Жигар жароҳатида энергия алмашинувининг бузилиши

Проф **Қ.Т. Тожибоев**

Доц **М.М. Икрамова**

талаба **М.Р. Ахмедова**

Андижон давлат университети, Зоология ва биокимё кафедраси

Аннотация: Тезисда митохондриянинг тузилиши ва жигар жароҳатида организмда энергия алмашинув йўлларининг пасайиш механизмлари кўрсатилади. Шулардан Гелиотрин таъсирида жигар митохондриясида АТФаза, сукцинатдегидрогеназа ва цитохром с оксидазанинг фаолликлари пасайиши кузатилади.

Аннотация: В тезисе указывается строение митохондрии и при заражении печени в организме наблюдается снижение энергетического обмена. При действие гелиотрина в митохондрии печени наблюдается снижение активност АТФаза, сукцинатдегидрогеназа и цитохром с оксидаза.

Калит сўзлар: Митохондрия, жигар, организм, энергия, гелиотрин, АТФаза, сукцинатдегидрогеназа, цитохром с оксидаза, мембрана, матрикс, криста, электростанция, энзим.

Ключевые слова: Митохондрия, печень, организм, энергия, гелиотрин, АТФаза, сукцинатдегидрогеназа, цитохром с оксидаза, мембрана, матрикс, криста, электростанция, энзим.

Тирик организмларда митохондрий энергия манбаи ҳисобланади. Митохондрия икки қаватли мембрана билан ўралган. Ташқи мембрана силлиқ юзини ташкил қилса, ички мембрана эса ичкарига параллел йўналган жўякчалар ҳосил қилади. Улар “криста”лар деб аталади. Жўякчаларда электронларни ташилишида иштирок этувчи нафас олиш ва оксидланишли фосфорланиш жараёнида асосий роль ўйнайдиган турли энзимлар ва элементлар жойлашган. Асосий бажарадиган вазифаси ҳосил бўлган энергияни биологик фойдали шаклли энергияга айлантириш бўлган митохондрияларни ҳужайраларнинг “электростанциялари” деб ҳам атайдилар.

Матрикс таркибида Кребс (ёки учкарбонкислоталар) цикли энзимлари жойлашган бўлади. Электронларни ташилиш тизимини ҳосил қилувчи энзимлар ички мембранада жойлашган. Электронларни ташувчи энзимларнинг ҳар бир гуруҳи нафас олиш ансамбли деб аталади ва субҳужайравий даражада элементар функционал бирликни ташкил қилади. Масалан, жигар ҳужайраси митохондрияси 1500 га яқин нафас олиш ансамблига эга. Улар тахминан ҳамма митохондриал мембраналарнинг чорак оғирлигини ташкил қилади.

Матрикс ўзида юзлаб энзимларнинг юқори концентрацияли аралашмаларини сақлайди. Шу жумладан пируват ва ёғ кислоталарини оксидланиши ва лимон кислотаси цикли учун керак бўлган энзимларни ҳам ўзида тутиб туради. Ундан ташқари, у ерда митохондриянинг ДНКси, специфик рибосомалар, т-РНК (ташувчи РНК) ва митохондрия геноми экспрессиясида қатнашувчи ҳар хил энзимлар жойлашган [3].

Кўплаб бурмача жўякчалар ҳосил қилиб ўзининг умумий юзасини кўпайтирган ички мембранада асосан 3 хил типдаги оқсиллар: 1) нафас олиш занжирида оксидланиш реакцияларини катализлайдиган оқсиллар, 2) матриксда АТФ ни синтезлайдиган АТФ-синтетаза энзим комплекси, 3) матриксга ва ундан метаболитларни ташилишини бошқарадиган махсус ташувчи оқсиллар сақланади.

Ташқи мембрана ўзида массаси 10000 дальтонгача бўлган ҳамма молекулаларни ўтказа оладиган кенг канал ҳосил қиладиган оқсилларни сақлайди. Ундан ташқари, бу мембрананинг таркибига липидларни реакцияга киришига қобилияти бўлган интермедиатга айлантирадиган энзимлар киради, улар матриксда кечадиган метаболик жараёнларда иштирок қилишади[4].

Мембраналараро бўшлиқда бир қанча энзимлар жойлашган бўлиб, улар матриксдан чиқаётган АТФ ни ва бошқа нуклеотидларни фосфорилланиши учун фойдаланилади.

Жигар митохондриясидаги матриксда умумий оқсилларнинг 67%, ташқи мембранада 21%, ички мембранада 6%, мембраналараро бўшлиқда 6% жойлашган. Ана шу 4 та бўлаклар ўзининг бажарадиган фаолиятига мос келадиган маълум энзимлар гуруҳини сақлайди.

Ундан ташқари, митохондриянинг ўзида, у қайси ҳужайрада жойлашган бўлса, худди ўша ҳужайра учун керакли бўлган ва унга хизмат қиладиган махсус энзимларни сақлайди.

Ташқи мембрана ноорганик ионларни ва нисбатан йирик молекулали моддаларни, шу жумладан аминокислоталарни, АТФ, сахароза, нафаснинг оралиқ махсулотларини ўтказаверади. Бундай юқори ўтказувчанликни асосий сабаби кенг “пора”ли туннели оқсилларнинг борлиги ҳисобланади.

Митохондриянинг ички мембранасининг ўтказувчанлиги жуда паст, бу мембрана орқали фақат кичик молекулали моддаларгина (молекуляр массаси 100 дан кам) ўтиши мумкин.

Шу сабабдан ҳам бу мембранада нафаснинг оралиқ маҳсулотлари каби моддаларни (пируват, лимон кислота цикли метаболитлари), аминокислоталарни, АТФ, АДФ, фосфат, Ca^{2+} ларни ўтказадиган ташувчи тизимлар жойлашган[2].

Улар АТФ ишлаб чиқарилиши учун хизмат қилишади ва энг камида 8 та полипептид занжирдан ташкил топган. Улардан 5 таси бошчаларни ташкил қилиб, айнан ана шулар гидрофил F_1 комплексни ташкил қилади ва шу комплекс АТФ ни ишлаб чиқаради. Бошқа занжирлар гидрофил ва енгил ажраладиган боғловчи омил (оёқчанинг бир қисми) ва мембранага тизилган гидрофил F_o комплексини ташкил қилади. Охиргиси энергия қабул қиладиган F_1 комплекси билан электрон ташилишини ҳамкорликда ишланишини, яъни бу жараёнда энергия ажралиб чиқишини амалга оширади [1].

Митохондриянинг ташқи мембранаси ва матриксининг ҳамма оқсиллари, ҳамда ички мембрананинг катта қисми митохондриядан ташқарида синтезланади. Митохондрияда синтезланадиган полипептид занжирлар нисбатан гидрофоб ва мембранага маҳкам

боғланган (структура оқсиллари). Митохондрияни ички мембранасида нафас олиш занжири ва фосфорланиш энзимлари жойлашган ва у ерда АТФ синтезланади.

Гелиотринли гепатитда жигар митохондриясида фосфорланишли оксидланиш тезлиги (V_3) пасаяди, V_4 ҳолатдаги оксидланиш эса аксинча тезлашади, бунинг натижасида фосфорланишли оксидланиш кўрсатгичлари Чанс бўйича нафас олиш коэффициенти ва АДФ/О кўрсатгичлари пасаяди

Гелиотринли гепатитда жигар митохондриясининг нафас олиш занжирида жойлашган сукцинатоксидаза, НАД.Н оксидаза ва цитохром с оксидаза, сукцинатдегидрогеназа ва НАД.Н дегидрогеназаларнинг фаолликлари пасаяди.

Адабиётлар

1. Акшина Н.Г. Биоэнергетические нарушения в митохондриях печени при интоксикации и возможные способы коррекции. Автореф. дис… канд. биол. наук.- Т: ТошДУ, 2001.- 23с.
2. 9. Алматов К.Т. Механизмы развития повреждений мембран митохондрий и роль липолитической системы: Автореф. дис….докт. биол.наук. –Т: ТошДУ, 1990. -32 с.
3. Дерябина Ю.И., Исакова Е.П., Звягильская Р.А. Ca^{2+} транспортирующие системы митохондрий: свойства, регуляция, таксономические особенности. // Ж.Биохимия.- Москва, 2004. - Т. 69.- №1. - С.114-127.
4. Долимова С.Н., Мухаммаджанова Г.М., Умарова Г.Б. Влияние полифенолов на функциональное состояние митохондрий при гепатите. // Современные проблемы биохимии и эндокринологии: Материалы науч. практ. конф. -Ташкент, 2006. - 14-15 б.