

<p>3.Клеточная теория 1665-Р.Гук-открытие клеток,А.Левенгук -живые клетки,Шванн и Шлейден(формулировка теории, клетки de novo), Вихров(путем деления других клеток)</p> <p>1.Клетка-элементарная единица живого,несут полную характеристику жизни,обладают саморегуляцией, самовоспроизведением, метаболизмом,чувствительностью и изменчивостью, Клетка-ограниченная активной мембраной, упорядоченная, структурированная система биополимеров, участвующих в единой совокупности процессов, осуществляющих поддержание и воспроизведение системы.</p> <p>2.К.-единая система сопряженных функциональных единиц. Содержит в себе органеллы, которые осуществляют функции. Можно разложить клетку на части. Эукариоты=ядро+цитоплазма. Цитоплазма=цитозоль+органеллы) Ядро-ген.инфо,гиалоплазма-основной промежуточный обмен,рибосомы-синтез белка, цитоскелете-опорно-двигател. система,митохондрии-энергообмен. Все органеллы находятся во взаимосвязи.</p> <p>3.Клетки гомологичны по строение и функциям</p> <p>4.Клетки увеличиваются в числе посредством деления исходной клетки после удвоения ее ген.материала. Эу-митоз или мейоз. Про-бинарное деление. Амитоз-прямое деление нехарактерен, наблюдается лишь у инфузорий.</p> <p>5.Многоклеточный организм-сплошная система клеток, объединенных в ткани и органы, связанных через различные факторы.</p> <p>6.Клетки многокл. тотипотенты-обладают генетическими потенциями всех клеток организма,равнозначны по ген.инфо,но отличаются различной экспрессией генов, что приводит к дифференцировке(фактически только зигота и ранние бластомеры).Тотипотентные-плюри(3 зарод.мешка)-мульти(ствол.клет)-моно (определ.ткани).</p>	<p>6.Уровни укладки ДНК в составе хромосом Нуклеосомный-глобулы 10 нм. Нуклеосома состоит из октамера гаистонов с днк по поверхности, вторая днк, не связанная с белками-линкер. Scaffold associates regions-роль скрепок.Гистоны H3 и H4-участвуют в сборке нуклеосом, сначала ДНК связывается с (H3*H4)₂, потом с H2A*H2B. Нуклеомерный-фибриллы 30 нм,идет с помощью гистона H1,есть два типа укладки:1-днк в комплексе с гистонами(нуклеосомы) образует структуру зигзага, этому способствуют коровые гистоны и H-1 в линкерных участках,в середине образуется канал.2-петлевая модель, в 1 пахитене вырабатывается РНК,с помощью хромосом(ламповых щеток)из нуклеосом зигзагов образуют петли, сшитые белками. 40-кратное уплотнение днк.Остальные три уровня поддерживаются негистоновыми белками. Спец.белки связываются с участками ДНК и образуют петли-домены. Хромомерный-сгустки 100 нм, уплотнение в 600 раз.Такая структура организует репликаоны и транскрибируемые гены.Хромомеры связаны участками нуклеосомного хроматина. Хромонемный-0.1-0,2 мкм.Из фибрилл ДНП образуются нитчатых хромоном. Хромонемы различаются при частичной деконденсации хромосом,хромонемы спиральны,при расхождении хромоном хромосомы увеличиваются в объеме. Метилтрансфераза,ацетилтрансфераза,деацетилаза, деметилаза взаимодействуют с гистонами, осуществляя метилирование. ацетилирование. Транскрипция идет в местах ацетилирования, метилирование-ингибция.Есть гистоноый код - определяет активность генома Для выявления нуклеосом нужно убрать H1 и ионы магния и кальция. Гираза-сверхскручивания ДНК SMC-белки,конденсины и когезины-конденсины кислые, когезины-связывают хроматиды друг с другом,наиболее прочные в центромере</p>	<p>14.Участие поровых комплексов в ядерно-цитоплазматическом Поры образуются из-за слияния двух ядерных мембран в виде отверстий с диаметром около 100нм.Сквозное отверстие заполнено глобулами и фибриллами.Ядерный поровый комплекс-супрамолекулярная структура,состоит более чем из 1000 белков-нуклеопоринов.В целом ЯПК цилиндрический с признаками октогональности. Его периферия представлена восемью глобулами,от них идут фибриллярные выросты. Чаще всего центр ЯПК содержит пробку-со стороны ядра выросты образуют корзинкообразную структуру. Цитоплазматическое кольцо связано с транспортером(пробкой),сходная структура на внутренней мембране. ЯПК закрепляется интегральными белками-grp210 и POM121 в стенке мембранной перфорации.Благодаря этому ядерная оболочка служит регулятором я-ц обмена. Ядерные поры выступают в роли сита, пропуская определенные частицы.Мелкие частицы(до 10 нм) могут проникать через поры,более крупные только с помощью белков.Многие белки поступают и выходят из ядра против градиента концентрации(гистоны).Многие ядерные белки проходят с помощью специальных механизмов узнавания-ни содержат аминокислотную последовательность ядерной локализации, которые узнаются рецепторами яд.пор(NLS)Для выхода нужна NES последовательность(export sequences).Механизм импорта и экспорта на примере SV40-вирусный белок.Импорт-NLS-белок связывается с NLS-рецептором,белками импортинами α и β.Такой белковый комплекс подходит в вн.яд.мембр. и закрепляется на цитоплазм. филаментах яд.комплекса.Затем комплекс проходит через транспортер, затем β импортин связывается с RANбелком,представляющ GTP-азу, и комплекс распадается. Белок освобождается, импортин α уходит в цитоплазму,импортин β вместе с RAN-GDP-туда же, белок с NLS остается в ядре. Экспорт-белок образует комплекс с NES,ассоциированного с экспортином 1,который связан с белком RAN-GTP. Комплекс проходит через центр.канал,и диссоциирует, Белок с NES остается в цитоплазме,RAN-GTP гидролизуетя и RAN вместе с экспортином 1 возвращаются в ядро; Во время экспорта РНП ядерная пора контролирует не только белковые компонент,но и РНК-пропускаются только зрелые РНК,возможно какая то определенная связь с белками GTP-GDP-гуанозинфосфаты,GEF-фермент,меняет три на два,GAP-активирует ГТФазную активность</p>
---	--	--

<p>12. Кариотип: определение, методы изучения Кариотип-совокупность числа, величины и морфологии хромосом. Все клетки одного вида имеют идентичный кариотип. В кариотипе учитывается число мета-, субмета-, акро-, и телоцентрических хромосом. Мета-плечи равны, субмета-одно короче, акро-совсем короткое, тело-за центромерой сразу теломера. Центромера-первичная перетяжка. Вторичная-ядрышковый организатор, на плече (у человека 5)</p> <p>Дифференцировка с помощью различных окрашиваний: Q-флуоресценция, светятся-бэнды, светятся меньше-метабэнды. У каждой хромосомы свой рисунок G-окрашивания по Гимза. Можно использовать световой микроскоп, окрашиваются плечи и теломеры C-окрашивание-более жесткое, все плечи гомогенны, а прицентромерный участки (конститутивный хроматин) окрашивается. R-окрашивание-обратное, рисунок противоположен G-окраске. Вариант «арлекин»-окрашивается одна хроматида, можно обнаружить межхроматидные обмены FISH-из 2-нитевых ДНК получают 1-нить, добавляют меченые РНК, которые гибридизуются, и тогда в интерфазе нужные хромосомы будут мечеными</p> <p>Получение различных рисунков говорит о различной способности к искусственной деконденсации</p>	<p>34. Микрофиламенты размер-5-9 нм, главный белок актин. Оттесняют другие органеллы, образуют кортикальные слои, сети. Обеспечивают взаимодействие с мембраной, создают форму клетки. Структура-Актин глобулярный и фибриллярный. Один из концов нити связывается с G-актином(+) и растет быстрее. В структуре есть «щель» для АТФ, поэтому АТФазно активны. В зависимости от концентрации идет рост молекул, в какой-то момент с минус конца начинается разборка и длина филамента не изменяется. +конец тоже может разбираться, но не хочет. Тредмиллинг-на +сборка, на - разборка. Создается иллюзия движения. С F- актином ассоциированы тропомиозин (жесткость), филамин и а-актинин-поперечные скрепки, миозинового типа-образуют комплекс, способный к сокращению. Миозины-транслокаторы. Миозин I-мономер, миозины II и V - димер, которые могут взаимодействовать и образовывать фибриллу.</p>	<p>39. Актин-миозиновые комплексы немускульных клеток АМК участвуют в движении ламеллоплазмы. Миозин 1 участвует в движении микроворсинок энтероцитов. Внутри каждой ворсинки 20-30 актиновых филаментов, жесткость определяется фимбрином и фасцином. С актиновыми фил. связаны головки миозина 1, и возможно сокращение. Также участие в транспорте вакуолей. Наиболее широко представлен миозин 2, встречается как в ведущем крае фибробласта, так и в самой клетке. Сокращение пучков приводит к подтягиванию клетки вперед. Эти пучки носят название стресс-фибрилл. Крепятся с помощью фокальных контактов к плазм. мембр. и вызывают напряжение матрикса при сокращении. Во время митоза клетки делятся с помощью перетяжки или борозды, так как в кортикальном слое образуется скопление актиновых фибрилл, образуя кольцо, туда также входит миозин. Цитохалазин-ингибитор полимеризации актина, цитотомии не происходит и образуется двуядерная клетка.</p>
<p>Формирование лизосом</p> <p>1-М-6-Ф приклепляется в цис-Г-сети; 2-В мембране транс-Г-сети есть рецептор к М-6-Ф, который реагирует с М-6-Ф, прикрепленному к какой-нибудь гидролазе. 3-формируются окаймленные белок клатрин 4- везикула отшнуровывается, 5-клатрин снимается, гидролаза еще с рецептором, 6-рецептор отсоединяется в отдельную везикулу и идет рециклизация в транс-Г-сеть.</p>	<p>21. Ионные помпы Р-Н, Са, К, Na-α-частица-активная, β-рецепторная V и F- H⁺-могут находиться в митохондриях, пластидах, вакуолях растений ABC-ионы и небольшие молекулы-положительно заряжены, есть в ЭПР млекопитающих, бактериальной плазмалемме. Транспорт по ионным каналам может быть потенциально зависимым, лигандозависимым и механическим.</p>	

<p>20. Типы межклеточных контактов Запирающее(плотное)-однослойные эпителии, макс сближение двух плазм. мембр., два внешних осмофильных слоя сливаются в третий. Точки соприкосновения-глобулы-белки окклюдин и клаудин, могут образовывать решетку или сеть. Сцепляющие-связываются с элементами цитоскелета. Характерно наличие двух типов белков: 1- трансмембранные линкерные белки, связывающие плазмалеммы и матрикса, 2- внутриклеточные белки, связываются с фибриллами цитоскелета. Два типа - сцепляются с актиновыми микрофиламентами- точечные контакты, фокальные контакты. С промежуточными- десмосомы. Сцепляющие адгезивные ленты вид пояса, между мембранами зона повышенной плотности, это места трансмемб. гликопротеидов-Е-кадгерин. Также плазмат. мемб. связывается с актиновыми фибриллами посредством катенина, винкулина и альфа-актинина. При сокращении актин. филам. может изменяться форма клетки. Фокальные контакты- по типу лент сцепления но в виде небольших участков. Линкерные белки- интегрин связываются с белками внеклеточного матрикса(фибронектин). Со стороны цитоплазмы гликопротеиды связаны с примембранными белками- винкулин. Десмосомы- в межклет. пространстве виден плотный слой- интегральные белки- кадгерин- десмоглеины, Со стороны цитоплазмы белки десмоплакины, с которыми связываются промежуточные филаменты. Полудесмосомы- сходны с десмосомами, но соединяются с межклеточными структурами. Гликопротеиды десмосомы соединяются с белками базальной мембраны- коллагеном, ламинином и протеогликанами.</p>	<p>Щелевые контакты- коммуникац. соединения, передают хим. в-ва из клетки в клетку. Идет сближение плазмат. мембран на расстояние 2-3 нм, могут пропускать контрастер. Зоны щелевого контакта усеяны коннексаонами- гексагональными частицами с каналом в центре. Коннексоны состоят из шести субъединиц коннектина-белка. Некоторые коннексоны прободают мембрану насквозь, но обычно коннексону на плазм. мембране противостоит коннексон на соседней клетке. Щелевые контакты передают метаболиты, гормоны. Целостность и функционирование зависят от уровня ионов Ca. Если повысить их концентрацию, то клетки разобщаются. Синаптический контакт- характерны для нервной ткани, встречаются между нейронами. Синапсы- участки контактов двух клеток, специализированных для передачи возбуждения или торможения. Образуются на отростках нервных клеток. Имеют вид грушевидных расширений. Синаптическая щель- 20-30 нм- расстояние между мембранами двух клеток. Около мембраны, передающей импульс (пресинаптической) множество синаптических пузырьков, наполненных медиаторами. Постсинаптическая мембрана выглядит толще из-за множества тонких фибрилл. Плазмодесмы- встречаются у растений. тонкие трубчатые цитоплазматические каналы, соединяющие две соседние клетки 20-40 нм. плазмодесмы проходят сквозь клеточную стенку в клетку. Можно сказать, что клетки объединены цитоплазматическим мостиком(синцитий). Плазмодесмы образуются во время деления клетки. С помощью них идет межклеточный транспорт растворов.</p>	<p>27. Образование вторичных лизосом Лизосомы не образуются самостоятельно, но вследствие активности эгр и аппарата гольджи, напоминают секреторные вакуоли. основная роль- участие в процессах внутриклеточного расщепления макромолекул. Лизосомы мембранные, окружены липопротеидной мембраной, содержат интегральные белки LAMP1 и Lamp2, которые несут полисахаридные цепи, обращенные в цитоплазму и защищающие лизосому от ее же ферментов. изначально ферменты не активны, действуют при pH=5, Есть четыре типа лизосом- первичные, вторичные, аутофагосомы и остаточные тельца. Вторичные лизосомы- Первичные лизосомы-пузырьки с ферментами сливаются с фаго- или пиноцитарными пузырьками, образуя пищеварительную вакуоль(вт. лиз.) Гидролазы перв. лиз сливаются с содержимым и начинают расщеплять субстрат. При слиянии происходит диссоциация комплексов M-6-Ф-рецептор-гидролаза из-за кислой среды, затем фермент, потерявший фосфатную группу активируется и начинает работать. Освободившиеся рецепторы переходят в мелкие пузырьки, уходящие в транс-участок аппарата Гольджи- идет рециклизация. Вторичная лизосома- первичная лизосома с компонентами, захваченными в эндоцитозе. Поглощенные в-ва расщепляются до мономеров, которые затем транспортируются в гиалоплазму. Также лизосомы могут изменять клеточные продукты- например в клетках щитовидной железы синтезируются тироглобулин, эти вакуоли сливаются с лизосомами и ферменты преобразуют его в тироксин.</p>
--	---	--

23. Синтез клеточных мембран В ЭПР происходит синтез липидов мембран, включая фосфолипиды и холестерол. Ферменты, участвующие в этом синтезе встроены в мембрану ЭПР со стороны цитозоля, синтезированные липиды встраиваются в мембрану со стороны цитоплазмы, а на внутреннюю сторону переносятся с помощью фосфолипидов. Этот процесс идет одновременно с синтезом интегральных мембранных белков, потому мембрана строится из двух процессов-синтеза и встраивания липидов и белков. Причем синтез мембран происходит только в грЭПР. Элементы грЭПР синтезируют мембранные белки, липидные компоненты и сразу же происходит сборка липопротеидных мембран. Проследили процесс на вирусе стоматита VSV. РНК-содерж. вирус, есть три белка-входящий в РНК-комплекс-N-белок, крепящий комплекс с мембраной М-белок и специфический белок С-белок. Вирусная РАН кодирует только 5 белковых молекул, две необходимы для репликации и транскрипции, остальные кодируют белки. N и М белки синтезируются на свободных полисомах, синтез G-белка на полисомах грЭПР, синтез начинается с синтеза сигнальной аминокислотной последовательности, которая проходит через мембрану; G-белок остается связанным с мембраной ЭПР. Он погружен в билипидный слой, затем его обнаруживают в составе интегральных белков. Значит, белки ЭПР и мембраны имеют одно происхождение.

56. Мейоз, последовательность фаз, значение Мейоз-редукционное деление с переходом клеток из диплоидного состояния в гаплоидное. Приводит к образованию половых клеток. Два клеточных цикла, с отсутствием синтеза ДНК во втором. Происходит обмен участками гомологичных хромосом-кроссинговер. В первом цикле мейоза происходят основные отличающие события. Первая профза фаза разделяется на фазы. В ней хромосомы сохраняют некоторые нагрузки-могут синтезировать РНК, частично ДНК, перестраиваются, не находятся в покое. Лептотена-стадия тонких нитей-напоминает раннюю профазу митоза, расположение хромосом напоминает расположение в телофазе, форма букета, хромосомы 2n, на хромосомах появляются сгустки хроматина-хромомеры, которые как бусины. Начинает проходить конъюгация, сближение гомологичных хромосом, в теломерных участках начинается образование синаптонемного комплекса. Зиготена-сливающие нити-прохождение конъюгации, гомологичные хромосомы сближаются и образуют бивалент из четырех хроматид. В зиготене синтезируется небольшое число зДНК-в митозе она синтезируется вместе с остальной ДНК, в мейозе только в зиготене. Отвечает за протекание конъюгации. Участки зДНК на гомологичных хромосомах узнают друг друга и образуют связи, закрепляющие хром. рядом (позднее там будет синаптонемный комплекс). Объединение гомологов идет в теломерах и центромерах, а затем по всему телу хромосомы. В конце зиготены все гомологи объединяются с помощью синаптонемного комп. Синаптонемный комплекс состоит из двух боковых и осевого элемента. Каждый боковой элемент связан с петлями двух сестринских хроматид одного гомолога. Конъюгация идет с помощью когезиновых связей, вместе с когезинами объединяет гомологи, RAD-51 DMC-1 входят в состав раннего рекомбинантного узелка. Zip1, 2, 3, белки позднего узелка-завершают кроссинговер, создают условия для сшивков,

Пахитена-толстые нити-полная конъюгация и хромосомы увеличились в толщине, число равно 1n, происходит кроссинговер-обмен идентичными участками гомологичных хромосом. Идет рекомбинация сцепленных генов. Происходит синтез ДНК(1%)содержащей повторяющиеся последовательности нуклеотидов. В результате него происходит восстановление утраченных ДНК, процесс обмена между ДНК-по длине хромосомы разбросаны участки новой ДНК, которые могут образовывать гибридные молекулы. ДНК-топоизомераза 2 SPO 11 делает двуниевые разрывы, эндонуклеаза укорачивает одну из нитей, этот остаток внедряется в хроматиду и ищет комплементарный участок. Потом топоизомераза spo11 разрезает вторую нить, включается MRN, лигазы соединяют разрезанные участки, а участок с MRN репарируется. в кроссинговере принимает участие рекомбинантный узелок-белковый комплекс, располагается в синаптонемном комплексе, совпадает с местами хиазм. начинается активация транскрипционной активности-происходит появление новых ядрышек, могут изменяться структуры хромосом-вид «ламповых щеток». Диплотена-двойные нити-идет отталкивание гомологов друг от друга, в зоне центромер. Пары сестринских хроматид остаются связанными по длине. В бивалентах хорошо видны хиазмы-места перекреста и сцепления хромосом. Там остается структура синаптонемного комплекса. Происходит некоторое укорачивание и конденсация хромосом, видна 4-нитчатая структура. Хромосомы приобретают вид ламповых щеток-каждый гомолог в биваленте окружен петлистыми нитчатыми структурами-деконденсированными участками активного хроматина, они содержат большое количество РНК, которая там же синтезируется-иРНК. В диплотене хромосомы активны, клетка синтезирует и запасает белки, происходит амплификация ядрышек. Диакinesis-уменьшается число хиазм, биваленты укорачиваются, ядрышки теряются. Хромосомы теряют связь с ядерной оболочкой-переход к настоящему делению клетки. Метафаза-биваленты выстраиваются на экваторе, анафаза-хромосомы расходятся-гомологичные хромосомы, а не сестринские хроматиды. Затем за телофазой 1(1n, 2c) идет очень короткая интерфаза и начинается второй цикл, не отличающийся от митоза. Хроматиды связанные в центромере проходят профазу и метафазу, в анафазе расходятся и дают начало двух клеткам с n набором. Образуется 4 клетки(1n, 1c). Идет случайное распределение хромосом по дочерним клеткам, поэтому генетическое разнообразие больше чем в митозе.

<p>18.Строение и свойства клеточных стенок растений и бактерий.</p> <p>Растения-кл.стенка форм. при участии плазм.мембраны является внеклеточным многослойным образованием, защищает и служит наружным скелетом. Состоит из двух компонентов-аморфного матрикса с высоким содержанием воды и опорной фибриллярной системы.В состав матрикса входят полисахариды,гемицеллюлозы и пектиновые в-ва. Гемицеллюлоза-смесь гексоз,пентоз и уроновых кислоты.Пектиновые вещества-гетерогенны,отрицательно заряженные полимеры из остатков галактуроновой кислоты. Опорная система из целлюлозы,она образывает фибриллы.Также в клеточные оболочки может инкрустироваться лигнин и минеральные в-ва.На поверхности могут скапливаться кутин или суберин-против опривковывания либо воск-против потери воды.Клеточная стенка проницаема для низкомолекулярных соединений, но макромолекулы проникают плохо.Аморфные в-ва матрикса синтезируются в аппарате Гольджи, а целлюлоза специальными ферментами в плазмалемме. Могут быть первичные,вторичные и третичные кл.стенки-при делении клеток образуется фрагмобласт,в его центре есть аморфное в-во матрикса,также в него входит белок и фибриллы целлюлозы.Клеточная стенка утолщается благодаря деятельности двух соседних клеток,срединная пластинка утолщается,вакуоли сливаются с мембраной и образуется вторичная кл.стенка.Во вторичной кл.оболочке ориентация фибрилл целлюлозы меняется и вытягиваются параллельное продольной оси клетки. Если у клетки удалить оболочку,и подобрать подходящее осмот.давление,то клетка приобретет сферическую форму-протопласт.Если в эту среду добавить питательные в-ва и соли, тоони могут регенирировать стенку.Также могут делиться и образовывать колонии.</p>	<p>18. Бактерии-основной каркас-муреин-сеть полисахаридных цепей.Стенка может составлять до 30% от массы бактерии, т.к.в нее входят доп компоненты-белки, полипептиды и др. Стенка грамположительных бактерий более жесткая, т.к.муреиновая стенка многослойная. У грамотрицательных бактерий стенка однослойная, содержит до 80%сопутствующих компонентов, которые образуют наружную липопротеиновую мембрану-наружную, а под ней муреиновая. Наружняя мембрана обеспечивается целостность клетки,служит барьером,содержит белки порины, которые переносят низкомолекулярные в-ва. Молекулы порина образуют тримеры,которые проходят сквозь мембрану.Они также формируют гидрофильные поры,через которые проходят сахара, аминокислоты и некоторые пептиды. Между наружной стенкой и плазматической мембраной лежит периплазматическое пространство.Она содержит тонкий муреиновый слой и раствор с белками-транспортными и гидролитическими ферментами. Стенка бактерий формируется внутри клетки,сборка происходит снаружи от плазматической мембраны.</p>	<p>5?.Локализация хромосом в интерфазном ядре. В интерфазных ядрах хроматин равномерно заполняет объем ядра, или может располагаться сгустками-хромоцентрами. Можно обнаружить на периферии или в виде переплетения тяжей. Представляет собой хромосомы, которые в это время деконденсируются. Степень может быть разной. Если хромосома или ее участок полностью деконденсированы,то это диффузный хроматин.При неполном разрыхлении видны участки конденсиров. хроматина-гетерохроматин. Чем более диффузен хроматин, тем выше там синтетические процессы. Падение синтеза ДНК и РНК характеризуется увеличением зон конденсированного хроматина. Максимально конденсирован хроматин во время митоза-хромосомы. Однако существуют постоянные участки конденсиров. хроматина-гетерохроматин. Остальная масса-эухроматин. Гетерохроматин-компактные участки хромосом,которые появляются раньше всех в профазе и не деконденсируются в телофазе,переходя в ядрах в виде хромоцентров. Обычно одни и те же участки постоянно конденсированы-центромерные и теломерные районы. Могут быть конденсированы участки, входящие в состав плеч-вставочный гетерохроматин. Эти участки называют конститутивным(постоянным) хроматином. Он генетически не активен, в его состав входит сателлитная ДНК(высоко повторяются последовательности).Возможно он несет ряд важных функций-спаривание гомологов в мейозе, структуриз. ядра и др. Остальная масса хроматина может менять степень компактизации. Эухромат. конденсированные неактивные участки называют факультативным хроматином. Например X-хромосома у мужчин-она деконденсирована и не выявляется.</p>
---	---	---

8.Строение ядрышка

Ядрышки обладают высокой плотностью, в световой микроскоп видны нитчатые (нуклеолонемы), гранулярные (нуклеолины) компоненты и светлые зоны. В ядрышка есть РНК, а ДНК обнаруживается только по периферии, в виде околядрышкового хроматина. Они состоят из гранулярного и фибриллярного компонентов. ГК-расположен по периферии, может образовывать нитчатые структуры. ФК-также неоднороден, в них есть фибриллярные центры-участки скопления фибрилл с низкой плотностью, окруженные фибриллами с высокой плотностью (плотным ФК). Кроме гранул и фибрилл можно найти хроматин. Также выделяется белковый матрикс-в виде рыхлой фибриллярной сети. Больше ПФК-меньше синтез РНК. В области ПФК синтезируется 45S-рРНК, а прерибосомные частицы 55S, 40S-РНК в гранулярном компоненте. В зоне ФЦ находится ДНК. ФЦ очень похож на ядрышковый организатор. Количество ФЦ возрастает по мере увеличения плоидности. Обычно выделяют различные типы ядрышек-ретиккулярный-большинство ядрышек, нуклеолонемный тип строения, много гранул и ПФК, компактный-меньше выражена нуклеолонемность, характерны для активно размножающихся клеток. кольцевидные-для клеток животных, оптически светлая центральная зона-ФЦ, окруженный РНП-фибриллами и гранулами, низкий уровень транскрипции. остаточные -полностью нет синтеза рРНК, малы, окружены конденсированным хроматином. сегрегированные -обособляются различные компоненты ядрышка, уменьшается объем. Белки связанные с транскрипцией рибосом и процессингом 45S-РНК-полимераза I (ФЦ/ПФК), факторы транскрипции, топоизомеразы, метилазы, нуклеазы. Часть белков имеет сродство к серебру-нуклеолин С-23. фактор транскрипции UBF (ФЦ/ПФК).

Ядрышковые белки расположены в спец. местах. РНК-топоизомераза 1 -синтез рРНК, в зоне ФЦ, в зоне ядрышковых организаторов хромосом. Фибрилларин-В-36-ПФК, процессинг рРНК, Нуклеолин-С-23-ПФК, играет структурную роль в транскрипции. Нуклеофозин-В-23-ПФК, участвует в промежуточных и начальных стадиях работы рибосом и в транспорте пре-рибосом. Между ядр. и тельцем Кахаля постоянный обмен например фибрилларином. В т-це Кахаля есть спец. белки-коилины, мРНК, Тельце Кахаля-в ядре.

7.Репликация ДНК в хромосомах прокариот и эукариот

Прокариоты-хромосома реплицируется как одна структурная единица, имеющая одну стартовую точку репликации и одну точку терминации. Вся молекула ДНК представляет собой репликон, причем хромосомы связаны с плазматической мембраной специальными белками. От стартовой точки репликация идет в двух противоположных направлениях, образуется глазок репликации, ограниченный с двух сторон репликационными вилками. У Эукариотов в хромосоме сразу несколько точек репликации и множество автономных точек начала репликации. Синтез идет в двух противоположных направлениях. Реплицирующая вилка прекращает движение, когда встречается с вилкой соседнего репликона (в терминальной точке) В этом месте реплицированные участки объединяются в единые ковалентные сети ДНК. Разделение ДНК на репликоны совпадает с подразделением на домены. Синтез ДНК протекает за счет независимого синтеза на множестве отдельных репликонов. Это важно, т.к. при последовательной репликации процесс занимал бы много времени. Иногда одновременно включаются все репликоны или появляются дополнительные точки начала репликации, тогда синтез хромосом заканчивается раньше. Синтез ДНК по длине хромосомы идет неравномерно. Активные репликоны собраны в группы. Включение разных участков происходит последовательно в течение S-периода. Кластеры репликонов связаны с белками ядерного матрикса, образуя кластеросомы-зоны интерфазного ядра, где идет синтез ДНК. Порядок активации может зависеть от структуры хроматина-конститутивный гетерохроматин реплицируется в конце S- периода. R-сегменты-рано реплицируются, G-поздно, C-совсем поздно. Значит синтез ДНК начинается почти одновременно на всех хромосомах в начале S-периода. Происходит последовательное включение разных репликонов, причем она строго определена.

9. Полиплоидия и политения, значение

Если клетки в митозе обработать колхицином, то микротрубочки разрушатся и хромосомы, без расхождения к полюсам продолжат свой цикл. Так образуются новые ядра с 4с количеством ДНК, эти клетки будут полиплоидными, смогут переходить в синтетический период, затем делиться и их потомки также тетраплоидны. Во многих органах полиплоидия нормальна, это пример соматической полиплоидии, т.н. эндорепродукции. Такие клетки появляются из-за незавершенности некоторых фаз митоза. В митозе есть несколько точек блокад, что приводит к двуядерным и полиплоидным клеткам. Блокада при переходе от G2в профазу-естественная, ведет к прогрессивному увеличению количества ДНК, морфологически увеличивается только размер ядра. Также пример полиплоидии у шелкопряда, когда ДНК реплицируется без вступления в митоз (100000с). Политения-особый случай эндорепродукции. В S периоде при репликации дочерние хромосомы остаются деспирализованными, но не расходятся, затем снова реплицируются, и тоже не расходятся. Постепенно образуется политенная структура хромосом интерфазного ядра. Эти хромосомы никогда не участвуют в митозе. От митотических отличаются по размерам, меньшей степени конденсации. Они структурно неоднородны, состоят из дисков, междисков и пуфов. Диски-участки конденсированного хроматина-у них хромомерное строение, при деконденсации распадутся на глобулы с фибриллами ДНП. Междиски-тоже хроматин но более рыхлый. Пуфы-вздутия, возникают за счет разрыхления. В них выявляется РНК, которая там синтезируется. Пуфы-временные образования, последовательность их появления-выражение генной активности. Кольца Бальбиани-самые крупные пуфы у двукрылых в слюнных железах, отвечают за кодирование белков. Эндомитоз-пример полиплоидии, из-за нарушений в веретене-конденсация хромосом происходит внутри ядра, ядр. об. не исчезает. Также плоидность может увеличиваться в результате блокады деления клеточного тела.

<p>5. Локализация хромосом в интерфазном ядре. Хромосомы, вошедшие в состав дочернего ядра сохраняются, хотя и в измененном состоянии. Непрерывность хромосом: в интерфазных ядрах регистрируются отдельные участки, аналогичны теломерам и центромерам. Их количеств в два раза меньше, чем самих теломер, потому что в интерфазе соседние участки ассоциируют между собой. Причем эти участки располагаются на одном из полюсов-повторяют телофазную ориентацию. Также в интерфазных клетках можно найти отдельные хромосомы, такие хромосомы (например тельца Барра). Раблю предположил, что хромосомы повторяют анафазную ориентацию во все время клеточного цикла, т.к. центромерные и теломерные участки распределены особым образом. Каждое плечо хромосомы занимает собственный объем, не вторгаясь в пространство другой. Хромосомы образуют пологую правую спираль, которая связана с ядерной оболочкой. Центромерные участки часто объединены в один хромоцентр. наблюдения были сделаны с помощью FISH (флуоресц. in situ гибридизация) Из митотических хромосом получали ДНК, которые метили флуорохромом, затем их наносили на интерфазные ядра и искали метку в клетке. В интерфазе хромосомы деконденсированы, причем могут неравномерно, это придает особую структуру хроматину.</p>	<p>13. Структура хромосом Хромосомы включают три компонента-собственно тело (плечо), теломерный участок и центромеру. Это палочковидные структуры, разной длины, обычно имеют два плеча, соединенных в зоне центромеры-первичная перетяжка. Плечи заканчиваются теломерами. Если плечи равны-мета, неравны-субмета, одно плечо совсем не заметно-acro, сразу за центромерой-теломера-тело. В области первичной перетяжки есть кинетохор, к нему присоединяются микротрубочки во время митоза. Хромосомы могут содержать несколько центромер. Там же присутствует особая сателлитная ДНК. У некоторых хромосом есть вторичная перетяжка-ядрышковый организатор. Она расположена около дистального конца, отделяет небольшой участок (спутник) Теломерные концы не могут соединяться с другими хромосомами, там есть особая ДНК, защищающая хромосому от укорачивания в процессе синтеза. Митотические хромосомы-хромосомы конденсированы, не теряют целостности даже при удалении гистонов. Состоят из рыхлой сети фибрилл и белковых петель. Хроматин особым способом компактизуется, нуклеосома, мера, хромомера, нема и хроматида. Все эти этапы приводят к хромосоме.</p>	<p>4. Периферический материал митотических хромосом. Во время митоза ядрышко исчезает и часть ядрышкового материала растекается между хромосомами. Происходит изменение его структуры. Например аргентофильные гранулы в профазе сливаются между собой и локализуются в зоне ядрышковых организаторов. Активность РНК-полимеразы 1 исчезает на средних стадиях митоза. Матрикс хромосом-нехроматиновый компонент (РНК фибриллы и гранулы) схож с компонентами ядрышек. Некоторые компоненты ядрышек-РНК-частиц уходят в цитоплазму, а остальные тесно связываются с поверхностью хромосом, образуя периферический хромосомный материал-ПХМ. Этот материал переносится хромосомами в дочерние клетки, по мере деконденсации хромосом происходит структурное перераспределение ПХМ-фибр. комп. собираются в предъядрышки. Митотические хромосомы также переносят белки, если например РНК-полимераза 1, топоизомераза 1, фактор инициации транскрипции UBF - эти белки остаются в зоне ядрышкового организатора, то фибрилларин, нуклеолин, В-23 переносятся в составе ПХМ. Также в ПХМ могут входить негистоновые белки. Значит, митотические хромосомы не только переносят ДНК, но и белки и РНК. ПХМ переносит в новые ядра многие компоненты и ферменты для возобновления синтеза и созревания рибосом, и для активации транскрипции.</p>
---	--	---

<p>15. Ядерные белки, их роль в строении хромосом</p>	<p>16. Строение и функции ядерной поры Поры образуются из-за слияния двух ядерных мембран в виде отверстий с диаметром около 100 нм. Сквозное отверстие заполнено глобулами и фибриллами. Ядерный поровый комплекс- супрамолекулярная структура, состоит более чем из 1000 белков-нуклеопоринов. В целом ЯПК цилиндрический с признаками октогональности. Его периферия представлена восемью глобулами, от них идут фибриллярные выросты. Чаще всего центр ЯПК содержит пробку-со стороны ядра выросты образуют корзинкообразную структуру. Цитоплазматическое кольцо связано с транспортером (пробкой), сходная структура на внутренней мембране. ЯПК закрепляется интегральными белками- gp210 и POM121 в стенке мембранной перфорации. Благодаря этому ядерная оболочка служит регулятором я-ц обмена. Ядерные поры выступают в роли сита, пропуская определенные частицы. Мелкие частицы (до 10 нм) могут проникать через поры, более крупные только с помощью белков. Многие белки поступают и выходят из ядра против градиента концентрации (гистоны). Многие ядерные белки проходят с помощью специальных механизмов узнавания. Число пор зависит от метаболизма клетки, чем выше, тем их больше. Если синтеза нет, то поры могут исчезать. По поверхности они располагаются почти равномерно, он в местах ассоциации ядерной оболочки с гетерохроматином или теломерными районами количество снижается.</p>	<p>17. Молекулярная организация и свойства клеточных мембран. Вск клеточные мембраны состоят из билипидного слоя с включениями белков, могут содержаться углеводы. Состав липидов очень разнообразен- фософлипиды, стероиды. Часто встречается холестерин. Липиды разделяются на две части- неполярные хвостики (гидрофобные) и заряженные головки (гидрофильные). Поэтому липиды могут самопроизвольно образовывать мембраны. Мембраны всего замкнуты сами на себя. Липидные мембраны служат непроницаемым барьером для транспорта. Белки вкраплены в билипидный слой, некоторые связаны с липидными головками, некоторые взаимодействуют с ионами Mg и Ca, либо с помощью гидрофобных связей. Мембранные белки состоят из участков богатых полярными аминокислотами и неполярными. Неполярные участки погружены в хвостовую часть. Белки называют интегральными. Размер примерно 8 нм. Со стороны цитоплазмы они связаны с периферическими белками. Липиды, в составе мембран постоянно движутся, благодаря этому белки тоже могут латерально двигаться. Билипидный слой ассиметричен, т.к. липидный состав различен. Белки строго ориентированы в мембране- N- концы смотрят в полость вакуолей или во внешнюю среду клетки. Углеводный компонент мембран представлен гликопротеинами- молекулы белков, связанные с углеводами. Они расположены в наружных слоях. Разные мембраны могут различаться по содержанию липидов, животы богаты холестерином, митохондрии- фосфолипиды. Мембранные белки можно разделить на ферменты, рецепторные белки и структурные белки. Ферменты очень разнообразны. Рецепторные белки связываются с в-вами и «узнают» их. На плазмалемме находятся рецепторы, которые узнают даже ионы солей и белки цитоскелета</p>
---	---	--

<p>19.Процесс образования кл.ст. растений Растения-кл.стенка форм. при участии плазм.мембраны является внеклеточным многослойным образованием, защищает и служит наружным скелетом. Состоит из двух компонентов-аморфного матрикса с высоким содержанием воды и опорной фибриллярной системы.В состав матрикса входят полисахариды,гемицеллюлозы и пектиновые в-ва. Гемицеллюлоза-смесь гексоз,пентоз и уроновых кислоты.Пектиновые вещества-гетерогенны, отрицательно заряженные полимеры из остатков галактуроновой кислоты. Опорная система из целлюлозы,также в клеточные оболочки может инкрустироваться лигнин и минеральные в-ва.На поверхности могут скапливат кутин или суберин-против опробковывания либо воск-против потери воды.Клеточная стенка проницаема для низкомолекулярных соединений, но макромолекулы проникают плохо.Аморфные в-ва матрикса синтезируются в аппарате Гольджи, а целлюлоза специальными ферментами в плазмалемме. Могут быть первичные,вторичные и третичные кл.стенки-при делении клеток образуется фрагмобласт,в его центре есть аморфное в-во матрикса,также в него входит белок и фибриллы целлюлозы.Клеточная стенка утолщается благодаря деятельности двух соседних клеток,срединная пластинка утолщается,вакуоли сливаются с мембраной и образуется вторичная кл.стенка.Во вторичной кл.оболочке ориентация фибрилл целлюлозы меняется и вытягиваются параллельное продольной оси клетки. Под вторичной оболочкой иногда находят третичную-засохший остаток цитоплазмы.</p>	<p>21.Проницаем плазмалем, трансмембранный перенос Плазмалемма ограничивает клетку снаружи и взаимодействует с внеклеточной средой.Она играет роль барьера.Возникает и обновляется за счет синтетической активности ЭПР.Механическая устойчивость плазмалеммы достигается за счет гликокаликса и кортикального слоя цитоплазмы. Гликокаликс-внешний слой с гликопротеидными цепочками.Содержит маннозу,глюкозу, сиаловую кислоту.Он сильно обводнен,желеобразен,Там могут застревать гидролитические ферменты.Толщина 3-4нм. Кортикальный слой-слой цитоплазмы,тесно контактирующий с липопротеидной мембраной, толщина 0,1-0,5 мкм, нет рибосом но много элементов цитоскелета-микрофиламенты и микротрубочки.У многих простейших этот слой формирует пелликулу-жесткий слой аля скелет, тогда к мембране принакают альвеоли.Барьерная функция плазмалем-ограничение свободной диффузии,и ограничние скорости проникновения низкомолекуляр в-в. Плазмалемма полупроницаема-осмотический барьер. Максимальная проницаемость для газов.Для воды скорость низкая,поэтому существуют специальные поры для ее входа.Проницаемость для ионов различна,для катионов выше,для анионов-ниже. Транспорт ионов идет за счет транспортных белков-пермеаз.Они могут проводить в одном направлении одно в-во-унипорт,несколько-симпорт или сразу вести импорт и экспорт-антипорт.Транспорт ионов может идти пассивно,по градиенту концентрации,для этого образуются каналы из мембранных белков, они могут быть связаны с сигнальными белками, или же открыты постоянно.Иногда белки-переносчики связываются с ионами,перенося их через мембрану. Концентрация ионов в клетке различается от внеклет среды.В клетках работают мембранные белковые переносчики, работающи против градиента концентрации.Это активный транспорт и он идет с помощью белковых ионных насосов.На эти процессы затрачивается АТФ.С помощью пермеаз и насосов создается гомеостаз.Также идет транспорт сахаров, нуклеотидов и аминокислот, они зависят от ионов-при прекращении диффузии Na,глюкоза перестает поступать.Транспорт сахаров у бактерий обусловлен концентрацией H+.Транспорт сильно специфичен.</p>	
--	---	--

<p>32.Рецепторная роль плазмалеммы. Белки-переносчики и каналы являются рецепторами,взаимодействующими с определенными ионами.Они связываются с лигандами и участвуют в отборе молекул.В качестве таких рецепторов выступают гликопротеиды.Клетки могут обладать набором разных рецепторов или одним,но разной чувствительности. Многие реагируют не только на связывание, но и на физические факторы или передаче межклеточных сигналов.Гормоны, связываются со спец.рецепторами,после чего другой белок-аденилатцистаза,лежащий в цитоплазмат,части плазмалеммы активируется, синтезируется АМФ из АТФ, и он, являясь активатором ферментов запускает модификацию других белков ферментов. Другой путь-фосфатидилинозитольный.После сигнала активируется фермент фосфолипазаС, и расщепляется фосфатидилинозитолфосфат, продукты гидролиза активируют протинкиназу С- активирует киназы, и освобождают ионы кальция. Еще пример-рецепторы ацтилхолина. Ацетилхолин выходя из нерва связывается с рецептором на мышце,вызывает поступление натрия,открывая много ионных каналов. Специфичность набора рецепторов приводит к большому набору маркеров-сходные клетки взаимодействуют друг с другом, а различные либо нет, либо уничтожаются (иммунология). В плазмалемме у фотосинтетиков есть белки-рецепторы (хлорофиллы),взаимодействующие с квантами света,у животныз есть такой белок родопсин,который превращает световой сигнал в химический а затем в импульс</p>	<p>33.Строение и функции грЭПР Был открыт в 1945 Протером,увидели в центральной части клеток вакуоли и каналы, образующие тонкую сеть,они были окружены тонкими мембрана, их назвали эндоплазматиче ретикулумом. ЭПР-гладкий и гранулярный. ГрЭПР представляет собой замкнутые каналы,цистерны,окруженные мембранами.Со стороны гиалоплазмы покрыты гранулами-рибосомами.Они расположены в виде полисом, объединенных иРНК.грЭПР может быть представлен в клетках скоплениями-эргатоплазма-то характерно для клеток, синтезирующих секреторные белки. грЭПР-важное место синтеза белков,чем больше гранул,тем сильнее активность. Рибосомы, связанные с мембранами участвуют в синтезе «экспортируемых» белков.ЭПР не только синтезирует белки, но и сегрегирует их,обособляет и изолирует от других функциональных белков. Синтез белков-в гиалоплазме иРНК связывается с рибосомой, сначала синтезирует сигнальная последовател, она узнается и связывается с SRP- частицей в цитозоле.Затем рибосома взаимодействию с транслаконом-белковым каналом, SRP отсоединяется и первичный пептид входит в канал, затем снова начинает синтезироваться и удлиняется и оказывается внутри полости цистерны ЭПР- котрансляционно(одновременно с трансляцией). Внутри ЭПР с помощью фермента сигнальная последовательность отсоединяется. В полости ЭПР белки правильно сворачиваются,конформируются и поступают в зону ап.Гольджи. Мембранные белки синтез иначе,SPR тоже участвуют,но в цепи существует несколько стоп-последовательностей,в этих областях белок остается связанным с мембраной, но синтез не прекращается.Получается там образуется гидрофобный белок,а вся остальная часть встроена в мембрану.</p>	<p>Мембранные белки тоже проходят модификации-первичное гликозилирование-связывание белка с олигосахаридом. На белок переносится олигосахарид,который связывается с белковой мелекулой. Этот комплекс содержит N-ацетилгликозамин,маннозу и глюкозу. В ЭПР идет синтез и сборка липидов мембран, эти ферменты встроены в ЭПР со стороны цитозоля и там же идет синтез липидов. Синтезированные липиды встраиваются в мембрану ЭПР во со стороны цитоплазмы, а внутрь переносятся с помощью переносчиков. Синтез мембран вакуолярной системы идет только в грЭПР. Проследили процесс на вирусе стоматита VSV.РНК-содерж. вирус,есть три белка-входящий в РНК-комплекс-N-белок,крепящий комплекс с мембраной М-белок и специфический белок С-белок.Вирусная РАН кодирует только 5 белковых молекул,две необходимы для репликации и транскрипции,остальные кодируют белки.N и М белки синтезируются на свободных полисомах, синтез G-белка на полисомах грЭПР,синтез начинается с синтеза сигнальной аминокислотной последовательности,которая проходит через мембрану;G-белок остается связанным с мембраной ЭПР.Он погружен в билипидный слой,затем его обнаруживают в составе интегральных белков. В переходной зоне от ЭПР к аппарату Гольджи теряются рибосомы образуются мембранные выступы,от которых отпочковываются вакуоли с белками. Это ЭПР-АГ промежуточный компартмент или везикулярно-тубусная группа-VTC. Вакуоли покрыты белковым слоем,аля клатрин, белки относятся к COP II,вакуоли подходя к АГ теряют оболочку,сливаются и транспортируются с помощью МТ к цис-зоне АГ,где сливаются с его мембранами. Адресность определяется SNARE-белками. После деполиеризации COP II, на поверхности вакуоли открываются интегральные белки V-SNARE,которые направляют вакуоль к нужному месту, там они связываются с T-SNARE & SNAP25 там и происходит слияние мембран.</p>
---	---	---

60. Апоптоз

В организме постоянно идет гибель клеток, причем клеточная смерть регулируется межклеточными взаимодействиями-некоторые клетки гибнут из-за отсутствия факторов роста, некоторые из-за прямого сигнала. Апоптоз-отмирают отдельные клетки. Сначала клетка теряет контакты, сморщиваются, ядро фрагментируется затем и сама клетка, образуя апоптотические тельца, которые фагоцитируются. Воспалительной реакции нет. Апоптоз-генетически запрограммированная смерть. Развитие процесса запрограммированной кл. смерти-у беспозвоночных-регулятор-Ced-9-адаптер ced-4-эффektor-ced-3-ПКС. Эти гены вызывают гибель клеток, у позвоночных есть аналогичные. P-Bcl-2-A-Araf-1-эф-Casp9-Casp3-ПКС. Каспазы-протеазы, расщепляющие белки. Они действуют на многие белки-киназу фок. адг. контактов-клетка отделяется от соседей, ламины, цитоскелетные белки. Те клетки, которые уничтожаются из-за отсутствия трофического фактора-в цитоплазме есть белок Bad, если троф. фактор исчезает, этот белок связывается с Bcl-2 и активирует апоптоз, из митохондрий выходит цитохром с, который связывается с Araf-1, который активирует каспазы, которые начинают расщеплять клетки. При апоптозе нарушается симметричность плазмалеммы и на поверхность выходит фосфатилдилсерин, который должен находиться в цитозольной части. Необратимые повреждения ДНК тоже вызывают апоптоз - Белок p53 вызывает экспрессию гена bax-вызывающего апоптоз. Если повредить митохондрию и цитохром с выйдет, то тоже разовьется апоптоз.

24. Синтез растворимых белков в грЭПР +28

Котрансляционный синтез
грЭПР-важное место синтеза белков, чем больше гранул, тем сильнее активность. Рибосомы, связанные с мембранами участвуют в синтезе «экспортируемых» белков. ЭПР не только синтезирует белки, но и сегрегирует их, обособляет и изолирует от других функциональных белков. Синтез белков-в гиалоплазме иРНК связывается с рибосомой, сначала синтезирует сигнальная последовательность, она узнается и связывается с SRP-частицей в цитозоле. Когда SRP связывается непосредственно с рибосомой и считывается сигнальная последовательность синтез белка прекращается. Затем рибосома взаимодействует с транслаконом-белковым каналом, SRP отсоединяется и первичный пептид входит в канал, затем снова начинает синтезироваться и удлиняется и оказывается внутри полости цистерны ЭПР-котрансляционно(одновременно с трансляцией). Внутри ЭПР с помощью фермента сигнальная последовательность отсоединяется. В полости ЭПР белки правильно сворачиваются, конформируются и поступают в зону ап. Гольджи. Во время трансмембранного переноса белок гликозилируется.

25. Строение и функции глЭПР

ГлЭПР-часть вакуолярной системы, на нем нет рибосом, диаметр вакуолей примерно 50-100 нм. глЭПР может располагаться в определенных местах либо по всему объему цитоплазмы. Установлен переход из гр в гл. Участок грЭПР теряет рибосомы, делается неровным, ветвится и переходит в гладкий, его называют переходным, потому что там отделяются транспортные пузырьки. Гладкий ЭПР считается вторичным, происходит из гранулярного. ГлЭПР резко отличается по функциям. ГлЭПР может связать с метаболизмом липидов и некоторых полисахаридов. Он участвует в синтезе липидов и триглицеридов, внутри ЭПР накапливаются осмофильные гранулы. Среди липидов есть стероиды-причем основные ферменты из синтеза обнаруживаются при разрушении глЭПР. глЭПР располагается близко с отложениями гликогена, значит от участвует в его метаболизме. Часто увеличение зон глЭПР связывается с патологическими процессами, например при отравлениях образуются зоны и там скапливается глЭПР-там происходит деградация вредных в-в, которая идет благодаря ферментам, один из них - цитохром P-450, он связывает с водой нерастворимые в-ва. После удаления токсичного в-ва глЭПР удаляется с помощью автофагосом. В поперечно полосатых мышцах глЭПР окружают каждую фибриллу и контролирует ионы кальция-ЭПР может активно поглощать и накапливать кальций, регулируя работу мышцы.

<p>31.Вакуоли растений,строение и функции Вакуолей может быть несколько, могут занимать до 90% клетки, они отделены от цитоплазмы одинарной мембраной,носящей название тонопласта. Централ вакуоли образуются от пузырьков из аппарата Гольджи, пузырьки растут, сливаются и образуют крупные вакуоли, оттесняющие остальные органеллы к периферии. Вакуоли заполнены клеточным соком-водный раствор сахаров,солей и вмс. Одна из главных функций-поддержание тургора. Молекулы в клеточном соке определяют осмотическую концентр, эта концен и полупроницаемость мембран приводят к тому, что вакуоль становится осмоцентром и придает клетке напряженность. Через вакуоль может идти транспорт молекул. В тонопласте есть АТФ-зависимый Н+ насос, участв в транспорте сахаров. Вакуоли могут использоваться как накопители запасных веществ или метаболитов. Из неорг в-в это фосфаты калия,кальция, оксалаты,цитриты, поэтому кл.сок рН=2-5. Также в вакуолях накапливаются сахара и белки, и это связано со способностью вакуолей ЭПР и АГ сливаться с тонопластом. У злаков в вакуоли поступают альбумины и глобулины, после чего в.обезвоживаются и превращаются в алейроновые зерна.При прорастании они снова обводняются и становятся вакуолями. В вакуолях есть гидролитические ферменты, бывает тонопласт впячивается внутрь и часть материала там деградирует-возможная аутофагия.</p>	<p>49.Ультраструктура митохондрий М. отграничены двумя мембранами,наружная гладкая,толщина около 7нм,замкнута сама на себя. В ней много поринов,там же идет синтез аминокислот, липидов. Затем идет межмембранное пространство 10-20нм,и внутренняя мембана-7нм-имеет многочисленные впячивания-кristы. На вн.мемб. есть кардиолипины-обеспечив полупроницаемость, белки цепи переноса электрон. и АТФ-синтаза. Общая поверхность внутренней мембраны составляет около трети поверхности всех кл.мембр Кристы не полностью перегораживают полость м.-матрикс непрерывен. Ориентация крист может быть различной-пластин,перфорация, трубчатые, волнистые. Матрикс имеет тонкозернистое строение иногда видны нити ДНК, а гранулы-митохонд.рибосомы(70S). Также встречаются гранулы солей магния и кальция. В нем ферменты цикла Кребса, инструменты для синтеза ДНК</p>	<p>50. Строение и функции митохондрий М. отграничены двумя мембранами,наружная гладкая,толщина около 7нм,замкнута сама на себя. В ней много поринов,там же идет синтез аминокислот, липидов. Затем идет межмембранное пространство 10-20нм,и внутренняя мембана-7нм-имеет многочисленные впячивания-кristы. На вн.мемб. есть кардиолипины-обеспечив полупроницаемость, белки цепи переноса электрон. и АТФ-синтаза. Общая поверхность внутренней мембраны составляет около трети поверхности всех кл.мембр Кристы не полностью перегораживают полость м.-матрикс непрерывен. Ориентация крист может быть различной-пластин,перфорация, трубчатые, волнистые. Матрикс имеет тонкозернистое строение иногда видны нити ДНК, а гранулы-митохонд.рибосомы(70S). Также встреч гранулы солей магния и кальция. В нем ферменты цикла Кребса, инструменты для синтеза ДНК Митохондрии -синтезируют АТФ, аминокислоты, липиды, 13 белков, регулируют апоптоз. АТФ-начальные стадии идут в гиалоплазме, анаэробно=гликолиз.Главный субстрат-гексозы. Сначала молекула распадается до триз, тратятся дв молекулы АТФ и синтез.4. Затем уже в самой мтх начинается аэробное окисление-расщепляются хим связи и выделяется СО2 и много АТФ. Эти процессы связаны с циклом трикарбоновых кислоты и дыхательной цепью переноса е.</p>
<p>53.Механизм движения хромосом В профазе сдвоенные хроматиды дрейфуют к полюсам: в прометафаза к экватору, метафаза-выстраиваются на экваторе, анафаза А-расходятся к полюсам, анафаза Б-расходятся полюса.</p>		

<p>29. Лизосомы, классификация и строение</p> <p>Лизосомы не образуются самостоятельно, но вследствие активности эспр и аппарата гольджи, напоминают секреторные вакуоли. основная роль- участие в процессах внутриклеточного расщепления макромолекул. Лизосомы мембранные, окружены липопротеидной мембраной, содержат интегральные белки LAMP1 и Lamp2, которые несут полисахаридные цепи, обращенные в цитоплазму и защищающие лизосому от ее же ферментов. изначально ферменты не активны, действуют при pH=5, Есть четыре типа лизосом-первичные, вторичные, аутофагосомы и остаточные тельца. Первичные лизосомы-100 нм, заполнены бесструкт. в-вом с гидролазами, они синтезируются в ЭПР, затем переходят в АГ и выходят в пузырьках. Они сливаются с фаго- или пиноцитарными пузырьками, образуя пищеварительную вакуоль (вт. лиз.) Гидролазы перв. лиз сливаются с содержимым и начинают расщеплять субстрат. При слиянии происходит диссоциация комплексов М-6-Ф-рецептор-гидролаза из за кислой среды, затем фермент, потерявший фосфатную группу активируется и начинает работать. Освободившиеся рцепторы переходят в мелкие пузырьки, уходящие в транс-участок аппарата Гольджи-идет рециклизация. Вторичная лизосома-первичная лизосома с компонентами, захваченными в эндоцитозе. Поглощенные в-ва расщепляются до мономеров, которые затем транспортируются в гиалоплазму. Также лизосомы могут изменять клеточные продукты-например в клетках щитовидной железы синтезируются тироглобулин, эти вакуоли сливаются с лизосомами и ферменты преобразуют его в тироксин. Остаточные тельца-телолизосомы-если во втор. лиз. остались непереваренные остатки, в них меньше гидролаз, они более плотные. Аутолизосомы-вт. лизосомы, но в них встречаются целые фрагменты и структуры. Хотя возможно это перв. лизосомы выстраиваются вокруг органеллы и окружают ее, а потом едят</p>	<p>51. Митохондрии-энергетические станции</p> <p>Цикл Кребса+перенос электронов</p> <p>Пируват, образовавшийся в гликолизе теряет CO₂, окисляется до ацетата, соединяется с Ко-А. Затем, Ацетилкоэнзим А соединяется с оксалацетатом и образует цитрат. Затем идет окисление до 4-углеродного оксалацетата, который вновь связывается с ацетилкоэнзимом А. При этом выделяется две молекулы CO₂ а электроны переносятся на акцепторные молекулы коферментов НАД. Дыхательная цепь-ряд белковых комплексов в во внутр. мембране. Есть три ферментных комплекса: 1-НАД*Н-дегидрогеназный-принимает электроны от НАД*Н и переносит их во второй-б-с1, который передает их на кислород, и там образуется вода. На этом окисление заканчивается, образуются АТФ. На вн. мтх мембранах много ферментов и АТФ-синтетаз. Дыхательная цепь-главная система превращения энергии в мтх, за счет этой энергии в трех точках дыхательной цепи из АДФ образуется АТФ. Благодаря многократности этих процессов в цикле Кребса полностью окисляются продукты. Было предположение, что энергия, выделяющаяся при переносе е запасается в виде градиента протонов на мембране и он является движущей силой в синтезе АТФ. Это позже стало хемиосмотической теорией сопряжения окисления субстратов с синтезом АТФ При окислении каждый комплекс направляет свободную энергию на перемещение протонов в межмембр пространство и образует разность потенциалов на мембране. при достижении определенной разности АТФ-синтетазы начинают транспортировать протоны обратно в матрикс и запускают превращение АДФ в АТФ-т.е. они сопряжены.</p>	<p>45. Центриольный цикл</p> <p>Центриольный-дупликация центриолей.</p> <p>Центросомный=центриольный+уменьшение перичентриомерного материала. В митозе в клеточных центрах по диплосоме. материнская центриоль окружена фибриллярным гало, от которого отходят микротрубочки, в это время происходит формирование веретена деления. Зоны диплосом являются ЦОМТами, причем рост МТ не связан с центриольным цилиндром, а только с гало. К телофазе толщина гало уменьшается. Когда клетки уже разделились надвое веретено деления разбирается и кл. центры меняют структуру, Мат и доч центриоли перестают быть ⊥, и немного отходят друг от друга. Заем на мат возникают сателлиты, с ножкой и головкой, от которой отходят МТ, которые быстро растут и заполняют цитоплазму. Если оставить клетки в G₀, то центриоли могут образовывать ресничку. При наступлении S периода клеточный центр удваивается, около каждой центриоли идет закладка новых центриольных цилиндров-процентриолей, в районе проксимальных концов перпендикулярно длинной оси закладываются сначала 9 синглетов, затем они преобразуются в дуплеты а затем в триплеты. Закладка процентриолей идет на проксимальных концах центриолей, и там можно видеть центральную втулку со спицами, поэтому сначала закладывается дочерняя процентриоль, которая затем дорастает. Это называется дупликация. В ее процессе около каждой центриоли образуется новая дочерняя центриоль, поэтому в клетке после завершения S-периода находится две диплосомы. Потом начинается G₂-исчезают сателлиты, обе материнские центриоли покрываются гало, от которого в профазе отрастают микротрубочки Центриольный-1-процентриоль, 2-синглеты, А, потом Вис, 3-Рост дочерней центриоли, до метафазы, не позже метафазы-разделение центриолей.</p>
---	--	--

42.Строение жгутиков бактерий

Бактерии движутся с помощью жгутика, различают монотрихи, политрихи и перитрихи(много жгутиков в разных местах). Жгутик состоит из трех частей- волнистой нити,крючка и базального тельца. Жгутиковая нить построена из флагеллина, его глоб. субъединицы полимеризуются в спирально закруч нити и образует трубчатая структура. Флагеллины не способны к движению, но могут полимеризоваться в нити с постоянным шагом волны.Наращение жгутиков идет на дистальном конце, транспорт флагеллина вероятно через полую середину. Вблизити клетки флагелла подходит к крючку-около 45 нм, из другого белка. Базальное тельце состоит из стержня, связанного с крючком и четырех колец. Два верхних кольца(они есть у грам-) находятся в клет стенке, L- диск в липосахар мембране, Р-в муреиновом слое. S- статор и М-ротатор находятся в плазмалемме, к ним примыкает ряд моторных белков. У грам+ есть только два нижних кольца, в целом баз тельца содержат около 12 белков. Движение идет за счет вращения баз тельца вокруг своей оси, оно не зависит от АТФ, а только из за трансмембр градиента ионов водорода. Mot-беки способны переносить ионы из ппп в цитоплазму и тогда жгутики начинают быстро вращаться

35.Промежуточные филаменты

ПФ строятся из фибрилл, размер 8-10 нм, локализуются в околоядерной зоне и в пучках фибрилл под плазмалеммой.Особенно обильны в клетках, подверженных механическим воздействиям. В составе группа изобелков, по мол массе разделяют на 4 типа: 1-кератины, кислые и нейтральные, образуют гетерополимеры, М=40-70 тыс. 2-М=45-53, виментин-мезенхима, десмин-мышечные клетки, глиальный белок-нервные клетки и периферин- периферические и центральные нейроны. 3- М=60-130, белки нейрофиламентов, 4-белки ядерной ламины, локализованы в ядре. ПФ построены из фибрилл белков в виде каната, все эти белки обладают аминокислот последовательностью из 130 остатков в центральной части, и альфа-спиральным строением. Эти участки позволяют образовывать двойную спираль и далее димер около 48 нм, затем два димера образуют тетрамер-протофиламент, они могут объединяться в фибриллы и образовывать полный ПФ, состоящий из 8 протофиламентов. Белки ядерной ламины образуют димеры с головками на одном конце и создают рыхлую решетку, они быстро разрушаются при фосфорилировании во время митоза. ПФ относятся к самым стабильным элементам, они устойчивы к действию солей, разрушаются под воздействием мочевины. Они служат опорной системой в клетке, например в эпидермисе образуют пучки тонофиламенты, связанные с десмосомами и делают жесткую сеть, в нервных аксонах создают жесткую основу, в мышцах входят в состав Z-дисков. Процесс сборки и разборки ПФ неясен, возможно под действием киназ или фосфоорилаз. Расположение ПФ повторяет МТ, восстановление новой сети начинается от клеточного центра. При подготовке к митозу ПФ фосфорилируются и разрушаются.

46.Центриоли их и структура и поведение в кл цикле

Центросомы состоят из центриолей, окруженных зоной матрикса. Центриоли небольшие, цилиндрические, состоят из 9 триплетов МТ, ширина около 0,15 мкм. А-МТ, d=25 нм, 13 глоб единиц. В и С МТ содержат 11 единиц и плотно примыкают к соседям. От А-МТ отходят динеиновые ручки, одна направлена к С-МТ, внутренняя-к центру. Различают материнскую и дочернюю центриоли, причем доч-т.к мат. В дистальной части мат находятся выросты-придатки. Белки-P210-рост МТ . У дочерней центр асть цилиндра занята «колесом». Втулка-d=25, и 9 спиц, направленных к А-МТ. Она расположена на проксимальном конце, поэтому центриоль полярна. Центриоль подчиняется формуле (9x3)+0. Вокруг каждой центриоли есть матрикс, Вокруг центросомы множество МТ. Кроме приращков около центриолей могут располагаться фокусы схождения МТ-20-40 нм, от них отходят МТ. В состав МТ центриолей входят тубулины, в том числе центрины, перицентрины и другие.В зрелых синнексин, и γ -TURC, который инициирует рост МТ. Связь центриолей с ядром идет с помощью ПФ. В профазе активируются КЦ, начинается рост астральных МТ,диплосомы уже удвоились, МТ растут вперед +концами. Центросомы начинают расходиться на небольшое расстояние, потому что антипараллельные МТ взаимодействуют между собой и расталкиваются. В метафазе продолжается постоянное обновление МТ.В это время мат центриоль окутана гало, от которого и отходят МТ

<p>54. Типы митотического веретена, образование</p> <p>55. Кинетохор</p> <p>Митотический аппарат особенно хорошо выражен в метафазе. Митотическое веретено, это совокупность хромосом, полюсов и волокон. Волокна-одиночные МТ, начинаются от полюсов, часть направляется к центромерам (кинетохорам), а часть дальше, не доходя до следующего полюса-межполюсные МТ. Также от полюсов отходят астральные МТ. По общей морфологии веретена делятся на астральные и анастральные. Астральный=конвергентный, полюсы представлены небольшой зоной, в которой сходятся МТ, там же есть центриоли, также туда входят радиальные МТ, образующие звездчатые зоны-цитастеры. Анастральный-цитастеров нет, полярные области широкие, центриолей нет, волокна расходятся широким фронтом. Типы МТ-полюсные, межполюсные-проходят мимо хромосом, кинетохорные-к хромосомам и астральные. Веретено деления образуется в результате активности ЦОМТ. В обычном митозе образует бисимметричное веретено. При закрытом плевромитозе хромосомы расходятся с помощью полярных телец внутри ядра, образуя два полуверетена. Центромеры-участки связывания хромосом с МТ. Голоцентрические-МТ по всей длине, МОно-в одном участке, причем они делятся на точечные-1 МТ и зональные. Все эти зоны связаны кинетохором. Он связан со специальным ДНК на хромосоме-СЕН-локус, он состоит из CDE I,II и III. Центромеры состоят из последовательностей центромерных локусов, которые содержат сателлитную ДНК. Кинетохоры-белковые, трехслойные-внутренний плотный слой, средний рыхлый и внешний плотный, от которого отходят фибриллы. В общей форме имеют вид пластинок, до анафазы кинетохоры располагаются на каждой хроматиде напротив другого и связываются с пучками МТ. Кроме спец ДНК в них много СЕНP-белков-СЕНP-В-связывается с ДНК, МСАК-алля кинезин, когезины. Во внутреннем слое есть СЕНP-А вариант гистона Р3, СЕНP-Г-с белками матрикса. В среднем слое 3F3/2-натяжение МТ. Также выявлены белки для связывания МТ. Кинетохоры связывают сестринские хроматиды, закрепляют МТ, разъединяют хромосомы и двигают их к полюсам</p>	<p>59.Регуляция клеточного цикла</p> <p>Клеточный цикл-клетка проходит все стадии без пропусков, заканчивается синтезом ДНК и делением клетки. В конце G1 Rpoint-после него нельзя уйти в G0, только в R. Если его нет могут выходить в G0 стадию. Фактор стимуляции митоза-обнаружили, что при слиянии интерфазной и митотической клетки появлялись преждевременно конденсированные хромосомы, структура ПХК зависит от стадии интерфазы. Эксперименты дополнились инъекциями цитоплазмы митоклетки в интерфазную, оказалось, что в цп есть факторы, стимулирующие митоз. ФСМ вызывает конденсацию хромосом, распад оболочки, т.е. даже без синтеза ДНК идет переход в митоз. Параллельно наблюдали за яйцеклетками лягушки: часть цп из ооцита на стадии метафазы II инъекцировали в ооцит, на который еще не действовал прогестерон, тогда ооцит снова вступал в I и II деления R=созревал. Значит, на стадии метафазы II есть фактор стимулирующий созревание. ФСС найден только во время митотического состояния. Причем, если инъектировать цитоплазму из митоза, то ооцит тоже созреет, значит ФСМ=ФСС (MPF-maturation promoting factor). Это гетеродимер, состоит из циклина и протеиназы, зависимой от него. Т.е. состоит из двух субъединиц каталитической и регуляторной. Циклин постоянно синтезируется в течении эмбрионального кц, причем каждое 12 делений MPF возрастает, для появления активности MPF не нужна транскрипция иРНК. Для изучения выделяли экстракт из клеток, в них были ферменты, липиды, гистоны и циклин В. Если к нему добавляли хроматин, то вокруг него образовалась оболочка и начинался кц, в каждой интерфазе циклин нарастал, а после анафазы падал. Разрушение иРНК снимало цикличность MPF и циклина В. Снижение циклина вызывается сложной цепочкой белков, и приводят к его расщеплению протеосомами, кроме того есть комплекс APS-стимулирующий анафазу, который подготавливает к деградации циклин и когезины.</p>	<p>От начала до конца клеточного цикла работает каскад комплексов Cdk- у млекопитающих 9 разных циклинов и 7 Cdk. Пусковым механизмом для размножения может послужить аутокринная стимуляция (продукты собственной клетки), паракринная (соседних) или клетки других органов (гормональная). Фактор роста из тромбоцитов запускает пролиферацию, эпидермальный фс-сигнальный белок, фс нервов-рост нейронов. Для того, чтобы выращивать новые ткани часто нужно добавлять сыворотку крови, иначе клетки перейдут в g0. ФР связываются на поверхности клеток со своими рецепторами и через вторичные мессенджеры передают сигнал для запуска клеточного цикла. Сначала активируются гены раннего ответа, которые запускают транскрипцию генов отложенного ответа, а они запускают синтез циклинов и Cdk. Так что сначала синтезируются циклины для интерфазы и только потом для митоза. S-Cdk синтезируется в G1, и иницирует S-фазу, затем деградирует и запускает синтез M-Cdk, который до профазы в неактивном состоянии. В клеточном цикле есть контрольные точки, его остановка происходит при повреждении ДНК в G1 и G2 периоде, неполной репликации в S, при нарушении веретена деления. Если митоз не переходит в анафазу, то APC не образуется и сестринские хромосомы не разойдутся а циклины не деградируют. Повреждения ДНК препятствуют переходу в S или митоз. Если повреждения значительны, то накапливается белок p53, который стимулирует синтез p21, который ингибирует CDK циклин. Клеточный цикл остановится на G1/G2. Если заблокировать в G1 то клетка может стать опухолевой, поэтому процесс блокируется. Если белок p53 потерян, то это приводит к различным мутациям и появляются либо нежизнеспособные клетки, либо опухолевые. Метод поточной флуориметрии-число ДНК и количество клеток в разных фазах.</p>
--	---	---

<p>52. Митоз 53. Движение хромосом</p> <p>Еще в интерфазе начинается повышение активности фосфорилаз, модифицирующих гистоны H1</p> <p>Профаза-хроматиды связаны когезинами, начинают конденсироваться, падает синтез РНК, ядрышковые гены инактивируются, фосфорилирование ядерной оболочки и она распадается, активируются кц-разбираются МТ, расходятся на небольшое расстояние, реорганизовывается ЭПР и АГ.</p> <p>Прометафаза-начинается перемещение хромосом к экватору, идет постоянное их движение, в начале, чем ближе хромосома к полюсу, тем она быстрее приближается к нему, с помощью МТ, затем она захватывается МТ с противоположного конца и оттягивается обратно.</p> <p>Метафаза-постоянно стабилизируются МТ, кинетохоры хромосом обращены к полюсам, центромеры расположены к экватору, плечи к периферии, последним место, где скрепляются хромосомы-кинетохор. Анафаза-начинается сразу, все хромосомы разъединяются (деградация когезинов), синхронно удаляются друг от друга, меняют ориентацию и становятся V-образной формы, плечи направлены к центру. За движение отвечает центромерный участок с кинетохором. Анафаза состоит из двух процессов-анафазы А и Б: во время анафазы А хромосомы движутся за счет укорочения кинетохорных МТ, они разбираются на плюс-конце, движение зависит от АТФ и ионов Са. Возможно динеин, вмонтированный в корону движет МТ. Затем в анафазе Б идет удаление полюсов друг от друга за счет наращивания межполюсных МТ с +концов, они взаимодействуют с антипарал МТ и моторные белки обуславливают их скольжение друг от друга.</p> <p>Последовательность фаз может быть разной или одновременной. телофаза-хромосомы останавливаются, деконденсируются, начинает строиться сд оболочка, разрушается митотический аппарат. Цитотомия-разделяются клетки. И клетки переходят в G1.</p>	<p>22. Везикулярный транспорт</p> <p>Белки, нк, полисахариды транспортируются везикулами.</p> <p>Экзоцитоз-вынос из клетки, эндоцитоз-в клетку. При эндоцитозе участок плазмалеммы захватывает материал, заключает его в вакуоль-эндосому, затем сливается с лизосомой и начинается внутриклеточное переваривание. Эндоцитоз делится на пиноцитоз и фагоцитоз. При фц захватываются крупные частицы, у многоклеточных с помощью спец клеток. Пиноцитоз-раньше как поглощение капель, теперь просто малые в-ва. Эндоцитоз может быть неспецифическим-обычным, протекает автоматически, может приводить к захвату чуждых частиц, сопровождается сорбцией материала. Затем идет изменение плазмалеммы, впячивания или борозки, затем слияние мембран и образование пузырька. Эндоцитоз происходит в спец участках плазмалеммы =окаймленные ямки. Со стороны цитоплазмы эти участки покрыты волокнистым слоем, окаймление состоит из клатрина, это одевающий белок образует слой вокруг пиносомы. В отделении эндосомы участвуют динамины, которые полимеризуются вокруг шейки пузырька. Затем пузырек уходит вглубь, клатрин распадается и эндосомы сливаются. Они могут сливаться друг с другом или с лизосомами. При специфическом эндоцитозе поглощаются молекулы, для которых есть спец рецепторы, такие молекулы называют лигандами. Например холестерин проникает в клетку с помощью рецепторов, которые образуют белковые комплексы для переноса. Такой липопротеидный комплекс не распадается во вторичной лизосоме-от постепенно диссоциирует и ЛНП гидролизуются до свободного холестерина. В эндосомах низкий рН, туда могут проникать ферменты и образуются эндолизосомы. Фагоцитоз-образуются большие фагосомы, и сливаясь-фаголизосомы. Экзоцитоз-обратный процесс, вакуоли подходят к плазмалемме, сливаются с ней и содержимое выплескивается. С ним связано выделение метаболитов-секреция.</p>	<p>37. Рост и образование ресничек +43 Движение жгутов</p> <p>Есть две группы ресничек-кинетоцилии (для движения) и первичные реснички. Ресничка-вырост плазмалеммы, внутри него аксонема-из МТ, внизу базальное тельце. Аксонема состоит из (9x2)+2 МТ, А-МТ полная, 13 субъединиц, в-11. А несет динеиновые ручки, которые отходят к В-МТ. От А-МТ отходит спица к центральной муфте, окружающей центральные МТ; базальное тельце состоит из 9 триплетов МТ, имеет ручки, втулку и спицы, причем А и В МТ от баз тельца продолжают в А и В МТ аксонемы. В основании реснички часто есть исчерченные корешки-кинетодезмы, тонкие фибриллы. При движении ресничек они изгибаются, и за это движение отвечает динеин. Он входит в состав ручек, обладает АТФазной активностью, при добавлении АТФ дуплеты скользят друг относительно друга. Рост=удлинение МТ аксонем идет на вершине, там +концы; образование аксонемы идет за счет А и В МТ центриолей (базальных тельцев). Если образуется одиночная ресничка, то мат центр подходит к плазмалемме листовым концом и связывается с ней придатками, МТ начинают расти и дают ресничку. В ресничном эпителии баз тельца возникают вокруг дейтеросом. Клетки с множеством ресничек обычно теряют способность к митозу. МТ аксонемы устойчивы к колхицину. Первичные реснички не могут двигаться т.к. нет центральной пары. Образуются когда диплосома подходит к плазмалемме и аксонема растет без центральных МТ. При движении жгутиков не происходит уменьшение их длины, они могут быть маятниковобразными, крюкообразными или волнообразными.</p>
--	---	--

<p>38. Образование и рост ламеллоподий Если поместить фибробласт на поверхность он поляризуется, у него появится движущийся конец. На нет постоянно возникают ламеллоподии-тонкие выросты. В таком фибробласте актин располагается в трех местах-в кортикальном слое, в выростах ведущего края и в пучках актиновых филаментов, от ведущего края вглубь. Кортикальный слой из актиновой сети сопряженной с плазмалеммой. Обеспечивает механическую устойчивость. В ассоциации с актиновыми филаментами есть фибриллярные белки(филамин). Сеть актиновых филаментов способна к движению, т.к. есть миозиновые агрегаты. Процесс образования актиновых зависит от регуляторных белков. WASp/Scar-связывается с плазмалеммой, в нем есть участки, сцепляющиеся с актином. Arp2/3 соединяется с -концом полимера, в итоге на границе с плазм мембраной идет надстраивание филаментов, которые прогибают плазм мембрану и создают филоподию. Ламеллоподии образуются иначе, WASp/Scar закрепляются на плазмалемме и связываются с комплексом Arp2/3 и прикрепляют его к актиновой фибрилле. Акомплекс Арп запускает полимеризацию новой актиновой фибриллы, которая изогнута под углом 70. Таких цепей возникает несколько и они расположены веером. Ламеллоподия образуется за счет наращивания на +концах и одновременно идет деполимеризация филаментов, которые не заблокированы Арпом. Возникая ламеллоподии образуют фокальные контакты, от которых отходят актиновые филаменты.</p>	<p>30. Вакуолярная система клетки В.с. состоит из одномембранных органелл-ЭПР, АГ, лизосомы, жндосомы и секреторные вакуоли. Обеспечивает общую функцию синтеза, перестройки, модификации и выведения из клетки биополимеров-белков, а также выполняет функцию синтеза мембран этой системы и плазмалеммы. Синтез основных кл белков идет на полисомах в цитозоле, в зависимости от иРНК синтезируются различные белки, идущие к своим компонентам. Такие белки начинают и заканчивают синтез в цитозоле и затем посттрансляционно с помощью белковых комплексов идут по адресам. Белки экспортного назначения и мембран синтезируются на рибосомах в ЭПР, а затем попадают внутрь вакуолей, по мере синтеза полипептидной цепи-ко-трансляционно, затем эти белки транспортируются внутрь клетки. Все мембранные компоненты образуются на грЭПР, для нее х-ны взаимосвязь и кооперативность. Функции- грЭПР-котрансляционный синтез нерастворимых и растворимых белков, их модификация, сборка мембран, отделение вакуолей и их переход в цис-зону АГ. Цис зона АГ-вторичная модификация гликопротеидов, синтез полисахаридов, АГ-трансгликозилирование, транс-Гольджи-сортировка секреторных и лизосомных белков, отделение вакуолей. Экзоцитоз-секреция и постоянный, отделение первичных лизосом, эндоцитоз, вторичные лизосомы, рециклизация гидролаз, глЭПР-синтез липидов, депонирование иСа, транспорт в АГ и от него.</p>	<p>10. Ядерный белковый матрикс Ядерный белковый матрикс-остов интерфазного ядра-при эстракции всего хроматина РНК и липопротеидов. Компоненты были найдены при обработке NaCl а затем ДНКазой, затем ядра обрабатывали Тритон X-100, чтобы растворить липопротеидные мембраны. Состоит из трех компонентов-периферического белкового слоя-ламины, внутренней интерхроматиновой сети и остаточного ядрышка. Ламина-тонкий фиброзный слой, в нее входят комплексы ядерных пор, поддерживает морфологическую целостность ядра. Три белка Ламины-А,В и С. А и С сходны, В-липопротеид, остается в связи с мембранами даже во время митоза, не образуют нитчатых структур. Внутренний остов-рыхлая фиброзная сеть, в нее часто входят гранулы РНП природы. Остаточное ядрышко-плотная структура, также из плотных фибрилл. Остаточная ДНК, входящая в состав матрикса составляет около 1% от всей ДНК, она существует в виде ДНК-белковых комплексов. Две размерные группы-высокомолекулярные фрагменты-связаны с ламинной, сателлитная ДНК, обеспечивают фиксированное положение хромосом в ядре. Небольшие участки-ассоциированы с белками в хромомерах. Ядерный матрикс связан с репликацией ДНК, там идет инициация и собственно репликация, в нем найдены ДНК-полимераза-альфа-основной фермент репликации а также ДНК-праймаза, лигаза и топоизомераза2. В составе также есть около 1%РНК-гетерогенная РНК, иРНА и РНК ядерных малых РНП. Значит, м может выполнять структурную роль в синтезе, процессинге и транспорте РНК. Транскрипционные комплексы закреплены на матриксе, там найдены мРНА, которые участвуют в созревании иРНК. Элементы матрикса могут участвовать в транскрипции.</p>
	<p>2. Отличия прокариот от эукариот Прокариоты-доядерные, нуклеоид, где ДНК не отделена от цитоплазматической мембраны, клетка одета плазмалеммой и к.с. с муреином, в цитоплазме много рибосом, нуклеоид из одной циклической хромосомы, митоза нет, рибосомы 70S, жгутики состоят из одной или нескольких фибрилл, деление бинарное, цитотомия за счет септы-перетяжка, синтез РНК и белка может быть одновременно, цитотомия не связана с делением Эукариоты-ядерные клетки, ДНК отделена от цп мембраной, есть другие органеллы, рибосомы 80S, муреина нет, делятся митозом, цитотомия перетяжкой или перегородкой.</p>	

<p>58. Клеточный цикл, стадии, изучение Эукариоты удваивают ДНК до цитотомии, смысл клеточного деления-равномерное распределение дуплицированного материала по двум клеткам. Значит, до митоза существует еще период синтеза ДНК. Можно ввести в размножающиеся клетки меченый предшественник ДНК, а затем его убрать(импульсное мечение) он будет только в тех клетках, где был синтез ДНК. Синтез ДНК идет в интерфазе, но в ней есть периоды, когда его не происходит. Синтетический период-S-идет синтез ДНК, содержание от 2с до 4с, синтез РНК возрастает соответственно синтезу ДНК. Спериоду предшествует пресинтетический период-G1, от митоза до начала синтеза, клетки диплоидны, содержание РНК и белков в два раза меньше, чем необходимо. После S -G2- постсинтетический, 4с, максимум синтеза РНК в середине и резкое падение в конце(непосредственно перед митозом) Клетки могут не входить постоянно в череду митозов, а уйти в G0 стадию. Это покоящиеся клетки, они могут снова размножиться под действием белков. Они специализируются, дифференцируются.</p>	<p>44. Внутриклеточные движения, связанные с МТ. МТ раньше считались «рельсами» а движители-актиновые филаменты, но оказалось, что другие белки обеспечивают движение. Кинезины-состоит из двух сходных полисахаридных цепей, образующих глобулярную головку, а при взаимодействии с МТ обладают АТФазной активностью, при гидролизе АТФ изменяется конформация молекулы и частица перемещается к +концу МТ, Кинезины имеют сходные моторные головки, но хвосты различаются, поэтому в зависимости от них они участвуют в транспорте везикул, лизосом, и других органелл. За ретроградный транспорт-в минус концу, отвечает динеин. Состоит из двух цепей-головок, взаимодействующих с МТ и с легкими цепями, связывающимися с вакуолями. Динеины делятся на два класса-цитозольные-переносят вакуоли и хромосомы и аксонемные-движение жгутиков и ресничек. В цитоплазме движение идет по принципу скользящих нитей, вдоль МТ передвигаются белки, связанные с клеточными компонентами. МТ образуют в клетке радиально расходящиеся поляризованные фибриллы, +концами направленными к периферии. Наличие различно направленных белков создает возможно переноса во все стороны клетки.</p>	<p>26. Сегрегационная роль АГ Разделение белков и их сортировка идет в транс-Гольджи. На примере лизосомных ферментов-белки-предшественники гидролаз имеют спец маннозную группу, в цис-цистернах они фосфорилируются и переносятся в транс-зону. Мембраны транс-зоны содержат рецептор М-6-Ф, он узнает маннозные группировки и связывается с ними. На мембранах эти белки формируют кластеры, которые концентрируются в зонах образования мелких пузырьков, покрытых клатрином. В транс-сети они отпочковываются и переносятся к эндосомам. Далее они теряют клатриновое окаймление, сливаются с эндосомами, активируются и начинают переваривание. Участки мембран с М-6-Ф рецепторами возвращаются путем рециклизации обратно в транс-сеть. Секреторные белки тоже проходят такую систему отбора, сначала попадают в вакуоли одетые клатрином, затем они сливаются и накапливаются в секреторных вакуолях. От АГ идут вакуоли, связанные с постоянной секрецией-например фибрилласты выделяют гикопртеиды и муцины, некоторые клетки белки, для связывания с субстратом. Эти вакуоли не сортируются в транс-зоне, но также отщепляются от мембран и относятся к вакуолям, содержащим клатрин</p>
<p>57. Цитотомия бактерий, растений и животных Бактерии-Деление с помощью септы-перетяжки, делящей клетку надвое, напоминает цитотомия животных. Белки Fts, именно FtsZ связываясь с ГТФ образует протофиламенты, во время деления с помощью него образуется сократимое кольцо(похоже на актиномиозиновое) и клетка делится. Сокращение септы идет либо за счет деполимеризации FtsZ, либо из-за скольжения протофиламентов друг к другу. Растения-МТ основной части веретена между ядрами остаются, и там же образуются новые МТ. Создаются пучки, с которыми связаны вакуоли, которые произошли от АГ, и содержат пектин. Вакуоли по МТ движутся к экватору, сливаются друг с другом и образуют фрагмопласт, который разрастается к периферии. Идет обособление клеток, разделенных первичной кс. Затем эти МТ исчезают, новые МТ образуются на периферии ядра и затем идут в кортикальную зону. Животные-делятся перетяжкой. В кортикальном слое скапливаются параллельно актиновые фибриллы и образуют под плазмалеммой сократимое кольцо, в него входят актин, миозин2 и прочие белки. Сокращение кольца ведет к образованию перетяжки, и клетка делится</p>	<p>11. Ядерная оболочка, ультраструктура и роль ЯО х-на только для эукариот, отделяет цитоплазму от ядра, обособливает синтез белка и нк, создает систему транспорта между ядром и цп. ЯО состоит из двух мембран и перинуклеарного пространства. Внутрмембр связана с ламиной. Имеются ядерные поры, для транспорта в-в. Внешняя мембрана--относится к мембранной системе грЭПР. Много рибосом, может переходить в каналы ЭПР. Рибосомы синтезируют как мембранные так и секреторируемые белки, которые могут пойти в пнп. Внутр. мембр.-рибосом нет, связана с ламиной, которая закрепляет хроматин. Ламина постоянно перестраивается, закрепляется на мембране с помощью LBR,LAR белков. Ядерная пора-образуются из-за слияния двух ядерных мембран в виде отверстий с диаметром около 100нм. Сквозное отверстие заполнено глобулами и фибриллами. Ядерный поровый комплекс- супрамолекулярная структура, состоит более чем из 1000 белков-нуклеопоринов. Чаще всего центр ЯПК содержит пробку. ЯПК закрепляется интегральными белками-gr210 и POM121 в стенке мембранной перфорации. Благодаря этому ядерная оболочка служит регулятором я-ц обмена.</p>	

<p>40+ 41. Компоненты цитоскелета и их характеристики Цитоскелет-опорно-двигательная система клетки. Три компонента-актиновые микрофиламенты, 6 нм, тонкие фибриллы, промежуточные филаменты, 10 нм, различные белки и микротрубочки-25 нм, тубулин. Все эти компоненты принимают равное участие в клетке, представляют собой белковые неветвящиеся полимеры. По функциям-только каркасные-ПФ и опорно-двигательные-микрофиламенты и МТ-взаимодействуют с моторными белками-миозином и динеинами и кинезинами соответственно. Движение может происходить двумя способами-1-за счет полимеризации актина или тубулина, и при связи с плазмалеммой происходят модификации и идет движение, либо когда актин или тубулин являются направляющими структурами для моторных белков, которые связываясь перемещают органеллы. МФ- образуют кортикальные слои, сети. Взаимодействие с мембраной, создают форму клетки. В структуре есть «щель» для АТФ, поэтому АТФазно активны. Тредмиллинг-на сборка, на - разборка. С F- актином ассоциированы тропомиозин(жесткость), филамин и а-актинин-поперечные скрепки, с миозинами образуют комплекс для сокращения ПФ- локализируются в околоядерной зоне и в пучках фибрилл под плазмалеммой. В составе группа изобелков, по мол массе разделяют на 4 типа: 1-кератины M=40-70 тыс. 2-M=45-53, виментин-мезенхима, десмин-мышечные клетки, глиальный белок, периферин-периферические и центральные нейроны. 3-M=60-130, белки нейрофиламентов, 4-белки ядерной ламины. ПФ построены из фибрил белков в виде каната, все эти белки обладают аминокислот последовательностью из 130 остатков в центральной части, и альфа-спиральным строением. ПФ относятся к самым стабильным элементам. Процесс сборки и разборки ПФ неясен, возможно под действием киназ или фосфорилаз. Расположение ПФ повторяет МТ, восстановление новой сети начинается от клеточного центра. МТ-обнаружены в цитоплазме, составляют центриоли, жгутики, сборка на + конце. Участвуют в митозе.</p>	<p>36. Аппараты клеточной подвижности Прокариоты-Бактерии движутся с помощью жгутика, различают монотрихи, политрихи и перитрихи(много жгутиков в разных местах). Жгутик состоит из трех частей-нити, крючка и базального тельца. Нить- из флагеллина, его глоб. субъединицы полимеризуются в спирально закрученную нить и образует трубчатую структуру. Флагеллины не способны к движению, но могут полимеризоваться в нити с постоянным шагом волны. Вблизи клетки флагелла подходит к крючку-около 45 нм, из другого белка. Б.т. состоит из стержня, связанного с крючком и четырех колец. Два верхних кольца(они есть у грам-) находятся в клеточной стенке, L-диск в липосахар мембране, P-в муреиновом слое. S-статор и M-ротор находятся в плазмалемме, к ним примыкает ряд моторных белков. У грам+ есть только два нижних кольца, в целом баз тельца содержат около 12 белков. Движение идет за счет вращения баз тельца вокруг своей оси, оно не зависит от АТФ, а только из за трансмембр градиента ионов водорода. Mot-белки способны переносить ионы из цитоплазмы и тогда жгутики начинают быстро вращаться Эукариоты-Есть две группы ресничек-кинетотили(для движения) и первичные реснички. Ресничка-выrost плазмалеммы, внутри него аксонема-из МТ, внизу базальное тельце. Аксонема состоит из (9x2)+2 МТ, А-МТ полная, 13 субъединиц, в-11. А несет динеиновые ручки, которые отходят к В-МТ; БТ состоит из 9 триплетов МТ, имеет ручки, втулку и спицы. В основании реснички исчерченные корешки-кинетодесмы, тонкие фибриллы. При движении они изгибаются, и за это движение отвечает динеин. Он входит в состав ручек, обладает АТФазной активностью, при добавлении АТФ дуплеты скользят друг относительно друга. Рост=удлинение МТ аксоном идет на вершине, там +концы; Образование аксонемы идет за счет А и В МТ центриолей(базальных тельц). Если образуется одиночная ресничка, то мат центр подходит к плазмалемме листовидным концом и связывается с ней придатками, МТ начинают расти и дают ресничку. В ресничном эпителии баз тельца возникают вокруг дейтеросом. Клетки с множеством ресничек обычно теряют способность к митозу. МТ аксонемы устойчивы к колхицину. Первичные реснички не могут двигаться т.к. нет центральной пары. Образуются когда диплосома подходит к плазмалемме и аксонема растет без центральных МТ. При движении жгутиков не происходит уменьшение их длины, они могут быть маятникообразными, крюкообразными или волнообразными.</p>	<p>15. Ядерные белки, их роль Две группы белков-гистоны(80%) и негистоновые белки. Гистоны связаны с ДНК в виде молекулярного комплекса в виде нуклеосом, это щелочные белки, много лизина, ДНП может диссоциировать на ДНК и гистоны. Небольшие по массе. H3 и H4-наиболее консервативны-аргинин. H2A и H2B-лизин, есть вариации у разных видов, H1-целый класс гистонов, много вариаций, могут образовывать альфа-закрученные участки, которые компактизируются в глобулу. Могут происходить модификации гистонов, повышенное ацетилирование предшествует активации генов, а фосфорилирование-конденсации. Гистоны синтезируются в цитоплазме, связываются с ДНК во время ее репликации. Гистоны входят в состав хромосом. При удалении гистонов повышается активность синтеза РНК, при удалении H1 идет деконденсация фибрилл ДНП. Модификация гистонов ведет к декомпактизации хроматина. Также гистоны компактизируют хромосомы, первые два уровня-нуклеосомный(10нм) и нуклеомерный(30) образуются только за счет гистонов. Негистоновые белки-остальные белки, около 80%относится к белкам ядерного матрикса, Это регуляторные белки-стимулируют начало транскрипции и белки, связывающиеся с определенными участками ДНК. Также относят ферменты-ДНК-полимеразы, топоизомеразы, метилазы и РНК-полимеразы, РНКазы. Белки HMG-4 белка(1,2,14,17). Часто встречаются в активном хроматине. 1 и 2 связываются с линкерными участками ДНК, 14 и 17 изменяют уровень компактизации ДНП-регулируют транскрипцию. Ламины-А,В,С, выстилают ядерную оболочку, АиС более сходны, при митозе разрушаются и переходят в цп, В-остается связанным с оболочкой.</p>
--	---	---

