

УДК 581.17

**РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМОВ МИТОХОНДРИЙ
В СИНТЕЗЕ АТФ****Э.А.КАСУМОВ*, И.В.КАСУМОВА*,
Р.Э.КАСУМОВ *, Р.И.ХАЛИЛОВ*******Научно-Производственный Центр «КОРВЕТ» г. Москва,******Бакинский Государственный Университет*****kasumov_eldar@mail.ru***

В модельных опытах показано, что с увеличением концентрации сахарозы в инкубационной среде митохондрий падает скорость дыхания, подавляется способность митохондрий сокращаться, снижается связанная с этими процессами фосфорилирующая активность, а также изменяется рН среды инкубации. Уменьшается амплитуда цикла подщелачивание - подкисление. На основании этих и литературных данных предлагается механо-хемиосмотическая модель сопряжения переноса электронов и синтеза АТФ, где сопряженными являются: перенос электронов по ЭТЦ, перенос протонов, передвижение катионов, низкоамплитудное набухание - сокращение и синтез АТФ. Предложенный механизм синтеза АТФ обсуждается в качестве возможного механизма процессов старения. При старении в результате уменьшения водного баланса происходит увеличение осмотического давления в клетке, митохондрии набухают, что приводит к снижению синтеза АТФ в митохондриях.

Ключевые слова: митохондрия, сахароза, набухание - сокращение, изменение рН, механизм синтеза АТФ, старение.

В основе существования и жизнедеятельности дышащих живых организмов лежит трансформация энергии при окислительно-восстановительных реакциях и основным источником химической энергии в них является АТФ. Большая часть АТФ синтезируется в энергопреобразующей внутренней мембране митохондрий.

Процесс окислительного фосфорилирования в течение многих лет, прошедших со времени открытия связи между функционированием электрон транспортной цепи и синтезом АТФ постоянно привлекает внимание многочисленных исследователей. Однако, несмотря на большие усилия, затраченные учеными, до сих пор остается не раскрытым механизм этого фундаментального жизненного процесса. В разные годы воз-

никали отдельные гипотезы сопряжения - химическая [1], хемиосмотическая [2], конформационная [3], которые пытались объяснить, каким образом, энергия окисления субстрата трансформируется в энергию химической связи в молекуле АТФ.

Поскольку дыхательный ансамбль представляет собой мощную машину, которая способна не только к образованию АТФ, но также к перемещению ионов и к конформационным изменениям мембран при набухании – сокращении митохондрий, ни одна из этих гипотез не учитывает векторных изменений конформации мембраны, связанных с перемещением воды. Известно, что при гидролизе каждой молекулы АТФ происходит выход из митохондрий сотен молекул воды [4].

Ранее, при исследовании взаимосвязи между изменениями объемов, функциональной активностью митохондрий и передвижением ионов мы высказали предположение, что при окислении субстрата – сукцината происходит сближение и контакт между димерами цитохромов bc_1 противоположных крист во время сокращения митохондрий. Сближение мембран, вероятно, может обеспечивать «межмембранный» транспорт электронов, который, в свою очередь, может выполнять важную регуляторную функцию, в т.ч. в дыхании [5,6]. Это согласуется с имеющимися в литературе результатами электронно-микроскопических исследований, которые показали, что в присутствии сукцината мембраны митохондрий действительно находятся в тесно сближенном состоянии [3]. По другим данным электронной микроскопии в гипотонической среде инкубации при 16° происходит сжатие значительной части митохондриальных крист и по результатам исследования флуоресценции митохондриальных белков авторы делают вывод о том, что происходящее при снижении тоничности при температуре $< 19^\circ$, является результатом межмембранной стыковки [7].

В связи с этим было исследовано влияние разных концентраций осмотика – сахарозы на изменения объемов, изменения рН среды и дыхание митохондрий. При низких концентрациях осмотиков, согласно данным [7] из-за появления межмембранной стыковки крист, мы должны наблюдать интенсивное сокращение и ускорение скорости дыхания, а при высоких концентрациях, наоборот, уменьшение сокращения и подавление дыхания. Кроме того, эти исследования могли бы помочь понять механизм старения, поскольку при старении наблюдается набухание митохондрий и снижение синтеза АТФ.

Материалы и методы

В качестве объекта исследований использовали митохондрии этиолированных гипокотилей маша (*Phaseolus auerus* Roxb.) сорта Таджикский 1. Метод выделения митохондрий описан в работе [6]. Среда инкубации содержала 0,4 М сахарозы, 18 мМ калийного фосфата, 1 мМ глутамата, 0,1% БСА (рН 7,2). В качестве субстрата окисления использовали сук-

цинат. Глутамат применяли в несубстратных количествах для удаления щавелевоуксусной кислоты, образующейся при окислении сукцината.

Изменение объема митохондрий регистрировали по величине поглощения А суспензии, содержащей около 1 мг белка, при 520 нм [8] на спектрофотометре Specord M40 (“Karl Zeiss”, Германия) в кювете объемом 3 мл. При этом о набухании судили по снижению поглощения А, а о сокращении – по его увеличению. Скорость поглощения кислорода митохондриями определяли в полярографической ячейке объемом 1 мл с помощью закрытого платинового электрода типа Кларка, присоединенного к полярографу ОН-105 (“Radelkis”, Венгрия). Концентрацию ионов водорода в суспензиях митохондрий (в объеме 1 мл) определяли с помощью сурьмяного электрода, собственного изготовления, присоединенного к рН-метру рН-340 (Россия). Непрерывные записи проводили на самопишущих потенциометрах EZ-10 (Чехия), подключенных к рН-метрам. В кювету вносили 1 мг белка митохондрий. В работе использовали АДФ, БСА, сукцинат и глутамат фирмы “Serva” (Германия), соли предварительно перекристаллизовывали.

Опыты проведены в 5 - кратной биологической и 3-х - кратной аналитических повторностях. На рисунках приведены кривые характерного опыта.

Результаты и обсуждение

На рис. 1 представлены кинетические кривые изменений объемов митохондрий в среде в присутствии различных концентраций сахарозы. Следует особенно отметить, что при внесении митохондрий в среду инкубации наблюдались разные ответные реакции при разных концентрациях сахарозы. При увеличении концентрации сахарозы от 0,05 М до 0,2 М происходило пассивное сокращение, а после 0,2 М пассивное набухание митохондрий, что видно по начальным значениям поглощения - А суспензии. Затем митохондрии набухали тем больше, чем больше было сокращение. Добавление субстрата окисления - сукцината приводило к мгновенному сокращению митохондрий, сменявшемуся набуханием, амплитуда которого тоже зависела от концентрации сахарозы.

Добавление АДФ к энергизованным митохондриям вызывало сокращение, связанное с началом фосфорилирования, а при окончании фосфорилирования митохондрии набухали до уровня, отмеченного перед внесением АДФ, т.е. в присутствии сукцината. Как видно из рисунка при концентрации сахарозы 0,05 М амплитуда сокращения больше, время цикла сокращение - набухание меньше, а по мере увеличения концентрации сахарозы до 0,8 М амплитуда сокращения уменьшается, время цикла сокращение - набухание увеличивается.

Среда инкубации содержала сахарозу, 18мМ $\text{KН}_2\text{PО}_4$, 0,1% БСА, 1 мМ глутамата, рН 7,2. Стрелками показаны добавления 1 мг митохондриального белка (МХ), 2,75 мг сукцината калия и 0,24 мг АДФ натрия.

Конечный объем ячейки составлял 3 мл.

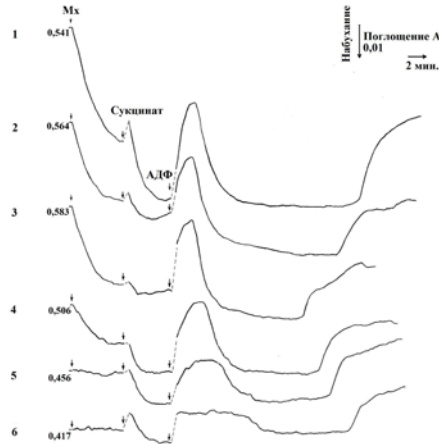


Рис. 1. Кинетические кривые изменений объемов митохондрий в присутствии различных концентраций сахарозы
1 – 0,05 М, 2 – 0,1 М, 3 – 0,2 М, 4 – 0,4 М, 5 – 0,6 М, 6 – 0,8 М

Кинетические кривые изменения рН среды суспензии митохондрий в присутствии различных концентраций сахарозы приведены на рис. 2. Внесение митохондрий в среду инкубации вызывало ее закисление с последующим подщелачиванием. Добавление сукцината к деэнергизованным митохондриям приводило к ступенчатому подщелачиванию среды. Изменение рН среды ярко характеризует процесс фосфорилирования.

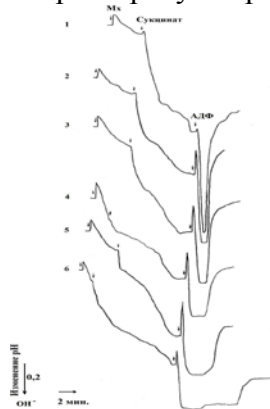


Рис. 2. Изменение рН среды инкубации митохондрий в присутствии различных концентраций сахарозы. 1 – 0,05 М, 2 – 0,1 М, 3 – 0,2 М, 4 – 0,4 М, 5 – 0,6 М, 6 – 0,8 М. Конечный объем ячейки составлял 1 мл. Среда инкубации содержала сахарозу, 18мМ $\text{KН}_2\text{PО}_4$, 0,1% БСА, 1 мМ глутамата, рН 7,2. Стрелками показаны добавления 1 мг митохондриального белка (МХ), 2,75 мг сукцината калия и 0,24 мг АДФ натрия.

Добавление АДФ к уже энергизованным митохондриям вызывало еще большее подщелачивание среды и после достижения максимума оно сменялось подкислением. При этом максимальная амплитуда подщела-

чивания и минимальное время цикла подщелачивание - подкисление наблюдалось при низких концентрациях сахарозы. С увеличением концентрации сахарозы амплитуда подщелачивания уменьшалась, а время цикла подщелачивание - подкисление увеличивалось.

На рис. 3 показана зависимость дыхания митохондрий от концентрации

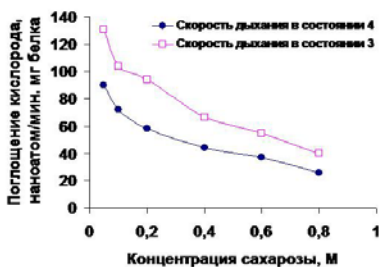


Рис.3. Зависимость дыхания митохондрий от концентрации сахарозы характерного опыта. Объем ячейки 1 мл. Среда инкубации содержала 0,4 М сахарозу, 18мМ K_2HPO_4 , 0,1% БСА, 1 мМ глутамата, рН 7,2.

Отчетливо видно, что в данных условиях максимальная скорость дыхания как субстратного (V_4), так и фосфорилирующего (V_3) имеет место при низких концентрациях сахарозы 0,05 М. При этом и дыхательный контроль имеет максимальную величину. С увеличением концентрации сахарозы до 0,2 М скорость дыхания резко уменьшается в обоих состояниях (V_4 , V_3), а дальнейшее увеличение концентрации сахарозы до 0,8 М плавно снижает скорость дыхания, что указывает на подавляющую способность высоких концентраций сахарозы.

Как и ожидалось, при перенесении митохондрий из среды ресуспендирования с концентрацией сахарозы 0,4 М в среду с низкой концентрацией сахарозы - 0,05 М мы наблюдали пассивное сокращение митохондрий. Отмеченная «межмембранная стыковка» тоже наблюдалась именно в гипоосмотических условиях [7]. В этих же условиях проявляются высокая скорость субстратного и фосфорилирующего дыхания по сравнению с высокими концентрациями сахарозы до 0,8 М, что согласуется с данными [9]. При высоких концентрациях сахарозы 0,8 М резко падает скорость дыхания, подавляется способность сокращаться и снижается с этими процессами связанная фосфорилирующая активность, которая проявляется также по изменению рН среды инкубации. В этих условиях Шугаев с соавторами [9] наблюдали, также замедление образования мембранного потенциала ($\Delta\phi$). Как можно заметить параметры – изменения объема митохондрий и рН среды – характеризуют функциональную активность митохондрий.

Об этом же свидетельствуют наши другие данные по влиянию 2,4-ДНФ [10] и валиномицина [11] на функцию митохондрий. При низких концентрациях – 1 нМ валиномицина мы наблюдали увеличение амплитуды сокращения митохондрий и резкую стимуляцию дыхания, тогда как

при концентрации валиномицина до 30 нМ сократительная способность митохондрий под влиянием АДФ подавлялась полностью и снижалось дыхание. Увеличение же дыхания после концентрации 30 нМ валиномицина связано с появлением как пассивного сокращения митохондрий, так и сокращением при энергизации сукцинатом. По всей видимости, это связано с увеличением проницаемости ионов калия через мембрану.

Под влиянием протонофора – 2,4-ДНФ только при концентрации до 20 мкМ мы наблюдали характерные изменения рН среды с уменьшенными амплитудами и фосфорилирующую активность митохондрий. А после этой концентрации протонофора наблюдали выход протонов в наружную среду, что согласуется с хемиосмотической гипотезой. Однако, при этом скорость дыхания подавлялась только при высоких концентрациях протонофора – более 100 мкМ, где сократительная способность митохондрий под влиянием АДФ также исчезала.

Ни одна гипотеза не в состоянии объяснить эти и другие многочисленные литературные факты. Анализируя имеющиеся данные, мы предлагаем механо-хемиосмотическую модель сопряжения переноса электронов и синтеза АТФ, где сопряженными являются: перенос электронов по ЭТЦ, перенос протонов, передвижение катионов, низкоамплитудное набухание - сокращение и синтез АТФ [12]. Такая модель принимает основу хемиосмотической модели и дополняет ее динамическими свойствами, присущими биологическим структурам, учитывая регуляторную роль низкоамплитудного набухания – сокращения.

Мы разделили модель механо-хемиосмотического сопряжения условно на четыре стадии, учитывающие сопряженные процессы, в т.ч. циклическое набухание-сокращение «межкristного» пространства митохондрий (рис. 4).

Стадия I. Межкristное пространство находится в набухом состоянии. Синтез АТФ закончился, восстановленный цитохром *c* передал электрон окисленной цитохромоксидазе-цита_{aa3}. Дегидрогеназа (Дег) отщепляет протон и электрон от субстрата – один протон (H⁺) переносится в межмембранное пространство, электрон переносится к убисемихинону. Убисемихинон восстанавливаясь до убихинола, по-видимому, способствует образованию и переносу в матрикс одной ОН группы. Возникает электрохимический потенциал - $\Delta\mu\text{H}^+$ (электрический потенциал - $\Delta\phi$ и ΔpH) по разные стороны внутренней мембраны. Начинается протонирование внутренней мембраны с межмембранной стороны, которое вызывает передвижение катиона через ионный канал АТФ-синтетазы.

Таким образом, часть энергии электрохимического потенциала расходуется на передвижение гидратированных катионов и на вращение γ -субъединицы. Надо учесть, что открывание каналов является потенциал зависимым и, по-видимому, вдобавок требует наличие протонов.

Стадия II – промежуточная. Убихинол восстанавливает 2Fe-2S-

кластер – мономера цитохромного bc_1 комплекса отдавая один протон и один электрон, превращаясь в убисемихинон. Протонирование мембраны со стороны межкristового пространства усиливает его сокращение.

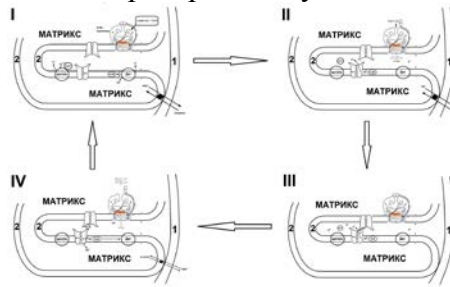


Рис. 4. Цикл низкоамплитудного набухания – сокращения митохондрий. Схематическое изображение переноса электрона от дегидрогеназы (Дег) до цитохромоксидазы (цит aa_3) через убихинол ($CoQH_2$), димер комплекса цитохром bc_1 и цитохром c ; перенос протонов; освобождение OH^- в матрикс; синтез АТФ; передвижение субстратов между матриксом и наружной средой.

1 – внешняя мембрана; 2- внутренняя мембрана. α , β , γ , δ , ϵ , b_2 , a -субъединицы АТФ синтетазы. I – набухшее состояние, II – начало сокращения, III – сокращенное состояние, IV – начало набухания.

Стадия III. Межкristное пространство находится в полностью сокращенном состоянии. При сокращении асимметрично контактируют димеры цитохром bc_1 комплексов на противоположных сторонах мембраны крист и электрон от $2Fe-2S$ -кластера одного димера переходит к гему c_1 противоположного димера и, наоборот.. Этот контакт происходит из-за электростатического взаимодействия отрицательно и положительно заряженных аминокислотных остатков, находящихся на больших и малых доменах цитохромов c_1 . В конце сокращения, образованный во 2-ой стадии убисемихинон, окисляется до убихинона и при этом в межкristное пространство переносится еще один протон, электрохимический потенциал еще больше увеличивается. Протоны выходят в водную среду межкristового пространства и протонируют F_0c - кольцо АТФ-синтетазы.

Стадия IV – промежуточная. Убихинон обратно восстанавливается до убисемихинона в Q-цикле цитохрома b и в матрикс переносится еще одна гидроксильная группа - OH^- . Протондвижущая сила (отрицательно заряженный матрикс) способствует переходу протонов по протонному кабелю (α -спиральной нанотрубочке γ -субъединицы) в активные центры α - и β -субъединиц АТФ-синтетазы, что, в свою очередь, приводит к перекачке гидратированных катионов в межкristное пространство. Теперь γ -субъединица начинает вращаться по часовой стрелке поочередно открывая - закрывая каналы в сторону межкristного пространства и начинается набухание межкristного пространства, которое тоже является энергозатратным. В этот период цитохром c восстанавливается, получая электрон от гема c_1 и цикл повторяется.

Таким образом, имея в распоряжении такую модель, где сопряженными являются: перенос электронов по ЭТЦ, перенос протонов, передвижение гидратированных катионов, низкоамплитудное набухание - сокращение и синтез АТФ, можно легко объяснить многие необъяснимые литературные и нами полученные результаты. Например, электронно-плотно упакованные митохондрии обладают цитохром *c*-оксидазной активностью, тогда как обводненные митохондрии (которые напоминают высокоамплитудное набухание) при длительной гипоксии полностью лишены такой активности [13], хотя в них имеются все ансамбли переносчиков ЭТЦ. В обводненных митохондриях становятся невозможными контакты между димерами цитохром *bc*₁ комплексов. Также затрудняется аналогичный контакт при увеличении осмотичности растворов, проникающих в межмембранное пространство – таких как сахароза [14], но при этом сохраняется низкий уровень дыхания. Надо иметь в виду, что затрудняется также передвижение водорастворимых переносчиков ЭТЦ (например, цитохрома *c*) к акцептору электронов из-за высокой вязкости раствора в гиперосмотических условиях. В этих условиях сильно подавляется фосфорилирующая активность митохондрий, еще из-за того, что для вращения γ -субъединицы при синтезе АТФ требуется передвижение гидратированных катионов. Когда гидратированные катионы передвигаются в процессе набухания в сахарозой заполненное межмембранное пространство, то часть гидратной оболочки отнимается сахарозой и при обратном передвижении катионов в матрикс при сокращении не хватает воды и вращение γ -субъединицы нарушается.

По-видимому, низкие концентрации валиномицина уменьшают набухание межмембранного пространства, увеличивая проницаемость внешней мембраны митохондрий для ионов калия. В итоге можно заключить, что контакт между димерами цитохром *bc*₁ комплексов выполняет механическую регуляторную роль переноса электронов, следовательно и дыхания.

На основе механо-хемиосмотической модели сопряжения переноса электронов и синтеза АТФ можно объяснить также механизм старения.

Согласно митохондриальной теории старения [15] в основе старения лежит прогрессивная потеря функции митохондрий в различных тканях организма. При этом, происходят изменения морфологической структуры митохондрий (а именно набухание митохондрий [16]) и снижение мембранного потенциала, обеспечивающего энергию для синтеза АТФ, увеличение продукции АФК (активная форма кислорода) и прогрессивное перекисное окисление липидов и белков мембран, накопление в митохондриальной ДНК (мтДНК) больших делеций и точковых мутаций в тканях пожилых индивидуумов и уменьшение количества копий.

Известно, что АФК образовывается в цитохром *bc*₁ комплексе, но механизм этого процесса остается неясным [17]. Можно предположить,

что причиной образования избыточного количества АФК в набухших митохондриях под влиянием гиперосмотичности в условиях обезвоживания является увеличение времени сокращения, создающего условия переноса электрона от 2Fe-2S кластера к гему с₁, в результате чаще атакуется кислородом 2Fe-2S кластер. Таким образом, уменьшение водного баланса в старых организмах является причиной уменьшения синтеза АТФ и увеличения АФК, вызывающего, в свою очередь, мутации в ДНК, рак и старение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Slater E.C. Mechanism of phosphorylation in the respiratory chain // *Nature*. 1953, v. 172, p. 975-977.
2. Mitchell P. Coupling of phosphorylation to electron and hydrogen transfer by a chemiosmotic type of mechanism // *Nature*. 1961, v. 191, p. 144-148.
3. Harris R.A., Penniston J.T., Asai J., Green D.E. The conformational basis of energy conservation in membrane systems, II. Correlation between conformational change and functional states // *Biochemistry*. 1968, v. 59, p. 830-837.
4. Ленинджер А. // Митохондрия. М.: Мир, 1966, 316 с.
5. Касумов Э.А., Зайцева М.Г., Касумова И.В., Сенахова М.А. Роль структурных изменений митохондрий в регуляции дыхания // *Цитология*. 1991, т.33, №9, с.74-75.
6. Касумов Э.А., Зайцева М.Г., Касумова И.В., Сенахова М.А. Взаимосвязь между изменениями объемов, функциональной активностью митохондрий и передвижением ионов // *Физиология растений*. 1991, т.38, в. 2, с. 256-261.
7. Красинская И.П., Литвинов И.С., Захаров С.Д., Бакеева Л.Е., Ягужинский Л.С. Два качественно различных структурно-функциональных состояния митохондрий // *Биохимия*. 1989, т.54, в.9, 1550-1556.
8. Azzi A., Azzone G.F. Swelling and shrinkage phenomena in liver mitochondria. II. Low amplitude swelling-shrinkage cycles // *Biochim. Biophys. Acta*. 1965, v. 105, №2, p.265-275.
9. Шугаев А.Г., Генерозова И.П., Шугаева Н.А., Выскребенцова Э.И. Метаболическая активность растительных митохондрий в гипертонических растворах сахарозы // *Физиология растений*. 2008, т.39, №3, с. 374-380.
10. Касумов Э.А., Зайцева М.Г., Касумова И.В., Сенахова М.А. Влияние 2,4-динитрофенола на передвижение ионов водорода, калия и изменения объемов митохондрий гипокотилей маша // *Физиология растений*. 1992, т.39, в. 5, с. 962-971.
11. Касумов Э.А., Зайцева М.Г., Касумова И.В., Сенахова М.А. Влияние валиномицина на дыхание, изменения рН среды и объемов митохондрий гипокотилей маша // *Физиология растений*. 1993, т.40, №3, с. 414-419.
12. Kasumov E.A., Kasumov R.E, Kasumova I.V., The role of the cyclic shrinkage – swelling in electron transfer and phosphorylation // *Abstracts of International conference “Photosynthesis research for sustainability”*, Baku, July 24-30, 2011, p.67.
13. Сапрунова В.Б., Солодовникова И.М., Бакеева Л.Е. Выявление цитохром с-оксидазной активности в митохондриях кардиомицитов изолированной ткани миокарда при длительном действии гипоксии // *Цитология*. 2008, т. 50, №3, с. 268-274.
14. Douce R. Mitochondria in higher plants. Structure, function and biogenesis // *Acad.Press*. New York. 1975, 327 p.
15. Druzhyna N.M., Wilson G.L., LeDoux S.P. Mitochondrial DNA repair in aging and disease // *Mech Ageing Dev*. 2008, v.129, p. 383-90.
16. Aliev G, Liu J, Shenk JC, Fischbach K, Pacheco GJ, Chen SG, Obrenovich ME, Ward WF, Richardson AG, Smith MA, Gasimov E, Perry G, Ames BN. Neuronal mitochondrial

amelioration by feeding acetyl-L-carnitine and lipoic acid to aged rats // J Cell Mol Med. 2009, Feb. 13(2):320-33.

17. Lee DW, Selamoglu N, Lanciano P, Cooley JW, Forquer I, Kramer DM, Daldal F. Loss of a conserved tyrosine residue of cytochrome b induces reactive oxygen species production by cytochrome bc1 // J Biol Chem. 2011, v.286, p.18139-48.

MİTOXONDRİLƏRİN HƏCMİNİN DƏYİŞMƏSİNİN ATF-in SİNTEZİNDƏ ROLU

E.A.QASIMOV, İ.V.QASIMOVA, R.E.QASIMOV, R.İ.XƏLİLOV

XÜLASƏ

Model təcrübələrdə göstərilmişdir ki, mitoxondrilərin inkubasion mühitində saxarozanın qatılığının artması ilə tənəffüsün sürəti azalır, mitoxondrilərin yığılma qabiliyyəti zəifləyir, bu proseslərlə bağlı fosforlaşdırıcı aktivlik azalır, eləcə də inkubasiya mühitində pH dəyişir. Qələviləşmə - turşulaşma tsiklinin amplitudu azalır. Bu və ədəbiyyat məlumatlarına əsasən elektronların daşınması və ATF-in sintezinin müştərəkliyinin mexano-hemiosmotik modeli təklif olunur, burada müştərək – ENZ üzrə elektronların daşınması, protonların daşınması, kationların hərəkəti, kiçikamplitudlu şişmə-yığılma və ATF-in sintezidir. ATF-in sintezinin təklif olunan mexanizmi qocalma proseslərinin mümkün mexanizmi kimi müzakirə olunur. Qocalma zamanı su balansının azalması nəticəsində hüceyrədə osmotik təzyiqin artması baş verir, mitoxondrilər böyüyür, bu isə mitoxondrilərdə ATF-in sintezinin azalmasına gətirir.

Açar sözlər: mitoxondri, saxaroza, şişmə-yığılma, pH-in dəyişməsi, ATF-in sintezi mexanizmi, qocalma

THE ROLE OF MITOCHONDRIA VOLUME CHANGES IN ATP SYNTHESIS

E.A.KASUMOV, İ.V.KASUMOVA, R.E.KASUMOV, R.İ.KHALILOV

SUMMARY

In model experiments it is shown that with an increase in sucrose concentration in the incubatory environment of mitochondria, the rate of respiration sharply decreases, the ability of mitochondria to shrinkage suppresses and the phosphorylation activity decreases and pH of the incubation medium changes as well. The amplitude of cyclic alkalization - acidification decreases. On the basis of these and literary data, we offer a mechano-chemiosmotical model of coupling of electron transfer and of ATP synthesis where the couplings are electron transfer in ETC, transfer of protons, movement of cations, a low amplitude swelling - shrinkage and ATP synthesis. Such a mechanism of synthesis of ATP is discussed as an alternative model for aging. When aging is a result of reduction of water balance, there is an increase in osmotic pressure in a cell, mitochondria swell, and ATP synthesis in mitochondria decreases.

Key words: mitochondria, sucrose, swelling – shrinkage, pH changes, synthesis of ATP, aging.

Поступила в редакцию: 25.02.2012 г.

Подписано к печати: 31.05.2012 г.