

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Биофизика

Код дисциплины: Bio 1207

Название ОП: 6B10117 «Стоматология»

Объем учебных часов/кредитов: 120/4

Курс и семестр изучения: 1/1

Объем лекций: 8

Шымкент, 2025 год

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (силлабусом) «Биофизика» и обсужден на заседании кафедры

Протокол № 129 от «28 » 05 2025 г.

Зав.кафедрой, к.ф-м.н., асс.проф



Иванова М.Б.

Лекция № 1

1. Тема: Биологические мембранны. Структура, свойства и пути их изучения. Транспорт веществ через биологические мембранны. Основные механизмы пассивного транспорта.

2. Цель: Объяснить студентам структурные основы биомембраны, раскрыть его основные функции и рассмотреть современную модель биомембраны. Объяснить студентам механизм проницаемости живых клеток и зависимость его от вида транспорта.

3. Тезисы лекции:

Биофизика мембран – важнейший раздел биофизики клетки, имеющий большое значение для медицины. Многие жизненные процессы протекают на биологических мембранных. Нарушение мембранных процессов – причина многих патологий. Лечебные воздействия на организм также во многих случаях связаны с воздействием на функционирование биологических мембран.

Живая клетка основа строения всех животных и растений. Важнейшим условием существования клетки (и клеточных органелл) является:

1) автономность по отношению к окружающей среде (вещество не должно смешиваться с веществом окружения, должна соблюдаться автономность химических реакций в клетке и ее отдельных частях); с другой стороны,

2) связь с окружающей средой (непрерывный, регулируемый перенос вещества и энергии между клеткой и окружающей средой). Живая клетка относится к термодинамической открытой системе.

Основными функциями биологических мембран являются:

- 1) барьерная функция – обеспечивает селективный, регулируемый, пассивный и активный обмен вещества клетки с окружающей средой. **Селективный** – значит избирательный, т.е. одни вещества переносятся через биологические мембранны, другие нет. **Регулируемый** – проницаемость мембраны для определенных веществ меняется в зависимости от функционального состояния клетки. **Активный** – перенос от мест, где концентрация вещества мала, к местам с большей концентрацией;
- 2) матричная функция – обеспечивает взаимное расположение и ориентацию мембранных белков, и их оптимальное взаимодействие (например: взаимодействие мембранных ферментов);
- 3) механическая функция – обеспечивает прочность и автономность клеток и внутриклеточных структур.

Кроме того, биологические мембранны выполняют функции:

- энергетическую – синтез АТФ на внутренних мембранах митохондрий и фотосинтез в мембранах хлоропластов;
- генерацию и проведение биопотенциалов;
- рецепторная (механическая, акустическая, обонятельная, зрительная, химическая) и многие другие функции.

Огромная роль мембран в жизненных процессах связана с их относительно большой площадью. Так, общая площадь всех биологических мембран в организме человека достигает десятков тысяч квадратных метров.

Многие болезни связаны с нарушением нормального функционирования мембран: канцерогенез, атеросклероз, нарушение диеты, вирусные и инфекционные заболевания, отравления, поражение организма ультрафиолетовым и ионизирующими облучением и многие другие. Лечение связано с воздействием на мембранны с целью нормализовать их функции.

Первая модель строения биологических мембран была предложена в 1902 году. Овертон заметил, что через мембранны лучше всего проникают вещества, хорошо растворимые в липидах и на основании этого предположил, что биологические мембранны состоят из тонкого слоя фосфолипидов. На самом деле, на поверхности раздела полярной и неполярной сред (например: воды и воздуха) молекулы фосфолипидов образуют мономолекулярный (одномолекулярный) слой (рис.1). Их полярные «головы» погружены в полярную среду, а неполярные «хвосты» ориентированы в сторону неполярной среды. Поэтому можно было предположить, что биологические мембранны построены из монослоя липидов.

В 1925 году Гортер и Грендел показали, что площадь монослоя липидов, экстрагированных из мембран эритроцитов, в два раза больше суммарной площади эритроцитов. Гортер и Грендел экстрагировали липиды из гемолизированных эритроцитов ацетоном, затем выпаривали раствор на поверхности воды и измеряли площадь образовавшейся мономолекулярной пленки липидов. На основе результатов этих исследований было сделано предположение, что липиды в мембране располагаются в виде биомолекулярного слоя (рис.1.)

Это предположение подтвердили исследования электрических параметров биологических мембран (Коул и Кертис, 1935г.): высокое электрическое сопротивление $\approx 10^7 \Omega \cdot m^2$ и большая электроемкость $\approx 0,5 \cdot 10^{-2} \Phi / m^2$ (значения сопротивления и электроемкости – на единицу площади мембраны).

Биологическую мембрану можно рассматривать как электрический конденсатор (рис.2.)

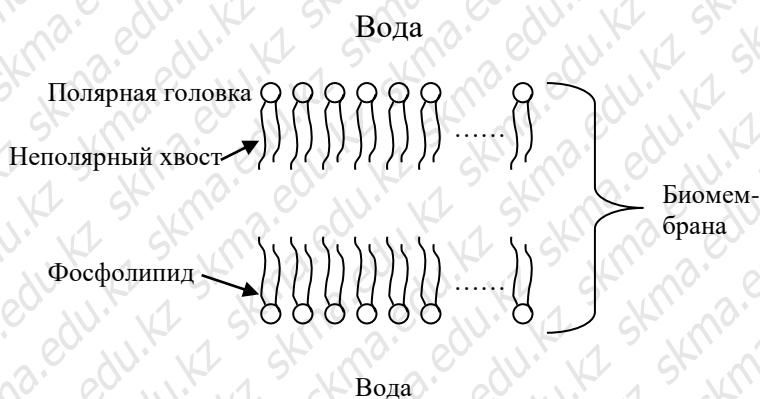


Рис.1. Бимолекулярный слой липидов.

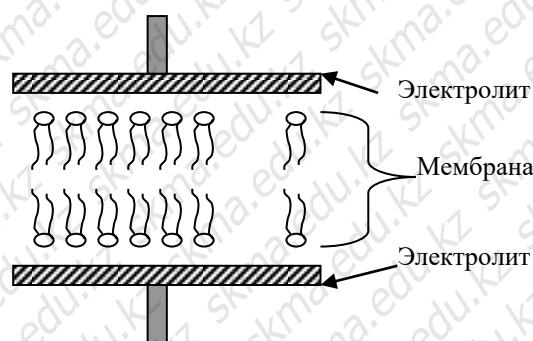


Рис.2. Мембрана как конденсатор.

Пластинами конденсатора являются электролиты наружного и внутреннего растворов (внеклеточного и цитоплазмы), они разделены диэлектриком – мембраной с диэлектрической проницаемостью $E=2$.

Емкость плоского конденсатора: $C = \frac{\epsilon_0 \epsilon S}{l}$, где $\epsilon_0 \approx 8,85 \cdot 10^{-12} \Phi / m$ - электрическая постоянная; l – расстояние между пластинами конденсатора.

$$\text{Удельная емкость на единицу площади: } C_{уд} = \frac{\epsilon_0 \epsilon S}{l}$$

Отсюда можно найти расстояние между пластинами конденсатора, соответствующее в нашем случае толщине липидной части мембраны:

$$l = \frac{\epsilon_0 \epsilon}{C_{уд}} \approx \frac{8,85 \cdot 10^{-12} \cdot 2}{0,5 \cdot 10^{-2}} m \approx 3 + 4 \text{ нм}$$

Это как раз соответствует по порядку величины толщине неполярной части двумолекулярного слоя липидов, сложенного определенным образом.

Вместе с тем, имелись экспериментальные данные, которые свидетельствовали о том, что биологическая мембрана состоит и из белковых молекул. Например: при измерении поверхностного натяжения клеточных мембран было обнаружено, что измеренные значения коэффициента поверхностного натяжения значительно ближе к коэффициенту поверхностного натяжения на границе раздела белок–вода (около 0,1 дин/см), нежели на границе раздела липид–вода (около 10 дин/см). Эти противоречия экспериментальных результатов были устранены Даниели и Девоном, предложившими в 1935 году, так называемую «бутербродную» модель строения биологических мембран. Согласно этой модели, имеются два слоя молекул фосфолипидов, которые расположены перпендикулярно поверхности мембранны. Гидрофильными концами молекулы липидов направлены наружу, гидрофобными к центру мембранны. Гидрофобные концы – это такие концы, которые не содержат полярных групп и не могут присоединять молекулы воды. На полярных группах молекул фосфолипидов мембранны

абсорбированы белковые молекулы в форме глобул, которые покрывают двойной слой фосфолипидов с обеих сторон, придавая ему эластичность и устойчивость к механическим повреждениям, а также низкое поверхностное натяжение. Толщина клеточной мембранны оценивалась примерно 8 нм, так как длина липидных молекул примерно равна 3–4 нм, толщина монослоя белка около 1 нм. Также было определено, что на одну молекулу белка приходится приблизительно 75–90 молекул фосфолипидов.

Молекула фосфолипида содержит полярную голову (производную фосфорной кислоты) и неполярный хвост (остатки жирных кислот).

В голове фосфолипидной молекулы имеются две заряженные группы расположенные на некотором расстоянии друг от друга. Два разноименных заряда, равные по абсолютной величине, образуют электрический диполь (рис.3.).

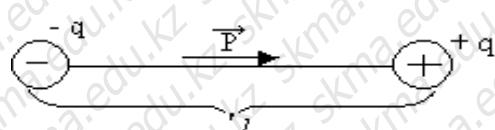


Рис.3. Электрический диполь

В мемbrane содержатся различные фосфолипиды. Например, в мемbrane эритроцитов их около 20 видов. Варьируется химическая формула полярной головы молекулы.

Полярные головы молекул фосфолипидов гидрофильные, а их неполярные хвосты – гидрофобные. Очень существенным является то обстоятельство, что молекулы фосфолипидов имеют два хвоста. Такая молекула имеет форму, близкую к цилинду. Из молекул фосфолипидов в водной среде происходит самосборка двухслойной мембранны. Присутствие молекул с одним хвостом разрушает клеточные мембранны.

Фосфолипидные молекулы, лишенные одного из хвостов, образуют поры в бислойной мемbrane, нарушается барьерная функция мембан и клетка гибнет. Это наблюдается, например, при укусе ядовитой змеи.

Однако по мере накопления экспериментальных данных пришлось, отказаться от «бутербродной» модели строения биологических мембран.

Огромную роль в развитии представлений о строении биологических мембран сыграло все большее проникновение в биологию физических методов исследования.

Большую информацию о структуре мембран, о взаимном расположении атомов мембранных молекул дает рентгеноструктурный анализ, основанный на дифракции коротковолновых рентгеновских лучей на атомах.

Исследования дифракции рентгеновских лучей подтвердили относительно упорядоченное расположение липидных молекул в мемbrane – двойной молекулярный слой с более или менее параллельно расположенными жирно-кислотными хвостами, дали возможность точно определить расстояние между полярной головой липидной молекулы и метильной группой в конце углеводородной цепи.

При помощи электронной микроскопии удалось получить изображение биологических мембран.

Было обнаружено, что имеются белковые молекулы, погруженные в липидный бислой и даже прощающие его насекомое, что привело к существенному изменению представлений о строении мембран.

Для изучения динамики мембран используются методы, позволяющие исследовать состояние мембран, не разрушая их (флюоресцентный метод и радиоспектроскопия – ЭПР и ЯМР). Эти методы дают сведения о движении и взаимодействии мембранных молекул и их отдельных частей. Было выяснено, что при физиологических условиях липидные молекулы находятся в жидким агрегатном состоянии. Метод ЭПР показал, что не вся поверхность биологической мембраны покрыта белками. Так, например, больше половины поверхности мембраны кишечной палочки образованы полярными головами липидов.

Совокупность результатов полученных физическими и химическими методами исследования дала возможность предложить новую модель строения биологических мембран – жидкостно-мозаичную (Сингер и Никольсон 1972 г.). Согласно Сингеру и Никольсону структурную основу биологической мембраны составляет двойной слой фосфолипидов, инкрустированный белками, подобно тому, как цветные камешки и стеклышики инкрустируют мозаичную картину. Различают поверхностные (периферические) и интегральные (внутренние

или пронизывающие насквозь) белки.

Липиды находятся при физиологических условиях в жидким агрегатном состоянии, что позволяет сравнить мембрану с фосфолипидным морем, по которому плавают белковые «айсберги». Одним из подтверждений жидкостно-мозаичной модели является и тот факт, что, как установил химический анализ, в разных мембранах соотношение между содержанием белков и фосфолипидов сильно варьируется: в миelinовой мембране белков в 2,5 раза больше, чем в липидах, а в эритроцитах, напротив, белков в 2,5 раза меньше, чем липидов, в то время, как согласно «бутербродной» модели, соотношение количества белков и липидов во всех мембранах должно быть примерно одинаковым.

Кроме фосфолипидов и белков в биологических мембранах содержатся и другие химические соединения. В мембранах животных клеток много холестерина (в сравнимом количестве с фосфолипидами и белками). Есть в мембранах и другие вещества, например, гликозиды, гликопroteиды и др.

Жидкостно-мозаичная модель строения мембраны в настоящее время общепринята. Однако, как всякая модель, она дает довольно упрощенную и схематическую картину строения мембраны. В частности, обнаружено, что белковые «айсберги» не всегда свободно плавают в липидном море. А могут быть «заякорены» на внутренние (цитоплазматические) структуры клетки. К таким структурам относятся микрофиламенты и микротрубочки. Микротрубочки — полые цилиндры диаметром около 300 нм из особого белка — тубулина играют, по-видимому, важную роль в функционировании клетки.

1- двойной слой липидов.

2-молекулы липидов.

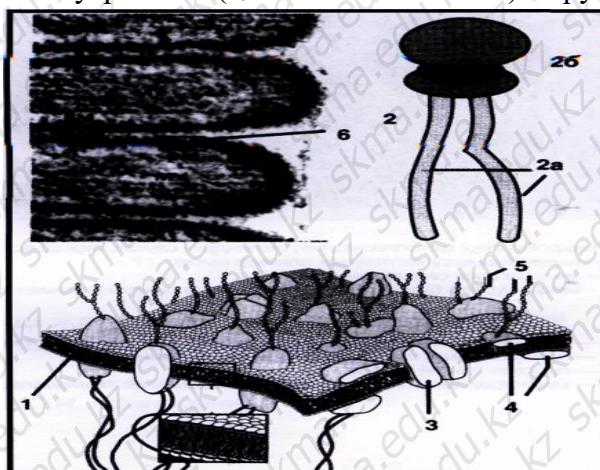
2а-гидрофобная часть, 2б-гидрофильная часть.

3-интегральные белки, пронизывающие мембрану.

4-белки, связывающие слой липидов только с одной стороны мембраны.

5- углекислые соединения, соединяющие белки с находящиеся на наружной поверхностью мембранны

6- центральная гидрофобная часть двойного слоя липидов



Являясь открытой термодинамической системой, клетка постоянно осуществляет обмен веществ, обмен энергией и информацией с окружающей средой. Обмен осуществляется способностью клеток пропускать различные вещества через свою оболочку — мембрану. Это способность клеток называется проницаемостью. С переносом веществ через мембранны связаны процессы метаболизма клетки, физико-генетические процессы, образование биопотенциалов, генерация нервного импульса и др. Поэтому транспорт веществ через биологические мембранны — необходимое условие жизни. Нарушение транспорта веществ через биомембранны приводит к различным патологиям. Поэтому изучение проницаемости имеет огромное теоретическое и практическое значение для медицины и фармации. Так, лечение часто связано с проникновением лекарств через клеточные мембранны. Эффективность лекарственного препарата в значительной степени зависит от проницаемости для него мембранны. Следовательно, для эффективного использования фармакологического средства необходимо знать их проникающую способность в различные клетки в норме и при патологии.

Транспорт веществ через биологические мембранны можно разделить на два основных типа: **пассивный и активный**.

Пассивным транспортом называется процесс при котором, вещество переносится от мест с большей его концентрацией C_1 к местам с меньшей концентрацией C_2 , в электролитах — от мест с большим значением потенциала электрического поля ϕ_1 к местам с меньшим электрическим потенциалом ϕ_2 или от места с большим значением электрохимического потенциала μ_1 , к местам с меньшим электрохимическим потенциалом μ_2 , (для положительно

заряженных частиц), т.е. перенос вещества происходит без затраты энергии из вне, а за счет энергии сконцентрированной в каком либо градиенте (концентрационный, электрический, гравитационный и т.д.).

Пассивный транспорт идет с уменьшением энергии Гиббса, поэтому этот процесс может идти самопроизвольно без затрат свободной энергии АТФ.

Виды пассивного транспорта.



Диффузия – самопроизвольное перемещение веществ из мест с большей их концентрации в места с меньшей концентрацией вследствие хаотического теплового движения молекул.

Диффузия вещества через липидный бислой вызывается градиентом концентрации в мембране.

Зависимость диффузии от проводимости мембранны:

1. Чем тоньше слой мембранны и чем быстрее растворяется вещество в липидах, тем коэффициент проводимости мембранны будет выше.

2. Хорошо растворимые в фосфолипидной фазе мембранны неполярные вещества (жирные органические кислоты, эфиры) хорошо проникают через липидную фазу мембранны, а полярные, водорастворимые вещества плохо проходят через липидный бислой (соли, сахар, аминокислоты, спирты).

3. Через липидные и белковые поры сквозь мембрану проникают молекулы нерастворимых в липидах веществ и водорастворимые гидратированные ионы (окруженные молекулами воды).

4. Для жирорастворимых веществ и ионов мембрана выступает как молекулярное сито. Поэтому чем больше размер молекулы, тем меньше проницаемость мембранны для этого вещества.

Виды диффузии:

1. **Простой диффузией** называют самопроизвольный процесс переноса веществ от мест с большей к местам с меньшей концентрацией.

2. **Облегченная диффузия** происходит при участии молекул переносчиков (переносчик ионов калия – молекулы валиномицина)

Особенности облегченной диффузии

1. Перенос вещества с участием переносчика происходит значительно быстрее;

2. Облегченная диффузия обладает свойствами насыщения: при увеличении концентрации с одной стороны мембранны плотность потока вещества возрастает лишь до некоторого предела, когда все молекулы переносчика уже заняты;

3. При облегченной диффузии наблюдается конкуренция переносимых веществ в тех случаях, когда переносчиком переносятся разные вещества. При этом одни вещества переносятся лучше, чем другие и добавление одних веществ затрудняет транспорт других; т.е. из сахара глюкоза переносится лучше, чем фруктоза, фруктоза лучше чем ксилоза, а ксилоза лучше, чем арабиноза и т.д.;

4. Есть вещества, блокирующие облегченную диффузию, они образуют прочный комплекс, объединяясь с молекулами переносчика. Например, флоридзин тормозит транспорт сахара через биологическую мембрану

5. Еще одним видом облегченной диффузии является перенос веществ белковыми переносчиками, расположенными в определенных местах в поперечном направлении мембранны. В этих случаях перенос вещества осуществляется молекулами-переносчиками путем передачи их друг другу.

Вывод: с помощью некоторых веществ можно регулировать перенос веществ через мембранны.

Фильтрацией называется движение молекул воды через поры в мембране под действием градиента гидростатического давления

Явление фильтрации играет важную роль в процессах переноса воды через стенки кровеносных сосудов. При некоторых патологиях фильтрация усиливается, что приводит к отекам.

Осмос – это движение молекул воды через полупроницаемую мембрану из среды меньшей в среду большей концентрации растворенного вещества. Силу, которая осуществляет этот перенос, называют осмотическим давлением

Осмос, по сути дела диффузия воды из места с ее меньшей концентрацией в место с меньшей концентрацией воды. Осмос играет большую роль во многих биологических явлениях. Явление осмоса обусловливает гемолиз эритроцитов в гипотонических растворах. Осмос используется в терапии. Например, действие некоторых сильных слабительных основано на создании в желудочном тракте повышенной концентрации растворенного вещества и осмосе в него воды.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы:

1. Какие болезни связаны с нарушением нормального функционирования мембран?
2. Основные функции биологических мембран.
3. Как определяется толщина липидной части мембраны?
4. Какова особенность пассивного транспорта?
5. Какие виды пассивного транспорта Вы знаете?

Лекция №2

1. Тема лекции: Транспорт ионов. Ионный транспорт веществ в каналах. Активный транспорт через биологические мембранны.

2. Цель лекции: Объяснить студентам механизм ионного транспорта веществ в каналах. Активный транспорт веществ через биологические мембранны.

3. Тезисы лекции:

Активным транспортом называют перенос веществ из среды с меньшей в среду с большей концентрацией, т.е. от меньших электрических потенциалов к большим или от места с меньшим электрохимическим потенциалом μ_1 к большему электрохимическим потенциалом μ_2 .

Величины характеризующие активный транспорт:

1. Химический потенциал - величина, численно равная энергии Гиббса, приходящаяся на один моль этого вещества.

2. Электрохимический потенциал – величина, численно равная энергии Гиббса G на один моль данного вещества, помещенного в электрическое поле.

Активный транспорт – это процесс, сопровождающийся ростом энергии Гиббса. Он не может идти самопроизвольно, а только в сопровождении с процессом гидролиза АТФ.

Активный транспорт веществ через биологические мембранны имеет огромное значение. За счет активного транспорта в организме создаются градиенты концентраций, электрических потенциалов, давления и т.д., обеспечивающие жизненные процессы.

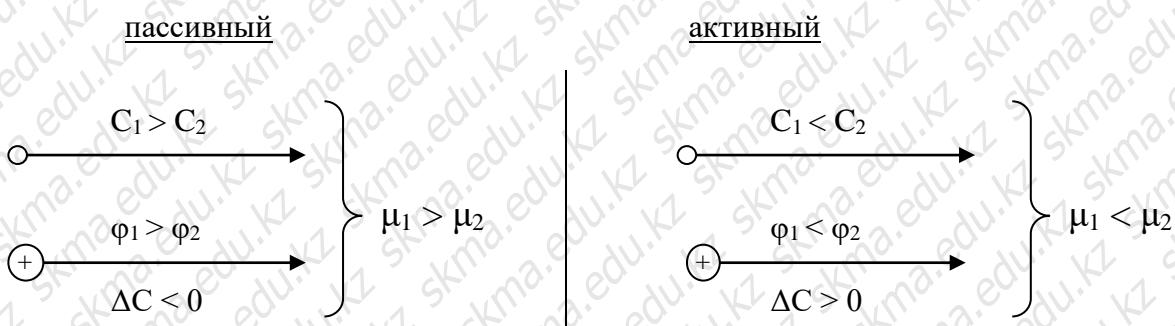
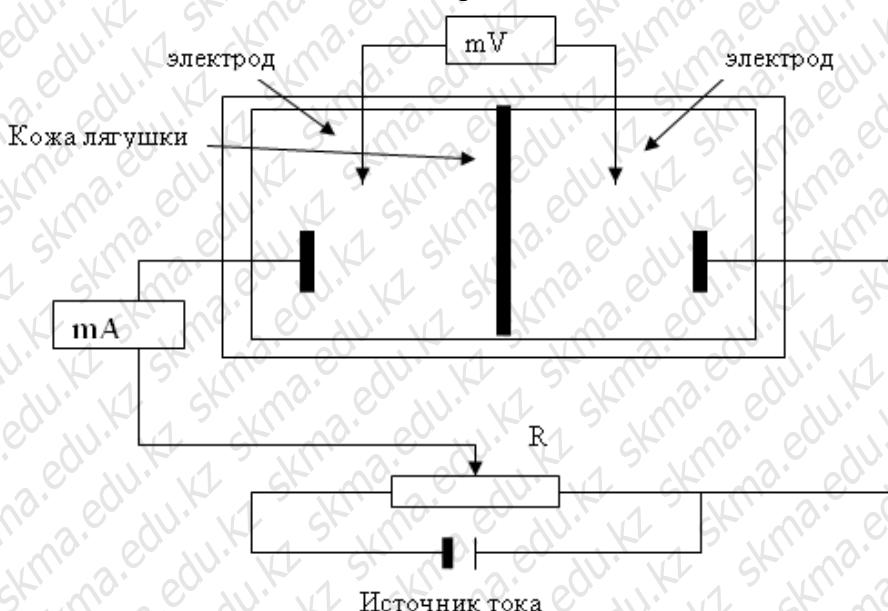


Рис.1. Транспорт веществ через мембрану.

С точки зрения термодинамики, активный перенос удерживает организм в неравновесном состоянии, поддерживает жизнь, а равновесие приводит к смерти организма.

Существование активного транспорта веществ через биологические мембранны впервые было доказано в опытах Уссинга на примере переноса ионов натрия через кожу лягушки.

Камера Уссинга



Экспериментальная камера Уссинга, заполненная нормальным раствором Рингера, была разделена на две части свежезолированной кожей лягушки. Слева расположена внешняя мукозная поверхность кожи, справа - внутренняя серозная.

Наблюдались два потока ионов натрия через кожу лягушки, слева направо, то есть от наружной к внутренней поверхности $J_{\text{вн}}$ и справа налево, то есть от внутренней к наружной поверхности $J_{\text{нап}}$.

На коже лягушки, разделяющей раствор Рингера, возникает разность потенциалов $\phi_{\text{вн}} - \phi_{\text{нап}} \approx 100 \text{ мВ}$ (внутренняя сторона кожи положительна по отношению к наружной).

При этих условиях, если бы перенос натрия через кожу лягушки определялся только пассивным транспортом, согласно уравнению Уссинга–Теорелла: $J_{\text{вн},\text{нап}} = J_{\text{нап},\text{вн}}$. Суммарный поток через мембрану был бы равен нулю.

Однако, во время эксперимента определено, что ток через кожу течет от внешней среды к внутренней. Следовательно имеет место активный перенос.

Как протекает активный транспорт вещества?

Исследования показали, что в биологических мембранных имеются ионные насосы. Они работают за счет свободной энергии гидролиза АТФ (специальные системы интегральных белков или транспортные АТФ-азы).

Активный перенос обеспечивается энергией, выделяемой при распаде АТФ кислоты.

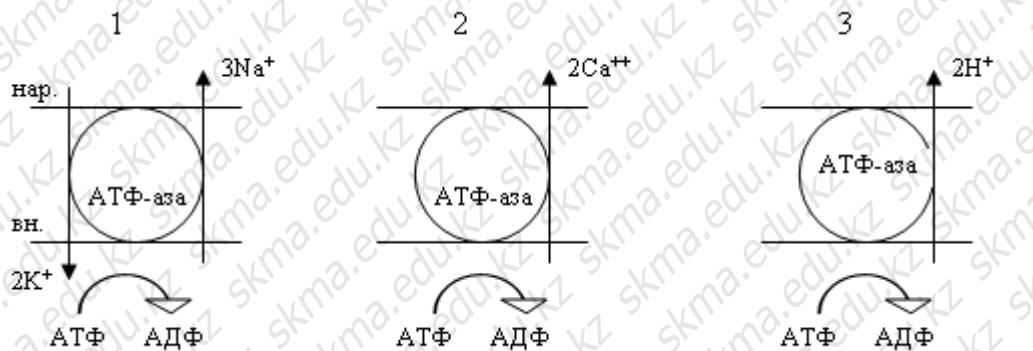
1. Если при переносе используется мощность распада АТФ, то перенос называют **1-активным переносом**.

2. Если при переносе используется мощность других веществ, переносимых против градиента концентрации, то перенос называют **2-активным переносом**.

Специальные переносчики, обеспечивающие перенос белка:

1. K⁺- Na⁺ - АТФ-аза,
2. Ca⁺⁺ - АТФ-аза,
3. H⁺- АТФ-аза

В настоящее время известны три типа электрогенных ионных насосов, осуществляющих активный перенос ионов через мембрану:



1) Калиево-натриевый ионный насос (K⁺ - Na⁺ - АТФ-азы) за счет энергии, освобождающейся при гидролизе каждой молекулы АТФ, переносит в клетку два иона калия и одновременно из клетки выкачивает три иона натрия (в цитоплазматических мембранах). Таким образом, в клетке, по сравнению с межклеточной средой, создается повышенная концентрация ионов калия и пониженная концентрация ионов натрия, что имеет большое физиологическое значение.

2) Кальциевый ионный насос (Ca²⁺ - АТФаза) при гидролизе одного моля АТФаза переносит через мембрану 2 моля Ca²⁺ из области более низких в область более высоких концентраций. Этот белок входит в состав саркоплазматического ретикулума скелетных мышц и сердца, а также мембран эритроцитов и других клеточных мембран.

3) Протонный ионный насос (H⁺ - АТФ-аза) или протонная помпа при невысоких различиях электрохимического потенциала ионов водорода по обеим сторонам мембранны осуществляет активный перенос протонов через мембрану. Гидролиз одного моля АТФ сопровождается переносом обычно двух молей H⁺, в результате этого создается ΔpH на мемbrane.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы:

1. Каков механизм активного транспорта?
2. Какие виды активного транспорта Вы знаете?

Лекция № 3

1. Тема: Понятие электровозбудимости. Потенциал покоя и действия и их молекулярные механизмы.

2. Цель: Объяснить студентам механизм возникновения биопотенциалов.

3. Тезисы лекции:

Биоэлектрический потенциал – это процесс, возникающий в тканях, клетках живых организмов и являющийся важнейшим компонентом процессов возбуждения и торможения.

Все процессы жизнедеятельности организма сопровождаются появлением в клетках и тканях электродвижущих сил, т.е. электрических потенциалов.

Величина биопотенциала непосредственно связана с метаболическими процессами и физиологическим состоянием клеток, является чувствительным и точно измеряемым показателем различных изменений в клетках в норме и при патологии.

Под биопотенциалом понимают разность потенциалов между двумя точками организма

или между внутренней и внешней средой мембранны. При этом различают потенциал покоя и действия.

Потенциалом покоя называют разность потенциалов двух точек невозбужденной мембранны, а **потенциалом действия** называют разность потенциалов двух точек при возбужденной мемbrane.

По механизму возникновения потенциалы делятся: диффузионный, фазовый и мембранный

Диффузионный потенциал возникает на границе раздела двух жидкых сред в результате различной подвижности ионов. Допустим, имеется сосуд с раствором соляной кислоты, разделенной пористой перегородкой.

В левой половине сосуда концентрация соляной кислоты на много выше, чем в правой половине. Поэтому ионы водорода и хлора будут диффундировать из левой части сосуда в правую часть по градиенту концентрации.

Скорость диффузии ионов определяется их подвижностью. Подвижность иона водорода намного выше хлора, поэтому он будет опережать ион хлора. Ионы водорода имеет положительный заряд, а ионы хлора отрицательный, то в правой части сосуда возникает положительный заряд, в левой отрицательный.

Возникающая диффузионная разность потенциалов приводит к торможению более «быстрых» ионов и ускорению более «медленных», поскольку силы возникающего электрического поля направлены против сил диффузии. Диффузионная разность потенциалов достигает максимального значения в тот момент, когда скорости диффузий ионов становятся равными.

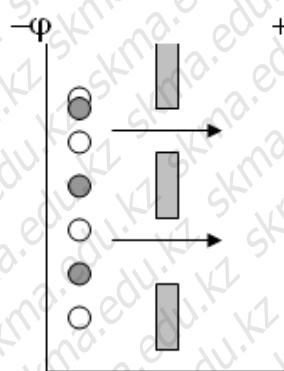


Рис 1

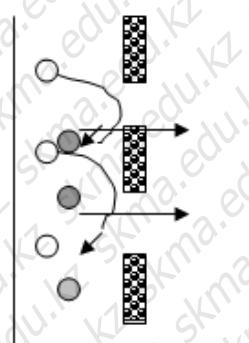


Рис 2

Диффузионная разность потенциалов « E » находится из уравнения Гендерсона:

$$\varphi = \frac{u - v}{u + v} \frac{RT}{nF} \ln \frac{C_1}{C_2} \quad (1)$$

где u – подвижность катиона, v – подвижность аниона, R – газовая постоянная, T – абсолютная температура, n – валентность ионов, F – число Фарадея, C_1 – концентрация иона в области, откуда идет диффузия, C_2 – концентрация иона в области, куда идет диффузия.

Как видно из уравнения (1), диффузионная разность потенциалов зависит от разности подвижности катиона и аниона и от отношения концентрации ионов. Очевидно, что при одинаковой подвижности катиона и аниона, а также при отсутствии концентрационного градиента диффузионный потенциал будет равен нулю.

В биологическом объекте наиболее отчетливо диффузионный потенциал может проявляться только при механическом повреждении клеток. При этом из места повреждения происходит перенос ионов в неповрежденный участок и возникает диффузионный потенциал.

Фазовые потенциалы возникают на границе раздела двух несмешивающихся фаз (раствор электролита в воде и какое-либо масло).

Поскольку цитоплазма клеток представляет собой многофазную (микрогетерогенную) систему, то на поверхностях раздела фаз могут возникать фазовые потенциалы небольшой величины.

Мембранный потенциал возникает между внутренней и внешней сторонами клетки.

Основные причины возникновения мембранного потенциала:

- 1) Мембрана клетки избирательно пропускает ионы.
- 2) Неравномерное распределение ионов с внутренней и внешней сторон мембраны клетки.

Основные причины образования потенциалов покоя:

1. Концентрация ионов калия внутри клеток в 20-40 раз превышает их содержание в окружающей клетку жидкости.
2. Концентрация ионов натрия в межклеточной среде в 10-20 раз выше, чем внутри клеток.
3. Избыток положительных зарядов ионов калия внутри клеток компенсируется в основном органическими анионами (аспарагиновой, уксусной, пировиноградной и др.).
4. Согласно теории Ходжкина, Хаксли и Катца, клеточная мембрана в состоянии покоя проницаема в основном только для иона калия.

Как заряжается поверхность мембраны? Ионы калия переносятся по концентрационному градиенту через клеточную мембрану во внешнюю среду, а ионы натрия не могут проникать через мембрану.

В результате внешняя поверхность мембраны заряжается положительно, так как ионы калия, которые перешли наружу и другие положительные ионы находящиеся снаружи, суммируются и создают положительный потенциал. Внутренняя поверхность мембраны заряжается отрицательно, т.к. ионы калия унесли определенное количество положительных зарядов. Это процесс продолжается до тех пор, пока не установится динамическое равновесия между потоками ионов.

Если рассматриваемая диффузия ионов калия из цитоплазмы направлена во внешнюю среду, тогда значение потенциала покоя можно определить из уравнения Нерста:

$$\varphi = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K]_i}{[K]_e},$$

где $[K]_i$ и $[K]_e$ – концентрация ионов калия внутри и снаружи клетки.

При точном измерении потенциала покоя выяснилось, что в состоянии покоя клетка также проницаема в небольшой степени ионом натрия и хлора. Следовательно, мембранный потенциал представляет собой результирующую электродвижущую силу, которая генерируется этими тремя каналами диффузии. Таким образом, в реальных мембранах, вклад в создание и поддержание потенциала покоя вносят K, Na и Cl. В этом случае потенциал покоя определяется уравнением Гольдмана–Ходжкина–Катца:

$$\varphi = \frac{RT}{nF} \ln \frac{P_K [K]_i + P_{Na} [Na]_i + P_{Cl} [Cl]_e}{P_K [K]_e + P_{Na} [Na]_e + P_{Cl} [Cl]_i},$$

где P_K , P_{Na} , P_{Cl} – коэффициенты проницаемости мембраны ионов, $[K]$, $[Na]$, $[Cl]$ – концентрация ионов внутри (i) и вне клетки (e).

По данным Ходжкина и Катца, для аксона кальмара в состоянии покоя отношения коэффициентов проницаемости $P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 0,04 : 0,45$.

Механизм образования потенциалов действия:

1. Под действием внешних факторов, клетки способны переходить в состояние возбуждения, такое состояние клетки является ответом на внешние раздражители.
2. Обязательным признаком возбуждения клетки является изменение электрического состояния клеточной мембраны, в том числе разности потенциалов на мембране. Уменьшение электрического сопротивления мембраны при возбуждении объясняется увеличением ее проницаемости для ионов.

3. Возникновение потенциала действия связано с увеличением проницаемости мембраны для ионов натрия и последующим усилением диффузии этих ионов по концентрационному градиенту внутрь клетки, что приводит к уменьшению мембранного потенциала.

4. Поступление ионов натрия в клетку продолжается до тех пор, пока внутренняя поверхность мембраны не приобретет положительный заряд, достаточный для уравновешивания градиента концентрации натрия и прекращения его дальнейшего перехода

внутрь клетки.

Процессы изменения проницаемости мембраны для ионов характерны для первой фазы потенциала действия, поэтому эта фаза называется **деполяризацией**.

По данным Ходжкина, отношение коэффициентов проницаемости мембраны аксона кальмара в это время $P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 20 : 0,45$.

Если сравнить его с аналогичным соотношением состояния покоя, то для калия и хлора в первой фазе возбуждения проницаемость не изменилась, а для натрия она увеличилась в 500 раз.

Величину мембранныго потенциала при возбуждении определяют по формуле:

$$\varphi = \frac{RT}{F} \cdot \left[\ln \frac{[K]_i}{[K]_e} + \ln \frac{[Na]_e}{[Na]_i} + \ln \frac{[Cl]_e}{[Cl]_i} \right].$$

Таким образом, потенциалы действия возникают в результате избыточной, по сравнению с покойем, диффузии ионов натрия из окружающей жидкости внутрь клетки.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы:

1. Каков механизм возникновения потенциала покоя?
2. Каков механизм возникновения потенциала действия?

Лекция № 4

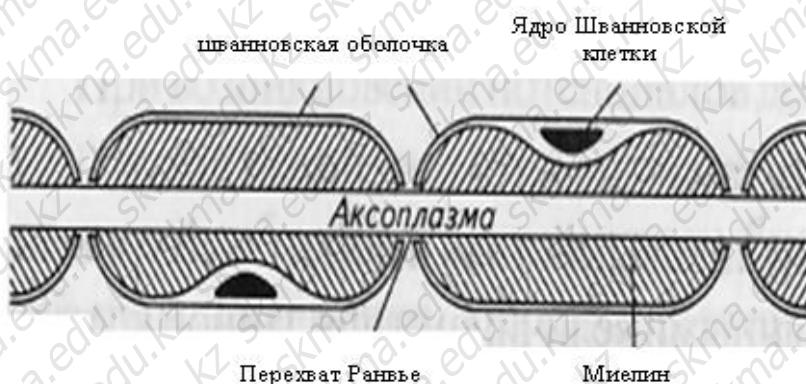
**1. Тема: Потенциал действия нервного волокна и других возбудимых тканей.
Молекулярные механизмы.**

2. Цель: объяснить студентам механизм возникновения потенциала действия нервных волокон и других возбудимых тканей. Молекулярные механизмы.

3. Тезисы лекции:

Особенности нервного волокна. Нервные волокна делятся на миелинизированные (мякотные) и немиелинизированные (безмякотные).

Миелинизированное нервное волокно состоит из осевого цилиндра, покрытого цитоплазматической мембраной и содержащего аксонплазму. Вокруг него многократно обертываются шванновские клетки.



Через равные промежутки (от 0,2 до 2 мм), характерные для данной клетки, эта оболочка прерывается, и мембра осевого цилиндра остается открытой. Такие участки волокна называются перехватами Ранвье. Их длина составляет примерно 1 мкм.

Миелиновая оболочка, состоящая из мембранных липидов и белков, является надежным изолятором нервной клетки, поэтому возбуждение может возникнуть только на оголенном участке.

Миелиновое нервное волокно.

- 1—осевой цилиндр: открытое пространство внутри волокна
- 2—наружный слой миелиновой оболочки (в связи с увеличением концентрации липидов, окисляется осмиевой кислотой до черного цвета).



Строение миелинового нервного волокна.

1—осевой цилиндр. В миелиновом он всего один располагается в центре и значительно больше по диаметру, чем в безмиелиновом волокне.

2—миелиновый слой оболочки волокна. Это несколько слоев мембранны шванновских клеток.

3—цитоплазма леммоцита.

4—ядро леммоцита.

5—базальная мембрана, окружающая волокно.

Немиелинизированные нервные волокна не имеют такой плотной жировой оболочки.

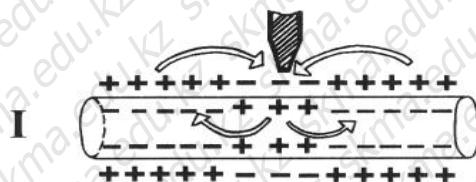
Шванновская клетка окружает их только один раз.

Как проводят возбуждение миелинизированные и немиелинизированные нервные волокна?

1. Возбуждение (отрицательный заряд) или деполяризация немиелинизированного нервного волокна непрерывно, очень медленно распространяется от возбужденного участка к соседнему, невозбужденному и приводит к локальной деполяризации мембранны.

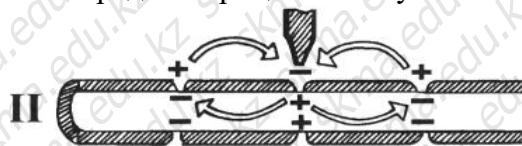
В **немиелинизированных** волокнах сначала в возбужденном участке возникает возбуждение (потенциал действия, деполяризация). В этом месте проницаемость мембранны на ионы Na^+ увеличивается, поэтому его наружная часть заряжается отрицательно, а внутренняя – положительно.

А невозбужденная часть мембранны нервного волокна сохраняет свою обычную разность потенциалов: наружная среда заряжена положительно, а внутренняя – отрицательно.



I – распространение деполяризации в немиелинизированных волокнах;

Между возбужденной и невозбужденной областями возникают местные токи. Это приводит к деполяризации соседнего участка, который, в свою очередь, деполяризует следующий. Возникшая разность потенциалов смещает ионы вдоль нервного волокна внутри и снаружи от положительного заряда к отрицательному.



II – распространение деполяризации в миелинизированных волокнах

При этом на ранее возбужденном участке начинается стадия реполяризации. Таким образом, отрицательный заряд распространяется вдоль мембранны только в одном направлении.

В **миелинизированных** нервных волокнах непрерывное проведение нервного импульса невозможно. Возбуждение (деполяризация) может возникать не по всей длине мембранны, а только в перехватах Ранвье. Деполяризация одного перехвата вызывает деполяризацию соседнего.

Процессом распространения возбуждения называют движение отрицательного заряда (деполяризация) по всему нервному волокну.

При возбуждении миелинового волокна миелиновый слой не проводит электрические величины, поэтому отрицательный заряд возникает только на перехватах Ранвье.

Возникающий потенциал действия в 5–6 раз превышает порог, необходимый для возникновения возбуждения в следующем перехвате Ранвье.

Механизм распространения возбуждения по миелинизированным волокнам называется **скачкообразным** или **сальтаторным**.

Сальтаторный механизм распространения выгоднее непрерывного, так как позволяет увеличить скорость проведения нервного импульса и более экономичен с энергетической точки зрения.

Особенности сальтаторного механизма распространения:

1. Деполяризуются только небольшие участки нервного волокна.

2. Возникают меньшие потери ионов, следовательно, клетке приходится расходовать меньше энергии для обеспечения работы, Na^+,K^- – насосов.

Скорость проведения возбуждения по немиелинизированному волокну диаметром 1 мкм составляет только 2 м/с, а для волокон диаметром 0,5-1 мм эта величина уже достигает 20 м/с.

Возбуждение может распространяться не только через один, а через два перехвата Ранвье. Сальтаторное распространение импульса в миелиновых волокнах обеспечивает увеличение скорости возбуждения. При этом нервные волокна мало используют энергию нейрона.

Для миелинизированных волокон скорость проведения возбуждения зависит от длины межперехватных участков Ранвье. Возбуждение от одного перехвата к другому передается за 0,07 мс.

В то же время длина межперехватных участков Ранвье пропорциональна диаметру волокна. Поэтому, измеряя скорость проведения первого импульса, можно оценить его функции. Если нарушается функция миелиновой оболочки, тогда скорость распространения возбуждения снижается.

При некоторых из аутоиммунных заболеваний, например «Рассеянный склероз», иммунная система организма разрушает миелиновую оболочку, т.е. происходит оголение (демиелинизация) нервных волокон. Проведение нервных импульсов через пораженный участок нарушается, что приводит к различным проявлениям: нарушению зрения и координации, мышечной слабости и др.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы:

1. Какие виды нервных волокон Вы знаете?
2. Как образуется потенциал действия нервного волокна?

Лекция № 5

1. Тема: Основы термодинамики.

2. Цель: Объяснить первое начало термодинамики и процессы в идеальном газе.

3. Тезисы лекции:

Раздел физики, изучающий тепловые явления с точки зрения происходящих в них процессов взаимного превращения теплоты и других видов энергии, называется термодинамикой.

Тело или совокупность тел, условно выделенных из окружающей среды для более удобного рассмотрения происходящих в них процессов, называется термодинамической системой.

Изолированная система, находящаяся в неравновесном состоянии, самопроизвольно переходит в равновесие. Переход системы из одного состояния в другое, происходящий через ряд промежуточных состояний, называется термодинамическим процессом.

Процесс, который может самопроизвольно протекать и в прямом, и в обратном направлениях называется обратимым. Этот процесс состоит из последовательного ряда равновесных состояний. К ним можно отнести достаточно медленно протекающие процессы сжатия, расширения, нагревания и охлаждения газа.

Необратимым называется процесс, в котором хотя бы одно промежуточное состояние не является равновесным и процесс нельзя провести в обратном направлении через те же промежуточные состояния: быстро протекающее сжатие, расширение, охлаждение, взаимная диффузия газов, передача теплоты путем теплопроводности и др.

Рассмотрим следующие процессы изменения состояния идеального газа:

1. Изохорический процесс происходит при $V=\text{const}$, т.е. газ не совершает работы против внешних сил, т.е. $A=0$. Вся сообщаемая газу теплота: $dQ = dU$ затрачивается на изменение внутренней энергии, т.е. на нагревание системы.
2. Изобарический процесс протекает при $P=\text{const}$. Газ нагревается, расширяется и при этом совершает работу внешних сил. $dQ = dU + dA$ т.е. сообщение системе теплоты затрачивается на увеличение внутренней энергии системы и на совершающую ею работу.
3. Изотермический процесс протекает при $T=\text{const}$. Внутренняя энергия газа не изменяется:

$\Delta U=0$, $U=\text{const}$, следовательно $dQ=dA$, т.е. вся теплота, сообщаемая системе, расходуется на совершающую работу.

4. Адиабатический процесс протекает при $Q=\text{const}$, тогда работа совершающая системой происходит за счет изменения его внутренней энергии: $dA = -dU$, т.е. расширение вызывает охлаждение, а сжатие – нагревание.

Количество теплоты, необходимое для нагревания тела на один градус Кельвина, называют теплоемкостью тела. Так как количество теплоты зависит от процесса, то и теплоемкость существенно зависит от процесса. Для одного и того же тела принято различать удельные теплоемкости изобарного C_p и изохорного C_v процессов. Отношение удельных теплоемкостей при постоянном давлении и при постоянном объеме называет показателем адиабаты.

№	Изопроцессы	Первое начало термодинамики ($dQ=dA+dU$)	Теплоемкости при изопроцессах ($C = dQ/dT$)
1.	Изотермический процесс	$dU=0, dQ=dA$	$dT=0, C_T=\infty$
2.	Изобарический процесс	$dQ=dA+dU$	$C_p=dU/dT+dA/dT=C_v+R$ $C_p-C_v=R$ - уравнение Майера
3.	Изохорический процесс	$dA=0, dQ=dU$	$C_v = dU / dT$
4.	Адиабатический процесс	$dA = -dU$	$C_Q = 0$

Каждая клетка и весь живой организм являются открытыми системами. Процессы, протекающие в биосистемах необратимы, то есть при переходе системы из одного состояния, обратный переход в начальное состояние невозможен без дополнительного притока энергии извне. Изучением этих вопросов занимается термодинамика, законы которой спрадливы как для неживой, так и для живой природы.

Термодинамику подразделяют на классическую (равновесную) и термодинамику необратимых процессов (неравновесную). При изучении биологических процессов используется методы неравновесной термодинамики.

Первый закон термодинамики имеет вид: $dQ = dU + dA$,

где Q – количество теплоты, полученное системой, U – внутренняя энергия системы, A – работа совершающая над системой, в свою очередь $dA \geq 0$, если работа совершается самой системой и $dA = PdV$ - работа системы, где dV – изменение объема. Тогда: $dQ = dU + PdV$

при $V=\text{const}$ $dQ = dU$

при $P=\text{const}$ $dQ = dU + PdV = d(U + PV) = dH$

где H – энталпия – функция состояния, определяющая количество выделившейся теплоты в изобарическом процессе.

В биологических системах процессы совершаются при постоянном давлении, следовательно, тепловой эффект биохимических реакций равен изменению энталпии в ходе реакции. Существование живого организма требует поддержания его в неравновесном состоянии, а это невозможно без притока энергии извне.

Первый закон термодинамики позволяет определить количественные соотношения между различными формами энергии, которые принимают участие в данном процессе, т.е. различные виды энергии могут превращаться друг в друга в эквивалентных количествах. Но он не может определить в каком направлении происходит превращение энергии. На это вопрос отвечает второй закон термодинамики.

Возможность протекания термодинамических процессов, их направление и предел могут характеризовать такие параметры состояния системы как энтропия, свободная и связанная энергия.

Под энтропией S понимается отношение тепла Q , производимого в обратимом

изотермическом процессе к абсолютной температуре T , при которой протекает процесс:

$$S = \frac{Q}{T} \quad \text{или изменение энтропии } dS = \frac{dQ}{T}, \text{ откуда } dQ = T \cdot dS, \text{ тогда первый закон}$$

термодинамики для изолированной системы имеет вид: $dU = dA + TdS$, где dA - полезная работа, совершаемая системой и называется изменением свободной энергии dF , тогда $dU = dF + TdS$.

Внутренняя энергия системы равна сумме свободной энергии и связанной.

Свободная энергия используется для совершения работы, связанная энергия та часть внутренней энергии, которая не используется для совершения работы, а бесполезно рассеивается в виде тепла. Она определяется энтропией, если процессы идут при $T = \text{const}$. Чем больше энтропия, тем больше количество связанной энергии.

Чем больше связанная энергия, тем интенсивнее рассеивание энергии в тепло и тем необратимее является процесс.

Таким образом, энтропия - это мера рассеивания, деградации энергии, а также мера необратимости процесса. Если в системе совершается работа, то эта работа совершается за счет свободной энергии.

В случае необратимого процесса совершенная работа будет меньше изменения свободной энергии, которая постоянно имеет тенденцию к уменьшению вследствие рассеивания ее в тепло.

Второй закон термодинамики обобщает вышеуказанное положение, т.е. любой самопроизвольный процесс в изолированной системе приводит к уменьшению свободной энергии, если процесс необратим. Если процесс обратим, то свободная энергия системы не изменяется.

В изолированной системе при протекании необратимых процессов свободная энергия уменьшается, а связанная энергия увеличивается. Общее количество энергии в системе не изменяется.

Поскольку мерой связанной энергии является энтропия, то при необратимых процессах энтропия системы возрастает: $dS = (dQ/T) > 0$

Таким образом, все процессы в природе протекают в направлении уменьшения свободной энергии и увеличения энтропии – это и есть понятие второго закона термодинамики.

Процесс протекает до тех пор, пока свободная энергия не станет равной нулю, а энтропия максимальному значению - это состояние системы называется термодинамическим равновесием.

В течение длительного времени считали, что второе начало ТД не применимо к биологическим системам, т.е. все процессы в системе должны приближать ее к термодинамическому равновесию, что не применительно к живым организмам означает приближение смерти.

Однако, работоспособность биологических систем не уменьшается со временем, их жизнедеятельность продолжается годы и десятилетия. Это объясняется тем, что законы классической термодинамики были разработаны для изолированных систем, а живые организмы являются открытыми системами, которые обмениваются с окружающей средой энергией и веществом. Поэтому общее изменение разделяется на две части: dF_i и dS_i - изменение свободной энергии и энтропии, обусловленное протеканием биохимических и биофизических процессов внутри системы, dF_e и dS_e обусловленное взаимодействием с окружающей средой:

$$dF = dF_i + dF_e, \quad dS = dS_i + dS_e \\ dU = dF_i + dF_e + TdS_i + TdS_e$$

Так как все биохимические и биофизические процессы в организме необратимы - протекают с рассеиванием части энергии в тепло, то в результате этого свободная энергия системы непрерывно уменьшается $dF < 0$, а энтропия возрастает $dS > 0$. Но в организме протекают процессы, сопровождающиеся увеличением свободной энергии.

Живой организм представляет собой открытую термодинамическую систему, которая находится в стационарном состоянии, т.е. состояние системы, при котором параметры ее со временем не изменяются, но происходит обмен веществом и энергией с окружающей средой,

называется стационарным.

И. Пригожин на основе изучения открытых систем сформулировал основное свойство стационарного состояния: в стационарном состоянии скорость возрастания энтропии, обусловленная протеканием необратимых процессов, имеет положительное и минимальное из возможных значений.

Следовательно, система для поддержания стационарного состояния требует минимального из всех возможных значений притока свободной энергии, т.е. организм стремится работать на наиболее выгодном энергетическом уровне. При этом поддержание постоянного уровня в организме осуществляется путем потребления пищевых высокомолекулярных веществ со значительной отрицательной энтропией и выведения из организма деструктивных продуктов пищеварения с положительной энтропией, а также непосредственной отдачи теплоты в окружающую среду.

Передача энергии от одного тела к другому без совершения работы называется теплопередачей.

Энергия, необходимая для жизнедеятельности организма, доставляется с пищей в виде энергии химических связей высокомолекулярных пищевых веществ. В организме эти вещества окисляются до более простых и освобождающаяся при этом энергия, превращается в другие виды энергии, главным образом теплоту, а также работу, совершающую при различных движениях и т.д.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы (обратной связи):

1. Что называется термодинамической системой?
2. Чем отличаются процессы в идеальном газе?
3. Как происходит превращения теплоты и других видов энергии?
4. В каких направлениях изменяется свободная и связанная энергия?
5. Как определяется скорость возрастания энтропии для необратимых процессов?

Лекция №6

1. Тема: Первичные стадии фотобиологических процессов. Спектры фотобиологического действия.

2. Цель: Обяснить студентам первичные стадии фотобиологических процессов. Спектры фотобиологического действия.

План лекции:

1. Основные группы фотобиологических процессов.
2. Виды фотохимических реакций.
3. Основные стадии фотохимических реакций.
4. Общая схема стадий фотобиологических процессов.

3. Тезисы лекции:

Процессы, происходящие в биологических системах при поглощении лучистой энергии, называются **фотобиологическими**.

Все фотобиологические процессы делятся на три основные группы:

1. К первой группе относятся процессы фотосинтеза биологически важных соединений за счет поглощаемой организмом солнечной энергии. Наиболее важное значение имеет фотосинтез углеводов, происходящий у зеленых растений, бактерий и водорослей. Фотосинтез углеводов является единственным биологическим процессом, при котором происходит увеличение свободной энергии всей биологической системы. Все остальные процессы в растительных и животных организмах протекают за счет потенциальной энергии химических связей, накапливаемой в фотосинтезирующих организмах при поглощении энергии солнечного излучения. Другим примером синтетического процесса может служить синтез основного фотосинтетического пигмента - хлорофилла. Этот процесс протекает почти мгновенно в первые секунды освещения этиолированных проростков растения.

Процессы синтеза могут происходить и при действии излучения на более простые

системы, например на смесь воды, углекислого газа, метана и аммиака. При этом могут образовываться жирные кислоты, аминокислоты, пуриновые и пиримидиновые основания.

2. Ко второй группе фотобиологических процессов можно отнести процессы, не связанные с увеличением энергии системы и химическим синтезом. Это такие процессы, как зрение животных, фототаксис, фототропизм и фотопериодизм растений. Это сложные, и вместе с тем строго закономерные явления: движение частей растения навстречу солнцу, явления суточных и годовых ритмов и т.д. С помощью этих процессов осуществляется регуляция роста и развития растений. Переносчиком информации в данном случае служит свет.

3. К третьей группе фотобиологических процессов относятся такие процессы, результатом которых является поражение живой структуры, деструкция биологически важных соединений. Как следствие деструктивных изменений происходит подавление жизнедеятельности организма. Все эти деструктивные изменения наблюдаются главным образом при поглощении фотонов коротковолнового ультрафиолетового излучения, обладающих большой энергией.

В основе всех фотобиологических процессов лежат фотохимические реакции. К основным фотохимическим реакциям относятся следующие процессы:

Фотоионизация — выбивание электрона квантами излучения за пределы молекулы. При фотоионизации образуются ионы или свободные радикалы.

Фотовосстановление и фотоокисление — перенос электрона с одной молекулы на другую. Одна молекула при этом окисляется, а другая восстанавливается.

Фотодиссоциация — процесс распада молекулы на ионы под действием кванта излучения.

Фотоизомеризация — изменение пространственной конформации молекулы под действием света, изменение структуры молекулы.

Фотодимеризация — образование химической связи между мономерами при действии фотонов света.

Таким образом, элементарная фотохимическая реакция может быть связана либо с потерей электрона молекулой, либо с его приобретением, либо с деструкцией молекулы. Деструкция молекул приводит к изменению их химических свойств, например, белок при деструкции теряет свои ферментативные свойства.

Любая фотохимическая реакция протекает в две стадии.

Первая стадия — световая. Эта стадия представляет собой чисто физический процесс — поглощение кванта молекулой. Молекула переходит при этом в возбужденное состояние: $A + h\nu \rightarrow A^*$, где «A» — молекула вещества, поглащающая свет (часто этой молекулой является молекула пигмента, например молекула родопсина или хлорофилла); A^* — та же молекула, но в возбужденном состоянии после поглощения кванта излучения $\langle h\nu \rangle$.

Процесс возбуждения представляет собой акт запасания энергии молекулой. Электроны молекулы, участвующие в поглощении квантов, переходят при этом с основного энергетического уровня на более высокий уровень. Общая энергия молекулы повышается при этом на величину энергии поглощенного кванта.

Возбужденная молекула, обладая избыточным запасом энергии, может вступить в фотохимические реакции, которые в темноте для термодинамических реакций невозможны. Вступая во взаимодействие с окружающими молекулами, воспринимая или отдавая электрон, возбужденная молекула превращается в радикал, ион или ион-радикал. Образовавшиеся радикалы и ион-радикалы называются первичными восстановителями или первичными окислителями. На этом условне световая стадия фотохимической реакции заканчивается.

Вторая стадия фотохимической реакции называется темновой. Образовавшиеся первичные восстановители и первичные окислители — радикалы содержат неспаренные электроны на внешних орбитах и поэтому обладают высокой химической активностью. Они способны уже в темноте осуществлять окислительно-восстановительные реакции. Первичные восстановители и первичные окислители вступают в сопряжение с биохимическими реакциями и изменяют их. Изменение биохимических реакций приводит к изменению общефизиологического состояния организма и к совершению какого-либо физиологического акта.

Таким образом, всякий фотобиологический процесс можно представить следующей схемой: **поглощение квантов → фотохимические реакции → химические и биохимические**

реакции → физиологический акт.

В качестве физиологических актов можно назвать: выделение кислорода при фотосинтезе, движение листьев у растений навстречу солнцу, реакция животного на освещение, гибель организма при сильном облучении и т. д.

Кроме этого энергия возбужденной молекулы может расходоваться еще по нескольким направлениям:

- высвечиваться (люминесценция);
- переходить в тепло;
- передаваться другой молекуле (миграция энергии);
- молекула может переходить в триплетное состояние.

После миграции энергии или перехода молекулы в триплетное состояние снова могут происходить дальнейшие фотохимические превращения.

Излучение различных длин волн одинакового потока приводит к различной степени повреждений. Зависимость фотобиологического эффекта от длины волны излучения называется **спектром действия**. Спектр действия можно построить как для отдельных молекул, так и для клеток. Согласно законам фотобиологии, фотоизменения в молекуле могут произойти только при поглощении ею кванта излучения. Поэтому спектр действия по своей форме совпадает со спектром поглощения тех молекул, которые отвечают за заданный химический или физиологический ответ.

4. Иллюстративный материал: Презентация, слайды.

5. Литература: см.приложение 1

6. Контрольные вопросы (обратной связи):

1. Назовите основные группы фотобиологических процессов?
2. Чем отличаются основные стадии фотохимических реакций?

Лекция №7

1. Тема: Закономерности поглощения света биологическими системами.

2. Цель: объяснить студентам понятие поглощения света биологическими системами и поглощающую способность системы..

3. Тезисы лекции:

Согласно основному закону фотохимии, который является следствием закона сохранения энергии, фотохимическое действие может оказывать только тот свет, который поглощается данной системой. Тот свет, который не поглощается данной системой, фотохимических реакций вызывать не будет.

Поэтому для рассмотрения энергетики фотобиологического процесса необходимо знать поглощающую способность системы. В этом отношении наиболее существенны два фактора:

- 1) общее количество поглощаемой энергии или число квантов, поглощаемых в единицу времени (первый фактор). Этот показатель обычно оценивается с помощью оптической плотности объекта;
- 2) величина поглощаемого кванта (второй фактор).

Первый фактор определяет возможное число реакций, совершающихся в единицу времени, т. е. скорость процесса.

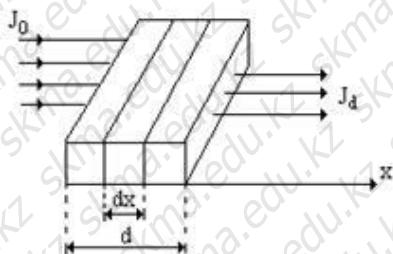
Второй фактор определяет энергетику самой фотопреакции, т. е. определяет, какая реакция возможна.

Поток световых квантов, проходя через систему, содержащую молекулы вещества, ослабляется. Ослабление потока квантов происходит вследствие того, что часть квантов поглощается (захватывается) молекулами.

При прохождении светового потока через вещество атомы и молекулы этого вещества подвергаются вынужденному колебанию. На этот процесс расходуется часть энергии светового потока, поэтому его интенсивность уменьшается.

Поглощение монохроматического света в однородной среде параллельно определили П.Бугер и И.Ламберт. Уменьшение интенсивности светового потока при прохождении через

вещество (J_d) прямо пропорционально его толщине и интенсивности падающего светового потока (J_0) (рис.1).



Поглощение света, проходящего через вещество с толщиной « d », определяют с помощью закона Бугера-Ламберта: $J_d = J_0 e^{-kd}$, где J_d – интенсивность света, прошедшего через вещество, J_0 – интенсивность света, падающего на поверхность вещества, k – натуральный показатель коэффициента поглощения, а знак « $-$ » показывает, что световой поток уменьшается.

Исследование поглощения светового потока различными растворами имеет важное значение для биологов, фармацевтов и медиков. А.Бер, исследуя поглощение света различными растворами, определил их коэффициент поглощения: $k = k_1 d \cdot C$. Тогда закон Бугера-Ламберта записывается в следующем виде: $J_d = J_0 e^{-k_1 cd}$. Этот закон называется законом Бугера-Ламберта-Бера, где « k_1 » – коэффициент, учитывающий природу раствора.

Это уравнение является показателем фотобиологического процесса, т.е. интенсивность светового потока, проходящего через вещество, экспоненциально уменьшается в зависимости от длины оптического пути и концентрации вещества.

Для характеристики явлений поглощения света введены величины:

1. Коэффициентом пропускания называется отношение интенсивности света, прошедшего через вещество или раствор, к интенсивности света падающего на их поверхность: $t = J_d/J_0$
2. Оптической плотностью называется обратный десятичный логарифм от коэффициента пропускания: $D = \lg(1/t) = \lg(J_0/J_d) = k_1 d \cdot C$. Оптическая плотность показывает способность вещества поглощать световой поток. Вещество неодинаково поглощает свет различной длины волны.

Кривая зависимости оптической плотности вещества от длины волны поглощаемого света называется **спектром поглощения**. Обычно спектры поглощения молекул имеют непрерывный характер, но обнаруживают максимумы на той длине волны света, где имеется максимальное поглощение квантов света.

На рис.2 приведены спектры поглощения некоторых биологически важных соединений: белки имеют максимум поглощения на длине волны 280 нм, нуклеиновые кислоты – в области 260 нм, родопсин – 500 нм, хлорофилл имеет два максимума поглощения: 430 и 680 нм.

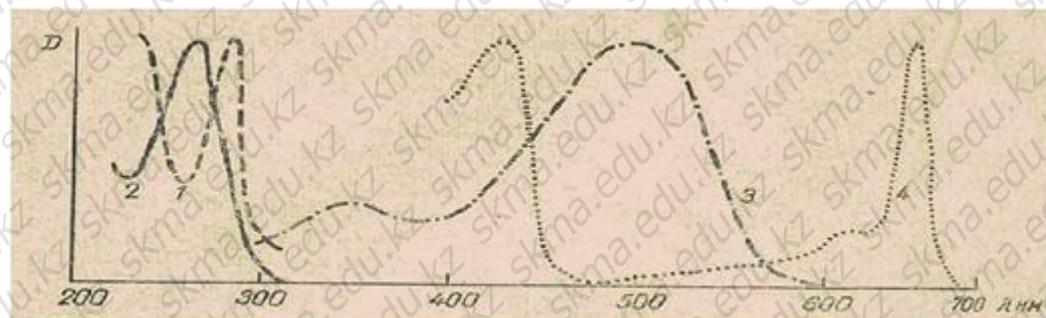


Рис. 2. Спектры поглощения некоторых биологически важных соединений (по оси абсцисс – длина волны в нанометрах; по оси ординат – оптическая плотность вещества; 1 – белок; 2 – нуклеиновые кислоты; 3 – хлорофилл; 4 – родопсин).

Как видно из рисунка, спектры поглощения имеют иногда довольно сложный вид, характерный для данного вещества и зависящий от структуры и свойств молекул данного вещества.

Изучение спектров поглощения какого-либо фотобиологического процесса позволяет выяснить, какое вещество ответственно в данном процессе за поглощение света. Это достигается в результате сравнения спектров исследуемого процесса и спектров известных веществ. Кроме этого, по расположению максимумов на шкале длин волн можно определить длину волны света, преимущественно поглощаемого этим веществом.

1. Зная длины волны поглощаемого света можно определить энергию поглощаемых квантов;
2. По величине энергии поглощаемых квантов можно рассчитывать расположение электронных и колебательных энергетических уровней молекулы.
3. Можно определить переходы молекул из одного энергетического состояния в другое;
4. По величине максимумов поглощения, можно делать заключения о концентрации вещества в исследуемом растворе.

Метод исследования фотобиологических процессов с помощью спектров поглощения называется **абсорбционной спектрофотометрией**.

Спектры поглощения получают с помощью специальных приборов – **спектрофотометров**.

4. **Иллюстративный материал:** презентация
5. **Литература:** см.приложение 1
6. **Контрольные вопросы:**
 1. Какие факторы влияют на поглощательную способность системы?
 2. В чем отличие спектра поглощения фотобиологического процесса от других?

Лекция №8

1. Тема: Люминесценция биологических систем.

2. Цель: объяснить студентам свечение вещества, т.е. испускание видимого света, обусловленное переходами атомов и молекул вещества с высших энергетических уровней на низкий энергетический уровень. Применение хемилюминесценции в диагностике.

3. Тезисы лекции:

Излучение любого вещества, т.е. испускание видимого света, обусловлено переходами атомов и молекул вещества с высших энергетических уровней на низшие, т.е. переходами из одного состояния в другое.

А поглощение, наоборот, обусловлено переходами атомов и молекул вещества с низших на высшие энергетические уровни.

Свечение вещества, т.е. испускание видимого света, обусловленное переходами атомов и молекул вещества с высших энергетических уровней на низшие, называется **люминесценцией** или **холодным свечением**.

Явление люминесценции основано на возбуждении атомов и молекул вещества. После устранения источника возбуждения свечение продолжается в течение некоторого промежутка времени, зависящего от природы люминесцирующего вещества. Это явление наблюдается при возбуждении вещества внешним нетепловым источником энергии.

В зависимости от способа возбуждения люминесценции различают несколько ее видов:

1. **Фотолюминесценция** возбуждается видимым и ультрафиолетовым излучением. Примером фотолюминесценции может служить свечение часовного циферблата и стрелок, окрашенных соответствующим люминофором.
2. **Рентгенолюминесценция** возбуждается рентгеновскими лучами; ее можно наблюдать на экране рентгеновского аппарата.
3. **Радиолюминесценция** возбуждается радиоактивным излучением; наблюдается на экране сцинтиляционных счетчиков.
4. **Катодолюминесценция** возбуждается электронным лучом, наблюдается на экране осциллографа, телевизора и других электронно-лучевых приборов. В качестве люминофора, покрывающего экран, используются сульфиды и селениды цинка и кадмия.
5. **Электролюминесценция** возбуждается электрическим полем; имеет место,

например, в газоразрядных трубках.

6. **Хемилюминесценция** возбуждается химическими процессами в веществе. Например, свечение белого фосфора, а также свечение некоторых растений, насекомых, морских животных и бактерий.

По продолжительности послесвечения люминесценция подразделяется на флуоресценцию (кратковременное и послесвечения) и фосфоресценцию (длительное и послесвечение).

1. Если время излучения вещества мало (10-8 с) и после устраниния возбудителя прекращается, тогда это свечение называется **флуоресценцией**.

2. Если после устранения возбудителя излучение вещества продолжается, тогда это свечение называется **фосфоресценцией**.

При любом способе возбуждения люминесценции, молекула вещества получив из вне квант энергии, переходит в возбужденное состояние и через некоторое время «высвечивается», т.е. испускает фотоны с частотами характерными для данного вещества.

Некоторые процессы, протекающие в биологических системах, сопровождаются явлением люминесценции. Свечение ряда организмов (некоторых бактерий, моллюсков, глубоководных рыб, насекомых и других) происходит в видимой области спектра с участием ферментов люцифераз.

Излучение атомов и молекул вещества при возбуждении в результате химической реакции называют **хемилюминесценцией**, а прохождение этого явления в биологических системах – **биолюминесценцией**.

Некоторые биологические жидкости имеют повышенную способность к хемилюминесценции. В основе явления самопроизвольной хемилюминесценции лежат реакции, протекающие с участием свободных радикалов. С повышением концентрации свободных радикалов усиливается и хемилюминесценция.

В организме свободнорадикальное окисление тормозится системой тканевых антиокислителей, в которую входят аскорбиновая кислота, адреналин, сульфидрильные соединения, фосфолипиды и т.д. Развитие цепного и свободнорадикального окисления в тканях может служить патогенетической основой некоторых заболеваний.

При этом сверхслабое свечение тканей служить диагностическим тестом, а при других заболеваниях изменение интенсивности свечения может дать дополнительную информацию о нарушении первичных физико-химических процессов в организме.

Хемилюминесценция возникает в том случае, если энергии какой-либо химической реакции достаточно для образования продуктов в электронно-возбужденном состоянии (P^*). Переход последних в основное состояние (P) сопровождается излучением кванта света:



Реакции, сопровождающиеся излучением, происходят с участием реагентов, имеющих неспаренные электроны (свободные радикалы), или циклических пероксидных веществ. В процессе реакции происходит перенос электрона (между молекулами или внутри одной молекулы от одной химической группы к другой), но не на основной, а на возбужденный уровень. Соответственно биолюминесценция чаще является фосфоресценцией, чем флуоресценцией.

Наиболее распространенными биохимическими реакциями, сопровождающимися люминесценцией, являются процессы перекисного окисления липидов:



где RO_2^* – перекисный радикал; RH – липид; R^* – радикал липида; $ROOH$ – гидроперекись.

Реакцией, ответственной за свечение в цепи реакций перекисного окисления, является реакция диспропорционирования перекисных радикалов липидов, в ходе которой образуются продукты в возбужденном состоянии: $RO_2^* \cdot RO_2^* \rightarrow P^*$

Их переход в основное состояние сопровождается испусканием кванта лю-

минесценции: $P^* \rightarrow P + h\nu$.

Поэтому интенсивность люминесценции равна скорости убыли в системе числа возбужденных молекул и прямо пропорциональна квадрату концентрации в системе перекисных радикалов RO_2^* .

Явление люминесценции позволяет количественно определить скорость процессов перекисного окисления липидов.

Исследование люминесценции, сопровождающей реакции перекисного окисления липидов, сыграло большую роль в установлении схемы этих реакций, механизма действия и эффективности антиоксидантов и прооксидантов (веществ соответственно замедляющих и усиливающих перекисное окисление).

Определение скорости перекисного окисления позволяет судить об уровне обменных процессов в клетке при воздействии химических и физических факторов, патологических состояниях.

Измерение интенсивности люминесценции используется в медицине. Например, интенсивность спонтанной люминесценции сыворотки крови больных туберкулезом значительно выше, чем у здоровых людей, а больных раком легких значительно ниже.

При некоторых заболеваниях (некрозах, острых воспалительных реакциях) интенсивность хемилюминесцентного ответа резко увеличивается. Например, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, хемилюминесцентный ответ намного выше, чем у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца.

Чувствительность людей к действию различных веществ, в частности лекарственных препаратов, неодинакова. Взаимодействие этих веществ с фагоцитами сопровождается хемилюминесцентной реакцией различной интенсивности. Это позволяет выявлять повышенную чувствительность человека к данному аллергену.

Явление люминесценции лежит в основе особого метода обнаружения и определения содержания химических компонентов в смеси люминесцентного анализа. Люминесцентный анализ используется для контроля над чистотой реагентов и воды, при сортировке пищевых продуктов, проверке качества фармакологических средств.

По цвету свечения можно определить разницу между живыми клетками и мертвыми. Наличие адреналина в крови человека определяется по его характерному зелено-желтому свечению.

Были проведены исследования свечения плазмы и сыворотки крови в условиях стресса и при различных заболеваниях.

1. При стрессе интенсивность свечения плазмы крови увеличивается, что указывает на усиление в крови активности свободнорадикального окисления.
2. При воспалительном процессе в легких активизируется свободнорадикальное окисление и соответственно повышается уровень свечения сыворотки крови. При этом интенсивность свечения зависит от степени выраженности воспалительного процесса.
3. Выявлено, что уровень свечения сыворотки крови у больных злокачественными болезнями оказался пониженным по сравнению со свечением сыворотки крови здоровых людей. В период роста опухолей в ней происходит накопление антиокислителей, транспортируемых кровью из других органов, которые снижают свечение.
4. Явление хемилюминесценции применяют для дифференциальной диагностики заболеваний легких.
5. У больных туберкулезом легких независимо от формы свечение сыворотки крови повышен по сравнению с нормой.
6. У больных раком легких свечение сыворотки крови ниже, чем у здоровых лиц.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: см.приложение 1

ОНДҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра медицинской биофизики и информационных технологий	№ 35-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Биофизика»	Стр. 25 из 28

6. Контрольные вопросы:

1. В чем отличие между видами люминесценции?
2. В чем заключается механизм свободно-радикального окисления?
3. В каких целях применяется хемиллюминесценция?

ОНТҮСТИК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Онтыстик Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра медицинской биофизики и информационных технологий	№ 35-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Биофизика»	Стр. 26 из 28

Приложение № 1

5. Литература:

Основная:

1. Ковалева Л.В. Медицинская биофизика: учеб. пособие.- Алматы: АҚНҮР, 2016. - 324 с.
2. Ремизов А.Н.Медицинская и биологическая физика. - 2-е изд., испр. и перераб.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 656 с.
3. Кусаинова К.Т. Медициналық биофизика: оқу құралы.- Алматы: АҚНҮР, 2016. - 238 бет. с.
4. Физика и биофизика: учебник/В.Ф. Антонов, Е.К. Козлова, А.М Черныш.- 2-е изд., испр. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 472с.
5. Kovaleva, L. Educational handout on medical biophysics: textbook / L. Kovaleva.- Karagand : Aknur press, 2016. - 146р.
6. Медициналық биофизика: оқу құралы / К. Ж. Құдабаев [ж. б.].- ОҚМФА оқу-әдіст. кенесі шешімімен басып шығаруга ұсынды. - Алматы: Эверо, 2014. - 192 бет. с.
7. Биофизика (қаз.): Оқу құралы/ Тулеубаев Ж.С.- Алматы: ТОО Эверо, 2024.-248 б.
8. Чудиновских В.Р., Калиева Ж. А. Практикум по медицинской биофизике. Учебное пособие.- ИП "АҚНҮР", 2023
9. Адибаев Б.М., Алмабаева Н.М., Абирова М.А. Биофизика. 1-бөлім. (медициналық жоғары оқу орындарына арналған). Оқу әдістемелік құрал.- ИП "АҚНҮР", 2023
10. Байдуллаева Г.Е., Нурмаганбетова М.О., Бопанова А.О. Биофизика. 2-бөлім. (медициналық жоғары оқу орындарына арналған). Оқу әдістемелік құрал.- ИП "АҚНҮР", 2023

Дополнительная:

1. Чудиновских В.Р., Қалиева Ж.А. Тестовые задания по медицинской биологической физике: учеб. пособие.- МЗРК; Мед. ун-т Астана. - Караганда: ИП Изд-во "Акнұр", 2013. - 200 с
2. Қалиева Ж.А., Чудиновских В.Р. Медициналық биофизика пәніне арналған тестілік тапсырмалар: оқу құралы.-ҚР денсаулық сақтау министрлігі; Астана мед. ун-ті АҚ.- Караганды: ЖК "Акнұр", 2013. - 198 бет.
3. Физика и биофизика: рук. к практическим занятиям: учеб. пособие /В.Ф. Антонов [и др.]; М-во образования и науки РФ.- 2-е изд., испр. и доп.; Рек. ГБОУ ДПО "Рос. мед. акад. Последип-ломного образования".- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 336 с.

Электронные учебники

1. Жатканбаев Ж.Ж. Биологиялық физика. Лабораториялық-практикалық сабактар. Технологиялар тест-рейтинг жүйелер. – Алматы: «Эверо» 2020ж. -360 б.
https://elib.kz/ru/search/read_book/590/
2. Медициналық биофизика мен медтехникалар бойынша лабораториялық практикум. Оқу құралы./ Y.A.Байзак, Қ.Ж.Құдабаев. – Алматы: «Эверо» 2020ж. -304 б.
https://elib.kz/ru/search/read_book/51/
3. Қ.Ж. Құдабаев, Ж.Ж. Абдрахманова, М.А. Махамбетова, А.Н. Сыздық.Медициналық биофизика «Фармация» мамандығы студенттеріне арналған оқу құралы Алматы; Эверо, 2020 ж. 212 б. https://elib.kz/ru/search/read_book/309/
4. Койчубеков Б.К., Айткенова А.А., Бukeев С., Балмагамбетова Г.Г. Медициналық және биологиялық физика негіздері: оқу қуралы/- «Эверо» бспасы, Алматы: 2020. – 292 б.
https://elib.kz/ru/search/read_book/866/
5. Ковалева. Медицинская биофизика: учебное пособие (2-ое издание) – Алматы: ИП «Издательство АҚНҮР». – 2019. – 324 <https://aknurpress.kz/reader/web/1340>

ОНДҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра медицинской биофизики и информационных технологий	№ 35-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Биофизика»	Стр. 27 из 28

6. Чудиновских В.Р., Калиева Ж.А. Лабораторный практикум по дисциплине «Медицинская биофизика». Учебное пособие. – Караганда: ИП «Издательство АҚНУР», – 2019. – 174 с. <https://aknurpress.kz/reader/web/2971>

ОНДҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра медицинской биофизики и информационных технологий	№ 35-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Биофизика»	Стр. 28 из 28