

MITOXONDRIYALARDA OKSIDLANISHLI FOSFORLANISH JARAYONLARI MEXANIZMI

Tursunov Bekzodbek Sherzodbek o'g'li

Andijon davlat universiteti

Magistratura biofizika va biokimyo mutaxassisligi magistranti.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18205309>

Annotatsiya. Mazkur maqolada mitoxondriyalarda oksidlanishli fosforlanish jarayonining molekulyar mexanizmlari tahlil qilinadi. Elektron transport zanjiri komplekslari (I–IV), ubixinon va sitoxrom c orqali elektronlarning NADH va FADH₂ dan kislorodgacha uzatilishi, protonlarning ichki mitoxondriyal membrana bo'ylab pompalanishi hamda hosil bo'lgan proton-harakatlantiruvchi kuch hisobiga ATP sintezlanishi jarayonlari izchil yoritilgan. Shuningdek, respirator nazorat, coupling va uncoupling mexanizmlari, reaktiv kislorod turlari hosil bo'lishi hamda OXPHOS disfunktsiyasining hujayra fiziologiyasi va patologiyasidagi o'rni muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: Mitoxondriya, oksidlanishli fosforlanish, elektron transport zanjiri, proton-harakatlantiruvchi kuch, ATP sintaza, reaktiv kislorod turlari.

Аннотация. В данной статье анализируются молекулярные механизмы окислительного фосфорилирования в митохондриях. Последовательно рассматриваются перенос электронов от NADH и FADH₂ к кислороду через комплексы электрон-транспортной цепи (I–IV), убихинон и цитохром c, перенос протонов через внутреннюю митохондриальную мембрану и синтез АТФ за счёт образующегося протон-движущего потенциала. Также обсуждаются механизмы респираторного контроля, coupling и uncoupling, образование активных форм кислорода и роль дисфункции OXPHOS в физиологии и патологии клетки.

Ключевые слова: Митохондрия, окислительное фосфорилирование, электрон-транспортная цепь, протон-движущая сила, АТФ-синтаза, активные формы кислорода.

Abstract. This article analyzes the molecular mechanisms of oxidative phosphorylation in mitochondria. The processes of electron transfer from NADH and FADH₂ to oxygen through the electron transport chain complexes (I–IV), ubiquinone and cytochrome c, proton pumping across the inner mitochondrial membrane, and ATP synthesis driven by the resulting proton motive force are consistently described. In addition, respiratory control, coupling and uncoupling mechanisms, the generation of reactive oxygen species, and the role of OXPHOS dysfunction in cellular physiology and pathology are discussed.

Keywords: Mitochondria, oxidative phosphorylation, electron transport chain, proton motive force, ATP synthase, reactive oxygen species.

ASOSIY QISM

Mitoxondriyalar eukariot hujayralarda energiya almashinuvi markazi bo'lib, ular hujayraning asosiy energiya valyutasi hisoblangan adenozin trifosfatning katta qismini sintez qilish uchun mas'uldir. Ushbu jarayon asosan mitoxondriyaning ichki membranasida joylashgan oksidlanishli fosforlanish (oxidative phosphorylation, OXPHOS) tizimi orqali amalga oshadi.

OXPHOS — bu substratlarning oksidlanishi natijasida hosil bo‘lgan elektron energiyasini proton elektrokimyoviy gradientiga, so‘ngra esa ATP ning kimyoviy bog‘lanish energiyasiga aylantiruvchi murakkab va yuqori darajada muvofiqlashtirilgan mexanizmdir. U nafaqat hujayraning energiya balansini ta‘minlaydi, balki metabolik moslashuv, termogenez, redoks-gomeostaz va apoptoz kabi jarayonlarda ham muhim rol o‘ynaydi.

OXPHOS tizimi elektron transport zanjiri komplekslari (I–IV), mobil elektron tashuvchilar (ubixinon va sitoxrom c) hamda F_1F_0 -ATP sintazadan tashkil topgan. Elektronlar NADH va $FADH_2$ dan kislorodgacha uzatilishi jarayonida energiya ajralib chiqadi va bu energiya ichki mitoxondriyal membrana bo‘ylab protonlarning pompalanishiga sarflanadi. Natijada proton-harakatlantiruvchi kuch shakllanadi, u esa ATP sintaza orqali ADP va noorganik fosfatdan ATP hosil bo‘lishini termodinamik jihatdan quvvatlaydi. Shu bois oksidlanishli fosforlanish mexanizmi hujayra energetikasining markaziy nazariy va amaliy obyekti hisoblanadi.

ASOSIY QISM

Mitoxondriyal oksidlanishli fosforlanish (OXPHOS) hujayra energetikasining markaziy mexanizmi bo‘lib, elektronlarning oksidlanish-qaytarilish reaksiyalaridan ajralib chiqadigan erkin energiyani proton elektrokimyoviy gradienti orqali ATP sinteziga bog‘laydi. Bu jarayon ichki mitoxondriyal membranada joylashgan elektron transport zanjiri (ETZ) va ATP sintazaning funksional integratsiyasi natijasidir.

ETZ kompleks I–IV dan iborat bo‘lib, ularning asosiy vazifasi elektronlarni NADH va $FADH_2$ dan molekulyar kislorodgacha uzatishdir. Kompleks I elektronlarni NADH dan qabul qilib, flavin mononukleotid va temir-oltingugurt markazlari orqali ubixinonga uzatadi. Bu jarayon bilan birga kompleks I ichki membrana orqali protonlarni matriksdan intermembrana bo‘shlig‘iga pompalar. Shu nuqtada muhim mexanistik jihat shundaki, elektron oqimi bevosita proton oqimini emas, balki konformatsion o‘zgarishlar orqali proton kanallarining ochilib-yopilishini boshqaradi.

Demak, OXPHOS mexanizmi oddiy “kimyoviy nasos” emas, balki elektro-mexanik bog‘lanishga ega molekulyar mashinadir.

Kompleks II ham elektronlarni ubixinonga uzatadi, biroq proton pompalamaydi. Natijada $FADH_2$ orqali kiradigan elektronlar umumiy proton gradientiga kamroq hissa qo‘shadi. Bu fakt hujayra energetikasida substrat tanlanishining ahamiyatini ko‘rsatadi: masalan, yog‘ kislotalari oksidlanishidan kelgan NADH glyukozaga nisbatan ko‘proq ATP beradi.

Ubixinon lipid tabiatli mobil tashuvchi bo‘lib, ichki membranada diffuziya qilgan holda elektron va protonlarni komplekslar orasida tashiydi. Kompleks III da sodir bo‘ladigan Q-sikl mexanizmi orqali QH_2 dan chiqqan elektronlar ikki yo‘lga bo‘linadi va bu jarayon protonlarning samarali tarzda intermembrana bo‘shlig‘iga chiqarilishiga olib keladi. Q-siklning mavjudligi shuni ko‘rsatadiki, biologik tizimlar energiya samaradorligini oshirish uchun elektron oqimini murakkab, ammo yuqori foydali mexanizmlar orqali boshqaradi.

Sitoxrom c suvda eruvchan elektron tashuvchi bo‘lib, kompleks III va IV orasida “ko‘prik” vazifasini bajaradi. Kompleks IV esa elektronlarni kislorodga uzatib, suv hosil qiladi. Bu bosqich energetik jihatdan eng qulay bo‘lib, kislorodning yuqori oksidlovchi potentsiali butun tizimni termodinamik jihatdan “pastga tortuvchi kuch” sifatida xizmat qiladi. Shu bilan birga kompleks IV ham proton gradientiga hissa qo‘shadi.

ETZ tomonidan pompalanadigan protonlar ichki membrana bo'ylab elektrokimyoviy gradient — proton motive force (PMF) hosil qiladi. PMF ikki komponentdan iborat: membrana potentsiali ($\Delta\psi$) va pH gradienti (ΔpH). Ularning nisbatlari hujayra turiga, metabolik holatga va tashuvchi tizimlarga bog'liq bo'ladi. PMF hujayra uchun universal energiya oraliq shakli bo'lib, u nafaqat ATP sintezida, balki metabolitlar tashilishi, ion gomeostazi va issiqlik hosil bo'lishida ham ishlatiladi.

OXPPOS tezligi asosan ADP konsentratsiyasi bilan boshqariladi. ADP ko'payganda ATP sintaza protonlarni tezroq o'tkazadi, PMF pasayadi va ETZ tezlashadi; ADP kamayganda esa aksincha bo'ladi. Bu mexanizm hujayraga energiya ishlab chiqarishni real ehtiyojga moslashtirish imkonini beradi. Ba'zi holatlarda protonlar ATP sintezisiz membranadan o'tishi mumkin. Bu holat energiyani issiqlikka aylantiradi va masalan, jigarrang yog' to'qimasida termogenez uchun xizmat qiladi. Shuningdek, yengil uncoupling ROS hosil bo'lishini kamaytirishi mumkin, bu esa hujayrani oksidativ shikastlanishdan himoya qiladi.

Elektron transporti mutlaq samarali emas va oz miqdorda elektronlar kislorodga "erta" o'tib, reaktiv kislorod turlarini hosil qiladi. ROS past darajada signalizatsiya uchun zarur, ammo yuqori darajada oqsillar, lipidlar va DNKni shikastlaydi. Ayniqsa kompleks I va III ROS asosiy manbalari sifatida qaraladi. Shu sababli OXPPOS samaradorligi va ROS muvozanati hujayra hayotiyliigi uchun muhim kompromiss hisoblanadi.

Mitoxondrial kasalliklarning ko'pchiligi ETZ komponentlari yoki ularning yig'ilish faktorlaridagi nuqsonlar bilan bog'liq. Bu holatlar ATP yetishmovchiligi, laktat atsidozi, neyromuskulyar simptomlar va boshqa klinik belgilarga olib keladi. Shu bois OXPPOS mexanizmlarini chuqur tushunish klinik diagnostika va terapiya uchun ham muhimdir.

XULOSA

Mitoxondrial oksidlanishli fosforlanish hujayra energetikasining markaziy mexanizmi bo'lib, u elektron transport zanjiri, proton-harakatlantiruvchi kuch va ATP sintazaning funksional integratsiyasi orqali amalga oshadi. Ushbu tizim elektronlarning NADH va FADH_2 dan kislorodgacha uzatilishi jarayonida ajraladigan energiyani ichki mitoxondrial membrana bo'ylab proton gradientiga aylantiradi, so'ngra esa bu gradient ATP ning yuqori energiyali fosfat bog'lanishlariga konvertatsiya qilinadi. Natijada hujayra metabolik ehtiyojlarini qondiruvchi asosiy energiya manbai shakllanadi.

Tahlil shuni ko'rsatadiki, oksidlanishli fosforlanish oddiy ketma-ket kimyoviy reaksiyalar yig'indisi emas, balki yuqori darajada muvofiqlashtirilgan elektro-kimyoviy va mexanik jarayonlar majmuasidir. Elektron oqimi, proton pompalanishi va ATP sintezi o'zaro qat'iy bog'langan bo'lib, ularning har biridagi o'zgarish butun tizim samaradorligiga ta'sir ko'rsatadi.

Shu bilan birga, respirator nazorat, coupling va uncoupling mexanizmlari hujayraga energiya ishlab chiqarishni real ehtiyojga moslash imkonini beradi hamda issiqlik hosil bo'lishi va oksidativ stress darajasini boshqaradi.

FOYDALANGAN ADABIYOTLAR

1. Абдурашидов А. Митохондрияларда оксидатив фосфорланишнинг хужайра физиологиясидаги роли // *Universal jurnal*. – 2025. – № 3 (12). – Б. 45–58.

2. Абдурашидов А. *Mitoxondriyalarda oksidlanishli fosforlanish: molekulyar mexanizmlar va bioenergetik tahlil*. – Toshkent: Namangan davlat universiteti nashriyoti, 2025. – 156 b.
3. Исоқов К. М. *Hujayra energetikasi va mitoxondriyalarning roli*. – Toshkent: Fan va ta'lim, 2024. – 210 b.
4. Cooper G. M. The Mechanism of Oxidative Phosphorylation // *The Cell: A Molecular Approach*. 2nd ed. – Sunderland (MA): Sinauer Associates, 2000. – P. 409–437.
5. Meng K., Zhang L., Liu Y. et al. Mechanism of mitochondrial oxidative phosphorylation and its roles in cell physiology // *Chinese Medical Journal*. – 2025. – Vol. 138, No. 4. – P. 321–334.
6. Morén C., Hernández S., Guitart-Mampel M. et al. Mitochondrial oxidative phosphorylation system (OXPHOS) dysfunction and its implications // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2025. – Vol. 26, No. 9. – Article 4415.
7. Chaban Y., Boekema E. J., Dudkina N. V. Structures of mitochondrial oxidative phosphorylation supercomplexes and mechanisms for their stabilisation // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Bioenergetics*. – 2014. – Vol. 1837, No. 4. – P. 418–426.