

# Студенческая газета

# ФИЗИОЛОГ

кафедра зоологии, физиологии и генетики  
биологический факультет  
УО «Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»

Выпуск №20 (28) май, 2019



## А знаете ли вы?

- Человеческое тело может жить без большей части внутренних органов. Даже если вы потеряете желудок, селезенку, 75% печени, 80% кишечника, одну почку, одно легкое, и практически каждый орган таза и паховой области, вы все равно сможете жить.

- В теле человека насчитывается 100-160 миллиардов капилляров. Если бы можно было вытянуть их в одну линию, то ее длина составила бы 60-80 тысяч километров, это в два раза больше длины земного экватора.

- Крупные артерии человека могут выдерживать давление в 20 атмосфер.

- В течение всей жизни, человек производит достаточно слюны, чтобы заполнить два плавательных бассейна. На самом деле, слюна является более важной, чем мы можем предположить. Если слюна не сможет растворить пищу, то мы не сможем почувствовать ее вкус.

- По твердости зубную эмаль можно сравнить с кварцем. Известно, что даже острое сабли при ударе об эмаль тупится.

- Самой большой клеткой в организме человека является женская яйцеклетка, а наименьшей мужской - сперматозоид. Яйцеклетка единственная клетка, которую можно разглядеть невооруженным взглядом.

- Закупорка или разрыв сосуда какого-либо участка головного мозга ведет к отмиранию нервных клеток. Нервные клетки не оживают. Частично их функции берут на себя здоровые клетки.

- Самой сильной мышцей в теле является язык, а самой прочной кость челюсти.

- Подсчитано, что человек за всю жизнь потребляет 2,5 т белка, 1,3 т жира, 17,5 т углеводов и 75 т воды.

- Человеческая нога состоит из 52-х костей, что составляет четверть всех костей в теле человека.

- 15 граммов адреналина с избытком хватило бы для всех людей земного шара.

- За сутки человек выделяет столько тепла, что его хватит, чтобы довести до кипения 33 литра ледяной воды.

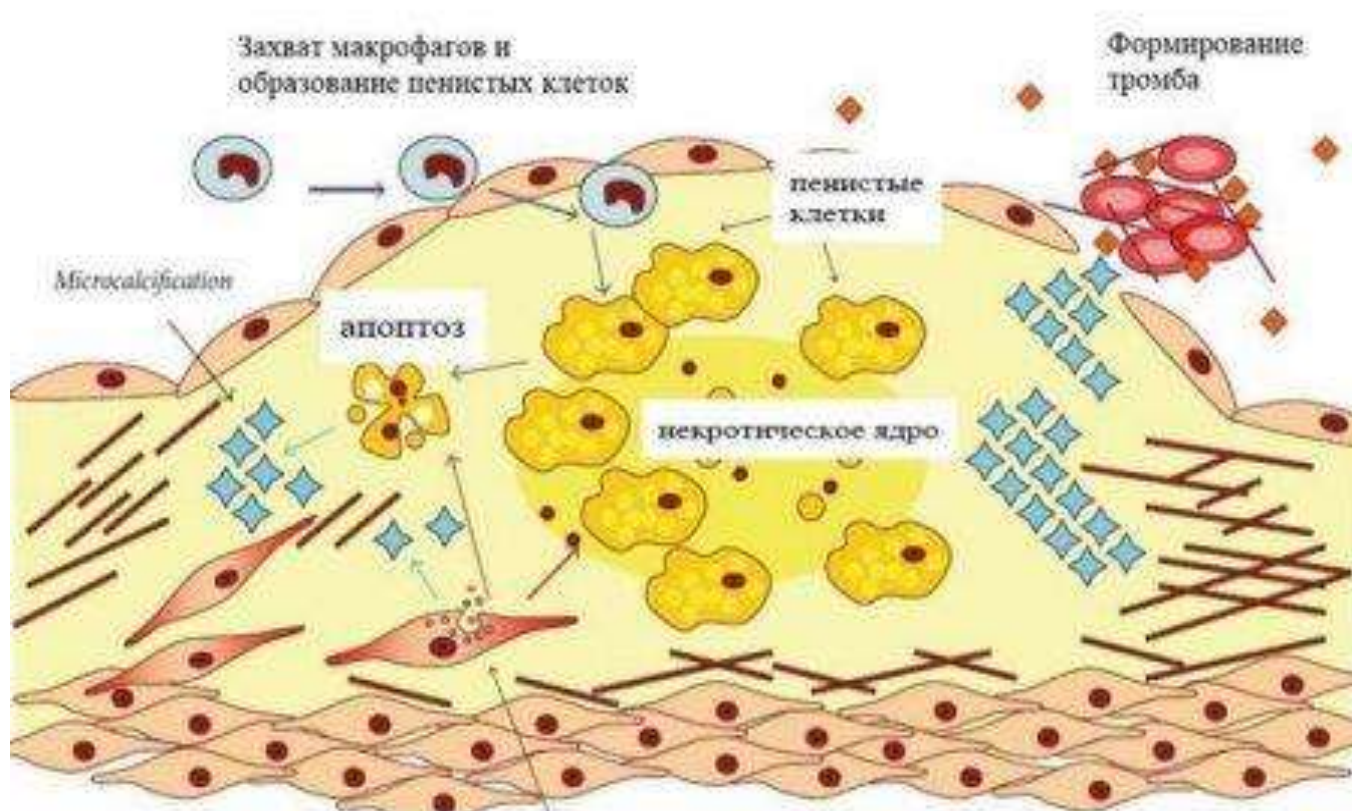
*Фото рубрика: «Красота живого мира»*



## «Новости науки»

### Выявлена связь воспаления и атеросклероза

В накоплении холестерина при атеросклерозе «виновато» не нарушение липидного обмена, а воспаление, выяснили российские ученые совместно с коллегами из Японии, США и Германии. Изучение этого механизма поможет понять причины возникновения атеросклероза и разработать методы его профилактики и лечения. Исследования поддержаны грантом Российского научного фонда (РНФ).



*Разрастание атеросклеротической бляшки в стенке сосуда, образование пенистых клеток, их отмирание*

*(апоптоз) и формирование некротического ядра*

© *Dimitry A. Chistiakov et al. Calcifying Matrix Vesicles and Atherosclerosis. BioMed Research International, vol. 2017*

По данным Всемирной организации здравоохранения, инфаркт миокарда, инсульт и ишемическая болезнь сердца – ведущие причины смерти. Они развиваются вследствие одного и того же процесса – атеросклеротического поражения стенок кровеносных сосудов. Из-за нарушения липидного (включающего жиры и

жироподобные вещества) и белкового обмена в стенках сосудов начинают формироваться атеросклеротические бляшки – образования из плотной соединительной ткани с липидным ядром в центре. Разрастание такой бляшки приводит к сужению просвета сосуда, а ее разрыв способствует образованию в этом месте тромба, который может полностью закупорить сосуд.

Давно известно, что ранние проявления атеросклероза связаны именно с накоплением липидов, однако, до сих пор не существует общепринятой теории, объясняющей причины его возникновения. Для метаболизма и транспорта липидов решающее значение имеют так называемые липопротеиды, которые классифицируются по плотности. Липопротеиды низкой плотности (ЛНП) доставляют клеткам сосудистой стенки жизненно важный холестерин, который в норме полностью расходуется клеткой на строительные и другие нужды. Ситуация резко меняется, когда ЛНП претерпевают изменения и становятся химически модифицированными, приобретая негативные для организма свойства. Модифицированные ЛНП при взаимодействии с клетками сосудистой стенки вызывают нарушения в их липидном обмене.

Среди клеток сосуда особую роль играют макрофаги, представляющие небольшую часть клеточной популяции. Наряду с другими типами клеток макрофаги в норме захватывают и утилизируют чужеродные для организма частицы, включая модифицированные ЛНП. Клетки не способны перерабатывать холестерин, поступающий в составе модифицированных ЛНП, и постепенно их содержимое заполняется липидными каплями – так они становятся пенистыми клетками. Эти клетки запускают развитие атеросклеротического поражения. Они менее подвижны и производят повышенное количество соединительной ткани. Процесс сопровождается воспалением. В результате перегрузки липидами может наступить гибель клеток, что приводит к разрушению ядра бляшки.

Таким образом, известно, что накопление липидов в клетке происходит из-за взаимодействия с модифицированными липопротеидами низкой плотности, но сам механизм формирования пенистых клеток до сих пор не ясен. Авторы исследования решили установить связь между двумя характерными признаками атеросклероза: нарушением метаболизма холестерина и воспалением. Они предположили, что внешние отличия пенистых клеток от нормальных должны быть связаны с изменением в экспрессии генов этих клеток. Ученые выявили у человеческих макрофагов несколько

генов, которые реагировали на воздействие негативно влияющих на организм (атерогенных) модифицированных ЛНП.

*«Мы провели транскриптомный анализ макрофагов, обработанных атерогенными ЛНП, которые вызывают накопление внутриклеточного холестерина. Все формы модифицированных ЛНП приводили к значительному увеличению как общего холестерина, так и эфиров холестерина в культивируемых макрофагах. Удивительно, но ни один из десяти выявленных генов не участвовал в пути метаболизма холестерина», – рассказал Александр Орехов, доктор биологических наук, заведующий лабораторией ангиопатологии НИИ общей патологии и патофизиологии, директор НИИ атеросклероза (Сколково), профессор.*

Оказалось, что семь из десяти выявленных генов, реагирующих на модифицированные ЛНП, имеют прямое отношение к воспалению. Модифицированные ЛНП изменяют активность генов, связанных с иммунным ответом, что приводит к воспалительной реакции. Провоспалительный ответ клетки дает старт накоплению липидов, после чего ускоряется деление клеток, усиливается синтез соединительной ткани, происходит разрыв связи между клетками и развиваются другие признаки атеросклероза на клеточном уровне.

*«Это свидетельствует о том, что основной эффект воздействия модифицированных ЛНП – это активация провоспалительных генов, тогда как изменения в экспрессии генов липидного метаболизма могут быть иницированы воспалительным ответом. Эти результаты подчеркивают важность воспалительного компонента в патогенезе атеросклероза», – прокомментировал ученый*

<p>Учредитель: студенческий актив кафедры зоологии, физиологии и генетики специализации «Физиология»</p> <p>Авторы напечатанных материалов несут полную ответственность за подбор и точность приведенных фактов.</p> <p>Сайт газеты: <a href="http://biology.gsu.by/">http://biology.gsu.by/</a></p>	<p>ФИЗИОЛОГ</p> <p>Студенческая газета кафедры зоологии, физиологии и генетики биологического факультета ГГУ им. Ф. Скорины</p> <p>Наш адрес: 246019, г. Гомель, ул. Советская, 108, к. 3-9</p>	<p>Главный редактор: Шингирей В.А.</p> <p>Редколлегия: Бекаревич А.А., Бибииков А.В.</p> <p>Редакторы-оформители: Сурков А.А., Лысенко А.Н.</p>
--	---	---