

Т.Т. ЖУМАБАЕВА

28.072 (Кыр)
Ж 88

БИО
ХИМИЯ

СУРООЛОР
жана
ЖООПТОР

УДК 577.1
ББК 28.072
Ж88

*Ош мамлекеттик университетинин Окумуштуулар Кеңешинин
чечими менен басмага сунушталган*

Рецензент: Биохимия, паталогиялык физиология жана
фармакология кафедрасынын башчысы,
химия илимдеринин кандидаты,
доцент **Нурадиева А.Н.**

Ж88

Т. Т. Жумабаева.
Биохимия. Суроолор жана жооптор.
- Ош: 2014. - 272 б.

ISBN 978-9967-03-839-4

Окуу куралы жогорку окуу жайларынын медицина,
биология, химия, ветеринария, экология адистиктеринде
окуган студенттерге, магистрант жана аспиранттарга
сунушталат. Андан окутуучулар да пайдаланууга
болот. Китепте окуу программасына ылайык
ачкыч сөздөргө, терминдерге кеңири түшүнүк,
иллюстративдүү материалдар берилип, студенттердин
өз алдынча билимин өркүндөтүү үчүн пайдаланууга
ылайыкташтырылган маалыматнаама. Окуу куралы
мезгил талабына ылайык кыргыз тилинде түзүлдү.

Ж 1910000000-12
ISBN 978-9967-03-839-4

УДК 577.1
ББК 28.072

© ОшМУ, 2014

КИРИШҮҮ

Биохимия деген эмне?

Бул терминдин көптөгөн аныктамалары менен таанышып, андан өзүбүз жыйынтык чыгарып көрөлүчү.

Биохимия (биологиялык, же физиологиялык химия) Википедия булагы боюнча бул:

– Тирүү организмдердин, алардын клеткаларынын химиялык составын жана тиричилик аракетинин негизин түзүүчү химиялык процесстерди окуп үйрөтүүчү илим.

Кольер энциклопедиясы боюнча:

– Биохимия тирүү организмдердин химиялык түзүлүшүн жана аткарган кызматтарын химия тилинде сүрөттөчү илим.

Брокгауздуң жана Ефрондуң энциклопедиясында биохимия:

– Тирүү организмдерде жүрүүчү химиялык процесстер жөнүндөгү илим.

Биохимия (биологиялык химия) боюнча негизги окуу куралдарынын негизинде:

– Тирүү организмдердин курамын түзүп турган химиялык заттардын составын, структурасын жана жалпы метаболизмдин жолдорунун регуляциялануу ыкмаларын, организмдеги энергетикалык алмашуу, камсыздоо процесстерин окуп үйрөтүүчү илим деп атоого болот.

Балким бул аныктамалар сиздердин «биология мугалими, врачтар эмне үчүн биохимияны окуп, билүүсү зарыл?» – деген суроолоруңуздарга толук канаатандырарлык жооп бере албашы да мүмкүн.

Албетте, студент жаш курагына таянып, фундаменталдык илимдердин маанисине терең түшүнө албастан, тезинен эле кесиптик дисциплиналарга өтүү кыялы менен жашап келет. Ошондуктан көптөгөн предметтер аларга ашыкча сезилип, айрыкча 1–3-курстарда окутулуучу: чет тилдери, кыргыз, орус тили, химия, физика, математика жана көптөгөн гуманитардык дисциплиналарды өздөштүргүсү келбей, студент «тез эле мугалим, врач...» болгусу келет. Бирок ушул предметтердин милдеттери – келечекте болочок адистерде органикалык дүйнөнүн бүтүндүгү, биримдиги жана өз ара бекем байланышы

бар экендиги тууралуу калыптана элек түшүнүктөрдү жаратуу же пайда кылуу.

Алсак медицина жаатында окуган студенттер үчүн медициналык илимдердин бир группасы – анатомия, гистология, физиология, биохимия, патоанатомия жана патофизиология, фармакология предметтери медицинанын фундаменталдык негиздерин түзөт. Алардын маанисин байыркы дүйнөнүн түзүлүшү жөнүндөгү түшүнүк менен салыштырып карай турган болсок: **анатомия, гистология, цитология** – океан, аларсыз башка предметтер эч кандай маанисиз. Ал эми, **биохимия, физиология жана патофизиология** – ошол океандын үч чоң киттери деп салыштырууга болот. Бул предметтер организмдин жашоо-тиричилигинин принциптери, тирүү организмди энергия менен камсыздоочу химиялык процесстер жөнүндө маалымат беришет. Алардын негизги милдеттери – келечекте клиникалык дисциплиналарга карай көпүрө куруу, оору пайда кылуучу процесстердин маани-маңызын түшүнүү менен анын алдын алуу. Бардык клиникалык дисциплиналар океандагы ушул үч китке таянышат. Киттерди алып койсок – оору калат, анын кандай оору экендиги, келип чыгышынын себептери, даарылоо жолдору тууралуу негизделбеген төлгө гана калат.

Эгерде бүт медициналык илимдерди үч тилкеге (зонага) бөлүп карасак:

- 1-тилке. Тиричиликтин клеткалык-молекулярдык жана органдар аралык денгээли – анатомия жана гистология, биохимия жана физиология предметтеринде каралат.
- 2-тилке. Ооруну пайда кылуучу процесстер – мында биринчи планда патологиялык анатомия жана патологиялык физиология предметтери турат.
- 3-тилке. Оорунун сырткы белгилери, симптомдору, синдромдору жана аларды жоготуу – мында негизинен клиникалык илимдер (терапия, хирургия ж.б.) активдүү болушат.

Биологиялык химия, физиология жана патофизиология предметтеринен кабардар, бирок комплекстик билими жок врачтар Павловдун дрессировкаланган лабораториялык жаныбарларынан айырмасы жок, алар оорунун окуу куралында жазылган симптомдорун жатка билип, тар адистик чөйрөсүндө бул же тигил ооруга каршы даарылоо жолдорун үйрөнүп, тиешелүү кнопканы басууга көнгөн, эгерде эрежеден бир аз

башкачаарак болсо, алар тунгуюкта калат. Эмнеге дегенде, алар оорунун пайда болгон түпкү себеби менен таанышкан жок, негизин билбейт дейли, а жаратылышта «китепте жазылгандай гана жүргөн патологиялар» жокко эсе десем да болот.

Ошондуктан чыныгы врач ар түрдүү органдарды, бир бүтүн система катары кароосу зарыл. Мисалы, ичеги-карын – нерв системасы, боор-тери, ичеги – бронхтор, ар түрдүү процесстерди, стеаторея жана аллергия, кан агуу жана дисбактериоз. Ошону менен бирге эле алардын ортосундагы байланыштарынын себептерин көрө билүүсү керек. Врачтын пациентке жардам берүүсүндө **фармакология** илими чоң роль ойнойт, ал оорунун симптомдорун жок кылбайт, бирок жардам берет. Фармакология илиминде биохимиясыз өнүгүү жок, анткени даарынын таасири түздөн-түз клеткадагы бул же тигил химиялык процесстерге тийип жаткандыктан ошол процесстерди, демек биохимияны, сөзсүз билүүсү талап кылынат.

ЖОЖдордо биохимия предмети бир нече бөлүмдөргө бөлүп окутулат.

Тирүү организмдердин органдарынын, ткандарынын составын түзгөн химиялык заттардын касиетин, түзүлүшүн, функциясын окуп – үйрөтүүчү биохимия илиминин бөлүмү **статистикалык биохимия** деп аталат.

Ал эми тирүү организмдердеги химиялык реакциялардын көптүгү, алардын өз ара байланышы, алардын тейленүүсү (регуляциясы) жана энергиянын алмашуусу **динамикалык биохимияда** окутулат.

Организмдин, ткандардын жана клетканын тиричилик аракеттерин түзүп турган биохимиялык процесстер жана алардын тиешелүү функцияларын камсыздоочу химиялык реакциялардын өзгөчөлүктөрүн окутуучу бөлүгү **функционалдык биохимия** деп аталат.

Бул китептин максаты. Атайын терминдердин кыскача аныктамалары аркылуу лекцияда берилүүчү материалдардын өздөштүрүлүүсүнө жана алынган билимин практикада пайдалана билүүгө көмөктөшүү.

Окуу китеби медицина, биология, химия, ветеринария, экология адистиктеринде окуган студенттер үчүн биохимия курсун жеңил түшүнүүгө, туура окуп-үйрөнүүгө көмөктөшүүчү курал катары сунушталат. Китепте биохимия предметинин

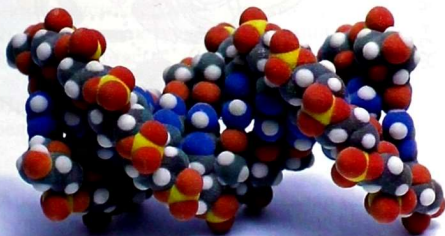
негизги бөлүмдөрү, темалары боюнча суроолор түзүлүп, алардын кыска жооптору келтирилген. Биохимия предмети лекция, лабораториялык, семинардык сабактар түрүндө өтүлүп, студенттер аудиториялык тапшырмаларды жана өз алдынча жумуштарды аткарышат. Лекция мезгилинде студенттер тиешелүү темалар боюнча программага ылайык окуу куралдарында келтирилген жана кошумча адабияттардан алынган, илимдин акыркы жетишкендиктери менен толукталган материалдарды жазып алуу менен маалымат алышат. Лабораториялык жумуштарды аткаруу биохимия предметинде группаларга бөлүү менен жүргүзүлүп тиешелүү тажрыйбаны жасоодо теориялык билим талап кылынат жана атайын методикалык куралдарды пайдалануу менен ар бир теманын максаты, аткарылуучу иштин жүрүшү, жабдылышы, иштин жүрүшүнө байкоо жүргүзүү, анын натыйжасын журналга жазуу менен тиешелүү жыйынтыктоо талап кылынат. Студенттер бул китепти өз алдынча пайдалануу менен предметтеги татаал терминдерди талдап түшүнүү мүмкүнчүлүгүнө ээ болушат.

Окуу куралында темалар төмөндөгүдөй структурада берилди:

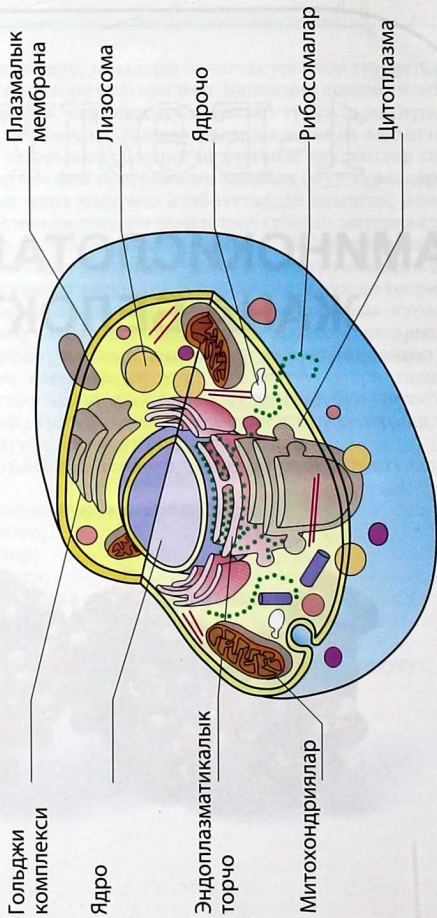
- Аминокислоталар жана белоктор;
- Ферменттер;
- Гормондор;
- Витаминдер;
- Заттардын жана энергиянын алмашуусу;
- Углеводдордун алмашуусу;
- Майлардын алмашуусу;
- Белоктордун жана аминокислоталардын алмашуусу;
- Нуклеотиддердин алмашуусу;
- Хромопротеиддердин алмашуусу;
- Минералдашкан ткандар;
- Кан;
- Сийдик;
- Шилекей.

1-БӨЛҮМ

АМИНОКИСЛОТАЛАР ЖАНА БЕЛОКТОР



Жанзат клеткасынын түзүлүшү



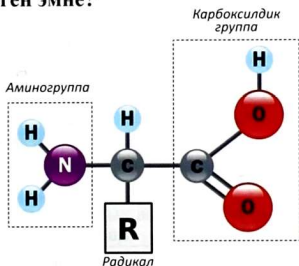
1-БӨЛҮМ

АМИНОКИСЛОТАЛАР ЖАНА БЕЛОКТОР

1-суроо. Аминокислота деген эмне?

Жообу:

- Молекуласында бир эле мезгилде амин жана карбоксилдик группаларды кармап турган кошулмалар аминокислоталар деп аталат (1.1-сүрөттү карагыла).
- Карбон кислоталарынын (бир же эки негиздүү) α -аминуундулары α -аминокислоталар болуп аталат (М.: глицин уксус кислотасынын аминутуундусу (уксус кислотасынын CH_3 -группасынын бир суутеги менен аммиактын аминогруппасы алмашкан), ошондуктан, глицинди α -аминоуксускислотасы деп атоого болот. Глутарь кислотасынын аминдик туундусу глутамин кислотасы (α -аминоглутарь кислотасы).



2-суроо. Протеиногендик аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Белоктун (протеин) составына кирген α -аминокислоталар.

3-суроо. Ароматикалык аминокислоталар кайсылар?

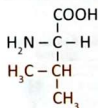
Жообу: Фенилаланин, тирозин, триптофан (ароматикалык карбон кислоталарынын аминутуундулары).

4-суроо. Чөйрөдө рН – 7,0 барабар болгондо кайсы аминокислоталар терс заряддалышат?

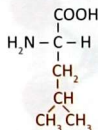
Жообу: Глутамин, аспарагин.



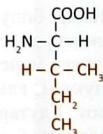
Аланин



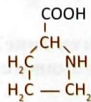
Валин



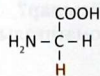
Лейцин



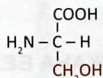
Изолейцин



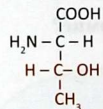
Пролин



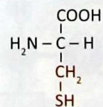
Глицин



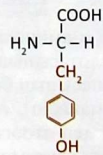
Серин



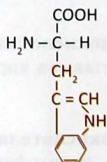
Треонин



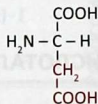
Цистеин



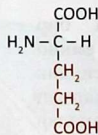
Тирозин



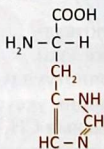
Триптофан



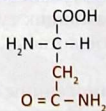
Аспаргин кислотасы



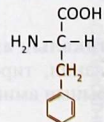
Глутамин кислотасы



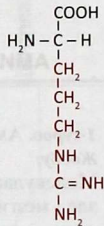
Гистидин



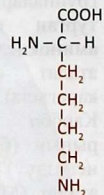
Аспарагин



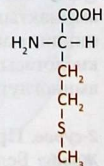
Фенилаланин



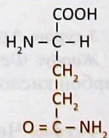
Аргинин



Лизин



Метионин



Глутамин

1.1-сүрөт. Аминокислоталар

5-суроо. Чөйрөнүн рН – 7,0 барабар болгондо кайсы аминокислоталар оң зарядга ээ болот?

Жообу: Лизин, аргинин.

6-суроо. Гидроксилдик аминокислоталар кайсылар?

Жообу: Серин, треонин, тирозин.

7-суроо. Кайсыл аминокислоталар уюлсуз?

Жообу: Аланин, валин, изолейцин, лейцин, метионин, пролин, триптофан, фенилаланин.

8-суроо. Белоктордо аминокислоталарды кандай реакциялар менен ачууга болот?

Жообу:

1. Бензол шакегин кармаган ароматикалык аминокислоталарды ксантопротеиндик реакция менен;
2. Тирозинди Милон реакциясы менен;
3. Цистеинди ачуу үчүн Фолдун реакциясы;
4. Аргининге Сакагучи реакциясын пайдаланылат

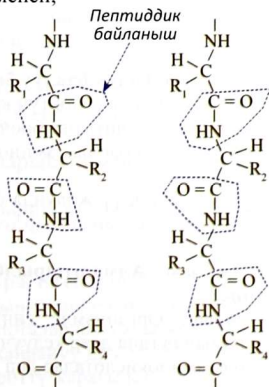
9-суроо. Кандын составында аминокислоталардын булагы эмнеде?

Жообу:

1. Ткандык белоктордун ажыроосу;
2. Тамак-аштын составындагы белоктор;
3. Клеткадагы аминокислоталардын синтези.

10-суроо. Белок деген эмне?

Жообу: α – аминокислоталардан куралган, алар бири-бири



1.2-сүрөт. Белоктун молекуласынын 1-структурасы.

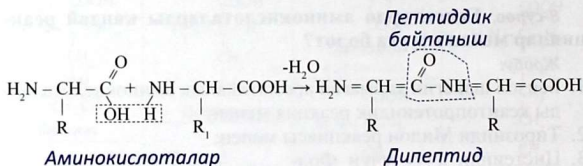
менен пептиддик байланыш аркылуу биригип турган (1,2-сүрөттү карагыла), жогорку молекулалуу, татаал структуралык түзүлүштөгү азоттук кошулмалар белоктор деп аталат.

11-суроо. Аралашмалардан белокторду кандай химиялык реакциялар менен табууга же ачууга болот?

Жообу: 1. Биуреттик; 2. Нингидриндик.

12-суроо. Биуреттик реакция эмнени ачат?

Жообу: Пептиддик (-CO-NH-) байланышты.



13-суроо. Толук баалуу белоктор деген эмне?

Жообу: Эгерде белоктун курамында:

- 1) бардык алмаштырылбоочу аминокислоталар болсо;
- 2) курамында бардык аминокислоталар оптималдык катышта кездешсе;
- 3) тамак сиңирүү жолунда белоктор (ашказан-ичеги) жакшы ажыратылса, анда алар толук баалуу белоктор деп аталат.

14-суроо. Алмаштырылбоочу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Организмде синтезделбестен, тамак-азыктардын курамында гана даяр келүүчү аминокислоталар алмаштырылбоочу аминокислоталар деп аталат.

15-суроо. Алмаштырылбоочу аминокислоталар кайсылар?

Жообу: Изолейцин, лейцин, триптофан, треонин, фенилаланин, валин, метионин, лизин.

16-суроо. Кээ бир учурларда гана алмаштырылбоочу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Кээ бир учурларда гана организмде анча-мынча синтезделип калуучу аминокислоталар: аргинин жана гистидин.

17-суроо. Шарттуу алмаштырылуучу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Алмаштырылбоочу аминокислоталардан организмде синтезделүүчү аминокислоталар шарттуу алмаштырылуучу аминокислоталарга киришет: цистеин – метионинден, тирозин – фенилаланинден синтезделет.

18-суроо. Белоктун курамында азот канча % түзөт?

Жообу: 16%.

19-суроо. Азот боюнча белоктун санын аныктоодо кандай сан пайдаланылат?

Жообу: 6,25. Бул сан 100 г белокту 16 санына (белоктун курамындагы азоттун саны % менен) бөлүүдөн алынат.

20-суроо. Белоктун молекулаларынын кандай структуралары белгилүү?

Жообу: а) биринчилик; б) экинчилик; в) үчүнчүлүк; г) төртүнчүлүк.

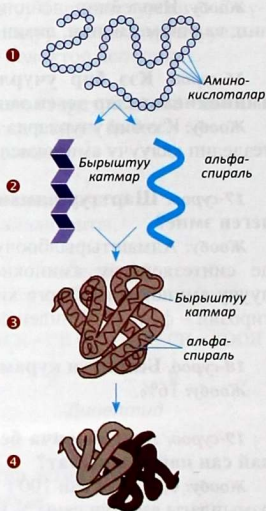
21-суроо. Биринчилик структура деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласынын полипептиддик чынжырынын курамын түзгөн аминокислоталардын саны жана алардын ошол молекуланын ичинде жайлануу ирээти. М: РНКза белогунун 1-структурасы (1.4-сүрөттү карагыла): Демек, сүрөттө көрүнүп тургандай РНКза 124 аминокислотадан куралган (саны), анда 1- аминокислота лиз, 20-ала, 80-сер, 124- вал (аминокислоталардын жайланыш ирээти, орду) ж.б. анык-

тоого мүмкүнчүлүк берген структура биринчилик деп аталат.

22-суроо. Экинчилик структура деген эмне?

Жообу. Белок молекуласынын пептиддик чынжырын түзгөн аминокислоталардын функционалдык группаларынын (пептиддик байланыштын курамына кирген карбонилдик жана имино группалардын: $-C=O \dots H-N-$) ортосундагы суутектик байланыш аркылуу түзүлгөн түрмөк (спираль) (1.6-сүрөттү карагыла) же бүктөлгөн баракча сымал конформациясы белоктун экинчилик структурасы деп аталат (1.5-1.6-сүрөттөрдү карагыла).



1.-сүрөт. Белоктун 1-4-к структуралары.

23-суроо. Экинчилик структуранын негизги типтери.

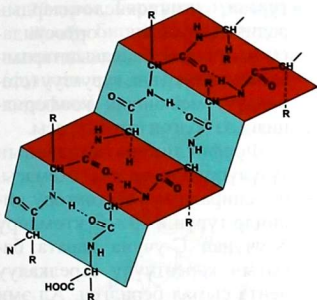
Жообу: 1. α – түрмөк; 2. β – структура.

24-суроо. α – спираль (түрмөк) кандай мүнөздөлөт?

Жообу: Полипептиддик чынжырдын толук бир оромуна же бир айлануусуна (виток) 6 аминокислота туура келүүчү жана минималдуу эркин энергияга ээ болгон туруктуу конформациясы (1.5-1.6-сүрөттөрдү карагыла)

25-суроо. α – түрмөктү кандай байланыштар туруктуу кармап турат (стабилдештирет)?

Жообу: Белоктун α – түрмөгүнүн туруктуулугун бекемдөө-



1.5-сүрөт. Белоктун 2-к структурасы α-спиралдын структурасы жана параметрлери.

- дошкон СООН-группасы менен ОН-группаларынын ортосунда;
- г) сериндин ОН-группасы менен пептиддик байланыштын ортосунда.

26-суроо. Жаратылышта кандай экинчилик структуралар кездешет?

Жообу:

1. Параллелдүү (бир багытта жана жаткан эки түрмөк, б.а., N-учтары бир жакты көздөй жайгашкан);
2. Антипараллелдүү (жана жаткан полипептиддик чынжырлардын N-учтары карама-каршы багытта жайгашкан).

27-суроо. Кайсыл аминокислота α – спиралдын пайда болушуна тоскоолдук кылат?

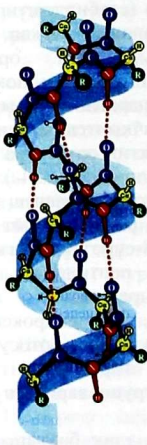
Жообу: Пролин.

28-суроо. Белоктун үчүнчүлүк структурасы деген эмне (1.9 – 1.10 сүрөттөрдү карагыла)?

Жообу: Полипептиддик чынжырда бири-биринен алыс

дө (стабилдештирүүдө) жанаша жаткан чынжырлардын оромдорундагы аминокислоталардын курамындагы кычкылтек менен суутектин ортосунда пайда болгон (..O...H..) суутектик байланыш негизги ролду ойнойт (1.5–1.8-сүрөттү карагыла):

- а) пептиддик чынжырлардын;
- б) эки гидроксилдик группанын ортосунда;
- в) тирозиндин ион-



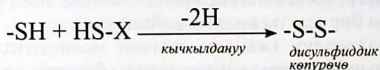
1.6. – сүрөт. Белоктун
2-к структурасы,
α-спиралдын структурасы
жана параметрлери.

ж.б.) аракеттенишүүлөрүнүн негизинде пайда болот.

турган аминокислоталардын радикалдарынын ортосундагы химиялык байланыштардын эсебинен түзүлүп, туруктуу (стабилдүү) мейкиндик конформацияга ээ болгон структурасы.

Фосфоглицераткиназанын түзүлүшүнүн жалпы схемасы. α – спиралдык участоктору цилиндр түрүндө, β – бүктөмдөрү N-учунан C-учуна карата багытын көрсөтүүчү стрелкалуу лента сымал берилген. Ал эми сызыктар менен структуралык бирдиктерди бириктирүүчү участоктор көрсөтүлгөн.

Үчүнчүлүк структура α – түрмөктүн, β – бүктөмдөрдүн составындагы аминокислоталардын бош калган каптал радикалдарынын ортосундагы коваленттик эмес (электростатикалык, иондук, Вандер-Ваальс күчтөрүнүн

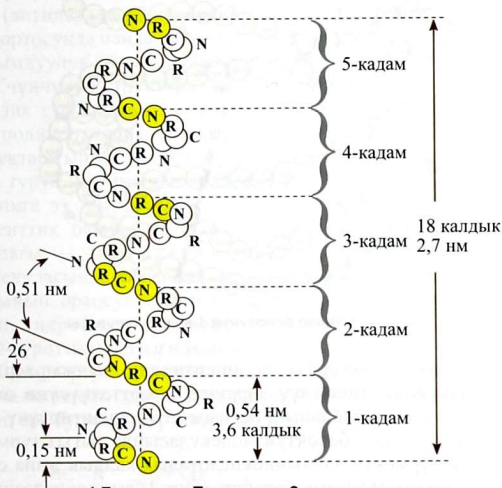


Үчүнчүлүк структураны кармап туруучу күчтөргө:

- а) дисульфиддик көпүрөчө (цистеин радикалдарынын ортосундагы S-S цистин көпүрөчөсү);
- б) татаал эфирдик көпүрөчө (карбоксилдик группа менен гидроксилдик группалардын ортосундагы);
- в) туздук көпүрөчө (карбоксилдик группа менен аминогруппалардын ортосундагы);
- г) суутектик байланыштарды киргизүүгө болот.

29-суроо. Төртүнчүлүк структура деген эмне?

Жообу: Бир нече үчүнчүлүк структурадагы полипептидик чынжырлардын (суббирдиктердин) бир кызмат аткаруучу (функционалдык) макромолекулага биригиши (1.11-сүрөттү карагыла).



1.7.-сүрөт. Белоктун 2-к структурасы.

30-суроо. Төртүнчүлүк структурадагы белокторду атагыла.

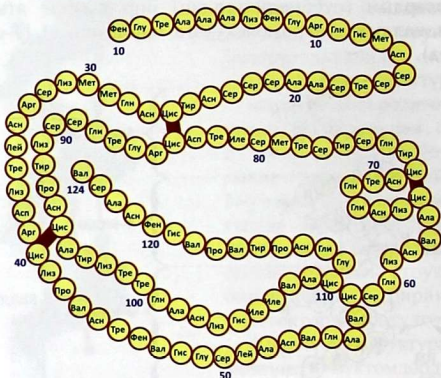
Жообу:

1. Гемоглобин;
2. Лактадегидрогеназа;
3. Креатинкиназа.

Жалпысынан белоктун 1-4-структураларын төмөндөгүдөй жыйынтыктоого болот:

ОБУУ МАКТЕБИНИН ЧИЖИРИЛГЕН
 КУТУПНАМА
 ИИИ No 986674

Белоктун биринчилик структурасын L- α -аминокислоталардын ортосунда пайда болгон пептиддик (коваленттик) байланыш түзөт.



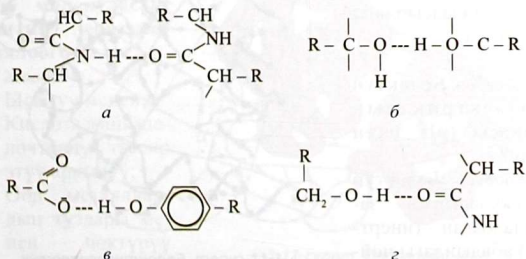
1.8-сүрөт. РНКазы белогунун 1-к структурасы

Экинчилик структурада полипептиддик чынжырлардын фрагменттеринин тиешелүү тартипте ирээттелүүсүнө алып келүүчү суутектик байланыш негизги стабилдештирүүчү күч болот: α -спиралда – белоктун молекуласында тыгыз түрмөктөлүү, бир түрмөктө 3,6 аминокислоталык калдык жана спиралдын кадамы 0,54 нм барабар (бир L-аминокислоталык калдыкка 0,15 нм туура келет), спираль бири-биринен 4 звено аралыгында жайгашкан пептидних группалардагы Н...О ортосундагы суутектик байланыштар менен стабилдештирилет (1.7-сүрөт). Спираль L-аминокислоталардан гана туруп, оңго же солго буралган абалда кездешет, бирок белоктордо оңго буралганы басымдуулук кылат. Спиралдын туруктуулугун глутамин кислотасы, лизин, аргинин аминокислоталарынын ортосунда пайда болуучу электростатикалык аракеттенишүү бузат. Жакын жайгашса аспарагин, серин, треонин, лейцин радикалдары да спиралдын пайда болушуна жолтоолук кылат

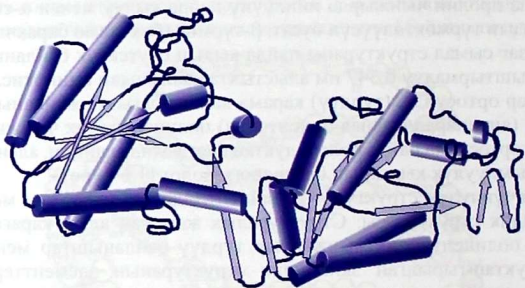
жана пролин чынжырда ийилүүнү пайда кылуу менен α -спиралдын түрмөктөлүүсүн бузат. β -түрмөк (бүктөлмө баракча) – зигзаг сымал структураны пайда кылып суутектик байланыш салыштырмалуу 0,347 нм алыстыкта жайгашкан аминокислоталар ортосунда, (түрдүү) карама-каршы багытта жайланышкан (антипараллельная ориентация) полипептиддик чынжырлар ортосунда пайда болгондуктан составында глицин, аланин басымдуулук кылганын белгилөөгө болот (1.6-сүрөт).

Үчүнчүлүк структура – полипептиддик чынжырдын мейкиндик структурасы. Структуралык жагынан алып караганда, полипептиддик чынжырлар түрдүү байланыштар менен турукташтырылган экинчилик структуранын элементтеринен туруп, курамында гидрофобдук аракеттенишүү негизги мааниге ээ. Үчүнчүлүк структураны стабилдештирүүдө: коваленттик байланыш (эки цистеин радикалдарынын ортосундагы — дисульфиддик көпүрөчө); аминокислоталардын молекуласындагы карама-каршы заряддалган каптал группаларынын ортосундагы иондук байланыш; суутектик байланыш; гидрофилдүү-гидрофобдук аракеттенишүү (1.3-, 1.9 – 1.10-сүрөттөр) негизги мааниге ээ.

Төртүнчүлүк структура (же суббирдиктик, домендик) — бир канча полипептиддик чынжырдын бир белоктук комплекс катары өз ара буралган структурасы (1.3. – 1.11-сүрөттөр).



1.9-сүрөт. Экинчилик α – структураны стабилдештирүүчү күчтөр.



1.10-сүрөт. Үчүнчүлүк структура
(фосфоглицераткиназанын мисалында)

31-суроо. Домен деген эмне? Кандай түшүнөсүңөр?

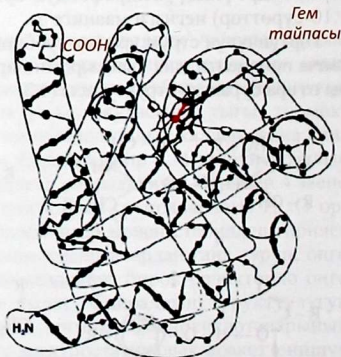
Жообу: Белоктун молекуласынын структуралык жана функционалдык автономияга ээ болгон, өзгөчөлөнгөн бөлүгү (областы) домен деп аталат.

32-суроо. Электрофорез деген эмне?

Жообу: Заряддалган молекулалардын электр талаасындагы кыймылы.

33-суроо. Белоктун изоэлектрикалык точкасы (pI) деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласынын заряддалбаган (инерттүү) абалындагы чөйрөнүн рН мааниси



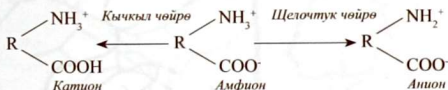
1.11-сүрөт. Белоктун үчүнчүлүк структурасы (миоглобин)

белоктун изоэлектрикалык точкасы (pI) деп аталат. Бул абалда белок инерттүү б.а. оң заряддалган анодго да, терс заряддалган катодго да карап жыла албайт:



34-суроо. Эмне үчүн белоктор буфердик касиетке ээ?

Жообу: Чөйрөнүн (pH)- на карата белок аниондук же катиондук формада боло алат, ошондуктан буфердик касиетке ээ:



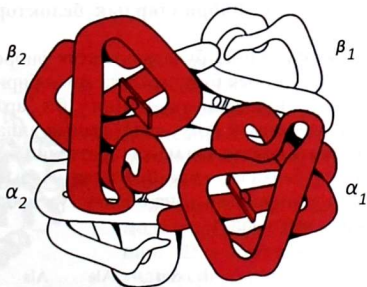
35-суроо. Белоктун денатурациясы деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласынын жогорку деңгээлдеги табигый структуралык түзүлүшүнүн бузулушунун натыйжасында анын физико-химиялык жана биологиялык активдүүлүгүн жоготушу – денатурациялануу деп аталат (1.12 – 1.13-сүрөттөрдү карагыла).

36-суроо. Белоктун молекуласын кантип денатурациялоого болот?

Жообу:

- Ысытуу менен;
- Кислота жана щелочторду таасир этүү аркылуу;
- Оор металлдардын туздары менен чөктүрүү жолу менен;

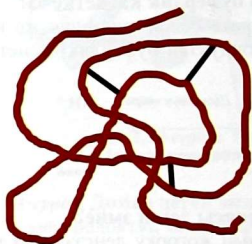


1.12-сүрөт. Гемоглобиндин 4-лүк структурасы

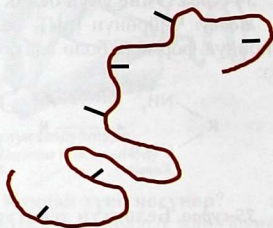
- Иондоштуруучу нурлануу аркылуу;
- Ультразвуктун таасири астында.

37-суроо. Жөнөкөй белок деген эмне?

Жообу: Гидролизге учураганда аминокислоталарга гана ажыраган белоктор жөнөкөй белоктор деп аталат.



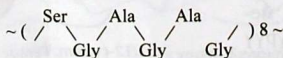
1.13-сүрөт. Белоктун табигый молекуласы.



1.14-сүрөт. Белоктун денатурацияланган молекуласы.

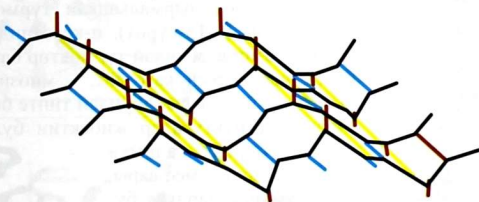
38-суроо. Фибриллярдык белокторго кайсыл белоктор кирет?

Жообу: Жибек булалары (шелк фиброины), коллагендик белоктор. Жибек булаларында анын биринчилик структурасы 8 блоктун кайталануучу түрмөгү, б.а., ар бир блокто төмөндүгүдөй кичинекей (Gly) калдыгынын андан чонураак аминокислоталык калдыктар менен иреттелип жайгашуусунун кайталануусу байкалат жана бул алты калдыктан турган чынжыр 8 ирет кайталанып – бир блоктун түзсө, блок буланын ичинде 50 жолу кайталанат.



Сүрөттө бүктөлмө баракча тибинде, көгүш сызык менен чынжырлардын ортосундагы суутектик байланыштар келтирилген.

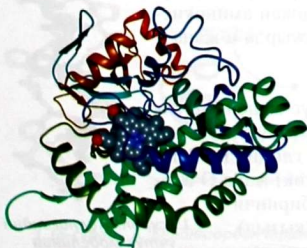
Өз ара карама-каршы жайгашкан (мисалга, 1-14.а. -сүрөт) жибек буласынын β -катмары бири-бирине «бетме-бет, аркага-арка» принциби менен спиралдашып жайгашкан (тегиздиктер ортосундагы аралык – 3.5) – аланин – сериндердин кош катмары; (тегиздиктер ортосундагы аралык – 5.7 – глициндердин кош катмарында ж.б.)



1.14а - сүрөт. Жибек буласынын β – структурасы.

39-суроо. Глобулярдык белоктор деген эмне?

Жообу: Шар формасындагы белоктор (1.14.б. –сүрөтүн карагыла).



1.14б – сүрөт. Глобулярдык белоктор: Цитохром Р-450.

40-суроо. Коллаген I тибиндеги белоктун молекуласынын аминокислоталык составындагы өзгөчөлүктөрү эмнеде?

Жообу: Коллагендин молекуласында 33% глицин, 25% пролин жана гидроксипролин, 1% гидроксизин кездешет. Коллагендин негизги өз-



1.15 – сүрөт.
Өз ара оңго
буралышкан
 α -спиралдар.

лышкан, солго буралган суперспиралдар түрүндө көрсөтүлгөн. Байланышкан аминокислоталардын калдыктары чынжырда α жана δ абалдында.

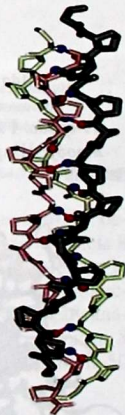
Ар бир чынжыр өзүнчө түс менен бөлүнгөн. Чынжырларды бириктирүүчү суутектик байланыштар Н-атому менен глициндин NH-группасынын ортосундагы (көк) жана О-атому менен Gly-Pro-Pro-деги биринчи пролиндин CO-группасы (кызыл). Мында Gly "1"- жана "2"- чынжырларды, а Pro — "3"-чынжырды атоого

гөчөлүгү курамында башка белоктордо кездешпеген гидроксилденген аминокислоталардын болушу.

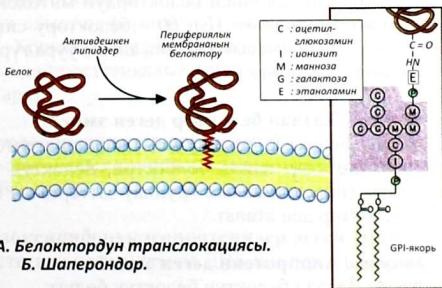
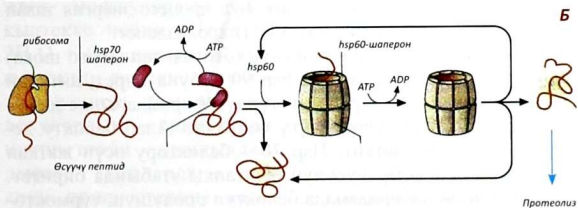
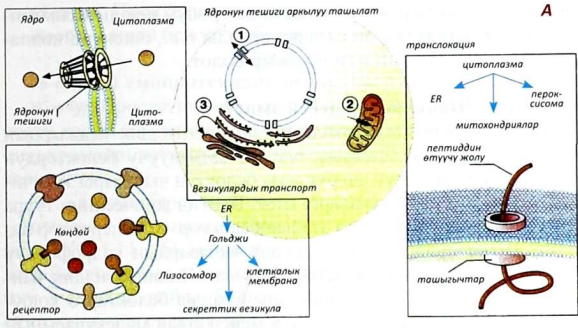
41-суроо. Кератиндик белоктор кайсы аминокислотага бай?

Жообу: Цистеинге, ал бул белоктордун 12% түзөт. β – структурадагы була сымал (фибриллярдык) белоктор, узунунан кеткен өз ара чырмалышкан түрмөктөр (coiled coil) (1-15-сүрөт). α -кератинде же тропомиозинде мындай түрмөктөр бардык белок чынжырын камтыйт, – миозиндик чынжырдын буласы ушундай типте болот. Мындай структуралар жибектин булаларында, бирок кадимки тыт буласында эмес аары, курт-кумурскалардын буласында кездешет.

Комплексте спиралдар бири-бири менен параллелдүү жана бир азыраак бири – бири менен чырмалышкан.



1.15-сүрөт. Коллагендин үчтүк моделинин (глицин-пролин-пролин) π спирали.



1.16-сүрөт. А. Белоктордун транслокациясы. Б. Шаперондор.

болот. Эки чынжырдын айланасында оролуу менен, коллагендин ар бир чынжыры оң суперспиралды п.к., ошентип коллаген poly (Pro) II тибиндеги чынжыр болот.

42-суроо. Шаперондор деген эмне?

Жообу: Рибосомада синтезделген полипептиддик чынжырдын мейкиндик конформациясын түзүүгө катышуучу белоктордун тобу. Трансляциялануу учурундагы белоктун чынжыры экинчилик, үчүнчүлүк структураларга өтөт. Пептид жипчесинин туура структурага өтүшү үчүн ага атайын белоктор — шаперондор биригет. Шаперондор полипептиддик чынжырдын гидрофобдуу участокторуна жакын (сродство) болушат. Полипептиддик чынжырдын шаперонго биригиши, анын башка белокторго кошулуусуна (агрегации) жолтоо болуу менен анын молекуласынын туура түрмөктөлүүсүн камсыздайт. Бул процесс энергия талап кылуу менен жүрөт, натыйжада АТФ гидролизденет.

Шаперондор жылуулук шогунун (белкам теплового шока) белокторунун hsp 60, hsp 70, hsp 90 тобуна кирет, анткени температуранын ж.б. стресстин түрдүү формаларында шаперондордун синтези күчөгөндүгү байкалат. Алар белокту денатурациялоодон сактайт. Hsp 70 – белоктору өсүп жаткан чынжырдын пайда болуусунун баштапкы этабында биригет. Алардын бирөө цитоплазмада белоктун оролушун, түрмөктөлүүсүн, ал эми экинчиси белоктордун митохондрияга ташылуусун көзөмөлдөшөт. Hsp 60 – белоктору синтезделген белокту сыртынан кап сымал ороп, анын туура түрмөктөлүүсүнө толук шарт түзүшөт.

43-суроо. Татаал белоктор деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласы гидролизденгенде бир гана аминокислоталар пайда болбостон, белоктук эмес жаратылыштагы (простетикалык группа) заттарга да ажыраша татаал белоктор деп аталат.

44-суроо. Апопротеин деген эмне?

Жообу: Татаал белоктун белоктук бөлүгү.

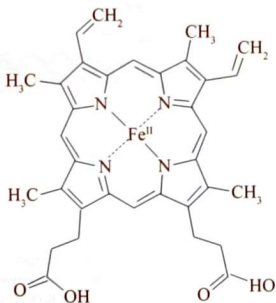
45-суроо. Простетикалык группа деген эмне?

Жообу: Татаал белоктун белоктук эмес, кошумча бөлүгү.

46-суроо. Гемопроteidдик белокторго кайсылар кирет?

Жообу: Простетикалык группасы катары гемди (1.18-сүрөттү карагыла) кармаган белоктор: гемоглобин, миоглобин, цитохромдор, каталаза, пероксидазалар (1.9; 1.11-сүрөттөрдү карагыла).

М.: Каталаза (грек тилинен – $\chi\alpha\tau\alpha\lambda\acute{\omega}$ – бузамын) – фермент (КФ 1.11.1.6) организмдеги биологиялык кычкылдануу учурунда пайда болгон суутектин перекисин сууга жана молекулярдык кычкылтекке чейин ($2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$), ажыратат, о.э., суутектин перекисинин катышуусунда төмөнкү молекулярдык спирттерди, нитриттерди кычкылдандырат. Ткандардагы дем алуу процесстерине катышат. Каталаза кристаллдык абалда бөлүнүп алынган фермент. Анын молекулярдык массасы 250 кда. Хромопротеиддик (гемопроteid) белокторго кирет. Составында простетикалык группанын ролун кычкылданган гем аткарат.



1.17-сүрөт. Гемдин молекуласынын түзүлүшү.

47-суроо. Нуклеопротеиддер деген эмне?

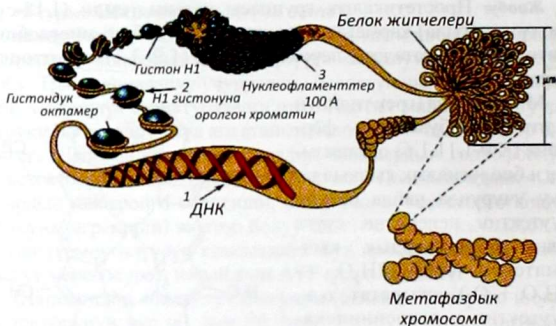
Жообу. Простетикалык группасы нуклеин кислоталарынан турган татаал белоктор.

48-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиндер деген эмне?

Жообу: Простетикалык группасы ДНКдан турган белоктор.

49-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиддердин курамына кандай белоктор кирет?

Жообу: Гистондор жана кычкыл гистондук эмес белоктор.



1.18-сүрөт. Дезоксинуклеопротеиддер (хромосома). 1-түрмөктөлгөн ДНК жиби, 2-гистон белогунун октамери, H_1 -гистон белогу, 3-нуклеофилламенттер.

50-суроо. Гистондук белоктун составында кайсыл аминокислоталар көп санда кездешет?

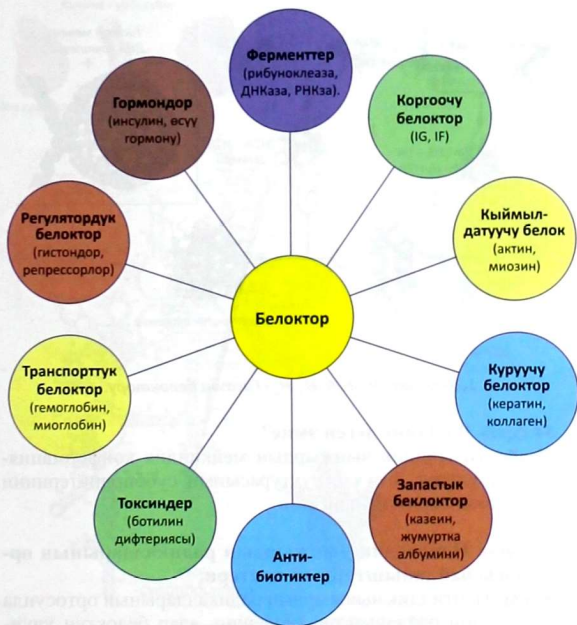
Жообу: Аргинин, лизин.

51-суроо. Гистондор кандай фракцияларга бөлүнөт?

Жообу: Учуп бара жаткан кушту элестеткен H_1 -гистон белогу, хоккейдин шайбасына окшогон төрт гистон белокторунун дуплеттеринен (эки эселенген) куралган глобула – 2 (H_2A , H_2B , H_3 , H_4). 1.19-1.21-сүрөттөрдү карагыла.

52-суроо. Белоктор кандай кызматтарды аткарат?

Жообу: Структуралык, ташуучу, коргоочу, сигналдык, рецептордук, катализатордук, ж.б. (1.20-сүрөт).

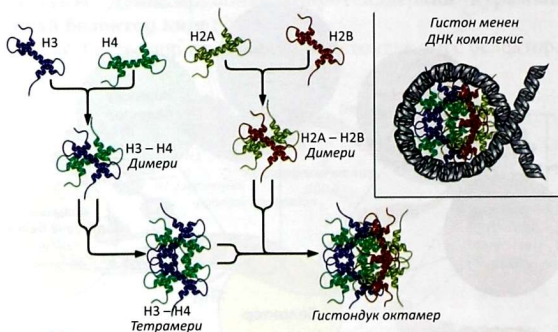


1.19-сүрөт. Белоктордун аткарган кызматтары

53-суроо. Рибонуклеопротеиддер деген эмне?

Жообу. Протейкалык группасы РНКдан турган татаал белоктор.

1.22, 1.23-сүрөттөрдү карагыла. Рибосомалар РНКдан жана көптөгөн белоктордон турган рибонуклеопротеиддер болуп саналат.



1.20-сүрөт. H_3 , H_2A , H_2B , H_4 - Гистон белоктору.

54-суроо. Фолдинг деген эмне?

Жообу: Пептиддик чынжырдын мейкиндик конформациясынын түзүлүшү, 4-лүк структурасынын суббирдиктеринин бир макромолекулага биригиши.

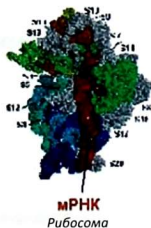
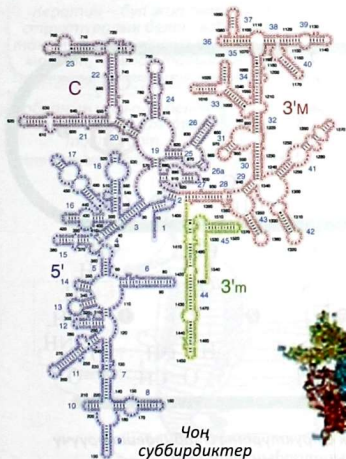
55-суроо. Пептиддик чынжырдын радикалдарынын ортосундагы байланыштардын типтери.

Жообу: Пептиддик чынжырдын радикалдарынын ортосунда төмөндөгүдөй байланыштар кездешип, алар белоктун үчүнчүлүк структурасын туруктуу абалда кармап туруучу күчтөр болуп саналат:

1. Гидрофобдук;
2. Суутектик;
3. Иондук;
4. Дисульфиддик (1.24-сүрөттү карагыла)

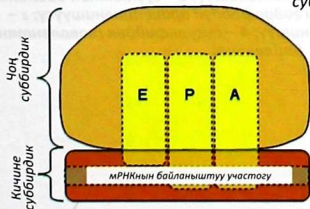


Рибосома чоң жана кичине суббирдиктен турат. Суббирдиктердин негизин татаал түзүлүштөгү ДНК түзөт.

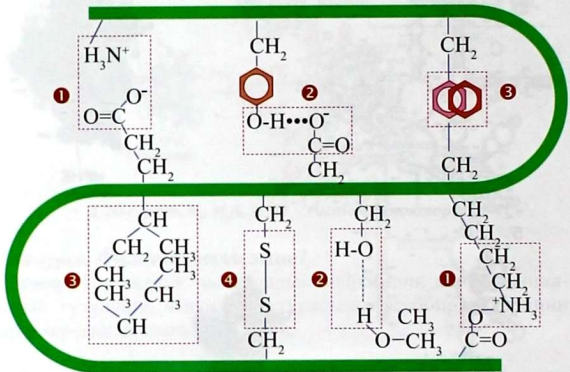


Чоң суббирдиктер

Кичине суббирдиктер



1.21-сурет. Рибосома (рибонуклеопротеид).



1.22-сүрөт. Үчүнчүлүк структураны стабилдештирүүчү байланыштардын типтери.

1 – электрстатикалык аракеттенишүү; 2 – суутектик байланыш;
 3 – уюлсуз группалардын гидрофобдук аракеттенишүүсү; 2 –
 диполь-диполдук аракеттенишүү; 4 – дисульфиддик (коваленттик)
 байланыш.

Кератин – бул жип сымал структуралык белок, кабыктан, мүйүздөн, туюктан, тырмактан, чачтан табылган.

Кобранын уусу – уу белоктор нерв функцияларын токтотот.

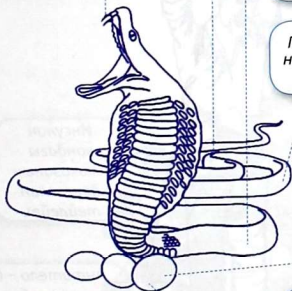
Коллаген – жип сымал структуралык белок бириктирүүчү ткань. Териде, тарамышта жана байламтада кармалат.

Цитохром С – ташуучу белок, дем алуу чынжырында электрондорду ташууга катышат.

Пепсин жана липаза ичегинин гидролитикалык тамак сиңирүүчү ферменттери.

Ферритин – белоктордун запасы, темирди боордо жана көк боордо кармайт.

Альбумин – белоктордун запасы, жумуртканын белогунда суунун запасын түзөт.



Белоктор мембрана аркылуу заттарды ташууда негизги кызматты аткарат. Мисалы, Na, K иондорун мембрана аркылуу нерв импульстарына жөнөтөт, ташыйт.

Опсин – коздун жарык сезүүчү белогу родопсин, торчо таякча түрүндөгү клеткасынан табылган.

Гемоглобин кандарда кычкылтек ташыйт, миоглобин булчуңдарда кычкылтекти сактайт.

Фибриноген жана протромбин коргоочу белоктор, кандын уюшу үчүн зарыл.

Инсулин кандагы глюкозанын деңгээлин тейлейт.

Вирустар көп ооруларды козгойт, алардын кабыгы структуралык вирустук белоктордон түзүлгөн.

Антитело – бул коргоочу белок, иммундук процессте чоочун белоктордун (антигендердин) терс таасирин төмөндөтөт.

Актин жана миозин жыйрылуучу белоктор, булчуң ткандарында кармалат, кыймыл аракетти жөнгө салат.



2-БӨЛҮМ

ФЕРМЕНТТЕР



2-БӨЛҮМ

ФЕРМЕНТТЕР

1-суроо. Ферменттер (энзимдер) деген эмне?

Жообу: Биологиялык катализаторлор. Тирүү организмдерде жүрүүчү реакциялардын ылдамдыгын тездетип, бирок өздөрү өзгөрбөстөн чыккан заттар.

2-суроо. Ферменттердин жаратылышы кандай?

Жообу: Ферменттер химиялык жаратылышы боюнча алганда – белоктор.

3-суроо. Ферменттерге кандай касиеттер мүнөздүү?

Жообу: Аларга:

1. Жогорку катализатордук активдүүлүк;
2. Адистүүлүк (кайсыл бир субстратка адистешкендик);
3. Теске салынуу (регуляциялануу) мүмкүнчүлүгү.

4-суроо. Ферменттердин субстраттарына таасир этүүсүнүн адистешкендиги эмне менен шартталган?

Жообу: Ферменттердин активдүү борборунун, фермент таасир этүүчү субстратка комплементардуулугу менен.

5-суроо. Ферменттердин субстраттык адистешкендигинин кандай түрлөрү бар?

Жообу:

1. Абсолюттук (фермент бир, жалгыз гана өзүнө тиешелүү субстраттын ажырашын катализдейт);
2. Группалык (фермент атайын химиялык группировкаларга, байланыштарга карата адистенишүүсүнүн натыйжасында, ошол тиешелүү группировкаларга гана таасир этет);
3. Стереоспецификалык (фермент кайсы бир заттын тиешелүү гана мейкиндик изомерленүүсүн катализдейт).

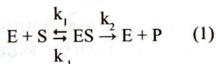
6-сууро. Ферменттердин активдүүлүгүнө кандай факторлор таасир этишет?

Жообу: Ферменттердин активдүүлүгүнө төмөндөгү факторлор таасир этет:

1. Чөйрөдөгү субстраттын концентрациясы;
2. Чөйрөдөгү ферменттин саны;
3. Чөйрөнүн рН;
4. Чөйрөнүн температурасы;
5. Чөйрөдө активаторлордун жана ингибиторлордун болушу;
6. Коферменттердин болушу.

7-сууро. Михаэлис константасы (Km) деген эмне?

Жообу: Михаэлис константасы (Km) – ферменттик реакциянын максималдуу ылдамдыгынын жарымын түзгөн субстраттын концентрациясы менен аныкталат.



Km ферменттин субстратка жакындыгын (сродство) чагылдыруучу көрсөткүч. 1913-жылы немец окумуштуулары Л. Михаэлис (L. Michaelis) жана М. Ментен ферменттик реакциянын ылдамдыгынын субстраттын концентрациясына көз карандуулугун байкашкан. Алардын теориясына ылайык ферментативдик реакциянын биринчи этабында фермент (E) жана субстрат (S) ортосунда кайталануучу реакция жүрүп, фермент-субстраттык (ES) комплекси пайда болот, ал (ES) кайталанбай турган ажыроонун натыйжасында продуктыга (P) айланып, баштапкы фермент (E) калыбына келет.

$$\frac{k_{-1} + k_2}{k_1}$$

Пайда болгон ES комплексинин пайда болуу жана ажыроо реакцияларынын ылдамдыгы төмөндөгүдөй константалар k_1 , k_{-1} , k_2 менен мүнөздөлөт. Эгерде субстраттын концентрациясы ферменттин концентрациясынан көп болсо ($(S) \gg (E)$) жана натыйжада, ES концентрациясы туруктуу болуп калса, фер-

менттик реакциянын ылдамдыгы (v) төмөндөгүдөй тендеме менен туюнтулат:

$$v = \frac{V[S]}{\frac{k_{-1}+k_2}{k_1}+[S]} \quad (2)$$

мында — v ферменттин субстрат менен толук каныгуусундагы жетишкен максималдуу ылдамдык. Ылдамдык константаларынын катышы константа (K_m), Михаэлистин константасы деп аталат. Экинчи (2) теңдемени Михаэлистин константасын туюнткан тендемеге коюп, Михаэлис – Ментендин тендемесин (3) алабыз:

$$v = \frac{V[S]}{K_m+[S]} \quad (3)$$

3-тендемеден, Михаэлистин константасы сандык жактан алганда реакциянын мүмкүн болгон ылдамдыгынын жарымына дал келген субстраттын концентрациясына барабар. Кээ бир учурларда, k_{-1} өтө аз болгондо, аны эске албай койсо Михаэлистин константасы болуп субстраттын ферментке жакындыгын көрсөтөт.

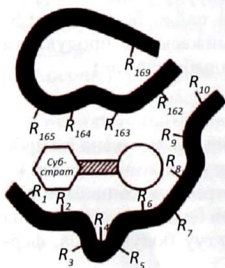
$$\frac{k_{-1}}{k_1}$$

8-суроо. K_m кандай бирдик менен аныкталат?

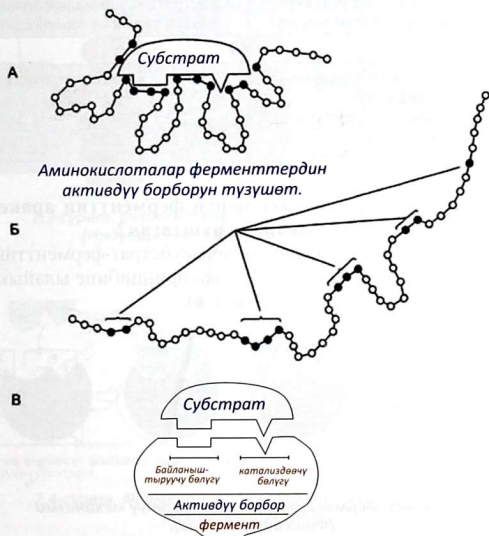
Жообу: K_m субстраттын концентрациясы менен аныкталат.

9-суроо. Ферменттин активдүү борбору деген эмне?

Жообу: Активдүү борбор – субстратты кошуп алуучу жана продукттыга айландыруучу бир нече аминокислоталардын калдыктарынын



кайталангыс өзгөчө (уникалдуу) бирикмеси. Активдүү борбор катализатордук жана субстраттык борборлордон турат. Субстраттык борбор («якордук аянтча») субстратты кошуп алууга жооп берет. Катализатордук борбор субстратты айландырууга жооп берет (2.1-сүрөттү карагыла).



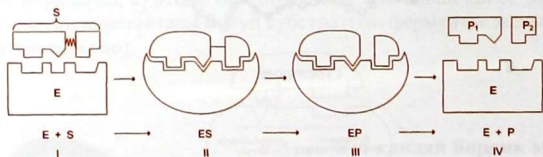
2.1.-сүрөт. Ферменттин активдүү борборунун түзүлүшү.

А – активдүү борбордо субстраттын ферментке биригиши;
 Б – белоктун биринчилик структурасында активдүү борборду пайда кылуучу аминокислоталык калдыктардын жайланышы; В – ферменттин активдүү борбору шарттуу түрдө бириктирүүчү жана катализатордук участкаларга бөлүнөт. Бириктирүүчү участкага жайгашкан аминокислоталардын функционалдык группалары субстратты кошуп алууга ылайыкташкан, ал эми катализатордук участок субстратты химиялык реакцияга ыңгайлаштыруучу аминокислоталардан куралат.

Ферменттин активдүү борбору	
Бириктирүүчү участок	Катализатордук участок
↓	↓
Субстраттык адистүүлүктү камсыздайт (субстратты тандоо)	Субстраттык химиялык айлануу жолун тандоону камсыздайт
↓	↓
<ul style="list-style-type: none"> - Абсолюттук субстраттык адистүүлүк - Группалык субстраттык адистүүлүк - Стереоспецифивдүүлүк 	Айлануу жолунун өзгөчөлүгү (адистүүлүгү)

10-суроо. Фишер субстрат менен ферменттин аракеттенишүүсүнүн кандай моделин сунуштаган?

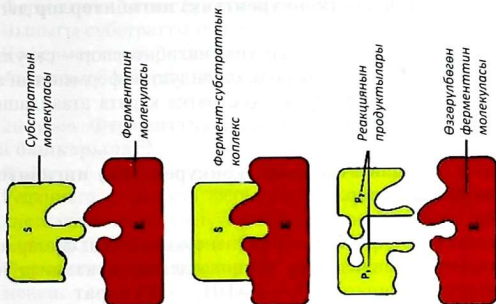
Жообу: Фишердин модели боюнча субстрат ферменттин активдүү борборуна – «ачкыч – замок» принцибине ылайык дал келүүсү зарыл (2.2-сүрөттү карагыла).



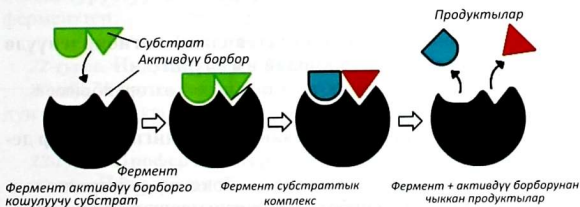
2.2-сүрөт. Ферменттердин таасир этүү механизми (Фишердин модели).

11-суроо. Индуцирленген дал келүүчүлүк модели деген кандай?

Жообу: Кошландын индуцирленген дал келүүчүлүк модели боюнча субстрат ферменттин молекуласында конформациялык өзгөрүүлөрдү пайда кылып, субстратты бириктирүүгө катышкан аминокислоталардын калдыктарынын алмашуусуна алып келет («кол-колкап»).



2.3-сүрөт. Ферменттердин таасир этүү механизми (Индукцияланган дал келүүчүлүк модели).



2.4-сүрөт. Ферменттердин таасир этүү механизми (Кошландын модели).

12-суроо. Ферменттердин активдүүлүгү деген эмне?

Жообу: Алар катализдеген реакциялардын ылдамдыгы.

13-суроо. Ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Ферменттик реакциялардын ылдамдыгын акырындатуучу заттар.

14-суроо. Атаандаш (конкуренттик) ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Атаандаш (конкуренттик) ингибиторлор – структурасы боюнча субстратка окшош, ошондуктан ферменттин активдүү борборуна биригүүгө субстратка карата атаандашып аракеттенген заттар.

15-суроо. Кандай атаандаш (конкуренттик) ингибиторлорду атай аласынар?

Жообу:

1. Малонат ($-OOC-CH_2-COO-$) сукцинаттын фумаратка айлануусун катализдечүү сукцинатдегидрогеназанын ингибитору: сукцинат $FAD \rightarrow FADH_2 \rightarrow \text{Фумарат}$
2. Органикалык эмес фосфат (P_i) фосфатазалардын ингибитору;
3. α_1 - протеиназдык ингибитор (белок) трипсин жана ага окшош протеиназалардын ингибитору.

16-суроо. Конкуренциялаш (атаандаш) ингибирленүүдө кинетикалык константа кандай өзгөрүлөт?

Жообу: K_m – жогорулайт, ал эми V_{max} – өзгөрүлбөйт.

17-суроо. Конкурентсиз – атаандашсыз ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Ингибитор структурасы боюнча субстратка окшошпойт, активдүү борборго биригүү үчүн да конкурент-атаандаш эмес, бирок ферменттин активдүү борборун тосуп, субстраттын биригүүсүнө тосколдук кылат. Натыйжада V_{max} төмөндөйт, K_m -өзгөрбөйт.

18-суроо. Активаторлор деген эмне?

Жообу: Ферменттин активдүүлүгүн жогорулатуучу заттар.

19-суроо. Ферменттативдүү катализде металлдардын ролу кандай?

Жообу: Металлдар:

1. Ферменттин тиешелүү конформациясын бекемдөөгө;
2. Чыныгы субстратты пайда кылууга;
3. Коферментти бириктирүүгө;
4. Активдүү борборду пайда кылууга катышышат.

20-суроо. Ферменттик процесстердин ылдамдыгы кандай башкарылат?

Жообу:

1. Реакцияга катышкан ферменттин саны менен, б.а., анын клеткадагы синтезделүүсү жана ажыроосу менен;
2. Субстраттын саны менен;
3. Ферменттин катализатордук активдүүлүгүнүн өзгөрүүсү менен.

21-суроо. Конститутивдүү ферменттер деген эмне?

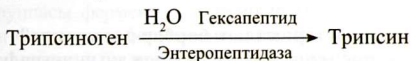
Жообу: Клетканын бардык жашоо мезгилинде саны өзгөрбөгөн, туруктуу индукторлордун таасиринен көз карандысыз ферменттер.

22-суроо. Индуцибелдик ферменттер деген эмне?

Жообу: Адистенген төмөнкү молекулярдык индукторлордун болушуна карата организмде синтезделүүчү ферменттер.

23-суроо. Проферменттер деген эмне?

Жообу: Проферменттер – активсиз биринчилик белок (зимоген). Алар тандалма протеолизденип (чектелген протеолиз) ажыроого учурагандан кийин гана активдүү ферменттик – энзимдик формага өтүшөт. Мисалы:



24-суроо. Ферменттердин компартиментализациясы деген эмне?

Жообу: Клеткадагы метаболиттик процесстердин клетканын ичинде (пространственное разделение) бөлүнүүсү, б. а., тие-

шелүү орундарга жайгашуусу. Мисалы: Май кислоталарын синтездөөчү ферменттер цитоплазмада, ал эми май кислоталарынын β -кычкылдануусун катализдөөчү ферменттер митохондриялардын матриксинде жайгашкандыктан, бул процесстер тиешелүү ферменттер жайгашкан жерлерде жүрөт.

25-суроо. Ферменттик реакциялардын ылдамдыгын тескери байланыштар принцибинде регуляциялоо деген эмне?

Жообу: Биохимиялык процесстин ылдамдыгын анын акыркы продуктысы менен регуляциялоо.

26-суроо. Биохимиялык процесстин ылдамдыгын анын акыркы продуктысы менен регуляциялоо кандайча ишке ашырылат?

Жообу:

1. Негизинен биохимиялык процесстин акыркы продуктысы бул затты синтездөөчү ферментти коддочу гендин экспрессиялануусун токтотот.

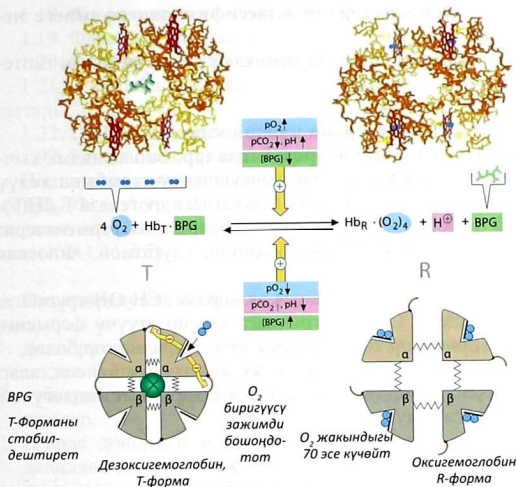
Мисалы. Азыктык холестерол 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА -редуктазанын (ГМГ-КоА-редуктаза) генинин экспрессиялануусун токтотуу менен эндогендик холестеролдун синтезин төмөндөтөт.

2. Акыркы продукт метаболиттик чынжырдагы реакциянын биринчи ферментин аллостерикалык жол менен ингибирлейт.

Мисалы. Цитидинтрифосфат аспартаткарбамоилтрансферазаны ингибирлейт.

27-суроо. Аллостерикалык борбор деген эмне?

Жообу: Ферменттин молекуласында анын активдүү борборунан айырмалануучу жана төмөнкү молекулярдык заттарды бириктирүүчү бөлүгү. Биригүүдөн белоктун үчүнчүлүк структурасы өзгөрөт, натыйжада ферменттин активдүүлүгүнүн да өзгөрүүсү байкалат.



28-суроо. Фосфорлонуу жана дефосфорлонуу жолдору менен ферменттердин активдүүлүгү кандай тейленет (регуляцияланат)?

Жообу:

1. Фосфорлонуу реакциялары – белоктук аминокислоталардын радикалдык ОН-группасына аденозинтрифосфаттын фосфаттык группасы фермент – протеинкиназа аркылуу кошулуп, суунун молекуласы бөлүнүү менен ишке ашырылат.
2. Дефосфорлонуу – протеинфосфатазалардын таасири астында белоктун молекуласынан фосфаттык группанын гидролиздик жол менен (суу кошулуу менен) ажыроосу.

Мисалы: Ткандык триацилглицероллипаза – фосфорлонуу, ал эми ГМГ-КоА-редуктаза – дефосфорлонуу жолдору аркылуу активдешет.

29-суроо. Ферменттердин классификациясы эмнеге негизделген?

Жообу: Алар катализдеген химиялык реакциялардын типтерине.

30-суроо. Ферменттердин кандай класстары бар?

Жообу: I класс – Оксидоредуктазалар. Биологиялык кычкылдануунун негизин түзгөн кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларын катализдешет (лактатдегидрогеназа –ЛДГ). Класс 22 подкласстан турат. Ферменттердин коферменттери: НАД, НАДФ, ФАД, ФМН, убихинон, глутатион, липоевая кислоталары эсептелишет.

Подкласстарга мисал болуп донордук СН-ОН-группага, СН-СН-группага, СН-NH₂-группага таасир этүүчү ферменттер кирет, донорлор көбүнчө гем кармоочу белоктор болот.

Оксидоредуктаза классын толук ала турган болсок, алар таасир эткен донордук группаларына карата төмөндөгүдөй подкласстарга бөлүнөт:

- 1.1. СН-ОН группа;
- 1.2. Альдегиддик же кетондук группага;
- 1.3. СН-СН группага;
- 1.4. СН-NH₂ группага;
- 1.5. СН-NH группа;
- 1.6. НАДН же НАДФН донордук молекула катары;
- 1.8. Күкүрт группасын кармоочу донорлорго;
- 1.9. Гем-кармоочу донорлор;
- 1.10. Дифенолдук донорлор;
- 1.11. Акцептордук молекула катарында суутектин переки-си;
- 1.11. Суутек донор катарында;
- 1.13. Молекулярдык кычкылтек жана бир донор;
- 1.14. Молекулярдык кычкылтек жана эки донор;
- 1.15. Акцептордук молекула катарында супероксиддик радикалдар;
- 1.17. Донордук СН₂ группа;

- 1.18. Ферредоксин донордук молекула катары;
- 1.19. Флаводоксин донордук молекула катары;
- 1.20. Фосфор же мышьяк донордук молекула катары;
- 1.21. X-Y-байланыштарын пайда кылуучу X-H жана Y-H заттары;
- 1.22. Галоген донордук молекула катары;
- 1.97. Башка оксидоредуктазалар.

Подподкласстарга бөлүү акцепторго жараша болот – НАД⁺ же НАДФ⁺ (1.1.1., 1.2.1., 1.3.1., 1.4.1.), дисульфиддер (1.2.4.), кычкылтек (1.3.3.). Мисалы, каталаза (КФ 1.11.1.6), пероксидаза (КФ 1.11.1.7).

Оксидоредуктазалардын кеңири таркалган аталыштары:

1. Дегидрогеназалар – Суутектин акцептору катары кычкылтектен башка бардык молекулаларды пайдалануу менен субстраттын дегидрленүүсүн катализдеген оксидоредуктазалар.
2. Эгерде донордун молекуласынан суутектин ташылуусун далилдөө кыйын болсо мындай оксидоредуктазаларды редуктазалар деп коет.
3. Оксидазалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтекти кийирбестен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
4. Монооксигеназалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтектин бир атомун кийирүү менен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
5. Диоксигеназалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтектин эки атомун кийирүү менен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
6. Пероксидазалар – электрондордун акцептору катары суутектин пероксидин пайдалануу менен субстраттарды кычкылдандыруучу оксидазалар.

Систематикалык аталыштары төмөндөгүдөй жаралат:

Электрондордун донору:

II класс – Трансферазалар. Молекулалардын ортосунда функционалдык группалардын ташылышын катализдешет (аспартаминотрансфераза – АСТ, аланинаминотрансфераза – АЛТ);

III класс – Гидролазалар. Суунун катышуусу менен молекулалардын ажыроосун катализдешет (амилаза);

IV класс – Лиазалар. Гидролиздик эмес жол менен субстраттардан тиешелүү группаларды ажыратуучу ферменттер. (Фумараза, альдолаза);

V класс – Изомеразалар. Молекулалардын изомерленүү реакцияларын катализдейт (триозофосфатизомераза);

VI класс – Лигазалар. Энергия (АТФ. ж.б.) сарптоо менен эки молекуланын кошулуу реакцияларын катализдейт (ацетил-КоА-карбоксилаза).

31-суроо. Изоферменттер деген эмне?

Жообу: Бирдей реакцияны катализдөөчү ферменттердин формалары. Алар түрдүү гендер менен коддолушат, ошондуктан биринчилик структуралары жана физико-химиялык касиети боюнча айырмаланышат.

32-суроо. ЛДГ изоферменттердин жайгашуусу жана алардын составы кандай?

Жообу:

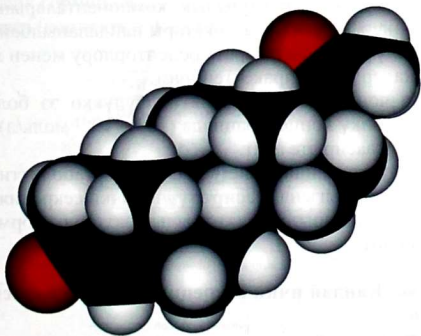
Изоферменттер ЛДГ	Суббирдиктердин топтому	Жайгашуусу
ЛДГ ₁	НННН	Миокардда
ЛДГ ₂	НННМ	Эритроциттерде
ЛДГ ₃	ННММ	Өпкөдө
ЛДГ ₄	НМММ	Боордо, скелет булчуңунда
ЛДГ ₅	ММММ	Боордо, скелет булчуңунда

33-суроо. Медицинада ферменттерди кандай пайдаланышат.

Жообу: Көптөгөн ооруларды алдын алып диагноздоодо, даарылоодо пайдаланылат (Энзимотерапия, энзимодиагностика).

3-БӨЛҮМ

ГОРМОНДОР



3-БӨЛҮМ

ГОРМОНДОР

1-суроо. Гормондор деген эмне?

Жообу: Гормондор – булар биологиялык активдүү заттарга кирип, организмде атайын эндокриндик системанын клеткаларында аз санда синтезделүү менен кан айлануу системасы аркылуу тиешелүү клеткаларга (клетка-мишен) жеткирилип, ал жерде белгилүү тейлөө (регуляциялоо) процесстерине катышышат. Гормондор башка сигналдык молекулалар сыяктуу эле төмөндөгүдөй жалпы касиетке ээ:

- 1) пайда болгон клеткалардан клеткадан сырткары боштукка чыгарылат;
- 2) клеткалардын структуралык компоненталарына кирбейт жана энергиянын булагы катары пайдаланылбайт.
- 3) тиешелүү гормонго карата рецепторлору менен жабдылган клеткалар менен аракеттенишет.
- 4) абдан чоң биологиялык активдүүлүккө ээ болгондуктан өтө төмөнкү концентрацияда ($10^{-6} - 10^{-11}$ моль/л) да эффективдүү таасир эте алат.

Ошондуктан мишен-клеткалардагы метаболиттик процесстердин ылдамдыгына таасир этүүчү, ички секреция бездеринде бөлүнүп чыгарылуучу химиялык заттарды гормондор деп атоого болот.

2-суроо. Кандай ички секреция бездерин билесиңер?

Жообу:

1. Эпифиз;
2. Гипоталамус;
3. Гипофиз;
4. Калкан беzi;
5. Паракалкан бездери;
6. Тимус;
7. Карын алдындагы без;

8. Бөйрөк алдындагы бездер;
9. Жыныс бездери.

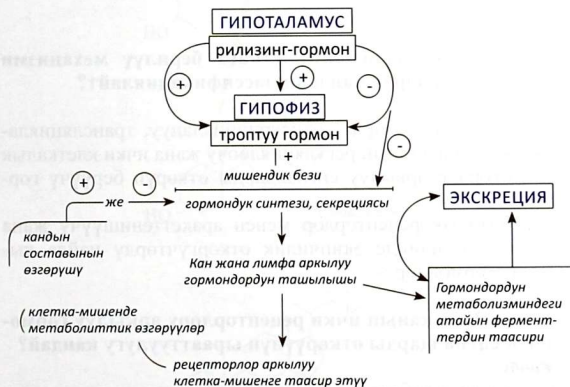
3-суроо. Мишен – клеткалар деген эмне?

Жообу: Тиешелүү гормонду өзүнө бириктирүүчү атайын белок-рецепторлору бар клеткалар.

4-суроо. Гормондордун химиялык жаратылышы жана түзүлүшү кандай?

Жообу: Химиялык жаратылышы боюнча:

- Пептиддик гормондор (либерриндер, статиндер, окситоцин, вазопрессин);
- Полипептиддер (глюкагон, кальцитонин);
- Белоктор (троптук гормондор, паратгормон, инсулин);
- Аминокислоталардын туундулары (мелатонин, адреналин, тиреоиддик гормондор);
- Стероиддер (кортизол, альдостерон, тестостерон, эстрадиол).



3.1-сурет. Гормондордун организмде регуляциялануусу

Пептиддик жана полипептиддик гормондорго гипоталамус жана гипофиздин гормондору, ошондой эле карын алдындагы бездин жана паракалкан бездеринин гормондору жана да калкан безинин гормондорунун бири да кирет.

Аминдерге, бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында жана эпифизде синтезделүүчү гормондор жана иод-кармоочу калкан безинин гормондору кирет.

Стероиддик гормондорго, бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында жана жыныс бездеринде синтезделүүчү гормондор кирет. Көмүртек атомунун санына карата стероиддер:

C_{21} – бөйрөк үстүндөгү бездин гормондору жана прогестерон;

C_{19} – эркектердин жыныс гормондору – андрогендер жана тестостерон;



C_{18} – аялдардын жыныс гормондору – эстрогендер.

Стероиддер үчүн жалпы структура – сүрөттө келтирилген стеран ядросу мүнөздүү.

5-суроо. Сигналдардын клеткага берилүү механизми боюнча гормондорду кандай классификациялайт?

Жообу:

1. Мишен – клеткаларда транскрипциялануу, трансляциялануу ылдамдыктарын регуляциялоочу жана ички клеткалык рецепторлор аркылуу сигналдарды өткөрүп берүүчү гормондор;
2. Мембрандык рецепторлор менен аракеттенишүүчү жана клетканын ичинде экинчилик өткөргүчтөрдү пайда кылуучу гормондор.

6-суроо. Клетканын ички рецепторлору аркылуу гормоналдык сигналдарды өткөрүүнүн ырааттуулугу кандай?

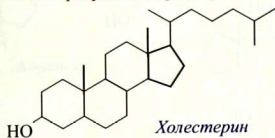
Жообу:

- Клеткалык мембрана аркылуу гормон эркин клеткага өтөт;
- Цитозолдо гормон белок-рецептор менен биригет;

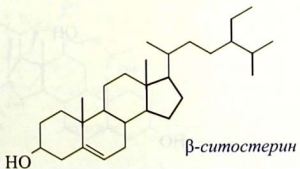
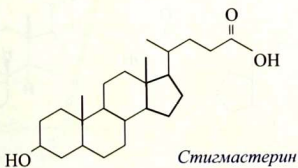
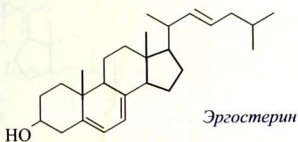
3.2-сүрөт. Гормондор: А – стериндер, Б – өт кислоталары, В-стероиддик гормондор.

А. Стериндер

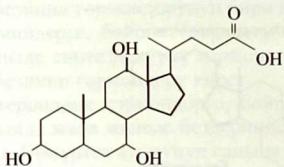
Жаныбарлардын стериндери



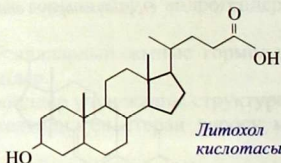
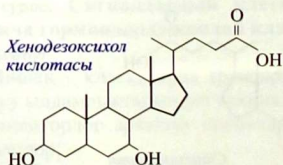
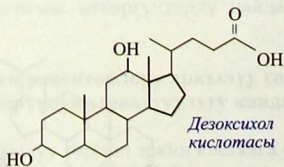
Өсүмдүктөрдүн стериндери



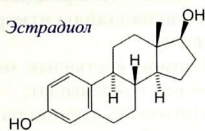
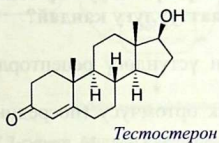
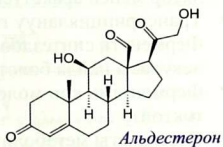
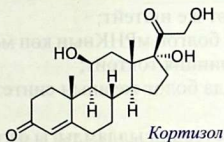
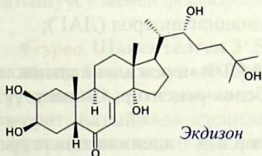
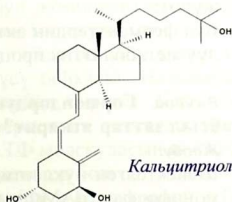
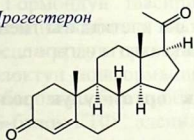
Б. Өт кислоталары (холевая)



Өт кислотасы (холевая)

Литохол
кислотасыХенодезоксихол
кислотасыДезоксихол
кислотасы

В. Стероиддик гормондор.

*Прогестерон*

- Гормон-рецептордук комплекс ядрого өтөт жана ген-регулятор менен аракеттенишет;
- Транскрипциялануу гени өчүрүлөт же иштейт;
- Ферментти синтездөө үчүн зарыл болгон мРНКнын көп молекуласы пайда болот же транскрипция токтойт;
- Ферменттин көп молекуласы пайда болот же анын синтези токтойт;
- Клеткадагы метаболиттик процесстердин ылдамдыгы өзгөрөт.

7-суроо. Мембрандык рецепторлор аркылуу гормоналдык сигналдарды өткөрүүнүн ырааттуулугу кандай?

Жообу:

1. Гормон клеткалык мембрананын үстүндөгү рецепторлор менен байланышат;
2. Цитозолдо гормондун экинчилик ортомчусу (посредник) пайда болот;
3. Тиешелүү протеинкиназанын активдешүүсү жүрөт;
4. Метаболизмдин негизги ферменттеринин фосфорлонуусу жүрөт;
5. Бул ферменттердин активдүүлүгү жана клеткадагы тиешелүү метаболиттик процесстердин ылдамдыгы өзгөрөт.

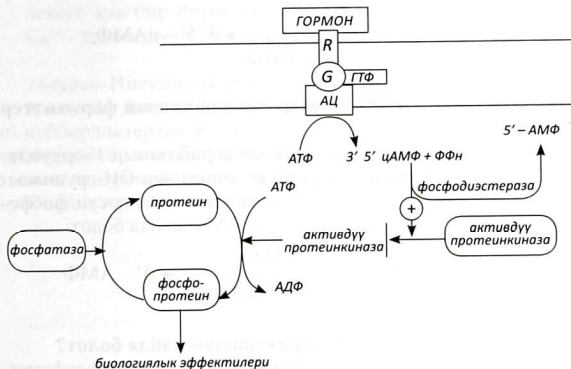
8-суроо. Гормондордун экинчилик ортомчулук ролун кайсыл заттар аткарат?

Жообу:

1. Шакектелген нуклеотиддер 3',5' – шакектелген аденозин-монофосфат (цАМФ) жана 3', 5' – шакектелген гуанозин-монофосфат (цГМФ);
2. Инозитолтрифосфат (ИФ3) и диацилглицерол (ДАГ);
3. Кальций иондору.

3.3-сүрөттө көрүнүп тургандай ГТФ менен аденилатциклаза (АЦ) ферментинин жанында белок-рецептор, G-белок түздөн-түз мембранада жайгашкан.

Мишен-клеткаларда сигналдардын аденилатциклаздык системасынын жардамы менен берилет.

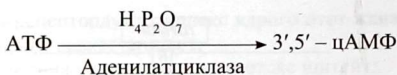


3.3-сүрөт. Мишен клеткаларда сигналдардын аденилатциклаздык система аркылуу берилиши.

Гормондун таасирине чейин бул компоненттер диссоцияланган абалда, ал эми сигналдык молекула менен белок-рецептордун ортосунда комплекс пайда болушу менен G-белоктун конформациялык өзгөрүүсү байкалат. Натыйжада G-белоктун бир суббирдиги ГТФ менен биригет. Комплекс “G-белок-ГТФ” аденилатциклаза ферментин активдештирет. Аденилатциклаза активдүү түрдө АТФ молекуласын ц-АМФге айландырат. ц-АМФ өзгөчө ферменттер болгон – протеинкиназаларды активдештирет, алар түрдүү белоктордун АТФ катышуусу менен фосфорлонуусун катализдешет.

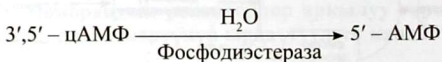
9-суроо. Шакектелген 3',5' – цАМФ кандай пайда болот?

Жообу: Гормондун мембрананын рецепторлору менен биригүүсүнөн анын составына кирген G-белоктун конформациясы өзгөрөт, натыйжада аденилатциклаза ферментинин активдешүүсүнө алып келип 3',5' – цАМФ пайда болот:



10-суроо. 3',5' – цАМФ ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

Жообу: 3',5' – цАМФ молекуласында рибозанын 3'-ордундагы гидроксилдик жана фосфор кислотасынын ОН-группасынын ортосундагы эфирдик байланыштын ажыроосун фосфодиэстераза катализдейт, натыйжада АМФ пайда болот:



11-суроо. Инозитолтрифосфат кандай пайда болот?

Жообу: Инозитолтрифосфат татаал липид инозитфосфатиддин туундусу. Фосфолипаза С ферментинин таасири астында пайда болот.

Бул фермент фосфатидил-инозитол-4,5-бисфосфаттын молекуласындагы фосфоэфирдик байланышты гидролиздейт натыйжада диацилглицерин (ДАГ) жана инозитолтрифосфат (ИФ₃) пайда болот.

12-суроо. ИФ₃ кандайча таасир этет?

Жообу: ИФ₃, эндоплазматикалык торчонун ретикулуму менен байланышып, андагы кальций каналчаларын ачат, кальций цитозолго чыгат.

13-суроо. Цитозолдо кальцийдин концентрациясынын жогорулашы эмнеге алып келет?

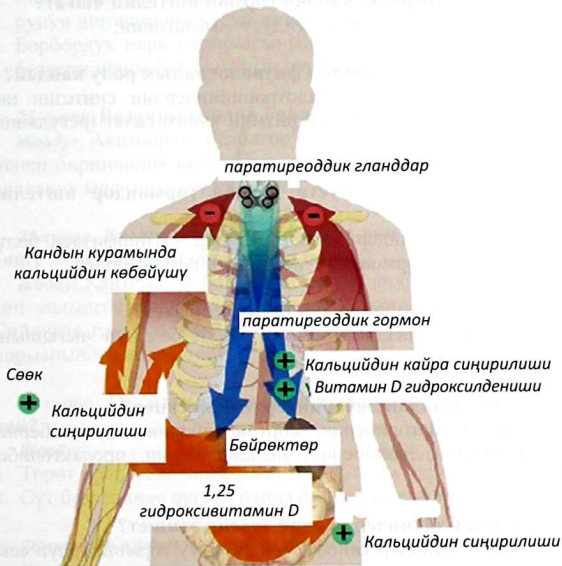
Жообу:

1. Са²⁺ иондору ДАГ менен биргеликте ички мембрананын бетинде жайгашып, адистешкен клетканын ички ферменттерин фосфорлоочу жана алардын активдүүлүгүн өзгөртүүчү протеинкиназа С ферментин активдештирет.
2. Са²⁺ иондору цитозолдук белок кальмодулин менен комп-

лексте кээ бир ферменттерди активдештиришет, мисалы Ca^{2+} - кальмодулинге көз каранды протеинкиназаны.

14-суроо. Инсулин рецептору кандай түзүлгөн?

Жообу: Ал дисульфиддик байланыштар менен бириккен эки α - суббирдиктерден жана эки β – суббирдиктерден турат. α – суббирдиктер клеткалык мембрананын сырткы бетинде жайгашып, инсулинди бириктирүүчү функцияны аткарышат. β – суббирдиктери трансмембрандык белоктор болот.



3.4-сурет. Кальцийдин регуляцияланышы.

15-сууро. Инсулиндин рецептору кандай иштейт?

Жообу: α – суббирдиктин N – учундагы домендер инсулинди бириктирет, натыйжада β -суббирдиктин конформациясы өзгөрүп, тирозинкиназдык активдүүлүккө алып келет. β -суббирдиктин тирозиндик калдыгы боюнча аутофосфорлонуусу клетканын ички белокторунун фосфорлонуусуна алып келип, алар протеинкиназдык активдүүлүккө ээ болот да, метаболиттик процесстердин негизги (ключевые) ферменттерин фосфорлошот.

16-сууро. Эпифизде кандай гормон иштелип чыгат?

Жообу: Триптофандын туундусу – мелатонин.

17-сууро. Мелатониндин физиологиялык ролу кандай?

Жообу: Гипофизде гонадотропининдердин синтезин ингибирлейт жана циркаддык ритмди жөнгө салат (регуляциялайт).

18-сууро. Гипоталамуста кандай гормондор иштелип чыгат?

Жообу: Либериндер жана статиндер – гипофизден бөлүнүүчү троптуу гормондор – пептиддер-регуляторлор.

19-сууро. Либериндер кандай таасир этет?

Жообу: Гипофиздин гормондорунун бөлүнүп чыгышына таасир этишет.

20-сууро. Кандай либериндерди билесинер?

Жообу: Соматолиберин, кортиколиберин, тиреолиберин, фоллилиберин, люлиберин, меланолиберин, пролактолиберин.

21-сууро. Статиндер кандай таасир этишет?

Жообу: Статиндер гипофизден троптуу гормондордун секрециялануусун токтотот.

22-суроо. Кандай статиндерди билесинер?

Жообу: Соматостатин, пролактостатин, меланостатин.

23-суроо. Гипофиздин алдынкы үлүшүндө кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу: Соматотропин, кортикотропин, тиреотропин, фоллитропин, пролактин, меланотропин.

24-суроо. Тропиндер кандай таасир этишет?

Жообу:

1. Гипофизге баш ийген ички секреция бездеринин гормондорунун иштелип чыгуусун жөнгө салат (регуляциялайт);
2. Борбордук нерв системасынын эндокриндик системанын бездери менен байланышын камсыздайт.

25-суроо. Вазопрессиндин биологиялык таасири кандай?

Жообу: Аквапорин белокторунун синтезин индукциялоо менен биринчилик сийдиктин составынан суунун реабсорбциялануу ылдамдыгын тездетет.

26-суроо. Вазопрессиндин бөлүнүп чыгышынын төмөндөшү менен кандай оору пайда болот?

Жообу: Кантсыз диабет натыйжада полиурия жана сийдиктин салыштырмалуу тыгыздыгынын төмөндөшү байкалат. Сийдикте глюкоза жок, ал эми кандын составында глюкоза норманын чегинде болот.

27-суроо. Окситоциндин физиологиялык таасири кандай?

Жообу:

1. Төрөт процессин тездетет;
2. Сүт бездеринде сүттүн пайда болушуна таасир этет.

28-суроо. Калкан безинде кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу:

1. Трийодтирониндер (T_3);

2. Тетрайодтирониндер же тироксин (T_4);
3. Кальцитонин.

29-суроо. Йод кармоочу гормондордун биологиялык таасири кандай?

Жообу:

1. 100 кычкылдануучу – калыбына келүүчү ферменттердин синтезин индуцирлешет;
2. Триацилглицеролдордун ажыроосуна жана гликогендин глюкозага чейин мобилизациялануусуна алып келет;
3. Жылуулуктун бөлүнүшүн күчөтөт;
4. Проллиферативдүү аракеттенүүнү көрсөтөт.

30-суроо. Калкан безинин C клеткаларында кандай гормон бөлүнөт?

Жообу: Кальцитонин.

31-суроо. Кальцитонинге рецепторлор кайда жайгашкан?

Жообу: Остеокластарда.

32-суроо. Кальцитониндин биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Сөөктүн резорбциясын акырындатат, натыйжада кандын плазмасында кальций жана органикалык эмес фосфаттын концентрациясынын төмөндөшүнө алып келет;
2. Минералдашууга матрицаны түзүү менен, минералдашкан ткандарда коллагендин синтезин күчөтөт.

33-суроо. Паракалкан (паразитовидной) бездеринин кандай гормондорун билесиңер?

Жообу: Паратгормон.

34-суроо. Паратгормондордун рецепторлору кандай клеткалардын мембраналарында жайгашкан?

Жообу: Остеобластарда жана бөйрөк клеткаларында.

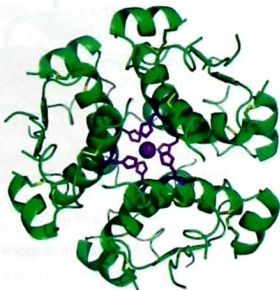
35-суроо. Паратгормон кандай таасир этет?**Жообу:**

1. Остеобластарга таасир этүү менен, паратгормон остеокласт активдештирүүчү факторлордун бөлүнүп чыгуусун камсыз-дайт жана сөөк тканын бузуучу остеокластарды пайда кылат.
2. Бөйрөктө фосфаттардын реабсорциялануусун төмөндөтөт.

36-суроо. Паратгормондун таасири астында кан плазмасынын жана сийдиктин көрсөткүчтөрү кандай өзгөрөт?

Жообу:

1. Кандын составында Ca^{2+} саны көбөйөт (гиперкальциемия);
2. Кандын составында гидроксипролиндин саны көбөйөт;
3. P_i саны канда азайат;
4. Сийдиктин составында фосфаттардын саны өсөт (гиперфосфатурия).

**3.5-сүрөт. Инсулиндин гексамери.**

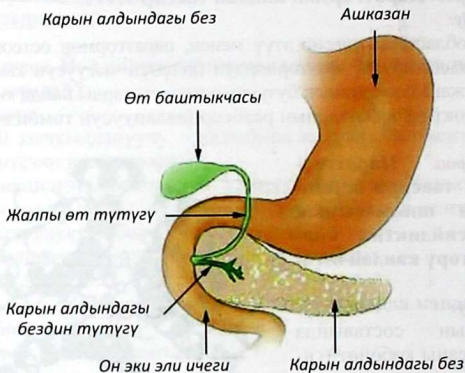
37-суроо. Карын алдындагы безден кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу:

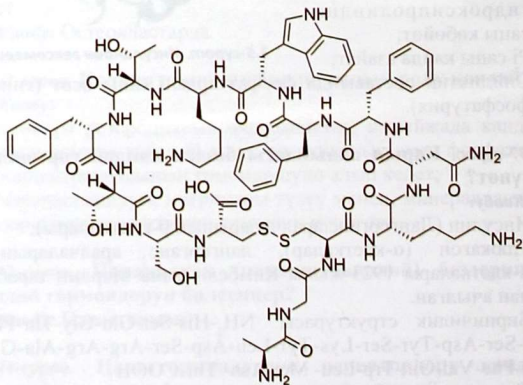
1. Инсулин (Лангерганс аралчаларынын β -клеткалары);
2. Глюкагон (α -клеткалар), лангерганс аралчаларынын α -клеткалары 1923-жылы Кимбелл жана Мерлин тарабынан ачылган.

Биринчилик структурасы: NH_2 -His-Ser-Gln-Gly-Thr-Phe-Thr-Ser-Asp-Tyr-Ser-Lys-Tyr-Leu-Asp-Ser-Arg-Arg-Ala-Gln-Asp-Phe-Val-Gln-Trp-Leu- Met-Asn- Thr-COOH

3. Соматостатин (D-клеткалар);
4. Панкреатиттик полипептид.



3.6-сүрөт. Карын алдындагы без

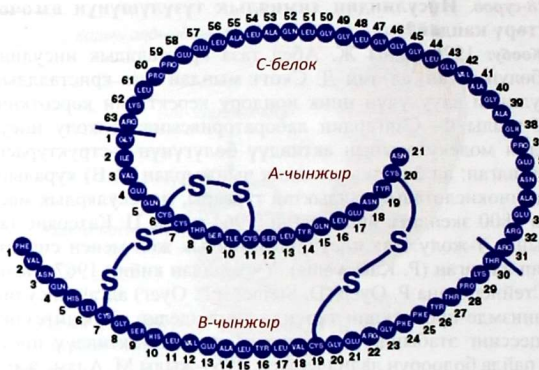


3.7-сүрөт. Самостатин.

38-суроо. Инсулиндин химиялык түзүлүшүнүн өзгөчөлүктөрү кандай?

Жообу: 1926-жылы Ж. Абел таза кристаллдык инсулинди бөлүп алган, ал эми Д. Скотт мындай таза кристаллдык инсулинди алуу үчүн цинк иондору керектигин көрсөткөн. 1955-жылы Ф. Сангердин лабораториясында 1-жолу инсулиндин молекуласынын активдүү бөлүгүнүн 1-структурасы аныкталган: ал 2 полипептиддик чынжырдан (А.В) куралып, 51 аминокислоталык калдыктан тураары, молекулярдык массасы 5800 экендиги аныкталган. 1964-жылы П. Катсоянс тарабынан 1-жолу таза инсулин химиялык жол менен синтезделип алынган (P. Katsoyanis). Үч жылдан кийин 1967-жылы Д. Стейнер жана Р. Оуер (D. Steiner и P. Ouer) алгач инсулин организмде проинсулин түрүндө синтезделип, биосинтездин процессинг этабында С чынжыры кесилип, активдүү инсулин пайда болоорун далилдешкен. 1969-жылы М. Адамс жана коллегалары рентгенструктуралык анализдин жардамы менен инсулин молекуласынын мейкиндик структурасын ачышты. Бир кристаллдык инсулиндин клеткасы инсулиндик гексамерден куралган. Гексамер өз кезегинде 3 димерден (цинк иону менен бириккен) турат. 1979-жылы Д. Гуддел кызматкерлери менен (D. Goeddel) алгачкы гендик-инженердик метод менен ачыткы козу карындарын, ичеги таякчасын пайдалануу менен адамдын инсулининин коммерциялык препараттарын ала баштаган. Инсулин байыркы гормондордун бири. Ал сүт эми-чүүлөрдө гана эмес, сойлоочуларда, канаттууларда да кездешет. Эң жөнөкөйлүүлөрдөн амебада инсулин сымал молекула табылган.

Ошентип адамдын инсулини эки полипептиддик чынжырдан: А-чынжыры – 21 аминокислоталык калдыктан туруп N-учунда глицин менен бүтөт, В – чынжыры 30 аминокислоталык калдыктан туруп, N-учу – фенилаланин менен бүтөт. Эки чынжыр бири-бири менен В7 жана А7, В19 жана А20 цистеин аминокислоталарынын ортосундагы дисулфиддик көпүрөчө аркылуу биригишет (3.8.-сүрөттү карагыла).



3.8 – сүрөт. Инсулиндин 1-структурасы.

39-суроо. Инсулин кандай метаболиттик процесстерди регуляциялайт?

Жообу:

1. Клеткалык мембраналардын глюкоза, аминокислоталар жана кальций үчүн өткөрүмдүүлүгүн жогорулатат;
2. Гексокиназанын, гликолиздин негизги (ключевые) ферменттеринин, үч-карбон кислоталарынын айлануусундагы дегидрогеназалардын жана пентоздук жолдун, май кислоталарынын синтезинде редуктазанын активдүүлүгүн жогорулатат;
3. Глюконеогенез, липолиз, гликогендин фосфолизин токтотот.

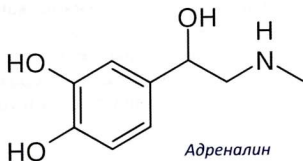
40-суроо. Бөйрөк алдындагы бездерден кандай гормондор синтезделет?

Жообу:

1. Бөйрөк алдындагы бездин борпоң (мозговой) катмарында – Адреналин (L-1 (3,4-Диоксифенил) -2-метиламиноэтанол);

Адреналин (эпинефрин)

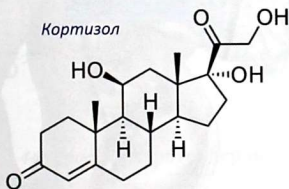
2. Бөйрөк алдындагы бездин кыртыштуу (корковой) катмарында – глюкокортикоиддер, минералокортикоиддер, жыныс гормондору.



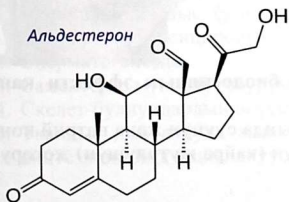
Кортикостерон



Кортизол



Альдестерон



41-суроо. Бөйрөк алдындагы бездердин кабыгында кандай гормондор синтезделет?

Жообу:

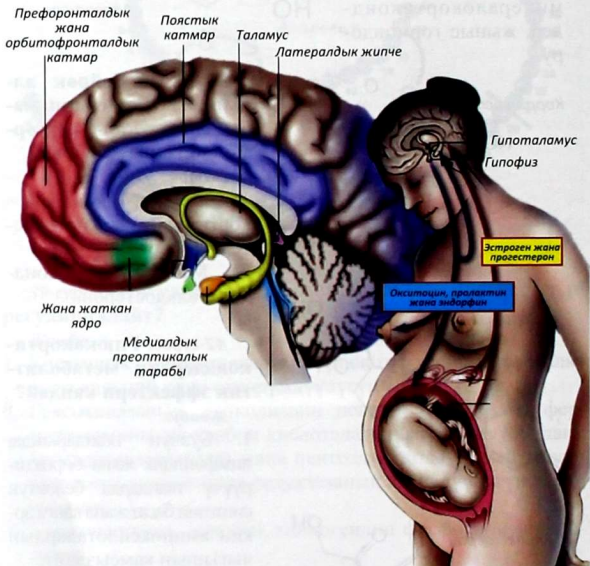
1. Глюкокортикоиддер – кортизол жана кортикостерон;
2. Минералокортикоиддер – альдостерон.

42-суроо. Глюкокортикоиддердин метаболиттик эффектери кандай?

Жообу:

1. Булчуң ткандарында, лимфоиддик жана бириктирүүчү ткандарда белоктун синтезин басат жана канга эркин аминоксилоталардын чыгышын камсыздайт.
2. Боордо глюкогенездин аминоксилоталардын глюкозага айлануусун катализдөөчү негизги ферменттеринин синтезин индукциялайт;

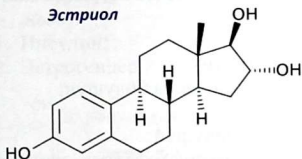
3. Иммуниетти, аллергияны жана сезгенүү реакцияларын төмөндөтөт;
4. Остеопорозго алып келүүчү – сөөктүн резорбациялануусун себеби болгон фибробласттарда коллагендин секрециялануусун жана синтезин токтотот.



43-сууро. Альдостерондун биологиялык эффекти кандай?

Жообу: Бөйрөк каналчаларында суунун жана натрий иондорунун реабсорбциялануусун (кайра жутулушун) жогорулатат.

Эстриол



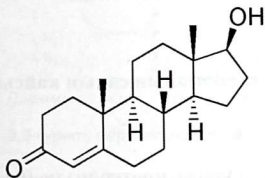
44-суроо. Аялдардын жыныс бездеринен кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу:

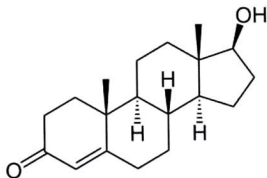
1. Эстрогендер – эстрадиол жана эстриол; эстриол
2. Прогестиндер – прогестерон.

45-суроо. Эркектердин жыныс бездеринен кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу: Андрогендер – тестостерон, дигидротестостерон.



Тестостерон



Дигидротестостерон

46-суроо. Андрогендердин физиологиялык эффектери кандай?

Жообу: Андрогендер:

1. Экинчилик жыныс белгилеринин калыптануусунда, жыныстык дифференцировкалануусунда;
2. Сперматогенезде;
3. Самецтерге мүнөздүү жүрүм-турумдарда;
4. Скелет-булчуңдардын өсүүсүндө;
5. Ткандык дем алууда жана липолиздин ферменттеринин синтезинин индукциялануусунда катышышат.

47-суроо. Эстрогендердин физиологиялык эффекти кандай?

Жообу: Эстрогендер:

1. Жыныстык дифференцировкаланууну;
2. Экинчилик жыныстык белгилердин пайда болушун;
3. Овуляцияланууну;
4. Кемирчектердин өсүүсүн даана өөрчүшүн;
5. Липогенездин, гликолиздин, пентозофосфаттык жолдун ферменттеринин жана белоктун синтезин регуляциялайт.

48-суроо. Кандын составында глюкозанын санын кайсы гормондор жогорулатат?

Жообу:

1. Адреналин;
2. Глюкагон;
3. Глюкокортикоиддер.

49-суроо. Кандын составында глюкозанын санын кайсы гормон төмөндөтөт?

Жообу: Инсулин.

50-суроо. Кайсы гормон ткандардагы протеолизди (белоктордун ажыроосун) күчөтөт?

Жообу:

1. Тироксин;
2. Глюкокортикоиддер.

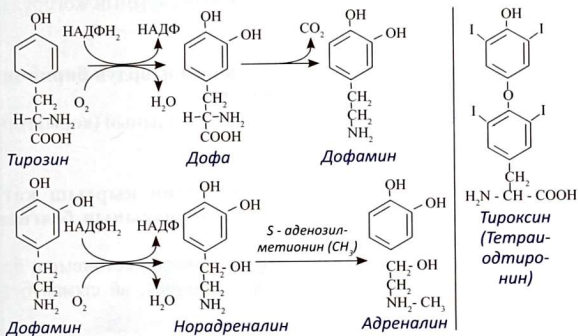
51-суроо. Ткандарда липолизди (майлардын ажыроосун) кайсыл гормон күчөтөт?

Жообу:

1. Адреналин;
2. Глюкагон;
3. Тироксин;
4. Өсүү гормону;
5. Андрогендер.

52-суроо. Липогенезди кайсы гормондор күчөтөт?**Жообу:**

1. Инсулин;
2. Эстрогендер.

**3.9-сүрөт. Адреналин, тироксин, норадреналиндин алынуу жолдору****53-суроо. Калкан безинин гипофункциясы менен кандай оорулар байланышкан?**

Жообу: Калкан безинин гипофункциясы жаш балдарда кретинизмге, ал эми жетилген куракта микседеманын өөрчүшүнө алып келет.

54-суроо. Өсүү гормонунун гиперфункциясында кандай оорулар пайда болот?

Жообу: Балдарда – гиганттуулук, чон адамдарда – акромегалия.

55-суроо. Калкан безинин гиперфункциясынын белгилери кандай?**Жообу:**

1. Экзофтальм (пучеглазие);

2. Тахикардия (учащение пульса);
3. Кахексия (истощение);
4. Гипертермия (повышенная температура тела);
5. Булчуңдардын бошошу, өтө тез чарчоо;
6. Кандын сывороткасында мочевианын санынын жогорулашы.

56-суроо. Аддисон оорусу кайсы гормондордун биринчилик жетишсиздигинен келип чыгат?

Жообу: Бөйрөк алдындагы бездин кыртышынын (коры) гормондорунун.

57-суроо. Бөйрөк алдындагы бездердин кыртыш катмарынын (корковой слой) гиперфункциясынын белгиси кандай?

Жообу: Гиперкортицизмге гипергликемия, кетонемия, дененин жогорку жарым бөлүгүнүн семирүүсү, ай сымал бет, остеопороз мүнөздүү.

58-суроо. Клиникалык практикада гормондор кандай пайдаланылат?

Жообу:

1. Гормондордун синтезинин жетишсиздигинде алардын ордуна М: кант диабетинде – инсулин;
2. Кээ бир ооруларда гормондордун анаболический таасиринин чагылышында.

М: а) дистрофияда – инсулин берилет; б) остеопороздо – кальцитонин жана паратгормон берилет;

3. Өздүк гормондордун синтезин басаңдатуу үчүн.

М: а) Сүт бездеринин шишик оорусун даарылоодо; б) контрацептивалар катары.

4. Сезгенүүгө каршы жана антиаллергендик препараттар катары.

М: Бронхиалдык астмада – глюкокортикоиддер катары.

4-БӨЛҮМ

ВИТАМИНДЕР



4-БӨЛҮМ

ВИТАМИНДЕР

1-сууро. Витаминдер деген эмне?

Жообу: Организмге тамак-азык заттар менен келүүчү органикалык заттар. Алар аз санда организмдин өсүүсү, кайра жаралуусу, жана жашоо-тиричиликти кармап туруу үчүн зарыл. “Вита”-тиричилик, жашоо болсо витамин жашоонун аминдери деп түшүнүүгө болот.

2-сууро. Кандай витаминдер бар?

Жообу: Сууда жана майда ээрүүчү витаминдер.

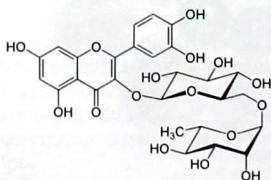
3-сууро. Майда ээрүүчү витаминдерге кандай витаминдер кирет?

Жообу: Витаминдер: А, D, E, K, F, көп каныкпаган май кислоталарынын эссенциалдары (эссенциальные полиненасыщенные жирные кислоты).

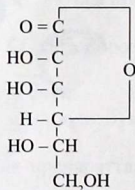
4-сууро. Сууда ээриген кандай витаминдерди билесинер?

Жообу:

1. В группасындагы витаминдер.
2. С жана Р витаминдери.



Рутин (Витамин Р)



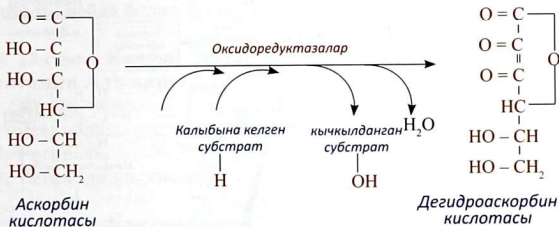
Витамин С
(Аскорбин
кислотасы)

5-суроо. В группадагы витаминдерге кайсылар кирет?

Жообу: Тиамин (витамин В₁), рибофлавин (витамин В₂), пиридоксин (витамин В₆), ниацин (витамин РР), биотин (витамин Н), пантотен кислотасы, фолий кислотасы (Вс), кобаламин (витамин В₁₂).

6-суроо. Провитаминдер деген эмне?

Жообу: Витаминдик активдүүлүккө ээ болуп бирок, витаминге айлана албаган заттар.



7-суроо. Гиповитаминоз деген эмне?

Жообу: Организмге витаминдердин жетишсиздигинен келип чыккан оору.

8-суроо. Гипервитаминоз деген эмне?

Жообу: Организмде витаминдердин көптүгүнөн пайда болгон оору.

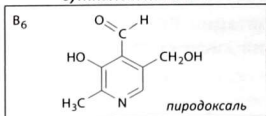
9-суроо. Кандай витаминдердин көптүгү гипервитаминозду пайда кылат?

Жообу: Майда ээричүү витаминдер: А, D, E, K.

10-суроо. Кандай азыктарда А витамини көп кездешет?

Жообу: Каймакта, сүттө, жумуртка сарысында, треска балыгынын боорунда.

Чоң адамдын организминин суткалык талабы



Активдүү форма: Кофермент
Зат алмашуудагы кызматы

Витамин

пиридоксаль, пиридоксин, пиридоксамин

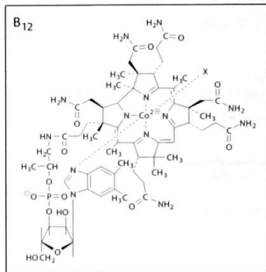
2 мг*

PLP

Аминокислоталарды активдештирүү

пиридоксаль-фосфат

Эт, жашылчалардан, дан өсүмдүктөрүнөн жасалган азыктар



кобаламин

0.002 мг*

Эт, боор, сүт, журутка

5-дексиаденозил-кобаламин

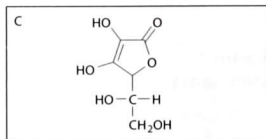
Изомерлешүү реакциялары ж.б. Мисалы:

CC(=O)C(=O)C(=O)C(=O)C(=O)O

Метилмалонил-КоА

CC(=O)C(=O)C(=O)C(=O)C(=O)O

Сукцинил-КоА



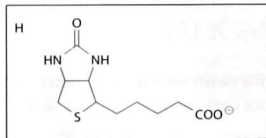
аскорбин кислотасы

60 мг*

аскорбат

Ферменттик системанын стабилизатору (антиоксидант)

Мөмө-жемиштер, жашылчалар



Биотин

0.1 мг*

Биотин

Карбоксилдик группаны ташыйт

Ачуу азыктар

11-суроо. А витамининин кандай провитаминдери бар?

Жообу: Сабиздин составында көп санда α -, β -, γ -каротиндер кездешет.

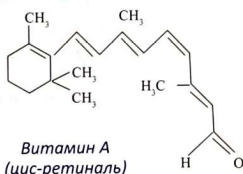
12-суроо. Бир молекула β -каротинден канча молекула А витамини пайда болот?

Жообу: Каротиндиоксигеназанын (каротиназа) таасири астында 1 молекула β -каротинден эки молекула А витамини пайда болот.

13-суроо. Кандай заттар витамин Ага кирет?

Жообу:

1. Ретиноль,
2. Ретиналь,
3. Ретиноиддик кислота.

**14-суроо. А витамининин биологиялык мааниси эмнеде?**

Жообу:

1. Күүгүмдүк көрүүдө катышат;
2. Эпителийдин дифференциалануусун тейлейт (регуляциялайт);
3. Клеткалык мембраналарды стабилдештирүүгө зарыл;
4. Сөөктүн, тиштин өсүүсүнө, сперматогенезге таасир этет;
5. Хондроитинсульфаттын синтезин регуляциялайт;
6. Т- жана В- лимфоциттердин пайда болушуна таасир этет.

15-суроо. А-гиповитаминоздун белгилери кандай?

Жообу:

1. Күүгүмдүк көрүү бузулат (гемералопия, же «куриная слепота»);
2. Көздүн челинин кургашы (ксерофтальмия) байкалат;
3. Организмдин инфекцияларга туруктуулугунун төмөндөшү сезилет;
4. Кератит, цистит, бронхит ооруларынын күчөшүнө алып келет.

16-суроо. D группасындагы провитамииндердин белгилүү өкүлдөрү кайсылар?

Жообу:

1. Эргостерол – витамин D₂ провитамиини, козу карындарда, өсүмдүктөрдө кездешет;
2. 7-дегидрохолестерол – витамин D₃ провитамиини, жаныбарлардан алынган азыктарда кездешет.



17-суроо. D-группасындагы витаминдердин белгилүү өкүлдөрү кайсылар?

Жообу:

1. Витамин D₂ (эргокальциферол);
2. Витамин D₃ (холекальциферол).

18-суроо. D группасындагы витаминдердин кайсы формалары активдүү?

Жообу: Гидроксилденген.

19-суроо. Кандай кошумчалар D₃ витамининин активдүү формасына кирет?

Жообу: 1,25 (OH)₂D₃ – 1,25-дигидроксихолекальциферол;
24,25(OH)₂D₃ – 24,25-дигидроксихолекальциферол.

20-суроо. Витамин D₃ гидроксилденүүсү кайсы органдарда жүрөт?

Жообу: Боордо 25 орунда 25(OH)D₃ пайда болот, бөйрөктө – 1 же 24 орундарда 1,25 (OH)₂D₃ же 24,25 (OH)₂D₃ пайда кылуу менен жүрөт.

21-суроо. 1,25 (OH)₂D₃ формасын пайда кылууда кайсыл фермент катышат?

Жообу: 1α – Гидроксилаза.

22-суроо. 1 α – Гидроксилаза ферменттин активдүүлүгү кандайча регуляцияланат?

Жообу:

1. Гипокальцемиа, гипофосфатемия, паратгормондун концентрациясынын өсүшү 1 α – Гидроксилаза ферментинин активдүүлүгүн жогорулатат.
2. 1,25(OH) $_2$ D $_3$ 1 α – Гидроксилаза ферментинин активдүүлүгүн төмөндөтөт жана 24-гидроксилазанын синтезин активдештирип, 24,25(OH) $_2$ D $_3$ пайда болушуна алып келет.

23-суроо. D витамининин биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу: D витамининин активдүү формалары паратгормон жана кальцитонин менен биргеликте кандын составында кальцийдин жана органикалык эмес фосфаттын концентрацияларын бир нече жол менен туруктуу кармап турушат:

- а) 1,25(OH) $_2$ D $_3$ ичке ичегинин бетинде кальцийди соруучу Ca $^{2+}$ -байланышкан белоктордун синтезин индукциялайт;
- б) 1,25(OH) $_2$ D $_3$ бөйрөктө кальцийдин реабсорбциялануусун күчөтөт;
- в) 24,25(OH) $_2$ D $_3$ минералдашкан ткандарда коллагендин пайда болуусун стимулдаштырат.

24-суроо. D гиповитаминоз деген кандай аталат?

Жообу: Балдарда – рахит, чоңдордо – остеомаляция деп аталат.

25-суроо. D гипервитаминоздо кандай өзгөрүүлөр пайда болот?

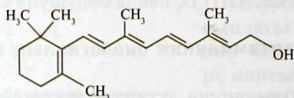
Жообу:

1. Ички органдардын жумшак ткандарынын, кан тамырлардын кальцификациясы (кальцийденүүсү);
2. Түтүктүү сөөктөрдүн диафиздеринин деминералдашуусу байкалып, сөөктөрдүн сынышына алып келет;
3. Чоңдордун жана жаш балдардын түтүктүү сөөктөрүнүн эпифиздеринин жана баш сөөктөрүнүн минералдашуусунун күчөшү.

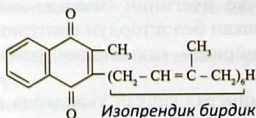
26-суроо. К группасындагы витаминдерге кайсылар кирет?

Жообу:

1. K_1 Витамини (филлохинон), өсүмдүктөрдө кездешет; K_1 витамини
2. K_2 Витамини (менахинон) жаныбарлар ткандарында болот.



K1 витамини



K2 витамини

27-суроо. К витамини кандай биологиялык реакцияларда катышат?

Жообу:

1. Кальций байланышкан белоктордун синтезин индукциялайт;
2. а) кандын уюшуна катышуучу (фактор II, фактор VII, фактор IX, фактор X) жана б) сөөктүн жана дентин (матриктик Gla-белоктор) белокторунун составындагы γ -карбоксиглутамилдик калдыктын пайда болушун ишке ашыруучу γ -глутамилкарбоксилазанын кофактору болуп эсептелет.

28-суроо. К гиповитаминозунун белгиси кандайча берилет?

Жообу:

1. Кандын куюлуусу;
2. Кандын уюу (коюлануу) убактысынын узарышы.

29-суроо: К гипервитаминозунун белгиси кандай берилет?

Жообу: Кан тамырлардын тромбозу аркылуу.

30-суроо: К витаминин сууда ээрүүчү аналогу?

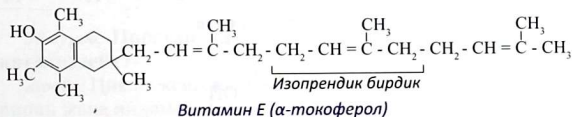
Жообу: Викасол.

31-суроо. К витамининин антивитамини кайсы заттар?

Жообу: Дикумарол, салицил кислотасы.

32-суроо. Е витаминине кандай заттар кирет?

Жообу: α -, β -, γ -Токоферолдор. Жаратылышта кеңири таралганы жана активдүүсү α -токоферол.



33-суроо. Е витамининин биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу: Антиоксидант. Липиддердин перекистик кычкылдануусундагы (ПОЛ -ЛПК) чынжырдык реакцияларын бузат (үзөт). Антиоксиданттык кызматы (функциясы) селен жана цистеин менен биргеликте аткарылат.

34-суроо. Е гиповитаминоздун белгилери кандай?

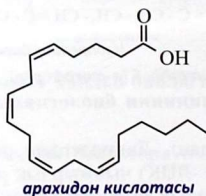
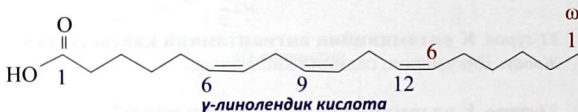
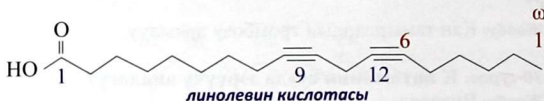
Жообу: Ара төрөлгөн ымыркай балдардын миопатиясы жана анемиясы менен аныктоого болот.

35-суроо. Е гипервитаминоздун белгилери кандай?

Жообу: Көрүүнүн төмөндөшү, баш оору.

36-суроо. Кандай кошулмалар F витаминине кирет?

Жообу: Жарым каныкпаган эссенциалдык май кислотала-ры: линолевин ($\omega 6$, C18:2', $\Delta 9,12$), линолендик ($\omega 3$, C18:3', $\Delta 9,12,15$), арахидон ($\omega 6$, C20:4', $\Delta 5,8,11,14$).



37-суроо. Жарым каныкпаган эссенциалдык май кислоталарынын биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Мембраналардын глицерофосфолипиддеринин компоненттери;

2. Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндердин (ЛПВП -ЖТЛП) холестеролунун эстерификациялануусуна катышат (антиатерогендик таасир);
3. Арахидон кислотасынан: а) простааноиддер – простогландиндер, проста-циклиндер, тромбосандар п.б.; б) лейкотроиндер пайда болушат.

Простогландиндердин составында сандык индекс (1ден 3кө чейин) алкилдик кошулмаларындагы кош байланыштардын санын, грек тамгасы менен белгиленген индекс (α же β) PGF сериясындагы простогландиндерде 9-көмүртектин атомундагы гидроксилдик группанын стереохимиясын көрсөтөт.

Кош байланыштын саны май кислотасынын жаратылышына карата болот. Ошентип, простагландиндер PGE_1 , PGE_2 жана PGE_3 , 8 с, 11 с, 14 сейкозотриондук (eicosatrienoic) (дигомо- γ -линоленовой), с, 8 с, 11 с, 14 с-ейкозотриондук (eicosatetraenoic) (арахидон) жана 5 с, 8 с, 11с, 14 с, 17 с-эйкозапентаен кислоталарына тешелүү. Булардын ичинен, PGE_2 кеңири таркалган жана көптөгөн физиологиялык процесстерге катышаары белгилүү. Дигомо-простагландиндер, адрендик (adrenic) кислотасынан алынган (22:4 (N-6) клеткаларда кездешет

38-суроо. Простаноиддердин синтезин кайсыл фермент катализдейт?

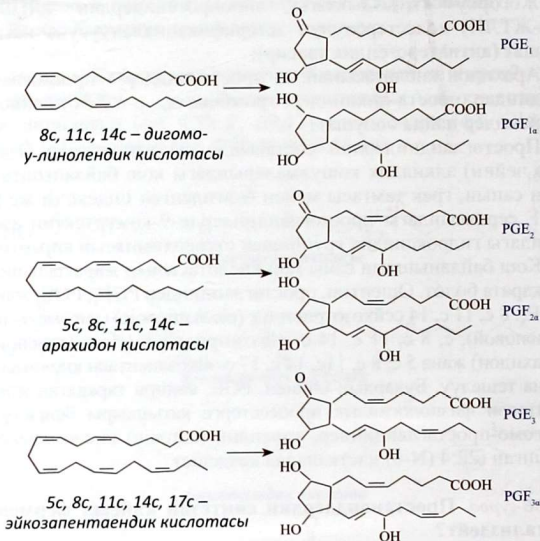
Жообу: Циклооксигеназа. Бул ферменттин активдүүлүгү аспирин жана индометацин менен ингибирленет.

39-суроо. Тромбосандардын биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу. Тромбосандар тромбоциттерде пайда болот. Кан тамырлардын ичкерүүсүн жана тромбоциттердин агрегациялануусун пайда кылышат.

40-суроо. Простациклиндердин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Простациклиндер кан тамырлардын бетинде п.б.т-ромбоциттердин агрегациялануусун ингибирлешет.



41-суроо. Лейкотриендер деген эмне?

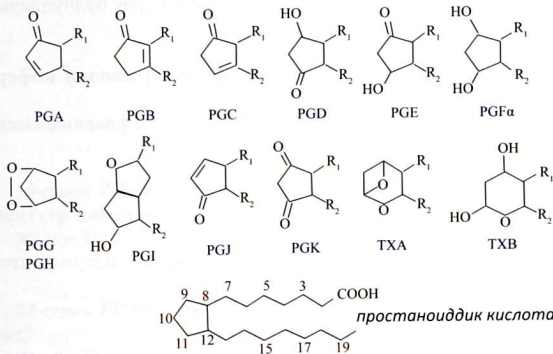
Жообу: Тромбоциттерде, макрофагдарда жана лейкоциттерде липоксигеназаныны таасири астында арахидон кислотасынан п.б. триендердин группасы – лейкотриендер деп аталат.

42-суроо. Лейкотриендердин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Кан тамырлардын өткөрүмдүүлүгүн жогорулатышат, бронхтордун жылмакай булчунунун жыйрылуусуна алып келишип, лейкоциттердин активдүүлүгүн жана кан агымын күчөтүшөт, тез өтүүчү аллергиялык реакцияларды жана сезгенүү процесстерин регуляциялашат.

43-суроо. Сууда ээрүүчү витаминдер кандай биологиялык кызмат аткарат?

Жообу: Коферменттердин составына, б.а., ферменттердин белоктук эмес бөлүгүнө киришет.



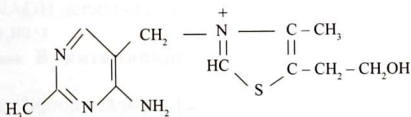
44-суроо. В₁ витаминин активдүү формасын эмне түзөт?

Жообу: Тиаминдифосфат түзөт.

45-суроо. Тиаминдифосфат кандай реакцияларга катышат?

Жообу:

1. α -кетокислоталардын (пировиноград кислотасы, 2-оксоглутарат) кычкылдануу-декарбоксилденүүсүндө;
2. Пентозофосфаттык жолдун транскеталаздык реакциясында.

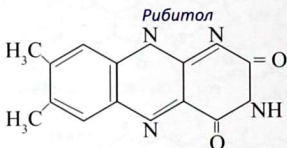


46-суроо. В₁ витамининин жетишпегендигинин белгилери (симптомдору) кайсылар?

Жообу: Тамактын составында В₁ витамини жетишпесе, бери-бери оорусу өнүгөт. Полиневриттин, булчуң атрофиясынын, ашказан-ичеги жолунун (ЖКТ) жана жүрөк булчундарынын бузулуусу байкалат.

47-суроо. В₂ витамининен (рибофлавин) кандай коферменттер пайда болот?

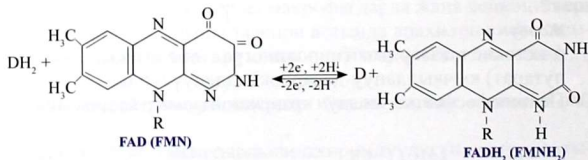
Жообу: Флаavinмононуклеотид (FMN) жана флавинаденидинуклеотид (FAD).



Пиридоксаль В₂ (рибофлавин)

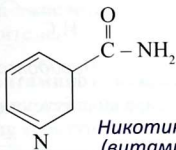
48-суроо. FAD жана FMN кандай реакцияларда катышат?

Жообу: Кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларында (FAD мисалында):



49-суроо. В₂ гиповитаминозунун белгилери кандай?

Жообу: Көздүн айнек челинде (роговица) кан тамырлардын өсүүсү, катаракт, хейлит, глоссит, анемия.



Никотинамид
(витамин PP)

50-суроо. PP витамининен (никотинамид) кандай коферменттер пайда болот?

Жообу: Никотинамидадениндинуклеотид (NAD⁺) жана никотинамидадениндинуклеотидфосфат (NADP⁺).

51-суроо. PP витамини жетишпесе кандай оору пайда болот?

Жообу: Пеллагра.

52-суроо. Пеллаграга эмне мүнөздүү?

Жообу:

1. Деменция – нервдик-психикалык бузулуу оорусу;
2. Дерматит – теринин ачык жерлеринин симметрикалык бузулуусу;
3. Диарея – күчтүү ич өткөк.

53-суроо. NAD⁺ кандай реакцияларда катышат?

Жообу: Кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларында: NAD⁺, NADH дегидрогеназа

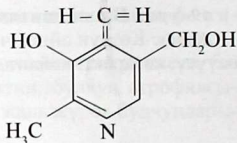
54-суроо. В₆ витамининен кандай кофермент пайда болот?

Жообу: Пиридоксальфосфат.

55-суроо. Пиридоксальфосфат кандай реакцияларда катышат?

Жообу:

1. Трансаминделүүдө;
2. Аминокислоталардын декарбоксилденүүсүндө;
3. Аминокислоталардын D жана L формаларынын өз ара айлануусунда.



Пиридоксаль (витамин В₆)

56-суроо. Фолий кислотасынын активдүү формасы кайсы зат?

Жообу. Тетрагидрофолий кислотасы (ТГФК).

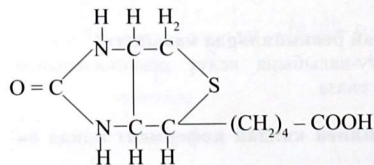
57-суроо. ТГФК кандай реакцияларга катышат?

Жообу. Төмөндөгү бир көмүртектүү калдыктарды ташууга катышат:

- формилдик калдыкты (N^{10} -формил – ТГФК);
- метилдик калдыкты – CH_3 ;
- метилендик – CH_2 ;
- метенилдик – CH (N^5 , N^{10} -метенил-ТГФК).

58-суроо. N^{10} -формил-ТГФК жана N^5 , N^{10} -метенил-ТГФК кандай заттардын синтезинде пайдаланылат?

Жообу. Пуриндик азоттук негиздердин көмүртектик скелетин синтездөөгө пайдаланылат.



Биотин (витамин H)

59-суроо. H витамининин (биотин) активдүү формасы кандай аталат?

Жообу: Карбоксибиотин.

60-суроо. Карбоксибиотин кандай реакцияларга катышат?

Жообу: Карбоксилденүү. Мисалы:

- Ацетил-КоА дан малонил-КоАнын биосинтези;
- Пировиноград кислотасынан (ПВК) оксалоацетаттын (ШУК) биосинтези.

61-суроо. Н авитаминозу кандай учурда пайда болот?

Жообу. Биотинди кайталангыс бириктирип алуучу авидин белогун кармоочу тооктун чийки жумурткасын көп жегенде.

62-суроо. В₁₂ витамини кайсы коферменттердин составына кирет?

Жообу. Дезоксиаденозилкобаламин жана метилкобаламиндердин.

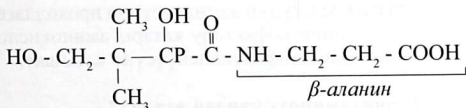
63-суроо. Кобамиддик коферменттер кандай реакцияларга катышат?

Жообу:

- Метилмалонил-КоАнын сукцинил-КоА айлануусуна;
- Гомоцистеинден метиониндин синтезделүүсүндө катышат.

64-суроо. В₁₂ витамини жетишпегенде кандай оору пайда болот?

Жообу: Ашказан ширесинин кычкылдуулугунун төмөндөөсүнө, нерв системасынын иш аракетинин бузулуусуна алып келүүчү пернициоздук (злокачественная) макроцитардык мегалобластикалык анемия п.б.



Патогендик кислота (витамин В3)

65-суроо. Пантотен кислотасы кандай коферменттин курамына кирет?

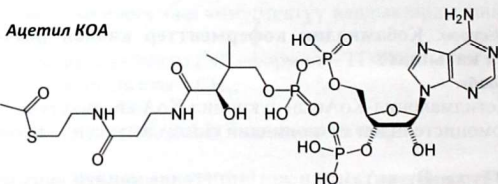
Жообу: Кофермент Анын курамына кирет.

66-суроо. А коферменти кандай кошулмалардан куралган?

Жообу: 3'-фосфоаденозин-5'-пирофосфат, пантотен кислотасы жана тиоэтиламиндерден.

67-суроо. А коферментинин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Ацильдик группанын ($\text{CH}_3\text{-C=O}$) активдешүүсүндө жана ташылуусунда катышат. Мисалы: Ацетил-КоА (формуласын карагыла)



68-суроо. С витамининин кандай формалары белгилүү?

Жообу: Калыбына келген (аскорбин кислотасы -АК) жана кычкылданган (дегидроаскорбин кислотасы -ДАК).

69-суроо. С витамини кандай реакцияларга катышат?

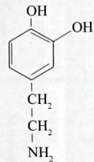
Жообу: Коллаген белогунун жетилүүсүндө проколлагенгидроксилаза ферментинин кофактору катары аминокислоталар лизин жана пролиндин гидроксилденүүсүнө катышат.

70-суроо. С авитаминозу кандай аталат?

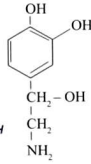
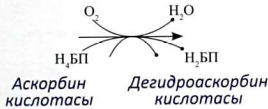
Жообу. Цинга (скорбут).

71-суроо. Цинганын белгилери кандай?

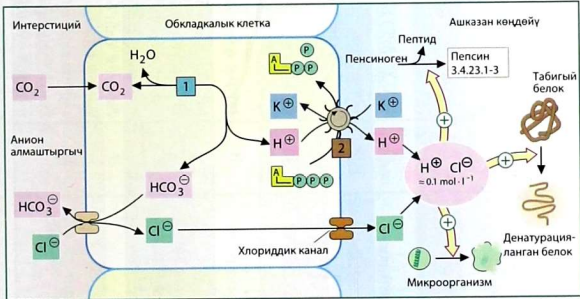
Жообу: Териде, ички органдардагы кандын куюлуусу, буттардын шишиги, тиштин мүлктөрүнүн (түбүнүн) каноосу, тиштин түшүшү, инфекцияларга организмдин туруктуулугун төмөндөөсү (иммунитеттин төмөндөшү) байкалат.



Дофамин



Норадреналин



Вита- мин	Аталышы	Эри- гич- түүлү- гү (Ж — май- да В — сууда)	Авитаминоздун таасири, физиоло- гиялык кызматы	Зарылдыктын жогорку ден- гээли	Сутка- лык за- рылдыгы
A ₁	Ретинол	Ж	күүгүм көрүү, ксерофтальмия	3000 мкг	900 мкг
A ₂	Дегидроретинол				
B ₁	Тиамин	В	Бери-бери	Маалымат	1,5 мг
B ₂	Рибофлавин	В	Арибофлавиноз	Маалымат жок	1,8 мг
B ₃ (PP)	Ниацин, никотин кислотасы, никоти- намид	В	Пеллагра	60 мг	20 мг
B ₄	Холин	В	Боордун бузулуусу	20 г	425—550 мг
B ₅	Пантотен кислотасы, кальций пантотенаты	В	Муундардын оорусу, чачтын түшү- шү, аяктардын калчылдашы, пара- лич, көрүүнүн жана эс тутумдун начарлашы.	Маалымат жок	5 мг
B ₆	Пиридоксин	В	Анемия, баш оорусу, чарчоо, дерма- титтер ж.б. тери оорулары, теринин саргайышы, аппетиттин, эс тутум, көңүл буруунун, кан тамырлардын ишинин бузулушу.	25 мг	2 мг

V_7 (H)	Биотин	B	Теринин жараланышы, аппетиттин бузулушу, кусуу, тилдин шишиги, булчун эттеринин оорушу, чарчоо, депрессия	Маалымат жок	50 мкг
V_8	Инозит	B	Маалымат жок	Маалымат жок	500 мг
V_9, V_{e}, M	Фолиевая кислота	B	Фолиево-дефициттик анемия, түйүлдүктүн арка тутумунун өөрчүшүнүн бузулушу	1000 мкг	400 мкг
V_{10}	p-Аминобензойная кислота, ПАБ		Ичеги микрофлорасында витаминдердин иштелип чыгышын стимулдаштырат. Фолий кислотасынын составына кирет		такталбаган
V_{11}, V_{1}	Левокарнитин	B	Метаболиттик процесстердин бузулушу	Маалымат жок	300 мг
V_{12}	Цианокобаламин	Энзимовитамини B	Пернициоздук анемия	Маалымат жок	3 мкг
V_{13}	Оротовая кислота	B	Ар түрдүү тери оорулары (экзема, нейродермит, псориаз, ихтиоз)	Маалымат жок	0,5—1,5 мг
V_{15}	Пангамовая кислота	B	Маалымат жок	Маалымат жок	50—150 мг
V_{17}	Амигдалин ^(# 1)	?	Маалымат жок	Маалымат жок	
C	Аскорбиновая кислота	B	Цинга (лат. <i>scorbutus</i> — цинга)	2000 мг	90 мг

D ₁	Ламистерол	Ж	Рахит, остеомаляция	50 мкг	10—15 мкг ⁽³⁾
D ₂	Эргокальциферол				
D ₃	Холекальциферол				
D ₄	Дигидротрахистерол				
D ₅	7-дегидротрахистерол				
E	α-, β-, γ-токоферолы	Ж	Нерв-булчуң бузулушу: атаксия (атаксия Фридрейха), миопатия. Анемия. ⁽⁴⁾	300 мг	15 мг
F	Смесь триглицеридов жирных кислот Омега-3 и Омега-6	Ж	Атеросклероз, өөрчүүнүн төмөндөшү, өөрчүү, ткандардын эскирүүсү	Маалымат жок	Маалымат жок
K ₁ K ₂	Филлохинон Фарнохинон	Ж	Гипокоагуляция	Маалымат жок	120 мкг
N	Липоевая кислота	В	Боордун нормалдуу иштөөсүнө зарыл	Маалымат жок	30 мг
P	Биофлавоноиды, полифенолы	В	Капиллярлардын борпондугу	Маалымат жок	Маалымат жок
U	Метионин S-метилметионин-сульфоний-хлорид	В	Жаратка каршы фактор; витамин U (лат. ulcus —жара	Маалымат жок	Маалымат жок

Витаминдердин суткалык зарылдыгы жана кызматы

5-БӨЛҮМ

ЗАТТАРДЫН ЖАНА ЭНЕРГИЯНЫН АЛМАШУУСУНУН НЕГИЗИ



5-БӨЛҮМ

ЗАТТАРДЫН ЖАНА ЭНЕРГИЯНЫН АЛМАШУУСУНУН НЕГИЗИ

1-суроо. Метаболизм деген эмне?

Жообу: Тиричилик аракеттеринин натыйжасында бир бүтүн организмдин өсүүсүн, кайра жаралуусун жана сырткы чөйрө менен алмашуусун туруктуу камсыз кылуучу организмдеги биохимиялык процесстер жалпысынан метаболизм деп аталат.

2-суроо. Катаболизм деген эмне?

Жообу: Макромолекулалардын жана алардын мономерлеринин акыркы продуктыларга (CO_2 жана H_2O) чейин ажыроосунун натыйжасында энергия бөлүп чыгаруу жана аны АТФ түрүндө запастоону камсыз кылуучу ферментативдик реакциялардын жыйыны – катаболизм деп аталат.

3-суроо. Анаболизм деген эмне?

Жообу: Организмдин тиричилик аракеттерин камсыз кылуучу түрдүү структураларынын керектүү компоненттерин синтездөөчү организмде жүрүүчү метаболиттик реакциялар тобу анаболизм деп аталат.

4-суроо. Амфиболиттик процесстердин функциясы эмнеде?

Жообу: Амфиболиттик процесстер анаболиттик жана катаболиттик жолдорду бириктирет.

5-суроо. Углеводдордун ичеги-карын жолунда (“ЖКТ” – ИКЖ) ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

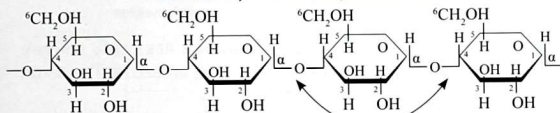
Жообу:

1. Карын алдындагы жана шилекей бездеринин ферменти α -Амилаза;
2. Мальтаза;

3. Лактаза;
4. Сахараза;
5. Изомальтаза.

6-суроо. α -амилаза кандай байланыштарды гидролиздейт?

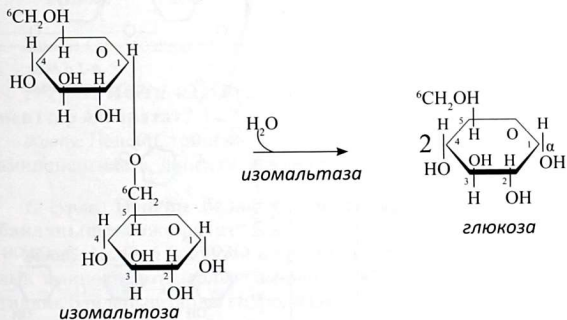
Амилоза молекуласынын бир кесиндиси



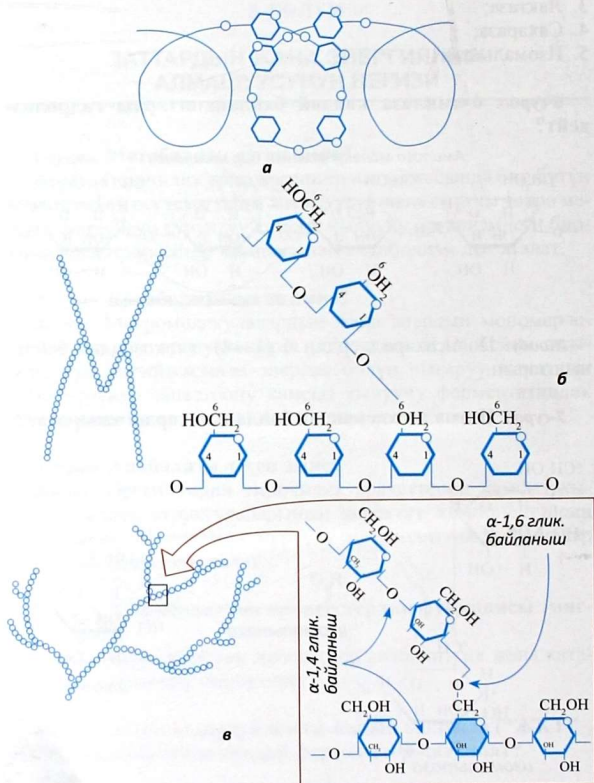
1,4 α - гликозиддик байланыш

Жообу: Полисахариддердин α (1 \rightarrow 4)- гликозиддик байланыштарын.

7-суроо. Изомальтаза кандай байланыштарды ажыратат?



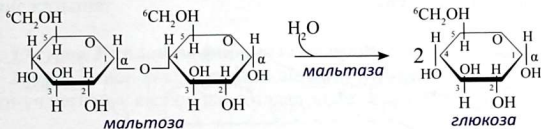
Жообу: Изомальтозанын α (1 \rightarrow 6)-гликозиддик байланыштарын.



5.1-сүрөт. а- крахмалдын молекуласынын схемалык структурасы, б- бутактанган жана түз чынжыр структураларынын көрүнүшү, в-амилаза ферментинин таасир этүү орду.

8-суроо. Мальтаза кандай байланыштарды гидролиздейт?

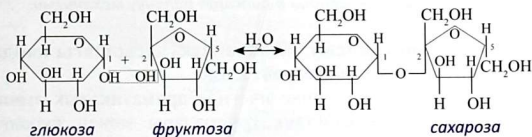
Жообу: Мальтозанын $\alpha(1 \rightarrow 4)$ -гликозиддик байланыштарын.



9-суроо. Лактаза кандай байланыштарды гидролиздейт?

Жообу: Лактозаны $\beta(1 \rightarrow 4)$ гликозиддик байланыштарын.

10-суроо. Сахараза кандай байланыштарды гидролиздейт?



Жообу: Сахарозанын $(\alpha 1 \rightarrow \beta 2)$ -гликозиддик байланыштарын.

11-суроо. Ичеги-карын жолунда белокторду кайсыл ферменттер ажыратат?

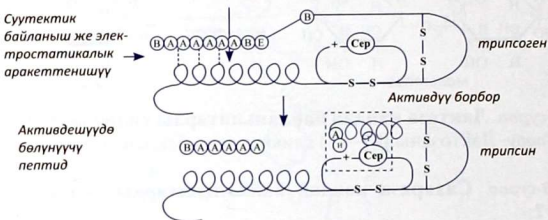
Жообу: Пепсин, трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, аминопептидаза, дипептидаза гидролаздык ферменттери.

12-суроо. Пепсин белоктун молекуласындагы кайсыл байланышты ажыратат?

Жообу: Пепсин (ашказан ширесинин ферменти) ароматикалык аминокислоталардын аминокруппалары катышкан пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

13-суроо. Трипсин белок молекуласындагы кандай байланыштарды гидролиздейт?

Жообу: Трипсин ичке ичегидеги лизин менен аргининдин карбоксилдик группалары катышкан пептиддик байланыштарды гидролиздейт.



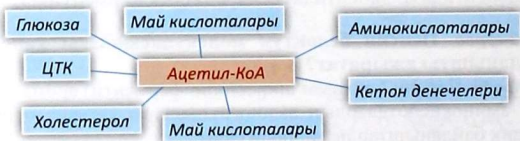
5.2-сүрөт. Трипсиногендин трипсинге айлануу механизми.

14-суроо. Химотрипсин белок молекуласындагы кандай байланыштарды гидролиздейт?

Жообу: Химотрипсин ичке ичегиде ароматикалык аминокислоталардын карбоксилдик группалары менен куралган пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

15-суроо. Май кислоталары, глюкоза, аминокислоталардын ажыроосунда пайда болгон жалпы метаболиттик зат кайсыл?

Жообу: Ацетил-КоА



16-суроо. Ацетил-КоАнын айлануусун схема түрүндө кандайча көрсөтүүгө болот?

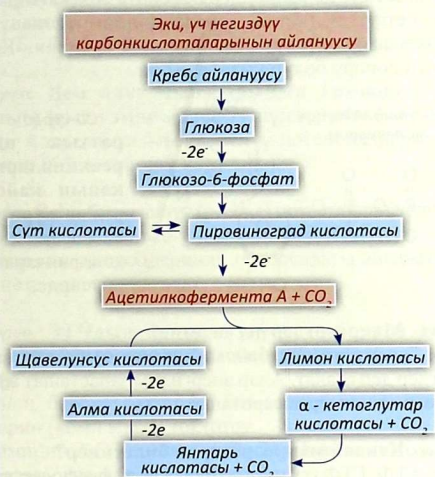
Жообу: Ацетил-КоА цитраттык айланууга кирет, холестеролдун, май кислоталарынын, кетондук денечелердин синтезине катышат.

17-суроо. Кандай амфиболиттик процесстерди билесиз?

Жообу: Лимон кислотасынын айлануусу (Кребс айлануусу же эки-үч негиздүү карбон кислоталарынын айлануусу – ЦТК).

18-суроо. Кребс айлануусунун катаболиттик мааниси эмнеде?

Жообу: Бул метаболиттик айланууда CO_2 нын эки молекуласы жана калыбына келтирүүчү эквиваленттер түрүндө үч молекула NADH жана бир молекула FADH_2 пайда болот



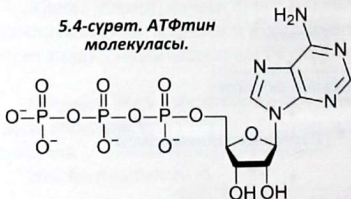
5.3-сурет. Лимон кислотасынын (эки же үч негиздүү карбон кислоталарынын) айлануусу.

19-суроо. Кребс айлануусунун анаболиттик мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Цитрат, α -кетоглутарат, сукцинил-КоА, фумарат ЦТКда оксалоацетатка (ШУК) айланат. ал эми ШУКтан глюкоза пайда болот.
2. Лимон кислотасы ацетил-КоАнын липиддердин синтезине ташылуусуна катышат;
3. Цитрат Ca^{2+} кошуп алууга жана аны ташууга, топтоого (минерализация-лоого) жөндөмдүү;
4. ШУКтан трансаминделүү жолу менен аспарагин кислотасы, ал эми 2-оксоглутарат кислотасынан – глутамин кислотасы пайда болот.
5. Сукцинил-КоА порфириндердин синтезине катышат;
6. Ацетоацетаттын (кетон денечелеринин) активдүү формасынын пайда болуу реакциясында сукцинил-КоА HS-КоАнын донору болуп кызмат кылат.

5.4-сурөт. АТФтин молекуласы.



20-суроо. Цитраттык циклдин реакциялары клетканын кайсы жеринде жүрөт?

Жообу: Митохондриялардын матриксинде.

21-суроо. Макроэргдер деген эмне?

Жообу: Энергияга бай байланыштарга ээ болгон заттар – макроэргдер деп аталат. Алар энергияны запасташат жана аны химиялык реакцияларга сарпташат.

22-суроо. Кандай макроэргдерди билесиңер?

Жообу: АТФ, ГТФ (гуанозинтрифосфат) фосфоенолпируват (ФЭП), креатинфосфат.

23-сууро. Электрон ташуучу чынжыр (ЭТЧ – ЦТЭ) деген эмне?

Жообу: ЭТЧ – клеткадагы калыбына келтирүүчү эквиваленттерди (e) НАДН жана ФАДН₂ тардан молекулярдык кычкылтекке ташуучу митохон-дриянын мембранасынын ички бетинде жайгашкан ферменттердин жыйындысы.

24-сууро. Дем алуу чынжырында кандай ферменттик комплекстерди белгилөөгө болот?

Жообу: Дем алуу чынжырында 5 ферменттик комплексти бөлүүгө болот:

I к – НАДН: убихинон – оксидоредуктаза;

II к – сукцинат: убихинон – оксидоредуктаза;

III к – убихинол: цитохром с- оксидоредуктаза;

IV к – цитохромоксидаза;

V к – (F₀, F₁ – АТФ-синтаза) (4.5.А-сүрөттү карагыла).

25-сууро. Дем алуу чынжырынын компоненттеринин жайланыш ирети эмне менен түшүндүрүлөт?

Жообу. Алардын калыбына келүү потенциалдарынын чоңдугу менен (4.5.А-сүрөттү карагыла).

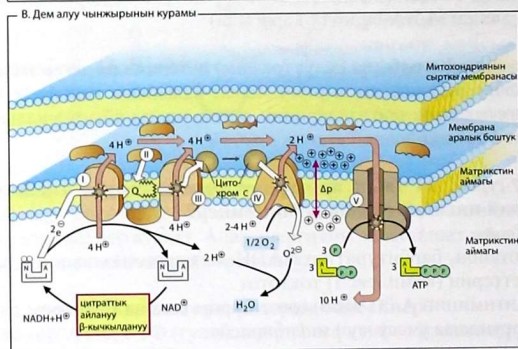
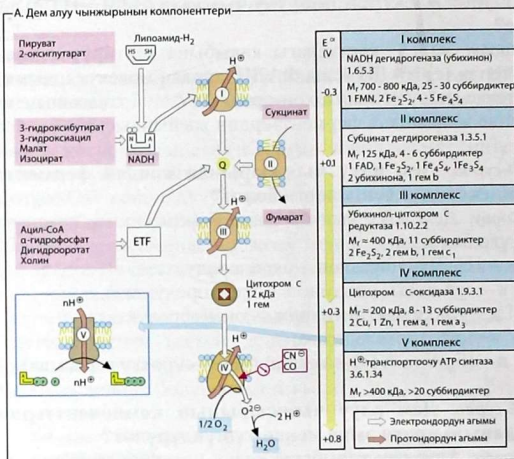
26-сууро. Калыбына келүү (редокс) потенциалы деген эмне?

Жообу: Кычкылдандыгыч менен калыбына келтиргичтин энергетикалык деңгээлдеринин ортосундагы айырмачылык – редокс потенциал деп аталат.

27-сууро. ЭТЧдын ар түрдүү участокторуна тиешелүү кандай ингибиторлорду билесинер?

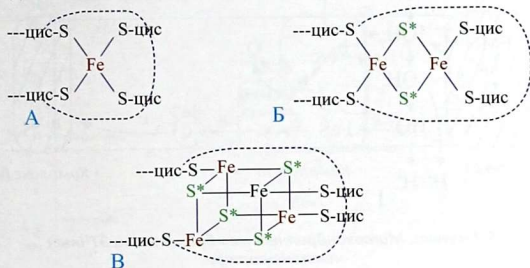
Жообу:

1. Ротенон, барбитураттар НАДН-дегидрогеназанын иш аракеттерин (комплекс I) токтотот.
2. Антимидин А ЭТЧнын цитохром b жана цитохром с ортосундагы участогун ингибирлейт.
3. Көмүртек кычкылы жана цианиддер цитохромоксидазаны (комплекс IV) ингибирлейт.



5.5-сурет. Митохондриянын электрон ташуучу чынжыры (ЭТЧ)
 А. ЭТЧнын компоненттери, Б. ЭТЧнын мембранада жайгашуусу.

8-суроо. ЭТЧнын I ферменттик комплекси кандайча мү- нөздөлөт?



5.6-сүрөт. Дем алуу чынжырдагы күкүрттүү темир белоктору (FeS-белоктору). Рубредоксиндин (А) күкүрттүү темир белоктору; күкүрттүү темир белокторунун болжолдуу моделдери: - Fe_2S_2 -Тпа (Б) жана - Fe_4S_4 (В). * - менен кислота лабилдүү күкүрт, ---- сызык менен полипептиддик чынжыр, цис-циситеин белгиленген.

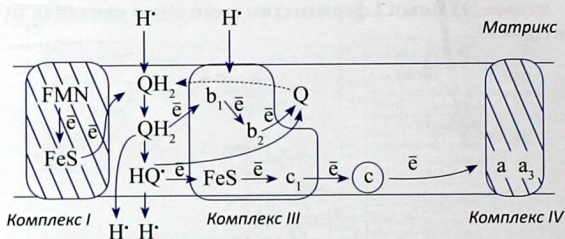
Жообу: ЭТЧнын I ферменттик комплексине флавиномононуклеотид (FMN) жана күкүрттүү-темир белоктору (КТБ-ЖСБ-Fe-S-белоктору) кирет. Алар NADHты кычкылдантып, электрондорду убихинонго (кофермент Q) багыттайт; Мында электрондордун кыймылынын натыйжасында пайда болгон энергия H^+ митохондриянын ички мембранасынан мембрана аралык боштукка ташуу үчүн сарпталат.

29-суроо. ЭТЧдын III комплекси кандай компоненттерден турат?

Жообу: Цитохромдор b , c_1 жана Fe-S-белокторунан турат (5.7-сүрөт).

30-суроо. ЭТЧда убихинондун кызматы кандай?

Жообу: ЭТЧдын I жана II комплекстеринен электрондордун цитохромдорго ташылышында убихинон бириктирүүчү звено катары кызмат кылат.



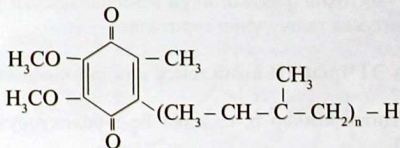
5.7-сүрөт. Митохондриянын мембранасынын ЭТЧнын компоненттери.

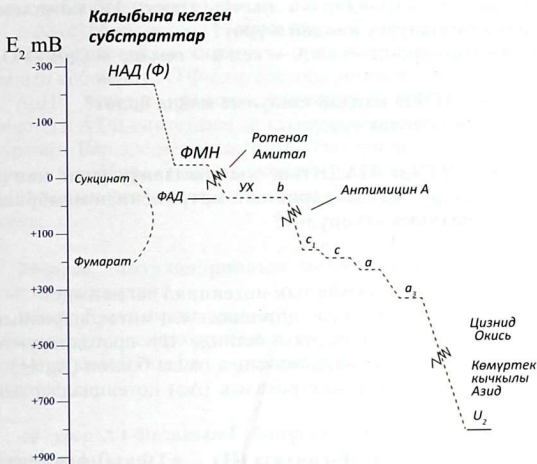
31-суроо. Кофермент Q структурасы кандай?

Жообу: Химиялык түзүлүшү: Убихинон ар түрдүү группалар менен байланышкан бензол шакекчеси (2, 3-диметоксиметил-1,4-бензохинон алтынчы углероддун ордунда изопрендик чынжыр менен бириккен):

Убихинон — клеткада энергиянын пайда болушунда жана заттардын биологиялык кычкылдануу процессинде абдан баалуу кофермент.

Убихинон (КоQ) Семихинон (КоQH) Убихинол (КоQH₂)





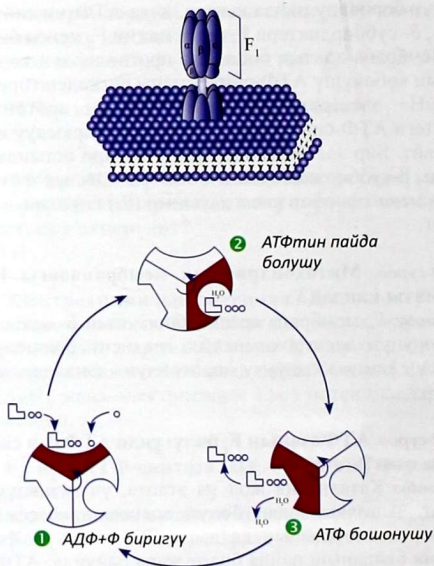
5.8-сурет. Митохондриянын дем алуу чынжырында электрондордун ташылуу схемасы: ФМН – НАД(Ф) \cdot H₂-дегидрогеназанын протетикалык группасы; ФАД -сукцинатдегидрогеназанын протетикалык группасы; УХ – убихинон; b, c, c1, a, a1 – цитохромдор. — туташ сызык менен мембранада өтүүчү процесстер, ---- үзүк сызыктар менен клетканын цитозолундагы процесстер, зигзаг аркылуу ингибиторлор таасир этүүчү орундар көрсөтүлгөн.

32-суроо. IV комплекстин составына кандай кошулмалар кирет?

Жообу: Цитохромдор α , α_3 , CuA жана CuB .

33-суроо. ЭТЧда IV комплекстин аткарган кызматы кандай?

Жообу: Электрондордун цитохром C дан молекулярдык кычкылтекке чейин ташылышын катализдейт.



5.9-сүрөт. АТФ-синтезанын түзүлүшү жана таасир этүү механизми. А – АТФ-синтезанын F_0 жана F_1 – комплекстери. F_0 – мембрананы жарып өткөн көзөнөктөрдү түзгөн полипептиддик чынжырлардан турат. Бул каналдар аркылуу протондор мембрана аралык боштуктан матрикске кайтышат; F_1 бөлүгү мембрананын ички бетинен матрикске көздөй чыгып турат. 9 суббирдиктен, анын 6 α жана 3 β белокторунун 2ден глобуларынан куралган ("башы"), 3 жубу стержень бөлүгү, 3 суббирдиктен γ , δ жана ϵ турат. γ жана ϵ кыймылдуу жана стержень, кыймылсыз баштын айланасында (F_0) айланат. α жана β жуптары пайда кылган активдүү борборунда АДФ менен фосфор кислотасынын (Pi) биригип – АТФ пайда болот. Б – АТФ-синтезанын каталиттик борбору 3 фазадан турат: 1 – АДФ жана H_3PO_4 кошулушу; 2 – АТФтин фосфоангидриддик байланышынын пайда болушу; 3 – акыркы продуктынын пайда болушу.

43-суроо. P/O катышы эмнени түшүндүрөт?

Жообу: P/O катышы АДФтин фосфорлонуусуна сарпталган кычкылтектин атомуна карата эсептелген органикалык эмес фосфаттын (P_i) саны менен аныкталат.

44-суроо. P/O нун чоңдугу кандай?

Жообу: $P/O \leq 3,0$

45-суроо. Ажыратуучулар (разобшители) деген эмне?

Жообу: АТФтин синтезине кычкылтектин сарпталуусун ажыратат, анткени бул заттар H⁺ протонуна F₀ айланып өтүү менен матрикске кайтып келүүсүнө көмөктөшөт.

46-суроо. Силер кандай ажыраткыч заттарды айта аласыңар?

Жообу:

1. Узун чынжырлуу май кислоталарынын радикалдары;
2. 2,4-Динитрофенол.

47-суроо. Олигомицин кандай роль аткарат?

Жообу: Олигомицин F₀, F₁ –АТФ – синтазаны (H⁺-АТФаза) ингибирлөө менен АТФтин синтезин токтотот.

48-суроо. Эркин кычкылдануу деген эмне?

Жообу: АТФтин синтези менен коштолбогон кычкылдануу б.а. кычкылдануу учурунда АТФ синтезделбесе эркин кычкылдануу деп аталат. Эркин кычкылданууга:

1. Моно жана диоксигеназалардын катышуусу менен жүргөн кычкылдануу;
2. Эркин радикалдык (свободнорадикальное) кычкылдануу (CPO);
3. Микросомалдык кычкылдануу.

49-суроо. Оксидазалар кандай таасир этишет?

Жообу: Оксидазалар субстраттарды молекулярдык кычкылтекти (O₂) пайдалануу менен кычкылдандырышат.

50-суроо. Кандай ферменттер дегидрогеназалар деп аталат?

Жообу: Субстраттардан суутектин (H) алынышын катализдөөчү ферменттер – дегидрогеназалар деп аталат.

51-суроо. Пероксидазалар кандай реакцияларды катализдешет?

Жообу: Электрондордун акцептору катары суутектин пероксиди (H_2O_2) пайдаланылуучу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларын катализдөөчү ферменттер – пероксидазалар.

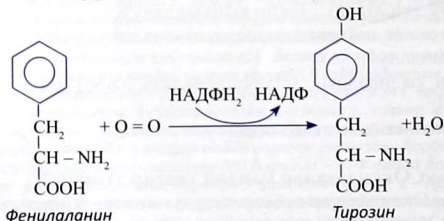
52-суроо. Оксигеназалар деген эмне?

Жообу: Кычкылтекти субстраттын молекуласына түздөнтүз кийирүүчү реакцияларды катализдөөчү ферменттер. Алар монооксигеназалар жана диоксигеназалар болуп бөлүнүшөт:

Монооксигеназалар (гидроксилазалар)

Кычкылдануучу затка кычкылтектин молекуласынан анын бир атомун кошууга, ал эми кычкылтектин экинчи атомуна кайсыл бир калыбына келтиргичтен ($НАДФН_2$ же башка, кээ бир учурларда витамин «С») 2 суутек атомун кошууга жөндөмдүү.

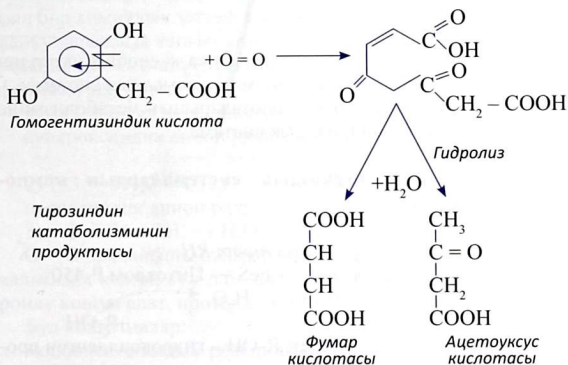
Мисалы бул төмөндөгү сүрөттө фенилаланиндин гидроксилденүүсүндө суутектин булагы болуп $НАДФН_2$ кызмат кылгандыгы көрүнүп турат:



Аскорбин кислотасы (витамин «С»), калыбына келтиргич катары пролингидроксилазанын ишинде катышат; Бул фермент гидроксилдик группаларды проколлаген белогунун молекуласындагы пролиндин курамына кийрет. Натыйжада жетилген коллаген белугу тиешелүү механикалык бекемдикке ээ болот. Витаминдин жетишсиздигинен организмде гидроксилденүү жүрбөйт же жай өтүп, бириктирүүчү ткандар бош, борпоң болот.

1. Жогорку деңгээлде адистенген гидроксилазалар, холестериндин молекуласына ОН-группаны кийрет, стероиддик гормондорду пайда кылууга катышат (жыныстык, бөйрөк алдындагы бездин кыртышынын) – митохондриянын ички мембранасында жүрөт.

2. Төмөнкү деңгээлде адистешкен гидроксилазалар. Көпчүлүк учурларда шакектелген гидрофобдук заттарды, организм үчүн чоочун сырттан келген ксенобиотиктерди (даары-дармектер, өсүмдүк компоненттери, айлана-чөйрөнү булгоочу заттар) кычкылдандырышат.



5.10-сүрөт. Гомогентизиндик кислотанын кычкылдануусу

Мындай реакциялардын биологиялык мааниси: ксенобиотиктерди гидрооксилдөө менен алардын ээригичтүүлүгүн жогорулатуу аркылуу организмден чыгаруу жолун тездетүүдө болот. Аталган реакциялардын көпчүлүгү боордо жүрөт (детоксикациялоо).

Диоксигеназалар

Кычкылтектин эки атомун тең бирдей кычкылдануучу затка кошот. Натыйжада кыйынчылык менен кычкылдануучу шакектелген структуралар бузулуп, реакция шакектин үзүлүшү менен жүрөт.

53-суроо. Моноксигеназалар (гидроксилазалар) кандай таасир этишет?

Жообу: Субстратка бир гана кычкылтек атомунун кошулушун катализдейт, ал эми кычкылтектин экинчи атому сууга чейин калыбына келет.

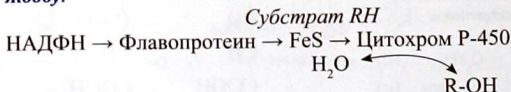
54-суроо. Кандай моноксигеназдык системаларды билесинер?

Жообу:

1. Дары-дармек заттарынын жана башка ксенобиотиктердин метаболизмдин ишке ашыруучу микросомалдык система;
2. Стероиддердин жана май кислоталарынын метаболизмине катышуучу митохондриялдык система.

55-суроо. Моноксигеназдык системалардын компоненттери кандай?

Жообу:



RH – гидрофобдуу субстрат; R-OH – гидроксилденген продукт.

56-суроо. Микросомалдык кычкылдануунун биологиялык кызматы кандай?

Жообу. Микросомалдык кычкылдануу гидрофобдуу кошулмалардын гидроксилденүүсүн камсыз кылат:

- холестеролдун;
- жарым каныккан май кислоталарынын;
- ксенобиотиктердин (даары-дармектер, инсектициддер ж.б.);
- гидрофобдуу эндогендик токсиндердин (белоктордун бузулуу продуктылары ж.б.).

57-суроо. Кычкылтектин кандай активдүү формалары болот?

Жообу: Кычкылтектин активдүү формалары.

Кычкылтек – өтө коркунучтуу зат. Молекулярдык кычкылтек O_2 жана суунун молекуласынын курамында H_2O – ал химиялык жактан стабилдүү, инерттүү зат катары кабыл алынат. Анткени молекулалык абалда анын сырткы электрондук орбитасы электрондор менен толук толтурулган. Эгерде кайсыл бир химиялык заттын составында кычкылтектин кычкылдануу даражасы каныкпаган абалда болсо, ал заттар жогорку реакциялык активдүүлүккө ээ жана кычкылтектин активдүү формасы деп аталат.

1) $O_2 + \bar{e} \rightarrow O_2^- \leftarrow$ жалгыз электрон супероксиддик анион радикал

2) $O_2 + 2\bar{e} \xrightarrow{+2H^+} H_2O_2^- \leftarrow$ жалгыз электрон пероксиддик анион радикал тез протондошот

3) $O_2 + 3\bar{e} + 3H^+ \rightarrow H_2O + OH^\cdot$

$O = O$ байланышы ажырап, кычкылтектин бир атому толук калыбына келип, суу п.б., ал эми экинчиси алгач бир электронду кошуп алат, протондолот OH^\cdot – радикалы пайда болот.

Бул кошулмалар:

- а) монооксигеназдык реакцияларда – супероксид-анион, цитохром P450 белогунун активдүү борборунан ажыратылат.
- б) оксидаздык реакцияларда – пероксиддик анион пайда бо-

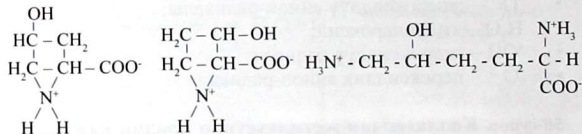
59-суроо. Эркин радикалдык кычкылдануу менен кандай биологиялык процесстерди иницирлөөгө болот.

Жообу:

1. Фосфолипиддерди, белокторду, азоттук негиздерди жаңылоо;
2. Фагоцитоз.

60-суроо. Липиддердин перекистик кычкылдануусу (ЛПК-ПОЛ) деген эмне?

Жообу: ЛПК-ПОЛ – май кислоталарынын пероксиддик радикалдарынын пайда болушу менен жүрүүчү жарым каныкпаган май кислоталарынын чынжырланган кычкылдануу реакциялары.



4-гидроксипролин

3-гидроксипролин

5-гидроксипролин

61-суроо. ЛПК кандайча жүрөт?

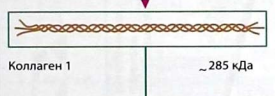
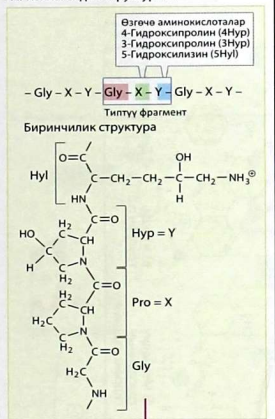
Жообу: Толук каныкпаган (полиненасышенные) май кислоталарынын CH_2 -группасынан суутектин атомунун бөлүнүп чыгышы менен кычкылдануу башталат. Натыйжада, пайда болгон $-\text{CH}^*$ эркин радикалы кычкылтек молекуласын кошуп алып, май кислотасынын (ROO^*) пероксиддик радикалына айланат.

Пероксиддер туруксуз жана ЛПКнын кычкылдануусунун акыркы продуктысы малондук диальдегидди (МДА) пайда кылуу менен ажырайт.

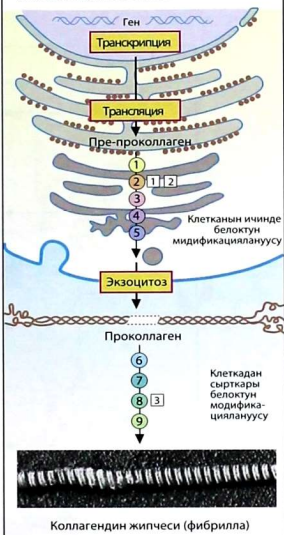
62-суроо. Антиоксиданттар деген эмне?

Жообу: Эркин радикалдык кычкылдануунун чынжырлуу реакцияларынын өөрчүшүнө тоскоолдук кылуучу заттар – антиоксиданттар деп аталат.

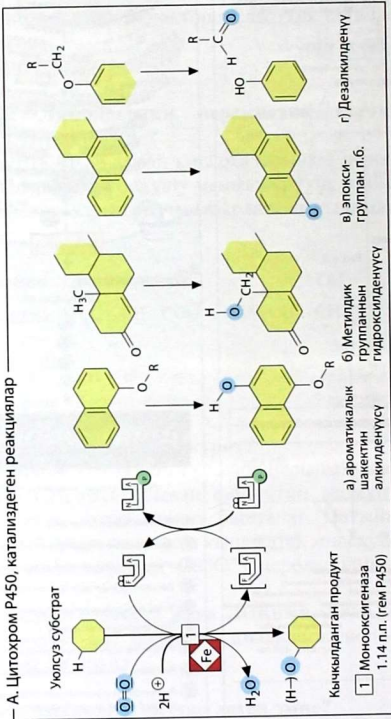
А. Коллагендин структурасы

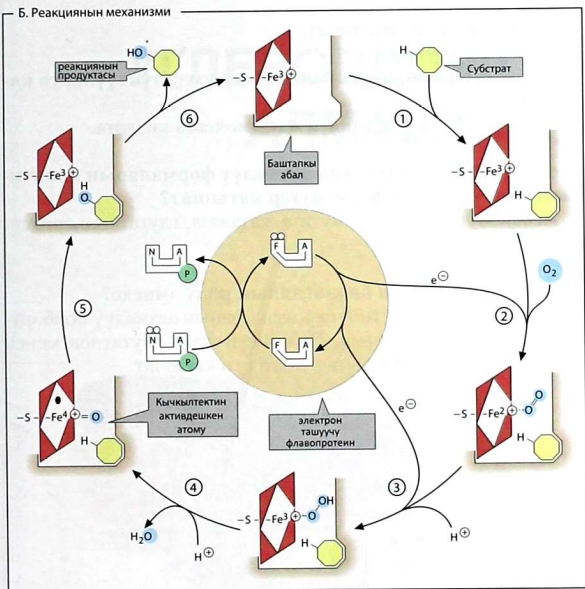


В. Коллагендин биосинтези



- 1 Препептидин ажыроосу
 - 2 Про жана Лиз калдыктарынын гидроксилденүүсү
 - 3 5Гил жана АСНдин гликозилденүүсү
 - 4 Пропептид ичиндеги Цистин кычкылдануусу
 - 5 Үчтүк спиралдын пайда болушу
 - 6 Пропептидин ажыроосу
 - 7 Фибрилдердин регулировкакалуу чогулуусу
 - 8 Лиз жана 5Гилдин альдегиддерге кычкылдануусу
 - 9 Полимердик структуранын полимердик пайда болушу менен биригүүсү
- 1 Проколлаген-пролин 4-диоксигеназа 1.14.11.2 [Аскорбат, Fe]
 - 2 Проколлаген-Лизин5-диоксигеназа 1.14.11.4 [Аскорбат, Fe]
 - 3 Протеин-лизин 6-оксидаза 1.4.3.13 [Cu]





4.11-сурет. Оксигеназалар катализдеген реакциялар

63-суроо. Алдын алуучу (превентивные) антиоксиданттар деген эмне?

Жообу: Өзгөрүлмө валенттүү металлдарды бириктирүү менен ЛПКны демилгелөөчү (иницирующие) заттар:

- Белоктор: ткандык тионеиндер, альбуминдер, церулоплазмин;
- Этилендиаминтетраацетат.

64-суроо. Кандай антиоксиданттар үзгүлтүктүүлөргө кирет?

Жообу: А, Е, С витаминдер жана мочеваая кислота.

65-суроо. Кычкылтектин активдүү формаларын инактивациялоого кандай ферменттер катышат?

Жообу: Супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза.

66-суроо. Селендин биологиялык ролу эмнеде?

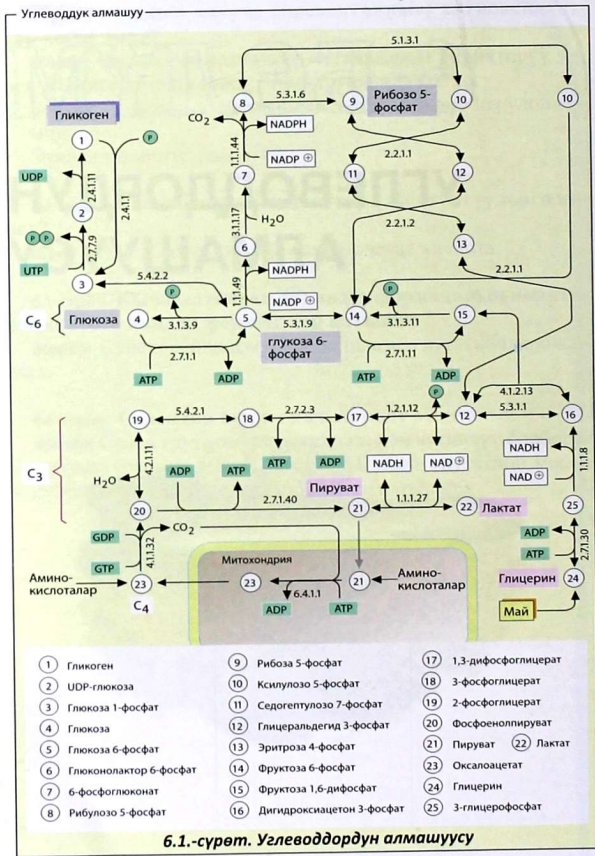
Жообу: Селен глутатионпероксидазанын активдүү борборунун структурасына кирип, витамин Е жана глутатион менен биргеликте антиоксиданттык коргоого катышат.

6-БӨЛҮМ

УГЛЕВОДДОРДУН АЛМАШУУСУ



Углеводдук алмашуу



- | | | |
|--------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| ① Гликоген | ⑨ Рибоза 5-фосфат | ⑰ 1,3-дифосфоглицерат |
| ② UDP-глюкоза | ⑩ Ксилулозо 5-фосфат | ⑱ 3-фосфоглицерат |
| ③ Глюкоза 1-фосфат | ⑪ Седогеупулозо 7-фосфат | ⑲ 2-фосфоглицерат |
| ④ Глюкоза | ⑫ Глицеральдегид 3-фосфат | ⑳ Фосфоенолпируват |
| ⑤ Глюкоза 6-фосфат | ⑬ Эритроза 4-фосфат | ㉑ Пируват |
| ⑥ Глюконолактор 6-фосфат | ⑭ Фруктоза 6-фосфат | ㉒ Лактат |
| ⑦ 6-фосфоглюконат | ⑮ Фруктоза 1,6-дифосфат | ㉓ Оксалоацетат |
| ⑧ Рибулозо 5-фосфат | ⑯ Дигидроксиацетон 3-фосфат | ㉔ Глицерин |
| | | ㉕ 3-глицерофосфат |

6.1.-сүрөт. Углеводдордун алмашуусу

6-БӨЛҮМ

УГЛЕВОДДОРДУН АЛМАШУУСУ









1-суроо. Углеводдор деген эмне?

Жообу: Углеводдор – полигидроксиальдегиддер же полигидроксикетондор, алардын туундулары, ошондой эле алардын полимерлери.

2-суроо. Моносахариддер деген эмне?

Жообу: Мындан да жөнөкөй формаларга гидролиздене албаган углеводдор:

• Таблица 6.1. Моносахариддер

	Альдозалар	Кетозалар
Триозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ <p>Глицеральдегид</p>	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ <p>Диоксиацетин</p>
Тетрозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ <p>Эритроза</p>	
Пентозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$  <p>Рибоза</p>	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$  <p>Рибулоза</p>
Гексозалар	 <p>α-Глюкоза</p>  <p>β-Глюкоза</p>  <p>α-Галактоза</p>  <p>β-Галактоза</p>	 <p>α-Фруктоза</p>  <p>β-Фруктоза</p>

3-суроо. Олигосахариддер деген эмне?

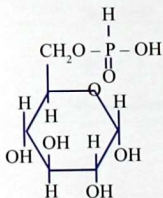
Жообу: Олигосахариддер гидролизденгенде 2-10 молекула моносахариддер пайда болот.

4-суроо. Полисахариддер деген эмне?

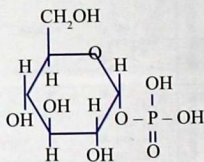
Жообу: Гидролизденгенде 10дон көп молекула моносахариддер пайда болсо, полисахариддер деп аталат. М.: крахмал, гликоген, целлюлоза.

5-суроо. Эпимерлер деген эмне?

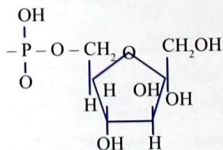
Жообу: Көмүртектин бир хиралдык атомунун конфигурациясы боюнча айырмаланган стереоизмерлер.



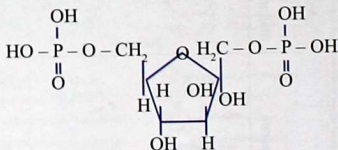
Глюкоза-6-фосфат



Глюкоза-1-фосфат



Фруктоза-1-фосфат

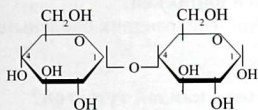


Фруктоза-1,6-дифосфат

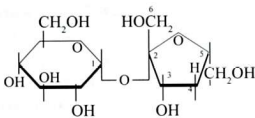
6.2-сүрөт. Гексозоизомерлер

6-суроо. Аномерлер деген эмне?

Жообу: Көмүртектин аномердик атомунун конфигурациясы боюнча айырмалануучу углеводдордун шакектелген формалары болот. Аларды α – жана β - аномерлер деп бөлүшөт.

7-суроо. Мальтозанын молекуласы кандай моносахариддердин калдыктарынан турат?*Мальтоза*

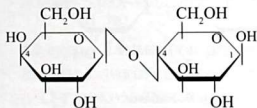
α -D-глюкопиранозил (1-4) -
 α -D-глюкопираноза

*Сахароза*

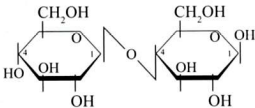
α -D-глюкопиранозил (1-2) -
 β -D-фруктофуранозид

6.3-сүрөт. Мальтоза жана сахарозанын структурасы

Жообу: Мальтоза α (1 \rightarrow 4) – гликозиддик байланыш менен бириккен α -D-глюкозанын эки молекуласынан турат.

8-суроо. Лактозанын молекуласы кандай моносахариддик калдыктардан турат?*Лактоза*

β -D-галактопиранозил (1-4) -
 β -D-глюкопираноза

*Целлобиоза*

β -D-глюкопиранозил (1-4) -
 β -D-глюкопираноза

6.4-сүрөт. Лактоза жана целлобиозанын структурасы

Жообу: Лактозада α -D-глюкоза менен β -D-галактоза β (1 \rightarrow 4) – гликозиддик байланышы менен бириккен.

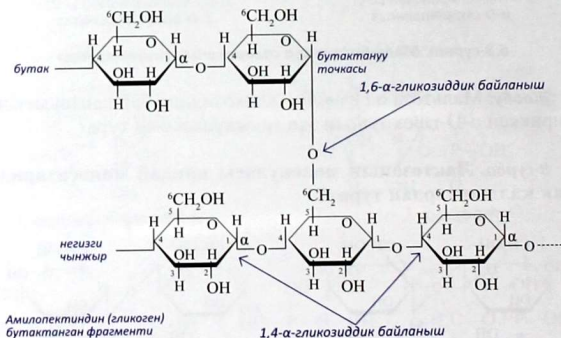
9-суроо. Сахарозанын молекуласы кандай моносахариддерден турат?

Жообу: Сахарозада β -D-фруктоза менен α -D-глюкоза $\alpha 1 \rightarrow \beta 2$ - гликозиддик байланышы менен бириккен (6.3-сүрөттү карагыла).

10-суроо. Амилопектиндик чынжырда α -D-глюкоза калдыктары кандай байланыш менен бириккен?

Жообу: $\alpha (1 \rightarrow 4)$ жана $\alpha (1 \rightarrow 6)$ – гликозиддик байланыш менен бириккен (6.5-сүрөт).

11-суроо. Крахмалдын молекуласы кандай түзүлгөн?

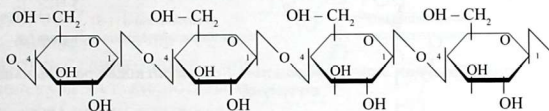


6.5-сүрөт. Амилопектиндин бутактанган фрагменти

Жообу: Крахмалдын молекуласы бутактанбаган спиралдык структурадан – амилозадан – (10-30%) жана бутактанган -амилопектин (70-90%) деп аталган чынжырлардан турат (6.5-сүрөт).

12-суроо. Амилоза менен целлюлозанын айырмасы эмнеде?

Жообу: Крахмалда α -D-глюкозанын калдыгы α (1 \rightarrow 4) – гликозиддик байланыш менен бириккен ал эми, целлюлозада β -D-глюкозанын калдыгы β (1 \rightarrow 4) – гликозиддик байланышы менен бириккен.



6.6-сүрөт. Целлюлозанын түзүлүшү.

13-суроо. Эмне үчүн целлюлоза адамдын организмде сиңирилбейт?

Жообу: Адамдын ичке ичегисинде моносахариддер гана сиңирилет. Ашказан-ичеги жолунда (ЖКТ –желудочно-кишечный тракт) целлюлозанын β (1 \rightarrow 4) – гликозиддик байланышын ажыратуучу фермент жок, ошондуктан организм целлюлозаны ажырата албайт, демек сиңирилбейт.

14-суроо. Декстриндер деген эмне?

Жообу: Крахмалдын гидролизденүүсүнүн аралык продуктысы.

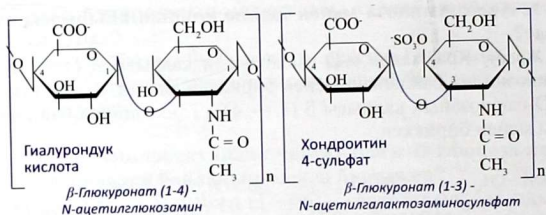
15-суроо. Гликоген деген эмне?

Жообу: Гликоген- жаныбарлардын гомополисахариди.

α -D-глюкозанын α (1 \rightarrow 4) жана α (1 \rightarrow 6) – гликозиддик байланыштары менен бириккен калдыктарынын, ар бир 8-10-глюкоза калдыгында бутактануу байкалып, крахмалга караганда да кеңири бутактануу байкалат.

16-суроо. Кандай глюкозамингликандар (мукополисахариддер) кездешет?

Жообу: Гиалурондуу кислота, гепарин, хондроитинсульфаттар, дерматин-сульфаттар.



6.7-сүрөт. Гиалурун жана хондроитин-4-сульфат кислоталарынын түзүлүшү

17-суроо. Гиалурундуу кислотасынын биологиялык кызматы кандай?

Жообу: Гиалурун кислотасы сууну бириктирип алуу менен клетка аралык боштукту толтуруп турат да, жумшартуучу, майлоочу материал катары пайдаланылат.

18-суроо. Гиалурун кислотасынын кайталануучу дисахариддик бирдиктери эмнеден турат?

Жообу: β-D-глюкоурун кислотасынын жана N-ацетил-D-глюкозааминдин калдыктарынан турат.

19-суроо. Гепарин деген эмне?

Жообу: Кан тамырлардын эндотелияларында кездешүүчү гетерополисахарид, антикоагулян (6.8-сүрөт) .

20-суроо. Клеткада глюкозанын иштетүүнүн кандай жолдору бар?

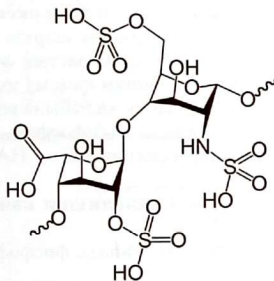
Жообу:

1. Глюкозанын аэробдуу ажыроо жолунда эки молекула пировиноград кислотасы (ПВК) пайда болуп, ал андан ары CO_2 жана H_2O чейин кычкылданат;
2. Гликолиз;
3. Гликогендин синтези;

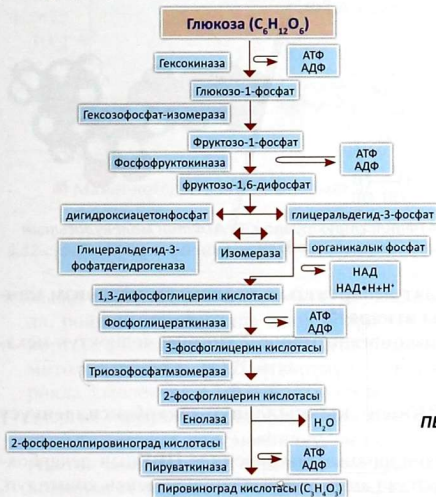
4. Пентозофосфаттык жол;
5. Алмаштырылбоочу аминокислоталардын синтези;
6. Липиддердин синтези.

21-суроо. Гликолиз деген эмне?

Жообу: Анаэробдук шартта глюкозанын эки молекула сүт кислотасына (лактат) чейин ажыроосу – гликолиз деп аталат (6.9-сүрөттөрдү карагыла).



6.8-сүрөт. Гепарин.



6.9.-сүрөт.
Глюкозанын
ПВКга айлануусу

22-суроо. Гликолиздик оксидоредукция деген эмне?

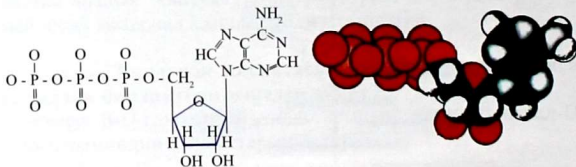
Жообу: Анаэробдук шартта цитозолдо НАД⁺ регенерациялануусун жана субстраттык фосфорлонуу жолу менен АТФтин синтезделишин камсыз кылуучу гликолиздин эки этаптуу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларынын суммасы:
 Глицеральдегид-3-фосфат — НАД⁺ — Лактат
 1,3-Бифосфоглицерат — НАДН — Пируват

23-суроо. Гликолиздин кайсы ферменттери негизги деп аталат?

Жообу: Гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа.

24-суроо. Гликолиздин анаэробдук шартында канча молекула АТФ пайда болот?

Жообу: Эки молекула АТФ.



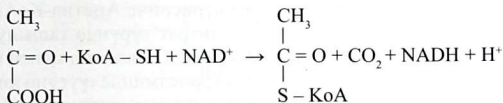
6.10-сүрөт. А. АТФтин структурасы, Б. АТФтин молекуласынын модели

25-суроо. Малат-аспартаттык челноктук механизм кандай функцияны аткарат?

Жообу: Адамдын организмде 2 типтеги челноктук механизм болот.

26-суроо. ПВКнын кычкылдануу-декарбоксилденүүсү деген эмне?

Жообу: Митохондриянын матриксинде ПВКнын декарбоксилденүүсү жүрөт, ал анын кычкылдануусу менен коштолуп, ацетил-КоА пайда болот:



6.11-сүрөт. Пируватдегидрогеназдык комплекс



6.12-сүрөт. Малат-аспартаттык челноктук механизмдин схемасы.

1. Малат-аспартаттык челнок. Өтө чоң ылдамдыкта миокарда, бөйрөк ткандарында жана боордо иштейт. Бул транспорттук системада (H^+) суутек цитоплазматикалык НАДдан митохондриянын НАД өткөрүлүп, натыйжада митохондрияда 3 молекула АТФ пайда болот жана суутекти ташууга энергия сарпталбайт. Боордун ткандары үчүн малат-аспартаттык система өтө маанилүү, анткени митохондриядан Ацетил-КоА (цитрат түрүндө) чыгарылса, суутек митохондрияга (малаттын составында) кирет. Ошентип, суутектин цитоплазматикалык НАДдан митохондриянын НАДга

челноктук ташылуусу жана тескерисинче Ацетил-КоАнын митохондриядан цитоплазмага цитрат түрүндө ташылуусу ишке ашырылат. ЩУК цитоплазмага башка жол менен кайтат: ал глутамин кислотасынын трансаминделүүсүнө кирүү жолу менен. Ошентип, аэробдук шартта цитозолдо НАД⁺ регенерациялануусун жана дем алуу чынжырынын калыбына келтирүүчү эквиваленттер менен камсыздалышын ишке ашырат.

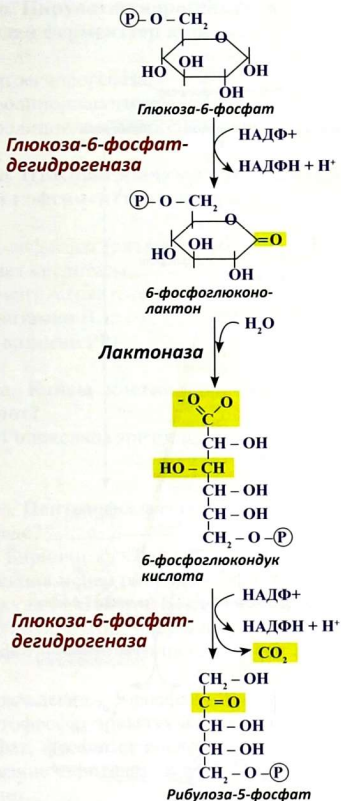
2. Глицерофосфаттык челноктук механизм. Бул челноктун негизги ферменттеринин бири цитоплазмадагы жана митохондриядагы изофермент глицерол-3-фосфат-дегидрогеназа: цитоплазмадагы ферменттин коферменти –НАД, митохондриядагы –ФАД.

Цитоплазмада гликолиздин метаболити –диоксиацетонфосфат жана НАДН глицерол-3-фосфат пайда кылышат. Ал митохондриянын матриксинде кычкылданып ФАДН₂ пайда кылат. ФАДН₂ андан ары дем алуу чынжырына барат, ал жерде энергия синтездөөгө катышат. Ошентип, цитозолдук НАДН+Н⁺ митохондриядагы ФАДН₂.

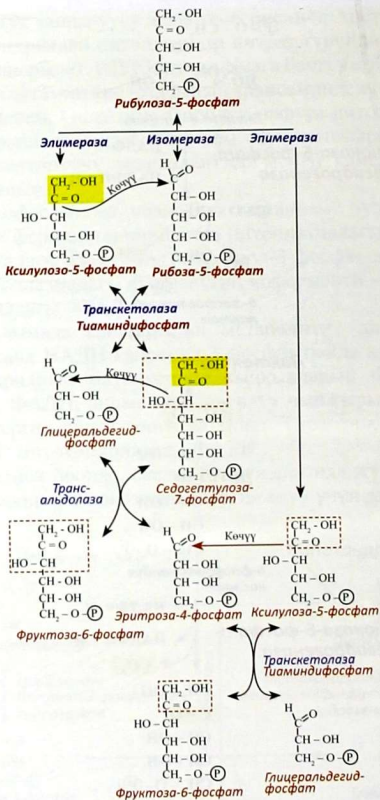
Бул челнок боордо, скелет булчуңдарында жүрөт. Клетканын иштешинде глюкозадан энергия алуу үчүн зарыл.



6.13-сүрөт. Глицеро-фосфаттык челноктук системанын схемасы



6.14-сүрөт. 1-этап



6.15-сүрөт. 2-этап.
Пентозофосфаттык жол.

27-суроо. Пируватдегидрогеназдык комплекстин составына кандай ферменттер кирет.

Жообу:

1. Пируватдегидрогеназа;
2. Дигидролипоилацетилтрансфераза;
3. Дигидролипоилдегидрогеназа.

28-суроо. ПВКнын кычкылдануу декарбоксилденүүсүндө кандай коферменттер катышат?

Жообу:

1. Тиаминдифосфат (витамин В₁);
2. Липоевая кислотасы;
3. Кофермент А (пантотен кислотасы);
4. ФАД (витамин В₂);
5. НАД⁺ (витамин РР).

29-суроо. Кайсы клеткаларда жана ткандарда лактат пайда болот?

Жообу: Гипоксияда эритроциттерде жана скелеттик булчуңдарда.

30-суроо. Пентозофосфаттык жолдун биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Биринчи кычкылдануучу этабында глюкоза-6-фосфат үч реакция менен рибулозо-5-фосфатка айланат, 2 – реакция молекула НАДФтин НАДФНка айлануусу менен ишке ашырылат. Бул этапта: инсулин глюкозо-6-дегидрогеназанын жана фосфоглюканатдегидрогеназанын активдүүлүгүн жогорулатат.

Глицеральдегид - 3-фосфат гликолиздин экинчи этабында диоксицетофосфат аркылуу же калыбына келүү менен глицеро-3-фосфат, фосфатид кислотасы аркулуу триглицеролдордун синтезине сарпталат. Зарыл учурда андан гексозалар да синтезделет.

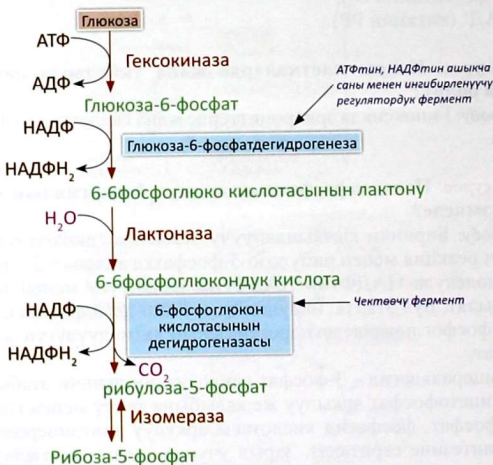
Структуралык өзгөрүүлөрдүн экинчи этабында пентозалар гексозалар синтезинин фондун түзүшөт б.а. рибулоза-5-фос-

фат изомерленип рибозо-5-фосфатты п.к. Андан ары ферменттер транскетолаза жана ксилозо-5-фосфатаза аркылуу структуралык өзгөрүүлөргө учурап, моносахариддерге айланышат. Экинчи этаптын бардык реакцияларынын жыйынтыгында пентозалар фруктозо-6-фосфатка жана глицеральдегидфосфатка айланат (6.14 -сүрөттү каргыла).

Глюкозанын метаболизминин гексозомонофосфаттык жолу:

Цитоплазмада 2 этапта жүрөт:

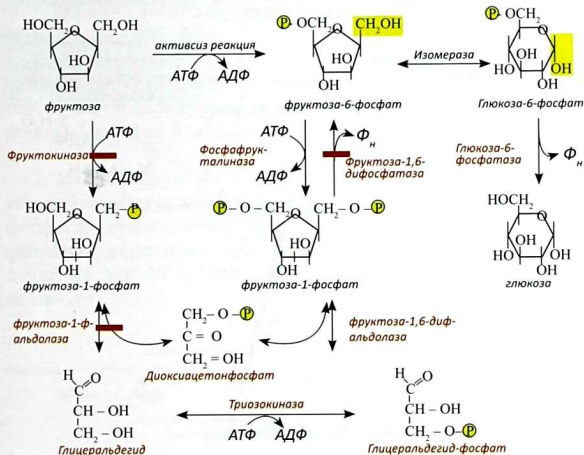
1. Кычкылдандыруучу.
 2. Кычкылданбоочу.
- I. Кычкылдандыруучу этап



6.16-сүрөт. Глюкозанын метаболизминин гексозомонофосфаттык жолу.

I. Кычкылдандыруучу этап

Көрүнүп тургандай, кычкылдануучу этапта гексозофосфат 2 жолу кычкылтексиз эле (O_2) кычкылданат. H_2 молекуласын НАДФ берет. CO_2 бөлүнүп чыгып, пентозо-фосфаттын молекуласы, $НАДРН_2$ жана CO_2 молекулалары пайда болот.



6.17.-сүрөт. Фруктозанын глюкозага айланышы.

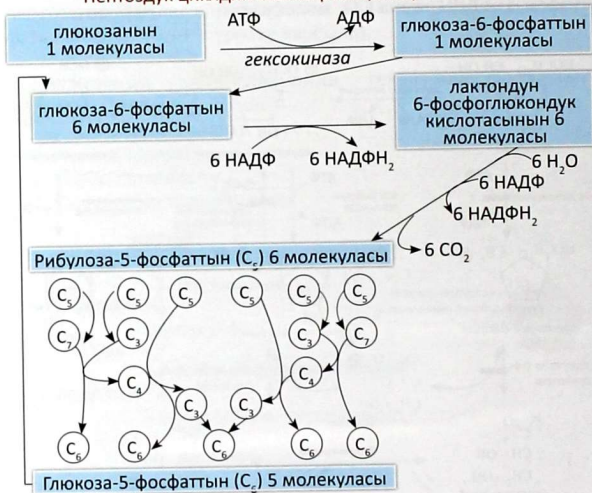
I этаптын биологиялык мааниси:

Ошентип,

1. Глюкозо-фосфат кычкылтексиз түз кычкылданат;
2. Май кислоталарынын жана стероиддердин синтези үчүн зарыл болгон НАДРНтын пайда болушу;
3. CO_2 пайда болот;
4. Нуклеотиддердин синтезин рибозо-5-фосфат менен камсыздоо;
5. Пентоздук моносахариддер синтезделип, алар нуклеотид-

дердин, коферменттердин, липиддердин ж.б. заттардын синтезинин курулуш материалдары катары бааланат.

Пентоздук циклдин жалпы реакцияларынын схемасы



6.18-сүрөт. Пентоздук айлануунун жалпы схемасы

II Кычкылданбоочу этап

Көптөгөн 2-3-углеводдук фрагменттерди бир моносахаридден экинчисине ташуучу кайталануучу реакциялардын тобу. Натыйжада реакцияга кирген пентозофосфаттардан, углеводдун саны бонча айырмаланган моносахариддер пайда болот. Мисалы: триозалар, (ФГА), тетрозалар, гексозалар, гептозалар. Экинчи этаптын реакциялары трансальдолаза жана

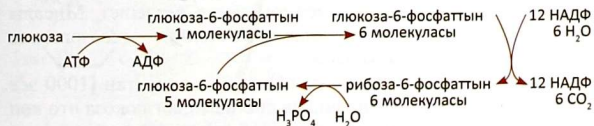
транскетолаза ферменттери менен катализденишет. Транскетолазалардын коферментинин составына витамин B_1 (тиамин) кирет.

II Этаптын биологиялык мааниси:

1. Биринчи этапты бүтүрөт (I-этаптын продуктыларын иштетет).

2. Ар түрдүү углерод атомун кармоочу моносахариддер пайда болот. Алар олигосахариддердин ж.б. көптөгөн рецептордук заттардын курамына киришет. Натыйжада 6 молекула рибозо-5-фосфат 5 молекула глюкозо-6-фосфатты пайда кылат.

3. Пайда болгон ФГА, ГМФ – ажыроо жолу менен башка метаболиттик жолдорду байланыштырат. Мисалы: ФГА фосфоглицеринге чейин кычкылданып, май кислоталарынын синтезине керектелет. Фосфоглицерин ФГА чейин кычкылданат, ал эми ФГА ГБФ-жолдун продуктысы катары жалпы метаболит.



6.19-сурет. Пентоздук айлануунун жөнөкөйлөтүлгөн схемасы

31-суроо. Пентозофосфаттык жолдун реакциялары кайсы ткандарда интенсивдүү жүрөт?

Жообу: Эритроциттердин цитозолунда, бөйрөк алдындагы бездин кабыгында (коре), боордо, жыныс бездеринде, май ткандарында, калкан безинде.

32-суроо. Пентозофосфаттык жолдо кандай эки фазаны айырмалоого болот?

Жообу:

1. Рибулозо-5-фосфаттын пайда болушу менен аяктаган кычкылдандыруучу фаза;
2. Рибулозо-5-фосфаттын 6 молекуласы кайрадан глюкозо-6-фосфаттын 5 молекуласына айлануучу – кычкылданбоочу фаза.

33-суроо. Кайсы ферменттин жетишсиздигинин натыйжасында эритроциттердин гемолизи байкалат?

Жообу: Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа.

34-суроо. Гликогендин синтезинде кандай ферменттер катышат?

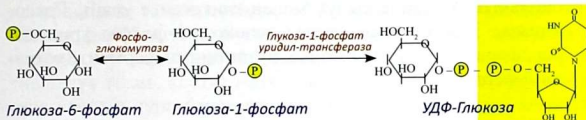
Жообу: Гликоген дээрлик баардык клеткаларда синтезделет, бирок анын басымдуу саны боордо, скелет булчуңдарында кездешет. Булчуңдарда гликоген жумуш аткаргандан кийин, углеводдорго бай азыктар менен тамактангандан кийин байкалат. Ал эми боор клеткаларында тамактангандан кийин жана гипергликемияда байкалат. Анткени алардын курамында башка бири-биринен айырмаланган глюкозаны глюкозо-6-фосфатка фосфорлоочу изоферменттер кездешет. Мисалы боордо изофермент глюкокиназа деп аталган – гесозокиназа IV кездешет. Айырмачылыгы:

- Глюкозага жакындыгы өтө төмөн болгондуктан (1000 эсе төмөн), боорго келген кандын составында глюкоза өтө көп болгон учурда (тамактануудан кийин) гана иштейт;
- Пайда болгон продукт глюкозо-6-фосфат ферменттин активдүүлүгүнө таасир эте албайт, натыйжада гепатоциттерде аз эле убакыт ичинде глюкозаны иштетүүгө мүмкүндүк берет;

Гликогендин синтезин түздөн-түз төмөндөгү ферменттер ишке ашырат:

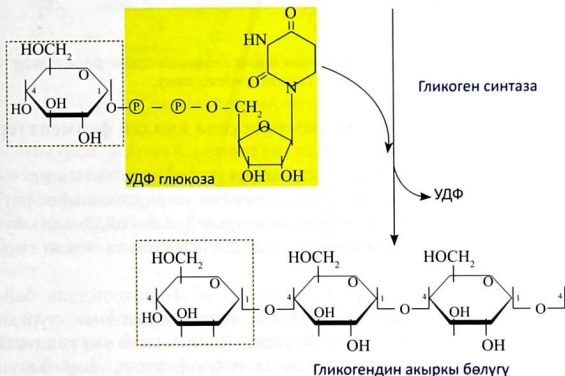
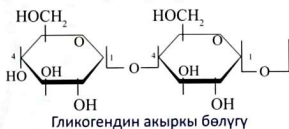
1. Фосфоглюкомутаза – глюкозо-6-фосфатты глюкозо-1-фосфатка айландырат.;
2. Глюкозо-1-фосфат-уридилтрансфераза – Синтездин негиз-

ги чечүүчү ферменти. Пайда болгон дифосфат гидролизденет, реакция кайталанбоочу;



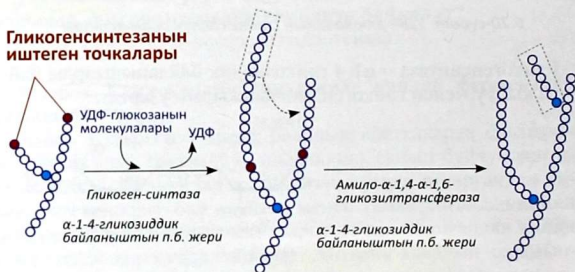
6.20-сүрөт. УДФ-глюкозанын синтезделүү реакциялары

3. Гликогенсинтаза – α1-4 гликозиддик байланыштарды пайда кылуу менен гликогендин чынжырын узартат;



6.21-сүрөт. Гликогенсинтазанын реакцияларынын химизми

4. Амило- α 1,4- α 1,6-гликозилтрансфераза, "бутактанган гликоген" ферменти – глюкозанын 6 калдыгынан турган минималдуу узундуктагы чынжырды α 1-6-гликозиддик байланышты пайда кылуу менен гликогенге улайт. Гексокиназа, фосфоглюкомутаза, глюкозо-1-фосфат-уридилтрансфераза, гликогенсинтаза, бутактанган фермент (ветвящийся фермент).



6.22-сурет. гликогенсинтазанын жана гликозилтрансферазанын гликогендин синтезиндеги ролу.

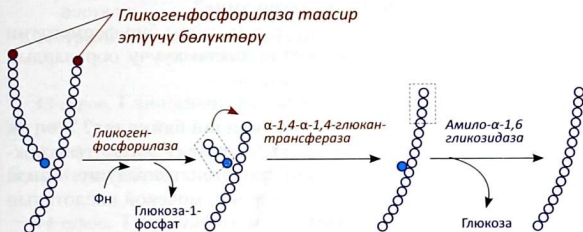
35-суроо. Гликогендин ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

Жообу: Гликогенолизде негизинен үч фермент катышат:

1. Гликогенфосфорилаза (коферментти пиридоксальфосфат) – α -1,4-гликозиддик байланыштарын (α 1,6-байланыш) бутактанган жерине 4 глюкоза калдыгы калганга чейин гидролиздейт.
2. α (1,4)- α (1,6)-Глюкантрансфераза – α 1,4-гликозиддик байланыш менен бириккен 3 глюкоза калдыгынан турган фрагментке чейин гидролиздейт. Калган глюкоза калдыгы α 1,6-гликозиддик байланышты түзүүгө ачык, даяр болуп калат.
3. Амило- α 1,6-глюкозидаза, ("бутоочу" фермент) – α 1,6-гли-

козиддик байланышты эркин, фосфорлонбогон глюкозаны пайда кылуу менен гидролиздейт.

Боордогу гликоген кандын составында глюкозанын концентрациясы төмөндөгөндө, 12-18 саат ачка болгондон кийин ажырай баштайт. Булчундарда гликоген узак жумуш аткарууда, күч келгенде иштетилет. Башкача айтканда ар бир тиешелүү ткань, клетка гликогенди өз зарылчылыгына карата гана кандын курамында глюкоза азайганда максатка ылайык пайдаланууга ылайыкташкан. Гепатоциттерде пайда болгон эркин глюкоза плазматикалык мембрана аркылуу канга чыгарылат.



6.23-сүрөт. Гликогенди ажыратууда ферменттердин ролу

36-суроо. Кандай гликоген кандын составындагы глюкозанын булагы болуп саналат?

Жообу: Боордун жана бөйрөктүн гликогени. Булчундун составында глюкоза-6-фосфатаза ферменти жок болгондуктан, булчундун гликогени кандагы глюкозанын булагы боло албайт.

37-суроо. Гликогендин метаболизминде кайсы ферменттер чечүүчү болуп эсептелинет?

Жообу: Гликогенфосфорилаза, гликогенсинтаза.

38-суроо. Гликогенфосфорилаза кантип активдешет?

Жообу:

1. Фосфорлонуу жолу менен;
2. Дефосфорлонгон ферменттин аллостерикалык борборуна аденозинмоно-фосфатты кошуу менен.

39-суроо. Гликогенсинтаза кандай активдешет?**Жообу:**

1. Дефосфорлонуу жолу менен;
2. Фосфорлонгон ферменттин аллостерикалык борборуна глюкозо-6-фосфатты кошуу менен.

40-суроо. Гликогенозалар деген эмне?

Жообу: Гликогендин алмашуусунда кайсы бир ферменттин жетишпегендигинен пайда болгон тукум куучу оорулардын группасы – гликогенозалар деп аталат.

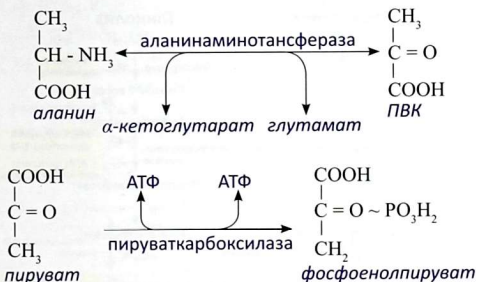
41-суроо. I типтеги гликогеноз кандай байкалат?

Жообу: I типтеги гликогеноздо глюкозо-6-фосфаттын жоктугунан боордо жана бөйрөктө гликоген топтолушу. Канда глюкозанын саны азайып, липиддердин, мочевоу кислотанын жана лактаттын саны көбөйөт.

42-суроо. Глюконеогенез деген эмне?

Глюконеогенез – көмүртексиз жаратылыштагы заттардан глюкозанын пайда болуу процесси. Глюконеогенездин субстраттары болуп:

- Гликогендик аминокислоталар;
- Лактат;
- Глицерол.



6.24-сүрөт. Глюконеогенез – гликогендик аминокислота аланинден глюкозанын пайда болуу процесси

43-суроо. Глюконеогенез кайсы органдарда интенсивдүү жүрөт?

Жообу: Керектүү ферменттердин толук жыйынын кармаган боор жана бөйрөк клеткаларында.

44-суроо. Глюконеогенезди кандай реакциялар камсыз кылат?

Жообу: Гликолиздин тескери реакциялары.

45-суроо. Гликолиздин кайталангыс реакцияларын кайсы ферменттер катализдейт?

Жообу:

1. Гексокиназа;
2. Фофофруктокиназа;
3. Пируваткиназа.

46-суроо. Гликолиздин кайталангыс реакцияларынын айлануусун кайсыл ферменттер катализдейт?

Жообу: Пируваткарбоксилаза, фосфоенолпируваткарбоксилаза, фруктозо-1,6-(ди)бифосфатаза, глюкозо-6-фосфатаза.



6.25-сүрөт. Гликолизди, глюкогенезди тескөөчү гормоналдык жана метаболиттик факторлор

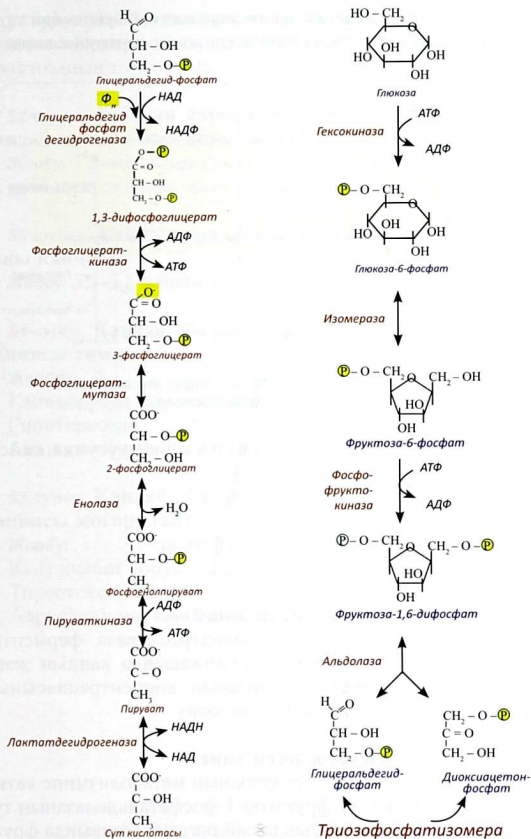
47-суроо. Кори айланмасынын схемасы кандай көрүнүштө?

Жообу: Глюкозо-лактаттык шакек – бул глюкогенез жана гликолиз реакцияларын бириктирүүчү айланма процесс. Боордо жүрүүчү глюкогенез процессинде глюкозанын синтезинин субстраты эритроциттерден же булчуң ткандарынан келүүчү лактат.

Эритроциттерде анаэробдук гликолиздин натыйжасында сүт кислотасы дайыма пайда болуп турат.

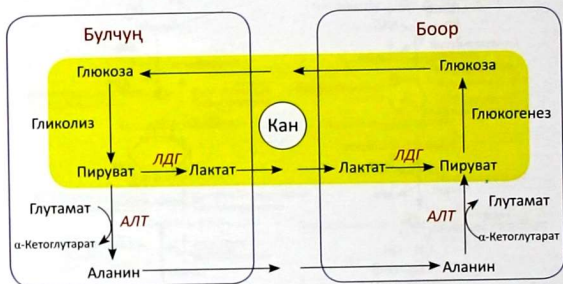
Сүт кислотасын жок кылуунун бир жолу – аны пировиноград кислотасына айландырат. Клетканын мембранасы лактат үчүн өткөрүмдүүлүгү жогору, концентрациянын градиентине жараша сыртка ташылып турат. ошондуктан күч сарптап жумуш аткарганда булчуң клеткаларынын лактат оңой 0,5-1,5саатта чыгарылат. Азыраак санда сүт кислотасы сийдик менен да чыгарылат.

Кандын курамындагы лактаттын көп саны гепатоциттерде кармалып, пировиноград кислотасына чейин кычкылданып, глюкогенезге жолуна кирет. Боордо пайда болгон глюкоза ге-



6.26-сүрөт. Гликолиздин биринчи этабы жана экинчи этабы

патоциттерде пайдаланылат, же булчуң клеткаларына кайтарылып, тыныгуу мезгилинде кайрадан гликоген синтезине кирет.



6.27-сурет. Глюкозо-лактаттык (сары түстө) жана глюкозо-аланиндик циклдер

48-суроо. Галактозанын глюкозага айлануусунда кайсы ферменттер катышат?

Жообу:

1. Галактокиназа.
2. Галактоза-1-фосфат-уридилтрансфераза.
3. УДФ-галактоза-4-эпимераза.

49-суроо. Галактоземия деген эмне?

Жообу: Галактоза-1-фосфат-уридилтрансфераза ферментинин тукум куучу дефектинин натыйжасында кандын жана ткандардын составында галактозанын концентрациясынын жогорулап кетишинен пайда болгон оору.

50-суроо. Фруктозурия деген эмне?

Жообу: Фруктозурия – фруктозанын метаболизминде катышуучу фруктокиназа же фруктозо-1-фосфатаальдозанын тубаса жоктугунун натыйжасында сийдиктин составында фруктозанын пайда болушу.

51-суроо. Диабетикалык катаракт деген эмне?

Жообу: Көздүн айнек челинде (хрусталик) сорбитол менен фруктозанын топтолушу.

52-суроо. Кандын сары суусунда (сыворотка) глюкоза кандай метод менен аныкталат?

Жообу: Глюкозанын глюкон кислотасына кычкылдануусуна негизделген глюкозооксидаздык метод менен аныкталат.

53-суроо. Кандын составында глюкозанын нормалдуу саны канча?

Жообу: 3,3-5,5 ммоль/л.

54-суроо. Кандай абалда кандагы глюкозанын концентрациясы төмөндөйт?

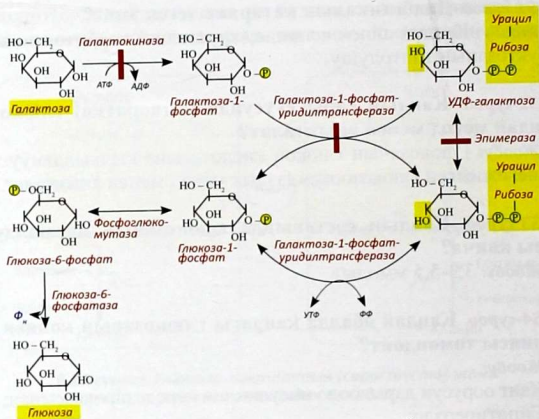
Жообу:

1. Кант оорусун дарылоодо инсулиндин передозировкасынан;
2. Гипотиреоздо;
3. Аддисон оорусунда.

55-суроо. Кандай абалда кандагы глюкозанын концентрациясы жогорулайт?

Жообу:

1. Кант диабет оорусунда;
2. Тиреотоксикоздо;
3. Адреналиндин канга көп бөлүнүшүндө.



6.28-сурет. Галактозанын глюкозага айлануусу

56-суроо. Глюкозанын бөйрөктөгү чеги кандай?

Жообу: 8-10 ммоль/л (180 мг%).

57-суроо. Кандын составында глюкозанын деңгээлин кайсы гормондор көтөрөт?

Жообу:

1. Глюкагон;
2. Адреналин;
3. Тироксин;
4. Глюкокортикоиддер.

58-суроо. Кандын составында глюкозанын концентрациясын кайсы гормон төмөндөтөт?

Жообу: Инсулин.

59-суроо. Эмнеге инсулинди per os (перорально) ооз менен кабыл алууга болбойт?

Жообу: Инсулин – төмөнкү молекулярдык белок, ал ашказан – ичеги көңдөйүндө аминокислоталарга чейин гидролизденип кетет.

60-суроо. Кант диабет (сахарный диабет) оорусу деген эмне?

Жообу: Кант диабетти – бул төмөндөгүдөй мүнөздүү белгилерге ээ болгон оору:

1. Гипергликемия – глюкозанын кандын составында көбөйүп кетиши;
2. Глюкозурия – сийдиктин составында глюкозанын пайда болушу;
3. Полифагия;
4. Полиурия;
5. Полидипсия (жажда);
6. Кетонемия – кандын составында кетондук денечелердин көбөйүшү;
7. Кетонурия – сийдиктин составында кетондук денечелердин пайда болушу;
8. Метаболиттик ацидоз.

61-суроо. Кантсыз диабет деген эмне?

Жообу: Вазопрессиндин жок болгондугуна байланыштуу, оорулуу суткасына 30 л чейин заара кылат, бирок глюкозанын кандын составындагы деңгээли өзгөрбөстөн, нормалдуу абалда кала берет.

62-суроо. Ачка адамдар менен кант диабет ооруларынын сийдигинин составы эмнеси менен айырмаланат?

Жообу: Кант оорусу менен ооругандардын сийдигинде глюкоза жана кетон денечелери ал эми ачка адамдарда бир гана кетон денечелери, болот.

Диабеттин негизги симптомдору

Борбор

- Полидипсия;
- Полифагия
- Летаргия (бошошуу)
- Ступор (катып калуу)

“Көңүл чөгүү” (уныние) 1-типтеги оорулар үчүн жалпы белги.

Көз. Күүгүмдөнгөн көрүү.

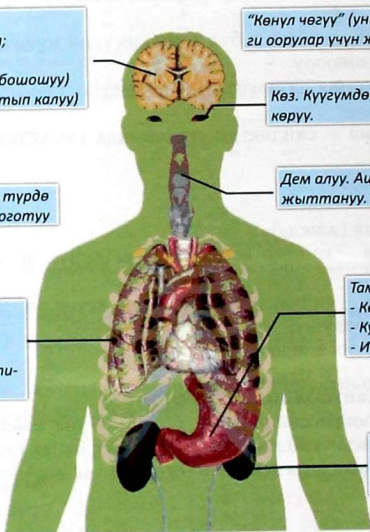
Системалуу түрдө салмагын жоготуу

Дем алуу. Ацетон жыттануу.

Дем алуу:
Кыйналып дем алуу (гипервентиляция)

Тамак сиңирүү:
- Көңүл айлануу
- Кусуу
- Ич ооруу

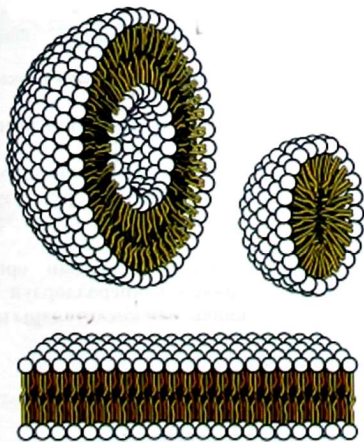
Сийдик:
- полиурия
- глюкозурия



6.29-сүрөт. Диабеттин негизги белгилери.

7-БӨЛҮМ

ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ



7-БӨЛҮМ

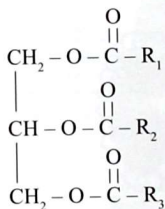
ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Липиддер деген эмне?

Жообу: Сууда ээрибей турган, бирок органикалык эриткичтерде жакшы ээрүүчү гетерогендүү группалуу заттар.



7.1-сүрөт. Майлардын классификациясы



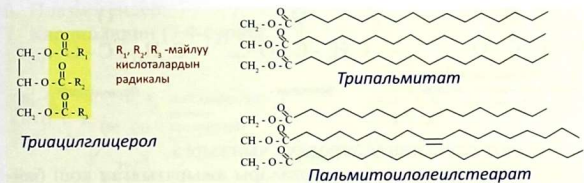
2-суроо. Триацилглицеролдор кандай түзүлгөн?

Жообу: Триацилглицеролдор – глицерол менен жогорку түзүлүштөгү май кислоталарынын татаал эфирлери.

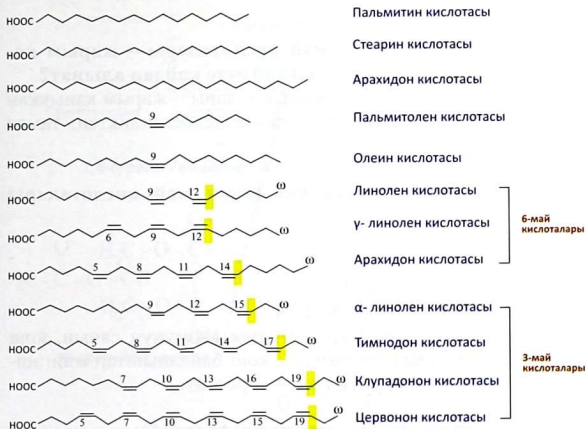
3-суроо. Адамдын организмдеги триацилглицеролдордун составында кайсы май кислоталары көп кездешет?

Жообу:

1. *C₁₆:0 – пальмитин,
2. C₁₈:0 – стеарин,
3. *C₁₈:1 – олеин (9:10),
4. C₁₈:2 – линолев (9-10,12-13),
5. C₁₈:3 – линолен (9-10, 12-13, 15-16),
6. C₂₀:4 – арахидон кислоталары (5-6, 8-9, 12-13, 15-16), (7.2-сүрөт).



7.2. -сүрөт. Триацилглицеролдор



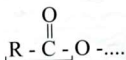
6-май кислоталары

3-май кислоталары

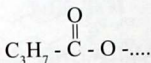
7.3-сүрөт. Май кислоталарынын түзүлүшү

Адамдын организмдеги май кислоталары төмөндөгүдөй жалпылыктарга ээ:

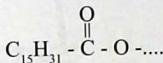
1. Углероддун атомунун так санына.



Ацил - бул май кислотасы-
нын калдыгынын жалпы
аталышы



Бутирил -



Пальмитоил -

2. Түз бутактанбаган углероддук чынжырга.
3. Көп каныкпаган май кислоталары ажыратылган кош байланыштарга (кош байланыштардын ортосунда экиден кем эмес жеке байланыш).
4. Кош байланыштары цис-конфигурацияга гана ээ (7.3-сүрөт).

4-суроо. Эссенциалдык май кислоталары – жарым каныккан май кислоталары организмде кайдан алынат?

Жообу: Эссенциалдык май кислоталары – жарым каныккан май кислоталары, организмде синтезделбегендиктен, тамак аркылуу келет.

5-суроо. Кандай жарым каныккан май кислоталары бар?

Жообу:

1. Линоевдүү C_{18} :2, Δ 9,12
2. Линолендүү C_{18} :3, Δ 9,12,15
3. Арахидондук C_{20} :4, Δ 5,8,11,14

C атомундагы цифралар көмүртек атомунун санын, кош байланыштын санын, ал эми Δ – кош байланыштар жайгашкан көмүртек атомдорунун ордун көрсөтөт.

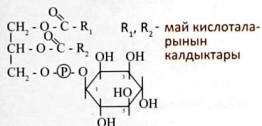
6-суроо. Кайсы заттар глицерофосфолипиддерге кирет.

Жообу:

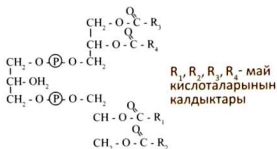
1. Фосфатиддик кислотасы;
2. Фосфатидилхолин;
3. Фосфатидилсерин;
4. Фосфатидилэтанолламин;
5. Фосфатидилинозитол;

6. Плазмогендер;

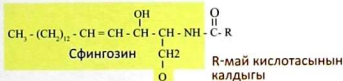
7. Кардиолипин (7.4-сүрөт)



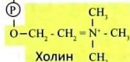
Фосфатидинозитол



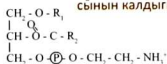
Кардиолипин



Сфингомиелин

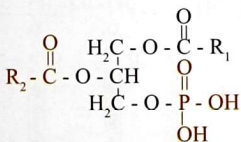


R_1 - каныкпаган спирт калдыгы
 R_2 - май кислотасынын калдыгы

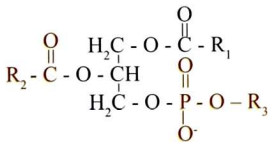


Плазмалоген

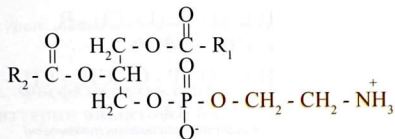
7.4-сүрөт. Глицерофосфолипиддердин структурасы



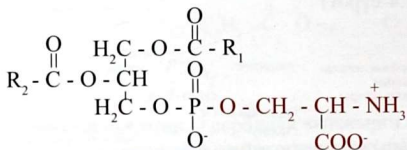
Фосфатиддик кислота



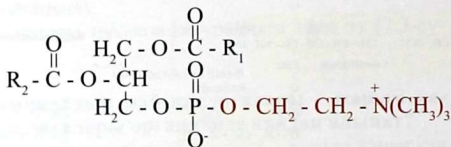
Глицерофосфолипид



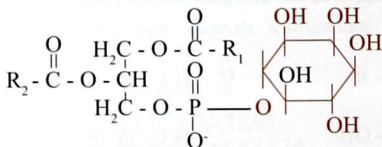
Фосфатидилэтаноламин



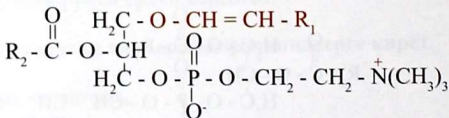
Фосфатидилсерин



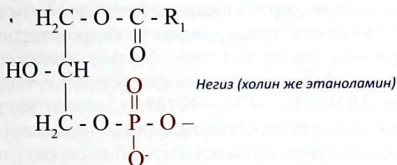
Фосфатидилхолин (лецитин)



Фосфатидилинозитол

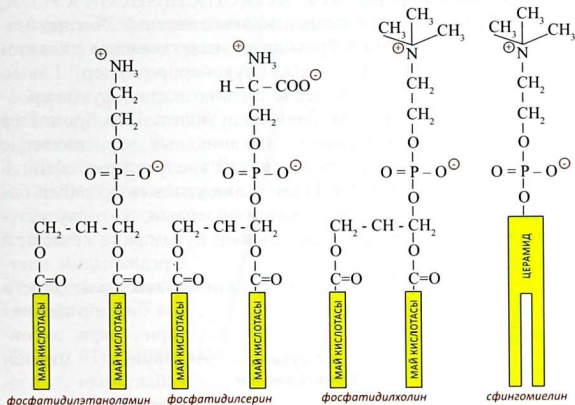


Фосфатитидальхолин (плазмоген)



Лизофосфатидилхолин же лизофосфатидилэтанолламин

7.5-сүрөт. Гликофосфолипиддердин структурасы.



7.6 – сүрөт. Адамдын эритроциттеринин мембранасынын фосфолипиддери

7-суроо. Фосфатидилхолиндин молекуласынын кайсы компоненттерин аныктоого болот?

Жобу:

1. Глицерол; 2. Май кислоталарынын эки калдыгы; 3. Фосфор кислотасынын калдыгы; 4. Холин.

1. Татаал аминспирт сфингозин;
2. Май кислотасынын калдыгы;
3. Галактоза же глюкоза.

Негизги өкүлдөрү мээнин галактоцербозиддери 4-сфингениндин негизинде: $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{CH} = \text{CHCH}(\text{OH})\text{CH}(\text{NH}_2)$
 CH_2OH : френозин [жалпы формулада $\text{R}' = \text{C}_{22}\text{H}_{25}\text{CH}(\text{OH})$],
 эрүү температурасы 195°C ; церазин ($\text{R}' = \text{C}_{23}\text{H}_{47}$), эрүү температура-
 сасы 182°C ; нервон

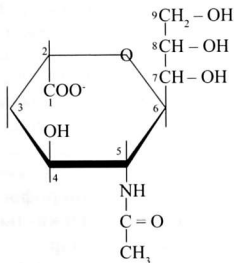
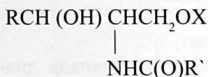


9-суроо. Сфингомиелиндин молекуласында (7.7-сүрөт) кандай компоненттерди аныктоого болот?

Жообу:

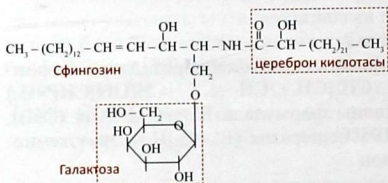
1. Татаал аминспирт сфингозин;
2. Май кислотасынын калдыгы;
3. Фосфор кислотасынын калдыгы;
4. Холин.

10-суроо. Ганглиозиддер деген эмне?



7.8.-сүрөт.
N-ацетилнейрамин кислотасы

Жообу: Ганглиозиддер (сиалогликофинголипиддер) гликофинголипиддер, жалпы формуласы мында X-галактоза же гексозамин калдыктары менен бириккен сиал кислотасын кармоочу углеводдук чынжыр. Ганглиозиддердин аталыштарында G- Г бул ганглиозиддерге таандык, M, D, T жана Q составындагы сиал кислотасынын санына тиешелүү. Ганглио-



7.9-сүрөт. Галактозилцерамиддин түзүлүшү

клетканын өсүүсүндө, клеткалардын адгезиясында, иммундук процесстерде катышышат. Токсиндердин рецепторлорунун курамына да кириши мүмкүн (мисалы, GMJ холера токсинин рееспторунун курамында, пептиддик гормондордун, кээ бир вирустардын жана интерферондун курамында кездешет). Клеткада ганглиозиддер атайын ферменттер гликозилтрансфераза, сиалилтрансфераза катышуусунда Гольджи Аппаратында синтезделет. Ганглиозиддер – сфингозин, май кислотасынын калдыгы, олигосахарид, бир же бир нече молекула сиалдык кислотадан турган гликофинголипиддер.

11-суроо. Глицерофосфолипиддердин жана сфинголипиддердин биология-лык мааниси эмнеде?

Жообу: Бул заттар:

1. Мембрананын составдык бөлүгүн түзөт;
2. Фосфатидилинозитол – 4, 5- бифосфат мембранада диацилглицеролго жана инозитолтрифосфатка чейин ажырайт. Алар гормоналдык сигналды клеткага өткөрүүдө экинчилик аралык заттар катары пайдаланылат.

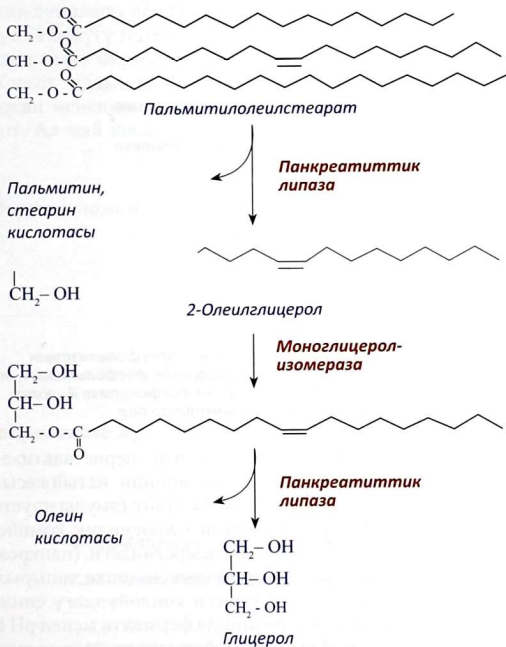
12-суроо. Холестерол липиддердин кайсы классына кирет?

Жообу: Холестерол – стероид. Стероиддер составында циклопентанпергидрофенантрендик шакекти кармашат:

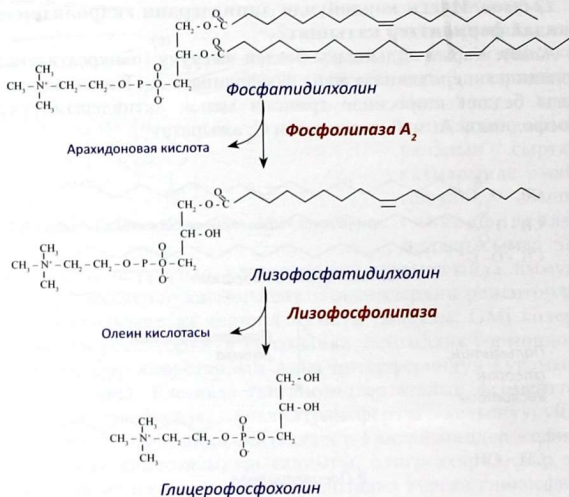
зиддер жаныбарлар ткандарында, айрыкча мээде кеңири таркалган. Негизинен плазматикалык мембрананын сырткы катмарында жайгашкан. Башка гликофинголипиддер сымал эле

13-суроо. Ичеги көңдөйүндө липиддердин гидролизинде кандай ферменттер катышат?

Жообу: Карын алдындагы безден чыгуучу (панкреатиттик) триацилглицероллипаза жана фосфолипаза A_2 . Карын алдындагы бездин ширесинде трипсин менен активдештирүүчү фосфолипаза A_2 май кислотасын C_2 ажыратат



7.10-сүрөт. Панкреатиттик липаза

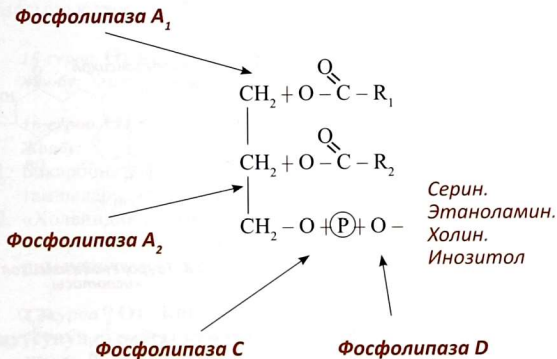


7.11-сүрөт. Фосфолипаза A₂ жана лизофосфолипазанын фосфатидилхолинге таасири. Ичеги ширесинде фосфолипаза A₂ жана С активдүүлүккө ээ. Андан сырткары фосфолипаза A₁ жана D тууралуу да маалыматтар бар

Ашказан-ичеги жолдорунда алардын перистальтикасынын жана өт компо-неттеринин таасиринин натыйжасында тамактын составындагы май ээрий баштайт (эмульгируется). Майлардын эфирлеринин гидролизи «Холеиндик комплекстердин» карын алдындагы бездин ширесиндеги (панкреатического сока) холестерол-эстераза менен ишке ашырылат. Триацилглицеролдордун (ТАГ) ичеги көндөйүндөгү сиңирилиши карын алдындагы бездин липаза ферменти менен рН 8,0-9,0 маанисинде жүрөт. Ичегиге бул фермент пролипаза түрүндө келип, ал жерде колипазанын таасиринде активдешет. Ал

эми колипаза өз кезегинде трипсин менен активдештирилет да липаза менен 1:1 катыштагы комплексти түзөт. Панкреатиттик (карын алдындагы бездин) липаза глицеролдун C_1 жана C_3 атомдору менен бириккен май кислоталарын гидролиздейт. Натыйжада 2-моноацилглицерол (2-МАГ) пайда болот. Ал 2-МАГ моноглицерол-изомераза аркылуу 1-МАГты пайда кылып, тамак синирүү жолунда гидролизденип глицерол жана май кислоталары пайда болот. ТАГдын $\frac{3}{4}$ 2-МАГ формасында болуп $\frac{1}{4}$ бөлүгү гана толук гидролизденет. Триацилглицеролдордун толук ферментативдик гидролиздик ажыроосу.

Карын алдындагы бездин (панкреатиттик) ширесинде трипсин менен активдештирилүүчү фермент фосфолипаза А болот. Ал май кислотасын глицеролдун C_2 атомунан ажыратат.

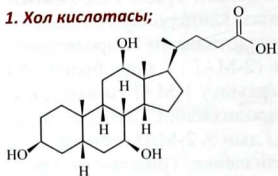


7.12.-сүрөт. Фосфолипазалардын адистүүлүгү

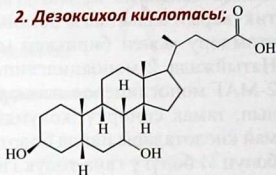
14-суроо. Кандай кислоталар өт кислоталары деп аталат?

Жообу:

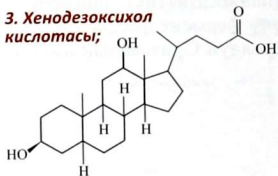
1. Хол кислотасы;



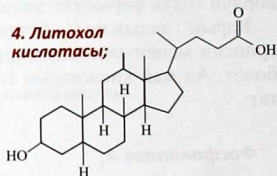
2. Дезоксихол кислотасы;



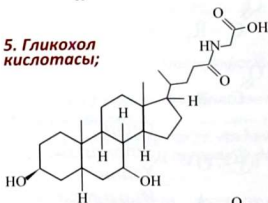
3. Хенодезоксихол кислотасы;



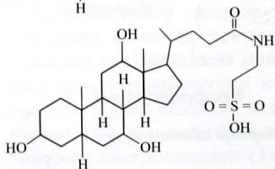
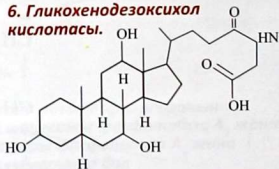
4. Литохол кислотасы;



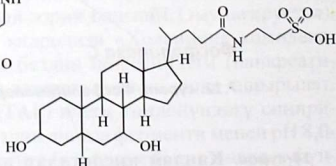
5. Гликохол кислотасы;



6. Гликохенодезоксихол кислотасы.



8. Таурохенодезоксихол кислотасы



7. Таурохол кислотасы;

7.13-сүрөт. Адамдын организмдинде кездешүүчү өт кислоталары

Адамдын организмдинде кездешкен негизги өт кислоталары боордон бөлүнүп чыгуучу: өт кислотасы (холевая кислота) (3 α , 7 α , 12 α -триокси-5 β -холандык кислота) жана хенодезоксид кислотасы (хенодезоксидхолевая кислота) (3 α , 7 α -диокси-5 β -холандык кислота), экинчилик деп аталып (жоон ичегиде ичегинин микрофлорасынын таасири астында биринчилик өт кислоталарынан) пайда болуучу: дезоксид кислотасы (дезоксидхолевая кислота) (3 α , 2 α -диокси-5 β -холандык кислота), литохол (3 α -ма-ноокси-5 β -холандык кислота), аллохолду и урсодезоксидхолду кислоталары. Экинчилик өт кислоталарынан ичеги-боор айлануусунда физиологияга таасир эте ала турган санда бир гана дезокси (өт) холду кислотасы гана катышат, ал канга синирилип, боор аркылуу өттүн курамында бөлүнөт. Аллохол, урсодезоксидхол жана литохол кислоталары холл жана дезоксидхол кислоталарынын стереоизомерлери болуп саналат. Өт кислоталарынын бардыгы курамында 21 углероддук атомун кармашат.

15-суроо. Өт кислоталары кайсы заттан пайда болот?

Жообу: Холестеролдон.

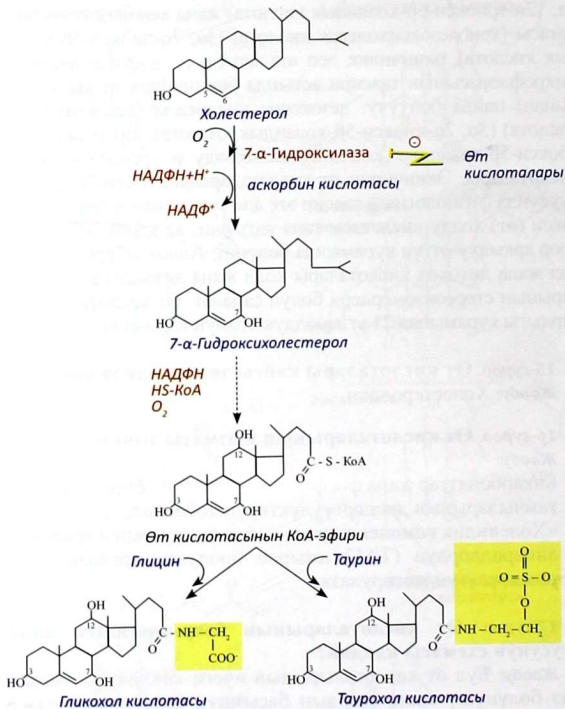
16-суроо. Өт кислоталарынын кызматы эмнеде?

Жообу:

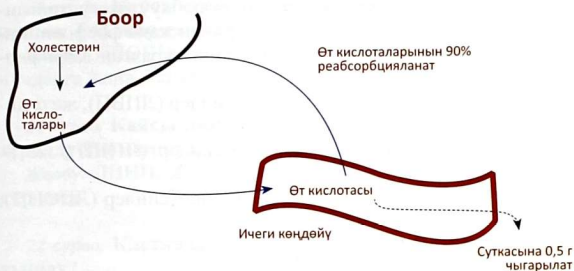
1. Бикарбонаттар жана фосфолипиддер менен биргеликте май тамчыларынын диспергүүлүктөрүн көбөйтөт;
2. «Холеиндик комплекстерди» пайда кылуу менен триацилглицеролдордун (ТАГ) ажыроо продуктыларынын синири-мдүүлүгүн жогорулатат.

17-суроо. Өт кислоталарынын боор-ичегидеги айлануусунун схемасы кандай?

Жообу: Бул өт кислоталарынын ичеги көңдөйүнө тынымсыз бөлүнүшү жана алардын басымдуу бөлүгүнүн ичегиде реабсорбциялануусу, натыйжада холестеролдун запасынын сакталуусу. 1сут мындай 6-10 цикл жүрөт. Ошондуктан өттүн аз эле саны (3-5г) сутка ичинде түшкөн майларды ээритет. Аз гана 0,5г, холестерол суткасына де ново синтезделет.



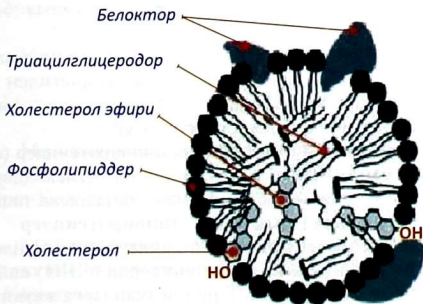
7.14.- Өт кислоталарынын синтези



7.15-сүрөт. Өт кислоталарынын ичеги-боордогу циркуляциясы

18-суроо. Ичегинин энтероциттеринде липиддердин кайсы транспорттук бөлүкчөлөрү пайда болот?

Жообу: Хиломикрондор. Алар 85% ТАГ, 6% холестерол, 7% глицерофосфолипиддер, 2% белоктор (апопротеин В-48).



7.16-сүрөт. Плазмалык липопротеиндин структурасы

19-суроо. Кайсы липопротеиндер плазмалык деп аталат?

Жообу: Липопротеиндер- сфера формасындагы денечелер

(7.16-сүрөттү карагыла), аларда гидрофобдуу өзөгү триглицериддерден, холестериндин эфирлеринен жана фосфолипиддерден, гликолипиддерден, белоктордон куралган амфифилдик кабыкчадан турат.

1. Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПВП), же α -липопротеиндер;
2. Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПНП), же β -липопротеиндер.
3. Абдан төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПОНП), же пре- β -липопротеиндер.



– Хиломикрондор (1-2% белок)

– ЛОНП (өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер)

– ЛПП (аралык тыгыздыктагы липопротеиндер)

– ЛНП (төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер)

– ЛВП (Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер)

7.17-сүрөт. Липопротеиндердин түрлөрү

Аталган липопротеиндер аткарган кызматы боюнча да айырмаланышат:

1. **Хиломикрондор (ХМ)** – ичегинин клеткаларында пайда болот. Кызматы: экзогендик майларды ичегиден ткандарга чыгаруу (негизинен – май ткандарына), о.э. – экзогендик холестеринди ичегиден боорго чыгаруу.
2. **Абдан төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПОНП)** – боордо пайда болот, кызматы: боордо углеводдордон синтезделген эндогендик майды май ткандарына ташуу.
3. **Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПНП)-ЛПОНП** тон кан тамырларда пайда болгон майларды аралык тагыздыктагы липопротеиндерди (ЛПП) пайда кылуу менен эндогендик холестеринди ткандарга жеткирүү.
4. **Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛВП)** – боордо пайда болот, Кызматы – боор клеткаларынан холестеринди ташуу, б.а. холестеринди ткандардан чыгаруу менен өт аркылуу чыгаруу.

20-суроо. Кайсы липопротеиндер эң көп сандагы эндогендик ТАГ кармашат?

Жообу: ЛПОНП, булар боордо синтезделип, ТАГды булчундарга жана башка ткандарга ташыйт.

21-суроо. Кайсы липопротеиндер эң көп сандагы холестеролду кармашат?

Жообу: ЛПНП, алар холестеролду боордон ткандарга жеткиришет.

22-суроо. Клеткадагы липолизде кайсы ферменттер катышат?

Жообу:

1. Триацилглицероллипаза;
2. Диацилглицероллипаза;
3. Моноацилглицероллипаза.

23-суроо. Клеткадагы липазалардын кайсынысы гормонго көз каранды?

Жообу: Триацилглицероллипаза.

24-суроо. Май кислоталарынын β -кычкылдануусу кайда жүрөт?

Жообу: Митохондриялардын матриксинде.

25-суроо. Май кислотасы кантип активдешет?

Жообу: Цитозолдо май кислоталары HS-CoA менен байланышып ацил-CoA пайда болот.

26-суроо. Май кислотасын цитоплазмадан митохондриянын матриксине өткөрүүдө кайсы зат катышат?

Жообу: Карнитин.

27-суроо. Май кислоталарынын β -кычкылдануусунда кандай метаболит пайда болот?

Жообу: Ацетил-CoA.

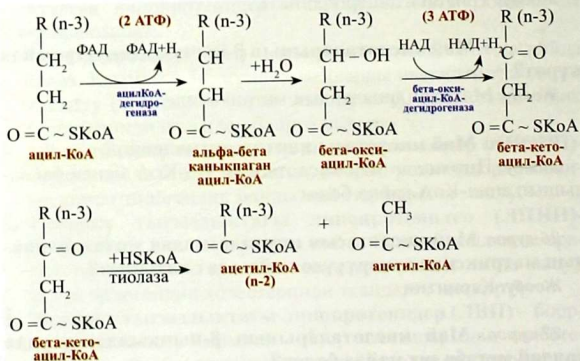
28-суроо. Каныкпаган май кислоталарынын β -кычкылдануусунун өзгөчөлүгү эмнеде?

Жообу: Каныкпаган май кислоталарынын β -кычкылдануусунда Δ^2 -транс-еноил-КоАга айланууга зарыл болгон, Δ^3 -цис-еноил-КоА пайда болот.

Май кислоталарынын β -кычкылдануусу

Ошентип, жалпылап айта турган болсок: май кислоталарынын β -кычкылдануусу циклдик мүнөздө болуп, ар бир айлануусунда ацетил калдыгы түрүндө бөлүнүп 2 көмүртектин атомуна барабар чынжыр кыскаратылат.

Андан ары Ацетил-КоА дагы кычкылданууга учурап (β -кычкылдануу), эки, үч негиздүү карбон кислоталарынын (Кребс айлануусу) айлануусуна кошулат. Каныкпаган май кислоталардын кычкылдануусунан аз АТФ п.б. Май кислоталардын ар бир кош байланышына 2 молекула АТФ сарпталат. β -кычкылдануу булчуң ткандарында, боордо, бөйрөктө жүрөт.



7.18-сүрөт. Ацетил-КоА дегидрогензанын метаболизми

29-суроо. Адамдын организмдинде кайсы май кислотасынын синтези басымдуулук кылат?

Жообу: Пальмитиндик кислота.

30-суроо. Май кислоталарынын синтези үчүн зарыл болгон НАДРН кайсы реакцияларда пайда болот?

Жообу:

1. Пентозофосфаттык жолдун дегидрогеназдык реакцияларында;
2. НАДР⁺ көз каранды малатдегидрогеназдык реакция менен малаттын де-карбоксилденишинде;
3. Цитоплазмада, изоцитратдегидрогеназдык реакцияда.

31-суроо. Май кислоталарынын узаруусу жана десатурациялануусу кайда жүрөт?

Жообу: Эндоплазматикалык торчонун (ретикулумдун) мембранасында.

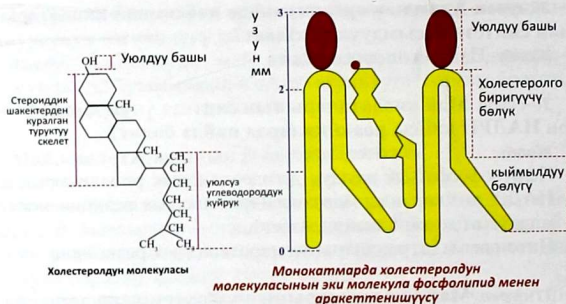
32-суроо. Холестеролдун синтезиндеги негизги (чечүүчү) реакция кайсы?

Жообу: ГМГ-КоА-редуктазанын таасири астында мевалон кислотасынын пайда болушу.

33-суроо. ГМГ-КоА-редуктазанын активдүүлүгү кандай регуляцияланат?

Жообу:

1. Холестерол ГМГ-КоА-редуктазанын генинин белок-репрессорун актив-дештирүү менен ферменттин синтезин басаңдатат.
2. Холестерол ГМГ-КоА-редуктазанын аллостерикалык ингибитору катары кызмат кылат;
3. ГМГ-КоА-редуктазанын активдүүлүгү коваленттик модификациялануу механизми менен регуляцияланат. Ферменттин фосфорлонгон формасы активсиз, дефосфорлонгон абалда – активдүү болот. Демек, глюкогон жана адреналин аденилатциклздык механизм менен таасир этип, холестеролдун синтезин токтотот, а инсулин – тездетет.



7.18 б. – сүрөт. Холестеролдун молекуласы

34-суроо. Холестерол кандай функцияларды аткарат?

Жообу: Холестерол:

1. Клеткалык мембрананын компоненти; холестерол
2. Витамин D₃ синтезине зарыл;
3. Өт кислоталарынын синтезине зарыл;
4. Стероиддик гормондордун (жыныс жана бөйрөк алдындагы бездин) синтезине зарыл.

35-суроо. Гиперхолестеринемия менен кандай оорунун патогенези байланышкан?

Жообу: Атеросклероз.

36-суроо. Кетондук денечелерге кайсы заттар кирет?

Жообу: Кетондук денечелер (синоними: ацетондук дене, ацетон) — Боордо ацетил-КоА дан пайда болуучу зат алмашуу процессинин продуктылары:

- Ацетоуксус кислотасы (ацетоацетат) $[H_3C-CO-CH_2-COOH]$;
- β -гидроксимаий кислотасы (3-оксибутират) $[H_3C-CHOH-CH_2-COOH]$;
- Ацетон (пропанон) $[H_3C-CO-CH_3]$;

37-сууро. Кетондук денечелер кайда синтезделет?

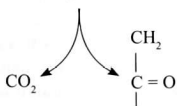
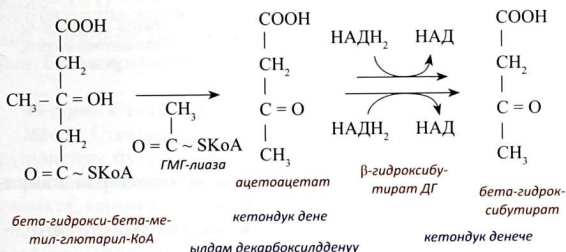
Жообу: Боордо.

38-сууро. Кетондук денечелерди боор кайра иштете алабы?

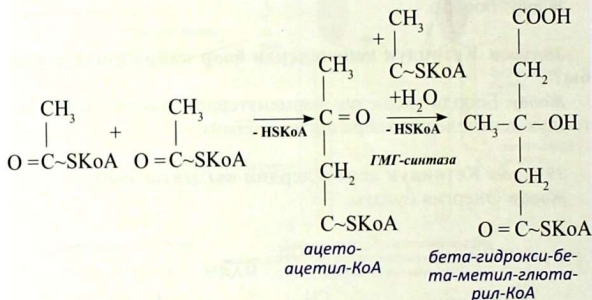
Жообу: Боордо тиешелүү ферменттердин жоктугунан ал кетондук денечелерди кайра иштете албайт.

39-сууро. Кетондук денечелердин кызматы эмнеде?

Жообу: Энергия булагы.



7.19-сурет. Кетондук денечелердин синтези



«Баш-аяк» принциби менен биригүүсү

7.20.-сүрөт. Ацетил-КоА айлануусу

40-суроо. Кетондук денечелер кайсы ткандарда кайрадан иштетилет?

Жообу: Скелет булчуңдарында, миокардда, бөйрөктө, өпкөдө.

41-суроо. Кетоз деген эмне?

Жообу: Боордо кетон денечелеринин көп пайда болуусунун жана перифериялык ткандарда иштетилүүсүнүн төмөндөөсүнүн натыйжасында кандын составында тиешелүү санда кетон денечелеринин топтолуусунан (кетонемия) жана алардын сийдик менен бөлүнүшүнөн (экскреция) (кетонурия) кетоз пайда болот.

42-суроо. Организмде кетон денечелеринин топтолуусу эмнеге алып келет?

Жообу: Метаболиттик ацидозго.

43-суроо. Кандай абалдарда кетоздуно өрчүүсү байкалат?

Жообу:

1. Кант диабетинде;
2. Узакка ачка болууда;
3. Кош бойлуу аялдардын оор токсикозунда.

44-сууро. Боордун майлуу инфльтрациясы деген эмне?

Жообу: Гепатоциттердин цитозолунда белгилүү санда ТАГ топтолуусу.

45-сууро. Липотропук факторлор деген эмне?

Жообу: Липотропук факторлор – гепатоциттерде ТАГдун топтолуусуна жолтоо болуучу жана глицерофосфолипиддердин синтезине көмөктөшүүчү заттар. Аларга холин, метионин, белоктор, витамин В₆, В₁₂, F, фолий кислотасы кирет.

46-сууро. Стеаторея деген эмне?

Жообу: Стеаторея – майлардын сиңиримдүүлүгүнүн же сорулушунун бузулушунун натыйжасында (калда) заңда майдын санынын көбөйүшү. Боордун циррозунда, механикалык сарыкта, карын алдындагы бездин сезгенүүсүндө кездешет.

Алиментардык стеаторея (s. alimentaria) — о.э., азыктык стеаторея (пищевая) тамак азыкта майлардын санынын ашыкча болушуна байланышкан?

Ичеги стеатореясы (s. intestinalis) — ичке ичегиде майлардын сиңирим-дүүлүгүнүн же сорулушунун бузулушунун натыйжасында;

Панкреатиттик стеаторея (s. pancreatica) — карын алдындагы бездин сырткы секретордук функциясынын бузулушу менен шартталган.

47-сууро. Семирүү деген эмне?

Жообу: Организмде ТАГдун топтолуу жана мобилизациялануу ылдамдыктарынын катышынын бузулушунун натыйжасында запасаталуучу майдын массасынын көбөйүшү. Көп тамактануудан жана майдын ажыроосунун төмөндөшүнөн келип чыгат.

48-суроо. Липолизди (май деполорунан майдын мобилизациялануусу) кайсы гормондор тездетет?

Жообу:

1. Адреналин;
2. Тироксин;
3. Эркектердин жыныс гормондору;
4. Соматотропин.

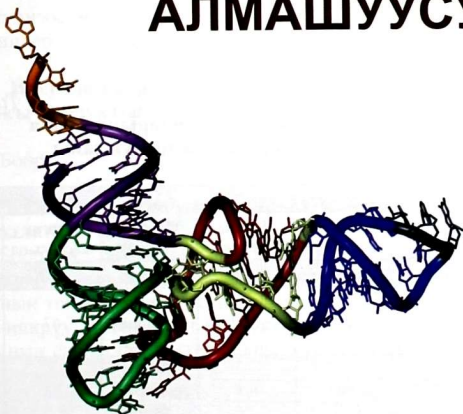
49-суроо. Липогенезди кайсы гормондор тездетет?

Жообу:

1. Инсулин;
2. Аялдардын жыныс гормондору.

8-БӨЛҮМ

БЕЛОКТОРДУН ЖАНА АМИНО- КИСЛОТАЛАРДЫН АЛМАШУУСУ



8-БӨЛҮМ

БЕЛОКТОРДУН ЖАНА АМИНОКИСЛОТАЛАРДЫН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Азык белогунун суткалык нормасы канча?

Жообу: Жаш өзгөчөлүгүнө, физиологиялык абалына жана иштин түрүнө жараша 80-120 г.

2-суроо. Азоттук баланс деген эмне?

Жообу: Азоттук баланс деп азык менен келген азоттун саны менен акыркы продуктылар катары чыгарылган азоттун санынын ортосундагы айырманы айтабыз. Азоттук баланс аркылуу организмде белоктордун ажыроо ылдамдыгын баалайт.

3-суроо. Азоттук балансардын кандай типтери кездешет?

Жообу:

1. Оң (положительный);
2. Терс (отрицательный);
3. Азоттук тен салмактуулук.

• Таблица 8.1.

Адамдардын органдарында жана ткандарында белоктун саны

Орган-дар жана ткандар	Белоктун саны %		Орган-дар жана ткандар	Белоктун саны %	
	Кургак массасына	Жалпы санына		Кургак массасына	Жалпы санына
Тери	63	11,5	Бөйрөк	72	0,5
Сөөк (катуу)	20	18,7	Карын алдындагы без	47	0,1
Тиш (катуу)	18	0,1	Тамак сиңирүү жолу	63	1,8

Тугум- дашты- руучу булчун	80	34,7	Май ткандары		
Мээ, нерв ткандары	45	2,0	Калган ткандар	14	6,4
Боор	57	3,6	Суюк	85	1,4
Жүрөк	60	0,7	Тыгыз	54	14,6
Өпкө	82	3,7	Бүтүн дене	45	100
Көк боор	84	0,2			

4-суроо. Протеолиз деген эмне?

Жообу: Протеолиз – белоктордун эркин аминокислоталарга чейин ажыроосу.

5-суроо. Кандай ткандык протеиназалар бар?

Жообу:

1. Кычкыл лизосомдук протеиназалар – В, D, H, L ж.б.
2. Катепсиндер.

6-суроо. Ичегиде пайда болгон белоктордун ажыроосунун акыркы продуктылары кайсы жерде зыянсыздандырылат?

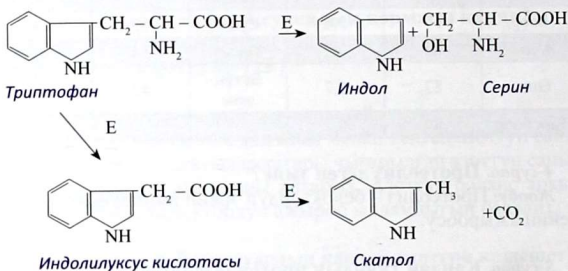
Жообу: Боордо.

7-суроо. Квик-Пытелдин үлгүсү (проба) кандай максатта пайдаланылат?

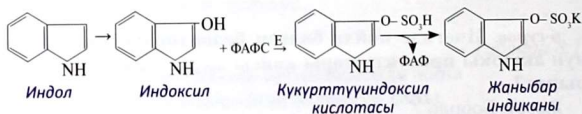
Жообу: Боордун зыянсыздандыруучу функциясын баалоодо, боордун паренхимасынын бузулушунан гиппурон кислотасынын санынын төмөндөөсүнө негизделген проба, б.а., бензоат натрийди ичирүү менен анын продуктысы болгон гиппурон кислотасынын санын сийдиктен текшерүүгө негизделген метод.

8-суроо. Ичеги микрофлорасынын ферменттеринин таасири астында триптофандын ажыроосунун продуктысы – индолдун зыянсыздандырылуу схемасы кандай?

Жообу: Индол → Индоксил → Күкүрттүү индоксил кислотасы (боордо) → Жаныбарлардын индиканы (сийдикте).



8.1-сүрөт. Бактериялардын таасиринде триптофандын катаболизми



8.2-сүрөт. Сульфотрансферазанын индолдун зыянсыздандырылуусундагы катышы

9-суроо. Организмдеги аминокислоталардын булагы эмнеде?

Жообу:

1. Тамак-аштын составындагы белоктордун ажыроосу;
2. Клеткадагы протеолиз;
3. Клеткада алмашылуучу аминокислоталардын синтезделиши.

10-суроо. Аминокислоталардын биологиялык ролу эмнеде?

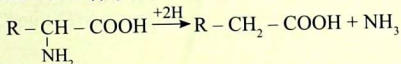
Жообу:

1. Пептиддердин, белоктордун мономерлери;
2. Алар:
 - а) азоттук негиздердин;
 - б) порфириндердин;
 - в) глюкозанын;
 - г) гормондордун – тироксиндин, адреналиндин, мелатониндин;
 - д) биогендик аминдердин синтезине керектелүүчү биринчилик заттар.

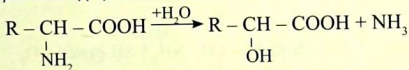
11-суроо. Клеткада аминокислоталар кандай ажырашат?

Жообу: 1. Дезаминделүү менен:

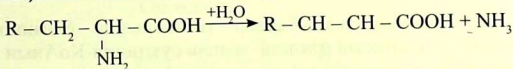
1. Калыбына келүүчү дезаминделүү



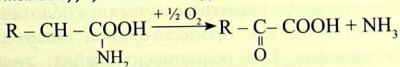
2. Гидролизденүүчү дезаминделүү



3. Молекуланын ичиндеги дезаминделүү



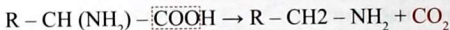
3. Кычкылдануучу дезаминделүү



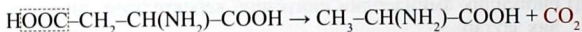
8.3-сүрөт. Аминокислоталардын дезаминделүүсү

2. Декарбоксилденүү менен: Тирүү организмдерде аминокислоталардын де-карбоксилденүүсүнүн 4 жолу белгилүү:

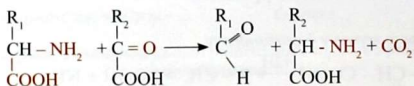
1. Жаныбарлардын ткандарында аминокислоталардын α -декарбоксилденүүсүнүн натыйжасында CO_2 жана биогендик аминдер пайда болот:



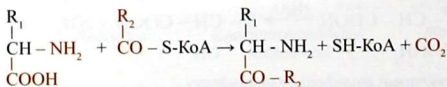
2. Микроорганизмдерде ω - декарбоксилденүү болот. М.: аспарагин кислотасынан α -аланин алынат:



3. Трансаминделүү менен байланышкан декарбоксилденүү: Реакциянын натыйжасында альдегид жана жаңы аминокислота пайда болот.



4. Эки молекуланын конденсациялануусунун натыйжасында пайда болгон декарбоксилденүү:



Бул реакция жаныбарлар ткандарында δ -амино-левулиндик кислотасын глицин менен сукцинил-КоАнын катышуусунда синтезделүүсүнөн жана сфинголипиддердин синтезинде, өсүмдүктөрдө биотиндин синтезделүүсүндө пайда болот. Декарбоксилденүү реакциясы аминокислоталардын башка аралык метаболиттик процесстеринен айырмаланып кайталанбоочу процесс. Бул реакциялар атайын тиешелүү аминокислоталардын декарбоксилаздык ферменттери менен каталализденишет. Аминокислоталардын декарбоксилазала-

ры адистенишүүнү камсыздоочу белоктук болүгүнөн жана простетикалык группасы - пиридоксальфосфаттан (ПФ) турган татаал фермент.

12-суроо. Дезаминделүү кандай болот?

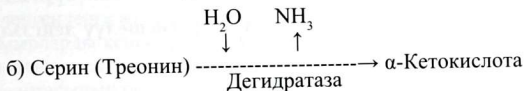
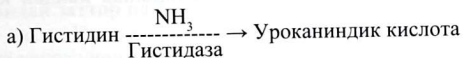
Жообу:

1. Түз;
2. Кыйыр.

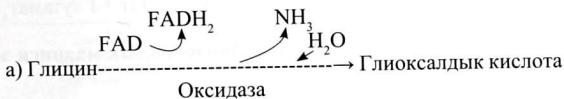
13-суроо. Кайсы аминокислоталар түз дезаминделүүгө дуушар болушат?

Жообу:

1. Кычкылданбоочу:



2. Кычкылдандыруучу:



14-суроо. Кыйыр дезаминделүү деген эмне?

Жообу: Кыйыр дезаминделүү эки реакциядан турат:

1. Трансаминделүү, аминокислоталардын NH_2 – группасы-

нын 2-оксоглутаратка ташылуусунун натыйжасында глутаматтын пайда болушу;

- Глутаматдегидрогеназанын таасири астында глутаматтын кычкылдануу дезаминделүүсү.



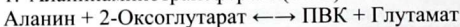
15-суроо. Трансаминделүү реакцияларында кандай кофермент керек?

Жообу: Пиридоксальфосфат.

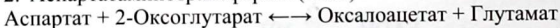
16-суроо. Кайсыл трансаминазалар тиешелүү деңгээлде активдүү?

Жообу:

- Аланинаминотрансфераза (АЛТ)



- Аспартатаминотрансфераза (АСТ)



17-суроо. Трансаминделүүнүн биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

- Алмаштырылуучу аминокислоталар пайда болот;
- Тиешелүү аминокислоталар дезаминделет;
- Курчап турган чөйрөгө NH_3 бөлүнбөстөн жүргөн дезаминделүү.

18-суроо. Ткандарда (NH_3) аммиактын булагы кандай?

Жообу:

- Аминокислота;

2. Биогендүү аминдер;
3. Глутамин жана аспарагин;
4. Азоттук негиз.

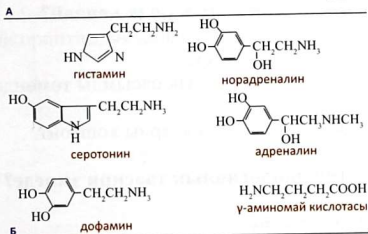
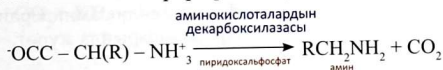
19-суроо. Организмде NH₃ зыянсыздандырылуу жолдору кандай?

Жообу:

1. Боордо мочевинын(кыргызчасы бар) синтези;
2. Глутаминдин жана аспарагиндин синтези;
3. Калыбына келүүчү аминделүү;
4. Аммоний туздарынын синтези.

20-суроо. Аминокислоталардын декарбоксилденүүсүнөн кандай заттар пайда болот?

Жообу: Клеткадагы (тучные клетки) гистидиндин декарбоксилденүүсүнөн гистамин пайда болот. Анын пайда болушу аллергияларга жооп катары да бааланат. Гистамин күчтүү кан тамырларды кеңейтүүчү, жылмакай булчуңдун жыйрылуусуна алып келүүчү, ашказандын былжыр клеткаларынан туз кислотасынын бөлүнүшүн стимулдаштыруучу да зат.



8.4-сүрөт. Биогендик аминдердин пайда болушу жана зыянсыздандырылуусу

Баш мээнин ткандарында глутаматтан γ -аминомай кислотасы пайда болот (ГАМК). ГАМК тормоздук нейромедиатор.

Гипоталамустун нейрондорунда триптофанди серотонин пайда болот. Ал дүлүктүрүүчү нейромедиатор.

Бөйрөктө, бөйрөк алдындагы бездерде, синаптикалык ганглияларда, нервдерде тирозинден дофамин пайда болот. Ингибитордук типтеги медиатор. Норадреналин жана адреналиндин алдын алуучу зат.

Нерв ткандарында, бөйрөк алдындагы безде дофаминдин гидроксилденүүсүнөн норадреналин пайда болот. Нервдик импульстардын синаптикалык өткөрүлүшүндө медиатор катары пайдаланылат.

Бөйрөк алдындагы бездин (мозгового вещества) клеткаларында норадреналинден адреналин пайда болот. Адреналин гормон.

21-суроо. Биогендик аминдерди кантип зыянсыздандырат?

Жообу: Моноаминооксидазалардын жана диаминооксидазалардын катышуусунда тиешелүү альдегиддерди, андан кийин кислоталарды пайда кылуу менен биогендик аминдердин зыянсыздандырылуусу боордун микросомаларында жүрөт.

22-суроо. Гистаминдин биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Ашказанда HCl бөлүнүүсүн тездетет;
2. Капиллярларды кенейтип, артериалдык басымды төмөндөтөт;
3. Аллергиялык жана иммундук реакцияларды коштойт.

23-суроо. Серотониндин биологиялык таасири эмнеде?

Жообу:

1. БНС дүүлүктүрүүчү медиатору;
2. Серотонинден мелатонин гормону пайда болот;
3. Жатындын, ичегинин, бронхтордун, кан тамырлардын булчуңдарынын жыйрылуусун жаратат;

4. Сезгенүүлөрдүн жана ооруксунуунун медиатору;
5. Кандын уюу убактысын тездетет.

24-суроо. ГАМКнын биологиялык эффектиси эмнеде?

Жообу: ГАМК – тормоздолуу нейрондорунун медиатору, коркуу, кооп суздануу, чыңалууну жоготот.

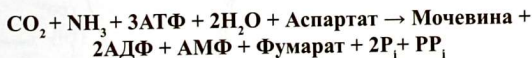
25-суроо. Мочевинада азоттун кандай булактарын билесинер?

Жообу:

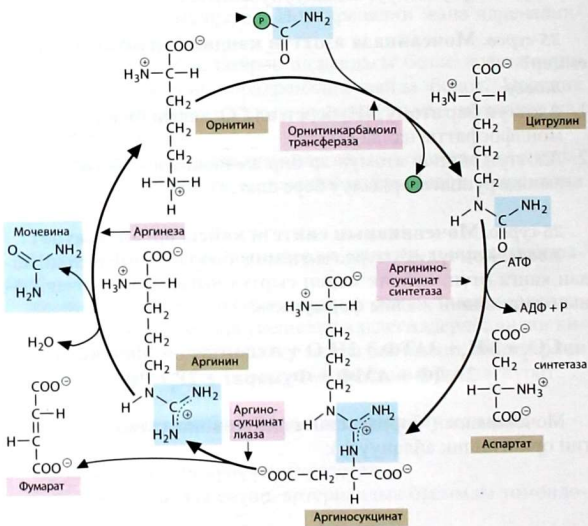
1. Азоттун бир атому NH_3 берет, ал CO_2 менен биригип карбамоилфосфатты пайда кылат;
2. Азоттун экинчи атомун ар бир аминокислота аспартаттын аминогруппасы аркылуу бере алат.

26-суроо. Мочевинанын синтези кайсы органда жүрөт?

Жообу: Көпчүлүк учурда мочевина боордо синтезделип, андан канга өтүп, сийдик менен сыртка чыгарылат. Мочевинанын синтезинин жалпы формуласы:



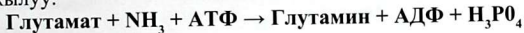
Мочевинанын боордо синтезделишинин схемасы (Кребстин орнитиндик айлануусу):



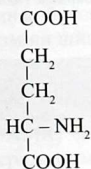
8.5.- Кребстин орнитиндик айлануусу (цикли)

27-суроо. Борбордук нерв системасында аммиактын зыянсыздандырылышы кандайча жүрөт?

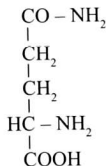
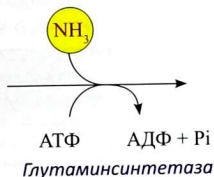
Жообу: Аспарагин жана глутамин кислоталарынын синтези аркылуу.



Глутамин –синтетаза аркылуу глутаминдин синтезделиши:

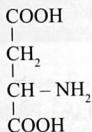


Глутамат

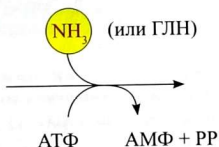


Глутамин

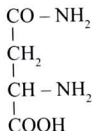
Аспарагинсинтетаза аркылуу аспарагиндин синтези:



Аспарат



Аспарагинсинтетаза



Аспарагин

Алар гематоэнцефалиттик тосмо (барьер) аркылуу оңой өтүп, кан аркылуу бөйрөккө жана боорго жеткирилет.

• Таблица.8.2.

Аммиактын негизги булактары

Булактар	Процесс	Ферменттер	Процесстин жүргөн орду
Аминокислоталар	Кыйыр дезаминделүү (аминокислоталардын дезаминделүүсүнүн негизги жолу)	Аминотрансферазалар, ПФ Глутаматдегидрогеназа, NAD ⁺	Бардык ткандар
	Глутаматтын кычкылдануу менен дезаминделүүсү	Глутаматдегидрогеназа, NAD ⁺	Бардык ткандар
	Гис, Сер, Тре кычкылданбаган дезаминделүүлөрү	Гистидаза-Серин, треониндегидратазалар, ПФ	Боор
	Аминокислоталардын кычкылдануу менен дезаминделүүсү	L-аминокислоталардын оксидазасы, FMN	Боор, бөйрөк
Биогендик аминдер	Аминокислоталардын кычкылдануу менен дезаминделүүсү (биогендик аминдердин инактивациялануусу)	Аминооксидазы, FAD	Бардык ткандар
АМФ	Гидролиздик дезаминделүү	АМФ-дезаминаза	Интенсивдүү иштеп жаткан булчуңдар

• Аммиактын концентрациясынын кандын составында жогорулап кетиши чөйрөнүн рН щелочтуулугун жогорулатат (алкалоз п.б.). Натыйжада гемоглобиндин кычкылтекке жакындуулугу артат, бул ткандардын гипоксиясына алып келип,

CO₂ топтолот да гипознергетикалык абал түзүлүү менен баш мээси жабырланат.

- Аммиактын концентрациясынын жогорулап кетиши нерв ткандарында глутаматтан глутаминдин синтезделүүсүн күчөтөт (глутаминсинтетаза ферментинин катышуусу менен):

$$\text{Глутамат} + \text{NH}_3 + \text{АТФ} \rightarrow \text{Глутамин} + \text{АДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4$$
- Нейроглиалдык клеткаларда глутаминдин топтолуусу аларда осмостук басымдын жогорулашына, астроциттердин көбүүсүнө алып келип, жогорку концентрацияларында мээнин шишигин пайда кылат.
- Глутаматтын концентрациясынын төмөндөшү аминокислоталардын жана нейромедиаторлордун алмашуусун бузат, б.а., тормоздук медиатор γ-аминомай кислотасынын (ГАМК) синтези. ГАМК ж.б. медиаторлор жетишпегенде нервдик импульстардын өткөрүлүшү бузулуп муундардын титирөөсүн, калчылдоону пайда кылат.
- NH₄⁺ иону цитоплазматикалык жана митохондриялдык мембрана аркылуу (практически) өтө албайт. Канда аммоний ионунун ашыкча болушу бир валенттүү Na⁺ жана K⁺ катиондорунун трансмембрандык ташылуусун иондук каналдарга конкуренттүү түрдө төмөндөтөт, ал мембранада нервдик импульстардын өткөрүмдүүлүгүнө таасир берет.

28-суроо. Глутаминдин боордо ажыроосу кандай жүрөт?

Жообу: Глутамин глутаминаза аркылуу дезаминделип, бошогон NH₃ менен H⁺ биригип аммоний ионун (NH₃ + H⁺ → NH₄⁺) пайда кылат. Бул процесс ацидоздо кислоталык-щелочтук тең салмактуулукту кармап, организмде Na⁺ сактайт.

29-суроо. Аминокислоталардын азотсуз калдыктарынын тагдыры кандай?

Жообу: Азотсуз калдыктар:

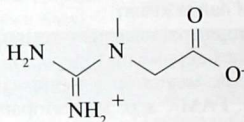
1. Глюкозага (гликогендик аминокислоталар);
2. Ацетоацетатка (кетогендик аминокислоталар);
3. Ацетил-КоА, андан май кислоталары жана холестерол синтезделет.

30-суроо. Кайсы аминокислоталар кетогендик деп аталат?

Жообу: Лейцин, изолейцин, фенилаланин, тирозин, лизин, триптофан.

31-суроо. Креатиндин синтезинде кайсы аминокислоталар катышат?

Жообу: Глицин, аргинин, метионин.



32-суроо. Креатинфосфатты синтездөөдө кайсы ферменттер катышат?

Жообу: Креатинкиназа. Пайда болгон креатинфосфат макроэргдик зат. Ал булчундун жана мээнин ткандарында АТФтин ресинтезин камсыз кылат.

33-суроо. Глицин кандай заттарды пайда кылууга катышат?

Жообу:

1. Порфириндерди;
2. Пуриндик азоттук негиздерди;
3. Глутатионду;
4. Креатинди;
5. Жуптуу өт кислоталарын
6. Коллагенди.

34-суроо. Метиониндин активдүү формасы кайсы зат?

Жообу: S-аденозилметионин.

35-суроо. S-аденозилметиониндин биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу: S-аденозилметионин:

1. Креатиндин; Холиндин; Адреналиндин;
2. Мелатониндин; Анзериндин;
3. Карнитиндин синтези үчүн CH_3 – группанын булагы болот.

36-суроо. Цистиноз деген эмне?

Жообу: Цистиндин цистеинге айлануусунун бузулушу. Цистин начар ээричү кристаллдар түрүндө бөйрөктө, ретикулоэндотелиалдык системасында топтолот.

37-суроо. Фенилаланинден жана тирозинден кандай заттар пайда болот?

Жообу:

1. Дофамин, адреналин, норадреналин (нерв ткандары, бөйрөк алдындагы без);
2. Меланиндер (меланоциттер);
3. Тироксин (калкан беzi);
4. Ацетоацетат жана фумарат (боор).

38-суроо. Эмне үчүн фенилпировинограддык олигофрения пайда болот?

Жообу: Фермент 4-фенилаланинмонооксигеназанын тубаса жетишпегендигинен пайда болгон оору. Фенилаланин тирозинге айланбайт жана нервдин уусу – фенилпироват пайда болот.

Фенилаланин	Тирозин
Трансаминделүү	Ткандарда топтолот
Фенилпироват	Сийдик менен чыгарылат

39-суроо. Эмне үчүн алкаптонурия пайда болот?

Жообу: Гомогентизин кислотасынын ферменти диоксигеназанын жоктугунан пайда болот (сийдиктин составында гомогентизин кислотасынын пайда болушу). Кемирчектин составында гомогентизин кислотасынын топтолушу охроноз деп аталат.

40-суроо. Альбинизм деген эмне?

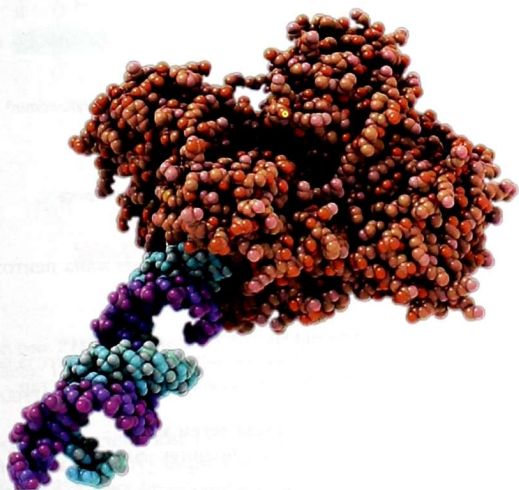
Жообу: Альбинизм тирозиндин ажыроосунун натыйжасында диоксифенилаланинден пигменттердин пайда болуусунун бузулушу.

41-суроо. Триптофандан кандай заттар пайда болот?

Жообу: Серотонин, НАД⁺.

9-БӨЛҮМ

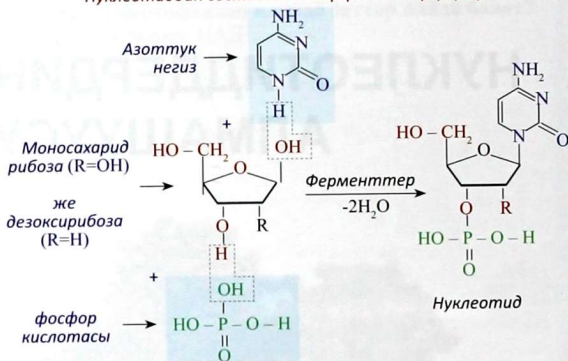
НУКЛЕОТИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ



9-БӨЛҮМ

НУКЛЕОТИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

Нуклеотиддин составдык бөлүгү жана түзүлүшү



9.1.-сүрөт. Мононуклеотиддин структурасы

1-суроо. Нуклеозид деген эмне?

Жообу: Нуклеозид – азоттук негиздерден жана пентозадан турган заттар.

2-суроо. Нуклеотид деген эмне?

Жообу: Нуклеотид – азоттук негиздерден, пентозалардан жана фосфор кислотасынын калдыгынан турган заттар.

3-суроо. Нуклеин кислотасы деген эмне?

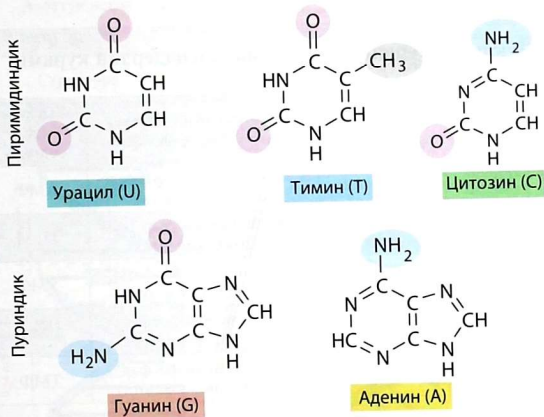
Жообу: Нуклеин кислотасы – полинуклеотид.

4-суроо. Нуклеин кислотасынын кандай түрлөрү кездешет?

Жообу: ДНК – дезоксирибонуклеин кислотасы; РНК – рибонуклеин кислотасы.

5-суроо. ДНКда кайсы азоттук негиздер кездешет?

Жообу: Пуриндик азоттук негиздер: – аденин, гуанин; Пиримидиндик азоттук негиздер: – цитозин, тимин.



9.2-сүрөт. Азоттук негиздер

6-суроо. РНКда кайсыл азоттук негиздер кездешет?

Жообу: Пуриндик азоттук негиздер: – аденин, гуанин; Пиримидиндик азоттук негиздер: -цитозин, урацил.

7-суроо. Нуклеин кислоталарында нуклеотиддер кандай байланыш аркылуу биригишет?

Жообу: 3',5'- фосфодиэфирдик байланыш аркылуу.

8-суроо. ДНКнын экинчилик структурасы кандай?

Жообу: Эки антипараллелдүү полинуклеотиддик чынжырдын оңго буралган спиралы.

9-суроо. ДНК спиралы кандай түзүлгөн?

Жообу: Бир айлануусунда өз ара комплементардуу азоттук негиздердин 10 жубу туура келген спираль.

• Таблица 9.1.

Нуклеозиддердин жана мононуклеиддердин курамы

Азоттук негиз		Нуклеозид (углевод+азоттук негиз)	Мононуклеотид (азоттук негиз+углевод+фосфат)	Кыскартылган белгиси
Пуриндер	Аденин	Аденозин	Аденозинмонофосфат (адениловая кислота)	АМФ
	Гуанин	Гуанозин	Гуанозинмонофосфат (гуаниловая кислота)	ГФМ
Пиримидиндер	Урацил	Уридин	Уридинмонофосфат (уридиловая кислота)	УМФ
	Цитозин	Цитидин	Цитидинмонофосфат (цитидиловая кислота)	ЦМФ
	Тимин	тимидин	Тимидинмонофосфат (тимидиловая кислота)	ТМФ

10-суроо. ДНКнын экинчилик структурасын кандай байланыштар кармап турат?

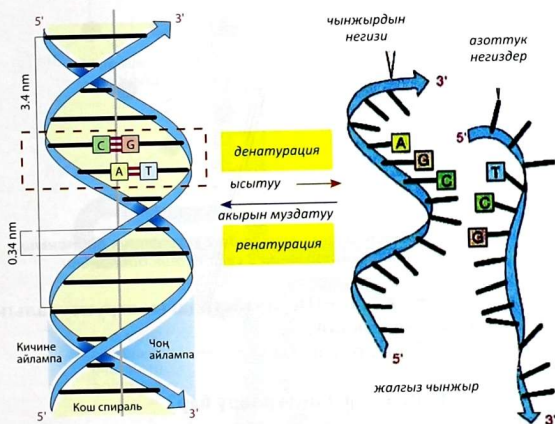
Жообу:

1. Комплементардуу азоттук негиздердин ортосундагы суутектик байланыш;
2. Гидрофобдуу аракеттенишүү.

• Таблица 9.2.

Нуклеин кислоталарынын окшошуктары жана айырмачылыктары

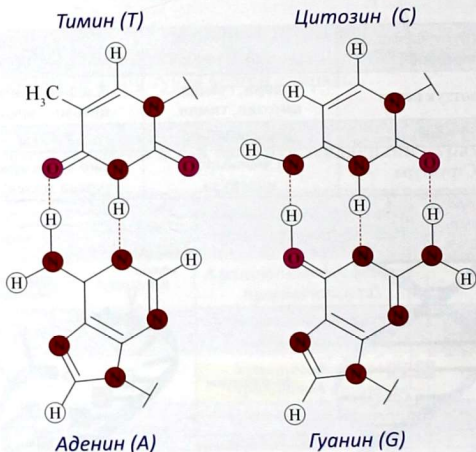
Структуралык компонент	ДНК	РНК
Азоттук негиз	Аденин, гуанин, цитозин, тимин	Аденин, гуанин, цитозин, урацил
Углевод	Дезоксирибоза	Рибоза
Структура	эки чынжырлуу молекула	Бир чынжырдан турган молекула



9.3. – сүрөт. ДНКнын молекуласынын түзүлүшү, денатурациялануусу, ренатурациялануусу

11-суроо. Комплементардуу жуптардын ортосунда канча суутектик байланыш пайда болот?

Жообу: 1. Аденин – Тимин комплементардуу жуптарынын ортосунда 2 суутектик байланыш;
2. Гуанин-Цитозин ортосунда 3 суутектик байланыш;



9.4. – сүрөт. 1. Аденин-Тимин ортосунда 2 суутектик байланыш.
2. Гуанин-Цитозин ортосунда 3 суутектик байланыш

12-суроо. ДНК жана РНК ортосундагы структуралык айырмачылыктар кандай?

Жообу: 9.2.-таблицаны карагыла.

13-суроо. РНКнын кандай түрлөрү бар?

Жообу:

1. Информациялык РНК (иРНК), же матрицалык РНК (мРНК);
2. Рибосомдук РНК (рРНК); (9.6-сүрөт)
3. Транспорттук РНК (тРНК);
4. Вирустук РНК (вРНК).

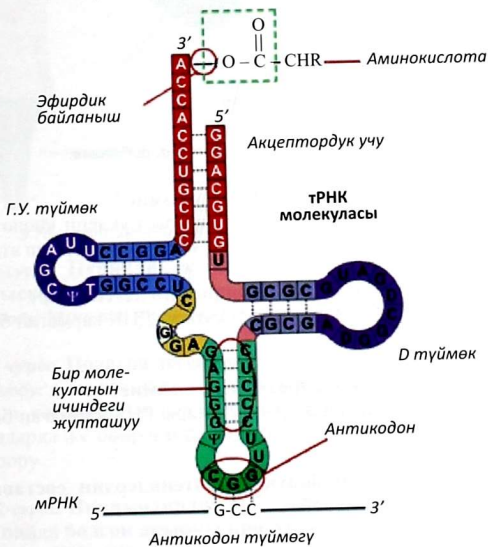
14-суроо. тРНКнын 2-структурасы кандай?

Жообу: Көптөгөн минордук нуклеотиддердин болушу тРНКга «беде жалбырагына» окшогон форманы берет (9.5-сүрөт)?

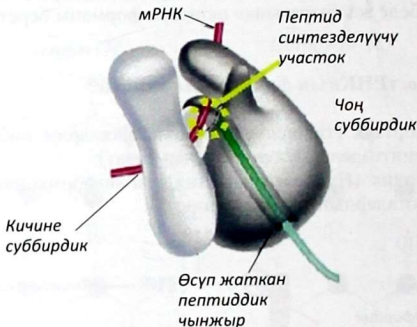
15-суроо. тРНКнын функциясы кандай?

Жообу:

1. Транспорттук (тиешелүү аминокислоталарды рибосомага белок синтезделүүчү орунга алып барат);
2. Адаптерлик (Нуклеотиддик тилдеги информацияны аминокислоталардын тилине которот).



9.5.-сүрөт. т-РНКнын структурасы



9.6.-сүрөт. Рибонуклеопротеид, рибосома.

16-суроо. Нуклеопротеиндер деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары нуклеин кислоталарын кармаган татаал белоктор – нуклеопротеиндер деп аталат.

17-суроо. Дезоксирибонуклеопротеин деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары ДНК кармаган белок (хроматин).

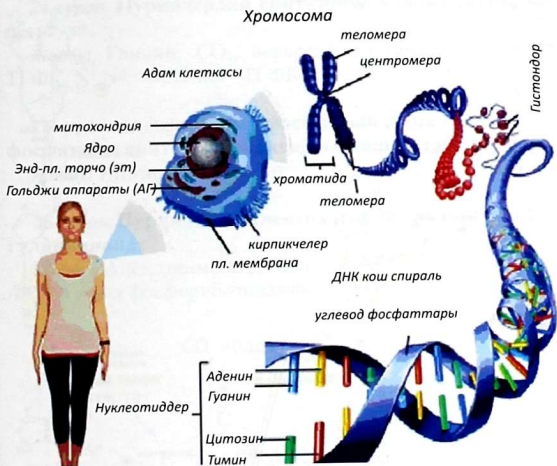
18-суроо. Рибонуклеопротеин деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары РНК кармаган белок (рибосома) (9.6-сүрөт).

19-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиндердин составына кандай белоктор кирет?

Жообу:

1. Гистондор;
2. Кычкыл гистондук эмес белоктор (9.7-сүрөт).



9.7.- сурет. ДНК-Хромосома. Түрмөктөлүү этаптары.

20-сууро. Пуриндик азоттук негиздердин акыркы продуктысы кандай?

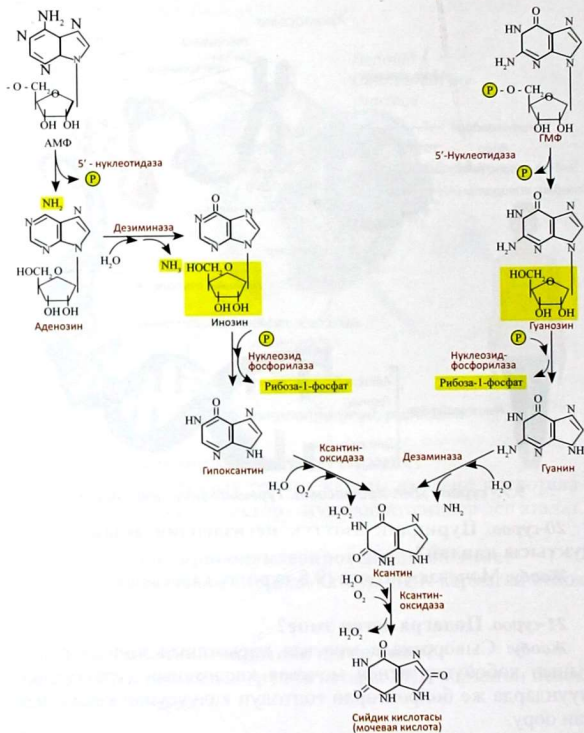
Жообу: Мочевая кислота (9.8-суреттү карагыла)

21-сууро. Подагра деген эмне?

Жообу: Сывороткада мочеваыя кислотанын концентрациясынын көбөйүшү менен мочеваыя кислотанын (ураттардын) муундарда же бөйрөктөрдө топтолуп калуусунан келип чыккан оору.

22-сууро. Пиримидиндик азоттук негиздердин ажыроосунан пайда болгон акыркы продуктылар?

Жообу: NH_3 , CO_2 , β – аланин (урацилден жана цитозинден) жана β -аминоизобутират (тиминден).



9.8-сүрөт. Пуриндик негиздердин ажыроо жолу

23-суроо. Пуриндик нуклеотиддердин de novo синтези кайсы метаболиттерден башталат?

Жообу: 5' -фосфорибозил -1'-пирофосфаттан (ФРПФ).

24-суроо. Пуриндердин синтезинде кандай заттар катышат?

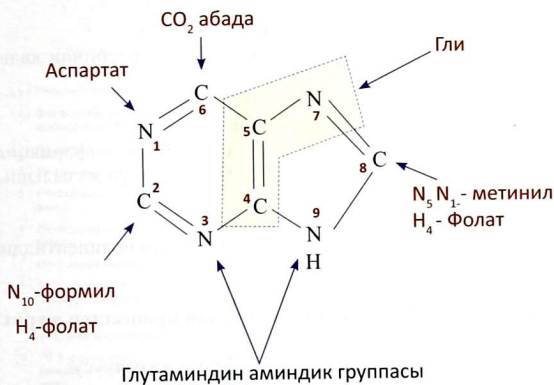
Жообу: Глицин, CO_2 , аспарат, глутамин, N^{10} –формил ТГФК, $\text{N}^5 \text{N}^{10}$ –метенил –ТГФК, CO_2

25-суроо. Аденинмонофосфаттын жана гуанозинмонофосфаттын синтезинде кандай окшош метаболит бар?

Жообу: Инозинмонофосфат.

26-суроо. Пуриндик нуклеотиддердин синтези кандай регуляцияланат?

Жообу: Аденозинмонофосфат жана гуанозинмонофосфат ФРПФ жана фосфорилиламиндин синтезин ингибирлешет.



9.9.-сүрөт. Пуриин шакегиндеги C, N атомдорунун булагы

27-суроо. Пиримидиндердин синтезинде кандай заттар катышат?

Жообу: Глутамин, CO_2 , аспарат.

28-сууро. Бардык пиримидиндик нуклеотиддердин синтезинде кандай жалпы метаболит бар?

Жообу: Уридинмонофосфат.

29-сууро. Кайсы белоктун катышуусунда дезоксирибонуклеотиддер пайда болот?

Жообу: Тиоредоксин.

30-сууро. Кандай матрицалык синтездер болот?

Жообу: 1. Репликация; 2. Транскрипция; 3. Трансляция.

31-сууро. Репликация деген эмне?

Жообу: ДНК матрицада эки туунду (дочерние) ДНК структураларынын синтезделиши.

32-сууро. Репарация деген эмне?

Жообу: ДНК структурасынын бузулган жерлеринин калыбына келүүсү.

33-сууро. Транскрипция деген эмне?

Жообу: ДНК молекуласындагы генетикалык информациянын информациялык РНКнын (иРНК) көчүрүлүп жазылышы.

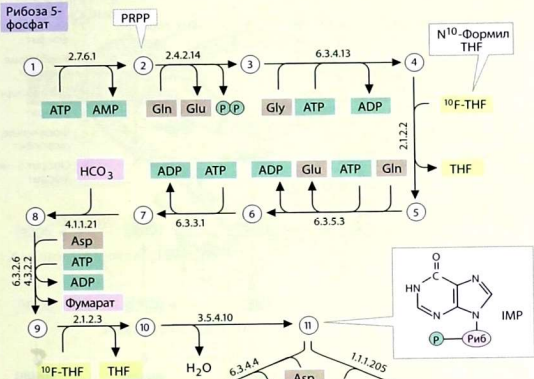
34-сууро. Трансляция деген эмне?

Жообу: Рибосомадагы иРНК матрицасында полипептиддик чынжырдын синтезделиши.

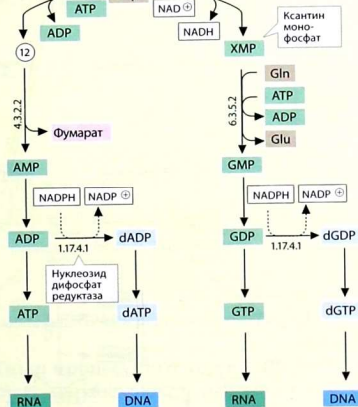
35-сууро. Репликацияланууда кандай процесстер жүрөт?

Жообу:

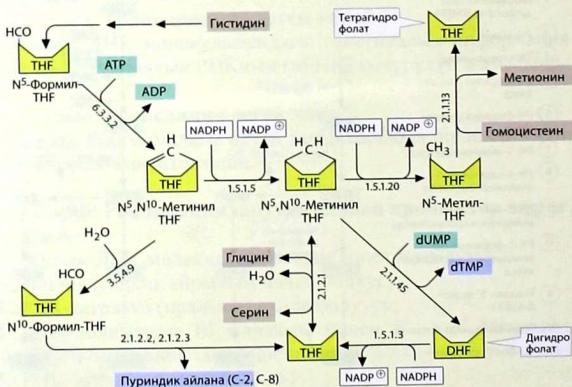
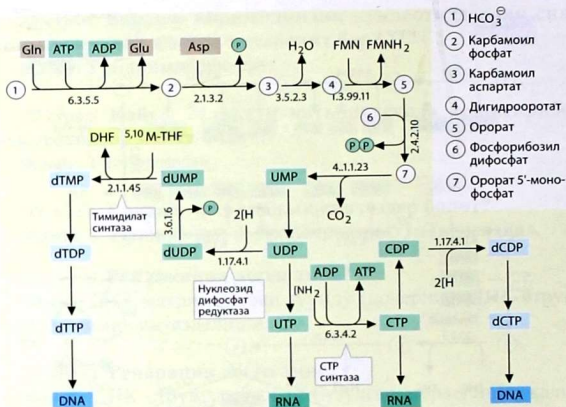
1. Энелик ДНК молекуласынын жибинин жазылуусу;
2. Репликативдик айрынын пайда болуусу;
3. РНК-затравка (праймер) пайда болуусу;
4. ДНК-полимераза III жардамы менен 5' → 3' багытында ДНК жиптеринин синтезделиши;
5. РНК-затравканын кесилиши;
6. Оказаки фрагменттерин бириктирүү (сшивание).



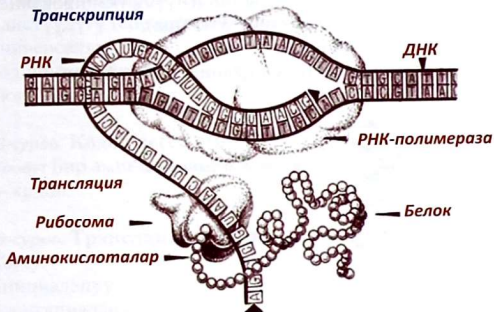
- ① Рибоза 5-фосфат
 - ② Фосфорибозил дифосфат (PRPP)
 - ③ PR-амин
 - ④ PR-глицинамид
 - ⑤ PR-Формил глицин амид
 - ⑥ PR-Формил глицин амид
 - ⑦ PR-5-аминомидазол
 - ⑧ PR-4-карбокчи-5-аминиоимидазол
 - ⑨ PR-5-амино-4-имидазолкарбоксамида
 - ⑩ PR-5-формамидо-имидазол-4-карбокчи-амид
 - ⑪ Инозин 5'-моно-фосфат
 - ⑫ Аденилсуцинат кислота
- PR = 5'-фосфорибозил-



9.10-сүрөт. Пуриндердин биосинтези



9.11-сүрөт. Пиримидиндердин биосинтези



9.12.-сүрөт. ДНКнын Транскрипциясы

Репликативдүү айырча



9.13.-сүрөт. ДНК молекуласынын репликациясы (айры)

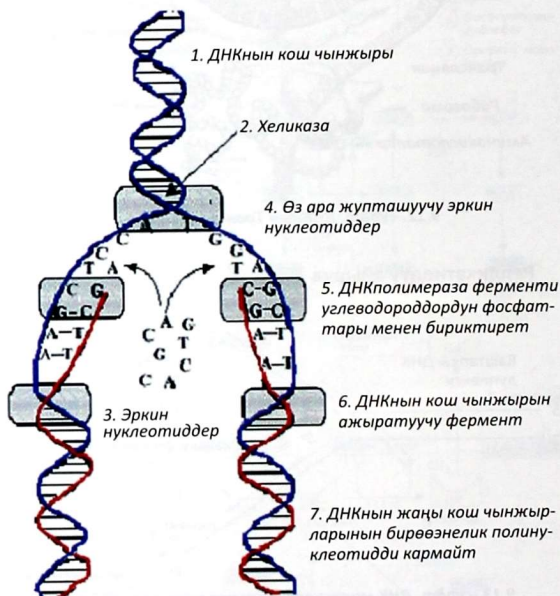
36-суроо. пре-иРНКнын процессинги деген эмне?

Жообу: пре-иРНКнын посттранскрипциялык жетилүүсү, төмөнкү стадиялардан турат:

- 5' – жана 3' учтарынын модификациялануусу, б.а., 5'- учу-

нун кэп, 3' -учунан полиаденилденүүсү (кэпирование 5' –конца и полиаденилирование 3'-конца);

- интрондордун кесилиши;
- экзондордун биригиши (сшивание) – сплайсинг.



9.14.-сүрөт. ДНК молекуласынын репликациялануу схемасы

37-суроо. Генетикалык коддун касиеттери кандай?

Жообу:

1. Триплеттүүлүк;
2. Госмоктоолбостугу (неперекрываемость);

3. Туундулугу (вырожденность);
4. Адистүүлүгү (специфичность);
5. Универсалдуулугу;
6. Коллинеардуулук;
7. Уюлдуулугу.

38-сууро. Кодон деген эмне?

Жообу: Бир аминокислотаны коддоочу, нуклеотиддик триплет – кодон.

39-сууро. Трансляциянын этаптары кандай?

Жообу:

1. Инициалануу;
2. Элонгациялануу;
3. Терминациялануу.

40-сууро. Инициалоочу кодон деген эмне?

Жообу: АУГ.

41-сууро. Терминациялануучу кодондор деген эмне?

Жообу: УАА, УАГ, УГА.

42-сууро. Рибосомада белоктун синтезинде кандай борборлор пайда болот?

Жообу: Пептидилдик (Р) же аминокцилдик (А) борборлор.

43-сууро. Белоктун синтезинде кандай белоктук факторлор пайда болот?

Жообу: Инициалануу, элонгациялануу, терминациялануу этаптарынын белоктук факторлору.

• Таблица 9.3.

Генетикалык код

Экинчи нуклеотид

Б и р и н ч и н у к л е с о т н д	U	UUU	Phe	F	UCY		UAU	Tyr	O	UGU	Cys	C	U	
		UUC	Phe		UCC	Ser	S	UAC	Tyr		UGC	Cys	A	
		UUA	Leu		UCA			UAA	Term		UGA	Term		A
		UUG	Leu		UCG			UAG	Term		UGG	Trp	W	G
	C	CUU	Leu		CCU			CAU	His	H	CGU			U
		CUC	Leu	L	CCC	Pro	P	CAC	His		CGC	Arg		C
		CUA	Leu		CCA			CAA	Gln	Q	CGA			A
		CUG	Leu		CCG			CAG	Gln		CGG			G
	A	AUU	Ile		ACU			AAU	Asn	N	AGU	Ser		U
		AUC	Ile	I	ACC	Thr	T	AAC	Asn		AGC	Ser		C
		AUA	Ile		ACA			AAA	Lys	K	AGA	Arg	R	A
		AUG	Met	M	ACG			AAG	Lys		AGG	Arg		G
	G	GUU	Val		GCU			GAU	Asp	D	GGU			U
		GUC	Val	V	GCC	Ala	A	GAC	Asp		GGC	Gly	G	C
		GUA	Val		GCA			GAA	Glu	E	GGA			A
		GUG	Val		GCG			GAG	Glu		GGG			G

44-суроо. Рибосомада полипептидик чынжырдын топтолусунан кийин кандай посттрансляциялык өзгөрүүлөр болот?

Жообу:

1. N-учундагы инициялануучу аминокислотаны бөлүү;
2. Чектелген протеолиз;
3. Дисульфиддик көпүрөчөлөрдүн пайда болушу;
4. Простетикалык группалардын кошулушу;
5. Радикалдардын модификацияланышы;
6. Фолдинг (мейкиндик конформациянын пайда болушу).

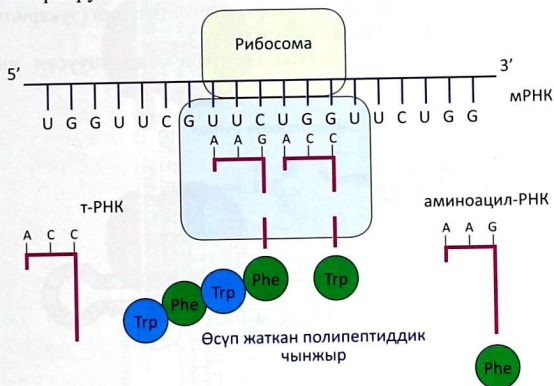
45-суроо. РНК-матрицада ДНКнын синтезделишин кайсы фермент катализдейт?

Жообу: РНК-көз каранды ДНК-полимераза (тескери транскриптаза, ревертаза).

46-суроо. Митогендер деген эмне?

Жообу: ДНКнын репликациясын максатка ылайык күчөтүүчү факторлор.

Бул негизинен тромбоциттердин, эпителийлердин өсүү факторлору.



9.15-сурот. Белоктун биосинтезинин схемасы

47-суроо. Морфогендер деген эмне?

Жообу: Клеткалардын дифференцировкалануусун тиешелүү багытта камсыз кылуучу заттар.

48-суроо. Антибиотиктер белоктун синтезине кандай таасир этет?

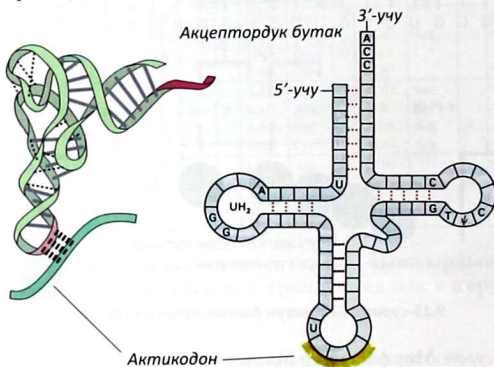
Жообу: Матрицалык синтездин ар түрдүү этаптарында антибиотиктер ингибирлешет?

49-суроо. Матрицалык синтезди кайсы препараттар ингибирлейт?

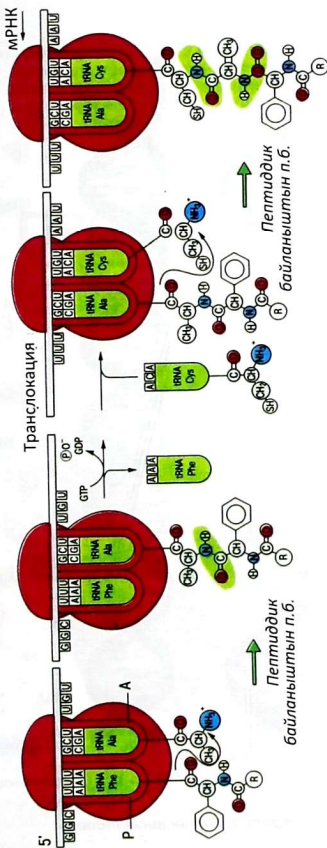
Жообу:

1. Таривид, квинтор-250 (репликацияны ингибирлейт);
2. Рифампицин (транскрипциянын инициалануусун ингибирлейт);

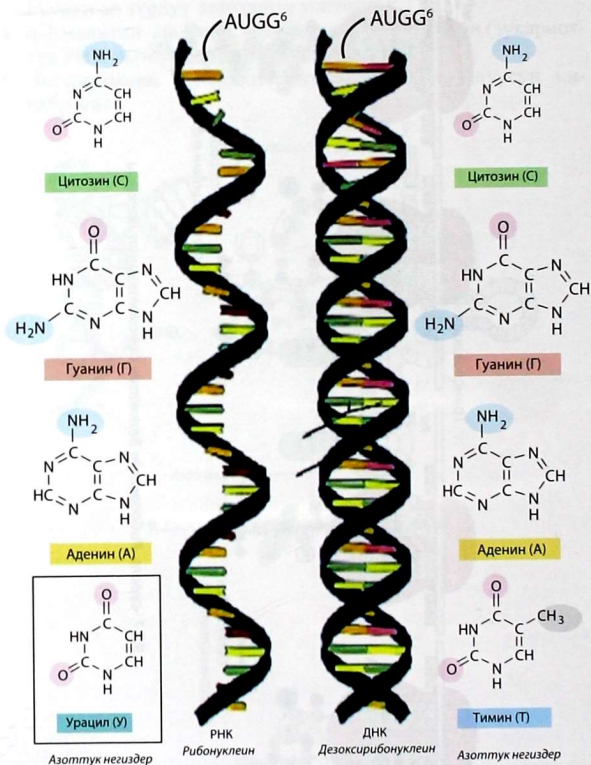
3. Стрептомицин, тетрациклин, эритромицин (трансляциялануунун ар түрдүү этаптарын токтотот);
4. α -Аманитин – поганка козу карынынын токсини (эукариоттук РНК-полимеразанын ингибитору);
5. Энтеротоксин (эукариоттордун трансляциялануусун ингиблейт).



9.16.-сүрөт. т-РНКнын структурасы



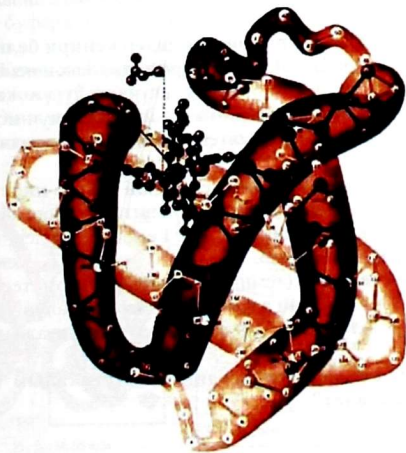
9.17.-сүрөт. Рибосомада белоктун биосинтезинин схемасы



9.17.-сүрөт. Нуклеин кислоталары

10-БӨЛҮМ

ХРОМО- ПРОТЕИНДЕРДИН АЛМАШУУСУ



10-БӨЛҮМ

ХРОМОПРОТЕИНДЕРДИН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Хромопротеиндер деген эмне?

Жообу: Боелгон простетикалык группаны кармоочу татаал белоктор хромопротеиндер деп аталып, фотосинтез, клеткалык дем алуу, организмдин дем алуусу, кычкылтектин, көмүр кычкыл газынын ташылуусу, кычкылдануу калыбына келүү реакциялары, жарыкты жана түстүү кабыл алуу процесстерине катышышат. Эң бир негизги кызматтарынын бири – күн энергиясын кабыл алуу менен аны пайдалып, адамдар, жаныбарлар үчүн керектүү энергетикалык формага айландырууда.

2-суроо. Кайсыл хромопротеиндер кеңири белгилүү?

Жообу: Хлорофилл (магнийпорфирин) белок менен биригип өсүмдүктөрдүн фотосинтездик активдүүлүгүн камсыздайт. Күндүн энергиясын сиңирип алуу менен суунун молекуласынын суутекке жана кычкылтекке ажырашын катализдейт.

3-суроо. Гемопропротеиндерге кандай заттар кирет?

Жообу: Гемоглобин, миоглобин, цитохромдор, каталаза, пероксидаза, гуанилатциклаза ж.б. Гемопропротеиндер, флавопротеиндер, каротиноиддер.

Гемопропротеиндер (темирдүү порфириндер), тескерисинче кычкылтекти сиңирип алуу менен энергия бөлүп чыгаруу аркылуу суу молекуласынын пайда болуусун катализдешет.

4-суроо. Гемопропротеиндердин простетикалык группасы кандайча аталат?

Жообу: Гем.

5-суроо. Гемоглобин А (HbA) кандай түзүлгөн?

Жообу: 4 полипептидик чынжырдан (2 α , 2 β) жана 4 молекула гемден. Гемдин молекуласы жарым жартылай гидро-

фобдук аминокислоталардын радикалдарынан топтолгон гем чөнтөкчөсүндө жайгашкан.

6-суроо. Гемоглобиндин молекуласында темирдин координациялык байланыштары кандай бөлүнгөн?

Жообу: 4 байланыш Fe^{2+} порфирин шакекчесинин 4 азотунун атому менен бириктирүүгө, 5-байланыш – Fe^{2+} гистидин радикалынын имидазоль шакекчеси менен бириктирүүгө, 6-кычкылтекти бириктирүүгө жумшалат.

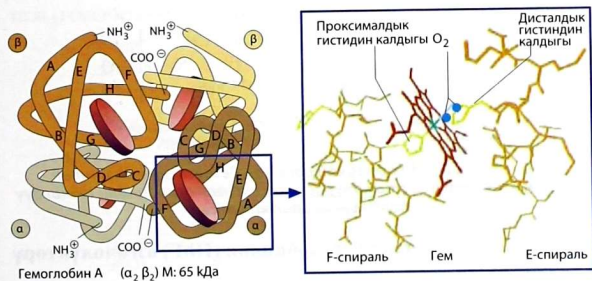
7-суроо. Гемоглобин кандай функцияларды аткарат?

Жообу:

1. O_2 өпкөдөн ткандарга жана CO_2 жана H^+ ткандардан өпкөгө ташыйт;
2. Кандын буфердик көлөмүн сактайт.

8-суроо. Гемоглобиндин төртүнчүлүк структурасы эмне ни камсыз кылат?

Жообу: Өпкөдө гемоглобиндин кычкылтек менен толук каныгуусун жана ткандарда аны тез берүүсүн камсыздайт.



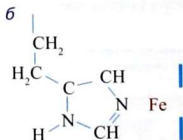
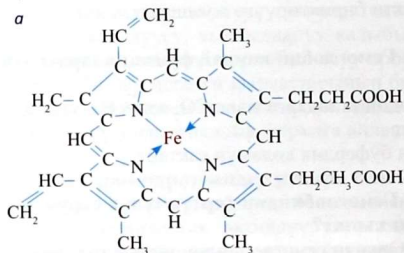
10.1.-сүрөт. Гемоглобиндин 4-структурасы, гемдин белоктук глобула менен биригүүсү

9-суроо. Организмдин гипоксияга адаптациялануусун кандай метаболит жогорулатат?

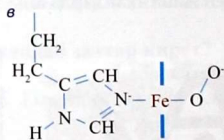
Жообу: 2,3-Бифосфоглицерат.

10-суроо. Гемоглобиндин кандай абалдары белгилүү?

Жообу: Чала кычкылданган -Т-абалы (чыналган – напряженное), толук кычкылданган -R-абалы (бошонгон – релаксированное).



Порфирин шакегинин тегиздиги



Порфирин шакегинин тегиздиги

10.2-сүрөт. Гемдин структурасы (а), дезоксигемоглобиндин активдүү борборунун структурасы (б), оксигемоглобиндин активдүү борборунун структурасы

11-суроо. Феталдык гемоглобиндин (HbF) өзгөчөлүктөрү кандай?

Жообу: HbF 2 α – жана 2 γ – чынжырдан турат. γ – чынжырда гистидиндин ордуна серин алмашкан, ошондуктан HbF кычкыл-текке жакындыгы жогору (высокое сродство к кислороду).

12-суроо. Миоглобиндин функциясы кандай?

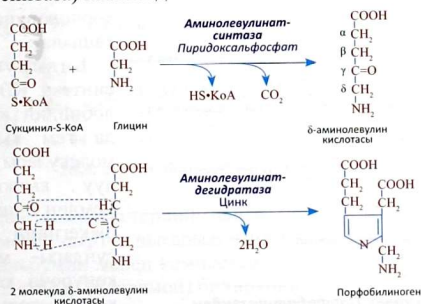
Жообу: Булчунда кычкылтектеги топтойт жана митохондриялык цитохромоксидазаны камсыздашат.

13-суроо. Гемдин синтези кандай жүрөт?

Жообу: Гемдин синтези эритроциттердин жол көрсөтүүчүлөрү болгон боор, бөйрөк, ичегинин былжыр клеткаларында жан башка ткандарда жүрөт. Синтездин 1-реакциясы δ-аминолевулинат-синтетазанын катышуусунда митохондрияларда жүрөт. 2-реакция аминолевулинатдегидратазанын (порфириноген-синтаза, 10.3-10.4-сүрөттөр) таасири астында цитозолдо өтөт.

Синтезделген 4 молекула профобилиногендер биригип тетрапиррол пайда болот. Тетрапирролдордун 2 түрү белгилүү: уропорфириноген I жана уро-порфириноген III. Экөөнүн тең синтезделишине уропорфириноген III косинтаза ферменти катышат.

Андан соң, уропорфириногендер тиешелүү копропорфириногендерге айланат. Копрофорфириноген III андан ары кычкылданып протопорфириноген IX, протопорфирин IX пайда болот. Ал гем менен биригет, реакцияны фермент феррохелатаза (гемсинтаза) катализдейт.



10.3.-сүрөт. Порфобилиногендин синтези

14-суроо. Порфириндерге кандай заттар кирет?

Жообу: Порфобилиногенден гемдин синтезделишинде пайда болуучу бардык аралык продуктулар.

15-суроо: Порфирин деген эмне?

Жообу: Порфириндердин же алардан алдыңкы заттардын көп санда бөлүнүп чыгышынан пайда болгон гетерогендүү оорулардын группасы.

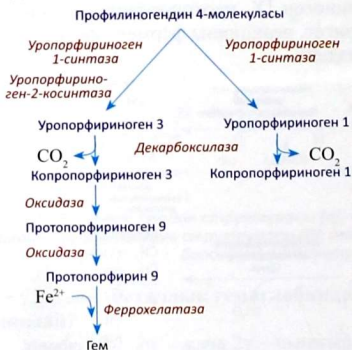
16-суроо. Гемдин бузулушу (деградация) кайсы ткандарда жүрөт?

Жообу: Боордун ретикулоэндотелиалдык клеткаларында, көк боордо, сөөк чучугунда.

1 суткада адамдын организмдинде 9г гемопротеиндер (негизинен эритроциттик гемоглобин) ажырайт. Эритроциттер 90-120 күн жашайт. Андан соң кан тамырларда, көк бөөрдө ажыроого душар болушат. Эритроциттердин бузулушунан пайда болгон гемоглобин гаптоглобин ташуучу белоктук ташуучу зат менен комплексти пайда кылып, көк боордун, боордун, сөөк чучугунун

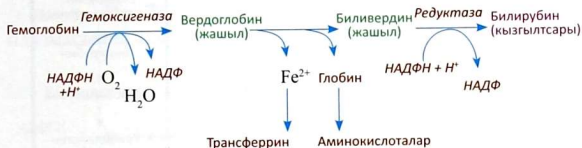
клеткаларынын эндоплазматикалык торчолоруна (КЭТ) ташылат

Билирубиндин синтези. КЭТ гемоглобиндин курамында гем кычкылтек молекуласы аркылуу кычкылданат. Гемдин 2 пирролдук шакегинин ортосундагы метиндик көпүрөчө калыбына келүү жолу менен бузулат, темир жана



10.4.-сурөт. Порфобилиногенден гемдин синтезделиши

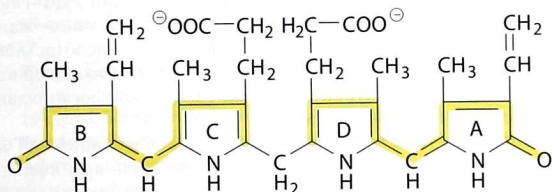
белок ажырап, кызгылт сары (оранжевый) түстөгү билирубин пайда болот.



10.5.-сүрөт. Билирубиндин синтезделүү реакциялары

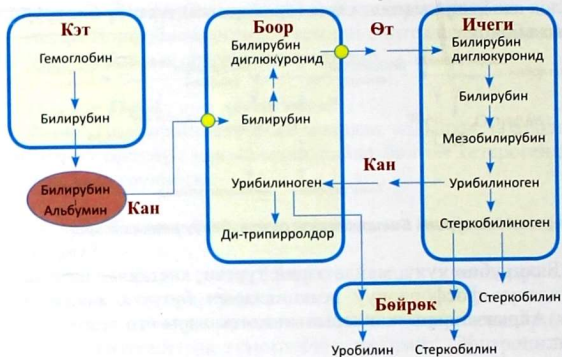
Билирубин уулу, майда ээрий турган, клеткалардагы кычкылдануу фосфорлонуу реакцияларын бузууга жөндөмдүү зат. Айрыкча нерв ткандарынын клеткалары өтө сезгич болушат.

Билирубиндин чыгарылышы. КЭТ тен билирубин канга түшүп, кан плазмасынын альбумини (кээде металлдар, аминокислоталар, пептиддер ж.б. майда молекулалар) менен комплексте болот.



10.6.-сүрөт. Билирубиндин түзүлүшү

Мындай комплекстердин пайда болушу билирубиндин сийдик менен сыртка чыгарылшына тоскоол болот. Билирубиндин альбумин менен комплекси – эркин (конъюгацияланбаган) же кыйыр (непрямой) билирубин деп аталат.



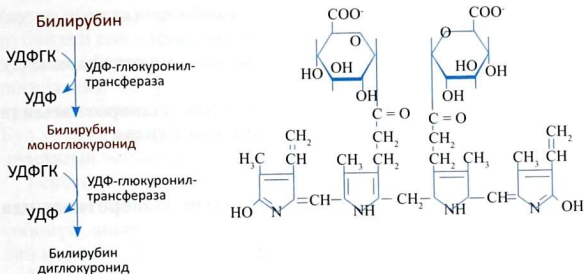
10.7-сүрөт. Организмде билирубиндин метаболизминин этаптары

Кан тамырлардан гепатоциттерге билирубин атайын белок аркылуу (лигандин) келет. Клеткада билирубиндин УДФ-глюкоурон кислотасы менен биригүүсү, натыйжада моно- жана диглюкурониддер пайда болот. Глюкоурон кислотасынан сырткары реакцияга сульфаттар, фосфаттар, глюкозиддер кирет. Билирубин-глюкуронид байланышкан (конъюгацияланган) же түз билирубин деп аталат.

Билирубин-глюкоуронид пайда болгондон кийин АТФ-көз каранды ташыгыч аркылуу өт жолуна андан ары ичегиге бөлүнөт; бактерианын β -глюкоуронидазы катышуусу менен эркин билирубинге айланат. Ошол эле мезгилде билирубин-глюкоурониддин кээ бир саны өттөн клетка арлык боштук аркылуу канга келет. Ошентип, нормалдык абалда кандын курамында эки: эркин (80%) КЭТ аркылуу келет, бириккен (20%) өт каналдары аркылуу келүүчү формалары кездешет (10.6.-10.10-сүрөттөр).

17-суроо. Конъюгацияланбаган (эркин, кыйыр) билирубин деген эмне?

Жообу: Гемдин бузулушунда пайда болгон жана кандын плазмасында альбумин менен байланышкан билирубин.



10.8.-сүрөт. Билирубиндиглюкорониддин синтезделиши

10.9.-сүрөт. Билирубиндиглюкорониддин пайда болушу

18-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу кайда жүрөт?

Жообу: Гепатоциттерде.

19-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу деген эмне?

Жообу: Конъюгация – уюлдук группалардын (глюкуронат, сульфат) билирубинге кошулуусу жана аны сууда ээрүүчү формага өтүшү.

20-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу кандай жүрөт?

Жообу: 2УДФ 2УДФ-глюкоуронат Билирубин Билирубиндиглюкоронид (сууда ээрибейт) УДФ-глюкуронилтрансфераза (сууда ээрийт).

21-суроо. Ичегиде билирубиндин метаболизми кандай жүрөт?

Жообу: $2\text{H}_2\text{O}$

Билирубиндиглюкуронид

22 Глюкоурон кислотасы

Билирубин

β -Глюкуронидаза

Стеркобилин (калдык масса)

Мезабилиноген

Стеркобилиноген

Уробилин (сийдик) (сүрөттү карагыла).

22-суроо. Нормалдуу абалда кандын сывороткасында жалпы билирубиндин концентрациясы кандай?

Жообу: 4 – 20,4 мкмоль/л.

23-суроо. Нормалдуу абалда кандын сывороткасында канча билирубин кездешет?

Жообу: Жалпы билирубиндин 25%.

24-суроо. Кандын сывороткасында билирубиндин канчалык концентрациясында сарык (желтуха) оорусу пайда болот?

Жообу: 35 мкмоль/л ашканда.

25-суроо. Сарыктын кандай түрлөрү болот?

Жообу: Кандын курамында билирубиндин топтолушунун 3 түрү кездешет:

1. Гемолитикалык – Гемоглобиндин билирубинге ашыкча айлануусунун натыйжасында,
2. Боордук-клеткалык (паренхиматозная) – боор клеткалары билирубинди зыянсыздандыра албай калганда,
3. Механикалык (обтурационная) – өт түтүктөрүнүн механикалык тосулуусунун натыйжасында билирубин боордон ичегиге кире албайт.

Канда 43 мкмоль/л көбүрөөк билирубиндин топтолушу теринин ийкемдүү жипчелерине жана конъюктивдерге биригүүсүнө алып келип, саргаруу пайда болот. Эркин билирубин липофилдүү, тери алдындагы майларда жана нерв ткандарын-

да оңой эле топтолот. Бул жаңы төрөлгөн балдарда өзгөчө коркунучтуу.

Билирубиндин алмашуусунун негизги себептери.

Гемолитикалык сарык. Гемолитикалык же боор үстүндөгү сарык – кан тамыр ичиндеги гемолиздин натыйжасында билирубиндин көп пайда болуусу. Буларга гемолитикалык анемия: туубаса сфероцитоз, айчык анемия, глюкозо-6-фосфатдегидрогензанын жетишсиздиги, сульфаниламиддер менен уулануу, талассемия, сепсис, нурлануу оорусу, кан туура келбеси. Бул учурда гипербилирубинемия кыйыр билирубиндин фракциясынын эсебинен болот.

Гепатоциттер кыйыр билирубинди байланышкан формага алып өтөт, аны өткө которот, натыйжада занда стеркобилин көбөйүп, анын түсүн өзгөртөт. Сийдиктин курамында уробилин көбөйөт, билирубин жок.

Механикалык сарык. Механикалык сарык же боор алдындагы сарык өт каналдарында таш пайда болуунун, карын алдындагы бездин оорусунан, гельминтоздук таасирлерден улам өттүн агымынын азайышынын натыйжасында пайда болот.

Өттүн токтолушу өт капиллярларынын кеңейишине, беттеринин өткөрүм-дүүлүгүн жогорулашына алып келет. Агым токтогондон улам түз билирубин канга түшөт, натыйжада гипербилирубинемия өөрчүйт. Кээ бир учурда гепатоциттердин түз билирубинге толуктугунун натыйжасында глюкоурон кислотасы менен конъюгациялануу реакциясы бузулуп, боор-клеткалык сарык пайда болот. Канда кыйыр билирубиндин саны көбөйөт. Сийдиктин курамында билирубиндин саны кескин көбөйөт уробилиндин саны азайат, стеркобилин жоголот.

Паренхиматоздук сарык. Паренхиматоздук (боор-клеткалык) сарык боордо билирубиндин айлануусунун бузулушу: кандан билирубинди боор клеткалары аркылуу алуу, анын конъюгациялануусу, өткө бөлүнүшү.

Көбүнчө гепатиттин вирустук ж.б. формаларында, боор циррозунда, боордун шишик оорусунда, боордун май дистро-

фиялануусунда, гепатотроптук заттар менен ууланууда ж.б. туубаса патологияларда кездешет.

Боордогу билирубиндин айлануу процесстери бузулгандыктан, гипербилирубинемия өөрчүйт. Боордун клеткаларынын мембранасынын өткөрүмдүүлүгү жогорулагандыгынын натыйжасында кыйыр билирубиндин өткө өтүүсү бузулгандыктан анын концентрациясы өсөт. Сийдиктен билирубин аныктала баштайт (кочкул памил чайдын түсү), уробилиндин концентрациясы азыраак, заңдын курамында стеркобилин нормада же төмөнүрөк болот.

26-суроо. Механикалык сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйөт?

Жообу: Конъюгацияланган билирубин.

27-суроо. Гемолитикалык сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйөт?

Жообу: Конъюгацияланбаган билирубин.

28-суроо. Паренхиматоздук сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйөт?

Жообу: Конъюгацияланган жана конъюгацияланбаган билирубин.

29-суроо. Механикалык жана боордогу сарыкта сийдиктин составында кайсы билирубин көбөйөт?

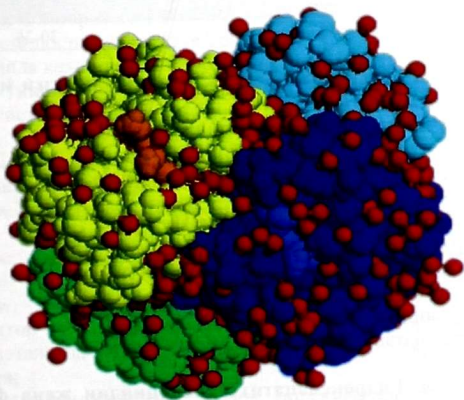
Жообу: Конъюгацияланган билирубин.

30-суроо. Гемолитикалык сарыкта сийдиктин составында билирубиндин кандай ажыроо продуктылары кездешет?

Жообу: Уробилин.

11-БӨЛҮМ

МИНЕРАЛДАШКАН ТКАНДАР



11-БӨЛҮМ

МИНЕРАЛДАШКАН ТКАНДАР

1-суроо. Кайсы ткандар минералдашкан деп аталат?

Жообу: Сөөк тканы, тиштин эмалы жана дентин, тиштин тамырынын цементи.

2-суроо. Сөөк тканынын, тиш дентининин, эмалынын химиялык составы кандай?

Жообу:

Таблица 11.1. Минералдашкан ткандардын химиялык курамы

Ткань	Ca, %	Pt, %	Органикалык заттар, %
Эмаль	36-38	17-18	0,3-1,3
Дентин	27-30	12-14	20
Сөөк	24-27	11-12	20-26

3-суроо. Минералдашкан ткандардын негизги минералдык компоненти эмне?

Жообу: Гидроксипатиттердин кристаллдары.

4-суроо. Кандай апатиттерди билесиңер?

Жообу:

1. Гидроксипатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.
2. Фторapatит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$.
3. Гидроксифторapatит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})\text{F}$.
4. Хлорapatит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{Cl}_2$.
5. Стронций апатити – $\text{Ca}_9\text{Sr}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.
6. Карбонатапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_4(\text{CO}_3)_3(\text{OH})_2$.

5-суроо. Гидроксипатитте кальцийдин жана фосфаттын оптималдуу катышы кандай?

Жообу: Оптималдуу молярдык катыш $\text{Ca/P} = 1,67$.

6-суроо. Эмне үчүн фтор препараттары тиштин кариеcинин профилактикасына колдонулат?

Жообу: Кариесте жергиликтүү чөйрөнүн рН кычкыл жагына өзгөртүүчү органикалык кислоталар топтолот. Фторapatиттер гидроксипатиттерге караганда кычкыл чөйрөдө ээриткичтердин таасирине туруктуу болот.



11.1-сурет. Тиштин кариеcи

7-суроо. Флюороз деген эмне?

Жообу: Флюороз – фтордун организмге көп келишинин натыйжасында келип чыккан амелогенездин бузулушунун жана эмалдын гипоплазиясынын өрчүүсүнүн натыйжасында келип чыккан системалуу оору.

8-суроо. Организмге фтордун жетишсиз келишинен кандай патология пайда болот?

Жообу: Тиштердин кариеcи.

9-суроо. Амелогенез процессинде кандай стадияларды бөлөт?

Жообу:

1. Белоктон клеткадан сырткы матрикстин секретордук амелобласталарда пайда болуусун инициалоочу – секретордук стадия;
2. Жетилүү стадиясы, б.а., белок молекулаларынын алып ташталышы, кристаллдардын пайда болушунун бүтүшү;
3. Жетилген эмалдын пайда болушу, эмалдык органдын клеткалык катмарынын деградациялануусу.

10-суроо. Тиштин башталыш процессинде анын эмалын кандай белоктор пайда кылат?

Жообу:

1. Амелобластин;
2. Амелогениндер;
3. Энамелиндер;
4. Тафтелиндер;
5. Тафтелиниинтерактивдүү белок (TIP-39).

Өзгөчөлөнгөн аминокислоталар

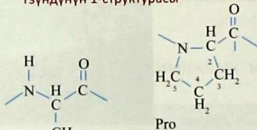
4-гидроксипролин (4 Нур)

3-гидроксипролин (3Нур)

- Gly - X - Y 5-гидроксипролин (5 Нул)

Типтүү үзүндү

Үзүндүнүн 1-структурасы

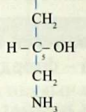


Pro

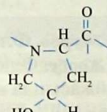
11-суроо. Амелогенез процессинде эмалдын белокторунун функциясы кандай?

Жообу:

1. Клеткадан сырткаркы матрикстин органикалык негизин түзөт;
2. Минералдык компоненттердин транспортун ишке ашырат;
3. Минералдашууну инициалоо борборунда кальций жана фосфат иондорун бириктирет;
4. Гидроксиапатиттин кристаллдарынын өлчөмүн жана өсүүсүн регуляциялайт (амелогениндер).



5 Нул



4 Нур

12-суроо. Эмалдын жетилүүсүндө амелогениндик жана амелогенин эмес белоктордун катышы кандай өзгөрөт?

Жообу: Эмалдын баштапкы жетилүү этабында алардын катышы 9:1, ал эми жетилген эмалда 1:1 барабар. Тиштин эмалы эң катуу ткандардын бири. Анткени курамында органикалык эмес заттар – 97% түзөт. Суу 2-3%. Катуулугу 397,6 кг/мм² (250—800 Виккерс көрсөткүчү боюнча) жетет. Калыңдыгы 2,0мм чейин болот.

13-суроо. Мезенхималдык жаратылыштагы клетка аралык матриксте кайсы негизги белок катышат?

Жообу: Түрдүү типтеги коллагендер.

14-суроо. Минералдашуу процессинде кальцийди кайсы аминокислоталардын калдыгы кошуп алат?

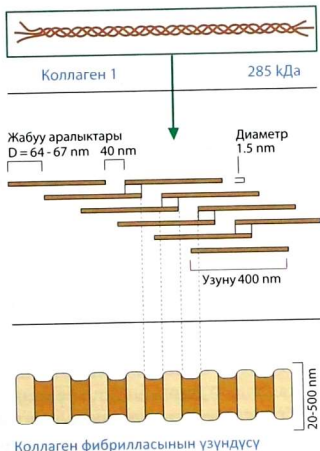
Жообу:

1. Аспарагин кислотасынын калдыгы;
2. Глутамин кислотасынын калдыгы;
3. γ -карбокsigлутамин кислотасынын калдыгы;
4. Фосфосерин кислотасынын калдыгы.

15-суроо. Жетилбеген амелогенездин себеби эмнеде?

Жообу:

1. Энамелобласттардын хромосомаларындагы гендердин дефектери.
2. Амелогенез этаптарында матрицалык синтездин ингибиторлорун (тетрациклин ж.б.) пайдалануу;
3. Тиштин башталыш ткандарында АТФ азайышы менен коштолуучу түйүлдүктүн гипоксиясы.
4. Келечектеги эненин жана түйүлдүктүн организминде витаминдердин жана кальцийдин жетишсиздиги.



Коллаген фибрилласынын үзүндүсү

11.2.-сүрөт. Коллаген белогунун түзүлүшү.

16-суроо. Коллагендин синтезинде кандай этаптарды бөлүүгө болот?

Жообу: *Биринчи этап* – клеткалык. Препро- α -чынжырдын синтезделиши жана анын пострибосомалдык модификациялануусу (гидроксилденүү, гликозилденүүсү, чектелген протеолиз), үчилтик спиралды пайда кылуу жана проколлагендин клетканын сырткы боштугуна экзоцитоздолушу;

Экинчи этап – клетканын сыртында N- жана – C –учтарындагы пептиддерди ажыратуу, лизин радикалдарынын кычкылданышы, коллагендин фибриллаларында көндөлөгүнөн байланыштардын (сшивок) пайда болушу.

17-суроо. Коллагендик белоктордун белгиленген (маркер) аминокислотасы кайсы?

Жообу: Гидроксипролин.

18-суроо. Коллагендин жетилишинде лизин менен пролиндин гидроксилденүү реакцияларында кайсы витамин керек?

Жообу: Аскорбин кислотасы (витамин С).

19-суроо. Протеогликиндар кандай кызмат аткарышат?

Жообу:

1. Протеогликиндар клеткалар аралык матрикте надмолекулярдык комплекстердин пайда болуусуна катышып, клеткалардын бири-бирине бекемделишин жеңилдетет;
2. Трансмембрандык протеогликиндар клеткалар аралык матрикстин гликопротеиндери менен цитоскелеттин белокторун кошот;
3. Өсүү факторлорун кошуп жана аларды зарылдыгына жараша бошотуу менен клеткалардын өсүүсүн регуляциялайт.

20-суроо. Сульфатташкан гликозаминогликиндардын синтезин кайсы витамин регуляциялайт?

Жообу: Ретин кислотасы тибиндеги витамин А.

21-суроо. Фибронектин жана ламинин кандай функцияны аткарат?

Жообу: Фибронектин жана ламинин – адгезивдүү гликопротеиндер, алар клетка менен клеткалар аралык матриксти бириктирип турат.

22-суроо. Клетка аралык матрикстин белокторунун ажыроосун кайсы ферменттер ишке ашырат?

Жообу: Коллагеназа, желатиназа, стромелизиндерден турган матрикстик металлопротеиназалардын тобу (семейство).

23-суроо. Базалдык мембранада кандай белоктор кездешет?

Жообу: Коллаген IV, гликопротеиндер – ламинин, энтактин (нидоген), фибронектин, гепарансульфат кармоочу протеогликандар.

24-суроо. Дентинди пайда кылууда кандай белоктор катышат?

Жообу: Коллаген I, сөөктүн сиалопротеины, дентин-1дин матрикстик белогу, остеопонтин, дентинофосфопротеин (фосфофорин), жана дентинсиалопротеин.

25-суроо. Сөөктүн ремоделденүүсү деген эмне?

Жообу: Сөөк тканьнын жана остеогенездин резорбциясын кийирүүчү сөөктүн жаңылануусунун физиологиялык процесси.

26-суроо. Сөөктүн резорбциясы кандай жүрөт?

Жообу: Пайда болгон активдүү остекласт өзүнүн үстүнкү беттеринде көптөгөн цитоплазматикалык бүктөлмөлөрдөн пайда болгон спиралдашкан мембраналардын гофриреленген кырын түзөт. Бул жерден клеткадан лизосомалар чыгат, хлор иондору жана протондор топтолот. Өөрчүүчү жергиликтүү ацидоз лизосомдук ферменттердин активдешүүсүнө жана сөөктүн клетка аралык матриксинин бардык компоненттеринин бузулушуна шарт түзөт.

27-суроо. Активдүү остеокластардын пайда болушун кайсы фактор регуляциялайт?

Жообу: RANKL (остеокластактивдештирүүчү фактор) – преостеокластардын үстүндөгү рецепторлор менен бириктирүүчү лиганд.

28-суроо. Остеопротогерин кандай функцияны аткарат?

Жообу: Остеопротогерин – преостеокластардын үстүндөгү рецепторлор менен RANKL биригүүсүнө тоскоолдук кылуучу жана сөөк тканынын остеокластарынын жетилүүсүн регуляциялоочу – белок.

29-суроо. Жетилген сөөк тканында кандай белоктор кездешет?

Жообу:

1. Негизги белок – I типтеги коллаген;
2. Коллаген эмес белоктор:
 - кичинекей протеогликандар (декорин жана бигликан);
 - Сөөктүн сиалопротеини; – остеонектин; – остеокальцин;
 - GLA – белоктор (γ-карбоксиглутамин кислотасынын калдыгын кармоочу белоктор); – ферменттер; – регулятордук белоктор.

30-суроо. Остеогенезди кандай өсүү факторлору регуляциялайт?

Жообу:

1. Сөөктүн морфогенетикалык белогу;
2. β-трансформалануучу өсүү фактору;
3. Инсулин сымал өсүү фактору (ИФР-1, ИФР-2);
4. Шишиктин некроздук фактору.

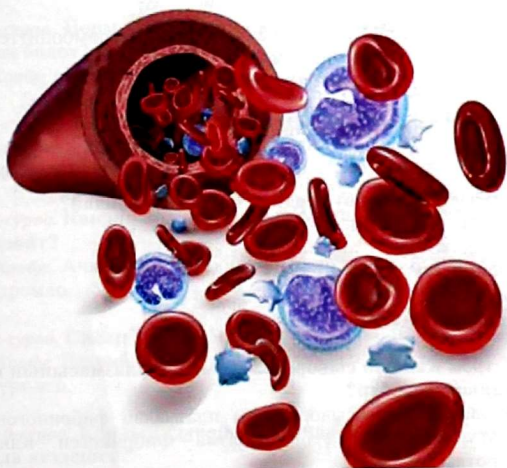
31-суроо. Минералдашуу процессин кандай гормондор регуляциялайт?

Жообу:

1. Паратгормон; 2. Кальцитонин; 3. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$;
4. $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$; 5. Паротин.

12-БӨЛҮМ

КАН ЖАНА КАН АЙЛАНУУ СИСТЕМАСЫ



12-БӨЛҮМ

КАН ЖАНА КАН АЙЛАНУУ СИСТЕМАСЫ

1-суроо. Кандын кандай негизги функцияларын билесинер?

Жообу:

1. Ткандарга кычкылтекти ташуу;
2. Акыркы метаболиттерди организмден чыгаруу үчүн аларды бөйрөккө, өпкөгө, ичегиге жана териге ташуу;
3. Кислоталык-щелочтук балансты кармаоо;
4. Дененин температурасын кармап туруу;
5. Ткандарга азык заттарды ташуу;
6. Суунун балансын кармап туруу.

2-суроо. Кандын составы кандай?

Жообу:

1. Эритроциттерден, лейкоциттерден жана тромбоциттерден турган клеткалык фракция.
2. Суук бөлүгү – кан плазмасы деп аталат.

3-суроо. Кандын рН кандай?

Жообу: 7,36 – 7,41.

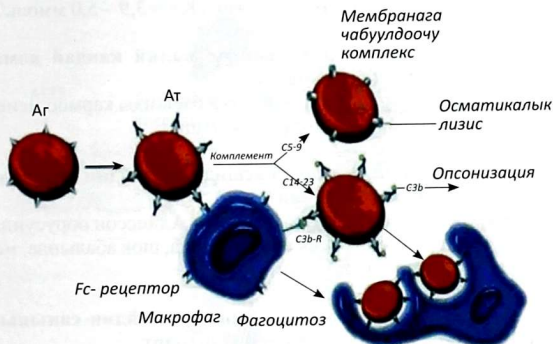
4-суроо. Кандын буфердик системасы кандай?

Жообу:

1. Карбонаттуу;
2. Фосфаттуу;
3. Белоктук;
4. Гемоглобиндүү.

5-суроо. Кандын сывороткасы менен плазмасынын кандай айырмасы бар?

Жообу: Кандын сывороткасы плазмадан фибриногендин жоктугу менен айырмаланат. Плазма – Фибриноген = Кандын сывороткасы



12.1. – сурет. Кан клеткалары

6-суроо. Нормалдуу абалда кандын плазмасында канча белок болот?

Жообу: 65-85 г/л.

7-суроо. Кандын сывороткасынын электрофорезинде кандай белоктук фракциялар алынат?

Жообу: α 1-, α 2-, β -, γ -Глобулиндер, альбуминдер.

8-суроо. Кандай абалда кандын составында белоктор төмөндөйт?

Жообу: Ачкачылыкта, боордун оорусунда, нефротикалык синдромдо.

9-суроо. Силер кандай микроэлементтерди билесинер?

Жообу: Натрий, калий, магний, фосфаттар, кальций, хлор, күкүрт ж.б.

10-суроо. Кандын сывороткасында Na^+ жана K^+ кандай санда кездешет?

Жообу: $\text{Na}^+ = 138-148$ ммоль/л; жана $\text{K}^+ = 3,9 - 5,0$ ммоль/л.

11-суроо. Адамдын организмдинде калий кандай алмашуу реакцияларына катышат?

Жообу: Клетканын ичинде осмостук басымды кармоо менен нервдик импульстарды өткөрүүдө катышат.

12-суроо. Кандын сывороткасында калийдин деңгээли кандай абалдарда жогорулайт.

Жообу: Сывороткалык калийдин саны Аддиссон оорусунда, боор, бөйрөктүн хроникалык ооруларында, шок абалында, метаболиттик ацидоздо жогорулайт.

13-суроо. Кандын сывороткасында калийдин санынын азайышы кандай абалдар менен коштолот.

Жообу: Диарея, метаболиттик алкалоз.

14-суроо. Кандай абалдарда кандын сывороткасында натрийдин саны жогорулайт?

Жообу: Иценко-Кушинг оорусунда жана тер бөлүп чыгаруунун жогорулашында.

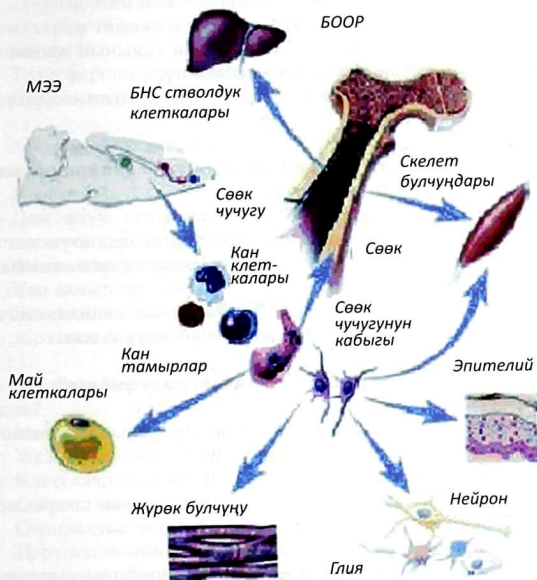
15-суроо. Кандын сывороткасында натрийдин санынын төмөндөшү кандай абалдар менен коштолот?

Жообу:

1. Бөйрөк алдындагы бездин ишинин төмөндөшү;
2. Организмдин суусузданышы (обезвоживание) диарея, кусу;
3. Нефроз;
4. Күйүк;
5. Ичегинин өткөрүмдүүлүгүнүн төмөндөшү.

16-суроо. Кандын сывороткасында канча кальций болот?

Жообу: $2,1 - 2,8$ ммоль/л ($9 - 11$ мг %).



12.2. – сурет. Кандын составы

17-сууро. Организмдин кандай абалдарында кальцийдин кандын сывороткасындагы санынын жогорулашы байкалат?

Жообу: D гипервитаминозунда жана калкан бездеринин гипертвитаминозунда.

18-сууро. Организмдин кандай абалдарында кальцийдин кандын сывороткасындагы санынын төмөндөшү байкалат?

Жообу:

1. Калкан безинин гиперфункциясында;
2. Тамак-аштын составында кальцийдин санынын азайышы жана анын синирилүүсүнүн төмөндөшү;
3. Сийдик менен кальцийдин бөлүнүп чыгышынын жогорулашы.

19-суроо. Кальцийдин ичеги көндөйүндө синирилишине кандай факторлор таасир этет?

Жообу:

1. Кальцитриол жана жогорку даражадагы белоктук диета кальцийдин ичеги-карын жолунда синирилишин камсыздайт;
2. Фитиндер, оксалаттар жана фосфаттар кальцийди кошуп алуу менен анын синирилишине тоскоолдук кылат.

20-суроо. Кальцийдин биологиялык ролу эмнеде?

Жообу: Кальций:

1. Минералдашкан ткандардын клеткалар аралык матриксинде апатиттердин пайда болушу;
2. Булчуңдардын жыйрылышы;
3. Нервдик импульстардын жана гормональдык сигналдардын беришинде;
4. Кандын уюшунда;
5. Ферменттердин активдүүлүгүнүн жогорулашы (мисалы, трипсиндин).

21-суроо. Кандын (сары суусу) сывороткасында органикалык фосфаттын саны канча?

Жообу: Балдарда 1,3 – 2,1 ммоль/л (2 – 5 мг %); Чоңдордо 0,65 – 1,3 ммоль/л (2 – 3 мг %).

22-суроо. Кан плазмасында (суюктугунда) кандай абалда органикалык эмес фосфаттын саны төмөндөйт?

Жообу: Рахитте.

23-суроо. Кан плазмасынын кайсы белоктору микроэлементтерди ташып жүрөт?

Жообу:

1. Трансферриндер темирдин иондорун ташыйт;
2. Церулоплазмин жезди бириктирип, ташыйт.

24-суроо. Организмде кандай процесстерде жез катышат?

Жообу:

1. Дем алуу чынжырынын IV комплексинин составында электрондордун ташылышына;
2. Фагоцитардык активдүүлүгүн жогорулатууда;
3. Кан тамырлардын кайрадан пайда болушунда;
4. Эластиндин жана коллагендин синтезинде лизиндин калдыгынын кычкылдануучу дезаминделүүсүндө.

25-суроо. Церулоплазминдин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Жезди ткандарга ташыйт;
2. Клеткалардагы жездин ашыкчасын бириктирип жана аны боорго ташыйт;
3. Оксидаздык активдүүлүккө ээ.

Церулоплазмин – жез кармоочу (гликопротеин). кандын плазмасынын белогу. Анын курамында кандын сывороткасынын 95% жези кездешет. Церулоплазминдин туубаса жетишсиздиги баш мээсинин жана боордун өрчүүсүнүн дефектерине алып келет. Адамдын церулоплазмин белогу жездин болгондугуна байланыштуу көгүш түстө болот. Орточо молекулярдык массасы 150 000 -160 000 г/моль барабар. Белоктун бир молекуласына 6-7 жез иону (Cu^{+2}) туура келет. Жези жок белок апоцерулоплазмин, (Cu^{+2}) кийин холцерулоплазмин деп аталат. Церулоплазминдин негизги аминокислоталары: аспарагин, глутамин, треонин, глицин, лейцин.

Церулоплазмин полифенолдор менен полиаминдердин плазмада кычкылданышын катализдешет. Белоктун синтези

боордун гепатоциттериндежүрүп, анын ылдамдыгы атайын гормондор менен тейленет. Церулоплазмин гематоэнцефалдык тосмо аркылуу өтө албайт. Адамдын мээсинде атайын глиалдык клеткаларда, көз торчосунда ички нуклеардык катмардын клеткаларында, астроциттерде синтезделет.

Церулоплазминдин концентрациясынын төмөндөшү Вильсон-Коновалов жана Менкес ооруларында кездешет. Вильсон-Коновалов оорусунда АТР7В генинин мутациялануусунун натыйжасында апоцерулоплазминдин жезге “каныгышы” бузулат. Менкес оорусунда АТР7А генин мутациялануусунан ичегиде жезди сиңирүү (алуу) бузулат.

Церулоплазминдин концентрациясы сезгенүүдөн (воспаление), жабыркануудан (травма), кээ бир учурларда шизофрения ооруларында көбөйгөндүгү байкалат.

26-суроо. Организмде церулоплазминдин азайып кетишинен кандай оорулар пайда болот?

Жообу: Мээ ткандарында жездин топтолушу жана Коновалов – Вильсон оорусу байкалат.

27-суроо. Организмде цинктин биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Ферменттер карбоангидразанын, карбоксипептидаза Анын, щелочтук фосфатазанын, коллагеназанын активдүү борборунда кездешет.
2. Инсулиндин ж.б. белоктордун структурасын стабилдештирет.

28-суроо. Кандын сывороткасында С-реактивдүү белок качан пайда болот?

Жообу: С-реактивдүү белок кан сыворткасында сезгенүү ооруларынын кескин фазаларында аныкталат.

29-суроо. Нормалдуу абалда плазмада холестеролдун саны канчага барабар?

Жообу: 3,9 – 5,6 ммоль/л (150 -200 мг %).

30-суроо. Кандай абалдарда холестеролдун саны кан сывороткасында көбөйөт?

Жообу: Холестерол сывороткада көбөйөт:

1. Ксантоматоздо (үй-бүлөөлүк гиперхолестеринемия);
2. Гипотиреоздо;
3. Кант диабетинде;
4. Нефротикалык синдромдо;
5. Хроникалык гепатитте;
6. Механикалык сарыкта;
7. Атеросклеоздо.

31-суроо. Кандай абалдарда холестерол кан сывороткасында төмөндөйт?

Жообу: Сывороткада холестерол боордун кескин (острый) гепатитинде, цирроздо, гипертиреоздо, кескин инфекциялык ооруларда, ачкачылыкта, гемолитикалык сарыкта, пернициоздук анемияда.

32-суроо. Холестеролдун негизги санын плазманын кайсы белоктору ташыйт?

Жообу:

1. ЛПНП – төмөнкү тыгыздуулуктагы липопротеиддер (перифериялык ткандарга);
2. ЛПВП – жогорку тыгыздуулуктагы липопротеиддер (перифериялык ткандардан).

33-суроо. Атерогендүүлүк коэффициентти кантип аныкталат?

Жообу: Жалпы холестерол – ЛПВП Холестерол. Холестерол ЛПВП $\leq 3,0$

34-суроо. Атерогендүүлүктүн холестериндик коэффициентти кандай максатта эсептелет?

Жообу: Атеросклероздун өнүгүүсүнүн тобокелдик (риск) даражасын аныктоо үчүн. Коэффициент жогорулаган сайын тобокелдик өсөт.

35-суроо. Салыштырмалуу ден соолугу чың адамдарда кандын составында глюкозанын саны канча?

Жообу: 3,3 – 5,5 ммоль/л.

36-суроо. Гипогликемия деген эмне?

Жообу: Гипогликемия – кандын составында глюкозанын санынын төмөндөшү. Глюкозанын саны 1,0 ммоль/л төмөндөгөндө өлүмгө учурайт.

37-суроо. Гипергликемия деген эмне?

Жообу: Глюкозанын санынын кандын составында көбөйүшү.

38-суроо. Азоттун калдыгын негизги составын кандай заттар түзөт?

Жообу:

- Мочевинанын азоту – 50%;
- Аминокислоталардын азоту – 30%;
- Креатининдин азоту, витаминдердин азоту ж.б.- 20%.

39-суроо. Кандын сывороткасында мочевианын саны канча болот?

Жообу: 2,4 – 8,3 ммоль/л.

40-суроо. Кандын сывороткасында кандай ооруларда мочевианын саны өзгөрөт?

Жообу:

1. Бөйрөк оорусунда жогорулайт;
2. Боордун циррозунда, ачкачылыкта төмөндөйт.

41-суроо. Кан плазмасында кандай абалдарда креатининдин саны жогорулайт?

Жообу: Бөйрөк оорусунда.

42-суроо. Протеолиттик ферменттердин сывороткалык кандай белок ингибиторлорун билесинер?

Жообу:

1. $\alpha 1$ – Протеиназалардын ингибитору ($\alpha 1$ - антитрипсин);
2. $\alpha 1$ - антихимотрипсин;
3. $\alpha 1$ - Макроглобулин;
4. Цистеиндик протеиназалардын ингибиторлору – жогорку жана төмөнкү молекулярдык кининогендер;
5. Антитромбин.

43-суроо. Кандай кининдерди билесиңер жана алардын кызматтары кандай?

Жообу: Каллидин, брадикинин; алар кан тамырлардын өткөрүмдүүлүгүн жана микроциркуляцияны регуляциялайт.

44-суроо. Кан плазмасынын кининдери кандай пайда болот?

Жообу: Чектелген протеолиз жолу менен төмөндөгүдөй схема аркылуу:

Кининоген (төмөнкү жана жогорку молекулярдуу)
 ↓ Калликреин (протеиназа)
 Кининдер + Белоктук фрагмент.

45-суроо. Нормалдуу абалда кан сывороткасында жалпы, түз, кыйыр билирубиндин саны канча?

Жообу: Кан плазмасында 4,0 – 20,4 мкмоль/л жалпы билирубин. Жалпы билирубиндин 25% түз билирубинге, 75% – кыйыр билирубинге туура келет.

46-суроо. Ар түрдүү патологияларда канда кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?**Жообу:**

1. Гистидаза, уроканиназа, сорбитолдегидрогеназа кандын сывороткасында бир гана боордун патологияларында аныкталат.
2. Креатинкиназанын активдүүлүгү жүрөктүн жана скелеттин булчундарынын ооруларында жогорулайт.

47-суроо. де Ритис коэффициенти деген эмне?

Жообу. Аспартатаминотрансфераза (АСТ) жана аланинаминотрансфераза (АЛТ) ферменттеринин активдүүлүгүнүн кан плазмасындагы катышы.

48-суроо. Нормада де Ритис коэффициенти эмнеге барабар?

Жообу: АСТ/АЛТ = $1,33 \pm 0,42$

49-суроо. Инфаркт миокардда жана гепатитте де Ритис коэффициенти кандай өзгөрөт?

Жообу: Гепатитте АЛТ активдүүлүгү жогорулайт жана де Ритис коэффициенти төмөндөйт (0,6 азыраак). Инфаркт миокардда ал жогорулайт (2,0 жогору), АСТ активдүүлүгү өсөт.

50-суроо. Миокард патологиясында сыворотканын кайсы ферменттеринин активдүүлүгү өзгөрөт?

Жообу: ЛДГ (өзгөчө ЛДГ₁, жана ЛДГ₂) креатинкиназалардын (МВ фракциясы), трансаминазалардын активдүүлүгү жогорулайт.

51-суроо. Кескин (острый) панкреатитте кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?

Жообу: α -Амилаза, фосфолипаза А, трипсин, химотрипсин.

52-суроо. Щелочтук фосфатазанын активдүүлүгү кайсы ооруларда жогорулайт?

Жообу: Сөөк танынын бузулушунда (остеопороз, рахит, остеосаркома) жана өт түтүктөрүнүн сезгенүүсү (холангит, холецистит).

53-суроо. Кычкыл фосфатаза ферментинин активдүүлүгү кайсы ооруда жогорулайт?

Жообу: Предстателдик безинин шишиги оорусунда.

13-БӨЛҮМ

СИЙДИК СИСТЕМАСЫ



13-БӨЛҮМ

СИЙДИК СИСТЕМАСЫ

1-суроо. Ден соолугу чың адам 1суткада канча сийдик бөлүп чыгарат?

Жообу: Эркектерде 1200 мл; аялдар 1500 мл.

2-суроо. Кайсы учурларда бөлүнүүчү сийдиктин көлөмү көбөйөт?

Жообу:

1. Төмөнкү физиологиялык абалдарда:
 - а) көп санда суу ичкенде;
 - б) толкунданганда;
 - в) климат суук болгондо;
 - г) жогорку белоктук тамактануудан.
2. Патологиялык абалдарда:
 - а) кант диабетинде;
 - б) кантсыз диабетте.

3-суроо. Кайсы абалдарда бөлүнүүчү сийдиктин саны азайат?

Жообу:

1. Физиологиялык: өтө көп тердегенде;
2. Патологиялык: кескин жүрүүчү нефрит; лихорадка; өпкө жана жүрөк ооруларында; диарея; кусу.

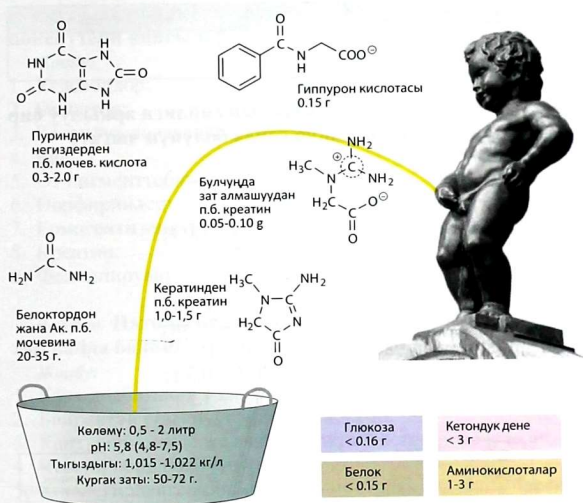
4-суроо. Нормалдуу абалда сийдиктин салыштырмалуу тыгыздуулугу кандай?

Жообу: 1,010 – 1,025.

5-суроо. Сийдиктин салыштырмалуу тыгыздуулугуна эмне таасир этет?

Жообу:

1. Бөйрөктүн концентрациялык жөндөмдүүлүгү;
2. Гидратациялануу абалы;
3. Сийдиктеги туздардын жана глюкозанын саны.



13.1-сурет. Сийдиктин жалпы жана органикалык курамы

6-суроо. Ден соолугу чың адамдын сийдигинде кандай заттар болот?

Жообу:

• Таблица 13.1.

Нормалдуу абалда сийдиктин курамы

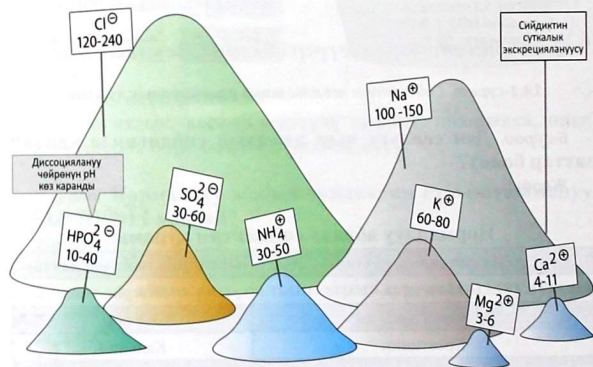
Органикалык заттар	Органикалык эмес заттар
Мочевина	Натрий
Мочевая кислота	Калий
Креатинин	Кальций
Аминокислоталар	Хлориддер
Гиппуро кислотасы	Фосфаттар

Органикалык кислоталар	Сульфаттар
Стероиддик гормондордун метаболиттери	

7-суроо. Ден соолугу чын адамдын сийдиги аркылуу бир суткада кандай заттар, канча санда бөлүнүп чыгат?

Жообу:

- | | |
|-----------------------------|--------------|
| 1. Мочевина | 20-30 г; |
| 2. Мочевая (сийдик) кислота | 0,7 г; |
| 3. Аминокислоталар | 0,5 – 1,0 г; |
| 4. Аммиак | 0,7 г; |
| 5. Гиппурондуу кислота | 0,7 г; |
| 6. Креатинин | 1,5 – 2,5 г; |
| 7. Аскорбин кислотасы | 15 – 20 мг; |
| 8. Натрийдин хлориди | 10 – 15 г; |
| 9. Кальций | 0,1 – 0,3 г; |
| 10. Фосфаттар (P) | 1,0 – 1,5 г |



13.2. – сүрөт. Сийдиктин органикалык эмес курамы

8-сууро. Сийдиктин составындагы патологиялык компоненттери кайсылар?

Жообу:

1. Углеводдор;
2. Белоктор;
3. Кетондуу денечелер;
4. Кан;
5. Өт пигменттери;
6. Порфириндер;
7. Гомогентизиндүү кислота;
8. Креатин;
9. Фенилпируват.

9-сууро. Патологиялык абалдарда сийдикте кандай заттар пайда болот?

Жообу:

1. Кант диабетинде – глюкоза;
2. Бөйрөктүн сезгенүүсүндө – белоктор;
3. Кант диабетинде же ачкачылыкта – кетон денечелери;
4. Кескин пайда болуучу гломерулонефритте – кан;
5. Коньюгирленген билирубин – механикалык жана паренхиматоздук сарыкта пайда болушу;
6. Гемолитикалык сарыкта – уробилин;
7. Паренхиматоздук сарыкта – уробилиноген;
8. Миодистрофияларда – креатин;
9. Фенилпируват жана фенилкетонурия;
10. Алкаптонурияда – гомогентизиндик кислота.

10-сууро. Биринчилик сийдиктин составынан Na^+ иондорунун реабсорбциялануусун (кайра сорулушун) кайсы гормон регуляциялайт?

Жообу: Альдостерон.

11-суроо. Бөйрөктө кайсы учурда хлориддердин бөлүнүүсү жогорулайт?

Жообу: Аддисон оорусунда жана көп санда туздалган тамакты пайдалангандан кийин.

12-суроо. Бөйрөктө сийдик кандай пайда болот?

Жообу: Сийдиктин пайда болушу төмөндөгүдөй этаптардан турат?

1. Кан плазмасы нефрон клубочкаларында фильтрацияланат;
2. Бөйрөктүн каналчаларында тандалма реабсорбцияланат;
3. Сийдиктин негизги компоненттеринин каналчаларда секрециялануусу;
4. H^+ бириктирүү жана NH_4^+ пайда болушу.

13-суроо. Бөйрөктө суунун ташылуусунда кандай белоктор катышат?

Жообу: Аквапориндер.

14-суроо. Суу-минералдык алмашууну кандай гормондор тейлейт (регуляциялайт)?

Жообу:

1. Вазопрессин;
2. Натрийуретикалык пептид;
3. Альдостерон;
4. Паратгормон;
5. $1,25(OH)_2D_3$; $24,25(OH)_2D_3$;
6. Кальцитонин.

15-суроо. Кандай абалда сийдикте креатин пайда болот?

Жообу: Булчундун дистрофиясында, ачкалыкта, кахексии, гипертриоздо, лихорадкада.

16-суроо. Нефротикалык синдромдо сийдикте кандай компоненттер пайда болот?

Жообу: Альбумин.

• Таблица 13.2

**Нормалдуу абалда кан, сийдик, шилекей,
заң көрсөткүчтөрү**

Кандын сывороткасы (биурет реакциясы)		
Балдар	Балакай	53-89 г/л
	6 жашка чейин	56-85 г/л
Чоңдор		
Сийдик (нефелометрия)		65-85 г/л
Шилекей		10-140 мг/л
Заң		0,2-04, г/л
Өг	боордон	жок
	баштыкчадан	1,4-2,7 г/л
Ликфор (нефелометрия)		4,5 г/л
	Балакай	
	Чоңдор	0,6-0,9 г/л
Амниоттук суюктук (биурет реакциясы)		0,15-0,45 г/л
Эрте мезгилде		
Кош бойлуу		
Керизэк мезгили		2,0-17,0 г/л
Кош бойлуу		1,8-7-1 г/л
Серроздук боштук суюктугу (нефелометрия)		
Транссудат		5-25 мг/л
Экссудат		30-80 мг/л

17-сууро. Сийдикте кандай методдор менен белокту аныктайт?

Жообу:

1. Кайнатуу менен;
2. Концентрацияланган азот кислотасы менен белокторду чөктүрүү аркылуу.

18-сууро. Кескин нефритте сийдиктин составындагы кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?

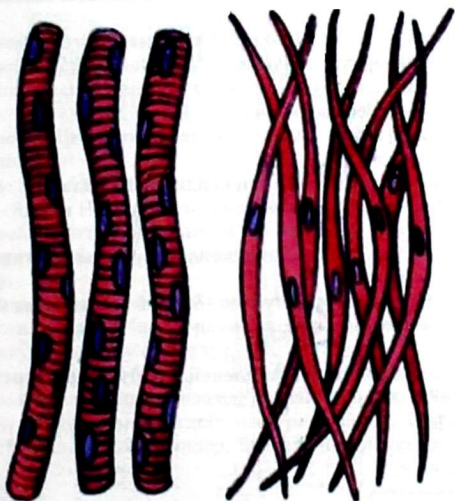
Жообу: Щелочтуу фосфатазанын; лактатдегидрогеназанын; β -глобуконадазанын.

19-сууро. Хроникалык пиелонефриттин оордугу менен сийдиктин составындагы кайсыл ферменттин активдүүлүгү корреляцияланат?

Жообу: N-ацетилгексозаминидазанын.

14-БӨЛҮМ

ШИЛЕКЕЙ



14-БӨЛҮМ

ШИЛЕКЕЙ

1-суроо. Аралашкан шилекей деген эмне?

Жообу: Аралашкан шилекей (ооз көндөйүндөгү суюктук) – ооз көндөйүндө лейкоциттер, микроорганизмдер, зат алмашуу продуктылары менен аралашкан чоң жана кичи шилекей бездеринин секретти.

2-суроо. Аралашкан шилекейдин кызматы кандай?

Жообу:

1. Коргоо;
2. Тамак сиңирүү;
3. Минералдаштыруу;
4. Тейлөөчү (Регулятордук);
5. Бөлүп чыгаруу.

3-суроо. Аралашкан шилекейдин рН кандай?

Жообу: Аралашкан шилекей нейтралдуу рН ка (6,8 – 7,4) ээ.

4-суроо. Аралашкан шилекейдин курамы (составы) кандай?

Жообу: Ооздогу суюктук 99 – 99,5 % суудан жана 0,5 – 1% кургак калдыктан турат.

5-суроо. Аралашкан шилекейдин буфердик системасы кандай?

Жообу:

1. Фосфаттуу;
2. Белоктук;
3. Карбонаттуу.

6-суроо. рН төмөндөшү менен шилекейдин минералдашуу функциясы кандай өзгөрөт?

Жообу: рНтын 6.2 төмөндөшүнөн шилекейдин Ca_2^+ жана P иондоруна каныгуусу төмөндөп деминералдашкан суюктукка айланат.

7-суроо. Шилекейдин щелочтонуусу (шакарлануусу) эмнеге алып келет?

Жообу: рНтын 7,4 жогорулашынан шилекейде PO_4^{3-} иондору көбөйүп, алар кыйынчылык менен ээрүүчү $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ тиштин ташы деп аталуучу кошулманы пайда кылат.

8-суроо. Ооздун суюктугунда белоктун саны канча?

Жообу: 0,8 – 4,0 г/л.

9-суроо. Ооздун суюктугунда кальцийдин саны канча?

Жообу: 2,1 -2,3 ммоль/л, 50% кальций иондошкон формада, 50% – белок менен кошулган абалда.

10-суроо. Шилекейде органикалык эмес фосфаттын саны канча?

Жообу: 5,0 – 5,6 ммоль/л.

11-суроо. Тиштин эмалынын минералдык составы кантип туруктуу абалда кармалат?

Жообу:

1. Аралашкан шилекейдин рН регуляциялоо;
2. Тиштин эмалына иондордун жасалма (приобретенную) пелликула аркылуу келип турушу.

12-суроо. Аралашкан шилекейде кандай белоктор кездешет?

Жообу: Муцин, иммуноглобулиндер, пролинге бай белоктор, гистатиндер, альбуминдер, Statherin-белоктор, ферменттер.

13-суроо. Гистатиндер, Statherin-белоктордун аминокислоталык составы кандай?

Жообу:

1. Гистатиндер көп санда аминокислота гистидин кармаган белоктор;
2. Statherin-белоктордо көп санда тирозин болот.

14-суроо. Пролинге бай шилекей белоктору кандай функцияны аткарат?

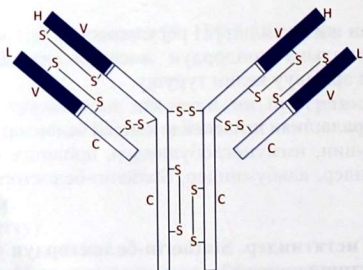
Жообу:

1. Тиштин эмалында кальцийдин жана Pi туруктуу санын кармоо менен деминералдашууну жана минералдардын ашыкча чөгүүсүн төмөндөтөт (ингибирлешет);
2. Тиштин көндөйлөрүндө микробдук колониялардын (бляшка) пайда болушуна катышат;
3. Ооз көндөйүнүн былжыр челин таниндердин ж.б.заттардын таасиринен сактайт.

15-суроо. Гистатиндердин кызматы кандай?

Жообу:

1. Гидроксипатиттердин кристаллдарынын шилекейде өсүүсүн ингибирлейт;
2. Антимикробдук, антивирустук, антигрибдик таасир этет;
3. Тиштин жасалма (приобретенной) пелликуласын пайда кылууда катышат.



14.1. – сүрөт. Иммуноглобулиндин схемалык сүрөтү

16-суроо. Шилекейдин цистатиндери кандай кызматты аткарышат?

Жообу:

1. Цистеиндик протеиназалардын ингибиторлору болушат жана шилекей белокторун протеолиздик ферменттердин таасиринен сакташат;
2. Тиштин жасалма (приобретенную) пелликуласын пайда кылат;
3. Антимикробдук таасир этет;
4. Минералдашуу процессин регуляциялайт.

17-суроо. Statherin-белокторунун функциясы кандай?

Жообу: Тиштин үстүңкү бетиндеги фосфордуу-кальций туздарынын преципитациялануусун ингибрлейт, б.а., минералдашуу процессин регуляциялайт.

18-суроо. Муциндердин химиялык жаратылышы жана функциясы кандай?

Жообу: Муциндер – шилекейге илешкектүүлүктү берип туруучу гликопротеиндер, майлоочу, жумшартуучу зат жана химиялык, механикалык, термикалык таасирлерден бузулуудан коргойт.

19-суроо. Шилекейде кездешүүчү кандай муциндерди билесинер?

Жообу: Жогорку жана төмөнкү молекулалык.

20-суроо. Аралашкан шилекейде кандай иммуноглобулиндер (Ig) кездешет?

Жообу: sIgA, IgG, IgM, IgE.

21-суроо. sIgA башка (Ig) иммуноглобулиндерден эмнеси менен айрымала-нат?

Жообу: А төрт жеңил чынжырдан ($2L_2$), төрт оор чынжырдан ($2H_2$), кошумча полипептид (J-чынжыр) жана секретордук компонент (SP), турат.

22-суроо. sIgA дагы секретордук компоненттин ролу кандай?

Жообу: SP – гликопротеин. Ig молекуласын протеиназалардын бузуучу таасиринен коргойт, ооз көңдөйүнүн жана ашказан – ичеги жолунун былжыр челине адгезияланууну камсыздайт.

23-суроо. Шилекейдеги группоспецификалык заттардын изилдөөсүн кайда пайдаланышат?

Жообу: Шилекейдеги группоспецификалык заттар кандын группасына дал келет, демек, соттук медицинада жекече адамдардын канынын группасын аныктоого пайдаланууга болот.

24-суроо. Аралашкан шилекейдин негизги ферменттеринин кызматы жана келип чыгуусу кандай?

Жообу:

• Таблица 14.1.

Шилекейдин ферменттик курамы

Фермент	Булагы	Кызматы
α-Амилаза	Шилекей бездери	Тамак сиңирүү, бактерициддик
Лизоцим	Шилекей бездери	Бактерициддик
Кычкыл фосфатаза	Шилекей бездери, лейкоциттер, микроорганизмдер	Деминералдаштыруу
Щелочтуу фосфатаза	Шилекей бездери, лейкоциттер, микроорганизмдер	Минералдаштыруу
Каталаза	Микроорганизмдер	Бактерициддик
Пероксидаза	Шилекей бездери, лейкоциттер	Бактерициддик
Лактатдегидрогеназа	Эпителий клеткаларынын микроорганизмдери	Гликолиздин маркерлору

25-суроо. Нормалдуу абалдарда шилекейде кандай протеиназалар аныкталат?

Жообу: Калликреин – трипсин сымалдуу активдүүлүккө ээ болгон фермент. Активдүү олигопептиддерди (кининдерди) пайда кылуучу белоктордун протеолизинде катышат.

26-суроо. Протеиназалардын кайсы ингибиторлору физиологиялык шарттарда шилекейде кездешет?

Жообу: $\alpha 1$ - протеиназдык ингибитор, $\alpha 2$ -макроглобулин, цистатиндер, протеиназалардын кислотастабилдүү ингибиторлору.

27-суроо. Кандай органикалык заттардын тиштин сыртында же аралашкан шилекейде топтолуусу тиш эмалынын деминералдашуусуна жана тиштин кариесинин өөрчүүсүнө алып келет?

Жообу: Сүт, пропион, май кислоталарынын.

28-суроо. Шилекейдеги протеиназалардын ингибиторлорунун келип чыгышы кандай?

Жообу:

• Таблица 14.2.

Шилекей ферменттеринин ингибитору

Ингибитор	Булагы
α -Протеиназалардын ингибитору ($\alpha 1$ - антитрипсин)	Кандын сывороткасы, лейкоциттер
$\alpha 2$ - Макроглобулин	Кандын сывороткасы
Трипсин сымал протеиназалардын кычкылстабилдүү ингибиторлору	Шилекей бездери, лейкоциттери
Цистатиндер (цистеиндик протеиназалардын ингибиторлору)	Шилекей бездери

29-суроо. Шилекей пероксидазаларынын антимикробдук таасири кандайча берилет?

Жообу: Шилекей пероксидазасы (лактатпероксидаза) тиоционаттардын (SCN- антимикробдук касиеттерге ээ болгон

гипотиоцианаттарга чейин (OSCN-) кычкылдануусун катализдейт.

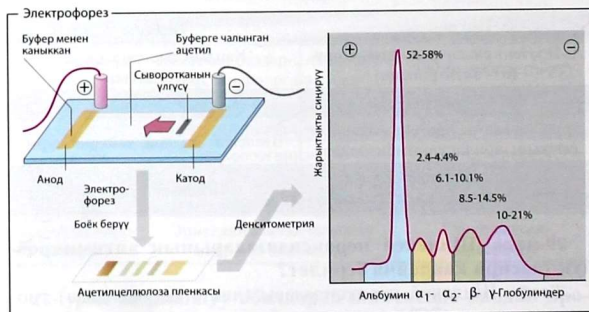
30-сууро. Пародонтитте шилекейдин кайсы ферменттеринин активдүүлүгү жогорулайт?

Жообу: Протеиназалардын, пероксидазалардын, N-ацетилгексоз-аминидазалардын, гиалуронидазалардын жана β -глюкуронидазалардын активдүүлүгү жогорулайт?

31-сууро. Кайсы учурларда шилекейди диагностикалык максатта пайдаланат?

Жообу:

1. Антропологияда, популяциялык генетикада шилекей белокторун популяциянын маркери катары изилдейт;
2. Кандын группасын аныктоодо;
3. Дары-дарымектин метаболизминин ылдамдыгын изилдөө үчүн;
4. Шилекей бездеринин ооруларынын, шишик ооруларынын диагностика-сында;
5. Бөйрөк ооруларында ж.б. ооруларда клиникалык-биохимиялык изилдөөлөрдө неинвазивдик материал катарында.



ПАЙДАЛАНЫЛГАН АДАБИЯТТАР

1. Ю.Б.Филиппович. Основы биохимии. - М., 1985.
2. В.Л.Кретович. Биохимия растений. - М., 1980.
3. А. Ленинджер. Основы биохимии. - М., 1985. 1-3-том.
4. Б.П.Плешков. Практикум по биохимии растений. - М., 1968.
5. Ю.Б.Филиппович. Практикум по общей биохимии.
6. С.Бернхард. Структура и функция ферментов. - М., 1971.
7. Д.Девидсон. Биохимия нуклеиновых кислот. - М., 1976.
8. Б.Н. Степаненко. Современные проблемы биохимии углеводов. - М., 1979.
9. Под редакцией Н.А. Юдаева. Биохимия гормонов и гормональной регуляции. - М., 1976.
10. И.К. Вадковская, К.И.Лукашев. Химические элементы и жизнь в биосфере. - Минск, 1981.
11. А.Н.Смолин., В.А. Рождественская. Практикум по органической и биологической химии. - М., 1965.
12. А.Уайт, Ф.Хендлер, Э.Смит, Р.Хилл, И.Леман. Основы биохимии. - М., 1981.
13. Ю.Б.Филиппович. Основные вопросы биологической химии. 1969.
14. Д.Л.Фердман. Биохимия.
15. К.Ф.Сорвачев. Биохимия. 1971.
16. Н.П.Мешкова, С.Ч.Северин. Биохимия. - М., 1950.
17. Т.Л.Алейникова, Г.В. Рубцова. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. - М., 1988.
18. В.И.Добрынина, Е.А.Свешникова. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. - М., 1967.
19. В.С. Камышников. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т.2. - Минск, 2000.
20. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. - Минск., 1982.
21. О.Д. Кушманова, Г.М. Ивченко. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - М., 1983.
22. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. Под ред. В.В.Меньшикова. - М., 1987.
23. Медицинские лабораторные технологии: Справочник. Под ред. А.И.Карпищенко: В 2 т. Т. 2. СПб., 1999.
24. Н.Н. Мушкambarов. Упражнения по биохимии. - М., 1984.
25. Сборник тестов и задач по биохимии. Под ред. И.П. Ашмарина, А.Я.Николаева. - М., 1996.
26. Л.М. Пустовалова. Практикум по биохимии. - Ростов-на-Дону, 1999.

27. С.Е. Северин, Г.А.Совольева. Практикум по биохимии. - М., 1989.
28. Н.Тич. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. - М., 1997.
29. А.А. Чиркин. Теоретические основы практических занятий по биохимии. - Витебск, 1999.
30. А.А.Чиркин, А.Н.Окороков, И.И.Гончарик. Диагностический справочник терапевта. - Минск, 1992; 1993; 1994.
31. Чиркин А.А., Орлова Л.Г., Е.О.Данченко. Методические указания для самоподготовки студентов фармацевтического факультета по биохимии. - Витебск, 2000.
32. Ю.Б. Филиппович, А.С. Коницев, Г.А. Севастьянова, Н.М. Кутузова, Биохимия. Основы жизнедеятельности человека. Уч. пос. для студентов, вузов. 2005.
33. С.Е. Северина, Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник. М.: Геотар-Медиа, 2013 г.

КОШУМЧА АДАБИЯТТАР

34. Э.Н.Мирзаян. Развитие сравнительно эволюционной биохимии в России. - М., 1984.
35. Н.Б.Страховский. Молекулярная радиобиология. - М., 1972.
36. А.Муске, О.Новаков, К. Куну. Современная биохимия. - М., 1981.
37. Д.Мосс. Ферменты. - М., 1970.
38. Г.А.Смирнова. Основы биохимии. - М., 1970.
39. Н.М.Абросимовой. Современные проблемы биохимии. - М., 1961.
40. Б.Н.Тарусова. Практикум по общей биофизики. - М., 1964.
41. В.Д.Белиженко. Учебно-методическая разработка к практическим занятиям по теме «Витамины».. - Витебск, 1981.
42. Ю.Е.Вельтишев, А.А.Ананенко, Э.А.Юрьева. Унификация лабораторных методов исследования. Вып. 8. - М., 1978.
43. Н.Е.Кучеренко, Ю.Д.Бабенюк, А.Н.Васильев и др. Биохимия: Практикум. - Киев, 1988.
44. Н.К.Лукашик, В.В.Климович. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - Гродно, 2000.
45. С.Р.Мардашев, А.А.Покровский, Н.А.Павлова. Демонстрации к лекциям по биологической химии. - М., 1973.
46. В.В.Меньшиков, Л.Н.Делектроская, Л.М.Борисенко. Нормальные величины для унифицированных методов в единицах СИ.

47. Л.Г.Орлова. Методические указания для самоподготовки студентов к лабораторным занятиям по биохимии для студентов фармацевтического факультета. - Витебск, 1987.
48. Р.П.Савченко, И.К.Сторожук. Интоксикационный синдром. Лабораторная диагностика. - Пенза, 1997.
49. А.А.Чиркин, В.Д.Белиженко. Методические указания для самоподготовки студентов к лабораторным и практическим занятиям по биохимии. - Витебск, 1985.
50. А.А.Чиркин, Н.Ю.Коневалова. Методические указания для подготовки студентов по биохимии. - Витебск, 1993.
51. А.А.Чиркин, Н.Ю.Коневалова, С.С.Осочук. Методические указания для самоподготовки студентов по биохимии. - Витебск, 1998.
52. Экспериментальная витаминология. Под ред. Ю.М., Островского. - Минск, 1979.
53. Л.А.Зильбера. Вопросы иммунитета. - М., 1951.
54. Д.М.Гольдфарба Микромир жизни. 1-3 т. - М., 1965.
55. Е.С. Северин, Т.Л. Алетников, Е.В. Осипов. "Биохимия". Учебник. - М: Медицина, 2000.

МАЗМУНУ

Киришүү 3	
1-бөлүм	8-бөлүм
Аминокислоталар жана белоктор 9	Белоктордун жана аминокислоталардын алмашуусу 182
2-бөлүм	9-бөлүм
Ферменттер 36	Нуклеотиддердин алмашуусу 200
3-бөлүм	10-бөлүм
Гормондор 50	Хромопротеиндердин алмашуусу 222
4-бөлүм	11-бөлүм
Витаминдер 74	Минералдашкан ткандар 234
5-бөлүм	12-бөлүм
Заттардын жана энергиянын алмашуусунун негизи 96	Кан жана кан айлануу системасы 242
6-бөлүм	13-бөлүм
Углеводдордун алмашуусу 125	Сийдик системасы 254
7-бөлүм	14-бөлүм
Липиддердин алмашуусу 156	Шилекей 262
	Пайдаланылган адабияттар 269

"БИОХИМИЯ" (Суруолор жана жооптор)

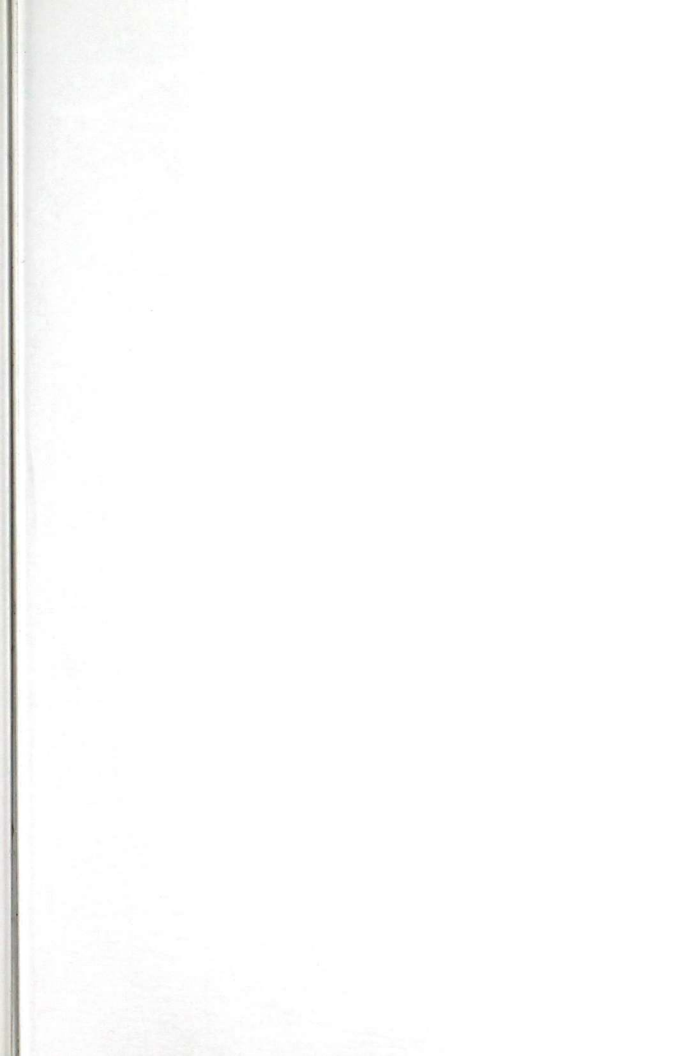
Т.Т. ЖУМАБАЕВА

Жооптуу редактор: *Б.М. Мурзубраимов - х.и.д., КРУИАнын академиги*

Корректор: *М. Кушужева*

Жасалгасы: *Х. Газибаев*

Оператор: *С. Токтогулов*



- Аминокислоталар
- Белоктор
- Ферменттер
- Гормондор
- Витаминдер
- Углеводдор
- Липиддер
- Нуклеотиддер
- Хромопротеиндер
- Минералдашкан ткандар
- Кан айлануу системасы
- Шилекей



986674