

АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ

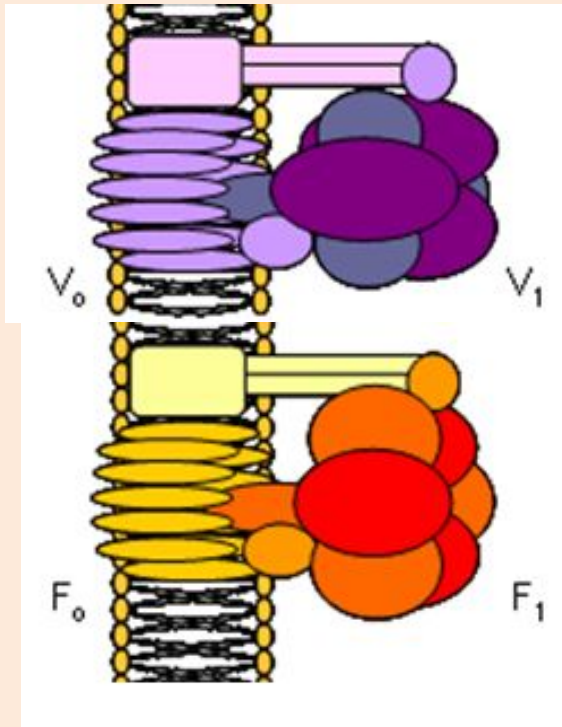
ОБЩИЕ СВОЙСТВА:

- ТРАНСПОРТ СОПРЯЖЕН С **ГИДРОЛИЗОМ АТФ**
- ПЕРЕНОС ИОНОВ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ **ТРАНСПОРТНЫЕ АТФАЗЫ**
- ТРАНСПОРТ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ **ПРОТИВ ГРАДИЕНТА КОНЦЕНТРАЦИИ**

ФУНКЦИЯ:

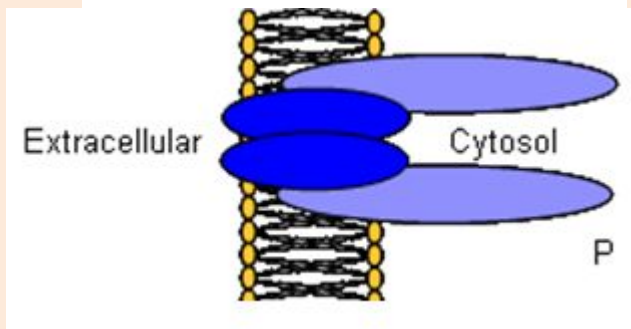
ПОДДЕРЖАНИЕ ИОННЫХ ГРАДИЕНТОВ

ТИПЫ АТФАЗ



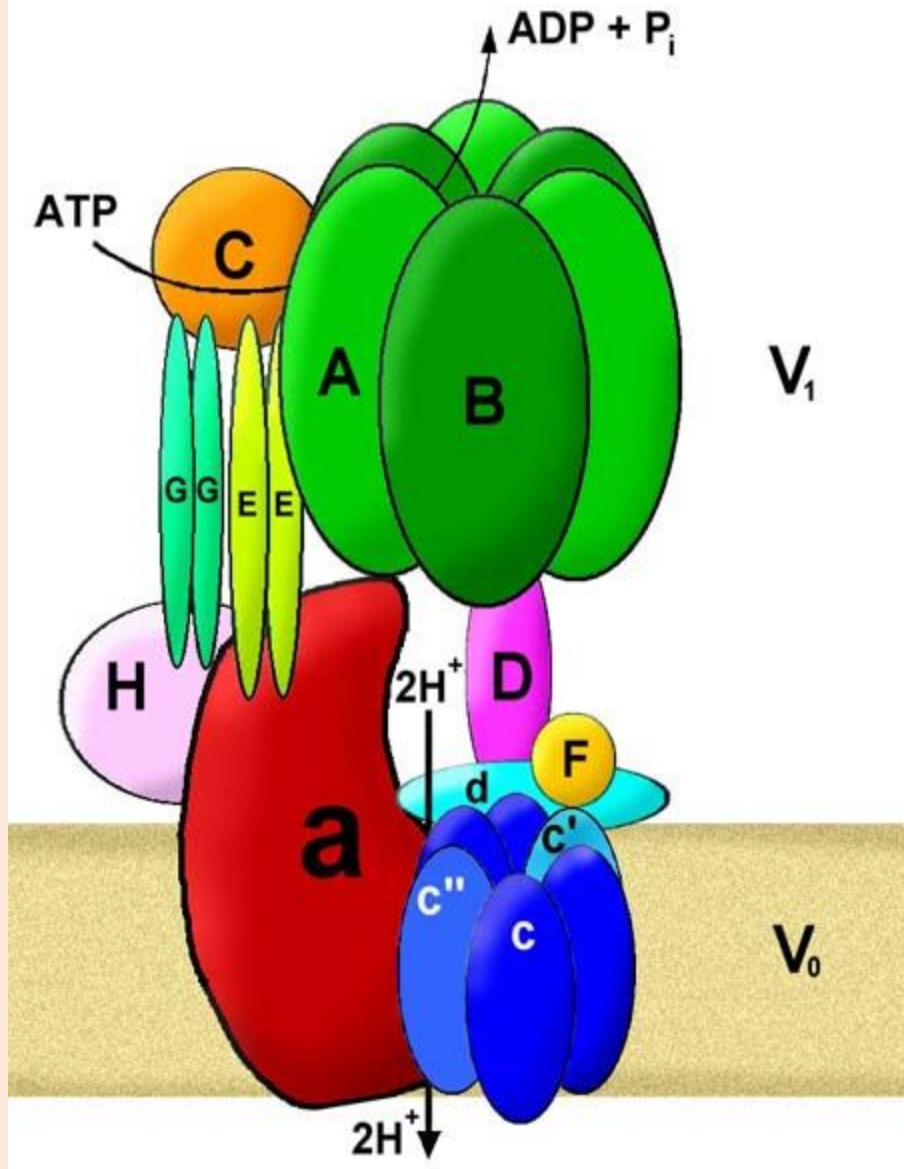
АТФаза V-типа

АТФаза F-типа



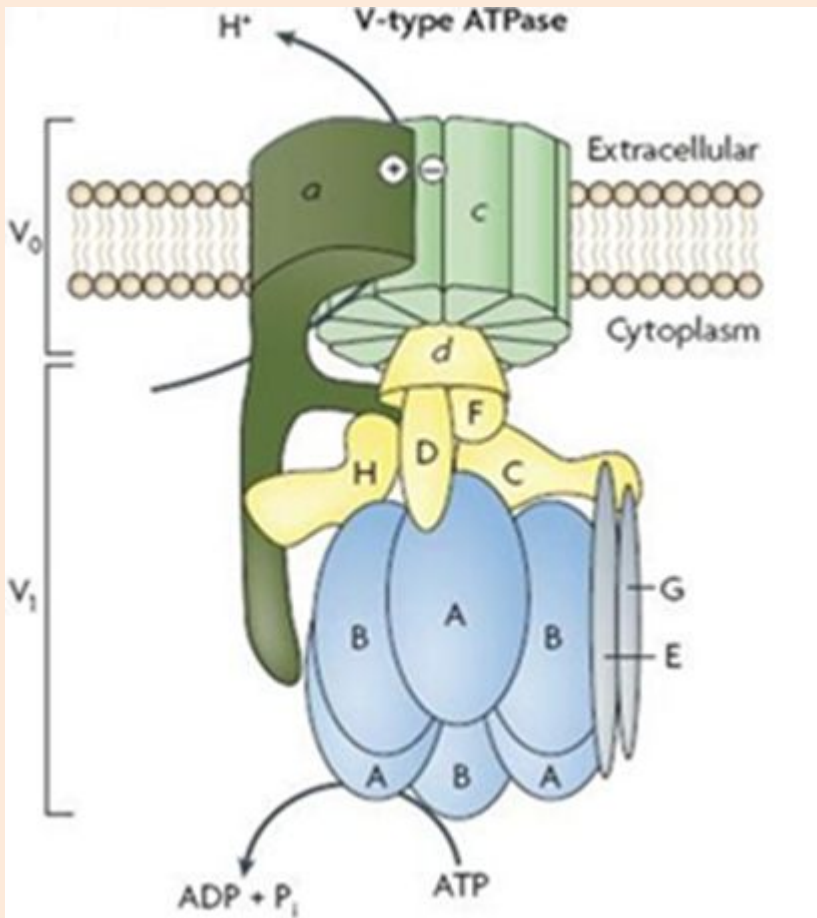
АТФаза P-типа

АТФазы V типа



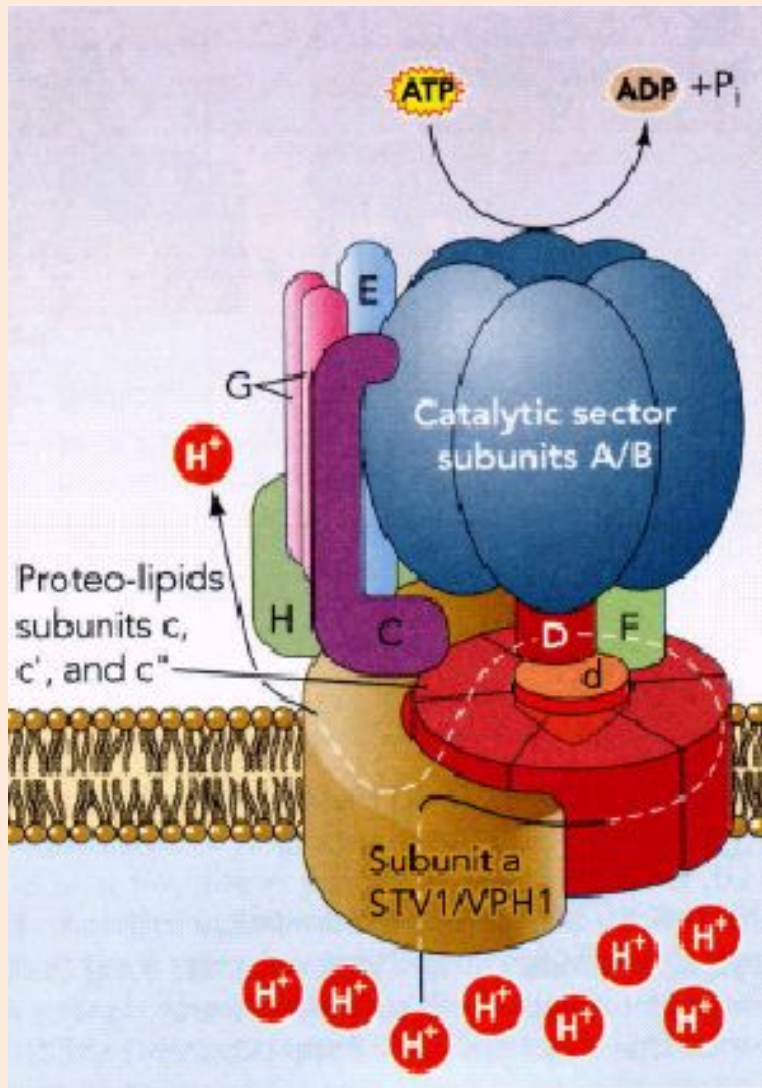
ЛОКАЛИЗАЦИЯ:

- МЕМБРАНЫ ВАКОЛЕЙ ДРОЖЖЕЙ
- ТОНОПЛАСТЫ РАСТЕНИЙ
- ЛИЗОСОМЫ
- ЭНДОСОМЫ
- СЕКРЕТОРНЫЕ ГРАНУЛЫ



V_0 – ГИДРОФОБНАЯ ЧАСТЬ
(УЧАСТВУЕТ В ТРАНСЛОКАЦИИ
ПРОТОНОВ)

V_1 – ВОДОРАСТВОРИМАЯ ЧАСТЬ
ОБЛАДАЕТ КАТАЛИТИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТЬЮ, КАТАЛИЗИРУЕТ КАК
СИНТЕЗ, ТАК И ГИДРОЛИЗ **АТФ**



ФУНКЦИИ

- ПЕРЕНОСЯТ ПРОТОНЫ
- УЧАСТВУЮТ В ТРАНСПОРТЕ АНИОНОВ, АМИНОКИСЛОТ И РЕПАРАЦИИ МЕМБРАН ПРИ ЭНДО- И ЭКЗОЦИТОЗЕ

ИНГИБИТОРЫ: НИТРАТЫ, SH-РЕАГЕНТЫ, KSCN, ДЦКД (дициклогексилкарбодиимид)

ТРАНСПОРТ ПРОТОНОВ В ТОНОПЛАСТЕ КЛЕТОК РАСТЕНИЙ

ПРОТОНЫ ПОСТУПАЮТ ВНУТРЬ
ВАКУОЛИ И СОЗДАЮТ
ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ (от +20 до +50
мВ) И **ХИМИЧЕСКИЙ** (от 1,5 до 4,5
единиц pH) **ГРАДИЕНТЫ**.

ЭТА ЭНЕРГИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ
ДЛЯ ТРАНСПОРТА ДРУГИХ
ИОНОВ И ВЕЩЕСТВ.

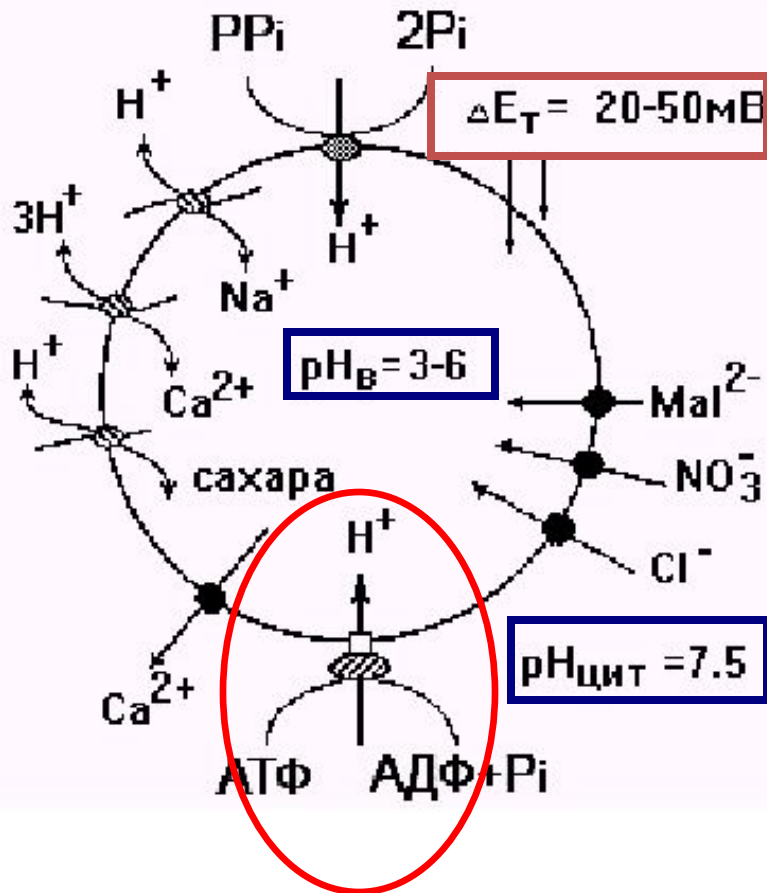


Рис. 48. Электрогенный
транспорт ионов водорода
 H^+ -АТФазой и
 H^+ -пирофосфатазой (H^+ -РРазой)

АТФаза F типа

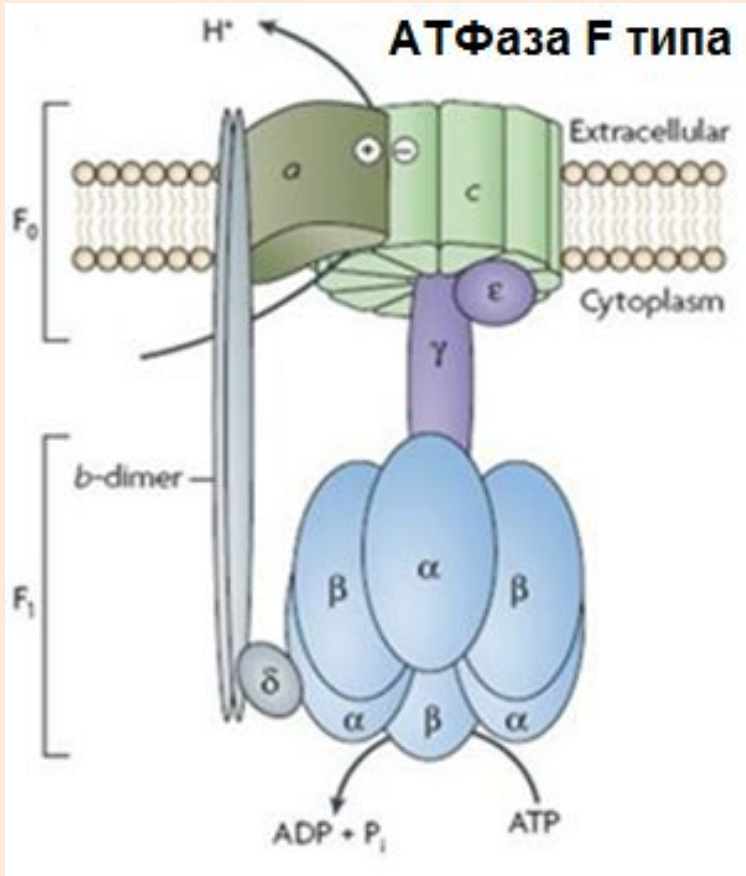
ЛОКАЛИЗАЦИЯ:

МЕМБРАНЫ БАКТЕРИЙ, ХЛОРОПЛАСТОВ И МИТОХОНДРИЙ

СТРОЕНИЕ:

F_0 – ГИДРОФОБНАЯ ЧАСТЬ
(ТРАНСЛОКАЦИЯ ПРОТОНОВ)

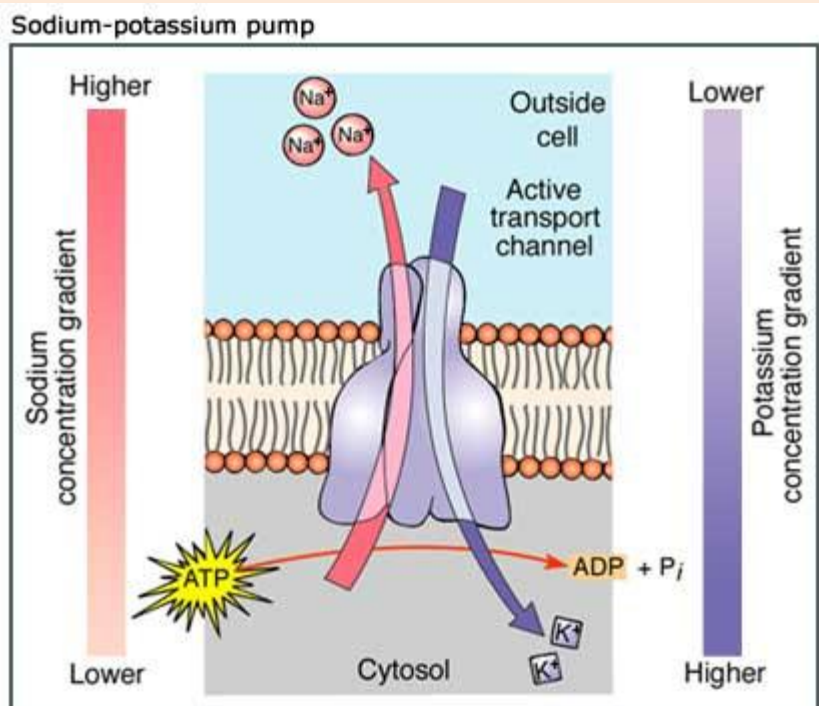
F_1 – ВОДОРАСТВОРИМАЯ ЧАСТЬ ОБЛАДАЕТ
КАТАЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ



ИНГИБИТОРЫ: ОЛИГОМИЦИН, ДЦКД, ИОНЫ КАДМИЯ

ФУНКЦИЯ: СОЗДАНИЕ ГРАДИЕНТА ПРОТОНОВ

АТФазы Р типа



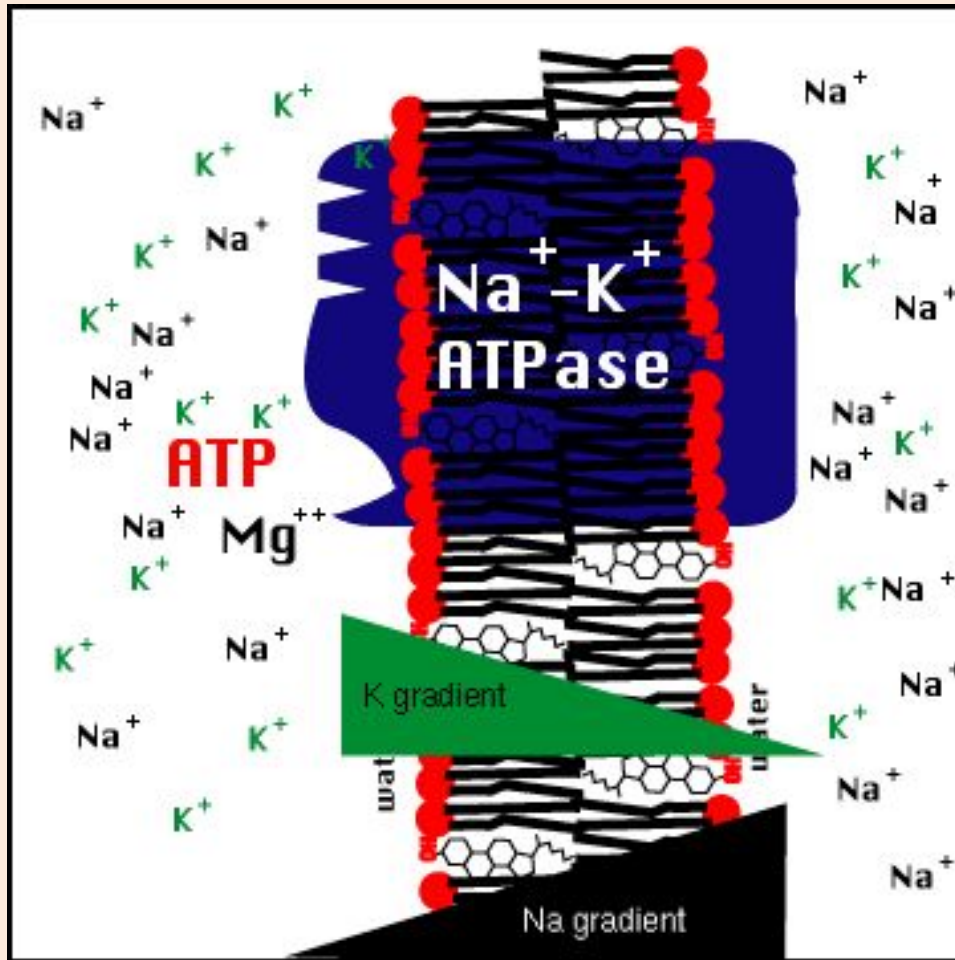
АТФазы Р типа

ОБЩЕЕ СВОЙСТВО: ОБРАЗОВАНИЕ
ФОСФОРИЛИРОВАННОГО ПРОДУКТА, КОТОРЫЙ
УЧАСТВУЕТ В РЕАКЦИОННОЙ ЦИКЛЕ

ПРИМЕРЫ: Na/K-АТФаза, Са-АТФаза, Н-АТФаза
ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ
КЛЕТОК

ИНГИБИТОР: ВАНАДАТ-ИОН

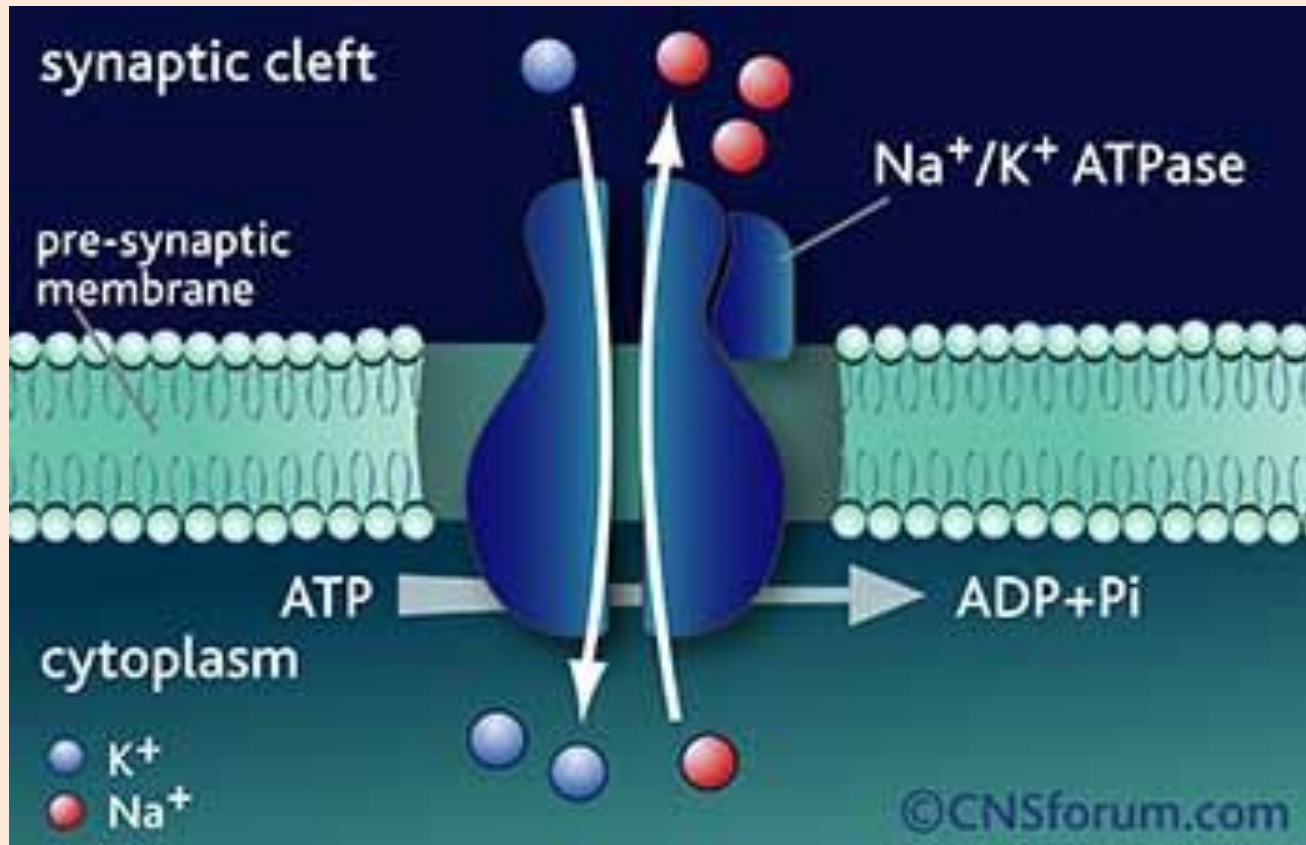
Na/K АТФаза



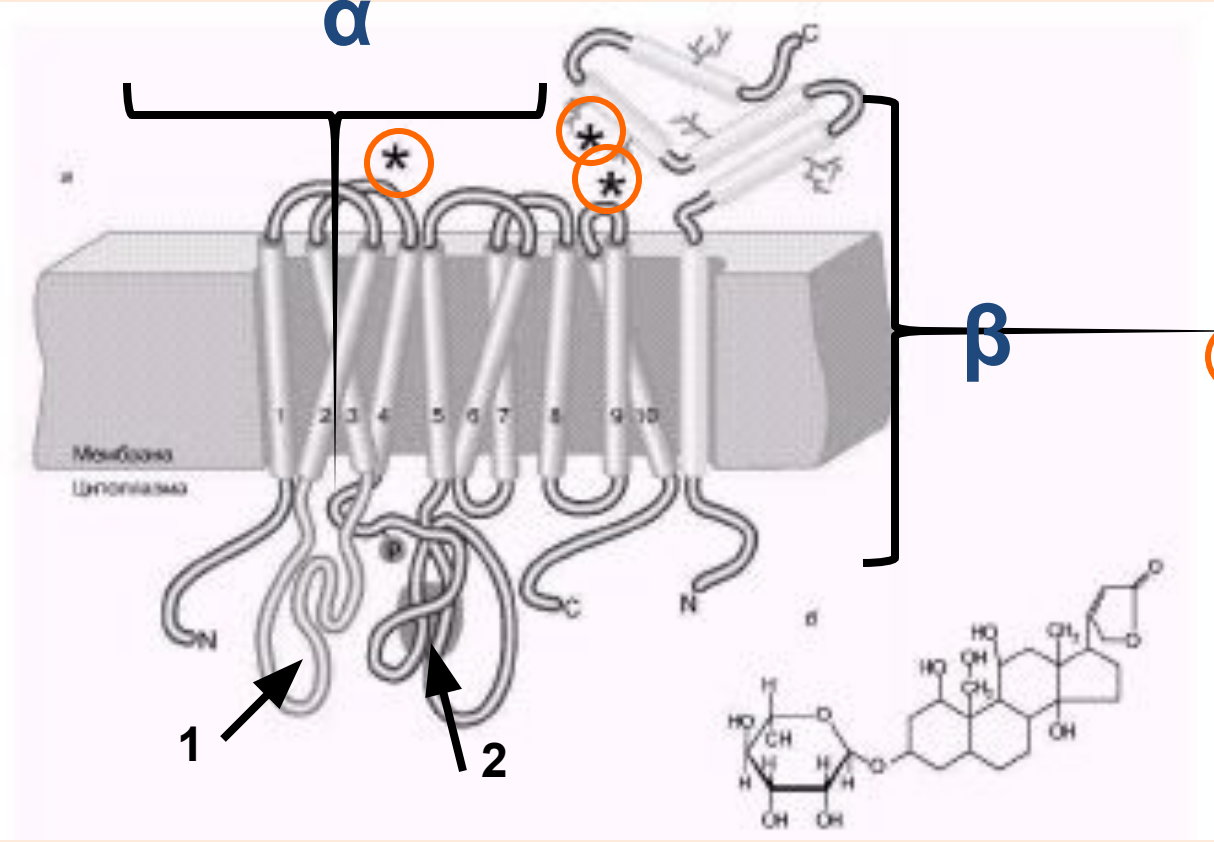
ЛОКАЛИЗОВАНА НА
ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ
МЕМБРАНЕ

СОЗДАЕТ ГРАДИЕНТ ИОНОВ
НАТРИЯ И КАЛИЯ

Na/K АТФаза



СТРУКТУРА **Na/K АТФазы**: состоит из 2 полипептидных цепей α и β



1 – участок связывания ионов

2 – участок связывания АТФ

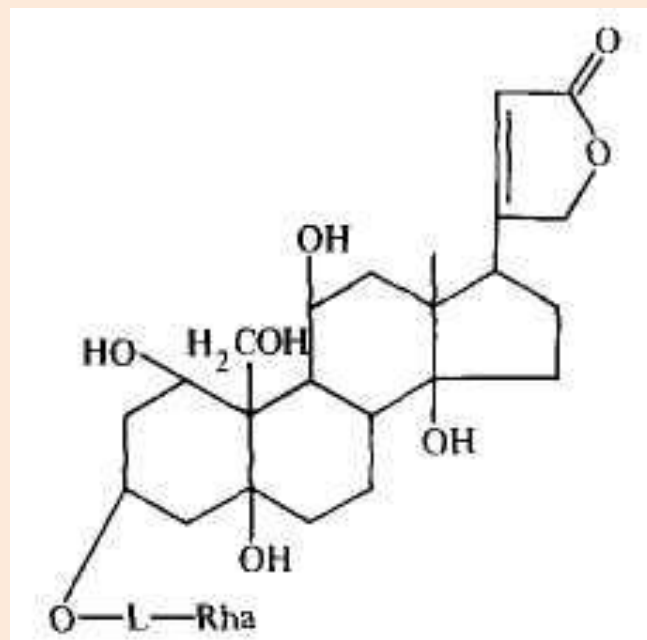
* – участки связывания уабаина

Формула уабаина

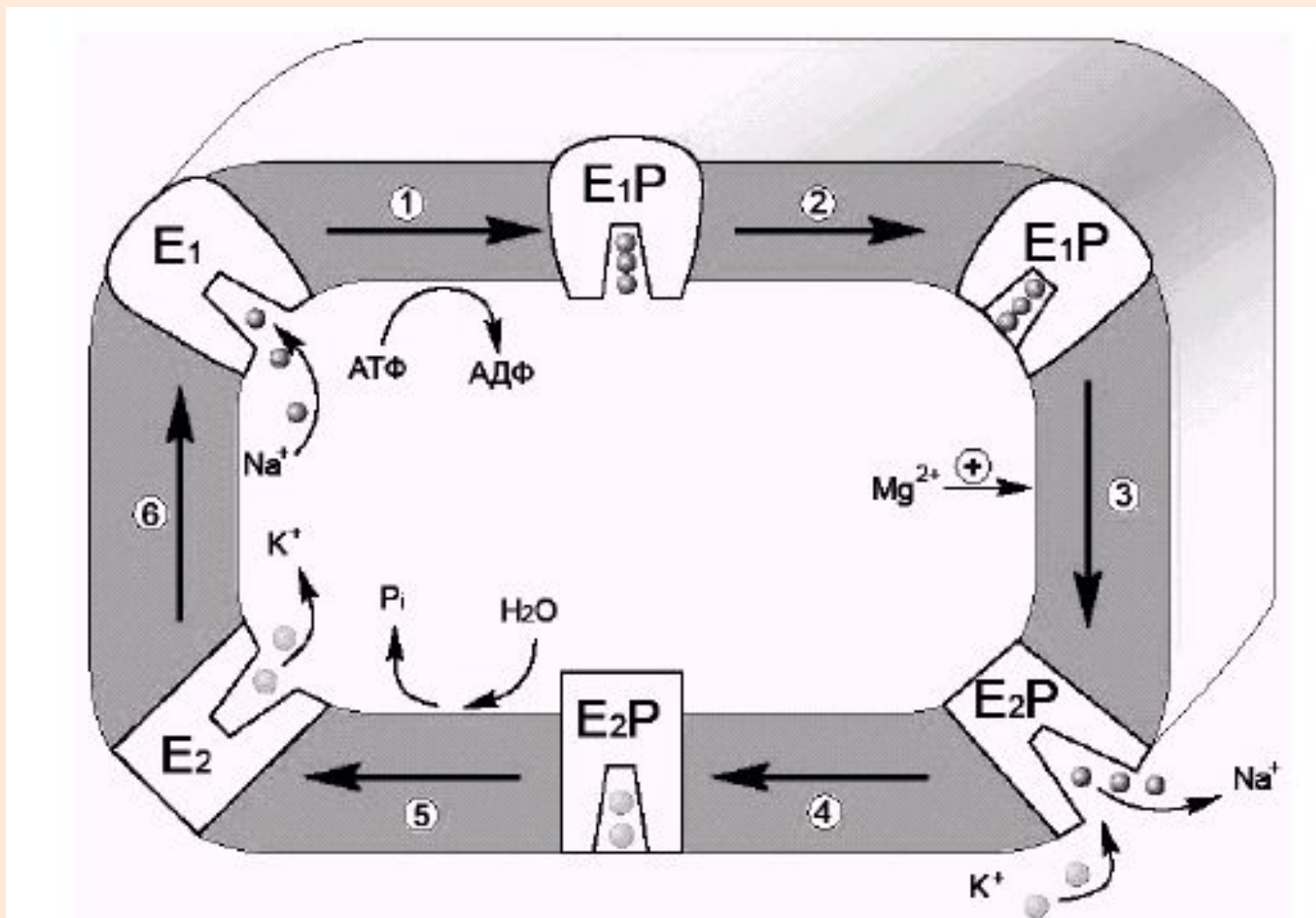
УАБАИН – ингибитор Na,K-АТФазы



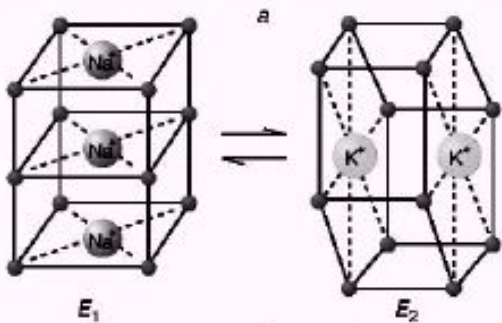
Строфант



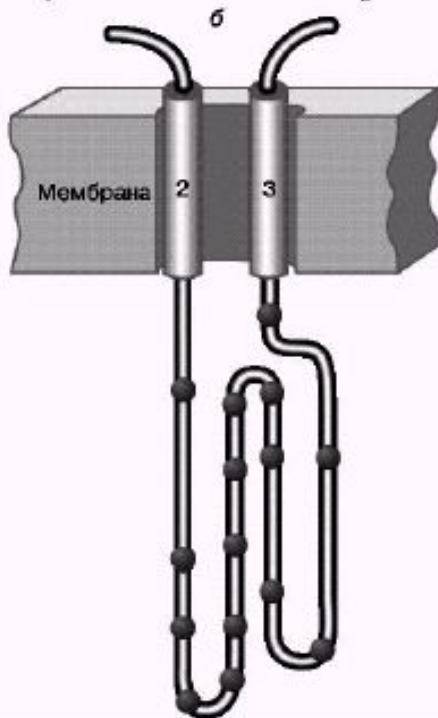
РЕАКЦИОННЫЙ ЦИКЛ Na/K АТФазы



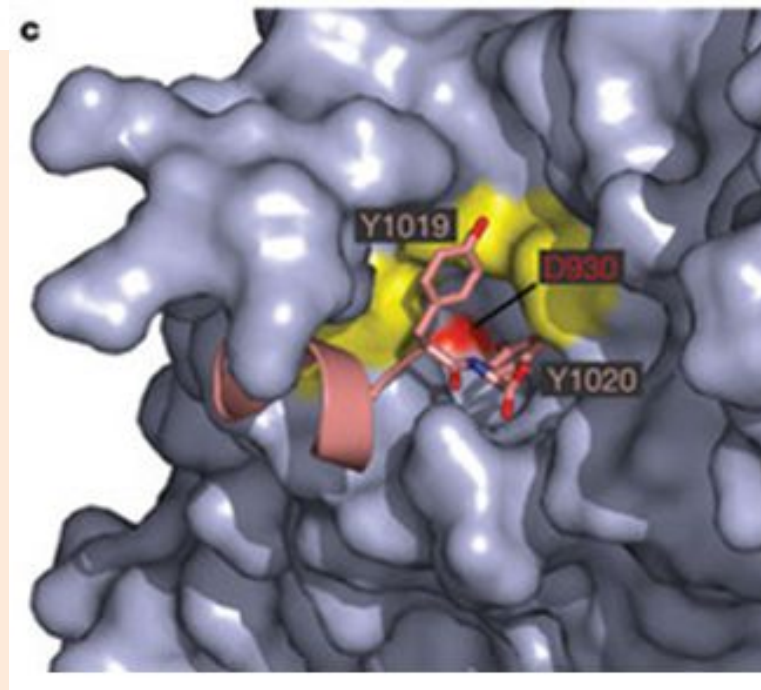
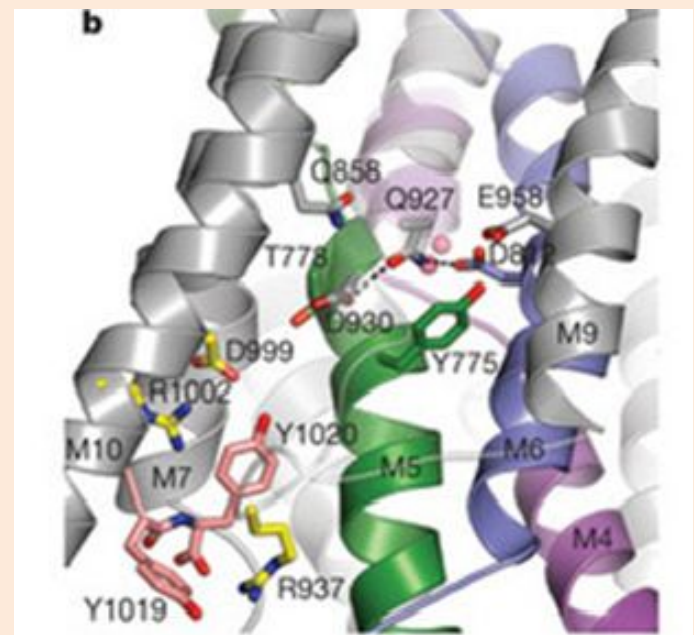
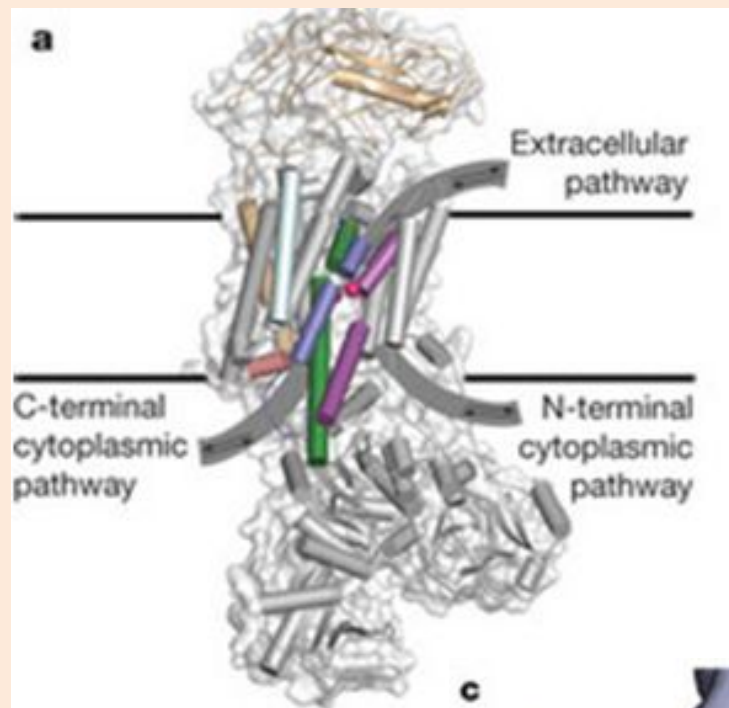
СВЯЗЫВАНИЕ ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ИОННЫХ ЦЕНТРАХ ФЕРМЕНТА

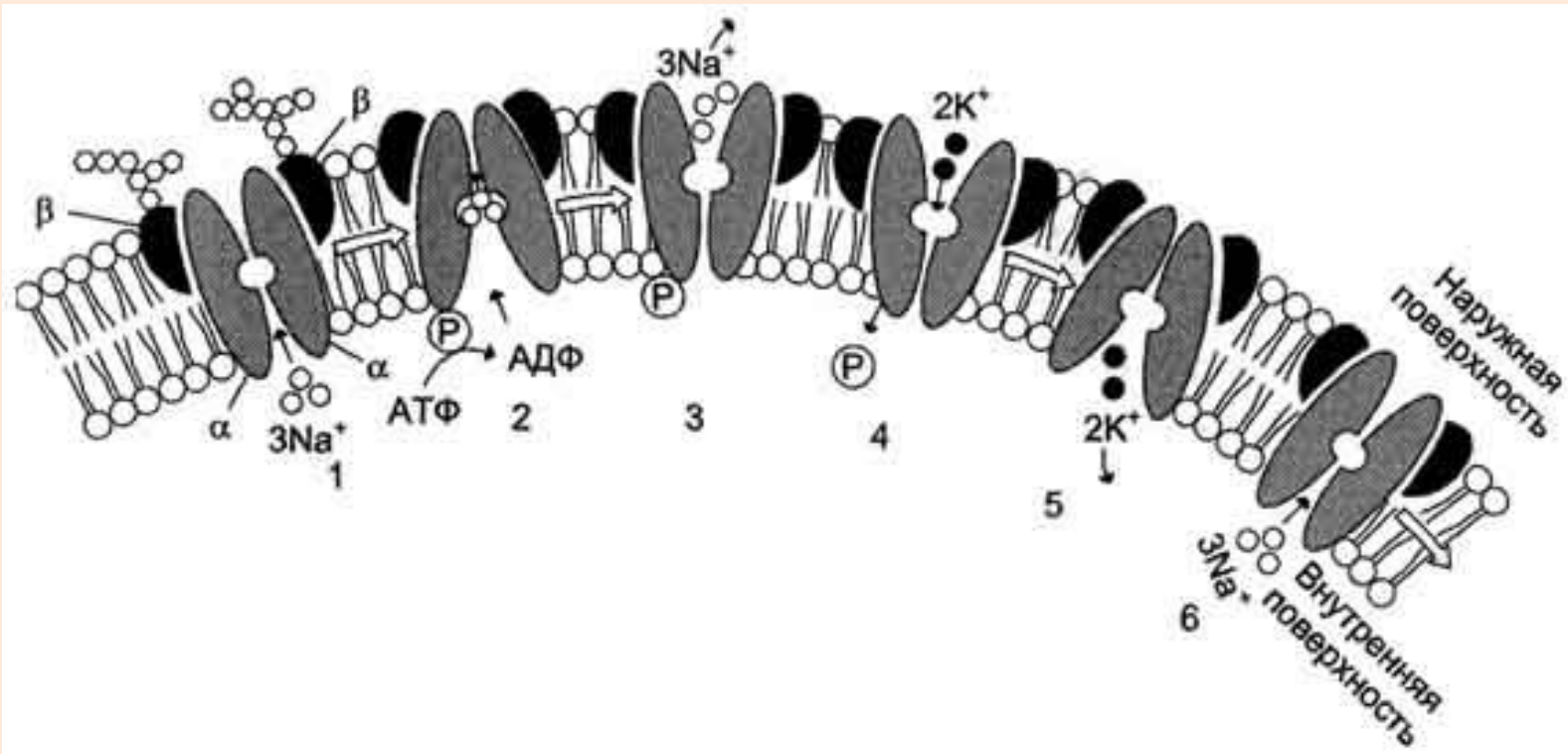


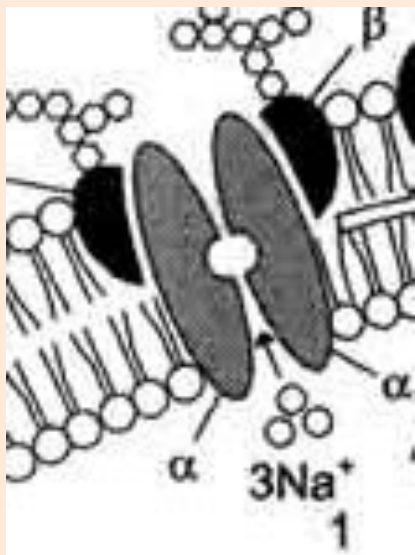
а – кристаллическая решетка, которая создается 12 кислородными атомами дикарбоновых аминокислот в конформации, соответствующей связыванию 3 ионов Na или 2 ионов K



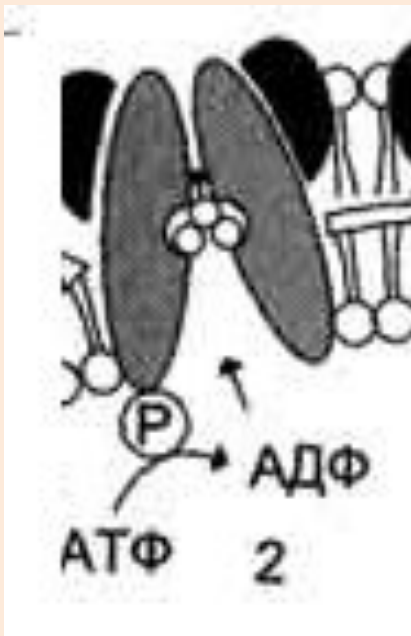
б – петля α -субъединицы, участвующая в формировании ионного центра; точками указана локализация дикарбоновых аминокислот



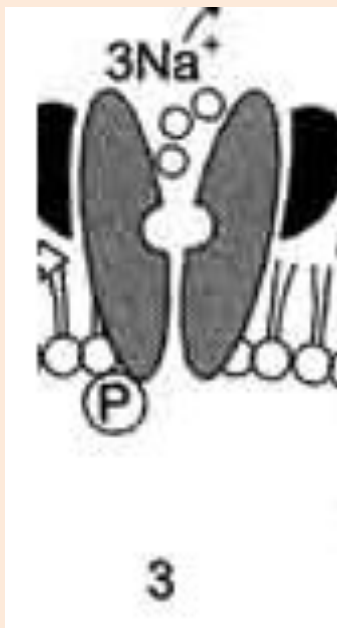




1 - три иона натрия связываются специфическим центром транслоказы;



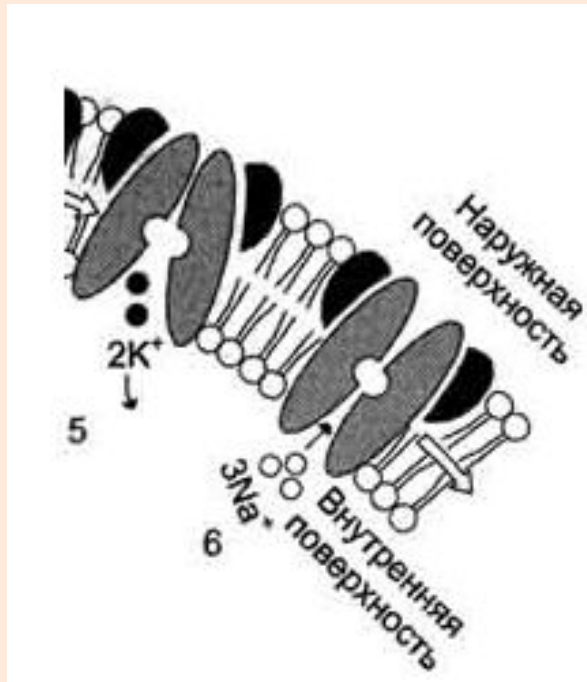
2 - изменение конформации транслоказы, вызванное присоединением 3Na^+ , приводит к активации каталитической субъединицы и увеличению сродства активного центра к субстрату (АТФ). Протекает реакция аутофосфорилирования по карбоксильной группе аспарагиновой кислоты;



3 - аутофосфорилирование изменяет заряд и конформацию транслоказы, она закрывается с внутренней стороны мембраны и открывается с наружной, уменьшается сродство к ионам натрия и они диссоциируют от переносчика;



4 - Na^+ , K^+ -АТФ-аза открытая с наружной стороны мембраны имеет специфический центр связывания для 2K^+ ; Присоединение двух ионов калия к фосфорилированной транслоказе вызывает изменение конформации и появление аутофосфатазной активности. Протекает реакция аутодефосфорилирования;



5 - дефосфорилирование изменяет заряд и конформацию транслоказы, она закрывается с наружной стороны мембраны и открывается с внутренней, уменьшается сродство к ионам калия и они диссоциируют от Na^+ , K^+ -АТФ-азы;

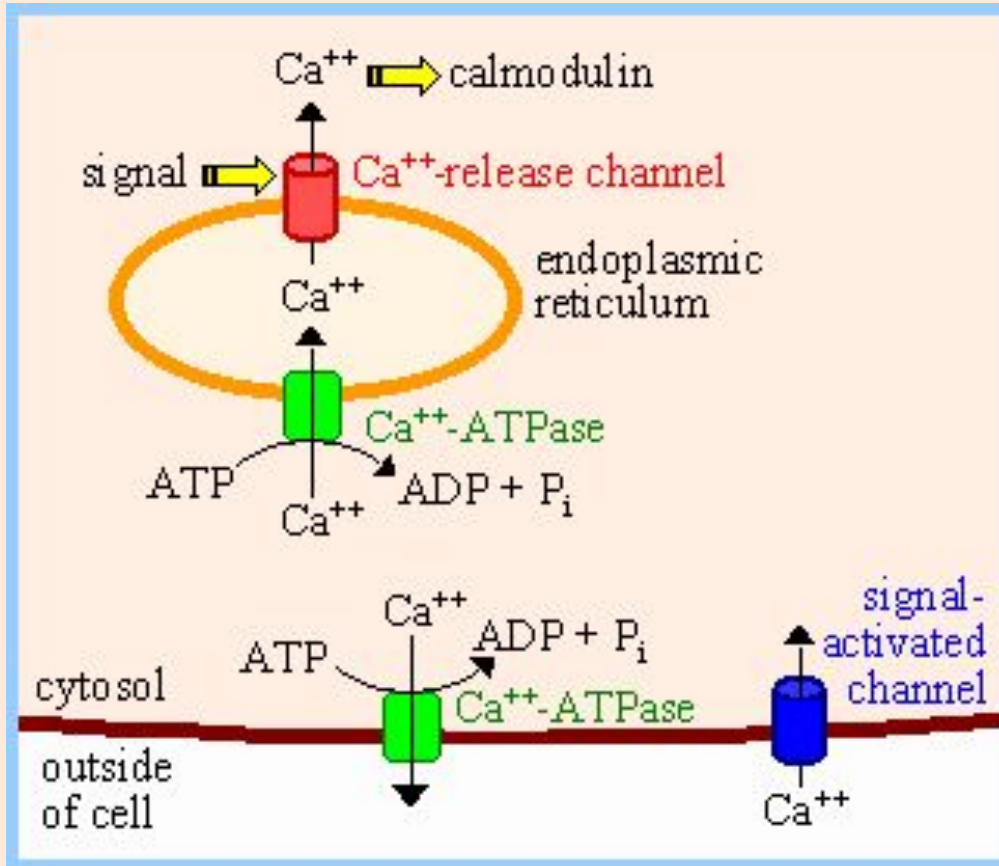
6 - АТФ-аза возвращается в первоначальное состояние.

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ Na/K АТФазы

1. СООТНОШЕНИЕ Na/K и СОДЕРЖАНИЕ АТФ
(факторы краткосрочной регуляции)
2. ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ ПРОТЕИНАМИНАЗАМИ, ЧТО
ПРИВОДИТ К СНИЖЕНИЮ АКТИВНОСТИ (фактор
долгосрочной регуляции)

ИНГИБИТОР – УБАИН И ДРУГИЕ СЕРДЕЧНЫЕ
ГЛИКОЗИДЫ

Ca²⁺ АТФаза



ЛОКАЛИЗАЦИЯ:

- САРКО- (ЭНДО)-ПЛАЗМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛУМ
- ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ МЕМБРАНА

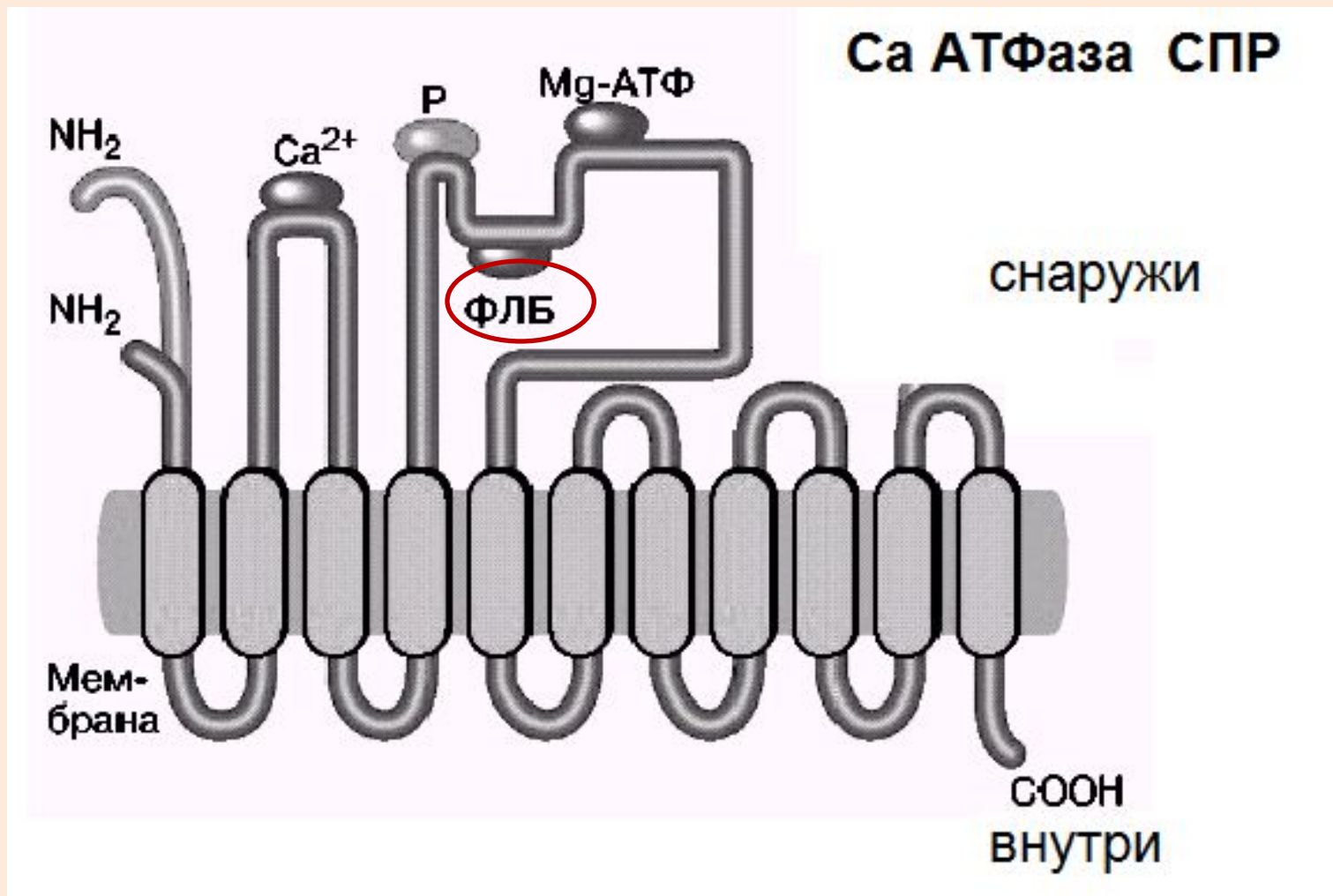
ВСЕ **Ca²⁺ АТФазы** — МОНОМЕРНЫЕ БЕЛКИ, Т.Е. СОСТОЯТ ИЗ ОДНОЙ ПОЛИПЕПТИДНОЙ ЦЕПИ

Ca²⁺ АТФаза СПР и

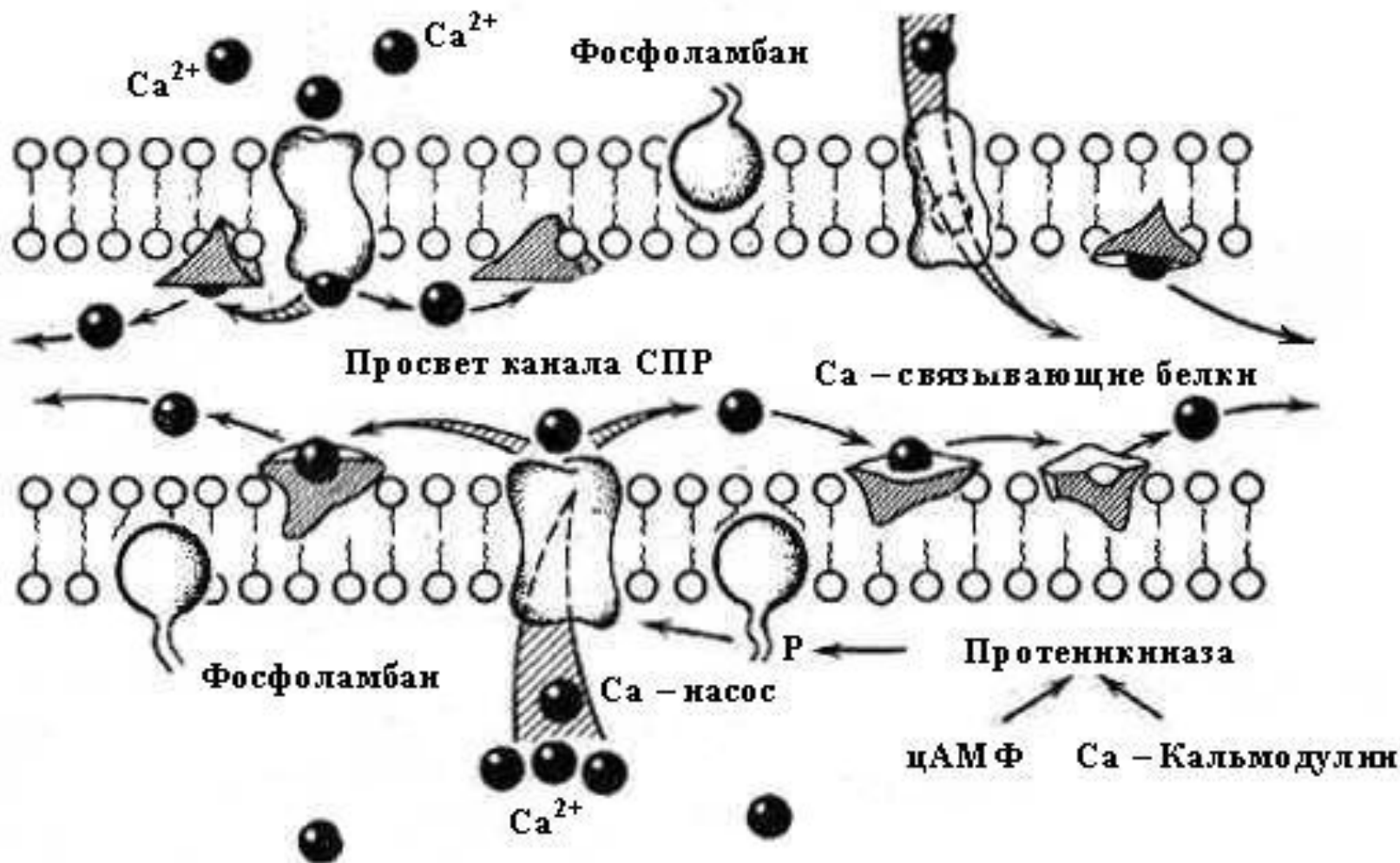
ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ

БЛИЗКИ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СВОЙСТВАМ, НО ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ УЧАСТИИ РАЗНЫХ ГЕНОВ

ОТЛИЧАЮТСЯ ПО МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЕ, ПО МЕХАНИЗМАМ РЕГУЛЯЦИИ

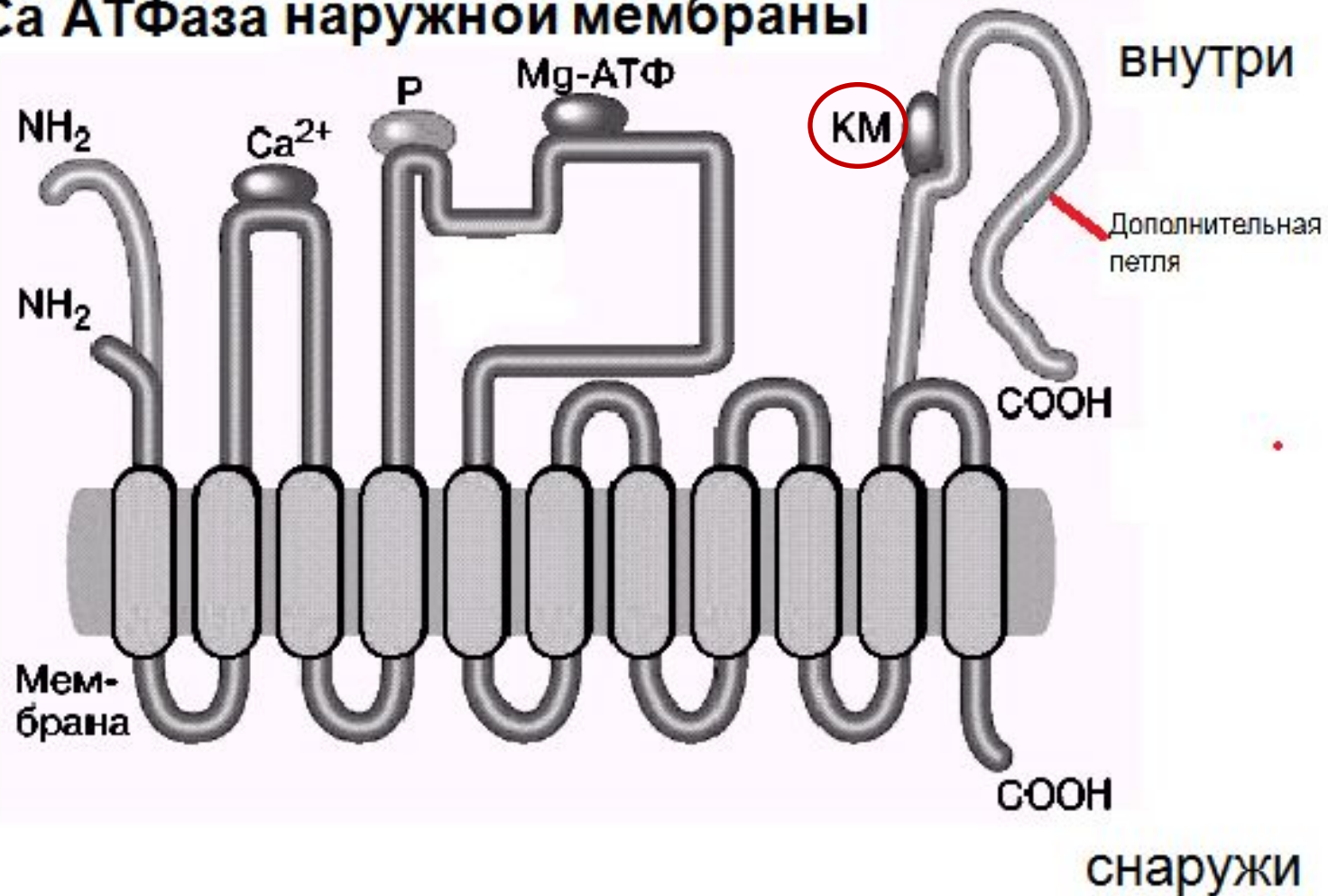


ФЛБ – фосфоламбан (у Ca АТФазы саркоплазматического ретикулума),



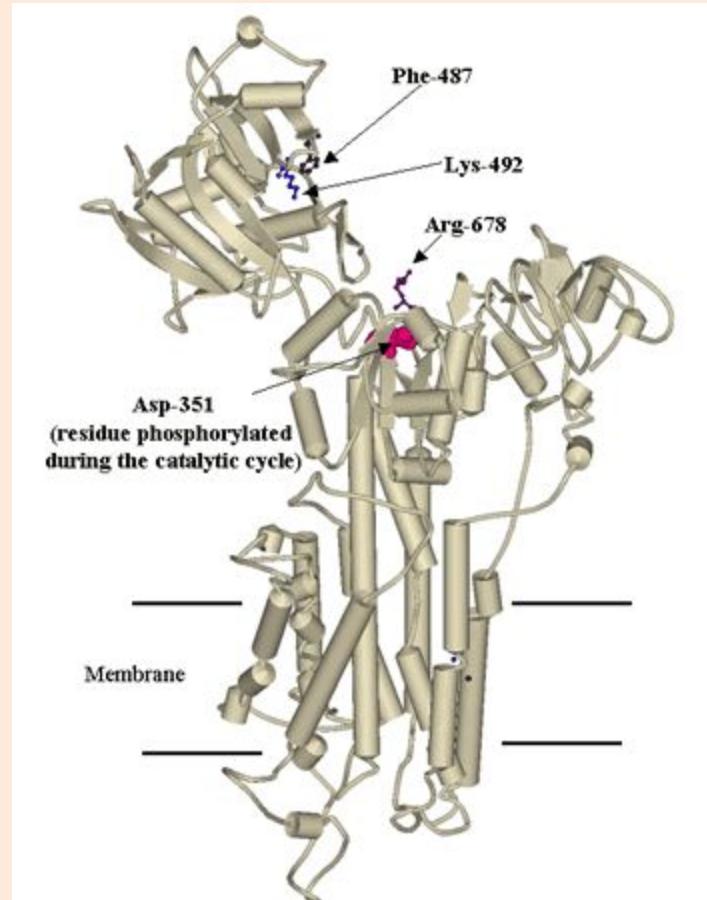
В **фосфорилированном** состоянии фосфоламбан стимулирует **кальциевый насос** ретикулума миоцитов, ускоряя восстановление кальциевых градиентов.

Са АТФаза наружной мембраны

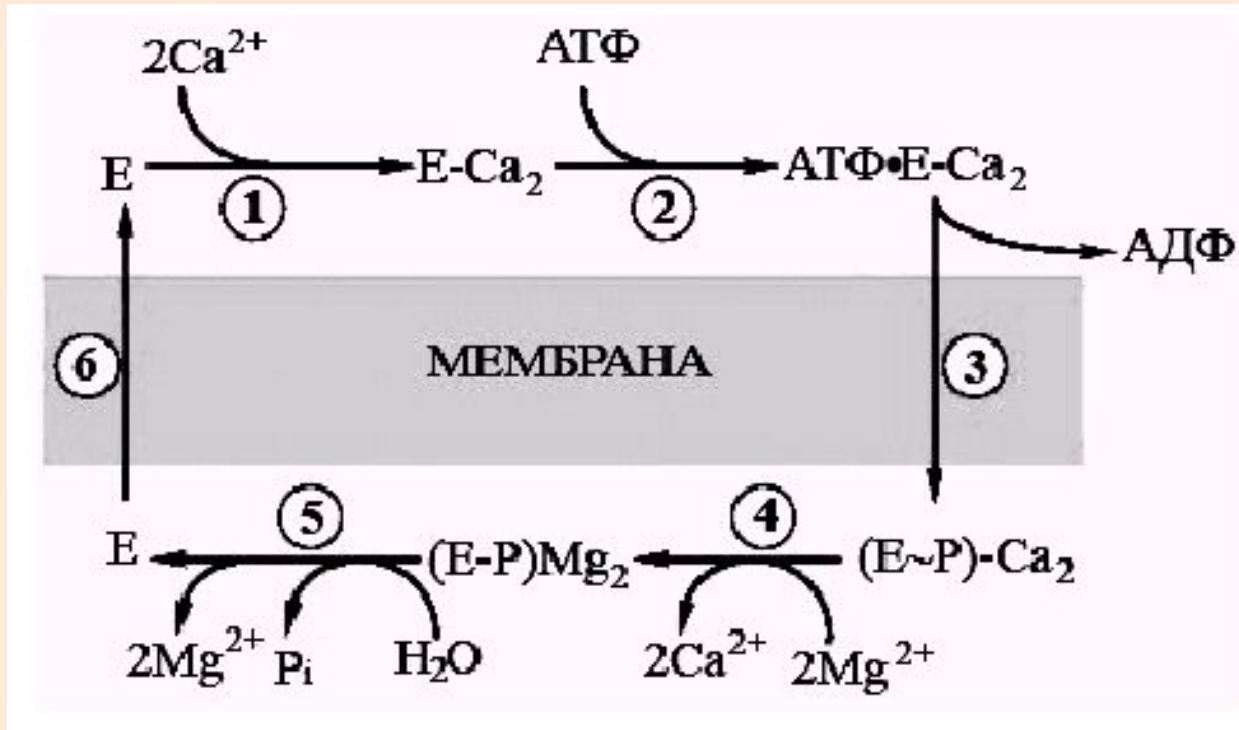


KM – кальмодулин (у Са АТФазы плазматической мембраны)

СТРУКТУРА Ca^{2+} -АТФазы

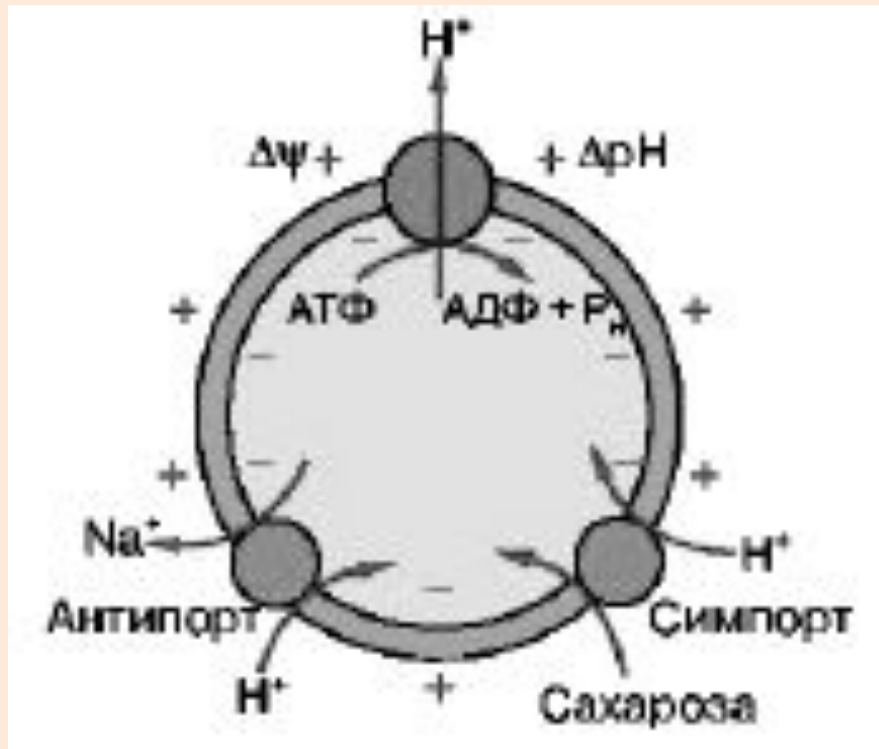


ЦИКЛ РАБОТЫ Ca^{2+} АТФазы



СТАДИИ ГИДРОЛИЗА **АТФ** ЧЕРЕДУЮТСЯ СО СТАДИЯМИ ПЕРЕНОСА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ

H⁺-АТФаза



ЦИКЛ РАБОТЫ H^+ -АТФазы

