

ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

наука, изучающая закономерности и
свойства функционирования клеток
животных, растений, простейших
независимо от их специализации.

Аспекты изучения «Физиологии клетки»

- ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ КЛЕТОК**
- РЕЦЕПТОРНАЯ ФУНКЦИЯ КЛЕТОК**
- ФУНКЦИИ ИЗМЕНЕНИЯ рН В КЛЕТКЕ. ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ.**
- КАЛЬЦИЕВАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ. РОЛЬ КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКЕ.**
- КЛЕТОЧНЫЕ МЕМБРАНЫ**
- ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ТРАНСПОРТ**
- ПРОНИЦАЕМОСТЬ КЛЕТКИ ДЛЯ МИНЕРАЛЬНЫХ ИОНОВ, НЕЭЛЕКТРОЛИТОВ, ВОДЫ, ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ, КРАСИТЕЛЕЙ.**
- РОСТ И СТАРЕНИЕ КЛЕТОК**

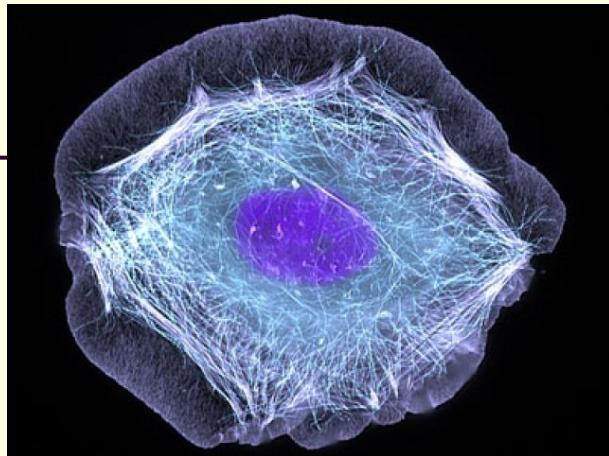


ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ КЛЕТОК

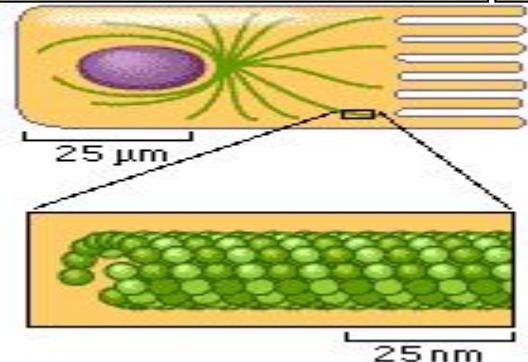
Контрактильные механизмы (приводящие к сокращению или движению):

- мышечное сокращение
- движение ресничек и жгутиков
- расхождение хромосом при митозе и мейозе
- укорочение хромосом, происходящее перед прикреплением к веретену деления
- амебоидное движение
- циклоз

Цитоскелет клетки

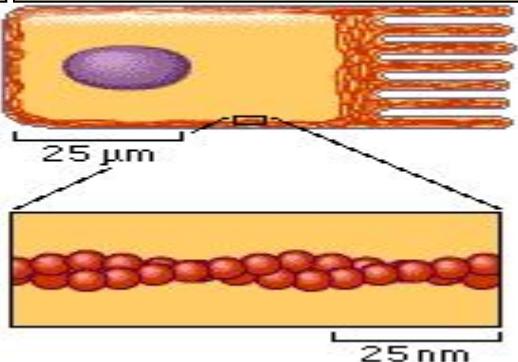


Микротрубочки
(~ 25 нм)
Тубулин



промежуточные
филаменты (8-10 нм)
Кератин, Десмин
Виментин
Нейрофибриллы

микрофиламенты
(6-7 нм)
Актин





Микрофиламенты

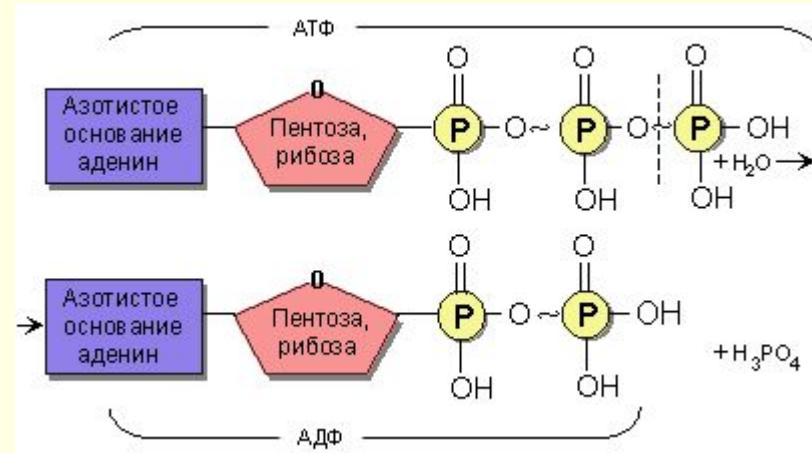
(Актиновые филаменты)

АКТИН

МОНОМЕРНЫЙ ГЛОБУЛЯРНЫЙ БЕЛОК

Актин имеет участки связывания с:

- Mg^{2+}
- АТФ



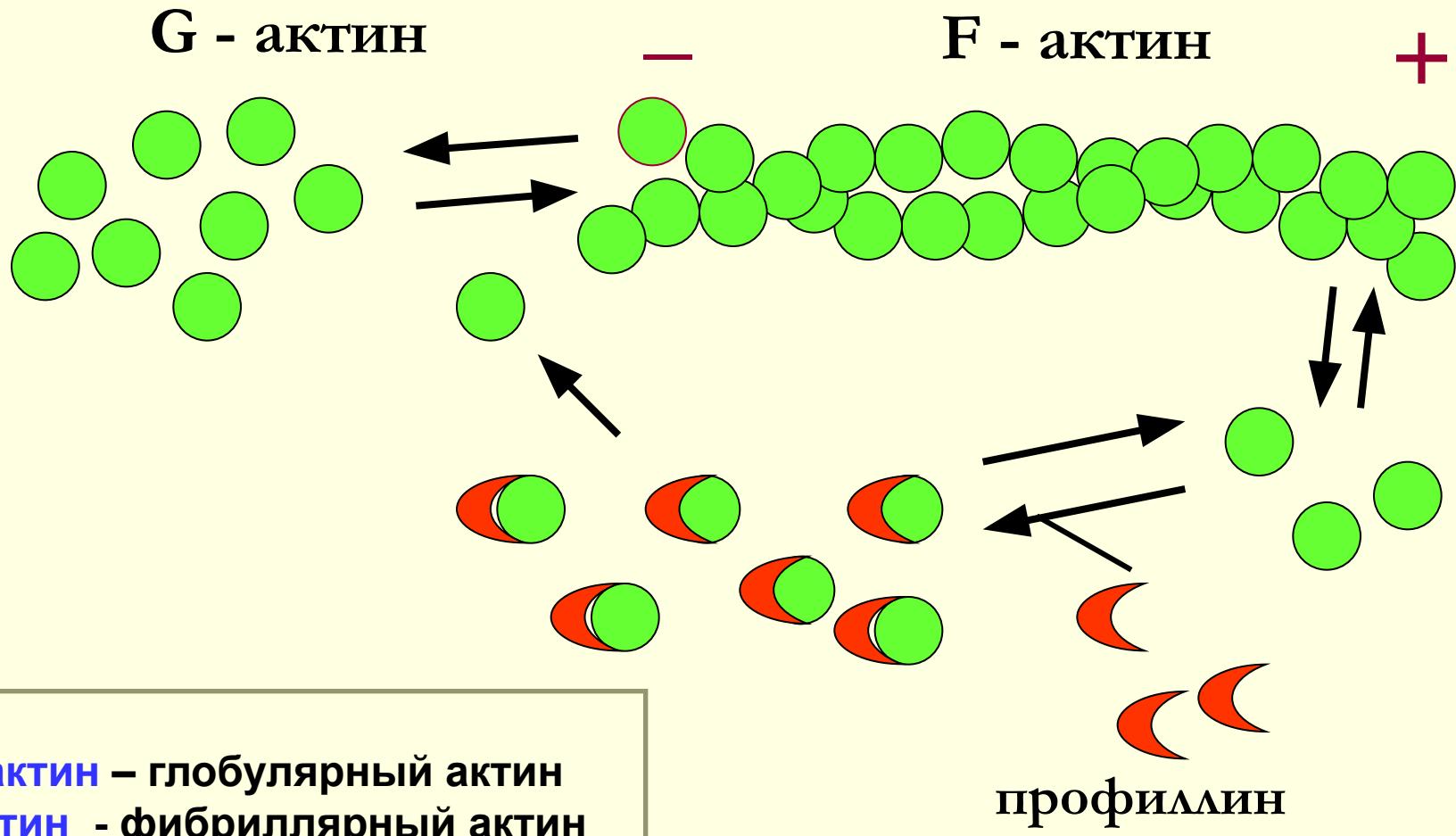
3 типа актинов:

α-актин характерен для мышечных клеток
β-, γ-актины - немышечные актины.

Процесс полимеризации-деполимеризации G-актина

- **Нуклеация –** образование затравок (тримеров)
- **Элонгация –** рост полимеров засчет присоединения к обоим концам тримера новых молекул G-актина.
- Формирование F-актина - двойная спираль из актиновых мономеров, содержащая по крайней мере 5 специфических участков связывания с системой вспомогательных или актингвязывающих белков (АСБ):
 - «+» - конец
 - «-» – конец
 - не менее 3-х специфических участков на боковых поверхностях
- **Диссоциация** мономеров на концах, фрагментация филаментов и ихстыковка

Полимеризация и деполимеризация актина



G-актин – глобулярный актин
F-актин - фибриллярный актин

Типы АСБ

- Белки, ингибирующие полимеризацию актина: **профиллин**
- Кэпирующие белки. Кэпирование «+»-конца F–актина :
гельзолин, виллин, фрагмин. Кэпирование «-»-конца F–актина:**акументин**
- Стабилизирующие белки: **тропомиозин и филамин**
- Сшивающие
- Белки, связывающие актин с мембраной
- **Немышечный миозин**

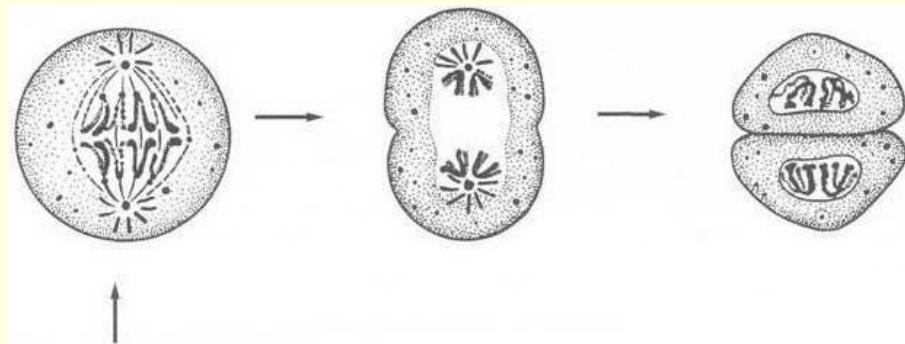
Некоторые соединения имитируют действие АСБ, ингибируя полимеризацию и деполимеризацию актина

- **Цитохалазины** (низкомолекулярные гетероциклические соединения, вторичные метаболиты некоторых грибов) образуют комплекс с актином и, связываясь с «+»-концом микрофиламента, блокируют полимеризацию, что в конечном счете приводит к разборке фибриллы.
- Циклопептид **фаллоидин** (яд бледной поганки), напротив, стабилизирует актиновые филаменты.
Оба вещества широко используются в исследованиях цитоскелета клетки.



Функции микрофиламентов

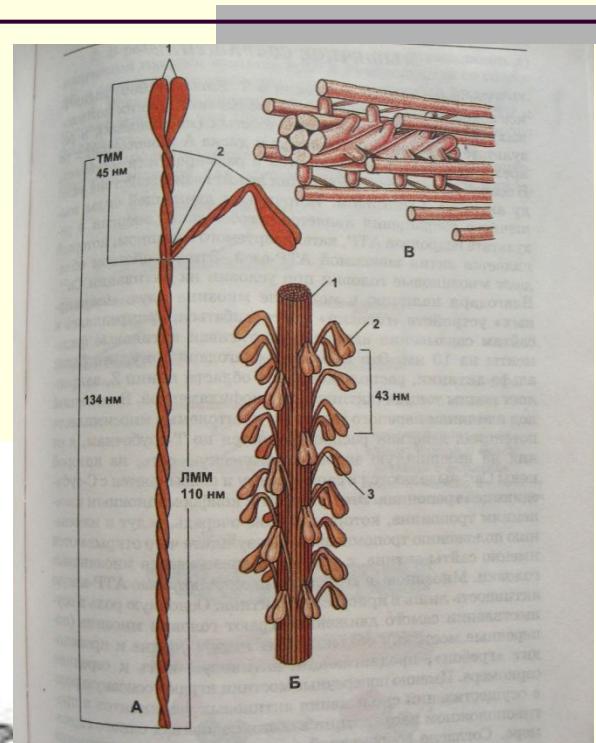
- Образование сократимого кольца при цитотомии



- Перемещение клетки
 - Эндо- и экзоцитоз
 - Участие в свертывании крови
- Все эти процессы обеспечиваются благодаря
- Актин-миозиновой системе- Главный компонент всех сократительных процессов в организме

Структура миозина

1. палочковидная хвостовая часть
2. две глобулярные головки:
 - тяжелые цепи (200 кДа)
 - легкие цепи (18 кДа).



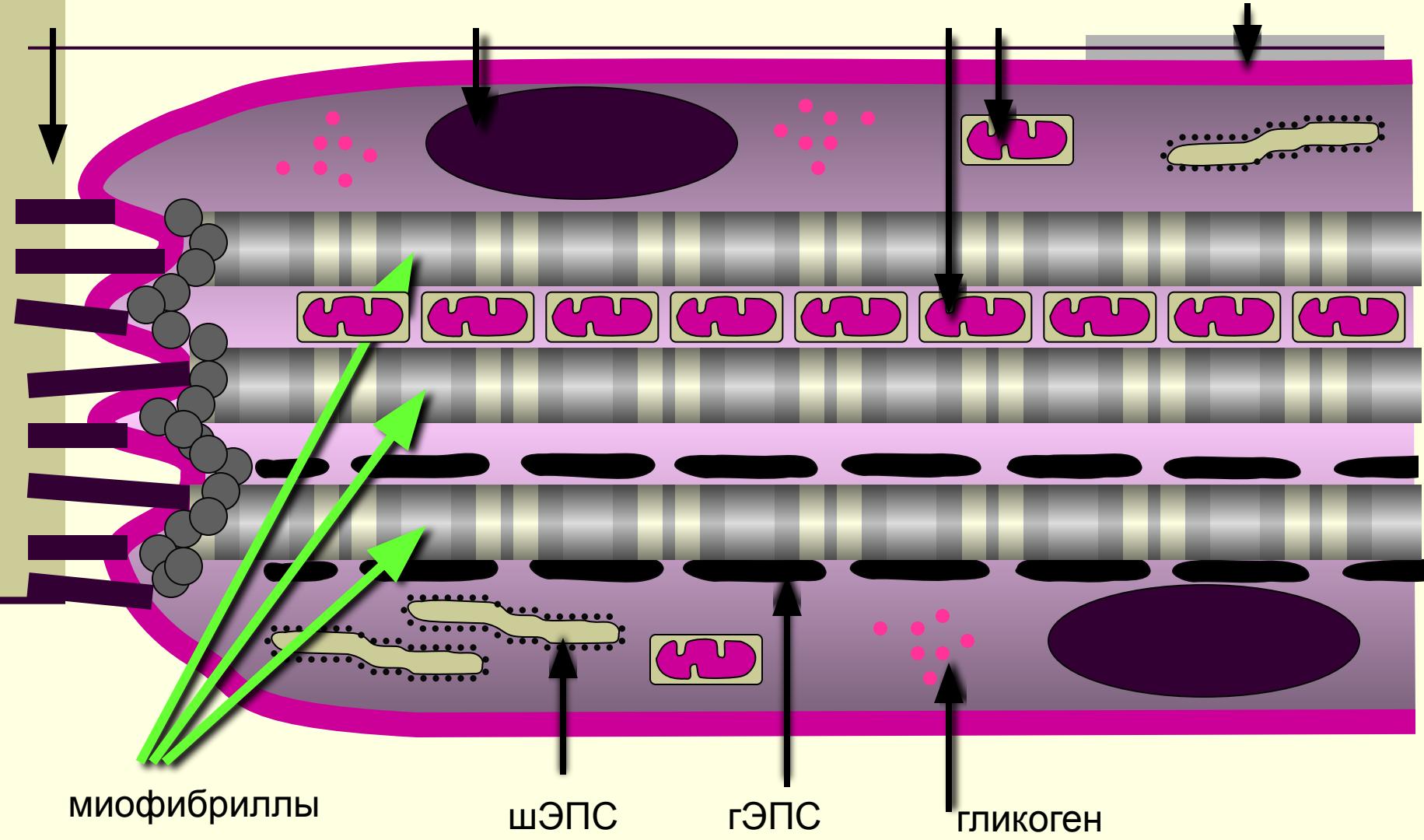
МЫШЕЧНОЕ ВОЛОКНО

сухожилие

ядро

митохондрии

сарколемма



миофибриллы

шЭПС

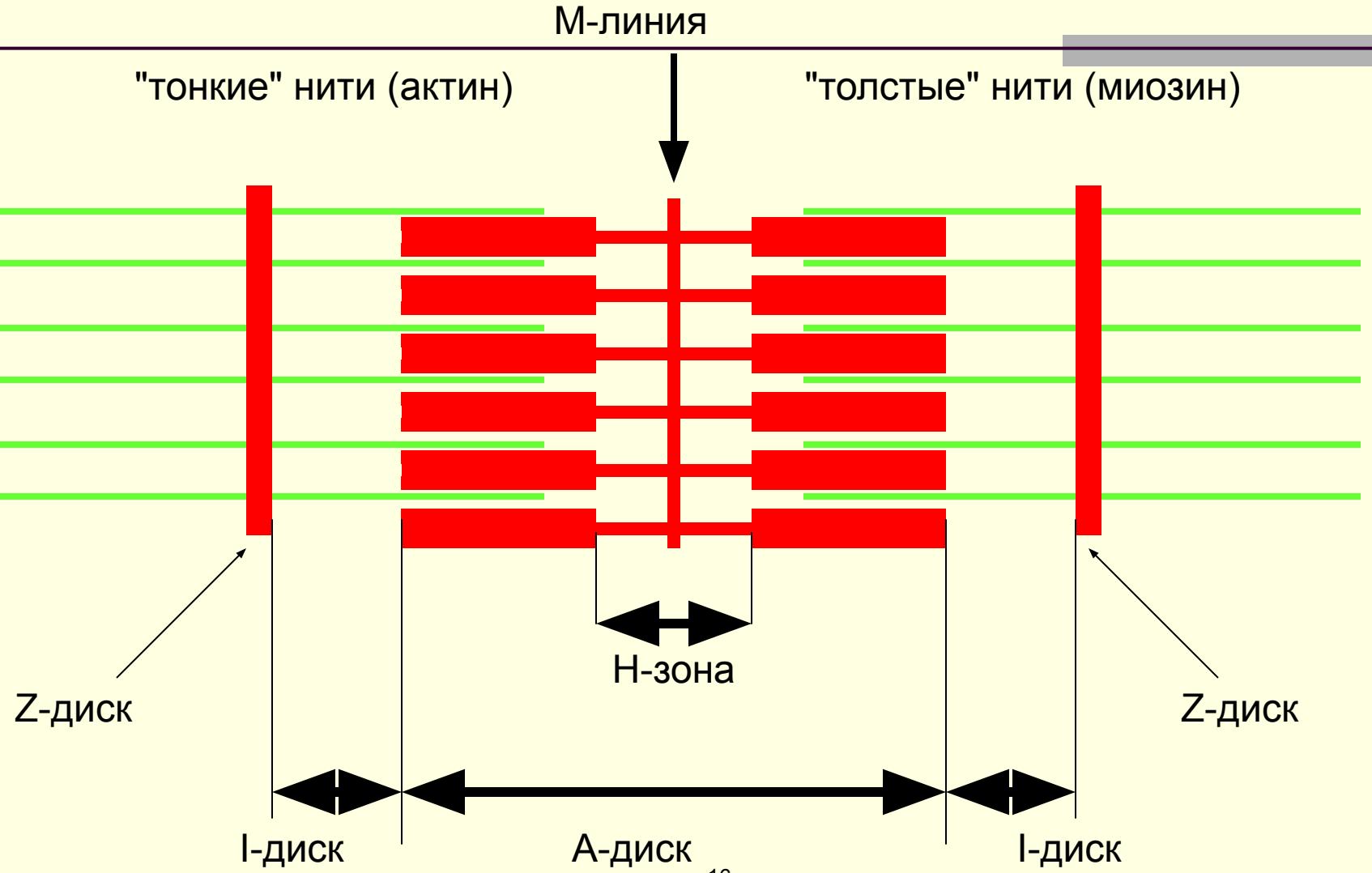
гЭПС

гликоген

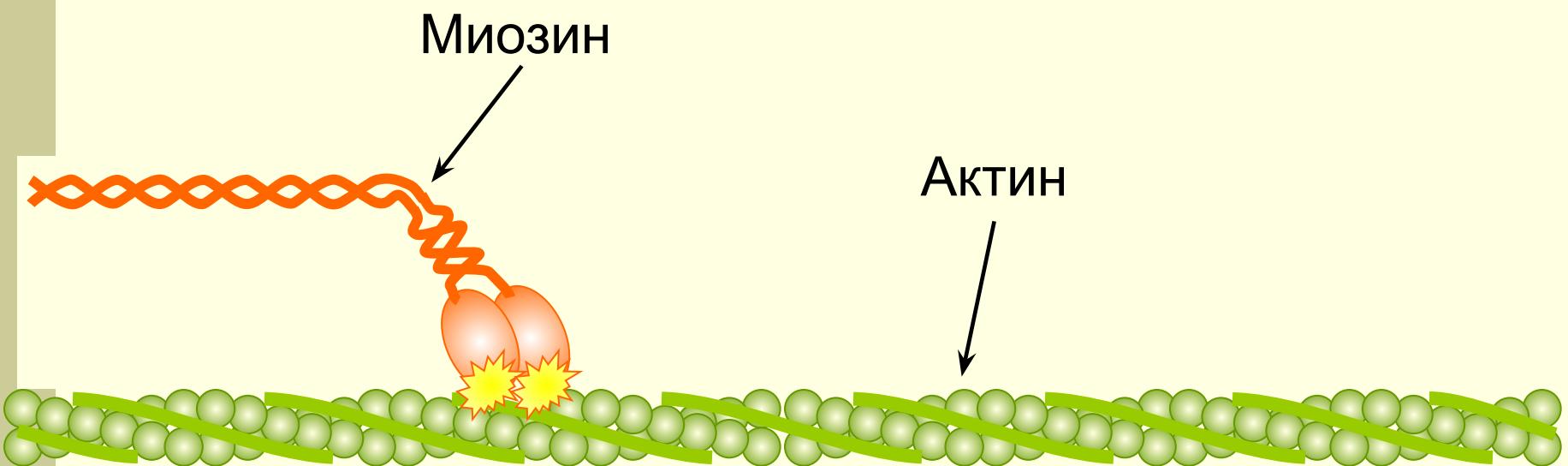
ВИД САРКОМЕРА



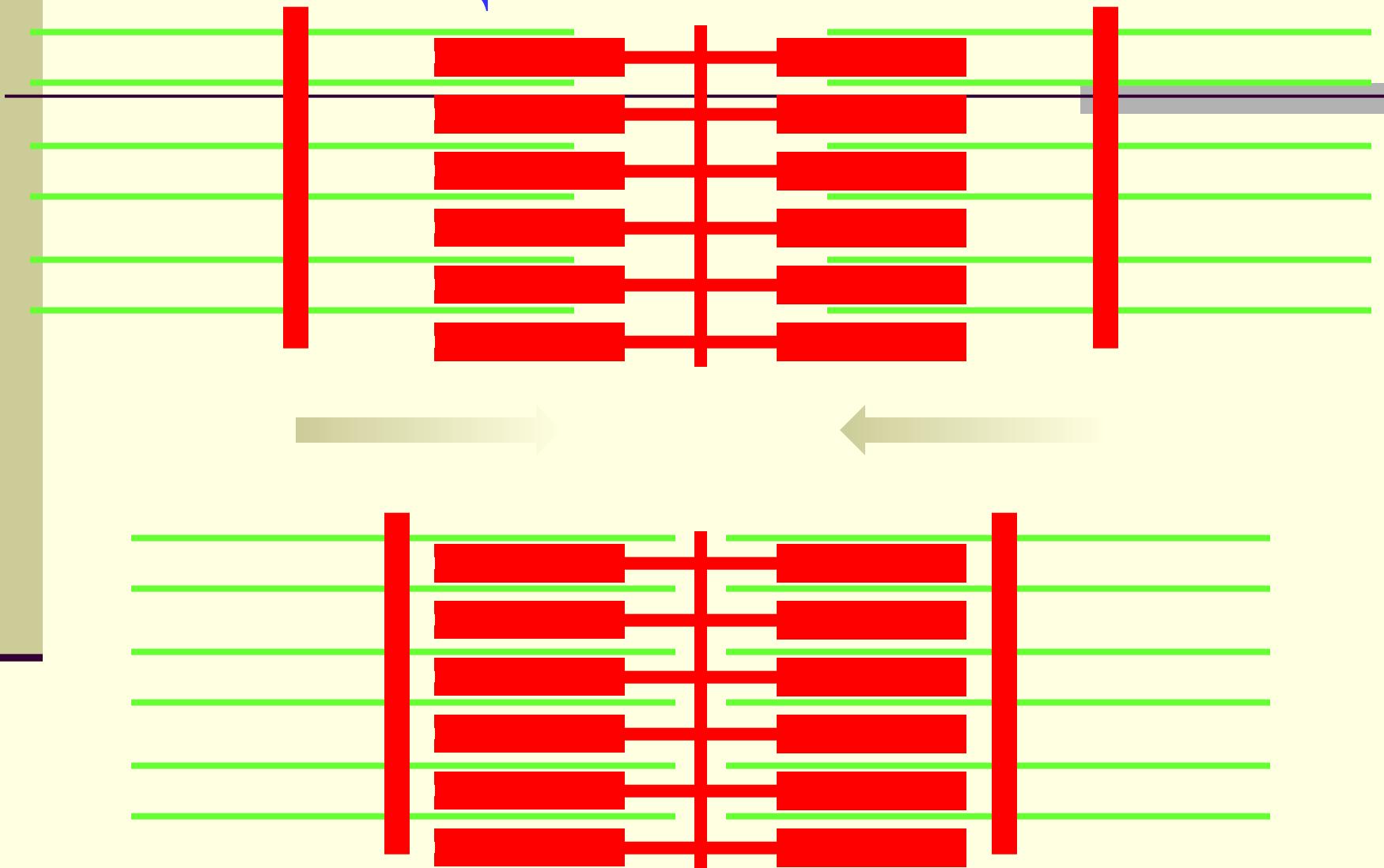
САРКОМЕР



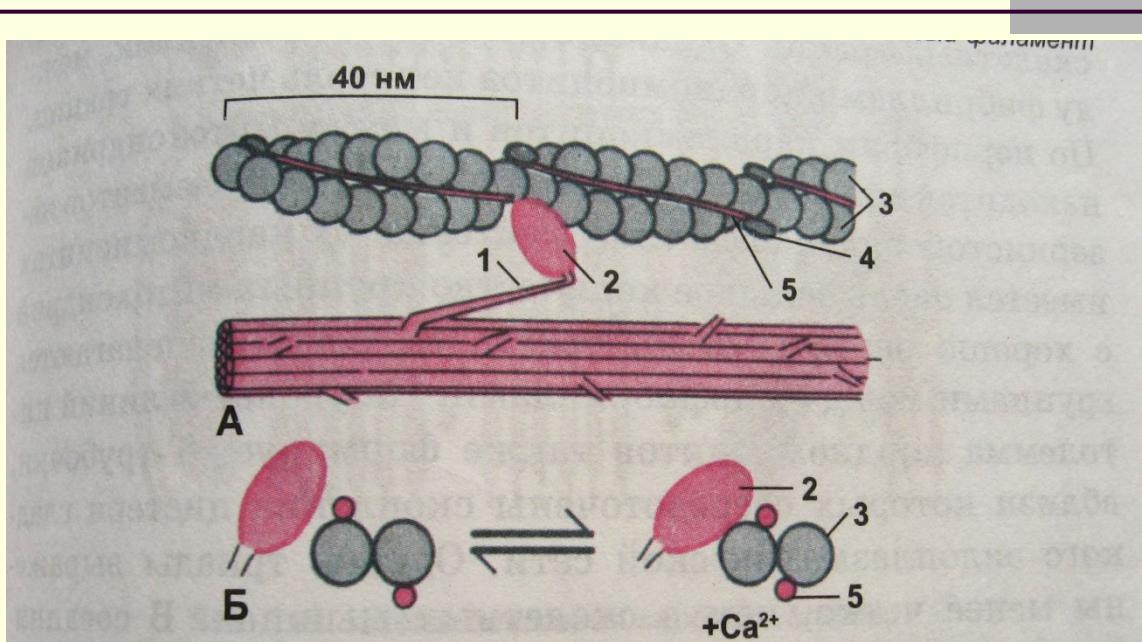
Сократимый аппарат



СОКРАЩЕНИЕ САРКОМЕРА



Действие Ca^{2+} во время активации миофибриллы



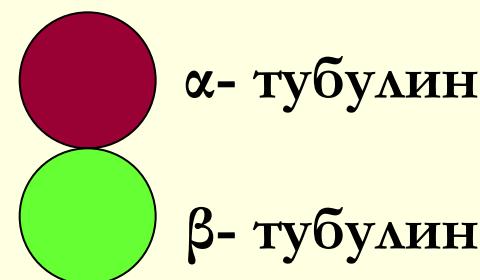
- 1- «шейка» миозина
- 2- «головка» миозина
- 3-актиновый мономер
- 4-тропонин
- 5-тропомиозин
- А- актиновая и миозиновая нити на продольном срезе
- Б – они же на поперечном сечении



Микротрубочки

Микротрубочки

Основной белок микротрубочек – **тубулин**. У всех эукариотических клеток он представляет собой гетеродимер, состоящий из молекул **α - и β -тубулина**, близких по аминокислотным последовательностям.



тубулиновый димер

Полимеризация тубулина

- **Нуклеация** - образование затравок – олигомеры **тубулина**, содержащие несколько десятков молекул; образуются нитевидные структуры – **protoфиламенты**, в которых β -тубулин предшествующего димера контактирует с α -тубулином следующего
- **Элонгация** - надстраивание затравок с формированием плоской пластиинки из **13-14** параллельно уложенных и продольно ориентированных protoфиламентов, которая по мере удлинения постепенно сворачивается, образуя **микротрубочку**.

При полимеризации происходит гидролиз **ГТФ**.

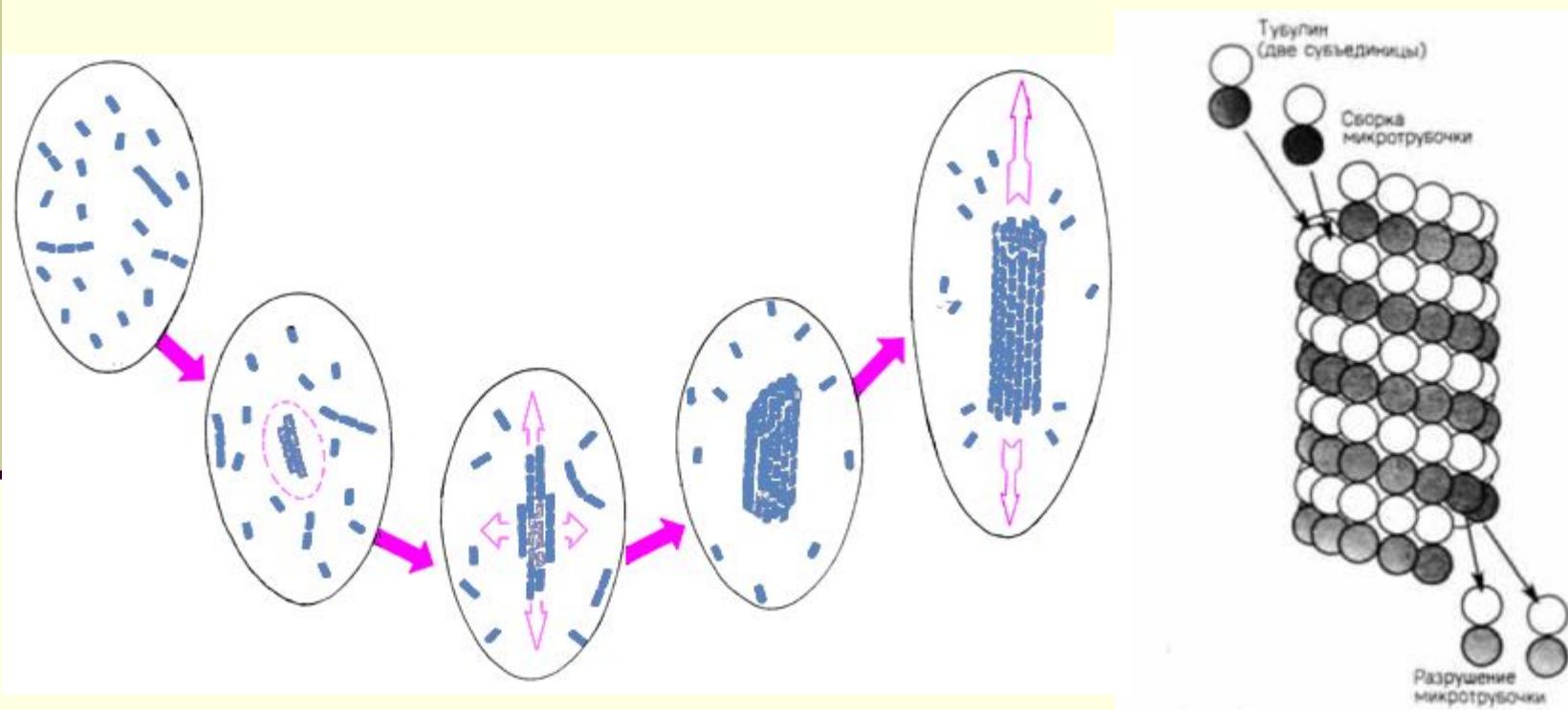
Условия:

- присутствие **ГТФ**- присутствие ГТФ , Mg²⁺ ,
- удаление Ca²⁺
- повышение температуры до 37 градусов.

ЗАРИСУЙТЕ СХЕМУ ОБРАЗОВАНИЯ МИКРОТРУБОЧЕК

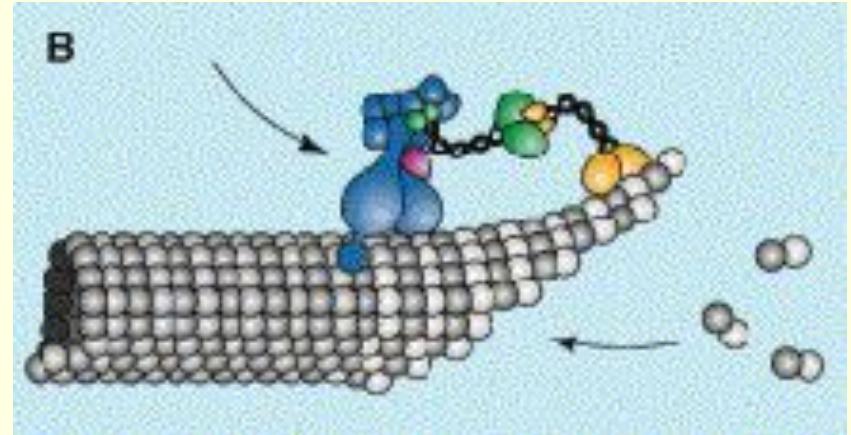


Полимеризация тубулина

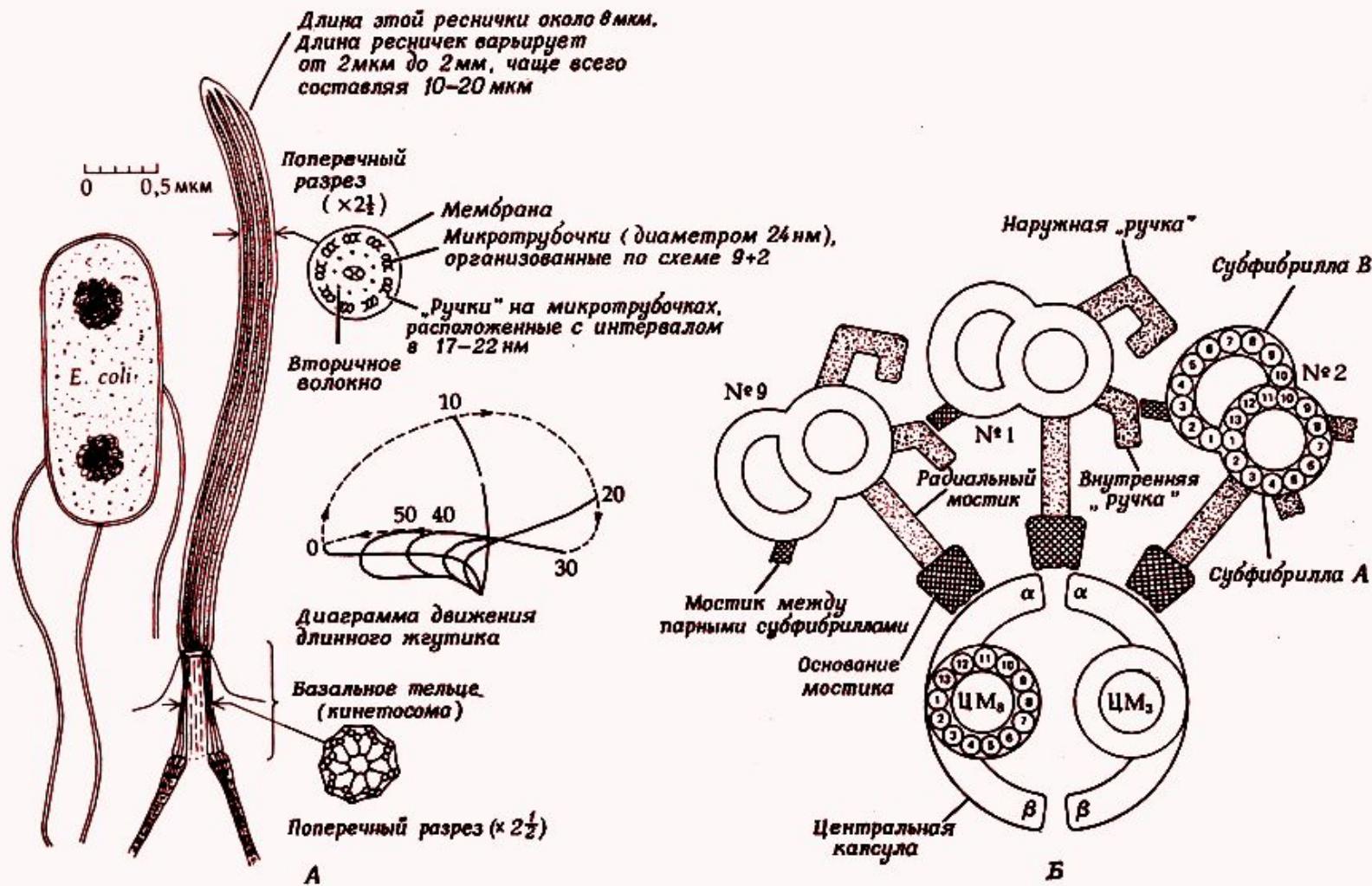


Соединения, блокирующие полимеризацию-деполимеризацию МТ

- колхицин, (растительный алкалоид), связывается с тубулиновым димером и «+»-концом микротрубочек, препятствуя полимеризации;
- колхицин и винblastин присоединяются к мономерам тубулина и блокируют рост микротрубочек, при этом продолжается и распад микротрубочек;
- таксол (выделенный из коры тиса, противоопухлевое лекарство) – стабилизирует микротрубочки, препятствуя деполимеризации.



Строение реснички (жгутика)



Центриоли клеточного центра

- Состоят из 9-ти триплетов микротрубочек, располагающихся строго по периферии.
- Триплеты микротрубочек соединены между собой системой связок, а снаружи одеты чехлом из бесструктурного материала - матриксом.
- Клеточный центр образован парой центриолей, расположенных во взаимно-перпендикулярных плоскостях.
- По периферии центральной части центриолей с каждым триплетом посредством ножек связаны небольшие шарообразные уплотнения цитоплазмы (содержащие белки) – **центры организации микротрубочек (ЦОМТ)**
- В ЦОМТы заякорены «-» концы микротрубочек.
- «+» – концы микротрубочек направлены дистально относительно ЦОМТ.

В делящихся клетках центриоли принимают участие в формировании веретена деления и располагаются на его полюсах.

ЗАРИСУЙТЕ КЛЕТОЧНЫЙ ЦЕНТР



Центриоли клеточного центра

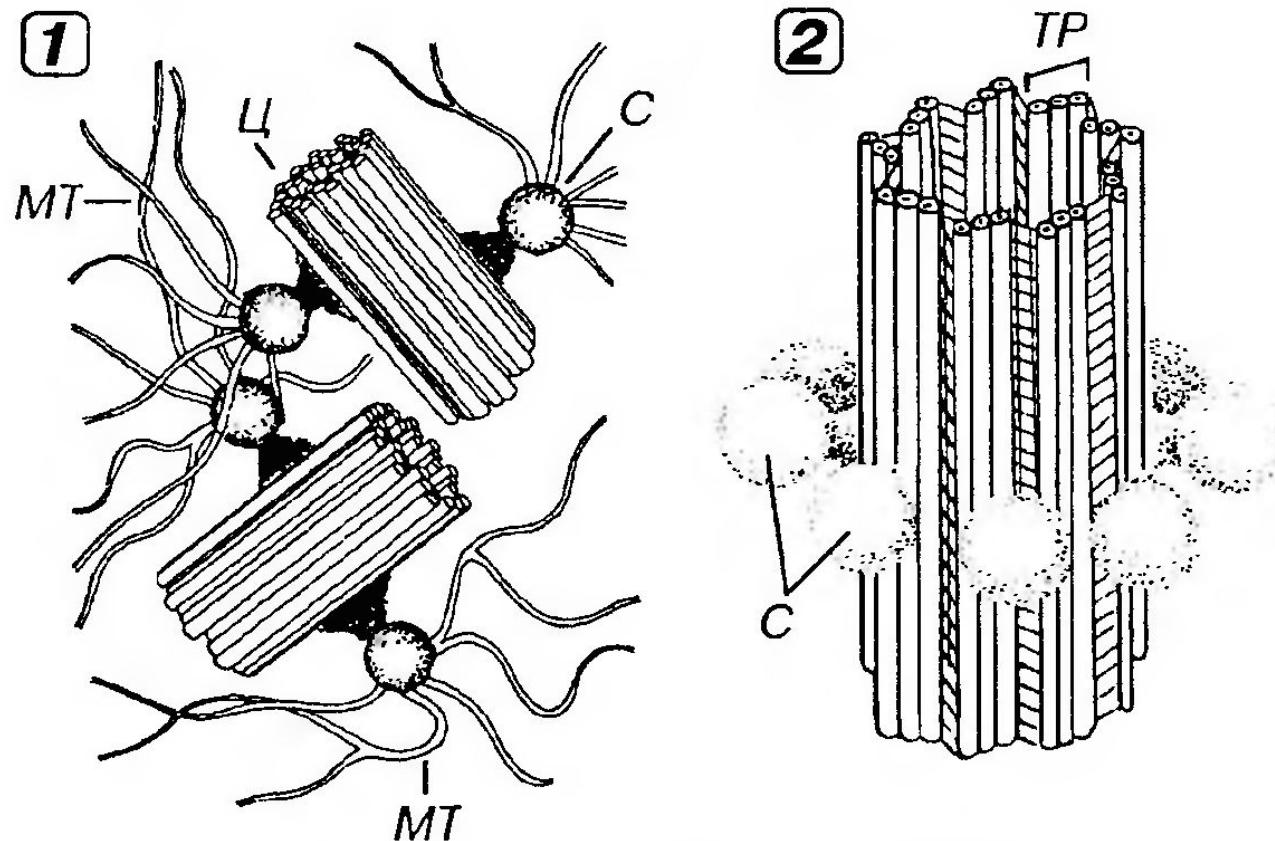
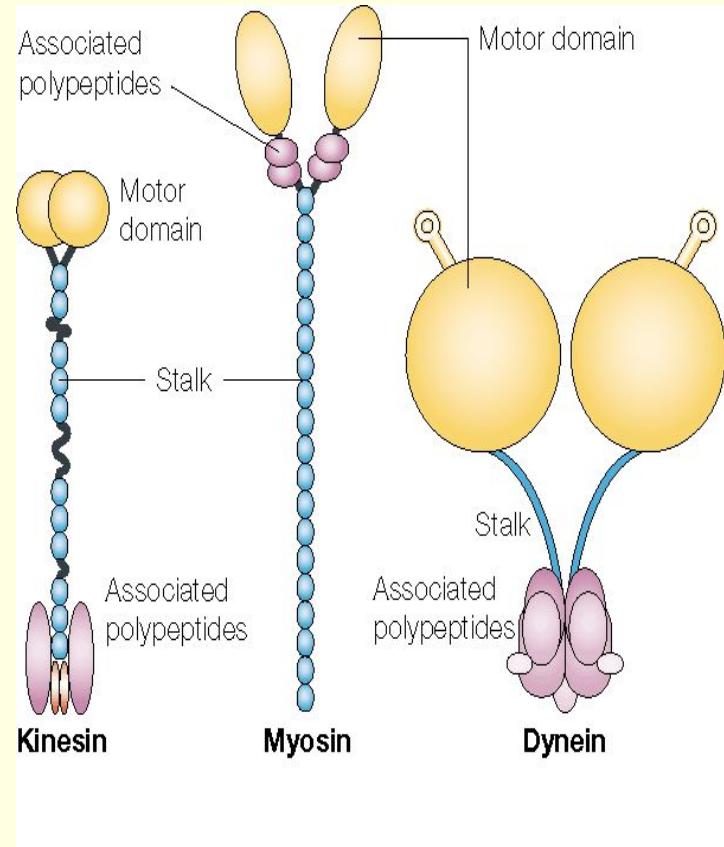


Рис. 3-15. Клеточный центр (1) и структура центриоли (2). Клеточный центр образован парой центриолей (Ц), расположенных во взаимно-перпендикулярных плоскостях. Каждая Ц состоит из 9 связанных друг с другом триплетов (TP) микротрубочек (МТ). С каждым ТР посредством ножек связаны сателлиты (С) - глобулярные белковые тельца, от которых отходят МТ.

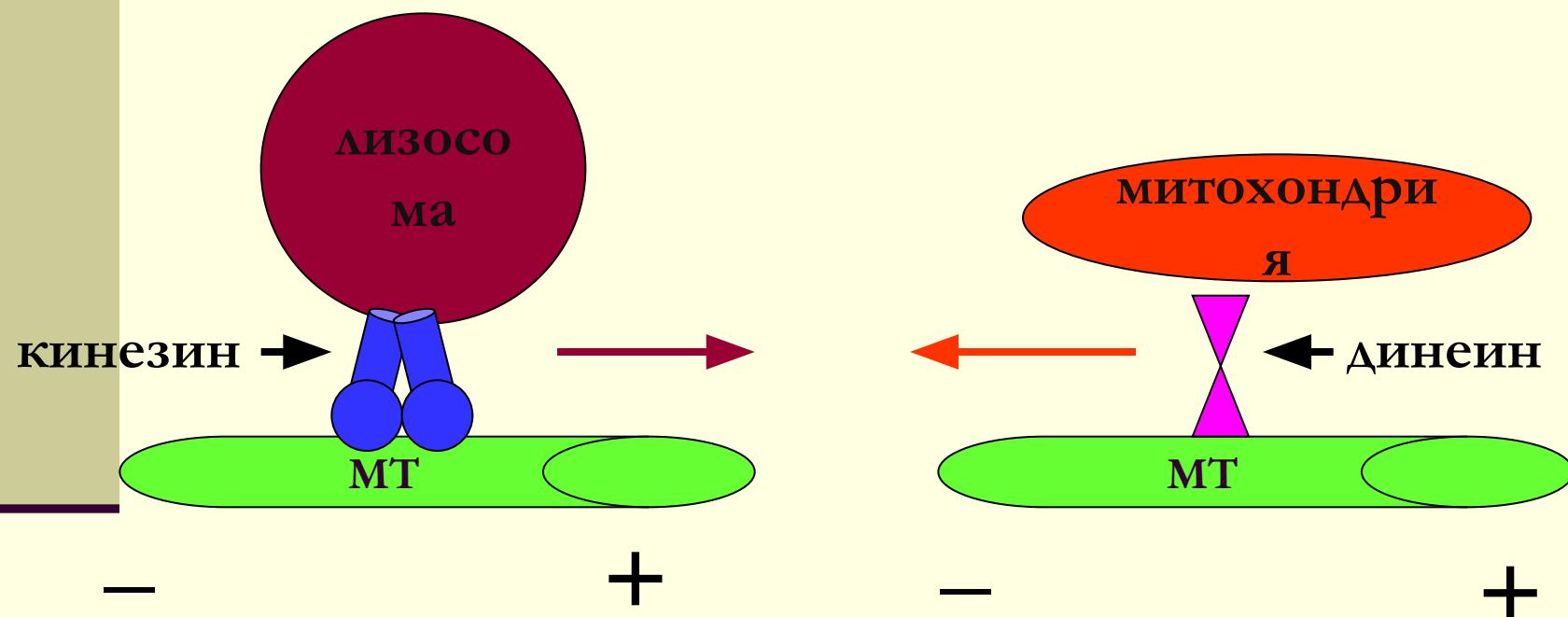
Моторные белки МТ

Динеины и кинезины - эти молекулы

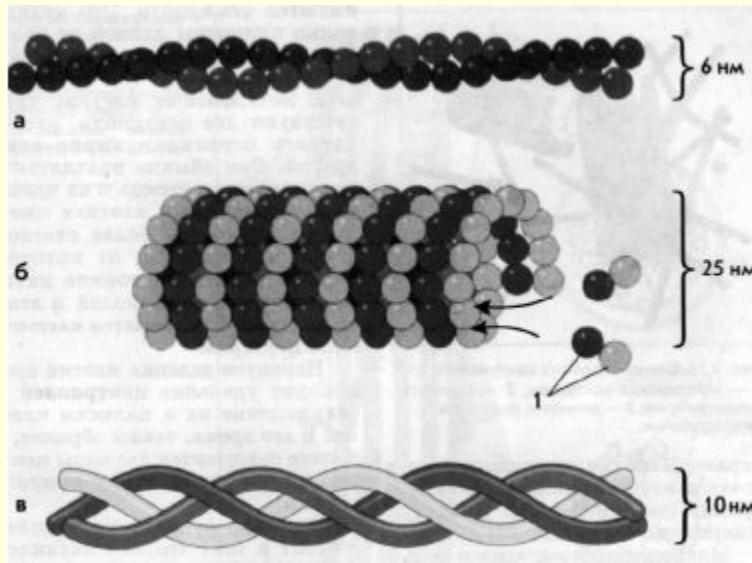
**одним концом прикрепляются
сбоку к микротрубочке и могут
двигаться по ней в присутствии
АТФ. Противоположным концом
связываются с органоидом.**



Взаимодействие МТ с моторными белками



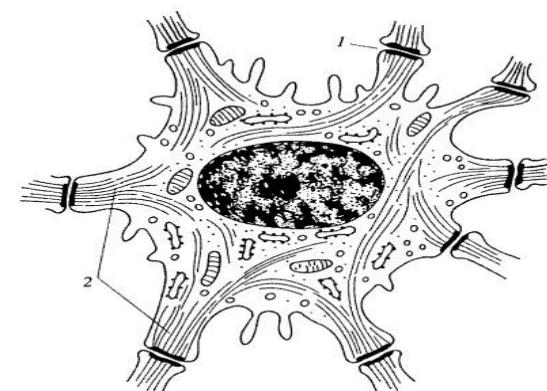
Промежуточные филаменты



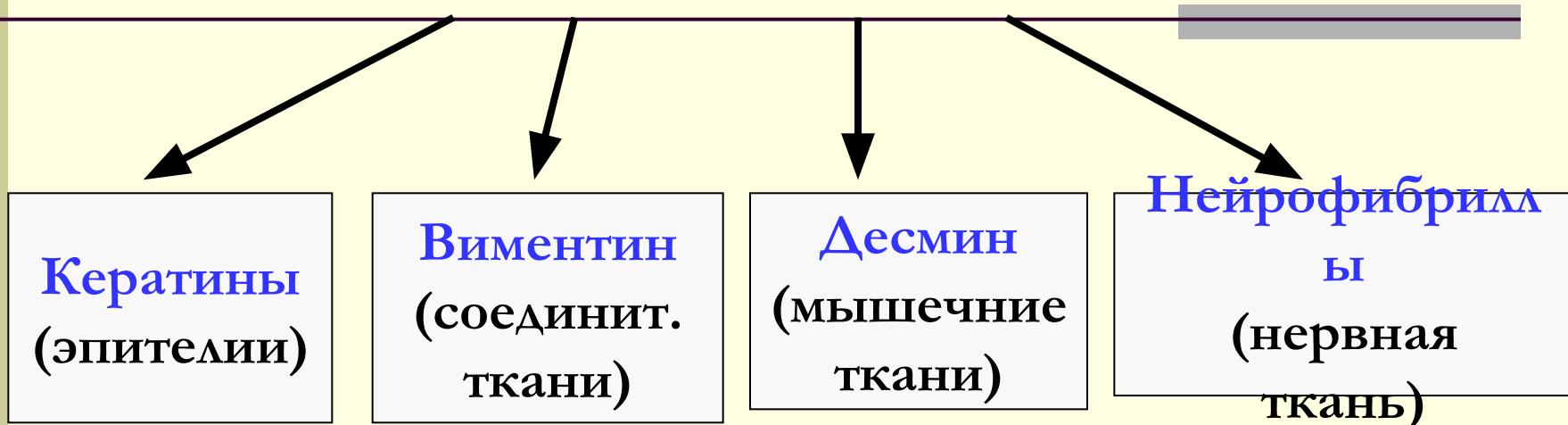
- Представляют собой фибриллы диаметром 8-12 нм.
- В клетке локализуются в виде трехмерной сети преимущественно в околяядерной области и собраны в пучки, которые направляются к периферии клетки.
- Характерны для всех видов клеток, особенно хорошо развиты в клетках, испытывающих механические нагрузки, например, в клетках эпидермиса, мышечных клетках, нейронах.

Основные функции:

- опорная
- поддержание формы клетки
- участие в формировании межклеточных соединений.



Промежуточные филаменты



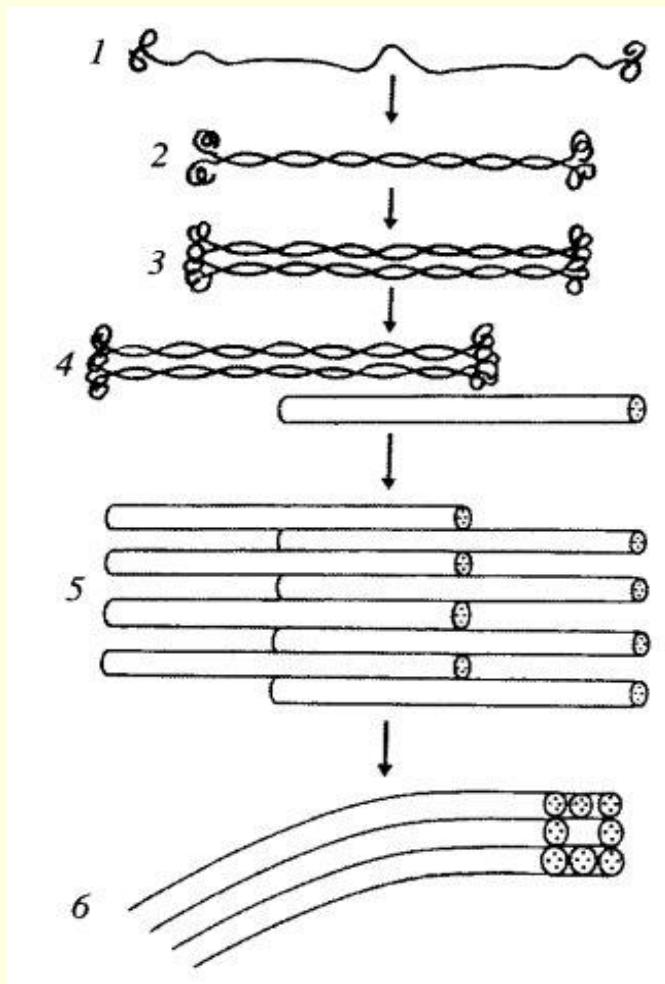
Промежуточные филаменты

в составе различают:

- **центральный консервативный (одинаковый у всех) домен.** Имеет палочковидную форму и состоит из 310 аминокислотных остатков. Образуют суперспирали между двумя молекулами белка.
- **2 концевых участка сильно варьирующих по длине и по последовательности аминокислот.** Не имеют спиральной структуры.
- **Полимеризация** димеров белка происходит путем взаимодействия концевых участков, без затраты энергии АТФ или ГТФ. В результате полимеризации формируются протофибриллы (состоят из 4-х молекул), которые затем объединяются в филаменты диаметром ~ 10 нм.



Этапы полимеризации белков промежуточных филаментов



1 — отдельная молекула;
2 — димер;
3 — тетramer-протофила́мент;
4, 5 — полимеризация профофила́мента;
6 — сформированый профофила́мент сарко́мера.

Циклоз (течение цитоплазмы) лучше всего выражено в растительных клетках, но его можно наблюдать и у простейших, в тканевых культурах животных.

Циклоз характеризует уровень жизнедеятельности клетки и зависит от процессов дыхания и гликолиза.

Разнообразные внешние стимулы (нагрев, повышенное гидростатическое давление, механические воздействия, электрический ток) останавливают движение цитоплазмы.

При освещении ультрафиолетовыми и рентгеновскими лучами, при действии эфира, хлороформа, гербицидов описаны 2-х фазные изменения – вначале движение ускорялось, а затем замедлялось и останавливалось.

Во многих растительных клетках (элодеи, валиснерии) циклоз может начаться под влиянием внешних воздействий (соли металлов, сапонин, видимый свет). Такое индуцированное движение обычно называют **вторичным**, в отличие от спонтанного, или **первичного**, движения, характерного например, для клеток нителлы, корневых волосков многих растений.



Циклоз

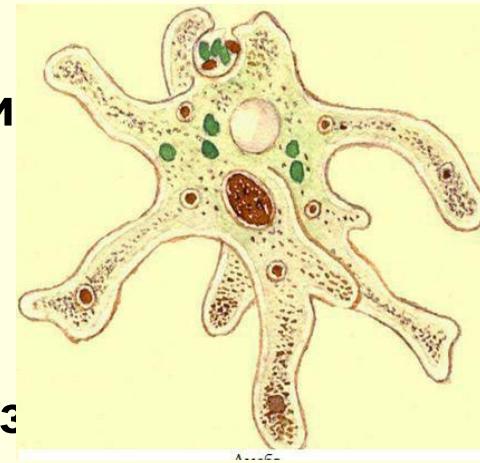
В основе **циклоза** лежит функционирование сократительных белков, обладающих АТФ-азной активностью, например может быть обусловлено сокращением **МТ**.

МТ обнаружены в растительных клетках, где наблюдается интенсивно движение цитоплазмы; много **МТ** в гладких миоцитах;

МТ и **нейрофиламенты** регулируют транспорт веществ по аксону и дендритам в том или ином направлении.

Амебоидное движение

- **Амебоидным движением** обладают самые разнообразные клетки – простейшие из класса саркодовых, зооспоры, некоторые сперматозоиды и яйцеклетки, плазмодии миксомицетов, фибробласты, лейкоциты, эпителиоциты и нейроны в тканевых культурах, клетки эмбрионов позвоночных. Хорошо развито **амебоидное движение** у миобластов, из которых развиваются миосимпласти. При регенерации эпителия клетки становятся подвижными и путем **амебоидных движений** перемещаются в глубь раны. Одним из способов злокачественных новообразований внутри организма является амебоидное движение раковых клеток.

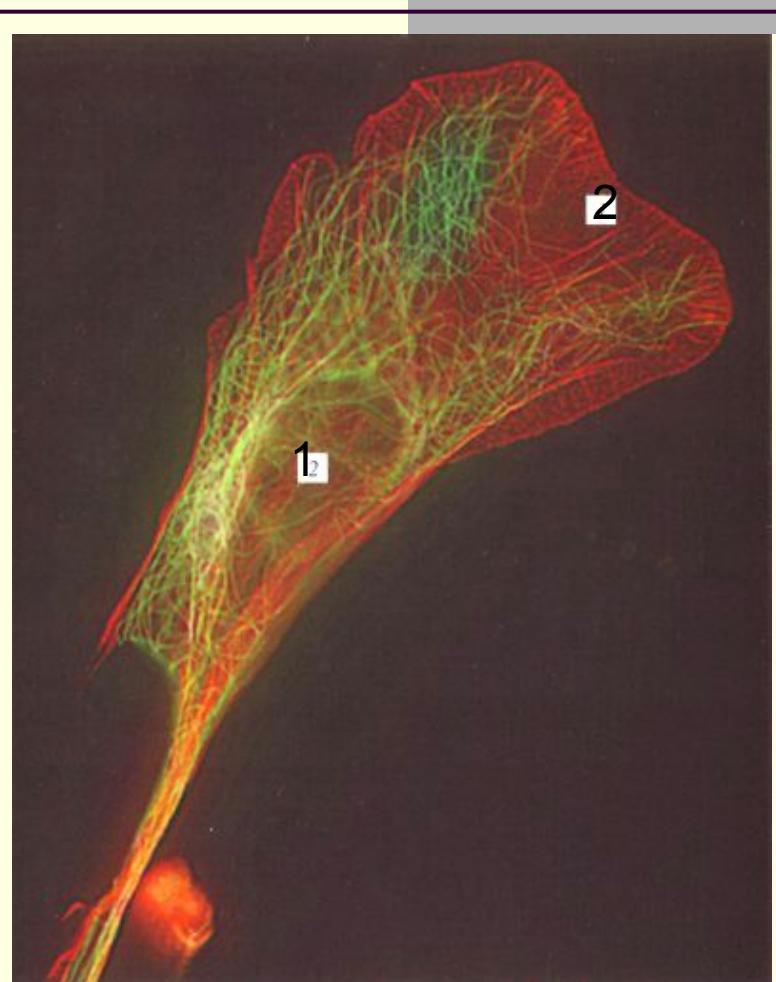


Амебоидное движение состоит в медленном перетекании тела клетки по субстрату и осуществляется благодаря внутриклеточному течению цитоплазмы и образованию временных псевдоподий.

Скорость **амебоидного движения** зависит от температуры и кислотности среды, от осмотического давления, от соотношения одновалентных и 2-х-валентных катионов. Недостаток кислорода замедляет амебоидное движение. Под влиянием любого сильного раздражителя (нагревание до 40 С, встряхивание) амебоидное движение прекращается.

Поляризованный движущийся фибробласт

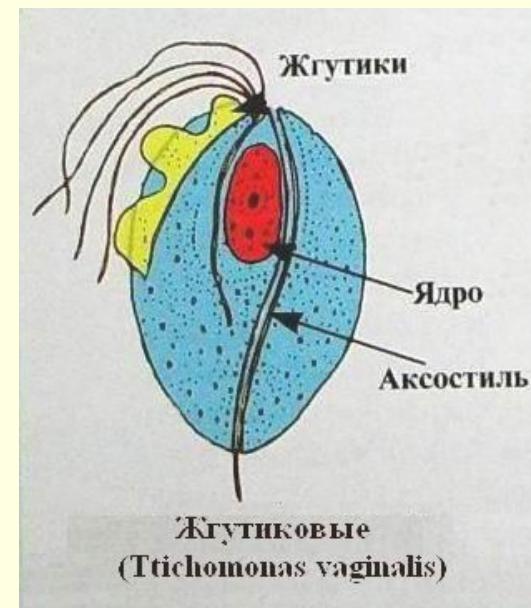
Красным цветом окрашены микрофиламенты и их пучки, связанные с флуоресцирующими антителами к актину, зеленым — микротрубочки, окрашенные антителами к тубулину. 1 — ламеллоплазма; 2 — ядро



Мерцательное движение

Мерцательное движение обусловлено деятельностью специализированных органелл – выростов клетки, называемых **ресничками** (многочисленны и короткие, длиной 5 ~10 мкм) и **жгутиками** (единичные и длинные, до 150 мкм).

Они имеют очень широкое распространение и выполняют разную функцию. Благодаря их ритмичному движению свободноживущие клетки (жгутиконосцы, инфузории, подвижные бактерии, сперматозоиды, водоросли) могут перемещаться в среде. Движение низших червей, личинок иглокожих, моллюсков и кольчатых червей осуществляется также благодаря деятельности ресничек поверхностного эпителия. Работа ресничек вызывает перемещение яйцеклеток, пылинок, пищевых частиц и содействует выполнению многих функций организма: питанию, выделению, дыханию. Подвижными волосками (жгутиками - **киноцилиями**) или их производными – снабжены все рецепторные клетки.



Реснички и жгутики

- Основной тип движения жгутиков – ундулирующее или волнообразное (синусоидальное, распространяющееся в одном направлении, либо от основания жгутика к его вершине, либо наоборот). Большинство ресничек действует наподобие весел, производя гребущие взмахи. Интенсивность движения ресничек и жгутиков зависит от температуры и концентрации H^+ .
- Жгутики одной клетки могут функционировать относительно независимо друг от друга, деятельность ресничек простейших и мерцательного эпителия проявляет четкую согласованность. При постепенной наркотизации исчезает координация движения ресничек и они начинают колебаться независимо друг от друга, а затем их двигательная активность прекращается.
- Ресничкам и жгутикам присущ автоматизм, будучи изолированными они ритмически двигаются, но движения их не координированы. Для нормального функционирования реснички (жгутика) необходима связь ее с базальным тельцем, расположенным у основания реснички (жгутика).

1900

1900