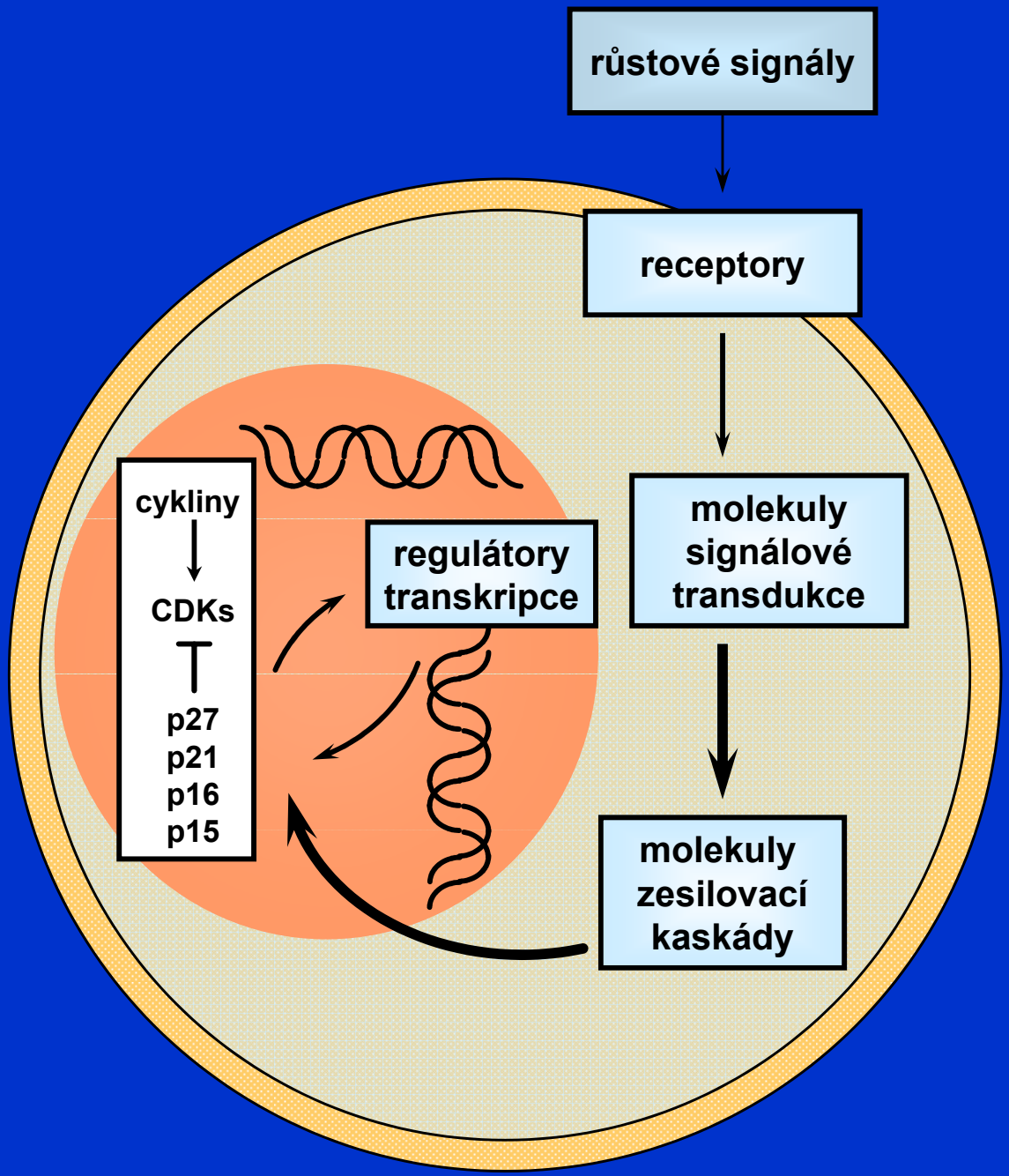
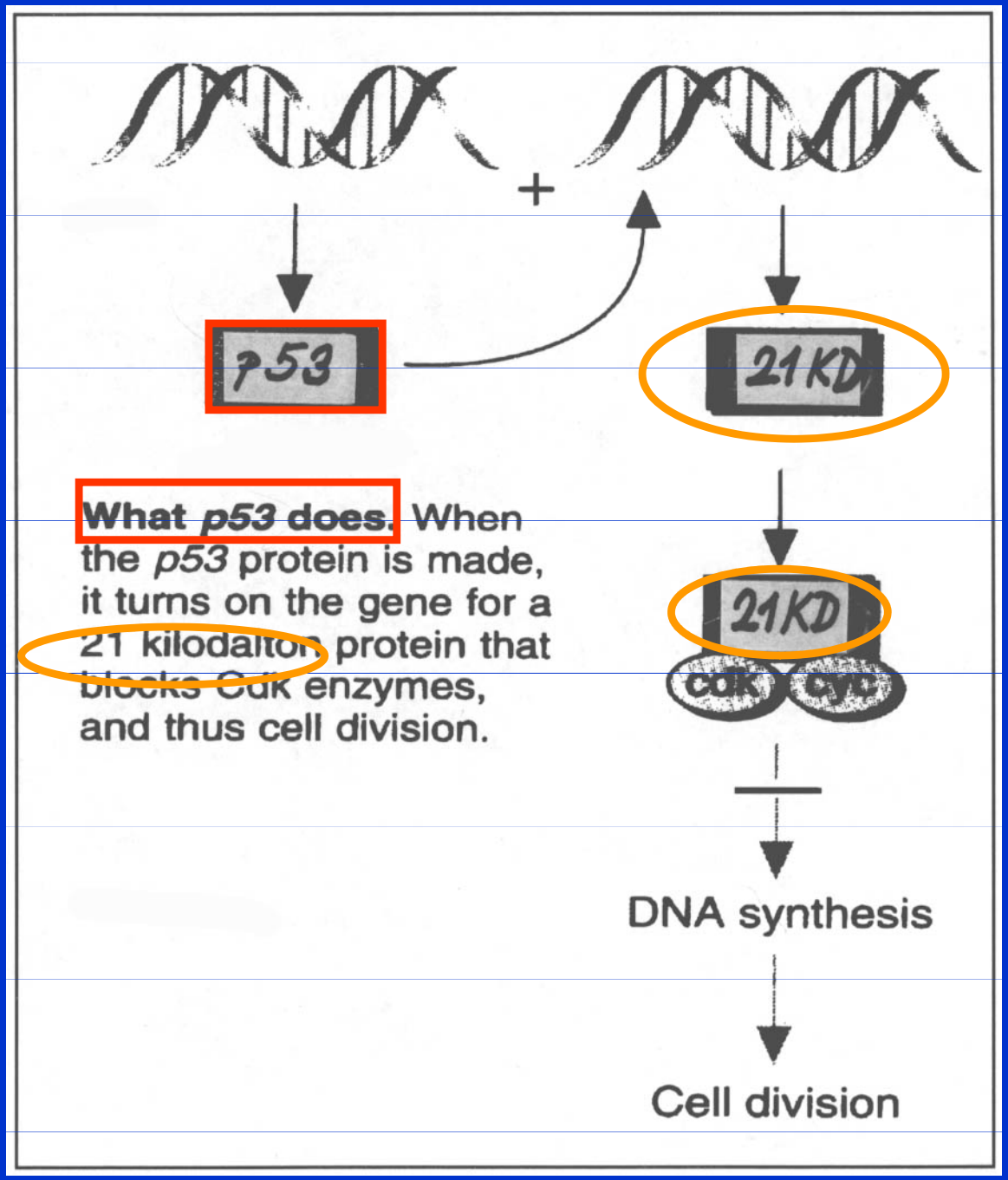
-Změna konformace jako podstata řízení - cytokinetiky –

-inhibice b. dělení-

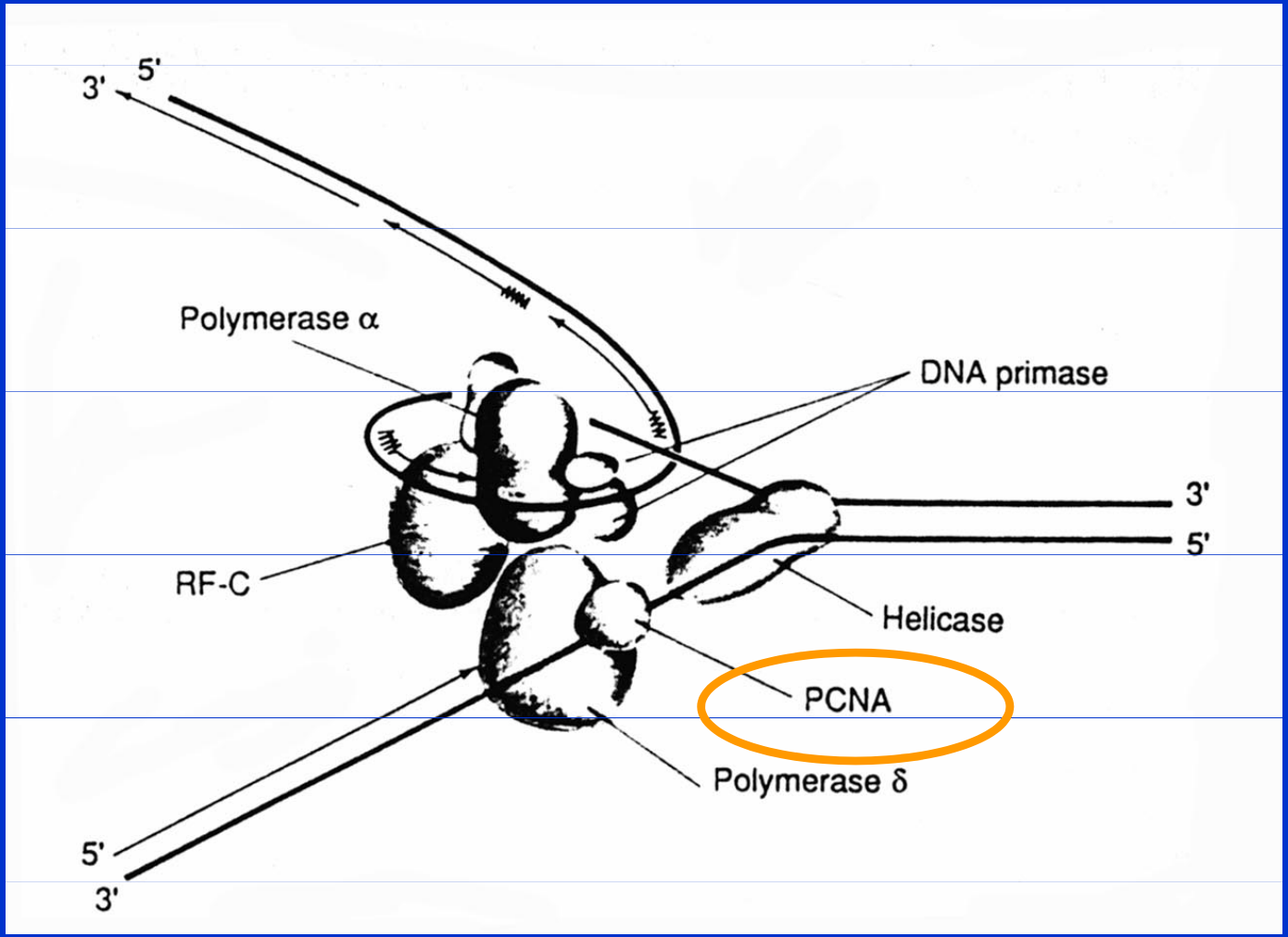


Laboratoř Cytokinetiky

Biofyzikální ústav AVČR, BRNO

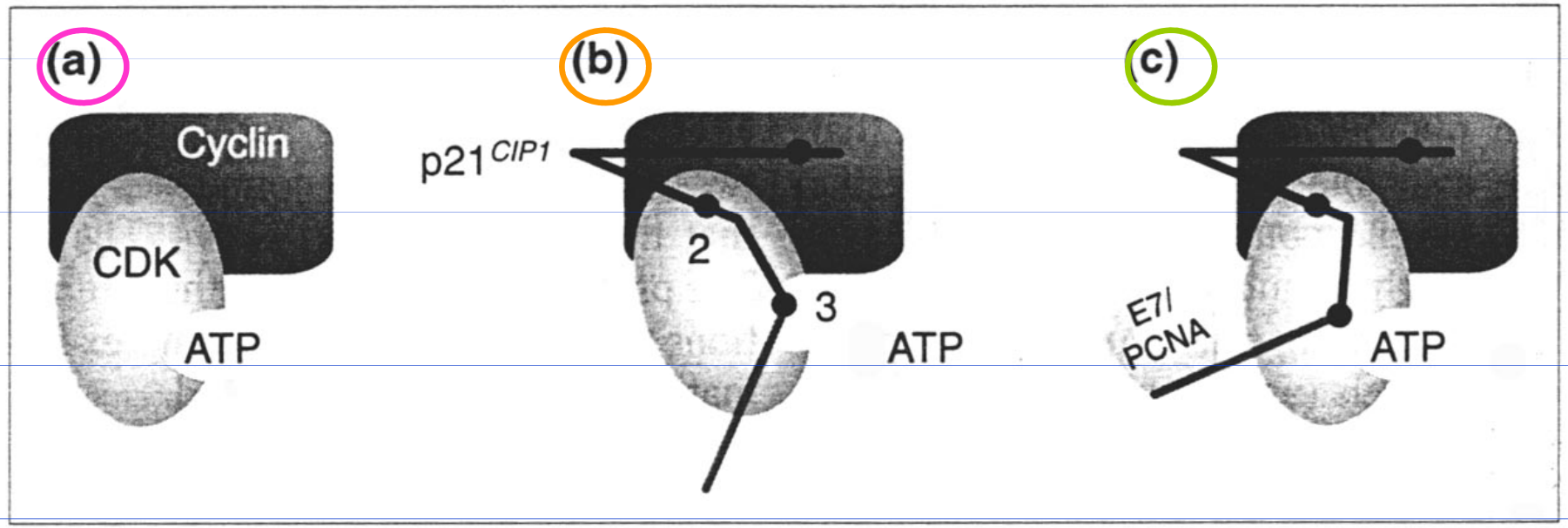


Science 262, 1644, 1993



R. A. Laskey et al.: Science 246, 609, 1989

Schematic representation of a eukaryotic replication fork showing concerted action by DNA polymerase α and δ on opposite sides of the fork.



Model for the blocking of p21^{CIP1}-mediated inhibition of cyclin-dependent kinase (CDK)–cyclin complexes. **(a)** An active CDK–cyclin complex, in which ATP is bound in the catalytic cleft. **(b)** Inhibition of the complex by a CIP/KIP CKI (Ref. 19). There are three major features of the interaction: (1) a hydrophobic interaction between the RRLFG motif in the CIP/KIP CKI N-terminus and the cyclin; (2) a rearrangement of the CDK such that the glycine-rich loop that binds to ATP is no longer available; and (3) the insertion of the CKI 3_{10}-helix into the catalytic cleft, where it mimics ATP. The dark gray line represents the CIP/KIP CKI C-terminus, which was missing in the crystallization and whose orientation with respect to, and effect on, the CDK–cyclin complex is not clear. **(c)** Binding of E7 or proliferating-cell nuclear antigen to the p21^{CIP1} C-terminus might rearrange the interaction between p21^{CIP1} and the CDK–cyclin complex, and allow ATP binding and phosphorylation of some substrates.

J. O. Funk and D. A. Galloway: TIBS, 23, 337-341, 1998

změna konformace na úrovni genomu

- příklady-

Laboratoř Cytokinetiky
Biofyzikální ústav AVČR, BRNO

The activation of NF-κB by TNF-α

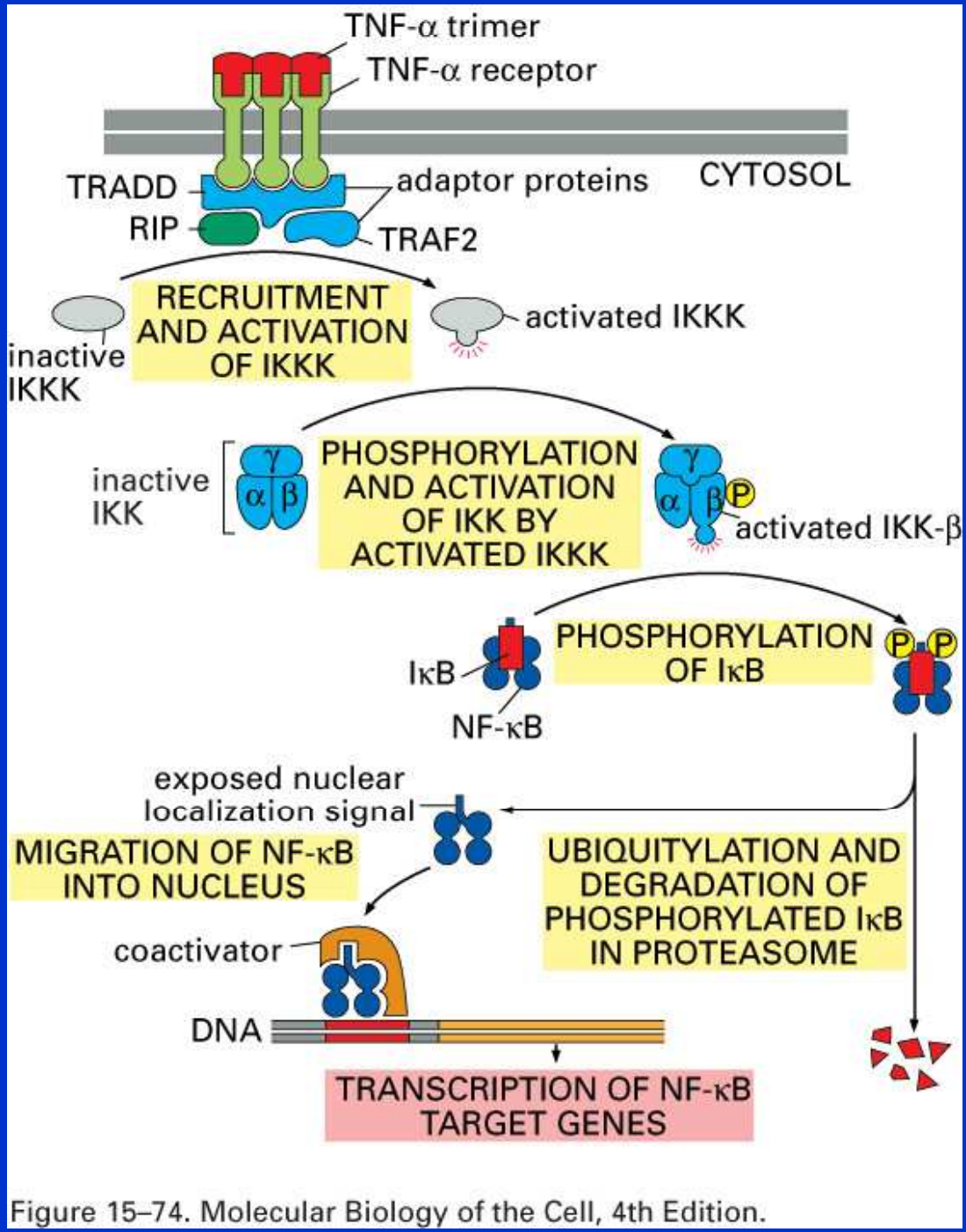


Figure 15–74. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

The Jak-STAT signaling pathways activated by α-interferon

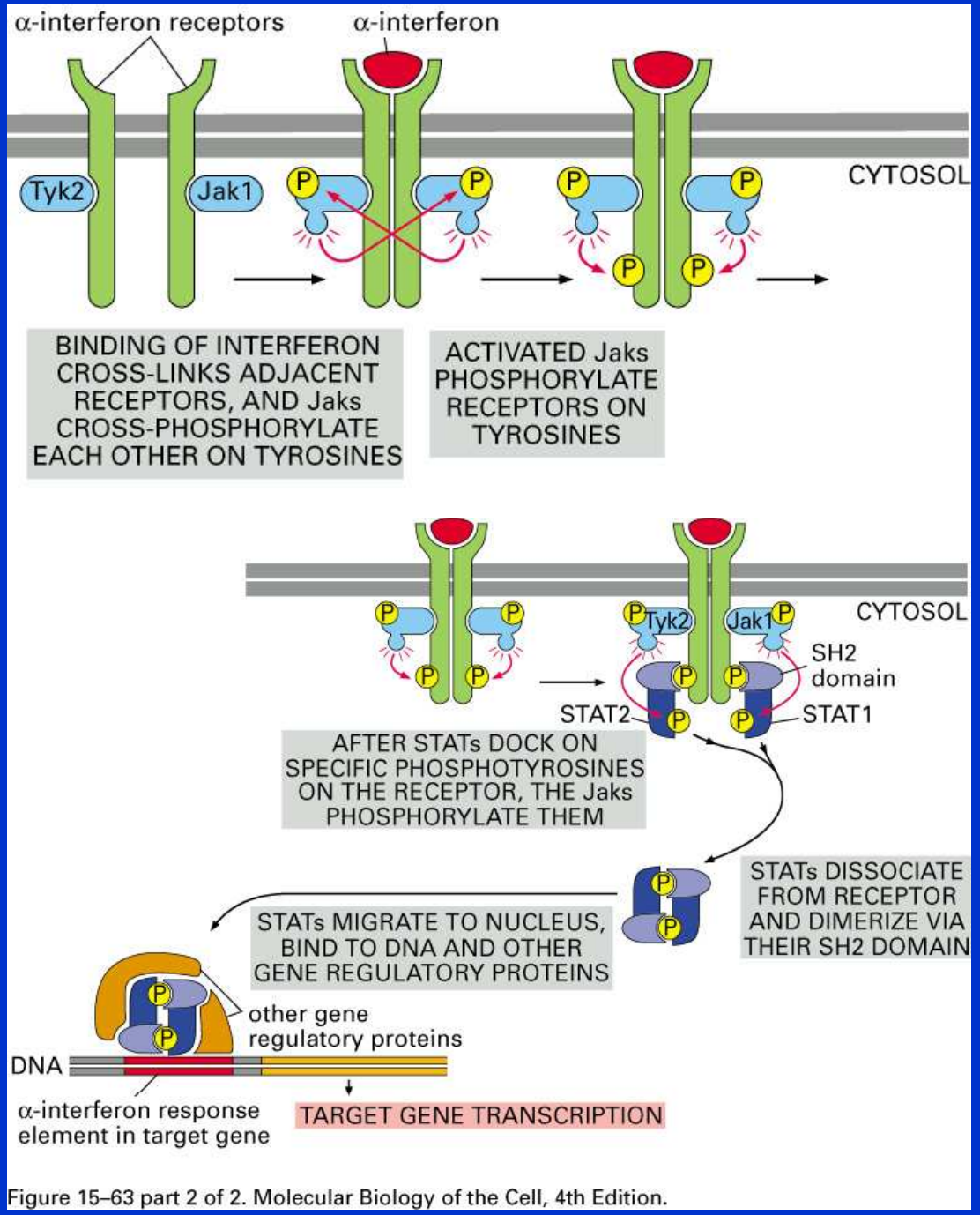


Figure 15–63 part 2 of 2. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

One way in which signaling through PI 3-kinase promotes cell survival

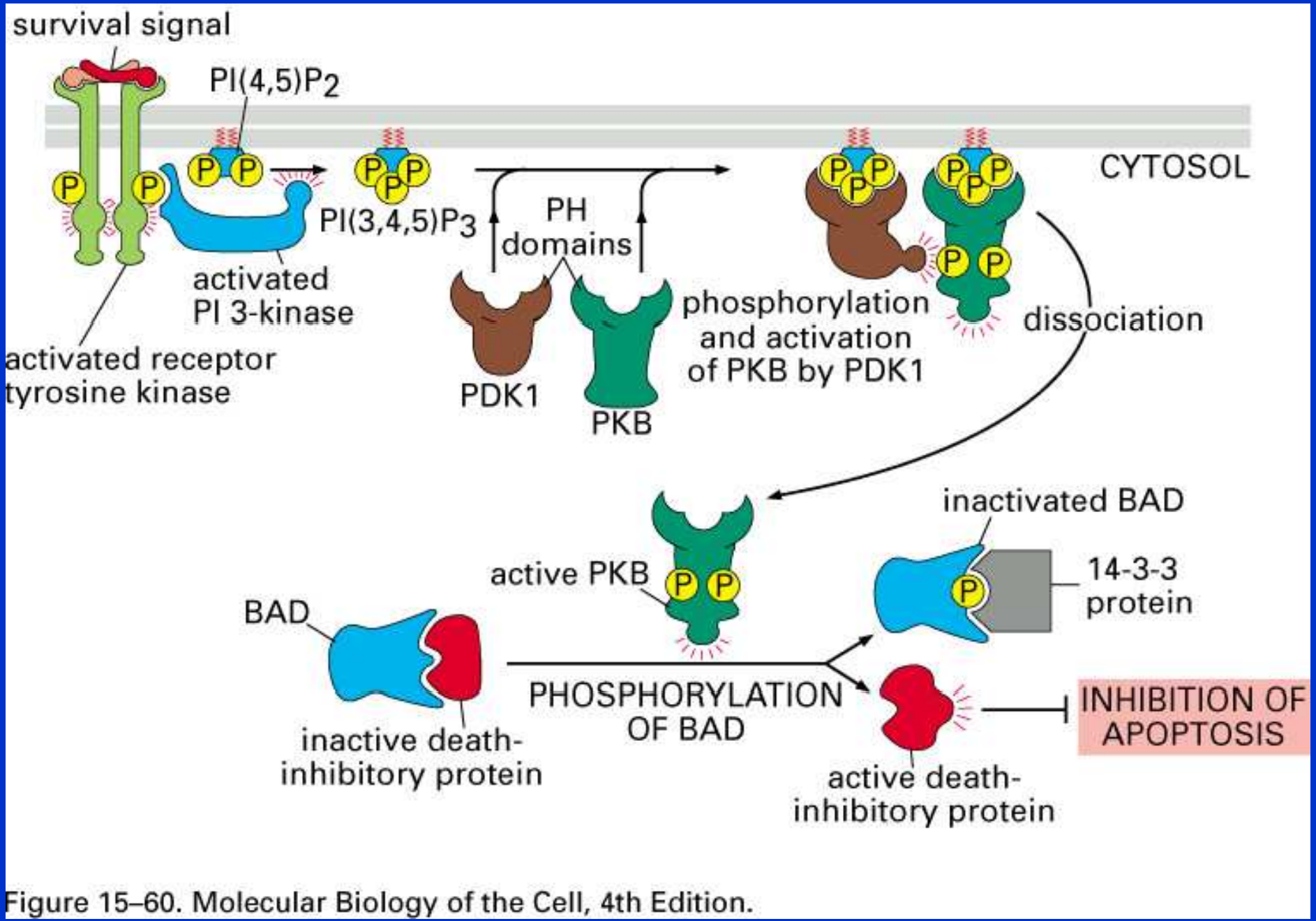


Figure 15–60. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

The nuclear receptor superfamily

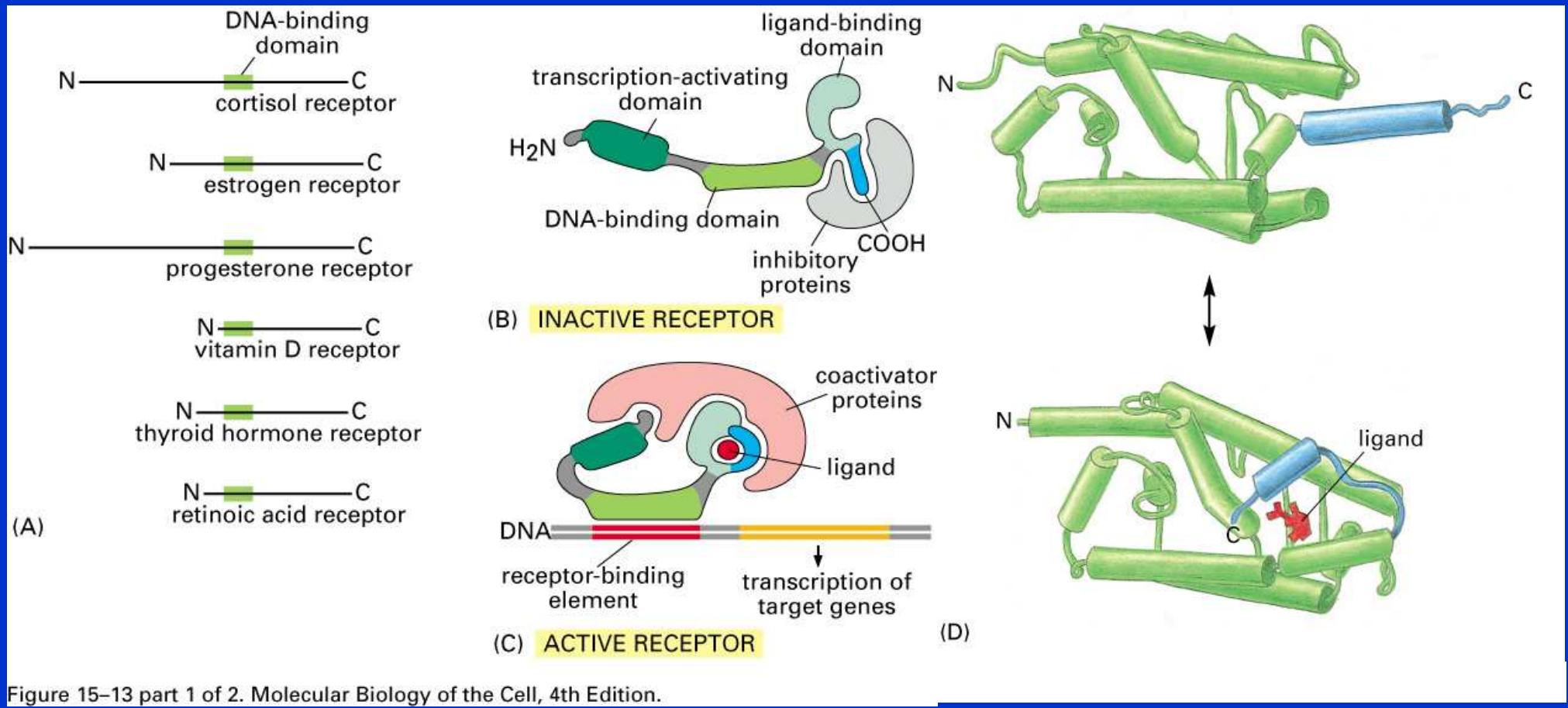


Figure 15–13 part 1 of 2. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

Three classes of cell-surface receptors

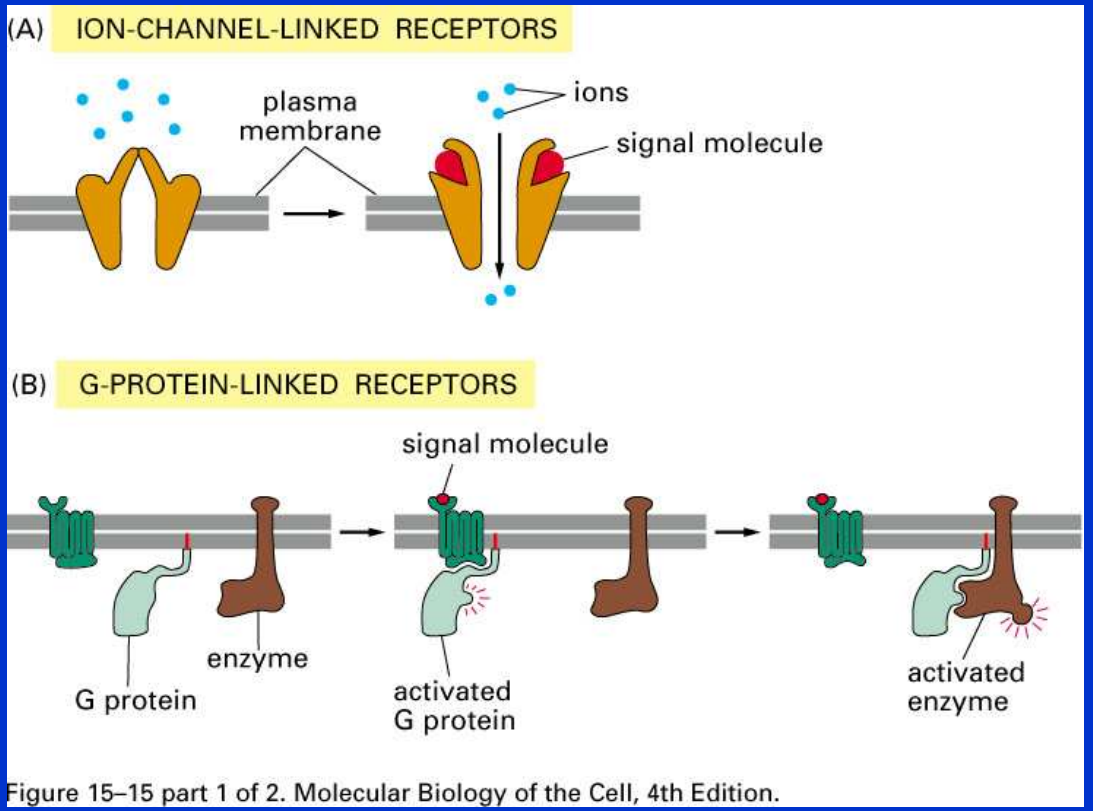


Figure 15–15 part 1 of 2. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

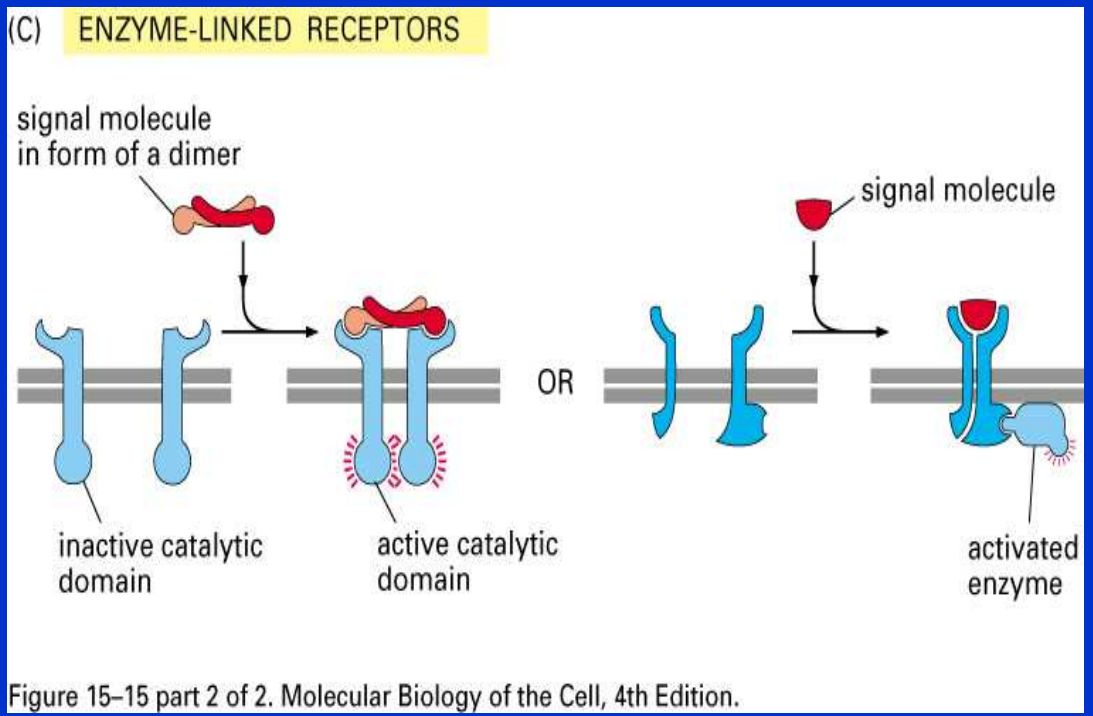
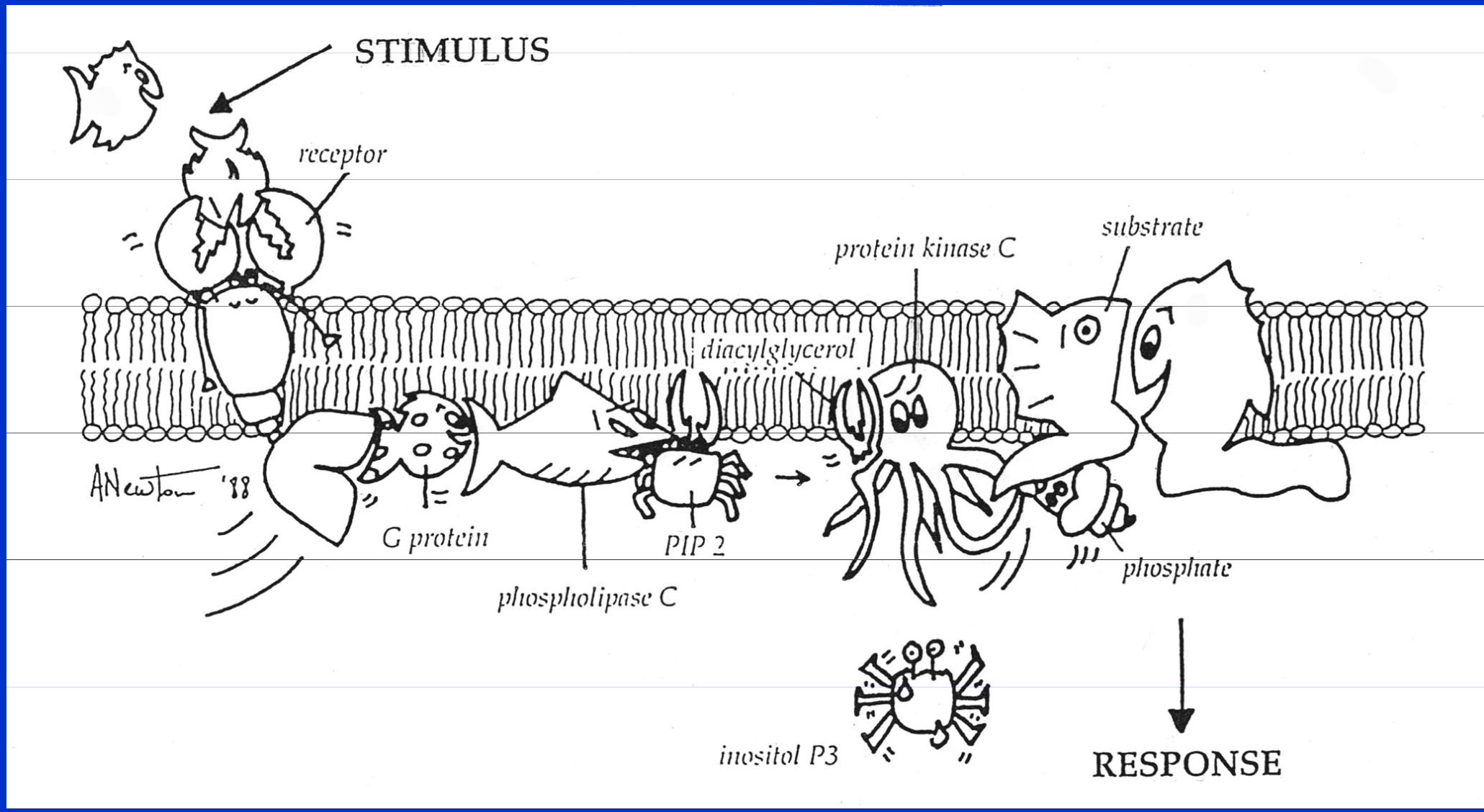


Figure 15–15 part 2 of 2. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

Podstata

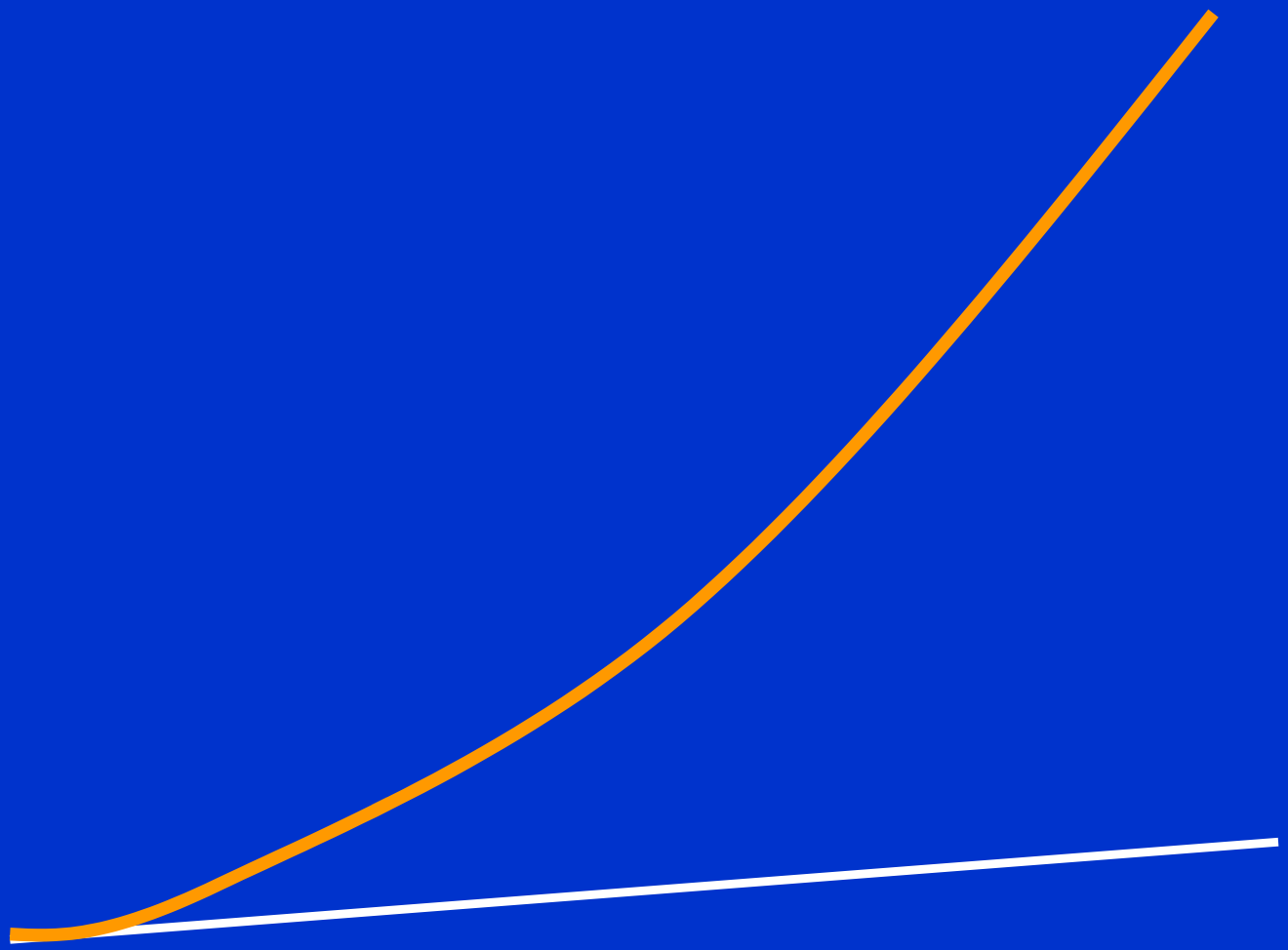
- změna konformace -

Laboratoř Cytokinetiky
Biofyzikální ústav AVČR, BRNO

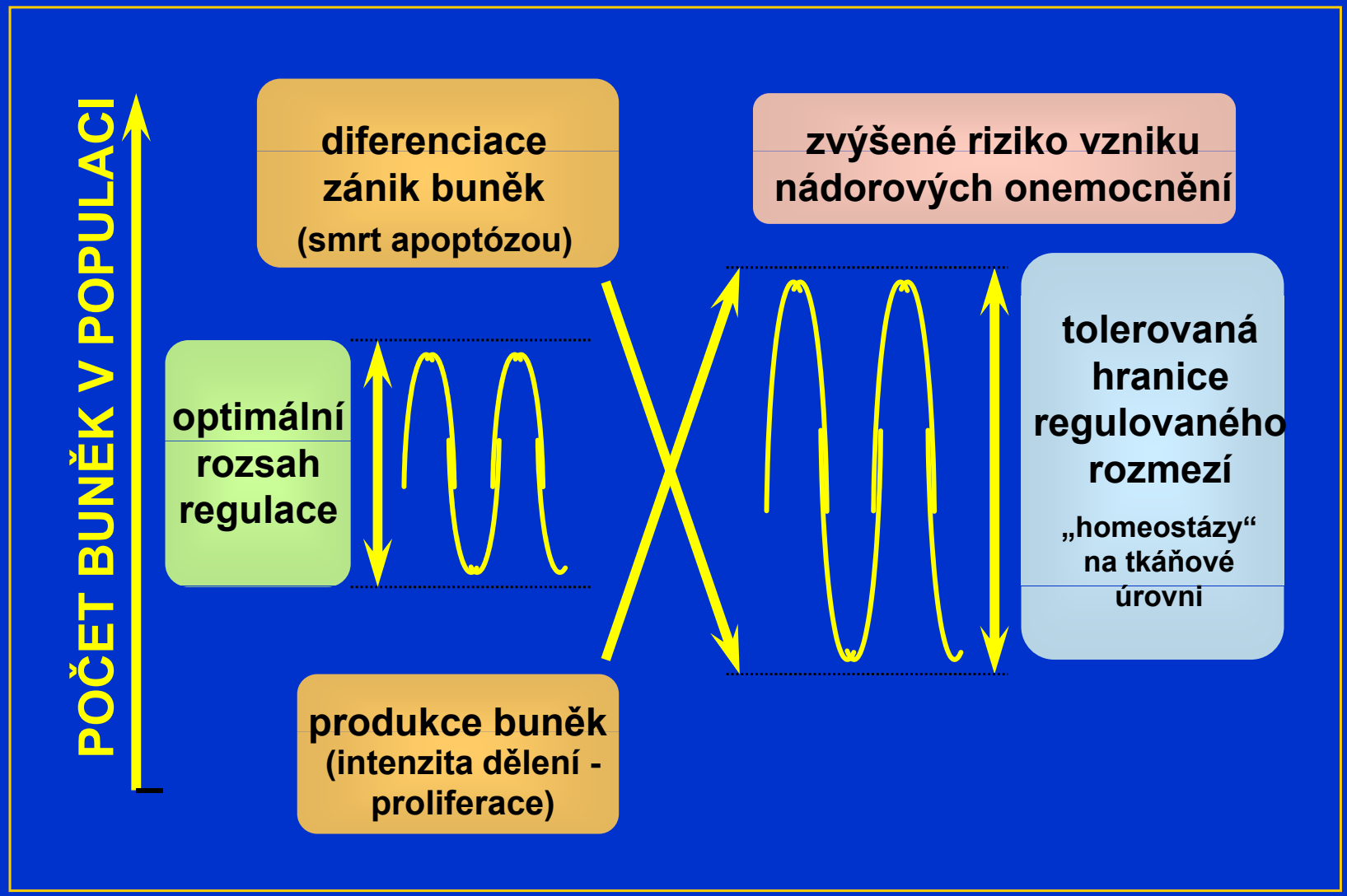


Receptor-mediated activation pathway

Pozitivní zpětná vazba -



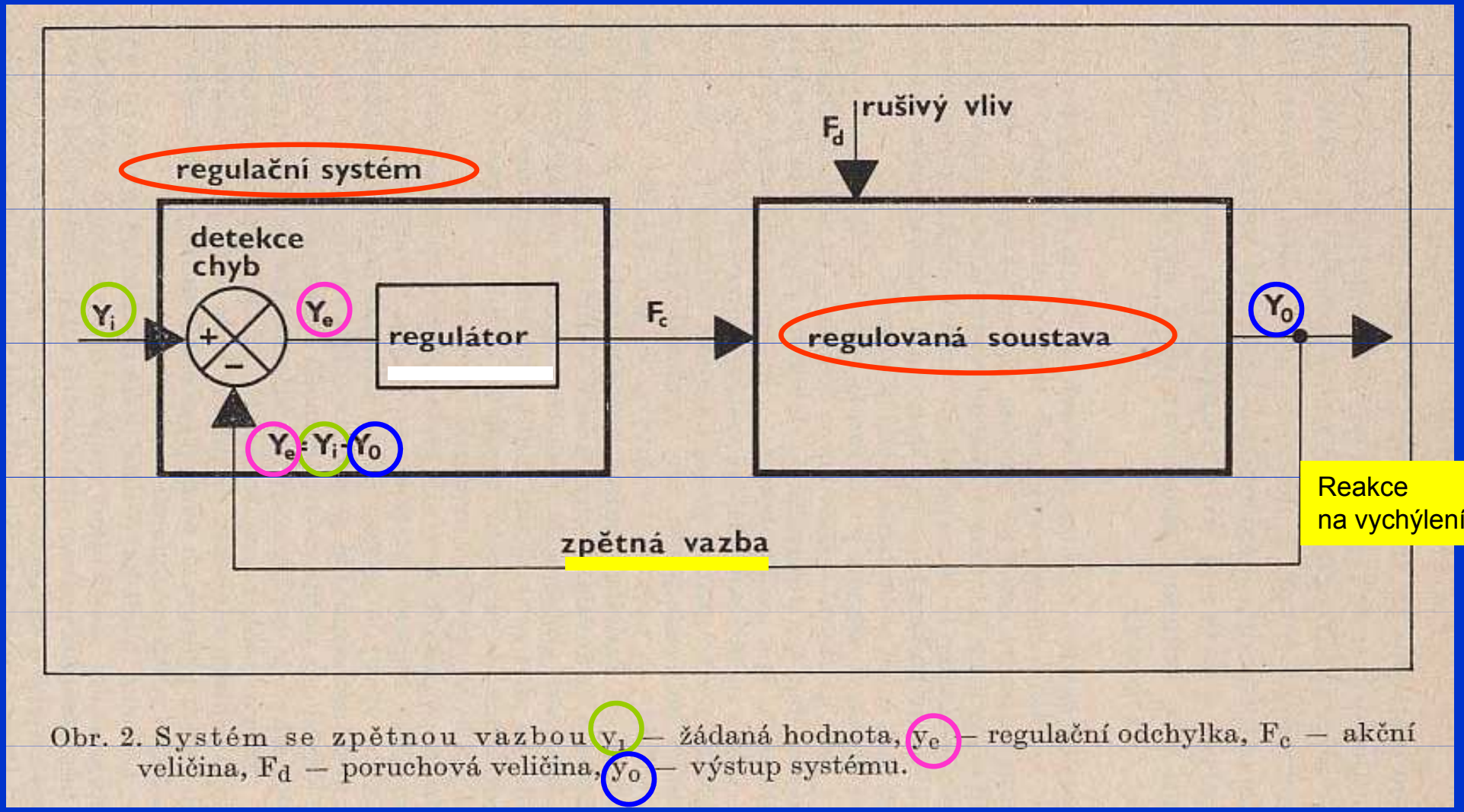
Laboratoř Cytokinetiky
Biofyzikální ústav AVČR, BRNO



Laboratoř Cytokinetiky

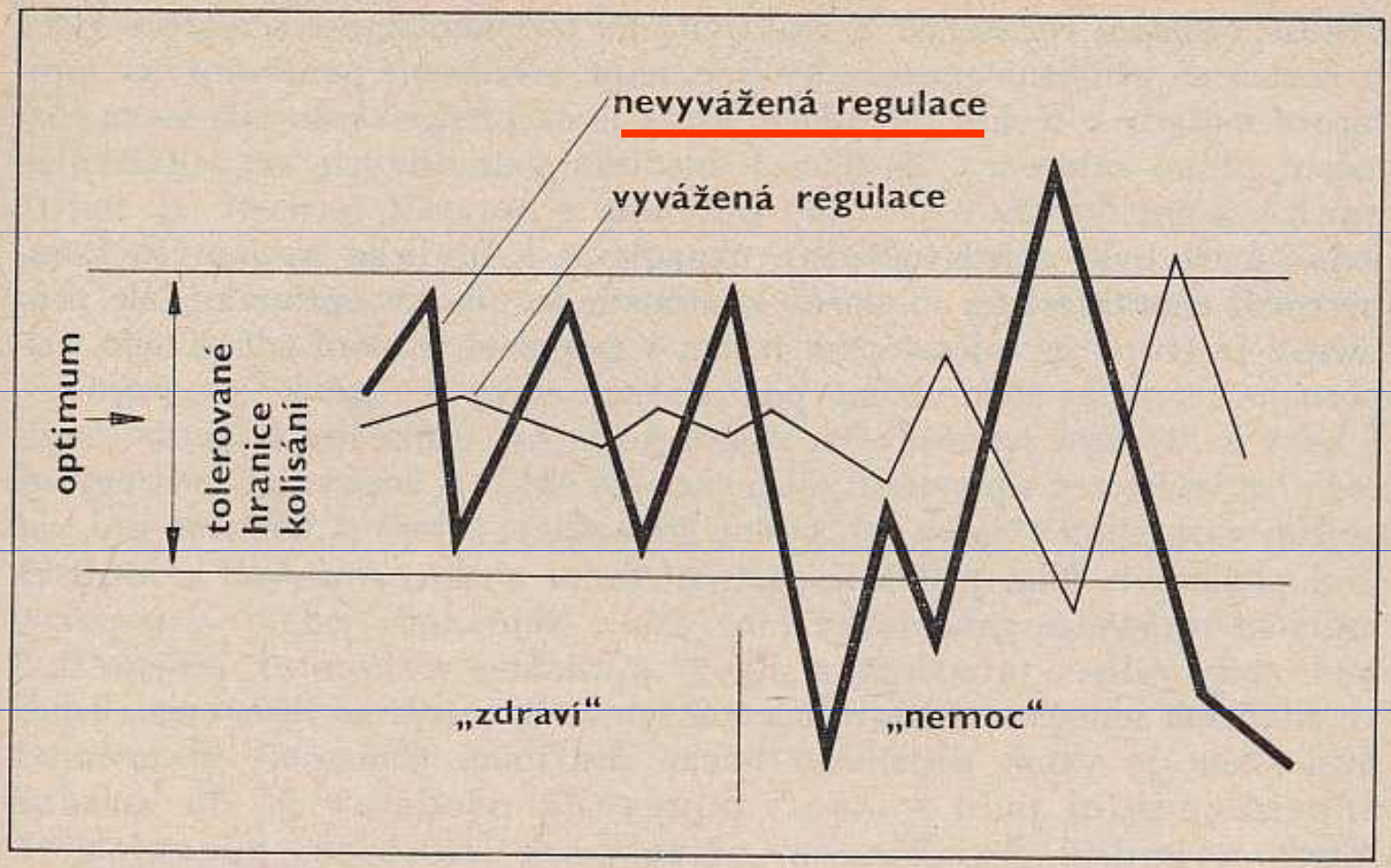
Biofyzikální ústav AVČR, BRNO

Negativní zpětná vazba



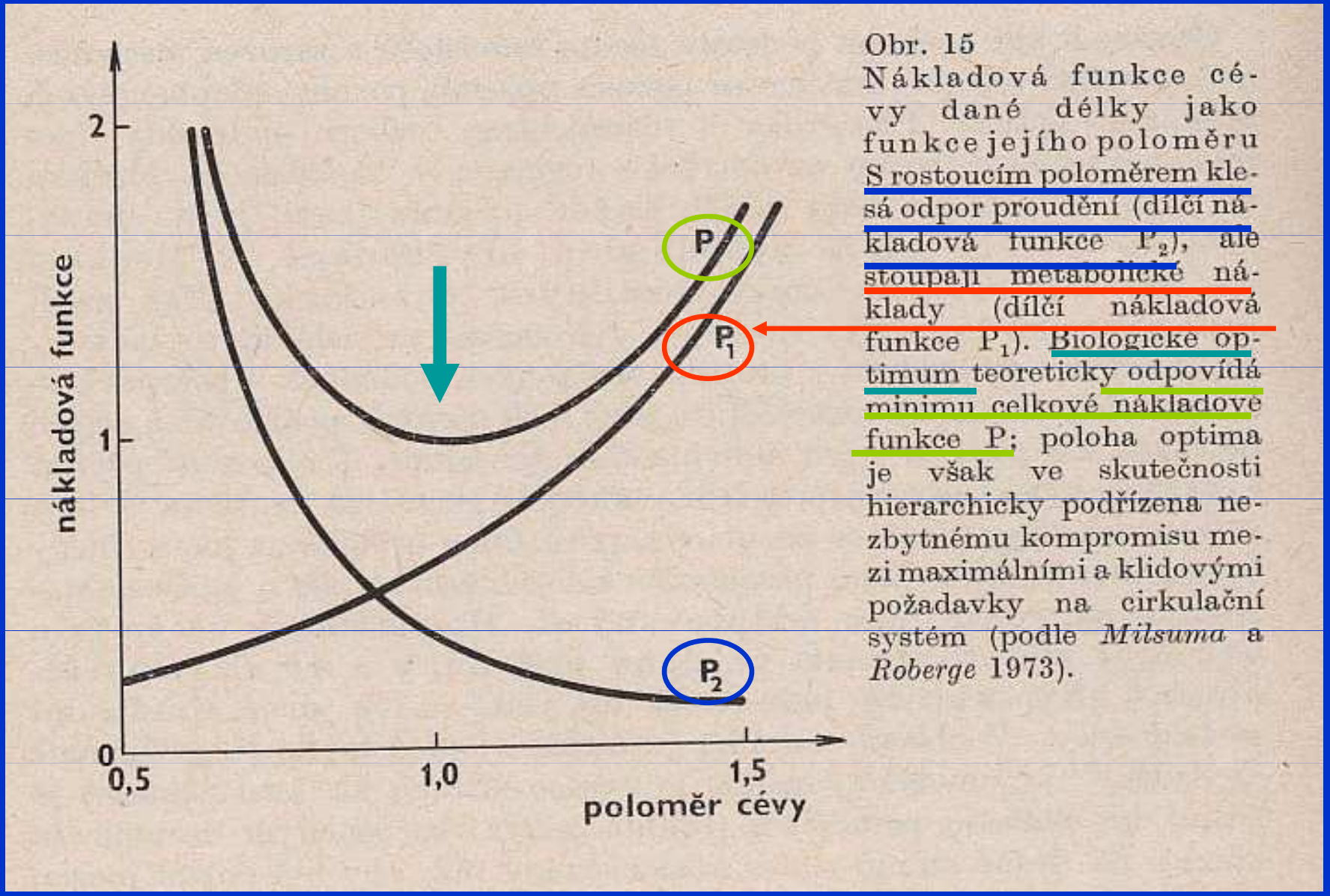
Obr. 2. Systém se zpětnou vazbou y_i — žádaná hodnota, y_e — regulační odchylka, F_c — akční veličina, F_d — poruchová veličina, y_o — výstup systému.

Vácha, J.: Problém normálnosti v biologii a lékařství (Avicenum, 1980)



Obr. 17. Individuálně rozdílná účinnost regulačních funkcí podmiňuje individuálně rozdílné dispozice k onemocnění „Nevyváženě“ regulovaná veličina je týmž etiopatogenním činitelem snáze vyváděna za obvyklé hranice než veličina regulovaná „vyváženě“ (podle *Pospíšila* 1977b).

Vácha, J.: Problém normálnosti v biologii a lékařství (Avicenum, 1980)



Obr. 15
Nákladová funkce cévy dané délky jako funkce jejího poloměru
S rostoucím poloměrem klesá odpor proudění (dílčí nákladová funkce P_2), ale stoupají metabolické náklady (dílčí nákladová funkce P_1). Biologické optimum teoreticky odpovídá minimu celkové nákladové funkce P; poloha optima je však ve skutečnosti hierarchicky podřízena nezbytnému kompromisu mezi maximálními a klidovými požadavky na cirkulační systém (podle *Milsuma* a *Roberge* 1973).

Vácha, J.: Problém normálnosti v biologii a lékařství (Avicenum, 1980)

Co by mělo být rozhodováno nejdřív:

Proč chceme studovat, jaký je opravdový zájem?

Na základě čeho se rozhodujeme?

Kdy začít a proč?

Kde začít?

Jaké máme možnosti uplatnění

po skončení studia?

Laboratoř Cytokinetiky

Biofyzikální ústav AVČR, BRNO