

יחידה 4 – שרשרת מעבר אלקטרונים

1

יופי שיצרנו ATP כלפי המטריקס של המיטוכונדריה, אבל כיצד מועבר ה-ATP שנוצר במיטוכונדריה לציטוזול? מה ההשלכות לגבי יעילות שרשרת הנשימה – נפגעת או משופרת בזכות המנגנון הזה? כיצד?

2

בחולי סוכרת נצפתה הצטברות של תוצרי חמצון של חלבונים, DNA ושומנים, תוצאות המצביעות על oxidative stress. הוצע כי העליה בחמצון נובעת מקצב ניצול גלוקוז מוגבר ברקמות שונות, כמו תאי אנדותרל ואף תאי בטא בבלב. גלוקוז במובן זה מייצג סובסטרט ברמות גבוהות ובלתי נשלטות ולכן מספר תהליכים אנזימטיים נדחפים קדימה בהתאם. בו בעת, במחלה זו העדר אינסולין מכתיב תנועת שומנים משמעותית אל המיטוכונדריה (במקום גליקוליזה) ועימם מתקבלת נוכחות מוגברת של כח מחזור במטריקס של המיטוכונדריה. הצע מנגנונים לעליה בייצור רדיקלים חמצניים.

3

מה היחס של P/O (ATP/2e-) עבור התהליכים הבאים (חומר המוצא הינו פירובט):

א. isocitrate → succinate

ב. isocitrate → succinate (בנוכחות DNP)

ג. succinate → oxaloacetate

4

מפרי צימוד ומעכבים שלהם הינם נושא מחקרי בעל פוטנציאל טיפולי חשוב.

א. כש-DNP נבחן כטיפול נגד השמנה, מה היה מנגנון פעולתו המוצע? מהן הסכנות של מתן DNP לטיפול כזה בבני אדם? יש לתמוך ולהסביר בעזרת לפחות מאמר אחד עדכני מתוך PubMed.

ב. מעכבי UCP נבחנו כטיפול בסוכרת היות ונתון כי לשחרור אינסולין מתאי בטא באיי לנגרהנס בבלב נחוץ ייצור מוגבר במיוחד של ATP במיטוכונדריות. כיצד ישפיע ריכוז גבוה של DNP בתאי בטא על שחרור האינסולין? האם יש פוטנציאל טיפולי למעכבי UCP? אם כן, מדוע מוצע לתת אותם ביחד עם חומרים אנטי-אוקסידנטים?

5

שני אנשים השתתפו במחקר קליני לקביעת התנאים בהם מתרחשת יצירת מיטוכונדריות (mitochondrial biogenesis), על ידי מדידת צפיפות מיטוכונדריות לכל יחידת סיב שריר. אחד המשתתפים ביצע אימוני הרמת משקולות, בעוד השני השתתף במרוצי מרתון. לאחר חודש נלקחה ביופסית שריר מכל אחד מהם. אצל מי מהמשתתפים תהיה עדות ליצירת מיטוכונדריה? יש לתמוך ולהסביר בעזרת לפחות מאמר אחד עדכני מתוך PubMed.