

### 3.3. КЛЕТочНАЯ РЕЦЕПЦИЯ

#### 3.3.1. КЛЕТочНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕЦЕПЦИЯ

Гормоны, нейромедиаторы и другие агонисты способны быстро и обратно активировать такие процессы, как сократимость, секреция, энергетический обмен, изменения мембранного потенциала и т. д. На базе фармакологических данных еще в начале прошлого века установлено, что многие гормоны взаимодействуют с определенными рецепторами на паружной стороне клеточной мембраны. Однако дальнейший ход клеточных процессов при рецепции был непонятен. Крупнейшее открытие в этой области было сделано Э. У. Сазерлендом (E. W. Sutherland), который обнаружил, что при стимуляции гликогенолиза глюкагоном внутри клеток печени образуется термостабильное соединение, способное активировать энергетический обмен клетки. Позже это соединение было идентифицировано как цАМФ. Впоследствии была выдвинута гипотеза, согласно которой гормоны осуществляют регуляцию внутриклеточных процессов путем активации синтеза так называемых вторичных мессенджеров, или посредников. Первым из описанных вторичных посредников был цАМФ, позже были обнаружены цГМФ и инозитол-1,4,5-трифосфат.

Принципиально иной механизм, с помощью которого может передаваться и усиливаться сигнал от агонистов, заключается в рецепторозависимой активации ионных каналов плазматической мембраны клетки. Такого рода регуляция была описана только для электровозбудимых клеток (нейрон, мышечная клетка), но оказалось, что она имеет универсальный характер. Еще один способ передачи гормонального сигнала заключается в том, что рецепторы некоторых агонистов являются ферментами. При этом их регуляторный центр — участок связывания агониста — находится с наружной стороны клетки, а каталитический центр обращен в сторону цитоплазмы. По такому механизму действуют многие факторы роста, рецепторы которых являются протеинкиназами, и предсердный натрийуретический пептид, рецептор которого — гуанилатциклаза. Существуют и другие пути передачи сигнала. Так, рецепторы стероидных гормонов и тироксина переносят гормон в клеточное ядро.

Остановимся на основных типах гормональной коммуникации и клеточных рецепторов.

Типы гормональной коммуникации клеток:

- эндокринная, когда гормоны разносятся по всему организму;
- паракринная, когда гормоны переносятся на расстояние не более 1 мм;
- синаптическая, когда гормоны переносятся на расстояние не более 5 нм.

В настоящее время в клетках различают три основных типа мембранных рецепторов:

- рецепторы факторов роста;
- рецепторы сопряжения с G-белками;
- каналобразующие рецепторы (АХР и др.).

Представленные типы рецепторов различаются по основным классам: ацетилхолиновый, катехоламиновый, опиатный, GABA-рецептор, глициновый, глутаматный, серотониновый.

Клеточные мембраны содержат специфические белки-рецепторы, которые при активации выполняют ряд функций:

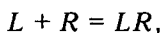
- узнавание лиганда;
- инициация первой стадии клеточного ответа;
- открывание ионного канала;
- продуцирование вторичного мессенджера (цАМФ), который наряду с ферментом (протеинкиназой) регулирует ионный транспорт и клеточный метаболизм.

Специфичность рецептора обеспечивается следующими свойствами:

- насыщение молекулы рецептора при физиологических концентрациях лиганда;
- локализация рецептора только в клетках, где проявляется его биологическое действие;
- селективность рецептора (лиганд специфичен к определенному участку молекулы рецептора).

Процесс рецепции гормонов разделяют на четыре стадии.

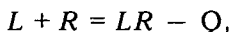
1. Диффузия гормона к рецептору.
2. Связывание гормона и рецептора:



где  $L$  – лиганд;  $R$  – рецептор;  $LR$  – комплекс. Константа связывания может быть порядка  $K = 10^8 - 10^{11}$  моль<sup>-1</sup>.

3. Латеральная диффузия рецептора в мембране сквозь белковые кластеры и фосфолипидные домены (теория перколяций).

4. Наличие внутриклеточных посредников (цАМФ и ионы Ca). Так, процесс взаимодействия рецептора и гормона, как правило, описывают с помощью теории «занятости» и гипотезы «плавающего центра». Согласно теории «занятости» реакция взаимодействия гормона и рецептора описывается с помощью уравнения



где  $Q$  – биологический эффект. Константа связывания

$$K = [R][L]/[RL] \text{ и } Q/Q_{\max} = [RL]/R_0,$$

где  $R_0$  – общая концентрация рецептора в мембране клетки.

Рассмотрим особенности гормональной регуляции на примере специфических и неспецифических межклеточных взаимодействий в нервной системе (аксоглиальные взаимодействия и синапсы). Одной из главных функций шванновской клетки является регуляция кон-

центрации межклеточного  $K^+$  при РВ аксона, которая модифицирует не только возбудимость соседних пейронов, но и процессы дыхания, гликолиз, синтез ДНК и белков в глиальных клетках. Изменения уровня межклеточного  $K^+$  и глутамата стимулируют вход  $Ca^{2+}$  в ШК через Са-канал и NMDA-глутаматный рецептор, что стимулирует ШК к экзоцитозу ацетилхолина, связывание его с никотиновым ацетилхолиновым рецептором ШК, активацию аденилатциклазы, фосфолипаз, протеаз и гиперполяризацию плазматической мембраны ШК. Таким образом, при РВ аксона плазматическая мембрана ШК сначала деполяризуется, а затем наступает фаза быстрой гиперполяризации.

В последнее время особый интерес представляет вопрос о функциональной роли секреции определенных веществ из ШК при РВ. Известно, что при накоплении межклеточного калия из глиальных клеток выходит гамма-аминомасляная кислота, а увеличение межклеточной концентрации глутамата вызывает не только гиперполяризацию плазматической мембраны ШК, но и экзоцитоз АХ. Следовательно, сложившиеся представления о неспецифическом характере передачи сигнала между пейроном и глиальной клеткой, а также генерализованном влиянии глии на нервную клетку претерпевают существенные изменения. Одним из механизмов передачи сигнала от пейрона к глии являются перераспределение и вход  $Ca^{2+}$  в ШК в ответ на накопление межклеточного  $K^+$ , глутамата и АХ. Так, блокирование электрической активности нейрона при действии ТТХ приводит к снижению концентрации межклеточного  $K^+$ , ингибированию входа и регулярных колебаний уровня внутриклеточного  $Ca^{2+}$  соседних астроцитов. Последнее может быть также связано с отсутствием изменений содержания межклеточного глутамата. Действительно, при экстраклеточном действии глутамата на астроциты обнаружены не только увеличение входа, но и функционально зависимые колебания внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$ . В исследованиях на нервных волокнах показано, что действие специфического блокатора глутаматного рецептора снимает обратимую гиперполяризацию ШК; при действии на нервное волокно тубокурарина обнаружена деполяризация мембраны ШК, а совместное действие блокатора и тубокурарина нивелирует данный эффект. Известно, что выход АХ из ШК и связывание его с АХР, локализованным на плазматической мембране ШК, активируют внутриклеточную аденилатциклазу и в конечном счете приводят к гиперполяризации плазматической мембраны ШК. И наконец, обнаружено наличие связи между фосфорилированием и числом АХР: форсколин и другие агенты, повышающие уровень внутриклеточного цАМФ, увеличивали количество АХР фибробластов мыши.

Возбуждение аксона приводит к росту числа АХР шванновской клетки и зависит от частоты ритмического возбуждения, уровня межклеточной концентрации  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  и ацетилхолина. При РВ снижается активность ацетилхолинэстеразы аксона, что способствует поддержанию высокой концентрации межклеточного АХ. Обнаружено, что уве-

личение межклеточной концентрации АХ активирует фосфоинозитид-специфичную фосфолипазу С миелинового нервного волокна. Предполагается, что при РВ аксона деполаризация  $K^+$  и экзоцитоз АХ активируют вход  $Ca^{2+}$  по Са-каналам, что вызывает фосфорилирование АХР ШК посредством стимуляции ФИ-ФЛС.

**Синапс.** Нервные импульсы должны передаваться от одной клетки к другой. В месте этой передачи находятся специальные контактные области — синапсы. Аксон может быть связан с сомой второй клетки через аксосоматический синапс; имеются также аксондендритные и аксоаксональные синапсы. Передача сигнала от клетки к клетке может осуществляться либо путем прямого прохождения ПД (электрический синапс), либо с помощью специальных молекул — нейромедиаторов (химический синапс). В связи с интересом к клеточной рецепции мы более подробно рассмотрим химический синапс (рис. 3.38).

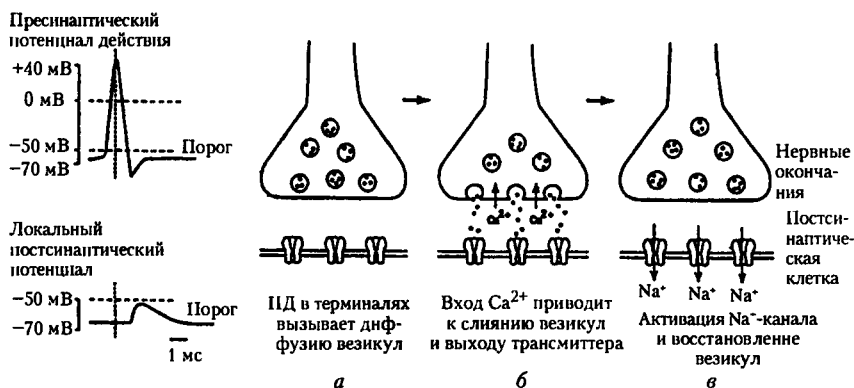


Рис. 3.38. Схема передачи транмисмиттера в синаптической щели и изменения мембранного потенциала на пресинаптической и постсинаптической мембране: *a* — нервный импульс достигает пресинаптической мембраны; *б* — ионы Са входят и вызывают слияние везикул и выход нейротрансмисмиттера в синаптическую щель; *в* — активация каналов, вход ионов натрия и восстановление везикул

Химический синапс состоит из нервного окончания на пресинаптической стороне и специализированной области на поверхности клетки, принимающей сигнал. Пре- и постсинаптические мембраны находятся на расстоянии 20 — 40 нм друг от друга. Синаптическая щель заполнена олигосахаридсодержащей соединительной тканью — базальной мембраной, которая представляет собой структуру, объединяющую отдельные клетки. Когда ПД достигает нервного окончания, он вызывает деполаризацию пресинаптической мембраны и высвобождение медиатора. Последний диффундирует через синаптическую щель к постсинаптической мембране, что ведет к изменению ее ионной проницаемости и, следовательно, мембранного потенциала. Это в свою очередь приво-

дит к генерации ПД. Перечислим основные процессы, происходящие при функционировании синапса:

- 1) синтез медиатора (например, ацетилхолина);
- 2) загрузка медиатора в везикулу; в том случае, когда первая и вторая стадии протекают в перекарионе, происходит аксоплазматический транспорт везикулы к нервному окончанию;
- 3) слияние везикул с пресинаптической мембраной при деполяризации и высвобождение медиатора (экзоцитоз);
- 4) диффузия медиатора к постсинаптической мембране;
- 5) узнавание медиатора и связывание его со специфическим рецептором, например с мембранным белком постсинаптической мембраны, сопровождающееся действием медиатора на ионный канал или фермент постсинаптической мембраны;
- 6) инактивация медиатора, которая приводит к ограничению длительности пресинаптического сигнала. Такая инактивация происходит либо путем ферментативной деградации медиатора, либо путем его обратного поглощения пресинаптической мембраной.

Цикл завершается и возвращается ко второй стадии (или к первой, если клетка поглощает продукт деградации инактивированного медиатора).

### 3.3.2. КЛЕТочНАЯ ФОТОРЕЦЕПЦИЯ

#### 3.3.2.1. Зрение

Зрительный процесс включает много стадий: энергия света улавливается, превращается в нервный импульс, передается и интегрируется. Только первые стадии можно описать как исключительно молекулярные процессы, но они не представляют собой зрения в смысле восприятия изображений.

*Первая стадия (поглощение света)*. Световые сигналы воспринимаются специальными клеточными структурами (фоторецепторами) и затем передаются в ЦНС. Фоторецепторами зрительных сигналов являются специализированные клетки (палочки и колбочки) сетчатки глаза, расположенной на дне глазного яблока. А. Хехт показал, что один фотон может запустить нервный импульс, а Г. Вальд — что для циклического процесса фоторецепции необходим витамин А (родопсин). Родопсин состоит из белка опсина и связанного с ним хромофора, являющегося альдегидной формой витамина А (ретинол); соотношение этих составных частей в молекуле родопсина 1 : 1. И палочки, и колбочки, несмотря на разные спектры поглощения, содержат в родопсине один и тот же ретинол. Главная стадия фоторецепции состоит в использовании энергии поглощенного света для изомеризации ретинола: 11-*цис*-ретинол переходит в *транс*-ретинол, что приводит к дестабилизации комплекса и его гидролизу до ретиноля и опсина. Таким

образом, поглощение света вызывает конформационные изменения белка посредством изомеризации ретиналя. Регенерация нативного родопсина (цикл Вальда) осуществляется за счет ферментативного восстановления ретиналя до ретинила с его последующей изомеризацией, окислением до 11-цис-ретиналя и рекомбинацией до родопсина (процесс идет в темноте).

*Вторая стадия (трансдукция).* Рассмотрим один из двух фоторецепторов позвоночных — палочки. Колбочки, ответственные за цветное зрение, исследованы меньше. Палочки выполняют функцию распознавания контрастов яркости и участвуют в зрении главным образом при слабом освещении. Глаз человека содержит около  $120 \cdot 10^6$  палочек и  $6,5 \cdot 10^6$  колбочек. Палочка состоит из наружного и внутреннего сегментов. Во внутреннем сегменте расположены митохондрии, которые обеспечивают метаболическую активность клетки, и светочувствительное ядро. Наружный сегмент содержит стопку бислойных мембран (1 000 — 2 000 стопок на палочку), называемых дисками, в которые встроены молекулы родопсина. Родопсин — гликопротеин, содержащий 14 ковалентно связанных остатков моносахаридов, нерастворим в воде и при действии мягких детергентов может быть отделен от своего липофильного окружения в мембране. Родопсин представляет собой интегральный белок, который вслед за поглощением фотона света меняет мембранный потенциал клетки. Гиперполяризация мембраны палочки при поглощении света называется рецепторным потенциалом. Изменения мембранного потенциала обусловлены инактивацией около 1 000 натриевых каналов. Отметим, что гиперполяризация клетки наблюдается только у позвоночных, у беспозвоночных, напротив, происходит деполяризация мембраны клетки. Предполагают, что родопсин регулирует проницаемость натриевых каналов плазматической мембраны клеток палочек с помощью мессенджеров, таких, как  $Ca^{2+}$  и цГМФ. Установлено, что Са-АТФ-аза является компонентом мембранных дисков. Как предполагается в одной из моделей Хагинса, падающий свет может открывать и Са-каналы, хотя участие в данном процессе родопсина практически не исследовано.

Основную роль (в качестве мессенджера) играет цГМФ, который поддерживает натриевые каналы мембран палочек в открытом состоянии. Действительно, в связи с этим становятся понятными факты наличия в клетке светозависимой фосфодиэстеразы, расщепляющей цГМФ. Согласно гипотезе Страейера, этот фермент активируется белком, названным трансдукцином. Именно комплекс трансдукцин — гуанозинтрифосфат активирует фосфодиэстеразу.

*Третья стадия (интегрирование нервных импульсов).* На данной стадии рецепторный потенциал должен превратиться в первый импульс. Зрительная система представляет собой иерархию стадий обработки, на которых световой стимул дополняется все большим количеством информации. Реакция фоторецепторов прямо пропорциональна количеству падающего света (но в ганглионарных клетках сетчатки

контролируется не интенсивность, а световой контраст) и обусловлена двумя особенностями сетчатки:

1) сетчатка имеет трехслойную структуру и состоит из рецепторных, биполярных и ганглионарных клеток, между которыми расположены клетки других типов (амакриповые и горизонтальные);

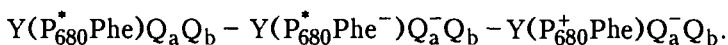
2) она обладает высокой степенью конвергенции: многочисленные световые сигналы, проходя через две промежуточные стадии, сливаются в одной ганглионарной клетке; когда каждая ганглионарная клетка получает сигнал, то запускается другая группа рецепторов (рецептивное поле), состоящая из центра, освещение которого возбуждает ганглионарную клетку, и концентрического кольца клеток, ингибирующих это возбуждение.

### 3.3.2.2. Фотосинтез

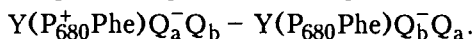
Фоторецепция света — основная реакция процесса фотосинтеза. В хлоропластах высших растений имеются две фотосистемы — *фотосистема 1* (ФС1) и *фотосистема 2* (ФС2), различающиеся по составу белков и пигментов. Светособирающая антенна ФС1 поглощает свет с длиной волны 700 — 730 нм, а ФС2 — 680 — 700 нм. Индуцированное светом окисление реакционных центров двух фотосистем сопровождается их обесцвечиванием, которое характеризуется изменениями спектров поглощения. Две фотосистемы связаны посредством цепи электронных переносчиков (рис. 3.39).

ФС2 является источником электронов для ФС1. Индуцируемое светом разделение зарядов в фотореакционных центрах обеспечивает перенос электрона от воды, разлагаемой в ФС2, к конечному акцептору электрона — молекуле НАДФ<sup>+</sup>. Цепь электронного транспорта, соединяющая две фотосистемы, в качестве переносчиков электрона включает в себя молекулы пластохинона, отдельный электрон-транспортный белковый комплекс (так называемый b/f-комплекс) и водорастворимый белок пластоцианин (Pc).

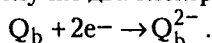
В ФС2 от возбужденного центра P<sub>680</sub><sup>\*</sup> электрон переносится сначала на первичный акцептор феофетин (Phe), а затем на молекулу пластохинона Q<sub>a</sub>, прочно связанную с одним из белков ФС2:



Затем электрон переносится на вторую молекулу пластохинона Q<sub>b</sub>, а P<sub>680</sub><sup>+</sup> получает электрон от первичного донора Y:



Молекула пластохинона, химическая формула которой и ее расположение в БЛМ показаны на рис. 3.40, способна принять два электрона. После двукратного срабатывания реакционного центра ФС2 молекула пластохинона Q<sub>b</sub> получит два электрона:



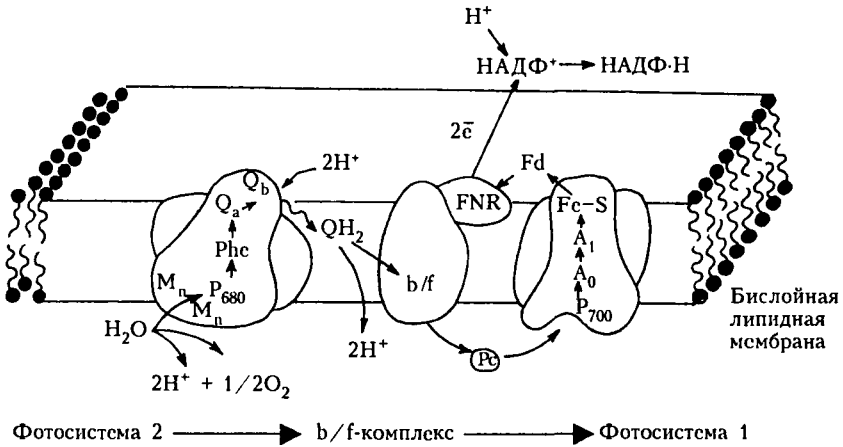


Рис. 3.39. Расположение электрон-транспортных комплексов (ФС1, ФС2 и b/f-комплекса) и их взаимодействие в тилакоидной мембране. В состав ФС1 входят: Pс — пластоцианин, P<sub>700</sub> — энергетическая ловушка и реакционный центр, первичный акцептор электрона — молекула хлорофилла (A<sub>0</sub>), вторичные акцепторы — молекула филлохинона (A<sub>1</sub>) и три переносчика белковой природы (ферредоксин), у которых в активном центре находятся атомы железа и серы. В состав ФС2 входят: фотореакционный центр P<sub>680</sub>, первичный акцептор — феофетин (Phe), вторичные акцепторы — молекулы пластохинона (Q<sub>a</sub> и Q<sub>b</sub>) и водорасщепляющий комплекс. В переносе электрона от акцепторов ФС1 к НАДФ<sup>+</sup> участвуют растворенный в строме белок ферредоксин (Fd) и связанный с мембраной специальный электрон-транспортный комплекс ферредоксин-НАДФ<sup>+</sup>-редуктаза (FNR), функционирующий на внешней стороне тилакоидной мембраны. При восстановлении одной молекулы НАДФ<sup>+</sup> до НАДФ·Н на нее переносятся два электрона и один ион водорода, который захватывается из стромы

Отрицательно заряженная молекула Q<sup>2-</sup> обладает высоким сродством к протонам, которые она захватывает из стромального пространства. После протонирования восстановленного пластохинона Q<sup>2-</sup> (Q<sub>b</sub><sup>2-</sup> + 2H<sup>+</sup> → Q<sub>b</sub>H<sub>2</sub>) образуется электрически нейтральная форма этой молекулы, которая называется пластохинолом. Пластохинол выполняет роль подвижного переносчика двух электронов и двух протонов: покинув ФС2,

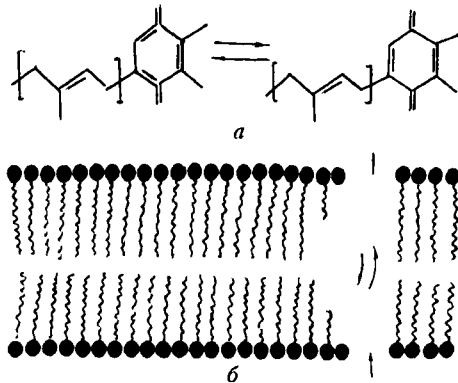
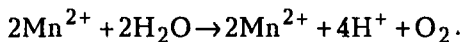


Рис. 3.40. Окислительно-восстановительные превращения пластохинона (а) и предполагаемая схема его расположения в мембране (б)



молекула  $QH_2$  может легко перемещаться внутри тилакоидной мембраны, обеспечивая связь ФС2 с другими электро-транспортными комплексами. Окислительный центр ФС2 обладает исключительно высоким сродством к электрону, т. е. является очень сильным окислителем. Благодаря этому в ФС2 происходит разложение воды — химически устойчивого соединения. Входящий в состав ФС2 водорасщепляющий комплекс содержит в своем активном центре группу ионов марганца, которые служат донорами электронов для  $P_{680}^+$

Отдавая электроны окисленному реакционному центру  $P_{680}^+$  ионы марганца становятся «накопителями» положительных зарядов, непосредственно участвующих в реакции окисления воды. В результате последовательного четырехкратного срабатывания реакционного центра в Mn-содержащем активном центре ВРК накапливаются четыре сильных окислительных эквивалента (или четыре «дырки») в форме окисленных ионов марганца, которые, взаимодействуя с двумя молекулами воды, катализируют реакцию ее разложения:



Таким образом, в результате последовательной передачи электронов от ВРК к  $P_{680}^+$  происходит синхронное разложение сразу двух молекул воды, сопровождающееся выделением одной молекулы кислорода и четырех протонов, которые диффундируют во внутритилакоидное пространство хлоропластов.

Образовавшаяся при функционировании ФС2 молекула пластохинона  $QH_2$  диффундирует внутри липидного бислоя тилакоидной мембраны к  $b/f$ -комплексу. При столкновении с комплексом она связывается с ним, а затем передает ему два электрона. При этом для каждой молекулы пластохинола, окисляемой комплексом, внутрь тилакоида выделяются два протона. В свою очередь комплекс служит донором электрона для пластоцианина — сравнительно небольшого водорастворимого белка, у которого в состав активного центра входит ион меди (реакция восстановления и окисления пластоцианина сопровождается изменением валентности иона меди). Пластоцианин выполняет роль связующего звена между  $b/f$ -комплексом и ФС1. Молекула пластоцианина быстро перемещается внутри тилакоида, обеспечивая перенос электрона от  $b/f$ -комплекса к ФС1. От восстановленного пластоцианина электрон поступает непосредственно к окислительным центрам ФС1. Таким образом, в результате совместного действия ФС1 и ФС2 два электрона от молекулы воды, разлагаемой в ФС2, через цепь электронного транспорта переносятся на молекулу  $НАДФ^+$ , обеспечивая образование сильного восстановителя  $НАДФ \cdot H$ .

Зачем хлоропластам нужны две фотосистемы? Известно, что фотосинтезирующие бактерии, которые используют в качестве донора электрона для восстановления окисленных реакционных центров различные органические и неорганические соединения (например,  $H_2S$ ),

успешно функционируют с одной фотосистемой. Дело в том, что энергии одного кванта видимого света недостаточно для эффективного прохождения электроном всего пути по цепи молекул-переносчиков от воды к НАДФ<sup>+</sup>.

Приблизительно 3 млрд лет назад на Земле появились цианобактерии, которые приобрели способность использовать воду в качестве источника электронов для восстановления углекислоты. В настоящее время считается, что ФС1 ведет свое происхождение от зеленых бактерий, а ФС2 — от пурпурных. После того как в ходе эволюции ФС2 «включилась» в единую ЦЭТ вместе с ФС1, стало возможным преодолеть довольно большую разницу окислительно-восстановительных потенциалов пар кислород — вода и НАДФ<sup>+</sup> — НАДФ-Н.

Перенос электронов по ЦЭТ, как правило, сопровождается снижением энергии. Этот процесс можно уподобить самопроизвольному движению тела по наклонной плоскости. Уменьшение уровня энергии электрона в ходе его движения вдоль ЦЭТ не означает, что перенос электрона является энергетически бесполезным процессом. В нормальных условиях функционирования хлоропластов большая часть энергии, выделяющейся в ходе электронного транспорта, не пропадает бесполезно, а используется для работы специального энергообразующего комплекса клетки, называемого АТФ-синтетазой. Этот комплекс катализирует энергетически невыгодный процесс образования АТФ из АДФ и неорганического фосфата, в связи с чем принято говорить, что энергодонорные процессы электронного транспорта сопряжены с энергоакцепторными процессами синтеза АТФ.

Важную роль в обеспечении энергетического сопряжения в мембранах тилакоидов, как и во всех остальных энергообразующих оргanelлах (митохондрии, хроматофоры и т. д.), играют процессы протонного транспорта. Синтез АТФ тесно связан с переносом через АТФ-синтетазу трех протонов из тилакоидов в строму. Этот процесс становится возможным потому, что из-за асимметричного расположения переносчиков в мембране функционирование ЦЭТ хлоропластов приводит к накоплению избыточного количества протонов внутри тилакоида: ионы водорода поглощаются снаружи на стадиях восстановления НАДФ<sup>+</sup> и образования пластохинола и выделяются внутри тилакоидов на стадиях разложения воды и окисления пластохинола (см. рис. 3.39). Освещение хлоропластов приводит к увеличению концентрации протонов внутри тилакоидов в 100 — 1 000 раз.

Итак, мы рассмотрели цепь событий, в ходе которых энергия света запасается в форме энергии высокоэнергетических химических соединений — АТФ и НАДФ. Эти продукты световой стадии фотосинтеза используются в темновых стадиях для образования органических соединений из углекислого газа и воды. Основные этапы преобразования энергии включают следующие процессы:

- 1) поглощение энергии света пигментами светособирающей антенны;

- 2) перенос энергии возбуждения к фотореакционному центру;
- 3) окисление фотореакционного центра и стабилизация разделенных зарядов;
- 4) перенос электрона по цепи электронного транспорта, образование НАДФ·Н;
- 5) трансмембранный перенос протонов;
- 6) синтез АТФ.

### 3.4. КЛЕТочНАЯ ПОДВИЖНОСТЬ

Среди механохимических преобразователей энергии, распространенных в клетке, исключительную роль играют клеточные белки, которые движутся вдоль полимерных нитей, используя в качестве источника энергии молекулы АТФ. К таким системам относятся белки актомиозинового комплекса, входящего в состав сократительного аппарата мышц. Движение клеточных выростов, микроворсинок (жгутиков и ресничек) определяется взаимодействием другой пары белков — динетина и тубулина. Кинезин и другие родственные ему белки работают в клетке как переносчики органелл (митохондрий и лизосом) и сравнительно крупных частиц. Среди большого числа моторных белков миозин скелетных мышц и кинезин из клеток мозга являются наиболее изученными молекулярными моторами.

#### 3.4.1. МЫШЕЧНОЕ СОКРАЩЕНИЕ

##### 3.4.1.1. Модель скользящих нитей

Известно, что скелетные мышцы состоят из многоядерных клеток, связанных возбудимой плазматической мембраной, по которой проходит первный импульс. Мышечные клетки состоят из множества сократительных волокон — миофибрилл, расположенных параллельно друг другу. Структурно-функциональными единицами миофибрилл являются саркомеры, которые располагаются вдоль мышечных волокон через каждые 2,3 микрона. На электронно-микроскопических снимках продольного среза мышечной ткани видно, что саркомер состоит из параллельных рядов толстых и тонких нитей. Их взаимное расположение схематически показано на рис. 3.41.

Вертикальные темные линии Z соответствуют специальным структурным белкам, разделяющим миофибриллы на саркомеры. Между ними видны горизонтальные нити сократительного аппарата. От Z-линий отходят тонкие нити, которым на снимках соответствуют светлые полосы Н. В центральной части саркомера расположены толстые нити, которым соответствуют темные полосы. В середине каждой полосы А вид