УДК 612.43/45.014.481

Є. М. Горбань, Н. В. Топольнікова

АДРЕНЕРГІЧНА І ХОЛІНЕРГІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ТА ІНСУЛОГЕННОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ДОРОСЛИХ І СТАРИХ ЩУРІВ У РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ОДНОРАЗОВОГО ОПРОМІНЕННЯ

Інститут геронтології АМН України, Київ

Нині накопичені дані про те, що дія іонізуючого опромінення (ІО) на організм призводить до порушень нейрогуморальної регуляції функцій, що спричиняють звуження діапазону адаптаційно-пристосувальних реакцій опроміненого організму [4; 5; 7].

Істотну роль у зниженні адаптаційних можливостей опроміненого організму відіграє зміна співвідношення рівнів антагоністично діючих гормонів — глюкокортикоїдів та інсуліну (Інс) [9; 11], оскільки за напрямком дії на рівень глюкози в крові Інс є гіпоглікемічним гормоном, тимчасом як глюкокортикоїди характеризуються як гіперглікемічні гормони [18].

Провідним контуром гуморальної регуляції залоз внутрішньої секреції є вісь гіпоталамус-гіпофіз-периферична залоза [15]. Разом із тим ендокринні залози перебувають і під прямим нервовим контролем [2].

Аналіз даних літератури свідчить, що адренергічні та холінергічні нервові впливи здатні істотно модулювати процеси гормоноутворення і секреції у корі надниркових залоз (НЗ) та в підшлунковій залозі (ПЗ), реактивність цих залоз на дію специфічних тропних гормонів [1–3].

Старіння супроводжується змінами співвідношення внеску нервового та гуморального компонентів регуляції функцій, які полягають в ослабленні нервового контролю [14; 16; 17]. Можна припустити, що зазначені вікові зміни механізмів регуляції можуть чинити істотний вплив на реакцію залоз внутрішньої секреції старих тварин за умов дії ІО, особливості впливу якого на нейрогуморальну регуляцію функцій залоз внутрішньої секреції при старінні дотепер досліджені недостатньо.

Мета даної роботи — дослідити роль внесків адренергічного та холінергічного компонентів нервової регуляції глюкокортикоїдної функції кори НЗ та інсулогенної функції ПЗ у тварин різного віку в умовах дії одноразового опромінення.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведені на дорослих (6 міс) та старих (21 міс) щурах-самцях лінії Вістар. Роль адренергічного та холінергічного компонентів нервової регуляції функцій ендокринних залоз досліджена в умовах дворазового щодобового внутрішньочеревного введення протягом трьох діб анаприліну (Харківська фармацевтична фірма «Здоровье», Україна) дозою 10 мг на 1 кг маси тіла тварини (з метою селективного виключення β-адренергічного компонента регуляції) або атропіну (Дослідний завод ДНЦЛЗ, Україна) дозою 10 мг на 1 кг маси тіла тварини (для забезпечення блокади М-холінореактивних структур). Контрольним тваринам вводили фізіологічний розчин за тією ж схемою. Наступної доби після останньої ін'єкції блокатора тварин одноразово опромінювали дозою 4 Гр. Опромінювання здійснювали за допомогою апарата «РУМ-17». Умови

рентгенівського опромінення (R-опромінення): напруга на трубці — 180 кВ; сила струму — 14 мА; фільтр — Cu 0,5 мм + Al 1,0 мм; потужність дози — 1 сГр/с, фокусна відстань — 45 см; час опромінення — 6 хв 40 с.

Тварин досліджували через 1 год після опромінення, оскільки за даними літератури та наших досліджень у цей період спостерігається реакція кори НЗ на вплив одноразового опромінення в сублетальних і летальних дозах у вигляді підвищення інтенсивності секреції глюкокортикоїдів [6; 12].

Згідно з даними літературними і результатами наших попередніх досліджень через 1 год після опромінення в сублетальній дозі рівень глюкокортикоїдів у крові не змінювався, а інтенсивність їх секреції ізольованими НЗ підвищувалася [6; 12]. Це можна пояснити підвищенням стероїдметаболізуючої активності печінки у відповідь на вплив одноразового опромінення в діапазоні сублетальних доз [10]. Тому ми досліджували базальну (не стимульовану АКТГ) секрецію 11-оксикортикостероїдів (11-ОКС) ізольованими НЗ.

Дослідження глюкокортикоїдної функції ізольованих НЗ здійснювали за допомогою методу непроточної інкубації. Після декапітації тварин і вилучення НЗ, кожну з них розрізали навпіл, обидві половинки однієї НЗ фіксували на пластмасовій підкладці й вміщували кожну НЗ в окрему скляну камеру. Інкубацію проводили при температурі 37 °С. Використовували розчин Кребса — Хенселейта, збалансований за складом для інкубації НЗ (у мілімолях на літр): NaCl — 118,0; KCl — 4,7; $CaCl_2$ — 2,56; $MgCl_2$ — 1,13; $NaHCO_3$ — 25,0; NaH_2PO_4 — 1,15; глюкоза — 5,55; pH = 7,3–7,4 [19]. Розчин аерували постійним пропусканням через нього газової суміші, яка містила 95 % O_2 і 5 % CO_2. Інкубація НЗ тривала 2 год. Середовище (об'єм — 5,0 мл) замінювали кожні 30 хв.

Концентрацію 11-ОКС в інкубаційному середовищі визначали флюориметричним методом [13], використовуючи як стандарт кристалічний кортикостерон фірми Serva.

Оскільки дані літератури щодо змін метаболізму Інс у ранні терміни після опромінення представлені недостатньо, ми визначали рівень Інс у крові (радіоімунологічним методом [13]) та концентрацію глюкози у крові (глюкооксидазним методом [8]).

Результати дослідження та їх обговорення

Через 1 год після одноразового R-опромінення дозою 4 Гр спостерігалася реакція кори НЗ дорослих щурів на дію ІО: підвищувалась інтенсивність секреції 11-ОКС ізольованими НЗ на першій годині інкубації у півтора разу, на другій — на 89,4 % (табл. 1).

Ці результати збігаються з даними літератури. В дослідах на щурах після R-опромінення дозою 6,6 Гр при використанні методу інкубації *in vitro* зрізів НЗ виявлено посилення синтетичної активності [12]. Через 2,5 год після R-опромінення секреція кортикостероїдів підвищувалась удвічі. Двофазне підвищення секреторної активності НЗ було виявлено у щурів після опромінення дозою 8 Гр.

Встановлено, що у дорослих щурів через 1 год після одноразового R-опромінення дозою 4 Гр одночасно з підвищенням інтенсивності секреції

Таблиця 1

Базальна погодинна секреція 11-ОКС ізольованими НЗ дорослих і старих опромінених щурів (D=4 Гр), оброблених анаприліном або атропіном, мкмоль/(кг·год)

Групи тварин	Дорослі		Старі	
	За першу годину інкубації	За другу годину інкубації	За першу годину інкубації	За другу годину інкубації
Контроль, n=10	93,7±14,2	48,2±7,3	81,5±9,5 P_1>0,05	37,6±6,6 P_1>0,05
R-опромінення, n=8	185,5±20,2 P_2<0,05	91,3±9,8 P_2<0,05	87,1±8,2 P_1<0,05 P_2>0,05	32,7±7,6 P_1<0,05 P_2>0,05
Анаприлін, n=8	112,5±15,4 P_2>0,05 P_3<0,05	47,3±9,5 P_2>0,05 P_3<0,05	98,1±8,7 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05	42,7±7,5 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05
Анаприлін + R-опромінення, n=8	118,9±4,4 P_2>0,05 P_3<0,05 P_4>0,05	55,9±7,3 P_2>0,05 P_3<0,05 P_4>0,05	82,7±10,7 P_1<0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_4>0,05	38,5±8,2 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_4>0,05
Атропін, n=8	231,2±10,0 P_2<0,05 P_3>0,05	103,4±5,5 P_2<0,05 P_3>0,05	82,1±17,1 P_1<0,05 P_2>0,05 P_3>0,05	35,9±9,7 P_1<0,05 P_2>0,05 P_3>0,05
Атропін + R-опромінення, n=8	260,9±2,6 P_2<0,05 P_3<0,05 P_5>0,05	123,1±7,3 P_2<0,05 P_3<0,05 P_5>0,05	99,7±9,2 P_1<0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_5>0,05	48,5±10,7 P_1<0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_5>0,05

Примітка. У табл. 1 і 2: P_1 — вірогідність відмінностей порівняно з дорослими щурами; P_2 — порівняно з контролем; P_3 — порівняно з R-опроміненням; P_4 — порівняно з анаприліном; P_5 — порівняно з атропіном.

11-ОКС ізольованими НЗ спостерігалося підвищення рівня Інс в крові (табл. 2).

За даними літератури, у перші години після опромінення концентрація Інс у крові підвищувалась зразу ж після гіперкортизолемії [9]. У дослідах на щурах, мишах і собаках, підданих загальному летальному R-опроміненню в діапазоні поглинутих доз від 9 до 15 Гр, показано, що в перші години після опромінення концентрація імунореактивного Інс в крові підвищувалася зразу ж після гіперкортизолемії [11].

Дослідження базальної секреції 11-ОКС ізольованими НЗ старих щурів, опромінених дозою 4 Гр, не виявило вірогідних відмінностей порівняно з контролем ні на першій, ні на другій годині експерименту (див. табл. 1).

Це може пояснюватися тим, що у старих тварин первинна реакція на опромінення, можливо, розвивається повільніше, ніж у дорослих, опромінених тією ж дозою. Так, за даними літератури, при опроміненні старих щурів у діапазоні доз від 3 до 9 Гр спостерігається більш повільний розвиток ранньої реакції [12]. Через 30 хв і 1 год після опромінення концентрація кортикостероїдов у них не змінювалася, на відміну від статевозрілих щурів.

У старих опромінених тварин не виявлено вірогідних змін рівня Інс порівняно з контролем (див. табл. 2).

Результати наших досліджень свідчать, що рівні глюкози в крові щурів обох вікових груп через 1 год після R-опромінення зазначеними дозами не відрізнялися від показників у контрольних групах (див. табл. 2). Можна припустити, що стабілізація рівня глюкози у крові дорослих тварин досягається завдяки додатковій стимуляції секреції Інс, що компенсує гіперглікемічну дію підвищеної концентрації глюкокортикоїдів.

Таблиця 2

Рівні інсуліну і глюкози в крові дорослих і старих опромінених щурів (D = 4 Гр), оброблених анаприліном або атропіном

Групи тварин	Інсулін, пкмоль/л		Глюкоза, ммоль/л	
	Дорослі	Старі	Дорослі	Старі
Контроль, n=10	60,7±5,4	71,8±5,6 P_1>0,05	5,75±0,20	5,36±0,52 P_1>0,05
R-опромінення, n=8	192,3±34,7 P_2<0,05	73,8±7,8 P_1<0,05 P_2>0,05	6,05±0,54 P_2>0,05	5,57±0,48 P_1>0,05 P_2>0,05
Анаприлін, n=8	58,9±4,0 P_2>0,05 P_3<0,05	92,7±11,7 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05	6,23±0,56 P_2>0,05 P_3>0,05	5,48±0,18 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05
Анаприлін + R-опромінення, n=8	69,2±8,4 P_2>0,05 P_3<0,05 P_4>0,05	102,4±6,7 P_1<0,05 P_2<0,05 P_3<0,05 P_4>0,05	6,60±0,56 P_2>0,05 P_3>0,05 P_4>0,05	5,67±0,61 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_4>0,05
Атропін, n=8	126,6±20,7 P_2<0,05 P_3>0,05	71,2±9,3 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05	6,31±0,57 P_2>0,05 P_3>0,05	5,61±0,11 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05
Атропін + R-опромінення, n=8	86,6±10,7 P_2<0,05 P_3<0,05 P_5>0,05	83,1±10,6 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_5>0,05	6,80±0,88 P_2>0,05 P_3>0,05 P_5>0,05	5,78±0,79 P_1>0,05 P_2>0,05 P_3>0,05 P_5>0,05

Таким чином, нами були виявлені вікові зміни глюкокортикоїдної функції кори НЗ та інсулогенної функції підшлункової залози у перші години після одноразового опромінення. У старих щурів, на відміну від дорослих, не змінювалась інтенсивність секреції 11-ОКС ізольованими НЗ і рівень Інс у крові через 1 год після одноразового R-опромінення сублетальною дозою.

Стероїдогенна функція НЗ та інсулогенна функція ПЗ контролюються адренергічними механізмами, які реалізуються як на рівні периферичних залоз, тобто НЗ і ПЗ, так і на гіпоталамо-гіпофізарному рівні [2].

Дослідження засвідчило, що хронічне введення тваринам блокатора β-адренореактивних структур анаприліну не викликало вірогідних змін інтенсивності секреції 11-ОКС ізольованими НЗ і рівнів Інс та глюкози у крові тварин обох вікових груп (див. табл. 1 і 2).

Введення блокатора β-адренореактивних структур — анаприліну перед одноразовим R-опроміненням у зазначеній дозі запобігало розвитку первинної реакції кори НЗ і ПЗ у дорослих щурів. Так, у групі дорослих опромінених тварин, яким попередньо вводили анаприлін, інтенсивність секреції 11-ОКС ізольованими НЗ і рівень Інс у крові не відрізнялися від відповідних показників у контролі, а порівняно з групою тварин, підданих лише опроміненню, спостерігалося вірогідне зниження інтенсивності секреції 11-ОКС ізольованими НЗ і рівня Інс у крові (див. табл. 1 і 2).

Уведення старим тваринам анаприліну перед одноразовим R-опроміненням дозою 4 Гр не змінювало інтенсивність секреції 11-ОКС ізольованими НЗ порівняно з контролем (див. табл. 1).

Отже, у дорослих тварин, на відміну від старих, внесок адренергічного компонента ре-

гуляції глюкокортикоїдної функції НЗ та інсулогенної функції ПЗ у розвиток первинної реакції організму на одноразовий вплив ІО у сублетальній дозі полягає у забезпеченні активації зазначених функцій.

Становить інтерес той факт, що опромінення на фоні введення анаприліну призводило до підвищення рівня Інс у крові старих щурів порівняно з контролем і групою щурів, підданих опроміненню без попереднього введення анаприліну, і вірогідно не змінювало зазначений показник порівняно з групою щурів, яким уводили анаприлін (див. табл. 2), тобто анаприлін, який широко застосовується в клінічній практиці (а, можливо, і інші блокатори β-адренореактивних структур), може здійснювати істотний, залежний від віку вплив на інсулогенну функцію ПЗ за умов дії ІО.

Важливу роль у регуляції секреції глюкокортикоїдів та Інс, разом із адренергічним, відіграє холінергічний компонент нервової регуляції [2].

Хронічне введення атропіну призводило до різкої активації секреції 11-ОКС ізольованими НЗ дорослих тварин, не впливаючи істотно на інтенсивність секреції ізольованими НЗ старих тварин (див. табл. 1).

Результати дослідів із хронічним введенням тваринам атропіну свідчать, що у старих щурів роль парасимпатичних нервових впливів, опосередкованих М-холінергічними механізмами, в регуляції функціональної активності кори НЗ знижена порівняно з дорослими.

Введення атропіну впродовж трьох діб призводило до підвищення рівня Інс у крові дорослих тварин і не змінювало його у старих щурів (див. табл. 2).

Таким чином, результати досліджень дозволяють дійти висновку, що при старінні спостерігається зниження внеску М-холінергічного компонента регуляції глюкокортикоїдної функції НЗ та інсулогенної функції ПЗ.

Концентрація глюкози у крові тварин обох вікових груп, яким уводили атропін, не змінювалася порівняно з контролем.

Введення атропіну впродовж трьох діб перед опроміненням підвищувало інтенсивність базальної секреції 11-ОКС ізольованими НЗ дорослих щурів на першій годині інкубації більш ніж на 40 %, на другій — на 35 % порівняно з групою щурів, підданих лише опроміненню. Концентрація Інс в крові дорослих опромінених тварин, яким попередньо вводили атропін, підвищувалася на 43 % порівняно з контролем, але була вірогідно нижчою, ніж у групі тварин, підданих впливу лише опромінення.

У старих щурів хронічне введення атропіну впродовж 3 діб перед опроміненням не змінювало секреторної активності кори НЗ і рівня Інс в крові як порівняно з контролем, так і з групами тварин, яких піддавали впливу лише опромінення або введення атропіну.

Концентрація глюкози в крові опромінених щурів обох вікових груп, яким попередньо вводили атропін, не змінювалася порівняно з контролем.

Отже, виявлено вікові відмінності глюкокортикоїдної функції кори НЗ та інсулогенної функції ПЗ у перші години після одноразового опромінення. Встановлені вікові особливості внеску β-адренергічного компонента нервової регуляції глюкокортикоїдної функції НЗ та інсулогенної функції ПЗ у ранні терміни після одноразового опромінення сублетальною дозою: він не впливає істотно на базальну секрецію 11-ОКС ізольованими НЗ, а також інсулогенну функцію ПЗ тварин обох вікових груп і бере участь в активації зазначених функцій за умов опромінення у дорослих тварин. При старінні відбувається ослаблення М-холінергічного компонента регуляції глюкокортикоїдної функції НЗ. Холінергічний компонент нервової регуляції у дорослих щурів забезпечує тонічний інгібуючий вплив на базальну секрецію глюкокортикоїдів та інсулогенну функцію ПЗ і зберігається за умов одноразового опромінення сублетальною дозою.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Авакян О. М.* Фармакологическая регуляция функции адренорецепторов. — М.: Медицина, 1988. — 253 с.

2. *Ажипа Я. И.* Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. — М.: Наука, 1981. — 503 с.

3. *Горбань Е. Н.* Мембранные механизмы регуляции функций эндокринных желез при старении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1991. — 39 с.

4. *Горбань Є. М.* Ендокринна система в умовах дії низьких доз іонізуючого опромінення // Укр. радіол. журнал. — 1996. — Т. 4, вип.1. — С. 96-103.

5. *Горбань Е. Н., Барабой В. А.* Эндокринные механизмы радиационного стресса // Арх. клин. экспер. мед. — 1999. — Т. 8, № 2. — С. 210-215.

6. *Горбань Є. М., Топольнікова Н. В.* Вплив одноразового ікс-опромінювання на глюкокортикоїдну функцію надниркових залоз дорослих та старих щурів // Укр. радіол. журнал. — 2001. — Т. 9, вип. 3. — С. 295-297.

7. *Дедов В. И., Дедов И. И., Степаненко В. Ф.* Радиационная эндокринология. — М.: Медицина, 1993. — 208 с.

8. *Коаб В. Г., Камышников В. С.* Клиническая биохимия. — Минск: Беларусь, 1976. — 311 с.

9. *Коваленко А. Н.* Пострадиационная эндокринопатия у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. — К.: Іван Федоров, 1998. — С. 92-99.

10. *Лицкевич Л. А.* Сопряженность противонаправленных изменений стероидсекретирующей активности надпочечников и стероидметаболизирующей активности печени крыс при рентгеновском облучении // Рад. биология. Радиоэкология. — 1995. — Т. 35, № 2. — С. 274-280.

11. *Мизина Т. Ю.* Соотношение уровней глюкокортикоидов и инсулина в крови облученных животных // Радиобиология. — 1990. — Т. 30, № 4. — С. 487-490.

12. *Мороз Б. Б., Кендыш И. Н.* Радиобиологический эффект и эндокринные факторы. — М.: Атомиздат, 1975. — 228 с.

13. *Резников А. Г.* Методы определения гормонов. — К.: Наук. думка, 1980. — 400 с.

14. *Фролькис В. В., Горбань Е. Н., Мороз Е. В.* Нервная регуляция функций эндокринных желез в старости // ДАН СССР. — 1989. — Т. 306, № 6. — С. 1507-1511.

15. *Биохимия* гормонов и гормональная регуляция / Н. А. Юдаев, С. А. Афиногенова, А. А. Булатов и др. — М.: Наука, 1976. — 380 с.

16. *Frolkis V. V.* Neurohumoral mechanisms of aging // Challenges in aging / Eds.: M. Bergener, M. Ermini, H. B. Stahelin. — London ets.: Academic Press, 1990. — P. 109-149.

17. *Frolkis V. V., Gorban E. N., Moroz E. V.* Peculiarities of neural regulation of the thyroid, adrenocortical and testicular function in old age // Mech. Age. Dev. — 1990. — Vol. 51, N 1. — P. 89-99.

18. *Gerich J. E.* Glucose conterregulation and its impact on diabetes mellitus // Diabetes. — 1988. — Vol. 37, N 12. — P. 1608-1617.

19. *Matthews E. K. Saffran M.* Steroid production and membrane potential measurement in cells of the adrenal gland // J. Physiol (London). — 1967. — Vol. 189, N 1. — P. 149-161.

УДК 615.225.2:615.31:547.419.5

В. В. Годован, В. Й. Кресюн, І. Й. Сейфулліна

ТКАНИННЕ ДИХАННЯ І ОКИСНЮВАЛЬНЕ ФОСФОРИЛУВАННЯ У МІТОХОНДРІЯХ СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ ТА ЇЇ МЕДИКАМЕНТОЗНІЙ КОРЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет,
Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Мітохондрії відіграють провідну роль в утворенні енергії у клітині та в організмі в цілому [1]. Набуті або успадковані мутації мітохондріальної ДНК призводять до пригнічення тканинного дихання, що супроводжується зменшенням синтезу АТФ, утворенням вільних радикалів, порушенням транспорту кальцію. Ці зміни, в свою чергу, ініціюють пероксидацію мітохондріальної ДНК, інших білків і ліпідів, що призводить до порушення проникності мітохондріальних мембран, зміни функції іонних каналів, і, врешті, до апоптозу [2]. Останнім часом багатьма дослідниками показано, що порушення функції мітохондрій призводить до нейро- і кардіодегенеративних процесів, наслідком яких є розвиток паркінсонізму, хвороби Альцгеймера, різних міокардіопатій. Водночас мітохондрії — це важлива мішень для дії лікарських засобів (ЛЗ), які можуть впливати на морфофункціональний стан мітохондрій безпосередньо або опосередковано через інші клітинні й субклітинні структури. Органи, що характеризуються найактивнішим метаболізмом, наприклад скелетні м'язи, серце, печінка і мозок, містять найбільше мітохондрій, тому вони частіше схильні до патологічних процесів, а їх мітохондрії найбільш сприйнятливі до ЛЗ, що мають певну тропність.

Життєва роль мітохондрій полягає в постійному інтенсивному обміні іонів і метаболітів між цитозолем і мітохондрією завдяки функціонуванню їх зовнішньої та внутрішньої мембран [3–6]. Зовнішня мембрана функціонально проникна тільки для полярних молекул розміром до 5 кДа, а внутрішня — тільки для деяких речовин, зокрема O_2, CO_2, NH_3. Інші гідрофільні метаболіти та неорганічні іони можуть проникати через мембрану тільки завдяки функції іонних каналів і білкових носіїв. Серед останніх особлива роль відводиться носіям фосфату (P_i) — аденіловим нуклеотидам АДФ і АТФ та дихальним субстанціям — моно-, ді- та трикарбоксилатам. Усі вони діють у «човниковому» варіанті, тобто АДФ обмінюється на АТФ, P_i — на OH^-, декарбоксилований аніон на аніон P_i тощо [7–9]. Від 80 до 90 % енергії, яка генерується в мітохондріях, утворюється в результаті окиснювального фосфорилування. Дихальний ланцюг мітохондрій розташований у внутрішній мембрані. Вона представлена ензимами, низькомолекулярними інтермедіаторами (коензимами), які переносять атоми водню або їх електрони з дихальної субстанції до молекулярного кисню по дихальному ланцюгу.

Розрізняють 3 каскади піка спряження тканинного дихання й окиснювального фосфо-