтадиган биологик оксидланиш жараёнларининг асосий вазифаси организмни анча қулай фойдалана оладиган ҳолатдаги энергия билан таъминлашдан иборатдир. Бу жараён барча тирик ҳужайраларда ўтадиган жуда кўп ферментатив парчаланиш ва оксидланиш реакцияларини ўзида мужассамлаштиради.

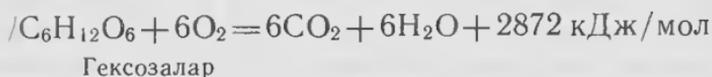
Биологик оксидланиш жараёнларини ўрганиш XVII асрда Лавуазье томонидан бошланган бўлиб, у органик моддаларнинг ташқи муҳитда ёниши билан организмни кислород қабул қилиб нафас олиши ўртасида қандайдир ўхшашлик борлиги ҳақида тўхталиб ўтади. Кейинчалик рус олими А. Н. Бах, организм томонидан ўзлаштирилаётган кислороднинг ҳужайраларда фаол ҳолатга ўтишини ва шу «фаолланган кислороднинг» пероксидаза ферменти иштирокида субстрактларга таъсир этиш механизмларини тушунтиради.

Ҳайвон организмда ўтадиган кимёвий жараёнларни ўрганишнинг бир неча усуллари маълум. Моддалар ва энергия алмашинувини ўрганишнинг дастлабки ва энг қулай усулларидан бири б а л а н с усулидир. Баланс усули

дейилганда маълум бир вақт давомида (асосан бир суткада) тирик организмларнинг, айниқса инсон ва хайвонларнинг, қанча кислород ёки қанча озукка истеъмол қилганлиги ва шунча вақт давомида моддаларнинг парчаланишидан қанча қолдиқ моддалар (CO_2 , H_2O ва NH_3 кабилар) ажралиб чиқарилганлиги тушунилади. Баланс усули нафас олиш коэффициентини деган ном билан ҳам юритилади. Уни Q ҳарфи билан белгилаш қабул қилинган. Нафас олиш коэффициентини деб, маълум бир вақт давомида организмдан чиқарилган CO_2 нинг истеъмол қилинган кислородга, яъни O_2 га бўлган нисбатига айтилади. У қуйидагича ифодаланади:

$$Q = \frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2};$$

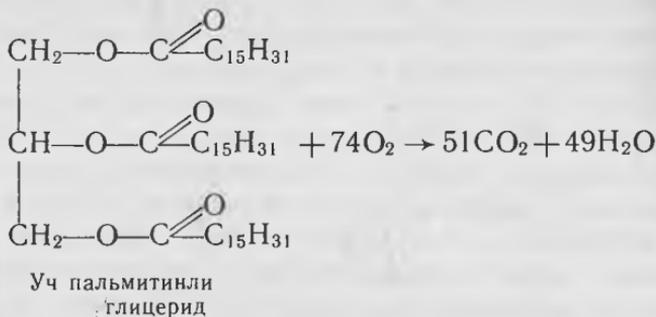
Лекин биологик оксидланиш жараёнларига ҳақиқий, замонавий тушунчалар беришда рус олими В. И. Палладиннинг хизматлари каттадир. У органик бирикмалар организмда оксидланган CO_2 , H_2O ва кўп микдорда энергия ажралиб чиқишини асослаб берди. Агарда бу жараён карбонсувлар мисолида кўрилса, реакция қуйидаги ҳолатда ўтишини асослаб берган.



Буни нафас олиш коэффициентини тенгламаси бўйича қурилганда, бу бирлик углеводларда 1-га тенгдир.

Чунки: $Q = \frac{6\text{CO}_2}{6\text{O}_2} \pm 1$ га тенг

Липидларнинг нафас олиш коэффициентини 0,7 атрофида бўлади, чунки липидлар молекуласининг парчаланиши учун углеводларга нисбатан кислород кўпроқ сарф бўлади. Масалан, пальметин кислотасидан ташкил топган триглицерид молекуласининг нафас олиш коэффициентини қуйидагича бўлади.



Демак юқорида берилган тенглама асосида ёғларнинг нафас олиш коэффиценти қуйидагига тенг:

$$Q = \frac{51\text{CO}_2}{74\text{O}_2} \pm 0,68 \text{ га}$$

Оқсилларнинг эса нафас олиш коэффиценти ўртача 0,8 га тенг эканлиги аниқланган.

Кейинчалик фаннинг бу соҳасини ўрганишга ва тараққий эттиришга катта ҳисса қўшган рус олимларидан Е. С. Северин, В. А. Энгельгард, В. П. Кулачев ва бошқаларни кўрсатиш мумкин (34- расм).

Умуман организмнинг яшовчанлиги учун зарур бўлган энергиянинг асосий қисми ҳужайраларда глюкоза, глицерин ва ёғ кислоталарининг парчаланишлари натижасида ажралиб чиқади. Бу парчаланиш асосан ҳужайраларнинг митохондрияларида юз бериб, унда турли хил субстратлардан энергия ажралиб чиқишини таъминловчи барча биологик оксидланиш жараёнларига қатнашувчи ферментлар мавжуддир. Бундай ферментлар гуруҳи оксидоредуктазалар деб аталади.

Организмда истеъмол қилинган озуқалар ҳамда ундан чиқарилган моддаларнинг фарқини қисқача қуйидагича ифодалаш мумкин: сутка давомида қабул қилинган озуқаларнинг турлари ва миқдорлари алоҳида ҳисобланади, яъни озуқалар билан қанча углевод, липидлар ва қанча минерал тузлар ва сув қабул қилинганлиги ҳисобланади. Кейин эса бир сутка давомида сийдик, ахлат, тери ва ўпка орқали қанча қолдиқ моддалар (CO_2 , H_2O ва NH_3) ва жун тушиш кабилар орқали қанча оксил, углевод ва липид кабиларнинг сарф қилинганлиги ҳам ҳисобга олинади. Шундай қилиб, бир сутка давомида қандай ва ҳар биридан қанча моддалар қабул қилинганлиги ҳамда организмдан чиқариб турилган қолдиқ моддалар миқдорларини ўлчаш

натижасида қабул қилинган моддалар ва чиқарилган моддалар орасидаги фарқлар (баланс) ўрганилади. Бу фарқ мусбат манфий ва тенг бўлиши мумкин. Мусбат фарқ дейилганда чиқарилган моддаларга нисбатан қабул қилинган моддаларнинг кўпроқ микдори ташкил этиши тушунилади. Мусбат фарқ асосан ёш ўсатган организмларда кузатилади.

Манфий фарқ дейилганда қабул қилинган моддаларга нисбатан чиқарилган моддаларнинг кўпроқ микдорини ташкил

этиши тушунилади. Манфий фарқ асосан кекса ёшдаги одам ва ҳайвонларда ёки баъзи физиологик ҳолатлар, масалан, бўғозлик, сут бериш даврларида, турли касалликлар даврларида кузатилади. Тенг фарқ эса ўрта ёшдаги соғлом организмларда кузатилади.

Модда ва энергия алмашинувини ўрганиш усуллари яна бири изотоплар ёрдамида бўлади. Бу усулда баъзи моддалар молекулаларидаги айрим элементлар ўз изотоплари билан алмаштирилади. Масалан, ҳар хил масса оғирлигига эга бўлган изотоплардан водород (2H^2), азот 15 (N^{15}) кабилардан фойдаланилади. Радиоактив изотопларга йод, фосфор кабиларни киритиш мумкин. Умуман бу изотоплардан фойдаланилганда махсус ҳисоблаш машиналари ишлатилади. Бу усул билан аниқлашнинг қулай томони шундан иборатки, организмга юборилган изотопли модда организмнинг қайси тўқима ёки органларига борганлиги ва уларнинг қайси бирларида қанақа ўзгаришлар бўлганлиги ҳамда қандай ўзгаришларга учраганлиги махсус спектрометрлар ёки радиоактивликни ҳисоблаш мосламалари ёрдамида кузатиб борилади.

Биологик оксидланиш деганда парчаланувчи моддалардан электрон ёки протонларнинг кетма-кет бошқа бирикмаларга ўтказилиши тушунилади. Организм тўқималари ҳужайраларида парчаланувчи моддалардан асосан водород атомларининг электрон ёки протонлари акцептор-



С. Е. Северин

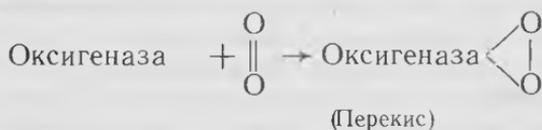
ларга (қабул қилувчи моддаларга) ўтказилиши биологик оксидланишнинг асосий қисмини ташкил этади. Умуман биологик оксидланиш барча тўқима ҳужайраларида бўлиб ўтадиган оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларининг умумий йиғиндиси ҳисобланади. Унинг асосий моҳиятларидан бири организмни энергия билан таъминлашдан иборатдир. Ҳосил қилинган энергиянинг маълум бир қисми энергия тўпловчи бирикмаларда кўпроқ аденозинтрифосфат (АТФ) ҳолида тўпланиб туради.

Организмда ўтадиган биологик оксидланишни ўрганиш асосан XVIII аснинг охирларида А. Лавуазье томонидан ўтказилган тажрибалардан кейин бошланган. У дастлаб нафас олишнинг энг муҳим моҳияти атмосферадан қабул қилинган кислород организм тўқималаридаги органик моддалар билан бирикиб CO_2 ва H_2O ҳосил бўлишидан иборат эканлигини кўрсатиб ўтган.

Организмда ўтадиган биологик оксидланиш жараёни анча мураккаб бўлиб, тўғридан тўғри кислороднинг субстратга бориб бирикиши билан юзага келмайди. Оксидланиш жараёнида олдин оксидланувчи субстратдан H_2 ажралиб, бир неча оралик моддаларга айланади, кейин эса кислородга бирикади. Буни схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин.

Субстрат \rightarrow Пиридин ҳалқали дегидрогеназалар \rightarrow Флавин ферментлари \rightarrow Кофермент Q \rightarrow Цитохромлар \rightarrow Кислород

Моддалар алмашинувида молекулалар кислороднинг қандай иштирок этиши, яъни унинг қандай сарф бўлиши тўғрисидаги муаммо кўпчилик олимларни ўйлантирган. Бу масалани бирмунча тўлиқ тушунтириб берган олимлардан бири рус олими А. Н. Бах (1897) дир. Унинг назариясига мувофиқ молекуляр кислород оксигеназа номли фермент таъсирида атомлар кислородга айланади. Бунинг учун оксигеназа ферменти молекуляр кислород билан оралик бирикма перекис бирикмасини ҳосил қилади.



Бу фермент баъзан тўқима ҳужайраларидаги осон оксидланувчи бирикмалар ҳам деб ҳисобланади.

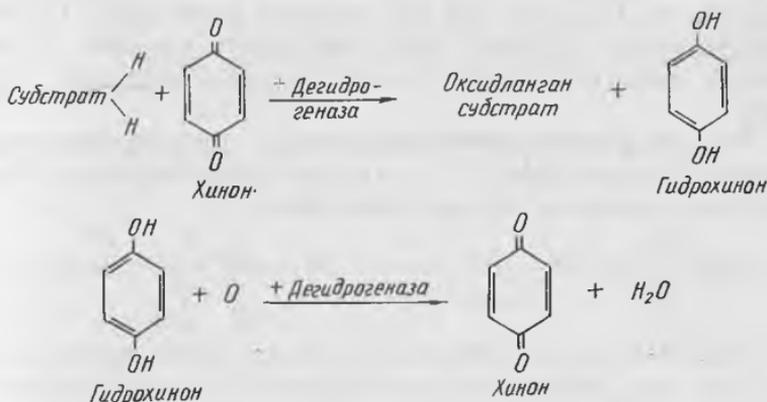
Академик В. И. Палладин ўз тажрибаларида тўқима ҳужайраларида водород атомларини ташиш вазифасини

хромоген номи билан атала бошлаган баъзи бир моддалар бажаришини кўрсатган. Бундай моддалар каторига: хинон ва гидрохинонлар киради. Чунки улар ҳам ҳужайраларда парчаланувчи моддалардан водород атомларини ташиш вазифасини бажаради. Парчаланувчи моддалардан водород атомини ўзига бириктириб олиб ўз навбатида водород атомларини бошқа бирикмаларга ўтказувчи бирикмаларни оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларини бажарувчи бирикмалар дейилади.

Оксидланиш — қайтарилиш реакциясида ФАДН₂ кофермент Q билан реакцияга киришиб, қуйидаги ҳолат рўй беради:



Бу ҳолатни хинон ҳосилаларининг гидрохинон ҳосилаларига айланиш жараёнларида кузатиш мумкин. Бундай гуруҳ витамин К да ҳам мавжуд. Бу витамин ҳам тирик организмда ўтадиган оксидланиш жараёнларида иштирок этиши мумкин. Бундай бирикмалар каторига юқорида айтилганидек, баъзи бир хромоген моддалар, дегидрогеназа ферментлари, кофермент Q (КоQ) ёки убихинон, нитохромлар системаси кабилар киради. Хромоген моддаларнинг субстратларидан бириктириб олиб, водород атомларини ташиш вазифасини бажаришини ва водороднинг охириги акцептори кислород эканлигини ва натижада сувнинг ҳосил бўлишини хинон ва гидрохинонлар ўртасидаги реакциялар асосида қуйидагича кўрсатамиз:



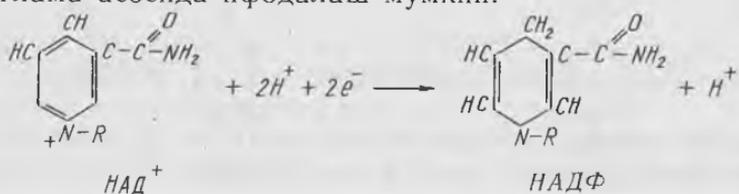
Хужайраларда моддаларнинг парчаланишида аввало водород атомлари (асосан электрон ёки протон ҳолда) ажралиб чиқиши аниқланган. Барча тирик организмлар тўқималари хужайраларида парчаланадиган моддаларда (субстрактдан) водород атомларини ажратиб олиш ва элифасини дегидрогеназа ферментлари, кофермент Q (КаQ) цитрохромлар системаси кабилар бажариши кўпгина олимлар (В. И. Палладин, О. Варбург, Г. Виланд, Д. Кейлин, Г. Крепс, С. Е. Северин, В. П. Скулачев кабилар) томонидан батафсил ўрганилган. Водород атомларининг шимилишида дегидрогеназа ферментлари икки комплектли ферментлар вакили ҳисобланади. Дегидрогеназа ферментлари оксилсиз қисмларининг таркиби жиҳатидан икки гуруҳга бўлинади. Уларнинг бир гуруҳи оксилсиз қисмида витамин РР (никотин кислота) ниш никотин амид ҳолдаги тузилиши иштирок этганлиги туфайли бундай дегидрогеназаларнинг оксилсиз қисмининг умумий номини никотинамидадениндинуклеотид (НАД) деб атайдилар. Оксилсиз қисмида битта фосфат ортиқча бўлган дегидрогеназа ферментларининг оксилсиз қисми никотинамидадениндинуклеотидфосфат деб аталади, ёки қисқача (НАДФ) деб ёзилади.

Биологик оксидланишнинг биринчи босқичини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Бунда водородли субстрат НАД (никотинамиддинуклеотид) ёки НАДФ (никотинамидадениндинуклеотид) билан реакцияга киришиб, субстрактдан водородни ўзига бириктириб олади. НАД ва НАДФ ларнинг водородни ташишда оралиқ модда ролини ўйнаш қобилияти уларнинг молекуласида никотин кислотасининг амиди борлигига боғлиқдир.

Бу коферментларни электронли — протон шаклларида қайтар гидратланиш ёки дегидратланишларини қуйидаги тенглама асосида ифодалаш мумкин:



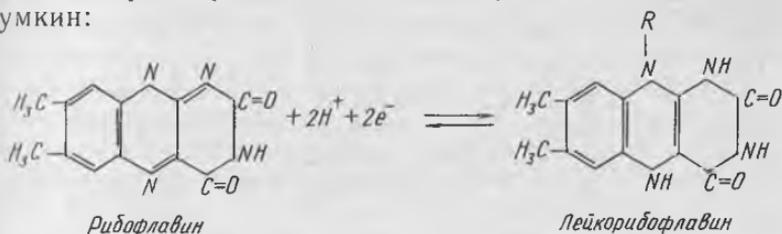
Дегидрогеназа ферментларининг бир гуруҳи молекула-ларининг оксилсиз қисми таркибида витамин В₂ иштирок этади. Витамин В₂ сариқ рангли бўлганлиги туфайли унинг лотинча номини флавин, яъни сариқ рангли витамин ҳам деб атайдилар. Шунинг учун ҳам таркибида витамин В₂ бўлган дегидрогеназа ферментларининг оксилсиз қисми флавиномаонуклеотид (ФМН) ҳамда флавин аденидинуклеотид ёки қисқача ФАД деб ёзилади.

Биологик оксидланишнинг иккинчи босқичи схематик ҳолатда қуйидагича ифодаланади:



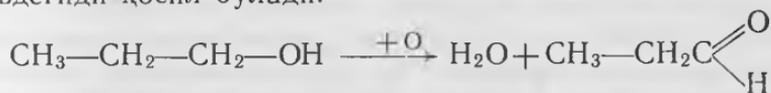
Бу реакцияда ФАД (флавинадениндинуклеотид) НАДН₂ да водородни ажратиб олиб ФАДН₂ га айланади.

Флавиинларнинг қайтарилиш реакциясини, яъни водород электронларини ташишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Барча тирик организмлар кислородни қабул қилиб, карбонат ангидридни чиқарадилар. Демак организмдаги органик моддаларда оксидланиш жараёни рўй беради. Органик бирикмалар ўзларига кислород бириктириб олиш йўли билан (аэроб) оксидланишдан ташқари, улардан водород ажратиб олиш (дегидрогенлаш) йўли билан ҳам оксидланади.

Буни пропиол спиртини аэроб ва анаэроб оксидланиши мисолида кўриш мумкин. Икки ҳолатда ҳам пропион альдегида ҳосил бўлади.



Қислород бириктириб олмасдан ва водород ажратмасдан туриб бўладиган оксидланиш ҳолатлари ҳам маълум.

Бунда электронлар ажралмай туриб бошқа атом ёки ионларга ўтади.

Шундай хулосага келиш мумкинки, бир модданинг оксидланиши иккинчи бир модданинг қайтарилишисиз юзага келмайди. Шунинг учун ҳам барча оксидланиш реакциялари оксидланиш — қайтарилиш реакциялари ҳисобланади. Тирик организмда ҳам оксидланиш реакциялари қайтарилиш реакциялари билан боғлиқ ҳолда ўтади, аммо дегидротация ва электронлар ташиш реакциялари бошқа реакцияларга нисбатан паст ҳароратда амалга ошади.

Хулоса қилиб айтганда, субстратлардан водород атомларини ташишда қатнашадиган, юқорида баъзиларининг тузилишлари келтирилган дегидрогеназа ферментлари, кофермент Q, цитохромлар гуруҳи, биологик оксидланишнинг амалга ошишини ташкил этувчи бирикмалардир. Кўп ҳолларда субстратлардан дастлаб водородни ажратиб олиш вазифасини НАД ва НАДФ таркибли дегидрогеназа ферментлари бажаради.

Субстратлардан водородларни ажратиб олган, яъни қайтарилган НАД ва НАДФ дегидрогеназалар, яъни (НАДН₂, НАДФН₂ лардаги водородларни кўп ҳолларда ФМН ёки ФАД таркибли дегидрогеназа ферментларига ўтказади. Масалан:

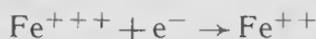


Баъзи ҳолларда субстратдан дастлаб водородни ажратиб олиш вазифасини ФАД ва ФМН таркибли дегидрогеназалар бажаради. Масалан, олма кислотаси ёки ёғ кислоталаридан водородларни ФМН ёки ФАД лар бириктириб олади, яъни. ФМНН₂ ёки ФАДН₂ ҳосил бўлади. Юқорида айтилганидек ФМН ёки ФАД лар фаол қисмининг 2 та водород атомини ёки 2 та электрон ва 2 та протонини ташиш вазифасини уларнинг изолаксазин ҳалқаси бажаради. ФМНН₂ ёки ФАДН₂ лардаги водород атомларини кўп ҳолларда кофермент Q ёки убихинонлар ўзларига қабул қилиб олади. Кейин эса ўз навбатида қайтарилган убихинонлар водород, протон ёки электронларини цитохромлар гуруҳига ўтказади.

Текширишлар натижасида тирик организмларда бир қанча цитохромлар бор эканлиги аниқланган. Буларга «цитохром А», «цитохром В (в)», «цитохром С», «цитохром С₁», «цитохромоксидаза А₃» ларни кўрсатиш мумкин.

«Цитохромлар» грекча *cytos* — хужайра, *chroma* — бўёк, ранг деган сўздан олинган бўлиб, мураккаб оксиллардан иборат пигментлар синфига кирувчи катализаторлар, яъни гемопроteidлар гуруҳи тушинилади. Цитохромлар деярли барча хужайраларда бўлади. Буларнинг простетик гуруҳлари таркибига тузилиш жиҳатидан гемоглобиннинг гемига яқин турадиган темирли гуруҳчалар қиради.

Цитохромларнинг оксидланиши ва қайтарилиши простетик гуруҳидаги темир валентлигининг ўзгаришига алоқадор. Цитохромларнинг оксидланган ҳолатида темир уч валентли (Fe^{3+}) бўлади, бироқ темир электронларни бириктириб олиб, икки валентли темирга (Fe^{2+}) га қайтарилади.



Кейин аксинча Fe^{++} электронни йўқотиб Fe^{+++} га айланади.



Шунинг учун ҳам цитохромларни водород ташувчилар деб бўлмайдилар, улар электронтранспортозалар, яъни электрон ташувчилар деб қаралади. Электронларнинг кейинги цитохромларга ўтиши худди шундай давом этади ва кислородга ўтади. Ион ҳолатидаги кислород ионланган водород билан бирикиб сувга айланади.

Цитохромларнинг ўзларига қабул қилган водород, электрон ёки протонларини ўзаро бир-биридан кетма-кет ўтказишни схематик тарзда куйидагича ифодалаш мумкин:

Цитохром В → Цитохром С₁ → Цитохром С → Цитохром А₃;

Цитохром А₃ водород, электрон ёки протонларини молекуляр кислородга ўтказилади. Буни кўпинча цитохром оксид аза ферменти номи билан атайдилар. Барча цитохромлар таркиблари жиҳатидан мураккаб оксиллар вакили бўлган хромопротеид вакиллари гемоглобин ва миоглобинларга ўхшаш бўлиб, улар молекулаларининг оксилсиз қисми ҳам гем ҳалқасига ўхшаш тузилишга эга бўлиб, уларнинг ҳам гем ҳалқасининг таркибида (марказида) темир элементи бўлади.

Цитохромлар системаси дастлаб 1986 йилда К. МакМуни томонидан аниқланган бўлиб, уларнинг биологик

оксидланишидаги, яъни тўқималарнинг нафас олишидаги функцияси Д. Кейлин томонидан 1925 йилда батафсил ўрганилган.

Замонавий текширишлар нуктаи назаридан қаралганда, тирик организм тўқималарининг нафас олишида иштирок этадиган субстратларнинг оксидланиш йўлларини қўйидагича ифодалаш мумкин:

I. Субстрат \rightarrow дегидрогеназа \rightarrow НАД \rightarrow металлофлавоно \rightarrow протейд \rightarrow (коэнзим Q) \rightarrow цитохромлар \rightarrow кислород.

II. Субстрат \rightarrow металлофлаконопротейд \rightarrow цитохромлар \rightarrow кислород.

III. Субстрат \rightarrow флавонопротейд \rightarrow кислород.

Замонавий тушунчаларга қараганда, энг муҳим нафас субстратларининг оксидланиши ҳужайра ва тўқималарда асосан митохондриялар билан боғланган жуда мураккаб системаларнинг иштироки билан юзага чиқади.

Тирик организм тўқима ва ҳужайраларнинг фаолияти учун керак бўлган талабни қондириш учун ўтадиган энг асосий биологик оксидланишлардан яна бири фосфор кислотаси ва унинг бирикмалари орқали юзага чиқадиган оксидланиш жараёнларидир. Маълумки, ҳужайраларда ўтадиган оксидланиш жараёнлари асосида ажралиб чиқадиган энергия, ҳайвон организмида унинг тана ҳароратини маълум бир даражада сақлаб туриш учун, ҳамда организмда ўтадиган ҳар хил физиологик жараёнларнинг бажарилишига, мускулларнинг механик ишига, ҳужайраларнинг бўлинишига, турли хил керакли моддаларнинг синтезланишига ва энергия сарфланиши билан амалга ошадиган бошқа жараёнлар учун сарфланади. Масалан АТФ молекуласи ҳосил бўлишида заҳира энергия сифатида микроэргик боғларнинг ҳосил бўлишига сарфланади. Бу аденозинфосфор кислотаси, яъни АДФнинг фосфорилланиши натижасида амалга ошади. Буни қўйидагича ифодалаш мумкин.



Бундан кўриниб турибдики, тўқималар нафас олиш жараёнларининг барча босқичларида АДФ ва ортофосфор кислотаси бўлишлиги шартдир.

Умуман ҳужайраларда ўтадиган оксидланиш жараёнларида, бевосита ўзаро таъсир қила оладиган АТФ ва

шунга ўхшаш юқори эргик фосфат боғларида бир қисм энергия йиғила олиш ва тўпланган энергиянинг орада иссиқликка айланмасдан туриб, организм учун зарур бўлган бошқа жараёнларга ўтиши биологик жиҳатдан шохоятда катта аҳамиятга эгадир.

Тўқималарнинг нафас олиш жараёни ҳамда АДФ нинг фосфорилланиши натижасида АТФнинг ҳосил бўлиш жараёни оксидловчи фосфорилланиш деб аталиб, ушн ўрганишда рус биохимиклари В. А. Энгельгард ва кейинчалик В. А. Балицер каби олимларнинг хизматлари каттадир.

Тўқималарнинг нафас олишида ҳамда унга алоқадор оксидловчи фосфорилланиш жараёнида иштирок этадиган ферментлар асосан ҳужайраларнинг митохондрияларида жойлашганлиги кўпгина олимларнинг (Грин, Ленинжер, С. Е. Северин ва ҳ.к.) илмий кашфиётларида аниқланган. Митохондриялар асосан ҳужайраларнинг цитоплазмасида бўлиб, кўриниши жиҳатидан микроскопик таёқчасимон шаклга эгадирлар. Улар бир ҳужайра таркибида 100 тадан 1000 тага қадар бўладилар (масалан, сичкон жигарининг битта ҳужайрасида 100 та митохондрия таёқчалари борлиги аниқланган). Битта тўқима ҳужайраларига мансуб бўлган ҳужайраларнинг митохондриялари микдори доимо бир хил бўлиши мумкин. Лекин уларнинг микдори ҳужайранинг ривожланиш даври (стадияси) га қараб ўзгариб туриши мумкин.

Умуман митохондрияларни, асосан ҳужайрани ва унинг ишлаб турадиган органларини аденозинтрифосфат (АТФ) билан таъминлаш вазифасини ўтовчи ўзига хос ҳужайра ёки органоид деб ҳисоблаш мумкин. Митохондрияларнинг ички тузилиши, иккита чексиз буралиб жойлашган мембраналардан ташкил топган бўлиб, мембрананинг устки томони жуда силлиқ ва ички томони эса қават-қават шаклга эгадир, улар 50 % и оксилли модда ва 30 % и липидлардан ташкил топган липопротеидлар жумласига киритилади.

Митохондрияларнинг ички ва ташқи қаватларида ҳам оксидланиш жараёнлари ўтади. Унинг ички мембранасида ўтадиган оксидланиш жараёни фосфорилланиш билан боғлиқ бўлиб, ҳосил бўлган АТФ тезда цитоплазмага жойлашади. Митохондрияларнинг ташқи юзасида ўтадиган оксидланишга эркин оксидланиш деб қаралиб, бу жараёнга фосфорилланиш алоқадор эмасдир.

Эркин оксидланиш натижасида ҳам деярли шу

маҳсулотлар ҳосил бўлади, лекин бу бирикмаларда захира энергия тутувчи микроэргик боғлар ҳосил бўлмайди. Тўқималарнинг бундай нафас олиши ҳам, митохондрийлар билан боғланган, лекин бунда ажралиб чиқадиغان энергиянинг ҳаммаси иссиқлик кўринишида тарқалади.

Умуман ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган энергиянинг учдан икки қисми митохондриялардаги оксидланиш жараёнлари асосида юзага келади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Тирик организмда ўтадиган моддалар алмашинуви нимадан иборат?
2. Организмнинг ташқи муҳит билан ўзаро боғлиқлиги нимада?
3. Ассимиляция ва диссимиляция ҳақида қандай фикрга эгасиз?
4. Организмда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёнини неча босқичга бўлиб қараш мумкин?
5. Организмдаги энергия алмашинуви ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
6. Қандай бирикмаларга микроэргик бирикмалар деб айтилади?
7. Ҳайвон организми учун асосий энергия манбаи нима?
8. Адензинучфосфор кислотаси (АТФ) қандай таркибий қисмлардан ташкил топган?
9. Биологик оксидланиш нима ва унда қайси ферментлар гуруҳи иштирок этади?
10. Аэроб ва анаэроб оксидланиш жараёнларини мисоллар ёрдамида тушунтиринг.
11. АТФнинг тузилишини ёзинг ва унинг тирик организм учун моҳиятини тушунтиринг.
12. Оксидловчи фосфорилланиш жараёни деб нимага айтилади?
13. Митохондриялар нима? Уларнинг тузилиши ва организмдаги биологик аҳамияти нимадан иборат?

VII б о б

УГЛЕВОДЛАР КИМЁСИ ВА УЛАРНИНГ АЛМАШИНУВИ

УГЛЕВОДЛАРНИНГ ТАБИАТДА ТАРҚАЛИШИ ВА УЛАРНИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Углеводлар табиатда жуда кенг тарқалган бўлиб, улар барча тирик мавжудодлар: ўсимлик, одам ва ҳайвон организмларининг таркибида учрайди. Лекин, ўсимлик ва ҳайвон организмларининг таркибида углеводларнинг миқдори бир хил эмас. Одам ва ҳайвон организмда углеводларнинг миқдори 2 % дан ошмайди. Лекин одам ва ҳайвон озиқасининг асосий қисми (ўртача 50—60 %) углеводларга тўғри келади. Ўсимлик организмларида эса уларнинг миқдори 80—85 % га қадар бўлади, чунки яшил ўсимликлар хлорофил дончалари ва қуёш энергияси иштирокида карбонат ангидрид билан сувдан фойдаланиб, углеводларни синтез қилиш қобилиятига эга. Бу синтез ўсимликларда фотосинтез жараёни асосида амалга оширилади.

Турли хил ўсимлик маҳсулотлари ва донларнинг таркибида углеводларнинг миқдори бир хил эмас. Донлардан углеводларга энг бой бўлганлари гуруч (76 %), маккажўхори (68 %), буғдой (52 %) кабилардир. Олма, сабзи, қарам, пиёз каби маҳсулотлар таркибида эса углеводлар 6—13 % га қадар бўлади.

Ўсимликларда углевод асосий озиқавий манба (крахмал) сифатида хизмат қилади ҳамда таянч вазифасини бажарувчи бирикмалар (клетчатка) сифатида хужайра ва тўқималар таркибига киради.

Одам ва ҳайвон организмда эса оксиллар сингари углеводлар ҳам хужайра ширалари таркибига киради ҳамда тирик организм ҳаётида ҳал қилувчи роль ўйнайди, айниқса энергия манбаи сифатида хизмат қилади, яъни 1 г углевод оксидланганда 4,1 ккал энергия ажралиб

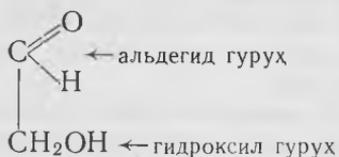
чиқади. Шу билан биргаликда углеводлар ҳайвон организмда ёғлар билан оксилларнинг нормал ҳолатда охирига қадар оксидланиш жараёнларини таъминлайди. Акс ҳолда уларнинг оксидланиши охирига қадар бориб етмай, оралиқ муҳсулотлар ҳосил бўлиш билан тугалланади.

Мураккаб тузилишга эга бўлган углеводлардан мукополисахаридлар ҳайвон организмларида бирлаштирувчи тўқима ва хужайралараро моддалар таркибига киради ҳамда организмга захарли таъсир қиладиган ҳар хил моддаларнинг тўқималар орқали ўтишига қаршилик қилади.

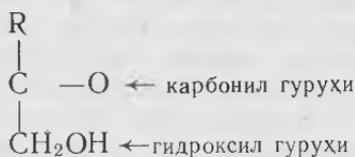
Умуман шу синфга кирувчи органик бирикмалар углеродлар деб аталишининг асосий сабаби шундаки, уларнинг таркибидаги водород ва кислороднинг ўзаро бири-бирига бўлган нисбати худди сувдагидек бўлганлиги сабабли, углерод элементининг сув молекуласи билан бирикмаси сифатида қаралади. Масалан, глюкоза қуйидаги таркибий қисмга эга $C_6H_{12}O_6$ шуни қуйидаги ҳолатда ҳам ёзиш мумкин $C_6(H_2O)_6$ ёки $6C + 6H_2O$. Сахароза $C_{12}H_{22}O_{11}$ таркибий қисмга эга, уни $C_{12}(H_2O)_{11}$ ёки $12C + 11H_2O$ ҳолатларида ёзиш мумкин ва ҳ.к.

Углеводлар кимёвий таркиблари жиҳатидан кўп атомли спиртларнинг альдегид ва кетонлари ҳисобланади. Чунки буларнинг молекулаларида альдегид, карбонил (кетон) ва гидроксил (спирт) функционал гуруҳлари учрайди.

Альдегид ва спирт гуруҳини тутувчиларни альдоспиртлар (глюкоза, галактоза, рибоза, ксилоза ва ҳ.к.) кетон гуруҳини тутувчиларни (фруктоза) эса кетоспиртлар деб айтилади.



Альдоспиртлар

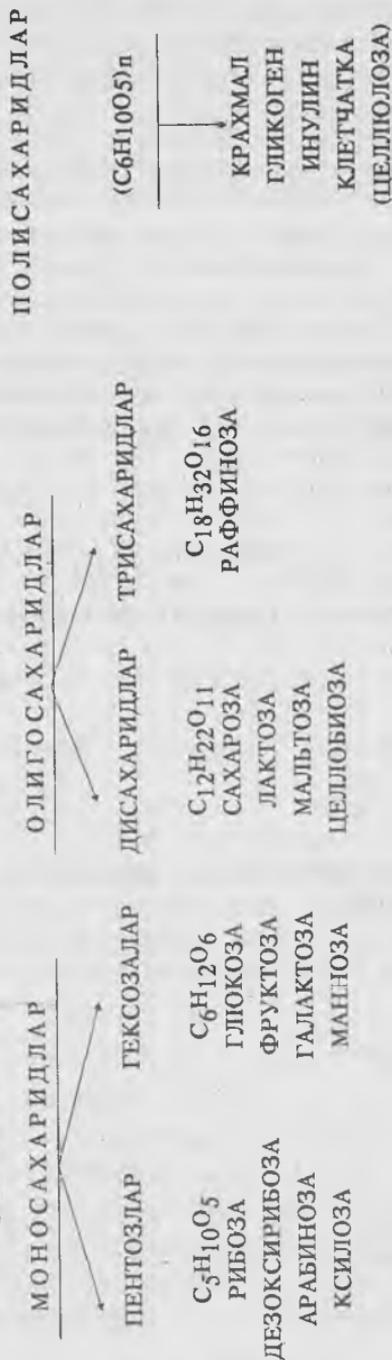


Кетоспиртлар

Углеводлар асосан уч гуруҳга — моносахаридлар, олигосахаридлар ва полисахаридларга бўлиб ўрганилади.

Углеводларнинг таснифи ва уларнинг асосий вакиллари схематик ҳолатда қуйидаги 5-жадвалда берилган.

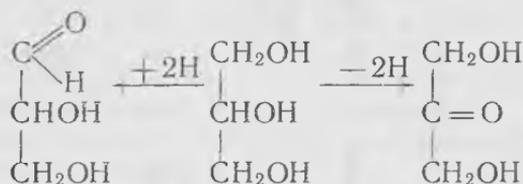
УГЛЕВОДЛАР
C+H₂O



Моносахаридлар

Булар соф ҳолатда оддий битта молекуладан ташкил топган, сувда жуда яхши эрийдиган, ширин таъмли қаттиқ кристалл моддалардир. Моносахаридларнинг умумий формуласини қуйидагича $C_nH_{2n}O_n$ белгилаш мумкин. Улар молекулаларидаги углерод атомларининг сонига қараб; триозалар, тетраозалар, пентозалар, гексозалар ва гептозалар деб ўқилади.

Буларнинг ичида ҳайвон организмда кенг тарқалганлари ва муҳим аҳамиятлилари триоза, пентоза ва гексозалардир. Триозалар молекуласида учта углерод атомини тутувчи моносахарид $C_3H_6O_3$ бўлиб, ҳайвон тўқималарининг таркибидаги углеводларнинг парчаланishi ва уч атомли спирт глицериннинг бирламчи ёки иккиламчи спирт гуруҳларини оксидлаш ёки дегидротация қилиш маҳсулотларидир.

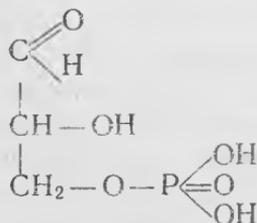


Глицерин альдегиди
(альдоспирт)

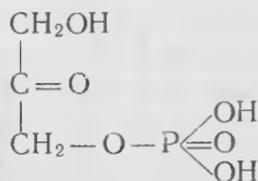
Глицерин

Диоксиацетон
(кетоспирт)

Бу бирикмалар организмда моддалар алмашинуви жараёнида ўзларининг фаолланган шаклларида, яъни фосфорли эфирлар (3 — фосфоглицерин альдегид, фосфодигидроксиацетон) ҳолатида фаол иштирок этадилар



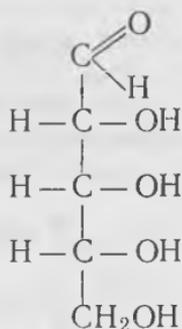
3 — фосфоглицерин альдегид



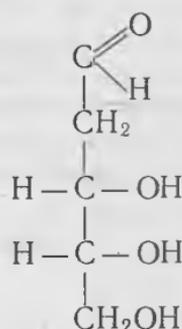
Фосфодигидрокси — ацетон

Пентозалар молекуласида бешта карбон атомини тутувчи моносахаридлар $C_5H_{10}O_5$ бўлиб, уларга рибоза, дезоксирибоза, арабноза ва ксилозалар киради. Булардан рибоза ва дезоксирибозалар ҳайвон тўқима хужайраларининг таркибига, яъни рибонуклеин кислота (РНК) ва дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ларнинг таркибий қисмларига кирадилар.

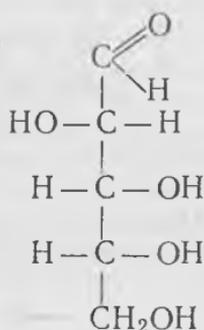
Пентозаларнинг тузилиши қуйидагича:



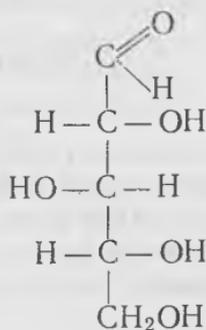
Д — рибоза



Д — дезоксирибоза

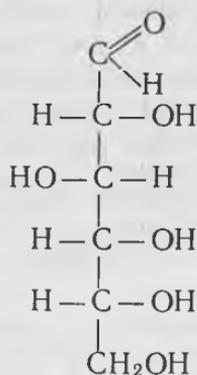


Д — арабиноза

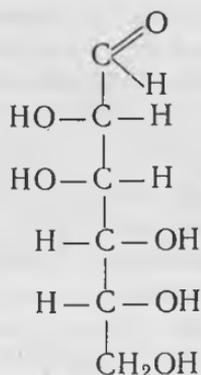


Д — ксилоза

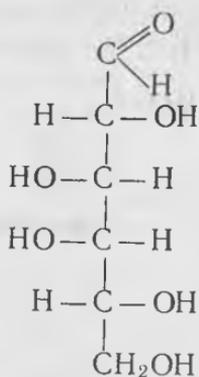
Гексозалар — молекуласида олтига карбон атомини тутувчи моносахаридлар ($C_6H_{12}O_6$) бўлиб, уларга глюкоза, галактоза, маннозаларни ҳамда фруктозани киритиш мумкин. Булардан фруктоза — кетоспиртларни, колганлари эса альдоспиртларни ташкил этади. Буларнинг тузилиши қуйидагича:



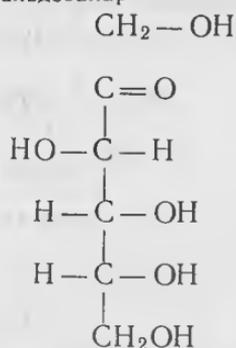
Д — глюкоза



Д — манноза
альдозалар

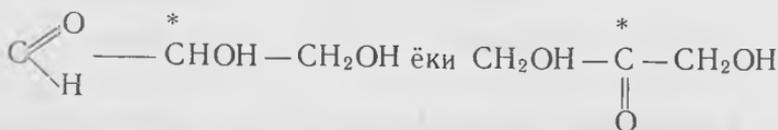


Д — галактоза



Д — фруктоза
(кетоза)

Хамма моносахаридлар ассиметрик углерод атомларига эга. Ассиметрик углерод атомлари юлдузча (*) билан белгиланади (барча валентлик қўллари ҳар хил гуруҳлар билан бириккан углерод атомлари ассиметрик деб айтилади). Масалан, триозаларда 1 та



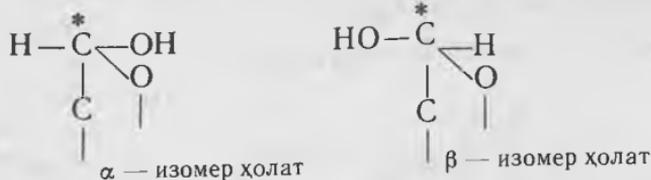
пентозаларда 3 та ва гексозаларда эса 4 та ассиметрик углерод атомлари бор.

Ассиметрик карбон атомларининг борлиги моносахаридларда оптик изомерлар бўлишига сабабчидир. Оптик изомерларнинг сони $N=2^n$ га мос келади (n —

ассиметрик углерод атомининг сони). Демак триозада 2 та, пентозада (2^3) — 8 та, гексозада (2^4) — 16 та изомери бор. Лекин табиатда бу изомерлардан фақатгина юқорида биз ганишиб ўтганларимизгина аниқланган.

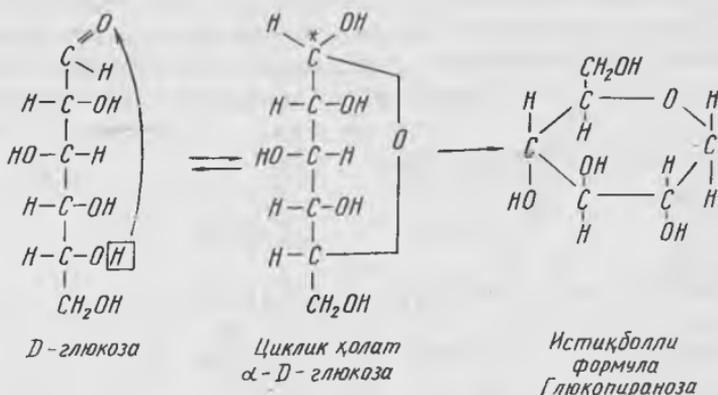
Моносахаридлар табиатда фақат альдегид ва кетон шаклдагина бўлиб қолмай, циклик, яъни ҳалқасимон шаклда ҳам мавжуд бўлади. Циклик ҳолат моносахаридлар альдегид ёки кетон гуруҳининг молекуласидаги бирор спирт гуруҳи билан ўзаро таъсирланиши натижасида ҳосил бўлади.

Бу вақтда глюкоза, галактоза ва маннозаларнинг биринчи углерод атоми ассиметрик углерод атомига айланади ва полуацетал гуруҳ ҳосил бўлади. Бу гуруҳдаги водород ва гидроксил гуруҳлар ассиметрик углерод атомига нисбатан текисликнинг турли томонида жойлашишига қараб α — ва β — изомерлар ҳосил қиладилар:

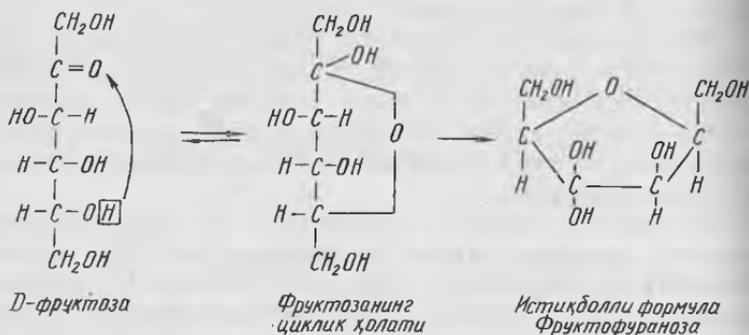


Полуацетал гуруҳнинг ҳосил бўлиши туатомерия жараёни асосида амалга ошади. Буни куйидаги моносахаридлар мисолида кўрамиз. Глюкозалар фураноза ва пираноза типидида ҳалқалар ҳосил қиладилар.

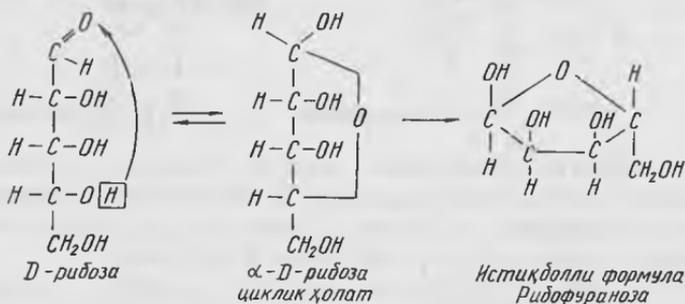
Глюкозанинг пираноза типидидаги циклик — полуацетатли кўриниши куйидагича бўлади:



Фруктозанинг биринчи углерод атоми (бирламчи спирт гуруҳ бўлганлиги сабабли) асосан фураноза типидagi циклни ҳосил қилади.

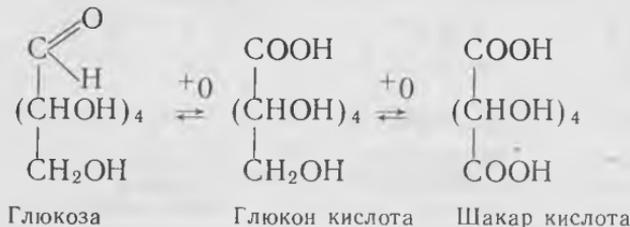


Пентозалардан рибоза, қуйидагича фураноза типидagi циклни ҳосил қилади.

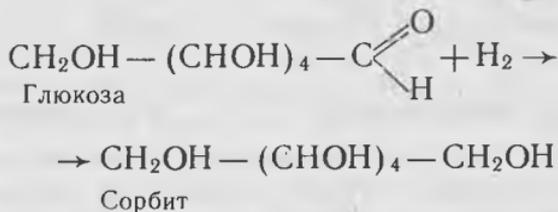


Моносахаридлар шароитга қараб оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларига киришишлари мумкин.

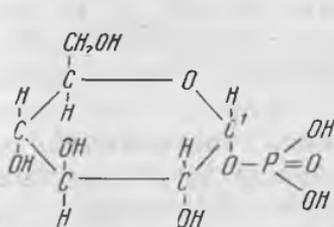
Кучсиз оксидловчилар таъсирида моносахаридларнинг альдегид функционал гуруҳлари оксидланиб, глюкон кислотасини ва кучли оксидловчилар таъсирида эса бирламчи спирт гуруҳлари ҳам оксидланиб, шакар кислотасини ҳосил қилади.



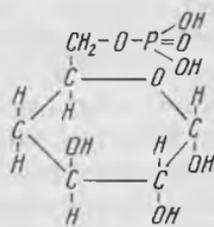
Гексозалар қайтарилиш реакцияларига киришиб, глюкозадан сорбит, галактозадан — дульцит, маннозадан — моннит ва ҳ. к. каби кўп атомли спиртлар ҳосил қиладилар. Масалан, глюкозадан кўп атомли спиртларнинг вакили — сорбитнинг ҳосил бўлишини куйидагича ифодалаш мумкин.



Организмда модда алмашинуви жараёнларида углеводлар эркин ҳолатда эмас, балки фаол шаклда, яъни фосфорли эфирлар ҳолатида иштирок этади. Масалан, фосфор кислотаси гексозалар молекуласида 2 ва 6 — углерод атомларидаги гидроксил гуруҳларининг ҳисобига бириккан бўлади.

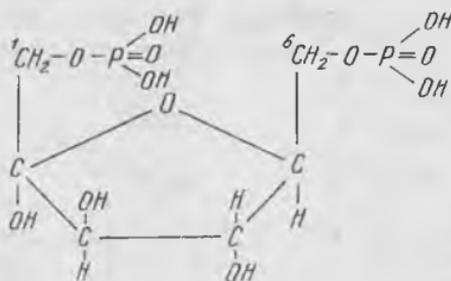


α -D-глюкопираноза - 1-фосфат



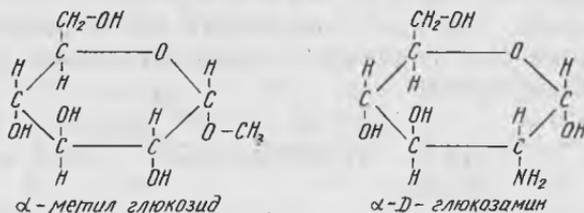
α -D-глюкопираноза - 6-фосфат

Агарда гексозаларда иккита фосфат кислота қолдиғи бўлса, унда улар биринчи ва олтинчи углерод атомларига бириккан бўладилар. Бундай бирикмалардан кўп учрайдигани фруктофураноза — 1,6 дисфосфат.



β -фруктофураноза - 1,6-дифосфат

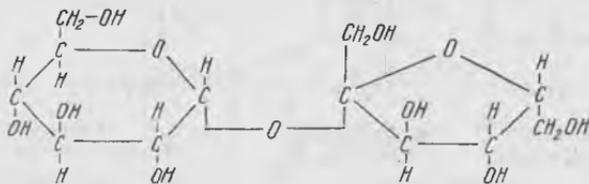
Организмда гексозалар оддий эфирсимон бирикмалар, яъни глюкозидлар ҳамда аминокшарлар ҳолатида учрайди.



Буларга молекуласида икки ёки учтагача моносахарид, яъни гексозаларни тутувчи углеводлар киради. Таркиби икки молекула моносахарид гексозалардан ташкил топган углеводлар дисахаридлар деб аталиб, уларга, сахароза, мальтоза, лактоза каби углеводлар киритилади. Уларнинг молекуляр таркиби $C_{12}H_{22}O_{11}$ деб белгиланади. Молекуласи учта моносахарид гексоза қолдиқларидан ташкил топган углевод эса трисахарид деб юритилиб, унинг молекуляр таркиби $C_{18}H_{32}O_{16}$ га тенгдир. Трисахаридларнинг асосий вакили рафиноза бўлиб, у уч молекула моносахариддан 2 молекула сув ажралиб чикиб қолдиқ гексозаларнинг 1,6 ва 1,2 ҳолатларда ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган маҳсулотдир. Рафиноза қанд лавлагиси, чигит, қуриган эвкалипт (асосан Австралияда ўсадиган доимий яшил улкан дарахт) шираси таркибида учрайди.

Булардан биз учун муҳим аҳамиятлиси ва кенг тарқалгани дисахаридлардир. Булардан сахароза молекуласида гексозаларнинг ўзаро бирикиши глюкозид гидроксил гуруҳларининг ҳисобига юз беради. Яъни улардан бир молекула сув ажралиб чикиб, ўзаро кислород кўприк ҳосил қилиб бирикади.

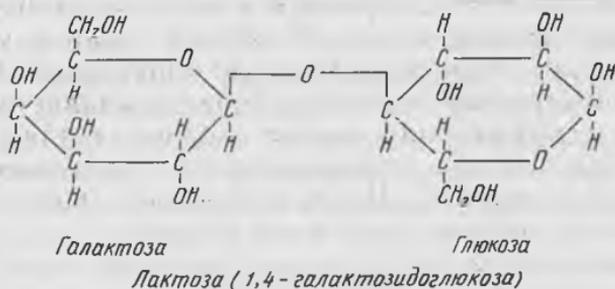
Сахароза — бу қанд лавлагиси ва шакарқамишнинг шакаридир. У ўсимлик туганакларида, томирларида, пояларида, баргларида, уруғ ва меваларининг таркибида кенг тарқалган. Сахароза таркиби жиҳатидан α — глюкопираноза ва β — фруктофуранозадан ташкил топган.



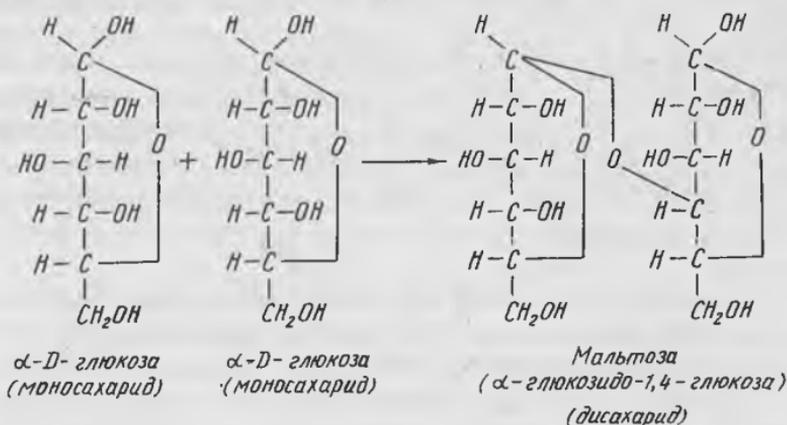
Сахароза (1,2-глюкозидофруктозид)

Сахарозага бирор хил кислота кўшиб, юкори ҳаратда қиздирилса, у тезда глюкоза ва фруктоза молекулаларига парчаланеди. Бу жараён инверсия ҳодисаси деб аталади.

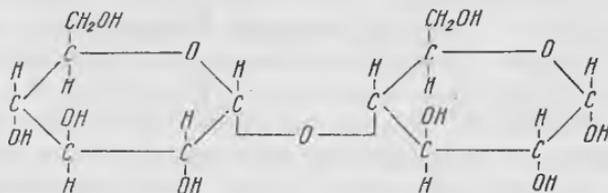
Лактоза — сут таркибидаги энг асосий шакарли моддадир. Унинг таркиби галактопираноза ва глюкопираноза молекулаларининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган. Галактозанинг биринчи глюкозид гидроксили, глюкозанинг тўртинчи углерод атомидаги гидроксил билан бирикади. Глюкозанинг глюкозид гидроксили эса молекулада ўзгаришсиз қолади. Шунинг учун ҳам лактоза қайтарувчи дисахаридлар ҳисобланади.



Мальтоза — бу сумалак шакардир. У мураккаб шакарли модда крахмалнинг гидролизланиши натижасида ҳам ҳосил бўлади. Молекуляр таркиби икки молекула α — глюкопираноза молекулаларининг ўзаро бирикишидан тузилган. Ҳосил бўлишини қуйидаги реакциядан кўриш мумкин.



Мальтозада ҳам глюкопираноза молекулалари ўзаро 1,4— ҳолатда бирикканликлари сабабли, глюкопираноза молекулаларининг бирида эркин глюкозид гидроксيلي сақланиб қолади. Шунинг учун мальтоза ҳам қайтарувчи дисахариддир. Тузлиши истикболли формула асосида қуйидагича ёзилади.



Мальтоза

Бу юқорида кўриб ўтилган, муҳим аҳамиятли ва кўп қўлланиладиган дисахаридлардан ташқари, табиатда уларнинг трегалоза (1.1- глюкозид-глюкозид), гептиобиоза (1,6- глюкозидоглюкоза), целлобиоза (1,4- глюкозидо — α — глюкоза), мелибиоза (1,6- глюкозидо — β — глюкоза) каби вакиллари ҳам маълумдир.

Полисахаридлар

Буларга асосий вакиллар қилиб: крахмал, гликоген (ҳайвон крахмали), инулин, клетчатка — целлюлоза (целлюлоза, лотинча целлюла — ҳужайра сўзидан олинган), углеводларни кўрсатиш мумкин. Буларнинг молекулалари юз ва минглаб моносахарид гексозаларнинг қолдиқлари ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган. Шунинг учун ҳам булар юқори молекулали бирикмалар бўлиб, уларнинг умумий таркиблари $(C_6H_{10}O_5)_n$ формула билан белгиланади. Бу формулада n — кимёвий бирикманинг жуда катта, юқори молекулали эканлигидан далолат беради.

Булар молекуласига бирикиб келаётган моносахарид гексозаларнинг турига қараб икки гуруҳга бўлиб, яъни бир хил гексозалардан ташкил топганларини гомополисахаридлар, турли хил гексоза қолдиқларидан ташкил топганларини эса гетерополисахаридлар деб ўрганилади.

Крахмал, гликоген фақатгина глюкозадан, инулин эса фақатгина фруктозадан ташкил топганлиги сабабли булар гомополисахаридларнинг асосий вакиллари ҳисобланади.

Крахмал — α — D глюкопираноза молекулаларидан ташкил топган юқори молекулали карбонсув бўлиб,

Ўсимликлар учун энг асосий озикавий модда захираси ҳисобланади. У яшил ўсимликларнинг барглари томонидан CO_2 газини ассимиляциялаб ҳосил қиладиган асосий маҳсулот бўлиб, ўсимликлар дунёсида кенг тарқалган моддадир. У ўсимлик мевалари ва ғалласимон ўсимликлар таркибида кўпдир. Крахмал картошкада 20%, ғаллада эса 70% га қадар бўлади.

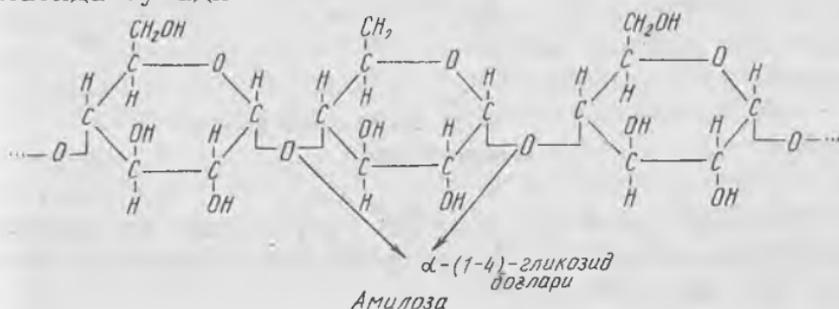
Турли хил ғалла таркибидаги крахмал заррачалари бир-бирларидан ҳажми ва шакли жиҳатидан фарқ қилади.

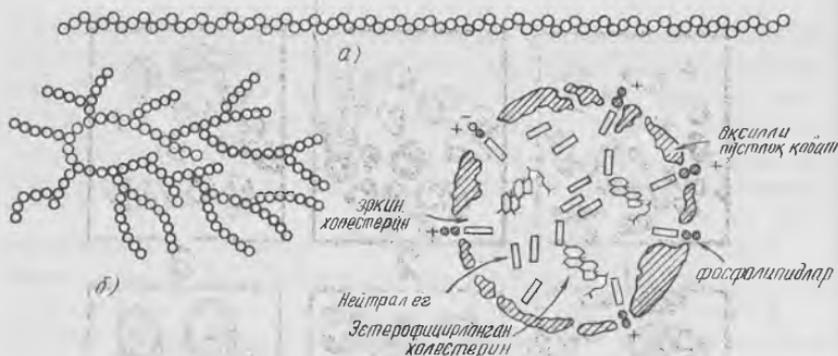
Табийй крахмал икки қисмдан: а м и л о з а ва а м и л о п е к т и н деб айтилувчи полисахаридлардан ташкил топган. Улар α — глюкопираноза молекулалари қолдиқларининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган юқори молекулали бирикмалар бўлиб, ўзларининг тузилиши жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Амилоза глюкопираноза молекулалари фақатгина 1,4 ҳолатда, яъни тўғри занжир ҳолатида бириккан бўлса, амилопектинда 1,6— ҳолатда ҳам бирикиб тармоқлар ҳосил қилган бўлади. Крахмал заррачасининг 15—20% и амилоза бўлиб, қолган қисми (80—85%) амилопектин моддасига тўғри келади.

Амилоза сувда жуда яхши эриш хусусиятига эга бўлиб, амилопектин эса яхши эримайди. Йод таъсирида амилоза кўк ранг, амилопектин эса бинафша ранг бериш хусусиятига эга.

Амилозанинг сувдаги эритмалари тезда чўкмалар ҳосил қилади, амилопектиннинг эритмалари эса анча турфундир. Амилозанинг ҳар бир молекуласини 100 тадан 1000 тага қадар глюкопираноза молекулалари ташкил этган бўлса, амилопектин молекуласи эса 600 дан 6000 га қадар глюкопираноза молекулаларига кирган бўлади. Шулар асосида уларнинг молекуляр оғирликлари ҳам бир-бирларидан катта фарқ қилади.

Амилоза молекуласи тузилишининг бир фрагментини қуйидагича ёзиш мумкин. У фақатгина тўғри занжир ҳолатида бўлади:



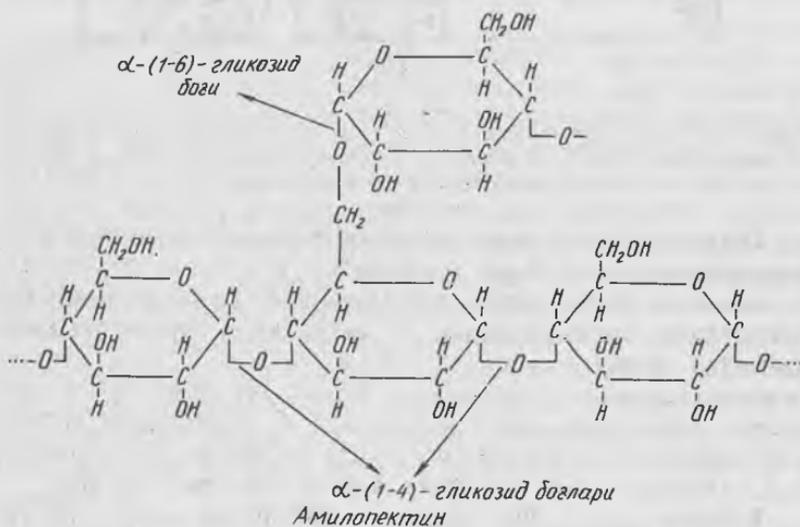


35- расм.

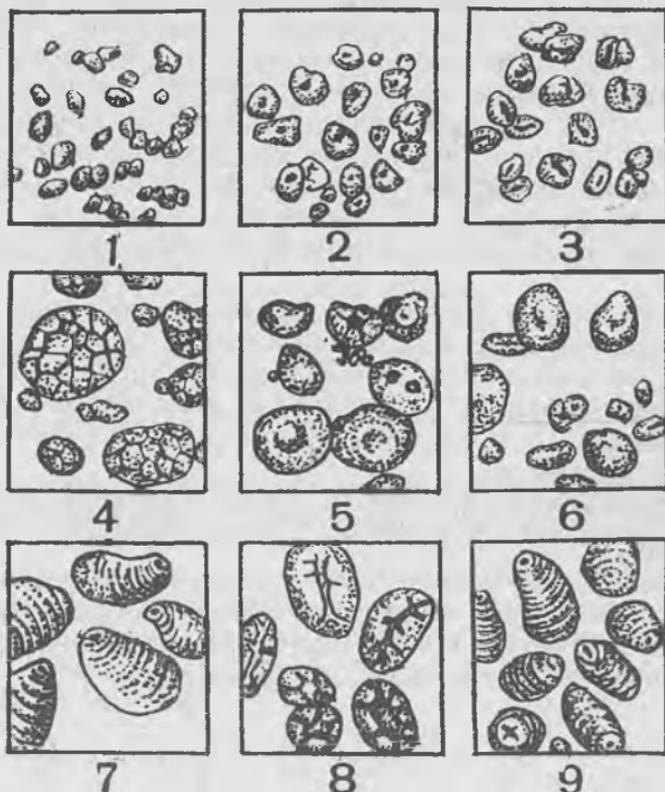
Крахмалдаги амилаза ва амилопектин молекулаларининг схематик кўриниши. а) — амилаза, б) — амилопектин

Амилоза ва амилопектин молекулаларининг тасвирини схематик ҳолатда куйидагича ифодалаш мумкин (35- расм).

Амилопектин молекуласи тузилишининг бир парчасини куйидагича ёзиш мумкин. Унинг молекуласида глюкопираноза молекулалари 1,4 ва 1,6— ҳолатларда ўзаро бирикиб, тармоқланган занжирлар ҳосил қиладилар:



Умуман турли хил ўсимлик тугунаклари ва уруғлари таркибидаги крахмал заррачаларининг ҳажми ва шакли бир хил эмас (36- расм).



36- расм.

Турли хил дон таркибидаги крахмал заррачаларининг шакллари 1 — гречиҳа (маржумак); 2- маккап, 3- гуруч, 4- сули, 5- арпа, 6- бугдой, 7- картошка, 8- ловия, 9- нўхот

Шундай қилиб, крахмал анча мураккаб тузилишга эга юқори молекулали бирикма бўлиб, сувда эриш натижасида коллоид эритмалар ҳосил қиладилар. Улар ферментлар ёки кислоталар таъсирида гидролизланиб, олдин крахмалга нисбатан анча соддароқ тузилишга эга бўлган оралик бирикмалар, яъни декстринлар (амилодекстрин, эритродекстрин, мальтодекстрин) ҳосил қилиб, охирида мальтоза, у эса икки молекула глюкозага парчаланеди. Декстринлар йод таъсирида ҳар хил ранг бериш хусусиятига эга.

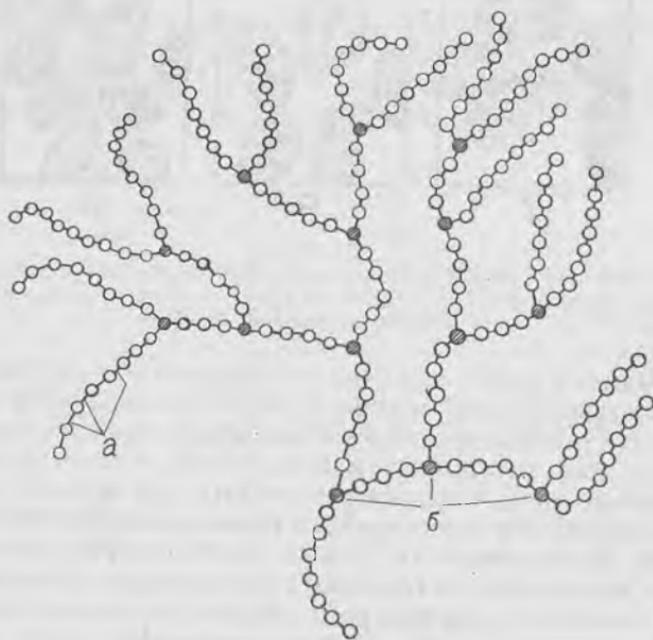
Гликоген — бу ҳайвон организми учун захира ҳолатидаги углевод бўлиб, организмда асосан глюкозадан синтезланиб жигарда (20%) ва мушак тўқималарида (4%) тўпланади. Кимёвий тузилиши ва молекуляр оғирлиги жиҳатидан амилопектинга яқин бўлган углеводдир.

Гликоген молекулаларининг тузилишини схематик ҳолатда куйидагича ифодалаш мумкин (37- расм).

Гликоген қурук ҳолатда оқ аморф порошок модда бўлиб, унинг сувдаги эритмаси йод таъсирида кизил қўнғир ранг бериш хусусиятига эга. У ҳайвон организмида ферментлар таъсирида тезда гидролизланиб, олдин декстринлар, мальтоза ва глюкозага айланади, сўнгра фосфорилланиб модда алмашинув жараёнида иштирок этади.

Клетчатка (целлюлоза) — бу ўсимлик ҳужайралари деворининг асосий таркибий қисмини ташкил этадиган махсус полисахариддир. Унинг таркиби бир неча минг β — Д — глюкопираноза молекулалари қолдиқларининг бири-бири билан (1—4) глюкозид боғлари билан бирикишидан ташкил топгандир.

Ўсимликларда целлюлоза доимо гемицеллюлоза, лигнин, пиктин каби бирикмалар билан аралашма ҳолатида



37- расм.

Гликоген молекуласи схематик кўриниши а — глюкопираноза молекулалари орасидаги 1—4-боғлар; б — глюкопираноза молекулалари орасидаги 1—6 боғлар

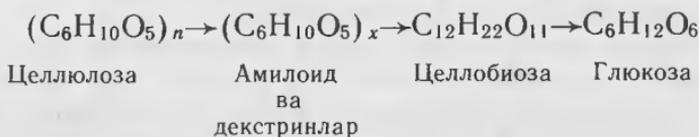
учрайди. У саноатда ёғочни қайта ишлайдиган энг асосий хомашё ҳисобланади. Ёғочни юқори ҳарорат ва босим остида ишқорлар ҳамда кальций бисульфат тузлари иштирокида қайта ишлаш натижасида соф толасимон ҳолатдаги целлюлоза ажратиб олинади.

Целлюлоза молекуласидаги β — Д — глюкопираноза ҳалқалари узун занжирлар ҳолатида бириккан бўлиб, шу занжирлар ўзаро водород боғлари ёрдамида бирикиб бойламалар ҳосил қилиб узун толаларга айланиб кетади ва катта мустаҳкамлик ҳосил қилади.

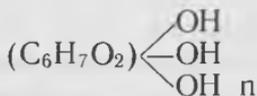
Пахта толасининг (95—98%), самоннинг (40—60%), ўсимлик барги ва ёғоч қисмининг (40—50%) таркибий қисми клетчаткадан иборат.

Тоza клетчатка ҳидсиз, мазасиз толасимон тузилишга эга бўлган бирикмадир. У сувда, кўпгина органик эритувчилар ва кислоталар таъсирида эримайди. У фақат Швейцар реактиви таъсирида $[\text{Cu}(\text{NH}_3)_4](\text{OH})_2$ ва айрим махсус эритувчилардагина эрийди.

Клетчатка минерал кислоталар иштирокида узок муддатгача қиздирилганда, у гидролизланиб, олдин амилоид бирикмаларга, кейин дисахарид целлобиозага ва охири глюкозага қадар парчаланади. Уни қуйидагича ифодалаш мумкин.



Целлюлозанинг молекуляр таркибини қуйидагича ифодалаш мумкин. Унинг таркибида учта Гидроксил гуруҳи мавжуд.



Целлюлоза молекуласи кўпгина химиявий бирикмаларнинг таъсирига чидамлидир. Ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш органларидаги ферментлар ҳам клетчаткани (целлюлозани) парчалай олмайди. Ҳазм органларида жойлашган микробларнинг ферментларигина целлюлозани қуйи (майда) молекулали ёғ кислоталарига (сирка, мой, сут ҳамда пропион каби) ҳамда газ ҳолатидаги оддий (водород, метан, карбонат ангидрид гази каби) бирикмаларга парчаланади.

Турли хил ўсимликларнинг клетчаткаси молекуляр оғирликлари жиҳатидан фарқ қилади. Уларнинг молекуляр оғирликлари ҳам аниқ белгиланмаган. Чунки уларнинг молекуляр оғирликлари уларни қайта ишланиб соф ҳолатда ҳосил қилиш йўлларига, шароитига ҳамда целлюлоза молекуласини ташкил этишда қатнашган глюкопираноза қолдиқларининг сонига боғлиқдир. Уларнинг сони эса ҳосил қилиш шароитига қараб ўзгариши мумкин.

Ўсимлик ва ёғочларни қайта ишлаш натижасида ажратиб олинган целлюлозанинг молекуляр оғирлиги 1 000 000—20000 000 га қадар оралиқларда бўлишлиги маълум.

Ҳозирги даврда целлюлозанинг сирка, азот ва бошқа кислоталар билан бирикиб ҳосил қилган вискоза, пироксин, нитроклетчатка каби мураккаб эфирлари техник жиҳатдан катта аҳамиятга эга бўлиб, саноатда кенг қўламда ишлатилиб келинмоқда.

Инулин — бу ҳам юқори молекулали полисахарид бўлиб георгина, земляника, ерёнғоқ каби ўсимлик тугунаклари таркибида кенг тарқалган. У ўсимликлар учун захира озиқавий модда бўлиб, таркиби — β — фруктофураноза молекуласи қолдиқларининг ўзаро 1,4 ҳолатда бирикишларидан ташкил топгандир.

Инулин илиқ сувда жуда яхши эриш ва спирт таъсирида чўкмага тушиш хусусиятига эга. Кислотали муҳитда гидролиз қилинганда моносахаридларнинг вакили фруктозага қадар парчаланиш хусусиятига эга. Молекуляр оғирлиги 5000—6000 га қадар бўлади. Йод таъсирида ранг бермайди.

Гетерополисахаридлар

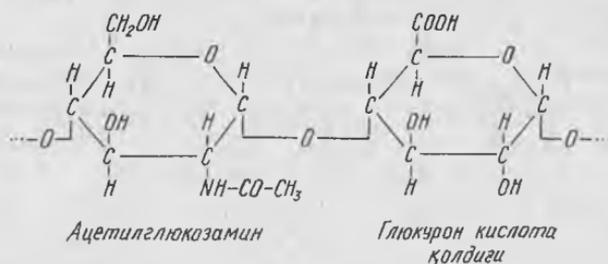
Булар юқори молекуляр углеводлар бўлиб, таркиблари турли хил моносахарид ва унинг ҳосилаларидан ташкил топган. Уларнинг молекуласига азот асослари ва органик кислоталар ҳам бирикиб келган бўлади.

Гетерополисахаридларга асосий вакил қилиб мукополисахаридларни кўрсатиш мумкин. Мукополисахаридлар оксиллар билан анча мустаҳкам бириккан полисахариддир. Буларнинг молекуласида, гексозамин, глюкорон кислоталар, турли хил гексоза қолдиқлари, сульфат ва сирка кислоталар ҳам учрайди.

Хайвон организмларида улар асосан бирлаштирувчи тўқима ва хужайралараро шиллик моддаларнинг таркибига киради. Мукополисахаридларнинг эритмалари ҳам юмшоқ, шилимшиқ моддага айланади (лотинча — *mucos* — шилимшиқ маъносини англатади).

Ҳар хил безлар томонидан ишлаб чиқиладиган шира ва шиллик моддалар таркибида ҳамда қон зардобининг таркибида ҳам мукополисахаридлар учрайди.

Гиалурон кислота — мукополисахаридларнинг табиатда жуда кенг тарқалган ва яхши ўрганилган вакилидир. Унинг молекуласи бир қанча глюкорон кислотасининг қолдиқларидан ҳамда ацетилглюкозаминдан ташкил топган. Бу кислота ҳам юқори молекулали бирикма бўлганлиги сабабли аниқ бир тузилиш формуласи йўқ, лекин молекуласининг бир қисмини қуйидагича ифодалаш мумкин.



Хайвон организмда бу кислотанинг биологик аҳамияти шундан иборатки, у бирлаштирувчи тўқима ва хужайралар орасида цементловчи, бир-бирига ёпиштирувчи модда вазифасини ўтайди. Организмга захарли таъсир қиладиган ҳар хил моддаларнинг тўқималар орқали ўтишига қаршилик қилади.

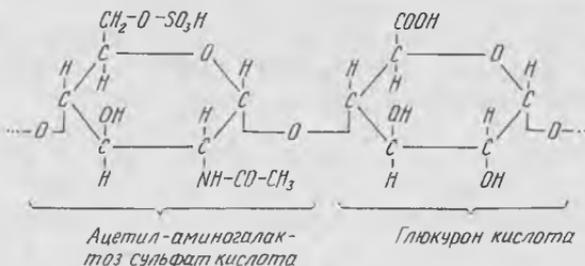
Бу кислота организмда бирлаштирувчи тўқималар таркибида, кўзнинг ойнасимон қисмида ва баъзи бактериал хужайралар таркибида кўп миқдорда учрайди.

Хондриатинсульфат кислота ҳам юқори молекулали бирикма бўлиб, унинг таркибига галактозамин, глюкорон кислота, сирка кислота ва сульфат кислотаси кириши уни гидролизлаш натижасида аниқланган. Бу кислота ҳам гиалурон кислотасига ўхшаш бирлаштирувчи тўқима, тоғайлар, артерия ва трахеяларнинг деворлари ҳамда тери таркибида кўп учрайдиган мураккаб тузилишга эга бўлган полисахариддир.

Хондриотин сульфат кислотасининг бир нечта (А, В,

С) типлари маълум бўлиб, улар бири иккинчисидан молекуласига бирикиш жойларига қараб фарқ қилади.

Шу кислота молекуласи тузилишининг бир бўлагини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Гепарин — мукополисахаридлар орасида энг содда-си бўлиб, у тўқималарда оксил моддалар, фермент ҳамда углеводлар билан комплекс бирикмалар ҳосил қилган ҳолатда учрайди. У тўлиқ гидролизланганда гиалурон кислота, глюкозамин, ацетат ва сульфат кислота ҳосил қилади. Гепарин таркибидаги сульфат кислотасининг қолдиғи фақатгина гидроксил функционал гуруҳига бирикиб қолмай, сульфамин ҳолатида ($-\text{NH}\cdot\text{SO}_2\text{OH}$) аминогуруҳга ҳам бирикиб келган бўлади.

Гепарин ҳайвон организми турли тўқима ва органлари таркибида учрайди. Айниқса жигар гепаринга бой манба ҳисобланади. Унинг номи ҳам (лотинча *hepar* — жигар дегани) шундан олинган.

Гепариннинг биологик аҳамияти шундан иборатки, у коннинг томирларда ивиб қолишига тўсқинлик қилади. Тиббиётда у кон қуйишда стабилловчи (ивишдан сақловчи) модда сифатида кенг қўлланилади.

Углеводларнинг меъда-ичак йўлларида моносахаридларга қадар парчаланиши ва ҳазм бўлиши

Ҳайвон организми томонидан истеъмол қилинадиган ўсимлик озуқа маҳсулотларининг асосий қисми углеводлардан ташкил топган. Буларнинг кўп қисми полисахаридлар (клетчатка, крахмал, гликоген), дисахаридлар (сахароза, лактоза) ва оз миқдорда моносахаридлардан иборатдир.

Лекин, шунга қарамадан ҳайвон организмида углеводларнинг фоиз миқдори жуда оз, яъни 1,5—2% ни ташкил этади.

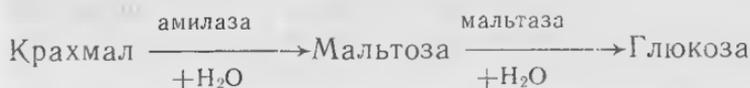
Организмда углеводларнинг микдори оз бўлишига карамасдан, организм учун керак бўлган энергиянинг асосий қисми, яъни 50—60% шуларнинг оксидланишлари натижасида ҳосил бўлади.

Озуқа таркибидаги ди-ва полисахаридлар овқат ҳазм қилиш органларида ферментлар таъсирида моносахаридларга қадар гидролизланади ва конга фақат глюкоза шаклида сўрилади.

Бир ва кўп камерали ҳайвонларда карбонсувларнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиши бир-биридан фарқ қилади.

Бир ва кўп камерали ҳайвонларда ҳам озуқа таркибидаги углеводларнинг ҳазм бўлиши оғиз бўшлиғидан, яъни сўлак таркибидаги амилаза ва мальтаза ферментларининг таъсирида бошланади. Сўлак таркибидаги амилаза ва мальтаза ферментларининг аралашмаси махсус ном билан птиалин ҳам деб юритилади. (Бу ферментлар одатда рН — 6,7—7,8 бўлганда максимал актив бўлади.) Углеводларнинг оғиз бўшлиғида ҳазм бўлиши узок давом этмайди, чунки озуқа оғиз бўшлиғида оз муддатда сақланиб, кейин тезда сўлак ва шиллик моддалар билан биргаликда меъда-ичак йўллариغا ўтказиб юборилади.

Сўлак таркибида уч хил, яъни α -, β ва γ ҳолатдаги амилазалар учрайди. Булардан фақатгина α амилаза мураккаб тузилишга эга бўлган шакарли моддалардаги ички α — 1,4 глюкозид боғларни парчалайди. Бу ферментнинг таъсирида озуқа таркибидаги крахмалнинг бир қисми мальтозага қадар гидролизланади. Мальтоза, мальтаза ферментининг таъсирида глюкозага айланади. Бунни қуйидагича ифодалаш мумкин.



Крахмал молекуласи анча мураккаб тузилишга эга бўлганлиги, яъни амилоза ва амилопектиндан ташкил топганлиги сабабли амилаза крахмални тўлиғича гидролизлай олмайди. У тўғри занжир ҳолатида бириккан амилозадаги глюкопираноза молекулалари орасидаги 1,4— глюкозид боғларини парчалаш хусусиятига эга. Тармоқланган тузилишга эга бўлган амилопектин молекуласидаги 1,6— глюкозид боғларини эса махсус амило 1,6— глюкозидаза ферменти парчалаш қобилиятига эга.

Озуқа таркибидаги углеводлар оғиз бўшлиғидан

кизилўнғач орқали ошқозонга ўтади. Бу ерда амилаза ва мальтаза ферментларининг таъсири йўқолади. Чунки бу ерда муҳит кислотали, яъни $pH=1,5-2$ дир. Углеводлар ошқозонда ҳеч қандай ўзгаришга учрамайди, бу ерда углеводларни парчаловчи фермент йўқ. Факатгина чўчканинг меъда шираси таркибида амилаза ферменти бор.

Ошқозонда ўзгаришга учрамаган углеводлар 12 бармоқли ичакка ўтади ва бу ерда барча мураккаб тузилишга эга бўлган углеводлар меъда ости беши шираси таркибидаги ферментлар таъсирида тегишли таркибий қисмларга парчаланadi.

Меъда ости беши шираси таркибида мальтозани икки молекула глюкозага қадар парчаловчи мальтаза, сахарозани глюкоза ва фруктозага қадар парчаловчи сахароза, лактозани глюкоза ва галактозага қадар гидролизловчи лактаза каби ферментлар ҳам бордир.

Лекин кишлоқ хўжалик ҳайвонларининг озикланишида асосий ўрин тутадиган клетчатка (целлюлоза) ҳайвон организми меъда-ичак йўллари шираларининг ферментлари таъсирида парчаланмайди. Бунинг асосий сабаби шундаки, биринчидан бир камерали ҳайвонларнинг ҳазм қилувчи ширалари таркибида клетчаткани парчаловчи целлюлоза ферменти йўқ, иккинчидан, бу полисахарид таркибида глюкоза молекулалари бир-бирлари билан глюкозид боғлари билан эмас, балки глюкозид боғлари ёрдамида бириккандир. Бундай бошқача стереоизомерик конфигурацияли боғланиш α — амилазани β — глюкозид боғларни парчалай олмаслигидан далолат беради.

Клетчатка таркибидаги бундай глюкозид боғлар факатгина кўп қоринли ҳайвонларнинг катта қорнидаги микроорганизмлар томонидан ишлаб чиқиладиган ферментлар таъсирида парчаланishi мумкин.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда клетчатканинг парчаланishiга бир қанча омиллар таъсир қилади. Муҳим омиллардан бири шуки, ўсимлик хужайраларида лигнин моддаси ҳосил бўлади. Бу модда қовш қайтарувчи ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш йўлларида парчаланмайди. Ёш ўсимликларнинг хужайраларида лигнин моддаси оз бўлади. Шунинг учун бундай клетчаткалар тўлиқ парчаланмайди.

Айрим тажрибалар шуни кўрсатадики, катта қоринда маълум бир микдорда енгил парчаланувчи (крахмал ва оддийроқ шакарлар) углеводларнинг ва азотнинг бўлиши клетчатканинг парчаланishiга ёрдам беради. Чунки катта

қориндаги микроблар ўз таналарини қайта тиклаш учун азотли моддаларга муҳтождирлар.

Овқатга кобальт, темир, магний ва мис каби микроэлементларни қўшиш клетчатканинг ҳазм бўлишини кучайтириши аниқланган. Шу сабабли катта қориндаги микроблар учун нормал шароит яратиб доимо овқат таркибига енгил ҳазм бўлувчи углеводлар, азотли моддалар ва микроэлементлар қўшиб берилиши клетчатканинг таркибий қисмларга парчаланишига катта ёрдам кўрсатади.

Кўп қоринли ҳайвонларда углеводлар ҳазм бўлишининг ўзига хос хусусияти бўлиб, уларда ди-ва полисахаридлар, айниқса клетчатка катта қоринда яшовчи микроорганизмлардаги ферментлар таъсирида моносахаридларга қадар гидролизланади.

Ҳосил бўлган моносахаридлар катта қориндаги микроорганизм ферментлари таъсирида кислотали ачишга учрайди. Глюкозанинг ачиши натижасида турли хил органик кислоталар: айнан сирка, пропион, сут, мой, валериан, янтар ва капрон кислоталари ҳосил бўлади.

Катта қориндаги аралашма таркибида сирка, пропион ва мой кислоталарининг миқдори бошқа кислоталарга нисбатан доимо кўпдир. Умумий ҳосил бўлган кислоталарнинг 60% и сирка, 20% и пропион ва 15% и мой кислоталарига тўғри келади. Бу уччала кислота ҳам ўзига хос ҳидли бўлганликлари сабабли буларни «учувчи ёғ кислоталари» деган умумий ном билан юритилади. Қолган кислоталарнинг миқдори жуда оздир. Бу кислоталарнинг ҳаммаси ҳам организмга сўрилиб, фақат углеводларнинг ачиши натижасида ҳосил бўладиган карбонат ангидрид, метан ва водород газлари ажратиб чиқаради.

Глюкозадан сут ва учувчи ёғ кислоталарининг ҳосил бўлишини қуйидаги реакциялар асосида кўриш мумкин.



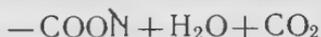
Глюкоза

Сут кислота

Ҳосил бўлган сут кислотаси микроорганизм ферментлари таъсирида пропион кислотасига айланади.

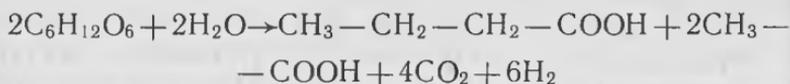


Пропион кислота



Сирка кислота

Глюкозадан мой кислотаси ҳам ҳосил бўлиши мумкин:



Мой кислота

Бу реакцияларнинг иккаласида ҳам охириги маҳсулот сифатида сирка кислотаси ҳосил бўлишини кўриш мумкин. Шунинг учун ҳам катта қоринда унинг миқдори бошқа кислоталарга нисбатан кўпдир.

Бир суткада қорамолларнинг катта қорнида 3—3,5 л га қадар учувчи ёғ кислоталари ҳосил бўлиши маълум. Лекин шунга қарамадан, катта қоринда аралашма муҳити рН=6,7—6,8 дан ошмайди, чунки катта қоринга сўлак билан бирга қунига 350—400 га қадар К ва Na нинг карбонат ва бикарбонат тузлари тушади. Бу тузлар учувчи кислоталар билан реакцияга киришиб, катта қоринда рН нинг барқарор бўлишини таъминлайди. Қонга шимилган сирка кислоталардан асосан ёғ таркибига кирувчи ёғ кислоталар синтезланади. Қонга сурилган пропион кислотаси эса ҳайвон организмда глюкоза синтезланишида иштирок этади.

Умунан кавш қайтарувчи ҳайвонлар учун учувчи ёғ кислоталарининг ҳосил бўлиши ниҳоятда катта аҳамиятга эга, чунки улар ҳайвон организми учун асосий энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.

Углеводларнинг парчаланиши, маҳсулотларининг сўрилиши

Озуқа таркибидаги ди- ва полисахаридларнинг гидролизланиши натижасида ва соф ҳолатдаги моносахаридлардан меъда-ичак йўлларида глюкоза, фруктоза, манноза ва галактозалар ҳосил бўлади. Умунан мураккаб шакарсимон моддалар (сахароза, мальтоза, лактоза, крахмал, целлюлоза)нинг шакарсимон моддаларга қадар парчаланганидан кейингина уларнинг сўрилиши учун имконият яратилади. Ҳосил бўлган оддий шакарсимон моддаларнинг меъда-ичак йўлларида сўрилиш тезлиги ҳам бир хил эмас. Улардан фруктоза, галактоза ва маннозалар ичак деворларидан сўрилиш олдидан фосфорли бирикмалар ҳосил қилиб, ичак деворларидан шимилаётганда улар глюкозага изомеризацияланади ва ичак ворсинкаларининг

капиллярлари орқали фақат глюкоза ҳолатидагина кон томирлари системасига шимилиб, кон оқими билан бирга биринчи навбатда жигарга боради.

Масалан, фруктозанинг глюкозага ўтишини қуйидаги-ча ифодалаш мумкин. Бу жараёнда АТФ (аденозинтрифосфат) ва гексокиназа, изомераза ҳамда фосфатаза ферментлари иштирок этади.

а) Фруктоза + АТФ $\xrightarrow{\text{Гексокиназа}}$ АДФ + Фруктоза — 6 — фосфат

б) Фруктоза — 6 — фосфат $\xrightarrow{\text{Изомераза}}$ Глюкоза — 6 — фосфат

в) Глюкоза — 6 — фосфат $\xleftarrow{\text{Фосфатаза}}$ Глюкоза + фосфат кислота

Жигар ва мускул тўқималарида, айрим мураккаб ферментларнинг иштирокида фруктозанинг катта тезлик билан глюкозага айланиши мумкин эканлиги ҳам аниқланган.

Ичак деворларида галактозанинг глюкозага айланиши ҳам деярли шу босқичларда ўтиб, унда АТФ, УДФ, галактокиназа ва фосфатаза ферментлари иштирок этади.

Умуман моносахаридлар оддий диффузия ҳодисаси натижасидагина эмас, балки ҳазм органларидаги шиллик парда ҳужайраларининг фаол ишлаши эвазига сўрилишга учрайди.

Қон таркибидаги қанд микдорининг ўзгариши ва унинг идора этилиши

Глюкоза — қоннинг доимий таркибидаги қисми ҳисобланади. Қон таркибида глюкоза микдорининг доимо бир меъёрда сақланиши ҳайвон организми нормал ҳолатда бўлишини ва унда турли хил физиологик жараёнларнинг тўғри йўналишда ўтишини таъминлайди.

Меъда-ичак йўлларида углеводларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган моносахаридларнинг (глюкоза) ичак ворсинкалари капилляр дарвоза венасидаги микдори ўзгариб туради. Овқат пайтида ва овқат еб бўлинган захоти дарвоза венасидаги қон таркибида глюкоза микдори олдингига нисбатан анча юқори бўлади. Буйрак венаси қони таркибида эса анча оз бўлади. Бу ичак деворлари орқали сўрилган глюкоза биринчи навбатда дарвоза венасига ўтганлигидан далолат беради. Умуман

дарвоза венаси қонидаги қанд миқдори овқатдаги углеводлар миқдорига қараб ўзгариб туради.

Организмда тўқималар томонидан глюкозанинг доим истеъмол қилиниб туришига ва ичакдан глюкозанинг вақт-вақти билан келиб туришига қарамасдан, турли хил кишлоқ хўжалик ҳайвонлари қонининг таркибида глюкозанинг миқдори доимийдир, яъни 100 мл қонда 80 мг% дан 120 мг% гача атрофида бўлади. Совуқ қонли ҳайвонларнинг қонида эса унга нисбатан анча оз эканлиги аниқланган. Қондаги тўқималар истеъмол қилаётган глюкозанинг ўрнини жигардан қонга ўтаётган глюкоза қоплаб туради. Шунинг учун ҳам қон таркибидаги глюкоза миқдори доимий сақланиб туради. Бу жараёнда жигарнинг роли катта эканлигини кўриш мумкин. Жигари олиб ташланган моллар қонидаги глюкозанинг миқдори камайиб кетиб, оғир касалликка йўлиқиши бунинг далилидир. Мускул тўқималарида гликогеннинг (глюкозага айланувчи модда) миқдори етарли бўлган тақдирда ҳам бу касаллик давом этади.

Қон таркибидаги қанд миқдорининг нормада сақланишини марказий нерв системаси гормонлар орқали бошқаради. Организмдаги турли тўқима хужайраларида қанд моддасига муҳтожлик сезилганда марказий нерв системаларига импульслар кела бошлайди. Марказий нерв системасида вужудга келадиган қўзғолиш орқа миядаги нерв йўллари орқали тез тарқалиб, симпатик нерв системаси бўйлаб жигарга етиб келади. Невр системасининг қўзғалиши натижасида жигардаги гликогеннинг бир қисми глюкозага қадар парчаланиб, қонга ўта бошлайди. Натижада қондаги глюкозанинг миқдори орта бориб, тегишли тўқима хужайраларининг қанд моддасига бўлган муҳтожлиги қондирилади.

Кўпгина текширишлар шуни кўрсатдики, марказий нерв системаси фақат жигарга тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиш йўли билан эмас, балки айрим эндокрин безларининг иш фаолиятларига таъсир этиш йўли билан ҳам қондаги глюкоза миқдорини идора этади.

Эндокрин, яъни ички секреция безлари томонидан ишлаб чиқилиб, углеводлар алмашинувини рағбатлантирадиган гормонлардан адреналин, инсулин, глюкагон, гипофиз безлари ва тироксин кабиларни кўрсатиш мумкин.

Буйрак усти безининг мағиз қаватида ишлаб чиқиладиган адреналин гормони қон орқали жигарга бориб, унда гликоген моддасининг парчаланишини кучайтиради. Мар-

казий нерв системасининг кучли кўзғалиши, қонга кўп микдорда адреналин кўшилишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида қонда глюкоза микдорининг ортишига сабабчи бўлади.

Жигарда гликогеннинг парчаланиш функцияси ўзгариши натижасида қонда глюкоза микдорининг ортишига гипергликемия деб, қанд микдорининг камайиб кетиш жараёнини эса гипогликемия деб аталади.

Ҳайвон организмида углеводлар алмашинувининг идора қилинишида меъда ости бези фаолиятининг, яъни унда ишлаб чиқилган инсулин ва глюкогон гормонларининг аҳамияти ҳам каттадир. Инсулин углеводлар алмашинувига турлича таъсир кўрсатади. Инсулин етишмай қолганда қонда глюкоза микдори нормадан ошиб кетади (гипергликемия) ҳамда сийдикка қанд моддаси ўта бошлаб (глюкозурия) «қандли диабет» касаллиги пайдо бўлади. Организмга инсулин гормони ортиқча юборилганда, қондаги глюкоза микдори кескин камайиб кетиб, гипогликемия юз беради.

Глюкогон гормони эса гликогеннинг жигарда парчаланиш жараёнини кучайтиради, яъни гипергликемияни вужудга келтиради. Таъсири инсулин таъсирига қарама-қарши бўлиб, адреналинга ўхшашдир. Шу билан биргаликда глюкогон адреналинга ўхшаш жигардаги фаол ҳолатда бўлмаган фосфорилазани фаол фосфорилазага айлантиришга ёрдам беради.

Углеводлар алмашинувида жигарнинг роли

Меъда-ичак йўлларида ичак ворсинкаларининг капиллярлари орқали қонга сўрилган моносахаридлар (глюкоза) қоннинг йўналиши билан аввало жигарга боради ва унда тегишли ўзгаришларга учрайди. Жигар углеводларнинг модда алмашинув жараёнида хизмат қиладиган энг муҳим органлардан биридир. У ҳар хил углевод бўлмаган моддалар ва глюкозадан гликогеннинг синтезланиш жараёнини таъминлайди.

Жигар таркибидаги гликогеннинг микдори озуканинг таркиби ва овқатланиш режимига боғлиқдир. Жигарда сут кислотаси, глицерин, турли хил аминокислоталар (аланин, тирозин, фенилаланин, серин, цистеин, валин, изолейцин, аргинин, аспарагин ва глютамин кислоталари қабилар) гликоген синтезланишида иштирок этадилар. Демак озук таркибида оксилли моддаларнинг етарли бўлиши ва

уларнинг парчаланиш махсулотлари жигарда гликоген синтезланишининг асосий омилidir. Лекин шунга қарамадан жигардаги гликогеннинг асосий қисми қон таркибидаги глюкозадан синтезланади. Жигарда ўзгаришга учрамаган глюкозанинг бир қисми ҳар доим катта қон айланиш доирасига тушиб, барча ҳужайраларга тарқалади ва оксидланиш жараёнига йўлиқиб, организм эҳтиёжи учун сарфланадиган энергияга айланади.

Пироузум кислотасининг оксидланиб АТФ ва сут кислотасига айланиши ва улардан гликогеннинг синтезланиш жараёни ҳам жигарда ўтади.

Ҳозирги вақтда гликогеннинг жигарда глюкозадан синтезланиш механизми тўлиғича ўрганилган. Жигарнинг ҳужайраларига сўрилиб ўтган қондаги глюкоза махсус ферментлар (гексокиназа ва глюкокиназа) иштирокида, АТФ таъсирида фосфорилланиш жараёнига учраб, глюкоза-6 фосфатга айланади. Бу эса ўз навбатида фосфоглюкомутаза ферменти таъсири остида глюкоза — 1 — фосфатга айланиб, тўғридан-тўғри гликоген синтезланишида қатнашади.

Организмнинг физиологик ҳолати ҳамда тўқима ва ҳужайраларнинг глюкозага бўлган эҳтиёжига қараб, жигарда захира глюкоза шаклида тўпланиб турган гликоген қайтадан глюкозага парчаланadi. Бу жараён фақатгина жигарда бўладиган махсус ферментлар иштирокида амалга ошади. Шунинг учун ҳам жигарни вақт-вақти билан қонни глюкоза билан таъминлаб турувчи орган деб ҳисоблаш мумкин. Бошқа органлар эса ўз навбатида қондаги шу глюкоза ҳисобидан таъминланиб туради.

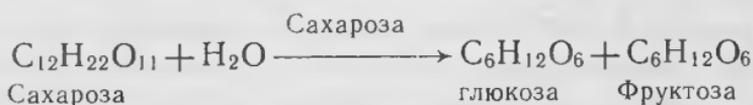
Ҳужайраларда глюкозадан гликогеннинг синтезланиши ҳамда углеводларнинг анаэроб ва аэроб шароитда оксидланиши

Қишлоқ хўжалик ҳайвонлари озуқаларининг асосий таркибий қисмини (ўртача 70—80%) углеводларнинг вакиллари ташкил этади. Маълумки, углеводлар кимёвий таркибларига кўра учта катта гуруҳга, яъни моносахаридлар, олигосахаридлар ва полисахаридларга бўлиб ўрганилади.

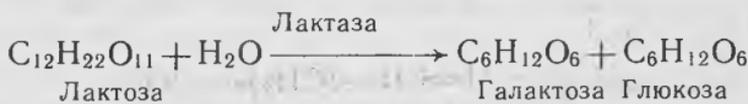
Моносахаридларнинг баъзи вакиллари (асосан глюкоза) йилнинг ёз ва куз фаслларида жуда оз микдорда мевалар, поллиз экинлари қолдиқлари орқали истеъмол қилиб турилади. Истеъмол қилинган моносахаридлар ҳазм

қилувчи органларда ҳеч қандай ўзгаришга учрамасдан, ингичка ичак деворлари орқали қонга сўрилади.

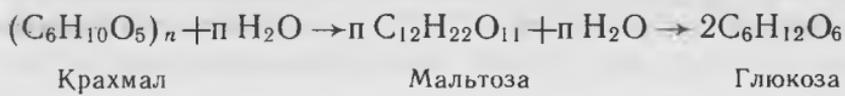
Олигосахаридларнинг вакиллари бўлган дисахаридлардан сахароза ва лактозалар одам ва ҳайвон озуқаларининг маълум бир қисмини ташкил этади. Сахарозани ҳайвонлар (кўпинча қорамоллар) озуқабоп лавлагилар орқали истеъмол қилади. Озуқабоп лавлаги таркибида 9—10% атрофида сахароза бўлади. Дисахарид лактозани ҳайвон болалари ўз она сутлари орқали ҳаётининг дастлабки кунлари истеъмол қилади (сигир сутида 5—7% гача лактоза бўлади). Истеъмол қилинган сахароза ўн икки бармоқли ичак ширасидаги сахароза ферменти таъсирида глюкоза ва фруктозаларга парчаланadi.



Истеъмол қилинган лактоза ҳам ўн икки бармоқли ичак ширасидаги лактоза ферменти таъсирида галактоза ва глюкозаларгача парчаланadi.



Ўн икки бармоқли ва ингичка ичак ширалари ёки қон кучсиз ишкорли муҳитга эга бўлганлиги туфайли (рН=7,5—8,3) моносахаридлар бир-бирларига кето-енол оралик бирикма орқали ўтади. Улар ичакларда ёки қонга ўтганидан кейин барча гексозалар (фруктоза, манноза кабилар) глюкозага айланади. Шунинг учун ҳам қон таркибида асосан глюкоза бўлади. Ҳайвонлар полисахаридлар вакилларида асосан крахмал ва клетчатка ёки целлюлозани истеъмол қиладилар. Крахмални омихта ем ёки бевосита ғалласимонлар уруғлари (арпа, сули, жавдар кабилар) орқали истеъмол қиладилар. Булар таркибида ўртача 60—65% крахмал бўлади. Крахмал молекулалари баъзи ҳайвонларнинг оғиз бўшлиғи сўлақлари таркибидаги амилаза ферменти таъсирида дисахарид мальтозагача, кейин эса улар глюкозагача тўлиқ парчаланadi.



Крахмалнинг гидролизланишидан ҳосил бўлган глюкозалар ҳам асосан ингичка ичак деворлари орқали қонга сўрилади.

Озука маҳсулотларидан қонга шимилган глюкоза қон оқими билан барча ҳужайра ва тўқималарга тарқалиб, у ерда кислородсиз (анаэроб) муҳитда ҳамда кислородли (аэроб) муҳитда оксидланиш жараёнига йўлиқиб, охири CO_2 ва H_2O га қадар парчаланadi. Бу вақтда кўп миқдорда энергия ажралиб чиқиб, шу организмнинг эҳтиёжи учун сарфланади.

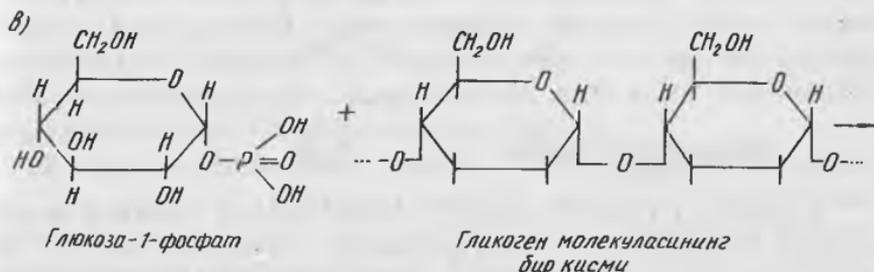
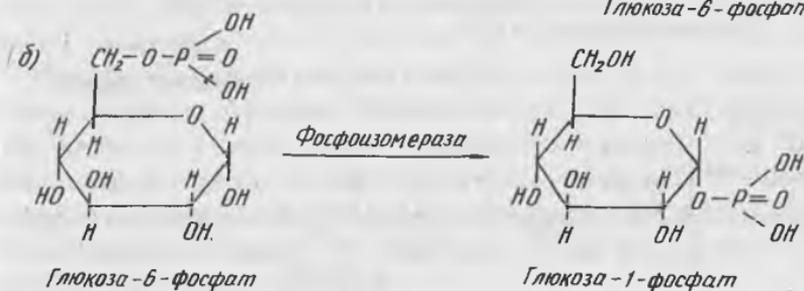
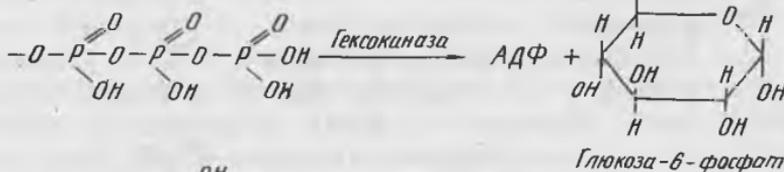
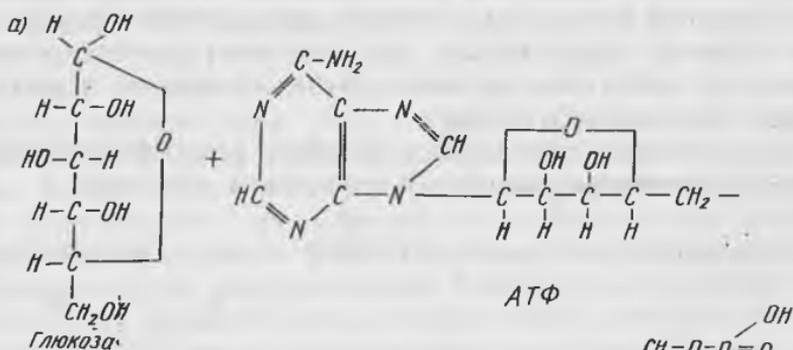
Бу ажралиб чиққан энергия фотосинтез жараёнида шакарли моддаларнинг синтезланиши учун қуёш энергиясидан олинган захира энергиядир. Чунки ҳар бир молекуладан глюкоза синтезланиши учун 6,82 ккал қуёш энергияси сарфланади.

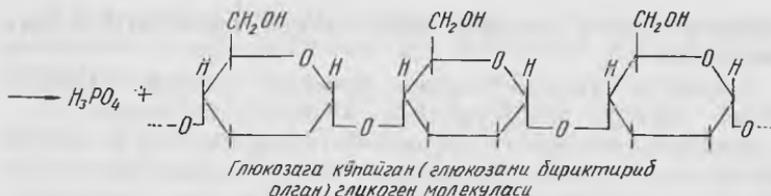
Барча одам ва ҳайвон қонлари таркибида глюкоза миқдори доимий бўлади. Масалан, қорамол ва қўй кабиларнинг қонида Хегедорн — Иенсен усули бўйича 50—60 мг %, О — Толуидин усули бўйича 3,9—4,5 м мол/л (миллимол — литр) глюкоза бўлади. Қон таркибидаги ортиқча глюкозалар (озуқалар истеъмол қилган пайтда) марказий нерв системаси бошқаруви остида инсулин гормони таъсирида тўқималарга ўтказиб турилади. Қондаги глюкозанинг тўқималарга ўтиб туриши организмларнинг ҳолатига ҳам боғлиқ бўлади. Агар организм ҳаяжонли ҳолатда бўлса, яъни кўрқинчга тушиш, ўйланиш, стресс ҳолатларида бўлганда, буйрак усти безининг мағиз қисми гормони адреналин бирмунча кўпроқ ҳосил бўлиши туфайли глюкозанинг ўзлаштирилиши кийинлашади ва ҳатто жигар ва мускуллардаги гликоген қайтадан глюкозага парчалана бошлайди. Натижада қон таркибида глюкоза миқдори ҳам кўпая боради. Стресс ҳолатлар узок муддат (бир неча кун, ой, йиллаб) давом этиши ва шу билан қон таркибидаги глюкозанинг кўпайиб бориши натижасида глюкоза сийдик билан ажралиб чиқа бошлайди. Глюкозанинг сийдик билан ажралиб чиқишини — глюкозурия ёки бундай ҳолатни қанд касаллиги деб атайдилар. Демак, инсулин ва адреналин гормонлари карбонсувларнинг (глюкозанинг) ўзлаштирилиши бўйича бир-бирларига қарама-қарши таъсирга эга.

Соғлом организмлар қонидаги ортиқча глюкозалар тўқимага ўтганидан кейин улар организм эҳтиёжига биноан турлича сарф бўлади ёки парчаланиш учун керак

бўлмаган қисми жигар ва мускулларда гликогенга айлана бошлайди.

Шуни алоҳида кўрсатиш лозимки, қондан тўқимага ўтган глюкоза молекулалари АТФлардан ўзининг 6 — углеродига гексокиназа ферменти таъсирида бир молекула фосфат кислотасини бириктириб олиб, глюкоза 6 фосфатга айланади.



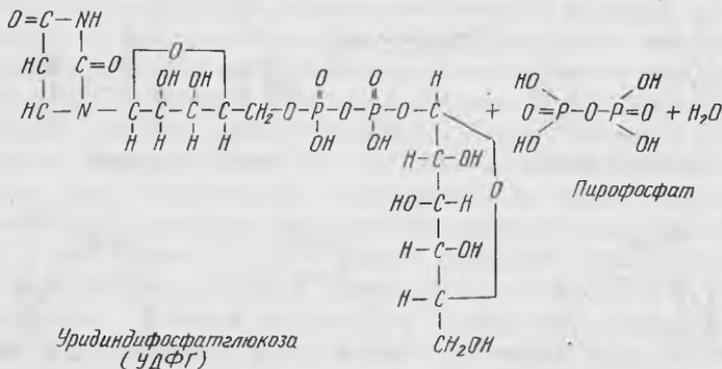
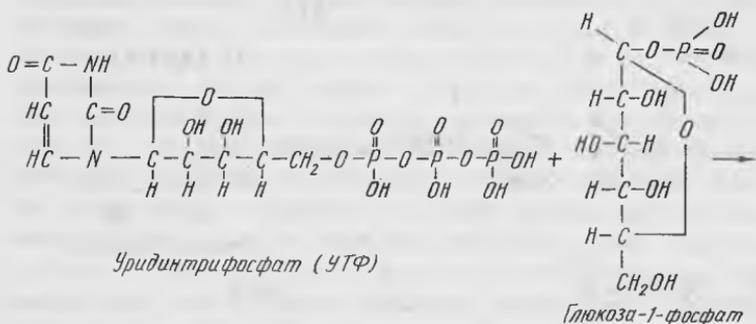


Хужайрада ҳосил бўлган глюкоза 1-фосфат уридинтрифосфат билан ҳам бирикиб, уридиндифосфоглюкозага айланиш йўли билан ҳам гликоген молекуласини глюкозага бойитиши мумкин. Буни қуйидаги реакция асосида ифодалаш мумкин:

Ҳосил бўлган глюкоза 1-фосфат уридинтрифосфат билан бирикиб уридиндифосфоглюкозага айланади.

Уридинфосфатглюкоза (УДФГ)

Пирофосфат



Кейин эса уридиндифосфатглюкозадаги глюкоза молекуласи гликогенсинтетаза ферменти таъсирида жигар ёки мускуллардаги гликоген қолдиғига ўтказилади ва шундай қилиб, гликоген миқдори кўпайиб боради. Глюкоза

гликоген қолдигига ўтказилгандан кейин ажралган уридинфосфат АТФ дан бир молекула фосфат кислотасини бириктириб олиб қайтадан уридинтрифосфатга (УТФ) айланади.

Эҳтиёж туғилганда, айниқса оч қола бошланган пайтларда, жигар ёки мускуллар каби тўқималардаги гликоген қайтадан глюкозага парчалана бошлайди. Гликогеннинг парчаланиши ҳам марказий нерв системаси томонидан бошқарилади, яъни марказий нерв системада кўзғолиш вужудга келиши натижасида баъзи ички секреция безларининг (айниқса буйрак усти бези мағиз қисми, қалқонсимон без, гипофиз бези) гормонларининг ҳосил бўлиши кўпая бошлайди. Айниқса, буйрак усти бези мағиз қисмининг гормони таъсирида аденилатциклаза ферментининг фаоллантирилиши натижасида циклик аденазинмонофосфат ҳосил бўлади, у эса ўз навбатида тўқималардаги протеинкиназа ферментларини фаоллаштиради. Бу ферментлар эса гликогеннинг синтезланишида иштирок этадиган гликогенсинтетаза ферментини ёки гликогеннинг парчаланишида иштирок этадиган фосфорилаза ферментини фаоллаштиради, яъни уларга бир молекула фосфат кислотасини бириктиради.

Фосфорилаза ферменти таъсирида гликогеннинг парчаланиши натижасида глюкоза - 1- фосфат ҳосил бўлади, у эса фосфомутаза ферменти таъсирида глюкоза - 6- фосфатга айланади.

Фосфорилаза ферменти пассив, яъни В ва фаол, яъни А шаклларида бўлади. Унинг пассив (В) ҳолатдан фаол (А) ҳолатга ўтиши учун, юқорида айтилганидек, протеинкиназа ферменти таъсирида фосфорилаза (В) га фосфат кислотаси бириктирилиб у фаол, яъни фосфорилаза (А) га айлантирилади ва шу билан гликоген глюкозагача парчаланиб, қонга чиқади.

Шундай қилиб, организм тўқималарида углеводларнинг (глюкозанинг) парчаланиши ичакдан қонга ўтган глюкозадан бошланиши мумкин ёки жигар, мушаклар каби тўқималардаги гликогеннинг қайтадан глюкозага парчаланишидан бошланиши мумкин.

Анаэроб оксидланиш глюкоза молекуласидан бошланса, гликолиз, агарда гликоген молекуласидан бошланса, гликогенолиз деб айтилади. Гликолиз жараёнида глюкоза молекуласи АТФ билан реакцияга киришиши натижасида АДФ ва глюкоза - 6- фосфат молекуласини

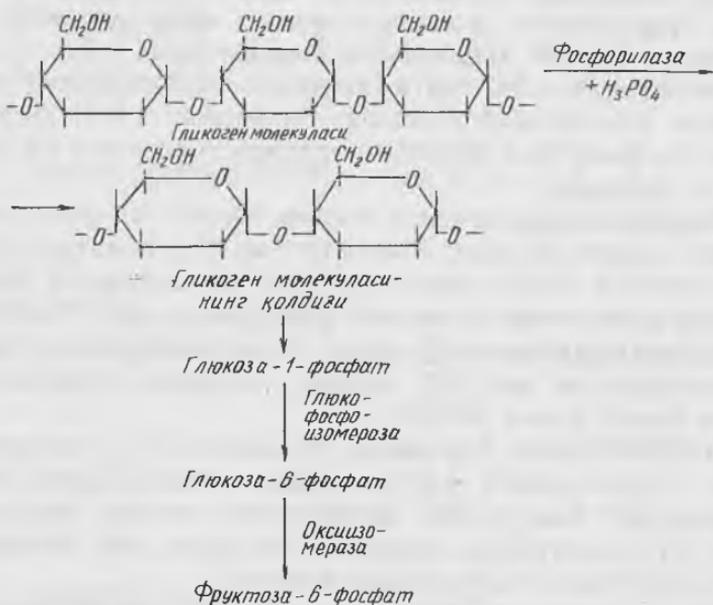
ҳосил қилади. Бу фосфоизомераза ферментининг таъсирида глюкоза-1 фосфатга айланади.

Оксидланишнинг кейинги босқичлари эса ҳудди гликогенолиздаги глюкоза-1-фосфатнинг оксидланиши сингари давом этади.

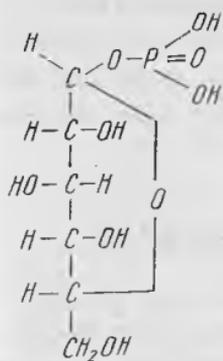
Углеводларнинг анаэроб оксидланиши

Анаэроб оксидланишдаги гликогенолизнинг 1-босқичида гликоген фосфорилаза ферментининг таъсирида фосфор кислотаси билан бирикиб глюкоза-1-фосфат ҳосил қилади. Кейин у глюкофосфоизомераза ферментининг таъсирида глюкоза-6-фосфатга ўтади.

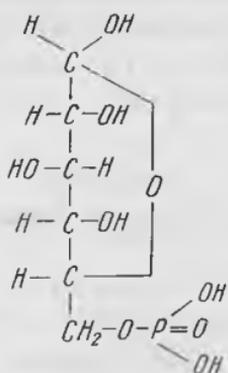
Бу эса ўз навбатида оксизомераза ферментининг таъсирида фруктоза-6-фосфатга айланиб, гликогенолизнинг биринчи босқичи тугайди. Бу жараёни схематик ҳолда қуйидагича ифодалаймиз:



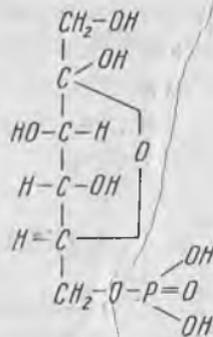
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тузилиш формулалари қуйидагича:



Глюкоза-1-фосфат



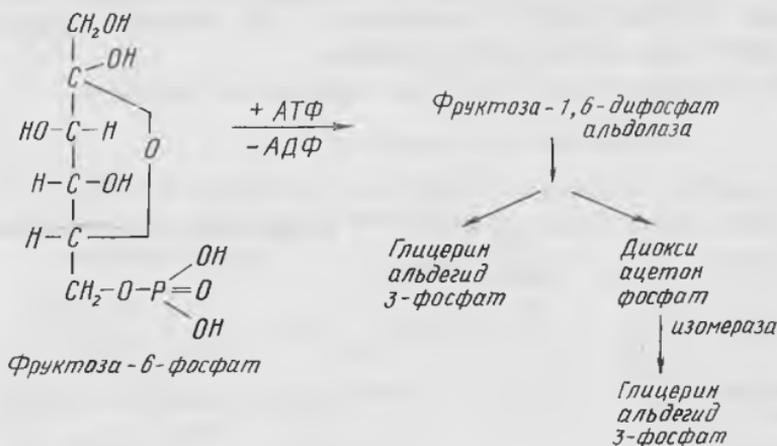
Глюкоза-6-фосфат



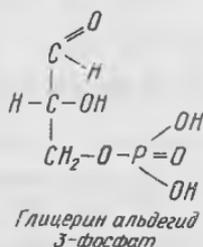
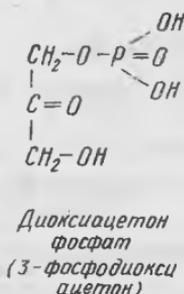
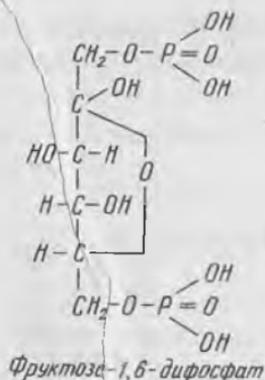
Фруктоза-6-фосфат

Гликогенолизнинг иккинчи босқичида юкорида ҳосил бўлган фруктоза-6 фосфат АТФ билан реакцияга киришиб, АДФ ва фруктоза 1—6 дифосфатга айланади. Бу эса альдолаза ферментининг таъсирида глицерин альдегидининг 3- фосфати ва диоксиацетон фосфат молекулаларига парчаланadi. Изомераза ферментининг таъсирида ҳосил бўлган диоксиацетон фосфат молекуласи ҳам глицерин альдегидининг 3- фосфатига айланади.

Демак бу босқич фруктоза -6- фосфатнинг бир молекуласи икки молекула глицерин альдегидининг 3- фосфатига айланади. Бу жараёни куйидагича ифодалаш мумкин. Формулада берилган Р — ҳарфи фосфат кислота колдифидир.



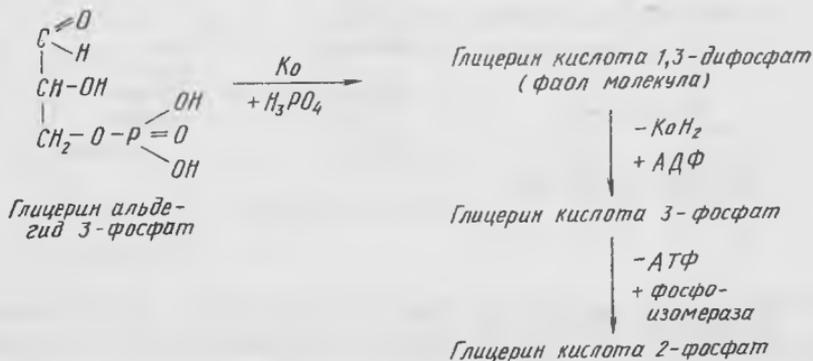
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тузилиш формулалари куйидагича:



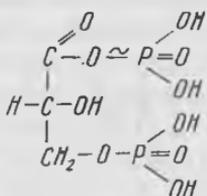
Гликогенолизнинг 3- босқичида юқорида ҳосил бўлган глицерин альдегидининг 3- фосфати кодегидраза ферментининг таъсирида фосфор кислотаси билан реакцияга киришиб, 1,3- дифосфоглицерин кислотасининг фаол молекуласини ҳосил қилади. Бу бирикмада кислород билан фосфор кислота ўртасида микроэргик боғ бордир. Кодегидраза (КО) эса қайтарилган шаклда (CoH_2) ажралиб чиқади.

Ҳосил бўлган фаол молекула АДФ билан реакцияга киришиб, глицерин кислотасининг 2- фосфати ва АТФга айланади. Кейин фосфоизомераза ферментининг таъсирида глицерин кислотасининг 3- фосфати, глицерин кислота-сининг 2- фосфатига айланади. Шу билан гликогенолизнинг учинчи босқичи тугайди.

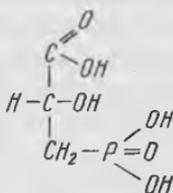
Бу жараёни қуйидагича ифодалаш мумкин:



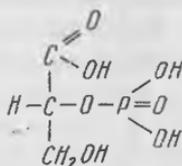
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тузилиш формулалари куйидагича:



Глицерин кислота
-1,3-дифосфат
(микрорзгик боғли
фаол молекула)



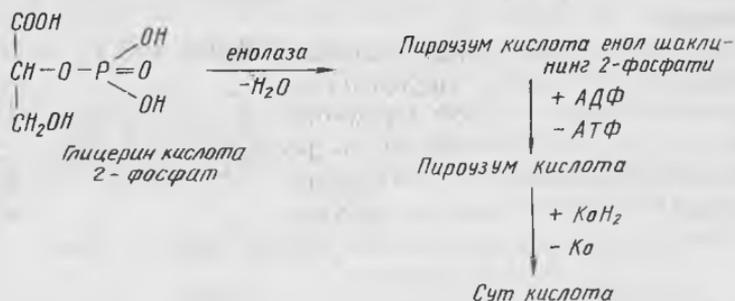
Глицерин кислота
3- фосфати



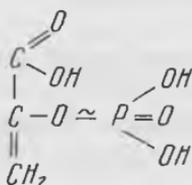
Глицерин кислота
2- фосфати

Гликогенолизнинг 4- босқичида ҳосил бўлган глицерин кислотанинг 2- фосфати енолаза ферментининг таъсирида, таркибидан бир молекула сув ажралиб чиқиши натижасида фаол ҳолатдаги пироузум кислотаси енол формасининг 2- фосфатига ўтади. Бу ҳосил бўлган бирикма АДФ билан реакцияга киришиб, АТФ ва пироузум кислотаси ҳосил бўлади. Унга KOH_2 нинг таъсир этиш натижасида сут кислотаси ҳосил бўлиб, анаэроб оксидланиш тугайди.

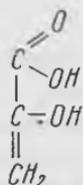
Бу жараённи куйидагича ифодалаш мумкин:



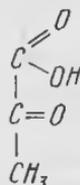
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тузилиш формулалари куйидагича:



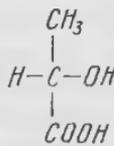
Пироузум кислота
енол шаклининг
2-фосфати



Пироузум
кислота
(енол шакли)



Пироузум
кислота
(кето шакли)



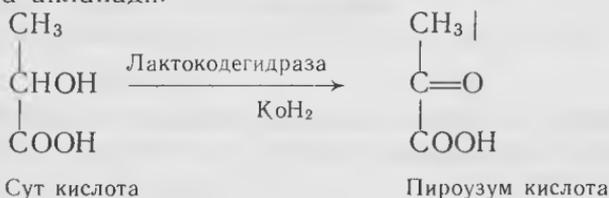
Сут кислота

Шундай қилиб, углеводларнинг а н а э р об оксидланишида бир молекула глюкозадан икки молекула сут кислотаси ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган сут кислотасининг бир қисмигина а э р об оксидланишга йўлиқиб, асосий қисми эса организмда глюкозанинг қайтадан синтезланиши жараёнида иштирок этади. Шу анаэроб реакцияларнинг ўтиши учун сарфланган ҳар бир АТФ ҳисобига 3- молекула АТФ қайта синтезланиши маълумдир. Ҳар бир АТФ молекуласи ўзига 10 ккал. энергия саклайди. Бу энергиялар асосан ҳайвон организмнинг эҳтиёжи учун сарфланади.

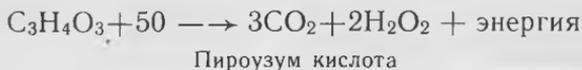
Углеводларнинг аэроб оксидланиши

Бу оксидланишни кон оркали тўқима хужайраларига келган глюкозанинг анаэроб шароитда парчаланишининг давоми деб қараш мумкин. Чунки аэроб парчаланиш глюкозанинг анаэроб парчаланишдаги барча босқичларни ўтиб, пирозум кислотаси ҳосил бўлгандан кейингина давом этади. Яъни углеводларнинг аэроб оксидланиши пирозум кислотасидан бошланади. Бу жараён хужайраларнинг митохондрияларида ўтиб, бу ерда углеводларнинг аэроб оксидланиши учун барча шароит мавжуд. Оксидланиш учун зарур бўлган кислородни оксигемоглобин хужайраларга етказиб беради.

Глюкозанинг анаэроб оксидланиши натижасида ҳосил бўлган энг сўнгги маҳсулот — сут кислотаси ҳам лактикодегидраза ферменти таъсирида қайтадан пирозум кислотасига айланади.

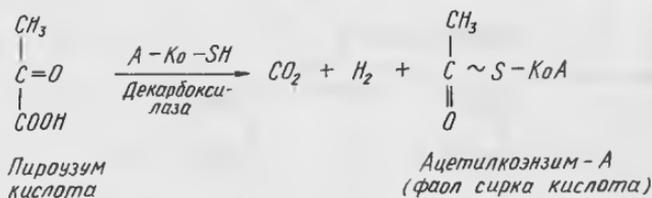


Шундан кейин пирозум кислотаси оксидланиш жараёнига йўлиқиб, охири тўлиғича CO_2 ва H_2O га қадар парчаланиб кетади ва энергия ҳосил бўлади. Пирозум кислотасининг аэроб оксидланиш реакцияси умумий йиғиндисини қуйидагича ёзиш мумкин:

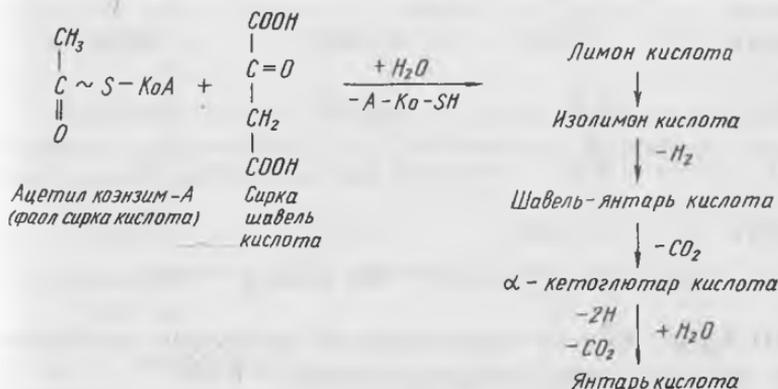


Лекин бу тенглама ёрдамида пирозум кислотасининг оксидланишида қандай ферментатив жараёнлар ва оралик маҳсулотлар ҳосил бўлганлиги (асосида) ҳақида фикр ҳосил қилиш қийиндир. Шунинг учун пирозум кислотасининг оксидланиши жараёнини соддароқ қилиб қуйидаги ферментатив реакциялар асосида кўриб чиқамиз:

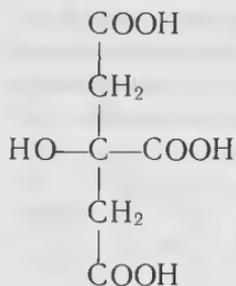
а) Пирозум кислотаси коэнзим — А ($A-Co-SH$) кодегидраза ва карбоксилаза ферментларининг иштирокида фаол ҳолатдаги ацетил коэнзим — А га ва CO_2 га айланади.



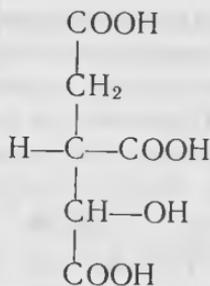
б) Ҳосил бўлган бу бирикма сирка — шавел кислотаси билан реакцияга киришиб, изомераза, кодегидраза, декарбоксилаза каби ферментлар иштирокида қуйидаги схематик реакцияда кўрсатилган маҳсулотларни ҳосил қилади:



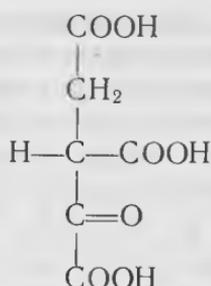
Юқоридаги схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тузилиш формуллари қуйидагича:



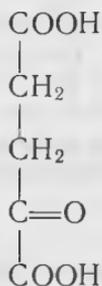
Лимон кислота



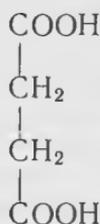
Изолимон кислота



Шавель-янтарь
кислота

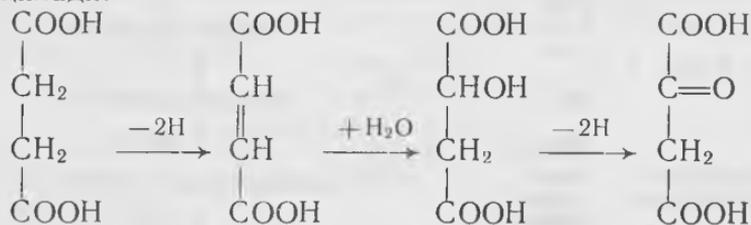


α -кетоглю-
тар кислота



Янтарь
кислота

в) Ҳосил бўлган янтарь кислотаси аста-секин оксидла-
ниш жараёнига йўлиқиб қуйидаги маҳсулотларни ҳосил
қилади:



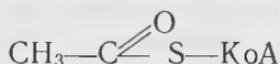
Янтарь кислота

Фумар кислота

Олма кислота

Сирка-шавель
кислота

г) Ҳосил бўлган сирка-шавель кислотаси қайтадан
фаол ҳолдаги сирка кислота (ацетил — КоА)

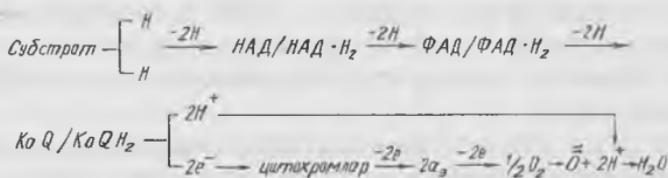


билан реакцияга киришиб, юқоридаги барча цикл қайта
такрорланади.

Бу реакциялардан кўриниб турибдики, бир молекула пирозум кислотасининг оксидланиши натижасида икки молекула H_2O ва уч молекула CO_2 ажралиб чиқади. Ҳосил бўлган ацетил коэнзим — А — сирка шавель кислотаси билан реакцияга киришиб, кейин 3-асосли карбон кислоталар (лимон, изолимон ва шавель — янтарь кислоталар) циклига ўтади. Бу халқа қайтадан сирка-шавель кислотасининг ҳосил бўлиши билан ёпилади. Бу халқани 3-карбон кислоталар ёки Кребс халқаси деб аталади.



Ажралиб чиккан водородларни ташиш дегидрогеназа коферментлари (НАД, ФАД, Ко) ва цитохромлар группаси томонидан амалга оширилади.



Электронларни ташиш цитохромлар таркибидаги ўзгарувчан валентли темир атомлари томонидан ба жариледи. Fe , Fe_1 , Fe_2 лар ҳар хил цитохромлар таркибидаги темир атомларидир.

Бу жараён натижасида ҳосил бўлган CO_2 гази ўпка орқали ташқарига чиқарилади, қайтарилган кодегидраза (CoH_2) ферменти водород атомларини флавин ва цитохром ферментлари орқали кислородга беради. Бу вақтда катта энергия ажралиб чиқади ва сув ҳосил бўлади.

Умуман, Крепс ҳалқасида бир молекула пирозум кислотаси оксидланганда 15 молекула АТФ синтезланиши маълумдир. Демак бир молекула глюкоза оксидланганда 30 молекула АТФ синтезланар экан. Чунки ҳар бир молекула глюкозадан 2-молекула пирозум кислотаси ҳосил бўлади.

Ҳар бир АТФ молекуласида 10 к.кал. энергия сакланганлиги сабабли, оксидланишнинг бошқа босқичларида ҳосил қилинган АТФлар эътиборга олинган тақдирда ҳам 30 молекула АТФ да 300 к. калория энергия сакланади. Бу энергия организмдаги турли хил кимёвий реакциялар учун сарфланади.

Бу энергия глюкоза молекуласининг синтезланиши учун фотосинтез жараёни давомида қуёш энергиясидан олган энергиянинг 47% ни ташкил этади. Бу энергия АТФ молекуласида сакланади.

Мускул тўқималарида ўтадиган кимёвий жараёнлар

Мускул тўқималарида ҳам углеводларнинг гликогендан (гликогенолиз) ёки глюкозадан (гликолиз) бошлаб парчланиш ҳолатлари кузатилиши маълумдир. Буларда содир бўладиган кимёвий жараёнлар ҳам икки фазада: а н а э р о б ва а э р о б фазаларда ўтади. Шу иккала фаза жараёнида ҳам кўп энергия ажралиб чиқади. Шу ҳосил бўлган энергия мускулларнинг иш фаолияти учун сарфланади.

Углеводларнинг анаэроб оксидланишида АТФ иштирок этиб, у таркибий қисмларга — АДФ ва фосфор кислотасига парчланади. Ҳосил бўлган фосфор кислота гликоген билан бирикиб, ундан глюкоза фосфат ҳосил бўлишида иштирок этади.

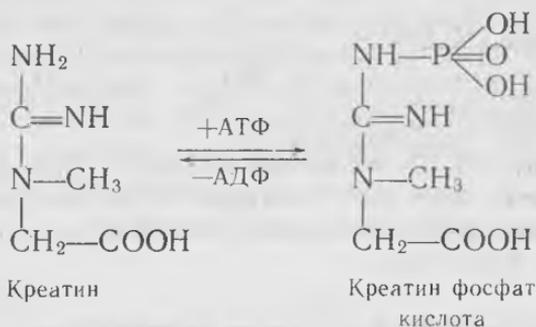
Гликоген амилаза ферментининг таъсирида гидролитик парчланиш хусусиятига ҳам эга. Бу пайтда оралик маҳсулотлар сифатида декстринлар ва мальтоза ҳосил бўлади. Унга мальтаза ферменти таъсир этиб, охири глюкозага қадар парчланади.

Анаэроб парчланишнинг кейинги босқичида креатинфосфат кислота таркибий қисмларга (креатин ва

фосфат кислота) парчаланеди. Ҳосил бўлган фосфат кислота АДФ билан бирикиб АТФ ҳосил бўлишида қатнашади.

Кейинги босқичда эса юқорида ҳосил бўлган гексоза-фосфат ва сут фосфат кислоталарига парчаланеди, ҳамда маълум бир миқдорда энергия ҳосил бўлади. Шу энергия ҳисобига ҳосил бўлган фосфат кислота креатин билан бирикиб, қайтадан креатинфосфат бирикмаси синтезланади ва маълум миқдорда сут кислота ҳосил бўлади.

Демак мушак тўқималарида креатинфосфат кислотасининг парчаланиш ва қайта синтезланиш ҳодисаси юз бериб туради.



Мушакларда сут ва ацетосирка кислоталари аэроб парчаланишга йўлиқиб, охири CO_2 ва H_2O ҳосил қилади. Сут ва ацетосирка кислоталар парчаланишининг маълум бир босқичида ацетил — КоА ҳосил бўлиб, у ҳам уч карбон кислоталар циклида CO_2 ва H_2O га қадар оксидланади.

Сут ва ацетосирка кислоталарининг аэроб оксидланиши натижасида ажралиб чиқадиган энергиянинг асосий қисми АДФ дан АТФ синтезланиши учун сарфланади. Лекин сут кислотасининг ҳаммаси H_2O ва CO_2 га қадар парчаланмай, фақат бир қисмигина парчаланеди. Бу реакция натижасида ҳам энергия ҳосил бўлади. Ана шу ҳосил бўлган энергия ҳисобига парчаланмай қолган сут кислотасининг асосий қисми яна гликогеннинг синтезланиши жараёнида иштирок этади.

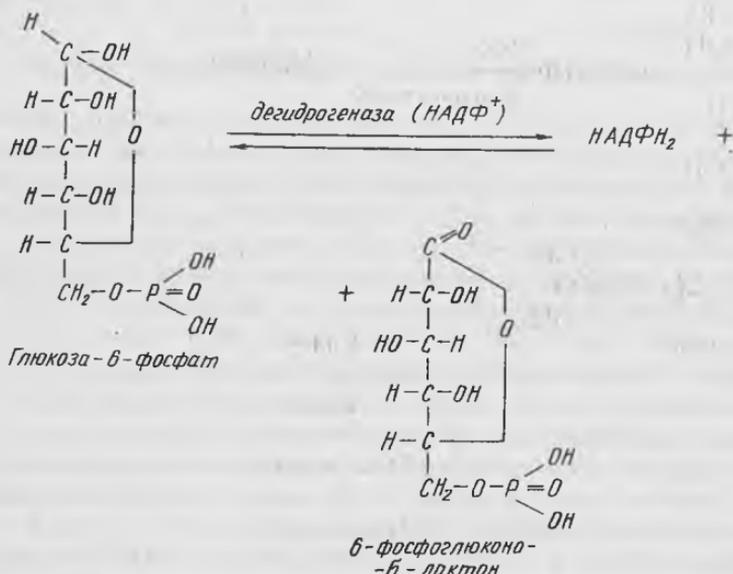
Мушаклардаги кимёвий жараёнлар тўғри ўтганда АТФнинг миқдори камаймайди. Фақатгина тегишли миқдорда гликоген сарф бўлиб боради. Мушакда гликоген танқислиги юз берганда ёғлар ва оксиллар ҳам парчалана бошлайди ва у энергетик манба сифатида сарф бўлиб бориши мумкин.

Юқоридагилар асосида шундай хулосага келиш мумкин, анаэроб оксидланишдаги сингари, аэроб оксидланиш жараёнида ҳам мушакларда сарфланадиган энергия АТФнинг парчаланиши ҳисобига ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам мушакларнинг энергетик фаолияти учун АТФнинг аҳамияти каттадир.

Углеводларнинг тўғридан-тўғри ёки пентоза цикли бўйича парчаланиши

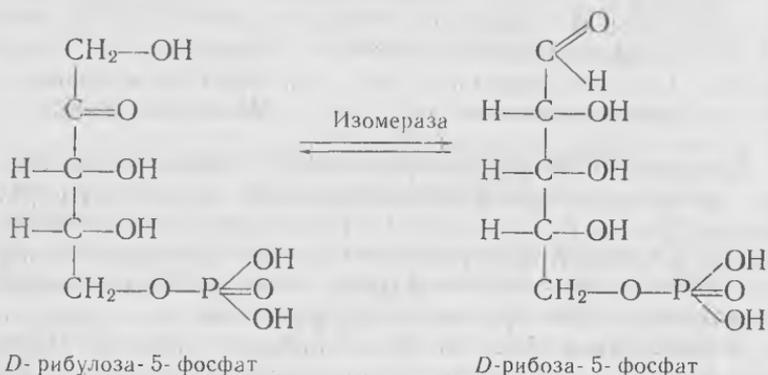
Тўқималарда углеводлар анаэроб ва аэроб муҳитларда парчаланишдан ташқари тўғридан-тўғри ёки пентоза цикли деб ном олган химизм ёрдамида ҳам парчаланиши Варбург, Липман, Диккенс ва В. А. Энгельгардт каби олимлар томонидан аниқланган.

Углеводларнинг тўқималарда тўғридан-тўғри парчаланиши глюкоза-6-фосфатнинг дегидрогенланиб, 6-фосфоглюконо-σ-лактонга айланишидан бошланади:



Ҳосил бўлган 6-фосфоглюконолактон бекарор бўлиб, у лактоназа ферменти таъсирида гидролизланиб, 6-фосфоглюкон кислотасига айланади.

Ҳосил бўлган Д-рибулоза - 5- фосфат изомераза ферменти таъсирида бошқа пентоза фосфатларга, жумладан рибоза - 5- фосфатга айланади.



Углеводларнинг (глюкозанинг) пентоза цикли бўйича парчланиши шароитга қараб оксидланиб парчланишга (анаэроб ва аэроб парчланиши) нисбатан анча кўп қисми (80 % гача) ташкил этади, айниқса, бўғозлик, соғиш ёки паррандаларнинг тухум бериш давларида тезлашади.

Углеводларнинг пентоза цикли билан парчланишининг энг муҳим вазифаларидан бири ҳужайраларни қайтарилган дегидрогеназалар, асосан НАДФН₂ билан таъминлаш ва нуклеин кислоталарининг синтезланиши учун пентозалар вакиллари (рибоза ва дезоксирибозалар) билан таъминлашдир.

Углеводларнинг (глюкозанинг) тўғридан-тўғри парчланиш химизми пентозалар вакиллариининг ҳосил бўлиши билан тугаши ҳам мумкин, лекин анаэроб муҳитда янада давом этиши мумкин, чунки углеводларнинг гликолиз парчланишида ҳосил бўладиган моддалар фруктоза - 6- фосфат, фруктоза- 1,6 дифосфат, фосфотриозалар ҳосил бўлади ва қисман седогептулоза- 7- фосфат, эритроза- 4- фосфат кабилар ҳам ҳосил бўлади. Демак углеводларнинг анаэроб муҳитда парчланиши билан уларнинг пентоза циклида парчланиши ўзаро узвий боғлиқдир.

Углеводлар алмашинувининг бошқарилиши ва унинг паталогияси

Маълумки, тирик организмларда кечадиган барча жараёнлар марказий нерв системаси ва алоқадор томонлари бўлганда гормонлар томонидан бошқарилади. Углеводлар алмашинуви ҳам асосан улар томонидан бошқарилади. Тирик организмлар ҳужайра ва тўқималаридаги барча моддалар алмашинувининг қандай амалга ошиши бунда иштирок этадиган ферментларга бевосита боғлиқ дейиш мумкин. Шундай экан, ферментлар фаолликлари қай даражада бўлиши эса кўп омилларга боғлиқ бўлади. Юқорида айтилганидек ферментларнинг фаоллиги марказий нерв системаси бошқариши остида бўлиб, иқлим шароитига, йил фаслига, ҳарорат, босим, субстрат концентрацияси каби омилларга бирмунча боғлиқ. Лекин углеводлар алмашинувига инсулин, адреналин каби гормонлар бевосита таъсир этади. Инсулин гормони қон таркибидаги ортикча глюкозанинг тўқималарга ўтишида иштирок этади, ҳужайралар мембраналарининг ўтказувчанлигини кучайтиради. Гликолизда иштирок этадиган ферментларнинг синтезланишини тезлаштиради ва ҳоказо.

Демак инсулин гормонининг миқдори қонда ўзгарса, жумладан камайса, қонда глюкоза кўпайиб кетиб, у сийдик билан чиқа бошлайди. Глюкозанинг қонда кўпайиши адреналин гормонининг организмдаги миқдorigа ҳам боғлиқ бўлади. Адреналиннинг миқдори эса организм ҳолатига, яъни тинч ёки нотинчлигига боғлиқ бўлади. Айниқса нотинч (ҳаяжонли, стресс) ҳолларда унинг миқдори организмда кўпайган бўлиб, у глюкозанинг қондан тўқимага ўтишига тўсқинлик қилади ва жигар, мускул каби гликогеннинг глюкозага парчаланишини тезлаштиради ва натижада бу ҳолда ҳам қонда глюкоза кўпайиб кетиб, сийдик билан чиқа бошлайди. Қонда глюкозанинг кўпайиб кетишини (соғлом, қора мол, кўй кабиларнинг қонида 3,3—3,4 (ммол/л милли мол-литр) ёки 60—70 мг% бўлади) гипергликемия дейилиб, унинг сийдик билан чиқишини глюкозурия ёки қанд касаллиги дейилади.

Демак, қонга ўтган глюкоза тўлиқ ўзлаштирилиши учун организм, айниқса инсулин гормонини ишлаб чиқарувчи ошқозон ости беzi соғлом бўлиши ва организм салбий омилдан ҳоли (четда, узокда) бўлиши керак. Қанд касаллиги пайтида бошқа баъзи моддалар алмашинуви, айниқса ёғлар алмашинуви издан чиқа бошлайди, натижа-

да глюкозурия оғиррок ҳолларда бўлганда, конда кетон таначалари (β — окси мой кислотаси, ацетосирка кислотаси ва ацетонлар) кўпайиб кетиб, улар сийдик билан ажралиб чиқа бошлайди. Шунинг учун ҳам ёғлар алмашинувининг қандай кечаётганлигини ва қанд касаллиги қандай ҳолатда (оғирми ёки енгилми) эканлиги тўғрисида хулоса қилиш учун лабораторияларда сийдикда кетон таначаларини аниқлаш мақсадида сифатий реакциялар қилиб кўрилади.

ДАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ УЧУН ТАЖРИБАЛАР УГЛЕВОДЛАРГА ХОС РЕАКЦИЯЛАР

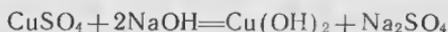
а) Моносахаридларга хос сифатли реакциялар

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Сув ҳаммоми. Кимёвий стаканлар

Реактивлар: Натрий ишқорининг 10 ва 30 % ли эритмалари. Глюкозанинг 1 ва 5 % ли эритмалари. Сульфат кислотасининг 10 % ли эритмаси. Мис сульфат тузининг 1% ли эритмаси. Фелинг-1 ва Фелинг-2 суюқликлари. Кумуш нитрат тузининг 3% ли эритмаси. Аммиакнинг 10 % ли сувдаги эритмаси. Фруктозанинг 1 % ли эритмаси.

1- та ж р и б а. Глюкоза молекуласида гидроксил (спирт) группасининг борлигини аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага глюкозанинг 5 % ли эритмасидан 6 мл ва натрий ишқорининг 30 % ли эритмасидан 2 мл солиниб, мис сульфат тузининг 1 % ли эритмасидан 4—5 томчи томизилади. Ҳосил бўлган мис гидроксиди глюкоза борлиги учун эриб кетади. Эритма эса кўк рангга бўялади.



2- та ж р и б а. Альдегид группасига хос Мур реакцияси

Иш йўли: Пробиркага глюкозанинг 5 % ли эритмасидан 2 мл солиниб, устига натрий ишқорининг 30 % ли эритмасидан 2 мл қўшилади. Аралашма қайнагунча киздирилади. Аввало эритма сарик, сунгра қора-кунгир рангга бўялади. Эритмага сульфат кислотасининг суюлтирилган эритмасидан қўшганда карамель конфетининг хиди ҳосил бўлади. Бу жараёнда глюкозанинг полимеризацияланиши натижасида ҳосил бўлган полимер карамель хидига эга.

3- та ж р и б а. Троммер реакцияси

Иш йўли: а) Пробиркага глюкозанинг 1 % ли эритмасидан 3 мл солиб, унинг устига натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан 1 мл солинади ва унинг устига 4—5 томчи мис сульфатининг 1 % ли эритмасидан солинади.

Натижада ҳосил бўлган мис икки оксидининг чўкмаси эриб, эритма кўк рангга бўялади. Пробиркадаги эритманинг юқори қисми қайнагунча киздирилади. Аввало сарик, кейин қизил чўкма ҳосил бўлади. Бу реакция

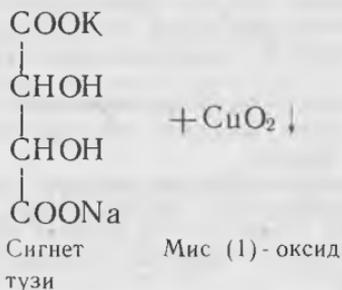
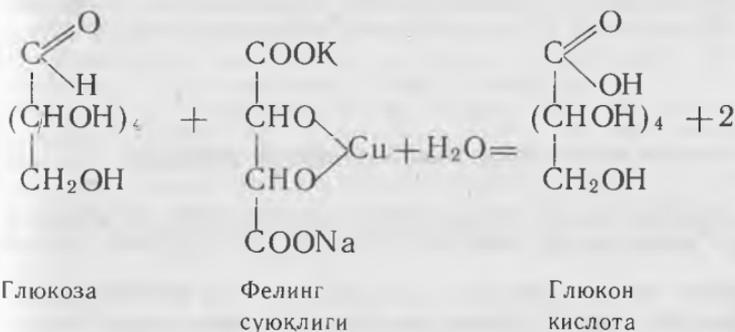
глюкозанинг оксидланганини ва мис тузининг қайтарилганлигини кўрсатади.

б) Иккинчи пробиркага натрий ишкорининг 10 % ли эритмасидан 3 мл солиниб, устига мис сульфат тузининг 1% ли эритмасидан 4 томчи томизилади. Натижада пробиркада ҳаворанг чўкма ҳосил бўлади. Бу пробиркага глюкоза эритмасидан солинмайди. Пробиркадаги аралашма қиздирилганда CuO нинг қора рангли чўкмаси ҳосил бўлади. Шунинг учун Троммер реакциясида мис сульфат тузининг эритмасидан кўп қушмаслик керак.

$\text{Cu}(\text{OH})_2$ — ҳаворанг чўкма
 CuOH — сарик рангли чўкма
 Cu_2O — қизил рангли чўкма
 CuO — қора рангли чўкмадир.

4- т а ж р и б а. Глюкозанинг фелинг суюқлиги билан реакцияси

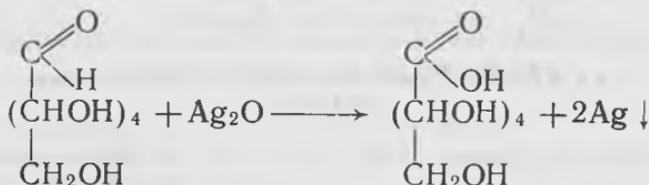
Иш йўли: Пробиркага глюкозанинг 1 % ли эритмасидан 2-3 мл, устига фелинг суюқлигидан 2 мл қуйилади. (Пробиркага 1 мл дан фелинг- 1 ва фелинг- 2 эритмасидан солиб, яхши аралаштирилса, фелинг суюқлиги ҳосил бўлади). Пробиркадаги аралашманинг юқори қисми қайнагунча қиздирилади. Бу вақтда аралашмада худди Троммер реакциясидагига ўхшаш сарик рангли мис-1 гидрооксиднинг (CuOH) ёки қизил рангли мис-2 оксиднинг (Cu_2O) чўкмаси ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган кислород глюкозанинг глюкон кислотасига оксидланишига сарфланади.



5- тажриба. Кумуш кўзгу ҳосил қилиш реакцияси

Иш йўли: Иккита тоза пробиркага кумуш оксиднинг аммиакли эритмасидан 3-4 мл дан қуйилади. Уларнинг бирига глюкозанинг 1 % ли эритмасидан 2 мл, иккинчисига эса фруктозанинг 1 % ли эритмасидан 2 мл қўшилади. Иккала пробиркадаги эритмалар ҳам яхши аралаштирилиб, 70—80° ли сув ҳаммомида киздирилади. 5—10 дақиқа ўтгач, глюкоза эритмаси қуйилган пробирка деворларида кумуш кўзгу ҳосил бўлади.

Фруктоза эритмаси қуйилган пробирка деворларида кумуш кўзгу ҳосил бўлмайди, чунки кетонлар альдегидларга нисбатан қийин оксидланади.



б) Дисахаридларга хос реакциялар

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Лакмус қоғози

Реактивлар: Сахарозанинг 1 % ли эритмаси Концентрланган хлорид кислота. Натрий ишқорининг 10% ли эритмаси. Мис сульфат тузининг 1% ли эритмаси. Кобальт сульфат тузининг 2 % ли эритмаси. Селиванов реактиви. Фруктозанинг 1 % ли эритмаси. Резорциннинг кристаллари

6- тажриба. Сахарозада қайтарилиш реакцияси

Бу тажрибада сахарозада қайтарувчанлик хусусияти йўқ эканлиги, яъни унинг молекуласида карбонил гуруҳлари йўқ эканлиги маълум бўлади.

Иш йўли: Иккита пробиркага сахарозанинг 1 % ли эритмасидан 2-3 мл қуйилади. Биринчи пробиркага бир неча томчи хлорид кислота томизилади ва яхшилаб аралаштирилади, кейин аланга устида 3—5 дақиқа қайнатилади. Кейин шу пробиркадаги аралашма совутилади ва натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан томизилиб (лакмус қоғозидан фойдаланиб), нейтралланади. Иккала пробиркадаги эритма билан ҳам (қайнатилган ва қайнатилмаган) Троммер реакцияси ўтказилади.

Биринчи пробиркада Троммер реакциясининг юз бермаганлиги сахароза таркибида эркин карбонил функционал гурупларининг йўқ эканлигидан дарак беради.

Иккинчи (қайнатилган) пробиркадаги эритма Троммер реакциясига киришади ва кизил рангли чўкма ҳосил бўлади. Аралашмада мис оксидининг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлиши қайнатилганда сахарозанинг гидролизланганини ва натижада глюкоза ва фруктоза ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

7-та жриба. Сахарозага хос рангли реакция

Бу реакция эритмада сахароза бўлганда кобальт сульфат (CoSO_4) билан ишқорий муҳитда бинафша рангли комплекс ҳосил бўлишига асосланган.

Иш йўли: Пробиркага сахарозанинг 1% ли эритмасидан 2-3 мл қўйиб, устига бир неча томчи кобальт сульфат тузининг 2% ли эритмасидан томизилади. Кейин аралашмага натрий ишқорининг 10% ли эритмасидан 1-2 мл қўшилганда аралашма бинафша рангга бўялади.

8-та жриба. Селиванов реакцияси

Бу реакция сахарозанинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган фруктозанинг карбонил (кетон) группасига хос реакциядир. Фруктозанинг хлорид кислотасидаги эритмасига резорцин эритмасидан қўшиб киздирилганда эритма — қизил-қўнғир рангга бўялади.

Хлорид кислотаси эритмасида фруктоза киздирганда, фруктозадан оксиметил фурфурол ҳосил бўлади.

Иш йўли: пробиркага 3 мл фруктозанинг 1% ли эритмаси ҳамда 1 мл концентрланган хлорид кислота қуйилиб, аралашма киздирилади. Натижада аралашмада оксиметилфурфурол ҳосил бўлади. Сўнгра ҳосил бўлган аралашмага бир неча дона резорцин кристалларидан солинади. Оксиметил фурфурол концентрланган хлорид кислота таъсирида резорцин билан конденсация реакциясига киришади ва аралашма тўқ қизил рангга бўялади.

в) Полисахаридларга хос реакциялар

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Воронка. Сув ҳаммоми. Термометр. Кимёвий стаканлар. Фильтр қоғоз. Лакмус қоғоз. Хар хил пипеткалар. Газ горелкаси ёки спиртовка. Центрифуга. Муз солинган стакан (совутгич) сифатида. Фек аппарати ва қюветлар.

Реактивлар. Крахмалнинг 0,5 ва 1% ли эритмалари Люголь (йод) эритмаси. Сўлак эритмаси. Сульфат кислотасининг 10 ва 72% ли эритмалари. Натрий ишқорининг 10,20 ва 40% ли эритмалари. Мис сульфат тузининг 1% ли эритмаси. Пахта. Концентрланган хлорид кислота. Суюлтирилган сўлак. Меъда ости безининг экстракти (бунинг учун 100 мг меъда ости бези туқимаси чинни ҳавончага солиниб 5 мл сув иштирокида яхшилаб ёзилди ва дока ёрдамида ажратиб олинади. Қон. Пикрин кислотасининг 1 ва 2% ли эритмалари. Глюкозанинг стандарт эритмаси. Орто — Толуидин реактиви. Трихлорсика кислотасининг 3% ли эритмаси.

9-та жриба. Крахмалда рангли ёки сифатли реакция

Иш йўли: Пробиркага крахмал клейстерининг 1% ли эритмасидан 2—3 мл солиниб, устига 1 томчи Люголь эритмасидан (йоднинг калий йоддаги эритмаси) томизилади. Бу вақтда аралашма кўк рангга бўялади. Аралашма киздирилганда эритманинг ранги йўқолиб, совутилганда қайтадан пайдо бўлади. Бу крахмал дончасининг мураккаб тузилганлигини, яъни амилоза ва амилонектип моддаларидан иборат эканлигини кўрсатади.

10-та жриба. Крахмалнинг сўлак таркибидаги ферментлар таъсирида гидролизланиши

Иш йўли: Пробиркага 2-3 мл крахмал клейстерининг эритмасидан солиб, устига 1-2 мл сўлак эритмасидан солинади (сўлак эритмасини

тайёрлаш учун оғизни 20—25 мл дистилланган сув билан 1-2 минут давомида чайқалади ва эритма филтр коғозида филтрланади).

Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилиб, 35—40° ли сув хаммомида 10—15 минут сақланади. Кейин иккинчи пробиркага шу қиздирилаётган аралашмадан 1 мл олиниб йод эритмаси таъсир эттириб кўрилади. Агар крахмал гидролизланган бўлса, йод таъсирида эритма кўк рангга бўялмайди.

Кейин сув хаммомида қиздирилаётган биринчи пробиркадаги эритмага 2—3 мл фелинг суюқлиги қўшилиб, аралашма спиртовкада қиздирилади. Пробиркадаги аралашмани қиздириш натижасида ҳосил бўлган глюкоза фелинг суюқлигини қайтариб мис-1 оксиднинг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлади.

Контрол тажриба: Крахмал эритмаси солинган, лекин сулак эритмаси қўшилмаган 3-пробиркага фелинг суюқлигидан қўшиб қиздирилса, аралашмада ҳеч қандай ўзгариш бўлмайди, чунки бу пробиркадаги крахмал гидролизга учрагани йўқ.

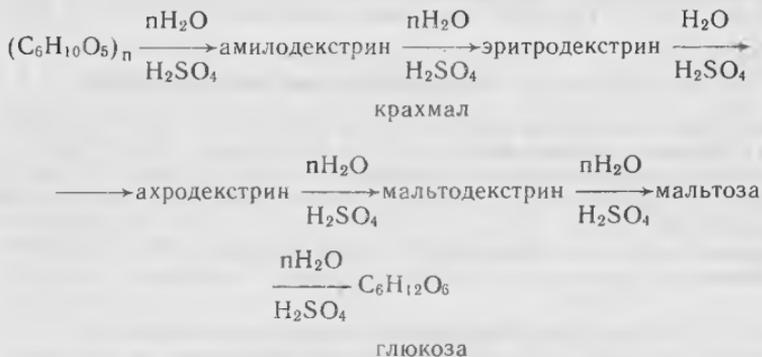
11-тажриба. Клетчатканинг гидролизланиши

Иш йўли: Пробиркага озрок пахта солиб, усти қоплангунча сульфат кислотасининг 72% ли эритмасидан қуйилади ва чайқатилади. Натижада 15—20 дақиқа давомида пахта тўлиқ эриб кетгач, эритма секинлик билан 5—10 марта сув билан суюлтирилиб қайнатилади. Гидролиз тугагандан сўнг эритма совутилади ва кучли ишқорий муҳитга, ишқор эритмаси қуйилади. Кейин мис сульфат тузининг 1% ли эритмасидан томчилаб 2—3 мл қўшилади. Аралашма қиздирилганда сариқ рангли CuOH ёки қизил рангли Cu_2O ҳосил бўлади.

Бу жараён клетчатканинг гидролизланиши натижасида глюкоза ҳосил бўлганини кўрсатади.

12-тажриба. Крахмалнинг кислота таъсирида гидролизланиши

Крахмал қайтарилиш реакцияларига киришмайди, лекин уни кучли минерал кислоталар эритмаси билан қиздирилганда ундан крахмалга нисбатан анча оддийроқ тузилган декстринларга ва охирида глюкозага қадар гидролизланади. Гидролизланиш реакцияси қуйидагича:



Иш йўли: Стоканга 1% ли крахмал клейстерининг эритмасидан 50 мл, 10% ли сульфат кислота эритмасидан 20 мл солинади ва

аралашма 2-3 минут давомида қайнатилади. Кейин шу аралашмадан пробиркага 2-3 мл олиниб, совитилиб, ишқор эритмасидан нейтрал мухит ҳосил бўлгунча қўшилади ва люголь (йод) эритмасидан 4-5 томчи қўшилади.

Пайдо бўлган бинафша ранг эритмада амилодекстрин ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

Стакандаги аралашма яна 2-3 дақиқа давомида қайнатилади, иккинчи пробиркага ундан 2-3 мл олиб, ишқор эритмаси билан нейтралланади. Устига 4-5 томчи люголь эритмасидан томизилади. Ҳосил бўлган кизил-кўнғир ранг эритмада эритродекстрин ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

Шундай жараён бир неча бор қайтарилиб, ҳар хил декстринлар ҳосил бўлганлиги кузатилади ва гидролиз охирида эритмага люголь эритмасини қўшганда ҳеч қандай ранг пайдо бўлмаса, эритмада мальтоза ва глюкоза ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

Олдинги стакандаги аралашма яна 4-5 дақиқа қайнатилгандан сўнг совутилиб, ишқор эритмасидан қўшиб нейтралланади. Ҳосил бўлган эритмадан пробиркага 2-3 мл олиб, фелинг суюқлигидан 1-2 мл қўшиб қиздирилади. Натижада крахмалнинг гидролизланишидан ҳосил бўлган глюкоза, фелинг суюқлигини қайтариши натижасида $C_{12}O_{10}H_{22}$ 1- оксидининг қизил чўкмаси ҳосил бўлади.

13- т а ж р и б а . Овқат ҳазм қилиш шираларининг таъсирида крахмалнинг гидролизланиши

Иш йўли: Учта пробирка олиб, ҳар бирига 3 мл дан 0,5 % ли крахмал эритмаси қуйилади. Кейин биринчи пробиркага 1 мл сўлак эритмасидан, иккинчисига 1 мл меъда ширасидан ва учинчи пробиркага 1 мл меъда ости бези экстрактдан қуйилади. Аралашмалар яхши чайқатилади. Кейин уччала пробиркадаги аралашмадан ҳам шиша ойна устига 1 томчидан олиниб йод таъсир эттириб кўрилади. Аралашмалар кўк рангга бўялиши керак.

Шу жараён маълум бир муддатда (ҳар 5-6 минутда) такрорланиб турилади. 45 дақиқадан кейин уччала пробиркадаги аралашмалар билан ҳам Троммер реакцияси ўтказилади.

Ишнинг якуни қуйидаги жадвалда белгиланади ҳам Троммер реакцияси ўтказилади.

Ишнинг якуни қуйидаги жадвалда белгиланади:

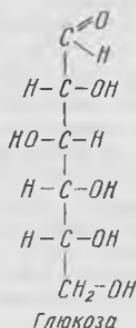
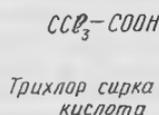
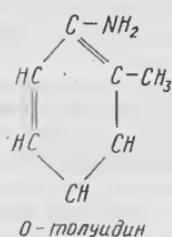
№ про-бир-ка но-ме-ри	Крах-мал-нинг мл миқдори	Овқат ҳазм қилиш ширалари	Йод таъсир этиш муддатла-ри						Фе-линг реак-ция-си
			5	10	15	30	35	45	
1	3	Сўлак							
2	3	Меъда шираси							
3	3	Меъда ости бези экстракти							

Хулоса чиқаринг.

14- та ж р и б а . Қон таркибидаги глюкозани орто — Толуидин реактиви ёрдамида микдорий аниқлаш

Бу усул глюкозага о — Толуидинни сирка кислотали эритмаси кўшиб киздирилганда глюкозанинг ранг бериш хусусиятига асослангандир. Ҳосил бўлган рангнинг интенсивлиги глюкозанинг концентрациясига боғлиқ.

Толуолнинг ҳосиласи булган ароматик аминларни толундишлар деб аталади. Улар орта-, мета- ва пара — ҳолатларда учрайди



Иш йўли: Пробиркага три хлор сирка кислотасининг 3% ли эритмасидан 0,9 мл куйилиб, устига майда пипетка ёрдамида 0,1 мл қон бармоқдан олиб юборилади. Центрифугаланади. Кейин шу центрифугадан пробиркага 0,5 мл олиб устига 4,5 мл о — Толуидин реактивидан куйилади. Пробиркани қайнаётган сув ҳаммомига жойлаштириб 8—10 минут кутилади. Сув донмо қайнаб туриши ҳамда пробирканинг сув ҳаммомида туриш муддатига риоя қилиш керак. Пробиркани сув ҳаммомидан олиб, тезлик билан оқаётган водопровод суви остида уй ҳароратига қадар совутилади. Кейин пробиркадаги аралашмани 1 см қалинликдаги кюветга солиб, контрол пробага нисбатан қуйиб, 590—650 тўлқин узунлигида (тўқ сарик ёки қизил ёруғлик фильтрида) ФЭК аппаратида ўлчанади. Контрол проба 0,5 мл трихлор сирка кислота ва 4,5 мл орта — Толуидин реактиви аралашмасидан иборатдир.

Колибровкали проба тайёрлаш худди юқоридаги тажрибадаги сингари ўтказилади. Лекин қон зардоби ўрнига 100 мг % ли глюкоза эритмаси қўшилади.

Ишчи колибровка эритмалар тайёрлаш

Ишчи колибровкали эритма номери	Асосий колибровкали эритма 500 мг %, мл	Дистилланган сув, мл	Глюкозанинг концентрацияси
1	5,0	0	500 мг %
2	3,0	2,0	300 мг %
3	1,0	4,0	100 мг %

Ҳисоблаш куйидаги формула асосида олиб борилади

$$C_{\text{оп}} = C_{\text{ст}} \frac{E_{\text{оп}}}{E_{\text{ст}}} = \text{мг \% глюкоза}$$

- Ушундан: $C_{\text{оп}}$ — аралашмадаги глюкозанинг концентрацияси, мг %
 $C_{\text{ст}}$ — колибровкали эритмадаги глюкозанинг концентрацияси, мг %
 $E_{\text{оп}}$ — аралашманинг оптик зичлиги
 $E_{\text{ст}}$ — колибровкали эритманинг оптик зичлиги.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Углеводлар деб қандай бирикмаларга айтилади?
2. Углеводлар қандай таснифланади?
3. Ҳайвон организмда углеводлар қандай вазифаларни бажаради?
4. Моносахаридлар деб қандай углеводларга айтилади?
5. Пентоза ва гексозаларнинг асосий вакиллари ва уларнинг организм учун биологик аҳамияти
6. Глюкоза ва фруктозанинг тузилиши, уларнинг бир-биридан фарқи нимада?
7. Қайси карбон атомларини ассиметрик карбон атомлари деб айтилади?
8. Олигосахаридлар деб қандай углеводларга айтилади? Уларни таърифланг.
9. Сахароза, мальтоза ва лактозаларнинг таркибий тузилиш жиҳатидан фарқи нимада?
10. Қандай углеводларга полисахаридлар деб айтилади? Уларни мисоллар ёрдамида таърифланг.
11. Крахмал молекуласи қандай қисмлардан ташкил топган?
12. Амилоза ва амилопектиннинг тузилишини тушунтиринг.
13. Гликоген нима? Унинг организмдаги биологик ролини тушунтиринг!
14. Клетчакнинг табиатда тарқалиши ва унинг ўсимликлардаги роли нимадан иборат?
15. Гетерополисахаридлар деб қандай бирикмаларга айтилади? Уларнинг асосий вакиллари
16. Гиалурон кислотасининг организмдаги роли ва кимёвий таркиби нимадан иборат?
17. Хондронин сульфат кислотасининг кимёвий таркиби ва унинг организм учун аҳамияти нимадан иборат?
18. Гипарин нима? Унинг биологик аҳамияти ва ишлатилиши
19. Углеводлар меъда-ичак йўлларида қандай ўзгаришларга учрайди?
20. Сўлак таркибида углеводларни парчаловчи қандай ферментлар бор?
21. Углеводлар қонга қандай ҳолатда сўрилади?
22. Қавш қайтарувчи ҳайвонларда углеводларнинг парчаланиши ва сўрилиши қандай амалга ошади?
23. Қон таркибидаги қанд миқдорининг ўзгаришига қандай омиллар таъсир кўрсатади?
24. Углеводларнинг алмашинувида жигар қандай роль ўйнайди?
25. Углеводлар анаэроб парчаланганда қандай оралик маҳсулотлар ҳосил бўлади?

26. Гликолиз ва гликогенолиз жараёнларининг бир-бирдан фарқи нимада?
27. Углеводларнинг парчланишида АТФ қандай роль ўйнайди?
28. Углеводлар аэроб парчланганда қандай оралик бирикмалар ҳосил бўлади?
29. Пироузум кислотасининг оксидланишида коэнзим — А ва 3- карбон кислоталар қандай роль ўйнайди?
30. Мушак туқималарида қандай кимёвий жараёнлар ўтиши мумкин?

ЛИПИДЛАР ҚИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ

ЛИПИДЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Барча тирик организмларнинг ҳаётчанлиги учун муҳим биологик ва физиологик аҳамиятга эга бўлган ёғлар ва ўзларининг кўпгина физик ва кимёвий хоссалари жиҳатидан ёғларга яқин бўлган моддалар, яъни ёғсимон моддалар умумий ном билан липидлар деб, ёғсимон моддалар эса липоидлар деб аталади.

Липид ва липоидлар табиатда тирик организмлар таркибида углевод ва оксиллар билан биргаликда жуда кенг тарқалган органик бирикмалар жумласига киради. Липидлар қишлоқ хўжалик ҳайвонлари умумий оғирлигининг 15—20% ни ташкил этади. Яхши боқилган чўчкаларда эса 30% га қадар бўлиши маълумдир.

Ёғлар организмда жойлашган ўринларига қараб: протоплазматик ҳамда резерв ёки захира ёғлар гуруҳига бўлиб қаралади.

Протоплазматик ёғлар асосан ҳужайраларнинг таркибий қисмига кириб, уларнинг микдори деярли ўзгармас, доимийдир.

Резерв ёки захира ёғлар эса тери остида, ёғ деполарида (думбаларда) ва ичак органлар атрофида жойлашган бўлиб, уларнинг микдори доимий эмас. Организм оч қолганида ёки бирор касалликка йўлиққанида бу ёғларнинг микдори ўзгариб туради.

Протоплазма таркибидаги ёғлар кўпинча соф ҳолатда эмас, балки оксил моддалар билан бириккан мураккаб бирикмалар ҳолатида бўлади. Буларга липопротеидларни кўрсатиш мумкин.

Умуман липидлар қуйидаги икки гуруҳга бўлиб қаралади: нейтрал ёғлар ва липоид (ёғсимон) бирикмалар.

Ўз навбатида липоид бирикмалар: фосфатидлар, стерин ва стеридлар, церобразидлар, ганглозидлар ва мумлар каби кенжа гуруҳларга бўлиб ўрганилади. Бу бирикмаларнинг ҳаммаси ҳам ҳайвон организмда ўтадиган биокимёвий жараёнларда турлича роль ўйнайди.

Масалан: нейтрал ёғлар ҳайвон организмда қурилиш материали сифатида хизмат қилиб, организмнинг ҳаётчанлиги учун сарф этиладиган энергиянинг 25—30 % и шу ёғларнинг оксидланиши натижасида ҳосил бўлади, яъни бир грамм ёғ оксидланганда 9,3 к.кал. энергия ҳосил қилади.

Ёғларнинг организмда оксидланиши натижасида ҳосил бўладиган сувнинг, айниқса, чўлда яшовчи ҳайвонларнинг сувга бўлган эҳтиёжини қондиришда аҳамияти каттадир.

Тери ости ёғлари эса ҳайвон организмни иссиқ сақлашда термоизоляциялик ролини ўйнайди. Ички органлар атрофини ўраб олган ёғлар эса, организмни турли хил таъсирлардан, урилишлардан асрайди. Озуқа таркибидаги ёғда эрувчи витаминларни (А, Д, Е, К) ёғда эриб, қонга шимиладиган ҳолга келишида ҳам ёғларнинг роли каттадир.

Ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги учун липоидлар алоҳида аҳамиятга эгадир. Масалан, фосфотидлар ёғларнинг оксидланишини активлаштиради, кўпайиш органлари (уруғдон, тухумдон, сариқ тана) ҳамда мия, жигар, мускуллар таркибига кириб, уларнинг фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади. Стерид ва стеринлар эса организм фаолияти учун зарур бўлган турли хил биологик фаол (витамин Д₂, Д₃, ўт кислоталари, жинсий ва буйрак усти беги гормонлари каби) моддаларнинг синтезланиш жараёнларида бевосита иштирок этадилар. Церобразидлар эса мия, жигар ва марказий нерв система тўқималарининг таркибига киради.

Нейтрал ёғлар

Бу ёғлар ҳайвон организмнинг ўрта ҳисобда 10—15 % ни ташкил этиб, элементар таркиби жиҳатидан углерод, водород ва кислороддан ташкил топган.

Кимёвий тузилиши жиҳатидан нейтрал ёғларни уч атомли спирт глицериннинг юқори молекулали тўйинган ва тўйинмаган органик кислоталар билан ўзаро бирикиб ҳосил қилган мураккаб эфирлар аралашмаси деб қараш мумкин. Улар глицеридлар деб аталади.

Нейтрал ёғлар таркибида учрайдиган асосий юқори молекулали ёғ кислоталарига вакиллар қилиб қуйидагиларни кўрсатиш мумкин:

Тўйинган органик кислоталар:

Палмитин кислотаси $C_{15}H_{31}-COOH$ ёки $CH_3-(CH_2)_{14}-COOH$

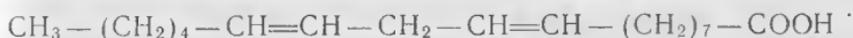
Стеарин кислота $C_{17}H_{35}-COOH$ ёки $CH_3-(CH_2)_{16}-COOH$

Тўйинмаган органик кислоталар:

Олеин кислота $C_{17}H_{33}-COOH$ ёки



Линол кислота $C_{17}H_{31}-COOH$ ёки



Линолен кислота $C_{17}H_{29}-COOH$ ёки $CH_3-CH_2-CH=CH-CH_2-CH=CH-CH_2-CH=CH-(CH_2)_7-COOH$

Бу формулалардан кўриниб турибдики, линол кислота молекуласида иккита ва линолен кислота молекуласида учта иккиталик тўйинмаган боғлар мавжуд. Бу кислоталар одам ва ҳайвон организмда ўзларининг синтез қилинмаслик хусусияти билан бошқа кислоталардан фарқ қилади. Шунинг учун ҳам организм, шу кислоталарга бой бўлган ёғлар (зиғир ва кунгабоқар ёғлари)ни озиқавий маҳсулотлар билан ўзлаштириб туриши зарур. Шу кислоталарнинг етишмовчилиги маълум бир даражада организмдаги моддалар алмашинувининг бузилишига олиб келиши аниқланган.

Тўйинган карбон кислоталар (пальметин ва стеорин кислоталари) асосан қаттиқ ёғлар, яъни ҳайвон ёғларининг таркибида учраб, тўйинмаган карбон кислоталари эса (олеин кислота) асосан юмшоқ ёки суюқ, яъни ўсимлик ёғларининг таркибини ташкил этади.

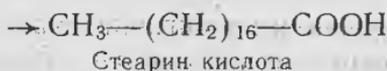
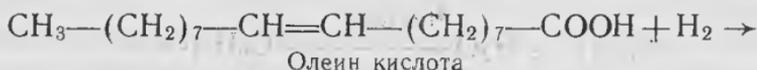
Турли хил ҳайвон ёғларининг эриш ва қотиш ҳароратлари бир хил эмас. Уларнинг суюлиш ёки қотиш ҳароратлари таркибидаги ёғ кислоталарининг турига боғлиқдир.

Турли хил ёғларнинг суюлиш ҳарорати бир хил эмаслигини қуйидаги 6- жадвалдан кўриш мумкин:

Ёғнинг номи	Эриш ҳарорати
Одам ёғи	16—17°
Ҳоз ёғи	26—34°
Товуқ ёғи	33—40°
Мол ёғи	42—49°
Қўй ёғи	44—50°
Чўчка ёғи	36—46°
Ит ёғи	37—40°
Зигир мойи	16—17°
Қунгабоқар мойи	20—21°
Пахта мойи	33—34°

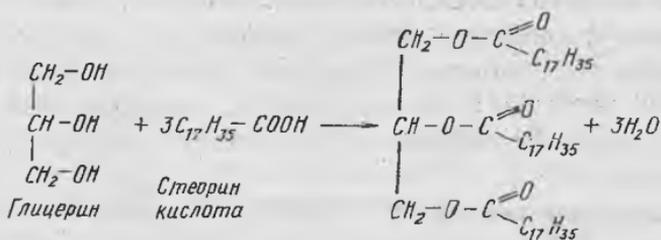
Саноатда тўйинмаган ёғ кислоталари водород таъсир этиш йўли билан тўйинган ёғ кислоталарига айлантирилади.

М а с а л а н :



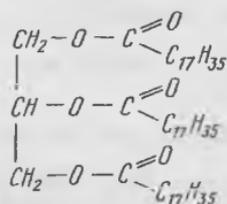
Шу реакция асосида саноатда тўйинмаган линол ва линолен кислоталаридан ҳам тўйинган кислоталар ҳосил қилиш мумкин.

Нейтрал ёғларнинг ҳосил бўлиш реакциясини қуйидагича ифодалаш мумкин.

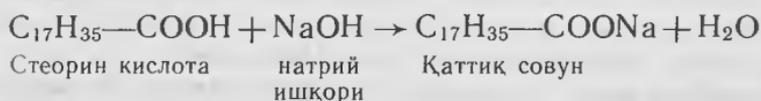


Ҷч стеаринли глицерид

Ёғлар таркибига кирувчи ёғ кислоталарининг турига қараб оддий ва аралаш ёғларга бўлинади. Юқорида ҳосил қилинган уч стеоринли глицерид оддий ёғдир, чунки молекуляр таркиби бир хил ёғ кислоталаридан ташкил топган. Агарда ёғларнинг молекуляр таркибида ҳар хил ёғ кислоталари бириккан бўлса, уларни аралаш ёғлар деб айтилади. Масалан, иккита стеорин ва битта палметин кислота қолдиғдан ташкил топган ёғ молекуласи.



Ёғлар пар ёки қайноқ сув таъсирида қиздирилса, улар гидролизланиши, яъни таркибий қисмларга парчаланиши мумкин. Бу вақтда ёғлар глицерин ва ёғ кислоталарига парчаланади. Буни гидролизланиш реакцияси ҳам деб айтилади. Агарда ишқор қўшиб қиздирилса, бу реакцияни совунланиш реакцияси деб айтилади, чунки реакциянинг охири асосий маҳсулоти совундир. Карбон кислоталарининг натрий ва калийли тузлари совундир. Натрийли тузлар қаттиқ совун бўлиб калийли тузлар эса суюқ совундир. Совун ҳосил қилиш реакцияси қуйидагича;



Умуман ёғларнинг сифатини ва тозалигини аниқлашда уларнинг қуйидаги физик константаларидан жуда кенг фойдаланилади.

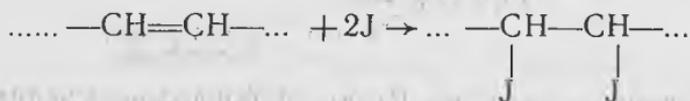
Совунланиш сони — 1 г ёғ таркибидаги эркин ёғ кислоталари ва ёғларнинг совунланиши учун сарфланган 0,1 н калий ишқори (KOH) нинг мг миқдори билан аниқланади.

Кислотали сони — 1 г ёғ таркибидаги эркин ёғ кислоталарининг титрлаш учун сарфланган 0,1 н калий ишқори (KOH) нинг мг миқдорига тенгдир.

Ёғлар очик ҳавода, кучли ёруғлик таъсири остида узок муддатгача қолса, улар маълум даражада таркибий қисмларга парчаланади. Ҳар хил кислоталар ҳосил бўлиши натижасида ёғлар тахирланади, яъни ачийди.

Ачиган, эскирган ёғларнинг кислотали сони янги ёғларга нисбатан анча катта бўлиши маълум.

Ёғларнинг йод сони эса ёғларнинг таркибидаги тўйинмаган кислоталарнинг микдорини аниқлашга асосланган. Бу сон 100 г ёғ таркибидаги тўйинмаган кислоталарга бириккан йоднинг грамм микдори билан аниқланади. Йод сони нақадар катта бўлса, ёғ таркибидаги тўйинмаган ёғ кислоталарининг микдори ҳам шунча кўп ҳисобланади. Йоднинг тўйинмаган боғга бирикишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Ўсимлик мойларининг йод сони (соя мойи йод сони — 130, наша уруғи мойининг йод сони — 150) ҳайвон ёғларининг йод сони (сариеғ йод сони — 30, одам ёғи йод сони — 64)га нисбатан анча баланддир. Бу ўсимлик мойларининг тўйинмаган ёғ кислоталарига бой эканлигидан далолат беради.

Липоидлар

(мураккаб ёғлар)

Ҳайвон организмида учрайдиган мураккаб тузилишга эга бўлган энг асосий ёғлар, яъни липоидларга қуйидагиларни кўрсатиш мумкин: фосфатидлар, стерин ва стеридлар, церобразидлар ҳамда мумлар.

Фосфатидлар ўзларининг элементар таркиби жиҳатидан нейтрал ёғларга яқин бўлиб, таркибида фосфор ва азот элементлари бўлиши билан улардан фарқ қилади. Умуман фосфатидларни нейтрал ёғларининг ҳосилалари деб ҳисоблаш мумкин, чунки ёғ таркибидаги глицеринга бирикиб келаётган учта ёғ кислоталаридан бири фосфор кислота қолдиғига алмашинади ва у эса ўз навбатида холин, коаламин, серин ёки бошқа азотли бирикмалар билан бирикиб, фосфатид молекуласини ҳосил қиладилар. Шунинг учун ҳам фосфатидлар молекуласига бирикиб келаётган азотли органик бирикмага қараб бир неча турга бўлинади: холин фосфатидлар (лецитинлар), коаламин фосфатидлар (кефалинлар), серин фосфатидлар, ацетал фосфатидлар, инозит фосфатидлар, сфингофосфатидлар ва ҳ. к.

Фосфатидлар тирик организмнинг ҳаётчанлиги учун жуда муҳим биологик аҳамиятга эга бўлиб, улар деярли барча ҳужайра ва тўқималарнинг таркибий қисми ҳисобланади. Улар мия, орқа, мия, жигар, буйрак, юрак ва нерв тўқималарида кўп миқдорда учрайди. Тухум сариғи (8—10 % гача) ва сут ҳам фосфатидларга бойдир. Овқат маҳсулотларидаги липоидлар миқдори куйида 7-жадвалда берилган

7-жадвал

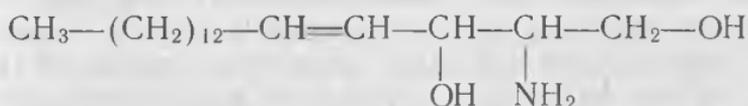
Овқат маҳсулотларидаги липоидлар миқдори
(% ҳисобида)

Маҳсулот номи	Липоидлар	
	Фосфатидлар	Холестерин
Товуқ тухуми сариғи	9,0	1,7
Мол гўшти	2,6—3,0	0,075
Балиқ	0,1—1,2	—
Сметана (куюқ қаймоқ)	0,33—0,4	0,75
Қаймоқ	0,3	0,75
Сариёғ	0,16	0,3
Сигир сути	0,025—0,05	0,05—0,1
Одам сути	0,04	0,05
Ун	0,1	—
Қора бугдой ёрмаси	0,45	—
Гуруч	0,1	—
Қарам	0,13	—
Қуруқ кўк нўхат	0,15	—
Сабзи	0,1	—

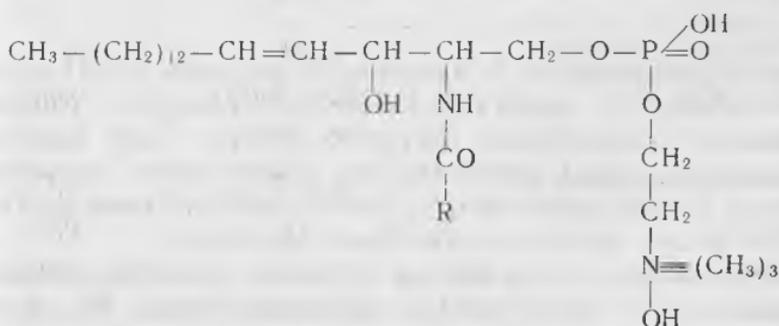
Фосфатидлар организмда оксил моддаларнинг биосинтези, протромбиннинг фаоллашуви, ёғларнинг ва ёғда эрийдиган витаминларнинг қон ва лимфа суюқликларидаги ҳаракат қилиш жараёнларини стимуллашда фаол иштирок этади.

Сфингофосфатидлар юқорида кўрилган фосфатидларга нисбатан анча мураккаб тузилишга эгадир. Булар гидролизланганда, мой кислотаси, холин, фосфор

кислотаси ва сфингозинга парчаланadi. Сфингозиннинг тузилиши қуйидагича:

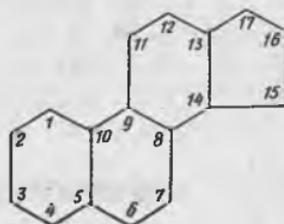


Сфингозин молекуласидаги бирламчи спирт гуруҳи фосфор кислота қолдиғи билан бириккан бўлади. Фосфор кислота сфингозин билан холин ўртасидаги боғловчи модда сифатида иштирок этади. Сфингозин таркибидаги амин гуруҳи эса карбон кислотаси билан пептид ($-\text{CO}-\text{NH}-$) боғ ёрдамида бириккан бўлади. Уларнинг умумий тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



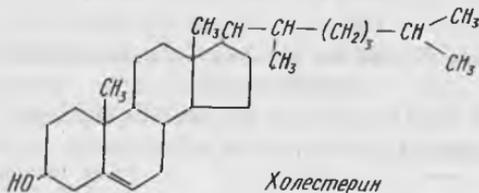
Булар тирик организмда мия, жигар, буйрак, меъда ости беzi, талоқ ва қон таркибида учрайди.

Стерин ва стеридлар. Стеринлар — циклик, яъни ҳалқасимон тузилишга эга бўлган спиртлар бўлиб, уларнинг карбон кислоталари билан ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган бирикмалари эса стеридлар, яъни мураккаб эфирлардир. Буларнинг асосида циклопентанпергидрофенантрен ҳалқаси ётади. У қуйидаги кўринишга эга:



Стеринлар табиатда барча ўсимлик (фитостеринлар) ва ҳайвон (зоостеринлар) тўқималарнинг таркибида ҳамда замбуруғларда (микостеринлар) соф ҳолатда ва мураккаб эфирлар, яъни стеридлар ҳолатида учрайди.

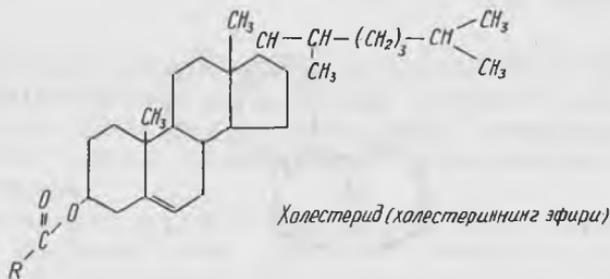
Стеринларнинг энг оддий вакили ва ҳайвон организми учун муҳим физиологик аҳамиятга эга бўлгани холестериндир. Унинг тузилиши қуйидагича:



Буни биринчи марта Э. Конради деган олим XVIII асрнинг бошларида, ўт халтачасида ҳосил бўладиган тошсимон моддалар таркибидан ажратиб олган. Соф ҳолатдаги холестерин сувда эримайдиган, лекин эфир, хлороформ, ацетон, киздирилган спирт, бензол каби органик эритувчиларда яхши эрийдиган кристалл моддadir.

Организмда учрайдиган кўпгина кимёвий бирикмаларнинг — ўт кислоталар, картикостероид ва жинсий гормонлар ҳамда Д гуруҳ провитамиHLари ва витамин кабиларнинг синтеzlанишида холестерин асосий оралик маҳсулотдир. Холестерин ва унинг ҳосилаларининг барчаси ҳам ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги учун муҳим биологик ва физиологик аҳамиятга эга.

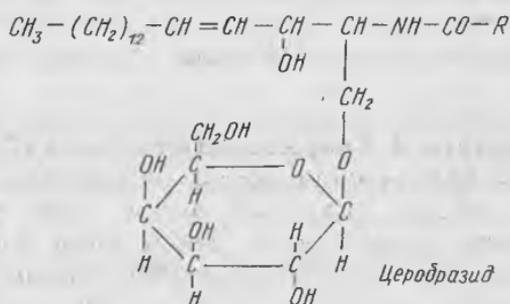
Агар холестерин юқори молекулали ёғ кислоталари (палметин, стеорин ёки олин) билан бирикиб келган бўлса, холестерид деб аталади. У стеридларга мисол бўлади. Тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин.



Одам ва ҳайвон қони таркибида учрайдиган холестериннинг 3/4 қисми эфирсимон, яъни холестерид ҳолатида тарқалгандир.

Церобразидлар гликолипидлар жумласига кириб, уларни галактозидлар ҳам деб юритилади, чунки молекуласига шакарли моддалардан галактоза бирикиб келган бўлади. Церобразидлар организм таркибида азот тутувчи тўйинмаган юқори молекулали спирт — сфингозин, ҳар хил ёғ кислоталари ва шакарли моддалардан синтезланади. Гидролизланганда ҳам шу таркибий қисмларга парчаланиши маълум.

Унинг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

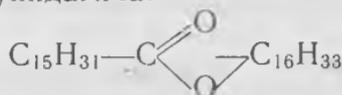


Церобразидлар фақатгина нерв толалари ва мия таркибида учраб қолмай, балки бошқа тўқималарда ҳам, баъзи патологик ҳолларда жигар ва талоқ тўқималарида ҳам бўрлиги аниқланган.

Мумлар ҳам кимёвий табиати жиҳатидан мураккаб эфирлар ҳисобланади. Лекин кимёвий таркиби ва тузилиши жиҳатидан ёғлардан фарқ қилади. Чунки мумларнинг таркибига уч атомли спирт глицерин мутлақо кирмайди. Улар оддий бир атомли юқори молекулали спиртларнинг юқори молекулали карбон кислоталар билан ўзаро бирикиб, ҳосил қилган мураккаб эфирларидир. Улар кўпгина ўсимлик ва ҳайвон организмларининг таркибида учрайди.

Мумларга энг оддий вакил қилиб спермацетни кўрсатиш мумкин. У цитил спиртининг палмитин кислотаси билан ўзаро бирикиб ҳосил қилган мураккаб эфиридир.

Таркиби қуйидагича:

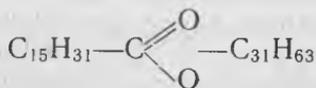


Палмитин
кислота

Цитил
спирт

Палмитин кислотаси юкори молекулали мирицил спирти билан ҳам бирикиб, мураккаб эфирлар ҳосил қилади.

Таркиби қуйидагича:



Палмитин
кислота

Мирицил
спирти

Бу мураккаб эфирлар асалари мумларининг таркибида ҳамда ҳайвон организмда тери, жун ва патларнинг устини қоплаб турувчи оддий ёғлар таркибида ҳам учрайди. Кўпгина ўсимликларнинг баргини ва пояларини қоплаб турувчи мойсимон моддалар ҳам мумлардан ташкил топгандир.

Булардан тиббиёт ва ветеринарияда турли хил сурков мойларни тайёрлашда, парфюмерияда помадалар ҳамда саноатда шам тайёрлашда жуда кенг фойдаланилади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Липид ва липоидлар деганда қандай бирикмаларни тушунасиз?
2. Липидлар қандай гуруҳларга бўлинади?
3. Липидлар қандай биологик аҳамиятга эга?
4. Ёғлар организмда жойлашган ўрнига қараб қандай гуруҳларга бўлинади?
5. Ёғлар нима? Уларни ҳосил қилиш реакциясини ёзинг.
6. Туйинган ва туйинмаган ёғ кислоталарига мисоллар келтиринг.
7. Ёғларнинг эриш ҳарорати ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
8. Суюқ ва қаттиқ ёғларнинг бир-биридан фарқи нимада?
9. Гидролиз ёки совунланиш реакциялари ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
10. Совун ҳосил қилиш реакциясини ёзинг.
11. Ёғларнинг «кислотали сони», «йод сони» ва «совунланиш сони» қандай аниқланади?
12. Ёғларнинг тахирланиш (ачиш) жараёни нимадан иборат?
13. Фосфатидларнинг кимёвий таркиби қандай?
14. Организмда учрайдиган фосфатидларга мисоллар келтиринг.
15. Фосфатидлар қайси туқималарда учрайди?
16. Сфингофосфатидларнинг тузилишини ёзиб беринг?
17. Стерин ва стеридларга мисоллар келтиринг.
18. Холестериннинг биологик родини тушунтиринг.
19. Церобразидларнинг тузилишини ёзинг. У қандай таркибий қисмлардан иборат?
20. Мумлар кимёвий таркиби жиҳатидан қандай бирикма?

Ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш органларида ёғларнинг парчаланиши

Озиқавий маҳсулотлар билан оғиз бўшлиғига тушган ёғлар кимёвий ўзгаришларга деярли учрамайди, чунки бу ерда ёғларни таркибий қисмларга парчаловчи ферментлар йўқ.

Бир камерали ҳайвонларда озиқа билан ўзлаштирилган ёғларнинг асосий парчаланадиган жойи меъда ва ингичка ичакдир. Бу ерда ошқозон ости безидан ва ичакдан ишлаб чиқарилган ширалар таркибида ёғларни парчаловчи махсус липаза ферменти бўлиб, унинг таъсирида ва ўт кислоталарининг иштирокида ёғлар тўлиғича глицерин ҳамда ёғ кислоталарига қадар парчаланлади. Бу ҳайвонларнинг ошқозонида липаза ферменти фақатгина эмульсияланган ёғларнигина (масалан сут ва тухум сариғи таркибидаги ёғларни) парчалаши мумкин, чунки меъда ширасининг муҳити кучли кислотали ($\text{pH}=1,5-2$) муҳит бўлганлиги сабабли бу фермент унча фаол эмас. Липаза ферменти эса кучсиз ишқорий муҳитда ($\text{pH}=7,5-8,1$) фаол ҳолатда бўлади. Шунинг учун ҳам катта ёшдаги ҳайвон меъда шираси таркибидаги липаза ферментининг роли унча катта эмас.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда эса ёғларнинг парчаланиши катта қориндаги микроорганизмларнинг ферментлари таъсирида ўтади. Ёғларнинг парчаланиш маҳсулотлари ичак микрофлораси томонидан ўзлаштирилади ҳамда шу ерда микроорганизм ёғларининг парчаланиш жараёни ўтади.

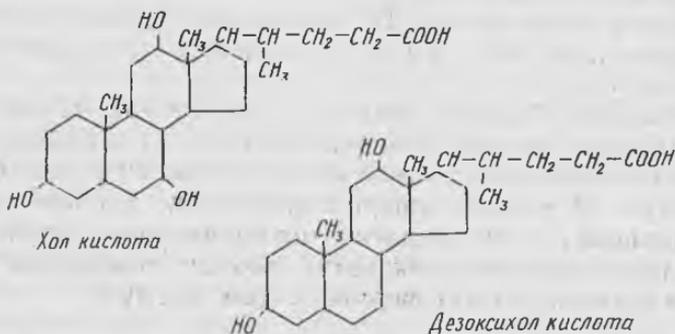
Умуман ингичка ичакда ёғларнинг парчаланиш жараёни учун барча қулайликлар мавжуд.

Меъдадан (ошқозондан) ингичка ичакка ўтган кислотали муҳитли озиқавий маҳсулотлар (моддалар), ингичка ичакда ишқорий муҳит сақловчи карбонат тузлари (бикарбонатлар) билан ўзаро таъсирланиб тўхтовсиз карбонат ангидрид газини ҳосил қиладилар. Ажралиб чиқадиган бу газ озиқавий массани тўхтовсиз аралаштириб туриб, ёғларнинг майдаланишини таъминлайди. Бу ҳам ўз навбатида ёғларнинг юза ҳажмини катталаштириб, ферментларнинг уларга таъсир этиши учун қулайлик яратади.

Бундан ташқари ингичка ичакка доимо қуйилиб турадиган ўт суюқлигининг таркибида турли хил ўт кислоталарининг (хол, дезоксихол) тузлари бўлиб, улар жуда

кучли эмульгаторлар ҳисобланади. Ўт суюқлигининг ўзи эса ферментининг фаоллигини анча оширади.

Ўт кислоталари жигарда асосан холестеринлардан синтезланади ва улар циклопентанпаргидрофенантрен ҳалқасининг ҳосилаларидир. Буларга ҳол ва дезоксихол кислоталарини кўрсатиш мумкин. Уларнинг тузилиши қуйидагича



Ўт суюқлигининг таркибида бу кислоталар гликогол ($\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—COOH} \rightarrow$ глицин аминокислотаси) ёки таурин ($\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—SO}_3\text{H} \rightarrow$ аminosульфокислота) кабилар билан ўзаро бирикиб жуфт кислоталар (гликохол, гликодезоксихол, таурохол, туродезоксихол кислоталари) ҳолатида ҳам тарқалган бўлади.

Бу кислоталар ёғларнинг парчаланишида турлича роль ўйнайди. Буларнинг таъсирида ўн икки бармоқли ичак шираси таркибидаги липаза ферменти фаоллашади, унинг таъсирида ёғлар глицерин ва ёғ кислоталарига қадар гидролизланади.

Озуқа таркибидаги эмульсияланмаган ёғлар ўт кислоталарининг таъсирида эмульсия ҳолатига ўтади. Улар ёғ билан бирикиб, комплекс бирикма ҳосил қилади. Натижада ёғ билан сув аралашмасининг юзаси катталашиб, уларга ферментларнинг таъсир этиши осонлашади.

Ўт кислоталари сувда эримайдиган ёғ кислоталарини эрувчан ҳолатга келтириб, улар билан комплекс бирикмалар ҳосил қилади. Уларни холеин кислоталари деб аталади. Бу кислоталар ичак ворсинкалари орқали қонга шимилиб ўтиш пайтида қайтадан таркибий қисмга парчаланadi. Ҳосил бўлган ўт кислоталари қон орқали жигарга бориб, ўт пуфакчасида тўплана бошлайди ва

ёғларнинг қайтадан парчаланиши жараёнида иштирок этади.

Лекин ўт кислоталарининг липаза ферменти фаоллигини ошириш механизми тўлиғича ўрганилмаган.

Маълумки, ёғ молекуласида учта мураккаб эфир боғлари мавжуд. Булардан четки карбон атомларига бириккан эфир боғлари, иккинчи карбон атомига бириккан эфир боғларига нисбатан анча осон парчаланиши мумкин эканлиги аниқланган. Бу боғларнинг турли хил липаза ферментлари таъсирида парчаланиши ҳақида маълумотлар бор.

Умуман ёғлар парчаланганда глицерин, эркин ёғ кислоталари ҳамда глицериннинг битта ёғ кислотаси билан бириккан бирикмаси, яъни моноглицеридлар ҳосил бўлиши маълум. Шу моноглицеридларни ичак шиллиқ пардаси томонидан ишлаб чиқилган липаза ферменти парчалайди. Бундан ташқари панкреатик безлар томонидан ишлаб чиқиладиган липаза ферменти ҳам маълум.

Нейтрал ёғларнинг ферментатив парчаланиш маҳсулотларининг ичакда сўрилиши ва ёғларнинг қайта синтезланиши

Юқорида кўриб чиқилган, ичакдаги ёғлар парчаланишидан пайдо бўладиган маҳсулотларнинг барчаси ҳам ичак деворлари орқали сўрилади. Лекин уларнинг сўрилиш тезлиги турлича. Бу маҳсулотлардан глицерин ва майда молекулали ёғ кислоталар ҳеч қандай ўзгаришга учрамай, жуда осонлик билан сўрилади, чунки улар сувда яхши эриш хусусиятига эгадир.

Сувда яхши эримайдиган юқори молекулали ёки узун занжирли карбон кислоталар ва моноглицеридлар эса фақат ўт кислоталари билан бирикиб, жуфт кислоталар, яъни комплекс бирикмалар ҳосил қилиб, сувда яхши эрийдиган ҳолатга ўтганларидан кейингина сўрилади.

Шу комплекс бирикмалар сўрилиш жараёнида ичак деворида (ворсинкаларида) қайта парчаланади. Парчаланиш маҳсулотларидан глицерин билан ёғ кислоталарининг бир қисми сўрилиш олдидан ўзаро бирикиб ёғ молекулаларини ҳосил қилиб сўрилади. Ёғ молекуласининг ҳосил бўлишида иштирок этаолмаган ёғ кислоталарининг озрок қисми эса соф ҳолатда сўрилади. Сўрилаётган маҳсулотларнинг асосий қисми лимфага ва 30—35 % га яқин қисми тўғридан тўғри қонга сўрилади. Шу қонга сўрилган

ёғлар дарвоза венаси орқали жигарга бориб захира ҳолда тўпланади.

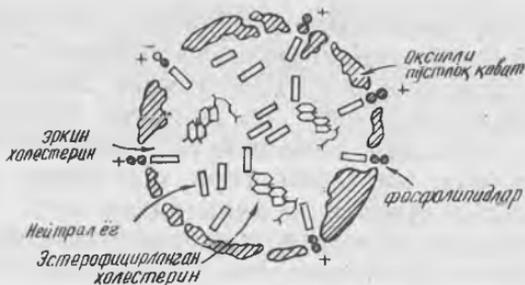
Лимфага сўрилган ёғ молекулалари ҳам оқибат натижада (кўкрак лимфа йўли орқали) қонга ўтиб хужайра ва тўқималарга бориб тегишли органларда тўпланади. Шунинг учун ҳам шу жараёнларнинг амалга ошишида ўт суюқлиги ва ўт кислоталари ёғларининг парчаланиши, ҳазм бўлиши ва сўрилишидаги роли жуда каттадир.

Шуни ҳам эслатиб ўтиш керакки, озиқ таркибидаги ёғларнинг миқдори жуда кўп бўлганда улар меъда ва ўн икки бармоқли ичакда ферментлар таъсирида тўлиқ гидролизланиб улгурмайди, натижада ичак деворлари орқали тўлиқ ёки мутлақо парчаланмаган нейтрал ёғлар ҳам сўрилиши мумкин. Бу қуйидаги ҳолатда амалга ошади; агарда бу ёғлар кучли эмульсияланган бўлса ва уларнинг аралашмадаги заррачаларининг катталиги 0,5 мкм дан ошмаса бунинг натижасида организмда бегона ёғлар ҳам тўпланиши мумкин.

Умуман қонга шимилган глицерин ва ёғ кислоталаридан шу ҳайвон организмга хос бўлган янги ёғлар синтезланади. Унинг 65—70 % и лимфа йўллари орқали ёғ деполарига (ўрқач, думба, тери остига ва ичак органлари атрофига) тўпланади. Қолган 30—35% и эса жигарга бориб, турли хил синтезларда (фосфатидлар ҳосил бўлишида) иштирок этади.

Ҳайвон организмда ёғларнинг синтезланиши икки йўл билан ўтиши мумкин. Биринчидан — сўрилган моноглицеридлар ўзига икки молекула фаолланган ёғ кислоталарини (ацетил — КоА) бириктириб олиб, триглицеридга айланади. Иккинчидан — глицериннинг ўзидан. Бу вақтда глицерин АТФ билан реакцияга киришиб, фаол ҳолга ўтади. Яъни глицерофосфат ҳосил бўлади. Кейин унга икки молекула фаол ҳолатдаги ёғ кислоталар бирикиб, фосфат кислотасига айланади. Кейинчалик бунинг таркибидаги фосфор ёғ кислотасига алмашилиб, триглицерид молекуласини ҳосил қилади.

Ичакнинг эпителийси хужайраларида глицерин ва ёғ кислоталаридан синтезланган ёғлар лимфатик системаларга ўтади ва қон таркибида майда заррачалар ҳолида нейтрал ёғ бўлакчалари пайдо бўлади. Булар хиломикронолар деб аталади. Уларнинг таркибий қисмларини қуйидагича ифодалаш мумкин (38-расм).



38- расм.

Хиломикронларнинг структур компонентлари

Хайвон организмларида тўпла адиган ёғлар резерв ва захира ёғлар бўлиб, булар модда тар алмашинуви жараёнларида фаол қатнашадилар. Улар организмнинг яшаш шароити, озиқ сифати ва патологик ҳолатига қараб доимо ўзгариб янгиланиб туради.

Тўйинган ёғ кислоталарини тутувчи ёғлар тўйинмаган ёғ кислоталарини тутувчи ёғларга нисбатан тезроқ янгиланиб туради. Чунки тўйинмаган ёғ кислоталари организмда қайта синтезланмаганлиги сабабли етишмаслиги мумкин.

Ёғларнинг тўқималарда синтезланишида ёғ кислоталаридан ташқари углевод ва оксиллар ҳам сарфланиб туради. Айниқса чўчкаларда ёғларнинг синтезланишида углеводлар кўп сарфланади. Ўтхўр ҳайвонларнинг ҳазм органларидаги микроорганизмлар ҳам клетчаткани сирка, пропион, мой кислоталарига қадар парчалайди. Булар ўз навбатида қонга сўрилиб, ёғ кислота ва ёғларнинг синтезланиш жараёнида иштирок этадилар.

Ёғларнинг синтезланишида организмнинг ўзида синтезланган ҳамда ичак деворлари орқали қонга сўрилиб ўтган ёғ кислоталари қатнашади. Организмда ёғ кислоталарининг қайта синтезланиши ҳам анча мураккаб жараёндир. Унда ҳужайра протоплазмаси ва митохондрияларидаги ферментлар иштирок этади.

Шуни эътиборга олиш керакки организмда барча хилдаги ёғ кислоталар синтезланавермайди. Айниқса линол, лиолен ва арахидон каби тўйинмаган юқори молекулали ёғ кислоталари деярли синтезланмайди. Шунинг учун ҳам бундай ёғ кислоталари ҳайвон рациони тарқибида доимий ҳолатда бўлишлиги шарт. Акс ҳолда ёғлар алмашинувининг бузилишига ва турли хил касалликлар пайдо бўлишига сабабчи бўлиши мумкин.

Хайвонлар организмда тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталар организмнинг физиологик ҳолатига қараб бир-бирларига алмашилиб туриши мумкин. Умуман тўйинмаган ёғ кислоталарининг организмда бўлиши маълум даражада моддалар алмашинуви жараёнининг нормал ўтишига ҳамда марказий нерв системаси фаолиятига ижобий таъсир кўрсатиши аниқланган.

Организмдаги ҳужайра протоплазмаси таркибига кирадиган ёғлар структурали ёки протоплазматик ёғлар деб аталади. Бу ёғларнинг миқдори анча турғун ва ўзгармас. Уларга цитоплазмадаги — плазмалоген ёки ацетал фосфатидни вакил қилиб кўрсатиш мумкин. Булар нейтрал ёғларга нисбатан анча мураккаб тузилишга эга бўлган ёғсимон моддалардир.

Тўқималарда ёғларнинг парчаланиши ва глицерин ҳамда ёғ кислоталарининг оксидланиши

Хайвон организмда заҳира бўлиб турган ёғлар ёғ деполаридан қон оқими билан барча тўқима ва ҳужайраларга тарқалиб туради. Ҳужайраларда ёғлар тегишли ферментлар таъсирида таркибий қисмларга (глицерин ва ёғ кислоталарига) парчаланади ва организмнинг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган турли хил химиявий жараёнларда иштирок этади.

Булардан ташқари ёғлар ҳужайраларда охириги маҳсулотлар, яъни сув ва карбонат ангидрид газига қадар парчаланиш жараёнларида ҳам иштирок этади. Ёғлар тўлиқ оксидланишининг умумий тенгламасини қуйидагича ифодалаш мумкин:



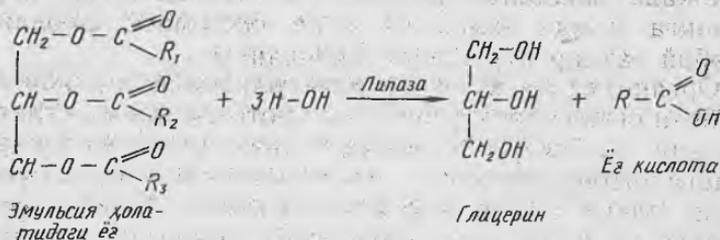
Уч стеаринли глицерид

Бу схематик реакциядан кўриниб турибдики, ёғнинг бундай парчаланиши учун талайгина кислород сарф этилади ҳамда энергия ҳосил бўлади. Ажралиб чиққан химиявий энергия организм томонидан турли хил физиологик вазифаларни бажариш учун сарфланади.

Тўқималарда ёғларнинг оксидланиши анча мураккаб жараён бўлиб, липаза, дегидрогеназа каби ферментлар иштирокида ўтади. Ёғларнинг парчаланиш жараёнини марказий нерв системаси гормонлар ёрдамида бошқариб боради. Булардан, меъда ости беши ишлаб чиқарадиган

инсулин, липокаин гормонлари ҳамда буйрак усти безининг адреналин гормони муҳимдир.

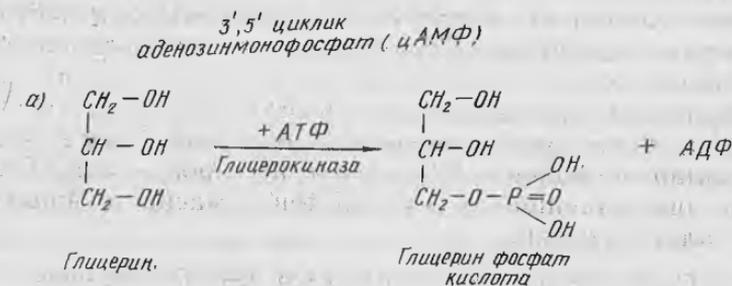
Ёғларнинг хужайра ва туқималарда липаза ферментининг таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарига қадар парчаланишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



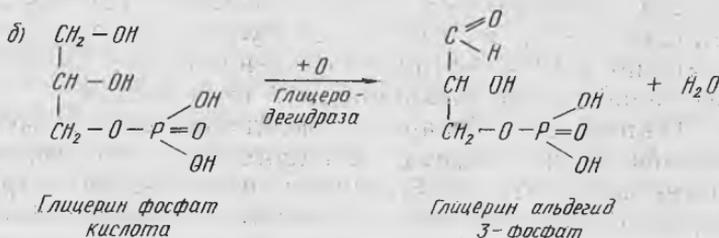
Глицериннинг оксидланиши

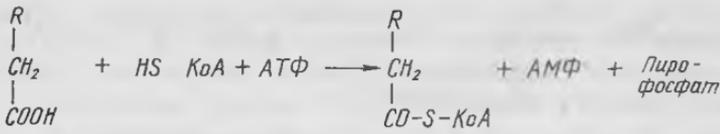
Ёғларнинг парчаланиши натижасида туқималарда ҳосил бўлган глицериннинг оксидланиши глицерокиназа ферментининг таъсирида АТФ билан бўладиган реакциядан бошланади. Бу вақтда глицерин фосфат кислота бирикмаси ҳосил бўлади ва АДФ ажралиб чиқади.

Реакция қуйидаги босқичларда ўтади:



Ҳосил бўлган бу бирикма глицеродегидраза ферментининг таъсирида оксидланиб, глицерин альдегидининг 3- фосфатига айланади.





Фаол бўлмаган
ёғ кислота

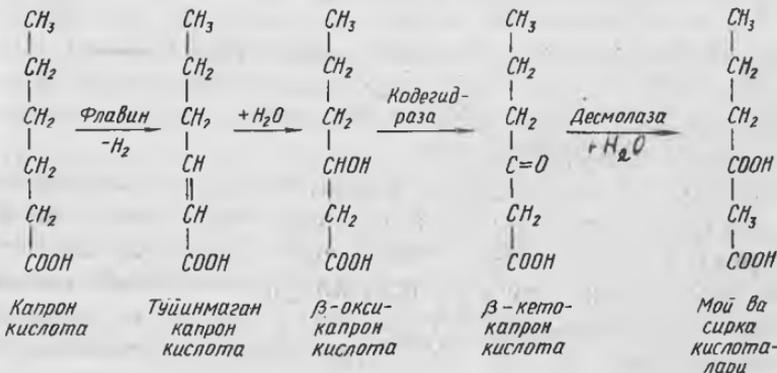
Фаол ёғ кислота

Лекин, ўқувчилар ўзлаштириб олиши осон бўлсин учун оддий, фаол ҳолатга ўтмаган карбон кислота молекуласининг оксидланиш жараёнини кўриб чиқамиз.

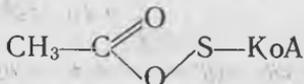
Капрон кислотасининг α ва β капрон атомларидан флавин ферментининг иштирокида бир молекула водород ($-\text{H}_2$) ажралиб чиқиб, тўйинмаган капрон кислотаси ҳосил бўлади. Бунга бир молекула сув ($+\text{H}_2\text{O}$) бирикиши натижасида β — оксикапрон кислотаси ҳосил бўлади. Унга кодегидраза ферментининг таъсирида оксигурух бириккан қисмидан бир молекула водород ($-\text{H}_2$) ажралиб чиқиб β — кетокепрон кислотаси ҳосил бўлади. Унга десмолаза ферментининг таъсирида бир молекула сув ($-\text{H}-\text{OH}$) бирикиб, мой ва сирка кислоталарига парчаланadi. Шундай қилиб, оксидланиш реакциясига киришган капрон кислотаси иккита карбон атомига қисқариб мой кислотасига айланади, ҳамда сирка кислотаси ҳосил бўлади.

Умуман юқорида айтиб ўтилган фикр бўйича шу ҳосил бўлган кислоталарни коэнзим — А (HS—CoA)ни бириктириб олган актив молекула деб ҳисоблаймиз. Бу кислоталар оддий эркин ёғ кислоталарига нисбатан турли хил тегишли ферментлар таъсирида осонлик билан парчаланиш реакцияларига киришишлари мумкин.

Реакцияни қуйидагича ифодалаш мумкин:



Ҳосил бўлган мой кислотаси худди шу юқорида кўрсатилган реакция асосида қайта β — оксидланиш реакциясига (жараёнига) йўлиқиб охири икки молекула сирка кислота ҳосил бўлганга қадар парчаланadi. Шу ҳосил бўлган сирка кислоталарни қуйидагича фаол молекулалар деб қараймиз.



Сирка кислота коэнзим—А си (фаол молекула)

Шу ҳосил бўлган ацетил коэнзим — А нинг, яъни фаол ҳолатдаги сирка кислотанинг молекулалари уч карбон кислоталар циклидан ўтиб, тўқималарда CO_2 ва H_2O га қадар парчланиб кетади ва энергия ҳолатида коэнзим — А ажралиб чиқади.

Маълумки, тўқималарда ёғларнинг парчланиши натижасида тўйинмаган ёғ кислоталари ҳам ҳосил бўлади. Бу кислоталар ўзларининг тўйинмаган боғлари ҳисобига водородни бириктириб олиб, тўйинган ёғ кислоталарига айланганларидан кейингина β — оксидланиш реакцияларига киришади.

Тўқималарда юқори молекулали ёғ кислоталарининг синтезланиши

Тўқималарда ёғ кислоталарининг синтезланиши β — оксидланиш жараёнининг акси деб қаралар эди. Лекин ҳозирги даврда янги замонавий текшириш усулларининг яратилиши натижасида бу жараённинг тўлиқ механизмини тушунтириб бериш имкони туғилди. Лекин бу анча мураккаб жараён бўлиб, қуйидаги тартибда ўтади.

Ёғ кислоталарининг қайта синтезланиши механизмининг асосида ацетил коэнзим — А, АТФ, CO_2 ва H_2O бўлиб, қўшимча маҳсулот сифатида молекуласида учта карбон атомини тутувчи фаол малонил кислотаси (малонил — КоА) иштирок этади.

Малонил — КоА молекуласига ацетил — КоА бирикиши натижасида ҳар сафар малонил — КоА молекуласида карбон атомининг сони орта бoшлайди. Оралиқ маҳсулот сифатида таркибида тўртта С — атомни тутувчи ацетил — КоА, яъни бутирил — КоА ҳосил бўлади.

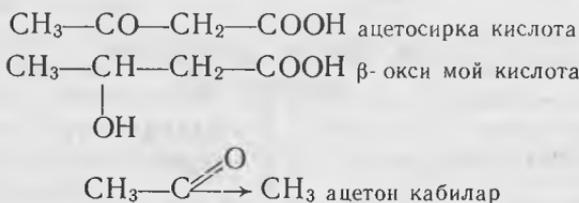
Бир нечта босқичда ўтадиган бу жараён механизмини қуйидаги схема асосида тушунтириш мумкин:

шарт. Булар алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталар жумласига киритилади.

Шуни ҳам эслатиб ўтиш керакки, бундай тўйинмаган ёғ кислоталарининг ҳайвон организми учун аҳамияти ниҳоятда каттадир. Организмда бу кислоталар етишмаганда моддалар алмашинувининг бузилиши ҳамда марказий нерв системасининг фаолиятига салбий таъсир этиши аниқланган.

Кетон бирикмалар ҳақида тушунча

Кетон бирикмалар асосан ёғ кислоталарининг, айниқса мой кислотасининг тўлиқ оксидланмаслиги натижасида ҳосил бўлиб, организмда тўпланадиган маҳсулотлардир. Бундай бирикмаларга қуйидагиларни кўрсатиш мумкин:



Бундай бирикмаларнинг қон таркибида кўпайиб, охири сийдик билан ажралиб чиқиши ацетонурия ёки кетонурия дейилади.

Умуман ҳайвон организмида ёғлар ва углеводларнинг алмашинуви меъёрида бўлгандагина β -оксидланиш реакцияси охиригача меъёрда боради. Агарда организмда углеводларнинг алмашинуви бузилса (бу кўпинча ҳайвонни нотўғри боқиш натижасида юзага келади), ҳайвон организмида ёғ кислоталарининг β -оксидланиши бузилади, натижада охириги босқич, яъни β кето мой кислотаси коэнзими — Ас ининг ацетил коэнзим — А га ўтиши бузилади. Натижада β -кето мой кислотасининг коэнзим — А си β -окси мой кислотаси ҳамда ацетонларнинг ҳосил бўлиш реакцияси кучаяди. Бу бирикмаларни кетон таначалари ҳам деб юритилади. Бу вақтда қонда ва ҳужайраларда кетон таначаларининг миқдори 40—50 мг % га кўтарилди. Модда алмашинуви меъёрида бўлган организмларда эса кетон таначаларининг сони 100 мл қонда 6—7 мг % бўлиши керак. Соғлом ҳайвон сийдиги таркибида 9—10 мг % бўлса, касалланган ҳайвон сийдигида эса 250—300 мг % га етади.

Кетон таначалари кўпайганда улар оксидланиб улгурмайдилар, бу эса ўз навбатида конда кислоталарнинг микдорини оширади ва коннинг буфер сифими бу кислоталарни нейтраллаб улгурмайди, натижада коннинг рНи кислотали муҳитга ўзгаради. Бу мувозанатнинг ўзгариши хайвон нерв системасининг таъсирланишига олиб боради. Бу эса организмда турли касалликларнинг (кетоз ёки ацидоз) пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Кетонурияда ацетон моддаси ўпкадан нафас йўллари орқали ёки тер безлари орқали ҳам чиқариб турилади. Шунинг учун касалланган организмдан ацетон ҳиди келиб туриши мумкин.

Буни даволаш учун организмга глюкоза юбориш ва углеводлар алмашинувини тиклаш керак.

ЛИПИД ВА ЛИПОИДЛАРГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШГУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Колба ва кимёвий стаканлар. Пипеткалар. Сув ҳаммоми. Воронка. Фильтр қоғози. Муз солинган идиш. Шиша таёкча. 50 мл ли колбачалар. Бюреткалар. ФЭК — аппарати.

Реактивлар: Хар хил суюқ ва қаттиқ ёғ. Эфир. Хлороформ. Спирт. Ацетон. Натрий карбонатнинг 10 % ли эритмаси. Хлорид кислотанинг 10 % ли эритмаси. Нейтрал ёғ. Ачиган ёғ. Ўт суюқлиги. Оксил эритмаси. Тухум сариғи. Дистилланган сув. Қўйнинг қуритилган мияси. Сирка ангидрид. Концентрланган сирка (музли) кислота. Концентрланган сульфат кислота. Ильки реактиви. Қон зардоби. Ўт суюқлигининг 5 маротаба суюлтирилган эритмаси. Сут. Фенолфталиеннинг 1% ли эритмаси. Натрий ишқорининг 1 н ва 0,1 н эритмаси. Меъда ости безининг экстракти.

1-тажриба. Ёғларнинг эрувчанлиги

Иш йўли: 4 тадан икки гуруҳ пробирка олиб, биринчи тўртта пробиркага нўхатдек қатталиқдаги қаттиқ ёғ (мол ёғи) бўлакчалари ташланади. Иккинчи тўртта пробиркага эса бир неча томчидан суюқ ўсимлик ёғидан томзилади. Кейин хар бир гуруҳнинг биринчи пробиркаларига 2 мл дан дистилланган сув, иккинчи пробиркаларга — эфир, учинчиларига — хлороформ ва тўртинчиларига — спирт қуйилади. Барча пробиркалар яхши чайқатилиб кузатилади.

8-жадвал

Тажриба натижалари қуйидаги жадвалда белгиланади

т/н	Ёғ	Эритувчилар			
		Сув	Эфир	Хлороформ	Спирт

1. Сариг ёғ
2. Мол ёғи
3. Ўсимлик мойи

Натижа:

2- т а ж р и б а. Ёғларнинг эмульсияланиши

Бу тажриба ёғларнинг айрим эритувчи ва эритмалар билан турғун ва бекарор эмульсиялар ҳосил қилишини аниқлашга асосланган. Усимлик ёғига сув қўшиб чайқатилганда бекарор эмульсия ҳосил бўлиб, сув ва ёғ тезда алоҳида қатлам ҳосил қилиб бўлинади. Агарда шу аралашмага натрий карбонат (Na_2CO_3) нинг 5—10 % ли эритмасидан бир неча томчи томизилиб чайқатилса, пробиркада турғун эмульсия ҳосил бўлади, чунки сода ёғ таркибидаги эркин кислоталар билан бирикиб, совун ҳосил қилади. Совун эмульгатор хоссасига эга бўлиб, турғун эмульсия ҳосил қилади.

Иш йўли: Саккизта пробирка олиб, ҳар бирига 3 мл дан дистилланган сув ва бир неча томчидан усимлик мойдан томизилади. Дастлабки 5 та пробиркага нейтрал ёғ солинади, 6,7 ва 8-пробиркаларга ачиган (эскирган) ёғ солинади. Сўнгра 2- ва 7-пробиркаларга 2—3 томчидан соданинг 10 % ли эритмасидан, 3-пробиркага ўт суюқлиги, 4-пробиркага оксил эритмасидан, 5- ва 8-пробиркаларга хлорид кислотанинг 10 % ли эритмасидан куйилади. 1- ва 6-пробиркаларда факатгина ёғ ва сув қолади.

Ҳамма пробиркаларнинг оғзи пробка билан маҳкамланиб, яхши аралаштирилади ва 5—10 дақиқа тинч қўйилиб, сўнгра эмульсияларнинг турғунлиги кузатилади. Натижалар куйидаги жадвалга ёзилади.

9- жадвал

Т/н	Аралашмали пробиркалар	Натижалар
1.	Нейтрал ёғ — сув	
2.	Нейтрал ёғ — сода	
3.	Нейтрал ёғ — ўт суюқлиги	
4.	Нейтрал-ёғ — оксил эритмаси	
5.	Нейтрал ёғ — кислота	
6.	Ачиган ёғ — сув ва ҳ. к.	

3- т а ж р и б а. Ёғларнинг липаза ферменти таъсирида парчаланиши

Иш йўли: Учта текис тубли қолбача олиб, уларнинг ҳар бирига 5 мл дан сут солинади ва номерланади. Кейин биринчи қолбачага 0,5 мл дистилланган сув, иккинчи ва учинчи қолбачаларга эса 0,5 мл дан 5 маротаба суюлтирилган ўт суюқлиги эритмасидан куйилади. Кейин уччала қолбачага ҳам 2—3 томчидан фенолфталеиннинг 1 % ли эритмасидан томизилиб, сут таркибидаги эркин ёғ кислоталари (сутни кўп суюлтириб юбормаслик керак) олдин натрий ишқорнинг 1 н эритмаси билан (бир неча томчи), кейин 0,1 н эритмаси билан паст гулоби ранг ҳосил бўлганга қадар титрланади. Кейин қолбадаги аралашмаларни 10—15 дақиқа давомида атроф мухит ҳароратига тенг бўлсин учун тинч қўйилади.

Кейин биринчи ва иккинчи қолбачаларга 1 мл дан меъда ости беzi экстрактдан куйилади. Қолбадаги аралашмалар яхшилаб чайқатилиб (аралаштирилиб), яна 10—15 дақиқа уй ҳароратида тинч қўйилади. Шу

вақтда аралашма таркибидаги ёғларнинг гидролитик парчаланиши натижасида қайтадан ёғ кислоталари ҳосил бўлади, уларни натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси билан титрланади.

Сарфланган ишқор эритмасининг мл миқдори ҳисоблаб борилади. Қолбадаги аралашмалар яна 15 дақиқа тинч қўйилади ва қайтадан ёғнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган ёғ кислоталари титрланади. Шу жараён 1,5—2 соат давомида қузатилиб, такрорлаб борилади. Вақт ўтиши давомида титрлаш учун сарфланган ишқор миқдори ёзиб борилади. Олинган натижалар қуйидаги жадвалга белгиланади.

10-жадвал

Пробирка №№	Қўшилган моддалар					Сарфланган ишқор				
	Сув	фенолфталиен (томчи)	Ферментли препарат	Сув, мл	Ўт суюқлиги, мл	15	30	45	60	жами
1	5	2—3	1 мл	0,5	—					
2	5	2—3	1 мл	—	0,5					
3	5	2—3	—	—	0,5					

Титрлани натижалари шуни кўрсатиши керакки, ўт суюқлигининг ўзи ёғларни гидролитик парчаламайди, балки фақатгина липаза ферментининг активлигини оширади.

4-тажриба. Қон зардоби таркибидаги холестеринни Илька усули ёрдамида аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2,1 мл Илька реактивидан қуйиб, устига секинлик билан пробирка деворидан оқизиб 0,1 мл гемолизга учрамаган қон зардобидан қуйилади. Пробиркадаги аралашмани дарҳол яхшилаб чайқатилиб, 30° ли сув ҳаммомига жойлаштирилиб, 20—25 дақиқача қоронғи ерда сақланади. Суюқлик кўк яшил рангга бўялади. Шу суюқликни қизил ёруғлик фильтрида 0,5 мм қалинликдаги қюветга солиб ФЭК аппаратида назоратга нисбатан ўлчаймиз. (Назорат Илька реактивининг ўзидир). Суюқлик тиник ва унда ҳеч қандай чўкма бўлмаслиги керак. Суюқликда лойқаланиш сезилса, реактив бузилганидан ёки идишда сув борлигидан далолат беради.

Ҳисоблаш, стандарт эритма концентрацияси эътиборга олиниб, умумий қонда асосида олиб борилади. Стандарт эритма тайёрлаш учун 90 мг холестерин 100 мл хлороформда эритилади. Стандарт эритмани 10 баравар суюлтириш йўли билан ишчи эритма тайёрланади (яъни 10 мл стандарт эритма ҳажми хлороформда суюлтирилиб 100 мл га олиб келинади), 1 мл стандарт эритма 0,9 мг холестеринга, 1 мл ишчи эритма эса — 0,09 г холестеринга тенгдир.

Холестерин учун колибровкали жадвал тузиш

1	0,5 мл	ишчи эритмага	45 мг %	тенг келади
2	1,0 мл	---	90 мг %	---
3	1,5 мл	---	135 мг%	---
4	2,0 мл	---	180 мг %	---
5	2,5 мл	---	225 мг %	---
6	3,0 мл	---	270 мг %	---

Турли концентрацияли ишчи эритмалар солинган барча пробиркаларни сув ҳаммомида яхши қуригунича қиздирилади, кейин устига 2,2 мл Илька реактивидан қуйилиб (25 дақиқа қоронғида саклаб турилгандан кейин) ФЭҚ апаратидида қизил ёруғлик фильтрида колориметрланади.

Холестерин микдорини фотоэлектроколориметрик аниқлаш усули учун колибровка жадвали қуйидагича:

12- жадвал

Тартиб номери	ФЭҚ кўрсаткичи	Холестериннинг мг % микдори	Тартиб номери	ФЭҚ кўрсаткичи	Холестериннинг мг % микдори
1	0,01	70	6	0,04	250
2	0,02	135	7	0,045	270
3	0,025	160	8	0,050	290
4	0,030	180	9	0,055	320
5	0,035	225	10	0,060	360

5- и ш. Тухумнинг саригидан лецитинни ажратиш олиш

Иш йўли: Пробиркага 1 г майдаланган (эзилган) тухум саригидан солиниб, устига 3 мл этил спиртидан қуйилади ва эҳтиётлик билан сув ҳаммомида қайнагунча қиздирилади. Кейин шу аралашма спирт билан ҳўлланган фильтр қоғози ёрдамида фильтрланади. Фильтрат иккита пробиркага бўлинади ва уларнинг бирига 3 мл ацетон қўшилади. Бу вақтда лецитин чўкмага тушади. Иккинчи пробиркага эса 3 мл дистилланган сув қўшилади. Бу пробиркада лецитиннинг эмульсияси хосил бўлади.

6- та ж р и б а. Қўйнинг миясидан холестеринни ажратиш олиш

Иш йўли: Қўйнинг қуритилган миясидан 1 г ўлчаб олиниб, яхшилаб эзилади ва қурук пробиркага солинади. Устига 5 мл хлороформ солиниб 5 дақиқа яхшилаб чайкатилади. Кейин пробиркадаги аралашмани

хлороформда ҳўлланган фильтр қоғози ёрдамида бошқа пробиркага филтёрланади. Шу пробиркадаги филтратга 5-6 томчи сирка ангидриди ва 2-3 томчи концентрланган сульфат кислотаси эҳтиётлик билан томизилади.

Аралашмада холестерин булганлиги сабабли у олдин қизғиш, кейин эса кукимтир зангори рангга бўялади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Ҳазм қилиш йўлидаги қандай безлар липидларга таъсир этувчи ферментлар ишлаб чиқаради?
2. Ёғлар меъда ичак йўлларида қандай ўзгаришларга учрайди?
3. Ёғларнинг парчаланishi ва сўрилишида ўт суюқлигининг роли нимадан иборат?
4. Қандай ўт кислоталарини биласиз?
5. Ёғларнинг сўрилиши ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
6. Ичак деворларида синтезланган ёғ озиқ ёғидан нимаси билан фарқ қилади?
7. Тўқималарда глицерин қандай ўзгаришларга учрайди?
8. Ёғ кислоталарининг тўқималарда оксидланиши қандай амалга ошади?
9. Ёғларнинг ва ёғ кислоталарининг тўқималарда синтезланиши қандай амалга ошади?
10. Мой кислотаси мисолида ёғ кислоталарининг β -оксидланиш реакциясини ёзинг?
11. Ёғ кислотасининг оксидланиши натижасида ҳосил бўладиган сирка кислотасининг тақдири қандай?
12. Ацетонсирка кислотасининг ҳосил бўлиш реакциясини ҳамда унинг ацетон ва α — оксимой кислотасига айланиш реакциясини ёзинг.
13. Лецетин, кефалин ва серин фосфатидларнинг формулаларини ёзинг.
14. Холин ва ацетил холиннинг синтезланиш реакциясини ёзинг.
15. Ҳайвон организмда холин ва ацетил холиннинг роли нимада?
16. Тўқималарда тўйинмаган ёғ кислоталари қандай ўзгаришларга учрайди?
17. Кетон бирикмаларининг ҳосил бўлиши қандай амалга ошади?
18. Қандай кетон бирикмаларини биласиз?
19. Кетонурия ҳодисаси нима?

І Х б о б

ОҚСИЛЛАР ҚИМӘСИ ВА АЛМАШИНУВИ ОҚСИЛЛАР ҚИМӘСИ

Оқсилларнинг умумий тавсифи ва биологик аҳамияти

Оқсиллар — тирик организмлар таркибида учрайдиган, ҳаёт учун жуда зарур бўлган ҳамда анча мураккаб тузилишга эга бирикмалардир. Улар ҳужайраларда коллоид эритмалар ҳолида тарқалган, юқори молекулали азотли органик моддалардир.

Ҳар қандай тирик организмда, шу жумладан ҳайвон организмда турли хил органик ва аорганик моддалар (сув, минерал тузлар, нуклеин кислоталари, углеводлар, ёғ ва ёғсимон моддалар, витаминлар, гормонлар) бөр. Буларнинг ҳаммаси ҳам ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги учун муҳим аҳамиятга эга. Лекин организмда ўтадиган кўпгина ҳодиса ва жараёнларда ҳал қилувчи ролни оқсил моддалар ўйнайди. Уларнинг организм тўқималаридаги тури ҳам мингдан ортиқдир.

Оқсил моддалар организмда ўтадиган турли хил физиологик функцияларни бажаришда фаол иштирок этади. Мускул тўқималарининг қисқариши, овқат ҳазм бўлиши, ўсиши ва ривожланиш каби жараёнлар ҳам оқсил табиатли бирикмалар иштирокида ўтади. Масалан, организмдаги моддалар алмашинуви жараёни, биологик катализаторлар, яъни ферментлар ҳамда биологик фаол моддалар — гормонлар (инсулин, липокаин, адреналин) иштирокида ўтади. Ҳайвон организмни ҳар хил касалликларга берилишдан асрайди. Бундай оқсиллар антителалар деб аталади. Бундан ташқари улар ҳужайраларнинг таркибий қисмига кириб, организмнинг таянч тўқимасини (тоғай, суяк) ҳосил қилади. Ирсий белгиларни наслдан наслга кўчиришда мураккаб оқсил нуклепротеидларнинг роли каттадир.

Шулар билан биргаликда, ҳайвон организмидаги оксилли моддалар доимо ўзгариб, янгилашиб, алмашилиб туради. Уларнинг парчаланиб ва қайтадан синтезланишини модда алмашилиш жараёни ҳам деб қараш мумкин.

Умуман тирик организмнинг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган барча физиологик ва биохимиявий жараёнлар оксилли моддалар билан чамбарчас боғлиқ. Шунинг учун ҳам Ф. Энгельс «ҳаёт» тушунчасини шундай ифодалаган эди: «Ҳаёт — оксил моддаларнинг яшаш усулидир, бу яшаш усули эса ўз моҳияти билан мазкур моддаларнинг кимёвий таркибий қисмларини доимо ўз-ўзини янгилаб туришдан иборат». «Биз ҳаётни учратадиган ҳамма ерда — ҳаёт бирон—бир оксил модда билан боғлиқ эканлигини кўрамиз». Ф. Энгельс «Табиат диалектикаси»-асари, 1957 й.

Ф. Энгельснинг бу фалсафий фикрлари янгидан-янги далиллар билан исботланмоқда.

Оксилларнинг кимёвий таркиби ҳамда орган ва тўқималардаги оксил миқдори

Барча оксилларнинг таркиби карбон, водород, кислород ва азот элементларидан ташкил топган бўлиб, булар оксилларнинг зарур таркибий элементларидир. Организмда булардан ташқари оз миқдорда бўлсада, олтингургурт ва фосфор элементлари ҳам учрайди.

Организмда учрайдиган айрим оксилли моддаларнинг таркибида йод, темир, мис, бром ва марганец каби микроэлементлар ҳам учраши аниқланган.

Барча оксиллар таркибида учрайдиган зарур таркибий элементларнинг ўртача фоиз миқдори қуйидагича: карбон элементи 50,6—54, 5 % кислород 21,5—23, 5 %, водород 6,5—7, 5 %, азот 15—18 %, олтингургурт 0,25—0, 3 % ни ташкил этади.

Турли хил оксилларнинг таркибида азот элементининг ўртача фоиз миқдори доимо бир хил, яъни 16 % ($100:16=6,25$) бўлганлиги сабабли, организм органлари ва тўқималари таркибидаги оксилларнинг фоиз миқдорини аниқлаш учун топилган азотнинг умумий миқдорини 6,25 га кўпайтирилади. Оксил таркибидаги азотнинг фоиз миқдори Кельдал усули билан аниқланади.

Одам ва ҳайвон органларининг тўқималари, ўсимликларникига нисбатан оксиллар миқдори жиҳатидан анча

фарқ килади. Буни қуйида келтирилган 13,14—жадваллардан кўриш мумкин.

13- жадвал

Одам орган ва тўқималаридаги оксиллар миқдори
(Б. И. Збарский асари бўйича)

Орган ва тўқималар	Оксиллар миқдори танадаги умумий оксилга нисбатан % ҳисобида
1. Тери	11,5
2. Суяклар	18,7
3. Тишлар	0,1
4. Қўндаланг таргил мускуллар	34,7
5. Мия ва нерв система	2,0
6. Жигар	3,6
7. Юрак	0,7
8. Ўпка	3,7
9. Талок	0,2
10. Буйрак	0,5
11. Меъда ости беzi	0,1
12. Ҳазм йўли	1,8
13. Ёғ тўқимаси	6,4
14. Суюқ тўқималар	1,4
15. Қаттиқ тўқималар	14,6
16. Бутун тана	100,0

Ҳайвон организмларида оксилли моддаларнинг миқдори бошқа органик моддалар (углеводлар, ёғлар) миқдorigа нисбатан анча кўп. Қуритилган ҳолатдаги одам ва ҳайвон танасининг 40—50 % и оксилли моддалардан иборат эканлиги маълум. Организмнинг айрим органлари таркибидаги оксил миқдори эса ундан ҳам юқоридир.

Оксилларнинг хоссалари

Оксилли моддалар ўзларининг молекуляр оғирликлари жиҳатидан организмда учрайдиган кўпгина бошқа орга-

Ҳайвон ва ўсимлақлардаги оксиллар миқдори

Тўқималарнинг номи	Янги тўқима оғирлигига нисбатан оксилнинг % миқдори
1. Мускул тўқималари	18—23
2. Жигар тўқималари	18—19
3. Талок тўқималари	17—18
4. Буйрак тўқималари	16—17
5. Юрак тўқималари	16—18
6. Ўпка тўқималари	14—15
7. Мия тўқималари	7—9
8. Ўсимлиқлар уруги	10—13
9. Поялари	1,5—3,0
10. Барглари	1,2—3,0
11. Илдизлари	0,5—3,0
12. Мевалари	0,3—1,0

ник бирикмалардан фарқ қилади. Уларнинг юқори молекулали азотли органик бирикмалар эканлиги ҳақида юқорида гапириб ўтган эдик.

Организмда учрайдиган турли хил оксилли моддаларнинг молекуляр оғирликлари бир хил эмас. Текширишлар натижасида уларнинг молекуляр оғирликлари ўртача 16 000 дан 45 000 гача ва ундан ҳам ортиқ бўлиши аниқланган. Бу уларнинг юқори молекулали моддалар эканлигидан далолат беради. Олдиндан молекуляр оғирликларни аниқлашда бир нечта (криоскопик, осмометрик) усуллардан фойдаланиб келинган. Кейинчалик эса Т. Сведберг томонидан с е д и м е н т а ц и я усулининг яратилиши оксилларнинг молекуляр оғирликлари ҳақида янада тўлароқ маълумотлар олиш имкониятини яратди. Бу усулда бир дақиқада 80—90 минг маротаба айланиш кучига эга бўлган ультрацентрифуга аппаратидан фойдаланилади ҳамда оксил молекулаларининг марказдан кочма куч таъсирида чўкиш тезлиги эътиборга олинади.

Ҳайвон организмидаги оксиллар физик ҳолатлари бўйича каттик (соч, тирноқ, ва ҳ.к.), суюқ (қон плазмаси, сут ва ҳ.к.) ва юмшоқ ёки ярим суюқ (мушак ва бошқа тўқима оксиллари) бўлади. Буларнинг сувдаги эрувчанли-

ги ҳам ҳар хилдир. Қаттиқ оксиллар сувда эримайдиган оксиллар жумласига киритилади.

Умуман эритмалар уларда эриган модда заррачаларининг ҳажмига қараб чин ва коллоид эритмаларни бўлинади. Чин эритмаларда эриган модда заррачаларининг ҳажми ниҳоятда кичик, яъни 1 мкм дан кичик бўлиб коллоид эритмаларда эса 1 мкм дан 100—150 мкм га қадар бўлади. Буларда эриган модда заррачалари бемалол кўзи ташланадиган булутсимон, елимсимон, яъни қуюқ бўлади. Бундай эритмаларнинг ўзида ёруғлик нурини ўтказиш қобилияти ҳам ҳар хилдир. Чин эритмалардан ёруғлик нури тўғри ўтади, ҳеч қандай қаршиликка учрамайди. Коллоид эритмаларда эса нур коллоид заррачаларга урилиб, ўз йўналишини ўзгартиради (6-расмга қаранг). Бу ҳодиса уни текширган олимнинг номи билан Тиндалл ҳодисаси деб юритилади.

Суюқ, юмшоқ ёки ярим суюқ ҳолатдаги оксиллар сувда жуда яхши эриб, юқори молекулали бирикмалар бўлганлиги сабабли коллоид эритмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга.

Оксилнинг коллоид эритмалари бекарор эритмалар эканлиги ҳам ўзига хосдир. Маълумки, коллоид эритмаларда ҳар бир коллоид заррача ўз атрофига маълум бир микдорда сув молекулаларини гидротациялаб (бириктириб) туради. Агарда шу коллоид эритмаларга сувни тортиб олувчи дегидротациялайдиган моддалар (спирт, ацетон кабилар) таъсир эттирилса, коллоид заррачалар сувсизланиб, эрувчанлиги пасайиб, чўкмалар ҳосил қила бошлайди. Бундай чўкмага туширишни тузлар таъсирида чўктириш (висаливание) деб аталади.

Оксилнинг тури кўп. Шунинг учун оксил коллоид эритмаси таркибида ҳам бир неча хил оксил бўлиши муқаррар. Эритмадаги шу оксилларни бир—биридан ажратиб олиш спирт ёки тузларнинг турли хил концентрацияли эритмаларини тайёрлаб, уларни таъсир эттириш йўли билан амалга оширилади.

Тузлар таъсирида ўтказилган чўктириш жараёнида чўктирилган оксилларнинг структураси чуқур ўзгаришларга учрамайди. Ҳосил қилинган чўкмалар тегишли эритувчи таъсирида қайтадан эритма ҳолатига келиши мумкин. Оксилларнинг микромолекулалари тузлар таъсирида чўктирилганда ўзларининг бошланғич ҳолатини сақлаб қолади ва тузлар таъсирида чуқур ўзгаришларга (денатурацияга) учрамайди.

Қайтар чўкма ҳосил қилиш реакциялари кўпинча оксилларнинг сувдаги эритмаларига ишқорий металлларнинг тузларини таъсир эттириш натижасида амалга оширилади. Бундай тузларга куйидагилар киради: $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, NH_4Cl , Na_2SO_4 , NaCl , KCl . Бу тузлар ионларининг оксил коллойд заррачаларига таъсир этиш механизми куйидагича: тузларнинг оксил мицелласи тарядига қарама-қарши зарядли ионлари оксилнинг коллоид бўлакчаси юзасига адсорбцияланади ва мицелланинг зарядини нейтраллайди, натижада оксил коллоид бўлакчалари электронейтрал ҳолатга ўтади, бир-бирини ттариш кучи камаяди ва унинг барқарорлиги пасаяди ва чўкмалар ҳосил бўлади.

Оксилларни бундай чўктиришга қайтар жараён деб қаралади, чунки оксилларнинг бу чўкмаларига сув кўшилганда у эриб, қайтадан коллоид эритма ҳолатига ўтади. Бу жараёнга пептизация дейилади.

Аммоний сульфатнинг концентранган эритмалари деярли ҳамма оксилларни эритмадан чўктириш хусусиятига эга. Масалан, оксил эритмалари аммоний сульфат тузи билан ярим тўйинганда аввало глобулинлар чўкмага тушади. Тўлиқ тўйинганда эса а л ь б у м и н л а р чўкмага тушади. Ҳозирги вақтда оксилнинг турли хил сунъий ёки табиий (қон зардоби) эритмаларида оксил моддаларни соф ҳолатда чўктириб олиш мақсадида шу усуллардан жуда кенг фойдаланилмоқда.

Оғир металл тузларининг ионлари (мис, кўрғошин, кумуш, симоб ва ҳ.к.) таъсирида оксилларнинг коллоид эритмалари қайтмас коагуляция ҳолатига, яъни гел ҳолатига ўтади. Бу ионлар оксил молекулалари билан мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилади. Бундан ташқари улар таъсирида оксилларнинг коллоид бўлакчалари заряди камаяди, оксилнинг иккинчи ва учинчи структуралари ҳам чуқур ўзгаришларга учрайди.

Оғир металл тузларининг таъсирида чўкмага тушган оксил ўзларининг бошланғич эритмалари, яъни сув ва тузларнинг кучсиз эритмаларида ҳам эримайди. Оксилларнинг оғир металл тузлари ионларини бириктириб чўкмага тушиш ҳодисасидан тиббиёт ва ветеринарияда мис, симоб, кўрғошин тузлари билан захарланганда уларни захарсизлантириш учун кенг қўлланилади.

Концентранган минерал кислоталар (фосфор кислота-сидан ташқари) оксил эритмаларида қайта эримайдиган (қайтмас) чўкмалар ҳосил қилади. Бу жараён оксиллар-

нинг коллоид бўлакчаларининг дегидротацияга учраши ва оксиллар бу кислоталар билан тузлар ҳосил қилиши асосида тушунтирилади. Минерал кислоталар эритмасидан кўпроқ қўшилганда (азот кислотасидан ташқари) чўкмага тушган оксилларни эритиб юбориш хусусиятига эга.

Кўпгина оксил эритмалари қиздирилганда, улар коагуляцияга учраб, гель ҳолатга ўтади. Ҳар хил оксилларнинг коагуляцияга учраши ҳарорати ҳам бир хил эмас. Айрим оксиллар 50—55° да коагуляцияга учрайди, айримлари эса юқори ҳароратда кўп вақт давомида қайнатилганда ҳам коагуляцияга учрамайди.

Оксилларнинг ҳарорат таъсирида коагуляцияланиш механизми ҳарорат таъсирида оксил молекуласи 3 ва 4 — структурасининг ўзгариши билан боғлиқдир. Юқори ҳарорат таъсирида оксил молекуласининг иккиламчи ва учламчи структураларида чуқур ва қайтмас ўзгаришлар юз беради.

Ҳарорат кўтарилиши билан оксилларнинг денатурацияланиш тезлиги ҳам ортиб боради. Чунки ҳарорат таъсирида оксил эритмасида бўладиган коагуляциянинг тезлиги эритма таркибидаги тузларнинг ионлари ва муҳитнинг рН га ҳам боғлиқ.

Оксилларни ажратиб олиш ва тозалаш

Организмдаги биологик суюқликлар таркибидаги оксилларнинг тузилишини ўрганиш биринчи навбатда уларни шу суюқликлар таркибидан тоза ҳолда ажратиб олишдан бошланади. Лекин бу жараён унча осон эмас. Бунинг сабаби шуки, биринчидан, улар турғун эмас, яъни турли хил моддалар (кислота, ишқор ва бошқа кўпгина реактивлар) таъсирида уларнинг эрувчанлик хусусияти ўзгаради, иккинчидан улар липид, углеводлар, нуклеин кислоталар билан комплекс бирикмалар ҳолатида тарқалган.

Оксилларни ажратиш ва тозалаш жараёнларида қуйидагиларга эътибор қилиниши шарт:

а) жараёнларнинг барча босқичида ҳарорат мумкин қадар паст даражада сақланиши, кўпинча эритувчи музлаш даражасида бўлиши эътиборга олинади. Бу жараённи махсус совуқхоналарда ўтказиш тавсия этилади.

б) эритманинг муҳит даражаси (pH) га катта эътибор билан қаралади. Оксилларнинг эрувчанлиги эритманинг pH га қараб кучли даражада ўзгаради.

в) эритмада оксил концентрацияси анча баланд сақланиши керак, чунки суюлтириш кўпинча денатурация жараёнига ёрдам беради.

Бунда кўпинча қуйидаги усуллардан кенг фойдаланилади.

1. Тузлар таъсирида чўктириш.

Оксилларнинг эрувчанлиги тузларнинг кучли (концентрик) эритмаларида турличадир. Уларнинг бу хусусиятидан турли хил оксил фракцияларини бир—биридан ажратишда кенг фойдаланилади. Озроқ туз таъсир эттириш йўли билан эритма таркибидаги ҳар хил тоза бўлмаган оксиллар аралашмаси чўктирилиб, центрифугалаб ажратиб олинади. Концентрациясини бир оз баландроқ қилиб иккинчи маротаба туз эритмаси қўшилганда тоза ҳолатдаги керакли оксиллар озроқ чўктириб олинади. Худди шундай туз концентрациясини ҳар сафар бир оз ошириб, тегишли оксил фракцияларини навбат билан чўктириб ажратиб олинади. Бу кўпинча ДЭАЭ — целлюлоза. КМ — целлюлоза (карбоксиметил целлюлоза) ёрдамида амалга оширилади. Оксилларни сувли эритмаларда чўктириш кўпинча нордон тузлар: $(NH_4)_2SO_4$, Na_2SO_4 таъсирида амалга оширилади.

2. Изоэлектрик нуктага асосланиб чўктириш.

Изоэлектрик нуктада оксилнинг эрувчанлиги минимал ҳолатда бўлади. Шунинг учун текшириляётган аралашма муҳитининг катталигини ажратилиши керак бўлган оксилнинг изоэлектрик нуктасига яқин келтирилади. Бу вақтда тегишли оксил чўкмага тушади.

3. Органик эритувчилар (ацетон, метанол, этанол ва бошқалар) таъсирида чўктириш.

Оксил моддаларни чўктиришда органик эритувчилар сувни тортиб олувчи омиллар сифатида таъсир кўрсатади. Бу усулда ҳам биологик суюқлик таркибидаги турли хил оксил фракцияларини навбат билан чўктириб олиш учун тузлар таъсирида чўктириш усулида ишлатилгани сингари спиртнинг ҳар хил фоизли эритмалари тайёрланиб, улар навбат билан таъсир эттирилади ва ҳар сафар чўкаётган оксил фракцияси ажратиб олинади.

Оксил денатурацияга йўлиқмаслиги учун жараён паст ҳароратда ($-10, -15^{\circ}C$ га яқин) ўтказилади.

4. Адсорбциялаб тозалаш.

Оксилларни ажратиш ва тозалашда уларни коллоид заррачалар юзасида адсорбция қилиш усулидан ҳам фойдаланилади. Адсорбент сифатида махсус тайёрланган кальций фосфат гели, алюминий оксидли гел ишлатилади. Бунда устун (колонка) адсорбент билан тўлатилиб, оксил эритмаси устун орқали турли рН ли эритмалар ёрдамида ўтказилиб, қисмлаб бир қанча нробиркаларга тўпланadi ва шу эритмалардаги оксилнинг миқдори текшириб кўрилади.

5. Ион алмашинувчи хроматография усули билан ажратиш.

Оксилларни ҳам худди аминокислоталар сингари махсус ион алмашинувчи смолалар билан тўлатилган устунларда фракциялаб ажратиш олинади. Ион алмашинувчи смола сифатида кўпинча ДЭАЭ — целлюлозадан кенг фойдаланилади. Колонкага солинган оксил эритмасини фракциялаб ажратиш колонка орқали ион кучи ёки рН даражаси ортиб борадиган буфер системаларини ўтказиш йўли билан амалга оширилади. Шундай колонкалар ёрдамида оксил фракцияларини ҳам ажратиш ниҳоятда кулай.

6. Молекуляр филтрлаш усулидан фойдаланиб, оксилларни молекуляр оғирликларига қараб бир-биридан ажратиш.

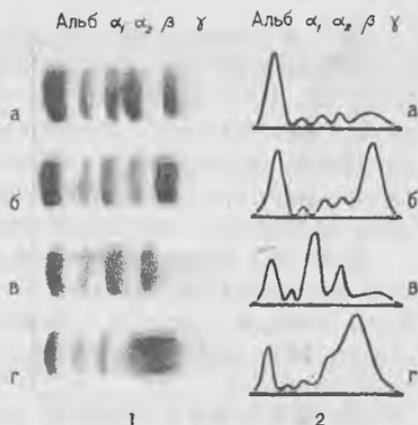
Бунда устун заррачалари маълум ўлчамли полимерлар (сефадекс, биогел) билан тўлатилиб, ундан тегишли оксил эритмалари ўтказилади.

7. Оксилларни электрофорез усули ёрдамида ажратиш ва уларнинг тозалигини, яъни бир хил таркибли эканлигини аниқлаш.

Электр зарядига эга бўлган моддаларнинг электр майдонида анод ёки катод томонига силжиши электрофорез дейилади. Кўп йиллардан буён Тизелиус, Виланд ва Фишер таклиф этган қоғоздаги электрофорез усулидан кенг фойдаланиб келинмоқда. Бу усулда оксилларни текшириш учун тегишли буфер билан ҳўлланган лента шаклидаги филтр қоғози ўртасига чизик ҳолида бир неча томчи оксил эритмаси томизилиб, қоғознинг учлари электродлар ўрнатилган буфер эритмага ботириб қўйилади. Электродлар орқали доимий электр токи ўтказилганда, қоғозга томизилган оксиллар заряднинг миқдори ва белгисига қараб анод ёки катод томонга бир неча сантиметр силжийди. Қоғозда ажралган ҳар бир оксил

39- расм.

Козозли электрофорезда кон зардоби оксилларининг ажралиши: 1 — электрофореграмма, 2 — оксил фракциялари концентрациясининг график тасвири, а — соғлом кон зардоби, б — плазмацитома касаллиги, в — нефроз касаллиги, г — жигар церрози



фракциясининг юрган йўлини аниқлаш учун коғоз лента куритилиб, бирор хил бўёк, кўпинча амид кораси билан бўялади. Бунда оксиллар алохида чизиқлар шаклида кўринади (39- расм). Бу усул билан оксил аралашмасида нечта компонент борлигини ҳамда бир-биридан ажралган оксил (доғларини) фракцияларини коғоздан экстракция қилиб, колориметрик йўл билан уларнинг миқдорини ҳам аниқлаш мумкин.

Кейинги йилларда оксил фракцияларини ажратиш ва уларнинг тозалигини аниқлашда, крахмал ёки полиакриламил (ПААГ) геллари ёрдамида ўтказиладиган диск—электрофорез усулларидан ҳам жуда кенг фойдаланилмокда.

8. Оксилларни кристаллаш ва қайта кристаллаш усули ёрдамида тозалаш.

Оксиллар кристалланиш қобилиятига қараб бир-биридан фарқ қилади. Шунинг учун ҳам уларнинг шу хусусиятидан фойдаланиб ажратиш мумкин. Ҳар бир оксилнинг хусусиятига қараб тегишли шароит (рН, ион кучи, ҳарорат, оксил концентрацияси ва ҳ.к.) танлаб олинади. Ҳозирги вақтда бир қанча оксил: тухум албумини, оксигемоглабин ва кўпгина фермент кристаллари ажратиб олинган, аммо оксилнинг кристаллик шакли унинг гомогенлигини тасдиқламайди. Уларнинг таркибида сув ҳамда бошқа оксил аралашмаси ҳам бирга кристалланиши мумкин. Уларни тозалаш учун қайтадан кристаллашга тўғри келади.

ГИДРОЛИЗ — бу оксилларнинг кучли кислоталар, ишкорлар ва ферментлар таъсирида гидролитик парчаланish жараёнидир. Унинг уч тури маълум:

а) Кислотали гидролиз — бунда оксил 6 н HCl кислотасининг таъсирида кавшарланган шиша идишларга солиниб, 100—110°C да 12—96 соат давомида қайнатилади. Бу вақтда оксил аминокислоталарга қадар парчаланadi. Лекин бу жараёнда триптофан тўлик, серин ва тирозин аминокислоталари озрок парчаланadi. Гидролизнинг бу тури жуда кенг қўлланилмокда.

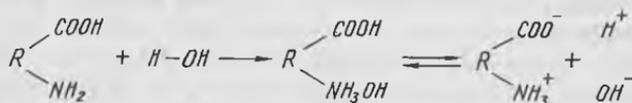
б) Ишқорий гидролиз. Бу оксилни ва 2—4 н натрий ишқори эритмасини 6—8 соат давомида қайнатиш йўли билан амалга оширилади. Бу усулдан кўпинча триптофан аминокислотасини аниқлаш жараёнида фойдаланилади.

в). Ферментатив гидролиз — жуда қийинлик билан амалга ошади. Бу усул билан оксилларни тўлик парчалаб бўлмайди. Шунинг учун бу усулдан оксилларни қисман парчалаб, уларнинг бирламчи структурасини аниқлашда фойдаланилади.

Оксилларнинг изоэлектрик нуқтаси ҳамда диализ ҳақида тушунча

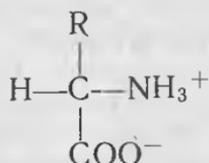
Оксиллар ўзларининг кимёвий хоссалари жиҳатидан амфотер электролитлардир. Чунки улар бир вақтнинг ўзида, муҳит шароитига қараб, кислоталар ҳамда асослар хоссасини намоён қилади. Чунки уларнинг молекулаларида асос хоссасига эга бўлган амин ($-\text{NH}_2$) ва кислота хоссасини берувчи карбоксил ($-\text{COOH}$) гуруҳлари мавжуд. Муҳит кислотали бўлганда улар ўзларини худди асослар, ишқорий бўлганда эса кислоталар сингари тутади.

Оксил молекуласида $-\text{NH}_2$ гуруҳларининг бўлиши оксилнинг асосий хоссаларини белгилайди, чунки аминогуруҳга протон (H^+ ион) бирикиб, $-\text{NH}_3^+$ ионини ҳосил қилиши мумкин:



Оксилларнинг сувдаги эритмаларида уларнинг молекулаларидаги ($-\text{COOH}$) карбоксил гуруҳларининг диссоциацияланиши натижасида ҳосил бўладиган протонлар

дарров ($-\text{NH}_2$) амин гуруҳларига бирикади ва оксил молекулаларининг кўп қисми, айниқса аминокислоталар ионлашган шаклга ўтади.



Эритмадаги оксилнинг коллоид заррачалари мусбат ҳамда манфий зарядларга эга бўлади. Улар амфионлар ҳам деб юритилади. Амфионлар ўзларини электронейтрал заррачалар сингари тутати, чунки улардаги зарядлар йиғиндиси нолга тенг бўлади. Лекин, эритмадаги оксил заррачалари муҳитдаги рН га қараб ўз зарядини ўзгартириши мумкин.

Оксилнинг эритмасида муҳит рН нинг маълум катталигида оксил заррачалари электр майдонида на анодга ва на катодга қараб ҳаракатланади, чунки оксил молекуласи электр зарядининг йиғиндиси нолга тенг бўлади. Шу шароитдаги муҳитнинг рН катталигига оксилларнинг изоэлектрик нуқтаси дейилади.

Умуман эритмаларда коллоид заррачалар бўлганлиги сабабли юқори молекулали моддалар ҳайвон ва ўсимликларнинг мембраналари, яъни ярим ўтказгич пардалар орқали ўтмайди. Кичик молекулали моддаларнинг заррачалари эса мана шундай пардалар орқали бемалол ўтаверади.

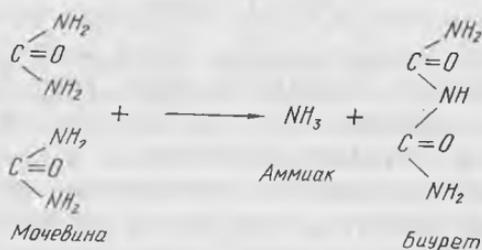
Агарда оксилнинг сувдаги ёки бирор туздаги эритмасини пергамент, каллодий ва целлофан каби ярим ўтказгич пардалардан ясалган халтачага солиб, оғзи боғланиб, бирор хил соф эритувчига (масалан, дистилланган сувга) ёки оқар водопровод сувига солиб қўйилса, оксилнинг коллоид эритмаси таркибидаги майда молекулали модда заррачалари ярим ўтказгич парда орқали аста-секин атрофдаги эритувчига чиқиб кетади, оксилнинг коллоид заррачалари эса чиқа олмайди. Шу йўл билан оксилнинг коллоид эритмаларини майда молекулали кераксиз аралашмалардан тозалаш мумкин. Шу усул билан оксил моддаларни тозалашни диализ деб аталади.

Оксилларга хос бўлган рангли реакциялар

Оксиллар айрим моддалар билан кимёвий реакцияларга киришиб турли хил рангли реакцияларни бериш хусусиятига эга. Бундай реакцияларга мисол қилиб қуйидагиларни кўрсатиш мумкин:

1. Биурет реакцияси. Бу реакция оксиллар таркибидаги пептид ($-\text{CO}-\text{NH}-$) боғларига хос реакциялар. Кўпгина биурет ($\text{H}_2\text{N}-\text{CO}-\text{NH}-\text{CO}-\text{NH}_2-$), оксамид ($\text{H}_2\text{N}-\text{CO}-\text{CO}-\text{NH}_2$), полипептид ёки оксилларнинг ишқорий эритмаларига мис сульфат эритмасидан қўшилса, бинафша рангга бўялган комплекс тузлар ҳосил қилади. Бу реакция эритмадаги модда таркибида пептид боғлари борлигини кўрсатади.

Бу тажриба аввалида кўпинча мочевина билан ўтказилади. Чунки мочевина қиздирилганда аммиак ажралиб чиқиб, биурет ҳосил бўлади. Буни қуйидагича ифодалаш мумкин.



2. Нингидрин реакцияси. Бу реакция оксил таркибидаги α — аминокислоталардаги эркин аминогруҳининг нингидрин билан бўладиган реакциясига асосланган. Нингидрид реакцияси натижасида ҳосил бўладиган рангнинг интенсивлиги гидрализат таркибидаги аминокислоталарнинг миқдорига ёки оксил молекуласидаги эркин амингуруҳларнинг миқдорига боғлиқдир.

3. Ксантопротеин реакцияси. Бу реакция оксил молекулалари таркибидаги фенил-аланин, триптофан ва тирозин каби циклик (ароматик) аминокислоталарни аниқлашга ёрдам берадиган реакциядир. Бунда оксил молекуласи таркибига кирувчи ароматик аминокислоталар нитроланиш реакцияларига киришиб, аралашмада сариқ рангли оксилларнинг нитробирикмалари ҳосил бўлади. Реакциянинг номи грекча «ксантос» — сариқ деган маънони англатади.

4. Адамкевич реакцияси. Бу реакция триптофан аминокислотасининг глиоксил кислотаси билан бирикишига асосланган. Глиоксил кислотаси доимо концентрланган сирка кислотасининг таркибида учрайди. Бу реакцияда икки молекула триптофан глиоксил кислотаси билан реакцияга киришиб, кизил-бинафша рангли бирикма хосил қилади.

5. Миллоон реакцияси. Бу реакция оксил молекулалари таркибидаги тирозин аминокислотасининг фенол ядросига хос реакциядир. Оксил эритмаларига икки ва уч валентли симобнинг нитрат ёки нитрит тузлари таъсир этдирилганда оксил олдин чўкмага тушиб, кейин эса аста-секин қиздирилганда чўкма қизил рангга бўяла бошлайди. Бу оксил молекуласида тирозин аминокислотасининг бор эканлигидан далолат берувчи сифатли реакциядир.

Аминокислоталар ва уларнинг таснифи

Табиатда 100 дан ортик аминокислоталар маълум бўлиб, шулардан табиий оксил гидролизатининг таркибида 20 га яқин турли хил кимёвий тузилишга эга бўлган аминокислоталар учрайди.

Оксил таркибида учрайдиган ҳар қандай аминокислотанинг умумий формуласини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:

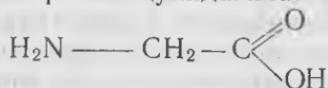


(C* — ассиметрик карбон атоми).

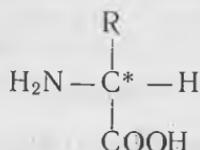
Аминокислоталар соф ҳолатда рангсиз кристалл моддалар бўлиб, уларнинг сувдаги эритмалари нейтрал, кучсиз кислотали ёки ишқорий реакцияли бўлиши мумкин. Чунки уларнинг молекулаларида ($-\text{NH}_2$) амин ва ($-\text{COOH}$) карбоксил функционал гуруҳлари мавжуд. Аминокислота молекуласидаги амин ва карбоксил гуруҳларининг сонига қараб сувли эритмаларида ҳар хил муҳит ҳосил қилиши мумкин. Масалан, моноаминомонокарбон кислоталар сувдаги эритмаларида нейтрал реакция-

га эга, чунки бир — NH₂ гуруҳига бир — COOH гуруҳи тўғри келади. Бундай аминокислота эритмалари лакмус коғоз рангини узгартирмайди. Моноаминодикарбон кислоталар эса асосли муҳитга эга.

Аминокислоталарнинг биринчи вакили аминосирка кислотасидир. У гликогол ёки глицин деб юритилиб, биринчи мартаба клей (желатина)нинг гидролизатидан ажратиб олинган таркиби қуйидагича:

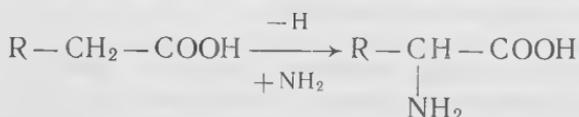


Кейинги аминокислоталар молекуласида ассиметрик карбон атомини тутиб, улар L — қаторли аминокислоталар деб қаралади. Уларнинг тузилиши қуйидагича ифодаланади:



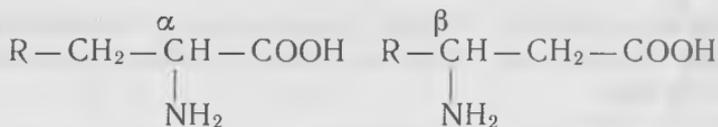
Табиий оксилларнинг таркибига кирувчи барча α —, L — қаторли аминокислоталарни α — L — аланиннинг ҳосилалари деб қараш мумкин. Унинг β — ҳолатдаги водород атомларини ҳар хил углеводород ёки гетероциклик бирикмаларнинг радикалларига алмашинган сифатида қаралади.

Аминокислоталарни органик кислоталарнинг ҳосилалари деб ҳисоблаш мумкин. Чунки улар органик кислота молекуласидаги углеводород радикалининг водород атоми ўрнига амин (—NH₂) гуруҳ алмашиниши натижасида ҳосил бўладиган маҳсулидир.



Ёғ кислотаси
Аминокислота

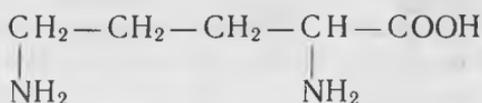
Амин гуруҳ органик кислота молекуласида карбоксил гуруҳидан кейинги карбон атомларига α —, β —, γ — ва бошқа ҳолатларда бирикиб келиши мумкин. Масалан:



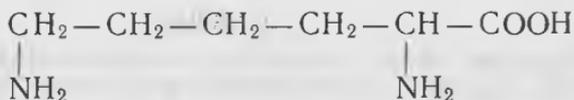
α — аминокислота

β — аминокислота

Аммо оксил таркибига кирадиган аминокислоталар асосан α аминокислоталардир. α — аминокислота молекуласига яна қўшимча иккинчи амин гуруҳи бирикиб келган вакиллар ҳам маълум. Бу вақтда иккинчи амин гуруҳ α — аминокислотадаги углеводород занжирининг энг четки углерод атомига бириккан бўлади. Бу аминокислоталарга қуйидагиларни кўрсатиш мумкин:

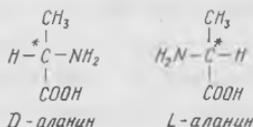


Орнитин



Лизин

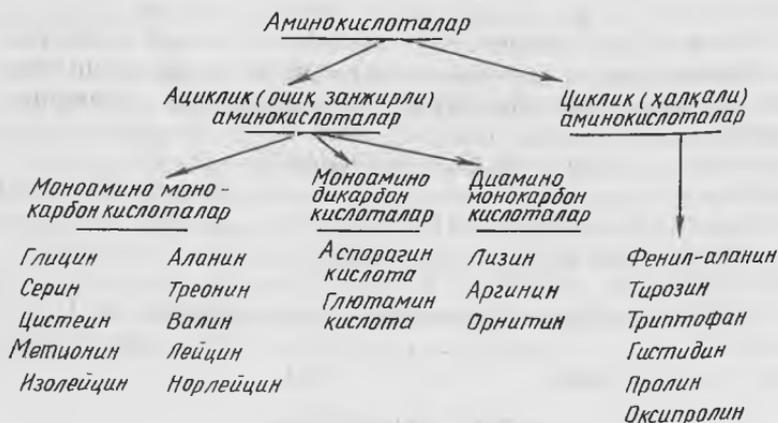
Айрим органик бирикмаларнинг таркибида асимметрик углерод атомлари бўлгани сингари (углеводлар темасида кўрилган), барча α — аминокислоталарнинг таркибида (глициндан ташқари) ҳам асимметрик углерод атомлари бор. Шунинг учун ҳам уларга оптик фаол бирикмалар сифатида қаралади. Масалан, α — аминопропион кислота — аланиннинг иккита стереоизомери табиатда мавжуддир.



Шуни эслатиб ўтиш керакки, оксил таркибига кирадиган аминокислоталарда фақатгина α — углерод атоми асимметрик углерод атоми бўла олади.

Табиатда мавжуд бўлган барча аминокислоталар молекуласидаги углеводород занжирларининг тузилишига қараб икки катта гуруҳга: ациклик ва циклик

аминокислоталарга бўлиб ўрганилади. Аминокислоталарнинг таснифини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин.



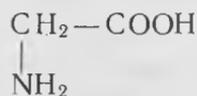
1. Ациклик (очиқ занжирли) аминокислоталар

а) Моноаминомонокарбон кислоталар.

Глицин ёки гликокол (амино сирка кислота).

Буни 1920 йилда Бракконо желатина таркибидан ажратиб олган. Оптик фаол эмас, чунки ассиметрик углерод атоми йўқ. Организмда синтезланади ва бошқа синтезларда иштирок этади. Бензой кислотасини захарсизлантиришда қатнашади.

Тузилиши:

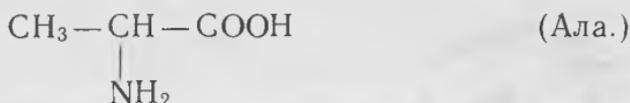


Қисқартирилган номи:

(Гли)

Аланин (α – аминопропион кислота).

У 1850 йилда синтетик йўл билан ва 1886 йилда шойининг ишқорий гидролизатидан ажратиб олинган. Организмда дезаминланиши натижасида пирозум кислота ҳосил бўлади. Кўпгина бошқа аминокислоталарнинг (серин, треонин, цистеин ва ҳ. к.) синтезланишида оралик маҳсулот сифатида хизмат қилади.



Серин (α — амин β — оксипропион кислота).

Бу 1856 йилда шойи гидролизатидан ажратиб олинган. Барча хайвон ва ўсимлик оксиллари таркибида учрайди. Сут оксили — казеин ҳамда фосфатидлар таркибига киради.



Треонин (α — аминокислота β — оксимой кислота).

У 1935 йилда фибрин гидролизатидан олинган. Барча оксиллар таркибида (оз миқдорда) учрайди. Организмда синтезланмайди.



Валин (α — аминокислота изовалериан кислота).

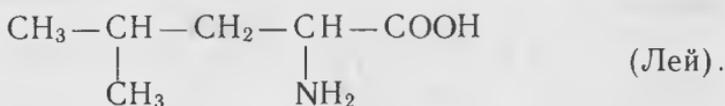
Бу барча оксиллар таркибида оз миқдорда учрайди. Организмда оксилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлади, лекин организмда синтезланмайди. Тайёр ҳолатда озиқа билан ўзлаштирилади.



Лейцин (α — аминокислота изокапроон кислота).

Валин аминокислотасининг хайвон организми учун зарур эканлиги қуйидаги 40-расмда кўрсатилган.

Бу 1839 йилда топилиб, тузилиши 1891 йилда аниқланган. Барча оксиллар таркибида кўп миқдорда учрайди, лекин организмда синтезланмайди. Озиқа билан тайёр ҳолатда ўзлаштирилади. Организмда барча оксилларнинг биосинтезида фаол иштирок этади.



Изолейцин (α — аминокислота β — этил β — метил пропион кислота)



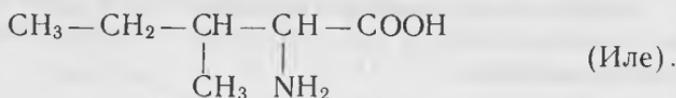
а



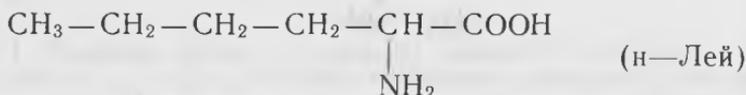
б

40- расм.

Хайвонларнинг ривожланишига валиннинг таъсири: а — валинсиз овқат билан 28 кун бокилган каламуш; б — уша каламушнинг овқатга валин кўшиб берилгандан кейинги (25 кундан сўнг) ҳолати (Роуэ асаридан)



Норлейцин (α аминон — капрон кислота).



Бу учала аминокислота ҳам хайвон организмида фақатгина оксилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлади. Организмда синтезланмайди, лекин оксилларнинг биосинтезида иштирок этади.

б). Олтингууртли аминокислоталар

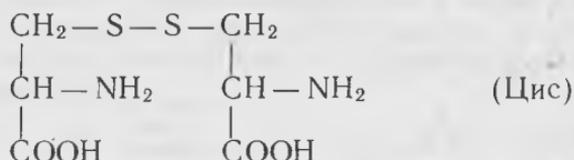
Цистеин (α — амино β — тиопропион кислота).

Бу серин аминокислотаси таркибидаги гидроксил ($-\text{OH}$) гуруҳнинг тио ($-\text{SH}$) гуруҳга алмашиниши натижасида ҳосил бўлган маҳсулот. Уни соф ҳолатда ажратиб олиш қийин. Чунки беқарор бирикма, яъни $-\text{SH}$ гуруҳ унда тезда оксидланиш хусусиятини ҳосил қилади. Шунинг ҳисобига организмни айрим касалликлардан (нур таъсири, фосфор ёки мишяк билан заҳарланишдан) асрайди ва икки молекуласи ўзаро бирикиб цистин ҳосил қилади.



Цистин — дицистеин (β — дитио ди α — амино пропион кислота).

Бу 1810 йилда соч оксили гидролизатидан ажратиб олинган. У соч, тирнок, жун ва пат каби оксиллар таркибида кўп. Цистин оксил таркибидаги ягона диамино дикарбон кислотадир.



Метионин (α — аминокислота γ — метилтиоаминокислота)

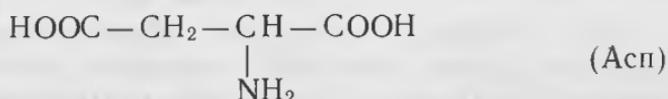
Бу 1922 йилда сут оксили казеин гидролизатидан олинган. Кўп микдорда жун, соч, тирнок, мугуз таркибида учрайди. Организмда кўпгина метилланиш жараёнларида метил гуруҳ манбаи сифатида хизмат қилади.



в) Моноаминодикарбон кислоталар (оҳанрабо)

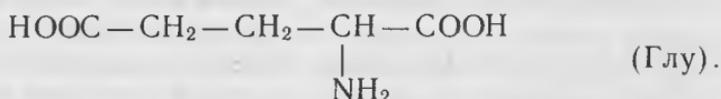
Аспарагин кислота (амино янтарь кислота)

Бу 1868 йилда ўсимлик оксилларидан ажратиб олинган. Ҳайвон оксили таркибида оз. Организмда синтезланиши мумкин. Амид кислота ҳолатида ҳам учрайди.



Глютамин кислота (α — аминокислота)

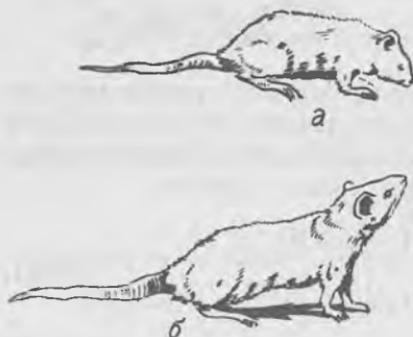
Бу 1866 йилда ўсимлик ва ҳайвон оксили гидролизатидан ажратиб олинган. Амид кислота ҳолатида ҳам кўп тарқалган. Организмда синтезланади. Моноаминодикарбон кислоталар модда алмашинув жараёнларида фаол иштирок этади.



г). Диаминомонокарбон кислоталар

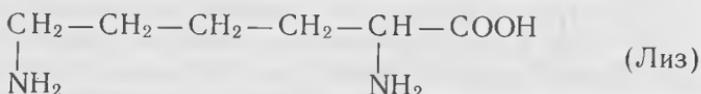
Лизин (α, ϵ — диаминокапрон кислота)

Бу 1889 йилда сут оксиди Казеин гидролизатидан олинган. Хайвон организмда синтезланмайди, шунинг учун озика билан ўзлаштирилиши шарт, бўлмаса оксиллар биосинтезига таъсир кўрсатади (41-расм). Лизинсиз оксиллар ҳам учрайди.



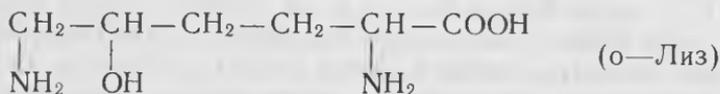
41-расм.

Хайвоннинг ривожланишига лизиннинг таъсири: а — буғдой оксиди билан боқилган каламуш; б — буғдой оксиди ва лизин билан боқилган каламуш (Б. А. Лавров асаридан)



Оксилизин (α, ϵ — диамино τ — окси капрон кислота)

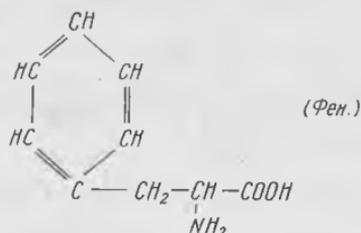
Бу 1938 йилда желатина гидролизатидан ажратиб олинган. Барча оксиллар таркибида учрайди, лекин микдор жиҳатдан оз. Организмда синтезланмайди.



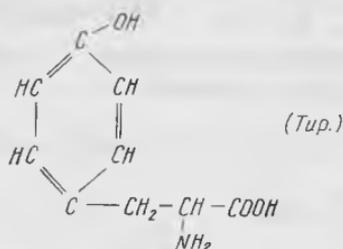
Аргинин (α — амино τ — гуанидил η — валериан кислота)

У 1886 йилда протамин, гистон каби оддий оксиллар ҳамда хужайра ядроларига кирувчи оксиллар таркибида бор эканлиги аниқланган. Барча оксиллар таркибида учраб, мочевина биосинтезида фаол иштирок этади. Бу

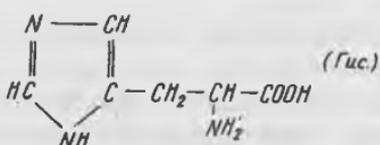
Микдор жиҳатидан оз. Организмда синтезланмайди. Алмаштириб бўлмайдиган аминокислота. Асосан озиқа билан ўзлаштирилади.



Тирозин (α — amino β — оксифенилпропион кислота) У 1846 йилда сут оксили казеиннинг гидролизатидан ажратиб олинган. Барча оксиллар таркибига киради. Организмда оксилларнинг гидролизланишидан ҳосил бўлади. Синтезланмайди. Ҳайвон оксилларининг ҳамда тироксин, адреналин, норадреналин каби гормонларнинг синтезланишида фаол иштирок этади. Ўзи фенил — аланиннинг оксидланиш маҳсулотидир.

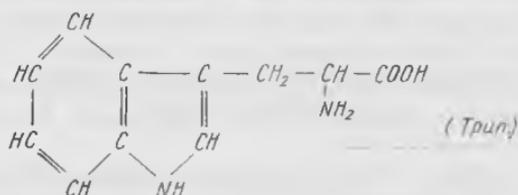


Гистидин (α — amino β — имидозолил пропион кислота) Бу 1896 йилда оддий оксил протамин ва сут оксили казеин гидролизатидан ажратиб олинган. Ҳозирги вақтда сунъий синтезланиш усуллари ҳам маълум. У гетероциклик аминокислота бўлиб, барча оксиллар таркибида учрайди. Организмда оксиллар биосинтезида фаол иштирок этади ҳамда меъдада хлорид кислота ишлаб чиқарилишини рағбатлантирадиган бирикмалар ҳосил қилишда иштирок этади.



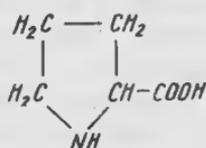
Т р и п т о ф а н (α — аминo β — индолилпропион кислота).

Бу 1901 йилда сут оксиди казеин гидролизатидан ажратиб олинган. Гетероциклик аминокислотадир. Организмда синтезланмайди. Озиқа билан ўзлаштириб турилиши шарт. Барча оксиллар таркибида учрайди. Оксиллар биосинтезида ҳамда витамин РР (никотин кислота), триптамин (қон томирларининг қисқарувчанлигини таъминловчи модда) ҳосил бўлишида иштирок этади.

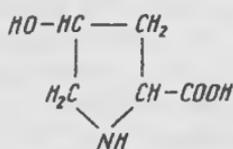


Пр о л и н (пирролидин — 2 — карбон кислота)

Бу 1901 йилда ва унинг оксибирикмаси яъни, оксипролин 1904 йилда сут оксиди казеин ва желатина гидролизатидан ажратиб олинган. Булар таркибларида —NH₂ (амин) гуруҳини эмас, балки NH (иминогуруҳни) бириктириб келади. Шунинг учун ҳам бу бирикмалар аминокислоталар деб айтилади. Булар организмда бириктирувчи тўқима оксиллари таркибида кўп учрайди.



Пролин



Оксипролин

Юқорида кўрилган аминокислоталарнинг кўпчилиги (треонин, метионин, валин, лейцин, изолейцин, лизин, аргинин, фенил — аланин, триптофан ва гистидин кабилар) организмда синтезланмайди. Бу аминокислоталар истеъмол қилинадиган озиқа таркибида бўлиши шарт. Ҳаттоки бирортасининг етишмаслиги ҳам организмнинг ўсиш ва ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Алмашинадиган ва алмашинмайдиган аминокислоталар

Ҳайвон озиқаси таркибидаги оксил моддаларнинг биологик қиммати уларнинг аминокислота таркиблари билангина белгиланмайди. Турли хил оксилларнинг

аминокислота таркиблари бир хил эмас. Улар бир-бирларидан аминокислоталарининг тури ва микдори жиҳатидан ҳам фарқ қиладилар. Бир оксил таркибида учрайдиган аминокислота иккинчи бир оксил таркибида бўлмаслиги мумкин. Айрим аминокислоталарнинг эти-маслигига қарамасдан шу оксил тўла қимматли бўлиши мумкин. Бу борада қайси аминокислоталар ҳайвон организми учун зарур ва қайсилари зарур эмаслигини аниқлаш катта аҳамиятга эга, чунки айрим аминокислоталар ҳайвон организми томонидан синтезланиб, айримлари эса мутлақо синтезланмаслиги мумкин. Организмда синтезланмайдиган бундай аминокислоталарни эса ҳайвон организми озуқа билан доимо истеъмол қилиб туриши шарт.

Озуқа оксили таркибидаги аминокислоталарнинг ҳайвон организмида синтезланиши ва синтезланмаслигига қараб оксилнинг қиммати, аминокислоталар алмашилиши ёки алмашинмаслиги белгиланади. Ҳайвон организмида синтезланадиган аминокислоталар алмашинадиган аминокислоталар деб аталади. Бундай аминокислоталарга: аланин, глютамин кислота, аспорагин кислота, пролин, тирозин, цистеин, серин, глицин кабиларни кўрсатиш мумкин. Ҳайвон организмида синтезланмайдиган аминокислоталар эса алмашинмайдиган аминокислоталар деб юритилади. Бундай аминокислоталарга: метионин, лизин, треонин, гистидин, аргинин, лейцин, изолейцин, валин, фенил-аланин ва триптофан киритилади.

Озуқа, яъни ҳайвон рацион таркибида айрим аминокислоталарнинг оз бўлиши ёки айримлари нормадан ортиқроқ бўлиши ҳам ҳар хил патологик ҳолатларга олиб келиши мумкин. Масалан, чўчка ва қушлар доимо маккажўхори билан боқилганда, унинг таркибида триптофан аминокислотаси оз бўлганлиги сабабли пеллагра касаллиги учраши аниқланган. Аксинча, озуқа таркибида триптофан аминокислотаси етарли бўлганда, ортиқча лейцин аминокислотаси берилганда ҳам одамларда пеллагра касаллиги кузатилган. Шунинг учун ҳозирги пайтда ҳайвонга бериладиган озуқа аминокислота таркиби жиҳатидан бир меъёрда, яъни бирининг оз ва иккинчисининг ниҳоятда ортиқча бўлишига йўл қўймаслик масалаларига катта эътибор берилмоқда.

Озуқанинг таркибий қисми бўлган оксилларни аминокислота таркибларига кўра тўла қимматли ва тўла қимматли эмас деб қаралади.

Таркибида барча алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни тутувчи оксиллар тўла қимматли ҳисобланади. Улар асосан сут, тухум ва гушт таркибига кирувчи оксиллардир. Тўла қимматли бўлмаган оксилларда эса алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар жуда оз бўлади. Бундай оксиллар асосан ўсимлик оксиллари таркибига киради. Қавш қайтарувчи ҳайвонлар эса керакли аминокислоталарнинг етишмайдиган қисмини катта қориндаги микроорганизм оксиллари ҳисобига тўлдиради.

Оксилларнинг кимёвий тузилиши ва таснифи

Ҳайвон организмда учрайдиган барча органик бирикмалар ичида оксиллар ўзларининг мураккаб структура тузилишга эгалликлари билан бошқалардан фарқ қилади.

Оксилларнинг кимёвий тузилишини ўрганиш уларни таркибий қисмларга парчалашдан бошланади. Бу жараён икки хил йўналишда ўтиши мумкин:

а) биологик катализаторлар, яъни ферментлар таъсирида меъёрдаги ҳарорат $37\text{--}40^\circ$ да парчалаш, яъни гидролизлаш. Бу асосан тирик организмлар таркибида ўтади.

б) оддий катализаторлик ролини бажарувчи (масалан $2,5\%$ ли сульфат ёки 30% ли хлорид) кислота ёки ишқорларнинг эритмалари иштирокида юқори $100\text{--}110^\circ$ ҳароратда $10\text{--}12$ соатлаб қиздириш йўли билан амалга оширилади. Бу жараён натижасида ҳосил бўлган қорамтир суюқлик оксилларга хос бўлган реакцияларни бермайди. Чунки бундай шароитда, масалан, оддий оксил молекулалари ўзларига нисбатан анча соддароқ тузилишга эга бўлган қуйидаги маҳсулотларга: пептон, полипептид, оддий пептид ва охири оксил гидролизнинг энг сўнгги маҳсулоти а м и н о к и с л о т а л а р г а қадар парчланади.

Бу ҳосил бўлган оралик маҳсулотлар ва аминокислота аралашмаси юқорида кўрсатилган тегишли сифатли реакцияларни беради.

Ҳар хил ҳайвон оксилларининг гидролизатларини ўрганиш натижасида оддий оксиллар таркибига фақатгина аминокислоталар кириши аниқланган. Лекин шуни эслатиб ўтиш керакки, ҳайвон қон зардобида учрайдиган ҳар хил оксилларнинг аминокислота таркиблари ҳам бир-

бирларидан сифат ва микдор жиҳатидан фарқ қилади. Буни олимларнинг (М. М. Ҳасанов, Д. Р. Жалилов (1970) илмий кашфиётларидан олинган далилларда кўриш мумкин. Бу қуйидаги 15- жадвалда берилган.

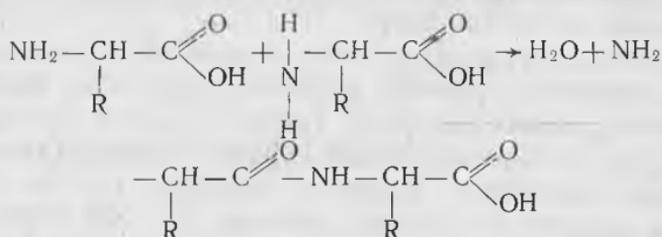
15- жадвал

Соғлом қорақул қўйлари қон зардобидан олинган айрим оксилларнинг аминокислота таркиблари. Йиғиндига нисбатан % ҳисобида

Аминокислоталарнинг номи	Оксилларнинг номи		
	бета ₁ глобулин	гамма-глобулин	гамма ₂ глобулин
Лизин	7,3±0,07	5,12±0,06	7,46±0,07
Гистидин	2,15±0,02	1,24±0,01	1,83±0,01
Аргинин	4,46±0,05	2,92±0,02	6,91±0,07
Аспорагин к-та	9,46±0,10	6,82±0,06	6,95±0,06
Треонин	7,74±0,10	8,45±0,07	9,41±0,09
Серин	9,12±0,09	12,36±0,10	10,81±0,10
Глютамин к-та	11,36±0,12	10,21±0,10	10,62±0,10
Пролин	8,00±0,07	8,90±0,09	7,82±0,07
Глицин	4,00±0,03	4,14±0,04	4,07±0,04
Аланин	3,98±0,04	4,11±0,04	4,07±0,04
Цистин	2,66±0,02	2,91±0,03	Излари
Валин	7,45±0,02	8,16±0,08	7,66±0,08
Метионин	Излари	Излари	0,52±0,01
Изолейцин	3,32±0,03	3,54±0,03	3,08±0,03
Лейцин	8,28±0,07	9,00±0,09	8,56±0,08
Тирозин	5,67±0,06	6,62±0,07	5,96±0,06
Фенил — аланин	4,52±0,05	4,64±0,04	4,27±0,04

Оксилларнинг тузилишини ўрганишда рус олими, профессор А. Я. Данилевскийнинг (1888 й.) илмий изланишлари катта аҳамиятга эгадир. У биринчи бўлиб оксил моддаларнинг молекуляр таркибини ташкил этувчи аминокислоталар бир-бирлари билан пептид (СО—Н—) боғлари ёрдамида ўзаро бирикиб, узун занжирлар ҳосил қилиши мумкин эканлиги ҳақида фикр юритди.

Кейинчалик бу фикрни Э. Фишер янада чуқурроқ ўрганиб чиқиб, аминокислоталарнинг ўзаро бирикишидаги жараёнларни тўлиғича тушунтириб берди. Яъни, бир аминокислотанинг карбоксил ($-\text{COOH}$) гуруҳи билан иккинчи аминокислотанинг амин ($-\text{NH}_2$) гуруҳи ҳисобидан бир молекула сув ажралиб чиқиб, улар ўзаро бирикади. Иккала аминокислота орасида ҳосил бўлган умумий боғ пептид боғ деб айтилади. Буни қуйидагича ифодалаш мумкин.



Иккита аминокислотанинг пептид боғлари ёрдамида ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган бирикма дипептид деб аталади. Учта аминокислотадан ташкил топган бирикма эса трипептид, бир қанча аминокислоталарнинг бирикишидан ҳосил бўлган маҳсулот эса полипептид деб айтилади. Буларнинг ҳаммасининг ҳам бир томони амин ($-\text{NH}_2$), иккинчи томони эса карбоксил ($-\text{COOH}$) гуруҳи билан тугалланади. Шунинг учун амин гуруҳини тутувчи томонини полипептид занжирнинг N учли томони ва карбоксил гуруҳини тутувчи томонини эса C — учли томони деб айтилади.

Илмий изланишлар натижасида аниқланганки, (М. М. Ҳасанов, 1972), қоракўл қўйлари қон зардобидан ажратиб олинган бета₁ — глобулин оксилининг учта полипептид занжири бўлиб, биринчи занжирнинг N учли томонида АРГИНИН, иккинчисиникида АЛАНИН ва учинчисида ТРЕОНИН аминокислотаси жойлашган. Гамма₁ — оксида эса иккита полипептид занжир бўлиб, биринчи полипептид занжирининг N учли томонидан АРГИНИН, иккинчисида СЕРИН аминокислотаси жойлашган. Олимнинг кейинги (1973) изланишларида гамма оксилининг полипептид занжирларининг карбоксипептидаза ферменти таъсирида навбатда турган аминокислоталарини уздириб, C — учли томонидан бир нечта аминокислоталарнинг кетма-кет жойлашишлари қуйидаги тартибда эканлиги аниқланган.

1 — полипептид занжирида:
 H_2N — АРГИНИН ЛИЗИН — АЛАНИН —
 ТРЕОНИН — ТИРОЗИН — $COOH$

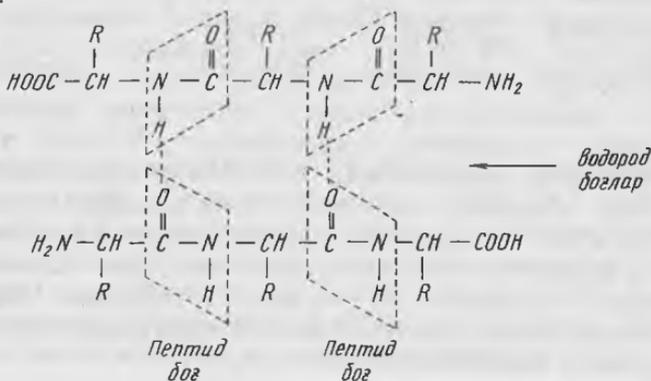
2 — полипептид занжирида эса:
 H_2N СЕРИН ЛИЗИН — ТРЕОНИН — СЕРИН —
 АЛАНИН — $COOH$

Умуман оксил молекуласининг бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураси бор деб қаралади. Оксил молекуласининг асосини ташкил этадиган полипептид занжирларини оксилнинг бирламчи структураси деб қараш қабул қилинган.

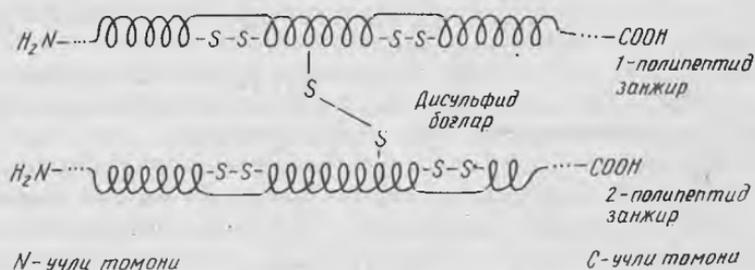
Оксил молекулалари анча мураккаб тузилишга эга бўлиб, уларнинг таркиби кўпинча бир эмас, бир нечта полипептид занжирларидан ташкил топган бўлади. Шу полипептид занжирлари ҳам ўзаро бир-бирлари билан нурсимон ҳолатдаги водород боғлари ($>N-H...O=C<$) ҳамда дисульфид боғлар ($-SH+HS-=-S-S-+H_2$) ёрдамида тортилиб, боғланиб туради. Оксил молекуласининг бир бутунлигини, яъни мустаҳкамлигини таъминлашда полипептид занжирлари орасидаги водород ва дисульфид боғлари ниҳоятда катта аҳамиятга эга.

Оксил молекуласида полипептид занжирлари тўғри ҳолатда эмас, балки эгилган, буралган, яъни спиралсимон ҳолатда бўлади. Оксил молекуласининг спиралсимон ҳолати ва унда полипептид занжирларининг водород боғлари ёрдамида тортилиб туриши оксилнинг иккинчи структурасини ташкил этади.

Куйида оксилнинг бирламчи (пептид боғи) ва иккиламчи (водород боғи) структурасини ифодаловчи схематик ҳолатдаги оксил молекуласининг бир фрагменти берилган.



Оқсил молекуласида учрайдиган дисульфид кўприкчалар (боғлар) оқсил молекуласининг учламчи структурасини ташкил этади. Улар айнан битта полипептид занжири-нинг ўзида жойлашган цистеин аминокислоталари орасида ёки оқсил молекуласидаги полипептид занжирлари орасида жойлашиши мумкин. Буни қуйидаги схематик ҳолатда ифодаланган оқсил молекуласининг тузилишида кўриш мумкин. Бунда иккита полипептид занжир тасвирланган.



Юқоридаги тасвирда иккита полипептид занжири-нинг N ва C учли томонлари ва улар ўртасида дисульфид боғлар кўрсатилган.

Оқсил молекуласининг учламчи структурасини ташкил этувчи дисульфид (—S—S—) боғлар водород боғларига нисбатан анча мустаҳкам боғлардир. Уларни фақатгина юқори ҳарорат ($100\text{—}110^\circ\text{C}$) ва кучли кислота ёки ишқорлар таъсирида узиш мумкин.

Оқсил денатурацияга учраганда бу боғлар узилиб, полипептид занжирлари ўз тузилишини ўзгартиради. Демак оқсилнинг структураси ҳам ўзгаради.

Айрим оқсилларнинг молекулалари мустақил полипептид занжирларидан ташкил топган бўлади. Бу полипептидларнинг ўзи ҳам мустақил ҳолатдаги бирламчи, иккиламчи ва учламчи структура тузилишга эга. Бундай ҳолатларда оқсилнинг тўртламчи структураси ҳақида фикр юритилади. Бундай оқсилларга молекуласида тўртта полипептид занжирига эга бўлган ва уларни боғлаб турувчи бирорта ҳам дисульфид кўприкчалари бўлмаган гемоглобинни кўрсатиш мумкин деб айтилади.

Оқсил молекулалари ўзларининг шаклий кўринишларига қараб фибрилляр (узун ипсимон, толасимон, яъни жун ва мускул тўқималари таркибида учрайдиган) ҳамда глобуляр (шарсимон, яъни кон зардоби таркибида, сут

казеини ва тухум оксигли таркибида учрайдиган) оксилларга бўлинади.

Табиатда оксилларнинг тури жуда кўп эканлиги бизга маълум. Шунинг учун ҳам уларни маълум даражада таснифлаб ўрганиш шарт. Барча оксиллар ўзларининг таркибий тузилишларига қараб икки катта гуруҳга: протеинлар — оддий оксиллар ва протеидлар — мураккаб оксилларга бўлиб ўрганилади. Бундай бўлиниш асосан ўзларининг гидролизланиш маҳсулотларига қараб белгиланган. Чунки айрим оксиллар гидролизланганда фақатгина аминокислоталарга қадар парчаланаяди. Бундай оксиллар оддий оксиллар, яъни протеинлар деб аталиб, уларга: альбумин, глобулин, гистон, протамин, проламин кабиларни кўрсатиш мумкин.

Айрим оксиллар гидролизланганда эса соф оксил, яъни аминокислоталардан ташқари оксил бўлмаган бирикмаларни (нуклеин кислоталар, углеводлар, фосфат кислота кабиларни) ҳосил қилади. Шунинг учун бундай оксиллар мураккаб таркибий қисмга эга бўлган оксиллар деб ҳисобланиб, протеидлар деб юритилади. Булар таркибидаги нооксил қисмлар табиатига қараб қуйидагича: нуклеопротеидлар (таркибига нуклеин кислоталар киради), хромопротеидлар (таркибига пигментлар киради), фосфопротеидлар (таркибига фосфор кислота киради), глюкoпротеидлар (таркибига шакарлар киради), липопротеидлар (таркибига ёғлар киради) деб ўкилади.

Оддий оксиллар (протеинлар)нинг тавсифи

Оддий оксиллардан табиатда кенг тарқалганлари ва барча ўсимлик, ҳайвон оксиллари таркибида учрайдиганлари ҳамда яхши ўрганилганлари альбумин ва глобулинлардир. Булар қон плазмаси, тухум оқи ва сўт зардоб таркибида учрайдиган оксилларнинг асосий қисмини ташкил этади.

Тукималардаги альбумин ва глобулинларнинг ўзаро бир-бирига нисбати доимо бир хил сақланади. Организм маълум бир касалликка йўлиққанда уларнинг ўзаро нисбати ўзгариши мумкин эканлиги аниқланган.

Соф ҳолдаги альбумин сувда яхши эрийди, глобулинлар эса сувда яхши эримайди, аммо улар туз, кислота ва ишқорларнинг суюлтирилган кучсиз эритмаларида яхши эрийди. Альбуминлар нейтрал, глобулинлар эса кучсиз кислоталидир.

Ҳозирги вақтда оксил моддаларни бир-биридан фракцияларга бўлиб ажратиш олиш усуллари кенг йўлга қўйилган. Масалан, таркибида альбумин ва глобулин оксиллари бўлган аралашмадан уларни алоҳида фракцияларга бўлиб ажратиш олиш учун кўпинча аммоний сульфат тузининг эритмасидан фойдаланилади. Аралашмага ярим тўйингунга қадар аммоний сульфат тузи қўшилса, олдин глобулин оксиги чўкмага тушади. Уни филтрлаб олиб, филтратга тўйингунга қадар шу туздан қўшилса, альбуминларни чўкмага тушириш олиш мумкин.

Альбумин ва глобулинлардан тайёрланган айрим препаратлар тиббиёт ва ветеринарияда турли хилдаги касалликларни даволашда жуда кенг ишлатилмоқда.

Оддий оксилларнинг ичида энг содда тузилишга эга бўлганлари протамин ва гистон каби оксиллардир. Уларнинг таркибида диаминокислоталар (айниқса лизин аминокислотаси) кўп бўлиб, улар ишқорий тусга эгадир. Сувда яхши эрийди. Балиқларнинг спермаси ва уруғи ҳамда ҳайвонларнинг бўқоқ беши протамин оксигига бой. Гистонлар эса эритроцит, лейкоцитлар таркибида кўп бўлади ҳамда ҳужайра ядролари таркибига кирадиган мураккаб оксиллар (нуклеопротеидлар) таркибида учраши аниқланган. Шунинг учун ҳам улар муҳим аҳамиятга эга бўлган оксиллар қаторига киритилади.

Ҳайвон организмда, оксилсимон моддалар сифатида қараладиган протеиноидлар деб аталувчи оксиллар ҳам бўлиб, улар ҳам организм ҳаётчанлиги учун муҳим аҳамиятга эгадир. Буларга бирлаштирувчи ва қўшувчи тўқималар таркибига кирувчи коллаген, пай ва бойламлар таркибида учрайдиган эластин; соч, шох, тирноқ ва жун таркибига кирувчи кератин; ҳашорат ва ўргимчакларнинг ип чиқарадиган безлари таркибида учрайдиган фиброин деб аталувчи оксилларни киритиш мумкин. Ҳусулда оксиллари жумласига проламин киради. Улар айнақса ғалла ва турли хил донлар таркибида кўп учради. Бу оксил сув ва туз эритмаларида эримай, 70—80% ли этил спирти эритмасида яхши эриш хусусиятига эгадир.

Ферментлар таъсирида оддий оксилларнинг аминокислоталарга қадар парчаланиши ва сўрилиши

Озуқа таркибидаги оксиллар ҳайвон организмда соф аминокислоталарга қадар парчалангандан кейингина ичак

деворлари орқали конга сўрилади ва ҳужайраларда ўша организмга хос бўлган янги оксилларнинг синтезланиш жараёнида иштирок этади. Озуқа оксилнинг 95—97 % и соф аминокислоталар ҳолида сўрилиши аниқланган. Сўлак таркибида тегишли ферментлар бўлмаганлиги сабабли оғиз бўшлиғида оксиллар гидролизланмайди. Уларнинг гидролизланиши меъда ва ингичка ичакда тегишли ферментларнинг иштирокида ўтади. Бу жараённинг ўтишида меъда шираси таркибидаги эркин хлорид кислотаси катта роль ўйнайди. Биринчидан, оксилларнинг бўкишини таъминлаб, уларга ферментларнинг таъсир этишини осонлаштиради. Иккинчидан меъда шиллик пардаси томонидан ишлаб чиқариладиган, фаол ҳолатда бўлмаган пепсиногеннинг фаол пепсинга ўтишини таъминлайди ҳамда ферментларнинг фаоллигини оширади.

Пепсин ферменти к е р а н т и н , м у ц и н , г и с т о н каби оксилларни жуда секинлик билан, яъни узоқ муддат таъсир этиб тургандан кейингина гидролизлаши мумкин, лекин барча бошқа турдаги оксил моддаларни айниқса, альбумин ва глобулинларни осонлик билан гидролизлаш хусусиятига эга.

Пепсин ферменти асосан тирозин ва фенил-аланин аминокислоталари орасида ҳосил бўлган пептид боғларни осонлик билан парчалайди. Шунинг учун ҳам оксил гидролизининг дастлабки босқичида бир нечта аминокислотадан ташкил топган пептидлар ҳосил бўлади. Оксилларнинг ҳазм бўлиш жараёнида ҳосил бўлган шу пептидлар аралашмаси пептонлар ҳам деб юритилади. Пептонлар ўз навбатида оксил молекуласига нисбатан анча соддарок тузилишга эга бўлган юқори молекулали моддалар бўлиб, таркибида эркин аминокислоталарни ҳам тутаवчи аралашмадир. Шунинг учун ҳам турли хил маҳсулотлардан (гўшт, тухум, балиқ ва ҳ.к.) ҳосил бўлган пептонлар таркиби жиҳатидан бир хил бўлмайди.

Меъдада оксилли моддалар (пептонлар) аминокислоталарга қадар гидролизланмаганлиги сабабли уларнинг сўрилиш жараёни кузатилмайди. Меъдадан барча аралашма ўн икки бармоқли ичакка ўтади. Унда оксил аралашмасининг аминокислоталарга қадар тўлиқ парчаланишига барча шароит бор. Меъда ва ичак шираси таркибидаги трипсин, химоทริปсин, карбокси-пептидаза, аминоксептидаза каби ферментлар аралашма таркибидаги полипептид (пептон)ларни тўлиқ

аминокислоталарга қадар парчалашни таъмин этади. Юқоридаги ҳар бир фермент маълум бир пептид боғларни парчалаш хусусиятига эга. Трипсин ферменти лизин ва аргинин аминокислоталари ўртасидаги пептид боғларни гидролизласа, химо трипсин эса лейцин, метионин ва ароматик аминокислоталар ўртасидаги пептид боғларни узиш хусусиятига эга.

Карбоксипептидаза ферменти полипептид занжирининг очик карбоксил ($-\text{COOH}$) функционал гуруҳини тутувчи томонидаги аминокислотани узиб ташласа, аминопептидаза эса полипептид занжирининг очик амин ($-\text{NH}_2$) гуруҳини тутувчи томонидаги аминокислоталарни навбатлаб узиш хусусиятига эга.

Трипсин ва химо трипсин ферментлари меъда ва ичак шираси таркибида фаол эмас, яъни трипсиноген ва химо трипсиноген ҳолатида учраб, улар кейин фаол ҳолатга ўтади. Трипсиноген ичак шираси таркибидаги энтерокиназа ферменти таъсирида фаол трипсинга айланади. Химо трипсиногеннинг фаол химо трипсинга айланиши анча мураккаб бўлиб, тўлиқ аниқланмаган.

Шундай қилиб, тегишли ферментлар таъсирида оксиллар полипептид ва пептидларни ва ўз навбатида улар аминокислоталар аралашмасини ҳосил қилиб, овқат ҳазм қилиш йўлида осон эрийдиган ва сўриладиган ҳолатга ўтади.

Қавш қайтарувчи ҳайвонларда озуканинг парчаланиши уларнинг катта қоринда содда ҳайвонлар, бактериялар ва микроорганизмларнинг бўлиши билан ажралиб туради. Улар клетчатка, крахмал, оксил ҳамда азотли оксилсиз моддаларни парчаловчи ферментлар ажратади.

Шу ферментлар таъсирида қавш қайтарувчи ҳайвонларнинг катта қорнида оксиллар аминокислоталарга қадар парчаланади. Кейин аминокислоталар дезаминланиш жараёнини ўтиб, аммиак ажратиб чиқаради. Бир қисм аминокислоталар катта қориндаги микроорганизмлар оксилнинг синтезланиши учун сарфланиб, қолган қисми қонга сўрилади.

Катта қоринда кўпгина аминокислоталар, пурин ва пиримидин асослари ҳамда органик ва аорганик азотли тузлар, аммиак (NH_3) карбонат ангидрид гази (CO_2) ва бошқа моддаларга қадар парчаланади. Ҳосил бўлган аммиакнинг бир қисми микроб оксилларининг синтезланишига сарфланиб ва қолган қисми қонга сўрилиб, жигарга боради ҳамда мочевина синтезида иштирок этади. Бир

қисми эса қон орқали сўлак безларига бориб, сўлак орқали овқат ҳазм бўлиш йўлига ўтади.

Қавш қайтарувчи ҳайвонларнинг эҳтиёжи учун сарфланадиган оксил моддаларнинг 25—30 % и микроорганизмлар оксигени ҳисобига таъминланади. Бу оксиллар тўла қимматли оксиллар бўлиб, таркибида барча керакли (алмашинадиган ва алмашинмайдиган) аминокислоталарни тутади.

Аминокислоталарнинг сўрилиши ва янги оксилларнинг синтезланиши

Қонга оксил молекулаларининг сўрилиши ёки юборилиши кучли реакция бериши мумкин, чунки ҳайвон организми унга қарши иммунитетлик жавобини қайтаради. Шунинг учун қонга асосан оксилларнинг гидролифизланиш маҳсулотларигина сўрилади. Лекин янги туғилган кўзи ва бузоқлардагина жак (оғиз сути) таркибидаги оксиллар маълум муддатга қадар бутун молекула ҳолатида сўрилиши мумкинлиги аниқланган.

Ферментатив парчаланиш натижасида ҳосил бўлган аминокислоталар ва айрим ҳолатларда энг оддий майда (ди — ёки три — пептид) молекулали пептидлар ичак деворлари орқали қонга сўрилиб, қон оқими билан жигарга боради. Бунда аминокислоталарнинг бир қисми қон плазмаси таркибига кирадиган хос бўлмаган оксилли моддаларнинг синтезланишида иштирок қилиб, кўп қисми қон орқали бошқа тўқима ва органларга бориб, ўша организм тўқималарига хос бўлган янги оксилларни ҳамда фермент ва гормонларни синтез қилишда иштирок этади.

Организмда ҳар бир оксил модда ўзига хос аминокислота таркибига эга эканлиги билан ажралиб туради. Шунинг учун организмда ҳам оксилли моддаларнинг синтезланиши учун тегишли барча аминокислоталарнинг бўлиши шарт.

Организмда бирор хил (айниқса алмашинмайдиган) аминокислоталарнинг етишмаслигида тегишли оксил моддаларнинг синтезланиш жараёни тўхтайдди. Шунинг учун бундай аминокислоталар озика билан доимо ҳайвон организми томонидан ўзлаштирилиб туриши шарт. Чунки ҳайвон организмидан ҳам ўз навбатида оксилли моддалар (яъни кўпгина керакли аминокислоталар) сут, жун ва бошқа чиқинди маҳсулотлари билан чиқариб юборилади. Организмда жуннинг ҳосил бўлиши учун эса бир нечта

алмашинмайдиган аминокислоталар сарфланади. Айрим гормонларнинг, масалан тироксин ва адреналиннинг синтезланиши учун қалқонсимон без ва буйрак усти безида тирозин аминокислотаси иштирок этади. Тирозин эса ўз навбатида фенил-аланин аминокислотасидан синтезланади.

Ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги оксилли моддаларнинг синтезланиб ҳамда янгиланиб туриши билан боғлиқ. Лекин организмда турли хил оксилларнинг янгиланиб туриши бир хил эмас. Масалан, қон плазмаси таркибидаги оксилларнинг 10 % га яқини 1 сутка давомида янгиланади. Жигар таркибидаги оксилларнинг тўлиқ янгиланиши учун икки ҳафта вақт талаб қилинади. Гемоглобин оксилнинг янгиланиши учун эса 1 ой муддат вақт сарфланиши аниқланган.

Шуни эътиборга олиш керакки, организмда оксилли моддаларнинг синтезланувида фақат озикавий маҳсулотларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган аминокислоталаргина сарфланиб қолмай, балки организмнинг ўзидаги айрим оксилли моддаларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган аминокислоталар ҳам сарфланади.

Ҳайвон озукаси таркибида алмашинмайдиган барча аминокислоталарни тутувчи оксилли моддалар бўлиши шарт. Фақат шундагина ҳайвон организмда оксилли моддаларнинг янгиланиш ва қайта синтезланиш жараёнининг нормал ҳолатда бўлишини таъминлаш мумкин. Қавш қайтарувчи ҳайвонлар учун бу катта муаммо эмас, чунки уларнинг катта қорнидаги микроорганизмлар алмашинадиган ва алмашинмайдиган барча аминокислоталарни синтез қилиш хусусиятига эга.

Тўқималарда аминокислоталарнинг алмашинуви

Ичакда оксилларнинг гидролитик парчаланиши натижасида ичак деворлари орқали қонга шимилган аминокислоталар қон орқали жигар ва барча тўқималарга тарқалиб, турли хил жараёнларда иштирок этади. Биринчи навбатда улар жигарда қон плазмаси таркибига ҳамда тўқималар таркибига кирувчи оксилли моддаларнинг синтезланиш жараёнида иштирок қилади.

Жигарда аминокислоталар турли ўзгаришларга учрайди ва оксил синтези учун сарфланади. Эркин аминокислоталар ҳайвон организмда хилма-хил ўзгаришларга учраб,

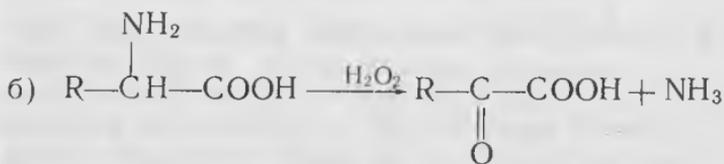
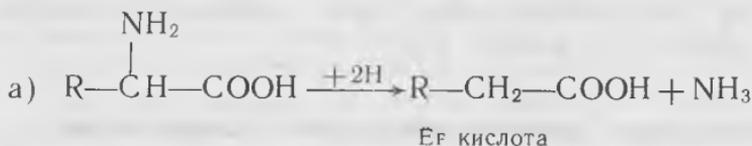
уларнинг бир қисми орган ва тўқималар оксилларининг синтези учун ва бир қисми гормонлар, ферментларнинг синтезланиши учун ва протетик гуруҳлар сифатида фойдаланилади.

Оксил синтези ва тўқималар учун ишлатилмаган аминокислоталар организмда тўпланиб қолмайди. Улар турли хил ферментатив ўзгаришларга учрайди. Уларнинг кимёвий таркиби ва тузилиши ҳар хил бўлганлиги туфайли уларнинг алмашинув йўллари ҳам бир-биридан фарқ қилади. Лекин дезаминланиш ва декарбоксилланиш жараёнлари барча аминокислоталарга хосдир.

Аминокислоталарнинг дезаминланиши. Дезаминланиш — оксил синтезида иштирок этмай қолган аминокислоталарнинг амин гуруҳлари йўқотилишидир. Бу жараён бир неча хил (қайтарилиш, оксидланиш, гидролитик ва ҳ.к.) ҳолатларда ўтади, лекин барчаси ҳам охири маҳсулот сифатида аммиак ($—NH_3$) ажратиб чиқаради. Ҳайвон организмда кўпинча оксидланишга алоқадор дезаминланиш жараёни учрайди. Бу асосан дегидрогеназа ферменти (кофермент НАД) иштирокида ўтади.

Бу жараёнларда доимо NH_2 — гуруҳидан NH_3 — аммиак ҳосил бўлиши, азотсиз қисмдан эса ё тўйинган ёки тўйинмаган ёр кислотаси ёки кетокислота ва ниҳоят окси кислота ҳосил бўлиши бир қанча тажрибаларда, яъни яшаб турган орган ва тўқималар (хужайралар) орқали аминокислота эритмасини ўтказиш йўли орқали кузатишган.

Масалан:



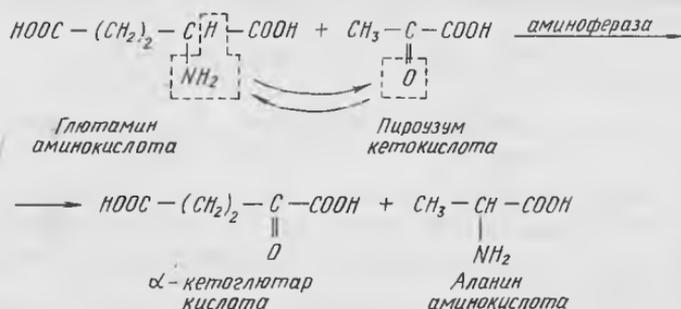
Кето кислота

Аминокислоталарнинг дезаминланиш маҳсулотлари, углевод ва ёғларнинг парчаланиш маҳсулотлари сингари, модда алмашинув жараёнларида иштирок этади.

Қайта аминланиш жараёни. Қайта аминланиш, яъни трансаминланиш — аминокислоталар билан кетокислота, яъни карбоксил функциясидир. Бу реакция аммиак ажралиб чикмай туриб, биринчи бирикма аминокислота таркибидаги амин гуруҳ водород колдиғи билан биргалликда иккинчи бирикмадаги карбонил гуруҳнинг килороди билан алмашинади. Натижада янги таркибга эга бўлган аминокислота ва кетон бирикма ҳосил бўлади.

Реакцияга киришаётган биринчи бирикма (аминокислотани) донатор ва иккинчи (кетобирикмани) акцептор деб ҳам юритилади. Акцептор сифатида кўпинча — кетокислоталар иштирок этади.

Бу жараёни биринчи бўлиб 1937 йилда совет олимлари А. У. Брунштейн ва М. Г. Крицман кашф этганлар. Улар қайта аминланиш жараёнида аммиак ажралиб чикмаслигини ва бу реакцияда кето — ҳамда аминодикарбон кислоталарнинг роли катта эканлигини кўрсатиб берганлар. Глютамин кислота аминогуруҳ донатори ва α — кетокислота (пироузум кислота) аминогуруҳ акцептори бўлганда реакция куйидаги ҳолатда ўтиши кўрсатилган.



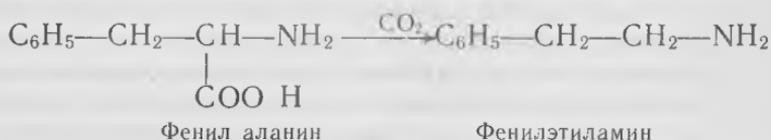
Бу жараёнда аминофераза ферментлари фаол иштирок этади. Витамин В₆ нинг фосфорли унуми, яъни фосфопиридоксал уларнинг коферменти ҳисобланади. Фосфопиридоксал аминокислотадан кетокислотага аминогуруҳ ўтказадиган воситачидир. Қайта аминланиш жараёни барча тирик организмлар учун ҳос бўлиб, улар мускулларда, жигарда, буйракда ва бошқа органларда юзага чиқиб, уларда аминофераза ферментлари ҳам кенг тарқалган.

Қайта аминланиш жараёнининг тезлиги турли хил аминокислоталар учун ҳар хил эканлиги аниқланган. Қайта аминлашга тез йўлиқадиган аминокислоталарга

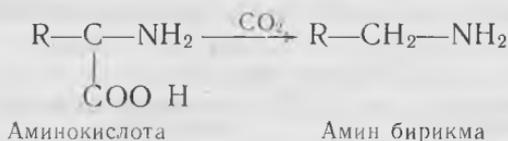
аланин, аспорагин ва глютамин кислоталарини кўрсатиш мумкин.

Умуман бу жараён организмда модда алмашинуви жараёнида, оксил моддаларнинг синтезланишида ва аминокислоталарнинг дезаминланиш жараёнларида катта аҳамиятга эгадир.

Аминокислоталарнинг декарбоксилланиши. Декарбоксилланиш — аминокислоталарнинг карбоксил гуруҳини йўқотиб, тегишли амин бирикмаларга айланиш жараёнидир. Бу жараённи биринчи бўлиб 1876 йилда М. В. Ненцкий деган олим кузатган. У ароматик аминокислота фенилаланиннинг декарбоксилсизланиш маҳсулоти бўлган фенилэтиламинни желатиндан ажратиб олишга муяссар бўлган.

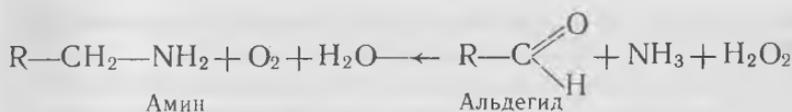


Аминокислоталарнинг умумий формуласи ҳолатида жараён куйидагича ўтади.



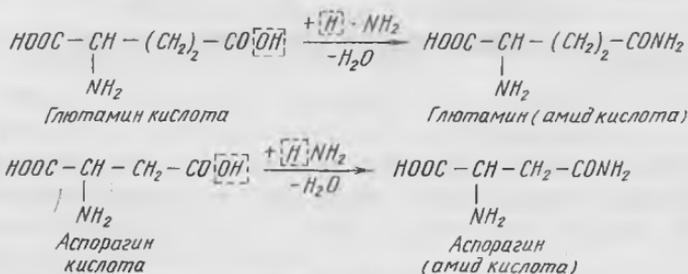
Бу жараёнларда иштирок этадиган ферментларни декарбоксилазалар деб айтилади. Буларнинг коферменти фосфо п и р и д о к с а л д и р. У витамин В₆ нинг фосфорланган шаклидир.

Ҳайвон организмда турли хил аминокислоталарнинг декарбоксилланиши натижасида турли хил амин бирикмалар (гистидиндан — гистамин, тирозиндан — тирамин, триптофандан — триптамин ва ҳ.к.) ҳосил бўлади. Бу амин бирикмалар организмда жуда паст (кичик) концентрацияда ҳосил бўладилар. Шунга қарамасдан, улар қон томирлариға ва қон босимиға кучли физиологик таъсир кўрсатиш хусусиятиға эгадирлар, яъни биологик фаол моддалардир. Бу бирикмаларнинг организмда катта концентрацияда ҳосил бўлиши ва тўпланиши хавфли ва зарарлидир. Шунинг учун бу бирикмалар тегишли ферментлар (аминооксидаза) таъсирида оксидланиб, альдегидларға ва аммиакға айлантириб кетади.



Бу жараён натижасида ҳосил бўлган альдегидлар қайта оксидланиб, ёғ кислоталарига айланиб кетади ва тегишли синтезларда иштирок этади. Маълум бир қисми қайта оксидланиш жараёнларига йўлиқиб, H_2O ва CO_2 га парчаланиб кетади. Ҳосил бўлган аммиак доимо қонга сўрилиб турса-да, қонда унинг миқдори 1 мг % дан ошмайди. Аммиак организм учун захарли бирикмадир. Шунинг учун ҳам унинг кўп миқдорда тупланиб туришига организмнинг ўзи йўл қўймайди. Аммиакнинг кўпгина қисми бир қанча махсус реакциялар туфайли йўқ қилиб юборилади. Булардан энг оддийси глютамин ёки аспорагин аминокислоталарининг ўз амидларига, яъни глютаминга ва аспорагинга айланиш жараёнларидир (Д. П. Фердман, 1956).

Масалан:



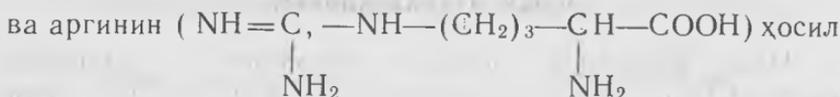
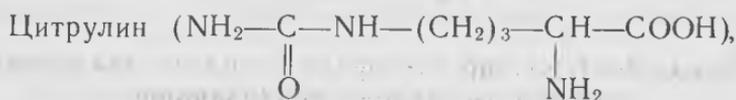
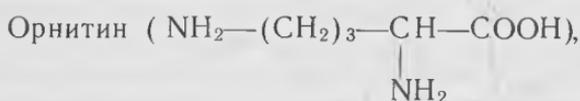
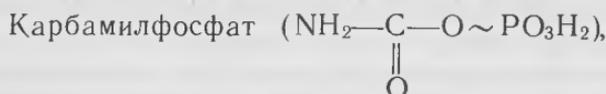
Ҳайвон организмда кўпгина тўқима ва органларда (мия, буйрак, жигар) аммиак шу йўллар билан йўқотиб турилади. Организмдан қолдиқ модда сифатида (сийдик билан) чиқарилиб юбориладиган аммонийли тузлар ҳам аммиакнинг сарф бўлишидан далолат беради.

Аммиакни зарарсизлантиришнинг яна бир йўли мочевина синтези билан боғлиқ. Умуман мочевина аминокислоталар, яъни оксилли моддалар парчаланишининг сўнгги маҳсулотидир. Сийдик таркибидаги азотли моддаларнинг 90 % и мочевина ва 6 % аммиак улушига тўғри келиши аниқланган.

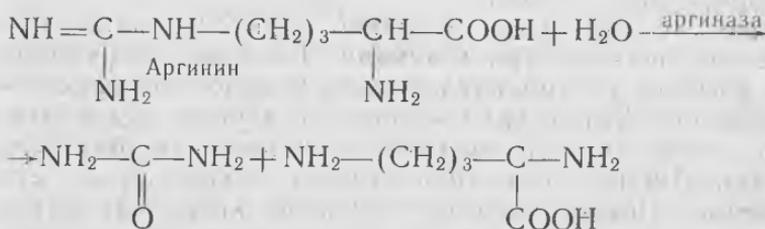
Тирик организмда мочевина ҳосил бўлишида асосий ролни жигар ўйнайди. Мочевина синтези ҳақидаги биринчи назария М. В. Ненцкий томонидан яратилган. Унинг хизмати шундаки, у мочевина карбонат ангидрид ва

аминокислоталар дезаминланганда ҳосил бўладиган аммиакдан синтезланишини исботлаб берган.

Юқорида кўрилдики, аммиак глютамин ҳосил бўлишида иштирок этади. Ҳосил бўлган глютамин қонга сўрилади. Демак аммиак глютамин ҳолатида қонга сўрилиб, жигарга боради ва бир қанча босқичларни ўтиб, CO_2 ва АТФ билан бирикиб, мочевина синтезида иштирок этади. Оралик маҳсулотлар сифатида:



бўлиб, аргиназа ферменти таъсири остида, унинг гидролизланиши натижасида мочевина ва орнитин ҳосил бўлади.



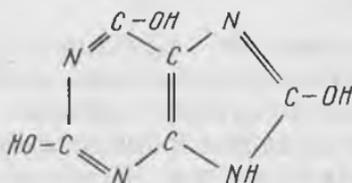
Ҳосил бўлган орнитин яна орнитин цикли деб аталувчи циклга ўтиб, цитрулин ва аргинин орқали қайта мочевина ҳосил бўлишида иштирок этади. Бу жараёнларнинг ўтишида энергияга бой манба сифатида АТФнинг роли каттадир.

Организмда мочевина синтези — бу аммиакни зарарсизлантирувчи энг муҳим жараёнлардан биридир. Шу синтез натижасида жигарда захарли хоссага эга бўлган

аммиакдан қутилиб, безарар модда — мочевина ҳосил қилиб, қон орқали буйракка етказилиб, сийдик билан чиқариб юборилади. Барча қишлоқ хўжалик ҳайвонлари учун (қушлардан ташқари) оксил моддалар ва азотли асос нуклеин кислоталари модда алмашинувининг сўнгги маҳсулоти мочевина, $\text{NH}_2\text{-C(=O)-NH}_2$ бўлиб, қушлар учун эса



сийдик кислотасидир. Унинг тузилиши қуйидагича:



Ичакда бактериялар таъсирида оксил моддаларнинг чириши ва заҳарли моддаларнинг зарарсизлантирилиши

Ичак йўлларида оксилли моддалар ва уларнинг парчаланish маҳсулотлари бўлган аминокислоталар турли хил фермент ва микроорганизмлар таъсирига тўхтовсиз йўлиқиб туради. Натижада шу ичак микрофлораси таъсирида организм учун кераксиз бўлган кўпгина моддалар ҳосил бўлади.

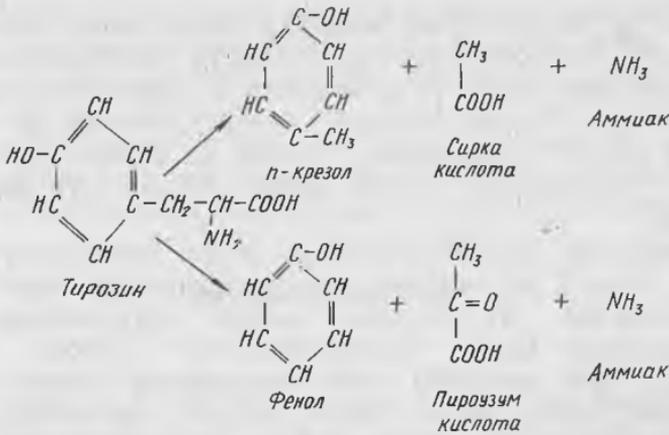
Ичак микрофлораси мураккаб таркибли эканлигини қуйидаги мисолда кўриш мумкин: 1 г нажас таркибида ўрта ҳисобда 15 миллиардга яқин микроб бор эканлиги аниқланган. Лекин ҳазм қилиш йўлларида микроорганизмларнинг миқдор жиҳатидан тарқалиши бир хил эмасдир. Айниқса оғиз бўшлиғининг микрофлораси кўп турлидир. Лекин чайнаш жараёни қисқа муддатда ўтганлиги сабабли озуқа кўп ўзгаришларга учрамайди. Меъдада меъда шираси, ингичка ичакда эса ичак шиллик пардалари ишлаб чиқарадиган ширалар микроорганизмларнинг кўпайиб тараққий этишига йўл қўймайди, чунки улар антибактериал таъсирга эгадирлар. Юқоридаги қаршиликларга чидам бериб, йўғон ичакка етиб келган микроорганизмлар учун бунда барча қулайликлар мавжуд. Шунинг учун ҳам йўғон ичак микрофлораси анча бой ва таркиби жиҳатидан кўп турлидир.

Ичак микрофлорасининг бойлиги, айникса кавш қайта-рувчи ҳайвонларда клетчатканинг турли хил ёғ кислоталарига қадар парчаланишида ва уларнинг конга сўрилиб, организм тўқималарининг эҳтиёжи учун сарфланишида муҳим аҳамиятга эгадир. Булардан ташқари ичакда микроорганизмлар таъсирида турли хил газлар метан, водород, карбонат ангидриди, олтингугуртли аминокислоталардан эса сероводород ҳосил бўлади.

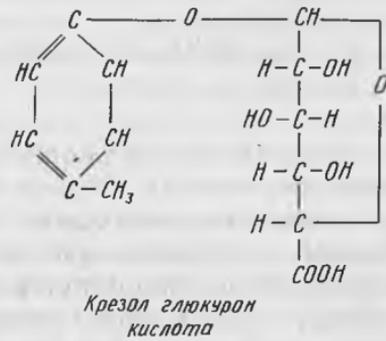
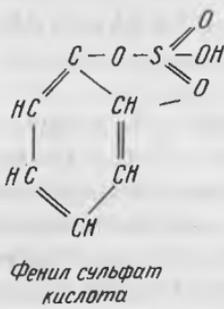
Айрим бактериялар таъсирида йўғон ичакда аргинин, гистидин, тирозин, триптофан ва лизин каби аминокислоталар, аминлар ва бошқа захарли моддаларга қадар парчаланadi.

Умуман оксилларнинг парчаланиш маҳсулотлари бўлган аминокислоталарнинг асосий қисми тезлик билан кон ва тўқималарга сўрилиб кетади. Аминокислоталарнинг маълум бир қисми, айримларигина парчаланиш (чириш) жараёнига йўлиқади. Шунга қарамасдан, йўғон ичакда айрим аминокислоталарнинг бактериялар таъсирида чириши натижасида ҳосил бўлган захарли моддалар конга сўрилиб, организмни захарланишга олиб келиши мумкин. Шу захарли моддалар тўқима ва хужайраларга ўтиб, уларни ланж ва қобиляйтсиз қилиш, касалликларга осон йўлиқиш ва организмни тезда ишдан чиқариш, қаритишга олиб келиши аниқланган. Шунинг учун ҳам ичак микрофлорасининг сифат ва миқдор жиҳатидан ўзгариб туришини эътиборга олиб, улар билан ҳам ҳисоблашиш ва бошқариб туриш шарт. Чунки ичак микрофлораси доимий эмас. Улар организмнинг турига қараб ҳамда озуқа билан сут кислотали ачиш жараёнининг маҳсулотларини (катик, кефир) бериш билан ўзгартиш, бошқариш мумкин. Булар чиритувчи бактериялар фаолиятига кучли акс таъсир этиш хусусиятига эгадирлар.

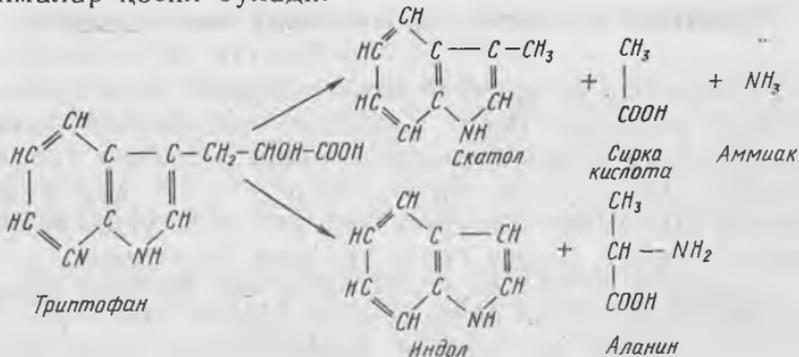
Оксилли моддалар ва аминокислоталарнинг ичакда бактериялар таъсирида парчаланишидан оксикислоталар, ёғ кислоталари, аминлар, меркаптан, фенол, индол, скатол ва бошқа моддалар ҳосил бўлади. Булардан айримлари (аминлар, феноллар, крезол) организмга кучли захарли таъсир этиш хусусиятига эга. Масалан, циклик аминокислота вакили бўлган тирозиндан ичак бактерияларининг ферментлари таъсирида фенол ва крезол каби оксиароматик бирикмалар ҳосил бўлиши аниқланган. Буни схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Фенол ва крезоллар қон орқали жигарга бориб, у ерда сульфат ёки глюкурон кислоталари билан бирикиб, организм учун зарарсиз, бепарқ моддаларга айланиб, сийдик билан чиқариб юборилади. Уларни жуфт кислотали бирикмалар ҳам деб юритилади. Уларнинг тузилишини куйидагича ифодалаш мумкин.

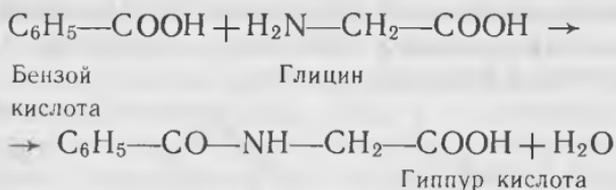


Триптофан аминокислотасидан эса йўғон бактерия ферментлари таъсирида скатол ва индол каби бирикмалар ҳосил бўлади.



Скатол ва индоллар жигарда оксидланиш жараёнига йўликиб, гидрооксидли бирикмаларга (скатоксил, индоксил) айланиб, улар ўз навбатида сульфат ёки глюкурон кислоталари билан бирикиб, заҳарсизланади ва сийдик билан чиқариб юборилади. Скатол ва индоллар ёқимсиз ҳидли бирикмалар бўлиб, нажас билан кўп ажралиб чиқади.

Ароматик аминокислоталар, яъни фенил-аланиннинг йўғон ичакда парчаланиш маҳсулотларидан бири бензой кислотасидир. Бу кислота ҳайвон организмда озиқ маҳсулотлар билан ўзлаштирилиши мумкин. Бензой кислота ҳам организм учун зарарлидир. Унинг глицин аминокислотаси билан ҳосил қилган бирикмаси, яъни гиппур кислотаси организм учун заҳарсиздир. У сийдик билан чиқиб кетади. Шу йўл билан бензой кислотаси зарарсизланади.



Гиппур кислотаси биринчи бўлиб от сийдигининг таркибидан топилган. Умуман бу кислота ўтхўр ҳайвонлар сийдиги таркибида нисбатан кўп. Сут эмизувчи ҳайвонларга бензой кислотаси юборилганда сийдик таркибида гиппур кислотасининг миқдори кўпайганлиги аниқланган. Бу усулдан организмнинг заҳарли моддаларни заҳарсизлантириш қобилияти бор ёки йўқ эканлиги ҳақида фикр ҳосил қилиш учун фойдаланилади.

Мураккаб оксиллар (протеидлар) нинг тавсифи

Бу оксиллар ўзларининг молекулаларига оксил моддаларидан ташқари оксил бўлмаган қандайдир бошқа моддаларнинг бирикиб келиши билан ажралиб туради. Уларнинг оксил эмас қисми простетик гуруҳ деб аталади. Шу бирикиб келувчи простетик гуруҳларнинг ҳолатига қараб уларга турли хил ном берилгандир.

Таркибига простетик гуруҳ сифатида нуклеин кислоталарини бириктириб келувчи оксиллар нуклеопротеидлар, турли хил рангли бирикмаларни бириктириб

келувчилар хромопротеидлар, фосфор кислотасини бириктириб келадиганлари фосфопротеидлар, ёғ ва ёғсимон моддаларни бириктириб келувчилар липопротеидлар деб айтилади.

Бу оксилларнинг барчаси ҳам биологик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга, лекин булар ичида нуклеопротеидлар ҳамда хромопротеидлар янада эътиборга лойикдир.

Нуклеопротеидлар

Нуклеопротеидлар (лотинча nucleus — ядро деган сўздан олинган) хужайра ядроси ва протоплазмасининг асосий қисмини ташкил этиб, тирик организмда жуда муҳим вазифаларни бажаришда (хужайраларнинг бўлиниши, ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши ҳамда оксиллар биосинтезида) фаол иштирок этади. Нуклеопротеидларни биринчи бўлиб 1869 йилда Мишер деган олим хужайра ядроси таркибидаги оксиллардан ажратиб олган. Демак хужайра ядросининг асосий массаси шу оксиллардан ташкил топган. Шунинг учун ҳам, нуклеопротеидларни ядро моддасига бой бўлган тўқималардан, без тўқималаридан, бўқоқ безидан ва талокдан, сперматазоидлардан, кушларнинг ядроли эритроцитларидан, ачитки (дрожжа) хужайраларидан ажратиб олса бўлади.

Нуклеопротеидли биологик материаллар орасида вируслар алоҳида аҳамиятга эга. Чунки вирус оксиллари шу гуруҳ оксилларига кириши кўп текширишлар натижасида аниқланган. Тамаки шираси (мазаикаси) таркибидан жуда содда тузилишга эга бўлган вирусларни биринчи бўлиб 1935 йилда Стенли номли олим ажратиб олиб, унинг таркибидаги нуклеопротеид ва нуклеин кислоталарининг микдорини ҳамда ўсимлик организмларига юбориш йўли билан биологик хусусиятини ўрганган.

Нуклеопротеидлар асосан ишқор табиатли оксиллардан — нуклеин кислоталари билан бир-бирига бириккан гистонлар ва протаминлардан ташкил топган. Таркибига протамин ёки гистон эмас, балки глобулинлар типига бошқа содда оксиллар кирадиган нуклеопротеидлар ҳам бор.

Вирус нуклеопротеидлари шу турга киради.

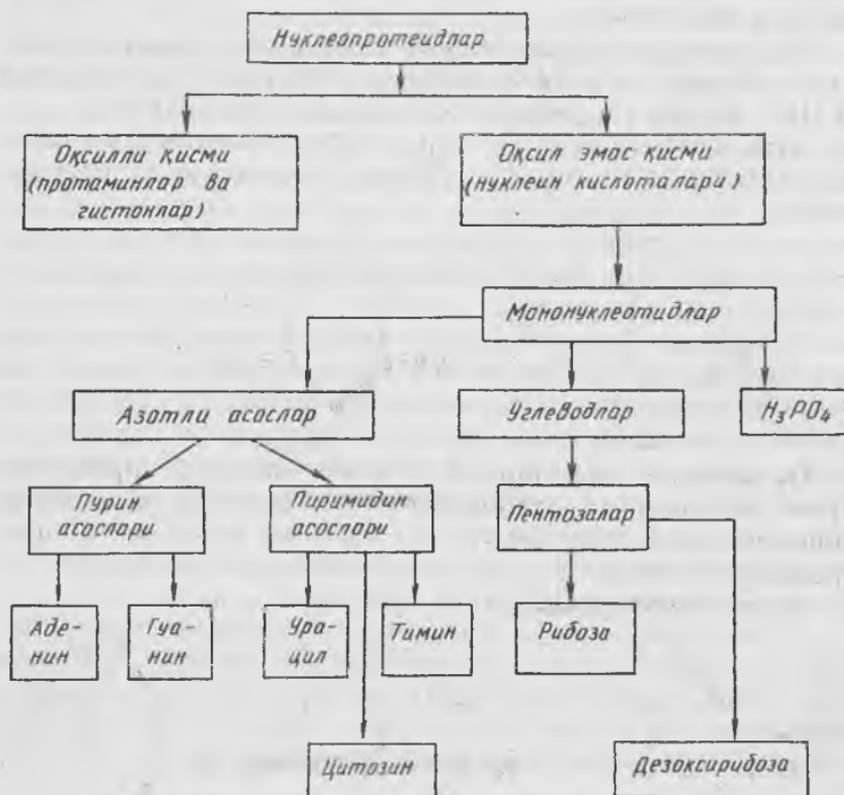
Нуклеопротеидлар тегишли гидролизловчи биокатализаторлар (ферментлар) таъсирида гидролизланганда

оддий оксил ажралиб чиқади ва нуклеопротеиднинг оксилмас гуруҳи — нуклеин кислота қолади.

Шундай қилиб, нуклеопротеид содда оксил ва нуклеин кислотадан ташкил топган бирикмадир.

Нуклеопротеидларнинг таркибига кирадиган оксиллар асосан гистон ва протаминлардан иборат бўлиб, улар ишқорий муҳитли оксиллар бўлганлиги сабабли нуклеин кислоталари билан тузсимон бирикмалар ҳосил қилади. Лекин нуклеопротеидларнинг оксилли қисмлари фақатгина гистон ва протаминлардан иборат бўлмасдан, айрим ҳолларда таркиблари асосан диаминомонокарбон кислоталаридан ташкил топган оксил эканлиги ҳақида маълумотлар бор.

Нуклеопротеидларнинг таркибий қисмларини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Нуклеопроteid молекуласини янада оддий килиб қуйидагича тасаввур этиш мумкин:

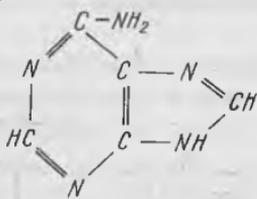
Оддий оксиллар	Нуклеин кислоталар ОНК ва РНК (простетик гуруҳ)
----------------	---

Нуклеопроteid молекуласи

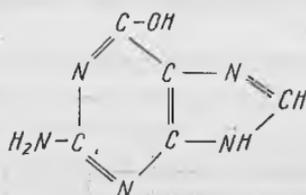
Нуклеин кислоталари. Булар нуклеопроteidларнинг простетик гуруҳи бўлиб, ҳар хил компонентлардан ташкил топган юқори молекулали бирикмалар жумласига киради. Улар етарли даражада гидролиз қилинганда бир қанча мононуклеотидларга парчаланиб кетади. Демак нуклеин кислотани полинуклеотид, яъни бир қанча алоҳида мононуклеотидлардан ташкил топган мураккаб комплекс деб қараш мумкин.

Нуклеин кислоталар молекуласидаги пентозанинг турига қараб икки гуруҳга бўлинади: рибонуклеин кислоталар (РНК) ва дезоксирибонуклеин кислоталар (ДНК).

ДНК ва РНК молекулалари гидролизланганда қуйидаги моддалар ҳосил бўлади. Пурин асосларидан аденин ва гуанин.



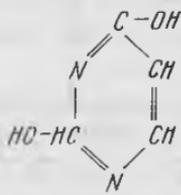
Аденин



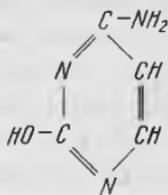
Гуанин

Пиримидин асосларининг бош моддаси примидин бўлиб, нуклеин кислоталарининг молекулаларида пиримидиннинг ҳосилаларидан урацил, цитозин ва тимин (метил урацил) учрайди.

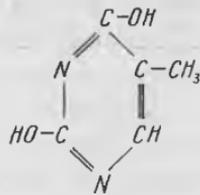
Булар молекулаларининг тузилиши қуйидагича:



Урацил

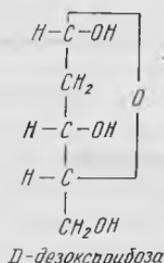
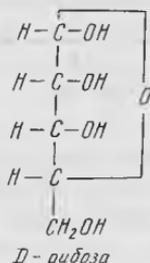


Цитозин

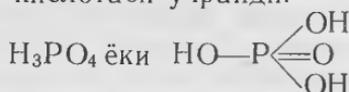


Тимин
(метил урацил)

Нуклеин кислоталарининг молекулаларида углевод-
родлардан — Д — рибоза, ва Д — дезоксирибоза бор.
Уларнинг тузилиши куйдагича:



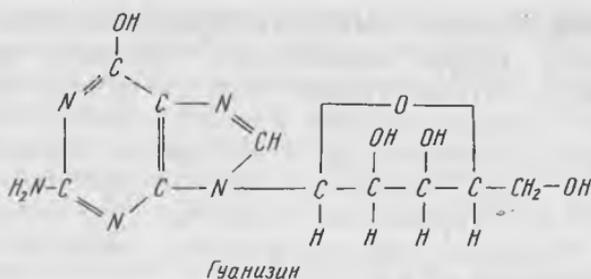
Нуклеин кислоталарининг таркибида ноорганик кисло-
талардан фосфор кислотаси учрайди.



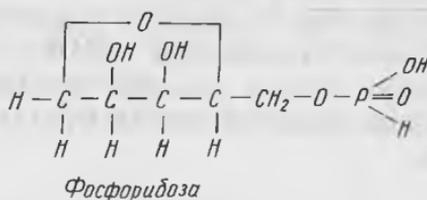
Нуклеотид ва нуклеозидлар

Мононуклеотидларнинг молекуласи таркибига углевод,
нурин ва пирамидин асослари ҳамда фосфат кислотаси
кириши маълум. Чунки улар тўлиқ гидролизланганда шу
бирикмаларни ҳосил қилади. Лекин уларнинг молекулада
қандай тартибда жойлашганлиги ҳақида аниқ маълумот
бўлмаган. Шунини аниқлаш мақсадида, мононуклеотидлар
чала гидролиз қилиб кўрилган ҳамда улардан таркиби ва
тузилиши жиҳатидан юқоридаги бирикмалардан фарк
қиладиган яна икки хил бирикма ажратиб олинган.
Уларнинг бири пурин ва пиримидин асосларининг угле-
водлар билан ҳосил қилган бирикмаси бўлса, иккинчиси
углеводларнинг фосфат кислота билан ҳосил қилган
мураккаб эфирлари эканлиги маълум бўлган.

Пурин ва пиримидин асосларининг углеводлар билан
ҳосил қилган бирикмаларини нуклеозидлар деб ном
берилган. Масалан, гуанилат кислота деб аталадиган моно-
нуклеотид гидролизланганда, гуанин билан рибозадан
ташқил топган нуклеозид гуанизин ажралиб чиққан:

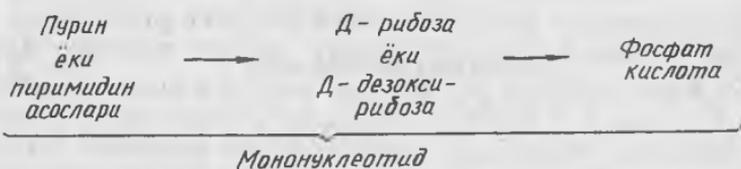


Иккинчи турдаги бирикма рибозанинг фосфор кислотаси билан ҳосил қилган эфири бўлиб, унинг тузилиши қуйидагича:

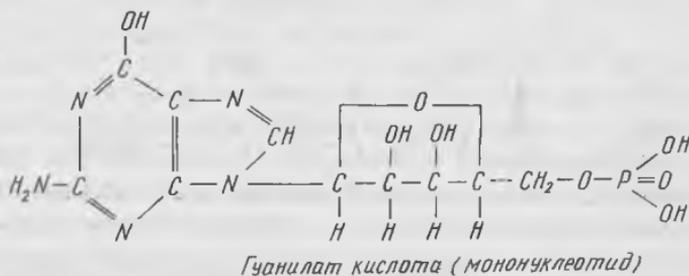


Шу маълумотлар асосида мононуклеотид молекуласида углевод ўртада жойлашган бўлиб, бир томонида азот асослари ва иккинчи томонида фосфор кислотаси жойлашганлиги аниқланган.

Буни схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин



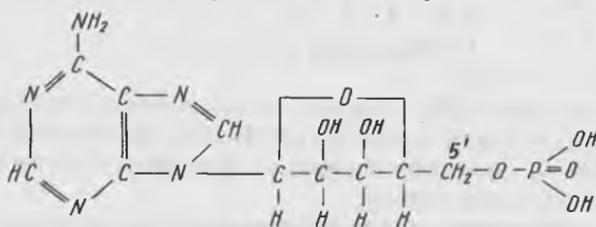
Демак гуанилат кислота — гуанозин — 5 — монофосфат кислота (ГМФ) молекуласининг тузилиши қуйидагича:



Нуклеозидларнинг номи улар таркибидаги азот асосининг номига қараб аниқланади, масалан, аденозин, гуанозин ва х.к. Нуклеотидлар уларнинг фосфат эфирлари бўлганлиги сабабли уларни аденозин фосфат кислота, гуанозин фосфат кислота деб аташ мумкин. Қўпинча, улар азот асоси номи охиридаги «ин» қўшимчаси «илат» қўшимчасига ўзгартирилиб, кислота сўзи қўшиб ҳам айтилади. Масалан, аденилат кислота, уридилат кислота, гуанилат кислота ва х.к.

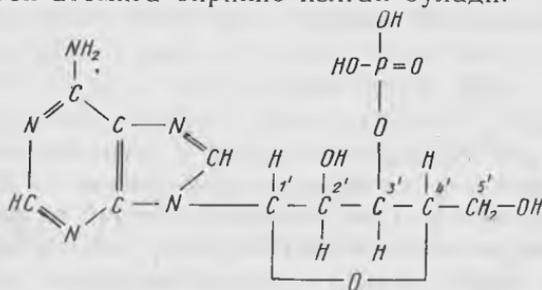
Ҳайвон организмида нуклеин кислоталаридан ажратиб олинган нуклеотидлардан ташқари таркибида иккита ёки учтагача фосфат кислота қолдиқларини тутиб келувчи мононуклеотидлар ҳам учрайди.

Мускул тўқималари таркибида учрайдиган аденилат кислота — аденозин монофосфат (АМФ) деб юритилади. Унинг таркибида фосфат кислота қолдиғи рибозанинг 5-углерод атомига бирикиб келган бўлади:



Аденозин-5'-монофосфат (АМФ)

Бу бирикмада фосфат кислота қолдиғи рибозанинг 5-карбон атомига бирикиб, эфир ҳосил қилган. Айрим мононуклеотидларда эса фосфат кислота қолдиғи рибозанинг 2 — ёки 3 — карбон атомларига бирикиб келганлиги ҳам маълум. Масалан ачиткилардан ажратиб олинган аденилат кислотасида фосфат кислота қолдиғи рибозанинг 3 — карбон атомига бирикиб келган бўлади.

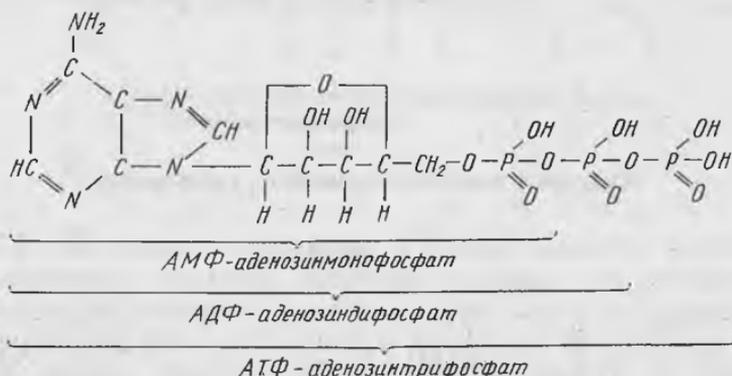


Аденилат кислота (аденозин-3'-монофосфат кислота)

Бу нуклеотид биринчи мартаба ачитқилардан ажра-тиб олинганлиги сабабли, ачитқи аденилат кислотаси деб ҳам айтилади. Рибонуклеин кислота (РНҚ) ишқор билан гидролизланганда ундан аденозин 2 — ва аденозин — 3 — монофосфат кислоталари ҳосил бўлганлиги кузатилади. Аммо бу бирикмалар табиий РНҚ молекулалари таркибида учрамайди. Буни артефакт (хос бўлмаган ҳодиса) деб қабул қилинган.

Мононуклеотид — молекуласидаги рибозанинг 5 — карбон атомига иккита фосфат кислота қолдиғи бирикиб келган бўлса, у аденозин дифосфат (АДФ) деб, учта фосфат кислота қолдиғи бирикиб келган бўлса аденозинтрифосфат (АТФ) деб юритилади. Улар организмда жуда муҳим метоболитик жараёнларда иштирок этади.

АМФ, АДФ ва АТФ — ларнинг таркиби қуйидаги битта формулада ифодаланган.

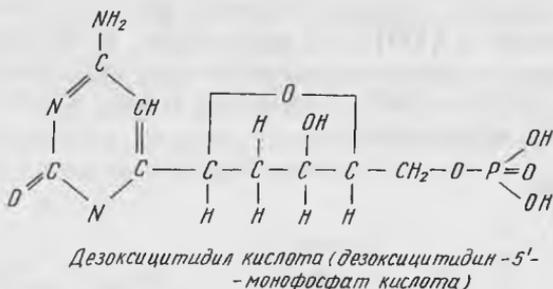
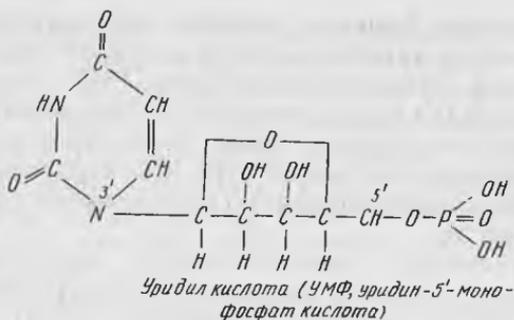


АМФ — аденозин монофосфат

АДФ — аденозин дифосфат

АТФ — аденозин трифосфат

Молекуласида пиримидин азотли асосларидан бирини бириктириб келган мононуклеотидларда углевод молекуласи ёки фосфорибоза пиримидин ҳалқасининг 3- ўринда жойлашган азот атомига бирикиб келган бўлади. Бу уридилат кислота мисолида кўрилса, у урацил, углевод ва фосфат кислотасидан иборат бўлиб, уридин — 5 — монофосфат деб юритилади. Таркибида углеводлардан рибоза бўлган нуклеотидлар рибонуклеотидлар деб, дезоксирибоза бўлган нуклеотидлар эса дезоксирибонуклеотидлар деб аталади. Булар қуйидаги формулаларда ифодаланган.



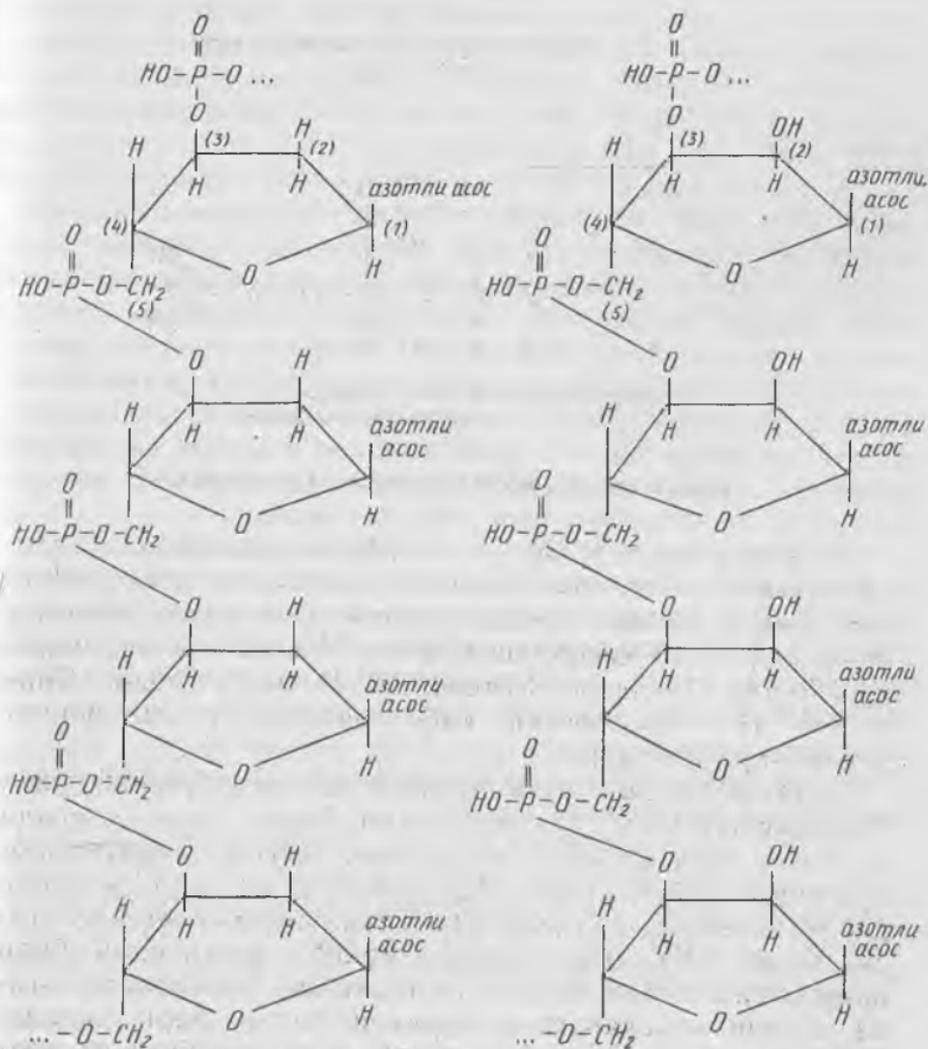
Нуклеин кислоталарининг тузилиши

Нуклеин кислоталари — полинуклеотидлардир. Уларни юзлаб ва ҳаттоки минглаб алоҳида мономерларни ўз ичига олувчи юқори молекулали полимер бирикмалар деб ҳисоблаш мумкин. Уларнинг тузилишини ўрганишда Дэвидсон, Уотсон, Ж. Чергаф, Левин, Крик ва А. Н. Белозерский каби биокимё олимларининг хизматлари каттадир.

Ҳайвон организмда нуклеин кислоталарининг икки тури мавжуд эканлиги аниқланган. Бири — молекуласида дезоксирибоза шакарли моддасини тутувчи дезоксирибонуклеин кислотаси, яъни ДНК, иккинчиси — молекуласида рибоза шакарли моддасини тутувчи рибонуклеин кислотаси, яъни РНК дир. Булар таркиби жиҳатидан бири иккинчисидан молекуласига кирадиган пентозалари ҳамда азотли асосларининг турлари билан фарқ қилади. ДНК таркибига фосфат кислота, дезоксирибоза ва азот асосларидан: аденин, гуанин, цитозин ва тимин киради. РНК таркибига эса фосфат кислота, рибоза ва азот асосларидан: аденин, гуанин, цитозин ва урацил киради. Шундай қилиб, буларнинг ўзаро фарқи ДНК — да

дезоксирибоза ва РНК да рибоза бўлишида ҳамда бошқа азотли асослар билан биргаликда ДНК да тимин ва РНК — да урацил бўлишидадир.

Нуклеин кислоталарининг таркибидаги мононуклеотидлар бир-бири билан 3' ва 5' — углерод атомлари орасидаги фосфат кўприги ёрдамида бирикиб, қуйидаги узун занжирларни ҳосил қилади. Рибонуклеин кислотала-



ДНК - молекуласининг бир фрагменти

РНК - молекуласининг бир фрагменти

ри ўзларининг физик-кимёвий хоссалари ва ҳужайрада бажарадиган биологик роли жиҳатидан бир-биридан фарк қиладиган уч турга бўлинадилар.

1. Информацион РНК (и — РНК) — булар умумий РНК нинг кичик бир қисмини (7—8 % ни) ташкил этади. и — РНК оксиллар биосинтезида жуда муҳим роль ўйнайди. Улар ядрога синтезланиб, ДНК молекуласидаги информацияни цитоплазмага, оксилнинг синтезланадиган ерига, рибосомага олиб ўтишда хизмат қилади. Оксил синтезида оналик ролини ўйнайди. Шунинг учун ҳам уларнинг нуклеотид таркиби ДНКнинг нуклеотид таркибига яқин бўлади. Кўпинча у ДНК симон РНК, месенджер РНК (м — РНК) деб ҳам юритилади.

2. (Ташувчи) РНК (т — РНК) — бу жами РНК — нинг 15—20 % ни ташкил этади. У цитоплазмадаги аминокислоталарни оксиллар синтезланадиган ерга ташиш ва ўзаро боғлаш вазифасини бажаради. Ҳар бир т — РНК ўзига хос бўлиб, бир турдаги аминокислотани ташиш вазифасини бажаради. Ҳозирги вақтда фаол ҳолатдаги аминокислоталарни, оксилнинг ҳужайрадаги синтезланадиган ерига ташиш вазифасини ўтайдиган 60 дан ортиқ ҳар хил т — РНК борлиги аниқланган. Булар ҳужайра шираси таркибида эриган ҳолда учраб, айрим ҳолларда эрувчи РНК ҳам деб айтилади.

3. Рибосомал РНК (р — РНК) — ҳужайралардаги асосан оксил синтезини таъминловчи рибосомалар таркибида бўлади ҳамда у оксиллар билан мустаҳкам боғланган. р — РНК ҳужайрадаги барча РНКларнинг 75—80 % ини ташкил этади. Улар молекуляр оғирликлари ҳар хил ($0,5 \times 10^6$ ва $1,0—1,5 \times 10^6$) бўлган икки гуруҳ молекулаларидан ташкил топган. р — РНК молекулалари 1500—2000 ёки 2000—4000 мононуклеотид қолдиқларидан ташкил топган полинуклеотиддир.

РНК — лар таркибига кирувчи мононуклеотидларнинг сони ҳам бир-биридан фарк қилади. и — РНК кўп микдорда (6000 тагача) мононуклеотид қолдиқларини тутуди, т — РНК да 100 тага қадар, р — РНК да эса 4000 тага қадар мононуклеотид қолдиқлари бўлиши мумкин.

Рибонуклеин кислоталар

РНК — нинг полинуклеотид занжири таркибида а д е н и н г у а н и н , ц и т о з и н ва у р а ц и л азотли асосларини тутувчи бир қанча мононуклеотидлардан ташкил

гопгандир. Молекуласидаги пурин асосларининг йиғиндисига пиримидин асосларининг йиғиндисига тенгдир.

ДНК ва РНК молекуласи таркиби ва тузилишининг кўп томонлари бир-бирига яқин. Бири иккинчисидан куйидагилар билан фарқ қилади.

1. Дезоксирибоза углеводининг ўрнига РНК да рибоза бирикиб келган бўлади.

2. Пиримидин азотли асоси тимин ўрнига РНК да урацил бирикиб келган бўлади.

3. Ж. Чергаффнинг ДНК молекуласи учун тузилган «Чергафф қондаси» деб ном олган қонданинг фақат биттасигина РНК молекуласига тўғри келади, яъни пурин ва пиримидин асосларидаги амино — ва като гуруҳлар микдори тенгдир. $G + T = A + C$, ёки $G + U / A + C = 1$

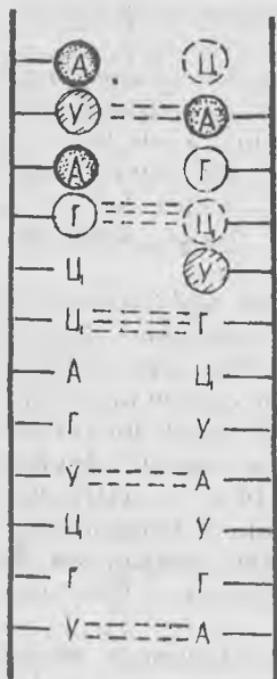
4. РНК полинуклеотид занжирининг бирламчи структураси доимий эмас, унинг тўғри ипсимон, лентасимон структураси муҳит шароитига ва бошқа компонентлар билан ўзаро таъсирланишига қараб бошқа конфигурацияга, буралган ҳолатларга ўтиши мумкин.

Айниқса РНК молекуласи бирор тузли эритмага туширилса, унинг лентасимон тўғри занжири тезда тобланган, буралган ҳолатга ўтади. Бу ҳолат унинг иккинчи структурасини ташкил этиб, шу занжирнинг ўзида азот асослари орасида водород боғлари ҳосил бўлади.

РНК — ҳужайраларда, оксил моддаларнинг синтезланиш жараёнида ниҳоятда катта роль ўйнайди. Рибонуклеин кислота асосан ҳужайра цитоплазмасида (тахминан 85—90 % га қадар) ҳамда озроқ микдорда (10—15 % га қадар) ядро таркибида бўлади.

Бир хил структура элементларидан (аденин, гуанин, цитозин, урацил, рибоза ва фосфат кислотасидан) тузилган ҳужайра рибонуклеин кислоталари, ўзларининг хусусиятлари ҳамда ҳужайрада бажарадиган биологик вазифалари жиҳатидан бир-бирларидан фарқ қилади.

РНК молекуласи фазода узун, лентасимон кўринишга эга бўлиб, моонуклеотидлар лентада кўндалангига жойлашган. Улар (бир-бири билан кислород кўприклари ва азот асослари ўртасидаги водород боғлари ёрдамида бириккан бўлади. РНК молекуласининг лентаси тўғри ипсимон ҳолатда ва айрим қисмлари ўзаро ўралиб, спиралсимон кўринишда ҳам мавжуд бўлади. Лентанинг тўғри ипсимон ҳолати РНК молекуласининг биринчи структураси, ўзаро ўралган спиралсимон ҳолати унинг иккинчи структураси деб қаралади.



43- расм.
РНК молекуласида биринчи ва иккинчи структура қисмларининг кўриниши

42- расм.
РНК молекуласининг иккинчи структура қисмида водород боғларининг схематик тасвири (Ермолаев асаридан)

Азот асослари ўртасидаги водород боғлари РНК молекуласининг иккинчи структурасида аниқ намоён бўлади. Бу ҳолатни қуйида берилган схематик расмлардан (42 ва 43- расмлар) кўриш мумкин.

Дезоксирибонуклеин кислоталар

ДНКнинг полинуклеотид занжири таркибида аденин, гуанин, цитозин ва тимин азотли асосларини тутувчи бир қанча, камида 10000 та, мононуклеотид қолдиқларидан ташкил топгандир. ДНК асосан ядро таркибида синтезланади. Унинг молекуласидаги пурин асосларининг (аденин ва гуанин) йиғиндиси пиримидин (цитозин ва тимин) асосларининг йиғиндисига тенгдир. Бу уларнинг молекуласида азот асослари қўш-қўш бўлиб; ўзаро водород боғлари ёрдамида боғланганлигидан далолат беради. Рентгеноструктура анализи асосида ДНК молекуласининг фазодаги кўриниши бир-бирини боғлаб турган ленталарнинг

бурама кўш спирал ҳолатида жойлашганлигини кўрсатади.

ДНК — молекуласида мононуклеотидлар ўзаро бир-бирлари билан пурин ва пиримидин асослари ўртасидаги, яъни ленталар ўртасидаги водород боғлари билан, лентани ташкил этган мононуклеотидлар эса ўзаро бир-бирлари билан қанд ва фосфат кислотаси ўртасидаги кислород кўприклари ёрдамида бирикиб, бир бутун комплекс бирикмани ташкил этади.

Кўп йиллар давомида оксиллар муҳим хос хусусиятли бирикмалар деб, нуклеин кислоталари эса нисбий хосликка эга бўлиб ҳисоблаб келинди. Бу қарашлар кейинги йилларда Ж. Чаргаффнинг илмий кузатишларидан кейин кескин ўзгарди. У 1947—1950 йилларда ўсимлик ва ҳайвон тўқималари ҳужайраларидан нуклеин кислоталарини ажратиб олиб, уларнинг таркибларини ўрганиб, ДНК учун пурин ва пиримидин асосларининг миқдорий муносабатларини аниқлаб бериб, тегишли қоидалар яратди ва бу фанда «Чергафф қоидаси» номи билан тарқалди. Қоидадаги асосий фикрлар қуйидагича:

1. Нуклеотидлар пурин (Пур) асосларининг моляр концентрацияси пиримидин (Пир) асосларининг моляр концентрациясига тенгдир. $\text{Пур} = \text{Пир}$, ёки $\frac{\text{Пур}}{\text{Пир}} = 1$. $A + G = C + T$.

2. Гуанин ва цитозинларнинг моляр миқдори бири-бирига тенгдир. $G = C$, ёки $\frac{G}{C} = 1$;

3. Аденин ва тиминларнинг моляр миқдори бири-бирига тенг. $A = T$, ёки $\frac{A}{T} = 1$;

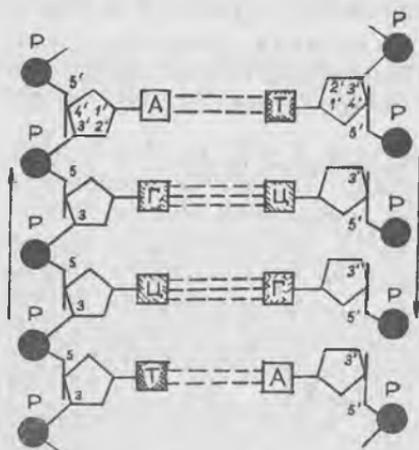
4. Пурин ва пиримидин асосларида 6 амино ва 6-кетогуруҳларининг миқдори тенгдир. $G + T = A + C$, ёки $\frac{G + T}{A + C} = 1$.

5. Турли хил ДНК лар учун $G + C$ ва $A + T$ жуфт асосларнинг миқдори ҳар хилдир. Таркибида аденин + тимин, яъни $A + T > G + C$ жуфт асосларини кўпроқ тутадиган ДНК лар АТ — турдаги ДНК деб юритилади. Бундай турдаги ДНК барча ҳайвонлар ва ўсимликларга хосдир. Таркибида гуанин — цитозин, азотли асосларини кўпроқ тутувчилари эса ГЦ ДНК деб юритилади. Бу типдаги ДНК микроорганизмлар, бактериялар ва замбуруғларга хосдир. Азот асосларининг тенг $\frac{G + C}{A + T}$ ёки $\frac{A + T}{G + C}$ нисбатда бўлиши ДНК нинг муҳим хусусиятларидан ҳамда хослигидан далолат беради. Бу хослик микроорганизм, бактерия ва сув ўсимликларида 0,45 дан 2,80, яъни энг пастки ГЦ ва энг юкори АТ типи атрофида бўлса,

ўсимлик ва ҳайвонларда бу хослик коэффиенти 0,45 дан 0,94 ораликни ташкил этади.

ДНК — нинг бу хослиги маълум турдаги бактериялар ва микроорганизмларни бир-биридан ажратиш, фарқлаш учун катта аҳамиятга эгадир.

Ж. Чаргафнинг бу илмий кашфиётлари ҳамда рентгеноструктур анализдан олинган маълумотлар (1953 й.) асосида Уотсон ва Криклар ДНК макромолекуласининг фазовий моделини тузишга эришдилар. Шулар асосида ДНК молекуласи икки қаватли полинуклеотид занжирларидан иборат спирал шаклида эканлиги яққол ифодаланади. Спиралда полинуклеотид занжирининг углевод-фосфатли қисми четки томонда жойлашиб, пурин ва пиримидин асослари ички томонида жойлашади. Иккала занжирлар пурин ва пиримидин асослари орасида ҳосил бўладиган водород боғлари ёрдамида бириккан бўлади. Занжирда моноклеотидлар қатъий тартибда жойлашган бўлиб, уларда доимо тимин, аденин, цитозин — гуанин, аденин — тимин, гуанин — цитозин ҳолатлари доимий сақланади. Шу жуфт азотли асослар қуйидаги ҳолатда водород боғлари ҳосил қилади: А ва Т бир-бири билан иккиталик боғ билан, Г ва Ц лар эса доимо учталик водород боғлари ёрдамида бириккан бўлади (44- расм).

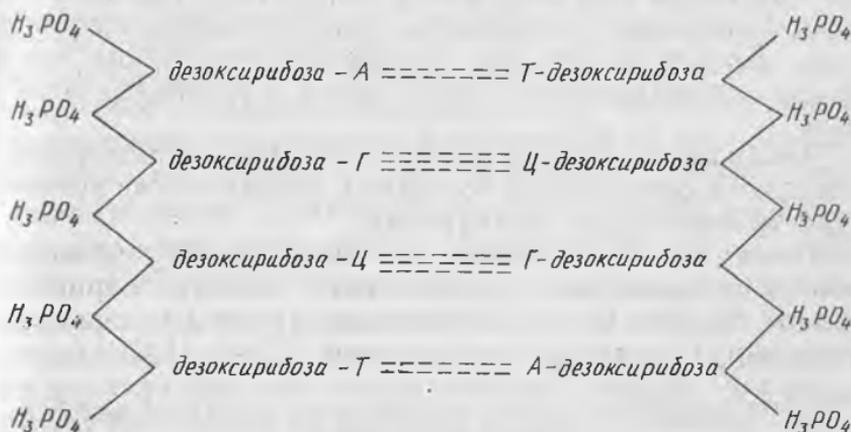


44- расм.

ДНК молекуласининг иккинчи структура қисмида азотли асосларнинг, водород ва фосфодиэфир боғларининг схематик тасвири (Ермолаев асаридан)

Спиралнинг ҳар бир айланаси 3,4 нм бўлиб, унда 10 жуфт азот асоси жойлашади. Ҳар бир мононуклеотид учун 0,34 нм қисм тўғри келади. Бу маълумотлар махсус рентген нурлари ёрдамида дифракция усули билан текшириб кўрилган.

ДНК молекуласининг схематик тузилишини қуйидаги-ча ифодалаш мумкин.



Нуклеин кислоталарининг алмашинуви

Нуклеин кислоталари мураккаб оксил нуклеопротеидларнинг таркибий қисми бўлиб, улар овқат ҳазм қилиш ширалари таркибидаги хлорид кислота ва ферментларнинг нуклеопротеидларни таркибий қисмларга парчалаши натижасида ҳосил бўладиган маҳсулотдир. Демак улар нуклеопротеидларнинг таркибий қисмлари сифатида озикавий маҳсулотлар таркибига киради. Айниқса ҳайвон маҳсулотларидан иборат озикавий маҳсулотлар нуклеин кислоталарига бойдир.

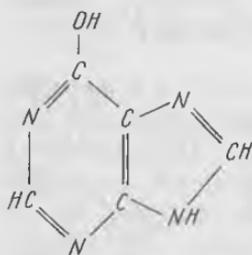
Меъдада озуқа нуклеопротеидлари п е п с и н ферменти ва хлорид кислота таъсирига йўлиқиб, улардан бир қисм оксилли моддалар ажралиб чиқади. Озуқа ичакка ўтганида ичак шираси таркибидаги трипсин ферменти таъсирида нуклеопротеид таркибидаги қолдиқ оддий оксилларга ажралади ва нуклеин кислоталари соф ҳолатда ҳосил бўлади. Оддий оксиллар аминокислоталарга қадар парчаланадилар. Нуклеин кислоталари эса меъда ости беши шираси таркибида учрайдиган ферментлар таъсирида ичакда деполимерланиш жараёнига йўлиқиб, моно-

нуклеотидларга қадар парчаланadi. Мононуклеотидлар ингичка ичакда фосфатаза ферментларининг таъсирига йўлиқиб, фосфат кислотаси ва нуклеозидларга парчаланadi. Нуклеозидлар ўз навбатида нуклеозидфосфориллаза ферментларининг таъсирига йўлиқиб, углеводларга ва азотли асосларга (пурин ва пиримидин асосларига) парчаланadi ва ичак деворлари орқали сўрилади. Уларнинг бир қисми ўша организмга хос бўлган РНК ва ДНК молекулаларининг синтезланиш жараёнларида иштирок этади. Қолган қисми эса ҳужайраларнинг ўзида янги нуклеин кислоталарнинг синтезланиш жараёнида қатнашади.

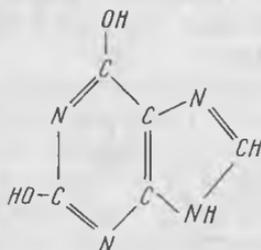
Демак нуклеин кислоталарининг парчаланиш жараёни ҳазм қилиш органларида бошланиб, организмнинг ҳужайра ва тўқималарида тугалланади.

Қонга ҳамда ҳужайра ва тўқималарга сўрилган мононуклеотидларнинг парчаланиш маҳсулотларининг тақдири турлича бўлади. Углеводлар (рибоза ва дезоксирибозалар) тўқималарда оксидланиб, CO_2 ва H_2O га қадар парчаланиб кетади. Фосфат кислота эса қон, суяклар ва бошқа тўқималар таркибига киради ва маълум бир қисми сийдик билан чиқариб юборилади.

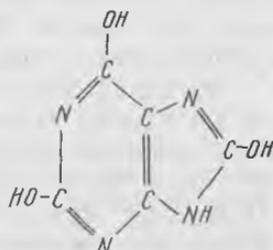
Хайвон тўқималари таркибига аденаза ва гуаназа ферментлари бор бўлиб, уларнинг таъсирида пурин асослари (аденин ва гуанин) дезаминланиш ва оксидланиш жараёнларига йўлиқиб, улардан тўқималарда гипоксантин ва ксантин каби бирикмалар ҳосил бўлади. Булар жигарда ксантиноксидаза ферментининг таъсирига йўлиқиб, сийдик кислота (урат кислот)га айланади. Уларнинг молекуляр таркиби қуйидагича.



Гипоксантин



Ксантин



Сийдик кислота

Сийдик кислотасининг маълум бир қисми қон томирлари системаси орқали буйракка бориб, сийдик билан

ажралиб чиқади. Шунинг учун ҳам сийдик таркибида доимо бу кислота учрайди.

Кўпгина сут эмизувчи ҳайвонларда сийдик кислотаси ферментлар таъсирида парчаланиб, оксидланиб ва декарбоксилланиб, аллантиин бирикмасига айланади.

Агарда ҳайвон озукаси таркибида пурин асослари кўп бўлса, организмдан ажралиб чиқаётган сийдик кислотаси ва аллантиин бирикмасининг миқдори ошиши ҳам аниқланган. Шунинг учун ҳам сийдик билан ажралиб чиқаётган сийдик кислотасининг бир қисми организмдаги пурин асосларининг дезаминланиш ва оксидланиш маҳсулоти бўлса, иккинчи томондан озуқа билан организмга ўзлаштирилган пурин асосларининг сўнгги маҳсулотидир. Сийдик кислотаси ва аллантииннинг сийдик билан ажралиб чиқиш % миқдори одам ва турли хил ҳайвонларда бир хил эмас. Буни 16-жадвалда (Л. Фердман 1962) кўриш мумкин.

16- жадвал

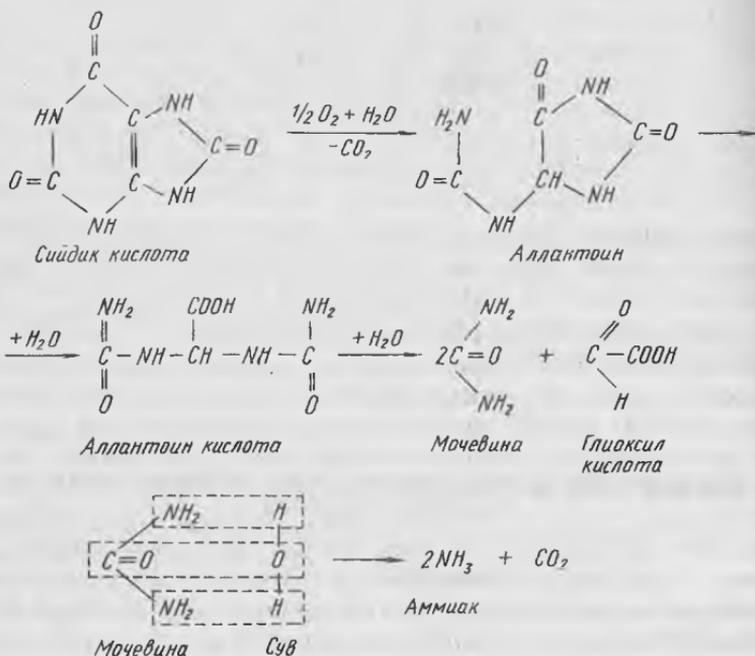
Пурин асослари ва унинг маҳсулотларини организмдан чиқариб турилиши, % ҳисобида

	Аллантиин	Сийдик кислота	Пурин асослари
1. Одам	2	90	8
2. Маймун	66	8	26
3. Ит	97	2	1
4. Қўй	65	16	19

Сийдик кислотаси моносодрийли туз ҳолатида қон плазмасида 4—5 мг % миқдорда бўлади. Подагра касаллигига йўлиққан организмларда сийдик кислота ва унинг кам эрийдиган натрийли тузлари қаттиқ бирикмалар ҳолатида пай ва тоғайларда ҳамда буйракда тўпланиб қолиб, уларга зарар етказиши ва оғриқ пайдо қилади. Қон таркибида унинг миқдори ҳам ортади. Бунинг сабаби организмда сийдик кислота ҳосил бўлишининг кучайиши ёки унинг организмдан ажралиб чиқиши камайишидир.

Ҳайвон организмда маълум бир миқдорда сийдик кислота ва унинг қайта ўзгариш маҳсулоти бўлган

аллантаин гидролиз жараёнига йўлиқиб, аллантаин кислотасига айланади ва у қайта гидролизланиб, мочевино ва глиоксил кислотасини ҳосил қилади. Буни схематик ҳолатда қуйидаги реакция йўли билан ифодалаш мумкин.

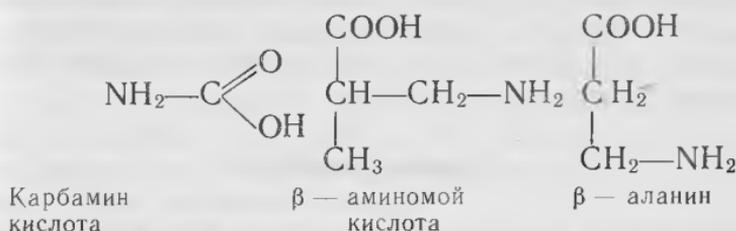


Шуни эътиборга олиш керакки, айниқса сут эмизувчи ҳайвонларда пурин асослари алмашинувининг сўнгги маҳсулоти аллантаин кислота, мочевино ва глиоксил кислотаси эканлиги аниқланган. Бу жараённинг организмда ўтишини махсус ферментлар катализлаши керак, лекин улар тўлиғича ўрганилмаган.

Лекин сийдик кислотасининг аллантаинга айланишида урикооксидаза ферменти иштирок этиши маълум.

Нуклеин кислоталарининг ҳайвон организмда парчаланishi натижасида ҳосил бўладиган пиримидин асослари (цитозин, урацил ва тимин)нинг қайта ўзгариш йўллари тўлиғича ўрганилмаган. Лекин пиримидин ҳалқасидаги азот ҳисобига, дезаминланиш реакцияси асосида мочевино ҳосил бўлиши ва ҳалқаларнинг парчаланishi кетиши маълум. Натижада организмда урацил ва цитозинларнинг парчаланishi маҳсулотлари к а р б а м и н к и с л о т а ва β —

аланин ҳамда тиминнинг парчаланиш маҳсулоти β — аминизомай кислота ҳосил бўлади. Бу бирикмаларнинг молекуляр таркиби қуйидагича:



Ўз навбатида ҳосил бўлган бу аминокислоталар тегишли оксил синтезларида, карбамин кислота эса орнитин циклига уланиб мочевинага айланади.

Нуклеин кислоталарининг модда алмашинув жараёнида ҳосил бўладиган пурин (аденин, гуанин) асосларининг дезаминланиши ва оксидланиши натижасида организмга анча салбий таъсир этадиган бирикмалар ҳосил бўлиши ва баъзи бир касалликларни юзага чиқариши ҳам маълумдир. Жуда қадим вақтлардан буён одам ва ҳайвонларда кузатиладиган подагра касаллиги айнан пурин нуклеотидлари алмашинувининг бузилиши натижасидир. Бу касаллик пурин асосларининг маҳсулотлари ҳисобланган урат кислота тузларининг турли тоғай ва пайларда тўпланиб, яллиғланиш ҳосил қилиш ва ҳалок бўлган ҳужайра ва тўқималарнинг бўртма ва бойламалар ҳосил қилиши билан характерланади. Бундай бўртма ва туганаклар кўпинча қўл ва оёқ бармоқларининг бўгинларида ҳамда қулоқ супраси тоғайларида кўп учрайдиган касалликдир. Бу касаллик организмни кўпинча атеросклероз ва гипертонияга, яъни қон томирларининг қалинлашиб, торайиб, қон босимнинг орттиришга олиб келади. Баъзида эса ёмон эрийдиган шу кислота тузлари буйрак, тери ва мускул тўқималарида тўпланиб подагра тугунларини ҳосил қилади.

Сийдик таркибида урат кислотасининг миқдори ўзгариб туради. Бунга қараб касаллик ҳақида фикр юритиш қийин. Лекин қон таркибида бу кислота миқдорининг нормадан ошиб кетиши подагра билан касалланган организмда кузатилган. Бу ҳам касалликни аниқловчи бирдан-бир белги эмас. Ҳозирга қадар ҳам подагранинг келиб чиқиш механизми ноаниқ бўлиб қолмоқда, шунинг учун ҳам уни даволаш усуллари касалликни тўлик

бартараф этмай, бир оз енгиллаштириши мумкинлиги. Касалликка йўлиққан организм озикаси нуклеопроteid и нуклеотидларга бой бўлмаслиги керак. Бу касалликни даволаш учун медицина, ветеринарияда кортизон и адренокартикотроп гормонларидан фойдаланилади. Бу препаратлар сийдик билан урат кислотаси кўпроқ ажралди чиқишипи рағбатлантиради.

Хромопротеидлар

Простетик (оксил бўлмаган қисм) гуруҳ сифатиди таркибида оксил характерига эга бўлмаган турли хил рангли (грекчада ранг, бўёқ дегани) бирикмалар тутадиган мураккаб оксиллар хромопротеидлар деб аталади. Буларнинг рангли простетик гуруҳи турли хил органик бирикмалардан ташкил топган бўлиши мумкин. Масалан пиррол ҳалқасини тутувчи мураккаб оксилларга хлорофил билан оксил бирикмаси; қонда кислород ва карбонат ангидрид ташувчи гемоглобин; мускул хужайраларининг нафас пигменти — миоглобин; оксидланиш жараёнларида иштирок этадиган бир қанча ферментлар (цитохромлар каталаза, пероксидаза) ни кўрсатиш мумкин.

Шуни ҳам эътиборга олиш керакки, айрим хромопротеид простетик гуруҳларнинг таркибига темир ва айримларига мис элементи кирган бўлади. Айрим ҳолларда простетик гуруҳи рангли, лекин ҳеч қандай металл тутмаслиги ҳам мумкин.

Гемоглобин ва унинг хоссалари

Қоннинг шаклли элементларини эритроцитлар, лейкоцитлар ҳамда тромбоцитлар ташкил этиб, уларнинг асосий массаси эритроцитлардан иборатдир. Эритроцитларнинг қимёвий таркиби қон плазмасининг қимёвий таркибига ўхшаш, лекин уларнинг таркибига қирадиган моддалар миқдор жиҳатидан фарқ қилади. Эритроцит таркибида глюкоза ва натрий нихоятда оз, калий элементининг миқдори эса қон плазмасидагига нисбатан 20 барабар ортик. Эритроцитларнинг 60—68 % и сув бўлиб, таркибидаги оксилларнинг асосий массасини, яъни 41 % ини гемоглобин ташкил этади. Гемоглобин молекуласи тўртта полипептид занжиридан ташкил топган. Уларнинг иккитаси 141 та аминокислота қолдиқларидан ташкил топган α —

полипептид занжирларидан ва икkitаси 146 та аминокислота қолдиқларидан ташкил топган β полипептид занжирларидан иборат. Қориндаги бола (ҳомила) ёки ёш организм гемоглобини, катта организм қонидаги гемоглобинлардан ўзининг кўп хусусиятлари, таркиби ва айниқса кислород бириктириб олиши (боғлаши) жиҳатидан анча фарқ қилади. Катта ёшли ҳайвонларда патологик ҳолатдаги гемоглобинлар ҳам маълум. Патологик ҳолатдагиси глобин оксилнинг бирламчи структурасида бўладиган ўзгариш билан ажралиб туради.

Гемоглобин мураккаб тузилишга эга бўлган оксил модда — хромопротеиддир. У таркибида металл тутувчи хромопротеидлар гуруҳига киритилади. Одам ва ҳайвон қони таркибидаги гемоглобин асосан эритроцитларнинг таркибида мужассамланган бўлиб, улар кон плазмасининг таркибига фақат эритроцитлар парчаланганда, яъни гемолиз ҳодисасидагина чиқади.

Коннинг шаклли элементлари, яъни эритроцитларда бўладиган гемоглобин, организмда нафас олишда, яъни газларни ўпкадан тўқималарга ва аксинча, тўқималардан ўпкага ташишда ниҳоятда муҳим роль ўйнайди.

Гемоглобин сирка кислотаси ва ош тузи таъсирида осонлик билан икки қисмга: оксил модда (96%) глобин ва рангли модда (пигмент), протетик гуруҳ (4%) гемга парчаланади.

Турли хил ҳайвон гемоглобинларининг кимёвий таркиби бир хил эмас. Уларнинг асосини ташкил этувчи оксил (глобин) моддаларнинг аминокислота таркиблари бири-биридан фарқ қилади. Масалан, одам глобинининг таркибида изолейцин аминокислотаси мутлақо учрамайди, ваҳоланки, итлар глобинининг таркибида 1,36% ни ташкил этади. Метионин аминокислотаси эса одам глобинининг таркибида 1,32, итларда 0,42 ва сигирда 1,67% ни ташкил этади. Гем моддаси эса кимёвий структураси жиҳатидан барча умуртқали ҳайвон қонларининг таркибида бир хил бўлиб, унинг организмда синтезланишида глицин аминокислотаси иштирок этиши аниқланган.

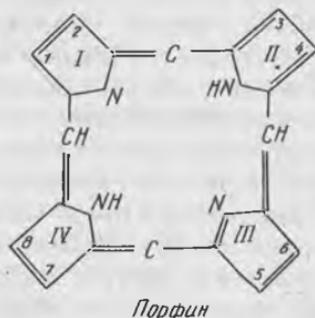
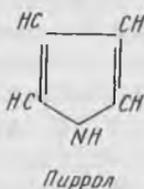
Бундан, турли хил ҳайвон гемоглобинларининг маълум турларга бўлиниши, спецификлиги асосан оксил (глобин) компонентлари билан фарқланади, деган хулосага келиш мумкин. Ҳозирги вақтда гемоглобиннинг бир неча тури, шакли борлиги маълум.

Гемоглобинлар молекуласида диаминомонокарбон кис-

лотасининг тутиши жихатидан гистонларга анча якин эканлиги аниқланган.

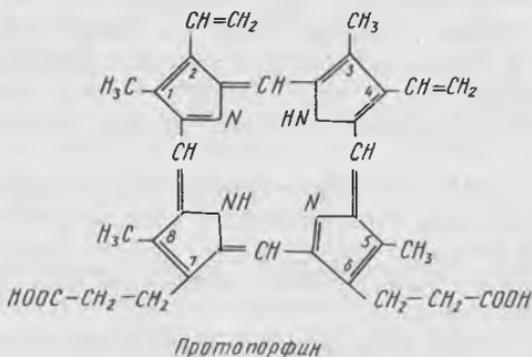
Гемоглобиннинг молекуляр оғирлиги 65—70 минг атрофида бўлиб, унинг таркибида ўзининг структурасида икки валентли темир атоми тўртта гем молекуласи бор эканлиги аниқланган.

Гемнинг кимёвий тузилишини ўрганишда М. В. Ненцкий ва Г. Фишерларнинг 1920—1940 йилларда қилган илмий изланишлари катта аҳамиятга эга бўлган. Шу изланишлар натижасида гемнинг структурасида пиррол ҳалқалари ётиши аниқланган. Порфин деб аталувчи бирикма, гем молекуласининг скелетини ташкил этиб, унда тўртта пиррол ҳалқасининг ҳосилалари метин ($-\text{CH}=\text{C}-$) группаси ва икки валентли темир атоми воситасида ўзаро циклик ҳолатда бириккан бўлади.



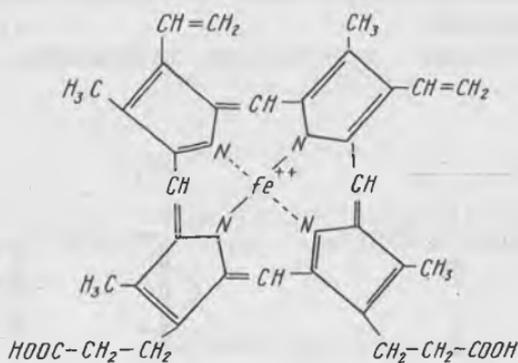
Порфин гем таркибида иккита синил ($-\text{Cu}=\text{CH}_2$), тўртта метил (CH_3-) гуруҳини ва иккита пропионат кислота ($-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH}$) қолдиғини бириктирган протопорфин ҳолатида бўлади.

Протопорфин кимёвий тузилишига кўра 1, 3, 5:8 — тетраметил — 2,4-дивинил — 6,7-дипропионат порфин деб юритилади.



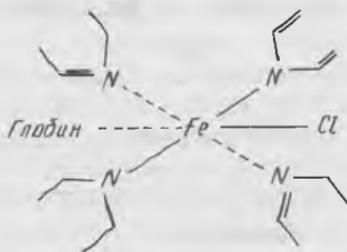
Протопорфиннинг ўзига икки валентли темир атомини бириктириб олган ҳосиласи — гем д и р.

Гем икки валентли темир атоми билан бириккан, тўртта пиррол ҳалқасидан ташкил топган. Ҳалқаларнинг иккитаси кислотали ва иккитаси ишқорий хусусиятга эга. Гемдаги темир атоми, гемни глобин оксили билан бириктириб туради.



Қондаги гемоглобиннинг миқдори шу организмнинг ҳолатига, ёшига боғлиқ. Еш организмларда гемоглобин миқдори анча кўпроқ эканлиги аниқланган.

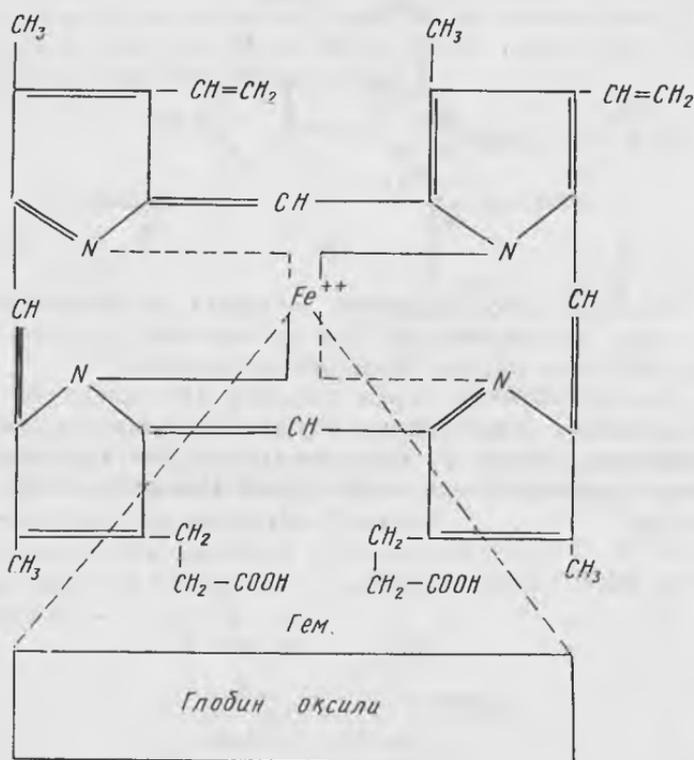
Концентрланган сирка кислота таъсирида ва NaCl иштирокида гемоглобин оксидланган шакл — гемин кўринишига ўтади. Бу бирикма гемдан ўзига уч валентли темир ҳисобига Cl— ни бириктириб олганлиги билан фарк қилади.



Бу реакция конни аниқлаш учун ўтказиладиган энг муҳим сифатли реакциялардан бири бўлиб ҳисобланади (амалий машғулот қисмига қаралсин).

Суўлтирилган ишқор эритмаси билан қайта ишланган гемоглобин оксидланиб, гематин ҳосил қилади. Гематин уч валентли темир атомининг ҳисобига OH гуруҳини бириктириб олган гемдир. Гематин аммоний сульфат билан қайтарилганда гemoхромогенга (пигмент) айланади. Суд медицинасида қон доғлари гemoхромогенга айлантириб, кейин текширилиб кўрилади, чунки гemoхромогенни жуда кичик концентрацияларда ҳам спектроскопик йўл билан аниқлаш мумкин.

Гемоглобиннинг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

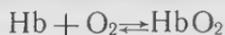


Гемоглобин

Ҳайвон организмда, эритроцитларда нормал физиологик гемоглобинларнинг уч хили маълум: 1) Бирламчи эмбрионал гемоглобин НвР. Бу организмнинг эмбрионал тараккиётида, сариқ халтада қон ҳосил бўлиш даврида

учрайди. 2) Феталь гемоглобин — Нв F. Бу эмбрионнинг жигарида қон ҳосил бўлиш даврида вужудга келади. 3) Қатта ҳайвонлар гемоглобини — НвА. Бу ёши етилган ҳайвонлар қонининг гемоглобини. Бу гемоглобинларнинг кислород билан бирикиш қобилияти ҳам турличадир. Феталь гемоглобиннинг кислород бириктириш қобилияти анча юқоридир.

Гемоглобин кислород билан бирикиб, оксигемоглобин ҳосил қилади.



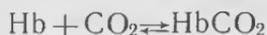
Оксигемоглобин

Бу бирикма капилляр қон томирларидан тўқималарга етиб борганда осонлик билан гемоглобинга ва кислородга парчаланаяди.

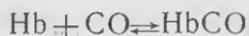


Ажралиб чиққан кислород тўқима ва ҳужайраларнинг нафас олиши учун сарфланади.

Гемоглобин тўқима капиллярларида CO_2 ни бириктириб, карбогемоглобин:



ва CO ни бириктириб, карбоксигемоглобин ҳосил қилади:



Карбоксигемоглобин карбогемоглобинга нисбатан организм учун анча хавфлидир. Чунки ҳайвон нафас оладиган ҳавода 0,7—1, % — CO гази бўлса, ҳаво таркибидаги кислород одатдагидек, яъни 20,9 % дан ортиғи CO гази билан бирикиши аниқланган.

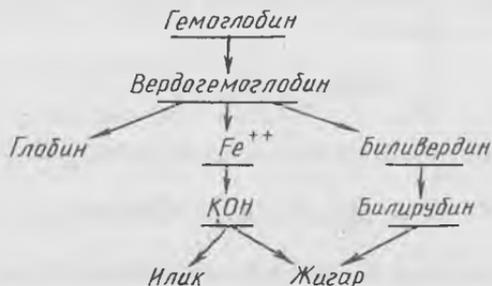
Бу бирикма (HbCO) анча турғун бўлиб, оксигемоглобинга нисбатан анча секин парчаланаяди ва кислород билан қайта бирика олмайди. Бунинг натижасида организм тўқималари кислородга ёлчимай қолиб, организмни ҳалокатга олиб келиши мумкин.

Ҳайвон организми айрим захарли моддалар (нитритлар, нитробензол кабилар) билан захарланганда гемоглобин метгемоглобин деб аталувчи бирикмага айлана-

ди. Бу вақтда гемоглобин таркибидаги икки валентли темир оксидланиб, уч валентли темирга айланади. Метгемоглобин турғун бирикма, тўқима капиллярларида парчаланмайди ва кислород ҳамда карбон оксидлари билан умуман бирикмайди. Бунинг натижасида организмда а н о к с и я — тўқималарда кислород танқислиги юз беради. Организмда метгемоглобин кўпайиб кетса, ҳалокатга олиб келиши мумкин, уни организмга тезда метил кўки эритмасини бериб даволанади.

Қондаги гемоглобиннинг миқдорини Сали гемометри ёрдамида қон эритмасининг рангини стандарт эритмалар ранги билан солиштириб, колориметрик усул билан аниқланади.

Эритроцитларнинг ҳосил бўлишида гемоглобин асосан глицин, қаҳрабо (янтарь) кислотаси ҳамда икки валентли темирдан синтезланади. 30 кундан кейин эритроцитлар ҳамда гемоглобинлар жигар, талок ва иликларда парчаланadi. Гем структурасининг ўзгариши натижасида гемоглобин вердогемоглобинга айланади. У ўз навбатида глобин биливердин ва темирга парчаланadi. Бу жараёни куйидаги схема билан ифодалаш мумкин:



Биливердин қайтарилиш натижасида билирубинга айланади. Улардан ўт пигментлари ҳосил бўлади. Темир жигарга ўтиб, ферритин деб аталувчи органик бирикма ҳолатида тўпланади ёки гемоглобин синтезида иштирок этади.

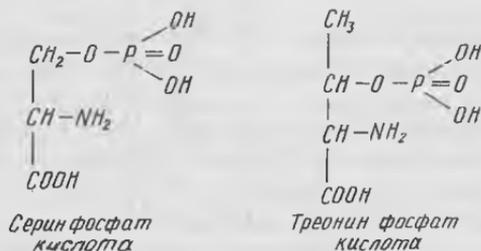
Фосфопротеидлар

Фосфопротеидлар — таркибида протетик гуруҳ сифатида фосфат кислотасини тутувчи мураккаб оксилларнинг вакилидир. Уларни оксилларнинг ёки янада оддийрок

аминокислоталарнинг фосфатли эфирлари деб караш мумкин. Чунки улар гидролиз қилинганда кўп микдорда фосфор кислотаси ва аминокислоталар ажралиб чиқади.

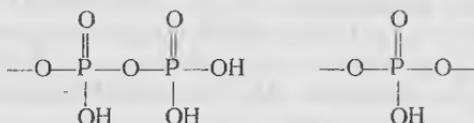
Кўпгина оксил молекуласида ёки алоҳида ҳолда серин ва треонин аминокислоталарининг оксигуруҳлари билан фосфорли эфир боғлари ёрдамида бириккан бўлади. Фосфопротеидларнинг энг муҳим вакили сут казеиногенидир. У гидролиз қилинганда серин аминокислотаси ва фосфат кислота ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам фосфатидларда фосфор кислота асосан оксигуруҳи бор аминокислоталарга бирикиб, оксиаминокислоталарнинг фосфат эфирлари ҳолида бўлади деб тасавур қилинади.

Ҳақиқатда ҳам оксил таркибига кирадиган барча оксиаминокислоталар (серин, треонин, тирозин, оксипролин) ичида фақатгина серин ва треонин фосфат кислота билан боғланиб, серинфосфат ва треонин фосфат кислоталарини ҳосил қилади. Улар қуйидаги тузилишга эга.



Булардан ташқари фосфатидлар жумласига тухум сариғидан ажратиб олинган оловителин, витамин, балик тухумидан ажратиб олинган иҳтулин кабиларни кўрсатиш мумкин. Буларнинг барчаси биологик нуқтаи назардан қараганда ёш ўсувчи организмлар учун жуда яхши озукадир. Улар ёш организмларни ўсиш учун керак бўлган аминокислоталардан ташқари фосфор кислотаси билан ҳам таъминлаб туради. Скелетнинг ўсишида, мустаҳкамланишида фосфор кислотанинг фойдаси айниқса каттадир.

Текширишлар натижасида фосфопротеидларнинг таркибида пирофосфат ва фосфодиэфир қолдиқлари бор эканлиги ҳам аниқланган.



Фосфопроteidлар ишқорий муҳитда яхши эриш хуссиятига эга бўлиб, изоэлектрик нуқталар, сув ва кучли кислотали муҳитда эримайдилар.

Липопротеидлар

Таркибида простетик гуруҳи сифатида липид, триглицеридлар, фосфатидлар стерин ва стеридларни тутадиган мураккаб оксиллар липопротеидлар дейилади. Улар ўзининг сувда эрувчанлиги билан липидлардан фарк қилади. Сувда яхши эриб, органик эритувчиларда (эфир, бензол, хлороформ ва х.к.) деярли эримайди.

Кўпгина альбумин, глобулин каби оксилларнинг айрим фракциялари, миозин ва ҳужайра микроструктураларининг бир қанча оксиллари липоидлар билан бирикиб, маълум даражада мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилганликлари аниқланган.

Миянинг оқ моддаси таркибига инозитолдифосфат тутадиган липопротеид, мия кулранг моддаси липопротеидлари таркибига сфингозин ва бошқалар қиради. Холестерин, фосфолипид кабилар эса қон плазмаси, тухум сариғи липопротеидларнинг таркибига қиради.

Липопротеидлар ҳақида дарсликнинг 8 болида «Липид ва липоидлар» мавзуда айрим маълумотлар берилган. Умуман, мураккаб оксилларнинг бу гуруҳига тўла таъриф бериш анча қийин, чунки кимёвий жиҳатдан кам ўрганилган.

Глюкопротеидлар

Таркибида простетик гуруҳ сифатида углеводларни бириктириб келадиган мураккаб оксиллар — глюкопротеидлар дейилади. Турли хил глюкопротеидлар тўлиқ гидролиз қилинганда оксиллар (аминокислоталар) дан ташқари углевод гуруҳининг гидролиз маҳсулотлари: манноза, галактоза, гексозаминлар, глюкоурон кислота, сульфат ва ацетат кислоталар ҳосил бўлади. Айрим глюкопротеидларнинг простетик гуруҳи сифатида мукополисахаридлар ҳам иштирок этади. Булар тирик организм тўқималари таркибида эркин ҳолатда ҳам тарқалган бўлади. Энг муҳим мукополисахаридлар жумласига гиалурон кислота ва хондроитинсульфат кислотани кўрсатиш мумкин. Таркибида мукополисахаридларни тутадиган глюкопротеидлар кўпинча мукопротеидлар ҳам деб юритилади. Буларга организмнинг барча тўқималари таркибида

учрайдиган суяк тўқималари, тоғайлар, кўзнинг шох пардаси ва шишасимон танасида, айниқса овқат ҳазм қилиш ширалари таркибидаги муцин ва мукоидлар киради. Ҳайвон озикаси, ютилаётган ҳашак сўлак ва муцин оксили билан ўралгандан кейин ҳазм йўлига, меъдага ўтади. Муцин анча мустаҳкам мураккаб оксилдир. У протеолитик ферментлар (оксилни парчаловчи) таъсирига жуда қийинлик билан берилади. Ҳаттоки меъда ичак ширалари таркибидаги муцин оксили меъда ичак деворларига суртилиб, ўраб ёпишиб, уларни ҳар хил таъсирлардан асрайди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасини механик шикастлардан ва кимёвий моддалар таъсиридан сақлайди. Мукоидларга: хондриомукоидлар (тоғайдан), остеоомукоидлар (суякдан), овомукоидлар (тухум оқи) ни вакил қилиб кўрсатиш мумкин.

ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

1. Аминокислота ва оксилларга хос бўлган реакциялар

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Индикатор коғози. Пинеткалар. Колбачалар.

Реактивлар: Глицин, лизин ва аспарагин аминокислотасининг 0,1 % ли эритмаси. Фенолфталенин ва конгорот индикатори. Натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси. Оксил эритмаси. Кристалл ҳолатидаги мочевина. Натрий ишқорининг 10 % ли эритмаси. Мис сульфат тузининг 1 % ли эритмаси. Фенолнинг 0,1 % ли эритмаси. Концентрланган азот кислотаси. Аммиак ёки натрий ишқорининг 20 % ли эритмаси.

1- т а ж р и б а. Аминокислота эритмаларининг амфотерлигини аниқлаш

Иш йўли: аминокислоталарнинг амфотерлик хусусияти, уларнинг таркибида бир вақтнинг ўзида ҳам амин ($-\text{NH}_2$) ҳамда карбооксил ($-\text{COOH}$) гуруҳ бор эканлигидадир. Уларнинг бу хусусиятини кузатиш учун куйидаги схема асосида тажриба ўтказилади.

Пробирка номери	Текширилаётган суюқлик	Индикатор	Титрлаш учун эритма	Эритма-нинг ранги	Томчилар микдори
1.	1 мл 1 % ли гли	Фенолфт	NaOH 0,1н	Гулоби	
2.	1 мл H ₂ O	—	—	—	
3.	1 мл 1 % ли гли	Конгорот	HCl 0,1н	Бинафша	
4.	1 мл H ₂ O	—	—	—	

Титрлаш учун неча томчи NaOH ва HCl сарфланганлигини ҳисобланг. Нима учун сувда ва глицин эритмасида титрланганда ҳар хил микдорда NaOH ва HCl сарфланади. Фикр юритинг. Ҳтадиган реакция тенгламаларини ёзинг.

2- т а ж р и б а. Аминокислоталарнинг нингидрин билан реакцияси

Барча α -аминокислоталар учун специфик реактив сифатида нингидрид (трикетогидриден) ишлатилади. Уларнинг нингидрин билан ўзаро таъсирланиши натижасида кўк ёки бинафша рангли бирикмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга. Оксиллар ҳам шу реакцияларни озрок бўлсада бериш хусусиятига эгадирлар. Рангнинг интенсивлиги гидролизат таркибидаги аминокислоталарнинг микдорига ёки оксил молекуласидаги эркин амин гуруҳларининг микдорига боғлиқдир.

Иш йўли: пробиркага 2 мл глицин эритмасидан қуйилиб, устига 6—7 томчи нингидрин эритмасидан томизилиб аралашма қиздирилади. Иккинчи пробиркага 2 мл оксил эритмасидан қуйилиб, деярли шундай тажриба ўтказилади. Аралашманинг ранги аста-секин гулоби — бинафша рангга бўяла бошлайди.

3- т а ж р и б а. Биурет реакцияси

Бу реакция оксиллар таркибидаги пептид ($—CO—NH—$) боғларига хос реакциядир. Биурет бирикмасининг таркибида пептид боғ бўлганлиги сабабли олдин тажриба мочевино билан ўтказилиб биурет бирикмаси ҳосил қилинади.

Иш йўли: Бунинг учун курук пробиркага 0,5 г мочевино солиб, аланга устида қиздирилади. Бу вақтда мочевино суюқланиб, ундан аммиак ажралиб чиқа бошлайди. Уни хидидан билиш мумкин. Пробиркада ҳосил бўлган биурет совутилиб, устига натрий ишкорининг 10 % ли эритмасидан 1—2 мл қуйилиб чайқатилади ва устига 1—2 томчи мис сульфатининг 10 % ли эритмасидан томизилади. Аралашма гулоби рангга бўялади.

Иккинчи пробиркага эса 2 мл оксил эритмасидан қуйилиб, юқоридаги сингари тажриба ўтказилади. Эритмаларнинг ранги солиштирилиб қўрилиб фикр юритилади.

4- т а ж р и б а. Касантопротеин реакцияси

Бу реакция оксил молекулалари таркибидаги ароматик аминокислоталарни аниқлашга ёрдам берадиган реакциядир. Ароматик аминокислоталар азот кислота таъсирида сарғиш ранг бериш хусусиятига эгадир.

Реакциянинг номи грек тилидан олинган бўлиб, «касантос» — сарик деган маънога эгадир.

Иш йўли: Пробиркага оксил эритмасидан 2 мл солиниб, устига 5—6 томчи концентрланган азот кислотасидан томизилади. Кислота таъсирида оксил эритмаси қиздирилганда, оксилнинг сарғиш рангли чўкмаси ҳосил бўлади. Бу оксил таркибида ароматик аминокислоталар бор эканлигидан далолат беради.

Оксилларни тузлар таъсирида чўктириш

Оксиллар эритмаларининг тузлар таъсирида чўкмага тушишига т у з л а ш дейилади. Бу жараёнда чўктирилган оксилларнинг структураси чуқур ўзгаришларга учрамайди. Ҳосил қилинган чўкмалар тегишли эритувчи таъсирида қайтадан эритма ҳолатига келиши мумкин. Оксилларнинг микромолекулалари тузлаш жараёнида ўзларининг натурал ҳолатини саклаб қолади ва тузлар таъсирида чуқур ўзгаришларга (денатурацияга) учрамайди.

Қайтар чўкма ҳосил қилиш реакциялари кўпинча оксилларнинг сувдаги эритмаларига ишқорий металлларнинг тузларини таъсир эттириш натижасида амалга оширилади. Бундай тузларга қуйидагилар киритилди: $(\text{NH}_4)\text{SO}_4$, NH_4Cl , Na_2SO_4 , NaCl , KCl .

Бу туз ионларининг оксилнинг коллоид заррачаларига таъсир этиш механизми қуйидагича: тузларнинг оксиллар мицелласининг зарядига қарама-қарши зарядли ионлари оксилнинг коллоид бўлакчаси юзасига адсорбцияланади (шимилади) ва мицелланинг зарядини нейтраллайди, натижада оксил коллоид бўлакчалари зарядга камайди — электронейтрал ҳолатга ўтади, бир-бирини итариш кучи камайди ва унинг турғунлиги пасаяди.

Бундан ташқари, ишқорий металлларнинг тузлари эритмадан кўп микдорда сувни ўзига боғлаб олади. Натижада коллоид заррачаларнинг дегидротацияланиш (сувсизланиш) ҳолати юз беради ва оксилнинг коллоид бўлакчалари бир-бири билан бириккиб, оксил чўкмага туша бошлайди.

Бу усул тузлар таъсирида чўктириш деб аталади. Оксилларни бундай чўктириш қайтар жараён дейилади, чунки оксилларнинг бу чўкмаларига сув қўшилганда у эриб, қайтадан коллоид эритма ҳолатига ўтади. Бу жараёнга пептизация дейилади.

Аммоний сульфатнинг концентрланган эритмалари деярли ҳамма оксилларни эритмада чўктириш хусусиятига эга. Масалан: оксил эритмалари аммоний сульфат тузи билан ярим тўйинганда аввало глобулинлар чўкмага тушади. Тўлиқ тўйинганда эса альбуминлар чўкмага тушади.

Натрий, калий хлорид тузлари ва магний сульфат тузлари билан оксил эритмаси тўлиқ тўйингирилгандан кейин глобулинлар

чўкмага тушади. Кучсиз кислотали мухитда бу тузлар альбуминларни ҳам чўкмага туширади.

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Воронка. Фильтр қоғози. Шиша таёкчалар.

Реактивлар: Натрий ишқорининг 10% ли эритмаси. Мис сульфатининг 0,5 ва 1% ли эритмалари. Аммоний сульфатнинг тўйинган эритмаси. Сарик кисми ажратиб олинган тухумнинг сувдаги эритмаси. Қон зардоби. Ош тузининг тўйинган эритмаси. Кумуш нитратнинг 3% ли эритмаси. Сирка кислотаси кўрғошинли тузининг 0,5% ли эритмаси. Икки хлорид симобнинг (сулема) HgCl_2 0,5% ли эритмаси. Концентрланган хлорид, сульфат ва азот кислоталари. Сирка кислотанинг 2 ва 10% ли эритмалари.

1- т а ж р и б а. Аммоний сульфат тузининг таъсирида оксилларни чўктириш

Иш йўли: Пробиркага 2-3 мл қон зардоби ёки тухум оксилининг эритмасидан солиниб, устига тенг миқдорда аммоний сульфатнинг тўйинган эритмасидан куйилади ва яхшилаб аралаштирилади. Натижада аммоний сульфатнинг ярим тўйинган эритмаси ҳосил бўлади. Бу вақтда қон зардоби оксилларидан глобулинлар чўкмага тушади. 6—7 минутдан кейин чўкмага тушган глобулинлар филтрлаб ажратиб олинади. Филтратда эса альбуминлар қолади.

Альбуминларни чўктириш учун филтратга тўлик тўйинганга қадар аммоний сульфат тузининг кристалларидан қўшилади. Натижада альбуминлар чўкмага тушади ва филтрлаб ажратиб олинади.

Пробиркага филтратдан 2-3 мл олиб, у билан биурет реакцияси ўтказилади. Реакциянинг натижа бермаслиги филтратда оксил йўқлигидан ва чўктириш реакцияси тўлик ўтганлигидан далолат беради.

Альбумин чўкмалари филтр қоғози билан биргаликда пробиркага солиниб, 4-5 мл сувда яхши чайқатиб эритилади. Эритма филтрланади ва филтрат билан биурет реакцияси ўтказилади. Филтратдаги альбумин биурет реакциясига киришади ва эритма ҳаворангга бўялади.

2- т а ж р и б а. Аммоний сульфат тузининг таъсирида оксилларнинг қайтар чўкмасини ҳосил қилиш

Иш йўли: Пробиркага қон зардоби ёки тухум оксилининг эритмасидан 3 мл куйилади. Устига тенг миқдорда аммоний сульфат тузининг тўйинган эритмасидан солиниб, яхшилаб чайқатилади, оксиллар чўкмага тушади. Унинг устига тенг миқдорда дистилланган сув солинади ва яна яхшилаб аралаштирилади. Натижада пробиркадаги оксил чўкмаси аста секин эриб кетади.

3- т а ж р и б а. Оғир металл ионлари таъсирида оксилларни чўктириш

Иш йўли: Тўртта пробиркага 1-2 мл дан оксил эритмаси куйилади. Биринчи пробиркага сирка кислотаси кўрғошинли тузининг 5% ли эритмасидан, иккинчи пробиркага мис сульфат тузининг 0,5% ли эритмасидан, учинчи пробиркага кумуш нитрат тузининг 3% ли эритмасидан ва тўртинчи пробиркага эса сулеманинг 0,5% ли эритмаси-

дан (захарли) солинади. Тўрттала пробиркада ҳам оксиллар эритмада чўкмага тушади. Сирка кислотасининг кўрғошинли ва мис сульфат тузининг эритмалари солинган пробиркаларга яна шу эритмалардан бир оз кўшилганда чўкмага тушган оксилларнинг эриб кетганлиги кузатилади.

Сулема солинган пробиркага эса натрий хлориднинг тўйинган эритмасидан 7-8 томчи томизилганда, чўкмага тушган оксилнинг эриб кетиши кузатилади.

4- т а ж р и б а. Минерал кислоталар таъсирида оксилларни чўктириш

Иш йўли: Учта пробирка олиб, ҳар бирига эҳтиётлик билан 1 мл дан: биринчисига хлорид кислотаси, иккинчисига сульфат ва учинчисига азот кислотаси қуйилади. Уччала пробиркадаги кислоталар устига ҳам секинлик билан 1 мл дан оксил эритмасидан қуйилади. Пробиркадаги иккала суюқликнинг чегарасида ҳалқалар ҳолатида оксилнинг ок чўкмалари ҳосил бўлади.

Ҳар бир пробиркани секинлик билан чайқатилади. Бу вақтда хлорид ва сульфат кислоталари солинган биринчи ва иккинчи пробиркалардаги оксил чўкмалари эриб кетади. Азот кислотаси солинган учинчи пробиркани чайқатилганда ҳам чўкма эриб кетмайди.

Нуклеопротеидларни ажратиб олиш ва гидролизлаш

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Ҳар хил ҳажмли стаканлар, цилиндрлар, пипеткалар. Чинни ҳавонча. Центрифуга. Шиша таёқчалар. Қайтар совутгич ўрнатилган колба. Воронка. Фильтр коғози. Қайчи. Шиша кириндилари.

Реактивлар: Натрий ишкорининг 0,4 ва 10% ли эритмалари. Сирка кислотасининг 5% ли эритмаси. Дрожжа. Этил спирти. Сульфат кислотасининг 5% ли эритмаси. Нуклеопротеидларнинг чўкмаси. Мис сульфатнинг 1% ли эритмаси. Миллон реактиви. Фелинг реактиви. Кумуш гидроксидининг аммиакли эритмаси. Концентрланган аммиак. Талок тўкималари. Дистилланган сув. Ош тузининг 0,1% ли эритмаси. Дифениламин реактиви

1- т а ж р и б а. Дрожжалардан нуклеопротеидларни ажратиб олиш

Иш йўли: Чинни ҳавончага 5 г дрожжа солиб, устига 10 томчи эфир ва 4-5 томчи сув қуйилади. Устига озроқ кум солиб яхши эзилади (майдаланади). Аралашма устига 30 мл натрий ишкорининг эритмасидан қуйилиб, 15 минут давомида эзиб (майдалаш) давом эттирилади.

Ҳавончадаги аралашмани центрифуганинг учта пробиркасига қуйилади. Ҳажми 10 мл дан бўлиши керак. Аралашмани 5—10 минут давомида 2500 тезликда центрифугада айлантрилади.

Кейин уччала пробиркадаги аралашма ҳам бир стаканга қуйилади ва шиша таёқча ёрдамида тўхтовсиз аралаштириб турилиб, нуклеопротеидлар тўлиқ чўкмага тушгунга қадар сирка кислотасининг 5% ли эритмасидан (12 мл) қуйилади.

Чўкмага тушган нуклеопротеидлар эритмадан центрифуга қилиш йўли билан ажратиб олинади ва гидролиз реакцияси учун ишлатилади.

2- т а ж р и б а. Нуклеопротеидларни гидролиз қилиш

Иш йўли: Дрожжадан ажратиб олинган нуклеопротеидларнинг чўкмасини гидролизлаш учун қолбага солинади ва устига сульфат кислотасининг 5% ли эритмасидан 15 мл қуйилади. Қолбанинг оғзи пўкак ёрдамида қайтар совуқхонага урнатиб, маҳкамланади. Аста-секинлик билан бир соат давомида қайнатилади. Кейин гидролизат совутилиб, филтрланади ва филтрат таркибидаги моддалар аниқланади.

а) Гидролизатда оддий оксилларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 5 мл гидролизатдан олиб, натрий ишқори эритмасидан 0,5 мл ва 2-3 томчи мис сульфат тузининг эритмасидан томизилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилади ва биурет реакцияси кузатилади (эритма гулоби ёки бинафша рангга бўялади).

б) Гидролизатда пентозаларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага гидролизатдан 0,5—1 мл олиб, натрий ишқори билан лакмус қоғози бўйича нейтралланади. Пробиркадаги нейтралланган аралашма устига тенг миқдорда фелинг суюқлигидан қуйилиб, яхшилаб чайқатилади ва аланга устида қиздирилади. Бу вaк்தа аралашмада мис (I) — оксидининг қизил қўнғир рангли чўкмаси ҳосил бўлиши кузатилади.

в) Гидролизатда пурин асосларини аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2 мл нуклеопротеиднинг гидролизатидан олиб, устига (лакмус қоғоз ёрдамида) ишқорий муҳит ҳосил бўлгунга қадар (5-6 томчи) концентранган аммиак эритмасидан қўшилади. Кейин аралашма устига қумуш гидроксидининг аммиакли эритмасидан 0,5 мл қўшилади. Бу вaк்தа пурин асосларининг қумушли тузлари аста-секин пахтасимон чўкма ҳолатида пробиркадаги аралашма остига чўка бошлайди.

3- т а ж р и б а. Дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ни талокдан ажратиб олиш ва унда сифатли реакциялар

Иш йўли: а) 5 г талок тўқимаси қайчи (скальпель) ёрдамида майда бўлакчаларга бўлиниб, чинни ҳавончада шиша қириндилар иштирокида 10 минут давомида яхшилаб эзиб майдаланади. Чинни ҳавончага талокни эзиш даврида натрий хлориднинг 0,1 н эритмасидан оз-оздан жами (аник!) 70 мл қуйилади. Ҳосил қилинган аралашма (гомогенат) центрифуганинг катта пробиркасига солиниб, 10 минут давомида 2500—3000 тезликда центрифугаланади. Кейин центрифугат ўлчов цилиндрига солиниб, ҳажми ўлчанади ва кимёвий стаканга шу центрифугатнинг ҳажмига нисбатан 6 баравар кўп дистилланган сув олиниб, унинг устига ўлчов цилиндридаги центрифугат аста-секин майин оқизилади. Шу пайтда стакандаги аралашмада ядро нуклеопротеидининг ипсимон чўкмалари ҳосил бўлади. Бу чўкмаларни жуда эҳтиётлик билан ёғоч таёқча ёрдамида пробиркага ажратиб олинади ва дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) — га хос сифатли реакциялар ўтказиш учун фойдаланилади.

ДНК — бир қатор рангли реакциялар бериш хусусиятига эга, бинобарин шу реакциялар асосида уни РНКдан фарқ қилиш мумкин.

Хромопротеидларни ажратиш ва микдорий аниқлаш

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Центрифуга ва пробиркалар. Микроскоп, буюм ойнаси ва қоплама шишаси. Ош тузи солинган музли стакан. Пипеткалар. Шиша таёкча. ФЭК — аппарати.

Реактивлар: Куқун ҳолатидаги шавел кислотасининг калийли тузи. Этил спирти, 96° ли. Янги олинган қон. Аммиакнинг 0,024 н эритмаси. Дистилланган сув.

1- т а ж р и б а. Гемоглобиннинг кристалларини ажратиб олиш

Иш йўли: 1- йўли. Пробиркага тахминан 1,5 мл қон солиб, устига антикоагулянт сифатида шавель кислотасининг калийли тузидан бироз қўшиб аралаштирилади. Пробиркадаги аралашмани 5—8 минут давомида 1500—2500 тезликда центрифугаланади.

Кейин пипетка ёрдамида секин-аста пробиркадан қон плазмаси сўриб олинади. Қоннинг шаклли элементлари, яъни эритроцитлар пробиркада қолади.

Иккинчи бир пробиркага 1,5 мл дистилланган сув қуйилади ва устига биринчи пробиркадаги эритроцитдан 0,5 мл қуйиб яхшилаб аралаштирилади. Шу пробиркадаги гемолизланган эритроцитлар устига 10 томчи 96% ли этил спирти томизилади ва пробирка музли стаканда 50—60 минут сақланади. Шундан кейин микроскоп буюм ойнаси устига аралашмадан бир томчи томизиб, қоплама шиша билан ёпилади ва микроскоп остида кўрилади. Кўзга ташланаётган гемоглабин кристалларининг шакли дафтарга чизилади. Турли хил ҳайвонларда уларнинг шакли турличадир.

2- йўли. Микроскоп буюм ойнасига бир томчи қон томизилиб, 60°С гача ҳароратда (ундан юқори бўлмаслиги керак) қуригилади. Қуритилган қон томчиси устига натрий хлорид кристалларидан 1-2 дона жойлаштириб, устига 1-2 томчи муз ҳолидаги сирка кислотасидан томизиб, шиша таёкча ёрдамида яхши аралаштирилади ва қоплама шиша билан ёпилиб, аста-секин қиздирилади (лекин қайнатилмайди).

Совутилганда ажралган геминнинг кўнғир рангли ромбоидал шаклдаги кристаллари микроскоп остида кўрилади ва шакли дафтарга чизилади.

Бу реакция текшириляётган объектлардаги қон доғлари деб тахмин қилинаётган доғларда қон борлигини аниқлашда қўлланилиши мумкин.

2- т а ж р и б а. Қон таркибидаги гемоглабин микдорини колориметрик усул билан аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 0,02 мл қон солиниб устига 4 мл аммиакнинг 0,024 н эритмасидан қуйилади ва яхшилаб аралаштирилади. Ҳосил бўлган эритма 1:200 даражада суюлтирилган бўлади. Бир неча секунддан кейин гемолиз юз беради. Бу эритма 4—6°С да 4 суткага қадар ўзининг оптик зичлигини ўзгартирмай сақлаши мумкин.

Пробиркадаги эритманинг оптик зичлиги ФЭК аппаратида кўк ёруғлик нурида, 1 см кенликдаги қюветда (шиша идишча) контрол эритмага нисбатан ўлчанади. Аммиакнинг 0,024 н эритмаси контрол эритма ҳисобланади.

Гемоглобиннинг микдори куйида берилган стандарт эритмадан тайёрланган жадвал ёрдамида аниқланади

17- жадвал

ФЭҚ кўрсат- кичи	Нв г %	ФЭҚ кўрсат- кичи	Нв г %	ФЭҚ кўрсат- кичи	Нв г %
0,025	8,1	0,245	9,8	0,285	11,6
0,210	8,3	0,250	10,0	0,290	11,8
0,215	8,5	0,255	10,2	0,300	12,2
0,220	8,8	0,260	10,5	0,310	12,6
0,225	9,0	0,265	10,7	0,320	13,0
0,230	9,2	0,270	10,9	0,330	13,2
0,235	9,4	0,275	11,1	0,340	13,9
0,240	9,6	0,280	11,3	0,350	14,4

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Аминокислоталар нима ва улар ниманинг таркибида учрайди?
2. Аминокислоталар қандай гуруҳларга бўлиб ўрганилади?
3. Хайвон оксиллари таркибида учрайдиган аминокислоталарга мисоллар келтиринг.
4. Аминокислоталарга хос бўлган кимёвий реакцияларни ёзинг.
5. Оддий ва мураккаб оксилларга мисоллар келтиринг ва уларнинг фарқини таърифланг.
6. Оксиллар меъда ва ичакда қандай ўзгаришларга учрайди?
7. Оксиллар қандай маҳсулотлар ҳолатида қонга сўрилади?
8. Аминокислоталар қонга сўрилгандан кейин қандай ўзгаришларга учрайди?
9. Аминокислоталарнинг дезаминланиши ва қайта аминланиши деб нимага айтилади?
10. Аминокислоталар декарбоксилланганда қандай маҳсулотлар ҳосил қилади?
11. Организмда мочевина қандай йўл билан ҳосил бўлади?
12. Меъда-ичак йўлларида нуклеопротеидлар қандай маҳсулотларга парчаланadi.
13. Нуклеин кислоталари нима ва уларнинг биологик роли қандай?
14. Нуклеозид ва мононуклеотид ҳақида тушунчангизни айтинг.
15. РНК таркиби жиҳатидан ДНК дан нимаси билан фарқ қилади?
16. Молекуласида аденин ва рибозани тутувчи мононуклеотиднинг тузилишини ёзинг.
17. Нуклеин кислоталарининг молекуласида мононуклеотидлар ўза-ро қандай боғлар ёрдамида бириккан бўлади?

18. Нуклеопротеидлар алмашинувининг сўнги махсулотлари нималардан иборат?

19. Хромопротеидлар ҳақида қандай тушунчага эгасиз? Уларнинг нафас олишдаги ролини батафсил тушунтиринг.

20. Липопротеид, фосфопротеид ва гликопротеидлар қандай бирикмалар? Уларнинг табиатда тарқалиши ва организмдаги ролини тушунтиринг.

СУВ ВА МИНЕРАЛ МОДДАЛАР (ТУЗЛАР) АЛМАШИНУВИ

Ҳар қандай тирик организмда органик моддалар (углеводлар, оксиллар, ёғлар ва бошқалар) билан бир қаторда маълум миқдорда анорганик моддалар ёки минерал моддалар ҳам бор. Буларнинг ҳаммаси ҳам организм ҳаётчанлиги учун муҳим аҳамиятга эга бўлса-да, ўз навбатида сув ва минерал моддалар алоҳида ўринни эгаллайди. Уларнинг организмда етарли миқдорда ўзлаштирилмаслиги организмни оғир аҳволга (касалликларга) олиб келиши мумкин.

Тирик организмга элементар таркиби жиҳатидан эътибор қилинганда унда табиатда маълум бўлган деярли барча кимёвий элементларнинг бор эканлиги жуда нозик усуллар ёрдамида текшириб кўрилган.

Ҳайвон организмда учрайдиган элементлар ва уларнинг фоз миқдорлари, макро — ва микроэлементлар ҳақидаги фикрлар ҳайвон организмнинг кимёвий таркиби бобида батафсил берилган.

Ҳайвон организмда сувнинг миқдори, физиологик роли ва алмашинуви

Сув — тирик материянинг муҳим компонентларидан биридир. Ҳайвон организмда эса, биринчидан, барча хужайра ва тўқималарнинг таркибий қисми сифатида, иккинчидан, турли хил моддалар кимёвий ўзгаришларга учрайдиган муҳит сифатида катта хизмат қилади, ҳамда унинг ўзи организмда ўтадиган гидролиз, гидротация ва дегидратация, оксидланиш ва айрим синтезланиш реакцияларида иштирок этади.

Сув ўз йўналишида кучли эритувчидир. Ўзининг шу физикавий хусусияти билан ҳам организм учун аҳамиятли. Чунки организмдаги кўпгина моддаларнинг сўрилиши, тарқалиши ва уларнинг алмашинуви сувли эритмалар ҳолатида ўтади. Шунинг учун ҳам минерал моддаларнинг алмашинуви сувнинг алмашинуви билан мустаҳкам боғлиқ.

Тирик организмда асосий иссиқлик сувнинг иссиқлик сифими асосида сақланиб туради ҳамда ўз навбатида организмда сувнинг парчаланишига сарфланадиган энергия ҳисобига организмни ортиқча қизиқ кетмасликдан сақлайди. Шунинг учун сувнинг тери орқали ажралиб чиқиши организм учун ниҳоятда катта аҳамиятга эгадир.

Нормал шароитда сақланганда ва фойдаланилганда ҳайвон организмда ҳосил бўладиган иссиқлик энергиясининг 30—35% и тери юзаси ва ўпка орқали сувнинг парланишига сарфланиши аниқланган. Ташқи ҳароратнинг ортиши билан организмда бундай энергиянинг сарфланиши ҳам ортади. Натижада 20% дан ортиқ сув сезилмаган даражада тер билан чиқариб юборилади. Қаттиқ меҳнат қилинганда ва ташқи ҳарорат кўтарилганда тернинг ажралиб чиқиш жараёни ҳам орта боради. Бу ўз навбатида тана ҳароратининг нормада сақланишини — кўтарилиб кетмаслигини таъминлайди. Организмда шу жараён рўй бермаса, тана ҳарорати ниҳоятда кўтарилиб кетиб, ҳалокатга олиб келиши мумкин.

Шуни ҳам эътиборга олиш керакки, сув бошқа эритувчиларга нисбатан иссиқлик энергиясини ўзидан жуда тез ўтказувчандир. Шунинг учун ҳам эритмаларнинг организмда доимий сақланиб, ҳаракатланиб туриши натижасида тана ҳароратининг доимийлиги таъминланади.

Организмдаги сувнинг миқдори ҳайвоннинг ёшига қараб фарқ қилади. Катта ёшдаги ҳайвон организмда сувнинг миқдори 50—60% ни ташкил этса, ёш молларда эса 75—80% ни ташкил этиши аниқланган. Ёш ортиб борган сари организмдаги сувнинг миқдори камайиб боради.

Ҳайвон организмда сув бир текис тарқалмаган, организмдаги турли биологик суюқликлар, орган ва тўқималар таркибида унинг миқдори турлича. Биологик суюқликларда (сийдик, сўлак, тер ва меъда шираси) 95—98% ни сув ташкил этади. Қон таркибида 82—83% га

қадар сув бўлади. Мушак тўқималар, юрак ва бошқа органларда сувнинг миқдори нисбатан оз бўлиб, 70—75% ни ташкил этади. Жигар ҳам ўзида кўп миқдорда сув тўпловчи органдир. Унинг тўқималарида, умумий миқдорига нисбатан олганда 80% га қадар сув бўлади. Ҳайвон терисида эса 70% га қадар бўлади.

Мушак тўқималарининг таркибида сақланадиган сувнинг миқдори бошқа орган тўқималари таркибидагидан бир оз камроқ бўлса-да, лекин ҳайвон танасидаги сувнинг ярмидан кўпроғи мушакларда бўлади, чунки мушаклар ҳажми ва миқдори жиҳатидан организмдаги бошқа тўқималарга нисбатан анча кўпдир.

Умуман организмда жойлашишига қараб, сув бириккан ҳолатда ёки эркин ҳолатда (бу нисбий тушунчалар) бўлиши мумкин. Буларни ҳужайра ичидаги ва ҳужайра ташқарисидаги сув ҳам деб таърифлашади. Эркин ҳолатдаги, яъни ҳужайра ташқарисидаги сувга организмдаги кўпгина биологик суюқликларни: сийдик, қон плазмаси, лимфа суюқлиги, орқа мия суюқлиги, ҳазм ширалари ва ҳужайралараро суюқликлар таркибидаги сувлар киритилади. Тана тўқималари таркибига кирадиган, айниқса гидрофил коллоид эритмалар (сувда яхши эрийдиган оксиллар) мицеллалари орасидаги туганакларда жойлашган сувлар ҳаракатчанлигини анча йўқотган, турғун, яъни бириккан шаклда бўлади. Айрим елимсимон оксиллар ва пайларнинг ярим қаттиқ ҳолатда бўлиши ҳам шунга боғлиқ.

Айрим денгиз ҳайвонларининг, масалан медузалар организмнинг 98—99% сувдан иборат бўлиб, шу сув, медузалар қуруқ массасини ташкил этадиган 1% га яқин елимсимон оксил моддалар структурасига бирикиб эркинлик ҳолатини йўқотади. Гель ҳолатга ўтиб, маълум шакл ҳосил қилади.

Умуман организм овқат етишмаслигидан кўра сув етишмаслигига бардош бера олмайди. Сув етишмаганида дириқ организмлар кўпроқ ҳалокатга учраши аниқланган. Организмдан 15—20% га қадар сувнинг йўқолиши аввало қонга салбий таъсир кўрсатиб, организмда оксилли моддаларнинг парчаланишини кучайтиради ва охири ҳалокатга олиб келади. Баъзи жуда майда бактериялар, ачиткилар қуритилганда анабиоз ҳолатига ўтадиган ҳайвонлар бундан истиснодир. Чунки улар узоқ муддат туриб қолса ҳам, агар ташқи муҳитда намлик етарли бўлса, қайтадан фаол ҳаётга ўтаверадилар.

Организмнинг сувга бўлган эҳтиёжи асосан ичиладиган сув ва истеъмол қилинадиган озукавий маҳсулотлар таркибидаги сув билан қондирилади. Шунинг эътиборига олиш керакки, буйрак, тери, ўпка ва ниҳоят ичак орқали организмдан чиқариб туриладиган сувнинг миқдори, организмга ташқаридан киритиладиган сувга нисбатан бир оз ортиқроқ бўлади. Бунинг сабаби шундаки, ҳайвон организмда эндоген ҳолатда углевод, оксил ва ёғларнинг оксидланиши натижасида доимо маълум бир миқдорда сув ҳосил бўлиб туради. Масалан, турли хил озукавий маҳсулотларнинг 100 грами оксидланиши натижасида организмда эндоген ҳолатда қуйидаги миқдорда сув ҳосил бўлиши аниқланган: ёғдан — 107 мл, углеводлардан — 55,2 мл, оксиддан — 41,3 мл ва ҳ. к.

Тирик организм учун доимий ҳолатда талабга яраша сув ўзлаштирилиб ҳамда тегишли органлар томонидан чиқариб турилиши шартдир. Бунинг ўзгариши организмнинг ҳаётчанлигига ниҳоятда салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Маълумки, оз суюқлик ичилганда ажралиб чиқаётган сийдикнинг ҳажми ҳам камаяди. Натижада сийдик билан доимий ажралиб чиқиб туриши шарт бўлган моддалар, яъни оксилли моддалар алмашинувининг сунгги маҳсулотлари — ҳар хил азотли бирикмалар, минерал тузлар — натрий хлорид, фосфатлар ва бошқалар организмда тупланиб қолади. Бу эса ўз навбатида қон, қон плазмаси, ҳужайра шираси ва ҳужайралараро суюқликларнинг осмотик босимини орттириб юборишга сабабчи бўлади ва организмни қийин аҳволга солиб қўйиши мумкин.

Қоннинг осмотик босими доимо меъда ва ичакдаги овқат бўтқаси (химус)га нисбатан анча юқори бўлади. Шунинг учун ҳам истеъмол қилинган суюқликлар тезда табиий ҳолатда ичак деворлари орқали қонга сўрилади. Бунга ҳеч қандай энергия ҳам сарфланмайди. Бу вақтда қон суюлиб кетмайди, чунки сув тезда қон орқали ҳужайралараро бўшлиққа ва тўқималарга тарқаб кетиб, бир ҳолатдан бошқа ҳолатларга, бириккан ва эркин ҳолатларга ўтиб кетади.

Тўқималарга сувнинг ўтиши ва ундан чиқиб кетиши жараёнларида албатта қон плазмаси муҳим роль ўйнайди. Сурилган ортиқча сувни сақлаб туришда тери ва жигар муҳим роль ўйнайди.

Организмдаги махсус механизмлар, яъни асаб система-си ва эндокрин безларининг гормонлари ҳайвон танасида-

ги ҳар хил тўқималарда сув концентрациясининг доим бир хил даражада сақланиб туришини таъминлайди. Организмда сув етишмаслигининг биринчи белгиси чанқокликдир. Бу қон плазмасининг осмотик босимига алоқадор бўлган жараёндр. Бу жараён юз берганда бош мия нўстлогининг маълум қисмлари рефлектор йўл билан қўзғалиб, чанқокликни келтириб чиқаради.

Умуман олганда, тирик организмда моддалар алмашинуви бир бутун ҳолатда ўтади. Шунинг учун ҳам сув алмашинувини бошқа моддалар — оксиллар, ёғлар, углеводлар ва минерал бирикмаларнинг алмашинувидан ажратиб бўлмайди. Улар чамбарчас боғлиқдир. Ҳаттоки айрим минерал тузлар (натрий тузлари) тўқималарда сувнинг тўпланиб қолишини кучайтирса, айримлари (калий, кальций тузлари) сувнинг организмдан чиқиб кетишини тезлаштиради. Организмдаги ва озуқа таркибидаги оксил углевод ва ёғларнинг миқдори ҳам организмнинг сув балансига таъсир кўрсатади. Масалан, углеводларга (хамир овқатлар) бой овқат билан овқатлантирилганда организм тез йириклашиб (ўсиб) тўқималарда сувнинг миқдори ортганлиги аниқланган.

Умуман турли хил патологик ҳолатларда сув алмашинувининг бузилиши жараёнида икки хил ҳолат: организмда ҳужайра ва тўқималарнинг қисман сувсизланиши ёки организмдан ажралиб чиқадиган сув миқдорининг камайиши ҳисобига сув тўпламлари (шишлар) ҳосил бўлиши кузатилади.

Патологик ҳолатда организмдан буйрак орқали кўп миқдорда сийдик чиқариб юборилиши кузатилади. Бу айниқса қандсиз диабет деб аталувчи касалликда рўй бериб, ҳайвон жуда тез чанқайди. Сийдик эса ниҳоятда суюқ ва паст солиштирма оғирликка эга бўлади. Лекин организмнинг сувга бўлган эҳтиёжини чеклаш мумкин эмас, чунки бу вақтда тўқималар ниҳоятда сувсизланиб қолиб, ҳайвон қийин аҳволга тушиб қолиши мумкин.

Орган ва тўқималарда минерал моддаларнинг миқдори, физиологик роли ва алмашинуви

Ҳайвон организмда минерал моддалар ҳам сув сингари организмга энергия бермасида, унинг ҳаётчанлиги учун ниҳоятда катта аҳамиятга эгадир. Чунки улар организмдаги барча ҳужайра ва тўқималарнинг зарур таркибий қисмидир.

Одам ва ҳайвон (қушлар) организмида табиатда маълум бўлган кимёвий элементларнинг деярли барчаси учрайди. Буларнинг айримлари организмнинг таркибий қисми сифатида доимий сақланади ҳамда муҳим биологик аҳамиятга эга. Бундай элементларга азот, калий, натрий, алюминий, олтингугурт, кальций бром, кислород, углерод фосфор, водород, магний, йод, фтор, марганец, темир, рух, кобальт кабилар киритилади. Булар организмдаги микдориға қараб макро-ва микроэлементлар ҳам деб юритилади. Бу ҳақда юқорида «Ҳайвонлар организмнинг кимёвий таркиби» қисмида фикр юритилган.

Турли хил тўқималардаги минерал моддаларнинг микдори ҳам бир-биридан фарқ қилади. Масалан: кальций ва магнийлар фосфорли бирикмалар сифатида суяк ва тиш тўқималари таркибида кўп учрайди. Суяк қулининг таркибида 84—85% га қадар кальций фосфат, 9—10% кальций карбонат, 1,5% атрофида магний фосфат борлиги маълум. Кальций фторид асосан тишларда, натрий элементи эса қон плазмасининг таркибида кўп бўлиши аниқланган.

Фосфор тирик организмда минерал тузлар шаклида бўлишидан ташқари мураккаб оксил нуклеопротеидлар, яъни нуклеин кислоталар таркибида ҳам фосфатидлар, углеводларнинг фосфорли эфирлари ҳолатида кенг тарқалиб, ҳаёт жараёни учун ниҳоятда катта роль ўйнайди.

Олтингугурт эса барча оксиллар таркибига кирувчи олтингугуртли аминокислоталар (цистин, цистеин, метионин кабилар) таркибида учрайди. Айниқса, соч, шох, тирноқ, жун ҳамда айрим витамин ва гормонлар олтингугуртга бойдир.

Организмдаги сувда яхши эрийдиган бирикмалар таркибида учрайдиган элементлар сувда эримайдиган бирикмалар таркибидаги элементларга нисбатан кўп тарқалган бўлади. Айниқса натрий ва калий сувда яхши эрийдиган хлорли ҳамда бошқа тузлар ва уларнинг ионлари сифатида организмдаги кўпгина биологик суюқликлар — ҳужайралараро суюқликлар, қон плазмаси, лимфа суюқлиги, ҳазм ширалари таркибида кенг тарқалгандирлар.

Ҳайвон озуқаси таркибида углевод, оксил, ёғ ва витаминларнинг бўлиши шарт бўлгани сингари, минерал моддаларнинг бўлиши ҳам шунчалик зарурдир, чунки бу моддалар ҳам ҳужайраларнинг зарур таркибий қисмлари бўлиши билан бир қаторда, биологик суюқликларнинг

осмотик босимини ҳамда водород ионларининг концентрацияси бир хил даражада сақланиб туришини таъминлайди. Бу эса ўз навбатида организмнинг нормал ҳаётчанлигини сақлаб туради. Минерал моддалар — тузлар микдорининг кескин ўзгариши организмнинг ҳаётчанлигига салбий таъсир кўрсатади.

Организмдаги кўпчилик кимёвий элементлар асосан кимёвий бирикмалар ҳолатида бўлиб, бу бирикмаларнинг айримлари тўқималарнинг структурасини ташкил этади ва уларнинг мустаҳкамлигини таъминлайди. Айниқса организмдаги минерал бирикмаларнинг асосий қисми заҳира ҳолатда у суяк тўқималарининг таркибида бўлиб, унинг мустаҳкамлигини оширувчи асосий омил ҳисобланади.

Минерал моддалар ҳайвон организмда муҳим физиологик роль ҳам ўйнайди. Хужайраларнинг кўпгина хусусиятлари — ўз шаклини нормал ҳолатда сақлаши, кўпгина моддаларни қабул қилиб яна чиқариши сувнинг хужайра ва тўқималарда жойлашиши, минерал моддаларнинг организмда тарқалиши билан чамбарчас боғлиқдир. Организмда қоннинг ҳосил бўлиши ва кўпгина ферментларнинг активлиги ҳам айрим элементлар билан боғлиқдир.

Организмдаги кўпгина органик моддалар (углевод, оксил, ёғ)нинг алмашилиб, янгиланиб туриши сингари турли хил биологик суюқликлар (тер, сийдик, сут ва ҳ.к.) билан ажралиб чиқадиган минерал бирикмаларнинг ўрни ҳам истеъмол қилинаётган озуқавий маҳсулотлар ҳисобига тўлдирилиб туради. Масалан, нормал сигир организмдан суткасига 18—20 литрга қадар сут соғилганда 20 г га қадар кальций ва деярли шунча фосфор ажралиб чиқиши текширишлар натижасида аниқланган.

Нормал организм ҳаётчанлиги учун суткасига озуқа билан 6—8 г натрий, 7—9 г хлор, 2—3 г калий, 0,8—0,9 г кальций, 1,5—2 г фосфор, 0,017—0,018 г темир қабилар ўзлаштириб турилиши зарур эканлиги аниқланган. Ўзлаштирилаётган бу элементлар организмда турли хил органларда: темир — жигарда, натрий ва хлор — терида, магний, кальций ва фосфор — суяк тўқималарида тўпланади. Бу органлардан минерал моддалар аста-секин қонга ўтиб, организм бўйлаб тарқалади.

Ҳайвон организмда кўпгина кимёвий элементлар асосан кимёвий бирикмалар ҳолатида тарқалган бўлиб, бу кимёвий бирикмалар организм томонидан кўпгина тўқималарнинг тузилишига сарфланади. Масалан суяк тўқимала-

ри. Унинг мустаҳкамлиги ҳам асосан таркибидаги минерал тузларнинг тури ва миқдори билан белгиланади. Суяк фақатгина организм учун таянч тўқима бўлмай, балки организмдаги кўпгина минерал бирикмаларнинг 97—98% и доимий заҳира ҳолида тўпланиб турадиган ҳамда янгиланиб турадиган еридир. Организмдаги бошқа тўқима ва органлар таркибида минерал моддаларнинг миқдори нисбатан оздир.

Умуман минерал бирикмалар ҳайвон организмда муҳим физиологик роль ўйнайди. Хужайраларнинг кўпгина вазифалари — шаклларининг сақланиб туриши, кўпгина моддаларни ўзлаштириб ёки чиқариб туриши, ҳаттоки организмда сувнинг бир текис тарқалиб жойлашиб туриши, кислотали — ишқорий тенгликнинг сақланиб туриши ҳам организмдаги минерал моддалар билан чамбарчас боғлиқдир. Шунга қарамасдан, минерал модда ва бирикмалар истеъмол қилинаётган сув ва озуқа ҳисобига доимий ҳолатда янгиланиб туради. Организм фақатгина чиқарув йўллари ва органлари орқали билангина эмас, балки сут билан ҳам кўп миқдорда минерал моддаларни чиқариб турганлиги сабабли, уларнинг доимий келиб туришига муҳтождир.

Тухум берадиган паррандалар организмдан ҳам кўп миқдорда минерал бирикмалар ажралиб чиқиши маълум. Чунки оғирлиги 55—56 г ни ташкил этадиган тухум таркибида 2 г га қадар кальций ва 0,12 г га қадар фосфор борлиги аниқланган. Йилига 200 дан ортиқ тухум берадиган товуқ организмдан ўртача 400 г га қадар кальций элементи сарфланиши ҳам маълум. Булар ҳайвон организмнинг ҳаётчанлиги ва маҳсулдорлигини сақлаб қолсин учун озуқа билан етарли миқдорда минерал моддаларни истеъмол қилиши шарт эканлигидан далолат беради.

Озуқа таркибидаги кўпгина осон ва қийин эрувчи минерал тузларнинг (айниқса кальций ва фосфорли тузларнинг) организм хужайра ва тўқималари томонидан сўрилишида ўт кислоталари ва витамин Д ларнинг роли каттадир.

Қонга сўрилиб ўтган минерал элемент ва тузлар қон орқали организм бўйлаб тарқалиб, тегишли орган ва тўқималарда ушланиб қолиб, уларнинг тузилишига сарфланади.

Минерал тузлар хужайраларда ва хужайралар орасидаги суюқликларда бўладиган кўпгина алмашинув жара-

ёнларида иштирок этади. Улар организмдаги кўпгина (қон, лимфа ва бошқа) биологик суюқликларнинг осмотик босими нормада сақланишини таъминлайди.

Умуман ичак деворлари орқали тузларнинг кириши чекланмаган. Айниқса NaCl ва KCl лар осонлик билан қанча микдорда бўлса-да сўрилади. Тузларнинг кўп сўрилиши қон ва тўқима суюқликларининг осмотик босимини нормадан кўп ўзгартира олмайди. Чунки ортиқча тузлар буйрак орқали чиқариб юборилади ҳамда буфер системалар уларни бошқаради. Қондаги водород ионларининг концентрацияси $\text{pH} = 7,36$ да сақланишини таъминлайди.

Организмда моддалар алмашинуви жараёнида жуда кўп кислотали хусусиятли моддалар ҳосил бўлишига қарамасдан, улар тезда буфер системалари орқали нейтралланиб, босимнинг бир текисда сақланишини таъминлайди. Ҳайвон организмда, қонда бикарбонатли, фосфатли ва оксилли буфер системалар бор.

Айрим минерал моддаларнинг организмдаги роли

Кальций ва фосфор. Организмда кальций элементининг % микдори бошқа элементларга нисбатан катта. У организмда кийин эрийдиган (карбонатли, фосфорли, шавель кислотали) тузлар ҳолатида кенг тарқалган. Организмдаги кальцийнинг 99% и тиш ва суяк тўқималарининг таркибида жойлашган. Қон ва қон плазмасининг таркибида кальций ионлар ҳолатида 9—11 мг % га қадар ва қолганлари оксил билан бириккан бўлади. Қон плазмаси таркибида кальций микдорининг камайиши, марказий нерв системасининг ортиқча қўзғалувчанлигига ва томир тортишишига олиб келади.

Ичак деворлари орқали кальцийнинг сўрилишини ва тегишли тўқималарда тўпланишини витамин Д таъминлайди. Бу витамин етишмаганда кальцийнинг сўрилиши пасаяди, қонда кальций озаяди, суяк таркибидаги кальций ҳисобига қонда унинг микдори нормалашади. Кальций билан биргаликда фосфорли бирикмалар ҳам суяқдан ажралиб чиқа бошлайди. Суяк таркибида тузлар камайиб, улар юмшай бошлайди ва айниқса ёш молларда рахит касаллиги пайдо бўла бошлайди.

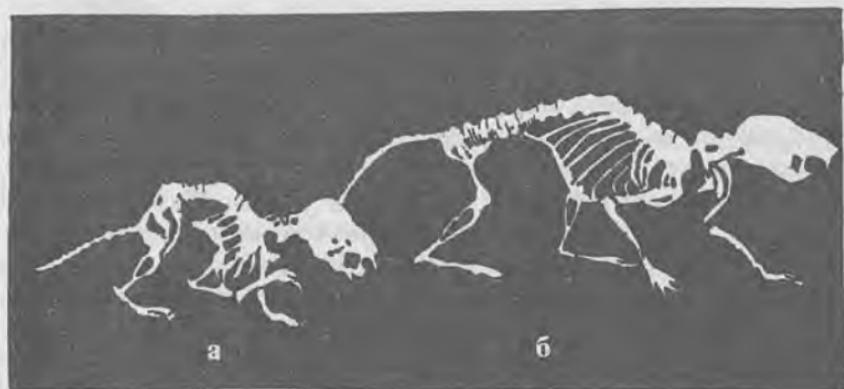
Суяқда кўнунча кальцийнинг қуйидаги тузлари бўлади: кальций карбонат апатит ($\text{CaCO}_3 \cdot 3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), магний карбонат-апатит ($\text{MgCO}_3 \cdot 3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), кальций гидро-

кисид-апатит ($\text{Ca}(\text{OH})_2\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$). Фосфор ҳам кальцийга ўхшаш организмда кенг тарқалган элементдир. Унинг организмдаги асосий массаси кальций билан биргаликда суяк тўқималарининг таркибини ташкил этади. Қолган қисми фосфор кислотасининг бирикмалари сифатида фосфатидлар ҳамда нуклеин кислоталарининг таркибига киради. Фосфор организмга асосан ортофосфор кислотасининг тузлари ва органик фосфорли эфирлар ҳолатида ўзлаштирилиб, кейин ҳар хил органик фосфорли бирикмалар ҳосил бўлишига сарфланади.

Фосфорнинг организмга сўрилиши унинг кальций билан ўзаро нисбати 1:1,5 бўлганда қулай бўлиши аниқланган. Уларнинг яхши сўрилишида витамин Д хизмат қилади.

Организмда фосфорнинг етишмаслиги мустақил касаллик чақира олмайди, лекин кальций билан ўзаро нисбатининг ўзгариши уларнинг сўрилишига таъсир этади. Бу эса ўз навбатида кальций етишмаслигидан иборат касалликка олиб келиши мумкин (45- расм).

Одам ва ҳайвон организмдан фосфор кислотасининг тузлари асосан буйрак орқали сийдик билан ва маълум бир миқдорда йўғон ичакнинг деворлари орқали чиқариб юборилади. Озуқа билан конга сўриладиган фосфор асосан неорганик фосфатлар сифатида сўрилиб, организмда узун алмашинув йўлини босиб ўтиб, ҳар хил органик фосфорли бирикмаларга айлангандан кейингина организмдан чиқариб юборилади.



45- расм.

Бир вақтда туғилиб оз (а) ва етарли миқдорда (б) кальций истеъмол қилган каламушлар скелети

Натрий ва калий. Натрий ҳайвон организмида барча тўқималар ва биологик суюқликлар таркибига асосан хлорид, карбон ва фосфор кислотасининг тузлари сифатида киради. Натрий хлор (NaCl) организмдаги минерал тузларнинг асосий қисмини ташкил этиб, осмотик босим ҳосил қилишда асосий ўринни эгаллайди. Қон плазмаси осмотик босимининг 85—90% и унинг таркибида натрий хлор бўлиши билан боғлиқдир. Шу билан биргаликда организмда сув алмашинуви бошқарилишида ҳам катта роль ўйнайди.

Ҳарорат юқори бўлганда ва меҳнат қилганда суткасига организмдан ажралиб чиқадиган 4-5 литр тернинг асосий қисми (терни эътиборга олмаганда) мочевина ва минерал моддалар, асосан натрий хлордан ташкил топгандир.

Умуман натрийли тузлар организм томонидан осонлик билан сўрилиб, тери, жигар ва мушак тўқималарида тўпланади. Натрий организм учун муҳим физиологик аҳамиятга эга, айниқса мушак ва нерв тўқималарининг кўзғалувчанлигини орттиришда.

Натрий ва калий ионлари ва тузлари барча ҳужайра, тўқима ҳамда биологик суюқликлар таркибида учрайди. Лекин уларнинг организмда тарқалиши бир хил эмас. Масалан, калий тузлари ҳужайра ичидаги суюқликларда ҳужайра ташқарисидаги (қон плазмаси, ҳазм ширалари, лимфа ва бошқалар) суюқликларга нисбатан анча кўпдир. Натрий тузлари эса аксинча, ҳужайра ташқарисидаги суюқликларда кўпдир. Масалан қон плазмасига нисбатан эритроцитларнинг таркибида калий миқдори бир неча маротаба кўп.

Янги униб чиқаётган майса ёки яшил ўсимликлар калий элементига анча бой бўлиб, ҳайвон организми истеъмол қилинаётган шу озуқалар ҳисобига калийга бўлган эҳтиёжини қондиради. У организмда кўпинча доимо ёки кўп ҳаракатда бўладиган мускул тўқималарида тўпланиб, ҳаракат секинлашганда эса қонга ўтади. Умуман калий организмнинг нормал фаолияти учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб, айниқса нерв тўқималарининг фаолияти бир меъёردа сақланишини ҳамда нервнинг кўзғалувчанлигини таъминловчи жараён билан боғлиқдир.

Натрий ва калий организмдан асосан буйрак орқали хлоридли ва фосфатли тузлар ҳолатида ажралиб чиқади.

Хлор ва бром. Хлор организмга асосан натрий хлорид тузи ҳолатида қабул қилиниб, деярли шундай ҳолатда организмга тарқалганлиги сабабли хлорнинг модда алма-

шинувини натрийнинг модда алмашинувисиз тасаввур қилиб бўлмайди.

Маълум бир миқдорда хлор организмда кальцийли, калийли ва магнийли хлоридлар ҳолатида ҳам ҳужайра ва биологик суюқликлар таркибида тарқалгандир. Хлоридлар кўп миқдорда тери таркибида ва оз миқдорда мускул тўқималари, суюқда ва жигарда учрайди.

Хлор ионлари организмда хлорид кислотасининг ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. Чунки хлор етишмаганида организмда хлорид кислотаси ҳосил бўлиши камайганлиги сезилган. Бу эса ўз навбатида меъдада моддаларнинг ҳазм бўлиши ва парчаланишига салбий таъсир кўрсатади. Ҳайвон озукаси таркибига ош тузи қўшиб берилиши организмнинг тўлиғича хлор билан таъминлай олади.

Соғлом организмда, ҳайвон қони зардобининг таркибида хлоридлар миқдори 360—380 мг фоизни ташкил этиши аниқланган. Улар қоннинг осмотик босимини ҳамда организмда сув миқдорини идора қилишда муҳим аҳамиятга эгадир.

Бром эса қон таркибида 0,25 дан 1,75 мг фоизгача бўлади. Организмда хлорга нисбатан бромнинг миқдори ниҳоятда оз, яъни мингдан бир улушга тўғри келади. У асосан мия ва гипофиз беги тўқималари таркибида мавжуд бўлиши аниқланган. Лекин унинг организмдаги роли ҳақида аниқ маълумотлар йўқ.

Йод ва фтор. Ҳайвон организмда йоднинг биологик роли қалқонсимон без фаолияти билан мустаҳкам боғлиқдир. Чунки унинг организмдаги асосий миқдори ҳам шу без ва у ишлаб чиқарадиган тироксин, трийодтиронин ва дийодтирозин гормонлари таркибида тарқалган. Нормал ҳайвон организмда 25—30 мг га қадар йод бор эканлиги маълум. Унинг 1/4 қисми шу без таркибидадир. Чунки без организмдаги йод алмашинувининг асосий марказидир. Таркибида 60—65% га қадар йод элементини тутувчи тироксин гормони ҳам шу безда синтезланади.

Организмнинг йодга бўлган кундалик эҳтиёжи 150—200 мкг ни ташкил этади. Организмдан эса йод асосан тузлар ҳолатида буйрак орқали сийдик билан чиқарилиб, суткасига 50 мг ни ташкил этади.

Озуқа таркибида йод моддасининг етишмаслиги қалқонсимон без фаолиятига кучли таъсир этиб, бўқоқ касаллигини юзага чиқаради. Ҳайвон организми йодни асосан сув ва озуқа билан қабул қилади. Денгиз сувлари

ва айникса оддий сувлар таркибида йод концентрацияси анча паст бўлишига қарамасдан, сув ўтлари (ўсимликлар) ва балиқлар йод моддасига анча бойдир.

Фтор ҳам хлор сингари ҳайвон организмига ичиладиган сув орқали киради. Сув таркибида унинг ўртача миқдори 1 л да 0,5—1,0 мг га тенгдир. Сув таркибида бўлганлиги сабабли ҳам у организмдаги барча суюқлик ва тўқималар таркибида учрайди, лекин кўп миқдорда суяк ва айникса тиш таркибида (тиш эмалида 130—150 мг. дентинида 50—60 мг) учрайди. Уларнинг мустаҳкамлигини оширишда роли каттадир. Тиш касаллиги (кариес) кўпинча озуқа таркибида фтор етишмаслиги билан боғлиқдир.

Сув ва озуқа таркибида фтор нормадан ортиқроқ бўлса, организмда флуороз деб аталувчи касаллик пайдо бўлади. Бу касалликда тиш эмали яллиғланиб, доғлар пайдо бўлиб, уваланиб, ғадир-будир бўлиб қолади.

Темир. Ҳайвон организмининг темирга бўлган эҳтиёжи асосан истеъмол қилинадиган озуқа ҳисобига қондирилади. Ёш молларгина кўпинча темир элементининг етишмаслигига тез йўлиқиши мумкин, чунки сут билан темир элементининг ўзлаштирилиши тез ўсаётган ёш организм талабини қондира олмаслиги мумкин.

Темир организмда асосан гемоглобин ва таркибида темир тутувчи органик бирикмаларнинг синтезланиши учун сарфланади, у етишмаганида биринчи навбатда анемия (камқонлик) касаллиги юзага чиқади.

Кўпчилик оғир металллар ҳайвон организмида жуда оз бўлиб, микроэлемент сифатида учрайди. Фақатгина темир бундан фарқ қилади. Унинг умумий миқдори нормал организмда 4—5 г ни ташкил этади. Унинг асосий миқдори (70—75%-и) қонда, яъни гемоглобин таркибида бўлади. Қолгани эса ферритин, трансферин, гемосидерин каби захира моддалар ҳамда айрим ферментлар (каталаза, цитохром) таркибига киради.

Ферритин — таркибида уч валентли темир (ферри — Fe^{+++}) тутувчи мураккаб оксил нуклеопротеидлардир. У кўп миқдорда талок, жигар, суяк илиги ва ичакнинг ёпишқоқ пардалари таркибида учрайди. Булар таркибида учрайдиган темирнинг оз қисми икки валентли (ферро — Fe^{++}) ҳолатда ҳам учраши мумкин.

Темосидерин — таркибида темир тутувчи рангли модда сифатида бўлиб, темирнинг оксил билан бирикмасидир. Асосан гемоглабиннинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. У жигар ва талок таркибида кўп.



46- расм.
Ҳайвонларнинг ривожланишига
миснинг таъсири

Бошқа минерал моддаларга нисбатан организмга темир жуда оз миқдорда сўрилади ва чиқарилади. Нормал ҳолатда организмга суткасига 2—3 мг га қадар темир сўрилади. Организмнинг темирга бўлган эҳтиёжи кўпинча унинг модда алмашинув жараёнида (кераксиз модда сифатида чиқариб юборилмасдан) қайта-қайта иштирок этиши билан таъминланади.

Ҳайвон озиқаси таркибидаги темирнинг кўп қисми ичак деворлари орқали сўрилмасдан, ахлат билан чиқариб юборилади. Чунки ичакнинг шилимшиқ пардаси томонидан темирнинг сўрилиши бошқариб турилади. Организмдаги ферритин захиралари озайганда ва кўп қон кетган пайтда темирнинг сўрилиши ортиб бориши аниқланган. Ичак пардалари орқали қонга сўрилган темирнинг миқдори ва ҳаракат йўналишини аниқлашда унинг изотопи Fe^{59} дан кенг фойдаланилади.

Сўрилган темирнинг кўп қисми биринчи навбатда иликка боради ва гемоглабиннинг синтезланишида иштирок этади ҳамда қизил қон таначаларининг таркибида бузилмай узок муддатгача сақланиб, организмнинг эҳтиёжига қараб кейинги жараёнларда иштирок этади.

Мис. Мис ҳайвон организмга асосан озуқа билан истеъмол қилинади. Баъзи ерларда миснинг оз бўлиши натижасида ем-хашак ва ўсимликлар таркибида ҳам унинг миқдори оз бўлади. Бу озукалар ҳайвон организмнинг мисга бўлган эҳтиёжини қоплай олмаслиги мумкин.

Умуман мис жуда оз миқдорда бўлса-да барча тўқималарнинг таркибида учрайди. Оз миқдорда бўлишининг ўзи организм учун анча самаралидир (46—47-расмлар). Унинг миқдори ўзгариши организмда айниқса қон ҳосил бўлиш жараёнига салбий таъсир этиши мумкин. Ўртача ҳисобда нормал ҳайвон организми суткасига озуқа билан 5—8 мг га қадар мис қабул қилади. Организмда миснинг энг кўп миқдори жигарда (3—5 мг фоиз) бўлади.



47- расм.

Кўзиларда мис етишмовчилиги-
да экзотик атакция ҳодисаси

корбат кислота, оксидаза) таркибига ҳамда қон плазмаси таркибида учрайдиган бирикмалар (церулоплазмин, гемокупреин) таркибига киради. Булар оксилнинг мисли комплекс бирикмаларидир.

Умуман олганда мис ҳайвон организмида қон ҳосил бўлиши ва антителалар синтезланиши жараёнларини рағбатлайди. У ҳайвон организмидан асосан жигар орқали ўт кислотаси билан ажратиб чиқарилади.

Марганец. Бу элемент барча ҳайвонларнинг, айниқса ёш молларнинг нормал ҳаётчанлиги, ўсиш ва ривожланиши учун зарурдир. Ҳамда у организмда қон ҳосил бўлиш жараёнини, эркак ва урғочи молларнинг жинсий фаолиятини бошқаради. У кўпгина ферментларнинг (фосфоглюкомутаза, енолаза) таркибига киради ҳамда фосфофруктокиназа, аргиназа, дипептидаза, ишқорий фосфатаза кабиларнинг фаоллигини оширади.

Организмда жигар, буйрак ва мия таркибида кўп микдорда ҳамда мускул, суяк ва тери тўқималарида оз микдорда учрайди. Қонда унинг микдори 100 мл да 15—20 мкг ни ташкил этади. Қонда унинг микдори камайиши айниқса қушларда тез сезилиб, ўсишдан тўхтайтиди, суяк ҳосил бўлиши секинлашади ва камқонлик кузатилади ҳамда турли хил касалликларга тез бериладиган бўлиб қолади.

Нормал ҳайвон организми суткасига ҳар бир кг қуруқ озуқа билан 40—50 мг марганец ўзлаштириши кифоядир. Тана вазни оғирлигининг ҳар бир кг ҳисобига 15—30 мг марганец ўзлаштирилиши лозим.

Яшил ўсимликлар ва сомон марганецга анча бой ҳисобланади.

Қон плазмаси ва бошқа тўқималар таркибида 0,1 мг фоизни ташкил этади.

Ҳайвон организмида мис темирнинг фаоллигини оширади. Темирнинг тўқималардаги ҳаракати, унинг сўрилиши, гемоглабиннинг синтезланиши ҳам мис фаолияти билан боғлиқ. Лекин миснинг ўзи гемоглабин таркибига кирмайди.

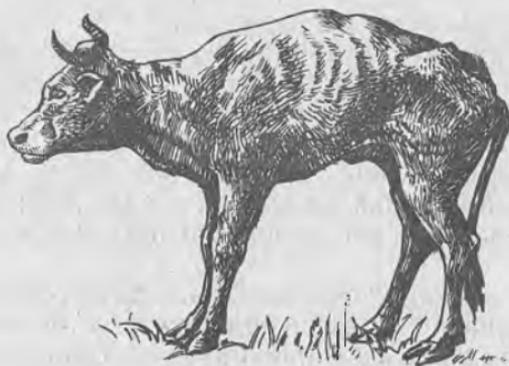
Бундан ташқари мис организмдаги кўпгина оксидловчи ферментлар (полифенолоксидаза, тирозиназа, ас-

Кобальт. Бу организм учун энг муҳим элементлардан бири бўлиб, доимий ҳолатда ҳайвон озукасининг таркибида бўлиши шарт, чунки у организмда кўпгина биологик вазифаларни бажаради. Трансметилланиш ва гемоглабиннинг биосинтезланиш реакцияларини катализловчи энзимларнинг коферменти сифатида витамин В₁₂ таркибига киради. Аргиназа ва депептидаза ферментларининг фаоллигини оширади. Пепсин ва уреаза ферментларининг фаоллигига салбий таъсир кўрсатади.

Ем-хашак таркибида кобальт етишмаганида ҳайвонларда юзага чиқадиган камқонлик (анемия) ва ориқлаб кетиш ҳолатлари (48- расм), уларнинг рационига кобальт тузлари қўшиб бериш натижасида даволанган. Лекин кобальтни инъекция қилиш фойда бермаганлиги аниқланган.

Меъда ва ичак микрофлораси томонидан витамин В₁₂ синтезланиши учун ҳам кобальт зарурдир. Кобальт организмда асосан жигар, талок, буйрак, ўпка таркибида ва оз микдорда мушак тўқималари таркибида учрайди. Унга бўлган ўртача суткалик эҳтиёж ҳайвон организми оғирлигининг 50—60 кг ми ҳисобига 1—2 мг ни ташкил этиши аниқланган.

Олтингурт. Бу ҳайвон организмдаги деярли барча оксиллар таркибида учрайди. Лекин жун, пат, шох, тирноқ кабиларнинг оксиллари олтингуртга анча бойдир. Таркибида олтингурт тутувчи кўпгина аминокислоталар организмнинг ҳаётчанлиги учун жуда зарур бўлган биологик фаол моддаларнинг синтезланиши учун сарф этилади. Шунинг учун ҳам ҳайвон организмнинг олтингуртга бўлган эҳтиёжи унинг олтингурт тутувчи амино-



48- расм.
Сигирларда гипокобальтоз ходисаси

кислоталарга бўлган талаби билан ҳисобга олинади. Организмнинг бу талаби ҳайвон озукаси таркибидаги оксил моддалар билан қондирилади. Айрим ҳолларда организмни олтингугуртга бойитиш учун рацион таркибига озукабоп метионин аминокислотасидан ҳам қўшилади. Чунки бу аминокислота бошқа аминокислоталарга нисбатан олтингугуртга анча бойдир.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Сувнинг организмдаги ролини таърифланг.
2. Туқима ва органларда сувнинг миқдори қандай?
3. Организмнинг сувга бўлган эҳтиёжи қандай йўллар билан қондирилади?
4. Туқималарда сув миқдорининг бир хил даражада сақланиши қандай бошқарилади?
5. Моддалар алмашинуви жараёнида сувнинг ролини таърифланг.
6. Макро ва микроэлементлар ҳақида тушунча беринг.
7. Минерал тузларнинг осмотик босимга таъсирини тушунтиринг.
8. Кальций ва фосфор элементларининг ва тузларнинг организмдаги ролини таърифланг.
9. Суюқ таркибида кальцийнинг қандай тузлари учрайди?
Формулаларини ёзинг
10. Организмда кальций ва фосфор тузларининг нормада сақланишини нима таъминлайди?

Буйракда ўтадиган моддалар алмашинуви ва биокимёвий жараёнлар

Буйрак — қўш орган бўлиб, организмдаги энг муҳим ички ажратиб чиқарувчи органлардан биридир. Унинг асосий вазифаси организмдан моддалар алмашинуви қолдиқларини ташқарига чиқариш ҳамда қоннинг кимёвий таркиби доимийлигини таъминлашдан иборат. Қолдиқ метаболитларнинг чиқариб юборилишида ичак, тери ва ўпканинг ҳам алоҳида хизмати бор, лекин ҳал қилувчи ролни буйрак ўйнайди. Шунинг учун ҳам буйраклари олиб ташланган ҳар қандай ҳайвон организми тезда ҳалокатга учрайди.

Буйрак орқали организмдан ажратиб чиқариладиган суюқлик, яъни сийдик, организмдаги бошқа тегишли органлар орқали ажратиб чиқариладиган суюқликлардан ўзининг миқдори ва таркибининг анча мураккаб эканлиги билан фарқ қилади. Фақат буйракнинг фаолияти биланги-

на қон таркибидаги моддалар алмашинувининг қолдик моддалари чиқариб юборилиб, қон плазмаси таркибининг доимийлиги таъминланади.

Нормал одам организмида буйракнинг ўртача оғирлиги 300 г га яқин, ҳайвон организмида эса уларнинг турига боғлиқдир. Ҳар бир буйрак миллионга яқин майда функционал қисмлар — нефронлардан ташкил топган бўлиб, улар қон капиллярлари ва томирлари билан ниҳоятда кучли таъминланган. Юрак фаолиятининг учдан бир қисми шу юрак қон томирлари орқали қон ҳайдашга сарфланади. Шу қон томирлари орқали бир кеча-кундузда ўртача 600—700 л га қадар қон оқиб ўтиши аниқланган. Буйрак орқали умумий оқиб ўтаётган қоннинг 10% и буйракда ўтадиган моддалар алмашинувига хизмат қилиш ҳамда озикавий маҳсулотлар билан таъминлаш вазифасини ўтаса, қолган 90% и буйракнинг ажратиш вазифасига хизмат қилади.

Ҳайвон организми ўзлаштирадиган кислороднинг умумий ҳажмининг 10—12% га яқини буйрак томонидан ўзлаштирилади. Бу буйракдаги озукавий моддалар оксидланиш жараёнига жуда кучли йўликишидан далолат беради. Умуман буйракда ўтадиган модда алмашинуви жараёни сийдик ҳосил бўлиш ва ажралиш жараёни билан боғлиқдир. Сийдик ҳосил бўлишида буйраклар осмос ва осмотик босим билан боғлиқ бўлган анча мураккаб ишни бажаради. Чунки унинг таркибида қон плазмасидагига нисбатан анча баланд концентрацияга эга бўлган (сийдикчил, натрий хлорид каби) моддалар мавжуд. Лекин қон плазмаси таркибида мавжуд бўлган айрим (оксил, глюкоза каби) моддалар аксинча нормал шароитда сийдик таркибида деярли бўлмайди.

Организмда буйракларнинг нефронларида сийдик ҳосил бўлиш механизми анча мураккаб жараён ҳамда диққатга сазовор бўлиб, буйракни оддий бир филтрлаш вазифасини ўтовчи мослама деб ҳисоблаш ниҳоятда хатодир. Чунки буйрак қон томирлари билан ниҳоятда кўп ва зич таъминланган бўлиб, уни керакли барча озукавий маҳсулотлар ва кислород билан таъминлаш ҳамда модда алмашинуви жараёнининг кераксиз қолдик моддаларини чиқариб, қон таркибининг доимийлигини таъминлаш вазифасини ҳам ўтайди. Улар тўхтовсиз ишлаб турганлиги сабабли ҳам моддалар алмашинуви жараёнида анча шиддатли ўтади. Буни унинг (сийдикнинг) таркибида осмотик фаол моддаларнинг концентрацияси ниҳоятда

баланд эканлигидан кўриш мумкин. Бу жиҳатдан уларнинг қондаги концентрациясидан ҳам анча баланддир. Масалан, мочевиначининг сийдикдаги концентрацияси, қондагига нисбатан 100 барабар ортиқдир. Бу ҳақда ҳайвонлар физиологияси курсида батафсил танишилади. Шунинг учун бу ҳақда биохимияда қисқача фикр ҳосил қилиб ўтамиз, холос.

Сийдик ҳосил бўлиш механизмини икки фазага бўлиб қаралади.

Биринчи фазаси ф и л ь т р а ц и я ф а з а с и деб ҳисобланиб, бунда таркибида оксиллари бўлмаган қоннинг суюқ қисми қон капиллярларининг деворлари орқали филтрланиб ўтиши тушунилади. Шу филтратни бирламчи сийдик деб қаралади. Унга фақатгина сув, плазмада эриган бошқа моддалар ва жуда оз миқдорда молекуляр оғирликлари ниҳоятда кичик бўлган альбуминлар ўтиши мумкин.

Организмда ҳосил бўладиган бирламчи сийдик, яъни ультрафилтратнинг миқдори ниҳоятда кўп. Организмдаги умумий биологик суюқликлардан уч барабар кўпдир. У бир кеча-кундузда нормал ҳайвон организмдан 1800—2000 л га кадар ажралиши аниқланган. Чунки 90—100 литр бирламчи сийдикдан 1 литр ҳақиқий сийдик ҳосил бўлади.

Иккинчи фазаси — р е а б с о р б ц и я деб аталиб, қайта сўрилиш демакдир. Бунда ҳосил бўлган бирламчи сийдик буйракнинг тегишли каналчалари бўйлаб оқиб бориб, қайта сўрилиш ҳодисасига йўлиқади, натижада унинг таркибидаги кўпчилик моддалар, сувнинг деярли 99% и ва унда эриган баъзи моддалар: қанд, тузлар, аминокислоталар ва ҳ. к. қайтадан қонга сўрилиб кетиб, иккиламчи ёки охирги сийдик ҳосил бўлади, йиғувчи найчалар (жомлар, косачалар) орқали қовуққа тушади, унинг таркибида буйрак каналчаларида деярли сўрилмайдиган мочевина, урат кислота, креатинин ва ҳ. к. учрайди. Бу ерда уларнинг концентрацияси қон плазмаси ва бирламчи сийдик таркибидагига нисбатан анча баланддир.

Буйрак каналчаларини Шумлянский — Баумен каналчалари ҳам деб юритилади. Бунинг боиси шундаки, бу каналчаларни 1852 йилда рус олими А. В. Шумлянский кашф этган ва унинг фикрини ўз изланишларида Баумен тўлдирган. Сийдикнинг ҳосил бўлишида буйракнинг пўст қаватини ташкил этган нефронлар Шумлянский — Баумен

капсулалари ҳамда Мальпигий таначалари (кон томирлари билан зич таъминланган капсуладаги тугунлар) ниҳоятда катта рол ўйнайдилар.

Диурез (сийдик ажралиб чиқиши) ва анурия (сийдик ажралишининг тўхтаб қолиши) ҳолатлари кўп жиҳатдан эндокрин безлари (гипофиз, буйрак усти бези кабилар) томонидан ажралиб чиқиб, қонга қуйиладиган, гормонал фаолликка эга бўлган моддаларга ҳам боғлиқдир. Буларнинг барчасининг иши марказий нерв системасининг назорати остида туради.

ОРГАНИЗМДАГИ БИОЛОГИК СУЮҚЛИКЛАР БИОКИМЁСИ

ҚОН БИОКИМЁСИ

Қон — бу ҳайвон организмидаги жуда муҳим аҳамиятга эга бўлган биологик суюқликлардан биридир. Уни суюқ тўқима ҳам деб юритилади. У организмда артерия, вена ва капиллярларда доимо айланиб юриб, турли орган ва анатомик тўқималарни бир-бирлари билан боғлаб туради. Шу билан биргаликда организмга ўзлаштириладиган турли хил моддалар қонга ўтиб, у билан орган ва тўқималарга етказиб берилади ҳамда модда алмашинуви натижасида организмдан чиқарилиши керак бўлган моддалар ҳам ҳужайра ва тўқималардан қонга тушади ва тарқалади. Бу жараёнлар қон капиллярлари орқали амалга оширилиб, ўпка, жигар, буйрак, ичак каби органларда айниқса шиддатли ўтади.

Қоннинг организмдаги аҳамияти, яъни бажарадиган вазифасига қараб унинг қўп физиологик хусусиятларга эга эканлигини қуйидагича ифодалаш мумкин.

1. Ташиш, яъни етказиб бериш — қоннинг бу физиологик хусусияти шундаки, у организм учун зарур бўлган турли моддалар (гормон, витамин, фермент, глюкоза, аминокислоталар, ёғлар) ни барча ҳужайра ва тўқималарга етказиб беради ҳамда уларда ҳосил бўлган чиқинди моддаларни (карбонат ангидрид ва бошқа кераксиз бирикмаларни) олиб кетиб, тегишли чиқарув органларига ташийди.

2. Нафас олишни таъминлаш — бу қоннинг энг муҳим вазифаларидан биридир. Қоннинг эритроцитлари ўпкада кислородни бириктириб олиб барча ҳужайраларга етказиб беради ва уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни ўпкага олиб келади.

3. Ҳимоя вазифасини ўташ — бу қон таркибида иммунитетлик хусусиятини ҳосил қилувчи глобулин оқсилларининг, яъни антителаларнинг борлигидир. Улар организмни кўпгина зарарли инфекция ва касалликлардан ҳимоя қилади. Қондаги лейкоцитлар эса ўз навбатида қонга сўрилган зарарли моддаларни бириктириб олиб, уларнинг таъсирини йўқотади, зарарсизлантиради.

4. Идора қилиш, бошқариш вазифасини ўташ — бунда организмда моддалар алмашинуви жараёни натижасида ҳосил бўладиган биологик фаол моддаларнинг ҳамда ички секреция безлари томонидан ажратиладиган гормонларнинг қонга ўтиб, қон орқали тегишли органларга тарқалиб, уларда ўтадиган физиологик ва биокимёвий жараёнларни бажариши кўзда тутилади. Бундан ташқари қон организмда ички муҳитни (водород ионларининг концентрациясини) ва осмотик босимни идора қилади.

Қон — ҳайвон организмда яна бошқа бир қанча функцияларни бажарадики, организм шулар асосида ҳаёт кўради.

Қоннинг умумий ҳажми ҳайвон организмда тана вазнига нисбатан унча кўп эмас, ўртача 8—8,5% ни ташкил этади. Бу бирлик ҳайвон ёши билан ҳам фарқ қилади. Ёш молларда нисбатан кўнроқдир. Турли хил ҳайвонлар қонининг солиштирама оғирлиги ҳам оз микдорда бўлса-да бир-биридан фарқ қилади. Ўртача 1.039—1.061 орасида бўлади.

Ҳайвонлар қонининг осмотик босими. Ўртача 7—8 атмосфера $\Delta t = 0,56—0,63$) атрофида бўлиб, у асосан қон таркибидаги натрий хлор, бикарбонат ва фосфат тузларининг концентрациясига боғлиқ. Булардан ташқари қон таркибида юқори молекулали бирикмалар (оқсил) ва бошқа органик бирикмалар (липидлар, углеводлар, ёғ кислоталари) учрайдики, бу органик бирикмаларнинг қонда ҳосил қилган босими ниҳоятда кичик — 0,2—0,3 га тенг бўлиб, бу онкотик босим деб юритилади. Бу босим ҳам ўз навбатида организмда сув алмашишини бошқаришда, лимфа, сийдик ва бошқа суюқликларнинг ҳосил бўлишида ниҳоятда катта аҳамиятга эгадир. Ҳайвон организмда қон осмотик босимининг доимийлиги асосан буйрак, тери, ўпка ва шу каби бошқа органларнинг фаолияти билан бошқарилади.

Қоннинг кимёвий таркиби

Организмдаги қонга турли хил моддалар сўрилиб ва ундан чикиб кетишига қарамасдан, унинг кимёвий таркиби соғлом ҳайвонларда доимийдир. Айрим патологик ҳолатлардагина озроқ ўзгаришлар рўй беради. Шунинг учун ҳам медицина ва ветеринарияда айрим касалликларни аниқлашда қоннинг кимёвий таркиби ўзгаришига катта эътибор берилади.

Шуни ҳам назарда тутиш керакки, қон ҳайвон саломатлигига ҳеч қандай зиён етказмай туриб, қайта-қайта олиб текшириш мумкин бўлган тўқимадир.

Умуман қон ўз таркибида ҳар хил шаклли элементларни — эритроцит, лейкоцит ва тромбоцитларни тутувни махсус суюқликдир. Қондаги шу шаклли элементлар чўктириб олинса тиник сарғиш суюқлик — плазма қолади. Унинг 90—93% и сув бўлиб, 7—10% и бошқа куюқ моддалардан иборат. Бундай моддаларга оксил, углеводлар, аминокислоталар, мочевина, ёғ таначалари, фермент, гормон, витамин, пигментлар, сут кислотаси ва минерал бирикмалар киради.

Қонга ичак деворлари орқали тўхтовсиз ҳолатда турли хил озуқавий моддалар сўрилиб ва ундан тегишли моддалар алмашинувининг қолдик моддалари чиқарилиб турилганлиги сабабли қон плазмасининг кимёвий таркиби ҳайвон организмнинг физиологик ҳолатига ҳамда моддалар алмашинувининг тезлигига боғлиқ.

Қон ивиб қолгандан кейин барча қуйқалардан ажратилса, оч сарғиш рангли суюқлик қолади. Буни қон зардоб и деб аталади. Қон зардоб и ва плазмага сарғиш рангнинг берилиб туриши уларнинг таркибида оз миқдорда бўлса-да учрайдиган ўт пигменти билирубин ва каратиноидларга боғлиқ.

Демак плазма — бу шаклли элементлари ажратиб олинган қон. Қон зардоб и эса булардан ташқари рангли моддалардан — фибрин ва фибриноген лардан тозаланган қондир.

Қон плазмасининг оксиллари

Оксиллар қон плазмасининг асосий таркибий қисмини ташкил этади. Соғлом ҳайвонларнинг нормал қон таркибидаги оксиллар миқдори деярли доимийдир. Патологик ҳолатларда эса ўзгаради. Тиббиёт ва ветеринарияда қон плазмаси таркибида оксил моддаларнинг кўпайиши

гиперпротеинемия, озаъиши эса гипопро-
теинемия деб таърифланади.

Қон зардоби таркибидаги оксил фракцияларини ажра-
тиш ва уларни ўрганишда қоғозли электрофорез усулидан
фойдаланилган. Бу усулни биринчи бўлиб фанда 1937 йил-
да Тизелиус деган олим қўллаб, отларнинг қон зардоби-
дан беш хил оксил фракцияларини: альбумин, α_1 -, α_2 -
 β - ва γ — глобулинларни ажратиб олишга муяссар бўлган.

Ҳозирги даврда илмий лабораторияларда қон зардоби
таркибидаги турли хил оксилларни тузлар таъсирида
бўлиб-бўлиб чўктириш йўлидан ҳамда уларнинг фракция-
ларини аниқлашда крахмал ва поликриламид (ПААГ)
гелларидан кенг фойдаланилмоқда.

Қон зардоби таркибидаги оксилларнинг асосий қисми-
ни альбуминлар ва қолган қисмини глобулин, фибриноген
ва бошқалар ташкил этади. 100 мл қон зардоби таркибида
нормада 0,2—0,4 г фибриноген, 4—5 г — альбумин ва
2—3 г — глобулин оксиллари борлигини кўриб, альбумин
миқдори кўп деган фикрга келиш мумкин.

Умуман оксилларнинг миқдори, ҳайвонларнинг ёшига,
жинсига, организмнинг ҳолатига ва йилнинг фаслига қараб,
маълум даражада ўзгариб туради. Масалан, онасини
эммаган, яъни эндигина туғилган кўзи қонининг оксили
3,2—3,6% атрофида бўлиб, унинг асосий қисмини альбу-
минлар ва оз миқдорини α ва β глобулинлар ташкил
қилади. Онасини эмгандан сўнг қон таркибидаги альбу-
минлар ҳисобига α ва γ глобулинларнинг миқдори орта
бошлайди. Бир ойдан кейин кўзи ва она қўй оксилларининг
миқдори бир-бирига яқинлаша боради. Бўғозлик даврида
қон зардоби оксилларининг миқдори бирмунча камайиши
аниқланган.

18- жадвал

**Ҳайвонлар қон зардоби таркибидаги оксилларнинг миқдори
(%, П. П. Астаинин ҳисоби бўйича)**

Ҳайвонлар	Альбумин- лар	Глобулинлар			
		Жами	α - глобу- лин	β - глобу- лин	γ - глобу- лин
Қорамол	42	58	13	12	23
Қўй	53	47	18	8	21
От	36	64	20	10	34
Чўчка	43	57	16	16	25
Ит	60	40	11	19	10
Қуён	60	40	10	10	20
Товуқ	34	63	18	12	36

Қон зардоби таркибидаги оксиллардан альбумин ва глобулинлар айниқса диққатга сазовордир. Уларнинг организмдаги миқдори муҳит, шароит ва ҳайвоннинг патологик ҳолатларига қараб ўзгариб туради. Текширишлар натижасида уларнинг (А/Г) — ўзаро миқдорий ўзгариши нормада 1,5—2,3 атрофида бўлиши аниқланган.

Умуман альбуминларнинг глобулинларга бўлган нисбати оксил коэффиценти деб юритилади. Бу қон оксилларининг қандай меъёردа ўзгарганлигини аниқлашда ёрдам беради.

Кўпгина юқумли касалликларда қон зардоби таркибидаги глобулинларнинг умумий миқдори ортади, чунки улар антителалик ролин ўйнаб, ҳайвонни касалликдан ҳимоя қилади. Айрим (айниқса буйрак ва жигар) касалликларида эса альбуминларнинг миқдори озаяди. Чунки альбуминларнинг молекуляр оғирликлари ва заррачалари нисбатан кичик бўлганлиги сабабли буйрак орқали сийдикка ўтиб, организмдан чиқарилади. Бунинг натижасида қон плазмаси таркибида оксил коэффиценти бирмунча ўзгаради. Шунинг ҳам эътиборга олиш керакки, оксил коэффицентининг ўзгариши, айниқса қонда альбуминлар миқдорининг (концентрациясининг) камайиши орган ва тўқималарда сув миқдорининг ортишига, шиш пайдо бўлишига олиб келади, чунки қондан сув тўқималарга ўта бошлайди. Нормада эса аксинча, тўқималардан сув қонга ўтиб, буйрак орқали сийдик билан чиқариб кборилади.

Шунинг учун ҳам қон зардоби оксилларини таҳлил қилиш айрим касалликларни тўғри аниқлаш ва даволаш тадбирларини режалаштиришда яхши далил бўла олади.

Альбумин ўзининг сувда яхши эручанлиги ва ёпишқоқлик хусусияти ҳамда миқдор жиҳатидан кўплиги билан бошқа оксиллардан фарқ қилади. Қоннинг ҳаракатчанлиги ва юракнинг бир меъёردа ишлаши ҳам альбуминнинг шу хусусиятлари билан боғлиқдир.

Организмда альбумин — захира оксил сифатида ҳам хизмат қилади, чунки организм узоқ муддат оч қолса, қийналса, ориқласа биринчи навбатда альбумин сарфланади. Булардан ташқари альбуминлар қонда оз (қийин) эрийдиган эркин ёғ кислоталарни ва билирубин каби моддаларни жигардан периферик тўқималарга ташиш ролини ҳам ўйнайди ҳамда сув алмашинувида қатнашади.

Альбумин соф ҳолатда 580 та аминокислота қолдиқларини ўз ичига олувчи ҳамда 17-дисульфид боғларини

тутувчи битта полипептид занжиридап ташкил топган, гликопротеидлар жумласига кирмайдиган оксилдир.

Кўпгина доривор моддалар (сульфаниламид, пенициллин, дикумарин, аспирин кабилар) альбуминлар билан мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга.

Глобулинлар — сувда эримайдиган, лекин тузли эритмаларда яхши эрийдиган оксиллардир. Молекуляр оғирликлари альбуминларга нисбатан катта. Глобулин оксиллари бир-биридан физик ва кимёвий хоссалари жиҳатидан фарқ қиладиган бир нечта оксил фракцияларидан, яъни α — β ва γ фракциялардан иборат эканлиги электрофорез усули билан аниқланган. Кейинчалик бу оксил фракциялари ўз навбатида бир қанча кичик фракцияларга ажратилди. Масалан, қоракўл кўйлари кон зардобининг таркибида α^- , β_1 , β_2 , γ_1 — γ_2 — глобулин оксил фракциялари бор эканлиги электрофорез ҳамда ДЭАЭ — сефадек А — 50 ёрдамида махсус колонкаларда хроматография қилиш йўли билан ажратиб аниқлаб берилган (М. М. Ҳасанов, 1975 йил).

Биология нуктаи назаридан глобулин оксиллари айниқса диққатга сазовордир, чунки кон зардоби таркибидаги антителалар асосан глобулинлар фракциясида бўлиши аниқланган. γ — глобулинлар конга тушиб қолган ёт оксиллар ҳамда бактерия ва микроблар томонидан ишлаб чиқилган токсинларни зарарсизлантиришда иштирок этиб, антитела ва антитоксинларга айланади. Тула етилган ҳайвон қони зардобидан ажратиб олинган гаммаглобулинларни янги туғилган ҳайвон организмга юбориш йўли билан ҳам уларда антителалар ҳосил қилиш мумкин. Бу усулдан ёш моллар турли хил касалликларга йўлиқшининг олдини олиш ва уларни даволаш мақсадларида ҳам фойдаланилади.

Глобулинларнинг турли хил фракциялари бир-бирларидан ўзларининг кўп хусусиятлари билан фарқ қиладилар.

Альфа — глобулинлар электрофореограммаларидаги ҳаракатчанлигига қараб альфа — альфа₂ глобулинларга ажратилади. Буларнинг айримларининг организмда бажарадиган вазифалари номаълум. Альфа — фетоглобулинлар, альфа₂ — глобулинлар жумласига киради. Уларнинг ҳайвон қони таркибидаги миқдори бўғозлик даврида анча баланд бўлиши аниқланган. Қорамол эмбрионлари кон зардоби оксилларининг 50% га яқини, гликопротеид

фетуиндан иборат, ҳолбуки, у етилган катта моллар конида мутлако бўлмайди.

Альфа₂ — глобулиннинг очик хаворанг бўлганлиги эътиборга олиниб, церулоплазмин ҳам деб юритилади. Унинг таркибида 0,33—0,34 % га қадар мис бўлиб, у тўқималарни ва айниқса жигарни мис билан таъминлашда иштирок этади. Қон таркибидаги альфа₂ — глобулин умумий микдорининг тўртдан бир қисмини гаптоглобинлар ташкил этади. Улар гемоглабин билан ўзига хос комплекс ҳосил қилади. Булар ўз навбатида ретикулоэндотелиал хужайраларда парчаланиб, ўт пигментларини ҳосил қилади, темир эса қайтадан гемнинг синтезланишида қатнашади.

Бета-глобулин оксилнинг асосий компотенти трансферинлардир. Улар қон плазмасидаги умумий оксилнинг деярли 3% ини ташкил этади. Уларнинг организмдаги асосий вазифаси темирни тегишли (ретикулоэндотелиал) хужайра ва тўқималарга ташиш ва боғлаш ҳамда қон плазмаси таркибидаги эркин темир концентрациясини бошқариш ва унинг тўқималарда ортикча тўпланиб қолишига йўл қўймаслик ва унинг сийдик билан чиқиб кетишини идора қилишдан иборат.

Бета — глобулиннинг бошқа бир тури гемопептиддир. У гемни боғлаш ва уни жигарга ташиш вазифасини ўтайди. Жигарда темир эркин ҳолатда ажралиб чиқиб, қайтадан гемнинг биосинтезида иштирок этади.

Гамма глобулин юқорида айтиб ўтилганидек, қон плазмасидаги иммуноглобулинларнинг асосий массасини ташкил этади. Барча иммуноглобулинлар бир-бирлари билан дисульфид боғлари ёрдамида бирикиб турган полипептид (субъединицадан) занжирларидан ташкил топгандир. Дисульфид боғлари меркаптоэтанол таъсирида қайтарилса, икки типдаги: молекуляр оғирлиги 23 000 атрофида бўлган Ленгил занжир ва 7000—75 000 атрофида бўлган Н — оғир занжир ҳосил бўлади.

Ҳайвон организми иммунизация қилинганда ёки касалланганда уларнинг қон зардоби таркибида иммунитет ҳосил бўлиш ҳисобига гамма — глобулинлар микдори анча ортади.

Фибриноген (фибрин) — глобуляр оксиллар жумласига кириб, асосан жигарда синтезланади. Унинг таркиби бир-бирлари билан дисульфид боғлари ёрдамида бириккан, молекуляр боғлари жиҳатидан фарқ қиладиган

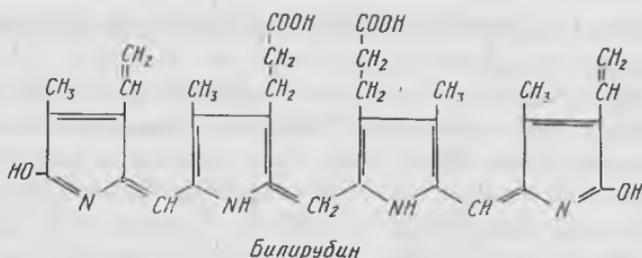
учта: α — 63 500, β — 56 000 ва γ — 47 000 полипептид занжирлардан ташкил топган.

Фибриноген қоннинг ивиш жараёнида ниҳоятда катта роль ўйнайди. Бу вақтда фибриноген эримайдиган оксил фибринга айланади. Қон томирлари шикастланганда қон томирдан оқиб чиқадиган фибриноген фибрин тўрларини ҳосил қилади. Шу тўрлар орасида қоннинг шаклли элементлари ўралиб, қуйқа ҳосил қилиб қотади ва қон кетишини тўхтатади. Бу жараён тромбин иштирокида ўтади. Қон плазмасидан фибриногени ажратиб олинган суюқликни қон зардоби деб аталади. У оч сариқ рангли оксилли суюқликдир.

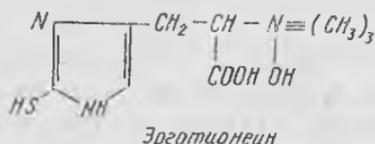
Агарда тоза қон маълум бир муддатга 37—40° С ли термостатга жойлаштирилса, фибриноген фибринга айланади. Қуйқа қон таркибига кирувчи барча шаклли элементларни ўз ичига олади. Қуйқа аста-секин (сиқилади) тораяди ва ундан таркибида альбумин ва глобулинларни тугувчи зардоб ажралади. Қуйқани шикастлантирмасдан секинлик билан зардоб ажратиб олиниб, тегишли мақсадларда фойдаланилади. Зардоб таркибида оз микдорда бўлсада липопроteid ва оксил — ферментлар сақланади.

Қондаги оксилсиз азотли моддалар

Қон плазмаси таркибидаги оксилли моддалар тегишли тузлар, фосфовольфрамат кислота ёки 30—40% ли трихлор сирка кислота таъсирида чўктириб, ажратиб олингандан кейин, унинг таркибида бир қанча оксил бўлмаган азотли моддалар қолади. Бундай моддаларга оксил моддалар алмашинувининг қолдиқлари: полипептидлар, пептидлар, аминокислоталар, мочеvина (сийдикчил), урат кислота, креатин, креатинин, аммоний тузлари ҳамда эрготионеин, билирубин, уробилин, биливердин каби пигментлар киради. Булар (билирубин, биливердин кабилар) ўт пигментлари бўлиб, эритроцитларнинг асосий компоненти бўлган гемоглабиннинг ҳосиласидир. Гемоглабин парчаланиб, простетик гуруҳи бўлган темир атомини йўқотиб, ўт пигментларига айланади. Биливердин жигарда ферментатив қайтарилиш жараёнига йўликиб, ўтхўр ҳайвонларнинг асосий ўт пигменти бўлмиш билирубинга айланади. У қизғиш-сарик рангли пигмент бўлиб, соғлом ҳайвон қонида унинг микдори жуда оз (0,2—0,6 мг% атрофида) бўлади. Унинг тузилиши қуйидагича.



Эрготионеин ҳам эритроцитлар таркибига кириб, янги қон таркибида 80—90 мг% ни ташкил этади. Унинг таркиби қуйидагича ифодаланади.



Организм озикланиш учун оксилнинг ўзидан эмас, балки унинг парчаланиш маҳсулотлари; полипептид, пептид ва аминокислоталардан фойдаланади. Шунинг учун ҳам улар доимо ичакдан қонга ўтиб, қонда маълум бир миқдорда сақланиб туради. Қонда полипептидлар азотининг миқдори эътиборга олинган бўлиб, ўрта ҳисобда 1—3 мг % атрофида бўлади.

Озуқа таркибида қандай аминокислоталар бўлса, қонда ҳам ўша аминокислоталар айланиб юради. Лекин қонда аминокислоталар миқдори катта эмас, чунки улар қонга тушгандан кейин тегишли хужайралар уларни қондан ажратиб олиб, тўқима оксилларини ва таркибида азот тутувчи бошқа моддаларни синтезлаш учун сарфлайди.

Мочевина қондаги оксил бўлмаган азотли органик моддаларнинг асосини ташкил этади. Унинг қон плазмасидаги миқдори ўртача 25—30 мг % ни ташкил этади. Бу миқдорнинг ўзгариб туриши аввало озиканинг турига ва оксил моддаларнинг алмашинувиغا боғлиқ. Қонда мочевина миқдорининг ортиб кетиши буйраклар иш фаолиятининг бузилганлигидан далолат беради.

Урат кислота — организмдаги гипоксантин, ксантин каби пурин асослари алмашинувининг сўнгги маҳсулотидир. Қонда унинг миқдори 3—4 мг % атрофида бўлиб, айрим патологик ҳолатларда (подаграда) унинг миқдори ортади, яъни 6—8 мг % га етади.

Креатин ва креатининларнинг қон плазмасидаги умумий йиғиндиси жуда оз 1—5 мг % атрофида бўлади. Патологик ҳолатларга, айниқса жигар касаллигида ҳамда мускул тўқималарининг парчаланиш ҳолатларида уларнинг қондаги миқдори ортади.

Оксил моддалар чуқутириб олингандан кейин қон плазмасида қоладиган, юқорида номлари кўрсатилган моддаларнинг азотлари, «қолдиқ азот» термини билан ифодаланади. Қон плазмаси таркибидаги қолдиқ азот миқдори, организмдаги оксил моддаларнинг моддалар алмашинуви жараёни билан боғлиқдир, бундан ҳайвон организмни турли хил патологик ва физиологик ҳолатларини характерлашда ҳамда таърифлашда кенг фойдаланилади.

Нормада қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари қони плазмасида қолдиқ азот миқдори 20—60 мг % ни ташкил этишлиги аниқланган. Масалан одамларда 20—30 мг %, қорамолларда 30—60 мг %, қўйларда 20—60 мг % ва итларда 20—45 мг % ва ҳ.к.

Организмда оксил моддалар алмашинуви кучайганда, қон қуйилганда мускул тўқималари тўхтовсиз ҳаракатда бўлганда қонда қолдиқ азот миқдори 100 мг % га кадар кўтарилиши мумкин.

100 мл қон зардоби таркибидаги қолдиқ азот миқдори мочевинада 16,6 мг, аминокислоталарда 6,7 мг, креатинда — 1,23 мг, креатининда — 0,56 мг ни ташкил этади.

Қон таркибида ҳар хил азотсиз органик моддалар ҳам мавжуд. Бундай моддаларга: глюкоза, липидлар, турли хил ёғ кислоталари, пирозум кислотаси ва сут кислотасини кўрсатиш мумкин. Булар организмда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёнидаги оралиқ моддалар, яъни қондаги организм учун керак бўлган (зарурий) озик моддалардир. Бу моддаларнинг қондаги миқдорини ва уларнинг ўзгариш динамикасини клиникада текшириб кўриш йўли билан организмнинг патологик ҳолатлари ҳақида фикр юритиш ҳамда уларни даволашга қаратилган бирор терапевтик чора-тадбирлар кўриш учун катта аҳамиятга эгадир.

Қон таркибидаги асосий углевод — глюкозадир. Унинг қондаги миқдори ниҳоятда оз. Яъни 100 мл қон зардоби таркибида 80—100 мг ни ташкил этади. Қорамолларнинг қонида глюкоза анча бўлиб, 50—70 мг ни ташкил этади. Глюкозанинг миқдори бир хил турдаги ҳайвонлар қон плазмасида бирмунча муайян бўлиб, жуда оз миқдорда

фарқ қилади. Чунки, глюкозанинг қондаги миқдори организмнинг ҳаётий муҳим кўрсаткичлари қаторига киради. Унинг ўзгаришига организм ниҳоятда сезгир. Шу сабабли глюкозанинг кўпайиб ёки камайиб кетиши фақат маълум бир касалликлар пайтида кузатилиши мумкин. Ҳайвон озикланганда қонда глюкоза миқдори маълум муддатга ортади. Қон таркибидаги бошқа, айниқса оксил моддалар билан бириккан углеводларнинг миқдори эса ниҳоятда оздир.

Қон плазмасида липидлар 0,2 % атрофида бўлади. Улар плазмада нейтрал ёғлар, фосфатидлар, стерин ва стеридлар, церобразидлар ҳамда ёғ кислоталари шаклида учрайди. Буларнинг қон плазмасидаги миқдори озиқанинг таркибига ҳамда организмнинг физиологик ва паталогик ҳолатига боғлиқдир. Хомиладорликда, диабет, сарик, подагра ва буйрак касалликларида ҳамда семизлик ва баъзи юқумли касалликларида липидлар (айниқса стеринлар) миқдорининг ортиши кузатилади.

Минерал бирикмалар ҳам қоннинг муҳим компонентини ташкил этади. Улар қон таркибида катионлар Na^+ , K^+ ҳамда анионлар Cl^- — Ca^{++} , Mg^{++} , Cu^{++} ҳолатида ҳам учрайди.

Ҳар хил турдаги ҳайвонлар қони зардобидаги кимёвий элементлар миқдорини 19- жадвалда кўриш мумкин.

19- жадвал

Ҳар хил ҳайвонлар қони зардобидаги кимёвий элементлар миқдори (мг % — ҳисобида)

Ҳайвонлар тури	Кимёвий элементлар						
	Na	K	Ca	M	Умумий фосфор	Органик фосфор	Cl
От	320,0	18,0	12,0	2,5	12,5	4,5	360,0
Қорамол	330,0	19,0	11,0	3,5	11,0	5,0	370,0
Қўй	325,0	19,0	11,5	2,5	11,5	6,0	370,0
Чўчқа	335,0	20,0	12,0	3,0	10,0	5,0	370,0
Товуқ	375,0	0,22	20,0-	2,3	33,0	4,2	470,0

Жадвалда кўрсатилган кимёвий элементларнинг миқдори организмнинг нормал физиологик ҳолатида жуда оз даражада ўзгариб туриши мумкин, лекин патологик ҳолатларда кескин ўзгаради. Умуман олганда қон зардобининг таркибида Na ва Cl элементларининг миқдори бошқа элементларга нисбатан анча юқоридир.

Бу кўрсатилган кимёвий элементлар қон зардобиди асосан хлоридлар, фосфатлар, сульфатлар ва бошқа тузлар шаклида учрайди. Қон плазмаси таркибида учрайдиган асосий ноорганик компонентларга бикарбонат буфери, фосфат буфери, CaCl_2 , MgCl_2 , KCl , Na_2SO_4 кабиларни кўрсатиш мумкин.

Бу тузларнинг умумий миқдори 0,89 % ни ташкил этиб, анча доимийдир. Плазмадаги тузлар умумий миқдорининг доимийлиги ҳайвон организми учун бениҳоя катта аҳамиятга эга. Чунки улар, қоннинг шаклли элементлари нормал яшаши учун зарур бўлган осмотик босимни таъминлайди.

Қоннинг нафас олиш функцияси

Қоннинг нафас олиш функцияси деганда унинг ўпка орқали тўқималарга кислород етказиб бериши ва тўқималардан ўпкага карбонат ангидрид газини олиб келиши тушунилади. Бу жараённинг амалга ошишида қоннинг гемоглобини муҳим роль ўйнайди. Кислород ва карбонат ангидридни ташиш жараёнини ўрганишда рус олими, физиолог И. М. Сеченовнинг илмий изланишлари катта роль ўйнаган. Унинг қон физиологияси соҳасидаги илмий кашфиётлари ҳозирга қадар ҳам ўз кучини йўқотгани йўқ.

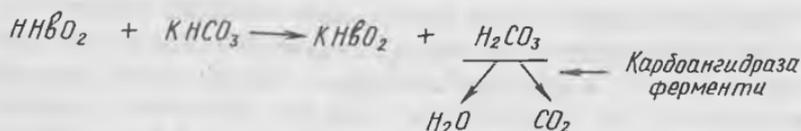
Ўпкада кислород гемоглобин билан бирикиб, оксигемоглобинга айланади. Бу жараён жуда шиддатли ўтади. Секундга етмасдан 50—60 % гемоглобин оксигемоглобинга айланиб туради. Ҳайвон организмнинг кислородга муҳтож бўлиши тўқима ва ҳужайралардаги моддалар алмашинувининг тезлигига боғлиқдир. Ҳайвон меҳнат қилаётганда, яъни мушаклар оғир иш бажараётганда тинчлик ҳолатидагига нисбатан 10—12 мартаба кўп кислород сарф бўлади. Бундай ҳолатларда ўпка орқали тўқималарга кислороднинг бориши анча кучаяди. Минутига 2—2,5 литрга қадар кислород ўтиб ва деярли шунча карбонат ангидриди ажралиб чиқиши аниқланган. Қоннинг шунча миқдорда кислородни бириктириб олиш қобилияти унинг таркибидаги эритроцитларнинг қизил рангли пигменти — гемоглобин моддасига (Hb) боғлиқ.

Шунинг учун ҳам коннинг кислород сифими кон таркибидаги гемоглабиннинг микдорига қараб ўзгаради.

Гемоглабиннинг кислородли бирикмаси, яъни оксигемоглобин (HbO_2) нинг қондаги микдорига қараб, коннинг ранги ҳам ўзгаради. Вена қони таркибида оксигемоглобиннинг микдори артериал қондагига нисбатан озроқ бўлганлиги сабабли ҳам унинг ранги тўқроқ бўлиб, артериал қон кислородга тўйинган, яъни қизғиш рангли бўлади.

Шуни ҳам эътиборга олиш керакки, бу бирикмаларда (гемоглобин, оксигемоглобинда) темир доимо икки валентли бўлиб қолаверади. Шунинг учун ҳам гемоглобиннинг оксигемоглобинга айланишини оксидланиш жараёни деб бўлмайди.

Оксигемоглобин кучсиз кислотали хусусиятга эга бўлган бирикмадир. У ўпка қон капиллярларида (эритроцитларда) калий бикарбонат билан реакцияга киришиб, карбонат ангидрид гази ҳосил бўлишига сабабчи бўлади. Реакция қуйидагича ўтади:



Ҳосил бўлган карбонат ангидрид гази эритроцитлардан қон плазмасига ўтиб, ўпка орқали чиқариб юборилади. Оксигемоглобиннинг калийли тузи эса қон оқими билан тўқима капиллярларига бориб, кислородини беради ва тузга айланади.



Хужайраларда оксидланиш жараёнлари натижасида ҳосил бўлган CO_2 гази тўқималар орқали қонга ўтиб, қайтадан карбонат кислотаси ҳосил бўлишида қатнашади.



Карбонат кислота тўқима капиллярларида гемоглобиннинг калийли тузи билан реакцияга киришиб, калий бикарбонат тузи ва гемоглобин ҳосил қилади.



Булар қон оқими билан ўпка қон капиллярларига бориб, унда гемоглобин кислород билан бирикиб оксигемоглобинга айланади ва юқоридаги реакциялар цикли такрорланади.

Умуман юқори даражали организмларда (одам ва ҳайвонларда) қон пигменти, қоннинг шаклли элементлари — эритроцитлар билан боғланган. 1 мм қон таркибида 5 миллион атрофида қизил қон ҳужайралари бўлиши аниқланган. Организмда бутун тана бўйлаб айланиб юрадиган жами 5—6 литр атрофида бўлган қон таркибида эса 25 000 миллиардгача эритроцитлар бор бўлиб, уларнинг умумий юзаси 3500 м² гача, яъни тана юзасидан тахминан 2000 маротаба ортик бўлиши аниқланган. Эритроцитларнинг кислород ташиш вазифасини бемалол бажара олиши, уларнинг юзавий ҳажми ниҳоятда катта эканлиги билан белгиланади.

Қоннинг ивиш хусусияти

Қоннинг ивиши жуда мураккаб биокимёвий жараён бўлиб, унинг сабабини аниқлаш бўйича жуда кўп илмий тадқиқотлар қилинган. Дастлабки маълумотлар 1872 йилда Александр Шмидт томонидан берилган. Унинг назарияси ҳозирги кунда ҳам ўз моҳиятини йўқотгани йўқ.

Маълумки, қон томирларидан ташки муҳитга оқиб чиққан қон тезда ивийди. Бу қоннинг яна бир энг муҳим биологик хусусиятларидан ҳисобланади. Чунки қоннинг шу муҳим хусусияти бўлмаса ёки йўқолса организм ўзини қон кетишидан ҳимоя қила олмайди, майда жароҳатдан ҳам кўп қон кетиши натижасида организм охири ҳалокатга учраши мумкин.

Қон ивишининг туб маъноси шундан иборатки, қон оқсилларидан бири бўлган фибриноген ўз навбатида анча мустаҳкам, сувда эримайдиган толалар ҳолатига, яъни фибринга айланиши ва шу толалар орасига қоннинг шаклли элементлари тўпланиб, қуйқа ҳосил қилиб, қоннинг оқиш йўлини тўсишдан иборатдир.

Бу жараёнда фақатгина фибриноген эмас, балки тромбопластин, тромбокиназа ферменти, протромбин ва тромбин ҳам иштирок этиши маълум. Қон томирлари шикастланганда тромбоцитлардан қонга фаол ҳолатда бўлмаган тромбопластин ажралиб чиқади. У қон таркибидаги тромботропин ферментининг таъсирида фаол ҳолатдаги тромбокиназага айланади. Кейин тромбокиназа ва кальций ионларининг таъсирида қон таркибида фаол

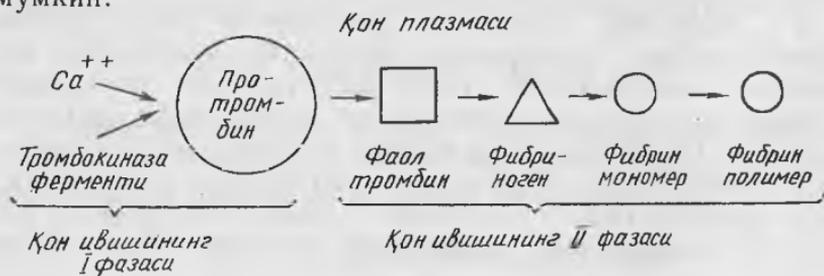
ҳолатда бўлмаган протромбин фаол ҳолатдаги тромбинга ўтади. Ҳосил бўлган тромбин ўз навбатида фибриногенни сувда эримайдиган фибринга айлантиради. Фибрин толлари (тўри) юқорида кўрсатилган вазифани ўтайди. Бу ҳодиса витамин К иштирокида тезлашади. Чунки витамин К қоннинг ивиш жараёнини таъминлашда хизмат қиладиган асосий антигеморагик витаминдир. Организмда бу витамин етишмаса, қоннинг ивиш хусусияти пасайиб ёрилган майда қон капиллярларидан тери остига ва мушак тўқималари орасига қон қуйилиб, геморагиялар ҳосил бўлишининг сабабчиси бўлади. Қоннинг ивиш тезлиги кўпгина омилларга, айниқса ҳароратга боғлиқдир. Бу жараён паст ҳароратда секинлашади.

Қонга кальций ионларини ўзига тортиб олувчи қаҳрабо, лимон кислоталари юборилганида қоннинг ивиш хусусияти анча пасаяди. Чунки қонда эркин кальций ионлари камаяди. Улар қонда тромбин ҳосил бўлишига ижобий ёрдам берадиган ионлардир.

Гепарин (жигарда бўлади) ва гирудин (зулукларнинг сўлак безида учрайди) бирикмалари ҳам қоннинг ивишини секинлаштиради. Гепарин протромбиннинг тромбинга айланишига тўсқинлик қилади, гирудин эса тромбин таъсирини йўқотади.

Қоннинг ивишига мутлақо қарши таъсир кўрсатадиган, яъни қонни суюлтирадиган моддалар ҳам бор. Уларга дикумарин ёки салицил кислотасини кўрсатиш мумкин. Буларни витамин К нинг антагонистлари ҳам деб қаралади.

Шуни эътиборга олиш керакки, қон плазмасида нормал фаол тромбин бўлмайди, чунки шикастланмаган томирлардаги қон суюқлигича қолаверади. Унинг таркибида протромбин (фаол ҳолатга ўтмайдиган тромбин) бўлади. Протромбиннинг фаол тромбинга ўтишида тромбокиназа ферменти ва кальций (Ca) ионлари фаол иштирок этади. Бу жараённи схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Умуман олганда қоннинг бу муҳим хусусиятини, яъни қоннинг ивиш тезлигини аниқлаш тиббиёт ва ветеринарияда айниқса жарроҳлар учун диққатга сазовордир. Чунки, айрим жигар билан боғлиқ бўлган касалликларда, сарик касаллиги, гемофелия ва авитаминоз Қ да қоннинг ивиш тезлиги сусаяди. Шунинг учун қандайдир бирор сабаб билан қон ивиши издан чиққан одам ва ҳайвон организмлари клиникада чуқур текширишлардан ўтказилиб, патологик ҳолатнинг бевосита сабабларини аниқлашга ҳаракат қилинади. Бунинг учун биринчи навбатда протромбин, фибриноген, антигемофил глобулинлар ва турли антикоагулянтларнинг миқдори аниқланиб тегишли чоратadbирлар кўрилади.

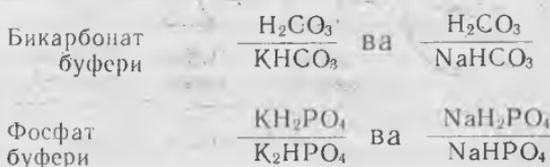
Қоннинг буферлик хусусияти

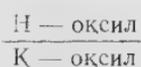
Маълумки, қонга тўхтовсиз ҳолатда организмга ўтадиган моддалар (углевод, оксил, ёғлар ва ҳ.к.) алмашинувининг (нордон табиатли ёки ишқорий характерли) маҳсулотлари узлуксиз ҳолатда сўрилиб туради. Кўпгина органик кислоталар овқат билан ва нордон мевалар билан ҳам кириб туради. Истеъмол қилинадиган яшил сабзавотлар, кўкатлар эса ишқорий моддаларнинг асосий манбалари ҳисобланади.

Асосий масала шундаки, юқорида кўрсатилган модда ва бирикмалар қонга сўрилиб турса ҳам унинг рН и кескин ўзгаришга учрамайди. Эритмаларга маълум бир миқдорда кислота ва ишқорлар қўшганда ҳам, ўзларининг рН — ни, муҳитини ўзгартирмай сақлаш қобилятини унинг буферлик хусусияти дейилади. Демак қонда ҳам шунга ўхшаш буферлик хусусияти мавжуддир, деган хулосага келинади.

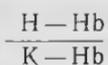
Турли хил физиологик шароитларда қоннинг муҳити турли буфер системалар ва физиологик механизмлар иштирокида маълум чегарада сақланади.

Қоннинг реакцияси кучсиз ишқорий бўлиб, рН — 7,34 га тенгдир. Бунинг ўзгаришига қон таркибидаги қуйидаги буфер системалар қаршилик қилиб туради.

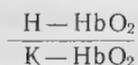




Оксил буфери



Гемоглобин
буфери



Оксигемоглобин
буфери

Қоннинг энг кучли буфер системаси бикарбонат буферидир. Одатда, бикарбонатлар концентрацияси эркин карбонат кислотасиникидан тахминан 20 мартаба кўн.

Яъни: H_2CO_3 нинг $NaHCO_3$ га нисбатан 1:20 га тенгдир.

$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \frac{1}{20}$$

Бу система қонда кўп миқдорда кислотани ўзига бириктириб, қоннинг муҳити кислотали томонга ўтишига қаршилик қилади. Лекин модда алмашинуви натижасида организмда ҳосил бўладиган барча кислоталарни бириктириб олиб нейтраллашга бикарбонат буфер системасининг буфер сиғими етишмайди. Бу борада қондаги гемоглобинли, фосфатли буфер системалар ҳам катта роль ўйнайди.

Қоннинг буферли хоссаси ундаги оксилли моддалардан фақатгина гемоглобинга хосдир. Плазма оксиллари буфер сифатида салмоқли ўрин эгалламайди. Қондаги оксилли моддалар буфер сиғимининг 3/4 қисми эритроцитлар гемоглобини хоссасига тўғри келади. Гемоглобиннинг ўпка капиллярларида кислород қўшиб олиб оксигемоглобинга (HbO_2) ўтиши бу системанинг буферлик хусусияти ҳамда CO_2 ни ютиш ва ажратиш учун катта аҳамиятга эга.

Организмда қон реакцияси нормал бўлишини буйраклар ажратиб чиқариш функцияси орқали ҳам бошқаради. Агарда қон таркибида ишқор ёки кислоталар миқдори ортса, буйраклар уларни танлаб, тезда организмдан чиқариб юборади.

Қоннинг осмотик хоссаси ва босими

Эритмаларда диффузия, осмос ва осмотик босим ҳодисалари бўлгани сингари, бу ҳодисалар маълум бир даражада эритма сифатида қонга ҳам дахлдордир. Идишдаги сувга томизилган бирор рангли модда ёки шира концентрациясининг сувда ҳамма томонга тарқалиш.

ходисаси диффузия дейилади. Демак бир модда молекула-ларининг иккинчи бир модда молекулалари орасида ўз-ўзича тарқалиб кетиш ҳодисаси диффузия дейилади. Қонга сўрилиб ўтган моддалар ҳам диффузия ҳодисаси асосида қон бўйлаб тезда тарқалади.

Сув билан эритма ўртасига ярим ўтказгич парда ўрнатилса, эритувчи (сув) шу парда орқали эритма томонга ўта бошлаб, унинг ҳажмини орттиради. Эритувчининг бундай, яъни парда орқали бир ёқлама қилаётган ҳаракатга осмос ҳодисаси деб қаралади. Концентрация-осмос ҳар хил бўлган икки эритма ўртасига ҳам ярим ўтказгич парда ўрнатилса, осмос ҳодисаси кузатилади. Эритувчи модда концентрацияси паст бўлган томондан концентрацияси юқори бўлган томонга ҳаракат қилади. Бундан ярим ўтказгич хусусиятга — ҳужайра пўстлоқлари, шиллик пардалар, майда қон томирларининг деворлари эгадир. Осмос ҳодисаси организмда сувнинг қонда ва тўқималар орасида тарқалиш жараёни катта аҳамиятга эгадир. Тўқималар ва ҳужайраларда модда концентрацияси катта бўлса, сув қондан тўқималарга ўта бошлайди ва аксинча.

Ҳар қандай эритманинг осмотик босими бўлгани сингари, қоннинг ҳам осмотик босими бор. Қон осмотик босимининг катталиги плазмада эриган ҳолатда бўладиган осмотик фаол моддаларнинг умумий моляр концентрациясига боғлиқ. Бундай моддаларга NaCl , NaHCO_3 ва NaH_2PO_4 кабиларни кўрсатиш мумкин. Шулардан NaCl тузи катта аҳамиятга эгадир.

Қон плазмасидаги органик моддалар (глюкоза, оксиллар, ёғлар, мочевина ва ҳ.к.) қоннинг осмотик босимига оз таъсир кўрсатади. Чунки уларнинг қондаги миқдори, яъни концентрацияси паст ҳамда уларнинг диссоциацияланиш даражаси ниҳоятда кичик. Бу моддаларнинг қонда ҳосил қилган босими ниҳоятда кичик бўлиб 0,2—0,3 атм. босимига тенгдир. Бу босим онкотик босим деб аталади.

Қон плазмасининг осмотик босими $37\text{—}38^\circ$ да нормада — 7,7—8,1 атм атрофида бўлади. Лекин осмотик босим катталиги одатда атмосфералар билан ҳисобланмай, эритмаларнинг музлаш ҳароратининг пасайиши билан, яъни Δt (дельта — t) билан ифодаланади. Қон плазмасининг депрессияси (Δt) нормада 0,56—0,58 га тенг эканлиги аниқланган.

Умуман ҳайвон организмнинг ҳаёт фаолияти учун қон рН нинг доим бир хил туриши қанчалик муҳим бўлса, қоннинг осмотик босими доим бир даражада туриши ҳам

шунчалик муҳим аҳамиятга эгадир. Қоннинг осмотик босими ҳамда рН и аввало буйраклар фаолияти туфайли доимо бир даражада сақланади, яъни ортикча сув, осмотик фаол моддалар (айниқса NaCl) буйраклар орқали чиқариб юборилади.

Лимфанинг кимёвий таркиби

Лимфа — лимфа томирлари йўлини ва хужайралараро бўшлиқларни тўлдириб турувчи рангсиз тиник суюқликдир. Қонга нисбатан анча суюқ, таркибида каттик моддалар миқдори оздир. Нисбатан ёпишқоқлиги 1,0—1,5 атрофида, солиштирма оғирлиги 1,012—1,026, спирт таранглиги 1—1,02, дисперсия коэффициенти $\Delta t = 0,58^\circ$ рН—7,6—7,7 га тенг. Кимёвий таркиби жиҳатидан қон плазмасига яқин, лекин оксил моддаларининг миқдори жиҳатидан фарқ қилади. Организмнинг турли қисмларидаги лимфа суюқликларининг кимёвий таркиби ҳам бир хил эмасдир.

Бутун лимфа томирларида 3 % гача, тери ости лимфаларида 0,25 % ва жигар лимфасида 6 %, кўкрак йўли лимфасида 4 %, ичакдан оқиб кетадиган лимфада 5 % га қадар оксил моддалар бор. Лимфада альбуминларнинг глобулинларга бўлган нисбати анча баланд, яъни 3:1 дан 5:1 ҳолатда бўлади.

Лимфа таркибида фибриноген ва протромбин каби оксиллар ҳам мавжуд. Шунинг учун секин бўлса-да лимфа ивиш хусусиятига эга. Лимфа таркибида фибриноген қон плазмасига нисбатан икки маротаба кўп, ҳамда унинг таркибида қоннинг шаклли элементларидан лимфоцитлар учраши аниқланган. Лимфанинг кимёвий таркиби анча ўзгарувчандир, у асосан ҳайвоннинг озикланиш даражасига боғлиқдир.

Организмда учрайдиган муҳим биологик суюқликлардан яна бири л и к в о р суюқлигидир. У мия қоринчасининг субарахноид бўшлиғини тўлдириб турадиган суюқликдир. Ликвор суюқлиги ва қон плазмаси таркибий қисмларига кирган моддаларни тутиши жиҳатидан бир-бирларидан жуда оз фарқ қилади. Фақатгина оксиллар ликвор суюқликда анча оз.

ҚОН БИЛАН ҲТҚАЗИЛАДИГАН ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Кимёвий стаканлар. Ёғоч таёқча. Гемометр асбоби. Буюм шишаси. Қоплама ойна. Микроскоп. Препеткалар. Микробюреткалар. Воронка. Фильтр қоғоз. 24—30 мл ли ўлчов колбалари. Колбачалар. ФЭҚ — асбоби. Сув ҳаммоми. Центрифуга. Шиша таёқчалар.

Реактивлар: Шавель кислотасининг калийли тузи. Дистилланган сув. Калий хлоридини тутувчи музли сирка кислота. Хлорид кислотасининг 1 н ва 0,01 н эритмалари. Натрий ишқорининг 0,1 н ва 10 % ли эритмалари. Қон ва қон зардоби. Трихлар сирка кислотасининг 20 % ли эритмаси. 1 мл да 0,01 мг фосфор тутувчи калий фосфатнинг стандарт эритмаси. Фенолфталиен эритмаси. Аммоний молибденнинг эритмаси. Оксигини чуқтириб филтрлаб ажратиб олинган қон зардоби. Аскорбин кислотасининг эритмаси. Петролей эфири ёки тоза бензин Б — 70. 96 % ли этил спирти. Асосий стандарт эритма: 360 мг калий бихромат 500 мл ли ўлчов колбасига солиниб, озрок дистилланган сувда эритилади, кейин эритманинг ҳажми тегишли белгига етказилади. Ишчи стандарт эритма: Бу эритма анализ қилиш олдидан асосий стандарт эритмани 1:1 даражада дистилланган сув билан суюлтириб тайёрланади. Трилон В нинг 0,005 н эритмаси. Натрий ишқорининг 1,8 н эритмаси. Мурексиднинг суви эритмаси. Кальций карбонатнинг стандарт эритмаси.

1- т а ж р и б а. Фибрин моддаси ажратиб олинган қон тайёрлаш

Иш йўли: Кичкина кимёвий стаканга вена қон томиридан 10—15 мл қон олиб қуйилади. Кейин секинлик билан ингичка ёғоч таёқча ёрдамида қон аралаштирила бошлайди. Таёқча стакан деворига тегмаслиги керак. Маълум бир вақтдан кейин ёғоч таёқчага фибрин оксилларининг нозик толалари ўрала бошлайди. Улар ажратиб олинса, стаканда фибринсиз қон қолади.

2- т а ж р и б а. Қоннинг ивишини тўхтатиш

Иш йўли: Кичкина кимёвий стаканга шавел кислотасининг калийли тузидан 15—20 мг солиниб, устига вена қон томиридан олинган 10—15 мл қон қуйилиб, ёғоч таёқча ёрдамида аралаштирилади. Таёқчага фибрин толалари ўралмайди. Демак қоннинг ивиши тўхтайд.

3- т а ж р и б а. Гемоглобин миқдорини аниқлаш

Иш йўли: Гемоглобиннинг миқдорини аниқлаш учун гемометр деб аталувчи махсус асбобдан фойдаланилади. Асбоб стандарт рангли модда ёки гематиннинг хлорид кислотали эритмаси солинган ва остки

қисмлари билан бир-бирига уланган иккита ингичка пробиркадан иборат. Пробиркалар асбобнинг икки четига жойлашган бўлиб, текшириладиган эритмаларнинг рангига солиштириш учун хизмат қилади. Асбобда текшириладиган қонни қуйиш учун махсус белгилар қўйилган пробирка ҳам бор. Унга ёзилган 100 рақами, шартли ҳолатда 100 % ли гемоглобин деб олинади ва 100 мл қон таркибда 16,7 г гемоглобин бор деб ҳисобланади.

Гемометр асбобида махсус капилляр пипетка ва ингичка шиша таёқча ҳам бўлади.

Қон таркибидаги гемоглобинни аниқлаш учун тегишли белгилари бўлган пробиркага хлорид кислотасининг 0,1 н эритмасидан 10 белгисига қадар қуйилади. Махсус пипеткага оғиз ёрдамида 20 ёки 2 ёзилган белгига қадар қон тортилади. Сўнгра пипетканинг учини 0,1 н хлорид кислотаси солинган пробиркага туширилади ва секинлик билан пуфлаб қонни эритманинг остига юборилади. Устки қисмида тиқ рагли хлорид кислота қавати қолади. Пробиркадаги аралашма пипеткага тортилиб яна қайта пробиркага туширилади. Пипетка деворига ёпишиб қолган қонни ювиш мақсадида шу жараён 2—3 мартаба қайтарилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилади. 5—7 минутдан кейин унинг устига стандарт ампулалардаги эритмаларнинг рангига тенглашгунга қадар дистилланган сув қуйилади. Сувни томчилаб қуйиб, пробирка ҳар сафар яхшилаб чайқатилади.

Шу пробиркадаги эритманинг қўтарилган баландлигида пробирканинг белгисидagi рақамга қараб гемоглобиннинг миқдори аниқланади.

4- т а ж р и б а. Гемин кристалларини ҳосил қилиш.

Иш йўли: Буюм шишаси устига 1 томчи қон томизилиб уй ҳавосида секинлик билан қуритилади. Кейин унинг устига таркибда калий хлоридини тутувчи (100 мл да 0,3 г) бир неча томчи музли сирка кислотасидан томизилади ва усти қолама ойна билан ёпилиб, аланга устида секин қайнагунча қиздирилади. Кейин шу буюм ойнасини микроскоп остига қўйиб катта ҳажмли курсаткичда гемин кристаллари қўрилиб, қон таркибдаги гемоглобин ҳақида фикр юритилади.

5- т а ж р и б а. Қоннинг умумий кислотали сифимини аниқлаш (Неведов методи бўйича)

Иш йўли: Қолбачага 10 мл хлорид кислотасининг 0,01 н эритмасидан солиниб, устига 0,2 мл қон қуйилиб аралаштирилади ва секинлик билан микробюретка ёрдамида натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси билан аралашма лойқаланиб булутсимон чўкма ҳосил бўлганга қадар титрланади.

Аралашмани титрлаш учун сарфланган ишкор микдорини 1,0 бирликдан ажратиб ташлаб, қолган фарқни коэффициент 20 га ва 100 га кўпайтириш йўли билан қоннинг ишкорийлик катталиги (мг %), яъни қоннинг умумий кислоталик сизими аниқланади.

Масалан: Юқоридаги аралашмани титрлаш учун 0,67 мл ишкор сарфланади. Қоннинг умумий кислоталик сизими қуйидагича ҳисобланади:

$$1,0 - 0,67 = 0,33$$

$$0,33 \cdot 20 \cdot 100 = 660 \text{ мг \%}$$

Коэффициент 20 қуйидагича ҳисоблаб топилади: 0,1 н натрий ишқорининг 0,01 миллилитри 0,04 мг натрий ишқорини ўзида тутлади. 0,2 мл қон эса 100 мл қоннинг 1/500 қисмини ташкил этади. 0,04 ни 500 га кўпайтириш йўли билан коэффициент 20 топилади.

6- т а ж р и б а. Қон зардоби таркибидаги анорганик фосфорни аниқлаш

Иш йўли: Куруқ пробиркага 3 мл қон зардоби олинаиб, устига 9 мл дистилланган сув ва 3 мл трихлор сирка кислотасининг 20 % ли эритмасидан қуйилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилиб, 5 дақиқадан кейин олдиндан сув билан хўлланган филтър қоғози ёрдамида филтърланади. Анорганик фосфорни аниқлаш учун ажратиб олинган филтрат нихоятда тиник бўлиши керак.

Шу филтратдан 5 мл ўлчов қолбачасига солинади (бу 1 мл қон зардобига тенгдир). Иккинчи ўлчов қолбасига 1 мл калий фосфатнинг стандарт эритмасидан солинади (1 мл таркибида 0,01 мг фосфор бор). Иккала қолбага ҳам бир вақтнинг ўзида 1 мл дан аммоний молибден эритмасидан ва 0,5 мл аскорбин кислотаси эритмасидан қуйилиб, кейин ўлчов қолбаларидаги аралашмаларнинг ҳажми дистилланган сув билан тегишли белгига қадар тўлғазилади ва 10—15 дақиқача қоронғи ерда тинч қуйилади. Шундан кейин фотоэлектроколориметр асбобида кизил ёруғлик филтри ёрдамида колориметрланади.

Ҳисоблаш қуйидаги формула асосида ўтказилади:

$$X = \frac{A \cdot 0,04 \cdot 100}{B \cdot 1} = \text{мг \%}$$

бунда: А — аниқланаётган эритма экстинкцияси.

В — стандарт эритма экстинкцияси,

0,04—1 мл стандарт эритма таркибидаги фосфорнинг мг микдори

1 — қон зардобининг мл микдори

100 — фоиз ҳисобига айлантириш бирлиги

7- т а ж р и б а. Қон зардоби таркибидаги АТФни аниқлаш

Иш йўли: Ўлчов колбасига 5 мл оксилсиз қон зардоби (филтрат) қуйилади. Устига 1 мл хлорид кислотасининг 1 н эритмасидан қуйилиб, 8 дақиқа (аниқ!) қайнаётган сув ҳаммомига жойлаштирилади. Кейин колбадаги аралашма водопровод суви остида совутилиб, устига 1 томчи фенолфталеин эритмасидан томизилади ва аралашма 10 % ли натрий ишқори ёрдамида паст гулоби ранг ҳосил бўлганга қадар титрланиб нейтралланади. Кейин шу колбадаги аралашма устига 1 мл трихлор сирка кислотасининг 20 % ли эритмасидан, 1 мл аммоний молибден ва 0,5 мл аскорбин кислота эритмасидан солинади ва колба 10—15 дақиқача қоронғи ерга қўйилади. Шундан кейин колбадаги аралашманинг ҳажми дистилланган сув билан тегишли белгигача келтирилиб, кейин колори-метрланади.

Ҳисоблаш юқоридаги (№ 2) тажрибадаги сингари утказилади. АТФ ни гидролиз қилишдан олдинги ва кейинги фосфор микдорининг фарқи 8,18_г га кўпайтирилади яъни:

$$(P_{\text{умум}} - P_{\text{алор}}) \cdot 8,18 = \text{мг } \%$$

АТФнинг мг % микдори топилади.

8- т а ж р и б а. Қон зардоби таркибидаги каротинни фотометрик усул билан аниқлаш

Бу тажриба билан қон зардобининг таркибида ҳам маълум бир микдорда каротин пигменти бор эканлиги ҳақида фикр ҳосил қилинади.

Каротин оксил моддалари ажратиб олинган қон зардобининг филтратидан петролей эфири ёки тоза бензин таъсирида ажратилиб, колориметрик усул билан аниқланади.

Иш йўли: Пробиркага 1 мл қон зардобидан олиниб, устига 3 мл 96 % ли этил спирти солинади ва шиша таёқча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади. Кейин 20 минут 2000 об/мин да центрифуга қилинади. Шу аралашма устига 6 мл петролей эфири ёки тоза бензин солиниб, қайтадан 10 минут 2000 об/мин да центрифуга қилинади. Кейин пробиркадаги эритманинг юқори қатлами иккинчи пробиркага олиниб, ФЭК аппаратида контролга нисбатан кўрилади (эфир, бензин).

Бир вақтнинг узида ишчи стандарт эритма ҳам ФЭК аппаратида контролга (эфир, бензин) нисбатан кўрилади.

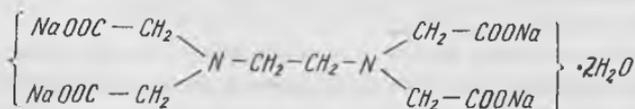
Ҳисоблаш қуйидагича бажарилади:

$$X = \frac{E_{\text{пр}}}{E_{\text{ст}}} \cdot 1,248, \text{ бунда}$$

X — каротин микдори мг % ҳисобида,
 $E_{\text{пр}}$ — текширилаётган эритманинг оптик зичлиги,
 $E_{\text{ст}}$ — стандарт эритманинг оптик зичлиги,
 1,248 — мг % га қайта ҳисоблаш коэффициенти.

9-тажриба. Қон зардоби таркибидаги кальций микдорини аниқлаш

Бу усул қон зардоби таркибидаги кальций ионларини комплекс бирикма ёрдамида титрлашга асосланган. Комплекс бирикма сифатида этилендиаминотетраацетатнинг натрийли тузидан (Na ЭДТА, трилон В) фойдаланилади. Унинг таркиби қуйидагича:



Индикатор сифатида мурексид, яъни аммоний пурпуратдан фойдаланилади. Мурексид индикатори муҳит реакцияси $\text{pH}=10-13$ атрофида бўлганда аралашмадаги кальций ионлар билан гулобли ранг беради. Кальций ионлари тулик титрлашиб бўлгандан кейин эса кўкимтир-бинафша ранг бериш хусусиятига эга.

Иш йўли: Иккита қолба олиб, биринчисига 9,4 мл бидистилланган сув қуйилиб, устига 0,4 мл натрий ишқорининг 1,8 н эритмасидан ва аниқ 5 томчи индикатор (мурексид эритмаси) томизилади. Эритма бинафша рангга буялади. Шу қолба контрол ҳисобланади.

Иккинчи қолбага 9,0 мл сув, 0,4 мл 1,8 н натрий ишқори эритмаси, 0,4 мл қон зардоби ва аниқ 5 томчи индикатор томизиб аралаштирилади. Эритма очик гулоби рангга буялади.

Шу стаканини контрол стакан ёнига қўйиб, трилон В нинг (NaЭДТА) 0,005 н эритмаси билан аста-секин томчилаб, контрол стакандаги эритманинг рангига тенглашгунга қадар титрланади.

Ҳисоблаш қуйидаги формула бўйича ўтказилади.

$$\text{Ca, мг \%} = \frac{\text{П} \cdot \text{T} \cdot 100}{0,4 \text{мл} \cdot 1000}, \text{ ёки } \text{Ca} = \text{П} \cdot 25 \text{мг \%}$$

Бу формулада:

П — аралашмани титрлаш учун сарфланган трилон В нинг мл микдори.

T — кальций микдори, яъни 1 мл NaЭДТА эритмасининг титри.

100 — фоизга айлантириш учун коэффициент.

1000 — мкг ни мг га айлантириш коэффициенти.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Қоннинг кимёвий таркиби қандай?
2. Қайси буфер системалар қоннинг рН ни доимий бўлишини таъминлайди? Формулаларини ёзинг.
3. Кальцийнинг организмдаги роли қандай ва у қон таркибида қандай шаклларда учрайди?
4. Қайси гормонлар ва витаминлар билан қондаги кальцийнинг миқдори идора қилинади?
5. Қоннинг нафас олиш вазифаси нимадан иборат ва у қандай амалга оширилади.
6. Тўқималарда ва ўпкада газлар алмашинувининг схемасини ёзинг.
7. Организмнинг нормал ҳаётчанлиги учун минерал тузларнинг аҳамияти қандай?
8. Қандли диабет, бўқоқ, рахит, анемия ва бронза касалликларида сув ва минерал моддалар алмашинувида қандай ўзгаришлар рўй беради?
9. Углеводлар алмашинувида фосфор қандай роль ўйнайди?
10. Организмда АТФ қандай роль ўйнайди?
11. Фосфор ва олтингурут организмга қандай моддалар таркибида истеъмол қилинади ва қандай бирикмалар ҳолатида чиқарилади?
12. Қоннинг осмотик ва онкотик босими ҳақида фикр юритинг.
13. Қон плазмаси ва зардобининг оксилларини таърифланг. Уларнинг функциялари қандай?
14. Гем ва гемоглабиннинг кимёвий тузилиши қандай?
15. Гемоглабиннинг организмда парчаланиш ва синтезланиш схемасини ёзинг.
16. Қоннинг осмотик босимини ва рН нинг турғунлигини таъминлашда оксиллар қандай роль ўйнайди?
17. Қоннинг ивиши қандай юз беради?
18. Лимфа қондан нимаси билан фарқ қилади?
19. Лимфанинг кимёвий таркиби ҳақида нималарни биласиз?

ХII боб

СУТ БИОКИМЁСИ

ТУРЛИ ХИЛ ҲАЙВОНЛАР СУТИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРҚИБИ ВА ФИЗИҚ ҲОЛАТИ

Сут — сут безлари томонидан ишлаб чиқариладиган маҳсулот бўлиб, сут эмизувчи ҳайвонларнинг дастлабки ҳаётидаги энг асосий озуқадири. Чунки унинг таркибида ёш организмнинг ўсиши учун керак бўлган барча озиқавий маҳсулотлар мужассамлашган.

Сут ва сут маҳсулотлари ҳазм бўлиши (организмга сингиши) ва биологик қиймати жиҳатидан табиатда учрайдиган барча озуқалардан устун туради. У мураккаб кимёвий таркибга эга. Унинг таркибида нейтрал ёғлар, фосфатидлар, стеринлар, турли хил оксиллар, углеводлар, витаминлар, ферментлар, минерал моддалар ва сув бор. Унинг таркибида 200 дан ортиқ турли хил компонентлар, яъни 60 дан ортиқ ёғ кислоталари, 40 га яқин минерал элементлар, 20 га яқин аминокислоталар, 17 хил витамин, кўпгина фермент, гормон ва пигментлар мавжуддир.

Турли хил сут эмизувчи ҳайвонлар сутининг таркиби деярли бир хил, лекин бу моддалар миқдори жиҳатдан ҳайвоннинг турига қараб фарқ қилади. Сут таркибидаги ёғларнинг миқдори 1 дан 500 г/л га қадар, оксиллар 10 дан 200 г/л га қадар, лактоза 0 — дан 100 г/л га қадар бўлиши аниқланган.

Турли хил уй ҳайвонлари сутининг кимёвий таркибини ташкил этадиган асосий моддалар миқдори қуйидаги 20-жадвалда берилган.

Сутнинг ҳайвон организмда ҳазм бўлиб, сўрилиш қийматини қуйидагича ифодалаш мумкин: 1 л мол сута нормал организмнинг ёғга, алмашинмайдиган аминоокислоталарга, кальций, фосфор ҳамда кўпгина микроэлементларга, протеин оксилларига, А, С, Д, витаминлари-

нинг 1/3 қисмига ва керакли энергияга бўлган бир суткалик эҳтиёжини қоплаши мумкин.

20- жадвал

Ҳайвонлар	Фоииз ҳисобида					
	Сув	Ёғ	Оқсил	Сут шакари	Тузлар	Қурук модда
Сигир	87,3	3,6	3,5	5,0	0,4	12,5
От	90,3	1,1	1,8	6,0	0,6	16,6
Эшак	90,1	1,4	6,0	0,5	0,5	17,1
Эчки	87,0	4,1	3,7	4,6	0,9	12,8
Чўчка	82,4	5,3	4,9	5,3	0,9	16,4
Қуй	84,0	6,7	5,8	4,1	1,0	17,6
Туя	86,6	4,8	4,0	5,5	1,0	16,4
Қуён	70,0	12,2	10,4	1,8	1,9	26,4
Ит	77,0	8,3	7,1	3,7	0,9	29,4
Мушук	81,4	3,6	9,2	4,9	0,7	15,4

Сут оксили жуда тез ҳазм бўлиш хусусиятига эга. Унинг таркибида бошқа бирон модда ўрнини боса олмайдиган аминокислоталар бор. Казеин сутнинг асосий оксили бўлиб, жами оқсилнинг 82 % ни ташкил этади, қолган 18 % и сут зардобининг оксилларидир.

Янги соғиб олинган сут таркибида казеин оксили эриган ҳолатда бўлиб, у кўпинча к а з е и н о г е н ҳам деб юритилади. Айниқса ёғи ажратиб олинган сутда бир оз кислотали муҳит ($\text{pH}=4,6-4,7$) ҳосил қилинса ёки ширдон ферменти таъсир эттирилса казеиноген ўзининг эрувчанлик хусусиятини йўқотиб, казеин деб аталувчи оксилли чўкмаларни ҳосил қилади. Аминокислота таркиби жиҳатидан казеин тўла қийматли оқсил ҳисобланади, чунки унинг таркибида барча алмашинмайдиган аминокислоталар мавжуддир.

Сут таркибидаги кальций ва фосфор ҳам казеин оксили билан боғлиқдир. Булар сутда кальций фосфорли казеинат комплекси ҳолатида учрайди.

Турли пишлок, творог ва бринзалар асосан казеиндан иборат. Казеин структуралари жиҳатидан бир-бирларига яқин бўлган, лекин электрофоретик ҳаракати ва аминокислоталар таркибида фарқлиқ.

кислота таркиби жиҳатидан фарқ қиладиган оксиллар аралашмасидан ташкил топгандир. Улар альфа, бета, гамма ва каппа казеинлар ҳам деб юритилади. Булар фосфопротеидлар жумласига кирганлиги сабабли ҳам бир-биридан таркибларида тутувчи фосфорнинг микдори жиҳатидан фарқ қилади. Альфа-казеин 1%, бета-казеин 0,6% ва гамма-казеин 0,1% фосфорни ўзида тутиши аниқланган.

Казеин оксили чўкмага тушгандан кейин унинг суюқ қисмида сут зардобининг оксиллари қолади. Мол сути зардоб оксилларининг 10%ни бета-лактоглобулин, 3%ни альфа-лактоальбумин, 2%ни иммуноглобулинлар, 1%га яқинини альбуминлар ташкил этиши аниқланган. Булардан ташқари сут зардобининг таркибида оксил моддаларининг парчаланиш маҳсулотларидан: эркин ҳолатдаги аминокислоталар, пептид ва полипептидлар, ёғ ва ёғларнинг парчаланиш маҳсулотларидан: глицерин ва турли хил ёғ кислоталари, антителалик хусусият намоён қилувчи альфа-глобулинлар ҳамда гамма-глобулинлар учрайди. Қайси оксилнинг кўпроқ бўлиши сигирнинг физиологик ҳолати, болалаганига қанча вақт бўлганлиги, қандай озик билан боқилиши ва зотига боғлиқдир. Сигир сутининг таркибида жами 3,5% га қадар оксил мавжуд.

Оғиз сути (жак) таркибида иммуноглобулинларнинг микдори кўп бўлиб, улар ўртача (мг/мл) ҳисобида: IgC 57 ± 8,6;

IgM—5,2 ± 1,8↓ IgA—5,4 ± 1,8 ни ташкил этади. Улар сут безларида плазматик хужайралар томонидан синтезланади. Етилган сут таркибида уларнинг микдори ниҳоятда оздир. Улар янги туғилган молларда пассив иммунитетлик вазифасини ўтайди. Шунинг учун ҳам янги туғилган бузоқларга оғиз сутидан кўпроқ ичирилиши уларнинг турли хил касалликларга чидамлилигини оширади.

Оғиз сути, яъни жак таркибида казеиноген кальций фосфатли комплекслар ҳолатида бўлиб, кислотали муҳитга ўтганда тезда парчаланиб кетиш хусусиятига эга.

Бета-лактоглобулин оксили фақатгина кавш қайтарувчи ҳайвонлар сути таркибида учрайди ва унинг икки тури — А ва В шакллари маълум бўлиб, таркибида эркин сульфогидрил гуруҳларини тутаяди. Казеинга ўхшаш алмашинмайдиган аминокислоталарнинг яхши манбаи ҳисобланади.

Сут таркибида альфа-лактоальбумин ҳам учраб, у лактоза шакарининг синтезланишида иштирок этади. Бу оксил сут безларининг секретор ҳужайраларида галактозилтрансфераза билан бирикиб, лактозанинг синтезланишини катализлайдиган лактатсинтетаза ферментини ҳосил қилади.

Сут таркибида жуда кўп турли хил ферментлар — липаза, протеиназа, ксантинооксидаза, ишқорли фосфатаза, каталаза, альфа амилаза, альдолаза ва бошқалар учрайди. Улар ёш авлодни керакли ферментлар билан таъминлаш ва озиқавий маҳсулотларнинг тезлик билан парчаланиб осон сўриладиган ҳолатга келтирилишида катта аҳамиятга эгадир. Қайнатилган сут таркибида эса бу ферментлар ўз фаоллигини йўқотган бўлади.

Сут таркибида учрайдиган асосий шакарли модда — дисахарид лактозадир — $C_{12}H_{22}O_{11}$ Солиштирма оғирлиги жиҳатидан сут таркибидаги асосий учта (оксил, ёғ ва шакар) модда ичида кўп миқдорни лактоза эгаллайди. Сигир сути таркибида 5 % га, от сути таркибида 6 % га қадар лактоза бор. Кўпинча сут кислотали ачиш жараёнида сут таркибидаги лактоза сут кислотасига қадар парчаланadi. Бу жараёнда сут кислотасидан ташқари спирт ва мой кислотаси ҳам ҳосил бўлиши маълум.

Тюлень, морж каби айрим денгиз сут эмизувчилари сутининг таркибида лактоза мутлақо йўқ эканлиги ҳам аниқланган.

Лактоза сут таркибидаги асосий энергетик манба (30 % га қадар энергетик қийматга эга) ҳамда сутга ширин таъм бериб, сут маҳсулотларининг ҳосил бўлишида катта роль ўйнайдиган сут кислоталари ҳосил бўлишида асосий субстрат бўлиб хизмат қилади.

Ҳайвон ичакларида лактоза лактаза ферментининг таъсирида глюкоза ва галактозага қадар парчаланadi. Қонга сўрилган бу маҳсулотлар тегишли моддалар алмашинуви жараёнларида иштирок этадилар. Галактоза нерв тўқималари қурилишида ва фаолиятида иштирок этадиган галактозидлар таркибига киради. Лактоза эса ингичка ичакда фосфор, кальций, магний кабиларнинг сўрилишига ҳамда витамин Д нинг фойдали коэффициентини оширишга ёрдам қилади. Йўғон ичакдаги лактоза микроорганизмлар томонидан ферментлаштирилади. Сут таркибида лактозадан ташқари оз миқдорда бўлса-да бошқа углеводлар — олигосахаридлар ва гексозаминлар ҳам учрайди.

Сутнинг ёғи турли хил липид компонентлардан — триглицеридлар, диглицеридлар, моноглицеридлардан иборат бўлиб, анча мураккаб тузилишга эгадир. Улар гидролизланганда глицерин билан биргаликда 10 дан ортиқ турли хил ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Мол сутининг таркибида (% ҳисобида) кўп миқдорда олеин кислота (44,42), миристин кислота, (16,43) палметин кислотаси, (14,83) лаурин кислота (5,01) бўлиши аниқланган.

Ўзида паст молекулали ёғ кислоталарини тутувчи триглицеридлар ёғ таркибидаги умумий ёғ миқдорининг 10 % ини ташкил этади.

Сут таркибида маълум миқдорда фосфатидлар (фосфолипидлар), стеринлар (холестерин) ҳам учрайди. Сут таркибида кўпгина витаминлар ҳам бор. Ёғда эрувчи витаминлардан кўп миқдорда витамин А, озроқ Д, Е, лар ҳамда провитамин, яъни каротин учрайди. Сувда эрувчи витаминлардан эса кўп миқдорда витамин В гуруҳ витаминлари (В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂) ҳамда витамин С (аскорбин кислота) учрайди.

Сут таркибидаги витаминларнинг миқдори доимий эмас, у озуқа таркибига боғлиқ. Ёз ва куз пайтларида сутлар киш ва баҳор пайтларидагига нисбатан витаминларга бой бўлади.

Витамин С нинг миқдори ҳам турли хил сут берувчилар сути таркибида бир хил эмас. Сигир сути таркибида 1,5—2 мг %, от сути таркибида 32—32 мг 2, туя сути таркибида 20—22 мг %, аёллар сути таркибида 5—6 мг % бўлиши аниқланган.

Сут минерал моддаларга ҳам анча бойдир. Са, К, Na, P, М, Сl каби элементлар нисбатан кўп. Лекин сут таркибида бу элементлар ёш ўсаётган организмнинг макро ва микроэлементларга (айниқса Fe, In, S, Cu, P) бўлган талабини тўлиғича қондира олмайди. Шунинг учун ёш организмнинг сут эмиш даврида уларни минерал озиклантириш жараёнига катта эътибор бериш керак бўлади. Лекин шуни ҳам қайд қилиш керакки, айнақса ёш организм учун сут кальций ва фосфор элементларининг асосий манбаи ҳисобланади.

Янги туғилган ёш организмларда темир ва мис элементларининг маълум даражада запаслари бўлади. Шунинг учун ҳам уларда бу элементларга эҳтиёж тезда сезилмайди. Лекин ўсаётган ёш организм узоқ муддат

давомида фақатгина сут билан боқилса, шу элементларга бўлган эҳтиёж сезила бошлайди.

Аёл ва деярли барча ҳайвонлар сути сифати таркиби жиҳатидан бир-бирларига жуда яқин, лекин уларнинг таркибига кирувчи моддалар миқдор жиҳатидан фарқ қилади. Масалан, лактоза аёллар ва от сути таркибида 6,5 мг % ни ташкил этса, мол ва эчки сути таркибида 4,7 мг % ни ташкил этади. Оксил аёллар сутида 1,8—2,2 мг % ни ташкил этса, мол ва эчки сути таркибида 3,2—3,7 мг % ни ташкил этади ва ҳоказо. Шунинг учун мол сути оксилени ва шакарли моддаларини аёллар сутига яқинлаштириш учун уни 1,5—2 баробар суюлтириб, озроқ шакар қўшиш тавсия этилади.

Турли ҳайвон ва аёл сутининг кунли таркибидаги минерал моддаларнинг фоиз миқдоридаги ўзаро фарқни қуйида берилган рақамларда кўриш мумкин:

	Na	K	Ca	Cl	Mg	P
Аёл сути	5,3	23,6	16,7	16,5	2,2	7,3
Мол сути	5,3	20,5	16,8	13,7	1,6	11,7
От сути	4,1	16,7	14,2	15,6	1,4	12,1
Эчки сути	8,2	21,2	20,1	14,2	1,2	16,3

Барча сутларнинг таркибида K, Ca ва Cl элементларининг миқдори бошқа элементларга нисбатан кўпроқ бўлиб, Mg элементининг миқдори нисбатан оз эканлигини кўриш мумкин.

Сут безлари бола кўришнинг бошланғич кунларида ўзининг физик кимёвий ва биологик хусусиятлари жиҳатидан сутдан фарқ қиладиган суюқлик ишлаб чиқаради. Бу суюқлик фанда ЖАК (оғиз сути) деб юритилади. Жак ва сут қайнатилганда, улар таркиблари жиҳатидан ниҳоятда фарқланиши ҳақида тасаввур ҳосил қилиш мумкин. Янги соғилган сут қайнатилганда чўкма ҳосил қилмайди, жак қайнатилганда эса тезда чўкма ҳосил қилади. Бу уларнинг оксил таркиби жиҳатидан фарқ қилишидан далолат беради.

Мол сутининг таркибида 3,5—4 % га қадар оксил моддалар бўлиб, уларнинг асосий қисмини казеин ташкил қилади. Оғиз сутининг таркибида эса 18—20 % га қадар оксил бўлиб, уларнинг асосий қисмини иммунитетлик хусусиятига эга бўлган глобулинлар ташкил этади. Бу

глобулинлар она қонидаги барча антителаларни ўзида мужассамлаштириб, янги туғилган организм учун пассив иммунитетлик хусусият намоён қилади.

Сут беришнинг бошланғич даврида, оғиз сутга ўтиши билан унинг таркибидаги иммуноглобулинларнинг миқдори озая боради.

Янги туғилган организмнинг ичак деворлари орқали биринчи кунданок қонга сўрилиб ўтган иммуноглобулинлар бир неча ойга қадар қон таркибида сақланиб, ёш организмни қувватлаб туради.

Аёлларнинг жаки (оғиз сути) ҳам оддий сутга нисбатан оксил моддаларга 2—3 баравар бойдир. Жакнинг тўқ сариқ рангли бўлиши унинг таркибида каротин моддасининг анча кўп эканлигини кўрсатади. У оддий сутдагига нисбатан 80—100 баробар ортиқдир.

Шундай қилиб, жак ёш организм учун жуда яхши озик бўлиб, организмни оксил, ёғ, шакарли модда, минерал моддалар ҳамда антителалар билан таъминлашда асосий манба бўлади.

СУТ БИЛАН ЎТАДИГАН ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТИ

Керакли асбоблар: 50 ва 100 мл ли колбалар. Пипеткалар. Воронка. Фильтр қоғози. Сув ҳаммоми. Михаэлис асбоби.

Реактивлар: Хлорид кислотасининг 2 % ли эритмаси. Оксалат кислотасининг тўйинган эритмаси. Натрий хлориднинг тўйинган эритмаси. 2,6—дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмаси. Сут. Хлорид кислота ва натрий ишқорларининг 0,01 н эритмалари.

1-тажриба. Сут таркибидаги витамин С нинг миқдорини аниқлаш.

Сут таркибидаги витамин С нинг миқдорини аниқлашнинг икки усули билан танишамиз. Биринчи усули кислотали муҳитда сут таркибидаги оксилларни чуқтирмасдан туриб, 2,6 дихлорфенолиндофеноннинг натрийли тузи ёрдамида титрлашга асосланган. Иккинчи усули эса аксинча, сут оксиллари чуқтириб олингандан кейин қоладиган филтратда ўтказишга асосланган. Бу усулда ҳам титрлаш учун 2,6 дихлорфенолиндофенол индикаторидан фойдаланилади.

Иш йўли: 1-усул. 10 мл сут олиб, дистилланган сув билан 3 марта суюлтирилади. Кейин суюлтирилган сутдан пипетка ёрдамида 5 мл олиб 50 мл колбага қуйилади. Шу колбага олдиндан 1 мл 2 % ли хлорид кислотасининг эритмасидан қуйилган булади. Кейин аралашманинг ҳажми дистилланган сув билан 15 мл га етказилади. Сунгра колбадаги аралашма яхшилаб аралаштирилиб, 0,001 н 2,6—дихлорфеноли индофенол эритмаси билан оч гулобиранг ҳосил бўлгунга қадар титрланади.

Контрол тажриба сифатида колбага 2% ли хлорид кислота эритмасидан 1 мл олиб, сут ўрнига сув солинади: Контрол тажрибадаги аралашмани титрлаш учун кетган бўёк миқдори сутни титрлаш учун кетган бўёк миқдоридан олиб ташланади.

Ҳисоблаш йўли: Сут таркибидаги витамин С нинг миқдори қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$X_{\text{мг}} \% = \frac{\text{ВКС } 0,088 \cdot 100}{5}$$

Бунда: В — сутни титрлаш учун сарф бўлган 2,6— дихлорфенол-индофенолнинг 0,001 н эритмасининг мл миқдори.

К.—бўёк титри учун тулдирма.

С—сутнинг суюлтириш сони (масалан,сутни 1:2 га суюлтириш 3 га тенг)

0,088 — титрлаш учун сарф булган — 0,001 н 2,6— дихлорфенолиндофенол эритмасининг 1 мл учун тенг булган аскорбат кислотасининг мг сони.

5 — титрлаш учун олинган сутнинг мл миқдори.

100 — мг % га қайта ҳисоблаш.

Ишнинг натижаси ёзилади.

2- усул: Қолбачага 50 мл сут ўлчаб олиниб, устига оксалат кислотасининг тўйинган эритмасидан 4 мл, натрий хлорид тузининг эритмасидан (тўйинган) ҳам 10 мл солинади. Натижада сут оксиллари чўқади. Чўкма филтрлаб ажратиб олинади. Кейин пробиркадаги шу филтратдан 10 мл ўлчаб олиниб, 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмаси билан филтратнинг ранги паст гулоби рангга бўялганга қадар титрланади. 0,001 н 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг 1 мл ри 0,088 мг аскорбин кислотасига тенгдир.

Ҳисоблаш йўли: Анализ учун 50 мл сут, 4 мл оксалат кислота ва 10 мл натрий хлорид олинган. Жами 64 мл га тенг.

Олинган филтратни титрлашга 2,6— дихлорфенолиндофенолдан 4 мл сарфланди деб ҳисобланса, унинг 1 мл 0,088 мг аскорбин кислотасига тенг эканлигини ҳисобга олиб, 0,088 ни 4 га кўпайтирилади:

$$0,088 \times 4 = 0,352 \text{ мг}$$

Демак, 10 мл филтратда 0,352 мг витамин С бор дейилиб, 64 мл да X мг бўлади, яъни:

$$X = \frac{0,352 \times 64}{10} = 0,352 \times 64 =$$

Лекин, 64 мл нинг ичида 50 мл сут борлигини эътиборга олиб, 50 мл сутда $0,0352 \times 50 = \text{мг}$ витамин С бор дейлиб, 1000 мл да қанча витамин С борлигини ҳам аниқлаш мумкин.

2- т а ж р и б а. Сут зардобининг буферли таъсири

Иш йўли: Қолбага 50 мл сут солиниб, уни 40° га қадар қиздирилади (сув ҳаммомида), устига 0,05 г. ширдон ферменти солиниб, маълум бир вақтга қадар шу сув ҳаммомида сақланади. Кейин сут остига тушган чўкма (казеин) филтрлаб олинади. Филтрлаб олинган сут зардобининг рН Михаэлис асбоби ёрдамида аниқлаб кўрилади.

Кейин пробиркага 5 мл сут зардобидан олиниб, устига шунча сув қуйилади ва қайтадан рН ни аниқланади. Қолган сут зардобидан пипетка ёрдамида 5 мл дан иккита пробиркага олинади, устига бир томчидан универсал индикатордан томизилади. Кейин 1—2 томчидан 0,01 н НСІ ва иккинчи пробиркага 0,01 н NaOH эритмасидан томизилади.

Яна 2 та пробирка олиниб, уларга 5 мл дан сув қуйилади ва худди юқоридаги каби контрол тажриба ўтказилади.

Бу тажрибада сут зардобининг маълум бир даражада буферлик таъсири (хусусияти) борлигини кўриш мумкин.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Сутнинг кимёвий таркиби ҳақида қандай тушунчаларга эгасиз?
2. Турли хил сут эмизувчи ҳайвонларнинг сути бир-биридан нимаси билан фарқ қилади.
3. Қазеиноген нима?
4. Сут зардобининг таркибида қандай оксиллар бор?
5. Оддий сут ва оғиз сути (жак) нимаси билан бир-биридан фарқ қилади:
6. Сут таркибида асосан қандай қандли моддалар учрайди?
7. Сут таркибида қандай витаминлар бор?
8. Сут таркибидаги витамин С ни аниқлашда қандай усуллардан фойдаланилади?

СИЙДИК БИОКИМЁСИ**СИЙДИКНИНГ ТАРКИБИ
ВА ФИЗИК КИМӨВИЙ ХОССАЛАРИ**

Сийдик ҳайвон организмидаги биологик суюқликлар ичида кимёвий таркиби жиҳатидан энг мураккабларидан бири деб қараш мумкин. Унинг муҳим таркибий қисмлари бирма-бир санаб чиқилганда, сийдик билан бирга 150 дан ортиқ турли хил моддалар ажралиб чиқиши аниқланган. Ҳайвон сийдигининг 95—96 % и сув бўлиб, 4—5 % и қуруқ моддадан иборатдир. Қуруқ моддасининг асосий қисми органик ва аорганик моддалардан ташкил топган.

Сийдикнинг кимёвий таркиби кўп жиҳатдан қоннинг кимёвий таркиби билан боғлиқ, чунки сийдик таркибидаги асосий моддалар қондан ўтади. Шунинг учун патологик ҳолатда, ҳайвон организми бирор касалликка йўлиққанда, айниқса жигар, юрак, ички секреция безлари, ҳазм органларининг фаолияти бузилганида, қоннинг таркиби тезда ўзгариб қолади. Бу ўз навбатида сийдикнинг кимёвий таркибига ҳам тез таъсир кўрсатади. Моддалар алмашинувининг бузилиши ҳам сийдик кимёвий таркибининг ўзгаришига айрим моддалар концентрациясининг ортиб кетишига олиб келиши мумкин. Соғлом организм сийдиги таркибида микдори ниҳоятда оз ёки учраши мумкин бўлмаган моддалар пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам беморларнинг биринчи навбатда қони ва сийдигининг таркибий қисмлари текшириб кўрилиб, уларнинг нормал ва патологик ҳолатларидаги фарқи нимадан иборат эканлиги аниқланиб, кейин даволаш учун фикр юритилади. Ҳайвонларнинг қон зардоби ва сийдиги таркибидаги моддаларнинг фоиз микдори қуйидаги 21-жадвалда ифодаланган.

Моддалар	Қон плаз- маси	Сийдик
Сув	90—93	93—95
Оқсиллар	7,9	—
Қанд	0,1	—
Мочевина	0,03	2,0
Сийдик кислота	0,002	0,05
К	0,02	0,15
Mg	0,01	0,04
Са	0,025	0,06
Сl	0,37	0,6

Сийдикдаги органик бирикмалар

Сийдик таркибидаги азотли органик бирикмаларнинг асосий қисмини оқсил моддалар алмашинувининг органик моддадаги қолдиқ моддаси бўлган мочевина ташкил этади. Сийдик таркибидаги (асосий) умумий азот микдорининг 80—85 % и мочевина азотига тўғри келади. Сийдикдаги мочевина микдори ҳайвон озукаси таркибидаги оқсилли моддалар, яъни протеин микдорига боғлиқдир. Углеводлар билан кўпроқ озиқланадиган ҳайвонларнинг сийдигида унинг микдори озаяди. Гўштхўр ҳайвонларда эса унинг микдори, аксинча, ортади.

Сийдик таркибида оз микдорда бўлса-да эркин ёки бириккан ҳолатдаги турли хил аминокислоталар ҳам учрайди. Микдор жиҳатдан кўп учрайдиган эркин аминокислоталарга цистин, глютамин кислота, гистидин кабиларни, бириккан ҳолатдагиларига эса аспарагин кислота, глютамин кислота, гистидин, лизин кабиларни кўрсатиш мумкин.

Бир кеча-кундузда паталогик ҳолатдаги, айниқса жигар ва буйрак касалланганда, ҳайвон сийдиги билан ажралиб чиқадиган аминокислоталар микдори соғлом ҳайвонникига нисбатан анча баланд бўлиши аниқланган. Цистенурия — бу олтингугурт тутувчи аминокислоталар алмашинувининг натижасидир. Бунда бир кеча-кундузда (80—85 мг нормада ишлаб чиқилганда) нисбатан анча кўп олтингугуртли аминокислоталар (400—1000 мг) ишлаб

чиқилади. Натижада цистин ёмон эрийдиган бўлгани учун чўкмалар ҳолатида чўкиб, буйрак жоми ва сийдик йўлларида тошлар (30—40 г) ҳосил қилади. Бундай ҳолларда сийдикда лизин, триптофан, тирозин, лейцин, гистидин каби аминокислоталарнинг миқдори анча ортади.

Сийдик таркибида бундан ташқари сийдик кислота, пурин асослари (аденин, гуанин), гипоксантин, ксантин, кератин кабилар учрайди.

Ичакларда оксилли моддаларнинг чириши натижасида ҳосил бўладиган индол, скатол, фенол, крезол каби моддалар қонга сўрилиб, жигарда сульфат ва сирка кислоталари билан бирикиб зарарсизлантирилади, яъни индоксил — сульфат, скатоксил — сульфат, оксифенил — ацетат бирикмаларга айланади. Шу бирикмалар ҳолатида сийдик таркибида ҳам учрайди.

Креатинин сийдикнинг доимий компоненти дир. Айрим ҳолатларда креатин ҳам ҳосил бўлади. Уларнинг сийдикдаги миқдори ҳайвон мушак тўқималарининг фаолияти билан боғлиқ. Чунки, улар мушак тўқималарида креатинфосфат деб аталувчи бирикмалардан ҳосил бўлади. Мушак тўқималари касалланганда, мускуллар дистрофияси жараёниларида уларнинг миқдори кескин ортади.

Креатинин организмдан асосан сийдик билан бирга чиқарилади. Сийдикдаги умумий азотнинг 5—6 % креатинин азоти улушига тўғри келади. Одам ва ҳайвон сийдиги таркибида кўпинча креатинин учрайди. Креатин эса доимий эмас, айрим паталогик ҳолатларда, ҳомиладорлик вақтида учрайди. Ёш болалар, ўсмирлар ҳамда ёш моллар (ҳайвонлар) сийдиги таркибида доимо маълум миқдорда креатин учрайди. Катта ёшли соғлом одамларнинг сийдигида креатин учрамайди. Лекин қон зардоби таркибида унинг миқдори 1,6 мг % дан ортса, сийдикда креатин пайдо бўла бошлайди.

Сийдикда пигментлардан урохром, урохромоген, уробилин, уробилиноген, уроэритрин кабилар учрайди. Организмда урохром урохромогендан, уробилин ва уробилиногенлар эса ўт пигментлари, яъни билирубин ва биливердинлардан синтезлашади. Сийдикнинг тиник сарғиш ранги унинг таркибидаги шу пигментларга боғлиқ дир. Сийдикда энг кўп миқдорда бўладигани урохром дир. Унинг суткалик миқдори 70—75 мг дир. Бошқа пигментлар эса ниҳоятда оз концентрацияда учраб, сийдикнинг рангига деярли таъсир кўрсатмайди. Сийдикка кизғиш — қўнғир тус берадиган уроэритрин ва уроби-

линдир. Сийдикнинг бундай ранги жигар касаллигидан дарак бериши мумкин.

Сийдик таркибида учрайдиган пурин асослари модда алмашинувининг асосий маҳсулотлари бўлган аллантоин ва сийдик кислотасининг турли хил ҳайвонлар сийдиги таркибидаги миқдорини қуйидаги 22-жадвалда кўриш мумкин.

22-жадвал

Сийдик таркибидаги пурин асосларининг миқдори
(Умумий азотга нисбатан % ҳисобда)

Ҳайвонларнинг турлари	Аллантоин	Сийдик кислотаси
Қорамол	92,0	7,3
От	87,5	12,7
Эчки	81,0	7,0
Қўй	64,0	16,0
Чўчка	92,4	1,8
Ит	97,0	1,7

Ўтхўр ҳайвонлар сийдигининг таркибида гиппур кислотаси кўп бўлади. Бунинг сабаби, ўсимлик озуқаларининг таркибига кирувчи ароматик бирикмаларнинг парчаланиб, бензой кислотаси ҳосил бўлишидир. Суткасига сийдик билан отларда — 160 г, қорамолларда — 150, қўйларда — 50—60 г га қадар, итларда — 0,2—0,4 г га қадар гиппур кислотаси ажралиб чиқиши аниқланган. Одамлар сийдигининг таркибида ҳам бир кеча-кундузда 0,1—0,2 г га қадар гиппур кислотаси ажралиб чиқиши маълум. Гўшти кўп истеъмол қиладиган одамларнинг сийдиги таркибида бу кислота оз бўлади.

Барча турдаги ҳайвон сийдикларининг яна бир компонентларидан бири индикандир. Айниқса отнинг сийдиги унга бой бўлиб, суткасига 2—2,5 г миқдорда ажралиб чиқади. Соғлом одам ва бошқа ҳайвон сийдиги таркибида унинг бир кеча-кундузлик миқдори ўртача 0,04 г ни ташкил этади. Индикан — таркиби жиҳатидан индоксил — сульфат ва индоксил — глюкурон кислоталарининг натрийли ёки калийли тузларидир. Уларнинг сийдик таркибидаги миқдори ичак касалликлари, озика-

нинг ичакка тикилиб қолиши каби жараёнлар билан боғлиқдир.

Сийдик таркибида юқорида кўрсатилган кўп учрайдиган органик моддалардан ташқари, юз миқдорда бўлса-да, учрайдиган моддаларга гормонлар (пролан, фолликулин, андростерон ва ҳ.к.), ферментлар (амилаза, протеаза, липаза), витаминлар (С, В гуруҳи) ни кўрсатиш мумкин. Азотсиз органик моддалардан ацетон, органик кислоталар (чумоли, сирка, мой, валериан кислота ва ҳ.к.) учрайди. Агарда сийдик таркибида бу бирикмаларнинг миқдори ортса, организмда моддалар алмашинуви бузилган ёки у бирор хил касалликка йўлиққанлигидан далолат беради.

Сийдикдаги минерал бирикмалар

Сийдик таркибидаги асосий ишқорий элементларга натрий ва калийни кўрсатиш мумкин. Булардан калий кўп миқдорда ўтхўр ҳайвонлар сийдиги таркибида бўлиб, организмдан асосан фосфатли тузлар ($K_2HPO_4 \cdot KH_2PO_4$) шаклида чиқарилади. Натрий элементи эса кўпинча хлоридлар ($NaCl$, $NaHCO_3$, Na_2CO_3 , $NaHPO_4$) ҳолатида чиқарилади. Организмнинг шу элементларга бўлган талабини қондириш учун доимий ҳолатда озуқа таркибида шу тузларнинг миқдори етарли бўлиши керак.

Булардан ташқари сийдик таркибида Са, Mg катионларининг ва аммонийнинг хлоридли, карбонатли, фосфатли ва сульфат кислотаси бирикмалари ҳам учрайди. Бу тузлар кўпинча нейтрал, кислотали ва ишқорий бирикмалар ҳолатида бўладилар. Кальций ва магний тузлари, айниқса фосфатлар организмда асосан йўғон ичакнинг шиллик пардалари томонидан ишлаб чиқилади.

Сийдик таркибида оз миқдорда бўлса-да аммиак ҳам учрайди. Буйракда глютаминоз ферменти бўлиб, у кон глютаминининг дезамилланиш жараёнини катализлаб, аммиак ажралишини таъминлайди. Ҳосил бўлган аммиакнинг бир қисми кислоталарни нейтраллаш учун ва асосий қисми мочевина ҳосил бўлишида иштирок этиб, зарарсизланади. Сийдик таркибида аммоний тузлари нақадар кўп бўлса, мочевина шу қадар оз бўлади. Бундан ташқари буйракнинг мочевина ҳосил қилиш хусусияти (фаолияти) бузилганда ҳам сийдик таркибида аммонийли тузлар миқдори ортади. Аммиак организмдан асосан аммонийли тузлар шаклида чиқариб юборилади. Сийдик

таркибидаги умумий азот миқдорининг 5—6 % и аммоний тузларининг улушига тўғри келади.

Сийдикдаги тузлар ичида асосий ўринни — хлоридлар эгаллайди. Кўп миқдорда натрий хлорид (NaCl) ва калий хлорид (KCl) ажралиб чиқади. Хлор сийдик таркибидаги барча ишкорий табиатли моддалар билан бирикмалар ҳосил қилиши мумкин. Лекин кўпинча натрий билан бириккан бўлади. NaCl — қон ва тўқималарнинг осмотик босимини таъминлашда катта роль ўйнайди. Унинг ортиқча қисми сийдик билан доимий равишда чиқариб турилиши организмда осмотик босим нормал бўлишини таъминлайди.

Отларда бир кеча-кундузда сийдик билан 2 г дан 23—25 г га қадар хлоридлар ажралиб чиқади. Унинг сийдик билан ажралиб чиқиш тезлиги ҳайвон озикасининг таркибига, сув режимига ва буйракнинг функционал ҳолатига боғлиқдир.

Организмдан сийдик билан бирликда карбонат, фосфат, сульфат ҳамда бикарбонат тузларининг анионлари ҳам ажралиб туради. Фосфатли тузларнинг бир қисми организмга озикавий маҳсулотлар билан ўзлаштирилса, кўп қисми нуклеотидлар, фосфолипидлар, фосфопротеидлар, гексозаларнинг фосфорли эфирлари тўқималарда парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Суткасига нормал сийдик билан 3—4 г га қадар фосфатлар ажралиб чиқиши аниқланган.

Фосфатлар буйракда кўп миқдорда тўпланганлиги сабабли уларнинг миқдори қон плазмасига нисбатан сийдик таркибида кўпдир. Фосфат кислота анионлари бир ёки икки алмашинган калий, натрий ва аммоний тузлари ҳолатида ажратиб чиқарилади. Сийдикнинг кислоталилиги ҳам асосан бирламчи ва иккиламчи фосфатларнинг ўзаро нисбати билан ифодаланади. Шунинг эътиборга олиш керакки, фосфат кислота ва унинг тузларининг 30 % га яқини сийдик билан чиққандан кўра кўпроқ йўғон ичак орқали ахлат билан бирга чиқади. Фосфатларнинг сийдик билан ажралиб чиқиши уларнинг қон таркибидаги миқдорига боғлиқ. Қон таркибида ноорганик фосфорли бирикмалар озайса, уларнинг сийдик билан ажралиб чиқиш миқдори ҳам озаяди.

Организмда кўп миқдорда шакарли моддалар истеъмол қилинганда фосфатларнинг сийдик билан ажралиши озаяди, ёғ кислоталари ўзлаштирилганда эса аксинча кўпайиши аниқланган. Сут билан озикланувчи ёш ҳайвон-

лар ҳам сийдик билан кўп миқдорда фосфатлар ажратиб чиқарадилар.

Сульфат кислотаси анионларининг асосий манбаи — оксиллардир. Озука таркибидаги сульфатларда ҳам маълум миқдорда ҳосил бўлади. Организмда олтингургурт тутувчи (цистин, цистеин, метионин каби) аминокислоталарнинг оксидланиши натижасида асосий сульфат кислота ҳосил бўлиб, тузлар ҳолатида буйрак орқали сийдик билан чиқариб юборилади. Бир суткалик сийдик таркибида сульфатларнинг умумий миқдори 2—2,5 г ни ташкил этади. Албатта буларнинг миқдори оксил моддаларнинг алмашинувига ва парчаланишига боғлиқ. Сийдик таркибидаги сульфат кислота тузлари, унинг таркибидаги бирдан-бир олтингургурт тутувчи бирикмалар эмас, балки сийдик таркибида фенолсульфат, крезол-сульфат ва индоксил сульфат кислоталарининг тузлари ҳам учрайди.

Оксил таркибидаги барча олтингургуртлар сульфат кислотасига айланмасдан, уларнинг бир қисми тиоционидлар, сульфидлар, оксидланмай қолган олтингургурт тутувчи бошқа маҳсулотлар шаклида сийдик билан чиқарилади. Сийдикдаги сульфатлар таркибидаги олтингургуртни — нордон олтингургурт, бошқа бирикмалар таркибидагини эса — нейтрал ёки оксидланмаган олтингургурт дейилади.

Айрим сийдиклар (Ўтхўр ҳайвонларда) ишкорий табиатли бўлганлиги сабабли, уларнинг таркибида бикарбонатлар кўп бўлади. Улардан CO_2 гази ажралиб чиқиши сабабли кўпириш хусусиятига эга бўлади.

Ҳайвонларда диурезнинг миқдори маълум бир омилларга қараб ўзгариб туради. Ўртача олинганда бир кеча кундузда отлар — 25, қора моллар 6—12, қўйлар — 1—1,5, итлар — 0,5—1,0 литрга қадар сийдик ажратади. Ҳайвонлардан бир кеча-кундуз давомида олинган сийдик ўзининг физик ҳолати ва кимёвий хоссалари жиҳатидан бири иккинчидан маълум даражада фарқ қилиши аниқланган. Бу ўша ҳайвоннинг зоти, физиологик ҳолати, ёши, озука таркиби, ичган сувининг миқдори ҳамда ҳайвоннинг саломатлиги кабиларга боғлиқдир. Сийдикнинг зичлиги унинг таркибида эриган моддаларнинг миқдорига боғлиқ. Ҳайвон қуруқ озука билан озиқланганда ва кўп тер чиқарганда унинг сийдиги қуюқ бўлиб ва аксинча кўп суюқлик истеъмол қилганда суюқ бўлади. Қорамоллар сийдигининг зичлиги 1,030 дан 1,055 гача, отларда — 1,025 дан 1,060 гача бўлади. Сийдик соф ҳолатда сарғиш рангли тиник суюқликдир. Улар ранги жиҳатидан таркибидаги ранг

берувчи (урохран, уробилин) моддаларнинг тури ва микдорига қараб ҳам фарқ қилади. Сийдик тез ажралиб чиққан пайтларда у суяқ ва ранги анча паст бўлиб, секин ажралганда аксинча бўлиши мумкин. Бу вақтда эриган моддаларнинг концентрацияси баланд ва рангли моддаларнинг микдори кўп бўлади.

Сийдикнинг реакцияси истеъмол қилинган озиқанинг таркибига боғлиқдир. Қорамолларда рН катталиги 7,7—8,7, отларда 8,0—8,5, қўйларда — 8,0—8,5, чўчқаларда — 6,5—7,8, итларда — 5,0—7,0, қуёнларда — 8,0 оралиғида бўлади.

Сийдик очик ҳавода маълум бир муддат сақланса, унинг ранги ўзгариб, қўнғир ранг олиши ва муҳити ишқорий томонга ўтиши мумкин. Бу ҳам унинг таркибидаги мочевинанинг ферментатив парчаланишига йўлиқиб, аммиак ва унинг тузлари ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. Уреаза ферментининг таъсирида сийдик ишқорий (аммиакли) ачиш ҳодисасига йўликади.

Сийдикнинг патологик таркибий қисмлари

Сийдикнинг нормал ва патологик таркибий қисмлари бир-биридан фарқ қилади. Текширилганда соғлом ҳайвон сийдиғи таркибида нормал шароитда учрамайдиган моддалар (бирикмалар) топилса, улар сийдикнинг патологик таркибий қисмлари деб ҳисобланади. Бундай бирикмаларга: оксиллар, қанд, ацетон таналари, ўт ва қон пигментлари (уробилиноген, индикан, сийдик тошлари) қабиларни кўрсатиш мумкин.

Оксил. Унинг сийдик билан сезиларли даражада ажралиб чиқишига альбуминария, тўғрироғи претеинурия ҳодисаси дейилади. Нормал сийдик таркибида оксил деярли бўлмайди, чунки соғлом буйраклар уни ўтказмайди. Лекин буйраклар яллиғланганида, шамоллаганида, юрак касалликларида ва ҳомиладорлик ҳолатларида оксилли моддалар, айниқса альбуминлар ўтиши мумкин.

Қон ва гемоглобин. Буйракнинг сийдик йўлларидаги шиллик пардаси (ўтаётган тошчаларнинг ўткир қирралари таъсирида) шикастланганда қон ва оксигемоглобин сийдикка ўтади. Натижада сийдик лойқалашиб, қизилқўнғир рангга киради. Бундай ҳолат қоннинг шаклли элементлари — эритроцитлар ёрилиб, гемоглобин ажралиб чиққанида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунга гемоглобинурия ҳолати дейилади.

Эритроцитлар парчаланиб, гемоглобин ёки метгемоглобин ажралиб чиқариши турли моддалардан: нитробензол, анилин, ёки Бертоле тузи кабилардан захарланишда, шунингдек бадан куйганда, оғир инфекцияларда учрайди. Мушак тўқималари шикастланиб, сийдикка миоглобин оксиди ўтса, бунга миоглобинурия дейилади.

Қанд. Нормал сийдик таркибида углеводлар ниҳоятда оз 0,02 фоизга яқин бўлади. Организмда содир бўладиган бирор хил касаллик (паталогик ҳолатда) сийдик таркибида пайдо бўладиган углеводларнинг (глюкоза, фруктоза, пентоза ва бошқалар) турига қараб глюкозурия, фруктозурия, лактозурия, пентозурия деб айтилади. Диагностика жиҳатидан глюкозурияга катта эътибор берилади. Глюкозурияда сийдикда глюкоза микдори кескин ортиб кетади, натижада кўпгина сифат реакциялари ёрдамида сийдикдаги қанд осон топилади. Озуқа билан шакарли моддалар кўп истеъмол қилинганда, глюкозанинг қонга ортиқча сўрилиши натижасида гипергликемия ҳодисаси кузатилади. Ортиқча глюкоза қон орқали сийдикка ўтади. Бундай глюкозурия хавфли эмас, чунки озуқа таркибидаги углеводлар микдори камайиши билан сийдик таркибида ҳам йўқолади. Лекин доимий бўлган, озуқа таркибидаги углевод билан боғлиқ бўмаган глюкозурия ҳодисаси ҳайвоннинг касалланганидан, углеводлар модда алмашинуви ҳамда жигар ва буйрак иш фаолияти бузилганлигидан далолат беради. Бундай ҳолларда сийдикда глюкоза концентрацияси 5—6% га камайиши ва бир кеча кундузда 200—250 г га қадар углеводлар йўқолиши мумкин.

Меъда ости безининг Лапгерганс оролчалари дегенерацияга учраши, яъни инсулин гормонини ишлаб чиқариш сусайиб, инсулин етишмаган ҳолларда озуқа таркибида углеводлар бутунлай олиб ташланганда ҳам сийдик билан глюкоза ажралишини тўхтатиб бўлмайди. Бу қандли диабет касаллиги деб аталади.

Кетон таналари. Бу ҳолат кетонурия (ацетонурия) ҳам деб юритилади. Чунки бунда сийдик билан ацетон, ацетосирка кислота ва β — оксимой кислота кабиларнинг ажралиб чиқиши кузатилади. Одатда сийдик билан жуда оз микдорда, бир кеча-кундузда 0,01—0,03 г ацетон ажралади. Айрим касалликларда, айниқса қандли диабетда микдори бир оз кўтарилади. Касал кучайганда бир кеча-кундузда 50—60 г га қадар ацетон ажралиб, ҳаттоки фақат сийдик билан эмас, балки тер ва нафас йўллари

билан ҳам ҳавога чиқарилади. Шундай пайтларда ацетосирка кислота ва α — оксимой кислота ҳам ҳосил бўлади.

Ўт пигментлари. Бу рангли моддалар (билирубин) асосан ўт халтачасида ишлаб чиқилиб, ўт ширасининг таркибида ўт кислоталари билан бирга бўлади. Шира ингичка ичакка қуйилиб, овқат ҳазм бўлиши ва модда алмашинувида иштирок этиб, кейин тегишли моддалар билан организмдан чиқарилиб юборилади. Лекин айрим жигар касалликларида (сарик касалида), ўт йўллари тutilганда билирубин ва ўт кислоталари аста-секин қонга ўта бошлайди, кейин буйрак орқали сийдикка ўтади.

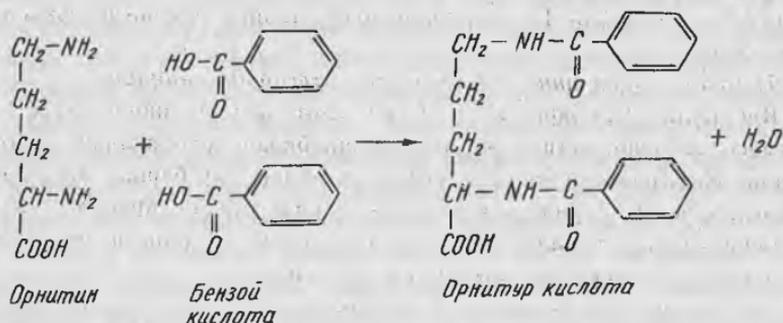
Умуман ҳайвон организмида бирор орган: буйрак, жигар, юрак кабиларнинг иш фаолияти бузилиши натижасида қон ва сийдикда пайдо бўладиган паталогик таркибий қисмларни аниқлаш ва организмни даволаш жараёнида қайта текшириб, уларда бўлаётган ўзгаришларни ўрганиб бориш мутахассис ва ветврачлар учун ҳайвонни даволаш бўйича тўғри фикр юритишга имкониятлар яратади.

Қушлар сийдигининг кимёвий таркиби

Барча ҳайвонларда бўлгани сингари қушларда ҳам буйрак бор. Уларнинг буйраги ҳам тузилиши ва иш фаолияти жиҳатидан ҳайвонларникига ўхшашдир. Лекин қушларнинг сийдик тўпланадиган (жоми) қовуғи йўқ. Уларда сийдик йўллари тўғридан тўғри қлоакага очилади. Натижада сийдик ахлат билан аралашиб кетади. Шунинг учун қушлар сийдиги махсус йўллар (мосламалар) ёрдамида ажратиб олинади. Тоза ҳолда ажратиб олинган қушлар сийдиги кучсиз сарғиш рангли, чўкмалар тутувчи суюқ ҳолатда бўлади. Ҳайвонларнинг сийдиги каби қушларнинг сийдиги ҳам бир-биридан фарқ қилади. Масалан: ўрдақлар сийдигида 0,84 г % органик, 0,12 г % аноорганик модда, товуклар сийдигида эса 2,09 г % органик, 0,39 г % аноорганик моддалар бўлади.

Қушлар сийдигининг таркибида мочевина, сийдик кислота, аммоний тузлари, креатин, аминокислоталар, орнитур кислота каби азот тутувчи бирикмалар учрайди. Лекин сийдик кислотаси миқдор жиҳатидан кўп бўлиб, 50—60 % ни ташкил этади. Унинг кўп бўлиши қушларнинг эмбрионал таракқиёти билан боғлиқ. Шу жиҳатдан бошқа ҳайвонлар сийдигидан фарқ қилади. Орнитур кислотаси

икки молекула бензой кислотасининг орнитин аминокислотаси билан нейтралланиш реакциясига кириши натижасида ҳосил бўлади. Реакция қуйидагича ўтади.



Қушлар сийдигининг таркибида натрий, калий, кальций, магний, фосфор, хлор, олтингугурт кабиларнинг тузлари ҳам учрайди.

ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТИ СИЙДИК ВА УНИНГ КИМӨВИЙ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Қеракли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Воронка. Кимөвий стакан. Шиша таёқча. Пипеткалар. Фильгр ва лакмус қоғози. Газ горелкаси.

Реактивлар: Сирка кислотасининг 1 ва 10 % ли эритмалари. Азот кислотасининг 50 % ли эритмаси. Натрий ишқорининг 10 % ли эритмаси. Йоднинг калий йоддаги эритмаси. Концентрланган хлорид кислота калий перманганат. 2 % ли эритмаси. Мис сульфат тузининг 1 % ли эритмаси. Пикрин кислотасининг түйинган эритмаси. Хлороформ. Сийдик. Қумуш нитрат тузининг 2 % ли эритмаси. Концентрланган азот кислотаси. Барий хлориднинг 5 % ли эритмаси. Хлорид кислотанинг 10 % ли эритмаси. Шавель кислотаси аммонийли тузининг эритмаси. Аммиакнинг сувдаги 10 % ли эритмаси. Молибденли реактив.

1- т а ж р и б а. Сийдик таркибидаги оксилларга хос реакциялар

а) Сийдик оқсиллини қайнатиш йўли билан аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 4—5 мл сийдик қуйилиб лакмус қоғози ёрдамида унинг муҳити аниқланади. Агарда сийдик кислота муҳитли бўлса, уни тўғридан-тўғри қайнатилади. Агарда сийдик ишқорий муҳитли

бўлса, унга 1 % ли сирка кислотасининг эритмасидан кислотали муҳит ҳосил бўлгунча қўшиб яхши аралаштирилиб, сўнгра қайнагунча киздирилади. Агарда сийдик таркибида оксил бўлса (унинг микдорига караб), аралашманинг киздирилган қисмида оқ булутсимон чўкмалар пайдо бўла бошлайди. Бу оксилнинг коагуляцияга учраши натижасида ҳосил бўлади.

б) Сийдик оксиллини азот кислотаси таъсирида аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл азот кислотасининг 50 % ли эритмасидан олиб, устига жуда секинлик билан пробирканинг девори орқали филтрланган сийдик қуйилади. Улар бир-бирига аралашиб кетмасдан, чегара ҳосил қилиши керак. Агарда сийдик таркибида оксил моддалар бўлса, иккала суюқлик чегарасида оқ рангли оксилнинг булутсимон чўкмаси ёки ҳалқаси ҳосил бўлади.

Сийдик нормал ҳолатда бўлса (оксил жуда оз бўлса), иккала суюқлик чегарасида азот кислотасининг сийдик пигментларига таъсир этиши натижасида кизил ҳалқа ҳосил бўлади.

2- т а ж р и б а. Сийдик таркибидаги шакарни троммер реакцияси асосида аниқлаш

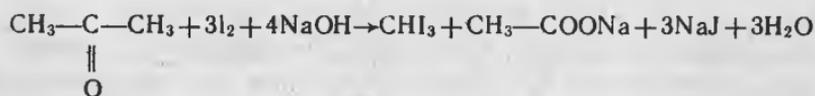
Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл сийдик олиниб, устига натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан 1 мл солинади. Кейин аралашмага секинлик билан, чайқатилганда йўқолиб кетмайдиган мис гидрооксидининг кўкимтир лойқаси ҳосил бўлгунга қадар мис сульфат тузининг суюлтирилган эритмасидан томизилади. Кейин аралашмани юқори қисмдан бошлаб қайнагунча киздирилади.

Аралашма қайнаши билан киздириш тўхтатилади ва 1—2 минутдан кейин аралашмада мис I — оксиди (Cu_2O) нинг сарғиш кизил рангли чўкмаси ҳосил бўлганлиги кузатилади.

3- т а ж р и б а. Кетон таначаларига хос бўлган лебин реакцияси

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл сийдик қуйиб устига натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан бир неча томчи томизилади. Кейин пробиркадаги аралашмага йоднинг калий йоддаги эритмасидан томчилаб қўшилганда ўткир ҳидли сарғиш чўкма ҳосил бўла бошлайди.

Бу аралашма йодоформнинг ҳосил бўлганлигини кўрсатади.



ацетон

йодоформ

4- т а ж р и б а . Сийдик индиканига хос реакция

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл сийдик солиб, устига деярли шунча миқдорда концентрланган хлорид кислотасидан, 2—3 томчи калий перманганатнинг 2 % ли эритмасидан ва 2 мл хлороформ солинади. Пробирканинг оғзи тиқин билан маҳкамланиб, яхшилаб чайқатилади. Агарда сийдик таркибида индикан бўлса, хлороформ кўк рангга бўялади. Рангнинг интенсивлиги индиканнинг миқдорига боғлиқ.

5- т а ж р и б а . Сийдик таркибидаги креатинни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл сийдик солиб, устига натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан 5—6 томчи томизилади. Кейин аралашмага 3—4 томчи пикрин кислотасидан томизилиб яхшилаб аралаштирилади. Бу вақтда пробиркадаги аралашмада ишқорий муҳитда креатинин, пикрин кислотаси билан сарғиш яшил рангли пикрат креатинин бирикмаси ҳосил бўлади.

6- т а ж р и б а . Сийдикнинг анорганик таркибий қисмларини — хлоридлар, сульфатлар, фосфатлар ҳамда кальций ва магнийни аниқлаш

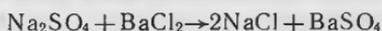
а) Хлоридларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 3 мл сийдик олинб, устига 5 томчи концентрланган азот кислотасидан томизиб яхшилаб аралаштирилади. Кейин устига 6—7 томчи кумуш нитрат тузининг 2 % ли эритмасидан томизилади. Бу вақтда аралашма лойкалашиб, кумуш хлориднинг оқ рангли булутсимон чўкмаси реакция асосида ҳосил бўлади.

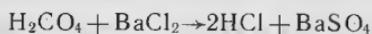
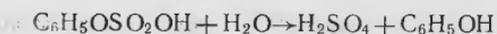


б) Эркин ва боғланган сульфатларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 5 мл сийдик олиб, устига 2—3 томчи сирка кислотасининг 10 % ли эритмасидан томизилади. Аралашма яхши чайқатилиб, устига 5 мл барий хлориднинг 5 % ли эритмасидан қуйилади. Бу вақтда аралашмадаги эркин сульфатлар қуйидаги реакция асосида барий сульфатнинг чўкмаси ҳосил бўлади.



Аралашмадаги чўкма филтрлаб ажратиб олинб, филтратга хлорид кислотасининг 10 % ли эритмасидан 3 мл қуйилади ва 15 минут давомида қайнатилади. Аралашма совутилганда сульфат кислота эфирининг гидролизланиши натижасида барий сульфатнинг чўкмалари ҳосил бўлганлиги кузатилади.



в) *Фосфатларни аниқлаш*

Иш йўли: Пробиркага 2 мл молибденли реактивдан қуйилиб, кайнагунча қиздирилади ва устига 5—7 томчи сийдик томизилади. Бу вақтда фосфорли—молибденни аммонийли тузи сарғиш рангли кристалл ҳолатида чўкмага тушади.

е) *Кальций ва магний катионларини аниқлаш*

Иш йўли: Пробиркага 5 мл сийдик олиниб, устига сирка кислотасининг 10 % ли эритмасидан 5 томчи ва шавель кислотасининг аммонийли тузи эритмасидан 5 томчи томизилиб яхшилаб чайқатилади. Бу вақтда шавель кислотасининг кальцийли тузи оқ чўкма ҳолатида чўкади. Чўкма филтрлаб олиниб, филтратга аммиакнинг сувдаги 10 % ли эритмасидан кучли ишқорий муҳит ҳосил бўлгунга қадар қуйилади. Маълум бир вақтдан кейин пробирка деворларида оқ рангли аммиак—магнийли фосфатнинг комплекс тузлари чўкмаси ҳосил бўлади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Сийдикнинг физик-кимёвий хоссаларини ўрганишнинг аҳамияти нимада?
2. Сийдик таркибида хлоридлар, фосфатлар ва сульфатларнинг ҳосил бўлишини тушунтиринг.
3. Фенолсульфат, крезолсульфат, индоксилсульфатнинг кимёвий тузилиш формулаларини ёзинг.
4. Гиппур кислотасининг ҳосил бўлиш реакцияси тенгламасини ёзинг.
5. Организмда ҳосил бўладиган аммиакнинг захарсизланиш йўли қандай?
6. Сийдик таркибидаги азотли бирикмаларни ҳисоблаб беринг.
7. Пурин асосларининг сийдик кислотасига қадар оксидланиш схемасини ёзиб беринг.
8. Сийдик таркибида оксил ва глюкоза ҳосил бўлиш сабабларини таърифлаб беринг.
9. Қайси модда алмашинувининг бузилиши натижасида сийдикда глюкоза ҳосил бўлади?
10. Сийдик таркибида учрайдиган «кетон таначалари» ни таърифлаб, формулаларини ёзиб беринг.
11. Сийдикда «кетон таначалари» ҳосил бўлишининг сабаби нимада?
12. Сийдик таркибидаги қандли моддаларни аниқлашда қандай усуллардан фойдаланилади?
13. Буйракда сийдик ҳосил бўлиш йўлини тушунтиринг.
14. Сийдик таркибида қандай органик моддалар бор?
15. Фосфор буйракдан қандай бирикмалар ҳолатида чиқарилади?
16. Фенол-, крезол-, индоксил—сульфатнинг тузилиш формулаларини ёзинг.

НЕРВ ВА МУШАҚ БИОҚИМЁСИ

НЕРВ ТЎҚИМАСИ ВА УНИНГ ҚИМЁВИЙ ТАРҚИБИ

Нерв тўқималари ҳам организмдаги бошқа тўқималар сингари ўзига хос тузилишга эга бўлиб, организмнинг ҳаётчанлигида ҳамда унда ўтадиган физиологик ва паталогик жараёнларда муҳим роль ўйнайди, чунки фақат нерв системасининг ёрдамидагина организм ташқи атроф муҳитдаги ўзгаришларни сезади, ўзаро боғланиш ҳосил қилади ва унга тегишли реакциялар беради. Бусиз организмнинг ҳаёт кўриши ҳам мазмунсиздир. Тирик организмлардаги нерв системаларининг иш фаолиятини ўрганишда рус олимлари И. П. Павлов ва И. М. Сеченов, А. В. Палладинларнинг хизматлари катта.

Лекин шунинг эътиборга олиш керакки, нерв тўқималари биокимёсини ўрганиш услубий жиҳатдан анча қийиндир. Бунинг сабабини қуйидагича изоҳлаш мумкин: биринчидан, бу тўқималар турли хил вазифаларни бажарувчи бир-бирларидан фарқ қиладиган қисмлардан, яъни бош мия, орқа мия, мияча, узунчоқ мия, нерв тугунлари ва бошқа атрофдаги нервлардан ташкил топган бўлиб, улар организмда шундай жойлашганки, уларда кимёвий анализлар ўтказиш учун уларни шикастлантирмасдан туриб ажратиш олиш ниҳоятда қийин. Иккинчидан, нерв тўқималари тирик организмдан четда ўзининг нормал ҳолатини тезда йўқотади. Учинчидан, уларнинг таркибида бошқа бирикмаларга нисбатан ўрганилиши бир оз оғирроқ бўлган липопроteidлар кўп. Нерв тўқималарида ўтадиган физиологик жараёнлар, яъни уларнинг кўзғолиши ёки тормозланиши миянинг катта яримшар пўстлоқларида жуда тез ва қисқа муддат ичида ўтадики, уларда бўладиган муҳим биокимёвий ўзгаришларни текшириб

қўриш қийин. Шунинг учун ҳам нерв тўқималарининг биокимёси ҳозирга қадар ҳам тўлиғича ўрганилмаган деб айтиш мумкин.

Ҳайвон организмдаги нерв тўқималарининг кимёвий таркибига эътибор қилинганда уларни жуда мураккаб кимёвий таркибли эканлигига ишонч ҳосил қилиш мумкин. Чунки улар турли хил физиологик жараёнларни бажарувчи морфологик қисмлардан иборат бўлиб, ҳар бир қисми ўзига хос, муҳим кимёвий таркибга эга. Бу биринчи навбатда миянинг кулранг моддаси ҳамда оқ моддаси ва атрофдаги нерв тўқималарига тегишлидир. Сув миянинг асосий қисмининг, яъни кулранг моддасининг 80 % ини, оқ моддасининг эса 63 % ини ташкил этади. Липидларнинг микдори кўп эканлиги юқорида айтилди. Улар миянинг кулранг қисмида 25 % га қадар, оқ қисмида 40 % га қадар ва атрофдаги нервлар таркибида ундан ҳам кўпдир.

Минерал моддалардан эса қуйидаги ионлар Na^+ , K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , Cl^- , HCO_3^- , H_2PO_4^- ҳамда темир, мис, алюминий, рух, марганец, йод ва олтингугуртларни кўрсатиш мумкин. Буларнинг мия ва нерв тўқималарида тарқалиши ҳам бир хил эмас.

Мия ва нерв тўқималарининг турли қисмларида оксил моддаларнинг микдори ҳам турличадир. Бош миянинг кулранг қисми айниқса оксил моддаларга анча бой, нерв толаларида эса оксил озрок. Бундан ташқари улардаги оксиллар турлари жиҳатидан ҳам бир-бирларидан фарқ қилади.

1891 йилда рус олими И. Я. Данилевский биринчи мартаба нерв тўқималари оксилларининг ичида оддий ҳамда мураккаб оксиллар бор эканлигини исботлаб берган. У миянинг кулранг моддасидан фосфорли глобулин ва ишқорда яхши эрийдиган оксил модда нейт р о с т р о м и н н и ажратиб олиб, таркибини ўрганди.

Мия ва нерв тўқималарининг таркибида, тери ва жун таркибида учрайдиган креатин оксил моддасига ўхшайдиган, нерв тўқималарига мустақкамлик берадиган нейрокреатин оксил моддаси бор эканлиги ҳам аниқланган.

Мия таркибидаги оксиллар асосан ёғ ва ёғсимон моддалар билан мураккаб комплекс бирикма ҳосил қилган бўлади. Улар сувда ва органик эритувчиларда эрувчанлик хусусиятларига қараб икки гуруҳга бўлиб ўрганилади, яъни протеолипидлар ва липопротеидлар. Булардан протеолипидлар фақатгина органик эритувчиларда яхши эриш хусусиятига эга. Буларга оксил моддаларни динату-

рацияга учратадиган моддалар таъсир этирилганда липидлар ажралиб чиқади. Мия таркибида учрайдиган липоидларга фосфатидлар, церобразидлар, холестерин кабиларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Оз миқдорда бўлсада нейтрал ёғлар бор эканлиги маълум. Мия таркибида липид ва липоидларнинг бўлиши табиий ҳолатда унинг таркибида ёғ кислоталарининг ҳам борлигидан далолат беради.

Нерв тўқималарининг таркибида оксил, липид ва липоидлардан ташқари углеводлар (гликоген ва глюкоза) ҳам бор эканлигини А. Л. Шабадаш деган олим текширган. 1921 йилда рус олими Б. И. Словцев эса мия ва нерв тўқималарининг таркибида гликолизни юзага чиқарадиган жуда кўп оксил — ферментлар тўплами бор эканлигини аниқлади. Буларга амилаза, мальтаза, лактаза, сахараза, фосфорилаза, ҳар хил фосфатазалар, липаза, лецитиназа, нуклеаза, протеазалар, холиэстеразалар, золинацетилаза, карбонангидраза, каталаза, пероксидаза, цитохром системаси, дегидрогеназалар, пирозум кислота-сини декарбоксилловчи, уч карбон циклида ҳамда аминокислоталар алмашинувида иштирок этувчи ферментларни кўрсатиш мумкин.

Нерв қўзғалувчанлигини бериш химизми

Нерв импульсларини бериш химизми икки йўл билан изоҳланади, яъни ионлар ёрдамида ва кимёвий йўл билан берилиш эътиборга олинган. Нерв қўзғолувчанлигида кузатилган электрик ҳодисалар ҳужайра ва ҳужайралараро суюқликларда ионларнинг концентрацияси билан боғлиқ эканлигини кўрсатди. Ҳужайра шираси таркибидаги калий ионларнинг концентрацияси, ҳужайралараро суюқликлар таркибидагига қараганда 25—30 маротаба баланд эканлиги аниқланган. Натрий ионларнинг тарқалиши эса бунинг аксича.

Ҳар хил физиологик текширишлар шуни кўрсатдики, нерв тўқималари орқали импульс ўтаётганда унда электр полярилик мусбатдан манфий томонга ўзгаради. Бунда калий ионларининг таъсири бор эканлиги аниқланган.

Нерв импульсларини ионлар ёрдамида бериш йўли билан бир қаторда кимёвий бирикмалар ёрдамида берилиши ҳам маълум. Кимёвий йўл (қоида) асосида нерв қўзғолувчанлигининг берилиши нерв учларидан кимёвий

Симпатик нервларда эса медиаторлик ролини норадреналин ўйнайди. Ҳозирги вақтда уларда медиаторлик ролини серотонин, глицин, гистамин каби бирикмалар ўйнаши мумкин эканлиги аниқланган.

Симпатик нерв системалари орқали нерв импульсларининг берилиши симпатик нерв импулслари ёрдамида амалга оширилади. Симпатик нервнинг адреналинга яқин бирикма эканлиги олдиндан маълум. Лекин уларнинг симпатик нервлар кўзголувчанлигига кўрсатадиган физиологик таъсир самараси жиҳатидан ўзаро фарқи бор эканлиги ҳам аниқланган. Симпатик нервнинг кимёвий табиатини ўрганишда Бакк ва Ойлер каби олимларнинг хизматлари катта.

Мушак тўқималарининг кимёси

Ҳайвон организмларида мушак тўқималари энг муҳим тўқималардан бўлиб, салмоғи жиҳатидан тана вазнининг 42—43 % ини ташкил этади. Улар скелет ва ички органларнинг мушаклари сифатида организмда жуда муҳим физиологик функцияларни, яъни ҳаракат, қон айланиши, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, қолдиқ моддаларни чиқариб ташлаш, кўпайиш кабиларни таъминлашга хизмат қилади.

Ҳайвон мушак тўқимасининг кимёвий таркибига эътибор қилинса, сувдан ташқари (сув — 72—80 % ни) органик моддаларнинг асосий қисмини оксиллар (16,5—20,9 % ни) ташкил этишини кўриш мумкин. 1 % га яқини азотли бирикмалар (АТФ, АДФ, АМФ, инозит кислота, эркин аминокислоталар, креатин, креатинин, карнозин, ансерин кабилар) дан иборат. 0,4—1 % га қадар липидлар (фосфатидлар, холестерин кабилар) бўлиб, уларнинг миқдори ўзгарувчандир. 0,3—0,4 % га қадар углеводлар (глюкоза, гликоген), оз миқдорда бўлса-да витамин ҳамда макро — микроэлементлар учрайди. Умуман мушак тўқима гўштнинг асосий таркибий қисмини ташкил этиб, озуқа сифатида унинг таркибида тирик организмнинг нормал ҳаётчанлиги учун керак бўлган барча бирикмалар мавжуд.

Мушак тўқималарининг оксиллари улар ўзларининг сувда ва туз эритмаларида эрувчанликларига қараб бир қанча фракцияларга бўлинади. Тўқима ҳужайраларининг пўстлоғи, цитоплазмаси ва ядроси таркибида учрайдиган оксиллар ҳам бир-биридан фарқ қилади. Унинг пўстлок

қисмида асосан эластин ва коллаген оксиллари учраб, ядро таркибида эса нуклопротеидлар, гистон ва липопротеидлар учрайди. Цитоплазмада эса саркоплазматик ва миофибриллатик оксиллар учраши аниқланган.

Цитоплазма таркибидаги саркоплазматик оксилларга миоген, миоальбумин, миоглобулин ва миоглобин кабилар киради.

Миоген оксиллари альбуминларга яқин бўлиб, мушак тўқима таркибидаги умумий оксил миқдорининг 30 % га яқинини ташкил этади. Улар икки хил: А ва Б миогенларга ажратилади. Миоген А анча фаол ферментатив каталилаш хусусиятига эга бўлиб, альдолазалар хусусиятини беради.

Миоглобулин ва миоальбуминлар мушак тўқималарида нисбатан оз тарқалган оксиллардир. Миоглобин эса мураккаб оксил хромопротеид бўлиб, у оддий оксил гем в а т е м и р моддасидан ташкил топган. Оксил қисми битта полипептид занжиридан иборат бўлиб, 153 та аминокислота қолдиғини ўз ичига олади. У мушак тўқималарини кислород билан таъминлашда ҳам хизмат қилади.

Цитоплазма таркибидаги миофибриллар оксилларга миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонинлар киради. Булар асосан мушак тўқималарининг толаларини ташкил этади.

Миозин — 0,6 м КСІ эритмасида яхши эрийдиган ва диализ қилиш йўли билан тозалаб ажратиб олиш мумкин бўлган оксилдир. Молекуляр массаси 470 000 ни ташкил этиб, бир-бири билан спиралсимон ўралган иккита полипептид занжиридан ҳамда глобуляр шаклли бош қисмдан иборат. Унинг АТФ — азалик фаоллик хусусияти ҳам шу бош қисмида жойлашганлиги аниқланган.

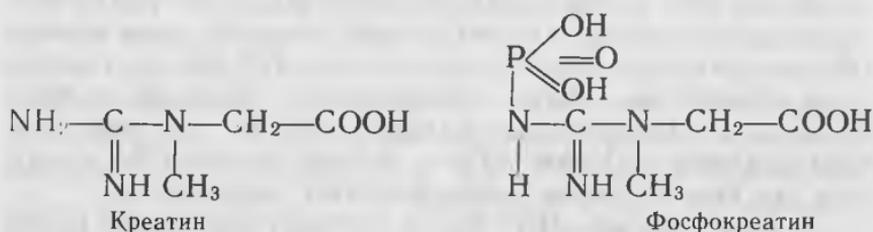
Актин оксили 1942 йилда Штрауб томонидан кашф этилган бўлиб, икки шакли: глобуляр (G— актин) ва фибрилляр (F— актин) бўлади. G— актиннинг ҳар бир молекуласи битта Ca^{2+} ионини ва бир молекула АТФни бириктириб олган бўлади. Булар ўз навбатида организмда F— актин молекуласининг синтезланиш жараёнида иштирок этади. F актин — молекуласи C — актин занжирларининг бурама спиралидан ташкил топган.

Актомиозин эса комплекс бирикмадир. Асосан актин ва миозин молекулаларининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган. Бу молекулалар ўзаро бир-бирлари билан

миозин кўприкчаларида жойлашган сульфигидрил қисмлари ёрдамида узун ингичка иплар шаклида бириккан бўлиб, улар ўзаро аденазинтрифосфатаза фаоллигини сақлаб қолган бўлади. АТФ ва Mg^{2+} ионларининг иштирокида актомиозин комплекси диссоциацияланади. Бу вақтда АТФ АДФ га ва H_3PO_4 га гидролизланади. Булар ўз навбатида қайтадан актомиозин комплексининг синтезланиш жараёнида иштирок этади.

Актомиозин оксигени КСl нинг 0,6 м эритмасида яхши эрийди. Эритмадаги К ёки Mg ионларининг концентрацияси маълум даражага етганда (0,05 м КСl ёки 0,001 м $MgCl_2$ эритмасида) АТФ иштирокида оксиген кескин қисқариш, торайиш хусусияти намоён бўлади. Бу вақтда актомиозиндан сув чиқиб кетиб, майда ҳажмли, кам гидратланадиган оксиген парчасига айланади. Актомиозин оксигенининг бундай хусусиятларга эга эканлигини Сент-Дьердьи деган олим аниқлаган.

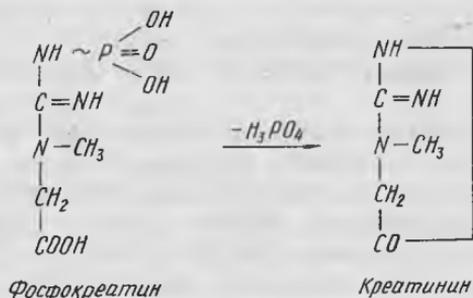
Мускул тўқималарининг таркибида уларнинг иш фаолиятларини кучайтирувчи, фаол энергия манбаи сифатида хизмат қиладиган оксиген бўлмаган азотли моддалар мавжуд. Бундай моддаларга АТФ, АДФ ва аденил кислоталаридан ташқари, креатин, фосфокреатин, карнозин, ансерин ва карнетин кабиларни кўрсатиш мумкин. Буларнинг айримларининг тузилиши ҳақида қуйидагича фикр юритиш мумкин.



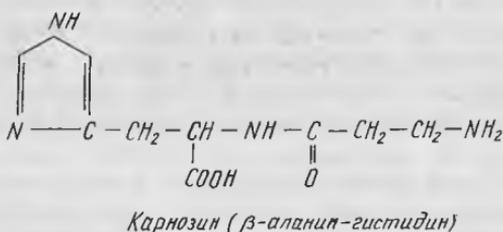
Креатин мушак тўқималарида кўпинча эркин ҳолатда бўлмай, асосан фосфат кислота билан фосфокреатин (креатинфосфат) бирикмаси ҳолатида бўлади. Креатин кислотали муҳитда қиздирилганда ўзидан бир молекула сув чиқариши натижасида креатининга айланади. Ҳайвон организмда ўтадиган бу жараён қайтмас жараёндир. Бу бир қанча аниқ усуллар (нишонланган молекулалар) ёрдамида аниқланган.

Шуни эътиборга олиш керакки, мушак тўқималарида креатин миқдори креатининга нисбатан доимо юқори

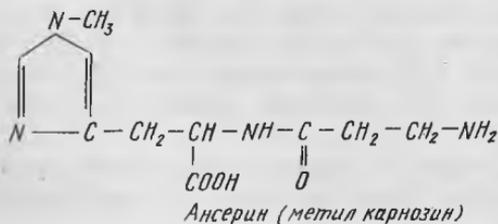
бўлади. В. И. Розенгардт деган олим креатининнинг организмда биологик йўл билан ҳосил бўлишини текшириб, бу жараёнда кўпинча эркин креатин эмас, балки фосфокреатин иштирок этишини аниқлаган, яъни фосфокреатиндан фосфат кислота ажралиб чикиб, креатин ҳосил бўлади.



Карнозиннинг кимёвий тузилиши қуйидагича:



Карнозин хос хусусиятли фаол азотли бирикмадир. У β — аланин ва гистидиндан ташкил топган дипептид эканлигини Гулевич ва унинг илмий ходимлари 1900 йилда аниқлашган. Карнозиннинг метилли ҳосиласи ансерин номи билан юритилади. Булар организмда асосан нерв импульсларининг мускул тўқималарига берилишини таъминлайди. Ансериннинг тузилиши қуйидагича:



Ҳайвон организми дам олаётган пайтда мушак тўқималарида креатинфосфат синтезланади. Организмнинг иш жараёнида ва мушакларнинг қисқаришида, аксинча, креатинфосфатнинг парчаланиш ҳолати кузатилади, яъни:



Шундай қилиб, креатинфосфат мушак тўқималарининг иш фаолияти учун керак бўладиган заҳира, энергиядир.

Булардан ташқари мушак тўқималарида оксил бўлмаган азотли бирикмалардан, аминокислоталар, мочевина, фосфатидлар ва пурин асослари бўлишини эслатиб ўтиш керак. Аминокислоталар мускул тўқималарида доимо маълум миқдорда эркин ҳолатда учрайди. Чунки улар мушак тўқимаси оксилларининг парчаланиши ва янгилашиб, синтезланиб туриши жараёнларида иштирок этадилар. Фосфатидлар эса мушак тўқималарининг нафас олиш жараёнларида катта роль ўйнайди, чунки улар нейтрал ёғларга нисбатан оксидланиш реакцияларига осонлик билан киришадилар. Айниқса юрак мушак тўқималарининг фаолиятини кучайтиришда муҳим энергетик роль ўйнайди. Кўпроқ ҳаракатда бўлган мушак тўқималари таркибида фосфатидларнинг нисбатан кўп бўлиши аниқланган.

Мочевина ва пурин асослари эса оксилли ёки азотли бирикмаларнинг оралиқ ёки сўнгги маҳсулотидир.

Мушак тўқималарининг таркибида оксил бўлмаган азотли бирикмалар билан бир қаторда азотсиз бирикмалар ҳам учрайди. Бундай бирикмаларга мисол қилиб гликоген, сут кислота, ёғлар, стерин ва стеридлар ва бир қанча минерал тузларни кўрсатиш мумкин.

Гликоген — мураккаб шакарсимон модда бўлиб, мушак тўқималарининг таркибида 2 % га қадар учрайди. Мушак тўқималарининг ҳаракати, қисқариши жараёнларида гликоген кўп сарфланади, яъни сут кислотасига қадар парчланади. Ҳосил бўлган сут кислотаси қонга ўтиб, қон орқали жигарга боради ва охири унда углеводларнинг қайта синтезланиш жараёнида иштирок этади. Айрим патологик ҳолатларда мушак тўқималарининг таркибида гликоген миқдори камайиб кетиши аниқланган.

Мушакларда ёғ, стерин ва стеридлар (холестерин)нинг миқдори ўзгарувчандир. Бу ҳайвоннинг патологик

ҳолати, ҳайвоннинг ориқ ёки семизлигига ва озуқа таркибига боғлиқ бўлади.

Мушак тўқималари қисқаришининг химизми

Ҳайвон организмнинг ҳаёт жараёнида мушак тўқималари заруриятга қараб, қисқариб, торайиб ва бўшашиб туриш хусусиятига эга. Бу хусусиятлари билан қандайдир механик иш бажаради. Бунинг бажарилиши учун эса маълум миқдор энергия сарфланиши керак бўлади.

1939—41 йилларда рус олимлари В. А. Энгельгардт ва Н. М. Любимовалар бу борада катта илмий изланишлар олиб ўриб, мушак қисқаришига асосан АТФ (аденозинтрифосфат) нинг АДФ (аденозиндифосфат) га ва H_3PO_4 га парчаланиши ҳамда бу жараёнда ферментатив АТФ — аза (аденозинтрифосфатаза) хоссасига эга бўлган миозин оксили фаол иштирок этишини исботлаб бериб, мушак қисқариши биокимёсини яратдилар.

Миозин оксили ферментатив АТФ — аза хоссасининг амалга ошиши ва унинг кучайиши учун Ca^{2+} (кальций ионлари) нинг операторлик ролини ўйнаши ҳам аниқланган. Маълумки Mg^{2+} ҳамда АТФ таъсирида миозин оксилининг актомиозин комплекси қисқариш хусусиятини ҳосил қилади. Лекин бу қисқариш оксил системаси таркибидаги тропонин бирикмаси томонидан тўхтатиб турилади. Бу бирикма миозин оксили билан тропомиозин комплексларини ҳосил қилади. Ca^{2+} ионлари эса ўз навбатида тропониннинг таъсир этиш хусусиятини чегаралаб туради, яъни тропониннинг манфий зарядланган гуруҳи билан бирикиб актомиозин комплексига таъсир этишдан сақлайди.

Мушак қисқариши жараёнларида АТФнинг тўхтовсиз сарф бўлиб туриши маълум, шунинг учун ҳам мушак тўқималарининг икки фазали фаолияти узоқ муддатларга қадар амалга ошиб туриши учун, табиийки аденозинтрифосфат доимо тикланиб туриши шарт, чунки мушак тўқималарининг иш фаолияти вақтида у жуда тез ва кўп сарф бўлиб туради. Ҳайвон айниқса узоқ муддат оғир меҳнат билан банд бўлса, унинг мушак тўқималарида АТФ миқдори озайиб кетганлиги аниқланган.

Организмда АТФ нинг АДФдан қайтадан синтезланиши ўз-ўзича осонлик билан амалга ошмайди, бу ҳам ўз навбатида мураккаб жараёндир, чунки АТФ дан H_3PO_4

ажралиб чиқиш чоғида, организмнинг ҳаётчанлиги учун сарф қилинадиган 10 000 ккал га қадар энергия ҳам ажралиб чиқади. Энди АТФ нинг қайта синтезланишида эса моддалар алмашинуви жараёнида ажралиб чиқадиган энергиялар ҳисобидан у қайта тикланиши керак бўлади. Масалан, углеводларнинг анаэроб оксидланишида 1,3 дифосфоглицерин кислота билан фосфопироузум кислотасининг юқори эргик боғларида тўпланган энергия аденозиндифосфат молекуласига ўтиб, аденозинтрифосфат синтезланишида иштирок этади, яъни гликолиз энергияси маълум миқдорда мушакларнинг фаолиятида сарфланади. Креатинфосфатнинг фосфат гуруҳи ферментатив йўл билан АДФга ўтиб, АТФнинг синтезланиши мумкин эканлиги ҳам аниқланган. Буни қуйидагича ифодалаш мумкин:



Организмда АТФ нинг яна бошқа бир неча йўллар билан ҳам ўтадиган ресинтези маълум. Тўқималарда ўтадиган энергия тўпланишининг бу йўли оксидловчи фосфорилланиш жараёни деб аталади. Бу жараённинг Кребс циклида турли моддаларнинг оксидланишида юзага чиқиши юқорида углеводлар модда алмашинувида кўриб чиқилган эди.

Умуман барча энг муҳим моддалар алмашинуви жараёнларининг энергияси мушакларнинг иши учун сарфланади. Нафас олиш, гликолиз ва креатинфосфатнинг дифосфорилланиши АТФ нинг тинмай янгидан синтезланиб туриши билан боғлиқдир.

Умуман мушакнинг қисқариши ва бўшашиши маълум бир шароитда, муҳитда тегишли механизмлар асосида содир бўлиши керак. Мушакнинг қисқариш фазасидан кейин унинг бўшашган ҳолатга ўтиши учун қўшимча шарт-шароитлар бўлиши керак.

Мушак толаларида АТФ билан бир қаторда эндоплазматик ретикулум билан боғланган, маълум бир куч таъсири остида турган, мушак толасининг қисқаришига тўсқинлик қиладиган алоҳида оқсил моддаси борлиги аниқланган. Шу омилларнинг минимал концентрациясида керак бўлган Са ионларини бириктириб олиши натижасида мушак толасининг анча осон бўшашуви кузатилиши аниқланган.

Мушак тўқималарида ўтадиган яна бир кимёвий жараён, яъни сут кислотасининг ҳосил бўлиши ва унинг трикарбонкислоталар циклида иштирок этиб, қайта парчаланиб кетиши ҳам мушак тўқималарининг бўшашуви жараёни билан боғлиқ деган фикрлар мавжуд.

Умуман икки фазали мушак фаолиятининг юзага чиқишида мушак толаларидаги Са ионлари микдорининг саркоплазматик ретикулум томонидан идора этилиши, Са ионларининг саркоплазмада боғланиши ва ажралиб чиқиши тегишли жараёнларнинг бошқарилишида муҳим роль ўйнайди.

Мушак тўқималарининг чарчаши механизмига келганда, у биринчидан, нерв системасининг фаолиятига боғлиқ ҳамда мушак тўқималарида анаэроб алмашинув маҳсулотларининг, янги сут кислотасининг тўпланиб қолиши ва энергетик запасларнинг (АТФ, ҚФ) озайиб қолиши билан боғлиқдир. Кўпроқ ҳаракатда бўлиш ва нафас олишнинг кучайиши мушак тўқималари мустаҳкамлигини оширади, яъни АТФ ва ҚФларнинг ресинтезини яхшилайди.

Организмда айрим патологик ҳолатларда (прогрессив атрофияда, фалаж бўлиб қолганда, миокард инфарктида вужудга келадиган невроз зоналарида) мушак тўқималарининг таркибида биокимёвий ўзгаришлар рўй берадики, улар ҳам мушак қисқариши ва бўшашишига алоқадор бўлади.

Мушакларда миозин ва актомиозин оксилларининг кескин камайиши, миоальбумин микдорининг кўпайиши юқоридаги патологик ҳолатларда рўй берадиган жараёнлардир.

Юқорида эслатиб ўтилган айрим патологик ҳолатларда кўпинча ферментлар: креатинкиназалар, альдолазалар мушак тўқималаридан қон плазмасига чиқади. Шунинг учун ҳам айрим касалликларни даволаш қон таркибидаги ферментларнинг микдори ва фаоллигини аниқлашдан бошланади.

ТАҚРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Невр системаларининг иш фаолиятларини ўрганишда қайси олимларнинг хизматлари катта?
2. Невр тўқималарининг кимёвий таркиби ҳақида нималарни биласиз?
3. И. Я. Данилевскийнинг хизматлари нимада?
4. Неврнинг қузғалувчанлиги тўқималардаги қандай моддаларга боғлиқ?

5. Ацетил холиннинг кимёвий тузилишини ёзинг.
6. Симпатик нервларнинг фаолияти хақида қандай тасаввурга эгасиз?
7. Мушак тўқималарининг кимёвий таркиби хақида нималарни биласиз?
8. Мушак тўқималари таркибида учрайдиган оксилларни таърифланг.
9. Миоген, миозин, актин каби оксиллар ролини тушунтиринг.
10. Мушак тўқималарининг фаолиятида карнозин, креатин ва фосфокреатинларнинг роли нимада? Кимёвий тузилишини ёзинг.
11. Организм дам олаётганда мушак тўқималарида қандай моддалар синтезланади?
12. Мушак тўқималарининг чарчаши нима билан боғлиқ?
13. Патологик ҳолатларда мушак тўқималарида қандай ўзгаришлар бўлади?

Фойдаланилган адабиётлар:

1. **Я. Х. Туракулов.** Биокимё. Тошкент, «Медицина» 1964
2. **Б. И. Збарский и др.** Биологическая химия. Москва, 1972
3. **С. И. Афонский.** Биохимия животных. Москва, 1970.
4. **Т. Г. Березов и др.** Биологическая химия. Москва. 1982
5. **А. Г. Малахов, С. И. Вишняков.** Биохимия сельскохозяйственных животных. Москва, «Колос», 1984
6. **М. М. Ҳасанов.** Ҳайвонлар биокимёси ҳамда физик ва коллоид кимё асосларидан амалий машғулотлар. Тошкент, «Мехнат», 1992
7. **М. М. Ҳасанов, Н. Ж. Жулбеков.** Биологик актив моддалар. Самарканд, СамҚХИ наш. 1991
8. **Ш. Назаров.** Физик ва коллоид кимё. Тошкент. «Мехнат», 1988

МУНДАРИЖА

Сўз боши	3
Кириш	5
Биологик кимё фани, унинг аҳамияти ҳамда бошқа фанлар билан боғлиқлиги	5
I б о б. ФИЗИК ВА ҚОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИ	13
Физик кимё асослари	14
Қоллоид кимё асослари	47
II б о б. ҚИШЛОҚ ХҲЖАЛИК ҲАЙВОНЛАРИНИНГ КИМЁ-ВИЙ ТАРҚИБИ	86
III б о б. ВИТАМИНЛАР	91
Витаминлар туғрисида тушунча. Уларни ўрганиш тарихи. Биологик аҳамияти	91
IV б о б. ФЕРМЕНТЛАР	154
Ферментлар ҳақидаги таълимот ва унинг ривожланиш тарихи	154
V б о б. ГОРМОНЛАР	178
Гормонлар ҳақида умумий маълумотлар	178
VI б о б. МОДДАЛАР ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧАЛАР	212
VII б о б. УГЛЕВОДЛАР КИМЁСИ ВА УЛАРНИНГ АЛМАШИНУВИ	229
Углеводларнинг табиатда тарқалиши ва уларнинг биологик аҳамияти	229
VIII б о б. ЛИПИДЛАР КИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ	285
Липидларнинг умумий хусусиятлари ва биологик аҳамияти	285
IX б о б. ОКСИЛЛАР КИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ	314
Оксиллар кимёси	314
X б о б. СУВ ВА МИНЕРАЛ МОДДАЛАР (ТУЗЛАР) АЛМАШИНУВИ	396
XI б о б. ОРГАНИЗМДАГИ БИОЛОГИК СУЮҚЛИҚЛАР БИОКИМЁСИ	416
Қон биокимёси	416
XII б о б. СУТ БИОКИМЁСИ	441
Турли хил ҳайвонлар сутининг кимёвий таркиби ва физик ҳолати	441
XIII б о б. СИЙДИК БИОКИМЁСИ	450
Сийдикнинг таркиби ва физик кимёвий хоссалари	450
XIV б о б. НЕРВ ВА МУШАҚ БИОКИМЁСИ	464
Нерв тўқимаси ва унинг кимёвий таркиби	464

Мирзакарим Мустафаевич Хасанов

БИОХИМИЯ ЖИВОТНЫХ

На узбекском языке

Издательство «Ўзбекистон» — 1995,
Ташкент, 700129, Навои, 30.

Бадий муҳаррир *Т. Қаноатов*
Техник муҳаррир *У. Қим*
Мусахҳих *Г. Азизова*

Теришга берилди 23.02.96. Босишга рухсат этилди 22.11.96. Бичими 84×108^{1/32}, «Литературная» гарнитура офсет босма усулида босилди. Шартли босма т. 25,2. Нашр т. 27,51. Нухаси 2000. Буюртма № 721.

«Ўзбекистон» нашриёти, 700129, Тошкент, Навоий, 30, Нашр № 25—95.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот кўмитаси ижарадаги Тошкент матбаа комбинатида босилди. 700129, Тошкент, Навоий кўчаси, 30.

28.901

Х 31

Ҳасанов М. М.

Ҳайвонлар биокимёси: Олий ва ўрта махсус ўқув юрт. чорвачилик мутахассисликлари бўйича таълим олаётган талабалари учун дарслик.— Т.: Ўзбекистон, 1996.— 480 б.

ББК 28.901я7

№ 803—96

Алишер Навоий номидаги Ўзбекистон
Республикасининг давлат кутубхонаси.