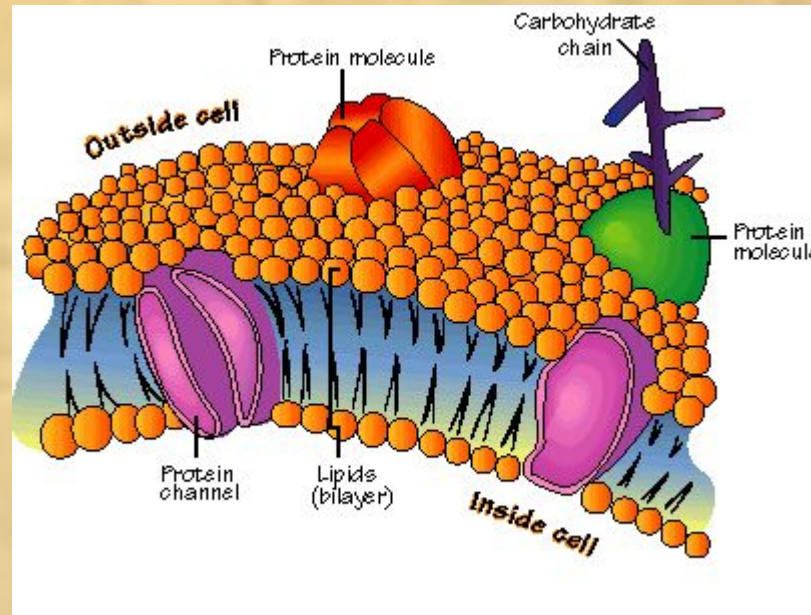


Раздел: Биофизика мембранных процессов



Тема: Трансформация энергии на биомембранах

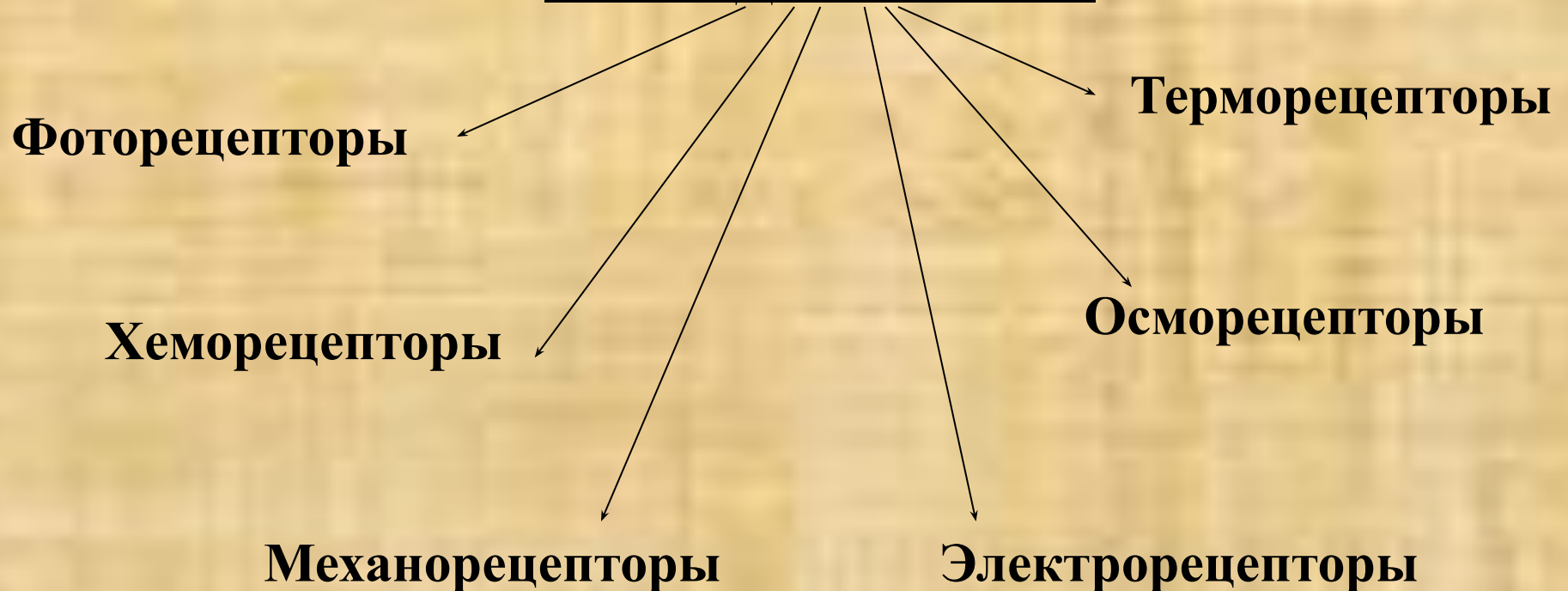
Трансформация энергии на биомембранах:

- I. Перенос электронов и запасание энергии
- II. Фотобиологические процессы
- III. Процессы рецепции
- IV. Сократительные системы

РЕЦЕПЦИЯ

Классификация рецепторов сенсорных систем

ПО МОДАЛЬНОСТИ

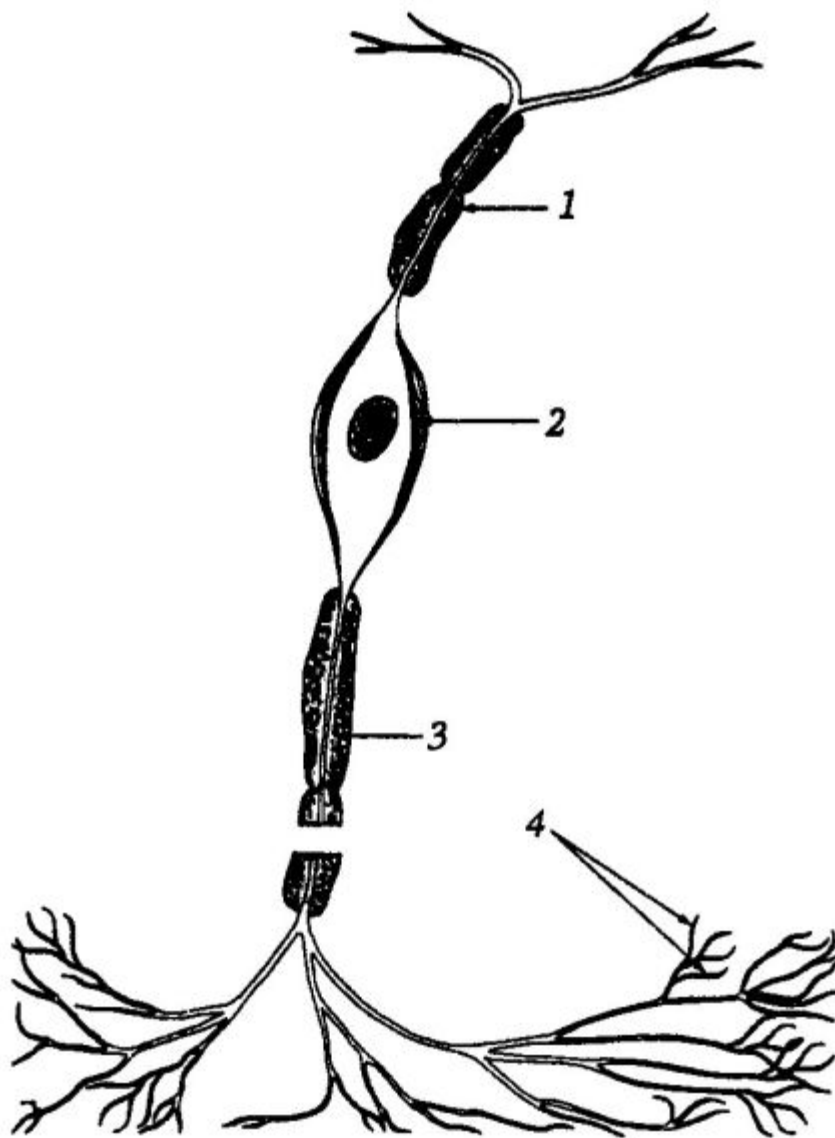


Классификация рецепторов сенсорных систем

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

ЭКСТЕРО-
РЕЦЕПТОРЫ

ИНТЕРО-
РЕЦЕПТОРЫ



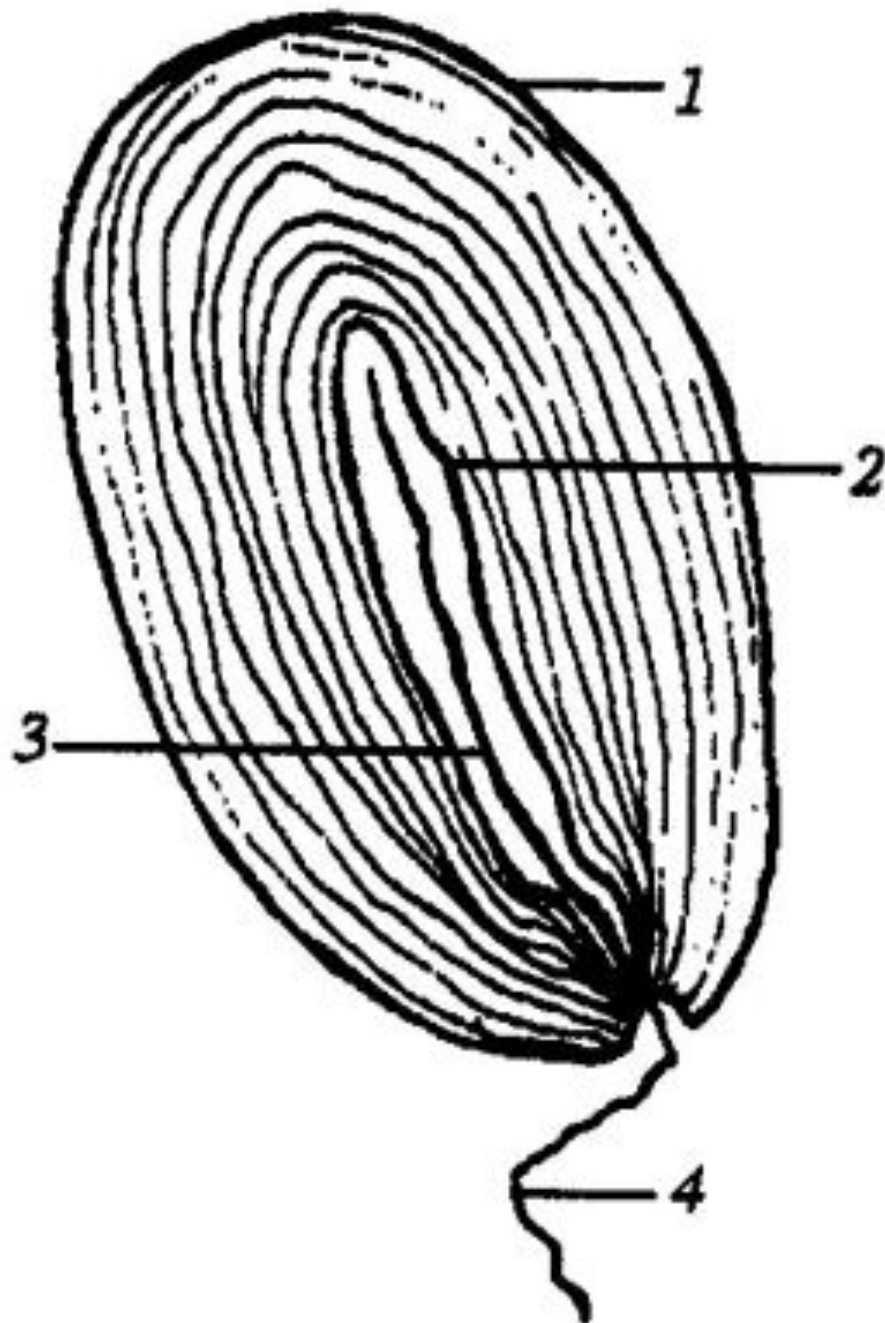
**Схема образования
свободных нервных
окончаний биполярным
нейроном:**

**1 - центральный отросток
нейрона;**

2 - тело нейрона;

**3 - периферический
отросток нейрона;**

**4 - свободные нервные
окончания**



**Схема строения
инкапсулированного
нервного тельца:**

**1 - наружная капсула;
2 - внутренняя колба;
3 - нервное окончание
во внутренней колбе;
4 – афферентное
волокно**

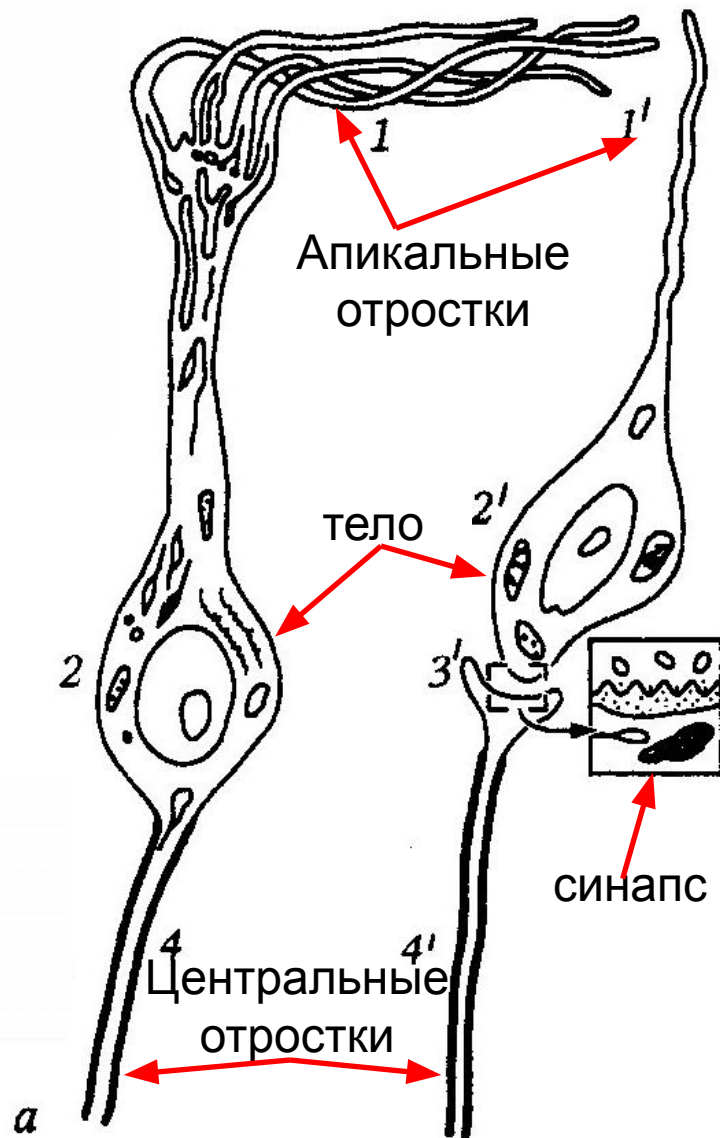


Схема рецептора со специальными клетками:
а - первично-чувствующего (обонятельный, осязательный);
б - вторично-чувствующего (вкусовой, слуховой).

Классификация рецепторов сенсорных систем

ПО СТРУКТУРЕ

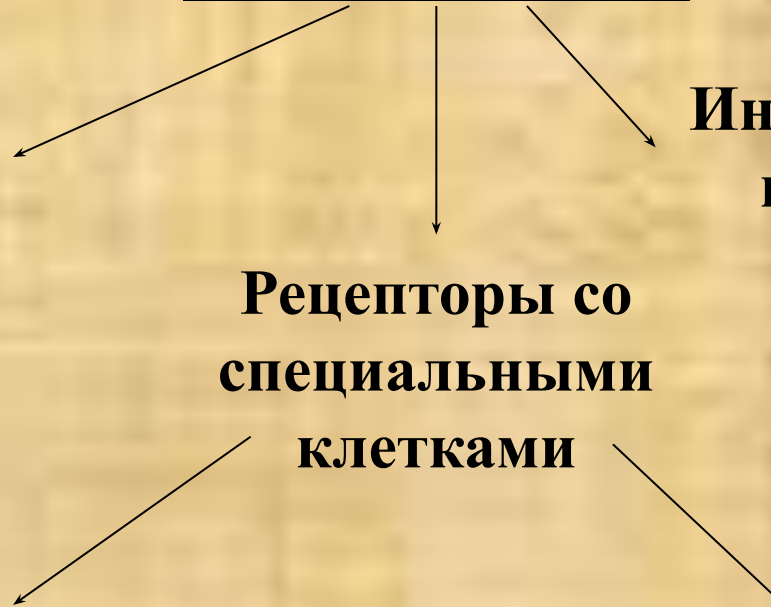
Свободные
нервные
окончания

Инкапсулированные
нервные тельца

Рецепторы со
специальными
клетками

Первично-
чувствующие

Вторично-
чувствующие



БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ИНФОРМАЦИИ В РЕЦЕПТОРАХ

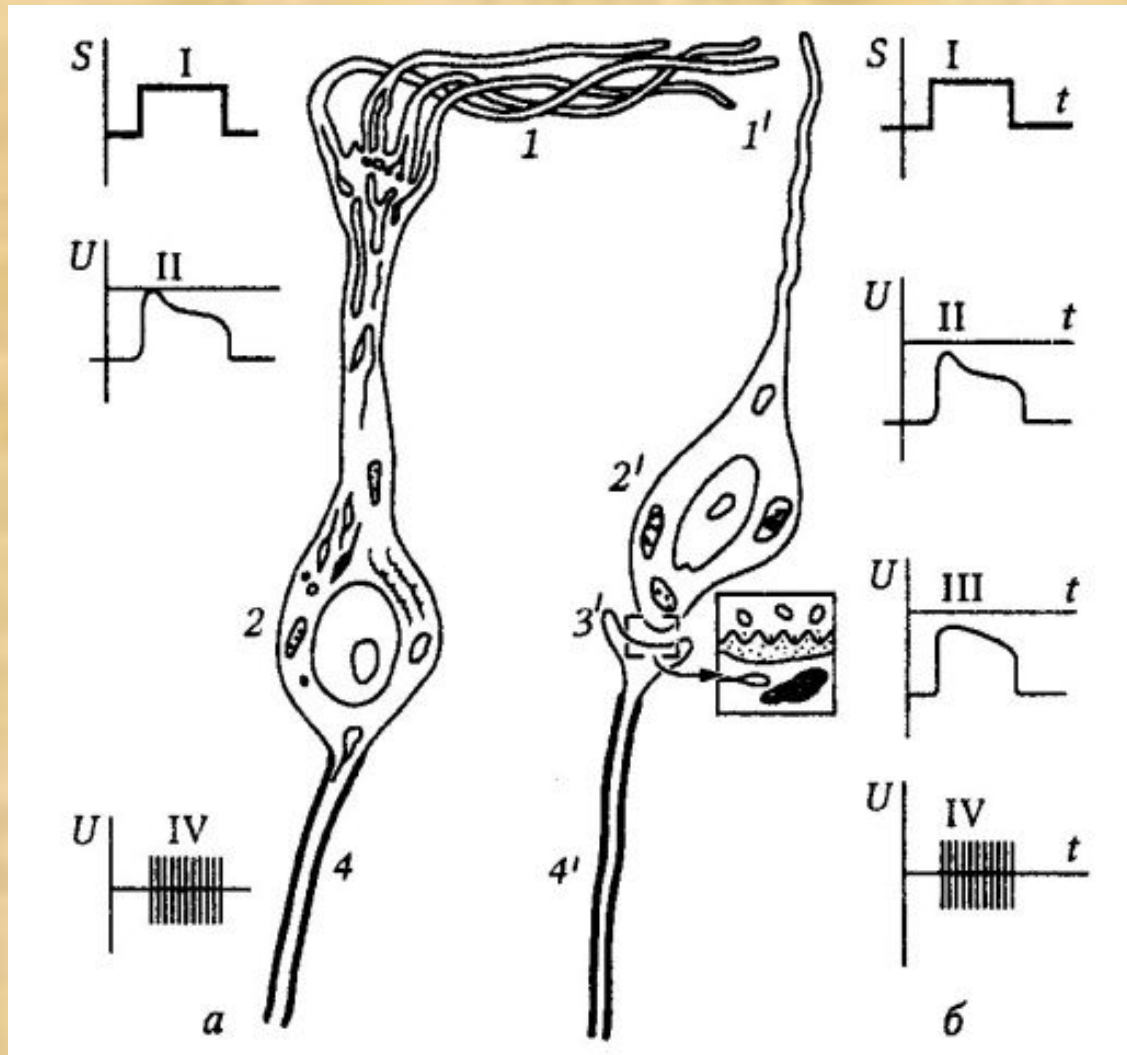
Независимо от структуры и особенностей функционирования, все рецепторы в принципе совершают одно и то же – преобразуют раздражители разных модальностей в нервные импульсы.

Анализатор по И. П. Павлову включает три отдела:

- 1) **периферический** (рецепторный);
- 2) **проводниковый** (афферентные волокна и центры низших отделов центральной нервной системы);
- 3) **центральный** (высшие отделы головного мозга, в которых осуществляется осознание реальной действительности).

И. П. Павлов утверждал: *«...основным фактом физиологии анализаторов является то, что каждый периферический аппарат есть специальный трансформатор данной внешней энергии в факт сознания»*. Речь шла о процессах, происходящих в сенсорных системах.

Схема преобразования сигналов в рецепторах:



I Действие стимула

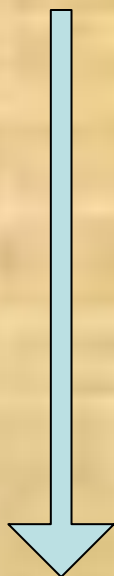
II Развитие
рецепторного
потенциала (РП)

III Развитие
генераторного
потенциала (ГП)

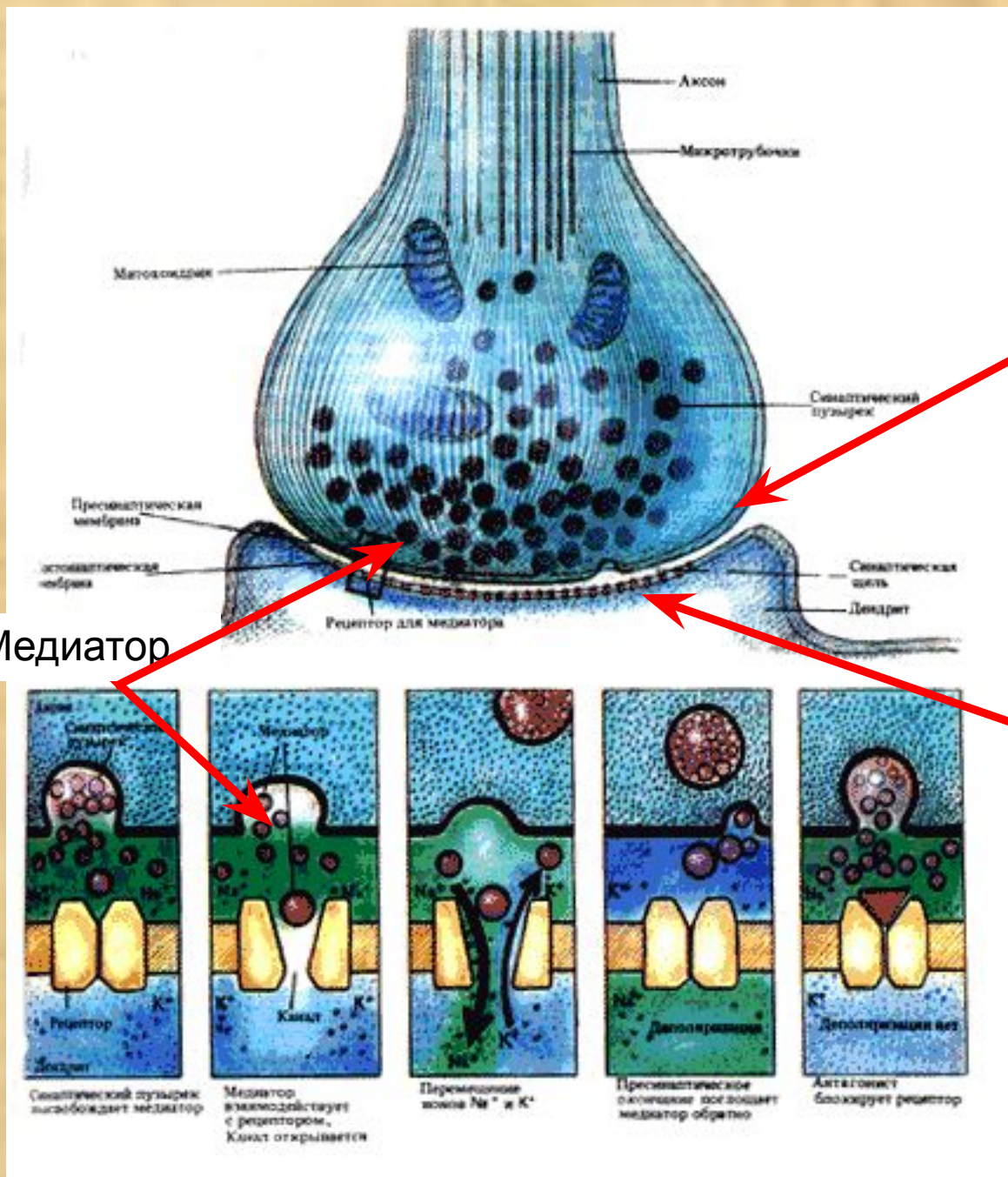
IV Образование
потенциала действия в
афферентных клетках

Первично-вторично-чувствующие рецепторы

РП



ПП



Пресинаптическая мембрана

Постсинаптическая мембрана

РП и ГП	ПД
<u>градуальные</u> — их амплитуда находится в определенной зависимости от интенсивности стимула	развивается по закону «все или ничего».
являются <u>аналоговыми (непрерывными) сигналами</u> и не исчезают, пока действует раздражитель (или не разовьется адаптация)	продолжительность каждого ПД невелика и определяется свойствами потенциалзависимых ионных каналов, а не параметрами раздражителя, при этом наблюдается дискретный прерывистый сигнал.
не способны к регенерации (ретрансляции) и к бездекрементному распространению, который определяется постоянной длины той структуры, в которой возникают РП или ГП.	бездекрементное распространение, скорость зависит от структуры нервного волокна

Схема рецепторного акта:

I этап — специфическое взаимодействие раздражителя с рецептирующим субстратом рецептора;



II этап — образование РП в месте взаимодействия стимула с рецептором (следствие изменения проницаемости плазмолеммы рецептора для ионов);



III этап — генерация ПД, протекающая по-разному в рецепторных аппаратах разных типов:

А — в первично-чувствующих рецепторах, а также в свободных нервных окончаниях и инкапсулированных нервных тельцах ПД возникает вследствие электротонического распространения РП на возбудимые участки плазмолеммы рецепторной клетки;

Б — во вторично-чувствующих рецепторах третий этап включает следующие звенья:

1) электротоническое распространение РП по плазмолемме специальной клетки от места взаимодействия рецептора со стимулом к пресинаптической мембране;



2) выделение медиатора пресинаптическими структурами специальной клетки;

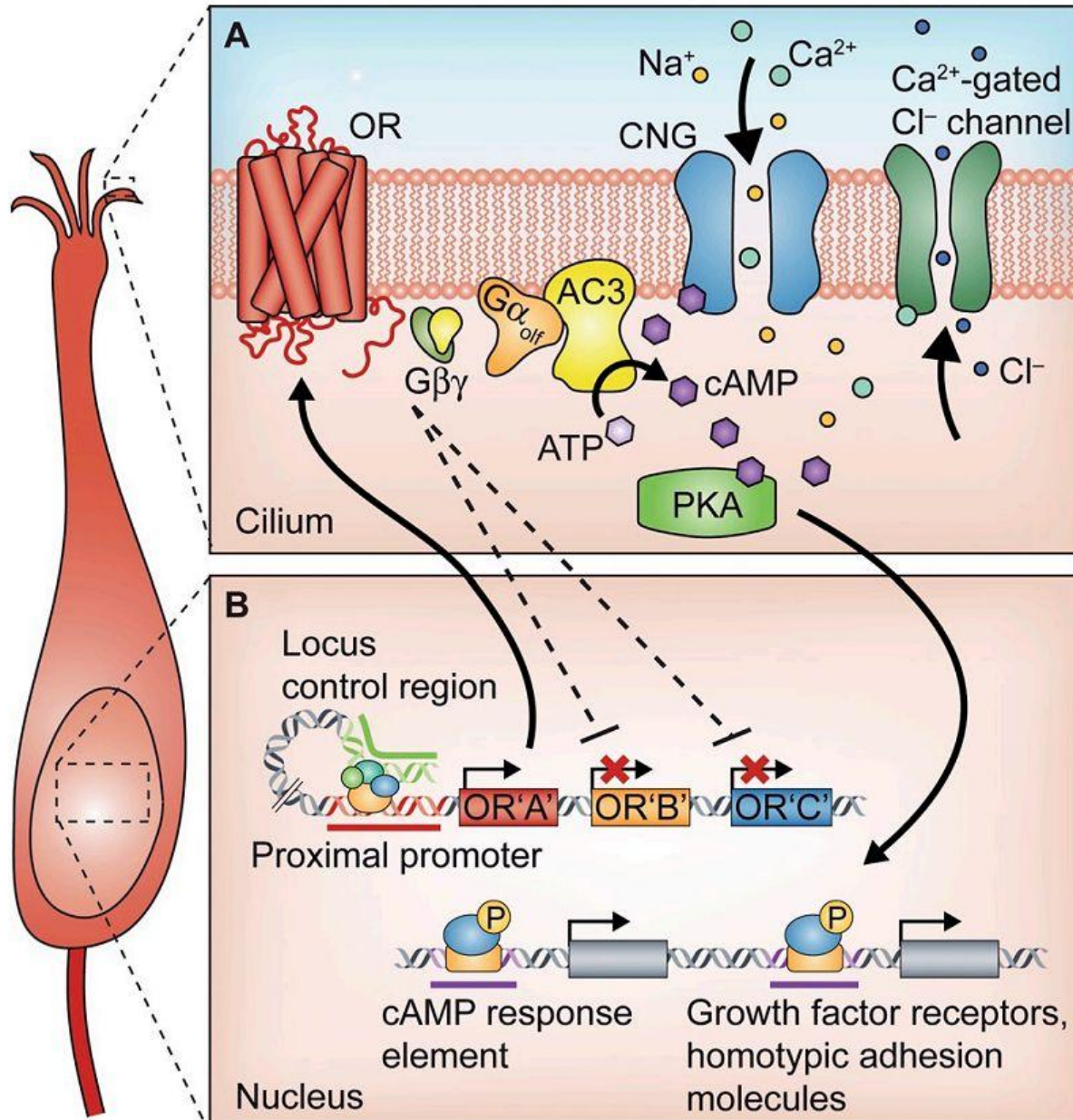


3) возникновение ГП на субсинаптической мембране концевой веточки чувствительного нервного волокна;



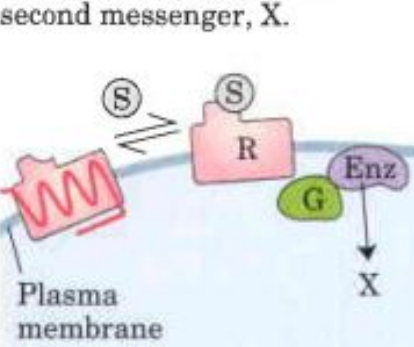
4) генерация ПД возбудимыми участками постсинаптической мембраны этого волокна, являющегося периферическим отростком чувствительного нейрона.

Передача сигнала в обонятельных сенсорных нейронах.



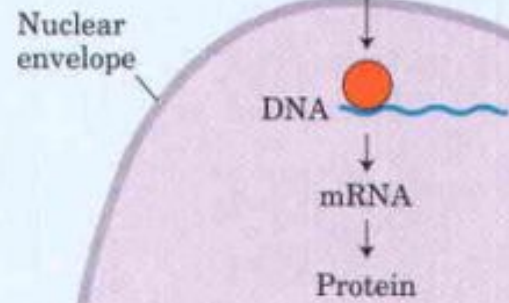
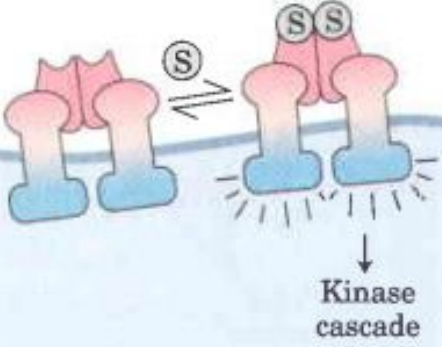
G protein-coupled receptor

External ligand (S) binding to receptor (R) activates an intracellular GTP-binding protein (G), which regulates an enzyme (Enz) that generates an intracellular second messenger, X.



Receptor tyrosine kinase

Ligand binding activates tyrosine kinase activity by autophosphorylation.



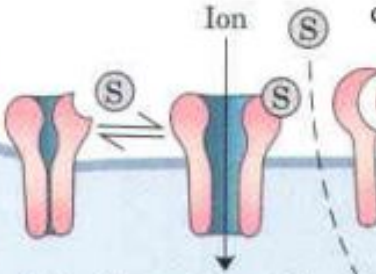
Receptor guanylyl cyclase

Ligand binding to extracellular domain stimulates formation of second messenger cyclic GMP.



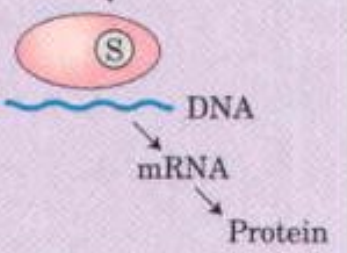
Gated ion channel

Opens or closes in response to concentration of signal ligand or membrane potential.



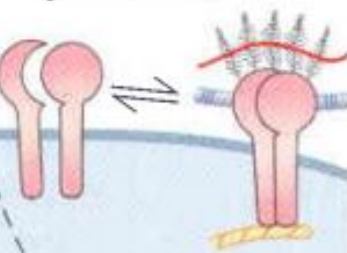
Nuclear receptor

Steroid binding allows the receptor to regulate the expression of specific genes.



Adhesion receptor (integrin)

Binds molecules in extracellular matrix, changes conformation, thus altering its interaction with cytoskeleton.



Кодирование информации в рецепторных аппаратах

В технике отображение одного сигнала другим называется **кодированием**. Таким образом, рецепторы кодируют информацию о среде, т.е. преобразуют сигналы, не воспринимаемые мозгом, в другие сигналы понятные ему.



Сигнальные признаки кода



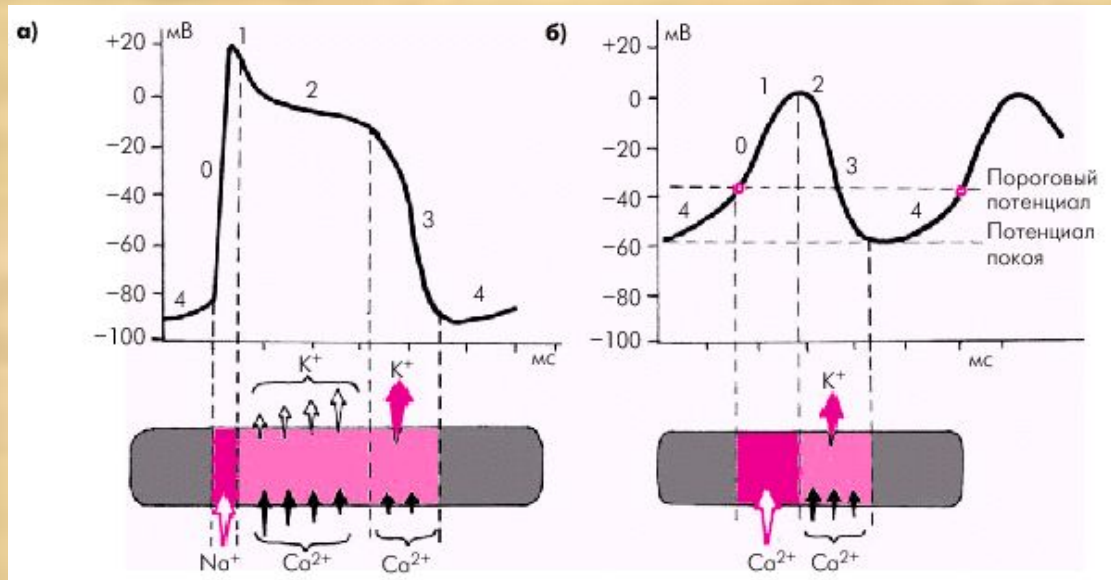
1) средняя частота импульсации;

2) число сигналов в пачке;

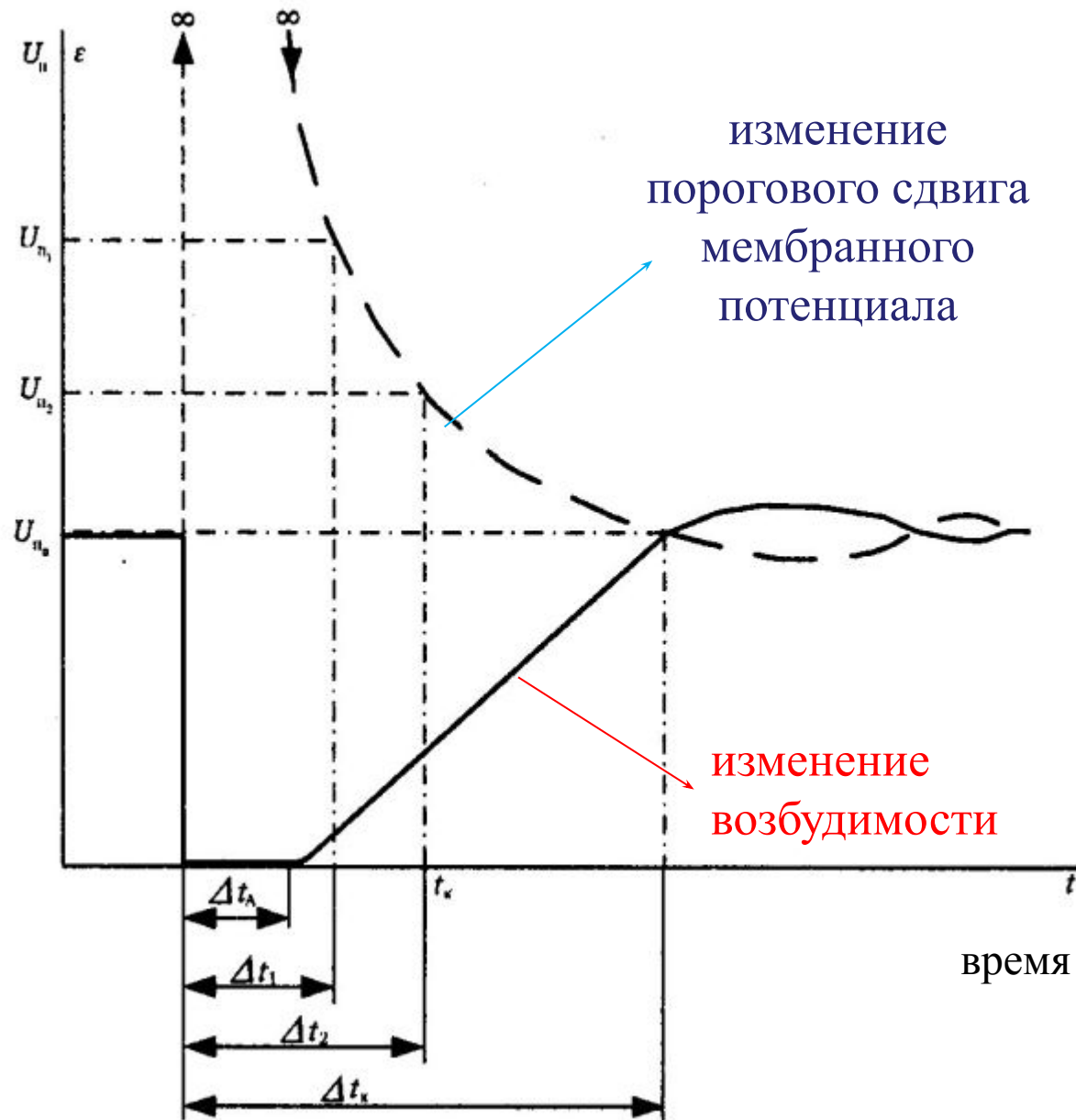
3) продолжительность пачек;

4) интервалы между пачками;

5) периодичность появления пачек разной длительности

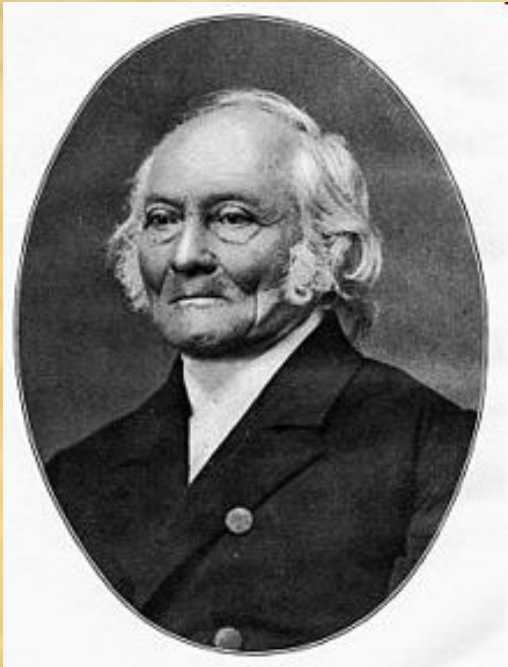


Кодирование силы раздражителя



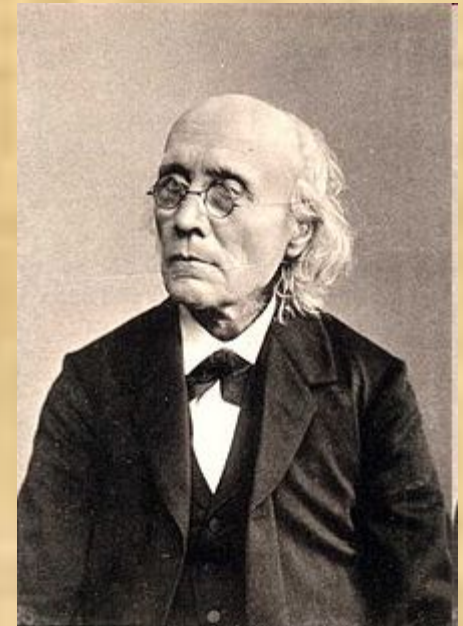
Роль
рефрактерности в
преобразовании
аналогового
сигнала в
дискретный и
кодировании силы
раздражителя
частотой ПД в
афферентных
волокнах.

Универсальность принципа кодирования интенсивности.



Густав Теодор Фехнер выразил ту же закономерность другими словами: ощущение возрастает пропорционально логарифму раздражителя.

Э. Вебер сформулировал его так: ощущение растет в арифметической прогрессии при нарастании интенсивности вызвавшего его раздражителя в геометрической.



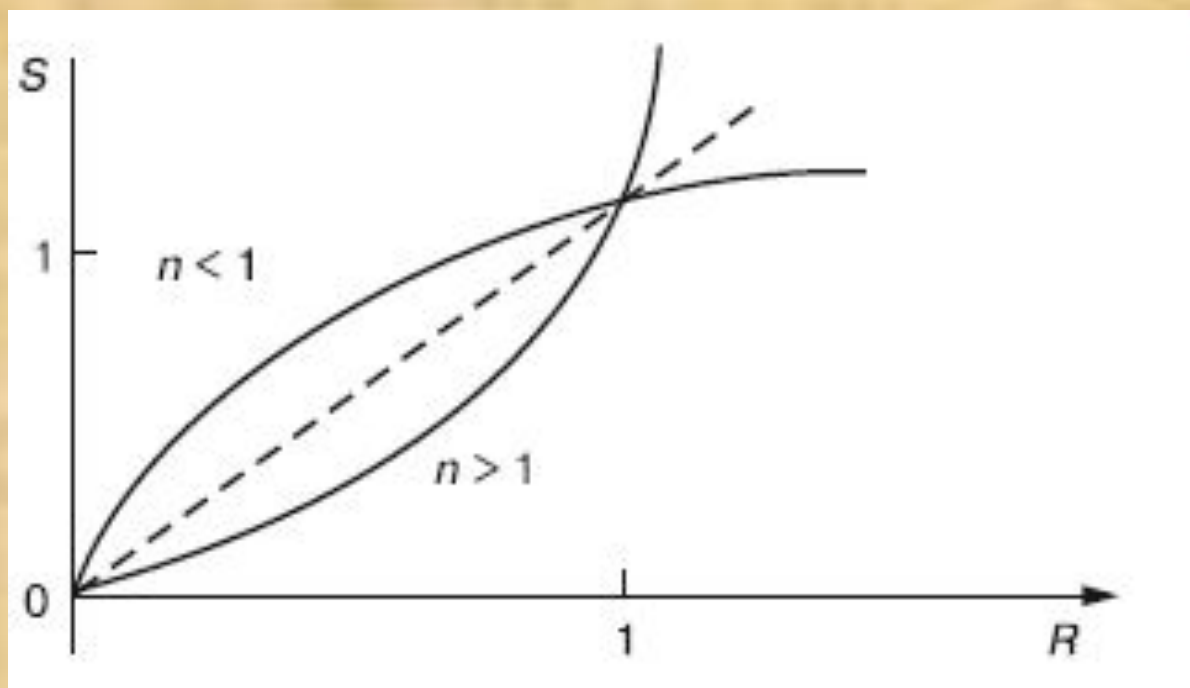
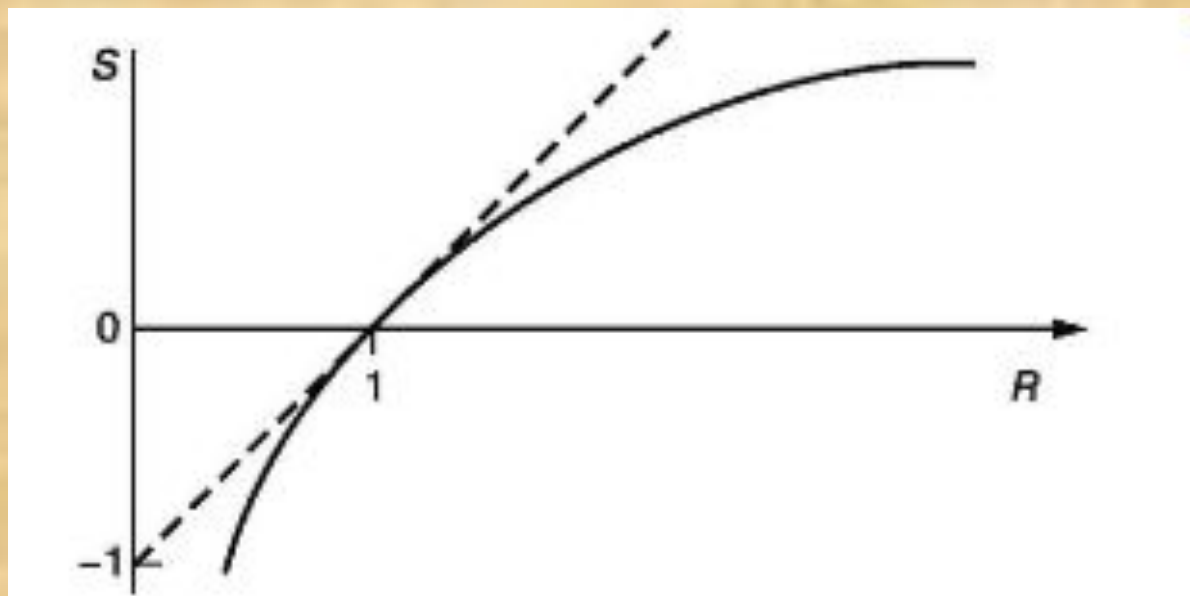
Соотношение между интенсивностью раздражителя (I) и частотой импульсов в афферентном волокне (ν) называют силовой функцией. В логарифмической форме она имеет вид:

$$\nu = k_1 \cdot \log \frac{I}{I_0}$$

Во многих сенсорных системах силовая функция точнее аппроксимируется степенной зависимостью, выражающей психофизический закон Стивенса Стенли Смита:

$$\nu = k_1 \cdot \log \frac{I}{I_0}$$

I_0 - пороговая интенсивность раздражителя; I – разные значения его надпороговой интенсивности; n – константа, разная у различных рецепторов, причем у большинства из них $n < 1$.



Графическое
изображение
законов
Вебера-
Фехнера
(сверху) и
Стивенса

Кодирование качества раздражителя.

теория «**меченой линии**»

Основана на принципе анатомической локализации.

Содержание гипотезы: каждый рецептор и соответствующий ему в центральном отделе анализатора нейрон жестко связаны каналом связи (нервными волокнами и промежуточными нейронами), по которому сигналы идут в одном направлении (от рецептора) и служат источниками возбуждения этого нейрона; когда же он возбуждётся, возникает вполне определенное ощущение.

теория «**структуры ответа**».

Рецепторы кодируют качественные особенности раздражителей определенными паттернами (определенной пространственно-временной структурой импульсного ответа). Разнообразные качества стимулов отображаются характерными «узорами» паттернов. В зависимости от их структуры формировать ощущения, соответствующие раздражителям, кодируемым определенными паттернами. Образование того или иного нейронного ансамбля зависит от формы паттернов, пришедших от рецепторов.

Биофизика слуха

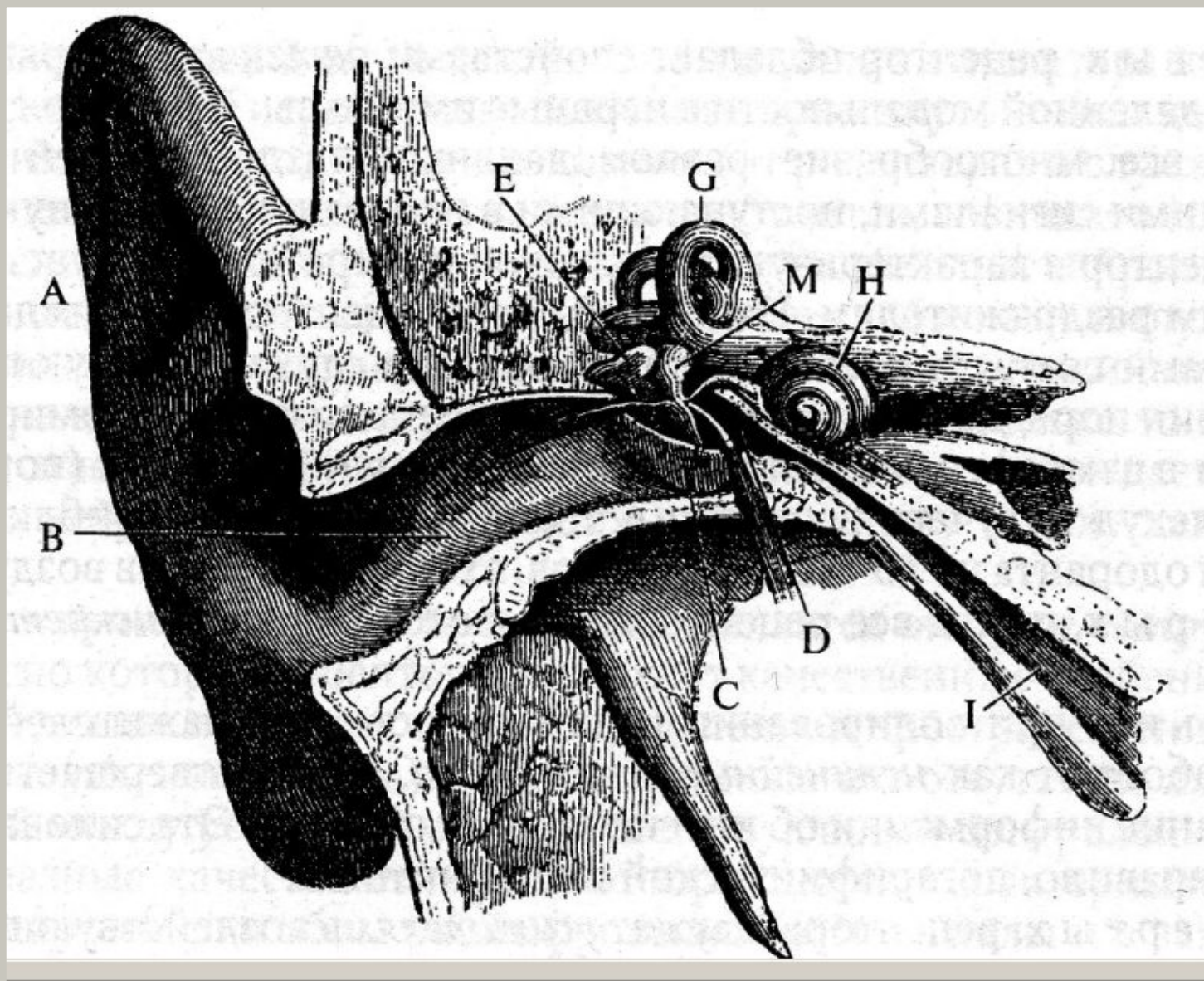
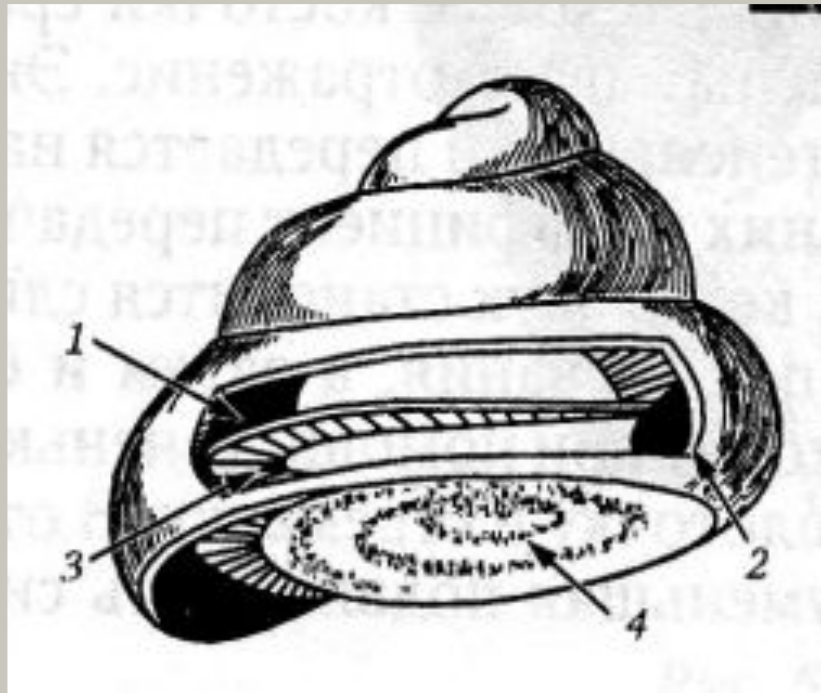
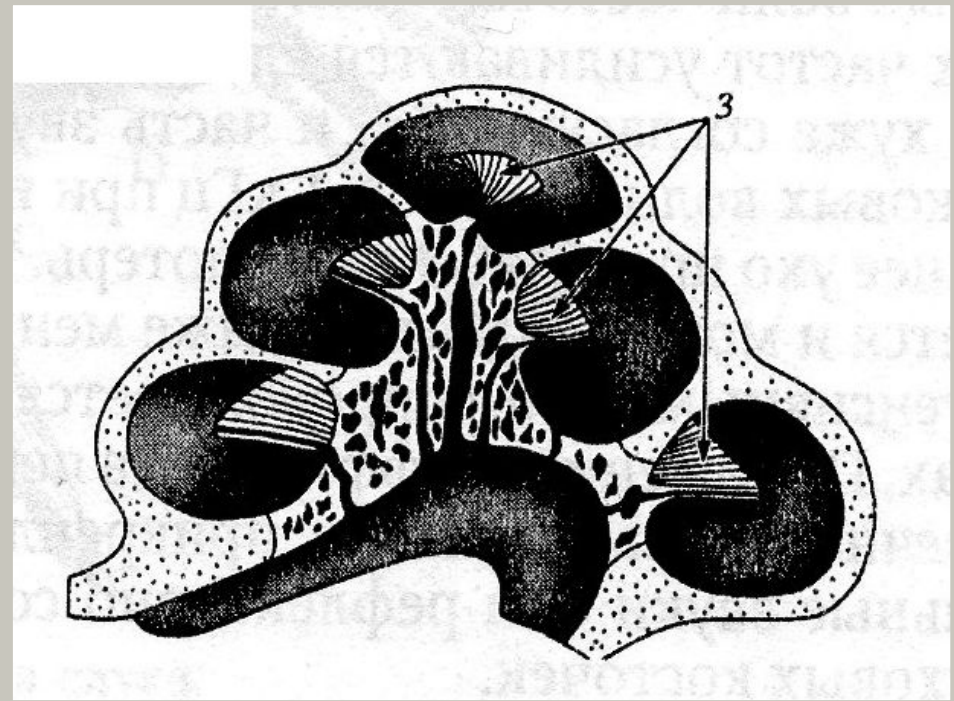


Схема органа слуха: А- ушная раковина; В - наружный слуховой проход; С - барабанная перепонка; D - полость среднего уха; Е - наковальня; М - молоточек; G - полукружные каналы; Н - улитка; I - евстахиева (слуховая) труба



Б



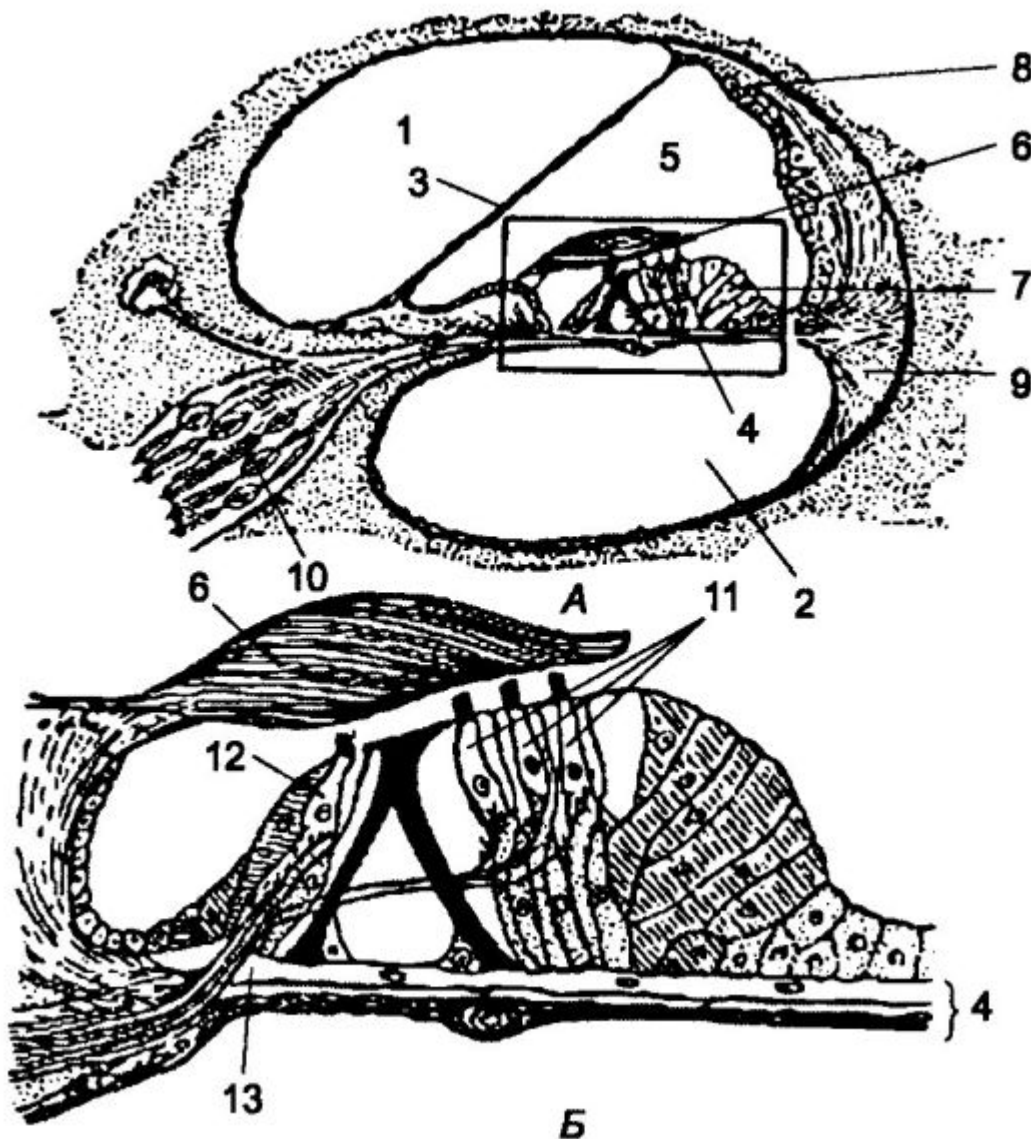
В



А

Костная улитка: а - стержень улитки (сканирующая электронная микроскопия): б— улитка с частично вскрытой костной стенкой; в — улитка в разрезе (распил улитки); 1 — вестибулярная лестница; 2 — барабанная лестница; 3 — костная спиральная пластинка; 4 — стержень улитки. Заштрихована костная спиральная пластинка, зачернены просвет улитки, а также каналы и мелкие полости в ее костной структуре; костная ткань показана белым цветом, а поверхность распила кости — точками (пунктиром)

Поперечный разрез витка улитки (по Расмуссену)

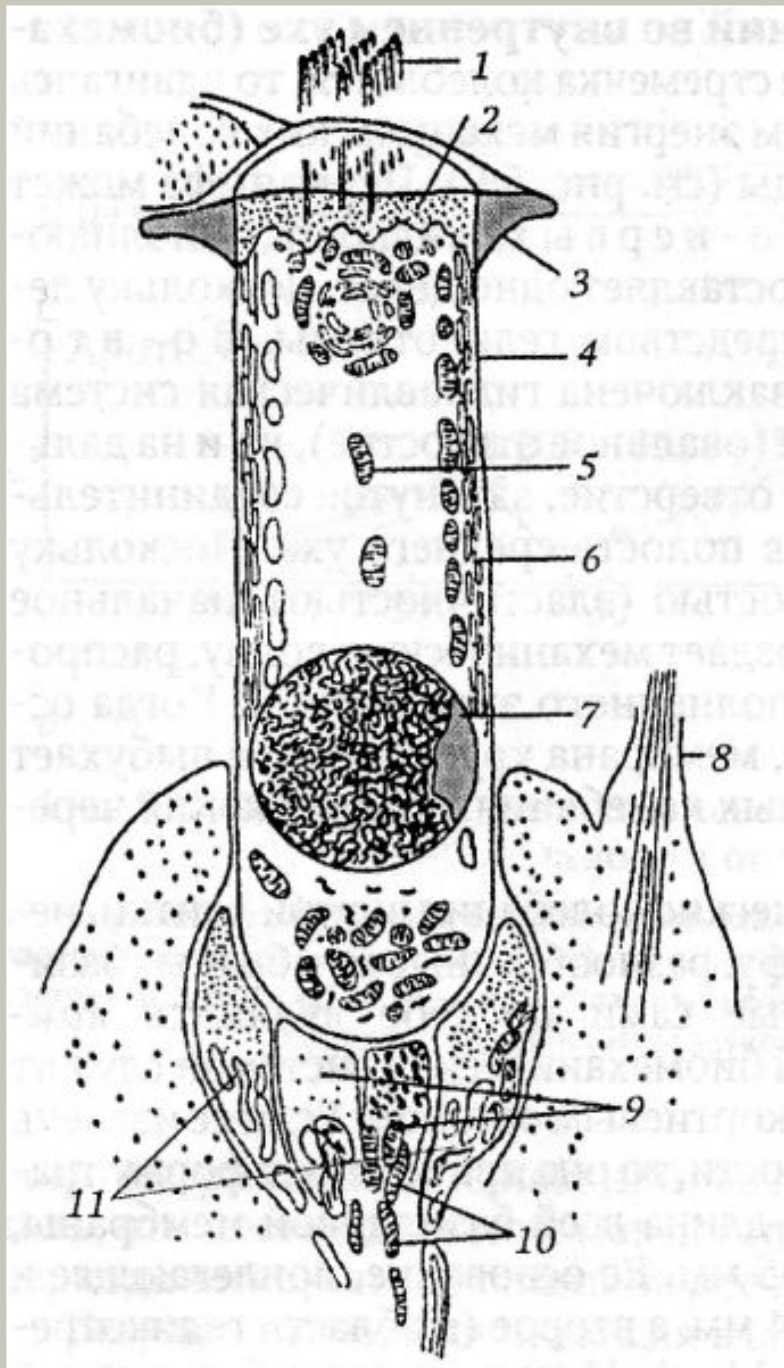


А - общий вид:

1 - лестница преддверия,
2 - барабанная лестница,
3 - вестибулярная мембрана,
4 - базилярная (основная) мембрана,
5—улитковый канал,
6 — покровная мембрана,
7 - Кортиев орган,
8 - секреторный эпителий,
9 - спиральная связка,
10 – спиральный ганглий:

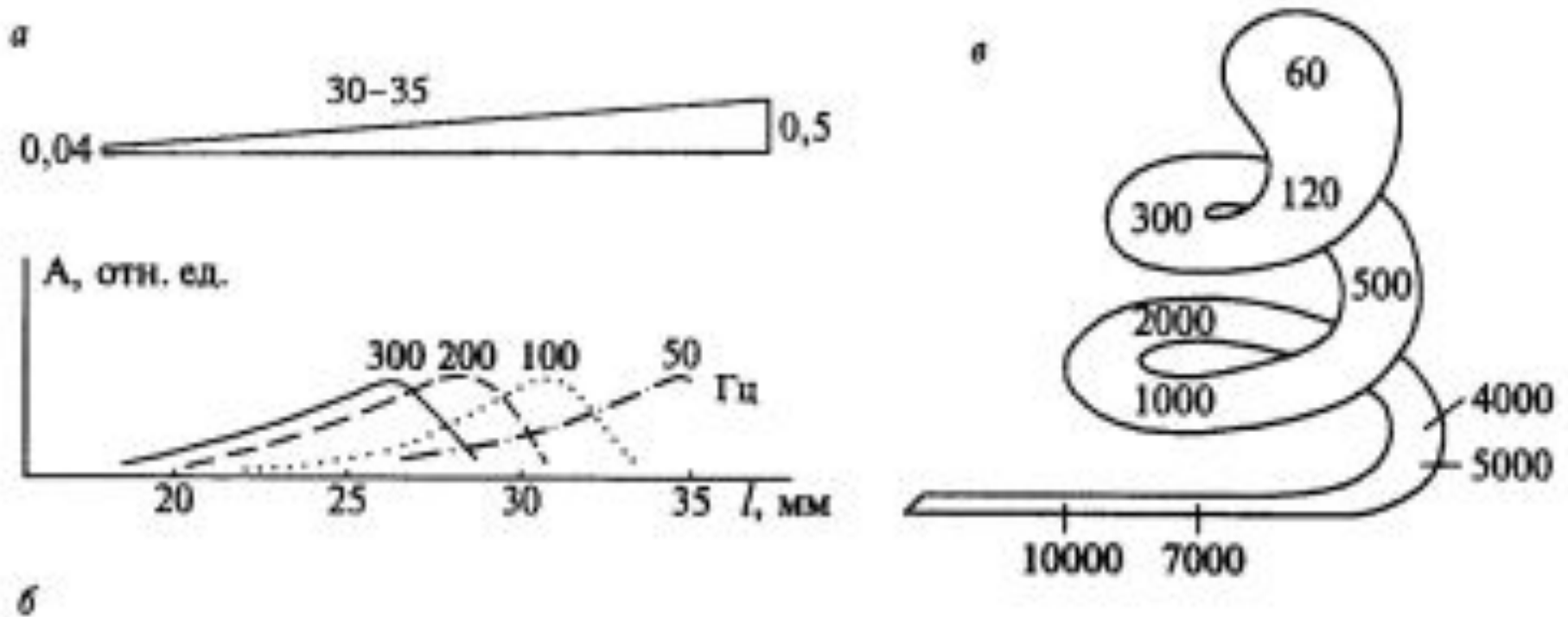
Б - увеличенный в несколько раз участок спирального органа:

11 - наружные волосковые клетки,
12- внутренние волосковые клетки,
13 - нервные волокна, подходящие к волосковым клеткам



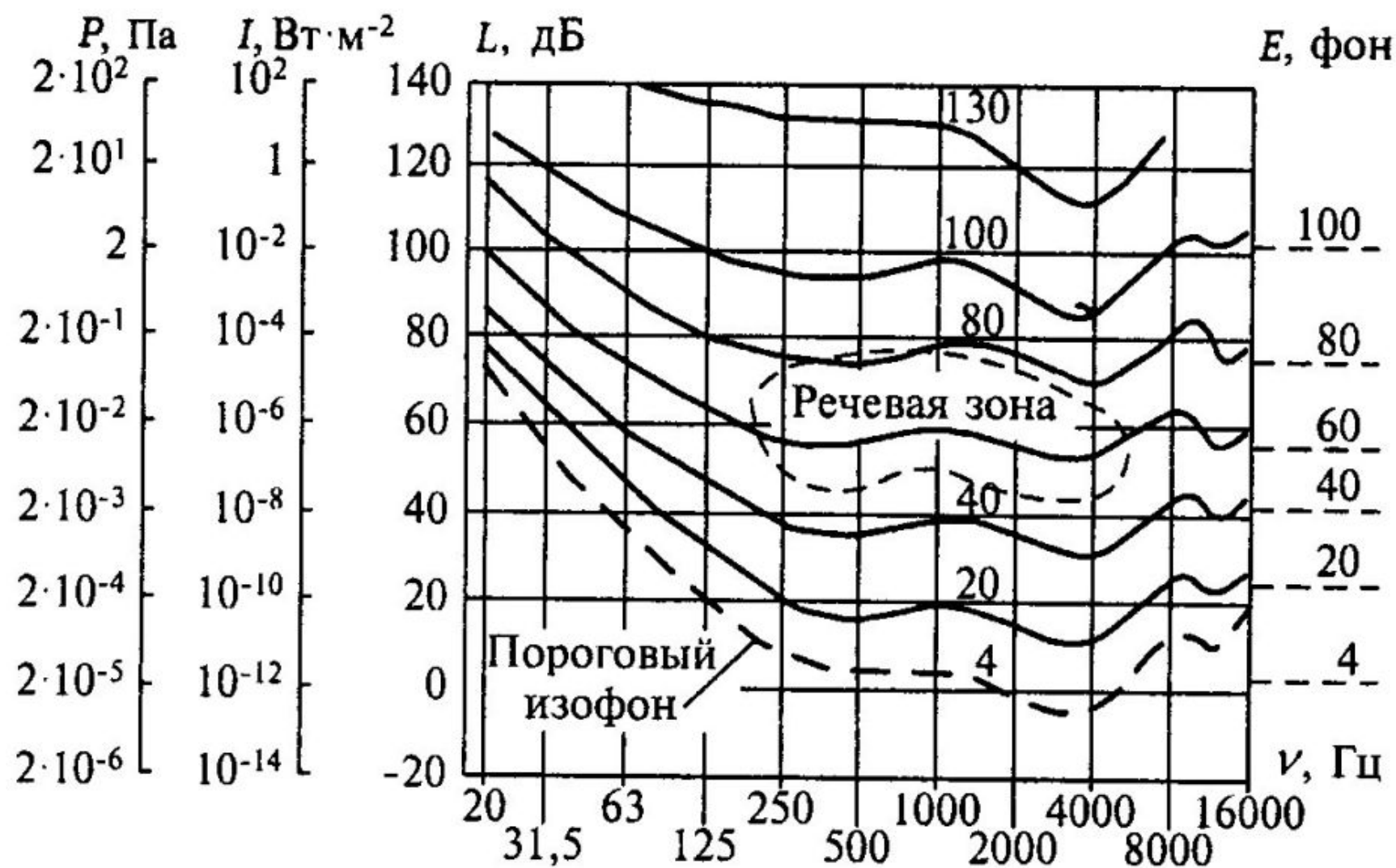
Волосковая клетка — реконструкция по данным электронной микроскопии (по М. Энгштрему и И. Верселлу):

- 1 - слуховые волоски (стереоцилии);
- 2 - кутикулярная пластинка;
- 3 - сетчатая мембрана;
- 4 - плазмолемма;
- 5 - митохондрия;
- 6 - эндоплазматическая сеть;
- 7 - ядро;
- 8 - фаланговый отросток наружного поддерживающего эпителиоцита;
- 9 -афферентное нервное окончание;
- 10 - митохондрии в нервном окончании;
- 11 – эфферентное нервное окончание

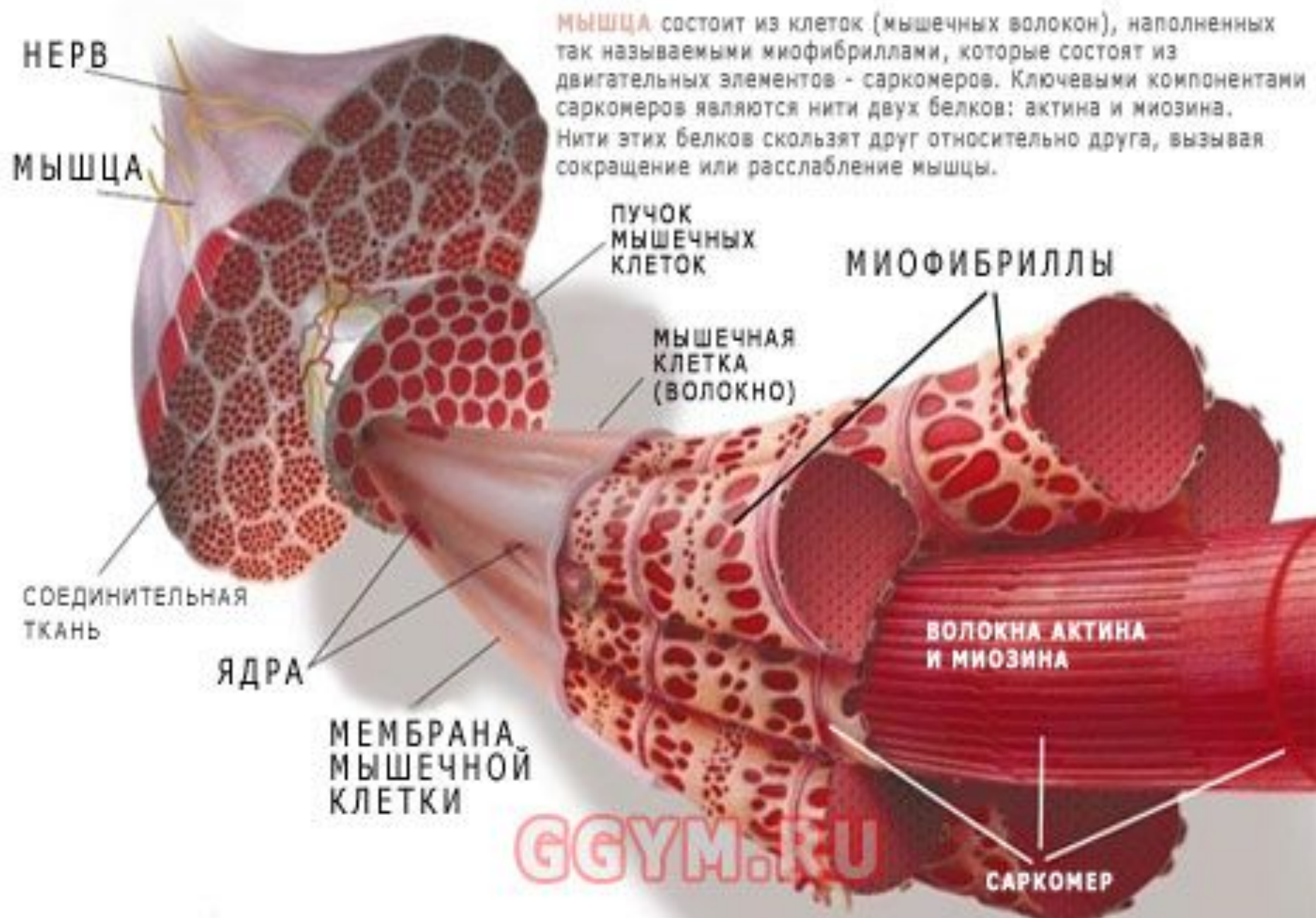


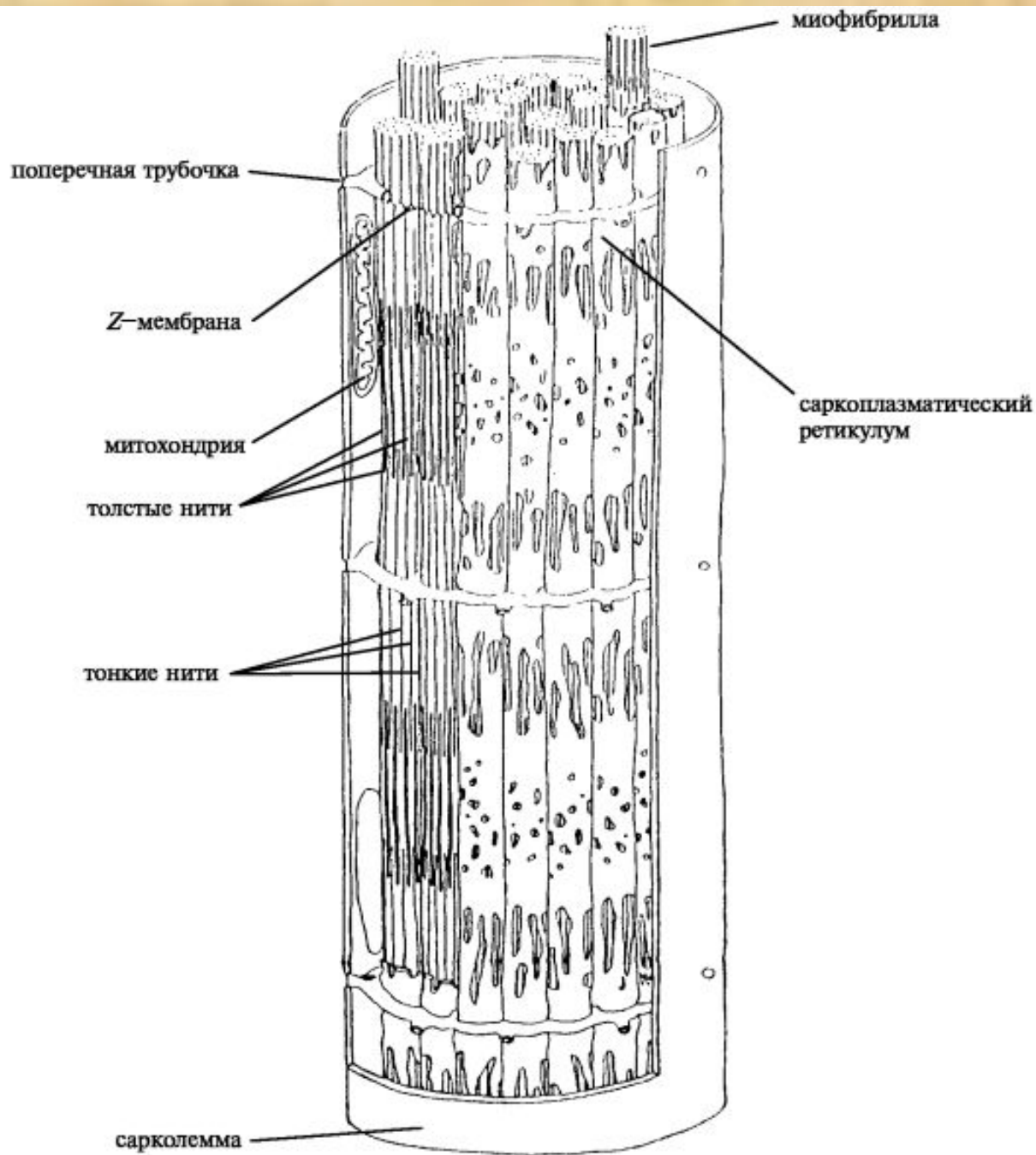
Зависимость местоположения максимального смещения базилярной мембраны человека от частоты звукового тона:

а - вырезанная из улитки и распластанная базилярная мембрана; б - зависимость $A = f(l)$; по оси абсцисс - расстояние от овального окна (l , мм); по оси ординат — амплитуда колебаний (A , отн ед); числа у кривых - частота колебаний (Гц): в — эти числа помещены в те места базилярной мембраны, где ее смещения, происходящие под действием звукового тона указанной частоты, максимальны



Сократительные системы





**Схема
структурной
организации
мышечной
клетки (по
Woledge R. et
al., 1992)**

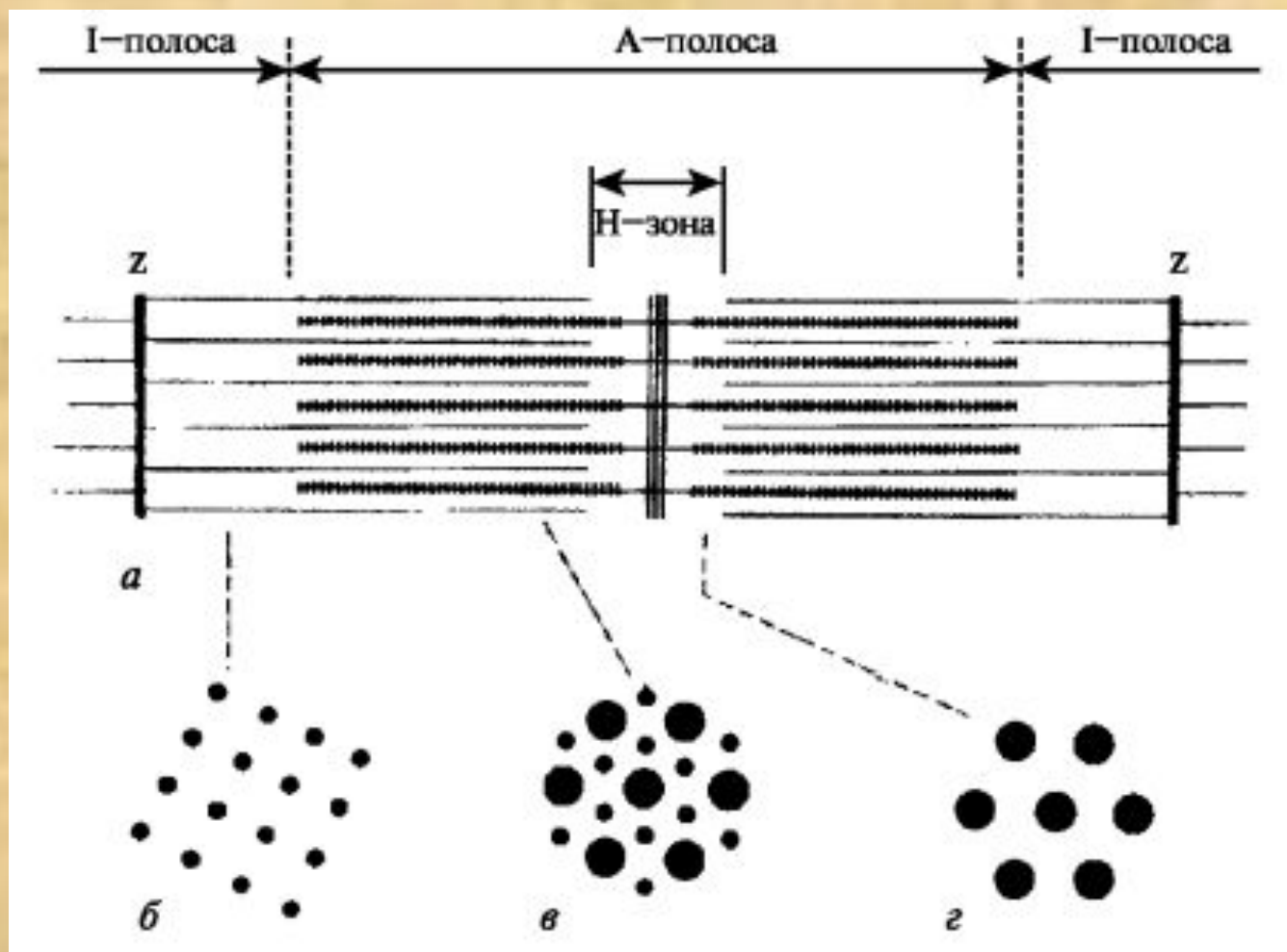


Схема расположения толстых и тонких нитей в саркомере поперечно-полосатой мышцы (по J. Squire, 1981).

Показан только небольшой фрагмент миофибриллы, включающий часть одного из саркомеров. Вверху (а) саркомер показан в продольном сечении, внизу — поперечные срезы через различные участки саркомера: вблизи Z-мембраны (б), в области перекрытия толстых и тонких нитей (в), в H-зоне (г). А — тонкая (актиновая) нить; М — толстая (миозиновая) нить. Z-мембрана на этом рисунке изображена условной прямой линией. На толстых нитях поперечной штриховкой выделена область, содержащая миозиновые выступы (мостики).

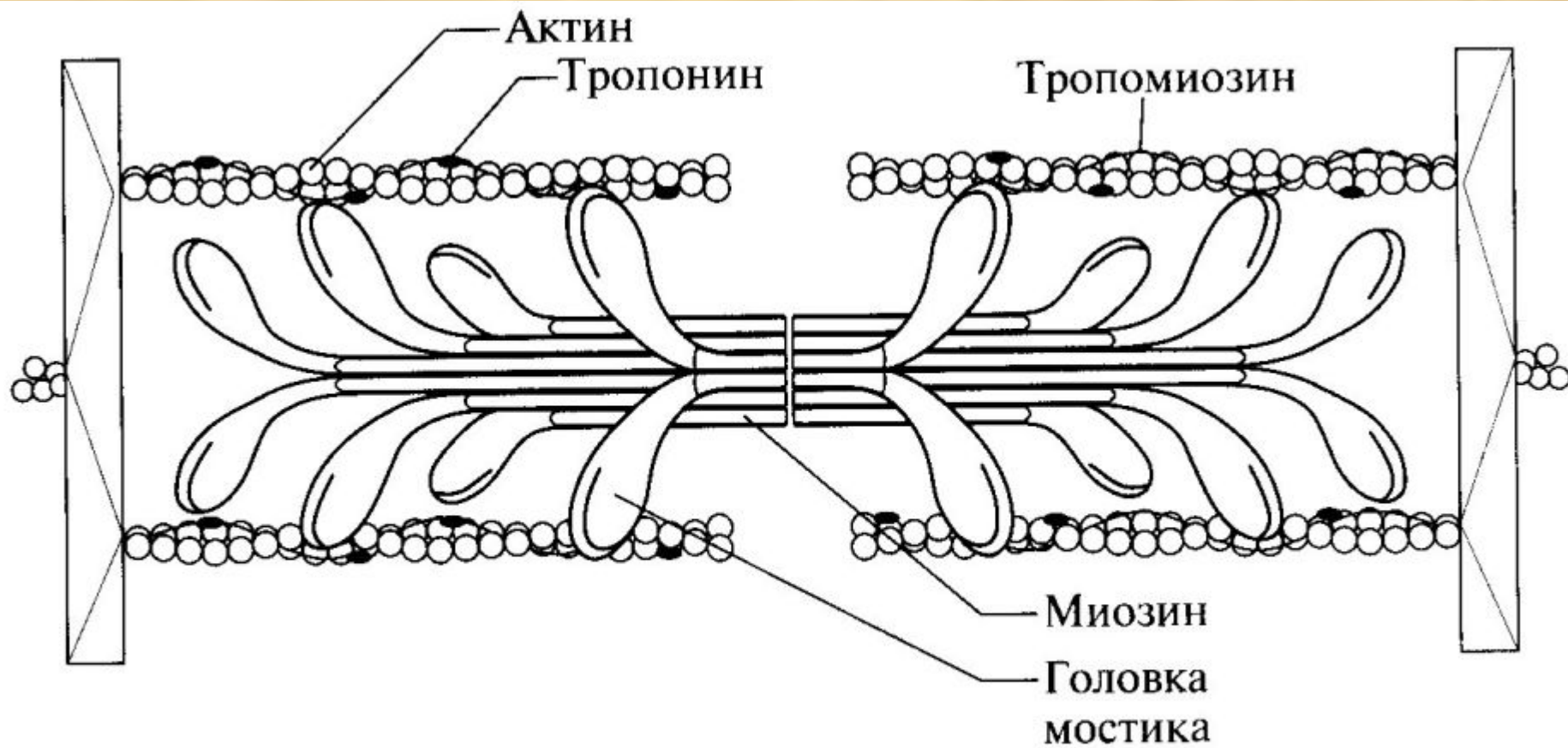


Рис. 20.2. Микроструктура саркомера

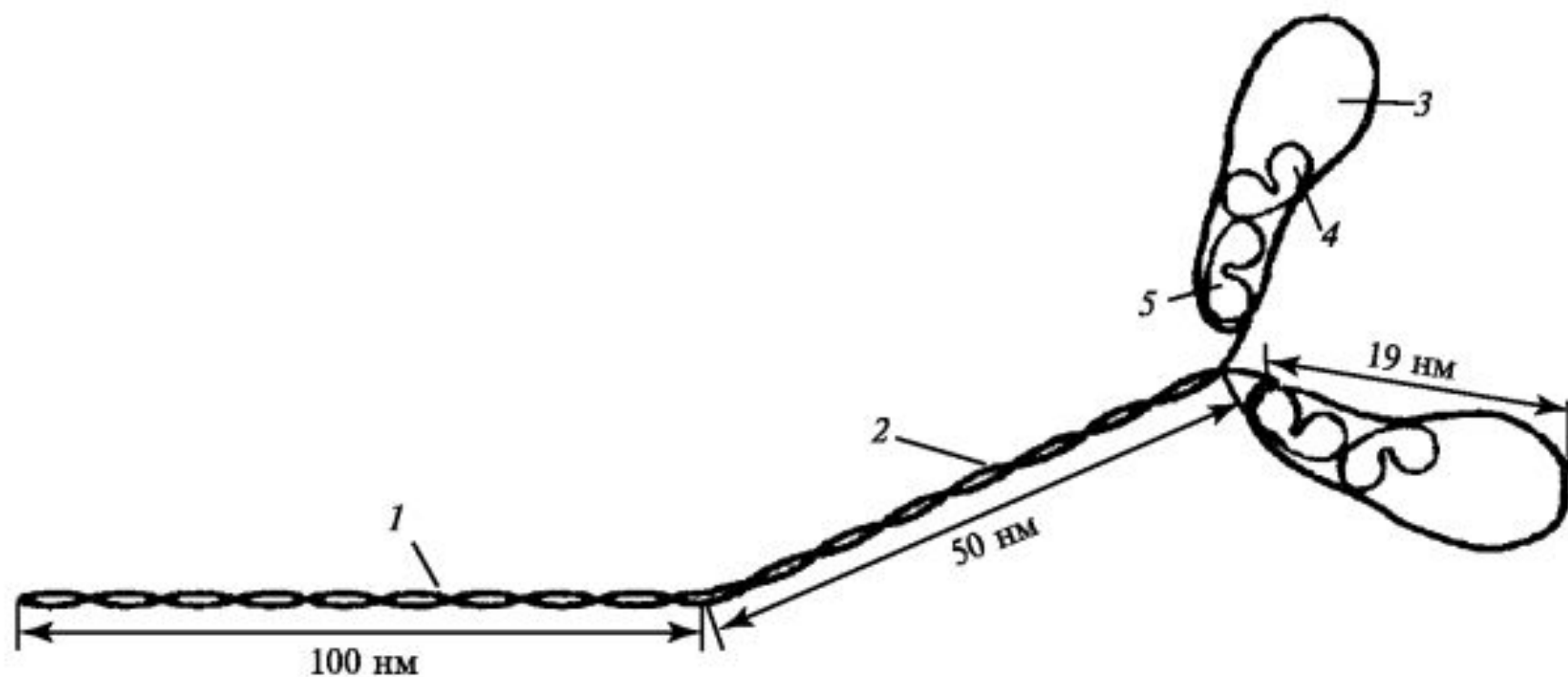


Рис. XXV.5.

Схематическое изображение молекулы миозина (по Rayment I., Holden H. 1994).

1 — легкий меромиозин; 2 — субфрагмент 2; 3 — глобулярный участок тяжелой цепи (субфрагмент 1); 4 — существенная легкая цепь; 5 — регуляторная легкая цепь.

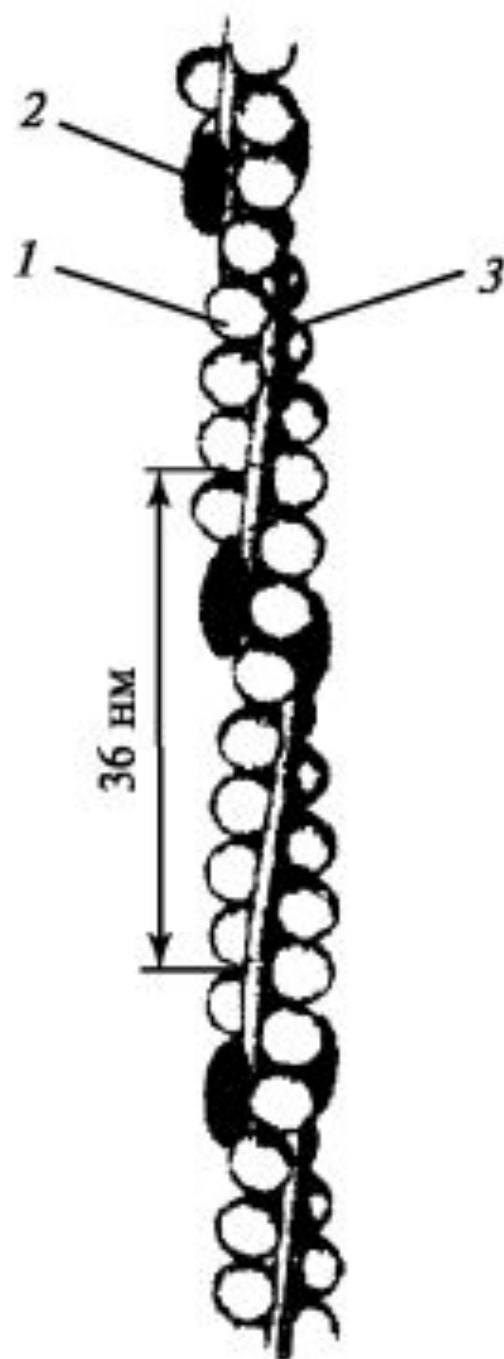
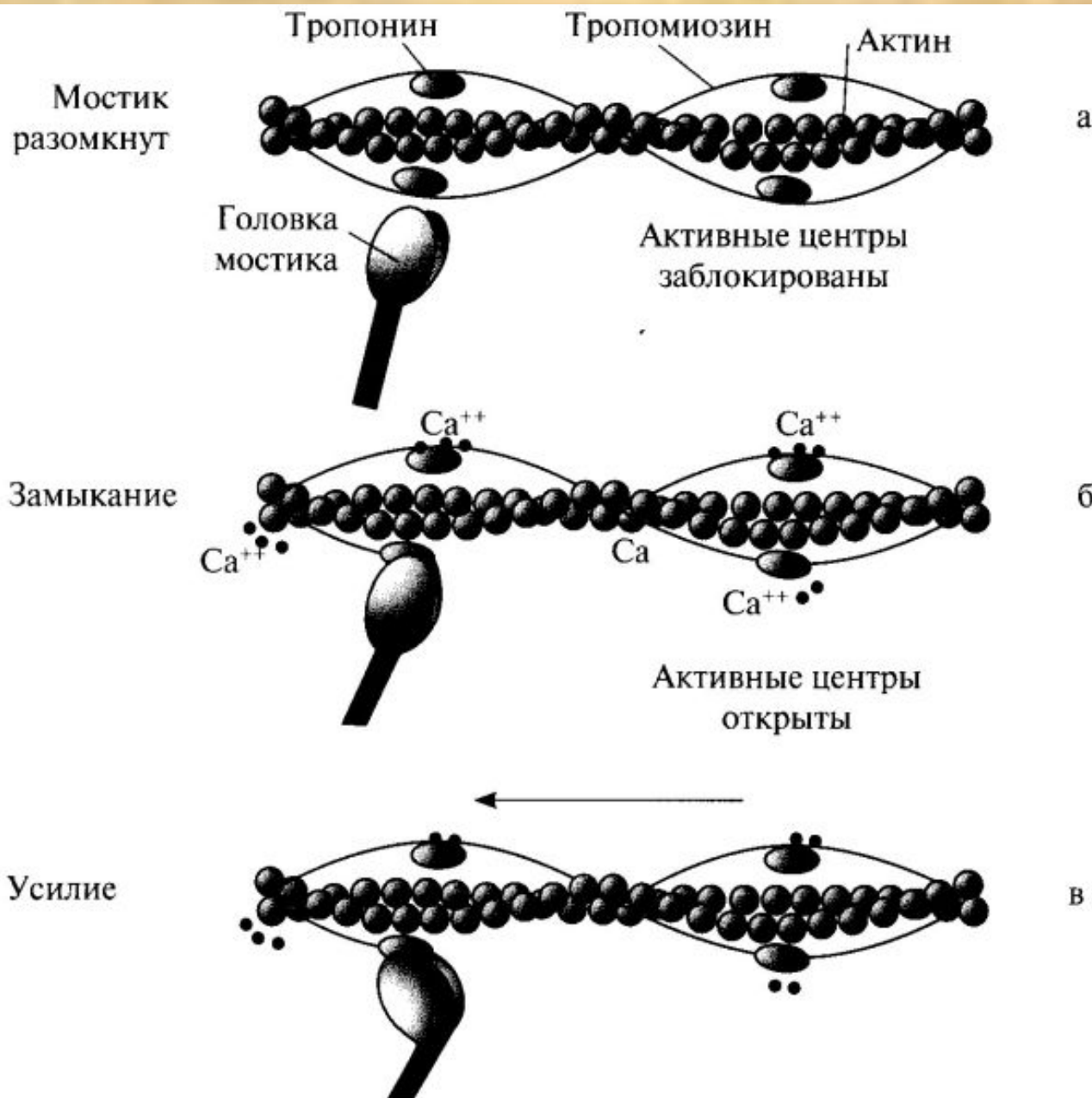


Схема строения тонкой нити (по S. Ebashi, 1975).

1 — глобула актина;

2 — комплекс тропонинов;

3 — тропомиозиновый тяж



Активация мостика и генерация силы в саркомере

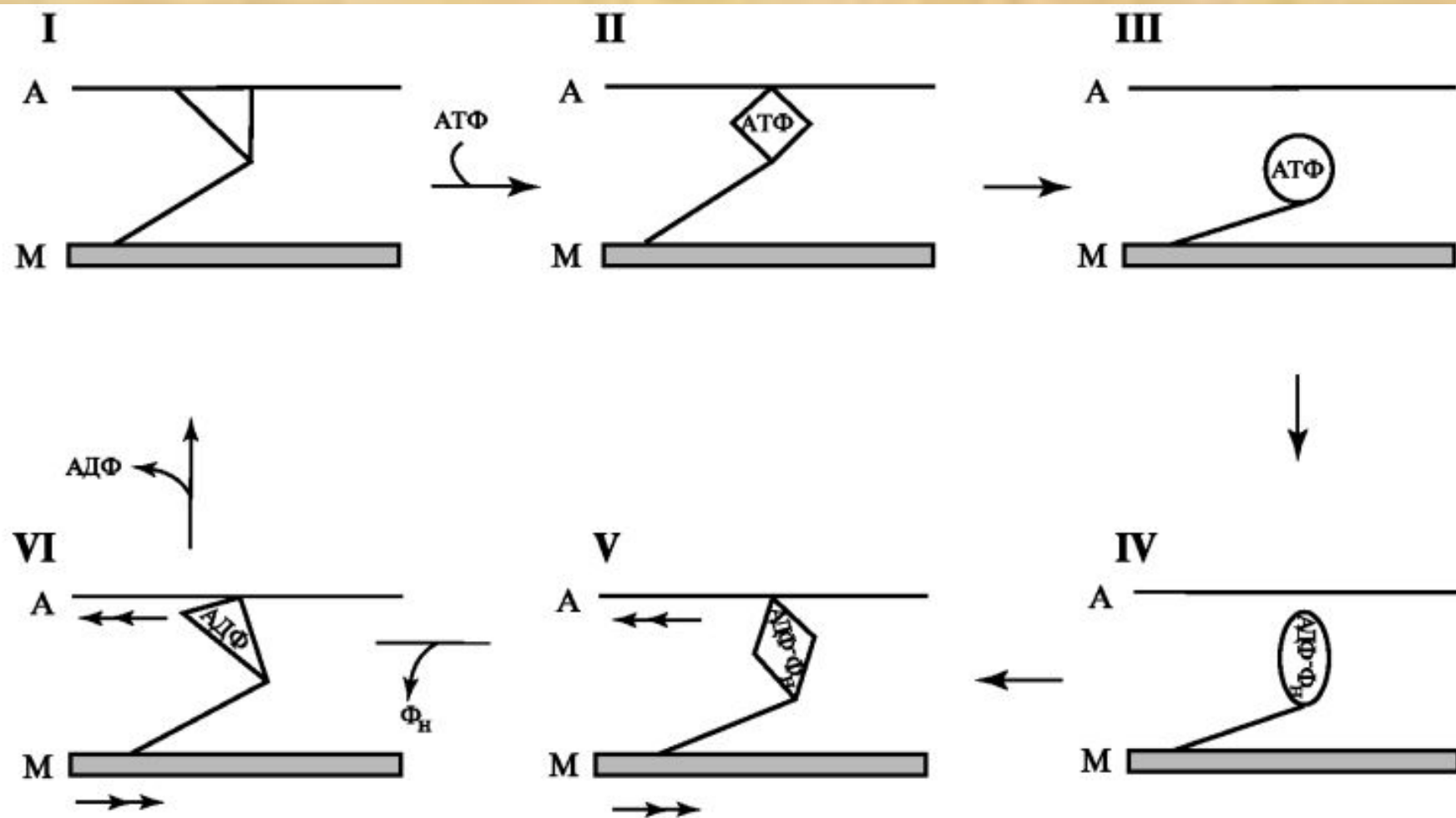


Рис. XXV.10.

Схема рабочего цикла мостика (по R. R. Schroeder et al., 1992).

A — актиновая нить (глобулы актина не показаны); M — миозиновая нить; I–VI — последовательные стадии рабочего цикла. Состояние I соответствует ригорному состоянию мостика; переход V → VI сопровождается генерацией силы («рабочий ход» мостика); двойными стрелками показано направление сил, действующих на толстую и тонкую нити. Конформационные изменения миозиновой головки условно показаны как изменения ее геометрической формы.

Основные положения модели скользящих нитей

1. Длины нитей актина и миозина в ходе сокращения не меняются.
2. Поперечные мостики могут присоединяться к комплементарным центрам актина.
3. Укорочение саркомера - результат продольного смещения нитей актина относительно нитей миозина к центру саркомера.
4. Мостики прикрепляются к актину не одновременно.
5. Замкнувшиеся мостики подвергаются структурному переходу, при котором они развивают усилие, после чего происходит их размыкание.
6. Сокращение и расслабление мышцы состоит в нарастании и последующем уменьшении числа мостиков, совершающих цикл «замыкание-размыкание».
7. Цикл «замыкание-размыкание» одного мостика обеспечивается энергией гидролиза одной молекулы АТФ.
8. Мостики замыкаются и размыкаются независимо друг от друга.

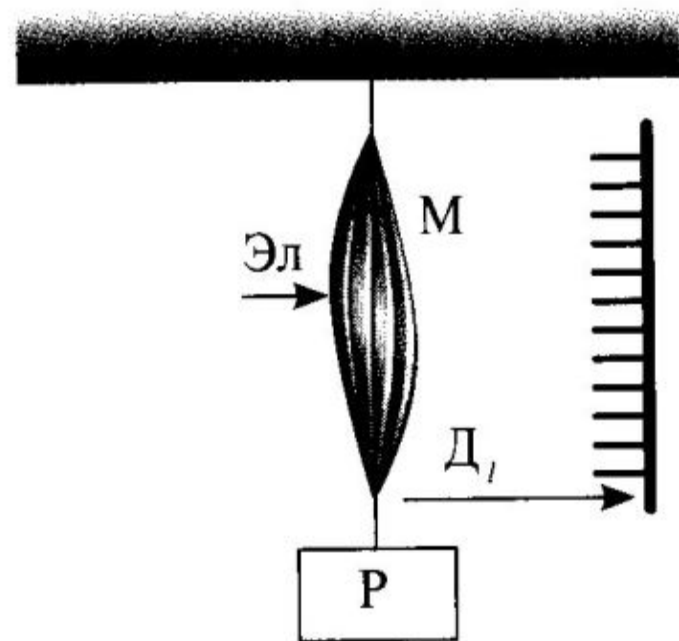
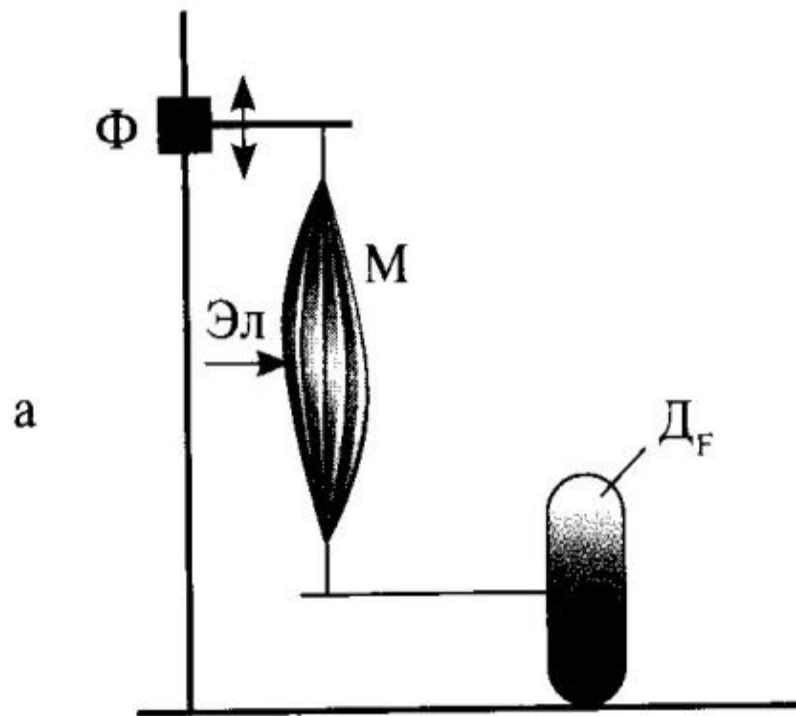
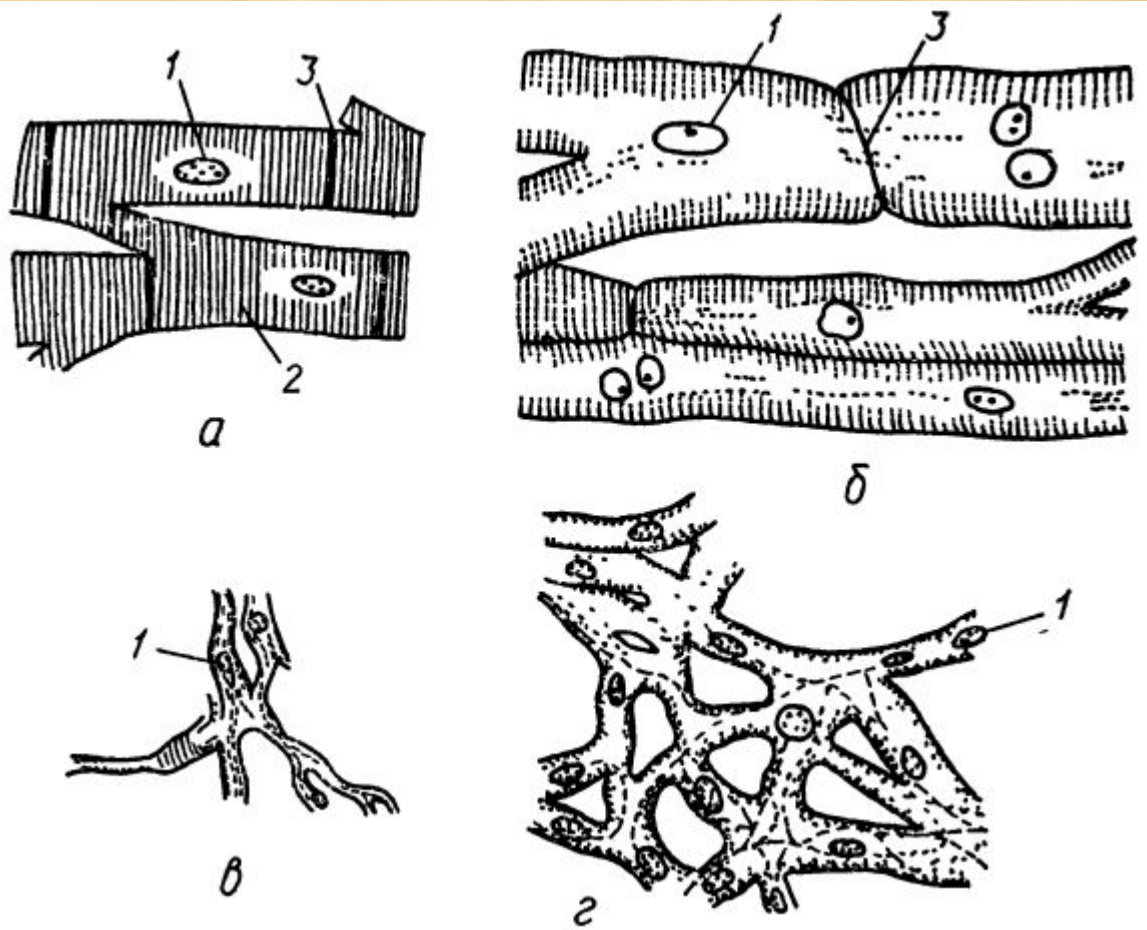


Рис. 20.5. Схемы опытных установок для изометрического (а) и изотонического (б) режимов. D_F — датчик силы, D_l — датчик изменения длины, M — мышца, Эл — электроды стимуляции, P — нагрузка, Φ — фиксатор длины

Типы миокардиальных клеток:



а - мышечные клетки
рабочего миокарда,
б - проводящие волокна
(волокна Пуркинье);
в — клетки синусно-
предсердного узла,
г — клетки предсердно-
желудочного узла;
1 - ядра;
2 - поперечная
исчерченность,
3 - ннтеркалярные диски

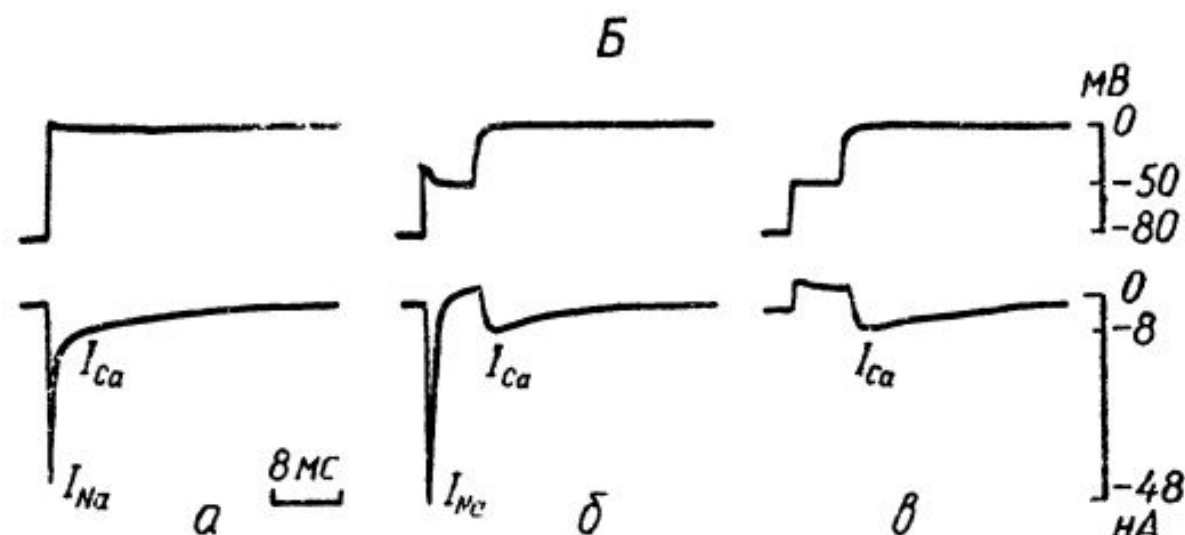
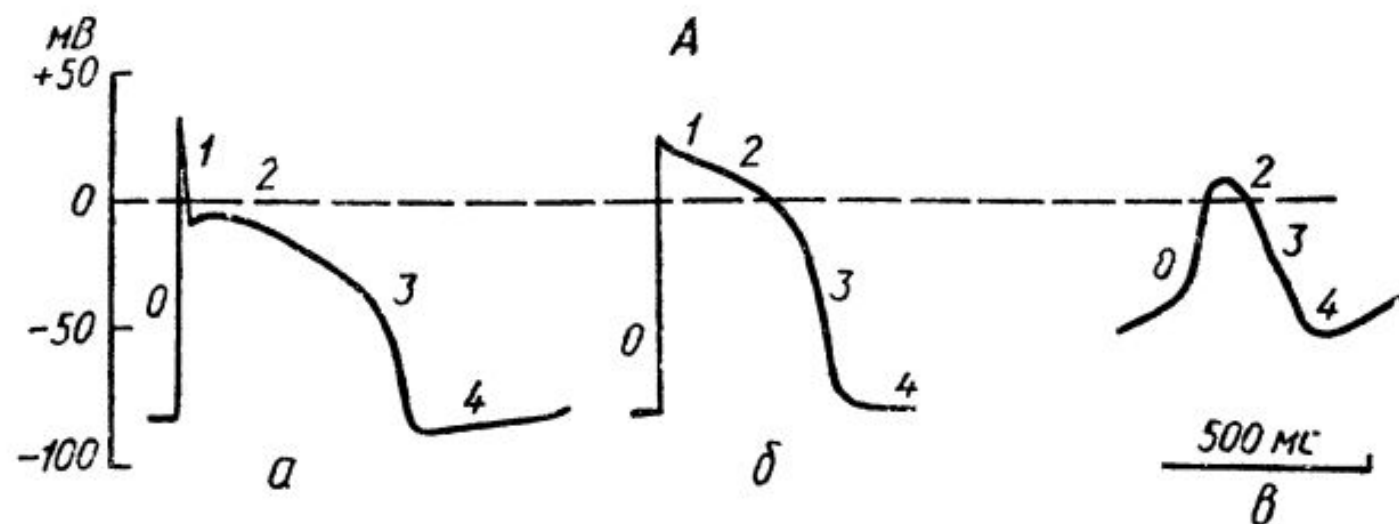


Рис. 162. Величина и форма потенциалов действия (А), а также входящие ионные токи (Б) миокардиальных клеток:

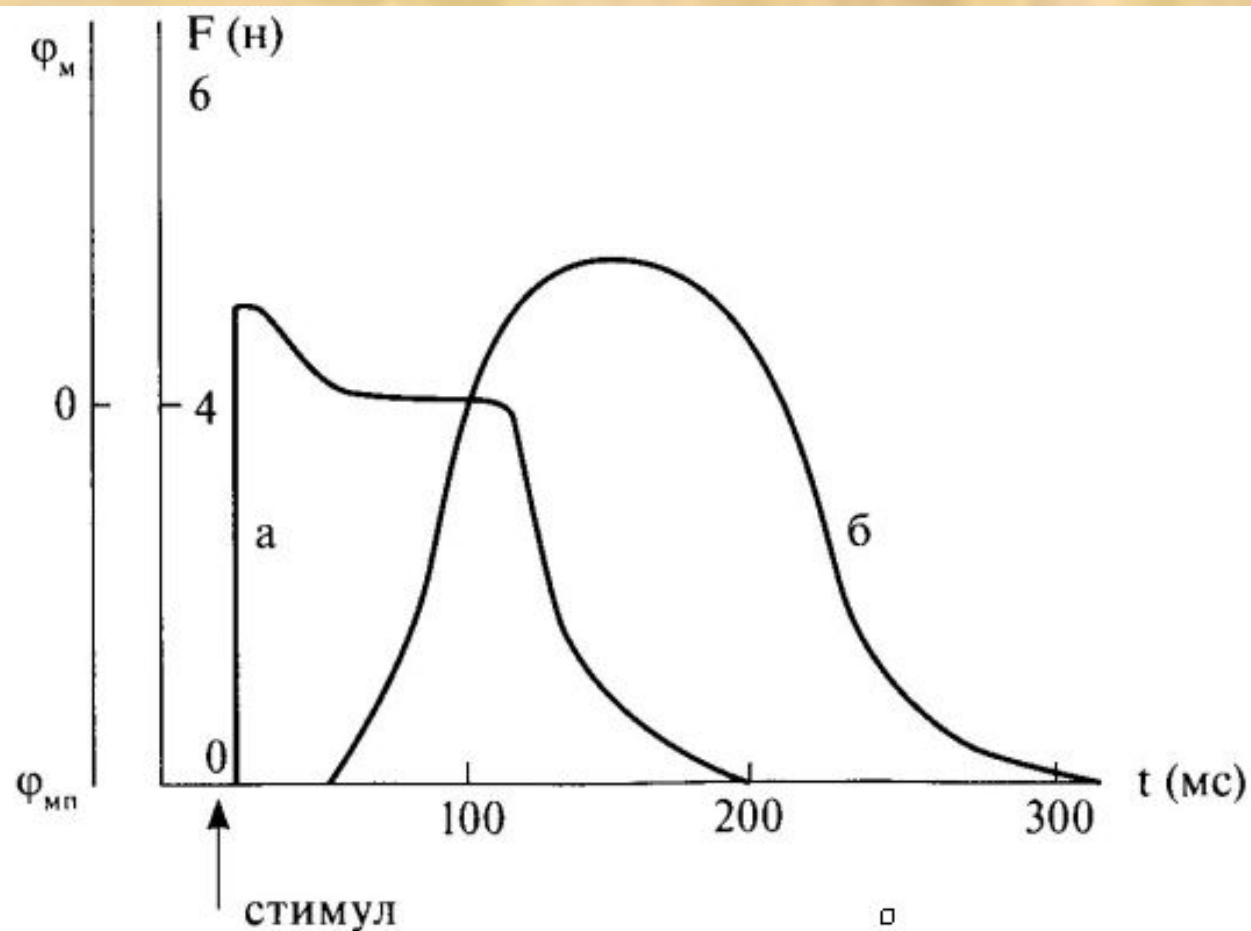


Рис. 20.10. Временное соотношение между потенциалом действия кардиомиоцита (а) и одиночным сокращением (б). Ордината слева — мембранный потенциал, справа — сила. $\phi_{мп}$ — потенциал покоя

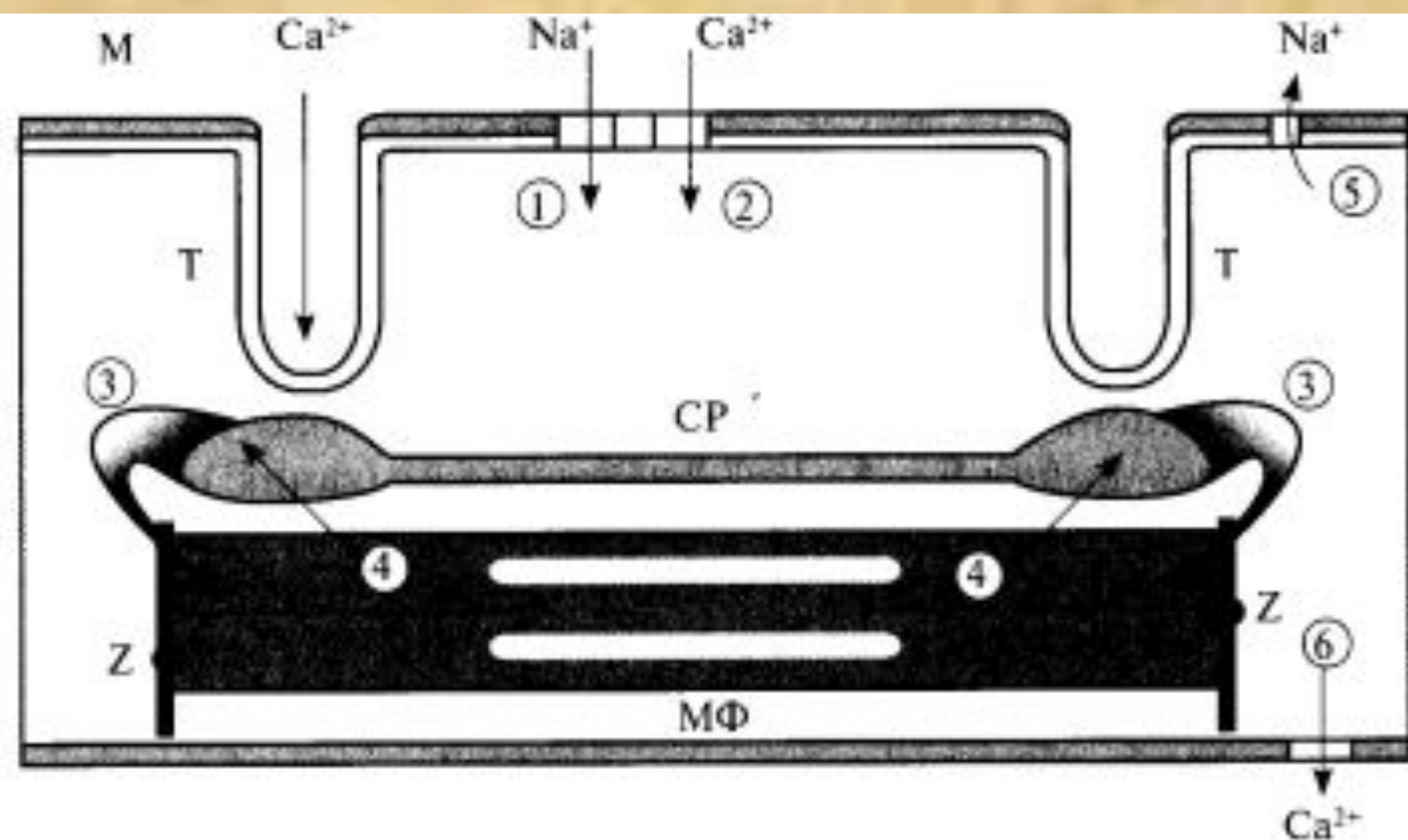
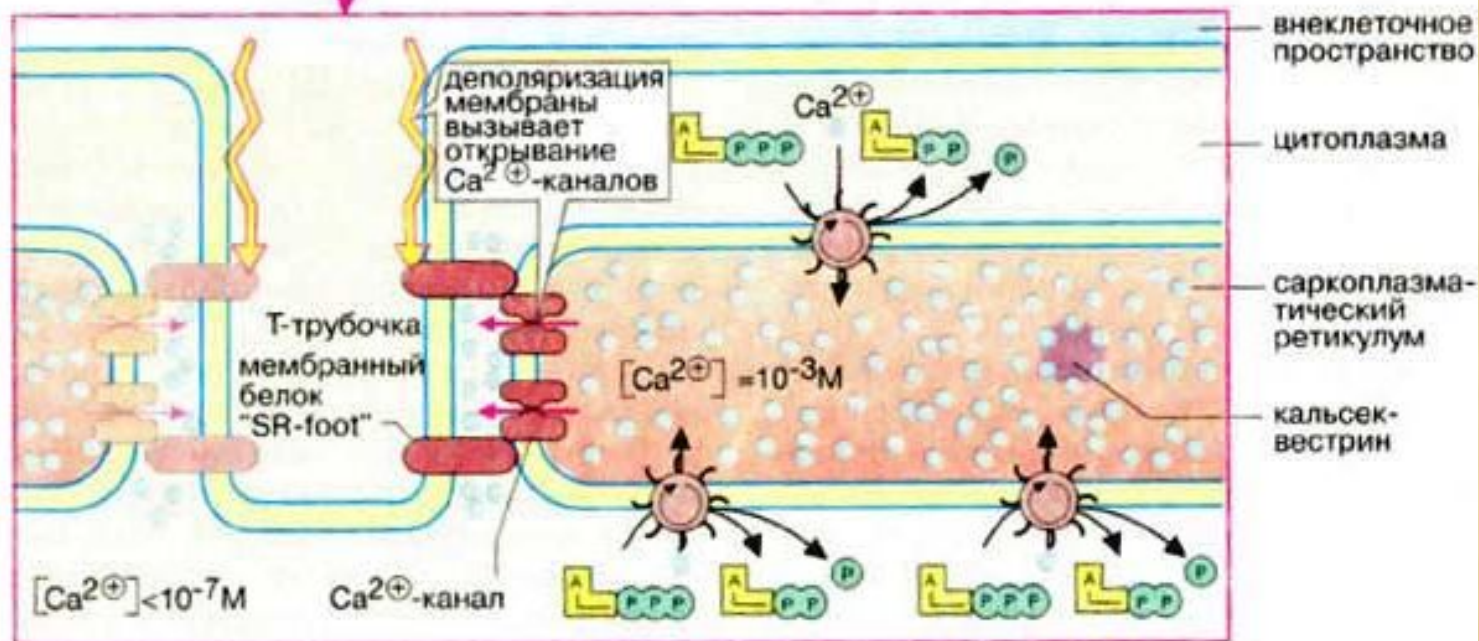


Рис. 20.9. Электромеханическое сопряжение в кардиомиоците:

М – клеточная мембрана-сарколемма, **CP** – саркоплазматический ретикулум, **Z** – z-диски, **T** – T-система поперечных трубочек; **1** – пассивное поступление Na^+ и **2** – Ca^{2+} в клетку при возбуждении мембраны, **3** – «кальциевый залп», **4** – активное закачивание Ca^{2+} в CP, **5** и **6** – активный выход Na^+ и Ca^{2+} из клетки

А. Электромеханическое сопряжение



Б. Саркоплазматический ретикулум

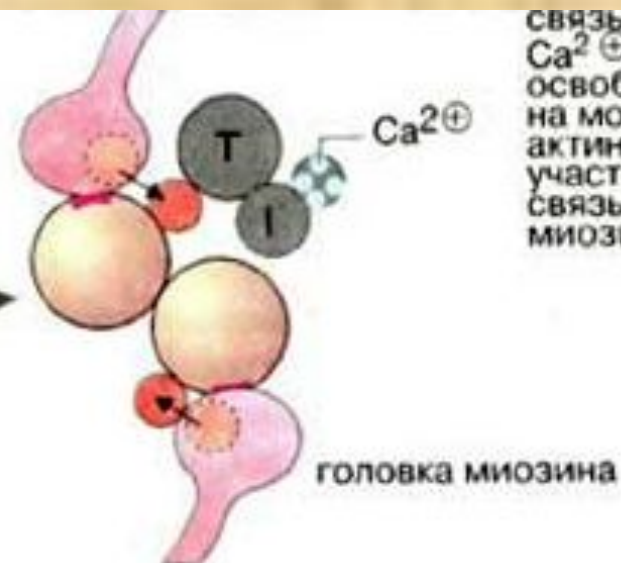
участок
связывания
с миозином
на молекуле
актина
блокирован

актин

тропомиозин

тропонин

Ca^{2+}



связывание
 Ca^{2+}
освобождает
на молекуле
актина
участок
связывания с
миозином

В. Регуляция ионами кальция