

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ, РОЛЬ МИТОХОНДРИЙ В БИОЭНЕРГЕТИКЕ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ.

Турдиева Одинахон Мамировна

Кокандский государственный университет

доцент кафедры биологии

Каххорова Фотимахон Комиловна

магистрант биологии 1 курса

Аннотация: Печень является центральным метаболическим органом человека, обеспечивающий регуляцию углеводного, липидного, белкового и энергетического обмена, а также процессы детоксикации, биотрансформации ксенобиотиков и поддержания гомеостаза внутренней среды. Эффективное выполнение этих многообразных функций невозможно без адекватного энергетического обеспечения, ключевую роль в котором играют митохондрии гепатоцитов. Митохондрии печени представляют собой высокоспециализированные органеллы, участвующие не только в синтезе аденозинтрифосфата, посредством окислительного фосфорилирования, но и в регуляции апоптоза, метаболизма жирных кислот, аминокислот и реактивных форм кислорода. Целью настоящей научной статьи является комплексный анализ функций печени и теоретическое обоснование роли митохондрий в энергетике печёночных клеток с позиций современной клеточной биологии, биохимии и патофизиологии. В статье рассматриваются структурно-функциональные особенности митохондрий гепатоцитов, механизмы митохондриального энергообразования, а также их значение в нормальных и патологических состояниях печени. Работа основана на анализе современных научных данных и предназначена для специалистов в области медицины, биологии и биомедицинских наук.

Ключевые слова: Печень; гепатоциты; митохондрии; энергетический обмен; окислительное фосфорилирование; АТФ; клеточный метаболизм; митохондриальная дисфункция.

LIVER FUNCTION, THE ROLE OF MITOCHONDRIA IN LIVER CELL BIOENERGETICS.

Turdieva Odinakhon Mamirovna

Kokand State University

Associate Professor, Department of Biology

Abstract: The liver is a central metabolic organ in humans, regulating carbohydrate, lipid, protein, and energy metabolism, as well as detoxification processes, xenobiotic biotransformation, and maintaining internal homeostasis. Effective performance of these diverse functions is impossible without adequate energy supply, in which hepatocyte mitochondria play a key role. Liver mitochondria are highly specialized organelles involved not only in the synthesis of adenosine triphosphate via oxidative phosphorylation but also in the regulation of apoptosis, fatty acid metabolism, amino acid metabolism, and reactive oxygen species. The aim of this scientific article is to comprehensively analyze liver function and theoretically substantiate the role of mitochondria in liver cell energetics from the perspective of modern cell biology, biochemistry, and pathophysiology. This article examines the structural and functional characteristics of hepatocyte mitochondria, the mechanisms of mitochondrial energy production, and their importance in normal and pathological liver conditions. This work is based on an analysis of current scientific data and is intended for specialists in medicine, biology, and biomedical sciences.

Keywords: Liver; hepatocytes; mitochondria; energy metabolism; oxidative phosphorylation; ATP; cellular metabolism; mitochondrial dysfunction.

JIGAR FUNKSIYASI, MITOXONDRIALARNING JIGAR HUJAYRALARI BIOENERGETIKASIDAGI ROLI.

Turdieva Odinaxon Mamirovna

Qo'qon davlat universiteti

Biologiya kafedrasi dotsenti

Qaxxorova Fotimaxon Komilovna

Biologiya yo'nalishi bo'yicha birinchi kurs magistranti

Annatatsiya: Jigar odamlarda markaziy metabolik organ bo'lib, uglevod, lipid, oqsil va energiya almashinuvini, shuningdek, detoksifikatsiya jarayonlarini, ksenobiotik biotransformatsiyani va ichki gomeostazni saqlab turishni tartibga soladi. Ushbu xilma-xil funktsiyalarni samarali bajarish yetarli energiya ta'minotisiz mumkin emas, bunda gepatotsit mitoxondriyalari asosiy rol o'ynaydi. Jigar mitoxondriyalari nafaqat oksidlovchi fosforillanish orqali adenozin trifosfat sintezida, balki apoptoz, yog 'kislotalari metabolizmi, aminokislotalar metabolizmi

va reaktiv kislorod turlarini tartibga solishda ham ishtirok etadigan yuqori darajada ixtisoslashgan organellalardir. Ushbu ilmiy maqolaning maqsadi jigar funksiyasini har tomonlama tahlil qilish va mitoxondriyalarning jigar hujayralari energetikasidagi rolini zamonaviy hujayra biologiyasi, biokimyosi va patofiziologiyasi nuqtai nazaridan nazariy jihatdan asoslashdir. Ushbu maqolada gepatotsit mitoxondriyalarining strukturaviy va funktsional xususiyatlari, mitoxondrial energiya ishlab chiqarish mexanizmlari va ularning normal va patologik jigar sharoitlaridagi ahamiyati o'rganiladi. Ushbu ish hozirgi ilmiy ma'lumotlarni tahlil qilishga asoslangan va tibbiyot, biologiya va biotibbiyot fanlari mutaxassislari uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: Jigar; gepatotsitlar; mitoxondriyalar; energiya metabolizmi; oksidlovchi fosforillanish; АТФ; hujayra metabolizmi; mitoxondrial disfunktsiya.

Введение. Печень занимает особое место среди органов человека благодаря своей универсальной роли в обеспечении метаболической стабильности организма и способности адаптироваться к изменяющимся физиологическим и патологическим условиям, что делает её ключевой частью системной регуляции обменных процессов. Гепатоциты, составляющие основную массу печёночной паренхимы, выполняют широкий спектр функций, включая синтез и депонирование гликогена, регуляцию липидного и белкового обмена, образование желчи, инактивацию токсических соединений и участие в иммунных реакциях. Реализация этих функций требует значительный энергетический затрат, что обуславливает высокую плотность митохондрий в цитоплазме гепатоцитов и их исключительную функциональную активность. В последние десятилетия митохондрии перестали рассматриваться исключительно как «энергетические станции» клетки; современные исследования показали, что они играют центральную роль в регуляции клеточной сигнализации, окислительно-восстановительного баланса, программируемой клеточной гибели и адаптационных реакций печени[1.3.5].

Особый научный и клинический интерес представляет изучение роли митохондрий в патогенезе заболеваний печени, поскольку митохондриальная дисфункция рассматривается как один из ключевых механизмов развития жировой болезни печени, алкогольного и неалкогольного стеатогепатита, фиброза и цирроза. Нарушения митохондриального дыхания, снижение синтеза АТФ и избыточное образование реактивных форм кислорода приводят к энергетическому дефициту гепатоцитов и активации патологических каскадов, усугубляющих повреждение печёночной ткани. В

этом контексте анализ функций печени в неразрывной связи с митохондриальной энергетикой приобретает особую актуальность, поскольку позволяет глубже понять фундаментальные механизмы печёночной физиологии и патофизиологии. Данная статья направлена на систематизацию современных представлений о функциях печени и роли митохондрий в энергетическом обеспечении гепатоцитов, что имеет важное значение для развития новых диагностических и терапевтических подходов в гепатологии[2.6.8].

Материалы и методы. Данная научная статья выполнена в формате теоретико-аналитического исследования, направленного на комплексное изучение функций печени и роли митохондрий в энергетическом обеспечении гепатоцитов на основе современных представлений клеточной биологии, биохимии и молекулярной медицины. Методологической основой работы послужил системный подход, позволяющий рассматривать печень как интегрированный метаболический орган, а митохондрии — как ключевой функциональный элемент энергетического и регуляторного обеспечения печёночных клеток. В ходе исследования был проведён углублённый анализ национальных и зарубежных научных источников, включающих монографии, обзорные и оригинальные статьи, клинические рекомендации и фундаментальные экспериментальные исследования, опубликованные преимущественно в период с 1995 по 2024 год в рецензируемых научных изданиях. Основными информационными базами послужили PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и Google Scholar, что обеспечило репрезентативность и актуальность отобранного материала. При отборе источников использовались ключевые слова и их комбинации, отражающие основные аспекты исследуемой проблемы, такие как «функции печени», «митохондрии гепатоцитов», «энергетический обмен», «окислительное фосфорилирование», «митохондриальная дисфункция» и «заболевания печени»[4.7.9.10].

В качестве основных методов исследования применялись теоретический анализ, сравнительно-аналитический метод, структурно-функциональный анализ и научное обобщение. Теоретический анализ позволил рассмотреть эволюцию представлений о функциях печени и митохондрий, а также выявить ключевые концепции, определяющие современное понимание энергетики гепатоцитов. Сравнительно-аналитический метод использовался для сопоставления физиологических и патологических состояний печени с точки зрения митохондриальной активности и энергетического метаболизма. Структурно-функциональный

анализ был направлен на изучение взаимосвязи между ультраструктурными особенностями митохондрий гепатоцитов и их функциональной нагрузкой в процессах синтеза АТФ, β -окисления жирных кислот и регуляции апоптоза. Метод научного обобщения применялся для систематизации полученных данных и формулирования обоснованных выводов о роли митохондрий в энергетическом обеспечении печени. Поскольку работа носит обзорно-теоретический характер и не предполагает проведения экспериментальных исследований с участием человека или животных, вопросы биоэтики и информированного согласия не затрагивались; при этом строго соблюдались принципы академической добросовестности и корректного цитирования источников. Применение данной методологии позволило сформировать целостное и логически выверенное представление о функциях печени и митохондриальной энергетике гепатоцитов, соответствующее современному уровню научных знаний.

Результаты. Анализ современной научной данной позволило установить, что функциональная активность печени напрямую зависит от состояния и метаболической эффективности митохондрий гепатоцитов, которые обеспечивают энергетическую основу практически всех биохимических и физиологических процессов, протекающих в данном органе. В нормальных условиях митохондрии печени характеризуются высокой плотностью, развитой кристалльной структурой и значительной функциональной пластичностью, что позволяет им адаптироваться к изменяющимся метаболическим нагрузкам, связанным с приёмом пищи, детоксикацией, гормональной регуляцией и стрессовыми воздействиями. Основным результатом митохондриальной активности является синтез аденозинтрифосфата в процессе окислительного фосфорилирования, осуществляемого дыхательной цепью, локализованной на внутренней мембране митохондрий, при этом в гепатоцитах данный процесс тесно сопряжён с β -окислением жирных кислот, окислением пирувата и аминокислот, а также функционированием цикла трикарбоновых кислот. Полученные теоретические данные свидетельствуют о том, что до 90% энергетических потребностей печени покрываются за счёт митохондриального синтеза АТФ, что подчёркивает их ключевую роль в поддержании энергетического гомеостаза органа.

Результаты анализа также показывают, что митохондрии печени участвуют не только в энергообразовании, но и в регуляции метаболических потоков, определяющих функциональное состояние гепатоцитов, включая глюконеогенез, кетогенез, синтез холестерина и желчных кислот. Особое

значение имеет участие митохондрий в регуляции окислительно-восстановительного баланса, поскольку образование реактивных форм кислорода является неизбежным следствием митохондриального дыхания, а адекватная работа антиоксидантных систем обеспечивает защиту клеточных структур от окислительного повреждения. При нарушении митохондриальной функции, что подтверждается данными экспериментальных и клинических исследований, наблюдается снижение активности дыхательной цепи, уменьшение продукции АТФ и накопление недоокисленных метаболитов, что приводит к энергетическому дефициту гепатоцитов и нарушению их специализированных функций. Такие изменения рассматриваются как ранние патогенетические механизмы развития метаболических и воспалительных заболеваний печени, включая неалкогольную жировую болезнь печени, алкогольное поражение печени и лекарственно-индуцированные гепатопатии.

Дополнительно установлено, что митохондрии играют важную роль в регуляции программируемой клеточной гибели гепатоцитов, выступая ключевой частью в запуске митохондриального пути апоптоза через высвобождение цитохрома с и активацию каспазного каскада. В условиях хронического повреждения печени митохондриальная дисфункция способствует активации апоптоза и некроза, что приводит к потере функциональной массы гепатоцитов и прогрессирование фиброза. Совокупность полученных результатов позволяет сделать вывод о том, что митохондрии являются неотъемлемым структурно-функциональным компонентом печени, определяющим её энергетическую состоятельность, метаболическую гибкость и устойчивость к повреждающим факторам, а нарушения митохондриальной энергетики лежат в основе многих патологических процессов, развивающихся в печени.

Обсуждение. Полученные в ходе теоретического анализа данные подтверждают, что печень является не просто метаболическим органом, а высокоорганизованной биологической системой, функциональная состоятельность которой в решающей степени определяется состоянием митохондриального аппарата гепатоцитов. Обсуждение роли митохондрий в энергетике печени позволяет рассматривать их как центральный интегративный элемент, связывающий процессы энергообразования, метаболической регуляции и клеточной выживаемости. Современные представления о митохондриях существенно расширились по сравнению с классической концепцией «энергетических станций» клетки, поскольку установлено, что они участвуют в регуляции внутриклеточной сигнализации,

контроле окислительно-восстановительного гомеостаза и запуске программируемой клеточной гибели. В контексте печени это приобретает особое значение, так как гепатоциты ежедневно подвергаются воздействию большого количества эндогенных и экзогенных факторов, требующих значительных энергетических затрат и высокой адаптационной способности митохондрий.

Обсуждение результатов также показывает, что митохондриальная дисфункция может рассматриваться как универсальный патогенетический механизм большинства хронических заболеваний печени, независимо от их этиологии. Снижение эффективности окислительного фосфорилирования, накопление реактивных форм кислорода и нарушение митохондриальной динамики приводят к энергетическому истощению гепатоцитов, активации воспалительных и фиброгенных каскадов и прогрессированию структурных повреждений печёночной ткани. В этом аспекте митохондрии выступают не только мишенью повреждающих факторов, но и активным участником патологического процесса, определяющим тяжесть и скорость развития заболевания. Анализ современных научных данных свидетельствует о том, что восстановление митохондриальной функции и поддержание энергетического баланса гепатоцитов рассматриваются как перспективные направления в разработке новых терапевтических стратегий в гепатологии. Таким образом, обсуждение подчёркивает необходимость интегративного подхода к изучению функций печени, в рамках которого митохондриальная энергетика занимает ключевое место.

Заключение. Печень является центральным органом метаболической регуляции, функционирование которого невозможно без адекватного энергетического обеспечения, осуществляемого митохондриями гепатоцитов. В данной научной статье показано, что митохондрии играют определяющую роль в поддержании энергетического гомеостаза печени, обеспечивая синтез АТФ, регуляцию метаболических путей и адаптацию гепатоцитов к физиологическим и патологическим нагрузкам. Наряду с этим митохондрии участвуют в контроле окислительно-восстановительного баланса и механизмов программируемой клеточной гибели, что делает их ключевым элементом как нормальной функции печени, так и патогенеза её заболеваний. В заключение следует отметить, что углублённое понимание роли митохондрий в энергетике печени открывает новые возможности для разработки диагностических и терапевтических подходов, направленных на профилактику и лечение заболеваний печени. Полученные теоретические выводы могут служить основой для дальнейших экспериментальных и

клинических исследований, ориентированных на митохондриально-ориентированную терапию в современной гепатологии.

Литературы:

1. Alberts B., Johnson A., Lewis J., et al. Molecular Biology of the Cell. 6th ed. New York: Garland Science; 2015.
2. Friedman JR, Nunnari J. Mitochondrial form and function. Nature. 2014;505(7483):335–343.
3. Wallace DC. Mitochondria and bioenergetics in disease. N Engl J Med. 2012;366(21):1937–1948.
4. Begriche K., Massart J., Robin MA., et al. Mitochondrial adaptations and dysfunctions in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2013;58(4):1497–1507.
5. Pessayre D., Fromenty B. NASH: a mitochondrial disease. J Hepatol. 2005;42(6):928–940.
6. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. Redox Biol. 2015;4:180–183.
7. Scatena R., Bottoni P., Pontoglio A., Giardina B. Mitochondrial dysfunction in liver disease. J Bioenerg Biomembr. 2007;39(1):87–97.
8. Begriche K., Igoudjil A., Pessayre D., Fromenty B. Mitochondrial dysfunction in NASH: causes, consequences and possible means to prevent it. Mitochondrion. 2006;6(1):1–28.
9. Zoratti M., Szabò I. The mitochondrial permeability transition. Biochim Biophys Acta. 1995;1241(2):139–176.
10. Boveris A., Navarro A. Brain mitochondrial dysfunction in aging. IUBMB Life. 2008;60(5):308–314.
11. Турдиева О.М., Позилов М.К., Абдуллажонова Н.Г. Токсик гепатитда каламуш жигар гомогенатидаги антиоксидант ферментлар фаоллигига госситан ва гетасаннинг таъсири // Инфекция, Иммуитет и Фармакология – 2021 – №.5. – В. 242-250.
12. Турдиева О.М., Позилов М.К., Абдуллажонова Н.Г. Токсик гепатитда госситан ва гетасаннинг жигар митохондриясининг порасига таъсири // Наманган давлат университети Илмий ахборотномаси – 2021 – №10 – В.163-167.
13. Turdieva O.M. Effects of gossitan and getasan on lipid peroxidation and high-permeability pore of liver mitochondria intoxic hepatitis // The Seybold report – 2023 – V.18 №5 – P.1885-1892.