591
Х-31

М. ҲАСАНОВ

ҲАЙВОНЛАР БИОКИМЁСИ



"ЎЗБЕКИСТОН"

591
Х-33

М. М. ХАСАНОВ

ҲАЙВОНЛАР БИОҚИМЁСИ

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

БИБЛИОТЕКА
[illegible] П и ЛП
72656.

ТОШКЕНТ «ЎЗБЕКИСТОН» 1996

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

Муҳаррир — З. Каримова

Дарслик қишлоқ хўжалик институтлари ва техникумларининг чорвачилик мутахассисликлари бўйича таълим олаётган талабалари учун мўлжалланган. Унда одам ва ҳайвонлар организмининг асосини ташкил этадиган углевод, липид, оқсил 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
M 351(04)96

© «Ўзбекистон» нашриёти, 1996 й.

СЎЗ БОШИ

Биокимё фани — умумбиология фанларининг назарий асосларини ўзида мужассамлантирувчи фан бўлиб, у фақат қишлоқ 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 пухта 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 организмида 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 — оқсил, липид, полисахаридлар ва бошқа юқори молекуляр моддалардан ташкил топган аралашмаларнинг хоссаларини ва уларда содир бўладиган ўзгаришларни ўрганади.

Ҳужайра, тўқима ва органларда содир бўладиган барча биокимёвий жараёнлар тегишли эритма ҳолатидаги моддалар иштирокида амалга ошади. Бу моддалар организмдаги барча биологик суюқликларнинг 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 Қишлоқ хўжалик вазирлигига қарашли республика ўқув-услубият маркази томонидан 1994 йилда қишлоқ хўжалиги институтлари талабалари учун тасдиқланган дастур асосида, шу соҳадаги кўп йиллик илмий-педагоглик 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 мудири профессор С. К. Ҳолиқовга ҳамда дарсликнинг биринчи бобини, яъни «Физик ва коллоид кимё» қисмини ёзишда ҳамкорлик қилган доцент А. Соттиқуловга, дарсликни чиқаришда, чоп этишда мутасадди бўлган ўртоқлар ва ташкилотларга миннатдорчилик билдирамиз.

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

КИРИШ

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, озиқавий 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 томонини ташкил этади. Моддалар алмашинувисиз организм яшай олмайди, демак ўлади.

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

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

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

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

ҳар хил доривор ва заҳарли препаратларнинг ҳайвон организмига таъсир этиш механизмини аниқлашда ҳам бу фаннинг роли катта. Биокимё фани — физиология, органик кимё, фармакология, озиқлантириш, меҳнат гигиенаси, физкультура ва бошка фанлар билан жуда мустаҳкам боғликдир.

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

Биокимё фанининг ривожланиш тарихи

Биокимё фанининг ривожланиши XVIII асрдан бошланиб, 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. Касалликлар тегишли элементларни бериш йўли билан даволанган. Бу жараённи Парацельс деган олим бошкариб борган. У изланишлар натижасида ҳайвон организмида олтингугурт етишмаса «безгак», тузлар етишмаса «истиско — асцит», симоб миқдори ортиб кетса «шол» касаллиги пайдо бўлиши мумкин, деган фикрга келган.

XVIII асрда биология фани бўйича назарий билимларнинг етишмаслиги идеалистик назарияларнинг юзага келишига сабабчи бўлган, 1848 йилда буюк швед кимёгари Иёнс Берцелиус идеалистик назарияни кувватлаб, унинг замирида «виталистик», яъни «ҳаётий куч» назариясини яратди. Бу назарияни кувватловчи олимлар ўсимлик ва ҳайвонлар организмидаги кимёвий жараёнларни ўрганиб бўлмайди, 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 олими М. В. Ломоносов зарба берди. У 1748 йилда «материянинг сақланиш ва ҳаракат қонуни»ни очди.

Кейинчалик, 1828 йилда, немис олими Фридрих Вёлер томонидан анорганик бирикмалардан тирик организм маҳсулоти бўлган органик бирикма — мочевинанинг, 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 кадар парчаловчи амилаза ферментини ажратиб, ферментлар назариясига асос солди.

Ҳайвонлар организмида модда алмашинув жараёнларида ферментларнинг актив иштирок этишини ва ферментлар пептид ва аминокислоталардан ташкил топган юкори молекулали оқсил 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. Лунин 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 бенихоя 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

ҳазм 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 накадар серқирра ва муҳим аҳамиятга эга эканлигини қуйидагича 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 алокадор 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 оқсиллар молекуласидаги аминокислоталарнинг жойлашишини ҳамда оқсил ва



Академик Ё. Х. Тўракулов



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

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

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

олимларимиздандир Олимнинг калконсимон 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 бүқоқ касалликлари билан боғлиқ муаммоларни ечишда катта аҳамиятга эга бўлди.



Профессор А. П. Иброҳимов

Ўзбекистон РФА мухбир аъзоси профессор Т. С. Соатовнинг липидлар биокимёсини ўрганиш соҳасидаги илмий изланишлари эътиборга лойиқ. Олимнинг мембрана липидларининг ҳужайра 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. Иброҳимов 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 техник биокимё деб тан олинадиган бўлди.

Ҳозирги даврда, ҳаётимизнинг асосини ташкил этади-

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

Биокимёвий ва физик-кимёвий усулларнинг ютуқлари ветеринарияга ва чорвачиликка татбиқ этилиши натижасида чорвачиликка жуда катта зиён келтираётган оқсим, отлардаги камқонлик, чўчқалардаги ўлат, қорамоллардаги тейлериоз ва паратуберкулез касалликлари пайдо бўлиши ва ривожланишининг биокимёвий асослари ва сабаблари аниқлаб берилган.

Кейинги йилларда умуман биология фанларини ривожлантиришга катта эътибор берилмоқда. Бунга ёрқин мисол қилиб, халқ хўжалигида молекуляр биология ва молекуляр генетика ютуқларидан фойдаланиш ва уларни ривожлантириш ҳамда тиббиёт, қишлоқ хўжалиги ва саноатда физик кимё ва биотехнология фанларининг ютуқларидан фойдаланиш ва уларни келажакда ривожлантириш соҳасида қилинаётган ишларни кўрсатиш мумкин.

Ҳайвон организмининг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган моддалар алмашинуви жараёнларининг нормал ва патологик 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 жараёнларни ўрганадиган жуда муҳим самарали усулларни яратишга имконият туғдирди.

Барча илмий ва ветеринария ташкилотларининг биокимё лабораториялари озиқанинг таркибини ўрганиш, ҳайвон саломатлигини текшириб туриш жараёнларида замонавий янги биокимёвий, биофизикавий ва физик-кимёвий усуллардан, яъни электрофорез, фотоэлектроколориметрия, спектрофотометрия, флюрометрия, хроматография, ультрацентрифуга кабилардан кенг фойдаланилмоқда.

Бу аниқ усуллардан фойдаланиш ҳайвон организмларида 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 ҳайвонлар биокимёси курсини физик ва коллоид кимё асосларидан бошлаб ўтиш мақсадга мувофиқдир.

I боб

ФИЗИК ВА КОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИ

Физик кимё материя ҳаракатининг физик ва кимёвий шакллари ўртасидаги узвий боғланишни ўрганади. Бу фан — атом, молекула, моддалардаги кимёвий ҳодисалар, 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 — юкори 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 тасдикланган.

Коллоид кимёни билиш алоҳида аҳамиятга эга, чунки бу фан биология жиҳатидан энг муҳим бўлган моддалар — оксиллар, полисахаридлар, липид ва липоидлар, юкори молекуляр ва юқори дисперсли моддалардан ташкил топган системаларнинг хоссаларини ва турли хил омиллар таъсирида уларда содир бўладиган ўзгаришларни ўрганади. Ҳужайра, тўкима 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 тўкималар функциялари билан чамбарчас боғлангандир.

Айникса чорва мутахассислари учун физик ва коллоид кимёни билиш организмнинг нормал ишлаб туришидаги физиологик жараёнларни (овкат ҳазм бўлиши, сўрилиши, нафас олиш, мускул қискариши, 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 ҳужайраларга эритмалар шаклида сўрилади.

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

Эритмалар, уларни тайёрлаш усуллари ва концентрациясини ифодалаш йўллари билан анорганик 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) Қаттиқ эритмалар. Буларга металларнинг 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 кишлоқ хўжалигида асосан суюқ эритмалар ҳолатида қўлланилади. Қон, ошқозон суюқлиги, лимфа ва бошқа суюкликлар ҳам суюқ эритмалар ҳолатида бўлади.

Умуман суюқ эритмалар — газларнинг суюкликдаги, суюкликларнинг суюкликлардаги ва қаттиқ моддаларнинг суюкликлардаги 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. Кўпинча 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 ммк дан 100 ммк 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 бекарор бўлади ва вакт 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 миқдорига 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 канча 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 хароратда 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 хажмига нисбатан олинганлигига караб оғирлик ёки хажмий концентрациялар бўлади. Эритмалардаги эриган модданинг концентрациясини турлича ифодалаш мумкин.

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

Баъзи холларда хажмий фоизли эритма тушунчасидан хам фойдаланилади, лекин бу холда албатта хажмий деб таъкидлаб кўрсатилади. Масалан, 100 мл эритманинг таркибида 40 мл этил спирти ва 60 мл сув бўлса, бундай эритма хажмий 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 $49 г/Э = \frac{М}{2} = \frac{98}{2} = 49/$. 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

22656

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 моддaнинг граммолекулалари сонига м о л я л л и к 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 — катталик 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 д и п о л моменти дейилади.

$$\mu = e \cdot l$$

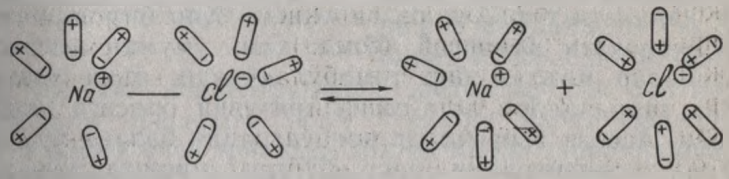
Дипол моменти қанча катта бўлса, қутбланганлик ҳам шунча катта бўлади.

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 катталикдаги ассоциацияланган заррачалар ҳосил қилади.

Д. И. Менделеев этил спирти сувда эритилганда эритманинг ҳажми қисман камайиб, иссиқлик ажралиши мисолида, баъзи қаттиқ 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 парчаланади.

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 жараёндир.

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 боғликдир.

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 оҳисталик билан сув қўшсак вақт ўтиши билан канд молекулалари секин-аста юқорига кўтарилиб сув ичида текис таркала бошлайди.

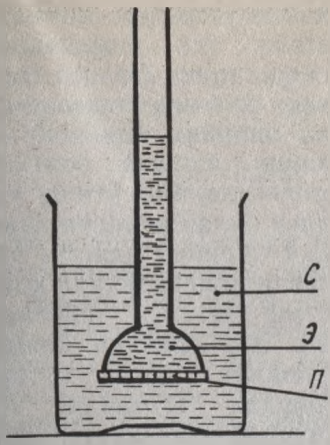
Бу аралашиш жараёни эритманинг ҳамма қисмида қанд концентрацияси тенглашгунча давом этаверади. Демак, қисқача айтганда бир модда заррачаларининг иккинчи модда заррачалари ичида ўз-ўзича тақсимланиш жараёни д и ф ф у з и я дейилади.

Диффузия — эриган модда ва эритувчи заррачаларининг ҳаракати туфайли юзага келади. Ҳар бир заррачанинг 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 суюкликлардагина эмас, балки газ ва қаттиқ моддаларда ҳам кўринади. Айни вақтда диффузия тезлиги газларда энг катта, қаттиқ моддаларда эса энг кичик бўлади. Эриш ҳам диффузия билан давом этади.

Диффузия тирик организмлардаги кўпгина биологик ҳодисалар билан чамбарчас боғланган. Организмда тўқима суюкликларидаги турли хил озиқ 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.



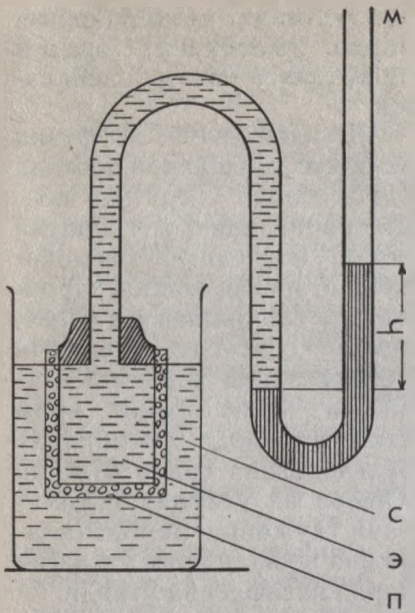
4- расм.
Осмосни кузатиш асбоби. С — сув, Э — эритма, П — ярим ўтказгич парда

Эритувчининг ярим ўтказгич парда (мембрана) орқали диффузияси о с м о с 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

ҳамда 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 тўхтайди. 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 ноэлектролитлар эритмалари концентрацияси ва ҳарорат орасидаги конунни аниқлади. Жуда суюлтирилган эритмаларда осмотик босим эриган ноэлектролит 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), С — эритманинг моляр концентрацияси, Т — абсолют (ҳарорат) температура.

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

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

(1 атм.=101325 П·а) га тенг бўлади.

Электролитларнинг осмотик босими ноэлектролитларнинг осмотик босимига қараганда катта бўлади. Бунга сабаб электролитлар (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. Электролитлар эритмаларининг осмотик босимини аниқлаш учун Вант — Гофф коэффициенти деб аталувчи коэффициент (i) киритилади.

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

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

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

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

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

Суюлтирилган эритмада эриган модда шу ҳароратда газ ҳолатида бўлиб, эритма ҳажмига тенг ҳажмни 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 чиқиб кетиб) ҳужайра бужмаяди.

Демак ҳужайралар (масалан эритроцитлар) маълум бир катталикка, 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 изотоник эритмалар 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 ширасн 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 миқдорда шундай эритмалар қуйилганда ҳам ҳужайра ва тўқималарда ҳеч қандай сезиларли ўзгариш содир бўлмайди.

2. Осмотик босими катта бўлган эритма гипертоник эритма дейилади. Ҳужайра бундай осмотик босими ҳужайранинг осмотик босимидан (концентрацияси ҳужайра ширасн концентрациясидан) катта бўлган эритмага ботириб қўйилганда, ҳужайра ширасидаги сув эритмага ўтиб, ҳужайра сиқилиб, бужмайиб қолади. Бу ҳодиса плазмолиз дейилади.

3. Осмотик босими кичик бўлган эритма гипотоник эритма 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°С да 7,8—8,1 атм, босимга тенгдир. Ош тузининг 0,9 % ли (0,15 М) ва глюкозанинг 5% ли дистилланган сувдаги эритмасининг осмотик босими ҳам қоннинг осмотик босимига тенгдир. Демак булар қон билан изотониқдир.

Қон таркибида юқоридаги кўрсатилган тузлардан ташқари юқори молекулали бирикмалар (оқсил) ва бошқа органик бирикмалар (липидлар, углеводлар, ёғ кислоталари) ҳам учрайдиким, бу органик бирикмаларнинг конда 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 кийматга эга бўлади ва доимий саналади. Масалан +20°С ҳароратда сув устидаги тўйинган сув буғининг босими $2{,}319 \cdot 10^3$ н/м^2, спиртники — $5{,}85\ 10^3$ 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 миқдори канча кўп бўлса, яъни эритма концентрацияси қанча катта бўлса, унинг устидаги тўйинган буғ босими ҳам шунчалик кичик бўлади. Чунки эриган модда миқдори канча кўпайса, эритувчи шунчалик кўпроқ боғланади.

1887 йилда француз олими Ф. М. Раул ноэлектролитларнинг 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 қайнаш 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 караганда юқорироқ ҳароратда қайнайди, чунки унинг устидаги тўйинган буғ босимини атмосфера босимига етказиш учун кўпроқ ҳарорат керак бўлади.

Ноэлектролитларнинг қайнаш ҳарорати кўтарилиши унинг концентрациясига тўғри пропорционал бўлади.

$$\Delta t_к = C \cdot K_э$$

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

$$\Delta t_к = \frac{K_э \cdot g \cdot 1000}{m \cdot M}$$

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.

$$M = \frac{K_э \cdot g \cdot 1000}{\Delta t_к \cdot m}$$

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.

$$\Delta tм = Kкр \cdot C$$

Бунда, $\Delta t_м$ — суюлтирилган эритма музлаш ҳароратининг пасайиши $K_{кр}$ — эритувчи криоскопик константаси. С — моляр концентрацияси

Эритувчининг криоскопик константаси 1000 г эритувчида 1 мол модда эриган эритманинг музлаш ҳарорати тоза эритувчининг музлаш ҳароратидан неча градусга пасайишини кўрсатади.

Раулнинг бу иккинчи қонуни ҳам эриган модданинг моляр массасини ҳисоблаб топиш имконини беради. Агар $C = m/м$ кийматини формулага қўйсак

$$\Delta t_м = \frac{m}{м} \cdot K_{кр}$$

Бундан $$M = \frac{m \cdot K\,кр}{\Delta t_м}$$

Масалан, 1000 г сувда 4,37 г спирт эриган. Музлаш ҳароратининг пасайиши 0,177°С. Сувнинг криоскопик константаси — 1,86° эканлигини билган ҳолда спиртнинг 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.

$$\Delta tм = C \cdot K_{кр} \qquad C = \frac{\Delta tм}{K_{кр}}$$

Концентрация кийматини осмотик босим формуласига қўямиз.

$$Росм = \frac{\Delta t_м}{K_{кр}} R \cdot T$$

Шундай қилиб, эритма музлаш ҳароратининг пасайишини билган ҳолда унинг осмотик босимини ҳисоблаб топиш мумкин.

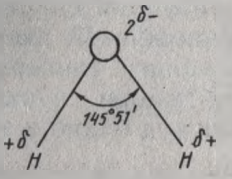
Сувнинг физик хоссалари ва структураси

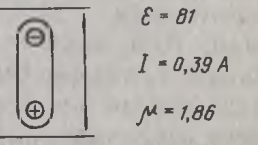
Юкорида эритмалар ва уларнинг хоссалари билан танишганимизда сув ўсимлик ва ҳайвонлар организмида асосий эритувчи эканлигини кўрган эдик. Шу билан бирга у тирик организмда содир бўладиган реакцияларга ҳам киришади. Сув ва унинг диссоциация маҳсулотлари

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

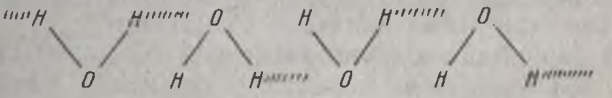
Сув бошқа суюқликлардан юқори нисбий иссиқлик сиғими, юқори суюқланиш ҳарорати ва юқори сирт таранглигига эга эканлиги билан фарқ қилади. Бу хоссалар сув молекулалари орасидаги тортишиш кучининг катталиги билан белгиланади. Шу сабабли сувнинг буғланиш ҳарорати бошқа кўпгина суюқликлардан кўра юқори бўлиб, бу ҳайвонларни ортиқча қизишдан 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°5) кам фарқ қилади. Водород ва кислород атомлари орасидаги масофа 0,965 А 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 ($б^{+}$) зарядланади. Шундай қилиб, сув молекуласи умуман зарядга эга бўлмаса ҳам электрик диполга эга бўлиб қолади, яъни унинг бир томони — қисман манфий заряд (манфий қутби), иккинчи томонида эса қисман мусбат заряд (мусбат қутби) бўлади.





Бундай қутбланган 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 оқсиллар 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°С ҳароратда сувнинг диэлектрик сингдирувчанлиги (ε) — 80, метил спиртиники — 33, этил спиртиники — 24, ацетонники — 21,4, глицеринники — 43 ва ҳоказо. Масалан, KCl 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 О—Н 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

$$H_2O \sim H^{\oplus} + OH^{\ominus}$$

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

$$K = \frac{(H^+)(OH^-)}{(H_2O)}$$

Квадрат қавсларда концентрация мол/литрларда берилган.

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

$$K = \frac{(H^+)(OH^-)}{(H_2O)} = 1{,}8 \cdot 10\, H^{-16}$$

Тоза сувда сув молекулаларининг концентрацияси жуда юқори, 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 қўйсак

$$Kq = \frac{(H^+)(OH^-)}{(H_2O)} = \frac{(H^+)(OH^-)}{55{,}5}$$

$$Kq \cdot 55{,}5 = (H^+)(OH^-)$$

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

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

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

$(H^+)(OH^-)$ 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 pH 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.

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

Кучли ёки кучсиз кислотали, ишқорий ва нейтрал муҳитни кўрсатиш учун куйидаги 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 қонининг pH и 7,36 га тенг. Турли биологик катализаторлар бўлмиш ферментлар ҳам pH қийматининг маълум интервалида активлик кўрсатади. Масалан, меъда шираси ферменти пепсин pH=1,5—2,0 бўлганда активлашади, қоннинг каталазаси эса 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. Ҳайвон организмида 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. Қислотали буферларга мисол қилиб ацетатли буферни кўрсатиш мумкин.

$CH_3—COOH + CH_3—COONa$ — ацетатли буфер

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

$$CH_3—COOH \rightleftarrows CH_3COO^{\ominus} + H^{\oplus}$$
$$CH_3COONa \rightleftarrows CH_3COO^{\ominus} + Na^{\oplus}$$

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

$$K = \frac{(H^+)(CH_3COO^-)}{(CH_3COOH)}$$

Бунда водород ионларининг концентрациясини топамиз:

$$(H^+) = K \frac{(CH_3COOH)}{(CH_3COO^-)}$$

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

$$(CH_3COOH) = C_{\text{кислота}}$$

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

$$(CH_3COO^-) = C\ туз$$

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

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

Бу формулалардан кўринадики, буфер системаларининг pH и система таркибидаги компонентларнинг абсолют концентрацияларига боғлиқ бўлмасада, 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 pH и ҳам ўзгармайди.

Ацетат буфер мисолида системанинг таъсирини кўриб чикамиз. Буфер эритма кучсиз кислота бўлмиш сирка кислота билан аралаштирилади. Бунда водород ионлари концентрацияси ортади. Бу эса сирка кислота диссоциациясига тескари жараённи 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 хосил қилади. Бунда водород ионлари концентрацияси яна дастлабки даражада бўлади.

Асосли буфер системаларга аммиак буферини кўрсатиш мумкин:

$NH_4OH + NH_4Cl$ — аммиак буфери

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

Амалда қўлланиладиган буфер системаларига юқоридаги иккаласидан ташқари қуйидагилар киради.

$NaH_2PO_4 + Na_2HPO_4$ — фосфат буфери

$H_2CO_3 + NaHCO_3$ — бикарбонат буфери

Ҳайвонлар организмида оқсил ва гемоглобинли буфер системалар ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Умуман ҳайвонлар 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 PH ни маълум миқдордаги кислота ва асослар қўшилгунча сақлайди, чексиз сақлаб тура олмайди. Унинг pH ни қандай чегарада ушлаб туриши буфер сиғими билан белгиланади.

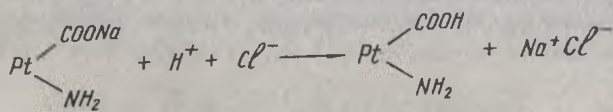
Буфер сиғими 1 л буфер эритманинг pH қийматини бир бирликка ўзгартириш учун сарф бўладиган кучли кислота ва кучли асоснинг грамм эквиваленти миқдори билан ўлчанади.

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

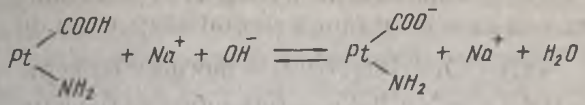
Оқсилли буфер протеин (Pt) ва унинг кучли асослар билан ҳосил қилган тузи деб ҳисобланади.

Оқсил — кислота (Pt—COOH) + оқсил—туз (Pt—COONa) оқсилли буфер.

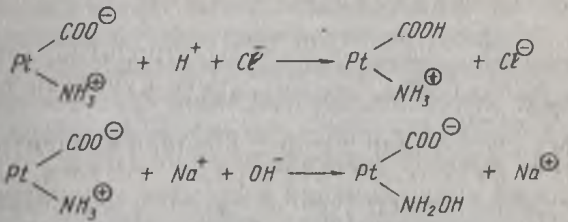
Агарда водород ионлари концентрацияси кўпайиб кетса, оқсил кислота тузи реакцияга киришиб, оқсил кислота (протеин) ва нейтрал туз ҳосил қилади:



Ишкор 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 pH 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:

$$NaHCO_3 + HCl \rightarrow NaCl + H_2CO_3$$

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

$$H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

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

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

Амалда қўлланиладиган буфер системаларига юқоридаги иккаласидан ташқари қуйидагилар киради.

$NaH_2PO_4 + Na_2HPO_4$ — фосфат буфери

$H_2CO_3 + NaHCO_3$ — бикарбонат буфери

Ҳайвонлар организмида оқсил ва гемоглобинли буфер системалар ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Умуман ҳайвонлар 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 pH ни маълум миқдордаги кислота ва асослар қўшилгунча сақлайди, чексиз сақлаб тура олмайди. Унинг pH ни қандай чегарада ушлаб туриши буфер сиғими билан белгиланади.

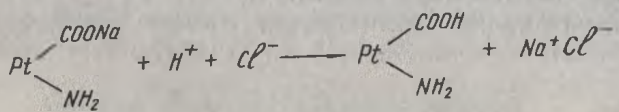
Буфер сиғими 1 л буфер эритманинг pH қийматини бир бирликка ўзгартириш учун сарф бўладиган кучли кислота ва кучли асоснинг грамм эквиваленти миқдори билан ўлчанади.

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

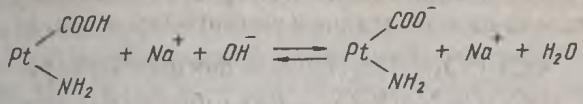
Оқсилли буфер протеин (Pt) ва унинг кучли асослар билан ҳосил қилган тузи деб ҳисобланади.

Оқсил — кислота (Pt—COOH) +оқсил—туз (Pt—COONa) оқсилли буфер.

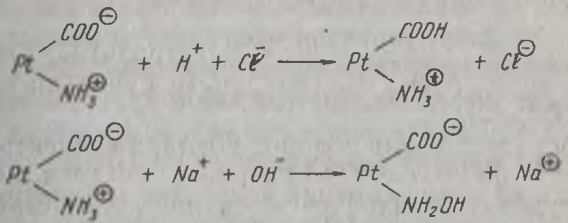
Агарда водород ионлари концентрацияси кўпайиб кетса, оқсил кислота тузи реакцияга киришиб, оқсил кислота (протеин) ва нейтрал туз ҳосил қилади:



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



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



Буфер эритмалар — бикарбонат, фосфат, оқсил буферлари таъсирида организмда модда алмашинуви жараёнида ҳосил бўлаётган кўплаб кислотали маҳсулотларнинг таъсири нейтралланиб, организмда pH 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:

$$NaHCO_3 + HCl \rightarrow NaCl + H_2CO_3$$

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

$$H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

Организм деярли шундай йўл билан ҳосил бўлган ортиқча кислоталардан халос бўлади. Сарфланган карбонатли ва бикарбонатли тузлар озиқа 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 оқсилли 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 заҳирасини 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 заҳирасига 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 йиғиндисига 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 термокимёвий реакциялар дейилади. 1 мол бирикма ҳосил бўлишида ажралиб чиқадиган ёки ютиладиган иссиқлик миқдори шу бирикманинг ҳосил бўлиш иссиқлиги дейилади.

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

$$6\,CO_2 + 6\,H_2O + 686 \xrightarrow{h\nu} C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

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

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \xrightarrow{\text{метаболизм}} 6\,CO_2 + 6H_2O + 686\ \text{ккал}$$

Реакциянинг иссиқлик эффекти жараённинг қандай усулда олиб борилишига боғлиқ эмас, балки реакцияда иштирок этаётган моддаларнинг дастлабки ва охирги ҳолатларига боғликдир. Бу Гесс қонуни дейилади ва у ўзгармас босим ёки ўзгармас ҳажмда ўз кучини сақлаб колади.

Гесс қонуни муҳим амалий аҳамиятга эга. У кимёвий реакцияни ўтказмай туриб, унинг иссиқлик эффектини ҳисоблаш имконини беради. Бу қонун физиологик ва биокимёвий 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 озиқ 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 сақлашга 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 кўп 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 тескари йўналишида боришини тақиқламаса-да, жараёнлар тескари йўналишда ўз-ўзича бормайди. 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 э н т р о п и я дейилади.

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

Ўз-ўзича борувчи 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 тескари йўналишларда олиб борилганда система ва уни ўраб турган муҳит ўзининг аввалги ҳолатига қайтса бундай жараён қ а й т а р 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 б о ғ л а н г а н энергия дейилади. Боғланган энергияни ҳеч қандай шароитда фойдали ишга айлантириб бўлмайди, у фақат иссикликка 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 бўйсунади.

Тирик организмлар ҳаёт фолияти 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 алмашиниш 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. К — ҳар қандай реакция учун айни температурада ўзгармас катталикдир.

Қимёвий реакциянинг тезлиги вақт оралиғида ўзгариб туради. Вақт ўтган сари реакцияга киришаётган моддаларнинг концентрацияси камайиб боради, шу сабабли тезлик ҳам камаяди. 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 канчалик 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 (боскич) тезлиги билан ўлчанади.

Қимёвий 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 ифодаланади.

$$V = K \cdot C$$

С — 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.

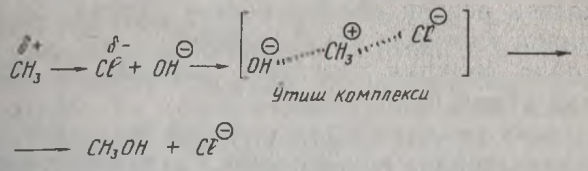
Иккинчи тартибли реакцияларда тезлик иккала моддаларнинг концентрацияси кўпайтмасига ёки бир модда концентрациясининг квадратига мутаносиб бўлади.

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

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

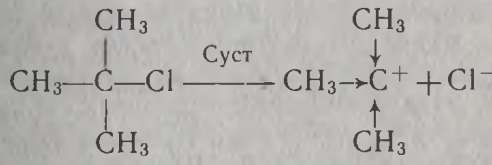
узиб анион ҳолида ажралади ва нуклеофил агент углеродга бирикади.

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.

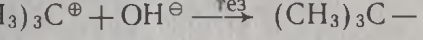


Бу реакция иккинчи тартибли нуклеофил ўрин олиш реакцияси дейилади. Бу реакцияда реакциянинг молекулярлиги унинг тартибига мос келади.

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

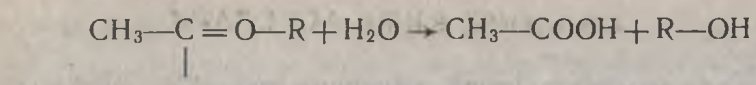


Кейинги босқичда ҳосил бўлган карб — катионга гидроксил аниони тез бирикади.



Бу реакциянинг тезлиги биринчи босқичнинг тезлиги билан белгиланади, яъни мономолекуляр реакция қонуниятига бўйсунади. 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 суюлтирилган 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 ал и з дейилади.

Катализаторлар кимёвий реакцияга киришаётган моддаларнинг бири билан ўзаро реакцияга киришиб, оралиқ модда ҳосил қилади ва унинг реакцион 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. Табиий мураккаб катализаторлар — ферментлар жуда кучли танлаб таъсир этувчи хусусиятга эга.

Катталитик 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 организмининг тўқима ва ҳужайраларида доимо кимёвий реакциялар содир бўлиб туради. Бу реакциялар организмда тана ҳароратида жуда катта тезликда амалга ошади. Инсон овқати таркибига кирувчи моддалар: оқсиллар, ёғлар, углеводлар овқат ҳазм қилиш йўлларида парчаланади ва парчаланиш 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 ўрганади.

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 тупроқ 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 ммк) 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 кўламда ишлатиладиган маҳсулотларни ишлаб чиқаришни тезлаштириш имконини беради.

Тирик организмларда учрайдиган оқсиллар, 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 золь дейилади (лотинча solits — эриган дегани). Дисперс муҳит сув бўлса, коллоид система гидрозол, бензол бўлса — бензозол, спирт бўлса — алкозол ва ҳоказо дейилади. Коллоид система суюқ ҳолатдан қаттиқ ҳолатга ўтганда ивиб ивиққа айланади. Буни 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 — ёқтирмоқ) системаларида дисперс муҳит дисперс фаза юзаси билан интенсив таъсирлашади ва солват қаватларини ҳосил қилади. Агарда дисперс муҳит сув бўлса, гидрофил дейилади. Гидрофил системаларга оқсил, 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 якинлашганда 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 усулларидан 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 юқори.

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, $Fe(OH)_3$ золини олиш учун озгина миқдорда $FeCl_3$ қўшилганда, темир ионлари $Fe(OH)_3$ коллоид заррачалари сиртига ютилиб, уларга мусбат заряд беради. Мусбат зарядланган заррачалар эса бир-биридан итарилиб, тезда гидролизга айланади, яъни чўкма эритмага ўтади.

Конденсацион усуллар. Оксидланиш, қайтарилиш, алмашиниш 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 металларнинг 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 миқдорда 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.

$$2H_2S + O_2 \rightarrow 2S + 2H_2O$$

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

металларнинг коллоид эритмаларини олишда кенг қўлланилади.

$$Ag_2O + H_2 \rightarrow 2Ag + H_2O$$

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

$$FeCl_3 + 3H_2O \rightarrow Fe(OH)_3 + 3HCl$$
$$Fe(OH)_3 + HCl \rightarrow FeOCl + 2H_2O$$
$$FeOCl \rightleftarrows FeO^{\oplus} + Cl^{-}$$

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:

$$AgNO_3 + KJ \rightarrow AgJ + KNO_3$$
$$H_3AsO_3 + 3H_2S \leftarrow As_2O_3 + 3H_2O$$

Бу реакциялар учун олинадиган 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 оқсиллар 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 қўлланиладиган усуллардан бири диализдир.

Диализда коллоид эритмалар таркибидаги чин эритма ҳолида бўладиган қўшимча кичикроқ 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 қўшимча кичикроқ молекула ва ионлар мембранадан чиқиб, сувга ўтади ва коллоид эритма тозаланади. Бунда йирикроқ коллоид заррачалар пардадан сувга ўтмайди. Бу усулда тозалаш кўп вақт олади.

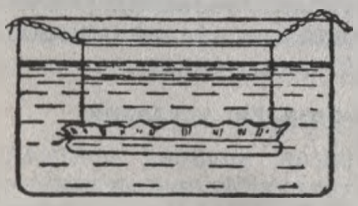
Агарда қўшимча моддалар асосан электролитлар бўлса, ўзгармас электр токи ёрдамида (таъсирида) диализни тезлаштириш мумкин. Бу электродиализ дейилади (6—7- расмлар).

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

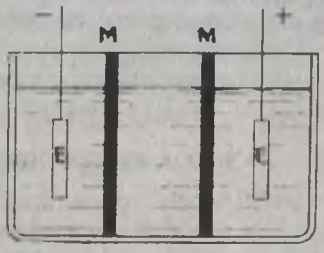
Ультрафильтрация усулида тозалашда коллоид заррачаларни ўтказмайдиган мембраналар орқали босим таъсирида коллоид эритмалар фильтрланади. Бунда турли ўлчамлардаги ғовакларга эга бўлган ярим ўтказгич мембраналардан фойдаланиш йўли билан турлича ўлчамдаги коллоид заррачаларни бир-биридан ажратилиши мумкин.

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 табиатига 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 мицеляр 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 тааллукли бўлиб, лиофил коллоид заррачалар (яъни юқори молекуляр ва полимер моддаларнинг эритмалари) бошқа тузилишга эга эканлиги аникланди.

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-карши 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, Ag Cl золи ҳосил бўлишини ва мицелласи тузилишини кўриб чиқамиз.

$$AgNO_3 + KCl = AgCl + KNO_3$$

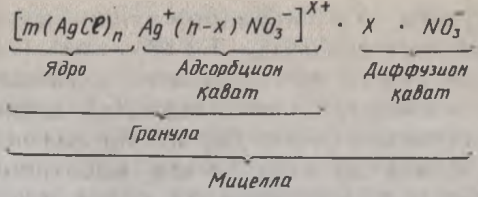
Реакция суюлтирилган эритмаларда олиб борилади ва кўш электр қават ҳосил бўлиши учун моддалардан бири кўп миқдорда олинади. Агарда $AgNO_3$ ва KCl эквивалент миқдорларда олинса ҳосил бўлаётган AgCl кристаллари заррачалари сувда ёмон эриганлиги учун тобора йириклашиб чўкмага тушади.

Ички қаватини Ag^+ ионлари, ташқи қаватини эса NO_3^- ионлари ташкил қилади. Бу қўзғалмас адсорбцион қаватга кирган қарши ионлар қаттиқ фазанинг — агрегатнинг зарядини қисман компенсациялайди, яъни қаттиқ фаза умумий потенциалининг бир қисмигина нейтралланган бўлади. У вақтда қўш электр қаватининг қарши ионлардан иборат қўзғалувчан ва қўзғалмас қисмлари орасида пайдо бўладиган потенциаллар фарқи электрокинетик потенциал дейилади ва дзета ҳарфи билан белгиланади. Шу сабабли у дзета потенциал ҳам дейилади. Қўзғалувчан қават диффузион қават, қўзғалмас қарама-қарши ионлардан иборат бўлган ядро сиртига адсорбцияланган қават адсорбцион қават дейилади. Ядро ва адсорбцион қават гранула, қўзғалувчан ва қўзғалмас қават мицелла дейилади. Мицелланинг диффузион қавати 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.

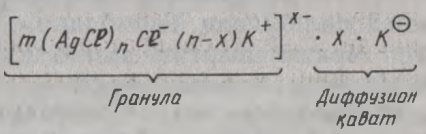
Моддалардан бири ортиқча миқдорда олинганда эса эритмада AgCl таркибидаги ионлардан бирининг концентрацияси ортиқча бўлиб, қўш электр қавати ҳосил қилишда қатнашади, яъни стабилизатор ролини ўйнайди.

Агарда $AgNO_3$ нинг миқдори кўпрок 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 қават ҳосил бўлади. $AgNO_3$ миқдори ортиқча олинганда қўш электр қаватининг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Бунда m(AgCl) агрегат таркибидаги AgCl молекулалари сони, пAg^+ потенциал аниқловчи ионлар сони, (п — х) NO_3^- адсорбцион қаватга кирувчи ва ядрога энг яқин жойлашган қарши ионлар сони ҳамда х 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 ядрода Ag ва Cl элементлари ионлари бўлиб, эритмада эса ортиқча миқдорда Ag^+ ва NO_3^- ионлари бор. Шу сабабли юқоридаги қоидага асосан ядро сиртига Ag^+ ионлари адсорбцияланади.

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



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

Коллоид системаларнинг изоэлектрик ҳолатида уларнинг д з е т а потенциали нолга тенг бўлади ва коллоид заррача нейтрал бўлиб қолади. Бу ҳолатда коллоид заррачалар электр майдонида анодга ҳам катодга ҳам силжимайди. Изоэлектрик ҳолат коллоид эритмаларга электролит қўшиш ва pH ни ўзгартириш йўли билан ҳосил қилинади. Масалан, оксилларнинг изоэлектрик ҳолатидаги pH кўрсаткичининг қиймати и з о н у қ т а с и дейилади.

Электрофорез ва электроосмос. Коллоид эритмаларда заррачалар маълум зарядга эга бўлганлиги учун электр майдонида бу заррачалар ҳаракатга келади. Манфий заррачалар мусбат электродга, мусбат заррачалар эса манфий электродга қараб ҳаракат қилади. Коллоид заррачаларнинг ташқи электр майдони таъсирида қарама-қарши зарядланган электродларга томон ҳаракат қилиши электрофорез дейилади.

Дисперс муҳитнинг ҳаракатсиз дисперс фазага нисбатан ташқи электр майдони таъсирида силжиши электроосмос дейилади.

Электроосмосда оралиқ ташқи электр майдони таъсирида кўзғалмас дисперс фаза ролини ўйнайдиган капилляр ва ғовак диафрагмалар ёки жуда майда заррачаларнинг чўкмалари орқали электродларга томон ҳаракат қилади.

Электрофорез усули оқсилларни, липопротеидларни, гликопротеидларни, нуклеин кислоталарини ажратиш ва аниқлашда клиник лаборатория ва тадқиқот амалиётида кенг қўлланилади.

Коллоид эритмаларнинг барқарорлиги

Коллоид дисперс системалар барқарорлигининг асосий параметрлари — дисперслик даражаси ва дисперс фаза муҳит бўйича бир текис тақсимланганлигининг вақт бирлигида ўзгариши билан белгиланади. Дисперс фазанинг солиштирма сирти катта бўлганлигидан унда ортиқча сирт энергияси ҳосил бўлади. Термодинамиканинг иккинчи қонунига кўра эркин энергия доимо кичик қийматига интилади. Бу эса фаза заррачалари билан муҳит орасидаги сиртнинг камайиши натижасида содир бўлади. Сиртнинг камайиши эса заррачаларнинг молекуляр кучлар таъсирида йириклашуви билан содир бўлади. Барқарорлик икки хил — кинетик ва агрегатив барқарорлик бўлади.

Кинетик барқарорлик дисперс заррачаларнинг оғирлик кучига қарши таъсир кучлари билан характерланиб, уларнинг дисперс ҳолатда муаллақ сақланишини ифодалайди. Бу барқарорлик биринчидан дисперслик даражасига, иккинчидан заррачаларнинг Броун ҳаракати ва учинчидан дисперс муҳитнинг қовушқоқлигига боғлиқдир. Бу омиллардан дисперс фаза заррачаларининг дисперслик даражаси катта таъсир кўрсатади.

Заррачаларнинг ҳажми қанча кичик бўлса, яъни дисперслик даражаси қанча юқори бўлса, коллоид система

шунча баркарор бўлади, чунки бундай заррачаларнинг Броун харакати катта бўлади. Шу сабабли дағал системаларнинг баркарорлиги кам, коллоид системаларники эса юкори бўлади. Зар чаларнинг оғирлик кучи таъсирида чўкмага тушиш те ги кичик бўлган системалар кинетик баркарор бўлади. Бу баъзан седиментацион баркарорлик хам дейилади.

Агрегатив баркарорлик бу дисперс фаза заррачаларининг дисперслик даражасини сақлаши, яъни заррачаларнинг ўзаро ёпишиб йириклашиб чўкмага тушишига (коагуляцияга) қарши чидамлилиги билан белгиланади.

Бундай баркарорлик бир хил зарядланган коллоид заррачаларнинг бир-бири билан ёпишиб йириклаша олмаслиги ва заррачаларнинг эритувчи молекулалари билан солват қаватлари хосил қилиш натижасидир.

Ҳароратнинг кўтарилиши заррачаларнинг Броун харакати интенсивлиги ошишига олиб келади. Бу эса заррачаларнинг чўкишига қаршилик қилади. Лекин шу Броун харакатининг интенсивлашиши натижасида заррачаларнинг ўзаро тўкнашиб йириклашув имконияти хам ортади.

Коагуляция — коллоид заррачаларнинг бир-бири билан ёпишиб йириклашган агрегатлар хосил қилиш натижасида седиментацион баркарорлигини йўкотиб чўкмага тушишидир. Агрегатив баркарорлигининг йўколиши натижасида хосил бўлган чўкма зич, лағча, толасимон, кристаллсимон ва бошқа шаклларда бўлади.

Одатдаги коллоид эритмалар молекуляр эритмалардан фарқли ўлароқ гетерогендир. Шу сабабли улар агрегатив бекарор бўлади. Агрегатив баркарорлиги коллоид система мухити таркибига боғлиқ бўлади. Лиофоб коллоид эритмаларда дисперс мухитга оз миқдорда бошқа электролитлар қўшиш агрегатив баркарорликни кескин ўзгартириши мумкин. Лиофил эритмаларда эса анча кўп миқдорда электролит сарфланиши мумкин.

Б. В. Дерягин ва Л. Д. Ландауларнинг коагуляция назариясига биноан Броун харакати натижасида коллоид заррачалар бир-бирига маълум масофагача якинлашади. Улар бир хил зарядланганлиги учун янада якинлашиб бир-бирига ёпиша олмайди, чунки бир хил зарядланган заррачалар орасида итариш кучи таъсир этади. Иккинчи томондан суюк коллоид системаларда зарядланган заррачалар атрофида солват (гидрат) қавати хосил бўлиб, икки

заррача якинлашишига уларнинг сиртлари орасидаги суюқликнинг (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 бекарор 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 боскичда боради. Яширин коагуляция ва очиқ коагуляция. Яширин коагуляцияда бирор ўзгаришни кўз билан кўриб бўлмайди. Очиқ 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 миқдорда 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 миқдори 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. Анорганик ионларда бир хил валентликлар орасида гидратланиши камайиши билан коагуляциялаш активлиги ортади.

H^+, Na^+, K^+, NH_4^+, $Rв^+$, Cs^+, Mg^{+2}, Ca^{+2}, Ba^{+2}, SO_4^{-2}, F^-, $CH_3 — COO^-$, Cl^-, NO_3^-, J^-.

Бундай каторлар ионларнинг миатрон катори дейилади.

Электролитлар қўшилганда содир бўладиган коагуляция жараёни бошланиши билан системанинг электрокинетик потенциали (дзета потенциали) кўпинча критик кийматгача камаяди. Лекин бу асосий сабаб эмас. Кўпинча дзета потенциали коагуляция вактида 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 карама-карши 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 вактида 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 ўрганади. Бу ҳаракат коллоид эритмаларнинг ҳам баъзи хоссалари шаклланишига сабаб бўлади. Диффузия, осмотик босим, қайнаш, музлаш ҳароратлари ва буғ 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 эритмаларникидан 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 табиатигагина эмас, балки ҳароратга ва заррачаларнинг ўлчамига 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 тескари ҳодиса — ф л у к т у а ц и я ҳодисаси назариясини яратишга 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 х а о т и к бетўхтов ҳаракати натижасида микроҳажмнинг маълум қисмига фавкулодда кўпрок бориб йиғилиб қолиши билан ифодаланади.

Осмотик босим. Коллоид эритмаларда ҳам чин эритмалардаги каби осмотик босим мавжуд бўлади. Уларнинг осмотик босими ҳажм бирлигидаги коллоид заррачаларнинг сонига тўғри пропорционал бўлади. Коллоид заррачалар катталиги ва массаси бўйича оддий молекулалардан жуда кўп марта катта бўлади. Масалан 1 % ли шакар эритмасида эриган модда молекулалари сони 1 % ли олтин золи коллоид эритмасидаги заррачаларнинг сонига караганда жуда кўп марта ортикдир. Шу сабабли коллоид эритманинг осмотик босими жуда кичик 0,00045 атм, шакар эритмасининг осмотик босими эса худди шу шароитда 0,725 атм га тенг, яъни бир неча юз марта каттадир.

Диффузия. Заррачаларнинг ҳажми ва массаси катталашуви билан ҳаракат тезлиги сусайганлиги учун коллоид эритмаларда диффузия ҳодисаси ҳам кўп марталаб секин содир бўлади.

Седиментация. Коллоид эритмалардаги заррачалар оғирлик кучи таъсирида эритма тагига чўкиши седиментация ҳодисаси дейилади. Седиментация заррачаларнинг табиатига боғлиқ эмас.

Биринчи навбатда оғир заррачалар чўкади, кейин оғирлигига қараб қолган заррачалар чўкади. Шарсимон заррачаларнинг сендиментация тезлигини қуйидаги формула ёрдамида ҳисоблаб топиш мумкин.

$$v = \frac{2r^2(d_1 - d_2)g}{9 \cdot \eta}$$

Бу ерда g — оғирлик кучининг тезланиши, r — заррачалар радиуси, d_1 — дисперс модда зичлиги, d_2 — эритувчи зичлиги, η — қовушқоқлик. Бу тенгламадан кўринадики, седиментация тезлиги v — асосан заррачаларнинг ҳажмига боғлиқ. Масалан, кумуш заррачаларининг диаметри 1.10^{-4} см бўлганда 500 секундда 1 см га, диаметри $1.^{-6}$ см бўлганда эса 58 суткада 1 см га чўкади. Агарда эритувчининг (дисперс муҳитнинг) зичлиги эриган модда (дисперс фаза) зичлигидан катта бўлса (масалан ёғнинг сувдаги эмульсияси) заррачалар чўкмасдан, аксинча юзага қалқиб чиқади.

Коллоид эритмаларда (коллоид дисперс системаларда) седиментацияга қарши таъсир кучлари бўлмаса, коллоид заррачалар сендиментация натижасида чўкмага тушган бўлар эди. Коллоид заррачаларни оғирлик кучлари пастки

қаватларда 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 маротаба 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 каймоқлашишга қараганда жуда тез ажралади.

Коллоид системаларнинг оптик хоссалари

Коллоид эритмаларни ташқи 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.

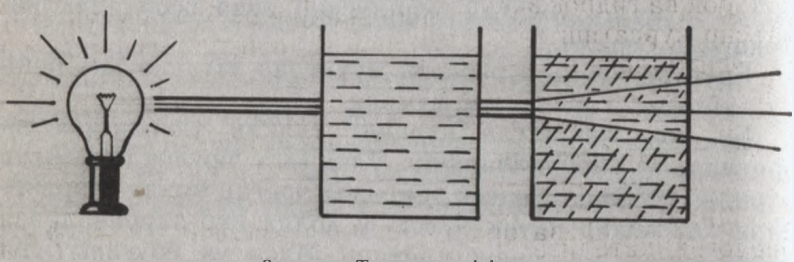
Ёруғлик нури дисперсион муҳитдан ўтганда ютилиши ва қайтиши, таркалиши мумкин.

Бу ҳол тушаётган нурнинг тўлқин узунлигига ва эритмадаги заррачаларнинг ўлчамига боғликдир. 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 таркалади. 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 таркалиши — 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 таркатиш 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 таркалиши 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 — таркалган нурнинг ёруғлик интенсивлиги, J_0 — тушаётган нурнинг ёруғлик интенсивлиги, R — дисперс муҳит ва дисперс фазаларнинг синдириш кўрсаткичларидаги фаркка 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. Таркалган ёруғлик нурининг интенсивлиги коллоид золининг концентрациясига тўғри пропорционал. Бунинг асосида нефлеометрларда коллоид эритмаларнинг концентрацияси аниқланади.

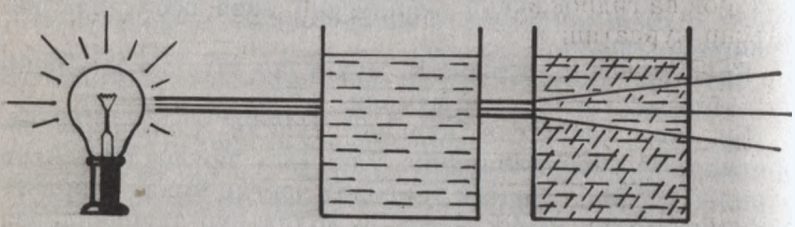
2. Бир хил шароитларда коллоид заррачалар таркатаётган ёруғлик нури интенсивлиги заррачаларнинг ҳажми квадратига тўғри мутаносиб. Шу сабабли заррачалари ҳажми кичик бўлган чин эритмалар жуда кучсиз ёруғлик таркатиш эффектига эга.

3. Ёруғлик нури таркатиш 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 таркалади. Ёруғлик нури ҳар хил тўлқин узунлигидаги нурлардан иборат бўлганлиги учун коллоид эритмалардан ўтказилганда қисқа тўлқинли (кўк) нурлар коллоид заррачаларга тушиб, бошқа нурлардан кўпроқ таркалади. 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 куёш нурлари ер атмосферасидан ўтаётганда қисқа тўлқин узунлигига эга бўлган нурларнинг таркалиши натижасидир. Эрталаб ва шом маҳалидаги зарғалдоқ ва қизғиш ранги эса ўтаётган нурнинг рангига боғлиқ.

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

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 ходисаси 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 ходисасини 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 фаркка 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 нефлеометрларда 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 хар хил тўлқин узунлигидаги нурлардан иборат бўлганлиги учун коллоид эритмалардан ўтказилганда қисқа тўлқинли (кўк) нурлар коллоид заррачаларга тушиб, бошқа нурлардан кўпрок таркалади. 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 куёш нурлари ер атмосферасидан ўтаётганда қисқа тўлқин узунлигига эга бўлган нурларнинг тарқалиши натижасидир. Эрталаб ва шом маҳалидаги зарғалдоқ ва кизғиш ранги эса ўтаётган нурнинг рангига боғлиқ.

Нефелеометр. Коллоид эритмалардан ёруғлик нури ўтганда тарқалаётган нур интенсивлигини ўлчашга асосланган коллоид эритмаларнинг концентрацияси ва заррачалари ҳажмини аниклайдиган 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 қуйилади. 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 — текширилаётган коллоид эритманинг баландлиги, c_2 — текширилаётган эритманинг концентрацияси, c_1 — стандарт эритманинг 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.

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

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 фонида кўринмайди. Оддий микроскопда жисм ўтаётган ёруғликда кўринади. Ультрамикроскопда эса заррачалар ён томондан ёритилади ва бизлар заррачалардан тарқаётган ёруғлик нурини кўрамиз, ўтаётган ёруғлик нурини 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 коронғиликни кўрамиз. Агарда манбадан чиққан нур йўлига коллоид эритма қўйилса нур коллоид заррачаларга тушиб, улардан тарқалади. Бунда заррачалар ёруғлик манбаи бўлиб колади ва биз улардан таркалган 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 қўзғатувчи микроб ва вирусларни, ҳужайра структура элементларини кўрсатиш мумкин. Умуман электрон микроскоп ёрдамида ҳажми 4.10^{-7} см гача бўлган заррачаларни кўриш мумкин.

Лиофил коллоид эритмаларнинг агрегатив барқарорлиги

Юкорида кўриб ўтганимиздек, лиофил эритмаларда дисперс фаза сатҳи билан дисперс мухит орасидаги таъсирлашув кучли бўлиб, эриган модда заррачалари атрофида калин солват (эритувчи сув бўлганда гидрат) қавати ҳосил қилади. Бунда дисперс фаза заррачалари ўзича дисперс муҳит бўйлаб тарқалади. Масалан, кўп хилдаги тупроқлар 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 (кутбланган 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 баркарорлиги 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 оркали 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 миқдорда қўшиш керак. Лиофоб коллоидларга эса оз миқдорда қўшилганда ҳам коагуляция содир бўлишини кўриб ўтганмиз. Энг асосийси лиофоб эритмаларда коагуляция асосан қайтмас жараёндир.

ЮМБларда эса кўп миқдорда 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 ажратиб 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 оқсилларни 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 оқсил фракциялари чўкишига олиб келади. Масалан, 33 % ли $(NH_4)_2SO_4$ эритмасида қон зардобининг молекуляр оғирлиги катта оқсиллари — эуглобулинлари, 50 % ли эритмасида псевдоглобулинлар ва 100 % ли эритмасида энг енгил молекуляр массали оқсиллари — албуминлар чўкади.

Оқсилларни чўктиришда муҳит pH и ҳам катта аҳамиятга эга. Муҳит pH и изоэлектрик нуқтага яқин бўлганда оқсилнинг заряди жуда кучсиз ва гидратланиши паст бўлади ва осон чўкмага тушади.

ЮМБ ларнинг эритмаларига баъзан қуйи молекуляр эритмаларнинг эритмалари қўшилганда, ҳарорат ёки pH 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 ажралиши — тузланиши ҳам юз бериши мумкин. Қайтмас чўкиши д е н а т у р а ц и я дейилади. Бунда фақат солватланиш содир бўлмасдан қисман тузилиши, кимёвий хоссаси ҳам ўзгаради Масалан, оқсил денатурацияланганда у қайтиб эритмага ўтмайди, бўкиш хоссасини йўқотади. ЮМБ эритмалари узоқ сақланганда ҳам эскирмайди. Ундаги сақланганда ковушқоқлигининг ўзгариши эса ҳаво кислороди ёки бошқа қўшимчалар таъсирида молекула деструкцияланиши ёки алоҳида занжирлар ўзаро бир-бири билан уланиб, тиқилиб янада катталашиш натижаси эканлиги ҳозир аниқланган.

Коллоид ҳимоя

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

катта бўлган лиофил группаларнинг мавжудлигидир. Мана шу лиофил группалар (кутбланган группалар) га сувнинг диполлари тортилиб, заррача атрофида қалин (зич) гидрат қаватини ҳосил қилади. Табиий юқори бирикмалар оқсиллар (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 оркали 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 юкори концентрацияли электролит эритмасидан кўп миқдорда қўшиш керак. Лиофоб коллоидларга эса оз миқдорда қўшилганда ҳам коагуляция содир бўлишини кўриб ўтганмиз. Энг асосийси лиофоб эритмаларда коагуляция асосан қайтмас жараёндир.

ЮМБларда эса кўп миқдорда электролит қўшилганда (баъзида тўйинган эритма) юкори 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 ажратиб 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 оқсилларни 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 $(NH_4)_2SO_4$ эритмасида қон зардобининг молекуляр оғирлиги катта оқсиллари — эуглобулинлари, 50 % ли эритмасида псевдоглобулинлар ва 100 % ли эритмасида энг енгил молекуляр массали оқсиллари — албуминлар чўкади.

Оқсилларни чўктиришда муҳит pH и ҳам катта аҳамиятга эга. Муҳит pH и изоэлектрик нуқтага яқин бўлганда оқсилнинг заряди жуда кучсиз ва гидратланиши паст бўлади ва осон чўкмага тушади.

ЮМБ ларнинг эритмаларига баъзан қуйи молекуляр эритмаларнинг эритмалари қўшилганда, ҳарорат ёки pH 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 ажралиши — тузланиши ҳам юз бериши мумкин. Қайтмас чўкиши д е н а т у р а ц и я 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, тиқилиб янада катталашиш натижаси эканлиги ҳозир аниқланган.

Коллоид ҳимоя

Юқори даражада барқарор, энг асосийси концентрланган 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 юқори молекуляр модда молекуласидан иборат қават ҳосил бўлади. Бизга маълумки, лиофоб золлар оз миқдордаги 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 миқдорда желатина қўшилса, олтин золининг барқарорлиги ортади. Унинг коагуляция чегарасидан ортиқча миқдор электролит қўшилса ёки узоқ сақланса 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 сақлаш учун қўшилиши керак бўлган ЮМБ нинг миллиграм миқдорига 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 миқдорига 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 миқдорига 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

Кўпгина 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 ивиқ 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 оқувчанлигини йўқотади. Бунда уларнинг қовушқоқлиги ортади ва Броун ҳаракати секинлашади.

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

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

Мўрт геллар ноорганик моддалардан ҳосил бўлади ва мустаҳкам, қаттиқ скелетга эгадир. Улар суюқликни ўзига шимади, лекин ҳажми деярли ўзгармайди. Қуриганда маълум миқдордаги 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 айни гел ёки ивиқ билан жуда кўп марта қайтарилиши мумкин.

Бўкиш. Эластик геллар ёки ивиқлар томонидан суюқликнинг шимилиши ҳажмининг маълум миқдорда каттайишига, яъни бўкишига олиб келади. Бўкувчи гел — ёки ивиқларнинг 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 ивиқ 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 pH га, электролитларга боғлиқ бўлади.

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

Гел ёки ивиқнинг ўз-ўзича икки қаватга — суюқ зол ва зичлашган гел ёки ивиқ қаватларига ажралиши с и н е р е з и с дейилади.

Синерезис тезлиги ҳарорат ортиши ва концентрациянинг кўпайиши билан ортади. Оқсил ивиқларида синерезис муҳит pH 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 ивиқлар ҳам бўлади (қон протоплазмаси, кўз гавҳари). Тўқима коллагени ва асос моддасининг бўкишига муҳит pH и ва тузлар концентрацияси катта таъсир кўрсатади. Агарда эритмада водород ионлари концентрацияси кўпайса, коллагеннинг бўкиши анча кучли бўлади, лекин асос моддаси кам бўкади. Бўкиш ва сувсизланиш ҳодисалари организмдаги ҳар хил жараёнларда содир бўлади, масалан, шамоллашда, шишлар ҳосил бўлишида, ҳашаротлар чаққанда ва ҳоказо.

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

бузилишига сабаб бўлади. Ҳайвонлар организмининг 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 ходисалари 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 заҳирасига 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 миқдори шу суюқликнинг сирт таранглик энергияси ёки оддий қилиб сирт таранглик дейилади. Сирт тарангликнинг ўлчами сирт бирлигига тўғри келадиган энергия миқдори 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 миқдорига караб 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, а б с о р б ц и я дейилади. Жисмнинг сиртига ютилган моддаларни кайтадан чикариш д е с о р б ц и я дейилади. Ютилган моддаларни эритувчилар ёрдамида ажратиб олиш эса э л ю а ц и я дейилади.

Мусбат адсорбцияда моддалар суюклик сиртида тўпланади ва суюкликнинг сирт таранглиги камаяди. Мусбат адсорбцияланадиган моддалар, масалан, мураккаб эфирлар, юкори ёғ кислоталари, холестерин, оксиллар ва бошкалар сирт актив моддалар дейилади.

Манфий адсорбцияда моддалар суюклик сиртидан сикиб чикарилади. Диффузия асосида суюклик хажми бўйича текис таксимланиб суюкликнинг сирт таранглигини оширади. Бундай моддалар, масалан, анорганик тузлар, углеводлар ва бошкалар, сирт—ноактив моддалар дейилади.

Моддаларнинг мусбат ва манфий адсорбцияси тирик организмларда хужайралар мембраналари оркали моддаларнинг ўтишини осонлаштиради. Масалан, стериодлар, мураккаб эфир табиатли моддалар ва бошка кутбланмаган моддалар тирик организм хужайраларининг мембраналарида тўпланади ва мембраналардан фақат адсорбция ходисаси ёрдамида ўтади.

Сирт—актив моддаларнинг сирт таранглигини камайтириш қобилияти уларнинг суюклик сиртидаги концентрацияси ортиши билан ортади. Сирт актив моддаларда биринчидан кутбланган кисм (—SO_3H, —COOH, —OH, —NH_2 ва бошкалар), иккинчидан кутбланмаган кисм (углеводород радикаллари) бўлади. Кутбланган кисм кутбланган суюкликка интилади, кутбланмаган кисм кутбланган суюклик мухитидан итариб чикарилади. Масалан, совун сувда эритилганда унинг — COONa кисми сув билан таъсирлашиб гидратланиб боғланади, углеводород радикали эса сув билан итаришиб юкорига кўтарилади ва хавога интилади.

$$CH_3—(CH_2)_{16}—COONa$$

Кутбланмаган кисми — Кутбланган кисми

Траубе органик моддаларнинг сувдаги эритмаларида сирт таранглигини ўрганиш билан сирт тарангликни оширувчи омилни аниқлади ва қуйидаги қоидани яратди: Ҳар қандай гомологик қаторда модданинг кичик концентрацияли эритмаларида радикал CH_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 козиқлари деб аталган зич парда ҳосил қилади. Шу сабабли эриган модда молекулаларининг каттакичиклиги унча аҳамиятга эга бўлмасдан, эритувчининг сирт таранглиги бир хил камая 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 оқсил эритмаларида солюбилизацияланиши оқсил глобулаларининг қутбланмаган ядроларига углеводородларнинг кириши билан тушунтирилади.

Юқорида танишиб ўтганимиз адсорбция ҳодисаси ва унинг асосида ишлаб чиқилган ион алмашув хроматографияси, қоғоздаги хроматография, юпка 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. Кимёвий стаканлар. Воронка. 250 мл ли тиник шиша цилиндр. Пинцет. Штатив ва пробиркалар. Пипеткалар. Осмометр асбоби. Ярим ўтказгич мембрана. Микроскоп ва шиша пластинкалар. Шиша таёқчалар. Бюреткалар. 50—100 мл ли колбачалар. Михаэлис асбоби. Чинни косача. Тилим-тилим кесилган индикатор қоғозлари. pH — катталиги ёзилган рангли эталон қоғоз. Сув ҳаммоми.

Реактивлар. Ош тузи. Натрий ишқори. Сульфат кислота. Глюкоза. Сув. Қалий перманганат кристаллари. Қалий бихромат кристаллари. Суюк 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-т а ж р и б а. Фоизли, моляр ва нормал эритмалар тайёрлаш

Иш йўли:

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

Масалан: Ош тузининг 5 % ли эритмасидан 200 мл тайёрлаш керак. Бунинг учун 200 мл ли колбага 10 г ош тузи ўлчаб олиниб, устига озроқ (50 г) сув қуйилиб чайқатилади (туз эриб кетиши керак). Кейин 190 мл (1 мл $H_2O = 1_2H_2O$) сувнинг колган 190—50=140 грамми қўшилади. Колбадаги эритманинг ҳар 100 г таркибига 5 г туз тўғри келади. Шунинг учун эритмамиз 5 % ли бўлади. Шу кўрсатилган йўл буйича 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 м о л я р э р и т м а дейилади.

Масалан: Натрий ишқорининг молекуляр оғирлиги қуйидагига тенг.

$$NaOH = 23 + 16 + 1 = 40 \text{ г экан.}$$

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 озроқ сув қуйилади ва яхшилаб чайқатилади. Ишқор эриб кетгандан кейин ўлчов колбасининг белгисига етгунга кадар 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) қуйидагича 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 (OH) группасининг сонига бўлиш керак.

в) Тузларнинг грамм—эквивалентини топиш учун, уларнинг молекуляр оғирликларини кислота қолдиғининг 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-тажриба. Диффузия ҳодисаси ва уни аниқлаш

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

3-тажриба. 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 таркалади.

Совуқ сувли стаканда эса диффузия жараёни секин ўтади.

4-тажриба. Осмометр асбобида осмос ҳодисасини кузатиш

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

дистилланган сув солинган стаканга туширилади ва осмометр асбобидаги эритманинг ҳажми белгиланади. 30—40 дақикадан 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 ясаш 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 тиқин 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 парда 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 манометрга уланса, эритманинг осмотик босимини ўлчаш мумкин.

Осмотик босими қоннинг босимига тенг бўлган эритма изотоник эритма деб аталади. Нормал ҳайвон қонининг осмотик босими 37°С да 7,8—8, 1 атмосфера босимига тенг. Осмотик босими қоннинг осмотик босимидан катта бўлган эритмага г и п е р т о н и к, кам бўлса г и п о т о н и к 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
CH_3—COOH 0,1 н	16	15	2 мл
CH_3—COONa 0,1 н	2	15	16 мл
pH — ёзилади			

а) Бу тайёрланган буфер эритмаларнинг pH — 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, pH — и 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 пробиркага1 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 (казеинни) фильтрлаб олинади. Фильтрлаб олинган сут зардобини pH—ни Михаэлиси асбоби ёрдамида аниқлаб кўрилади.

Кейин пробиркага 5 мл сут зардобидан солиниб, устига шунча сув қуйилади ва қайтадан pH — 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 юқоридаги каби контрол тажриба ўтказилади.

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

9-тажриба. Қоннинг буферлик хоссаси

Иш йўли: Туртта пробирка қатор қўйилиб, 1- ва 4- пробиркаларига 1 мл дан қон ва устига 4 мл дан сув солинади. 2- ва 3- пробиркаларга ҳам шунча миқдорда 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, қон солинган пробиркалардаги эритмаларнинг ранги эса ўзгармайди. Бу ҳол қоннинг буфер системаси (хусусияти) бор эканлигини кўрсатади.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Осмос ва осмотик босим нима ва уларнинг диффузиядан фарки 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 плазмолизи ва гемолизи 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 хосиласи 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. pH—ни аниқлаш учун қандай индикаторлардан фойдаланилади?

16. pHнинг биологик аҳамияти нимада?

17. Қуйидаги ҳолатларда pH — ни аниқланг, бунда муҳит реакцияси қандай бўлади?

$pOH=8;\ 1;\ 5;$

$C_H=10^{-6};\ 10^{-3};\ 10^{-12};$

$C_{OH^{\ominus}}=10^{-2};\ 10^{-3};\ 10^{-11};$

19. Қуйидаги pH катталигида муҳит реакцияси қандай бўлади?

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

19. Асосий буфер системаларнинг таркиби қандай?

20. Нима учун суюлтирилганда буфер системаларнинг pH лари деярли ўзгармайди?

21. Буфер системаларда оз миқдорда кучли кислота ёки ишқор таъсир эттирилганда pH — нинг сакланиб колиши нима билан тушунтирилади?

22. Эритмаларнинг буфер сиғими деганда нима тушунилади?

23. Эритмаларнинг буфер сиғими 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 организмида қандай буфер системалар учрайди? Уларнинг кимёвий таркибларини ёзинг.

КОЛЛОИД КИМЕ АСОСЛАРИГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар. Штатив ва найлар. Пипеткалар, кимёвий стаканлар. Шиша таёқчалар. Фильтр қоғоз. Қисқичлар. Бюретка. 50 мл ли колбачалар. Воронка. Мензурка. Шуттель асбоби. Сув ҳаммоми. 2×15 см қилиб кесилган фильтр қоғози.

Реактивлар. Фенолфталеиннинг 1 % ли спиртли эритмаси. Канифолнинг 1 %ли спиртли эритмаси. Этил спирти. Олтингугуртнинг спиртли эритмаси. Дистилланган сув. Олтингугурт 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 кадар киздирилган 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-тажриба. Канифол, фенолфталеин ва олтингугуртнинг 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 олтингугуртнинг спиртли эритмасидан қўшилади.

Ҳосил қилинган эритмалар учун лойқаланиш ҳодисаси хосдир, бу фақат коллоид эритмалардагина кузатилади.

2-тажриба. Темир уч гидроксидининг гидрозолини ҳосил қилиш

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

$Fe(OH)_3$ сувда эримайди, шунинг учун унинг молекулаларидан мицелланинг ядроси ҳосил бўлади ва ядронинг ташқи қаватига эритмадан ионларнинг шимилиши натижасида темир уч гидроксидининг коллоид эритмаси хосил бўлади.

1) $Fe(OH)_3 + 3H_2O \rightleftarrows Fe(OH)_3 + 3HCl$
2) $Fe(OH)_3 + HCl \rightleftarrows FeOCl + 2H_2O$
3) $FeOCl \rightleftarrows FeO^+ + Cl^-$

$$[mFe(OH)_3 + nFeO^+(n-x)Cl] \cdot x\,Cl$$

ядро — адсорбцион ион қават — диффузион ион қават

Иш йўли: Иккита пробиркага 3-4 мл дан сув қуйилади. Пробиркалардаги сувларнинг бири қайнагунча қиздирилади 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-тажриба. Олтингугуртнинг коллоид эритмасини ҳосил қилиш

Натрий гиосульфатнинг сульфат кислота билан ўзаро таъсири натижасида эркин олтингугурт ажралиб чиқади ва коллоид заррачаларига конденсатланади.

$$3Na_2S_2O_3 + H_2SO_4 \rightarrow 3Na_2SO_4 + H_2O + 4S\downarrow$$

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

4-тажриба. Коллоид қўрикланиш

Лиофил коллоид эритмалардан лиофоб коллоид эритмаларига маълум миқдорда қўшганда лиофоб (минерал моддаларнинг) коллоид эритмаларнинг туроқлиги ортади — буни коллоид қўрикланиш 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) қўшилмаган. Желатин, яъни лиофил коллоид эритмаси қўшилган иккинчи пробиркада эса турок 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 қўшилади.

Желатин қўшилмаган найчада кумуш хроматиннинг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлади. Желатин қўшилган пробиркадаги эритмада эса кумуш хроматиннинг туроқли коллоид эритмаси ҳосил бўлади.

5-тажриба. Органик коллоид эритмалардаги қайтмас коагуляция

Органик моддаларнинг коллоид эритмаларига электролитлар қўшилганда, 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 қўрғошин ацетатининг 5 % ли эритмаси қўшилади. 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-тажриба. 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

1-тажриба. Канифол, фенолфталеин ва олтингугуртнинг 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 олтингугуртнинг спиртли эритмасидан қўшилади.

Ҳосил қилинган эритмалар учун лойқаланиш ҳодисаси хосдир, бу фақат коллоид эритмалардагина кузатилади.

2-тажриба. Темир уч гидроксидининг гидрозолини ҳосил қилиш

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

$Fe(OH)_3$ сувда эримайди, шунинг учун унинг молекулаларидан мицелланинг ядроси ҳосил бўлади ва ядронинг ташқи қаватига эритмадан ионларнинг шимилиши натижасида темир уч гидроксидининг коллоид эритмаси ҳосил бўлади.

1) $Fe(OH)_3 + 3H_2O \rightleftarrows Fe(OH)_3 + 3HCl$
2) $Fe(OH)_3 + HCl \rightleftarrows FeOCl + 2H_2O$
3) $FeOCl \rightleftarrows FeO^+ + Cl^-$

$$[mFe(OH)_3 + nFeO^+(n-x)Cl] \cdot x\,Cl$$

ядро — адсорбцион ион қават — диффузион ион қават

Иш йўли: Иккита пробиркага 3-4 мл дан сув қуйилади. Пробиркалардаги сувларнинг бири қайнагунча қиздирилади 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-тажриба. Олтингугуртнинг коллоид эритмасини ҳосил қилиш

Натрий гиосульфатнинг сульфат кислота билан ўзаро таъсири натижасида эркин олтингугурт ажралиб чиқади ва коллоид заррачаларига конденсатланади.

$$3Na_2S_2O_3 + H_2SO_4 \rightarrow 3Na_2SO_4 + H_2O + 4S\downarrow$$

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

4- т а ж р и б а. Коллоид кўрикланиш

Лиофил коллоид эритмалардан лиофоб коллоид эритмаларига маълум миқдорда кўшганда лиофоб (минерал моддаларнинг) коллоид эритмаларнинг туроклиги ортади — буни коллоид кўрикланиш 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 турок кумуш коллоид эритмаси хосил 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 хам калий биохроматнинг 0,5 % ли эритмасидан 1-2 мл дан кўшилади.

Желатин кўшилмаган найчада кумуш хроматиннинг кизил рангли чўкмаси хосил бўлади. Желатин кўшилган пробиркадаги эритмада эса кумуш хроматиннинг турокли коллоид эритмаси хосил бўлади.

5- т а ж р и б а. Органик коллоид эритмалардаги кайтмас коагуляция

Органик моддаларнинг коллоид эритмаларига электролитлар кўшилганда, электролитлар улар билан эримайдиган чўкмалар хосил килганда кайтмас 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 хосил килади.

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

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

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

Сўнгра колбадаги эритма бирор идишга ағдарилиб, колба бир неча

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

7-тажриба. Ализариннинг алюминий оксидида (адсорбент (Al_2O_3) адсорбцияланиши

Иш йўли: Мензуркага 25 мл алюмокалий квасциннинг 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 ивиги 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. Сўнгра 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.

ТАКРОРЛАШ 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 тушунасиз?
9. Коллоид эритмаларнинг изоэлектрик ҳолати деб нимага айтилади?
10. Коллоид қуриқлаш деб нимага айтилади? Унинг физиологик процесслардаги аҳамиятини тушунтиринг.
11. Адсорбция, абсорбция, хемосорбция ва десорбция деб нимага айтилади?
12. Адсорбент ва адеорбтивнинг физик ва кимёвий хоссалари адсорбцияга қандай таъсир кўрсатади?

13. Адсорбциянинг биологик ахамияти нимада?

14. Суюкликларда юза таранглиги хосил бўлишини қандай тушунтириш мумкин?

15. Танланувчи адсорбция нима?

16. Адсорбция ходисасининг медицина ва ветеринарияда қўлланилишини тушунтиринг.

II боб

ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ҲАЙВОНЛАРИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ

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

Тирик организмларнинг кимёвий таркиби ҳозирги вактда 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 юритилади.

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 организмида оз ва маълум бир турдаги ҳайвон тўқималари таркибида учрайди (1- жадвал).

1- жадвал

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

Доимий элементлар	мг % миқдори	Оз учрайдиган элементлар	мг % миқдори
Карбон	21,15	Алюминий	0,0001
Кислород	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
Калий	0,23	Симоб	0,0001
Натрий	0,08	Қўрғошин	0,0001
Калций	1,90	Барий	0,002
Магний	0,027	Стронций	0,0001
Хлор	0,08	Мишяк	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 ортик бўлган элементларни макроэлементлар, ундан оз миқдорда бўлганларини эса микроэлементлар дейилади. Макроэлементлар тўқималар таркибида кўп миқдорда учрайди. Улардан асосан кислород, водород, карбон, натрий, калий, кальций, магний, темир, олтингугуртлар, фосфор, хлор кабиларни кўрсатиш мумкин. Уларнинг тўқималардаги концентрацияси (миқдори) миллиграмм фоиз (мг %) билан ифодаланади.

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 ифодаланади.

Демак, бу маълумотлардан кўриниб турибдики, ҳайвон организми тўқималарининг таркибини ташкил этадиган асосий органик бирикмалар оқсил, 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, Mgва 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 организмидаги кимёвий элементларнинг хили ва миқдори ҳайвоннинг тури, ёши, озиқанинг 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 оқсил, нуклеин кислоталари, фосфатидлар, карбонсувларнинг фосфорли эфирлари таркибида кенг тарқалган. Олтингугурт — оқсиллар, яъни махсус олтингугурт тутувчи аминокислоталар таркибида бор. Айрим калий, натрий, магний ва хлор каби элементлар организмда ионлар ҳолатида ҳам учрайди.

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

даги миқдорини 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
қуён	140	20	60
Мускул толалари: қорамолда	81,6	28,3	32
қўйларда	108	21,6	28,7
чўчқада	108	30,1	32
Қуёнларнинг юрак олди тўқималари	150	60,0	—
Кўз гавҳари (хрусталлик)	120	25,0	—

Сув ҳар бир организм массасининг асосий қисмини ташкил этади. Ҳайвон организмининг 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 оқсил (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 қатъи назар, биологик аҳамияти жиҳатидан оқсил 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, оқсил ва ёғлар эса иккинчи даражали бирикмалардир.

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

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

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

Ҳозирги замон биологик кимё фанининг йўналиши, ҳужайранинг тузилиши ва функциясини чукуррок 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 организмининг асосий кимёвий таркибини ташкил этадиган бирикмалардир. Бу бирикмаларнинг кимёвий таркиби, моҳияти, хоссалари ва тузилиши билан дарсликнинг кейинги бобларида батафсил танишиб ўтамиз.

III боб

ВИТАМИНЛАР

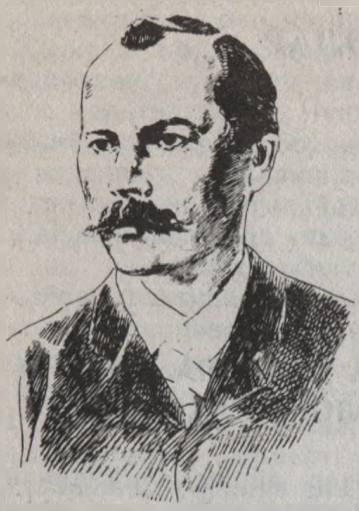
ВИТАМИНЛАР ТЎҒРИСИДА ТУШУНЧА. УЛАРНИ ЎРГАНИШ ТАРИХИ. БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

XX асрнинг бошларига қадар айрим олимларнинг фикрича тирик организмнинг нормал ҳаёти учун овқат таркибидаги оқсиллар, ёғлар, карбонсувлар, минерал моддалар ва сув етарли деб ҳисобланган. Лекин кейинги кўпчилик текширувларнинг натижалари организмнинг соғлом яшаши, ўсиши ва меҳнатга қобилиятли бўлиши учун озиқавий 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 озиқавий моддалар: ёғ, карбонсув, оқсил, 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 озиқа, масалан, сут таркибида номлари юқорида кўрсатилган моддалардан ташқари, ҳайвон организмининг нормал ҳаёти учун оз миқдорда бўлса-да қандайдир номаълум моддалар бўлиши керак».

Н. И. Луниннинг илмий хулосаларини кейинчалик рус олими К. 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 озиқни кам истеъмол қилиши туфайли эканлигини айтиб ўтган, чунки шабкўрлик касаллигига ҳозирги вактда витамин А деб қаралиб келинаётган витамин сабабчи бўлиб, бу витамин бошқа баъзи тўқима ва органлардан кўра ёғ тўқималарида кўпрок миқдорда 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 кепагидан қўшиб 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 Казимир Функ томонидан берилди. У гуруч кепагидан оз миқдорда берилганда ҳам бери-бери касаллигини даволаш мумкинлигини қайта аниқлаб, ундан кристалл ҳолатда тоза модда ажратиб олишга муяссар бўлган.

К. Функ шу ажратиб олинган модданинг кимёвий таркибини ўрганиб, унинг таркибида аминогруппа ҳолати-

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

Кейинчалик таркибида аминогруппаси ва умуман азот элементи мутлако учрамайдиган кўпгина витаминлар ҳам аникланган, лекин Функ томонидан берилган бу ном фанда ва турмушда шу кадар мустаҳкам мослашиб колганки, уни ўзгартирмасдан ҳамон сақланиб келинмокда.

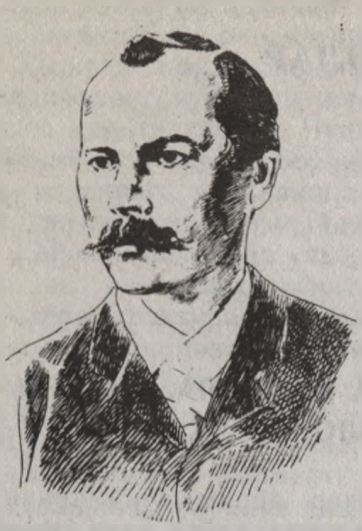
Витаминларни биринчи маротаба аниклашга катта ҳисса кўшган олимлар Н. И. Лунин, К. Функ ва Эйкманлардир. Кейинчалик эса бу соҳада рус олимларидан П. В. Пашутин, С. А. Сосин ва америкалик олим Гопкинсларнинг ҳам хизматлари каттадир.

Ҳозирги вактда 25 дан ортик 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 организмининг 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 организмида деярли синтезланмайди. Шунинг учун ҳам ҳайвон озикаси тўла кийматли бўлиб, организмни ҳар томонлама, яъни организм учун керакли бўлган моддалар (оқсиллар, ёғлар, карбонсувлар, минерал тузлар ва сув каби) билан, витаминларга бўлган талабни ҳам кондира олиши керак. Айрим В гуруҳ витаминлари ҳайвон организмида, қайтарувчи ҳайвонларнинг меъдасида микроорганизмларнинг фаолияти натижасида ҳосил бўлишлиги аниқланган.

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



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 махсулотларда организм учун керакли моддалар бўлишлигини айтган.

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

1882 йилда рус олими М. В. Савельев шабкўрлик касаллигининг асосий сабабларидан бири инсон ёғли озикни 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 миқдорда бўлади.

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

Узоқ сафарда бўлганда цинга касаллигига йўликкан 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 Казимир Функ томонидан берилди. У гуруч кепагидан оз миқдорда берилганда ҳам бери-бери касаллигини даволаш мумкинлигини қайта аниқлаб, ундан кристалл ҳолатда тоза модда ажратиб олишга муяссар бўлган.

К. Функ шу ажратиб олинган модданинг кимёвий таркибини ўрганиб, унинг таркибида аминогруппа 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 аминогруппаси ва умуман азот элементи мутлако учрамайдиган кўпгина витаминлар ҳам аниқланган, лекин Функ томонидан берилган бу ном фанда ва турмушда шу қадар мустаҳкам мослашиб колганки, уни ўзгартирмасдан ҳамон сақланиб келинмоқда.

Витаминларни биринчи маротаба 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 озиқавий маҳсулотлардан ва кимёвий йўл билан ҳосил қилингандир.

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

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

Ҳайвон организмида 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 организмида модда алмашинуви жараёнида актив иштирок этадиган мураккаб ферментларнинг синтезланиши учун ҳам витаминларнинг етарли бўлиши шарт.

Ҳайвон организмининг 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 озиқавий 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 озиқаси таркибида айрим витаминларнинг етишмовчилиги ва мутлақо бўлмаслиги натижасида организмдаги ҳаётий жараёнларнинг сезиларли даражада бузилиши ва организмда яширин равишда узоқ давом этадиган касалликлар пайдо бўладиким, булар а в и т а м и н о з ва г и п о в и т а м и н о з касалликлари деб аталади. Бундай касалликларда организмда моддалар алмашинув жараёни маълум бир даражада бузилади, организм ўсишдан қолади ва маҳсулдорлик пасаяди.

Озиқа 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 қондира олмаслиги 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 йўликкан ҳайвонларга витаминли препаратлар озика билан эмас, балки тери остига, мускул тўкималарига ёки конга юборилади. Организмда бир нечта витаминнинг етишмовчилиги натижасида содир бўладиган касалликлар поливитаминоз касаллиги деб аталади.

Тирик организмда гипервитаминоз 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 тўкималарда ҳосил бўлиб туради.

Организмларда витаминларнинг етишмаслиги ёки умуман бўлмай қолишининг асосий сабаблари жумласига озука таркибида витаминларнинг кам ёки умуман бўлмаслиги, баъзиларининг эса ичак деворлари орқали сўрила олмай колиши, озукалар таркибида витаминларнинг (ҳазм қилиш органларида) синтезланишига халақит 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: дикамурол номли модда витамин К нинг, аминоптерин фолат кислотанинг дезоксипиридоксин В витаминининг, пиритиамин деган модда B_1 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 караб берилган ҳамда уларни лотин алфавитининг айрим ҳарфлари билан белгилаш қабул қилинган. Кейинчалик эса витаминларнинг кимёвий таркиблари ва тузилишлари аниқлангандан кейин уларнинг кимёвий таркибига қараб ҳам ном берилган. Масалан, B_5 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:
А витамини (антиксерофтальмик витамин)
Д витамини (антирахитик витамин)
Е витамини (кўпайиш витамини)
К витамини (антигеморагик витамин)
II. Сувда эрийдиган витаминлар:
В витамини (антиневритик витамин)
B_2 витамини (рибофлавин)
B_3 витамини (пантотен кислота, антидерматик фактор)
B_5 витамини (РР, антипеллагрик витамин)
B_6 витамини (антидерматик витамин)
B_{12} витамини (антианемик витамин, цианкобаламин)
B_{15} витамини (пангам кислота)
Р витамини (ўтказувчанлик витамини)
С витамини (антискорбут витамини, аскорбин кислота)
Н витамини (биотин, ўсиш фактори)
Вс витамини (фоль кислота, антианемик витамин)
Пантотен кислота
Холин

Сувда эрийдиган витаминлар ва уларнинг кўпгина ҳосилалари ҳайвон организмида кўпинча сувли фаза ҳолатида бўлиб, организмда тўпланиб турмайди, шунинг учун озика 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.

Ёғда эрийдиган витаминларнинг хоссалари

А витамини. Ретинол (антиксерофтальмик витамин).

Бу витамин одам ва ҳайвон организмида етишмаганида, организм чукур салбий ўзгаришларга йўликишига сабабчи бўлади. А витаминини ўрганиш 1882 йилдан бошланган, чунки шу йили рус врачи М. В. Савельев шабкўрлик касалини даволаш учун бирор хил ёғ, айниқса балиқ ёғи истеъмол килса 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 ҳалкаси ётиб, унга икки молекула диен карбонводород изопрен колдиғи ва бирламчи спирт группасига эга бўлган ён занжир бириккандир.

А витамини етишмаганда турли хил касалликлар вужудга келади. Ана шундай специфик касалликлардан бири ксерофтальмия касаллигидир. Бунда (грекча xeros — курук, ophtalmos — кўз демакдир) биринчи навбатда кўз косаси курий бошлайди (10-расм) эпителий қавати кератинизацияга учрайди. Кератинизация дейилганда кўз ёшининг ажралмаслиги натижасида кўз косаси курий бошлаб, кератинлар билан копланиб қолиши тушунилади. Кўзнинг шох пардаси ёрилиб, инфекция тушиши натижасида йиринглаб, юмшоқ бўлиб қолади. Бу ҳолатни кератомаляция деб атайдилар (грекча keras — 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 силлиқ мускулли бир қанча тўкималар ҳам курий бошлайди. Масалан, сўлак безлари, тил, ҳалқум, нафас олиш, сийдик чиқариш йўллари, тери тўкималари кабилар курий бошлайди.

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



10- расм.
Паррандаларда авитаминоз А касаллиги



11- расм.
Авитаминоз А. Кератомаляция ҳодисаси

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 қобилияти етарли бўлиши учун бир кеча-кундузда 1 мкг (микрограмм), жинсий қобилияти 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 организмига нисбатан она қорнидаги бола А витаминига кўпроқ муҳтож бўлиши аниқланган. Масалан: қўй бўғозлик даврида озиқани 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 айникса паррандаларда вужудга келадиган салбий холатлардан бири шабкурлик касаллигидир. Кузнинг тур пардасидаги таёкчасимон хужайраларида родопсин номли пигмент (мураккаб оксил вакили) хосил булиши учун шу хужайралардаги опсин оксили А витамининг альдегид шаклидаги (ретинал) тузилиши билан бирикади ва хосил булган родопсин коронгу тушган пайтларда куришни содир этганлиги туфайли уни куриш пур-пури деб атайдилар. Кундузи, яъни ёруглик етарли булган пайтларда родопсин кайтадан опсин ва ретиналларга ажралган холда булади. Демак родопсин хосил булиши, яъни коронгилик бошланганда куриш содир булиши учун организмда А витамини етарли булиши керак.

Табиатда икки хил А витамини булиб, уларни A_1 ва A_2 витамини деб атайдилар. A_1 витамини дастлаб денгиз балиги жигаридан ажратиб олинган булса, A_2 витамини Н. А. Ледерер ва В. А. Розонова 1937 йили чучук сувларда яшовчи балик жигаридан ажратиб олганлар. A_1 витамини, A_2 витаминига нисбатан купрок учрайди ва бир неча марта кучлирок таъсирга эга.

Усимликларда А витаминлари булмайди, лекин уларнинг провитаминлари булмиш каратиноидлар булади. Хайвонлар организмининг А витамини билан таъминланиши улар озукалари таркибидаги каротин микдорига боглик булади. Яшил утли озукалар таркибида, айникса уларнинг баргларида каротин микдори купрок булади. Хайвонлар канчалик куп кунлар давомида яшил усимликлар истеъмол килса, шунчалик улар организмида А витамини куп булади. Яйловларда бокиладиган хайвонлар жумладан куй ва эчкилар бахор ва ёз ойларининг бошланишида яшил озукалар билан купрок озикланганлиги учун улар организмлари А витамини билан хатто ортикча таъминланган булади. Лекин ёз ойлари бошланиб, купчилик яйлов утлари курий бошлаши билан уларнинг барг ва таналарида каротин микдори кун сайин камайиб боради. Утларнинг яшил баргларида поясига нисбатан 10—20 марта каротин куп булади. Ем-хашакларда каротин купрок сакланиб колиши учун уларни гуллаш пайтларида уриш ва соя жойларда куритиш кулайдир.

Бир неча олимларнинг (Е. М. Журавлев, В. Е. Кондирев, П. Х. Попандапуло ва бошкалар) маълумотларига кура утларни куритганда улар узининг 75 % каротинини йукотади. Урилган утлар майдалаб киркиб янчиб кури-

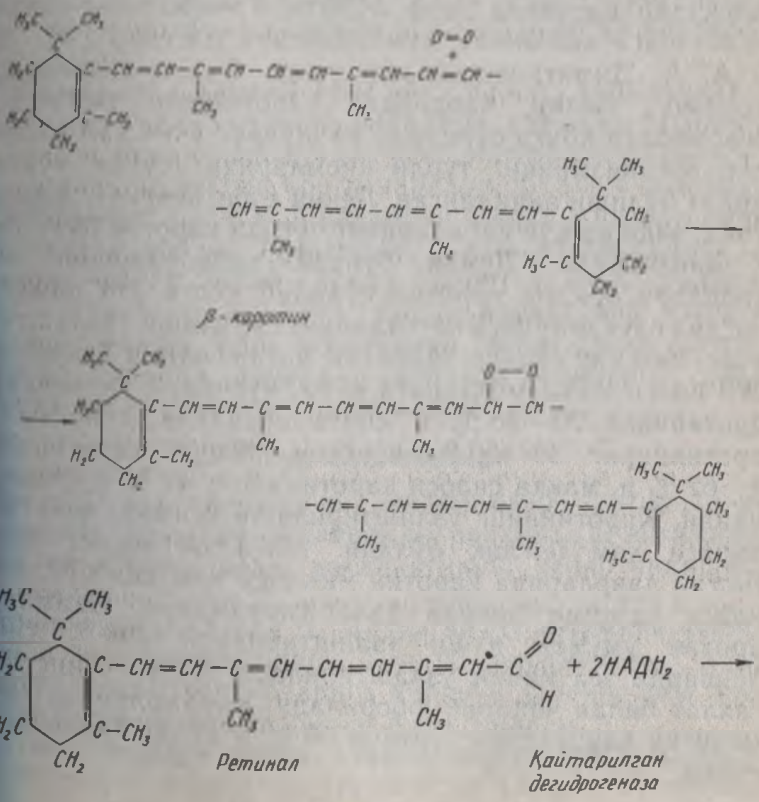
тилганда янада кўпроқ каротин сақланади. Кўпчилик маълумотларга кўра 1 кг пичанда 10 мг дан 50 мг гача, 1 кг сомонда 10 мг атрофида, ҳар бир кг макка силосида 10—30 мг, омихта емнинг ҳар 1 кг да 3 мг каротин бўлади. Бир суткада ҳар бир кг тирик вазн жисобига соғиладиган сигирлар 0,2—0,3 мг, оталантиришга 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 Кавказ республикаларида ўтлар ёз ва куз пайтларида жуда куриб қолганлиги туфайли, қўйларни қочириш даврига келган пайтда, улар организмида 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.

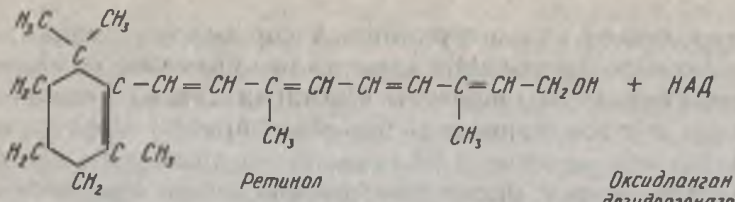
Йирик витаминолог олим В. Н. Букиннинг таъкидлашича кўчқорларни В витамини препарати билан боқилганда, бутун мамлакат бўйича бир йилда беш миллион ортиқча қўзи олиш мумкин. Қон таркибидаги А витаминини ўлчаш орқали организмнинг А витамини билан қандай таъминланганлиги аниқланади. Сигир ва бузоқлар қони 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 маълу-

мотлар бор, β — каротиннинг А витаминига айланиши диоксигеназа (авваллари каротиназа ферменти парчалайли 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 $НАДН_2$ 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 сфингомиэлин, ўт кислоталари томонидан активлантирилади. Оксигеназа ферменти дастлаб каламушлар, кейин денгиз чўчқаси, жўжа, балиқлар (чучук сувдаги) кабиларнинг ичак деворлари шилимшиқ қаватидан ажратиб олинган.

Ингичка ичакнинг шилимшиқ қават ҳужайраларида 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, йилқи, парранда) каротиннинг бир қисми ўзгармасдан қонга сўрилади ва шунинг учун ҳам каротин улар организмининг турли қисмларида (сутда, тўқималарда) бўлиши аниқланган. Лекин қуён, 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, кўпчилик 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), қуёнларда 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 оқсиллар (казеиноген) тўла қийматли бўлмаган (зеин) оқсилига нисбатан кўпроқ каротиннинг ўзлаштирилишига таъсир этади.

Умуман озуқада оқсил кам бўлса-ю, лекин каротин кўп бўлса, у яхши сўрилмайди. Озуқа таркибида ёғ канча кам бўлса, каротиннинг сўрилиши ҳам ва унинг А витаминига айланиши ҳам шунчалик қийинлашади. Пахта ва соя мойлари каротиннинг сўрилиши ва унинг А витаминга айланишига токоферроллар (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 нирит миқдори 0,5—1,5 % атрофида бўлганда каротиннинг ўзлаштирилиши жуда пасаяди ва ҳатто каротин парчалана 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 оқсили билан қисман бириккан ҳолда бўлади. Лекин ретинолни кўпинча ўзига бириктириб олувчи оқсилнинг махсус тури преалбумин билан ҳосил қилган комплекс бирикма ҳолида у кераклі жойларга, яъни ҳужайра ва тўқималарга етказилади.

Д гуруҳ витаминлари

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

Ҳайвон организмида Д, $Д_1$, $Д_2$ ва $Д_3$ витамини учраб, улардан энг аҳамиятлилари $Д_2$ ва $Д_3$ 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 бузоқ

рининг алмашинуви ва демак суякнинг ҳосил бўлиши бузилади, чунки озуқалар билан истеъмол қилинган кальций ва фосфорлар ичакдан қонга 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 кабилар эгри ўса бошлайдилар, яъни кўкрак қафаси бўртиб чиқиб кетиши, оёқ суякларининг эгилиши, калла суягининг йириклашиб ёки бир томонга ўсиб кетиши, умуртқа суяклари букри қурнишли 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.

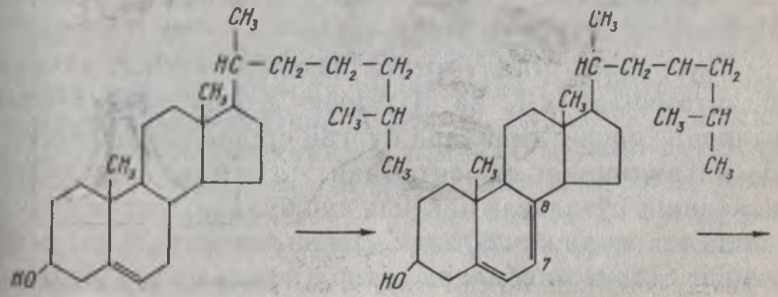
Кейинги йилларда Д витаминларнинг организмдаги биокимёвий роли жуда мукаммал ўрганилмоқда. $Д_3$ вита-



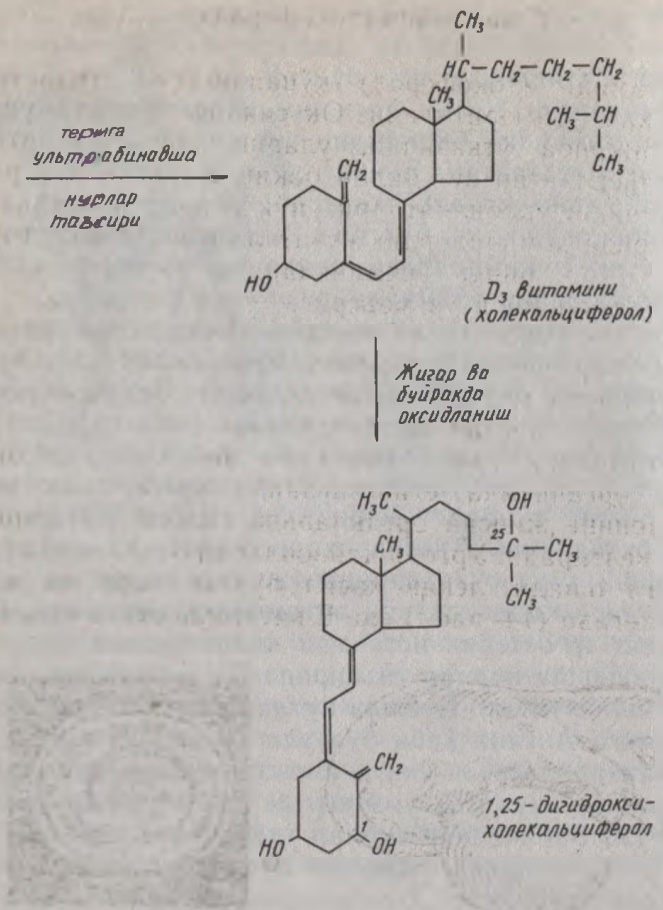
13- расм.
Авитаминоз Д. Рахит. а — танага мос келмаган йириклашган калла; б — оёқларнинг эгилган ҳолати (Мелленди асаридан).

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— дигидроксихолекальциферол 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 дигидроксихолекальциферол 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 $Д_2$ витамини ва зоостеринларнинг вакили бўлган холестериндан $Д_3$ витаминлари ҳосил бўлиб туради. Лекин холестерин тўқималарда аввало оксидланиб 7-дегидрохолестеринга ва кейин ультрабинафша нурлар таъсирида (асосан инсон ва ҳайвонларнинг тери қаватида) $Д_3$ витаминига айланади. Озуқа таркибида эргостерин истеъмол қилинмасдан олдин ҳам ультрабинафша нурлар таъсирида $Д_2$ витаминига айланган бўлиши мумкин. Қуёшли кунлар кам бўлган фаслларда, айниқса Англия каби булутли кунлар кўп бўладиган мамлакатларда инсон ёки ҳайвонлар яшайдиган хоналар ёки озуқалар учун махсус ёритгич лампочкалар ёрдамида сунъий ультрабинафша нурлар ташкил этилади. $Д_3$ витамини $Д_2$ га нисбатан бирмунча кучли биологик таъсирга эга. Холестериннинг 7-дегидрохолестеринга ва унинг ультрабинафша нурлар таъсирида $Д_3$ витамини ва унинг эса 1,25 дигидроксихолекальциферолга айланиш механизмини қуйидагича ифодалаш мумкин.



Холестерин *7 - дегидрохолестерол*



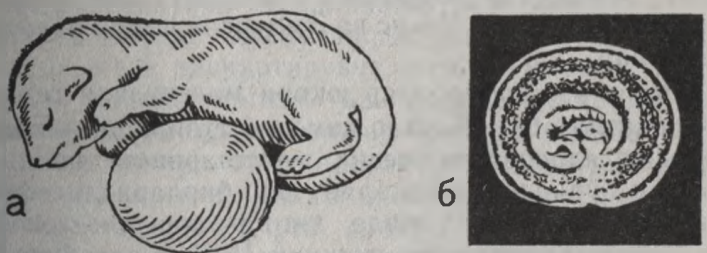
Америкалик олим Л. Ленинжер фикрига кўра, қуёш нури кам бўладиган мамлакатларда катта ёшдаги одамлар суткада 10 мк Д витаминларидан истеъмол қилса, етарли деб ҳисобланади. Лекин ортиқча, тахминан 1,5 мг қабул қилинса, у зарарли таъсир этади.

Юқоридаги маълумотлар асосида айтиш мумкинки, Д витаминлар ($Д_2$ ва $Д_3$) нинг асосий табиий манбаи уларнинг провитаминлари бўлган стеринлар ҳисобланади. $Д_2$ витаминининг провитамини эргостерин ачитқиларда, макканинг суталаган пайтида кўп бўлади, бошқа ўсимликларда эса жуда кам бўлади. Лекин бевосита Д витаминларининг табиий манбалари қаторига балиқ мойи, балиқ уни, тухум сариғи, сут киради.

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 қобилиятлари йўқолганлиги сезилган. Урғочиларида ҳомиладорлик кузатилмаган. Озиқа таркибига ҳар хил яшил ўсимликлар ва буғдой қўшиш 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.

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

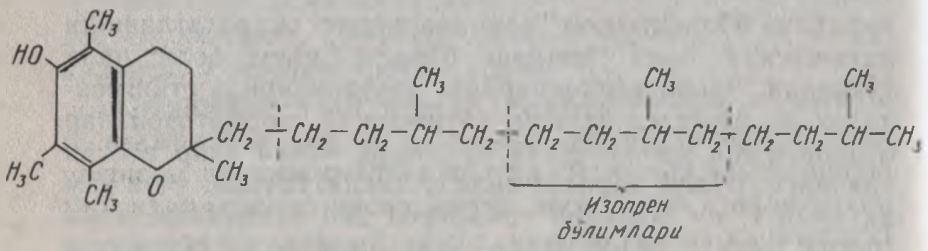
туфайли йўлдош қон томирларининг жароҳатланиши натижасида бола ташлаш бўлади, яъни бола чала туғилади. Эркак ҳайвонларнинг уруғдонларида етишмовчиликлар вужудга келиши натижасида сперматозоидлар оталантириш қобилиятини йўқотади, чунки улар асосан ҳивчинсиз бўлиб, ҳаракат қила олмайди. Шунинг учун ҳам 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. Чўчқа, йилки ёки каламуш, сичқон кабиларда эса Е витамини-

нинг етишмаслиги натижасида юқорида айтилгандек салбий ўзгаришлар вужудга келади. Товуқ, 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 орқа оёкларининг ҳаракатланиши қийинлашади. Ҳайвон ва жўжалар терилари, ҳазм қилиш органлари ҳужайралари шиша бошлайди. Чўчқа 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 токоферолл (α, β ва γ) табиатда ўсимликларда, айниқса техник ўсимлик мойларида ҳамда яшил ўсимликларда кўпрок 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 — токоферолл 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, сперматазоидларнинг дегенератив ўзгаришлари, уруғ ҳужайралари 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 қизиқиш, 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 оқсил — миозин, гликоген, креотин, калий, магний ва фосфор камайиб кетиб, липидлар билан натрий хлорид миқдори кўпайиб кетади. Натижада мускул тўқималари бўшашиб, ҳайвон организмининг 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 қиздиришга жуда чидамлидир.

Токоферол янги унаётган буғдой, нўхат муртакларининг, 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 заҳираси бўлади. Шунинг

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

Сариёғ, тухум сариғи, гўшт кабиларда токоферолар кўпроқ миқдорда бўлади. Пахта мойида 80 мг %, ошковок, 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 маротаба 1939 йилда бедадан ва чириган балиқ унидан 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 организмида қоннинг ивиш тезлиги сусаяди, яъни қон плазмасида қоннинг ивиши учун зарур бўлган оқсил 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 қобилиятига эга эмас.



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

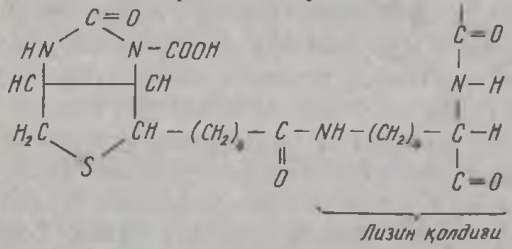
Маълумки, гавданинг бирор жойи жароҳатланса, қоннинг тез ивиш хусусияти туфайли у дарров қотиб қон оқиши тўхтайди. Агарда қоннинг ивиш хусусияти йўқолса, жуда кичкина жароҳатдан ҳам қон тўхтовсиз оқаверади ва организмни ҳалокатга олиб келиши мумкин.

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

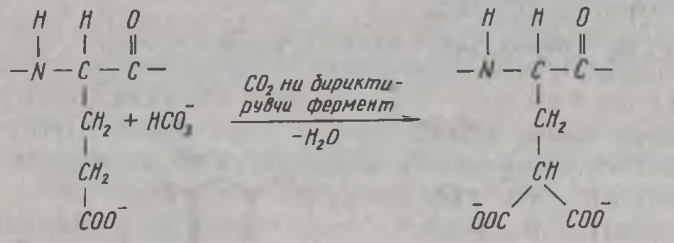
Бошқа ҳайвонларнинг яшил ўсимликлардан ташкил топган озиқа ва ичак микрофлораси К витаминига бўлган эҳтиёжни тўлиқ таъминлаши мумкин. Антигеморагик витаминнинг энг бой манбалари ўсимликлардир (беда, каштан дарахтининг барги, карам, янги унаётган буғдой майсалари ва ҳ.к.). Ҳайвон организмида эса жигар,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

Қоннинг ивиш механизми кейинги йилларда (1970 йиллар) аниқланган К витамини қон плазмаси оқсили бўлган протромбин каби оқсилларнинг жигарда доимо етарли миқдорда ҳосил бўлиб туриши учун керак. Протромбин қоннинг ивишини амалга оширадиган тромбин ферментига айланиши, у эса қон плазмаси оқсили фибриногеннинг эримайдиган толасимон оқсил фибрингa 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 кололмайди. 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.



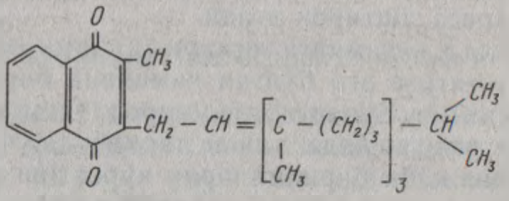
Қўшимча карбоксил (COOH) гуруҳининг ҳосил бўлиши эса кальций ионларининг боғланишини таъминлайди. Организмдаги кальций ионларини боғловчи оқсиллар молекуласида ҳам карбоксиглютамин аминокислотаси қолдиқлари бўлади. Тромбин ёки бошқа оқсиллар молекуласидаги глютамин аминокислотасининг γ карбоксиглютамин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



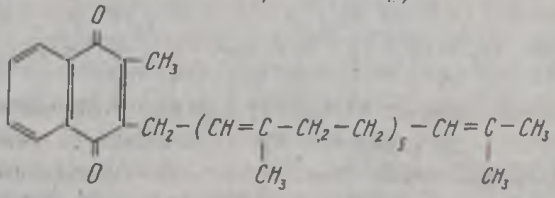
Протромбин оксими молекуласидаги глютамин кислота қолдиги

γ карбоксиглютамин кислота қолдиги

Ҳайвонлар К витаминини кўпинча икки манбадан, биринчидан, озуқалар орқали истеъмол қилади. Айниқса ўсимликлардан бедада, ҳайвон маҳсулотларидан чўчқа жигарида ҳамда балиқ ва суяк унида кўпроқ бўлади. Иккинчидан, ҳазм қилиш органларидаги (кавш қайтарувчиларда асосан катта корин ва қаткориндаги) микроорганизмлар томонидан синтезланиб туради. К витамини молекуласи тузилиши асосан бициклик бирикма нафтохинон ҳалқасидан ва унга бириккан ҳар хил узунликдаги изопрен занжирларидан иборатдир. ($К_1$ витамини молекуласи филлохинон ҳамда 4 та изопрен, $К_2$ молекуласи эса менахинон ва 6 та изопренларнинг бирикишидан ташкил топган). $К_1$ витамини, $К_2$ витаминига нисбатан бирнеча бор кучли таъсирга эгадир.

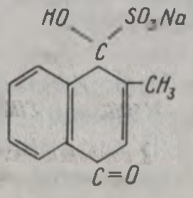


$К_1$ витамини (филлохинон)

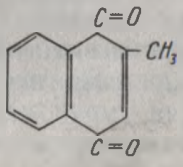


$К_2$ витамини (менахинон)

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



Викасол

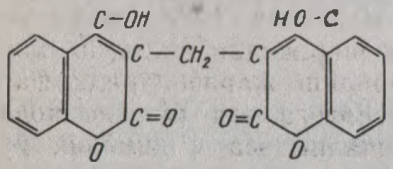


Менадион

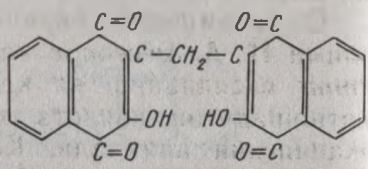
Бу препаратлар жарроҳлик операциялари пайтида ишлатилади.

K_1 витамини сариқ мойсимон суюқлик моддадир, у ҳаво кислороди ва ҳарорат таъсирига чидамлидир. Ишқорлар ва қуёш нури таъсирида тез бузилади. K_2 витамини сариқ кристалл модда бўлиб, у янада чидамсиздир. Озуқалар билан қабул қилинган К витамини ўт кислоталари иштирокида ичакдан қонга осон сўрилади. Кейинги маълумотларга кўра К витамини оқсил 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 К 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.



Дикумарол



Дифтиокол

Буларнинг ичида энг кучлиси дикумаролдир. Қонга унинг 1 мг юборилса, у конни ивиш хусусиятини таъминловчи протромбин оқсили миқдорини 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 С, Р ва В витаминлари гуруҳи киради. Поляк олими Казимир Функ 1911—1912 йилларда гуруч кепагидан В витаминини ажратиб олган. Кейинчалик эса бу витамин 12 хил витамин аралашмасидан иборат эканлиги аниқланди. Шу вита-

минлар В гуруҳ витаминлари деб ҳисобланиб, улар В ҳарфининг ёнига ҳар хил рақам қўшиш йўли билан ифодаланади (B_1, B_2, B_3 ва ҳоказо), баъзан эса махсус номлар билан айтилади (рибофлавин, никотин кислота, пангам кислота ва ҳ.к.).

Бу витаминларнинг кўпчилиги тирик организм учун аҳамиятлидир. Фақат айримларигина (B_3, B_4, B_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)

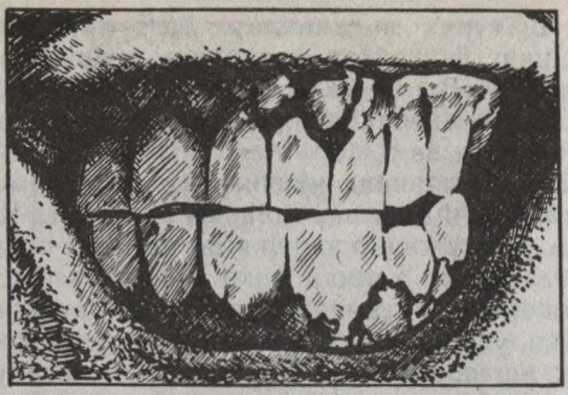
С витамини (аскорбин кислота) тирик организмда жуда кўп хил физиологик вазифаларни бажарувчи витаминдир. Шунинг учун ҳам у энг аҳамиятли витаминлардан ҳисобланади.

С витаминини биринчи маротаба 1922 йилда рус олими Н. А. Бессонов карам 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 совуқдан пайдо бўладиган касаллик деб ҳисобланган. Бу касалликнинг сабаби озиқ маҳсулотларнинг етишмаслигидан эканлигини 1901 йилда рус олими В. В. Пашутин аниқлаган ва бу касаллик айниқса қиш ва баҳор пайтларида организм озиқ ва ҳар хил кўк сабзавот ва меваларга ёлчимай турган пайтларда кучайиши кузатилган.

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 оқсил моддаларнинг синтезланиш жараёни ҳам сусаяди. Суяк тўқималарига мустаҳкамлик берадиган коллеген оқсил моддасининг синтезланиш жараёни издан чиқади. Аскорбат кислота буйрак усти безлари пўстлоқ моддаси гормонларининг — кортикостероидларнинг оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида ҳамда адреналин гормонини оксидланиш жараёнидан кўриклашда, 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 оёкларга 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 чўчқаси 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 чўчқалари 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.

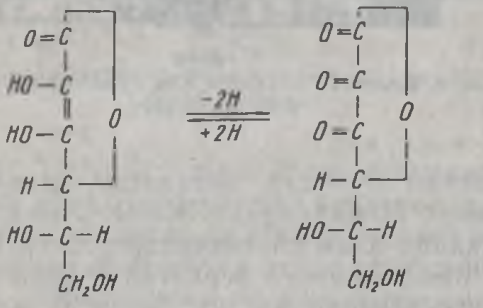
Кимёвий табиати жиҳатидан аскорбат кислота гексозаларга яқин, лекин тўйинмаган бирикмадир. Бошқа кислоталардан молекуласида карбоксил функционал группасининг йўқлиги билан фарқ қилади.

С витаминининг физиологик аҳамияти шундаки, у ти-

рик организмда оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларида актив қатнашади.

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.

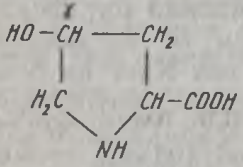
С витамини табиатда асосан L — изомери, яъни — аскорбат кислотаси ҳолида бўлади ва унинг водород атомларини чиқарган, яъни оксидланган ҳолатини L — дегидроаскорбат кислотаси дейилади.



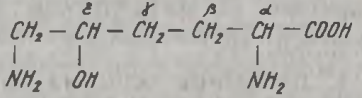
L-аскорбат кислота

L-дегидроаскорбат кислота

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 оқсили бўлган проколлаген молекуласидаги пролин ва лизин аминокислоталари С витамини етишмаганда ферментатив оксидланиб γ — оксипролин ва ε — оксилизинга айлана олмайди.



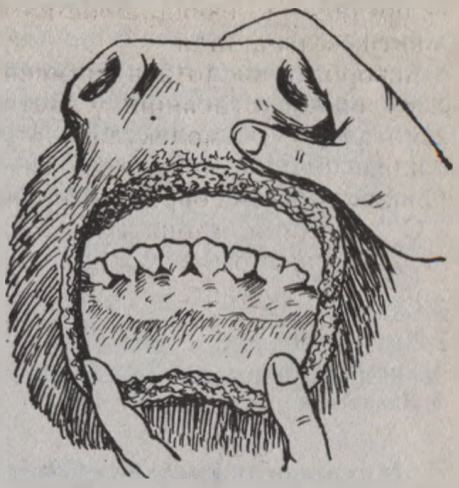
γ - оксипролин



ε - оксилизин

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

мини етишмаганда қон томирлари юпқалашиб қолиб, коллаген оксили етишмаганлиги туфайли улар тешила бошлайди, натижада томирлардан қон чиқа бошлайди. Милк яллиғланади (18-расм). Бундай ҳолат қайнатилган ёки куритилган сут билан боқилган ёш молларда тезроқ содир бўлиши мумкин, чунки бундай озуқалар таркибида С витамини деярли бўлмайди. С витамини кўпчилик ферментлар молекуласидаги дисулфид боғларни сульфгидрил, яъни — SH — группасигача айлантириши (қайтарилиши) йўли билан уларнинг активлигини оширади. С витамини тўқималарда оксидланган ёки қайтарилган глютатионларнинг ҳосил бўлиб туришида ҳам иштирок этади. С витамини етишмаганда тўқима оқсиллари 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.



18- расм.
Бузоқларда цинга касаллиги (милк яллиғланиши)

С витамини фолат кислотасининг қайтарилиб унинг актив тетрагидрафолат кислотасига айланишида иштирок этади. Ҳайвонлар организмида 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 узоқ 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 % миқдори 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.

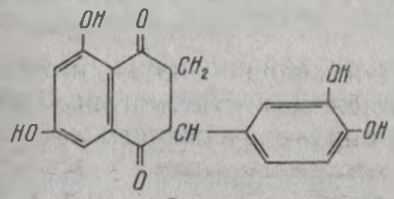
Р витамини (ўтказувчанлик витамин)

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 цитрин ва гречиха баргларидан олинган рутин 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 чидамлилигини 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, шиллиқ 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 организмининг 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, қизил қалампир, узум, апельсин, лимон, гречиха баргларидир.

F витамини

F витамини инглизчада fat — ёғ сўзидан олинган бўлиб, бу витамин молекуласи биттадан ортиқ қўш боғи бўлган бир нечта тўйинмаган ёғ кислоталарининг ангидридидан 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 зиғир, кунжут, кунгабоқар каби ўсимликлар мойида кўпроқ бўлади. Бундай тўйинмаган ёғ кислоталар инсон ва ҳайвонлар организмида синтезланмайди.

1. $CH_3—(CH_2)_4—CH=CH—CH_2—CH=CH—(CH_2)_7—COOH$

Линол кислота

2. $CH_3—CH_2—CH=CH—CH_2—CH=CH—CH_2—CH=CH—(CH_2)_7—COOH$

Линолен кислотаси

3. $CH_3—(CH_2)_4—CH=CH—CH_2—CH=CH—CH_2—CH=CH—CH_2—CH=CH—(CH_2)_3—COOH$

Арахидон кислотаси

Тўйинмаган ёғ кислоталари етишмаганда ҳайвонларнинг жуни тушади, экземага ўхшаш тери касаллиги вужудга келади, ёш ҳайвонларнинг ўсиши ҳам секинлашади. Улар узоқ муддат етишмаганда организм юқумли касалликларга чидамсиз, склероз касалига чалиниш ҳоллари, 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)

3- жадвал

Мойлар	кислоталар % миқдорида		
	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

B_1 витамини (тиамин, антиневрит витамин)

Бу витаминнинг тиамин деб аталишига сабаб унинг таркибида олтингугурт (грекчада — тио) ва аминогруппа ($-NH_2$) борлигидадир. Организмда бу витаминнинг етишмаслигидан 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).

Касалликнинг юзага чиқиш сабаби тўқималарда баъзи кето кислоталарнинг, айниқса пироузум, оксалат, сирка, кетоглютар кислоталарининг парчаланмасдан тўпланиб қолишидир. Пироузум кислотаси ($CH_3—CO—COOH$) 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 B_1 витамини етарли бўлганда ҳосил бўлиб туради, чунки бу витамин шу фермент молекуласи таркибининг оқсилсиз 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 қипиғидан 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 парчаланиши ҳам издан чиқади. B_1 витамини табиатда ўсимликлар дунёсида, айниқса ғалласимонлар уруғларида етарли миқдорда бўлади. Ачитқиларда янада кўпроқ бўлади. Баъзи ўсимликлар

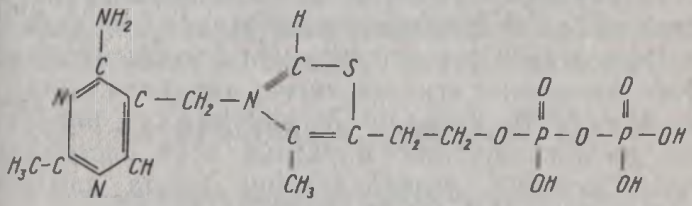
маҳсулотлари таркибидаги B_1 витаминининг мг % миқдори қуйидагичадир:

1. Хамир ачитқисида — 2,0
2. Пиво ачитқисида — 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. Дуккаклилар донида — 0,8

Ҳайвонларнинг жигари, буйраги, мия тўқимаси кабиларда кўпрок бўлади. Кейинчалик B_1 витаминини бир мунча қулай усуллар ёрдамида 1926 йили америкалик олимлар табиий маҳсулотлардан ажратиб олган бўлиб, унинг кимёвий тузилишини эса 30-йиллар бошида Роберт Уильямс аниклаган, кейинчалик у кимёвий синтез йўли билан олинган. B_1 витаминининг молекуласи ўзаро метилен кўприкчаси оркали бирикқан пиримидин ва тиазол ҳалқаларидан ташкил топган бўлиб, тирик организмлар ҳужайралари асосан тиаминпирофосфат ҳолида декарбоксилаза ферментларининг таркибида бўлади.



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



B_1 витамини (тиаминпирофосфат)

B_1 витамини (тиаминпирофосфат)

Соф ҳолатда B_1 витамини рангсиз кристалл модда бўлиб, сувда яхши эрийди, спиртда эса эримайди. Кислотали ва нейтрал муҳитларда иссиққа (140°) анча

чидамлидир, ишкорий муҳитда эса тезда бузилиб, пиримидин ва тиазол ҳалқаларига парчаланади. Шунинг учун ҳам сода қўшиб тайёрланган озика маҳсулотлари таркибида B_1 витамини қолмайди.

Тирик организмда B_1 витамини жуда муҳим физиологик жараёнларда иштирок этади. У марказий ва периферик нерв системаларининг меъёрида ишлашини таъминлайди ҳамда углеводлар, оқсиллар, ёғлар ва минерал тузлар алмашинувини тартибга солишда қатнашади. Полиневрит касаллигининг бошланишида ҳайвон иштаҳадан қолади, оза бошлайди ва моддалар алмашинуви издан чика 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 ширалари-нинг ажралиши камаяди.

Организм қариганда, оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланган пайтларда, бўғозлик даврида организм B_1 витаминни кўпроқ талаб қилади.

B_1 витамини кофермент сифатида карбоксилаза ферментининг таркибига киради, шунинг учун бу витамин етишмай қолганда кетокислоталарнинг, айниқса пироузум 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. B_1 витаминининг етишмаслиги оксил алмашинувига ҳам кучли таъсир кўрсатади, яъни аминокислоталарнинг қайта аминланиши ва дезаминланиш ҳолатлари бузилади ҳамда аминотрансфераза ферментларининг фаоллиги пасаяди.

B_1 витаминининг етишмаслигига айниқса қушлар жуда сезгир бўлади. Бу касаллик организмда сут, пироузум ва аденил кислоталарининг марказий нерв системаларида тўпланиб қолиши, углеводларнинг модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлган касалликдир.

B_1 витамини турли донларда: маккажўхори, арпа, гречка, соя, нўхат ҳамда оқланмаган буғдой ва гуруч таркибида кўп бўлади. Шунинг учун оқ нонга нисбатан қора нон тиамин моддасига бойдир. Гўшт, жигар, буйрак ва тухум сариғининг ҳам тиамин моддасига бой эканлиги аниқланган. Бу ҳақдаги маълумотлар қуйида 4- жадвлда берилган.

4- жадвал

Овқат маҳсулотларидаги витамин B_1 миқдори (мг % ҳисобида)

Маҳсулот номи	Витамин B_1 миқдори	Маҳсулот номи	Витамин B_1 миқдори
Ҳар хил гўшт ва парранда гўшти	0,2	Жавдар	0,2—0,4
Чўчқа гўшти	0,4	Жайдари ундан ёпилган буғдой нон	0,3—0,4
Жигар	0,4	75 % ли ундан ёпилган буғдой нон	0,3—0,4
Буйрак	0,4—0,7	Олий нав ундан ёпилган буғдой нон юқлари	
Ҳўкиз юраги	0,6	Қора буғдой нон	0,2—0,3
Тухум сариғи	0,2—0,4	Янги исмалоқ	0,14—0,25
Буғдой	0,4	Карам	0,16—0,24
Буғдой 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		

B_1 витаминидан кўпчилик ҳайвонлар учун кунлик қабул қилиш миқдори яхши ўрганилмаган. Чўчқалар 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 B_1 витаминини қабул қилса етарлидир.

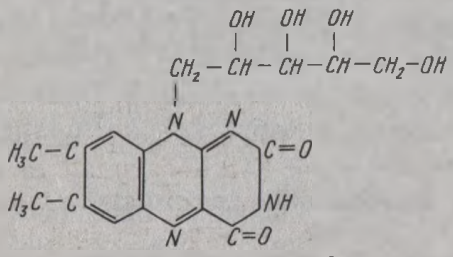
B_2 витамини (рибофлавин)

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 $C_{17}H_{16}O_2N_4$ (OH) дан иборат бўлиб, у 1933 йилда сут зардоби таркибидан ажратиб олиниб, лактофлавин деб аталган. Кейинчалик 1937—38 йилларда Кун ва Каррер исмли олимлар жигар, ачитқилар ва янги униб чиқаётган буғдой, арпа майсалари шираси таркибидан сариқ рангли пигмент ажратиб олиб, унинг флавинлар 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 оқсилларнинг синтезланишида иштирок этиши аниқланган. Натижада организмда турли салбий ҳолатлар вужудга кела бошлайди. B_2 витамини қисман етишмаганда ҳам оқсилларнинг синтезланиши, айниқса бройлер жўжаларда, чўчқа болаларида пасаяди. Барча паррандаларнинг жўжа очиши камаяди. Она чўчқаларнинг 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.

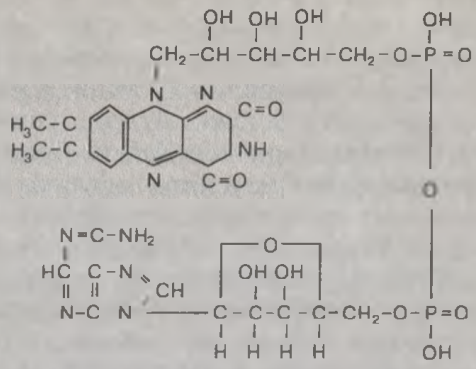


B_2 Витамини (рибофлавин)

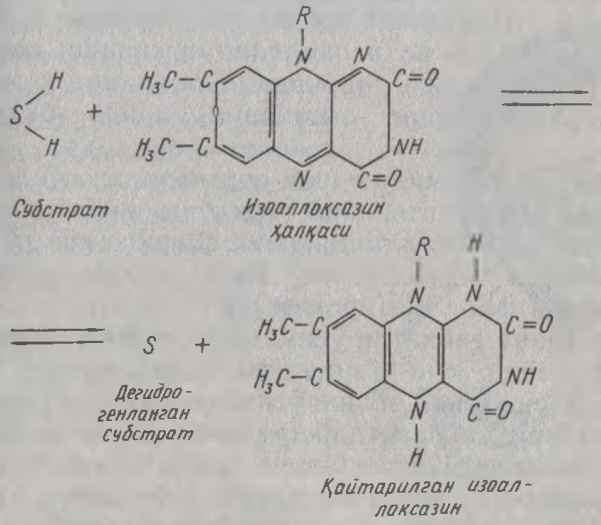
B_2 витамини (рибофлавин)

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

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



Шундай килиб, флавинмононуклеотид (ФМН) ёки флавин аденин денуклеотид (ФАД) дегидрогеназа ферментларининг оксилсиз, яъни простетик кисми бўлиб, улардаги изоаллоксазин халкаси парчаланувчи моддадан (субстратда) водород атомини ажратиб олиб, уни ташиш вазифасини бажаради. Бу химизмни куйидагича ифодалаймиз:



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

кахрабо кислотаси ксантин кабиларни дегидрогенловчи ферментларнинг простетик қисмини ташкил этади.

Ана шундай химизмлар асосида B_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.

B_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 B_2витаминини синтезлайдиган ичак микрофлораси йўқдир. Улар B_2витаминни асосан сут билан олади.

Катта ёшдаги ҳайвон организмларида эса бу витамин етарли миқдорда ичак микрофлораси томонидан синтезланиб туради. Шунинг учун ҳам уларда B_2 авитаминози деярли учрамайди.

Агарда кўп вақт давомида организмга B_2 витаминлик овқат бермай турилса, B_2 авитаминози касаллигининг белгилари, яъни лаб ва тилнинг ёрилиши, оғиз атрофи териларининг яллиғланиб яраланиши, терининг суви қочиб пўст ташлаши, соч ва жунларнинг тўкилиши ҳамда ҳар хил кўз касалликлари (чарчаши, ёшланиши, қамашиши, кўриш қобилиятининг пасайиши) пайдо бўла бошлайди.

Умуман B_2 витамини тирик организмда оксидловчи ва қайтарувчи ферментларнинг таркибига кириб, оксиллар, углеводлар ва ёғлар алмашинуви, айниқса кўз тўқималаридаги модда алмашинуви каби муҳим физиологик жараёнларда фаол иштирок этади.

B_2 витамини табиатда ўсимлик ва ҳайвон тўқималарининг таркибида кенг таркалган бўлиб, унинг энг бой манбалари сифатида яшил ўсимликлар, униб чиқаётган ғалла донлари, сабзавотлар (карам, картошка, лавлаги), 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.

B_5 витамини

(PP, никотинамид, антипеллагрик витамин)

B_5 витамини табиатда икки ҳолатда, никотин кислота ёки никотин кислотанинг амиди ҳолатида таркалган. Текширишлар натижасида буларнинг иккаласида ҳам витаминлик хусусияти бор эканлиги ва тирик организмда никотин кислотанинг амид ҳолатига ўтиб туриши аниқланган.

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

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

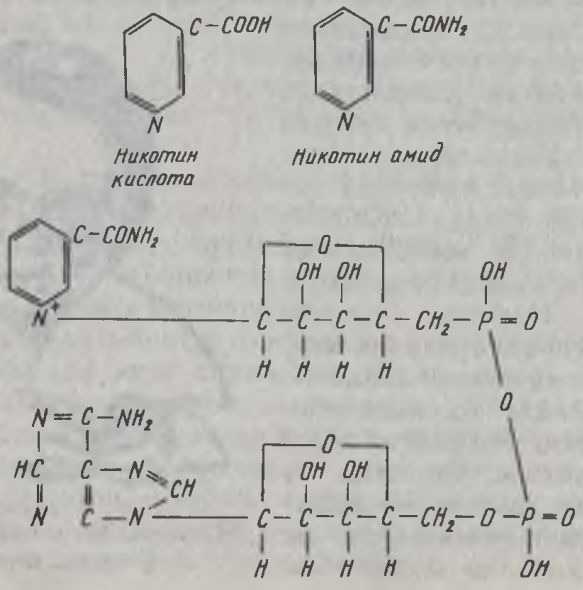
Озуқа таркибида PP витамини етишмаганда инсон ва ҳайвонларнинг юзи, тилида, қулоқ, бурун, лаб атрофи, оёқ панжаралари каби органларининг жун, соч билан кам қопланган қисмларида, яъни қуёш нури бевосита таъсир этадиган очиқ қисмларида қора доғлар ҳосил бўлади ва айникса терида бўладиган бундай касалликни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



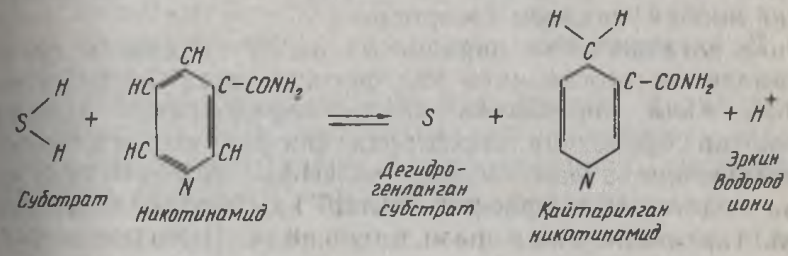
22- расм.
Пеллагра (тери яллигланиши)
(Гаррис асаридан)

бошлайди. РР витамини етишмаганда жўжалар патининг ўсиши секинлашади, катта ёшдаги товуқлар, ғоз, 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 оқсилсиз 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 юкорида келтирилган никотин — амидадениндинуклеотидлар ўзларига хос оддий оксиллар билан бириккан бўлади. Дегидрогеназа ферментлари водород атомларини субстратдан ўзларининг молекулаларидаги никотинамид қисмига бириктириб ташийди ва уни қуйидагича ифодалаймиз:



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

Бу гурухдаги 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, озуқа ачитқиларида 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 қуйидагича миқдорда РР витамини қабул қилиш тавсия этилади. Бузоқларнинг дастлабки ҳафталигида ўртача 40 мг, қўзиларга 12 мг, 400 кг вазндаги она чўчқаларга 35 мг, чўчқа болаларига 20—30 мг, одамлар эса бир кунда 25 мг қабул қилса, етарли эканлиги аниқланган.

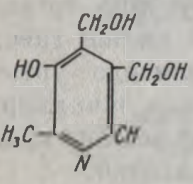
РР витамини сувда яхши эрийдиган оқ кристалл моддадир, у кислород, нур ва ҳарорат таъсирига анча чидамли модда.

B_6 витамини ёки пиридоксол (адермин)

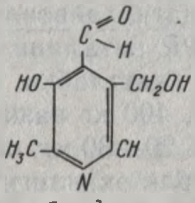
Кўпчилик тажрибалар натижасида аниқланганки, инсонлар ва ҳайвонлар озуқаси таркибида B_6 витамини бўлмаганда тери касаллигининг бир тури вужудга келиб, ҳайвонлар ва инсонларнинг лаб, бурун, бўйин каби кам жунли қисми териларида сариқ доғлар пайдо бўлади, жун, сочлар туша бошлайди. Нерв системада салбий ўзгариш бўлиб, инсон ёки ҳайвонлар дармонсизланиб, қалтирайдиган бўлиб қолади. Умумий вазн камаяди, паррандалар кам тухум туғадиган бўлиб қолади, жўжа очиш ҳам камайиб кетади. Қонда эритроцитлар миқдори камаяди, оксилларнинг нисбий миқдори ўзгаради.

B_6 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, оқсиллар модда алмашинувида фаол қатнашади. Пиридоксалфосфат ҳолида аминокислоталарни декарбоксилловчи ва пиридоксамин ҳолида аминокислоталарни қайта аминловчи ферментларнинг простетик қисмини ташкил этади. B_6 витамини етишмаганда келиб чиқадиган касалликларнинг сабаби ҳам асосан шу билан боғлиқдир.

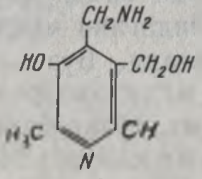
B_6витамини 1938 йилда соф ҳолатда ачитқилар, жигар, шоли ва буғдой кепакларидан ажратиб олинган бўлиб, кимёвий таркиби жиҳатдан гетероциклик бирикма — пиридиннинг бир-бирига яқин бўлган уч хил ҳосиласи — пиридоксин, пиридоксал ва пиридоксаминлардан иборат эканлиги аниқланган. Бу бирикмаларнинг уччаласининг ҳам витаминлик хусусиятлари бўлиб, ҳайвон организмида бири иккинчисига айланиб туради. Уларнинг кимёвий тузилиши қуйидагича:



Пиридоксин (пиридоксол)



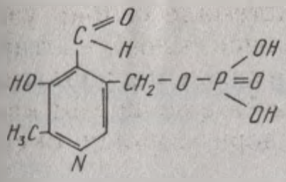
Пиридоксал



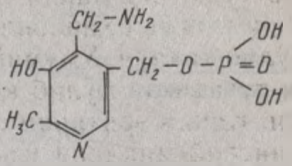
Пиридоксамин

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.

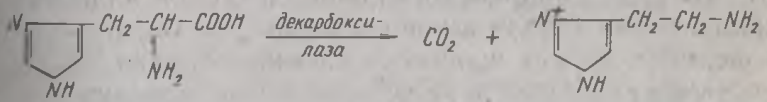


Пиридоксалфосфат



Пиридоксаминфосфат

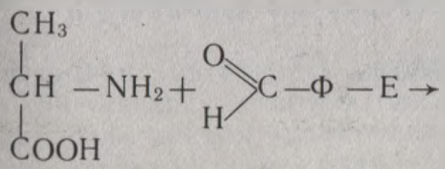
Таркибида пиридоксалфосфат бўлган ферментнинг аминокислоталарни декарбоксиллаш реакциясини, гистидин аминокислотасининг декарбоксилланиб гистаминга айланиш реакцияси мисолида ифодалаймиз:



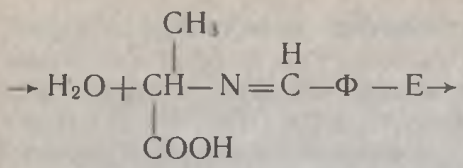
Гистидин аминокислотаси

Гистамин

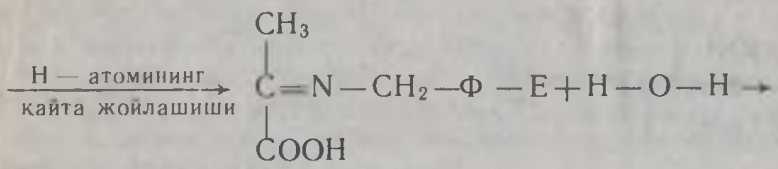
Молекуласида пиридоксалфосфат бўлган ферментни кискача Е — Ф —  тарзида белгилаб, унинг кайта аминланиш, яъни аминокислоталарнинг аминогруппасини α — кето кислоталарга, масалан аланин аминокислотасидан α — кетоглютар кислотасига утказиб, глютамин аминокислотасининг ҳосил бўлиш реакцияларини куйидагича ифодалаймиз.

I. 

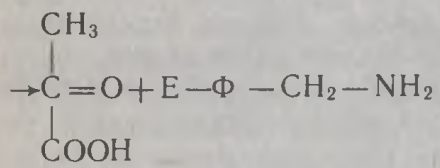
Аланин Фермент



Аминокислота ва фермент комплекси

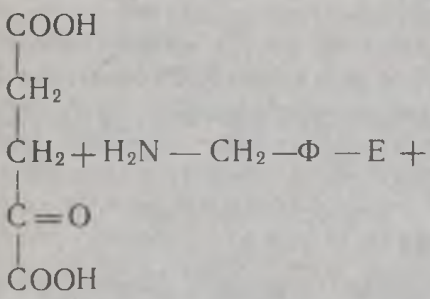


Аминокислота ва фермент комплекси

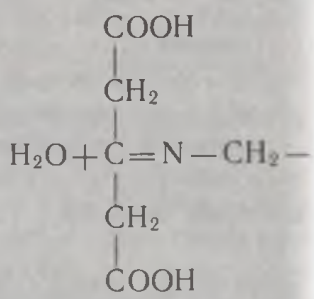


Пироузум пиридоксамин фосфат
кислота

II.

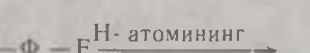


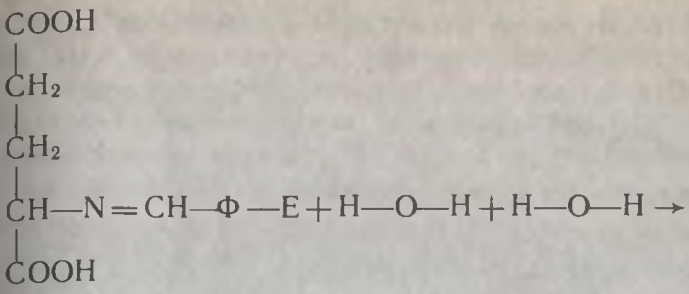
α- кетоглютар кислота



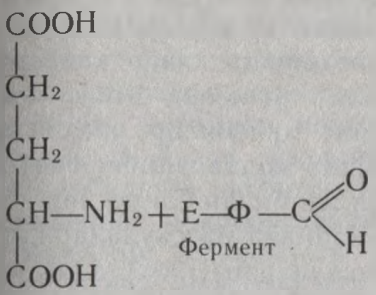
Фермент

α — кетоглютар кислота
ва фермент комплекси





α – кетоглютар кислотаси
ва фермент комплекси



Глютамин
аминокислотаси

Аминокислоталарнинг кайта аминланиш реакциясини бажарувчи ферментларни одатда аминотрансфераза ферментлари дейилади. B_6 витаминини кунлик кабул килиш миқдори яхши ўрганилмаган. Лекин бузокларга озукаларига қараб 2—4 мг, чўчка болаларига 1 мг, бройлер жўжаларига 4—5 мг берилганда, уларнинг соғлом ўсганлиги кузатилган.

B_6 витамини табиатда асосан кунжара, соя, рапс ўтида, озукали ачитки қабиларда кўпрок бўлади.

B_6 витамини оқ кристалл, аччиқ таъмли моддадир. Ишқор, кислоталар таъсирига чидамли, лекин ёруғлик таъсирида тез бузилади.

B_{12} витамини ёки цианкобаламин

B_{12} витамини (антианемик витамин) одамлар организмида етишмаганда кузатила бошлаган салбий ўзгаришлардан бири анемия (камқонлик) касаллиги бўлиб, бундай касалликка йўликкан одамларга хайвон жигарини едириш йўли билан касалликни даволашни кадимдан

билганлар. Бу касалликнинг асосий сабабчиси B_{12} витамини эканлиги кейинги пайтларда аникланган. Антианемик омил B_{12} витаминини дастлаб 1948 йили англиялик олим Э. Лестер Смит хамда америкалик олимлар Э. Рикес ва К. Фолкерслар жигардан кристалл холида ажратиб олганлар. Лекин унинг кимёвий тузилиши яна 10 йиллардан кейин аникланган B_{12} витамини етишмаганда кўпчилик хайвонларда одамлардагидек ўзгариш унчалик сезилмайди. Аммо айрим хайвонларда баъзи салбий ўзгаришлар, айникса чўчкаларда ич кетиш, буйракларнинг касалланиши, орка кисмни ололмаслик (шол касаллигига ўхшаш хол), паррандалар учун ўлик жўжалар очиш, тухум беришнинг пасайиши, кавш кайтарувчи хайвонларда хам ўлик бола тугилиши каби холлар кузатилади. B_{12} витаминининг хайвонлар организмида гемоглобин микдорига ва бошка моддаларнинг синтезланишига таъсири фолат кислотаси билан боғликдир, чунки фолат кислота B_{12} витамини кабилар молекулаларида бир углеродли гурухларни (радикалларни), жумладан метил группаларини бириктириб олиб, бошка моддаларга, масалан, гем халкаси креатинин кабиларга ташиб ўтказади.

B_{12} витамини бир неча ферментлар, жумладан метилмалонил КОА — изомераза, глютамат изомераза кабилар таркибига киради. B_{12} витамини етишмаганда камконлик касаллигининг, яъни кон таркибида гемоглабин микдори камайишининг асосий сабабларидан бири илик, талок тўкималарида кон эритроцитлари синтезланишининг пасайишидир. Чунки B_{12} витамини гемоглабиннинг оксилсиз кисми бўлган гем халкасининг асосий таркибини ташкил этадиган протопорфиринниинг синтезланишида асосий иштирокчи хисобланади. B_{12} витаминининг гемоглобин молекуласининг синтезланишида иштирок этиши бошка турли кимёвий жараёнлар оркали хам амалга ошади. Жумладан, у гемоглабиннинг гем халкасининг синтезланишида метил гуруҳ манбаларидан бири бўлиб хизмат килувчи метионин аминокислотасининг хамда нуклеин кислоталарида оксилларнинг синтезланиши кабиларда иштирок этади. B_{12} витаминини хеч бир ўсимлик ёки инсон, хайвон организмлари синтез кила олмайди. Уни фақат

бактерияларнинг айрим турлари синтез кила олади. B_{12} витамини хайвон махсулотлари таркибида кўпрок бўлади, чунки улар хазм килиш органларидаги бактериялар томонидан организм учун етарли миқдорда синтезланиб туради, лекин синтезланган B_{12} витамининг хаммаси хам конга сўрилмай, аксинча кўпроқ кисми ахлат билан чикиб кетади.

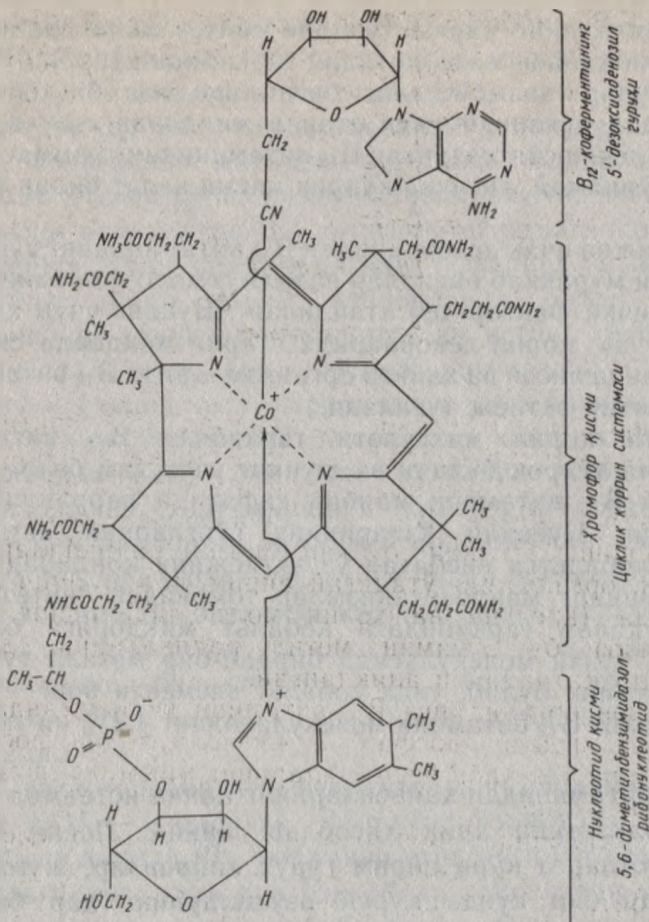
Қорин ва ичак деворларидан B_{12} витаминининг сўрилиб ўтишини мураккаб оксиллар вакили гемопоэтин бажаради ва уни ички фактор деб атайдилар. Шунинг учун хам бу оксил ичак, қорин деворларида етарли миқдорда синтезланмаганда инсон ва хайвон организмларида B_{12} витамини га нисбатан эхтиёж туғилади.

Катта қорин махсулоти таркибида B_{12} витамини бирмунча кўпроқ бўлади ва шунинг учун хам баъзан уни куритиб B_{12} витамини манбаи сифатида паррандаларга берилади. Қуёнлар ўзларининг гўнгларини истеъмол килиб, кобальтга нисбатан ўз эхтиёжини кондиради. B_{12} витаминининг микроорганизмлар томонидан синтезланиши озукалар таркибидаги кобальт миқдорига боғлиқ бўлади, чунки молекуласида бирдан-бир металл тутувчи B_{12} витамини бўлиб, унда кобальт элементи бор.

Кобальт B_{12} витамини молекуласининг 4,2% ни ташкил этади.

B_{12} витаминидан хайвонларнинг канча истеъмол килиши кераклигини аник хисоблаш кийин. Лекин баъзи маълумотларга кўра айрим гуруҳ хайвонлар, жумладан чўчқалар бир кунда қурук озукаларнинг хар бир кг хисобига 10 дан 40 кг гача, паррандалар эса 10—20 кг гача кабул килиши тавсия этилади. Одамлар учун эса бир кунда 3 кг тавсия этилади.

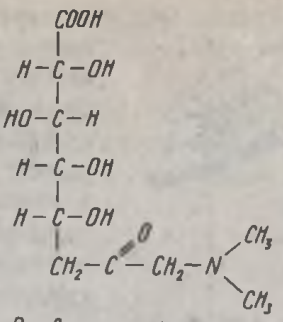
B_{12} витамини молекуласи бирмунча мураккаб тузилишга эга бўлиб, унинг молекуласини уч кисмдан ташкил топган деб хисоблаш мумкин. Унинг асосий кисми порфирин (коррин системаси) деб аталиб, бу кисмда кобальт жойлашган бўлади ва бу кисми фаол хисобланади. Шу фаол кисмига яна иккита занжир, яъни дезоксиаденозил ва диметилбензимидазолрибонуклеотид занжири бириккандир. B_{12} витамини игнасимон кизғиш кристалл моддадир. У юқори хароратли хаво кислородига чидамли, лекин куёш нури таъсирида бузилади. Тузилиши куйидагича.



B_{12} *витамини*

B_{15} витамини (пангам кислота)

Пангам кислота ҳам В гуруҳ витаминлари жумласига киритилиб B_{15} 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.



B_{15} витамини (пангам кислота)

Ҳозирга кадар ҳайвон организмида B_{15} авитаминоз касалликларининг белгилари, касалликнинг чақирилиш механизми ва организмнинг бу витаминга бўлган эҳтиёжи аник эмас. Лекин B_{15} витамини молекуласида осон алмашиниши 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 организмига 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 кепаги кабиларни кўрсатиш мумкин.

B_3 витамини (пантотен кислота)

Пантотен кислота барча ўсимликлар, ҳайвонлар тўқималарида 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 кепагида эса 1,5—2,5 мг% га кадар пантотен кислотаси учрайди.

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



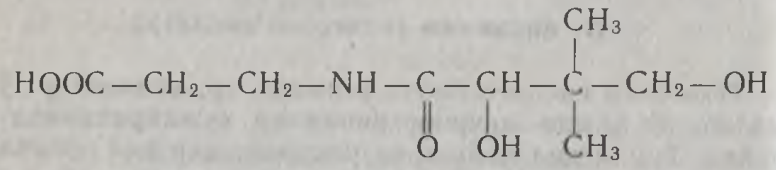
23- расм.
Чўчкаларда пантотен кислотаси етишмовчилигидаги ҳолат (Эванс асаридан)

кимёвий тузилиши аниқланган ва шу йили синтез қилинган. Пантотен кислотаси кенг тарқалганлиги туфайли унга эҳтиёж унчалик туғилмайди, лекин у етишмаганда баъзи организмларнинг, айниқса ачитқиларнинг ўсиши секинлашади, ҳайвонларнинг териси касалланади, ички секреция безларида салбий ўзгаришлар бўлади, уларнинг жуни, инсонларнинг сочи, паррандаларнинг пати оқара бошлайди (депиментацияланади) 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 қолдиқлари 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.

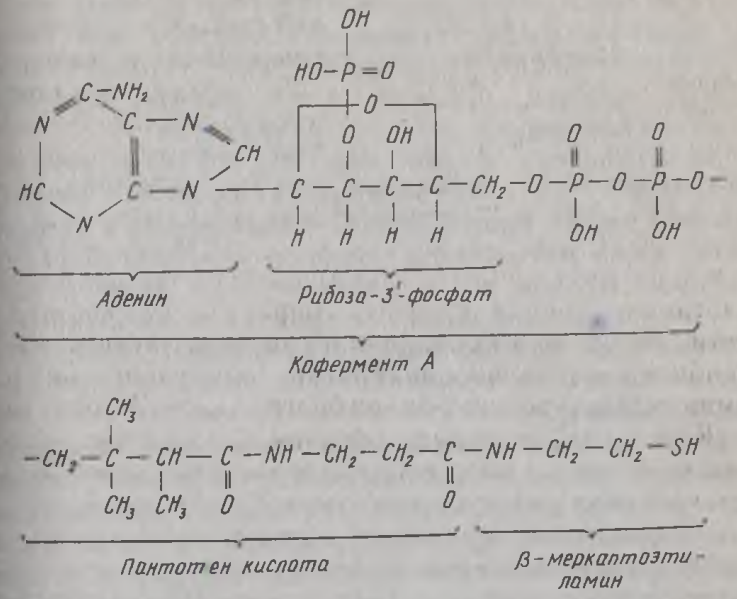
Пантотен кислотасининг тузилиши қуйидагича:



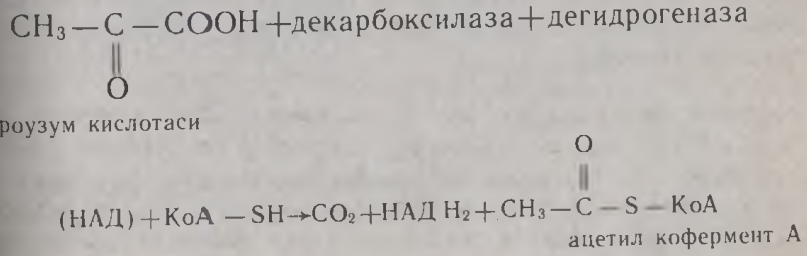
Бунинг молекуласи α, γ — диокси, β — диметил мой кислотаси ва β — аланин аминокислотасидан ташкил топган.

А коферменти (КоА — SH) ҳужайра ва тўқималарда ёғ кислоталарининг оксидланиши ёки синтезланиши, α — кетокислоталар, пироузум, α — кетоглутар каби кислоталар, уч карбон кислоталар ёки Кребс, ёки бошқача лимон кислота циклида, нейтрал ёғларнинг, фосфатидлар, ацетилхолин 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 — тио — 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 (CH_3— КоА) га айланишини қуйидагича ифодалаймиз:



Пантотен кислотаси ок-сарик ёпишкок суюкликдир. Юкори харорат, ишкор ва кислоталар таъсирида бу-

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

Фолат кислота

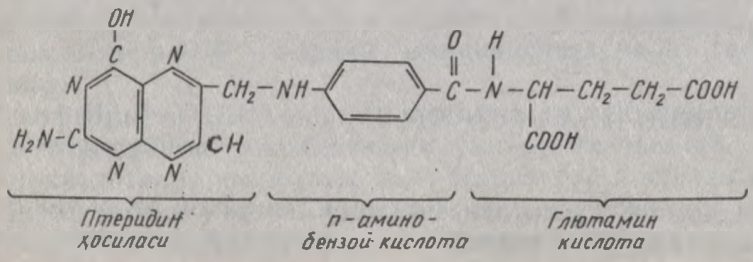
Фолат кислотанинг физиологик таъсири жўжа, кучук, маймун ва баъзи микроорганизмлар учун алоҳида аҳамиятли эканлиги яхши ўрганилган. Айникса бўй ўсиши, эритроцит, лейкоцит, тромбоцитларнинг синтезланишига бевосита таъсири борлиги, яъни анемия касаллиги ривожланиши мумкин эканлиги аникланган.

Фолат кислота билан бир вактда B_{12} витамини етишмаганда эса ҳайвонларда камқонлик (анемия) касаллиги тезрок ривожланади. Фолат кислота ўсимликларнинг яшил қисмларида, айникса уларнинг баргларида кўпрок бўлади ва у дастлаб 1941 йили исмалок баргидан кейинчалик жигар экстрактидан ажратиб олинган. Унинг номи ҳам баргнинг лотинча 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 аник белгилаш мумкин. Кўпчилик ҳайвонлар организми ҳазм қилиш микрофлораси томонидан синтезланган фолат кислота билан деярли таъминланиб туради, деб ҳисоблайдилар ва озуқаларда ҳам, айникса яшил пайтида етарли миқдорда бўлганлиги туфайли унга эҳтиёж деярли сезилмайди.

Фолат кислота сариқ кристалл модда бўлиб, ёруғлик ва киздириш таъсирида тез бузилади.

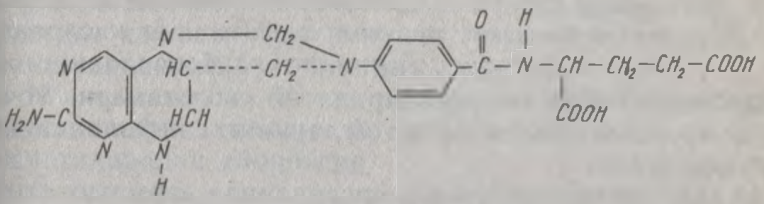
Фолат кислота молекуласи уч хил модданинг бирикишидан, яъни конденсирланган гетероциклик ҳалка-птеридин, парааминобензой ва глютамин кислоталаридан ташкил топган.



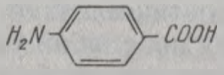
Фолат кислота тўқималарда ферментлар таъсирида қайтарилиб, тетрагидрофолаткис кислотасига айланади, тетрагидрофолат кислота эса ҳужайраларда бир углеродли баъзи группаларни ташиш вазифасини бажаради.

Масалан, метил (CH_2), метилен ($-CH_2$), формил ($-\overset{\overset{O}{\|}}{C}-H$) формилин ($C(=NH)-H$) каби группаларни ташийди.

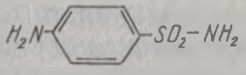
Мисол тариқасида метилен группанинг ташилишини қуйидагича кўрсатамиз:



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 жиҳатидан парааминобензой кислотасига ўхшаш бўлган сульфаниламид препаратларидан фойдаланишнинг моҳияти ҳам шундадир. Ок стрептоцид, сульфадемизин кабилар сульфаниламид препаратлари вакиллари ҳисобланади.



Парааминобензой кислота



Сульфаниламид препарати

H 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 организмида дерматит (тери яллиғланиши) касаллиги кўзгалиб ҳайвон ўсишдан қолади, тери безлари томонидан кўп миқдорда ёғ ажралиб чиқа бошлайди. Паррандаларда эса парларининг тўкилиши ва ҳайвон кўзи атрофидаги жунларнинг 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 йўликади. Шунинг учун тухумни кўп истеъмол қилиш ҳам зарарлидир.

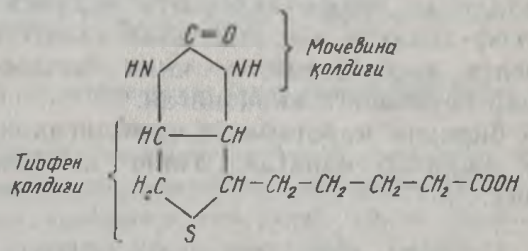
Биотинни энг зарур витаминлардан бири деб ҳисоблайдилар. Уни биотин деб аташнинг сабаби ҳам шундадир, яъни грекча bios— ҳаёт дегани. Уни ҳаётий энг зарур витамин деб қарайдилар. Биотин етишмаганда турли хил касалликлар, айниқса терида ҳар хил салбий ўзгаришлар вужудга келади. Лекин Н витаминига нисбатан 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 оқсил билан мустаҳкам бирикма ҳосил қилади ва бу бирикма ичакдан қонга сўрилмайди, натижада организмда Н витамини етишмайди.

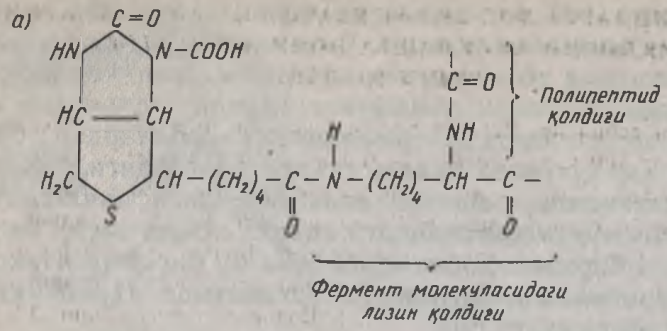
Голландиялик биокимё олими Фритц Кёгль 1935 йили кристалл ҳолдаги Н витаминини тухум сариғидан (250 кг тухум сариғидан 1 мг биотин) ажратиб олган.

Н витамини ёки биотин молекуласи мочевина қолдиғи 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 CO_2 ни бириктириб олиб, уни бошқа бирикмаларга ўтказади, яъни карбоксил группани ҳосил қилади.

Фермент молекуласидаги биотин орқали CO_2 нинг ўтказилишида энергия сарф бўлади, яъни АТФ иштирок этади. Биотин ўзининг валериан кислотаси орқали фермент молекуласидаги лизин аминокислотасига бирикиши ҳамда транскарбоксилаза ферментларининг АТФ иштирокида CO_2 ни бириктириш реакциясини бажариши мумкин эканлигига мисол қилиб пируваткарбоксилаза (пироузум кислотасига CO_2 ни бириктирувчи фермент) ферменти таъсирида пироузум кислотасидан оксалат сирка кислотасининг ҳосил бўлиш химизмларини қуйидагича ифодалаймиз: (химизмлар а ва б пунктлар билан белгиланган).



б) $CH_3-C(=O)-COOH + CO_2 + АТФ \longrightarrow HOOC-C(=O)-CH_2-COOH + АДФ + Р$

Пироузум кислота — Оксалат сирка кислота

Холин соф ҳолатда рангсиз суюқлик бўлиб, шўр — тахир мазали ва юқори 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:

$$HO-CH_2-CH_2-N(OH)\equiv(CH_3)_3$$

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 озиқавий маҳсулотларни истеъмол қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Метионин сут ва сутли овқатлар таркибида кўп бўлади. Холин — гўшт, жигар, тухум сариғи, сут, картошка, буғдой, кўк нўхат каби маҳсулотларда кўп учрайди.

ВИТАМИНЛАРГА ХОС СИФАТ РЕАКЦИЯЛАРИ ВА УЛАРНИ МИҚДОРИЙ АНИҚЛАШГА ДОИР ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

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. Ҳўл ва қуруқ 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 тузнинг 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, карам кабиларнинг 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 хам 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 хам 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-тажриба. Озуқа таркибидаги каротин миқдорини Нестеров асбоби ёрдамида аниқлаш

Иш йўли. 3 г янчилган пичан олиб, уни чинни хавончада 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 (глаубер тузи) тузидан олиниб хавончадаги аралашмага қўшилади.

Ем-хашак ва силослар майдаланганда уларнинг таркибидаги кислоталарни нейтраллаш учун озроқ озуқа содаси ҳам қўшилади.

Майдаланган пичан ва шишалар биргаликда шиша воронкага солинади. Шиша воронкага аввал 2—2,5 см қалинликда (озроқ 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 қуйилади. Бу вақтда адсорбентга эритмадаги ҳамма рангли моддалар шимилиб қолиб, фильтратга фақатгина каротиннинг сариқ рангли эритмаси томчилаб ўта бошлайди.

Ўлчаш цилиндридаги эритманинг миқдори 60 мл га етгунга қадар, воронкадаги аралашма бензин билан ювилади. Эритманинг охирги томчилари рангсиз бўлиши керак.

Каротин миқдорини аниқлаш.

Каротиннинг бензинли эритмадаги миқдорини 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 қўйилади.

Стандарт ампулалардаги эритмаларнинг ранги қуйидагича: яъни 1 кг озуқа таркибидаги каротиннинг миллиграмм миқдорига тўғри келади.

0 — ампула=00 мг
1 — ампула=10 мг
2 — ампула=20 мг
3 — ампула=30 мг ва ҳ. к.

Беда таркибидаги каротиннинг миқдори, озиқанинг сифатини ифодалайдиган энг муҳим омиллардан биридир. Беданинг таркибида каротиннинг яхши сақланганлигини, озуқа таркибидаги бошқа озиқ 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-тажриба. Витамин Д нинг бром билан реакцияси

Иш йўли: Пробиркага 2 мл аниқланаётган 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-тажриба. Д витаминининг анилин билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 1,5 мл аниқланаётган 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 балиқ мойининг таркибида А ва Д витаминлар борлигидан далолат беради.

7-тажриба. 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-тажриба. 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-тажриба. 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 бўёқ миқдори олиб ташланади.

Ҳисоблаш йўли. Сут таркибидаги С витамининг 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 — бўёқ 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: Колбачага 50 мл сут ўлчаб олиниб, устига оксалат кислотасининг тўйинган эритмасидан 4 мл, натрий хлорид тузининг тўйинган эритмасидан ҳам 10 мл солинади. Натижада сут оқсиллари чўкади. Чўкма фильтрланиб ажратиб олинади. Кейин пробиркага шу фильтратдан 10 мл ўлчаб олиниб, 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмаси билан фильтратнинг ранги оч пушти рангга бўялгунга қадар титрланади. 0,001 н 2,6— дихлорфенолиндофенолнинг 1 мли 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 мли 0,088 мг аскорбин кислотасига тенг эканлигини ҳисобга олиб, 0,088 ни 4 га кўпайтирилади: $0{,}088 \times 4 = 0{,}352$

Демак, 10 мл фильтратда 0,352 мг С витамини бор дейилиб, 64 мл да Х 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 канча С витамини борлигини аниқлаш мумкин.

10-тажриба. Рибофлавиннинг қайтарилиш реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 10 томчи рибофлавиннинг 0,0025% ли эритмасидан солиниб, устига 5 томчи концентрланган хлорид кислотасидан томизилади. Аралашма устига рухнинг майда бўлакчаси ташланади. Бу пайтда реакция юз бериб пуфакчалар ҳолатида водород ажралиб чика 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.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Витаминлар нима? Авитаминоз, гипо ва гипервитаминозни таърифланг.

2. Витаминларнинг кашф этилиш тарихи ҳакида 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 организмида қандай белгилари бор? Родопсин ҳакида 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. $Д_2$ ва $Д_3$ витаминлари организмда нимадан синтезланади?

16. B_1, B_2, B_6, PP витаминлари ва биотинларнинг тузилиш формулаларини ёзинг.

17. B_1, B_2 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 оқсил моддалардир. Шунинг учун ҳам улар биологик катализаторлар деб аталади. Ферментлар барча тирик организм ҳужайралари, тўқималари ва суюқликлари 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 оқсил, ёғ ва углеводлар озиқа билан ҳайвон организмига ўтганда тезда ўзгарувчан ҳолатга ўтиб, парчаланиб кетади. Озиқавий маҳсулотларнинг ҳайвон организмида

оддий шароитда 37—40° да кучсиз ишқорий ёки кислотали муҳитда жуда қисқа муддатда таркибий қисмларга парчаланиб кетиши, яъни организмдаги оксидланиш жараёнлари узоқ 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) оқсил табиатли моддалар бор эканлиги аниқланиб, улар фермент (энзим) деб аталган. Умуман «фермент» деган ном лотинчада 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 ҳужайралар ичида эмас, балки ташқи 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 олиниб, 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 — оқсилларга ўхшаш моддалар экан, деб қаралган. Чунки оқсилли 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 оқсил табиатли моддалар эканлиги ҳақида тўлиқ маълумот пайдо бўлган.

И. П. Павлов лабораториясида меъда ширасининг таркибий қисмлари синчиклаб ўрганилганда, ундаги пепсин ва бошқа ферментларнинг оқсил моддалар эканлиги аниқлаб берилган.

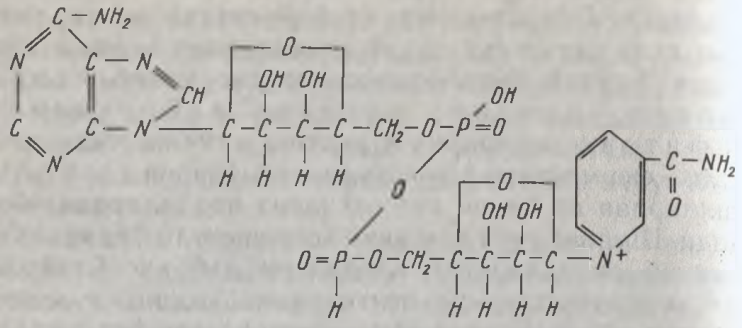
Ферментларнинг оқсил таркибли эканлиги юқорида таъкидлаб ўтилди. Лекин ферментлар айнан оқсил таркибли эмас, деб айтилган фикрлар ҳам бўлган. Жумладан 1926 йили Р. Вильтеттер ва кейинги пайтларда бошқа айрим олимлар томонидан ҳам ферментларнинг оқсиллардан иборат эканлигини ва ҳатто қайси бир органик моддалар синфига киришлигини айтишда иккиланишлар бўлган. Ферментларнинг оқсил таркибли эканлигини оддий кузатишлар ҳам тасдиқлаган. Масалан, Луи Пастер қайнатиш натижасида бижғишнинг содир бўлмаслигини кузатган. Бу эса ферментларнинг оқсил таркибли эканлигидан далолат берган, чунки ферментлар ҳам бошқа оқсиллар сингари денатурацияланади (табиий ҳолатини йўқотади).

Барча ферментлар турли физик ва кимёвий омиллар (ультрабинафша нурлар, ультратовушлар, минерал ёки айрим органик кислоталар, ишқорлар, оғир металлар тузлари кабилар) таъсирида оқсиллар сингари денатурацияланади. Ферментлар ҳам гидролизланганда оқсиллар сингари аминокислоталар ҳосил бўлади ва булар ҳаммаси ферментларнинг оқсиллардан иборат эканлигини тасдиклай бошлаган. Ферментларнинг аниқ оқсил таркибли эканлигини исботловчи далиллардан бири уларни соф

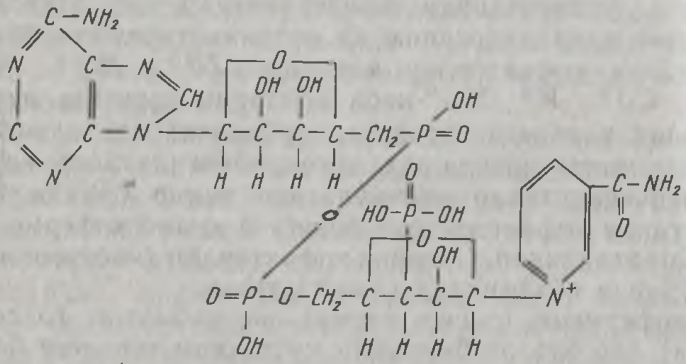
(кристалл) ҳолда ажратиб олишдир. Ҳозирги пайтда 2000 дан кўпрок фермент аникланган бўлиб, уларнинг 200 дан кўпроғи тоза кристалл ҳолда ажратиб олинган. Кимёвий таркиби жиҳатидан барча ферментларни икки гурухга бўладилар, яъни бир ва икки компонентли гурухларга. Бир компонентли ферментлар молекулалари фақат полипептид ёки оддий оқсиллардан ташкил топган бўлади. Бундай ферментларга мисол қилиб пепсин, трипсин, папаин, уреаза, рибонуклеаза, фосфатаза кабиларни кўрсатиш мумкин. Икки компонентли ферментлар молекулалари бирон хил оддий оқсиллардан ва бирон хил оқсилсиз моддалардан иборат бўлади. Шунинг учун ҳам икки компонентли ферментларни мураккаб оқсилларнинг вакиллари деб ҳисоблайдилар. Икки компонентли ферментларнинг оқсилсиз қисмини кофактор деб атайдилар. Икки компонентли ферментларни холоферментлар деб, бир компонентли (соф оқсилдан иборат) ферментларни апоферментлар деб атайдилар. Коферментлар анорганик ва органик таркибли бўлади. Анорганик кофакторлар каторига Zn^{2+}, Mg^{2+}, Mn^{2+}, Fe^{2+}, Cu^{2+}, K^{+}, Na^{+} каби ионларни киритиш мумкин. Масалан, карбоксипептидаза, карбоангидраза, алкоголдегидраза 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 (оқсил қисми) ва кофактор (оқсилсиз қисми) лар баъзан бирмунча мустаҳкам ковалент боғлар орқали ўзаро боғланган бўлади. Айрим ферментлар водород, гидрофоб боғликлар 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 оқсилсиз қисмининг баъзи бирларини никотинамидадениндинуклеотид (НАД), баъзиларини эса никотинамиденициндинуклеотидфосфат (НАДФ), молекуласида B_2 витамини (рибофлавин) иштирок этадиган дегидрогеназа

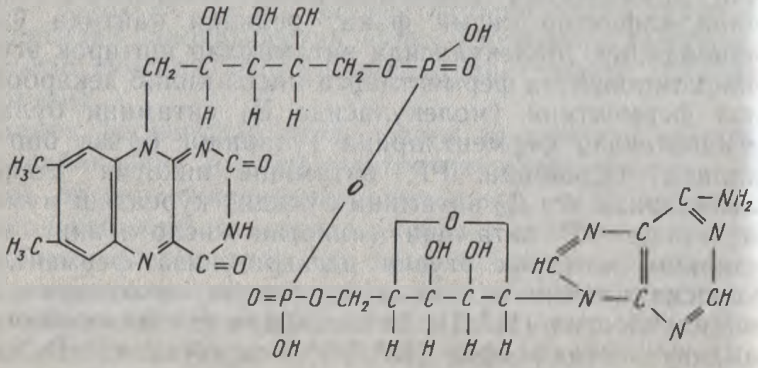
ферменти оксилсиз қисмининг айримларини флавинаденниндинуклеотид (ФАД) ва айримларини флавинмононуклеотид (ФАД) деб атайдилар. Улардан НАД, НАДФ ва ФАДлар тузилишини куйидагича ифодалаймиз.



Никотинамидаденниндинуклеотид (НАД)

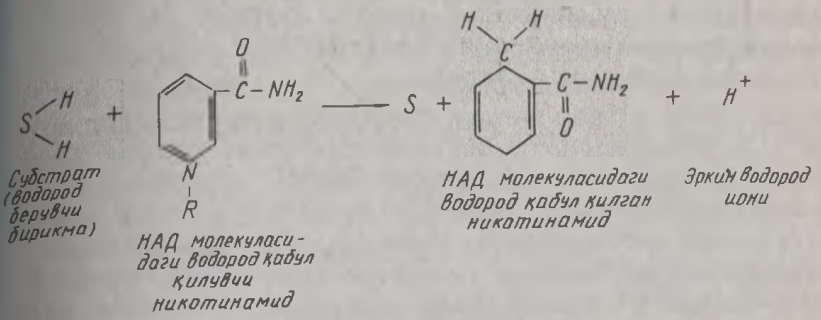


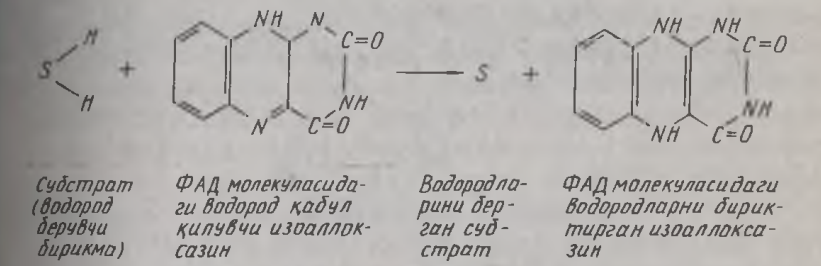
Никотинамидаденниндинуклеотидфосфат (НАДФ)



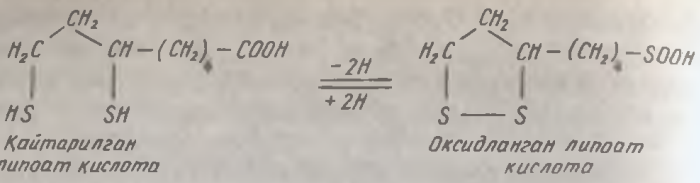
Флавинаденниндинуклеотид (ФАД)

Икки компонентли ферментларнинг оқсилсиз қисмлари кимёвий реакциялар пайтида баъзи гуруҳлар ёки электрон, протонлар учун донорлик ва акцепторлик вазифаларини бажаради. Масалан, дегидрогеназа ферментларининг оқсилсиз қисмида иштирок этувчи никотинамид ёки изоалоксазин водород электронларини ташишда қатнашади.

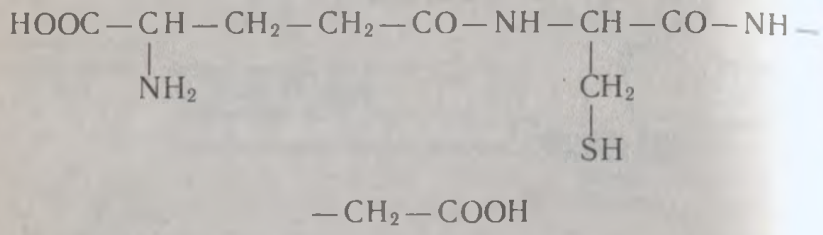




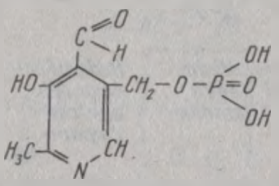
Ҳужайраларда баъзи бир тиол группали (—SH) бирикмалар ҳам айрим ферментларнинг коферментлари вазифасини бажаради. Масалан, липоат кислотаси тўқималарда α — кетокислоталарни (пироузум кислотаси $CH_3-C(=O)-COOH$, α — кетоглютар кислотаси $HOOC-CH_2-CH_2-C(=O)-COOH$ кабиларни) оксидлаб декарбоксилловчи ферментлар таркибида ёки пироват ва кетоглутарат дегидрогеназара ферментлари системаси таркибида бўлиб, у оксидланган ва қайтарилган тузилишда бўлади:



Баъзи ферментлар молекуласида кофермент бўлиб, глютатион ҳам иштирок этади. Қуйида қайтарилган глютатионнинг тузилишини келтирамиз (Глютатион оксидланган ҳолда ҳам бўлади).



Амино — трансфераза, аминодекарбоксилаза каби ферментларнинг простетик қисмини пиридоксалфосфат (витамин B_6) ташкил этади.



Витамин Н ёки биотин иштирок этувчи ферментлар икки боскич реакцияларни бажаради, яъни АТФ иштирокида аввало CO_2 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.

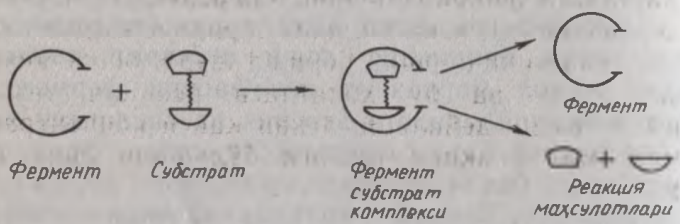
Кўп текширишлар асосида, ферментларни жуда тез ва юқори специфик катализлаш хусусиятининг сири нимада? — деган савол туғила бошлади. Бу масалани тўлиғича ўрганиш ҳозирги даврда ҳам кўпгина олимларимизнинг олдидаги асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Кейинги йилларда бу соҳада яратилган илмий кашфиётлар, 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 кабилар киради. 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 тахлитда 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 заҳираси етарли бўлмаган молекулаларнинг дуч келиши реакцияни келтириб чиқармайди. Реакциянинг бориши учун реакцияга киришадиган молекулалар энергиясининг заҳираси қандайдир маълум бир даражадан ортикрок бўлиши керак. Етарли энергия (манбаига) заҳирасига эга бўлган молекулалар «фаол молекулалар» деб аталади. Шунинг учун фермент реакцияга киришувчи моддалар билан вақтинча кимёвий боғланиб, кам фаоллик энергияси талаб этадиган оралиқ фаол бирикма ҳосил қилади. Буни қуйидаги реакция асосида кўриш мумкин.

Масалан: Ферментни Ф, субстратни С ва реакция маҳсулотини М билан белгилаб, бўлиб ўтадиган кимёвий реакцияларни қуйидаги схемада ифодалаймиз:

$$Ф + С \rightleftarrows ФС \rightarrow ... Ф + М$$

ёки шакллар билан қуйидагича кўрсатамиз.



Фермент — субстрат комплексининг ҳосил бўлишида фақат аминокислоталар молекуласидаги фаол марказлар эмас, балки икки компонент қисми (коферментдаги) молекуласидаги оқсилсиз 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, айни 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 охирги 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 кийин.

Ферментларнинг хоссалари

Ферментларда ҳам анорганик 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 шиллиқ қавати ферменти реннининг бир молекуласи минут давомида казеиногеннинг 1000 000 (бир миллион)га якин 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 оқсил табиатли моддалар бўлганлиги сабабли, оқсилларга 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 охирги 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 маротаба 1988 йилда рус олими проф. А. Я. Данилевский оқсил 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-

менти эса умуман мальтозанинг оддий шакарга қадар, яъни моносахарид гексозаларга қадар парчаланишини катализлайди, лекин глюкозанинг концентрик эритмасида эса шу фермент дисахарид мальтозанинг синтезланишини катализлайди.

Лекин ҳозирги замон маълумотларига кўра, ферментлар таъсирининг қайтарувчанлик хусусияти барча ферментларга хос эмаслиги ҳам аниқланган.

Ферментлар таъсирининг ўзига хослиги

Ферментлар ниҳоятда ўзига хослиги, махсуслиги, яъни спецификлиги билан анорганик катализаторлардан фарқ қилади. Буларнинг спецификлиги шу билан белгиланадики, ҳар бир фермент маълум бир субстрактга (моддага) таъсир этади ёки маълум бир кимёвий реакциягагина таъсир кўрсатади. Масалан, ёғларни таркибий қисмларга парчаловчи липаза ферменти углеводлар ва оқсилларга мутлақо таъсир этмайди, дисахарид сахарозани глюкоза ва фруктозага қадар парчаловчи сахараза ферменти бошқа дисахаридларга мутлақо таъсир этмайди.

Ферментлар таъсирининг спецификлигини немис олими Эмиль Фишер (1882) образли қилиб қуйидагича таърифлаган: «фермент субстрактга худди қулфга тўғри келадиган калитдек тўғри келиши керак».

Турли хил ферментларнинг спецификлик чегараси бир хил эмас. Айрим ферментлар ўзларининг ўта спецификлиги билан фарқ қилади, яъни фақатгина қандайдир битта реакцияни тезлаштириш хусусиятига эга бўлади. Масалан, уреаза ферменти фақатгина мочевинанинг гидролизланишини катализлайди, аммо метил мочевина бирикмасига эса мутлақо таъсир этмайди.

Иккинчи хил ферментлар эса, қандай моддалар реакцияга киришаётганлиги ва қандай моддалар ҳосил бўлишидан қатъи назар, маълум бир типдаги реакцияларни катализлайди. Бундай ферментларнинг асосий хусусияти парчаланаётган ёки ҳосил бўлаётган боғларнинг характери билан белгиланади. Бу — ферментларнинг нисбий спецификлиги деб ҳисобланади. Масалан, эстераза ферменти қандай спирт ва қайси кислота қолдиғидан ташкил топганлигидан қатъи назар, ҳар қандай мураккаб эфирларга таъсир этади.

Айрим ҳолларда мураккаб тузилишга эга бўлган битта органик модданинг таркибий қисмларга парчаланиши ёки

синтезланиши жараёнларида турли хил ферментлар иштирок этиши ҳам мумкин. Масалан, пептидаза ферментлари оқсил молекуласини ташкил этадиган полипептидлардаги (—CO—NH—) пептид боғларини узиш жараёнларини катализлайди. Улардан аминопептидаза ферменти асосан полипептиднинг эркин аминогруппа ($—NH_2$) бор томонидан пептид боғи узилишини таъминлайди, карбоксипептидаза эса полипептид занжирининг эркин карбоксил функционал гуруҳи (—COOH) бор томонидаги полипептид боғи узилишини тезлаштиради. Пепсин, трипсин ферментлари ҳам оқсилларга таъсир этадиган ферментлар бўлиб, пепсин асосан оқсилларнинг 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 оқсил 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° 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 оқсил 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, қайнок сув чиқадиган чашмаларда учрайдиган микроорганизм ферментлари бундан мустаснодир.

Ферментларнинг каталитик хусусиятлари 0° дан паст ҳароратда пасаяди ва айрим ҳолатларда мутлақо тўхтаб

қолиши ҳам мумкин. Айрим ферментлар минус 180—190° гача совутилганда ҳам уларнинг структураси ўзгармайди. Ҳароратнинг кўтарилиши билан уларнинг каталитик 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 pHнинг ўзгаришига жуда сезгир бўлади.

Эритмаларнинг муҳити кислотали ёки ишқорий бўлиши водород ионларининг концентрациясига боғлиқ бўлиб, уни pH билан белгилаш қабул қилинган.

Айрим ферментлар кислотали муҳитда ва айримлари эса ишқорий муҳитда максимал фаолликка эга бўлди. Муҳит pH нинг тегишли катталикдан пастга ёки юқорига озроқ ўзгариши ҳам ферментларнинг фаоллигига жуда кучли таъсир кўрсатади, яъни сусайтиради ва айрим ҳолатларда фаоллигини мутлақо йўқотиши мумкин. Масалан, меъда шираси таркибидаги пепсин ферменти pH — 1,5—2,5 га тенг бўлганда оптимал фаолликка эга бўлиб, pH=4 — 5 га етганда фаоллигини деярли йўқотади. Ўн икки бармоқли ичак шираси таркибида учрайдиган трипсин ферменти pH — 7—8 га тенг бўлганда оптимал фаолликка эга бўлиб, pH бундан пастга туша бошлаганда ферментнинг фаоллиги ҳам пасая бошлайди. pH 2—3 га тушганда шу ферментнинг фаоллиги мутлақо йўқолади.

Турли хил ферментлар оптимал фаоллигининг pH қиймати қуйидаги даражада эканлиги аниқланган:

пепсин 1,5—2,5	химозин 6,0—6,4
трипсин 7,0—7,7	амилаза 6,7—7,2
сахароза 6,0—6,2	мальтаза 6,1
липаза 6,0	уреаза 7,2—7,9
аргиназа 9,6—9,8	пероксидаза 4,5
каталаза 7,0	ишқ. фосфатаза 9,5

Ферментларнинг оптимал фаоллигига эга бўлган pH кийматининг ўзгариши билан, фермент фаоллигининг ўзгаришини қуйидагича изоҳлаш мумкин. Ферментнинг субстрат (модда) билан реакцияга киришадиган функционал гуруҳи шу тегишли pH кийматидагина 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 pH 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 (ингибаторлар) 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, кумуш, қўрғошин, мис, рух) кўрсатиш мумкин. Булар ферментлар билан тузсимон бирикмалар ҳосил қилиш натижасида, уларнинг фаоллигига салбий таъсир кўрсатади. Масалан, симоб тузлари сульфигидрил гуруҳлар билан тезда бирикиш хусусиятига эга, шунинг учун ҳам улар H — 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. Оқсил моддаларга таъсир этадиган, меъда шираси таркибида учрайдиган пепсин, трипсин каби ферментлар меъда ичак деворларига таъсир

этмайди, яъни парчаламайди. Демак меъда-ичак деворлари антиферментлар (антипепсин) ишлаб чиқариб туради. Ичакдаги айрим паразитларнинг (аксарида ва бош.) ҳазм килиш ширалари таркибидаги ферментлар томонидан парчаланиб, ҳазм бўлиб кетмаслигининг сабаби ҳам антипепсин, антихимозин ва антитрипсин каби антиферментларнинг ишлаб чикилишидан далолат беради.

Ферментатив реакцияларнинг ҳосил қилган охирги махсулотлари ҳам, шу ферментларнинг фаоллигига салбий таъсир кўрсатиб, ҳаттоки реакцияларни тўхтатиб қўяди. Охирги ҳосил бўлган махсулот ажратиб олингандан кейин эса, ферментатив реакция қайта тикланади. Масалан, сахароза ферменти иштирокида сахарозанинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган махсулотлар (яъни глюкоза ва фруктозадан) айникса фруктоза, сахараза ферментининг фаоллигини сусайтиради.

Организмда овкат ҳазм қилиш безлари томонидан ишлаб чикиладиган кўпчилик ферментлар пассив 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 (пассив) ҳолатда синтезланиб, у ичак ширасн таркибида учрайдиган энтерокиназа ферменти таъсирида фаол трипсинга айланади.

Бу жараён трипсиноген молекуласида бир нечта аминокислота қолдиғидан иборат бўлган бир бўлак занжирнинг узилиб чикиши натижасида амалга ошиши аникланган. Шу бўлакнинг ажралиши пассив фермент молекуласида «фаол марказ» ҳосил бўлишини таъминлайди. Трипсин эса ўз навбатида пассив 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 ширасн ферменти) нинг таъсирини фаоллаштиради. Липаза (ёғларни парчаловчи фермент) ўт суюклиги таркибига кирадиган ўт кислоталарининг таъсири билан фаоллашади.

Ферментларнинг дисульфид боғларининг қайтарилиб HS — гуруҳлари ҳосил бўлиши, яъни уларнинг каталитик фаол ҳолатга ўтишида цистеин ва глютатионларнинг роли

каттадир. Бу бирикмалар ҳам ферментлар учун активаторлар ҳисобланадилар.

Ферментларнинг фаоллиги пасайганда уни тиклаш учун айрим металлар ёки ишқорлар зарур эканлиги текширишлар натижасида аниқланган. Масалан, пептидаза ферментлари фаол бўлганликлари учун Mn^{2+}, Zn^{2+}, Ca^{2+}, Co^{2+} каби икки валентли металл катионларига, яъни активаторларга муҳтождирлар.

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 кадар 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. Ўқилишда кўпинча модданинг лотинча номи эътиборга олинади. Масалан, крахмални (amylium) амилаза, мочевинани (urea) уреаза, оқсилларни (proteinum) протеиназа ва ҳ. к. деб ўқилади. Ҳар хил оксидланиш жараёнларини катализлайдиган ферментлар — о к с и д а з а л а р деб, гидролизнинг ҳар хил турларини юзага чиқарадиган ферментлар гуруҳи — г и д р о л а з а л а р 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

ташкил қилинган эди. Шу комиссия ферментларни катализлайдиган кимёвий реакцияларнинг типи ва субстрат (модда) нинг номи эътиборга олинган ҳолда қуйидаги 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.

$$R\begin{matrix}H\\H\end{matrix} + O_2 \rightarrow R + H_2O_2$$

Ҳозирги вақтда 200 дан ортиқ дегидрогеназа ферментлари маълум. Булардан кенг тарқалгани никотинамидадениндинуклеотид ($НАД^+$) дир.

Оксидаза ферментлари субстрат водородини водород пекросига ўтказишни катализлайди (пероксидаза) ёки водород пероксидни сув ҳамда молекуляр кислородга парчалайди (каталаза).

$$R\begin{matrix}H\\H\end{matrix} + H_2O_2 \rightarrow R + 2H_2O$$

ёки $2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$

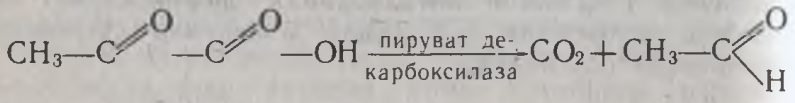
2. **Трансферазалар.** Бу синфга кирувчи ферментлар асосан молекулалараро турли хил атомларни, атомлар гуруҳини, радикаллар ёки функционал гуруҳини кўчириш, ташиш вазифасини ўтайди. Буларга аминотрансферазалар ($—NH_2$ амин гуруҳини ташувчи), фосфотрансфераза ($—PO_3H_2$ фосфор кислота қолдиғини ташувчи), метилтрансфераза ($—CH_3$ метил гуруҳини ташувчи) кабиларни кўрсатиш мумкин.

$$Ax + B \xrightarrow[\text{феразалар}]{\text{транс-}} A + Bx$$

Бу тенгламада х — 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 (оқсил ва полипептидларни парчаловчи пепсин, трипсин, аминопептидаза, карбоксипептидаза, дипептидаза ва бош.) киритилади.

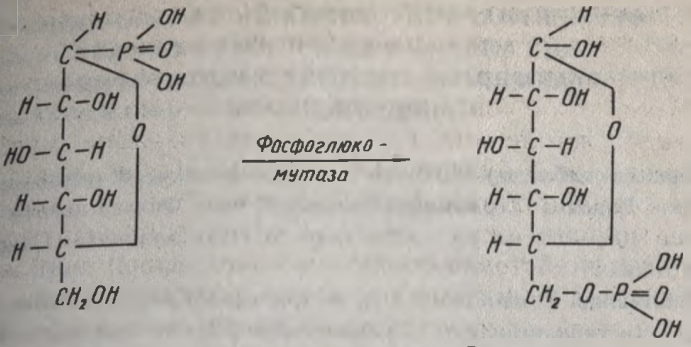
4. **Лиазалар.** Бу синфга кирувчи ферментлар субстратдан гидролитик усулсиз иккиталик боғлар ҳосил қилиш ҳисобига айрим атомлар гуруҳини ажратиб чиқариш ёки аксинча иккиталик боғлар ҳисобига атомлар гуруҳини қабул қилиш жараёнларини катализлайдилар. Масалан, декарбоксилаза ферментлари декарбоксиллашишни, яъни субстратдан CO_2 ни ажратишни катализлайди. Пируватдекарбоксилаза пироузум кислотасининг парчаланишини тезлаштиради.



Пироузум кислотаси — Сирка алдегид

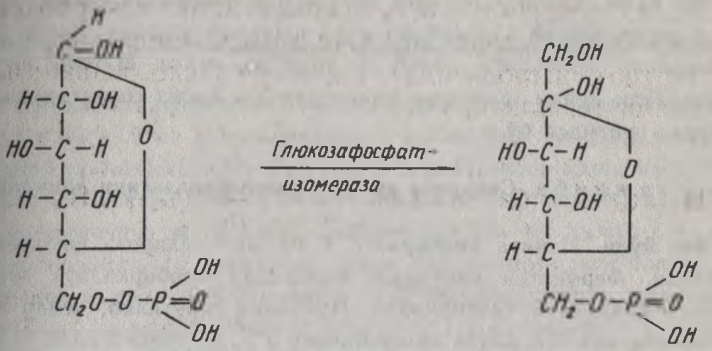
Буларга альдолаза (альдегид функционал гурух ҳосил қилиб субстратни парчаловчи), фумарат — гидротаза (олма кислотасидан сув молекуласини ажратиб, фумар кислота ҳосил қилишни катализлайди), енолаза (карбонил гуруҳини катализлайди) кабиларни ҳам кўрсатиш мумкин.

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 молекуланинг функционал гуруҳларига таъсир этиб, уларнинг (масалан альдолаза ва кетоза) ўзаро алмашиниб 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 синтетазалар ҳам деб юритилиб, улар тирик организмларда ўтадиган барча (ди — ва полисахаридлар, ёғлар, оқсил 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. Кимёвий стакан. Фильтр қоғози. Чинни ҳавонча. 100—150 мл ли колбачалар. Шутель аппарати. Спиртовка. Музли стакан.

Реактивлар. Крахмалнинг 1 % ли эритмаси. Сўлак эритмаси. Курук ачитқи. 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. Қахрабо кислотасининг 3 % ли эритмаси. Калий йоднинг 10 % ли эритмаси. Водород пероксиднинг 0,5 % ва 1 % ли эритмалари. Янги олинган кон.

1-тажриба. 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 фильтрланади. Ҳосил қилинган фильтрат сахароза эритмаси бўлади.

2-тажриба. Сахароза эритмасининг фаоллигини аниқлаш

Иш йўли. Иккита пробиркага 1 мл дан сахароза фильтратидан 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 дақика сақланади. Қайси пробиркада сахароза сахараза ферментининг таъсирида гидролизланган бўлса, ўша пробиркадаги эритмада глюкоза ва фруктоза молекулалари ҳосил бўлади. Буларни Троммер ва Фелинг реакциялари ёрдамида аниқлаб кўрилади.

3-тажриба. Ферментларнинг ўзига хослиги (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 дақикадан 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 хослиги ҳақида фикр юритилади.

4-тажриба. Крахмалнинг сўлак таркибидаги ферментлар таъсирида гидролизланиши

Иш йўли. Пробиркага 5—6 мл крахмалнинг 1 % ли эритмасидан, унинг устига 1-2 мл сўлак эритмасидан солинади. (Сўлак эритмасини тайёрлаш учун оғизни 20—25 мл дистилланган сув билан 1-2 дақиқа давомида чайқаб, кейин фильтрланади). Пробиркадаги аралашма яхши 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 вақтда ҳосил бўлган глюкоза фелинг суюқлигини қайтариб мис (I) 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, учинчи ва тўртинчи пробиркалар 36—40° ли сув ҳаммомига жойлаштирилади. 10 дақиқадан кейин сув ҳаммомидаги пробиркалар совутилиб ҳамма пробиркаларга 1-2 томчидан йод эритмасидан томизилади. Бу вақтда биринчи пробиркадаги аралашма — кўк рангга, иккинчисидаги — бинафша ёки қизғиш қўнғир, учинчисидаги сариқ ва тўртинчисидаги 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 тажриба

Иш йўли. Учта пробиркага 1 мл дан қуйидаги эритмалардан қуйилади: биринчи пробиркага — сув, иккинчисига — натрий хлорид эритмасидан, учинчисига — 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 дақикадан 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 кузатилмайди, чунки мис ионлари сўлак амилазаси учун парализатор бўлади.

7-тажриба. Мускулдаги дегидраза ферментига хос сифат реакцияси

Иш йўли. Чинни ҳавончага майдаланган мускулдан озроқ 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 кўкининг рангсизланганлиги кузатилади.

8-тажриба. 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 фақатгина хом сут таркибида бўлади. 80°С гача қиздирилганда пероксидаза ферменти ферментлик хусусиятини йўқотади. Сутнинг пастеризацияланиш даражаси ҳам сут таркибидаги пероксидазанинг активлигига қараб аниқланади.

9-тажриба. Қоннинг каталаза ферментига хос реакция

Каталаза ферменти одам ва ҳайвон тўқималари таркибида бўлиб, ҳужайралар учун заҳарли бўлган водород пероксидни (H_2O_2) парчалаб туради.

$$2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$$

Қон, жигар, спермада каталаза ферментининг миқдори айниқса кўпдир. Ҳамма тўқималарда каталаза ферменти бўлганлиги сабабли

уларда водород пероксид тўпланиб 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 вактнинг ўзида пробиркадаги аралашмадан кўп миқдорда кислород пуфакчалари ажралиб чика бошлайди. Бу қон таркибидаги каталаза ферментининг водород пероксидни парчалаганлигидан далолат беради.

ТАКРОРЛАШ 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 тушунасиз?
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 қисмини қандай моддалар ташкил этади?
17. Ферментлар қандай номланади?
18. Ферментларни таснифлашга нималар асос қилиб олинган?
19. Карбонсувларга таъсир этадиган қандай ферментларни биласиз?
20. Ферментларга хос бўлган қандай реакцияларни биласиз?

V боб

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 ўтказади. Ана шу эндокрин, яъни ички секреция безларининг махсус ҳужайралари томонидан оз миқдорда ишлаб чиқилиб, қонга ўтадиган, у орқали турли хил орган ва тўқималарга таркалиб, организмда кечадиган барча физиологик ва биокимёвий жараёнларга бошқарувчи таъсир кўрсатадиган моддаларга гормонлар деб аталади. Уларнинг бу таҳлитда бошқарувчанлик таъсирини гуморал бошқариш дейилади.

Эндокрин безлари ва гормонлар ҳақидаги биринчи маълумотлар 1955 йилда инглиз олими Аддисон буйрак усти бези 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 бошлаган. Ички секреция безлари тушунчаси ҳам Клод Бернар томонидан киритилган. «Гормон» (грекча — қўзғотаман, уйғотаман) атамаси фанга 1905 йилда Бейлис ва Стерлинг деган олимлар 1902 йилда ўн икки бармокли

ичакда ишлаб чиқилиб, ошқозон ости бези 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 чукур асаб ўзгариши содир бўлишида кузатилади.

Умуман бирор ички секреция бези 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 қўзғатувчилар 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 узоқдан туриб ва танлаб таъсир этиш хусусиятига эгадир.

Гормон ўзига алоқадор тўқимага бориб етганда у тўқима ҳужайраларидаги оқсилларнинг маълум бир турлари билан бирикма ҳосил қилади ва бу оқсилларни рецепторлар деб атайдилар. Барча гормонлар таъсир этишлари жиҳатидан иккига бўлинади, чунки баъзи гормонлар рецепторлари ҳужайралар мембраналарида, бошқа гормонлар рецепторлари эса цитоплазма ва ядрода жойлашган бўлади.

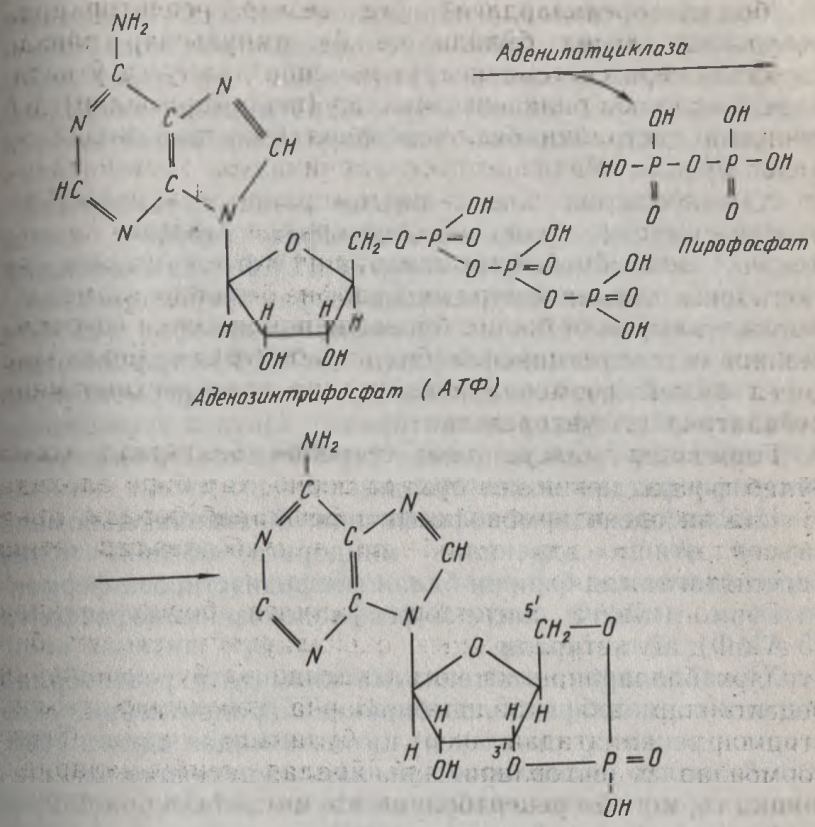
Таркиблари жиҳатидан оқсил, полипептид ёки айрим аминокислоталардан иборат бўлган гормонлар рецепторлари асосан ҳужайра мембраналарида, стероид гормонлари (буйрак усти бези пўстлоқ қисми гормонлари — кортикостероидлар, жинсий гормонлар кабилар) рецепторлари эса ҳужайраларнинг цитоплазмаси қисмида жойлашган бўлади.

Ҳужайралардаги махсус оқсиллар (рецепторлар) билан гормонларнинг бирикма ҳосил қилиши уларнинг таъсир этиш механизмининг асосий қисмини ташкил этади.

Ҳужайра 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 оқсилларга 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 адреналиннинг) углеводлар алмашинувини бошқаришга таъсир

этиш механизмини ўрганиш жараёнида циклик аденазинмонофосфат (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 оркали 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 камрок. 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 фосфодиэстираза 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 коида йўқ. Уларга ном беришда турли сабаблар асос килиб олингандир. Бир нечта гормонлар учун тривиал номлар ишлатилиб келинмокда. Масалан, инсулин гормонининг номи лотинча insula — оролча деган сўздан олинган. Баъзи гормонлар эса бажарадиган вазифаси асосида аталиб келинмокда. Масалан, пролактиннинг

номи сут безининг номи билан боғлангандир. Баъзилари эса кимёвий тузилиши асосида умумий номлар билан аталмоқда. Масалан, стеринлардан ҳосил бўлган гормонларга стероид гормонлари ёки уруғочи ҳайвонлар жинсий гормонларига эстрогенлар, эркак ҳайвонлар жинсий гормонларига андрогенлар деб ва ҳоказо номлар берилгандир.

Гормонларни таснифлашда ҳам аниқ бир қоида йўқ.

Бир томондан улар қайси тўқимада синтезланса, шу орган номи асосида гуруҳларга бўлинган. Масалан, гипоталмус гормони, гипофез бези, қалқонсимон без ва ҳоказо безлар гормони дейилади. Лекин бу тартибда таснифлаш бирон-бир қоидага тўғри келмайди.

Лекин кейинги пайтларда, айниқса Н. А. Юдаев таклифига биноан гормонларни таснифлашда уларнинг кимёвий тузилиши асос қилиб олинган ва шу қоида асосида барча гормонлар бешта гуруҳга бўлинади:

Биринчи гуруҳ мураккаб оқсил таркибли (липопротеид) гормонлардан иборат бўлиб, уларга гипофиз безининг олдинги қисми гормонлари фолликулалар, сариқ таначалар фаолиятини бошқарувчи тиреотроп гормонларини киритиш мумкин.

Иккинчи гуруҳ оддий оқсил таркибли гормонлар бўлиб, улар қаторига пролактин, соматотроп, инсулин гормонларини киритиш мумкин.

Учинчи гуруҳ пептид таркибли гормонлар бўлиб, кортикотропин (АКТГ), глюкагон, вазопрессин, окситоцин кабилардан иборат.

Тўртинчи гуруҳ аминокислоталардан ҳосил бўлган гормонлар бўлиб, уларга адреналин, тироксин, мелатонин кабиларни киритиш мумкин.

Бешинчи гуруҳ стероид гормонлари дейилиб, уларга жинсий гормонлар, буйрак усти бези пўстлоқ қисми гормонлари киради.

Қалқонсимон без гормонлари

Қалқонсимон без ички секреция безлари ичида ҳайвон организми учун энг муҳими бўлиб, у барча умуртқали ҳайвонларда бор. Бу без халқум атрофида бўлиб, бўғизнинг олдинги деворини ҳосил қилувчи катта тоғай, яъни қалқонсимон тоғайнинг юқорироғида жойлашган. Бу без ўзаро туташган икки бўлакчадан иборат. Унинг

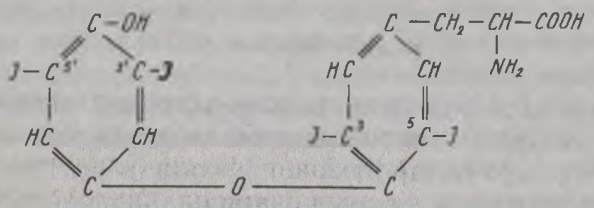
катталиги эса турли хил зот ҳайвонларда турлича бўлиб, ҳайвоннинг ёши, жинси, организмнинг ҳолати ҳамда маълум бир даражада йилнинг фаслига ҳам боғлиқдир. Ўрта ҳисобда безнинг иккала қисмининг оғирлиги қорамолларда 23—41 г, чўчқаларда 12—30 г, отларда 20—25 г ва қўйларда 4—7 г ни ташкил этади.

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 оқсил вакили — гликопротеид — йодтиреоглобулин ташкил этади.

Без таркибида тиреоглобулин оқсил моддасининг борлигини 1899 йилда немис олими Освальд аниқлаган

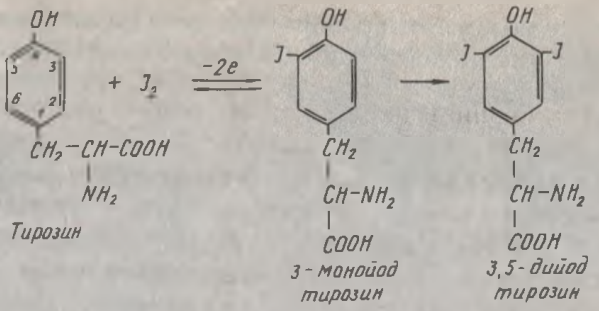
Тироксиннинг таркибида 4 та йод элементи бўлиб, тузилишини 1919 йилда Кендаль ва Остерберглар аниқлаган.

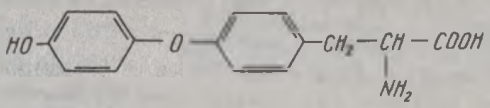
Тироксиннинг таркибида 4 та йод элементи бўлиб, унинг тузилиши қуйидагича, яъни кимёвий табиати жиҳатидан тирозин аминокислотасидан иборатдир.



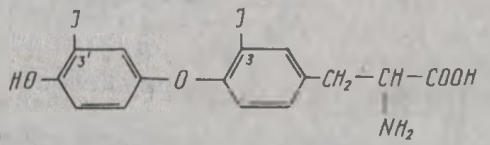
Тироксин (3,5,3',5'- тетрайодтиронин)

Қалқонсимон без экстрактидан аммоний сульфат тузи таъсирида чўктириб ва тозалаб ажратиб олинган тиреоглобулин, яъни таркибида йод моддасини тутувчи оқсил 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.

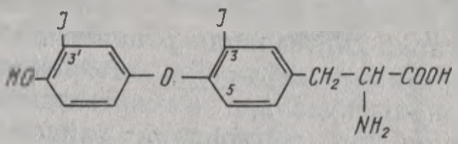




Тиронин



3,3′-дийодтиронин



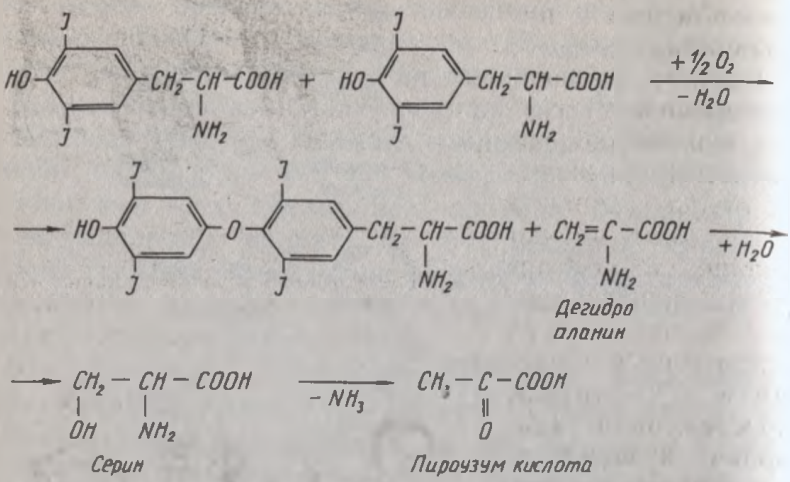
3,5,3′-трийодтиронин

Кейинги ҳосиласи 3, 5, 3′, 5′ — тетрайодтиронин, яъни тироксин бўлиб унинг таркиби юкорида берилган.

Тиреоид гормонлар безнинг фолликулаларида, яъни махсус морфологик тузилмаларида синтезланади. Бу тузилмалар (фолликулалар) ичида коллоид эритма ҳолатидаги оқсил — тиреоглобулин бор. Қалконсимон 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 оқсили — 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 охирги махсулотлар сифатида дегидроаланин, серин ва пироузум кислотаси хосил бўлиши аникланган.



3, 3′ — дийодтиронин, 3, 5, 3 — трийодтиронин хамда 3, 5, 3′, 5′ — тетрайод тиронинларнинг синтезланиши шу жараёнда иштирок этадиган йодлашган тирозин молекулаларига боғлик. Агарда синтезланиш жараёнида монойодтирозин ва йод тирозин молекулалари иштирок этса, 3,5—3′ — трийод тиронин молекулалари хам синтезланиши мумкин.

Қалконсимон без гормонлари хайвон организмида умумий карбонсувлар, оксиллар, ёғлар ва бошка моддалар алмашинувига таъсир этади. Организмнинг витаминларга бўлган эхтиёжини хамда хароратга чидамлилигини оширади. Улар хайвон марказий нерв системасининг фаолиятига, юрак, қон томир системасига, кўпайиш жараёнига ва мускуллар фаолиятига кучли таъсир кўрсатади.

Безнинг гипофункциясида (гормон оз ишлаб чикилганда) ёки без олиб ташланганда организм ўсишдан тўхтайди (айникса ёш моллар), овкат оз ейди, дармонсизланади ва кўп ухлайди. Одамлар хам пакана бўйли ва ниҳоят ақлий жиҳатдан ўта заиф, эси паст бўлади. Бу холат к р и т и н и з м хам деб юритилади (25, 26- расмлар).

Катта ёшдаги одам ёки хайвонларда умумий модда алмашинув бузилиши натижасида сув тўпланиб, шиш пайдо бўлади. Буни м и к с е д е м а дейилади (27—28- расмлар). Безнинг гипофункцияси безнинг ўзига хам таъсир қилиб, без катталашиб б ў к о к касаллиги пайдо

бўлади. Безнинг гипофункцияси қорамолларнинг сут маҳсулдорлигини пасайтиради.

Безнинг гиперфункциясида (гормон кўп ишлаб чиқилганда) организмда модда (айниқса оқсил) алмашинуви кучайиб, сийдик таркибида оқсил кўпаяди. Марказий нерв системанинг иш фаолияти ўзгаради, юрак тез уради, тахикардия кузатилади, қалқонсимон без катталашади, кўз кон томирларининг босими ортиб, кўз катталашгандай бўлиб, чақчайиб қолади ва тана озиб кета бошлайди.



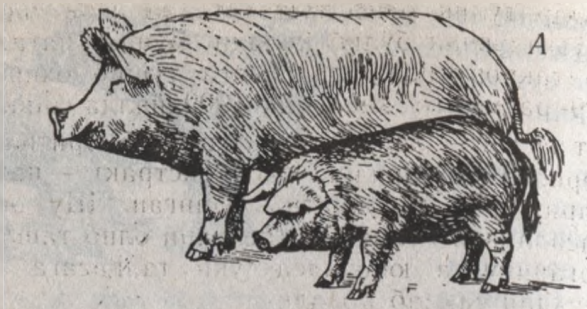
25- расм.
Қалқонсимон бези олиб ташланган қўзиларнинг ўсиши. А — бир ойлигида қалқонсимон бези олиб ташланган қўзи; В — ўн бир ойлик нормал қўзи



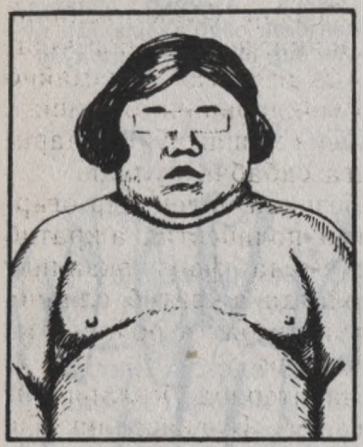
26- расм.
Кретинизмга йўлиққан касаллар (Гарроу асаридан)

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 баликлардан бошқа барча амфибиялардан тортиб юқори тараққий этган ҳайвонларда учрайди. Безларнинг оғирлиги ва катталиги арзимас даражада бўлса ҳам, улар физиологик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга.



27- расм.
Бир вақтда туғилган чўчка болаларида қалконсимон безнинг олиб ташланиш оқибати. А — нормал ҳолатда; В — бези олиб ташланган ҳолатда



28- расм.
Микседема касаллиги
(Н. А. Шерешевский асаридан)



29- расм.
Итларда қалконолди безини олиб ташлашнинг оқибати. А — қалконолди бези олиб ташланган ҳолати; В — уша итнинг ўзига қалконолди бези юборилгандан (3 соатдан) кейинги ҳолати

Бу безлар тўлиқ олиб ташланганда нерв системаси ортиқча қўзғалувчан бўлиб қолади. Бунинг натижасида хайвонлар такрор-такрор талвасага тушиб охири ўлиб қолади (29-расм). Бу касаллик 1909 йилда аниқланган бўлиб, тетания — қалтироқлик ҳам деб юритилади.

Паратериоид безларидан фаол экстракт — паратериокрин (паратгормон) ажратиб олинган. Шу экстракт шундай касалликка йўлиққан (безлари олиб ташланган) хайвон организмига юборилса, уни талвасага тушиш, қалтироқликдан сақлаб қолади.

Касалликнинг юзага чиқиш механизмини қуйидагича изоҳлаш мумкин. Паратериоид 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 қўзғолувчанлигини 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.

Катта 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 перос 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, чўчқада 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 — глюкагон 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 оқсилли 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 аникланган бўлиб, уларнинг бири 21, иккинчиси 30, жами 51 та аминокислота қолдиғидан ташкил топгандир.

Ҳозир инсулин гормони кимёвий йўл билан синтезланмоқда ва у тирик организмдан ташқарида синтезланган энг биринчи оқсилдир. У тирик организмларда асосан углеводлар алмашинувига кучли таъсир кўрсатади. Қонда қанд миқдори кўпайганда бездан инсулин ҳам кўп ишлаб чиқилади ёки аксинча. Бу қондаги қанд миқдори билан без ўртасида кандайдир 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 оқсилларнинг синтезланиши тезлашади.

Организмда инсулин етишмаганида эса қандли диабет касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик қонда қанд

(глюкоза) кўпайиб кетиши (гипергликемия), натижада сийдик билан канд чиқиши (глюкозурия) ва конда кетон таначаларининг (β — окси мой, ацетосирка кислоталари ва ацетон) кўпайишига сабабчи бўлади.

Инсулин хозирги вактда медицинада кандли диабет касаллигини даволашда жуда кенг қўлланилмокда.

Глюкагон — бу меъда ости безининг α — хужайраларида синтезланиб, кимёвий тузилиши жиҳатидан инсулиндан фарқ килади. Глюкагон молекуласи барча ҳайвонлар ҳамда инсонларда бир хил, яъни 29 та аминокислота колдиғидан иборат битта полипептид занжирдан ташкил топган оксилдир. У ҳайвон организмида инсулинга тескари таъсир кўрсатадиган гормон бўлиб, жигарда гликогеннинг глюкозага парчаланишини кучайтиради ва конда глюкоза миқдорини 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 хужайраларининг фаолияти кучайганда (яъни кобальт тузлари препаратлари таъсир эттирилганда) конда канд миқдори ошади — гипергликемия юз беради. Демак альфа хужайралар фаолиятининг кучайиши ҳам кандли диабет касаллигининг юзага чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Хозирги вактда медицинада кандли диабет касаллигини даволаш жараёнларида, организмда глюкагон гормони ишлаб чиқарилишини сусайтирувчи сульфамид препаратларидан кенг фойдаланилмокда.

Липокаин — бу гормон ҳам кимёвий табиати жиҳатидан полипептиддир. У меъда ости бези чиқарув йўлларининг 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 юқори молекулали тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталарининг оксидланиш жараёнини таъминлаб ёғларни қайта синтезланиш жараёнларига қаршилик 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 организмини охири ҳалокатга олиб келганлиги ҳам маълум.

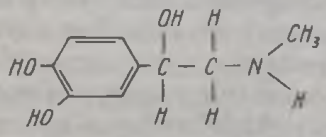
Олимларнинг айрим изланишларида инсулин ва липокаин гормонлари безнинг махсус ҳужайра ва тўқималарида алоҳида-алоҳида ишланиб чиқишлиги аниқланган.

Буйрак усти безлари гормонлари

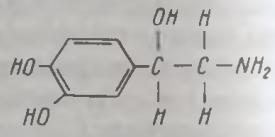
Бу без буйракнинг устки қисмида жойлашган қўш орган бўлиб, ҳар бири икки қисмдан иборат. Одам ва турли хил ҳайвонлар буйрак усти безлари оғирликлари ва ҳажми жиҳатидан фарқ қилади. Улар иккаласининг ўртача оғирлиги одамларда 10—12 г га қадар, қорамолларда 10—27 г, қўйларда 2,5—3,7 г, чўчқаларда 4,5 г бўлади. Без пўстлоқ (ташқи) 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 бези мағиз қаватининг гормонлари

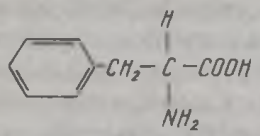
Безнинг мағиз қаватидан асосан икки хил: адреналин ва норадреналин гормонлари ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар организмда фенилаланин ва тирозин аминокислоталаридан синтезланадилар. Уларнинг тузилиши қуйидагича:



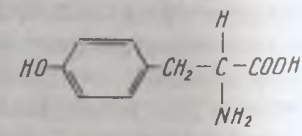
Адреналин



Норадреналин



Фенил аланин



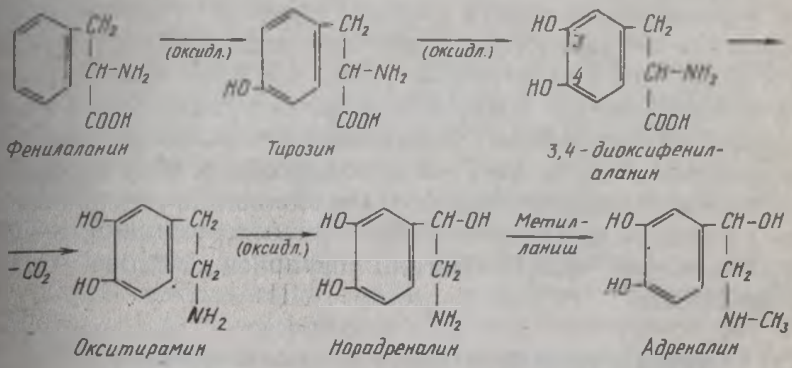
Тирозин

Адреналин — бу гормонни биринчи марта 1901 йилда Токамине деган олим буйрак усти безини илик 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 олдинрок 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.



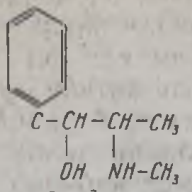
Адреналин қон ва организмнинг бошқа тўқималарининг таркибида соф ҳолатда ҳамда комплекс бирикмалар ҳолатида учрайди. Қонда унинг миқдори жуда оз (тана вазнининг ҳар 1 кг га 0,0001—0,00001 мг % тўғри келади), лекин организмда бирор таъсир рўй берганда унинг миқдори тезда кўпайиб кетиб, қон томирларини 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.

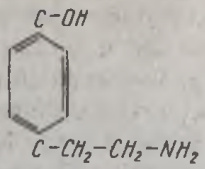
Адреналин карбонсувлар алмашинувига таъсир этади, яъни жигар гликогеннинг парчаланишини кучайтириб, қонда глюкоза миқдори бир меъёрда туришини таъминлайди, марказий нерв системасининг қўзғалувчанлигини кучайтиради.

Ҳайвон организмида таъсири адреналин таъсирига ўхшаш моддалар ҳам маълум. Буларга бензол, моноокси-

бензол ва диоксибензолнинг ҳосилаларини, яъни эфидрин, тирамин кабиларни кўрсатиш мумкин.



Эфидрин



Тирамин

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 баравар оздир. Норадреналин организмда адреналиннинг синтезланишида иштирок этадиган оралиқ 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 оқсил, 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-

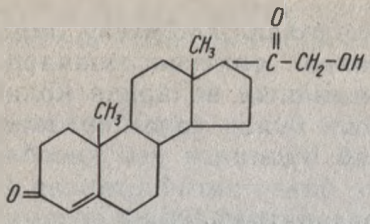
да кўпайиши содир бўла бошлайди. Оқсиллар модда алмашинуви бузилиши, айниқса аминокислоталардан оксиллар синтезланишининг пасайиши ва қонда қолдиқ азот миқдорининг кўпая бориши билан характерланади. Илгари бу касалликни даволаб бўлмайди деб ҳисоблар эдилар. Кейинги пайтларда эса баъзи антибиотиклар ёки туберкулезга қарши махсус препаратлар бериш ёрдамида даволамоқдалар. Касалликнинг олдини олиш мумкин. Ҳозирги вақтда одам, чўчқа, қорамол кабилар безларининг пўстлоқ қисмидан 50 га якин кортикоид ёки кортикостероидлар ажратиб олинган бўлиб, уларнинг молекулалари тузилиши жиҳатидан асосан циклопентанопергидрофенантрен ҳалқасидан иборат. Шуларнинг 9 таси биологик (гормонал) таъсирга эгадир.

Кортикостероид гормонларининг модда алмашинувига таъсири жиҳатидан 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.

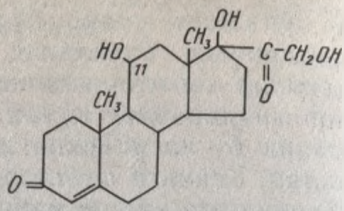
Глюкокортикостероидлар асосан углевод, оқсил, ёғ, нуклеин кислоталари каби моддалар алмашинувига таъсир этади. Глюкокартикостероид гормонларининг асосий таъсирларидан бири гипергликемиянинг ривожланишига, яъни глюкогенезга олиб боришидир ва ўз ўрнида гликогеннинг синтезланиши пасаяди, глюкозанинг оксидланиши секинлашади, аксинча ёғлар парчаланиши кучаяди. Минералокортикостероидлар асосан минерал моддалар ва сув алмашинувига таъсир этади. Глюкокартикостероид гормонларининг асосий вакиллари қаторига кортикостерон, кортизон, гидрокортизон (кортизол), 11—дегидрокортикостеронлар киради.

Минералокортикостериодларнинг асосий вакиллари қаторига дезоксикортикостерон ва альдостеронлар киради.

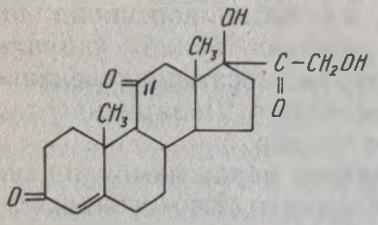
Катта ёшдаги одамлар буйрак усти бези пўстлоқ қисмидан бир суткада 10 мг дан 30 мг гача кортизол, 2—4 мг кортикостерон ва 300—400 микрограмм альдостерон ҳосил бўлиб туради. Кортикостероид гормонларининг миқдори ёш, ташки муҳит каби омилларга ҳам боғлиқ бўлади. Ёввойи ҳайвонларда хонаки ҳайвонларга нисбатан кортикостероидлар деярли икки баравар кўп ишлаб чиқилади. Ҳайвон ва инсонлар тинч ҳолатда бўлганда бу гормонлар камроқ ҳосил бўлади.



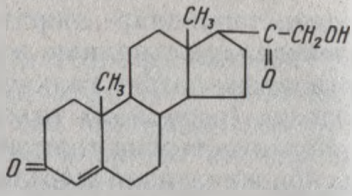
Кортикостерон



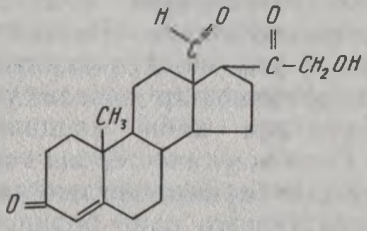
Гидрокортизон



Кортизон



Дезоксикортикостерон



Альдостерон

Тажрибада аникланганки, ҳайвон ва инсонлар организмларида барча стероид, жумладан буйрак усти бези пўстлоқ қисми гормонлари ҳам холестериндан ҳосил бўлиб туради.

Кортикостероид гормонларининг информацион РНК ларнинг синтезланишига ва демак оқсилларнинг синтезланишига таъсир этиши тажрибаларда аникланган. Лекин ҳар қандай синтез ДНК иштирокисиз амалга ошмайди. Шунинг учун ҳам кортикостероидлар ва бошқа баъзи гормонларнинг модда алмашинувидаги, айниқса оқсиллар синтезланишидаги иштирокини қуйидагича схема тарзида кўрсатиш мумкин:

Гормон → Ген → Оқсил ҳамда фермент

Глюкокортикостероидлар гуруҳига кирувчи гормонлар моддалар алмашинувига 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

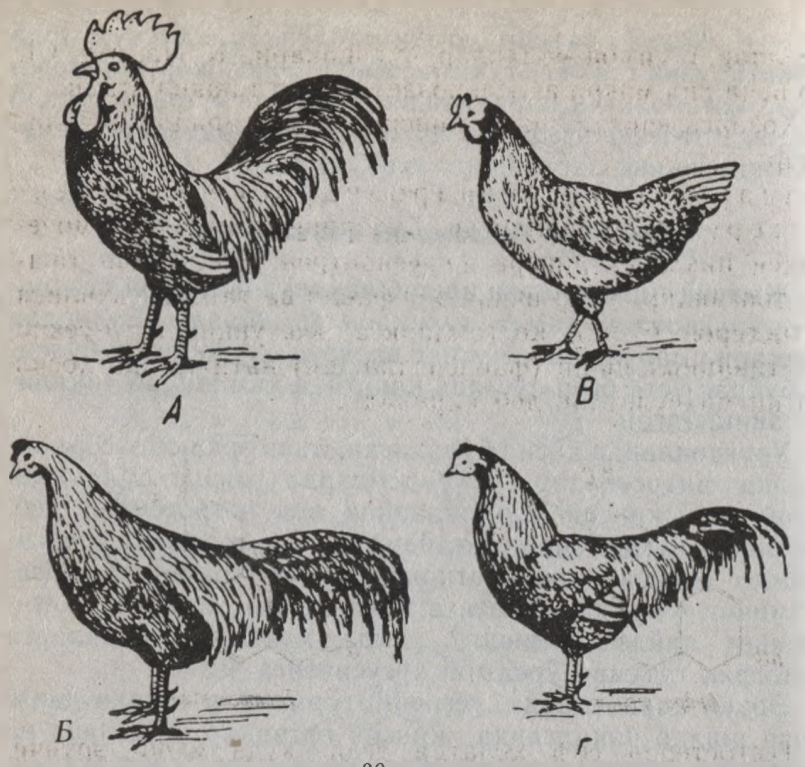
Жинсий гормонларни ишлаб чиқарувчи асосий безларга — уруғдонлар ҳамда тухумдонлар киради. Булардан ташқари у сариқ тана, йўлдош ва жуда оз миқдорда бўлсада буйрак усти бези пўстлоқ қаватида ҳам ишлаб чиқилиши аниқланган.

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 шиллиқ пардаларининг ўсишига, сут безларининг етилишига ва олий нерв фаолиятига таъсир кўрсатади.

Умуман ҳайвон организмида 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 организмида 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 жиҳатдан вояга етмайди. Уларнинг иккиламчи жинсий белгилари



30- расм.
Ахталангандан (бичилгандан) кейин иккиламчи жинсий белгиларнинг ўзгариши. А — нормал хўроз; Б — ахталанган хўроз; В — нормал товуқ; Г — ахталанган товуқ

аста секин йўқола бошлайди (атрофия юз беради) (30- расм).

Бу жараёнлар ҳайвон организмига 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.

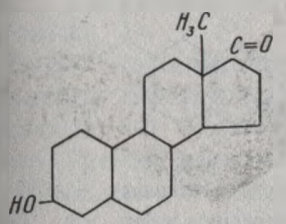
Эркак молларнинг жинсий без гормонлари

Эркак молларнинг жинсий безларидан сперма ва гормонлар ишлаб чиқилади. Турли хил молларда ажратиладиган сперманинг миқдори (буқаларда 3—5 мл, кўчқорларда 1,5—2 мл, отларда 40—200 мл, чўчқаларда 200—500 мл) ҳар хилдир. Сперманинг асосий қисмини эса

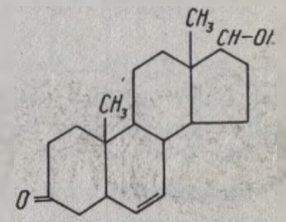
оксиллар, ёғсимон моддалар, сут шакари, K, Na, Mg, Cl, бир неча хил макро ва микроэлементлар ташкил этади.

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.



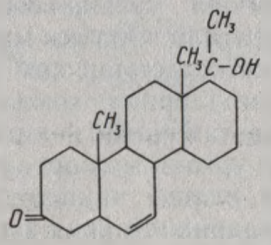
Андростерон



Тестостерон

Тестостерон соф ҳолатда ёғда жуда яхши эрувчи оқ рангли кристалл моддадир. Тестостероннинг мойдаги эритмаси жинсий жиҳатдан вояга етмаган моллар организмига юборилганда уларнинг жинсий фаолиятини кучайтиради.

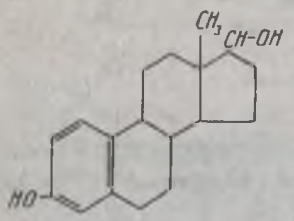
Ҳозирги пайтларда эркак ҳайвонлар жинсий гормонлари етишмовчилиги кузатилганда табиий тестостероннинг ўрнини боса оладиган, синтетик йўл билан ҳосил қилинган метилтестостерон гормонларидан фойдаланилмоқда.



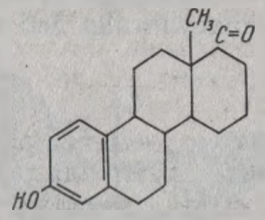
Метилтестостерон

Урғочи моллар жинсий без гормонлари

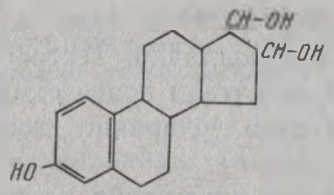
Урғочи молларнинг жинсий органлари — тухумдон безлари (фолликулалари) томонидан ишлаб чиқиладиган асосий гормони — эстрон (фолликулин ҳам дейилади) бўлиб, унга ўхшаш гормонал хусусиятга эга бўлган (ҳайвонларни қуйга келтирадиган, бачадон шиллиқ пардасининг ўсишига ёрдам берадиган ва сут безларининг ривожланишига таъсир кўрсатадиган) эстрадиол ҳамда эстриол деб аталувчи ҳосилалари ҳам яхши ўрганилган. Уларнинг тузилишлари қуйидагича:



Эстрадиол



Эстрон
(фолликулин)



Эстриол

Буларнинг ичида энг кучли биологик фаолликка эга бўлгани эстрадиолдир. У фолликулаларда холестериндан ҳосил бўлиб туради ва урғочи мол организмларига специфик таъсир кўрсатади. Оралиқ махсулотлар сифатида андростерон ва тестостронлар 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 қуйга келишига ва сут безларининг ўсишига ёрдам берадиган асосий омил бўлиб ҳисобланади.

Урғочи молларнинг махсус жинсий органлари (сариқ тана) томонидан прогестерон (лютеостерон) номли

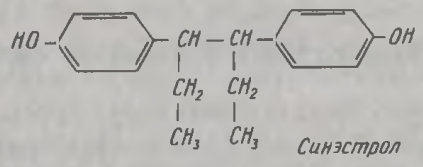
гормон ҳам ишлаб чиқилади. Бу гормон етилган тухум ҳужайралари фолликулаларини ёриб чиққандан кейин, уларнинг ўрнида ривож топадиган махсус тўқима (сариқ таначалар) томонидан ишлаб чиқилади. Бу гормон менструал даврининг иккинчи ярмида ва ҳомиладорлик пайтида айниқса кўп миқдорда ҳосил бўлиб, бўғозликнинг нормал кечишини ҳамда сут безларининг тез етилиб, яхши ишлаши учун шароит яратади. Шу билан биргаликда янги тухум ҳужайраларининг ҳосил бўлишини ва етилишини тўхтатиб туради. Шунинг учун ҳам прогестеронни урғочи ҳайвонларнинг иккинчи босқич гормонлар деб атайдилар.

Агарда тухум ҳужайралари оталанмай қолса, бу вақтда бир неча кундан кейин сариқ таначалар сўрилиб кетиб, тухумдонларда янги тухум ҳужайралар етила бошлайди.

Тухум ҳужайралари оталаниб, бачадон шиллиқ пардасига ёпишгандан кейингина сариқ тана тез ўса бошлайди ва ҳомиладорликнинг охиригача сақланиб, кейин сўрилиб кетади.

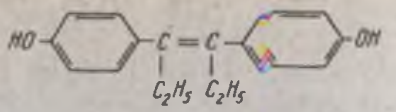
Демак урғочи молларнинг жинсий гормонлари: фолликулин ва прогестеронлар ўзларининг тузилишлари ва физиологик таъсири жиҳатидан бир-бирларидан маълум даражада фарқ қиладилар.

Ҳозирги пайтда урғочи молларнинг жинсий гормонларидан ва уларнинг хусусиятларига яқин бўлган синтетик усул билан ҳосил қилинган синэстрол моддасидан тухумдонлар функциясининг етишмовчилигига алокадор бўлган баъзи касалликларни даволаш, ҳамда молларнинг қуйга келиш жараёнини бошқариш мақсадларида кенг фойдаланилмокда. Синэстролнинг тузилиши қуйидагича:

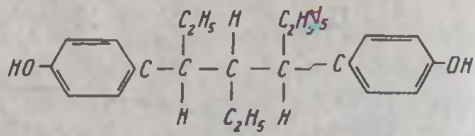


Синэстрол

Бундан ташқари кейинги йилларда стильбестерол ва октестэрол каби гормонал активликка эга бўлган синтетик бирикмалар ҳам тайёрланган. Улар қуйидаги тузилишга эгадирлар.



Стильдэстрол



Октэстрол

Гипофиз бези гормонлари

Гипофиз бези ички секреция безларининг ичида энг муҳими бўлиб, уни миянинг ортиғи ҳам деб айтилади. У миянинг асосида жойлашган бўлиб, ҳажми жиҳатидан жуда кичик. Одам ва турли ҳайвонлар гипофизининг шакли ва катталиги бир-биридан фарқ қилади. Одамларда бу безнинг оғирлиги 600 мг атрофида бўлади. Ҳайвонларда, корамолларда 3,8 г, отларда 2,1 г, қўйларда 0,4 г, чўчқаларда эса 0,3 га га тенг бўлади.

Гипофиз безининг тирик организмга гормонал таъсирининг хилма-хиллиги унинг бир неча қисмдан иборат эканлигидан далолат беради. У анник 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 оқсил табиатли моддалардан ва полипептидлардан иборат эканлиги аниқланган.

Гипофиз бези олдинги бўлагининг гормонлари

Гипофиз безининг олдинги бўлагидан ишлаб чиқиладиган барча гормонлар полипептид ёки оқсил таркибли моддалар бўлиб, улар организмнинг ўсишига, модда алмашиниш 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 бези кесиб ташланса, унинг калконсимон бези, буйрак усти бези 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



A *B*

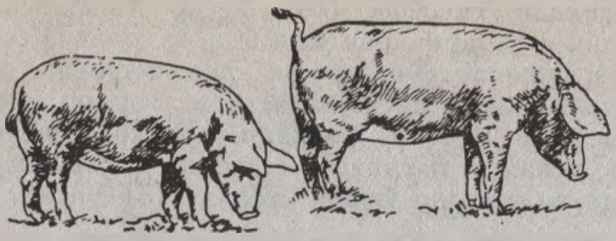
31- расм.

Бир вактда туғилган чўчка болалари. А — гипофиз бези 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 бука, 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 оқсил, 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 тўхтайди. Гиперфункциясида аксинча ҳайвонлар нормал ўсишга нисбатан кучли ўсиб кетади — гигантизм юз беради (32- расм). Ўсиш гормони етишмаганлиги натижасида



32- расм.
Бир вактда туғилган чўчқа болалари. А — гипофиз бези олдинги бўлагининг экстракти билан (тўрт ой давомида ҳар куни) инъекция килинган

бўйи ўсмай колган 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 чикилган тананинг баъзи кисмлари (бармоклар, кўл, бурун, тил кабилар) йириклашиб кетади ва бундай салбий ўзгариш медицинада акромегалия касаллиги номи билан юритилади.

Адренокортикотроп гормони (АҚТГ) — 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. Адренокортикотроп гормони асосан буйрак усти бези пўстлоқ кисми гликокортикоид гормонлари ишлаб чиқилишини бошқариб туради.

Тиреотроп гормони (ТТГ) — калқонсимон безнинг ривожланиши (шаклланиши) ва унинг вазифаси айниқса унда тиреоид гормонларининг (трийод тиронин, тетрайодтиронин ёки тироксин) синтезланиб туришини бошқариб боради. У тузилиши жиҳатидан гликопротеид, яъни мураккаб оқсил бўлиб 112 та аминокислотадан иборат. Унинг одам, буқа ва қўйлардаги оддий оқсилли кисми 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 (оқсил) дир, молекуляр оғирлиги 25000 га тенг.

Бука, қўй ва одам гипофиз безлари лактотроп гормони таркиби яхши ўрганилган.

Бу гормон уруғочи 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 уруғочи 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 уруғочи жинсий гормонлардан эстроген ва прогестеронларнинг ҳамда эркак жинсий гормонларидан тестостеронларнинг ҳосил бўлиб туришига таъсир этади.

Липстроп гормонлари (ЛТГ) ёки липотропинлар. Гипофиз бези олдинги қисми бу гормони кейинги йилларда (1980 йиллар) ўрганилган гормонлардан бўлиб, улар β — ва γ — липопротеидларга бўлинади. Қўй, чўчқа 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 оркали

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 қавати, жун ва соч кабиларнинг ранги меланин пигменти ранги ва миқдорига боғлиқ бўлади.

Бўғозлик даврида ёки Аддисон (бронза) касаллиги пайтларида меланотроп гормони миқдори бирмунча кўпаяди.

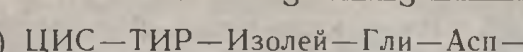
Гипофиз безининг орқа қисми гормонлари

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 оқсиллар вазопрессин ҳамда окситоцинлар билан бирикади ва шу ҳолда гипофиз безининг орқа қисмига ўтади.

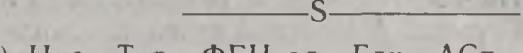
Вазопрессин ҳамда окситоцин гормонларини дастлаб В. Дювинью жамоаси билан биргаликда гипофиз безининг орқа қисмидан ажратиб олган ҳамда уларни синтез қилган бўлиб, улар иккаласи ҳам нонапептид, яъни 9 та аминокислотадан иборат эканлигини ўрганган.

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 бези 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 безни тормозлаб туради. Эркак ҳайвонларда бу без ёшлик



33- расм.
Қўзида эндемик бўқоқ касаллиги
(Минин асаридан)

вактида олиб ташланса, организм бирмунча ўсишдан колиб, жинсий безлар вактидан олдин ривожланиб кетади.

Без организм химоя кучларининг пайдо бўлишида ва кучайишида катта роль ўйнайди. Унинг эндокрин бези (органи) сифатидаги роли ноаник, чунки ундан биологик фаолиятга эга бўлган специфик кимёвий модда хам олишга муяссар бўлинмаган.

Бўқоқ касаллиги қалқонсимон без фаолияти билан хам боғликдир. Қалқонсимон безнинг кенг таркалган, айрим ерларнинг (жойларнинг) ўзига хос касалликларидан бири бўкокдир. Бу касалликкнинг асосий белгиси қалқонсимон безнинг ҳаддан ташқари йириклашиб кетишидир. Бунинг сабаби озука махсулотлар таркибида йод моддасининг етишмовчилиги натижасидир. Без қондан етарли миқдорда йод тўплаш учун борган сари ўз структурасини ўзгартириб йириклашиб боради (33- расм).

Эндемик бўқоқ ер юзининг кўп жойларида ҳали хам учрайдиган 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 чикариладиган 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 йўли. Пробиркага 3 мл адреналиннинг сувдаги эритмасидан солиниб, устига 3—4 томчи йоднинг 0,1 н эритмасидан томизилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайкатилиб, спиртовка алангаси устида аста-секин қиздирилади. Бу вактда пробиркадаги аралашма олдин гулоби, кейин қизғиш рангга бўялади. Бу жараён адреналин йод таъсирида оксидланганлигидан далолат беради.

2-тажриба. 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 қизғиш рангга ўта бошлайди. Бу жараёнлар аралашма таркибида адреналин бор эканлигидан далолат беради.

3-тажриба. Қон таркибидаги глюкоза миқдорининг ортишига адреналиннинг таъсири

Бу тажрибани маълум бир муддат (12—15 соат) оч сақланган қуённинг конида ўтказиш максадга мувофиқ бўлади. Қуённинг кони таркибидаги глюкозанинг миқдорини икки марта, яъни конга адреналин юборишдан олдин ва адреналин юборгандан 1 соат кейин толуидин усули ёрдамида аниқланади. Глюкоза миқдорининг фаркига қараб, адреналиннинг таъсири ҳақида фикр юритилади.

Иш йўли. Тегишли қуённинг кулоғи олдин ксилол билан ҳўлланган пахта ва кейин илиқ 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-тажриба. Инсулиннинг натрий гидроксиди билан реакцияси

Иш йўли. Пробиркага 1,5—2 мл инсулин эритмасидан солиниб, устига 0,1 % ли натрий ишқорининг эритмасидан булутсимон оқ чўкма ҳосил бўлгунга қадар томчилаб солинади. Бу — эритма таркибидаги оқсилнинг чўкмасидир. Аралашмага сирка кислотасининг 0,5 % ли эритмасидан қўшилганда чўкма тезда эриб кетади.

5-тажриба. Инсулиннинг оқсил табиатли модда эканлигини кўрсатувчи биурет реакцияси

Иш йўли. Пробиркага инсулиннинг суюлтирилган эритмасидан 2 мл қуйилиб, устига натрий гидроксидининг 30 % ли эритмасидан икки

баравар кўп куйилади. Пробиркадаги бу аралашма яхши чайкатилиб, устига мис сульфатининг 1% ли эритмасидан 2—3 томчи томизиб чайкатилади. Бу вақтда аралашма қизғиш бинафша рангга бўялади. Бу аралашма таркибидаги оксилнинг пептид боғларидан дарак беради.

6-тажриба. 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 илиқ сувга намланган ва қуруқ пахта билан яхшилаб артилади. Кейин шу қуён териси остига, қуён тана вазни 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 буйича глюкоза миқдори аниқланади.

Қон таркибидаги олдинги ва кейинги тажрибадаги глюкоза миқдорини солиштириб, унинг миқдори инсулин таъсирида анча камайганлиги ҳақида фикр ҳосил қилинади. Буни гипогликомия жараёни деб юритилади.

Иккинчи марта қон олингандан кейин қуён териси остига тезда инсулин шокининг олдини олиш мақсадида 5—6 мл глюкоза эритмасидан юборилади.

ТАКРОРЛАШ 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 бези пўстлоқ қаватининг гормонлари ва уларнинг хусусиятларини тушунтиринг.

12. Адреналин гормони карбонсувлар алмашинувига қандай таъсир кўрсатади?

13. Меъда ости бези қандай гормонлар ишлаб чиқаради? Бу гормонларнинг карбонсувларга бўлган муносабати қандай?

14. Гипофиз безининг олдинги бўлаги қандай гормонлар ишлаб чиқаради?

15. Гипофиз бези ўрта бўлагининг гормонларини таърифланг, уларнинг биологик таъсири нимадан иборат?

16. Гипофиз бези орқа бўлаги қандай гормонлар ишлаб чиқаради? Уларнинг физиологик таъсири нимадан иборат?

17. Гипофиз бези гормонларининг кимёвий табиатлари қандай?

18. Уруғочи жинс гормонлари ҳақида нималарни биласиз ва уларнинг таъсири?

19. Эркак жинс гормонларини таърифланг ва уларнинг организмга таъсири қандай?

20. Бўқоқ безининг хусусиятлари нимадан иборат?

21. Тўқималарда ишлаб чиқиладиган қандай гормонсимон моддаларни биласиз?

22. Тери пигментациясини қандай гормон бошқаради?

VI боб

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 озиқаларни (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) ассимиляция ёки анаболизм жараёни — бу жараёнга ҳайвонлар озиқавий маҳсулотлар билан олган оқсил, 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) диссимиляция ёки катаболизм жараёни ассимиляция жараёнининг аксидир. 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 озиқалар ҳамда тўқима ва органлардаги баъзи моддаларнинг турли кимёвий ўзгаришларга учраши метаболизм деган тушунча билан ҳам юритилади.

Кимёвий жараёнларда, яъни метаболизм натижасида ҳосил бўлиб турадиган оралиқ бирикмаларни метаболитлар деб атайдилар. Метаболизм жараёнида моддалар парчалана бориб, охирги 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 анаболизм тушунчаси билан юритилади. Тирик организмда ўтадиган барча кимёвий жараёнларни, яъни метаболизмни ферментлар номли катта бир гуруҳ оқсил таркибли биологик фаол моддалар бажаради.

Ҳар бир ҳайвон тури, ёши ва яшаётган шароитига боғлиқ ҳолда, ўзларига хос модда алмашинувига эга,

ҳамда бу жараён озуқа таркибига, йилнинг фаслига ва ташқи муҳитга қараб ўзгаради.

Умуман модда алмашинувининг икки томони бор. Моддаларнинг ташқи муҳитдан организмга киритилиши ва организмда алмашиниши натижасида ҳосил бўлган чиқинди моддаларнинг ташқарига чиқарилиши моддалар алмашинувининг ташқи томонини ташкил қилади. Моддаларнинг бевосита организмнинг ҳужайра ва тўқималарида алмашинуви, яъни қон ва лимфа орқали ҳужайра ва тўқималарга келтирилаётган моддаларнинг ўша ҳужайра ва тўқималардаги мураккаб биокимёвий жараёнлар туфайли ўзгариши моддалар алмашинувининг ички томонини, яъни тўқималарда моддалар алмашинувини, оралиқ алмашинувини ташкил қилади.

Организмда карбонсувлар, ёғлар, оксиллар ва бошқа моддаларнинг алмашинуви ўзаро чамбарчас боғлиқ бўлиб, бир бутун ҳолатда давом этади. Лекин бу жараёнларни чуқуррок ўрганиш учун уларни алоҳида-алоҳида кўриб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

Тирик организмларда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёнларини 3 босқичга бўлиш мумкин.

Озуқа таркибидаги озиқ моддаларнинг овқат ҳазм қилиш органларидаги ферментлар таъсирида таркибий қисмларга парчаланиши ва ичак деворларида шимилишини биринчи босқич, қонга шимилган озиқ 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 фақат ўзгаради, ютилади ва ажралиб чиқади.

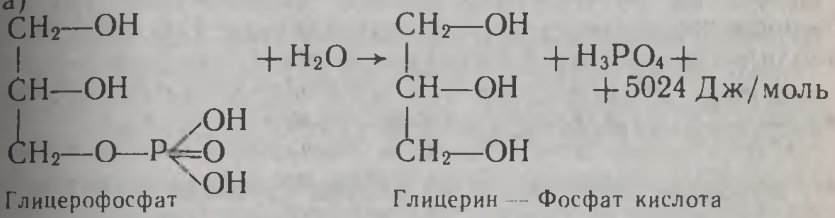
Тирик организм таркибига кирадиган ҳар қандай органик модда ўзида маълум бир миқдорда потенциал энергия заҳирасини сақлайди. Шу моддаларнинг парчала-

ниши (атомлар орасидаги боғларнинг узилиши ёки ўзгариши) натижасида ҳосил бўлган энергия ҳисобига организм меҳнат қилади. Бу энергия деб аталади.

Организмдаги органик бирикмаларнинг молекулаларидаги эркин энергиянинг миқдори 25120 дан то 41868 Дж/моль ораликда бўлиши аниқланган. Организмдаги бундай органик бирикмаларни микроэргик бирикмалар деб аташ қабул қилинган бўлиб, бирикмалардаги шу энергиянинг ҳосил бўлишида қатнашадиган ёки ўзгарадиган боғларни тўлқинли оддий битталик боғ (~) билан белгилаш қабул қилингандир.

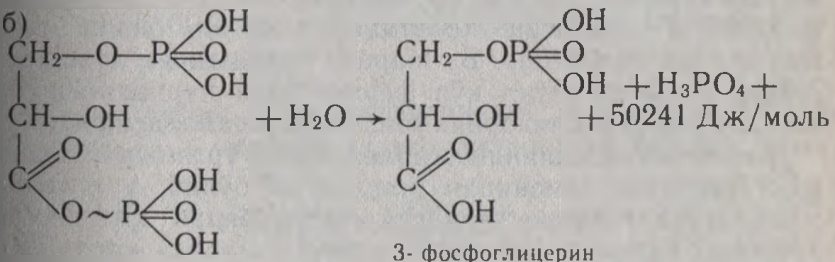
Масалан, организмда содир бўладиган глицерофосфат ёки 1,3 дифосфоглицерин кислота молекулаларининг гидролизланишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

а)



Глицерофосфат — Глицерин — Фосфат кислота

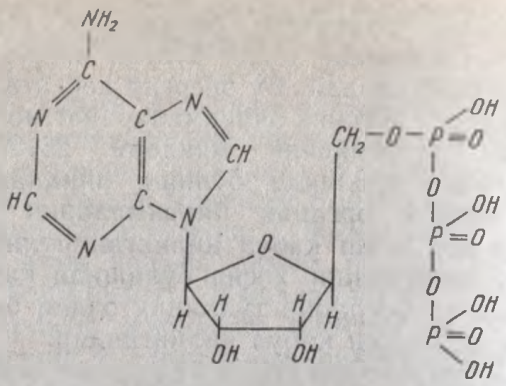
б)



1,3- фосфоглицерин кислота

3- фосфоглицерин кислота

Умуман организмдаги микроэргик бирикмалар моддалар алмашинуви жараёнида энергия учун донорлик ёки акцепторлик функцияларини бажаради. Организмдаги биокимёвий жараёнларда аккумуляторлик ва энергияни етказиб бериш вазифасини бажаради. Айниқса аденозинтрифосфат кислотаси (АТФ) биологик аккумуляторлик вазифасини ўтайди. Унинг молекуляр таркиби қуйидагича.



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 аососий вазифаси организмни анча кулай 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 Лавуазъе томонидан бошланган бўлиб, у органик моддаларнинг ташки муҳитда ёниши билан организмни кислород қабул килиб нафас олиши ўртасида кандайдир ўхшашлик борлиги ҳакида 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 организмида ўтадиган кимёвий жараёнларни ўрганишнинг бир неча усуллари маълум. Моддалар ва энергия алмашинувини ўрганишнинг дастлабки ва энг кулай усулларидан бири б а л а н с усулидир. Баланс усули

дейилганда маълум бир вакт давомида (асосан бир суткада) тирик организмларнинг, айникса инсон ва хайвонларнинг, канча кислород ёки канча озука истеъмол килганлиги ва шунча вакт давомида моддаларнинг парчаланишидан канча колдик моддалар (CO_2, H_2O ва NH_3 кабилар) ажралиб чикарилганлиги тушунилади. Баланс усули нафас олиш коэффициенти деган ном билан хам юритилади. Уни Q харфи билан белгилаш кабул килинган. Нафас олиш коэффициенти деб, маълум бир вакт давомида организмдан чикарилган CO_2 нинг истеъмол килинган кислородга, яъни O_2 га бўлган нисбатига айтилади. У куйидагича ифодаланади:

$$Q = \frac{CO_2}{O_2};$$

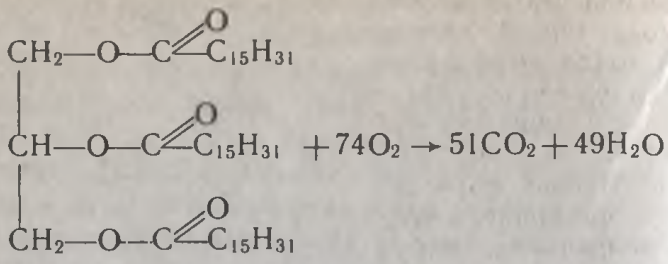
Лекин биологик оксидланиш жараёнларига хакикий, замонавий тушунчалар беришда рус олими В. И. Палладининг хизматлари каттадир. У органик бирикмалар организмда оксидланган CO_2, H_2O ва кўп микдорда энергия ажралиб чикишини асослаб берди. Агарда бу жараён карбонсувлар мисолида кўрилса, реакция куйидаги холатда ўтишини асослаб берган.

$$\underset{\text{Гексозалар}}{C_6H_{12}O_6} + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O + 2872 \text{ кДж/мол}$$

Буни нафас олиш коэффициенти тенгламаси бўйича курилганда, бу бирлик углеводларда 1- га тенгдир.

$$\text{Чунки: } Q = \frac{6CO_2}{6O_2} \pm 1 \text{ га тенг}$$

Липидларнинг нафас олиш коэффициенти 0,7 атрофида бўлади, чунки липидлар молекуласининг парчаланиши учун углеводларга нисбатан кислород кўпрок сарф бўлади. Масалан, пальметин кислотасидан ташкил топган триглицерид молекуласининг нафас олиш коэффициенти куйидагича бўлади.



Уч пальмитинли глицерид

Демак юкорида берилган тенглама асосида ёғларнинг нафас олиш коэффициенти куйидагига тенг:

$$Q = \frac{51CO_2}{74O_2} \pm 0{,}68 \text{ га}$$

Оксилларнинг эса нафас олиш коэффициенти ўртача 0,8 га тенг эканлиги аникланган.

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 катнашувчи ферментлар мавжуддир. Бундай ферментлар гурухи оксидоредуктазалар деб аталади.

Организмда истеъмол қилинган озуқалар ҳамда ундан чиқарилган моддаларнинг фаркини кискача куйидагича ифодалаш мумкин: сутка давомида кабул килинган озуқаларнинг турлари ва миқдорлари алоҳида ҳисобланади, яъни озуқалар билан қанча углевод, липидлар ва қанча минерал тузлар ва сув кабул килинганлиги 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 миқдорни ташкил этиши тушунилади. Мусбат фарқ асосан ёш ўсаётган организмларда кузатилади.



С. Е. Северин

Манфий фарқ дейилганда қабул қилинган моддаларга нисбатан чиқарилган моддаларнинг кўпроқ миқдорини 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 усулларидан 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 қанака 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-

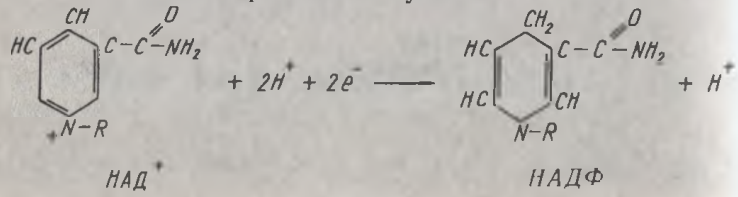
Ҳужайраларда моддаларнинг парчаланишида аввало водород атомлари (асосан электрон ёки протон ҳолда) ажралиб чиқиши аниқланган. Барча тирик организмлар тўқималари ҳужайраларида парчаланадиган моддалардан (субстрактдан) водород атомларини ажратиб олиш вазифасини дегидрогеназа ферментлари, кофермент Q (КаQ) цитрохромлар системаси кабилар бажариши кўпгина олимлар (В. И. Палладин, О. Варбург, Г. Виланд, Д. Кейлин, Г. Крепс, С. Е. Северин, В. П. Скулачёв кабилар) томонидан батафсил ўрганилган. Водород атомларининг шимилишида дегидрогеназа ферментлари икки комплектли ферментлар вакили ҳисобланади. Дегидрогеназа ферментлари оқсилсиз қисмларининг таркиби жиҳатидан икки гуруҳга бўлинади. Уларнинг бир гуруҳи оқсилсиз қисмида витамин РР (никотин кислота) нинг никотин амид ҳолдаги тузилиши иштирок этганлиги туфайли бундай дегидрогеназаларнинг оқсилсиз қисмининг умумий номини никотинамидадениндинуклеотид (НАД) деб атайдилар. Оқсилсиз қисмида битта фосфат ортиқча бўлган дегидрогеназа ферментларининг оқсилсиз қисми никотинамидадениндинуклеотидфосфат деб аталади, ёки қисқача (НАДФ) деб ёзилади.

Биологик оксидланишнинг биринчи босқичини қуйидагича ифодалаш мумкин:

$$\underset{\text{(ёки НАДФ)}}{\text{Субстрат}{-}H_2}+\text{НАД} \rightarrow \underset{\text{оксидланган (ёки НАДФ}H_2\text{)}}{\text{Субстрат}}+\text{НАД}H_2$$

Бунда водородли субстрат НАД (никотинамиддинуклеотид) ёки НАДФ (никотинамидадениндинуклеотид) билан реакцияга киришиб, субстратдан водородни ўзига бириктириб олади. НАД ва НАДФ ларнинг водородни ташишда оралиқ модда ролини ўйнаш қобилияти уларнинг молекуласида никотин кислотасининг амиди борлигига боғликдир.

Бу коферментларни электронли — протон шаклларида қайтар гидратланиш ёки дегидратланишларини қуйидаги тенглама асосида ифодалаш мумкин:



НАД⁺ НАДФ

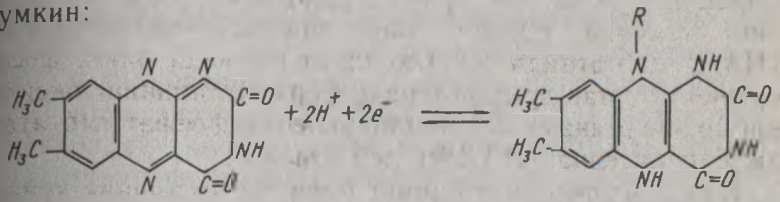
Дегидрогеназа ферментларининг бир гуруҳи молекулаларининг оқсилсиз қисми таркибида витамин B_2 иштирок этади. Витамин B_2 сариқ рангли бўлганлиги туфайли унинг лотинча номини флавин, яъни сариқ рангли витамин ҳам деб атайдилар. Шунинг учун ҳам таркибида витамин B_2 бўлган дегидрогеназа ферментларининг оқсилсиз қисми флавинмононуклеотид (ФМН) ҳамда флавин адениндинуклеотид ёки қисқача ФАД деб ёзилади.

Биологик оксидланишнинг иккинчи босқичи схематик ҳолатда қуйидагича ифодаланади:

$$НАДН_2 + ФАД \rightarrow НАД + ФАДН_2$$

Бу реакцияда ФАД (флавинадениндинуклеотид) $НАДН_2$ да водородни ажратиб олиб $ФАДН_2$ га айланади.

Флавинларнинг қайтарилиш реакциясини, яъни водород электронларини ташишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Рибофлавин *Лейкорибофлавин*

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 пропил спиртини аэроб ва анаэроб оксидланиши мисолида кўриш мумкин. Икки ҳолатда ҳам пропион альдегиди ҳосил бўлади.

$$CH_3—CH_2—CH_2—OH \xrightarrow{+O} H_2O + CH_3—CH_2C(=O)H$$

$$CH_3—CH_2—CH_2—OH \longrightarrow CH_3—CH_2C(=O)H + H_2$$

Кислород 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 реакцияларн бошқа реакцияларга нисбатан паст ҳароратда амалга ошади.

Хулоса қилиб айтганда, субстратлардан водород атомларини ташишда қатнашадиган, юқорида баъзиларининг тузилишлари келтирилган дегидрогеназа ферментлари, кофермент О, 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 ($НАДН_2$, $НАДФН_2$ лардаги водородларни кўп ҳолларда ФМН ёки ФАД таркибли дегидрогеназа ферментларига ўтказади. Масалан:

$$НАДН_2 + ФАД \rightarrow НАД + ФАДН_2$$

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 $ФМНН_2$ ёки ФАДН 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. $ФМНН_2$ ёки $ФАДН_2$ 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 канча цитохромлар бор эканлиги аниқланган. Буларга «цитохром А», «цитохром В (в)», «цитохром С», «цитохром $С_1$», «цитохромоксидаза $А_3$» ларни кўрсатиш мумкин.

«Цитохромлар» грекча cytos — ҳужайра, ohroma — бўёқ, ранг деган сўздан олинган бўлиб, мураккаб оқсиллардан иборат пигментлар синфига кирувчи катализаторлар, яъни гемопротеидлар гуруҳи тушинилади. Цитохромлар деярли барча ҳужайраларда бўлади. Буларнинг простетик гуруҳлари таркибига тузилиш жиҳатидан гемоглобиннинг гемига яқин турадиган темирли гуруҳчалар киради.

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^{++}) га қайтарилади.

$$Fe^{+++} + e^{-} \rightarrow Fe^{++}$$

Кейин аксинча Fe^{++} электронни йўқотиб Fe^{+++} га айланади.

$$Fe^{++} + e^{-} \rightarrow Fe^{+++}$$

Шунинг учун ҳам цитохромларни водород ташувчилар деб бўлмайди, 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 ўтказишини схематик тарзда қуйидагича ифодалаш мумкин:

Цитохром В → Цитохром C_1 → Цитохром С → Цитохром A_3;

Цитохром A_3 водород, электрон ёки протонларини молекуляр кислородга ўтказади. Буни кўпинча цитохромоксидаза ферменти номи билан атайдилар. Барча цитохромлар таркиблари жиҳатидан мураккаб оқсиллар вакили бўлган хромопротеид вакиллари гемоглобин ва миоглобин ларга ўхшаш бўлиб, улар молекулаларининг оқсилсиз қисми ҳам гем ҳалқасига ўхшаш тузилишга эга бўлиб, уларнинг ҳам гем ҳалқасининг таркибида (марказида) темир элементи бўлади.

Цитохромлар системаси дастлаб 1986 йилда К. Мак-Муни томонидан аниқланган бўлиб, уларнинг биологик

оксидланишидаги, яъни тўқималарнинг нафас олишидаги функцияси Д. Кейлин томонидан 1925 йилда батафсил ўрганилган.

Замонавий текширишлар нуқтаи назаридан қаралганда, тирик организм тўқималарининг нафас олишида иштирок этадиган субстратларнинг оксидланиш йўлларини қуйидагича ифодалаш мумкин:

I. Субстрат →дегидрогеназа →НАД →металлофлавоно →протеид →(коэнзим Q) →цитохромлар →кислород.

II. Субстрат → металлофлаконопротеид → цитохромлар →кислород.

III. Субстрат →флавонопротеид →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 қуйидагича ифодалаш мумкин.

$$АДФ + H_3PO_4 + 41{,}8\ кДж/моль \rightarrow АТФ + H_2O$$

Бундан кўриниб турибдики, тўқималар нафас олиш жараёнларининг барча боскичларида АДФ ва ортофосфор кислотаси бўлишлиги шартдир.

Умуман ҳужайраларда ўтадиган оксидланиш жараёнларида,бевосита ўзаро таъсир қила оладиган АТФ ва

шунга ўхшаш юкори эргик фосфат боғларида бир кисм энергия йиғила олиш ва тўпланган энергиянинг орада иссикликка айланмасдан туриб, организм учун зарур бўлган бошка жараёнларга ўтиши биологик жиҳатдан ниҳоятда катта аҳамиятга эгадир.

Тўқималарнинг нафас олиш жараёни ҳамда АДФ нинг фосфорилланиши натижасида АТФнинг ҳосил бўлиш жараёни оксидловчи фосфорилланиш деб аталиб, уни 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, сичқон 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 ташки каватларида ҳам оксидланиш жараёнлари ўтади. Унинг ички мембранасида ўтадиган оксидланиш жараёни фосфорилланиш билан боғлиқ бўлиб, ҳосил бўлган АТФ тезда цитоплазмага жойлашади. Митохондрияларнинг ташки юзасида ўтадиган оксидланишга эркин оксидланиш деб қаралиб, бу жараёнга фосфорилланиш алоқадор эмасдир.

Эркин оксидланиш натижасида ҳам деярли шу

маҳсулотлар ҳосил бўлади, лекин бу бирикмаларда заҳира энергия тутувчи микроэргик боғлар ҳосил бўлмайди. Тўқималарнинг бундай нафас олиши ҳам, митохондрийлар билан боғланган, лекин бунда ажралиб чиқадиган энергиянинг ҳаммаси иссиқлик кўринишида тарқалади.

Умуман ҳайвон организмининг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган энергиянинг учдан икки қисми митохондриялардаги оксидланиш жараёнлари асосида юзага келади.

ТАКРОРЛАШ 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. Аденозинучфосфор 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 боб

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 организмида углеводларнинг миқдори 2 % дан ошмайди. Лекин одам ва ҳайвон озиқасининг асосий қисми (ўртача 50—60 %и) углеводларга тўғри келади. Ўсимлик организмларида эса уларнинг миқдори 80—85 % га кадар бўлади, чунки яшил ўсимликлар хлорофил доначалари 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, карам, пиёз каби маҳсулотлар таркибида эса углеводлар 6—13 % га кадар бўлади.

Ўсимликларда углевод асосий озиқавий манба (крахмал) сифатида хизмат қилади ҳамда таянч вазифасини бажарувчи бирикмалар (клетчатка) сифатида ҳужайра ва тўқималар таркибига киради.

Одам ва ҳайвон организмида эса оқсиллар сингари углеводлар ҳам ҳужайра 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

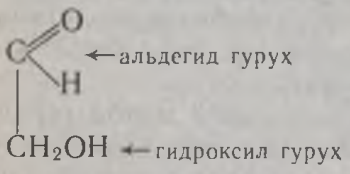
чикади. Шу билан биргаликда углеводлар хайвон организмида ёғлар билан оқсилларнинг нормал ҳолатда охирига кадар оксидланиш жараёнларини таъминлайди. Акс ҳолда уларнинг оксидланиши охирига кадар бориб етмай, оралиқ мухсулотлар ҳосил бўлиш билан тугалланади.

Мураккаб тузилишга эга бўлган углеводлардан мукополисахаридлар хайвон организмларида бирлаштирувчи тўқима ва ҳужайралараро моддалар таркибига киради ҳамда организмга заҳарли таъсир қиладиган хар хил моддаларнинг тўқималар орқали ўтишига қаршилик қилади.

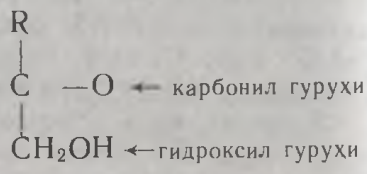
Умуман шу синфга кирувчи органик бирикмалар углеродлар деб аталишининг асосий сабаби шундаки, уларнинг таркибидаги водород ва кислороднинг ўзаро бир-бирига бўлган нисбати худди сувдагидек бўлганлиги сабабли, углерод элементининг сув молекуласи билан бирикмаси сифатида каралади. Масалан, глюкоза қуйидаги 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



Кетоноспиртлар

Углеводлар асосан уч гуруҳга — моносахаридлар, олигосахаридлар ва полисахаридларга бўлиб ўрганилади.

Углеводларнинг таснифи ва уларнинг асосий вакиллари схематик ҳолатда қуйидаги 5- жадвалда берилган.

УГЛЕВОДЛАР
$C+H_2O$

МОНОСАХАРИДЛАР

ПЕНТОЗЛАР

$C_5H_{10}O_5$

РИБОЗА

ДЕЗОКСИРИБОЗА

АРАБИНОЗА

КСИЛОЗА

ГЕКСОЗАЛАР

$C_6H_{12}O_6$

ГЛЮКОЗА

ФРУКТОЗА

ГАЛАКТОЗА

МАННОЗА

ОЛИГОСАХАРИДЛАР

ДИСАХАРИДЛАР

$C_{12}H_{22}O_{11}$

САХАРОЗА

ЛАКТОЗА

МАЛЬТОЗА

ЦЕЛЛОБИОЗА

ТРИСАХАРИДЛАР

$C_{18}H_{32}O_{16}$

РАФФИНОЗА

ПОЛИСАХАРИДЛАР

$(C_6H_{10}O_5)n$

КРАХМАЛ

ГЛИКОГЕН

ИНУЛИН

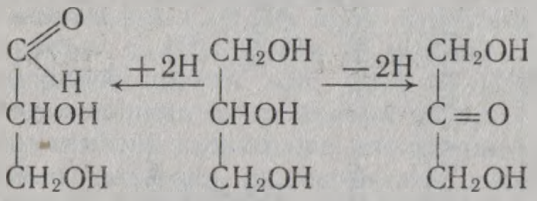
КЛЕТЧАТКА

(ЦЕЛЛЮЛОЗА)

Моносахаридлар

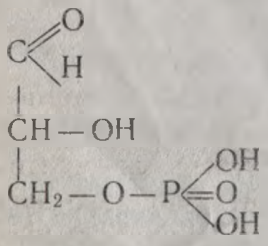
Булар соф холатда оддий битта молекуладан ташкил топган, сувда жуда яхши эрийдиган, ширин таъмли каттик кристалл моддалардир. Моносахаридларнинг умумий формуласини куйидагича $C_nH_{2n}O_n$ белгилаш мумкин. Улар молекулаларидаги углерод атомларининг сонига караб: триозалар, тетразолар, пентозалар, гексозалар ва гептозалар деб ўкилади.

Буларнинг ичида хайвон организмида кенг таркалганлари ва мухим ахамиятлилари триоза, пентоза ва гексозалардир. Триозалар молекуласида учта углерод атомини тутувчи моносахарид $C_3H_6O_3$ бўлиб, хайвон тўкималарининг таркибидаги углеводларнинг парчаланиш ва уч атомли спирт глицериннинг бирламчи ёки иккиламчи спирт гуруҳларини оксидлаш ёки дегидротация килиш маҳсулотларидир.

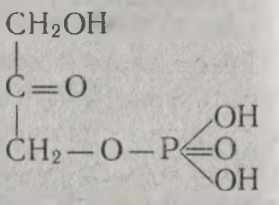


Глицерин альдегиди (альдоспирт) — Глицерин — Диоксиацетон (кетоспирт)

Бу бирикмалар организмда моддалар алмашинуви жараёнида ўзларининг фаолланган шаклларида, яъни фосфорли эфирлар (3 — фосфоглицерин альдегид, фосфодигидроксиацетон) холатида фаол иштирок этадилар



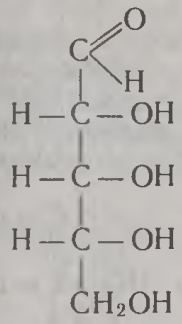
3 — фосфоглицерин альдегид



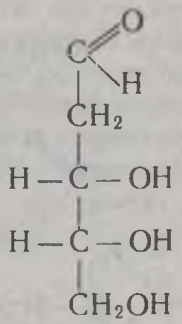
Фосфодигидрокси — ацетон

Пентозалар молекуласида бешта карбон атомини тутувчи моносахаридлар $C_5H_{10}O_5$ бўлиб, уларга рибоза, дезоксирибоза, арабноза ва ксилозалар киради. Булардан рибоза ва дезоксирибозалар хайвон тўкима ҳужайраларининг таркибига, яъни рибонуклеин кислота (РНК) ва дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ларнинг таркибий кисмларига киради.

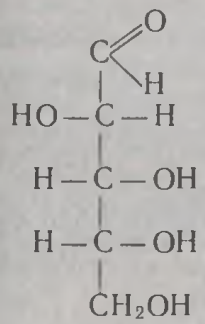
Пентозаларнинг тузилиши куйидагича:



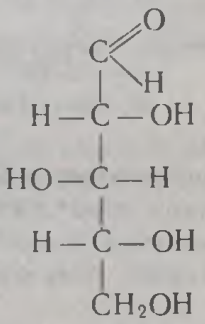
Д — рибоза



Д — дезоксирибоза

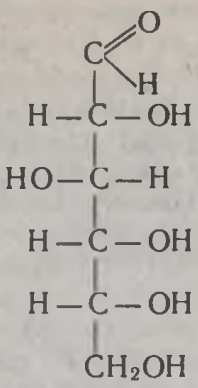


Д — арабиноза

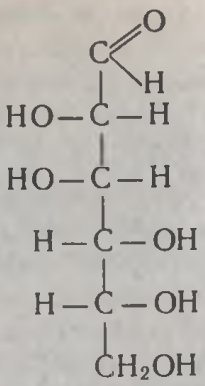


Д — ксилоза

Гексозалар — молекуласида олтита карбон атомини тутувчи моносахаридлар ($C_6H_{12}O_6$) бўлиб, уларга глюкоза, галактоза, маннозаларни хамда фруктозани киритиш мумкин. Булардан фруктоза — кетоспиртларни, колганлари эса альдоспиртларни ташкил этади. Буларнинг тузилиши куйидагича:

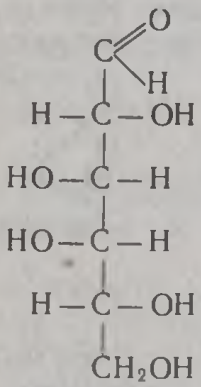


Д — глюкоза

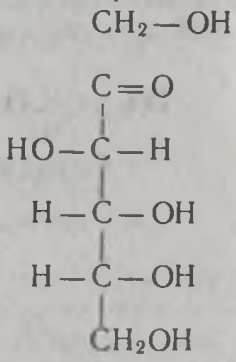


Д — манноза

альдозалар



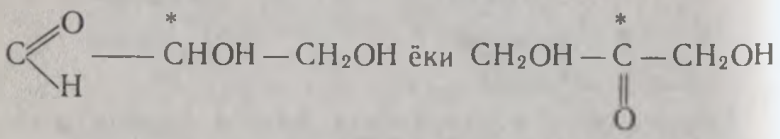
Д — галактоза



Д — фруктоза

(кетоза)

Ҳамма моносахаридлар ассиметрик углерод атомларига эга. Ассиметрик углерод атомлари юлдузча (*) билан белгиланади (барча валентлик кўллари ҳар хил гуруҳлар билан бириккан углерод атомлари ассиметрик деб айтилади). Масалан, триозаларда 1 та



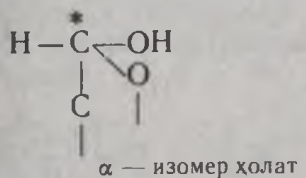
пентозаларда 3 та ва гексозаларда эса 4 та ассиметрик углерод атомлари бор.

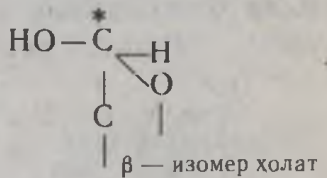
Ассиметрик карбон атомларининг борлиги моносахаридларда оптик изомерлар бўлишига сабабчидир. Оптик изомерларнинг сони $N=2^n$ га мос келади (n —

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 танишиб 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.

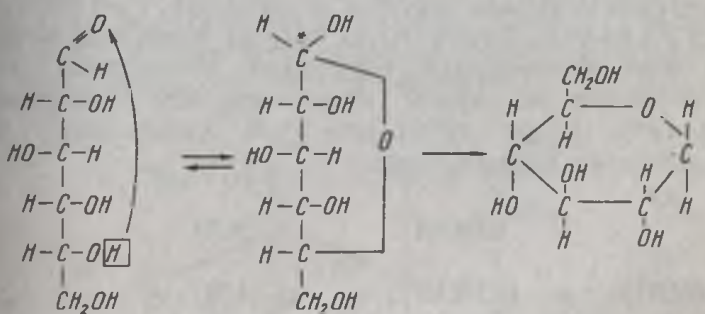
Бу вақтда глюкоза, галактоза ва маннозаларнинг биринчи углерод атоми ассиметрик углерод атомига айланади ва полуацетал гуруҳ ҳосил бўлади. Бу гуруҳдаги водород ва гидроксил гуруҳлар ассиметрик углерод атомига нисбатан текисликнинг турли томонида жойлашишига қараб α — ва β — изомерлар ҳосил қиладилар:



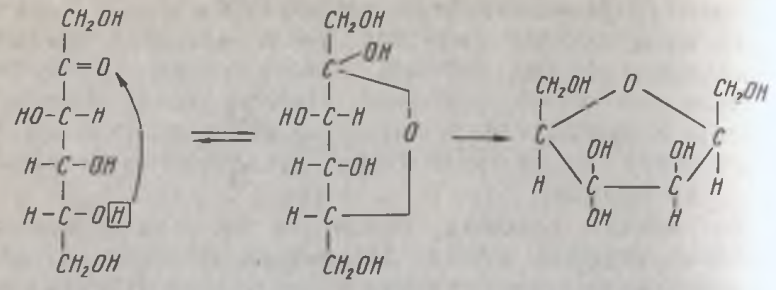


Полуацетал гуруҳнинг ҳосил бўлиши туатомерия жараёни асосида амалга ошади. Буни қуйидаги моносахаридлар мисолида кўрамиз. Глюкозалар фураноза ва пираноза типида ҳалқалар ҳосил қиладилар.

Глюкозанинг пираноза типидаги циклик — полуацетатли кўриниши қуйидагича бўлади:

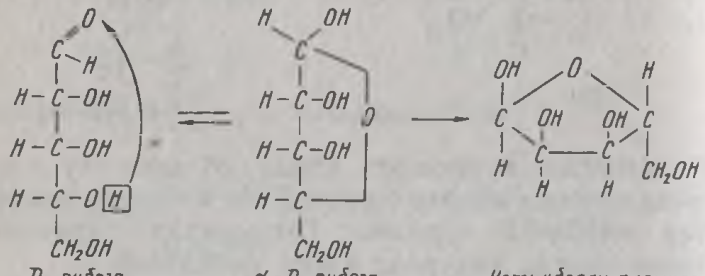


Фруктозанинг биринчи углерод атоми (бирламчи спирт гуруҳ бўлганлиги сабабли) асосан фураноза типидаги циклни ҳосил қилади.



D-фруктоза — Фруктозанинг циклик ҳолати — Истиқболли формула Фруктофураноза

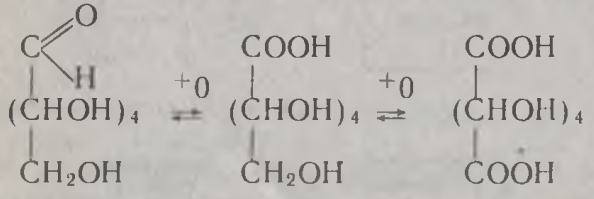
Пентозалардан рибоза, қуйидагича фруаноза типидаги циклни ҳосил қилади.



D-рибоза — α-D-рибоза циклик ҳолат — Истиқболли формула Рибофураноза

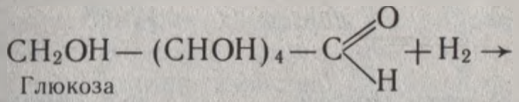
Моносахаридлар шароитга қараб оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларига киришишлари мумкин.

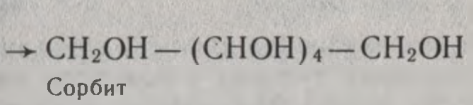
Кучсиз оксидловчилар таъсирида моносахаридларнинг альдегид функционал гуруҳлари оксидланиб, глюкон кислотасини ва кучли оксидловчилар таъсирида эса бирламчи спирт гуруҳлари ҳам оксидланиб, шакар кислотасини ҳосил қилади.



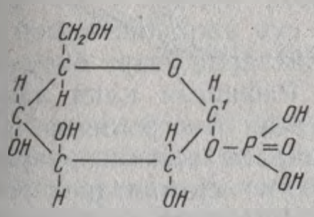
Глюкоза — Глюкон кислота — Шакар кислота

Гексозалар қайтарилиш реакцияларига киришиб, глюкозадан сорбит, галактозадан — дульцит, маннозадан — моннит ва х. к. каби кўп атомли спиртлар ҳосил қиладилар. Масалан, глюкозадан кўп атомли спиртларнинг вакили — сорбитнинг ҳосил бўлишини қуйидагича ифодалаш мумкин.

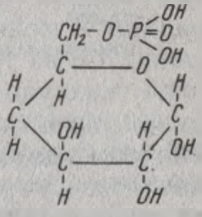




Организмда модда алмашинуви жараёнларида углеводлар эркин ҳолатда эмас, балки фаол шаклда, яъни фосфорли эфирлар ҳолатида иштирок этади. Масалан, фосфор кислотаси гексозалар молекуласида 2 ва 6 — углерод атомларидаги гидроксил гуруҳларининг ҳисобига бириккан бўлади.

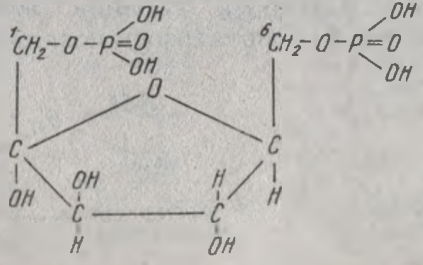


α - d - глюкопираноза - 1 - фосфат



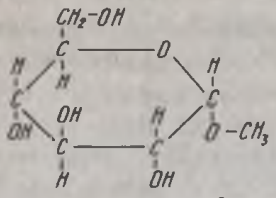
α - d - глюкопираноза - 6 - фосфат

Агарда гексозаларда иккита фосфат кислота қолдиғи бўлса, унда улар биринчи ва олтинчи углерод атомларига бириккан бўладилар. Бундай бирикмалардан кўп учрайдигани фруктофураноза — 1,6 дисфосфат.

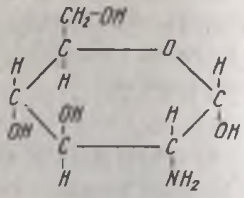


β - фруктофураноза - 1,6 - дифосфат

Организмда гексозалар оддий эфирсимон бирикмалар, яъни глюкозидлар ҳамда аминошакарлар ҳолатида учрайди.



α-метил глюкозид

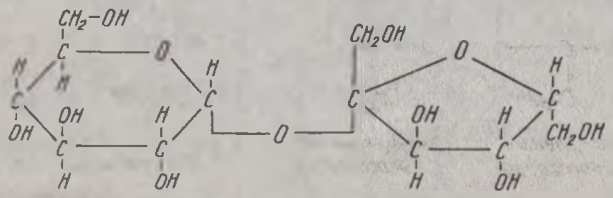


α-D-глюкозамин

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 чиқиб қолдиқ гексозаларнинг 1,6 ва 1,2 ҳолатларда ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган маҳсулотдир. Рафиноза қанд лавлагиси, чигит, куриган эвкалипт (асосан Австралияда ўсадиган доимий яшил улкан дарахт) шираси таркибида учрайди.

Булардан биз учун мухим аҳамиятлиси ва кенг таркалгани дисахаридлардир. Булардан сахароза молекуласида гексозаларнинг ўзаро бирикиши глюкозид гидроксил гуруҳларининг ҳисобига юз беради. Яъни улардан бир молекула сув ажралиб чиқиб, ўзаро кислород кўприк ҳосил қилиб бирикади.

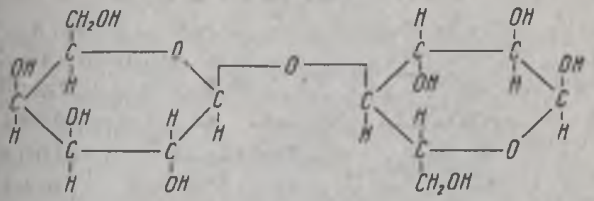
Сахароза — бу қанд лавлагиси ва шакаркамишнинг шакаридир. У ўсимлик туганакларида, томирларида, пояларида, баргларида, уруғ ва меваларининг таркибида кенг таркалган. Сахароза таркиби жиҳатидан α — глюкопираноза ва β — фруктофуранозадан ташкил топган.



Сахароза (1,2 - глюкозидофруктозид)

Сахарозага бирор хил кислота қўшиб, юқори ҳароратда қиздирилса, у тезда глюкоза ва фруктоза молекулаларига парчаланади. Бу жараён и н в е р с и я ҳодисаси деб аталади.

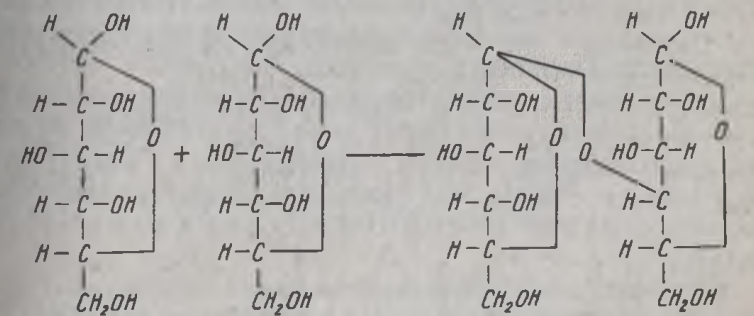
Л а к т о з а — сут таркибидаги энг асосий шакарли моддадир. Унинг таркиби галактопираноза ва глюкопираноза молекулаларининг ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган. Галактозанинг биринчи глюкозид гидроксили, глюкозанинг тўртинчи углерод атомидаги гидроксил билан бирикади. Глюкозанинг глюкозид гидроксили эса молекулада ўзгаришсиз қолади. Шунинг учун ҳам лактоза қайтарувчи дисахаридлар ҳисобланади.



Галактоза *Глюкоза*

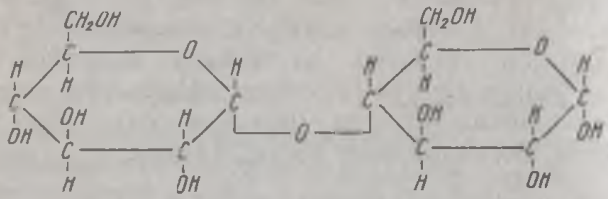
Лактоза (1,4 - галактозидоглюкоза)

М а л ь т о з а — бу сумалак шакаридир. 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.



α-D- глюкоза (моносахарид) *α-D- глюкоза (моносахарид)* *Мальтоза (α - глюкозидо-1,4 - глюкоза) (дисахарид)*

Мальтозада ҳам глюкопираноза молекулалари ўзаро 1,4 — ҳолатда бирикканликлари сабабли, глюкопираноза молекулаларининг бирида эркин глюкозид гидроксили сақланиб қолади. Шунинг учун мальтоза ҳам қайтарувчи дисахариддир. Тузилиши истиқболли 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 г о м о п о л и с а х а р и д л а р, турли хил гексоза қолдиқларидан ташкил топганларини эса г е т е р о п о л и с а х а р и д л а р деб юритилади.

Крахмал, гликоген фақатгина глюкозадан, инулин эса фақатгина фруктозадан ташкил топганлиги сабабли булар гомополисахаридларнинг асосий вакиллари ҳисобланади.

Крахмал — α — Д глюкопираноза молекулаларидан ташкил топган юқори молекулали карбонсув бўлиб,

ўсимликлар учун энг асосий озиқавий модда заҳираси 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.

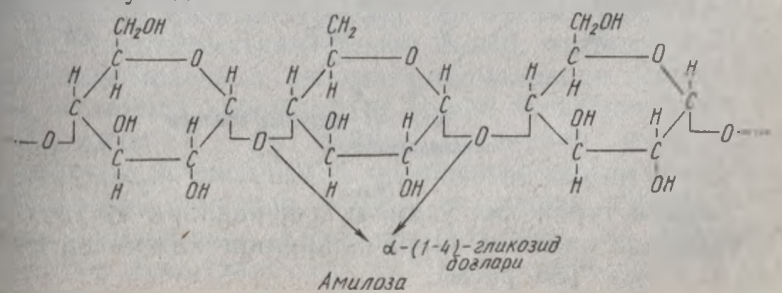
Турли хил ғалла таркибидаги крахмал заррачалари бир-бирларидан ҳажми ва шакли жиҳатидан фарқ қилади.

Табиий 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 турғундир. 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:



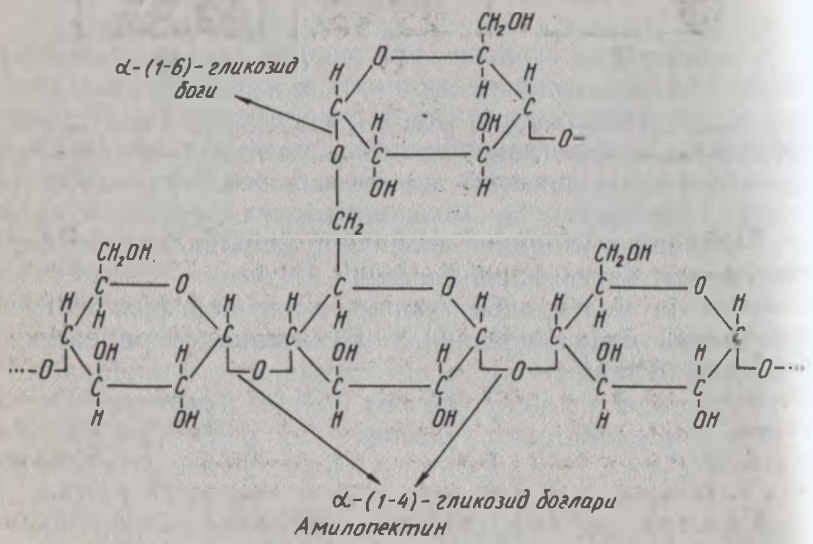
Амилоза



35- расм.
Крахмалдаги амилаза ва амилопектин молекулаларининг схематик кўриниши. а) — амилаза, б) — амилопектин

Амилоза ва амилопектин молекулаларининг тасвирини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин (35- расм).

Амилопектин молекуласи тузилишининг бир парчасини қуйидагича ёзиш мумкин. Унинг молекуласида глюкопираноза молекулалари 1,4 ва 1,6— ҳолатларда ўзаро бирикиб, тармокланган 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 — гречиха (маржумак); 2- маккап, 3- гуруч, 4- сули, 5- арпа, 6- буғдой, 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 соддарок тузилишга эга бўлган оралик бирикмалар, яъни декстринлар (амилодекстрин, эритродекстрин, мальтодекстрин) ҳосил қилиб, охирида мальтоза, у эса икки молекула глюкозага парчаланади. Декстринлар йод таъсирида ҳар хил ранг бериш хусусиятига эга.

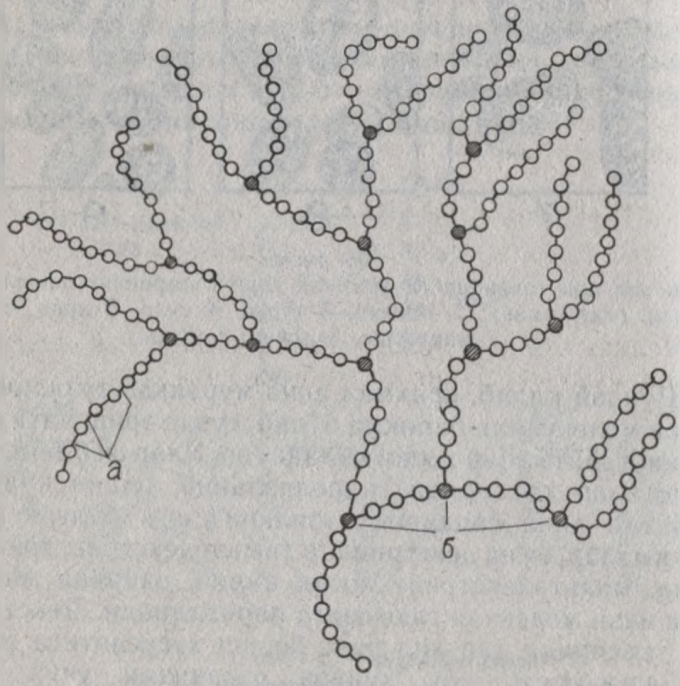
Гликоген — бу ҳайвон организми учун заҳира ҳолатидаги углевод бўлиб, организмда асосан глюкозадан синтезланиб жигарда (20%) ва мушак тўкималарида (4%) тўпланади. Кимёвий тузилиши ва молекуляр оғирлиги жиҳатидан амилопектинга якин бўлган углеводдир.

Гликоген молекулаларининг тузилишини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин (37- расм).

Гликоген курук ҳолатда оқ аморф порошок модда бўлиб, унинг сувдаги эритмаси йод таъсирида қизил 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 қолдикларининг бир-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 хисобланади. 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.

Тоза клетчатка ҳидсиз, мазасиз толасимон тузилишга эга бўлган бирикмадир. У сувда, кўпгина органик эритувчилар ва кислоталар таъсирида эримайди. У фақат Швейцар реактиви таъсирида $[Cu(NH_3)_4](OH)_2$ ва айрим махсус эритувчилардагина эрийди.

Клетчатка минерал кислоталар иштирокида узоқ муддатгача қиздирилганда, у гидролизланиб, олдин амилоид бирикмаларга, кейин дисахарид целлобиозага ва охири глюкозага қадар парчаланади. Уни қуйидагича ифодалаш мумкин.

$$(C_6H_{10}O_5)_n \rightarrow (C_6H_{10}O_5)_x \rightarrow C_{12}H_{22}O_{11} \rightarrow C_6H_{12}O_6$$

Целлюлоза — Амилоид ва декстринлар — Целлобиоза — Глюкоза

Целлюлозанинг молекуляр таркибини қуйидагича ифодалаш мумкин. Унинг таркибида учта Гидроксил гуруҳи мавжуд.

$$(C_6H_7O_2)\begin{matrix}OH\\OH\\OH\end{matrix}\ n$$

Целлюлоза молекуласи кўпгина химиявий бирикмаларнинг таъсирига чидамлидир. Ҳайвонларнинг овқат ҳазм килиш 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 караб ўзгариши мумкин.

Ўсимлик ва ёғочларни қайта ишлаш натижасида ажратиб олинган целлюлозанинг молекуляр оғирлиги 1 0000 000—20000 000 га қадар ораликларда бўлишлиги маълум.

Ҳозирги даврда целлюлозанинг сирка, азот ва бошқа кислоталар билан бирикиб ҳосил қилган вискоза, пироксилин, нитроклечатка каби мураккаб эфирлари техник жиҳатдан катта аҳамиятга эга бўлиб, саноатда кенг кўламда ишлатилиб келинмокда.

Инулин — бу ҳам юкори молекулали полисахарид бўлиб георгина, земляника, ерёнғок каби ўсимлик тугунаклари таркибида кенг тарқалган. У ўсимликлар учун заҳира озиқавий модда бўлиб, таркиби — β — фруктофураноза молекуласи қолдикларининг 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

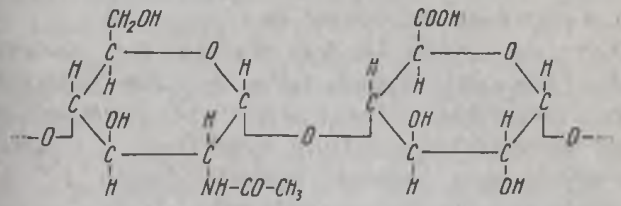
Булар юқори молекуляр углеводлар бўлиб, таркиблари турли хил моносахарид ва унинг ҳосилаларидан ташкил топган. Уларнинг молекуласига азот асослари ва органик кислоталар ҳам бирикиб келган бўлади.

Гетерополисахаридларга асосий вакил қилиб мукополисахаридларни кўрсатиш мумкин. Мукополисахаридлар оқсиллар билан анча мустаҳкам бириккан полисахариддир. Буларнинг молекуласида, гексозамин, глюкурон кислоталар, турли хил гексоза қолдиклари, сульфат ва сирка кислоталар ҳам учрайди.

Ҳайвон организмларида улар асосан бирлаштирувчи тўқима ва ҳужайраларараро шиллиқ моддаларнинг таркибига киради. Мукополисахаридларнинг эритмалари ҳам юмшоқ, шилимшиқ моддага айланади (лотинча — mucoz — шилимшиқ маъносини англатади).

Ҳар хил безлар томонидан ишлаб чиқиладиган шира ва шиллиқ моддалар таркибида ҳамда қон зардобининг таркибида ҳам мукополисахаридлар учрайди.

Гиалурон кислота — мукополисахаридларнинг табиатда жуда кенг тарқалган ва яхши ўрганилган вакилидир. Унинг молекуласи бир қанча глюкурон 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.



Ҳайвон организмида бу кислотанинг биологик аҳамияти шундан иборатки, у бирлаштирувчи тўқима ва ҳужайралар орасида цементловчи, бир-бирига ёпиштирувчи модда вазифасини ўтайди. Организмга заҳарли таъсир қиладиган ҳар хил моддаларнинг тўқималар оркали ўтишига қаршилик қилади.

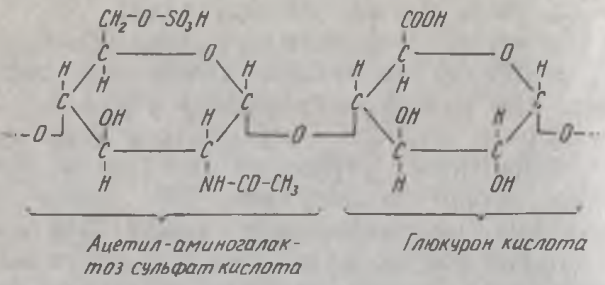
Бу кислота организмда бирлаштирувчи тўқималар таркибида, кўзнинг ойнасимон қисмида ва баъзи бактериал ҳужайралар таркибида кўп миқдорда учрайди.

Хондриатинсульфат кислота ҳам юқори молекулали бирикма бўлиб, унинг таркибига галактозамин, глюкурон кислота, сирка кислота ва сульфат кислотаси кириши уни гидролизлаш натижасида аникланган. 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 соддаси бўлиб, у тўқималарда оқсил 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 ($-NH \cdot SO_2OH$) аминогуруҳга ҳам бирикиб келган бўлади.

Гепарин ҳайвон организми турли тўқима ва органлари таркибида учрайди. Айниқса жигар гипаринга бой манба ҳисобланади. Унинг номи ҳам (лотинча hepar — жигар дегани) шундан олинган.

Гепариннинг биологик аҳамияти шундан иборатки, у қоннинг томирларда ивиб қолишига тўсқинлик қилади. Тиббиётда у қон 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 қарамасдан ҳайвон организмида углеводларнинг фоиз миқдори жуда оз, яъни 1,5—2% ни ташкил этади.

Организмда углеводларнинг миқдори оз бўлишига қарамасдан, 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 қонга 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 pH — 6,7—7,8 бўлганда максимал актив бўлади.) Углеводларнинг оғиз бўшлиғида ҳазм бўлиши узоқ давом этмайди, чунки озуқа оғиз бўшлиғида оз муддатда сақланиб, кейин тезда сўлак ва шиллиқ моддалар билан биргаликда меъда-ичак йўлларига 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. Буни қуйидагича ифодалаш мумкин.

$$\text{Крахмал} \xrightarrow[+H_2O]{\text{амилаза}} \text{Мальтоза} \xrightarrow[+H_2O]{\text{мальтаза}} \text{Глюкоза}$$

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. Тармокланган тузилишга эга бўлган амилопектин молекуласидаги 1,6— глюкозид боғларини эса махсус амило 1,6— глюкозидаза ферменти парчалаш кобилиятига эга.

Озуқа таркибидаги углеводлар оғиз бўшлиғидан

қизилўнгач 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. Фақатгина чўчқанинг меъда ширасн таркибида амилаза ферменти бор.

Ошқозонда ўзгаришга учрамаган углеводлар 12 бармоқли ичакка ўтади ва бу ерда барча мураккаб тузилишга эга бўлган углеводлар меъда ости бези ширасн таркибидаги ферментлар таъсирида тегишли таркибий қисмларга парчаланади.

Меъда ости бези ширасн таркибида мальтозани икки молекула глюкозага қадар парчаловчи мальтаза, сахарозани глюкоза ва фруктозага қадар парчаловчи сахараза, лактозани глюкоза ва галактозага қадар гидролизловчи лактаза каби ферментлар ҳам бордир.

Лекин қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг озиқланишида асосий ўрин тутадиган клетчатка (целлюлоза) ҳайвон организми меъда-ичак йўллари ширалариниинг 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 фақатгина кўп қоринли ҳайвонларнинг катта қорнидаги микроорганизмлар томонидан ишлаб чиқиладиган ферментлар таъсирида парчаланиши мумкин.

Қавш қайтарувчи ҳайвонларда клетчатканинг парчаланишига бир қанча омиллар таъсир қилади. Муҳим омиллардан бири шуки, ўсимлик ҳужайраларида лигнин моддаси ҳосил бўлади. Бу модда ковш қайтарувчи ҳайвонларнинг овқат ҳазм қилиш йўлларида парчаланмайди. Ёш ўсимликларнинг ҳужайраларида лигнин моддаси оз бўлади. Шунинг учун бундай клетчаткалар тўлиқ парчаланмайди.

Айрим тажрибалар шуни кўрсатадики, катта қоринда маълум бир миқдорда енгил парчаланувчи (крахмал ва оддийроқ шакарлар) углеводларнинг ва азотнинг бўлиши клетчатканинг парчаланишига ёрдам беради. Чунки катта

коридаги 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 қоридаги 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 қоридаги 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 қоридаги 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.

$$\underset{\text{Глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\text{Сут кислота}}{2CH_3-CHOH-COOH}$$

Ҳосил бўлган сут кислотаси микроорганизм ферментлари таъсирида пропион кислотасига айланади.

$$3CH_3-CHOH-COOH \rightarrow 2CH_3-CH_2-COOH + CH_3-$$

Пропион кислота

$$-COOH + H_2O + CO_2$$

Сирка кислота

Глюкозадан мой кислотаси ҳам ҳосил бўлиши мумкин:

$$2C_6H_{12}O_6 + 2H_2O \rightarrow CH_3 - CH_2 - CH_2 - COOH + 2CH_3 - \\ - COOH + 4CO_2 + 6H_2$$

Мой кислота

Бу реакцияларнинг иккаласида ҳам охирги 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 қарамасдан, катта қоринда аралашма муҳити pH=6,7—6,8 дан ошмайди, чунки катта қоринга сўлак билан бирга кунига 350—400 га қадар K ва Na нинг карбонат ва бикарбонат тузлари тушади. Бу тузлар учувчи кислоталар билан реакцияга киришиб, катта қоринда pH нинг барқарор бўлишини таъминлайди. Қонга шимилган сирка кислоталардан асосан ёғ таркибига кирувчи ёғ кислоталар синтезланади. Қонга сурилган пропион кислотаси эса ҳайвон организмида глюкоза синтезланишида иштирок этади.

Умуман 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. Умуман 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 қон томирлари системасига шимилиб, қон оқими билан бирга биринчи навбатда жигарга боради.

Масалан, фруктозанинг глюкозага ўтишини қуйидагича 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 $\xrightleftharpoons{\text{Изомераза}}$ Глюкоза — 6 — фосфат

в) Глюкоза — 6 — фосфат $\xrightleftharpoons{\text{Фосфатаза}}$ Глюкоза + фосфат кислота

Жигар ва мускул тўкималарида, 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 шиллиқ парда ҳужайраларининг фаол ишлаши эвазига сўрилишга учрайди.

Қон таркибидаги қанд миқдорининг ўзгариши ва унинг идора этилиши

Глюкоза — қоннинг доимий таркибидаги қисми ҳисобланади. Қон таркибида глюкоза миқдорининг 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 капиляр дарвоза венасидаги миқдори ўзгариб туради. Овқат пайтида ва овқат еб бўлинган заҳоти дарвоза венасидаги қон таркибида глюкоза миқдори 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 ҳужайраларида қанд моддасига муҳтожлик сезилганда марказий нерв системаларига импульслар кела бошлайди. Марказий нерв системасида вужудга келадиган қўзғолиш орқа миядаги нерв йўллари орқали тез таркалиб, симпатик нерв системаси бўйлаб жигарга етиб келади. Нерв системасининг қўзғалиши натижасида жигардаги гликогеннинг бир қисми глюкозага қадар парчаланиб, қонга ўта бошлайди. Натижада қондаги глюкозанинг миқдори орта бориб, тегишли тўқима ҳужайраларининг 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-

қазий нерв системасининг кучли қўзғалиши, қонга кўп миқдорда адреналин қўшилишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида қонда глюкоза миқдорининг ортишига сабабчи бўлади.

Жигарда гликогеннинг парчаланиш функцияси ўзгариши натижасида қонда глюкоза миқдорининг ортишига гипергликемия деб, қанд миқдорининг камайиб кетиш жараёнини эса гипогликемия деб аталади.

Ҳайвон организмида углеводлар алмашинувининг идора қилинишида меъда ости бези фаолиятининг, яъни унда ишлаб чиқиладиган инсулин ва глюкогон гормонларининг аҳамияти ҳам каттадир. Инсулин углеводлар алмашинувига турлича таъсир кўрсатади. Инсулин етишмай қолганда қонда глюкоза миқдори нормадан ошиб кетади (гипергликемия) ҳамда сийдикка қанд моддаси ўта бошлаб (глюкозурия) «қандли диабет» касаллиги пайдо бўлади. Организмга инсулин гормони ортиқча юборилганда, кондаги глюкоза миқдори кескин камайиб кетиб, гипогликемия юз беради.

Глюкагон гормони эса гликогеннинг жигарда парчаланиш жараёнини кучайтиради, яъни гипергликемияни вужудга келтиради. Таъсири инсулин таъсирига қарама-қарши бўлиб, адреналинга ўхшашдир. Шу билан биргаликда глюкагон адреналинга ўхшаш жигардаги фаол ҳолатда бўлмаган фосфорилазани фаол фосфорилазага айлантиришга ёрдам беради.

Углеводлар алмашинувида жигарнинг роли

Меъда-ичак йўлларида ичак ворсинкаларининг капилярлари 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 миқдори озуқанинг таркиби ва овқатланиш режимига боғлиқдир. Жигарда сут кислотаси, глицерин, турли хил аминокислоталар (аланин, тирозин, фенилаланин, серин, цистеин, валин, изолейцин, аргинин, аспорагин ва глютамин кислоталари кабилар) гликоген синтезланишида иштирок этадилар. Демак озука таркибида оксилли моддаларнинг етарли бўлиши ва

уларнинг парчаланиш махсулотлари жигарда гликоген синтезланишининг асосий омилидир. Лекин шунга қарамасдан 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 йўликиб, 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 заҳира глюкоза шаклида тўпланиб турган гликоген қайтадан глюкозага парчаланади. 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 кондаги 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 миқдорда мевалар, полиз 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 парчаланади.

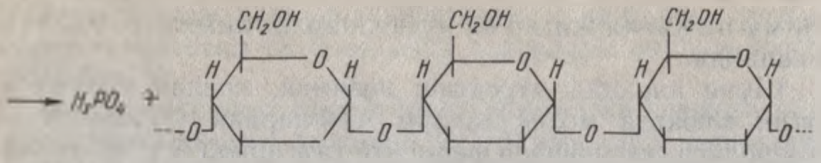
$$\underset{\text{Сахароза}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O \xrightarrow{\text{Сахароза}} \underset{\text{глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Фруктоза}}{C_6H_{12}O_6}$$

Истеъмол қилинган лактоза ҳам ўн икки бармоқли ичак ширасидаги лактоза ферменти таъсирида галактоза ва глюкозаларгача парчаланади.

$$\underset{\text{Лактоза}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O \xrightarrow{\text{Лактаза}} \underset{\text{Галактоза}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Глюкоза}}{C_6H_{12}O_6}$$

Ўн икки бармоқли ва ингичка ичак ширалари ёки қон кучсиз ишқорли муҳитга эга бўлганлиги туфайли (pH=7,5—8,3) моносахаридлар бир-бирларига кето-енол оралиқ 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 вакилларидан 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 сўлаклари таркибидаги амилаза ферменти таъсирида дисахарид мальтозагача, кейин эса улар глюкозагача тўлиқ парчаланади.

$$\underset{\text{Крахмал}}{(C_6H_{10}O_5)_n} + n\,H_2O \rightarrow n\,\underset{\text{Мальтоза}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + n\,H_2O \rightarrow 2\underset{\text{Глюкоза}}{C_6H_{12}O_6}$$

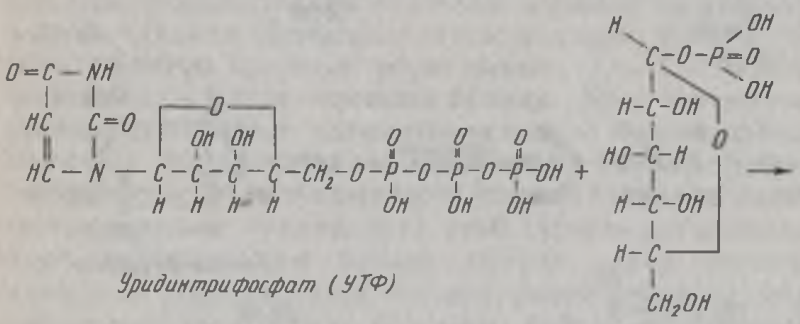


Глюкозага кўпайган (глюкозани бириктириб олган) гликоген молекуласи

Ҳужайрада 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:

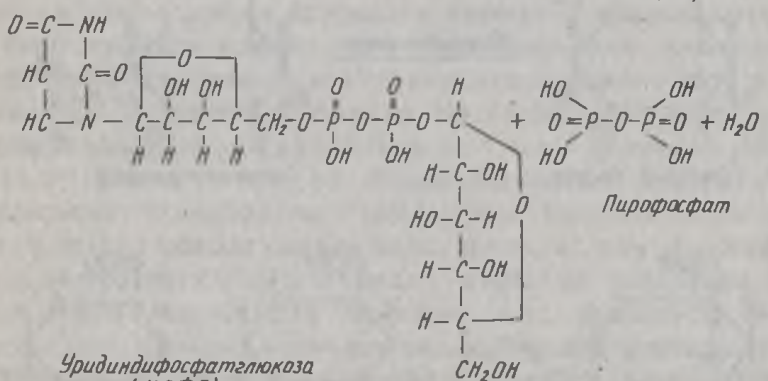
Ҳосил бўлган глюкоза 1-фосфат уридинтрифосфат билан бирикиб уридиндифосфоглюкозага айланади.

Уридинфосфатглюкоза (УДФГ) Пирофосфат



Уридинтрифосфат (УТФ)

Глюкоза-1-фосфат



Пирофосфат

Уридиндифосфатглюкоза (УДФГ)

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 қўзғолиш 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

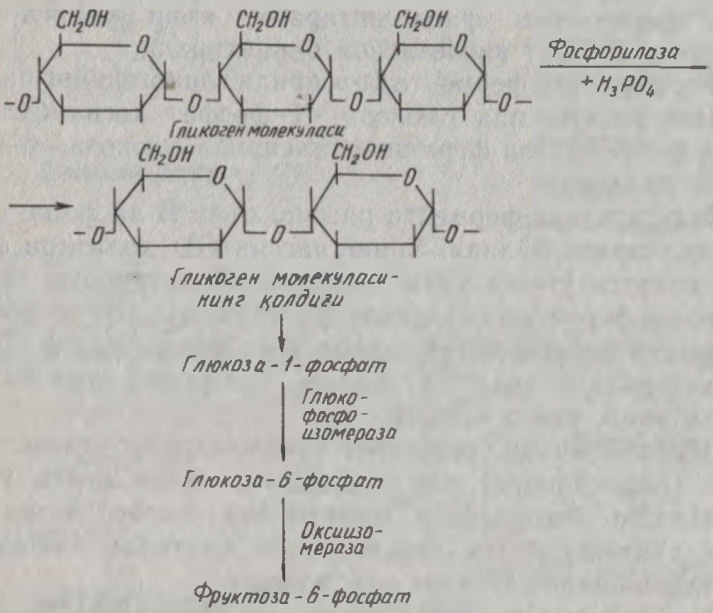
хосил килади. Бу фосфоизомераза ферментининг таъсирида глюкоза- 1 фосфатга айланади.

Оксидланишнинг кейинги босқичлари эса худди гликогенолиздаги глюкоза- 1- фосфатнинг оксидланиши сингари давом этади.

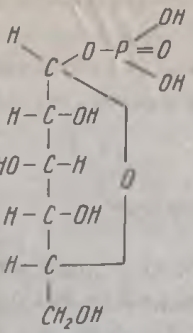
Углеводларнинг анаэроб оксидланиши

Анаэроб оксидланишдаги гликогенолизнинг 1- босқичида гликоген фосфорилаза ферментининг таъсирида фосфор кислотаси билан бирикиб глюкоза - 1- фосфат хосил килади. Кейин у глюкофосфоизомераза ферментининг таъсирида глюкоза - 6 фосфатга ўтади.

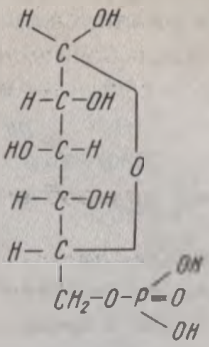
Бу эса ўз навбатида оксоизомераза ферментининг таъсирида фруктоза - 6- фосфатга айланиб, гликогенолизнинг биринчи босқичи тугайди. Бу жараённи схематик холда куйидагича ифодалаймиз:



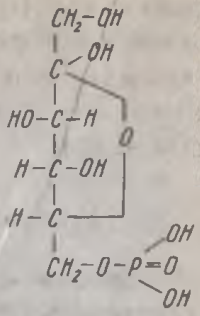
Схематик реакцияда номлари берилган, хосил бўлган оралик махсулотларнинг тузилиш формулалари куйидагича:



Глюкоза - 1- фосфат



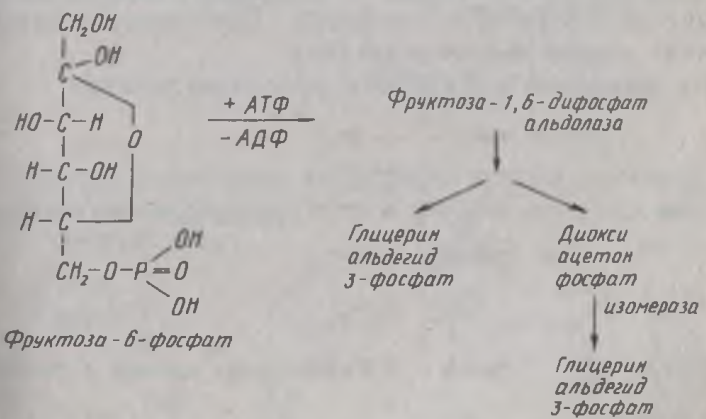
Глюкоза - 6 - фосфат



Фруктоза - 6 - фосфат

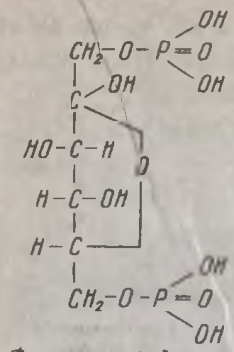
Гликогенолизнинг иккинчи босқичида юқорида ҳосил бўлган фруктоза- 6 фосфат АТФ билан реакцияга киришиб, АДФ ва фруктоза 1—6 дифосфатга айланади. Бу эса альдолаза ферментининг таъсирида глицерин альдегидининг 3- фосфати ва диоксиацетон фосфат молекулаларига парчаланади. Изомераза ферментининг таъсирида 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 жараённи қуйидагича ифодалаш мумкин. Формулада берилган Р — ҳарфи фосфат кислота қолдиғидир.

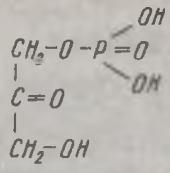


Фруктоза - 6 - фосфат

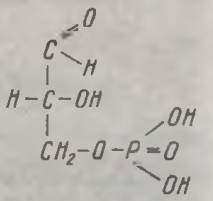
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларнинг тузилиш формулалари қуйидагича:



Фруктоза-1,6-дифосфат



Диоксиацетон фосфат (3-фосфодиокси ацетон)

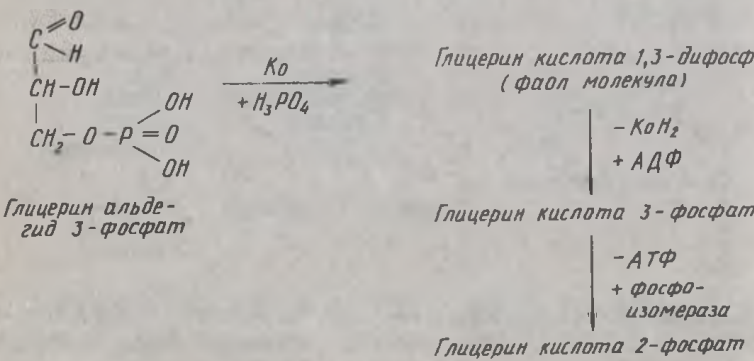


Глицерин альдегид 3-фосфат

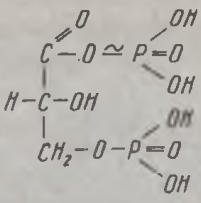
Гликогенолизнинг 3- боскичида юкорида хосил бўлган глицерин альдегидининг 3- фосфати кодегидраза ферментининг таъсирида фосфор кислотаси билан реакцияга киришиб, 1,3- дифосфоглицерин кислотасининг фаол молекуласини хосил қилади. Бу бирикмада кислород билан фосфор кислота ўртасида микроэргик боғ бордир. Кодегидраза (КО) эса қайтарилган шаклда (KoH_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 кислотасининг 2- фосфатига айланади. Шу билан гликогенолизнинг учинчи босқичи тугайди.

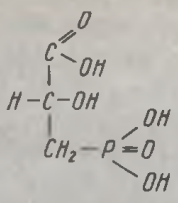
Бу жараённи қуйидагича ифодалаш мумкин:



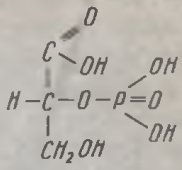
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларнинг тузилиш формулалари қуйидагича:



Глицерин кислота -1,3- дифосфат (микроэргик боғли фаол молекула)



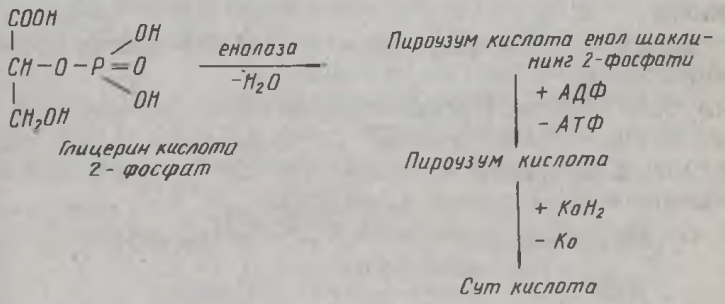
Глицерин кислота 3- фосфати



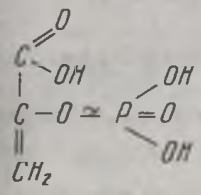
Глицерин кислота 2- фосфати

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.

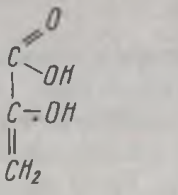
Бу жараённи қуйидагича ифодалаш мумкин:



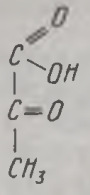
Схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларнинг тузилиш формулалари қуйидагича:



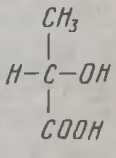
Пироузум кислота енол шаклининг 2-фосфати



Пироузум кислота (енол шакли)



Пироузум кислота (кето шакли)



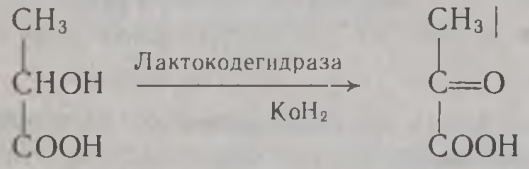
Сут кислота

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 о б 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 организмининг эҳтиёжи учун сарфланади.

Углеводларнинг аэроб оксидланиши

Бу оксидланишни қон орқали тўқима ҳужайраларига келган глюкозанинг анаэроб шароитда парчаланишининг давоми деб қараш мумкин. Чунки аэроб парчаланиш глюкозанинг анаэроб парчаланишдаги барча босқичларни ўтиб, пироузум кислотаси ҳосил бўлгандан кейингина давом этади. Яъни углеводларнинг аэроб оксидланиши пироузум кислотасидан бошланади. Бу жараён ҳужайраларнинг митохондрияларида ўтиб, бу ерда углеводларнинг аэроб оксидланиши учун барча шароит мавжуд. Оксидланиш учун зарур бўлган кислородни оксигемоглобин ҳужайраларга етказиб беради.

Глюкозанинг анаэроб оксидланиши натижасида ҳосил бўлган энг сўнгги маҳсулот — сут кислотаси ҳам лактикодегидраза ферменти таъсирида қайтадан пироузум кислотасига айланади.



Сут кислота — Пироузум кислота

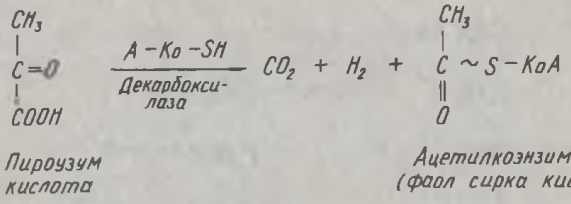
Шундан кейин пироузум кислотаси оксидланиш жараёнига йўлиқиб, охири тўлиғича CO_2 ва H_2O га қадар парчаланиб кетади ва энергия ҳосил бўлади. Пироузум кислотасининг аэроб оксидланиш реакцияси умумий йиғиндисини қуйидагича ёзиш мумкин:

$$C_3H_4O_3 + 5O \longrightarrow 3CO_2 + 2H_2O_2 + \text{энергия}$$

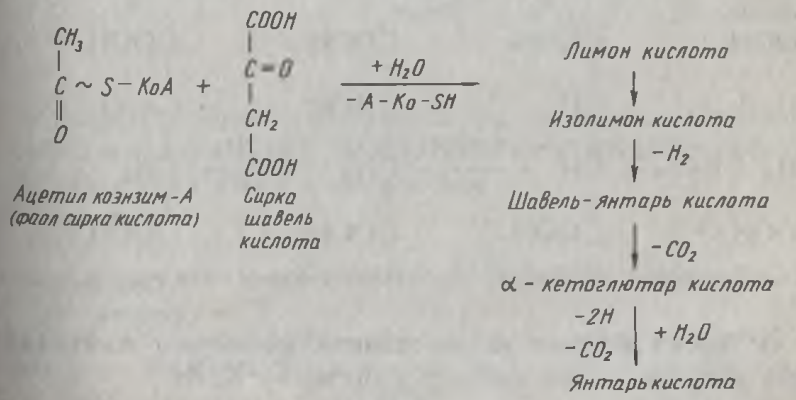
Пироузум кислота

Лекин бу тенглама ёрдамида пироузум кислотасининг оксидланишида қандай ферментатив жараёнлар ва оралиқ маҳсулотлар ҳосил бўлганлиги (асосида) ҳақида фикр ҳосил қилиш қийиндир. Шунинг учун пироузум кислотасининг оксидланиши жараёнини соддарок қилиб қуйидаги ферментатив реакциялар асосида кўриб чиқамиз:

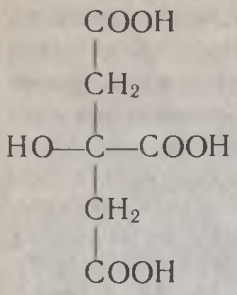
а) Пироузум кислотаси коэнзим — А (А—Ко— SH) кодегидраза ва карбоксилаза ферментларининг иштирокида фаол ҳолатдаги ацетил коэнзим — А га ва CO_2 га айланади.



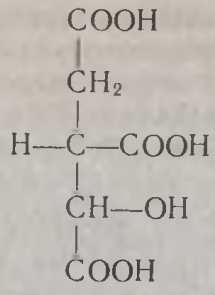
б) Ҳосил бўлган бу бирикма сирка — шавел кислотаси билан реакцияга киришиб, изомераза, кодегидраза, декарбоксилаза каби ферментлар иштирокида қуйидаги схематик реакцияда кўрсатилган маҳсулотларни ҳосил қилади:



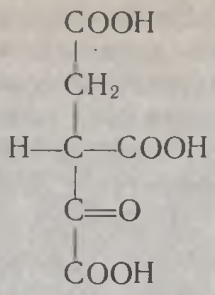
Юқоридаги схематик реакцияда номлари берилган, ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларнинг тузилиш формулалари қуйидагича:



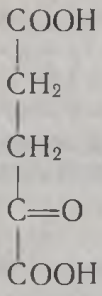
Лимон кислота



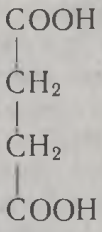
Изолимон кислота



Шавель-янтарь кислота

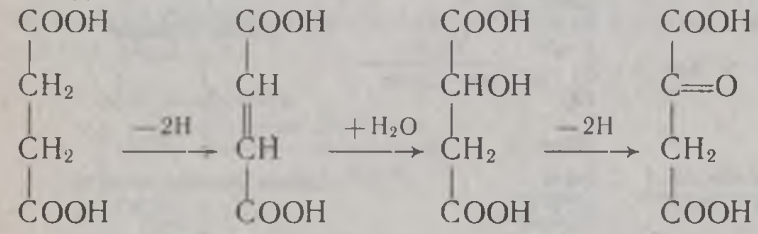


α- кетоглютар кислота



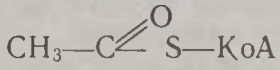
Янтарь кислота

в) Ҳосил бўлган янтарь кислотаси аста-секин оксидланиш жараёнига йўлиқиб қуйидаги маҳсулотларни ҳосил қилади:



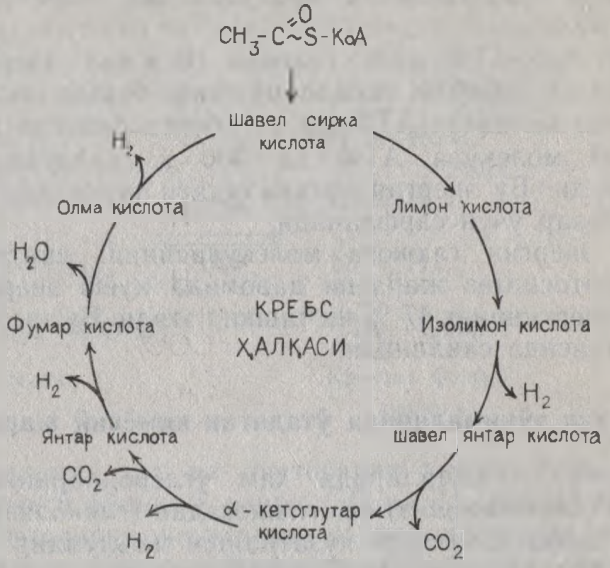
Янтарь кислота — Фумар кислота — Олма кислота — Сирка-шавель кислота

г) Ҳосил бўлган сирка-шавель кислотаси қайтадан фаол ҳолдаги сирка кислота (ацетил — КоА)

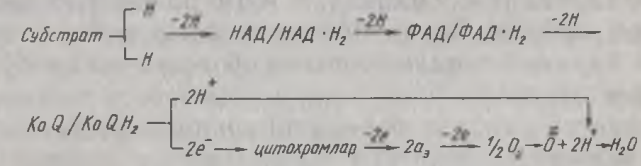


билан реакцияга киришиб, юқоридаги барча цикл қайта такрорланади.

Бу реакциялардан кўриниб турибдики, бир молекула пироузум кислотасининг оксидланиши натижасида икки молекула H_2Oва уч молекула CO_2ажралиб чикади. 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 халка кайтадан сирка-шавель кислотасининг ҳосил бўлиши билан ёпилади. Бу ҳалқани 3- карбон кислоталар ёки Кребс халкаси 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 бажарилади. Fe, Fe_1, Fe_2лар ҳар хил цитохромлар таркибидаги темир атомларидир.

Бу жараён натижасида ҳосил бўлган CO_2 гази ўпка орқали ташқарига чиқарилади, қайтарилган кодегидраза ($КоН_2$) 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 пироузум кислотаси оксидланганда 15 молекула АТФ синтезланиши маълумдир. Демак бир молекула глюкоза оксидланганда 30 молекула АТФ синтезланар экан. Чунки ҳар бир молекула глюкозадан 2- молекула пироузум кислотаси ҳосил бўлади.

Ҳар бир АТФ молекуласида 10 к.кал. энергия сақланганлиги сабабли, оксидланишнинг бошқа босқичларида ҳосил қилинган АТФлар эътиборга олинган тақдирда ҳам 30 молекула АТФ да 300 к. калория энергия сақланади. 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 сақланади.

Мускул тўқималарида ўтадиган кимёвий жараёнлар

Мускул тўқималарида ҳам углеводларнинг гликогендан (гликогенолиз) ёки глюкозадан (гликолиз) бошлаб парчаланиш ҳолатлари кузатилиши маълумдир. Буларда содир бўладиган кимёвий жараёнлар ҳам икки фазада: анаэроб ва аэроб 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 парчаланади. Ҳосил бўлган фосфор кислота гликоген билан бирикиб, ундан глюкоза фосфат ҳосил бўлишида иштирок этади.

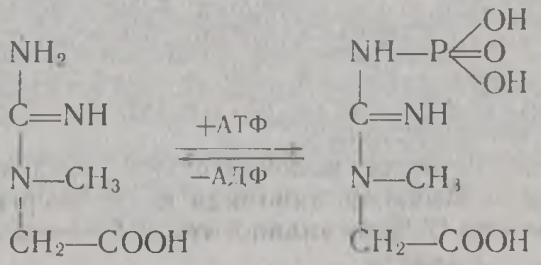
Гликоген амилаза ферментининг таъсирида гидролитик парчаланиш хусусиятига ҳам эга. Бу пайтда оралиқ маҳсулотлар сифатида декстринлар ва мальтоза ҳосил бўлади. Унга мальтаза ферменти таъсир этиб, охири глюкозага қадар парчаланади.

Анаэроб парчаланишнинг кейинги босқичида креатинфосфат кислота таркибий қисмларга (креатин ва

фосфат кислота) парчаланади. Ҳосил бўлган фосфат кислота АДФ билан бирикиб АТФ ҳосил бўлишида қатнашади.

Кейинги босқичда эса юқорида ҳосил бўлган гексозафосфат ва сут фосфат кислоталарига парчаланади, 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.



Креатин — Креатин фосфат кислота

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 парчаланади. 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.

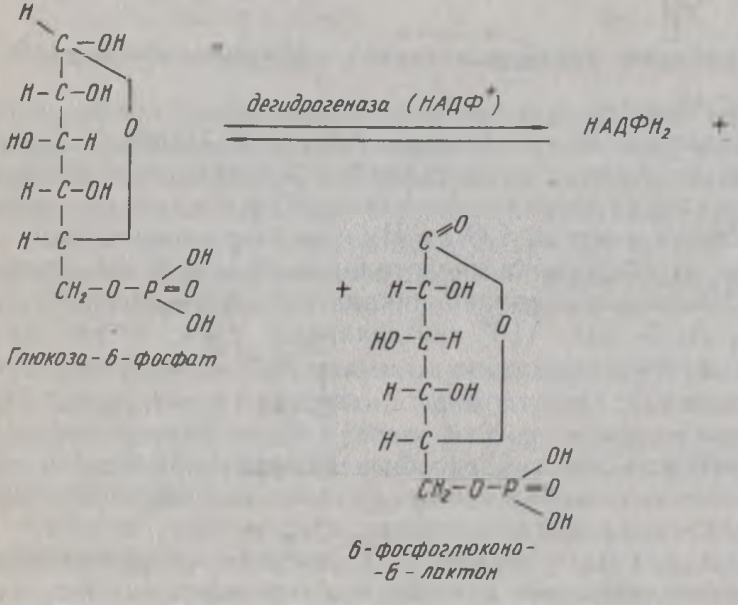
Мушаклардаги кимёвий жараёнлар тўғри ўтганда АТФнинг миқдори камаймайди. Фақатгина тегишли миқдорда гликоген сарф бўлиб боради. Мушакда гликоген танқислиги юз берганда ёғлар ва оксиллар ҳам парчалана бошлайди ва у энергетик манба сифатида сарф бўлиб бориши мумкин.

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 АТФ нинг аҳамияти каттадир.

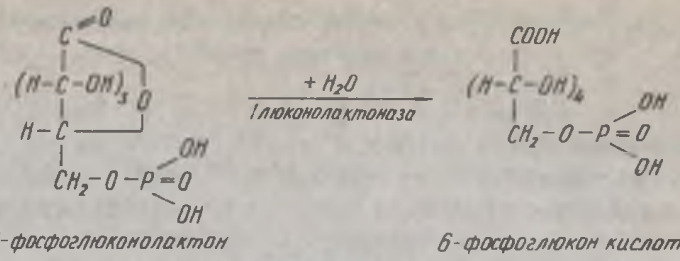
Углеводларнинг тўғридан-тўғри ёки пентоза цикли бўйича парчаланиши

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:



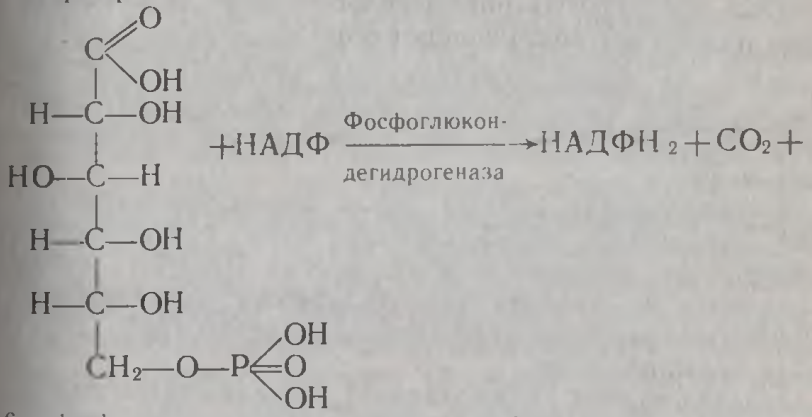
Ҳосил бўлган 6- фосфоглюконолактон бекарор бўлиб, у лактоназа ферменти таъсирида гидролизланиб, 6- фосфоглюкон кислотасига айланади.



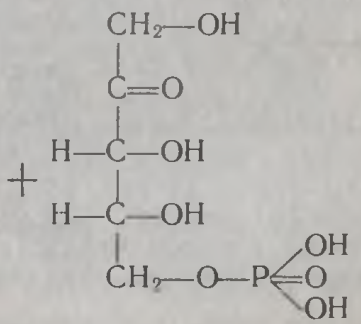
6-фосфоглюконолактон + H_2O (Глюконолактоназа) → 6-фосфоглюкон кислота

Глюкоза 6-фосфатдегидрогеназа баъзи тўкималарда — асосан жигар, буйракларда уч хил изофермент ҳолида бўлиши ва бу ферментларнинг хромосомлар билан кўпрок алокадор эканлиги аникланган булиб, унинг бу хусусиятидан организмнинг генетик жараёнга алокадор масалаларини аниклашда фойдаланилади.

6-фосфоглюкон кислотаси НАДФ таркибли дегидрогеназа ферменти таъсирида янада дегидрогенланади ва шу билан бир каторда декарбоксилланиб Д-рибулоза-5-фосфатга айланади

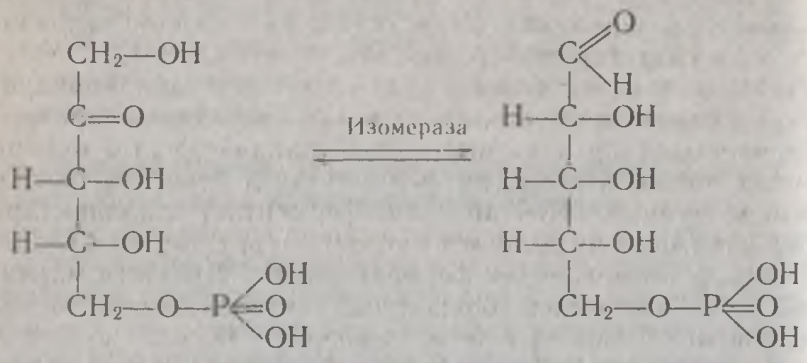


6 — фосфоглюкон кислотаси + НАДФ $\xrightarrow[\text{дегидрогеназа}]{\text{Фосфоглюкон-}}$ $НАДФН_2 + CO_2 +$



Рибулоза-5-фосфат

Ҳосил бўлган Д-рибулоза - 5- фосфат изомераза ферменти таъсирида бошқа пентоза фосфатларга, жумладан рибоза - 5- фосфатга айланади.



D- рибулоза- 5- фосфат

D-рибоза- 5- фосфат

Углеводларнинг (глюкозанинг) пентоза цикли бўйича парчаланиши шароитга қараб оксидланиб парчаланишга (анаэроб ва аэроб парчаланиши) нисбатан анча кўп қисмни (80 % гача) ташкил этади, айниқса, бўғозлик, соғиш ёки паррандаларнинг тухум бериш даврларида тезлашади.

Углеводларнинг пентоза цикли билан парчаланишининг энг муҳим вазифаларидан бири ҳужайраларни қайтарилган дегидрогеназалар, асосан $НАДФН_2$ билан таъминлаш ва нуклеин кислоталарининг синтезланиши учун пентозалар вакиллари (рибоза ва дезоксирибозалар) билан таъминлашдир.

Углеводларнинг (глюкозанинг) тўғридан-тўғри парчаланиш химизми пентозалар вакилларининг ҳосил бўлиши билан тугаши ҳам мумкин, лекин анаэроб муҳитда янада давом этиши мумкин, чунки углеводларнинг гликолиз парчаланишида 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 парчаланиши билан уларнинг пентоза циклида парчаланиши ўзаро узвий боғликдир.

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 ортиқча 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 миқдорига 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 кондан 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, қорамол, қўй 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 чикарувчи ошқозон ости бези соғлом бўлиши ва организм салбий омилдан ҳоли (четда, узоқда) бўлиши керак. Қанд касаллиги пайтида бошқа баъзи моддалар алмашинуви, айниқса ёғлар алмашинуви издан чиқа бошлайди, натижа-

да глюкозурия оғиррок ҳолларда бўлганда, қонда кетон таначалари (β — окси мой кислотаси, ацетосирка кислотаси ва ацетонлар) кўпайиб кетиб, улар сийдик билан ажралиб чика 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-тажриба. 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 гидроксили глюкоза борлиги учун эриб кетади. Эритма эса кўк рангга бўялади.

$$CuSO_4 + 2NaOH = Cu(OH)_2 + Na_2SO_4$$

2-тажриба. 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 қиздирилади. Аввало эритма сариқ, сўнгра қора-қўнғир рангга бўялади. Эритмага сульфат кислотасининг суюлтирилган эритмасидан қўшганда карамель конфетининг ҳиди ҳосил бўлади. Бу жараёнда глюкозанинг полимеризацияланиши натижасида ҳосил бўлган полимер карамель ҳидига эга.

3-тажриба. 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 юкори қисми қайнагунча қиздирилади. Аввало сариқ, кейин қизил чўкма ҳосил бўлади. Бу реакция

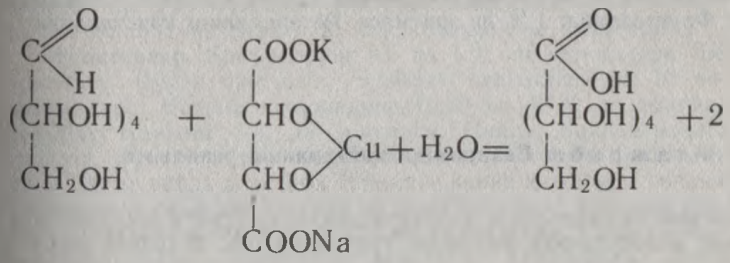
глюкозанинг оксидланганини ва мис тузининг қайтарилганлигини кўрсатади.

б) Иккинчи пробиркага натрий ишқорининг 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 қўшмаслик керак.

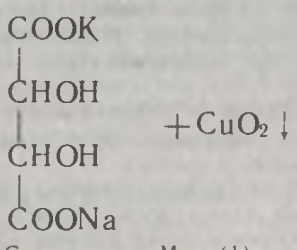
$Cu(OH)_2$ — ҳаворанг чўкма
$CuOH$ — сариқ рангли чўкма
Cu_2O — қизил рангли чўкма
CuO — қора рангли чўкмадир.

4-тажриба. 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 сариқ рангли мис-I гидрооксиднинг ($CuOH$) ёки қизил рангли мис-2 оксидининг (Cu_2O) чўкмаси ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган кислород глюкозанинг глюкон кислотасига оксидланишига сарфланади.



Глюкоза — Фелинг суюқлиги — Глюкон кислота

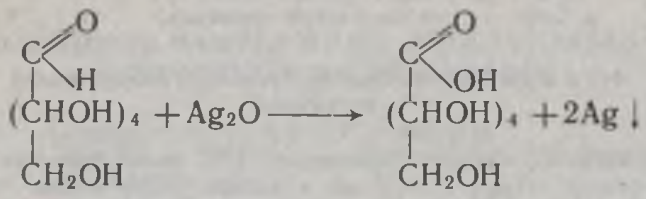


Сигнет тузи — Мис (I)-оксид

5-тажриба. Кумуш кўзгу ҳосил қилиш реакцияси

Иш йўли: Иккита тоза пробиркага кумуш оксидининг 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 қиздирилади. 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 группаларининг йўқ эканлигидан дарак беради.

Иккинчи (қайнатилган) пробиркадаги эритма Троммер реакциясига киришади ва қизил рангли чўкма ҳосил бўлади. Аралашмада мис оксидининг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлиши қайнатилганда сахарозанинг гидролизланганини ва натижада глюкоза ва фруктоза ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

7-тажриба. Сахарозага хос рангли реакция

Бу реакция эритмада сахароза бўлганда кобальт сульфат ($CoSO_4$) билан ишкорий муҳитда бинафша рангли комплекс ҳосил бўлишига асосланган.

Иш йўли: Пробиркага сахарозанинг 1 % ли эритмасидан 2-3 мл қуйиб, 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-тажриба. Селиванов реакцияси

Бу реакция сахарозанинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган фруктозанинг карбонил (кетон) группасига хос реакциядир. Фруктозанинг хлорид кислотасидаги эритмасига резорцин эритмасидан қўшиб қиздирилганда эритма — қизил-қўнғир рангга бўялади.

Хлорид кислотаси эритмасида фруктоза қиздирганда, фруктозадан окси-метил фурфурол ҳосил бўлади.

Иш йўли: пробиркага 3 мл фруктозанинг 1 % ли эритмаси ҳамда 1 мл концентрланган хлорид кислота қуйилиб, аралашма қиздирилади. 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. Ҳар хил пипеткалар. Газ горелкаси ёки спиртовка. Центрифуга. Муз солинган стакан (совутгич) сифатида. Фек аппарати ва кюветлар.

Реактивлар. Крахмалнинг 0,5 ва 1 % ли эритмалари Люгол (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 тўқимаси чинни ҳавончага солиниб 5 мл сув иштирокида яхшилаб ёзилади ва дока ёрдамида ажратиб олинади. Қон. Пикрин кислотасининг 1 ва 2% ли эритмалари. Глюкозанинг стандарт эритмаси. Орто — Толуидин реактиви. Трихлорсирка кислотасининг 3 % ли эритмаси.

9-тажриба. 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 қиздирилганда эритманинг ранги йўқолиб, совутилганда қайтадан пайдо бўлади. Бу крахмал доначасининг мураккаб тузилганлигини, яъни амилоза ва амилопектин моддаларидан иборат эканлигини кўрсатади.

10-тажриба. 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 фильтр қоғозида фильтрланади).

Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилиб, 35—40° ли сув ҳаммомида 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 ҳаммомида қиздирилаётган биринчи пробиркадаги эритмага 2—3 мл фелинг суюқлиги қўшилиб, аралашма спиртовкада қиздирилади. Пробиркадаги аралашмани қиздириш натижасида ҳосил бўлган глюкоза фелинг суюқлигини қайтариб мис-I оксиднинг қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлади.

Контрол тажриба: Крахмал эритмаси солинган, лекин сўлак эритмаси қўшилмаган 3-пробиркага фелинг суюқлигидан қушиб қиздирилса, аралашмада ҳеч қандай ўзгариш бўлмайди, чунки бу пробиркадаги крахмал гидролизга учрагани йўқ.

11-тажриба. Клетчатканинг гидролизланиши

Иш йўли: Пробиркага озроқ пахта солиб, усти коплангунча 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 муҳитгача, 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:

$$(C_6H_{10}O_5)_n \xrightarrow[H_2SO_4]{nH_2O} \text{амилодекстрин} \xrightarrow[H_2SO_4]{nH_2O} \text{эритродекстрин} \xrightarrow[H_2SO_4]{H_2O}$$

крахмал

$$\longrightarrow \text{ахродекстрин} \xrightarrow[H_2SO_4]{nH_2O} \text{мальтодекстрин} \xrightarrow[H_2SO_4]{nH_2O} \text{мальтоза}$$

$$\xrightarrow[H_2SO_4]{nH_2O} C_6H_{12}O_6$$

глюкоза

Иш йўли: Стаканга 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 муҳит 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 қизил-қўнғир 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 Cu_2Oмис I- оксидининг қизил чўкмаси ҳосил бўлади.

13- т а ж р и б а . Овқат ҳазм қилиш ширалари нинг 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 экстрактидан 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:

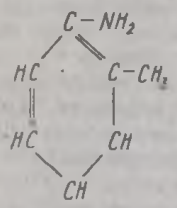
№ пробирка номери	Крахмалнинг мл миқдори	Овқат ҳазм қилиш ширалари	Йод таъсир этиш муддатлари						Фелинг реакцияси
			5	10	15	30	35	45	
1	3	Сўлак							
2	3	Меъда шираси							
3	3	Меъда ости бези экстракти							

Хулоса чиқаринг.

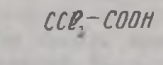
14-тажриба. Қон таркибидаги глюкозани орто — Толуидин реактиви ёрдамида миқдорий аниқлаш

Бу усул глюкозага о — Толуидинни сирка кислотали эритмаси қўшиб қиздирилганда глюкозанинг ранг бериш хусусиятига асосланган дир. Ҳосил булган рангнинг интенсивлиги глюкозанинг концентрациясига боғлиқ.

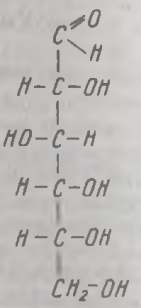
Толуолнинг ҳосиласи бўлган ароматик аминларни толуидинлар деб аталади. Улар орта-, мета- ва пара —ҳолатларда учрайди



о-толуидин



Трихлор сирка кислота



Глюкоза

Иш йўли: Пробиркага три хлор сирка кислотасининг 3 % ли эритмасидан 0,9 мл қуйилиб, устига майда пипетка ёрдамида 0,1 мл қон бармоқдан олиб қўборилади. Центрифугаланади. Кейин шу центрифугадан пробиркага 0,5 мл олиб устига 4,5 мл о — Толуидин реактивидан қуйилади. Пробиркани қайнаётган сув ҳаммомига жойлаштириб 8—10 минут қутилади. Сув доимо қайнаб туриши ҳамда пробирканинг сув ҳаммомида туриш муддатига риоя қилиш керак. Пробиркани сув ҳаммомидан олиб, тезлик билан окаётган водопровод суви остида уй ҳароратига кадар совутилади. Кейин пробиркадаги аралашмани 1 см қалинликдаги кюветга солиб, контрол пробага нисбатан қуйиб, 590—650 тўлқин узунлигида (тўқ сариқ 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 %

Хисоблаш куйидаги формула асосида олиб борилади

$$C_{оп} = C_{ст} \frac{E_{оп}}{E_{ст}} = мг\ \%\ глюкоза$$

Бунда: $C_{оп}$ — аралашмадаги глюкозанинг концентрацияси, мг %
$C_{ст}$ — колибровкали эритмадаги глюкозанинг концентрацияси, мг%
$E_{оп}$ — аралашманинг оптик зичлиги
$E_{ст}$ — колибровкали эритманинг оптик зичлиги.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Углеводлар деб кандай бирикмаларга айтилади?
2. Углеводлар кандай таснифланади?
3. Хайвон организмида углеводлар кандай вазифаларни бажаради?
4. Моносахаридлар деб кандай углеводларга айтилади?
5. Пентоза ва гексозаларнинг асосий вакиллари ва уларнинг организм учун биологик ахамияти
6. Глюкоза ва фруктозанинг тузилиши, уларнинг бир-биридан фарки нимада?
7. Кайси карбон атомларини ассиметрик карбон атомлари деб айтилади?
8. Олигосахаридлар деб кандай углеводларга айтилади? Уларни таърифланг.
9. Сахароза, мальтоза ва лактозаларнинг таркибий тузилиш жихатидан фарки нимада?
10. Кандай углеводларга полисахаридлар деб айтилади? Уларни мисоллар ёрдамида таърифланг.
11. Крахмал молекуласи кандай кисмлардан ташкил топган?
12. Амилоза ва амилопектиннинг тузилишини тушунтиринг.
13. Гликоген нима? Унинг организмдаги биологик ролини тушунтиринг.
14. Клечатканинг табиатда таркалиши ва унинг усимликлардаги роли нимадан иборат?
15. Гетерополисахаридлар деб кандай бирикмаларга айтилади? Уларнинг асосий вакиллари.
16. Гиалурон кислотасининг организмдаги роли ва кимёвий таркиби нимадан иборат?
17. Хондроитин сульфат кислотасининг кимёвий таркиби ва унинг организм учун ахамияти нимадан иборат?
18. Гипарин нима? Унинг биологик ахамияти ва ишлатилиши
19. Углеводлар меъда-ичак йўлларида кандай узгаришларга учрайди?
20. Сўлак таркибида углеводларни парчаловчи кандай ферментлар бор?
21. Углеводлар конга кандай холатда сўрилади?
22. Кавш кайтарувчи хайвонларда углеводларнинг парчаланиши ва сўрилиши кандай амалга ошади?
23. Кон таркибидаги канд микдорининг узгаришига кандай омиллар таъсир кўрсатади?
24. Углеводларнинг алмашинувида жигар кандай роль уйнайди?
25. Углеводлар анаэроб парчаланганда кандай оралик махсулотлар хосил бўлади?

26. Гликолиз ва гликогенолиз жараёнларининг бир-биридан фарқ нимада?
27. Углеводларнинг парчаланишида АТФ қандай роль ўйнайди?
28. Углеводлар аэроб парчаланганда қандай оралиқ бирикмалар ҳосил булади?
29. Пироузум кислотасининг оксидланишида коэнзим — А ва 3-карбон кислоталар қандай роль ўйнайди?
30. Мушак тўқималарида қандай кимёвий жараёнлар ўтиши мумкин?

VIII боб

ЛИПИДЛАР КИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ

ЛИПИДЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Барча тирик организмларнинг хаётчанлиги 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 чўчқаларда эса 30 % га қадар бўлиши маълумдир.

Ёғлар организмда жойлашган ўринларига қараб: протоплазматик ҳамда резерв ёки заҳира ёғлар гуруҳига бўлиб қаралади.

Протоплазматик ёғлар асосан ҳужайраларнинг таркибий қисмига кириб, уларнинг миқдори деярли ўзгармас, доимийдир.

Резерв ёки заҳира ёғлар эса тери остида, ёғ деполарида (думбаларда) ва ички органлар атрофида жойлашган бўлиб, уларнинг миқдори доимий эмас. Организм оч қолганида ёки бирор касалликка йўлиққанида бу ёғларнинг миқдори ўзгариб туради.

Протоплазма таркибидаги ёғлар кўпинча соф ҳолатда эмас, балки оқсил 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 организмида ўтадиган биокимёвий жараёнларда турлича роль ўйнайди.

Масалан: нейтрал ёғлар ҳайвон организмида 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 организмини иссиқ сақлашда термоизоляторлик 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 организмининг 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 $Д_2$, $Д_3$, ўт кислоталари, жинсий ва буйрак усти бези гормонлари каби) моддаларнинг синтезланиш жараёнларида бевосита иштирок этадилар. Церобразидлар эса мия, жигар ва марказий нерв система тўқималарининг таркибига киради.

Нейтрал ёғлар

Бу ёғлар ҳайвон организмининг 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 юкори 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

$$CH_3—(CH_2)_7—CH=CH—(CH_2)_7—COOH$$

Линол кислота $C_{17}H_{31}$—COOH ёки

$$CH_3-(CH_2)_4-CH=CH-CH_2-CH=CH-(CH_2)_7-COOH$$

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 организмида ўзларининг синтез қилинмаслик хусусияти билан бошқа кислоталардан фарқ қилади. Шунинг учун ҳам организм шу кислоталарга бой бўлган ёғлар (зиғир ва кунгабокар 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 ёғларнинг 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:

6- жадвал

Ёғнинг номи	Эриш ҳарорати
Одам ёғи	16—17°
Ғоз ёғи	26—34°
Товуқ ёғи	33—40°
Мол ёғи	42—49°
Қўй ёғи	44—50°
Чўчқа ёғи	36—46°
Ит ёғи	37—40°
Зиғир мойи	16—17°
Кунгабоқар мойи	20—21°
Пахта мойи	33—34°

Саноатда тўйинмаган ёғ кислоталари водород таъсир этиш йўли билан тўйинган ёғ кислоталарига айлантирилади.

Масалан:

$$CH_3—(CH_2)_7—CH=CH—(CH_2)_7—COOH + H_2 \rightarrow$$

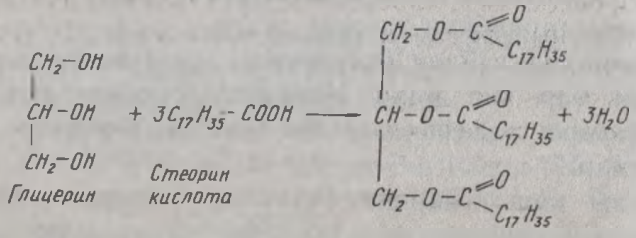
Олеин кислота

$$\rightarrow CH_3—(CH_2)_{16}—COOH$$

Стеарин кислота

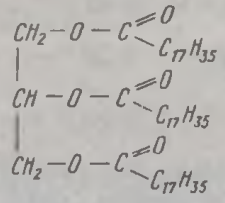
Шу реакция асосида саноатда тўйинмаган линол ва линолен кислоталаридан ҳам тўйинган кислоталар ҳосил қилиш мумкин.

Нейтрал ёғларнинг ҳосил бўлиш реакциясини қуйидагича ифодалаш мумкин.



Уч стеоринли глицерид

Ёғлар таркибига кирувчи ёғ кислоталарининг турига караб 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 охирги 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;

$$C_{17}H_{35}—COOH + NaOH \rightarrow C_{17}H_{35}—COONa + H_2O$$

Стеорин кислота — натрий ишқори — Қаттиқ совун

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 (КОН) нинг мг миқдори билан аниқланади.

Кислотали сони — 1 г ёғ таркибидаги эркин ёғ кислоталарининг титрлаш учун сарфланган 0,1 н калий ишқори (КОН) нинг мг миқдорига тенгдир.

Ёғлар очиқ ҳавода, кучли ёруғлик таъсири остида узоқ 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 миқдорини аниқлашга асосланган. Бу сон 100 г ёғ таркибидаги тўйинмаган кислоталарга бириккан йоднинг грамм миқдори билан аниқланади. Йод сони нақадар катта бўлса, ёғ таркибидаги тўйинмаган ёғ кислоталарининг миқдори ҳам шунча кўп ҳисобланади. Йоднинг тўйинмаган боғга бирикишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

$$\ldots\ldots -CH{=}CH- \ldots + 2J \rightarrow \ldots -\underset{\displaystyle J}{\underset{|}{CH}}-\underset{\displaystyle J}{\underset{|}{CH}}- \ldots$$

Ўсимлик мойларининг йод сони (соя мойи йод сони — 130, наша уруғи мойининг йод сони—150) ҳайвон ёғларининг йод сони (сариёғ йод сони — 30, одам ёғи йод сони — 64)га нисбатан анча баланддир. Бу ўсимлик мойларининг тўйинмаган ёғ кислоталарига бой эканлигидан далолат беради.

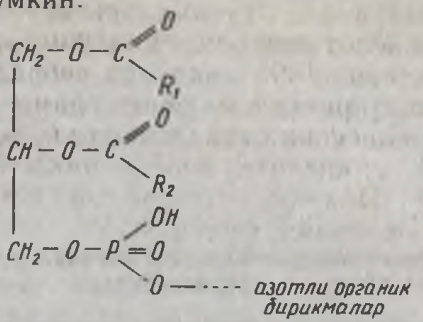
Липоидлар

(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), коламин фосфатидлар (кефалинлар), серин фосфатидлар, ацетал фосфатидлар, инозит фосфатидлар, сфингофосфатидлар ва ҳ. к.

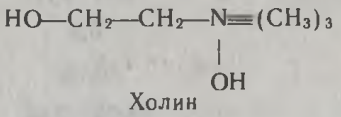
Фосфатидларнинг молекуляр таркибларини қуйидагича ифодалаш мумкин:



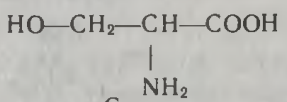
Бу формулада R_1 ва R_2 лар карбонводород радикалларидир.

Фосфатидлар молекуласидаги фосфор кислотаси қолдиғининг жойлашган ўрнига қараб α ва β — ҳолатларда бўладилар.

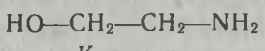
Фосфатидларнинг молекуласига бирикиб келадиган азотли органик бирикмаларнинг тузилиши қуйидагича:



Холин

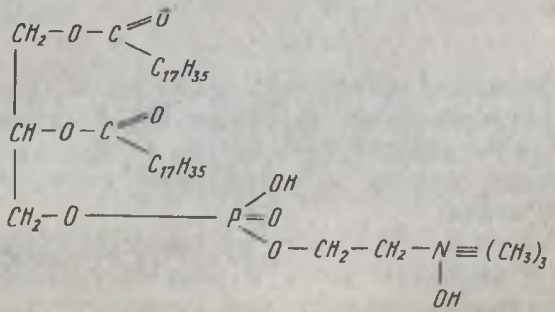


Серин



Коламин

Тўлиғича бирорта фосфатиднинг тузилиши, масалан, холин фосфатиднинг молекуляр тузилиши қуйидагича ёзилади:



Холин фосфатид ёки α-лецитин

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 қуйида 7- жадвалда берилган

7- жадвал

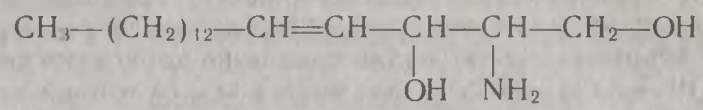
Овқат маҳсулотларидаги липоидлар миқдори (% ҳисобида)

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 (қуюқ 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 буғдой ёрмаси	0,45	—
Гуруч	0,1	
Карам	0,13	
Қуруқ кўк нўхат	0,15	—
Сабзи	0,1	—

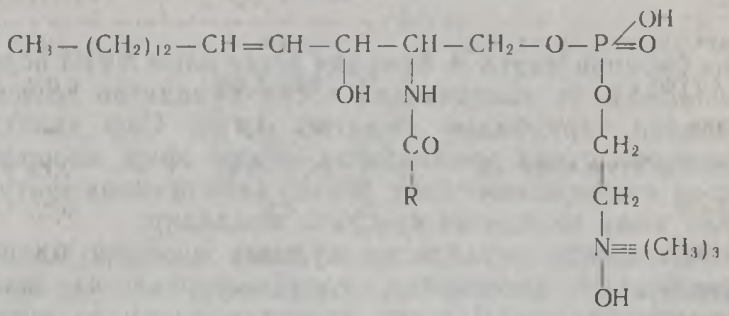
Фосфатидлар организмда оқсил моддаларнинг биосинтези, протромбиннинг фаоллашуви, ёғларнинг ва ёғда эрийдиган витаминларнинг қон ва лимфа суюқликларидаги ҳаракат қилиш жараёнларини стимуллашда фаол иштирок этади.

С ф и н г о ф о с ф а т и д л а р юқорида кўрилган фосфатидларга нисбатан анча мураккаб тузилишга эгадир. Булар гидролизланганда, мой кислотаси, холин, фосфор

кислотаси ва сфингозинга парчаланади. Сфингозиннинг тузилиши қуйидагича:

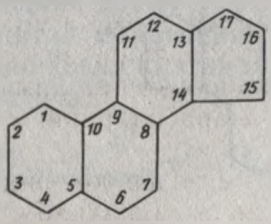


Сфингозин молекуласидаги бирламчи спирт гурухи фосфор кислота қолдиғи билан бириккан бўлади. Фосфор кислота сфингозин билан холин ўртасидаги боғловчи модда сифатида иштирок этади. Сфингозин таркибидаги амин гурухи эса карбон кислотаси билан пептид (—CO—NH—) боғ ёрдамида бириккан бўлади. Уларнинг умумий тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



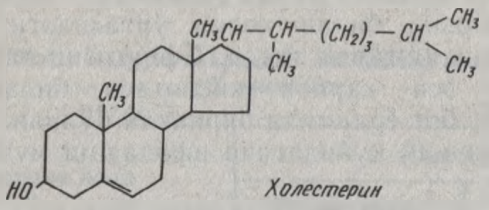
Булар тирик организмда мия, жигар, буйрак, меъда ости бези, талоқ ва қон таркибида учрайди.

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:

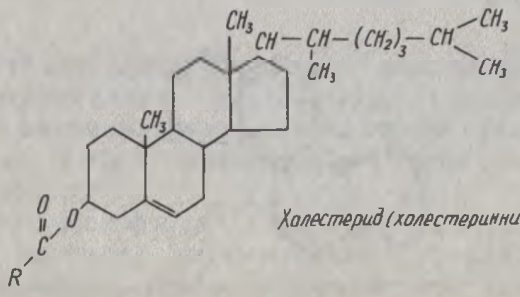


Холестерин

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, қиздирилган спирт, бензол каби органик эритувчиларда яхши эрийдиган кристалл моддадир.

Организмда учрайдиган кўпгина кимёвий бирикмаларнинг — ўт кислоталар, картикостероид ва жинсий гормонлар ҳамда Д гуруҳ провитаминлари ва витамин кабиларнинг синтезланишида холестерин асосий оралиқ маҳсулотдир. Холестерин ва унинг ҳосилаларининг барчаси ҳам ҳайвон организмининг 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.

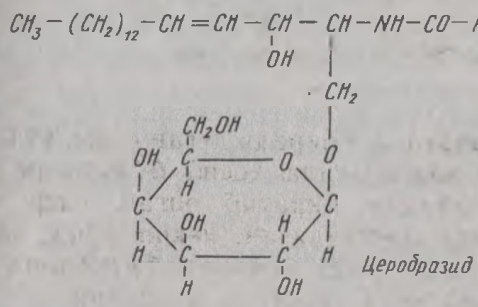


Холестерид (холестеринниг эфири)

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:



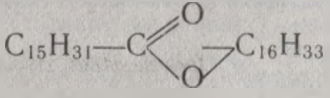
Церобразид

Церобразидлар фақатгина нерв толалари ва мия таркибида учраб қолмай, балки бошқа тўқималарда ҳам, баъзи патологик ҳолларда жигар ва талоқ тўқималарида ҳам борлиги 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.

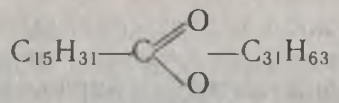
Таркиби қуйидагича:



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 организмида 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.

ТАКРОРЛАШ 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. Тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталарига мисоллар келтиринг.
7. Ёғларнинг эриш ҳарорати ҳақида қандай тушунчага эгасиз?
8. Суюк 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 тўқималарда учрайди?
16. Сфингофосфатидларнинг тузилишини ёзиб беринг.
17. Стерин ва стеридларга мисоллар келтиринг.
18. Холестеринниг биологик ролини 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 л и п а з а ферменти бўлиб, унинг таъсирида ва ўт кислоталарининг иштирокида ёғлар тўлиғича глицерин ҳамда ёғ кислоталарига қадар парчаланади. Бу ҳайвонларнинг ошқозонида липаза ферменти фақатгина эмульсияланган ёғларнигина (масалан сут ва тухум сариғи таркибидаги ёғларни) парчалаши мумкин, чунки меъда ширасининг муҳити кучли кислотали (pH=1,5—2) муҳит бўлганлиги сабабли бу фермент унча фаол эмас. Липаза ферменти эса кучсиз ишқорий муҳитда (pH=7,5—8,1) фаол ҳолатда бўлади. Шунинг учун ҳам катта ёшдаги ҳайвон меъда шираси таркибидаги липаза ферментининг роли унча катта эмас.

Қавш 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.

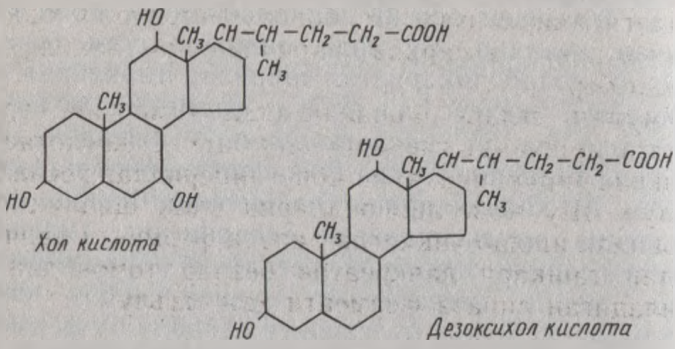
Умуман ингичка ичакда ёғларнинг парчаланиш жараёни учун барча қулайликлар мавжуд.

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 хол ва дезоксихол кислоталарини кўрсатиш мумкин. Уларнинг тузилиши қуйидагича



Ўт суюқлигининг таркибида бу кислоталар гликогол ($NH_2—CH_2—COOH$ → глицин аминокислотаси) ёки таурин ($NH_2—CH_2—CH_2—SO_3H$ → аминосульфокислота) 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.

Озука 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 парчаланади. 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 озроқ 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 холда тўпланади.

Лимфага сўрилган ёғ молекулалари хам оқибат натижада (кўкрак лимфа йўли орқали) конга ўтиб ҳужайра ва тўқималарга бориб тегишли органларда тўпланади. Шунинг учун хам шу жараёнларнинг амалга ошишида ўт суюқлиги ва ўт кислоталари ёғларининг парчаланиши, ҳазм бўлиши ва сўрилишидаги роли жуда каттадир.

Шуни хам 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 хам 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 хам тўпланиши мумкин.

Умуман қонга шимилган глицерин ва ёғ кислоталаридан шу хайвон организмига хос бўлган янги ёғлар синтезланади. Унинг 65—70 % и лимфа йўллари орқали ёғ деполарига (ўркач, думба, тери остига ва ичак органлари атрофига) тўпланади. Қолган 30—35% и эса жигарга бориб, турли хил синтезларда (фосфатидлар ҳосил бўлишида) иштирок этади.

Хайвон организмида 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 алмашиниб, триглицерид молекуласини ҳосил қилади.

Ичакнинг эпителийси ҳужайраларида глицерин ва ёғ кислоталаридан синтезланган ёғлар лимфатик системаларга ўтади ва қон таркибида майда заррачалар ҳолида нейтрал ёғ бўлакчалари пайдо бўлади. Булар хиломикронлар деб аталади. Уларнинг таркибий қисмларини **қуйидагича ифодалаш мумкин (38- расм).**



38- расм.
Хиломикронларнинг структур компонентлари

Ҳайвон организмларида тўпланадиган ёғлар резерв ва захира ёғлар бўлиб, булар модда 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 тезрок янгиланиб туради. Чунки тўйинмаган ёғ кислоталари организмда қайта синтезланмаганлиги сабабли етишмаслиги мумкин.

Ёғларнинг тўқималарда синтезланишида ёғ кислоталаридан ташқари углевод ва оқсиллар хам сарфланиб туради. Айникса чўчқаларда ёғларнинг синтезланишида углеводлар кўп сарфланади. Ўтхўр ҳайвонларнинг ҳазм органларидаги микроорганизмлар хам клетчаткани сирка, пропион, мой кислоталарига кадар парчалайди. Булар ўз навбатида конга сўрилиб, ёғ кислота ва ёғларнинг синтезланиш жараёнида иштирок этадилар.

Ёғларнинг синтезланишида организмнинг ўзида синтезланган ҳамда ичак деворлари орқали конга сўрилиб ўтган ёғ кислоталари қатнашади. Организмда ёғ кислоталарининг қайта синтезланиши хам анча мураккаб жараёндир. Унда ҳужайра протоплазмаси ва митохондрияларидаги ферментлар иштирок этади.

Шуни эътиборга олиш керакки организмда барча хилдаги ёғ кислоталар синтезланавермайди. Айникса линол, лиолен ва арахидон каби тўйинмаган юқори молекулали ёғ кислоталари деярли синтезланмайди. Шунинг учун хам бундай ёғ кислоталари хайвон рациони таркибида доимий ҳолатда бўлишлиги шарт. Акс ҳолда ёғлар алмашинувининг бузилишига ва турли хил касалликлар пайдо бўлишига сабабчи бўлиши мумкин.

Ҳайвонлар организмида тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталар организмнинг физиологик ҳолатига қараб бир-бирларига алмашиниб 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

Ҳайвон организмида захира 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 охирги маҳсулотлар, яъни сув ва карбонат ангидрид газига қадар парчаланиш жараёнларида ҳам иштирок этади. Ёғлар тўлиқ оксидланишининг умумий тенгламасини қуйидагича ифодалаш мумкин:

$$C_{57}H_{110}O_6 + 84{,}5O_2 \rightarrow 57CO_2 + 55H_2O + \text{энергия}$$

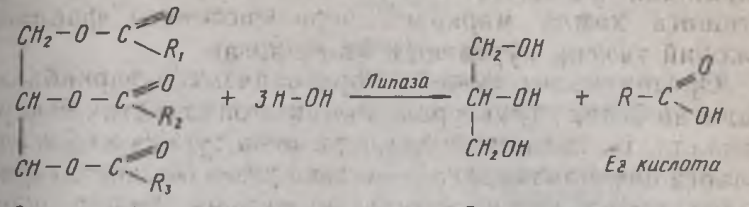
Уч стеаринли глицерид

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 бези ишлаб чиқарадиган

инсулин, липокаин гормонлари ҳамда буйрак усти безининг адреналин гормони муҳимдир.

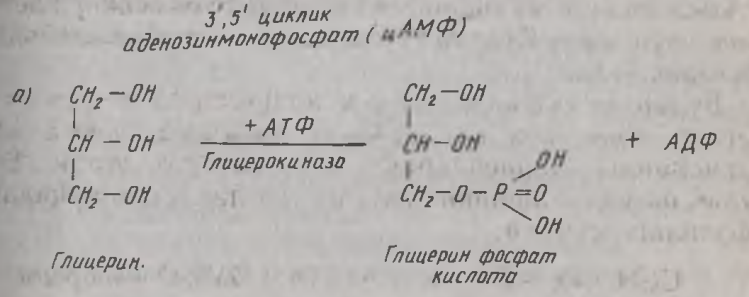
Ёғларнинг ҳужайра ва тўқималарда липаза ферментининг таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарига қадар парчаланишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



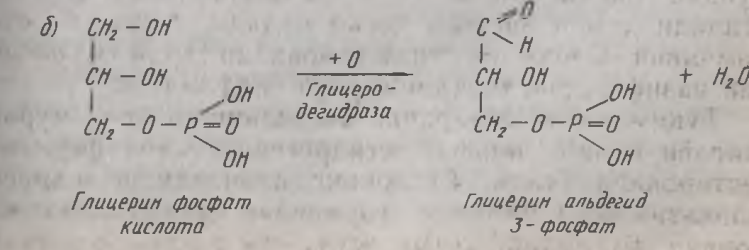
Глицериннинг оксидланиши

Ёғларнинг парчаланиши натижасида тўқималарда ҳосил бўлган глицериннинг оксидланиши глицерокиназа ферментининг таъсирида АТФ билан бўладиган реакциядан бошланади. Бу вақтда глицерин фосфат кислота бирикмаси ҳосил бўлади ва АДФ ажралиб чиқади.

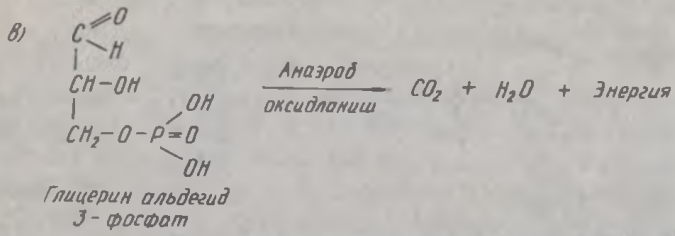
Реакция қуйидаги босқичларда ўтади:



Ҳосил бўлган бу бирикма глицеродегидраза ферментининг таъсирида оксидланиб, глицерин альдегидининг 3-фосфатига айланади.



Ҳосил бўлган бу бирикма кейинчалик уч карбон кислоталар циклига уланиб, анаэроб шароитда CO_2, H_2O ва энергияга парчаланиб кетади.



Ёғ кислоталарининг оксидланиши

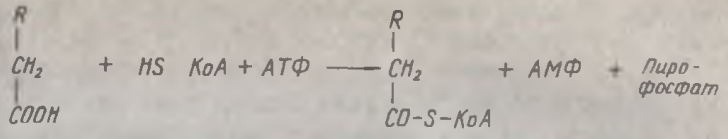
Ёғларнинг парчаланиш натижасида ҳосил бўлган юқори молекулали ёғ кислоталари ҳужайралардаги турли хил ферментларнинг таъсирида охири CO_2 гази ва H_2Oга қадар парчаланади. Лекин бунга қадар β — оксидланиш жараёнига йўлиқиб, бир қанча оралиқ маҳсулотлар ҳосил қилади.

Оксидланиш жараёнига асосан жуфт карбон атомли ёғ кислоталар киришади. Узун занжирли карбон кислоталарига нисбатан калта занжирли ёғ кислоталарининг осон парчаланиши ҳам маълумдир.

Ёғ кислоталарининг парчаланиши карбоксил гурухи жойлашган томонидан *d* ва β карбон атомлари орасидан жуфт карбон атомлари ҳосил қилиб узилади. Бу қонуниятни 1904 йилда Кнопп деган олим аниқлаган. Шунинг учун β — оксидланиш жараёни унинг номи билан юритилади.

Кнооп реакциясининг механизмини яхши ўзлаштириш учун бирорта жуфт карбон атомли ёғ кислотасининг, масалан капрон кислотасининг β — оксидланиш реакциясини кўриб чиқиш мумкин.

Умуман тўқималарда ҳар қандай катта молекулали ёғ кислоталари оксидланиш жараёнига йўлиққанда АТФ иштирокида коэнзим А — SH молекуласини бириктириб олиб, фаол ҳолатдаги ёғ кислоталарига айланиб, кейин кимёвий жараён давом этади. Буни қуйидаги реакция асосида кўриш мумкин. R — карбон водород радикалидир.



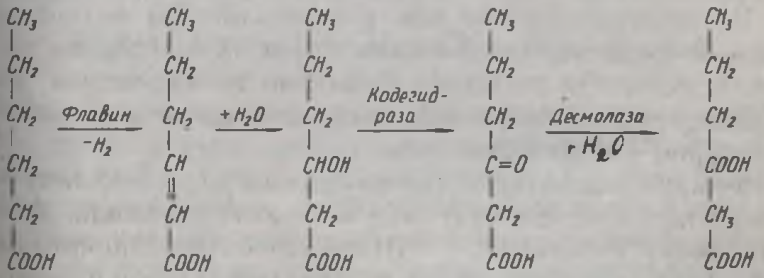
Фаол бўлмаган ёғ кислота — *Фаол ёғ кислота*

Лекин, ўкувчилар ўзлаштириб олиши осон бўлсин учун оддий, фаол холатга ўтмаган карбон кислота молекуласининг оксидланиш жараёнини кўриб чиқамиз.

Капрон кислотасининг α ва β капрон атомларидан флавин ферментининг иштирокида бир молекула водород ($-H_2$) ажралиб чиқиб, тўйинмаган капрон кислотаси хосил бўлади. Унга бир молекула сув ($+H_2O$) бирикиши натижасида β — оксикапрон кислотаси хосил бўлади. Унга кодегидраза ферментининг таъсирида окси гуруҳ бириккан қисмидан бир молекула водород ($-H_2$) ажралиб чиқиб β — кетокапрон кислотаси хосил бўлади. Унга десмолаза ферментининг таъсирида бир молекула сув ($-H-OH$) бирикиб, мой ва сирка кислоталарига парчаланади. Шундай қилиб, оксидланиш реакциясига киришган капрон кислотаси иккита карбон атомига қисқариб мой кислотасига айланади, ҳамда сирка кислотаси хосил бўлади.

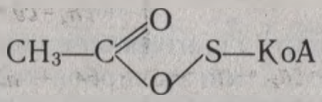
Умуман юқорида айтиб ўтилган фикр бўйича шу хосил бўлган кислоталарни коэнзим — А ($HS-KoA$)ни бириктириб олган актив молекула деб хисоблаймиз. Бу кислоталар оддий эркин ёғ кислоталарига нисбатан турли хил тегишли ферментлар таъсирида осонлик билан парчаланиш реакцияларига киришишлари мумкин.

Реакцияни қуйидагича ифодалаш мумкин:



Капрон кислота — *Тўйинмаган капрон кислота* — *β-оксикапрон кислота* — *β-кетокапрон кислота* — *Мой ва сирка кислоталари*

Ҳосил бўлган мой кислотаси худди шу юқорида кўрсатилган реакция асосида қайта β — оксидланиш реакциясига (жараёнига) йўлиқиб охири икки молекула сирка кислота ҳосил бўлганга қадар парчаланади. 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 парчаланиб кетади ва энергия ҳолатида коэнзим — А ажралиб чиқади.

Маълумки, тўқималарда ёғларнинг парчаланиши 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.

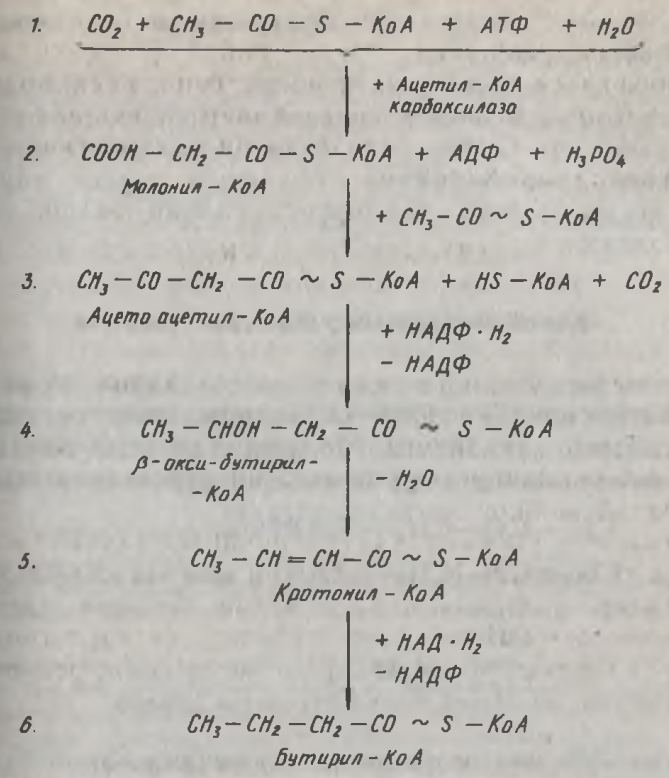
Тўқималарда юқори молекулали ёғ кислоталарининг синтезланиши

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 бошлайди. 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:



Бу тўртта С — атомли ацетил — КоА, яъни бутирил — КоА ҳосил бўлгандан кейин юқоридаги жараён қайта такрорланиб, унга малонил — КоА бирикади, кейин β — кето ацетил — КоА ва CO_2 ажралиб чиқади.

Натижада бутирил — КоА молекуласида карбон атомларининг сони 2 тага ортиб, қуйидаги бирикма ҳосил бўлади.

$$CH_3—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CO \sim S—KoA$$

Шу организмда ўтадиган кимёвий синтезлар учун керак бўладиган юкори молекулали кислоталар (палметин, стеорин кислоталари) ҳосил бўлгунга қадар шу жараён давом этиши мумкин.

Молекуласида бир нечта тўйинмаган иккиталик боғларни бириктириб келувчи юқори молекулали тўйинмаган (линол, линолен, арахидон, клупанодон каби) кислоталар эса ҳайвон организмларида синтезланмайди. Булар озиқ маҳсулотлар билан тайёр ҳолда ўзлаштирилиши

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:

$CH_3—CO—CH_2—COOH$ ацетосирка кислота

$CH_3—\underset{\displaystyle OH}{\underset{|}{CH}}—CH_2—COOH$ β- окси мой кислота

$CH_3—C\overset{\displaystyle O}{\diagup\!\!\diagdown}\rightarrow CH_3$ ацетон кабилар

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 охирги 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 кўтарилади. 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 қонда кислоталарнинг миқдорини оширади ва қоннинг буфер сиғими бу кислоталарни нейтраллаб улгурмайди, натижада қоннинг pHи кислотали муҳитга ўзгаради. Бу мувозанатнинг ўзгариши ҳайвон 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 МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Колба ва кимёвий стаканлар. Пипеткалар. Сув ҳаммоми. Воронка. Фильтр қоғози. Муз солинган идиш. Шиша таёқча. 50 мл ли колбачалар. Бюреткалар. ФЭК — аппарати.

Реактивлар: Ҳар 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. Фенолфталеиннинг 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 катталикдаги қаттиқ ёғ (мол ёғи) бўлакчалари ташланади. Иккинчи тўртта пробиркага эса бир неча томчидан суюқ ўсимлик ёғидан томизилади. Кейин ҳар 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.	Сариғ ёғ				
2.	Мол ёғи				
3.	Ўсимлик мойи				

Натижа:

2-тажриба. Ёғларнинг эмульсияланиши

Бу тажриба ёғларнинг айрим эритувчи ва эритмалар билан турғун ва бекарор эмульсиялар ҳосил қилишини аниқлашга асосланган. Ўсимлик 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 ўсимлик мойидан 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 қуйилади. 1- ва 6- пробиркаларда фақатгина ёғ ва сув қолади.

Ҳамма пробиркаларнинг оғзи пробка билан маҳкамланиб, яхши аралаштирилади ва 5—10 дақиқа тинч қўйилиб, сўнгра эмульсияларнинг турғунлиги кузатилади. Натижалар қуйидаги 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 — оқсил эритмаси**	
5.	**Нейтрал ёғ — кислота**	
6.	**Ачиган ёғ — сув ва ҳ. к.**	

3-тажриба. Ёғларнинг липаза ферменти таъсирида парчаланиши

Иш йўли: Учта текис тубли колбача олиб, уларнинг ҳар бирига 5 мл дан сут солинади ва номерланади. Кейин биринчи колбачага 0,5 мл дистилланган сув, иккинчи ва учинчи колбачаларга эса 0,5 мл дан 5 маротаба суюлтирилган ўт суюқлиги эритмасидан қуйилади. Кейин уччала колбачага 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 колбадаги аралашмаларни 10—15 дақика давомида атроф муҳит ҳароратига тенг бўлсин учун тинч қўйилади.

Кейин биринчи ва иккинчи колбачаларга 1 мл дан меъда ости бези экстрактидан қуйилади. Колбадаги аралашмалар яхшилаб чайқатилиб (аралаштирилиб), яна 10—15 дақика 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. Колбадаги аралашмалар яна 15 дақиқа тинч қўйилади ва қайтадан ёғнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган ёғ кислоталари титрланади. Шу жараён 1,5—2 соат давомида кузатилиб, 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					

Титрлаш натижалари шуни кўрсатиши керакки, ўт суюқлигининг ўзи ёғларни гидролитик парчаламайди, балки фақатгина липаза ферментининг активлигини оширади.

4- т а ж р и б а. 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 коронги ерда сақланади. Суюқлик кўк яшил рангга бўялади. Шу суюқликни қизил ёруғлик фильтрида 0,5 мм қалинликдаги кюветга солиб ФЭК аппаратида назоратга нисбатан ўлчаймиз. (Назорат Илька реактивининг ўзидир). Суюқлик тиниқ 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.

11- жадвал

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 коронғида сақлаб турилгандан кейин) ФЭК аппаратида қизил ёруғлик фильтрида колориметрланади.

Холестерин миқдорини фотоэлектроколориметрик аниқлаш усули учун колибровка жадвали қуйидагича:

12- жадвал

Тартиб номери	ФЭК кўрсаткичи	Холестериннинг мг % миқдори	Тартиб номери	ФЭК кўрсаткичи	Холестериннинг мг % миқдори
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 сариғидан лецитинни ажратиб олиш

Иш йўли: Пробиркага 1 г майдаланган (эзилган) тухум сариғидан 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 ҳосил бўлади.

6- т а ж р и б а. Қўйнинг миясидан холестеринни ажратиб олиш

Иш йўли: Қўйнинг қуритилган миясидан 1 г ўлчаб олиниб, яхшилаб эзилади ва қуруқ пробиркага солинади. Устига 5 мл хлороформ солиниб 5 дақиқа яхшилаб чайқатилади. Кейин пробиркадаги аралашма

хлороформда хўлланган фильтр қоғози ёрдамида бошқа пробиркага фильтрланади. Шу пробиркадаги фильтратга 5-6 томчи сирка ангидриди ва 2-3 томчи концентрланган сульфат кислотаси эҳтиётлик билан томизилади.

Аралашмада холестерин бўлганлиги сабабли у олдин қизғиш, кейин эса кўкимтир зангори рангга бўялади.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Ҳазм қилиш йўлидаги қандай безлар липидларга таъсир этувчи ферментлар ишлаб чиқаради?
2. Ёғлар меъда ичак йўлларида қандай ўзгаришларга учрайди?
3. Ёғларнинг парчаланиши 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 организмида 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?

IX боб

ОҚСИЛЛАР ҚИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ

ОҚСИЛЛАР ҚИМЁСИ

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 таркалган, юқори молекулали азотли органик моддалардир.

Ҳар қандай тирик организмда, шу жумладан ҳайвон организмида турли хил органик ва анорганик моддалар (сув, минерал тузлар, нуклеин кислоталари, углеводлар, ёғ ва ёғсимон моддалар, витаминлар, гормонлар) бор. Буларнинг ҳаммаси ҳам ҳайвон организмининг 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 организмини 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 оқсилли моддалар доимо ўзгариб, янгиланиб, алмашиниб туради. Уларнинг парчаланиб ва қайтадан синтезланишини модда алмашиниш жараёни ҳам деб қараш мумкин.

Умуман тирик организмнинг ҳаётчанлиги учун зарур бўлган барча физиологик ва биохимиявий жараёнлар оқсилли моддалар билан чамбарчас боғлиқ. Шунинг учун ҳам Ф. Энгельс «ҳаёт» тушунчасини шундай ифодалаган эди: «Ҳаёт — оқсил 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 оқсил модда билан боғлиқ эканлигини кўрамиз». Ф. Энгельс «Табиат диалектикаси»-асари, 1957 й.

Ф. Энгельснинг бу фалсафий фикрлари янгидан-янги далиллар билан исботланмокда

Оқсилларнинг кимёвий таркиби ҳамда орган ва тўқималардаги оқсил миқдори

Барча оқсилларнинг таркиби карбон, водород, кислород ва азот элементларидан ташкил топган бўлиб, булар оқсилларнинг зарур таркибий элементларидир. Организмда булардан ташқари оз миқдорда бўлсада, олтингугурт ва фосфор элементлари ҳам учрайди.

Организмда учрайдиган айрим оксилли моддаларнинг таркибида йод, темир, мис, бром ва марганец каби микроэлементлар ҳам учраши аниқланган.

Барча оқсиллар 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 %, олтингугурт 0,25—0, 3 % ни ташкил этади.

Турли хил оқсилларнинг таркибида азот элементининг ўртача фоиз миқдори доимо бир хил, яъни 16 % (100:16=6,25) бўлганлиги сабабли, организм органлари ва тўқималари таркибидаги оқсилларнинг фоиз миқдорини аниқлаш учун топилган азотнинг умумий миқдорини 6,25 га кўпайтирилади. Оқсил таркибидаги азотнинг фоиз миқдори Кельдал усули билан аниқланади.

Одам ва ҳайвон органларининг тўқималари, ўсимликларникига нисбатан оқсиллар миқдори жиҳатидан анча

фарқ қилади. Буни қуйида келтирилган 13,14—жадвал-лардан кўриш мумкин.

13- жадвал

Одам орган ва тўқималаридаги оқсиллар миқдори (Б. И. Збарский асари бўйича)

Орган ва тўқималар	Оқсиллар миқдори танадаги умумий оқсилга нисбатан % ҳисобида
1. Тери	11,5
2. Суяклар	18,7
3. Тишлар	0,1
4. Қўндаланг тарғил мускуллар	34,7
5. Мия ва нерв система	2,0
6. Жигар	3,6
7. Юрак	0,7
8. Ўпка	3,7
9. Талоқ	0,2
10. Буйрак	0,5
11. Меъда ости бези	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 оқсилли моддаларнинг миқдори бошқа органик моддалар (углеводлар, ёғлар) миқдорига нисбатан анча кўп. Қуритилган ҳолатдаги одам ва ҳайвон танасининг 40—50 % и оқсилли моддалардан иборат эканлиги маълум. Организмнинг айрим органлари таркибидаги оқсил миқдори эса ундан ҳам юқоридир.

Оқсилларнинг хоссалари

Оқсилли моддалар ўзларининг молекуляр оғирликлари жиҳатидан организмда учрайдиган кўпгина бошқа орга-

14- жадвал

Ҳайвон ва ўсимлаклардаги оқсиллар миқдори

	Тўқималарнинг номи	Янги тўқима оғирлигига нисбатан оқсилнинг % миқдори
1.	Мускул тўқималари	18—23
2.	Жигар тўқималари	18—19
3.	Талоқ тўқималари	17—18
4.	Буйрак тўқималари	16—17
5.	Юрак тўқималари	16—18
6.	Ўпка тўқималари	14—15
7.	Мия тўқималари	7—9
8.	Ўсимликлар уруғи	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 оқсилли 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 седиментация усулининг яратилиши оқсилларнинг 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 оқсил молекулаларининг марказдан қочма куч таъсирида чўкиш тезлиги эътиборга олинади.

Ҳайвон организмидаги оқсиллар физик ҳолатлари бўйича қаттиқ (соч, тирноқ, ва ҳ.к.), суюқ (қон плазмаси, сут ва ҳ.к.) ва юмшоқ ёки ярим суюқ (мушак ва бошқа тўқима оқсиллари) бўлади. Буларнинг сувдаги эрувчанли-

ги ҳам ҳар хилдир. Қаттиқ оқсиллар сувда эримайдиган оқсиллар жумласига киритилади.

Умуман эритмалар уларда эриган модда заррачаларининг ҳажмига қараб чин ва коллоид эритмаларга бўлинади. Чин эритмаларда эриган модда заррачаларининг ҳажми ниҳоятда кичик, яъни 1 ммк дан кичик бўлиб, коллоид эритмаларда эса 1 ммк дан 100—150 ммк га қадар бўлади. Буларда эриган модда заррачалари бемалол кўзга 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 Тиндаль ҳодисаси деб юритилади.

Суюқ, юмшоқ ёки ярим суюқ ҳолатдаги оқсиллар сувда жуда яхши эриб, юқори молекулали бирикмалар бўлганлиги сабабли коллоид эритмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга.

Оқсилнинг коллоид эритмалари беқарор эритмалар эканлиги ҳам ўзига хосдир. Маълумки, коллоид эритмаларда ҳар бир коллоид заррача ўз атрофига маълум бир миқдорда 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.

Оқсилнинг тури кўп. Шунинг учун оқсил коллоид эритмаси таркибида ҳам бир неча хил оқсил бўлиши мукаррар. Эритмадаги шу оқсилларни 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 оқсилларнинг структураси чукур ўзгаришларга учрамайди. Ҳосил қилинган чўкмалар тегишли эритувчи таъсирида қайтадан эритма ҳолатига келиши мумкин. Оқсилларнинг микромолекулалари тузлар таъсирида чўктирилганда ўзларининг бошланғич ҳолатини сақлаб қолади ва тузлар таъсирида чукур ўзгаришларга (денатурацияга) учрамайди.

Қайтар чўкма ҳосил қилиш реакциялари кўпинча оқсилларнинг сувдаги эритмаларига ишқорий металларнинг тузларини таъсир эттириш натижасида амалга оширилади. Бундай тузларга қуйидагилар киради: $(NH_4)_2SO_4$, NH_4Cl, Na_2SO_4, $NaCl$, KCl. Бу тузлар ионларининг оқсил коллоид заррачаларига таъсир этиш механизми қуйидагича: тузларнинг оқсил мицелласи зарядига карама-қарши зарядли ионлари оқсилнинг коллоид бўлакчаси юзасига адсорбцияланади ва мицелланинг зарядини нейтраллайди, натижада оқсил коллоид бўлакчалари электронейтрал ҳолатга ўтади, бир-бирини итариш кучи камаяди ва унинг барқарорлиги пасаяди ва чўкмалар ҳосил бўлади.

Оқсилларни бундай чўктиришга қайтар жараён деб қаралади, чунки оқсилларнинг бу чўкмаларига сув қўшилганда у эриб, қайтадан коллоид эритма ҳолатига ўтади. Бу жараёнга п е п т и з а ц и я дейилади.

Аммоний сульфатнинг концентрланган эритмалари деярли ҳамма оқсилларни эритмадан чўктириш хусусиятига эга. Масалан, оқсил эритмалари аммоний сульфат тузи билан ярим туйинганда аввало глобулинлар чўкмага тушади. Тўлиқ туйинганда эса а л ь б у м и н л а р чўкмага тушади. Ҳозирги вақтда оқсилнинг турли хил сунъий ёки табиий (қон зардоби) эритмаларида оқсил моддаларни соф ҳолатда чўктириб олиш мақсадида шу усуллардан жуда кенг фойдаланилмоқда.

Оғир металл тузларининг ионлари (мис, қўрғошин, кумуш, симоб ва ҳ.к.) таъсирида оқсилларнинг коллоид эритмалари қайтмас коагуляция ҳолатига, яъни гель ҳолатига ўтади. Бу ионлар оқсил молекулалари билан мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилади. Бундан ташқари улар таъсирида оқсилларнинг коллоид бўлакчалари заряди камаяди, оқсилнинг иккинчи ва учинчи структуралари ҳам чуқур ўзгаришларга учрайди.

Оғир металл тузларининг таъсирида чўкмага тушган оқсил ўзларининг бошланғич эритмалари, яъни сув ва тузларнинг кучсиз эритмаларида ҳам эримайди. Оқсилларнинг оғир металл тузлари ионларини бириктириб чўкмага тушиш ҳодисасидан тиббиёт ва ветеринарияда мис, симоб, қўрғошин тузлари билан заҳарланганда уларни заҳарсизлантириш учун кенг қўлланилади.

Концентрланган минерал кислоталар (фосфор кислотасидан ташқари) оқсил эритмаларида қайта эримайдиган (қайтмас) чўкмалар ҳосил қилади. Бу жараён оқсиллар-

нинг коллоид бўлакчаларининг дегидротацияга учраши ва оқсиллар бу кислоталар билан тузлар ҳосил қилиши асосида тушунтирилади. Минерал кислоталар эритмасидан кўпроқ қўшилганда (азот кислотасидан ташқари) чўкмага тушган оқсилларни эритиб юбориш хусусиятига эга.

Кўпгина оқсил эритмалари қиздирилганда, улар коагуляцияга учраб, гель ҳолатга ўтади. Ҳар хил оқсилларнинг коагуляцияга учраши ҳарорати ҳам бир хил эмас. Айрим оқсиллар 50—55° да коагуляцияга учрайди, айримлари эса юқори ҳароратда кўп вақт давомида қайнатилганда ҳам коагуляцияга учрамайди.

Оқсилларнинг ҳарорат таъсирида коагуляцияланиш механизми ҳарорат таъсирида оқсил молекуласи 3 ва 4 — структурасининг ўзгариши билан боғлиқдир. Юқори ҳарорат таъсирида оқсил молекуласининг иккиламчи ва учламчи структураларида чуқур ва қайтмас ўзгаришлар юз беради.

Ҳарорат кўтарилиши билан оқсилларнинг денатурацияланиш тезлиги ҳам ортиб боради. Чунки ҳарорат таъсирида оқсил эритмасида бўладиган коагуляциянинг тезлиги эритма таркибидаги тузларнинг ионлари ва муҳитнинг pH га ҳам боғлиқ.

Оқсилларни ажратиб олиш ва тозалаш

Организмдаги биологик суюқликлар таркибидаги оқсилларнинг 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.

Оқсилларни 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 совукхоналарда ўтказиш тавсия этилади.

б) эритманинг мухит даражаси (pH) га катта эътибор билан каралади. Оқсилларнинг эрувчанлиги эритманинг pH га караб кучли даражада ўзгаради.

в) эритмада оқсил концентрацияси анча баланд сақланиши керак, чунки суюлтириш кўпинча денатурация жараёнига ёрдам беради.

Бунда кўпинча қуйидаги усуллардан кенг фойдаланилади.

1. Тузлар таъсирида чўктириш.

Оқсилларнинг эрувчанлиги тузларнинг кучли (концентрик) эритмаларида турличадир. Уларнинг бу хусусиятидан турли хил оқсил фракцияларини бир—биридан ажратишда кенг фойдаланилади. Озроқ туз таъсир эттириш йўли билан эритма таркибидаги ҳар хил тоза бўлмаган оқсиллар аралашмаси чўктирилиб, центрифугалаб ажратиб олинади. Концентрациясини бир оз баландрок килиб иккинчи маротаба туз эритмаси қўшилганда тоза ҳолатдаги керакли оқсиллар озроқ чўктириб олинади. Худди шундай туз концентрациясини ҳар сафар бир оз ошириб, тегишли оқсил фракцияларини навбат билан чўктириб ажратиб олинади. Бу кўпинча ДЭАЭ — целлюлоза. КМ — целлюлоза (карбоксиметил целлюлоза) ёрдамида амалга оширилади. Оқсилларни сувли эритмаларда чўктириш кўпинча нордон тузлар: $(NH_4)_2SO_4$, Na_2SO_4 таъсирида амалга оширилади.

2. Изоэлектрик нуқтага асосланиб чўктириш.

Изоэлектрик нуқтада оқсилнинг эрувчанлиги минимал ҳолатда бўлади. Шунинг учун текширилаётган аралашма мухитининг катталигини ажратилиши керак бўлган оқсилнинг изоэлектрик нуқтасига яқин келтирилади. Бу вақтда тегишли оқсил чўкмага тушади.

3. Органик эритувчилар (ацетон, метанол, этанол ва бошқалар) **таъсирида чўктириш.**

Оқсил моддаларни чўктиришда органик эритувчилар сувни тортиб олувчи омиллар сифатида таъсир кўрсатади. Бу усулда ҳам биологик суюқлик таркибидаги турли хил оқсил 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 оқсил фракцияси ажратиб олинади.

Оқсил денатурацияга йўликмаслиги учун жараён паст хароратда (—10,—15°С га яқин) ўтказилади.

4. Адсорбциялаб тозалаш.

Оқсилларни 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, оқсил эритмаси устун орқали турли pH ли эритмалар ёрдамида ўтказилиб, кисмлаб бир канча пробиркаларга тўпланади ва шу эритмалардаги оқсилнинг миқдори текшириб кўрилади.

5. Ион алмашинувчи хроматография усули билан ажратиш.

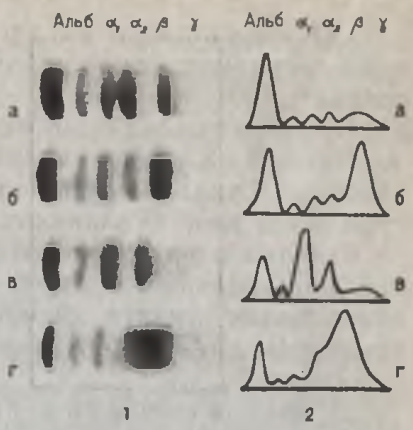
Оқсилларни ҳам худди аминокислоталар сингари махсус ион алмашинувчи смолалар билан тўлатилган устунларда фракциялаб ажратиб олинади. Ион алмашинувчи смола сифатида кўпинча ДЭАЭ — целлюлозадан кенг фойдаланилади. Колонкага солинган оқсил эритмасини фракциялаб ажратиш колонка орқали ион кучи ёки pH даражаси ортиб борадиган буфер системаларини ўтказиш йўли билан амалга оширилади. Шундай колонкалар ёрдамида оқсил фракцияларини ҳам ажратиш ниҳоятда кулай.

6. Молекуляр фильтрлаш усулидан фойдаланиб, оқсилларни молекуляр оғирликларига қараб бир-биридан ажратиш.

Бунда устун заррачалари маълум ўлчамли полимерлар (сефадекс, биогел) билан тўлатилиб, ундан тегишли оқсил эритмалари ўтказилади.

7. Оқсилларни 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 оқсилларни текшириш учун тегишли буфер билан ҳўлланган лента шаклидаги фильтр қоғози ўртасига чизиқ ҳолида бир неча томчи оқсил эритмаси томизилиб, қоғознинг учлари электродлар ўрнатилган буфер эритмага ботириб қўйилади. Электродлар орқали доимий электр токи ўтказилганда, қоғозга томизилган оқсиллар зарядининг миқдори ва белгисига қараб анод ёки катод томонга бир неча сантиметр силжийди. Қоғозда ажралган ҳар бир оқсил



39- расм.
Қоғозли электрофорезда қон зардоби оқсилларининг ажралиши: 1 — электрофореграмма, 2 — оқсил фракциялари концентрациясининг график тасвири, а — соғлом қон зардоби, б — плазмацитома касаллиги, в — нефроз касаллиги, г — жигар цирроз

фракциясининг юрган йўлини аниқлаш учун қоғоз лента қуритилиб, бирор хил бўёқ, кўпинча амид кораси билан бўялади. Бунда оқсиллар алоҳида чизиқлар шаклида кўринади (39- расм). Бу усул билан оқсил аралашмасида нечта компонент борлигини ҳамда бир-биридан ажралган оқсил (доғларини) фракцияларини қоғоздан экстракция қилиб, колориметрик йўл билан уларнинг миқдорини ҳам аниқлаш мумкин.

Кейинги йилларда оқсил фракцияларини ажратиш ва уларнинг тозалигини аниқлашда, крахмал ёки полиакриламил (ПААГ) геллари ёрдамида ўтказиладиган диск—электрофорез усулларидан ҳам жуда кенг фойдаланилмоқда.

8. Оқсилларни кристаллаш ва қайта кристаллаш усули ёрдамида тозалаш.

Оқсиллар кристалланиш қобилиятига қараб бир-биридан фарқ қилади. Шунинг учун ҳам уларнинг шу хусусиятидан фойдаланиб ажратиш мумкин. Ҳар бир оқсилнинг хусусиятига қараб тегишли шароит (pH, ион кучи, ҳарорат, оқсил концентрацияси ва ҳ.к.) танлаб олинади. Ҳозирги вақтда бир қанча оқсил: тухум албумини, оксигемоглабин ва кўпгина фермент кристаллари ажратиб олинган, аммо оқсилнинг кристаллик шакли унинг гомогенлигини тасдиқламайди. Уларнинг таркибида сув ҳамда бошқа оқсил аралашмаси ҳам бирга кристалланиши мумкин. Уларни тозалаш учун қайтадан кристаллашга тўғри келади.

ГИДРОЛИЗ — бу оқсилларнинг кучли кислоталар, ишқорлар ва ферментлар таъсирида гидролитик парчаланиш жараёнидир. Унинг уч тури маълум:

а) К и с л о т а л и г и д р о л и з — бунда оқсил 6 н HCl кислотасининг таъсирида кавшарланган шиша идишларга солиниб, 100—110°С да 12—96 соат давомида қайнатилади. Бу вақтда оқсил аминокислоталарга қадар парчаланади. Лекин бу жараёнда триптофан тўлиқ, серин ва тирозин аминокислоталари озроқ парчаланади. Гидролизнинг бу тури жуда кенг қўлланилмокда.

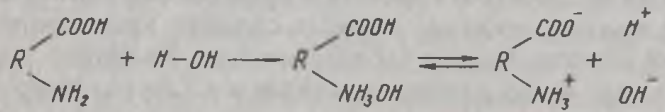
б) И ш қ о р и й г и д р о л и з. Бу оқсилни ва 2—4 н натрий ишқори эритмасини 6—8 соат давомида қайнатиш йўли билан амалга оширилади. Бу усулдан кўпинча триптофан аминокислотасини аниқлаш жараёнида фойдаланилади.

в). Ф е р м е н т а т и в г и д р о л и з — жуда қийинлик билан амалга ошади. Бу усул билан оқсилларни тўлиқ парчалаб бўлмайди. Шунинг учун бу усулдан оқсилларни қисман парчалаб, уларнинг бирламчи структурасини аниқлашда фойдаланилади.

Оқсилларнинг изоэлектрик нуқтаси ҳамда диализ ҳақида тушунча

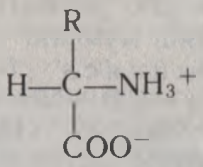
Оқсиллар ўзларининг кимёвий хоссалари жиҳатидан амфотер электролитлардир. Чунки улар бир вақтнинг ўзида, муҳит шароитига қараб, кислоталар ҳамда асослар хоссасини намоён қилади. Чунки уларнинг молекулаларида асос хоссасига эга бўлган амин (—NH_2) ва кислота хоссасини берувчи карбоксил (—COOH) гуруҳлари мавжуд. Муҳит кислотали бўлганда улар ўзларини худди асослар, ишқорий бўлганда эса кислоталар сингари тутади.

Оқсил молекуласида — NH_2 гуруҳларининг бўлиши оқсилнинг асосий хоссаларини белгилайди, чунки аминогуруҳга протон (H — ион) бирикиб, — NH_3^+ — ионини ҳосил қилиши мумкин:



Оқсилларнинг сувдаги эритмаларида уларнинг молекулаларидаги (— COOH) карбоксил гуруҳларининг диссоциацияланиши натижасида ҳосил бўладиган протонлар

дарров ($—NH_2$) амин гуруҳларига бирикади ва оқсил молекулаларининг кўп қисми, айниқса аминокислоталар ионлашган шаклга ўтади.



Эритмадаги оқсилнинг коллоид заррачалари мусбат ҳамда манфий зарядларга эга бўлади. Улар амфионлар ҳам деб юритилади. Амфионлар ўзларини электронейтрал заррачалар сингари тутади, чунки улардаги зарядлар йиғиндиси нолга тенг бўлади. Лекин, эритмадаги оқсил заррачалари муҳитдаги pH га қараб ўз зарядини ўзгартириши мумкин.

Оқсилнинг эритмасида муҳит pH нинг маълум каттали-гида оқсил заррачалари электр майдонида на анодга ва на катодга қараб ҳаракатланади, чунки оқсил молекуласи электр зарядининг йиғиндиси нолга тенг бўлади. Шу шароитдаги муҳитнинг pH катталигига оқсилларнинг *изоэлектрик* нуқтаси дейилади.

Умуман эритмаларда коллоид заррачалар бўлганлиги сабабли юқори молекулали моддалар ҳайвон ва ўсимлик-ларнинг мембраналари, яъни ярим ўтказгич пардалар орқали ўтмайди. Қичик молекулали моддаларнинг заррачалари эса мана шундай пардалар орқали бемалол ўтаверади.

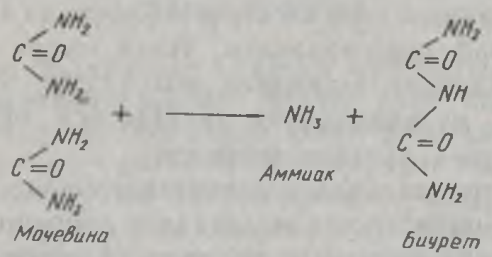
Агарда оқсилнинг сувдаги ёки бирор туздаги эритмаси-ни пергамент, каллодий ва целлофан каби ярим ўтказгич пардалардан ясалган халтачага солиб, оғзи боғланиб, бирор хил соф эритувчига (масалан, дистилланган сувга) ёки оқар водопровод сувига солиб қўйилса, оқсилнинг коллоид эритмаси таркибидаги майда молекулали модда заррачалари ярим ўтказгич парда орқали аста-секин атрофдаги эритувчига чиқиб кетади, оқсилнинг коллоид заррачалари эса чиқа олмайди. Шу йўл билан оқсилнинг коллоид эритмаларини майда молекулали кераксиз ара-лашмалардан тозалаш мумкин. Шу усул билан оқсил моддаларни тозалашни *диализ* деб аталади.

Оқсилларга хос бўлган рангли реакциялар

Оқсиллар 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 оқсиллар таркибидаги пептид (—CO—NH—) боғларига хос реакциялар. Кўпгина биурет ($H_2N—CO—HN—CO—NH_2$—), оксамид ($H_2N—CO—CO—NH_2$), полипептид ёки оқсилларнинг 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 оқсил таркибидаги α — аминокислоталардаги эркин аминогуруҳининг нингидрин билан бўладиган реакциясига асосланган. Нингидрид реакцияси натижасида ҳосил бўладиган рангнинг интенсивлиги гидролизат таркибидаги аминокислоталарнинг миқдорига ёки оқсил молекуласидаги эркин амингуруҳларнинг миқдорига боғлиқдир.

3. Ксантопротеин реакцияси. Бу реакция оқсил молекулалари таркибидаги фенил-аланин, триптофан ва тирозин каби циклик (ароматик) аминокислоталарни аниқлашга ёрдам берадиган реакциядир. Бунда оқсил молекуласи таркибига кирувчи ароматик аминокислоталар нитроланиш реакцияларига киришиб, аралашмада сариқ рангли оқсилларнинг нитробирикмалари ҳосил бўлади. Реакциянинг номи грекча «ксантос» — сариқ деган маънони англатади.

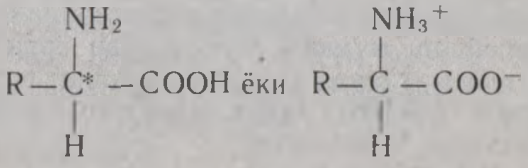
4. Адамкевич реакцияси. Бу реакция триптофан аминокислотасининг глиоксил кислотаси билан бирикишига асосланган. Глиоксил кислотаси доимо концентрланган сирка кислотасининг таркибида учрайди. Бу реакцияда икки молекула триптофан глиоксил кислотаси билан реакцияга киришиб, кизил-бинафша рангли бирикма хосил қилади.

5. Миллоон реакцияси. Бу реакция оқсил молекулалари таркибидаги тирозин аминокислотасининг фенол ядросига хос реакциядир. Оқсил эритмаларига икки ва уч валентли симобнинг нитрат ёки нитрит тузлари таъсир этдирилганда оқсил олдин чўкмага тушиб, кейин эса аста-секин қиздирилганда чўкма қизил рангга бўяла бошлайди. Бу оқсил молекуласида тирозин аминокислотасининг бор эканлигидан далолат берувчи сифатли реакциядир.

Аминокислоталар ва уларнинг таснифи

Табиатда 100 дан ортиқ аминокислоталар маълум бўлиб, шулардан табиий оқсил гидролизатининг таркибида 20 га якин турли хил кимёвий тузилишга эга бўлган аминокислоталар учрайди.

Оқсил таркибида учрайдиган хар қандай аминокислотанинг умумий формуласини схематик холатда куйидагича ифодалаш мумкин:

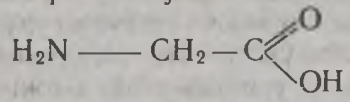


(C* — ассиметрик карбон атоми)

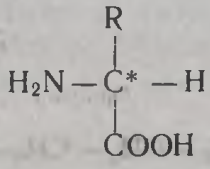
Аминокислоталар соф ҳолатда рангсиз кристалл моддалар бўлиб, уларнинг сувдаги эритмалари нейтрал, кучсиз кислотали ёки ишқорий реакцияли бўлиши мумкин. Чунки уларнинг молекулаларида ($-NH_2$) амин ва ($-COOH$) карбоксил функционал гуруҳлари мавжуд. Аминокислота молекуласидаги амин ва карбоксил гуруҳларининг сонига қараб сувли эритмаларида ҳар хил муҳит ҳосил қилиши мумкин. Масалан, моноаминомонокарбон кислоталар сувдаги эритмаларида нейтрал реакция-

га эга, чунки бир — NH_2 гуруҳига бир — COOH гуруҳи тўғри келади. Бундай аминокислота эритмалари лакмус қоғоз рангини ўзгартирмайди. Моноаминодикарбон кислоталар эса асосли муҳитга эга.

Аминокислоталарнинг биринчи вакили аминосирка кислотасидир. У гликогол ёки глицин деб юритилиб, биринчи маротаба клей (желатина)нинг гидролизатидан ажратиб олинган таркиби қуйидагича:

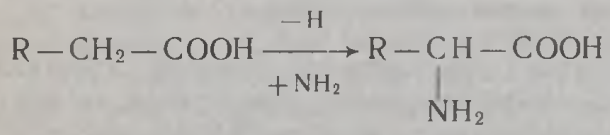


Кейинги аминокислоталар молекуласида ассиметрик карбон атомини тутиб, улар L— қаторли аминокислоталар деб қаралади. Уларнинг тузилиши қуйидагича ифодаланади:



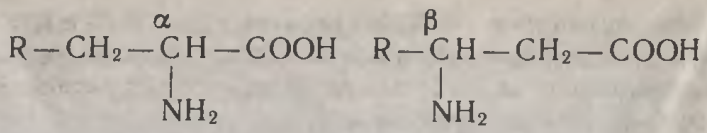
Табиий оқсилларнинг таркибига кирувчи барча α —, L— қаторли аминокислоталарни α — L— аланиннинг ҳосилалари деб қараш мумкин. Унинг β — ҳолатдаги водород атомларини ҳар хил углеводород ёки гетероциклик бирикмаларнинг радикалларига алмашинган сифатида қаралади.

Аминокислоталарни органик кислоталарнинг ҳосилалари деб ҳисоблаш мумкин. Чунки улар органик кислота молекуласидаги углеводород радикалининг водород атоми ўрнига амин ($-NH_2$) гуруҳ алмашиниши натижасида ҳосил бўладиган маҳсулидир.



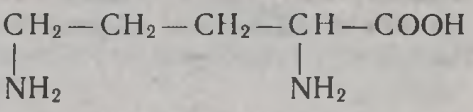
Ёғ кислотаси
Аминокислота

Амин гуруҳ органик кислота молекуласида карбоксил гуруҳидан кейинги карбон атомларига α —, β —, γ — ва бошка ҳолатларда бирикиб келиши мумкин. Масалан:

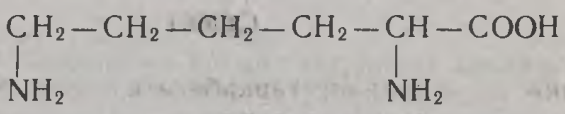


α — аминокислота β — аминокислота

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:

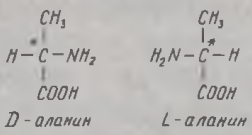


Орнитин



Лизин

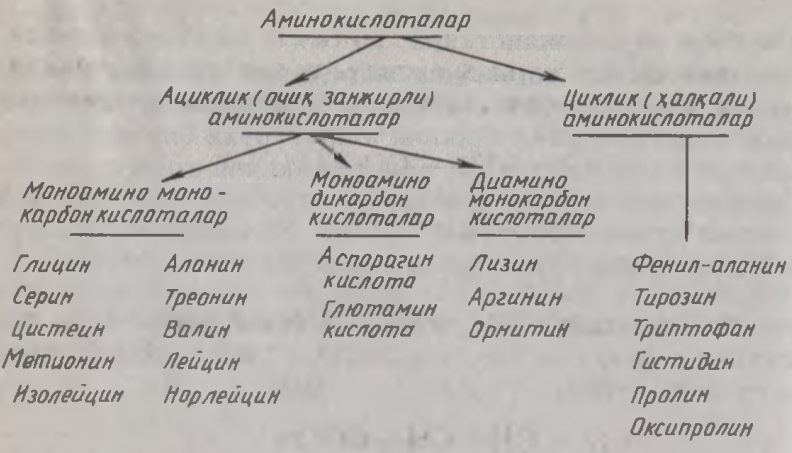
Айрим органик бирикмаларнинг таркибида ассиметрик углерод атомлари бўлгани сингари (углеводлар темасида кўрилган), барча α — аминокислоталарнинг таркибида (глициндан ташқари) ҳам ассиметрик углерод атомлари бор. Шунинг учун ҳам уларга оптик фаол бирикмалар сифатида қаралади. Масалан, α — аминопропион кислота — аланиннинг иккита стериоизомери табиатда мавжуддир.



Шуни эслатиб ўтиш керакки, оксил таркибига кирадиган аминокислоталарда фақатгина α — углерод атоми ассиметрик углерод атоми бўла олади.

Табиатда мавжуд бўлган барча аминокислоталар молекуласидаги углеводород занжирларининг тузилишига караб 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 катнашади.

Тузилиши: Қискартирилган номи:

$$CH_2(NH_2)-COOH \qquad (Гли)$$

Аланин (α – аминопропион кислота).

У 1850 йилда синтетик йўл билан ва 1886 йилда шойининг ишқорий гидролизатидан ажратиб олинган. Организмда дезаминланиши натижасида пироузум кислота ҳосил бўлади. Кўпгина бошқа аминокислоталарнинг (серин, треонин, цистеин ва ҳ. к.) синтезланишида оралик маҳсулот сифатида хизмат қилади.

$$CH_3-CH(NH_2)-COOH \qquad (Ала.)$$

Серин (α — амин β — оксипропион кислота).

Бу 1856 йилда шойи гидролизатидан ажратиб олинган. Барча ҳайвон ва ўсимлик оқсиллари таркибида учрайди. Сут оқсили — казеин ҳамда фосфатидлар таркибига киради.

$$CH_2(OH)-CH(NH_2)-COOH \qquad (Сер.)$$

Треонин (α — амино β — окси мой кислота).

У 1935 йилда фибрин гидролизатидан олинган. Барча оқсиллар таркибида (оз миқдорда) учрайди. Организмда синтезланмайди.

$$CH_3-CH(OH)-CH(NH_2)-COOH \qquad (Тре).$$

Валин (α — амино изовалериан кислота).

Бу барча оқсиллар таркибида оз миқдорда учрайди. Организмда оқсилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлади, лекин организмда синтезланмайди. Тайёр ҳолатда озиқа билан ўзлаштирилади.

$$CH_3-CH(CH_3)-CH(NH_2)-COOH \qquad (Вал.).$$

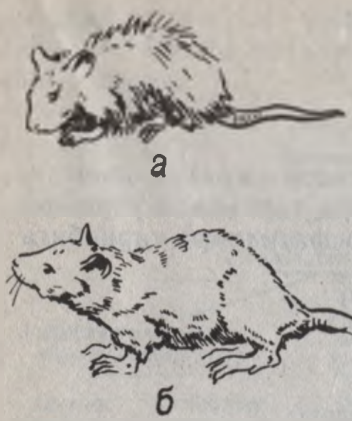
Лейцин (α — амино изокапрон кислота).

Валин аминокислотасининг ҳайвон организми учун зарур эканлиги куйидаги 40- расмда кўрсатилган.

Бу 1839 йилда топилиб, тузилиши 1891 йилда аниқланган. Барча оқсиллар таркибида кўп миқдорда учрайди, лекин организмда синтезланмайди. Озиқа билан тайёр ҳолатда ўзлаштирилади. Организмда барча оқсилларнинг биосинтезида фаол иштирок этади.

$$CH_3-CH(CH_3)-CH_2-CH(NH_2)-COOH \qquad (Лей).$$

Изолейцин (α — амино β — этил β — метил пропион кислота)



40- расм.
Ҳайвонларнинг ривожланишига валиннинг таъсири: а — валинсиз овқат билан 28 кун бокилган каламуш; б — ўша каламушнинг овқатга валин қўшиб берилгандан кейинги (25 кундан сўнг) ҳолати (Роуэ асаридан)

$$CH_3-CH_2-\underset{\displaystyle CH_3}{\underset{|}{CH}}-\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}-COOH$$ (Иле)

Норлейцин (α амино н — капрон кислота).

$$CH_3-CH_2-CH_2-CH_2-\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}-COOH$$ (н—Лей)

Бу учала аминокислота ҳам ҳайвон организмида фақатгина оқсилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлади. Организмда синтезланмайди, лекин оқсилларнинг биосинтезида иштирок этади.

б). Олтингугуртли аминокислоталар

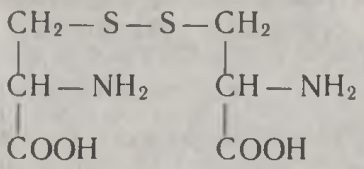
Цистеин (α — амино β — тиопропион кислота).

Бу серин аминокислотаси таркибидаги гидроксил (—ОН) гуруҳнинг тио (—SH) гуруҳга алмашиниши натижасида ҳосил бўлган маҳсулот. Уни соф ҳолатда ажратиб олиш қийин. Чунки беқарор бирикма, яъни —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.

$$\underset{\displaystyle SH}{\underset{|}{CH_2}}-\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}-COOH$$ (Цис)

Цистин — дицистеин (β — дитио ди α — амино пропион кислота).

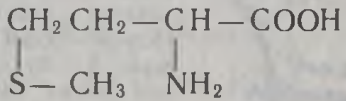
Бу 1810 йилда соч оқсили гидролизатидан ажратиб олинган. У соч, тирноқ, жун ва пат каби оқсиллар таркибида кўп. Цистин оқсил таркибидаги ягона диамино дикарбон кислотадир.



(Цис)

Метионин (α — амино γ — метил тио мой кислота)

Бу 1922 йилда сут оқсили казеин гидролизатидан олинган. Кўп миқдорда жун, соч, тирноқ, мугуз таркибида учрайди. Организмда кўпгина метилланиш жараёнларида метил гуруҳ манбаи сифатида хизмат қилади.

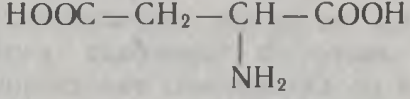


(Мет).

в) Моноаминодикарбон кислоталар (оҳанрабо)

Аспарагин кислота (амино янтарь кислота)

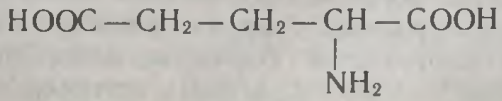
Бу 1868 йилда ўсимлик оқсилларидан ажратиб олинган. Ҳайвон оқсили таркибида оз. Организмда синтезланиши мумкин. Амид кислота ҳолатида ҳам учрайди.



(Асп)

Глютамин кислота (α — амино глютар кислота)

Бу 1866 йилда ўсимлик ва ҳайвон оқсили гидролизатидан ажратиб олинган. Амид кислота ҳолатида ҳам кўп тарқалган. Организмда синтезланади. Моноаминодикарбон кислоталар модда алмашинув жараёнларида фаол иштирок этади.



(Глу).

г). Диаминомонокарбон кислоталар

Лизин (α, ε — диаминокапрон кислота)

Бу 1889 йилда сут оқсили Казеин гидролизатидан олинган. Ҳайвон организмида синтезланмайди, шунинг учун озиқа билан ўзлаштирилиши шарт, бўлмаса оқсиллар биосинтезига таъсир кўрсатади (41-расм). Лизинсиз оқсиллар ҳам учрайди.



41-расм.
Ҳайвоннинг ривожланишига лизиннинг таъсири: а — буғдой оқсили билан боқилган каламуш; б — буғдой оқсили ва лизин билан боқилган каламуш (Б. А. Лавров асаридан)

$$\begin{array}{l} CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-CH-COOH \\ \quad | \qquad\qquad\qquad\qquad\quad | \\ \quad NH_2 \qquad\qquad\qquad\qquad NH_2 \end{array} \qquad \text{(Лиз)}$$

Оксилизин (α, ε — диамино τ — окси капрон кислота)

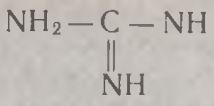
Бу 1938 йилда желатина гидролизатидан ажратиб олинган. Барча оқсиллар таркибида учрайди, лекин миқдор жиҳатдан оз. Организмда синтезланмайди.

$$\begin{array}{l} CH_2-CH-CH_2-CH_2-CH-COOH \\ \quad | \quad\ | \qquad\qquad\qquad\quad | \\ \quad NH_2 \quad OH \qquad\qquad\quad NH_2 \end{array} \qquad \text{(о—Лиз)}$$

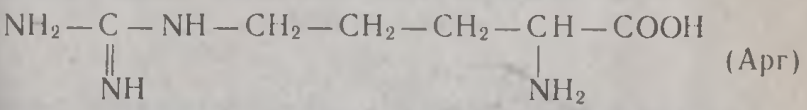
Аргинин (α — амино τ — гуанидил н — валериан кислота)

У 1886 йилда протамин, гистон каби оддий оқсиллар ҳамда ҳужайра ядроларига кирувчи оқсиллар таркибида бор эканлиги аниқланган. Барча оқсиллар таркибида учраб, мочевина биосинтезида фаол иштирок этади. Бу

организмда хосил бўлган аммиак заҳарсизланишининг бирдан-бир йўлидир. Унинг таркибида гуанидин гуруҳи бордир.



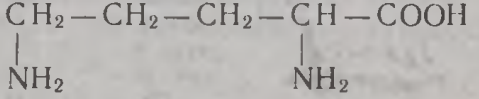
Аргинин аминокислотаси молекуласининг тўлиқ тузилиши қуйидагича:



(Арг)

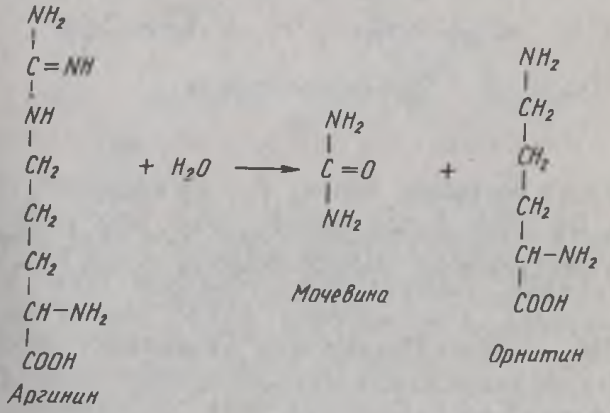
Орнитин (α — т диаминовалериан кислота)

Бу аргинин аминокислотасининг гидролизланиш маҳсулотидир. У организмда (айниқса қушларда) бензой кислотасига бирикиб, уни зарарсиз кислотага (орнитуровая кислота) айлантиради.



(Орн)

Аргинин аминокислотасининг гидролизланишини қуйидагича ифодалаш мумкин:

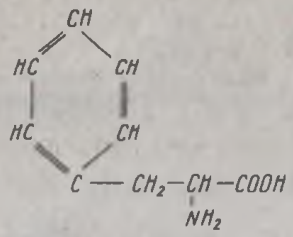


II. Циклик (ҳалқали) аминокислоталар

Фенил — аланин (α — амино β — фенил пропион кислота)

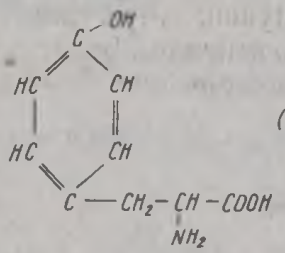
Бу 1879 йилда Люпин ўсимлиги экстракти таркибидан ажратиб олинган. Барча оқсиллар таркибида учрайди.

Миқдор жиҳатидан оз. Организмда синтезланмайди. Алмаштириб бўлмайдиган аминокислота. Асосан озика билан ўзлаштирилади.



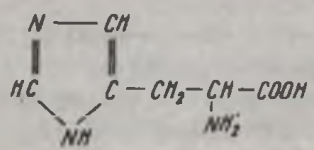
(Фен.)

Тирозин (α — амино β — оксифенилпропион кислота) У 1846 йилда сут оқсили казеиннинг гидролизатидан ажратиб олинган. Барча оқсиллар таркибига киради. Организмда оқсилларнинг гидролизланишидан ҳосил бўлади. Синтезланмайди. Ҳайвон оқсилларининг ҳамда тироксин, адреналин, норадреналин каби гормонларнинг синтезланишида фаол иштирок этади. Ўзи фенил — аланиннинг оксидланиш маҳсулотидир.



(Тир.)

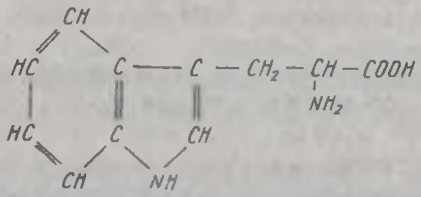
Гистидин (α — амино β — имидозолил пропион кислота) Бу 1896 йилда оддий оқсил протамин ва сут оқсили казеин гидролизатидан ажратиб олинган. Ҳозирги вақтда сунъий синтезланиш усуллари ҳам маълум. У гетероциклик аминокислота бўлиб, барча оқсиллар таркибида учрайди. Организмда оқсиллар биосинтезида фаол иштирок этади ҳамда меъдада хлорид кислота ишлаб чиқарилишини рағбатлантирадиган бирикмалар ҳосил қилишда иштирок этади.



(Гис.)

Триптофан (α — амино β — индолилпропион кислота).

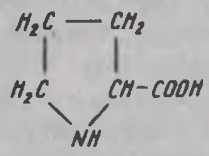
Бу 1901 йилда сут оқсили казеин гидролизатидан ажратиб олинган. Гетероциклик аминокислотадир. Организмда синтезланмайди. Озика билан ўзлаштириб турилиши шарт. Барча оқсиллар таркибида учрайди. Оқсиллар биосинтезида ҳамда витамин РР (никотин кислота), триптамин (қон томирларининг қисқарувчанлигини таъминловчи модда) ҳосил бўлишида иштирок этади.



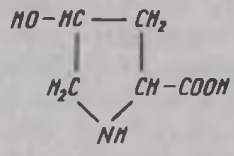
(Трип.)

Пролин (пирролидин — 2 — карбон кислота)

Бу 1901 йилда ва унинг оксибирикмаси яъни, оксипролин 1904 йилда сут оқсили казеин ва желатина гидролизатидан ажратиб олинган. Булар таркибларида — NH_2 (амин) гуруҳини эмас, балки NH (иминогуруҳни) бириктириб келади. Шунинг учун ҳам бу бирикмалар иминокислоталар деб айтилади. Булар организмда бириктирувчи тўқима оқсиллари 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 озикаси таркибидаги оқсил моддаларнинг биологик қиммати уларнинг аминокислота таркиблари билангина белгиланмайди. Турли хил оқсилларнинг

аминокислота таркиблари бир хил эмас. Улар бир-бирларидан аминокислоталарининг тури ва миқдори жиҳатидан ҳам фарқ қиладилар. Бир оқсил таркибида учрайдиган аминокислота иккинчи бир оқсил таркибида бўлмаслиги мумкин. Айрим аминокислоталарнинг етишмаслигига қарамасдан шу оқсил 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 оқсили таркибидаги аминокислоталарнинг ҳайвон организмида синтезланиши ва синтезланмаслигига қараб оқсилнинг қиммати, аминокислоталар алмашиниши 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 рациони таркибида айрим аминокислоталарнинг оз бўлиши ёки айримлари нормадан ортикроқ бўлиши ҳам ҳар хил патологик ҳолатларга олиб келиши мумкин. Масалан, чўчқа ва қушлар доимо маккажўхори билан боқилганда, унинг таркибида триптофан аминокислотаси оз бўлганлиги сабабли п е л л а г р а 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 оқсилларни аминокислота таркибларига кўра тўла қимматли ва тўла қимматли эмас деб қаралади.

Таркибида барча алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни тутувчи оқсиллар тўла қимматли ҳисобланади. Улар асосан сут, тухум ва гўшт таркибига кирувчи оқсиллардир. Тўла қимматли бўлмаган оқсилларда эса алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар жуда оз бўлади. Бундай оқсиллар асосан ўсимлик оқсиллари таркибига киради. Қавш қайтарувчи ҳайвонлар эса керакли аминокислоталарнинг етишмайдиган қисмини катта қориндаги микроорганизм оқсиллари ҳисобига тўлдиради.

Оқсилларнинг кимёвий тузилиши ва таснифи

Ҳайвон организмида учрайдиган барча органик бирикмалар ичида оқсиллар ўзларининг мураккаб структура тузилишга эгаликлари билан бошқалардан фарқ қилади.

Оқсилларнинг кимёвий тузилишини ўрганиш уларни таркибий қисмларга парчалашдан бошланади. Бу жараён икки хил йўналишда ўтиши мумкин:

а) биологик катализаторлар, яъни ферментлар таъсирида меъёрдаги ҳарорат 37—40° 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—110° ҳароратда 10—12 соатлаб қиздириш йўли билан амалга оширилади. Бу жараён натижасида ҳосил бўлган қорамтир суюқлик оқсилларга хос бўлган реакцияларни бермайди. Чунки бундай шароитда, масалан, оддий оқсил молекулалари ўзларига нисбатан анча соддароқ тузилишга эга бўлган қуйидаги маҳсулотларга: пептон, полипептид, оддий пептид ва охири оқсил гидролизнинг энг сўнгги маҳсулоти аминокислоталарга қадар парчаланади.

Бу ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотлар ва аминокислота аралашмаси юқорида кўрсатилган тегишли сифатли реакцияларни беради.

Ҳар хил ҳайвон оқсилларининг гидролизатларини ўрганиш натижасида оддий оқсиллар таркибига фақатгина аминокислоталар кириши аниқланган. Лекин шуни эслатиб ўтиш керакки, ҳайвон қон зардобида учрайдиган ҳар хил оқсилларнинг аминокислота таркиблари ҳам бир-

бирларидан сифат ва миқдор жиҳатидан фарқ қилади. Буни олимларнинг (М. М. Ҳасанов, Д. Р. Жалилов (1970) илмий кашфиётларидан олинган далилларда кўриш мумкин. Бу қуйидаги 15- жадвалда берилган.

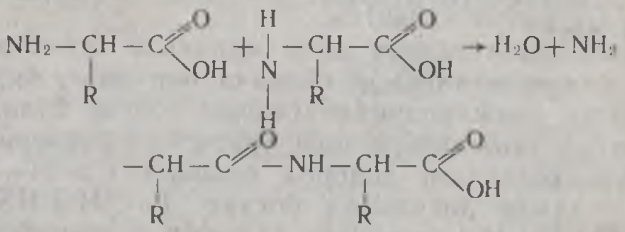
15- жадвал

Соғлом қоракўл қўйлари қон зардобидан олинган айрим оқсилларнинг аминокислота таркиблари. Йиғиндига нисбатан % ҳисобида

Аминокислоталарнинг номи	Оқсилларнинг 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

Оқсилларнинг тузилишини ўрганишда рус олими, профессор А. Я. Данилевскийнинг (1888 й.) илмий изланишлари катта аҳамиятга эгадир. У биринчи бўлиб оқсил моддаларнинг молекуляр таркибини ташкил этувчи аминокислоталар бир-бирлари билан пептид (CO—H—) боғлари ёрдамида ўзаро бирикиб, узун занжирлар ҳосил қилиши мумкин эканлиги ҳақида фикр юритди.

Кейинчалик бу фикрни Э. Фишер янада чукуррок ўрганиб чикиб, аминокислоталарнинг ўзаро бирикишидаги жараёнларни тўлиғича тушунтириб берди. Яъни, бир аминокислотанинг карбоксил (—COOH) гуруҳи билан иккинчи аминокислотанинг амин ($—NH_2$) гуруҳи ҳисобидан бир молекула сув ажралиб чиқиб, улар ўзаро бирикади. Иккала аминокислота орасида ҳосил бўлган умумий боғ п е п т и д б о ғ деб айтилади. Буни куйидагича ифодалаш мумкин.



Иккита аминокислотанинг пептид боғлари ёрдамида ўзаро бирикишидан ҳосил бўлган бирикма д и п е п т и д деб аталади. Учта аминокислотадан ташкил топган бирикма эса т р и п е п т и д, бир қанча аминокислоталарнинг бирикишидан ҳосил бўлган маҳсулот эса п о л и п е п т и д деб айтилади. Буларнинг ҳаммасининг ҳам бир томони амин ($—NH_2$), иккинчи томони эса карбоксил (—COOH) гуруҳи билан тугалланади. Шунинг учун амин гуруҳини тутувчи томонини полипептид занжирнинг N учли томони ва карбоксил гуруҳини тутувчи томонини эса С — учли томони деб айтилади.

Илмий изланишлар натижасида аникланганки, (М. М. Ҳасанов, 1972), коракўл кўйлари қон зардобидан ажратиб олинган бета$_1$ — глобулин оксилининг учта полипептид занжири бўлиб, биринчи занжирнинг N учли томонида АРГИНИН, иккинчисиникида АЛАНИН ва учинчисида ТРЕОНИН аминокислотаси жойлашган. Гамма$_1$ — оксилида 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, С — учли томонидан бир нечта аминокислоталарнинг кетма-кет жойлашишлари куйидаги тартибда эканлиги аникланган.

1 — полипептид занжирида:

H_2N— АРГИНИН ..... ЛИЗИН — АЛАНИН — ТРЕОНИН — ТИРОЗИН — СООН

2 — полипептид занжирида эса:

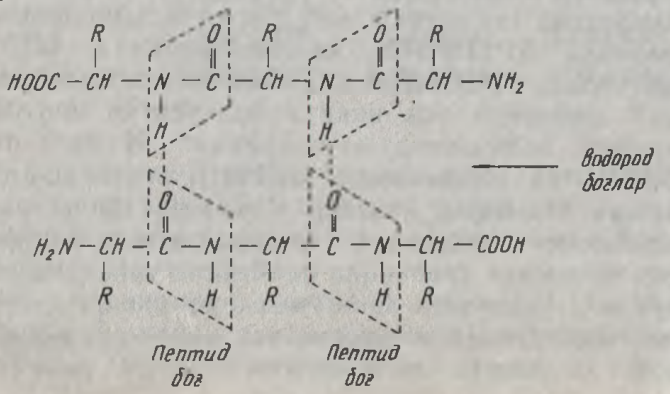
H_2N СЕРИН ..... ЛИЗИН — ТРЕОНИН — СЕРИН — АЛАНИН — СООН

Умуман оқсил молекуласининг бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураси бор деб қаралади. Оқсил молекуласининг асосини ташкил этадиган полипептид занжирларини оқсилнинг бирламчи структураси деб қараш қабул қилинган.

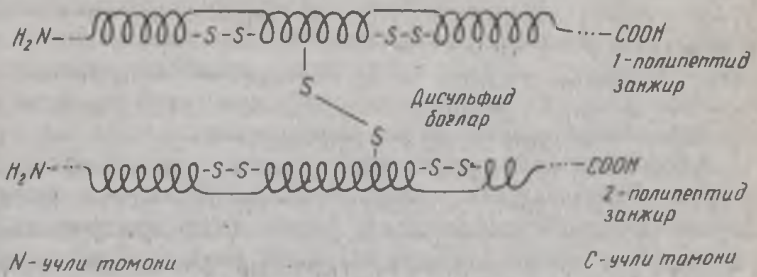
Оқсил молекулалари анча мураккаб тузилишга эга бўлиб, уларнинг таркиби кўпинча бир эмас, бир нечта полипептид занжирларидан ташкил топган бўлади. Шу полипептид занжирлари ҳам ўзаро бир-бирлари билан нурсимон ҳолатдаги водород боғлари ($>N-H...O=$ $=C<$) ҳамда дисульфид боғлар ($-SH+HS-=-$ $-S-S-+H_2$) ёрдамида тортилиб,боғланиб туради. Оқсил молекуласининг бир бутунлигини, яъни мустаҳкамлигини таъминлашда полипептид занжирлари орасидаги водород ва дисульфид боғлари ниҳоятда катта аҳамиятга эга.

Оқсил молекуласида полипептид занжирлари тўғри ҳолатда эмас, балки эгилган, буралган, яъни спиралсимон ҳолатда бўлади. Оқсил молекуласининг спиралсимон ҳолати ва унда полипептид занжирларининг водород боғлари ёрдамида тортилиб туриши оқсилнинг иккинчи структурасини ташкил этади.

Қуйида оқсилнинг бирламчи (пептид боғи) ва иккиламчи (водород боғи) структурасини ифодаловчи схематик ҳолатдаги оқсил молекуласининг бир фрагменти берилган.



Оқсил молекуласида учрайдиган дисульфид кўприкчалар (боғлар) оқсил молекуласининг учламчи структурасини ташкил этади. Улар айнан битта полипептид занжирининг 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 занжирининг N ва С 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—110° С) 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 ф и б р и л я р (узун ипсимон, толасимон, яъни жун ва мускул тўқималари таркибида учрайдиган) ҳамда глобуляр (шарсимон, яъни қон зардоби таркибида, сут

казеини ва тухум оқсили таркибида учрайдиган) оқсилларга бўлинади.

Табиатда оқсилларнинг тури жуда кўп эканлиги бизга маълум. Шунинг учун ҳам уларни маълум даражада таснифлаб ўрганиш шарт. Барча оқсиллар ўзларининг таркибий тузилишларига қараб икки катта гуруҳга: протеинлар — оддий оқсиллар ва протеидлар — мураккаб оқсилларга бўлиб ўрганилади. Бундай бўлиниш асосан ўзларининг гидролизланиш маҳсулотларига қараб белгиланган. Чунки айрим оқсиллар гидролизланганда фақатгина аминокислоталарга қадар парчаланади. Бундай оқсиллар оддий оқсиллар, яъни протеинлар деб аталиб, уларга: альбумин, глобулин, гистон, протамин, проламин кабиларни кўрсатиш мумкин.

Айрим оқсиллар гидролизланганда эса соф оқсил, яъни аминокислоталардан ташқари оқсил бўлмаган бирикмаларни (нуклеин кислоталар, углеводлар, фосфат кислота кабиларни) ҳосил қилади. Шунинг учун бундай оқсиллар мураккаб таркибий қисмга эга бўлган оқсиллар деб ҳисобланиб, протеидлар деб юритилади. Булар таркибидаги нооқсил қисмлар табиатига қараб қуйидагича: нуклеопротеидлар (таркибига нуклеин кислоталар киради), хромопротеидлар (таркибига пигментлар киради), фосфопротеидлар (таркибига фосфор кислота киради), глюкопротеидлар (таркибига шакарлар киради), липопротеидлар (таркибига ёғлар киради) деб ўқилади.

Оддий оқсиллар (протеинлар)нинг тавсифи

Оддий оқсиллардан табиатда кенг тарқалганлари ва барча ўсимлик, ҳайвон оқсиллари таркибида учрайдиганлари ҳамда яхши ўрганилганлари альбумин ва глобулинлардир. Булар қон плазмаси, тухум оқи ва сут зардоби таркибида учрайдиган оқсилларнинг асосий қисмини ташкил этади.

Тўқималардаги 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.

Хозирги вақтда оқсил моддаларни бир-биридан фракцияларга бўлиб ажратиб олиш усуллари кенг йўлга қўйилган. Масалан, таркибида альбумин ва глобулин оқсиллари бўлган аралашмадан уларни алоҳида фракцияларга бўлиб ажратиб олиш учун кўпинча аммоний сульфат тузининг эритмасидан фойдаланилади. Аралашмага ярим тўйингунга қадар аммоний сульфат тузи қўшилса, олдин глобулин оқсили чўкмага тушади. Уни фильтрлаб олиб, фильтратга тўйингунга қадар шу туздан қўшилса, альбуминларни чўкмага тушириб олиш мумкин.

Альбумин ва глобулинлардан тайёрланган айрим препаратлар тиббиёт ва ветеринарияда турли хилдаги касалликларни даволашда жуда кенг ишлатилмоқда.

Оддий оқсилларнинг ичида энг содда тузилишга эга бўлганлари протамин ва гистон каби оқсиллардир. Уларнинг таркибида диаминокислоталар (айниқса лизин аминокислотаси) кўп бўлиб, улар ишқорий тусга эгадир. Сувда яхши эрийди. Балиқларнинг спермаси ва уруғи ҳамда ҳайвонларнинг бўқоқ бези протамин оқсилига бой. Гистонлар эса эритроцит, лейкоцитлар таркибида кўп бўлади ҳамда ҳужайра ядролари таркибига кирадиган мураккаб оқсиллар (нуклеопротеидлар) таркибида учраши аниқланган. Шунинг учун ҳам улар муҳим аҳамиятга эга бўлган оқсиллар қаторига киритилади.

Ҳайвон организмида, оқсилсимон моддалар сифатида караладиган протеиноидлар деб аталувчи оқсиллар 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 оқсилларни киритиш мумкин. Ўсимлик оқсиллари жумласига проламин киради. Улар айниқса ғалла ва турли хил донлар таркибида кўп учрайди. Бу оқсил сув ва туз эритмаларида эримай, 70—80 % ли этил спирти эритмасида яхши эриш хусусиятига эгадир.

Ферментлар таъсирида оддий оқсилларнинг аминокислоталарга қадар парчаланиши ва сўрилиши

Озуқа таркибидаги оқсиллар ҳайвон организмида соф аминокислоталарга қадар парчалангандан кейингина ичак

деворлари орқали қонга сўрилади ва ҳужайраларда ўша организмга хос бўлган янги оқсилларнинг синтезланиш жараёнида иштирок этади. Озука оқсилининг 95—97 % и соф аминокислоталар ҳолида сўрилиши аниқланган. Сўлак таркибида тегишли ферментлар бўлмаганлиги сабабли оғиз бўшлиғида оқсиллар гидролизланмайди. Уларнинг гидролизланиши меъда ва ингичка ичакда тегишли ферментларнинг иштирокида ўтади. Бу жараённинг ўтишида меъда шираси таркибидаги эркин хлорид кислотаси катта роль ўйнайди. Биринчидан, оқсилларнинг бўкишини таъминлаб, уларга ферментларнинг таъсир этишини осонлаштиради. Иккинчидан меъда шиллиқ пардаси томонидан ишлаб чиқариладиган, фаол ҳолатда бўлмаган пепсиногеннинг фаол пепсинга ўтишини таъминлайди ҳамда ферментларнинг фаоллигини оширади.

Пепсин ферменти кератин, муцин, гистон каби оқсилларни жуда секинлик билан, яъни узоқ муддат таъсир этиб тургандан кейингина гидролизлаши мумкин, лекин барча бошқа турдаги оқсил 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 оқсил гидролизининг дастлабки босқичида бир нечта аминокислотадан ташкил топган пептидлар ҳосил бўлади. Оқсилларнинг ҳазм бўлиш жараёнида ҳосил бўлган шу пептидлар аралашмаси пептонлар ҳам деб юритилади. Пептонлар ўз навбатида оқсил молекуласига нисбатан анча соддарок тузилишга эга бўлган юқори молекулали моддалар бўлиб, таркибида эркин аминокислоталарни ҳам тутувчи аралашмадир. Шунинг учун ҳам турли хил маҳсулотлардан (гўшт, тухум, балиқ ва ҳ.к.) ҳосил бўлган пептонлар таркиби жиҳатидан бир хил бўлмайди.

Меъдада оқсилли моддалар (пептонлар) аминокислоталарга қадар гидролизланмаганлиги сабабли уларнинг сўрилиш жараёни кузатилмайди. Меъдадан барча аралашма ўн икки бармоқли ичакка ўтади. Унда оқсил аралашмасининг аминокислоталарга қадар тўлиқ парчаланишига барча шароит бор. Меъда ва ичак ширасн таркибидаги трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, аминопептидаза 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, химотрипсин эса лейцин, метионин ва ароматик аминокислоталар ўртасидаги пептид боғларни узиш хусусиятига эга.

Карбоксипептидаза ферменти полипептид занжирининг очик карбоксил (— COOH) функционал гуруҳини тутувчи томонидаги аминокислотани узиб ташласа, аминопептидаза эса полипептид занжирининг очик амин (—NH_2) гуруҳини тутувчи томонидаги аминокислоталарни навбатлаб узиш хусусиятига эга.

Трипсин ва химотрипсин ферментлари меъда ва ичак ширасн таркибида фаол эмас, яъни трипсиноген ва химотрипсиноген ҳолатида учраб, улар кейин фаол ҳолатга ўтади. Трипсиноген ичак ширасн таркибидаги энтерокиназа ферменти таъсирида фаол трипсинга айланади. Химотрипсиногеннинг фаол химотрипсинга айланиши анча мураккаб бўлиб, тўлиқ аниқланмаган.

Шундай қилиб, тегишли ферментлар таъсирида оқсиллар полипептид ва пептидларни ва ўз навбатида улар аминокислоталар аралашмасини ҳосил қилиб, овқат ҳазм қилиш йўлида осон эрийдиган ва сўриладиган ҳолатга ўтади.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда озуқанинг парчаланиши уларнинг катта қоринда содда ҳайвонлар, бактериялар ва микроорганизмларнинг бўлиши билан ажралиб туради. Улар клетчатка, крахмал, оқсил ҳамда азотли оксилсиз моддаларни парчаловчи ферментлар ажратади.

Шу ферментлар таъсирида кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг катта қорнида оқсиллар аминокислоталарга кадар парчаланади. Кейин аминокислоталар дезаминланиш жараёнини ўтиб, аммиак ажратиб чикаради. Бир қисм аминокислоталар катта қориндаги микроорганизмлар оқсилнинг синтезланиши учун сарфланиб, колган қисми конга сўрилади.

Катта қоринда кўпгина аминокислоталар, пурин ва пиримидин асослари ҳамда органик ва анорганик азотли тузлар, аммиак (NH_3) карбонат ангидрид гази (CO_2) ва бошка моддаларга кадар парчаланади. Ҳосил бўлган аммиакнинг бир қисми микроб оқсилларининг синтезланишига сарфланиб ва колган қисми конга 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 оқсил моддаларнинг 25—30 % и микроорганизмлар оқсили ҳисобига таъминланади. Бу оқсиллар тўла қимматли оқсиллар бўлиб, таркибида барча керакли (алмашинадиган ва алмашинмайдиган) аминокислоталарни тутади.

Аминокислоталарнинг сўрилиши ва янги оқсилларнинг синтезланиши

Қонга оқсил молекулаларининг сўрилиши ёки юборилиши кучли реакция бериши мумкин, чунки ҳайвон организми унга қарши иммунитетлик жавобини қайтаради. Шунинг учун қонга асосан оқсилларнинг гидролифизланиш маҳсулотларигина сўрилади. Лекин янги туғилган қўзи ва бузоқлардагина жак (оғиз сути) таркибидаги оқсиллар 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 оқсилли моддаларнинг синтезланишида иштирок килиб, кўп қисми қон орқали бошқа тўқима ва органларга бориб, ўша организм тўқималарига хос бўлган янги оқсилларни ҳамда фермент ва гормонларни синтез қилишда иштирок этади.

Организмда ҳар бир оқсил модда ўзига хос аминокислота таркибига эга эканлиги билан ажралиб туради. Шунинг учун организмда ҳам оқсилли моддаларнинг синтезланиши учун тегишли барча аминокислоталарнинг бўлиши шарт.

Организмда бирор хил (айниқса алмашинмайдиган) аминокислоталарнинг етишмаслигида тегишли оқсил моддаларнинг синтезланиш жараёни тўхтайди. Шунинг учун бундай аминокислоталар озиқа билан доимо ҳайвон организми томонидан ўзлаштирилиб туриши шарт. Чунки ҳайвон организмидан ҳам ўз навбатида оқсилли 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 организмининг ҳаётчанлиги оқсилли моддаларнинг синтезланиб ҳамда янгиланиб туриши билан боғлиқ. Лекин организмда турли хил оқсилларнинг янгиланиб туриши бир хил эмас. Масалан, қон плазмаси таркибидаги оқсилларнинг 10 % га яқини 1 сутка давомида янгиланади. Жигар таркибидаги оқсилларнинг тўлиқ янгиланиши учун икки ҳафта вақт талаб қилинади. Гемоглобин оқсилининг янгиланиши учун эса 1 ой муддат вақт сарфланиши аниқланган.

Шуни эътиборга олиш керакки, организмда оқсилли моддаларнинг синтезланувида фақат озиқавий маҳсулотларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган аминокислоталаргина сарфланиб қолмай, балки организмнинг ўзидаги айрим оқсилли моддаларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган аминокислоталар ҳам сарфланади.

Ҳайвон озуқаси таркибида алмашинмайдиган барча аминокислоталарни тутувчи оқсилли моддалар бўлиши шарт. Фақат шундагина ҳайвон организмида оқсилли 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 оқсилларнинг 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 оқсилли моддаларнинг синтезланиш жараёнида иштирок қилади.

Жигарда аминокислоталар турли ўзгаришларга учрайди ва оқсил синтези учун сарфланади. Эркин аминокислоталар ҳайвон организмида хилма-хил ўзгаришларга учраб,

уларнинг бир қисми орган ва тўқималар оқсилларининг синтези учун ва бир қисми гормонлар, ферментларнинг синтезланиши учун ва простетик гуруҳлар сифатида фойдаланилади.

Оқсил 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 — оқсил синтезида иштирок этмай қолган аминокислоталарнинг амин гуруҳлари йўқотилишидир. Бу жараён бир неча хил (қайтарилиш, оксидланиш, гидролитик ва ҳ.к.) ҳолатларда ўтади, лекин барчаси ҳам охирги маҳсулот сифатида аммиак ($—NH_3$) ажратиб чиқаради. Ҳайвон организмида 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 ёғ кислотаси ёки кетокислота ва ниҳоят окси кислота ҳосил бўлиши бир қанча тажрибаларда, яъни яшаб турган орган ва тўқималар (ҳужайралар) орқали аминокислота эритмасини ўтказиш йўли орқали кузатилган.

Масалан:

а) $R—\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{C}}H—COOH \xrightarrow{+2H} R—CH_2—COOH + NH_3$

Ёғ кислота

б) $R—\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{C}}H—COOH \xrightarrow{H_2O_2} R—\underset{\displaystyle O}{\underset{\|}{C}}—COOH + NH_3$

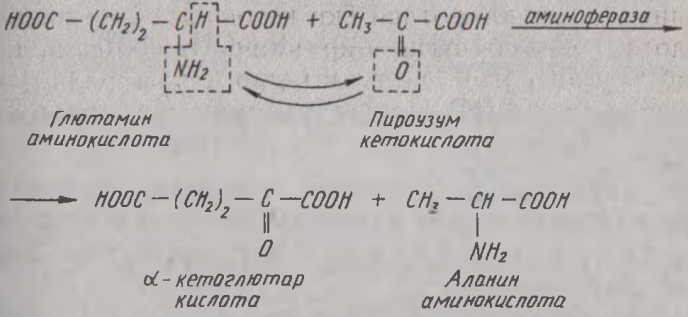
Кето кислота

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 чиқмай туриб, биринчи бирикма аминокислота таркибидаги амин гуруҳ водород қолдиги билан биргаликда иккинчи бирикмадаги карбонил гуруҳнинг кислороди 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 жараённи биринчи бўлиб 1937 йилда совет олимлари А. У. Брунштейн ва М. Г. Крицман кашф этганлар. Улар қайта аминланиш жараёнида аммиак ажралиб чиқмаслигини ва бу реакцияда кето — ҳамда аминодикарбон кислоталарнинг роли катта эканлигини курсатиб берганлар. Глютамин кислота аминогуруҳ донатори ва α — кетокислота (пироузум кислота) аминогуруҳ акцептори бўлганда реакция қуйидаги ҳолатда ўтиши кўрсатилган.



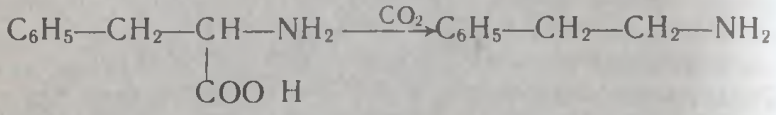
Бу жараёнда аминофераза ферментлари фаол иштирок этади. Витамин B_6 нинг фосфорли унуми, яъни фосфопиридоксал уларнинг кофермента ҳисобланади. Фосфопиридоксал аминокислотадан кетокислотага аминогуруҳ ўтказадиган воситачидир. Қайта аминланиш жараёни барча тирик организмлар учун хос бўлиб, улар мускулларда, жигарда, буйракда ва бошқа органларда юзага чиқиб, уларда аминофераза ферментлари ҳам кенг таркалган.

Қайта аминланиш жараёнининг тезлиги турли хил аминокислоталар учун ҳар хил эканлиги аниқланган. Қайта аминлашга тез йўлиқадиган аминокислоталарга

аланин, аспорагин ва глютамин кислоталарини кўрсатиш мумкин.

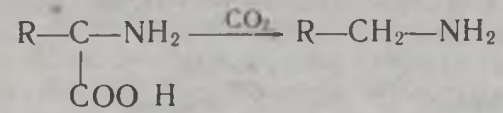
Умуман бу жараён организмда модда алмашинуви жараёнида, оксил моддаларнинг синтезланишида ва аминокислоталарнинг дезаминланиш жараёнларида катта аҳамиятга эгадир.

Аминокислоталарнинг декарбоксилланиши. Декарбоксилланиш — аминокислоталарнинг карбоксил гурухини 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.



Фенил аланин Фенилэтиламин

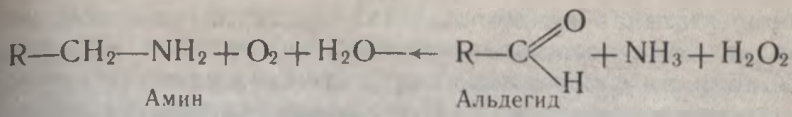
Аминокислоталарнинг умумий формуласи ҳолатида жараён қуйидагича ўтади.



Аминокислота Амин бирикма

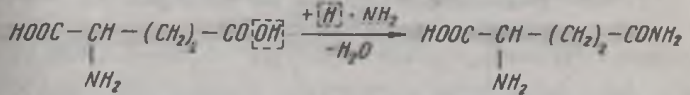
Бу жараёнларда иштирок этадиган ферментларни декарбоксилазалар деб айтилади. Буларнинг коферменти фосфопиридоксалдир. У витамин B_6 нинг фосфорланган шаклидир.

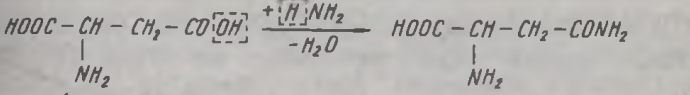
Ҳайвон организмида турли хил аминокислоталарнинг декарбоксилланиши натижасида турли хил амин бирикмалар (гистидиндан — гистамин, тирозиндан — тирамин, триптофандан — триптамин ва ҳ.к.) ҳосил бўлади. Бу амин бирикмалар организмда жуда паст (кичик) концентрацияда ҳосил бўладилар. Шунга қарамасдан, улар қон томирларига ва қон босимига кучли физиологик таъсир кўрсатиш хусусиятига 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, альдегидларга ва аммиакга 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 заҳарли бирикмадир. Шунинг учун ҳам унинг кўп миқдорда тўпланиб 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 организмида 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 оқсилли 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 конга сўрилади. Демак аммиак глютамин ҳолатида конга сўрилиб, жигарга боради ва бир қанча боскичларни ўтиб, CO_2 ва АТФ билан бирикиб, мочевина синтезида иштирок этади. Оралиқ маҳсулотлар сифатида:

Карбамилфосфат ($NH_2—\overset{\overset{O}{\|}}{C}—O\sim PO_3H_2$),

Орнитин ($NH_2—(CH_2)_3—\underset{\underset{NH_2}{|}}{CH}—COOH$),

Цитрулин ($NH_2—\overset{\overset{O}{\|}}{C}—NH—(CH_2)_3—\underset{\underset{NH_2}{|}}{CH}—COOH$),

ва аргинин ($NH=\underset{\underset{NH_2}{|}}{C}—NH—(CH_2)_3—\underset{\underset{NH_2}{|}}{CH}—COOH$) ҳосил бўлиб, аргиназа ферменти таъсири остида, унинг гидролизланиши натижасида мочевина ва орнитин ҳосил бўлади.

$$NH=\underset{\underset{NH_2}{|}}{C}—NH—(CH_2)_3—\underset{\underset{NH_2}{|}}{CH}—COOH + H_2O \xrightarrow{\text{аргиназа}}$$

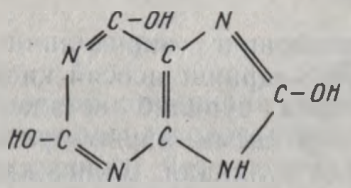
Аргинин

$$\rightarrow NH_2—\overset{\overset{O}{\|}}{C}—NH_2 + NH_2—(CH_2)_3—\underset{\underset{COOH}{|}}{C}—NH_2$$

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 мухим жараёнлардан биридир. Шу синтез натижасида жигарда заҳарли хоссага эга бўлган

аммиакдан кутилиб, безарар модда — мочевина ҳосил қилиб, қон орқали буйракка етказилиб, сийдик билан чиқариб юборилади. Барча қишлоқ хўжалик ҳайвонлари учун (қушлардан ташқари) оқсил моддалар ва азотли асос нуклеин кислоталари модда алмашинувининг сўнгги маҳсулоти мочевина, $NH_2-\overset{\overset{O}{\|}}{C}-NH_2$) бўлиб, қушлар учун эса сийдик кислотасидир. Унинг тузилиши қуйидагича:



Ичакда бактериялар таъсирида оқсил моддаларнинг чириши ва заҳарли моддаларнинг зарарсизлантирилиши

Ичак йўлларида оқсилли моддалар ва уларнинг парчаланиш 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.

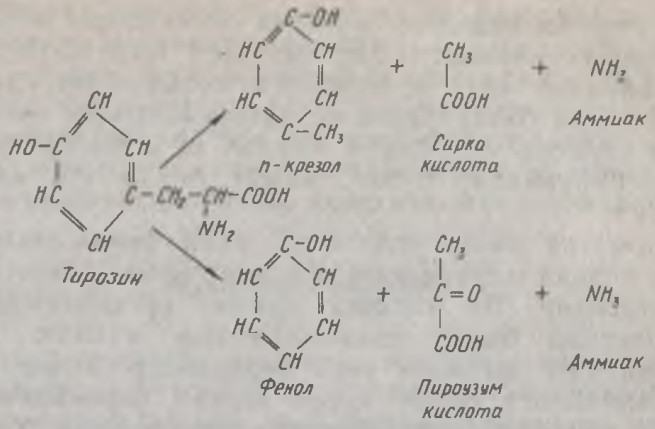
Ичак микрофлораси мураккаб таркибли эканлигини қуйидаги мисолда кўриш мумкин: 1 г нажас таркибида ўрта ҳисобда 15 миллиардга яқин микроб бор эканлиги аниқланган. Лекин ҳазм қилиш йўлларида микроорганизмларнинг миқдор жиҳатидан тарқалиши бир хил эмасдир. Айниқса оғиз бўшлиғининг микрофлораси кўп турлидир. Лекин чайнаш жараёни қисқа муддатда ўтганлиги сабабли озуқа кўп ўзгаришларга учрамайди. Меъдада меъда шираси, ингичка ичакда эса ичак шиллиқ пардалари ишлаб чиқарадиган ширалар микроорганизмларнинг кўпайиб тараққий этишига йўл қўймайди, чунки улар антибактериал таъсирига 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, айниқса кавш қайтарувчи 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.

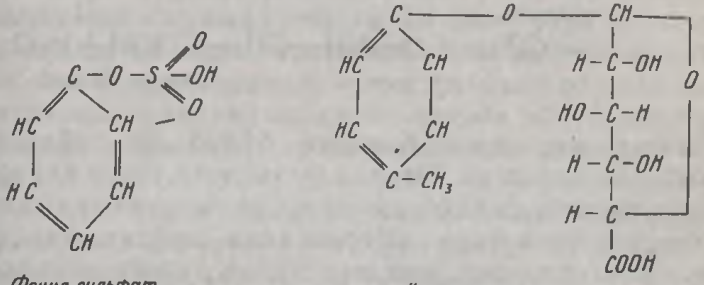
Айрим бактериялар таъсирида йўғон ичакда аргинин, гистидин, тирозин, триптофан ва лизин каби аминокислоталар, аминлар ва бошқа заҳарли моддаларга қадар парчаланади.

Умуман оқсилларнинг парчаланиш маҳсулотлари бўлган аминокислоталарнинг асосий қисми тезлик билан қон 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 заҳарли моддалар конга сўрилиб, организмни заҳарланишга олиб келиши мумкин. Шу заҳарли моддалар тўқима ва ҳужайраларга ўтиб, уларни ланж ва қобилиятсиз қилиш, касалликларга осон йўлиқиш ва организмни тезда ишдан чиқариш, каритишга 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 (қатиқ, кефир) бериш билан ўзгартиш, бошқариш мумкин. Булар чиритувчи бактериялар фаолиятига кучли акс таъсир этиш хусусиятига эгадирлар.

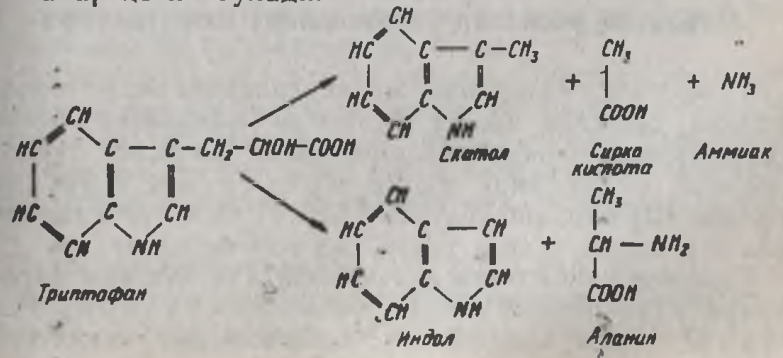
Оқсилли моддалар ва аминокислоталарнинг ичакда бактериялар таъсирида парчаланишидан оксикислоталар, ёғ кислоталари, аминлар, меркаптан, фенол, индол, скатол ва бошқа моддалар ҳосил бўлади. Булардан айримлари (аминлар, феноллар, крезол) организмга кучли заҳарли таъсир этиш хусусиятига эга. Масалан, циклик 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, бефарқ моддаларга айланиб, сийдик билан чиқариб юборилади. Уларни жуфт кислотали бирикмалар ҳам деб юритилади. Уларнинг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин.



Триптофан аминокислотасидан эса йуғон бактерия ферментлари таъсирида с к а т о л ва и н д о л каби бирикмалар ҳосил бўлади.



Скатол ва индоллар жигарда оксидланиш жараёнига йўлиқиб, 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 организмида 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.

$$C_6H_5—COOH + H_2N—CH_2—COOH \rightarrow$$

Бензой кислота — Глицин

$$\rightarrow C_6H_5—CO—NH—CH_2—COOH + H_2O$$

Гиппур кислота

Гиппур кислотаси биринчи бўлиб от сийдигиничг 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 оқсиллар (протеидлар) нинг тавсифи

Бу оқсиллар ўзларининг молекулаларига оқсил моддаларидан ташқари оқсил бўлмаган қандайдир бошқа моддаларнинг бирикиб келиши билан ажралиб туради. Уларнинг оқсил 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 оқсиллар нуклеопротеидлар, турли хил рангли бирикмаларни бириктириб

келувчилар хромопротеидлар, фосфор кислотасини бириктириб келадиганлари фосфопротеидлар, ёғ ва ёғсимон моддаларни бириктириб келувчилар липопротеидлар деб айтилади.

Бу оқсилларнинг барчаси ҳам биологик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга, лекин булар ичида нуклеопротеидлар ҳамда хромопротеидлар янада эътиборга лойиқдир.

Нуклеопротеидлар

Нуклеопротеидлар (лотинча nucleus — ядро деган сўздан олинган) ҳужайра ядроси ва протоплазмасининг асосий қисмини ташкил этиб, тирик организмда жуда муҳим вазифаларни бажаришда (ҳужайраларнинг бўлиниши, ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши ҳамда оқсиллар биосинтезида) фаол иштирок этади. Нуклеопротеидларни биринчи бўлиб 1869 йилда Мишер деган олим ҳужайра ядроси таркибидаги оқсиллардан ажратиб олган. Демак ҳужайра ядросининг асосий массаси шу оқсиллардан ташкил топган. Шунинг учун ҳам, нуклеопротеидларни ядро моддасига бой бўлган тўқималардан, без тўқималаридан, бўқоқ безидан ва талоқдан, сперматазоидлардан, кушларнинг ядроли эритроцитларидан, ачитки (дрожжа) ҳужайраларидан ажратиб олса бўлади.

Нуклеопротеидли биологик материаллар орасида вируслар алоҳида аҳамиятга эга. Чунки вирус оқсиллари шу гурух оқсилларига 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 миқдорини ҳамда ўсимлик организмларига юбориш йўли билан биологик хусусиятини ўрганган.

Нуклеопротеидлар асосан ишқор табиатли оқсиллардан — нуклеин кислоталари билан бир-бирига бириккан гистонлар ва протаминлардан ташкил топган. Таркибига протамин ёки гистон эмас, балки глобулинлар типидаги бошқа содда оқсиллар кирадиган нуклеопротеидлар ҳам бор.

Вирус нуклеопротеидлари шу турга киради.

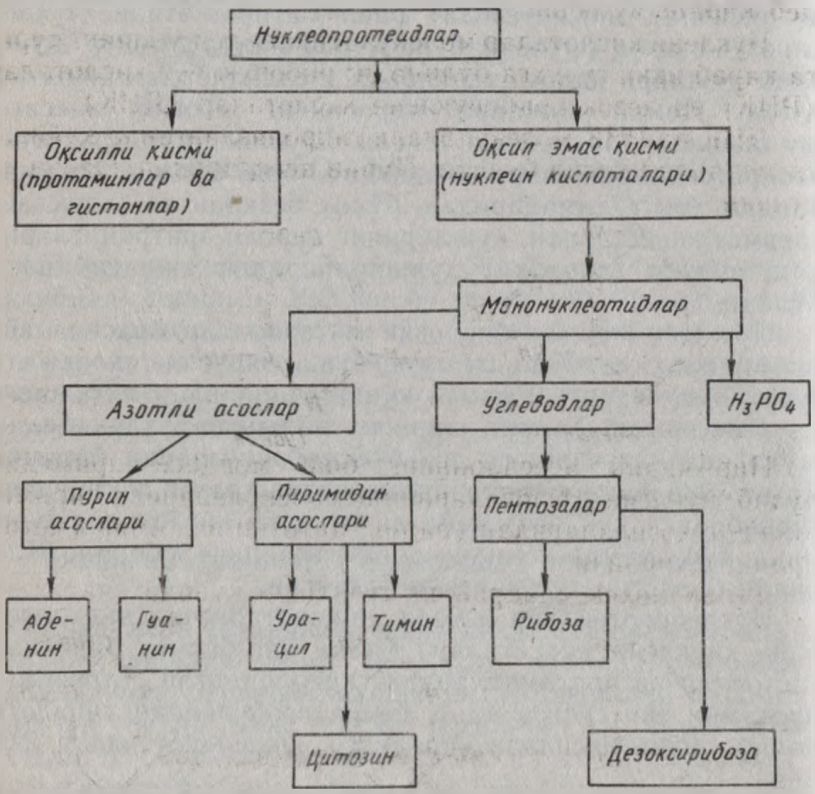
Нуклеопротеидлар тегишли гидролизловчи биокатализаторлар (ферментлар) таъсирида гидролизланганда

оддий оқсил ажралиб чиқади ва нуклеопротеиднинг оқсилмас гуруҳи — нуклеин кислота қолади.

Шундай қилиб, нуклеопротеид содда оқсил ва нуклеин кислотадан ташкил топган бирикмадир.

Нуклеопротеидларнинг таркибига кирадиган оқсиллар асосан гистон ва протаминлардан иборат бўлиб, улар ишқорий муҳитли оқсиллар бўлганлиги сабабли нуклеин кислоталари билан тузсимон бирикмалар ҳосил қилади. Лекин нуклеопротеидларнинг оқсилли қисмлари фақатгина гистон ва протаминлардан иборат бўлмасдан, айрим ҳолларда таркиблари асосан диаминомонокарбон кислоталаридан ташкил топган оқсил эканлиги ҳақида маълумотлар бор.

Нуклеопротеидларнинг таркибий қисмларини схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Нуклеопротеид молекуласини янада оддий килиб куйидагича тасаввур этиш мумкин:

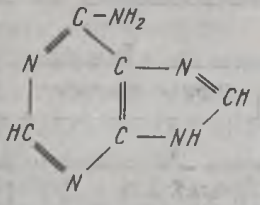
Оддий оксиллар	Нуклеин кислоталар ОНК ва РНК (простетик гурух)

Нуклепротеид молекуласи

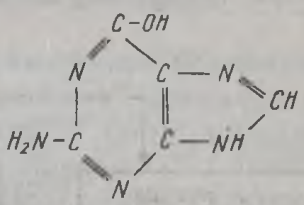
Нуклеин кислоталари. Булар нуклеопротеидларнинг простетик гуруҳи бўлиб, ҳар хил компонентлардан ташкил топган юқори молекулали бирикмалар жумласига киради. Улар етарли даражада гидролиз қилинганда бир канча мононуклеотидларга парчаланиб кетади. Демак нуклеин кислотани полинуклеотид, яъни бир канча алоҳида мононуклеотидлардан ташкил топган мураккаб коплекс деб караш мумкин.

Нуклеин кислоталар молекуласидаги пентозанинг турига караб икки гуруҳга бўлинади: рибонуклеин кислоталар (РНК) ва дезоксирибонуклеин кислоталар (ДНК).

ДНК ва РНК молекулалари гидролизланганда куйидаги моддалар ҳосил бўлади. Пурин асосларидан аденин ва гуанин.



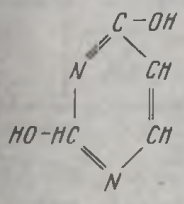
Аденин



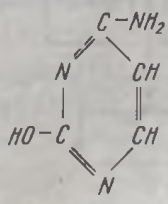
Гуанин

Пиримидин асосларининг бош моддаси примидин бўлиб, нуклеин кислоталарининг молекулаларида пиримидиннинг ҳосилаларидан урацил, цитозин ва тимин (метил урацил) учрайди.

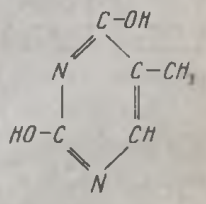
Булар молекулаларининг тузилиши куйидагича:



Урацил

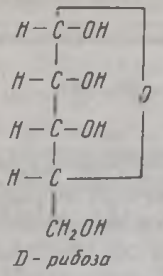


Цитозин

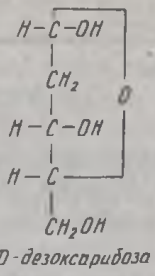


Тимин
(метил урацин)

Нуклеин кислоталарининг молекулаларида углеводородлардан — Д — рибоза, ва Д — дезоксирибоза бор. Уларнинг тузилиши қуйидагича:

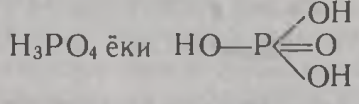


D - рибоза



D - дезоксирибоза

Нуклеин кислоталарининг таркибида ноорганик кислоталардан фосфор кислотаси учрайди.

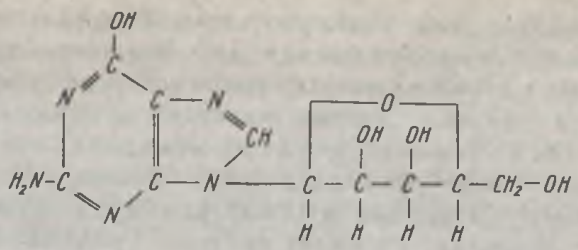


H_3PO_4 ёки HO—P(=O)(OH)—OH

Нуклеотид ва нуклеозидлар

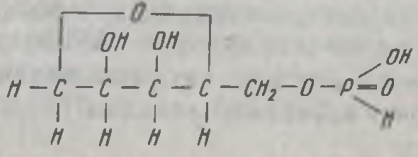
Мононуклеотидларнинг молекуласи таркибига углевод, пурин ва пирамидин асослари ҳамда фосфат кислотаси кириши маълум. Чунки улар тўлиқ гидролизланганда шу бирикмаларни ҳосил қилади. Лекин уларнинг молекулада қандай тартибда жойлашганлиги ҳақида аниқ маълумот бўлмаган. Шуни аниқлаш мақсадида, мононуклеотидлар чала гидролиз қилиб кўрилган ҳамда улардан таркиби ва тузилиши жиҳатидан юқоридаги бирикмалардан фарқ қиладиган яна икки хил бирикма ажратиб олинган. Уларнинг бири пурин ва пиримидин асосларининг углеводлар 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 мононуклеотид гидролизланганда, гуанин билан рибозадан ташкил топган нуклеозид гуанизин ажралиб чиққан:



Гуанизин

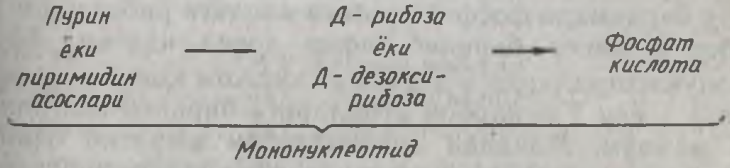
Иккинчи турдаги бирикма рибозанинг фосфор кислотаси билан ҳосил қилган эфири бўлиб, унинг тузилиши қуйидагича:



Фосфорибоза

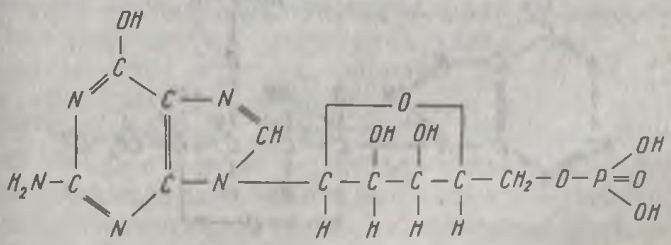
Шу маълумотлар асосида мононуклеотид молекуласида углевод ўртада жойлашган бўлиб, бир томонида азот асослари ва иккинчи томонида фосфор кислотаси жойлашганлиги аниқланган.

Буни схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин



Мононуклеотид

Демак гуанилат кислота — гуанозин — 5 — монофосфат кислота (ГМФ) молекуласининг тузилиши қуйидагича:

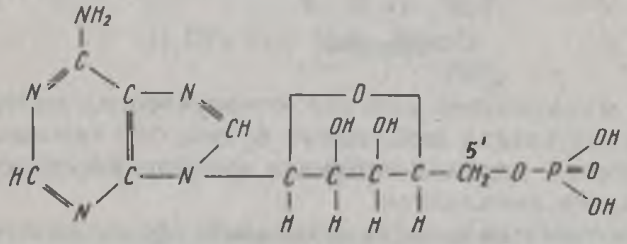


Гуанилат кислота (мононуклеотид)

Нуклеозидларнинг номи улар таркибидаги азот асосининг номига караб аникланади, масалан, аденозин, гуанозин ва х.к. Нуклеотидлар уларнинг фосфат эфирлари бўлганлиги сабабли уларни аденозин фосфат кислота, гуанозин фосфат кислота деб аташ мумкин. Кўпинча, 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.

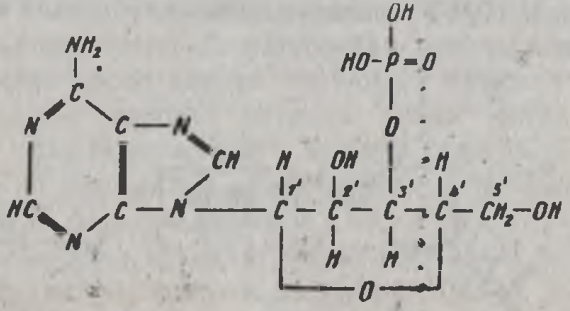
Ҳайвон организмида нуклеин кислоталаридан ажратиб олинган нуклеотидлардан ташқари таркибида иккита ёки учтагача фосфат кислота қолдикларини тутиб келувчи мононуклеотидлар ҳам учрайди.

Мускул тўкималари 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 ачитқилардан ажратиб олинган аденилат кислотасида фосфат кислота қолдиғи рибозанинг 3 — карбон атомига бирикиб келган бўлади.

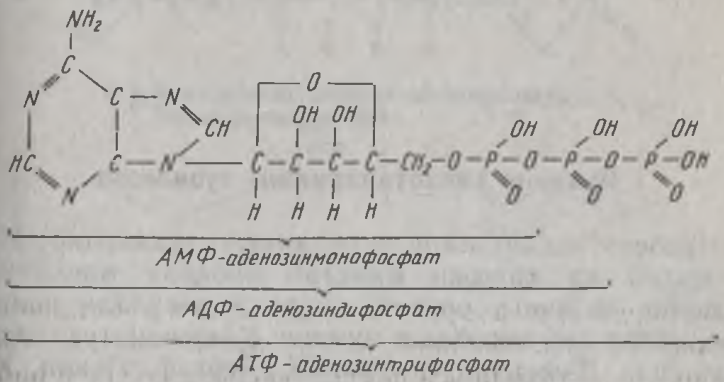


Аденилат кислота (аденозин-3'-монофосфат кислота)

Бу нуклеотид биринчи маротаба ачитқилардан ажратиб олинганлиги сабабли, ачитқи аденилат кислотаси деб ҳам айтилади. Рибонуклеин кислота (РНК) ишқор билан гидролизланганда ундан аденозин 2 — ва аденозин — 3 — монофосфат кислоталари ҳосил бўлганлиги кузатилади. Аммо бу бирикмалар табиий РНК молекулалари таркибида учрамайди. Буни артефакт (хос бўлмаган ҳодиса) деб қабул қилинган.

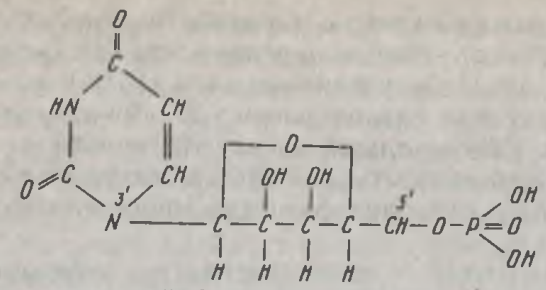
Мононуклеотид — молекуласидаги рибозанинг 5 — карбон атомига иккита фосфат кислота қолдиғи бирикиб келган бўлса, у аденозин дифосфат (АДФ) деб, учта фосфат кислота қолдиғи бирикиб келган бўлса аденозинтрифосфат (АТФ) деб юритилади. Улар организмда жуда муҳим метоболитик жараёнларда иштирок этади.

АМФ, АДФ ваАТФ — ларнинг таркиби қуйидаги битта формулада ифодаланган.

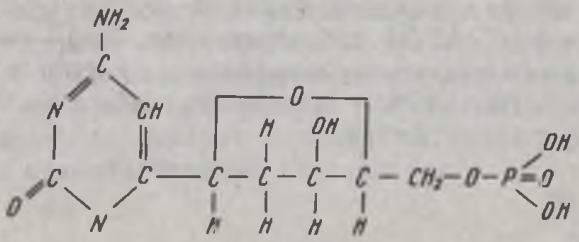


АМФ — аденозин монофосфат
АДФ — аденозин дифосфат
АТФ — аденозин трифосфат

Молекуласида пиримидин азотли асосларидан бирини бириктириб келган мононуклеотидларда углевод молекуласи ёки фосфорибоза пиримидин ҳалқасининг 3- уринда 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.



Уридил кислота (УМФ, уридин-5'-моно-фосфат кислота)



Дезоксицитидил кислота (дезоксицитидин-5'-монофосфат кислота)

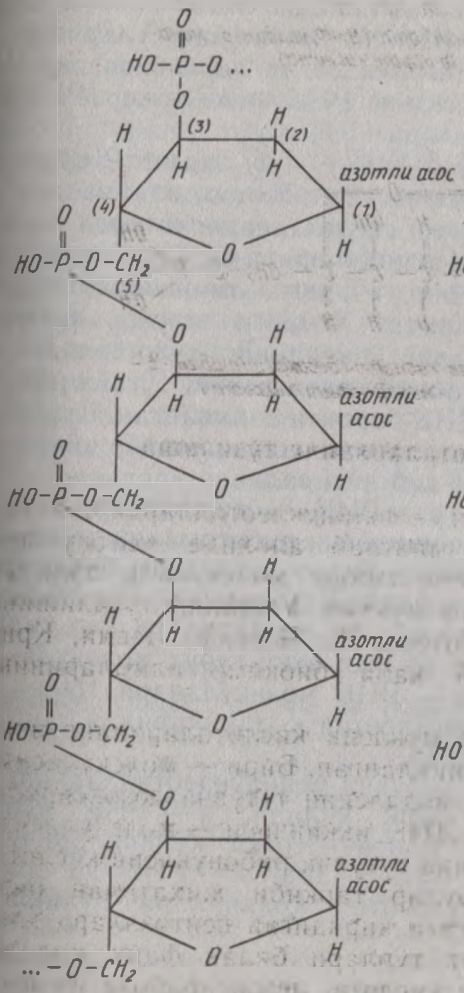
Нуклеин кислоталарининг тузилиши

Нуклеин кислоталари — полинуклеотидлардир. Уларни юзлаб ва ҳаттоки минглаб алоҳида мононуклеотидларни 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.

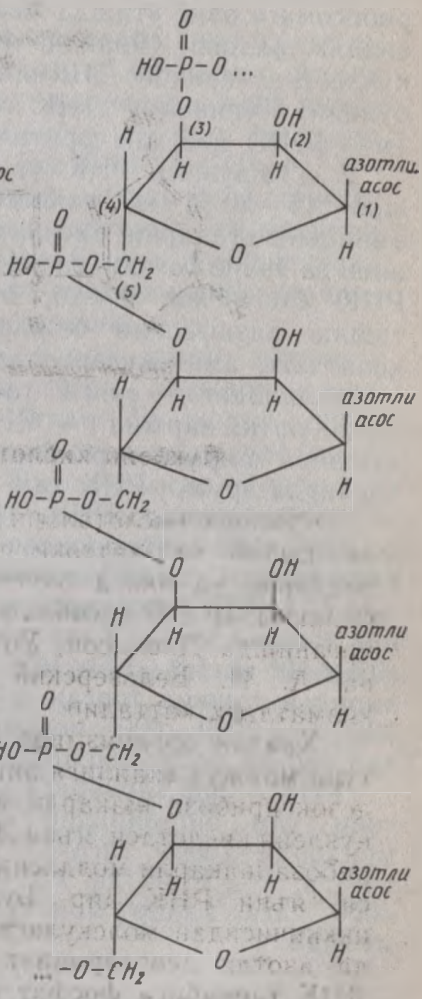
Ҳайвон организмида нуклеин кислоталарининг икки тури мавжуд эканлиги аниқланган. Бири — молекуласида дезоксирибоза шакарли моддасини тутувчи дезоксирибонуклеин кислотаси, яъни ДНК, иккинчиси — молекуласида рибоза шакарли моддасини тутувчи рибонуклеин кислотаси, яъни РНК дир. Булар таркиби жиҳатидан бири 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 у р а ц и л бўлишидадир.

Нуклеин кислоталарининг таркибидаги мононуклеотидлар бир-бири билан 3′ ва 5′ — углерод атомлари орасидаги фосфат кўприги ёрдамида бирикиб, қуйидаги узун занжирларни ҳосил қилади. Рибонуклеин кислота-



ДНК – молекуласининг бир фрагменти



РНК – молекуласининг бир фрагменти

ри ўзларининг физик-кимёвий хоссалари ва ҳужайрада бажарадиган биологик роли жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган уч турга бўлинадилар.

1. Информацион РНК (и — РНК) — булар умумий РНК нинг кичик бир қисмини (7—8 % ни) ташкил этади. и — РНК оқсиллар биосинтезида жуда муҳим роль ўйнайди. Улар ядрода синтезланиб, ДНК молекуласидаги информацияни цитоплазмага, оқсилнинг синтезланадиган ерига, рибосомага олиб ўтишда хизмат қилади. Оқсил 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 оқсиллар 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, оқсилнинг ҳужайрадаги синтезланадиган ерига ташиш вазифасини ўтайдиган 60 дан ортиқ ҳар хил т — РНК борлиги аниқланган. Булар ҳужайра ширасi таркибида эриган ҳолда учраб, айрим ҳолларда эрувчи РНК ҳам деб айтилади.

3. Рибосомал РНК (р — РНК) — ҳужайралардаги асосан оқсил синтезини таъминловчи рибосомалар таркибида бўлади ҳамда у оқсиллар билан мустаҳкам боғланган. р — РНК ҳужайрадаги барча РНКларнинг 75—80 % ини ташкил этади. Улар молекуляр оғирликлари ҳар хил ($0{,}5\times10^6$ ва $1{,}0—1{,}5\times10^6$) бўлган икки гуруҳ молекулаларидан ташкил топган. р — РНК молекулалари 1500—2000 ёки 2000—4000 мононуклеотид қолдикларидан ташкил топган полинуклеотиддир.

РНК — лар таркибига кирувчи мононуклеотидларнинг сони ҳам бир-биридан фарқ қилади. и — РНК кўп миқдорда (6000 тагача) мононуклеотид қолдикларини тутади, т — РНК да 100 тага қадар, р — РНК да эса 4000 тага қадар мононуклеотид қолдиклари бўлиши мумкин.

Рибонуклеин кислоталар

РНК — нинг полинуклеотид занжири таркибида аденин, гуанин, цитозин ва урацил азотли асосларини тутувчи бир қанча мононуклеотидлардан ташкил

тогандир. Молекуласидаги пурин асосларининг йиғиндиси пиримидин асосларининг йиғиндисига тенгдир.

ДНК ва РНК молекуласи таркиби ва тузилишининг кўп томонлари бир-бирига якин. Бири иккинчисидан қуйидагилар билан фарк 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 қоидаси» деб ном олган қоиданинг фақат биттасигина РНК молекуласига тўғри келади, яъни пурин ва пиримидин асосларидаги амино — ва като гуруҳлар миқдори тенгдир. Г+Т=А+Ц, ёки Г+У/А+Ц=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, оқсил моддаларнинг синтезланиш жараёнида ниҳоятда катта роль ўйнайди. Рибонуклеин кислота асосан ҳужайра цитоплазмасида (тахминан 85—90 % га кадар) ҳамда озроқ миқдорда (10—15 % га кадар) 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, мононуклеотидлар 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.



42- расм.
РНК молекуласининг иккинчи структура қисмида водород боғларининг схематик тасвири (Ермолаев асаридан)



43- расм.
РНК молекуласида биринчи ва иккинчи структура қисмларининг кўриниши

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 қолдикларидан 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 қўш 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 оқсиллар 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 тўкималари 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. Пур — Пир, ёки Пур-/Пир=1. А+Г=Ц+Т.

2. Гуанин ва цитозинларнинг моляр миқдори бир-бирига тенгдир. Г=Ц, ёки Г/Ц=1;

3. Аденин ва тиминларнинг моляр миқдори бир-бирига тенг. А=Т, ёки А/Т=1;

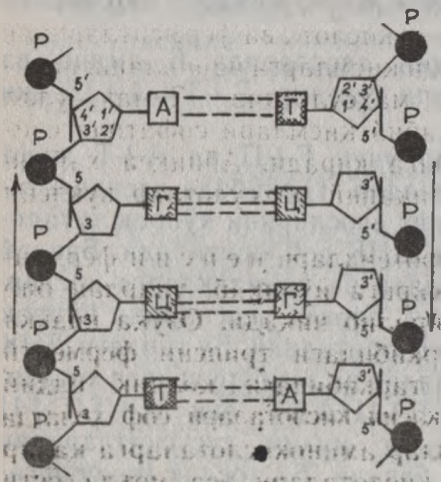
4. Пурин ва пиримидин асосларида 6 амино ва 6-кетогуруҳларининг миқдори тенгдир. Г+Т=А+Ц, ёки Г+Т /А+Ц=1.

5. Турли хил ДНК лар учун Г+Ц ва А+Т жуфт асосларнинг миқдори ҳар хилдир. Таркибида аденин+тимин, яъни А+Т>Г+Ц 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 Г+Ц/А+Т ёки А+Т/Г+Ц 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 юқори АТ типи атрофида бўлса,

ўсимлик ва ҳайвонларда бу хослик коэффициенти 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.

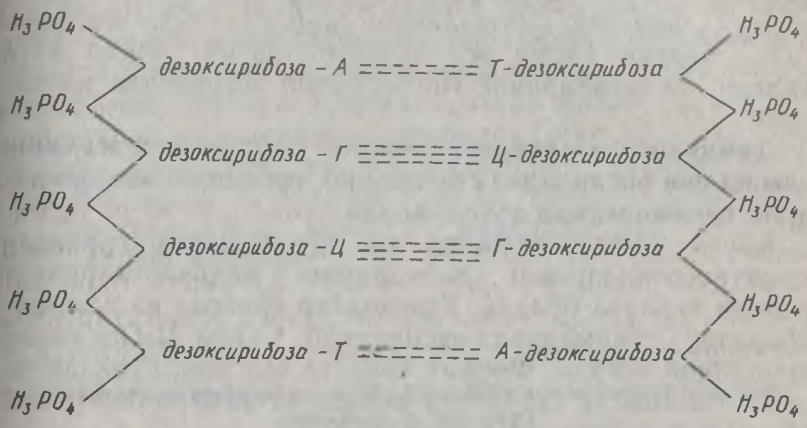
Ж. Чаргаффнинг бу илмий кашфиётлари ҳамда ренгеноструктур анализдан олинган маълумотлар (1953 й.) асосида Уотсон ва Криклар ДНК макромолекуласининг фазовий моделини тузишга эришдилар. Шулар асосида ДНК молекуласи икки қаватли полинуклеотид занжирларидан иборат спирал шаклида эканлиги яққол ифодаланади. 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 мононуклеотидлар 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- раом. 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 қуйидагича ифодалаш мумкин.



Нуклеин кислоталарининг алмашинуви

Нуклеин кислоталари мураккаб оқсил 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 озиқавий маҳсулотлар таркибига киради. Айниқса ҳайвон маҳсулотларидан иборат озиқавий маҳсулотлар нуклеин кислоталарига бойдир.

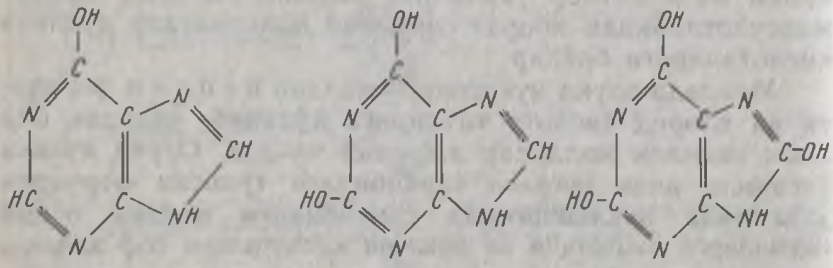
Меъдада озуқа нуклеопротеидлари пепсин ферменти ва хлорид кислота таъсирига йўлиқиб, улардан бир қисм оқсилли моддалар ажралиб чиқади. Озуқа ичакка ўтганида ичак ширасн таркибидаги трипсин ферменти таъсирида нуклеопротеид таркибидаги қолдиқ оддий оқсилларга ажралади ва нуклеин кислоталари соф ҳолатда ҳосил бўлади. Оддий оқсиллар аминокислоталарга қадар парчаланадилар. Нуклеин кислоталари эса меъда ости бези ширасн таркибида учрайдиган ферментлар таъсирида ичакда деполимерланиш жараёнига йўлиқиб, моно-

нуклеотидларга қадар парчаланади. Мононуклеотидлар ингичка ичакда фосфатаза ферментларининг таъсирига йўликиб, фосфат кислотаси ва нуклеозидларга парчаланади. Нуклеозидлар ўз навбатида нуклеозидфосфорилаза ферментларининг таъсирига йўликиб, углеводларга ва азотли асосларга (пурин ва пиримидин асосларига) парчаланади 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_2ва H_2Oга қадар парчаланиб кетади. Фосфат кислота эса қон, суяклар ва бошқа тўқималар таркибига киради ва маълум бир қисми сийдик билан чиқариб юборилади.

Ҳайвон тўқималари таркибида аденаза ва гуаназа ферментлари бор бўлиб, уларнинг таъсирида пурин асослари (аденин ва гуанин) дезаминланиш ва оксидланиш жараёнларига йўликиб, улардан тўқималарда гипоксантин ва ксантин каби бирикмалар ҳосил бўлади. Булар жигарда ксантиноксидаза ферментининг таъсирига йўликиб, сийдик кислота (урат кислот)га айланади. Уларнинг молекуляр таркиби қуйидагича.



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, аллантоин бирикмасига айланади.

Агарда ҳайвон озуқаси таркибида пурин асослари кўп бўлса, организмдан ажралиб чиқаётган сийдик кислотаси ва аллантоин 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 аллантоиннинг сийдик билан ажралиб чиқиш % миқдори одам ва турли хил ҳайвонларда бир хил эмас. Буни 16-жадвалда (Л. Фердман 1962) кўриш мумкин.

16-жадвал

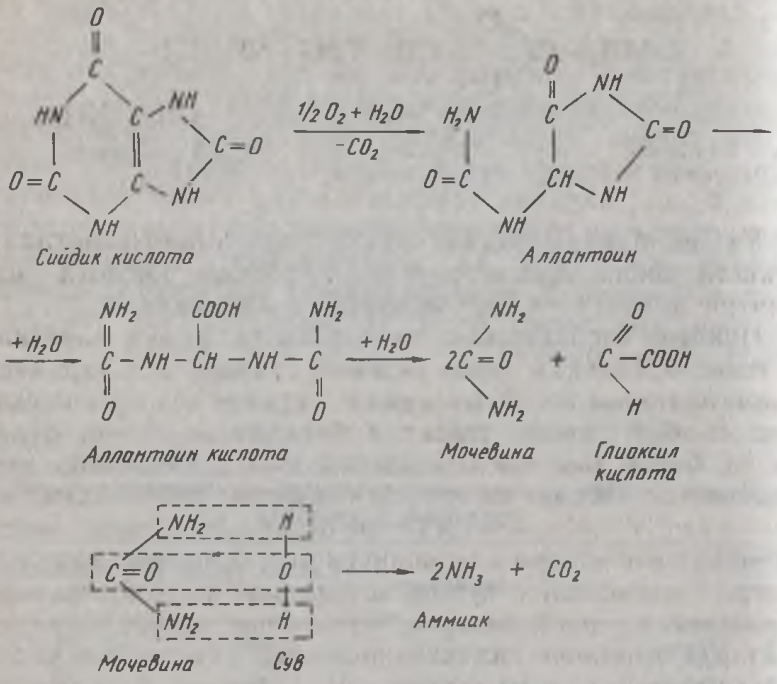
Пурин асослари ва унинг маҳсулотларини организмдан чиқариб турилиши, % ҳисобида

	Аллантоин	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 мононатрийли 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 етказади 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 организмида маълум бир миқдорда сийдик кислота ва унинг қайта ўзгариш маҳсулоти бўлган

аллантоин гидролиз жараёнига йўликиб, аллантоин кислотасига айланади ва у қайта гидролизланиб, мочевина ва глиоксил кислотасини ҳосил қилади. Буни схематик ҳолатда қуйидаги реакция йўли билан ифодалаш мумкин.

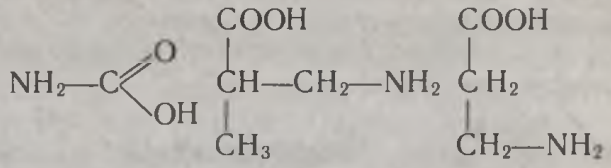


Шуни эътиборга олиш керакки, айникса сут эмизувчи ҳайвонларда пурин асослари алмашинувининг сўнгги маҳсулоти аллантоин кислота, мочевина ва глиоксил кислотаси эканлиги аниқланган. Бу жараённинг организмда ўтишини махсус ферментлар катализлаши керак, лекин улар тўлиғича ўрганилмаган.

Лекин сийдик кислотасининг аллантоинга айланишида урикооксидаза ферменти иштирок этиши маълум.

Нуклеин кислоталарининг ҳайвон организмида парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган пиримидин асослари (цитозин, урацил ва тимин)нинг қайта ўзгариш йўллари тўлиғича ўрганилмаган. Лекин пиримидин ҳалқасидаги азот ҳисобига, дезаминланиш реакцияси асосида мочевина ҳосил бўлиши ва ҳалқаларнинг парчаланиб кетиши маълум. Натижада организмда урацил ва цитозинларнинг парчаланиш маҳсулотлари карбамин кислота ва β —

аланин ҳамда тиминнинг парчаланиш маҳсулоти β — аминоизомой кислота ҳосил бўлади. Бу бирикмаларнинг молекуляр таркиби қуйидагича:



Карбамин кислота

β — аминомой кислота

β — аланин

Ўз навбатида ҳосил бўлган бу аминокислоталар тегишли оксил синтезларида, карбомин 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 у р а т 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 бўғинларида 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 кийин. Лекин қон таркибида бу кислота миқдорининг нормадан ошиб кетиши подагра билан касалланган организмда кузатилган. Бу ҳам касалликни аникловчи бирдан-бир белги эмас. Ҳозирга қадар ҳам подагранинг келиб чиқиш механизми ноаниқ бўлиб қолмоқда, шунинг учун ҳам уни даволаш усуллари касалликни тўлиқ

бартараф этмай, бир оз енгиллаштириши мумкиндир. Касалликка йўликкан организм озиқаси нуклеопротеид ва нуклеотидларга бой бўлмаслиги керак. Бу касалликни даволаш учун медицина, ветеринарияда кортизион ва адренокартикотроп гормонларидан фойдаланилади. Бу препаратлар сийдик билан урат кислотаси кўпроқ ажралиб чиқишини рағбатлантиради.

Хромопротеидлар

Простетик (оқсил бўлмаган қисм) гуруҳ сифатида таркибида оқсил характерига эга бўлмаган турли хил рангли (грекчада ранг, бўёқ дегани) бирикмалар тутадиган мураккаб оқсиллар хромопротеидлар деб аталади. Буларнинг рангли простетик гуруҳи турли хил органик бирикмалардан ташкил топган бўлиши мумкин. Масалан: пиррол ҳалқасини тутувчи мураккаб оқсилларга хлорофил билан оқсил бирикмаси; қонда кислород ва карбонат ангидрид ташувчи гемоглобин; мускул ҳужайраларининг нафас пигменти — миоглобин; оксидланиш жараёнларида иштирок этадиган бир канча 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 кимёвий таркиби қон плазмасининг кимёвий таркибига ўхшаш, лекин уларнинг таркибига кирадиган моддалар миқдор жиҳатидан фарқ қилади. Эритроцит таркибида глюкоза ва натрий ниҳоятда оз, калий элементининг миқдори эса қон плазмасидагига нисбатан 20 баравар ортиқ. Эритроцитларнинг 60—68 % и сув бўлиб, таркибидаги оқсилларнинг 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 иккитаси 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 оқсилининг бирламчи структурасида бўладиган ўзгариш билан ажралиб туради.

Гемоглобин мураккаб тузилишга эга бўлган оқсил модда — хромопротеиддир. У таркибида металл тутувчи хромопротеидлар гуруҳига киритилади. Одам ва ҳайвон қони таркибидаги гемоглобин асосан эритроцитларнинг таркибида мужассамланган бўлиб, улар қон плазмасининг таркибига фақат эритроцитлар парчаланганда, яъни гимолиз ҳодисасидагина чиқади.

Қоннинг 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: оқсил модда (96 %) г л о б и н ва рангли модда (пигмент), простетик гуруҳ (4 %) г е м га парчаланади.

Турли хил ҳайвон гемоглобинларининг кимёвий таркиби бир хил эмас. Уларнинг асосини ташкил этувчи оқсил (глобин) моддаларнинг аминокислота таркиблари бир-биридан фарқ қилади. Масалан, одам глобинининг таркибида изолейцин аминокислотаси мутлақо учрамайди, вахоланки, 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.

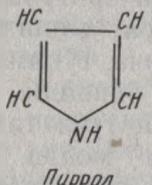
Бундан, турли хил ҳайвон гемоглобинларининг маълум турларга бўлиниши, спецификлиги асосан оқсил (глобин) компонентлари билан фарқланади, деган хулосага келиш мумкин. Ҳозирги вақтда гемоглобиннинг бир неча тури, шакли борлиги маълум.

Гемоглобинлар молекуласида диаминомонокарбон кис-

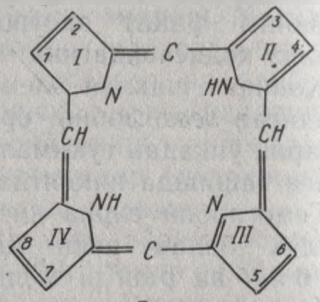
лотасининг тутиши жихатидан гистонларга анча якин эканлиги аникланган.

Гемоглобиннинг молекуляр огирлиги 65—70 минг атрофида булиб, унинг таркибида узининг структурасида икки валентли темир атомини тутувчи туртта гем молекуласи бор эканлиги аникланган.

Гемнинг кимёвий тузилишини урганишда М. В. Ненцкий ва Г. Фишерларнинг 1920—1940 йилларда килган илмий изланишлари катта ахамиятга эга булган. Шу изланишлар натижасида гемнинг структурасида пиррол халкалари ётиши аникланган. Порфин деб аталувчи бирикма, гем молекуласининг скелетини ташкил этиб, унда туртта пиррол халкасининг хосилалари метин (—CH=) группаси ва икки валентли темир атоми воситасида узаро циклик холатда бириккан булади.



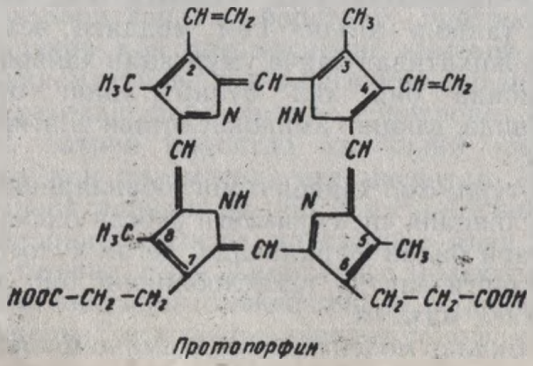
Пиррол



Порфин

Порфин гем таркибида иккита синил (—Cu=CH$_2$), туртта метил (CH$_3$—) гуруҳини ва иккита пропионат кислота (—CH$_2$—CH$_2$—COOH) колдиғини бириктирган протопорфин холатида булади.

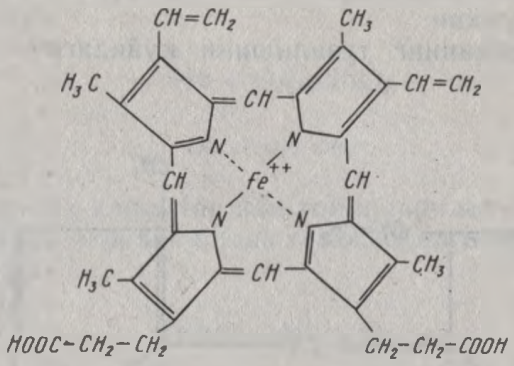
Протопорфин кимёвий тузилишига кура 1, 3, 5:8 — тетраметил — 2,4-дивинил — 6,7-дипропионат порфин деб юритилади.



Протопорфин

Протопорфиннинг ўзига икки валентли темир атомини бириктириб олган ҳосиласи — г е м д и р.

Гем икки валентли темир атоми билан бириккан, туртта пиррол ҳалқасидан ташкил топган. Ҳалқаларнинг иккитаси кислотали ва иккитаси ишқорий хусусиятга эга. Гемдаги темир атоми, гемни глобин оқсили билан бириктириб туради.



Гем

Қондаги гемоглобиннинг миқдори шу организмнинг ҳолатига, ёшига боғлиқ. Ёш организмларда гемоглобин миқдори анча кўпроқ эканлиги аниқланган.

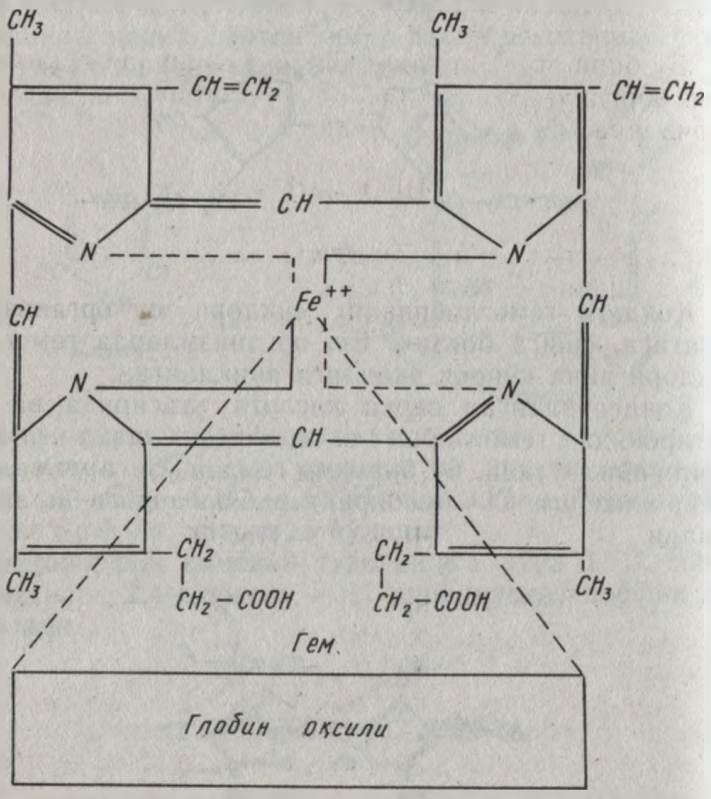
Концентрланган сирка кислота таъсирида ва NaCl иштирокида гемоглобин оксидланган шакл — г е м и н кўринишига ўтади. Бу бирикма гемдан ўзига уч валентли темир ҳисобига Cl— ни бириктириб олганлиги билан фарқ қилади.



Бу реакция конни аниқлаш учун ўтказиладиган энг муҳим сифатли реакциялардан бири бўлиб ҳисобланади (амалий машғулот қисмига қаралсин).

Суюлтирилган ишқор эритмаси билан қайта ишланган гемоглобин оксидланиб, гематин ҳосил қилади. Гематин уч валентли темир атомининг ҳисобига ОН гуруҳини бириктириб олган гемдир. Гематин аммоний сульфат билан қайтарилганда гемохромогенга (пигмент) айланади. Суд медицинасида қон доғлари гемохромогенга айлантириб, кейин текширилиб кўрилади, чунки гемохромогенни жуда кичик концентрацияларда ҳам спектроскопик йўл билан аниқлаш мумкин.

Гемоглобиннинг тузилишини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Гемоглобин

Ҳайвон организмида, эритроцитларда нормал физиологик гемоглобинларнинг уч хили маълум: 1) Бирламчи эмбрионал гемоглобин НвР. Бу организмнинг эмбрионал тараққиётида, сариқ халтада қон ҳосил бўлиш даврида

учрайди. 2) Феталь гемоглобин — HbF. Бу эмбриоиннинг жигарида кон хосил бўлиш даврида вужудга келади. 3) Катта хайвонлар гемоглобини — HbA. Бу ёши етилган хайвонлар конининг гемоглобини. Бу гемоглобинларнинг кислород билан бирикиш кобилияти хам турличадир. Феталь гемоглобиннинг кислород бириктириш кобилияти анча юкоридир.

Гемоглобин кислород билан бирикиб, оксигемоглобин хосил килади.

$$Hb + O_2 \rightleftarrows HbO_2$$

Оксигемоглобин

Бу бирикма капилляр кон томирларидан тукималарга етиб борганда осонлик билан гемоглобинга ва кислородга парчаланади.

$$HbO_2 \rightleftarrows Hb + O_2$$

Ажралиб чиккан кислород тукима ва хужайраларнинг нафас олиши учун сарфланади.

Гемоглобин тукима капиллярларида CO_2 ни бириктириб, карбогемоглобин:

$$Hb + CO_2 \rightleftarrows HbCO_2$$

ва CO ни бириктириб, карбоксигемоглобин хосил килади:

$$Hb + CO \rightleftarrows HbCO$$

Карбоксигемоглобин карбогемоглобинга нисбатан организм учун анча хавфлидир. Чунки хайвон нафас оладиган хавода 0,7—1,% — CO гази бўлса, хаво таркибидаги кислород одатдагидек, яъни 20,9 % дан ортиғи CO гази билан бирикиши аникланган.

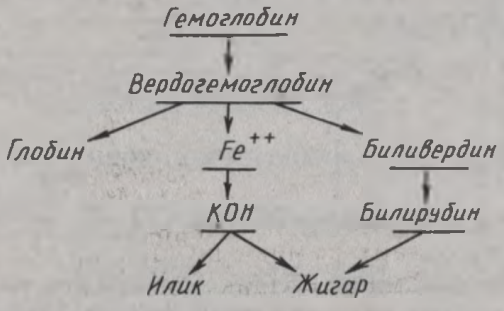
Бу бирикма (HbCO) анча турғун бўлиб, оксигемоглобинга нисбатан анча секин парчаланади ва кислород билан кайта бирика олмайди. Бунинг натижасида организм тукималари кислородга ёлчимай колиб, организмни халокатга олиб келиши мумкин.

Хайвон 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 танкислиги 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, талоқ ва илиқларда парчаланади. Гем структурасининг ўзгариши натижасида гемоглобин вердогемоглобинга айланади. У ўз навбатида глобин биливердин ва темирга парчаланади. Бу жараённи қуйидаги схема билан ифодалаш мумкин:



Биливердин қайтарилиш натижасида билирубинга айланади. Улардан ўт пигментлари ҳосил бўлади. Темир жигарга ўтиб, ф е р р и т и н деб аталувчи органик бирикма ҳолатида тўпланади ёки гемоглобин синтезида иштирок этади.

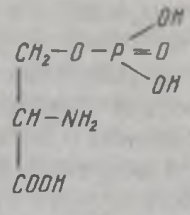
Фосфопротеидлар

Фосфопротеидлар — таркибида простетик гуруҳ сифатида фосфат кислотасини тутувчи мураккаб оқсилларнинг вакилидир. Уларни оқсилларнинг ёки янада оддийрок

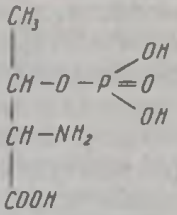
аминокислоталарнинг фосфатли эфирлари деб қараш мумкин. Чунки улар гидролиз қилинганда кўп миқдорда фосфор кислотаси ва аминокислоталар ажралиб чиқади.

Кўпгина оқсил 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 тасаввур қилинади.

Ҳақиқатда ҳам оқсил 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.



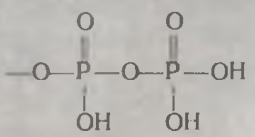
Серин фосфат кислота

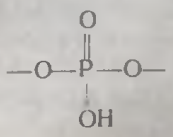


Треонин фосфат кислота

Булардан ташқари фосфатидлар жумласига тухум сариғидан ажратиб олинган о в о в и т е л и н, в и т и н, балиқ тухумидан ажратиб олинган и х т у л и н кабиларни кўрсатиш мумкин. Буларнинг барчаси биологик нуқтаи назардан қараганда ёш ўсувчи организмлар учун жуда яхши озуқадир. 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.





Фосфопротеидлар ишқорий муҳитда яхши эриш хусусиятига эга бўлиб, изоэлектрик нукталар, сув ва кучли кислотали муҳитда эримайдилар.

Липопротеидлар

Таркибида простетик гуруҳи сифатида липид, триглицеридлар, фосфатидлар стерин ва стеридларни тутадиган мураккаб оқсиллар липопротеидлар дейилади. Улар ўзининг сувда эрувчанлиги билан липидлардан фарқ қилади. Сувда яхши эриб, органик эритувчиларда (эфир, бензол, хлороформ ва ҳ.к.) деярли эримайди.

Кўпгина альбумин, глобулин каби оқсилларнинг айрим фракциялари, миозин ва ҳужайра микроструктураларининг бир қанча оқсиллари липоидлар билан бирикиб, маълум даражада мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилганликлари аниқланган.

Миянинг ок моддаси таркибига инозитолдифосфат тутадиган липопротеид, мия кулранг моддаси липопротеидлари таркибига сфингозин ва бошқалар киради. Холестерин, фосфолипид кабилар эса қон плазмаси, тухум сариғи липопротеидларнинг таркибига киради.

Липопротеидлар ҳақида дарсликнинг 8 бобида «Липид ва липоидлар» мавзуида айрим маълумотлар берилган. Умуман, мураккаб оқсилларнинг бу гуруҳига тўла таъриф бериш анча қийин, чунки кимёвий жиҳатдан кам ўрганилган.

Глюкопротеидлар

Таркибида простетик гуруҳ сифатида углеводларни бириктириб келадиган мураккаб оқсиллар — глюкопротеидлар дейилади. Турли хил глюкопротеидлар тўлиқ гидролиз қилинганда оқсиллар (аминокислоталар) дан ташқари углевод гуруҳининг гидролиз маҳсулотлари: манноза, галактоза, гексозаминлар, глюкурон кислота, сульфат ва ацетат кислоталар ҳосил бўлади. Айрим глюкопротеидларнинг простетик гуруҳи сифатида мукополисахаридлар ҳам иштирок этади. Булар тирик организм тўқималари таркибида эркин ҳолатда ҳам таркалган 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 озиқаси, ютилаётган ҳашак сўлак ва муцин оқсили билан ўралгандан кейин ҳазм йўлига, меъдага ўтади. Муцин анча мустаҳкам мураккаб оқсилдир. У протеолитик ферментлар (оқсилни парчаловчи) таъсирига жуда қийинлик билан берилади. Ҳаттоки меъда ичак ширалари таркибидаги муцин оқсили 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), остеомукоидлар (суякдан), овомукоидлар (тухум оқи) ни вакил қилиб кўрсатиш мумкин.

ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

1. Аминокислота ва оқсилларга хос бўлган реакциялар

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Индикатор қоғози. Пипеткалар. Колбачалар.

Реактивлар: Глицин, лизин ва аспорагин аминокислотасининг 0,1 % ли эритмаси. Фенолфталиен ва конгорот индикатори. Натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси. Оқсил эритмаси. Кристалл ҳолатидаги мочевина. Натрий ишқорнинг 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-тажриба. Аминокислота эритмаларининг амфотерлигини аниқлаш

Иш йўли: аминокислоталарнинг амфотерлик хусусияти, уларнинг таркибида бир вақтнинг ўзида ҳам амин (—NH_2) ҳамда карбооксил (—COOH) гуруҳ бор эканлигидадир. Уларнинг бу хусусиятини кузатиш учун қуйидаги схема асосида тажриба ўтказилади.

Пробирка номери	Текширилаётган суюқлик	Индикатор	Титрлаш учун эритма	Эритманинг ранги	Томчилар миқдори
1.	1 мл 1 % ли гли	Фенолфт	NaOH 0,1н	Гулоби	
2.	1 мл H_2O	—"—	—"—	—"—	
3.	1 мл 1 % ли гли	Конгорот	HCl 0,1н	Бинафша	
4.	1 мл H_2O	—"—	—"—	—"—	

Титрлаш учун неча томчи NaOH ва HCl сарфланганлигини хисобланг. Нима учун сувда ва глицин эритмасида титрланганда ҳар хил миқдорда NaOH ва HCl сарфланади. Фикр юритинг. Ўтадиган реакция тенгламаларини ёзинг.

2-т а ж р и б а. Аминокислоталарнинг нингидрин билан реакцияси

Барча α-аминокислоталар учун специфик реактив сифатида нингидрид (трикетогидринден) ишлатилади. Уларнинг нингидрин билан ўзаро таъсирланиши натижасида кўк ёки бинафша рангли бирикмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга. Оксиллар ҳам шу реакцияларни озроқ бўлсада бериш хусусиятига эгадирлар. Рангнинг интенсивлиги гидролизат таркибидаги аминокислоталарнинг миқдорига ёки оксил молекуласидаги эркин амин гуруҳларининг миқдорига 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 мочевина билан ўтказилиб биурет бирикмаси ҳосил қилинади.

Иш йўли: Бунинг учун қуруқ пробиркага 0,5 г мочевина солиб, аланга устида қиздирилади. Бу вақтда мочевина суюқланиб, ундан аммиак ажралиб чиқа бошлайди. Уни ҳидидан билиш мумкин. Пробиркада ҳосил бўлган биурет совутилиб, устига натрий ишқорининг 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 кўрилиб 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 сариғиш ранг бериш хусусиятига эгадир.

Реакциянинг номи грек тилидан олинган бўлиб, «касантос» — сариқ деган маънога эгадир.

Иш йўли: Пробиркага оқсил эритмасидан 2 мл солиниб, устига 5—6 томчи концентрланган азот кислотасидан томизилади. Кислота таъсирида оқсил эритмаси қиздирилганда, оқсилнинг сарғиш рангли чўкмаси ҳосил бўлади. Бу оқсил таркибида ароматик аминокислоталар бор эканлигидан далолат беради.

Оқсилларни тузлар таъсирида чўктириш

Оқсиллар эритмаларининг тузлар таъсирида чўкмага тушишига т у з л а ш дейилади. Бу жараёнда чўктирилган оқсилларнинг структураси чуқур ўзгаришларга учрамайди. Ҳосил қилинган чўкмалар тегишли эритувчи таъсирида қайтадан эритма ҳолатига келиши мумкин. Оқсилларнинг микромолекулалари тузлаш жараёнида ўзларининг натурал ҳолатини сақлаб қолади ва тузлар таъсирида чуқур ўзгаришларга (денатурацияга) учрамайди.

Қайтар чўкма ҳосил қилиш реакциялари кўпинча оқсилларнинг сувдаги эритмаларига ишқорий металларнинг тузларини таъсир эттириш натижасида амалга оширилади. Бундай тузларга қуйидагилар киритилади: $(NH_4)SO_4$, NH_4Cl, Na_2SO_4, $NaCl$, KCl.

Бу туз ионларининг оқсилнинг коллоид заррачаларига таъсир этиш механизми қуйидагича: тузларнинг оқсиллар мицелласининг зарядига қарама-қарши зарядли ионлари оқсилнинг коллоид бўлакчаси юзасига адсорбцияланади (шимилади) ва мицелланинг зарядини нейтраллайди, натижада оқсил коллоид бўлакчалари зарядга камаяди — электронейтрал ҳолатга ўтади, бир-бирини итариш кучи камаяди ва унинг турғунлиги пасаяди.

Бундан ташқари, ишқорий металларнинг тузлари эритмадан кўп миқдорда сувни ўзига боғлаб олади. Натижада коллоид заррачаларнинг дегидротацияланиш (сувсизланиш) ҳолати юз беради ва оқсилнинг коллоид бўлакчалари бир-бири билан бирикиб, оксил чўкмага туша бошлайди.

Бу усул тузлар таъсирида чўктириш деб аталади. Оқсилларни бундай чўктириш қайтар жараён дейилади, чунки оқсилларнинг бу чўкмаларига сув қўшилганда у эриб, қайтадан коллоид эритма ҳолатига ўтади. Бу жараёнга пептизация дейилади.

Аммоний сульфатнинг концентрланган эритмалари деярли ҳамма оқсилларни эритмада чўктириш хусусиятига эга. Масалан: оқсил 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 тўйинтирилганидан кейин глобулинлар

чўкмага тушади. Кучсиз кислотали мухитда бу тузлар альбуминларни хам чўкмага туширади.

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Воронка. Фильтр коғози. Шиша таёкчалар.

Реактивлар: Натрий ишқорининг 10% ли эритмаси. Мис сульфатининг 0,5 ва 1% ли эритмалари. Аммоний сульфатнинг тўйинган эритмаси. Сариқ қисми ажратиб олинган тухумнинг сувдаги эритмаси. Қон зардоби. Ош тузининг тўйинган эритмаси. Кумуш нитратнинг 3% ли эритмаси. Сирка кислотаси қўрғошинли тузининг 0,5% ли эритмаси. Икки хлорли симобнинг (сулема) $HgCl_2$ 0,5% ли эритмаси. Концентрланган хлорид, сульфат ва азот кислоталари. Сирка кислотанинг 2 ва 10% ли эритмалари.

1-тажриба. Аммоний сульфат тузининг таъсирида оқсилларни чўктириш

Иш йўли: Пробиркага 2-3 мл қон зардоби ёки тухум оқсилининг эритмасидан солиниб, устига тенг миқдорда аммоний сульфатнинг тўйинган эритмасидан қуйилади ва яхшилаб аралаштирилади. Натижада аммоний сульфатнинг ярим тўйинган эритмаси хосил бўлади. Бу вактда қон зардоби оқсилларидан глобулинлар чўкмага тушади. 6—7 минутдан кейин чўкмага тушган глобулинлар фильтрлаб ажратиб олинади. Фильтратда эса альбуминлар қолади.

Альбуминларни чўктириш учун фильтратга тўлик тўйинганга қадар аммоний сульфат тузининг кристалларидан қўшилади. Натижада альбуминлар чўкмага тушади ва фильтрлаб ажратиб олинади.

Пробиркага фильтратдан 2-3 мл олиб, у билан биурет реакцияси ўтказилади. Реакциянинг натижа бермаслиги фильтратда оқсил йўқлигидан ва чўктириш реакцияси тўлик ўтганлигидан далолат беради.

Альбумин чўкмалари фильтр қоғози билан биргаликда пробиркага солиниб, 4-5 мл сувда яхши чайқатиб эритилади. Эритма фильтрланади ва фильтрат билан биурет реакцияси ўтказилади. Фильтратдаги альбумин биурет реакциясига киришади ва эритма хаворангга бўялади.

2-тажриба. Аммоний сульфат тузининг таъсирида оқсилларнинг қайтар чўкмасини хосил қилиш

Иш йўли: Пробиркага қон зардоби ёки тухум оқсилининг эритмасидан 3 мл қуйилади. Устига тенг миқдорда аммоний сульфат тузининг тўйинган эритмасидан солиниб, яхшилаб чайқатилади, оқсиллар чўкмага тушади. Унинг устига тенг миқдорда дистилланган сув солинади ва яна яхшилаб аралаштирилади. Натижада пробиркадаги оқсил чўкмаси аста секин эриб кетади.

3-тажриба. Оғир металл ионлари таъсирида оқсилларни чўктириш

Иш йўли: Тўртта пробиркага 1-2 мл дан оқсил эритмаси қуйилади. Биринчи пробиркага сирка кислотаси қўрғошинли 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 (заҳарли) солинади. Тўрттала пробиркада ҳам оксиллар эритмада чўкмага тушади. Сирка кислотасининг кўргошинли ва мис сульфат тузининг эритмалари солинган пробиркаларга яна шу эритмалардан бир оз қўшилганда 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-тажриба. 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 оқ 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 қоғози. Қайчи. Шиша қириндилари.

Реактивлар: Натрий ишқорининг 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-тажриба. 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 ишқорининг 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 айлантирилади.

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-тажриба. Нуклеопротеидларни гидролиз қилиш

Иш йўли: Дрожжадан ажратиб олинган нуклеопротеидларнинг чўкмасини гидролизлаш учун колбага солинади ва устига сульфат кислотасининг 5% ли эритмасидан 15 мл қуйилади. Колбанинг оғзи пўкак ёрдамида қайтар совуқхонага ўрнатиб, маҳкамланади. Аста-секинлик билан бир соат давомида қайнатилади. Кейин гидролизат совутилиб, фильтрланади ва фильтрат таркибидаги моддалар аниқланади.

а) **Гидролизатда оддий оқсилларни 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 вақтда 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) концентрланган аммиак эритмасидан қўшилади. Кейин аралашма устига кумуш гидроксидининг аммиакли эритмасидан 0,5 мл қўшилади. Бу вақтда пурин асосларининг кумушли тузлари аста-секин пахтасимон чўкма ҳолатида пробиркадаги аралашма остига чўка бошлайди.

3-тажриба. Дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ни талокдан ажратиб олиш ва унда сифатли реакциялар

Иш йўли: а) 5 г талок тўкимаси қайчи (скальпель) ёрдамида майда бўлакчаларга бўлиниб, чинни ҳавончада шиша кириндилар иштирокида 10 минут давомида яхшилаб эзиб майдаланади. Чинни ҳавончага талокни эзиш даврида натрий хлориднинг 0,1 н эритмасидан оз-оздан жами (аниқ!) 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 миқдорий аниқлаш

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Центрифуга ва пробиркалар. Микроскоп, буюм ойнаси ва қоплама шишаси. Ош тузи солинган музли стакан. Пипеткалар. Шиша таёқча. ФЕК — аппарати.

Реактивлар: Қукун ҳолатидаги шавел кислотасининг калийли тузи. Этил спирти, 96° ли Янги олинган қон. Аммиакнинг 0,024 н эритмаси. Дистилланган сув.

1-тажриба. 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) қуритилади. Қуритилган қон томчиси устига натрий хлорид кристалларидан 1-2 дона жойлаштириб, устига 1-2 томчи муз ҳолидаги сирка кислотасидан томизиб, шиша таёқча ёрдамида яхши аралаштирилади ва қоплама шиша билан ёпилиб, аста-секин қиздирилади (лекин қайнатилмайди).

Совутилганда ажралган геминнинг қўнғир рангли ромбоидал шаклдаги кристаллари микроскоп остида кўрилади ва шакли дафтарга чизилади.

Бу реакция текширилаётган объектлардаги қон доғлари деб тахмин қилинаётган доғларда қон борлигини аниқлашда қўлланилиши мумкин.

2-тажриба. Қон таркибидаги гемоглабин миқдорини 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 кадар ўзининг оптик зичлигини ўзгартирмай сақлаши мумкин.

Пробиркадаги эритманинг оптик зичлиги ФЭК аппаратида кўк ёруғлик нурида, 1 см кенгликдаги кюветда (шиша идишча) контрол эритмага нисбатан ўлчанади. Аммиакнинг 0,024 н эритмаси контрол эритма ҳисобланади.

Гемоглобинининг миқдори қуйида берилган стандарт эритмадан тайёрланган жадвал ёрдамида аниқланади

17- жадвал

ФЭК кўрсаткичи	Нв г %	ФЭК кўрсаткичи	Нв г %	ФЭК кўрсаткичи	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

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Аминокислоталар нима ва улар ниманинг таркибида учрайди?
2. Аминокислоталар қандай гуруҳларга бўлиб ўрганилади?
3. Ҳайвон оқсиллари таркибида учрайдиган аминокислоталарга мисоллар келтиринг.
4. Аминокислоталарга хос бўлган кимёвий реакцияларни ёзинг.
5. Оддий ва мураккаб оқсилларга мисоллар келтиринг ва уларнинг фаркини таърифланг.
6. Оқсиллар меъда ва ичакда қандай ўзгаришларга учрайди?
7. Оқсиллар қандай маҳсулотлар ҳолатида конга сўрилади?
8. Аминокислоталар конга 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 парчаланади.
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 ўзаро қандай боғлар ёрдамида бириккан бўлади?

18. Нуклеопротеидлар алмашинувининг сўнгги маҳсулотлари нималардан иборат?

19. Хромопротеидлар хақида қандай тушунчага эгасиз? Уларнинг нафас олишдаги ролини батафсил тушунтиринг.

20. Липопротеид, фосфопротеид ва гликопротеидлар қандай бирикмалар? Уларнинг табиатда тарқалиши ва организмдаги ролини тушунтиринг.

X боб

СУВ ВА МИНЕРАЛ МОДДАЛАР (ТУЗЛАР) АЛМАШИНУВИ

Ҳар қандай тирик организмда органик моддалар (углеводлар, оқсиллар, 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 организмида учрайдиган элементлар ва уларнинг фоиз миқдорлари, макро — ва микроэлементлар ҳақидаги фикрлар ҳайвон организмининг кимёвий таркиби бобида батафсил берилган.

Ҳайвон организмида сувнинг миқдори, физиологик роли ва алмашинуви

Сув — тирик материянинг муҳим компонентларидан биридир. Ҳайвон организмида эса, биринчидан, барча ҳужайра 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 сиғими асосида сақланиб туради ҳамда ўз навбатида организмда сувнинг парчаланишига сарфланадиган энергия ҳисобига организмни ортиқча қизиб кетмасликдан сақлайди. Шунинг учун сувнинг тери орқали ажралиб чиқиши организм учун ниҳоятда катта аҳамиятга эгадир.

Нормал шароитда сақланганда ва фойдаланилганда ҳайвон организмида 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 организмида 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 организмида 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 оқсиллар) мицеллалари орасидаги туганакларда жойлашган сувлар ҳаракатчанлигини анча йўқотган, турғун, яъни бириккан шаклда бўлади. Айрим елимсимон оқсиллар ва пайларнинг ярим қаттиқ ҳолатда бўлиши ҳам шунга боғлиқ.

Айрим денгиз ҳайвонларининг, масалан медузалар организмининг 98—99% сувдан иборат бўлиб, шу сув, медузалар қуруқ массасини ташкил этадиган 1% га яқин елимсимон оқсил 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 тирик организмлар кўпроқ ҳалокатга учраши аниқланган. Организмдан 15—20% га қадар сувнинг йўқолиши аввало конга салбий таъсир кўрсатиб, организмда оқсилли моддаларнинг парчаланишини кучайтиради ва охири ҳалокатга олиб келади. Баъзи жуда майда бактериялар, ачитқилар 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 озуқавий маҳсулотлар таркибидаги сув билан қондирилади. Шуни эътиборга 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 организмида эндоген ҳолатда углевод, оқсил ва ёғларнинг оксидланиши натижасида доимо маълум бир миқдорда сув ҳосил бўлиб туради. Масалан, турли хил озуқавий маҳсулотларнинг 100 грамми оксидланиши натижасида организмда эндоген ҳолатда қуйидаги миқдорда сув ҳосил бўлиши аниқланган: ёғдан — 107 мл, углеводлардан — 55,2 мл, оқсилдан — 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 сўнгги маҳсулотлари — ҳар хил азотли бирикмалар, минерал тузлар — натрий хлорид, фосфатлар ва бошқалар организмда тўпланиб қолади. Бу эса ўз навбатида қон, қон плазмаси, ҳужайра ширасн ва ҳужайраларо суюкликларнинг осмотик босимини орттириб юборишга сабабчи бўлади ва организмни қийин аҳволга солиб қўйиши мумкин.

Қоннинг осмотик босими доимо меъда ва ичакдаги овқат бўткаси (химус)га нисбатан анча юқори бўлади. Шунинг учун ҳам истеъмол қилинган суюкликлар тезда табиий ҳолатда ичак деворлари орқали қонга сўрилади. Бунга ҳеч қандай энергия ҳам сарфланмайди. Бу вақтда қон суюлиб кетмайди, чунки сув тезда қон орқали ҳужайраларо 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 системаси ва эндокрин безларининг гормонлари ҳайвон танасида-

ги ҳар хил тўқималарда сув концентрациясининг доим бир хил даражада сақланиб туришини таъминлайди. Организмда сув етишмаслигининг биринчи белгиси чанқоқликдир. Бу қон плазмасининг осмотик босимига алоқадор бўлган жараёндир. Бу жараён юз берганда бош мия пўстлоғининг маълум қисмлари рефлектор йўл билан қўзғалиб, чанқоқликни келтириб чиқаради.

Умуман олганда, тирик организмда моддалар алмашинуви бир бутун ҳолатда ўтади. Шунинг учун ҳам сув алмашинувини бошқа моддалар — оқсиллар, ёғлар, углеводлар ва минерал бирикмаларнинг алмашинувидан ажратиб бўлмайди. Улар чамбарчас боғликдир. Ҳаттоки айрим минерал тузлар (натрий тузлари) тўқималарда сувнинг тўпланиб қолишини кучайтирса, айримлари (калий, кальций тузлари) сувнинг организмдан чиқиб кетишини тезлаштиради. Организмдаги ва озуқа таркибидаги оқсил 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 организмида минерал моддалар ҳам сув сингари организмга энергия бермаса-да, 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 мухим 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 миқдорига қараб макро-ва микроэлементлар ҳам деб юритилади. Бу ҳақда юқорида «Ҳайвонлар организмининг кимёвий таркиби» қисмида фикр юритилган.

Турли хил тўқималардаги минерал моддаларнинг миқдори ҳам бир-биридан фарқ қилади. Масалан: кальций ва магнийлар фосфорли бирикмалар сифатида суяк ва тиш тўқималари таркибида кўп учрайди. Суяк кулининг таркибида 84—85% га кадар 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 оқсил нуклеопротеидлар, яъни нуклеин кислоталар таркибида ҳам фосфатидлар, углеводларнинг фосфорли эфирлари ҳолатида кенг тарқалиб, ҳаёт жараёни учун ниҳоятда катта роль ўйнайди.

Олтингугурт эса барча оқсиллар таркибига кирувчи олтингугуртли аминокислоталар (цистин, цистеин, метионин кабилар) таркибида учрайди. Айникса, 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 таркалган бўлади. Айникса натрий ва калий сувда яхши эрийдиган хлорли ҳамда бошқа тузлар ва уларнинг ионлари сифатида организмдаги кўпгина биологик суюқликлар — ҳужайраларараро суюқликлар, қон плазмаси, лимфа суюқлиги, ҳазм ширалари таркибида кенг таркалгандирлар.

Ҳайвон озуқаси таркибида углевод, оқсил, 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 миқдорининг 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 организмида муҳим физиологик роль ҳам ўйнайди. Ҳужайраларнинг кўпгина хусусиятлари — ўз шаклини нормал ҳолатда сақлаши, кўпгина моддаларни қабул қилиб яна чиқариши сувнинг ҳужайра ва тўқималарда жойлашиши, минерал моддаларнинг организмда тарқалиши билан чамбарчас боғликдир. Организмда қоннинг ҳосил бўлиши ва кўпгина ферментларнинг активлиги ҳам айрим элементлар билан боғликдир.

Организмдаги кўпгина органик моддалар (углевод, оқсил, ёғ)нинг алмашиниб, 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 организмидан 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 озука 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, калций ва фосфор — суяк тўқималарида тўпланади. Бу органлардан минерал моддалар аста-секин қонга ўтиб, организм бўйлаб тарқалади.

Ҳайвон организмида 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 организмида муҳим физиологик роль ўйнайди. Ҳужайраларнинг 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 организмидан 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 организмидан ўртача 400 г га қадар кальций элементи сарфланиши ҳам маълум. Булар ҳайвон организмининг 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 ҳужайра 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 ҳужайраларда ва ҳужайралар оралиғидаги 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 миқдорда 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 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 организмида, қонда бикарбонатли, фосфатли ва оқсилли буфер системалар бор.

Айрим минерал моддаларнинг организмдаги роли

Калций ва фосфор. Организмда кальций элементининг % миқдори бошқа элементларга нисбатан катта. У организмда қийин 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 оқсил билан бириккан бўлади. Қон плазмаси таркибида кальций миқдорининг 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 миқдори нормаллашади. Кальций билан биргаликда фосфорли бирикмалар ҳам суякдан ажралиб чиқа бошлайди. Суяк таркибида тузлар камайиб, улар юмшай бошлайди ва айниқса ёш молларда рахит касаллиги пайдо бўла бошлайди.

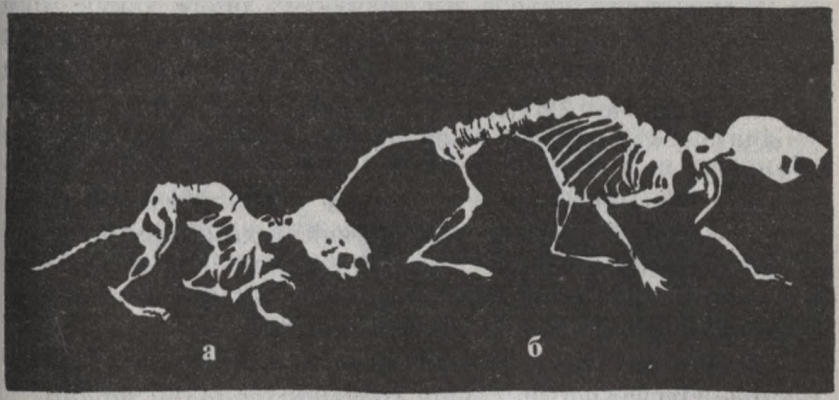
Суякда кўпинча кальцийнинг қуйидаги тузлари бўлади: кальций карбонат апатит ($CaCO_3\ 3Ca_3(PO_4)_2$),магний карбонат-апатит ($MgCO_3,\ 3Ca_3(PO_4)_2$), кальций гидро-

ксид-апатит ($Ca(OH)_2Ca_3(PO_4)_2$). 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 организмидан фосфор кислотасининг тузлари асосан буйрак орқали сийдик билан ва маълум бир миқдорда йўғон ичакнинг деворлари орқали чиқариб юборилади. Озуқа билан қонга 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 боғликдир. 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 қўзғалувчанлигини 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 меъёрда сақланишини ҳамда нервнинг қўзғалувчанлигини таъминловчи жараён билан боғликдир.

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 тўкималари, суякда 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 озуқаси 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 бези тўкималари таркибида мавжуд бўлиши аниқланган. Лекин унинг организмдаги роли ҳақида аниқ маълумотлар йўқ.

Йод ва фтор. Ҳайвон организмида 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 организмида 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.

Озука таркибида йод моддасининг етишмаслиги қалқонсимон без фаолиятига кучли таъсир этиб, бўқоқ касаллигини юзага чиқаради. Ҳайвон организми йодни асосан сув ва озука билан қабул қилади. Денгиз сувлари

ва айникса оддий сувлар таркибида йод концентрацияси анча паст бўлишига карамасдан, 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 тўкималар 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 боғликдир.

Сув ва озуқа таркибида фтор нормадан ортикроқ бўлса, организмда флуороз деб аталувчи касаллик пайдо бўлади. Бу касалликда тиш эмали яллиғланиб, доғлар пайдо бўлиб, увалапиб, ғадир-будир бўлиб қолади.

Темир. Ҳайвон организмининг темирга бўлган эҳтиёжи асосан истеъмол қилинадиган озуқа ҳисобига қондирилади. Ёш молларгина кўпинча темир элементининг етишмаслигига тез йўликиши 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 (камконлик) касаллиги юзага чикади.

Кўпчилик оғир металлар 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) конда, 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 талоқ, 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 талоқ 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 конга сўрилган темирнинг миқдорини 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 узоқ муддатгача сақланиб, организмнинг эҳтиёжига қараб кейинги жараёнларда иштирок этади.

Мис. Мис ҳайвон организмига асосан озуқа билан истеъмол қилинади. Баъзи ерларда миснинг оз бўлиши натижасида ем-хашак ва ўсимликлар таркибида ҳам унинг миқдори оз бўлади. Бу озуқалар ҳайвон организмининг 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.
Қузиларда мис етишмовчилигида экзотик атакция ҳодисаси

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, аскорбат кислота, оксидаза) таркибига ҳамда қон плазмаси таркибида учрайдиган бирикмалар (церулоплазмин, гемокупреин) таркибига киради. Булар оқсилнинг 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 миқдорда ҳамда мускул, суяк ва тери тўқималарида оз миқдорда учрайди. Қонда унинг миқдори 100 мл да 15—20 мкг ни ташкил этади. Қонда унинг миқдори камайиши айниқса қушларда тез сезилиб, ўсишдан тўхтайди, суяк ҳосил бўлиши секинлашади ва камқонлик кузатилади ҳамда турли хил касалликларга тез бериладиган бўлиб қолади.

Нормал ҳайвон организми суткасига ҳар бир кг курук 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 хисобланади.

Кобальт. Бу организм учун энг мухим элементлардан бири бўлиб, доимий ҳолатда ҳайвон озуқасининг таркибида бўлиши шарт, чунки у организмда кўпгина биологик вазифаларни бажаради. Трансметилланиш ва гемоглабиннинг биосинтезланиш реакцияларини катализловчи энзимларнинг кофермента сифатида витамин B_{12} 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 B_{12} синтезланиши учун ҳам кобальт зарурдир. Кобальт организмда асосан жигар, талоқ, буйрак, ўпка таркибида ва оз миқдорда мушак тўқималари таркибида учрайди. Унга бўлган ўртача суткалик эҳтиёж ҳайвон организми оғирлигининг 50—60 кг ми ҳисобига 1—2 мг ни ташкил этиши аниқланган.

Олтингугурт. Бу ҳайвон организмидаги деярли барча оқсиллар таркибида учрайди. Лекин жун, пат, шох, тирноқ кабиларнинг оқсиллари олтингугуртга анча бойдир. Таркибида олтингугурт тутувчи кўпгина аминокислоталар организмнинг ҳаётчанлиги учун жуда зарур бўлган биологик фаол моддаларнинг синтезланиши учун сарф этилади. Шунинг учун ҳам хайвон организмининг олтингугуртга бўлган эҳтиёжи унинг олтингугурт тутувчи амино-



48- расм.
Сигирларда гипокобальтоз ходисаси

кислоталарга булган талаби билан хисобга олинади. Организмнинг бу талаби хайвон озукаси таркибидаги оқсил моддалар билан кондирилади. Айрим холларда организмни олтингугуртга бойитиш учун рацион таркибига озукабоп метионин аминокислотасидан хам қўшилади. Чунки бу аминокислота бошқа аминокислоталарга нисбатан олтингугуртга анча бойдир.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Сувнинг организмдаги ролини таърифланг.
2. Тўқима ва органларда сувнинг миқдори қандай?
3. Организмнинг сувга бўлган эҳтиёжи қандай йўллар билан кондирилади?
4. Тўқималарда сув миқдорининг бир хил даражада сақланиши қандай бошқарилади?
5. Моддалар алмашинуви жараёнида сувнинг ролини таърифланг.
6. Макро ва микроэлементлар хақида тушунча беринг.
7. Минерал тузларнинг осмотик босимга таъсирини тушунтиринг.
8. Кальций ва фосфор элементларининг ва тузларнинг организмдаги ролини таърифланг.
9. Суяк 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 — кўш орган бўлиб, организмдаги энг муҳим ички ажратиб чиқарувчи органлардан биридир. Унинг асосий вазифаси организмдан моддалар алмашинуви қолдикларини ташқарига чиқариш ҳамда қоннинг кимёвий таркиби доимийлигини таъминлашдан иборат. Қолдик 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 хайвон организми тезда ҳалокатга учрайди.

Буйрак орқали организмдан ажратиб чиқариладиган суюқлик, яъни сийдик, организмдаги бошқа тегишли органлар орқали ажратиб чиқариладиган суюкликлардан ўзининг миқдори ва таркибининг анча мураккаб эканлиги билан фарқ қилади. Фақат буйракнинг фаолияти биланги-

на қон таркибидаги моддалар алмашинувининг қолдиқ 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 озиқавий 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 озуқавий моддалар оксидланиш жараёнига жуда кучли йўлиқишидан 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 (оқсил, 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 фильтрлаш вазифасини ўтовчи мослама деб ҳисоблаш ниҳоятда хатодир. Чунки буйрак қон томирлари билан ниҳоятда кўп ва зич таъминланган бўлиб, уни керакли барча озуқавий маҳсулотлар ва кислород билан таъминлаш ҳамда модда алмашинуви жараёнининг кераксиз қолдиқ 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 кондаги концентрациясидан ҳам анча баланддир. Масалан, мочевинанинг сийдикдаги концентрацияси, кондагига нисбатан 100 баравар ортикдир. Бу ҳакда ҳайвонлар физиологияси курсида батафсил танишилади. Шунинг учун бу ҳакда 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 оқсиллари бўлмаган қоннинг суюқ қисми қон капиллярларининг деворлари орқали фильтрланиб ўтиши тушунилади. Шу фильтратни б и р л а м ч и с и й д и к 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 ультрафильтратнинг миқдори ниҳоятда кўп. Организмдаги умумий биологик суюқликлардан уч баравар кўпдир. У бир кеча-кундузда нормал ҳайвон организмдан 1800—2000 л га қадар 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 йўликади, 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 боғликдир. Буларнинг барчасининг иши марказий нерв системасининг назорати остида туради.

XI боб

ОРГАНИЗМДАГИ БИОЛОГИК СУЮҚЛИКЛАР БИОКИМЁСИ

ҚОН БИОКИМЁСИ

Қон — бу ҳайвон организмидаги жуда муҳим аҳамиятга эга бўлган биологик суюкликлардан 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 айникса шиддатли ўтади.

Қоннинг организмдаги аҳамияти, яъни бажарадиган вазифасига қараб унинг кўп 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, ёглар) 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 конга 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 конга 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 — хайвон организмида яна бошқа бир қанча функцияларни бажарадики, организм шулар асосида ҳаёт кўради.

Қоннинг умумий ҳажми ҳайвон организмида тана вазнига нисбатан унча кўп эмас, ўртача 8—8,5% ни ташкил этади. Бу бирлик ҳайвон ёши билан ҳам фарқ қилади. Ёш молларда нисбатан кўпроқдир. Турли хил ҳайвонлар қонининг солиштирма оғирлиги ҳам оз миқдорда бўлса-да бир-биридан фарқ қилади. Ўртача 1.039—1.061 орасида бўлади.

Ҳайвонлар қонининг осмотик босими. Ўртача 7—8 атмосфера $\triangle t = 0{,}56 - 0{,}63$) 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 организмида 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 чиқиб 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 тутувчи махсус суюқликдир. Қондаги шу шаклли элементлар чўктириб олинса тиниқ сарғиш суюқлик — плазма қолади. Унинг 90—93% и сув бўлиб, 7—10% и бошқа қуюқ моддалардан иборат. Бундай моддаларга оқсил, 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 қолдиқ моддалари чиқарилиб турилганлиги сабабли қон плазмасининг кимёвий таркиби ҳайвон организмининг физиологик ҳолатига ҳамда моддалар алмашинувининг тезлигига боғлиқ.

Қон ивиб қолгандан кейин барча қуйқалардан ажратилса, оч сарғиш рангли суюқлик қолади. Буни қон зардоби деб аталади. Қон зардоби ва плазмага сарғиш рангнинг берилиб туриши уларнинг таркибида оз миқдорда бўлса-да учрайдиган ўт пигменти билирубин ва каротиноидларга боғлиқ.

Демак плазма — бу шаклли элементлари ажратиб олинган қон. Қон зардоби эса булардан ташқари рангли моддалардан — фибрин ва фибриноген лардан тозаланган қондир.

Қон плазмасининг оқсиллари

Оқсиллар қон плазмасининг асосий таркибий қисмини ташкил этади. Соғлом ҳайвонларнинг нормал қони таркибидаги оқсиллар миқдори деярли доимийдир. Патологик ҳолатларда эса ўзгаради. Тиббиёт ва ветеринарияда қон плазмаси таркибида оқсил моддаларнинг кўпайиши

гиперпротеинемия, озайиши эса гипопротеинемия деб таърифланади.

Қон зардоби таркибидаги оқсил фракцияларини ажратиш ва уларни ўрганишда қоғозли электрофорез усулидан фойдаланилган. Бу усулни биринчи бўлиб фанда 1937 йилда Тизелиус деган олим қўллаб, отларнинг қон зардобидан беш хил оқсил фракцияларини: альбумин, α_1-, α_2-, β- ва γ — глобулинларни ажратиб олишга муяссар бўлган.

Ҳозирги даврда илмий лабораторияларда қон зардоби таркибидаги турли хил оқсилларни тузлар таъсирида бўлиб-бўлиб чўктириш йўлидан ҳамда уларнинг фракцияларини аниқлашда крахмал ва поликриламид (ПААГ) гелларидан кенг фойдаланилмоқда.

Қон зардоби таркибидаги оқсилларнинг асосий қисмини 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 оқсиллари борлигини кўриб, альбумин миқдори кўп деган фикрга келиш мумкин.

Умуман оқсилларнинг миқдори, ҳайвонларнинг ёшига, жинсига, организмнинг ҳолатига ва йилнинг фаслига қараб, маълум даражада ўзгариб туради. Масалан, онасини эммаган, яъни эндигина туғилган қўзи қонининг оқсили 3,2—3,6% атрофида бўлиб, унинг асосий қисмини альбуминлар ва оз миқдорини α ва β глобулинлар ташкил қилади. Онасини эмгандан сўнг қон таркибидаги альбуминлар ҳисобига α ва γ глобулинларнинг миқдори орта бошлайди. Бир ойдан кейин қўзи ва она қўй оқсилларининг миқдори бир-бирига яқинлаша боради. Буғозлик даврида қон зардоби оқсилларининг миқдори бирмунча камайиши аниқланган.

18- жадвал

Ҳайвонлар қон зардоби таркибидаги оқсилларнинг миқдори (%, П. П. Астанин ҳисоби бўйича)

Ҳайвонлар	Альбуминлар	Глобулинлар			
		Жами	α - глобулин	β - глобулин	γ - глобулин
Қорамол	42	58	13	12	23
Қўй	53	47	18	8	21
От	36	64	20	10	34
Чўчқа	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 оқсиллардан 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 оқсил коэффициенти деб юритилади. Бу қон оқсилларининг қандай меъёрда ўзгарганлигини аниқлашда ёрдам беради.

Кўпгина юқумли касалликларда қон зардоби таркибидаги глобулинларнинг умумий миқдори ортади, чунки улар антителалик ролини 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 оқсил коэффициенти бирмунча ўзгаради. Шуни ҳам эътиборга олиш керакки, оқсил коэффициентининг 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 юборилади.

Шунинг учун ҳам қон зардоби оқсилларини таҳлил қилиш айрим касалликларни тўғри аниқлаш ва даволаш тадбирларини режалаштиришда яхши далил бўла олади.

Альбумин ўзининг сувда яхши эрувчанлиги ва ёпишқоқлик хусусияти ҳамда миқдор жиҳатидан кўплиги билан бошқа оқсиллардан фарқ қилади. Қоннинг ҳаракатчанлиги ва юракнинг бир меъёрда ишлаши ҳам альбуминнинг шу хусусиятлари билан боғлиқдир.

Организмда альбумин — захира оқсил 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 қолдикларини ўз ичига олувчи ҳамда 17-дисульфид боғларини

тутувчи битта полипептид занжиридан ташкил топган, гликопротеидлар жумласига кирмайдиган оқсилдир.

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 оқсиллардир. Молекуляр оғирликлари альбуминларга нисбатан катта. Глобулин оқсиллари бир-биридан физик ва кимёвий хоссалари жиҳатидан фарқ қиладиган бир нечта оқсил фракцияларидан, яъни α — β ва γ фракциялардан иборат эканлиги электрофорез усули билан аниқланган. Кейинчалик бу оқсил фракциялари ўз навбатида бир қанча кичик фракцияларга ажратилди. Масалан, қоракўл қўйлари қон зардобининг таркибида α^{-}, β_1, β_2^{-}, γ_1 — γ_2 — глобулин оқсил фракциялари бор эканлиги электрофорез ҳамда ДЭАЭ — сефадекс А — 50 ёрдамида махсус колонкаларда хроматография қилиш йўли билан ажратиб аниқлаб берилган (М. М. Ҳасанов, 1975 йил).

Биология нуқтаи назаридан глобулин оқсиллари айниқса диққатга сазовордир, чунки қон зардоби таркибидаги антителалар асосан глобулинлар фракциясида бўлиши аниқланган. γ — глобулинлар қонга тушиб қолган ёт оқсиллар ҳамда бактерия ва микроблар томонидан ишлаб чиқилган токсинларни зарарсизлантиришда иштирок этиб, антитела ва антитоксинларга айланади. Тўла етилган ҳайвон қони зардобидан ажратиб олинган гаммаглобулинларни янги туғилган ҳайвон организмига юбориш йўли билан ҳам уларда антителалар ҳосил қилиш мумкин. Бу усулдан ёш моллар турли хил касалликларга йўлиқишининг олдини олиш ва уларни даволаш мақсадларида ҳам фойдаланилади.

Глобулинларнинг турли хил фракциялари бир-бирларидан ўзларининг кўп хусусиятлари билан фарқ киладилар.

Альфа — глобулинлар электрофореограммаларидаги ҳаракатчанлигига қараб альфа — альфа$_2$ глобулинларга ажратилади. Буларнинг айримларининг организмда бажарадиган вазифалари номаълум. Альфа — фетоглобулинлар, альфа$_2$ — глобулинлар жумласига киради. Уларнинг ҳайвон қони таркибидаги миқдори бўғозлик даврида анча баланд бўлиши аниқланган. Қорамол эмбрионлари қон зардоби оқсилларининг 50% га яқини гликопротеид

фетуиндан иборат, ҳолбуки, у етилган катта моллар конида мутлақо бўлмайди.

Альфа$_2$ — глобулиннинг очиқ ҳаворанг 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 альфа$_2$ — глобулин умумий миқдорининг тўртдан бир қисмини гаптоглобинлар ташкил этади. Улар гемоглабин билан ўзига хос комплекс ҳосил қилади. Булар ўз навбатида ретикулоэндотелиал ҳужайраларда парчаланиб, ўт пигментларини ҳосил қилади, темир эса қайтадан гемнинг синтезланишида қатнашади.

Бета-глобулин оқсилининг асосий компотенти трансферинлардир. Улар қон плазмасидаги умумий оқсилнинг деярли 3% ини ташкил этади. Уларнинг организмдаги асосий вазифаси темирни тегишли (ретикулоэндотелиал) ҳужайра ва тўқималарга ташиш ва боғлаш ҳамда қон плазмаси таркибидаги эркин темир концентрациясини бошқариш ва унинг тўқималарда ортиқча 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 Lенгил 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 миқдори анча ортади.

Фибриноген (фибрин) — глобуляр оқсиллар жумласига кириб, асосан жигарда синтезланади. Унинг таркиби бир-бирлари билан дисульфид боғлари ёрдамида бириккан, молекуляр боғлари жиҳатидан фарқ қиладиган

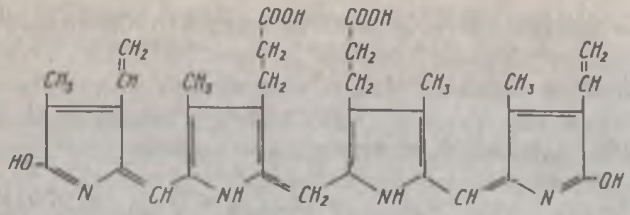
учта: α — 63 500, β — 56 000 ва γ — 47 000 полипептид занжирлардан ташкил топган.

Фибриноген қоннинг ивиш жараёнида ниҳоятда катта роль ўйнайди. Бу вақтда фибриноген эримайдиган оқсил фибрингa айланади. Қон томирлари шикастланганда қон томирдан оқиб чиқадиган фибриноген фибрин тўрларини ҳосил қилади. Шу тўрлар орасида қонининг шаклли элементлари ўралиб, қуйқа ҳосил қилиб қотади ва қон кетишини тўхтатади. Бу жараён тромбин иштирокида ўтади. Қон плазмасидан фибриногени ажратиб олинган суюкликни қон зардоби деб аталади. У оч сариқ рангли оқсилли суюкликдир.

Агарда тоза қон маълум бир муддатга 37—40° С ли термостатга жойлаштирилса, фибриноген фибрингa айланади. Қуйқа қон таркибига кирувчи барча шаклли элементларни ўз ичига олади. Қуйқа аста-секин (сиқилади) тораяди ва ундан таркибида альбумин ва глобулинларни тутувчи зардоб ажралади. Қуйқани шикастлантирмасдан секинлик билан зардоб ажратиб олиниб, тегишли мақсадларда фойдаланилади. Зардоб таркибида оз миқдорда бўлсада липопротеид ва оқсил — ферментлар сақланади.

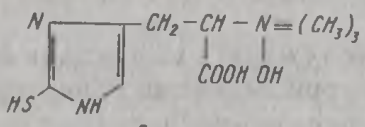
Қондаги оқсилсиз азотли моддалар

Қон плазмаси таркибидаги оқсилли моддалар тегишли тузлар, фосфовольфрамат кислота ёки 30—40% ли трихлор сирка кислота таъсирида чўктириб, ажратиб олингандан кейин, унинг таркибида бир қанча оқсил бўлмаган азотли моддалар қолади. Бундай моддаларга оқсил моддалар алмашинувининг қолдиқлари: полипептидлар, пептидлар, аминокислоталар, мочевина (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 гурухи бўлган темир атомини йўқотиб, ўт пигментларига айланади. Биливердин жигарда ферментатив қайтарилиш жараёнига йўлиқиб, ўтхўр ҳайвонларнинг асосий ўт пигменти бўлмиш билирубинга айланади. У қизғиш-сариқ рангли пигмент бўлиб, соғлом ҳайвон қонида унинг миқдори жуда оз (0,2—0,6 мг% атрофида) бўлади. Унинг тузилиши қуйидагича.



Билирубин

Эрготионеин ҳам эритроцитлар таркибига кириб, янги қон таркибида 80—90 мг% ни ташкил этади. Унинг таркиби қуйидагича ифодаланади.



Эрготионеин

Организм озиқланиш учун оқсилнинг 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 ҳужайралар уларни қондан ажратиб олиб, тўқима оқсилларини ва таркибида азот тутувчи бошқа моддаларни синтезлаш учун сарфлайди.

Мочевина қондаги оқсил бўлмаган азотли органик моддаларнинг асосини ташкил этади. Унинг қон плазмасидаги миқдори ўртача 25—30 мг % ни ташкил этади. Бу миқдорнинг ўзгариб туриши аввало озиқанинг турига ва оқсил моддаларнинг алмашинувига 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 (подаградa) 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.

Оқсил моддалар чўктириб олингандан кейин қон плазмасида қоладиган, юқорида номлари кўрсатилган моддаларнинг азотлари, «қолдиқ азот» термини билан ифодаланади. Қон плазмаси таркибидаги қолдиқ азот миқдори, организмдаги оқсил моддаларнинг моддалар алмашинуви жараёни билан боғлиқдир, бундан ҳайвон организмини 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 оқсил моддалар алмашинуви кучайганда, қон қуйилганда мускул тўқималари тўхтовсиз ҳаракатда бўлганда қонда қолдиқ азот миқдори 100 мг % га қадар 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, пироузум кислотаси ва сут кислотасини кўрсатиш мумкин. Булар организмда ўтадиган моддалар алмашинуви жараёнидаги оралиқ моддалар, яъни қондаги организм учун керак бўлган (зарурий) озиқ 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 озиқланганда қонда глюкоза миқдори маълум муддатга ортади. Қон таркибидаги бошқа, айниқса оқсил 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, сариқ, 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 хам учрайди.

Ҳар хил турдаги ҳайвонлар қони зардобидаги кимёвий элементлар миқдорини 19- жадвалда кўриш мумкин.

19- жадвал

Хар 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 зардобида 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.

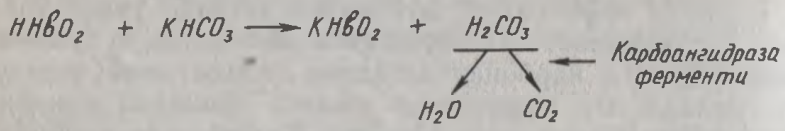
Ўпкада кислород гемоглобин билан бирикиб, оксигемоглобинга айланади. Бу жараён жуда шиддатли ўтади. Секундга етмасдан 50—60 % гемоглобин оксигемоглобинга айланиб туради. Ҳайвон организмининг кислородга муҳтож бўлиши тўқима ва ҳужайралардаги моддалар алмашинувининг тезлигига боғликдир. Ҳайвон меҳнат қилаётганда, яъни мушаклар оғир иш бажараётганда тинчлик ҳолатидагига нисбатан 10—12 маротаба 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) боғлик.

Шунинг учун ҳам коннинг кислород сиғими қон таркибидаги гемоглабиннинг миқдорига қараб ўзгаради.

Гемоглобиннинг кислородли бирикмаси, яъни оксигемоглобин (HbO_2) нинг қондаги миқдорига қараб, коннинг ранги ҳам ўзгаради. Вена қони таркибида оксигемоглобиннинг миқдори 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.

$$KHbO_2 \rightarrow KHb + O_2$$

Ҳужайраларда оксидланиш жараёнлари натижасида ҳосил бўлган CO_2 гази тўқималар орқали қонга ўтиб, қайтадан карбонат кислотаси ҳосил бўлишида қатнашади.

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3$$

Карбонат кислота тўқима капиллярларида гемоглобиннинг калийли тузи билан реакцияга киришиб, калий бикарбонат тузи ва гемоглобин ҳосил қилади.

$$H_2CO_3 + KHb \rightarrow KHCO_3 + HHb$$

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 $м^2$ гача, яъни тана юзасидан тахминан 2000 маротаба ортиқ 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 ташқи 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 фибрингa 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

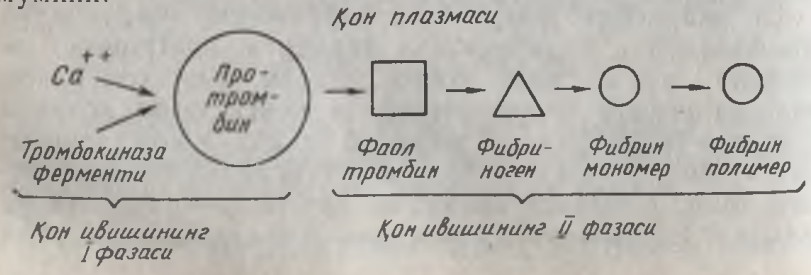
ҳолатда бўлмаган протромбин фаол ҳолатдаги тромбинга ўтади. Ҳосил бўлган тромбин ўз навбатида фибриногенни сувда эримайдиган фибрингa айлантиради. Фибрин толалари (тўри) юкорида кўрсатилган вазифани ўтайди. Бу ҳодиса витамин К иштирокида тезлашади. Чунки витамин К коннинг ивиш жараёнини таъминлашда хизмат қиладиган асосий антигеморагик витаминдир. Организмда бу витамин етишмаса, коннинг ивиш хусусияти пасайиб ёрилган майда қон капиллярларидан тери остига ва мушак тўқималари орасига қон қуйилиб, геморагиялар ҳосил бўлишининг сабабчиси бўлади. Коннинг ивиш тезлиги кўпгина омилларга, айникса ҳароратга боғликдир. Бу жараён паст ҳароратда секинлашади.

Қонга кальций ионларини ўзига тортиб олувчи қаҳрабо, лимон кислоталари юборилганида коннинг 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 коннинг ивишини секинлаштиради. Гепарин протромбиннинг тромбинга айланишига тўсқинлик қилади, гирудин эса тромбин таъсирини йўқотади.

Коннинг ивишига мутлақо қарши таъсир кўрсатадиган, яъни конни 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 (Са) ионлари фаол иштирок этади. Бу жараённи схематик ҳолатда қуйидагича ифодалаш мумкин:



Умуман олганда коннинг бу муҳим хусусиятини, яъни коннинг ивиш тезлигини аниқлаш тиббиёт ва ветеринарияда айниқса жарроҳлар учун диққатга сазовордир. Чунки, айрим жигар билан боғлиқ бўлган касалликларда, сариқ касаллиги, гемофелия ва авитаминоз К да коннинг 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 чора-тадбирлар кўрилади.

Коннинг буферлик хусусияти

Маълумки, конга тўхтовсиз ҳолатда организмга ўтадиган моддалар (углевод, оқсил, 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 конга сўрилиб турса ҳам унинг pH и кескин ўзгаришга учрамайди. Эритмаларга маълум бир миқдорда кислота ва ишқорлар қўшганда ҳам, ўзларининг pH — ни, муҳитини ўзгартирмай сақлаш қобилиятини унинг буферлик хусусияти дейилади. Демак конда ҳам шунга ўхшаш буферлик хусусияти мавжуддир, деган хулосага келинади.

Турли хил физиологик шароитларда коннинг муҳити турли буфер системалар ва физиологик механизмлар иштирокида маълум чегарада сақланади.

Коннинг реакцияси кучсиз ишқорий бўлиб, pH — 7,34 га тенгдир. Бунинг ўзгаришига қон таркибидаги қуйидаги буфер системалар қаршилик қилиб туради.

Бикарбонат буфери $\frac{H_2CO_3}{KHCO_3}$ ва $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$

Фосфат буфери $\frac{KH_2PO_4}{K_2HPO_4}$ ва $\frac{NaH_2PO_4}{NaHPO_4}$

$\frac{H - оксил}{K - оксил}$	$\frac{H - Hb}{K - Hb}$	$\frac{H - HbO_2}{K - HbO_2}$
Оксил буфери	Гемоглобин буфери	Оксигемоглобин буфери

Қоннинг энг кучли буфер системаси бикарбонат буферидир. Одатда, бикарбонатлар концентрацияси эркин карбонат кислотасиникидан тахминан 20 маротаба кўп.

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, коннинг 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 оқсилли моддалардан фақатгина гемоглобинга хосдир. Плазма оқсиллари буфер сифатида салмоқли ўрин эгалламайди. Қондаги оқсилли 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 оркали 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 конга ҳам дахлдордир. Идишдаги сувга томизилган бирор рангли модда ёки шира концентрациясининг сувда ҳамма томонга таркалиш

ҳодисаси диффузия дейилади. Демак бир модда молекулаларининг 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 о с м о с ҳодисаси деб қаралади. Концентрацияси 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. Бундай ярим ўтказгич хусусиятга — ҳужайра пўстлоқлари, шиллиқ 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, оқсиллар, 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—38° 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 организмининг ҳаёт фаолияти учун қон pH нинг доим бир хил туриши канчалик муҳим бўлса, қоннинг осмотик босими доим бир даражада туриши ҳам

шунчалик муҳим аҳамиятга эгадир. Қоннинг осмотик босими ҳамда pH и аввало буйраклар фаолияти туфайли доимо бир даражада сақланади, яъни ортиқча сув, осмотик фаол моддалар (айниқса NaCl) буйраклар орқали чиқариб юборилади.

Лимфанинг кимёвий таркиби

Лимфа — лимфа томирлари йўлини ва ҳужайраларарo бўшлиқларни тўлдириб турувчи рангсиз тиниқ суюқликдир. Қонга нисбатан анча суюқ, таркибида қаттиқ моддалар миқдори оздир. Нисбатан ёпишқоқлиги 1,0—1,5 атрофида, солиштирма оғирлиги 1,012—1,026, спирт таранглиги 1—1,02, дисперсия коэффициенти $\Delta t = 0{,}58°$ pH — 7,6 — 7,7 га тенг. Кимёвий таркиби жиҳатидан қон плазмасига яқин, лекин оқсил 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 оқсил моддалар бор. Лимфада альбуминларнинг глобулинларга бўлган нисбати анча баланд, яъни 3:1 дан 5:1 ҳолатда бўлади.

Лимфа таркибида фибриноген ва протромбин каби оқсиллар 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 озиқланиш 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 оқсиллар ликвор суюқликда анча оз.

ҚОН БИЛАН ЎТКАЗИЛАДИГАН ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТЛАРИ

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Кимёвий стаканлар. Ёғоч таёкча. Гемометр асбоби. Буюм шишаси. Қоплама ойна. Микроскоп. Препеткалар. Микробюреткалар. Воронка. Фильтр қоғоз. 24—30 мл ли ўлчов колбалари. Колбачалар. ФЭК — асбоби. Сув ҳаммоми. Центрифуга. Шиша таёкчалар.

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. Оксилини чўктириб фильтрлаб 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, озроқ 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 сувли эритмаси. Кальций карбонатнинг стандарт эритмаси.

1-тажриба. 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 таёкча ёрдамида қон аралаштирила бошлайди. Таёкча стакан деворига тегмаслиги керак. Маълум бир вақтдан кейин ёғоч таёқчага фибрин оксилларининг нозик толалари ўрала бошлайди. Улар ажратиб олинса, стаканда фибринсиз қон қолади.

2-тажриба. 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 таёкча ёрдамида аралаштирилади. Таёкчага фибрин толалари ўралмайди. Демак қоннинг ивиши тўхтайди.

3-тажриба. 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

кисмлари билан бир-бирига уланган иккита ингичка пробиркадан иборат. Пробиркалар асбобнинг икки четига жойлашган бўлиб, текширилаётган эритмаларнинг рангига солиштириш учун хизмат қилади. Асбобда текширилаётган конни қуйиш учун махсус белгилар қўйилган пробирка хам бор. Унга ёзилган 100 рақами, шартли холатда 100 % ли гемоглобин деб олинади ва 100 мл кон таркибида 16,7 г гемоглобин бор деб хисобланади.

Гемометр асбобида махсус капилляр пипетка ва ингичка шиша таёқча хам бўлади.

Қон таркибидаги гемоглобинни аниқлаш учун тегишли белгилари бўлган пробиркага хлорид кислотасининг 0,1 н эритмасидан 10 белгисига кадар қуйилади. Махсус пипеткага оғиз ёрдамида 20 ёки 2 ёзилган белгига кадар кон тортилади. Сўнгра пипетканинг учини 0,1 н хлорид кислотаси солинган пробиркага туширилади ва секинлик билан пуфлаб конни эритманинг остига юборилади. Устки кисмида тиник рангли хлорид кислота қавати колади. Пробиркадаги аралашма пипеткага тортилиб яна кайта пробиркага туширилади. Пипетка деворига ёпишиб колган конни ювиш максадида шу жараён 2—3 маротаба қайтарилади. Пробиркадаги аралашма яхши чайқатилади. 5—7 минутдан кейин унинг устига стандарт ампулалардаги эритмаларнинг рангига тенглашгунга қадар дистилланган сув қуйилади. Сувни томчилаб қуйиб, пробирка хар сафар яхшилаб чайқатилади.

Шу пробиркадаги эритманинг кўтарилган баландлигида пробиркаининг белгисидаги рақамга қараб гемоглобининг миқдори аниқланади.

4- т а ж р и б а. Гемин кристалларини ҳосил қилиш.

Иш йўли: Буюм шишаси устига 1 томчи кон томизилиб уй хавосида секинлик билан куритилади. Кейин унинг устига таркибида калий хлоридини тутувчи (100 мл да 0,3 г) бир неча томчи музли сирка кислотасидан томизилади ва усти қоплама ойна билан ёпилиб, аланга устида секин қайнагунча қиздирилади. Кейин шу буюм ойнасини микроскоп остига қўйиб катта хажмли кўрсаткичда гемин кристаллари кўрилиб, кон таркибидаги гемоглобин хакида фикр юритилади.

5- т а ж р и б а . Қоннинг умумий кислотали сигимини аниқлаш (Неведов методи бўйича)

Иш йўли: Колбачага 10 мл хлорид кислотасининг 0,01 н эритмасидан солиниб, устига 0,2 мл кон қуйилиб аралаштирилади ва секинлик билан микробюретка ёрдамида натрий ишқорининг 0,1 н эритмаси билан аралашма лойқалашиб булутсимон чўкма хосил бўлганга кадар титрланади.

Аралашмани титрлаш учун сарфланган ишқор миқдорини 1,0 бирликдан ажратиб ташлаб, олган фарқни коэффициент 20 га ва 100 га кўпайтириш йўли билан қоннинг ишқорийлик катталиги (мг %), яъни қоннинг умумий кислоталик сиғими аниқланади.

Масалан: Юқоридаги аралашмани титрлаш учун 0,67 мл ишқор сарфланади. Қоннинг умумий кислоталик сиғими 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 тутади. 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-тажриба. Қон зардоби таркибидаги анорганик фосфорни аниқлаш

Иш йўли: Қуруқ пробиркага 3 мл қон зардоби олиниб, 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 ҳўлланган фильтр қоғози ёрдамида фильтрланади. Анорганик фосфорни аниқлаш учун ажратиб олинган фильтрат ниҳоятда тиниқ бўлиши керак.

Шу фильтратдан 5 мл ўлчов колбачасига солинади (бу 1 мл қон зардобига тенгдир). Иккинчи ўлчов колбасига 1 мл калий фосфатнинг стандарт эритмасидан солинади (1 мл таркибида 0,01 мг фосфор бор). Иккала колбага ҳам бир вақтнинг ўзида 1 мл дан аммоний молибден эритмасидан ва 0,5 мл аскорбин кислотаси эритмасидан қуйилиб, кейин ўлчов колбаларидаги аралашмаларнинг ҳажми дистилланган сув билан тегишли белгига қадар тўлғазилади ва 10—15 дақиқача коронғи ерда тинч қуйилади. Шундан кейин фотоэлектроколориметр асбобида қизил ёруғлик фильтри 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 миқдори
1 — қон зардобининг мл миқдори
100 — фоиз ҳисобига айлантириш бирлиги

7-тажриба. Қон зардоби таркибидаги АТФни аниқлаш

Иш йўли: Ўлчов колбасига 5 мл оксилсиз қон зардоби (фильтрат) қуйилади. Устига 1 мл хлорид кислотасининг 1 н эритмасидан қуйилиб, 8 дақика (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 қуйилади. Шундан кейин колбадаги аралашманинг ҳажми дистилланган сув билан тегишли белгигача келтирилиб, кейин колориметрланади.

Ҳисоблаш юқоридаги (№ 2) тажрибадаги сингари ўтказилади. АТФ ни гидролиз қилишдан олдинги ва кейинги фосфор миқдорининг фарқи 8,18 га кўпайтирилади яъни:

$$(P_{умум} - P_{анор}) \cdot 8{,}18 = мг\ \%$$

АТФнинг мг % миқдори топилади.

8-тажриба. Қон зардоби таркибидаги каротинни фотометрик усул билан аниқлаш

Бу тажриба билан қон зардобининг таркибида ҳам маълум бир миқдорда каротин пигменти бор эканлиги ҳақида фикр ҳосил қилинади.

Каротин оксил моддалари ажратиб олинган қон зардобининг фильтратидан 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 ўзида ишчи стандарт эритма ҳам ФЭК аппаратида контролга (эфир, бензин) нисбатан кўрилади.

Ҳисоблаш қуйидагича бажарилади:

$$X = \frac{E_{пр}}{E_{ст}} \cdot 1{,}248, \text{ бунда}$$

X — каротин миқдори мг % ҳисобида,

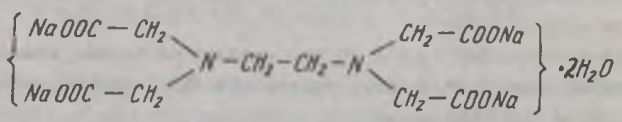
$E_{пр}$ — текширилаётган эритманинг оптик зичлиги,

$E_{ст}$ — стандарт эритманинг оптик зичлиги,

1,248 — мг % га қайта ҳисоблаш коэффициенти.

9- т а ж р и б а. Қон зардоби таркибидаги кальций миқдорини аниқлаш

Бу усул қон зардоби таркибидаги кальций ионларини комплекс бирикма ёрдамида титрлашга асосланган. Комплекс бирикма сифатида этилендиаминотетраацетатнинг натрийли тузидан (Na ЭДТА. трилон Б) фойдаланилади. Унинг таркиби қуйидагича:



Индикатор сифатида мурексид, яъни аммоний пурпуратдан фойдаланилади. Мурексид индикатори муҳит реакцияси pH=10—13 атрофида бўлганда аралашмадаги кальций ионлар билан гулобли ранг беради. Кальций ионлари тўлиқ титрланиб бўлгандан кейин эса кўкимтир-бинафша ранг бериш хусусиятига эга.

Иш йўли: Иккита колба 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 бўялади. Шу колба контрол ҳисобланади.

Иккинчи колбага 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 очиқ гулобли рангга бўялади.

Шу стаканни контрол стакан ёнига қўйиб, трилон Б нинг (NaЭДТА) 0,005 н эритмаси билан аста-секин томчилаб, контрол стакандаги эритманинг рангига тенглашгунга қадар титрланади.

Ҳисоблаш қуйидаги формула бўйича ўтказилади.

$$Ca,мг\ \% = \frac{П \cdot Т \cdot 100}{0{,}4мл. \cdot 1000},\ ёки\ Ca = П.\ 25мг\ \%$$

Бу формулада:

П — аралашмани титрлаш учун сарфланган трилон Б нинг мл миқдори.

Т — кальций миқдори, 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 pH ни доимий бўлишини таъминлайди? Формулаларини ёзинг.

3. Кальцийнинг организмдаги роли қандай ва у кон таркибида қандай шаклларда учрайди?

4. Қайси гормонлар ва витаминлар билан кондаги 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 олтингугурт 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 оқсилларини таърифланг. Уларнинг функциялари қандай?

14. Гем ва гемоглабиннинг кимёвий тузилиши қандай?

15. Гемоглабиннинг организмда парчаланиш ва синтезланиш схемасини ёзинг.

16. Қоннинг осмотик босимини ва pH нинг турғунлигини таъминлашда оқсиллар қандай роль ўйнайди?

17. Қоннинг ивиши қандай юз беради?

18. Лимфа қондан нимаси билан фарқ қилади?

19. Лимфанинг кимёвий таркиби ҳақида нималарни биласиз?

XII боб

СУТ БИОКИМЁСИ

ТУРЛИ ХИЛ ҲАЙВОНЛАР СУТИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ ВА ФИЗИК ҲОЛАТИ

Сут — сут безлари томонидан ишлаб чиқариладиган маҳсулот бўлиб, сут эмизувчи ҳайвонларнинг дастлабки ҳаётидаги энг асосий озуқадир. 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 оқсиллар, углеводлар, витаминлар, ферментлар, минерал моддалар ва сув бор. Унинг таркибида 200 дан ортиқ турли хил компонентлар, яъни 60 дан ортиқ ёғ кислоталари, 40 га якин минерал элементлар, 20 га якин 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, оқсиллар 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 организмида ҳазм бўлиб, сўрилиш қийматини қуйидагича ифодалаш мумкин: 1 л мол сути нормал организмнинг ёғга, алмашинмайдиган аминокислоталарга, кальций, фосфор ҳамда кўпгина микроэлементларга, протеин оқсилларига, А, С, Д, витаминлари-

нинг 1/3 қисмига ва керакли энергияга бўлган бир суткалик эҳтиёжини қоплаши мумкин.

20- жадвал

Ҳайвонлар	Фоиз ҳисобида					
	Сув	Ёғ	Оқсил	Сут шакари	Тузлар	Қуруқ 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
Чўчқа	82,4	5,3	4,9	5,3	0,9	16,4
Қўй	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 оқсили жуда тез ҳазм бўлиш хусусиятига эга. Унинг таркибида бошқа бирон модда ўрнини боса олмайдиган аминокислоталар бор. Казеин сутнинг асосий оқсили бўлиб, жами оқсилнинг 82 % ни ташкил этади, колган 18 % и сут зардобининг оқсилларидир.

Янги соғиб олинган сут таркибида казеин оқсили 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 (РН=4,6—4, 7) ҳосил қилинса ёки ширдон ферменти таъсир эттирилса казеиноген ўзининг эрувчанлик хусусиятини йўқотиб, казеин деб аталувчи оқсилли 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 оқсили билан боғлиқдир. Булар сутда кальций фосфорли казеинат комплекси ҳолатида учрайди.

Турли пишлоқ, творог ва бринзалар асосан казеиндан иборат. Казеин структуралари жиҳатидан бир-бирларига яқин бўлган, лекин электрофоретик ҳаракати ва амино-

кислота таркиби жиҳатидан фарқ қиладиган оқсиллар аралашмасидан ташкил топгандир. Улар альфа, бета, гамма ва каппа казеинлар ҳам деб юритилади. Булар фосфопротеидлар жумласига кирганлиги сабабли ҳам бир-биридан таркибларида тутувчи фосфорнинг миқдори жиҳатидан фарқ қилади. Альфа-казеин 1 %, бета-казеин 0,6 % ва гамма-казеин 0,1 % фосфорни ўзида тутиши аниқланган.

Казеин оқсили чўкмага тушгандан кейин унинг суюқ қисмида сут зардобининг оқсиллари қолади. Мол сути зардоб оқсилларининг 10 %ни бета-лактоглобулин, 3 % ни альфа-лактоальбумин, 2 % ни иммуноглобулинлар, 1 % га яқинини альбуминлар ташкил этиши аниқланган. Булардан ташқари сут зардобининг таркибида оқсил 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 оқсилнинг кўпроқ бўлиши сигирнинг физиологик ҳолати, болалаганига қанча вақт бўлганлиги, қандай озиқ билан боқилиши ва зотига боғлиқдир. Сигир сутининг таркибида жами 3,5 % га қадар оқсил мавжуд.

Оғиз сути (жак) таркибида иммуноглобулинларнинг миқдори кўп бўлиб, улар ўртача (мг/мл) ҳисобида: IgC $57 \pm 8,6$;

IgM—$5,2 \pm 1,8$↓ IgA—$5,4 \pm 1,8$ ни ташкил этади. Улар сут безларида плазматик ҳужайралар томонидан синтезланади. Етилган сут таркибида уларнинг миқдори 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 оқсили фақатгина кавш қайтарувчи ҳайвонлар сути таркибида учрайди ва унинг икки тури — А ва В шакллари маълум бўлиб, таркибида эркин сульфогидрил гуруҳларини тутади. Казеинга ўхшаш алмашинмайдиган аминокислоталарнинг яхши манбаи ҳисобланади.

Сут таркибида альфа-лактоальбумин ҳам учраб, у лактоза шакарининг синтезланишида иштирок этади. Бу оқсил сут безларининг секретор ҳужайраларида галактозилтрансфераза билан бирикиб, лактозанинг синтезланишини катализлайдиган лактатсинтетаза ферментини ҳосил қилади.

Сут таркибида жуда кўп турли хил ферментлар — липаза, протеиназа, ксантиноксидаза, 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 (оқсил, 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 парчаланади. 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 парчаланади. 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 (B_1, B_2, B_3, B_6, B_{12}) ҳамда витамин С (аскорбин кислота) учрайди.

Сут таркибидаги витаминларнинг миқдори доимий эмас, у озуқа таркибига боғлиқ. Ёз ва куз пайтларида сутлар қиш 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. Ca, K, Na, P, M, Cl каби элементлар нисбатан кўп. Лекин сут таркибида бу элементлар ёш ўсаётган организмнинг макро ва микроэлементларга (айникса Fe, In, S, Cu, P) бўлган талабини тўлиғича қондира олмайди. Шунинг учун ёш организмнинг сут эмиш даврида уларни минерал озиқлантириш жараёнига катта эътибор бериш керак бўлади. Лекин шуни ҳам қайд қилиш керакки, айникса 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. Оқсил 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 оқсилини 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 оқсил таркиби жиҳатидан фарқ қилишидан далолат беради.

Мол сутининг таркибида 3,5—4 % га қадар оқсил моддалар бўлиб, уларнинг асосий қисмини казеин ташкил қилади. Оғиз сутининг таркибида эса 18—20 % га қадар оқсил 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 кунданоқ қонга сўрилиб ўтган иммуноглобулинлар бир неча ойга қадар қон таркибида сақланиб, ёш организмни қувватлаб туради.

Аёлларнинг жаки (оғиз сути) ҳам оддий сутга нисбатан оқсил 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 озиқ бўлиб, организмни оқсил, 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 чўктирмасдан туриб, 2,6 дихлорфенолиндофенолнинг натрийли тузи ёрдамида титрлашга асосланган. Иккинчи усули эса аксинча, сут оқсиллари чўктириб олингандан кейин қоладиган фильтратда 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 бўлади. 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:

$$\text{Хмг \%} \frac{\text{ВКС } 0{,}088 \cdot 100}{5};$$

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 1:2 га суюлтириш 3 га тенг)

0,088 — титрлаш учун сарф бўлган — 0,001 н 2,6— дихлорфенолиндофенол эритмасининг 1 мл учун тенг бўлган аскорбат кислотасининг мг сони.

5 — титрлаш учун олинган сутнинг мл миқдори.

100 — мг % га қайта ҳисоблаш.

Ишнинг натижаси ёзилади.

2- усул: Колбачага 50 мл сут ўлчаб олиниб, устига оксалат кислотасининг тўйинган эритмасидан 4 мл, натрий хлорид тузининг эритмасидан (тўйинган) хам 10 мл солинади. Натижада сут оксиллари чўкади. Чўкма фильтрлаб ажратиб олинади. Кейин пробиркадаги шу фильтратдан 10 мл ўлчаб олиниб, 2,6 – дихлорфенолиндофенолнинг 0,001 н эритмаси билан фильтратнинг ранги паст гулоби рангга бўялганга кадар 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 фильтратни 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 фильтратда 0,352 мг витамин С бор дейилиб, 64 мл да Х 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 0,0352×50=мг витамин С бор дейилиб, 1000 мл да канча витамин С борлигини ҳам аниқлаш мумкин.

2-тажриба. 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 тушган чўкма (казеин) фильтрлаб олинади. Фильтрлаб олинган сут зардобининг pH Михаэлис асбоби ёрдамида аниқлаб кўрилади.

Кейин пробиркага 5 мл сут зардобидан олиниб, устига шунча сув қуйилади ва қайтадан pH 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 HCl 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.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Сутнинг кимёвий таркиби ҳақида қандай тушунчаларга эгасиз?
2. Турли хил сут эмизувчи ҳайвонларнинг сути бир-биридан нимаси билан фарқ қилади.
3. Казеиноген 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?

XIII боб

СИЙДИК БИОКИМЁСИ

СИЙДИКНИНГ ТАРКИБИ ВА ФИЗИК КИМЁВИЙ 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 анорганик 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 миқдори 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 паталогик ҳолатларидаги фарқи нимадан иборат эканлиги аниқланиб, кейин даволаш учун фикр юритилади. Ҳайвонларнинг қон зардоби ва сийдиги таркибидаги моддаларнинг фоиз миқдори қуйидаги 21-жадвалда ифодаланган.

21- жадвал

Моддалар	Қон плазмаси	Сийдик
Сув	90—93	93—95
Оқсиллар	7,9	—
Қанд	0,1	—
Мочевина	0,03	2,0
Сийдик кислота	0,002	0,05
K	0,02	0,15
Mg	0,01	0,04
Ca	0,025	0,06
Cl	0,37	0,6

Сийдикдаги органик бирикмалар

Сийдик таркибидаги азотли органик бирикмаларнинг асосий қисмини оқсил моддалар алмашинувининг организмдаги қолдиқ моддаси бўлган мочевина ташкил этади. Сийдик таркибидаги (асосий) умумий азот миқдорининг 80—85 % и мочевина азотига тўғри келади. Сийдикдаги мочевина миқдори ҳайвон озуқаси таркибидаги оқсилли моддалар, яъни протеин миқдорига боғлиқдир. Углеводлар билан кўпроқ озиқланадиган ҳайвонларнинг сийдигида унинг миқдори озаяди. Гўштхўр ҳайвонларда эса унинг миқдори, аксинча, ортади.

Сийдик таркибида оз миқдорда бўлса-да эркин ёки бириккан ҳолатдаги турли хил аминокислоталар ҳам учрайди. Миқдор 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 миқдори 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 оқсилли 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 компонентидир. 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 жараёнларида 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 тиниқ сарғиш ранги унинг таркибидаги шу пигментларга боғлиқдир. Сийдикда энг кўп миқдорда бўладигани урохромдир. Унинг суткалик миқдори 70—75 мг дир. Бошқа пигментлар эса ниҳоятда оз концентрацияда учраб, сийдикнинг рангига деярли таъсир кўрсатмайди. Сийдикка қизғиш — 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 % ҳисобида)

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
Чўчқа	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 бўлишидадир. 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. Гўштни 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, озиқа-

нинг ичакка тиқилиб қолиши каби жараёнлар билан боғликдир.

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 шиллиқ пардалари томонидан ишлаб чиқилади.

Сийдик таркибида оз миқдорда бўлса-да аммиак ҳам учрайди. Буйракда глютаминоз ферменти бўлиб, у қон 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 ишқорий 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 озиқасининг таркибига, сув режимига ва буйракнинг функционал ҳолатига боғликдир.

Организмдан сийдик билан бирликда карбонат, фосфат, сульфат ҳамда бикарбонат тузларининг анионлари ҳам ажралиб туради. Фосфатли тузларнинг бир қисми организмга озиқавий 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. Шуни 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 озиқланувчи ёш ҳайвон-

лар ҳам сийдик билан кўп миқдорда фосфатлар ажратиб чиқарадилар.

Сульфат кислотаси анионларининг асосий манбаи — оқсиллардир. Озуқа таркибидаги сульфатларда ҳам маълум миқдорда ҳосил бўлади. Организмда олтингугурт тутувчи (цистин, цистеин, метионин каби) аминокислоталарнинг оксидланиши натижасида асосий сульфат кислота ҳосил бўлиб, тузлар ҳолатида буйрак орқали сийдик билан чиқариб юборилади. Бир суткали сийдик таркибида сульфатларнинг умумий миқдори 2—2,5 г ни ташкил этади. Албатта буларнинг миқдори оқсил моддаларнинг алмашинувига ва парчаланишига боғлиқ. Сийдик таркибидаги сульфат кислота тузлари, унинг таркибидаги бирдан-бир олтингугурт тутувчи бирикмалар эмас, балки сийдик таркибида фенолсульфат, крезол-сульфат ва индоксил сульфат кислоталарининг тузлари ҳам учрайди.

Оқсил таркибидаги барча олтингугуртлар сульфат кислотасига айланмасдан, уларнинг бир қисми тиоционидлар, сульфидлар, оксидланмай қолган олтингугурт тутувчи бошқа маҳсулотлар шаклида сийдик билан чиқарилади. Сийдикдаги сульфатлар таркибидаги олтингугуртни — нордон олтингугурт, бошқа бирикмалар таркибидагини эса — нейтрал ёки оксидланмаган олтингугурт дейилади.

Айрим сийдиклар (Ўтхўр ҳайвонларда) ишқорий 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, кора 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 иккинчисидан маълум даражада фарқ қилиши аниқланган. Бу ўша ҳайвоннинг зоти, физиологик ҳолати, ёши, озуқа таркиби, ичган сувининг миқдори ҳамда ҳайвоннинг саломатлиги кабиларга боғлиқдир. Сийдикнинг зичлиги унинг таркибида эриган моддаларнинг миқдорига боғлиқ. Ҳайвон қуруқ озуқа 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 тиниқ суюқликдир. Улар ранги жиҳатидан таркибидаги ранг

берувчи (урохром, уробилин) моддаларнинг тури ва миқдорига қараб ҳам фарқ қилади. Сийдик тез ажралиб чиққан пайтларда у суюқ ва ранги анча паст бўлиб, секин ажралганда аксинча бўлиши мумкин. Бу вақтда эриган моддаларнинг концентрацияси баланд ва рангли моддаларнинг миқдори кўп бўлади.

Сийдикнинг реакцияси истеъмол қилинган озиқанинг таркибига боғлиқдир. Қорамолларда pH 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 очиқ 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 йўлиқади.

Сийдикнинг патологик таркибий қисмлари

Сийдикнинг нормал ва патологик таркибий қисмлари бир-биридан фарқ қилади. Текширилганда соғлом ҳайвон сийдиги таркибида нормал шароитда учрамайдиган моддалар (бирикмалар) топилса, улар сийдикнинг патологик таркибий қисмлари деб ҳисобланади. Бундай бирикмаларга: оқсиллар, қанд, ацетон таналари, ўт ва қон пигментлари (уробилиноген, индикан, сийдик тошлари) кабиларни кўрсатиш мумкин.

Оқсил. Унинг сийдик билан сезиларли даражада ажралиб чиқишига альбуминария, тўғрироғи претеинурия ҳодисаси дейилади. Нормал сийдик таркибида оқсил деярли бўлмайди, чунки соғлом буйраклар уни ўтказмайди. Лекин буйраклар яллиғланганида, шамоллаганида, юрак касалликларида ва ҳомиладорлик ҳолатларида оқсилли моддалар, айниқса альбуминлар ўтиши мумкин.

Қон ва гемоглобин. Буйракнинг сийдик йўлларининг шиллиқ пардаси (ўтаётган тошчаларнинг ўткир қирралари таъсирида) шикастланганда қон ва оксигемоглобин сийдикка ўтади. Натижада сийдик лойқалашиб, қизил-қўнғир рангга киради. Бундай ҳолат қоннинг шаклли элементлари — эритроцидлар 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 заҳарланишда, шунингдек бадан куйганда, оғир инфекцияларда учрайди. Мушак тўқималари шикастланиб, сийдикка миоглобин оқсили ўтса, бунга м и о г л о б и н у р и я 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 г л ю к о з у р и я, ф р у к т о з у р и я, л а к т о з у р и я, п е н т о з у р и я деб айтилади. Диагностика жиҳатидан глюкозурияга катта эътибор берилади. Глюкозурияда сийдикда глюкоза миқдори 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 миқдори 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 Лангерганс 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 миқдорда, бир кеча-кундузда 0,01—0,03 г ацетон ажралади. Айрим касалликларда, айниқса қандли диабетда миқдори бир оз кўтарилади. Қасал 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 (сариқ касалида), ўт йўллари тутилганда билирубин ва ўт кислоталари аста-секин қонга ўта бошлайди, кейин буйрак орқали сийдикка ўтади.

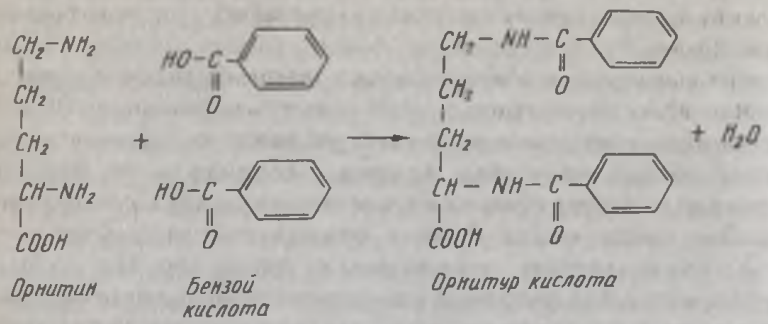
Умуман ҳайвон организмида бирор орган: буйрак, жигар, юрак кабиларнинг иш фаолияти бузилиши натижасида қон ва сийдикда пайдо бўладиган паталогик таркибий қисмларни аниқлаш ва организмни даволаш жараёнида қайта текшириб, уларда бўлаётган ўзгаришларни ўрганиб бориш мутахассис ва ветврачлар учун ҳайвонни 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 к л о а к а г а 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: ўрдаклар сийдигида 0,84 г % органик , 0,12 г % анорганик модда, товуқлар сийдигида эса 2,09 г % органик, 0,39 г % анорганик 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 тараққиёти билан боғлик. Шу жиҳатдан бошқа ҳайвонлар сийдигидан фарқ қилади. Орнитур кислотаси

■кки молекула бензой кислотасининг орнитин аминокисло-■аси билан нейтралланиш реакциясига кириши натижаси-■а ҳосил бўлади. Реакция қуйидагича ўтади.



Орнитин *Бензой кислота* *Орнитур кислота*

Қушлар сийдигининг таркибида натрий, калий, кальций, магний, фосфор, хлор, олтингугурт кабиларнинг тузлари ҳам учрайди.

ЛАБОРАТОРИЯ МАШҒУЛОТИ СИЙДИК ВА УНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Керакли асбоблар: Штатив ва пробиркалар. Воронка. Кимёвий стакан. Шиша таёкча. Пипеткалар. Фильтр 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 тўйинган эритмаси. Хлороформ. Сийдик. Кумуш 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-тажриба. Сийдик таркибидаги оқсилларга хос реакциялар

а) Сийдик оқсилини 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 мухит ҳосил бўлгунча қўшиб яхши аралаштирилиб, сўнгра қайнагунча қиздирилади. Агарда сийдик таркибида оқсил бўлса (унинг миқдорига қараб), аралашманинг қиздирилган қисмида оқ булутсимон чўкмалар пайдо бўла бошлайди. Бу оқсилнинг коагуляцияга учраши натижасида ҳосил бўлади.

б) Сийдик оқсилини азот кислотаси таъсирида аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл азот кислотасининг 50 % ли эритмасидан олиб, устига жуда секинлик билан пробирканинг девори оркали фильтрланган сийдик куйилади. Улар бир-бирига аралашиб кетмасдан, чегара ҳосил қилиши керак. Агарда сийдик таркибида оқсил моддалар бўлса, иккала суюқлик чегарасида оқ рангли оқсилнинг булутсимон чўкмаси ёки ҳалқаси ҳосил бўлади.

Сийдик нормал ҳолатда бўлса (оқсил жуда оз бўлса), иккала суюқлик чегарасида азот кислотасининг сийдик пигментларига таъсир этиши натижасида қизил ҳалка ҳосил бўлади.

2-тажриба. 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 йўколиб кетмайдиган мис гидрооксидининг кўкимтир лойқаси ҳосил бўлгунга қадар мис сульфат тузининг суюлтирилган эритмасидан томизилади. Кейин аралашмани юкори кисмидан бошлаб қайнагунча қиздирилади.

Аралашма қайнаши билан қиздириш тўхтатилади ва 1—2 минутдан кейин аралашмада мис I — оксиди ($Cи_2O$) нинг сарғиш қизил рангли чўкмаси ҳосил бўлганлиги кузатилади.

3-тажриба. Кетон таначаларига хос бўлган лебин реакцияси

Иш йўли: Пробиркага 2—3 мл сийдик куйиб устига натрий ишқорининг 10 % ли эритмасидан бир неча томчи томизилади. Кейин пробиркадаги аралашмага йоднинг калий йоддаги эритмасидан томчилаб қўшилганда ўткир хидли сарғиш чўкма ҳосил бўла бошлайди.

Бу аралашма йодоформнинг ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

$$CH_3—\underset{\underset{O}{\|}}{C}—CH_3 + 3I_2 + 4NaOH \rightarrow CHI_3 + CH_3—COONa + 3NaJ + 3H_2O$$

ацетон йодоформ

4-тажриба. 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-тажриба. 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-тажриба. Сийдикнинг анорганик таркибий қисмларини — хлоридлар, сульфатлар, фосфатлар ҳамда кальций ва магнийни аниқлаш

а) Хлоридларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 3 мл сийдик олиниб, устига 5 томчи концентрланган азот кислотасидан томизиб яхшилаб аралаштирилади. Кейин устига 6—7 томчи кумуш нитрат тузининг 2 % ли эритмасидан томизилади. Бу вақтда аралашма лойқалашиб, кумуш хлориднинг оқ рангли булутсимон чўкмаси реакция асосида ҳосил бўлади.

$$NaCl + AgNO_3 \rightarrow NaNO_3 + AgCl$$

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.

$$Na_2SO_4 + BaCl_2 \rightarrow 2NaCl + BaSO_4$$

Аралашмадаги чўкма фильтрлаб ажратиб олиниб, фильтратга 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.

$$C_6H_5OSO_2OH + H_2O \rightarrow H_2SO_4 + C_6H_5OH$$

$$H_2CO_4 + BaCl_2 \rightarrow 2HCl + BaSO_4$$

в) Фосфатларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2 мл молибденли реактивдан қуйилиб,қайнагунча қиздирилади ва устига 5—7 томчи сийдик томизилади. Бу вақтда фосфорли—молибденни аммонийли тузи сарғиш рангли кристалл ҳолатида чўкмага тушади.

г) 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 фильтрлаб олиниб, фильтратга 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.

ТАКРОРЛАШ 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.

4-тажриба. 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-тажриба. 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-тажриба. Сийдикнинг анорганик таркибий қисмларини — хлоридлар, сульфатлар, фосфатлар ҳамда кальций ва магнийни аниқлаш

а) Хлоридларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 3 мл сийдик олиниб, устига 5 томчи концентрланган азот кислотасидан томизиб яхшилаб аралаштирилади. Кейин устига 6—7 томчи кумуш нитрат тузининг 2 % ли эритмасидан томизилади. Бу вақтда аралашма лойқалашиб, кумуш хлориднинг оқ рангли булутсимон чўкмаси реакция асосида ҳосил бўлади.

$$NaCl + AgNO_3 \rightarrow NaNO_3 + AgCl$$

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.

$$Na_2SO_4 + BaCl_2 \rightarrow 2NaCl + BaSO_4$$

Аралашмадаги чўкма фильтрлаб ажратиб олиниб, фильтратга 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.

$$C_6H_5OSO_2OH + H_2O \rightarrow H_2SO_4 + C_6H_5OH$$

$$H_2CO_4 + BaCl_2 \rightarrow 2HCl + BaSO_4$$

в) Фосфатларни аниқлаш

Иш йўли: Пробиркага 2 мл молибденли реактивдан қуйилиб,қайнагунча қиздирилади ва устига 5—7 томчи сийдик томизилади. Бу вақтда фосфорли—молибденни аммонийли тузи сарғиш рангли кристалл ҳолатида чўкмага тушади.

г) 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 фильтрлаб олиниб, фильтратга 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.

ТАКРОРЛАШ 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 заҳарсизланиш 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.

XIV боб

НЕРВ ВА МУШАҚ БИОКИМЁСИ

НЕРВ ТЎҚИМАСИ ВА УНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ

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 шуни 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 ажратиб олиш ниҳоятда қийин. Иккинчидан, нерв тўқималари тирик организмдан четда ўзининг нормал ҳолатини тезда йўқотади. Учинчидан, уларнинг таркибида бошқа бирикмаларга нисбатан ўрганилиши бир оз оғиррок бўлган липопротеидлар кўп. Нерв тўқималарида ўтадиган физиологик жараёнлар, яъни уларнинг қўзғолиши ёки тормозланиши миянинг катта яримшар пўстлоқларида жуда тез ва қисқа муддат ичида ўтадики, уларда бўладиган муҳим биокимёвий ўзгаришларни текшириб

кўриш қийин. Шунинг учун ҳам нерв тўқималарининг биокимёси ҳозирга қадар ҳам тўлиғича ўрганилмаган деб айтиш мумкин.

Ҳайвон организмидаги 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 миқдори 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 таркалиши ҳам бир хил эмас.

Мия ва нерв тўқималарининг турли қисмларида оқсил моддаларнинг миқдори ҳам турличадир. Бош миянинг кулранг қисми айниқса оқсил моддаларга анча бой, нерв толаларида эса оқсил озроқ. Бундан ташқари улардаги оқсиллар турлари жиҳатидан ҳам бир-бирларидан фарқ қилади.

1891 йилда рус олими И. Я. Данилевский биринчи маротаба нерв тўқималари оқсилларининг ичида оддий ҳамда мураккаб оқсиллар бор эканлигини исботлаб берган. У миянинг кулранг моддасидан фосфорли глобулин ва ишқорда яхши эрийдиган оқсил модда нейтростроминни ажратиб олиб, таркибини ўрганди.

Мия ва нерв тўқималарининг таркибида, тери ва жун таркибида учрайдиган креатин оқсил моддасига ўхшайдиган, нерв тўқималарига мустаҳкамлик берадиган нейрокреатин оқсил моддаси бор эканлиги ҳам аниқланган.

Мия таркибидаги оқсиллар 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 оқсил моддаларни динату-

рацияга учратадиган моддалар таъсир эттирилганда 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 оқсил, 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 оқсил — 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, пироузум кислотасини декарбоксилловчи, уч карбон циклида ҳамда аминокислоталар алмашинувида иштирок этувчи ферментларни кўрсатиш мумкин.

Нерв қўзғалувчанлигини бериш химизми

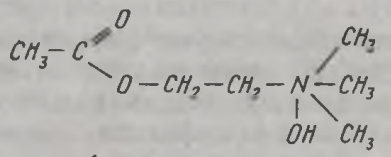
Нерв импульсларини бериш химизми икки йўл билан изоҳланади, яъни ионлар ёрдамида ва кимёвий йўл билан берилиш эътиборга олинган. Нерв қўзғолувчанлигида кузатилган электрик ҳодисалар ҳужайра ва ҳужайралараро суюқликларда ионларнинг концентрацияси билан боғлиқ эканлигини кўрсатди. Ҳужайра ширасн таркибидаги 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 полярлик 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 (коида) асосида нерв қўзғолувчанлигининг берилиши нерв учларидан кимёвий

бирикмалар ажралиб чиқишига мослашган. Бундай моддалар кимёвий медиаторлар ҳам деб юритилади. Кимёвий бирикмалар ажратиб чиқариш йўли билан нерв қўзғолувчанлигининг берилиши марказий нерв системасига ҳам ўтади. Парасимпатик нервларнинг қўзғотилиши ацетил холин бирикмаси ажралиб чиқиши билан бошқарилади. Бу бирикма жуда оз миқдорда квантлар ҳисобида нерв тўқималарига импульслар келиш моментида ажралиб чиқади.

Ҳаракатлантирувчи ва парасимпатик нервларда ацетилхолин бирикмаси медиатор бўлади. У таркиби жиҳатидан холин аминоспиртининг сирка кислотаси билан ҳосил қилган мураккаб эфиридир.



Ацетилхолин

Бошқа тўқималар сингари нерв тўқималарида ҳам ацетилхолинни холин ва ацетил ~SKoA— дан синтез қиладиган холинацетилаза ферменти ҳамда ацетилхолиннинг холин ва сирка кислотасига қадар гидролизланиш жараёнини катализлайдиган холинэстераза ферменти бор. Шуни эътиборга олиш керакки, холинацетилаза ферментининг фаоллиги нерв тўқималарининг ацетилхолин кўп синтезланадиган қисмларида анча юқори бўлади.

Ажралиб чиққан ацетилхолин нерв тўқималарининг хос оқсилли ҳужайралари томонидан қабул қилинади ва шундан кейин холинэстераза ферменти томонидан парчаланиб, ўз фаоллигини йўқотади.

Нерв тўқималарининг қайси қисмларига импульслар тўхтовсиз келиб турса, ацетилхолин ўша ерда кўпроқ ажралиб чиқа бошлайди. Одатда ацетилхолин қайси жойда ҳаммадан тез синтезланадиган бўлса, ўша жойда холинацетилаза миқдори шунча кўпроқ бўлиши маълум. Шунинг учун ҳам ацетилхолин ва специфик холинэстераза нерв системасида бир текис тарқалмаган. Бош мия ярим шарларининг кулранг моддасида 0,39 мг % ацетилхолин ва 10,8 бирлик холинэстераза бўлса, узунчоқ мияда 0,37 мг % ацетилхолин ва фақат 5,6 бирлик холинэстераза бор эканлиги (П. А. Кометиани томонидан) аниқланган.

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 симпатинлар ёрдамида амалга оширилади. Симпатинларнинг адреналинга яқин бирикма эканлиги олдиндан маълум. Лекин уларнинг симпатик нервлар қўзғолувчанлигига кўрсатадиган физиологик таъсир самараси жиҳатидан ўзаро фарқи бор эканлиги ҳам аниқланган. Симпатинларнинг 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 оқсиллар (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 оқсиллари улар ўзларининг сувда ва туз эритмаларида эрувчанликларига қараб бир қанча фракцияларга бўлинади. Тўқима ҳужайраларининг пўстлоғи, цитоплазмаси ва ядроси таркибида учрайдиган оқсиллар ҳам бир-биридан фарқ қилади. Унинг пўстлоқ

қисмида асосан эластин ва коллаген оқсиллари учраб, ядро таркибида эса нуклопротеидлар, гистон ва липопротеидлар учрайди. Цитоплазмада эса саркоплазматик ва миофибриллатик оқсиллар учраши аниқланган.

Цитоплазма таркибидаги саркоплазматик оқсилларга миоген, миоальбумин, миоглобулин ва миоглобин кабилар киради.

Миоген оқсиллари альбуминларга яқин бўлиб, мушак тўқима таркибидаги умумий оқсил миқдорининг 30 % га яқинини ташкил этади. Улар икки хил: А ва Б миогенларга ажратилади. Миоген А анча фаол ферментатив катализлаш хусусиятига эга бўлиб, альдолазалар хусусиятини беради.

Миоглобулин ва миоальбуминлар мушак тўқималарида нисбатан оз тарқалган оқсиллардир. Миоглобин эса мураккаб оқсил хромопротеид бўлиб, у оддий оқсил гем ва темир моддасидан ташкил топган. Оқсил қисми битта полипептид занжиридан иборат бўлиб, 153 та аминокислота қолдиғини ўз ичига олади. У мушак тўқималарини кислород билан таъминлашда ҳам хизмат қилади.

Цитоплазма таркибидаги миофибрилляр оқсилларга миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонинлар киради. Булар асосан мушак тўқималарининг толаларини ташкил этади.

Миозин — 0,6 м KCl эритмасида яхши эрийдиган ва диализ қилиш йўли билан тозалаб ажратиб олиш мумкин бўлган оқсилдир. 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.

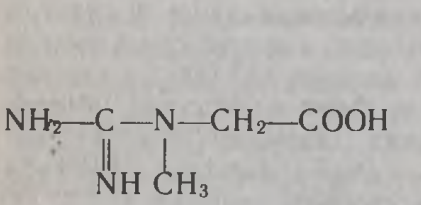
Актин оқсили 1942 йилда Штрауб томонидан кашф этилган бўлиб, икки шаклли: глобуляр (G— актин) ва фибриллляр (F— актин) бўлади. G— актиннинг ҳар бир молекуласи битта Ca^{2+} ионини ва бир молекула АТФни бириктириб олган бўлади. Булар ўз навбатида организмда F— актин молекуласининг синтезланиш жараёнида иштирок этади. F актин — молекуласи С — 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

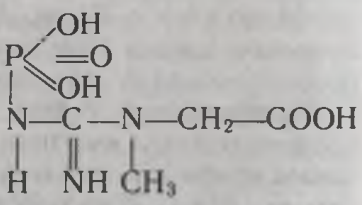
миозин кўприкчаларида жойлашган сульфигидрил қисмлари ёрдамида узун ингичка иплар шаклида бириккан бўлиб, улар ўзаро аденазинтрифосфатаза фаоллигини сақлаб қолган бўлади. АТФ ва Mg^{2+} ионларининг иштирокида актомиозин комплекси диссоциацияланади. Бу вақтда АТФ АДФ га ва H_3PO_4 га гидролизланади. Булар ўз навбатида қайтадан актомиозин комплексининг синтезланиш жараёнида иштирок этади.

Актомиозин оқсили KCl нинг 0,6 м эритмасида яхши эрийди. Эритмадаги К ёки Mg ионларининг концентрацияси маълум даражага етганда (0,05 м KCl ёки 0,001 м $MgCl_2$ эритмасида) АТФ иштирокида оқсилда кескин қисқариш, торайиш хусусияти намоён бўлади. Бу вақтда актомиозиндан сув чиқиб кетиб, майда ҳажмли, кам гидратланадиган оқсил парчасига айланади. Актомиозин оқсилининг бундай хусусиятларга эга эканлигини Сент-Дъердьи деган олим аниқлаган.

Мускул тўқималарининг таркибида уларнинг иш фаолиятларини кучайтирувчи, фаол энергия манбаи сифатида хизмат қиладиган оқсил 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

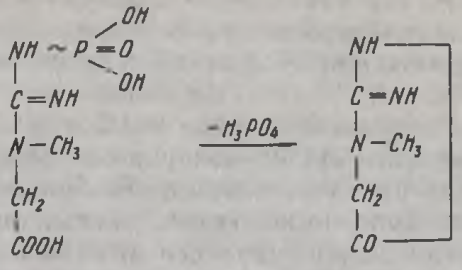


Фосфокреатин

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 организмида ўтадиган бу жараён қайтмас жараёндир. Бу бир қанча аниқ усуллар (нишонланган молекулалар) ёрдамида аниқланган.

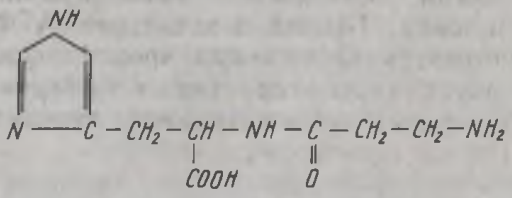
Шуни эътиборга олиш керакки, мушак тўқималарида креатин миқдори креатининга нисбатан доимо юқори

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 чиқиб, креатин ҳосил бўлади.



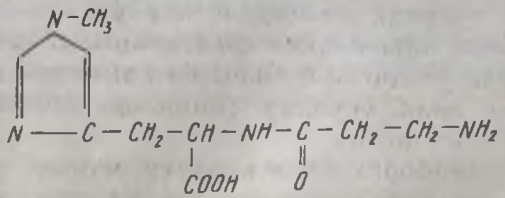
Фосфокреатин *Креатинин*

Карнозиннинг кимёвий тузилиши қуйидагича:



Карнозин (β-аланин-гистидин)

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:



Ансерин (метил карнозин)

Хайвон организми дам олаётган пайтда мушак тўқималарида креатинфосфат синтезланади. Организмнинг иш жараёнида ва мушакларнинг қисқаришида, аксинча, креатинфосфатнинг парчаланиш ҳолати кузатилади, яъни:

$$КФ + АДФ \rightleftarrows К - АТФ$$

Шундай қилиб, креатинфосфат мушак тўқималарининг иш фаолияти учун керак бўладиган заҳира, энергиядир.

Булардан ташқари мушак тўқималарида оқсил 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 оқсилларининг парчаланиши ва янгиланиб, 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 оқсилли ёки азотли бирикмаларнинг оралиқ ёки сўнгги маҳсулотидир.

Мушак тўқималарининг таркибида оқсил 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 парчаланади. Ҳосил бўлган сут кислотаси қонга ўтиб, қон оркали 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 орик ёки семизлигига ва озуқа таркибига боғлик бўлади.

Мушак тўқималари қисқаришининг химизми

Ҳайвон организмининг ҳаёт жараёнида мушак тўқималари зарурият га 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 бориб, 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 оқсили фаол иштирок этишини исботлаб бериб, мушак қисқариши биокимёсини яратдилар.

Миозин оқсили 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 оқсилининг актомиозин комплекси қисқариш хусусиятини ҳосил қилади. Лекин бу қисқариш оқсил системаси таркибидаги тропонин бирикмаси томонидан тўхтатиб турилади. Бу бирикма миозин оқсили 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 вактида у жуда тез ва кўп сарф бўлиб туради. Ҳайвон айникса 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:

$$КрФ + АДФ \rightleftarrows Кр + АТФ$$

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 боғликдир.

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 миқдорининг 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, КФ) озайиб қолиши билан боғликдир. Кўпроқ ҳаракатда бўлиш ва нафас олишнинг кучайиши мушак тўқималари мустаҳкамлигини оширади, яъни АТФ ва КФларнинг 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 миқдорининг 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 миқдори ва фаоллигини аниқлашдан бошланади.

ТАКРОРЛАШ УЧУН САВОЛЛАР

1. Нерв системаларининг иш фаолиятларини ўрганишда кайси олимларнинг хизматлари катта?
2. Нерв тўқималарининг кимёвий таркиби ҳақида нималарни биласиз?
3. И. Я. Данилевскийнинг хизматлари нимада?
4. Нервнинг қўзғалувчанлиги тўқималардаги кандай моддаларга боғлиқ?

5. Ацетил холиннинг кимёвий тузилишини ёзинг.

6. Симпатик нервларнинг фаолияти ҳақида қандай тасаввурга эгасиз?

7. Мушак тўқималарининг кимёвий таркиби ҳақида нималарни биласиз?

8. Мушак тўқималари таркибида учрайдиган оқсилларни таърифланг.

9. Миоген, миозин, актин каби оқсиллар 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. Тўракулов.** 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, «Меҳнат», 1992
7. **М. М. Ҳасанов, Н. Ж. Жулбеков.** Биологик актив моддалар. Самарқанд, СамҚХИ наш. 1991
8. **Ш. Назаров.** Физик ва коллоид кимё. Тошкент. «Меҳнат», 1988

МУНДАРИЖА

Сўз боши 3
Кириш 5
Биологик кимё фани, унинг аҳамияти ҳамда бошқа фанлар билан боғлиқлиги 5

I боб. ФИЗИК ВА КОЛЛОИД КИМЁ АСОСЛАРИ 13
Физик кимё асослари 14
Коллоид кимё асослари 47

II боб. ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ҲАЙВОНЛАРИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ 86

III боб. ВИТАМИНЛАР 91
Витаминлар тўғрисида тушунча. Уларни ўрганиш тарихи. Биологик аҳамияти 91

IV боб. ФЕРМЕНТЛАР 154
Ферментлар ҳақидаги таълимот ва унинг ривожланиш тарихи 154

V боб. ГОРМОНЛАР 178
Гормонлар ҳақида умумий маълумотлар 178

VI боб. МОДДАЛАР ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧАЛАР 212

VII боб. УГЛЕВОДЛАР КИМЁСИ ВА УЛАРНИНГ АЛМАШИНУВИ 229
Углеводларнинг табиатда таркалиши ва уларнинг биологик аҳамияти 229

VIII боб. ЛИПИДЛАР КИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ . . . 285
Липидларнинг умумий хусусиятлари ва биологик аҳамияти . 285

IX боб. ОҚСИЛЛАР КИМЁСИ ВА АЛМАШИНУВИ 314
Оқсиллар кимёси 314

X боб. СУВ ВА МИНЕРАЛ МОДДАЛАР (ТУЗЛАР) АЛМАШИНУВИ 396

XI боб. ОРГАНИЗМДАГИ БИОЛОГИК СУЮҚЛИКЛАР БИОКИМЁСИ 416
Қон биокимёси 416

XII боб. СУТ БИОКИМЁСИ 441
Турли хил ҳайвонлар сутининг кимёвий таркиби ва физик ҳолати 441

XIII боб. СИЙДИК БИОКИМЁСИ 450
Сийдикнинг таркиби ва физик кимёвий хоссалари 450

XIV боб. НЕРВ ВА МУШАК БИОКИМЁСИ 464
Нерв тўқимаси ва унинг кимёвий таркиби 464

Мирзакарим Мустафаевич Хасанов

БИОХИМИЯ ЖИВОТНЫХ

На узбекском языке

Издательство «Ўзбекистон» — 1995,
Ташкент, 700129, Навои, 30.

Бадиий муҳаррир *Т. Каноатов*
Техник муҳаррир *У. Ким*
Мусаххих *Г. Азизова*

Теришга берилди 23.02.96. Босишга рухсат этилди 22.11.96. Бичими $84\times108^{1}/_{32}$ «Литературная» гарнитура офсет босма усулида босилди. Шартли босма т. 25,2. Нашр т. 27,51. Нусхаси 2000. Буюртма № 721.

«Ўзбекистон» нашриёти, 700129, Тошкент, Навоий, 30. Нашр № 25—95.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот қўмитаси 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.