



# **Ma'ruza №4**

**Mavzu: Oqsillarni hazm bo'lishi.  
Aminokislotalarni oxirgi mahsulotlarga  
parchalanishi . Ammiakni zararsizlantirish  
usullari**

## **MA`RUZA REJASI:**

- 1. Oqsillarni hazm bo'lishi**
- 2. Erkin aminokislotalar fondi**
- 3. Aminokislotalarni oxirgi mahsulotlarga  
parchalanishi**
- 4. Ammiakni zararsizlantirish usullari**

**Toshkent 2022-2023**

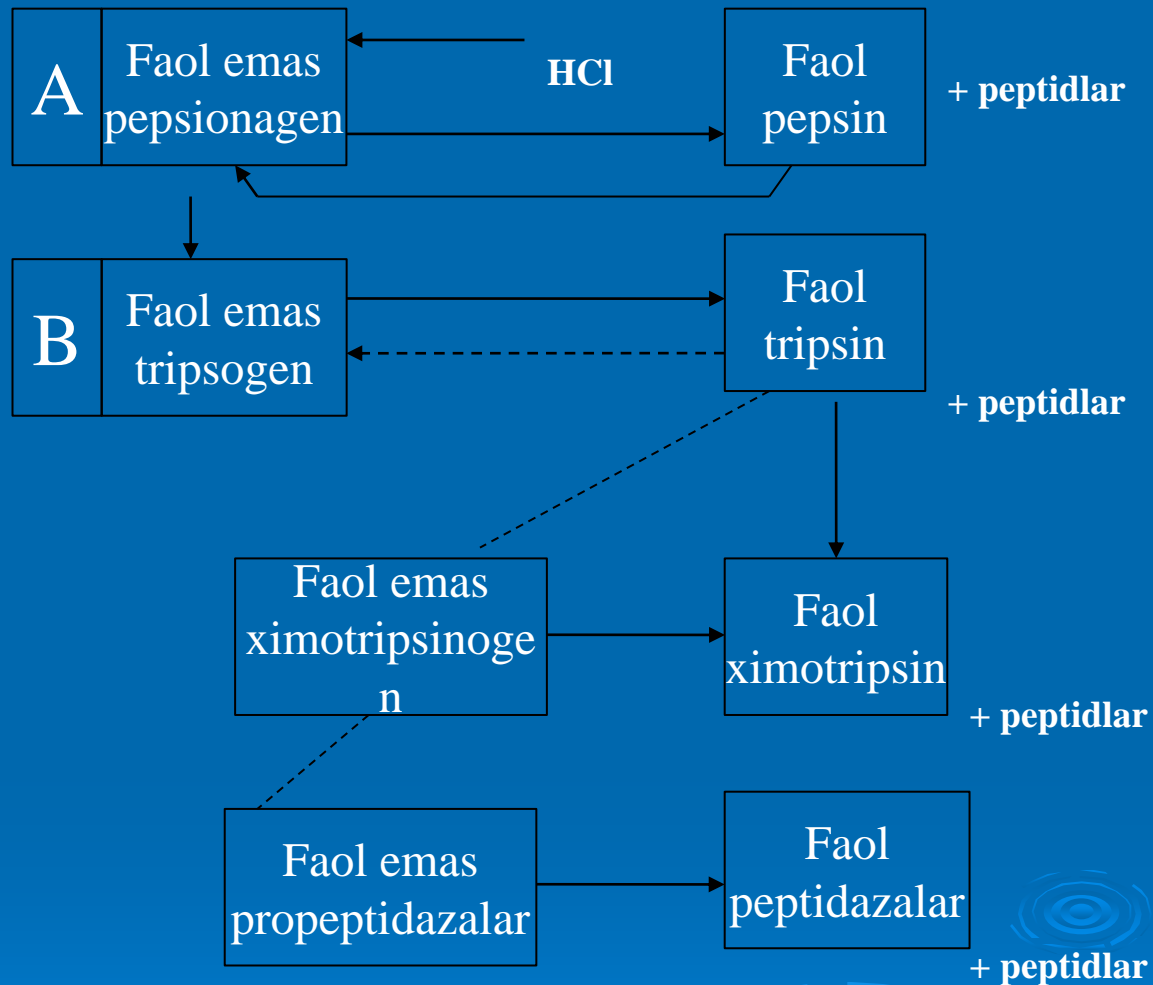


## 1. Oqsillarni oshqozonda hazm bo`lishi

Ovqat tarkibidagi oqsillarni hazm bo`lishi oshqozondagi proteolitik fermentlar ta`sirida boshlanib, ular oshqozon ichak traktida proferment – (fermentning nafaol oldi moddasi) yoki nafaol zimogen shaklida sintezlanadilar. Oshqozon-ichak yo`lida yuqori molekulari oqsillar proteolitik fermentlar ta`sirida birin – ketin kichik molekulari birikmalarga va oxiri erkin aminokislotalargacha parchalanadi.

Odam oshqozon shirasi tarkibida bir – biriga o`xshash 2 ta ferment – **pepsin** va **gastriksin** topilgan. Oshqozonda oqsillarning parchalanishi uchun sharoit yetarli. Oshqozon devori shilliq qavati bezlari ajratgan suyuqlik tarkibida 89 % suv, erkin xlorid kislota va proteoletik fermentlar (pepsin, gastriksin) aniqlangan. Xlorid kislota hisobiga oshqozonda kislotali reaktsiya barqaror. Odam organizmida oshqozon shirasining bir kecha kunduzda o`rtacha ajralish miqdori 2,5 l ni tashkil qiladi. Oqsillar hazm bo`lishida xlorid kislota muhim rol o`ynaydi.

**Pepsin**—oshqozon shilliq qavati hujayralaridan faol boʻlmagan proferment – pepsinogen koʻrinishida ajralib, oshqozonni xlorid kislota bilan faollanadi, yaʼna autokatalitik yoʻl bilan ham faollanishi mumkin. Pepsin faqat erkin xlorid kislota hosil qiladigan kuchli kislotali muhitda (pH=1,5-2,5) optimal faollikga ega.



Peptidgidrolazalarning faollanish sxemasi:

A-pepsinning faollanishi; B-tripsin va ximotripsinning faollanishi.



Oqsillar hazm bo`lishida xlorid kislotaning biologik ahamiyati:

1. Nofaol pepsinogenni faollash
2. Pepsin va gastriksinni ta`sir etishida optimal pH muhitini yaratish
3. oqsillarni denaturatsiyaga uchrashi, natijada substratni ferment bilan to`qnashish satxi ortadi.
4. Antimikrob ta`sirga ega.
5. Murakkab oqsillardan oqsil bo`magan qismini ajratadi.



## **Pepsinogeni zimogendan faol fermentga o`tishi**



*Pepsinogenning molekulyar massasi 40.000 D. Uning polipeptid zanjirida pepsin (m.o. 34000), pepsinni ingibitori rolini o`ynaydigan polipeptid zanjirining fragmenti (m.o. 31.000) va strukturali polipeptidlar bor.*

*Zimogenni faol fermentga o`tishida pepsinogeni N-oxiridan 42 ta aminokislota qoldig`i, avval strukturali polipeptid, so`ng pepsin ingibitori, olib tashlanadi. Ingibitor bo`lmaganda pepsinni faol holatga o`tishiga sabab pepsinogen tarkibidagi ingibitor ishqor xususiyatli – qurilishida 8 ta lizin va 4 ta arginin qoldiqlari bor. Ishqoriy muhit kislotali xossaga ega bo`lgan pepsin faolligiga to`sqinlik qiladi. Pepsin dikarbon aminokislotalar qoldiqlariga boy, pH optimumi 1,5-2,5.*

**Pepsin** – endopeptidaza, oqsillardagi aromatik aminokislotalar (fenilalanin, tirozin va triptofanni karboksil guruhi hosil qilgan bog`larni) o`rtasidagi ichki peptid bog`larini parchalaydi. Alifatik va dikarbon aminokislotalar o`rtasidagi peptid bog`larni parchalash sekinroq ketadi. Pepsin ta`sirida polipeptidlar aralashmasi – albumozalar, peptonlar hosil bo`ladi.

**Gastriksin** - pH optimumi – 3,0–5,0; M.m. 31500 D ga teng. Gastriksin dikarbon aminokislotalardan hosil bo`lgan peptid bog`larini gidrolizlaydi. Oshqozon shirasida pepsinning gastriksinga nisbati 4:1. Oshqozon shirasida proteinazalarni 2 xilda bo`lishi, turli oqsillarni parchalashga mo`ljallangan. Sut va o`simlik tarkibidagi oqsillarni iste`mol qilganda, oshqozon shirasini pH i ortadi. Hazm bo`lishi qiyin bo`lgan oqsillar iste`mol qilinganda (masalan: go`sht va go`sht mahsulotlari) pepsin ishlatiladi.

# Oshqozon-ichak trakti proteolitik fermentlarining funktsiyasi (X-hoxlagan aminokislotali qoldiq)

Ta'sir qilish joyi	Optimum pH	Proteinazalar faollanishi			Ta'sir spetsifligi
		Proferment	Aktivator	Faol protenzalar (Faol ferment)	
Oshqozon	1,5 – 2,5 3,5 4,0 – 5,0	<b>Pepsinogen</b>	HCL-sekin pepsin-tez	<b>Pepsin</b> <b>Gastriksin</b>	-x-Tyr -x-Phe- -Leu-Glu-
Ingichka ichak	7,0 – 8,0	<b>Tripsinogen</b>	Enteropeptidaza Enterokinaza	<b>Tripsin</b>	-Arg-x- -Lys-x-
		<b>Ximotripsinogen</b>	Polipeptid zanjirini qisman proteolizi Tripsin	<b>Ximotripsin</b>	-Phe-x- -Trp-x- -Tyr-x-
		<b>Proelostaza</b>	Proteoliz Tripsin	<b>Elostaza</b>	-Gly-Ala- -prolin
		<b>Prokarboksipeptidaza A,B</b>	Proteoliz Tripsin	<b>Karboksipeptidaza A,B</b>	-X-NH-CHR-COOH
Ichak devorining shilliq qavati	7,0 – 8,0	<b>Aminopeptidazalar- Dipeptidazalar Tripeptidazalar</b>	Rux yoki marganes va sistein ta'sirida Kobalt marganes,sistein ta'sirida faollashadi	H <sub>2</sub> N-CH(R)-CO-X- Di-va tripeptidlar	



Oshqozonda har xil pH optimumidagi pepsin va gastriksin fermentlari bo`lishini fiziologik ahamiyati bor. Oziqa mahsulotlarini hazm bo`lishida oshqozon kislotalik muhiti pH 0,5–1,5 kuchli kislotalikdan jarayon oxirida kuchsiz kislotaligacha pH 4,0–5,0 o`zgaradi. Bunga hazm qilish davomida asosli gidroliz mahsulotlarini ajralib chiqishi sabab bo`lib, ular oshqozondagi kislotali massani ma`lum darajada neytrallaydi. Oqsillar hazm bo`lishida birinchi navbatda pepsin ta`sir etadi, keyin oshqozon massasining pH i o`zgarishiga mos ravishda gastriksinning katalitik ta`siri ortadi.

Yosh organizm oshqozon shirasida sutni achituvchi yuqori faollikga ega bo`lgan rennin yoki ximozin mavjud. Bolalarning osish davri parhezida oqsil qurilish darajasi ozgarishi hisobiga ximozin faolligi kamayadi. Oziqadagi sut boshqa mahsulotlar bilan almashganida pepsin va gastriksin fermentlari faolligi sezilarli oshadi.

Katta yoshli odamlar aralash oziqa iste`mol qilganligi tufayli ximozinning faolligi juda past yoki umuman bo`lmaydi.

Oshqozonda gidrolizlangan polipeptidlar va o`zgarishga uchramagan oqsillar ingichka ichakda oshqozon osti bezi va ingichka ichakning shilliq qavatida ishlab chiqariladigan proteolitik fermentlar ta`siriga uchraydilar.

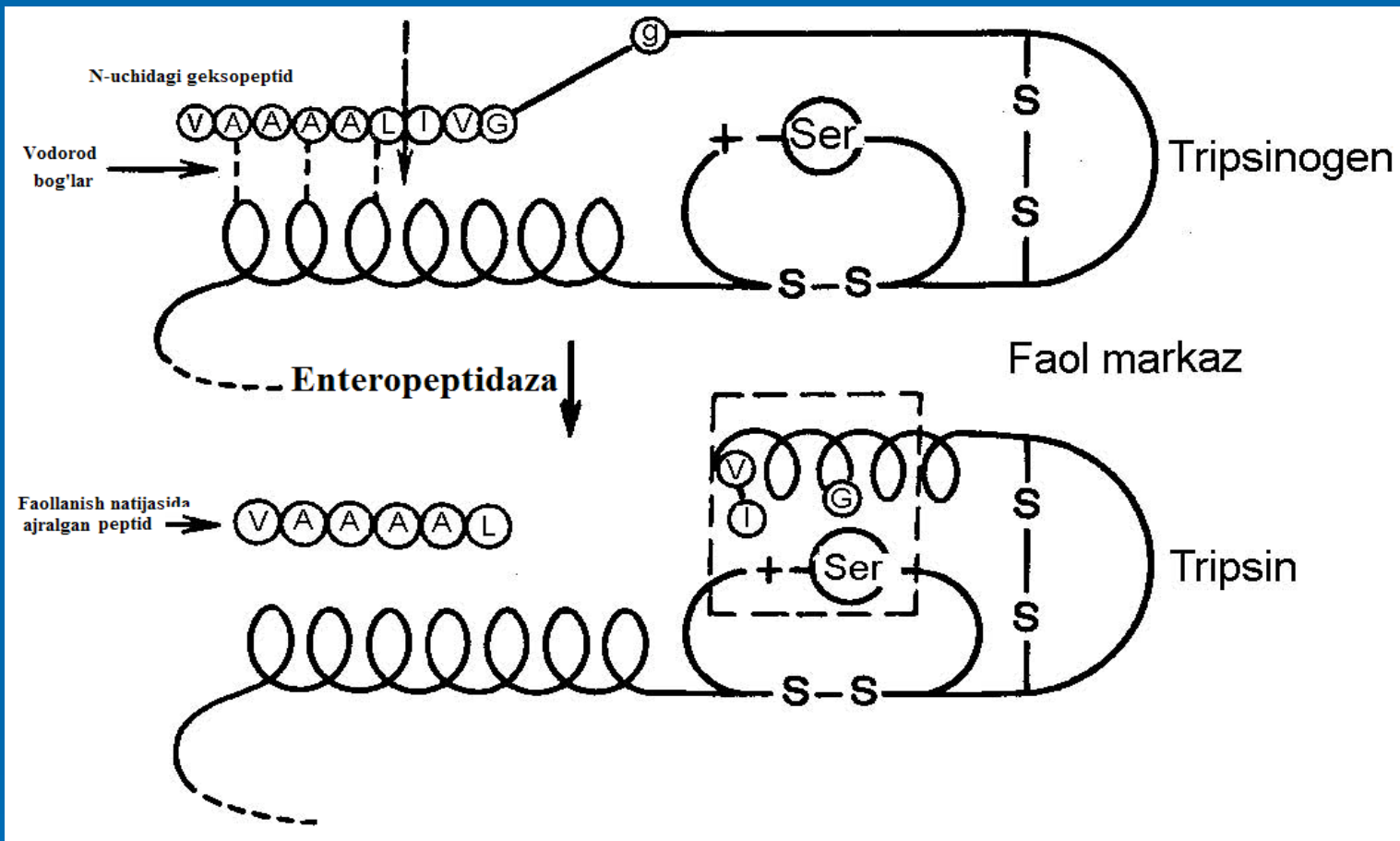
Demak, oqsillar oshqozonda uzoq vaqt ushlanib qolmay, ichakka o`tadi.



## Ichakda oqsillarni hazm bo`lishi

Oshqozondan o`n ikki barmoqli va ingichka ichakka o`tgan oqsil va peptidlar bu yerda proteolitik fermentlar va ichak gormoni sekretin ta`siriga beriladilar. Sekretin ishtirokida oshqozon osti bezidan ingichka ichakka bikarbonatni ajralishi natijasida oshqozon shirasidagi xlorid kislota neytrallanadi va pH keskin o`zgarib, pH-1,5-2,5 dan 7 gacha ortadi. Ingichka ichakda oqsillarni parchalanishi davom etadi. Aminokislotalarni o`n ikki barmoqli ichakka tushishi xoletsistokinin gormonini ajralishini oshiradi. Xolesistokinin oshqozon osti bezidan optimal pH-7 ga teng bo`lgan proteolitik fermentlar tripsinogen, ximotripsinogen, proelastaza, prokarboksilaza A va B larni ajralishini ta`minlaydi. Bu fermentlar dastlab profermentlar ko`rinishida bo`lib, so`ngra ichakda polipeptid zanjirini qisman gidrolizga uchrashi tufayli faollanadi. Bunda oshqozon osti bezidan ishlab chiqarilgan proferment tripsinogendan faol tripsinni hosil bo`lishida ichakdagi **enterokinaza**, **enteropeptidaza** fermentlari yoki autokatalitik yo`l ishtirok etadi.





Faollanishni ta`minlovchi glikopeptid enterokinaza, enteropeptidaza ta`sirida keyinchalik autokatalitik usul bilan tripsinogenning N-uchi tomonidan geksipeptidni val-(asp)<sup>4</sup>-liz ajratadi, shuning natijasida molekula qolgan qismini konformatsiyasi o'zgarib faol markaz yuzaga keladi- **faol tripsin** fermenti hosil bo`ladi.

- Faol tripsin ta`sirida ximotripsinogendan – ximotripsin, proelastazadan - elastaza va prokarboksipeptidaza A va B dan karboksipeptidaza A va B hosil bo`ladi.
- Pepsin, tripsin, ximotripsin, elastaza fermentlari endopeptidazalar qatoriga kirganligi uchun oqsil va polipeptidlarni ichki peptid bog`lariga ta`sir etib, ularni kichikroq fragmentlarga parchalaydi.

Oshqozon osti bezining qolgan hamma profermentlari ham qisman tanlab oʻtadigan proteoliz yoʻli bilan faol holga keladi. Barcha faol proteinazalar maʼlum peptid bogʻlarga taʼsir etib, oqsillarni erkin aminokislotalargacha parchalaydi.

<b>Proteinazalar</b>	<b>Proteinazalar funksiyasi</b>
Tripsin	<b>lizin, arginin</b> aminokislotalarning karboksil guruhlaridan hosil boʻlgan peptid bogʻlariga taʼsir koʻrsatadi.
Ximotripsin	<b>Fenilalanin, tirozin, triptofan</b> aminokislotalaridan <b>hosil boʻlgan</b> peptid bogʻlarini karboksil guruhi tomonidan gidrolizlangani uchun pepsinga oʻxshab ketadi.
Elastaza	<b>lizin</b> ishtirokidagi peptid bogʻlarga va polipeptid zanjirida <b>prolin</b> ishtirokida hosil boʻlgan bogʻlarni gidrolizlaydi.
Karboksipeptidaza A	Rux saqlovchi ferment, polipeptid zanjirining C–oxiridan <b>aromatik</b> va <b>alifatik</b> aminokislotalarni gidrolizlaydi.
Karboksipeptidaza B	C–oxirida turgan <b>lizin</b> va <b>argininga</b> taʼsir etadi.
aminopeptidaza	Polipeptid zanjirini <b>N–uchidagi</b> aminokislotalarni bosqichma bosqich parchalaydi.
dipeptidaza	ichak shilliq qavatida dipeptidlarni ikkita aminokislotaga parchalaydi

# Oqsillarni gidroliz mahsulotlari (aminokislotalar)ni so`rilishi – transporti

Oqsillarning asosiy gidroliz mahsulotlari oshqozon –ichak yo`lidan asosan erkin aminokislotalar ko`rinishida so`riladi. Aminokislotalar so`rilishida maxsus tashuvchi sistemalar qatnashadi. Buning uchun ichak epiteliysi membranasida faol  $\text{Na}^+$  ,  $\text{K}^+$  - ATFaza hosil qiladigan  $\text{Na}^+$  ionlarining zaruriy gradiyenti talab qilinadi va natriy ioni aminokislotalar bilan birga hujayra ichiga kiradi Aminokislotalar transportida 5 ta maxsus sistemalar mavjud.

Ularning har biri aminokislotalar qurilishiga yaqin bo`lgan ma`lum guruhlarni tashilishini ta`minlaydi:

1. neytral alifatik aminokislotalarni;
2. siklik aminokislotalarni;
3. asosli aminokislotalarni;
4. kislotali aminokislotalarni;
5. prolinni.

➤ Aminokislota guruhlari transport sistemalarining asosiy qismi  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  ATFaza bilan bog`lanib,  $\text{Na}^+$  bilan birga hujayra ichiga kiradi. So`ngra natriy hujayra ichidan ATF-aza ishtirokida (nasos yordamida) qaytadan tasqariga chiqariladi, o`z tashuvchisidan ayrilgan aminokislota esa hujayra ichida qoladi.



Gidroliz natijasida ajralib chiqqan aminokislotalar maxsus tashuvchilar yordamida ichak devorlari orqali so`riladi.

### Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> -ATFaza sistemasi

Aminokislota Na<sup>+</sup> bilan  
birikib ichak epiteliysi  
Membranasidan o'tadi  
(simport usuli)  
Na<sup>+</sup> esa hujayradan  
ATF aza  
yordamida chiqarilib  
yuboriladi

### $\gamma$ -glutamiltransferaza fermenti va kofermenti glutation ishtirkida kechadi

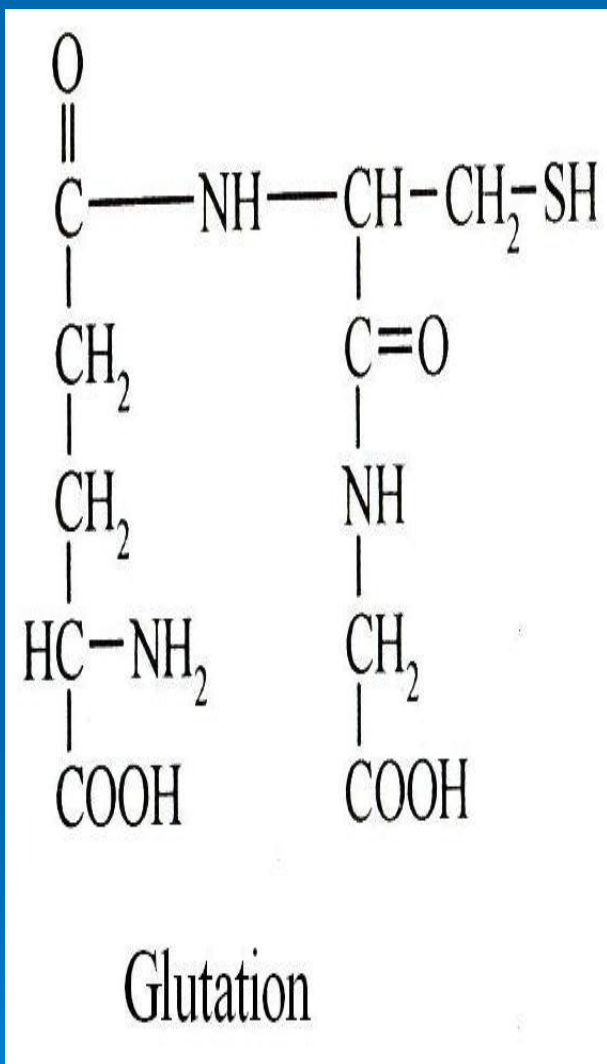
1-bosqichda-glutationning  
 $\gamma$  -glutamil qoldig'li tashilayotgan  
aminokislotaga birikadi, hosil bo'lgan  
dipeptid esa hujayra ichiga o'tadi.  
2-bosqichda dipeptiddan erkin  
aminokislotani ajralishi kuzatiladi,  
va qaytadan glyutation sintezlanadi  
yani resintezlanadi.

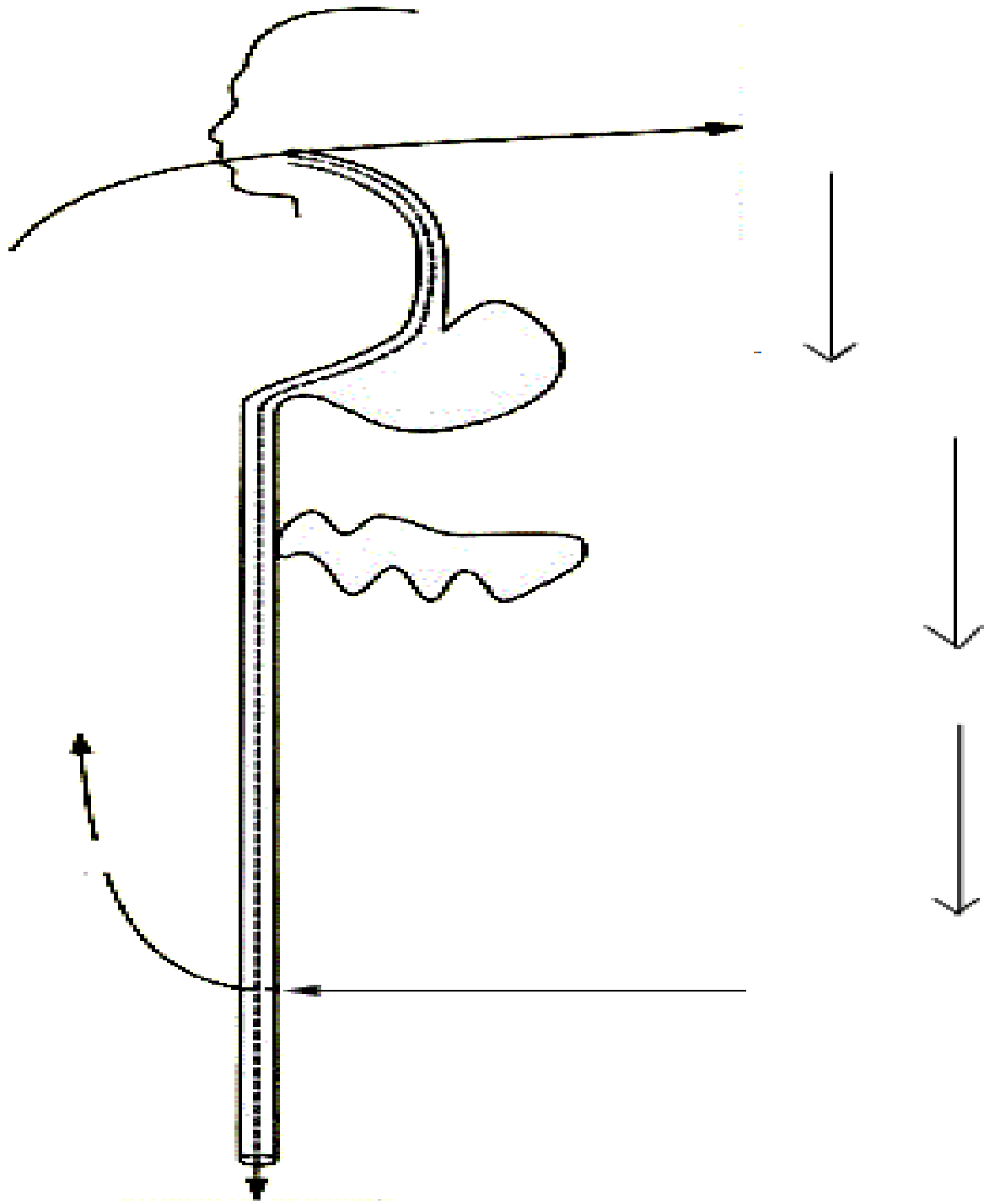
Glutation–tripeptid, tarkibi glutamin kislota, sistein va gliitsin qoldiqlaridan iborat.

Ba`zi hollarda oz miqdorda dipeptidlar va gidrolizlanmagan oqsillar pinotsitoz yo`li bilan so`rilib, hujayralarda lizosomalarning proteinazalari yordamida parchalanadilar.

Ichakdan so`riluvchi barcha aminokislotalar portal (qopqa) venasi orqali **jigarga**, so`ng **qon oqimiga** o`tib, erigan holda organ to`qimalarga tarqaladi.

Jigarda aminokislotalarning katta qismi organizmga xos oqsillar sintezi uchun sarf bo`ladi. **jigar, buyrak**, oz miqdorda **bosh miya** faol aminokislotalarni substrat sifatida o`zlashtiradi.





## Ichakda aminokislotalarning chirishi

Ingichka ichakda so`rilmagan aminokislotalar yo`g`on ichakka o`tdi va mikroorganizmlar ta`sirida parchalanadi – chirydi.

Ma`lumki, ichak mikroorganizmlari o`zining rivojlanishi uchun ovqat tarkibida ma`lum aminokislotalarning bo`lishiga muhtoj.

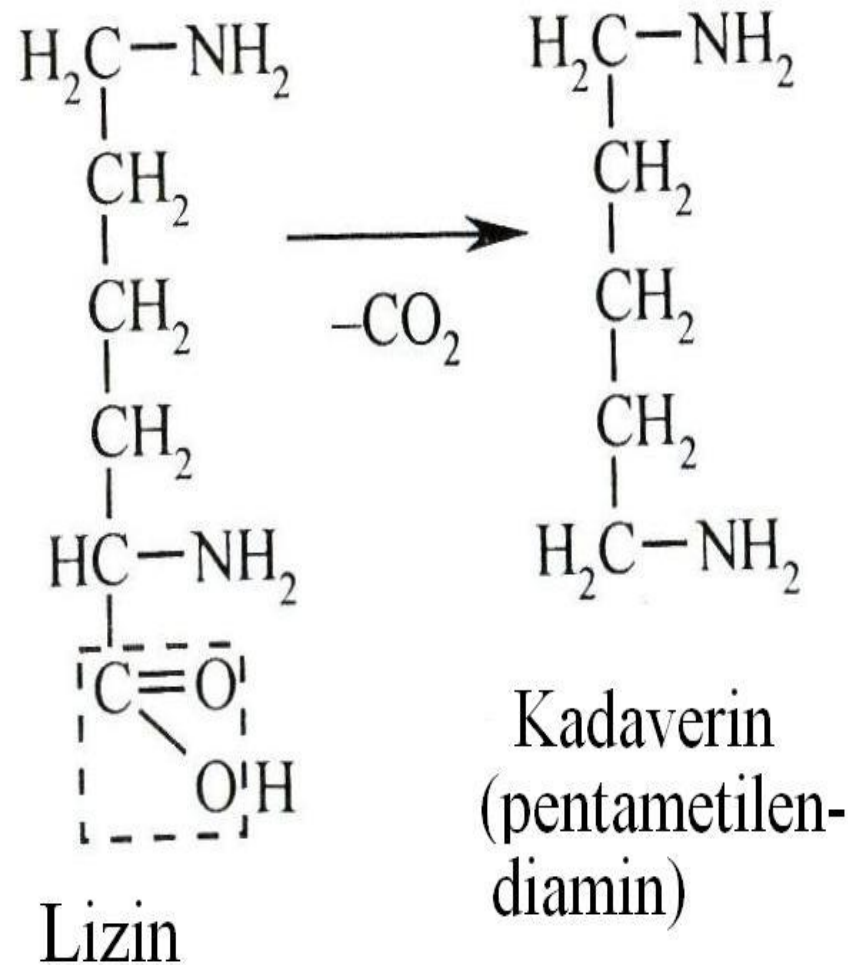
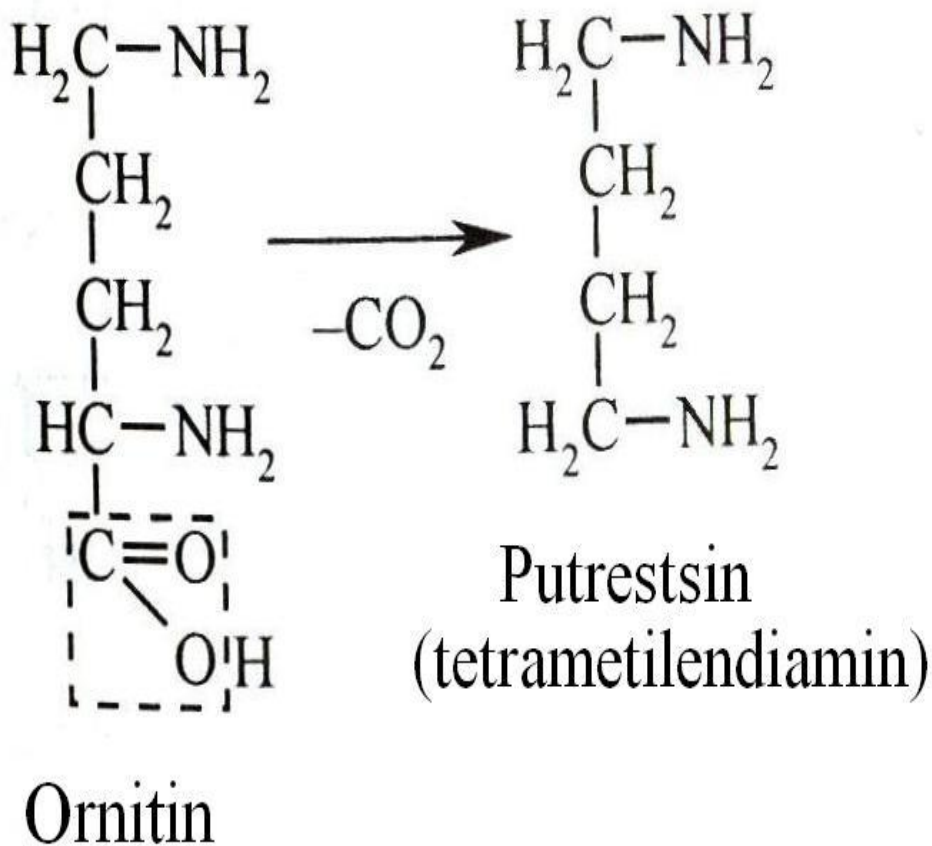
Mikrofloradagi maxsus fermentlar sistemasi ovqatdagi aminokislotalarning xilma-xil o`zgarishlarini katalizlab, ichakda zaharli chirish mahsulotlarini –

Fenol, indol,  
krezol, skatol,  
vodorod sulfid, metilmerkaptan hosil bo`ladi.

Strukturasida oltingugurt saqlovchi aminokislotalar (sistein, sistin va metionin) parchalanishidan ichakda vodorodsulfid ( $H_2S$ ) va metilmerkaptan ( $CH_3SH$ );

Diaminokislotalar dekarboksillanishi jarayonida aminlarni hosil qiladi. Ulardan ikkitasi – **putrestsin va kadaverin** – yoqimsiz xidga ega bo`lishi bilan ma`lum.

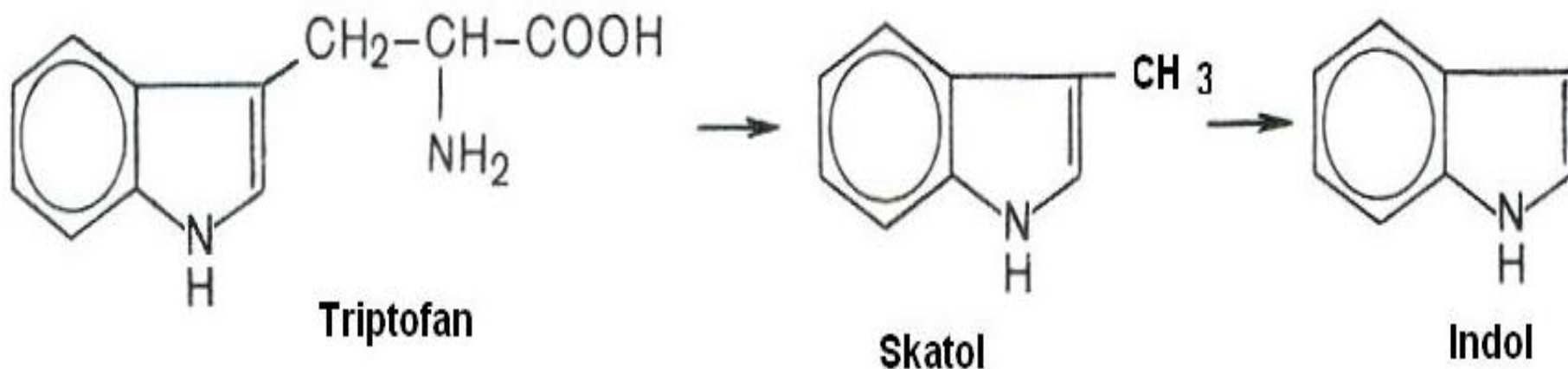
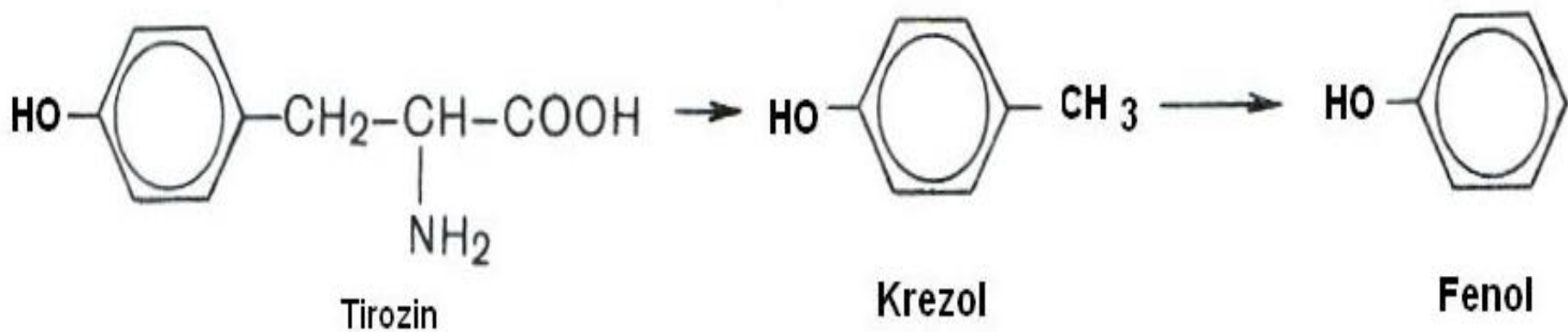
**Putrestsin** (lot. putricatio – chirish) – **ornitinni** dekarboksillanishidan, **kadaverin** esa (lot.cadaver–chiqindi) –**lizinning** dekarboksillanishidan hosil bo`lgan unumlar.



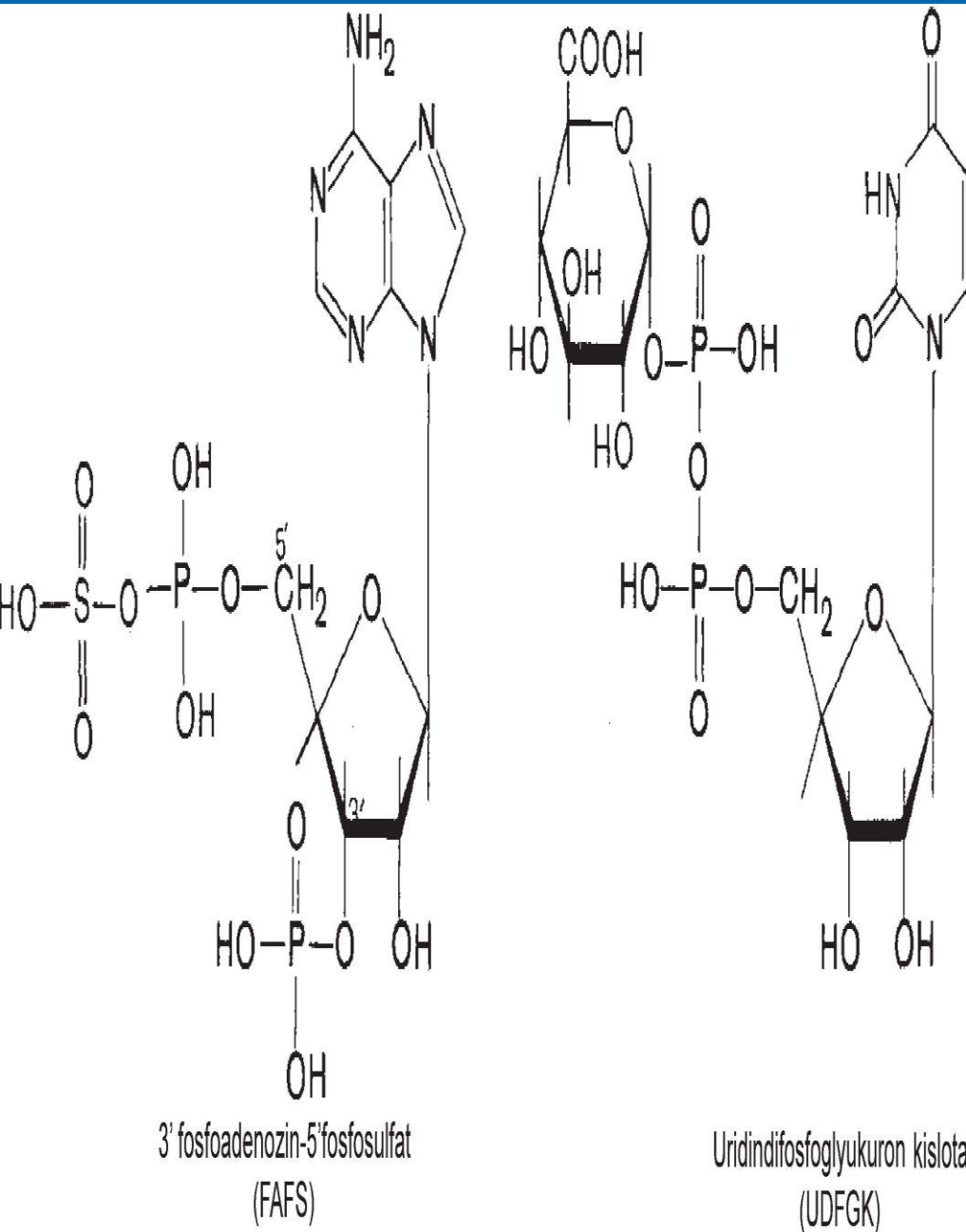
Ichakning mikroby fermentlari siklik aminokislotalarni yon zanjirini o'zgarishiga (dekarboksillanishi, so'ngra dimetillanishi) olib keladi.

**Tirozin** - yon zanjirining parchalanishidan zaharli oxirgi metabolitlar – krezol va fenol;

**Triptofan** - yon zanjirining parchalanishidan zaharli oxirgi metabolitlar – skatol va indol moddalarini hosil bo'ladi.







➤ **Zaharli** moddalar krezol, fenol, sktol, indol **darvoza venasi** orqali **jigarga** o'tadi. Jigarda sulfat kislota yoki glyukuron kislota bilan kimyoviy bog'langan holda zararsizlantirishga uchraydi. Natijada zararsiz juft kislotalar – fenolsulfat kislota yoki skatoksilsulfat kislota hosil bo'lib, peshob orqali chiqariladi. Ushbu mahsulotlarni zararsizlantirish mexanizmi to'liq o'rganilgan.

➤ Bog'langan shakl 3'-fosfoadenozin-5'-fosfosulfat va glyukuron kislota qoldig'ini uning bog'langan shakli UDFGK dan sulfat kislota qoldig'ini ko'chirilishini katalizlovchi maxsus fermentlar – **arilsulfattransferaza** va **UDF-glyukuroniltransferaza** jigarda mavjud.

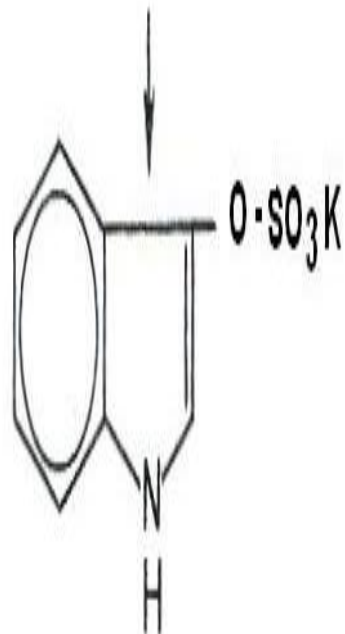
➤ **Indol** skatol singari oksidlanishidan **indoksil** hosil bo'lib, bevosita UDFGK yoki FAFS bilan reaksiyasi amalga oshadi. Peshob bilan ajraluvchi uning kaliyli tuzi **hayvon indikani** nomini olgan.

Indol → Indoksil

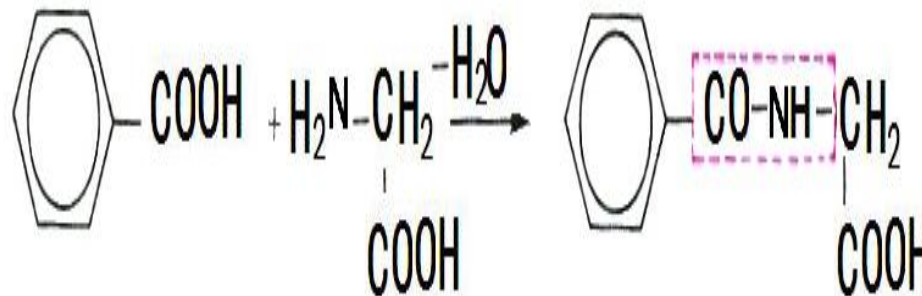


Hayvon indikani

Indol



- Odam peshobidagi indikan miqdoridan nafaqat ichakda oqsillar chirish jarayoni balki jigarning funksional holati haqida xulosa chiqariladi.
- Klinikada - Jigarning funksiyasi va uning zaharli mahsulotlarni zararsizlantirishda benzoy kislota qabul qilinganda gippur kislota hosil bo`lishi va peshob bilan ajralish tezligiga ko`ra xulosa qilinadi.



BENZOY KISLOTA

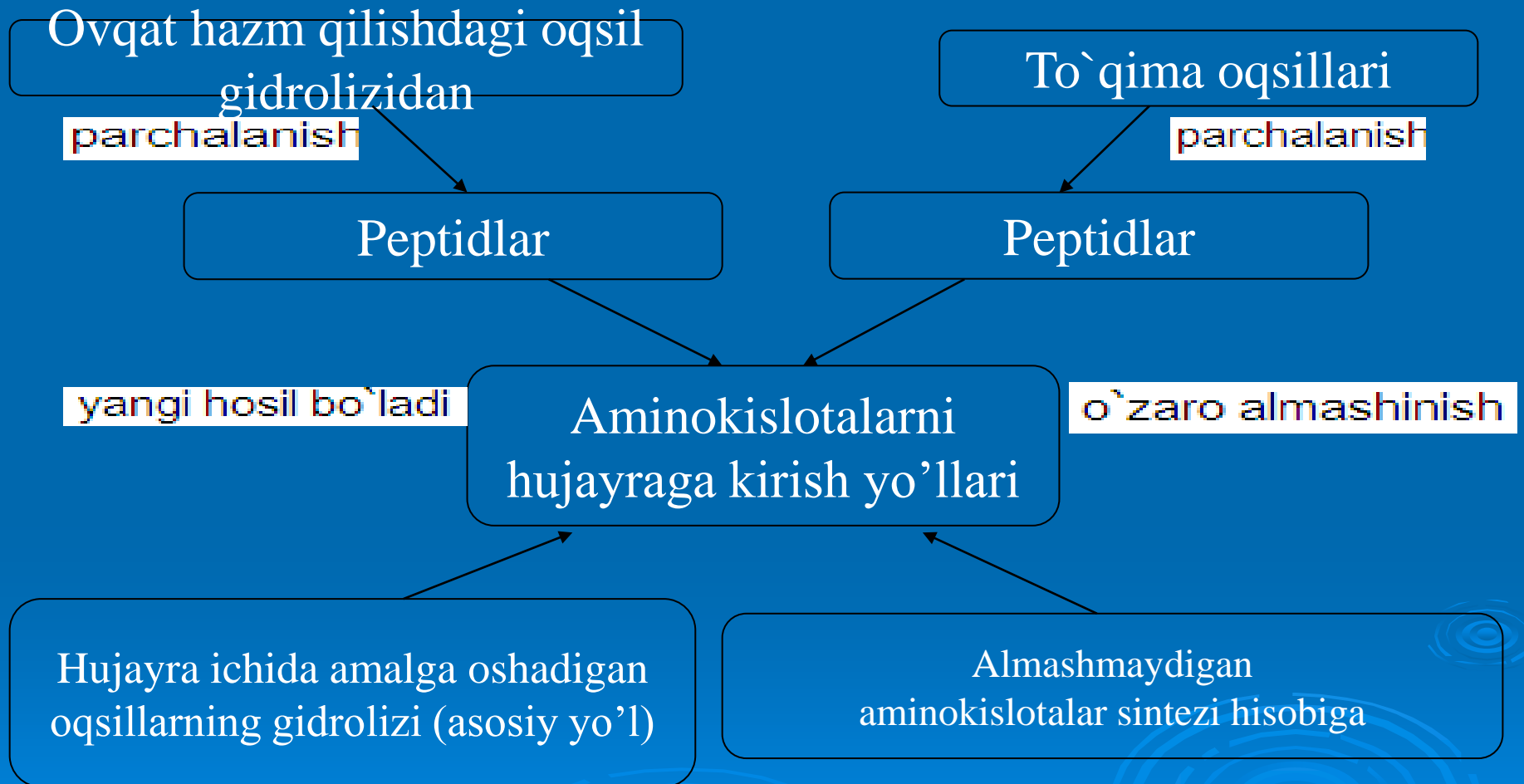
GLITSIN

GIPPUR KISLOTA

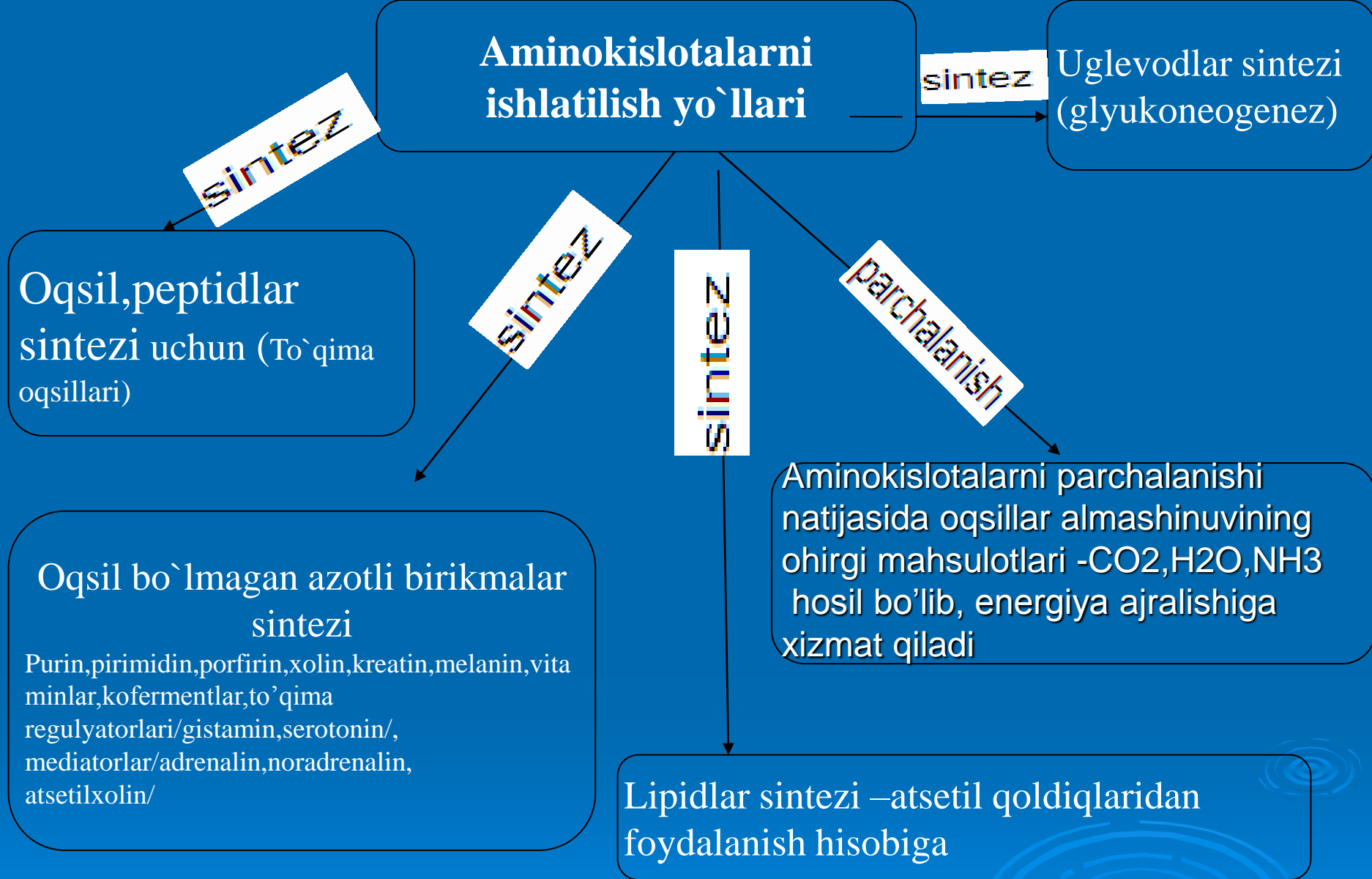


## 2. Erkin aminokislotalar fondi.

Hujayra ichida va qon zardobida doimiy erkin aminokislotalar fondi mavjud va u aminokislotalarni kirish va ishlatilish tezligidan dalolat beradi.

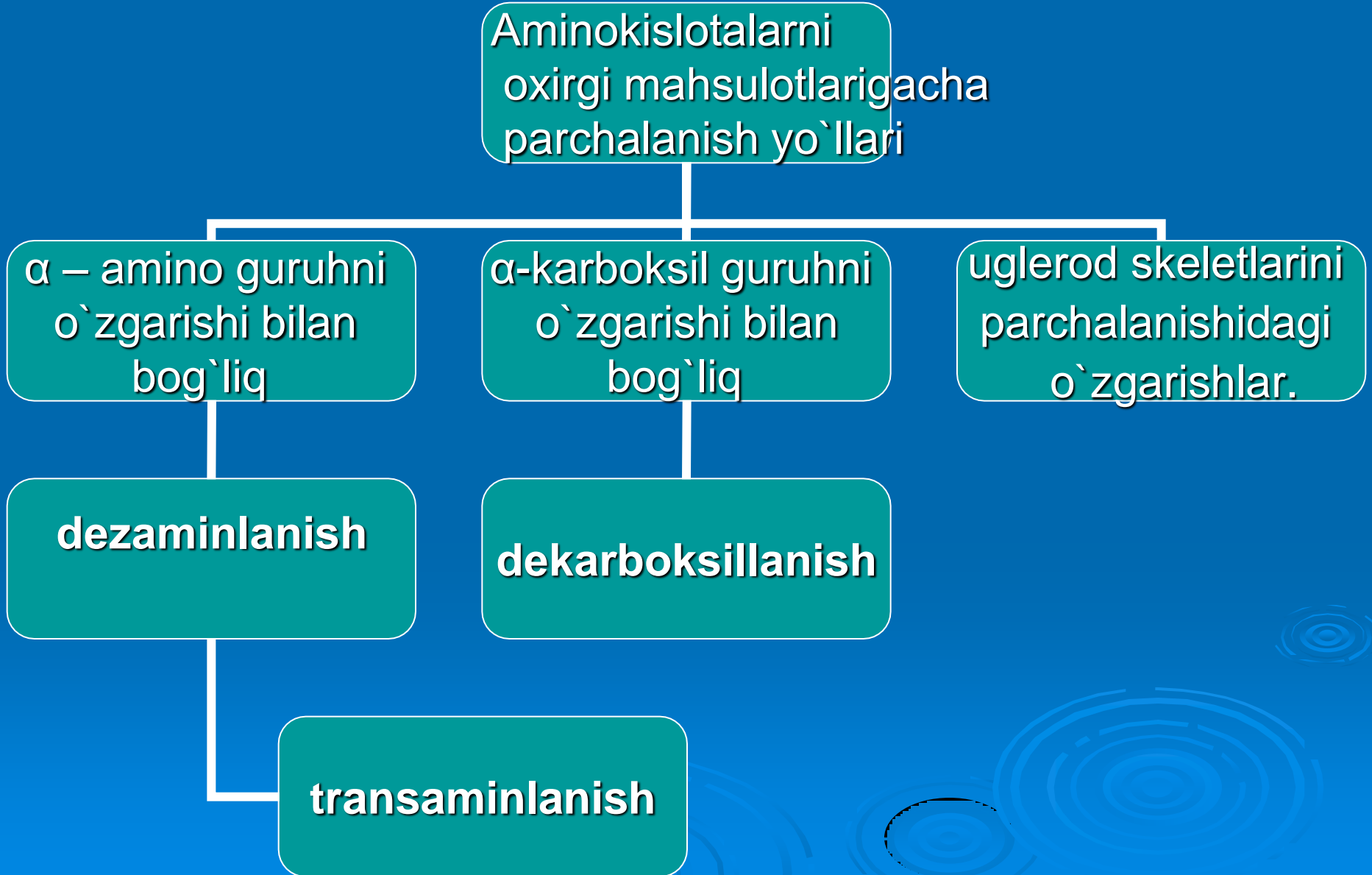


Ushbu keltirilgan jarayonlardan organizmda erkin aminokislotalarning balanslangan fondi hosil bo`ladi



**Ichki hujayralararo almashinuvda aminokislotalarning ishlatilish yo'li**

### 3. Aminokislotalarni oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi.



# Aminokislotalarning dezaminlanishi.

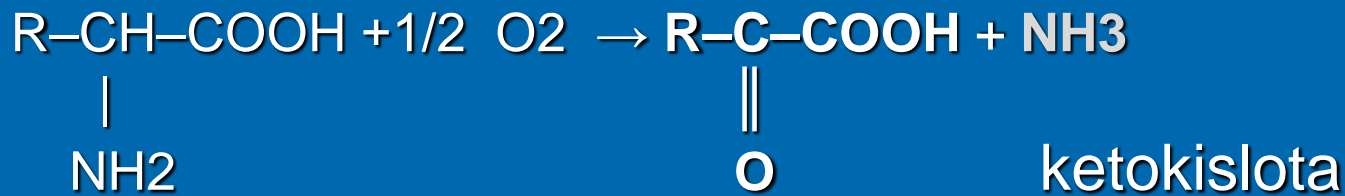
## Aminokislotalarning $\alpha$ – amino guruhlarini o`zgarishi

**Dezaminlanish** – aminokislotalardagi amino guruhi ( $-\text{NH}_2$ ) ammiak ( $\text{NH}_3$ ) shaklida ajalib chiqadi.

Bu jarayon dezaminlanish deyilib, barcha aminokislotalar uchun bir xil kechadi.

# Dezaminlanishning 4 ta turi mavjud:

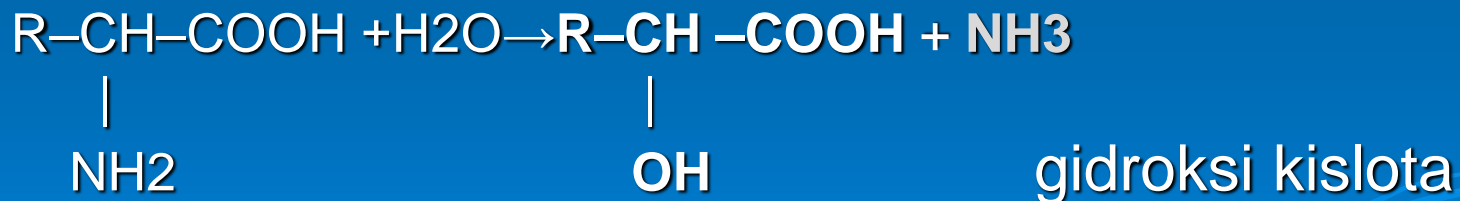
## 1. Oksidlanish yo`li bilan boradigan dezaminlanish.



## 2. Qaytarilish yo`li bilan boradigan dezaminlanish.



## 3. Hidrolitik dezaminlanish.



## 4. Ichki molekulari dezaminlanish.



# Oksidlanishli dezaminlanish

```
graph TD; A[Oksidlanishli dezaminlanish] --> B[Bevosita oksidlanishli dezaminlanish (To`g`ri)]; A --> C[Bilvosita oksidlanishli dezaminlanish (To`g`ri emas)]; C --> D[Transdezaminlanish];
```

Bevosita oksidlanishli  
dezaminlanish  
(To`g`ri)

Bilvosita oksidlanishli  
dezaminlanish  
(To`g`ri emas )

Transdez-  
aminlanish

# 1. Bevosita oksidlanishli dezaminlanishni (to`g`ri)

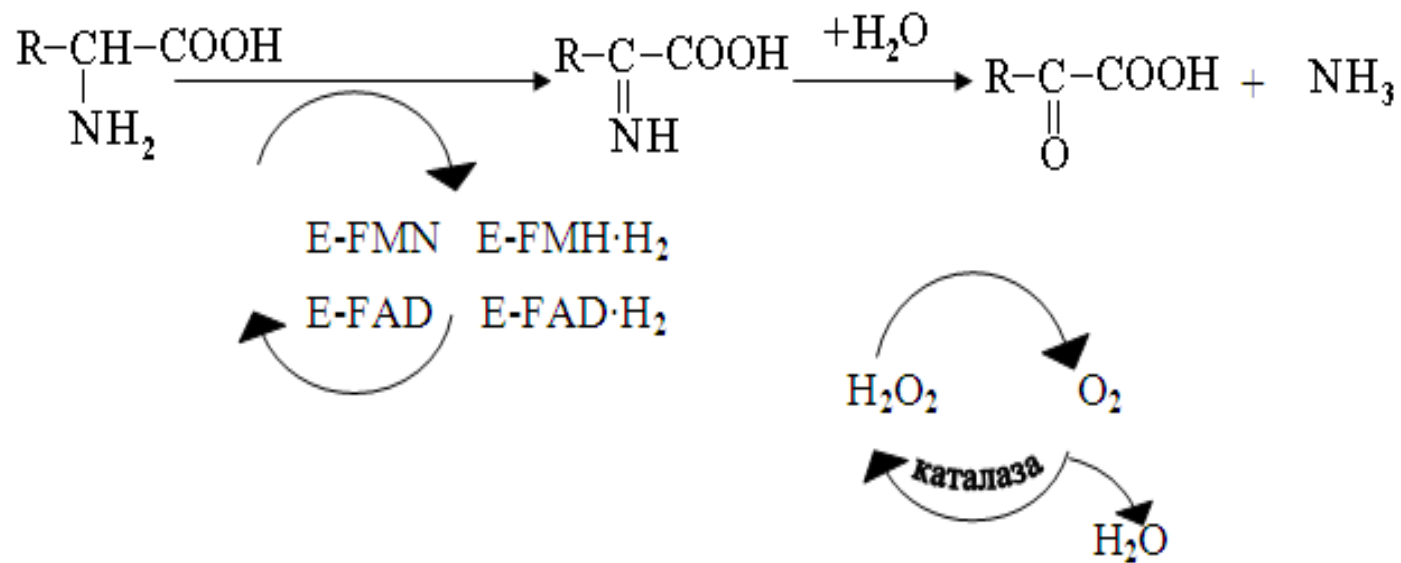
– peroksisomalardagi L va D aminokislotalarning oksidazalari amalga oshiradi. Eksperimental kalamushlar jigar va buyragidan 12 ta tabiiy (L-izomer) aminokislotalarni dezaminlanishini katalizlovchi oksidaza ajratib olingan.

L- aminokislotalarning peroksisomalarning oksidazalari-FMN koferment

D- aminokislotalarning peroksisomalarning oksidazalari-FAD kofermenti hisoblanadi

- L- aminokislota oksidazalari fa`olligi pH ni fiziologik qiymatida D- aminokislota oksidazalariga qaraganda pastroq ta`sir etish pH optimumi 10 ga teng, bunday pH qiymati esa fiziologik sharoitda bo`lmaydi. Taxminlarga ko`ra to`qimalarda L-aminokislotalar izomerazalar ta`sirida D-aminokislotalarga aylanib, so`ngra dezaminlanishga uchraydi. **Umuman bevosita oksidlanishni dezaminlanish yo`li aminoguruhni o`zgarishida kam o`rin egallaydi.**





Birinchi bosqichda iminokislota, ikkinchi bosqichda esa ketokislota hosil bo`lib, NH<sub>3</sub> ajralib chiqadi. Oksidazalarning qaytarilgan kofermentlari bevosita kislorod bilan oksidlanishi, natijasida vodorod peroksidi hosil bo`ladi. U esa katalaza ta`sirida suv va kislorodga parchalanadi. Oksidazalarni dezaminlovchi dehidrogenazalar deb ham yuritiladi.



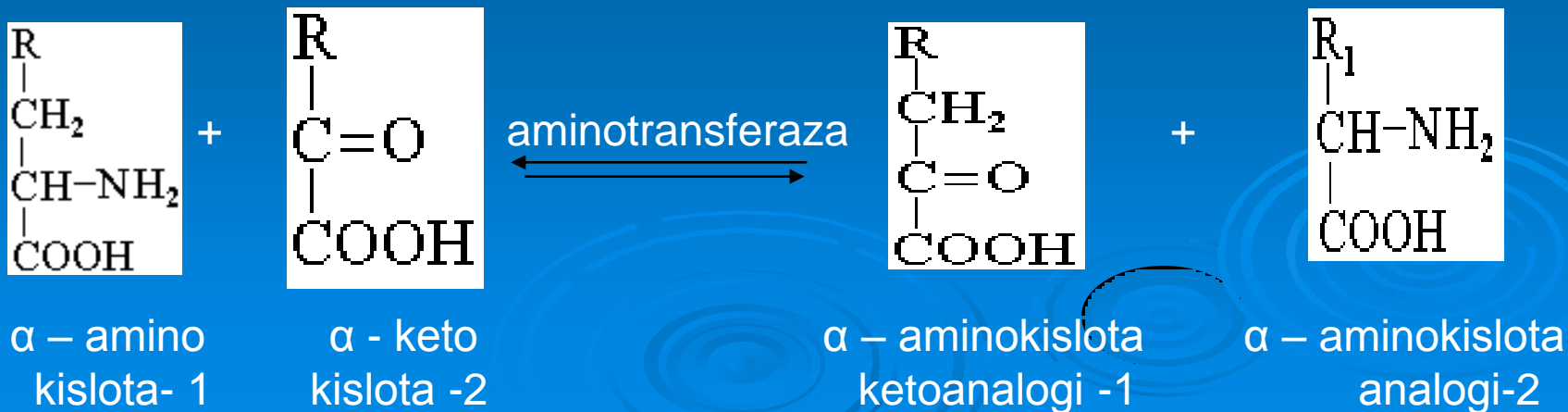
**2. Bilvosita oksidlanishli dezaminlanish (to`g`ri bo`lmagan) – transdezaminlanish.** Transdezaminlanish – aminokislotalar dezaminlanishini asosiy yo`li hisoblanib, 2 bosqichda amalga oshadi.

➤ 1–bosqich. Transaminlanish (yoki qayta aminlanish), ya`ni aminokislotalardagi amino (NH<sub>2</sub>) – guruhni oksidlanayotgan aminokislotadan α – ketokislotaga ko`chishi bo`lib, aminoguruh glutamin kislotasi tarkibida to`planadi.

➤ 2-bosqich. Glutamin kislotasining oksidlanishli dezaminlanishi.

➤ **1–bosqich.** Qayta aminlanish reaksiyalarida aminokislotalar bilan ketokislotalar orasida oraliq ammiak ajralmasdan, amino guruhlari ko`rinishida ko`chiriladi. Qayta aminlanish reaksiyasida ishtirok etadigan α - ketokislota va α - aminokislotalar bo`lishi shart.

Aminokislotalarning transaminlanishi qaytar reaksiya hisoblanib, – bioximiklar A. E. Braunshteyn va M. G. Kritsmanlar tomonidan 1937 yilda kashf etilgan.



- Transaminlanish reaksiyasini **aminotransferazalar** yoki **transaminazalar** katalizlaydi. Hozirda 50 dan ortiq aminotransferazalar ma`lum. Transaminlanish reaksiyasida aminoguruhlar aktseptori sifatida uchta keto kislotalari:

pirouzum (piruvat);

oksaloatsetat (shavelatsetat);

2 - oksoglutarat (eng ko`p ishlatiladigan NH<sub>2</sub> - guruh aktseptori) qatnashadi.

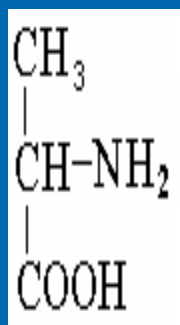
piruvatdan → alanin;

oksaloatsetatdan → asparagin kislota

2-oksoglutarat → glutamin kislota hosil bo`ladi.

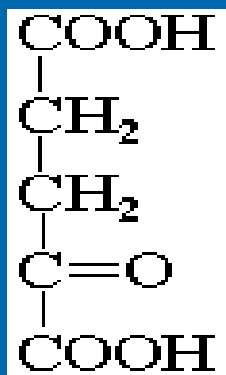
- Keyinchalik alanin va asparagin kislota amino guruhlari ham 2-oksoglutaratga ko`chirilib, glutamin kislotasini hosil qiladi.
- Transaminlanish reaksiyasi mexanizmini o`rganish natijasida barcha parchalanadigan aminokislotalarning amino guruhi bitta ketokislota, ya`ni 2-oksoglutaratga ko`chirilib, kislota sifatida to`planishi ma`lum bo`ldi.

1. Piruvatdan hosil bo'lgan alanin reaksiyani boshlab beradi. Hosil bo'lgan alanindan glutamin kislota va 2. Oksaloatsetatni asparagin kislota, asparagin kislota NH<sub>2</sub> guruhi 2-oksoglutarat kislota ko'chirilib glutamin kislota hosil bo'ladi. Ushbu o'tish reaksiyalari yuqori faollikka ega bolgan alaninaminotransferaza (ALT) va aspartataminotransferaza (AST) ishtirokida katalizlanadi.



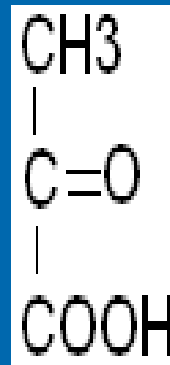
Alanin

+



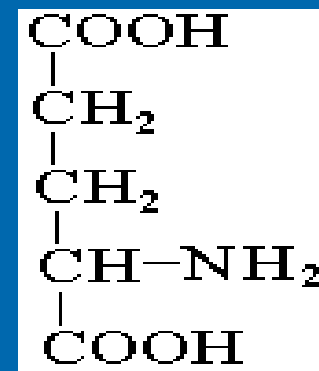
2- oksoglutarat

ALT

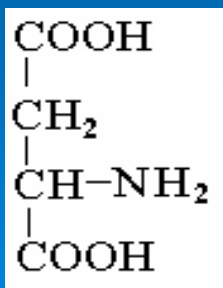


Piruvat

+

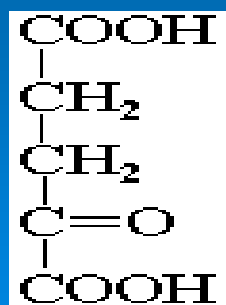


Glutamin kislota



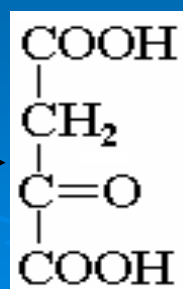
Asparagin kislota

+



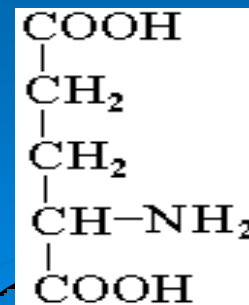
2-oksoglutarat kislota

AST



Oksaloatsetat

+



Glutamin kislota

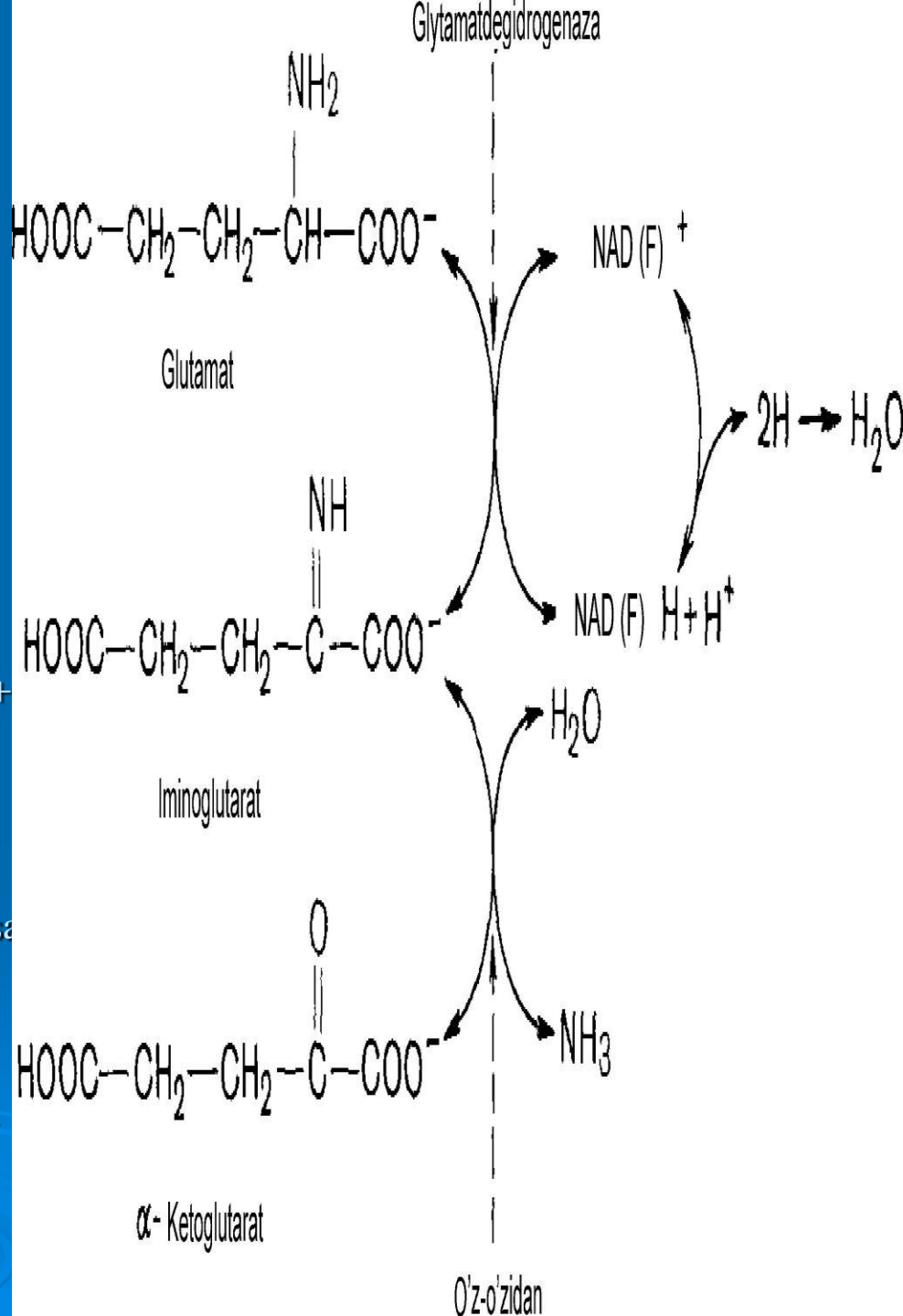
Shunday qilib 1-nchi bosqichni ohirida aminogruppar glutamin kislota tarkibida yig'iladi.

Shuning uchun 2-nchi bosqichda glutamin kislota dezaminlanadi.

1-nchi bosqichdagi transaminlanishning biologik ahamiyati parchalanayotgan hamma aminokislotalarning NH<sub>2</sub> guruhlarini bitta molekula tarkibiga "yig'ish" yani GLUTAMIN KISLOTAGA.

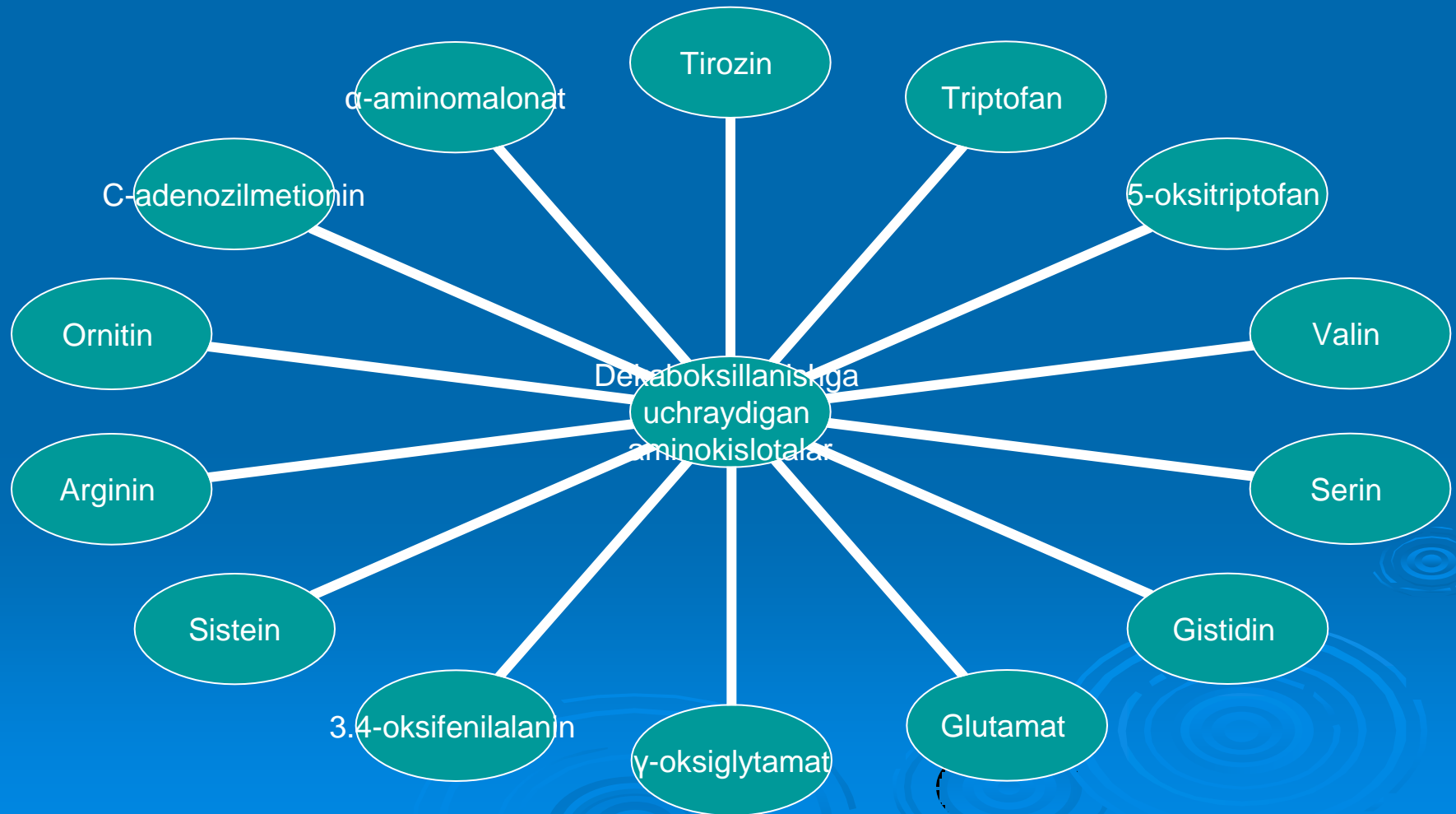
2-nchi bosqichda Glutamin kislota mitoxondriyaga kirib, to'qimalarda juda keng tarqalgan glutamatdehidrogenaza fermenti ta'sirida dezaminlanadi. Koferment sifatida NAD<sup>+</sup> (NADF) ishlatiladi. Shuni takidlash kerakki, glutamatni dezaminlanishi ham ikki bosqichda o'tadi: birinchi (anaerob) bosqichda glutamat dehidrogenlanishi natijasida oraliq mahsulot iminoglutarat hosil bo'ladi; ikkinchi bosqichda esa iminoglutarat α-oksoglutarat (α-ketoglutarat) va ammiakka parchalanadi (fermentsiz). Reaksiya qaytardir; hosil bo'lgan NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>O ishtirokida α-oksoglutaratning qayta aminlanishida foydalanilishi mumkin, natijada natijada glutamin

kislota (glutamat) hosil bo'ladi



## 2. $\alpha$ -karboksil guruhni o`zgarishi (dekarboksillanish)

Aminokislotalarning COOH guruhining CO<sub>2</sub> ko`rinishida ajralishi **dekarboksillanish** deyiladi. Ushbu jarayon natijasida hosil bo`ladigan mahsulotlar – **biogen aminlar** deyiladi.





Aminokislotalarning dekarboksillanish reaksiyalari qaytmas reaksiyalardir; ularni maxsus ferment dekarboksilazalar katalizlaydi, kofermenti transaminazalar singari – piridoksalfosfatdir (PALF).

Tirik organizmda aminokislotalarning 4-turi topilgan:

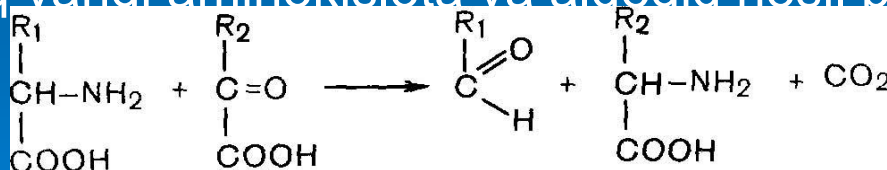
- $\alpha$ -dekarboksillanish – hayvon to'qimasiga xos. Bunda  $\alpha$ -uglerod atomiga yaqin joylashgan COOH guruh ajralib chiqadi. Reaksiya mahsuloti CO<sub>2</sub> va biogen amindir.



- Omega-dekarboksillanish – mikroorganizmlarga xos. Bu yo'l bilan asparaginat kislotadan  $\alpha$ -alanin hosil bo'ladi.

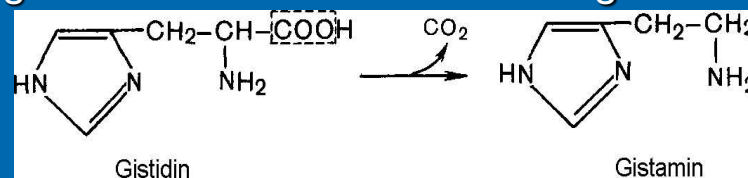


- Transaminlanish reaksiyasi bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanish. Ushbu reaksiyada dastlabki aminokislota muvofiq yangi aminokislota va aldeid hosil bo'ladi.

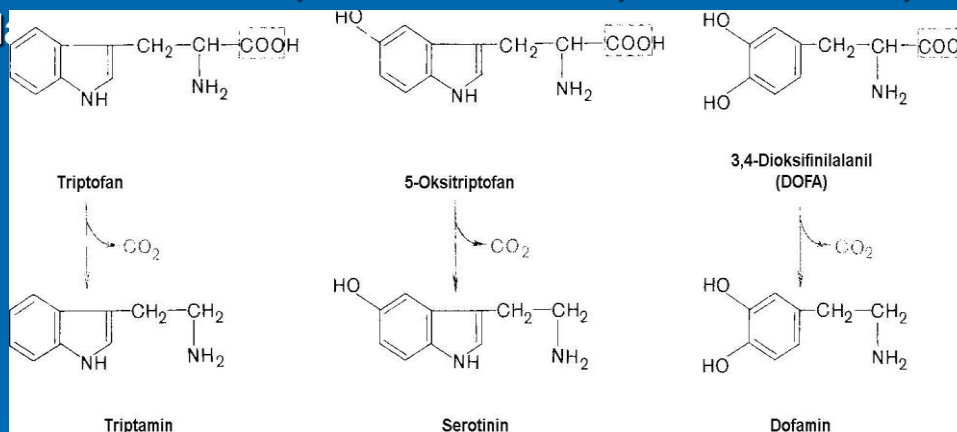


- Ikkita molekulaning kondensatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanish- bu reaksiya hayvon to'qimalarida glitsin va suksinil-KoAdan sigma –aminolevulenat kislota va sfingolipidlar sintezida hamda o'simklarda biotin sintezida sodir bo'ladi.

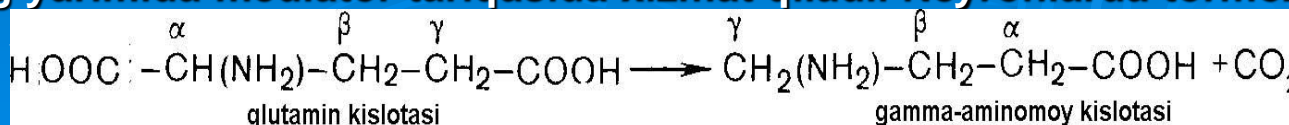
**Gistamining hosil bo'lishi.** Muhim biogen amin, boshmiya kapilyarlarini kengaytiadi va qondan suyuqlik boshga chiqib, boshda og'riq paydo bo'lishiga olib keladi. Oshqozon shirasi va so'lak ajralishini kuchaytiradi. Gistamin biriktiruvchi to'qimalarning semiz hujayralarida katta miqdorda hosil bo'ladi. Gistamin gistidindekarboksilaza ta'sirida gistidindan sintezlanadi.



**Serotoninni triptofandan hosil bo'lishi.** 5-oksitriptofanning dekarboksillanishidan hosil bo'ladi. Serotonin –yuqori biologik faollikga ega bo'lgan –biogen amin. U qontomirlarni toraytiradi, arterial qon bosimni oshiradi; tana haroratini, nafas olishni, buyrak filtratsiyasini boshqarishda mediator hisoblanadi.



**Gamma aminomoy kislota (GAMK) hosil bo'lishi.** -glutamat glutamatdekarboksilaza ta'sirida hosil bo'ladi. GAMK konsentratsiyasi miya va orqa miyada juda yuqori. Sinapslarning yarimida mediator tariqasida xizmat qiladi. Neyronlarda tormozlanish jarayonlariga



## Dekarboksillanish natijasida xosil bo'lgan biogen aminlarni zararsizlantirish

Biogen aminlar to'planib qolishi fiziologik jarayonlarga ta'sir etib, organizmda salbiy o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Organ va to'qimalarda ularni zararsizlantiruvchi maxsus mexanizm mavjuddir. Oksidlanish yo'li bilan biogen aminlar zararsizlanadi, natijada aldegid va ammiak ajralib chiqadi.

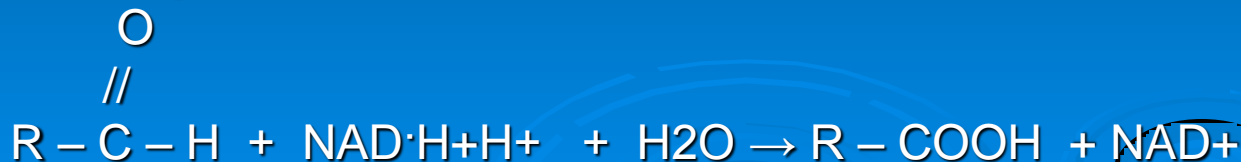


Aminooksidazani 2 turi mavjud. Monoaminooksidaza—MAO va diaminooksidaza—DAO.

**MAO ning kofermenti** – FAD hujayra mitoxondriyalari bilan bog'langan. MAO – I,II,III lamchi aminlarni zararsizlantiradi.

**DAO ning kofermenti** – PALF piridoksalfosfat (reaktsiya uchun  $Cu^{+2}$  kerak) sitoplazmaga joylashgan. DAO esa asosan gistamin, putressin, kadaverin kamdan kam alifatik aminlarni zararsizlantiradi.

Mazkur fermentlar qonda juda oz miqdorda bo'ladi. Biogen aminlarning dezaminlangan mahsulotlari – aldegidlar aldegiddehidrogenazalar yordamida organik kislotalargacha oksidlanadi.





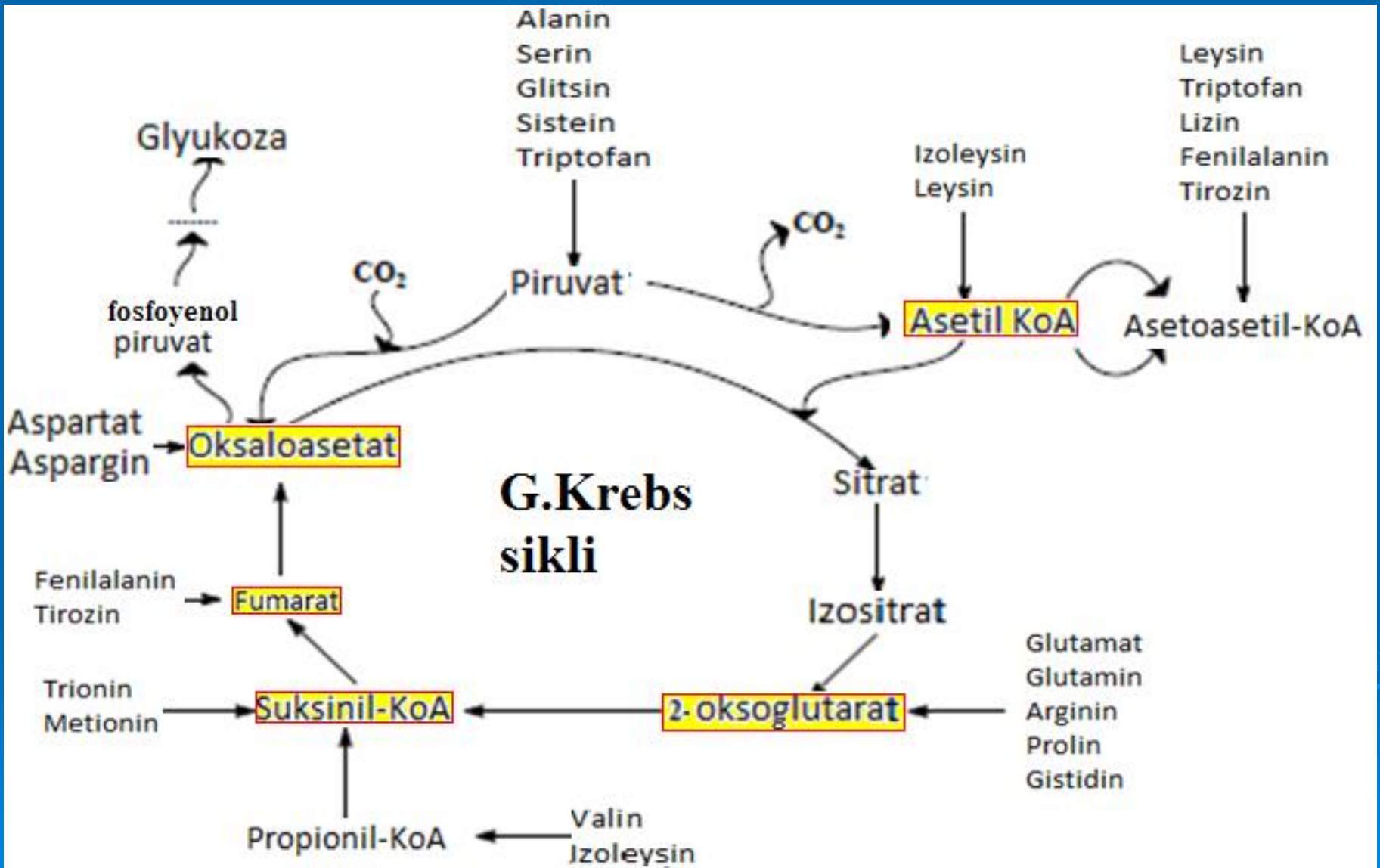
### 3. Aminokislotalar uglerod skeletini o`zgarishi

Aminokislotalardan Krebs sikliga jalb qilinadigan beshta mahsulot hosil bo`ladi:

1. Glitsin, alanin, leytsin, sistein, serin, treonin, lizin va triptofanni uglerod skeleti o`zgarishga uchrashidan – atsetil – KoA;
2. Fenilalanin va tirozindan – atsetil – KoA va fumarat ;
3. Izoleytsindan – atsetil – KoAga va suktsinil – KoA ;
4. Valin, metionindan – suktsinil – KoA;
5. Arginin, gistidin, glutamin, glutamat kislotalari, prolindan – 2-oksoglutarat;
6. Asparagin, asparagin kislotalaridan – oksalotsetat.

Hosil bo`lgan mazkur mahsulotlar Krebs siklida CO<sub>2</sub> va H<sub>2</sub>O gacha parchalanib, yonishi natijasida katta miqdorda energiya ajratiladi, energetik qiymati glikolizdagi kabi. Aminokislotalarni intensiv parchalanishidan hosil bo`lgan atsetil - KoA jigarda keton tanachalari sintezida ishtirok etadi. Aminokislotalarning uglerodli radikallari parchalanish davomida oksaloatsetat va boshqa barcha Krebs sikli kislotalari hosil bo`lib, ulardan jigar va buyrakda glyukoneogez jarayonida foydalaniladi.

# Аминокислоталарни Кребс циклида ёниши



Aminokislotalarning uglerod skeletini ishlatilish yo'llari

## 4. Ammiakni zararsizlantirish usullari

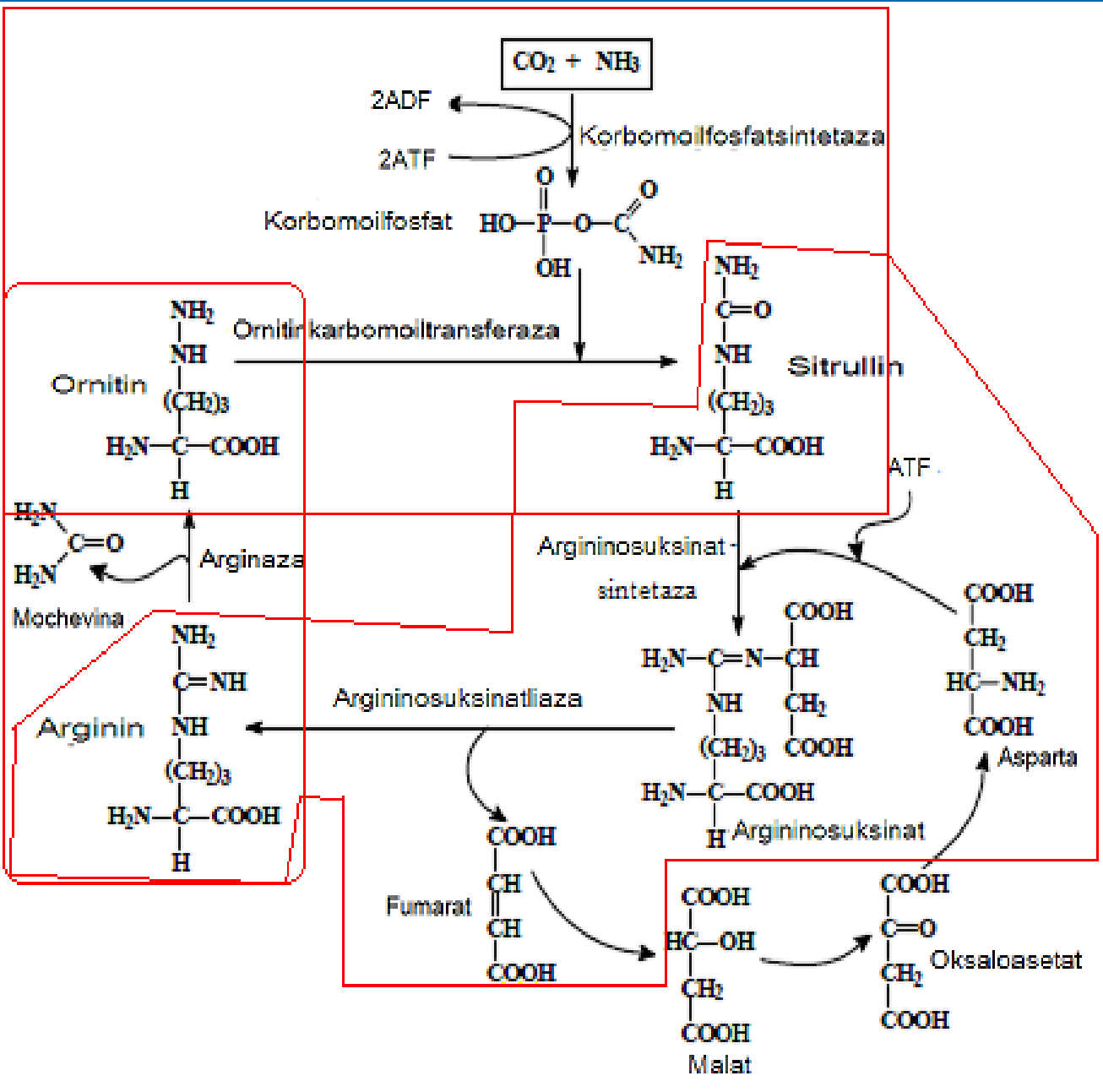


Aminokislotalar parchalanishida ajralib chiqqan ammiak organizm uchun, ayniqsa, nerv hujayralari uchun juda zaharli. Uning to'planishi nerv sistemasi to'qimalarini qo'zg'aluvchanligini oshiradi. Buni oldini olish uchun to'qimalarda ammiakni zararsizlantirishni 4 ta usuli bor:

<p><b>1-usul. Mochevina hosil bo'lishi.</b> Mochevina hosil bo'lish sikli – <b>ORNITIN sikli</b> deyiladi.</p>	<p>Aminokislota, azotli asoslar, biogen aminlar parchalanishi natijasida ajralib chiqqan ammiak karbonat angidrid, 2 molekula ATF va suv ishtirokida <b>karbomoilfosfatga</b> o'tib, mochevina sintezi siklida yana 1 mol. ATF sarflanib, sintezlanib, organizmdan siydik orqali chiqib ketadi. Mochevina organizm uchun zararsiz modda. Mochevina faqat jigarda sintezlanadi, chunki jigarda uning sintezi uchun kerak bo'lgan barcha fermentlar mavjud. Bosh miyada mochevina sintezi uchun barcha fermentlar bo'lgani bilan karbomoilfosfatsintetaza hosil bo'lmaydi. Agarda jigarni funksiyasi o'zgarsa, mochevinani hosil bo'lishi va siydik bilan chiqarilishi kamayadi. <b>Ammiakning asosiy qismi, taxminan 85%, jigarda mochevina sintezi orqali zaharsizlantiriladi.</b></p>
<p><b>2-usul. Asparatat va Glutamat aminokislotalarini amidlarini hosil bo'lishi.</b></p>	<p><b>Asparatat +ATF+NH<sub>3</sub></b> asparaginsintetaza → <b>Asparagin+AMF+H<sub>4</sub>P<sub>2</sub>O<sub>7</sub></b> <b>Glutamat +ATF+NH<sub>3</sub></b> glutaminsintetaza → <b>Glutamin + ADF+H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub></b> NH<sub>3</sub>ni transport shakli bo'lib, ATF orqali birinchi uglerod atomiga NH<sub>3</sub>ni bog'lab, jigar va buyrakda zararsizlantiriladi.</p>
<p><b>3-usul. Ammoniy tuzlarini hosil bo'lishi.</b></p>	<p><math>NH_3 + H^+ + Cl^- \rightarrow NH_4Cl</math> siydik bilan chiqib ketadi. Ushbu yo'l bilan organizmni asidozdan va natriy ionlarini siydik orqali ko'p yo'qolishidan saqlaydi. Bu yo'l bilan 0,3-0,4 g ammiak zaharsizlantiriladi.</p>
<p><b>4-usul. Qaytariluvchi aminlanish yoki transaminlanish.</b></p>	<p>katta miqdorda 2- oksoglutarat talab etiladi.</p>

Sutkada 100 g istemol qilingan oqsilni parchalanishida 19,4g ammiak hosil bo'ladi.

Organizm suyuqliklar va to'qimalarida ammiak konsentratsiyasi kamdir, qonda 25-40 mk mol/l (0,4-0,7 mg/l) bo'ladi. Uning konsentratsiyasining oshishi zaharli ta'sir ko'rsatadi, ayniqsa, nerv hujayralariga, nerv tizimini kuchli qo'zg'alishiga – hadeb qusaverish, behalovat bo'lib, o'zidan ketib qolishi kuzatiladi.





# ORNITIN sikli

3 bosqichda boradi:

**1- bosqichda** glutamining ammoniy guruhini karbonad angidridi va 2 ATF ishtirokida karbomoil-fosfatsintetaza (biotin kofermentidir)fermenti ta'sirida **karbomoilfosfat** sintezlanadi.

So'ng **karbomoilfosfat** ornitinbilan birikib karbomoil-ornitin-transferaza fermenti ta'sirida **sitrulinni** hosil qiladi.

**2- bosqichda** sitrulinga argino-suksinat-sintaza fermenti va ATF ishtirokida asparagin kelib qo'shilib, argininosuksinatga o'tib, arginino-suksinatliaza fermenti ishtirokida arginin va fumaratga parchalanadi

Ornitin sikli sitrat sikli bilan fumarat orqali bog'lanib, fumarat

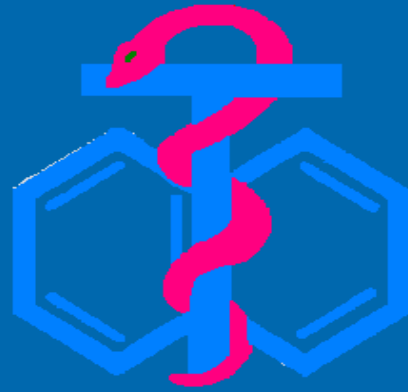
olma kislotasiga, so'ng esa oksoloatsetatga aylanadi. Shuning bilan o'z navbatida, transaminlanish natijasida yana asparagin kislotasini hosil qiladi. mochevina azotining bir atomi ammiak hisobiga, ikkinchi atomi esa, asparagin kislota (aspartat) ammino guruhi hisobiga hosil bo'ladi.

**3- bosqichda** **arginin** arginaza ta'sirida **mochevina** va **ornitinga** parchalanadi



Mochevina sintezini buzilishi quyidagi kasalliklarda kuzatiladi:

- Surunkali gepatitda va sirozda. Bu kasallikda jigarnining barcha funktsiyalari buziladi.
- Metabolik jarayonlarni buzilishida ham mochevina sintezi izdan chiqadi.
- Siydikchil biosintezini izdan chiqishi va buyrakning ajratish funktsiyasini buzilishi qonda azot qoldiqlarini miqdorini oshishiga olib keladi. Qon zardobida azot qoldiqlari 15-25mM/l tashkil etadi.
- Buyrakning ajratish funktsiyasining buzilishida mochevina miqdori oshishi kuzatiladi. o'tkir buyrak yetishmovchiligida mochevinaning miqdori 5080mM/l gacha ko'tariladi, normada esa bu ko'rsatkich 3,5-9,0mM/l tashkil etadi. Siydikda 20-35g 1 sutkada
- Jigar kasalliklarida giperammonemiya asosan ammiak hisobiga kuzatiladi.



*Эътиборингиз учун  
рахмат!*

