

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kursovaya-rabota/306898>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Цитология

Оглавление

Оглавление.....	2
Введение.....	3
1. История открытия и изучения митохондрий.....	6
1.2. Строение митохондрий.	7
2. Участие супрамолекулярных структур митохондрии в окислительном фосфорилировании.....	17
2.2. Биохимические процессы в дыхательной цепи клетки. Окислительное фосфорилирование.....	18
2.3. Хемиосмотическая теория.....	21
2.4. Коэффициент окислительного фосфорилирования(P/O)	24
2.5. Цикл лимонной кислоты и пирувата.....	25
Заключение.....	29
Список использованных источников.....	31

Введение

Функционирование органов и систем зависит от метаболических процессов внутри эукариотической клетки. Окислительное фосфорилирование — это энергетический метаболический путь, при котором клетки используют ферменты для окисления питательных веществ, тем самым высвобождая химическую энергию для производства аденозинтрифосфата (АТФ). У эукариотических клеток это происходит внутри специализированной органеллы — митохондрии. Практически все аэробные организмы осуществляют и используют процесс окислительного фосфорилирования для синтеза энергии. Этот путь распространен у многих живых организмов именно потому, что он высвобождает больше энергии, чем альтернативные процессы ферментации в анаэробных условиях, например, анаэробный гликолиз. В клетках млекопитающих, АТФ, продуцируемый окислительным фосфорилированием митохондриальной дыхательной цепи (ОХРНОС), покрывает, в условиях присутствия кислорода более 80% потребности клетки в энергии. Остальное обеспечивается в анаэробных условиях, за счет процессов цитозольной деградации питательных веществ, в основном с помощью уже указанного процесса гликолиза.

Энергия, находящаяся в химической структуре молекулы глюкозы, высвобождается клеткой в цикле лимонной кислоты с образованием углекислого газа и важнейших коферментов и доноров энергичных электронов НАДН (никотинамидадениндинуклеотид) и ФАДН (никотинамидадениндинуклеотидфосфат). Именно эти коферменты участвуют в цикле окислительного фосфорилирования в присутствии O_2 и для производства АТФ, всякий раз, когда клетке требуется энергия. Во время окислительного фосфорилирования, электроны передаются от доноров электронов к ряду акцепторов электронов в серии окислительно-восстановительных реакций. У эукариотических клеток эти окислительно-восстановительные реакции катализируются рядом белковых комплексов на внутренней мембране митохондрии, тогда как у прокариота эти белки просто расположены на внешней мембране клетки. Эти связанные между собой белковые комплексы называются цепью переноса электронов. У эукариота в этом принимает участие пять основных белковых комплексов, которые будут приведены в главах ниже. Энергия, передающаяся по цепочке переноса электронов, используется для перенесения протонов через внутреннюю митохондриальную мембрану клетки. Данный процесс так и именуется — процесс переноса электронов. Перенос электронов обеспечивает генерацию энергетического потенциала мембраны, в виде градиента кислотно-щелочного равновесия и электрического потенциала. Этот запас энергии расходуется, когда протоны возвращаются через мембрану обратно по градиенту потенциальной энергии посредством большого фермента — АТФ-синтазы, а описанный процесс называется хемиосмосом. АТФ-синтаза, расходуя

энергию, инициирует превращение аденозиндифосфата (АДФ) в аденозинтрифосфат в реакции фосфорилирования. АТФ-синтазу можно представить как вращающийся механический двигатель, в котором реакцией управляет поток протонов, заставляющий часть фермента вращаться [10, 11].

Хотя окислительное фосфорилирование является жизненно важной частью метаболизма, в процессе продукции энергии, образуются активные формы кислорода или так называемые свободные радикалы (супероксид и перекись водорода). Эти свободные и активные радикалы могут повреждать клетку, если не будут перехвачены и связаны специальным ферментом супероксиддисмутазой. Ферменты, белковые комплексы, а также сами структурные единицы митохондрии, осуществляющие этот метаболический путь, являются мишенью для многих лекарств и ядов, которые могут подавлять их активность [14].

Все полученные знания о структуре, функциональном механизме и биогенезе системы окислительного фосфорилирования и функционирования митохондрий, обеспечивают основу для понимания патологического воздействия генетических и приобретенных дисфункций митохондриального окислительного фосфорилирования, развития хронических и острых патологических состояний органов и систем организма, участия в процессах старения и т.д., что подчеркивает актуальность выбранной темы.

Целью работы: Понять насколько важно участие супрамолекулярных структур митохондрии в окислительном фосфорилировании.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

- 1) Выяснить характеристику строения митохондрий;
- 2) Охарактеризовать этапы окислительного фосфорилирования;
- 3) Уточнить особенности участия супрамолекулярных структур митохондрии в окислительном фосфорилировании;
- 4) Рассмотреть биохимические процессы в дыхательной цепи клетки;
- 5) Проанализировать хемиосмотическую теорию.
- 6) Описать коэффициент окислительного фосфорилирования (P/O)
- 7) Рассмотреть цикл лимонной кислоты и пировата

Объект исследования: супрамолекулярные структуры митохондрии в процессе окислительного фосфорилирования.

Предмет исследования: участие супрамолекулярных структур митохондрии в окислительном фосфорилировании.

Где структура самой работы?

Глава 1. История открытия и изучения митохондрий. Строение и основные функции митохондрий. Биохимия дыхания клетки. Первые наблюдения внутриклеточных структур.

Представляли собой митохондрии, б

Список используемых источников

- 1 Abrahams JP, Leslie AG, Lutter R, Walker JE, Structure at 2.8 Å resolution of F1-ATPase from bovine heart mitochondria. Nature, 1994. 370:621–628
- 2 Acín-Pérez R, Bayona-Bafaluy MP, Fernández-Silva P, Moreno-Loshuertos R, Pérez-Martos A, Bruno C, Moraes CT, Enríquez JA Respiratory complex III is required to maintain complex I in mammalian mitochondria, 2004. 805–815
- 3 Ackerman SH, Tzagoloff A, Function, structure, and biogenesis of mitochondrial ATP synthase., 2005. 95–133
- 4 Anandatheerthavarada H, Biswas G, Mullick J, Sepuri N, Pain D, Avadhani G, Dual targeting of cytochrome P4502B1 to endoplasmic reticulum and mitochondria involves a novel signal activation by cyclic AMP, 1999. 5494–5504
- 5 Angell JE, Lindner DJ, Shapiro PS, Hofmann ER, Kalvakolanu DV, Identification of GRIM-19, a novel cell death-regulatory gene induced by the interferon and retinoic acid combination, using a genetic approach. 2000.

33416-33426

- 6 Antonicka H, Ogilvie I, Taivassalo T, Anitori RP, Haller RG, Vissing J, Kennaway NG, Shoubridge EA, Identification and characterization of a common set of complex I assembly intermediates in mitochondria from patients with complex I deficiency. 2003. 43081-43088
- 7 Arselin G, Vaillier J, Salin B, Schaeffer J, Giraud MF, Dautant A, Brèthes D, Velours J, The modulation in subunits e and g amounts of yeast ATP synthase modifies mitochondrial cristae morphology: 2004. 40392-40399
- 8 Artzatbanov VY, Konstantinov AA, Skulachev VP, Involvement of intramitochondrial protons in redox reactions of cytochrome a. 1978. 180-185
- 9 Attardi G, Schatz G, Biogenesis of mitochondria. 1988. 289-333
- 10 Babcock GT, Callahan PM (1983) Redox-linked hydrogen bond strength changes in cytochrome a : implications for a cytochrome oxidase proton pump. *Biochemistry* 22(10):2314-2319
- 11 Bamberg E, Butt HJ, Eisenrauch A, Fendler K (1993) Charge transport of ion pumps on lipid bilayer membranes. *Q Rev Biophys* 26:1-25
- 12 Banci L, Bertini I, Cefaro C, Ciofi -Baffoni S, Gallo A, Martinelli M, Sideris DP, Karakili N, Tokatlidis K, MIA40 is an oxidoreductase that catalyzes oxidative protein folding in mitochondria. 2009. 198-206
- 13 Becker T, Vogtle FN, Stojanovski D, Meisinger C, Sorting and assembly of mitochondrial outer membrane proteins. 2008. 557-563
- 14 Beckman JS, Koppenol WH, Nitric oxide, superoxide, and peroxynitrite: the good, the bad, and ugly. 1996. C1424-C1437
- 15 Beinert H, Iron-sulphur clusters: agents of electron transfer and storage, and direct participants in enzymic reactions. Tenth Keilin memorial lecture. *Biochem.* 1986. 527-533
- 16 Belevich I, Verkhovsky MI, Molecular mechanism of proton translocation by cytochrome c oxidase. 2008. 1-29
- 17 Belevich I, Bloch DA, Belevich N, Wikstrom M, Verkhovsky MI, Exploring the proton pump mechanism of cytochrome c oxidase in real time. 2007. 2685-9028
- 18 Berry EA, Huang LS, Zhang Z, Kim SH, Structure of the avian mitochondrial cytochrome bc1 complex. 1999. 177-190
- 19 Berry EA, Guergova-Kuras M, Huang LS, Crofts AR, Structure and function of cytochrome bc complexes. 2000. 1005-1075
- 20 Bironaite DA, Cenas NK, Kulys JJ, The rotenone-insensitive reduction of quinones and nitrocompounds by mitochondrial NADH:ubiquinone reductase. 1991. 203-209
- 21 Bittinger MA, McWhinnie E, Meltzer J, Iourgenko V, Latario B, Liu X, Chen CH, Song C, Garza D, Labow M, Activation of cAMP response element-mediated gene expression by regulated nuclear transport of TORC proteins. 2004. 2156-2161
- 22 Blackburn NJ, Barr ME, Woodruff WH, van der Oost J, de Vries S, Metal-metal bonding in biology: EXAFS evidence for a 2.5 Å copper-copper bond in the CuA center of cytochrome oxidase. 1994. 10401-10407
- 23 Blesa JR, Hernandez JM, Hernandez-Yago J, NRF-2 transcription factor is essential in promoting human Tomm70 gene expression. 2004. 251-259
- 24 Bornhövd C, Vogel F, Neupert W, Reichert AS, Mitochondrial membrane potential is dependent on the oligomeric state of F₁F₀-ATP synthase supracomplexes. 2006. 13990-13998
- 25 Bousquet I, Dujardin G, Slonimski PP, ABC1, a novel yeast nuclear gene has a dual function in mitochondria: it suppresses a cytochrome b mRNA translation defect and is essential for the electron transfer in the bc₁ complex. 1991. 2023-2031
- 26 Bowler MW, Montgomery MG, Leslie AG, Walker JE, Ground state structure of F₁-ATPase from bovine heart mitochondria at 1.9 Å resolution. 2007. 14238-14242
- 27 Boyer PD, The binding change mechanism for ATP synthase-some probabilities and possibilities. 1993. 215-250
- 28 Boyer PD, The ATP synthase-a splendid molecular machine. 1997. 717-749
- 29 Brändén M, Sigurdson H, Namslauer A, Gennis RB, Adelroth P, Brzezinski P, On the role of the K-proton transfer pathway in cytochrome c oxidase. 2001. 5013-5018
- 30 Brandt U, Proton-translocation by membrane-bound NADH: ubiquinone oxidoreductase (complex I) through redox-gated ligand conduction. 1997. 79-91
- 31 Brandt U, Kersch S, Dröse S, Zwicker K, Zickermann V, Proton pumping by NADH:ubiquinone oxidoreductase. A redox driven conformational change mechanism? 2003. 9-17
- 32 Brix J, Rudiger S, Bukau B, Schneider-Mergener J, Pfanner N, Distribution of binding sequences for the mitochondrial import receptors Tom20, Tom22, and Tom70 in a presequence-carrying preprotein and a non-cleavable preprotein. 1999. 16522-16530

- 33 Brown GC, Nitric oxide and mitochondrial respiration.1999.351-369
- 34 Brzezinski P, Gennis RB, Cytochrome c oxidase: exciting progress and remaining mysteries.2008.521-531
- 35 Brzezinski P, Larsson G, Redox-driven proton pumping by heme-copper oxidases.2003.1-13
- 36 Burwell LS, Nadtochiy SM, Tompkins AJ, Young S, Brookes PS, Direct evidence for S-nitrosation of mitochondrial complex I.2006.627-634
- 37 Cadenas E, Davies KJ, Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging.2000.222-230
- 38 Cammarota M, Paratcha G, Bevilacqua LR, Levi de Stein M, Lopez M, Pellegrino de Iraldi A, Izquierdo I, Medina JH, Cyclic AMP-responsive element binding protein in brain mitochondria.1999.2272-2277

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/306898>