

ALANINAMINOTRANSFERAZA VA ASPARTATAMINOTRANSFERAZA
FERMENTLARINING NORMA HAMDA PATOLOGIYASI

Ne'matov H.Q.

Chirchiq davlat pedagogika universiteti 2-bosqich magistranti

nematovhasanboy96@gmail.com

Babaxanova D.B.

Chirchiq davlat pedagogika universiteti Biologiya kafedrasida dotsenti

ANNOTATSIYA

Barchamizga ma'lumki tibbiy-biologik tekshiruvlar olib borishda, organlarning patologik holatini aniqlashda biokimyoviy tahlillar olib borish zarur. Shu sababli tibbiy diagnostika markazlarida qaysi organda kasalliklar vujudga keladigan bo'lsa o'sha organga javob beruvchi fermentlarning miqdori tekshiriladi. Ushbu maqolada sitolitik fermentlar guruhiga kiruvchi jigar fermentlari hisoblangan ALT hamda AST fermentlari haqida ma'lumotlar berib boriladi.

ASOSIY QISM

ALT(alanin aminotransferaza) va AST (aspartat aminotransferaza) – aminokislotalar almashinuvida ishtirok etadigan aminotransferaza fermentlariga tegishli. Ular jigar fermentlari deb ham ataladi. Ular asosan jigar hujayralarida va boshqa organlarda: oshqozon osti bezi, yurak, buyraklar, mushak to'qimalarida uchraydi [2].

Alaninaminotransferaza – hujayra sitoplazmasida uchrovchi ferment. ALT aminokislotalarning L-alanidan α -ketoglutaratga o'tishini katalizlaydi, bu qaytariladigan transaminatsiya reaksiyasining mahsulotlari piruvat va L-glutamatdir [15]. Jarayon trikarboksilik kislota (TCA) siklida jigarda juda muhimdir. Piruvat hujayra energiyasini ishlab chiqarish uchun limon kislotasi aylanishida ishlatilishi mumkin. Ushbu reaksiya uchun zarur bo'lgan koenzim piridoksal 5'-fosfat o'lib, vitamin B6 deb ham ataladi [9].



ALT ning eng yuqori faolligi jigar va buyraklarda, past faollik yurak, skelet mushaklari, oshqozon osti bezi, taloq, o'pka va eritrotsitlarda aniqlangan. Hujayralar shikastlanganda yoki yo'q qilinganda, ferment chiqariladi, bu uning qondagi faolligi oshishiga olib keladi [16]. Qon aylanishida ALTning yarimparchalanish davri 47 soatni tashkil qiladi. Aminotransferaza jigardagi sinusoidal hujayralar tomonidan tozalanadi [3]. ALTning qondagi o'rtacha miqdori 30 U/L deb qaraladi. ALT ayollarga qaraganda erkaklarda yuqori. ALT darajasidagi bu jinsga asoslangan farqlar, ehtimol, erkaklar va ayollar o'rtasidagi gormonal farqlar bilan bog'liq [8]. Erkaklarda 45 U/L, ayollarda 34 U/L gacha aniqlanadi [11].

ALT (SGPT) darajasining sezilarli darajada oshishi ko'pincha virusli gepatit, diabet, konjestif yurak yetishmovchiligi, jigar shikastlanishi, o't yo'llari muammolari, yuqumli mononuklyoz yoki miyopatiya kabi boshqa tibbiy muammolar mavjudligini ko'rsatadi, shuning uchun ALT odatda jigar muammolarini skrining usuli sifatida qo'llaniladi. Biroq, ALTning yuqori darajalari avtomatik ravishda tibbiy muammolar mavjudligini anglatmaydi. ALT darajasining kun davomida o'zgarishi odatiy holdir va ular og'ir jismoniy mashqlarga javoban ham ortishi mumkin [5]. Haddan tashqari jismoniy zo'riqish qon zardobidagi ALT ning qaytariladigan ko'tarilishiga olib kelishi mumkin, bu normal chegaradan taxminan 2-2,2 baravar yuqori [10]. Bu odamlarda ko'tarilgan ALT manbai jigardan tashqari bo'lishi mumkin bo'lsa-da, u skelet mushaklarini mashq qilishdan ajralib chiqadi.

Etnik kelib chiqishi ALT darajasiga ta'sir qiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, meksikalik amerikaliklar boshqa etnik guruhlarga qaraganda yuqori ALT darajasiga ega [13]. Bu topilma meksikalik amerikaliklarda ALT ko'tarilishining asosiy sababi bo'lgan metabolik sindromning ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Aspartataminotransferaza – aspartat va glutamat o'rtasida a-amino guruhining qaytarilishini katalizlaydi va shuning uchun aminokislotalar almashinuvida muhim ferment hisoblanadi. AST aspartat va a-ketoglutaratning oksaloatsetat va glutamatga o'zaro aylanishini katalizlaydi [9]. Ushbu ferment tomonidan katalizlangan aminokislotalar degradatsiyasida ham, biosintezida ham hal qiluvchi ahamiyatga ega. Aminokislotalarning parchalanishida, α -ketoglutaratning glutamatga aylanishidan so'ng, glutamat keyinchalik karbamid shaklida chiqariladigan ammoniy ionlarini hosil qilish uchun oksidlovchi dezaminatsiyaga uchraydi. Teskari reaksiyada aspartat limon kislotasi siklida asosiy oraliq mahsulot bo'lgan oksaloatsetatdan sintezlanishi mumkin [3].

L-Aspartat (Asp) + a-ketoglutarat \leftrightarrow oksaloatsetat + L-glutamat (Glu)

Qon aylanishidagi umumiy ASTning yarimparchalanish davri taxminan 17 soatni, mitoxondriyal AST uchun esa o'rtacha 87 soatni tashkil qiladi. Aminotransferaza jigardagi sinusoidal hujayralar tomonidan tozalanadi [5].

ASTning 2 xil izoenzim turi mavjud. Odamlarda:

- cAST, sitozolik izoenzim asosan qizil qon hujayralari va yurakdan kelib chiqadi;
- mAST, mitoxondriyal izoenzim asosan jigarda mavjud.

Ushbu izofermentlar genlarning duplikatsiyasi orqali umumiy ajdodlar ASTdan paydo bo'lgan deb taxmin qilinadi va ular taxminan 45% ketma-ketlik gomologiyasiga ega [12].

AST alanin transaminazasiga (ALT) o'xshaydi, chunki ikkala ferment ham jigar parenxima hujayralari bilan bog'langan. Farqi shundaki, ALT asosan jigarda, klinik jihatdan ahamiyatsiz miqdorlarda buyraklar, yurak va skelet mushaklarida, AST esa jigar, yurak (yurak mushagi), skelet mushaklari, buyraklar, miya va qizil qon tanachalarida topiladi. Natijada, ALT ASTga qaraganda jigar yallig'lanishining o'ziga xos ko'rsatkichidir, chunki AST boshqa organlarga ta'sir qiluvchi kasalliklarda, masalan, miokard infarkti, o'tkir pankreatit, o'tkir gemolitik anemiya, og'ir kuyishlar, o'tkir buyrak kasalligi, tayanch-harakat tizimi kasalliklari va travmatizmlarda ham ko'tarilishi mumkin [14].

ASTning qondagi o'rtacha miqdori 40 U/L [6], erkaklarda 8-40 U/L, ayollarda 6-34 U/L oraliq'ida kuzatiladi [7].

AST dastlab, 1954-yilda o'tkir miokard infarkti diagnostikasi uchun biokimyoviy marker sifatida aniqlangan. Biroq, bunday tashxis uchun AST dan foydalanish endi ortiqcha va yurak troponinlari bilan almashtirildi [4].

De-Ritis nisbati (shuningdek, **AST/ALT sifatida ham tanilgan**) AST (aspartat aminotransferaza) va ALT (alanin aminotransferaza) faolligi nisbati hisoblanadi. Koeffitsientning normal qiymati $1,33 \pm 0,42$ yoki $0,91-1,75$ [16].

Klinik amaliyotda qon zardobida AST va ALT faolligini aniqlash ma'lum kasalliklarni tashxislash uchun keng qo'llaniladi. Ushbu fermentlarning qondagi faolligini aniqlash diagnostik ahamiyatga ega, chunki bu fermentlar organ o'ziga xos xususiyatiga ega, ya'ni: ALT jigarda, AST esa miokardda ustunlik qiladi, shuning uchun miokard infarkti yoki gepatitda faollik kuchayadi. har qanday fermentning qonda aniqlanadi. Shunday qilib, miokard infarkti paytida qondagi AST faolligi ~ 8-10 baravar ko'payadi, ALT esa faqat 1,5-2 marta oshadi. Gepatitda qon zardobida ALT faolligi normaga nisbatan ~8-10 marta, AST esa 2-4

marta ga oshadi Ritis koeffitsienti 0,6 ga kamayadi . Biroq, jigar serrozida bu koeffitsient kuchayadi, bu hujayra nekrozini ko'rsatadi, bunda ASTning ikkala shakli ham qonga chiqariladi [17].

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Akuyam SA, Abubakar A, Lawal N, Yusuf R, Aminu SM, Hassan A, Musa A, Bello AK, Yahaya IA, Okafor PA. Assessment of biochemical liver function tests in relation to age among steady state sickle cell anemia patients. *Niger J Clin Pract.* 2017 Nov;20(11):1428-1433.
2. Babaxanova D.B. Ultratovush to'liqlarining kalamush gepatotsitlari mitoxondriyalarning ba'zi bir fermentlari faoliyatiga ta'siri va uni korreksiyalash usullarini izlash. – T: "IMPRESS MEDIA", 2023. B.116.
3. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L (2006). *Biochemistry.* W.H. Freeman. pp. 656–660.
4. Gaze DC (September 2007). "The role of existing and novel cardiac biomarkers for cardioprotection". *Current Opinion in Investigational Drugs.* **8** (9): 711–717.
5. Giannini EG, Testa R, Savarino V (February 2005). "Liver enzyme alteration: a guide for clinicians". *Canadian Medical Association Journal.* **172** (3): 367–79.
6. Giboney PT (March 2005). "Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient". *American Family Physician.* **71** (6): 1105–10.
7. GP.notebook , reference range (AST) Retrieved on Dec 7, 2009 Archived 7 January 2017 at the Wayback Machine
8. Hayashi H, Wada H, Yoshimura T, Esaki N, Soda K (1990). "Recent topics in pyridoxal 5'-phosphate enzyme studies". *Annual Review of Biochemistry.* **59**: 87–110.
9. Karmen A, Wroblewski F, Ladue JS (January 1955). "Transaminase activity in human blood". *The Journal of Clinical Investigation.* **34** (1): 126–131.
10. Leibowitz A, Klin Y, Gruenbaum BF, Gruenbaum SE, Kuts R, Dubilet M, Ohayon S, Boyko M, Sheiner E, Shapira Y, Zlotnik A. Effects of strong physical exercise on blood glutamate and its metabolite 2-ketoglutarate levels in healthy volunteers. *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2012;72(4):385-96.
11. Marshall W (2012). "Alanine aminotransferase: analyte monograph" (PDF). Association for Clinical Biochemistry and Laboratory Medicine. pp. 3–7. Archived from the original (PDF) on 8 August 2014. Retrieved 7 October 2013.
12. Mera JR, Dickson B, Feldman M. Influence of gender on the ratio of serum aspartate aminotransferase (AST) to alanine aminotransferase (ALT) in patients with and without hyperbilirubinemia. *Dig Dis Sci.* 2008 Mar;53(3):799-802.
13. Qu HQ, Li Q, Grove ML, Lu Y, Pan JJ, Rentfro AR, Bickel PE, Fallon MB, Hanis CL, Boerwinkle E, McCormick JB, Fisher-Hoch SP. Population-based risk factors for elevated alanine aminotransferase in a South Texas Mexican-American population. *Arch Med Res.* 2012 Aug;43(6):482-8.
14. www.rnceus.com
15. Yang RZ, Park S, Reagan WJ, Goldstein R, Zhong S, Lawton M, Rajamohan F, Qian K, Liu L, Gong DW (February 2009). "Alanine aminotransferase isoenzymes: molecular cloning and quantitative analysis of tissue expression in rats and serum elevation in liver toxicity". *Hepatology.* **49** (2): 598–607.
16. Алан Г. Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам //М.: Лабора. – 2013. – Т. 1280.

17. Северина Е.С. Биологическая химия / Учебник. – М.: издательство “ГЭОТАР-Медиа”, 2011. Стр. 469-779.

