**1.Клеточная теория(КТ)**

**КТ- обобщ. предст-я о стр-и кл-к, как единиц живого, об их размножении и роли в форм-и однокл орг-мов.**

**КТ сформулирована 3мя немцами:**

**М.Шлейден-ботан, Т.Шванн-зоолог, Р.Вирхов-патан.**

**1838-39-осн положения:**

**1) все живые орг-мы сост. из клеток(клл. сходны по стр-ю и осн. св-вам),**

**2) клетка –единица живого (вне кл. нет жизни);**

**1858-59-Вирхов**

**3)Omnis cellula e cellula(клл увелич-ся в ч-ле путемделения исх кл пс удв-я её генетич мат-ла)**

**/4) Кл.- единая система сопряженных функц. единиц (субструктур~органелл)**

**5) Клл. многокл орг-мов тотипотентны, т.е.**

**а) равнозначны по V генетич info, облад всеми возм-стями клл данного орг-ма,**

**б)отличаются друг от друга разной экспрессией генов(акт-стью) –> дифференцировка.**

**6) Многокл орг-м -новая сист.- сложн. ансамбль из мн-ва клл, объед. и интегрированный в подсистт. тканей и органов, связ. друг с другом с помощью хим. факторов.**

**2. Ядерно-цитоплазматический транспорт**

**-м-лы до 60 кДа(d=9нм)проникают через поры свободно, по gradC(пассивная диффузия), v~m**

**-более крупные м-лы проходят с помощью акт.транспорта (Еатф, белки-переносчики)**

**-транспортные белки(шаттлы= «челноки»)**

**--эксопртины(выводят пре-рибосомы, тРНК, и/рРНП)**

**--импортины(вводят белки: ламины, для мяРНП, гистоны, кислые белки)**

**-для импорта необх.:1)NLS(nuclear localisation sequence) последовательность, 2) рецептор(нуклеопорины), 3)АТФ(для транслокации)**

--подробнее: [импортин-α+импортин-β+cargo]→ в ядро → +GTP=>[GTP+импортин- β] +импортин-α +cargo; cargo ост.в ядре, ост.возвр.в цитоплазму; в цитоплазме: +GAP=> импортин- β +GDP+P(возвр.в ядро)

**-для экспорта необх.:1)NES(nuclear export sequence), 2)GTP, 3)белки**

**--подробнее: [cargo(NES)+exportin-1+GTP(Ran)]→через поровый комплекс , из ядра→в цитопл. под возд. GAP (GTP Associating Protein) →(GDP(Ran)+P)+exportin-1 +cargo; cargo ост.в цитоплазме, ост.возвр.в ядро; в ядре: GDP(Ran)+RCC-1→GTP(Ran)**

**-Сущ. белки-транспортеры (РНКнаружу); транспорт, если:**

**1) правильная(не дефектная) последовательность РНК,**

**2) завершен сплайсинг(нет интронов),**

**3) исп-ся белок-транспортер-(гетерогенный)hnRNPA1**

**--в пор.комплексе меняется оболочка cargo: в ядре CBC(cap binding complex), в цитоплазме PABP (poly A binding protein)**

**3. Ядерная оболочка, её структура и роль**

**-ЯО сост.из 2х мембран(внеш и внутр), между ними перинукл. простр-во; внутр. связ. с ламиной, наруж.-с риб. и глЭР; ЯО имеет ядерные поры (отл. от МХ иХЛ)**

**-ЯО-регулятор ядерно-цитоплазм.транспорта, при этом комплекс яд.поры – транслокатор и сортировщик**

**--пониж метаболич.акт-сть=>пор меньше(эритроцит)**

**-наруж.мембрана:интегр., транмп.белки**

**-внутр.мембрана:транспорт только через поры**

**--LBR(lamini binding receptor); LAP-1,LAP-2(lamin assoc.protein), эмерин – интегр.белки, связ.внутр.мембр. с ламиной**

**-ламина имеет решетчатую структ. (замораживание, скалывание, напыление, травление)**

**-ламина “заякоривает” хроматин на внутр.мембране**

**РОЛЬ:**

**1)ЯО характ.для ЭУ, обособляет синтез Р/ДНК от синтеза белка=>регуляция клет.акт-сти; 2)3-мерная структ.интерФ-ного ядра(часть-ЯБМ); 3)регуляция ядерного “импорта” и “экспорта”**

**-ЯО восстанавливается из поровых комплексов, ламины и везикул**

**4. Стр-е и ф-ции яд.поры(ЯП)**

**-компл.ЯП сост.из белков нуклеопоринов**

**--М у дрожжей –50 МДа=30 белков, у позвоночных 120 МДа=50-100 белков**

**-во всех моделях ЯП присутствует внутриядерная корзина (h=200нм)**

**-одна из моделей: 2 ”кольца”(d=120 нм) – цитоплазм. И ядерное(по 8 субъединиц), “спицы”(80нм – d поры), центр.гранула(10-40нм), “корзина”**

**-Ф-ЦИИ: 1)транслокатор (мех.сито,по gradC),2) сорт-щик (рецепция и сегрегация)**

**5.Локализация хр-м в интерФ-м ядре**

**ИнтерФ-рабочая Ф кл-ного ядра или t,когда хр-мы функц-ют. На этой Ф хр-мы б.ч. деконденсируются.**

**Степень деконденсации ~ активности (min-const метаболически неактивн.уч-ки структ. гетероХ).**

**Кроме периферич. слоя Х,с яд.оболочкой находятся в контакте специфч. уч-ки хр-м, такие, как половые хр-мы, околоцентромерные уч-ки гетероХ, теломерные хромоцентры, гетероХ,ассоц.с ядрышком и др.(дифф. окраска на гетероХ).=>Ведущая роль этой связи (преимущ. связь гетероХ с яд.оболочкой)**

**Сущ. модель орг-ции интерФ-ного ядра: развернутая хр-ма в интерФ "заякорена" на ядерной оболочке с помощью гетероХ-вых уч-ков (теломерный гетероХ, прицентормерный гетероХ, околоядрышковый гетероХ, вставочные зоны гетероХ), так,что её расположение становится фикс. в простр-ве ядра, часто повторяя телоФ-ную ориентацию, и занимает в нем соотв. V.**

**Кроме компактных уч-ков гетероХ сущ. больш. ч-ло конденс. уч-ков эуХ.**

**6.Полиплоидия, политения, их значение**

**полиплоидия(П)-увеличение с (кол-ва ДНК).**

**(эуплоидия-кратно 2n,анэуплоидия-не кратно 2n-чуть меньше/больше-признак рака)**

**(П)-рез-т нарушения фаз клеточного цикла.**

**А)полиплоидизирующий М (нет цитокинеза)-развитие человеч. печени**

**Б)колхицино~М(К-М)-(выпадает телоФ и анаФ)-нет расхожд. в метаФ-кардиомиоциты**

**В)М выпадает (не пост.)-при облучениях, обр. полиплоидные лимфоциты(эндорепликация-нет М однократно)**

**Г)политенизация(многонитчатость)-у насекомых (мотыль-личинка хирономуса, человеч. эмбрион-трофобласт -кл. пуповины) - (репл->покой->Терм.)**

**Д)слияние->дикарион**

**Е)n ядер -> поликарион (10-20), >20ядер->симпласт (поперечно -полосатая мм.)**

**Ж)многополюсный М -расхожд. хр-м, обр-е неск. ядер(похоже на Д)**

**пуф-место транскрипции (синтез РНК),диски-зарепрессированные хр-мные ус-ки**

**пуф-врем-е обр-е(аналогично "ёлочкам"ядрышек ооцитов рыб)**

**знач.-увеличение размера->продуктивности,рост органов**

**7. Ядерный белковый матрикс(ЯБМ)**

**-белковый компонент, "держащий" структ.ядра**

**-ДНК имеет участки, взаимод.с ЯБМ специфич.образом**

**-экстркция ядерных компонентов в процессе выделения ЯБМ:(пс.этих действий ядро не теряет своей целосности)**

**--0.2 мМ MgCl2-связать белки(чтобы сохранить матрикс),**

**--2M NaCl-гипотонич р-р(для удаления всех гистонов),**

**--1% тритон Х100(неионный детергент)-разрушение ядерной оболочки,**

**--ДНК-аза и РНК-аза-отщепление ДНК и РНК.**

**-ЛАМИНА(Л)-подстилает внутр.мембрану яд.оболочки**

**-белки,вход.в состав Л:ламины А,В,С**

**-Л соединяет яд.оболочку и конденс.Х**

**-ЯБМ=(Л)+остатки ядрышка (белковый матрикс) +поровые комплексы+ (межхроматиновая белковая сеть матрикса) (Збарский,Ченцов,Георгиев)**

**-ЯБМ-не артефакт,т.к.связь с ДНК-специфич.и функц.**

**-Состав ЯБМ:**

**--белок97,ДНК0.1,РНК1.2,фосфолипиды1.1(крысиная печень)**

**--белок92.3,ДНК1.2,РНК0.05,фосфолипиды6.9(HeLa)**

---ДНК: 10000 нукл.посл.- сателлитные,120-140-гетерогенные

**---РНК: гетерогенно-ядерная, рРНК, тРНК, малая ядерная**

**-транскрипция связана с ЯБМ(располагает участки Д/РНК опр.образом)**

**-Сущ. артефакт-белковый остов внутри хр-мы(scafull)-он обнаруживается только тотально(т.е.только из белков)**

**11. Док-ва непр-сти хр-м в течние клеточного цикла**

**В интерфазном ядре не видно хр-м, подобных митотическим (они там есть).**

1. **Наблюдения Бовери(1907) за морф. постоянством хр-м при делении бластомеров аскариды→хар-р распол-я хр-м в телоФ опр-т форму интерфазного ядра и порядок распол-я хр-м в след. профазе (это посл.основой для теории↑).**
2. **(косв)Пост-во ч-ла и морфологии хр-м для данного кариотипа нельзя объяснить при «разборке» хр-м.**
3. **Закономерно повт-ся расположение хр-м в метафазных пластинках**
4. **Правило Тейлора(1964)→воспроизв-е хр-м сходно с полуконсервативной редупликацией ДНК (метка Н3Т сохр-ся в одной хр-ме пс. деления).**
5. **Индивид. хр-мы иногда можно наблюдать в интерФ-х ядрах(тельце Барра).**
6. **В ряде объектов возм. выявление теломерных уч-ков хр-м в интерФ-х ядрах(хромоцентры итерФ-х ядер клеток меристемы корешков лука-теломерные уч-ки хр-м--радиоавтограф)**
7. **Центромерные уч-ки хр-м в интерФ-х ядрах выявл-ся диффер. окраской на гетерохроматин(культура фибробластов мыши).**
8. **Зоны локализации отд. хр-м можно выявить и в интерФ-х ядрах, не имеющих хромоцентров или конденсрованных уч-ков хр-м.(импульсная Н3Т метка в среде пс. делений располагается не диффузно, а над опр уч-ками)**
9. **Изучение репаративного синтеза ДНК при УФ-облучении клеток→не > ½ хр-м клетки облуч-ся перед делением, облученная клетка поглощает Н3Т до синт. периода , т.к. репартивный синтез, причем ввключ-я неравномерно, в соотв с пораж. хр-мами.**

**10. Прямые биохим данные: при опр-и *мах* М ДНК дрозофиллы→1хр-ма–1ДНК, длина-const в митозе и интерФ**

**14. Клеточный цикл, его стадии и способы изучения**

**-время сущ-я кл.как таковойот деления до деления = клет.цикл (бактерия-20мин, стентор-2-3сут.)**

**-смысл кл-ного деления - в равномерном распр-и редуплиц. кл-ного мат-ла по 2м новым клл.**

**→G1→S→G2постсинтетич/премитотич{→G0 Ф пролиферативного покоя, откр. Lagta-R2}→ M{→G0-R(est)1} →G1пресинтетич/постмитотич→**

**--продолжительность ФФ сильно варьирует у разл.клл, но ~ одинакова у клл. 1 органа**

**-разл.содерж-е Д/РНК и интенс-сть их синтеза (по ФФ):**

**G1 - 2c(ДНК), S↑(РНК),S(1/4→1)max(белок)**

**S - (2→4)c, S(ДНК), Smax(РНК),Smax(белок)**

**G2 - 4c, Smax(РНК), S(1/4→1)max(белок)**

**M - (4→2)c, 1/4Smax(белок)**

**-G1-рост кл., подготовкак синтезу ДНК(синтез белка-инициатора S?), синтезы ферментов метаболизма РНК и белка, ферм.,необх для обр-я ДНК**

**-S –етсь всегда(искл.-2е деление мейоза), длительность ~v репл.ДНК(ч-лу репликонов), v(полипл.)=v(дипл.); синтез гистонов в цитопл., синтез рРНК(необх в G2)**

**-G2 –обычно короче ост.периодов, м. Выпадать; синтез кл-ных РНК и белков, синтез иРНК (для М), рРНК из S исп-ся для синтеза «белков деления»(напр.тубулинов для М веретена)**

**-G0 –дифф.клл, либо “в покое”(могут делиться)**

**-способы изуч-я:**

**1)метод получения гетерокарионов (с помощью инактивированных вирусов) из 2х разл клл.=> индуцированное влияние со ст-ны цитоплазм факторов**

**2) включение Н3-предшественников (синтезов Д/РНК)**

**{М-деление, ост. -интерФ}**

**15. Мейоз(МЗ), последовательнось фаз мейоза и его значение**

**-МЗ-2 клет.цикла, клл.делятся, но репл-ся только 1 раз**

**-процесс МЗ-а универсален для всех ЭУ орг-мов**

**-одна из специализаций- пол.клл., команда – оч.рано (циклоп-пс.4го деления, дрозофилла – ранняя бластула, ч-к – до заклкдки всех органов - в каудальном отделе)**

**-Август Вейсман: (для пол клл.) *1е делелние МЗ* *2n→{S}→4n→{ProI(длинная профаза)}*→{MI}→2\*2n→ {нетS}→2\*2n→{MII}→4\*n (единица репл.–хр-ма)**

--первичн.зарод.клл. →гонии→ауксоциты→(синапсис) →мейотич.деление→гаметы(рост ооцита, дифф. сператоцита)

**--обр-е зиготы: ♀(1n)+♂(1n) →2n→(S)→4n→(M) →2\*2n**

**-ProI сост.из неск.уч-ков:**

**1) лептотена(тонк.нить); «хр-мный букет»**

**2) зиготена(соед.нить); объед.матер. и отцовск.(1-1)**

**3) пахитена(толст.нить); длинная у ч-ка и мыши, обр-ся синаптинемный комплекс(характ для МЗ, 0.6 Σt)**

**4) диплотена(двойная нить); центромерные уч-ки отталкиваются , связь - хиазмы**

**5) диплокинез(расхождение хр-м);**

**-МЗ(отличия от М):**

**1) ProI – длительная (сом.0.5-1.5ч, пол.-до 50 лет)**

**2) многофазность**

**3) коньюгация хр-м(рекомбинация) – кроссинговер в местах хиазм, “обмен кусочками” в тетраде, между сестринскими невозможен**

4) активация транскрипции (в М синтез РНК резко падает, в МЗ - всплеск)

**5)синтез ДНК (отложенный=задержанный)-(заполнение пробела, v синтеза ДНК различна для 2х нитей )**

**6) диплотенная хр-ма – ст.”ламповых ёршиков”**

**“ёршик” обр. петля ДНК, на к-рой идет синтезРНК**

**16. Кариотип, методы его изучения**

-совокупность числа, величины и морфологии хр-м («лицо вида»)

**-даже у близких видов хр-мные наборы отличаются по ч-лу, по величине 1 или неск-ких хр-м, по форме и по структуре хр-м=>структ. кариотипа м.б. таксономич. признаком.**

**=методы: 1)Q-окраска (по Касперссону): обработка перпарата митотических хр-м флюорохромом акрихинипритом -> флюоресцентный микроскоп -> поперечные светящиеся полосы**

**2)G-окраска(к AT-парам) (по Гимза): обработка трипсином, к-той или щелочью, затем – смесью по Гимза: метилен-азур, метиленовый фиол-й, метиленовый синий, эозин –окрашиваются уч-ки в плечах и теломерах хр-м**

**2’)C(convert↑)-окраска (=?R?(reverse) к GC-парам) –окрашивание прицентромерных уч-ков(~G)**

**3) гематоксилин или (в проц. удаления Ca2+ Mg2+ под Ф-контрастным микроскопом) – те же полосы, чтот и при G=>дифф.окраска,скорее всего, из-за разл. спос-сти уч-ков хр-м к искусств. деконденсации**

**-дифф. окрашивание позволяет четко отличить хр-мы друг от друга. Сейчас составляют хр-мные карты ч-ка, т.е. находят места генов на опр. уч-ках хр-м.**

**-молек. мех-мы специфич.(дифф.) окраски неизвестны. Сущ. теория, что окраш-е связано с хим. св-вами уч-ков хр-м(олаклизацией гетероХ)**

**18. Митоз, мех-м дв-я хр-м в этом процессе**

**-подготовка к М:**

**1)S-репл.ДНК, 2) удвоение центросом(S→G1),**

**3) смена цитоплазм.МТ на митотич.(G2),**

**4) синтез и активация факторов регуляции М,**

**5) рост клл.: акт.процессы транскрипции и синтеза белка (весь кл.цикл, в М-на ½ меньше)**

**6) удвоение прекинетохоров**

**- митоз:**

1)конд.хр-м(нач.вG1;в раней проФ,max-в метаФ)

**2) распад ядрышка и ядерн. облочки**

**3) форм-е кинетохоров(удвоение прекинетохоров в G2, проФ/прометаФ-процесс, метаФ-зрелый)**

4) форм-е веретена

**5) конгрессия–выстраивание хр-м в метаФ-ную пласт.**

**6) расхожд.хр-м – анаФ - сегрегация**

**7) цитокинез –телоФ**

**Все этапы сопровождаются акт-стью факторов М**

**--(4) миотич.веретено сост. из разл-ся МТ, обр-ся при его форм-и**

**-G2-появл. астральные МТ и «звезды».Расхождение за счет белка кинезина (к «+»концу)**

**-Кх связ-ся с МТ и прибл.к полюсу, затем уходит (I-много МТ или II-сущ. спец.белки хромокинезины – точно неизв.). Приблизившись к др. полюсу, Кх присоед-ся к МТ**

**-монополярное дв-е=>возникают межполюсные МТ, появл.интерзональные МТ(оторванные от полюсов)**

-АнаФ:А)расхожд.хр-м к полюсам–динеины(к «-» конц) , КхМТ укорачивается на «+»конце(фотоблитчинг)

Б) расхожд.полюсов – в интерзон-х обл. межполюсные МТ удлинн-ся и расход-ся к полюсам, раб. кинезины

**-ТелоФ(цитокинез) – начинается обр-е ЯО**

**22.Судьба органелл при митозе**

-сист. цистерн и каналов ЭПР резко редуц. во время М, распадается на разрозненные вавкуоли и небольшие цистерны

**-АГ распадается на отд. диктиосомы**

**-по мере развития митотич. веретена мембр.эл-ты ядра и органоиды всё больше оттесняются к перферии клетки, т.к. её центр часть занимается огромным кол-вом МТ**

**-В метаФ палзм. мембраны, МХ, лпастиды, лизоссомы локализованы в полярных зонах клеток или по их периферии(обрамляя веретено деления)**

**-в зоне веретена(осн.–ок. полюсов, м.б. между пучками МТ или в середине веретена ) –мелкие пузырьки и рибосомы (попали пассивно) –содерж. РНК и липиды**

**-при делении кл.-пассивное распр-е органоидов по дочерним клеткам (м.б. деление МХ вместе с цитотомией – нитчатые МХ водорослей)**

**=наруш-е Фаз М ->пат.изм-я клл.**

**-м.б. ассиметр. передача – 1-е деления оплодотв. яйца нематоды Caenorhabditis elegans**

**23. Проблема автономности хлоропластов(ХЛ) и митохондрий(МХ)**

**A)МХ**

**-МХ имеет сист.синтеза белков (ДНК,РНК,рибосомы)**

**Специфичность этой сист.и её автономность-в резком отличии от таковой в клетке**

**--МХ-ная ДНК(богата ГЦ)не гибридизуется в ядерной, это небольшая циклическая м-ла**

--синтез МХ-ной ДНК не зависит от синтеза ядерной(внутри МХ, на своих ферментах, часто не совп. по t)

**--в МХ сущ.иРНК,тРНК,рРНК;рибосомы и рРНК у МХ резко отлич. от (~) в цитоплазме: 80S-70S(30S+50Ssub, 16S+23SRNA)-50S-рибосомы цитоплазмы, раст.МХ и жив.МХ соотв.**

**--синтез на МХ-ных рибосомах прекращ.при действии Cl-амфеникола(прекр.синтез у бакт.)**

**-{Альтман-"биобласты"}Предполаг.,что на заре эвол. произошло внедр-е в кл-анаэроба прокариотич. симбионта,облад.ферментами (цикла Кребса и окисл. фосфорилирования).**

**В дальнейшем происходило закрепл-е "союза" и перестройка его :МХ потеряли часть генетич.мат-ла,превратились в структ.с огранич.автономией**

--малые размеры ДНК МХ не позволяют кодировать всех МХ белков=>доказано,что б.ч. белков-под генетич.контролем клет.ядра (больш-во раств.белков МХ,напр. цитохром с) и синт.вне МХ

**--предст.,что МХ-ная ДНК кодирует МХ-ные белки,локализ.на мембранах и предст собой структ.белки,ответств. за правильную интеграцию в МХ-ных мембранах отд.функц.компонентов**

**Б) ХЛ**

**-у ХЛ сущ.сист.синтеза белка,отличная от такой же в кл.**

**--ДНК-небольшая линейная или циклич.м-ла, в 1ХЛ м.б.неск-ко копий, не сост. в комплексе с гистонами**

**--длительность цикла и Vрепликации не совпадает у ядерной у ХЛ-ной ДНК**

**--рибосомы 70S(см.↑)чувствительны к Сl-амфениколу**

**--ХЛ возникли за счет объед-я гетеротрофов с прокариотич.СЗ водорослями**

**--ХЛ оч.похожи на СЗ водоросли; сущ.истинный эндосимбиоз СЗводорослей с клл.низш.жив-ных, моллюсками, коловратками**

**-ХЛ-структ.с огранич. автономией**

**--синтез ряда важнейших белков, ферм.(хлорофилл, каротиноиды, липиды, крахмал)=>метаболизм находятся под генетич.контролем ядра**

**--ядерные гены кодируют ДНКполимеразу и нек-рые аминоацил-тРНК-синтетазы ХЛ и рибосомные белки**

-МХ включались одновременно с обр-ем ядра(из генофора), а ХЛ - ПОЗЖЕ.

**24.Вакуоли растительных клеток**

**-у молодых клл. м.б. неск-ко мелких вакуолей (обр. из АГ), по мере роста слив-ся в 1/неск-ко крупных (Σ до 80%), отдел. от цитоплазмы тонопластом(~плазм. мембране)**

-полость В заполнена т.н. клет.соком(соли, сахара, орг.к-ты, белки, вода)

**-Ф-ции:1)поддерж-е тургора(соли), 2)резервуар для пит.в-в, отходов, метаболитов-опиум (алкалоиды, полифенолы, глюкозиды, оксалаты, цитраты, фосфаты=>pH(2-5)), 3)увеличение размеров, 4) аутофагич.ф-ция: протеиназа и РНК-аза, м.переваривать часть себя и дефектные клет. компоненты(~лизосома!)**

**-алейроновые В запасают белки: альбумин и глобулин, затем обезН2Ося ->алейроновые зерна (~крахм.зерна)**

**-в 1 кл. м.б. ВВ с разл. ф-циями (лизосома, хранилище)**

**26. Ультраструктура митохондрий(МХ), функции**

**-МХ как органеллы синтеза АТФ характерны, за малым искл., для всех эукариотов. Их осн. ф-ция– окисление органики и исп-е Е для синтеза АТФ.**

**-МХ окрашивают по Альтману пс. осмиевой фиксации (липиды) или флюорохромом родамином (только активные)**

**-МХ имеют разл форму, подвижны, м. сливаться**

**-у анаэробов МХ нет, при слиянии м. обр-ся 1 хондросома**

**=МХ имеет 2-мембр замкнутую оболочку(по 7 нм), между ними межмембр. простр-во(10-20 нм), внутри-впячивания- кристы(расст. между 2-мя–10-20 нм), под ними матрикс(жидкий)**

**-Кристы связ-ся с внутр. мембраной через узкую шейку или стебелек**

-Кристы м.б. по-разному ориентированы к дл. оси: 1) ┴ (печень, почки), 2)продольно(кардиомиоцит), 3)ветвление, пальцевидные отростки, 4) нет выраженной ориентации.

**-Внутр.мембрана содержит 3 типа белков:**

**1)катализирующие окислительные р-ции в дых. цепи, 2)ферментный комплекс-АТФ-синтетаза,**

**3)специфич.транспортные белки, регулирующие перенос метаболитов в матрикс и из него.**

**-Матрикс имеет тонкозерн. гомогенное стр-е, содержит тонкие(2-3нм) длинные нити ДНК, мелкие гранулы(15-20нм)-МХ-ные рибосомы, крупные плотные гранулы (20-40 нм)-соли Са и Мg, тРНК, ферменты**

**-Наруж.мембрана–содержит порин, обр.каналы для в-в (m<10кДа), ферменты синтеза МХ-ных липидов и переводящие липиды в субстрат для матрикса**

**-Межмембр.прост-во-неск-ко ферментов, исп-щих выходящий из матрикса АТФ для фосфорилирования др.нуклеотидов**

**=ф-ции: 1)синтез АТФ в рез- те окисления органики и фосфорилирования АДФ (аэробное окисление, цикл Кребса)**

**29.Стр-е и ф-ции гладкого ЭР(глЭР)**

**-ГлЭР–часть мембр-й ретик-й системы ,нет рибосом**

**-ГлЭР–мемб., обр.мелкие вакуоли, трубки, канальцы(d ок.50-100 нм), м.ветвиться, сливаться**

-выраж-сть глЭР в клл. и тканях –разл., обычно скопл-е в опр. месте кл.: эпит. кишечн – вблизи всас.пов-сти

**-непр-сть перехода между глЭР и грЭР, от переход. уч-ка отрыв-ся пузырьки с белками или липидами →АГ**

**--глЭР образован гранулярным, т.е. вторичный**

-ф-ции: 1) метаболизм липидов и нек-рых внутриклет. п-сахаридов (продукты м.накапливаться в полостях) 2)синтез стероидов(корковое в-во надпочечников, сальные железы, семенники), 3)метаболизм углеводов (топограф.связь глЭР с отл-ями гликогена в клл.печени), 4)процессы деградации разл. вредных (цитохром Р450) вещ-в, метаболич. дезактивация – гепатоциты, 5) депо Са2+ (поперечно-полосат. мм.; глЭР=саркоплазм. ретикулум), (6)*раст*. (участие?) синтез и транспорт терпенов, стероидов, липидов

**-избыток мембран пс.(4) разрушается аутофагосомами**

**30.Стр-е и ф-ции гранулярного ЭР(грЭР)**

**-(ультратонкий срез):замкн.мембраны, на сеч-мешки,цистерны,узкие каналы,ширина от 20 нм до неск.μ–от акт-сти кл.**

**-со ст-ны гиалоплазмы покрыт рибосомами(20нм)-темные округлые частицы; рибосомы собраны в полисомы (п рибосом, объед-х 1 иРНК) в виде спиралей, розеток, гроздей; кол-во рибосом на грЭР ~ акт-сть кл. (падение кол-ва м.б.при дифференцировке)**

**-в кл.грЭР м.б.в виде 1) редких разрозненных мембран, 2)локальных скопл-й таких мембран (эргастоплазма)**

**--1)характ для клл. с низкой метаболич. акт-стью, либо недифференцированных**

**--2)свойств.клл, синт.секреторные белки (гепатоциты-тельца Берга(скопл-я грЭР))**

**{грЭР–тяжелая микросомальная фракция, «шероховатые микросомы»}**

**-грЭР – одно из мест синтеза белка(т.к.полисомы)**

**-- рибосомы/полисомы в гиалоплазме (обычно недифф. клл.) обычно синтезируют белок «для себя», а на грЭР– «экскретируемые»: протеиназы, липазы, нуклеазы, казеин, γ-глобулин**

**-грЭР сущ. у простейших (ферменты внеклет пищевар-я,белки и гликопротеиды гликокаликса), жив, раст.(железист.клл.)**

**-Ф-ЦИИ(Σ):**

**1) синтез «экскреторных»,в т.ч. «ненужных» белков**

**2)синтез белков-ферментов для внутриклеточного пищеварения (лизосомы)**

**3)сегрегация и обособление синтезированных белков, изоляция их от осн.функц.белков клетки**

**-у млекопит импорт белков в ЭР котрансляционно, связ-е грЭР с иРНК только при наличии сигн.послед-сти**

**31.Стр-е и ф-ции АГ**

**-открыт в 1898 К.Гольджи и Рамон-и Кахалом («сетчатая структура»), методом импрегнации–осажд.Os/Ag+на нейронах**

**-стр-е**

**--АГ может иметь(сетч.структ, в ссекр.клл.) или не иметь(диффузная структ.) полярность, характ для любых клл.,в т.ч. дрожжи, для раст.-по периферии**

**--плоские цистерны (по краям ампулы), 1 на другой(∆= 20-25нм,5-10шт-до20); нет рибосом; диктиосомы (ср.20шт.на 1 кл.)– компонент АГ, полярны, если полярен АГ**

**--АГ обр-ся из IAGIC(зона между ЭР и АГ)**

**--сущ. 3 зоны: промежуточная, цис(тяжелее транс) и транс(крупнее цис)**

**--трансАГ окружен сист вакуолей TGN (trans Goldgi network),здесь разделение и сортировка**

**-Ф-ЦИИ:**

**--АГ работает «на выброс» из кл.(Д.Н.Насонов-витальный краситель+импрегнация Ag+)**

**--белковые секреты синтезируются в грЭР и через АГ выходят наружу (в секреторных гранулах ) (Леблонд-ЭМ+радиоавтография, зимоген.гранулы)**

**--в зоне АГ происх вторичная модификация белков и обр-е полигликанов(мукопротеидов)**

**---(1)фосфорилирование,(2)потеря части манноз{цис-для лизосом}, (3)замена манноз на N-Aсглюкозамины {промежут.},(4)+галактоза, (5)+сиаловые к-ты {транс-}, (6)→вTGN→в мембр. →в секреторные пузырьки**

**--синтез гемицеллюлоз(полисазаридов,слизи,муцинов) →в кл-ную ст.или промежут в-ва**

**--сегрегация (лизосомы, наружу,в цитоплазму)-по олигосахаридным маркерам(в т.ч. при модификации)**

**!секреция 1)лизосомы, 2)поток пост.секреции, 3)поток контр.секреции**

**32.Лизосомы,их классификация и стр-е**

**-открыты случайно,Х.деДюв1955(замораживание легкой макросомальной фракции→ оттаивание→ лизис)**

**-липопротеидная мембр., 40 гидролитич.кислых ферментов(активны при pH5):протеиназы, нуклеазы, глюкозидазы, фосфатазы, фосфорилазы, сульфатазы**

**-рН создается АТФ-зависимой протонной помпой(в Л2)**

**-в мембр.Л встроены белки-переносчики, для транспорта продуктов гидролиза в цитоплазму**

**КЛАССИФИКАЦИЯ:**

**1)первичные Л**

**-образуются АГ,содержат неакт. –азы (защищены олигосахаридами опр.стр-я)**

**-кислая фосфатаза-маркерный фермент(гистохимия)**

**2)вторичные Л (м.б.у любых клл.) = первичнаяЛ+ фагоцитарная/пиноцитозная вакуоль**

-темные, неоднор.структ, «переваривание» м.б.не до конца(см.3)

**3)телоЛ(ост. тельца, «недоперевар») -не выводятся**

**-откладываются пигменты, липиды, напр. *липофусциновые* гранулы(ч-к)=гранулы старения-в сердце,мозге**

**4)аутоЛ(аутофагосомы)-клл.прост.,раст.,жив**

**-(~)вторичнЛ, «переваривают» дефектные комп. клл.**

**Ф-ЦИИ:**

**1)переваривание(мономер→полимер),**

**2)запасные(работают,если есть работа)-гранулоциты (нейтрфилы крови)**

**3)метаболич.превращение(щитовидная железа:I-тироглобулин→I-тироксин(в кровь)+белок)**

**-сущ. Л-мные патологии-«болезни накопления»-Л не переваривает ч-л.**

**41. Процесс обр-я клеточной стенки(КС) растений**

**-аморфные в-ва матрикса (гемицеллюлозы и пектины) ←АГ, выдел.экзоцитозом**

**-фибриллы целлюлозы←ферменты плазмалеммы**

**-КС зрелых клл. обычно многослойные(1,2,3)**

**=1)при делении клл. пс. расхождения хр-м в экв. плоскости появляется скопление мелких мембр. пузырьков (от АГ, содерж. гемицеллюлозу-аморфное в-во матрикса)**

**2) пузырьки начинают сливаться(от центра), при слиянии с клет. стенкой образ-ся клеточная пластинка-фрагмопласт**

**3) в центре фрагмопласта- гемицеллюлоза(срединная пластинка-1ичн оболочка)-за счет материнской кл., по периферии нарастают целлюлозные фибриллы (вторичная оболочка)-за счет дочерних клл., ВНЕ их**

**4)синтез и полимеризация целлюлозных фибрилл-> утолщение 2-ичн стенки(осн. масса кл-ной стенки), ранее синтезированные фибриллы механически сдвигаются**

**5)инкрустация 2-ичн оболочки лигнином-> увеличивается жесткость, прекращается растяжение, т.е. синтез и полимеризация фибрилл**

**(6) обр-е 3-ичн кл-ной стенки из дегенерировавшей цитоплазмы**

**-1ичн оболочка м. расти от КРАЁВ: спирогира**

**-протопласт-клетка без КС**

**-раздел-е клл. КС – не полное, остаются палзмодесмы**

**42. Стр-е и св-ва кл-ных стенок раст. клл. и бактерий**

**-КС имеется у прокариотов и клеток раст-й(у прост-х и животных - гликокаликс)**

**-КС-экстрацеллюлярная структура, лежащая за плазм. мембраной**

**-КС-продукт жизнедеят-сти кл.: компоненты синт. в кл., выдел.из цитоплазмы и собираются вне кл.вблизи плазм.мембраны, в слож.и неоднород.комплексы (принцип стр-я – армированная резина)**

**=основа КС- полисахариды (полностью прониц. для воды, солей, органики)**

**+соли и орг.в-ва (лигнин, кутин) -> жесткость и непроницаемость**

**-для КС характ. лизирование в гипотонич. р-ре (анти-сократит.вакуоль или нерпониц.КС)**

**А) растительная КС(РКС)**

**-РКС-многосл.обр-е,защищ.пов.кл.(«наруж скелет»)**

**-2 компонента:аморфный палстичный желеобразный матрикс(основа, выс.содерж воды) и опорная фибриллярная сист.; для придания жесткости и несмач-сти м.б.доп. полимеры и соли**

**-матрикс: гемицеллюлозы (раств.в конц.щелочах) – полимеры из 6оз, 5оз и уроновых к-т, не кристаллизуются и не обр.фибрилл и пектиновые в-ва (полимеры метил-D-глюкоуроната)**

**-матрикс: мягкая пластическая масса, укрепл. фибриллами**

**-фибриллы: из целлюлозы (лин.неветв полимер β-глюкозы),М=(5\*10Е4-5\*10Е6),т.е. 300-3000n; содерж-е целлюлозы 12-90%, сост. из субмикроскопич. фибрилл (25 нм), объед.в пучки или волокна**

**-доп.компоненты: (инкрустация) лигнин (напр., конифериловый спирт)->одеревеснение, мин в-ва (CaCO3, SiO2), кутин/суберин (на пов РКС-адкрустация) -> опробковение, воск->водонепрониц. слой**

**Б) КС бактерий (БКС)**

**-каркас-1 мешковидная мол-ла муреина(полимер N-ацетилмурамовой к-ты и N-ацетилглюкозамина)**

**-БКС содержит много доп.компонентов**

**-окраска по Граму:крист.фиолетовый, йод, спирт; окрашено?->грамположительно**

**-грамториц. БКС:наруж.мембр.из липопротеидов и липосахпридов(содерж порины и *рецепторы* для Б-фагов),1сл. муреиновая сеть, плазм. мембрана**

--наруж мембрана– синтез кнаружи от плазм. мембраны, обесп.структ.целосность кл., барьер

**--тримеры порина–перенос м-л до 900 кДа(гидрофильные поры)**

**--между 2мя плазм мембранами сущ.периплазма (~лизосомам)(~10нм): муреиновый слой (1-3нм), гидролитич. ферменты и трансп.белки(сахара,а-к-ты)**

**-грамполож.БКС(оч.ЖЕСТКАЯ):толстая полимерная сеть муреина, плазматическая мембрана;сопутств.в-ва:тейхоевые к-ты, n-сахариды, n-пептиды, белки**

**-в БКС гетеротрофов локализуются *ферменты; защитная и каркасная ф-ции***

**-Гл.отличие РКС. от жив.- *осморегулят*. ф-ция**

**-лизоцим раств.КС и муреин**

**60. Регуляция клет.цикла**

**- см.14(клет.цикл)**

**- посл-сть ФФ кл.цикла универсальна=>смена функц-я отд.генов обесп.прохожд-е ФФ => подготовка клл.к делению регулируется на генном ур-не путем послед транскрипций специфич.РНК, а тж.путем регул. трансляции этих РНК и регул. синтеза специф. белков**

**(изуч-е вл-я ингибиторов синтеза этих РНК и белков)**

**- в G1 –синтез белка – инициатора S**

**- если в S-блокада(напр., изб.Т)=>остановка цикла**

**- синтез в-в для след.Ф Σ в кажд.Ф: G2→M,G1; G1→S; S→G1,G2**

**- G0 можно заставить вернуться в G1 (индуцир. влияние со ст-ны цитоплазм факторов)**

**- при получении гетерокарионов(см.14):**

**S+G1→S; S+G2→(S→G2)+G2; G1+G2→(G1→G2)+G2;**

**M+G1→M+(M); хр-мы интерФ-ного ядра преждевр.**

**M+S→M+(M) ; деконд-ся , ЯО разрушается**

**M+G2→M+(M);**

- M запуск-ся MPF(mitosis promоting factor)-в цитопл.