



ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMİASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Биология және биохимия кафедрасы		46 / - 1 беттің 1 беті	
Дәріс кешені			

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пәні: Биохимия

Пән коды: - 2206

БББ атауы: 6В10118 "Медициналық профилактикалық іс"

Оқу сағаты/ кредит көлемі: 90 сағат (3 кредит)

Оқу курсы мен семестрі: 2, 4

Дәріс көлемі: 6 сағат

QNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA 1979	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / - 1 беттің 2 беті
Дәріс кешені		

Дәріс кешені "Биохимия" пәнінің оқу жұмыс бағдарламасына (силлабус) сәйкес әзірленді және кафедра отырысында талқыланды.

Хаттама № 13 30 07 2024 ж.

Кафедра меңгерушісі, профессор: М.М.Есиркепов М.М.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 3 беті

№1 дәріс

1. Тақырыбы: Биохимияға кіріспе. Ақуыздар. Ферменттер. Витаминдер.

2. Мақсаты:

- болашақ қоғамдық денсаулықты сақтау қызметкерлеріне ауруларды диагностикалау мен емдеудегі биологиялық химияның рөлін түсіндіру, ағзаның химиялық құрамымен және молекулалық процестерімен таныстыру. Ақуыздардың құрылымдық ұйымдастырылуының ерекшеліктерін түсіндіру, студенттерде ақуыздардың әртүрлі биологиялық функциялары туралы түсінік қалыптастыру; қарапайым және күрделі ақуыздардың құрылымын, қасиеттері мен биологиялық функцияларын түсіндіру;
- ферменттер туралы, олардың жалпы қасиеттері туралы түсінік беру; студенттерді ферменттердің әсер ету механизмдерімен, олардың белсенділігі мен бәсекеге қабілеттілігіне әсер ететін факторлармен таныстыру. Ферменттер мен энзимопатиялардың жіктелуі туралы білімді қалыптастыру. Ферменттердің қазіргі номенклатурасы және жіктелуі;
- суда еритін және майда еритін дәрумендердің құрылысын, биологиялық қызметін түсіндіру.

3. Дәріс тезистері

Биологиялық химия - тірі организмдерді құрайтын заттардың химиялық табиғатын, олардың түрленуін, сондай-ақ осы өзгерістердің мүшелер мен тіндердің қызметімен байланысын зерттейтін ғылым.

Биохимияның міндеті: жасушаның тіршілік әрекетіне байланысты барлық химиялық процестердің табиғатын молекулалық деңгейде толық түсіну.

Оны шешуге болады:

Жасушадан қосылысты бөліп, оның құрылымын анықтай отырып (статикалық биохимия)

- функцияны құру (динамикалық биохимия).

Аурулардың дамуына әкелетін факторлар:

- физикалық-жарақаттар, температураның әсері.
- химиялық және дәрілік.
- биологиялық (саңырауқұлақтар, вирустар, паразиттер, бактериялар).
- оттегі ашығуы (қан жоғалту, тыныс алу аурулары).
- генетикалық.
- иммунологиялық.
- тамақ балансының бұзылуы.

Барлық осы факторлар жасушадағы биохимиялық процестерге әсер етеді.

Биохимия мүмкіндік береді:

- ауырған себебін анықтау.
- ерте диагностика (фенилкетонурия) үшін зерттеу әдісін ұсыну.
- емдеу әдісін ұсыныңыз.
- аурудың барысын бақылау.
- емдеу тиімділігін бақылау.
- ағзаның биохимиялық мониторингі арқылы дәрілердің фармакодинамикасын зерттеу.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 4 беті

- дәрілердің белсенді басталуы мен метаболиттерін уақыт өте келе анықтаудың биологиялық әдістерін қолдана отырып, дәрі-дәрмектердің фармакокинетикасын зерттеу.

АҚУЫЗДАРДЫҢ ҚҰРЫЛЫСЫ МЕН ҚЫЗМЕТІ

Ақуыздарды зерттеу тарихы

Ақуыздар жасушалардың негізгі материалын құрайды. Сүтқоректілердің тіндерінде олар 10-20% құрайды, ал көмірсулар мен липидтер тек 1-ден 5% - ға дейін. Ақуыздардың тағы бір атауы – ақуыздар, грек сөзінен шыққан "протос" – бастапқы. 19 ғасырдың басында голландиялық химик Мульдер ақуыздарда азоттың болуын анықтады. 1820 жылы Браконно желатиннің қышқыл гидролизатынан алғашқы амин қышқылы – глицинді бөліп алды. 1871 жылы Любавин ақуыздарды қорыту кезінде аминқышқылдары пайда болатындығын анықтады. 1902 жылы Фишер ақуыздардағы аминқышқылдары пептидтік байланыс арқылы қосылатындығын көрсетті. XX ғасырдың 20-жылдарында Сведберг ақуыздардың молекулалық массасын анықтау үшін ультрацентрифуганы қолданды. Сонымен бірге Сумнер, Нортроп, кунит ферменттердің ақуыз екендігі туралы дәлелдер келтірді. Ақуыздағы аминқышқылдарының тізбегін алғаш рет инсулин (1955) мысалында Чейнгер зерттеді. Ақуыздардың кеңістіктік құрылымы алғаш рет гемоглобин мен Миоглобинді бұрыш пен Кендрю рентген құрылымын талдау арқылы зерттеді.

Ағзадағы аминқышқылдарының рөлі

Ақуыздар-аминқышқылдарынан жасалған биополимерлер. Барлық аминқышқылдары мәні бойынша 2 топқа бөлінеді: протеиногендік (ақуыз құрылысына қатысады) және протеиногендік емес немесе метаболикалық. Протеиногендік (20 АҚ) өз кезегінде алмастырылатын (адам ағзасында синтезделеді) және алмастырылмайтын (синтезделмейді және тамақпен бірге келуі керек) болып бөлінеді. 8 мүлдем маңызды аминқышқылдары бар: триптофан, валин, треонин, метионин, лизин, фенилаланин, лейцин, изолейцин және 3 жартылай маңызды – аргинин, гистидин, тирозин.

Метаболикалық аминқышқылдары α -амин тобы бар және α -амин тобы жоқ аминқышқылдарына бөлінеді. Метаболизмге қатысу салдарынан олар метаболикалық деп аталды. α -NH₂ тобы бар метаболикалық аминқышқылдарының мысалдары: орнитин, цитруллин, мочевина синтезіне қатысады.

α -NH₂ тобы жоқ метаболикалық аминқышқылдары:

β – аланин-пантотен қышқылының, А коферментінің құрамына кіреді, таурин – өт қышқылдарымен жұптасқан қосылыстар түзеді.

Аминқышқылдары дәрі ретінде қолданылады, мысалы, глицин препараттарын сублингвальды қолдану бейімделудің физиологиялық механизмдерін ынталандырады, өйткені орталық жүйке жүйесінде ингибиторлық нейротрансмиттердің жоғарылауы жасушаларды катехоламиндердің шамадан тыс әсерінен қорғайды және осылайша стресс-протекторлық, детоксикациялық әсерге ие, бұл ми мен жұлын жарақаттарынан кейін глицинді тағайындауға негіз береді. энцефалопатиялар, невроз және т. б.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 5 беті

Ақуыз-пептидті заттардың биологиялық функциялары

Ақуыз-ферменттердің негізгі қызметі-биохимиялық реакциялардың катализі, ақуыздарды биорегуляторлардың ең маңызды класы деп санауға тек біреуі жеткілікті болады. Биологиялық катализаторлар ретінде ферменттер тірі жасушада болатын және оның метаболизмінің негізін құрайтын мыңдаған өзгерістерге қатысады. ДНҚ және РНҚ полимераза, әртүрлі аденозин трифосфатазалары (АТФазалар), аденилат циклазалары сияқты әмбебап ферменттік жүйелер ерекше маңызды.

Ақуыздардың функция бойынша жіктеуі:

- ферменттер (рибонуклеаза, трипсин, ДНҚ және РНҚ полимераза және т. б.);
- қорғаныш ақуыздары (иммуноглобулиндер, комплемент, интерферон және т. б.);
- қозғалыс ақуыздары (актин, миозин, спектрин және т. б.);
- құрылымдық ақуыздар (коллаген, кератин және т. б.);
- қосалқы ақуыздар (казеин, жұмыртқа альбумині және т. б.);
- антибиотиктер (неокарциностин, актиноксантин және т. б.);
- токсиндер (ботулинум, дифтерия токсиндері және т.б.).
- тасымалдау ақуыздары (гемоглобин, цитохром с, мембраналық АТФаза және т. б.);
- реттеуші ақуыздар (гистондар, репрессорлар, бастама факторлары және т. б.);
- рецепторлық ақуыздар (родопсин, холинорецептор және т. б.);
- гормондар (инсулин, өсу гормоны, липотропин және т.б.).

Пептидтердің биологиялық функциялары:

- гормондар (окситоцин, вазопрессин және т. б.);
- ми нейропептидтері (энкефалиндер, эндорфиндер, скотофобиндер);
- алкалоидтар (эрготамин, пандами және т. б.);
- антибиотиктер (грамицидиндер А,В,С,S, актиномицин D және т.б.).

Витамины, жалпы сипаттамасы, функциялары

Витамины-бұл төмен молекулалы органикалық қосылыстар, тағамның маңызды компоненттері, олар өте аз мөлшерде болады және биохимиялық және физиологиялық процестердің қалыпты жүруін қамтамасыз етеді. Бұған метаболизмді реттеудегі дәрумендердің қатысуымен қол жеткізіледі. Витамины ферменттердің коэффициенттері (суда еритін дәрумендер мен К дәрумені) немесе прохормондар мен гормондардың (майда еритін дәрумендер) функцияларын орындайды. Витаминының ерекшелігі-олар дененің пластикалық және энергетикалық қажеттіліктері үшін пайдаланылмайды. Витамины адамдар мен бірқатар тірі организмдер үшін қажетті қоректік фактор болып табылады, өйткені олар синтезделмейді немесе осы организм жеткіліксіз мөлшерде синтезделеді. Ішпектің қалыпты микрофлорасы дәрумендерді синтездейді: биотин, В2, РР, В6, В12, К2, пантотен, парааминобензой және фолий қышқылдары.

Дәрумендердің жіктелуі

XX ғасырдың 70-ші жылдарында витаминдік белсенділігі бар жиырмадан астам заттар табылды. Оларды жіктеу қажет болды. Сондықтан 1974 жылы дәрумендердің уақытша жіктелуі қабылданды:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 6 беті

1. Майда еритін витаминдер: А (антицерофальмиялық) D (антирахиттік), Е (антистерильді), К (антигеморрагиялық)

2. Суда еритін витаминдер: В1 дәрумені (антиневрит), В2 дәрумені (өсу дәрумені), РР дәрумені (антипеллагиялық), В6 дәрумені (антидерматит), пантотен қышқылы (антидерматитті), фолий қышқылы (анемияға қарсы, өсу факторы), В12 дәрумені (анемияға қарсы), Н дәрумені (антиспоретикалық), С дәрумені (аскорбутқа қарсы), Р дәрумені (өткізгіштік дәрумені).

3. Витаминге ұқсас заттар: холин, инозит, орот қышқылы, пангам қышқылы, карнитин, липой қышқылы, ПАБК, U дәрумені, F дәрумені.

Бұл топтардың әрқайсысында әр түрлі дәрумендер бар, олар әдетте латын алфавитінің әріптерімен белгіленеді (1913 жылы Мак-Коллумның ұсынысы бойынша). Витаминдердің берілген классификациясында жақшалар осы витаминнің ең тән биологиялық қасиеттерін көрсетеді (оның белгілі бір аурудың дамуына жол бермеу мүмкіндігі). Әдетте аурудың атауы "анти" префиксінен бұрын болады, бұл витамин бұл аурудың алдын алады немесе жояды.

Патологиялық жай-күйлер кезінде пайда болатын витаминдер алмасуының бұзылуы

Тағамда белгілі бір дәрумендердің болмауына байланысты пайда болатын аурулар витамин тапшылығы деп атала бастады. Алайда, клиникалық көрінісіне тән витамин тапшылығы қазіргі уақытта өте сирек кездеседі. Көбінесе сіз кез-келген витаминнің салыстырмалы жетіспеушілігімен айналысуыңыз керек; мұндай ауру гиповитаминоз деп аталады.

Кейбір дәрумендерді ағзаға шамадан тыс енгізу гипервитаминоз деп аталатын ауруды тудыруы мүмкін (майда еритін дәрумендерге тән).

Витамин жетіспеушілігінің себептеріне байланысты оның экзогендік және эндогендік формалары ажыратылады. Экзогендік витамин жетіспеушілігі жиі кездеседі:

- 1) Азық-түлік төмен дәрумендер мазмұны;
- 2) дәрумендердің ұзақ және дұрыс сақталмауы және тағамды тиімсіз аспаздық өңдеу салдарынан бұзылуы;
- 3) монотонды және теңгерімсіз тамақтану;
- 4) антибиотиктерді ұзақ қабылдау салдарынан дисбактериозбен;
- 5) вирусқа қарсы әрекет;
- 6) анорексия.

Эндогендік витамин тапшылығы аз кездеседі. Оның себептері мынадай:

1. Иррационалды химиотерапия.
2. Асқазан-ішек жолында дәрумендердің сіңірілуінің бұзылуы (асқазан, ішек аурулары, гепатобилиарлық жүйенің зақымдануы, дәрумендер мен тағамның басқа компоненттерінің бәсекелес сіңірілуі).
3. Бауыр мен бүйрек ауруларында дәрумендердің белсенді метаболиттерінің жеткіліксіз қалыптасуы.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 7 беті

4. Витаминдердің қалыпты метаболизмінің бұзылуы және олардың биологиялық белсенді формаларының пайда болуы (тұқым қуалайтын және алынған аурулар).

5. Витаминдерге деген қажеттіліктің жоғарылауы (қарқынды өсу, жүктілік, лактация, қарқынды физикалық белсенділік).

6. Витаминдердің көбеюі (фебрильді жағдайлар).

Антивитаминдер-бұл қосылыстар:

1) дәрумендердің құрылымдық аналогтары. Осы топтың антивитаминдері коэнзимдерді, витаминдердің туындыларын алмастырады, бірақ ферментативті реакцияларда олардың функцияларын орындай алмайды. Мысалы, 4' – окситиамин-антивитамин тиамин (В1 дәрумені);

2) дәрумендерді бұзады немесе белсенді етпейді. Мысалы, Тұщы су балықтарының тіндерінде кездесетін тиаминаза ферменті В1 витаминін екі белсенді емес бөлікке бөледі. Немесе, мысалы, шикі жұмыртқа ақуызы авидин биотинді (Н дәрумені) ас қорыту жолында сіңбейтін ерімейтін кешенді қалыптастыру үшін байланыстырады.

Дәрумендерді дәрі ретінде қолдану

Витамин жетіспеушілігінің себептері мен көптеген дәрумендердің әсер ету механизмі дәрумендерді дәрі ретінде қолдануға негіз болды.

Емдік және профилактикалық әсерге сәйкес кейбір дәрумендерге келесі топтық сипаттама беруге болады.

1. В1, В2, В3, В5, А және С витаминдері орталық жүйке жүйесінің функционалдық жағдайын, зат алмасуды және тіндердің трофикасын реттейді, сондықтан олар дененің жалпы реактивтілігін арттыратын дәрілер ретінде қолданылады.

2. С, Р және К дәрумендері қан тамырларының қалыпты өткізгіштігі мен тұрақтылығын қамтамасыз етеді, қанның ұюын арттырады, сондықтан олар антигеморрагиялық әсер ететін дәрілер ретінде қолданылады.

3. В12, Вс және С витаминдері гемопоэзді қалыпқа келтіреді және ынталандырады, сондықтан олар анемияға қарсы препараттар ретінде қолданылады.

4. С және А витаминдері антиденелер мен қабынуға қарсы заттардың өндірісін ынталандыру, эпителийдің қорғаныш қасиеттерін күшейту арқылы, сондай-ақ олардың антиоксиданттық әсерінен ағзаның инфекцияларға төзімділігін арттырады.

5. А, В2 және С витаминдері көру өткірлігін арттырады, түс көру өрісін кеңейтеді, сондықтан олар көруді реттейтін препараттар ретінде қолданылады.

4. Иллюстрациялық материал:

Power point форматында презентация.

5. Әдебиеттер:

6. Бақылау сұрақтары:

1. Медициналық биологиялық химия пәні нені зерттейді?
2. Ақуыздардың құрылымдық ұйымдасу деңгейлері қандай?
3. Ақуыздар қандай қызмет атқарады?
4. Ағзадағы ферменттердің биологиялық рөлі қандай?
5. Ферменттердің белсенділігіне әсер ететін факторлар?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 8 беті

6. Адамның витаминдерге қажеттілігі немен анықталады?
7. Суда еритін витаминдер биологиялық белсенділікті қалай көрсетеді?

№2 дәріс

1. Тақырыбы: Биоэнергетика. Көмірсулар алмасуы.

2. Мақсаты: Глюкозаның мембраналар арқылы тасымалдану жолдарын қарастыру. Көмірсулар алмасуының негізгі кезеңдері бойынша студенттердің білімдерін қалыптастыру. Гликолиз және глюконеогенез реакцияларын талқылаңыз. Гликолиз мен глюконеогенез арасындағы байланысты түсіндіріңіз (Кори циклі). Пентозофосфат циклінің кезеңдерін талқылаңыз. Гликоген алмасуы.

3. Дәріс тезистері:

ГЛЮКОЗАНЫҢ ТРАНСМЕМБРАНАЛЫҚ ТАСЫМАЛДАНУЫ

Моносахаридтердің ішек люменінен шырышты қабаттың жасушаларына тасымалдануы жеңілдетілген диффузия және белсенді тасымалдау арқылы жүзеге асырылуы мүмкін. Белсенді тасымалдау кезінде глюкоза мен Na^+ бірге симпорт арқылы өтеді, тасымалдаушы ақуыздың әртүрлі бөліктерімен байланысады. Сонымен қатар, Na^+ электрохимиялық градиенттің әсерінен жасушаға еніп, онымен бірге глюкозаны «сүйретеді». Демек, Na^+ концентрациясының градиенті неғұрлым жоғары болса, глюкоза соғұрлым көп түседі. Егер жасушадан тыс сұйықтықта Na^+ концентрациясы төмендесе, глюкозаның тасымалдануы тежеледі. Осы симпорттың қозғаушы күші болып табылатын Na^+ концентрациясының градиенті Na^+ , K^+ насосының (екінші реттік активті тасымалдау) жұмысы арқылы жасалады.

Ішек жасушаларынан глюкоза кейіннен жасушадан тыс сұйықтыққа және жеңілдетілген диффузия арқылы қанға өтеді. Қақпа венасының қанымен ішектен келетін глюкоза бауырға түседі, онда оның бір бөлігі сақталады, ал бір бөлігі жалпы қан айналымы арқылы басқа органдар мен тіндердің жасушаларына түседі.

Глюкозаның қандағы жасушалардың тұтынылуы арнайы тасымалдаушы ақуыздардың қатысуымен жеңілдетілген диффузия арқылы да жүреді. Сондықтан трансмембраналық глюкоза ағынының жылдамдығы оның концентрация градиентіне ғана байланысты. Ерекшеліктер бұлшықет және май тінінің жасушалары болып табылады, онда жеңілдетілген диффузия инсулинмен (ұйқы безінің гормоны) реттеледі. Инсулин болмаған кезде бұл жасушалардың плазмалық мембранасы глюкозаны өткізбейді, өйткені оның құрамында глюкоза тасымалдаушы ақуыздар жоқ. Тасымалдаушы белоктар (глюкоза тасымалдаушылары – ГЛЮТ) барлық ұлпаларда кездеседі. Табылған ретімен нөмірленген ГЛЮТ -тің 5 түрі бар.

ГЛЮТ -тің барлық 5 түрі ұқсас бастапқы құрылымға ие.

ГЛЮТ -1 миға глюкозаның тұрақты ағынын қамтамасыз ету үшін қызмет етеді. Басқа ұлпаларда ол тыныштықта болған кезде жасушаларды глюкозамен қамтамасыз етеді.

ГЛЮТ -2 глюкозаны қанға бөлетін органдардың жасушаларында кездеседі. Дәл ГЛЮТ -2 қатысуымен глюкоза ішекте сіңгеннен кейін энтероциттерден қанға өтеді.

ГЛЮТ -3 глюкозаға ГЛЮТ -1-ге қарағанда көбірек жақындығы бар. Ол сондай-ақ жүйке тінінің жасушаларына глюкозаның тұрақты жеткізілуін қамтамасыз етеді.

ГЛЮТ -4 бұлшықеттер мен адипоциттерде глюкозаның негізгі тасымалдаушысы болып табылады.

ГЛЮТ -5 негізінен аш ішек жасушаларында кездеседі.

Оның функциялары жақсы белгісіз.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 9 беті

ГЛЮТ -тың барлық түрлері плазмалық мембранада да, цитозольдік көпіршіктерде де кездеседі. Инсулин болмаған жағдайда ГЛЮТ-4 (және аз дәрежеде ГЛЮТ-1) толығымен дерлік цитоплазмада кездеседі. Инсулиннің мұндай жасушаларға әсері ГЛЮТ бар көпіршіктердің плазмалық мембранаға жылжуына және онымен бірігуіне әкеледі, содан кейін глюкозаның осы жасушаларға оңай тасымалдануы мүмкін. Қандағы инсулин концентрациясы төмендегеннен кейін глюкоза тасымалдаушы ақуыздар қайтадан цитозольге ауысады.

Глюкоза инсулинге тәуелсіз ГЛЮТ-2 қатысуымен бауыр жасушаларына өтеді. Ас қорыту кезінде гепатоциттердегі глюкозаның концентрациясы оның қақпа венасы қанындағы деңгейіне сәйкес артады. Осы жағдайларда гепатоциттерде глюкозаның фосфорлануы жоғары K_m мәні бар және реакция өнімімен тежелмейтін глюкокиназа қасиеттерімен қамтамасыз етіледі. Сонымен қатар, ГЛЮТ-2 де жоғары K_m . Демек, глюкозаның гепатоциттерге ену жылдамдығы және оның фосфорлануы ас қорыту кезінде оның қандағы концентрациясының жоғарылауына пропорционалды түрде артады. Инсулин глюкозаның тасымалдануына әсер етпесе де, ас қорыту кезінде глюкокиназа синтезін индукциялау және осылайша глюкозаның фосфорлануын жеделдету арқылы глюкозаның гепатоцитке түсуін жанама түрде күшейтеді.

Глюкозаның біріншілік несептен түтікше жасушаларға тасымалдануы ішектің люминальды жағынан жасушаларға өтуіне ұқсас екіншілік белсенді тасымалдау арқылы жүреді. Осыған байланысты глюкоза бастапқы зәрдегі концентрациясы жасушаларға қарағанда аз болса да, түтікшелердің жасушаларына ене алады. Глюкоза бастапқы несептен өзекшелердің соңғы бөлігінде толығымен дерлік (99%) реабсорбцияланады.

Көмірсулардың ыдырауы

Көмірсулардың ыдырауы оттегінің қатысуынсыз - (анаэробты деп аталады) және оның қатысуымен болуы мүмкін. Сутегі атомдарының субстраттан бөлінетін соңғы акцепторы ретінде молекулалық оттегінің көмегімен көмірсулардың ыдырауы және H_2O және CO_2 түріндегі соңғы өнімдердің түзілуі аэробты деп аталады. Бұл екі процесс бір-бірімен тығыз байланысты.

Гликолиз - глюкозаны пируваттың екі молекуласына (аэробты гликолиз) немесе лактаттың екі молекуласына (анаэробты гликолиз) ыдырататын реакциялар сериясы. Пирувин қышқылының түзілуіне дейінгі аэробты және анаэробты гликолиздің алғашқы он реакциясы сәйкес келеді, бірдей ферменттердің қатысуымен жүреді және барлық мүшелер мен тіндерге тән. Пируват түзілу сатысында бұл жолдар алшақтайды. Аэробты ыдырау глюкоза катаболизмінің негізгі жолы болып табылады.

Глюкозаның аэробты ыдырауына аэробты гликолиз реакциялары және катаболизм реакцияларында пируваттың кейінгі тотығуы (пируваттың тотығу декарбоксилдеуі, КТК) жатады.

Анаэробты ыдырау глюкозаның пируватқа дейінгі ыдырау жолының бірдей реакцияларын қамтиды, бірақ пируваттың кейіннен лактатқа айналуымен (яғни, анаэробты ыдырау және анаэробты гликолиз терминдері бірдей).

Глюкозаның аэробты ыдырауы

Аэробты жағдайда (және организмдегі тіндердің көпшілігі аэробтық процестер арқылы энергия алады) цитоплазмада түзілетін өнімдер – пирожүзім қышқылы және қалпына келтіретін эквиваленттер ($NADH+H^+$) митохондрияларға тасымалданады.

Пирувин қышқылы митохондриядағы катаболизмнің жалпы жолына түседі: үш карбон қышқылының циклінде CO_2 және H_2O -ға дейін тотығатын ацетил-КоА түзілуімен тотығу декарбоксилденуден өтеді.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ			SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -	
Дәріс кешені		1 беттің 10 беті	

Митохондриялардың сыртқы мембранасы төмен молекулалы қосылыстардың көпшілігін өте жақсы өткізеді. Ішкі мембрана суды, ұсақ бейтарап молекулаларды (глицерофосфат, қысқа көміртегі тізбегі бар май қышқылдары), Na^+ , K^+ катиондарын, Cl^- аниондарын және басқаларды, қанттарды, амин қышқылдарының көпшілігін, NAD, $\text{NADH}+\text{H}^+$, NADP, $\text{NADPH}+\text{H}^+$ және т.б. Цитоплазма мен митохондриялардың ішкі ортасы арасындағы алмасу арнайы тасымалдаушылардың көмегімен жүзеге асатын күрделі процесс. Арнайы тасымалдаушы пируват молекулаларының протонмен симпорт механизмі арқылы тасымалдануын қамтамасыз етеді.

Тотықсыздандырғыш эквиваленттерді цитоплазмадан митохондрияға берудің негізгі механизмі (3-фосфоглицеральдегидтің тотығу сатысында НАД-ны тотықсыздандырған протондар мен электрондар) малат-оксалацетатты шаттл механизмі болып табылады.

Ол цитоплазмадағы оксалосірке қышқылының малатқа дейін тотықсыздануынан тұрады, ол үшін митохондриялардың ішкі мембранасында тасымалдаушы болады. Митохондриялық матрицада малат митохондриялық малатдегидрогеназа арқылы оксалосірке қышқылына дейін тотығады. Бір уақытта қалпына келтірілген NAD коферменті протондар мен электрондарды толық тыныс алу тізбегіне береді. Су және 3 АТФ түзіледі.

Глюкоза молекуласының аэробты тотығуының энергетикалық балансы

Цитозолдағы глюкозаның ыдырауының ерекше жолы 2 пируват молекуласының, 2 АТФ және 2 $\text{NADH}+\text{H}^+$ түзілуіне әкеледі.

Митохондриядағы пируваттың екі молекуласы екі молекула ацетил-КоА және алты молекула АТФ ($3 \times 2 = 6$ АТФ) түзе отырып, тотығу декарбоксилденуден өтеді. Ацетил-КоА үшқарбон қышқылының циклінде тотығады және осылайша түзіледі:

3 АТФ – изоцитраттың тотығуы кезінде;

3 АТФ – α -кетоглутараттың тотығу декарбоксилдеуі кезінде; 2 АТФ – сукцинаттың тотығуы кезінде;

3 АТФ – малаттың тотығуы кезінде;

1 АТФ – субстрат фосфорлануымен; 12 АТФ.

Сонымен пируват молекуласының толық тотығуынан 15 АТФ (оның 12-сі үшқарбон қышқылының циклінде ацетил-КоА тотығуы кезінде түзіледі), 2 молекуланың тотығуы 30 АТФ береді.

2 $\text{NADH}+\text{H}^+$ молекуласынан протондар мен электрондардың цитоплазмадан митохондрияға малат-оксалацетатты шаттл механизмі арқылы O_2 -ге ауысуы тағы 6 АТФ береді.

$2+30+6=38$ АТФ

Сонымен, глюкоза молекуласының аэробты жағдайда CO_2 және H_2O -ға дейін толық тотығуы 38 АТФ түзілуіне әкеледі.

Глюконеогенез

Сандық тұрғыдан алғанда, биосферадағы маңызды биосинтетикалық процестердің бірі глюкозаның және басқа көмірсулардың биосинтезі болып табылады. Фотосинтетикалық организмдер CO_2 және H_2O -дан (крахмал, целлюлоза және гексозалардан басқа полисахаридтер) көп мөлшерде көмірсулар түзеді. Жануарлар ағзаларының жасушаларында көмірсулардың синтезі лактат, амин қышқылдары және глицерин сияқты прекурсорлардан келеді.

Глюкозаның көмірсусыз прекурсорлардан – лактаттан, амин қышқылдарынан, глицериннен (тар мағынада – амин қышқылдарынан) синтезі глюконеогенез деп аталады,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 11 беті

ол бауыр мен бүйрек қыртысында жүреді. Бұл процеске пируватқа немесе глюконеогенездің кез келген басқа метаболитіне айналуы мүмкін заттар қатысуы мүмкін. Денедегі гликоген қоймалары тамақ арасында глюкозаға қажеттілікті қанағаттандыруға жеткілікті. Глюконеогенездің мақсаты - ұзақ дене жұмысы немесе ұзақ аштық кезінде бауырдағы гликоген қоры таусылғаннан кейін қандағы глюкоза деңгейін ұстап тұру. Ұзақ физикалық жұмыс кезінде бұлшықет тінінен лактат және май тінінен глицерин глюконеогенездің субстраты ретінде қызмет етеді. Ұзақ ашығу кезінде бұл мақсатта ақуыздардың ыдырауына байланысты бұлшықет тінінен алынатын аминқышқылдары және май тінінен глицерин қолданылады.

Адамдарда және жануарларда қарқынды бұлшықет жұмысынан кейін лактаттан глюкоза мен гликоген синтезі белсенді түрде жүреді.

Бұлшық еттерде пайда болған лактат қанмен жуылады және бауырға жеткізіледі. Пируваттың глюкозаға айналуы анаэробты гликолизге кері жолмен жүреді. Гликолиздің 11 реакциясының сегізі оңай қайтымды және глюконеогенезде қолданылады, бірақ 3 киназа реакциясы қайтымсыз: 1) пируваткиназа, 2) фосфофруктокиназа және 3) гексокиназа, глюконеогенезде оларды гликолиз деп атайды.

Жасушалардың цитозолында лактатдегидрогеназа лактатты пирожүзім қышқылына айналдырады, ол митохондрияға тасымалданады. Мұнда оның 1/5 бөлігі CO_2 және H_2O дейін тотығады, қалған 4/5 бөлігі глюкозаға айналу үшін энергия береді.

Пируваткиназамен катализделген фосфоэнолпируваттың пируватқа айналу реакциясы қайтымсыз (фосфоэнолпируваттың макроэргиялық байланысының ΔG 61,9 кДж/моль). Сондықтан оны жеңу үшін энергия шығыны қажет. Митохондрияларда пируваттың қалған 4/5 бөлігі АТФ жұмсалыуымен пируваткарбоксилаза (биотин коферменті бар) арқылы карбоксилденуден өтеді. Алынған оксалацетат малатқа дейін тотықсызданады, ол тасымалдаушының көмегімен цитоплазмаға тасымалданады, онда цитоплазмалық малатдегидрогеназаның әсерінен қайтадан оксалосірке қышқылына дейін тотығады. Соңғысы ГТФ қатысуымен фосфоэнолпируваткарбоксикиназа арқылы декарбоксилденуден өтіп, фосфоэнолпируват түзіледі. Бұл гликолиздің бірінші айналма жолы.

Фосфоэнолпируват кері гликолиз жолында әрі қарай бірдей ферменттердің қатысуымен фруктоза-1,6-бисфосфат түзілуіне айналады. Осыдан кейін қайтымсыз фосфофруктокиназа және гексокиназа реакциялары жүреді. Олардың айналымы үшін арнайы ферменттер қолданылады: фруктоза-1,6-бисфосфатты фосфорсыздандыру фруктоза-1,6-бисфосфатфосфатазамен, глюкоза-6-фосфатты-глюкоза-6-фосфатазамен жүзеге асырылады. Бұл гликолиздің екінші және үшінші айналма жолдары.

Гликопластикалық деп аталатын бірқатар амин қышқылдары (глицин, аланин, серин, цистеин, треонин, метионин, валин, глутамин және аспарагин қышқылдары, аргинин, триптофан, гистидин, пролин) белгілі бір жолдар нәтижесінде пируватқа, оксалоацетикке немесе

глюконеогенез үшін қолданылатын α -кетоглутар қышқылдары. Глицерин бұл процеске 3-фосфолипидальдегидтің түзілу сатысында кіреді.

Бұлшықеттердегі глюкозаның (гликогеннің) ыдырауы мен бауырдағы глюконеогенездің арасында бүкіл ағзаның мүддесі үшін осы тіндердің жұмысын үйлестіру үшін тығыз байланыс бар. Бауырдағы гликогеннің ыдырауы кезінде глюкоза түзіледі, ол қан арқылы бұлшықеттерге жеткізіледі, онда гликоген синтезі үшін немесе анаэробты жағдайда лактат түзілуімен бұлшықет жұмысы кезінде энергиялық мақсаттар үшін пайдаланылады. Бұлшықет тінінен лактат қан арқылы бауырға тасымалданады, онда

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 12 беті

глюкоза мен гликоген синтезі үшін пайдаланылады. Бұл трансформация циклі глюкоза-лактат немесе Кори циклі деп аталады.

Кори циклі энергия алу үшін анаэробты гликолизді пайдаланатын эритроциттерде де қызмет етеді, жинақталған лактат та қан ағымымен бауырға жеткізіледі және глюконеогенезге түседі, нәтижесінде пайда болған глюкоза эритроциттерге қайтадан түсіп, лактатқа дейін тотығады.

Гликолиз және глюконеогенез фруктоза-1,6-бисфосфатфосфатаза ферменті (глюконеогенез ферменті) арқылы АМФ және АТФ арқылы реттеледі. Жасушада энергия аз болған кезде АМФ жиналып, фосфатазаны тежейді. Глюконеогенез басылады және барлық фруктоза-1,6-бисфосфат энергия өндіру үшін көмірсулардың ыдырауы арқылы айналады.

АТФ жинақталуы фосфатазаны белсендіреді және глюконеогенез реакциялары жүреді, яғни. Глюкоза өндіріліп, одан гликоген түзіледі.

Глюкоза тотығуының пентозофосфат жолы (пентозалық цикл).

Тіндерді энергиямен қамтамасыз ететін глюкозаның конверсиясының негізгі жолы дихотомиялық болып табылады - екі фосфотриозға дейін (яғни, жартысына) бөлу. Дегенмен, денедегі глюкозаның бір бөлігі басқа жолмен - пентозофосфат немесе апомикалық («арх» сөзінен - жоғарғы) түрленеді. Оның механизмдері Варбург, Диккенс, Рекер, В.А. Энгельхардт, С.Е. Северина және басқалар.

Аэробты жағдайда глюкозаның тағдыры фруктоза-6-фосфаттың түзілу сатысында шешіледі: егер ол фосфорланса, онда пайда болған фруктоза-1,6-бисфосфат дихотомиялық жолмен фосфотриозға айналады; егер қайталама фосфорлану болмаса, онда фруктоза-6-фосфат глюкоза-6-фосфатқа изомерленеді, ол апотомдық жол арқылы айналады.

Процестің ферменттері бауыр жасушаларының цитоплазмасында (бұл жерде пентоздық жол арқылы глюкозаның 33% дейін айналады), май тінінде (20% дейін), сүт безінде, эритроциттерде (10% дейін), бүйрек үсті безінде локализацияланған. қыртыс, жыныс бездері, яғни. май қышқылдары, стероидтер, аминқышқылдары синтезделетін тіндерде микросомальды тотығу қарқынды жүреді.

Глюкозаның айналуының пентозофосфатты жолында 2 бөлікті ажыратуға болады: пентозалар түзілу үшін тотығу (А) және тотығусыз (В) жолдар.

Пентозаның түзілуінің тотығу жолы 2 дегидрлеу реакциясын қамтиды. Дегидрогеназалардың коферменті NADP болып табылады, ол NADPH+H⁺ дейін тотықсызданады. Пентозалар тотығу декарбоксилдену реакциясы нәтижесінде түзіледі.

Пентоздардың түзілуінің тотығусыз жолына 2 және 3 көміртек фрагменттерінің бір молекуладан екінші молекулаға ауысу реакциялары жатады. Бұл жол пентоздардың синтезіне қызмет етеді. Пентозаның түзілуінің тотығусыз жолы қайтымды, сондықтан оның көмегімен жасушаның қажеттілігінен асатын пентозаның артық мөлшерін гексоза қорына қайтаруға болады (глюкоза-6-фосфатты регенерация). Кез келген жағдайда 6 CO₂ және 12 NADPH+H⁺ түзілуі тұрақты. Глюкоза-6-фосфаттың регенерациясы пентозалар нуклеотидтер синтезі үшін пайдаланылмаған кезде ғана жүреді.

Гликоген синтезі

Гликоген ағзадағы глюкозаны сақтау рөлін атқарады. Оның молекуласының құрылымы осы мақсат үшін өте қолайлы:

1) ірі полимер молекулалары жасуша мембраналары арқылы диффузияланбайды және жасушадағы глюкозаның тұрақты көзі болып табылады;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 13 беті

2) гликоген макромолекулалық зат және глюкозадан айырмашылығы жасушадағы осмостық қысымға өте аз әсер етеді.

3) бос глюкозаның жиналуы осмостық қысымның жоғарылауына және соның салдарынан жасушалардың ісінуіне әкеледі;

4) тармақталған молекула пайдалы, өйткені тармақталу гликоген синтезі мен ыдырау жылдамдығын арттырады;

5) тармақталу гликогеннің ерігіштігін арттырады.

Қандағы глюкозаның 6 ммоль/л-ден жоғары жоғарылауы – гипергликемия, 3,3 ммоль/л-ден төмен концентрацияның төмендеуі – гипогликемия.

4. Иллюстрациялық материал:

Power point форматында презентация.

5. Әдебиет:

6.Бақылау сұрақтары:

1. Көмірсулар қандай кластарға бөлінеді?
2. Көмірсулардың гидролизі қай жерде жүреді?
3. Гликолиздің глюконеогенезден айырмашылығы неде?
4. Көмірсулардың түрленуінің екі қарама-қарсы процестері қандай?
5. Пентозофосфаттың циклі қандай?
6. Қандағы глюкоза деңгейінің жоғарылауы немесе төмендеуіне не себеп болады?

№3 дәріс

1. Тақырыбы: Липидтер алмасуы.

2. Мақсаты: студенттерді липидтердің биологиялық маңызды қызметтерімен таныстыру. Глицерин мен май қышқылдарының тотығу заңдылықтарын қарастыру; оқушылардың назарын май қышқылдарының ыдырауына, триглицеридтердің, фосфолипидтердің және май қышқылдарының биосинтезіне аудару. Кетон денелерінің физиологиялық маңызы мен қолданылуының синтезі мәселелерін қарастырыңыз. Липидтер алмасуының патологияларымен (гипергликемия, атеросклероз және т.б.) танысыңыз.

3. Дәріс тезистері:

Липидтердің жалпы сипаттамасы

Липидтер - химиялық құрылымы мен қызметі бойынша ерекшеленетін қосылыстардың кең тобы. Липидтердің белгілері: 1) суда ерімейтіндігі, 2) эфирде, хлороформда, бензолда, т.б. полярлы органикалық еріткіштерде 3) оның құрамындағы май қышқылдарының мөлшері.

Құрылымы бойынша липидтер көп жағдайда глицеринмен немесе кейбір басқа спирттермен жоғары май қышқылдарының күрделі эфирлері болып табылады, сонымен қатар құрамға фосфор қышқылы, азотты негіздер және көмірсулар қосылуы мүмкін.

Липидтердің қызметі

1. Белоктармен комплекс түріндегі липидтер жасуша мембранасының құрылымдық элементтері болып табылады. Олар мембрананың өтімділігін және заттардың жасушаға тасымалдануын анықтайды.

2. Липидтер организм үшін энергетикалық материал қызметін атқарады. 1 г майды тотығу кезінде 39 кДж энергия бөлінеді, бұл 1 г көмірсу тотығуынан 2 есе көп.

3. Майлы төсеніш түрінде олар жануарлардың денесі мен мүшелерін механикалық зақымданудан қорғайды (бүйрек жанындағы майлы капсула, іш қуысы мүшелерін қорғайды).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 14 беті

4. Липидтер денеде жылуды сақтайды, жақсы жылу оқшаулау қасиеттеріне ие (теңіз жануарлары, морждар).
 5. Эйкозаноидтардың реттеуші белсенділігі бар.
 6. Гликолипидтер жүйке тінінің маңызды құрамдас бөлігі болып табылады, жүйке жүйесінің жұмысына айтарлықтай әсер етеді.
 7. Кейбір липидтер көптеген биологиялық белсенді заттардың прекурсорлары болып табылады. Мысалы, фосфолипидтерден простагландиндер, тромбоксан, простаглицлин, диациглицерин, инозитолтрифосфат, т.б. Холестерин өт қышқылдарының, бүйрек үсті бездерінің, аталық бездердің, аналық бездердің және плацентаның стероидты гормондарының прекурсоры қызметін атқарады және одан D витамині түзіледі.
 8. Эстетикалық рөл - майлы төсеніш қаңқаның контурын жұмсартады, адам денесінің таныс бейнесін жасайтын «дөңгелек» қалыптастырады.
- Атеросклероз, семіздік, холелития және басқалар сияқты ауыр аурулар липидтер алмасуының бұзылуымен байланысты.

Липидтердің қорытылуы. Өт қышқылдарының рөлі.

Ас қорыту өнімдерінің сіңуі

Майлар - гидрофобты өнімдер, оларды қорытатын ферменттер гидрофильді. Сондықтан гидрофильді ферменттермен жанасу бетін ұлғайту үшін майларды эмульсиялау (тамшыларға бөлу) керек. Майлар тек ішекте эмульсиялануы мүмкін, сондықтан майдың қорытылуының негізгі орны аш ішек (он екі елі ішек) болып табылады.

Эмульгациялық факторлар: 1) ішек перистальтикасы, 2) асқазанның қышқылдық құрамын ұйқы безінің бикарбонаттарымен бейтараптандыру кезінде пайда болған CO₂ көпіршіктерінің ішек ішіндегі көпіршіктері, 3) беттік белсенді заттардың әсері - өт қышқылдары, пептондар (ақуызды қорыту өнімдері), т.б.

Триацилглицериндер диеталық майдың негізгі бөлігін құрайды. Олар панкреатиялық липаза арқылы қорытылады. Ол белсенді емес түрде ішекке енеді және колипаза және өт қышқылдары арқылы белсендіріледі, оның әрекетінің оңтайлы рН аздап сілтілі орта болып табылады. Триацилглицериндердің ас қорыту өнімдері: глицерин, май қышқылдары, диацилглицеролдар, моноацилглицериндер.

Жаңа туылған нәрестелердің асқазанында аздап қышқылдық бар, олар эмульсияланған сүт майымен қоректенеді, сондықтан нәрестелерде асқазан липазасының әсерінен ТГ асқазанда қорытылуы мүмкін.

Майлардың қорытылуы нәтижесінде ішекте гидрофобты ас қорыту өнімдері түзіледі (холестерин, 12-ден астам С атомы бар май қышқылдары, ди- және моноацилглицериндер және гидрофильділер (глицерин, қысқа май қышқылдары, H₃PO₄, холин, серин, этаноламин), және т.б.). Ішектің шырышты қабатының қабырғасына ас қорытудың гидрофильді өнімдерінің сіңуі дербес жүреді, ал гидрофобты өнімдер мицеллалардың бөлігі ретінде сіңеді. Өт қышқылдары мицеллалардың түзілуінде маңызды рөл атқарады. Мицеллалар – ортасында өт қышқылдарымен қоршалған гидрофобты ас қорыту өнімдері тасымалданатын шар тәрізді кешен. Ішектің шырышты қабатына келіп, мицелла түсіріледі. Өт қышқылдары одан әрі қақпа венасына бауыр мен өтке және ішекке өтуі мүмкін. Бұл өт қышқылдарының қайта өңделуі. Дегенмен, өт қышқылдарының негізгі бөлігі ішектің мазмұнымен бірге жойылады.

Майдың қорытылуындағы өт қышқылдарының рөлі:

1) майларды эмульсиялайды, 2) липазаны белсендіреді, 3) липазаның әрекеті үшін оңтайлы рН жасайды, 4) мицелла түзетін гидрофобты ас қорыту өнімдерін сіңіруге қатысады.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 15 беті

МАЙЛАР ЭНЕРГИЯ КӨЗІ РЕТІНДЕ

β-май қышқылдарының тотығуы

Май қышқылдарының тотығуының мақсаты:

1) энергетикалық мақсатпен ол бауырда, бүйректе, сүйек және жүрек бұлшықеттерінде жүреді; 2) эндогендік су көзі. Май қышқылдарының тотығуы митохондрияларда жүреді. Ыңғайлы болу үшін тотығу процесін 3 кезеңнен тұратын деп қарастыруға болады: 1) май қышқылдарының активтенуі және олардың митохондрияға тасымалдануы; 2) β-тотығу процесінің өзі; 3) алынған ацетил-КоА-ның ТҚЦ (три карбон қышқылдарының циклі) тотығуы.

Май қышқылдарының β-тотығуы тотығу процесі кезінде β-позицияда орналасқан С атомының қысқартылған ацил тізбегінің карбоксил ұшына айналуын білдіреді.

I. Май қышқылдарының активтенуі және тасымалдануы.

Цитозольде кездеседі. Май қышқылының белсенді түрі ацил-КоА түзіледі. Әрі қарай ацил-КоА митохондрияға түсуі керек, онда β-тотығу процесі тікелей жүреді. Митохондриялық мембрана ацил-КоА өткізбейді, сондықтан оның тасымалдануы карнитин – ацил-карнитиннің (тасымалдау формасы) көмегімен жүреді.

II. β-тотығу

Митохондрияларда май қышқылының қалдығы карнитиннен митохондриялық КоА-ға ацил-КоА түзілуімен ауысады. Карнитин қайтадан цитозольге оралады.

Әрі қарай, ацил-КоА қайтадан β-тотығу процесінен өтеді (яғни, ацил-КоА дегидрогеназа әрекет етеді), ал ацетил-КоА ТҚЦ-да (катаболизмнің жалпы жолы) тотығады. β-тотығу процесі ацетил-КоА екі молекуласына ыдырайтын ацетоацетил-КоА түзілгенге дейін жалғасады.

Май қышқылдарының катаболизмі энергия өндіруді қамтамасыз етеді.

Есептеу мына формула бойынша жүзеге асырылады: $[5(n/2-1) + n/2 \times 12] - 1$

5 - β-тотығудың бір актісі кезінде түзілетін АТФ молекулаларының саны; n – май қышқылындағы С атомдарының саны; n/2-1 β-тотығу актілерінің саны; n/2 ацетил-КоА молекулаларының саны; 12 – ТҚЦ-гі бір ацетил-КоА молекуласының толық тотығуындағы АТФ молекулаларының саны; 1 - май қышқылын белсендіруге жұмсалған АТФ молекуласы.

Глицериннің тотығуы

Глицериннің көздері:

1. Панкреатикалық липазаның әсерінен ішекте тағамның триацилглицеролдарының (ТГ) гидролизі;
2. Майлы, бұлшықет тінінің капиллярларындағы липопротеин-липазаның әсерінен хиломикрондар, ТӨТЛП ядросының құрамына кіретін триацилглицериндердің гидролизі;
3. Жалпы айналымдағы бауыр триацилглицерин липазасының әсерінен ТТЛП өзегінің триацилглицеролдарының гидролизі;
4. Жасуша ішілік липазалардың әсерінен май тінінің триацилглицеролдарының гидролизі.

Қан ағымымен босатылған глицерин барлық органдар мен тіндерге тасымалданады. Белсенді глицеринкиназа бар бауырда, бүйректе және ішекте глицерин 21 АТФ түзу үшін тотығады.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / - 1 беттің 16 беті
Дәріс кешені		

Липидтер метаболизміндегі АЦЕТИЛ КоА-ның орталық рөлі

Ацетил-КоА көздері және оны қолдану

Ацетил-КоА-ның негізгі көздері: май қышқылдарының β -тотығуы, кетогендік амин қышқылдарының ыдырауы, глюкозаның пируватқа тотығуы және оның ацетил-КоА-ға тотығу декарбоксилденуі.

Алынған ацетил-КоА келесі негізгі метаболикалық жолдар үшін бастапқы нүкте ретінде қызмет етеді: 1) ТҚЦ цикліндегі тотығу, 2) кетон денелерінің синтезі, 3) холестерин синтезі, 4) май қышқылдарының биосинтезі.

Кетогенез

Ацетил-КоА майлар мен көмірсулардың ыдырауы теңдестірілген жағдайда ТҚЦ құрамына кіреді. Май қышқылдарының жеделдетілген катаболизмі немесе көмірсулардың азаюы (жеке немесе біріктірілген түрде) ацетил-КоА жинақталуына және одан кетон денелерінің: ацетоацетат, β -гидроксибутират және ацетон синтезіне әкелуі мүмкін. Кетон денелерінің синтезі бауырдың митохондрияларында жүреді. Ацетил-КоА-дан 3 сатыда ацетоацетат түзіледі. Алдымен ацетил-КоА-ның 2 молекуласы конденсацияланып, ацетоацетил-КоА түзеді. Қалыпты жағдайда бауырдың митохондрияларында кетондық денелердің аз мөлшері түзіледі. Қалыпты жағдайда бауырдың митохондрияларында кетондық денелердің аз мөлшері түзіледі. Бауырда ацетоацетатты тотықтыру мүмкін емес, сондықтан қан ағымымен ацетосірке қышқылын қайтадан ацетил-КоА-ға айналдыруға қабілетті қаңқа бұлшықеттеріне, жүрекке, миға енеді.

Осылайша, ацетоацетат әдетте жүрек бұлшықеті, қаңқа бұлшықеттері және ми үшін энергия көзі рөлін атқарады.

Тіндердің қоймаларынан май қышқылдарының бөлінуінің жоғарылауына және бауырда көмірсулар алмасуының төмендеуіне әкелетін аштық пен қант диабеті кетондық денелердің артық болуына әкеледі, бұл бауырдан тыс тіндер оларды пайдалануды жеңе алмайды. Бұл қанда қышқылдық қасиеттерге ие кетондық денелердің жиналуына (кетонемия) әкеледі, бұл рН төмендетеді және метаболикалық ацидозды дамытады. Кетон денелерінің көп мөлшерімен олар бүйрек арқылы шығарылады, яғни. кетонурия пайда болады. Өте ауыр жағдайларда ацетон өкпе арқылы шығарылады және дем шығарылған ауада анықталуы мүмкін.

4. Иллюстрациялық материал:

Power point форматында презентация.

5. Әдебиет:

6. Бақылау сұрақтары:

1. Липидтер дегеніміз не?
2. Ағзаның липидтерге тәуліктік қажеттілігі қандай?
3. Липидтердің қорытылуы мен сінуі қайда жүреді?
4. Майдың ресинтезі қай жерде жүреді?
5. Май қышқылдарының биосинтезі қай жерде жүреді?
6. Кетогенез қай жерде жүреді?
7. Кетон денелері дегеніміз не?
8. Атеросклероз дегеніміз не?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 17 беті

№4 дәріс

- 1. Тақырыбы:** Нәруыздар мен аминқышқылдарының алмасуы.
- 2. Мақсаты:** Белоктар мен аминқышқылдарының алмасу жолдарын түсіндіру. Аминқышқылдарының трансаминденуі мен дезаминденуінің маңызын түсіндіріңіз. Аммиактың түзілу және бейтараптандыру жолдарын қарастырыңыз. Маңызды емес аминқышқылдарының биосинтезінің маңызын түсіндіріңіз.
- 3. Дәріс тезистері:**

АҚУЫЗДАР МЕН АМИН ҚЫШҚЫЛДАРЫНЫҢ АЛМАСУЫ. АЗОТ БАЛАНСЫ. АҚУЫЗДАРДЫ ҚОРЫТУ. АМИНҚЫШҚЫЛДАРЫНЫҢ СІҢУ

Ақуыздардың алмасуы басқа алмасулар арасында ерекше орын алады, бұл ақуыздардың нақты функцияларымен түсіндіріледі. Ақуыздар, көмірсулар мен майлар сияқты, энергетикалық функцияны орындайды. 1 г ақуыздың толық тотығуымен организмде 4,1 ккал (17,2 кДж) шығарылады, алайда энергия үшін ақуыздарды көмірсулар немесе липидтермен алмастыруға болады. Тағамнан көмірсулар мен майларды ұзақ уақыт бойы алып тастау денеде айтарлықтай бұзылуларға әкелмейді. Ақуыздарды тағамнан шығару, тіпті қысқа уақыт ішінде, ауыр немесе қайтымсыз патологиялық өзгерістерге әкеледі.

Дененің ақуызға деген қажеттілігін қанағаттандырудағы маңызды фактор-бұл олардың сапасы. Бұл амин қышқылдарының құрамына байланысты, өйткені бірқатар аминқышқылдары жануарлар мен адам ағзасында синтезделмейді және маңызды (маңызды). Оларға мыналар жатады: метионин, треонин, валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, триптофан, лизин. Екі амин қышқылы - гистидин және аргинин жартылай маңызды, өйткені олардың синтезі жүреді, бірақ баяу. Жануарлар ағзалары осы аминқышқылдарының көміртегі қаңқасын синтездей алмайды және оларды тамақпен бірге беру керек. Әр түрлі амин қышқылдарының құрамына байланысты табиғи ақуыздар әртүрлі тағамдық құндылыққа ие. Тағамдық ақуыздың аминқышқылдарының құрамы адам ақуыздарының аминқышқылдарының құрамына неғұрлым жақын болса, оның биологиялық құндылығы соғұрлым жоғары болады. Адамдар үшін мұндай биологиялық құнды ақуыздар-ет, сүт, жұмыртқа ақуыздары. Тамақтан кем дегенде бір маңызды амин қышқылын алып тастау теріс тепе-теңдікке, өсу мен дамуды тоқтатуға, ақуыз синтезін тоқтатуға әкеледі. Бір маңызды амин қышқылының жеткіліксіз қабылдануы басқа аминқышқылдарының толық сіңуіне әкеледі, содан кейін өсудің тоқтап қалуына және ауыр бұзылуларға әкелуі мүмкін.

Ақуыздарды қорыту

Бұл ас қорыту жолдарының әртүрлі бөліктерінде (асқазанда, он екі елі ішекте және аш ішекте) ас қорыту шырындарының протеолитикалық ферменттерінің әсерінен болады.

Ақуыздардың қорытылуы асқазанда асқазан сөлінің ферменттерінің әсерінен басталады. Күніне 1,5-тен 2,5 литрге дейін шырын шығарылады, ол басқа ас қорыту шырындарынан жоғары қышқыл реакциямен ерекшеленеді. асқазан шырышты қабығының жасушалары шығаратын бос тұз қышқылының болуына байланысты оның рН 0,9-1,6 құрайды. Асқазан қуысына тұз қышқылының секрециясы Протон АТФ-азасы арқылы АТФ шығындарымен және жасушаларда карбоангидразаның болуына

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 18 беті

байланысты белсенді тасымалдауды білдіреді. Процесс қандағы хлоридтер санының азаюымен бірге жүреді.

Тұз қышқылының рөлі:

1. ақуыздардың денатурациясын тудырады;
2. еритін ақуыздардың ісінуін тудырады;
3. қышқыл ортада еритін ақуыздарды ерітеді;
4. пепсиногенді белсендіреді;
5. пепсиннің әрекеті үшін қажетті рН жасайды;
6. тамақты зарарсыздандырады;
7. темірдің сіңуіне ықпал етеді;
8. он екі елі ішекте секретин секрециясын тудырады.

Асқазан сөлінде протеолитикалық ферменттер бар: пепсин, гастриксин, реннин. Олардың ең бастысы-пепсин. Оны асқазан шырышты қабығының негізгі жасушалары пепсиноген проферменті түрінде шығарады (М.М. 40000 Иә). Оны белсендіру тұз қышқылымен (баяу) және аутоаглитикалық түрде тұз қышқылының қатысуымен (жылдам) жүзеге асырылады. Бұл ретте N-соңынан әрқайсысы шамамен 1000 м. м. бес пептид және М. М. 3100 Иә пепсин – сілтілі пептид ингибиторы бөлінеді. М. м. пайда болған пепсин 32000-33000 Иә. Активтендіру N - ұшынан басталатындығын N-терминалды амин қышқылы лейцин изолейцинге (пепсинде) ауысуы көрсетеді. C-терминалды амин қышқылы-аланин пепсин мен оның проферментінде бірдей. Активтендіру кезінде молекуланың конформациясы өзгереді және белсенді орталық пайда болады, оған аспарт қышқылының екі қалдықтарының COOH тобы кіреді. Пепсин рН=1,8 кезінде максимуммен 1,5-тен 2,5-ке дейінгі рН мәндерінде әрекет етеді.

Пепсин әсер етудің топтық салыстырмалы ерекшелігін көрсетеді, ақуыз молекуласының ішіндегі пептидтік байланыстарды ыдырататын эндопептидаза болып табылады:

- 1) екі хош иісті аминқышқылдарының арасында.
- 2) амин тобы құрған хош иісті аминқышқылдары.
- 3) Ала-ала, ала-сер.

Пепсин бұлшықет ақуыздарындағы байланыстарды жақсы бұзады, коллагенде, эластинде қиынырақ.

Пепсиннен басқа асқазан сөлінде рН 3,0-4,0 (максимум 3,2) кезінде протеолитикалық белсенділік көрсететін гастриксин ферменті бар. Шамасы, ол ақуыздарды сіңіре бастайды.

М.м. гастриксина 31500 Иә. Пепсин де, гастриксин де бір предшественниктен түзіледі деп саналады. Олардың асқазан сөліндегі қатынасы 4: 1.

Нәрестелердің (және кішкентай мүйізді жануарлардың) асқазан сөлінде Ренн ферменті бар (м.м. 40000 Иә). рН 3,7-4,0 кезінде әрекет етеді. Фермент нәрестелердегі ақуыздарды қорыту үшін өте маңызды, өйткені ол сүттің түзілуін катализдейді, яғни. Ca²⁺ иондарының қатысуымен еритін казеиногеннің ерімейтін казеинге айналуы.

Пепсин ақуыздарының ыдырау өнімдері полипептидтердің қоспасын білдіреді және пептондар деп аталады.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 19 беті

ТІНДЕРДЕГІ АМИНҚЫШҚЫЛДАРЫНЫҢ ӨЗГЕРУІ. АМИН ТОБЫ БОЙЫНША РЕАКЦИЯЛАР

Тіндердегі аминқышқылдарының түрленуі келесі жолдармен жүзеге асырылуы мүмкін:

- Аминогруппе.
- Карбоксил тобы.
- Радикалға.

Амин қышқылдарының NH₂ тобы бойынша өзгеруі келесі жолдармен жүреді:

1. Дезаминдеу.
2. Қайта ламинациялау.

1. Амин қышқылдарын дезаминдеу. Теориялық және in vitro дезаминдеудің келесі түрлері мүмкін: тотығу, тотықсыздану, гидролитикалық және молекулааралық қайта құру арқылы. Барлық олар табылған бар бактериялар. Бірақ жануарларда, өсімдіктерде және көптеген бактерияларда дезаминдену тотығу жолымен жүреді. Процесс оксидаз ферменттерінің қатысуымен жүреді. L - аминқышқылдарының оксидазалары бөлініп, аминқышқылдарының L -изомерлерін және D.

L-оксидазалары ФМН простетикалық тобына ие, салыстырмалы және стереохимиялық ерекшелігін көрсетеді, аз белсенді (өйткені көтерме. pH=10) - пероксисомаларда локализацияланған белсенділіктің тек 10%.

D-оксидазалар - бұл простетикалық ФАД тобы бар күрделі флавин ферменттері, салыстырмалы және стереохимиялық ерекшелігін көрсетеді, жоғары белсенді, микросомаларда болады.

Біздің ақуыздарымыздың аминқышқылдары және тағаммен бірге келеді- L -сериясы. D-аминқышқылдары кейбір бактериялармен бірге жүруі немесе ішектен сінуі мүмкін, мұнда микрофлораның ракемазаларының әсерінен L -аминқышқылдарының D изомерлеріне таралуы мүмкін. Барлық L-оксидазаларының ішінен глутамат дегидрогеназа ферментін (ГлудГ) бөліп алу керек, ол глутамин қышқылын дезаминдейді және келесідей ерекшеленеді:

1. НАД коэнзим бар.
2. Абсолютті ерекшелігі бар.
3. Жоғары белсенді .
4. Митохондрияда локализацияланған.
5. Реттеуші фермент: АДФ белсендіріледі, АТФ, ГТФ, эстрогендер, тироксин тежейді.

Глутамин қышқылын дезаминдеу кезінде α-кетоглутарат түзіледі.

Қорытынды: осылайша, барлық L-аминқышқылдарынан тек глутамин қышқылы белсенді түрде тікелей дезаминденеді.

1. Қайта ламинациялау (трансаминациялау). Процесті 1937 жылы кеңестік биохимиктер А. Е.Браунштейн мен М. Г. Крицман ашты. Процесс ферментативті, аминотрансфераза ферменттерімен (трансаминазалар) жүзеге асырылады және Амин

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 20 беті

тобын амин қышқылынан кето қышқылына ауыстырып, тиісті кето қышқылы мен жаңа амин қышқылын түзеді.

Аминотрансферазалар – В6 витаминінің туындысы-пиридоксальфосфатпен ұсынылған коферменті бар күрделі ферменттер. В6 дәрумені дегеніміз заттар тобын білдіреді: пиридоксол, пиридоксаль және пиридоксамин. Тіндерде олар фосфор эфирлері түрінде болады.

Ферменттер цитозол мен митохондрияда локализацияланған және белсенділігі жоғары.

Қайта алмастыру процесінің мәні:

1) организмдегі маңызды аминқышқылдарының синтез жолы. 2) амин қышқылдарының жанама дезаминденуінің бірінші кезеңі.

3) амин қышқылдары, көмірсулар және липидтер алмасуларының өзара байланысын жүзеге асыру.

Тіндерде тек глутамин қышқылы белсенді түрде дезаминденеді. Азот алмасуын, ферменттердің белсенділігін зерттеу аминқышқылдарының көп бөлігін дезаминдеу жанама түрде жүреді деген ойға әкелді. Бастапқыда аминқышқылдары кето қышқылдарымен: СКҚ, шортан немесе α-кетоглутармен қайта ламинацияға енеді. Пайда болған АЛА және АСПП спецификалық ферменттердің қатысуымен α-кетоглутар қышқылымен: аланинаминотрансфераза (АЛАТ) және аспартатаминотрансфераза (АсАТ) қайта ламинаттауға қайта енеді.

Осылайша, процестің мәні аминқышқылдарының NH₂ топтары α-кетоглутар қышқылына (α-кГ) ауысады, содан кейін глутамин қышқылы глутамат дегидрогеназа арқылы белсенді түрде дезаминденеді. Бұл процесс амин қышқылдарының жанама дезаминденуі деп аталады. Бұл табиғи аминқышқылдарын дезаминдеудің негізгі жолы

Клиникада аланин және аспартатаминотрансферазалардың белсенділігін анықтау диагностикалық мақсатта кеңінен қолданылады, өйткені олар органоспецификалық ферменттер. Қандағы АЛАТ белсенділігінің жоғарылауы спецификалық емес гепатитпен (нормада 0,10-0,68 ммоль/сағ·л), АсАТ – миокард инфарктісімен (нормада 0,10 - 0,45 ммоль/сағ·л) байқалады.

Дифференциалды диагностика үшін де-Ритис коэффициенті қолданылады:

$$\frac{\text{АсАТ}}{\text{АЛАТ}} = 1,33 \text{ (нормада)}$$

Коэффициенттің жоғарылауы (>1,33) жүрек бұлшықетінің зақымдануында, төмендеуі (<1,33) – бауыр паренхимасының зақымдануында байқалады.

Ағзадағы аммиакты залалсыздандыру

Тіндік ақуыздарды немесе биологиялық белсенді заттарды құру үшін пайдаланылмаған аминқышқылдары соңғы өнімдерді – CO₂, H₂O және NH₃ қалыптастыру үшін ыдырайды.

NH₃ түзілуі барлық тіндерде пайда болады:

1. Амин қышқылдарының тотықтырғыш дезаминденуі.
2. Глутамин қышқылының тотықтырғыш дезаминденуі.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 21 беті

3. Аминдерді аминоксидазалармен дезаминдеу.
4. Пурин және пиримидин нуклеотидтерін дезаминдеу.
5. Ішектегі бактериялар ферменттерімен аминқышқылдарының дезаминденуі, содан кейін бұл NH_3 порталдық Венаға сіңеді.

Тәулігіне организмде 70 г дейін аминқышқылдары ыдырайды, нәтижесінде көп мөлшерде NH_3 пайда болады. Жасушаларға арналған Аммиак улы болып табылады және оның тіндерде жиналуы ағзаға айтарлықтай қауіп төндіреді. Аммиак қанға көп мөлшерде енген кезде (бауыр циррозы) интоксикация дамиды, ол ең алдымен орталық жүйке жүйесінің зақымдалуымен көрінеді (сөйлеудің қиындауы, дүмпулер, сананың жоғалуы, эпилептикалық ұстамалар, кома). Оның тіндерде үздіксіз түзілуіне және қанға енуіне қарамастан, қандағы NH_3 мөлшері өте аз және 0,05 ммоль/л құрайды.

Бұл аммиакты бейтараптандыру механизмдерінің болуын көрсетеді, олар бұзылуы мүмкін.

Аммиакты жергілікті және жалпы залалсыздандыру механизмдерін ажыратыңыз. Жергілікті залалсыздандыру аммиакты оның көлік формаларын қалыптастыру үшін уақытша байланыстыруға дейін азаяды, оның құрамында ол жалпы залалсыздандыру жүретін органдарға жеткізіледі. Соңғысы несеппен шығарылатын ағзаға қажет емес инертті қосылыстардың пайда болуынан тұрады.

4. Иллюстрациялық материал:

Power point форматында презентация.

5. Әдебиет:

6. Кері байланыс мәселелері:

1. Ақуыздарды қорыту процесінде тұз қышқылы қандай биологиялық функцияларды орындайды?
2. Барлық ыдырайтын аминқышқылдарының амин топтары глутамин қышқылының молекулаларында қандай себептермен жиналады?
3. Денедегі аммиакты залалсыздандыру жолдары қандай?
4. Аммиакты залалсыздандырудың негізгі жолы қайда орналасқан?
5. Қандай маталар глутаминнің негізгі жеткізушілері болып табылады?
6. Гиперурикемияның дамуына қандай факторлар ықпал етеді?
5. Пурин сақинасы қандай заттардан түзіледі?
6. Қандай ферменттің белсенділігінің төмендеуі оротацидурияға әкеледі?

Дәріс №5

1.Тақырыбы: Гормондар биохимиясы және қан биохимиясы.

2.Мақсаты: Гормондардың биохимиясын, құрылыстарын, эндокриндік жүйелерден қандай гормондар бөлінетінін, олардың әсер ету механизмдерін түсіндіру. Гормондардың әсер ету механизмін түсіндіру. Перифериялық гормондардың биологиялық маңызы, және әсер ету механизмін түсіндіру.

3. Дәріс тезистері. Гормондар дегеніміз – табиғаты органикалық, ішкі секрециялық бездерден арнайы жасушаларында бөлінетін және қанға түсетін әрі зат алмасуының реттелуіне әсер ететін және физиологиялық қызметтер көрсететін заттар.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы Дәріс кешені		46 / - 1 беттің 22 беті

1905ж У.Бейлис және Э.Старлинг деген ғалымдар гормон деген терминді енгізді. Олар 1902 жыл ашылған секретин гормонына терминді қолданды. Ол гормон өн екі елі ішектен бөлінеді, әрі ұйқы безі сөлінің қызметін реттейді әрі өттің бөлінуіне де жағдай жасайды. Гормон деген термин (грек тілінің *hormao* - қоздырту немесе бөлініп әсер ету деген сөздерінен алынған): Гормондардың жіктелуі:

Гормондар 5 топқа жіктеледі

1.Күрделі ақуыздар- гликопротеиндер, оларға; фоликулалық реттеуші лютеинезирлеуші тиреотропты және т.б. гормондар жатады.

2.Жай ақуыздар: пролактин, соматотропты гормон (соматотропин, бой өсіру гормоны) инсулин және т.б.

3.Пептидтер: кортикотропин (АКТГ) глюкагон, кальцитонин, соматостатин, вазопрессин, окситоцин және т.б.

1. Аминқышқылдарының туындылары: катехоламиндер, тиреоидты гормондар, мелатонин және т.б.

2. Стероидты қосылыстар және май қышқылдарының туындылары (простагландиндер).

Стероидтар гормональды заттардың көп топтарын құрайды, оларға кортикостероидтар (бүйрек үсті безінің гормондары, жыныстық гормондар андрогендер және эстрогендер), 1,25-диоксихолекальциферол және т.б. жатады. Пептидті және ақуыздар гормондары гипоталамус гормондары. Гипоталамус орталық жүйке жүйесінде орналысқан және эндокриндік жүйелермен тығыз байланыста болады. Гипоталамус гормондарына жататындар: либериндер, статиндер

Тиреолиберин трипидке жатады, өйткені оның құрамында пироглутамин қышқылы, гистидин, пролин бар.

2. Люлиберин. Люлиберин декапептид болып келеді, өйткені оның құрамында 10 аминқышқылы кездеседі:

Про-Глу-Гис-Три-Сер-Тир-Гли-Лей-Арг-Про-Гли-NH₂

Соматостатин: Соматостатинның химиялық құрылысы цикліді тетрадекапептид болып келеді.

Н-Ала-Гли-Цис-Лиз-Асн-Фен-Фен-Три-Лиз-Тре-Фен-Тре-Сер-Цис-ОН

Ол 14 аминқышқылының қалдықтарынан тұрады. 3-ші мен 14-ші жағдайларда цистеиннің екі қалдығы дисульфидтік байланыста болады.

Соматостатин жоғары биологиялық әсер көрсетеді:

4. Соматолиберин. Соматолибериннің табиғи көздері жоқ, бірақ декапептидтің синтезі арқылы алынған.

Н-Вал-Гис-Лей-Сер-Ала-Глу-Гли-Лиз-Глу-Ала-ОН

Ол гипофиздің бой өсу гормонның синтезін стимулдейді және секрециясын қалыпта ұстап тұрады.

5. Меланолиберин. Хим. құрылысы:

Н-Цис-Тир-Иле-Гли-Асн-Цис-ОН

6. Меланостатин. Меланостатин-Меланотропин ингибирлеуші фактор көрсететін гормон трипептид болып келеді.

Пиро-Глу-Лей-Гли-NH₂ немесе келесі тізбектің пентапептиді:

Пиро-Глу-Гис-Фен-Арг-Гли- NH₂

Меланолиберин стимулдеуші әсер етсе, ал меланостатин, керісінші, тежеуші әсер етеді, ол әсіресе гипофиздің орта бөлігіндегі меланотропиннің синтезіне және секрециясына

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы Дәріс кешені		46 / - 1 беттің 23 беті

қатты әсер етеді, бұлардан басқа кортиколиберин гормоны да көп зерттеледі, бірақ химиялық құрылысы анықталмайды.

Гипофиз гормондары.

Әсу гормоны, самототропин, кортикотропин, АКТГ, тиретропин

Пролактин

Фоллитропин

Лютропин

Липотропин

Окситоцин

Вазопрессин

Қалқанша безінің гормондары:

Паратгормон 1970 ж ірі қара малдың парақалқанша безінен алынды және оның бірінші реттік құрылысы анықталды.

Паратгормон молекуласы 84 аминқышқылдары қалдығынан тұрады, әрі бір полипептидтік тізбек бар. Олардың биологиялық ролі кальций катионының концентрациясын және олармен байланысқан қандағы фосфор қышқылы аниондарын реттеу қалқанша безінің гормондары, кальцитонин, иодтиреоглобулин, қалқанша безінің гипофункциясы әсіресе, балалық шақта кретинизм ауруына әкеп соғады. Ал, керісінше есейген кезде, микседема ауруына шалдығады. Суда йод жетіспеген жағдайда эндемиялық зоб ауруына әкеп соғады. Бұл аурумен көбінесе, таулы жерлерде тұратын адамдар ауырады. Қалқанша безінің гиперфункциясы гипертиреозға алып келеді. Гипертиреоз ауруын базедов ауруы деп те атайды.

Ұйқы безінің гормондары: Ұйқы безінің гормондарына жататындар: инсулин мен глюкагон. Инсулин гормонын 1954ж Ф.Сэнгер ашты. Пankреатитті каналшықтарынан ашқан ол, бірінші реттік құрылымын да анықтайды. Инсулиннің құрылысы оның алғашқы өкілі-проинсулиннен алынған. Тіпті оның ең алғашқы өкілі болып препроинсулин болып табылады. Инсулин гормоны жетіспеген жағдайда қант диабеті ауруы дамиды.

Глюкагон гормоны ұйқы безіндегі панкреатикалық каналшықтардың α -жасушаларында синтезделеді, Глюкагон өзінің алғашқы өкілі проглюкагоннан құралады. Инсулин мен глюкагон заттар алмасуының реттелуінде, молекулалық деңгейде ең маңызды рөл атқарады.

Стероидтық гормондар. Бүйрек үсті бездерінің гормондарын кортико-стероидтар деп атайды. Оларды екі түрге жіктейді глюкокортикоидтар және минералокортикоидтар. Әкілдері прегнан, кортикостерон, гидрокортизон, кортизол, кортизон, альдостерон және т.б.

Жыныстық гормондар:

Әйел жыныс гормондары. Негізгі өкілдері прогестерон, эстрадиол, эстрон, эстриол.

Еркек жыныс гормондары. Негізгі өкілдері андростерон, тестостерон, дегидроэпиандростерон. Простагландиндер. Простагландиндер дегеніміз гормонға ұқсас заттар, олар C_{20} -полинді май қышқылдарының туындылары болып келеді. Бұл гормондарды Әйлер деген ғалым ашқан. Простагландиндердің түзілуі: Простагландиндердің ағзада көбейіп кетуі немесе кеміп кетуі патологиялық процесстерге әкеп соғады, желіну немесе суықтау тромбозаларға, асқазан жарасының асқынуы және т.б. аурулары дамиды.

Гормондардың әсер ету механизмдері үш түрге жіктеледі:

1. мембраналық;
2. мембранды-жасуша ішілік;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		
Дәріс кешені		46 / - 1 беттің 24 беті

3. цитозольды.

Заттар алмасуының реттелуі нерв жүйесі және эндокринді жүйе арқылы жүреді. Мидан келген нерв импульстер гипоталамустағы нейропептидтердің, және гипофиздің троптық гормондардың түзілуіне әсер етіп реттейді, олар өз әсерін перифериялық бездердің гормондарын түзілуіне әсер етеді. Гормондар органикалық заттар, ерекше бездерде түзіледі. Аз мөлшерде болған мен (10^{-9}) ағзадағы барлық физиологиялық қызметтеріне және зат алмасуының реттелуіне әсер етеді.

Гормондар химиялық табиғаты бойынша бес топқа бөлінеді:

1. күрделі ақуыздар – гликопротеиндер (ФСП, ПГ, ТТГ)
2. жай ақуыздар (пролактин, СТГ, инсулин)
3. пептидтер (АКТГ, глюкагон, кальцитонин, вазопрессин, окситоцин, санатостатин)
4. аминқышқылдардың туындылары (тироксин, адреналин, мелатонин)
5. стероидтардың және жоғары қышқыл майлардың туындылары (кортикостероидтер, жыныс гормондары, простигландиндер)

Гормондардың әсер ету механизмінің Үш түрі бар:

1. мембранды (биологиялық мембранасын өткізушілігіне тікелей әсер етеді).
2. мембранды-жасушалық. Гормондар жасушаға өтпейді, бірақ жасуша-ішілік өкілдеріне әсер етеді (цАМФ, цГМФ).
3. цитозольді гормондар жасушаға өтеді, сонан соң цитозольді рецепторлармен комплекс құрады. Ферменттердің белсенділігіне әсер етеді, ядро құрамындағы хромосом гендеріне әсер етеді. Стероидты гормондардың қызметін, зат алмасуын өзгертеді.

Гипоталамо-гипофизарлық жүйе. Гипоталамус жасушаларда ерекше пептидтер синтезделеді (либериндер, статиндер). Либериндер: самотолибериндер, тиролибериндер, кортиколибериндер, фоллибериндер, люлиберин, пролактолиберин. Эпифизде триптофаннан мелатонин гормоны түзіледі. Гипофиздің алдыңғы бөлігі гормондары:

- соматотропин (СТГ)
- адренокортикотропин гормондар
- тиреотропты гормондар (ТТГ)
- гонадотропты гормондар (ФСГ, ЛГ)
- пролактин (ЛПТ)

Гипофиздің ортаңғы бөлігі гормондары:

- вазопрессин;
- окситоцин.

Перифериялық эндокринді бездерінің гормондары:

Қалқанша безі-тироксин, триптитиронин, кальцитонин. Қалқанша маңызының безі-паратгормон

Тимус гормоны-тимозин, асқазан үсті безінің гормоны-инсулин, глюкагон бүйрек үстінің гормоны-альдостерон, дезоксикортикостерон, кортизон, кортикостерон, андрогендер және эстрогендер. Мишық заттың гормондары-тестостерон, андростерон, метилтестостерон, эстрон, эстриол, прогестерон, релаксин.

4. Иллюстрациялы материалдар.

1. «Гормондар биохимиясы» тақырыбы бойынша презентация
2. «Гормондардың мембранды ішкі жасушалық әсер ету механизмі» кесте.
3. «Гормондардың тікелей әсер ету механизмі» кесте.

5. Әдебиет:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 25 беті

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биохимия. 2004. Москва. 704с.
2. Шарманов Т.Ш., Плешкова С.М. Метаболические основы питания с курсом общей биохимии. 1998. Алматы. 460с.
3. Тапбергенов С. Медицинская биохимия. 2001. Астана. 284с.
4. Николаев А.Я. Биохимия. 1989. Москва. 390с.
5. Строев Е.А. Биологическая химия. 1986. Москва. 420с.
6. Николаев А.Я. Биологическая химия. Учебник. 2007. Москва. 568с.
7. Кенжебеков П.К. Биологиялық химия Шымкент, 2005ж.

6. Бақылау сұрақтары:

1. Гормондар деген не?
2. Гормондардың әсер ету механизмiнiң түрлерi?
3. Перифериялық бездерiнде қандай гормондар түзіледi?
4. Перифериялық гормондардың әсер ету механизмi?
5. Гормондар дегенiмiз не, олар қалай жіктеледi?
6. Гормондардың әсер ету механизмдерi қандай?
7. Простагландиндер дегенiмiз не?
8. Олардың биологиялық әсерi қандай?

№6 дәріс

1. Тақырыбы: Бауыр мен бүйректің биохимиясы. Функционалдық биохимия.

Ұлпалар биохимиясы.

2. Мақсаты:

- бауырдың биохимиялық функцияларын молекулалық деңгейде түсіндіріңіз. Бауырдағы этанол алмасуының механизмін түсіндіріңіз;
- жүйке тінінің Биохимия процестерін түсіндіру. Молекулалық деңгейде бұлшықет тінінің Биохимия процестерін түсіндіріңіз.

3. Дәріс тезистері. Бауыр ағзада биохимиялық зертхананың қызметін атқарады және ақуыз, көмірсулар мен липидтер алмасуында маңызды рөл атқарады. Бауырда қан плазмасының маңызды ақуыздары синтезделеді: альбумин, фибриноген, протромбин, церулоплазмин, трансферрин, ангиотензиноген және т. б. осы ақуыздар арқылы бауырдың онкотикалық қысымды ұстап тұру, қан қысымын және айналымдағы қан көлемін реттеу, қанның ұюы, темір метаболизмі және т. б. сияқты маңызды процестерге қатысуы делдал болады.

Бауырдың маңызды функциясы - детоксикация. Бұл дененің өмірін сақтау үшін өте маңызды. Бауырда билирубин және ішектегі амин қышқылдарының катаболизм өнімдері сияқты заттар бейтараптандырылады, сонымен қатар экзогендік дәрілік заттар мен улы заттар белсенді болмайды.

Микросомальды жүйеде цитозолда еритін ақуыз компоненттері болмайды, барлық ферменттер – белсенді орталықтары ЭР цитоплазмалық бетінде локализацияланған мембраналық ақуыздар. Жүйеге электронды тасымалдау тізбегін (ЭТТ) құрайтын бірнеше ақуыз кіреді. ЭР – да осындай екі тізбек бар, біріншісі екі ферменттен тұрады – падрн – Р₄₅₀ редуктаза және Р₄₅₀ цитохромы, екіншісі падрн ферменті – цитохромы – В5 редуктаза, цитохром в5 және тағы бір фермент – стераоил – КоА-десатураза.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 26 беті

Микросомальды тотығу ферменттерінің маңызды қасиеттері: құрылымы жағынан әр түрлі заттарды бейтараптандыруға мүмкіндік беретін кең субстраттың ерекшелігі және индукция механизмі бойынша белсенділікті реттеу.

P₄₅₀ цитохромының қатысуымен залалсыздандырудың бірінші кезеңінің нәтижесінде гидрофобты қосылыстың ерігіштігін арттыратын функционалды топтар пайда болатын заттардың модификациясы жүреді.

Заттарды залалсыздандырудың екінші кезеңі-конъюгация реакциясы, оның барысында бірінші кезеңде пайда болған функционалды топтарға гидрофильділікті арттыратын және ксенобиотиктердің уыттылығын төмендететін басқа молекулалар немесе эндогендік топтар қосылады.

Клиникалық тәжірибеде организмге бензой қышқылының ксенобиотигін (натрий бензой қышқылы) енгізгеннен кейін гиппур қышқылының түзілу және шығарылу жылдамдығын анықтау қолданылады – Квик сынағы.

Адам ағзасындағы дәрілік заттардың биохимиялық өзгерістері, олардың белсенділігін және детоксикациясын қамтамасыз етеді, шетелдік қосылыстардың биотрансформациясының жеке көрінісі болып табылады. Дәрілік заттардың биотрансформациясы нәтижесінде: олардың фармакологиялық белсенділігінің төмендеуі; дәрілік заттар белсенділігінің артуы; уытты метаболиттердің түзілуі орын алуы мүмкін. Жүйке жасушаларының химиялық құрамының ерекшелігі-нейроглобулин, нейростромин, нейрокератин, нейроколлаген және клатрин сияқты ерекше ақуыздардың болуы. Нейроглобулин-құрамында ДНҚ бар және нейростромин – РНҚ бар нуклеопротеидтер, нейроколлаген-протеолипид. ДНҚ мен РНҚ еркін түрде де болады. Жасы ұлғайған сайын РНҚ деңгейі артып, ДНҚ деңгейі төмендейтіні анықталды.

Жүйке импульсінің пайда болуын қамтамасыз ететін негізгі механизм-бұл Na^{+} және K^{+} иондарының концентрациясының градиентіне байланысты жүйке жасушаларының мембраналарында пайда болатын мембраналық потенциал. Бұл процестің негізгі функционалды жүйелері Na^{+} және K^{+} болып табылады. - АТФ-аза және ион өткізетін арналардың екі түрі-натрий және калий арналары. Энергияны пайдаланатын Na^{+} және K^{+} – АТР негіздері ферменттер арқылы Na^{+} иондары K^{+} ионының орнына жасушадан шығарылады. Натрий-калий сорғысының жұмысының нәтижесінде жасуша ішіндегі Na^{+} концентрациясы сырттан он есе аз болады, ал K^{+} – керісінше, жасуша ішіндегі деңгейден едәуір төмен болады. Na^{+} және K^{+} иондарының концентрациясының айырмашылығына байланысты электрохимиялық мембраналық потенциал пайда болады.

Кез-келген нейронның аксоны синаптикалық түймемен аяқталады, ол эффектор клеткасының мембранасымен синапс түзеді. Жүйке импульсінің синаптикалық берілуінің әртүрлі механизмдері бар. Сигналды нейроннан нейронға берудің ең қарапайым және жылдам әдісі – бұл саңылаулы контактілер арқылы тікелей электрлік өзара әрекеттесу. Нейрондар арасындағы мұндай электрлік синапстар жүйке жүйесінің кейбір бөліктерінде кездеседі. Электрлік синапстардың басты артықшылығы-сигнал кідіріссіз беріледі. Бірақ бұл синапстар белгілі бір функцияларды орындауға бейімделмеген және химиялық синапстар тобы сияқты жақсы реттелмейді, мұнда сигнал беру делдал химиялық зат

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 27 беті

арқылы жүзеге асырылады. Бұл медиатор-нейротрансмиттер – экзоцитоз арқылы синаптикалық саңылауға шығарылады, диффузия арқылы постсинаптикалық мембранаға жетеді және осылайша жүйке сигналын эффектор жасушасына жібереді.

Жүйке бұлшықетінде, ацетилхолинде және адренергиялық синапта жүйке импульсінің берілу механизмдері ең көп зерттелген. Нейротрансмиттерлер тобы анықталды-амин қышқылдарының туындылары-биогеңді аминдер мен нейропептидтер. Сондай-ақ, қоздырғыш және тежегіш синапстардың болуы анықталды. Ингибиторлық синапстардағы медиаторлар-глицин және Амин май қышқылдары, қоздырғыш синапстардың медиаторлары биогеңдік аминдерден басқа глутамин және аспарт қышқылдарын қамтиды.

Мәселен, шизофрении және маниакально-депрессивном өткерілген маниакалды-депрессивтік психоз табылған метилированные туындылары дофамин немесе норадреналин – диметоксифенилэтиламин (ДМФЭ), напоминающим құрылымы бойынша психомиметик мескалин. Сондай-ақ, ДМФЭ көп мөлшерде паркинсонизммен ауыратын науқастардың зәрінде болатындығы анықталды.

ГАМК ингибиторлық медиатор болып табылады, сонымен бірге мидың иісті туберкулезі деңгейінде синаптикалық модулятор рөлін атқарады және психоздарға ұқсайтын мінез-құлық ауытқуларын тудырады.

Микроскопиялық зерттеу кезінде қанқа және жүрек бұлшықеттері көлденең нәтижені анықтайды, тегіс бұлшықеттерде мұндай нәтиже болмайды. Жолақты бұлшықеттерден айырмашылығы, тегіс бұлшықеттерде ақуыз тропонин болмайды. Актиннің миозинмен әрекеттесуінің ингибиторы-бұл р-миозиннің жеңіл тізбегі, ал тропонин – J. тегіс бұлшықеттерде жүрек және қанқа бұлшықеттеріне қарағанда холестерин көп.

Әрбір миофибриллалар ұзындығы 1500 – ден 2300 нм – ге дейін, бір-бірінен α-актимин ақуызымен түзілетін Z-тақталарымен шектелген көптеген саркомерлерден тұрады. Саркомер-бұл бұлшықеттің функционалды бірлігі. Әр саркомер екі типтегі ақуыз жіптерінен (филаменттерден) тұрады – қалың және жұқа жіптер. Қалың жіптердің негізгі ақуызы-миозин, ал жұқа актин, тропонин, тропомиозин.

Қазіргі мәліметтерге сәйкес бұлшықеттің кез-келген түрінің жиырылуы мен релаксациясының биохимиялық циклі бес кезеңнен тұрады:

1. Миозиннің бастары АТФ молекулаларына жүктеледі.
2. Үлкен бұрыштарда еркін айнала отырып, миозин бастары γ-актинмен байланысады, фибрилланың осімен шамамен 90° бұрыш жасайды.
3. Миозин бастарының актинмен байланысы АТФ негізін белсендіруге, АТФ гидролизіне және АДФ пен Бейорганикалық фосфаттың босатылуына әкеледі. Бұл миозин бастарының актинмен байланыс бұрышын 90° – ден 450° – ге дейін өзгертеді және актиннің саркомер орталығына қарай 10-15 нм – ге жылжуына әкеледі, яғни.
4. Жаңа АТФ молекулалары миозин-Г-актин кешенінің миозин бастарымен байланысады.
5. Миозин – АТФ кешені Актинге төмен жақындыққа ие, бұл миозин бастарының Г – актиннен бөлінуіне әкеледі – саркомерлердің қалың және жұқа жіптерінің ақуыздарының бастапқы күйі қалпына келеді – релаксация жүреді.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 28 беті

Осы принциптерге сәйкес кез-келген бұлшықеттің жиырылуы мен релаксациясы жүреді. Бұлшықеттің жиырылуы мен релаксациясының жалғыз шектеуші факторы-бұл АТФ, және бұл процестердің негізгі реттегіші-бұл саркоплазмалық ретикулум цистерналарында арнайы са байланыстыратын ақуыз кальсеквестрімен бірге жиналатын Ca^{++} иондары.

Атрофиямен қатар жүретін бұлшықет тінінің аурулары қандағы креатин деңгейінің жоғарылауымен және оның несепте пайда болуымен сипатталады – креатинурия. Креатин деңгейі оның синтезі мен креатининге айналу жылдамдығына байланысты. Креатинин несеппен де шығарылады. Креатинин креатин фосфатының ферментативті емес дефосфорлануы кезінде түзіледі. Бұлшықет дистрофиясында креатиннің ағзадан шығуы артып, креатинин азаяды. Бұл бұлшықеттерде креатин фосфатының пайда болу жылдамдығының төмендеуімен байланысты шығар.

4. Иллюстрациялық материал:

Power point форматында презентация.

5. Әдебиет

Электрондық ресурстар	Оқу ресурстары		
	№	Атауы	Сілтемелер
	1	Электронды кітапхана	
	2	Электронды каталог - ішкі пайдаланушылар үшін - сыртқы пайдаланушылар үшін	http://10.10.202.52 http://89.218.155.74
	3	Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана	http://rmebrk.kz/
	4	«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы	http://www.studmedlib.ru
	5	«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі	https://online.zakon.kz/Medicine
	6	«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі	https://zan.kz
	7	Ғылыми электрондық кітапхана	https://elibrary.ru/
	8	«BooksMed» электронды кітапханасы	http://www.booksmed.com
	9	«Web of science» (Thomson Reuters)	http://apps.webofknowledge.com
	10	«Science Direct» (Elsevier)	https://www.sciencedirect.com
	11	«Scopus» (Elsevier)	www.scopus.com

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 29 беті

	12	PubMed	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
Электрондық оқулықтар	1. Биохимия [Электронный ресурс] : учебник для вузов / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд. , испр. и доп. - Электрон. текстовые дан. (66,3 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с. эл. опт. диск (CD-ROM). 2. Биохимия [Электронный ресурс] : учебник / под ред Е. С. Северина. - 5-е изд. - Электрон. текстовые дан. (66,4 МБ). - М. : Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2011. - 768 с. эл. опт. диск (CD-ROM) 3. Биохимия с упражнениями и задачами [Электронный ресурс] : учеб. для вузов / Е. С. Северин [и др] ; под ред. Е. С. Северина. - Электрон. текстовые дан. (58,2 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 384 с. эл. опт. диск (CD-ROM) : ил. - (Электронный учебник). 4. Тапбергенов С.О. Медициналық биохимия /Тапбергенов С.О. 2020.-549 с. https://www.elib.kz/ru/search/read_book/427/ 5. Тапбергенов С.О. Медицинская и клиническая биохимия /Тапбергенов С.О. 2020.-512 с. https://www.elib.kz/ru/search/read_book/429/		
Әдебиет	Қазақ тілінде Негізгі: 1.«Биохимия» Е.С. Севериннің ред. басшылығымен, «ГЭОТАР, Медиа», 2014ж; 2. Тапбергенов С.О. Медициналық биохимия –Алматы, 2011 3. Сейтембетов Т.С. Биологиялық химия-Алматы 2011 4. Сеитов З.С., Биохимия, - Алматы, 2012; Қосымша: 1. Биохимия сұрақтары мен жауаптары. ҚР ҰҒА корр., проф. С.М.Адекеновтің ред. басшылығымен.-Астана,2003. 2. П.К.Кенжебеков, «Биологиялық химия», Шымкент, 2005ж. 3. Асилбекова Г.К., Ордабекова А.Б., «Гормондар биохимиясы», Шымкент, 2012ж Орыс тілінде Негізгі: 1. Биохимия, под ред. Чл.-корр. РАН, проф. Е.С. Северина.- М., 2011 2. Тапбергенов С.О. «Медицинская и клиническая биохимия».- Эверо, 2017.Итом; 3. Тапбергенов С.О. «Медицинская и клиническая биохимия».- Эверо, 2017.Итом; 4. Тапбергенов С.О. Медицинская биохимия.- Астана, 2011. Қосымша: 1. Кэмпбелл М.К., Биохимия, 1-часть, Алматы-2013; 2. Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011.		

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Биология және биохимия кафедрасы		46 / -
Дәріс кешені		1 беттің 30 беті

3. Руководство к практическим занятиям по биологической химии: учеб.- методическое рук. для білім алушыов мед. ВУЗов / под ред. С. О. Тапбергенова. - Алматы : Эверо, 2012. - 150 с.

Ағылшын тілінде:

1. Baynes J.W., Dominiczak M.H. Medical Biochemistry, Mosby Elsevier, 2014
2. Ferrier, Denise R. Biochemistry: Lippincott's Illustrated Reviews: textbook/Denise R .Ferrier. -7th ed.- Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.

Кері байланыс мәселелері:

1. Бауыр қандай биохимиялық функцияларды орындайды?
2. Микросомальды тотығу жүйесінің ферменттері қайда локализацияланған?
3. P450 цитохромының қатысуымен залалсыздандырудың бірінші кезеңі қалай жүреді?
4. Заттарды залалсыздандырудың екінші кезеңі қандай реакциямен жүзеге асырылады?
5. Жүйке жасушаларының химиялық құрамына қандай ерекше ақуыздар кіреді?
6. Тежеу сигналын беретін синапстардың медиаторлары дегеніміз не?
7. Жүйке импульсі қалай пайда болады?
8. Жүйке импульсі синаптикалық жүйелер арқылы қалай беріледі?
9. Сенсорлық және жеңілдететін нейрондардың медиаторы қандай?
10. Бұлшықет тінінің құрамына қандай ақуыздар кіреді?
11. Миозин молекуласының құрылымдық ерекшеліктерін түсіндіріңіз.

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Биология және биохимия кафедрасы

Дәріс кешені

46 / -

1 беттің 31 беті

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Биология және биохимия кафедрасы

Дәріс кешені

46 / -

1 беттің 32 беті

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Биология және биохимия кафедрасы

Дәріс кешені

46 / -

1 беттің 33 беті