YOG' KISLATALARINI OKSIDLANISHI, AHAMYATI BUZILISHLARI

[1]Axmadjonov Qudratillo Mashrabboy o'g'li
KUAF biokimyo fani assistenti

[2]Tohirjonov muhammaddiyor Baxodirjon o'g'li
KUAF davolash ishi talabasi

Annotatsiya:
Yog' kislotalarining oksidlanishi — yog'larning asosiy kimyoviy reaksiyalaridan biri bo'lib, u ularning sifatini, ta'mini va oziqlanish qiymatini o'zgartiradi. Oksidlanish jarayoni yog'larda erkin radikallar hosil bo'lishi bilan boshlanadi va natijada hid, ta'm va rangning o'zgarishi kuzatiladi. Yog' kislotalarining oksidlanishi oziq-ovqat mahsulotlarining raf ömri va xavfsizligiga ta'sir qiladi. Ushbu jarayonni oldini olish va sekinlashtirish uchun antioksidantlar va saqlash sharoitlari muhim ahamiyatga ega. Yog' kislotalarining buzilishi inson salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin, shuning uchun ularning oksidlanish mexanizmini tushunish muhimdir.

Kalit so'zlar: Yog' kislotalari, Oksidlanish, Erkin radikallar, Antioksidantlar, Yog'larning buzilishi.

Аннотация:
Окисление жирных кислот — один из основных химических процессов жиров, влияющий на их качество, вкус и питательную ценность. Процесс окисления начинается с образования свободных радикалов в жирах, что приводит к изменению запаха, вкуса и цвета. Окисление жирных кислот влияет на срок годности и безопасность пищевых продуктов. Для замедления или предотвращения окисления важны антиоксиданты и условия хранения. Разрушение жирных кислот может негативно сказываться на здоровье человека, поэтому понимание механизма их окисления имеет большое значение.

Ключевые слова: Жирные кислоты, Окисление, Свободные радикалы, Антиоксиданты, Разрушение жиров.

Abstract:
Oxidation of fatty acids is one of the main chemical reactions of fats, affecting their quality, flavor, and nutritional value. The oxidation process begins with the formation of free radicals in fats, resulting in changes in odor, taste, and color. Fatty acid oxidation impacts the shelf life

and safety of food products. Antioxidants and proper storage conditions are crucial for slowing down or preventing this process. The degradation of fatty acids can negatively affect human health, making the understanding of their oxidation mechanisms important.

Keywords: Fatty acids, Oxidation, Free radicals, Antioxidants, Fat degradation, Quality and storage, Nutritional value.

Kirish:

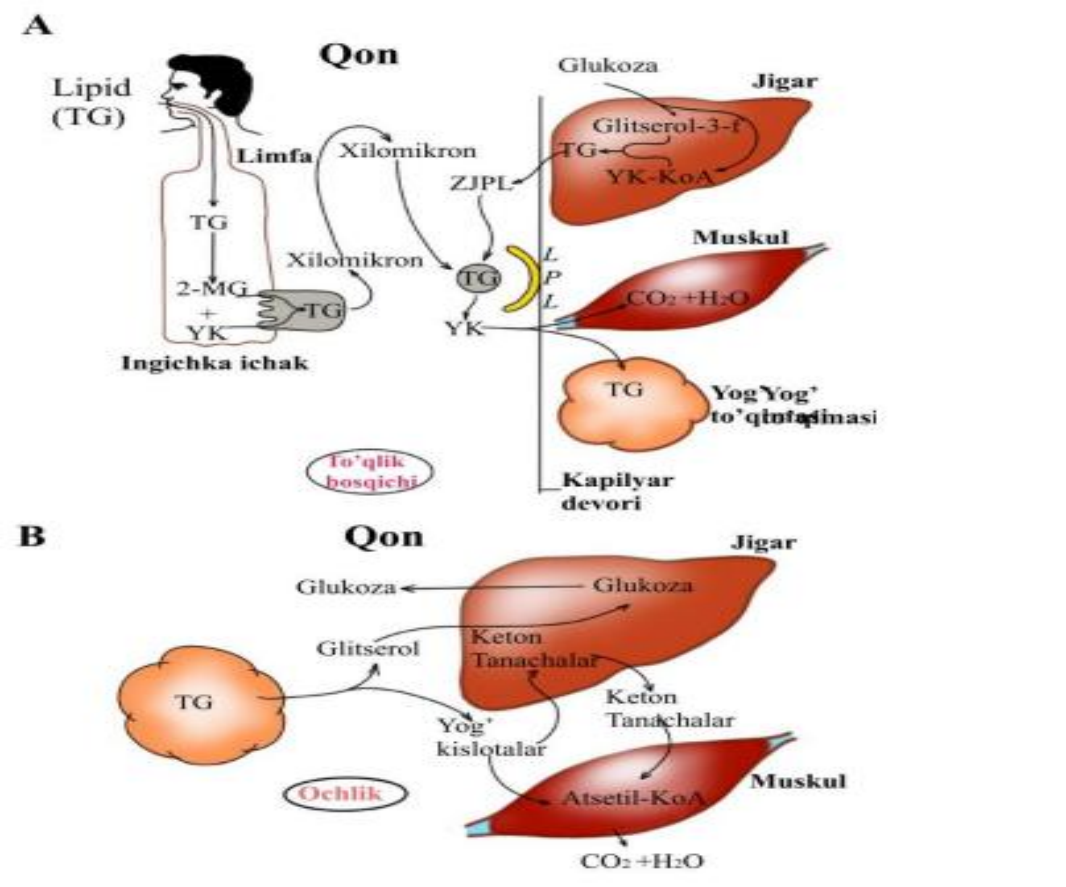
Yog‘ kislatalari organizmning asosiy energetik manbalaridan biri bo‘lib, hujayra membranalari tarkibida va lipidli rezervlarda muhim rol o‘ynaydi. Ularning oksidlanishi — hujayra energetik metabolizmining markaziy jarayoni bo‘lib, adenosin trifosfat (ATP) hosil bo‘lishini ta’minlaydi va shuningdek, hujayra faoliyati, issiqlik ishlab chiqarish hamda lipidlar bilan bog‘liq signaling yo‘llarini boshqaradi. Yog‘ kislatalarining β-oksidlanishi mitoxondriyada sodir bo‘lib, acetil-CoA hosil bo‘lishiga olib keladi, bu esa TCA sikli orqali energiya ishlab chiqarishni rag‘batlantiradi. Yog‘ kislatalari metabolizmining barqarorligi sog‘liq uchun juda muhimdir. Ularning oksidlanishidagi buzilishlar energiya yetishmovchiligi, insulin qarshiligi, steatoz va ateroskleroz kabi patologik holatlarga olib kelishi mumkin. Shu sababli, yog‘ kislatalarini oksidlanish mexanizmi va uning fiziologik hamda patologik ahamiyatini tushunish zamonaviy biokimyo va metabolik kasalliklarni o‘rganish uchun dolzarb hisoblanadi.

Yog‘ kislatalarining oksidlanishi: biokimyoviy mexanizmlar

Yog‘ kislatalari organizmda asosiy energetik manba sifatida ishlatiladi. Ularning oksidlanishi β-oksidlanish, keton tanalari hosil bo‘lishi va TCA (trikarboksil kislotalar) sikli orqali amalga oshadi. Ushbu jarayonlar mitoxondriyalarda sodir bo‘ladi va bir qator fermentlar orqali tartibga solinadi.

Yog‘ kislatalarini aktivlashtirish va transporti :Yog‘ kislatalari hujayra sitoplazmasida acil-CoA shaklida aktivlashadi. Bu jarayon **acil-CoA synthetase** fermenti tomonidan ATP ishtirokida amalga oshadi. Uzun zanjirli yog‘ kislatalari mitoxondriya ichiga o‘tishi uchun **karnitin shunt** mexanizmidan foydalanadi: acil-CoA karnitin bilan birikib, mitoxondriya matriksiga transport qilinadi, keyin yana acil-CoA shakliga aylanadi[1].

Pankreatik lipaza ingibitorlari: orlistat kabi preparatlar triglitseridlarning parchalashini cheklaydi va bu ham steatorreyaga sabab bo‘lishi mumkin. O‘t kislotalarining ichakdan qayta so‘rilmasligi (masalan, Kron kasalligida) ham lipidlarning najasda ko‘payishiga olib keladi.



Metformin – II tip diabetni davolovchi dori bo‘lib, glukoneogenezni bostirish bilan birga lipid metabolizmiga ham ta’sir qiladi. U AMFK ni faollashtirib, atsetil-KoA karboksilaza (AKK) va ATFsitrat liaza faoliyatini pasaytiradi, bu esa yog‘ sintezini kamaytiradi va triglitseridlar miqdorini tushiradi. Bundan tashqari, mitoxondrial β-oksidlanishni oshirib, yog‘ kislotalarining parchalanishini kuchaytiradi va ZJPL hosil bo‘lishini kamaytirib, ateroskleroz xavfini pasaytiradi[2].

β-oksidlanish (β-karboksillanish) sikli.Mitoxondriya matriksida yog‘ kislatalari bir necha bosqichlarda parchalanadi:

Yana dehidrogenlanish: NAD^+ ishtirokida L-3-hidroksiacil-CoA 3-ketoacil-CoA ga aylanadi, NADH hosil bo‘ladi.

Tioliz: 3-ketoacil-CoA tiolaz fermenti yordamida acetil-CoA va qisqa zanjirli acil-CoA hosil qiladi, bu keyingi siklga kiradi.

-**Acetil-CoA ning TCA siklida oksidlanishi**:β-oksidlanish orqali hosil bo‘lgan acetil-CoA TCA sikliga kiradi va CO_2 hosil bo‘lishi bilan birga NADH va $FADH_2$ ishlab chiqaradi, ular elektron transport zanjirida oksidlanib ATP hosil qiladi.

-**Keton tanalari sintezi**:Juda uzoq zanjirli yog‘ kislatalarining oksidlanishi yoki uzoq vaqt och qolish holatida acetil-CoA dan keton tanalari (acetoasetat, β-hidroksibutirat, asetona) hosil bo‘ladi. Ular asosan miya va mushaklar uchun alternativ energiya manbai sifatida ishlatiladi.

-**Regulyatsiya mexanizmlari**. **Allosterik va hormonlar orqali**: insulinni yuqori darajasi lipogenezni rag‘batlantiradi va β-oksidlanishni inhibe qiladi; glukagon va epinefrin esa lipoliz va β-oksidlanishni kuchaytiradi.

Substrat mavjudligi: yog‘ kislatalari va NAD^+/FAD miqdori oksidlanish tezligini belgilaydi[3].

Gepatik steatoz (jigarni yog’ bosishi): Jigarda ortiqcha TAG sintezi va ZJPL chiqarilishining buzilishi jigarning yog‘ bosib ketishiga olib keladi. Lipodistrofiya: TAG sintezi fermentlaridagi nuqsonlar yog‘ to‘qimalarida anormal saqlanishiga olib keladi. Qandli diabet: bunda glukozaning yog‘ to‘qimasiga utilizatsiyasi pasayishi tufayli yog‘ to‘qimasida triglitserol sintezining buzilishiga olib keladi.

Xulosa:

Yog‘ kislatalarining oksidlanishi hujayra energetik muvozanatini ta’minlaydigan murakkab fermentativ jarayon bo‘lib, u β-oksidlanish, TCA sikli va keton tanalari sintezi orqali amalga oshadi. Ushbu jarayonlar insulin, glukagon va katekolaminlar kabi gormonlar tomonidan qat’iy regulyatsiya qilinadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro’yxati

1. S.Sh.Saidabbozov, S.S.Amanbayeva, J.D.Kuvvatov. “Biokimyo” Darslik Andijon :2025 y.
2. Sobirova R.A., Yuldashev N.M.” I tom. Biokimyo”. Darslik 1 TOSHKENT ‘LUKSPRINT' 2021.
3. Sobirova R.A., Yuldashev N.M.” II tom. Biokimyo”. Darslik 2 TOSHKENT ‘LUKSPRINT' 2021.
4. С. Е. Северина, А. И. Глухова. Биологическая химия с упражнениями и задачами Москва: 2022.
5. Н.Н.Чернова, В.С. Покровского. Основы биохимии Москва: 2024.
1. 205,206-bet Biokimyo
2. Yog‘ kislotalarining oksidlanishi24
3. Yog‘laming oziqlanishdagi ahamiyati 238