БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИНФОРМАТИКИ И РАДИОЭЛЕКТРОНИКИ

Кафедра ЭТТ

РЕФЕРАТ

На тему:

**«Окисление ненасыщенных жирных кислот. Биосинтез холестерина. Мембранный транспорт»**

МИНСК, 2008

**Окисление ненасыщенных жирных кислот.**

В принципе происходит также как и насыщенных, однако имеются особенности. Двойные связи природных ненасыщенных жирных кислот имеют цис-конфигурацию, а в КоА эфирах ненасыщенных кислот, являющихся промежуточными продуктами при β окислении, двойные связи имеют транс-конфигурацию. В тканях есть фермент, изменяющий конфигурацию двойной связи цис- в транс-.

**Метаболизм кетоновых тел.**

Под термином кетоновые (ацетоновые) тела подразумевают ацетоуксусную кислоту, β-гидроксимасляную и ацетон. Кетоновые тела образуются в печени в результате деацилирования ацетоацетил КоА. Имеются данные, указывающие на важную роль кетоновых тел в поддержании энергетического гомеостаза. Кетоновые тела – своего рода поставщики топлива для мышц, мозга и почек и действуют как часть регуляторного механизма, предотвращающая мобилизацию жирных кислот из депо.

**Биосинтез липидов.**

Биосинтез липидов из глюкозы является важным звеном обмена у большинства организмов. Глюкоза, в количествах, превышающих непосредственные энергетические потребности может являться строительным материалом для синтеза жирных кислот и глицерина. Синтез жирных кислот в тканях протекает в цитоплазме клетки. В митохондриях в основном происходит удлинение существующих цепей жирных кислот.

**Внемитохондриальный синтез жирных кислот.**

Строительным блоком для синтеза жирных кислот в цитоплазме клетки служит ацетил КоА, который в основном происходит из митохондриального. Для синтеза необходимо наличие в цитоплазме углекислого газа и иона бикарбоната и цитрат. Митохондриальный ацетил КоА не может диффундировать в цитоплазму клетки, т.к. митохондриальная мембрана непроницаема для него. Митохондриальный ацетил КоА взаимодействует с оксалоацетатом, образуя цитрат и проникает в цитоплазму клетки, где расщепляется до ацетил КоА и оксалоацетата.

Имеется еще один путь проникновения ацетил КоА через мембрану – с участием карнитина.

**Этапы биосинтеза жирных кислот**:

Образование малонил КоА, путем связывания углекислого газа(биотин-фермент и АТФ) с коэнзимом А. Для этого необходимо наличие НАДФН2.

Образование ненасыщенных жирных кислот:

В тканях млекопитающих присутствуют 4 семейства ненасыщенных жирных кислот –

1.пальмитоолеиновая, 2.олеиновая, 3. линолевая,4.линоленовая

1 и 2 синтезируются из пальмитиновой и стеариновой кислот.

Биосинтез триглицеридов.

Синтез триглицеридов происходит из глицерина и жирных кислот (стеариновой, пальмитиновой, олеиновой). Путь биосинтеза триглицеридов происходит через образование глицерол-3-фосфата.

Глицерол-3-фосфат ацилируется и образуется фосфатидная кислота. Далее происходит дефосфорилирование фосфатидной кислоты и образование 1,2-диглицерида. Затем происходит этерификация молекулой ацил КоА и образование триглицерида. Глицерофосфолипиды синтезируются в эндоплазматической цепи.

**Биосинтез насыщенных жирных кислот.**

Непосредственным предшественником двууглеродных единиц в синтезе жирных кислот служит малонил КоА.

Полный синтез насыщенных жирных кислот катализируется особым синтетазным комплексом, состоящим из 7 ферментов. Синтетазная система, катализируюшая синтез жирных кислот в растворимой фракции цитоплазмы ответственна за следующую суммарную реакцию при которой одна молекула ацетил КоА и 7 молекул малонил КоА конденсируются с образованием одной молекулы пальмитиновой кислоты (восстановление осуществляется за счет НАДФН). Единственная молекула ацетил КоА, необходимая для реакции служит инициатором.

Образование малонил КоА:

1. Цитрат способен проходить через митохондриальную мембрану в цитоплазму. Митохондриальный ацетил КоА переносится на оксалоацетат с образованием цитрата, который может проходить через митохондриальную мембрану в цитоплазму с помощью системы переноса. В цитоплазме цитрат расщепляется до ацетил КоА, который взаимодействуя с углекислым газом превращается в малонил КоА. Лимитирующий фермент всего процесса синтеза жирных кислот – ацетил КоА-карбоксилаза.

2. Ацилпереносящий белок в синтезе жирных кислот служит своего рода якорем, к которому в ходе реакций образования алифатической цепи присоединяются ацильные промежуточные продукты. В митохондриях молекулы насыщенных жирных кислот удлиняются в форме эфиров КоА путем последовательного добавления КоА. Ацильные группы ацетил КоА и малонил КоА переносятся на тиоловые группы ацил-переносящего белка .

3. После конденсации этих двухуглеродных фрагментов идет их восстановление с образованием высших насыщенных жирных кислот.

Последующие этапы синтеза жирных кислот в цитоплазме сходны с реакциями обратными реакциям митохондриального β-окисления. Осуществление этого процесса со всеми промежуточными продуктами прочно связано с большим многоферментным комплексом – синтетазой жирных кислот.

**Регуляция обмена жирных кислот.**

Процессы обмена жиров в организме регулируются нейрогуморальным путем. Одновременно ЦНС и кора головного мозга осуществляют согласованность различных гормональных влияний. Кора головного мозга оказывает трофическое влияние на жировую ткань либо через симпатическую и парасимпатическую систему, либо через эндокринные железы.

Поддержание определенного соотношения между катаболизмом и анаболизмом жирных кислот в печени связано с воздействием метаболитов внутри клетки, а также влиянием гормональных факторов и потребляемой пищи.

При регуляции β-окисления первостепенное значение имеет доступность субстрата. Поступление жирных кислот в клетки печени обеспечивается:

1. захватом жирных кислот из жировой ткани, регуляция этого процесса осуществляется гормонами.

2. захват жирных кислот (обусловленных содержанием жиров в пище).

3. высвобождение жирных кислот под действием липазы из триглицеридов печени.

Второй контролирующий фактор – уровень запаса энергии в клетке (соотношение АДФ и АТФ). Если АДФ много (клеточные резервы энергии малы), то протекают реакции сопряжения, что способствует синтезу АТФ. Если содержание АТФ повышено, вышеупомянутые реакции тормозятся, накапливающиеся жирные кислоты используются для биосинтеза жиров и фосфолипидов.

Способность цикла лимонной кислоты катаболизировать ацетил КоА, образующийся при β-окислении имеет важное значение в реализации общего энергетического потенциала катаболизма жирных кислот, а также нежелательного накопления кетоновых тел (ацетоуксусная кислота, β -оксибутират и ацетон).

Инсулин усиливает биосинтез жирных кислот, превращение углеводов в жиры. Адреналин , тироксин и гормон роста активируют распад (липолиз) жира.

Снижение выработки гормонов гипофиза и половых гормонов приводит к стимуляции синтеза жиров.

**Нарушения липидного обмена**

1.Нарушение процессов всасывания жиров

а) недостаточность поступления панкреатической липазы

б)нарушение поступления в кишечник желчи

в)нарушение желудочно-кишечного тракта (повреждение эпителиального покрова).

2. Нарушение процессов перехода жира из крови в ткани – нарушается переход жирных кислот из хиломикронов плазмы крови в жировые депо. Это наследственное заболевание, связанное с отсутствием фермента.

3. Кетонурия и кетонемия- при голодании у лиц с диабетом содержание кетоновых тел повышено – это кетонемия. Оно состояние сопровождается кетонурией ( наличие кетоновых тел в моче). Ввиду необычно высокой концентрации кетоновых тел в притекающей крови мышцы и другие органы не справляются с их окислением.

4. Атеросклероз и липопротеиды. Доказана ведущая роль определенных классов липопротеидов в патогенезе атеросклероза. Формирование липидных пятен и бляшек сопровождается глубокими дистрофическими изменениями в пределах сосудистой стенки.

**Холестерин**

У млекопитающих большая часть (около 90%) холестерина синтезируется в печени. Большая часть его (75 %) используется при синтезе так называемых желчных кислот, помогающих перевариванию липидов, поступающих с пищей в кишечнике. Они делают их более доступными для гидролитических ферментов – липаз. Основной желчной кислотой является холевая кислота. Холестерин является также матаболическим предшественником других важных стероидов, многие из которых выступают в виде гормонов.: альдостерона и кортизона, эстрона, тестостерона и андростерона.

Нормальный уровень холестерина в плазме крови в пределах 150-200 мг/мл. Высокий уровень может привести к отложению холестериновых бляшек в аорте и мелких артериях, это состояние известно под названием артериосклероза (атеросклероза). В конечном счете он способствует нарушению сердечной деятельности. Поддержание нормального уровня холестерина осуществляется путем организации правильного режима питания, а также in vivo регуляцией пути ацетил-КоА. Один из способов снижения высокого уровня холестерина в крови заключается в приеме внутрь соединений, уменьшающих способность организма синтезировать холестерин. Холестерин синтезируется в печени и плазме крови, упаковывается в липопротеиновые комплексы, которые переносятся в другие клетки. Проникновение холестерина в клетку зависит от наличия мембранных рецепторов, связывающих такие комплексы, которые проникают в клетку путем эндоцитоза и затем лизосомные ферменты освобождают холестерин внутри клетки. У пациентов с высоким уровнем холестерина в крови были обнаружены дефектные рецепторы, это – генетический дефект.

 Холестерин является предшественником многих стероидов, таких как стероиды кала, желчные кислоты и стероидные гормоны. При образовании стероидных гормонов из холестерина сначала синтезируется промежуточный продукт прегненолон, который служит предшественником прогестерона – гормона плаценты и желтого тела, мужских половых гормонов (тестостерона), женских половых гормонов (эстрона) и гормонов коры надпочечников (кортикостерона).

 Главным исходным материалом для биосинтеза этих гормонов является аминокислота тирозин. Ее источник в клетках –

 1. Протеолиз

2. Образование из фенилаланина (незаменимой АК)

Биосинтез стероидных гормонов несмотря на разнообразный спектр их действия, является единым процессом.

Центральное положение в биосинтезе всех стероидных гормонов занимает прогестерон.

Имеются 2 пути его синтеза:

Из холестерина

Из ацетата

В регуляции скоростей биосинтеза отдельных стероидных гормонов важнейшую роль играют тропные гормоны гипофиза. АКТГ стимулирует биосинтез кортикальных гормонов надпочечников.

Имеются 3 причины расстройства биосинтеза и выделения специфических гормонов:

1. Развитие патологического процесса в самой эндокринной железе.

2. Нарушение регуляторных влияний на процессы со стороны ЦНС.

3. Нарушение координации деятельности отдельных желез внутренней секреции.

**Биосинтез холестерина**.

 Этот процесс насчитывает 35 стадий.

Можно выделить 3 основные:

1. Превращение активного ацетата в мевалоновую кислоту

2. Образование сквалена

3. Окислительная циклизация сквалена в холестерин.

Холестерин является предшественником многих стероидов:

 Стероидов кала, желчных кислот, стероидных гормонов. Распад холестерина – это превращение его в желчные кислоты в печени.

 Показано, что регуляция биосинтеза холестерина осуществляется путем изменения синтеза и активности β-гидрокси-β-метил глутарил КоА-редуктазы. Этот фермент локализован в мембранах эндоплазматической сети клетки. Его активность зависит от концентрации холестерина, приводит к снижению активности фермента. Регуляция активности редуктазы холестерином – пример регуляции ключевого фермента конечным продуктом по принципу отрицательной обратной связи.

Существует и второй путь биосинтеза мевалоновой кислоты.

Два автономных пути имеют значение для внутриклеточного разграничения биосинтеза холестерина необходимого для внутриклеточных нужд (синтез липопротеидов клеточных мембран) от холестерина, идущего на образование жирных кислот. В составе липопротеидов холестерин покидает печень и поступает в кровь. Содержание общего холестерина в плазме крови 130-300 мг/мл.

**Молекулярные компоненты мембран.**

Большинство мембран состоит примерно из 40% липида и 60% белка. Липидная часть мембран содержит преимущественно полярные липиды различных типов, практически все количество полярных липидов клетки сосредоточено в ее мембранах.

Большинство мембран содержит мало триацилглицеринов и стеринов, исключением в этом смысле являются плазматические мембраны клеток высших животных с характерным для них высоким содержанием холестерина.

Соотношение между различными липидами постоянно для каждого данного типа мембран клетки и, следовательно, определяются генетически. Большинство мембран характеризуется одинаковым соотношением липида и белка. Почти все мембраны легко проницаемы для воды и для нейтральных липофильных соединений, в меньшей степени проницаемы для полярных веществ, таких как сахара и амиды и совсем плохо проницаемы для небольших ионов, таких как натрий или хлор.

Для большинства мембран характерно высокое электрическое сопротивление. Эти общие свойства послужили основой для создания первой важной гипотезы относительно структуры биологических мембран – гипотезы элементарной мембраны. Согласно гипотезе, элементарная мембрана состоит из двойного слоя смешанных полярных липидов, в котором углеводородные цепи обращенных внутрь и образуют непрерывную углеводородную фазу, а гидрофильные головы молекул направлены наружу, каждая из поверхностей двойного слоя липидов покрыта мономолекулярным слоем белка, полипептидные цепи которого находятся в вытянутой форме. Общая толщина элементарной мембраны – 90 ангстрем, а толщина двойного слоя липидов – 60-70- ангстрем.

Структурное многообразие мембран больше, чем исходя из гипотезы элементарной мембраны.

Другие модели мембран:

1. Структурный белок мембраны находится внутри двойного слоя липидов, а углеводородные хвосты липидов проникают в свободные пространства между свернутыми полипептидными цепями белка.

2. Молекулы структурного белка проходят в определенных точках сквозь двойной слой липидов. Аминокислотные участки полипептидной цепи, находящиеся внутри углеводородной фазы, составлены преимущественно из гидрофобных АК.

3. Глобулярная – роль периодически повторяющихся структурных единиц играют небольшие глобулярные липопротеиды или липидные мицеллы, чередующиеся с молекулами глобулярного белка.

Конкретное сочетание липидов в той или иной мембране может определяться структурой мембранных белков, которая закодирована в соответствующих генах. Целостность этих исключительно тонких структур поддерживается только за счет гидрофобных и полярных взаимодействий.

Биомембраны:

В общую структуру мембраны включены поверхностные мембранные белки и интегральные мембранные белки, которые делятся на :

1-структурные и 2-динамические белки.

**Мембранный транспорт:**

Мембрана является полупроницаемой.

**Пассивный транспорт** – соединение движется через мембрану из района с высокой концентрацией в район с низкой концентрацией без затраты клеткой энергии – это диффузия.

**Активный транспорт** – происходит с затратой энергии. Перенос осуществляется против градиента концентрации.

Реакция живых клеток на воздействие различных типов биологически активных веществ, например, гормонов, начинается со связывания вещества с внешней поверхностью клеточной мембраны в специфическом месте поверхности, называемой рецепторами: например, рецептор ацетилхолина, инсулина.

На этой стадии происходит фосфорилирование фермента за счет АТФ и связывания внутриклеточного натрия. На второй стадии (стимулируется ионами калия), происходит гидролиз фосфорилированного фермента и ионы натрия высвобождаются на наружной стороне мембраны.

Большинство клеток содержит натриевый насос другого типа, откачивающий ионы натрия из клетки и обеспечивающий движущую силу для активного переноса аминокислот и глюкозы в клетку. Для систем активного переноса АК необходим в качестве источника энергии направленный внутрь клетки градиент ионов натрия. Большинство клеток содержит системы переноса сахаров. Глюкоза переносится в клетки при помощи переносчика, который переносит в клетку также ионы натрия.

Необходимо учитывать влияние размеров и вязких свойств мембраны, через которую осуществляется перенос. Толщина мембран обычно составляет 60-100 ангстрем. Эти размеры велики по сравнению с размерами молекулы глюкозы или АК (5-6 ангстрем) и даже молекул небольших глобулярных белков (25-35 ангстрем)

Как молекулы переносчики способны перемещать субстраты на такие большие расстояния?

1. Белок переносчик вместе со связанным лигандом перемещается с одной стороны мембраны на другую в результате физической диффузии.

2. Молекулы переносчики вероятно белки фиксированы на мембране, но могут претерпевать конформационные изменения чтобы обеспечить перенос субстрата через мембрану.

Комплексные соединения: один из ионов, обычно положительно заряженный – в центре - центральный ион. Вокруг расположено некоторое число противоположно заряженных ионов или электронейтральных молекул, называемых лигандами.

Аквакомплексы – лиганд вода.

Гемоглобин – гем- центральный ион – ион железа – вокруг него координированы четыре атома азота, принадлежащих к сложному лиганду с циклическими группировками.

Согласно одному из предположений, связывающий белок обладает сильным сродством к транспортируемому веществу (субстрату) и прочно связывается с ним на наружной поверхности клетки. Образовавшийся комплекс белок-субстрат далее диффундирует к внутренней стороне мембраны. Здесь в результате процесса, сопряженного с самопроизвольно протекающей экзергонической реакцией, например, с гидролизом АТФ, конформация белка меняется таким образом, что его сродство к субстрату уменьшается. В результате транспортируемое вещество переходит в клетку, а связывающий белок диффундирует обратно к наружной поверхности. Там его конформация возвращается к исходной, вероятно, под влиянием химических воздействий.

Какие классы молекул и ионов транспортируются через мембраны? Из окружающей среды в клетку поступают неорганические ионы, причем в результате переноса иногда они сильно концентрируются. Клетки слизистой оболочки желудка могут концентрировать ионы водорода в желудочном соке примерно до 0,16 М. В клетки животных и человека активно транспортируются аминокислоты. Обычно наряду с системой, для которой характерны высокое сродство к аминокислоте и способность “перекачивать” из области с очень низкой концентрацией, существуют параллельно функционирующие системы с рецепторами не обладающими столь высоким сродством к субстрату. Сахара в этих системах проходят через внутреннюю мембрану в виде фосфатных эфиров (групповая транслокация).

В другой системе транспорт аминокислот и лактозы сопряжен с системой переноса электронов связанной с мембраной окислительно-восстановительной цепи. Считают, что эта система независима от синтеза АТФ.

Внутриклеточные органеллы имеют собственные системы, концентрирующие ионы. Так митохондрии могут концентрировать ионы калия, кальция, магния и других двухвалентных металлов, а также и дикарбоновые кислоты. У митохондрий транспорт многих веществ происходит скорее всего за счет обменной диффузии, т.е. путем вторичного активного транспорта.

**Генетические аспекты транспорта**.

У человека описан целый ряд заболеваний, связанных с дефектами мембранного транспорта. При некоторых таких заболеваниях нарушаются реабсорбция веществ в почечных канальцах и процесс всасывания в тонком кишечнике. Цистонурия – наблюдается образование камней из цистина в почках и мочевом пузыре. Известны также случаи выделения больших количеств аргинина, лизина и орнитина.

Существование подобных наследственных заболеваний свидетельствует о том, что и у человека клетки обладают способностью концентрировать различные АК и другие вещества.

В клетках почечных канальцев вещества поглощаются на одной стороне клетки и выделяются в кровоток с другой ее стороны.

Еще одно редко встречающееся нарушение абсорбционных процессов у человека приводит к развитию почечной гликозурии. В этот процесс вовлечены проксимальные почечные канальцы.

**Натрий, калий и кальциевый насосы.**

Почти во всех клетках концентрация натрия сравнительно невелика, тогда как калия – достаточно высока.

Согласно одной из гипотез, цитоплазма по своим свойствам напоминает ионообменные смолы, несущие фиксированные заряды. Ионообменные смолы с большим числом сшивок избирательно связывают определенные ионы. Например, смолы, содержащие остатки сульфокислот, связывают калий, а смолы, содержащие остаток фосфорной кислоты – натрий.

В настоящее время наиболее общепринятой является не ионообменная гипотеза, а гипотеза существования в клетках ионного насоса, выкачивающего из клеток ионы натрия и накачивающего в них ионы калия.

Оказалось, что перенос ионов блокируется ингибиторами, например, цианидом, который, как известно, нарушает почти все процессы окислительного метаболизма в клетках. Однако блокирование цианидом снимается при добавлении к клеткам АТФ или других фосфатных соединений, характеризующихся высоким значением потенциала переноса групп. Поскольку в клетках эукариот самым активным соединением такого рода является АТФ, предполагается, что именно он служит естественным источником энергии при концентрировании ионов.

Поглощение клетками ионов калия и выделение ионов натрия специфически блокируется некоторыми сердечными гликозидами. Наиболее часто в этих целях используют уабаин. Меченый тритием уабаин связывается с наружной поверхностью клеток.

Установлено, что при избытке ионов натрия внутри клетки, а ионов калия во внешнем окружении происходит гидролиз АТФ. Скорость гидролиза определяется концентрацией ионов обоих щелочных металлов и числом мест, связывающих уабаин. Для этого процесса необходимо наличие ионов магния.

Рассматриваемые выше факты привели к концепции, предполагающей, что (натрий и калий) – зависимая АТФ-аза и является, по существу, мембранным ионным насосом. Для активации ферментной системы ионы калия и натрия должны находиться по разные стороны от мембраны.

Стехиометрические соотношения в натрий-калиевом насосе весьма своеобразны. При распаде каждой молекулы АТФ из клетки выкачивается 3 иона натрия, а извне в клетку накачиваются 2 иона калия. Поскольку из клетки выкачивается больше положительно заряженных ионов , чем попадает в нее, внутри клетки создается избыточный отрицательный заряд. Наличие отрицательного заряда внутри клетки было установлено уже давно, путем измерения электрического мембранного потенциала. Поскольку клеточная мембрана все же проницаема для ионов калия, возникновение мембранного потенциала приводит к диффузии этих ионов через мембрану внутрь клетки, что обусловливает частичную нейтрализацию отрицательного заряда на мембране. Когда скорость пассивной диффузии уравновешивает мембранный потенциал, образующийся за счет активного транспорта устанавливается стационарное состояние.

Таким образом, достоверно установлено, что транспорт натрия и калия ионным насосом обеспечивается энергией гидролиза АТФ.

Процесс расщепления АТФ должен быть сопряжен с каким-то конкретным механизмом, обеспечивающим перекачку ионов, который до сих пор остается невыясненным.

Предполагается, что белки ионного насоса находятся в двух конформациях. В одной конформации (А) белок прочно связывает 3 иона натрия, а в другой (В) – 2 иона калия. АТФ играет роль “мотора”, осуществляющего конформационные изменения белка и кроме того, может принимать непосредственное участие в формировании участков связывания ионов.

Самопроизвольное связывание ионов натрия запускает реакцию фосфорилирования, в результате которой фосфорильная группа комплекса магний – АТФ – переносится и фосфорилирование в свою очередь инициирует переход белка в конформационное состояние В, при котором канал становится открытым с наружной стороны и закрытым – с другой. Одновременно уменьшается сродство по отношению к ионам натрия и эти ионы выходят наружу. На следующем этапе связываются 2 иона калия. Для конформации В характерно высокое сродство к ионам калия. Обратный переход в конформацию А, сопровождающийся освобождением ионов калия во внутреннее пространство клетки, инициируется гидролитическим отщеплением фосфорильной группы в виде неорганического фосфата. Химическая природа участков связывания ионов натрия и калия в ионном насосе неизвестна.

**Проведение нервных импульсов.**

Способность мембран поддерживать разность концентраций ионов между цитоплазмой и внеклеточной средой обуславливает их возбудимость, что имеет важное практическое значение. Разделение зарядов создает как бы “аккумулятор” легко доступной энергии, которая может быть использована для проведения электрических сигналов через клеточную мембрану. В настоящее время мало известно о химической природе проведения нервных импульсов, однако электрические характеристики этого процесса детально изучены и описаны.

Если ввести в клетку через мембрану микроэлектрод, то можно измерить разность потенциалов между внешней средой и содержимым клетки. Эта разность потенциалов между внешней средой и содержимым клетки получила название потенциала покоя. Своим происхождением она обязана различиям в концентрации ионов. Если на каком-либо участке мембраны проницаемость для ионов натрия увеличивается, то эти ионы устремляются внутрь клетки, нейтрализуя ее отрицательный заряд. Клеточная мембрана при этом деполяризуется.

В большинстве аксонов нервных клеток используется более эффективный способ проведения импульса, основанный на развитии потенциала действия. Потенциал действия \_ это импульс, проходящий вдоль аксона и специфически изменяющий за доли секунды мембранный потенциал. Исходный отрицательный потенциал быстро падает до нуля, затем достигает положительного значения, после чего снова устанавливается потенциал покоя.

Отличительным свойством нервных волокон, обладающих способностью проводить импульсы, является наличие миелиновой оболочки.

Миелиновые мембраны надежно изолируют аксон от окружающей среды на всем протяжении, кроме специальных участков, перехватов Ранвье. За счет этого нервный импульс обретает способность как бы перескакивать с одного участка на другой.

Поскольку число каналов, проводящих ионы мало, скорость прохождения натрия через открытые каналы должна быть высокой. Отсюда следует, что эти каналы не могут работать с помощью переносчиков, а должны представлять собой просто “поры”, открывающиеся и закрывающиеся в соответствии с изменениями мембранного потенциала.

Подобно ионам натрия и ионы кальция активно выводятся из клетки. Градиент концентрации ионов кальция по разные стороны от мембраны поддерживается при помощи кальциевого насоса. Работе насоса противодействует очень медленная диффузия ионов внутрь клетки.

**Транспорт через митохондриальные мембраны.**

Митохондриальные мембраны отличаются высокой избирательностью. Некоторые неионизированные вещества легко проходят через нее, тогда как транспорт ионных веществ, включая анионы дикарбоновых и трикарбоновых кислот находятся под жестким контролем. В некоторых случаях анионы перемещаются в результате энергозависимого “активного транспорта”. В других случаях анион может пройти внутрь лишь в обмен на другой анион, выходящий наружу. Во всех этих случаях необходимо участие специфических транслоцирующих белков-переносчиков.

Одна из систем транслокации производит обмен АДФ на АТФ.

Отдельный переносчик ведает доставкой фосфора. Пируват тоже попадает в митохондрии с помощью собственного переносчика.

С другой стороны, анион дикарбоновых кислот, малат и альфа-кетоглутарат обмениваются в соотношении 1:1, равно как и аспартат и глутамат.

Мембраны митохондрий непроницаемы для НАДН. У животных восстановленные эквиваленты НАДН поступают в митохондрии косвенным путем. Эту функцию выполняет сложный малат-аспартатный челночный механизм.

Существует предположение, что вывод аспартата из митохондрии связан с потреблением энергии, и в этом случае можно провести аналогию с работой натриевого насоса в цитоплазматической мембране