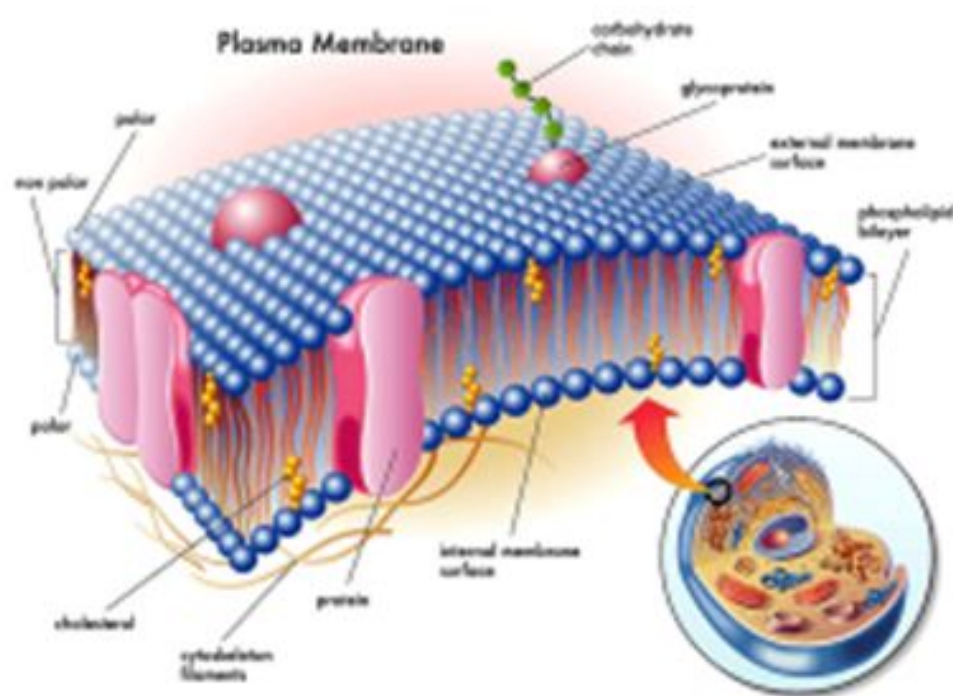
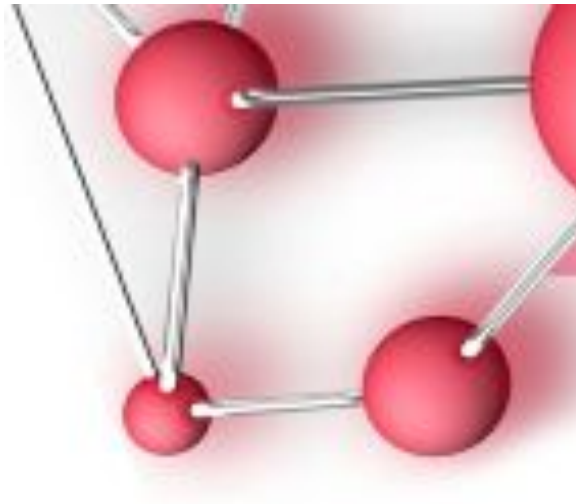


molecule

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
- > Ca^{2+} -каналы саркоплазматического ретикулума

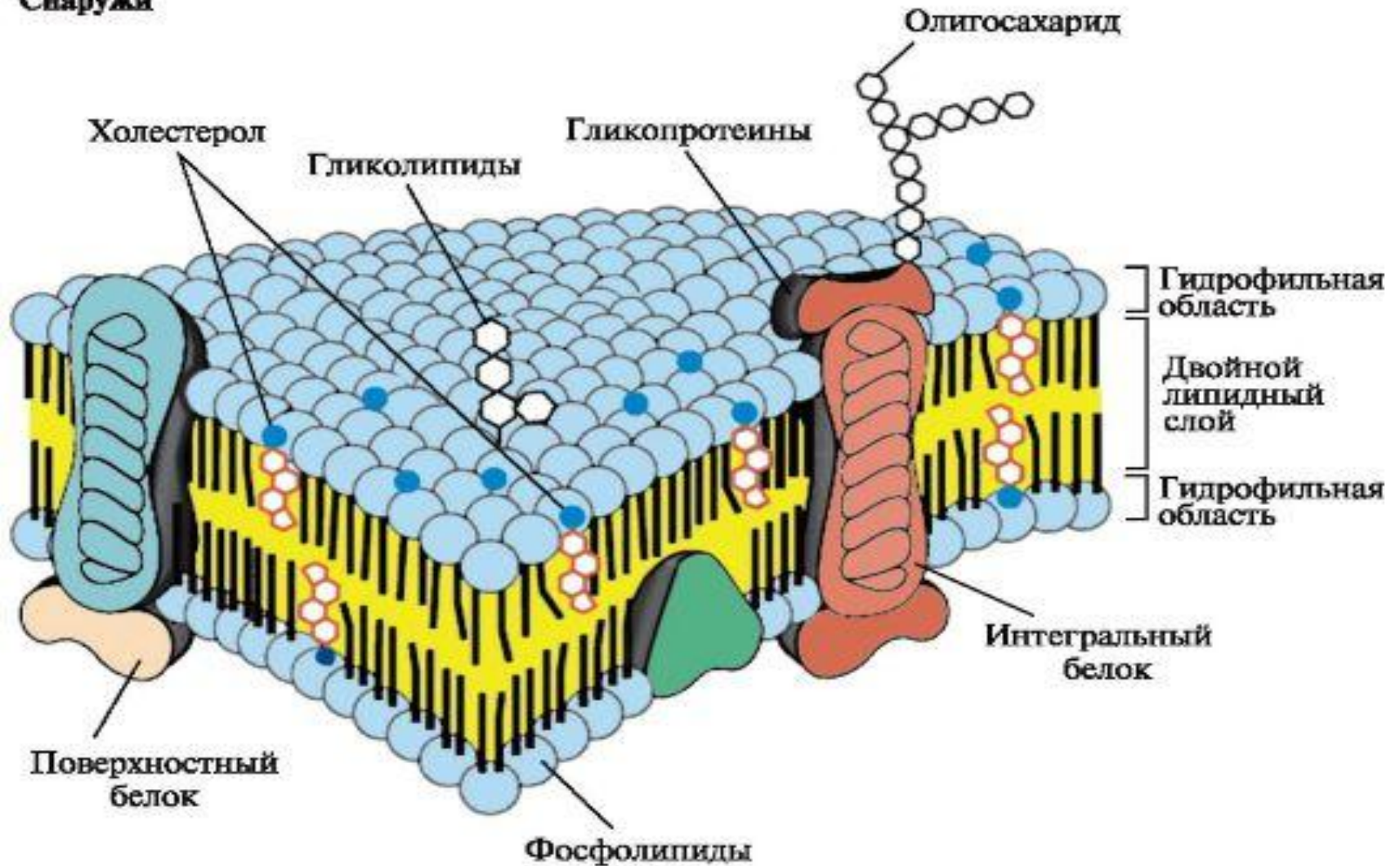
**рецепторы, не
проявляющие
каталитической
активности, но
сопряженные с
тирозинкиназой**

Например:

- > рецепторы цитокинов
- > рецепторы интерферонов

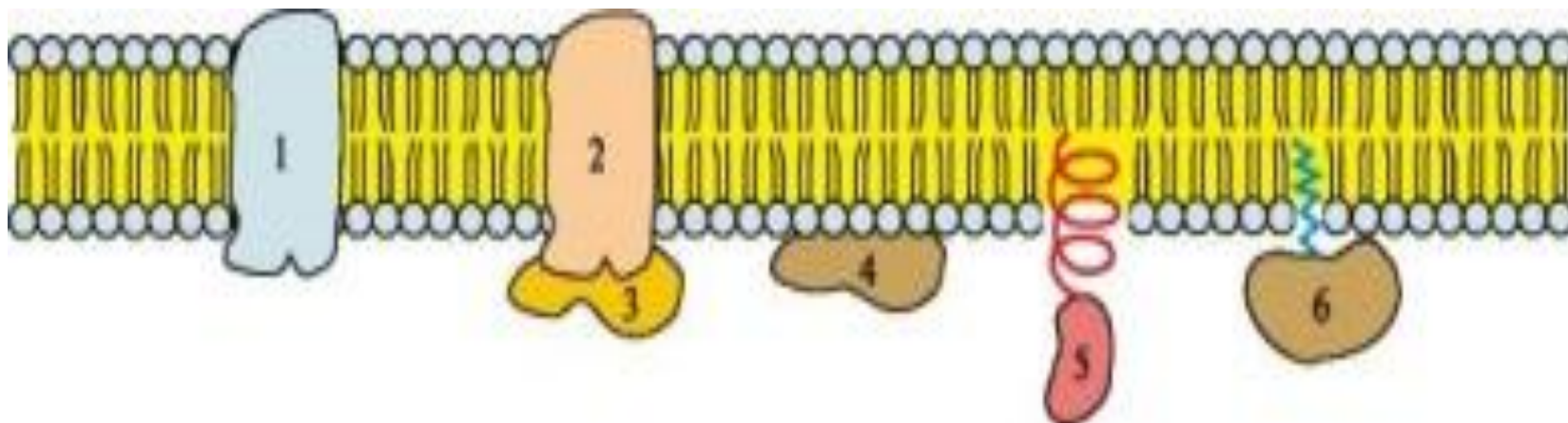
БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ. СТРОЕНИЕ И СОСТАВ МЕМБРАН

Снаружи

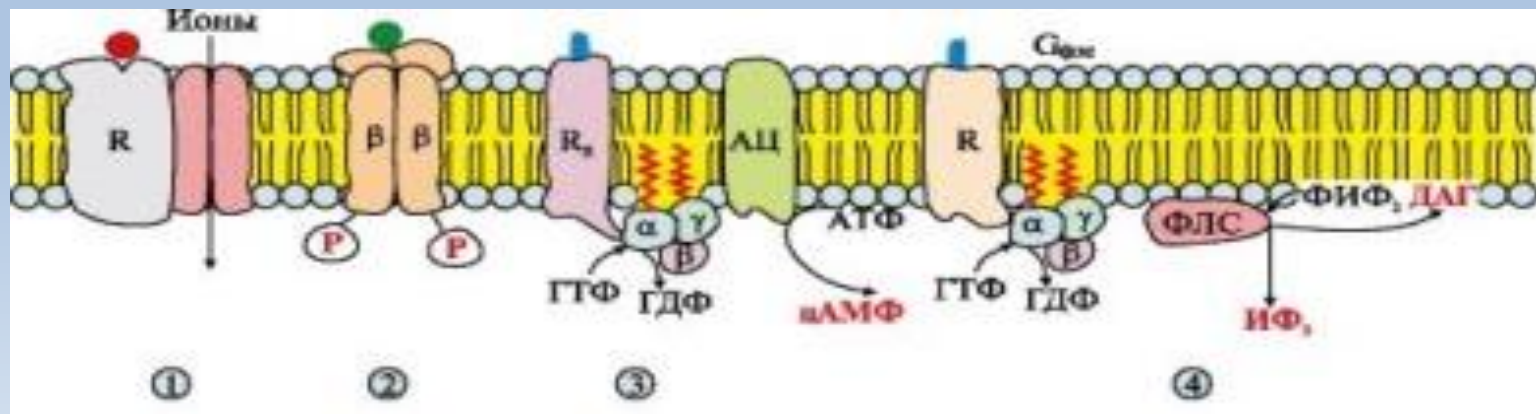


Внутри

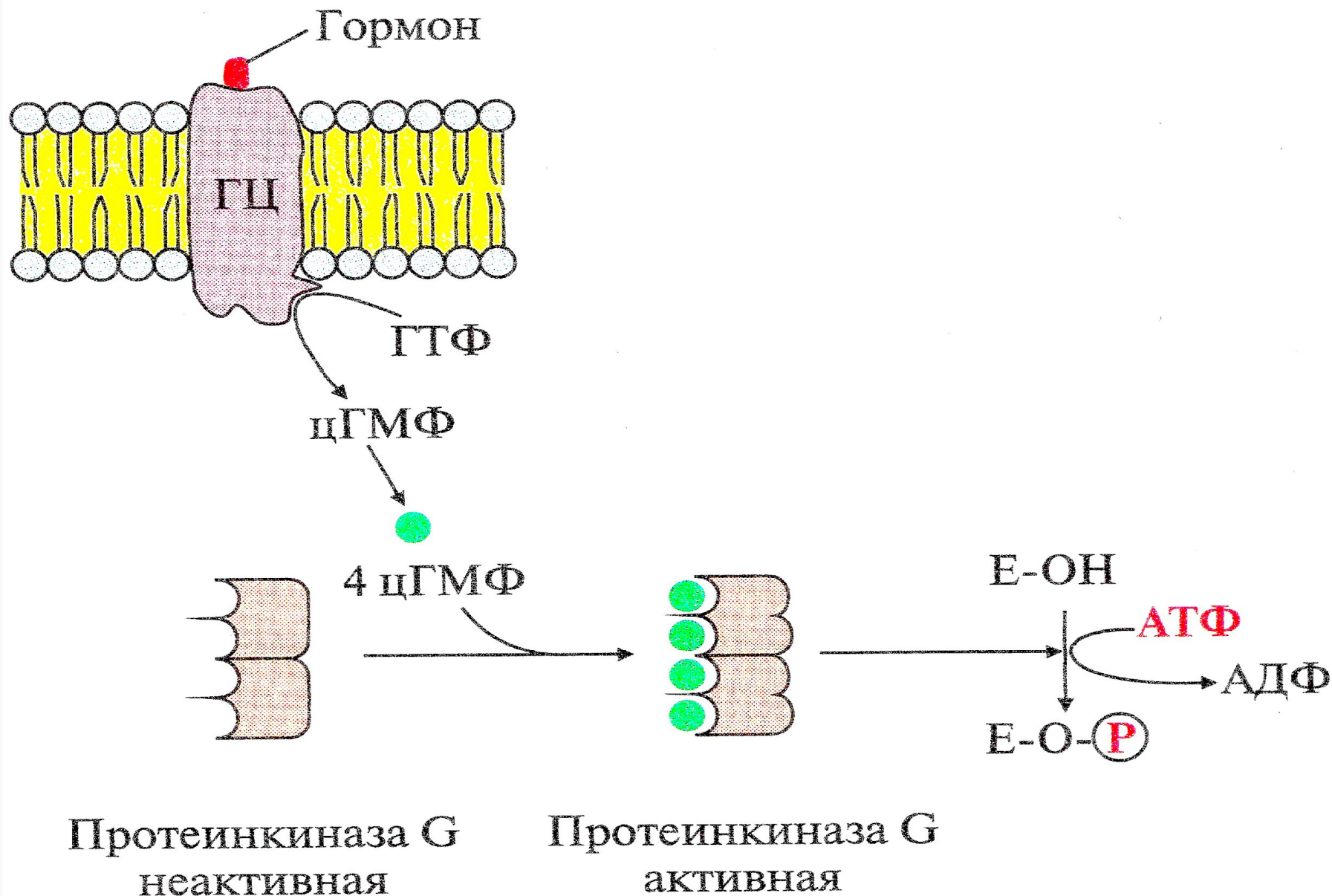
БЕЛКИ МЕМБРАН



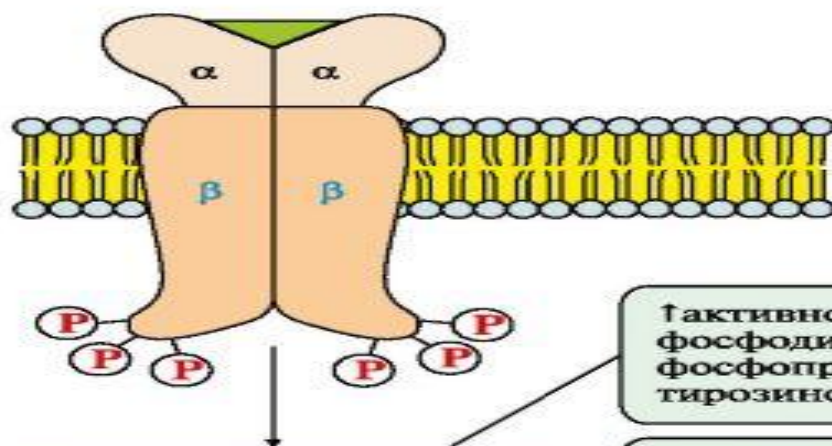
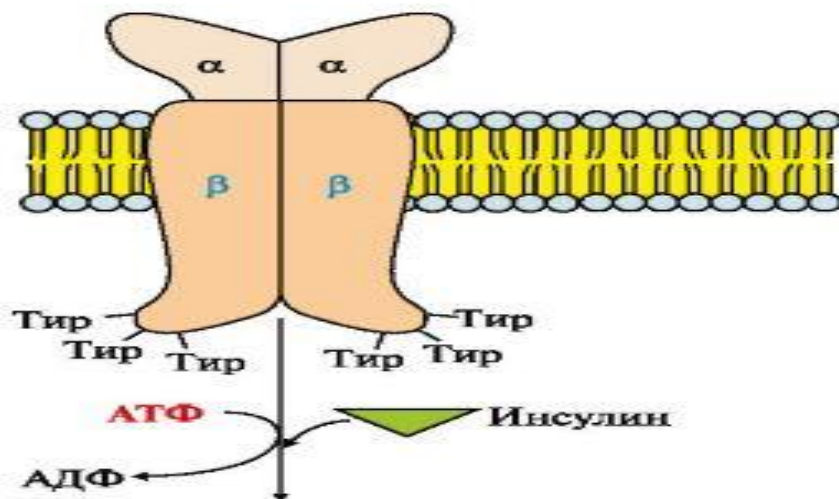
РЕЦЕПТОРЫ ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В МЕМБРАНЕ



РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ МЕМБРАННОЙ ГУАНИЛАТ ЦИКЛАЗЫ



АКТИВАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ ИНСУЛИНА



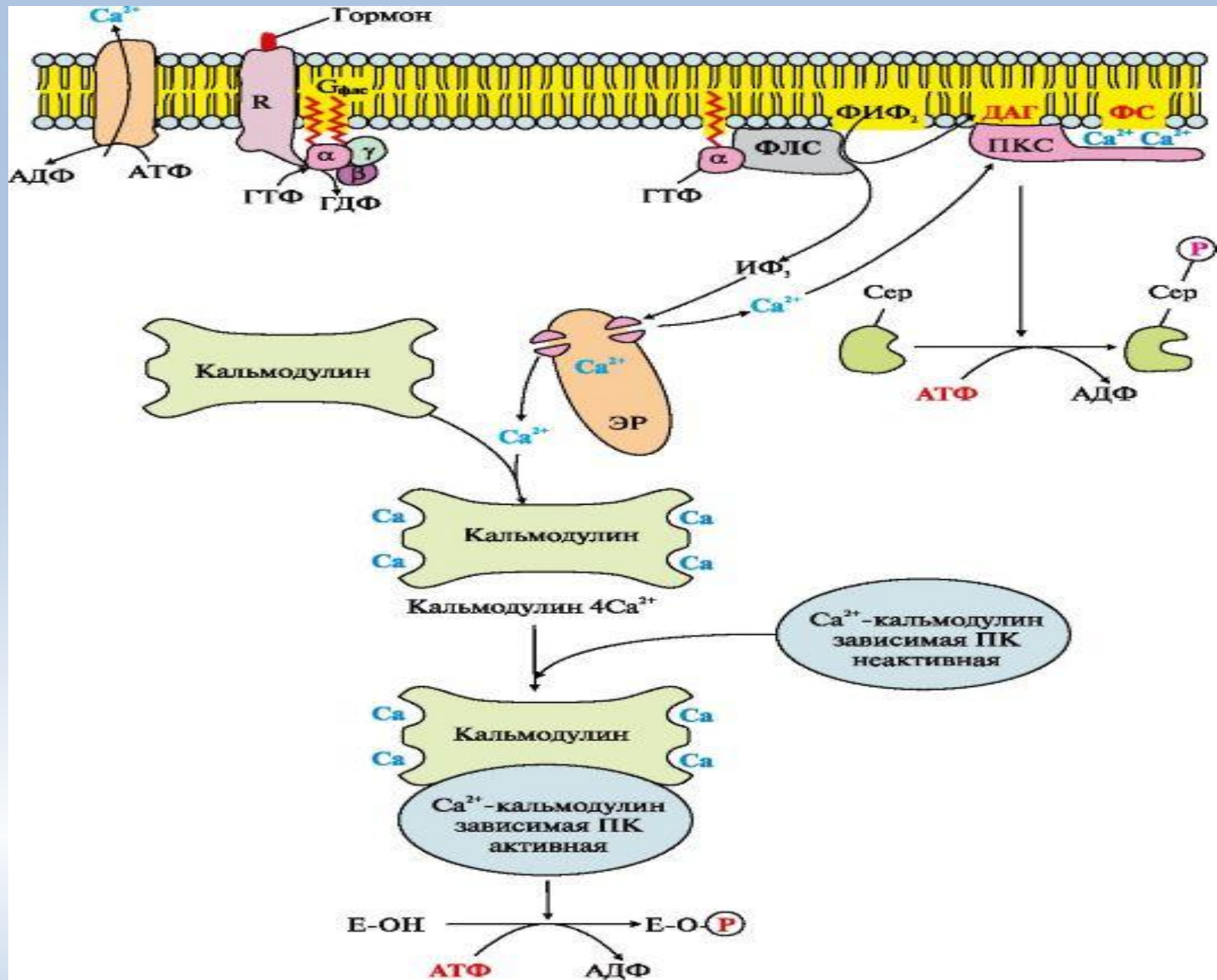
Фосфорилированный по тирозину белок

↑ активность:
фосфодиэстеразы
фосфопротеинфосфатазы
тирозиновой протеинфосфатазы

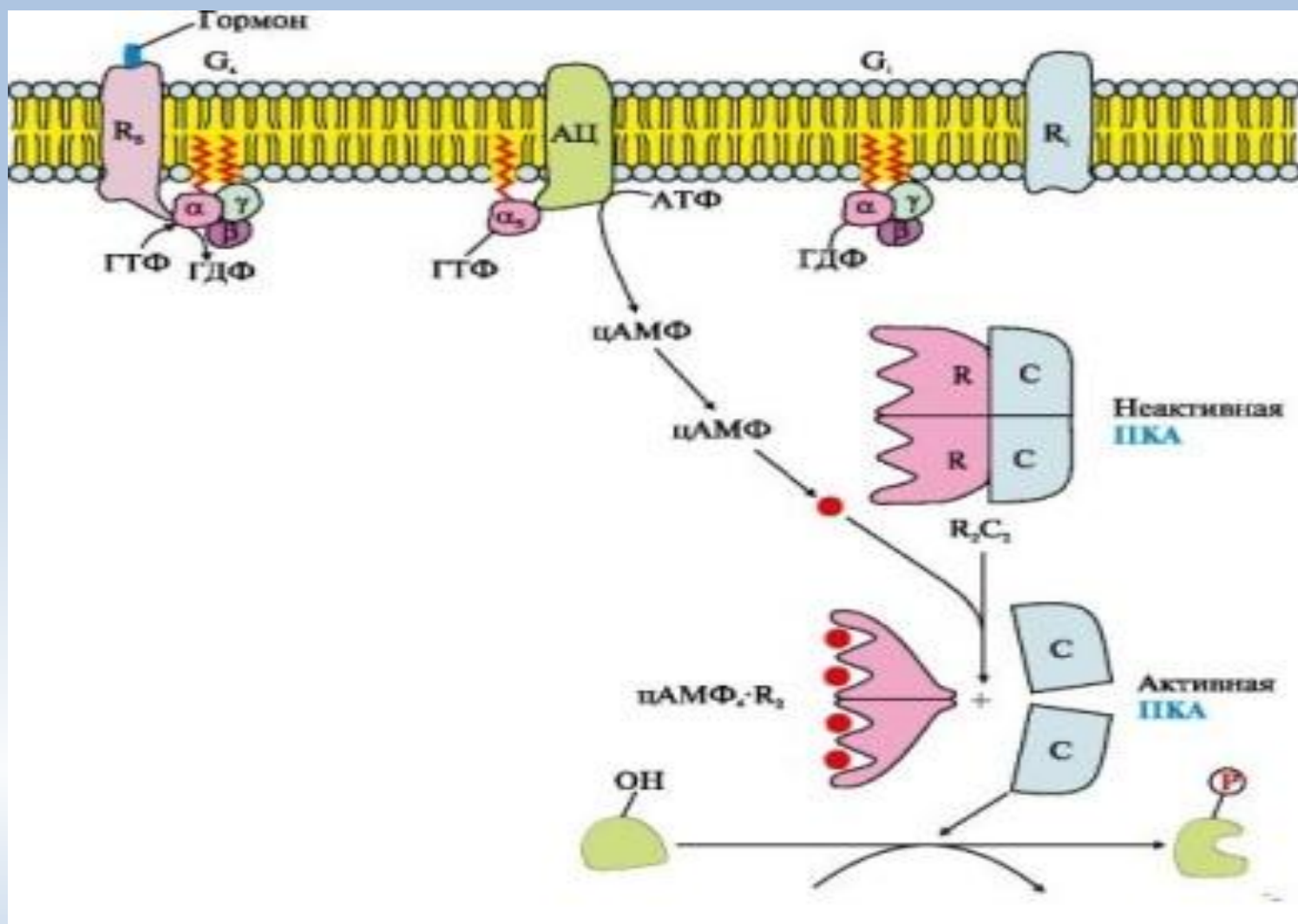
стимулирует встраивание
ГЛЮТ-4 в плазматическую
мембрану клеток мышц
и жировой ткани

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

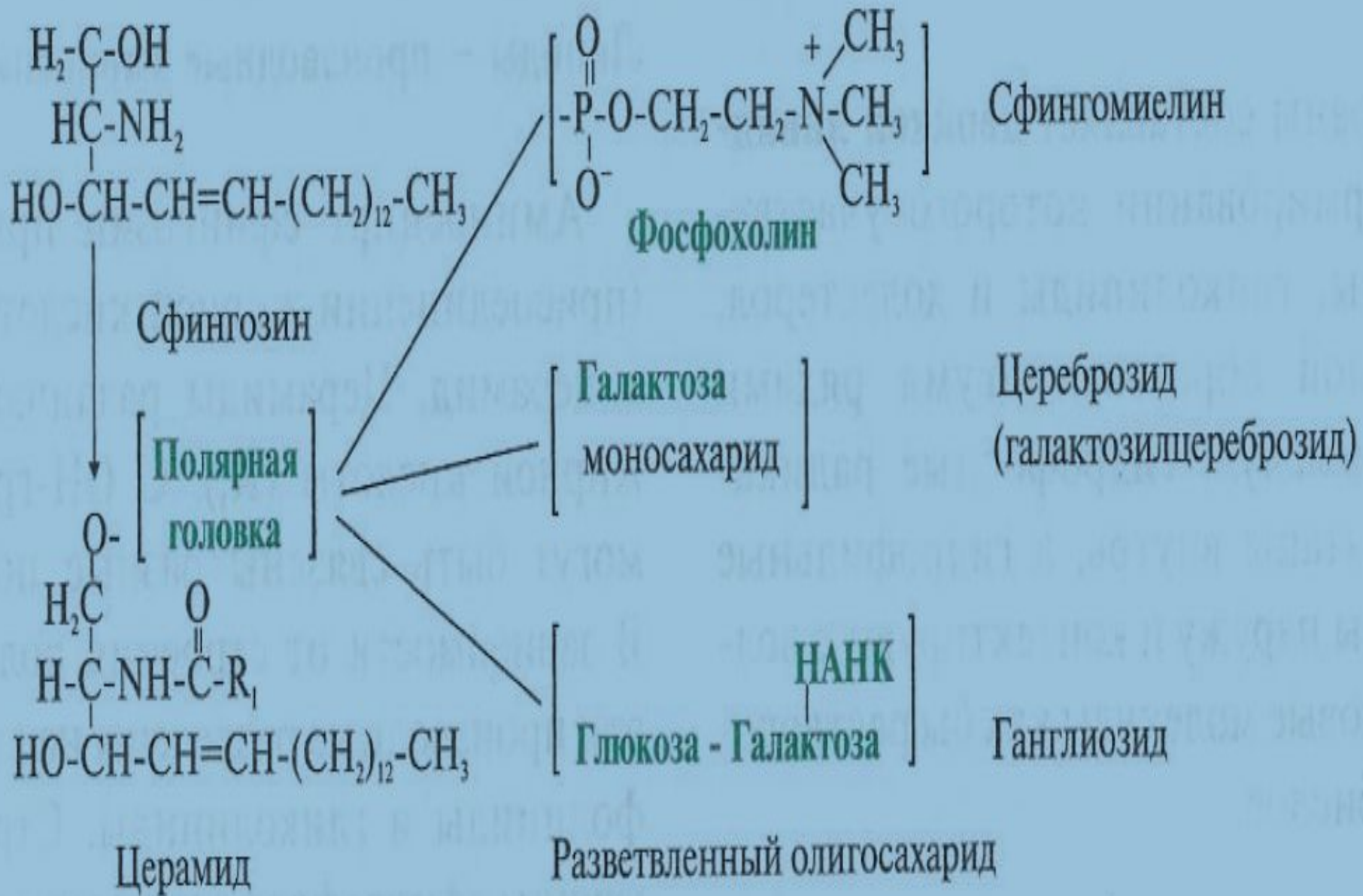
ИНОЗИТОЛФОСФАТНАЯ СИСТЕМА



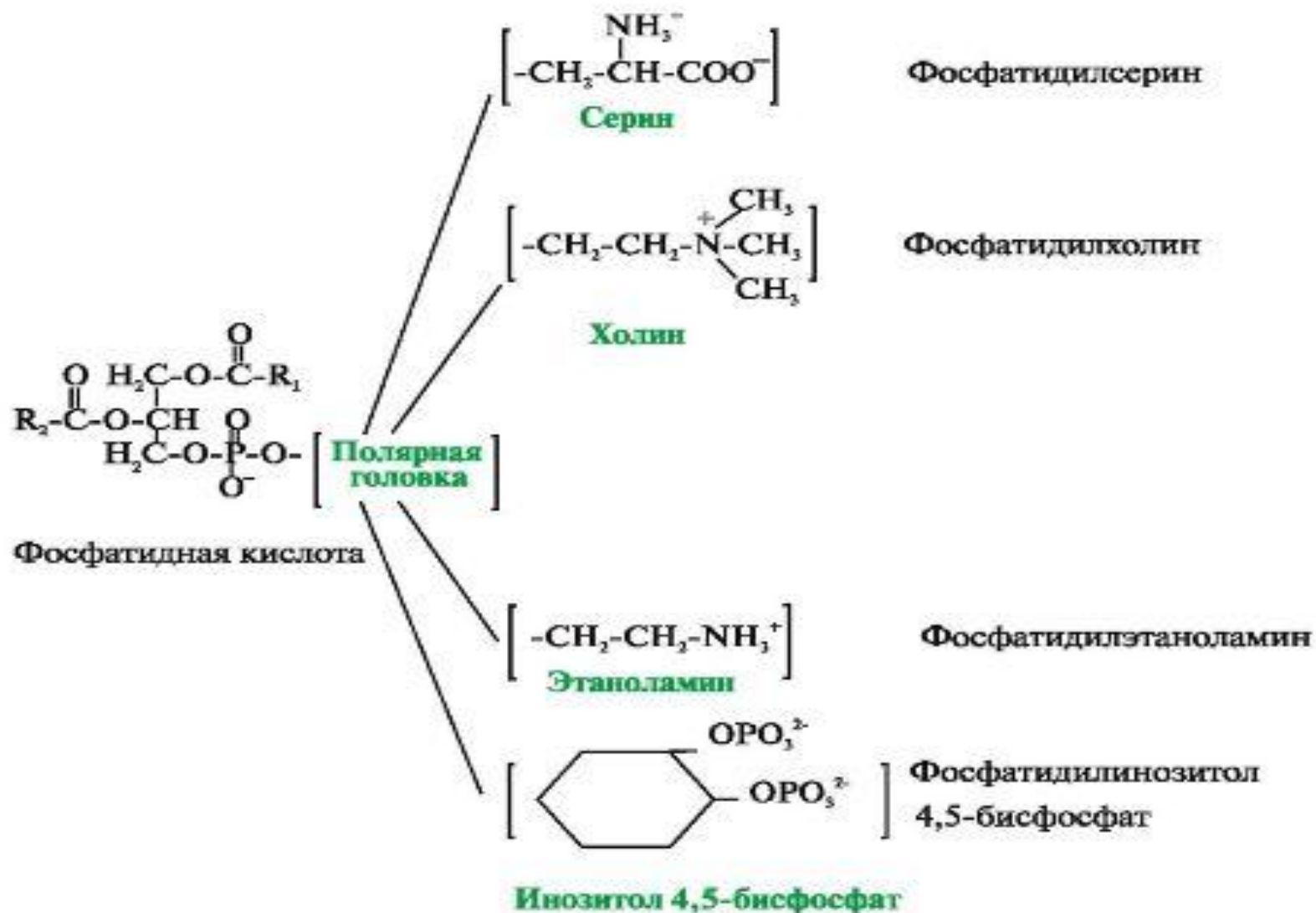
АКТИВАЦИЯ РЕЦЕПТОРА ИНСУЛИНА



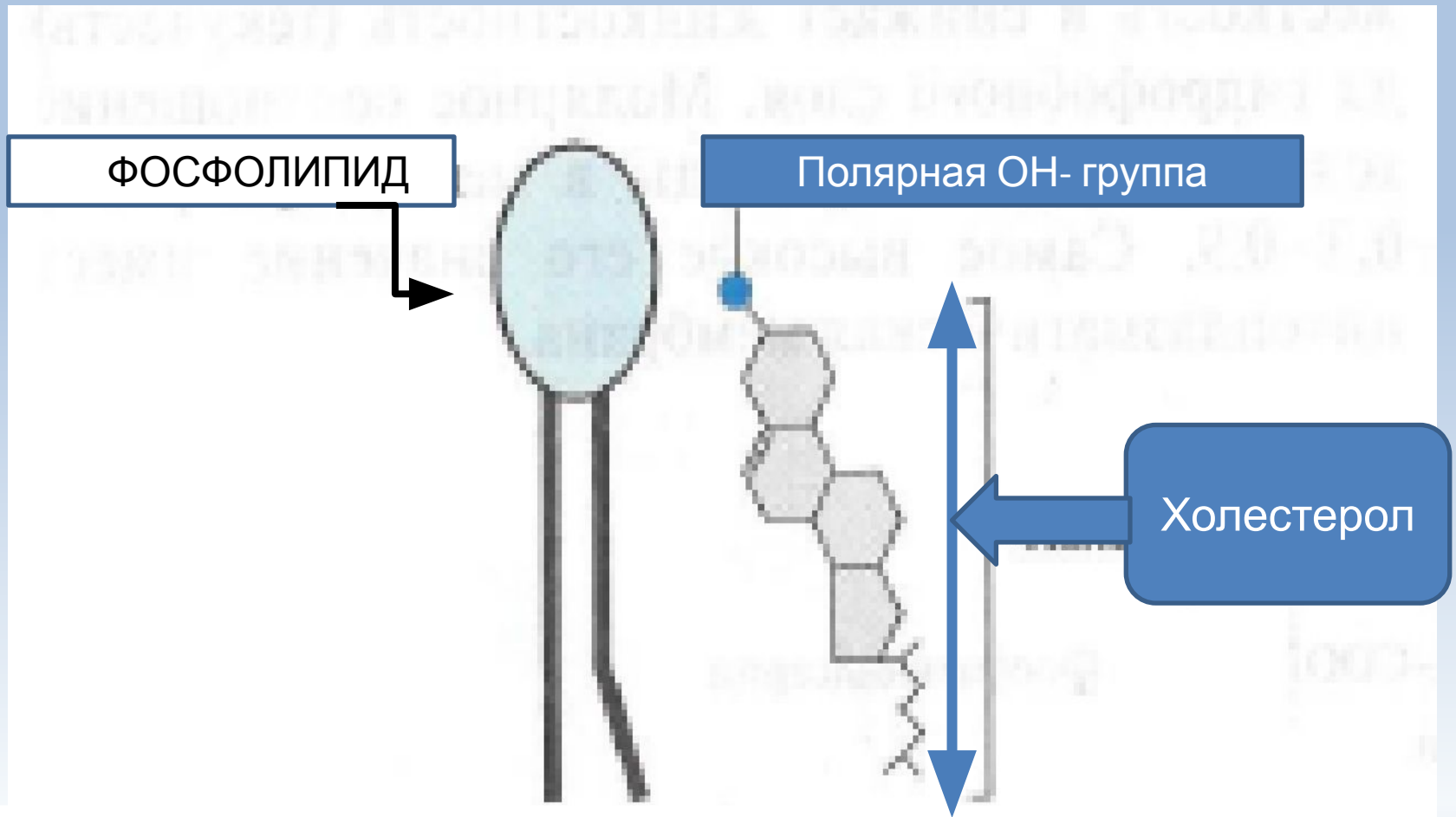
ПРОИЗВОДНЫЕ АМИНОСПИРТА СФИНГОЗИНА



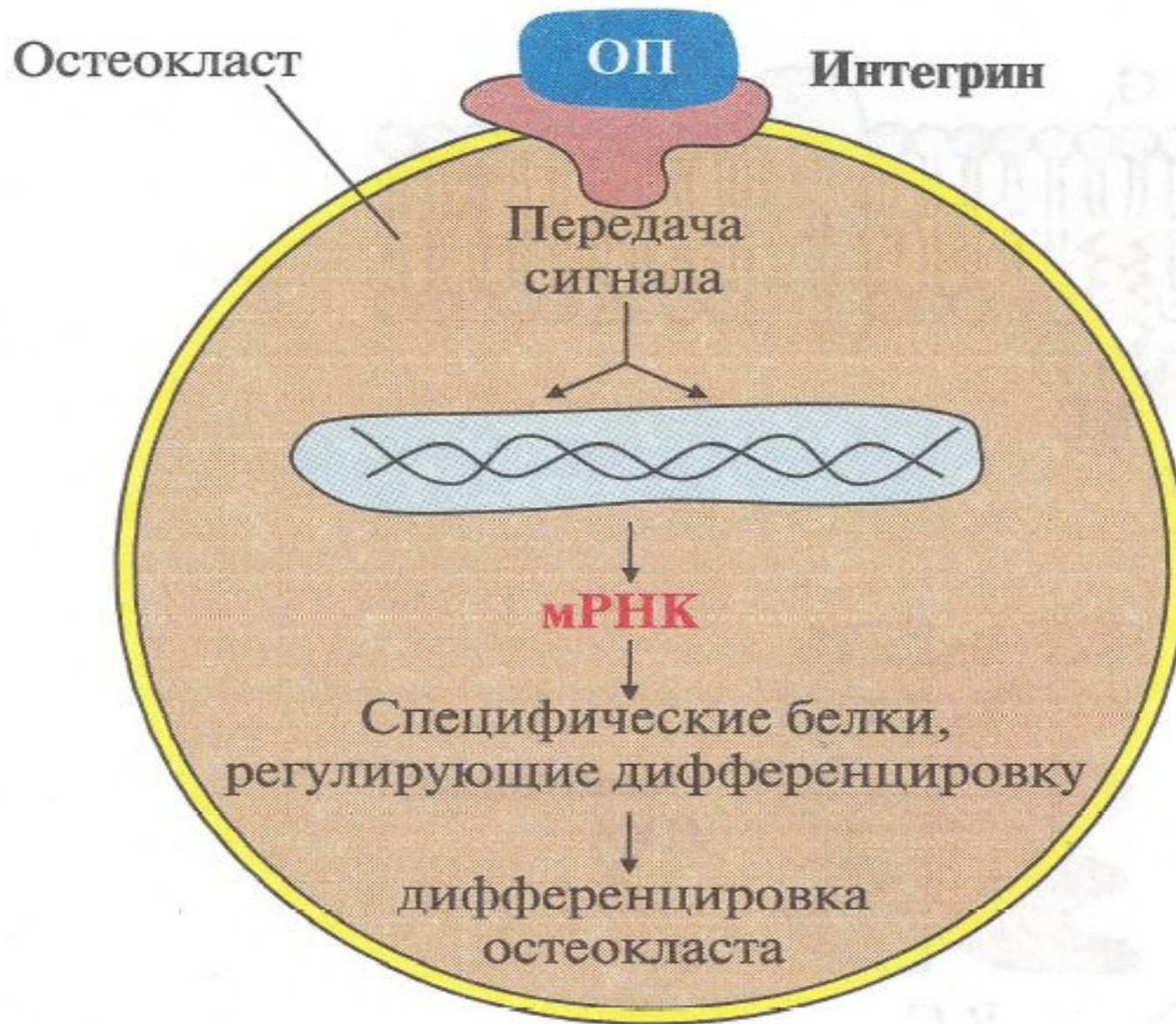
ГЛИЦЕРОФОСФОЛИПИДЫ



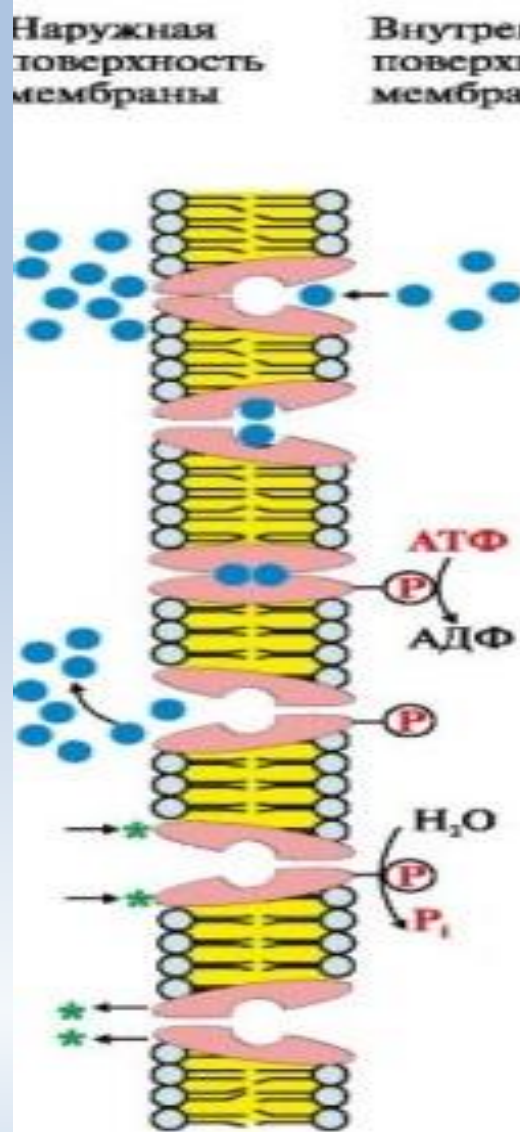
ПОЛОЖЕНИЕ В МЕМБРАНЕ ФОСФОЛИПИДОВ И ХОЛИСТЕРОЛА



МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ ОСТЕОКЛАСТОВ БЕЛКОМ ОСТЕОПОНТИНОМ (ОП)



МЕХАНИЗМ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ Ca^{2+} - АТФ-азы

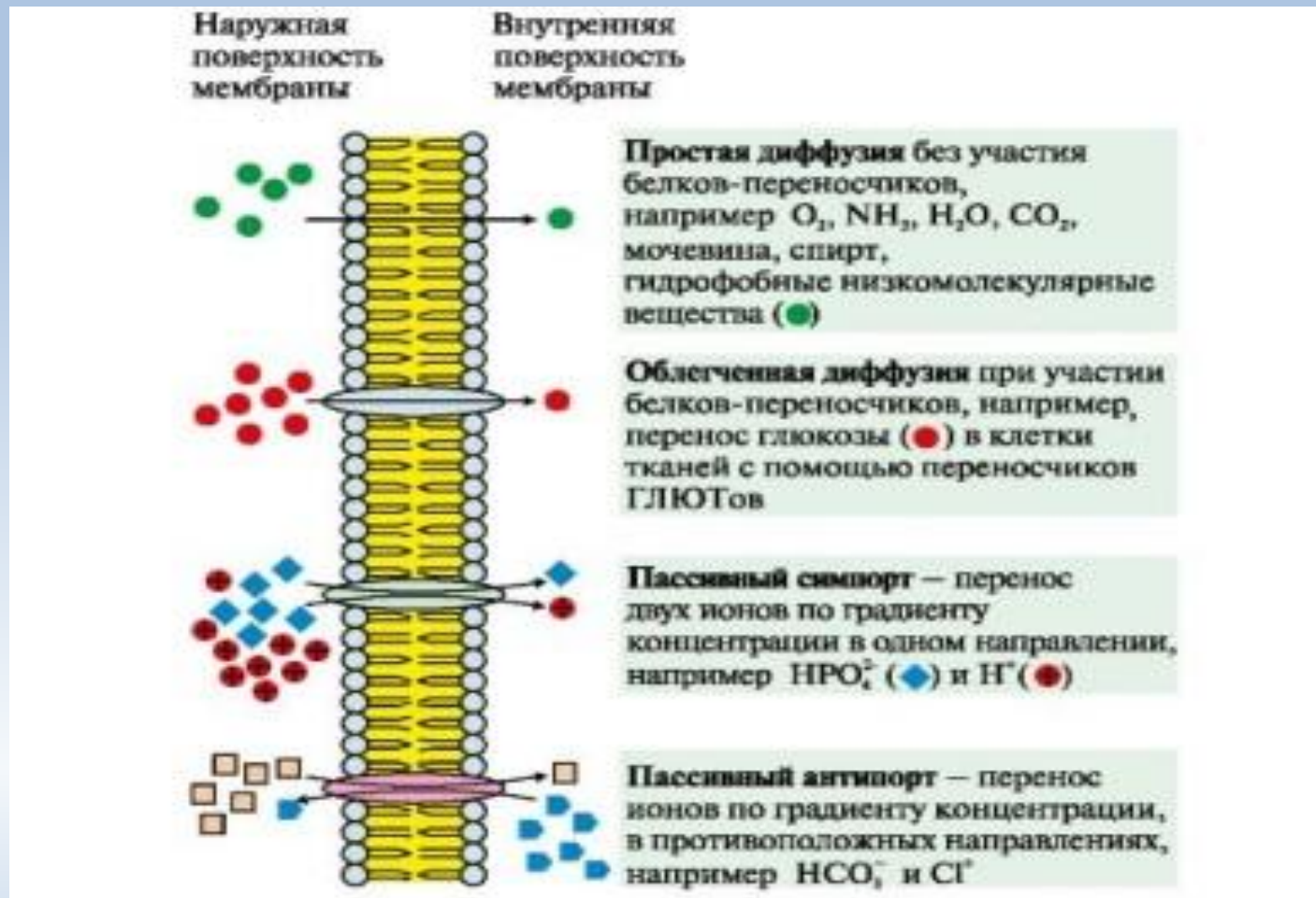


С помощью Ca^{2+} -АТФазы цитоплазматической мембраны и мембраны эндоплазматического ретикулума поддерживается низкая концентрация кальция в цитозоле клетки и создается внутриклеточное депо Ca^{2+} в митохондриях и эндоплазматическом ретикулуме.

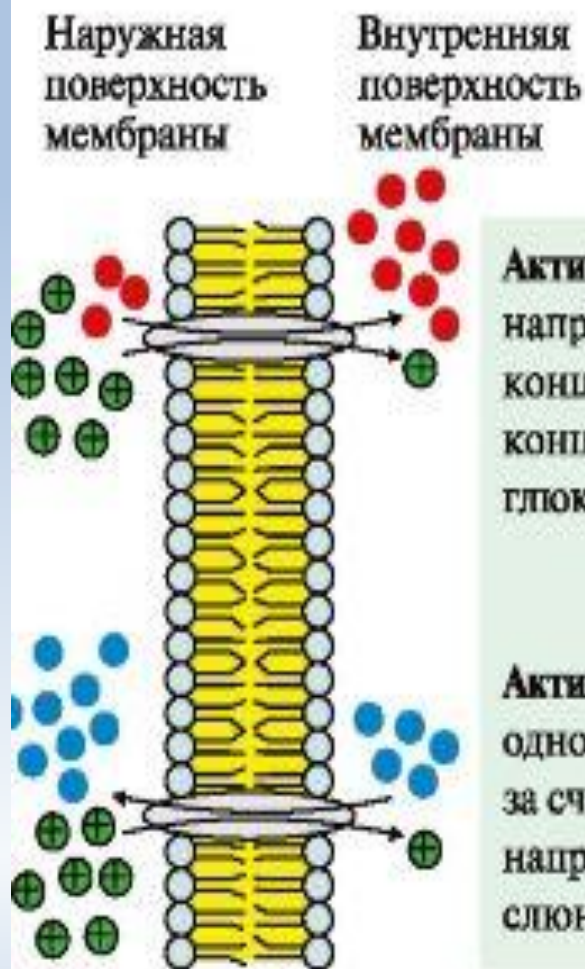
Связывание двух ионов кальция (●) в центрах Ca^{2+} -АТФазы, обращенных в цитозоль, приводит к изменению заряда и конформации Ca^{2+} -АТФазы. Повышается сродство фермента к АТФ и активируется аутофосфорилирование. Присоединение фосфорного остатка (P) сопровождается конформационными изменениями, Ca^{2+}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

Пассивный транспорт.

Механизмы переноса веществ через мембраны по градиенту концентрации



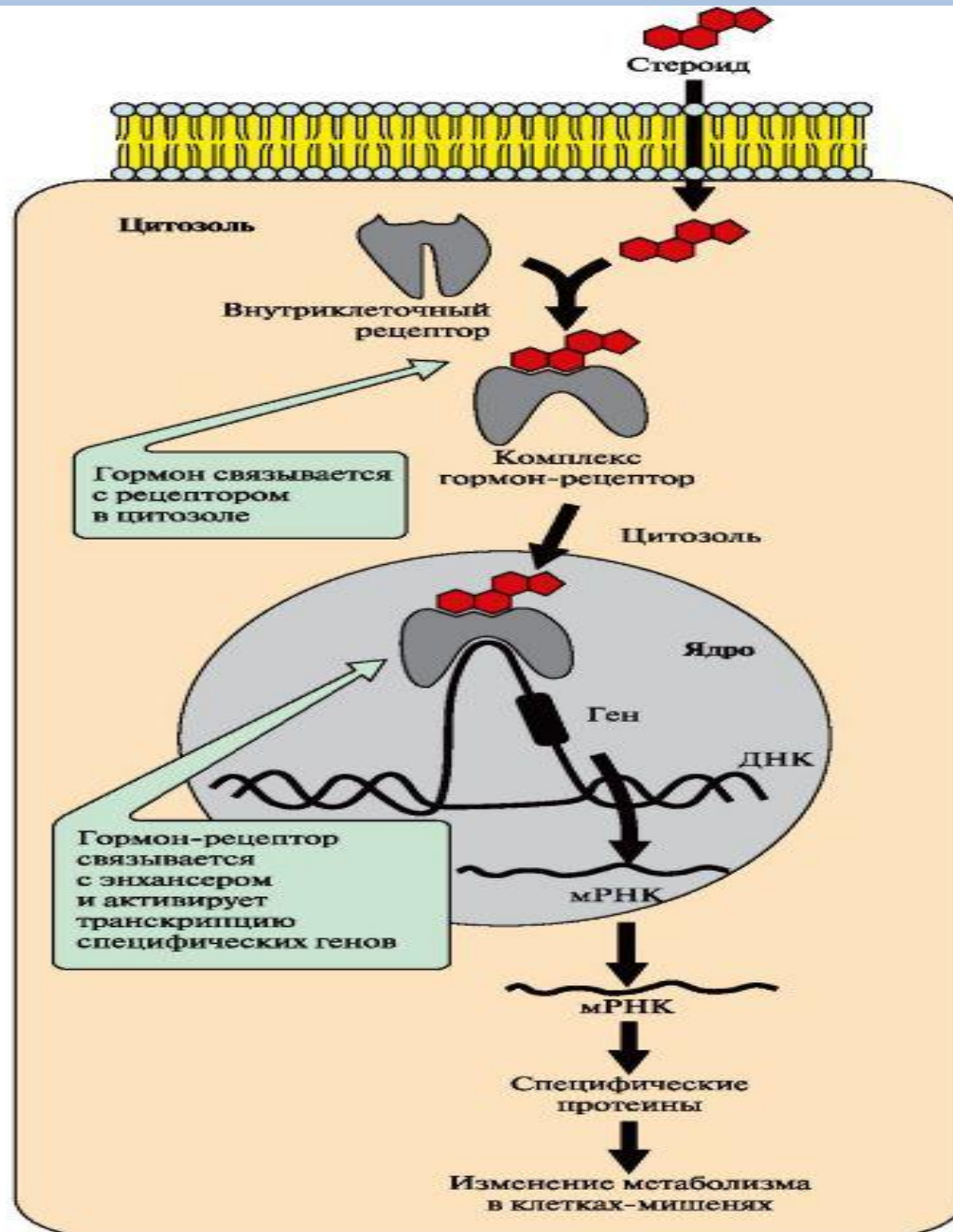
ВТОРИЧНО-АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ



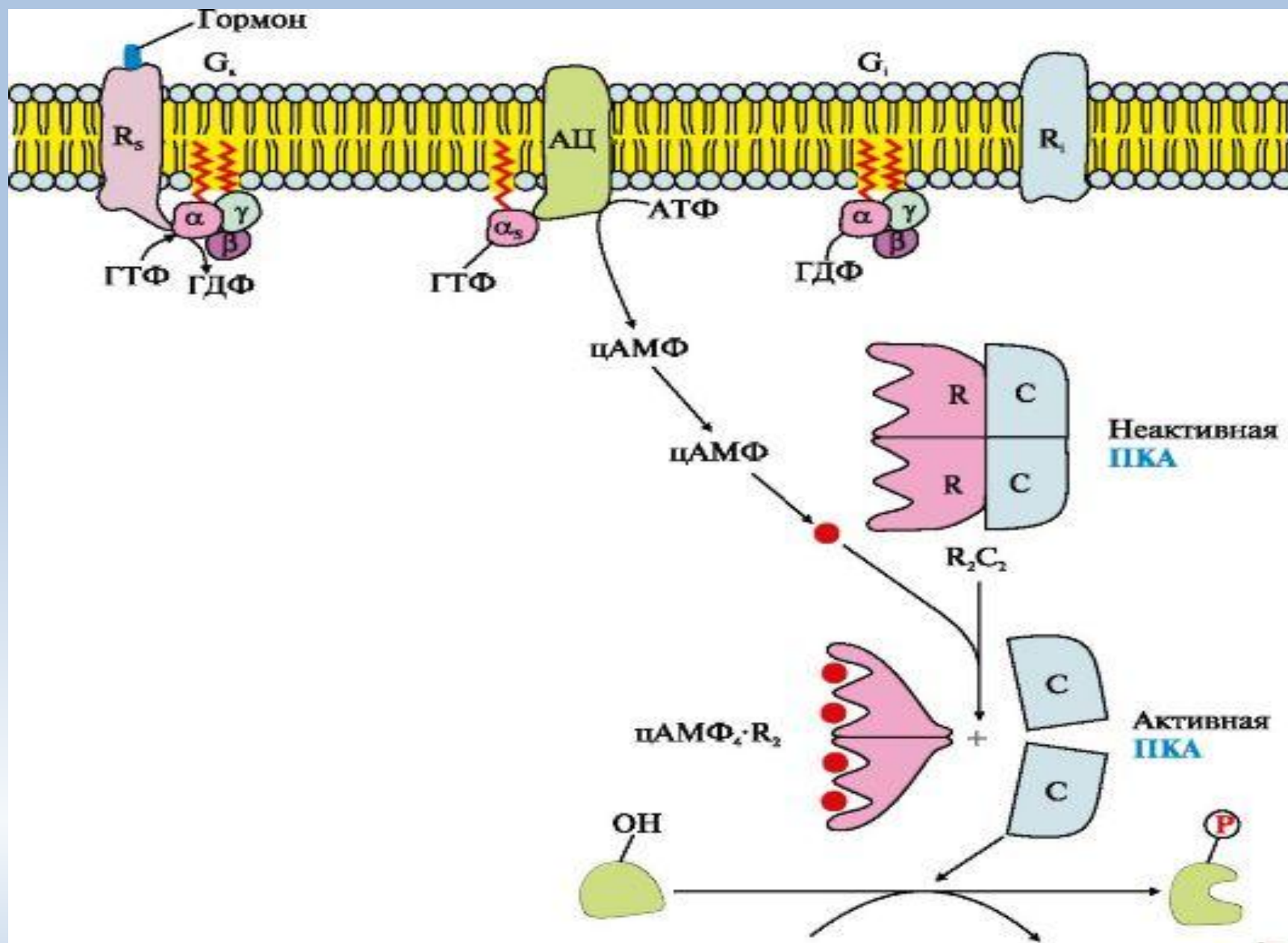
Активный симпорт — перенос одновременно двух веществ в одном направлении, одно из них перемещается против градиента концентрации за счет перемещения другого вещества по градиенту концентрации, например Na^+ (⊕) — зависимый транспорт глюкозы (●) в клетки кишечника

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

ПЕРЕДАЧА СИГНАЛА НА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ



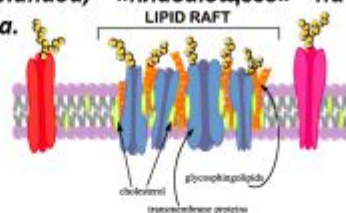
БЕЛКИ МЕМБРАН



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.

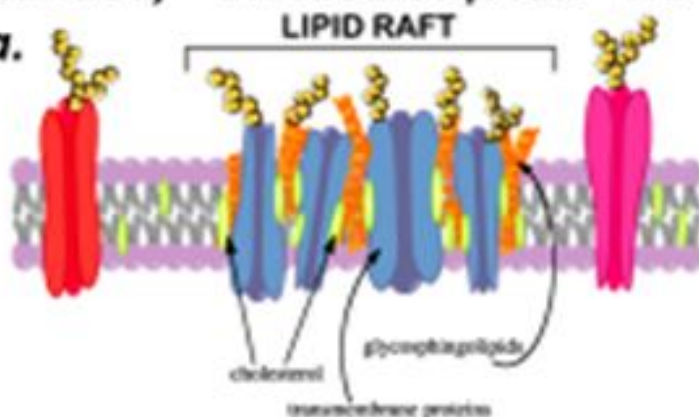


Встраивание специфических мембранных белков в липидный рафт приводит к его стабилизации, а последующее связывание лигандов с рецепторами или гликоосфинголипидами, локализуемым в таких рафтах, приводит к их слиянию и запускает передачу внутриклеточного сигнала.



ЛИПИДНЫЙ ПЛОТ (РАФТ)

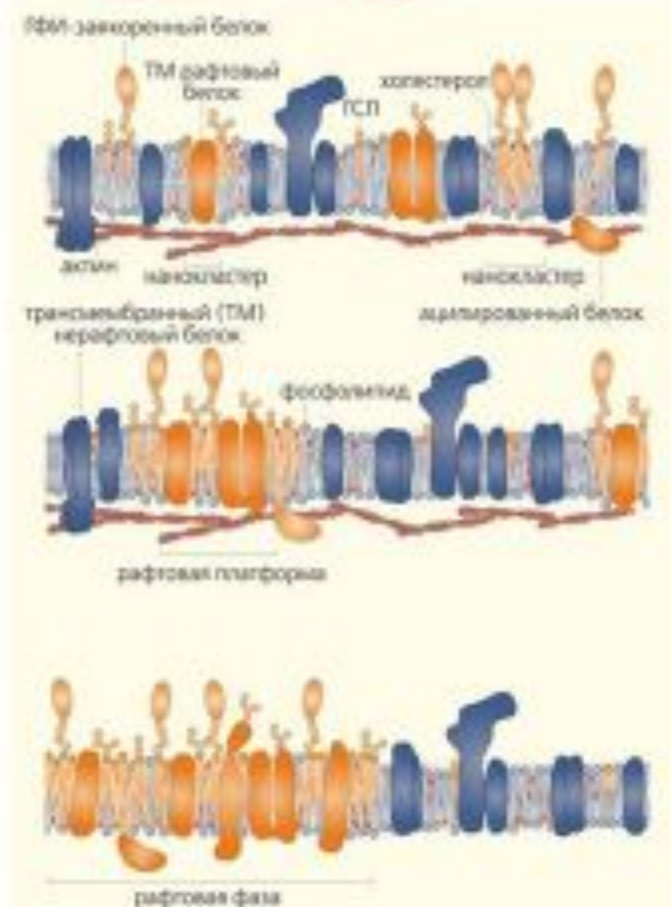
микродомен липидного бислоя клеточной мембраны, обогащённый холестерином, сфинголипидами и насыщенными фосфолипидами. Образно говоря, это участок плотно-упакованного липида, «плавающего» на поверхности «жидкого» фосфолипида.



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, гликосфинголипидов 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

