

не выше 1–2 °С. Экстракцию липидов провели с помощью методов Блайя и Дайера. В митохондрии добавили 2 мл хлороформ-метанола, фильтровали в 20 мл пробирку. Осадок 3 раза промыли горячим метанолом для отделения лизофосфолипидов и кислых фосфолипидов. Общее количество фосфолипидов в экстракте определяют по реактиву Васковского. Фосфолипидный состав в митохондрии исследуют по методу хроматографии. Сделали идентификацию фосфолипидов. Холинсодержащие фосфолипиды отделили с помощью реактива Драгендрова. Фосфолипиды с аминогруппой при кипячении (100 °С, 15 мин) образовали пятно красно-фиолетового цвета. При определении глицерина и инозита пользовались нитратом аммония.

Результаты исследования: Увеличение температуры привело к снижению соотношений между диациловыми и лизоформенными фосфолипидами в митохондриях. Так у животных, росших в условиях 28–30; 35–36 и 41–42 °С, соотношение фосфатидилхолина к лизофосфатидилхолину снизилось соответственно на 24,2; 51,4; 64,3 % по отношению к животным, державшихся при 22–24 °С. Значит, повышение условия среды из термонеutralности снижает соотношения фосфатидилхолин/фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолин/лизофосфатидилхолина, имеющих в печеночных митохондриях.

Выводы: Повышение температуры внешней среды с 22–24 °С на 35–36 °С увеличивает количество фосфолипидов, в особенности лизофосфолипидов в мембранах митохондрий печени крыс. При 41–41 °С уменьшается количество фосфатидилхолина, увеличивается количества лизофосфатидилхолина и лизофосфатидилэтаноламина.

ПАТОЛОГИЯ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У ЧЕЛОВЕКА

Рыбина А.А., Мартынова С. Н., ХНМУ, кафедра биохимии

Расстройства обмена жирных кислот могут приводить к дисфункции и повреждению клеток печени, как в результате энергетической депривации, так и за счет отложения высокотоксичных продуктов метаболизма. Окисление могут нарушать такие факторы: длительная ацидурия, гемодиализ, лечение больных сахарным диабетом сульфаниламидными препаратами, пониженная активность ферментов, генетические дефекты, дефицит карнитина. При нарушении окисления жирных кислот наблюдаются постоянные или рецидивирующие тошнота и рвота, изменение характера (человек становится вспыльчивым, дезориентированным, сознание спутанное, настроение угнетенное), также проявляются делирий, спазм мышц, потеря сознания.

Кетоз развивается при высокой скорости окисления жирных кислот в печени. При дефиците углеводов в печени активируется синтез кетоновых тел, которые используются большинством клеток для получения энергии. Когда кетоновых тел производится больше, чем необходимо, ткани не успевают их захватывать, увеличивается содержание кетоновых тел в крови, в результате чего наступает состояние, которое имеет название кетоз.

Миоглобинурия возникает в случае понижения активности фермента карнитинпальмитоилтрансферазы печени, что приводит к гипогликемии и понижению содержания кетоновых тел в плазме, а снижение активности

карнитинпальмитоилтрансферазы мышц – к нарушению процесса окисления жирных кислот.

Ямайская рвотная болезнь возникает в результате употребления недоспевших плодов дерева аки. Они содержат токсин гипоглицин, инактивирующий ацил-СоА-дегидрогеназу, что приводит к ингибированию процессов окисления жирных кислот.

При дикарбоновой ацидурии развивается гипогликемия, которая не связана с повышением содержания кетоновых тел. Её причиной является отсутствие в митохондриях фермента ацил-СоА-дегидрогеназы жирных кислот.

Болезнь Рефсума – уникальное неврологическое заболевание, вызываемое накоплением и отложением фитановой кислоты в тканях. Симптомы развиваются медленно. Отмечаются нарушения центральной нервной системы. Характерно латеральное или медиальное искривление пальцев.

Синдром Целвегера – редкое генетическое заболевание, при котором во всех тканях наблюдается отсутствие пероксисом. При этом синдроме наблюдается внутриутробная задержка роста, мышечный гипотонус, отсутствие реакций на раздражители, приподнятый лоб, уплощенное лицо, опухшие веки.

Все перечисленные заболевания пагубно влияют на основные физиологические функции организма, требуют серьезного и долгого лечения, с применением препаратов в течение достаточно длительного периода.

ВРЕД СЛАДКОГО, МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

Тимарева В. Д., Горбач Т.В., ХНМУ, кафедра биохимии

Углеводы важные компоненты питания, являющиеся основным энергетическим субстратом, однако, избыток их употребления – фактор риска патологических состояний.

Вред сладкого:

Физиологический. Каждый продукт обладает гликемическим индексом (ГИ). ГИ – это цифра, которая показывает насколько быстро растет уровень инсулина в крови после попадания в нее глюкозы. У сладостей гликемический индекс традиционно велик. Продукты с высоким ГИ быстро утоляют голод, но так же быстро вызывают его. При съедении шоколада, сахар в нем расщепляется до глюкозы в пищеварительном тракте и всасывается в кровь. Уровень глюкозы в крови растет. Показатель быстроты роста уровня глюкозы в крови, и есть гликемический индекс. Высокая концентрация глюкозы в крови опасна для организма, выделением гормона инсулина. Другая функция инсулина – блокировка распада жиров, усиление их синтеза и ускорение синтез белка. Быстрый скачок глюкозы в крови вызывает быстрый скачок инсулина, часть которого транспортирует глюкозу в клетки. Если уровень глюкозы в крови растет медленно, инсулин также выделяется плавно и равномерно. Чем медленнее – тем больше шансов, что его избыток в крови не станет использоваться для отложения жира.

Резкие скачки глюкозы, происходящие при съедении большого количества сладкого, вредны сами по себе – избыток глюкозы вызывая гипергликемию. В самом простом случае гипергликемия вызывает усталость и апатию. Эти симптомы могут стать постоянными, если большая часть ежедневного рациона – продукты с высоким гликемическим индексом.