

7-10-2019

ACTION OF CALCIUM ON THE CONTENT OF PHOSPHOTYDYLCHOLIN, PHOSPHATYL ETHANOLAMINE AND THEIR LYSOFORMS IN THE RAT LIVER MITOCHONDRIA

Nuriddin Soliev

Namangan University, Department of Physiology and Valeology

Mirzokhid Mirzaolimov

Namangan University, Department of Physiology and Valeology

Follow this and additional works at: <https://uzjournals.edu.uz/namdu>



Part of the [Education Commons](#)

Recommended Citation

Soliev, Nuriddin and Mirzaolimov, Mirzokhid (2019) "ACTION OF CALCIUM ON THE CONTENT OF PHOSPHOTYDYLCHOLIN, PHOSPHATYL ETHANOLAMINE AND THEIR LYSOFORMS IN THE RAT LIVER MITOCHONDRIA," *Scientific Bulletin of Namangan State University*. Vol. 1 : Iss. 3 , Article 11.

Available at: <https://uzjournals.edu.uz/namdu/vol1/iss3/11>

This Article is brought to you for free and open access by 2030 Uzbekistan Research Online. It has been accepted for inclusion in Scientific Bulletin of Namangan State University by an authorized editor of 2030 Uzbekistan Research Online. For more information, please contact brownman91@mail.ru.

**ACTION OF CALCIUM ON THE CONTENT OF PHOSPHOTYDYLCHOLIN,
PHOSPHATYL ETHANOLAMINE AND THEIR LYSOFORMS IN THE RAT LIVER
MITOCHONDRIA**

Cover Page Footnote

???????

Erratum

???????

КАЛЬЦИЙНИ МИТОХОНДРИЯЛАРДА ФОСФАТИДИЛХОЛИН, ФОСФАТИДИЛЭТАНОЛАМИН ВА УЛАРНИНГ ЛИЗОШАКЛАРИГА ТАЪСИРИ

Солиев Нуриддин, Мирзаолимов Мирзохид
Наманган давлат университети, физиология ва валеология кафедраси

Аннотация: Митохондрияларга ҳар хил миқдорда кальций ионини қўшиб инкубация қилинганида ва фосфолипидлар алмашинувида қандай ўзгаришларини кузатилган. Митохондрияларни фосфатидилхолинни ва лизофосфотидил этаноламинни $CaCl_2$ билан инкубация қилинганида лизофосфатидил холиннинг ва миқдори кўпайди ва бу жараён кальцийнинг миқдорини кўпайишига мос ҳолда тезлашди. Митохондрияда лизошаклари миқдорини кўпайишини сабаби фосфолипаза A_2 нинг гидролитик фаоллигини ошишидан бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: Митохондрия, фосфатидилхолин, фосфолипидлар алмашинуви, эндоген фосфолипаза.

ДЕЙСТВИЕ КАЛЬЦИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ ФОСФОТИДИЛХОЛИНА, ФОСФАТИДИЛЭТАНОЛАМИНА И ИХ ЛИЗОФОРМЫ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС

Солиев Нуриддин, Мирзаолимов Мирзохид
Наманганский университет, Кафедра физиологии и валеологии

Аннотация: Изучено действие разных концентраций кальция на обмен фосфолипидов в митохондриях печени крыс. Установлено, что при инкубации фосфатидилхолина, фосфотидилэтанолamina с $CaCl_2$ происходит увеличение содержания в среде лизофосфатидилхолина и лизофосфотидилэтанолamina, что коррелирует с повышением уровня кальция в инкубационной среде. Считается, что причиной возрастания лизоформ фосфолипидов является активацией фосфолипазы A_2 в митохондриях.

Ключевые слова: Митохондрия, фосфатидилхолина, обмен фосфолипидов, эндогенная фосфолипаза.

ACTION OF CALCIUM ON THE CONTENT OF PHOSPHOTYDYLCHOLIN, PHOSPHATYL ETHANOLAMINE AND THEIR LYSOFORMS IN THE RAT LIVER MITOCHONDRIA

Soliev Nuriddin, Mirzaolimov Mirzokhid,
Namangan University, Department of Physiology and Valeology

Abstract: *The effect of different calcium concentrations on the metabolism of phospholipids in mitochondria of rat liver was studied. It was found that incubation of phosphatidylcholine, phosphatidylethanolamine with CaCl_2 , an increase in the content of lysophosphatidylcholine and lysophosphatidylethanolamine occurs in the medium, which correlates with an increase in the level of calcium in the incubation medium. It is believed that the cause of the increase in lysoforms of phospholipids is the activation of phospholipase A2 in mitochondria*

Key words: *Mitochondria, phosphatidylcholine, metabolism phospholipid, endogenic phospholipase.*

Кириш. Хужайра тинчлик ҳолатида турганда митохондрия ҳам стационар тинчлик ҳолатида бўлиб, атрофида кальцийнинг миқдори кам (10^{-7} - 10^{-8} М) бўлади, чунки митохондриянинг кальций ташувчи (10^{-5} - 10^{-3} М) тизимига нисбатан эркин кальцийнинг яқинлиги сезиларли даражада паст бўлади [1]. Аммо цитоплазмада кальцийнинг миқдори сезиларли даражада кўпайганда (айниқса митохондрия билан эндоплазматик ретикулум сохалари орасида) юқори миқдордаги эркин кальций ионлари, митохондрия матриксида маълум миқдордаги кальцийни тўпланишига имконият яратади (10^{-3} - 10^{-2} М). Бундай шароитда митохондрия матриксида кальцийнинг миқдорини кўпайиши митохондриянинг ҳолатига таъсир қилади, жумладан АТФ ишлаб чиқарилишини тезлаштиришни рағбатлантиради. Аммо, кейинчалик кальций ионининг миқдорини митохондрия матриксида тўпланиши кислород радикаллариининг генерациясини кучайтишига, митохондрия мембранасида номахсус туйнукча (пора) ларнинг очилишига, митохондриянинг шишиб-кўпчиши натижасида ташқи мембранани бузилиб-ёрилишига ва оқибат натижада митохондриянинг бажарадиган вазифасини йўқотилишига олиб келади. Шундай қилиб, митохондрияларда кальцийнинг ташилишида тўпланган кальцийнинг миқдори одам ва ҳайвонларнинг ҳужайраларининг тақдирини, яъни бир меердаги фаолияти, ёки ҳужайрани режалаштирилган ёки некротик ўлимга олиб келади. Митохондрияларга ҳар хил миқдорда кальций ионини кўшиб инкубация қилинганда фосфолипидлар алмашинувида қандай ўзгаришлар кузатилади. Шу сабабли кальцийнинг митохондрия фосфолипидларига таъсирини ўрганиш долзарб муаммолардан ҳисобланади.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқот учун оғирлиги 160-180 гр ли зотсиз оқ эркак каламушлар олинди. Ҳайвонлар 22-25 °С хароратли виварийда сақланди. Озиқ-овқат ва сув етарлича берилди. Каламушлар жигаридан митохондрияни дифференциал центрифуга (ЦДР-1) ёрдамида айрим ўзгартиришлар [2] билан ажратилади. Липидлар экстракцияси [3] баъзи бир модификация орқали амалга оширилади [4]. Экстрактдаги фосфолипидларнинг умумий миқдорини фосфор

бўйича Васковский [5] таклиф этган реактивдан фойдаланиб хлор кислотаси билан куйдирилиб аниқланди. Махсус аниқлагичлар ёрдамида фосфолипидлар идентификация қилинди [6].

Натижалар ва муҳокама. Митохондрияларга 2 мМ ЭГТА қўшиб инкубация қилинганида фосфатидилхолин ва лизофосфатидилхолинларнинг миқдорлари $146,8 \pm 4,9$ ва $3,29 \pm 0,31$ мкг/мг оқсилни ташкил қилган бўлса, ЭГТА сиз инкубация қилинганида $171,2 \pm 6,3$ ва $3,79 \pm 0,33$ мкг/мг оқсилни ташкил қилди, яъни 16,6% ва 115,4 ларга кўпайди (1-жадвал). Бундан, эндоген кальций митохондрияларда фосфатидилхолин миқдорини оширади деган хулосага келиш мумкин.

Митохондрияларда фосфатидилхолиннинг миқдорини кўпайишининг сабаби икки хил бўлиши мумкин. Биринчиси трансациллаш жараёнини, яъни митохондрия мембранасида эркин ёғ кислоталари КоА билан ацил-КоА-синтетаза энзими таъсирида реакцияга киришиб, ацил-КоА ҳосил бўлишини пасайишидан бўлади. Бу реакцияни бориши учун АТФ керак бўлади. Бунда АТФ ўзининг фосфорини бериб АДФ га айланади. Демак, бу жараён энергия сарфланиши билан боради [7]. Лизофосфолипид, яъни лизофосфатидилхолин ацил-КоА-фосфатидилтрансфераза таъсирида ва ацил-КоА иштирокида фосфолипидга, яъни фосфатидилхолинга айланади ва бунда КоА ажралиб чиқади. Бу трансацилланиш реакцияси учта энзим иштирокида амалга ошади ва улар митохондриянинг ичида жойлашган. Митохондрияда лизофосфатидилхолиннинг миқдорини кўпайишини сабаби фосфолипаза А₂нинг фосфатидилхолинга нисбатан гидролитик фаоллигини ошишидан бўлиши мумкин.

Митохондриялардаги фосфатидилэтаноламиннинг миқдори ЭГТА таъсирида $93,8 \pm 3,8$ мкг/мг оқсилни ташкил қилган қилди. Эндоген Ca^{2+} таъсирида эса фосфатидилэтаноламиннинг миқдорида ўзгариш кузатилмади, фосфатидилэтаноламиннинг миқдори бирозгина (7,3% га) кўпайди. Митохондрияларга $5 \cdot 10^{-9}$ М $CaCl_2$ қўшиб инкубация қилинганида фосфатидилэтаноламиннинг миқдорида бирозгина кўпайиш тенденцияси кузатилди, $5 \cdot 10^{-8}$ М да назоратдаги кўрсаткичга тенглашди. Митохондрияларга қўшилган кальцийнинг миқдори $5 \cdot 10^{-7}$ М га тенг бўлганда фосфатидилэтаноламиннинг миқдорида камайишга бошлади, $5 \cdot 10^{-6}$ М га тенг бўлганда назоратдаги кўрсаткичга нисбатан 13,7% га, $5 \cdot 10^{-6}$ М да – 22,1% га камайди. Демак, оз миқдордаги кальций фосфатидилэтаноламиннинг миқдорини бирозгина ошириб, кўпи камайтиради.

1 жадвал.

Митохондрияларда фосфатидилхолин, фосфатидилэтанолламин ва уларнинг лизошакларининг миқдорини(мкг/мг оқсилда) кальций таъсирида ўзгариши (M ± m; n = 8 - 10)

CaCl ₂ , M	Фосфолипидларнинг миқдори, мкг/мг оқсилда			
	ФХ	ЛФХ	ФЭ	ЛФЭ
Назорат+ ЭГТА	146,8±4,9	3,29±0,31	93,8±3,8	3,82±0,55
Назорат	171,2±6,3***	3,79±0,33	93,7±4,2	4,10±0,59
5.10 ⁻⁹	161,5±6,7**	4,32±0,36**	98,8±5,7	4,22±0,62
5.10 ⁻⁸	158,8±4,8*	4,76±0,56***	93,5±4,1	4,41±0,59
5.10 ⁻⁷	144,9±5,2	5,17±0,73***	87,8±3,9	4,89±0,68**
5.10 ⁻⁶	132,0±4,9*	5,48±0,82***	80,9±3,8**	5,24±0,74***
5.10 ⁻⁵	120,2±5,8***	6,18±0,96***	73,1±3,6***	6,00±0,89***

Изох: ФХ- фосфатидилхолин, ФЭ – фосфатидилэтанолламин, ЛФХ- лизофосфатидилхолин, ЛФЭ – лизофосфатидилэтанолламин, ЭЁК - эркин ёғ кислоталари. Бу ерда ва бошқа жадвалларда ишончлилик коэффициенти қуйидагича ифодаланган: * P<0,05; ** P< 0,02; *** P<0,01; **** P<0,001.

Митохондрияларга ЭГТА қўшилганида лизофосфатидилэтанолламин-нинг миқдори 3,82±0,55 мкг/мг оқсилни ташкил қилди. Эндоген Ca²⁺ таъсирида эса бу лизошакли фосфолипиднинг миқдори бирозгина кўпайди. Лизофосфатидилэтанолламиннинг миқдорини кўпайиши эндоген фосфолипаза А₂ нинг каталитик фаолли-гини ошишидан бўлиши мумкин. Митохондрияларни CaCl₂ билан инкубация қилинганда лизофосфатидил-этанолламиннинг миқдори кўпайди ва бу жараён кальцийнинг миқдорини кўпайишига мос холда тезлашди. Митохондрияга кальций хлоридни 5.10⁻⁹, 5.10⁻⁸, 5.10⁻⁷, 5.10⁻⁶ ва 5.10⁻⁵ М лардан қўшилганда лизофосфатидилэтанолламиннинг миқдори ЭГТА қўшилгандаги кўрсаткичга нисбатан 10,4; 15,4; 28,0; 37,2 ва 57,0 % ларга кўпайди. Бу шароитда лизофосфатидилэтанолламиннинг миқдорини кўпайиши фосфатидилэтанолламинни эндоген фосфолипаза А₂ томонидан гидролизини кескин кучайиб кетганидан далолат беради. Кўп миқдордаги кальций хлорид қўшилганда хосил бўлган лизофосфатидилэтанолламинни лизофосфолипаза А₁ ва фосфолипаза Д лар гидролизлашга улгура олмай қолганидан бу моноацил шакли фосфолипиднинг миқдори янада кескин кўпая бошлайди.

Лизофосфатидилэтанолламин ҳам моноацил бирикма бўлиб, диацил шаклга нисбатан кучли гидрофиллик хусусиятга эга, мембранада унинг миқдорини кўпайиши гидрофоб боғланишни бўшашишига олиб келади.

References

1. Xalmuxamedov E.L. Rol mitoxondriy v obespechenii normalnoy jiznedeyatelnosti i vyjivaniya kletok mlekoritayushchix. Avtoref. diss. doktor biol. nauk. Puşino. 2009.
2. Almatov K.T., YUsupova U.R., Abdullaev G.R. va b. Organizmning nafas olishi va energiya xosil qilishini aniqlash. Toshkent: "Olmos qilich" nashriyoti, 2013. 103 b.
3. Bligh E.G., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Can. Biochem. And Physiol., 1959, V. 37, N 8, P. 911-917.
4. Vaskovsky V.E., Kostetsky E.G., Vasendin I.M. An universal reagent for phospholipid analysis // J. Chromatogr., 1975, V. 114, P. 129-141.
5. Bergelson L.D., Dyatlovitskaya E.V., Molotkovskiy YU.G. i dr. Preparativnaya bioximiya lipidov. Moskva: Nauka, 1981, S. 259.
6. Turkki P.R., Glenn J.G. Regulation of lysophosphatidyl ethanolamine ebysolible enzyme sreleased from mitochondria after sonication // Biochim. Biophys. Acta. 1968. V. 152. P. 104-113.
7. Almatov K.T. Fermentativnyye prevraşeniya fosfolipidov membran mitoxondriy. Tashkent: Universitet. 1993.30 s.