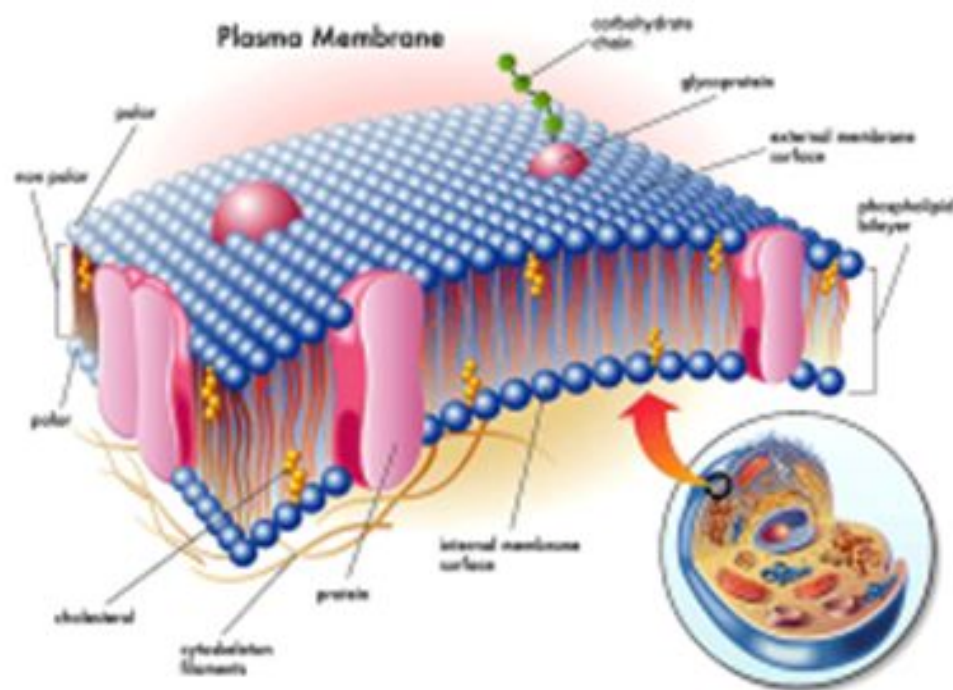


# molecule

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ

*Важнейшая функция биологических мембран - регуляция обмена веществ между клеткой и средой, а также между различными компартментами внутри самой клетки.*



# molecule

## КОМПОНЕНТЫ РЕГУЛЯТОРНОЙ СИСТЕМЫ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН

### Рецепторы

**каталитические  
рецепторы,  
проявляющие  
ферментативную  
активность**

Например:

- > рецепторы, проявляющие гуанилатциклазную активность
- > рецепторы, проявляющие фосфатазную активность
- > рецепторы, проявляющие тирозинкиназную активность (рецепторы инсулина, многих ростовых факторов)

**рецепторы,  
сопряженные  
с G-белками**

Например:

- > холинэргические
- > адренэргические

**рецепторы-  
каналы**

Например:

- > ионные каналы
- > никотиновый ацетилхолиновый рецептор в нервно-мышечном соединении
- >  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы саркоплазматического ретикулума

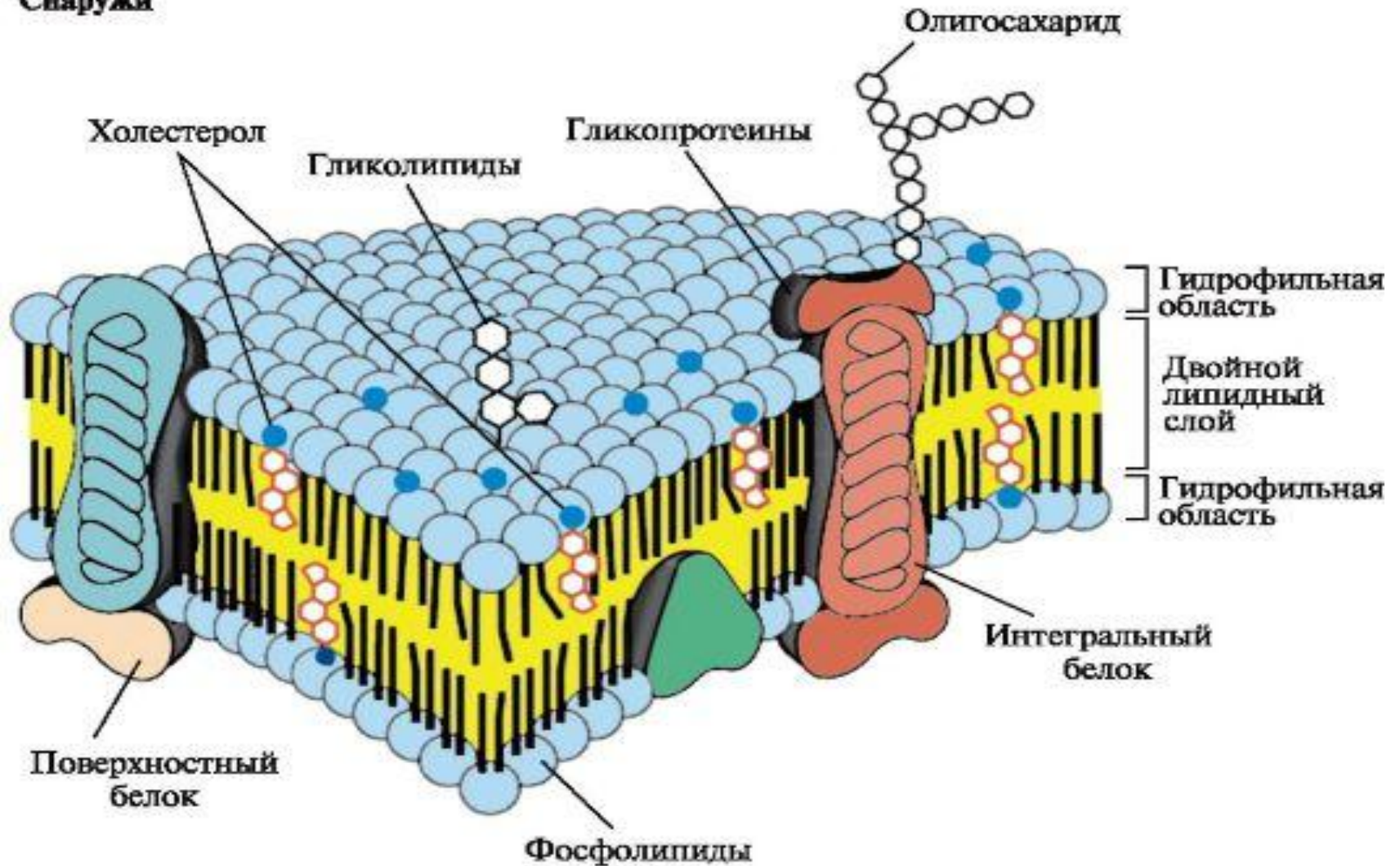
**рецепторы, не  
проявляющие  
каталитической  
активности, но  
сопряженные с  
тирозинкиназой**

Например:

- > рецепторы цитокинов
- > рецепторы интерферонов

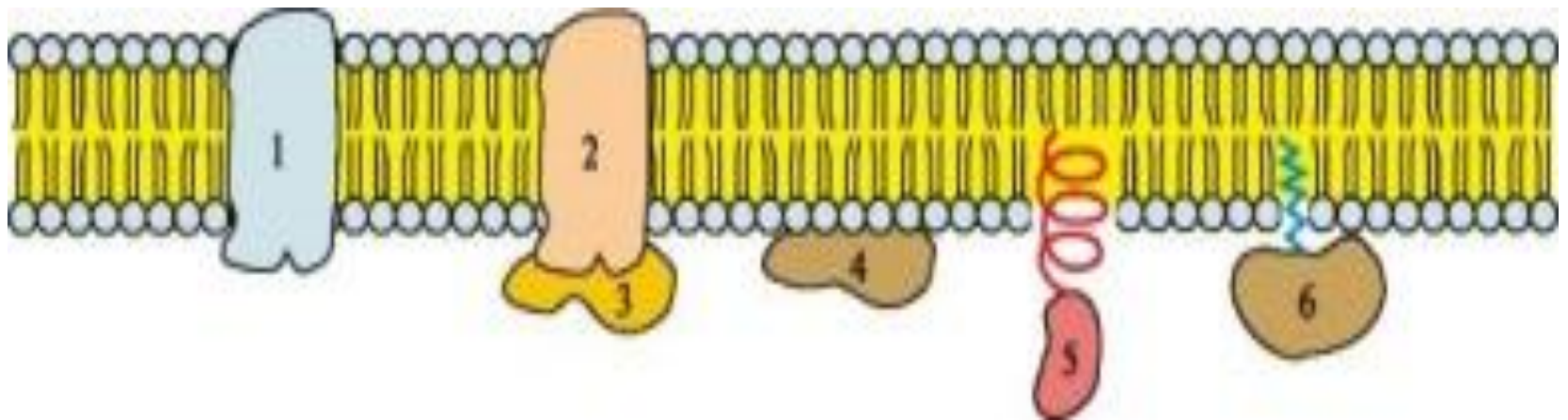
# БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ. СТРОЕНИЕ И СОСТАВ МЕМБРАН

Снаружи

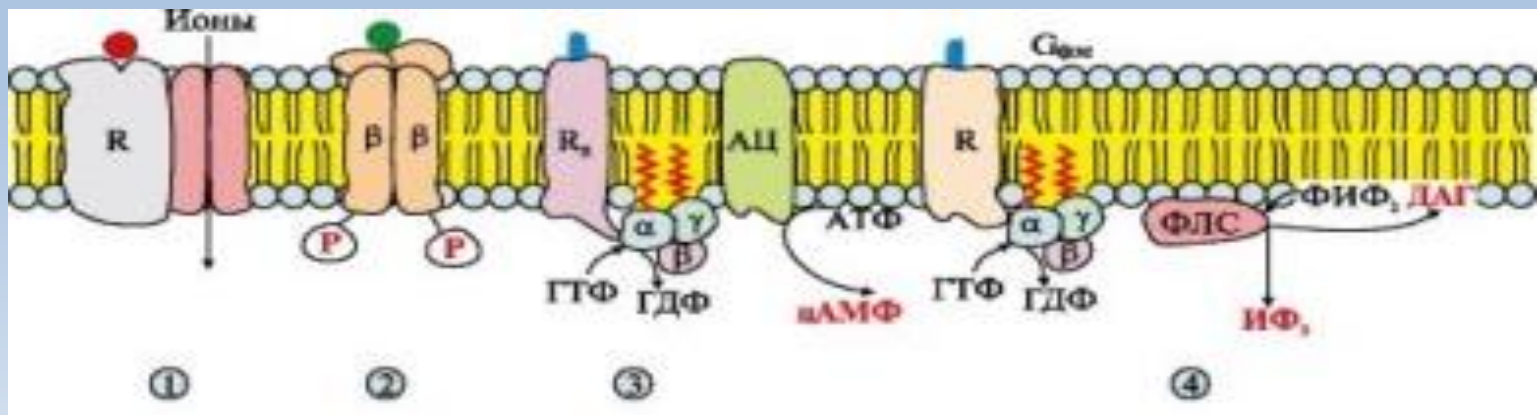


Внутри

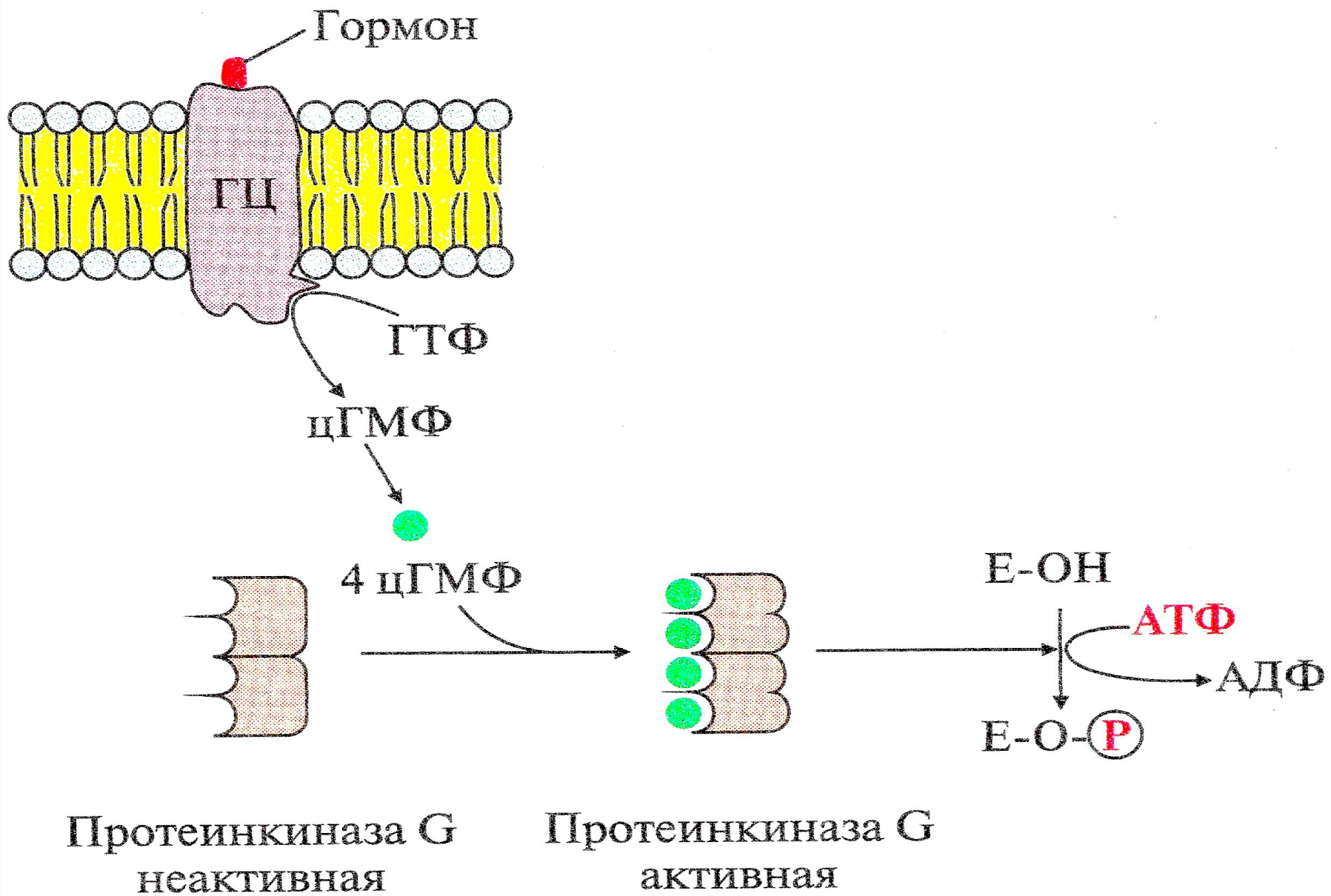
# БЕЛКИ МЕМБРАН



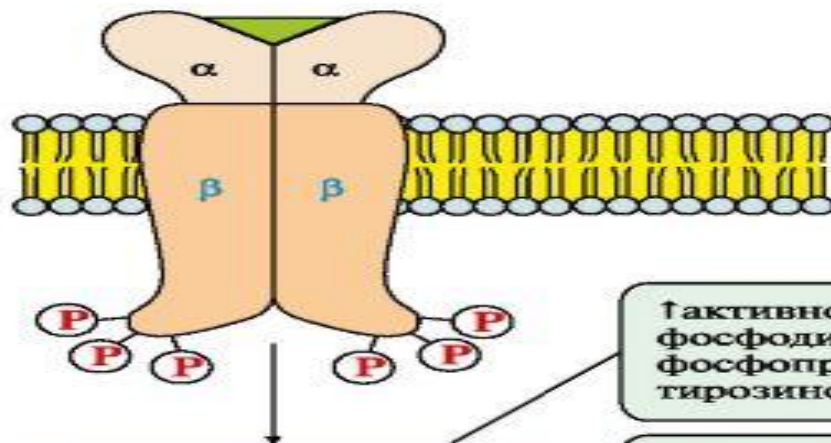
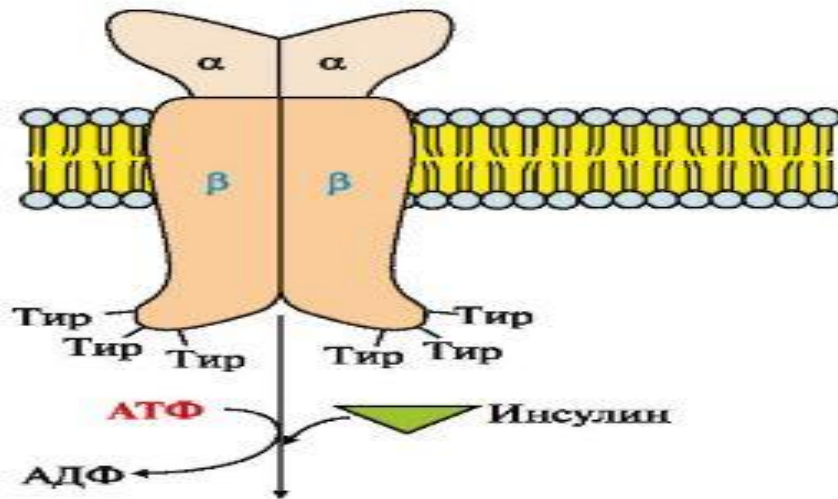
# РЕЦЕПТОРЫ ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В МЕМБРАНЕ



# РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ МЕМБРАННОЙ ГУАНИЛАТ ЦИКЛАЗЫ



# АКТИВАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ ИНСУЛИНА



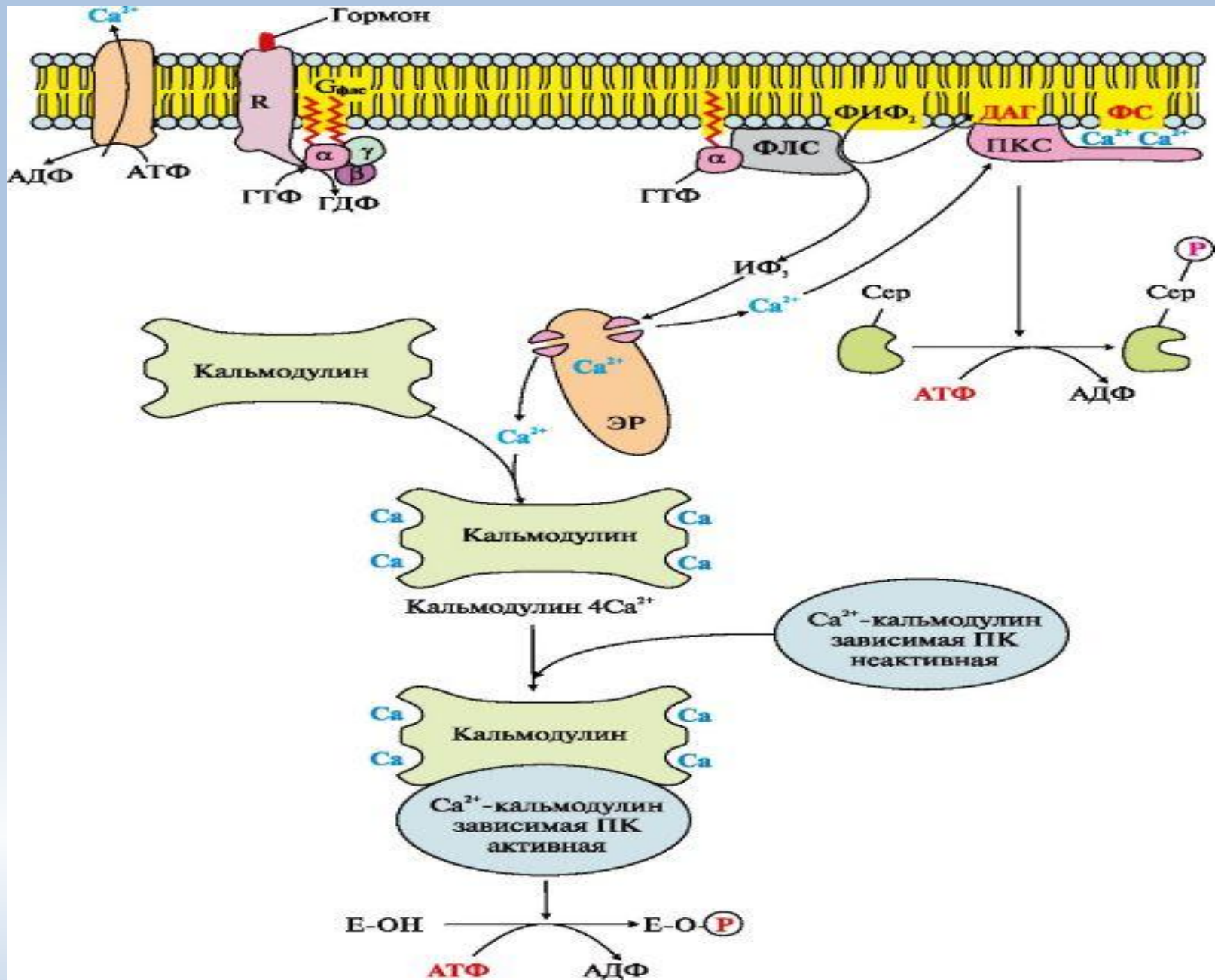
Фосфорилированный по тирозину белок

↑ активность:  
фосфодиэстеразы  
фосфопротеинфосфатазы  
тирозиновой протеинфосфатазы

стимулирует встраивание  
ГЛЮТ-4 в плазматическую  
мембрану клеток мышц  
и жировой ткани

вызывает репрессию синтеза  
и деградацию определенных  
ферментов, индуцирует синтез  
ферментов анаболических  
процессов

# ИНОЗИТОЛФОСФАТНАЯ СИСТЕМА

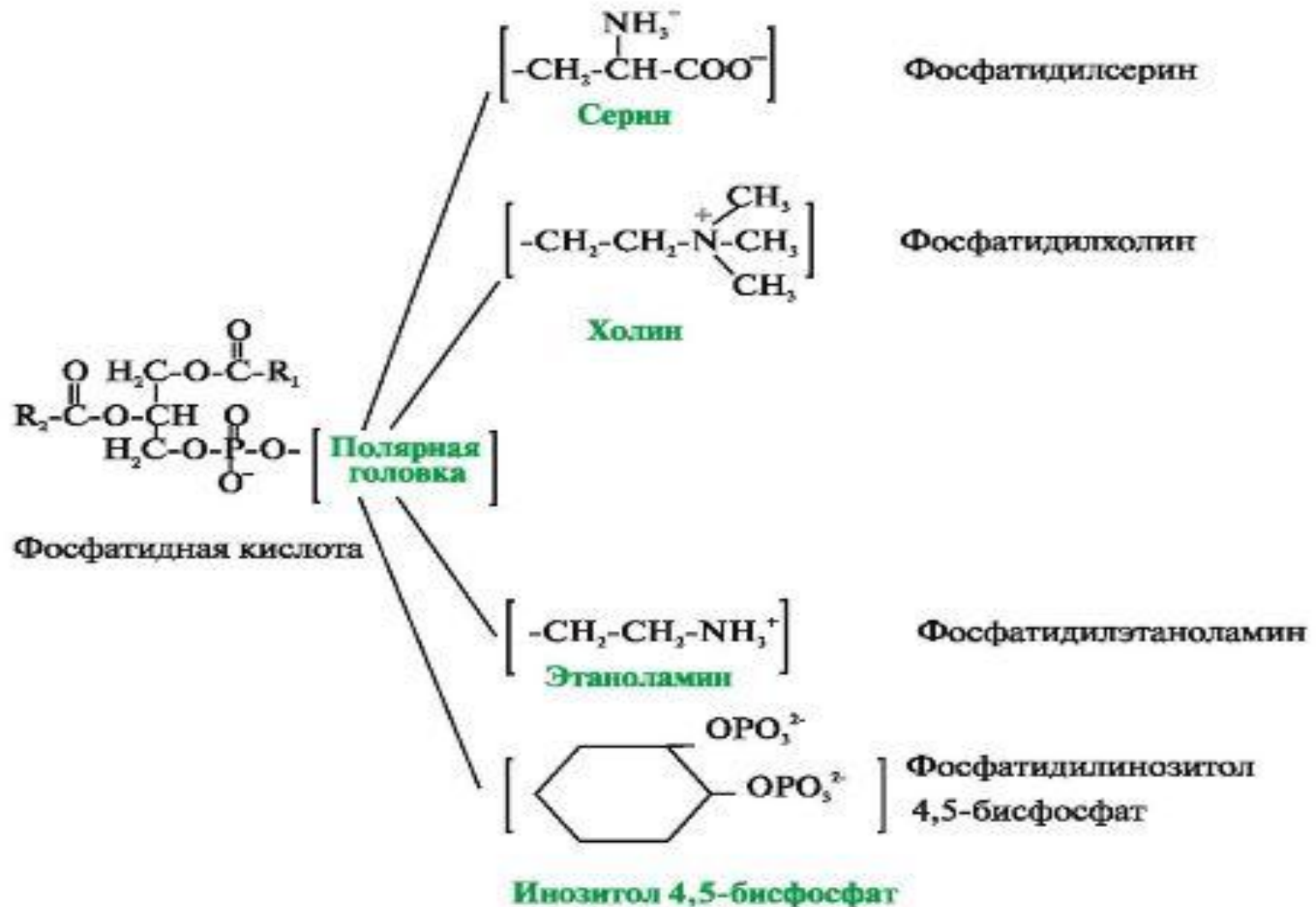




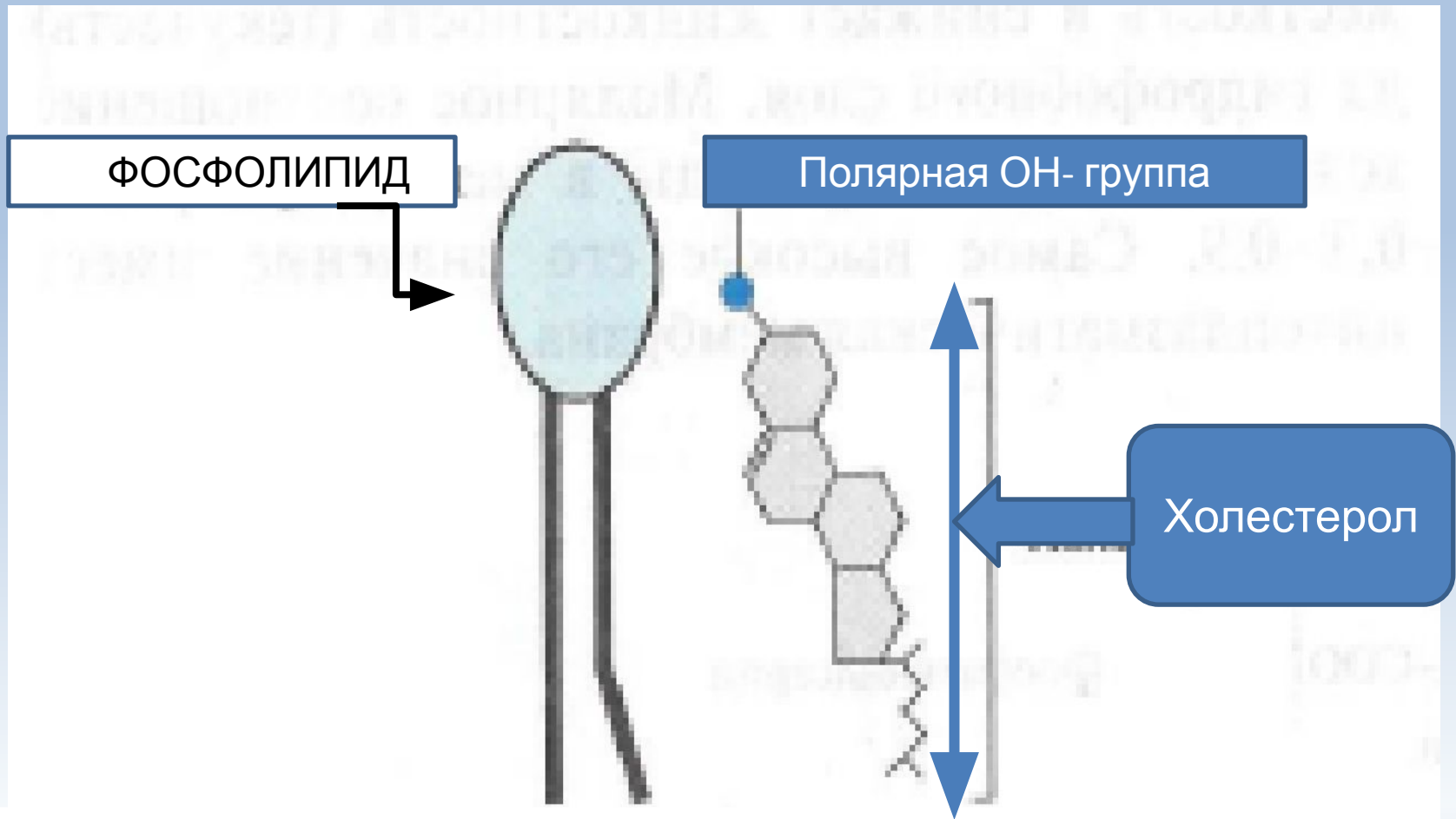




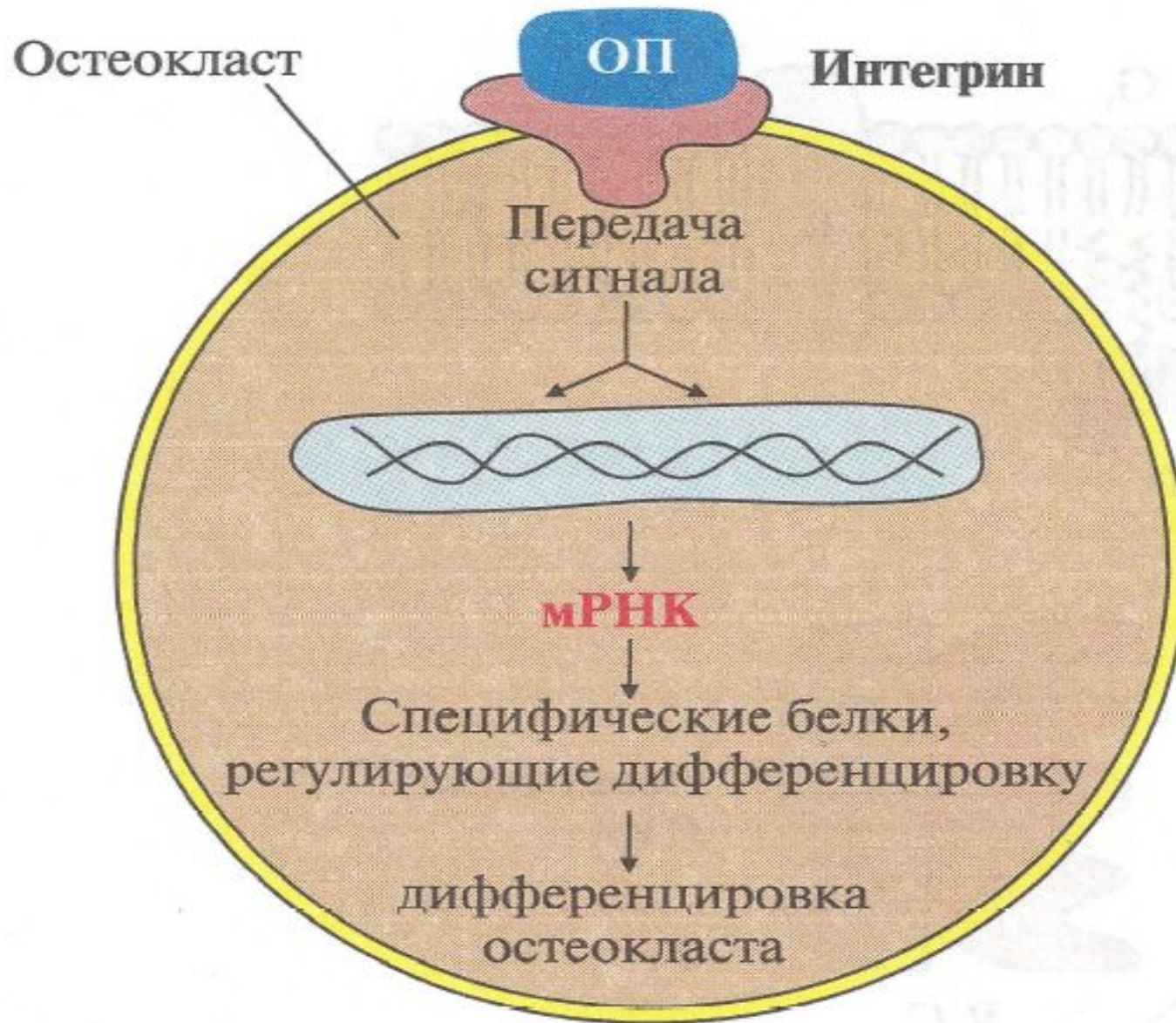
# ГЛИЦЕРОФОСФОЛИПИДЫ



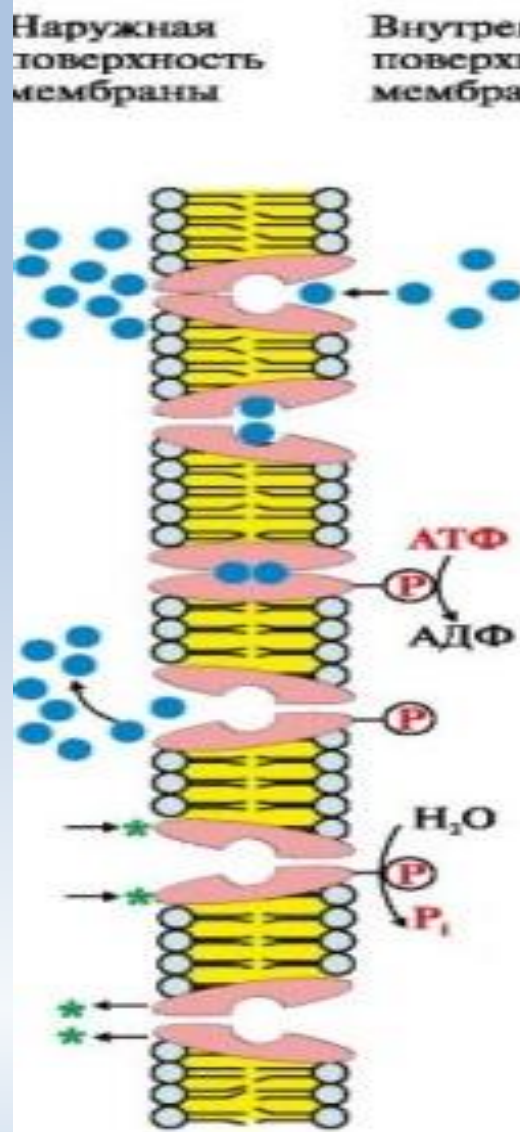
# ПОЛОЖЕНИЕ В МЕМБРАНЕ ФОСФОЛИПИДОВ И ХОЛИСТЕРОЛА



# МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ ОСТЕОКЛАСТОВ БЕЛКОМ ОСТЕОПОНТИНОМ (ОП)



# МЕХАНИЗМ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ $\text{Ca}^{2+}$ - АТФ-азы

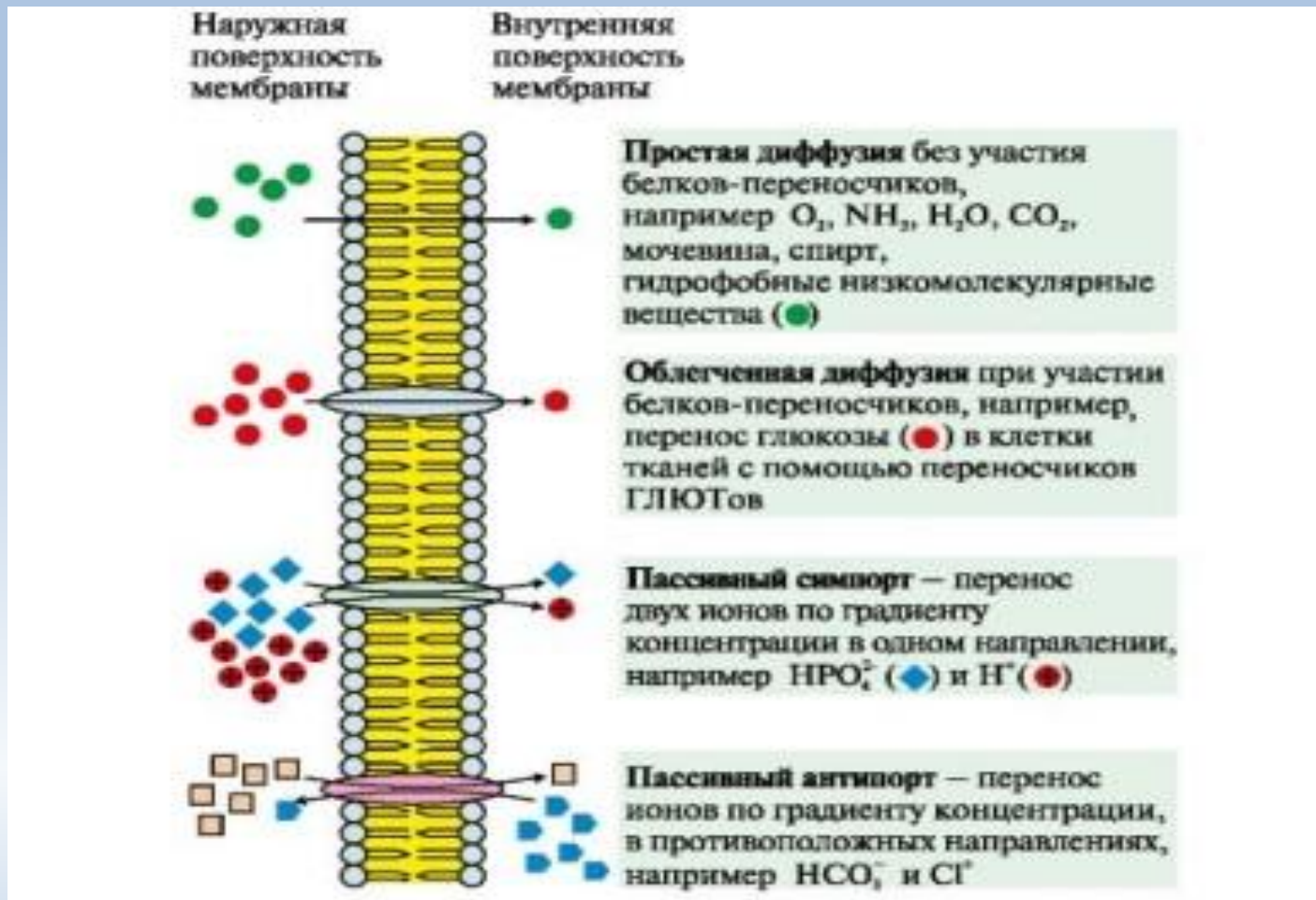


С помощью  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы цитоплазматической мембраны и мембраны эндоплазматического ретикулума поддерживается низкая концентрация кальция в цитозоле клетки и создается внутриклеточное депо  $\text{Ca}^{2+}$  в митохондриях и эндоплазматическом ретикулуме.

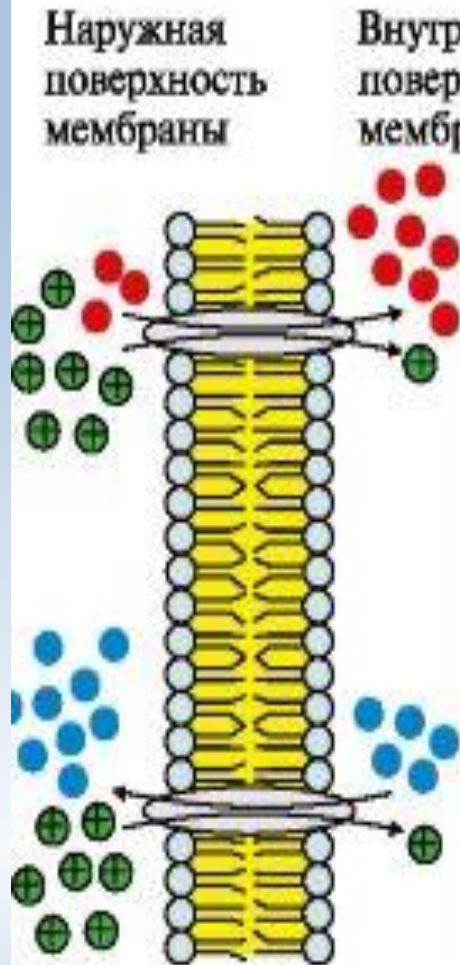
Связывание двух ионов кальция (●) в центрах  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы, обращенных в цитозоль, приводит к изменению заряда и конформации  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы. Повышается сродство фермента к АТФ и активируется аутофосфорилирование. Присоединение фосфорного остатка (P) сопровождается конформационными изменениями,  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФаза закрывается с внутренней стороны мембраны и открывается с наружной. Снижается сродство центров связывания к  $\text{Ca}^{2+}$  и они отделяются от фермента. Аутодефосфорилирование активируется ионами  $\text{Mg}^{2+}$  (\*).  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФаза теряет фосфорный остаток и сродство к ионам  $\text{Mg}^{2+}$ . Изменяется конформация фермента и  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФаза возвращается в исходное состояние.

## Пассивный транспорт.

### Механизмы переноса веществ через мембраны по градиенту концентрации



## ВТОРИЧНО-АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ

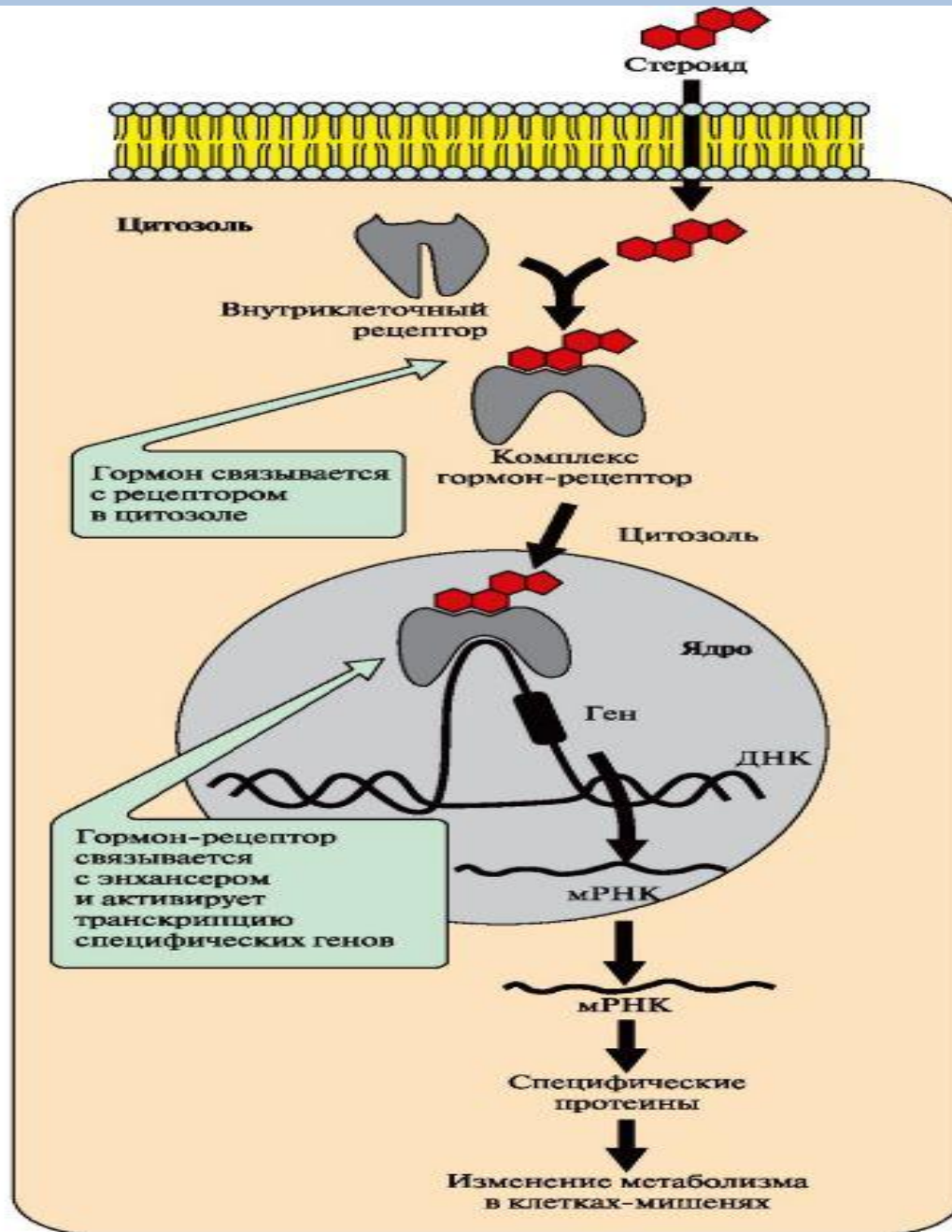


**Активный симпорт** — перенос одновременно двух веществ в одном направлении, одно из них перемещается против градиента концентрации за счет перемещения другого вещества по градиенту концентрации, например  $\text{Na}^+$  (●) — зависимый транспорт глюкозы (●) в клетки кишечника

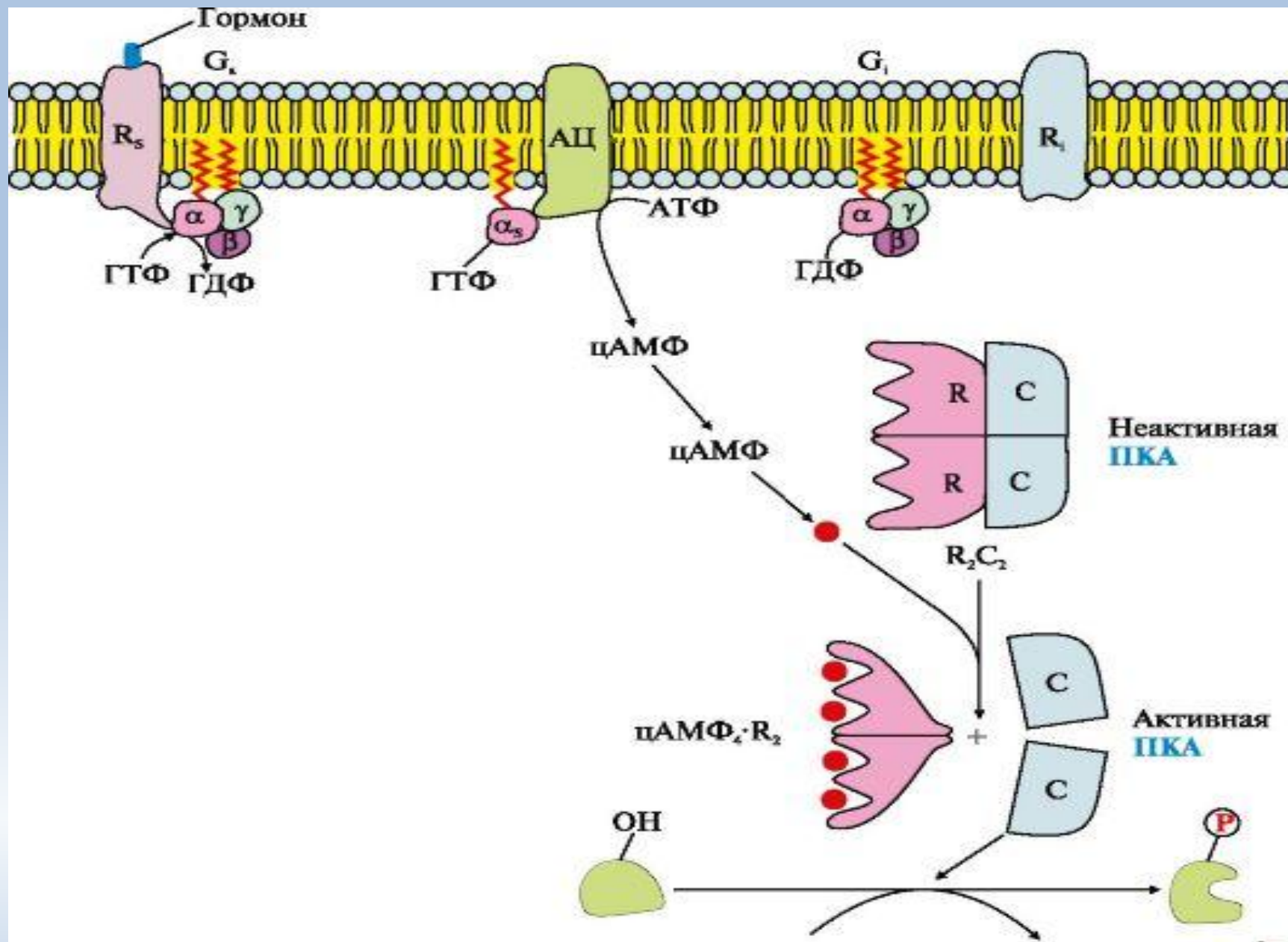
**Активный антипорт** — перенос в противоположных направлениях, одно из них перемещается против градиента концентрации за счет перемещения другого вещества по градиенту концентрации, например  $\text{Na}^+$  (●) — зависимый переносчик  $\text{Ca}^{2+}$  (●) в клетках слюнных желез



# ПЕРЕДАЧА СИГНАЛА НА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ



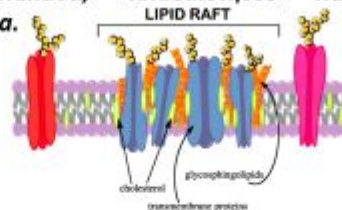
# БЕЛКИ МЕМБРАН



# УЧАСТИЕ МЕМБРАН В МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯХ



микродомен липидного бислоя клеточной мембраны, обогащённый холестерином, сфинголипидами и насыщенными фосфолипидами. Образно говоря, это участок плотно-упакованного липида, «плавающего» на поверхности «жидкого» фосфолипида.



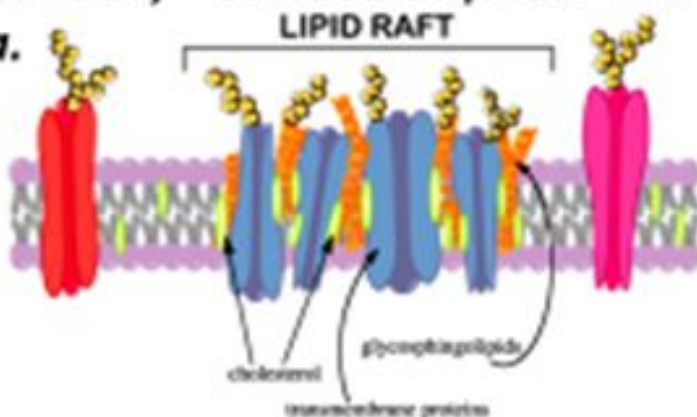
Встраивание специфических мембранных белков в липидный рафт приводит к его стабилизации, а последующее связывание лигандов с рецепторами или гликофинголипидами, локализующимся в таких рафтах, приводит к их слиянию и запускает передачу внутриклеточного сигнала.



# molecule

## ЛИПИДНЫЙ ПЛОТ (РАФТ)

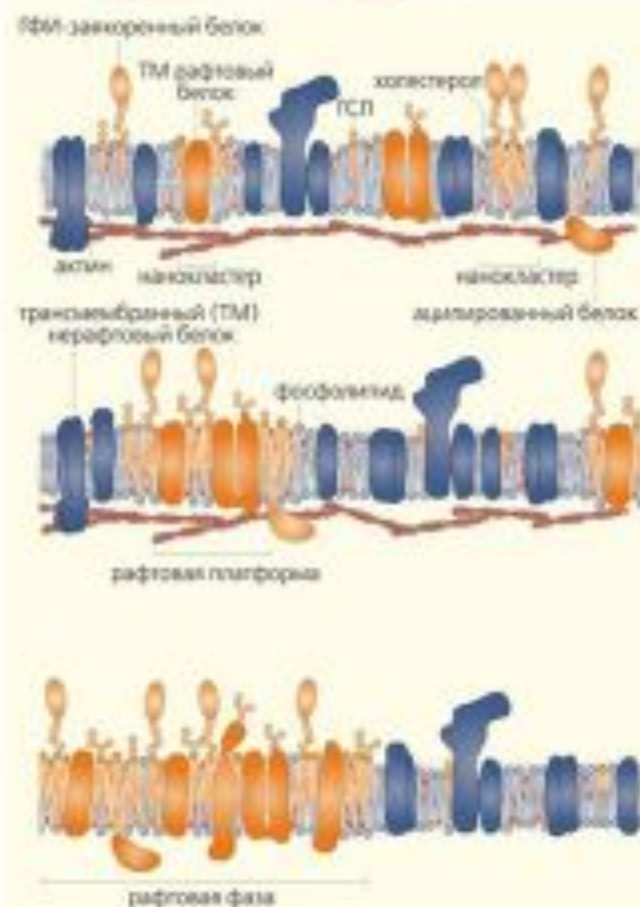
микродомен липидного бислоя клеточной мембраны, обогащённый холестерином, сфинголипидами и насыщенными фосфолипидами. Образно говоря, это участок плотно-упакованного липида, «плавающего» на поверхности «жидкого» фосфолипида.



Встраивание специфических мембранных белков в липидный рафт приводит к его стабилизации, а последующее связывание лигандов с рецепторами или гликосфинголипидами, локализирующимся в таких рафтах, приводит к их слиянию и запускает передачу внутриклеточного сигнала.

# molecule

## ЛИПИДНЫЙ ПЛОТ (РАФТ)



- Нанокластеры холестерина, сфингомиелина, гликофинголипидов и белков плазматической мембраны различаются по составу. Считается, что в эти кластеры входят ГФИ-заякоренные белки, трансмембранные (ТМ) белки, специфичные для рафтов, и цитоплазматические белки, связанные с актиновыми филаментами. «Обычные» ТМ-белки не входят в состав рафтов.
- В ответ на внешние сигналы нанокластеры могут сливаться с образованием рафтовой платформы, важной для ТМ-передачи сигналов и мембранного транспорта.
- Рафтовая фаза, видимая в микроскоп (диаметр ~1 мкм), наблюдается исключительно в равновесных мембранных системах, таких как гигантские синтетические или мембранные везикулы. В «нативных» мембранах постоянный обмен веществом и энергией «дробит» рафтовую фазу до субдифракционных размеров.

# Сигналинг от паракринных факторов суперсемейства TGF-бета. Транскрипционные факторы Smad-семейства

