Преобразование уравнения 6 приводит к выражению

$H_2O_{мет.\ ЖК} = 8m – 1,5a – 5$. (7)

Если Р/О принять за 3 для НАДН + H^+ и 2 для $ФАДН_2$ то выражение 7 примет вид

$H_2O_{мет.\ ЖК} = 9,5m – 1,5a – 6$. (8)

Используя уравнение 8, рассчитываем $H_2O_{мет.\ ЖК}$ для пальмитиновой кислоты.

$H_2O_{мет.\ ЖК} = 9,5·16 – 0 – 6 = 152 – 6 = 146$.

Это же количество воды в случае окисления пальмитата получает А. Ленинджер [4].

Используя выражение 7 за основу можно рассчитать водный баланс полного окисления триацилглицерола (ТГ) по уравнению

$H_2O_{мет.\ ТГ} = (8m_1 – 5) + (8m_2 – 5) + (8m_3 – 5) – 1,5a – 3 + 20,5$; (9)

Решение представленного уравнения приводит к выражению

$H_2O_{мет.\ ТГ} = 8(m_1 + m_2 + m_3) – 1,5a + 2,5$. (10)

Подставляя в полученное уравнение соответствующие цифры, рассчитываем водный баланс окисления 1-пальмито-2-олео-3-стероглицерола.

$H_2O_{мет.\ ТГ} = 8(16 + 18 + 18) – 1,5·1 + 2,5 = 417$.

1 Моль 1-пальмито-2-олео-3-стероглицерола – 860 г, а его окисление дает 417·18 = 7506 г воды. При перерасчете на 1 г триацилглицерола образуется 8,73 г эндогенной воды, что в разы отличается от справочных данных – 1,07 г [7].

Представленные балансовые уравнения для расчета метаболической воды не отражают способы её образования. Часть воды образуется в реакциях дегидратации одного или двух субстратов, а другая часть в реакциях переноса электронов и протонов на молекулярный кислород. Для расчета воды образующейся вторым способом используется следующее уравнение

$H_2O_{ЦПЭ\ (ЖК)} = m/2·4 + (m/2 – 1)·2 – a$. (11)

Уравнение 11 упрощается до выражения:

$H_2O_{ЦПЭ\ (ЖК)} = 3m – a – 2$. (12)

Для вычисления воды полученной в ЦПЭ при полном окислении триацилглицерола можно воспользоваться выражением

$H_2O_{ЦПЭ\ (ТГ)} = (3m_1 – 2) + (3m_2 – 2) + (3m_3 – 2) – a + 7$. (13)

Преобразование уравнения 13 приводит к выражению

$H_2O_{ЦПЭ\ (ТГ)} = 3(m_1 + m_2 + m_3) – a + 1$. (14)

Используя уравнение 14, рассчитаем $H_2O_{ЦПЭ\ (ТГ)}$ для 1-пальмито-2-олео-3-стероглицерида

$H_2O_{ЦПЭ\ (ТГ)} = 3(16 + 18 + 18) – 1 + 1 = 156$.

Это составит около 38 % от всей метаболической воды полученной при полном окислении 1-пальмито-2-олео-3-стероглицерида.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. (2004) Биологическая химия, М.: Медицина, с. 312.
2. Кольман Я., Рём К. – Г. (2000) Наглядная биохимия, М.: Мир, с. 148, 166 – 167.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. (1999) Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения, СПб: Питер Ком, с. 63 – 64.
4. Ленинджер А. (1985) Основы биохимии, М.: Высш. шк., Т.2, с. 524 – 525, 559.
5. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. (1993) Биохимия человека, М.: Мир, Т.1, с. 130.
6. Мушкамбаров Н.Н. (1988) Метаболизм: структурно-химический и термодинамический анализ, М.: Т. 2, с. 451-452.
7. Под ред. Самсонова М.А., Покровского А.А. (1992) Справочник по диетологии, М.: Медицина, с. 29.
8. Под ред. Северина Е.С. (2004) Биохимия, М.: ГЭОТАР-МЕД, с. 279.
9. Скулачев В.П. (1989) Биоэнергетика Мембранные преобразователи энергии, М.: Высш. шк., с. 101.
10. Элиот В., Элиот Д. (2000) Биохимия и молекулярная биология, Изд-во НИИ Биомедицинской химии РАМН, с. 107.

ВНУТРИСОСУДИСТАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДИСПЕПСИЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ «ФОСФОПАГОМ»

Медведев И.Н., Горяинова И.А.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Цель работы: оценить возможности Фосфопага в коррекции внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) у новорожденных телят с диспепсией.

Наблюдалось в динамике 25 новорожденных телят больных диспепсией. Коррекция нарушений велась Фосфопагом 0,01% 100,0 в течение 10 дней. Обследование проводили в начале и в конце лечения. Контрольную группу составили 267 здоровых телят. Определялись количество тромбоцитов в крови и ВАТ по Шитиковой А.С. (1999). Результаты обработаны критерием Стьюдента (t).

У новорожденных телят с диспепсией установлено нормальное количество тромбоцитов в крови ($306,0±0,29x10^9$ тр.). ВАТ больных характеризовалась повышением. Дискоциты в крови составляли 62,0±0,5% (у здоровых – 82,0±0,16%). Количество дискоэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения. Суммарное количество активных форм тромбоцитов составляло у больных

38,0±0,09%, у здоровых – 18,0±0,02%, малых и больших агрегатов в кровотоке больных телят содержалось 15,3±0,08 и 5,0±0,02 (в контроле - 3,6±0,04 и 0,12±0,01, соответственно). При этом количество тромбоцитов в агрегатах у больных достигло 13,7±0,02 против 5,0±0,2% у здоровых телят.

Лечение Фосфопагом способствовало улучшению показателей тромбоцитарного гемостаза. К 10 дню терапии количество дискоидных форм тромбоцитов увеличилось до 78,5±0,4%, а дискоэхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов достоверно уменьшилось (12,0±0,02, 5,1±0,02, 3,0±0,2 и 1,4±0,2%, соответственно). Суммарное количество активных форм тромбоцитов к моменту завершения лечения (21,5±0,01%) приближалось к контролю. Число малых и больших агрегатов у телят с диспепсией на лечении (7,2±0,3 и 1,4±0,05), также приближались к уровню здоровых с уменьшением в них количества тромбоцитов.

Динамика тромбоцитарных функций под влиянием Фосфопага у новорожденных телят с диспепсией характеризовалась их полной коррекцией, что позволяет считать примененный способ лечения эффективным средством коррекции ВАТ у данной категории больных телят при 10 дневном применении.

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ ЭПИДЕРМИСА КОЖИ

Мельчиков А.С., Мельчикова Н.М.
Сибирский государственный медицинский университет Томск, Россия

В последние годы при проведении лечебно-диагностических мероприятий все большее распространение получают источники рентгеновского излучения. В связи с этим возникает необходимость в изучении изменений биохимических показателей клеток эпидермиса кожи, в том числе базалиоцитов, при действии рентгеновских лучей.

Работа проведена на 81 половозрелой морской свинке-самцах, массой 400-450 гр. Животные подвергались воздействию однократного общего рентгеновского излучения (доза – 5 Гр.). Облучение производилось в одно и то же время суток – с 10 до 11 часов. Выведение животных из эксперимента и забор материала производился сразу, через 6 часов, на 1, 5, 10, 25 и 60-е сутки после действия указанного фактора. Участки кожи были взяты из различных областей (голова (щека), спина, живот). Гистоэнзимологическому исследованию подвергалась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в цитоплазме клеток базального слоя эпидермиса. Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Снижение активности указанного фермента отмечается уже сразу после действия Х-лучей, составляя в базалиоцитах кожи головы –91,1%, спины –97,7%, живота- 88,2% от исходной, соответственно ($p<0,05$). В последующие сроки активность СДГ сохраняется сниженной, составляя, в частности, на 5-е сутки после окончания действия рентгеновского излучения, в базалиоцитах кожи головы – 81,7%, спины – 91,3%, живота –79,3% от уровня контроля, соответственно ($p<0,05$). В последующие сроки активность СДГ в базалиоцитах возрастает, составляя на 25-е сутки в коже живота – 100,8% ($p>0,05$), в то время как в коже головы – 86,0%, спины – 96,2% от исходной, соответственно ($p<0,05$). На 60-е сутки активность СДГ в цитоплазме базалиоцитов всех участков локализации от контроля практически не отличается. Полученные данные свидетельствуют о существенных изменениях активности СДГ в базальных клетках эпидермиса кожи при действии Х-лучей.

ВЫЧИСЛЕНИЕ КОЭФФИЦИЕНТОВ ИНТОКСИКАЦИИ И ИНТЕГРАЛЬНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ.

Нагоев Б.С., Оразаев Н.Г.
Кабардино-Балкарский Государственный университет , кафедра инфекционных болезней, г.Нальчик, Россия.

При острых патологических состояниях выявляются закономерные фазы развития эндогенной интоксикации, заключающиеся в количественном нарастании и перераспределении веществ низкой и средней молекулярной массы между плазмой и эритроцитами, а также выведением их с мочой.

С целью увеличения информативности были введены коэффициенты К1,К2 и К3. К1 равен отношению концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови к концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы эритроцитов – показатель распределения изучаемых веществ между белками крови и гликокаликсом эритроцитов. В норме К1=0,52±0,02 усл.ед. К2 равен отношению концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы в моче к сумме концентраций в плазме крови и эритроцитах – характеризует процесс элиминации веществ низкой и средней молекулярной массы почками. У здоровых в среднем К2=1,31±0,4 усл.ед. К3 равен отношению концентрации олигопептидов в моче и сумме концентраций олигопептидов в плазме крови и эритроцитах и характеризует два процесса : элиминацию оли-