

## ЖИГАР ҲАСТАЛИГИДА МИТОХОНДРИЯДА $Ca^{2+}$ ТАШИЛИШИ

*М.М. Икрамова*

*Б.В. Жалолов*

*Андижон давлат университети*

Хужайранинг меъёрда фаолият кўрсатиши учун  $Ca^{2+}$  ни паст миқдорда ушлаб турилишини аҳамияти жуда муҳим, чунки қисқа вақтга бўлса ҳам  $[Ca^{2+}]$  ни миқдорини ошиши хилма хил омиллар: гормонлар, нейромедиа-торлар, ўсиш омили ва антигенлар таъсирини хужайра реакциясида бевосита ифодалаш мумкин.

$Ca^{2+}$  иони хужайра реакцияларида, масалан нерв синапсларида нейромедиаторларнинг ажралиб чиқиши, мушак хужайрасига адреналин таъсирида гликогенни парчаланиши, мушак толасини қисқарувчанлик фаолияти ва бошқалар муҳим роль ўйнайди. Аммо цитозолда узок вақт давомида  $Ca^{2+}$  миқдорини кўпайиши хужайрани ҳалокатга - апоптозга олиб келади.

$Ca^{2+}$  томонидан бошқариладиган кўпчилик жараёнларни хужайра ичидаги ионлаштирилган  $Ca^{2+}$  ни  $10^{-7}$  -  $10^{-6}$  М миқдори назорат қилса, тўқималар орасидаги  $Ca^{2+}$  нинг миқдори анчагина кўпроқ, яъни  $10^{-3}$  М атрофида бўлади. Эукариот хужайраларнинг плазматик мембранасида, митохондриясида ва эндоплазматик ретикулумида  $Ca^{2+}$  ташилиш тизимини сақлайди. Одатда, плазматик мембрана  $Ca^{2+}$  каналлари, специфик АТФ-аза ва  $Na^{+}/Ca^{2+}$  алмашинувни идора этувчи учта тизим сақлайди.

Хужайранинг ичига  $Ca^{2+}$  нинг градиент миқдори бўйича кириши, асосан, плазматик мембранада  $Ca^{2+}$  - канал бўйича амалга ошади.  $Ca^{2+}$  ни у ердан чиқиши эса плазматик мембранадаги  $Ca^{2+}$  АТФ-аза ва  $Na^{+}/Ca^{2+}$  алмашинуви орқали бўлади. Хужайрадаги оз миқдордаги  $[Ca^{2+}]$  - АТФ-аза билан эндоплазматик ретикулумдаги ва митохондриядаги  $Ca^{2+}$  ташувчи тизим фаолияти орқали сақланади. Бу ионларга нисбатан бундай танлаб ўтказилишни тушунтирувчи гипотезалардан бири  $Ca^{2+}$  нинг фосфатлар билан, жумладан хужайранинг асосий энергетик валютаси бўлган АТФ билан эримайдиган фосфат тузлари ҳосил қилиши билан тушунтирилади. Шундай қилиб, бирламчи эволюцион стратегия, олимнинг фикрича, цитоплазмадан  $Ca^{2+}$  ни ортиқча элемент сиртига чиқариб ташлаш бўлган. Кейинчароқ хужайрада  $Ca^{2+}$  ни градиент миқдори пайдо бўлгандан кейин, қисқа вақт давомида бу ионнинг миқдорини ошишида хужайра бир қатор энзимларни фаоллайдиган ва оксилларни бошқарадиган қандайдир сигнал сифатида фойдалана бошлаган.

Митохондрияга  $Ca^{2+}$  электрофоретик йўл билан, унинг ишини ички мембрананинг нафас олиш занжирида ҳосил бўлган ва протонни ҳаракатлантирувчи электрик компонентини ушлаб турувчи  $Ca^{2+}$  унипортер орқали киради. Унипортер орқали бошқа ионлар, жумладан  $Sr^{2+}$ ,  $Mn^{2+}$  ва  $Ba^{2+}$  га ўхшаш ионлар ҳам ташилади.

Митохондрияга  $Ca^{2+}$  ни унипортер орқали киришини яримкатионрутен қизил самаралик билан ингибирлайди. Митохондриядан  $Ca^{2+}$  ни чиқишини асосий механизми электронейтрал  $2Na^{+}/Ca^{2+}$  алмашинув ёки  $Na^{+}$  га боғлиқ механизм ҳисобланади. Худди шу механизм орқали  $Sr^{2+}$  ионлари ҳам ташилиши мумкин Митохондрия матриксида  $Ca^{2+}$  га сезгир метаболик реакцияларда бу механизмларни иштирок этиши тахминан цитозолдаги  $Ca^{2+}$  ни миқдорий тебранишлари ва ўзгаришини бошқариш ва митохондрия ўтказувчанлиги индукциясини апоптоз орқали ўзгартириш механизмини ишга туширишдаги роли ҳисобланади.

# ILM FAN YANGILIKLARI KONFERENSIYASI

15-APREL

ANDIJON, 2024

## Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ткачук В.А. Мембранные рецепторы и внутриклеточный кальций. // Ж. биол. мембраны. - Москва, 1999. - Т.16. -№2. - С.212-230.
2. Ткачук В.А. Фосфоинозитидный обмен и осцилляция ионов  $Ca^{2+}$  // Ж. Биохимия. - Москва, 1998. -.Т.63.-№1.- С. 47-56б.
3. Фильченков А.А., Абраменко И.В. Апоптоз в патогенезе заболеваний человека. Киев: ДНА, - 2001. -120с.
4. Тожибоев К.Т. Особенности секреции белка печенью крыс на разных стадиях отравления  $CCl_4$  или гелиотримом. // Ж. Пат. физиол. и эксперим. терапия. - Москва, 2009. - №2 - С. 57-60.