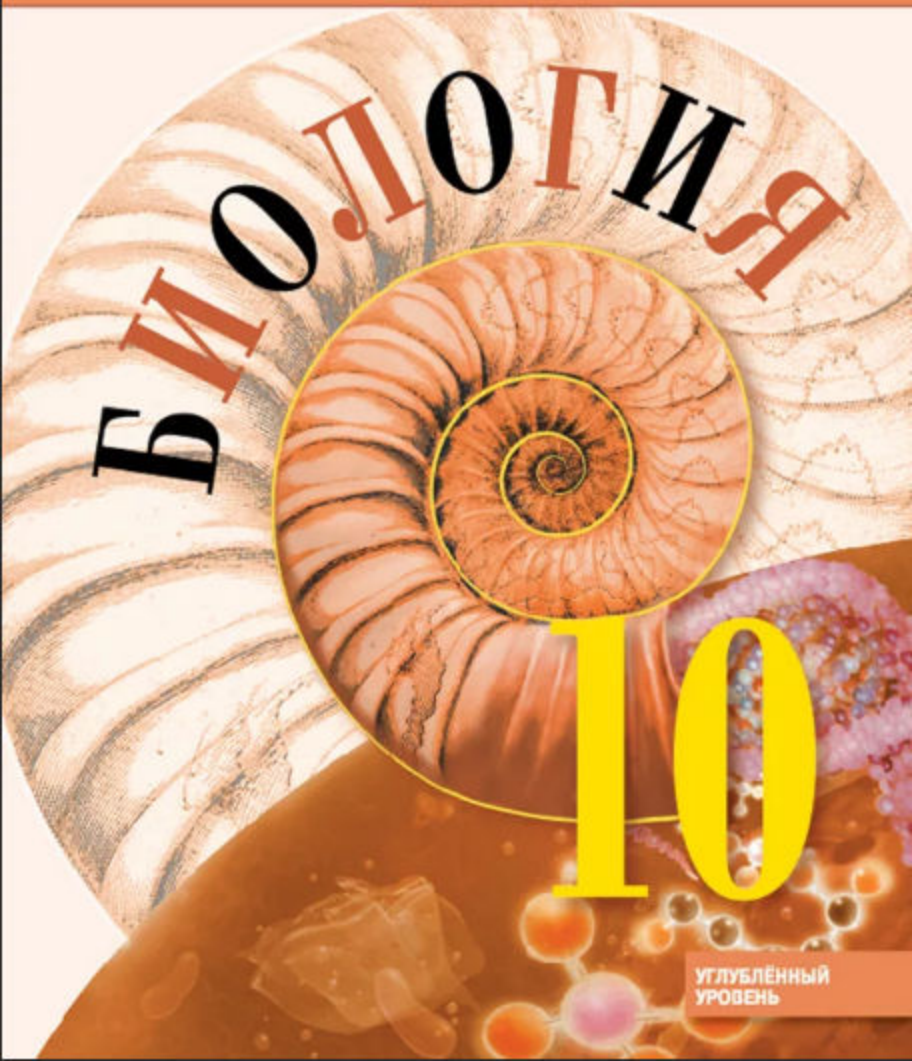
Линия Жизни

Биология



10

Углублённый уровень

Линия Жизни

Биология



10 класс

Учебник
для общеобразовательных
организаций

Углублённый уровень

Под редакцией
В. В. Пасечника

*Рекомендовано Министерством просвещения
Российской Федерации*

Москва
«ПРОСВЕЩЕНИЕ»
2019

УДК 373:57+57(075.3)
ББК 28.0я721
Б63

12+

Серия «Линия жизни» основана в 2005 году

Авторы:
д-р пед. наук **В. В. Пасечник**, д-р биол. наук **А. А. Каменский**,
д-р биол. наук **А. М. Рубцов**, канд. пед. наук **Г. Г. Швецов**, **Л. А. Абовян**,
канд. пед. наук **З. Г. Гапонюк**

Получены **положительные** заключения по результатам
научной (заключение РАО № 1437 от 12.01.2017 г.),
педагогической (заключение РАО № 1451 от 12.01.2017 г.)
и **общественной** (заключение РКС № 653-ОЭ от 13.01.2017 г.) экспертиз.

Б63 **Биология.** 10 класс : учеб. для общеобразоват. организаций : углубл. уровень / [В. В. Пасечник и др.] ; под ред. В. В. Пасечника. — М. : Просвещение, 2019. — 336 с. : ил. — (Линия жизни). — ISBN 978-5-09-065791-4.

Учебник «Биология» для 10 класса (под ред. В. В. Пасечника) для общеобразовательных организаций полностью соответствует углублённому уровню содержания образования в старшей школе. Этот учебник (совместно с учебником «Биология» для 11 класса) завершает линию учебно-методических комплектов «Линия жизни», разработанную авторским коллективом под руководством В. В. Пасечника. Оно реализует медико-биологический профиль, соответствует примерной образовательной программе и базисному учебному плану по биологии, требованиям ФГОС, а также авторской рабочей программе. Разнообразие заданий, деятельностный блок «Моя лаборатория» позволяют отрабатывать широкий спектр необходимых умений и компетенций.

УДК 373:57+57(075.3)
ББК 28.0я721

ISBN 978-5-09-065791-4

© Издательство «Просвещение», 2019
© Художественное оформление.
Издательство «Просвещение», 2019
Все права защищены

КАК РАБОТАТЬ С УЧЕБНЫМ ПОСОБИЕМ

Дорогие друзья!

Пришло время обобщить все те знания о живых организмах, которые вы получили в предыдущих классах. В текущем учебном году вам предстоит изучить некоторые общебиологические закономерности, связанные с функционированием биологических систем на различных уровнях организации живого. Кроме того, вы сможете подвести определённые итоги своей работы за весь период изучения курса биологии средней школы. Как и в предыдущие годы, вашим помощником на этом пути будет учебник.

Текст учебника разделён на главы и параграфы. Нужный вам раздел вы найдёте по **оглавлению** или по названию в верхней части страницы. Помещённый в конце **указатель терминов** также поможет вам найти интересующую вас информацию.

Перед каждым параграфом в рубрике «**ВСПОМНИТЕ**» помещены вопросы, ответив на которые вы вспомните всё, что было изучено ранее, — это позволит лучше понять и усвоить новый материал.

Термины, которые нужно запомнить, напечатаны **жирным шрифтом**, а те из них, на которые необходимо обратить особое внимание, — *наклонным шрифтом* (*курсивом*). Внимательно рассмотрите и изучите иллюстрации, прочитайте подписи к ним — это поможет вам лучше понять содержание текста.

В конце параграфов в блоке «***Моя лаборатория***» в рубрике «**Это интересно**» приведён дополнительный материал для углублённого изучения (значок), а также даны ссылки на дополнительные источники информации: печатные издания, электронные образовательные ресурсы, представленные на компакт-дисках (CD) и/или в Интернете. Материалы, размещённые в рубрике «**Шаги в медицину**» (значок), помогут вам познакомиться с основами своей будущей медицинской профессии и понять, как происходит научно-практическое взаимодействие биологии и медицины.

Необходимым условием успешного овладения знаниями является выполнение лабораторных работ. Они даны в рубрике «**Проводим исследование**» и отмечены значком .

Рекомендации, помещённые в рубрику «**Шаги к успеху**» и отмеченные значком , помогут вам повысить эффективность обучения, успешнее достигать поставленных целей.

В конце каждого параграфа знаком выделены новые для вас понятия. Их нужно запомнить и уметь объяснить. Эти слова могут стать основой для формирования поискового запроса в Интернете по интересующей вас теме.

Задания, помещённые в рубрику «**Обсуждаем**» и отмеченные значком , рекомендованы для обсуждения с одноклассниками и/или учителем. Рекомендации, предназначенные для организации подготовки к итоговой аттестации, а также тренировочные задания помещены в блок «***Готовимся к экзамену***», расположенный в конце каждой главы.

Желаем вам успехов в учёбе и новых открытий в интересном и разнообразном мире живой природы!

Авторы

ПОЛЕЗНЫЕ СОВЕТЫ

1. Учебник станет вашим помощником на пути освоения новых знаний и умений лишь в том случае, если вы будете правильно с ним работать. Поэтому вам следует внимательно изучить структуру как всего учебника, так и отдельных параграфов и рубрик. Запомните, что означают приведённые в нём условные обозначения.

2. Приступая к учебной работе, подумайте о том, какое значение она имеет для вас лично, какими могут быть её мотивы. Возможно, это не только стремление повысить общий уровень своей образованности или желание хорошо сдать итоговый экзамен, но и первые шаги к вашей будущей профессии.

3. Учитесь овладевать знаниями самостоятельно, планировать свою работу по шагам. Для этого научитесь ставить перед собой конкретные цели и задачи. Всегда перед тем как приступить к выполнению задания, продумывайте, какие результаты могут быть получены вами по итогам проделанной работы. Корректируйте свою дальнейшую учебную деятельность в зависимости от итогов сравнения реально полученных результатов работы с планируемыми (ожидаемыми).

4. При чтении параграфа всегда обращайте внимание на ключевые понятия (термины), выделенные в тексте. Подумайте, как можно связать содержание параграфа с ранее изученным учебным материалом (не только в пределах курса биологии, но и по другим предметам), а также с вашим личным жизненным опытом и с возможностью применения полученных знаний в повседневной жизни.

5. Старайтесь составлять собственный конспект параграфа (на бумаге или в виде текстового файла) — это может быть краткий текст или графическая схема. В конспекте всегда должна быть главная идея параграфа. Следует упомянуть новые термины и проследить их связь с ранее изученными понятиями, а также изложить ваши собственные мысли и выводы.

6. В процессе самостоятельной работы, например при подготовке домашнего задания, подумайте над тем, какие ещё материалы, кроме учебника, вам смогут понадобиться. Ищите дополнительный материал, пользуясь школьной библиотекой или электронными ресурсами в Интернете. Его вы сможете использовать в дальнейшем при выполнении различных работ творческого характера (докладов, рефератов, презентаций и научно-исследовательских проектов).

7. Помните, что полученный вами опыт творческой работы на примере биологического содержания может вам пригодиться в будущей профессиональной деятельности, поскольку развиваемые вами умения носят достаточно универсальный характер. Перечислим некоторые из них: умение планировать и оценивать свою работу; умение пользоваться информацией, представленной в разном виде (текст, таблицы, графики, диаграммы, схемы, карты и т. д.); умение анализировать, систематизировать и структурировать информацию.

8. Существенную помощь в учёбе может оказать ваше сотрудничество с другими учащимися, учителями и/или родителями. Коллективное обсуждение результатов вашей работы (например, во время проведения итоговых семинаров или конференций) может привести к появлению новых направлений для деятельности, пересмотру выводов. Некоторые особенности организации и проведения конференций, а также подготовки к ним представлены в Приложении «Шаги к успеху».

9. Рекомендуем вам отмечать личные достижения, собирая в собственный портфолио успешные работы: доклады, проекты, рисунки, фотографии, грамоты, отзывы учителей и т. п. Помните, что многое зависит от вашего желания и настойчивости.

Введение



К. Поппер

Каждому человеку жизненно необходимо обладать максимально полным набором знаний об окружающем его мире и законах, по которым он развивается. Научную основу этих знаний закладывают такие науки, как биология, химия, физика, каждая из которых сегодня включает большое количество направлений, тесно связанных друг с другом в единые научные комплексы. Без этих знаний человек не сможет адекватно оценивать состояние окружающей его природы, частью которой он является. Это же, в свою очередь, может помешать ему принять правильное решение в процессе повседневной, в том числе и профессиональной, деятельности, от которого зависит его собственная жизнь и жизнь окружающих его людей.



ВЫ УЗНАЕТЕ:

- об основах целостной научной картины мира;
- о взаимосвязи и взаимозависимости естественных наук;
- о роли и месте биологии как комплексной науки в формировании современной научной картины мира;
- о влиянии естественных наук на окружающую среду, а также экономическую, технологическую, социальную и этическую сферы деятельности человека;
- об основных методах научного познания, используемых при биологических исследованиях живых объектов и экосистем: описании, измерении, проведении наблюдений; выявлении и оценке антропогенных изменений в природе.



ВЫ НАУЧИТЕСЬ:

- понимать роль биологии в формировании кругозора и функциональной грамотности человека, необходимых для решения практических задач;
- пользоваться биологической терминологией и символикой для характеристики своих представлений о живой природе, её уровневой организации и эволюции.

§1 Биология в системе наук

Вспомните:

1. Что такое наука? Каков её основной принцип?
2. Каково место биологии в системе наук?
3. Каковы основные этапы развития биологии как науки?

Современная научная картина мира. Задавать вопросы о тайнах мироздания и искать ответы на них с помощью исследований — это важная сфера деятельности человека, называемая *научной деятельностью* или *наукой*. Здесь всё зависит от **учёных**, т. е. исследователей, которые по крупицам собирают *научные факты*, выдвигают *гипотезы*, проверяют их и формулируют различные *теории*, составляющие основу научных взглядов на окружающий мир — **научное мировоззрение**. Областей науки довольно много, и все их достижения вносят существенный вклад в современную **научную картину мира**, состояние которой зависит от современного уровня научных представлений.

Научная картина мира — это система представлений человека о свойствах и закономерностях реально существующего мира, построенная в результате обобщения научных знаний и принципов.

Созданием **естественно-научной картины мира** занимается целый комплекс наук, среди которых можно выделить физику, химию и биологию. Все они так или иначе связаны друг с другом, что в ряде случаев позволяет взглянуть на одну и ту же научную проблему с разных точек зрения, а также попытаться решить её, применяя различные научные методы. Таким образом, учёным удаётся либо значительно продвинуться в уже существующем направлении научных исследований, либо раскрыть перед собой новые горизонты, связанные с формированием научной картины мира. В настоящее время практически все открытия делаются, что называется, на стыке нескольких научных направлений.

Целостность научной картины зависит прежде всего от того, насколько глубокими и разносторонними познаниями обладает конкретный учёный или коллектив научных сотрудников, занимающийся изучением какой-либо научной проблемы.

Учёный — это специалист в какой-либо научной области, осуществляющий осмысленную деятельность по формированию научной картины мира, чья научная деятельность и квалификация в той или иной форме получили признание со стороны научного сообщества.

Мы часто представляем себе учёного как одиночку, работающего в закрытой лаборатории и время от времени совершающего какие-нибудь сенсационные открытия. В действительности же большинство научных сотрудников работают в составе коллективов, которые часто включают в себя начинающих исследователей — аспирантов и студентов. Сегодня, для того чтобы преуспеть в науке, необходимо уметь общаться и взаимодействовать с другими членами научного сообщества.

Результаты исследования практически не будут иметь никакой ценности для формирования современной научной картины мира до тех пор, пока исследователь не поделится ими с сообществом коллег. Поэтому основными формальными признаками квалификации учёного являются периодическая публикация материалов исследований в авторитетных научных изданиях, которые называют рецензируемыми журналами (их странички есть и в Интернете), и выступления с докладами на авторитетных научных конференциях (рис. 1).

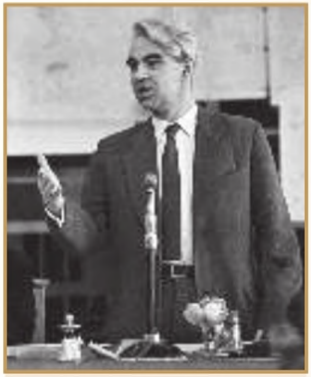


Рис. 1. Выступление учёного на конференции

Роль и место биологии в формировании научной картины мира. Особое место в формировании современной научной картины мира занимает биология, в рамках которой учёные исследуют живые организмы, их строение, развитие и происхождение, взаимоотношения со средой обитания и с другими объектами живой природы. Её вклад в текущее научное мировоззрение заключается в изучении и раскрытии общих законов и закономерностей развития живой природы, т. е. её эволюции.

Биологией (от др.-греч. *bios* — жизнь и *logos* — наука) сейчас называют целый комплекс научных дисциплин, изучающих разнообразные свойства и проявления жизни.

Биология включает в себя множество дисциплин, таких, как ботаника, зоология, анатомия и физиология человека, цитология, молекулярная биология, генетика и др. Будучи объединёнными эволюционной идеей, они составляют теоретическую основу для целого ряда прикладных направлений профессиональной деятельности человека: медицины, агрономии, ветеринарии, зоотехнии, селекции, звероводства, рыбоводства, птицеводства, лесоводства и т. д.

Это значит, что здравоохранение, сельское хозяйство, промышленность (лёгкая, пищевая, медицинская, химическая, лесная), а также просвещение и образование в значительной степени базируются на знаниях и достижениях современной биологической науки. Следовательно, биология, равно как и другие естественные науки, так или иначе влияет на экономическую, технологическую, социальную и этическую сферы деятельности человека и в конечном итоге через достижения в этих отраслях — на окружающую его среду.

НАУЧНОЕ МИРОВОЗЗРЕНИЕ • НАУЧНАЯ КАРТИНА МИРА • ЕСТЕСТВЕННО-НАУЧНАЯ КАРТИНА МИРА • УЧЁНЫЙ • БИОЛОГИЯ

Проверьте себя

1. Что понимают под современной научной картиной мира и от кого зависит её формирование?
2. Как формируется естественно-научная картина мира? От чего зависит её целостность?
3. Можно ли выделить различия между научной и естественно-научной картинами мира? Какие?

4. Что позволяет исследователям постепенно продвигаться в науке, раскрывая новые горизонты, связанные с формированием целостной научной картины мира, и от чего зависит её целостность?
5. Каково место биологии в системе естественных наук и какую роль она играет в формировании современной научной картины мира?

1. Расскажите о роли биологии в жизни человека.
2. Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающую место биологии в системе наук.

ПОДУМАЙТЕ

Может ли в настоящее время учёный совершить научное открытие без активного сотрудничества с другими исследователями?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Прочитайте текст. Подберите свои примеры научной и ненаучной гипотез. Обоснуйте их с помощью критерия фальсифицируемости Поппера. Предложите свой вариант проверки гипотез.

Как отличить науку от ненауки? Именно этот вопрос задал себе английский философ и учёный *Карл Раймунд Поппер* (1902—1994) в 1935 г. Впрочем, вопрос о критерии, который провёл бы чёткую границу между научным и всеми остальными видами познания, волновал его достаточно давно. Ещё будучи студентом, Поппер часто задумывался над тем, почему, например, астрофизика считается наукой, а использующая похожие методы (в том числе и математические) астрология нет.

Учёный долго размышлял над этим и в конце концов понял, в чём разница: научная теория не может быть принципиально неопровержимой. Это открытие легло в основу критерия Поппера о фальсифицируемости научных гипотез, который позволил раз и навсегда отделить науку от «метафизики» (так Поппер называл все способы познания, не относящиеся к научному). Согласно этому критерию, любая гипотеза является научной в том случае, если существует возможность её опровержения путём постановки того или иного эксперимента (даже если такой эксперимент ещё не был поставлен). Это утверждение легко объяснить на примере сравнения двух гипотез. Как вы помните из курса физики, Исаак Ньютон в результате наблюдений и их анализа пришёл к выводу, что большие тела всегда притягивают к себе те, что меньше их (позже из этой гипотезы был выведен закон всемирного тяготения). Его легко проверить экспериментально, например проследить поведение подброшенного вверх мяча не только в различных точках нашей планеты, но даже на Марсе и на Луне, куда сейчас этот мяч вполне возможно доставить. И если в каком-нибудь из опытов брошенный вверх мяч не вернётся на поверхность планеты, то в этом случае гипотезу

Ньютона следует рассматривать как неверную, потому что будет экспериментально доказан тот факт, что не всегда большое тело притягивает к себе меньшее. Совершенно очевидно, что данный эксперимент представляет собой попытку опровержения вышеупомянутого закона. Так как сейчас космические аппараты смогут провести его на поверхности многих космических объектов (и даже без участия человека), то гипотезу Ньютона следует признать научной, а также верной, поскольку поставленное им условие выполняется не только на Земле, но и вообще везде, где существует большое и маленькое тело.

Но ничего подобного нельзя сказать про гипотезу, согласно которой расположение планет в момент рождения человека влияет на формирование его характера, поскольку невозможно поставить такой эксперимент, который опроверг бы это (ибо даже теоретически невозможно представить себе рождение человека в таком месте, которое было бы свободно от влияния любого небесного тела). Значит, эта гипотеза, которой пользуются астрологи, ненаучная.

Резюмируя, можно с уверенностью сказать, что астрофизика — это наука, а астрология — нет, так как гипотезы, с которыми имеет дело астрофизик, соответствуют критерию Поппера, а те, которыми оперирует астролог, не соответствуют. Как видите, критерий фальсифицируемости действительно надёжно разделяет науку и ненауку. И хотя он не универсален (есть, например, некоторые положения теории эволюции, которые не проходят отбор по этому критерию, и некоторые метафизические гипотезы, которые проходят), учёные до сих пор используют его в качестве первичной проверки гипотезы на предмет того, является она научной или нет.

Шаги к успеху

СТРОИМ МЕНТАЛЬНУЮ КАРТУ (КАРТУ ПОНЯТИЙ)

Ментальная карта (карта понятий, интеллект-карта, Mind Maps и др.) — технология работы с информацией, удобный инструмент для отображения процесса мышления. Она помогает решить проблему запоминания, усвоения и логического структурирования информации в любой области знаний, отображает процесс общего системного мышления.

Ментальная карта представляет собой особую древовидную схему. На ней изображены слова, задачи и иные понятия, которые связаны ветвями, отходящими от центрального понятия (или основы).

- Определите ключевые понятия полученной информации, например текста или его фрагмента.
- Выделите среди ключевых понятий основополагающее (главное) — мысль, идею, задачу.
- От основы постройте ветви, показывающие задачи, идеи, процессы, отдельные мысли или шаги, необходимые для реализации этого понятия.
- Каждую такую ветвь делите ещё на несколько ветвей в зависимости от имеющейся информации.
- Подходите к процессу творчески. Создавайте карту, используя различные фигуры и цвета, картинки и другие элементы оформления, основываясь на своих ассоциациях.

Это интересно

Не важно, сколько статей написано, важно, сколько прочитано. Как понять, кто из учёных в своей области самый авторитетный? В прежние времена авторитет учёного определялся количеством опубликованных им работ: чем больше их было, тем более авторитетным в данной области считался исследователь. Однако позже выяснилось, что это весьма ненадёжный критерий: бывает так, что некоторые недобросовестные учёные публикуют множество статей, содержащих непроверенные сведения и даже грубые ошибки. Или же исследователь занимается столь узкой темой, что его статьи практически никто не читает, а раз так, то его вклад в мировую науку остаётся весьма ничтожным.

Поэтому в конце XX в. стали обращать больше внимания не на то, сколько статей написал учёный, а на то, сколько раз его работы процитировали коллеги. Ведь именно цитирование означает, что полученные учёным результаты интересны другим исследователям, а также, что они верны (на статью с ошибками никто не будет ссылаться). Итак, чем больше цитируется работа учёного, тем больше его вклад в мировую науку и, следовательно, тем выше его авторитет.

Этот критерий авторитетности учёных математически обосновал в 2005 г. американский исследователь *Хорхе Хирш*. Предложенный им наукометрический показатель, названный позже *индексом Хирша*, является количественной характеристикой продуктивности учёного, основанной как на количестве его публикаций, так и количестве цитирований этих публикаций.

Сам Хирш охарактеризовал свой индекс так: пускай учёный имеет индекс h, если h из его Np статей цитируются как минимум h раз каждая, в то время как оставшиеся $(Np — h)$ статей цитируются не более, чем h раз каждая. Следовательно, учёный с индексом h опубликовал h статей, на каждую из которых сослались как минимум h раз. Например, если профессор Иванов опубликовал 5 статей, которые процитировали по 4 раза, 1 статью, на которую сослались 11 раз, 3 статьи, имеющие по 7 цитирований, 4 статьи, процитированные по 1 разу каждая, и 8 публикаций без цитирования, его h будет равен 4, поскольку среди его публикаций имеется 4 статьи, которые процитировали 4 раза и более.

Как видите, индекс Хирша будет одинаково низким как для автора одной сверхпопулярной статьи, так и для автора множества работ, процитированных не более одного раза. Но этот показатель будет высоким у тех, кто имеет много публикаций, и по крайней мере некоторые из них достаточно востребованы, т. е. часто цитируются другими исследователями. Поэтому считается, что у обычного учёного этот показатель примерно равен продолжительности его научной карьеры в годах, тогда как у выдающегося учёного индекс Хирша как минимум вдвое выше.

Практическое значение биологических знаний

§2

Вспомните:

1. Что такое научная картина мира?
2. В каких направлениях развивается современная биологическая наука?

Биологические знания не только позволяют расширить научную картину мира, но и могут быть использованы в практических целях. Так, связь биологии с медициной и сельским хозяйством сформировалась в далёком прошлом. А в наше время она приобрела ещё большее значение.

Благодаря достижениям биологии стало возможным получать промышленным путём различные медицинские препараты, витамины, биологически активные вещества. Открытия, сделанные в генетике, анатомии, физиологии и биохимии, позволяют поставить больному человеку правильный диагноз и выработать эффективные пути лечения и профилактики различных болезней, в том числе и тех, которые раньше считались неизлечимыми. Знание законов наследственности и изменчивости позволило учёным-селекционерам получить новые высокопродуктивные породы домашних животных и сорта культурных растений. На основе изучения взаимоотношений между организмами были созданы биологические методы борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур. Данные, полученные при изучении строения и принципов работы различных систем живых организмов, часто помогают найти оригинальные решения в технике и строительстве (рис. 2).

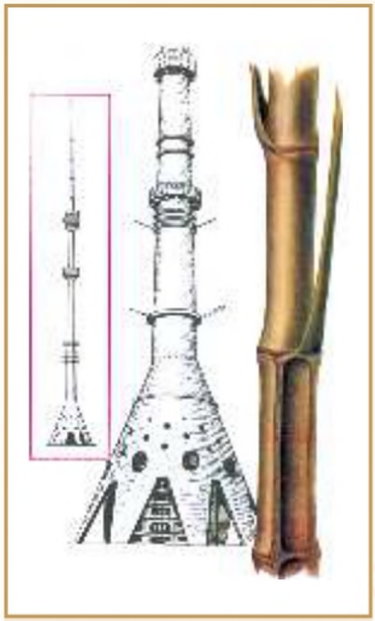


Рис. 2. Конструкция Останкинской башни в Москве напоминает стебель злаков

Благодаря достижениям биологии всё большее значение приобретает новое направление материального производства — **биотехнология**. Уже сейчас она оказывает значительное влияние на решение таких проблем, как производство продуктов питания, охрана окружающей среды и др. Кроме того, биотехнология позволяет получать безопасные для жизни и здоровья людей виды топлива путём биопереработки отходов промышленного и сельскохозяйственного производств. Некоторые биотехнологические разработки находят всё большее применение в добыче и переработке полезных ископаемых. Однако особенно ярко успехи этой отрасли проявляются в медицине. В настоящее время с помощью биосинтеза получают самые различные антибиотики, ферменты, аминокислоты и гормоны.

До недавнего времени люди считали, что восстановительные способности природы безграничны. Но оказалось, что это не так. Незнание или

игнорирование законов природы приводит к экологическим катастрофам, которые грозят гибелью всем живым организмам, в том числе и человеку.

Сейчас большинство людей понимают, что будущее нашей планеты зависит от каждого из нас. Это привело к осознанию важности биологического образования, поскольку без него становится невозможным предотвращение загрязнения окружающей среды и другого негативного антропогенного воздействия на природу. Таким образом, в современном мире **биологическая грамотность** необходима каждому человеку, так же как умение читать, писать и считать.

Современные направления биологии. На рубеже XX—XXI вв. в биологии появились новые научные направления. Так, из генетики выделилась **геномика** — наука, изучающая геномы различных организмов и взаимодействие составляющих эти геномы генов. Специалисты по геномике заняты расшифровкой геномов различных обитателей Земли и сравнением их между собой. Это помогает понять степень родства разных видов, а также проследить эволюцию отдельных групп организмов.

Также большое значение приобретает и медицинская геномика — дисциплина, изучающая связь различных заболеваний с генетическими аномалиями. Разработанные специалистами в этой области методики помогают ставить верный диагноз и назначать правильное лечение больным такими тяжёлыми болезнями, как онкологические.

К геномике близка **протеомика** — наука, основным предметом изучения которой являются белки, их функции и взаимодействие в клетках. Методы протеомики также используют в медицине для постановки точных диагнозов. Сравнение *протеомов* (т. е. комплекса всех белков организма) здорового и больного пациентов позволяет выявить белки, способствующие развитию болезни, которые в дальнейшем могут стать мишенями для новых лекарственных препаратов.

Но если геномика и протеомика помогают ставить диагноз, то разработкой технологий по адресной доставке в клетку лекарств занимается **нанобиология**. Специалисты этого направления заняты созданием различных нанообъектов из живых молекул, которые смогут доставить лекарство именно в то место, где оно в данный момент необходимо.

Некоторые биологические дисциплины появились на стыке нескольких научных направлений. Такова, например, **бионика** — прикладная наука, исследующая возможности применения в технических устройствах и системах принципов организации, свойств, функций и структур живой природы. Можно сказать, что она родилась на стыке биологии и технических дисциплин. Так, основным направлением нейробионики является изучение физиологии нервной системы человека и животных. На основе этих данных учёные создают модели нейронных цепочек, которые используются для написания различных компьютерных программ (так называемые нейросети). А такие элементы нашей одежды, как застёжки-молнии и липучки, были разработаны биониками-конструкторами на основе строения пера птицы.

Не менее важно и такое направление, как **промышленная биоэнергетика**, представители которого занимаются вопросами производства энергии из различных видов биотоплива. Сейчас активно разрабатываются технологии переработки биологического сырья, при помощи которых идёт утилизация органических отходов. Это приводит к уменьшению загрязнения окружающей среды, а также получению более дешёвой *альтернативной* (т. е. не основанной на сжигании полезных ископаемых) энергии.

БИОТЕХНОЛОГИЯ • БИОЛОГИЧЕСКАЯ ГРАМОТНОСТЬ • ГЕНОМИКА • ПРОТЕОМИКА • БИОНИКА • НАНОБИОЛОГИЯ • ПРОМЫШЛЕННАЯ БИОЭНЕРГЕТИКА

Проверьте себя

1. Почему мы можем с уверенностью говорить о взаимосвязи и взаимозависимости естественных наук?
2. Что понимают под биологической грамотностью?

1. Подготовьте краткое сообщение о влиянии естественных наук в целом и биологии в частности на окружающую среду, экономическую, технологическую, социальную и этическую сферы деятельности человека. Оформите сообщение в виде презентации.
2. Подготовьте презентацию об интересующей вас профессии. В презентации раскройте возможные её связи с биологией.
3. Напишите эссе на тему «Моя биологическая грамотность» (как вариант «Зачем нужна человеку биологическая грамотность»).

ПОДУМАЙТЕ

К каким последствиям может привести отсутствие биологической грамотности у:
1) врача;
2) директора атомной электростанции;
3) продавца продуктов питания;
4) аквалангиста-любителя?
Свой ответ обоснуйте.

Моя лаборатория

Обсуждаем

Выясните, кто из ваших знакомых имеет профессию, связанную с биологией. Каково их мнение о своей профессии? Почему они её выбрали?

Профессии, связанные с биологией. Существует очень много профессий, связанных с биологией (рис. 3), и любую из них вы можете выбрать для себя. В общей сложности биология включает около 70 научных и прикладных направлений, по каждому из которых специально готовятся профессиональные кадры. Практически все медицинские работники: медсёстры, фельдшеры, врачи-педиатры, хирурги, терапевты, стоматологи и т. д. — должны иметь базовое биологическое образование. Большое значение биологические знания имеют для подготовки работников сельского хозяйства: агрономов, зоотехников, ветеринаров и др. Всё больше специалистов требуется для бурно развивающихся направлений — микробиологической промышленности и биотехнологии.

Кроме того, активно ведётся подготовка по различным направлениям экологии, таким, как биоэкология или геоэкология. Всё большую популярность приобретают, например, такие связанные с данной дисциплиной профессии, как инженер-эколог или ландшафтный дизайнер.

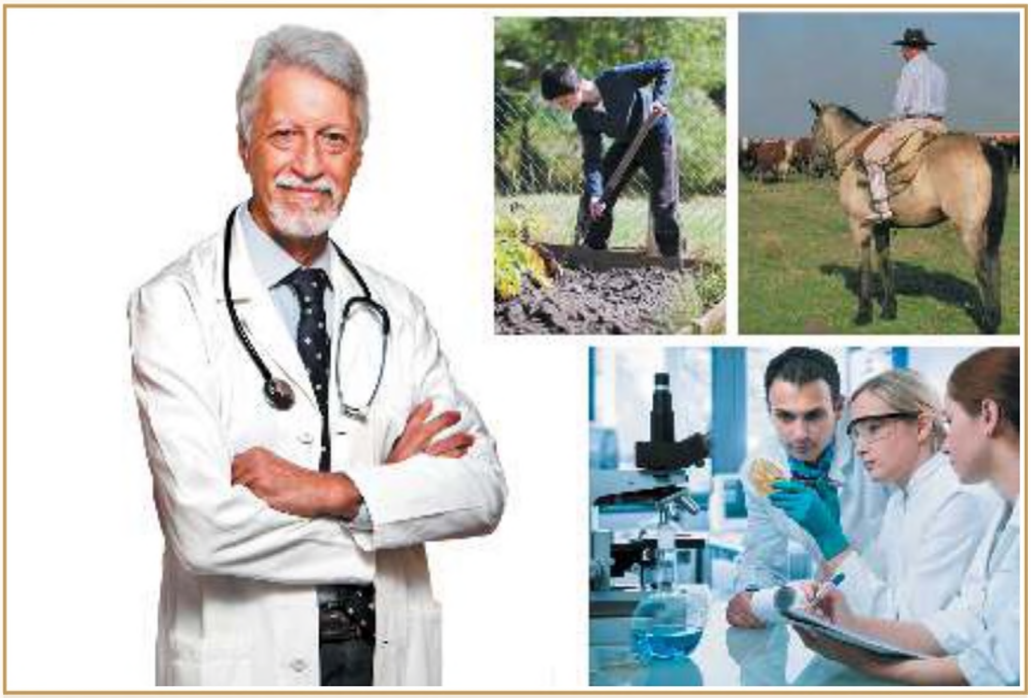


Рис. 3. Профессии, связанные с биологией

Это интересно

Биология — одна из древнейших наук, хотя сам термин для её обозначения был предложен лишь в 1797 г. немецким учёным *Теодором Рузом* (1771—1803). Однако общепринятым он стал лишь после того, как в XIX в. (1802) этот термин стали употреблять в своих работах *Жан Батист Ламарк* (1744—1829) и *Готфрид Рейхольд Тревиранус* (1779—1864).

Шаги в медицину

Подготовьте презентацию об использовании прикладных биологических наук в медицине.

Методы научного познания

§ 3

Вспомните:

1. Что такое научный метод? Какие научные методы познания вам известны?
2. Охарактеризуйте основные этапы научного исследования.
3. Какими научными методами вы чаще всего пользуетесь в своей учебной и учебно-исследовательской работе?

Методы научного познания. Ещё одной чертой, характерной для методологии биологических исследований, является использование общих и специальных методов научного познания, или научных методов.

Научный метод — это совокупность основных способов (приёмов и операций), используемых при построении системы научных знаний в ходе научного исследования.

Важной чертой научного метода является требование объективности, исключающее субъективное толкование результатов исследования. Научным сообществом не должны приниматься на веру какие-либо утверждения, даже если они исходят от авторитетных учёных. Для обеспечения независимой проверки во время работы исследователь обязательно проводит документирование наблюдений, а после её завершения обеспечивает доступность для других учёных всех исходных данных, методик и результатов исследований. Это позволяет не только получить дополнительное подтверждение достоверности данных путём возможности воспроизведения экспериментов, но и критически оценить степень адекватности их результатов по отношению к проверяемой теории.

Все существующие методы научных исследований принято делить на *общие* и *специальные*. Разумеется, большинство научных проблем и даже отдельные этапы их исследования требуют применения специальных методов решения, но они никогда не бывают произвольными, поскольку определяются характером исследуемого объекта.

Общие методы научного познания также используются на протяжении всего исследовательского процесса и в самых различных областях науки. Их деление на группы связано с тем, что исследователь может получать знания либо опытным (эмпирическим) путём, либо в результате сложных логических операций, т. е. теоретически (рис. 4).



Рис. 4. Общие методы исследования

Методы эмпирического исследования	Методы теоретического исследования
Наблюдение Описание Измерение Сравнение Эксперимент	Анализ и синтез Идеализация Индукция и дедукция Моделирование Абстрагирование Восхождение от абстрактного к конкретному и др.

Методы теоретического исследования. Для обобщения и анализа результатов экспериментов учёные используют теоретические методы исследований. Познакомимся с наиболее важными из них.

Абстрагирование. Этот метод представляет собой отвлечение от некоторых свойств изучаемых объектов, а также выделение тех их свойств, которые изучаются в данном исследовании. Абстрагирование имеет универсальный характер, поскольку каждый шаг мысли связан с этим процессом или с использованием его результата. Сущность данного метода состоит в мысленном отвлечении от несущественных свойств, связей, отношений предметов и одновременном выделении, фиксировании одной или нескольких интересующих исследователя сторон этих предметов.

Анализ и синтез. Методы анализа и синтеза в научном творчестве органически связаны между собой. Они могут принимать различные формы в зависимости от свойств изучаемого объекта и цели исследования. *Анализ* — это метод, в основе которого лежит процесс разложения предмета на составные части. Когда учёный использует его, он мысленно разделяет изучаемый объект, т. е. выясняет, из каких частей он состоит, каковы его свойства и признаки. *Синтез* представляет собой соединение полученных при анализе частей в нечто целое. В результате применения этого метода происходит объединение знаний в единую систему.

Применяя аналитический подход в биологии, учёные смогли открыть химическую и микроструктурную организацию живых объектов, выяснить причины видового разнообразия среди животных, растений и микроорганизмов, выявить генетическую неоднородность организмов внутри популяций, а также другие внутренние характеристики живых систем.

Идеализация. Это мысленное создание представлений об объектах, которые не существуют в природе, однако имеют прообразы в реальном мире. Примерами представлений, которые возникли в процессе использования метода идеализации, являются «идеальный газ», «идеальный раствор», «точка». Метод идеализации широко применяется не только в естественных науках, но и в общественных дисциплинах.

Индукция и дедукция. Индукция — это вывод, полученный путём рассуждения от частного к общему. Можно также охарактеризовать этот метод как умозрительное заключение, строящее на основе разрозненных фактов некоторую общую гипотезу. Дедуктивный метод основан на получении выводов в процессе рассуждения от общего к частному, т. е. новое знание о предмете получают путём изучения свойств всех предметов данного класса.

Восхождение от абстрактного к конкретному. Восхождение от абстрактного к конкретному представляет собой всеобщую форму протекания процесса научного познания, а также закон отображения действительности в мышлении. Согласно этому методу, процесс познания как бы разбивается на два относительно самостоятельных этапа. На первом из них происходит переход от чувственно-конкретного восприятия объекта к его абстрактным определениям. Единый объект расчленяется и описывается при помощи множества понятий и суждений. Он как бы испаряется, превращаясь в совокупность зафиксированных мышлением абстракций, односторонних определений.

Второй этап процесса познания и есть восхождение от абстрактного к конкретному. Суть его состоит в движении мысли от абстрактных определений объекта к конкретному в познании. На этом этапе как бы восстанавливается исходная целостность объекта, он воспроизводится во всей своей многогранности, но уже в мышлении.

Оба этапа познания теснейшим образом взаимосвязаны. Этот метод невозможно применить без предварительного «анатомирования» объекта мыслью, а также без восхождения от конкретного в действительности объекта к абстрактным его определениям. Таким образом, можно сказать, что рассматриваемый метод представляет собой процесс познания, согласно которому мышление восходит от конкретного в действительности к абстрактному в мышлении и от него — к конкретному в мышлении.

Методы эмпирического исследования. Как бы ни классифицировали научные методы, между ними довольно трудно проводить строгую границу, поскольку исследователи часто применяют их в сочетании друг с другом. При таком подходе они дают возможность более полно и эффективно исследовать живые системы, устанавливать закономерности их возникновения, развития и функционирования, а также выявлять и оценивать антропогенные изменения в природе.

Наблюдение. Суть данного метода состоит в исследовании внешних признаков и видимых изменений объекта на протяжении некоторого промежутка времени. При этом изучаемый объект не должен подвергаться со стороны наблюдателя (исследователя) никакому воздействию, т. е. он должен находиться в обычных для него (естественных) условиях. Это наиболее простой метод, выступающий, как правило, в качестве одного из элементов в составе других эмпирических методов. Различают *прямое наблюдение*, когда информацию получают без помощи приборов, и *косвенное наблюдение*, при котором исследователь наблюдает не сам объект, а различные проявления его жизнедеятельности (например, оставленные на снегу следы лап или погрыз на ветке дерева). Так, когда орнитологи проводят наблюдения за птицами и рассматривают их в бинокль (или слушают издаваемые ими звуки), то это — прямое наблюдение. А если они пытаются выяснить рацион пернатого, исследуя остатки его трапезы или состав его экскрементов, то в данном случае используется косвенное наблюдение.

Описание. Этот метод предполагает фиксирование наблюдаемых признаков объекта исследования. С него начиналась биология как наука, но её развитие было бы невозможно без применения других методов исследования. Составленное описание объекта позволяет исследователю анализировать полученные данные, сравнивать их с другими, в том числе в историческом контексте, и находить определённые закономерности в существовании объекта исследования. Описательные методы начали использоваться ещё в древности, однако они и сегодня не утратили своей актуальности и широко применяются в ботанике, этологии, зоологии и т. д.

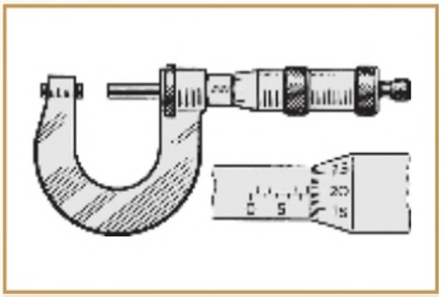


Рис. 5. Микрометр — прибор для точных измерений

Измерение. Измерение есть процедура определения численного значения некоторой величины посредством единицы измерения. Важнейшим показателем качества измерения и его научной ценности является точность, которая зависит прежде всего от имеющихся в распоряжении учёного измерительных приборов (рис. 5).

Сравнение. Метод позволяет установить сходство и различия между предметами и явлениями. Для того чтобы сравнение было плодотворным, оно должно удовлетворять двум основным требованиям: сравниваться должны лишь такие явления, между которыми может существовать определённая объективная общность; для познания объектов их сравнение должно осуществляться по наиболее важным, существенным (в плане конкретной познавательной задачи) признакам.

Моделирование. В любом эксперименте может принимать участие как сам объект исследования, так и его «заместитель», т. е. модель. Использование моделей позволяет применять экспериментальный метод исследования к таким объектам, непосредственное оперирование с которыми затруднительно или вообще невозможно. Поэтому моделирование так широко распространено в науке.

Моделирование — метод изучения объектов на моделях, позволяющий получать знания при помощи заменителей (моделей) реальных объектов.

Модель может полноценно заменить объект исследования в экспериментах, потому что она имеет некоторые общие с ним свойства. В свою очередь, использование методов моделирования позволяет учёным получить информацию о других, неизвестных свойствах изучаемых явлений на основе опытов с моделями. При помощи моделирования можно изучать какой-либо процесс или явление путём воссоздания его в виде более простого объекта при помощи современных технологий и оборудования.

Например, именно с помощью метода моделирования голландский учёный *Николас Тинберген* (1907—1988) выяснил, как самцы трёхиглой колюшки (*Gasterosteus aculeatus*) во время размножения отличают других самцов, с которыми они стремятся вступить в схватку, от самок, которых они, наоборот, стараются привлечь на свою территорию. Брачный наряд этих рыбок был схож для обоих полов, однако у самцов во время размножения образовывались ярко-красные пятна на груди и брюшке. Может быть, именно они и запускают агрессивную реакцию?

Чтобы выяснить это, в период размножения колюшки учёный опускал в аквариум различно окрашенные модели, имитирующие рыбок. Оказалось, что самцы наиболее агрессивно атакуют модели с красным брюшком, даже если они были внешне совсем не похожи на колюшек. На основании этих опытов Тинберген сделал вывод о том, что красный цвет брюшка представляет собой так называемый *стимул-релизер*, который всегда вызывает у других самцов реакцию нападения. Таким образом, использование модели помогло исследователю выяснить, что именно провоцирует агрессию самца колюшки по отношению к конкуренту, — и при этом не пострадало ни одной рыбки!

Эксперимент. Этот метод применяется для проверки выдвинутой гипотезы с помощью целенаправленного воздействия на объект. В отличие от наблюдения, он предполагает обязательное вмешательство исследователя в естественные условия существования «подопытного» объекта. В ходе эксперимента исследователь может даже специально создавать искусственные условия для изучения отдельных характеристик или свойств изучаемого объекта. Именно это даёт возможность проводить изучение того или иного явления, что называется, в чистом виде.

Важным условием, указывающим на объективность данных, полученных в ходе эксперимента, является возможность его воспроизведения, т. е. его принципиальная повторяемость. В качестве примера применения экспериментального метода в биологических исследованиях можно привести классические опыты по изучению наследственности и изменчивости организмов, проведённые *Грегором Менделем*. В отличие от своих предшественников, он использовал эксперимент не только для получения данных об изучаемых явлениях, но и для проверки гипотезы, сформулированной на основе этих данных.

Сравнительно-исторический метод предполагает сопоставление полученных при помощи перечисленных выше и других методов исследования данных с теми, что были известны ранее. Это позволяет лучше осмыслить установленные научные факты и понять, в каком направлении исследователю следует двигаться дальше.

Специальные методы исследования в биологии. В настоящее время у биологов имеются исключительные возможности в изучении жизни. Они определяются использованием всего спектра научных методов, в том числе основанных на применении специализированного оборудования:

1) микроскопии различных типов, включая электронную, с техникой ультратонких срезов;
2) биохимических методов;
3) высокоразрешающего генетического анализа;
4) иммунологических методов;
5) разнообразных методов культивирования и прижизненного наблюдения в культурах клеток, тканей и органов;
6) маркировки эмбрионов;
7) оплодотворения в пробирке;
8) метода меченых атомов;
9) рентгеноструктурного анализа;
10) ультрацентрифугирования;
11) спектрофотометрии;
12) хроматографии;
13) электрофореза;
14) секвенирования;
15) конструкции биологически активных рекомбинантных молекул ДНК,

а также многих других.

Этапы научного исследования. Обычно научное исследование начинается с наблюдения над объектом или явлением. После обобщения полученных в результате данных выдвигаются *гипотезы* (предположения), которые могут объяснить наблюдения. На следующем этапе исследования разрабатываются и проводятся эксперименты для их проверки. Научный эксперимент должен непременно сопровождаться *контрольным опытом*, условия которого отличаются от условий эксперимента одним (и только одним) фактором.

Анализ результатов эксперимента позволит решить, какая из гипотез верна. Та из них, которая была проверена и оказалась лучшим объяснением наблюдаемых фактов, а также способна служить основой для верных предсказаний, может

быть названа *теорией* или *законом*. Называя какое-либо положение законом, учёные как бы подчёркивают его универсальность, неоспоримость и большую достоверность. Однако часто термины «закон» и «теория» употребляются как равнозначные.

Статистическая обработка данных. Рассмотрим использование статистической обработки данных на примере смежной с биологией области — медицины. Динамика рождаемости и смертности, оценка эффективности работы медицинских учреждений, достоверность результатов научных исследований — подсчёт этих показателей был бы невозможен без применения статистических методов.

Медицинская статистика позволяет не только описать изучаемые явления, но и установить наличие связи между ними. Эти возможности представляют огромную теоретическую и практическую ценность для работников здравоохранения любого звена: от санитара до академика. Следовательно, каждый человек, связанный с медициной, должен иметь представление о целях, задачах и методах медицинской статистики.

Наиболее глобальным направлением этой дисциплины является статистика общественного здоровья. Именно с её помощью формируется представление о динамике рождаемости, смертности, структуре первичной заболеваемости и других важнейших показателях здоровья населения. При этом объём обрабатываемой информации может быть самым разным: от данных крохотного населённого пункта до данных со всего мира.

С помощью получаемых данных организаторы здравоохранения (от директора Всемирной организации здравоохранения до заведующего отделением районной больницы) принимают важные управленческие решения. Примером может служить инициатива Правительства РФ в отношении организации Года борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые, как известно, занимают первое место среди причин, вызывающих смерть пациентов, не только в нашей стране, но и во всём мире. Таким образом, медицинская статистика является фундаментом для принятия стратегических решений на самом высоком уровне.

Ни одно медицинское учреждение в своей работе не может обойтись без применения статистических методов. Регулярные отчёты о количестве поступивших пациентов, времени, проведённом ими в стационаре, частоте осложнений и уровне смертности — всё это позволяет судить об эффективности работы медицинского учреждения и рассчитывается при помощи статистических методов. С учётом данных показателей формируется годичный бюджет медицинского учреждения, определяющий характер оказываемых услуг, заработную плату персонала и многое другое.

Нельзя обойти вниманием и статистику научных исследований. Ни одно экспериментальное или клиническое исследование не может считаться надёжным в том случае, если полученные данные были обработаны неподходящим способом или не обработаны вовсе. В медицинских исследованиях особое место занимает метод корреляции, позволяющий выявить наличие причинно-следственных связей между изучаемыми явлениями. Применение данного метода позволяет оценить, например, влияние регулярного приёма тех или иных лекарств на качество и продолжительность жизни пациентов. Подобный подход лежит в основе доказательной медицины, которая определяет наиболее эффективный метод лечения пациентов и находит своё отражение в клинических рекомендациях.

Несмотря на существующие различия, любое статистическое исследование проходит по одному и тому же плану. На первом этапе исследователь выбирает объект исследования, например пациентов, перенёсших инфаркт миокарда (гибель сердечной мышцы вследствие нарушения кровотока, обусловленного тромбозом разорвавшейся атеросклеротической бляшки). Далее в зависимости от имеющихся возможностей и поставленных задач выбирается объём и вид исследования.

Представим себе, например, отделение кардиологии, где в данный момент наблюдается 40 пациентов с инфарктом миокарда. Если сотрудники отделения хотят оценить взаимосвязь между объёмом инфаркта и частотой разрыва сердца в течение месяца от момента диагностики заболевания, то в таком случае вид исследования будет ***проспективным*** (объект исследования наблюдается на протяжении определённого времени). Далее исследователь выбирает метод исследования (в данном случае — статистический), календарные сроки проведения исследования, сроки сбора материала, назначает исполнителей и, наконец, разрабатывает схему анализа материала, а также принимает рабочую гипотезу. Затем выполняется само исследование, по завершении которого необходимо оценить практическую значимость работы и опубликовать его результаты, оформленные в виде статьи, в рецензируемом медицинском издании.

Итак, мы коротко рассмотрели основные цели и задачи медицинской статистики и оценили её высокую значимость в работе медицинского сообщества. Подводя итог, следует ещё раз подчеркнуть исключительную практическую значимость статистических методов для организации здравоохранения на всех уровнях и необходимость их изучения всеми, кто связывает свою жизнь с врачеванием.

НАУЧНЫЙ МЕТОД • МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: НАБЛЮДЕНИЕ, ЭКСПЕРИМЕНТ, ОПИСАНИЕ, ИЗМЕРЕНИЕ, СРАВНЕНИЕ, МОДЕЛИРОВАНИЕ • СРАВНИТЕЛЬНО-ИСТОРИЧЕСКИЙ МЕТОД • АБСТРАГИРОВАНИЕ • АНАЛИЗ • СИНТЕЗ • ИДЕАЛИЗАЦИЯ • ИНДУКЦИЯ • ДЕДУКЦИЯ • ВОСХОЖДЕНИЕ ОТ АБСТРАКТНОГО К КОНКРЕТНОМУ

Проверьте себя

1. Приведите примеры общих и специальных методов, применяющихся в биологии.
2. Охарактеризуйте основные этапы научного исследования.
3. Какое значение имеет сбор фактического материала для проведения исследования?
4. Возможно ли проведение научного исследования без формулирования гипотезы?
5. Всегда ли по результатам исследования возможно провести теоретическое обобщение?
6. Какая теория может претендовать на возведение в ранг закона?

1. Используя материал статьи «Классическая модель научного исследования», составьте схему, раскрывающую этапы проведения научного исследования и их взаимосвязь. Для выполнения данной работы вы можете использовать графические редакторы, установленные на вашем компьютере.
2. Прочитайте статью «Тайна светящегося червя» на с. 22. Разберите её с точки зрения методологии, которая используется исследователями. Ответ обоснуйте.

ПОДУМАЙТЕ

В чём заключается отличие современных биологических исследований от классических исследований, описанных в трудах биологов, живших в прошлых веках (до XX столетия)?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Используя доступные интернет-ресурсы, найдите научную статью в интересующей вас области биологии или реферат исследования и проведите анализ содержащегося в ней/в нём методологического аппарата. Обсудите с учителем или одноклассниками обоснованность выбора автором методов проведения данного исследования.

Это интересно

Классическая модель научного метода. Отдельные части научного метода применялись ещё философами Древней Греции. В частности, ими были разработаны правила логики и принципы ведения спора. Однако их целью чаще всего была не столько истина, сколько победа в судебных процессах, где формализм превышал любой другой подход. В XX в. была сформулирована гипотетически-дедуктивная модель научного метода, состоящая в последовательном применении следующих шагов:

Шаг 1. Используйте опыт: рассмотрите проблему и попытайтесь осмыслить её. Найдите известные ранее объяснения. Если это новая для вас проблема, переходите к шагу 2.

Шаг 2. Сформулируйте предположение: если ничего из прежде известного не подходит, попробуйте сформулировать объяснение, изложите его кому-то другому или в своих записях.

Шаг 3. Сделайте выводы из предположения: если оно (шаг 2) истинно, какие из него следствия, выводы, прогнозы можно сделать по правилам логики?

Шаг 4. Проверка: найдите факты, противоречащие каждому из этих выводов, с тем чтобы опровергнуть гипотезу (шаг 2).

Имейте в виду: использование выводов (шаг 3) в качестве доказательств гипотезы (шаг 2) является логической ошибкой. Эта ошибка называется «подтверждение следствием». Постарайтесь её избежать!

Тайна светящегося червя. Современные учёные практически никогда не используют в своей работе только один метод исследования — они пользуются максимально возможным для них набором методик. Хорошей иллюстрацией этого правила может послужить выполненная в 2014 г. работа отечественных учёных из Института биофизики СО РАН и Института биоорганической химии им. академиков Шемякина и Овчинникова РАН, в ходе которой была установлена формула люциферина — белка, вызывающего свечение у почвенного червя фридериция хелиота (*Fridericia heliota*).

Началось всё с того, что исследователи из Института биофизики заметили любопытное свечение, которое возникало на их следах во время прогулок по ночному лесу. Понаблюдав за этим феноменом, они выяснили, что это свечение генерирует

микроскопический почвенный червь фридериция (рис. 6). После этого исследователи собрали некоторое количество этих животных и выделили из них светящееся вещество, которое оказалось пигментом *люциферином*. Это вещество при окислении с помощью кислорода в присутствии фермента *люциферазы* способно испускать квант света. Такие пигменты часто встречаются у разных светящихся животных (например, у жуков-светлячков), однако они всегда имеют разную структуру и соответственно разную формулу. Химическая формула данного вещества была неизвестна учёным, и они решили её выяснить с помощью коллег из Института биоорганической химии.

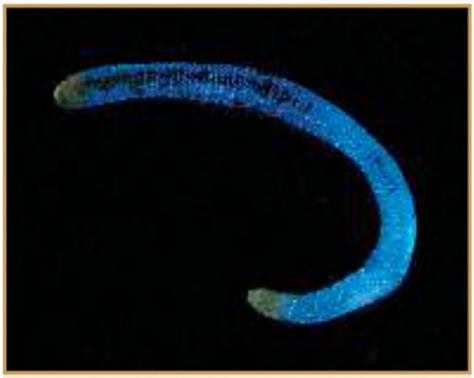


Рис. 6. Светящийся червь *Fridericia heliota* (фотография Александра Семёнова)

Сотрудники этого института сначала изучили люциферин при помощи ЯМР-спектрографа — прибора, измеряющего магнитные колебания, испускаемые ядрами атомов вещества. Таким образом они установили, из каких именно атомов состоит вещество и как они располагаются в молекуле. На основе этих данных при помощи компьютера были построены вероятные модели люциферина, и оказалось, что искомый пигмент может иметь четыре варианта строения.

Учёные синтезировали все эти варианты, после чего окислили каждое получившееся вещество в присутствии люциферазы фридериции. В результате только один из белков при окислении испустил квант света. Это и был тот самый люциферин, чью структуру пытались выяснить исследователи.

Так, используя различные методы, учёные смогли открыть и описать неизвестный прежде науке светящийся пигмент. Этот люциферин оказался восьмым светящимся веществом (из существующих нескольких десятков разновидностей), чью структуру на данный момент удалось определить.

Шаги в медицину

Что такое доказательная медицина? Доказательная медицина представляет собой добросовестное, продуманное и разумное использование современных данных при выборе тактики лечения отдельных пациентов. Определение «доказательная» означает, что врач принимает решения согласно рекомендациям мирового врачебного сообщества, которые основаны на данных множества серьёзных исследований, т. е. его выбор всегда имеет доказательство целесообразности.

Существуют сотни клинических исследований, которые охватывают тысячи пациентов, и их результаты порой схожи. В таком случае сравнительно нетрудно назначить лече-

ние, показавшее свою эффективность для большинства людей, конкретному пациенту. В то же время что делать, если результаты разных исследований противоречат друг другу или же пациент по своим характеристикам (к примеру, наличие сопутствующих заболеваний) отличается от тех, что были включены в подобные исследования? Мы узнаем ответы на эти вопросы тогда, когда несколько глубже разберёмся с методами доказательной медицины.

В настоящее время практически каждая клиническая рекомендация имеет свой уровень доказательности. Например, врачам-терапевтам рекомендуется быстро начинать медикаментозную терапию и влиять на изменение образа жизни больных с тяжёлой артериальной гипертонией. Подобная рекомендация имеет самый высокий класс доказательности — А. Это означает, что положительное влияние данного подхода на продолжительность и качество жизни у подобных пациентов было доказано в ходе многочисленных клинических исследований высокого уровня.

Рассмотрим другой пример, взятый также из клинических рекомендаций Европейского общества гипертонии. Считается предпочтительным комбинировать два препарата, направленных на понижение артериального давления, в одной таблетке. Объясняется это тем, что лечение артериальной гипертонии должно быть пожизненным и его эффективность напрямую зависит от регулярности приёма лекарств, количество которых может превышать 4—5.

В то же время известно, что чем больше таблеток необходимо принять пациенту, тем выше вероятность того, что он забудет или не сочтёт нужным это сделать. Таким образом, объединяя две таблетки в одну, можно добиться лучшего результата лечения и подкрепить это классом доказательности В. Эффективность подобного подхода была доказана в гораздо меньшем количестве серьёзных исследований, но все же имеет доказательную базу.

И наконец, рекомендации, основанные лишь на мнении экспертов, имеют самый низкий класс доказательности — С. Однако это абсолютно не означает, что личный опыт врача, полученный в результате наблюдений за тысячами пациентов, не может являться основанием для выбора тактики лечения. Просто следует помнить о том, что случаев, подтверждающих эффективность такой тактики, не так много, и быть более осторожным.

Итак, доказательная медицина позволила привести медицинскую помощь во всём мире к общему знаменателю. Благодаря ей врачи имеют чёткую основу для выбора тактики лечения различных групп пациентов, что способствует повышению качества медицинской помощи. Тем не менее доказательная медицина зачастую работает лишь на уровне популяции, поскольку существует множество случаев, когда индивидуальные особенности пациента не позволяют лечить его согласно общим рекомендациям. Подобные особенности могут быть обусловлены наличием у пациента редкого заболевания или редких форм ферментов, отвечающих за метаболизм лекарственных средств. В последнем случае назначение терапевтических доз некоторых препаратов может вызвать серьёзные побочные эффекты, зачастую заканчивающиеся инвалидизацией или гибелью пациента.

Таким образом, доказательная медицина, опыт врача и внимание к индивидуальным особенностям пациента вместе составляют прочный фундамент для их эффективного взаимодействия.

Объект изучения биологии

§ 4

Вспомните:

1. Каковы основные черты биологии как науки?
2. Что изучают учёные-биологи?
3. Какими свойствами обладают объекты живой природы?

Методология биологии. Говоря о биологии как о науке, мы должны чётко представлять себе основные черты исследований в её области, отличающие их от исследований в других научных областях, т. е. её **методологию**. Любую науку характеризуют прежде всего *объект* и *предмет*, а также *цели* и *методы исследования*.

Методология науки — это учение о методах и процедурах научной деятельности, на которые опирается исследователь в ходе получения и разработки новых знаний в рамках конкретной научной дисциплины.

Например, учёных-биологов может интересовать, каким образом одна крошечная клетка становится деревом или собакой, как работает человеческий мозг или, как разные формы жизни взаимодействуют между собой в пределах одного природного сообщества (экосистемы), например озера, луга или биосферы в целом. Итак, мы можем констатировать, что **объектом исследования** в области биологии является вся живая природа, а точнее — её различные явления или процессы, протекающие в ней. Так как направлений биологической науки много, следовательно, и объекты и предметы исследования в них разные.

Все объекты исследования в биологии реально существуют в природе вне зависимости от нас (т. е. людей в целом) как исследователей. При этом **предметами исследования** будут выступать различные проявления жизни у конкретного объекта, на которые исследователь может так или иначе влиять для того, чтобы проверить имеющиеся у него научные предположения (гипотезы). После этого он строит новые теоретические обобщения, которые могут в конечном итоге в значительной мере повлиять на существующую научную картину мира.

Жизнь как объект изучения биологии. Традиционное определение биологии как науки о жизни имеет смысл лишь в том случае, если мы представляем себе, что такое **жизнь**. Во второй половине XIX в. известный немецкий философ, мыслитель и общественно-политический деятель *Фридрих Энгельс* (1820—1895), обобщив естественно-научные знания своего времени, дал самое известное определение жизни. Согласно его определению, жизнь — это «способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей их природой, причём с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь, что приводит к разложению белков». Последующие открытия в биологии показали, что данное определение не раскрывает всей сущности жизни. Попытки современных учёных дать полное определение жизни пока также не увенчались успехом.



Фридрих Энгельс

В настоящее время определение жизни чаще всего дают путём перечисления основных *критериев (признаков) живого*, или **жизненных свойств**, отличающих живые объекты от неживых. Вам уже известно, что древние живые существа, предки всех современных организмов, возникли из комбинаций молекул неживой материи. Постепенно усложняясь и изменяясь в ходе эволюции, они сформировали всё то многообразие живой природы, которое мы наблюдаем сегодня.

И вот что интересно: несмотря на то что учёные до сих пор не могут дать всеобъемлющего определения жизни, даже ребёнок понимает, что растение или собака живые, а камень или автомобиль нет. На первый взгляд кажется, что всё просто — живые организмы обладают рядом признаков (рис. 7), отсутствующих

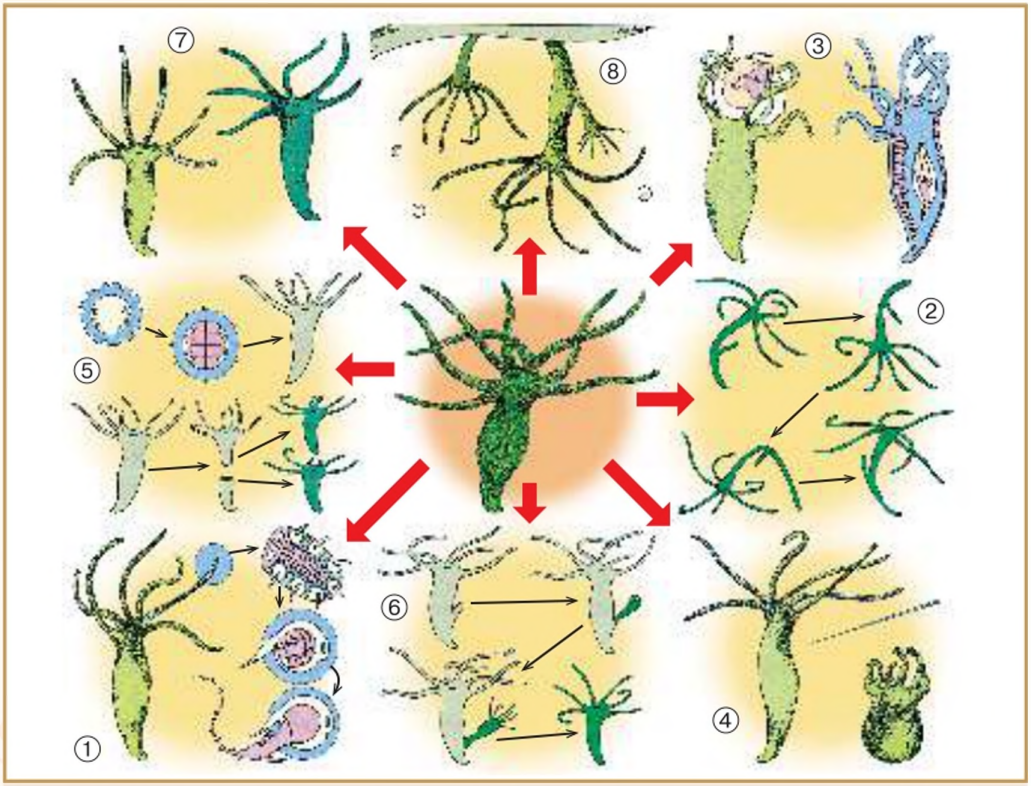


Рис. 7. Проявления основных жизненных свойств: *1* — единый принцип строения, *2* — обмен энергией с окружающей средой, *3* — обмен веществ, *4* — раздражимость, *5* — рост и развитие, *6* — размножение, *7* — наследственность и изменчивость, *8* — адаптация к условиям среды

у большинства объектов неживой природы. Однако среди этих признаков нет ни одного такого, который был бы присущ только живому (например, для живых организмов характерен рост, но ведь и кристаллы могут расти).

Основные критерии (признаки) живого:

1. *Живые организмы имеют сходный химический состав и единый принцип строения.* Живые существа «построены» из тех же химических элементов, что и объекты неживой природы, однако их соотношение в живом и неживом различно. Живые организмы на 98 % состоят из четырёх элементов — углерода, кислорода, азота и водорода, которые участвуют в образовании сложных органических молекул (белки, нуклеиновые кислоты, углеводы, жиры). Все они, за исключением вирусов, имеют клеточное строение. Клетка является единой структурной и функциональной единицей строения и развития всех живых организмов на Земле.

2. *Все живые организмы представляют собой открытые биологические системы* (от греч. *systema* — целое, состоящее из взаимосвязанных частей)**, *которые устойчивы лишь при условии непрерывного поступления в них энергии и вещества из окружающей среды.*** Зелёные растения используют солнечную энергию для синтеза органических веществ, которые необходимы им для нормальной жизнедеятельности. Другие существа получают энергию в результате распада сложных органических веществ, содержащихся в пище, на более простые. Таким образом, живые организмы существуют до тех пор, пока в них извне поступают энергия (солнечная или химическая) и питательные вещества.

3. Все живые организмы способны к обмену веществ с окружающей средой: из неё они получают вещества, необходимые для жизни, а выделяют в неё продукты жизнедеятельности. Казалось бы, в неживой природе можно наблюдать похожие процессы. Так, например, во время горения костра или свечи поглощаются органические вещества (целлюлоза, воск) и кислород (из воздуха), а выделяются углекислый газ и другие вещества. Однако пламя никто не назовёт живым существом. Да и в основе работы многих механизмов, созданных человеком, также лежат своеобразные «обменные процессы».

Однако в отличие от такого «обмена» в неживой природе у живых организмов самыми важными являются процессы *биосинтеза* и *распада веществ*. Они обеспечивают постоянство химического состава и строения организма, его рост, размножение и существование в непрерывно меняющихся условиях окружающей среды.

4. *Живые организмы реагируют на изменение факторов окружающей их среды.* В процессе эволюции у живых существ появилась способность избирательно реагировать на внешние воздействия, которую учёные назвали *раздражимостью*. Причём у одних такая реакция проявляется быстро (например, животные убегают, нападают, прячутся, сжимаются и т. д.), а у других — медленно (например, растения поворачивают листья к свету).

5. *Живые организмы растут и развиваются.* Расти и развиваться могут как живые, так и неживые объекты. Однако только у живых организмов оба этих процесса протекают последовательно и упорядоченно. У каждого из них развитие связано с реализацией наследственной программы и обычно сопровождается увеличением его массы. Последнее происходит за счёт образования новых молекул, элементарных клеточных структур и самих клеток.

Развитие характерно не только для отдельного организма, но и для живой природы в целом. В результате её исторического развития появилось всё многообразие живых организмов на нашей планете.

6. *Всё живое размножается.* Новые организмы — от бактерии до человека — возникают только в результате бесполого или полового *размножения* особей данного вида.

7. *Все живые организмы обладают наследственностью и изменчивостью.* *Наследственность* — это способность организмов передавать свои признаки, свойства и особенности развития из поколения в поколение. Информация о том, каким должен быть организм, закодирована в его генетическом материале — хромосомах. В то же время, хотя потомки всегда похожи на своих родителей, двух совершенно одинаковых организмов не существует. Это объясняется ещё одним свойством живого — *изменчивостью*.

8. *Живые организмы приспособлены к определённой среде обитания.* Даже по внешнему виду часто можно определить, какой образ жизни ведёт данный организм. Например, вы сразу отличите хищную птицу от зерноядной, влаголюбивые растения от засухоустойчивых обитателей пустынь.

Таким образом, живые биологические системы сильно отличаются от неживых сложностью строения и высокой упорядоченностью протекающих в них физиологических процессов. Эти различия придают им качественно новые свойства.

Выполнение законов физики и химии в живой природе. Одной из уникальных особенностей живых систем является их способность постоянно пропускать через себя поток вещества и энергии и, в отличие от неживых, не только не разрушаться от этого, но и становиться более устойчивыми. Как говорят физики, живые существа могут понижать свою энтропию, используя вещество и энергию окружающей среды.

Энтропия (от греч. *entropia* — превращение) — мера неупорядоченности (неопределённости) некоторой системы, характеризующая меру необратимого перехода части энергии упорядоченных процессов (кинетической энергии движущегося тела, энергии активации химических реакций и т. п.) в энергию неупорядоченных процессов, в конечном счёте в теплоту.

По словам одного из создателей квантовой физики *Эрвина Шрёдингера* (1887—1861), «живой организм непрерывно увеличивает свою энтропию, или, иначе, производит положительную энтропию и, таким образом, приближается к опасному состоянию максимальной энтропии, представляющему собой смерть. Он может избежать этого состояния, т. е. оставаться живым, только постоянно извлекая из окружающей его среды отрицательную энтропию. Отрицательная энтропия — это то, чем организм питается. Или, чтобы выразить это менее парадоксально, существенно в обмене веществ то, что организму удаётся освобождаться от всей той энтропии, которую он вынужден производить, пока жив».

МЕТОДОЛОГИЯ НАУКИ • ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ • ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ • ЖИЗНЬ • ЖИЗНЕННЫЕ СВОЙСТВА • ЭНТРОПИЯ

Проверьте себя

1. Что позволяет нам говорить о биологии как о науке?
2. Приведите примеры возможных объектов и предметов исследования в биологии.
3. Почему трудно дать всеобъемлющее определение понятию «жизнь»?
4. Перечислите известные вам свойства живого и приведите примеры их проявления в природе.
5. Установите, в чём заключаются сходство и различия в проявлении какого-либо из свойств живой материи (например, обмен веществ или рост) у животных и зелёных растений.

1. Используя информационные источники в Интернете, подготовьте сообщение (презентацию) о флаге и гербе своего региона или соседних регионов, если на них изображены представители флоры или фауны. Выясните, по какой причине там разместили их изображения.
2. Используя информационные источники (например, https://ru.wikipedia.org), изучите существующие на сегодняшний день определения понятия «жизнь». Выберите из них наиболее понравившееся вам и подготовьте краткое сообщение с его обоснованием.
3. В ходе изучения данного курса биологии вам предстоит выполнить ряд учебных и исследовательских проектов. На основе известных вам биологических знаний попробуйте сформулировать несколько возможных научных проблем (тем для исследования) и дайте характеристику предполагаемого объекта исследования.

ПОДУМАЙТЕ

Чем схожи и чем отличаются друг от друга научное исследование и проект?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Выберите одну из предложенных тем и обсудите её актуальность с учителем и/или одноклассниками:

1. Связь организма со средой — необходимое условие существования живых организмов.
2. Понятие «жизнь» необходимо рассматривать только в контексте биологии — доводы за и против.
3. Что такое жизнь с точки зрения физики?

Аргументируйте свою позицию.

Шаги к успеху

ПРОВЕРЯЕМ ДОСТОВЕРНОСТЬ НАЙДЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ

1. Работая с информацией, определяем её достоверность и ищем ответы на следующие вопросы:

- Кто автор этих страниц?
- Имеет ли автор право на представление этой информации от своего имени?
- Статья содержит объективные факты или выражает личное мнение автора?
- Из каких источников автор получил информацию?

- Можно ли проверить информацию, представленную на сайте?
- Как часто обновляется сайт?
- Указана ли на сайте контактная информация для связи с автором?

2. Для получения объективной картины необходимо изучить материалы с разных сайтов, проанализировать и обобщить полученные сведения.

Это интересно

Развитие представлений человека о природе. В процессе развития науки происходит постоянное обновление научной картины мира. Знания о живых организмах человек накапливал на протяжении тысячелетий. Сначала люди изучали отдельные организмы, собирали их, составляли списки растений и животных, населяющих разные места. Обычно этот период изучения живых организмов называют описательным, а саму науку — *естественной историей*. Естественная история является предшественницей биологии.

Если ещё глубже посмотреть на историю становления взглядов человека на окружающий мир, то мы сможем увидеть во многих культурах (религиях) мира, в том числе уже утраченных, такое явление, как культ поклонения тотему. В научном смысле под тотемом подразумевается некий объект или явление природы (иногда целые группы таких объектов или явлений), которому некая социальная группа (род, племя, иногда даже каждый отдельный пол внутри этой группы) поклоняется (рис. 8). Кроме того, представители этой социальной группы считают себя родственно связанными с данным объектом и даже называют свою группу по его имени.



Рис. 8. Тотемы: на этих тотемах изображены рыбы и морские звёзды. Очевидно, что основная деятельность поставивших их людей — рыболовство

И хотя тотемом может быть в принципе любой объект, однако наиболее распространёнными (и, по-видимому, древними) из них были животные, растения или их части. Так, например, североамериканское племя оджибва состоит из 23 родов, каждый из которых считает своим тотемом особое животное (волк, медведь, бобр, карп, осётр, утка, змея и т. д.). У некоторых племён, обитающих на территории государства Гана в Африке, тотемами являются смоковница (инжир) и стебель маиса (кукурузы).

Наиболее интересный вариант тотемизма можно наблюдать у племён, обитающих на территории Австралии. Согласно их верованиям, тотемы имеют не только люди, но и многие явления природы. Так, аборигены из Маунт-Гамбир верят в то, что дождь, гром, молния, тучи, град принадлежат к тотему вороны. А туземцы из Порт Маккай до сих пор считают, что Солнце относится к тотему кенгуру, а Луна — к тотему крокодила. Поэтому солнечные затмения они объясняют

вероломными нападениями коварной рептилии на доверчивое и простодушное сумчатое.

Учёные считают, что впоследствии тотемы превратились в родовые гербы средневекового дворянства, которое образовалось из племенной аристократии. Ну а из династических гербов правителей впоследствии образовались гербы многих современных государств.

Растения и животные на гербах стран мира. На гербах и флагах разных стран мира или их отдельных регионов и городов часто можно увидеть изображения различных представителей растительного или животного мира (флоры и фауны). Обычно их присутствие отождествляется с биолого-экологической характеристикой или индивидуальными качествами, которыми они обладают, а также с экономико-хозяйственным значением для человека.

Например, на гербах России, Германии, Индии и Гвинеи мы можем увидеть таких животных, как лев, орёл, голубь, которые символизируют отвагу, силу и свободу. Не часто встречающиеся на гербах кенгуру, страус эму, фазан, тигр демонстрируют, что эти животные редкие и находятся под охраной данного государства. Примером служат гербы Австралии и Непала, а также герб российского города Владивостока, на котором мы можем увидеть уссурийского тигра, занесённого в Красную книгу России (рис. 9). Иногда на гербах присутствуют изображения вымерших животных — примером может служить мамонт на гербе российского города Среднеколымска.

Растения или их отдельные части также нередко встречаются на гербах и флагах. Например, на гербе Гаити мы можем увидеть пальму, герб Шотландии украшает чертополох, на гербе Таджикистана изображена пшеница, на гербе и флаге Канады — листья клёна, а на гербе Ямайки — соплодие ананаса.



Рис. 9. Гербы с изображением животных: на гербе города Владивостока (сверху) изображён амурский тигр, а герб ФРГ (снизу) украшает орёл

§5 Биологические системы и их свойства

Вспомните:

1. Что означают понятия «вещество» и «физическое тело»?
2. Что такое система? Чем открытые системы отличаются от закрытых?
3. О чём говорят законы сохранения массы вещества и превращения энергии, открытые в результате естественно-научных исследований?

Фундаментальные положения биологии. Биология охватывает огромный спектр научных проблем, изучение которых позволяет нам (т. е. человечеству) практически каждый день получать сведения о только что открытых явлениях или закономерностях из мира живой природы. Удержать эти сведения в своём поле зрения, если они существенно расширяют научную картину мира, не под силу даже выдающемуся учёному-биологу, что уж говорить о человеке, далёком от большой науки. Однако в биологии существует несколько фундаментальных положений, знакомство с которыми позволяет критически относиться к той, часто сенсационной, информации, которую мы можем получать из различных информационных источников. Вот эти положения:

1. Уровневая организация живой природы (биологических систем).
2. Энергия и материя как основы существования биологических систем.
3. Передача наследственной информации в череде поколений.
4. Взаимодействие компонентов биологических систем и саморегуляция.
5. Эволюция (эволюционные процессы).

Эти фундаментальные положения биологии должны быть основаны на глубоком понимании сущности и свойств биологических систем различного уровня организации, перед тем как стать личным достоянием каждого образованного человека. Расскажем о каждом из них подробнее.

Уровневая организация живой природы (биологических систем). Современная биология рассматривает любые живые объекты как системы. При этом живая природа в целом представляет собой совокупность всех биологических систем разного уровня организации и различной степени соподчинённости.

Система — это совокупность взаимосвязанных элементов, объединённых для реализации общей цели, обособленная от окружающей среды, взаимодействующая с ней как единое целое и проявляющая при этом основные системные свойства.

Учёные выделяют несколько уровней организации биологических систем, в частности: *молекулярный*, *клеточный*, *организменный*, *популяционно-видовой*, *экосистемный* и *биосферный*. Однако следует заметить, что часто выделяют и другие уровни организации, такие, как уровень сообщества (консорции), органов и тканей (его вы подробно изучали в 8 классе), клеточных органоидов и т. п., — это переходные уровни между шестью основными (рис. 10).

Всем живым системам, независимо от уровня организации, присущи общие черты, а сами они находятся в непрерывном взаимодействии. Но не все биологические системы доступны исследователю для непосредственного изучения (наблю-

дения), поэтому в биологии, да и в других науках, учёные часто применяют *редукционный подход*, предполагающий необходимость детального изучения отдельных структурных компонентов системы на более низких уровнях её организации. Это изучение основано на анализе взаимодействия отдельных частей целого. Последующий синтез позволяет установить наличие у изучаемой системы новых, так называемых *эмерджентных свойств*, которые часто могут выступать в качестве классификационного (систематического) признака системы.

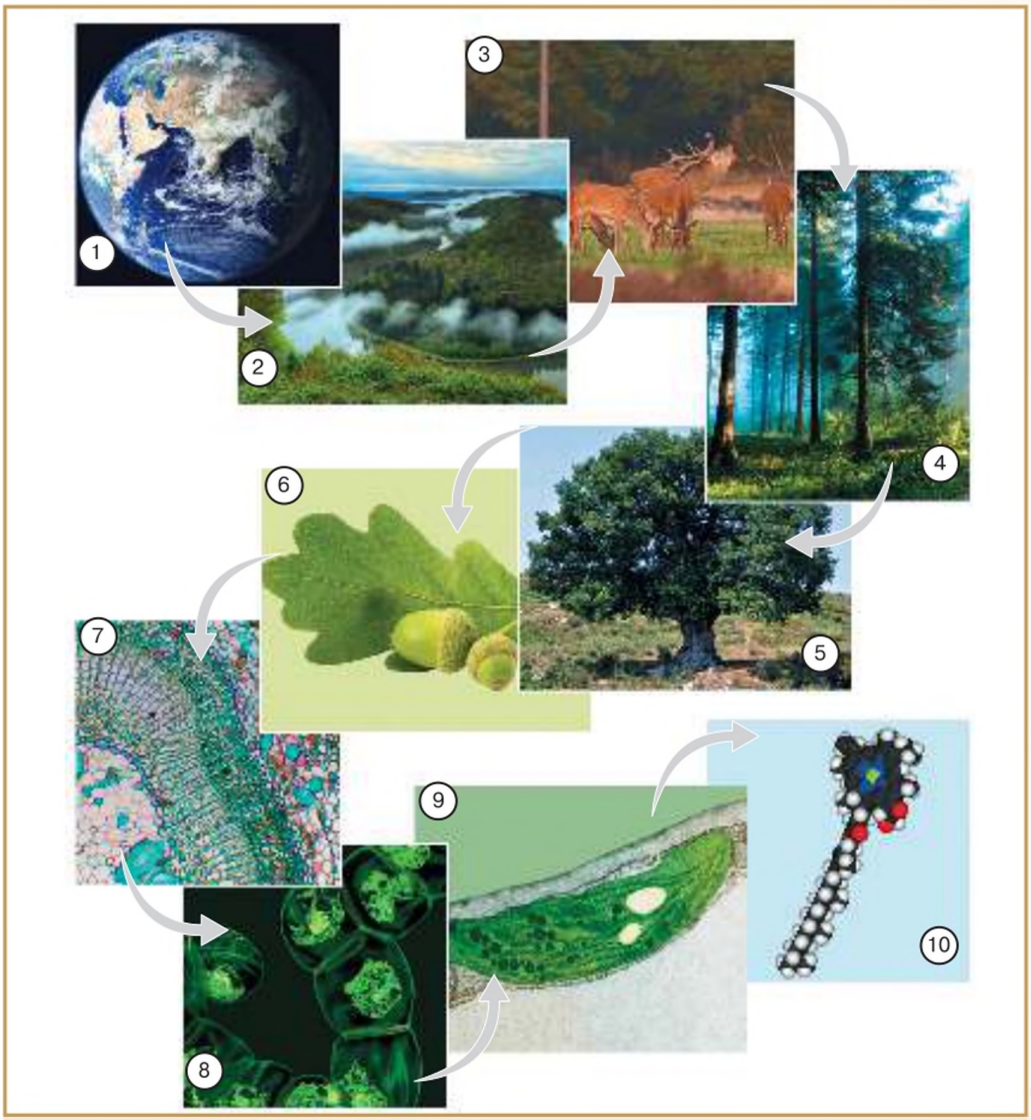


Рис. 10. Уровни организации живой природы: *1* — биосферный уровень, *2* — экосистемный уровень, *3* — уровень сообщества, *4* — популяционный уровень, *5* — организменный уровень, *6* — уровень органов и систем органов, *7* — тканевый уровень, *8* — клеточный уровень, *9* — уровень клеточных органоидов, *10* — молекулярный уровень

Эмерджéнтность, или **эмергéнтность** (от англ. *emergent* — возникающий, неожиданно появляющийся) — наличие у какой-либо системы особых свойств, не присущих её отдельным элементам, а также сумме каких-либо элементов, не объединённых особыми системообразующими связями, т. е. несводимость свойств системы к сумме свойств её компонентов (синоним: системный эффект).

В биологии понятие эмерджентности можно выразить следующим образом: одно дерево — не лес, скопление отдельных клеток — не организм. Например, свойства биологического вида или биологической популяции не являются одновременно свойствами отдельных особей. В частности, такие понятия, как «наследственность», «рождаемость», «смертность», не применимы к отдельной особи, но применимы к популяции или виду в целом.

Изучение различных уровней организации биологических систем даёт возможность представить, как могли возникнуть первые живые организмы и как происходил на Земле процесс эволюции от относительно просто устроенных систем к более сложным и высокоорганизованным.

Энергия и материя как основа существования биологических систем. Фундаментальной характеристикой биологических систем является их материальная природа, а также использование энергии для осуществления своей жизнедеятельности. То есть все компоненты биологических систем любого уровня организации представляют собой физические тела, образованные химическими веществами. Движение, рост, размножение и другие проявления клеточной активности — всё это работа (с точки зрения физики), а любая работа требует затрат энергии.

Оба этих свойства сближают биологические системы с любыми другими материальными системами неживой природы. Фундаментальным отличием первых от вторых является их ярко выраженная открытость, предполагающая постоянный ток через них вещества и энергии. Именно поэтому при характеристике основных жизненных свойств мы в первую очередь говорим об обмене веществ. При этом исходной энергией в биологических системах является прежде всего энергия солнца, а преобразование энергии из одной формы в другую делает жизнь возможной.

В процессе фотосинтеза листья растений поглощают солнечный свет и углекислый газ, а молекулы хлорофилла в листьях способствуют преобразованию энергии солнечного света в химическую, которая запасается в продуктах жизнедеятельности растения — прежде всего таких, как сахар. Затем эта энергия, высвобождающаяся в результате дыхания, т. е. разложения органических веществ, идёт на обеспечение процессов жизнедеятельности клеток самого растения, а также растительноядных животных и поедающих их хищников. В конце концов простые минеральные вещества, входящие в состав сложных органических, могут быть возвращены в окружающую среду такими организмами, как бактерии и грибы. Благодаря этому они снова становятся доступными для растений, завершив тем самым полный цикл их круговорота в природе.

В основе жизни лежит хранение, реализация и передача генетической информации в череде поколений. Именно генетическая информация обусловливает особенности строения биологической системы, а точнее, её элементарного структурного и функционального компонента, т. е. клетки. Вам уже известно, что внутри её, в структурах, называемых хромосомами (которые можно рассмотреть в клетке с помощью микроскопа только на определённых стадиях её жизни), содержится генетический материал, представленный прежде всего дезоксирибонуклеиновой кислотой (ДНК). Молекулярная структура ДНК обусловливает её способность хранить и воспроизводить заложенную в ней наследственную информацию, а также передавать её из поколения в поколение.

Взаимодействие компонентов биологических систем и саморегуляция. На любом уровне биологической иерархии взаимодействие между компонентами системы обеспечивает интеграцию всех её частей так, что они функционируют как единое целое. В основе этого лежат различные процессы **саморегуляции**, основанные на *механизме обратной связи*. Благодаря ему конечный продукт осуществляемого процесса жизнедеятельности системы непосредственно регулирует его протекание. Наиболее распространённой формой этого процесса является регуляция по пути отрицательной обратной связи. Например, усиление усвоения глюкозы клетками приводит к уменьшению содержания этого сахара в крови, что, в свою очередь, является стимулом к уменьшению секреции инсулина. Увеличение концентрации углекислого газа в крови человека приводит к учащению дыхания, что способствует обогащению крови кислородом и последующему снижению в ней концентрации углекислого газа.



Рис. 11. Зависимость между плодовитостью особей и плотностью популяции

В надорганизменных биологических системах, например в популяциях, на основе механизма отрицательной обратной связи обеспечивается относительное постоянство численности особей, входящих в их состав. Так, в популяциях грызунов (крыс) можно наблюдать обратную зависимость между её плотностью и плодовитостью особей (рис. 11): при повышении плотности популяции, т. е. количества особей на единицу площади, их плодовитость начинает снижаться. Такая регуляция предотвращает ситуацию, в которой популяции грозит вымирание из-за нехватки пищи.

Эволюция (эволюционные процессы). Жизнь развивалась на нашей планете миллиарды лет, в результате чего сейчас на ней существует огромное разнообразие организмов. Однако по обнаруженным палеонтологами ископаемым остаткам вымерших организмов мы можем судить о существовании на Земле ещё большего разнообразия жизни в предшествующие геологические эпохи. Тем не менее, несмотря на всё это разнообразие, мы можем наблюдать у организмов, являющихся представителями разных биологических видов, множество общих черт. Например, в то время как различные представители рыб, птиц и млекопитающих внешне выглядят по-разному, их скелеты в общих чертах имеют сходное строение.

Научное объяснение этого единства и многообразия организмов предоставляет нам *теория эволюции*. Основная идея этой теории заключается в том, что все организмы, жившие и живущие в настоящее время на Земле, являются модифицированными потомками их общих предков. Исходя из этого положения, мы можем объяснить причины различия черт (признаков) организмов, принадлежащих к разным видам, и эти изменения произошли в череде поколений не у отдельно взятого организма, а у целой группы особей одного вида в процессе адаптации к изменяющимся условиям окружающей среды в конкретном месте их проживания.

Разумеется, современные представления о механизмах эволюции гораздо шире и многограннее. Позже мы вернёмся к более детальному изучению данного вопроса.

СИСТЕМА • БИОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА • ЭМЕРДЖЕНТНОСТЬ • САМОРЕГУЛЯЦИЯ • ЭВОЛЮЦИЯ

Проверьте себя

1. Какие уровни организации живого выделяют в биологии?
2. Что является материальной основой существования биологических систем?
3. Что такое генетическая информация и какое значение она имеет для биологической системы любого уровня организации? Приведите примеры.
4. Что позволяет компонентам биологической системы взаимодействовать как единое целое? Какие механизмы лежат в основе этих процессов?
5. Какая фундаментальная идея лежит в основе научного объяснения единства и многообразия жизни?

1. Используя рисунок 9, опишите последовательность, изображающую восходящую иерархию биологических систем, начиная с молекулярного уровня. Например, «молекула состоит из атомов, соединённых друг с другом».
2. Какое значение имеет изучение свойств биологических систем на различных уровнях организации?

ПОДУМАЙТЕ

Почему владение фундаментальными положениями (понятиями) биологической науки, как правило, позволяет оценить достоверность биологической информации, получаемой из различных информационных источников?

Моя лаборатория

Это интересно

Взаимосвязь строения и функций в биологических системах. На каждом уровне организации живого (биологической иерархии) мы можем установить наличие взаимосвязи между особенностями строения системы и выполняемыми ею функциями. Рассмотрим в качестве примера живую клетку. Как вам известно, она является основной структурной и функциональной единицей живого, т. е. она представляет собой наименьшую единицу биологической системы, которая может выполнить все процессы, необходимые для жизни.

Номинально строение клетки зависит от того, какие вещества (органические и неорганические молекулы) входят в её состав (вспомните особенности химического состава клеток, принадлежащих особям различных царств живой природы). В то же время важно понимать, что химический состав и особенности строения клетки зависят прежде всего от особенностей реализации заложенной в ней наследственной информации в приемлемых для развития условиях окружающей среды. Ну а функциональные возможности клетки зависят, в свою очередь, от особенностей её строения.

Какой процесс жизнедеятельности мы бы ни взяли, он обязательно основан на выполнении клетками своих специфических функций. Например, движения глаз в то вре-

мя, когда вы читаете, являются результатом согласованной деятельности мышечных и нервных клеток. Даже процесс фиксации атомов углерода, который происходит в планетарном масштабе, есть закономерный итог проходящих в клетке процессов, в частности результат фотосинтетической активности хлоропластов в клетках листьев зелёных растений.

Саморегуляция на основе положительной обратной связи. В природе существуют жизненные процессы, регулируемые за счёт механизма положительной обратной связи, хотя они и менее распространены, чем механизмы регуляции с отрицательной обратной связью. При таких способах саморегуляции конечный продукт интенсифицирует процесс собственного производства.

Примером может быть образование тромба в ответ на повреждение сосуда, которое всегда сопровождается немедленной активацией тромбоцитов. Они присоединяются к повреждённым тканям и друг к другу, формируя агрегаты, которые преграждают путь потере крови. Из этих тромбоцитов усиленно секретируются тромбоцитарные факторы, участвующие в обеспечении свёртывания крови.

Одновременно с этим в крови происходит активация плазменных факторов: образование белка тромбина, который воздействует на фибриноген с образованием сетки из нитей белка фибрина. В ней застревают отдельные эритроциты и лейкоциты, и образуется тромбоцитарно-фибриновый сгусток (или тромбоцитарная пробка). Благодаря белку тромбостенину тромбоциты подтягиваются друг к другу, в результате чего тромбоцитарная пробка сокращается и уплотняется.

Другим примером положительной обратной связи может служить процесс заболачивания территории после вырубки леса. Это происходит потому, что из-за гибели большинства растений во время вырубки вода начинает накапливаться в почве: её просто нечему высасывать оттуда. Следствием этого является уплотнение почвы, дальнейшее накопление воды и рост растений-влагонакопителей.

Все эти процессы ведут к обеднению почвы кислородом, из-за чего замедляется разложение растительных остатков. А это, в свою очередь, способствует накоплению торфа и дальнейшему усилению заболачивания. В результате уже через несколько десятков лет на месте, где когда-то был лес, образуется непроходимое торфяное болото.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 1 «Механизмы саморегуляции»

Цель: провести исследование функций своего организма и объяснить полученные результаты с позиции понимания сущности механизмов саморегуляции.

Ход работы:

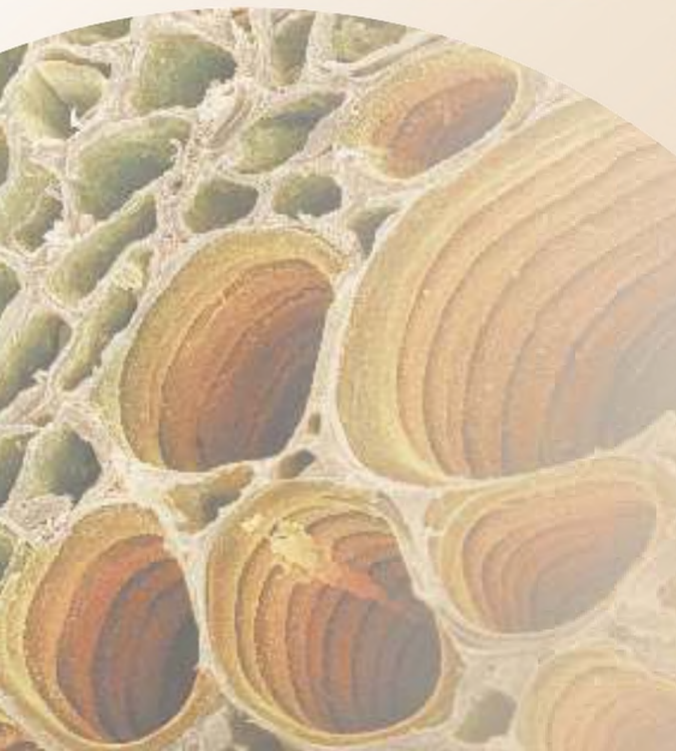
1. Измерьте собственный пульс, находясь в состоянии покоя. Запишите результат в тетрадь.
2. Сделайте десять интенсивных и глубоких приседаний. Повторно измерьте пульс. Запишите полученные данные в тетрадь.
3. Сравните полученные результаты и сделайте вывод.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Составлением современной научной картины мира занимается целый комплекс естественных наук. Особое место в её формировании занимает биология, чья основная функция заключается в изучении и раскрытии общих законов и закономерностей развития живой природы.

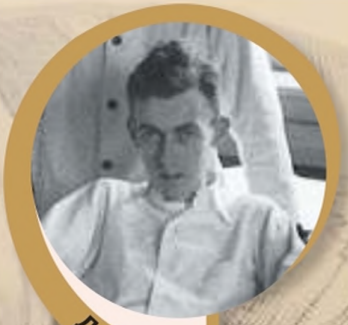
Человек накапливал биологические знания на протяжении многих тысячелетий. По мере их накопления происходила дифференциация биологии на самостоятельные научные дисциплины: ботанику, зоологию, цитологию, генетику и др. В настоящее время осуществляется интеграция наук, поэтому многие открытия в биологии делаются на стыке нескольких научных направлений, в связи с чем биологию часто характеризуют как комплексную науку.

В качестве объекта изучения биология рассматривает основные проявления жизни на различных уровнях её организации, а точнее, на различных уровнях организации биологических систем. Среди этих уровней выделяют молекулярный, клеточный, организменный, популяционно-видовой, экосистемный и биосферный. Для их исследования применяются различные методы, такие, как наблюдение, описание, измерение, сравнение, моделирование, эксперимент и др.



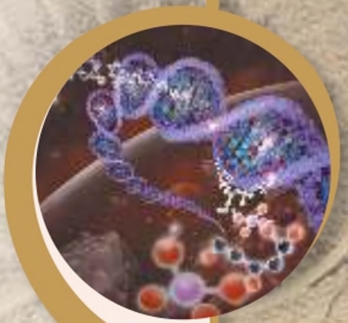
Биологические системы, независимо от уровня организации, обладают общими признаками (критериями). Во-первых, все они являются открытыми, т. е. получающими энергию и питательные вещества из окружающей среды, а также способными к обмену веществ с окружающей средой. Во-вторых, они имеют сходный химический состав. Также биологические системы реагируют на внешние воздействия; содержат передающуюся по наследству генетическую информацию, необходимую им для развития и размножения; приспосабливаются к определённой среде обитания и т. п. Кроме того, все биологические системы находятся в непрерывном взаимодействии друг с другом и постоянно эволюционируют.

ГЛАВА 1
МОЛЕКУЛЯРНЫЙ УРОВЕНЬ



Дж. Уотсон

Как бы сложно ни была организована биологическая система, особенности проявления её жизненных свойств зависят прежде всего от функционирования входящих в её состав биологических молекул — белков, углеводов, жиров (липидов), нуклеиновых кислот и других органических веществ. Исследуя эти важнейшие биологические соединения на молекулярном уровне, биологи изучают их роль в процессах жизнедеятельности на более высоких уровнях организации — например, при росте и развитии организмов, хранении и передаче ими наследственной информации, обмене веществ и превращении энергии в живых клетках и др.



ВЫ УЗНАЕТЕ:

- о молекулярных основах жизни;
- о химическом составе организмов (биологических систем);
- о структурных и функциональных особенностях биологических молекул, обусловливающих особенности молекулярного уровня организации живого;
- о вирусах как неклеточной форме жизни и профилактике вирусных заболеваний.



ВЫ НАУЧИТЕСЬ:

- пользоваться биологической терминологией и символикой при характеристике молекулярного уровня организации живого;
- владеть основными методами познания, используемыми для изучения биологических молекул, и объяснять результаты биологических экспериментов по их изучению.

§6 Молекулярный уровень: общая характеристика

Вспомните:

1. Каковы основные положения атомно-молекулярного учения?
2. Что такое химические элементы? Как устроены атомы разных химических элементов?
3. Что такое валентные электроны?
4. Чем различаются свойства химических элементов главных и побочных подгрупп из левой и правой частей таблицы Менделеева?

Химический состав организмов. Живые организмы, как и объекты неживой природы, состоят из различных химических элементов, которых в природе насчитывается около ста. Однако как по структуре химических соединений, входящих в их состав, так и по набору и содержанию химических элементов между неживыми и живыми системами имеются существенные различия. В последних в значительных количествах встречаются кислород, углерод, водород и азот (в сумме около 96 %). Вместе с ещё восьмью химическими элементами, содержание которых в живых организмах превышает 0,01 %, их называют **макроэлементами** (табл. 1).

Таблица 1

Содержание некоторых химических элементов в организме человека и в земной коре (% по массе)

Номер	Химический элемент	Организм человека	Земная кора
1	**Кислород (O)**	**62**	**49**
2	**Углерод (C)**	**21**	**0,35**
3	**Водород (H)**	**10**	**1,0**
4	**Азот (N)**	**3,0**	**0,04**
5	Кальций (Ca)	2,0	3,25
6	Фосфор (P)	1,0	0,125
7	Калий (K)	0,23	2,35
8	Сера (S)	0,16	0,1
9	Хлор (Cl)	0,1	0,2
10	Натрий (Na)	0,08	2,4
11	Магний (Mg)	0,027	2,35
12	Железо (Fe)	0,01	4,2

Всего в живых организмах найдено более 80 химических элементов, однако содержание большинства из них крайне мало (их называют **микроэлементами**). Тем не менее они крайне необходимы для жизнедеятельности организмов. Например, такой микроэлемент, как кобальт, входит в состав важнейшего для организма витамина B_{12}. При недостаточном содержании или отсутствии микроэлементов могут возникнуть серьёзные заболевания. Так, недостаток иода приводит к болезням щитовидной железы (эндемический зоб), недостаток фтора — к нарушениям развития эмали зубов.

Атомы и молекулы. Из школьных курсов физики и химии вам уже известны основные положения атомно-молекулярного учения, согласно которому почти все встречающиеся в природе вещества состоят из молекул. А вот **молекулы**, в свою очередь, состоят из атомов различных химических элементов. Впрочем, есть вещества, состоящие непосредственно из атомов.

Атом (от греч. *atomos* — неделимый, неразрезаемый) — частица вещества микроскопических размеров и массы, наименьшая часть химического элемента, являющаяся носителем его свойств.

Разумеется, с момента появления атомно-молекулярного учения современные представления о структуре атома и его неделимости значительно расширились, но нам в процессе характеристики молекулярного уровня организации живого важно знать, что атом состоит из атомного ядра и электронов, образующих вокруг него электронное облако. Структура атомов некоторых химических элементов схематически представлена на рисунке 12.

Образование молекул различных веществ обеспечивается возникновением *химической связи* между входящими в их состав атомами. Эти связи возникают вследствие объединения электронных оболочек атомов, которые образуют молекулу (рис. 13).

Как видно из рисунка, особенности образующейся химической связи и собственно строение самой молекулы зависят от количества неспаренных электронов на внешних электронных оболочках образующих её атомов, которые называют *валентными*.

Химическую связь, образующуюся в молекулах между атомами за счёт объединения валентных электронов, называют **ковалентной связью.**

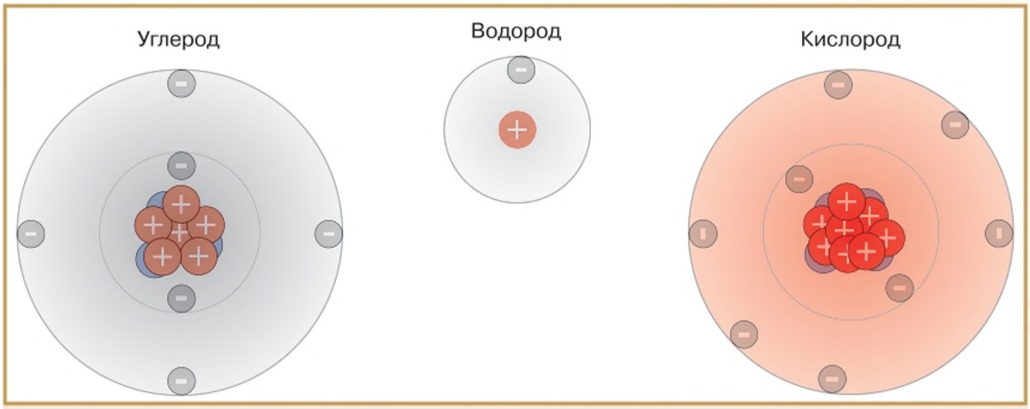


Рис. 12. Схемы строения атомов углерода, водорода и кислорода

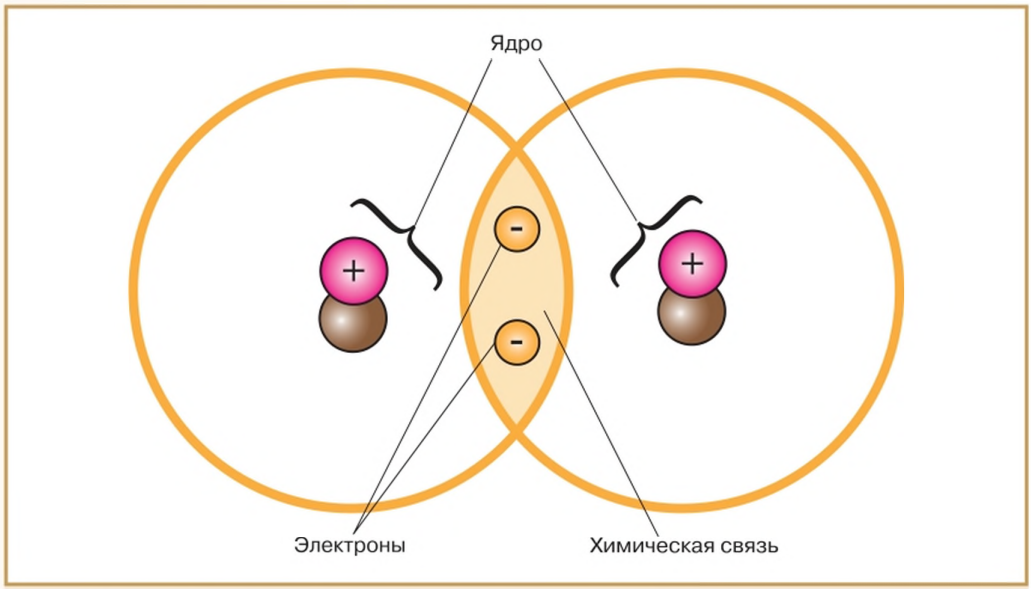


Рис. 13. Схема образования ковалентной неполярной связи

Путём образования ковалентных связей атомы стремятся заполнить свои внешние валентные оболочки. При этом атомы одних химических элементов (например, водорода и металлов) чаще выступают в качестве доноров электронов, отдавая их атомам других элементов. В то же время атомы других элементов (например, кислорода и галогенов) являются акцепторами электронов, стремясь отобрать их у соседей. Если объединяется одна пара электронов, связь называется одинарной, если две — двойной и т. д. Такие связи весьма прочные, поэтому молекулы большинства веществ достаточно стабильны.

Если в молекулу объединяются атомы одного и того же элемента или близких по своим свойствам элементов, то электроны делятся между ними поровну и ковалентная связь является **неполярной**. Так, в молекуле H_2 имеется одинарная неполярная ковалентная связь, а в молекуле O_2 — двойная неполярная ковалентная связь. Если же атомы значительно различаются по своей способности притягивать электроны (это свойство называют электроотрицательностью), то более электроотрицательный атом перетягивает электронную пару на себя и приобретает частичный отрицательный заряд (δ–, или «дельта минус»), а менее электроотрицательный атом приобретает частичный положительный заряд (δ+, или «дельта плюс»). Например, в молекуле воды (H_2O) атом кислорода имеет частичный отрицательный заряд, а атомы водорода — частичный положительный. Связи в таких молекулах называют ковалентными **полярными** связями.

Если взаимодействующие атомы очень сильно различаются по своей электроотрицательности, то один из них может полностью потерять свой электрон (или электроны) и превратиться в положительно заряженный ион (**катион**). В свою очередь, другой атом может присоединить чужой электрон (электроны) и превратиться в отрицательно заряженный ион (**анион**). Связи в таких веществах называют **ионными**.

Веществами, образованными за счёт ионных связей, являются ***соли***. В сухом виде многие из них представляют собой кристаллы (например, NaCl или $MgCl_2$),

которые в воде распадаются не на отдельные молекулы, а на составляющие их катионы (Na^+, Mg^{2+}) и анионы (Cl^-). В виде ионов могут также находиться молекулы, состоящие из разных атомов, связанных между собой ковалентными связями (*комплексные ионы*). Так, в водных растворах катионом является аммоний (NH_4^+), а анионами — остатки неорганических и органических кислот (SO_4^{2-}, PO_4^{3-}, CH_3COO^-).

Неорганические и органические вещества. Значительная часть соединений, входящих в состав клетки, встречается только в живой природе. Почти все подобные молекулы за небольшим исключением относятся к соединениям углерода, которые называют **органическими веществами**. Кроме того, в клетках в значительных количествах представлены и **неорганические вещества**: вода и некоторые соли, которые нужны для осуществления функций живых организмов.

Очень важным свойством атома углерода является его способность образовывать связи сразу с четырьмя другими такими же атомами. Благодаря этой способности атомы углерода могут образовывать каркасы огромного количества разнообразных биологических молекул, которые называют *углеродными скелетами* (рис. 14).

Большинство органических веществ состоит из небольшого количества элементов: в них, помимо *углерода,* входит *водород*, а многие содержат ещё *кислород* и *азот*. Для заполнения внешней орбиты углероду недостаёт четырёх электронов, поэтому он может образовать четыре общие электронные пары, т. е. четыре связи. Азоту для заполнения валентной оболочки недостаёт трёх электронов, кислороду — двух, а водороду — одного. Кроме того, углерод, азот и кислород способны также образовывать двойные связи (а углерод и азот — ещё и тройные). Это значительно увеличивает разнообразие органических веществ и придаёт им новые свойства. В состав многих органических соединений входят также *сера* и *фосфор*.

Многообразие органических веществ. Органические вещества — это сложные углеродсодержащие соединения, имеющие крайне разнообразную структуру и свойства. Они могут быть как *низко-*, так и *высокомолекулярными* (так называют вещества, состоящие из громадного количества повторяющихся элементарных звеньев и характеризующиеся большой молекулярной массой, а низкомолекулярные вещества, напротив, имеют небольшой молекулярный вес), линейными или циклическими (рис. 15), гидрофильными или гидрофобными (см. § 7). Их общее количество во много раз превосходит таковое всех известных неорганических веществ.

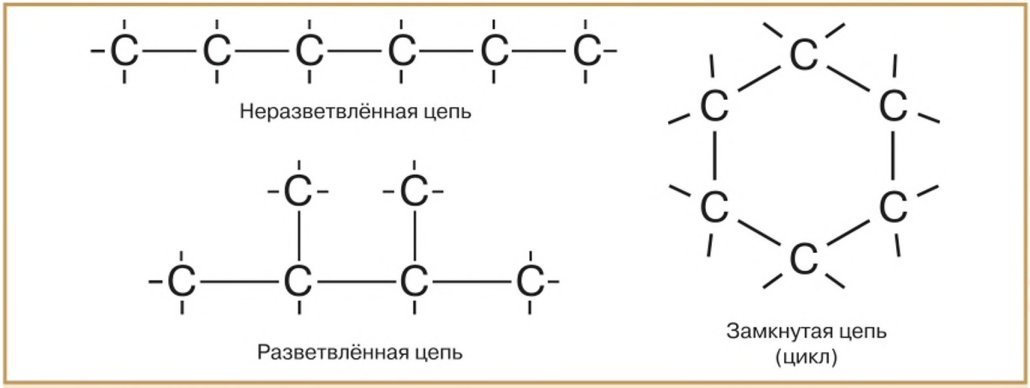


Рис. 14. Углеродный скелет

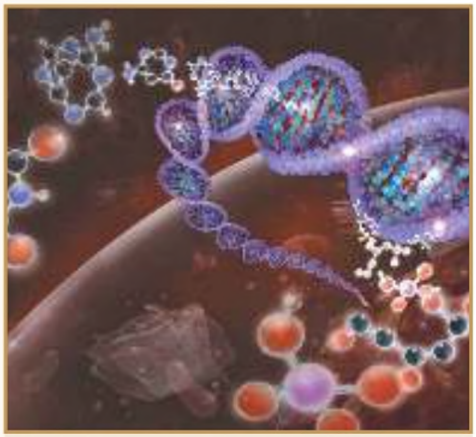


Рис. 15. Многообразие органических веществ: справа мы видим молекулу ДНК — высокомолекулярный линейный полимер, а слева — входящие в её состав азотистые основания (низкомолекулярные циклические вещества)

На этих же свойствах основана и классификация органических веществ, хотя в ряде случаев данный принцип строго не соблюдается. Например, в группу *витаминов* объединены соединения, имеющие различную структуру и химические свойства, однако все они обладают высокой биологической активностью и необходимы животным и человеку в микроколичествах. А общим свойством липидов является их плохая растворимость в воде, хотя разные группы этих веществ могут сильно различаться по своей структуре.

Биополимеры. В состав живых организмов входят не только *низкомолекулярные* органические вещества (аминокислоты, сахара, органические кислоты, нуклеотиды, липиды и т. д.), но и *высокомолекулярные*, к которым относятся различные *биологические полимеры (биополимеры)* (рис. 16).

Полимеры — это молекулы, состоящие из большого количества повторяющихся единиц (мономеров), соединённых друг с другом ковалентными связями и образующих длинные неразветвлённые или разветвлённые цепи.

Все подобные молекулы разделяют на **гомополимеры**, которые состоят из одинаковых *мономеров* (так, полисахариды крахмал, гликоген и целлюлоза состоят из молекул глюкозы), и **гетерополимеры**, которые построены из нескольких различающихся структурных блоков (так, в построении белков участвует 20 разных аминокислот, а нуклеиновые кислоты состоят из 4 типов нуклеотидов). Гетерополимеры могут быть *регулярными* и *нерегулярными*. Например, белки и нуклеиновые кислоты — это нерегулярные гетерополимеры, поскольку последовательности аминокислот в разных белках или нуклеотидов в ДНК и РНК уникальны и не имеют строгой периодичности, а вот перечисленные среди гомополимеров полисахариды (см. выше) являются типичными регулярными.

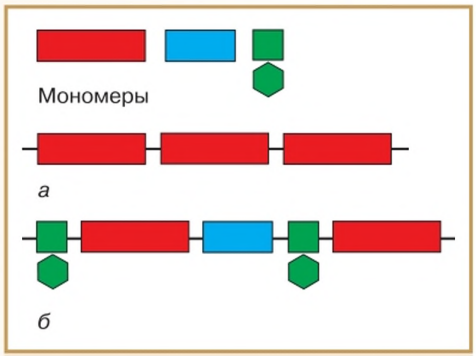


Рис. 16. Схема строения полимеров: *а* — гомополимер, *б* — гетерополимер

АТОМЫ И МОЛЕКУЛЫ • ОРГАНИЧЕСКИЕ И НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА • КОВАЛЕНТНАЯ СВЯЗЬ: ПОЛЯРНАЯ И НЕПОЛЯРНАЯ • ИОННАЯ СВЯЗЬ • АНИОН • КАТИОН • МАКРОЭЛЕМЕНТЫ • МИКРОЭЛЕМЕНТЫ • БИОПОЛИМЕРЫ: ГОМОПОЛИМЕРЫ И ГЕТЕРОПОЛИМЕРЫ

Проверьте себя

1. Какие химические элементы относят к группе макроэлементов и почему?
2. Из чего состоят молекулы различных веществ? Что лежит в основе образования их структуры?
3. Что лежит в основе разделения веществ на органические и неорганические?
4. Какие особенности атомов углерода обусловливают многообразие органических веществ в природе?
5. Какие органические вещества являются биополимерами? Приведите примеры известных вам регулярных и нерегулярных полимеров, гомо- и гетерополимеров.

1. Используя данные таблицы 1, постройте диаграмму, отражающую содержание указанных в ней химических элементов в организме человека и в земной коре (% по массе).
2. Прочитайте статью «Химические связи в молекулах веществ». Составьте схему образования молекул известных вам веществ: водорода (H_2), кислорода (O_2), воды (H_2O), хлорида натрия (NaCl) и метана (CH_4). Подпишите на схеме названия типов химических связей, участвующих в образовании этих веществ.
3. Используя материалы Википедии (https://ru.wikipedia.org), обобщите собственные представления о строении атома и молекул. Оформите их в виде таблицы.
4. Используя доступные информационные источники, найдите и рассмотрите периодическую таблицу химических элементов Д. И. Менделеева. Найдите в ней элементы, относящиеся к микро- и макроэлементам. Атомы нескольких химических элементов обладают строением, сходным со строением атомов углерода. Назовите эти элементы. Могли бы они заменить углерод в структуре органических веществ? Ответ обоснуйте и подкрепите известными вам примерами.

ПОДУМАЙТЕ

Основные макроэлементы, в первую очередь углерод, водород и азот, присутствуют в живых организмах в бóльших количествах, чем в неживой природе. Почему? Что из этого следует?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Какую проблему необходимо учитывать учёным в связи с разработкой и внедрением в производство новых искусственно созданных органических веществ? Обсудите это с учителем и одноклассниками.

§7 Неорганические вещества: вода, соли

Вспомните:

1. Какие вещества называют неорганическими?
2. Какие известные вам организмы содержат много воды?
3. Какие неорганические вещества мы употребляем в пищу? Почему?

Вода (H_2O) является веществом, распространённым как в живой, так и в неживой природе. В среднем она составляет около 70 % от массы живых организмов (её доля колеблется в зависимости от разновидности клетки и возраста организма). Уникальные физические и химические свойства воды определяются особенностями структуры её молекулы (рис. 17), которые возникают в результате специфического расположения электронов в атомах кислорода и водорода.

Два электрона, располагающиеся на внешней электронной орбите атома кислорода в молекуле воды, объединяются с двумя электронами, которые принадлежат атомам водорода (каждый атом водорода имеет на внешней электронной орбите по одному электрону). Вследствие этого между атомом кислорода и двумя атомами водорода образуются две ковалентные связи. Однако поскольку кислород является более электроотрицательным, чем водород, то он в большей степени притягивает к себе электроны, приобретая частичный отрицательный заряд. В свою очередь, каждый из атомов водорода приобретает частичный положительный заряд.

В итоге отрицательно заряженный атом кислорода одной молекулы воды притягивается к положительно заряженному атому водорода другой молекулы, что приводит к образованию **водородной связи**. Таким способом отдельные молекулы воды оказываются связанными друг с другом (рис. 18).

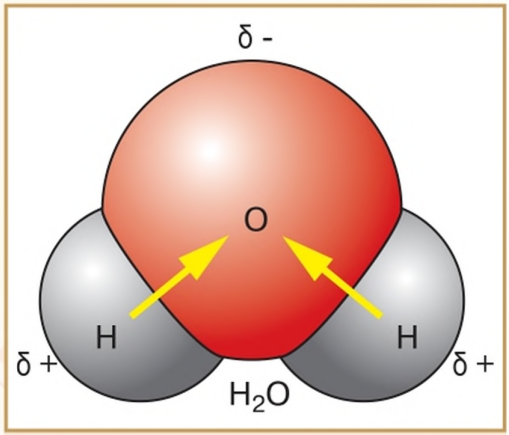


Рис. 17. Строение молекулы воды: δ– — частичный отрицательный заряд, δ+ — частичный положительный заряд

Важным свойством водородной связи является её меньшая прочность по сравнению с ковалентной — она слабее примерно в 20 раз. Поэтому эта связь относительно легко образуется и разрывается. Однако даже при температуре 100 °С между молекулами воды существует ещё достаточно сильное взаимодействие. Так что для того чтобы оторвать одну молекулу воды от других, требуется затратить энергию на разрыв водородных связей.

Наличие водородных связей между молекулами воды обеспечивает её структурированность, что и объясняет такие необычные свойства, как высокая температура кипения, плавления и высокая теплоёмкость. Именно высокая теплоёмкость (способность поглощать тепло при незначительном

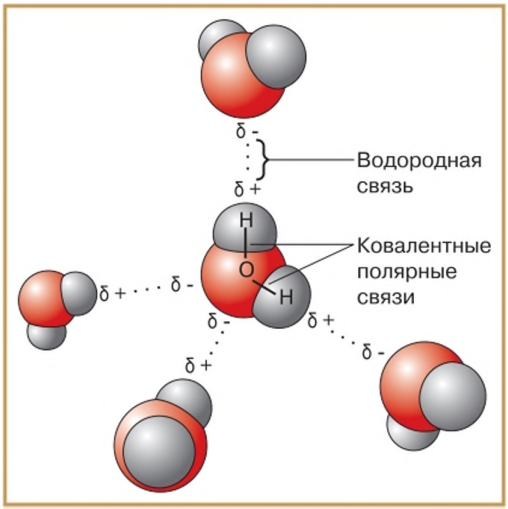


Рис. 18. Водородные связи между молекулами воды

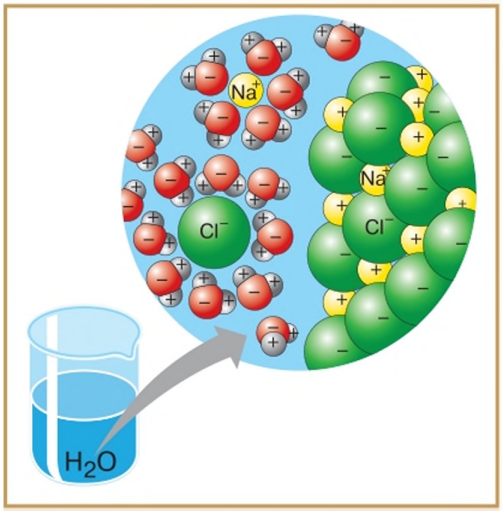


Рис. 19. Вода как растворитель

изменении собственной температуры) воды предохраняет клетку от резких температурных колебаний, а высокая *теплопроводность* обеспечивает возможность равномерного распределения теплоты между отдельными частями организма. Высокая *теплота испарения* используется живыми организмами для предохранения от перегрева: испарение жидкости растениями и животными охлаждает организм и является защитной реакцией на повышение температуры. Вода практически *несжимаема*, благодаря чему клетки поддерживают свою форму и обладают упругостью. Очень важно, что лёд легче воды, так как вода имеет *максимальную плотность* при +4 °С, поэтому пресные водоёмы не промерзают до дна.

Для живых организмов весьма важно ещё и то, что молекулы воды являются *диполями*. Как уже говорилось выше, атомы водорода в молекуле воды несут частичный положительный заряд, а атомы кислорода — отрицательный. Угол между связями Н—О—Н составляет 104,5°, поэтому отрицательный заряд сосредоточен на одной, а положительный заряд — на другой стороне молекулы. Дипольный характер молекулы воды определяет её способность ориентироваться в электрическом поле. Именно это свойство воды определяет её уникальность как растворителя: если в молекулах веществ содержатся заряженные группы атомов, они вступают в электростатические взаимодействия с молекулами воды и растворяются в ней (рис. 19). Такие вещества называют **гидрофильными**.

В клетках имеется большое количество гидрофильных соединений: это соли, некоторые низкомолекулярные органические соединения (органические кислоты, аминокислоты, простые сахара), а также полимеры (полисахариды, белки, нуклеиновые кислоты).

Однако есть ряд веществ, которые почти не содержат заряженных атомов и поэтому не растворяются в воде. Их называют **гидрофобными**. К этим соединениям относятся, в частности, липиды (жиры). Гидрофобные вещества не взаимодействуют с водой, но хорошо взаимодействуют друг с другом. Благодаря этому свойству липиды, являющиеся гидрофобными соединениями, формируют двумерные структуры (мембраны), почти непроницаемые для воды.

Из-за своей полярности вода растворяет больше химических веществ, чем любой другой растворитель. Именно в цитоплазме, где растворены разнообразные химические вещества, осуществляются многочисленные химические реакции, без которых невозможна жизнедеятельность клетки. Вода растворяет также ненужные клеткам продукты реакций: в растворённом виде они выводятся из них (а также многоклеточных организмов) во внешнюю среду. За счёт перемещения воды в организмах животных и растений осуществляется обмен различными веществами между тканями.

Как химическое соединение вода обладает одним очень важным свойством: она вступает во многие реакции, протекающие в клетке. В свою очередь, молекулы воды образуются в результате других реакций, которые идут в живых организмах.

Масса атома водорода очень мала, а его единственный электрон в молекуле воды удерживается атомом кислорода. Поэтому протон (ядро атома водорода, лишённое электрона) способен отрываться от молекулы воды. В результате этого образуются гидроксильный ион (OH^-) и свободный протон (H^+):

$$H_2O <=> H^+ + OH^-$$

Этот процесс называется *диссоциацией* воды. Гидроксильные ионы и протоны, образующиеся при этом, также являются участниками многих важных реакций, протекающих в организме. Например, без диссоциации воды не происходит таких важных процессов, как клеточное дыхание и фотосинтез (подробнее о них вы узнаете из § 28—31).

Соли. Кроме воды, важную роль в жизнедеятельности клетки играют растворённые в ней соли, которые представлены главным образом катионами калия (K^+), натрия (Na^+), магния (Mg^{2+}), кальция (Ca^{2+}) и других металлов, а также анионами соляной (Cl^-), угольной (HCO_3^-) и фосфорных кислот ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-}).

Многие катионы распределены неравномерно между клеткой и окружающей её средой: так, в цитоплазме наблюдается более высокая концентрация K^+, в то время как концентрация Na^+ и Ca^{2+} там ниже, чем снаружи клетки. Внешней же по отношению к клетке может быть как природная среда (например, океан), так и жидкости организма (кровь, тканевая жидкость), которые по ионному составу близки к морской воде.

Неравномерное распределение ионов между клеткой и окружающей средой необходимо для осуществления многих важных для жизнедеятельности процессов, в частности для проведения возбуждения по нервным и мышечным клеткам, а также для сокращения мышц. Однако, как мы помним, между клеткой и окружающей средой всё время осуществляется *диффузия* — процесс взаимного проникновения молекул или атомов одного вещества между молекулами или атомами другого, приводящий к самопроизвольному выравниванию их концентраций по всему занимаемому объёму. Все ионы стремятся к более равномерному распределению по обе стороны клеточной мембраны, но этого клетка не может допустить. На противостояние диффузии она затрачивает значительную часть образующейся в ней энергии. И только после смерти клетки концентрация катионов вне клетки и внутри её быстро становится одинаковой.

Неорганические и органические вещества содержатся в живых организмах не только в растворённом, но и в твёрдом состоянии. Например, кости формируются главным образом из фосфата кальция (в меньших количествах в них присутствует и фосфат магния), раковины моллюсков — из карбоната кальция, а кристаллы некоторых органических кислот могут откладываться в листьях растений.

Каждое неорганическое вещество или составляющие его атомы (ионы) играют определённую роль в жизни клетки. Так, ионы Na^+ и K^+ обеспечивают проведение нервных импульсов, ионы Ca^{2+} необходимы для свёртывания крови и работы сократительных элементов мышечных клеток. Анионы угольной и фосфорной кислот нужны для поддержания постоянства внутриклеточного pH, т. е. они играют роль *буферных соединений* (подробнее о том, что это такое, вы можете прочитать в рубрике «Это интересно»). Соединения азота служат источником минерального питания, синтеза белков, нуклеиновых кислот.

Часто неорганические вещества или их атомы могут входить в состав органических молекул. Например, атомы фосфора входят в состав нуклеиновых кислот и фосфолипидов — основного компонента клеточных мембран (подробнее о них вы узнаете из § 8). Сера присутствует во многих белках, а железо является обязательным компонентом активного центра гемоглобина — белка красных кровяных клеток, способного образовывать связи с кислородом.

Патологии, возникающие при недостатке и избытке солей. В состав всех биологических жидкостей входят различные соли, разумеется, в растворённом виде. Следовательно, более корректно рассматривать избыток и/или недостаток не солей как таковых, а тех или иных ионов. Регуляция постоянства внутренней среды в значительной степени заключается в регуляции ионного состава плазмы крови, лимфы, цитоплазмы и внеклеточной жидкости. Ведущая роль здесь отведена почкам, так как именно комплексный механизм *реабсорбции* (повторное всасывание веществ из первичной мочи) и секреции ионов в канальцевой системе нефрона способен определять ионный состав плазмы крови и, как следствие, всех биологических жидкостей. Рассмотрим наиболее значимые для нормального функционирования организма ионы и состояния, связанные с их избытком или недостатком.

Na^+, который является основным неорганическим ионом плазмы крови и внеклеточной жидкости, поступает в организм из поваренной соли одновременно с хлорид-ионом. Концентрации натрия и Cl^- определяет осмотическое давление плазмы крови. При избыточном поступлении натрия в организме под действием антидиуретического гормона задерживается вода, увеличивается объём циркулирующей крови и межклеточной жидкости, а также растёт артериальное давление и образуются отёки. Именно поэтому лицам, страдающим артериальной гипертонией и/или сердечной недостаточностью противопоказано употреблять в пищу соленья, маринованные и квашеные продукты питания, вяленую рыбу и т. п.

При дефиците натрия (и воды), развивающемся при массивной потере жидкости с потом, при поносе, потере крови, ожогах, снижается объём циркулирующей крови, падает артериальное давление, возможен обморок, нарушение кровоснабжения почек. Поэтому спортсмены при длительных физических нагрузках (марафонский бег, теннисный матч) употребляют в качестве напитка не просто воду, а изотонический напиток, т. е. раствор, содержащий хлорид натрия в той же концентрации, в которой он содержится в норме в плазме крови.

Концентрация ионов калия (K^+) в цитоплазме клетки в 30 раз превышает таковую в плазме крови и межклеточной жидкости. На этом основан потенциал покоя нервных и мышечных клеток. Получается, что изменение количества калия в крови существенным образом влияет на мембранный потенциал. Так, при избытке калия в крови *(гиперкалиемия)* клетки становятся более возбудимыми, происходит увеличение частоты сердечных сокращений, а также выброса в кровь различных гормонов.

При недостатке калия, наоборот, клетки становятся менее возбудимыми, ослабевают рефлексы, развиваются слабость скелетных мышц, атония (отсутствие тонуса гладких мышц) кишечника и мочевого пузыря. В сердце при *гипокалиемии*

происходит угнетение деятельности клеток синоатриального узла, и сердечный ритм замедляется настолько, что становится возможна даже остановка сердца или фибрилляция желудочков из-за появления альтернативных водителей ритма.

Ионы кальция (Ca^{2+}) участвуют во многих внутриклеточных процессах (сокращение мышечных волокон всех типов, выброс гормонов, секреция экзокринных желёз). Во внеклеточном пространстве они стабилизируют натриевые каналы, снижают проницаемость базальных мембран, а также участвуют в процессах свёртывания крови.

Гипокальциемия, т. е. избыток ионов кальция, проявляется повышенной возбудимостью нервных и мышечных клеток с развитием гиперчувствительности, судорог, в тяжёлых случаях возможны эпилептические припадки, а при *гиперкальциемии* (недостатке кальция) начинается тошнота, рвота, запоры, жажда, усиливается мочеотделение. Возможно также образование камней в почках и отложение фосфата кальция в роговице глаза. В тяжёлых случаях развиваются почечная недостаточность, психические расстройства и нарушения сердечного ритма, вследствие чего человек может даже впасть в кому.

ВОДОРОДНАЯ СВЯЗЬ • ГИДРОФИЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА • ГИДРОФОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА • СОЛИ

Проверьте себя

1. Какие неорганические вещества содержатся в живых организмах?
2. Что определяет уникальные физические и химические свойства воды, столь важные для существования живой материи?
3. Какие химические связи называют водородными?
4. Какие физико-химические свойства воды наиболее важны для обеспечения жизнедеятельности клеток и многоклеточных организмов в разных условиях?
5. В каких растворителях могут растворяться гидрофобные вещества, а в каких — гидрофильные? Какие растворители вам известны?

1. Используя интернет-ресурсы и другие источники информации, найдите сведения о значении для организма следующих элементов: B, P, S, Ca, Mn, Fe, Co, Zn, Cu. Ответ оформите в виде таблицы.
2. Прочитайте статью «Сахар против льда» и на основе анализа полученной информации предложите свои способы борьбы с гололёдом на дорогах.

ПОДУМАЙТЕ

1. Уникальные свойства воды определяются в том числе существованием между её молекулами водородных связей. Возможно ли существование таких связей между молекулами других веществ?
2. Что произойдёт с клеткой, если концентрации ионов K+, Na+ и Ca^{2+} выравняются и будут одинаковыми как вне, так и внутри её?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Используя доступные информационные источники, уточните, какие условия проведения эксперимента в естественных науках (давление, температура и др.) считаются нормальными. Обсудите с учителем и одноклассниками, почему при нормальных условиях вода (H_2O) — это жидкость, а сероводород (H_2S) — газ.

Это интересно

«Плохой хороший» элемент. У стронция всегда была плохая репутация — долгое время его считали элементом, вызывающим болезни человека. Но, оказывается, в организме человека всегда должно присутствовать около 300 мг стронция. Для чего же он нужен? Учёные установили, что его соединения увеличивают плотность костной ткани и тем самым делают её прочнее. Механизм этого эффекта, скорее всего, таков: стронций тормозит деятельность остеокластов — клеток, разрушающих кость, и одновременно ускоряет развитие остеобластов — создателей костной ткани.

Главное — «правильная» валентность. Трёхвалентный хром необходим для нормального обмена глюкозы в различных живых организмах. Но шестивалентный хром опасен для организма — он токсичен, легко проникает через клеточную мембрану и может быть причиной онкологических заболеваний.

Буферные соединения. Содержащиеся в клетке анионы слабых кислот (HCO_3^-, HPO_4^{2-}) играют важную роль в поддержании внутри клетки постоянства кислотности среды (концентрации ионов водорода — pH). Несмотря на то что в процессе жизнедеятельности в клетке образуются как щёлочи, так и кислоты, в норме кислотность цитоплазмы клетки почти нейтральна (значение pH цитоплазмы большинства клеток находится в диапазоне 7,2—7,4). Это обусловлено тем, что анионы слабых кислот и оснований выполняют ***буферную роль*** — связывают протоны и гидроксилы, нейтрализуя внутриклеточную среду.

Кроме того, эти ионы вступают в химические реакции, осуществляемые в клетке. В частности, анионы фосфорной кислоты необходимы для синтеза очень важного для клетки соединения — АТФ, аденозинтрифосфорной кислоты (об этом вы подробнее узнаете в следующих параграфах).

Сахар против льда. Все мы видели, как дворники зимой посыпают тротуары и мостовые солью (чаще всего это хлорид кальция), для того чтобы на поверхности дорог не образовывался слой льда. Но почему же соль препятствует этому? Потому что она сразу же растворяется в воде, а температура замерзания такого раствора намного ниже, чем обычной воды.

Итак, люди используют соль для того, чтобы бороться со льдом. А вот многие животные применяют для этих целей... сахар! Так поступают тихоходки, насекомые, пауки,

клещи и некоторые черви. Когда наступают холода, в клетках их организмов начинается активный синтез трегалозы — дисахарида, состоящего из 2 молекул глюкозы. Для чего это нужно клеткам? Для того чтобы предотвратить замерзание клеточной воды, которая при этом образует ледяные кристаллы. Острые лучи этих кристаллов способны повредить любые органоиды и даже разорвать сами клетки. Однако трегалоза предотвращает эту катастрофу — температура замерзания её водного раствора значительно ниже, чем таковая воды.

Сейчас опыт тихоходок, членистоногих и других беспозвоночных по борьбе с замерзанием воды начали перенимать и люди. В 2014 г. в США был изготовлен противогололёдный реагент, содержащий трегалозу. Его использование не несёт опасности для окружающей среды — в отличие от использования того же хлорида кальция, который, попадая с водой в почву, способствует её засолению.

Шаги в медицину

Аквапорины. Как вы уже знаете, живые организмы примерно на 70% состоят из воды. Однако значительная часть H_2O в цитоплазме клеток находится не в свободном состоянии, а участвует в образовании гидратных оболочек вокруг ионов, а такжн низко- и высокомолекулярных гидрофильных веществ. Поэтому концентрация «свободной» воды в клетке значительно ниже, чем в чистой (пресной) воде. Именно с этим связано поступление H_2O в цитоплазму в процессе осмоса: она проникает в клетку по градиенту концентрации, поскольку клеточная мембрана, являясь полупроницаемой, пропускает саму воду (хотя и с невысокой скоростью), но не пропускает растворённые в ней вещества. Осмос обеспечивает поддержание тургорного давления в клетках растений. Кроме того, с необходимостью постоянно выводить из клетки поступающую в результате осмоса воду связана постоянная работа сократительных вакуолей у пресноводных простейших.

Поэтому, если мы поместим клетку, в которой нет сократительных вакуолей (например, эритроцит), в дистиллированную воду (или, как говорят химики, в *гипоосмотическую среду*), то вода будет поступать в неё за счёт диффузии. Через какое-то время эритроцит начнёт набухать и в конце концов лопнет. А если мы поместим красную кровяную клетку в концентрированный раствор соли (хлористого натрия) или сахара (это называется *гиперосмотическая среда*), то вода за счёт диффузии будет выходить из клетки в окружающий раствор, и в конце концов эритроцит сожмётся. Однако в изоосмотической среде (например, в 0,9%-ном растворе NaCl — такой раствор называют физиологическим раствором) с эритроцитом ничего не произойдёт, и он сохранит свою форму.

Именно поэтому при большой потере крови человеку можно вводить физиологический раствор, чтобы быстро восстановить объём циркулирующей в кровеносной системе жидкости. По той же причине необходимые для пересадки донорские органы транспортируют и хранят в стерильном водном растворе органических и неорганических солей, а также аминокислот с высокой буферной ёмкостью и пониженной по сравнению с кровью концентрацией ионов натрия и калия и, кроме того, с оптимальными значениями pH и *осмоляльности* (так называют отношение суммарной концентрации всех растворённых частиц или *осмоль* к килограмму растворителя).

Однако уже давно было известно, что водная проницаемость плазматической мембраны разных типов клеток значительно варьирует. Так, проницаемость для воды мембран эритроцитов и клеток эпителия почечных канальцев намного выше, чем таковая у других клеток. Кроме того, учёные обнаружили, что проницаемость для воды клеток эпителия почечных канальцев млекопитающих и эпителия мочевого пузыря земноводных избирательно регулируется *вазопрессином* — гормоном задней доли гипофиза.

В результате проведённых исследований в начале 90-х гг. XX в. был открыт новый класс мембранных белков, которые получили название **аквапорины**. Эти белки работают как каналы: они пропускают через мембрану воду с очень высокой скоростью, близкой к таковой свободной диффузии. При этом они непроницаемы для заряженных частиц. Это их свойство позволяет сохранять электрохимический мембранный потенциал. Аквапорины содержатся в мембранах представителей всех доменов — архей, бактерий и эукариот. Они выполняют незаменимую роль в системе водного транспорта животных и растений.

Нарушения в работе аквапоринов приводят к развитию серьёзных заболеваний. Описаны мутации некоторых форм этих белков, которые приводят к появлению наследственной **катаракты** у маленьких детей. При замене всего одной аминокислоты на другую начинается формирование мутных участков по периметру хрусталика уже при рождении. А при такой же замене другой аминокислоты возникает помутнение всего хрусталика.

С нарушениями в работе аквапоринов связан **несахарный диабет**. Дело в том, что эти белки отвечают за всасывание воды в собирательных трубочках почечных канальцев и один из них находится в везикулах главных клеток эпителия — его встраивание в плазматическую мембрану регулируется вазопрессином. При дефекте этого белка выведение мочи увеличивается до 20 л в сутки! Такая же картина наблюдается при подавлении секреции вазопрессина под действием алкоголя или кофеина. Повышенная экспрессия этого аквапорина наблюдается при некоторых видах сердечной недостаточности и при беременности.

Один из аквапоринов присутствует в клетках глии мозга и осуществляет обмен жидкостью между ними и желудочками мозга. Нарушения в гене, который кодирует этот белок, защищают животных от **водянки**, вызванной *ишемическим* (т. е. возникающим из-за недостатка кровоснабжения) повреждением мозга.

§8 Липиды, их строение и функции

Вспомните:

1. Какие соединения называют гидрофильными?
2. Что такое низкомолекулярные вещества?
3. Какие продукты питания богаты жирами?

Липиды. Как уже говорилось, около 70 % от массы клеток большинства живых организмов приходится на воду. Остальное — это главным образом органические вещества: белки (10—20 %), жиры (1—5 %), углеводы (0,2—2,0 %), нуклеиновые кислоты (1,0—2,0 %) и различные низкомолекулярные органические вещества (0,1—0,5 %). Среди органических веществ важную роль играют **липиды**, в состав которых входят различные вещества (например, *жиры, фосфолипиды, стероиды* и др.). Они имеют разную структуру, но их объединяет то, что все они — гидрофобные соединения, нерастворимые в воде (полярный растворитель). При этом липиды достаточно хорошо растворимы в неполярных органических растворителях (хлороформе, бензоле, эфире).

Существует несколько вариантов классификации липидов. Например, омыляемые и неомыляемые липиды (по способности расщепляться в щёлочи с образованием солей жирных кислот) или простые (эфиры спиртов и жирных кислот) и сложные липиды (содержат и другие группы). Согласно одному из вариантов классификации липиды делят на жиры и жироподобные вещества (липоиды). К жирам относят только нейтральные жиры (эфиры спирта глицерина и жирных кислот), а к липоидам — всё остальное (воска́, глицерофосфолипиды, сфинголипиды, гликолипиды, стероиды, изопреноиды и т. д.). Например, фосфолипиды — это сложные липиды (по одной классификации), или липоиды (по другой), или омыляемые липиды (по третьей).

Итак, простыми липидами называют **нейтральные жиры** — эфиры трёхатомного спирта *глицерина* и *жирных (карбоновых) кислот*, с числом углеродных атомов от 14 до 22 (чаще всего их 16 или 18). Если все гидроксильные группы гли-

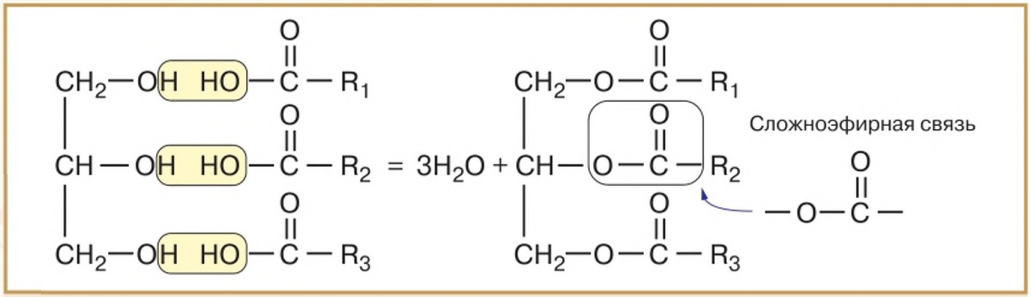


Рис. 20. Образование молекул липидов: *слева* — трёхатомный спирт глицерин вступает в реакцию с тремя карбоновыми кислотами; *справа* — в результате отделения трёх молекул воды образуется жир триглицерид

церина связаны **эфирными связями** с жирными кислотами, образуются триглицериды, если только две или одна — диглицериды и моноглицериды соответственно (рис. 20).

Входящие в состав липидов жирные кислоты содержат, как правило, чётное число атомов углерода и редко бывают разветвлёнными (последние встречаются только у микроорганизмов из домена архей). Если в молекулах жирных кислот имеется одна или несколько двойных связей, их называют *ненасыщенными* или *полиненасыщенными* соответственно. Ненасыщенные жирные кислоты плавятся при низкой температуре, поэтому образованные ими липиды при температуре тела человека или при температуре окружающей среды представляют собой жидкости (например, растительные масла: льняное, подсолнечное, оливковое). В организме человека многие полиненасыщенные жирные кислоты не синтезируются, поэтому они являются *незаменимыми* и обязательно должны поступать с пищей. Липиды, содержащие насыщенные, т. е. не имеющие двойных связей, жирные кислоты (например, говяжий или бараний жир), являются твёрдыми и плавятся при более высоких температурах. Но с повышением содержания ненасыщенных кислот в составе жиров температура плавления последних понижается, и они становятся более мягкими и легкоплавкими (например, свиное сало или сливочное масло).

Поскольку жиры являются веществами, нерастворимыми в воде, они не могут поступать в клетки непосредственно из органов пищеварения. Поэтому сначала они расщепляются в просвете кишечника при помощи специальных ферментов на глицерин и жирные кислоты, т. е. подвергаются гидролизу. Продукты такого гидролиза всасываются ворсинками клеток кишечного эпителия. После чего в цитоплазме они вновь соединяются, образуя жиры, свойственные уже данному организму. Эти новосинтезированные жиры поступают в лимфу, а из неё переносятся в клетки различных тканей, в цитоплазме которых они могут храниться достаточно долго.

Окисление жиров в процессе обмена веществ даёт большое количество энергии (38,9 кДж/г), этим обусловлена их *энергетическая функция*. Освобождаемое при окислении жиров большое количество воды (при «сжигании» 1 г жира образуется 1,1 г воды) используется животными, впадающими в зимнюю спячку (сурки, суслики), для нужд метаболизма, поэтому эти животные могут длительное время обходиться без воды, используя свои жировые запасы. Таким образом, жиры служат *источником воды*. В частности, способность верблюдов долго не пить базируется, с одной стороны, на разложении запасённого в горбах жира с образованием воды, а с другой стороны, на том, что эти животные могут в большом количестве удерживать воду в своей крови и лимфе, поэтому они практически не потеют, а температура их тела в течение суток колеблется от 34,5 °С (ночью) до 40,5 °С (днём). Таким образом, без запасов жира «корабли пустыни» не могли бы совершать длительные путешествия по местности, практически полностью лишённой растительности, т. е. пищи.

У животных нейтральные жиры откладываются в основном в подкожной клетчатке, где из них образуется мощный теплоизоляционный слой, особенно хорошо развитый у морских млекопитающих — китообразных и ластоногих (*теплоизоляционная функция*). Имеющаяся в полости тела вокруг внутренних органов жировая подушка защищает их от механических повреждений при движении, прыжках, ударах и т. д. (*защитная функция*).

К нейтральным жирам относятся и **воска́** — эфиры жирных кислот и многоатомных спиртов. У животных они вырабатываются кожными железами. Воска́, покрывая тонким слоем шерсть и перья, предохраняют их от намокания. Некоторые насекомые (пчёлы) используют эти вещества для постройки сотов. У растений

воска́ создают защитный слой на листьях и плодах. Много во́сков вырабатывают морские планктонные микроорганизмы.

В небольших количествах нейтральные жиры входят в состав биологических мембран, однако всё-таки их основу составляют не они, а **фосфолипиды**, относящиеся к сложным липидам. Фосфолипиды также являются эфирами глицерина и жирных кислот, но в их молекулах с последними связаны только две спиртовые группы глицерина, а третья образует эфирную связь с остатком *фосфорной кислоты*. Обычно она образует дополнительную эфирную связь с низкомолекулярными спиртами, и на том, с какими именно, основано выделение различных классов фосфолипидов (рис. 21).

Таким образом, в составе молекул всех фосфолипидов имеются гидрофобная (остатки жирных кислот) и гидрофильная (фосфорная кислота и присоединённый к ней спирт) части. Именно поэтому эти молекулы могут контактировать как с полярными, так и с неполярными растворителями (такие вещества называют амфифильными). В воде и водных растворах фосфолипиды самопроизвольно формируют различные структуры: *мицеллы*, или капли, в которых остатки жирных кислот (гидрофобные хвосты) обращены внутрь, а полярные головки — в раствор; *липосомы* — двухслойные фосфолипидные пузырьки, внутренний объём которых заполнен водой; или протяжённые *плоские бислои* — основу всех биологических мембран. Такие мембраны окружают клетки, создавая гидрофобный барьер между

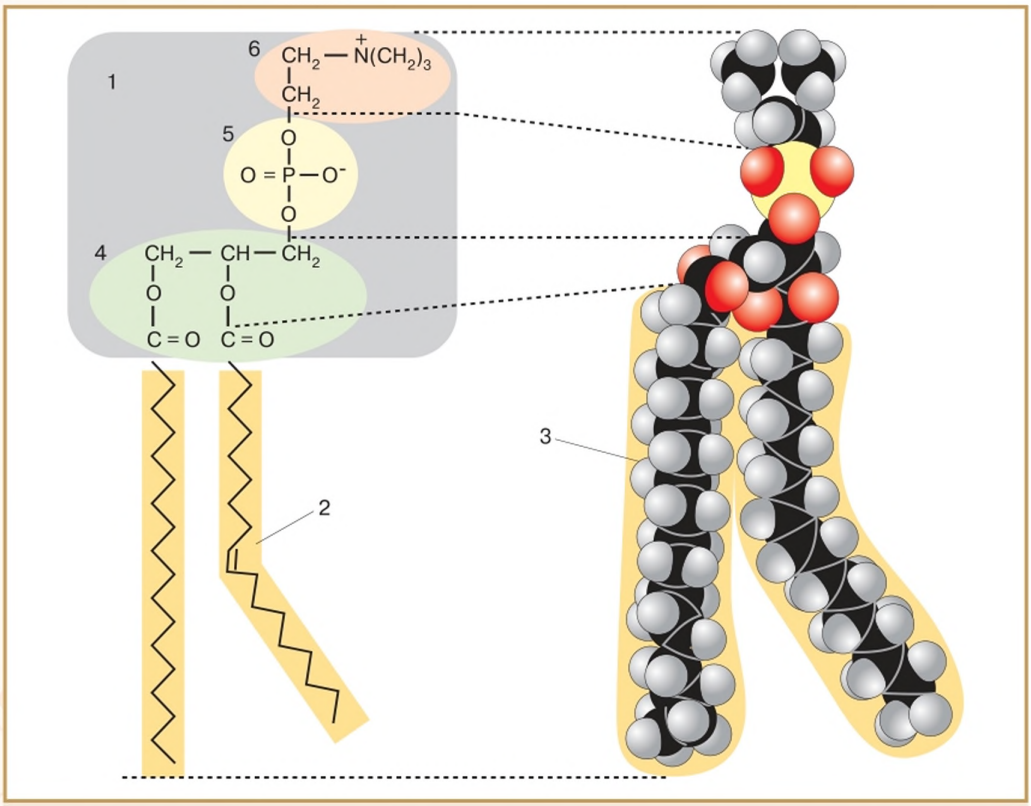


Рис. 21. Фосфолипиды: *1* — гидрофильная головка, *2* — гидрофобный хвост, *3* — жирные кислоты, *4* — глицерол, *5* — фосфат, *6* — холин

внутриклеточным содержимым и наружной средой, а мембраны клеточных органоидов отделяют их содержимое от цитоплазмы и делят клетку на отсеки — *компартменты*.

Мембраны практически непроницаемы для полярных соединений (солей, аминокислот, сахаров), плохо проницаемы для воды, но легко проницаемы для гидрофобных веществ. В их состав также входят различные белки, которые обеспечивают перенос через мембрану разных веществ (иногда затрачивая на это энергию АТФ) или участвуют в передаче сигналов внутрь клетки (ионные насосы, ионные каналы, белки-переносчики, рецепторы гормонов и нейромедиаторов и т. д.). Поскольку фосфолипиды состоят из большого количества ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот, биологические мембраны при температуре обитания живых организмов находятся в полужидком состоянии. Это обеспечивает их гибкость, упругость и высокую подвижность встроенных в них белков.

Итак, основной функцией фосфолипидов является *структурная*, заключающаяся в том, что они формируют биологические мембраны.

Особое место среди сложных липидов занимают **стероиды** — холестерин (рис. 22) и его производные. Это вещество и его эфиры с жирными кислотами входят в состав биологических мембран, придавая им определённую жёсткость (*структурная функция*). Кроме того, в корковом слое надпочечников из холестерина образуются *стероидные гормоны* — ***кортикостероиды***, регулирующие водно-солевой обмен и процессы синтеза органических веществ, а в половых железах — ***половые гормоны*** (мужские андрогены и женские эстрогены), отвечающие за нормальное функционирование репродуктивной системы.

В клетках же печени из холестерина образуются *желчные кислоты*, необходимые для нормального переваривания жиров в кишечном тракте. Эти кислоты являются поверхностно-активными веществами и способны *эмульгировать* (т. е. смешивать с водой с образованием *эмульсии* — раствора, в котором капли одной жидкости, в данном случае жира, неравномерно распределены в слое другой жидкости, в данном случае воды) жировые капли; они также активируют выделяемые поджелудочной железой в двенадцатиперстную кишку ферменты — липазы, расщепляющие жиры. А в коже под действием ультрафиолетовых лучей из холестерина образуется *витамин D*. Таким образом, производные холестерина выполняют важные *регуляторные функции*.

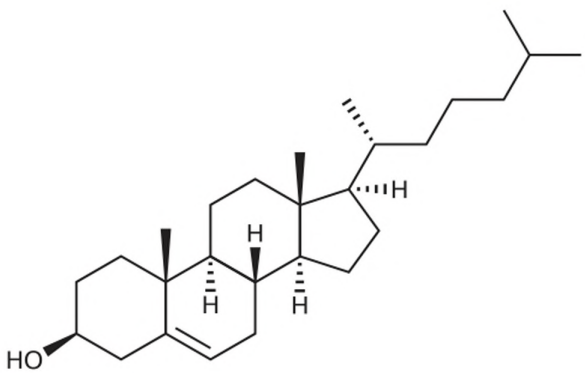


Рис. 22. Холестерин

К липидам также относят *жирорастворимые витамины* — A, D, E, K, обладающие высокой биологической активностью (подробнее о витаминах вы узнаете, изучив § 15).

Последствия нарушений липидного обмена. Организм человека представляет собой слаженную систему, большинство процессов в которой сводятся к поддержанию постоянства внутренней среды — **гомеостаза**. Одним из основных таких процессов является обмен веществ, или *метаболизм* (подробнее о нём вы узнаете из § 27). С его помощью пища, употребляемая человеком, усваивается, обеспечивая таким образом организм необходимыми веществами и энергией. Важным условием, при котором обмен веществ не будет нарушен, является сбалансированное питание, содержащее белки, углеводы, жиры, витамины, а также минеральные вещества в пределах суточной нормы.

Рассмотрим же подробнее обмен жиров в организме. В продуктах питания присутствуют два типа жирных кислот, являющихся необходимыми компонентами многих липидов: это насыщенные (жирное мясо, молочные продукты, яичный желток, шоколад, фастфуд и т. д.) и ненасыщенные (орехи, рыба, мясо птицы, растительные масла) кислоты. Ненасыщенные жирные кислоты отличаются от насыщенных наличием двойных связей между атомами углерода и являются незаменимыми, т. е. не синтезируются в организме, поэтому должны обязательно входить в ежедневный рацион.

Попадая в организм, липиды из продуктов питания претерпевают ряд изменений, прежде чем усвоиться организмом. Их переваривание происходит в тонком кишечнике. Поскольку липиды — это нерастворимые в воде соединения, во время переваривания они проходят через подготовительную фазу, которую называют *эмульгирование*. В процессе эмульгирования под действием желчи большие капли жира расщепляются на множество мелких. Только так водорастворимые ферменты (такие, как *липаза*) могут переваривать частицы жира.

Далее нерастворимые в воде липиды создают комплексы с белками с образованием липопротеинов. В составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) они транспортируются кровью к различным тканям и органам. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) доставляют липиды обратно в печень. Эти комплексы содержат в центре **холестерин** (поскольку его молекула содержит спиртовую группу, его также называют холестерол) и жирные кислоты. Снаружи они покрыты белковой оболочкой.

В ряде случаев (при таких болезнях, как ожирение, сахарный диабет, из-за стресса, повреждающих факторов и вредных привычек) концентрация ЛПНП увеличивается, и они могут прикрепляться к стенкам сосудов, образуя бляшки, которые способны расти и перекрывать просвет сосудов. Этот процесс приводит к заболеваниям сердца, сосудов и повреждению множества тканей и органов.

Нарушение обмена липидов также приводит к развитию тяжёлых заболеваний. Они могут быть обусловлены как наследственно-генетическими факторами (первичные нарушения), так и сбоями в работе органов, не относящихся к пищеварительной системе (вторичные). Первичные нарушения возникают вследствие дефицита или нарушения структуры белков транспортной и ферментативной систем, а вторичные — на фоне сахарного диабета, при расстройствах высшей нервной деятельности, заболеваниях печени и поджелудочной железы. К первичным заболеваниям относятся гиперлипидемия, гиперхолестеринемия и т. д., а к вторичным — дислипидемии (нарушения соотношения липидов) на фоне сахарного диабета, гипотиреоза, желчнокаменной болезни и др. Они приводят к накоплению липидов в жировой ткани (ожирение) или в клетках других органов и тканей (липидозам).

В сознании современного человека сформировалось мнение, что холестерин очень вреден для здоровья. Люди с молодости привыкают употреблять в пищу только лишь продукты с низким содержанием жира и холестерина, тем более, что к этому их призывают многочисленные рекламные ролики. Следует заметить, что

холестерин в больших количествах действительно вреден, впрочем, как и любые другие питательные вещества, например углеводы, чрезмерное употребление которых приводит к образованию избытка жирных кислот.

Однако недостаток холестерина в организме может привести к недостаточности гормонов, нарушению целостности клеток и снижению количества желчных кислот, которые принимают основное участие в пищеварении. В совокупности эти факторы могут привести к расстройству пищеварения, гормональным перестройкам и патологическому снижению веса за счёт недостатка жировой ткани — *кахексии*.

Таким образом, важно заключить, что вред холестерина зависит в большей степени от качества употребляемых в пищу продуктов. Поэтому очень важно следить за содержанием в суточном рационе ненасыщенных жирных кислот и ограничивать себя в употреблении продуктов, содержащих насыщенные жирные кислоты, а также трансжиры, полученные в результате гидрогенизации — присоединения водорода к двойным связям ненасыщенных жирных кислот.

Существующие по отношению к холестерину мифы давно опровергнуты современными учёными. Так, можно смело заявить, что этот липид не является основной причиной образования сосудистых бляшек, а только способствует их росту, если сосудистая стенка была по определённым причинам повреждена (это может быть в результате стресса, повышенного уровня глюкозы в крови, курения и алкоголизма, наследственных заболеваний и т. д.). В настоящее время принято считать, что безжировые диеты не оправдывают себя в качестве профилактики повышенного содержания холестерина в крови, так как бóльшая его часть синтезируется в печени.

Кроме того, доказано, что вредное воздействие холестерина не всегда обусловлено его повышенной концентрацией в крови. Куда важнее следить за тем, какие виды переносчиков участвуют в его транспорте. Поэтому для того чтобы поддерживать их допустимое соотношение, нужно вести активный образ жизни и употреблять качественную и здоровую пищу.

ЛИПИДЫ • НЕЙТРАЛЬНЫЕ ЖИРЫ • ЭФИРНЫЕ СВЯЗИ • ВОСКА • ФОСФОЛИПИДЫ • СТЕРОИДЫ

Проверьте себя

1. Какие органические вещества относят к липидам? Приведите примеры.
2. Какова типичная структура молекулы нейтрального жира?
3. Каковы основные функции липидов?
4. Чем фосфолипиды отличаются от остальных групп сложных липидов? Какова их основная функция?

1. Подсчитайте, сколько молекул воды образуется при окислении стеариновой жирной кислоты (общая формула $C_{18}H_{36}O_2$) кислородом. Напишите уравнение. Что ещё образуется при окислении стеариновой кислоты?
2. Известно, что при окислении жиров выделяется примерно в 2 раза больше энергии, чем при окислении углеводов и белков. Почему жиры так богаты энергией?

ПОДУМАЙТЕ

Почему борщ имеет красный цвет, а капли жира на его поверхности жёлтые?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Известно, что для быстрого наращивания массы мышц некоторые спортсмены употребляют анаболические стероиды — искусственные аналоги стероидных гормонов коры надпочечников (кортикостероидов). Обсудите с одноклассниками, опасно ли это для здоровья и если опасно, то почему.

Это интересно

Алкоголь и токсины против липидов. Все вещества, попадающие в клетку из кровеносных капилляров или межклеточной жидкости, проходят через клеточную мембрану, выполняющую важнейшую защитную задачу. Ведь через мембрану не должны проходить и, как правило, не проходят вещества, которые могут повредить клетки. Однако у людей, употребляющих большие дозы алкоголя, или у токсикоманов, нюхающих различные растворители, двойной слой липидов клеточной мембраны постепенно разрушается. Это происходит потому, что как этиловый спирт, так и жидкости, являющиеся предметом вожделения токсикоманов, могут отрывать от входящих в состав фосфолипидов жирных кислот большие фрагменты, что ведёт к постепенному разрушению самих липидов.

В результате этих процессов через поражённую мембрану в клетки мозга начинают проникать из крови ядовитые продукты обмена и работа всего мозга нарушается, что приводит к галлюцинациям, бреду, нарушению координации движений и даже смерти. И хотя организм включает целую систему защитных механизмов для восстановления повреждений мембраны, однако долго действовать эти механизмы не могут, поскольку для них нужно много энергии, обеспечить которой свой организм алкоголики и токсикоманы просто не в состоянии.

Шаги в медицину

Прочитайте текст статьи про холестерин и предложите вариант полезного суточного (недельного) рациона старшеклассника, занимающегося умственным трудом.

Холестерин — одно из важнейших жироподобных веществ, присутствующих во всех живых организмах. В растениях его мало, а вот у позвоночных животных этот липид содержится в надпочечниках, нервной ткани, а также в печени, где он может синтезироваться. Он необходим для производства важнейшего женского полового гормона — прогестерона, обеспечивающего нормальное протекание беременности. Кроме того, холестерин является сырьём для синтеза гормонов коры надпочечников — кортикостероидов. Поэтому длительное снижение содержания жиров в пище приводит к многочисленным нарушениям обмена веществ.

Однако при постоянном питании жирной пищей избыток жиров начинает откладываться у мужчин в области живота, а у женщин — в области ягодиц и бёдер в подкожной жировой клетчатке. Интересно, что эти отложения сохраняют все свойства жиров пищи. Поэтому у народов Крайнего Севера, таких, как эскимосы, в коже откладывается жир, близкий по свойствам к тюленьему. И он так же, как и у морских млекопитающих, выполняет теплоизолирующую функцию.

Значительный избыток холестерина приводит к ожирению печени, образованию желчных камней, но хуже всего то, что этот липид способствует формированию в сосудах атеросклеротических бляшек (рис. 23), сужающих их просвет, что в итоге приводит к подъёму давления крови, а также к другим опаснейшим нарушениям кровообращения.

Из сказанного понятно, как важно сохранять в своём рационе оптимальное количество жиров и не злоупотреблять пищей, богатой холестерином.



Рис. 23. Холестериновые бляшки в кровеносных сосудах

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 2: «Обнаружение липидов с помощью качественной реакции»

Цель: показать наличие липидов в биологических объектах.

Оборудование: штатив с пробирками, водяная баня, мерный стакан объёмом 50 мл.

Реактивы: подсолнечное (или любое растительное) масло, 10 %-ный раствор гидроксида натрия, плод фенхеля.

Ход работы:

1. В пробирку наливаем 1 мл растительного масла, прибавляем щепотку ванилина и приливаем 4—5 капель 10 %-ного NaOH. Нагреваем на водяной бане. Наблюдаем жёлто-оранжевую окраску.
2. Плод фенхеля помещаем на поверхность дистиллированной воды, при этом он начнёт непрерывно вращаться.
3. Внесите на поверхность небольшое количество растительного масла — движение плода фенхеля мгновенно прекратится.
4. Запишите результаты эксперимента и сделайте вывод.

§9 Углеводы, их строение и функции

Вспомните:

1. Из-за какой особенности строения углеводы получили своё название?
2. Какие продукты питания имеют сладкий вкус? Как вы думаете, почему?
3. В результате какого процесса на Земле образуются углеводы?

Углеводы. **Углеводами**, или сахарами, называют органические соединения с общей формулой $(CH_2O)_n$ или $C_n(H_2O)_m$, хотя эти соотношения не всегда строго выполняются (например, рибоза имеет состав $C_5H_{10}O_5$, а в молекуле похожей на неё дезоксирибозы на один атом кислорода меньше: $C_5H_{10}O_4$). Название «углеводы» было предложено российским химиком *Карлом Шмидтом* (1822—1894) в 1844 г., оно является русским аналогом термина «гидраты углерода». В растворах они обычно переходят в циклические формы (рис. 24).

Эти циклические структуры могут существовать в двух видах, известных как альфа- и бета-формы. У альфа-формы гидроксильная группа при первом углеродном атоме расположена под плоскостью цикла, а у бета-формы — над ней (на рисунке 26 как раз изображена бета-форма глюкозы). Такие молекулы с одинаковой химической формулой, но с разной структурой называются *изомерами*. Связь же между альфа-изомерами будет называться альфа-связью, а между бета-изомерами — соответственно бета-связью.

В зависимости от числа входящих в молекулу сахаров атомов углерода (3, 4, 5, 6 и т. д.) их подразделяют на трёхуглеродные (*триозы*), четырёхуглеродные (*тетрозы*), пятиуглеродные (*пентозы*), шестиуглеродные (*гексозы*) сахара и т. д. В живых организмах углеводы встречаются как в мономерной форме (моносахариды), так и в виде полимеров разного размера (ди-, олиго- и полисахариды).

Среди **моносахаридов** наибольшее значение для клетки имеют пятиуглеродные *рибоза* и *дезоксирибоза*, входящие в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот, и *рибулоза*, к которой присоединяется углекислый газ в процессе фотосинтеза. Также для живых организмов весьма важны и некоторые шестиуглеродные сахара, такие, как *глюкоза* — основной источник энергии у человека и многих животных, *фруктоза* и *галактоза*, содержащиеся соответственно в продуктах растительного происхождения и в молоке млекопитающих. Поскольку глюкоза необходима для нормального функционирования нервной ткани, её содержание в крови человека и других животных поддерживается на постоянном уровне (рис. 25).

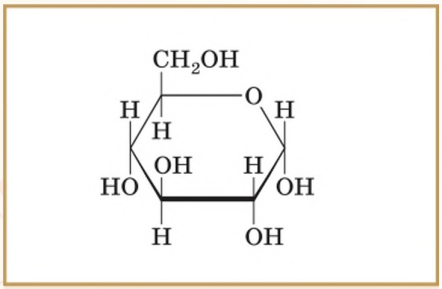


Рис. 24. Схема строения углеводов на примере глюкозы

Трёхуглеродные сахара (глицериновый альдегид и др.) образуются в качестве промежуточных продуктов в различных процессах обмена веществ и необходимы, например, для синтеза липидов.

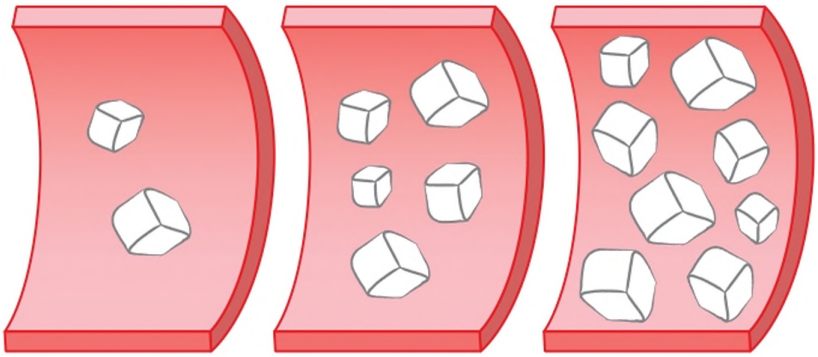


Рис. 25. Уровень глюкозы в крови

Шестиуглеродные сахара редко встречаются в природе в мономерной форме, обычно они входят в состав ди-, олиго- и полисахаридов. **Дисахарид** *сахароза* (фруктовый сахар) состоит из остатков глюкозы и фруктозы (рис. 26). Именно она присутствует в плодах и фруктах и придаёт им сладкий вкус. Углеводы, образующиеся в зелёных листьях в процессе фотосинтеза, переносятся в другие части растений в виде этого углевода. Очищенная сахароза, которую получают из сахарной свёклы и сахарного тростника, и есть тот самый сахар, который мы добавляем в чай и другие продукты. Так как фруктоза имеет более сладкий вкус, чем глюкоза, сахарозу часто специально расщепляют на мономеры, чтобы добавлять в продукты меньше сахара.

Состоящая из остатков глюкозы и галактозы *лактоза* (молочный сахар) присутствует в молоке млекопитающих. Она обеспечивает энергией их новорождённых детёнышей. *Мальтоза* (солодовый сахар) состоит из двух остатков глюкозы. Она образуется при расщеплении крахмала и гликогена ферментами амилазами.

Олигосахариды, образованные сахарами и их производными, входят в состав гликолипидов и гликопротеинов, участвующих, например, в формировании *гликокаликса* животных клеток.

Полисахариды представляют собой линейные или разветвлённые гомополимеры, состоящие из повторяющихся мономеров — молекул глюкозы, её производных или других сахаров — соединённых ковалентной связью между 1-м и 4-м (а у разветвлённых полисахаридов также между 1-м и 6-м) атомами углерода. Линейный полисахарид *целлюлоза* (или *клетчатка*) образует стенки растительных клеток (рис. 27 на с. 64). В ней молекулы глюкозы со-

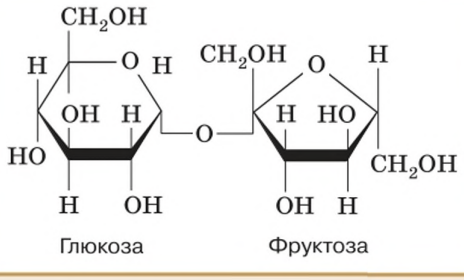


Рис. 26. Сахароза

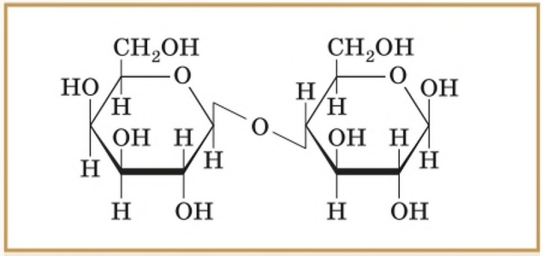


Рис. 27. Целлюлоза

единены между собой прочной бета-1,4-связью (о том, что такое альфа- и бета-связи, см. дополнительный материал в разделе «Это интересно»), для расщепления которой нужны специальные ферменты. Целлюлозу могут расщеплять многие бактерии, грибы и другие микроорганизмы, поэтому именно они играют главную роль в разложении растительных остатков.

Некоторые из этих микроорганизмов обитают в рубце жвачных животных, позволяя им усваивать целлюлозу. В желудке и кишечнике многих других животных и человека нет ферментов, расщепляющих целлюлозу, поэтому клетчатка, содержащаяся в пище, у них не усваивается без помощи микроорганизмов — кишечной палочки и других бактерий, которые способны расщеплять этот полисахарид.

К широко распространённым полисахаридам относится *хитин* — линейный полимер, состоящий из остатков производного глюкозы N-ацетил-D-глюкозамина, которые соединены между собой бета-1,4-связью, т. е. первый атом одного мономера соединяется с четвёртым второго и т. д. (рис. 28). Он является структурным элементом многих защитных образований. Так, хитин составляет основу наружного скелета членистоногих и ряда других беспозвоночных, а также входит в состав клеточных стенок грибов и некоторых зелёных водорослей. Комплексы хитина с белками, пигментами и солями кальция представляют собой достаточно прочные высокоупорядоченные надмолекулярные структуры, которые не растворяются в воде.

Основной запасной растительный полисахарид *крахмал* и основной запасной полисахарид грибов и животных *гликоген* представляют собой разветвлённые полимеры, близкие по своей структуре (гликоген имеет более разветвлённую структуру, чем крахмал, в состав которого входят также и линейные неразветвлённые молекулы). Молекулы глюкозы в них соединены альфа-1,4-связью, которая легко расщепляется пищеварительными ферментами животных амилазами с образованием дисахарида мальтозы, которая, в свою очередь, расщепляется до глюкозы ферментом мальтазой.

Образующаяся глюкоза всасывается в кишечнике и поступает в кровь, которая разносит её по организму. Потом она проникает в клетки, где либо используется для получения энергии (в процессах гликолиза и окислительного фосфорилирования), либо откладывается про запас в виде гликогена. Расщепление этого углевода в анаэробных условиях (в ходе гликолиза или брожения, которое происходит без участия кислорода) или полное аэробное окисление в митохондриях сопровождается выделением энергии, которую клетки запасают в виде АТФ (см. §15).

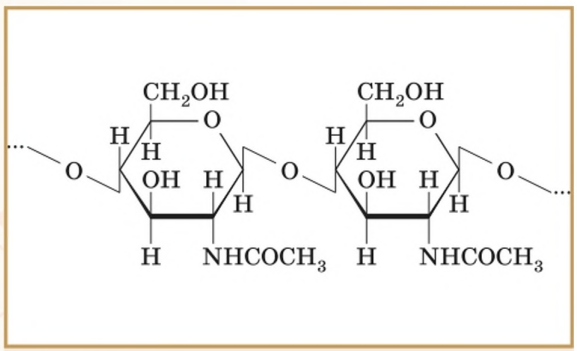


Рис. 28. Хитин

Такие же процессы происходят и в человеческом организме, поэтому в его рационе углеводы занимают значительное место. Их утилизация практически пол-

ностью покрывает энергетические затраты. Однако для больных сахарным диабетом продукты с глюкозой заменяют на те, в которых находятся другие сахара, например шестиатомный спирт сорбитол или фруктоза, которая медленно всасывается в кишечнике, а также её полимер инулин.

Таким образом, углеводы в живых организмах выполняют *структурную* и *защитную* (целлюлоза, хитин), *запасную* (гликоген, крахмал) и *энергетическую* (моно-, ди- и полисахариды) функции.

Последствия нарушений углеводного обмена. Существует ряд наследственных заболеваний, обусловленных теми или иными дефектами ферментов, участвующих в обмене углеводов.

Так, при дефекте *галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы* (Га-1-ФУТ) невозможно превращение галактозы, содержащейся в лактозе грудного молока, в глюкозу и гликоген. В результате после начала грудного вскармливания (или кормления лактозосодержащей смесью) в различных органах ребёнка накапливается галактозо-1-фосфат. Он повреждает клетки за счёт ингибирования ферментов, участвующих в метаболизме глюкозы. При этом могут страдать клетки печени (развиваются *гепатомегалия*, т. е. сильное разрастание печени, и *желтуха*), хрусталика (*катаракта*), почек (повреждение канальцев нефронов) и мозга (умственное отставание). Ранняя диагностика (по капле крови из пятки младенца) и безлактозное питание могут полностью предотвратить проявление этой болезни.

При наследственной непереносимости фруктозы из-за дефекта *фруктозо-1-фосфат-альдолазы* невозможно расщепление этого углевода, содержащегося в обычном сахаре и фруктах. В результате в клетках больного накапливается фруктозо-1-фосфат. В печени это соединение ингибирует фосфорилазу и фруктозо-1,6-бисфосфат-альдолазу, что приводит к *гепатогенной гипогликемии* и может спровоцировать развитие острой печёночной недостаточности, или *цирроза печени*.

Термин *гликогенозы* объединяет группу из 8 заболеваний, характеризующихся нарушениями обмена гликогена и его накоплением в различных органах. При гликогенозах 1 (*а* и *б*), 3, 6, 8-го типов наблюдается нарушение расщепления гликогена на молекулы глюкозы из-за дефектов соответствующих ферментов (синтезирующихся в клетках печени). В результате в печени накапливается гликоген, развивается гепатомегалия и гепатогенная гипогликемия, так как клетки этого органа не могут в ответ на выброс гормона глюкагона (который даёт сигнал о необходимости выделения глюкозы в кровь) высвободить этот углевод из гликогена.

Гликогенозы 5-го и 7-го типов поражают в основном клетки мышц, что проявляется как слабость или судороги при физической нагрузке. Во время этих заболеваний возможно разрушение мышечных волокон и выброс мышечного белка *миоглобина* в кровь. Этот белок выводится почками и повреждает их, вызывая почечную недостаточность.

Гликогенозы 2-го и 4-го типов обладают наиболее тяжёлым течением, и поэтому чаще всего продолжительность жизни больных, страдающих этими заболеваниями, ограничена ранним детским возрастом. При гликогенозе 2-го типа наблюдается нарушение лизосомального расщепления гликогена, что приводит к слабости дыхательной мускулатуры и увеличению сердца (*кардиомегалия*).

Гликогеноз 4-го типа выражается в дефекте синтеза гликогена, при котором в клетках печени, сердца, мышц и мозга образуются неправильно разветвлённые молекулы данного углевода. Поражение печени при этом заболевании приводит к гибели больного.

УГЛЕВОДЫ • МОНОСАХАРИДЫ • ДИСАХАРИДЫ • ОЛИГОСАХАРИДЫ • ПОЛИСАХАРИДЫ

Проверьте себя

1. Какой состав имеют молекулы углеводов? Приведите общую химическую формулу углеводов. Возможны ли исключения?
2. Какие моносахариды имеют наибольшее значение в природе и почему?
3. Почему даже здоровым людям важно контролировать уровень глюкозы в крови? Для кого это жизненно необходимо?
4. Какова роль (функции) полисахаридов в природе и жизни человека?
5. Напишите формулу четырёхуглеродного сахара (тетрозы).

1. На основе текста параграфа и анализа иллюстраций составьте схему, отражающую классификацию углеводов, исходя из их структурных особенностей.
2. Составьте сравнительную таблицу горения органических веществ и их биологического окисления.
3. Посчитайте, сколько молекул кислорода потребуется для полного окисления молекулы сахарозы ($C_{12}H_{22}O_{11}$) и лауриловой (додекановой) жирной кислоты ($C_{12}H_{24}O_2$). Напишите уравнения обеих реакций.
4. Определите, сколько мономеров $(C_6H_{10}O_5)_n$, т. е. чему равно число n в молекулярной формуле следующих полимеров:
   а) хлопкового волокна (Mr = 1 750 000);
   б) льняного волокна (Mr = 5 900 000).

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему в клетках в качестве запасных углеводов откладываются полисахариды (крахмал и гликоген), а не моносахарид глюкоза?
2. Почему после лечения крупного рогатого скота антибиотиками падают надои молока (у молочных пород) и привес (у мясных пород)? Что нужно сделать для того, чтобы исправить ситуацию?

Моя лаборатория

Это интересно

КПД распада углеводов. Использование живыми существами углеводов и других органических веществ в качестве основного энергетического источника по своей химической природе сродни горению дров в печке или сгоранию жидкого топлива в тепловых двигателях, но в значительной мере отличается от таковых. Во всех перечисленных случаях имеет место процесс окисления органических веществ с образованием углекислого газа и воды, который сопровождается интенсивным выделением тепловой энергии. При горении, осуществляющемся, как правило, с воспламенением, практически вся выделяющаяся энергия переходит в тепло,

и дальнейшее её использование для производства какой-либо работы всегда происходит с довольно низким коэффициентом полезного действия (КПД).

Разумеется, в клетках различных организмов окисление происходит по-разному: в нём участвуют разные клеточные структуры, разные катализаторы, да и результаты этого процесса тоже различны. Но общим для всех вариантов окисления является то, что из-за участия в процессах биологического окисления ферментов они идут с довольно высокой скоростью при значительно более низкой температуре, чем температура горения. Кроме того, при биологическом окислении значительная часть энергии запасается в виде макроэргических химических связей универсального энергетического вещества — АТФ, которое в дальнейшем используется клеткой с КПД, недостижимым для тепловых двигателей.

Шаги в медицину

Количество сахара в крови. У здорового человека уровень глюкозы натощак (через 8 часов и более после приёма любой пищи) колеблется в пределах 60—100 мг/л, или 3,3—5,5 ммоль/л. После приёма пищи уровень глюкозы в крови растёт по мере поступления этого углевода из тонкой кишки, что вызывает выделение инсулина β-клетками **островков Лангерганса** поджелудочной железы.

Инсулин представляет собой пептидный гормон, действующий на клетки печени, скелетных мышц и жировой ткани. Под его воздействием усиливается поступление глюкозы в клетки вышеперечисленных тканей, а также стимулируется образование гликогена в мышцах и печени, синтез жиров из глюкозы в жировой ткани и, кроме того, замедляется расщепление этих веществ.

В результате уровень глюкозы в крови снижается. Важно отметить, что поступление этого углевода в скелетные мышцы, жировую ткань и гепатоциты под воздействием инсулина многократно увеличивается, тогда как его транспорт в эритроциты и нейроны совершенно не зависит от этого воздействия.

При снижении уровня глюкозы в крови α-клетки островков Лангерганса в поджелудочной железе выделяют глюкагон — гормон, дающий эффект, противоположный действию инсулина. Глюкагон стимулирует расщепление гликогена, после чего освобождаемая глюкоза поступает из печени в кровь.

В условиях стресса, а также при критическом падении уровня глюкозы в крови активируется симпатическая нервная система. Выделяются адреналин и кортизол, которые вызывают рост уровня этого углевода в крови за счёт усиления расщепления гликогена мышц и печени и стимуляции его синтеза из жиров и аминокислот.

Снижение уровня глюкозы ниже 3,0—3,3 ммоль/л (**гипогликемия**) развивается в результате передозировки инсулина, длительного голодания или истощения запасов гликогена при длительной физической нагрузке (например, бег на марафонскую дистанцию). К симптомам гипогликемии относят сильное чувство голода, тахикардию (ускоренное сердцебиение), дрожь, холодный пот и беспокойство. При снижении уровня глюкозы ниже 2,2 ммоль/л человек теряет сознание и у него могут возникнуть судороги. Если в этот момент не ввести экстренно раствор глюкозы в кровь (через вену), развиваются необратимые повреждения нервной системы, ведущие к летальному исходу.

Повышение уровня глюкозы в крови выше 5,5 ммоль/л натощак (**гипергликемия**) является основным признаком сахарного диабета (СД), который подразделяется на два типа. В основе СД первого типа лежит абсолютный дефицит инсулина, который может возникнуть, например, в результате гибели β-клеток островков Лангерганса. При СД второго типа абсолютное количество инсулина находится в пределах нормы или даже может быть повышено, однако снижена чувствительность органов-мишеней к этому гормону.

Инсулин-резистентность чаще встречается у людей, страдающих ожирением и ведущих малоподвижный образ жизни, так как избыток жирных кислот в крови подавляет поступление глюкозы в клетки органов-мишеней. У пациентов с СД второго типа уровень глюкозы натощак может быть незначительно повышен, поэтому для уточнения диагноза используют глюкозо-толерантный тест. Обследуемому натощак дают водный раствор, содержащий 75 г глюкозы, и определяют её содержание в крови через 2 часа: уровень ниже 7,8 ммоль/л является нормой, при уровне выше 11,1 ммоль/л подтверждается диагноз сахарный диабет, промежуточные значения обозначают понятием «нарушение толерантности к глюкозе».

При длительной гипергликемии (в течение более 4—6 недель) в эритроцитах образуется повышенное количество гликозилированного гемоглобина. Этот показатель используется для оценки эффективности лечения у пациентов с сахарным диабетом.

Последствия сахарного диабета могут быть весьма многогранны. При повышении уровня глюкозы в крови выше 9,3—9,9 ммоль/л происходит выделение её с мочой, так как концентрация этого сахара в первичной моче начинает превышать пропускную способность транспортёров глюкозы (специальных белков GLUT2) — проксимальных канальцев нефрона (превышение «почечного порога»). Находясь в моче, глюкоза, согласно закону осмоса, увеличивает потери воды (*полиурия*), а вместе с ней ионов Na^+ и K^+, что приводит к обезвоживанию организма и нарушению электролитного баланса.

Абсолютный недостаток инсулина (при СД первого типа) приводит к расщеплению белков скелетных мышц и выбросу жирных кислот из жировой ткани в кровь (*гиперлипидемия*). В печени из жирных кислот синтезируются триглицериды, которые затем встраиваются в липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП).

Избыток жирных кислот расщепляется в печени с образованием *ацетоуксусной кислоты* и *β-гидроксибутирата* (их называют *кетоновые тела*), которые снижают pH крови. Эти соединения могут далее превращаться в ацетон, с чем связан характерный «ацетоновый» запах изо рта.

Обезвоживание, расщепление белков и жиров приводят к потере веса, истощению организма. Нарушение электролитного баланса и связанные с обезвоживанием изменения объёма внутриклеточной жидкости могут нарушить функционирование нейронов, в результате чего возможно развитие *гиперосмолярной комы*.

При относительном дефиците инсулина во время СД второго типа ведущими проявлениями заболевания остаются гипергликемия и обусловленная ею гиперосмолярность плазмы и мочи, так как инсулин-резистентность в первую очередь затрагивает именно обмен глюкозы, а действие инсулина на скелетную мускулатуру и жировую ткань сохраняется без изменений.

Длительное повышение уровня глюкозы в крови при неадекватном лечении сахарного диабета влечёт за собой развитие осложнений. Рассмотрим подробнее наиболее распространённые из них.

1. В ряде клеток избыточная глюкоза восстанавливается ферментом *альдоредуктазой* с образованием шестиатомного спирта *сорбита*. Сорбит не проникает через клеточную мембрану и накапливается в клетке. Являясь осмотически активным соединением, он вызывает набухание клеток за счёт притока воды из межклеточного пространства. Так, отёк хрусталика глаза приводит к его помутнению с образованием катаракты.

2. Вследствие гиперосмолярности плазмы лимфоциты теряют внутриклеточную жидкость, так как становятся неспособными захватывать избыточное количество глюкозы. В результате «сморщивания» этих клеток нарушается их способность к образованию перекисных соединений. Это приводит к снижению иммунитета.

3. Гипергликемия стимулирует образование глюкозосодержащих белков плазмы, таких, как *фибриноген*, *факторов свёртывания V* и *VIII* и др. В результате увеличивается вязкость и свёртываемость крови, а с ними и риск развития *тромбозов* (закупорки сосудов кровяными сгустками).

4. Связывание глюкозы с коллагеном базальных мембран мелких сосудов и капилляров приводит к их утолщению, что сужает просвет сосудов и снижает их проницаемость. Развивается такая патология, как *микроангиопатия*, проявляющаяся в снижении притока кислорода и питательных веществ к тканям. Повреждение сосудов сетчатки глаза (*ретинопатия*) может привести к слепоте, а микроангиопатия почечных клубочков (*гломерулосклероз*) — к развитию повышенного кровяного давления (*гипертонии*) и почечной недостаточности.

5. Гипертония вкупе с избытком жирных кислот, ЛПОНП и факторов свёртывания приводит к повреждению крупных сосудов с развитием *инфаркта миокарда*, острых нарушений мозгового кровообращения (*инсульт*), закупорке периферических сосудов, в том числе и сосудов нижних конечностей (*диабетическая стопа*).

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 3 «Обнаружение углеводов с помощью качественной реакции»

Цель: показать наличие углеводов в биологических объектах.

Оборудование: штатив с пробирками, пипетки ёмкостью 1 мл, водяная баня.

Реактивы: холодная вода со льдом, 1 %-ный раствор крахмала, 1 %-ный раствор иода в иодиде калия (раствор Люголя).

Ход работы:

1. К 10—12 каплям 1 %-ного раствора крахмала прибавьте каплю раствора Люголя. Запишите результат.
2. Осторожно нагрейте раствор на водяной бане (100 °С). Отметьте, что произошло с раствором. Запишите результат.
3. Аккуратно поставьте пробирку в холодную воду со льдом. Что происходит с раствором по мере его охлаждения?

   Сделайте вывод. Объясните сущность наблюдаемых процессов.

§10 Белки. Состав и структура белков

Вспомните:

1. Из каких мономеров состоят белковые молекулы?
2. Какую роль играют белки в организме человека?
3. Какие продукты питания богаты белками?

Белки. Среди органических веществ клетки на долю *белков* приходится более половины сухого вещества. Белки — это полимеры, состоящие из ковалентно связанных между собой мономеров-аминокислот, имеющих сходное, но не одинаковое строение (рис. 29).

Молекула аминокислоты состоит из двух частей. Одна из них у всех подобных веществ одинакова: она содержит аминогруппу $—NH_2$ и карбоксильную группу —COOH, которые присоединены к одному и тому же атому углерода. Другая часть этой молекулы, присоединённая к этому же атому углерода, называется боковым *радикалом*. У разных аминокислот он имеет разную структуру.

В состав белков в качестве мономеров входит 20 разных аминокислот — таким образом, в белковых молекулах встречается 20 различных по структуре боковых радикалов. Они могут быть заряжены отрицательно или положительно, содержать ароматические кольца и гетероциклические структуры, гидрофобные группировки, гидроксильные (—OH) группы или атом серы. Особенности боковых радикалов аминокислот, входящих в состав данного белка, определяют его свойства и лежат в основе всех сложных и разнообразных функций белковых молекул.

Многие бактерии и растения способны синтезировать все 20 аминокислот, входящих в состав белков. Однако животные в процессе эволюции потеряли способность самостоятельно производить 10 особо сложных аминокислот, в результате чего они должны обязательно получать их с пищей. Эти вещества называют **незаменимыми аминокислотами**. Они входят в состав растительных и животных белков, которые расщепляются в пищеварительном тракте. В клетках эти мономеры используются для построения собственных белков, характерных для данного организма. Отсутствие в пище незаменимых аминокислот может вызывать тяжёлые заболевания, связанные с нарушением обмена веществ.

Строение белков. В белковых молекулах последовательно расположенные остатки аминокислот соединяются друг с другом, образуя при этом длинные неразветвлённые полимерные цепи. Эти остатки располагаются в цепи так, что аминогруппа одной аминокислоты взаимодействует с карбоксильной группой другой.

При подобном взаимодействии происходит образование **пептидной связи** (рис. 30) с выделением молекулы воды, поэтому образовавшееся соединение называют пептидом. Если он состоит из двух аминокислот, то его называют дипептидом, из трёх — трипептидом и т. п. Как правило, молекулы белков представляют собой *полипептиды*, содержащие сотни и тысячи аминокислотных остатков.

Согласно принятым правилам, последовательность аминокислот в белковой молекуле записывают, начиная с N-концевой аминокислоты (имеет свободную аминогруппу, которая не участвует в образовании пептидной связи) и заканчивая С-концевой (имеет свободную карбоксильную группу, которая не участвует в об-

разовании пептидной связи). Это связано с тем, что синтез белковой молекулы на рибосоме начинается именно с N-концевой аминокислоты.

Белковые молекулы представляют собой не беспорядочно построенные полимеры различной длины: каждая из них является определённой последовательностью аминокислот, которая определяется структурой *гена*, кодирующего данный белок. Впрочем, порядок расположения аминокислотных остатков в молекуле белка определяет только его *первичную структуру*, или, как сказали бы химики, его формулу. Точно так же как русский алфавит, в состав которого входит 33 буквы, позволяет создать огромное количество слов, с помощью 20 аминокислот можно создать множество белков, различающихся как по количеству входящих в их состав аминокислот, так и по их последовательности. Общее число различных белков, встречающихся у всех видов живых организмов, составляет величину порядка 10^{10}—10^{12}.

Полипептидная цепь является достаточно гибкой молекулой, поскольку в ней возможно свободное вращение атомов вокруг многих связей. Теоретически белковая молекула может укладываться разными способами, принимая большое число различных форм, или **конформаций**. Однако большинство клеточных белков в неповреждённом (*нативном*) состоянии могут существовать только лишь в одной, характерной для данного полипептида, конформации. Она определяется тем, как сворачивается полипептидная цепь в растворе, а это, в свою очередь, зависит от последовательности в ней аминокислот. Большое количество связей между разными группами аминокислотных радикалов делает структуру белка достаточно стабильной.

Сравнение пространственной структуры белков показало, что, хотя конформация каждого из них уникальна, в разных белковых молекулах встречаются участки, где аминокислотные цепи уложены одинаково. Особенно часто встречаются два способа укладки, которые стабилизируются регулярными водородными связями между NH- и CO-группами, участвующими в образовании пептидных связей, — *альфа-спираль* и *бета-структура* (бета-складчатый слой).

Спиральная структура формируется при закручивании полипептидной цепи вокруг самой себя с образованием жёсткого цилиндра. Она стабилизируется *водородными связями* между NH-группами, находящимися на одном витке, и CO-группами, расположенными на другом витке спирали (см. рис. 31).

Складчатый слой формируется двумя параллельными участками цепи. Он стабилизируется за счёт водородных связей между такими же группами. Хотя эти связи слабее ковалентных, их большое количество делает альфа-спирали или бета-складчатые слои достаточно прочными. Появление на отдельных участках полипептидной цепи альфа-спиралей и бета-структур приводит к формированию *вторичной структуры* белка (см. рис. 31).

После образования подобной конформации спиральные участки и бета-слои подвергаются дальнейшей укладке, в результате чего растворимые белки обычно образуют **глобулярную структуру**, имеющую вид плотного клубка. В такой глобуле заряженные аминокислотные радикалы оказываются на поверхности, а гидрофобные — внутри клубка. При этом формируется *третичная структура* белка. В упакованной в виде глобулы молекуле часто происходит сближение аминокислотных радикалов, которые в полипептидной цепи расположены далеко друг от друга. Третичная структура поддерживается за счёт гидрофобных взаимодействий, ионных и водородных связей, а также образования ковалентных дисульфидных мостиков (S—S-связей) между боковыми радикалами молекул аминокислоты цистеина (см. рис. 32).

Форма некоторых полипептидов не глобулярная — они вытянуты и представляют собой длинные нити. Это **фибриллярные белки**, которые имеют специфический аминокислотный состав и особую третичную структуру в виде скрученных

нитей. К ним относятся кератин волос и ногтей, коллаген и эластин соединительной ткани, а также белки шёлка и паутины. Как правило, фибриллярные белки формируют весьма прочные структуры.

Многие белки могут состоять из нескольких одинаковых или разных полипептидных цепей. Про такой сложный олигомерный полипептид говорят, что для него характерна ***четвертичная структура*** (см. рис. 32). Типичным примером такого олигомерного белка является ***гемоглобин***, который состоит из четырёх полипептидных цепей. Четвертичная структура позволяет гемоглобину быстро и эффек-

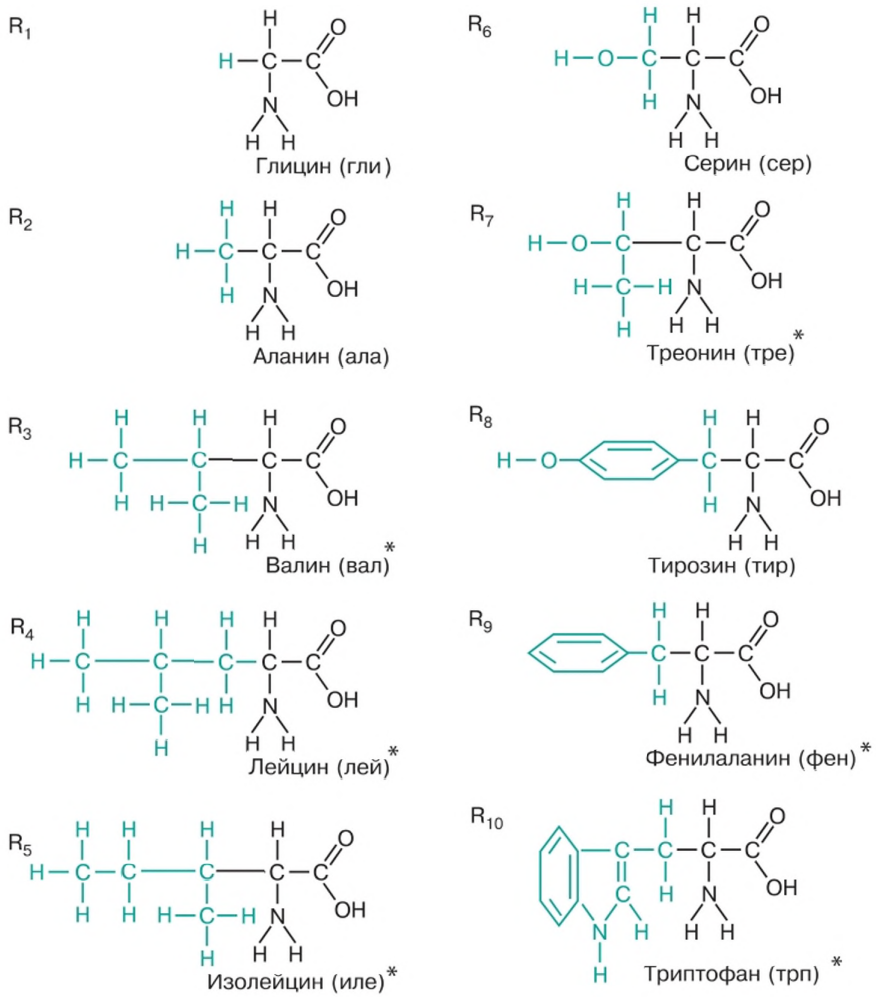
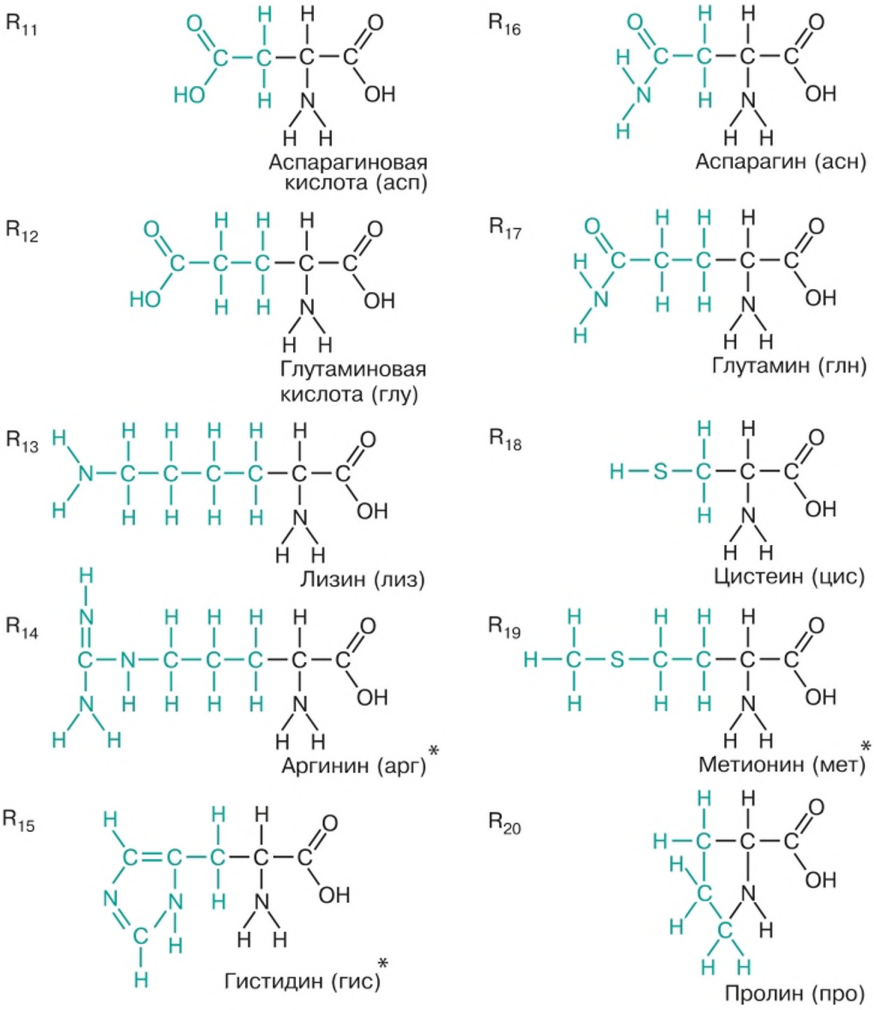


Рис. 29. Строение аминокислот: звёздочкой отмечены незаменимые для человека

тивно связывать кислород, когда кровь, в клетках которой он находится, проходит через лёгкие, и быстро отдавать его в капиллярах тканей.

Белковые молекулы способны сохранять свою биологическую активность, т. е. исправно выполнять свои функции, только при определённых условиях (температуре, давлении, кислотности среды и т. п.). Поэтому при изменении этих условий, например при повышении температуры или изменении кислотности среды до экстремальных значений, происходят необратимые нарушения структуры белков, называемые **денатурацией**, примером которой является свёртывание белка куриного



аминокислоты (аргинин и гистидин являются незаменимыми только для детей)

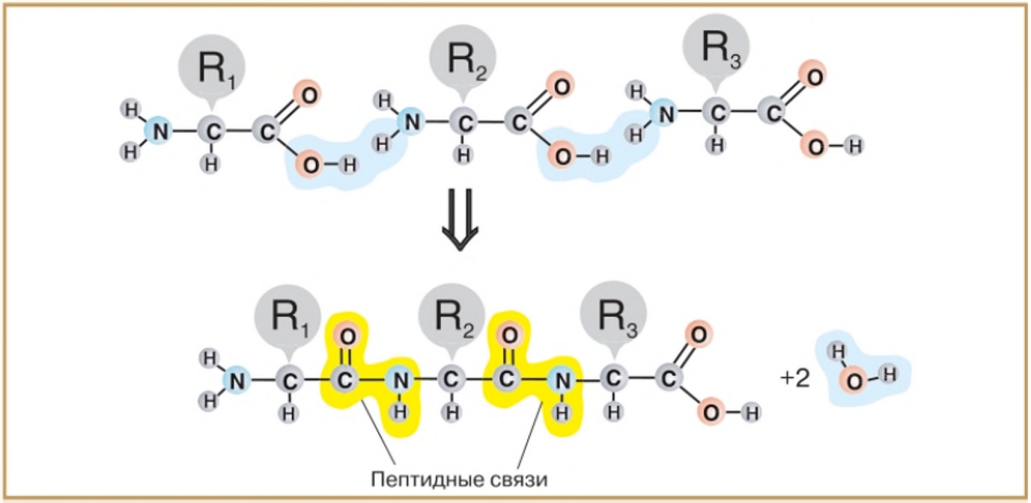


Рис. 30. Образование пептидной связи

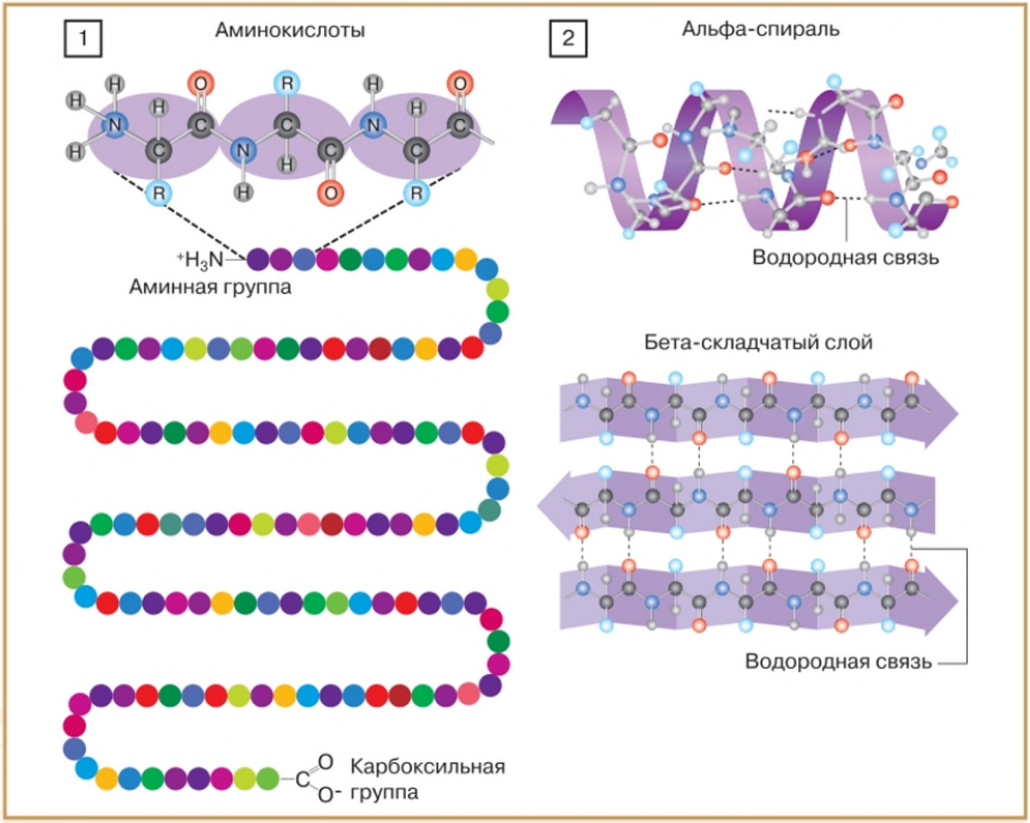


Рис. 31. Первичная и вторичная структуры белка: *1* — первичная структура белка, *2* — два способа укладки вторичной структуры

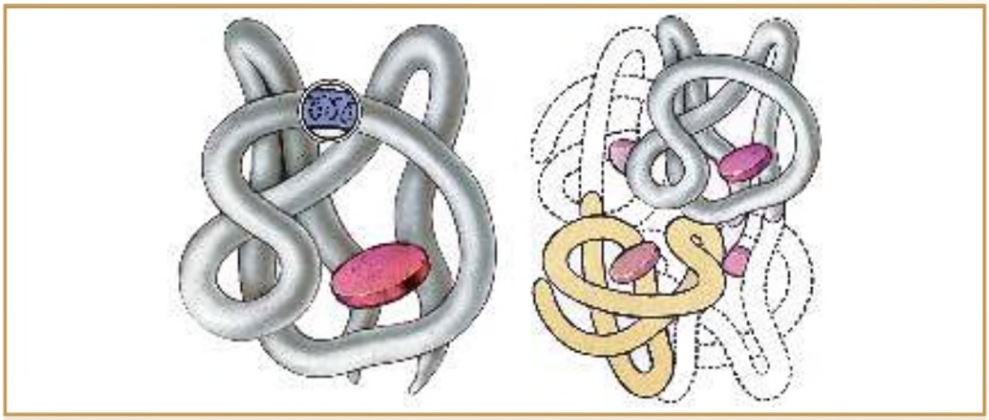


Рис. 32. Третичная и четвертичная структуры белка (на примере гемоглобина): слева третичная структура, справа четвертичная структура

яйца при его варке. В процессе денатурации происходит не разрыв пептидных связей, а лишь разрушение характерной для данного белка четвертичной, третичной и вторичной структур. Поэтому в денатурированном состоянии полипептидные цепи белков образуют случайные и беспорядочные клубки и петли, слипаются друг с другом и формируют крупные, но совершенно неработоспособные агрегаты.

НЕЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ • ПЕПТИДНАЯ СВЯЗЬ • КОНФОРМАЦИЯ БЕЛКА • ГЛОБУЛЯРНЫЕ И ФИБРИЛЛЯРНЫЕ БЕЛКИ • ДЕНАТУРАЦИЯ

Проверьте себя

1. Какие органические вещества называют белками?
2. В чём заключаются структурные особенности аминокислот как мономеров белков?
3. Как образуется пептидная связь?
4. Что представляет собой первичная структура белка и от чего она зависит?
5. Что такое денатурация белка? Что её может вызвать?

1. Изучите статью параграфа «Строение белков» и иллюстрации к ней. Обобщите для себя ***в виде ментальной карты***, как образуются вторичная, третичная и четвертичная структуры белка.
2. Составьте сравнительную таблицу свойств белков и углеводов.

ПОДУМАЙТЕ

Наверняка каждый из нас пробовал незамысловатые, но питательные блюда из куриных яиц. Кто-то любит их в варёном виде, кто-то в виде омлета или глазуньи. Чем можно объяснить изменение внешнего вида белка куриного яйца после его кулинарной обработки? Можно ли вернуть варёному яйцу первоначальную консистенцию, и если нет, то почему?

Моя лаборатория

Это интересно

Если бы паутина имела диаметр 1 мм, то она могла бы выдержать груз массой примерно 200 кг. Стальная проволока того же диаметра выдерживает (в зависимости от типа стали) только груз массой 30—100 кг. В то же время паутина может растягиваться без разрыва в значительно большем диапазоне, чем сталь.

Такую прочность и эластичность паутине придают особенности строения белков *спидроинов* (от англ. *spider* — паук), в структуре которых имеются многочисленные чередующиеся гидрофильные и гидрофобные участки. Между ними возникают водородные связи и гидрофобные взаимодействия, которые соответственно и обеспечивают эти уникальные свойства паутинных нитей.

Белки-наставники. Денатурация, которая нарушает белковую структуру высших порядков, без сомнения, вредна для клетки, поскольку денатурированные белки не могут выполнять свои функции. Однако у клетки есть возможность восстановить третичную и четвертичную структуры денатурированных белков. Этому способствуют особые белки, которые называются ***шапероны*** (от фр. *chaperones* — наставники) или ***белки теплового шока*** — из-за того, что некоторые из них обеспечивают восстановление разрушенной из-за перегрева третичной структуры белков. Шапероны связываются с гидрофобными участками денатурированных белков и помогают им восстановить утраченную структуру (рис. 33). Правда, в том случае, если у белка денатурация зашла так далеко, что оказалась разрушенной вторичная структура, даже эти «наставники» не могут ничего исправить.

Интересно, что некоторые белки вообще не могут самостоятельно свернуться без шаперонов. Таков, например, белок α-кристаллин, который входит в состав хрусталика глаза человека. Мутации в генах шаперонов, помогающих α-кристаллину приобретать третичную структуру, приводят к помутнению хрусталика из-за агрегирования

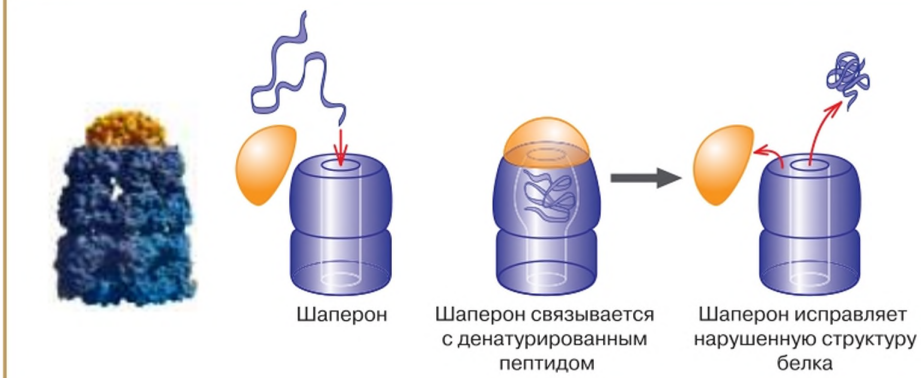


Рис. 33. Шапероны

белков (поскольку только третичная структура не даёт им склеиваться) и, как результат, к катаракте.

В последнее время у шаперонов обнаружены и другие функции. Например, некоторые из них могут участвовать в борьбе со старением клеток кожи, способствуя нормальной укладке белков цитоскелета (о том, что это такое, вы узнаете из § 21) этих клеток в стабильные четвертичные структуры. Этим воспользовались работники парфюмерной промышленности — на основе таких белков теплового шока были созданы новые поколения гелей с шаперонами, которые помогают коже получить недостающие белки, ведь с возрастом клетка производит всё меньше и меньше шаперонов. Другие разновидности белков-наставников участвуют в транспортировке веществ сквозь мембраны, например в эндоплазматической сети и в митохондриях (см. § 22 и 25) у эукариотов.

Но иногда бывает и так, что деятельность шаперонов является причиной тяжёлого заболевания. Дело в том, что иногда белки теплового шока могут участвовать в *ограниченном протеолизе* — процессе частичного разрушения пептидов (для их модификации). В результате ошибок такого протеолиза могут развиваться тяжёлые нейродегенеративные заболевания, такие, как *болезни Паркинсона* и *Альцгеймера*.

Шаги в медицину

Гемоглобин — основной белок крови. Гемоглобин — один из важнейших белков нашего организма. Эта уникальная молекула, в состав которой, помимо простого белка, входит окрашенный небелковый компонент под названием **гем**. Этот компонент, в свою очередь, содержит молекулу двухвалентного железа. Молекула гемоглобина состоит из четырёх частей (субъединиц), каждая из которых способна связывать по одной молекуле кислорода.

Снабжённый кислородом гемоглобин (оксигемоглобин), перемещаясь по цитоплазме эритроцитов по направлению к мембране, передаёт молекулы кислорода к органам и тканям. Отдав кислород клеткам, этот переносчик забирает себе ионы водорода и молекулы углекислого газа (карбогемоглобин), после чего уносит их в лёгкие.

Помимо нормального гемоглобина взрослого человека — гемоглобина A, существуют и другие формы этого белка. Одной из таких форм является фетальный гемоглобин (гемоглобин F). Эта форма гемоглобина в большом количестве встречается в крови плода. Она обладает повышенным сродством к кислороду, и это позволяет сравнительно малому объёму крови эмбриона эффективно снабжать ткани необходимым газом. Помимо этого, существуют мутантные и патологические изменённые формы гемоглобина, которые играют роль в возникновении тех или иных заболеваний.

Анализ крови на гемоглобин. Количество гемоглобина крови определяется при помощи общего анализа крови (ОАК). Это стандартный анализ, который проводится во всех поликлиниках и стационарах. В ходе его, помимо определения показателя гемоглобина, выясняются такие параметры, как количество эритроцитов, лейкоцитов (маркеров воспалительного процесса), тромбоцитов

и других клеток крови. Простота, быстрота и доступность данного анализа позволяют использовать его в качестве экспресс-метода в условиях приёмного отделения, амбулаторной диагностики и даже при проведении операции.

Общий анализ крови должен производиться натощак (если речь идёт о плановом анализе), однако в условиях приёмного покоя или операционной это правило соблюдается не всегда. Забор крови обычно производится из безымянного пальца.

Об общем количестве гемоглобина и о содержании его в эритроцитах можно судить по следующим показателям:

1) **HGB** (гемоглобин) — концентрация гемоглобина в цельной крови. В норме содержание гемоглобина равно 120—140 г/л;

2) **MCH** — среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, или «цветной показатель» крови. Данный показатель пропорционален отношению количества гемоглобина к количеству эритроцитов;

3) **MCHC** — средняя концентрация гемоглобина в эритроцитарной массе. С помощью этого показателя можно определить степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

Серповидно-клеточная анемия — это наследственное заболевание, в основе которого лежит нарушение строения белка гемоглобина. Возникновение заболевания связывают с мутацией гена HBB, вследствие чего синтезируется аномальный гемоглобин S, в молекуле которого на месте глутаминовой кислоты находится валин.

В условиях гипоксии гемоглобин S полимеризуется и образует длинные тяжи, в результате чего несущие его эритроциты приобретают серповидную форму. Такие клетки обладают пониженной стойкостью к различным ферментам и пониженной способностью к транспорту кислорода. Поэтому у больных с серповидно-клеточной анемией укорочен срок жизни красных кровяных телец.

Это заболевание часто встречается в тех регионах мира, где наблюдаются эндемичные формы малярии, поскольку больные серповидно-клеточной анемией обладают врождённой устойчивостью к малярийному плазмодию за счёт специфического строения эритроцитов.

У пациентов с серповидно-клеточной анемией могут наблюдаться следующие симптомы:

1) вялость;

2) быстрая утомляемость;

3) желтуха (за счёт избыточного распада гемоглобина);

4) увеличение размеров печени и селезёнки;

5) предрасположенность к инфекциям;

6) болевые приступы;

7) язвы на ногах;

8) ухудшение зрения.

Специфического лечения для серповидно-клеточной анемии не существует. При возникновении приступов боли применяют обезболивающие препараты. Если возникает инфекция, то её лечат при помощи антибиотиков. В качестве поддерживающей терапии могут назначаться переливания эритроцитарной массы и ингаляции кислородом.

Белки. Функции белков

§ 11

Вспомните:

1. Что такое катализаторы?
2. Что такое иммунитет?
3. Какие белки вам известны? Каковы их функции?

Функции белков. Белки выполняют самые разнообразные функции в клетках: определяют их структуру и форму, изменяют скорость протекания химических реакций, обеспечивают передачу химических сигналов, осуществляют разные виды клеточного движения, а также перенос веществ через мембраны и т. п. (рис. 34).

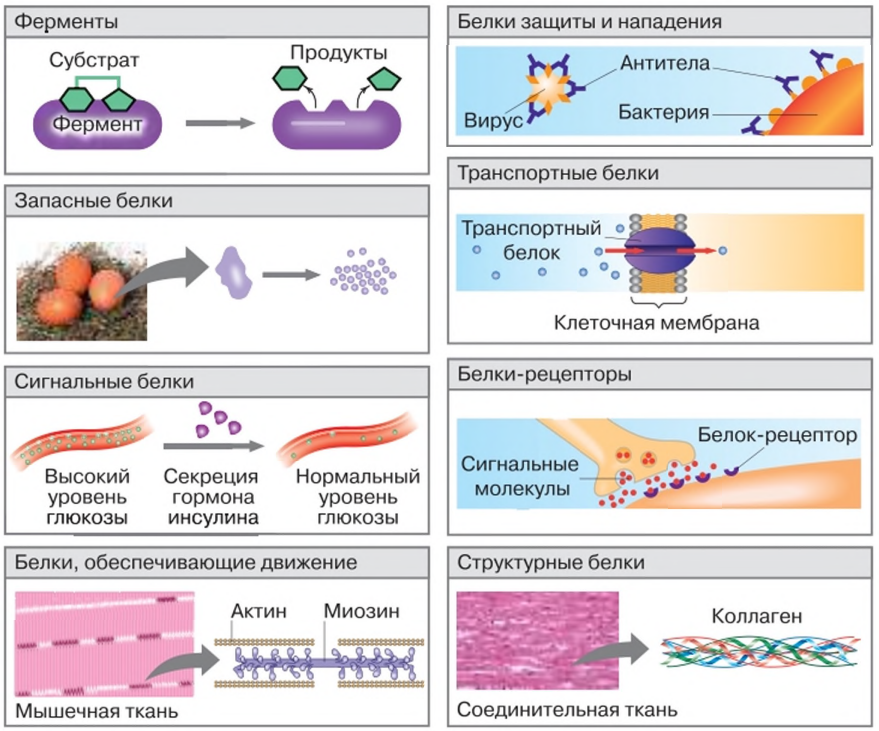


Рис. 34. Функции белков в организме

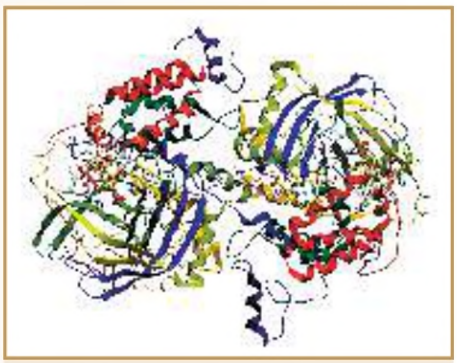


Рис. 35. Модель каталазы

Структурные белки участвуют в построении различных *структурных элементов* клетки. Из них формируется *цитоскелет* — внутренний каркас, который участвует в поддержании формы клетки, в соединении клеточных органоидов друг с другом и с плазматической мембраной. Они играют важную роль при образовании межклеточного вещества, например, основу этого вещества у всех видов соединительной ткани составляет фибриллярный белок *коллаген*.

Белки-ферменты являются катализаторами биохимических реакций, в ходе которых идёт расщепление и окисление поступивших в организм питательных веществ. Именно ферменты, увеличивая скорости этих реакций в миллионы раз, обеспечивают нормальное протекание обменных процессов.

Каждая клеточная реакция катализируется своим особым ферментом. Хотя иногда фермент может принимать участие и в нескольких реакциях, например, *каталаза* (рис. 35) может как ускорять разложение образующегося в процессе биологического окисления пероксида водорода на воду и молекулярный кислород ($2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$), так и окислять в присутствии вышеупомянутого пероксида водорода низкомолекулярные спирты. По своей эффективности биологические катализаторы значительно превосходят неорганические.

На сегодняшний день известно более четырёх тысяч различных ферментов. Действие некоторых из них вы уже изучали ранее. Вспомните, например, о роли в организме человека фермента пепсина — вещества, которое имеет белковую природу.

Транспортные белки участвуют в переносе различных веществ в живых организмах. Так, *гемоглобин*, находящийся в эритроцитах позвоночных, связывает кислород и переносит его из лёгких в ткани. Липопротеиды сыворотки крови переносят липиды, а сывороточный альбумин — свободные жирные кислоты. Транспортные белки, встроенные в наружную мембрану клеток, переносят различные вещества из окружающей среды в цитоплазму.

Белки защиты и нападения. При попадании в организм животных или человека вирусов, бактерий или любых чужеродных пептидов в нём происходит синтез защитных белков — *антител*. Связывание их с белками возбудителей подавляет функциональную активность последних и останавливает развитие инфекции. Антитела обладают уникальным свойством: они способны отличать чужеродные белки от собственных белков организма.

Механизм защиты организма от возбудителей заболеваний с участием антител называют *гуморальным иммунитетом*. Иммунитет к инфекционным заболеваниям можно создать путём инъекции небольших количеств некоторых биополимеров из соответствующих возбудителей в виде *вакцин*. Образующиеся при этом антитела способны защитить живое существо, если оно вновь подвергнется заражению этим микроорганизмом. Кроме того, в ответ на заражение вирусом клетка вырабатывает специальные белки — *интерфероны*, которые препятствуют размножению носителя инфекции.

Многие организмы используют для защиты или нападения специфические пептиды и белки, называемые *токсинами*, которые в большинстве случаев являют-

ся сильными ядами. Часто эти вещества обладают ферментативной активностью (холерный токсин, коклюшный токсин) или же они могут нарушать структуру клеточных мембран (белки ядов змей и насекомых).

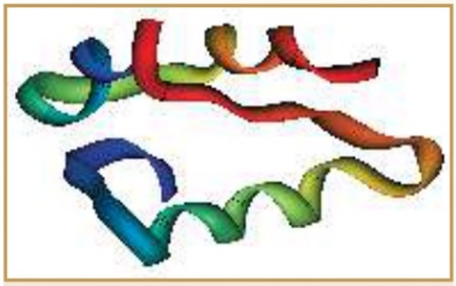


Рис. 36. Модель инсулина

Сигнальные белки. В специализированных клетках растений и животных синтезируются *регуляторы* (*гормоны*), часть из которых является белками и пептидами. В поджелудочной железе вырабатывается *инсулин* — гормон, регулирующий уровень глюкозы в клетках организма. (рис. 36). При недостатке инсулина возникает заболевание сахарный диабет. Пептидами являются и *гормоны гипофиза* — гормон роста, адренокортикотропный гормон и др.

Многие клетки в организме выделяют белки, обладающие высокой биологической активностью и влияющие на функции соседних клеток. К ним относятся многочисленные *факторы роста*, которые регулируют рост, деление и дифференцировку клеток определённых тканей, например фактор роста нервной ткани или фактор роста фибробластов.

Белки-рецепторы отвечают за распознавание сигналов, получаемых клетками из внешней среды, и передачу информации внутрь клетки. Эти белки имеют центры связывания, которые могут узнавать активные участки определённого типа сигнальных молекул (нейромедиаторов, гормонов). Рецепторы расположены в плазматической мембране клеток и связаны либо с ионными каналами, которые открываются при контакте сигнальной молекулы с рецептором, либо с внутриклеточными белками, которые запускают каскады реакций, что приводит к необходимому ответу клетки на стимул. Другие рецепторы (например, стероидных гормонов и гормонов щитовидной железы) находятся в цитоплазме или ядре клетки. После связывания с сигнальной молекулой они приступают к регуляции активности генов.

Белки, обеспечивающие движение. Разные виды движения клеток и организмов также связаны с работой белков. Так, сокращение всех типов мышц обеспечивается взаимодействием и перемещением друг относительно друга (в присутствии Ca^{2+} и АТФ) двух типов белковых нитей, построенных из актина и миозина. Внутриклеточные мембранные органоиды могут перемещаться из одной части клетки в другую по построенным из белка *тубулина* микротрубочкам за счёт работы моторных белков *динеина* и *кинезина*. Движение жгутиков и ресничек также происходит с участием *динеина*.

Запасные белки. Часто белки запасаются в разных органах и тканях растений и животных и при необходимости используются ими для получения аминокислот и энергии. Белками богаты семена бобовых и злаков; один из белков, входящий в состав белка птичьих яиц (яичный альбумин), является основным источником аминокислот для развивающегося эмбриона, а белок молока казеин — для детёнышей млекопитающих.

СТРУКТУРНЫЕ БЕЛКИ • БЕЛКИ-ФЕРМЕНТЫ • ТРАНСПОРТНЫЕ БЕЛКИ • СИГНАЛЬНЫЕ БЕЛКИ • БЕЛКИ ЗАЩИТЫ И НАПАДЕНИЯ • БЕЛКИ-РЕЦЕПТОРЫ • БЕЛКИ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ДВИЖЕНИЕ • ЗАПАСНЫЕ БЕЛКИ

Проверьте себя

1. Какие функции белков вам известны?
2. Чем объясняется многообразие функций белков?
3. Что представляют собой белки-ферменты? Приведите примеры таких белков.
4. Как реализуется белками защитная функция?
5. Что вам известно о гормонах? Есть ли среди них вещества белковой природы? Приведите примеры.

1. Используя доступные информационные источники, подготовьте сообщение о конкретных видах белков, встречающихся в организмах, и выполняемых ими функциях.
2. Почему белки называют молекулами жизни?
3. Используя дополнительные источники информации, найдите сведения о функциях белков ферментов различных классов. Результат оформите в виде таблицы.
4. Найдите в приведённом тексте ошибки. Укажите номера предложений, в которых сделаны ошибки. Исправьте их.
   1) Большое значение в строении и жизнедеятельности организмов имеют белки.
   2) Это биополимеры, мономерами которых являются азотистые основания.
   3) Белки входят в состав плазматической мембраны.
   4) Все белки выполняют в клетке ферментативную фукцию.
   5) Молекулы белка несут наследственную информацию о признаках организма.
   6) Молекулы белка входят в состав рибосом.

ПОДУМАЙТЕ

Почему в запасных тканях семян растений (эндосперме, семядолях), даже очень богатых углеводами или жирами, обязательно присутствуют белки?

Моя лаборатория

Это интересно

После расшифровки генома многих видов бактерий, грибов, растений и животных (в том числе человека) удалось подсчитать общее количество генов у этих организмов и связать эти гены с теми процессами (синтез ДНК, синтез белка, реакции энергетического обмена и т. п.), в которых принимают участие кодируемые ими белки. Оказалось, что функции огромного числа генов (свыше 40 %!) у всех этих организмов пока неизвестны. Было также установлено, что у этих видов значительное число генов кодируют белки-переносчики, транспортирующие через плазматическую мембрану ионы и низкомолекулярные соединения (от 10 % из 4269 генов у бактерии *Escherichia coli* до 4 % из примерно 35 000 генов у человека).

В целом, чем более сложно устроен организм, тем большая часть генома кодирует белки, обеспечивающие ***регуляцию*** разнообразных клеточных процессов, и тем меньшая часть приходится на белки, осуществляющие эти процессы (например, синтез АТФ или синтез белка). Так, у растения резуховидка Таля *(Arabidopsis thaliana)* гораздо больше генов, хранящих информацию, необходимую для адресной доставки белков к месту их окончательной локализации в клетке, чем тех, которые содержат информацию о самих белках (6 % и 2 % соответственно).

Транспортные белки в клетке. Эти белки обеспечивают перенос веществ через плазматическую мембрану в клетку и из клетки (или между разными органами и тканями у многоклеточных организмов). Биологические мембраны в зависимости от состояния клетки могут пропускать или задерживать различные ионы (например, K^+, Na^+ и Ca^{2+}). Их проницаемость обеспечивают белки-*каналы*, образующие поры, пересекающие внутренний гидрофобный слой мембраны. Через эти поры ионы могут проходить сквозь мембрану.

В обычных условиях пора закрыта — она открывается под действием электрических импульсов или биологически активных веществ. После этого ионы могут перемещаться с одной стороны мембраны на другую в направлении от большей концентрации к меньшей (пассивный транспорт). Миграция же ионов в противоположном направлении (активный транспорт) осуществляется с затратой энергии АТФ другими транспортными белками — *ионными насосами* (транспортными АТФ-азами). Белки-*переносчики* осуществляют перенос через мембрану низкомолекулярных полярных соединений — сахаров, аминокислот и т. п. (см. рис. 34).

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 4 «Обнаружение белков с помощью качественной реакции»

Цель: показать наличие белков в биологических объектах.

Оборудование: штатив с пробирками, водяная баня, кристаллизатор со льдом, мерный стакан на 50 мл.

Реактивы: куриное яйцо, концентрированная азотная кислота, раствор аммиака, гидроксид натрия, раствор медного купороса, вода.

Ход работы:

1. Приготовьте раствор белка.
2. Ксантопротеиновая реакция. В пробирку налейте 2—3 мл раствора белка и добавьте несколько капель азотной кислоты. Соблюдайте технику безопасности при работе с химическими реагентами! Нагрейте содержимое пробирки, при этом образуется жёлтый осадок. Охладите смесь и добавьте раствор аммиака до перехода жёлтой окраски в оранжевую.
3. Биуретовая реакция. В пробирку налейте 2—3 мл раствора белка и 2—3 мл раствора гидроксида натрия, затем 1—2 мл раствора медного купороса. Появляется фиолетовое окрашивание.
4. Запишите результаты эксперимента и сделайте вывод.

§12 Ферменты — биологические катализаторы

Вспомните:

1. Что такое катализ? Какие катализаторы химических реакций вы знаете?
2. Что такое экзо- и эндотермические реакции?
3. Что такое прямая и обратная химические реакции?

Механизм действия катализаторов в химических реакциях. Катализаторы могут значительно ускорять протекание химических реакций. Как вы знаете из курса химии, катализатор одинаково влияет как на скорость прямой, так и на скорость обратной реакции, т. е. ускоряет достижение состояния равновесия, но не сдвигает его в ту или иную сторону. Состояние равновесия и направление реакции определяются значениями свободной энергии исходных (*субстратов*) и конечных (*продуктов*) веществ, участвующих в реакции.

Самопроизвольно протекают только те реакции, которым для этого не нужен приток энергии извне. Их называют *экзергоническими*. К таковым относятся, например, реакции распада более сложных веществ на простые, расщепления полимеров на мономеры, окисления органических веществ кислородом и т. п. При протекании подобной реакции часть энергии, заключённой в химических связях, выделяется во внешнюю среду в различной форме (например, в виде тепла).

Но даже такие реакции могут протекать очень медленно. Например, сахароза (дисахарид, состоящий из глюкозы и фруктозы) в виде раствора в дистиллированной воде может сохраняться в течение нескольких лет. В то же время после добавления в этот раствор фермента (сахаразы или инвертазы) она расщепляется на глюкозу и фруктозу за несколько секунд.

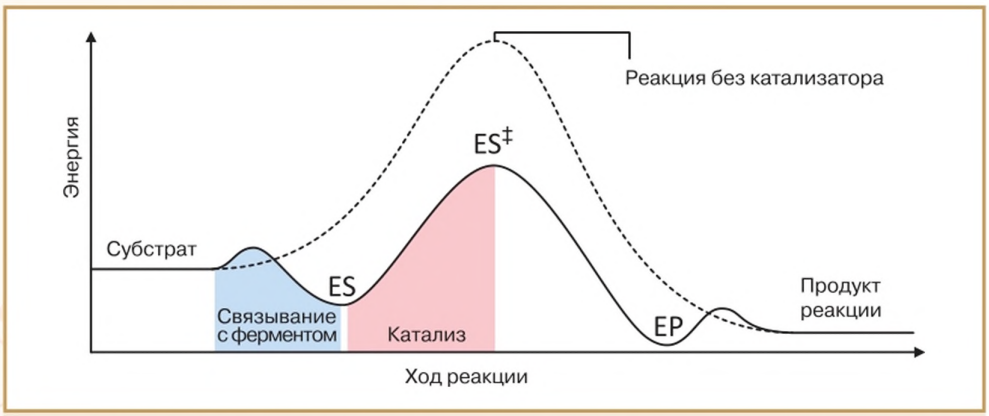


Рис. 37. Снижение значения энергии активации при помощи катализатора: E — фермент, S — субстрат, P — продукт реакции

Так почему же такие реакции идут медленно и как именно катализаторы ускоряют их протекание? Дело в том, что для вступления в реакцию субстрат (субстраты) должен (должны) получить дополнительное количество энергии, называемое **энергией активации**. Только после этого происходит образование продукта (продуктов) реакции. Например, бумажные рукописи хранятся столетиями, хотя бумага с годами становится ветхой, но при высокой температуре активационный барьер преодолевается, и бумага быстро сгорает. Похожее могут делать и катализаторы: они снижают необходимое количество энергии активации, и за счёт этого ускоряется протекание реакции (рис. 37).

Строение фермента. Каталитическая активность фермента определяется не всей его молекулой, а определённым её участком с уникальной структурой, который называется **активным центром**. Известно, что химический катализ осуществляется за счёт образования комплекса превращаемого в процессе реакции вещества (субстрата) с катализатором. Этот комплекс распадается после превращения субстрата в продукт, и при завершении реакции катализатор освобождается в неизменном виде. В процессе ферментативной реакции субстрат также взаимодействует с ферментом, причём связывание субстрата происходит именно в активном центре. Для этого необходимо пространственное соответствие между субстратом и активным центром фермента — они должны подходить друг к другу, как ключ подходит к замку. Таким образом, ферменты характеризуются **субстратной специфичностью**, т. е. каждый из них обеспечивает протекание лишь одной реакции.

При связывании субстрата с активным центром фермента различные участки молекулы первого (функциональные группы) взаимодействуют с аминокислотными радикалами последнего. В результате такого взаимодействия определённые связи между атомами в молекуле субстрата ослабляются и разрушаются значительно легче, чем, например, это происходит в растворе. Или же две молекулы субстрата в процессе взаимодействия с активным центром фермента сближаются настолько, что для образования химической связи между ними требуется значительно меньше энергии. Иногда в процессе реакции образуется промежуточный продукт, который вступает в ковалентную связь с одним из аминокислотных радикалов активного центра (рис. 38).

Таким образом, активный центр каждого фермента имеет уникальные химические свойства, зависящие как от природы аминокислотных радикалов данного участка молекулы фермента, так и от их точной взаимной пространственной ориентации. Эта уникальная структура связывается с определённым субстратом и обеспечивает такое изменение его структуры, которое облегчает превращение субстрата в продукт. При денатурации фермента его каталитическая активность исчезает, так как происходит изменение структуры активного центра.

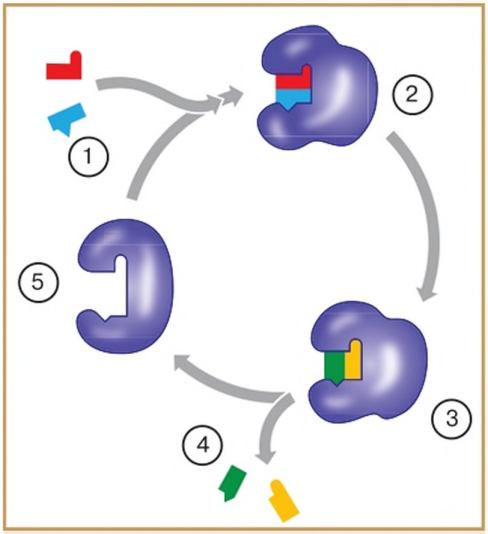


Рис. 38. Общая схема работы фермента: *1* — субстраты, *2* — образование связи с субстратами в активном центре фермента, *3* — фермент осуществляет катализ реакции, *4* — продукты реакции, *5* — фермент готов вступить в новую связь с субстратами

Коферменты. В состав многих ферментов, помимо аминокислотных радикалов, часто входят и небелковые соединения — **коферменты**. Это могут быть, например, ионы металлов (Fe^{2+}, Cu^{2+}) или органические соединения — динуклеотиды ($НАД^+$, ФАД) и др. Они принимают самое непосредственное участие в катализе. Многие водорастворимые витамины, в частности витамины группы В, необходимы нам именно для синтеза таких коферментов (рис. 39).

Отличия ферментов от химических катализаторов. Каталитическая активность ферментов очень высока. Большинство из них увеличивает скорость протекания химических реакций в 10^7—10^9 раз, тогда как неорганические катализаторы ускоряют реакции лишь в десятки или сотни раз.

В отличие от таких катализаторов, ферменты способны ускорять чаще всего только одну определённую химическую реакцию — превращение конкретного субстрата (субстратов) в столь же конкретный продукт (продукты). Кроме того, ферменты, в отличие от неорганических катализаторов, могут осуществлять и *эндергонические* реакции, т. е. такие, которые идут с поглощением энергии. Для этого они «сопрягают» подобную реакцию с той, которая протекает с выделением энергии, причём суммарное изменение свободной энергии в этих двух реакциях должно быть отрицательным (так как часть её рассеивается в виде тепла). Чаще всего в качестве источника энергии ферменты используют макроэргические соединения, в первую очередь АТФ (аденозинтрифосфат) (см. § 15).

Активация и ингибирование. Ещё одна особенность ферментов, отличающая их от неорганических катализаторов, заключается в том, что активность первых может регулироваться. Это приводит к ускорению или же, наоборот, к замедлению протекания катализируемых ими реакций. Так, активность ферментов может регулироваться при связывании низкомолекулярных соединений в специальных

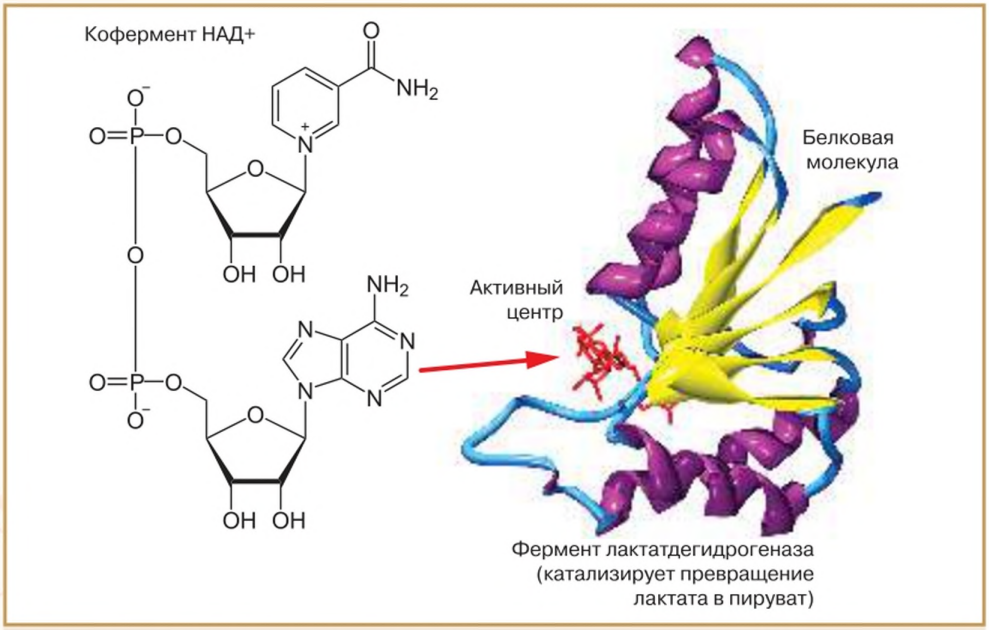


Рис. 39. Кофермент в составе фермента

регуляторных центрах катализатора или же за счёт взаимодействия ферментов с **активаторами** или **ингибиторами**.

Активность многих ферментов зависит от присутствия в среде катионов и анионов. Например, активатором *амилазы* слюны (фермента, расщепляющего крахмал и гликоген в ротовой полости) являются анионы хлора, активаторами *енолазы* (фермента, катализирующего одну из реакций гликолиза) являются Mg^{2+}, Mn^{2+} и K^{+}, *каталаза* и *пероксидаза* активируются ионами Fe^{2+}, *карбоангидраза* и *лактатдегидрогеназа* — ионами Zn^{2+}, *фосфоглюкомутаза* и *холинэстераза* — ионами Mn^{2+}, *аскорбатоксидаза* и *фенолоксидаза* — ионами Cu^{2+}. Активатором многих ферментов, например *Са-кальмодулин*-зависимой *протеинкиназы* и многих *липаз,* являются ионы Ca^{2+}.

В качестве активаторов или ингибиторов ферментов могут выступать и другие низкомолекулярные соединения. Так, АТФ (подробнее о ней см. § 15) и цитрат (лимонная кислота) ингибируют один из ключевых регуляторных ферментов гликолиза — *фосфофруктокиназу*, тогда как АДФ и АМФ, наоборот, активируют этот фермент. Таким образом, активность фосфофруктокиназы определяется «энергетическим статусом» клетки: если АТФ в клетке достаточно, нет необходимости расходовать глюкозу для получения энергии, а когда АТФ мало (при этом накапливаются АДФ и АМФ), надо «запускать» гликолиз (анаэробное расщепление глюкозы) и следующее за ним аэробное окисление продуктов гликолиза в митохондриях.

В активации ещё одного фермента углеводного обмена — *гликогенфосфорилазы*, расщепляющей гликоген в клетках печени, участвуют как низкомолекулярные соединения, так и многочисленные белки. Если в клетках снижается содержание АТФ и накапливается АМФ, то это вещество связывается с ферментом в регуляторном центре и активирует его. А максимальную активацию гликогенфосфорилазы обеспечивают гормоны адреналин и глюкагон.

Эти гормоны связываются с соответствующими рецепторами на внешней стороне плазматической мембраны клеток печени, что приводит к изменению конформации рецепторов. Это изменение передаётся на внутреннюю сторону мембраны и за счёт белок-белкового взаимодействия приводит к активации *ГТФ-связывающего белка* (*G-белка*), который представляет собой комплекс из трёх разных субъединиц. В процессе активации этот комплекс диссоциирует, так как одна из субъединиц в это время связывает ГТФ, после чего она взаимодействует с ещё одним ферментом на внутренней стороне мембраны — аденилатциклазой, активируя её.

Активированная *аденилатциклаза* «делает» из АТФ циклический АМФ (цАМФ), который связывается с регуляторными субъединицами *протеинкиназы А*. Она состоит из 4 субъединиц — двух регуляторных и двух каталитических, причём регуляторные субъединицы ингибируют активность каталитических. После связывания цАМФ с регуляторными субъединицами весь этот комплекс распадается.

Освободившиеся каталитические субъединицы протеинкиназы А становятся активными и начинают *фосфорилировать* (фосфорилирование — это процесс переноса остатка фосфорной кислоты от фосфорилирующего агента-донора к субстрату) по остаткам аминокислот серина и треонина свои белки-мишени, одним из которых является ещё одна протеинкиназа — *киназа фосфорилазы*. Её мишенью как раз и является гликогенфосфорилаза, которая после фосфорилирования активируется и начинает расщеплять гликоген. В то же самое время протеинкиназа А фосфорилирует *гликогенсинтетазу*, которая после этого становится неактивной. Таким образом, одновременно происходит ингибирование синтеза гликогена и активация его распада.

ЭНЕРГИЯ АКТИВАЦИИ • АКТИВНЫЙ ЦЕНТР • СУБСТРАТНАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ • КОФЕРМЕНТЫ • БЕЛКИ-АКТИВАТОРЫ И БЕЛКИ-ИНГИБИТОРЫ

Проверьте себя

1. Какова роль катализаторов в протекании химических реакций?
2. Что лежит в основе работы (механизма действия) любых катализаторов, в том числе ферментов?
3. Какое строение имеет молекула белка-фермента?
4. Какую роль в составе фермента играют коферменты? Какие вещества в организме являются их предшественниками? Приведите примеры.
5. Как осуществляется регуляция активности фермента?

1. Приведите примеры химических реакций с участием катализаторов, укажите условия их протекания.
2. Из курса химии вам известно, что реакции, протекающие при участии катализаторов (никель, платина), требуют высоких температур и давления. Ферментативные процессы протекают в узких пределах изменения температуры и давления. Дайте объяснение этому факту.

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему белки редко используются организмами в качестве источника энергии для процессов жизнедеятельности?
2. Может ли один и тот же белок быть активатором одной, но при этом ингибитором другой реакции?
3. Почему в качестве кофермента в активном центре присутствует низкомолекулярное вещество, а не пептидная цепь?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Взрослые люди часто тяжело переносят повышение температуры тела на несколько градусов от нормы, что само по себе является важнейшей защитной реакцией организма против возбудителей целого ряда заболеваний. Как это может повлиять на работу ферментов и других физиологически важных веществ организма человека, имеющих белковую природу?

Это интересно

Самым эффективным катализатором является один из ферментов, участвующих в синтезе азотистого основания урацила. Он ускоряет реакцию в 10^{17} раз! В его отсутствие образование необходимых для клетки количеств этого азотистого основания, входящего в состав рибонуклеотидов и РНК, занимало бы десятки миллионов лет. Совершенно очевидно, что без этого фермента, как и без многих других, жизнь была бы невозможна, поскольку обмен веществ просто остановился бы.

Регуляция активности ферментов. Часто активность ферментов регулируется за счёт фосфорилирования (присоединения остатка фосфорной кислоты) некоторых аминокислотных остатков специальными ферментами протеинкиназами. Это позволяет клеткам быстро «включать» или «выключать» те или иные катализаторы, запуская или блокируя протекание определённых биохимических процессов. Также можно при помощи фосфорилирования точно «подстраивать» скорость этих процессов к потребностям клетки, не прибегая к синтезу или разрушению молекул ферментов.

Шаги в медицину

Протеолитические ферменты. Познакомимся более подробно с тем, как работают наши пищеварительные ферменты, расщепляющие различные вещества в желудочно-кишечном тракте. Как вы помните из курса анатомии и физиологии человека, пищеварение начинается уже в ротовой полости, где работает фермент *амилаза*, расщепляющая полисахариды (*крахмал* и *гликоген*). Однако белки и липиды в ротовой полости не разрушаются.

Переваривание белков начинается в желудке, в стенках которого находятся многочисленные железы, состоящие из разных типов клеток. Главные клетки выделяют *протеазу* (фермент, расщепляющий пептидные связи в белках) под названием *пепсин* (в неактивной форме), обкладочные клетки секретируют соляную кислоту, создающую в полости желудка среду с низким значением pH (денатурирующую белки), а добавочные клетки выделяют слизь, защищающую стенки желудка от ожогов, которые может вызвать данная кислота.

Пепсин является *эндопептидазой*, т. е. он расщепляет пептидные связи внутри молекулы белка. При этом образуются более короткие пептиды. С наибольшей скоростью пепсин гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот — *тирозина* и *фенилаланина*. Однако в отличие от других протеаз — *трипсина* и *химотрипсина*, о которых речь пойдёт ниже, он не обладает строгой специфичностью и может расщеплять связи, образованные и другими аминокислотами (правда, с меньшей эффективностью).

Пепсин вырабатывается в неактивной форме в виде профермента *пепсиногена*, который превращается в активный пепсин в результате отщепления от N-концевого участка этой молекулы нескольких пептидов. Процесс активации идёт в несколько стадий и катализируется соляной кислотой желудочного сока и самим пепсином (*автокатализ*). Этот фермент максимально активен при pH = 1,9, а при попадании в щелочную среду он быстро инактивируется.

В очищенном виде пепсин применяют как в биохимических лабораториях для изучения первичной структуры белков, так и в клинике при лечении некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастриты, диспепсии). В составе сычужной закваски он применяется для сворачивания молока для приготовления сыров. Эта закваска содержит два основных компонента — *химозин* и пепсин, которые расщепляют основной белок молока *казеин* по одной уникальной пептидной связи и обеспечивают свёртывание молока. Под действием химозина и пепсина расщепление полимерных цепей казеина идёт по пептидной связи между 105—106-й аминокислотами (*фенилаланин—метионин*) с отщеплением в сыворотку растворимого пептида (106—169-я аминокислоты). Основная часть белка выпадает при этом в осадок. Химозин обеспечивает разрыв в казеине только этой связи, а пепсин может расщеплять и другие.

После поступления пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку пепсин быстро инактивируется, так как там кислая среда меняется на слабощелочную. Расщепление белков и пептидов в этой кишке продолжают протеазы (эндопептидазы), секретируемые поджелудочной железой, — *трипсин* и *химотрипсин*.

Как и пепсин, трипсин выделяется в двенадцатиперстную кишку в виде неактивного предшественника *трипсиногена*, который превращается в активный фермент после отщепления одного из участков этого белка протеолитическим ферментом кишечника *энтеропептидазой*. Этот фермент обладает очень высокой субстратной специфичностью: он расщепляет только пептидные связи, образованные карбоксильными группами щелочных аминокислот лизина и аргинина и проявляет максимальную активность при pH 7,8—8,0. В медицине трипсин применяют для лечения ран, ожогов, тромбозов — часто в сочетании с другими ферментами и с антибиотиками.

Химотрипсин также обладает достаточно высокой специфичностью — он гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами гидрофобных аминокислот *триптофана*, *фенилаланина*, *лейцина* и *тирозина*. Этот фермент также секретируется в форме неактивного предшественника — *химотрипсиногена*, который под действием трипсина подвергается протеолизу с образованием активного фермента. Трипсин гидролизует в химотрипсиногене 4 пептидные связи и удаляет из молекулы два коротких участка (аминокислоты 14—15 и 147—148). Образовавшиеся три фрагмента молекулы химотрипсина остаются соединёнными двумя дисульфидными связями.

Химотрипсин, как и трипсин, применяют в медицине для удаления мёртвых тканей, разжижения и облегчения выделения мокроты при заболеваниях дыхательных путей, а также при тромбофлебитах.

Трипсин и химотрипсин относятся к обширному классу *сериновых протеаз*, которые обнаружены у эукариотических и прокариотических организмов, а также у некоторых вирусов. Их «каталитическую триаду» составляют остатки *серина*, *гистидина* и *аспарагиновой кислоты*. Остаток *серина* в ходе реакции протеолиза ацилируется (т. е. к нему присоединяется другой аминокислотный радикал), атакуя карбонил гидролизуемой пептидной связи. Протон для освободившейся *NH*-группы предоставляется остатком *гистидина*. Далее происходит гидролиз ацильного производного *серина* с образованием свободной *C*-концевой карбоксильной группы пептида и регенерация активного центра фермента.

Субстратная специфичность у различных сериновых протеаз весьма различна. Предполагается, что в субстрат-связывающем центре ключевую роль играют остатки аминокислот, которые по размеру и заряду «подстроены» под остатки аминокислот, связи которых гидролизуются. Связывание молекулы субстрата в активном центре химотрипсина обеспечивается гидрофобной полостью, размеры которой оптимально подходят для соединения с боковыми цепями остатков гидрофобных аминокислот, тогда как в молекуле трипсина такая полость содержит отрицательно заряженные аминокислоты и оптимально подходит для связывания боковых радикалов *лизина* и *аргинина*.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 5 «Каталитическая активность ферментов (на примере амилазы)»

Цель: доказать каталитическое действие белков-ферментов, показать их высокую специфичность, а также зависимость их действия от условий среды.

Оборудование: штатив с пробирками, мерный цилиндр объёмом 50 мл, пипетки, водяная баня или термостат, термометр.

Реактивы: лёд, 1 %-ный раствор крахмала, 1 %-ный раствор иода в иодиде калия (раствор Люголя), 5 %-ный раствор сульфата меди (II), 10 %-ный раствор гидроксида натрия, 2 %-ный раствор сахарозы, 0,2 %-ная соляная кислота, свежий 3 %-ный раствор пероксида водорода.

Ход работы:

1. Приготовление раствора слюны, содержащего фермент амилазу.
   - Тщательно прополощите рот водой.
   - Наберите 2—4 мл слюны в мерный цилиндр.
   - Добавьте в цилиндр воды до объёма 10 мл.
2. В две пронумерованные пробирки налейте по 10 капель раствора крахмала.
3. В пробирку № 1 внесите 4 капли воды (контроль), а в пробирку № 2 — 4 капли раствора слюны.
4. Перемешайте и поставьте на водяную баню или в термостат на 15 мин при температуре 37 °С.
5. Из пробирки № 2 возьмите 4 капли исследуемого вещества и внесите их в две разные пробирки (по две капли в каждую). В одну из них добавьте каплю раствора иода в иодиде калия. В другую — каплю раствора сульфата меди (II) и 4 капли раствора гидроксида натрия и осторожно нагрейте до кипения. Те же действия проделайте с содержимым контрольной пробирки (№ 1).
6. Оформите полученные результаты в виде таблицы.
7. Сделайте вывод на основе проведённого исследования.

§13 Нуклеиновые кислоты. ДНК

Вспомните:

1. Какие вещества называют кислотами?
2. Какие органические вещества, содержащиеся в составе клетки, отвечают за хранение и передачу наследственных признаков?
3. Какие процессы происходят в клетке перед началом её деления?

Нуклеиновые кислоты. Ещё один важный класс биополимеров — это **нуклеиновые кислоты** (от лат. *nucleus* — ядро). Они являются носителями генетической информации, а также принимают участие в процессах её реализации, а точнее — в процессе синтеза белков. В живой природе обнаружено два типа нуклеиновых кислот: **дезоксирибонуклеиновая кислота** (сокращённо **ДНК**) и **рибонуклеиновая кислота** (**РНК**). Обе кислоты имеются у всех живых организмов; исключение составляют *вирусы*, одни из которых содержат только РНК, тогда как другие — только ДНК. Мономерами ДНК и РНК являются вещества под названием **нуклеотиды** (рис. 40).

Нуклеотид — это органическая молекула, состоящая из трёх последовательно соединённых компонентов: *азотистого основания*, пятиуглеродного сахара *(пентозы)* и одного или нескольких остатков *фосфорной кислоты*.

Нуклеотиды ДНК и РНК обладают сходной, но не одинаковой структурой. Те из них, которые входят в состав *ДНК*, содержат пятиуглеродный сахар *дезоксирибозу*, остаток фосфорной кислоты и одно из четырёх азотистых оснований: **аденин**, **гуанин, цитозин** или **тимин** (сокращённо **А**, **Г**, **Ц** и **Т**). Ну а те, которые являются мономерами *РНК*, состоят из пятиуглеродного сахара *рибозы*, остатка фосфорной кислоты, а также одного из четырёх азотистых оснований: *аденина*, *гуанина*, *цитозина* или **урацила** (сокращённо **А**, **Г**, **Ц** и **У**) (рис. 41). При этом А и Г относятся к группе веществ, называемых *пуринами*, а Ц, Т и У являются *пиримидинами*.

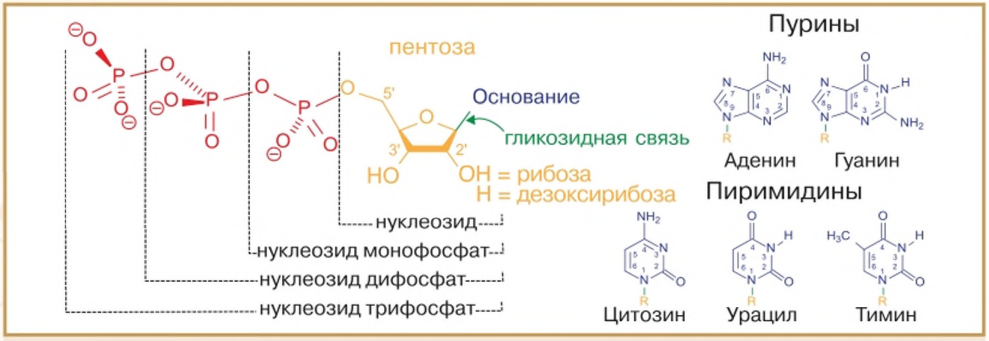


Рис. 40. Нуклеотиды

Строение и функциональные особенности ДНК. ДНК является носителем генетической информации. В клетках эукариотов она сосредоточена главным образом в ядре, где является основным компонентом хромосом. Кроме того, своя ДНК также имеется в митохондриях и пластидах. Количество нуклеотидов, входящих в состав ДНК, очень велико: в клетках прокариот, содержащих единственную кольцевую хромосому, вся ДНК присутствует в виде одной макромолекулы и содержит 10^6—10^7 пар нуклеотидов, а размер генома эукариотов может превышать 10^{11} пар.

Молекула ДНК представляет собой длинный неразветвлённый полимер, состоящий из двух цепей нуклеотидов. В каждой из цепочек нуклеотиды соединены между собой при помощи ковалентной связи. Обе же цепочки молекулы ДНК соединяет друг с другом большое количество водородных связей, которые образуются между азотистыми основаниями нуклеотидов. Причём азотистое основание, стоящее в одной цепи ДНК, определяет вид основания, которое будет располагаться напротив него в другой цепи: против аденина одной цепи всегда располагается тимин другой цепи, а против гуанина — цитозин, и наоборот (рис. 41).

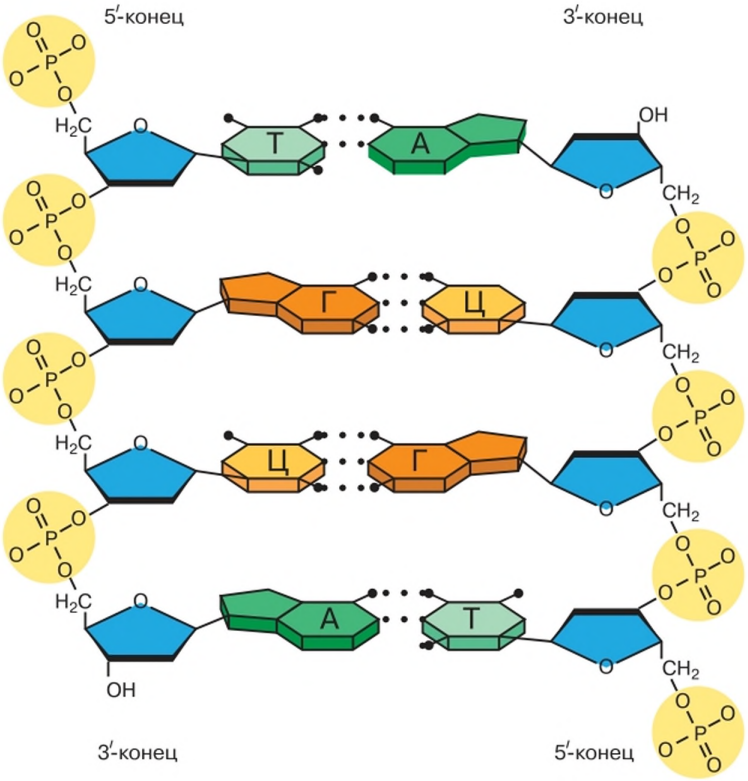


Рис. 41. Схема строения ДНК: *А* — аденин, *Г* — гуанин, *Т* — тимин, *Ц* — цитозин. Синим цветом выделен сахар дезоксирибоза, жёлтым — остаток фосфорной кислоты

Строгое соответствие нуклеотидов, расположенных напротив друг друга в парных цепях молекулы ДНК, называют **принципом комплементарности** (от лат. *complementum* — дополнение). Именно благодаря этому свойству молекулы ДНК возможно точное воспроизведение генетической информации в процессе самокопирования биологических систем (деления клетки или размножения организмов).

Репликация ДНК. Из-за структурных особенностей двойной спирали ДНК записанная в ней биологическая информация может точно копироваться и передаваться по наследству в череде поколений. Если разделить цепи этой молекулы и использовать каждую из них в качестве *шаблона (матрицы)* для построения новой, то получатся две новые идентичные молекулы ДНК, которые несут одинаковую генетическую информацию. Именно так и происходит удвоение (*репликация*) ДНК перед делением клетки. В результате разрыва водородных связей между азотистыми основаниями соседних цепей ДНК эти цепочки разделяются, а затем происходит синтез двух новых (дочерних) цепей с использованием в виде матрицы родительских молекул. Эти реакции были названы *реакциями матричного синтеза*.

История открытия ДНК. Хотя дезоксирибонуклеиновая кислота впервые была получена и швейцарским биологом *Фридрихом Мишером* в 1868 г., однако долгое время биологи никак не связывали её с хранением наследственной информации, считая её просто формой запаса фосфора в организме, поскольку строение её молекулы было неизвестно. Идея о том, что именно ДНК, а вовсе не белки, как считали прежде, является носителем генетической информации, была высказана отечественным биологом *Николаем Константиновичем Кольцовым* в 1928 г.

Первыми доказательствами этой гипотезы стали результаты экспериментов по трансформации бактерий, проведённых *Освальдом Эвери*, *Колином Маклаудом* и *Маклином Маккарти* в 1944 г. Им удалось показать, что за так называемую трансформацию, т. е. приобретение болезнетворных свойств безвредной культурой в результате добавления в неё мёртвых болезнетворных бактерий, отвечает выделенная из пневмококков ДНК.

Проведённый же в 1952 г. эксперимент американских учёных *Алфреда Херши* и *Марты Чейз* с помеченными радиоактивными изотопами белками и ДНК бактериофагов (вирусов, паразитирующих в бактериях, подробнее о них см. § 14) показал, что в заражённую клетку передаётся только нуклеиновая кислота фага. Новое же поколение этих вирусов содержит такие же белки и нуклеиновую кислоту, как исходный фаг.

Структура молекулы ДНК была расшифрована в 1953 г. англичанами *Морисом Уилкинсом*, *Розалиндой Франклин*, *Фрэнсисом Криком* и американцем *Джеймсом Уотсоном* (рис. 42). За это открытие Уилкинс, Уотсон и Крик в 1962 г. получили Нобелевскую премию по медицине (умершей от рака в 1958 г. Франклин она не досталась, потому что Нобелевские премии не вручают посмертно).

В ходе проведённых исследований было установлено, что эта молекула состоит из двух цепей нуклеотидов, расположенных навстречу друг другу (т. е. антипараллельно) и формирующих правозакрученную спираль.

Нуклеотиды одной цепи ДНК последовательно соединяются друг с другом за счёт образования ковалентных фосфодиэфирных связей между ОН-группой дезоксирибозы одного и остатком фосфорной кислоты другого нуклеотида. Азотистые основания, которые располагаются по одну сторону от образовавшегося остова цепи ДНК, как бы нанизаны на сахарофосфатную цепь наподобие четырёх типов бусинок, надетых на одну нить. Концы цепи ДНК различны: на одном из них находится свободная ОН-группа 3'-углеродного атома остатка дезоксирибозы (3'-конец), а на другом — остаток фосфорной кислоты, присоединённый к 5'-углеродному атому остатка дезоксирибозы (5'-конец). Считывание инфор-

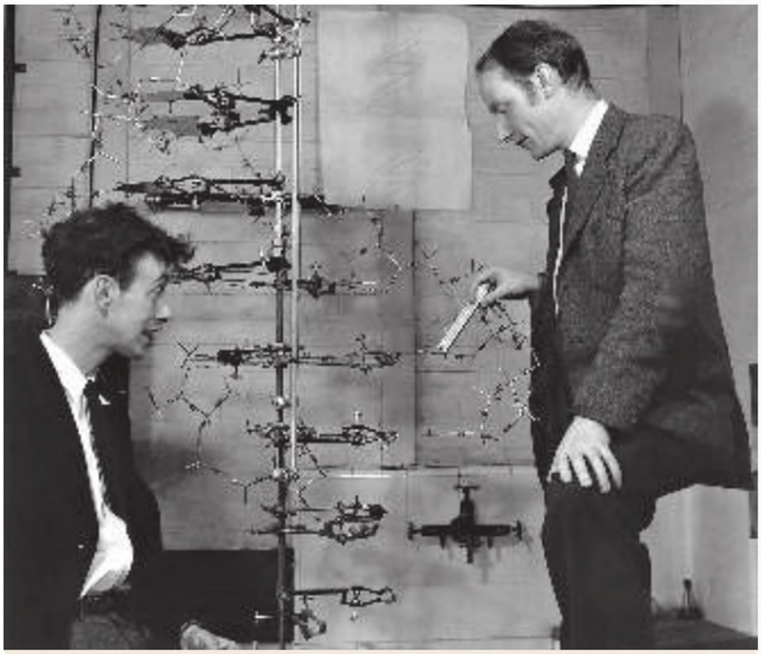


Рис. 42. Д. Уотсон и Ф. Крик возле модели молекулы ДНК

мации с ДНК при синтезе молекулы РНК всегда происходит в направлении от 3'-конца к 5'-концу матричной цепи ДНК, т. е., с учётом антипараллельности цепей нуклеиновых кислот, первым появляется 5'-конец молекулы РНК, которая растёт в направлении её 3'-конца.

Ширина этой двуцепочечной спирали составляет примерно 2 нм, тогда как длина может достигать сотен тысяч нанометров. Все азотистые основания ДНК находятся внутри спирали, а сахарофосфатный остов — снаружи. Таким образом, основания одной цепи максимально сближены с основаниями другой и между ними формируются водородные связи. При написании последовательности нуклеотидов в двухцепочечных молекулах ДНК обязательно указывается, какая цепь начинается с 5'-конца, а какая — с 3'-конца. В случае одноцепочечных ДНК (или РНК) последовательность нуклеотидов записывают, начиная с 5'-конца.

Количество входящих в состав ДНК азотистых оснований одного типа (аденина и гуанина) равно количеству азотистых оснований другого типа (тимина и цитозина), т. е. А + Г = Т + Ц, причём количество аденина всегда равно количеству тимина, а количество гуанина — количеству цитозина. Между этими парами и формируются водородные связи: две в паре А — Т и три в паре Г — Ц. Это определяется размером и структурой конкретных азотистых оснований: размер пар аденин — тимин и гуанин — цитозин составляет примерно 1,1 нм, что соответствует размеру внутренней части спирали ДНК.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ • ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВАЯ КИСЛОТА (ДНК) • РИБОНУКЛЕИНОВАЯ КИСЛОТА (РНК) • НУКЛЕОТИДЫ • АДЕНИН (А) • ГУАНИН (Г) • ЦИТОЗИН (Ц) • ТИМИН (Т) • УРАЦИЛ (У) • ПРИНЦИП КОМПЛЕМЕНТАРНОСТИ

Проверьте себя

1. Какую роль играют нуклеиновые кислоты в хранении и реализации наследственной информации?
2. Что представляет собой молекула ДНК как биополимер?
3. Какое строение имеет нуклеотид?
4. В чём заключается принцип комплементарности?
5. Как и когда происходит репликация ДНК в клетке?

ПОДУМАЙТЕ

Почему молекула ДНК состоит из двух цепочек, а не из трёх, четырёх и т. п.? Ответ обоснуйте.

Моя лаборатория

Шаги в медицину

ДНК-дактилоскопия. Развитие биологической науки и создание новых методов исследования в биологии порой приводит к самым неожиданным результатам. Так, в 1984 г., занимаясь анализом ДНК, кодирующей белок мышц миоглобин, британский генетик *Алек Джеффрис* обнаружил при проведении электрофореза в агарозном геле (так называют метод исследования, во время которого фрагменты ДНК, помещённые в гель из вещества агар-агар, в зависимости от их размера перемещаются в электрическом поле с разной скоростью) множество *минисателлитов*, т. е. коротких повторяющихся фрагментов ДНК. Он также увидел, что образцы ДНК разных людей содержат сильно отличающиеся друг от друга минисателлитные последовательности. Так учёный понял, что последовательности ДНК конкретного человека уникальны, т. е. они составляют его ДНК-профиль, или «генетический паспорт», который можно использовать для безошибочной идентификации личности.

Естественно, что открытием Джеффриса сразу же заинтересовались криминалисты. Дело в том, что преступники, используя перчатки, уже давно не оставляют на месте преступления отпечатки своих пальцев. Но вот фрагменты их биологического материала (волосы, частички кожи, капли крови, слюну и т. п.) полицейским часто удаётся обнаружить. Современные методы анализа ДНК позволяют работать даже с микроколичествами биологического материала, давая достоверные результаты. Поэтому сейчас техника ДНК-дактилоскопии широко используется во всём мире при проведении судебно-медицинских экспертиз, для поиска преступников, установления родства, идентификации останков, установления личности погибших в катастрофах или терактах и т. д.

В первые годы при проведении ДНК-дактилоскопии широко использовались ферменты *рестриктазы*, которые распознают уникальные последовательности

в молекуле ДНК и разрывают молекулу в этом месте. При этом у разных людей образующиеся фрагменты ДНК имеют разные размеры, и это легко выявить при помощи электрофореза (полиморфизм рестрикционных фрагментов). Однако для проведения такого анализа требуется большое количество биологического материала, что не всегда можно обеспечить.

Появление метода *полимеразной цепной реакции* (ПЦР) позволило работать с очень малыми количествами ДНК (или даже с её отдельными фрагментами). При проведении ПЦР используются короткие химически синтезированные полинуклеотиды, комплементарные к определённым последовательностям ДНК с двух сторон интересующего участка (так называемые *прямой* и *обратный праймеры*), и специальные термостабильные ДНК-полимеразы. ПЦР проводится в специальных приборах, что позволяет многократно копировать эти участки ДНК. За несколько часов с помощью ПЦР из одного фрагмента молекулы ДНК можно получить 50 млрд идентичных копий, которые потом помещают в агарозный гель для проведения электрофореза.

Обычно таким способом анализируется количество повторяющихся элементов в выбранном участке ДНК. Это количество называется тандемным повтором и является вариабельным. Для анализа выбираются участки с высокой степенью полиморфизма, которые имеют короткие повторяющиеся последовательности ДНК (наиболее распространённым является повтор из 4 пар оснований, но встречаются и другие длины повтора, в том числе 3 и 5 пар). Поскольку разные люди имеют разное количество повторяющихся звеньев, то такие участки ДНК могут использоваться для установления личности. Чем больше участков (или локусов) при этом анализируется, тем выше точность идентификации.

В настоящее время число локусов для такого анализа достигает 16 и более. Например, в США стандартизирован набор из 13 тандемных повторов для анализа ДНК, а также создана объединённая база данных ДНК для судебно-медицинской идентификации в уголовных делах. Метод ДНК-анализа также применяется в криминалистической практике Канады, Великобритании, Японии, России и ряда других стран.

Но если ДНК сильно повреждена, то получить полную информацию о коротких тандемных повторах невозможно. В таких случаях анализируется митохондриальная ДНК, поскольку в клетке присутствует много митохондрий (тогда как ядерная ДНК представлена только 1—2 копиями). Анализ митохондриальной ДНК является полезным дополнением для чёткой идентификации в таких случаях, как поиск пропавших без вести лиц, когда в живых остались только их родственники по материнской линии.

Митохондриальная ДНК может быть получена из таких образцов, как волосы (с корнем), старые кости или зубы. Этот метод, в частности, был использован в установлении того факта, что одна из наиболее известных в мире самозванок *Анна Андерсон* на самом деле не являлась русской великой княжной *Анастасией Николаевной Романовой*, за которую она себя выдавала.

§14 Нуклеиновые кислоты. РНК

Вспомните:

1. Что такое нуклеотид?
2. Чем отличается ДНК от РНК по нуклеотидному составу?
3. Какие азотистые основания называют пуринами, а какие — пиримидинами?

Виды РНК и их функции. РНК также представляет собой полимер, состоящий из ковалентно связанных между собой нуклеотидов. В большинстве клеток содержание РНК во много раз (от 5 до 10) превосходит содержание ДНК.

В клетках существует три основных типа рибонуклеиновых кислот: информационная, или матричная, РНК (иРНК, или мРНК), транспортная РНК (тРНК) и рибосомная РНК (рРНК) (рис. 43). Молекулы всех трёх типов РНК состоят из одной цепочки нуклеотидов. Все они имеют значительно меньшую молекулярную массу, чем молекулы ДНК, но тем не менее без них синтез белка в клетке идти не будет.

Информационные, или **матричные, РНК (иРНК)** синтезируются на участке одной из цепей молекулы ДНК и передают информацию о структуре белка из ядра клеток к рибосомам, где эта информация реализуется.

Рибосомные РНК (рРНК) входят в состав рибосом и участвуют в формировании их активных центров, в которых происходит процесс биосинтеза белка.

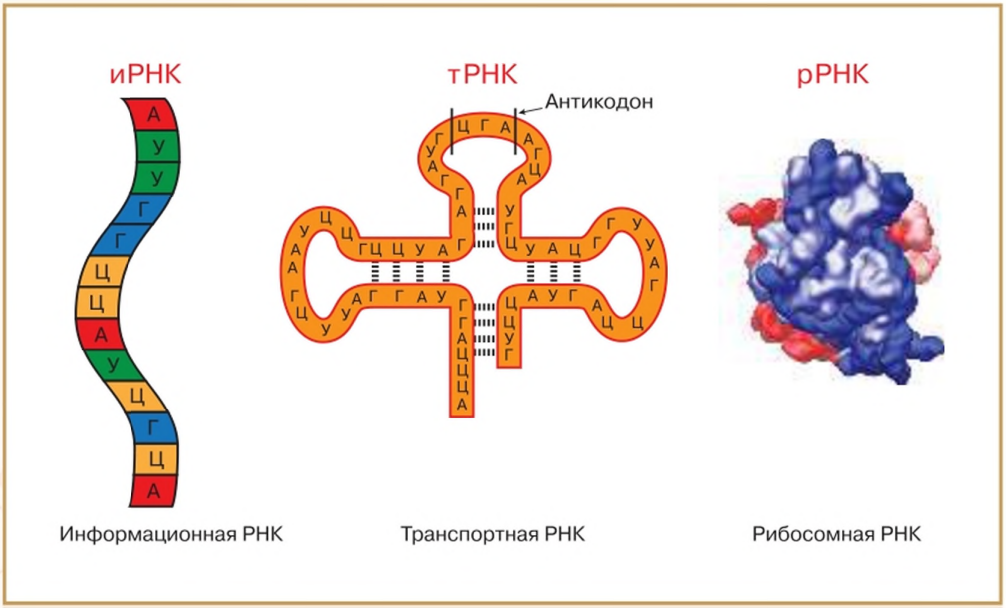


Рис. 43. Виды РНК

Молекулы рРНК состоят из 3—5 тысяч нуклеотидов и синтезируются в особых областях клеточного ядра — *ядрышках*, где находятся многочисленные копии генов рибосомальных РНК.

Транспортные РНК (тРНК) — небольшие по размеру, от 75 до 90 нуклеотидов — транспортируют аминокислоты к месту синтеза белка, последовательно добавляя их к вновь синтезируемой полипептидной цепи (рис. 44). Эти аминокислоты могут прикрепляться к одному из концов молекулы тРНК.



Рис. 44. Модель транспортной РНК

Роль нуклеиновых кислот в реализации наследственной информации. Информационные РНК синтезируются в ядре во время *транскрипции* — процесса, в ходе которого на определённом участке одной из цепей ДНК происходит создание молекулы иРНК (матричный синтез). Молекула этой кислоты состоит из примерно 300—30 000 нуклеотидов и представляет собой структуру, комплементарную участку одной из цепей молекулы ДНК, который называется ***геном***. После синтеза иРНК переходит в цитоплазму, где она прикрепляется к *рибосомам* и используется в качестве матрицы, определяющей последовательность аминокислот в синтезируемой полипептидной цепи. Таким образом, последовательность нуклеотидов участка цепи ДНК (гена), а затем синтезируемой на его основе иРНК определяет очерёдность расположения аминокислот в синтезируемом белке. Можно сказать, что реализация генетической информации клетки идёт в направлении ДНК → РНК → белок. Каждый из тысяч белков, синтезируемых клеткой, кодируется специфической иРНК (подробнее об этом см. § 33).

Некодирующие РНК. После расшифровки генома человека и других многоклеточных эукариотов было установлено, что белки, а также рибосомные и транспортные РНК кодируют всего несколько процентов ДНК. Однако остальная часть генома — это не бессмысленные последовательности: примерно 75 % ДНК служит матрицей для синтеза молекул РНК разного размера, которые не используются при синтезе белков (так называемые некодирующие РНК). Функции этих молекул в настоящее время активно исследуются. Уже установлено, что они участвуют в реорганизации хроматина в ядре и в регуляции экспрессии генов.

МикроРНК. В последние годы обнаружено несколько ранее неизвестных разновидностей некодирующих рибонуклеиновых кислот — микроРНК (или минорных РНК). Назвали их так потому, что молекулы этих нуклеиновых кислот состоят всего из 18—25 нуклеотидов.

Долгое время учёные не могли понять, какую роль микроРНК играют в клетке, поскольку с самого начала было ясно, что такие короткие нуклеино-

вые кислоты не могут кодировать ни один из белков. Оказалось, что эти РНК являются внутриклеточными регуляторами, изменяя активность отдельных генов или вообще «выключая» их. Кроме того, они могут защищать клетки от вирусов — так, микроРНК даже в очень малых количествах весьма эффективно блокируют попытки различных штаммов вируса гепатита С «захватить» клетку.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ РНК (иРНК) • РИБОСОМНЫЕ РНК (рРНК) • ТРАНСПОРТНЫЕ РНК (тРНК) • НЕКОДИРУЮЩИЕ РНК • МикроРНК

Проверьте себя

Какие типы молекул РНК вам известны? Какие функции они выполняют?

1. Прочитайте текст параграфа, раскрывающий структурные особенности молекул ДНК и РНК. Что общего имеют и чем различаются молекулы данных нуклеиновых кислот и выполняемые ими функции? Представьте ответ в виде схемы или таблицы.
2. Выполните задания в тетради.
   Рибоза, в отличие от дезоксирибозы, входит в состав:
   1) ДНК
   2) белков
   3) полисахаридов
   4) иРНК
3. Установите соответствие между признаком нуклеиновой кислоты и её видом.

ПРИЗНАКИ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ	ВИДЫ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ
А) состоит из двух полинуклеотидных цепей, закрученных в спираль	1) ДНК
Б) состоит из одной полинуклеотидной цепи	2) тРНК
В) передаёт наследственную информацию от ядра к рибосоме	
Г) является хранителем наследственной информации	
Д) состоит из нуклеотидов: АТГЦ	
Е) состоит из нуклеотидов: АУГЦ	

ПОДУМАЙТЕ

Возможно ли существование нуклеотидов в клетке не в качестве мономеров нуклеиновых кислот? Какие функции данные молекулы в этом случае могут выполнять?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

Решение задач на определение последовательности нуклеиновых кислот.

При решении задач на определение последовательности ДНК и РНК нужно помнить следующие правила:

1. Важнейшим свойством нуклеиновых кислот является комплементарность нуклеотидов: А—Т и Г—Ц. В молекуле иРНК вместо тимина имеется урацил, комплементарный аденину (А—У).

2. В молекуле ДНК количество аденина всегда равно количеству тимина, а гуанина — цитозину: А = Т, Г = Ц; количество пуринов равно количеству пиримидинов: А + Г = Т + Ц (оба этих положения входят в правило Чаргаффа, названное так по имени английского биохимика *Эрвина Чаргаффа*, который сформулировал его в 1949—1951 гг.).

Давайте попробуем решить некоторые задачи на определение нуклеотидного состава ДНК и РНК.

Задача № 1:

Условие. Фрагмент одной из цепей ДНК имеет следующее строение: 5'-АТГЦЦААЦГТГГ-3'. Постройте комплементарную ей молекулу РНК.

Решение. Сначала нужно записать в строчку схему строения участка ДНК. Потом, помня о том, что согласно принципу комплементарности аденин ДНК всегда соответствует урацилу, гуанин — цитозину, цитозин — гуанину, а тимин — аденину РНК, начинаем писать под обозначением каждого нуклеотида ДНК начальную букву того нуклеотида РНК, который ему комплементарен, например: под А пишем У, под Т—А, и т. п. В итоге получаем последовательность следующего строения: УАЦГГУУГЦАЦЦ. Зная, что синтезированная цепь антипараллельна матричной цепи ДНК, а последовательности в цепях нуклеотидов записываются в направлении от 5'- конца к 3'-концу, комплементарная РНК будет иметь следующую последовательность: ЦЦАЦГУУГГЦАУ.

Ответ: 5'-ЦЦАЦГУУГГЦАУ-3'.

Задача № 2:

Условие. В молекуле ДНК содержится 28% аденина. Определите, сколько (в %) в этой молекуле содержится других нуклеотидов.

Решение. Согласно правилу Чаргаффа, количество аденина всегда равно количеству тимина. Следовательно, тимина в этой молекуле содержится также 28%. На гуанин и цитозин приходится 100% − 28% − 28% = 44%. Так как их количества равны, то в молекуле содержится 22% Ц и Г.

Ответ: Т — 28%, Ц — 22%, Г — 22%.

Это интересно

РНК помогла решить проблему старшинства курицы и яйца. Известный всем вопрос «Что было раньше, курица или яйцо?» в среде молекулярных биологов формулируется следующим образом: «Что появилось раньше — белок или нуклеиновая кислота?» С одной стороны, вся информация о белках заложена в нуклеиновых кислотах, т. е. без ДНК и РНК они не могут синтезироваться. С другой стороны, нуклеиновые кислоты не могут реплицироваться и даже чинить сами себя — все эти процессы протекают только при участии белков.

Ответ на этот весьма не простой вопрос подсказала учёным рибосомная РНК. Среди всех нуклеиновых кислот она является уникальной молекулой, поскольку обладает каталитической активностью. Дело в том, что некоторые её участки могут быть катализаторами процесса собственного ремонта, а некоторые катализируют собственную репликацию. Именно поэтому её часто называют *рибозим* (от слов *РНК* и *энзим*, т. е. фермент).

После того как в 1980-е гг. были открыты первые рибозимы (рис. 45) на базе рРНК, учёные предположили, что, видимо, когда-то давным-давно, когда ещё не было клеток, в первичном океане существовало множество подобных рибозимов, способных катализировать и свою репликацию, и, возможно, синтез некоторых белков, с которыми они вступали в ассоциации. Эти молекулы ещё нельзя было назвать живыми организмами, однако они уже обладали важным свойством жизни — способностью к самовоспроизведению. Такую гипотетическую ситуацию учёные называли РНК-миром.

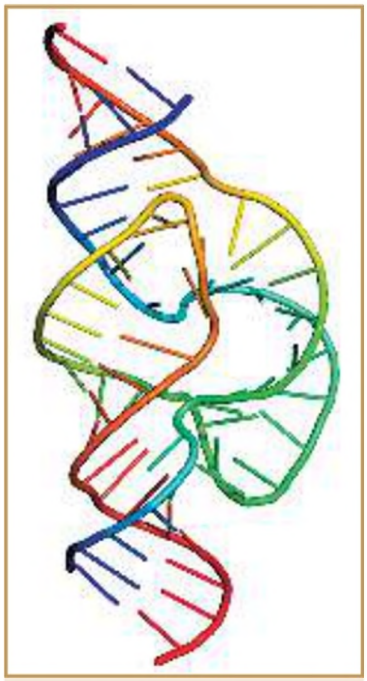


Рис. 45. «Монстр Шпигельмана» — один из первых рибозимов, названный по имени американского биохимика Сола Шпигельмана, создавшего эту молекулу

В дальнейшем при образовании клетки первым носителем генетической информации, видимо, была РНК. Однако ей пришлось отказаться от каталитической активности, поскольку из-за неё содержащаяся в молекуле информация могла повредиться. Таким образом, роль катализаторов стали выполнять связанные с РНК белки, а функцию хранения наследственной информации после взяла на себя менее активная и более стабильная ДНК. Так РНК перестали быть рибозимами — кроме тех, которые находятся в рибосомах.

Чтобы проверить это предположение, учёные искусственно синтезировали множество разнообразных рибозимов. Выяснилось, что многие из них способны катализировать свою собственную репликацию, собирая за сутки цепочку более чем из ста нуклеотидов! Конечно, это покажется достаточно низкой скоростью, однако рРНК собирают за сутки всего-то участок из 14 нуклеотидов. Не исключено, что в доклеточные времена существовали и более быстрые рибозимы.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 6 «Выделение ДНК из ткани печени»

В клетках эукариотов ДНК содержится в виде соединения с белками — нуклеопротеида (ДНП). Поэтому метод выделения ДНК основан на способности ДНП растворяться в солевых растворах большой ионной силы и выпадать в осадок при снижении их концентрации.

Цель: Выделить ДНП из клеток печени.

Оборудование: ступка с пестиком, мелкий песок, кристаллизатор, мерный цилиндр объёмом 50 мл, деревянные палочки с насечками, водяная баня, марля для фильтрования.

Реактивы: хлорид натрия (5%-ный раствор, содержащий 0,04% нитрата натрия), дистиллированная вода, печень свежая или мороженая.

Ход работы:

1. 2—3 г ткани печени тщательно разотрите в ступке с песком, постепенно приливая 35—40 мл раствора хлорида натрия.
2. Из двух слоёв марли сделайте фильтр и пропустите через него полученный вязкий раствор в кристаллизатор.
3. Цилиндром отмерьте шестикратный (по отношению к фильтрату) объём дистиллированной воды и медленно добавьте её в фильтрат.
4. Возьмите деревянную палочку и намотайте на неё образовавшиеся нити ДНП.
5. Сделайте вывод о том, почему стало возможным выделение ДНП.

§15 АТФ и другие нуклеотиды. Витамины

Вспомните:

1. Что такое обмен веществ?
2. Почему для жизнедеятельности любой биологической системы необходима энергия?
3. Какой процесс называют гидролизом?
4. Какие витамины вам известны? Какую роль они играют в организме человека?

Роль нуклеотидов в обмене веществ. Внутри клеток постоянно протекают процессы, необходимые для обеспечения их жизнедеятельности. В них происходят реакции, идущие как с выделением энергии (они могут протекать спонтанно), так и с её поглощением — как, например, синтез полимеров из мономеров, который не может протекать сам по себе и нуждается в обеспечении энергией.

Например, если перенос веществ через биологические полупроницаемые мембраны по градиенту концентрации за счёт диффузии, т. е. из области большей концентрации вещества в область с меньшей его концентрацией, может проходить спонтанно, то их активный транспорт против градиента концентрации (наоборот, из области меньшей концентрации в область большей) требует затрат энергии. Их также требуют и любые виды механической работы: движение жгутиков и ресничек, движение хромосом в процессе деления клетки, сокращение мышц.

Итак, для того чтобы в клетке всегда могли идти процессы, требующие затрат энергии, нужно, чтобы она была, причём в максимально доступной форме. Поэтому для запасания и использования энергии в клетке существуют специальные вещества. Они представляют собой нуклеотиды, которые несколько отличаются от тех, которые являются мономерами нуклеиновых кислот. В качестве примера такого соединения можно назвать известное вам вещество **АТФ (аденозинтрифосфорную кислоту)**.

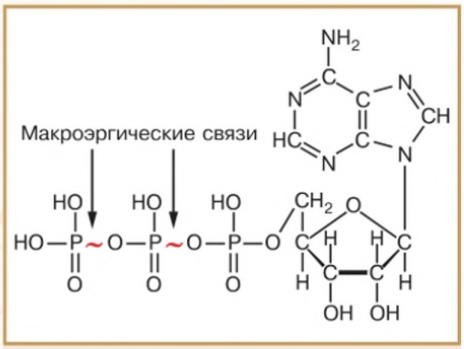


Рис. 46. АТФ

По своей химической природе АТФ (рис. 46) — это *мононуклеотид*, который, как все нуклеотиды, состоит из азотистого основания (в данном случае аденина), пятиуглеродного сахара (в данном случае это рибоза) и трёх остатков фосфорной кислоты. Гидролиз молекулы АТФ, осуществляемый при участии специальных ферментов (*АТФаза*), приводит к отщеплению от её молекулы одного остатка фосфорной кислоты и к образованию *АДФ* (*аденозиндифосфорной кислоты*). Эта реакция сопровождается выделением большого количества энергии (около 40 кДж/моль).

Гидролиз — химическая реакция взаимодействия вещества с водой, при которой происходит разложение этого вещества и воды с образованием новых соединений.

Процесс гидролиза различных органических и неорганических соединений существенно различается как по механизму, так и по энергетическому эффекту. Поэтому те химические связи в молекулах органических веществ, гидролиз которых сопровождается значительным выделением энергии, называют **макроэргическими**. При их разрыве выделяется почти в четыре раза больше энергии, чем при расщеплении других химических связей.

В молекуле АТФ имеются две макроэргические связи: между первым и вторым, а также между вторым и третьим остатками фосфорной кислоты. Поэтому отщепление от АТФ двух остатков фосфорной кислоты (пирофосфата) с образованием АМФ (*аденозинмонофосфорной кислоты*) также сопровождается выделением энергии (ещё около 40 кДж/моль).

АТФ как универсальный аккумулятор энергии. АТФ является универсальным аккумулятором энергии — своеобразной энергетической «валютой» в клетках живых организмов. Клетки научились сопрягать процессы, сопровождающиеся выделением энергии, с синтезом АТФ из АДФ и неорганического фосфата (в качестве примеров можно привести субстратное фосфорилирование в ходе гликолиза и брожения, а также окислительное фосфорилирование в митохондриях и фотофосфорилирование в хлоропластах растений). В свою очередь, все процессы, протекающие с потреблением энергии, сопровождаются гидролизом АТФ до АДФ и неорганического фосфата (или до АМФ и пирофосфата). Освобождаемая при этом энергия используется клетками для совершения механической работы и для транспорта через биологические мембраны ионов натрия, калия или кальция против градиента их концентрации, а также для различных процессов биосинтеза.

Многообразие мононуклеотидов клетки. Кроме АТФ, в клетках присутствуют и другие мононуклеотиды, отличающиеся от неё разновидностью азотистого основания: ГТФ (гуанозинтрифосфорная кислота), УТФ (уридинтрифосфорная кислота), ЦТФ (цитидинтрифосфорная кислота). Они также являются макроэргическими соединениями, энергия гидролиза которых используется, например, при синтезе белка (ГТФ), полисахаридов (УТФ), фосфолипидов (ЦТФ). Все перечисленные нуклеотиды необходимы также для синтеза РНК.

Динуклеотиды и их роль в обмене веществ. Помимо мононуклеотидов, важную роль в обмене веществ играют *динуклеотиды*, в первую очередь *НАД$^+$ (никотинамидадениндинуклеотид)*, *НАДФ$^+$ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат)*, *ФАД (флавинадениндинуклеотид)* и некоторые другие. В их состав входят производные витаминов РР (амид никотиновой кислоты) и B_2 (рибофлавин). Если АТФ является в клетке универсальным источником энергии, то НАД$^+$, НАДФ$^+$ и ФАД — универсальные акцепторы, а их восстановленные формы НАДН, НАДФН и $ФАДН_2$ — универсальные доноры атомов водорода (**восстановительных эквивалентов**) в большинстве окислительно-восстановительных реакций. НАД$^+$ легко присоединяет два электрона и один протон (т. е. восстанавливается) в тех реакциях, в которых от субстрата при окислении под действием ферментов дегидрогеназ отрываются два атома водорода (второй протон при этом уходит в раствор):

$$\text{субстрат}—H_2 + \text{НАД}^+ \rightarrow \text{субстрат} + \text{НАДН} + H^+$$

В аналогичных реакциях ФАД может присоединять два атома водорода (рис. 47) — они связываются с атомами азота, что сопровождается перераспределением двойных связей в сопряжённых кольцах рибофлавина:

$$\text{субстрат—}H_2 + \text{ФАД} \rightarrow \text{субстрат} + \text{ФАД}H_2$$

В обратных реакциях ферменты, окисляя НАДН, НАДФН или $ФАДН_2$, восстанавливают субстраты, присоединяя к ним два атома водорода.

Итак, окисление различных субстратов в процессе энергетического обмена приводит к накоплению восстановительных эквивалентов в виде НАДН или $ФАДН_2$ (реакции *цикла Кребса*, окисление жирных кислот и т. д.). Они могут использоваться в различных реакциях биосинтеза, но главным образом окисляются в дыхательной цепи митохондрий. Высвобождающаяся при этом энергия запасается в виде АТФ. У человека и животных НАДФН образуется в основном при окислительном расщеплении углеводов, а у растений — при фотосинтезе. В последнем случае он используется в основном для синтетических процессов (синтез глюкозы в хлоропластах, синтез жирных кислот), хотя может также окисляться в дыхательной цепи митохондрий для получения энергии.

Нуклеотидную природу имеет и **кофермент А** (КоА). В состав этого нуклеотида входит аденин, рибоза, три остатка фосфорной кислоты, пантотеновая кислота (витамин группы В) и бета-аминоэтантиол. По своей химической природе он представляет собой нуклеотид, в состав которого входят азотистое основание аденин, фосфорилированная по 3'-положению рибоза, к которой по 5'-положению через остаток пирофосфата присоединена пантотеновая кислота (витамин B_5), связанная пептидной связью с остатком бета-меркаптоэтаноламина. К сульфгидрильной группе бета-меркаптоэтаноламина и присоединяются ацетильные или ацильные радикалы (рис. 48).

Дезоксирибонуклеотиды, содержащие в своём составе вместо рибозы пятиуглеродный сахар дезоксирибозу, — дАТФ, дГТФ, дЦТФ и дТТФ (дезоксиаденозинтрифосфорная, дезоксигуанозинрифосфорная, дезоксицитидинтрифосфорная и дезокситимидинтрифосфорная кислоты) — являются субстратами для синтеза ДНК.

Витамины. В отличие от других биоорганических веществ, витамины не используются в качестве источника энергии или строительного материала.

Витамины (от лат. *vita* — жизнь) — сложные биоорганические соединения, необходимые в малых количествах для нормальной жизнедеятельности организмов.

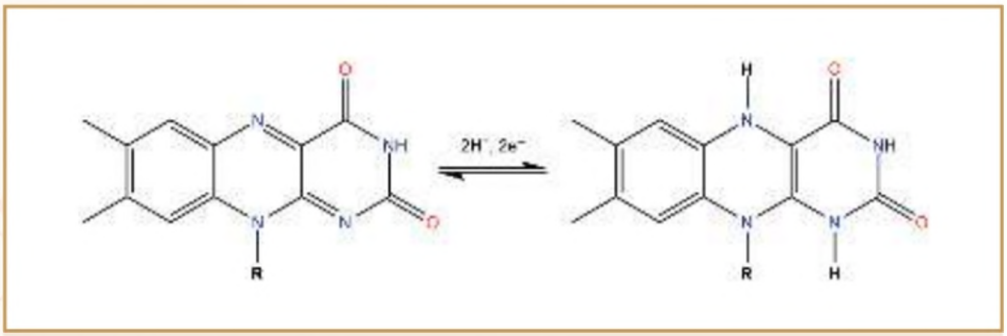


Рис. 47. ФАД, принимающий два атома водорода

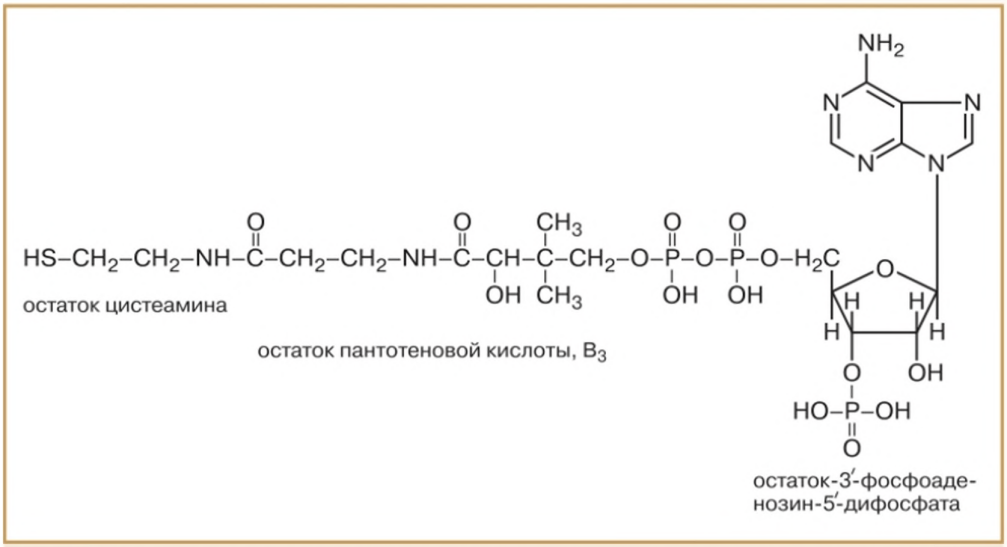


Рис. 48. Кофермент А. Свободная сульфгидрильная группа КоА может присоединять ацетильные группы (остатки уксусной кислоты) с образованием ***ацетил-КоА***, называемого иногда активной формой ацетата, а также остатки жирных кислот (ацильные радикалы). Это происходит, например, при декарбоксилировании пирувата или при окислении жирных кислот. Получившийся в результате этого процесса ацетил-КоА вступает затем в реакции цикла Кребса.

О роли витаминов вам многое известно из курса биологии основной школы. Напомним, что эти соединения принято обозначать буквами латинского алфавита. Долгое время в основу классификации данных веществ была положена их способность растворяться в воде и жирах, т. е. их подразделяли на *жирорастворимые* (или *липовитамины*), к которым относились витамины из групп A, D (рис. 49), E и K, и *водорастворимые,* включавшие в себя витамины группы B (рис. 50), а также C, PP и др. Однако ещё в 1943 г. отечественный биохимик *Александр Владимирович Палладин* синтезировал водорастворимый аналог витамина K — викасол. Позже были получены водорастворимые препараты и других витаминов этой группы. Таким образом, в настоящее время деление этих веществ на водо- и жирорастворимые признано условным. Однако некоторые учёные считают эту классификацию всё ещё актуальной, поскольку она отражает естественное положение веществ — ведь викасол и другие водорастворимые аналоги липовитаминов в норме не встречаются в клетках живых существ.

Некоторые из витаминов могут синтезироваться самим организмом (например, бактерии способны образовывать практически все витамины). Другие витамины могут поступать в организм только с пищей. Как недостаток, так и избыток витаминов может привести к серьёзным нарушениям обмена веществ.

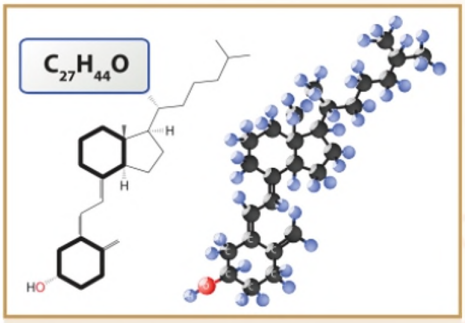


Рис. 49. Жирорастворимый витамин D_3

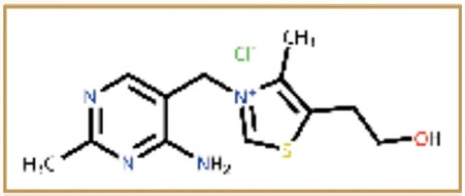


Рис. 50. Водорастворимый витамин B_1 (тиамин)

Авитаминозы и гипервитаминозы. Авитаминозами называют группу заболеваний, вызванных недостатком или полным отсутствием того или иного витамина в организме человека, а гипервитаминозами — недомогания, причиной которых является избыток витамина.

Например, *цинга* вызывается дефицитом витамина С (аскорбиновой кислоты). Это вещество является антиоксидантом и необходимо для нормального протекания восстановительных реакций при синтезе коллагена в соединительной ткани, синтеза гормонов надпочечников, всасывания железа, заживления ран и функционирования иммунной системы. Аскорбиновая кислота содержится в сырых фруктах и овощах, квашеной капусте. Она разрушается при термической обработке продуктов.

В организме нет депо витамина С, поэтому водорастворимая аскорбиновая кислота постепенно выводится почками. При полном прекращении её поступления в организм цинга развивается за 4—6 недель. К симптомам этого заболевания относят ломкость сосудов, *гипохромную анемию*, выпадение зубов и кровоточивость дёсен.

Авитаминоз по витамину B_{12} развивается при дефиците *цианокобаламина*. Этот витамин содержится исключительно в продуктах животного происхождения (мясо и субпродукты). Для всасывания B_{12} необходим фермент, выделяемый стенкой желудка, — *внутренний фактор Касла*.

Всасывание витамина происходит в концевых отделах подвздошной кишки. Поэтому дефицит витамина B_{12} развивается не только при многолетнем сугубо вегетарианском питании, но и после резекции или удаления желудка, а также при заболеваниях подвздошной кишки или её инвазии ленточными червями.

Так как витамин B_{12} необходим для нормального протекания деления клеток и поддержания миелиновой оболочки аксонов нейронов, то его дефицит приводит к неврологическим нарушениям, а также пернициозной (злокачественной) анемии с характерными крупными эритроцитами, перегруженными гемоглобином. В печени существует запас витамина B_{12}, поэтому, как правило, его дефицит проявляется лишь через значительное время (месяцы, годы) после прекращения поступления. Однако у детей такого запаса нет, поэтому вегетарианское питание, вскармливание соевым или миндальным молоком чревато тяжёлыми нарушениями в развитии, анемией и даже гибелью малыша.

Рахит вызывается дефицитом жирорастворимого витамина D, который содержится в продуктах животного происхождения (мясо, жирная морская рыба, икра, сливочное масло) и образуется в коже под воздействием ультрафиолетового излучения (солнечного света или кварцевой лампы). Витамин D стимулирует всасывание кальция в кишечнике, и поэтому он необходим для нормальной минерализации костей. При его дефиците у взрослых развивается *остеомаляция* (мышечная слабость, склонность к переломам костей), а у детей наблюдается клиническая картина рахита с отставанием в росте, деформацией костей скелета, частыми переломами костей и слабостью.

В зимние месяцы (октябрь—апрель) в средней полосе России и более северных регионах не хватает солнечного света для синтеза адекватного количества витамина D в коже. Поэтому в это время важен профилактический приём витамина строго в определённой врачом дозировке.

Так как этот витамин является жирорастворимым соединением, то он может накапливаться в жировой ткани. Это приводит к гипервитаминозу по витамину D. Во время данного заболевания избыток кальция всасывается в кровь, после чего

в органах и тканях выпадают кристаллы его солей, которые повреждают стенки сосудов, сердечную и скелетные мышцы, а также почки. При выведении избытка кальция с мочой весьма высок риск образования камней из его фосфатов.

АТФ (АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНАЯ КИСЛОТА) • ГИДРОЛИЗ • МАКРОЭРГИЧЕСКИЕ СВЯЗИ • ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ • КОФЕРМЕНТ А • ВИТАМИНЫ • АВИТАМИНОЗЫ • ГИПЕРВИТАМИНОЗЫ

Проверьте себя

1. Какое строение имеет молекула АТФ?
2. Какое значение имеет АТФ для осуществления процессов обмена веществ у разных групп организмов?
3. Какие связи называют макроэргическими? Приведите примеры.
4. Какую роль в организме человека и животных играют витамины?
5. Что является источником витаминов для человека? Приведите примеры.

Используя доступные информационные источники, подготовьте сообщение о роли нуклеотидов и витаминов в осуществлении процессов жизнедеятельности организмов. Оформите его в виде презентации.

ПОДУМАЙТЕ

Можно ли удобрения, применяемые человеком для подкормки культурных растений, рассматривать в качестве аналогов витаминов?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Каким образом человек может обеспечить свой организм необходимым количеством энергии и витаминов? Обсудите это с учителем и одноклассниками.

Это интересно

Белки, жиры, углеводы и нуклеотиды против холода. Как вы знаете, при понижении температуры ниже 0 °С пресная вода превращается в лёд. Поэтому резкие перепады температур представляют большую опасность для холоднокровных животных, которые не способны регулировать температуру своего тела за счёт повышенной интенсивности обмена веществ. Многие из них проводят зиму в состоянии глубокого переохлаждения, во время которого температура их тела опускается ниже

точки замерзания воды, но кровь и другие жидкости тела в лёд не превращаются. А некоторые из этих животных,наоборот, остаются живыми после замерзания (когда значительная часть жидкости в их теле превращается в лёд) и последующего оттаивания.

Проблем с замерзанием не возникает у пресноводных организмов (водные беспозвоночные, рыбы, зимующие в воде земноводные), так как достаточно глубокие водоёмы не промерзают до дна, а температура воды подо льдом всегда выше 0 °С. У сухопутных же организмов, которые не могли спрятаться в такую тёплую зону, в процессе эволюции выработались приспособления, позволяющие бороться с образованием льда или выживать в условиях, когда жидкости тела превращаются в лёд, сердце перестаёт сокращаться, а кровь — циркулировать. Этой способностью обладают многие беспозвоночные, некоторые змеи, черепахи и зимующие в лесной подстилке лягушки.

Следует заметить, что в телах таких животных в лёд превращается только внеклеточная жидкость, а цитоплазма клеток не замерзает даже при очень низких температурах, поскольку является раствором, точка замерзания которого выше, чем у воды. Но если бы это случилось, то произошло бы разрушение внутриклеточных структур, что привело бы клетку к гибели.

Известно, что многие живые организмы способны к переохлаждению: жидкости их тела не замерзают даже при температурах ниже точки замерзания. Но переохлаждение имеет свои пределы: спонтанное образование льда начинается в так называемой точке критического переохлаждения, которая для некоторых арктических видов беспозвоночных может достигать −50 °С. Существовать в переохлаждённом состоянии этим организмам помогают накапливающиеся в клетках животных специфические **криопротекторы** (антифризы) — вещества, которые препятствуют возникновению центров кристаллизации воды и, соответственно, образованию льда. У большинства беспозвоночных в роли таких криопротекторов выступают спирты глицерин и сорбитол, а также специальные белки-антифризы. У насекомых такие белки содержат много остатков гидрофильных аминокислот серина и треонина, а также цистеина (см. рис. 30), который за счёт образования ковалентных S—S-мостиков стабилизирует структуру криопротектора.

Итак, возможность зимовки при замерзании внеклеточной жидкости обеспечивается за счёт действия ряда молекулярных механизмов: это и накопление низко- и высокомолекулярных криопротекторов, а также контроль за ростом кристаллов льда в плазме крови с помощью специальных белков, и борьба с обезвоживанием клеток и стабилизацией макромолекулярных внутриклеточных структур. Всё это приводит к появлению уникальной устойчивости клеток этих животных к ишемии (практически полному отсутствию кислорода), из-за чего они становятся способными проводить дни или недели в состоянии полного *анаэробиоза* (о том, что это такое, см. § 27). Рассмотрим более подробно, какие биохимические механизмы включаются в зимний период у одной из североамериканских лягушек *Rana sylvatica*, у которой в лёд превращается до 65% жидкости (от массы тела).

Одной из главных опасностей для животных, зимующих в замёрзшем состоянии, является возможный контакт покровов тела со льдом. Во время него (а также при возникновении в крови центров кристаллизации воды у организма, находящегося в состоянии глубокого переохлаждения) происходит мгновенное лавинообразное промерзание тканей, что, как правило, заканчивается смертью животного. Именно

поэтому многие насекомые, а также их яйца, личинки или куколки зимуют в специальных непроницаемых для воды коконах или в заранее обнаруженных сухих местах.

Однако зимующей в лесной подстилке лягушке трудно избежать контактов со льдом. Поэтому образование ледяных кристаллов в её теле начинается уже при относительно высоких температурах (от −2 до −3 °С). Благодаря этому оно протекает медленно и контролируется специальными веществами. В плазме крови амфибии содержатся специфические белки и липопротеиды, которые выступают в роли центров кристаллизации льда и в то же время препятствуют образованию крупных кристаллов.

Более того, роль таких центров играют также и бактерии, обитающие на коже и в кишечнике этих лягушек. Благодаря их присутствию «промерзание» тела земноводного идёт от периферии к центру, причём начало замерзания периферических частей тела стимулирует ряд процессов подготовки внутренних органов к скорому образованию льда.

Начало образования льда стимулирует повышение в крови лягушки содержания глюкозы, которая, с одной стороны, выступает в качестве криопротектора, а с другой — увеличивает *осмоляльность* (см. «Шаги в медицину», § 7) жидкостей тела и препятствует обезвоживанию и уменьшению объёма клеток ниже критического порога при образовании льда в органах и тканях. Помимо глюкозы, увеличивается содержание в клетках дисахарида *трегалозы* и аминокислоты *пролина*, которые выступают в роли стабилизаторов структуры мембран.

Как вы помните, глюкоза образуется в печени в результате расщепления гликогена. Этот процесс контролируется гормонами, выделяющимися в кровь. Выход глюкозы из клеток печени в кровь и её поступление в клетки органов и тканей обеспечивается переносчиками глюкозы, количество которых в мембранах клеток возрастает осенью в несколько раз. Кроме того, в зимний период резко возрастает содержание в клеточных мембранах *белков-аквапоринов* (см. «Шаги в медицину», § 7), выступающих в роли каналов для воды, поскольку увеличение концентрации глюкозы сопровождается перераспределением воды между клетками и окружающей жидкостью.

Так как промерзание тела лягушки идёт от поверхности к центру, содержание глюкозы в крови также увеличивается от периферических сосудов к центральным. Следствием этого является снижение температуры замерзания жизненно важных внутренних органов лягушки, и в первую очередь сердца: оно замерзает последним и оттаивает первым, обеспечивая начало циркуляции крови.

При превращении внеклеточной жидкости в лёд клетки оказываются в условиях жёсткой гипоксии и перестают снабжаться кислородом. Их выживание в этот период поддерживается за счёт внутренних ресурсов и анаэробных ферментативных процессов. Вследствие этого в клетках разных органов и тканей в значительных количествах накапливаются *лактат* и *аланин*. Хотя общее количество *адениловых нуклеотидов* при замерзании снижается, соотношение АТФ/АДФ поддерживается на высоком уровне.

Важно подчеркнуть, что в зимний период в клетках лягушки сильно возрастает активность антиоксидантных ферментов и содержание пептида *глутатиона*. Это связано с тем, что при оттаивании и восстановлении кровоснабжения тканей в клетках наблюдается всплеск образования активных форм кислорода, что напоминает хорошо известную ситуацию с повреждением тканей млекопитающих при ишемии и последующим восстановлением кислородного снабжения тканей. Кроме того,

уровень активных форм кислорода может расти и за счёт самоокисления глюкозы, концентрация которой, как говорилось выше, возрастает при промерзании в десятки раз.

Итак, за выживание лягушек зимой отвечают многие физиологические и биохимические процессы: изменение уровня гормонов в крови, синтез специфических белков — центров кристаллизации льда и белков-переносчиков, накопление в тканях глюкозы, перестройка метаболизма на работу в анаэробных условиях и т. п. Так как в течение зимы похолодания часто сопровождаются оттепелями, замерзание и оттаивание тела лягушки и, следовательно, описываемые перестройки метаболизма происходят не один раз.

Морская вода, в отличие от пресной, начинает замерзать при температуре −1,86 °С, и, когда на поверхности моря появляется лёд, температура воды под ним остаётся отрицательной (в полярных областях около −1,8 °С). В то же время кровь морских рыб, обитающих в этих морях, замерзает уже при −0,6... −0,8 °С. Как же этим рыбам удаётся выживать при таких низких температурах? Оказалось, что они также избегают контактов со льдом и тоже синтезируют специальные белки-антифризы, которые циркулируют в крови и предотвращают образование и рост кристаллов льда!

Первыми у арктических рыб были открыты гликопротеины, которые имеют достаточно простую структуру: в них многократно повторяются элементы, состоящие из трёх аминокислот: (*аланин—аланин—треонин*)$_n$, где к *треонину* присоединён дисахарид, состоящий из остатков *галактозы* и *N-ацетилгалактозамина.* Позднее выяснилось, что белки-антифризы рыб не обязательно являются гликопротеинами и могут иметь самую разную структуру.

В настоящее время выделяют четыре типа таких белков: имеющие вид одной длинной альфа-спирали, содержащие пять альфа-спиральных участков, имеющие в своей структуре только бета-складчатые слои и содержащие как альфа-спирали, так и бета-складчатые слои. Несмотря на такие различия в своей структуре, все эти белки способны прочно связываться с поверхностью образующихся кристаллов льда и предотвращать их дальнейший рост.

Шаги в медицину

Витамины в качестве защиты от свободных радикалов. Чем старше становится клетка, тем больше в ней образуется свободных радикалов. Так называют атомы и молекулы, у которых есть «лишние», т. е. неспаренные, электроны. Классическим примером свободного радикала может быть кислородный супероксид-анион (O^{2-}), образующийся при присоединении одного электрона к молекуле кислорода в основном состоянии.

Несмотря на то что время жизни таких частиц составляет максимум тысячные доли секунды, а чаще всего оно ещё короче (супероксиданион-радикал, например, живёт примерно 10^{-6} с), они обладают огромной реакционной способностью и могут вступать в химические реакции с различными компонентами клетки, повреждая их. Свободные радикалы разрывают химические связи в ДНК, РНК, липидах мембран, многих белках. Например, вышеупомянутый супероксиданион-радикал может действовать и как окислитель (акцептор электрона), и как восстановитель (донор электрона), а в водной среде он может спонтанно дисмутировать, т. е. переходить в такое состояние, когда один атом может выступать в качестве акцептора электрона, а другой — в качестве

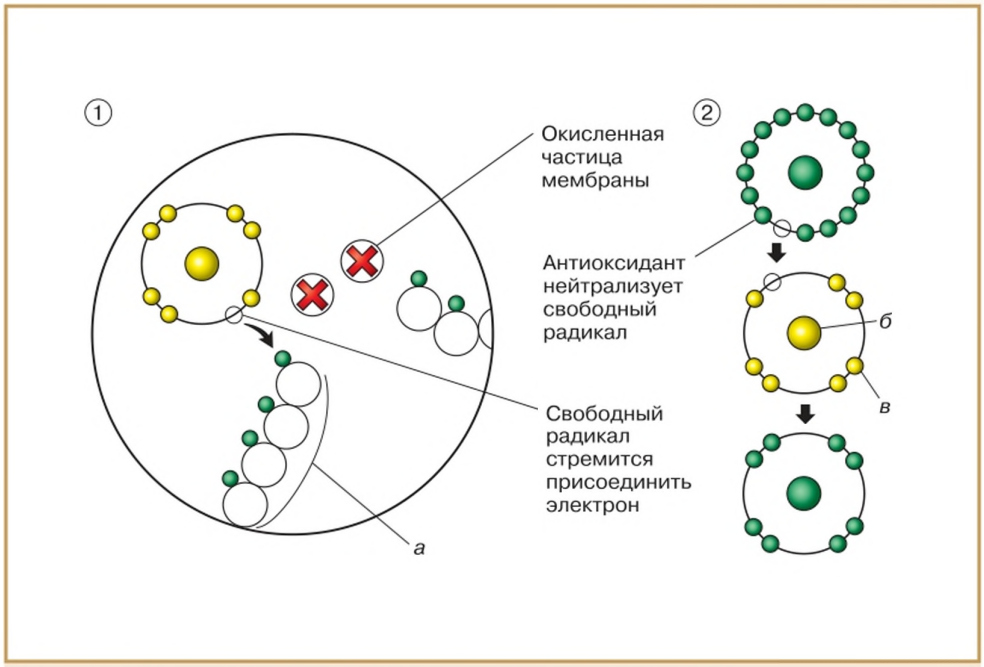


Рис. 51. Свободные радикалы (*1*) и нейтрализация их активности (*2*)

донора. Это приводит к тому, что данный радикал становится способен повреждать белки, содержащие атомы железа и серы, которые он «атакует» в первую очередь.

Особенно много таких частиц образуется в клетках при радиоактивном облучении. В то же время свободные радикалы в значительных количествах были обнаружены в жареных и копчёных продуктах. Иногда они запускают цепные реакции и могут очень сильно повреждать клетки.

Следует помнить о том, что «природными ловушками» свободных радикалов являются витамин С, который может катализировать реакцию превращения супероксид-аниона в перекись водорода, а также его «коллеги» — витамины Е, А и К. Поэтому надо следить за тем, чтобы в пище содержалось достаточное количество витаминов (рис. 51).

Впрочем, в небольших количествах свободные радикалы даже полезны для клеток. Особенно нуждаются в них наши защитники, клетки-фагоциты, которые приспособились использовать эти частицы в качестве грозного оружия против болезнетворных микроорганизмов.

Витамины против рака. Веществ, при помощи которых можно уничтожить клетку, очень много. Но как уничтожить именно раковые клетки, не затронув при этом здоровые ткани организма? Учёные обнаружили, что раковые клетки потребляют один из витаминов — **фолиевую кислоту** (витамин B_9) в гораздо больших количествах, чем обычные клетки. Поэтому учёные придумали следующий способ борьбы со злокачественными опухолями: они присоединили особым способом очень токсичное лекарство к участку фолиевой кислоты. Раковая клетка поглощает эту конструкцию, а уже внутри её лекарство отсоединяется от носителя, активируется и уничтожает саму клетку.

§16 Вирусы — неклеточная форма жизни

Вспомните:

1. Какие организмы относят к паразитам?
2. Что представляют собой вирусы?
3. Какие вирусы вам известны?

Вирусы — внутриклеточные паразиты. Вирусы представляют собой неклеточную форму жизни. Они способны проникать в живые клетки и размножаться только внутри них, используя для этой цели биосинтетические и энергетические клеточные системы. Пока вирус не проник в клетку хозяина, он не проявляет свойств живого организма, т. е. в нём не протекает никаких биохимических реакций, он не может размножаться и т. д. Учитывая данные обстоятельства, можно утверждать, что вирусы являются внутриклеточными паразитами.

В отличие от всех других живых существ, в вирусах присутствует *только один тип нуклеиновой кислоты, которая является носителем генетической информации*. Это либо ДНК, либо РНК. По этому признаку вирусы делят на *ДНК-* и *РНК-содержащие*. Нуклеиновые кислоты могут быть представлены в вирусах в различной форме: встречаются как одно-, так и двуцепочечные молекулы как ДНК, так и РНК. И если вирусная ДНК может иметь как линейную, так и кольцевую структуру, то молекулы РНК-вирусов, как правило, имеют только линейную форму.

Многообразие вирусов. Условно вирусы делят также на простые и сложные. Простые состоят из нуклеиновой кислоты и белковой оболочки (капсида). Они часто имеют правильную геометрическую форму — палочки, нити или шара (рис. 52).

Белки вирусов формируют оболочку, защищающую нуклеиновую кислоту. Они также отвечают за антигенные свойства вирусной частицы, а также могут выполнять функции ферментов.

Сложные вирусы окружены мембраной, содержащей липиды и сложные белки — гликопротеины, соединённые с углеводными компонентами. Однако эта мембрана не синтезируется ими самими, она является «позаимствованной» при выходе вируса частью мембраны той клетки, где была «собрана» данная вирусная частица.

Рассмотрим строение *вируса табачной мозаики*. Он имеет вид отдельных частиц, каждая из которых представляет собой цилиндр, состоящий из молекул белка. В полости цилиндра располагается молекула *РНК*, свёрнутая в спираль. В листьях табака вирусные частицы формируют агрегаты в виде кристаллов шестигранной формы, которые видны в электронный микроскоп (рис. 53).

Вторым характерным примером вируса является *бактериофаг*, живущий в клетках кишечной палочки. Его тело состоит из головы, хвоста и нескольких хвостовых нитей (рис. 54). Снаружи голова и хвост покрыты белками оболочки. Внутри головы располагается молекула *ДНК*, а внутри хвоста проходит канал. Бактериофаг прикрепляется к оболочке кишечной палочки, растворяет её, после чего ДНК вируса впрыскивается им в клетки бактерии.

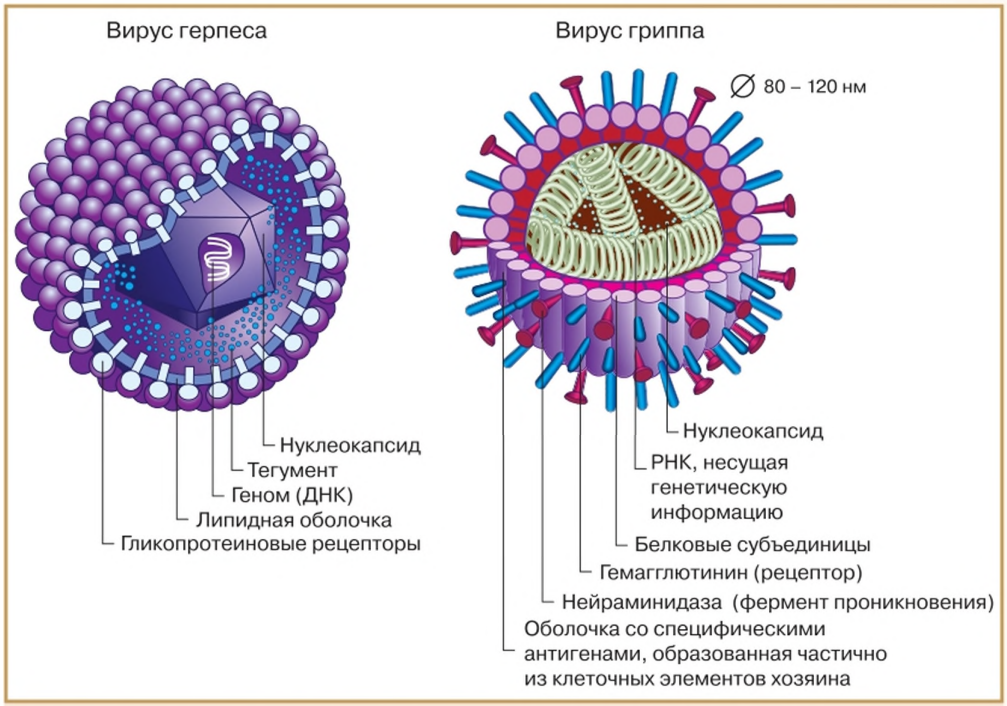


Рис. 52. Строение некоторых вирусов: вирус герпеса и вирус гриппа

К сложным вирусам относится вирус гриппа (см. рис. 52). Это РНК-содержащий вирус, капсид которого снаружи покрыт остатками клеточных мембран, содержащих белки-гликопротеины. Гены этих белков часто мутируют, что приводит к появлению новых штаммов (локальных разновидностей) вируса. Из-за этого иммунная система человека, который уже один раз болел гриппом, «не узнаёт» антигены таких новых штаммов, что приводит к возникновению эпидемий.

Жизненные циклы вирусов. Вирусы способны существовать в двух формах: покоящейся, или внеклеточной, и размножающейся, или внутриклеточной. Все активные



Рис. 53. Строение вируса табачной мозаики. Слева — фотография вируса табачной мозаики, сделанная при помощи электронного микроскопа, справа — модель его оболочки

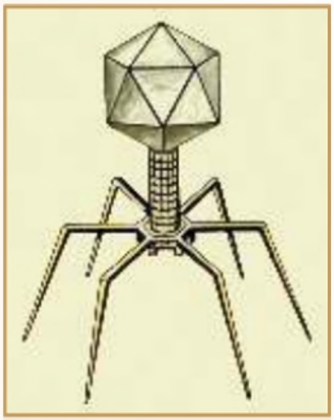


Рис. 54. Бактериофаг

процессы, характерные для вирусов, протекают только в клетках. После проникновения вируса в такую клетку происходит освобождение его нуклеиновой кислоты от белков оболочки, затем идёт синтез нуклеиновой кислоты вируса и кодируемых ею белков с использованием синтетического аппарата и энергии клетки хозяина. После этого происходит сборка новых вирусных частиц. Часто в результате такого захвата клетки вирусом она погибает (рис. 55).

Однако бывает и так, что вирусы, выходящие из клетки хозяина, не вызывают её гибели. В этом случае заражённая клетка может ещё какое-то время производить новые вирусные частицы, способствуя тем самым заражению как своих соседей, так и клеток других организмов. Например, гены вируса герпеса могут встраиваться в гены ядра хозяйской клетки и находиться в таком неактивном состоянии очень долго. Но под действием неблагоприятных для человека внешних факторов (какая-то болезнь, облучение, стресс) генетический аппарат вируса активируется, и заражённая клетка начинает производство вирусных частиц, которые приводят к поражению герпесом слизистых оболочек носа, губ, рта, а иногда и половых органов.

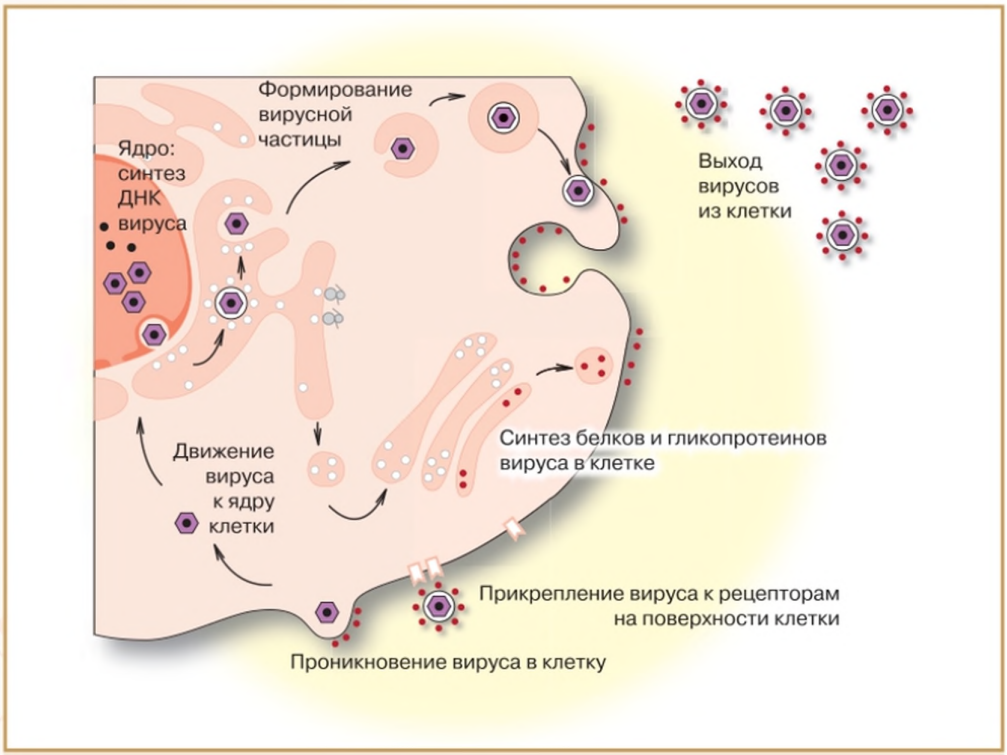


Рис. 55. Схема жизненного цикла вирусов на примере вируса герпеса

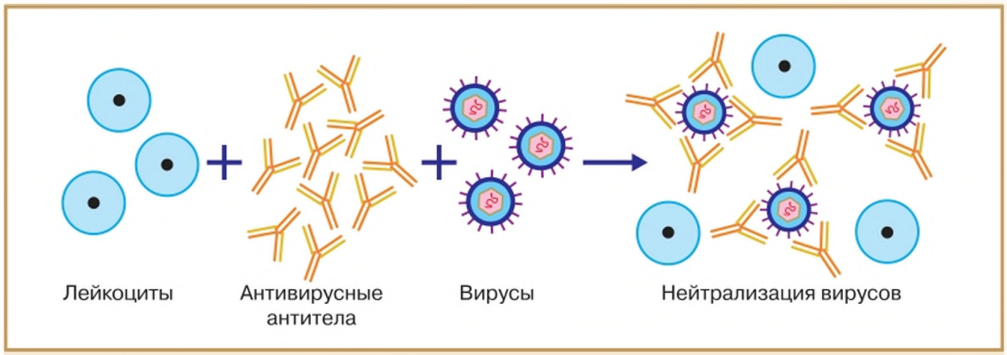


Рис. 56. Схема действия антител

После того как вирусные частицы выходят наружу, они заражают новые клетки. Так развивается вирусная инфекция. Тем не менее ДНК некоторых вирусов может встраиваться в хромосому клетки хозяина и находиться в таком скрытом (латентном) состоянии в течение длительного времени. Такие клетки делятся и воспроизводят вместе со своей ДНК также и нуклеиновую кислоту, полученную от вируса. Судьба такого союза может быть различна: иногда вирус через некоторое время активируется, размножается и убивает клетку. В других случаях участок вирусной ДНК претерпевает некоторые изменения и становится полноценным членом генома организма хозяина (так получаются мобильные элементы генома).

Профилактика вирусных заболеваний. Вирусы являются *возбудителями многих опасных заболеваний* человека, животных и растений. Вирусную природу имеют такие болезни человека, как оспа, корь, различные формы гепатита, СПИД, клещевой и комариный энцефалит, различные формы гриппа и острых респираторных заболеваний. «Лихорадка» на губах, которая часто появляется при простуде, вызывается вирусом герпеса (см. рис. 52).

Поскольку в настоящее время нет достаточно эффективных лекарств, способных бороться с вирусами (антибиотики убивают только бактерии, поскольку они специфически подавляют некоторые обменные процессы, протекающие именно в клетках прокариотов), основной упор в борьбе с ними делается не на лечении, а на профилактике. Проводить такую профилактику можно по-разному.

Во-первых, имеет смысл стимулировать иммунную систему путём неспецифической активации иммунитета. Для этого применяют закаливание, проводят общее укрепление организма или принимают некоторые препараты (например, белок *интерферон*, который помогает клеткам справляться с вирусами). Во-вторых, можно делать прививки, вводя человеку вирусные белки, фрагменты этих белков или вирусные частицы с разрушенными нуклеиновыми кислотами. Введение такого препарата (он называется **вакцина**) вызывает образование в организме человека специфических *белков-антител*, которые распознают *белки-антигены* данного вируса и запоминают их (рис. 56). Поэтому, когда в организм попадает настоящий вирус, иммунная система быстро с ним справляется, поскольку помнит, по каким белкам его можно распознать. И в-третьих, если по каким-то причинам невозможно провести вакцинацию, а вирус проник в организм, человеку вводят уже готовые антитела, выделенные из сыворотки крови животных (такой препарат называют *иммунной сывороткой*). Так поступают, например, после укуса человека бешеным животным для нейтрализации вируса бешенства.

При этом, для того чтобы бороться с распространением болезней, поразивших отдельные клетки, по всему организму, в процессе эволюции у живых существ выработался особый защитный механизм. Суть его состоит в том, что заболевшая клетка включает механизм самоуничтожения — **апоптоз** (см. § 35). При этом активируются гены, в которых хранится информация о специальных протеолитических ферментах — *каспазах*, которые и убивают больную клетку.

К сожалению, очень часто невозможно уничтожить все больные клетки, ведь вирусы поражают их в огромном количестве. Например, уничтожить всю печень, поражённую вирусом гепатита, невозможно, поскольку без этого органа человек очень быстро погибает.

ВИРУСЫ • ВАКЦИНА • АПОПТОЗ

Проверьте себя

1. Почему вирусы можно считать внутриклеточными паразитами?
2. Почему вирусы считают неклеточной формой жизни?
3. Каковы особенности строения вирусов? Расскажите об этом на конкретных примерах.
4. Каковы основные пути заражения вирусами? Приведите примеры.
5. Каковы основные меры профилактики вирусных заболеваний?

1. Какие особенности отличают вирусы от других живых организмов? Представьте ответ на вопрос в форме таблицы.
2. Используя дополнительные источники информации, подготовьте короткое сообщение в виде презентации о сходстве СПИДа и вирусного гепатита В.
3. Какие распространённые заболевания, вызываемые вирусами, вы знаете? Предложите правила профилактики вирусных заболеваний.
4. Выполните задание в тетради.
   1) Вирусы размножаются:
      а) самостоятельно вне клетки хозяина;
      б) только в клетке хозяина;
      в) только в воде;
      г) в присутствии солнечного света.
   2) Капсид — это:
      а) цитоплазма вируса;
      б) ДНК вируса;
      в) оболочка вируса;
      г) ферменты вируса.
   3) Вирусы относят к доклеточным организмам, потому что они:
      а) не содержат ядра;
      б) не способны к самостоятельному обмену веществ;
      в) являются паразитами;
      г) не способны размножаться.

ПОДУМАЙТЕ

На основании чего вирусы относят к живым организмам?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Используя доступные информационные источники, изучите и обсудите с учителем и одноклассниками проблему происхождения вирусов.

Это интересно

История открытия вирусов. Впервые вирусы были обнаружены русским учёным *Дмитрием Иосифовичем Ивановским*, который и предложил название для этих паразитов (от лат. *virus* — яд), в 1892 г. Поскольку их размеры крайне малы (от 20 до 3000 нм), они не видны в световой микроскоп; их смогли увидеть только после появления электронного микроскопа. Из-за малых размеров вирусы способны проникать через специальные фильтры (с мелкими порами), задерживающие клетки бактерий, за что получили название «фильтрующиеся вирусы».

Именно благодаря такой особенности эти носители инфекции были обнаружены Ивановским. Он показал, что бесклеточный фильтрат листьев растений, поражённых табачной мозаикой (заболевание, вызывающее появление светлых пятен на листьях табака), может заражать здоровые растения. В природе встречаются как вирусы растений, так и вирусы животных и бактерий (бактериофаги).



Дмитрий Иосифович Ивановский

Шаги в медицину

Противовирусные средства. Учёные выделяют в процессе жизненного цикла вирусов следующие фазы:

1) адсорбция (фиксация) вируса на мембране клетки хозяина;

2) проникновение (пенетрация) вируса в клетку;

3) депротеинизация (утрата белковой оболочки вируса);

4) репликация (размножение);

5) сборка вирионов (вирусных частиц);

6) выход вирионов из клетки.

Каждый из вышеперечисленных этапов может быть точкой приложения для противовирусных препаратов.

Депротеинизация вирусов гриппа нарушается препаратом *римантадин*, который используется с целью профилактики и лечения данной болезни. Однако он неэффективен в отношении других вирусов, вызывающих заболевания дыхательных путей.

Репликация вируса подразумевает синтез вирусной ДНК (или РНК) в клетке хозяина, в процессе которого клетка использует собственные нуклеотиды. При введении в организм аномальных нуклеотидов (*ацикловир*, *ганцикловир*, *рибавирин*) они накапливаются в поражённых вирусом клетках, где встраиваются в синтезируемую клеткой вирусную ДНК (РНК) и ингибируют вирусную ДНК/РНК-полимеразу. В результате синтез ДНК (РНК) прекращается, т. е. нарушается репликация вируса.

К РНК-содержащим вирусам относится и вирус иммунодефицита человека, вызывающий СПИД (синдром приобретённого иммунодефицита). ВИЧ поражает Т-лимфоциты иммунной системы человека. На матрице РНК вируса в клетке хозяина при помощи фермента *обратной транскриптазы* синтезируется ДНК, которая проникает в ядро клетки. Для борьбы с ВИЧ применяют аналоги нуклеотидов, ингибирующие обратную транскриптазу и нарушающие синтез вирусной ДНК, а также ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы *невирапин*. В размножении ВИЧ также участвуют *протеазы* — ферменты, которые расщепляют *полипротеин* (предшественник функциональных белков) вируса на функционально активные ферменты и структурные белки. Ингибиторы протеаз (*индинавир*, *саквинавир*) препятствуют этому расщеплению, и тем самым они делают невозможной сборку капсида.

После выхода вирионы проникают в другие клетки, и это приводит к дальнейшему распространению вируса. В этом им помогают специальные вещества. На поверхности вирусов гриппа, например, расположены белки *нейраминидазы*, разрушающие избыточные чувствительные к вирусу рецепторы на клеточных мембранах эпителиальных клеток. Это способствует более быстрому высвобождению вирионов и соответственно быстрому распространению вирусов по дыхательным путям. Ингибиторы *нейраминидаз* (*осельтамивир*, *занамивир*) эффективны при гриппе А и В, под их влиянием вирусы гриппа меньше распространяются по организму.

Заражённая клетка часто выставляет на внешнюю поверхность своей мембраны молекулы-антигены вируса. В результате этого она становится мишенью для иммунной системы. В результате запускается выработка *интерферонов* — молекул, обладающих противовирусными, противоопухолевыми и иммуностимулирующими свойствами. Интерфероны затрудняют пенетрацию вируса, активируют синтез противовирусных ферментов в клетке, нарушают сборку и выход вирионов из клетки.

Среди препаратов интерферона есть те, которые следует вводить внутривенно, внутримышечно и под кожу. Некоторые из них используются при вирусном гепатите В и С, тяжёлых вирусных инфекциях глаз, внутренних органов, ЦНС. Однако, поскольку интерфероны имеют тяжёлые побочные эффекты (лихорадка, аритмия, отёки, поражение ЦНС), их нельзя использовать для того, чтобы «просто поддержать иммунитет».

Ретровирусы и меры борьбы со СПИДом. Прионы

§17

Вспомните:

1. Какое строение имеют вирусы?
2. Какие заболевания вызывают вирусы?
3. Каков жизненный цикл вируса?

Нарушители основного правила молекулярной биологии. В молекулярной биологии (дисциплине, изучающей жизнь на молекулярном уровне) есть одно правило, которое долгое время называли «основной догмой молекулярной биологии». Оно гласит: «Переход наследственной информации последовательно от ДНК к РНК и затем от РНК к белку является универсальным для всех без исключения клеточных организмов, лежит в основе биосинтеза макромолекул». Иными словами, возможен лишь синтез РНК на основе ДНК (и соответственно белка на основе РНК) — и никогда этот процесс не может идти в обратном направлении, т. е. синтезировать ДНК на основе РНК невозможно. Однако вирусы не особенно обращают внимание на всякие правила, поэтому некоторые из них не стали следовать и этой догме. Этих нарушителей называют **ретровирусами**, и к ним относится такой опасный враг человечества, как ВИЧ (вирус иммунодефицита человека). Ретровирусы доказали, что возможен не только синтез РНК на основе ДНК, но и обратный процесс — создание ДНК на основе РНК.

Хранительницей наследственной информации ретровирусов является молекула РНК. Кроме неё, в капсиде вируса имеется белок с интересными свойствами — *ревертаза* (или *обратная транскриптаза*) — фермент, позволяющий синтезировать ДНК на основе РНК. Обе эти молекулы должны попасть в клетку вместе, иначе вирус не сможет размножаться (рис. 57).

Когда это произойдёт, при помощи ревертазы осуществится синтез ДНК на основе РНК, после

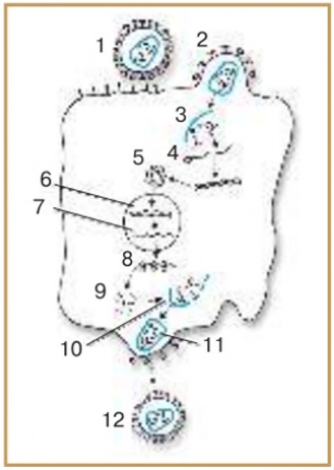


Рис. 57. Схема жизненного цикла ретровируса: *1* — вирус связывается с клеткой, *2* — вирус сливается с клеткой, *3* — белковая капсула распадается, освобождая молекулы РНК и обратной транскриптазы, *4* — обратная транскриптаза синтезирует ДНК на основе РНК, *5* — вирусная ДНК замыкается в кольцо, *6* — вирусная ДНК встраивается в хромосому, *7* — синтез на вирусной ДНК вирусной РНК, *8* — вирусная РНК выходит в цитоплазму, начинается синтез вирусных белков, *9* — присоединение к вирусным белкам полисахаридов, *10* — сборка вируса, *11* — вирус замыкается в мембранный пузырёк и отшнуровывается от клетки, *12* — появляется новый вирус

чего новоявленная молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты встроится в геном хозяина (и дальше цикл ретровируса протекает как цикл вируса, содержащего ДНК). Интересно, что, когда вирусные частицы выходят из клетки, то, если клетка не погибает, эта ДНК так и остаётся в её геноме.

Учёные считают, что когда-то из такой «забытой» ДНК ретровирусов образовались **ретротранспозоны** — подвижные участки генома, которые не остаются в конкретном месте хромосомы, а постоянно путешествуют по ней. Механизм их перемещения основан на той же самой реакции обратной транскрипции — синтезе нити ДНК на РНК, что наблюдается и у ретровирусов. То есть такой мобильный элемент вовсе не вырезает себя при помощи фермента из генома и не вшивается в другом его участке, как это делает **ДНК-транспозон**, мобильный участок ДНК. Он поступает хитрее: сначала на основе его последовательности синтезируется РНК, которая перемещается к случайному месту разрыва ДНК (такие разрывы происходят в клетке постоянно), который ещё не успели «зашить» специальные ферменты. Сюда же устремляются и необходимые для интеграции ретротранспозона белки, которые были синтезированы, — ревертаза и *интеграза* (оба они очень похожи на свои аналоги, имеющиеся у ретровирусов).

Когда вся «компания» оказывается в сборе, ревертаза создаёт одну нить ДНК на основе иРНК ретротранспозона, затем удаляет рибонуклеиновую матрицу и достраивает вторую нить ДНК (используя принцип комплементарности). Далее интеграза вшивает получившуюся двуцепочечную копию ретротранспозона в место разрыва. Так этот мобильный генетический элемент «переезжает» на новое место (рис. 58).

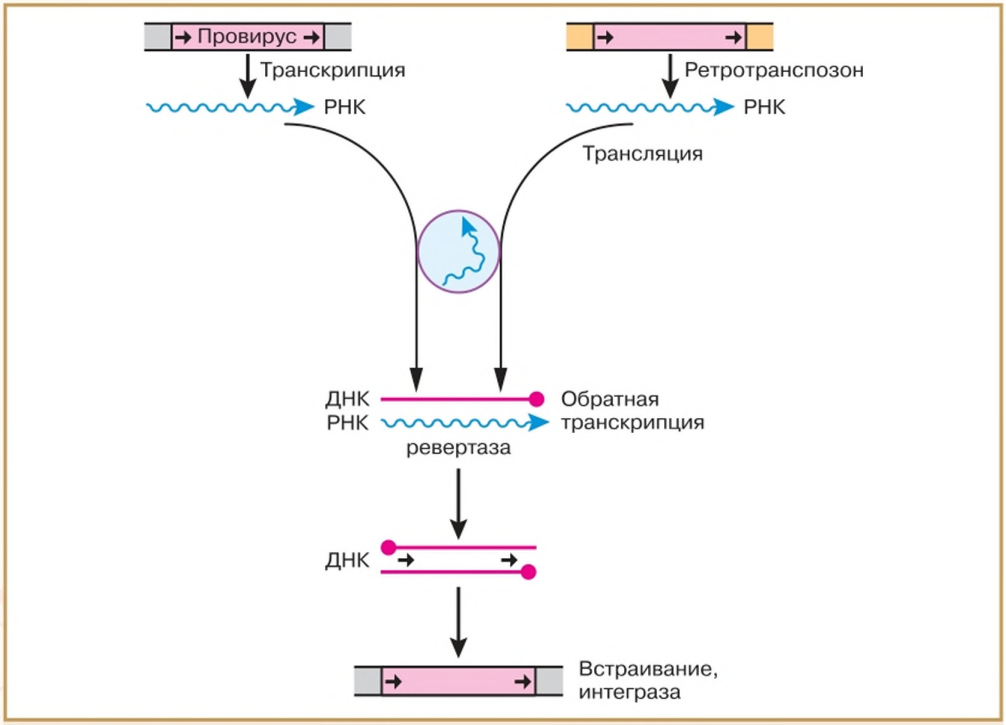


Рис. 58. Схема цикла ретротранспозона

Ретротранспозоны являются весьма распространёнными элементами геномов живых существ. Функции многих из них до сих пор неизвестны, однако установлено, что некоторые из них играют большую роль в регуляции процессов развития организма.

ВИЧ и меры борьбы со СПИДом. Вирус иммунодефицита человека (**ВИЧ**) — это вирус, который поражает иммунную систему человека. Он вызывает медленно прогрессирующее заболевание — ВИЧ-инфекцию, которая со временем зачастую перерастает в синдром приобретённого иммунного дефицита (**СПИД**). Данное заболевание опасно тем, что делает наш иммунитет неспособным защищать организм, который при этом становится уязвимым для бактериальных, грибковых, вирусных инфекций и различных опухолей. На сегодняшний день в России имеется 830 тыс. человек, заражённых ВИЧ-инфекцией (т. е. каждый двухсотый человек в стране является носителем этого вируса).

Источником заражения людей этим вирусом всегда является ВИЧ-инфицированный человек, пребывающий как в стадии бессимптомного носительства (при которой нет признаков болезни), так и в стадии клинических проявлений заболевания.

Известны следующие пути передачи ВИЧ:

1) ***половой путь***. Для него характерно проникновение вируса в организм через повреждённую кожу и слизистые оболочки при половых контактах (как гетеро-, так и гомосексуальных). Известно, что свыше 70% от общего количества инфицированных на сегодняшний день людей во всём мире получили ВИЧ-инфекцию именно половым путём. Особенно велик риск заражения ВИЧ при многократных контактах с разными партнёрами и при групповом сексе;

2) ***парентеральный путь***. Для него характерно попадание вируса непосредственно в кровь при переливании заражённой крови и её компонентов или при использовании инфицированных хирургических и инъекционных инструментов, а также игл для введения каких-либо (включая наркотические) препаратов, прокалывания ушей и нанесения татуировок. Вероятность парентерального заражения от ВИЧ-инфицированного приближается к 100%;

3) инфицирование ребёнка. Оно наиболее часто происходит в утробе ВИЧ-инфицированной матери (во время беременности, родов, при кормлении грудью).

В развитии ВИЧ-инфекции выделяют четыре стадии:

1) инкубационная. Она длится в среднем от 3 недель до 3 месяцев, от момента проникновения до бурного размножения вируса. Симптомы при этом отсутствуют;

2) острая инфекционная. Она длится несколько недель и сопровождается следующими признаками: температура, озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах, тошнота, рвота, диарея, сыпь;

3) латентная. Обычно она бессимптомная и длится от 1 года до 8—10 лет;

4) терминальная (СПИД). Во время её человек становится беззащитным не только перед обычными инфекциями, как грипп или дизентерия, но также и перед бактериями и вирусами, которые ранее не могли вызвать заболевания организма, поскольку прежде иммунная система не позволяла им размножаться в большом количестве.

Во время последней стадии у больного наиболее часто наблюдаются поражения лёгких (туберкулёз, пневмонии), поражение мозга (менингиты, энцефалиты), поражения кожи и слизистых оболочек, приводящие к значительным изъязвлениям внутренних органов и кожи. Особенно сильные повреждения слизистой могут быть во рту и желудочно-кишечном тракте.

Во время терминальной стадии часто возникает такое тяжёлое заболевание, как *саркома Капоши* — рак стенок кровеносных сосудов. Эта опухоль может развиться в любой части тела, и при этом она может привести к появлению значительных физических уродств. Характерным признаком этого заболевания является появление на коже крупных тёмно-вишнёвых или коричневых бляшек, которые со временем превращаются в глубокие язвы.

Обычно от инфицирования ВИЧ до появления полной клинической картины СПИДа проходит от 5 до 10 лет, хотя современный способ лечения (высокоактивная антиретровирусная терапия) замедляет прогрессирование ВИЧ-инфекции и её переход в терминальную стадию СПИДа, позволяя носителю вируса жить полноценной жизнью. Но при этом он всё равно может заразить других людей.

Важно помнить, что ВИЧ не передаётся через рукопожатия, объятия, поцелуи, предметы гигиены, одежду и постельное бельё. Также им невозможно заразиться в бассейнах, банях, через укусы насекомых и другие контакты с животными. Вирус сохраняет жизнеспособность только в четырёх жидкостях человеческого организма: крови, сперме, влагалищных выделениях и грудном молоке. Во внешней же среде он достаточно быстро погибает, как и при попадании содержащей его жидкости в воду. Надёжным барьером для ВИЧ является неповреждённая кожа.

Профилактика ВИЧ/СПИДа основана на знании всех этих особенностей вируса. Следуя простым предписаниям, каждый человек может защитить себя и своих близких от проникновения ВИЧ-инфекции.

Профилактика полового пути передачи ВИЧ заключается во владении точной и полной информацией о более безопасном сексе, о необходимости использования презервативов, уменьшении числа половых партнёров, уверенности в том, что каждый из них не является носителем вируса, а также комплексном и правильном половом воспитании.

Профилактика парентерального пути передачи ВИЧ (в том числе через употребление инъекционных наркотиков) заключается в отказе от употребления наркотиков и своевременном лечении наркозависимости. Следует также помнить, что пирсинг и нанесение татуировок можно проводить только в сертифицированных салонах, гарантирующих стерильность инструментов. Если на коже имеются порезы или открытые язвы, то их следует закрыть плотной повязкой. После любого контакта с чужой кровью нужно вымыть руки с мылом и горячей водой.

В настоящее время существуют тесты, определяющие наличие антител к ВИЧ. Для того чтобы их обнаружить, необходимо сдать кровь в СПИД-центре или другом медицинском учреждении, проводящем такие исследования.

Загадочный белок-убийца — ещё одна доклеточная форма жизни? До сих пор среди учёных нет единого мнения о том, откуда взялись вирусы. Многие биологи считают, что предками вирусов были паразитические бактерии, которые в процессе адаптации к внутриклеточному паразитизму настолько деградировали, что утратили даже клеточную организацию. Другие биологи возражают им: геномы вирусов и остальных организмов настолько разные, что сложно представить, что у них имеется общий предок. Не исключено, считают они, что вирусы произошли независимо от остальных организмов — они являются потомками каких-то древних живых существ, которые не дожили до нашего времени.

Но каково же было изумление учёных, когда они узнали, что вирусы являются не единственной неклеточной формой жизни! Произошло это в 1957 г., когда биолог *Карлтон Гайдушек* и его коллега *Винсент Зигас* выяснили, что вызывает тяжёлое заболевание нервной системы — *болезнь куру*. Оказалось, что в её возникновении виновен не вирус (как это считали раньше), а небольшой белок (см. рис. 59), способный к самовоспроизведению без участия ДНК и РНК! Учёные назвали этот пептид **прионом** (от англ. *protein* — белок и *infection* — инфекция).

Как же размножается этот опасный пептид? Дело в том, что в организме есть его аналог — белок, кодирующийся в геноме человека, который встроен в мембрану нервных клеток (он отвечает за передачу некоторых клеточных сигналов). Он отличается от приона только деталями третичной структуры (одна из пептидных

цепей у него повёрнута вправо относительно основной цепочки, тогда как у приона — влево).

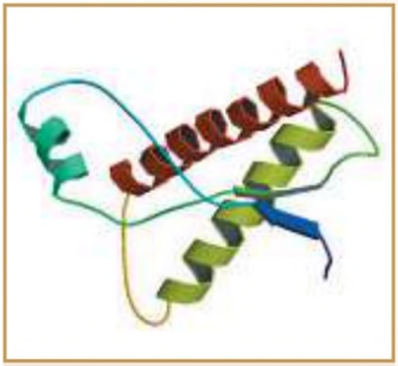


Рис. 59. Модель приона, вызывающего коровье бешенство

Именно этот белок-рецептор и становится жертвой нападения таящегося в межклеточном пространстве приона, который при помощи электростатического взаимодействия изменяет его третичную структуру, превращая тем самым полезный рецептор в собственную зловредную копию. Такой «испорченный» белок не может удержаться в мембране — он выпадает из неё и идёт «ломать» другие подобные белки. Клетка же, оставшись без важных сигнальных молекул, постепенно деградирует и умирает.

Дальнейшие исследования показали, что прионная форма белка чрезвычайно стабильна и поэтому прионы устойчивы к денатурации под действием химических и физических агентов, т. е. уничтожить эти частицы или сдержать их рост тяжело. В результате они накапливаются в поражённой ткани, вызывая её повреждение и в конечном счёте отмирание.

Но как прион может передаваться от человека к человеку? Описанная Зигасом и Гайдушеком болезнь куру распространялась через ритуальный каннибализм, а именно через поедание мозга больного. Поэтому с окончательным искоренением каннибализма в Новой Гвинее она полностью исчезла. Некоторые прионные болезни, например *коровье бешенство*, могут распространяться при поедании не до конца прожаренного мяса больных домашних животных.

Происхождение прионов ещё более загадочно, чем происхождение вирусов. Некоторые учёные считают, что эти белки возникли в результате деградации вирусов, другие предполагают, что прионы имеют независимое происхождение и появились в результате достаточно редкой мутации (случайного изменения) гена вышеупомянутого белка-рецептора.

Интересно, что в конце XX в. прионы были обнаружены у некоторых грибов. Однако в отличие от аналогичных белков, встречающихся у животных, грибные прионы не вызывают гибель клеток организма своих хозяев. А в 2016 г. у растения резуховидки Таля *(Arabidopsis thaliana)* были найдены белки, обладающие прионными свойствами (т. е. они тоже могут менять конформацию родственных пептидов, превращая их в свои копии). Однако и эти прионы не вызывают никаких заболеваний в организме арабидопсиса.

Почему же грибные и растительные прионы безопасны для своих хозяев, а те, что обитают в организмах животных, опасны? Учёные до сих пор не могут дать ответа на этот вопрос. Тем не менее изучение механизмов размножения прионов грибов оказалось важным для понимания аналогичных процессов у млекопитающих.

РЕТРОВИРУСЫ • РЕТРОТРАНСПОЗОНЫ • ТРАНСПОЗОН • ВИЧ • СПИД • ПРИОН

Проверьте себя

1. Какие вирусы называют ретровирусами?
2. Чем ретровирусы отличаются от вирусов?
3. Каковы гипотезы происхождения вирусов?
4. Что такое прион?

Используя дополнительные источники информации, подготовьте презентацию о мерах профилактики СПИДа.

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему вирусные заболевания носят характер эпидемий?
2. Какие меры борьбы с вирусными эпидемиями существуют? Почему трудно создавать вакцины против вирусных инфекций?

Моя лаборатория

Это интересно

Борьба со СПИДом. Нет сомнений в том, что биологи и врачи, создающие лекарства против СПИДа, в самом скором времени найдут необходимое средство. Причём разработки идут по различным направлениям: учёные пытаются найти у вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) слабое место. Известно, что вирусная РНК ВИЧ защищена белковым капсидом. Недавно биологи нашли блокатор фермента *протеиназы* — той самой, что «вырезает» из белка-предшественника составные участки этого капсида. Из-за действия этого блокатора протеиназа не может нормально работать и оболочка у ВИЧ получается дефектной. В результате такой вирус не может заразить клетки иммунной системы человека.

Бактериофаги. Одним из первых, кто открыл вирусы — убийцы бактерий, был *Феликс д'Эрель*. В 1917 г. он нашёл в кале больных дизентерией неких существ, которые убивали возбудителей этой опасной болезни. Он и назвал эти существа бактериофагами. Ф. д'Эрель в 30-х гг. XX в. работал в Грузии и разработал методы лечения бактериальных болезней с помощью соответствующих вирусов. В настоящее время в России бактериофаги используют главным образом тогда, когда при лечении инфекций есть возможность подействовать вирусом-убийцей непосредственно на бактерии-возбудители, т. е. при заболеваниях кожи, ротовой полости, кишечника, ушей, глаз, мочеполовой системы. Впрочем, пока что ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения) относится к препаратам, содержащим бактериофаги, весьма настороженно и рекомендует применять их только в тех случаях, когда другие способы борьбы с инфекцией оказываются неэффективными. Причина такой осторожности кроется в том, что до сих пор неизвестны последствия применения такого препарата как для возбудителя инфекции, так и для организма больного.

Готовимся к экзамену

1. ЗАДАЧИ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ДНК И РНК

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 103, решите следующие задачи на определение последовательности белков и нуклеиновых кислот:

1. Определите последовательность нуклеотидов участка матричной ДНК, на основе которого была синтезирована следующая молекула иРНК:

—А—У—Г—Ц—А—У—У—Г—У—Ц—Г—А—Г.

2. Имеется молекула иРНК с последовательностью нуклеотидов АУГ—ААА—УУА—ЦАУ—УУУ—ГАЦ—АГЦ—УГА. Определите нуклеотидную последовательность ДНК, антипараллельной гену (натричной цепи ДНК), с которого шло считывание данной РНК.

3. Исследования показали, что в иРНК содержится 34 % гуанина, 18 % урацила, 28 % цитозина и 20 % аденина. Определите процентный состав азотистых оснований в участке ДНК, являющейся матрицей для данной иРНК.

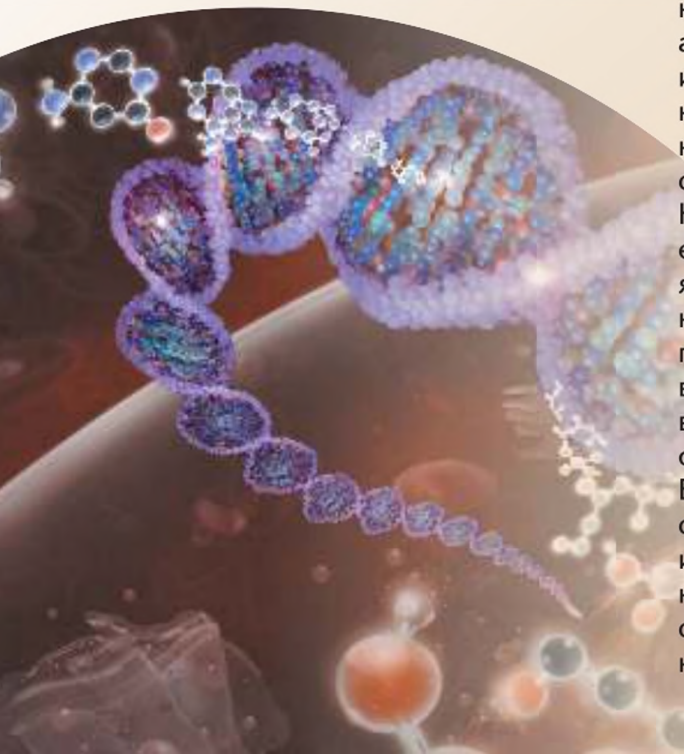
4. В кодирующей части гена доля цитозина составляет 15 %. Какова доля урацила в молекуле иРНК, синтезированной на основе этого гена?

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ 1

В составе живых организмов можно обнаружить почти все химические элементы, которые содержатся в окружающей их среде. Этот научный факт, несомненно, указывает на единство происхождения объектов живой и неживой природы. При этом между ними имеются существенные различия.

Почти все молекулы, встречающиеся в клетке, за небольшим исключением, относятся к соединениям углерода, которые называют органическими веществами. Кроме того, в клетках в значительных количествах представлены и неорганические вещества: вода и некоторые соли. Около 70 % массы клеток большинства живых организмов приходится на воду. Остальное — это главным образом органические вещества: белки (10—20 %), жиры (1—5 %), углеводы (0,2—2,0 %), нуклеиновые кислоты (1,0—2,0 %) и различные низкомолекулярные органические вещества (0,1—0,5 %).

Встречающиеся в живых организмах органические вещества крайне разнообразны по своей структуре и выполняемым ими функциям. Белки являются основными структурными элементами клеток и обеспечивают регуляцию протекающих в них процессов. Нуклеиновые кислоты участвуют в передаче наследственной информации от клетки к клетке, от организма к организму, а также в её реализации. Углеводы и липиды служат важнейшими источниками необходимой для жизнедеятельности организмов энергии и являются строительным материалом клетки.

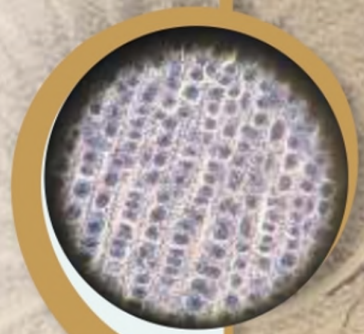


Кроме того, в любой клетке всегда есть много других веществ, которые являются промежуточными или конечными продуктами обмена веществ. Например, нуклеотид АТФ является универсальным источником энергии для всех протекающих в клетке процессов обмена веществ.

Вирусы часто рассматриваются в качестве переходной формы между живой и неживой материей. Они не имеют клеточного строения и представляют собой многочисленную группу внутриклеточных паразитов.

ГЛАВА 2
КЛЕТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ


И. Мечников





Биологические молекулы являются строительным материалом для всех надмолекулярных структур клетки. Именно благодаря деятельности клеток осуществляется обмен веществ в многоклеточных организмах, происходит их рост, размножение, а также осуществляются другие процессы жизнедеятельности.

На клеточном уровне организации могут быть изучены вопросы морфологической (структурной) и функциональной организации различных клеток, их специализации в ходе развития, механизмов деления клетки. Все они имеют первостепенное значение для различных направлений биологической науки, в том числе и прикладное — особенно для медицины и биотехнологических производств.

ВЫ УЗНАЕТЕ:

- о клетке как структурной и функциональной единице живого;
- об основных этапах развития цитологии — науки о клетке;
- о методах изучения клетки;
- о строении и процессах жизнедеятельности клеток прокариотов и эукариотов.

ВЫ НАУЧИТЕСЬ:

- пользоваться биологической терминологией и символикой в процессе характеристики клеточного уровня организации живого;
- владеть основными методами научного познания, используемыми для изучения клетки как биологической системы, и объяснять результаты биологических экспериментов по её изучению;
- решать элементарные биологические задачи, связанные с определением последовательности нуклеиновых кислот и установлением соответствий между ней и последовательностью аминокислот в пептиде.

§18 Клеточный уровень: общая характеристика. Методы изучения клетки

Вспомните:

1. Что такое научная картина мира? Что влияет на её изменение?
2. Какие организмы среди представителей различных групп (царств) живых существ являются одноклеточными?
3. Какие клетки в организме человека имеют длинные отростки и для чего эти отростки нужны?



Рис. 60. Многообразие клеток: *1* — клетка эпителия кишечника, *2* — клетки разных бактерий, *3* — одноклеточная диатомовая водоросль, *4* — миоцит, *5* — нейрон, *6* — одноклеточная водоросль ацетабулярия, *7* — клетки печени, *8* — инфузория, *9* — эритроциты, *10* — клетки эпидермиса лука, *11* — жгутиконосец

Общие сведения о клетке. Хотя современная клеточная теория гласит о единстве принципа строения и развития мира растений, животных и остальных живых *организмов с клеточным строением*, а сама клетка рассматривается в качестве единого структурного элемента живых организмов, нельзя забывать о том, что в природе существует огромное разнообразие клеток. Ведь на Земле живут бок о бок миллионы одноклеточных и многоклеточных существ, и их клетки очень сильно отличаются друг от друга (рис. 60).

Исследователи подсчитали, что организм человека, например, состоит более чем из 200 миллиардов различных клеток. То же самое можно сказать и про организмы других многоклеточных существ: растений, животных, грибов. А уж если говорить об одноклеточных существах, то разнообразие их клеток гораздо больше, чем клеток многоклеточных организмов, и каждая отличается поистине индивидуальными особенностями строения и жизнедеятельности.

Но всё же между любыми клетками наблюдается гораздо больше общего, чем различий. Прежде всего это определяется тем, что все они без исключения существуют в сходных земных условиях (гравитация, определённая атмосфера, универсальный



Рис. 61. Микроскопы: *1* — микроскоп XVII в., *2* — современный оптический микроскоп, *3* — электронный просвечивающий микроскоп

растворитель — вода и т. п.) и поэтому имеют схожие адаптации к этим условиям. Кроме того, клетки — это живые биологические системы, а значит, они обладают всеми свойствами живого. И для того чтобы обеспечить нормальную собственную жизнедеятельность, клетки должны иметь набор соответствующих структур.

Изучением строения клетки и принципов её функционирования занимается наука **цитология**, а учёных, специализирующихся на данном направлении биологической науки, называют *цитологами*. Именно они вносят значительный вклад в расширение научной картины мира, связанный с познанием клеточного уровня организации живого.

Методы изучения клетки. Для изучения особенностей строения и жизнедеятельности клеток в цитологии применяются самые разнообразные методы. Во-первых, это ***методы микроскопии*** — световой и электронной. Как вам известно, первые микроскопы были изобретены в начале XVII в. — они увеличивали объекты исследования всего в 20—35 раз.

Современные световые микроскопы способны увеличить изучаемый объект в 2000—2500 раз. Эти приборы применяются в цитологии очень широко, но не позволяют изучать объекты размером менее длины световой волны (400—800 нм). Дело в том, что световая волна не может быть отражена очень маленьким предметом, из-за того что она просто огибает его. Поэтому у физиков возникла идея использовать вместо луча света пучок электронов, которые способны отражаться от мельчайших объектов размером чуть более 1 нм. Так, изобретённый в 30-е гг. XX в. *электронный микроскоп* сделал доступным увеличение изучаемого объекта до 1 500 000 раз (рис. 61).

Микроскопическая техника непрерывно совершенствуется и даёт возможность исследовать мир клеток со всё возрастающей точностью, позволяя создавать объёмные изображения с высокой контрастностью и различной окраской (рис. 62).

Для выделения и изучения различных структур клетки цитологи используют **центрифугирование**. Суть этого метода вот в чём: разрушенные клетки помещают в пробирки и вращают с очень большой скоростью в специальных приборах —

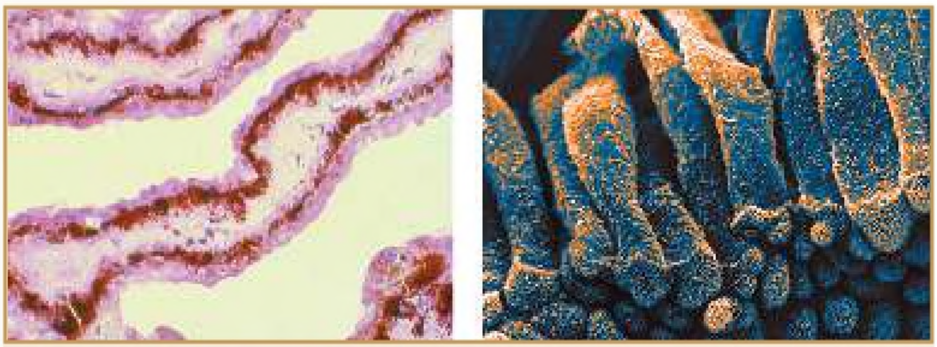


Рис. 62. Микрофотографии клеток ресничного эпителия, сделанные с помощью различных методов микроскопии: *1* — сделанная при помощи оптического микроскопа, *2* — сделанная при помощи электронного микроскопа



Рис. 63. Центрифуга и центрифугирование

центрифугах. Так как разные составные части клеток имеют различные массу, размеры и плотность, то они под действием центробежной силы оседают на дно пробирки с разными скоростями. Разделяя полученные фракции, учёные получают возможность детально изучить именно те клеточные структуры, которые их интересуют (рис. 63).

Кроме микроскопии и ультрацентрифугирования, исследователи применяют и другие методы изучения клеток, в том числе и те, что основаны на способности клеток светиться при определённых условиях проведения исследования, усваивать радиоактивные изотопы и т. п. Особенно важны эти методы для изучения функционирования клеток в живом состоянии.

ЦИТОЛОГИЯ • МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ • ЦЕНТРИФУГИРОВАНИЕ

Проверьте себя

1. Можно ли в оптический микроскоп увидеть вирус? Почему?
2. Можно ли в электронный микроскоп увидеть бактерию?

3. От чего зависят размеры и особенности строения клетки? Чьи клетки крупнее: кашалота или дельфина?
4. Какие методы изучения клетки вы знаете?

1. Докажите, что клетка является системой.
2. Используя доступные источники информации, подготовьте презентацию о развитии представлений о клеточном строении живых организмов.
3. От чего зависит выбор методов в процессе проведения исследования?

ПОДУМАЙТЕ

Могут ли существовать в природе настолько маленькие клетки, что их невозможно различить в современные микроскопы?

Моя лаборатория

Шаги в медицину

Цитология, или биология клетки, возникла как наука в середине XIX в., хотя клетка была открыта почти на 100 лет раньше, когда Роберт Гук описал клеточное строение пробки. Но особенно быстро наши знания о строении и функциях клеток стали развиваться с середины XX в., когда биологам стали доступны новейшие разработки физиков и химиков, позволяющие получать уникальные сведения о работе живых систем.

Современная цитология представляет собой комплекс наук, в котором важное место занимают молекулярно-генетические дисциплины. Но безусловно, не утратили своего значения и морфологические методы электронной и световой микроскопии, центрифугирование (фракционирование клеток), различные способы окрашивания клеток и их частей, химические методы. Развиваются способы фиксации биологических объектов, позволяющие надолго сохранять целостность любых биологических структур. Важнейшее значение приобрели методы выращивания клеток на искусственных средах.

Достижения биологии клетки (цитологии) легли в основу теоретической и практической базы современной медицины, позволяя создавать новые методы борьбы с такими страшными болезнями, о лечении которых человечество 50 лет тому назад могло только мечтать. Продолжительность жизни в развитых странах превысила 80 лет, детская смертность снизилась во много раз, стали излечимыми многие онкологические заболевания, были созданы вакцины и лекарства против «чумы XX века» — СПИДа. Но многие болезни до сих пор убивают людей, а старческие недуги мешают пожилым людям жить комфортно. Вот почему необходимо всё глубже и глубже развивать биологию клетки — основу современной медицины.

§19 Клеточная теория

Вспомните:

1. Что такое клетка?
2. Какие методы изучения клеток вы знаете?

История изучения клетки. О том, что живые организмы в основном состоят из тех же химических элементов, что и неживые объекты, учёные догадывались, очевидно, ещё со времён алхимии. Но то, что живая материя организована особым образом и построена из особых «кирпичиков жизни», выяснилось только в 1665 г., когда один из первых микроскопистов, англичанин *Роберт Гук* стал разглядывать в свой, ещё очень несовершенный, микроскоп (рис. 64) кору дуба и увидел, что она имеет вид каких-то ячеек, т. е. клеток. Название «клетка» по сути своей случайное, но оно прижилось и стало одним из основных понятий биологии. А ведь Роберт Гук мог выбрать для наблюдений совсем иной биологический объект, и тогда клетки получили бы какое-то другое название: шариков, дисков, цепочек или кубиков, так как форма и размеры клеток, входящих даже в один многоклеточный организм, могут очень сильно различаться.

Только через 30 лет голландец *Энтони Ван Левенгук* при помощи гораздо более совершенного оптического микроскопа смог описать разные клетки самых различных живых организмов: эритроциты человека, клетки листьев растений, бактериальные клетки и т. п. Но и на этом совершенствование микроскопической техники не закончилось. В 1781 г. *Феличе Фонтана* зарисовал клетки животных и их ядра, а в 1825 г. *Ян Пуркинье* описал клеточное ядро и ввёл термин «протоплазма» (от греч. *protos* — первый и *plasma* — оформленное).



Рис. 64. Микроскоп Роберта Гука

В 1838 г. вышла книга немецкого ботаника М. Шлейдена «Материалы к филогенезу», в которой он высказал идею о том, что клетка является основной структурной единицей растений, и ставил вопрос о возникновении новых клеток в организме. Основываясь на работах М. Шлейдена, немецкий физиолог Т. Шванн всего через год опубликовал книгу «Микроскопические исследования о соответствии в структуре и росте животных и растений», в которой и была изложена первая версия клеточной теории. Очень важным дополнением к ней стал принцип Рудольфа Вирхова: «всякая клетка — из клетки» (1859). Позже, в 1875 г., *Оскар Гертвиг* и *Эдуард Страсбургер* независимо друг от друга пришли к выводу о том, что информация о наследственных признаках

клетки заключена в ядре, и описали его деление, а в 1882 г. *Вальтер Флеминг* ввёл термин «митоз» (термин «мейоз» предложил несколько раньше первооткрыватель митоза Э. Страсбургер). Наконец, в 1892 г. *Илья Иванович Мечников* открыл явление фагоцитоза. Так, благодаря работам многих исследователей была создана современная клеточная теория, основой которой является клеточная теория Шлейдена—Шванна—Вирхова.

Клеточная теория. Постепенно накапливающиеся сведения о строении клеток различных живых существ позволили учёным сформулировать *клеточную теорию*. Это произошло в 30-х гг. XIX в. Разумеется, создатели теории, среди которых особенно следует отметить замечательных немецких учёных *Маттиаса Шлейдена* и *Теодора Шванна*, опирались на данные и других исследователей, работавших в области изучения клетки.

Основные положения первой версии клеточной теории:

- все живые существа состоят из клеток;
- все клетки имеют сходное строение, химический состав и общие принципы жизнедеятельности;
- каждая клетка самостоятельна; деятельность организма является суммой процессов жизнедеятельности составляющих его клеток.

После этого клеточная теория многократно уточнялась и дополнялась. В частности, её основоположники ошибочно считали возможным воссоздание клеток из неклеточного вещества. Поэтому дополнение, которое внёс в клеточную теорию в 1859 г. немецкий медик и анатом *Рудольф Вирхов*, является очень важным: «всякая клетка — из клетки», т. е. новые клетки возникают только при делении предыдущих клеток (рис. 65). Кроме того, практически ничего не было известно о *вирусах*, которые сейчас считают неклеточными формами жизни (см. § 16).

Современная версия клеточной теории исходит из того, что клеточная структура является главнейшей формой существования жизни, присущей всем живым организмам, кроме вирусов. Совершенствование этой структуры явилось главным направлением эволюционного развития живой природы.



Рис. 65. Процесс начала деления яйцеклетки как иллюстрация принципа Р. Вирхова «всякая клетка — из клетки»

Современные положения клеточной теории следующие:

- клетка является универсальной структурной и функциональной единицей живого, имеющего клеточную структуру;
- все клетки имеют сходное строение, химический состав и общие принципы жизнедеятельности;
- клетки образуются только при делении клеток;
- клетки способны к самостоятельной жизнедеятельности, но в многоклеточных организмах их работа скоординирована и организм представляет собой целостную систему.

КЛЕТОЧНАЯ ТЕОРИЯ

Проверьте себя

1. Что такое клеточная теория и каковы её современные положения?
2. Почему со временем формулировки положений клеточной теории изменились, а их количество увеличилось?

Используя дополнительные источники информации, подготовьте доклад о жизни и деятельности Э. Ван Левенгука.

ПОДУМАЙТЕ

1. Как можно связать клеточную теорию с техническим прогрессом?
2. Возможно ли обновление или дополнение клеточной теории в настоящее время? Обоснуйте.

Моя лаборатория

Обсуждаем

1. Обсудите с одноклассниками, почему с момента первого описания клеток до создания клеточной теории прошло так много лет.
2. Выскажите своё мнение по поводу следующего утверждения: все клетки одного организма генетически идентичны. Аргументируйте свою позицию.

Это интересно

В 1930-х гг. советский биолог *Ольга Борисовна Лепешинская*, основываясь на данных своих исследований, выдвинула «новую клеточную теорию», согласно которой клетки можно воссоздать из неклеточного вещества. В своих исследованиях она якобы получала жизнеспособные размножающиеся клетки из растёртых и тем самым умерщвлённых. Однако, как показала проверка, дело было в том, что далеко не все клетки разрушались при растирании, и те, что уцелели и остались неповреждёнными, делясь, образовывали новые.

Шаги в медицину

Клеточная теория — одно из наиболее фундаментальных биологических обобщений, которое с самого момента создания нашло применение в медицине. Например, необходимо понимать, что организм человека, состоящий из миллиардов клеток, не является простой суммой этих клеток. Наоборот, все клетки, пусть и опосредованно, способны воздействовать друг на друга, делая организм единой целостной системой.

Конечно, ценность тех или иных клеток для организма различна. Например, разрушение даже большого числа клеток печени или поперечно-полосатых мышц не приводит к смерти человека. Но гибель даже относительно небольшого числа клеток мозга или поджелудочной железы приводит к очень тяжёлым последствиям.

Клеточная теория сделала возможным понимание того факта, что болезнь чаще всего подкрадывается незаметно и поражает отдельные клетки, но затем таких «дефектных» клеток становится всё больше и больше, и только тогда человек ощутит первые симптомы недуга. Ведь даже онкологические заболевания обычно начинаются с неправильного деления малого числа клеток, но затем метастазы могут поразить многие органы человека. Отсюда следует, что в процессе лечения врач должен «опуститься» на уровень отдельных клеток: пока он их не вылечит или не уничтожит, весь организм будет страдать от болезни.

Проводим исследование

Внимательно прочитайте «Правила работы с микроскопом».

Правила работы с микроскопом

При работе с микроскопом необходимо соблюдать следующие правила:

1. Работать с микроскопом следует сидя.
2. Перед началом работы осмотрите микроскоп, протрите от пыли мягкой салфеткой объективы, окуляр, конденсор и зеркало.
3. Установите микроскоп перед собой, немного (на 2—3 см) слева от края стола. Во время работы не следует сдвигать его.
4. Откройте полностью диафрагму, поднимите конденсор в крайнее верхнее положение.
5. Работу с микроскопом всегда следует начинать с малого увеличения. Опустите объектив с самым маленьким увеличением в рабочее положение, т. е. на расстояние примерно 1 см от предметного стекла.
6. Пользуясь зеркалом с вогнутой стороной, направьте свет от окна (или от имеющегося в комплекте осветителя) в объектив, а затем максимально и равномерно осветите поле зрения. В случае отсутствия зеркала просто направьте свет от осветителя в центр линзы конденсора. При этом следует смотреть одним глазом в окуляр микроскопа, а при наличии бинокулярной насадки смотреть двумя глазами.
7. Положите микропрепарат на предметный столик так, чтобы изучаемый объект находился под объективом. Глядя сбоку, опускайте объектив при помощи макровинта до тех пор, пока расстояние между нижней линзой объектива и микропрепаратом не станет равно 4—5 мм.

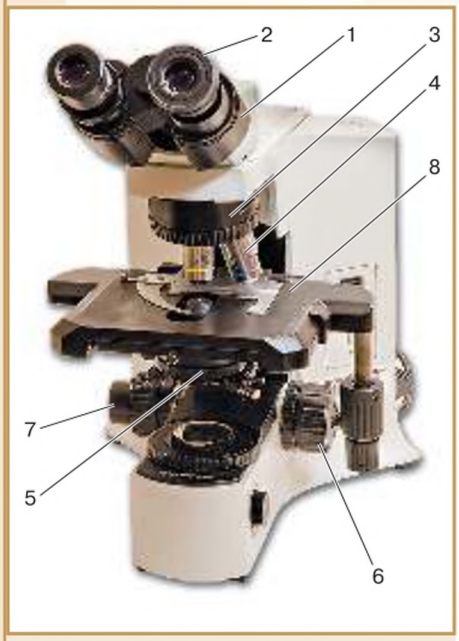


Рис. 66. Схема устройства микроскопа: *1* — тубус, *2* — окуляр, *3* — револьвер, *4* — объектив, *5* — конденсор с диафрагмой, *6* — макровинт, *7* — микровинт, *8* — предметный столик

8. Смотря одним глазом в окуляр, вращайте винт грубой наводки в направлении на себя, плавно поднимая объектив до положения, при котором хорошо будет видно изображение объекта. Нельзя смотреть в окуляр и опускать объектив, поскольку в этом случае фронтальная линза может раздавить покровное стеклои и на ней появятся царапины.

9. Передвигая препарат рукой или при помощи винтов, двигающих предметный столик, расположите его в центре поля зрения окуляра.

10. Если изображение не появилось, то надо повторить все операции пунктов 5, 6, 7, 8.

11. Для изучения объекта при большом увеличении сначала нужно поставить выбранный участок в центр поля зрения микроскопа при малом увеличении. Затем поменяйте объектив на 40х, поворачивая револьвер (рис. 66) так, чтобы он занял рабочее положение. При помощи микровинта добейтесь хорошего изображения объекта.

12. По окончании работы с большим увеличением вновь установите малое, поднимите объектив, снимите с рабочего столика препарат, протрите чистой салфеткой все части микроскопа, накройте его полиэтиленовым пакетом и поставьте обратно в шкаф.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 7 «Сравнение строения клеток растений, животных, грибов и бактерий под микроскопом на готовых микропрепаратах и их описание»

Цель: на основе изучения клеток разных организмов выявить основные черты сходства и различия в их строении.

Оборудование: микроскоп, готовые микропрепараты клеток растений, животных, грибов и бактерий.

Ход работы:

1. Настройте микроскоп на малое увеличение и рассмотрите готовые микропрепараты. Зарисуйте увиденное.

2. Переведите настройки микроскопа на большое увеличение и снова рассмотрите клетки организмов. Сделайте соответствующие рисунки.

3. Сделайте вывод на основе проведённого исследования.

Строение клетки. Клеточная мембрана

§ 20

Вспомните:

1. Какими свойствами обладают молекулы липидов?
2. Как называются основные структурные части клетки?
3. Существуют ли клетки, у которых наружная мембрана отсутствует?

Сходство принципов построения клетки. Как уже было отмечено, несмотря на значительное разнообразие, клетки имеют гораздо больше общего, чем это может показаться на первый взгляд. Практически все они имеют единый план строения, включающий внешнюю оболочку, основу которой составляет *плазматическая мембрана,* и внутреннее содержимое — *цитоплазму* и *генетический аппарат*, отвечающий за хранение, передачу и реализацию наследственной информации.

Так что же «необходимо и достаточно» иметь клетке, чтобы нормально функционировать и воспроизводить себе подобных? Это плазматическая мембрана, которая, во-первых, создаёт барьер, отделяющий внутреннее содержимое клетки от окружающей среды (эту функцию обеспечивает фосфолипидный бислой мембраны, см. § 8), и, во-вторых, обеспечивает обмен веществ и получение информации из окружающей среды и от других клеток (эту функцию выполняют различные мембранные белки, см. § 11). Генетическая информация в клетках хранится в виде ДНК, которая у прокариотов представлена в виде одной кольцевой молекулы, находящейся прямо в цитоплазме, а у эукариотов — в виде хромосом — комплексов ДНК и белков, расположенных в ядре клетки. Считывание и реализацию этой информации обеспечивают разные виды РНК и рибосомы, на которых синтезируются белки (см. § 22). Как вы увидите далее, именно так устроены клетки прокариотов — архей и бактерий. В клетках эукариотов, более сложных по своему строению, присутствуют и другие органоиды, многие из которых отделены от цитоплазмы мембранами (рис. 67). Познакомимся более подробно со строением и функциями этих клеточных структур.



Рис. 67. Общий план строения животной клетки

Клеточная мембрана. Учёные, занимающиеся проблемой возникновения жизни на Земле, считают, что одним из главных событий, которые привели к её возникновению, стало появление такой структуры, как **клеточная**, или **плазматическая, мембрана**. Она, играя роль своеобразной оболочки, позволила клеткам обособиться от окру-

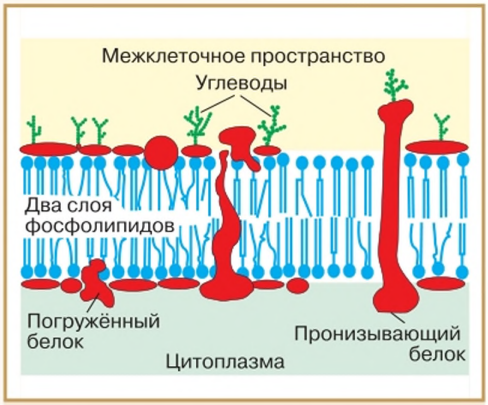


Рис. 68. Строение клеточной мембраны

жающей среды и существовать отдельно друг от друга.

Как вам уже известно, основу любой биологической мембраны образует двойной слой молекул фосфолипидов, расположенных таким образом, чтобы их нерастворимые в воде (гидрофобные) части были обращены друг к другу и формировали внутренний слой мембраны (см. § 8). В противном случае клетки просто растворялись бы при любом контакте с водой. Толщина двойного фосфолипидного слоя (*бислоя*) всего 6—10 нм (рис. 68).

В двойной слой липидов встроено множество молекул белков, которые могут в нём перемещаться. Они выполняют целый ряд важных функций:

1. служат насосами, переносчиками и каналами, обеспечивающими транспорт через мембрану низкомолекулярных веществ (мембранный фермент *Na^+/K^+-АТФ-аза* может переносить ионы K^+ внутрь клетки, а ионы Na^+ выводить во внешнюю среду);
2. участвуют в обменных процессах (белки *цитохромы* в мембране митохондрий);
3. выполняют функции рецепторов, воспринимающих те или иные воздействия на клетку (*родопсин* — рецептор мембран чувствительных клеток сетчатки глаза);
4. защищают клетку от некоторых вредных воздействий (*каталаза*, белок мембран особых органоидов, *пероксисом*, который разлагает опасную для клетки перекись водорода на безвредные кислород и воду);
5. обеспечивают контакты с соседними клетками (белки *десмины*, соединяющие мышечные клетки в единую мышцу).

У многих клеток в состав окружающей их оболочки, помимо плазматической мембраны, входят и другие структуры, придающие ей особые физиологические свойства. Например, у растительных клеток поверх мембраны находится состоящая из полисахарида целлюлозы (см. § 9), а также других веществ плотная и прочная **клеточная стенка** (рис. 69). Из-за неё зрелые растительные клетки практически не могут изменять свою форму. Именно благодаря таким клеточным стенкам в природе существует многообразие древесных видов растений, а человек получает замечательный строительный материал с уникальными свойствами.

Плотность клеточной стенке грибов придаёт хитин, который, как и целлюлоза, представляет собой полимер, состоящий из остатков производного глюкозы — N-ацетилглюкозамина (см. § 9).

У животных клеток клеточная стенка отсутствует, но с наружной стороны плазматической мембраны к молекулам образующих её липидов и белков присоединяются полисахариды, в результате чего образующиеся при этом молекулы *гликолипидов* и *гликопротеинов* формируют особый наружный слой животных клеток — **гликокаликс** (см. § 9). Он играет важную роль в объединении клеток в ткани и выполняет многие другие важные функции. Например, в клетках кишечного эпителия именно гликокаликс служит местом локализации ферментов, осуществляющих расщепление питательных веществ.

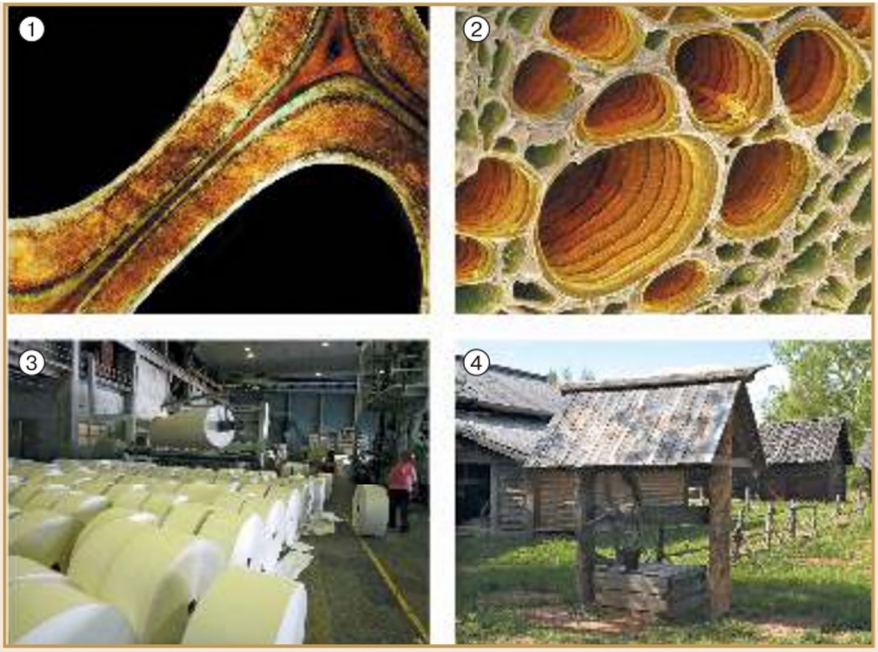


Рис. 69. Клеточная стенка у растений, древесина и изделия из неё: *1* — клеточная стенка, *2* — сосуды древесины, *3* — бумага, *4* — древесный сруб

Функции плазматической мембраны. Оболочка клеток, основу которой составляет плазматическая мембрана, выполняет следующие функции:

1) определяет и поддерживает форму клетки, отграничивает её внутреннее содержимое;

2) защищает клетку от механических воздействий и проникновения повреждающих биологических агентов;

3) регулирует обмен веществ между клеткой и окружающей средой, обеспечивая постоянство внутриклеточного состава;

4) осуществляет узнавание многих молекулярных сигналов (например, гормонов);

5) участвует в формировании межклеточных контактов и различного рода специфических структур (ресничек, жгутиков и др.).

В многоклеточных организмах соседние клетки должны взаимодействовать между собой, для чего необходимо обеспечить контакт между ними. Одни контакты нужны для удержания клеток вместе (к таковым относятся, например, плотные контакты клеток эпителия), другие — для поступления в клетку необходимых ей веществ или, наоборот, удаления из неё продуктов обмена (плазмодесмы растительных клеток). Через такие контакты могут проходить только очень маленькие частицы, например анионы или катионы, а относительно крупные частицы попадают в клетку из внеклеточной среды посредством **эндоцитоза**: в процессе **фагоцитоза** (твёрдые частицы) или **пиноцитоза** (капельки жидкости). В противоположном направлении, т. е. из клетки, вещества удаляются сходным образом. Этот процесс называется **экзоцитозом** (рис. 70).

Ещё одной из важнейших функций наружной клеточной мембраны является **рецепция**, т. е. определение (ощущение) тех или иных внешних воздействий на клет-

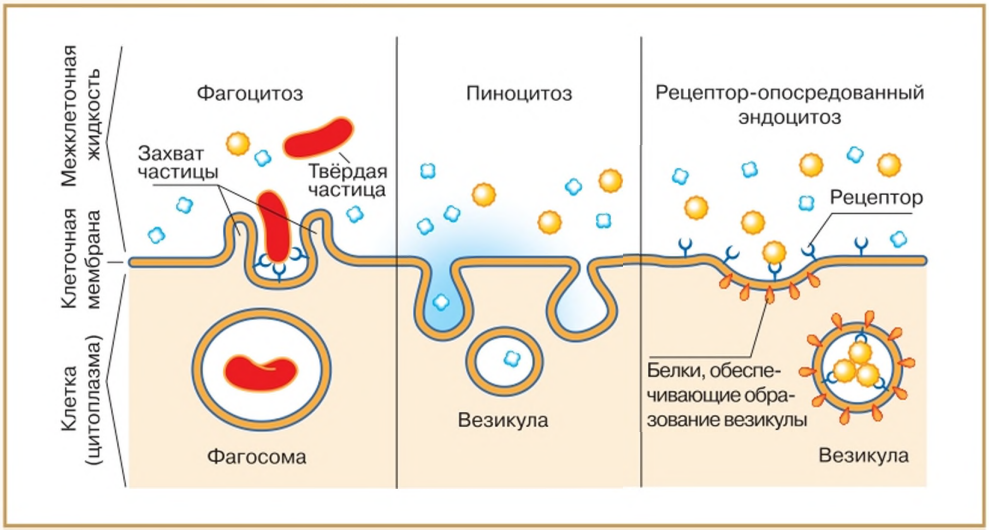


Рис. 70. Виды эндоцитоза

ку — например, воздействия различных полезных содержащихся в пище веществ, гормонов или каких-либо вредных агентов (чужеродных белков-антигенов). Распознаванием антигенов, попавших в организм и представляющих для него опасность, занимаются специализированные клетки иммунной системы — лейкоциты.

КЛЕТОЧНАЯ МЕМБРАНА • КЛЕТОЧНАЯ СТЕНКА • ГЛИКОКАЛИКС • ЭНДОЦИТОЗ: ФАГОЦИТОЗ И ПИНОЦИТОЗ • ЭКЗОЦИТОЗ • РЕЦЕПЦИЯ

Проверьте себя

1. Какое строение имеет мембрана клетки?
2. Какие функции выполняет наружная (цитоплазматическая) мембрана?
3. Какие вещества, помимо липидов и белков, могут входить в состав внешней оболочки клетки? Какое они имеют значение?
4. Как могут проникать в клетку различные вещества?

1. Предложите схему, отражающую взаимосвязь компонентов мембраны клетки.
2. Из содержания параграфа вы узнали, что важнейшей структурой, обуславливающей существование клетки как структурной и функциональной единицы живого, является клеточная мембрана. Изучая в дальнейшем особенности строения клетки, обратите внимание на то, какие из органоидов имеют мембранное строение, а какие нет и почему.

ПОДУМАЙТЕ

Клеточная мембрана имеет одинаковое строение у всех живых существ на Земле, кроме архей. О чём может свидетельствовать этот факт?

Моя лаборатория

Это интересно

Неправильная мембрана архей. Древнейшие организмы на Земле — археи, которые в настоящее время выделяют в самостоятельное царство живых существ. Известно около 100 видов архей, большинство из которых обитает в экстремальных условиях, где не могут существовать никакие другие клетки (солёные и содовые озёра, кислотные водоёмы, большие глубины, гейзеры с очень высокими температурами). Оказалось, что клеточная мембрана архей отличается от мембран любых других клеток. Например, в ней два слоя фосфолипидов ковалентно «сшиваются» друг с другом своими гидрофобными участками, формируя единый слой, причём входящие в состав фосфолипидов гидрофобные углеводородные цепи часто являются разветвлёнными, что придаёт этой мембране дополнительную прочность и устойчивость.

Шаги в медицину

Явление фагоцитоза было открыто Ильёй Ивановичем Мечниковым в 1882 г. Произошло это так. Великий русский микробиолог в это время работал во Франции, возглавляя там Пастеровский институт. Однажды Илья Иванович собрал шипы с мандаринового дерева и воткнул их в личинку морской звезды. Через несколько часов под микроскопом стало видно, что эти «занозы» окружены массой подвижных клеток звезды, которые, по-видимому, активно поглощали бактерий, попавших в ранки. Похожие данные были получены Мечниковым при воздействии инфекции на дафний. В итоге за исследования в области иммунитета Мечников в 1908 г. был удостоен Нобелевской премии.

Итак, учёный выяснил, что специальные клетки нашего организма — ***фагоциты*** способны захватывать и переваривать микроорганизмов, проникших через защитные барьеры. Распознав чужеродную частицу при помощи рецепторов, расположенных на наружной мембране, фагоцитирующая клетка обволакивает её и втягивает в цитоплазму, образуя *фагосому*. Туда же поступают пищеварительные ферменты из лизосом, и поглощённая частица переваривается, обеспечивая фагоцит пищей, а после непереваренные частицы выбрасываются из клетки. Фагоциты в основном обитают в крови и лимфе, однако эти клетки весьма мобильны — они постоянно путешествуют по организму, стремясь попасть в те места, где произошло проникновение инородного объекта.

Безусловно, фагоцитоз играет огромную роль в обеспечении иммунитета, т. е. невосприимчивости к тем или иным болезням, но иногда усиление процессов иммунитета может убить человека. Болезни, при которых компоненты иммунитета начинают уничтожать собственные здоровые ткани человека, вызывая их воспаление, называют ***аутоиммунными***. Примером таких болезней являются *ревматоидный артрит*, *системная красная волчанка*, *миастения*.

§21 Цитоплазма. Цитоскелет. Клеточный центр. Органоиды движения

Вспомните:

1. Какие виды движения в природе вы знаете?
2. Какой механизм лежит в основе движения организмов?

Цитоплазма. Внутреннее содержимое клетки, за исключением некоторых структур, о которых будет рассказано ниже, называют *цитоплазмой*. Она обеспечивает внутриклеточное перемещение различных веществ и органоидов, образует среду, в которой происходят разнообразные биохимические реакции, вместе с вакуолями растительных клеток определяет внутриклеточное давление (*тургор*).

Цитоплазма представляет собой полужидкую внутреннюю среду клетки, которую называют **гиалоплазмой**, и расположенные в ней *органоиды клетки* и *клеточные включения*. Гиалоплазма может обратимо менять своё состояние, становясь то более жидкой, то более густой, так как меняется структура молекул белков, образующих в ней так называемый *цитоскелет*.

Цитоскелет — это сложнейшая сеть из тонких белковых нитей и трубочек, пронизывающих всю цитоплазму клеток эукариот. Все его компоненты очень измен-

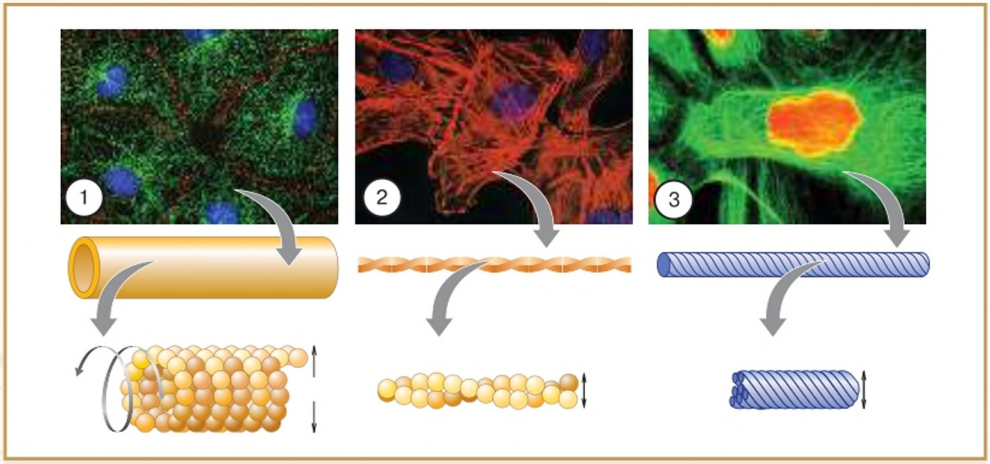


Рис. 71. Элементы цитоскелета: *1* — микротрубочки из тубулина, *2* — актиновые микрофиламенты, *3* — промежуточные филаменты

чивы, особенно в периоды деления и роста клеток, и не содержат мембран. Он является опорно-двигательным аппаратом клетки, который определяет её форму, а также порядок расположения в ней органоидов. При участии этой структуры происходят экзоцитоз и эндоцитоз. В состав цитоскелета входят три вида компонентов: *микрофиламенты* — тонкие нити белка актина, *микротрубочки* — более толстые нити, построенные из белка *тубулина*, и, наконец, *промежуточные филаменты*, которые представляют собой наименее изменчивую часть данного образования (рис. 71).

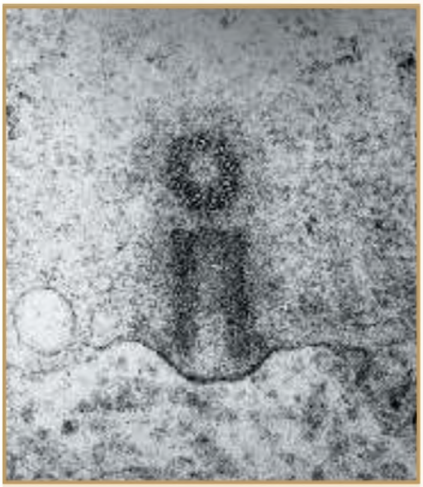


Рис. 72. Центриоли в составе клеточного центра

Клеточный центр — это ещё один органоид эукариотической клетки, не имеющий мембранного строения. Обычно он располагается возле ядра. В клетках животных клеточный центр состоит из двух **центриолей** — цилиндров из микротрубочек, расположенных под прямым углом друг к другу. Каждая центриоль образована девятью группами — по три микротрубочки в каждой. Эти группы располагаются по периметру полого цилиндра и удерживаются белковыми связками (рис. 72).

Клеточный центр участвует в построении цитоскелета, а также веретена деления во время митоза и мейоза. Перед началом деления клетки клеточный центр удваивается и центриоли расходятся к противоположным полюсам клетки. У высших растений, некоторых грибов и некоторых простейших центриоли отсутствуют и клеточный центр организован по-другому. Как правило, это отдельные белковые молекулы, способные инициировать процесс сборки микротрубочек из тубулина. Обычно они прикреплены к различным мембранам клетки, а во время деления концентрируются на полюсах.

Органоиды движения — это **реснички** и **жгутики**. В основании как первых, так и вторых лежат базальные тельца, совершенно идентичные центриолям, что неудивительно — ведь именно центриоли являются их матрицами (рис. 73). Именно возле центриолей и происходит сборка базальных телец, которые после подходят к плазматической мембране и начинают строить тело жгутика. Оно, в свою очередь, образовано девятью группами микротрубочек, расположенных по кругу, и двумя микротрубочками в центре. Ресничка имеет точно такое же внутреннее строение. Она отличается от жгутика размерами (длина жгутика в среднем составляет 200 нм, тогда как реснички не бывают длиннее 10 нм), а также способом движения (жгутик двигается в основном по синусоидальной траектории, а ресничка изгибается волнообразно).



Рис. 73. Схема строения жгутика

Ресничное движение характерно, например, для ресничных плоских червей, а при помощи жгутиков двигаются многие простейшие (эвглена зелёная, трипаносомы, лейшмания), а также сперматозоиды. Кроме того, эпителий с ресничками часто встречается в организме многоклеточных существ (например, ресничный эпителий дыхательных путей).

ЦИТОПЛАЗМА • ГИАЛОПЛАЗМА • ЦИТОСКЕЛЕТ • КЛЕТОЧНЫЙ ЦЕНТР • ЦЕНТРИОЛИ • ЖГУТИКИ • РЕСНИЧКИ

Проверьте себя

1. Из каких элементов состоит цитоплазма клетки?
2. Какие компоненты образуют цитоскелет?
3. Какова роль клеточного центра в клетке?
4. Чем представлены органоиды движения клетки? Каково их строение?

1. Составьте сравнительную таблицу, характеризующую клеточное строение растительной, животной и грибной клеток. Продолжайте её заполнение при изучении последующих параграфов.
2. Используя интернет-ресурсы и дополнительную литературу, подготовьте эссе «Универсальный характер биологического движения».

ПОДУМАЙТЕ

Почему в процессе эволюции в роли основных структурных элементов мембран стали выступать именно липиды, а не белки или углеводы?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками, какие известные вам структуры клетки не входят в состав её цитоплазмы и почему.

Шаги в медицину

Алкалоиды против рака. Как было сказано выше, большая часть цитоскелета построена из белка тубулина. А в растении с грустным названием *безвременник осенний* (*Colchicum autumnale*) содержится яд ***колхицин***, разрушающий этот белок, а значит, и нити веретена деления. Конечно, здоровому человеку колхицин употреблять очень опасно, но вот у лиц, страдающих онкологическими заболеваниями, этот алкалоид,

разрушая веретено деления, тормозит деление быстро размножающихся раковых клеток. Поэтому в небольших дозах его используют как лекарство для лечения лейкемии.

Кроме колхицина, для уничтожения раковых клеток используют алкалоиды из кустарника *барвинка* (*Vinca rosea*) — ***винбластин*** и ***винкристин***. В больших дозах они разрушают веретено деления, а в малых тормозят транспорт веществ по аксонам (длинным отросткам нейронов).

А вот алкалоид ***таксин***, который содержится в коре *тиса* (*Taxus baccata*), действует по-другому. Он не подавляет сборку микротрубочек, как колхицин и вещества из барвинка, а, связываясь с ними, препятствует их деполимеризации. Это приводит к образованию стабильных микротрубочек. Их появление во время клеточного деления приводит к тому, что клетка также не может нормально поделиться. Именно поэтому таксин используют против *бластомы* — недифференцированной злокачественной опухоли.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 8 «Наблюдение плазмолиза и деплазмолиза в клетках кожицы лука»

Цель: познакомиться с плазмолизом растительной клетки.

Оборудование: микроскоп, покровные и предметные стёкла, препаровальная игла, пипетка, фильтровальная бумага, репчатый лук.

Реактивы: вода, дистиллированная вода, раствор иода, 3 %-ный раствор хлорида натрия.

Ход работы:

1. Приготовьте временный препарат растительной клетки. Для этого отделите от кусочка луковицы мясистую чешуйку. Пинцетом снимите с внутренней стороны чешуйки тонкую плёнку. Положите кусочек плёнки на предметное стекло, нанесите на него каплю раствора иода и накройте покровным стеклом.
2. Рассмотрите препарат при малом, а затем при большом увеличении. Найдите клеточную стенку, окрашенное иодом ядро (возможно, и ядрышки), цитоплазму, неокрашенные вакуоли. Зарисуйте и подпишите увиденное.
3. Нанесите на один край покровного стекла 3 %-ный раствор хлорида натрия, а с противоположной стороны положите полоску фильтровальной бумаги, которая впитает часть воды. Наблюдайте за состоянием цитоплазмы в клетках (при большом увеличении). Вода из цитоплазмы клетки будет переходить в окружающую среду. Объём цитоплазмы при этом уменьшится, и она начнёт отходить от клеточных стенок. Постепенно цитоплазма примет форму шара. Это явление называют плазмолизом. Зарисуйте увиденное, объясните происходящий процесс.
4. Добавьте под покровное стекло дистиллированную воду. Что происходит с цитоплазмой? Это явление называют деплазмолизом. Зарисуйте увиденное. Сделайте вывод.

§22 Рибосомы. Эндоплазматическая сеть

Вспомните:

1. Что такое РНК? Какие виды РНК вы знаете?
2. Какое строение имеет плазматическая мембрана?

Рибосомы. Рибосомы представляют собой небольшие шаровидные органоиды, состоящие из белков и нескольких молекул РНК. Каждая рибосома образована из двух частей, называемых субъединицами: большой и малой (рис. 74). Эти органоиды обязательно есть в клетках всех организмов, так как они обеспечивают синтез белков, причём у прокариотов диаметр рибосом составляет 15—20 нм, у эукариотов — 25—30 нм, т. е. прокариотические рибосомы несколько меньше.

Основой любой рибосомы являются соединённые друг с другом четыре молекулы рРНК, которые имеют весьма сложную структуру. С этой молекулой вступают в связь различные белки (у прокариотов их известно около 50, а у эукариотов — 80), которые составляют 30—50 % от массы органоида. Присутствуют в рибосоме и низкомолекулярные вещества, такие, как вода и ионы металлов, — и в первую очередь ион Mg^{2+}, массовая доля которого может доходить до 2 % сухой массы рибосомы. Такая высокая доля магния объясняется тем, что почти вся рРНК находится в виде магниевой соли. Это необходимо для поддержания правильной структуры органоида — при удалении ионов Mg^{2+} рибосома сразу распадается на субъединицы.

Большинство рибосом, которых в клетке эукариотов может быть очень много, располагается на шероховатой эндоплазматической сети (ЭПС), а некоторая их часть расположена по всей цитоплазме. Рибосомная РНК синтезируется в ядрышках, там же, в ядре, происходит и сборка самих органоидов.



Рис. 74. Строение рибосомы

Потом рибосомы выходят в цитоплазму и уже там взаимодействуют с информационной РНК, которая присоединяется к их малой субъединице. После этого рибосома начинает скользить вдоль иРНК, осуществляя синтез той молекулы белка, аминокислотная последовательность которой закодирована в цепочке данной кислоты.

Рибосомы, находящиеся на ЭПС, обычно синтезируют белки, которые или используются в клеточных мембранах, или предназначаются для выноса из клетки, например белковые гормоны. Те же из них, что находятся в цитоплазме, производят белки, которые будут использованы внутри клетки, например различные цитоплазматические ферменты или белки цитоскелета.

Эндоплазматическая сеть (ЭПС). Цитоплазму клетки пронизывает целая сеть каналов, ограниченная фосфолипидной мембраной, — эндоплазматическая сеть (ретикулум) (рис. 75). Выделяют две разновидности ЭПС: **шероховатую** (гранулярную) и **гладкую** (агранулярную). Шероховатая сеть располагается вблизи от ядра, присоединяется к ядерной оболочке, а её наружная поверхность покрыта *рибосомами* — органоидами, необходимыми для синтеза белка. Таким образом, она нужна для синтеза белков и их транспорта к месту использования. Кроме того, там производятся компоненты для «строительства» и «ремонта» мембран.



Рис. 75. Эндоплазматическая сеть

Гладкая ЭПС соединяется с шероховатой, однако содержит мало рибосом и располагается куда дальше от ядра. Эта сеть может выполнять самые разные функции. Например, ферменты гладкого эндоплазматического ретикулума участвуют в синтезе различных фосфолипидов, а также жирных кислот и стероидов — половых гормонов. Именно поэтому в клетках печени и надпочечников, где в основном и происходит синтез этих веществ, преобладает гладкая ЭПС.

Также ферменты гладкого эндоплазматического ретикулума могут участвовать и в углеводном обмене. В частности, они могут способствовать превращению гликогена обратно в глюкозу. В основном это происходит в клетках печени, где хранятся основные запасы гликогена. Образовавшаяся в результате молекула глюкозы покидает клетку, попадает в кровь и с её помощью доставляется именно в ту часть организма, где в данный момент необходим источник энергии.

Кроме того, гладкая ЭПС клеток печени принимает активное участие в нейтрализации всевозможных ядов. Её ферменты присоединяют к молекулам токсичных веществ гидрофильные радикалы, в результате чего растворимость токсичных веществ в крови и моче повышается и они быстрее выводятся из организма. В случае непрерывного поступления ядов, а также различных лекарственных препаратов (которые клетка часто также воспринимают как отравляющие вещества) образуется большее количество гладкого эндоплазматического ретикулума. Это приводит к тому, что со временем дозу действующего вещества, необходимую для достижения прежнего эффекта от лекарства, приходится повышать.

Также гладкая ЭПС может служить своеобразным складом для хранения ионов кальция. В скелетной и гладкой мускулатуре и в сердце её называют *саркоплазматическим ретикулумом*, подчёркивая его принадлежность к мышечной ткани. В клетках мышц разных типов саркоплазматический ретикулум выполняет функцию депо кальция, который необходим для сокращения мышц.

В мембранах ретикулума находятся белки *Са-каналы* и фермент *Са-АТФ-аза*, которые принимают непосредственное участие в регуляции процессов сокращения и расслабления мышц. При возбуждении, когда волна деполяризации распространяется по плазматической мембране мышечной клетки, сигнал передаётся на Са-каналы саркоплазматического ретикулума, они открываются, и в цитоплазму выбрасывается кальций — на это уходит примерно одна миллисекунда. Он связывается с регуляторными белками сократительного аппарата, индуцирует взаимодействие головок молекул миозина с актиновыми филаментами и сокращение мышцы.

Вслед за этим Са-АТФ-аза начинает закачивать кальций внутрь полостей ретикулума (на это уходит порядка 30 миллисекунд), и, когда его концентрация в цитоплазме снижается, взаимодействие миозина с актином нарушается, и мышца расслабляется. Мутации в генах Са-каналов и Са-АТФ-азы саркоплазматического ретикулума приводят к развитию тяжёлых наследственных заболеваний (различные миопатии, сердечная недостаточность и т. д.).

И наконец, эндоплазматическая сеть является главной «строительной фабрикой» клетки. Именно при её участии происходит сборка мембран для различных нужд клетки: построения наружной мембраны, «ремонта» её повреждений, создания ядерной оболочки пузырьков, цистерн, вакуолей и т. п.

ЭНДОПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ СЕТЬ: ШЕРОХОВАТАЯ И ГЛАДКАЯ • РИБОСОМЫ

Проверьте себя

1. Какие функции выполняют в клетке ЭПС и рибосомы?
2. Какое строение имеет рибосома?
3. Что такое ЭПС? Какие её разновидности выделяют?

Начните составление сравнительной таблицы о строении клеток эукариотов. В правой колонке укажите клеточный органоид, в левой напишите его функции.

ПОДУМАЙТЕ

Почему шероховатая ЭПС обычно расположена ближе к ядру, а гладкая — к плазматической мембране?

Моя лаборатория

Шаги в медицину

Защита от ядов. Как вы помните из курса анатомии и физиологии человека, вся кровь от органов брюшной полости собирается в воротную вену и поступает в печень. В результате все вещества, которые всосались в кровь в желудочно-кишечном тракте, прежде чем попасть в другие органы и ткани, сначала проходят «проверку» в клетках печени. Именно поэтому эндоплазматический ретикулум этих клеток играет исключительно важную роль в защите нашего организма от *ксенобиотиков* — чужеродных токсических веществ (ядов, наркотиков, лекарственных препаратов, пестицидов, продуктов промышленного производства и т. д.).

В конце 1950-х гг. в ЭПС была обнаружена универсальная *гемсодержащая монооксигеназа*, которая была названа *цитохром Р450*. В настоящее время известно более 160 различных цитохромов этой группы, которые найдены в клетках животных,

растений, грибов, бактерий и архей. Прокариоты исходно содержали (и до сих пор содержат) растворимый цитохром Р450, а эволюционный переход к эукариотическим клеткам, по всей видимости, сопровождался встраиванием цитохрома Р450 в мембрану ЭПС, потому что все подобные ферменты ядерных организмов являются мембранными.

По типу катализируемых реакций цитохромы Р450 можно отнести к монооксигеназам внешнего типа. В присутствии доноров электронов (НАД(Ф)Н) эти ферменты способны активировать молекулярный кислород, один атом которого затем встраивается в молекулу окисляемого субстрата, а другой восстанавливается до воды:

$$R + AH + O_2 \rightarrow ROH + A + H_2O,$$

где R — субстрат;

ROH — продукт реакции;

AH — донор электронов.

Оксигеназные реакции, катализируемые цитохромами Р450, весьма разнообразны. Одной из наиболее распространённых реакций окисления ксенобиотиков является реакция окислительного *деалкилирования*, которая сопровождается окислением алкильной группы, присоединённой к атому *N*, *O* или *S*. Второе место по распространённости принадлежит реакциям *гидроксилирования* (введения гидроксильной группы) циклических соединений, которые включают гидроксилирование ароматических, предельных и гетероциклических углеводородов. Цитохромы Р450 могут также катализировать реакции гидроксилирования алифатических соединений, *N*-окисления, *окислительного дезаминирования*, а также реакции восстановления нитросоединений. После окисления гидрофобные ксенобиотики становятся более растворимыми и выводятся из организма почками в составе мочи.

Реакции окисления природных соединений также включают *омега-окисление* насыщенных жирных кислот, гидроксилирование стероидных гормонов, желчных кислот и холестерина, биосинтез простагландинов, перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот.

В эндоплазматическом ретикулуме печени присутствуют разные изоформы цитохрома Р450, которые обладают различной субстратной специфичностью. Поскольку большинство лекарств обезвреживается именно системой этих ферментов, необходимо чётко представлять, какая изоформа фермента отвечает за метаболизм того или иного лекарства. Если два препарата перерабатываются одним и тем же цитохромом Р450, он может не успевать их модифицировать, и эти лекарства будут накапливаться в организме, что может привести к нежелательным последствиям.

Как правило, в результате работы цитохромов Р450 происходит инактивация лекарственных препаратов. Однако некоторые метаболиты могут долго оставаться активными (например, метаболит *кортизона — кортизол* или *преднизона — преднизолон*), а иногда даже становиться токсичными, как, например, метаболиты широко применяемого жаропонижающего средства *парацетамола*. Это ещё раз объясняет, почему приём тех или иных лекарственных препаратов должен назначаться и контролироваться врачом.

§23 Ядро. Ядрышки

Вспомните:

1. Все ли клетки имеют ядра? У каких организмов клетки не содержат оформленного ядра?
2. Встречаются ли в природе многоядерные клетки? Приведите примеры.
3. Какие вещества отвечают за хранение, передачу и реализацию наследственной информации в биологических системах?

Важной структурой подавляющего большинства клеток эукариотов является **ядро**. В связи с тем, что именно в нём содержится *генетический аппарат клетки*, клеточное ядро отвечает за хранение, передачу и реализацию наследственной информации, осуществляемую в клетке путём биосинтеза белков. В ядре локализовано более 90 % клеточной ДНК — вещества, являющегося носителем наследственной информации.

История открытия ядра весьма интересна. Впервые эту структуру увидел и зарисовал уже известный вам голландский натуралист *Энтони ван Левенгук* в 1700 г., когда рассматривал красные кровяные клетки морских рыб (которые, в отличие от эритроцитов человека, содержат ядра). Однако он так и не понял, зачем клетке нужна эта структура. Ответить на данный вопрос смог чешский физиолог *Ян Пуркинье*: в работе 1825 г., посвящённой исследованию яйцеклетки птиц, он писал о том, что обнаруженный им «...сжатый сферический пузырёк, одетый тончайшей оболочкой... содержит свою собственную лимфу, включён в белый сосковидный бугорок и преисполнен производящей силой...».

В растительных же клетках ядро впервые обнаружил в 1833 г. английский ботаник *Роберт Браун* (более традиционный вариант русского написания фамилии этого учёного, известного вам из курса физики, — Броун), который высказал предположение о том, что ядро является самой важной частью клетки.

Обычно ядро бывает округлым или овальным. Чаще всего в каждой клетке находится только одно ядро, хотя некоторые клетки, например грибов или поперечно-полосатых мышц животных, являются многоядерными, а эритроциты челове-

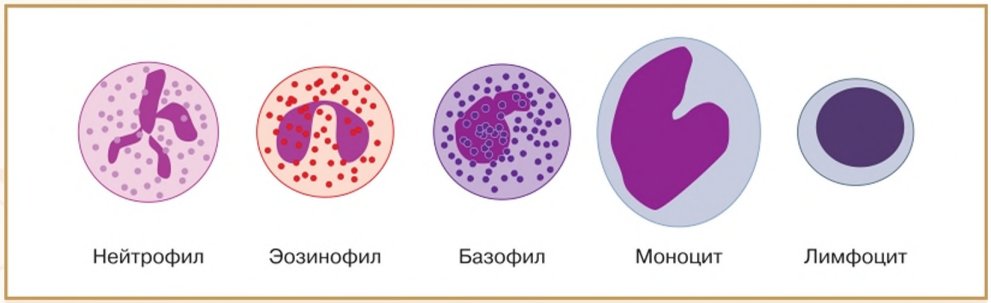


Рис. 76. Ядра в клетках иммунной системы

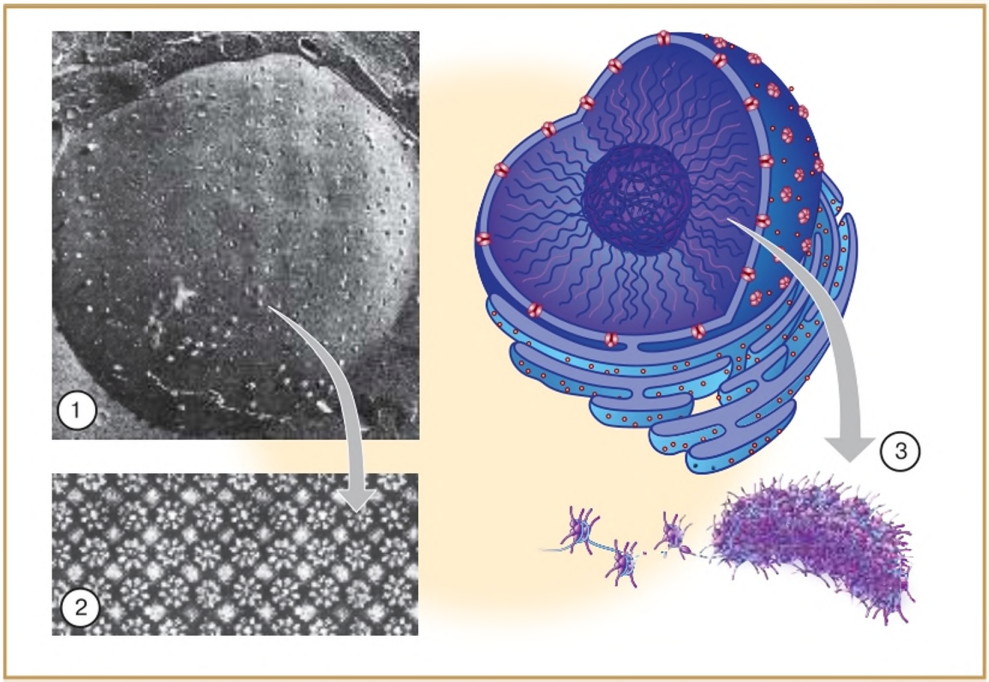


Рис. 77. Строение ядра: *1* — общий вид ядра в клетке, *2* — ядерная пора, *3* — *хроматин*

ка и других млекопитающих в процессе созревания лишаются ядер и становятся безъядерными. Белые клетки крови — лейкоциты — имеют необычные ядра. Например, ядро нейтрофилов разделено на несколько долей, а у ядер эозинофилов всего две доли. Моноциты — крупные клетки крови, занимающиеся фагоцитозом, имеют очень крупные ядра, занимающие бóльшую часть объёма клетки (рис. 76).

Ядро отделено от цитоплазмы **ядерной оболочкой**, образованной двумя мембранами, между которыми есть небольшое пространство. Ядерная оболочка пронизана многочисленными отверстиями — ядерными порами. Это позволяет молекулам и даже некоторым органоидам перемещаться между содержимым ядра, которое называется **кариоплазма**, и цитоплазмой (рис. 77).

В кариоплазме под микроскопом различимы **хроматин** и **ядрышки.** Хроматин представляет собой комплекс генетического материала (ДНК) и особых белков — **гистонов**, которые участвуют в упаковке нитей ДНК в ядре и в регуляции считывания с неё информации. Перед *делением клетки*, когда нужно, чтобы ДНК точно была поделена между двумя дочерними клетками, хроматин спирализуется и образует плотные окрашенные тельца — **хромосомы** (рис. 78).

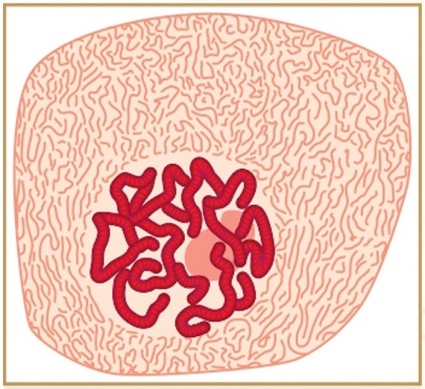


Рис. 78. Гигантские хромосомы в клетках слюнных желёз комара

Ядрышко. Впервые ядрышки были обнаружены итальянским естествоиспытателем Феличе Фонтаной в 1774 г. Первые достоверные описания ядрышка были выполнены независимо *Рудольфом Вагнером* (1835) и *Габриэлем Густавом Валентином* (1836 и 1839 гг.). В 1898 г. *Томас Монтгомери* выпустил монументальную монографию, посвящённую ядрышку. Его труд содержал 346 рукописных рисунков ядер и ядрышек из различных биологических объектов.

В 1930-х гг. несколько исследователей, а именно *Сергей Гаврилович Навашин*, *Эмиль Хайц* и *Барбара МакКлинток*, показали, что ядрышки возникают на особых участках хромосом, названных ядрышковыми организаторами. А через десять лет в ядрышках впервые была обнаружена РНК.

Однако несмотря на это, долгое время функции ядрышка не были ясны, например вплоть до 1950-х гг. считалось, что вещество ядрышка представляет собой своеобразный запас нуклеотидов, который используется и пропадает при делении клетки. В 1960-х гг. были опубликованы результаты ряда основополагающих экспериментов, показавших, что ядрышки являются местами биогенеза рибосом. В 1969 г. *Оскар Миллер* и *Барбара Битти* с помощью электронного микроскопа впервые визуализировали расположенные в ядрышках работающие рибосомные гены.

Итак, согласно современным данным, ядрышки представляют собой видимые в световой микроскоп небольшие шаровидные образования — участки хромосом, содержащие множество копий генов рибосомных РНК. Там происходит синтез *рибосомных рибонуклеиновых кислот* (рРНК), входящих в состав рибосом и принимающих участие в реализации наследственной информации в клетке, а также сборка большой и малой субъединиц рибосом, которые затем через ядерные поры выходят в цитоплазму. Эти образования хорошо видны только в промежутках между делениями клетки. В ядре можно наблюдать от одного до семи ядрышек.

Амплификация ядрышек. Обычно в клетках наблюдается от одного до пяти ядрышек, причём их количество не строго постоянно даже у одного и того же типа клеток. Однако в некоторых клетках, например в растущих ооцитах – женских половых клетках (см. § 38), число ядрышек может достигать нескольких сотен, что во много раз превышает их количество в соседних соматических клетках. Это явление называется **амплификация ядрышек** или амплификация генов рРНК (рибосомных РНК).

Число ядрышек зависит от числа **ядрышковых организаторов** — участков хромосом, обычно расположенных в области вторичных перетяжек. Именно в этих участках происходит формирование ядрышек после деления клетки и образования нового ядра. Так, у человека имеется 10 ядрышковых организаторов (на диплоидный набор хромосом), которые расположены на коротких плечах 13-й, 14-й, 15-й, 21-й и 22-й хромосом. Однако чаще всего количество ядрышек всё-таки меньше, чем число организаторов. Это связано с тем, что при формировании ядрышек организаторы разных хромосом могут собираться вместе и образовывать одно общее ядрышко.

Число генов рРНК в геноме разных организмов может варьироваться в широких пределах – от 6—7 копий у бактерий до нескольких тысяч копий у эукариотов. Например, число таких генов (на гаплоидный набор хромосом) составляет 100 у мыши, 200 у человека и курицы, 1000 у кошки и 4100 у гребенчатого тритона. Тем не менее даже такого количества генов рРНК в некоторых случаях может оказаться недостаточно: их дополнительная репликация происходит в случае необходимости образования большого количества рибосом. Из-за такого сверхсинтеза генов рРНК их копии могут становиться свободными, т. е. *внехромосомными*. Они могут функционировать независимо, и в результате возникает много дополнительных свободных ядрышек, структурно уже не связанных с хромосомами. Подобное явление детально изучено на растущих ооцитах амфибий, хотя оно встречается у всех животных, а также у растений и грибов.

У шпорцевой лягушки амплификация генов рРНК происходит в профазе I (см. § 37), когда синтез хромосомной ДНК давно закончен. В этом случае количество генов рРНК становится в 3000 раз больше того, что приходится на гаплоидное количество соответствующих участков ДНК, и достигает полутора миллионов! В растущих ооцитах многочисленные внехромосомные копии образуют сотни дополнительных ядрышек. В среднем на одно такое ядрышко приходится несколько сотен или тысяч генов рРНК.

Биологический смысл этого явления при росте ооцитов вполне понятен: для синтеза огромного количества разнообразных белков, которые будут использованы на ранних стадиях эмбриогенеза, необходимо соответственно огромное количество рибосом, которые могут быть синтезированы в клетке на дополнительных матрицах. После периода созревания ооцита такие дополнительные ядрышки не входят в состав митотических хромосом — они отделяются от новых ядер и деградируют. Таким образом, амплифицированные ядрышки — это временные структуры, нужные только в отдельные моменты развития организма.

ЯДРО • ЯДЕРНАЯ ОБОЛОЧКА • КАРИОПЛАЗМА • ХРОМАТИН • ЯДРЫШКИ • ГИСТОНЫ • ХРОМОСОМЫ • АМПЛИФИКАЦИЯ ЯДРЫШЕК • ЯДРЫШКОВЫЕ ОРГАНИЗАТОРЫ

ПОДУМАЙТЕ

Эритроциты человека и млекопитающих животных — красные кровяные клетки, которые во взрослом (зрелом) состоянии совсем не имеют ядра. Оно выдавливается из этой клетки в процессе её созревания. А вот эритроциты большинства других животных — ядерные. Эта особенность очень помогала сыщикам уже более 100 лет тому назад определять, не подменил ли преступник место преступления, налив где-нибудь птичьей крови, например куриной. Как вы думаете, почему эритроциты человека не имеют ядра? Какой в этом физиологический смысл?

Проверьте себя

1. Какова функция ядра в клетке?
2. Какое строение имеет оболочка ядра клетки? Какие функции она выполняет?
3. Что представляет собой хроматин? Какую функцию в ядре выполняют белки-гистоны?
4. Что представляют собой хромосомы? Каково их значение в клетке?
5. Каковы основные функции ядрышек, содержащихся в ядре клетки?

1. Продолжайте заполнение сравнительной таблицы о строении клеток эукариотов (см. задание 1 на с. 150).
2. Прочитайте описание эксперимента и оформите его как мини-исследование.
Роль ядра в клетке можно продемонстрировать на примере следующего эксперимента. Нужно разделить клетку амёбы на две равные части, отличающиеся друг от друга только тем, что в одной из них будет содержаться ядро, а другая соответственно окажется без него. В итоге мы увидим, что первая часть быстро оправится от последствий травмы и будет активно питаться, расти и даже делиться. Вторая же часть просуществует всего несколько дней, а затем погибнет. Но если в неё ввести ядро от другой амёбы, то она быстро восстановится в нормальный одноклеточный организм.

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками: почему иногда в информационных источниках о строении клетки ядро не относят к органоидам клетки?

Это интересно

Ядерные поры. Клеточному ядру для успешного функционирования необходимы разнообразные белки. А все белки, как вам уже известно, синтезируются в цитоплазме. Для того чтобы необходимые белки могли проникнуть в ядро, в его оболочке имеются сложные молекулярные наномашины, построенные из многих компонентов. Они называются *ядерными поровыми комплексами*. Эти комплексы переносят через оболочку в ядро определённые белки, но не дают проникнуть в него опасным молекулам. Без них ядро не может нормально взаимодействовать с цитоплазмой, и клетка быстро погибает.

У каждого ядра своя функция. В клетках знакомых вам с 7 класса инфузорий два ядра: то, что побольше, называют *макронуклеусом*, а поменьше — *микронуклеусом*. Но зачем же этим простейшим столько ядер? Оказывается, каждое из них выполняет свою уникальную функцию.

Микронуклеус устроен как типичное клеточное ядро — его ДНК при необходимости может организовываться в хромосомы. Однако пока клетка живёт обычной жизнью, это ядро бездействует. Микронуклеус становится активен лишь во время деления инфузории, поскольку его единственной функцией является обеспечение равномерного распределения генетического материала по ядрам дочерних клеток.

Более крупное ядро, макронуклеус, осуществляет управление жизнедеятельностью клетки, поэтому его гены постоянно работают. Однако в нём вы никогда не обнаружите хромосом — вся ДНК внутри этого ядра представляет собой множество коротких цепочек, беспорядочно расположенных в ядерном матриксе. Все эти цепочки содержат необходимые для нормальной жизни клетки гены. В то же время их число представляет собой всего 1,5 % от количества всех последовательностей, имеющихся в микронуклеусе.

Макронуклеусу сложно делиться самостоятельно, поэтому перед делением инфузории чаще всего он исчезает, а после развивается из копии микронуклеуса (который перед этим ещё раз делится) в каждой дочерней клетке. Во время его развития в результате нескольких последовательных процессов 98,5 % ДНК микронуклеуса уничтожается, а оставшиеся гены копируются несколько сотен раз. Таким образом, макронуклеус является *полигенным* (т. е. содержащим очень много наборов копий одних и тех же генов) ядром.

Хромосомный набор клетки (кариотип). Набор хромосом, содержащийся в клетках какого-либо вида живых существ, называется ***кариотипом***. Каждый кариотип уникален, и даже если число хромосом в клетках каких-то двух видов будет одинаковым

(например, у картофеля и шимпанзе по 48 хромосом в клетке), то форма и строение этих хромосом всё равно будут различными.

Клетки, составляющие ткани любого многоклеточного организма, получили название ***соматических***. Ядра таких клеток содержат, как правило, двойной, или ***диплоидный***, набор хромосом, т. е. по две хромосомы одинакового вида. Исходно половина хромосом досталась каждой клетке от материнской яйцеклетки и столько же хромосом — от сперматозоида отца. Парные, т. е. абсолютно одинаковые (одна от матери, другая от отца), хромосомы получили название ***гомологичных***. Исключение представляют половые хромосомы, например, у всех млекопитающих это *X*-хромосома, доставшаяся от матери, и одна из двух хромосом, *X* или *Y*, которую организм получает от отца.

Гаплоидный набор хромосом — это набор различных по размерам и форме хромосом клеток данного вида, но, в отличие от диплоидного набора, здесь каждая хромосома представлена в единственном числе. Гаплоидный набор содержится в ядрах половых клеток (гамет). Если у пчелы диплоидный набор — 32 хромосомы, то гаплоидный соответственно 16.

В профазе клеточного деления каждая хромосома удваивается, после чего в её составе можно наблюдать не одну, а две хроматиды. Соответственно в этом случае у человека в соматических клетках будет 92 хроматиды, попарно соединённые в 46 хромосом.

Шаги в медицину

Генетические факторы являются причиной целого ряда врождённых заболеваний. Одни врождённые пороки связаны с передачей потомству повреждённых генов родителей, другие вызваны самопроизвольными мутациями в отдельных хромосомах или нарушениями числа хромосом. При этом вероятность рождения ребёнка с хромосомным нарушением во многом зависит от возраста матери. Так, у молодых женщин дети с хромосомными нарушениями рождаются редко — 1 на 1670 младенцев, а в 49 лет вероятность родить ребёнка с хромосомными отклонениями возрастает в 20 раз.

Наиболее часто встречается *синдром Дауна*, характеризующийся третьей хромосомой из 21-й пары (1 ребёнок на 700 новорождённых). Дети отстают в развитии, встречаются пороки сердца, у мизинцев часто всего 2 фаланги. Трисомия по 18-й хромосоме приводит к рождению ребёнка с *синдромом Эдвардса*. Множество нарушений в сердечно-сосудистой и мочеполовой системе при этом заболевании приводит к тому, что такие дети долго не живут. Трисомия по 13-й хромосоме влечёт за собой заболевание, носящее название *синдром Патау* и характеризующееся пороками мозга, сердца, а также аномалиями в строении лица. Дети с синдромом Патау также живут недолго — не более 1 года.

Для большинства врождённых пороков развития не выявлены причины их возникновения. Однако к факторам риска можно отнести дефицит иода, селена, цинка и др. Кроме того, беременным противопоказаны употребление алкоголя, курение и лучевая терапия.

Также для будущих матерей могут представлять опасность многие вирусные инфекции, такие, как *краснуха*, *грипп*, *свинка* (паротит). В определённый период беременности, когда происходит формирование органов, воздействие вирусов может вызвать многочисленные отклонения в развитии эмбриона.

§24 Вакуоли. Комплекс Гольджи. Лизосомы

Вспомните:

1. Какое значение имеют клеточные мембраны в клетке?
2. Клетки каких организмов содержат вакуоли?

Аппарат, или комплекс, Гольджи — это органоид, построенный из плоских полых мембранных структур, называемых цистернами. Они собраны в стопки по 4—6 штук (рис. 79). Внешне аппарат Гольджи (АГ) напоминает стопку тарелок, поставленных одна на другую.

Обычно аппарат Гольджи располагается вблизи от ядра. Цистерны этого органоида формируются из мембранных пузырьков, которые отсоединяются от ЭПС. В аппарате Гольджи происходит окончательное формирование структуры белков, синтезируемых на рибосомах гранулярного ретикулума. Далее эти белки или хранятся в самой эндоплазматической сети, пока они не понадобятся клетке, или упаковываются в мембранные пузырьки, которые отчленяются от аппарата Гольджи и выносятся наружу. Например, подобным образом из клеток эндокринных желёз выводятся в кровь гормоны. Именно поэтому в таких секреторных клетках очень хорошо развит аппарат Гольджи. Если поместить клетку такой железы в раствор меченых изотопами аминокислот, то сначала эти аминокислоты появятся в ЭПС, а уже через 15—20 минут — в аппарате Гольджи. Приблизительно через 1 час меченые кислоты обнаруживаются в составе того гормона, который выделяется клетками этой железы.



Рис. 79. Аппарат Гольджи

Ещё одна функция аппарата Гольджи — возмещение потерь мембран, из которых состоят пузырьки, выделяемые клетками желёз. Некоторые мембранные пузырьки, «изготовляемые» аппаратом Гольджи, встраиваются в мембрану клетки и возмещают убытки плазматической мембраны, происходящие при экзо- и эндоцитозах.

Таким образом, аппарат Гольджи выполняет синтетическую, запасающую, строительную и секреторную функции. Кроме того, в нём происходит формирование *лизосом*.

Лизосомы — небольшие пузырьки, содержащие набор ферментов для внутриклеточного переваривания пищи. В одной лизосоме диаметром от 0,5 до 2 мкм содержатся десятки и даже сотни ферментов, способных разрушать молекулы белков, жиров, полисахаридов, нуклеиновых кислот. Они синтезируются на рибосомах шероховатой ЭПС, подвергаются там некоторым превращениям, а затем упаковываются в мембранные пузырьки

и отсоединяются от аппарата Гольджи. Такие лизосомы называются *первичными*.

После того как эти пузырьки с ферментами сливаются с вакуолями, содержащими пищевые частицы, образуются *вторичные лизосомы*, которые переваривают эти частицы и способствуют поглощению пищи (рис. 80). Кроме того, первичные лизосомы могут сливаться с вакуолями фагоцитов, в которых содержатся захваченные посредством эндоцитоза бактерии, и уничтожать возможных возбудителей болезней (рис. 81). Те же фрагменты пищи или чужеродных частиц, которые не смогли перевариться во вторичных лизосомах, ещё называемых пищеварительными вакуолями, удаляются из клетки путём экзоцитоза.

Ещё одна важная функция лизосом — *аутофагия*. Так называют процесс разрушения и использования тех же клеточных органоидов, которые уже не могут использоваться по прямому назначению, например митохондрий. При этом дефектный органоид окружается мембраной ЭПС, и с получившейся цистерной сливаются лизосомы. Та-



Рис. 80. Образование вторичных лизосом: вторичная лизосома выделена чёрным цветом

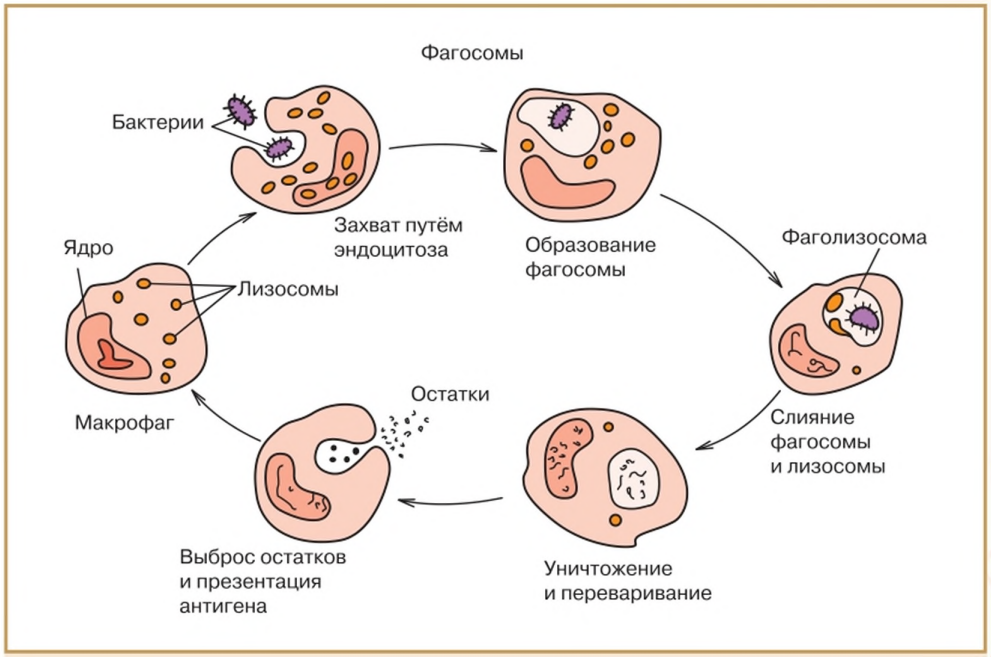


Рис. 81. Роль лизосом в фагоцитозе

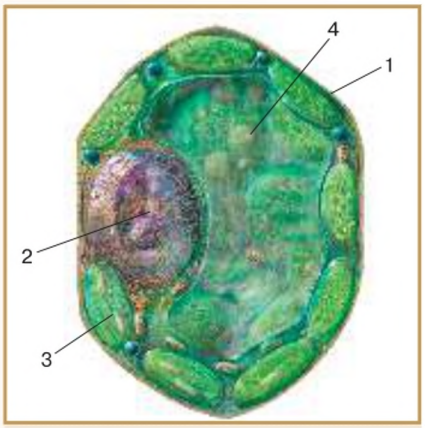


Рис. 82. Вакуоли в растительной клетке: *1* — клеточная стенка, *2* — ядро, *3* — хлоропласты, *4* — вакуоль

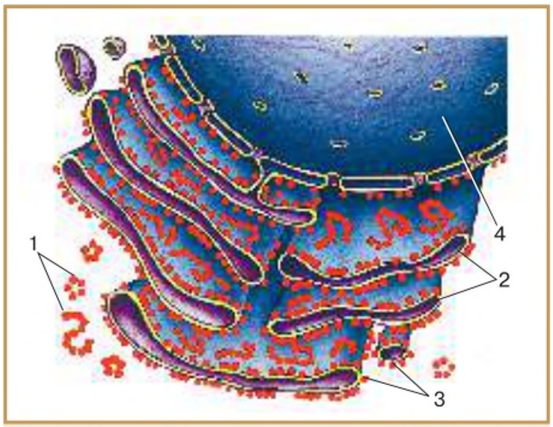


Рис. 83. Единство мембранных структур клетки: *1* — свободные рибосомы, *2* — эндоплазматическая сеть, *3* — рибосомы на мембранах ЭПС, *4* — ядро

кие структуры называют *аутофагосомами*. Далее эти аутофагосомы соединяются с лизосомами, образуя *аутолизофагосомы,* ферменты которых переваривают содержимое пузырька, а получившиеся при этом вещества клетка может использовать вторично.

Вакуоли — это ограниченные мембраной полости, содержащие растворы самых различных веществ, необходимых клеткам в их жизнедеятельности. Самые крупные немногочисленные вакуоли наблюдаются в растительных клетках, в которых они могут занимать до 90 % объёма, отодвигая к наружной мембране другие органоиды и даже ядро (рис. 82).

Такая вакуоль обеспечивает внутриклеточное, или **тургорное, давление**, делая клетку упругой: хранит воду, питательные вещества и соли.

В животных клетках вакуолей много и они мелкие. Эти вакуоли играют роль в выделении из клетки избытков воды (сократительные вакуоли пресноводных простейших), а некоторые содержат набор пищеварительных ферментов (пищеварительные вакуоли).

Единство мембранных структур клетки. ЭПС, аппарат Гольджи, лизосомы и вакуоли построены из фосфолипидных мембран и тесно связаны с выполняемыми в клетке функциями. Можно считать, что эти органоиды входят в единую систему, элементы которой могут в случае необходимости перестраиваться и переходить друг в друга, используя универсальные свойства мембран (рис. 83).

ВАКУОЛИ • ТУРГОРНОЕ ДАВЛЕНИЕ • АППАРАТ ГОЛЬДЖИ (АГ) • ЛИЗОСОМЫ

Проверьте себя

1. Как образуются вакуоли в клетке? Можно ли рассматривать данные клеточные структуры в качестве органоидов клетки?

2. Какие функции выполняет аппарат Гольджи? Каково его строение?
3. Во всех ли клетках имеется аппарат Гольджи и почему? Приведите примеры.
4. В каких клеточных структурах перевариваются частицы пищи?
5. Как вы думаете, что произойдёт с клеткой, в которой по какой-то причине разрушатся мембраны лизосом?

1. Продолжайте заполнение сравнительной таблицы о строении клеток эукариотов (см. задание 1 на с. 150).
2. Проанализируйте содержание статей параграфа, раскрывающих особенности таких клеточных структур, как лизосомы и вакуоли. Что у них общего и чем они отличаются друг от друга?

ПОДУМАЙТЕ

Когда головастик превращается во взрослую лягушку, многие его органы изменяются. А вот хвост головастика постепенно разрушается в результате процесса, который называют *аутолизом*. Какие клеточные структуры и вещества обеспечивают этот важный физиологический процесс и как он может осуществляться?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками, от чего зависит наличие в клетке каких-либо клеточных структур. Может ли эта зависимость быть перенесена на любой другой уровень организации биологических систем?

Это интересно

В клетках, которые выполняют строго определённые функции и при этом не синтезируют белки, аппарат Гольджи не нужен. Таким образом, этот органоид отсутствует в эритроцитах. А в сперматозоидах сохраняется только фрагмент этого органоида (акросома), содержащий ферменты, необходимые для растворения оболочек яйцеклетки.

У хищных растений, сходных с нашей росянкой, в аппарате Гольджи синтезируется и накапливается клейкая слизь для ловли насекомых.

Почему лизосома не переваривает саму себя? Как было сказано выше, ферменты лизосом могут разрушать молекулы белков, жиров и полисахаридов. Возникает вопрос: почему же они не разрушат мембрану первичной лизосомы, которая состоит из тех же самых веществ? Ответ на этот вопрос достаточно простой: потому что

в первичной лизосоме ферменты не активны. Они могут работать только в кислой среде, а в первичной лизосоме среда строго нейтральная.

Изменение среды происходит после слияния лизосомы с пищеварительным пузырьком — после этого в мембране образовавшейся вакуоли начинает работать состоящая из белков специальная протонная помпа, которая закачивает внутрь ионы водорода и тем самым делает среду кислой. А как только процесс переваривания подходит к концу, эти ионы удаляются из вторичной лизосомы в цитоплазму и она снова дезактивируется до следующей встречи с пищеварительным пузырьком.

Шаги в медицину

Болезни, связанные с неправильной работой аппарата Гольджи и лизосом. Мутации в белках аппарата Гольджи являются причиной редких болезней скелета. При этих патологиях не происходит правильного развития хрящей у эмбриона. В результате рождается ребёнок с укороченными руками и ногами, а также с другими отклонениями в строении скелета. Эта болезнь называется *ахондрогенез*, и обнаружить её можно на четвёртом месяце развития эмбриона.

В лизосомах содержится фермент *гексозаминаза А*, разрушающая определённые вещества, накапливающиеся в клетках мозга и нарушающие его работу. При мутации гена, определяющего строение этого фермента (а таких мутаций обычно несколько), рождается ребёнок с тяжёлыми поражениями спинного и головного мозга.

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 9 «Приготовление, рассматривание и описание микропрепаратов клеток растений»

В растительных клетках пигменты, окрашивающие в яркие цвета цветки и плоды покрытосеменных растений, содержатся не только в пластидах, но и в растворе, заполняющем крупные клеточные вакуоли.

Цель: развить умение работы с лабораторным оборудованием, освоить технику приготовления временных микропрепаратов, изучить строение клеток, сделать описание.

Оборудование: микроскоп, предметные и покровные стёкла, пипетки, пинцеты, биологический материал (кусочки яблока, томата, мякоть арбуза).

Реактивы: вода.

Ход работы:

1. Приготовьте препараты клеток плодов яблони, томата, арбуза. Для этого в каплю воды на предметном стекле перенесите частицу мякоти плода, разделите мякоть на клетки и накройте покровным стеклом.
2. Рассмотрите препарат под микроскопом. Найдите в клетках вакуоли, отметьте их окраску.
3. Зарисуйте строение клеток.
4. Сделайте вывод.

Митохондрии. Пластиды. Включения

§25

Вспомните:

1. Какие способы движения клеток вы знаете? Что им для этого нужно?
2. Назовите примеры клеток, имеющих жгутики и реснички.
3. Какие органоиды клетки являются основными производителями энергии?

Митохондрии — это небольшие (1—7 мкм) округлые или вытянутые тельца. В клетках эукариотов их может быть от нескольких десятков до нескольких сотен. Известно, что, чем больше энергии расходует какая-либо клетка, тем больше в ней митохондрий. Например, число этих органоидов в клетках печени — гепатоцитах — может превышать тысячу. Много митохондрий и в клетках мышечной ткани. Одноклеточные зелёные водоросли (эвглена, хлорелла и др.) имеют лишь одну гигантскую митохондрию, а у паразитических простейших, живущих в анаэробных (бескислородных) условиях, митохондрии отсутствуют.

Каждая митохондрия образована двумя мембранами: внутренней и наружной. Наружная мембрана митохондрий гладкая, а внутренняя образует множество выступов и перегородок, которые называются **кристами** (это происходит потому, что площадь внутренней мембраны намного превышает площадь внешней). Внутреннее пространство этих органоидов называется **матриксом** (рис. 84).

В матриксе митохондрий содержится множество ферментов, которые расщепляют различные органические вещества — углеводы, липиды и аминокислоты — до CO_2 и H_2O, а во внутренней мембране, в кристах располагаются компоненты дыхательной цепи, которые окисляют образующиеся при расщеплении органических веществ восстановительные эквиваленты (НАДН и $ФАДН_2$), используя O_2. В результате выделяющаяся энергия запасается в виде АТФ. Таким образом, митохондрии необходимы клеткам эукариот для получения и запасания энергии для обеспечения жизнедеятельности этих клеток.

Кроме того, в матриксе митохондрий находятся рибосомы, размер которых соответствует размеру рибосом прокариотов, а также кольцевая молекула ДНК. Поэтому митохондрии способны синтезировать некоторые собственные белки. Впрочем, информация о большинстве необходимых этому органоиду белков всё-таки хранится в геноме ядра.

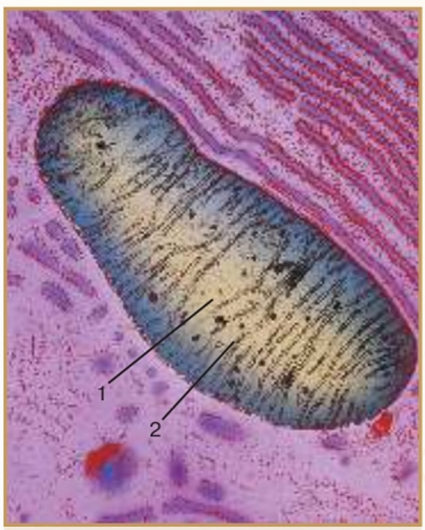


Рис. 84. Строение митохондрии: *1* — матрикс, *2* — криста

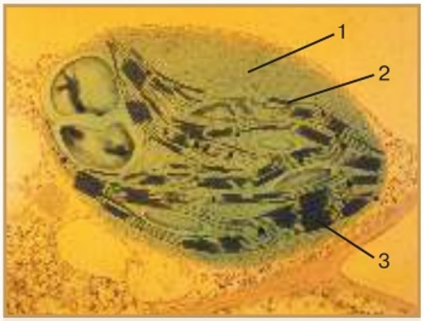


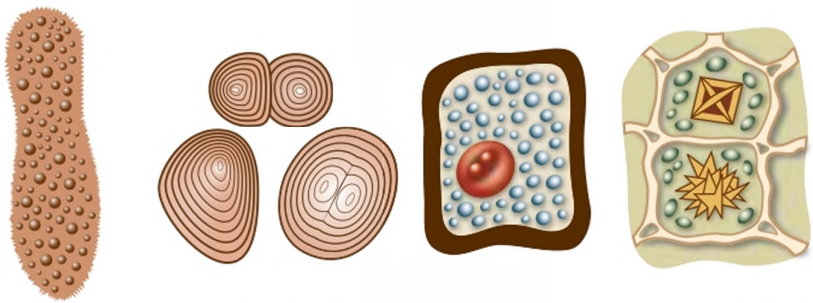
Рис. 85. Пластиды. Строение хлоропласта: *1* — строма, *2* — тилакоид, *3* — грана

В настоящее время учёные считают, что митохондрии возникли в результате *эндосимбиоза*, при котором мелкие аэробные бактерии поселились внутри более крупных ана-эробных бактерий (или же были проглочены анаэробами, но не переварены сразу). Поскольку эти органоиды являются полуавтономными, в случае необходимости их количество в клетках может увеличиваться.

Пластиды — это органоиды растительных клеток, чаще всего имеющие округлую или вытянутую форму. Различают три вида пластид: *хлоропласты*, *хромопласты* и *лейкопласты*, которые при определённых условиях могут превращаться в хлоропласты (рис. 85).

Хлоропласты, как и митохондрии, окружены двумя мембранами: наружной гладкой и внутренней, образующей множественные плоские цистерны, которые как бы сложены в стопки. Эти цистерны называются **тилакоидами**, а состоящие из них стопки — **гранами**. Внутренняя среда, окружающая тилакоиды, называется **стромой**. В мембранах тилакоидов расположены белково-пигментные комплексы, содержащие хлорофилл и обеспечивающие протекание световой фазы фотосинтеза, в ходе которой накапливается АТФ, восстановительные эквиваленты (НАДФН) и выделяется кислород, образующийся при фотолизе воды. В свою очередь, строма пластид содержит ферменты, связывающие CO_2 и синтезирующие органические соединения (в первую очередь углеводы) для питания клеток.

Хромопласты — это пластиды, окрашенные в жёлтые, красные, фиолетовые цвета. За счёт их пигментов (например, каротиноидов, придающих клеткам красную и оранжевую окраску, а также некоторых других) цветки и плоды приобретают яркий, привлекающий насекомых и животных цвет. Ну а у моркови очень много каротина содержится в корнеплоде.



Капли жира в цитоплазме инфузории туфельки

Крахмальные зёрна картофеля

Белковые включения в зерновке пшеницы

Кристаллы оксалата кальция в клетках черенка листа бегонии

Рис. 86. Клеточные включения

Лейкопласты — пластиды, не имеющие окраски, чаще всего содержатся в клетках подземных частей растений, например в клубнях картофеля. Эти пластиды выполняют запасающую функцию. Кроме того, они весьма изменчивы и при ярком освещении могут превращаться в хлоропласты. Вот почему клубни картофеля, хранящиеся на свету, зеленеют.

Пластиды, как и митохондрии, возникли в результате эндосимбиоза двух прокариотов. Они являются потомками цианобактерий и содержат собственную ДНК, РНК, рибосомы, размер которых соответствует размеру прокариотических рибосом. Так же как и митохондрии, пластиды могут синтезировать некоторые собственные белки. И поскольку они могут делиться, в случае необходимости количество этих органоидов в клетках увеличивается.

Клеточные включения — это непостоянные структурные компоненты клетки, чаще всего представляющие собой запасные питательные вещества. К ним относят капли жира, зёрна белка, глыбки гликогена, мелкие вакуоли и т. п. (рис. 86).

МИТОХОНДРИИ • ПЛАСТИДЫ • КРИСТЫ • МАТРИКС • ТИЛАКОИДЫ • ГРАНЫ • СТРОМА • КЛЕТОЧНЫЕ ВКЛЮЧЕНИЯ

Проверьте себя

1. Какое строение имеют митохондрии? Какую функцию они выполняют?
2. От чего зависит количество митохондрий в клетке? Почему в клетках печени их так много?
3. В клетках каких организмов можно обнаружить пластиды?
4. Какие виды пластид вам известны? Каковы особенности их строения и выполняемые ими функции?
5. Какое значение имеет клеточный центр?
6. Какие структурные компоненты клетки относят к клеточным включениям? В чём заключается их отличие от органоидов клетки?

1. Чем схожи и чем различаются между собой пластиды и митохондрии? Ответ представьте в виде таблицы.
2. Почему граны в хлоропласте расположены в шахматном порядке? Ответ обоснуйте.
3. Найдите в приведённом тексте ошибки. Укажите номера предложений, в которых сделаны ошибки. Исправьте их:
   1) Каждая митохондрия образована двумя мембранами.
   2) Внутренняя мембрана митохондрий образует множественные перегородки — тилакоиды.
   3) Внутреннее пространство митохондрий называют матриксом.
   4) Каждая клетка многоклеточного организма имеет одну, но гигантскую митохондрию.
   5) Много митохондрий содержится в клетках мышечной ткани.
   6) Число митохондрий в клетке может меняться в зависимости от потребности клетки в энергии.
   7) Клетки всех прокариотов имеют митохондрии.
   8) Наружная мембрана митохондрий образует выросты.

ПОДУМАЙТЕ

Красные кровяные клетки эритроциты имеют характерную двояковогнутую форму. За счёт каких внутриклеточных структур она может поддерживаться?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками преимущества и недостатки обоих типов движения — с помощью ресничек и жгутиков.

Это интересно

Бывшие симбионты. Скорее всего, предками митохондрий и пластид были какие-то очень древние бактерии, которые когда-то были «проглочены» какой-то хищной клеткой, но не переварены. Согласно этой точке зрения, вторая (наружная) мембрана этих органоидов является мембраной пищеварительного пузырька. Постепенно эти «счастливчики», которые умели осуществлять фотосинтез и кислородное дыхание, превратились в симбионтов, а затем и в важнейшие органоиды клетки.

Митохондрии способны двигаться по цитоплазме в то место, где клетке нужна энергия. Если клетка интенсивно работает, то число митохондрий возрастает, так же как и перед делением клетки.

Бактерии вместо митохондрий. Одним из доказательств теории симбиогенеза является существование некоторых простейших организмов, у которых функции митохондрий выполняют симбиотические бактерии. Таковым является, например, амёба паломикса (*Pelomyxa*), которая обитает в болотах и загрязнённых водоёмах. В клетке этой амёбы нет митохондрий, однако это ей не особенно мешает, поскольку у неё в цитоплазме живёт множество метанотрофных бактерий. Именно эти симбионты и обеспечивают свою хозяйку энергией, синтезируя АТФ в процессе окисления метана, которого много в местах обитания паломиксы. Интересно, что все эти бактерии содержатся в пузырьках, окружённых не одной, а двумя мембранами, т. е. данные импровизированные «митохондрии» являются трёхмембранными «органеллами». Раньше учёные думали, что паломиксы — это потомки древних организмов, которые так и не обзавелись митохондриями, однако сейчас многие склонны полагать, что данные амёбы вторично утратили митохондрии в связи с переходом к анаэробному образу жизни.

Другим наглядным доказательством теории симбиогенеза является одноклеточная жгутиковая водоросль *Cyanophora paradoxa*. В её клетках содержатся цианеллы — органоиды, напоминающие типичные хлоропласты, но отличающиеся от них наличием

тонкой клеточной стенки, содержащей пептидогликан. Слой этого вещества располагается между наружной и внутренней мембранами цианеллы. При этом размер генома этих органоидов почти такой же, как у типичных хлоропластов, и во много раз меньше, чем у цианобактерий.

Учёные проанализировали геном *C. paradoxa*, состоящий примерно из 70 миллионов пар оснований, и обнаружили в нём гены, очень похожие на гены ***хламидий*** — своеобразных паразитических бактерий. Было установлено, что кодируемые этими генами белки нужны для того, чтобы доставлять производимые хлоропластом сахара́ в цитоплазму. Исходя из этого, исследователи предположили, что, видимо, когда-то предок цианофоры вступил в симбиотические отношения с проглоченной, но не переваренной цианобактерией. Однако этот симбиоз не смог бы состояться, если бы паразиты-хламидии, обитающие в клетках предка, не «подарили» ему необходимые для транспортировки сахаров гены (хотя не исключено, что предок цианофоры сам «отнял» их у хламидий). Произошло же это, по мнению молекулярных биологов, примерно 1,6 млрд лет назад.

Шаги в медицину

Болезни, связанные с дефектами митохондрий. Существует целый ряд заболеваний, которые вызываются мутациями белков, входящих в состав митохондрий. Например, нарушение работы митохондрий, которые располагаются в шейках сперматозоидов, лишает жгутики этих клеток подвижности, что приводит к снижению вероятности оплодотворения или даже к полному мужскому бесплодию.

Проявления митохондриальных заболеваний очень разнообразны, так как повреждённые митохондрии могут концентрироваться в клетках различных органов, да и степень повреждения может очень сильно меняться. Их характерной чертой является наследование исключительно по материнской линии, ведь все митохондрии, в том числе и дефектные, достаются новому организму с яйцеклеткой матери, а митохондрии отца, которые расположены в шейке сперматозоида, туда не проникают.

Примером митохондриальных болезней также может служить наследственная атрофия зрительного нерва Лебера, приводящая к потере зрения, которую вызывают мутации белков дыхательной цепи митохондрий. Она чаще встречается у молодых мужчин и реже — у женщин.

Опасные цианиды. Такие блокаторы клеточного дыхания, как *цианиды*, даже в относительно небольших дозах убивают животных и людей. Цианидами называют любые соли цианистоводородной (синильной) кислоты HCN. *Цианид-анион* CN^- является ингибитором фермента *цитохром с-оксидазы* из комплекса дыхательной цепи переноса электронов, которая локализована на внутренней мембране митохондрий. Этот анион связывается с железом, входящим в состав фермента, что создаёт препятствие для переноса электронов между цитохром с-оксидазой и кислородом. В результате этого нарушается транспорт электронов и, следовательно, в митохондрии прекращается синтез АТФ.

Впрочем, в малых количествах цианиды необходимы клетке, поскольку они участвуют в целом ряде клеточных процессов, например, они являются ингибиторами роста клеток. Именно в результате действия этих веществ клетки перестают увеличиваться в размерах и приступают к специализации.

§26 Особенности строения клеток прокариотов и эукариотов

Вспомните:

1. Какие царства живых существ обитают на Земле?
2. Представители каких царств чаще всего являются возбудителями болезней человека?

Прокариоты. Как уже было отмечено, не все клетки, встречающиеся в природе, имеют генетический аппарат, отделённый от цитоплазмы ядерной оболочкой. К организмам, обладающим именно такими клетками, относят **прокариотов**. Ими являются представители двух доменов: *археи* и *бактерии* (настоящие бактерии и цианобактерии).

Прокариоты — это одноклеточные живые существа, не имеющие ядра и органоидов, построенных из мембран.

Все живые существа, клетки которых имеют ядро и мембранные органоиды, относятся к домену **эукариотов.**

Все прокариоты, как и следует из их названия, не имеют ядерной оболочки, и их единственная молекула ДНК, имеющая кольцевую форму, расположена в цитоплазме (рис. 87). Снаружи их клетки (как и клетки эукариотов) покрыты плазматической мембраной, имеющей у представителей обоих доменов сходное строение. Поскольку у прокариотов нет органоидов, построенных из мембран, то все необходимые ферменты располагаются на внутренней стороне клеточной мембраны, примерно так, как они расположены на внутренних мембранах пластид и митохондрий.

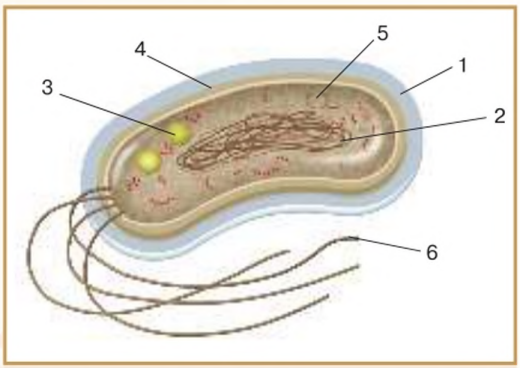


Рис. 87. Схема строения прокариотического организма: *1* — клеточная стенка, *2* — бактериальная хромосома, *3* — запасные питательные вещества, *4* — плазматическая мембрана, *5* — плазмида, *6* — жгутики

Долгое время учёные считали, что большинство ферментов бактериальных клеток расположено на специальных впячиваниях — *мезосомах,* которые исследователи время от времени наблюдали в световой и электронный микроскопы. Считалось даже, что эти мезосомы выполняют функции ЭПС, мито-

хондрий, пластид, аппарата Гольджи и лизосом. Однако в конце 70-х гг. прошлого столетия накопилось множество данных, свидетельствующих о том, что мезосомы являются артефактами, т. е. искусственными структурами, возникающими при повреждении цитоплазматической мембраны во время воздействия на неё различных веществ — фиксаторов, красителей и т. п. Было установлено, что в живых клетках, а также таких, которые не подвергаются химическому воздействию, никаких структур, напоминающих мезосомы, не образовывалось. Так что, несмотря на то что до сих пор это название иногда встречается в биологической литературе конца прошлого века, в настоящее время большинство учёных убеждены в том, что никаких специальных выростов мембран в живых бактериальных клетках нет.

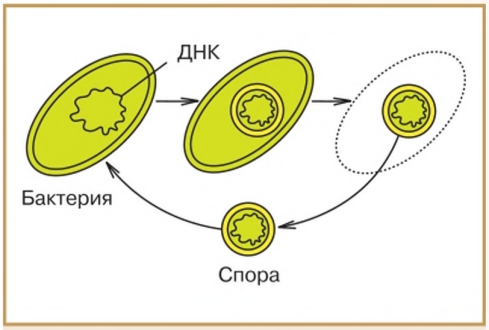


Рис. 88. Образование спор у бактерий

Рибосомы в цитоплазме прокариотов располагаются свободно, а их размер намного меньше, чем размер рибосом эукариотов. Цитоскелет в прокариотических клетках отсутствует, однако снаружи, т. е. поверх клеточной мембраны, у них имеется клеточная стенка. Внешне она напоминает аналогичную структуру оболочки клеток растений или грибов, однако построена эта стенка не из клетчатки или хитина, а из сложного гетерополимера *муреина*, в состав которого входят углеводы и аминокислоты.

Выжить в самых трудных условиях бактериям помогает способность образовывать **споры**. Если окружающая обстановка становится угрожающей, например наступила засуха, бактерии могут образовывать вокруг своей единственной кольцевой хромосомы особые плотные оболочки, т. е. формировать спору. Остальное содержимое бактериальной клетки частично отмирает, а частично высыхает и компактизируется (рис. 88).

Спора может находиться в неактивном состоянии многие годы, возможно, тысячелетия, но, когда условия снова становятся благоприятными для жизнедеятельности, она быстро превращается в бактерию и начинает размножаться. Вот почему так опасно случайное вскрытие скотомогильников, в которых захоронен скот, погибший, например, от таких бактериальных инфекций, как сибирская язва или сап. Споры этих бактерий могут активироваться и привести к вспышке болезни.

По всей видимости, прокариоты были первыми живыми существами на Земле, которые возникли миллиарды лет тому назад. Однако, несмотря на свои кажущиеся простоту и примитивность, эти существа умеют быстро приспосабливаться к изменениям в окружающей среде. Это позволило им заселить все оболочки нашей планеты. Жизнеспособные споры бактерий были обнаружены во льдах Антарктиды на глубине 30 м, в атмосфере на высоте 40 км. Археи же являются одними из немногих живых существ, которые могут жить возле «чёрных курильщиков» — участков дна океана, где происходят выбросы метана, сероводорода и других ядовитых газов из мантии Земли.

Сравнение прокариотической и эукариотической клеток представлено в таблице (табл. 2).

Таблица 2

Сравнение клеток прокариот и эукариот

Признаки	Прокариоты	Эукариоты
Ядро	Нет. ДНК находится в цитоплазме	Есть. Имеет оболочку из двух мембран. Содержит ядрышки
Генетический материал	Кольцевая молекула ДНК, условно называемая бактериальной хромосомой	Линейные молекулы ДНК, организованные в хромосомы
Клеточная стенка	Есть. Обычно образована полисахаридами пектином и муреином	У животных нет, у растений образована целлюлозой, у грибов — хитином
Мембранные органоиды	Нет	Есть
Рибосомы	Есть. Мелкие	Есть. В цитоплазме крупные, в митохондриях и пластидах мелкие
Цитоскелет	Нет	Есть
Способ поглощения вещества клеткой	Транспорт через клеточную стенку и плазматическую мембрану	Фагоцитоз и пиноцитоз у животных. Транспорт через клеточную стенку и плазматическую мембрану у растений и грибов
Пищеварительные вакуоли	Нет	Есть
Митоз и мейоз	Нет	Есть
Гаметы	Нет	Есть
Жгутики	Есть, но отличаются по строению от эукариотических	Есть
Размеры	Диаметр в среднем 0,3—5,0 мкм	Диаметр до 40 мкм и более

ПРОКАРИОТЫ • ЭУКАРИОТЫ • СПОРЫ

Проверьте себя

1. Сколько молекул ДНК содержат бактерии?
2. Что такое мезосомы? Почему учёные долгое время считали их клеточными органоидами?
3. Назовите функции спор у бактерий.
4. Приведите примеры болезней, вызываемых у людей бактериями.

1. Используя дополнительные источники информации, подготовьте краткое сообщение (на 3—5 мин) об археях. Представьте тезисы своего сообщения.
2. Сформулируйте правила профилактики бактериальных заболеваний.

ПОДУМАЙТЕ
Как бактерии используются в хозяйственной деятельности человека?

Моя лаборатория

Это интересно

Археи — мелкие неподвижные клетки, по способу питания чаще хемосинтетики. Имеют особенности в строении клеточной мембраны. Они невероятно устойчивы к внешним воздействиям, поэтому могут жить в экстремальных условиях: в пересоленных водоёмах или в серных озёрах кратеров вулканов.

Настоящие бактерии имеют разнообразную форму клеток, но всегда отличаются малыми размерами — около 1 мкм, хотя описаны бактерии диаметром около 100 мкм. По способу питания могут быть как автотрофами (в основном хемотрофами), так и гетеротрофами. Бывают подвижные формы, передвигающиеся при помощи жгутиков.

Цианобактерии — это микроорганизмы, которые питаются за счёт фотосинтеза, почему их раньше называли сине-зелёными водорослями. Они используют особый хлорофилл А, который не встречается у других фототрофов. Эти бактерии часто являются симбионтами грибов, образуя лишайники. Могут образовывать симбиоз и с высшими растениями.

Размножение прокариотов. Прокариоты обычно размножаются бесполым путём. Удвоив сначала свою молекулу ДНК, они затем делятся пополам. В благоприятных условиях бактерии делятся очень часто, и поэтому естественной смерти для них

не существует. Когда бактерии вырастают до определённых размеров и срок их жизни подходит к концу, то они делятся и превращаются в две особи.

Половой процесс у прокариотов наблюдается реже, однако, когда он происходит, бактерии, обмениваясь участками своей хромосомы, передают друг другу новые ценные свойства, например устойчивость к лекарствам или неблагоприятным условиям.

Перенос генетического материала из одной бактерии в другую может происходить различными способами.

Найдены бактерии, которые можно использовать для очистки бесценных фресок эпохи Возрождения от выделяющихся из штукатурки солей. Для этого фреску покрывают специальным гелем, содержащим бактерии, и уже через полтора часа к росписи возвращается изначальная яркость.

Наши невидимые друзья. Человек — это целое «общежитие» микроорганизмов. В нашем теле обитает примерно 200 видов бактерий, причём представители 80 из них живут во рту. Наибольшая плотность бактерий наблюдается в кишечнике — до 10 млрд микроорганизмов на $см^2$ поверхности толстого кишечника.

Вирусы, поражающие бактерий, очень часто захватывают фрагменты их ДНК и, заражая другие бактериальные клетки, приносят в них эти кусочки, которые встраиваются в ДНК своего нового хозяина, позволяя бактерии приобрести новые свойства, например устойчивость к лекарствам.

У бактерий тоже есть иммунитет. Как вы уже знаете, вирусы досаждают не только эукариотам, но и бактериям с археями. Однако известно, что некоторые штаммы этих микроорганизмов куда менее восприимчивы к бактериофагам, а то и вообще не восприимчивы. Как же вырабатывается подобная устойчивость к паразитам? Ведь у прокариотов нет иммунных клеток, способных запоминать антигены носителя инфекции!

Эту загадку биологи смогли разгадать только в 2002 г., когда в клетках прокариотов была обнаружена уникальная система ***CRISPR — Cas***. CRISPR (от англ. *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats* — короткие палиндромные повторы, регулярно расположенные группами) — это участок ДНК, состоящий из коротких (обычно около 30—40 нуклеотидов длиной) повторяющихся последовательностей, которые отделяются друг от друга неповторяющимися участками (*спейсерами*). Последние являются кусками ДНК вирусов, которые когда-то пытались заразить данную клетку. Именно благодаря им бактерия может запоминать чужеродную ДНК носителей инфекции.

Когда в клетку бактерии попадает вирус, на основе участка CRISPR синтезируется множество разнообразных коротких РНК (crРНК), каждая из которых содержит какой-либо спейсер. Такие РНК могут связываться с чужеродной ДНК, у которой есть участок, комплементарный конкретному спейсеру.

Как только это происходит, активизируются находящиеся недалеко от CRISPR гены белков Cas (от англ. *CRISPR associated protein* — CRISPR-ассоциированный белок). Эти белки подходят к чужеродной нуклеиновой кислоте, отмеченной crРНК, и уничтожают её. Впрочем, один из кусочков этой молекулы сохраняется для того, чтобы быть вставленным в CRISPR в качестве нового спейсера — может быть, в другой раз по нему удастся быстрее опознать пришельца.

Когда учёные расшифровали механизм действия системы CRISPR — Cas, они поняли, что к ним в руки попал уникальный инструмент, ведь белки этой системы могут разрезать ДНК в заданном месте. По мнению биологов, эту систему можно использовать для устранения генетических дефектов, просто вырезая их из ДНК. Сейчас ведутся эксперименты, которые направлены на создание подобных инструментов «редактирования» нуклеиновых кислот человека.

Шаги в медицину

Противобактериальные препараты. На протяжении всего своего существования человечество боролось с инфекционными заболеваниями — болезнями, вызываемыми вирусами, бактериями, грибками, одноклеточными, гельминтами. В Средние века чума и холера опустошали целые города. Да и в наши дни инфекционные заболевания являются частой причиной смерти в развивающихся странах, а в цивилизованных странах продолжают оставаться основной причиной временной утраты трудоспособности.

Естественно, во все времена люди пытались бороться с инфекциями доступными им способами, но лишь в 1929 г. в этом направлении был совершён исторический прорыв: английский микробиолог *Александр Флеминг* открыл противомикробные свойства грибка зелёной плесени (*Penicillum*), из которой в 1940 г. был выделен пенициллин. В дальнейшем было доказано, что при введении в организм человека пенициллин сохраняет свои противомикробные свойства, и при этом данный препарат хорошо переносится пациентом.

Вскоре было налажено производство пенициллина в промышленных масштабах, и в военных госпиталях Второй мировой войны у врачей появилось новое оружие в борьбе с нагноением ран, пневмонией и другими бактериальными инфекционными заболеваниями. Позже были открыты десятки других антибиотиков, что дало возможность бороться с такими серьёзными заболеваниями, как чума, холера, сифилис, менингит, пневмония, гангрена и туберкулёз.

Сейчас в арсенале врачей имеются разнообразные противобактериальные средства, которые воздействуют на возбудителей инфекционных заболеваний. Их действие может быть бактерицидным, когда бактериальные клетки погибают, или же бактериостатическим, когда в результате воздействия прекращается рост и размножение микроорганизмов.

Среди этих препаратов выделяют антибиотики и синтетические противобактериальные средства. К антибиотикам относят продукты жизнедеятельности микроорганизмов (чаще всего грибов) и их синтетические производные. Но независимо от способа производства суть противобактериального действия антибиотиков и синтетических противобактериальных средств заключается в максимально избирательном нарушении жизнедеятельности именно бактериальной клетки, ведь она по строению и обмену веществ существенно отличается от эукариотических, в частности, от клеток человеческого тела.

Противобактериальные средства воздействуют на следующие структуры и процессы прокариотической клетки:

1) клеточная стенка бактерий;
2) синтез белка;
3) проницаемость цитоплазматической мембраны;

4) синтез РНК;

5) обмен фолиевой кислоты;

6) синтез ДНК (фермент *ДНК-гираза*).

Клеточная стенка. Большинство бактерий, кроме клеточной мембраны, имеют ещё и клеточную стенку, которая содержит органический гетерополимер *пептидогликан*. Он состоит из цепочек, образованных повторяющимся комплексом двух аминосахаров — *N-ацетилмурамовой кислоты* и *N-ацетилглюкозамина*. Цепочки аминосахаров имеют поперечные связи между собой, которые обеспечиваются короткими аминокислотными цепочками (тетрапептидами), соединёнными с N-ацетилмураматом. Вещества, нарушающие клеточную стенку бактерий, препятствуют синтезу пептидогликана или нарушают связи между его цепями. Как следствие — прочность клеточной стенки снижается и растущие бактерии гибнут.

Клетки органов и тканей человека не имеют клеточной стенки, поэтому антибиотики, нарушающие клеточную стенку бактерий, являются относительно малотоксичными для людей.

К препаратам данной группы относятся *бета-лактамные антибиотики* (*пенициллины, цефалоспорины* и др.), *гликопептидные антибиотики* (*ванкомицин*), а также *циклосерин* и *бацитрацин* (рис. 89).

Синтез белка. Синтез белков на рибосомах бактерий, состоящих из малой (30S) и большой (50S) субъединиц, происходит в несколько этапов: инициация, элонгация, транспептидация, транслокация. Каждый из этих этапов может нарушаться антибио-

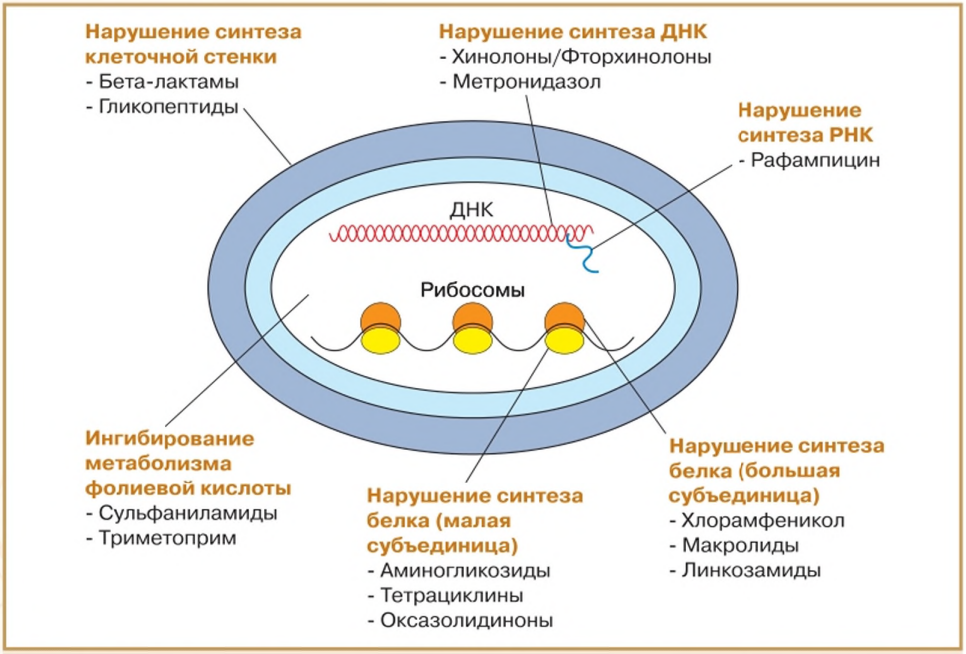


Рис. 89. Схема воздействия различных антибактериальных препаратов на бактериальную клетку

тиками: *аминогликозиды* (*гентамицин*, *амикацин*) действуют на РНК, входящую в состав малой субъединицы рибосом и тем самым препятствуют образованию полисом, а также правильному считыванию информации с иРНК, а *тетрациклины* (*тетрациклин*, *доксициклин*) способны нарушать *элонгацию*, т. е. присоединение к рибосоме тРНК с аминокислотой.

Хлорамфеникол (*левомицетин*), воздействуя на малую субъединицу рибосомы, ингибирует фермент *пептидилтрансферазу* и таким образом препятствует *транспептидации*, т. е. переносу пептидной цепи для присоединения к новой аминокислоте. *Макролиды* (*эритромицин*, *азитромицин*) и *линкозамиды* (*клиндамицин*, *линкомицин*) также действуют на малую субъединицу, нарушая *транслокацию*, т. е. перемещение пептида из одного функционального центра рибосомы в другой.

Проницаемость клеточной мембраны. Антибиотики *полимиксины* взаимодействуют с фосфолипидами цитоплазматической мембраны микроорганизмов и нарушают её проницаемость. Из-за их токсичности чаще всего практикуется местное применение данных препаратов, т. е. их используют в виде капель и мазей.

Синтез РНК. В бактериальных клетках РНК синтезируется при помощи *фермента ДНК-зависимой РНК-полимеразой*, отличающейся по своей структуре от аналогичного белка человека и животных. Антибиотик *рифампицин* может ингибировать бактериальную ДНК-зависимую РНК-полимеразу, не влияя при этом на работу аналогичного фермента у человека.

Обмен фолиевой кислоты. Фолиевая кислота необходима для образования азотистых оснований и, следовательно, для синтеза РНК и ДНК. Человек получает фолиевую кислоту с пищей, тогда как бактерии синтезируют её самостоятельно. Поэтому средства, нарушающие производство фолиевой кислоты в бактериальной клетке, относительно мало влияют на организм человека. К таким веществам относятся синтетические противомикробные средства *сульфаниламиды*, такие, как *триметоприм* и *пириметамин*.

Синтез ДНК. В отличие от эукариотов, у прокариотов ДНК не «упакована» в клеточное ядро. Она, как правило, представлена кольцевидной молекулой и расположена прямо в цитоплазме. Так как такая молекула может быть очень длинной, а бактериальная клетка — маленькой, то для более компактной укладки ДНК подвергается суперспирализации (перекручиванию) ферментом ДНК-гиразой. Ингибируя этот фермент, препараты группы *фторхинолонов (ципрофлоксацин*) препятствуют нормальному росту и размножению микроорганизмов.

§27 Обмен веществ и превращение энергии в клетке

Вспомните:

1. Почему биологические системы называют открытыми?
2. Какие вещества обеспечивают процессы жизнедеятельности клетки энергией? Какие из них можно назвать универсальными источниками?

Обмен веществ. Все живые организмы, имеющие клеточное строение, представляют собой *открытые системы*, которые постоянно обмениваются веществом и энергией с окружающей средой. Энергия необходима клеткам для синтеза сложных органических веществ и выполнения разных видов работы: движения, выведения продуктов обмена и т. д. Для её получения организмы разлагают и окисляют различные химические соединения — как правило, это органические вещества, получаемые с пищей. Совокупность биохимических реакций разложения сложных веществ на более простые, сопровождающихся выделением энергии, а также запасанием её в форме химических связей универсального соединения — энергоносителя АТФ, получила название **энергетического обмена** (**катаболизма**, или *диссимиляции*).

Как вам уже известно (см. § 15), АТФ (аденозинтрифосфат) является универсальным источником энергии во всех клетках. Это вещество синтезируется в результате реакции *фосфорилирования*, т. е. присоединения одного остатка фосфорной кислоты к молекуле АДФ (аденозиндифосфата):

$$АДФ + H_3PO_4 + 40\ кДж = АТФ + H_2O$$

Как вы видите, эта реакция идёт с поглощением энергии, которая в итоге запасается в молекуле АТФ в форме макроэргической химической связи. Соответственно при распаде АТФ до АДФ и разрыве этой связи клетка получит те самые 40 кДж энергии.

Одновременно с реакциями диссимиляции в клетках постоянно протекают синтетические процессы, в которых образуются присущие данному организму сложные органические вещества — как низкомолекулярные (аминокислоты, сахара, витамины, органические кислоты, нуклеотиды, липиды и т. д.), так и биополимеры (белки, полисахариды, нуклеиновые кислоты). Они необходимы клетке для построения различных клеточных структур и выполнения разнообразных функций. Для синтеза этих веществ клетки используют или получаемые из внешней среды углекислый газ и воду, или готовые органические соединения, а также энергию, накопленную в процессе диссимиляции. Совокупность биохимических процессов, протекающих в живых организмах с затратой энергии, называют **пластическим обменом** (**анаболизмом**, или *ассимиляцией*).

Процессы пластического и энергетического обмена (анаболизма и катаболизма, ассимиляции и диссимиляции, биосинтеза и распада) протекают в клетках постоянно, а чаще всего одновременно, поэтому они тесно взаимосвязаны друг с другом. Так, многие промежуточные продукты реакций энергетического обмена

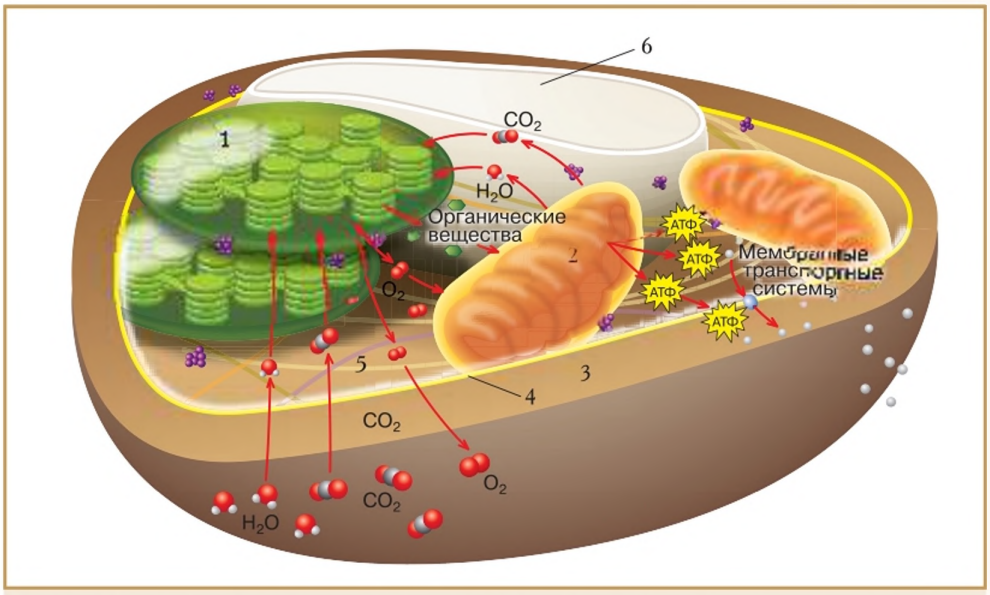


Рис. 90. Общая схема метаболизма: *1* — хлоропласт, *2* — митохондрия, *3* — клеточная стенка, *4* — клеточная мембрана, *5* — цитоплазма, *6* — вакуоль

используются в качестве исходных соединений в реакциях биосинтеза, а энергия, запасаемая в виде макроэргических связей АТФ в ходе диссимиляции, постоянно расходуется в процессах ассимиляции. Из-за этого анаболизм и катаболизм нельзя рассматривать в отрыве друг от друга, поскольку они являются двумя сторонами **обмена веществ** (или **метаболизма**), что постоянно происходит во всех живых системах и составляет биохимическую основу жизни (рис. 90).

Превращение энергии в клетке. Рассмотрим более подробно то, каким образом живые организмы освобождают энергию, запасённую в сложных органических соединениях. Для этого они чаще всего окисляют («сжигают») органические вещества. Подавляющее большинство эукариотических клеток для осуществления реакций энергетического обмена нуждаются в окислителе. В качестве него выступает содержащийся в воздухе или воде кислород, поэтому тех, кто использует его, называют **аэробами** (от греч. *aer* — воздух и *bios* — жизнь). А вот среди прокариотов довольно часто встречаются **анаэробы** (приставка *an* означает «противоположный», т. е. *анаэробы* — это противоположные аэробам существа) — существа, которым кислород не только не нужен, но даже вреден и для кого-то из них является смертельным ядом (рис. 91).

Впрочем, среди анаэробов существуют и такие организмы, которые обычно осуществляют обмен веществ по анаэробному пути, но при этом могут жить и развиваться в присутствии кислорода. Такие живые существа называют *факультативными анаэробами*. Факультативными анаэробами являются некоторые бактерии (возбудитель брюшного тифа *Salmonella typhi*), одноклеточные грибы (дрожжи *Saccharomyces*), простейшие (дизентерийная амёба, донные инфузории семейства *Spirostomidae*), а также многоклеточные животные, местом обитания которых является дно водоёмов (круглые черви, моллюски) или организмы других живых существ (круглые и плоские черви).

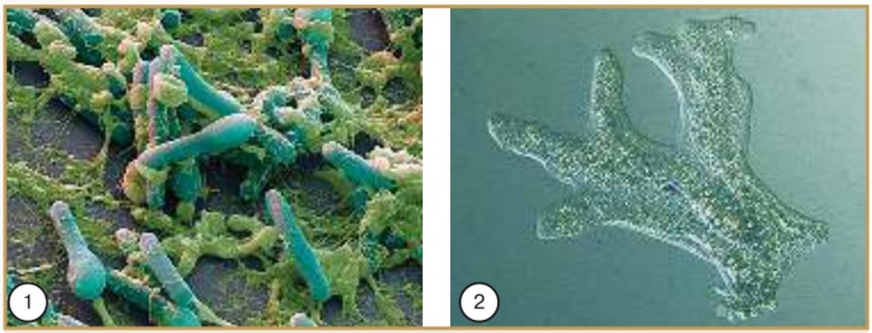


Рис. 91. Анаэробы и аэробы: *1* — анаэробная бактерия клостридиум ботулинум (*Clostridium botulinum*), *2* — обыкновенная амёба (*Amoeba proteus*), аэробный организм

Обычно факультативные анаэробы получают всю необходимую для своего существования, развития и размножения энергию при помощи расщепления органических и неорганических соединений в бескислородных условиях, что роднит их с настоящими анаэробами. В то же время они совершенно не боятся кислорода, поскольку обладают ферментами, способными обезвреживать его путём присоединения к нему водорода (в результате чего получается вода). Некоторые факультативные анаэробы могут в присутствии кислорода перестраивать свой обмен веществ с анаэробного на аэробный (инфузории, круглые черви), однако когда они вновь попадают в бескислородную среду, то вновь возвращаются к анаэробному обмену.

Химический процесс окисления органического вещества, например горение природного газа метана, можно описать простым уравнением:

$$CH_4 + 2O_2 = CO_2 + 2H_2O + \text{энергия (тепло)}$$

В ходе этой реакции углерод окисляется кислородом из воздуха (углерод максимально восстановлен в метане (CH_4) и максимально окислен в углекислом газе (CO_2), что приводит к освобождению энергии из химических связей в виде тепла. Похожий процесс протекает в клетках аэробных организмов, однако он имеет ряд существенных отличий.

Во-первых, клетки проводят реакцию окисления в несколько стадий, постепенно окисляя насыщенный углеводород до спирта, альдегида (кетона), карбоновой кислоты и, наконец, до углекислого газа. Это можно проиллюстрировать следующей цепочкой превращений:

$$CH_4 \rightarrow CH_3OH \rightarrow H_2C{=}O \rightarrow HCOOH \rightarrow CO_2$$

В итоге при протекании данного процесса выделяется столько же энергии (тепла), как и при простом сжигании метана, однако она будет высвобождаться не сразу, а порциями, т. е. по частям.

Во-вторых, не вся освобождаемая в ходе таких реакций энергия рассеивается в виде тепла. Клетки запасают её часть в макроэргических связях мононуклеотидов. Для этого реакция, протекающая с освобождением энергии, «сопрягается» с реакцией, протекающей с её поглощением, например с образованием АТФ из АДФ и неорганического фосфата.

В-третьих, для получения энергии не обязательно окислять органические вещества полностью, т. е. до углекислого газа. Энергия будет выделяться и при неполном окислении, например при окислении спирта до карбоновой кислоты. Хотя, конечно, в этом случае её количество будет меньшим, чем при полном окислении.

В-четвёртых, клетки могут осуществлять окисление органических веществ и в отсутствие кислорода. Условно это можно проиллюстрировать такой последовательностью реакций:

$$R{-}CH_3{-}CH_3 \rightarrow R{-}CH_2{=}CH_2 + 2H$$

$$R{-}CH_2{=}CH_2 + H_2O \rightarrow R{-}CH_3{-}CH_2OH$$

$$R{-}CH_3{-}CH_2OH \rightarrow R{-}CH_3{-}HC{=}O + 2H$$

$$R{-}CH_3{-}HC{=}O + H_2O \rightarrow R{-}CH_3{-}HC(OH)_2$$

$$R{-}CH_3{-}HC(OH)_2 \rightarrow R{-}CH_3{-}COOH + 2H$$

Итак, мы видим, как один из углеродных атомов в молекуле органического вещества последовательно окисляется до спирта, альдегида и карбоновой кислоты. Последовательно отрываемые от него атомы водорода, которые называют *восстановительными эквивалентами* (см. § 15), в клетках присоединяются к *универсальным акцепторам атомов водорода*, молекулам НАД$^+$ или ФАД, восстанавливая их до НАДН или $ФАДН_2$. Эти вещества затем используются в реакциях биосинтеза для восстановления органических соединений (показанные выше реакции протекают в обратную сторону), а в присутствии кислорода НАДН и $ФАДН_2$ окисляются в *дыхательной цепи митохондрий* с освобождением большого количества энергии, запасаемой в виде АТФ.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ (МЕТАБОЛИЗМ) • ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН (КАТАБОЛИЗМ) • ПЛАСТИЧЕСКИЙ ОБМЕН (АНАБОЛИЗМ) • АЭРОБЫ • АНАЭРОБЫ

Проверьте себя

1. Почему эукариоты представляют собой открытые системы?
2. Для чего клеткам нужна энергия? Откуда они её берут?
3. Какие процессы называют энергетическим обменом, а какие — пластическим обменом?
4. Чем аэробы отличаются от анаэробов?
5. Можно ли окисление веществ в живом организме назвать горением? Почему?

1. Прочитайте статью в рубрике «Это интересно», предложите схему, отражающую биологическое окисление в клетке.
2. Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающей суть обмена веществ в клетке.
3. Установите соответствие между признаками обмена веществ у человека и его этапами.

ПРИЗНАКИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	ЭТАПЫ ОБМЕНА
А) вещества окисляются	1) пластический обмен
Б) вещества синтезируются	2) энергетический обмен
В) энергия запасается в молекулах АТФ	
Г) энергия расходуется	
Д) в процессе участвуют рибосомы	
Е) в процессе участвуют митохондрии	

ПОДУМАЙТЕ

Почему молекулы $НАД^+$ и ФАД называют универсальными акцепторами водорода?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите в классе, возможны ли случаи переноса протонов водорода через плазматическую мембрану против градиента концентрации. Аргументируйте свой ответ.

Это интересно

Итак, основу энергетического обмена в клетках составляют последовательно протекающие *окислительно-восстановительные реакции*. В цепи таких реакций в анаэробных условиях одни органические вещества окисляются (теряют атомы водорода), а другие (как правило, $НАД^+$ и ФАД) восстанавливаются (присоединяют атомы водорода). В аэробных условиях восстановленные НАДН и $ФАДН_2$ сами окисляются в митохондриях, отдавая электроны кислороду, который восстанавливается с образованием воды. Выделяемая при этом энергия частично рассеивается в виде тепла, а частично запасается в виде макроэргических связей АТФ.

На разных этапах развития организмов процессы пластического и энергетического обмена могут протекать с разной интенсивностью. Например, в растущем организме процессы пластического обмена преобладают над процессами энергетического обмена. Это обеспечивает рост организма и накопление им различных органических веществ. Ярким примером смены преобладания одного из процессов является зимняя спячка млекопитающих (суслики, сурки, летучие мыши и т. д.). Весной и в начале лета при изобилии кормов эти животные размножаются, интенсивно растут и накапливают значительные запасы питательных веществ (в основном в виде жиров), т. е. процесс ассимиляции значительно преобладает над диссимиляцией.

Вместе с тем во время зимней спячки, когда корма для них недоступны, животные расходуют накопленные запасы жира для получения энергии, необходимой для поддержания температуры тела и постоянства внутренней среды, т. е. энергетический обмен значительно преобладает над пластическим. За время спячки масса тела может уменьшиться на 40—50 %.

Преобладание диссимиляции над ассимиляцией наблюдается при интенсивной мышечной работе (поэтому при тяжёлом физическом труде необходимо усиленное питание), а также при старении организмов, которое часто сопровождается истощением и уменьшением массы тела. Таким образом, две стороны обмена веществ — пластический и энергетический обмен — неразрывно связаны друг с другом. Они протекают непрерывно и одновременно, хотя и с разной интенсивностью на разных стадиях клеточного цикла или развития организмов.

Шаги в медицину

Хламидии и риккетсии. Хламидии — это своеобразные прокариоты, которые могут паразитировать внутри клеток млекопитающих и птиц. Интересно, что эти существа в процессе эволюции утратили способность к самостоятельному синтезу АТФ, поэтому они существуют исключительно за счёт энергетических ресурсов хозяина. За это их иногда называют энергетическими паразитами.

Хламидии существуют в организме в двух формах: элементарных телец (ЭТ), которые существуют вне клетки хозяина, и ретикулярных телец (РТ), представляющих собой внутриклеточную форму паразита. Клетку заражают элементарные тельца, которые прикрепляются к мембране и заставляют клетку проглотить их. Будучи проглоченными, ЭТ разрушают фагосому и превращаются в ретикулярные тельца, которые, в свою очередь, не являются инфекционными, поскольку не могут выжить вне клетки. РТ начинают делиться, образуя новые элементарные тельца, которые выходят из клетки, разрушая её при этом. Весь этот цикл обычно длится около 48 ч.

Хламидии являются возбудителями целого ряда болезней человека, например воспаления лёгких. И если у молодых людей эта болезнь обычно протекает легко, то для пожилых она очень опасна.

Другое заболевание, вызываемое хламидиями, — орнитоз. Возбудитель орнитоза часто встречается у попугаев, голубей, индеек, от них обычно и заражаются люди. Для работников птицеферм орнитоз — профессиональное заболевание, в наибольшей степени поражающее лёгкие человека.

Несколько видов хламидий обитает в мочеполовой системе человека, образуя язвы на половых органах и в мочевыводящих путях. Эти заболевания (венерическая лимфогранулёма, уретрит) часто дают осложнения, имеющие даже более тяжёлые последствия, чем сами заболевания. Болезни, вызываемые хламидиями, лечат антибиотиками, при этом необходим полный курс лечения, иначе симптомы могут возобновляться.

На хламидий весьма похожи другие внутриклеточные паразиты — риккетсии, которые также не могут размножаться вне клетки хозяина. Несмотря на то что эти прокариоты могут сами синтезировать АТФ из АДФ и фосфата, чаще всего они используют уже готовые молекулы аденозинтрифосфата, произведённые хозяином. Без них риккетсии не могут приступить к делению. Поэтому их также можно считать энергетическими паразитами.

В природе риккетсии существуют в организмах некоторых насекомых: вшей, блох, клещей. Попадая из организма переносчика в организм человека, риккетсии вызывают целый ряд заболеваний, характеризующихся лихорадочными состояниями (эпидемический сыпной тиф, лихорадка Ку, лихорадка Цуцугамуши и др.). Против риккетсий весьма эффективны многие антибиотики.

§28 Энергетический обмен в клетке. Бескислородный этап

Вспомните:

1. Какова химическая природа АТФ?
2. Какие химические связи называются макроэргическими?
3. В каких клетках самая высокая потребность в АТФ?

Энергетический обмен. Основным источником энергии для большинства животных и человека являются углеводы. Они полностью «сгорают» до углекислого газа и воды, не образуя токсических продуктов. Условно процесс их утилизации можно разделить на три этапа: *подготовительный, анаэробный* (или *бескислородный*) и *аэробный* (или *кислородный*). У человека на подготовительном этапе поступающие с пищей олигосахариды (сахароза, лактоза) и полисахариды (гликоген, крахмал) расщепляются пищеварительными ферментами желудочно-кишечного тракта до мономеров (глюкозы, фруктозы, галактозы), которые всасываются в кровь и поступают в клетки (рис. 92). Дальнейшие превращения глюкозы происходят в процессе гликолиза.

Гликолиз — это анаэробный ферментативный путь расщепления глюкозы до молочной кислоты (лактата), сопровождающийся выделением энергии, запасаемой в виде АТФ. У млекопитающих он наиболее интенсивно протекает в скелетных мышцах, печени, сердце, эритроцитах, сперматозоидах, а также в клетках раковых опухолей. Этот процесс идёт в цитоплазме клеток и не требует присутствия кислорода и мембранных структур.

Условно гликолиз можно разделить на две стадии: на первой глюкоза расщепляется на две молекулы трёхуглеродных сахаров, а на второй, в результате окисления этих сахаров до молочной кислоты, образуется АТФ. Накапливаемый в качестве промежуточного продукта восстановленный НАДН при образовании молочной кислоты окисляется до $НАД^+$, который снова возвращается в гликолиз (рис. 93).

При наличии достаточного количества кислорода НАДН может окисляться в дыхательной цепи митохондрий. В таком случае гликолиз заканчивается на стадии образования не молочной, а пировиноградной кислоты (пирувата), которая поступает в митохондрии, где вступает в цикл Кребса и полностью окисляется до CO_2. При интенсивной работе кровеносная система не успевает доставлять в скелетные мышцы достаточное количество кислорода, поэтому в них накапливается большое количество молочной кислоты. Именно она является виновницей болей в мышцах после больших физических нагрузок.

Чистый *энергетический выход гликолиза составляет* ***2 молекулы АТФ*** на 1 молекулу глюкозы. Необходимая для синтеза АТФ энергия выделяется в результате внутримолекулярного окисления альдегидной группы трёхуглеродного сахара до карбоксильной.

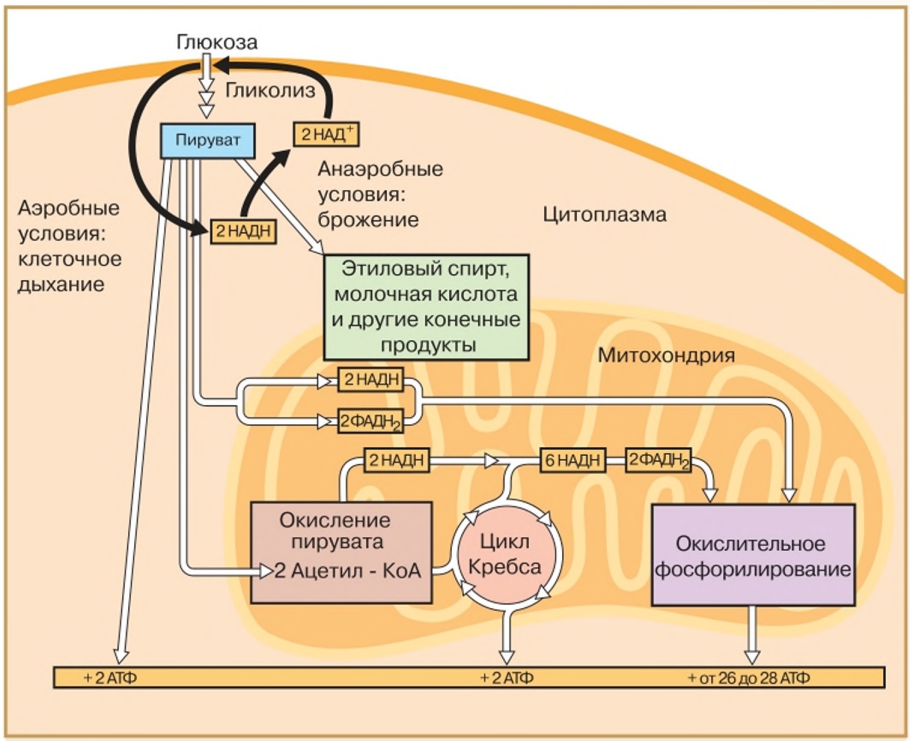


Рис. 92. Общая схема энергетического обмена в клетке

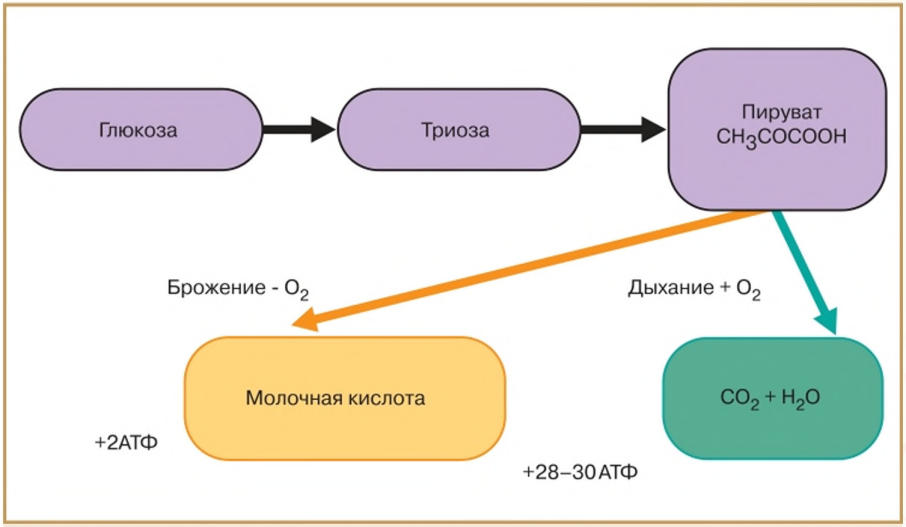


Рис. 93. Общая схема гликолиза

Спиртовое брожение. По аналогии с гликолизом протекают процессы брожения у различных микроорганизмов. Например, в большинстве растительных клеток, а также в клетках некоторых грибов (дрожжей) происходит **спиртовое брожение**, при котором молекула глюкозы в анаэробных условиях превращается в этиловый спирт и CO_2:

$$C_6H_{12}O_6 + 2H_3PO_4 + 2АДФ \rightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2 + 2АТФ + 2H_2O$$

Существуют и такие микроорганизмы, в клетках которых в анаэробных условиях образуются не молочная кислота и не этиловый спирт, а, например, уксусная кислота или ацетон и т. д. Однако во всех этих случаях распад одной молекулы глюкозы, так же как и в случае гликолиза, приводит к запасанию двух молекул АТФ.

В результате ферментативного бескислородного расщепления глюкоза распадается не до конечных продуктов (CO_2 и H_2O), а до соединений, которые ещё богаты энергией и, окисляясь далее, могут дать её в бóльших количествах (молочная кислота, этиловый спирт и др.).

Брожение играет важную роль в круговороте веществ в природе (анаэробная деградация целлюлозы и других органических веществ), а также широко применяется в практике. В течение многих веков *спиртовое* брожение используется в виноделии, пивоварении, выпечке хлеба (а в последнее время — при получении топлива); *молочнокислое* брожение используется для получения кисломолочных продуктов, при квашении капусты, солении огурцов, силосовании кормов для скота; *пропионовокислое* брожение — в сыроделии и т. д.

Для энергетического обмена, т. е. для получения энергии в виде АТФ, большинство организмов использует углеводы. Однако для этих же целей могут быть использованы также липиды и белки, последовательное окисление которых тоже приводит к образованию АТФ. Это происходит редко, потому что мономеры белков, т. е. аминокислоты, слишком нужны клетке для синтеза собственных белковых структур. Так что данные соединения представляют собой «неприкосновенный запас» клетки и редко расходуются для получения энергии.

ГЛИКОЛИЗ • СПИРТОВОЕ БРОЖЕНИЕ

Проверьте себя

1. Какой процесс называют энергетическим обменом?
2. Какой путь проходит молекула глюкозы в ходе анаэробного расщепления? Каков результат этого процесса?
3. Как проходит энергетический обмен у микроорганизмов? В чём его особенности?

Используя интернет-ресурсы и дополнительные источники информации, подготовьте презентацию о роли различных видов брожения в хозяйственной деятельности человека.

ПОДУМАЙТЕ

Почему в спортивных комплексах и фитнес-центрах есть сауны?

Моя лаборатория

Шаги в медицину

Из-за чего происходит утомление? Утомление — это временное снижение и даже потеря работоспособности мышц. Скорость развития утомления зависит от величины нагрузки на мышцу и от частоты её сокращения, обмена веществ в мышце, кровообращения, температуры.

Утомление может быть вызвано действием различных факторов. Например, у человека, мозг которого был в течение нескольких часов занят решением математических задач, мышечная работоспособность значительно снижена, хотя мышцы и не принимали участия в умственной деятельности.

Но чаще всего, особенно у нетренированных людей, мышечное утомление возникает из-за накопления в мышечной ткани молочной и фосфорной кислот. У человека, привыкшего к физическим нагрузкам, мышцы пронизаны большим числом кровеносных капилляров, приносящих питательные вещества (в основном глюкозу) и кислород. Кроме того, обильный кровоток выносит из мышц продукты метаболизма, прежде всего воду, молочную кислоту и CO_2.

Если же человек не привык к физическому труду, то даже при небольших нагрузках развивается утомление из-за нехватки энергетических ресурсов и накопления молочной кислоты, способной вызвать сильные болевые ощущения. Такая боль, мешающая самым простым движениям на другой день после физического труда или спортивных игр, хорошо известна каждому из нас. Чтобы избавиться от неё, необходимо путём лёгких физических упражнений усилить кровоток в страдающих мышцах: в них откроются дополнительные капилляры, кровоток значительно возрастёт и удалит из мышц основной источник боли — молочную кислоту.

§29 Энергетический обмен в клетке. Кислородный этап

Вспомните:

1. Какой процесс называют дыханием?
2. Какое строение имеет биологическая мембрана?
3. Какое строение имеют митохондрии?

Клеточное дыхание. Следующим за гликолизом этапом энергетического обмена является **клеточное дыхание**, или **биологическое окисление**, — кислородный этап окисления органических соединений. В широком смысле слова дыхание — это процесс поглощения кислорода (O_2) из окружающей среды и выделения углекислого газа (CO_2) живыми организмами, необходимый для поддержания внутриклеточных окислительных процессов, обеспечивающих энергетический обмен.

Дыхание подразделяют на внешнее дыхание — газообмен между организмом и окружающей средой, и тканевое, или клеточное, дыхание (биологическое окисление) — совокупность ферментативных окислительно-восстановительных реакций, в результате которых сложные органические вещества окисляются кислородом до CO_2 и H_2O с освобождением энергии, запасаемой клетками в форме АТФ.

Клеточное дыхание начинается с отщепления CO_2 (декарбоксилирования) от молекулы пирувата, который образуется в процессе гликолиза и затем переносится в митохондрии, т. е. гликолиз является необходимой подготовительной стадией клеточного дыхания при расщеплении углеводов. В результате этой реакции от пирувата отрывается CO_2, а образовавшийся двухуглеродный остаток — радикал уксусной кислоты (ацетил-радикал) присоединяется к молекуле универсального переносчика углеводородных радикалов, кофермента А (см. § 15) с образованием ацетил-кофермента А (***ацетил-КоА***). В результате этой реакции $НАД^+$ восстанавливается до НАДН.

Ацетил-КоА и НАДН образуются и при окислении в митохондриях жирных кислот, которые также являются субстратами клеточного дыхания. Дальнейшее окисление ацетил-КоА происходит **в цикле Кребса**, а НАДН — в **дыхательной цепи митохондрий**. В цикл Кребса на различных стадиях могут вступать углеродные скелеты всех аминокислот. Таким образом, в этом цикле сходятся пути окисления углеводов, жиров и белков.

Цикл Кребса. Цикл Кребса (называемый также ***цикл трикарбоновых кислот*** или ***цикл лимонной кислоты***) — сложный многоступенчатый окислительно-восстановительный процесс, в результате которого остаток уксусной кислоты, получаемый от ацетил-КоА, полностью окисляется до двух молекул CO_2 с образованием трёх молекул НАДН, одной молекулы $ФАДН_2$ и одной молекулы ГТФ. Все ферменты цикла Кребса, как и ферменты окисления жирных кислот, локализованы в матриксе митохондрий, а один фермент — сукцинатдегидрогеназа — находится во внутренней митохондриальной мембране (рис. 94).

На первой стадии цикла Кребса остаток уксусной кислоты передаётся от ацетил-КоА на молекулу *щавелевоуксусной кислоты* (*оксалоацетата*) с образованием *лимонной кислоты* (*цитрата*), которая через промежуточную реакцию

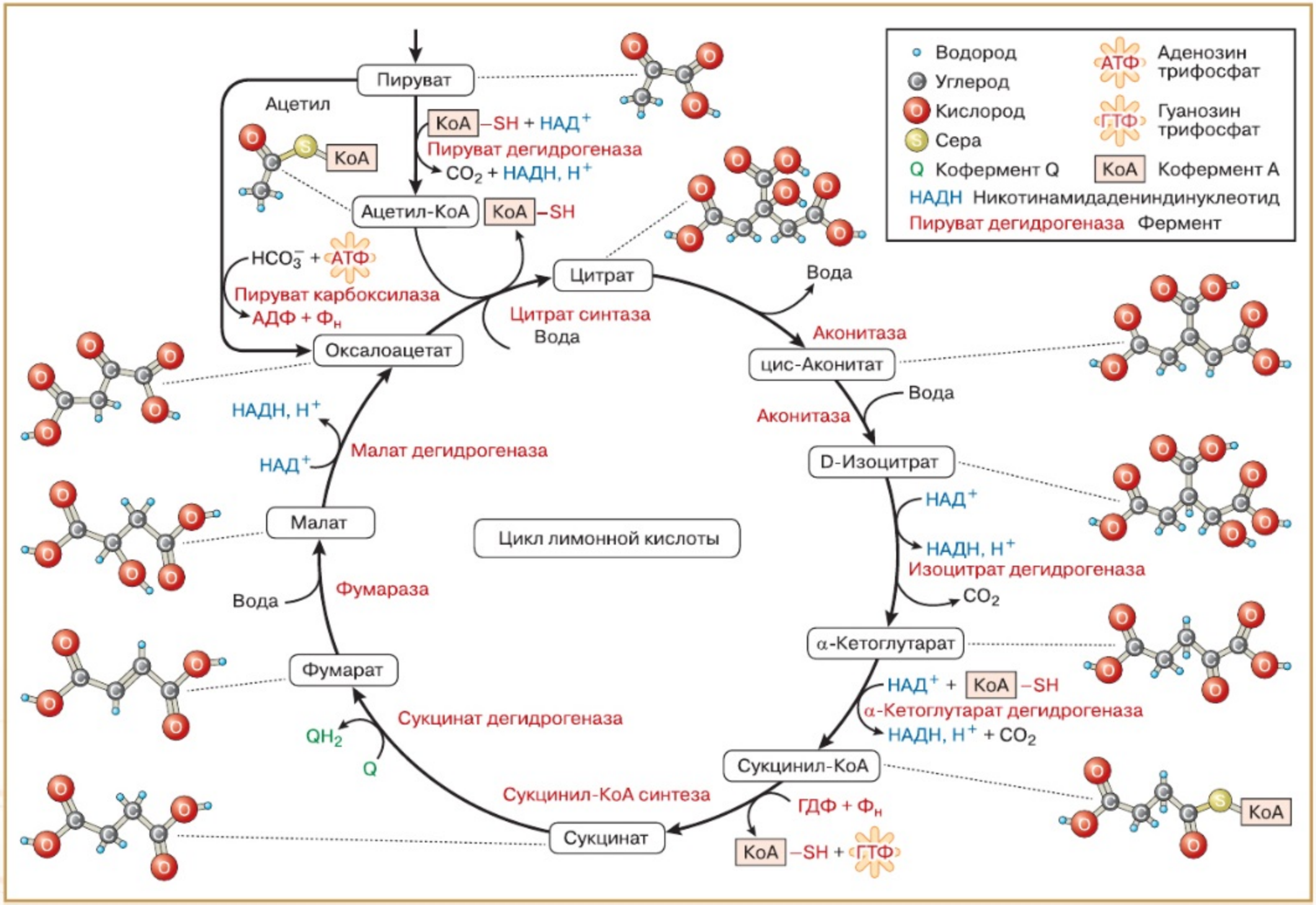


Рис. 94. Цикл Кребса (цикл лимонной кислоты)

образования *цис-аконитовой кислоты* превращается в *изолимонную кислоту* (*изоцитрат*). От изолимонной кислоты отщепляется CO_2 и 2 атома Н, в результате чего образуется молекула НАДН и *альфа-кетоглутаровая кислота* (*альфа-кетоглутарат*), которая взаимодействует с молекулой кофермента А. При этом отщепляется вторая молекула CO_2 и образуется ещё одна молекула НАДН и богатое энергией соединение *сукцинил-КоА*, которое расщепляется с образованием свободной *янтарной кислоты* (*сукцината*), что сопровождается синтезом ГТФ из ГДФ и $Ф_н$.

Янтарная кислота окисляется до *фумаровой* (*фумарата*) с образованием $ФАДН_2$, фумаровая кислота с присоединением воды превращается в *яблочную кислоту* (*малат*), а она, в свою очередь, окисляется до щавелевоуксусной кислоты (оксалоацетата) с образованием НАДН. На этой стадии цикл Кребса замыкается, т. е. оксалоацетат может снова вступать в цикл и конденсироваться со следующим остатком уксусной кислоты с образованием цитрата.

В итоге углеродный скелет пирувата полностью «сгорает» с образованием 3 молекул CO_2, а водород запасается в виде восстановленных динуклеотидов (НАДН и $ФАДН_2$). Таким образом, суммарную реакцию цикла Кребса можно описать следующим уравнением:

$$\text{Ацетил-КоА} + 3НАД^+ + ФАД + ГДФ + Ф_н + 3H_2O \rightarrow$$
$$\rightarrow 2CO_2 + 3НАДН + 3H^+ + ФАДН_2 + ГТФ + КоА$$

Освобождаемая при окислении ацетил-КоА энергия запасается в виде одной молекулы ГТФ (которая может превращаться в АТФ) и четырёх молекул восстановительных эквивалентов (3 молекулы НАДН и одна $ФАДН_2$), которые могут использоваться в различных процессах биосинтеза или окисляться. Их дальнейшее окисление происходит у эукариотов в дыхательной цепи митохондрий, а у прокариотов — на специальных участках плазматической мембраны.

Окислительное фосфорилирование. Следующий этап клеточного дыхания начинается с окисления НАДН в дыхательной цепи митохондрий, что сопровождается отщеплением двух электронов и протона (H^+). Окончательным акцептором этих электронов является O_2, который соединяется с находящимися в матриксе ионами H^+ с образованием H_2O.

Окисление НАДН начинает фермент *НАДН-дегидрогеназа*, который отщепляет от него два электрона и протон, освобождающийся в матрикс. Он представляет собой сложный комплекс, состоящий из большого количества белков (более 40), и содержит в качестве коферментов флавинмононуклеотид и несколько железосерных кластеров.

Проследим путь отщепляемых от молекулы НАДН электронов. С помощью вышеупомянутых коферментов НАДН-дегидрогеназы электроны передаются на растворённое в митохондриальной мембране низкомолекулярное гидрофобное соединение — *кофермент Q* (*убихинон*), который передаёт их в цепь переносчиков электронов, называемых *цитохромами* (рис. 95). Они представляют собой геммсодержащие белки (входящий в их состав гем напоминает гем гемоглобина). За счёт изменения валентности входящего в состав гема атома железа они способны обратимо присоединять и отдавать электрон ($Fe^{3+} + e^- \rightarrow Fe^{2+}$ и затем $Fe^{2+} - e^- \rightarrow Fe^{3+}$).

Итак, кофермент Q передаёт электроны *цитохромам b* и c_1, а от них электроны передаются *цитохрому c*. Он, в свою очередь, передаёт электроны *цитохромам a* и a_3 (*цитохромоксидазе*, в этом ферменте в переносе электронов участвуют также ионы меди), которые передают их окончательному акцептору — молекулярному кислороду (O_2).

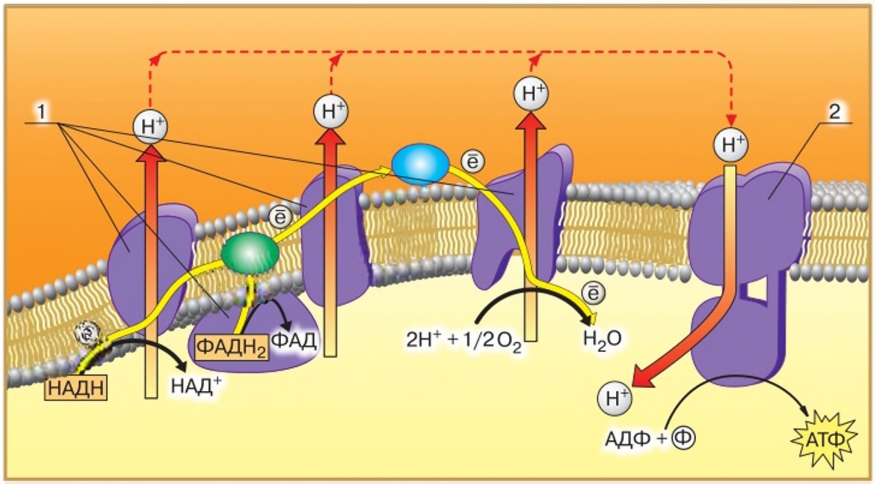


Рис. 95. Цепь переноса электронов: *1* — белки цепи переноса электронов, *2* — АТФ-синтетаза

«Отбираемые» от НАДН электроны передаются в дыхательной цепи от переносчика к переносчику, теряя при этом свой восстановительный потенциал. Часть выделяемой при этом энергии рассеивается в виде тепла, но, кроме того, часть энергии тратится на создание на внутренней мембране митохондрий разности концентраций протонов (электрохимического потенциала) за счёт их переноса в нескольких пунктах дыхательной цепи (так называемых пунктах сопряжения) из матрикса в межмембранное пространство.

Эта разность концентраций протонов возникает в результате того, что перенос электронов от НАДН к кислороду сопровождается «перекачиванием» протонов из матрикса митохондрий в межмембранное пространство. Во-первых, при окислении НАДН НАДН-дегидрогеназой из матрикса выбрасывается, как минимум, 4 протона. Во-вторых, кофермент Q, получая электроны от НАДН-дегидрогеназы, захватывает 2 H^+ из матрикса; при его окислении цитохромами *b* и c_1 эти протоны выбрасываются в межмембранное пространство, а за счёт работы так называемого Q-цикла это количество увеличивается ещё на 2 H^+. В-третьих, 2 протона выбрасываются из митохондрий при работе цитохромоксидазы.

Итак, окисление НАДН сопровождается переносом через митохондриальную мембрану из матрикса, как минимум, 10 протонов. При окислении $ФАДН_2$ отщепляемые от него 2 электрона и 2 протона передаются сразу на кофермент Q, поэтому при окислении $ФАДН_2$ через мембрану митохондрий переносится только 6 протонов.

В результате работы дыхательной цепи митохондрий концентрация H^+ в межмембранном пространстве существенно превышает их концентрацию в матриксе, что создаёт направленный внутрь митохондрий градиент концентрации протонов. Мембрана митохондрий для них непроницаема, поэтому её можно сравнить с плотиной гидроэлектростанции, удерживающей воду в водохранилище. Энергия этого градиента используется ферментом **АТФ-синтетазой**, которая переносит в матрикс ионы H^+ и синтезирует АТФ из АДФ и $Ф_н$.

АТФ-синтетазу можно сравнить с турбиной или мельничным колесом, которое приводится в движение потоком протонов. Этот фермент представляет собой самый маленький из известных в природе вращающийся молекулярный мотор. Он

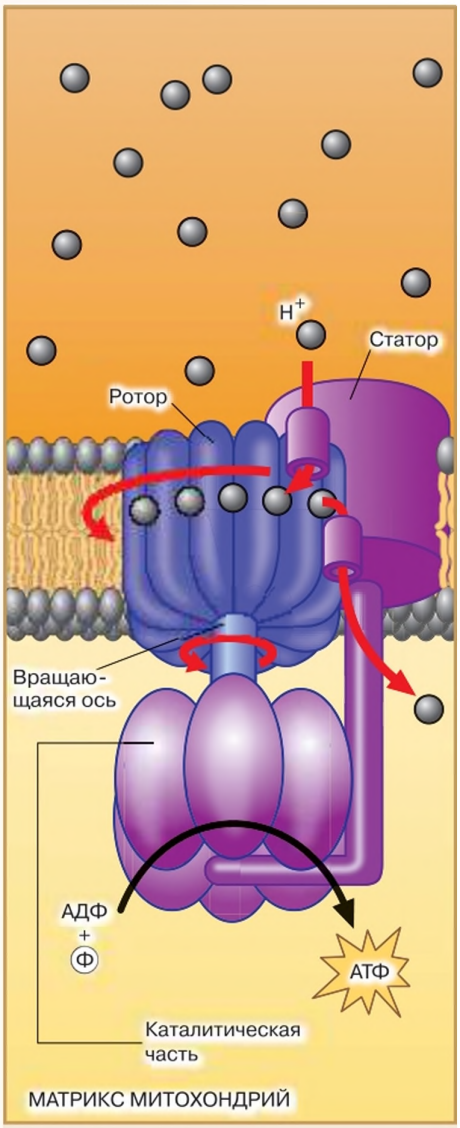


Рис. 96. Принцип работы АТФ-синтетазы

состоит из неподвижной части (статора), образованной заякоренными в мембране белками, соединёнными с расположенным в матриксе комплексом субъединиц, формирующих каталитический (активный) центр фермента. Подвижная часть (ротор) состоит из расположенного в мембране кольца из гидрофобных субъединиц. С этим кольцом связана длинная, выступающая из мембраны белковая субъединица, которая другим своим концом входит внутрь неподвижного каталитического комплекса. Поток протонов через каналы в субъединицах подвижного гидрофобного ротора приводит его в движение, и он начинает вращаться в мембране. Это вращение передаётся длинной выступающей субъединице, которая, вращаясь, циклически изменяет конформацию каталитического комплекса, что обеспечивает синтез АТФ из АДФ и неорганического фосфата (рис. 96). Таким образом, энергия, запасённая в виде градиента протонов на внутренней мембране митохондрий, превращается в химическую энергию макроэргических связей в молекулах АТФ.

В настоящее время установлено, что для синтеза одной молекулы АТФ необходимо перенести внутрь митохондрий 4 иона H^+ по градиенту концентрации, поэтому за счёт окисления 1 молекулы НАДН можно синтезировать 2,5 молекулы АТФ, а за счёт окисления 1 молекулы $ФАДН_2$ — 1,5 молекулы АТФ.

Кроме того, часть энергии градиента концентрации протонов тратится на перенос через внутреннюю мембрану митохондрий различных веществ. В частности, перенос образованного в процессе гликолиза НАДН из цитоплазмы в митохондрии может обеспечиваться разными механизмами. Один из путей переноса не требует затрат энергии, а другой сопряжён с потерей части энергии, и в матрикс митохондрий попадает не НАДН, а $ФАДН_2$. В итоге образовавшиеся в процессе гликолиза 2 молекулы НАДН могут обеспечить образование либо 5, либо 3 молекул АТФ, в зависимости от используемого пути доставки НАДН в митохондрии.

Синтез АТФ в митохондриях ферментом АТФ-синтетазой называют **окислительным фосфорилированием**, подчёркивая связь этого процесса с окислением органических субстратов.

Таким образом, в результате полного окисления глюкозы до углекислого газа и воды образуется большое количество АТФ — ***32 (или 30) молекулы***[1]. Две из них синтезируются в процессе гликолиза, а остальные 30 (или 28) — при окислении пирувата, а затем НАДН и $ФАДН_2$.

Давайте ещё раз посмотрим, на каких этапах сколько образуется молекул АТФ. Во-первых, в гликолизе при образовании одной молекулы пирувата восстанавливается молекула НАДН, а его окисление в митохондриях даёт 2,5 (или 1,5) молекулы АТФ. Во-вторых, при декарбоксилировании пирувата и образовании ацетил-КоА восстанавливается ещё 1 молекула НАДН (ещё 2,5 молекулы АТФ). В-третьих, в цикле Кребса образуется 3 молекулы НАДН (а это 7,5 молекулы АТФ), 1 молекула $ФАДН_2$ (ещё 1,5 молекулы АТФ) и 1 молекула ГТФ (обменивается своим терминальным макроэргическим фосфатом с АДФ, что даёт ещё 1 молекулу АТФ). Таким образом, полное окисление образовавшихся в гликолизе 1 молекулы НАДН и 1 молекулы пирувата даёт 15 (или 14) молекул АТФ, а 2 — соответственно 30 (или 28) молекул АТФ.

С учётом 2 молекул АТФ, образованных в процессе гликолиза, ***полный энергетический выход окисления глюкозы до углекислого газа и воды в процессе клеточного дыхания составляет 32 (или 30) молекулы АТФ.*** Итоговое уравнение этого процесса будет выглядеть следующим образом:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 32(30)\ АДФ + 32(30)\ Ф_н \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 32(30)\ АТФ$$

Эффективность полного окисления глюкозы до углекислого газа и воды очень высока: до половины освобождающейся энергии (в зависимости от условий) запасается в виде макроэргических связей в молекулах АТФ; остальная энергия рассеивается в виде тепла. Таким образом, ***основным продуктом реакций энергетического обмена является АТФ.***

КЛЕТОЧНОЕ ДЫХАНИЕ • ЦИКЛ КРЕБСА • ДЫХАТЕЛЬНАЯ ЦЕПЬ МИТОХОНДРИЙ • АТФ-СИНТЕТАЗА • ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ

Проверьте себя

1. Откуда берётся энергия для синтеза АТФ из АДФ?
2. Какие этапы выделяют в энергетическом обмене?
3. В чём различия энергетического обмена аэробов и анаэробов?

1. Во сколько раз клеточное дыхание эффективнее гликолиза в энергетическом плане?
2. Сравните процессы аэробного и анаэробного окисления. Ответ представьте в виде таблицы.

ПОДУМАЙТЕ

Почему при интенсивной физической работе появляется одышка? О чём это свидетельствует? Можно ли с этим бороться?

[1] До недавнего времени считалось, что при полном окислении одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ (эта цифра встречается во многих учебниках). Однако уточнённая в результате новых исследований цифра оказалась меньше — 32 молекулы АТФ на одну молекулу глюкозы.

Моя лаборатория

Обсуждаем

Известно, что при биологическом окислении 50 % энергии выделяется в виде теплоты. Почему она не повреждает чувствительные к нагреванию белки и другие вещества клетки? Ответ обоснуйте.

Шаги в медицину

Самый опасный продукт брожения. Этиловый спирт (алкоголь) — вещество, всегда присутствующее в организме животных и человека, но в очень малых количествах. Но даже небольшие количества алкоголя, вводимого извне, значительно изменяют состояние организма человека, нарушая прежде всего работу центральной нервной системы. Интересно, что, несмотря на самые активные исследования эффектов алкоголя, механизм его воздействия на клетку не выяснен.

Во-первых, алкоголь увеличивает проницаемость мембран, нарушая таким образом проницаемость гематоэнцефалического барьера, т. е. барьера между кровью и нейронами. В результате в нервные клетки начинают поступать те вещества, от которых их охранял этот барьер и многие из которых токсичны для нейронов.

Во-вторых, через поражённые мембраны в нервные клетки начинает поступать избыток сильнейшего регулятора работы клеток — ионов кальция, что приводит к усилению работы тормозных систем мозга и вызывает сильнейшую заторможенность пьющего человека — вплоть до впадания в алкогольную кому.

Длительное употребление алкоголя приводит к возникновению лекарственной зависимости, т. е. алкоголизму. При этом заболевании страдает не только нервная система человека. Очень часто наблюдается поражение клеток печени — цирроз. У некоторых людей алкоголизм приводит к патологиям сердечной мышцы.

Алкоголизм мешает человеку нормально жить и работать, препятствуя его социальной адаптации. Многие алкоголики проявляют склонность к насилию, не могут управлять своим поведением. Всё это приводит к травмам, противоправным поступкам и разрушению семей. Тем не менее алкоголизм вполне излечим, хотя для избавления от него необходимо приложить значительные волевые усилия.

Типы клеточного питания. Хемосинтез

§ 30

Вспомните:

1. Какие виды автотрофного питания вы знаете?
2. Какова роль хемосинтезирующих организмов в круговоротах веществ в природе?

Типы питания. Как мы уже говорили (см. § 27), значительная часть веществ, получаемых клеткой извне, нужна ей не только для получения необходимой для жизнедеятельности энергии, но и для построения своих собственных структур. По способу их получения, т. е. по типу *питания*, все живые клетки, а точнее, организмы, которым они принадлежат, подразделяются на *автотрофов* и *гетеротрофов*.

Автотрофы могут сами синтезировать необходимые им органические вещества, получая из окружающей среды углерод в виде CO_2, воду и минеральные соли. При этом, если для них одним из источников энергии реакций биосинтеза служит солнечный свет, то такие организмы называют *фототрофами* или *фотосинтетиками*. Другие автотрофы используют для синтеза органических веществ энергию, высвобождающуюся в ходе химических превращений неорганических соединений. Их называют *хемотрофами* или *хемосинтетиками*.

Гетеротрофы не могут сами синтезировать весь набор необходимых им для жизнедеятельности органических веществ. Они поглощают их из окружающей среды в готовом виде, а затем строят из них собственные белки, липиды, углеводы и др. К гетеротрофам относятся животные, грибы и многие бактерии. У зелёных растений к фототрофному питанию способны только клетки, содержащие хлорофилл. Остальные же (например, клетки корня) так питаться не могут. Они получают органические вещества из других органов, имеющих автотрофные клетки, т. е. сами являются гетеротрофами.

Хемосинтез. Так называют тип автотрофного питания, свойственный некоторым бактериям, способным усваивать CO_2 как единственный источник углерода за счёт энергии окисления неорганических соединений. Открытие хемосинтеза в 1887 г. русским учёным-микробиологом *Сергеем Николаевичем Виноградским* существенно изменило представления об основных типах обмена веществ у живых организмов. Окисляя неорганические вещества, хемосинтетики получают восстановительные эквиваленты (в виде НАДН) и энергию, которая запасается в виде АТФ, за счёт переноса электронов по цепи дыхательных ферментов, встроенных в клеточную мембрану бактерий. Биосинтез органических соединений при хемосинтезе осуществляется так же, как при фотосинтезе: в результате автотрофной ассимиляции CO_2 (цикл Кальвина, см. ниже).

Бактерии, способные к хемосинтезу, не являются единой группой (рис. 97). Они могут окислять водород, восстановленные соединения серы, аммиак, нитриты, железо, марганец и др.

Водородные бактерии — наиболее многочисленная и разнообразная группа хемосинтезирующих организмов, окисляющих водород, образующийся при анаэробном разложении органических остатков. По сравнению с другими авто-

трофными микроорганизмами характеризуются высокой скоростью роста и могут давать большую биомассу.

Серобактерии окисляют восстановленные соединения серы (сероводород, молекулярную серу). Изучение именно этой группы бактерий привело Виноградского к открытию явления хемосинтеза. Выделяющаяся в результате реакции свободная сера накапливается в клетках бактерий в виде множества крупинок. При недостатке сероводорода серобактерии производят дальнейшее окисление находящейся в них свободной серы до серной кислоты.

Серобактерии могут жить в океанах на огромной глубине, в тех местах, где из разломов земной коры в воду выходит сероводород («чёрные курильщики»). Конечно, свет не может проникнуть в воду на глубину около 10 км и фотосинтез там невозможен, поэтому именно серобактерии являются первичными продуцентами органического вещества в экосистемах «чёрных курильщиков». Таким образом, хемосинтетики — единственные организмы на Земле, не зависящие от энергии солнечного света.

Развитие серобактерий приводит к образованию серной кислоты и связанному с этим сернокислотному выветриванию, вызывающему разрушение (в открытых разработках) серных месторождений. Серобактерии могут повреждать инженерные

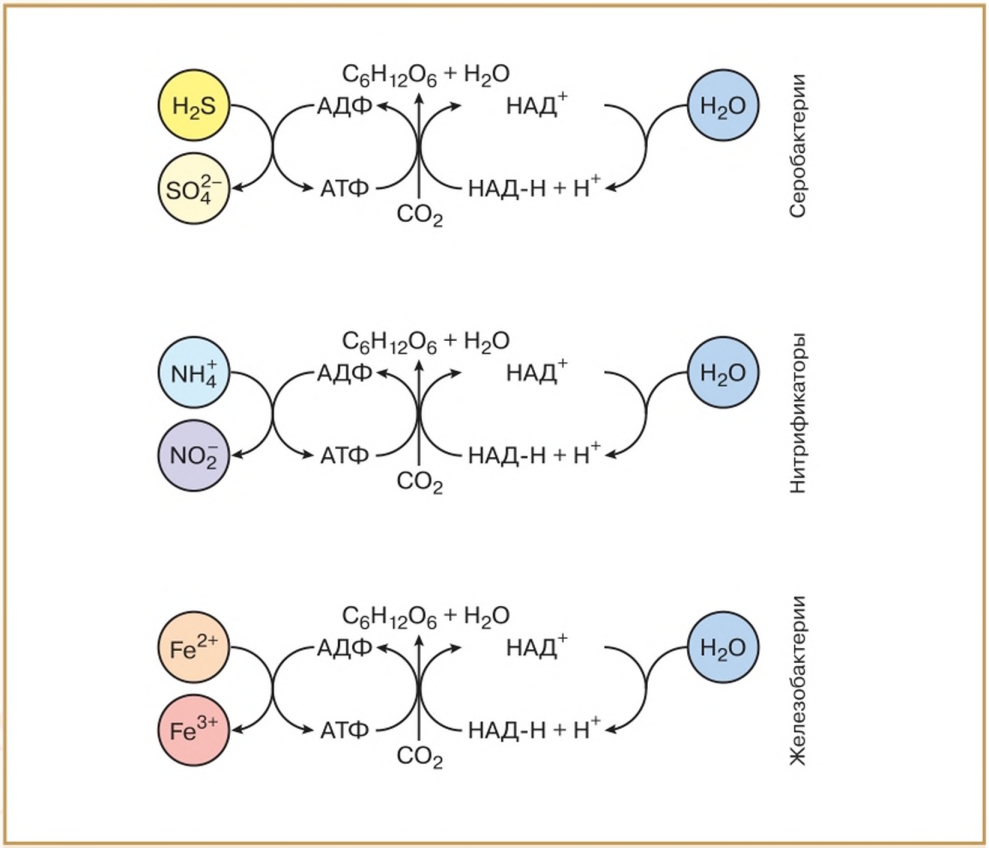


Рис. 97. Основные разновидности хемосинтеза

сооружения. Способность некоторых серобактерий разлагать сульфиды металлов используется для бактериального выщелачивания металлов из руд в основанной на этом бактериальной гидрометаллургии.

Нитрифицирующие бактерии обитают в почве и водоёмах и превращают аммиак и аммонийные соли в нитраты. Жизнедеятельность этих бактерий представляет собой один из важнейших факторов плодородия почв. Превращение аммиака в нитраты — нитрификация — осуществляется в две стадии. На первой стадии нитритные бактерии окисляют аммиак (NH_3) до нитрита (NO_2^-). На второй стадии другая группа нитрифицирующих микроорганизмов — нитратные бактерии — окисляет нитрит (NO_2^-) до нитрата (NO_3^-).

Подобно другим хемоавтотрофам, нитрифицирующие бактерии за счёт энергии окисления могут усваивать углерод атмосферы (CO_2) или карбонатов и использовать его для синтеза органических веществ, входящих в состав клетки.

Таким образом, хемосинтезирующим бактериям принадлежит ведущая роль в биогеохимических циклах различных химических элементов в биосфере. Так, **железобактерии**, окисляя двухвалентное железо до трёхвалентного, обеспечили образование залежей железных руд.

АВТОТРОФЫ • ГЕТЕРОТРОФЫ • ХЕМОСИНТЕЗ • ВОДОРОДНЫЕ БАКТЕРИИ • СЕРОБАКТЕРИИ • НИТРИФИЦИРУЮЩИЕ БАКТЕРИИ • ЖЕЛЕЗОБАКТЕРИИ

Проверьте себя

1. Чем автотрофное питание отличается от гетеротрофного?
2. В чём суть процесса хемосинтеза?

Используя интернет-ресурсы и дополнительные источники информации, подготовьте презентацию о роли хемосинтеза для живых организмов планеты.

ПОДУМАЙТЕ

Деятельность каких хемосинтезирующих организмов используется человеком для получения продуктов питания?

Моя лаборатория

Это интересно

Кому нефть — топливо, а кому — еда. Особая группа хемосинтезирующих бактерий способна, питаясь нефтью, выделять сероводород, снижая тем самым качество нефти.

Сероводородная «бомба». Сульфатредуцирующие бактерии, восстанавливая сульфаты, образовали огромное количество сероводорода, растворённого в воде придонных слоёв Чёрного моря. Если количество H_2S в Чёрном море и дальше будет возрастать, то всё живое в нём погибнет.

Дорожные «хулиганы». Обнаружены группы бактерий, способных питаться за счёт разложения веществ, содержащихся в асфальте, кирпичах и мраморе. Такие бактерии могут приносить ощутимый вред дорогам и постройкам.

Картины из микроорганизмов. Учёные шутки ради научились выращивать с помощью бактерий настоящие картины, называемые бактериографиями. Для этого бактерии выращивают на какой-либо питательной среде, а затем поверхность, покрытую бактериальной плёнкой, освещают ультрафиолетовыми лучами через негатив, например, вашего портрета. Рост бактерий будет подавлен на тех участках, куда ультрафиолет проходит свободно, и останется прежним в тех местах, куда гибельные для бактерий лучи почти не попадают. В результате получится вполне узнаваемое изображение лица, созданное бактериями.

Шаги в медицину

Анаэробные инфекции. Анаэробную инфекцию, вызванную клостридиями, считают наиболее опасным для жизни осложнением от ран различного происхождения. Её характерными признаками являются прогрессирующее развитие отёка, омертвение тканей и газообразование в ране, а также тяжёлое отравление бактериальными токсинами и продуктами распада тканей.

Анаэробная инфекция ран чаще встречается во время военных действий, а вот в мирное время она возникает достаточно редко. Данное заболевание описано под самыми различными названиями: газовая гангрена, анаэробная гангрена, газовая флегмона, молниеносная гангрена, бронзовая рожа, злокачественный отёк и др. В нашей стране принято единое условное обозначение болезни — *анаэробная инфекция*.

Данное заболевание является генерализованным (т. е. распространённым по всему организму), поскольку токсины вызывающих его бактерий обладают чрезвычайно развитой способностью проникать через защитные барьеры и агрессивностью по отношению к живым тканям. Патологические процессы развиваются бурно, поэтому если быстро не провести необходимые лечебные мероприятия, то заражённый организм погибнет.

Эту инфекцию вызывают бактерии из рода *Clostridium*, которые являются анаэробами, т. е. они сохраняют жизнеспособность при низком содержании кислорода (поэтому её и называют анаэробной). Эти бактерии широко распространены в природе, например могут присутствовать в почве и водоёмах.

К роду *Clostridium* относятся более 100 видов бактерий. Наиболее известные из них *C. botulinum* (возбудитель ботулизма), *C. tetani* (возбудитель столбняка), *C. perfringens* (возбудитель газовой гангрены), *C. difficile*, *C. hystoliticum* и др. Эти бактерии выделяют особый вид токсинов, вызывающих гибель соединительной ткани и мышц, гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени и почек.

Интересно, что некоторые виды клостридий содержатся в нормальной микрофлоре организма, например в желудочно-кишечном тракте. Но многие из этих бактерий являются патогенными и могут оказаться причиной таких заболеваний, как ботулизм, столбняк и газовая гангрена.

Патогенез раневой инфекции предопределён процессом взаимодействия клостридий с тканями, в котором выделяют 2 фазы:

1) токсический отёк;
2) газообразование и гангрена соединительной ткани.

При наличии большого количества мёртвых, начинающих разлагаться тканей, которые служат им питательной средой, попавшие в организм бактерии начинают быстро размножаться, выделяя при этом токсины. Эти токсины воздействуют как на местные ткани, так и на весь организм в целом. В результате их действия на сосуды стенки последних становятся проницаемыми для плазмы и форменных элементов крови. Это и вызывает развитие отёка.

Образование газа вызывает повышение давления в тканях, а также в лимфатических и кровеносных сосудах, из-за чего происходит нарушение кровообращения и ткани гибнут. Но кроме токсического влияния на окружающие ткани, клостридии также вызывают тяжёлую интоксикацию организма, которая нарушает нормальное функционирование всех жизненно важных органов.

Больного с анаэробной клостридиальной инфекцией можно распознать по следующим признакам:

1) кожа серо-синего цвета;
2) видимые в ране мышцы напоминают по цвету варёное мясо;
3) при надавливании на края раны из тканей выделяются пузырьки газа с неприятным сладковато-гнилостным запахом;
4) при прощупывании возникает типичное похрустывание (крепитация).

Также изменяются некоторые лабораторные показатели общего анализа крови и общего анализа мочи.

Кроме того, данный диагноз подтверждается:

1) рентгенологически — видно накопление газа в мягких тканях пациента;
2) микроскопически — из очага инфекции (желательно из его разных участков) следует взять пробу тканевой жидкости и кусочков отмерших тканей для определения возбудителя инфекции.

Инкубационный период анаэробной инфекции (отрезок времени от момента попадания микроба в организм до проявления симптомов болезни) в среднем составляет 3—5 суток. Иногда он может быть и более длительным (2—3 недели) или, наоборот, весьма коротким (несколько часов). Самой опасной является молниеносная форма инфекции, возникающая преимущественно через 3—5 ч после ранения и сопровождающаяся быстрым нарастанием крайне тяжёлой интоксикации, которая приводит к смертельному исходу.

В самом начале патологического процесса вышеописанные анатомические изменения могут иметь ограниченный характер, но в дальнейшем часто происходит их более обширное распространение: например, иногда сначала поражается кожа и подкожная жировая клетчатка, затем инфекция распространяется вглубь — на мышцы и другие ткани.

Лечение анаэробной инфекции должно быть комплексным и по возможности незамедлительным. Сначала нужно провести дезинфекцию раны, а далее уже дезинтоксикационную терапию и мероприятия, направленные на восстановление нормального функционирования органов. Очень часто применяется хирургическое лечение и в случае обширного распространения процесса предусматривается проведение ампутации конечности.

В качестве антибактериальной терапии обычно применяется антибиотик пенициллин в высоких дозах, который вводят преимущественно внутривенно. Также используется противогангренозная сыворотка. Для профилактики инфекции при массивном травмировании тканей эта же сыворотка вводится в максимально ранние после получения травмы сроки как подкожно, так и внутримышечно.

§31 Типы клеточного питания. Фотосинтез

Вспомните:

1. Как называются органоиды клетки, в которых происходит фотосинтез?
2. Какое строение имеют хлоропласты?

Фотосинтез — это способ автотрофного питания, свойственный растениям, цианобактериям и фотосинтезирующим бактериям, при котором для синтеза органических веществ из неорганических (углеводов из углекислого газа и воды) используется энергия солнечного света (рис. 98).

Суммарное уравнение фотосинтеза можно записать в следующем виде:

$$Свет + 6CO_2 + 6H2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

Все реакции фотосинтеза у эукариотов протекают в специализированных органоидах растительных клеток — в *хлоропластах*. Хлоропласты имеют двойную мембрану, причём внутренняя образует систему замкнутых уплощённых сферических пузырьков, называемых *тилакоидами*, которые уложены в стопки — *граны*.

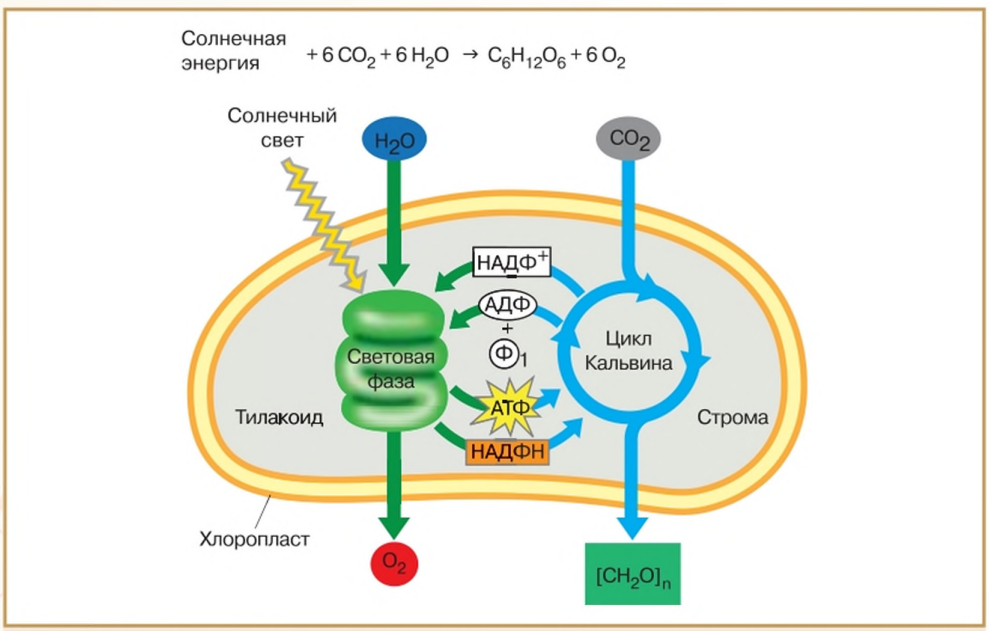


Рис. 98. Общая схема фотосинтеза

В мембране тилакоидов находятся специальные белково-пигментные комплексы, улавливающие свет и превращающие его энергию в энергию макроэргических связей в молекуле *АТФ* и в энергию восстановительных эквивалентов (атомов водорода), запасаемых молекулой *НАДФН*. У прокариотов такие белково-пигментные комплексы расположены в плазматической мембране и её выростах. Процесс фотосинтеза можно условно подразделить на две фазы — световую и темновую.

В **световой фазе**, протекающей только на свету, энергия света превращается в энергию АТФ и восстановительных эквивалентов (НАДФН). Побочный продукт этой реакции, молекулярный кислород, выделяется фотосинтезирующими растениями также только на свету. **Темновая фаза** фотосинтеза протекает как на свету, так и в темноте, когда из углекислого газа синтезируется глюкоза с затратой АТФ и НАДФН, накопленных во время световой фазы.

Мембраны тилакоидов содержат большое количество белков и низкомолекулярных пигментов, как свободных, так и связанных с белками, которые объединены в два сложно устроенных комплекса, называемых *фотосистема I* и *фотосистема II*. Ядром каждой из этих фотосистем является белок, содержащий зелёный пигмент **хлорофилл**, способный поглощать свет в красной области спектра. Входящие в состав фотосинтетических комплексов разнообразные пигменты могут улавливать даже слабый свет и передавать его энергию на хлорофилл, поэтому фотосинтез идёт даже при не очень интенсивном освещении (в пасмурную погоду или в тени под кронами деревьев).

Поглощение кванта света молекулами хлорофилла в реакционном центре фотосистемы II приводит к её возбуждению, т. е. к переходу одного из электронов на более высокий энергетический уровень. Этот электрон передаётся на цепь переносчиков электронов. Как и в случае аналогичного процесса, происходящего в митохондриях (см. § 25), передача электрона от переносчика к переносчику сопровождается снижением его энергии, часть которой тратится на перенос через мембрану протонов из стромы хлоропласта внутрь тилакоида. Таким образом, на мембране тилакоида возникает *градиент концентрации протонов*, который может использоваться специальным ферментом *АТФ-синтетазой* для синтеза АТФ из АДФ и неорганического фосфата, т. е. в хлоропластах реализуется тот же принцип плотины, который был рассмотрен нами выше на примере митохондрий. Синтез АТФ во время световой фазы фотосинтеза называется *фотофосфорилированием*.

Восстановление окисленного (потерявшего электрон) хлорофилла фотосистемы II происходит в результате работы специального фермента, способного разлагать молекулу воды, отбирая у неё электроны:

$$H_2O \rightarrow 2e^- + 2H^+ + 1/2O_2$$

Этот процесс, получивший название *фотолиза воды*, происходит на внутренней стороне мембраны тилакоидов. Он приводит к дополнительному увеличению градиента концентрации протонов на мембране, т. е. к дополнительному синтезу АТФ.

Таким образом, «поставщиком» электронов для хлорофилла является вода. Побочный продукт этой реакции — молекулярный кислород — за счёт диффузии покидает хлоропласты и выделяется через устьица в атмосферу.

Электроны, отрываемые от хлорофилла фотосистемы II, пройдя по цепи переносчиков, попадают в реакционный центр фотосистемы I, который также содержит молекулы хлорофилла. Они поглощают квант света, энергия которого передаётся одному из электронов, поднимая его на более высокий энергетический уровень. По цепи специальных белков-переносчиков электрон переходит к молекуле $НАДФ^+$, которая, получив в следующем цикле ещё один электрон и захватив протон из стромы хлоропласта, восстанавливается до НАДФН (рис. 99).

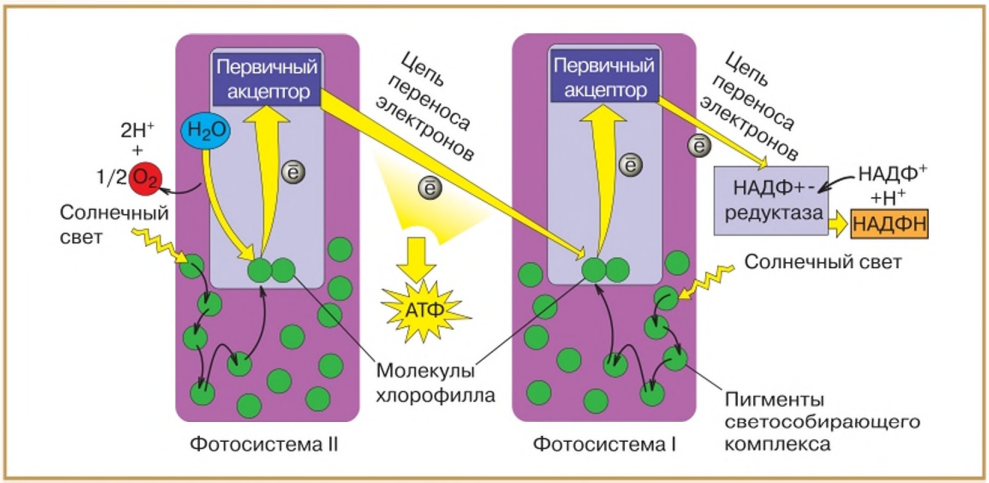


Рис. 99. Схема световой фазы фотосинтеза

Итак, электроны, оторванные от молекулы воды, приобретают высокую энергию за счёт поглощения хлорофиллами фотосистем II и I квантов света и, пройдя по цепи переносчиков, восстанавливают $НАДФ^+$. Часть энергии этих электронов попутно затрачивается на перенос через мембрану тилакоида протонов и создание градиента их концентрации, а энергия этого градиента используется для синтеза АТФ ферментом АТФ-синтетазой.

Суммарным результатом световой фазы фотосинтеза являются: *синтез АТФ, накопление восстановительных эквивалентов в виде НАДФН и фотолиз воды*, приводящий к образованию молекулярного кислорода как побочного продукта. Для протекания всех этих процессов необходима энергия солнечного света.

За световой фазой следует темновая фаза фотосинтеза — *синтез глюкозы* из углекислого газа с затратой энергии АТФ и восстановительных эквивалентов (НАДФН). Получение глюкозы осуществляется в результате ряда последовательных ферментативных реакций, получивших название **цикла Кальвина** (по имени его открывателя, американского биохимика *Мелвина Кальвина*). Если в цикле Кребса в митохондриях от молекул органических кислот отрываются молекулы углекислого газа, а промежуточные продукты цикла последовательно окисляются с присоединением отрываемых от них атомов водорода к $НАД^+$ (образуется НАДН), то в цикле Кальвина, наоборот, к молекулам субстрата присоединяется CO_2 и они восстанавливаются за счёт НАДФН (образуется $НАДФ^+$).

На образование *одной молекулы глюкозы* затрачивается *18 молекул АТФ* и *12 молекул НАДФН*, накопленных в процессе световой фазы фотосинтеза. Поэтому общее уравнение темновой фазы фотосинтеза можно записать в следующем виде:

$$6CO_2 + 12НАДФН + 12H^+ + 18АТФ \rightarrow$$
$$\rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 12НАДФ^+ + 18АДФ + 18Ф_н$$

Продуктивность фотосинтеза составляет 1 г сахаров за 1 ч на 1 $м^2$ площади листвы, и при этом часть энергии выделяется в виде тепла.

В результате фотосинтеза растения накапливают органические вещества и обеспечивают постоянство уровня CO_2 и O_2 в атмосфере (рис. 100). В верхних слоях воздушной оболочки (на высоте 15—20 км) Земли из кислорода образуется озон, имеющий химическую формулу O_3. Озоновый слой защищает все живые организмы от опасных для жизни ультрафиолетовых лучей.

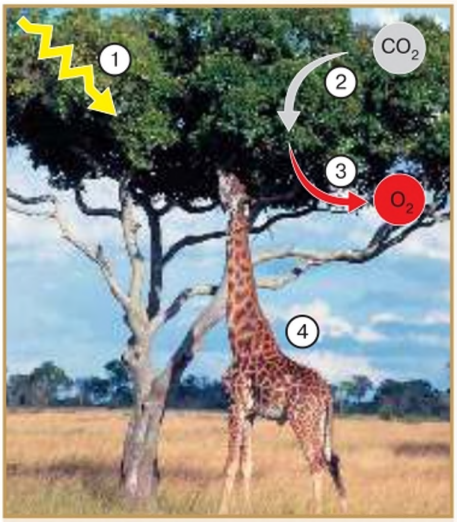


Рис. 100. Влияние фотосинтеза на экосистемы: *1* — солнечный свет, *2* — автотроф (фототроф), *3* — фотосинтез, *4* — гетеротроф

Первичная атмосфера Земли в момент возникновения жизни (около 4 млрд лет назад) состояла, по-видимому, из азота, аммиака, метана, водорода и паров воды, но почти не содержала кислорода. И только тогда, когда в Океане появились первые фотосинтезирующие прокариоты, а затем и эукариотические водоросли, она стала постепенно насыщаться кислородом. Когда содержание этого газа в атмосфере достигло 1 % от нынешнего (так называемая точка Пастера), у организмов, живших в то время, появилась возможность использовать его в процессах окисления органических соединений для получения энергии. Так возникло клеточное дыхание (см. § 29), которое дало живым существам во много раз больше энергии, чем бескислородные процессы.

В результате этого на нашей планете произошла так называемая великая кислородная революция. Когда кислорода стало достаточно для того, чтобы мог возникнуть озоновый слой, защитивший от смертоносного действия ультрафиолета поверхности водоёмов и суши, то организмы, освоившие новые, энергетически более выгодные процессы, стали заселять поверхностный слой воды. До этого им приходилось существовать на бóльших глубинах для того, чтобы не подвергаться воздействию ультрафиолетовых лучей. Теперь у фототрофов фотосинтез стал проходить более интенсивно, так как, чем меньше слой воды, тем лучше он освещается Солнцем.

Живые существа, которые стали использовать клеточное дыхание, значительно интенсифицировали все свои процессы жизнедеятельности. Это, по всей видимости, способствовало ускорению прогрессивной эволюции, в результате которой многократно возросло количество видов, обитающих в воде. Через какое-то время первые живые существа смогли выйти на сушу, которая уже была надёжно защищена от губительного воздействия ультрафиолета озоновым слоем атмосферы.

По расчётам учёных, точка Пастера была пройдена примерно 1,8—1,5 млрд лет назад, т. е. в начале протерозоя (именно в это время появляются первые свидетельства существования эукариотических клеток), а освоение суши началось приблизительно 800 млн лет назад, когда озоновый слой стал уже достаточно плотным и ультрафиолетовое излучение перестало быть препятствием для жизни вне водной среды. Из сказанного следует, что жизнь во всём своём современном многообразии смогла сформироваться только благодаря процессу фотосинтеза, приведшему к образованию кислородной атмосферы и накоплению огромной массы органических соединений, ставших основой питания для гетеротрофных организмов.

ФОТОСИНТЕЗ • СВЕТОВАЯ И ТЕМНОВАЯ ФАЗЫ ФОТОСИНТЕЗА • ХЛОРОФИЛЛ • ЦИКЛ КАЛЬВИНА

Проверьте себя

1. Что представляла собой великая кислородная революция?
2. Какое соединение является источником углерода для сахаров, синтезированных в процессе фотосинтеза?

1. Сравните процессы хемосинтеза и фотосинтеза. Ответ представьте в виде таблицы.
2. Сколько глюкозы, синтезируемой в процессе фотосинтеза, приходится на каждого из 4 млрд жителей Земли в год?
3. Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающей суть процесса фотосинтеза.

Установите правильную последовательность процессов фотосинтеза.
А) преобразование солнечной энергии в энергию АТФ
Б) образование возбуждённых электронов хлорофилла
В) фиксация углекислого газа
Г) образование крахмала
Д) преобразование энергии АТФ в энергию глюкозы

ПОДУМАЙТЕ

Можно ли связать между собой проблему фотосинтеза и проблему обеспечения продовольствием населения нашей планеты?

Моя лаборатория

Это интересно

Свет — источник жизни. В XIX в. Юлиус Майер сказал: «Свет — это вечно натянутая пружина, приводящая в действие механизмы земной жизни». Действительно, в процессе фотосинтеза одно, даже очень крупное растение производит совсем не так уж много углеводов. Однако если подсчитать, сколько энергии солнечного света улавливают и запасают все зелёные растения на Земле за год, то окажется, что для получения такого же количества энергии было бы необходимо 200 000 гидроэлектростанций. Эта энергия составила бы 2 квадр (миллиона миллиардов) квт · ч!

Скорее всего, на ранних этапах развития жизни на Земле фотосинтез был гораздо менее сложным процессом, чем тот, который наблюдается в настоящее время у зелёных растений. До сих пор у некоторых фотосинтезирующих бактерий имеется

упрощённый вариант световой фазы фотосинтеза — циклическое фосфорилирование. Во время него квант света взаимодействует с ионом магния, входящим в активный центр бактериального хлорофилла, после чего один из электронов, приобретая энергию этого кванта, сходит со своей орбитали и тут же захватывается системой цитохромов. По цепочке этих переносчиков электрон возвращается на своё место в молекуле хлорофилла, а избыток энергии используется для синтеза АТФ из АДФ, т. е. для реакции фосфорилирования. Такое циклическое фосфорилирование является, по-видимому, древнейшим вариантом фотосинтеза.

Для успешного протекания реакций циклического фосфорилирования достаточно присутствия в бактериальной клетке ***фотосистемы I***. Но, как мы знаем, у зелёных растений процесс фотосинтеза гораздо сложнее и в нём, помимо фотосистемы I, также задействована ***фотосистема II***. Значит, этот вариант фотосинтеза появился куда позже, чем тот, про который мы рассказали выше.

Полезен ли лунный свет для растений? Яркий лунный свет часто помогает нам добраться до дома ночью. А вот используют ли растения этот солнечный свет, отражённый от Луны? Оказывается, свет полной Луны составляет всего одну шеститысячную долю от нормального дневного освещения в облачный день. Поэтому эффективность фотосинтеза даже в самую ясную ночь ничтожно мала. Но надо помнить, что некоторые растения поглощают необходимый для фотосинтеза CO_2 именно ночью, хотя и используют его днём.

§32 Биосинтез белков. Транскрипция

Вспомните:

1. Какое строение имеет молекула ДНК?
2. Из чего состоят белки?
3. Что такое аминокислота?

Ген. Каждая клетка имеет набор специфических белков, характерных именно для этой клетки, причём в разных клетках одного и того же организма могут синтезироваться совершенно разные наборы белков, специфичные именно для этих типов клеток. Информация о том, какие белки должны синтезироваться в клетках данного организма, хранится в ядре в хромосомах, она записана в виде последовательности нуклеотидов в ДНК. Часть молекулы ДНК, последовательность нуклеотидов в которой определяет последовательность аминокислот в данном белке, называется *геном*.

Генетический код. Каким же образом одна последовательность мономеров нуклеотидов в ДНК может определять другую последовательность аминокислот? Известно, что ДНК состоит из четырёх видов нуклеотидов, т. е. информация в ней записывается четырьмя «буквами» (А, Г, Т, Ц). Легко видеть, что для кодирования одной аминокислоты требуется более одного нуклеотида, так как в белках обнаруживается 20 различных аминокислот. Поскольку из 4 нуклеотидов можно сделать лишь 16 различных сочетаний по два нуклеотида ($4^2 = 16$), что меньше 20, то кодирующая аминокислоту последовательность должна состоять более чем из двух «букв». Если записывать кодирующее «слово» сочетанием трёх таких «букв» (нуклеотидов), то число различных вариантов будет составлять $4^3 = 64$, что больше 20. Таким образом, комбинации из трёх нуклеотидов достаточно, чтобы закодировать 20 аминокислот, и генетический код, как мы видим, действительно триплетный.

Набор сочетаний из трёх нуклеотидов, кодирующих определённые аминокислоты, называют кодом ДНК или **генетическим кодом.** Его основные свойства будут указаны ниже.

В настоящее время код ДНК полностью расшифрован, т. е. известно, какой именно триплет кодирует каждую из 20 аминокислот, входящих в состав белка. Оказалось, что многие аминокислоты кодируются более чем одним триплетом, т. е. генетический код вырожден (или избыточен). Есть среди них и те, которые кодируются 2, 3, 4 или даже 6 триплетами (табл. 3). И только лишь две аминокислоты (триптофан и метионин) кодируются одним триплетом. Нужно отметить, что термин «вырожденный» не означает «неточный», так как один триплет не может кодировать две разные аминокислоты. Таким образом, генетический код ДНК однозначен.

Существенная особенность генетического кода заключается в том, что в нём отсутствуют сигналы, отделяющие одно кодирующее «слово» (в молекуле иРНК такой триплет называют **кодоном**) от другого. Именно поэтому считывание информации должно начинаться с правильного места (стартового кодона) молекулы иРНК и продолжаться последовательно от одного кодона к другому. В противном

Таблица 3

Генетический код

Первая «буква» в кодоне	Вторая «буква» в кодоне				Третья «буква» в кодоне
	У	Ц	А	Г	
У	Фенилаланин	Серин	Тирозин	Цистеин	У
	Фенилаланин	Серин	Тирозин	Цистеин	Ц
	Лейцин	Серин	**Стоп**	**Стоп**	А
	Лейцин	Серин	**Стоп**	Триптофан	Г
Ц	Лейцин	Пролин	Гистидин	Аргинин	У
	Лейцин	Пролин	Гистидин	Аргинин	Ц
	Лейцин	Пролин	Глутамин	Аргинин	А
	Лейцин	Пролин	Глутамин	Аргинин	Г
А	Изолейцин	Треонин	Аспарагин	Серин	У
	Изолейцин	Треонин	Аспарагин	Серин	Ц
	Изолейцин	Треонин	Лизин	Аргинин	А
	Метионин / **Старт**	Треонин	Лизин	Аргинин	Г
Г	Валин	Аланин	Аспарагиновая кислота	Глицин	У
	Валин	Аланин	Аспарагиновая кислота	Глицин	Ц
	Валин	Аланин	Глутаминовая кислота	Глицин	А
	Валин	Аланин	Глутаминовая кислота	Глицин	Г

случае последовательность нуклеотидов окажется изменённой во всех кодонах и, следовательно, изменится аминокислотная последовательность в молекуле белка.

Ещё одна особенность генетического кода ДНК заключается в том, что три кодона (УАА, УАГ и УГА) кодируют не аминокислоты, а своеобразные «знаки препинания». Они являются **стоп-кодонами**, которые сигнализируют рибосоме об окончании синтеза полипептидной цепи. Генетический код универсален, т. е. триплеты, кодирующие одну и ту же аминокислоту, одинаковы у всех живых существ: один и тот же кодон кодирует определённую аминокислоту как у человека, так и у вируса или растения.

Матричный синтез — транскрипция. Реакции матричного синтеза представляют собой реакции, идущие с использованием матрицы, в соответствии с которой осуществляется синтез новой структуры. Для синтеза белковых молекул необходимо осуществление реакций двух типов: транскрипции, которая необходима для переноса генетической информации из ядра в цитоплазму, и трансляции. Кроме того, к реакциям матричного синтеза относится реакция самоудвоения ДНК (репликация).

При синтезе ДНК и синтезе иРНК в качестве матрицы используется одна из цепей ДНК, на которой происходит образование комплементарной ей цепи. Таким образом, в результате реакций матричного синтеза образуются структуры, построенные по строго определённому плану. Реакции матричного синтеза характерны лишь для живой природы, они обеспечивают передачу информации от одного поколения живых существ к другому (репликация), а также синтез молекул белков в соответствии с информацией, заложенной в генетическом материале.

Синтез белка осуществляется на рибосомах, расположенных в цитоплазме клетки. В то же время информация о последовательности аминокислот в белке хранится в ядре в ДНК. Перед началом синтеза определённого белка в ядре образуется так называемая матричная, или информационная, РНК, являющаяся посредником, переносящим информацию от ДНК к рибосомам. Молекула информационной РНК (иРНК) синтезируется с использованием в качестве матрицы определённого участка ДНК (гена). Затем молекула иРНК покидает ядро и перемещается в цитоплазму. Связываясь с рибосомами, она, в свою очередь, служит матрицей, на которой происходит синтез белка.

Синтез иРНК осуществляется в ядре с помощью фермента, называемого ДНК-зависимой РНК-полимеразой. Вновь синтезированная иРНК имеет нуклеотидный состав, комплементарный таковому участка молекулы ДНК, который выступает в роли матрицы. Таким образом, информация, имеющаяся в гене, переписывается на иРНК. Этот процесс называется **транскрипцией** (лат. *transcriptio* — переписывание). Во время транскрипции участок двухцепочечной ДНК «раскручивается», а затем на одной из цепочек по принципу комплементарности синтезируется молекула иРНК (рис. 101). При транскрипции эта цепь ДНК называется матричной. Вторая цепь ДНК, которая не принимает непосредственного участия в транскрипции, называется кодирующей, так как последовательность нуклеотидов в ней полностью совпадает с последовательность нуклеотидов в образующейся иРНК с той лишь разницей, что в РНК место ***Т*** занимает ***У***.

Это происходит так: напротив, например, ***Г*** из молекулы ДНК становится ***Ц*** из молекулы РНК, против ***А*** из молекулы ДНК — ***У*** из молекулы РНК (вспомните, что вместо тимина РНК несёт урацил, или ***У***), против ***Т*** из молекулы ДНК — ***А*** из молекулы РНК и против ***Ц*** из молекулы ДНК — ***Г*** из молекулы РНК. В резуль-

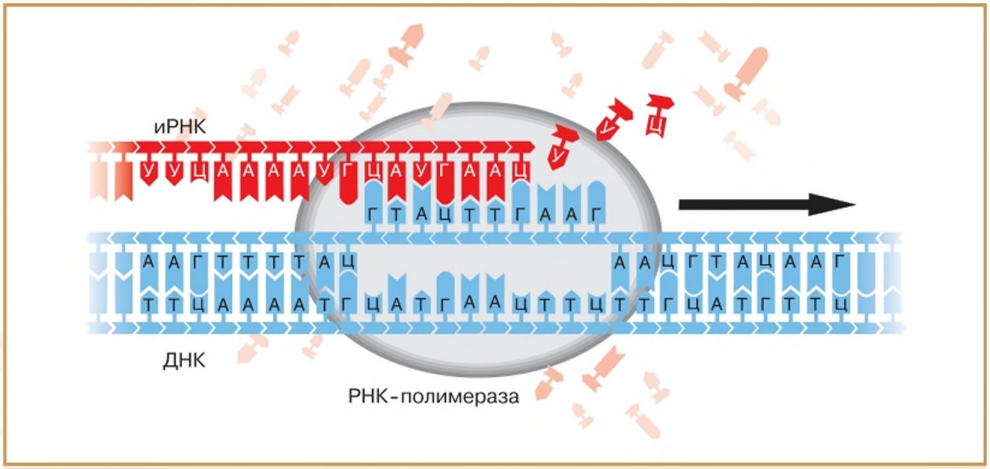


Рис. 101. Синтез информационной РНК на участке молекулы ДНК

тате формируется цепочка иРНК, представляющая собой точную копию второй (кодирующей) цепочки ДНК (только вместо тимина включён урацил), которая является молекулой-посредником. Так информация о последовательности аминокислот в белке переводится с языка ДНК на язык РНК.

Поскольку в одной молекуле ДНК может находиться множество генов, очень важно, чтобы ДНК-зависимая РНК-полимераза начала синтез иРНК со строго определённого места генетической последовательности, иначе в структуре молекулы-посредника будет записана информация о белке, которого нет в природе и который, конечно же, клетке совсем не нужен. Поэтому в начале каждого гена находится особая специфическая последовательность нуклеотидов, называемая **промотором**. РНК-полимераза узнаёт промотор, взаимодействует с ним и в результате начинает синтез цепочки иРНК с нужного места.

Фермент продолжает синтезировать иРНК, присоединяя к ней новые нуклеотиды, до тех пор, пока не дойдёт до сигнала окончания синтеза РНК — **терминатора**. Это последовательность нуклеотидов, указывающая на то, что синтез молекулы-посредника нужно прекратить.

Сплайсинг. У прокариотов синтезированные молекулы иРНК сразу же могут взаимодействовать с рибосомами и участвовать в синтезе белков. А вот у эукариотов всё куда сложнее, так как иРНК синтезируется в ядре. Сразу после синтеза её молекула вступает во взаимодействие со специальными РНК-белковыми комплексами и только потом переносится через ядерную мембрану в цитоплазму.

Смысл этого взаимодействия заключается в том, что из иРНК вырезаются некоторые её участки (они называются **интроны**), которые представляют собой некодирующие последовательности. Как правило, интроны состоят из так называемой «мусорной ДНК» — это остатки от попавших в геном клетки ДНК вирусов, повреждённые участки генов и т. п. Соответственно при синтезе белка такие участки не будут нужны, и их нужно убрать, чем и занимаются **сплайсосомы** — ферментативные комплексы, образованные малыми РНК и белками.

Оставшиеся кодирующие участки (их называют **экзоны**) «сшиваются» друг с другом в единую последовательность. Процесс такого «редактирования» молекулы матричной РНК получил название *сплайсинг* (от англ. *splice* — сращивать или склеивать концы чего-либо). Только после него в эукариотических клетках молекула иРНК становится *зрелой*, т. е. она может принимать участие в дальнейших этапах биосинтеза белка — в трансляции.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД • КОДОН • ТРАНСКРИПЦИЯ • ПРОМОТОР • ТЕРМИНАТОР • СПЛАЙСИНГ • СПЛАЙСОСОМА • ИНТРОНЫ • ЭКЗОНЫ

Проверьте себя

1. Что такое ген?
2. Какой процесс называют транскрипцией?
3. Что такое сплайсинг?
4. Почему в различных клетках какого-либо организма работает только часть генов?

Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающей суть процессов транскрипции и сплайсинга.

ПОДУМАЙТЕ

В чём эволюционный смысл избыточности генетического кода?

Моя лаборатория

Это интересно

Подсчитано, что все белки организма млекопитающего могут быть закодированы всего 2 % ДНК, содержащимися в его клетках. А для чего же нужны остальные 98 % ДНК? Оказывается, каждый ген устроен гораздо сложнее, чем считали раньше, и содержит не только тот участок, в котором закодирована структура какого-либо белка, но и специальные участки, способные «включать» или «выключать» работу каждого гена. Вот почему все клетки, например, человеческого организма, имеющие одинаковый набор хромосом, способны синтезировать разные белки: в одних клетках синтез иРНК происходит на одних генах, а в других активируются совсем иные гены. Итак, в каждой клетке реализуется только часть генетической информации, содержащейся в её генах.

То, что ДНК и РНК содержатся как в клетках животных, так и в клетках растений, выяснилось только к концу 30-х гг. XX в. До того полагали, что ДНК содержится только в клетках животных, а РНК — в клетках растений. То, что РНК содержится во всех клетках, причём не только в ядре, но и в цитоплазме, было установлено ещё через десять лет.

Шаги в медицину



Рис. 102. Антитела, распознающие антиген в плазме крови

Молекулярная генетика обратила внимание на странный факт: генов в клетке человека гораздо меньше, чем белков, которые синтезируются на основе этих генов. Как же так? Оказывается, у небольшого числа генов после удаления интронов конечная и-РНК состоит из постоянного числа экзонов, расположенных в строго определённом порядке. Но для 95 % генов, состоящих из нескольких экзонов, характерен альтернативный сплайсинг, при котором в конечную РНК могут включаться не все экзоны, да ещё и в различной последовательности. Таким образом, на основе одной последовательности ДНК можно получать множество иРНК и, соответственно, множество белков.

Например, ген белка тропонина, участвующего в мышечном сокращении, содержит 18 экзонов, но в различных тканях образуется множество разнообразных форм тропонина.

Как видите, альтернативный сплайсинг экономит генетический материал, однако в то же время он

заметно усложняет процессы синтеза белка, увеличивая вероятность мутаций. Поэтому чаще всего его используют для синтеза таких белков, которых нужно в избытке (т. е. изменение структуры одного-двух из них не станет проблемой) и которые могут быть весьма вариабельными по строению. Такими белками являются *иммуноглобулины*, больше известные как антитела (рис. 102).

Когда учёные подсчитали количество генов, принимающих участие в синтезе антител, и количество самих белков, то они поразились, насколько велико несоответствие между количеством первых и последних: генов, кодирующих иммуноглобулины, у млекопитающих несколько сотен, а количество вариантов антител, находящихся единовременно в организме, может достигать 10^8! Сразу стало ясно, что здесь не обошлось без альтернативного сплайсинга — именно этот механизм способствует такому большому разнообразию иммуноглобулинов.

В наибольшей степени варьирует аминокислотный состав антигенсвязывающего участка антитела, и это неспроста, ведь вариантов строения этих молекул тоже очень много: в организме единовременно может находиться до 10^{16} форм антигенов! Таким образом, чем больше вариантов антител «изготовит» альтернативный сплайсинг, тем больше вероятность того, что какой-нибудь иммуноглобулин сможет соединиться с антигеном и защитить организм.

§33 Биосинтез белков. Трансляция

Вспомните:

1. Какие виды РНК встречаются в клетке?
2. Где именно в клетке наблюдается самое большое количество рибосом?

Трансляция. Термином *трансляция* (лат. *translatio* — перевод) в биологии обозначают реакции, в результате которых в рибосомах с использованием в качестве матрицы иРНК осуществляется синтез полипептидной цепи (перевод с языка последовательности нуклеотидов на язык последовательности аминокислот). Эта полипептидная цепь удлиняется в процессе синтеза путём последовательного присоединения отдельных аминокислотных остатков. Для того чтобы понять, каким образом осуществляется образование пептидной связи между соответствующими аминокислотами, необходимо рассмотреть структуру рибосом и транспортных РНК (тРНК), участвующих в процессе трансляции.

Рибосомная РНК. Каждая рибосома состоит из двух субъединиц: большой и малой, которые собираются вместе только в процессе синтеза белка. В состав каждой субъединицы входит рибосомная РНК и множество белков. Некоторые рибосомные белки и рРНК выполняют каталитические функции, т. е. являются ферментами. Основная функция малой субъединицы — расшифровка генетической информации, а также обеспечение связи иРНК с тРНК, которые доставляют в рибосому аминокислоты. Функция большой субъединицы — образование пептидной связи между аминокислотами, принесёнными в рибосому двумя соседними молекулами тРНК.

Транспортная РНК. Молекулы транспортных РНК невелики, они состоят из 70—90 нуклеотидов. Функция тРНК заключается в том, чтобы в процессе синтеза полипептидной цепи переносить на рибосомы определённые аминокислоты, при этом каждая аминокислота переносится соответствующей тРНК. Все молекулы тРНК способны образовывать характерную конформацию — «клеверного листа». Такая конформация молекулы тРНК возникает потому, что в её структуре имеется значительное количество нуклеотидов (по 4—7 в одном участке), комплементарных друг другу. Внутримолекулярное спаривание таких нуклеотидов за счёт образования водородных связей между комплементарными основаниями и приводит к образованию подобной структуры.

У верхушки «клеверного листа» располагается триплет нуклеотидов, который комплементарен кодону иРНК, кодирующему аминокислоту. Этот триплет различен для тРНК, переносящих разные аминокислоты, и соответствует именно той аминокислоте, которая переносится данной тРНК. Он называется **антикодоном**.

У основания «клеверного листа» находится участок, в котором связывается аминокислота. Таким образом, молекула тРНК не только переносит определённую аминокислоту, но и имеет в своей структуре запись о том, что она связывается именно с этой аминокислотой, причём запись сделана на языке генетического кода (рис. 103).

Синтез белка. Как уже говорилось, рибосомы способны связывать иРНК, несущую информацию об аминокислотной последовательности синтезируемого белка,

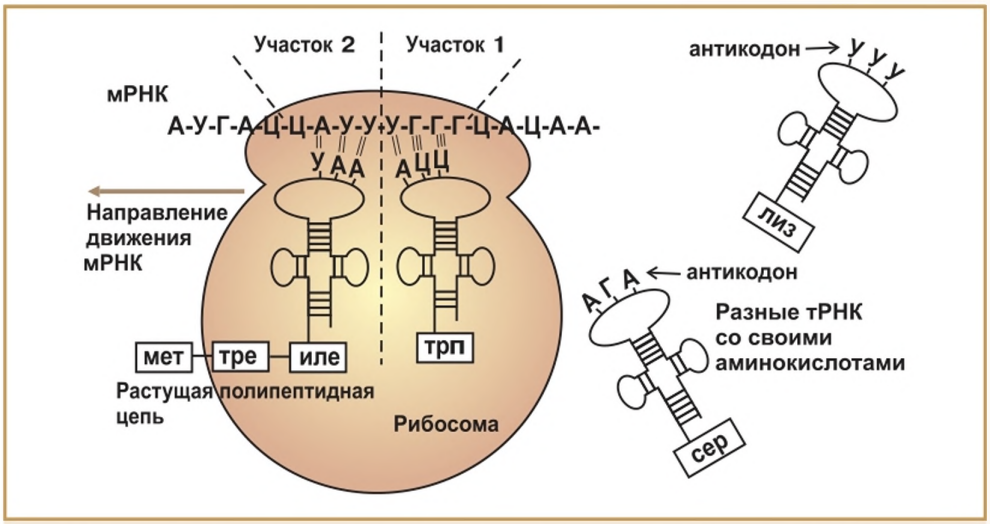


Рис. 103. Взаимодействие информационной (матричной) и транспортной РНК во время синтеза белка

тРНК, доставляющие аминокислоты, и, наконец, синтезируемую полипептидную цепь. Малая субъединица рибосомы связывает иРНК и тРНК, несущую первую аминокислоту полипептидной цепи (обычно это метионин), после чего происходит связывание большой субъединицы с образованием функционирующей (работающей) рибосомы.

Активный центр рибосомы, в котором осуществляется образование пептидной связи между двумя соседними аминокислотами, устроен таким образом, что в нём одновременно могут находиться два соседних кодона (триплета) иРНК. На первом этапе происходит связывание тРНК с иРНК за счёт взаимодействия кодон — антикодон. Поскольку антикодон, расположенный на тРНК, и кодон, находящийся на иРНК, комплементарны, между входящими в их состав азотистыми основаниями образуются водородные связи. На втором этапе аналогичным образом осуществляется связывание с соседним кодоном второй молекулы тРНК. При этом молекулы тРНК ориентируются в активном центре рибосомы таким образом, что карбоксильная (—COOH) группа первого аминокислотного остатка, связанного с первой тРНК, оказывается поблизости от свободной аминогруппы ($—NH_2$) аминокислотного остатка, входящего в состав второй тРНК. Таким образом, за счёт взаимодействия кодон — антикодон между последовательно расположенными кодонами иРНК и соответствующими антикодонами тРНК рядом оказываются именно те аминокислоты, которые последовательно закодированы в иРНК.

На следующем этапе в результате взаимодействия свободной аминогруппы, входящей в состав аминокислотного остатка вновь пришедшей тРНК, с карбоксильной группой аминокислотного остатка первой аминокислоты между двумя аминокислотами, прикреплёнными к соответствующим тРНК, образуется пептидная связь. Реакция осуществляется путём замещения, причём уходящей группой является молекула первой тРНК. В результате такого замещения вторая тРНК, несущая уже дипептид, остаётся связанной с рибосомой. Для осуществления этой реакции требуется фермент, который входит в состав большой субъединицы рибосомы.

На последнем этапе вторая молекула тРНК со связанным пептидом передвигается в участок, где была связана первая тРНК. Одновременно с этим в активном центре рибосомы оказывается следующий (в данном случае третий) кодон иРНК, после чего описанные выше события повторяются. Синтез белка осуществляется с очень большой скоростью: пептид, состоящий из 100 аминокислот, собирается примерно за минуту (рис. 104).

По мере сборки полипептидной цепи рибосома передвигается вдоль нитевидной молекулы иРНК. Одновременно на одной молекуле иРНК может находиться несколько рибосом, каждая из которых осуществляет синтез полипептидной цепи, закодированной этой матрицей иРНК, в результате чего формируются **полисомы**:

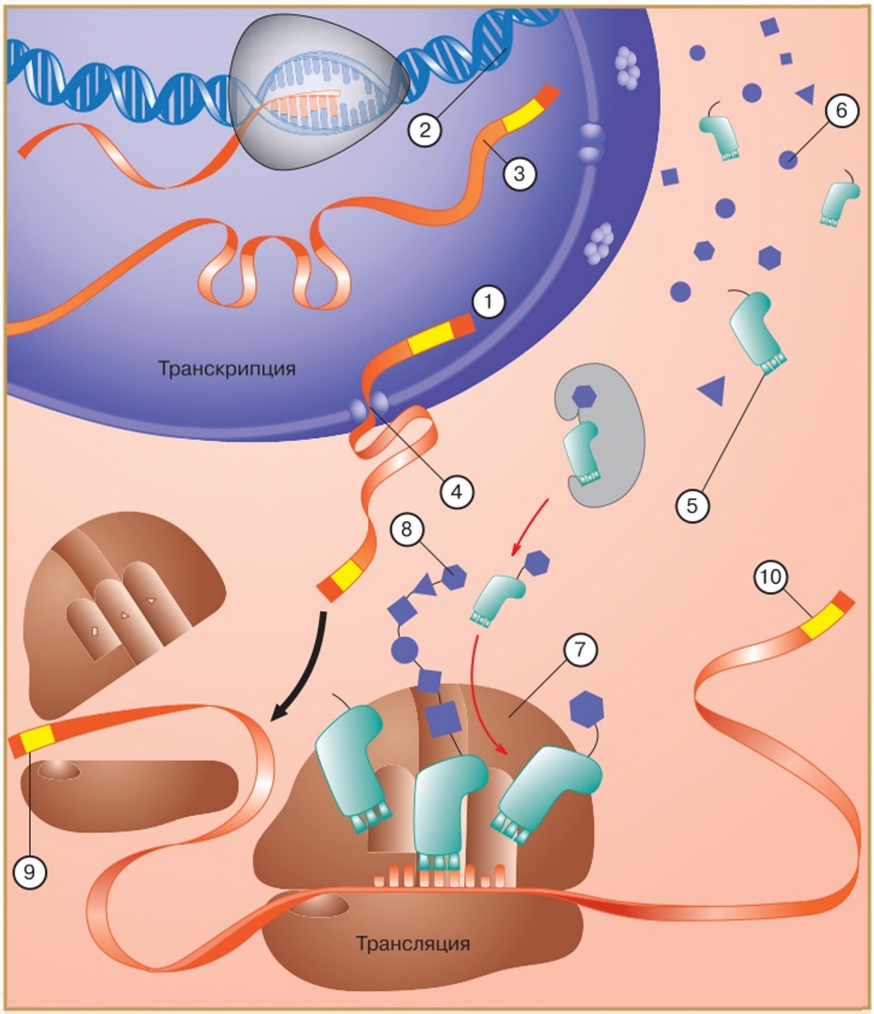


Рис. 104. Общая схема синтеза белка: *1* — ядро, *2* — ДНК, *3* — иРНК, *4* — ядерная пора, *5* — тРНК, *6* — аминокислота, *7* — рибосома, *8* — полипептидная цепь, *9* — старт-кодон, *10* — стоп-кодон

рибосомы, нанизанные на нить иРНК. Чем дальше по цепи молекулы-матрицы иРНК продвинулась рибосома, тем больший по длине фрагмент молекулы белка будет синтезирован.

Когда рибосома достигает конца молекулы иРНК, синтез белка заканчивается. Сигнал об окончании синтеза полипептидной цепи подаётся тремя специальными кодонами, один из которых присутствует в терминальной части молекулы иРНК. Считывание информации этой матрицы с молекулы иРНК возможно только в одном направлении. Рибосома, которая освободилась от иРНК и синтезированной полипептидной цепи, распадается на субъединицы, после чего большая субъединица снова может связаться с малой и образовать активную рибосому, способную синтезировать новый (или тот же самый) белок.

Мы уже упоминали, что все процессы синтеза, в результате которых из простых молекул образуются более сложные, осуществляются с затратой энергии. Биосинтез белка представляет собой цепь реакций, протекающих с затратой энергии. Так, для связывания аминокислоты с тРНК требуется энергия двух макроэргических связей молекулы АТФ. Кроме того, при образовании одной пептидной связи затрачивается энергия ещё двух макроэргических связей. Таким образом, для образования одной пептидной связи в молекуле белка требуется такое количество энергии, которое запасено в четырёх макроэргических связях молекул АТФ.

Итак, процесс биосинтеза белка ярко демонстрирует, что пластический и энергетический обмен неразрывно связаны между собой. Они представляют собой две стороны одного процесса — обмена веществ. Биосинтез белка, синтез нуклеиновых кислот, углеводов и жиров требуют затрат энергии в виде макроэргических связей АТФ, а АТФ накапливается в процессе энергетического обмена. Вместе с тем для протекания разных стадий энергетического обмена необходимы белки-ферменты и различные внутриклеточные структуры (например, мембраны митохондрий с встроенными в них белками), которые являются продуктами пластического обмена. Поскольку внутриклеточные органоиды и различные белки в результате жизнедеятельности постепенно разрушаются, для их непрерывного обновления постоянно должен протекать пластический обмен. Это, в свою очередь, требует непрерывного поддержания высокого уровня АТФ в клетке, что достигается в результате постоянного протекания реакций энергетического обмена.

ТРАНСЛЯЦИЯ • АНТИКОДОН • ПОЛИСОМА

Проверьте себя

1. Где и как происходит биосинтез белка?
2. Что такое стоп-кодон?
3. Сколько видов тРНК участвуют в синтезе белков в клетке?
4. Из чего состоит полисома?

Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающей суть процесса трансляции.

ПОДУМАЙТЕ

Что произойдёт в клетке с синтезом белка, если один из нуклеотидов антикодона тРНК изменить?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

РЕШЕНИЕ ЗАДАЧ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ БЕЛКА

При решении задач на определение последовательности белка на основе последовательности нуклеотидов гена нужно использовать таблицу генетического кода на с. 207, а также помнить несколько правил:

1. Масса одного нуклеотида составляет приблизительно 345 у. е., что даёт возможность, зная молекулярную массу ДНК, определить число нуклеотидов в ней.
2. Средняя длина гена около 1000 пар оснований, что составляет 340 нм вытянутой двойной спирали ДНК.
3. Один нуклеотид в молекуле ДНК занимает 0,34 нм, что позволяет, зная количество нуклеотидов, определить длину того или иного фрагмента ДНК.
4. При решении задач принято считать, что молекулярная масса одной аминокислоты, входящей в белок, составляет около 100 у. е.

Давайте попробуем решить несколько подобных задач.

Задача № 1

Условие. Молекулярная масса белка составляет 47 000 у. е. Определите длину фрагмента молекулы гена, кодирующего информацию о данном белке, если во время сплайсинга из молекулы иРНК было вырезано пять интронов по четыре нуклеотида каждый, а также один, состоящий из десяти, и один, состоящий из семи нуклеотидов.

Решение. Так как масса одной аминокислоты равна 100 у. е., то, разделив 4700 на 100, мы узнаем количество аминокислот в последовательности белка. Их будет 470. Так как каждую аминокислоту кодирует триплет из трёх нуклеотидов, то, умножив 470 на 3 и прибавив к этому числу 3 (стоп-кодон), мы узнаем, сколько нуклеотидов было в иРНК, на матрице которой был синтезирован этот белок, — их будет 1413. К этому числу нужно прибавить 37 нуклеотидов, которые входили в состав вырезанных при сплайсинге интронов. В результате мы выясним, что во фрагменте ДНК было 1450 нуклеотидов. Умножив это число на 0,34 нм, получим длину гена: она составляет 493 нм.

Ответ: 493 нм.

Задача № 2

Условие. Во время копирования молекулы ДНК при удвоении хромосомы на одном участке были допущены три ошибки, что привело к следующим изменениям синтеза белка:

1) при замене первого нуклеотида в триплете кодирующей цепи вместо аминокислоты, у которой метильная группа присоединена к 4-му атому углерода, теперь синтезируется близкая к ней аминокислота, у которой метильная группа присоединена к 3-му атому углерода;

2) при замене второго нуклеотида в триплете кодирующей цепи вместо незаменимой кислоты синтезируется заменимая (два других варианта замены дают стоп-кодон);

3) при замене третьего нуклеотида в триплете кодирующей цепи вместо аминокислоты, кодируемой всего одним триплетом, наступает прекращение трансляции.

Определите последовательность исходных и изменённых триплетов в кодирующей и в матричной цепях ДНК.

Решение.

1) Определить, какая аминокислота получилась в первом случае, достаточно легко — положением метильной группы отличаются друг от друга только лейцин и изолейцин (см. рис. 29). И именно у изолейцина метильная группа присоединена к третьему атому углерода. Если мы, используя таблицу генетического кода, сравним кодоны этих аминокислот, то увидим, что по первому нуклеотиду отличаются кодоны изолейцина АУУ, АУЦ и АУА (триплеты кодирующей цепи ДНК АТТ, АТЦ и АТА) и кодоны лейцина ЦУУ, ЦУЦ и ЦУА (триплеты кодирующей цепи ДНК ЦТТ, ЦТЦ и ЦТА). Во всех трёх случаях произошла замена аденина на цитозин.

2) Если посмотреть в таблицу генетического кода, то мы увидим, что по второму нуклеотиду различаются кодоны серина (УЦА и УЦГ, триплеты кодирующей цепи ДНК ТЦА и ТЦГ) и лейцина (УАА и УАГ, триплеты кодирующей цепи ДНК ТТА и ТТГ). Лейцин при этом является незаменимой кислотой, а серин — заменимой. Значит, в триплетах ТТА или ТТГ (лейцин) второй тимин был заменён на цитозин и получились триплеты ТЦА или ТЦГ (серин).

3) Всего одним триплетом кодируются только две аминокислоты — метионин (кодон АУГ, кодирующий триплет в ДНК АТГ) и триптофан (кодон УГГ, кодирующий триплет в ДНК ТГГ). Если при замене происходит прекращение трансляции, значит, в результате неё образовался стоп-кодон (УАА, УАГ и УГА). Из кодона АУГ с помощью замены третьего нуклеотида нельзя получить стоп-кодон. А вот из кодона УГГ с помощью замены третьего нуклеотида можно получить стоп-кодон УГА. Таким образом, кодирующий триплет ТГГ превратился в ТГА, произошла замена гуанина на аденин.

Ответ: 1. ЦТТ, или ЦТЦ, или ЦТА вместо АТТ, или АТЦ, или АТА в кодирующей цепи или с учётом антипараллельности, триплеты ААГ, или ГАГ, или ТАГ вместо ААТ, или ГАТ, или ТАТ в матричной цепи;

2. ТЦА или ТЦГ вместо ТТА или ТТГ в кодирующей цепи или с учётом антипараллельности, триплеты ТГА или ЦГА вместо ТАА или ЦАА в матричной цепи;

3. ТГА вместо ТГГ в кодирующей цепи или с учётом антипараллельности, триплет ТЦА вместо ЦЦА в матричной цепи.

§34 Регуляция транскрипции и трансляции в клетке и организме

Вспомните:

1. Почему в отдельной клетке многоклеточного организма используется только часть генов?
2. Из скольких видов аминокислот состоят белки?
3. У каких организмов генотип включает одну молекулу ДНК?
4. Что такое генетический код?
5. Чем определяется специфичность каждого организма?

Оперон и репрессор. Известно, что набор хромосом, т. е. набор молекул ДНК, в норме одинаков во всех клетках одного организма. Следовательно, каждая клетка тела теоретически способна синтезировать любое количество каждого белка, свойственного данному организму. Однако этого никогда не происходит, так как клетки той или иной ткани должны иметь определённый набор белков, необходимый для выполнения их функции в многоклеточном организме, и ни в коем случае не синтезировать «посторонние» белки, которые свойственны клеткам других тканей. Например, в клетках корня необходимо синтезировать растительные гормоны, а в клетках листа — ферменты для обеспечения фотосинтеза.

Но почему же в одной клетке не синтезируются сразу все белки, информация о которых имеется в её хромосомах? Потому, что ей не дают это сделать процессы регуляции активности различных генов. Механизмы подобных регуляций лучше изучены в клетках прокариотов. Несмотря на то что эти существа представляют собой исключительно одноклеточные организмы, их транскрипция и трансляция тоже должны регулироваться, поскольку в один момент времени клетка может нуждаться в каком-либо белке, а в другой момент тот же самый белок может стать для неё вреден.

Генетической единицей механизма регуляции синтеза белков следует считать **оперон**, в состав которого входит один или несколько **структурных генов**, т. е. участков ДНК, несущих информацию о структуре иРНК, которая, в свою очередь, несёт информацию о структуре белка. Перед этими генами, в начале оперона, расположен промотор — посадочная площадка для фермента РНК-полимеразы. Между промотором и структурными генами в опероне располагается участок ДНК, называемый **оператором** (рис. 105). Если с оператором связан особый белок — **репрессор**, то РНК-полимераза не может начать синтез иРНК.

Механизм регуляции синтеза белка у прокариотов. Приведём конкретный пример подобной регуляции. Предположим, что в бактериальную клетку проникло питательное вещество А, которое должно быть разрушено на более мелкие части фермен-

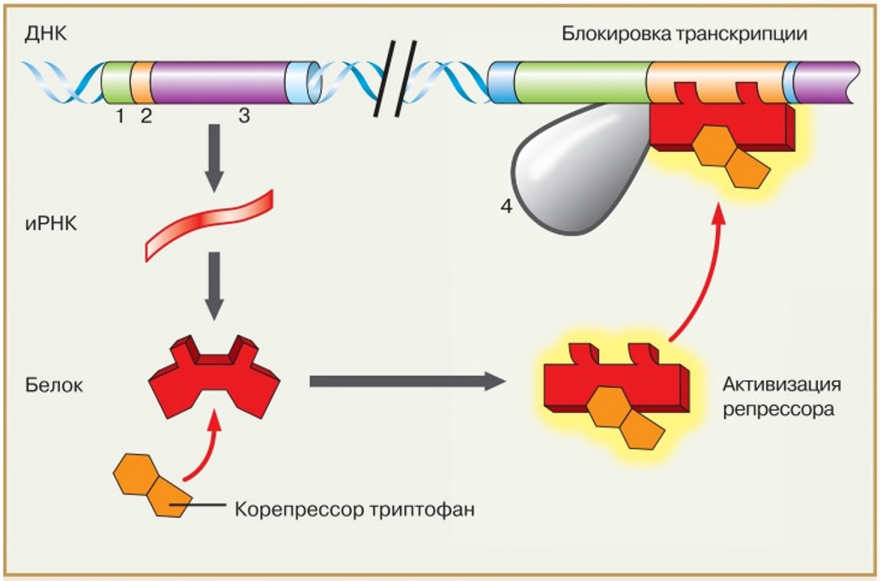


Рис. 105. Схема регуляции синтеза белка у прокариотов: *1* — промотор, *2* — оператор, *3* — кодирующий участок, *4* — фермент РНК-полимераза, не имеющий возможности начать работу из-за заблокированного оператора

том Ф. Этот белок закодирован в структурном гене оперона, но в данный момент не синтезируется, поскольку оператор заблокирован репрессором.

Для того чтобы исправить сложившуюся ситуацию и разблокировать синтез нужного фермента, одна из молекул вещества А, проникшего в клетку, связывается с молекулой репрессора. При этом комплекс А — репрессор теряет способность удерживаться на операторе (см. рис. 105), и РНК-полимераза тут же начинает синтез иРНК, на основе которой рибосомы синтезируют фермент Ф.

Далее синтезированный фермент начинает работать, разрушая молекулы вещества А, в том числе и те, которые входят в состав комплекса А — репрессор. Когда все молекулы вещества А будут разрушены, репрессор снова сможет связаться с оператором, следовательно, синтез новых молекул фермента Ф будет прекращён, так как прекратится синтез его иРНК (см. рис. 105). А так как любая иРНК имеет ограниченный (и достаточно короткий) срок жизни в цитоплазме, по окончании которого она будет разрушена специальными ферментами, то вскоре прекратится синтез фермента Ф и на уже синтезированных молекулах иРНК. Таким образом, регуляторный цикл активности гена фермента Ф можно считать завершённым.

Механизм регуляции синтеза белка у эукариотов. Регуляция работы генов у эукариотов, особенно многоклеточных, гораздо сложнее. Во-первых, белки, необходимые для обеспечения какой-либо функции, могут быть закодированы в генах различных хромосом (напомним, что у прокариотов ДНК в клетке представлена одной-единственной молекулой). Во-вторых, у эукариотов сами гены устроены сложнее, чем у прокариотов, — например, у них имеются «молчащие» участки, с которых не считывается иРНК, но которые способны регулировать работу соседних участков ДНК. В-третьих, в многоклеточном организме необходимо точно регулировать и координировать работу генов в клетках разных тканей.

Эта координация осуществляется на уровне целого организма — главным образом при помощи гормонов. Они вырабатываются как в клетках желёз внутренней секреции, так и в клетках многих других тканей, например нервной. Эти вещества связываются с особыми рецепторами, расположенными или на клеточной мембране, или внутри клетки. В результате взаимодействия рецептора с гормоном в клетке активируются или, наоборот, репрессируются те или иные гены. Это приводит к кардинальному изменению характера синтеза белков в данной клетке.

Так, гормон надпочечников адреналин активирует распад гликогена до глюкозы в клетках мышц, что приводит к улучшению обеспеченности этих клеток энергией. Другой гормон, инсулин, выделяемый поджелудочной железой, напротив, способствует образованию гликогена из глюкозы и запасанию его в клетках печени. Соответственно, в каждом из приведённых примеров деятельность гормона в первую очередь заключается в активизации синтеза тех ферментов, которые катализируют либо распад гликогена, либо его образование.

Конечно, полностью понять механизмы регуляции генов даже в относительно просто организованных живых существах мы пока что не в силах. А если учесть, что организм человека состоит более чем из 200 млрд клеток и в каждой из них, по последним подсчётам исследователей, содержатся десятки тысяч генов, то трудности, возникающие при изучении регуляции работы генов организма человека, становятся очевидными. Следует также учесть, что 99,9 % ДНК у всех людей одинаковы и только оставшиеся 0,1 % определяют неповторимую индивидуальность каждого человека: внешний вид, особенности характера, обмена веществ, склонность к тем или иным заболеваниям, индивидуальную реакцию на лекарства и многое другое.

ОПЕРОН • СТРУКТУРНЫЕ ГЕНЫ • ОПЕРАТОР • РЕПРЕССОР

Проверьте себя

1. Что такое оперон?
2. Какую роль играет рецептор в регуляторном механизме клетки?
3. Какова роль гормонов в регуляторном механизме клетки?
4. Сколько генов приблизительно содержится в каждой клетке человека?
5. Какие вещества в многоклеточном организме играют важнейшую роль в координации работы тысяч генов?

1. Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), отражающей суть процесса регуляции биосинтеза белка.
2. Что произойдёт, если у гена повредится промотор? Ответ обоснуйте.

ПОДУМАЙТЕ

1. Что произошло бы с организмом, если бы не существовало процесса регуляции биосинтеза белка?
2. Может ли существовать клетка, не способная к самостоятельному синтезу веществ?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками, каким образом можно использовать информацию о регуляции транскрипции у прокариотов для борьбы с болезнетворными бактериями.

Это интересно

Кто-то «выключает» гены, кто-то — теряет. Можно было бы предположить, что часть «неработающих» генов в тех или иных клетках утрачивается или разрушается. Однако целый ряд экспериментов доказал, что это утверждение не справедливо для большинства живых существ. Из клетки кишечника головастика при определённых условиях можно вырастить целую лягушку, что возможно только в том случае, если в ядре этой клетки сохранилась вся генетическая информация, хотя часть её не реализовывалась в процессе синтеза белков тогда, когда клетка входила в состав стенки кишечника. Следовательно, в каждой клетке такого многоклеточного организма используется только часть генетической информации, содержащейся в её ДНК.

В то же время у некоторых животных в процессе развития часть ДНК действительно утрачивается. Так, у представителей класса круглых червей (*Nematoda*) во время превращения личинки во взрослое животное во всех соматических клетках происходит ***диминуция хроматина***. Во время этого процесса часть ДНК просто выкидывается из ядра и уничтожается в цитоплазме.

Поскольку набор генов, уничтоженных в результате этого процесса, у клеток каждого типа различный, то получается, что ни одна из клеток организма нематод (кроме половых, в которых диминуции не происходит) не способна синтезировать весь характерный для данного организма набор белков. Таким образом, нематодам не нужно «тратиться» на многие механизмы регуляции активности генов. Однако из-за диминуции хроматина в большинстве тканей круглого червя (кроме покровной) невозможна никакая регенерация.

Шаги в медицину

Что такое рак? Вопреки распространённому заблуждению, рак — это не конкретная болезнь, а собирательное название целого ряда заболеваний. Поэтому правильнее будет говорить об *онкологических заболеваниях*, причины которых могут быть различными, хотя симптомы — схожими.

Первая возможная причина возникновения таких заболеваний — воздействие на организм разнообразных веществ, называемых *канцерогенами.* Считается, что впервые эти вещества обнаружил в 1775 г. английский доктор *Персиваль Потт*, который описал причины

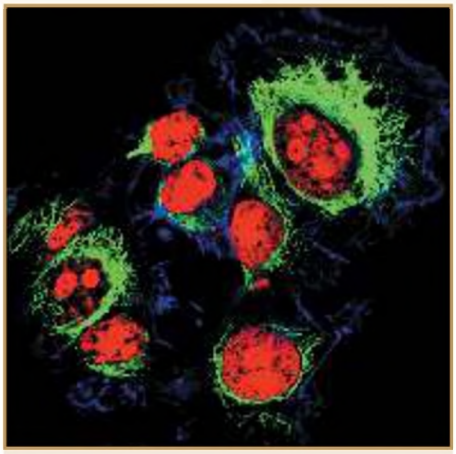


Рис. 106. Эпителиальные опухолевые клетки, меченные специальными флуоресцентными красителями

возникновения рака мошонки у ряда пациентов. Практически все они были трубочистами, и это навело Потта на мысль о том, что длительный контакт кожи с сажей может приводить к развитию рака (рис. 106).

С тех пор открыто множество канцерогенов, действующих на одиночные клетки, модифицированные в раковые. Например, анилиновые красители провоцируют развитие рака мочевого пузыря, бензопирен, соли кадмия, асбест и табачный дым — рака лёгких, соли свинца — рака почек, пестициды и поливинилхлорид — рака печени.

Второй причиной возникновения онкозаболеваний является встраивание в геном здоровых клеток организма ДНК некоторых вирусов. В результате этого работа генома клетки нарушается настолько, что она превращается в раковую. В настоящее время известно много таких онковирусов — например, вирус папилломы способствует возникновению саркомы мочевых путей, а вирус гепатита — лейкемии вилочковой железы.

Но бóльшая часть злокачественных опухолей может возникать без всяких видимых причин, т. е. спонтанно. Происходит это потому, что в нашем геноме есть особые гены, экспрессия которых приводит к перерождению обычной клетки в раковую. Они получили название **онкогенов**. Кроме того, есть гены, которые могут превращаться в онкогены, — их называют **протоонкогенами**. Обычно они представляют собой такие участки ДНК, которые кодируют белки, регулирующие рост и дифференцировку клеток. Соответственно, в норме эти гены активны на ранних стадиях развития эмбриона, а у взрослого организма они должны быть «выключены».

Превращение протоонкогена в онкоген может происходить при самых различных воздействиях на клетку, которые могут оказывать разные виды электромагнитного излучения, вирусы, канцерогены и т. п., а также обычная механическая травма. Результат таких воздействий всегда один — ломается механизм, удерживающий протоонкоген в «спящем» состоянии, и он снова становится активным.

Однако природа создала не только онкогены, но и механизмы защиты от их деятельности. Было установлено, что в клетках имеются специальные гены — **опухолевые супрессоры** (подавители), белки которых могут сдерживать активность онкогенов. Сейчас деятельность сотен исследовательских центров всего мира направлена на то, чтобы научиться управлять их работой. Если это получится, то можно будет, поддерживая активность супрессоров на нужном уровне, заставить опухоль самоликвидироваться! Правда, тут нужно действовать осторожно — излишняя стимуляция супрессоров также приводит к отрицательным последствиям.

В наши дни при лечении рака активно используют химиотерапию, иммунотерапию, радиоактивное излучение и хирургическое вмешательство. Важно как можно раньше обнаружить опухоль и уничтожить её в начале болезни. Конечно, до победы над онкологическими заболеваниями ещё далеко, но успехи биологов различных специальностей свидетельствуют о том, что рак можно одолеть!

Клеточный цикл

§35

Вспомните:

Как размножается амёба?

Размножение — одно из важнейших свойств живых организмов.

Способы размножения у различных организмов могут сильно отличаться друг от друга, но в основе любого вида размножения лежит деление клеток.

Согласно клеточной теории, возникновение новых клеток происходит только путём деления предыдущей, материнской клетки. Естественно, что у подавляющего большинства клеток перед делением происходит удвоение генетического материала, т. е. всех молекул ДНК. Иначе на каждую из двух новых клеток не хватит необходимого для данного вида набора генов. Такие клетки либо вообще будут нежизнеспособны, либо вызовут возникновение тяжёлых заболеваний всего организма.

Жизнь клетки от момента её появления в процессе деления материнской клетки и до её собственного деления (или гибели) включительно получила название **клеточного**, или жизненного, **цикла**. В течение этого цикла клетка растёт и видоизменяется таким образом, чтобы успешно выполнять свои функции в организме (этот процесс называется дифференцировкой клетки). Далее она выполняет свои функции в течение определённого времени, по истечении которого делится, образуя новые клетки (рис. 107).

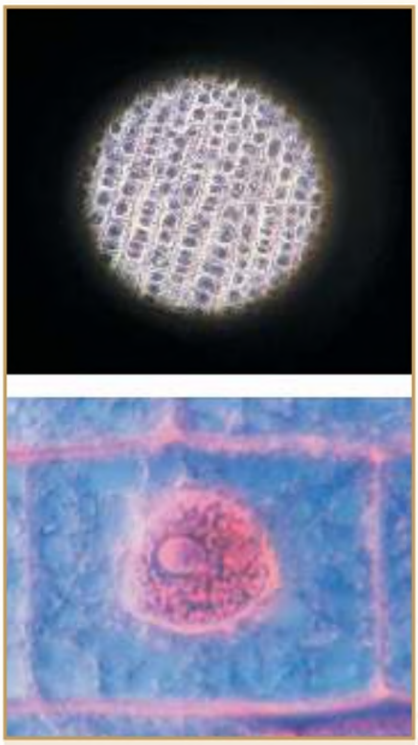


Рис. 107. Жизненный цикл клетки: вверху — клетки корешка лука на разных стадиях жизненного цикла, внизу — интерфаза

Апоптоз. У простейших и бактерий деление клетки является основным способом размножения. Так, у амёбы никогда не бывает естественной смерти организма — вместо гибели она просто делится на две новые клетки. Понятно, что клетки многоклеточного организма не могут делиться бесконечно, иначе все существа, и люди в том числе, стали бы бессмертными.

Этого не происходит потому, что ДНК клетки содержит специальные «гены смерти», которые рано или поздно активируются. Это приводит к синтезу особых белков, которые убивают эту клетку: она сжимается, её органоиды и мембраны разрушаются — так, чтобы их части можно было использовать вторично. Такая запрограммированная клеточная смерть называется *апоптозом* (см. § 16).

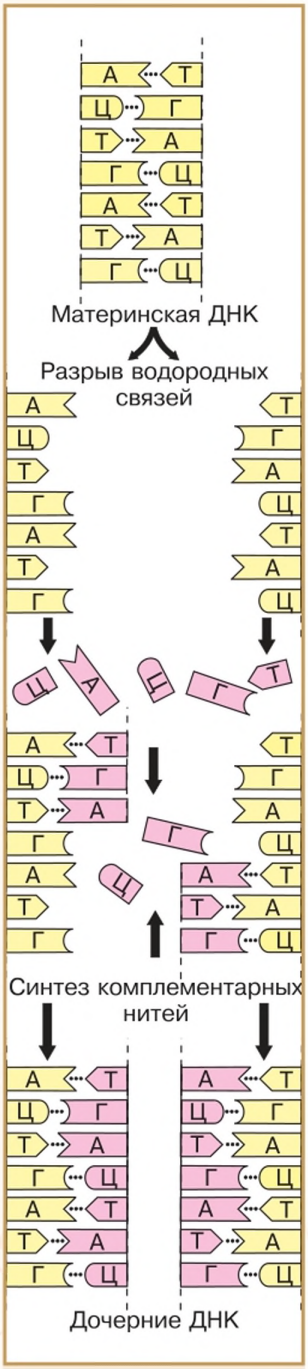


Рис. 108. Репликация ДНК

От своего «рождения» до апоптоза клетка проходит множество нормальных клеточных циклов. У представителей различных видов этот цикл занимает разное время: у бактерий — около 20 минут, у инфузории-туфельки — от 10 до 20 часов. Клетки тканей многоклеточных на ранних стадиях развития организма делятся очень часто, а затем их клеточные циклы значительно удлиняются. Например, сразу после рождения нейроны животных делятся постоянно: 80 % головного мозга формируется именно тогда. Однако вскоре большинство этих клеток быстро теряет способность к делению, и часть из них доживает, не делясь, до естественной смерти животного от старости.

Обязательным компонентом каждого клеточного цикла является *митотический цикл*, который включает в себя подготовку к процессу деления и само деление. Кроме того, в жизненный цикл входят длинные или короткие периоды покоя, когда клетка выполняет свои функции в организме. После каждого из таких периодов она должна перейти либо к митотическому циклу, либо к апоптозу.

Интерфаза. Часть жизненного цикла, во время которой происходит подготовка клетки к делению, получила название **интерфазы**. Она состоит из трёх периодов.

Пресинтетический период ***(G_1)*** — наиболее изменчивая по длительности часть интерфазы. Он может продолжаться у различных видов клеток от 2—3 ч до нескольких суток. Этот период следует сразу же за предшествующим делением, во время него клетка растёт, накапливая энергию и вещества для последующего удвоения ДНК.

Синтетический период ***(S)***, который обычно длится 6—10 ч, включает в себя удвоение ДНК и синтез белков, необходимых для формирования хромосом, а также увеличение количества РНК. К концу этого периода каждая хромосома уже состоит из двух идентичных **хроматид**, соединённых друг с другом в области центромеры. В этот же период удваиваются центриоли.

Постсинтетический период ***(G_2)*** наступает сразу после удвоения хромосом. Он длится 2—5 ч, за это время накапливается энергия для предстоящего митоза и синтезируются белки микротрубочек, которые впоследствии образуют веретено деления. Теперь клетка может приступать к митозу.

Прежде чем перейти к описанию способов деления клетки, рассмотрим процесс удвоения ДНК, в результате которого в синтетическом периоде образуются сестринские хроматиды.

Удвоение ДНК называют также **репликацией**, или редупликацией. Во время репликации часть молекулы материнской ДНК расплетается на две нити с помощью специального фермента, причём это достигается

разрывом водородных связей между комплементарными азотистыми основаниями: аденином — тимином и гуанином — цитозином. Далее к каждому нуклеотиду разошедшихся нитей ДНК фермент ДНК-полимераза подстраивает комплементарный ему нуклеотид. Так образуется пара двуцепочечных молекул ДНК, в состав каждой из которых входят одна цепочка материнской молекулы и одна новосинтезированная (дочерняя) цепочка (рис. 108). В норме эти молекулы должны быть абсолютно идентичны — хотя некоторые мутации могут происходить именно во время репликации из-за ошибок при работе фермента.

Поскольку «расплести» для репликации сразу всю длинную двойную цепочку ДНК невозможно, то её удвоение начинается сразу в нескольких местах молекулы. В итоге синтезируются несколько коротких фрагментов дочерней нити, которые потом при помощи ферментов «сшиваются» в единую длинную молекулу. После удвоения всех молекул ДНК, находящихся в ядре, клетка переходит уже непосредственно к делению, или митозу, о котором вы узнаете в следующем параграфе.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ КЛЕТКИ • ИНТЕРФАЗА • ХРОМАТИДЫ • РЕПЛИКАЦИЯ

Проверьте себя

1. Что называют жизненным циклом клетки?
2. Что такое редупликация ДНК?
3. Что происходит в интерфазе для подготовки деления клетки?

ПОДУМАЙТЕ

В чём состоит смысл программированной гибели клеток?

Моя лаборатория

Шаги в медицину

Что бывает с теми клетками, которые пропустили S-фазу. Откуда берутся злокачественные опухоли? Почему нормальные клетки организма вдруг «забывают обо всём на свете» и начинают постоянно делиться? Последние исследования показали, что в большинстве случаев это происходит тогда, когда по каким-то причинам (например, из-за повреждения соответствующего гена) в клетках прекращает свою работу очень важный белок p53. Его роль заключается в том, чтобы подготовить клетку к переходу из фазы G_1 в следующую за ней S-фазу жизненного цикла. В результате клетка минует важную синтетическую фазу и сразу же после фазы G_1 у неё начинается подготовка к следующему делению. Этот «сдвиг по фазе» приводит к появлению мутантных клеток, большая часть из которых нежизнеспособна, а меньшая как раз и образует злокачественные опухоли.

§36 Деление клетки. Митоз

Вспомните:

В каких частях растения клетки делятся наиболее часто?

Митоз — это процесс непрямого деления соматических клеток эукариотов, в результате которого наследственный материал сначала удваивается, а затем равномерно распределяется между дочерними клетками. Он является основным способом деления эукариотических клеток. Продолжительность этого деления у животных клеток составляет 30—60 мин, а у растительных — где-то 2—3 ч. Митоз включает в себя два процесса — деление ядра (**кариокинез**) и деление цитоплазмы (**цитокинез**).

Фазы митоза. Митоз (точнее, его первая часть, кариокинез) подразделяют на четыре последовательные фазы: *профазу*, *метафазу*, *анафазу* и *телофазу* (рис. 110).

Профаза. В ядре происходит спирализация ДНК, в это время при наблюдении за клетками при помощи микроскопа в ядре становятся хорошо видны туго скрученные хромосомы (см. рис. 109). Заметно, что каждая из них состоит из двух хроматид, объединённых в области **центромеры**. Также во время профазы в ядре исчезают ядрышки.

В то же время пары центриолей расходятся к полюсам клетки. Отходящие от них микротрубочки начинают образовывать **веретено деления**. Заканчивается профаза разрушением ядерной оболочки (см. рис. 109).

Метафаза. В начале этой фазы хромосомы располагаются в цитоплазме таким образом, что их центромеры попадают в плоскость экватора клетки. Образуется так называемая метафазная пластинка, состоящая из хромосом. После этого нити веретена деления, идущие от центриолей к экватору клетки, прикрепляются к центромере каждой хромосомы (см. рис. 109).

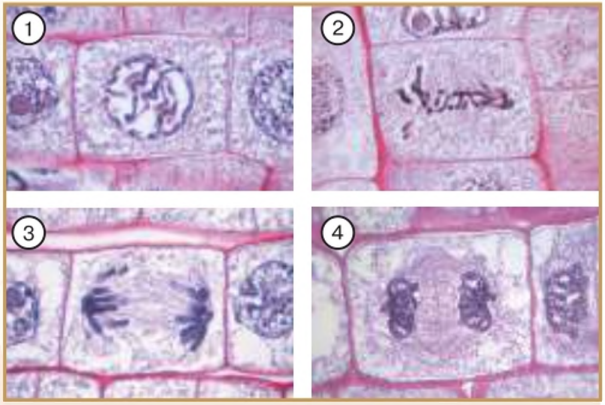


Рис. 109. Митоз: *1* — профаза, *2* — метафаза, *3* — анафаза, *4* — телофаза (начало)

Анафаза. Эта фаза митотического деления начинается с того, что каждая хромосома продольно расщепляется на две идентичные хроматиды. Потом они расходятся к противоположным полюсам клетки (см. рис. 109). Таким образом, за счёт идентичности дочерних хроматид у двух полюсов клетки оказывается генетический материал, идентичный тому, что был в клетке до начала митоза.

Телофаза. В начале последней фазы митоза дочерние хромосомы у полюсов клетки деспирализуются («расплетаются») и ДНК вновь становится доступной для транскрипции. После этого возобновляется синтез белков, а также заново формируются ядерные оболочки и ядрышки. Заканчивается телофаза исчезновением нитей веретена деления (см. рис. 109).

На этом кариокинез завершается, после чего начинается цитокинез. Во время этого процесса у животных клеток в экваториальной плоскости возникает перетяжка. Она углубляется до тех пор, пока не происходит разделения двух дочерних клеток (см. рис. 109). В образовании перетяжки важную роль играют структуры цитоскелета.

А вот растительные клетки не могут так делиться, поскольку имеют жёсткую клеточную стенку. Поэтому у них происходит образование внутриклеточной перегородки в районе клеточного экватора.

После разделения дочерних клеток каждая из них вступает в интерфазу нового клеточного цикла.

Биологическое значение митоза заключается в воспроизводстве клеток с количественно и качественно одинаковой генетической информацией. Это обеспечивается тем, что при репликации ДНК возникают два одинаковых набора хромосом, которые в процессе митоза равномерно распределяются по дочерним клеткам. Митоз необходим для нормального развития и роста многоклеточного организма. Он же лежит в основе процессов заживления повреждений и бесполого размножения одноклеточных существ.

Амитоз, или прямое деление клеток, встречается относительно редко. При нём ядро начинает делиться без видимых предварительных изменений. Совершенно очевидно, что амитоз не может обеспечить равномерное распределение ДНК между двумя дочерними клетками, так как во время такого деления хромосомы не образуются.

Иногда при амитозе не происходит цитокинеза. В этом случае образуется двуядерная клетка. Если же деление цитоплазмы всё-таки произошло, то велика вероятность, что обе дочерние клетки будут неполноценными. Амитоз часто встречается в отмирающих тканях, а также в клетках опухолей.

В настоящее время некоторые учёные считают, что амитоза не существует и всё, что им считали, является всего лишь результатом ошибочного описания явлений, наблюдаемых на плохо приготовленных микроскопических препаратах. В то же время некоторые варианты деления ядер эукариотов нельзя назвать митозом или мейозом. Таково, например, деление макронуклеусов некоторых инфузорий, где без образования веретена происходит сегрегация коротких фрагментов хромосом.

МИТОЗ • ЦИТОКИНЕЗ • КАРИОКИНЕЗ • ПРОФАЗА • МЕТАФАЗА • АНАФАЗА • ТЕЛОФАЗА • ЦЕНТРОМЕРА • ВЕРЕТЕНО ДЕЛЕНИЯ • АМИТОЗ • ТЕЛОМЕРЫ

Проверьте себя

1. Перечислите стадии митоза в их естественном порядке.
2. В какой фазе происходит деление цитоплазмы клетки?
3. В чём заключается биологическое значение митоза?

1. Всегда ли в хромосоме две хроматиды? Ответ обоснуйте.
2. В чём состоят отличия митоза от амитоза? Представьте ответ в виде сравнительной таблицы.
3. Верны ли следующие суждения о митозе?
   А. Митоз — способ деления клеток, в результате которого образуются клетки с редуцированным (уменьшенным) набором хромосом.
   Б. Образующиеся в результате митоза клетки содержат наследственную информацию, идентичную информации материнской клетки.
   1) верно только А
   2) верно только Б
   3) верны оба суждения
   4) оба суждения неверны

ПОДУМАЙТЕ

Почему эукариоты делятся при помощи сложного процесса митоза, а не простой перетяжкой, как прокариоты?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Обсудите с одноклассниками, какие причины могут привести к неправильному расхождению хроматид к полюсам в анафазе мейоза. К каким врождённым заболеваниям может привести такая ошибка?

Это интересно

Сколько длится митоз? Продолжительность митоза в клетках различных видов живых существ различается очень сильно. Например, клетки зародыша плодовой мушки дрозофилы делятся за 6 минут, а клетки эндосперма семени гороха — за 180 минут!

Какие бывают митозы? Та схема митоза, которая описана выше, является самой распространённой в мире живой природы. Такой митоз называется ***открытым***, потому что во время данного клеточного деления исчезает ядерная оболочка и хромосомы становятся «открыты» взору наблюдателя. Однако это не единственный вариант клеточного деления.

У ряда амёб, а также грибов (у некоторых дрожжей) наблюдается ***закрытый*** митоз, при котором ядерная оболочка не исчезает, а веретено деления образуется внутри ядра (куда у амёб перед этим мигрируют центриоли). Внешне такое деление выглядит как амитоз, поэтому прежде учёные считали, что амёбы делятся амитотически — это утверждение можно встретить даже в учебниках биологии середины XX в.

Кроме того, у некоторых одноклеточных существ (например, у хорошо известной вам из курса ботаники хламидомонады, *Chlamydomonas*) наблюдается ***полузакрытый*** митоз. Во время этого деления оболочка ядра в основном сохраняется, однако в ней образуются отверстия, через которые внутрь ядра проникают нити веретена (которое формируется снаружи).

Учёные предполагают, что закрытый митоз был, видимо, самым древним вариантом деления клеточного ядра. Полузакрытый же является переходной стадией от закрытого к открытому клеточному делению (рис. 110).

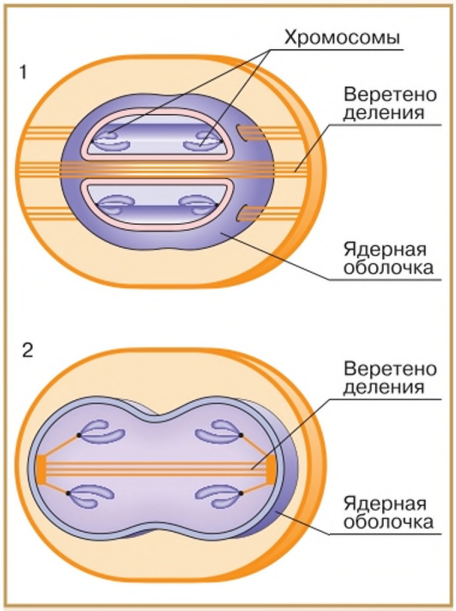


Рис. 110. Полузакрытый (*1*) и закрытый (*2*) митозы

Проводим исследование

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 10 «Наблюдение митоза в клетках кончика корешка лука на готовых микропрепаратах»

Цель: изучить процесс митотического деления клетки на готовом микропрепарате.

Оборудование: микроскоп, готовые микропрепараты стадий митотического деления в корешках лука.

Ход работы:

1. Настройте микроскоп.
2. Установите препарат под микроскопом.
3. Найдите при большом увеличении делящиеся клетки на разных стадиях митоза.
4. Зарисуйте клетки на разных стадиях митоза.

§37 Деление клетки. Мейоз

Вспомните:

1. В каких случаях происходит мейоз?
2. Какой набор хромосом называется диплоидным?

Мейоз — это особый вид деления клетки, при котором число хромосом в дочерних клетках становится гаплоидным, т. е. одинарным. Такое деление необходимо для сохранения постоянства числа хромосом при половом размножении. В качестве примера рассмотрим созревание половых клеток у человека.

В каждой соматической клетке человеческого тела диплоидный набор хромосом ($2n$) составляет 46 — 23 от отца и столько же от матери. Новый человеческий организм возникает в момент оплодотворения, т. е. слияния яйцеклетки матери, содержащей 23 хромосомы, и сперматозоида отца, также содержащего 23 хромосомы. В момент оплодотворения в зиготе — первой клетке будущего человека — восстанавливается свойственный клеткам человеческого тела диплоидный набор хромосом: 23 + 23 = 46.

Следовательно, при «производстве» яйцеклеток и сперматозоидов необходим особый тип деления клеток, при котором в дочерних клетках будет гаплоидный набор хромосом. Именно такой способ деления, во время которого из одной диплоидной ($2n$) клетки образуются четыре гаплоидные (n), и получил название мейоза.

Механизм мейоза. Классический мейоз представляет собой два следующих одно за другим деления генетического материала и цитоплазмы, при которых репликация происходит только один раз (рис. 111). Энергия и вещества, необходимые для обоих делений, накапливаются во время интерфазы I, а интерфаза II практически отсутствует.

Во время первого деления мейоза к полюсам клетки расходятся гомологичные хромосомы, каждая из которых состоит из двух хроматид (рис. 112): у человека — 23 к одному полюсу и 23 к другому. В профазе I происходит **конъюгация** хромосом, т. е. каждая из них «находит» гомологичную и сближается с ней. Во время такого контакта между отцовской и материнской хромосомами может произойти обмен идентичными участками. Это явление получило название **кроссинговер** (рис. 112).

Затем пары гомологичных хромосом выстраиваются в цитоплазме на экваторе клетки, образуя метафазную пластинку. В анафазе, следующей за метафазой, к противоположным полюсам клетки расходятся гомологичные хромосомы, каждая из которых состоит из двух хроматид. Важно отметить, что хромосомы расходятся к полюсам случайным образом, независимо друг от друга, т. е. в образующихся клетках могут оказаться самые разные комбинации материнских и отцовских хромосом. Таким образом, после первого деления мейоза образуются две диплоидные клетки, которые продолжают деление, поскольку телофаза I является очень короткой и во время её не происходит деспирализации ДНК.

Второе деление интересно тем, что перед ним не происходит репликации ДНК и, следовательно, удвоения хромосом. Как было сказано выше, интерфаза II прак-

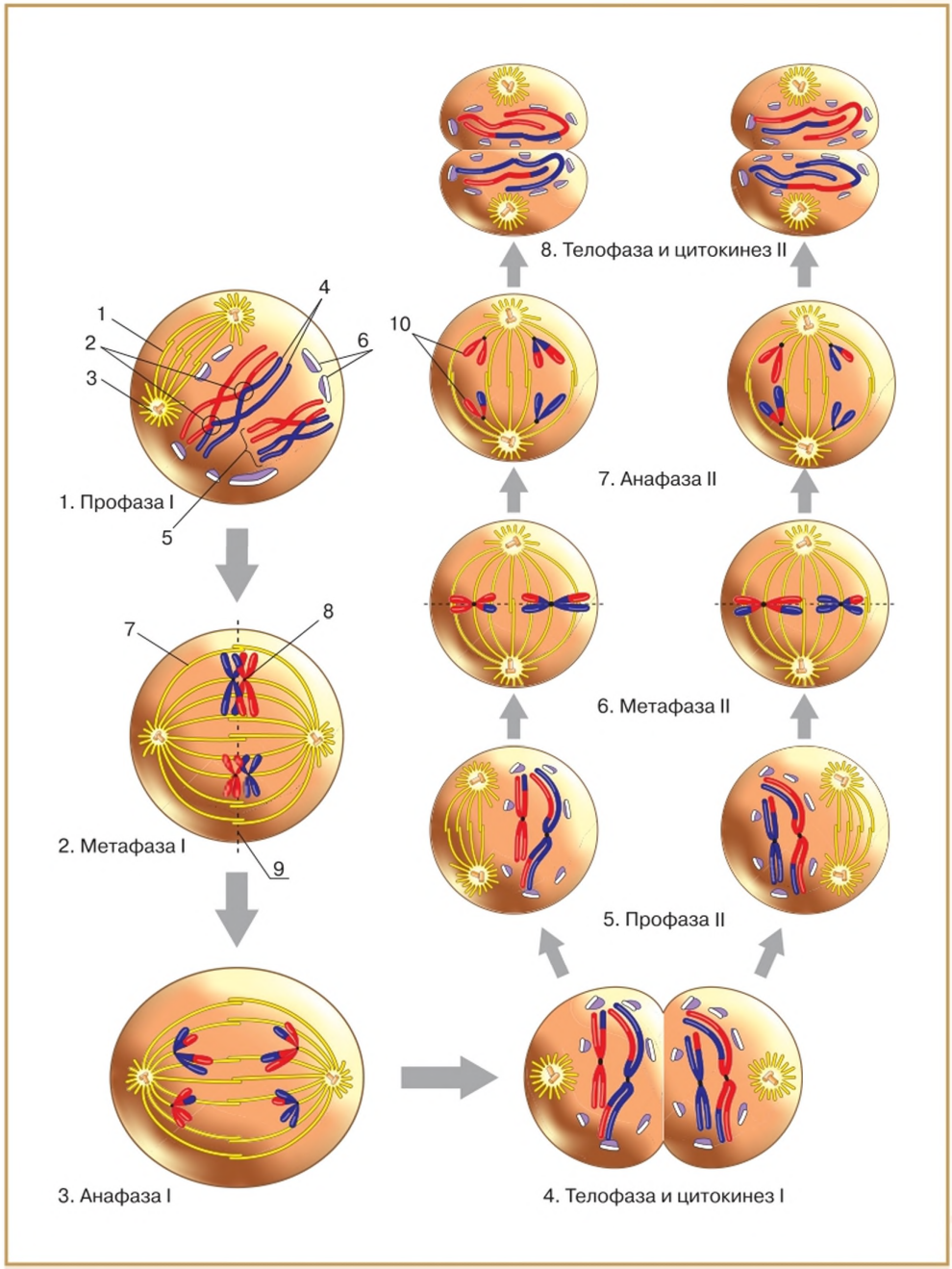


Рис. 111. Мейоз (схема): *1* — веретено деления, *2* — кроссинговер, *3* — центриоли, *4* — хроматида, *5* — гомологичные хромосомы, *6* — ядерная оболочка, *7* — микротрубочки, *8* — хромосомы, *9* — метафазная пластинка, *10* — хроматиды

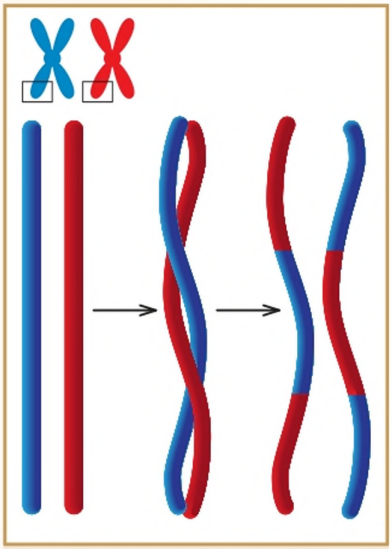


Рис. 112. Кроссинговер

тически отсутствует, поэтому телофаза I сразу же переходит в профазу II. Далее следует метафаза II, анафаза II и телофаза II.

В результате мейоза из одной диплоидной клетки ($2n$) образуются четыре гаплоидные (n).

Большое значение для получившихся в результате мейоза клеток имеет кроссинговер. Он увеличивает генетическое разнообразие половых клеток, так как в результате этого процесса образуются хромосомы, несущие гены и отца, и матери. Таким образом, мейоз лежит в основе комбинативной изменчивости (см. § 49).

Следует заметить, что у некоторых одноклеточных организмов мейоз протекает иначе, чем описанный выше классический мейоз многоклеточных. Например, может протекать только одно, а не два последовательных мейотических деления. Бывает также и так, что кроссинговер проходит не во время первого, а во время второго деления мейоза.

Основные отличия мейоза от митоза представлены в таблице 4.

Таблица 4

Сравнительная характеристика митоза и мейоза

Процессы	МИТОЗ	МЕЙОЗ
Репликация ДНК	Происходит в интерфазе перед началом митоза	Происходит в интерфазе перед началом мейоза I
Число делений	***Одно***, включает профазу, метафазу, анафазу и телофазу	***Два***, каждое включает профазу, метафазу, анафазу и телофазу
Конъюгация гомологичных хромосом	Не происходит	Происходит в профазе I. Может происходить кроссинговер (обмен участками) между несестринскими хроматидами
Число дочерних клеток и их генетический состав	***Две***, каждая из которых генетически идентична материнской клетке и имеет тот же набор хромосом	***Четыре*** гаплоидных клетки, каждая из которых (вследствие кроссинговера и независимого расхождения гомологичных хромосом) генетически отличается от материнской клетки и от других клеток

Окончание таблицы 4

Процессы	МИТОЗ	МЕЙОЗ
Роль в жизненном цикле растений и животных	Обеспечивает развитие животных ($2n$) из одной клетки (зиготы). Обеспечивает развитие спорофитов растений ($2n$) из одной клетки (зиготы). Обеспечивает развитие гаметофитов растений (n) из одной клетки (споры). Обеспечивает развитие эндосперма ($3n$) после двойного оплодотворения у покрытосеменных растений	Обеспечивает образование гамет (n) у животных ($2n$). Обеспечивает образование спор (n) на спорофитах ($2n$) растений. Обеспечивает уменьшение вдвое числа хромосом в дочерних клетках. Обеспечивает генетическое разнообразие гамет и спор

МЕЙОЗ • КОНЪЮГАЦИЯ • КРОССИНГОВЕР

Проверьте себя

1. В какую фазу мейоза происходит кроссинговер?
2. В чём отличие мейоза от митоза?
3. Каково биологическое значение мейоза?

Соматические клетки человека содержат 46 хромосом. Как изменится число хромосом и молекул ДНК в ядре при гаметогенезе перед началом деления и в конце телофазы мейоза I?

ПОДУМАЙТЕ

При кроссинговере происходит обмен идентичными участками гомологичных хромосом. Какое значение может иметь это явление?

§38 Половые клетки. Гаметогенез

Вспомните:

1. Как происходит половое размножение у растений и животных?
2. Где в организме человека образуются половые клетки? Какой набор хромосом они содержат?

У большинства живых организмов образовавшиеся в результате мейоза половые клетки подразделяются на мужские (сперматозоиды) и женские (яйцеклетки). Давайте подробнее познакомимся с их строением.

Яйцеклетки. Яйцеклетки животных формируются в женских половых железах — **яичниках**. Обычно они представляют собой округлые, относительно крупные клетки, содержащие в цитоплазме запас питательных веществ в виде желтка. В ядрах яйцеклеток, помимо ДНК, находятся также запасные иРНК, в которых записана структура ряда важнейших белков будущего зародыша.

Яйцеклетки животных подразделяют на несколько типов в зависимости от количества и характера распределения желтка в клетке. Например, у моллюсков

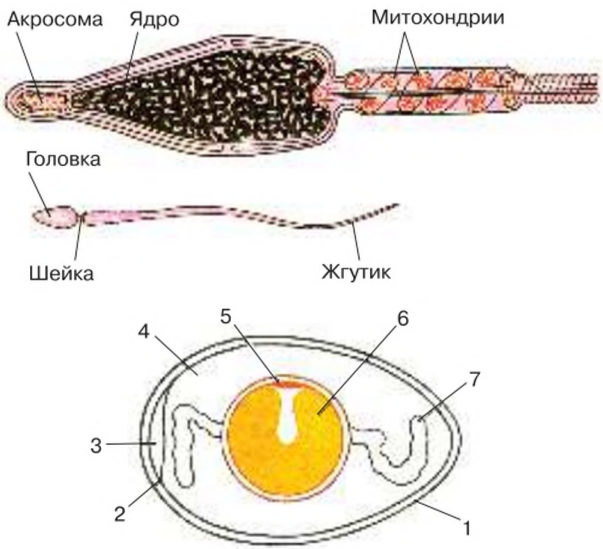


Рис. 113. Строение сперматозоида и яйцеклетки (на примере куриного яйца): *1* — скорлупа, *2* — подскорлуповая оболочка, *3* — воздушная камера, *4* — белковая оболочка, *5* — зародышевый диск, *6* — желток, *7* — канатик

и ланцетника желток распределён по клетке равномерно, ядро находится в центре, а сама яйцеклетка мала. У некоторых рыб, птиц, рептилий и яйцекладущих млекопитающих желтка в клетке очень много, поэтому цитоплазма с ядром сдвинуты на один из полюсов клетки (рис. 113). Сама же яйцеклетка у этих животных может быть достаточно крупной. У плацентарных млекопитающих яйцеклетки малы, их диаметр составляет 0,1—0,2 мм. Желтка они практически не содержат, так что будущий зародыш может питаться только за счёт материнского организма.

Сперматозоиды. Мужские половые клетки у животных формируются в мужских половых железах — **семенниках**. У многих млекопитающих, в том числе и у человека, семенники находятся в особом выпячивании брюшной стенки — мошонке, которая играет роль «физиологического холодильника». Благодаря ей в семенниках поддерживается более низкая, чем во всём теле, температура — около 33—34 °С. Такая температура является обязательным условием для созревания нормальных сперматозоидов.

Обычно сперматозоиды — это очень мелкие клетки (см. рис. 113). Они состоят из головки (длина таковой у сперматозоида человека всего 4,5—5,5 мкм), которая почти полностью занята ядром с гаплоидным набором хромосом; шейки, в которой находится структура, сходная по строению с центриолями, и митохондрии; а также хвоста, образованного микротрубочками и обеспечивающего подвижность всего сперматозоида. В передней части головки находится видоизменённый комплекс Гольджи, называемый акросомой. В этой структуре запасается особый фермент, который необходим для растворения оболочки яйцеклетки, без чего невозможно оплодотворение.

Гаметогенез. Процесс формирования половых клеток (гамет) получил название **гаметогенеза**. Если речь идёт о яйцеклетках, тогда этот процесс называют **оогенезом**, а если о сперматозоидах — **сперматогенезом**. Между ними имеется много общего (рис. 114) — в частности то, что они распадаются на одинаковые фазы.

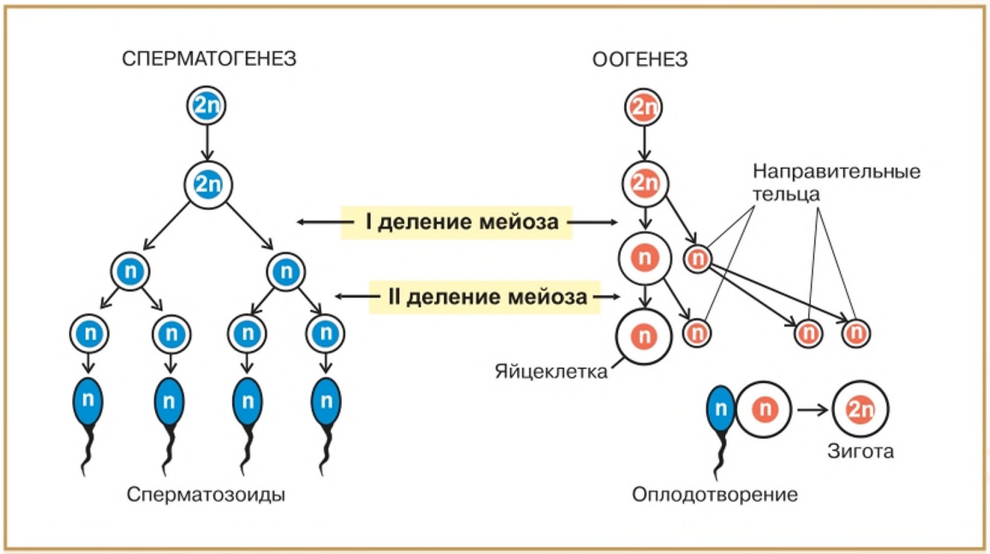


Рис. 114. Фазы гаметогенеза (схема)

Фазы гаметогенеза. Первая фаза гаметогенеза называется **фазой размножения**. Во время её клетки — предшественники гамет многократно делятся посредством митоза, сохраняя диплоидный набор хромосом в ядрах. Таким образом увеличивается количество потенциальных гамет. У самцов млекопитающих (в том числе и у человека) этот процесс идёт с момента наступления половой зрелости до глубокой старости. А вот у самок первичные половые клетки делятся только в период внутриутробного развития плода и до наступления полового созревания сохраняются в покое.

Вторая фаза гаметогенеза называется **фазой роста**. В этот период будущие сперматозоиды и яйцеклетки увеличиваются в размерах, происходит репликация ДНК, запасаются вещества, необходимые для последующих делений.

Третью фазу гаметогенеза называют **фазой созревания**. Во время её будущие гаметы делятся посредством мейоза, в результате которого из каждой диплоидной клетки получаются четыре гаплоидные (при сперматогенезе) или же одна гаплоидная (при оогенезе).

Особенности сперматогенеза и оогенеза. Как было сказано выше, при образовании сперматозоидов каждая из четырёх дочерних клеток полноценна и способна оплодотворить яйцеклетку. А вот при созревании яйцеклеток мейотическое деление протекает иначе: цитоплазма распределяется между дочерними клетками неравномерно. При этом только одна из образовавшихся четырёх клеток становится жизнеспособной яйцеклеткой, а три остальные дочерние клетки превращаются в так называемые **направительные тельца** (см. рис. 114), которые затем разрушаются. Смысл образования направительных телец заключается в уменьшении количества зрелых, способных к оплодотворению яйцеклеток.

Поэтому, несмотря на то что в женском эмбрионе закладывается очень большое количество яйцеклеток, созревают из них лишь немногие. За тот период, когда женщина способна к деторождению, окончательно формируется около 400 яйцеклеток. А сперматозоидов в организме мужчины созревает очень много — до 10^{10}.

Ещё одним отличием сперматогенеза от оогенеза является то, что в этом процессе выделяют ещё особую, заключительную, **фазу формирования**. Её сущность заключается в том, что у сперматозоидов возникают специфические приспособления, в частности жгутик, и они приобретают подвижность.

Как мы уже говорили, оогенез у девочки начинается на эмбриональных стадиях и к моменту рождения в её организме уже имеется полный набор будущих яйцеклеток. Они хранятся в её яичниках в покоящемся состоянии вплоть до полового созревания, а затем под действием гормонов начинают ежемесячно выходить в просвет яйцеводов и продвигаться к матке. Именно в этот момент может произойти оплодотворение. Первое деление мейоза у яйцеклетки заканчивается непосредственно перед выходом её из яичника, а второе начинается после выхода яйцеклетки из фолликула. Однако после оно замирает на стадии метафазы II. Завершается же это деление только после того, как яйцеклетка встречается со сперматозоидом, но перед слиянием их ядер. Если же оплодотворения не произошло, то яйцеклетка деградирует, так и не успев до конца сформироваться.

В момент деления половые клетки особенно чувствительны к действию различных вредных факторов: радиации, алкоголя, наркотиков, ядов и т. п. Особенно опасны неблагоприятные воздействия для яйцеклеток, поскольку они начинают формироваться ещё в эмбрионе и их запас не может пополниться в течение жизни. Поэтому с каждым повреждающим воздействием на женские гаметы увеличивается вероятность появления генетических отклонений у потомства.

ЯИЧНИКИ • СЕМЕННИКИ • ГАМЕТОГЕНЕЗ • СПЕРМАТОГЕНЕЗ • ООГЕНЕЗ • ФАЗЫ ГАМЕТОГЕНЕЗА: РАЗМНОЖЕНИЯ, РОСТА, СОЗРЕВАНИЯ, ФОРМИРОВАНИЯ • НАПРАВИТЕЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА

Проверьте себя

1. Какое строение имеют яйцеклетки и сперматозоиды?
2. Почему яйцеклетки крупнее сперматозоидов?
3. Как протекает процесс созревания (мейоз) у мужских и женских гамет?
4. В чём биологический смысл гаметогенеза?

1. Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), отражающей суть полового размножения организмов.
2. Сопоставьте процессы образования мужских и женских половых клеток. Ответ оформите в виде таблицы.

ПОДУМАЙТЕ

К чему приводит химическое и радиационное повреждение генетического аппарата половых клеток?

Моя лаборатория

Обсуждаем

В чём преимущество полового размножения перед бесполым? Ответ обоснуйте.

Это интересно

Долгий путь к яйцеклетке. Для успешного оплодотворения в матку должно проникнуть не менее 10 млн сперматозоидов. Из матки они должны попасть в фаллопиевы трубы, которые они находят, ориентируясь по направлению тока жидкости (внутри труб сперматозоиды ориентируются так же). Ток жидкости в фаллопиевой трубе создают реснички эпителия, а также перистальтические сокращения мышечной стенки трубы. Доказано, что сперматозоиды обладают *реотаксисом*, т. е. способностью двигаться против течения.

Бóльшая часть сперматозоидов не может достичь конца фаллопиевой трубы — так называемой воронки (или ампулы), где происходит оплодотворение. Из нескольких

миллионов сперматозоидов, вошедших в матку, лишь несколько тысяч достигают ампулярной части фаллопиевой трубы. Каким образом сперматозоид человека разыскивает яйцеклетку в воронке фаллопиевой трубы, остаётся неясным, хотя недавно было доказано наличие у мужских гамет человека *хемотаксиса* — движения по направлению к аттрактантам, выделяемым яйцеклеткой. Наблюдения *in vitro* показывают, что движение сперматозоидов является сложным — эти клетки способны обходить препятствия и осуществлять активный поиск.

Однако времени на этот поиск у сперматозоидов очень мало: во влагалище они погибают в течение нескольких часов. В шейке матки, в матке и в фаллопиевых трубах сперматозоиды остаются живыми до 3 суток.

Партеногенез. Особую форму полового размножения представляет собой ***партеногенез*** — развитие организма из неоплодотворённой яйцеклетки. Данная форма размножения характерна главным образом для видов, обладающих коротким жизненным циклом с выраженными сезонными изменениями.

Партеногенез бывает ***гаплоидным*** и ***диплоидным***. При гаплоидном (генеративном) партеногенезе новый организм развивается из гаплоидной яйцеклетки. Получаемые при этом особи могут быть только мужскими, только женскими или теми и другими. Например, у пчёл, паразитических ос, муравьёв в результате партеногенеза из неоплодотворённых яиц появляются самцы, в то время как из оплодотворённых — диплоидные самки, что приводит к возникновению различных каст. Такой механизм размножения у общественных насекомых позволяет регулировать численность потомков каждого типа.

У тлей, дафний, коловраток, некоторых ящериц наблюдается диплоидный (соматический) партеногенез, при котором ооциты самки формируют диплоидные яйцеклетки. Например, у дафний самки диплоидны, а самцы гаплоидны. В благоприятных условиях у дафний не происходит мейоза: диплоидные яйцеклетки развиваются без оплодотворения и дают начало самкам.

У скальных ящериц перед мейозом происходит митотическое увеличение числа хромосом в клетках половых желёз. Далее клетки проходят нормальный цикл мейоза, и в результате образуются диплоидные яйцеклетки (диплоидной женская гамета становится тогда, когда после мейоза сливается с одним из гаплоидных направительных телец), которые без оплодотворения дают начало новому поколению, состоящему только из самок. Это позволяет поддерживать численность популяции в условиях, когда затруднена встреча особей разного пола.

У многих видов партеногенез носит циклический характер. У тлей, дафний, коловраток в летнее время существуют лишь самки, развивающиеся партеногенетически, а осенью партеногенез сменяется размножением с оплодотворением.

Готовимся к экзамену

ЗАДАЧИ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ АМИНОКИСЛОТ БЕЛКА

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 216, решите следующие задачи на определение последовательности белков и нуклеиновых кислот:

1. В процессе трансляции участвовало 67 молекул тРНК. Определите массу участка ДНК, хранящего информацию о данном белке, если в процессе сплайсинга из иРНК было вырезано 6 интронов по 9 нуклеотидов каждый.

2. Исследуя водоём в одной из пещер, учёные открыли не известные ранее науке бактерии. Их детальное изучение показало, что они принадлежат к трём близкородственным видам, которые произошли от общего предка. Эти виды (A, B и C) различаются лишь по строению одного мембранного белка-рецептора:

1) у представителей видов A и C метионин в 8-й позиции этого белка заменён на треонин;
2) у представителей вида A в 24-й позиции этого белка триптофан заменён на аргинин.

Определите состав исходных и мутантных кодонов во всех случаях.

3. Рецептор РНК-содержащего вируса имеет участок с аминокислотной последовательностью серин — глутамин — цистеин — лейцин — пролин, благодаря которому он может узнавать клеточную мембрану и прикрепляться к ней. Эксперименты показали, что рецептор будет нормально функционировать и в случае замены любой аминокислоты из этой последовательности на другую — главное, чтобы их оставалось пять, увеличение или уменьшение количества аминокислот на этом участке приводит к потере функциональности белка.

В поставленном вирусологами опыте под действием некоего мутагена цитозин РНК вируса в результате дезаминирования был заменён на урацил. После учёные выяснили, что получившиеся в результате этого мутантные вирусы не могут заражать новые клетки из-за дефекта участка узнавания. Как вы думаете, в чём заключался этот дефект?

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ 2

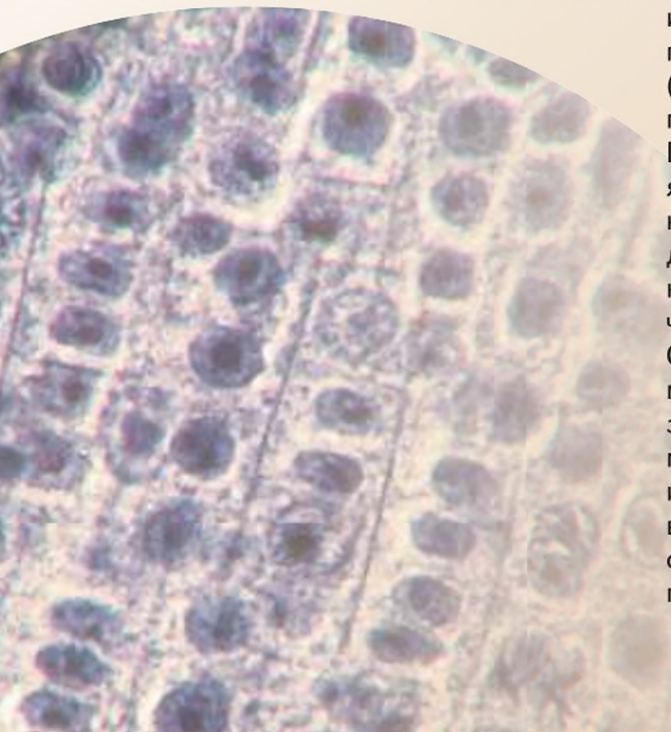
Клетка — это элементарная единица живого, обладающая всеми признаками открытой биологической системы. Все организмы делятся на безъядерных, или прокариотов, и ядерных, или эукариотов.

Клетка покрыта наружной мембраной, внутреннее её содержимое называется цитоплазмой. В цитоплазме находится ядро, содержащее наследственный материал, и органоиды, выполняющие различные функции. Важнейшими органоидами являются эндоплазматическая сеть, рибосомы, комплекс Гольджи, лизосомы, митохондрии, пластиды и клеточный центр.

Совокупность всех реакций, протекающих в живой клетке, называется метаболизмом. Реакции биологического синтеза веществ в клетке называются ассимиляцией, а реакции распада с выделением энергии — диссимиляцией. Эти процессы взаимосвязаны.

АТФ — это универсальное энергетическое вещество, обеспечивающее энергией все процессы в клетке. Оно образуется в результате неполного ферментативного расщепления или в результате полного кислородного распада органических веществ (клеточное дыхание).

По способу получения органических веществ все клетки делятся на автотрофов и гетеротрофов. Автотрофы способны самостоятельно синтезировать питательные вещества за счёт энергии Солнца (фототрофы) или за счёт энергии, выделяющейся при окислении неорганических веществ (хемотрофы). Гетеротрофы питаются готовой органикой.



Важнейшим процессом ассимиляции является синтез белков. В каждой клетке многоклеточного организма содержится полный набор генов, однако клетка использует лишь часть генетической информации.

Основной способ деления клеток — митоз, состоящий из профазы, метафазы, анафазы и телофазы; промежуток между делениями клетки называется интерфазой. В клетках тела, как правило, диплоидный ($2n$) набор хромосом, кроме половых, обладающих гаплоидным (n) набором.

ГЛАВА 3
ОРГАНИЗМЕННЫЙ УРОВЕНЬ



Гуго де Фриз

Всё многообразие жизни, представленное на нашей планете, включает огромное количество одноклеточных и многоклеточных организмов, обладающих основными жизненными свойствами. При этом каждый из организмов может быть изучен как единая биологическая система со свойственными ей механизмами согласованного функционирования слагающих её частей (тканей, органов и их систем). На организменном уровне изучаются вопросы морфологической (структурной) и функциональной организации различных живых существ, включая особенности их размножения и развития, закономерности наследования признаков и изменчивости.



ВЫ УЗНАЕТЕ:

- об особенностях организма как биологической системы;
- о взаимосвязи структур организма как основы его целостности и обеспечивающих эту целостность механизмах (процессах);
- об особенностях размножения и развития организмов (на примере растений и животных);
- о закономерностях наследственности и изменчивости организмов и методах их изучения.



ВЫ НАУЧИТЕСЬ:

- пользоваться биологической терминологией и символикой в процессе характеристики организменного уровня организации живого;
- владеть основными методами научного познания, используемыми для изучения организмов растений и животных как биологических систем, и объяснять результаты биологических экспериментов по их изучению;
- решать элементарные биологические задачи, связанные с наследованием признаков у различных организмов, включая человека.

§39 Организменный уровень: общая характеристика. Размножение организмов

Вспомните:

1. Что такое размножение?
2. Как размножаются бактерии, грибы, растения и животные?
3. Какой процесс лежит в основе размножения у организмов, имеющих клеточное строение?
4. Чем половые клетки отличаются от соматических?

Организменный уровень: общая характеристика. На организменном уровне в биологии **особь** изучается как единая система со свойственными ей механизмами согласованного функционирования структурных компонентов в процессе осуществления жизнедеятельности. Так как в данном случае в качестве объекта исследования могут выступать либо многоклеточные, либо одноклеточные организмы, то и изучаемые структуры, обеспечивающие жизнедеятельность организма, могут быть разные (рис. 115).

Особенности строения и жизнедеятельности одноклеточных живых существ во многом могут быть рассмотрены с позиций клеточного уровня организации живого, поскольку именно клетка является основным структурным компонентом любого организма. Из клеток, в свою очередь, состоят ткани и органы



Рис. 115. Одноклеточные и многоклеточные организмы

многоклеточных животных, грибов и растений, особенности анатомического и морфологического строения которых, а также процессы их жизнедеятельности и многообразие были детально рассмотрены в курсе биологии в средней школе.

Давайте попробуем обобщить имеющиеся у вас представления об основных процессах жизнедеятельности, протекающих на организменном уровне. Особое внимание следует уделить процессам размножения и развития, а также основным закономерностям, связанным с наследованием признаков и их изменчивостью.

Виды размножения. Размножение обеспечивает непрерывность существования организмов и преемственность жизни. Разные способы размножения подразделяются на два основных типа: бесполое и половое. Для организмов, обладающих клеточным строением, в основе всех форм размножения лежит деление клетки.

Размножение — это способность живых организмов воспроизводить себе подобных, обеспечивающая непрерывность и преемственность жизни.

Древнейшим способом размножения на нашей планете было **бесполое размножение** — его мы и сейчас можем наблюдать у бактерий (рис. 116). Главная особенность такого размножения заключается в том, что в этом процессе участвует только одна особь и размножение происходит за счёт *соматических клеток*, т. е. клеток её тела.

В бесполом размножении может участвовать одна клетка — таковы, например, деление амёбы надвое, множественное деление клетки возбудителя малярии (споровика малярийного плазмодия) или образование спор у растений. Но иногда бесполое размножение осуществляется за счёт деления группы клеток многоклеточного организма. К такой разновидности бесполого размножения можно отнести размножение растений (рис. 117) вегетативными органами (клубнем, луковицей, корневищем), делением тела на фрагменты (водоросль спирогира) или почкование некоторых животных (гидра).

Половое размножение. Хотя у разных систематических групп организмов половое размножение имеет свои особенности, его главным свойством является то, что во время *полового процесса* происходит объединение генетического материала от двух родительских организмов. В результате этого у потомков можно наблюдать комбинации свойств, отсутствующие у родительских форм. При половом процессе происходит слияние двух специализированных клеток — **гамет**. Эти клетки, как правило, содержат одинарный (n, т. е. **гаплоидный**) набор хромосом, а после слияния их ядер восстанавливается двойной ($2n$, т. е. **диплоидный**) набор хромосом, характерный для соматических клеток организма.

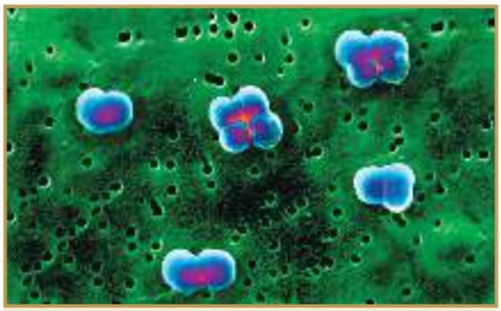


Рис. 116. Бесполое размножение у бактерий (на примере представителей рода *Sarcina*)

Гаметы формируются в особых органах мужской и женской особей. Например, у самцов животных половые клетки формируются в *семенниках*, а у самок — в *яичниках*. Среди примитивных животных достаточно много видов, особи которых являют-

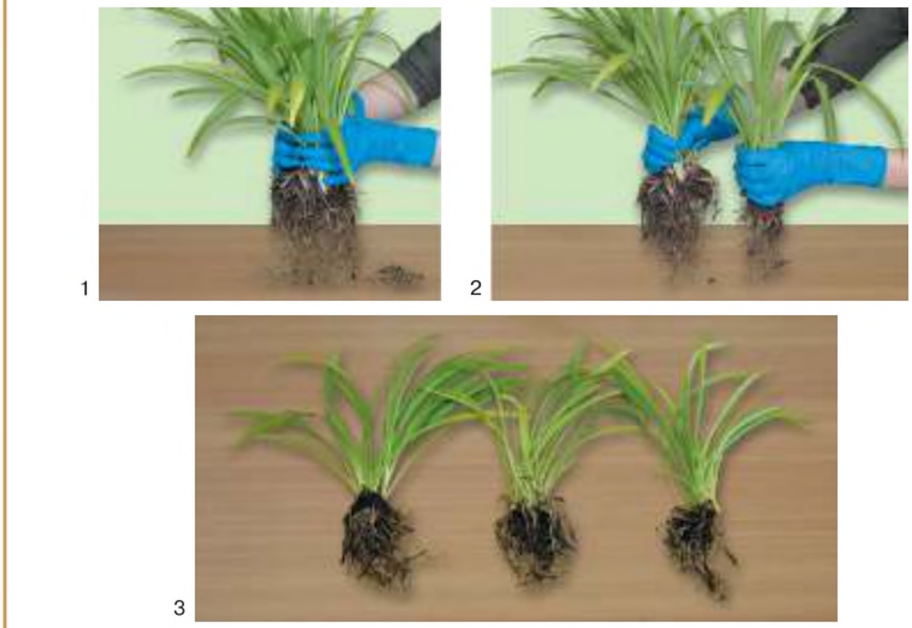


Рис. 117. Бесполое размножение у многоклеточных организмов: *1* — растение хлорофитум хохлатый, *2* — разделение побегов хлорофитума, *3* — высаживание каждого побега отдельно

ся **гермафродитами**, т. е. у них в равной степени развиты и мужские, и женские половые системы. Гермафродиты широко представлены в таких группах, как кишечнополостные, плоские и кольчатые черви, брюхоногие моллюски, хотя среди таковых, конечно же, имеются и раздельнополые виды.

А вот у более продвинутых животных, например насекомых, головоногих моллюсков и позвоночных, гермафродитизм уже крайне редок. Но почему? Скорее всего потому, что, когда организм содержит две половые системы, которые не добывают энергию, а лишь потребляют её (причём в больших количествах), он не может развивать никакие другие системы органов, в том числе и нервную, от которой зависит сложность поведения. Возможно, именно поэтому те животные, которые пошли по пути развития нервной системы, предпочли раздельнополость гермафродитизму.

Значение разных видов размножения. Бесполое размножение имеет ряд преимуществ перед половым. Для его осуществления требуется меньше временны́х и энергетических затрат: оно не требует поиска полового партнёра и позволяет быстро увеличить численность особей данного вида в благоприятных условиях. Однако, как правило, при этом все потомки, развившиеся из клеток материнской особи, будут одинаковы по своему генетическому аппарату, т. е. генетическое разнообразие в данном случае практически исключено. Всё это очень тормозит эволюционный процесс.

А вот при половом размножении каждое следующее поколение сочетает в себе признаки и отцовской, и материнской линий, что приводит к увеличению много-

образия и устойчивости к неблагоприятным воздействиям. По этой причине подавляющее число видов живых существ, обитающих на Земле, постоянно или периодически размножаются половым способом.

ОСОБЬ • БЕСПОЛОЕ И ПОЛОВОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ • ГАПЛОИДНЫЙ И ДИПЛОИДНЫЙ НАБОР ХРОМОСОМ • ГАМЕТЫ • ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Проверьте себя

1. Какие виды размножения вам известны? Приведите примеры организмов, использующих разные виды размножения.
2. В чём особенность и биологический смысл гермафродитизма? Можно ли считать этот способ размножения успешным? Почему у млекопитающих гермафродиты встречаются крайне редко?
3. Приведите примеры растений, способных размножаться вегетативно: луковицами, корневищем, клубнем, черенком стебля.
4. Высшие растения используют споры для бесполого размножения. А для чего необходимы споры бактериям?

1. Рассмотрите обе гипотезы о возникновении полового размножения, представленные ниже, и выскажите мнение, какая из них, на ваш взгляд, более реалистична. Свой ответ обоснуйте.

   По мнению учёных, половой процесс появился около 1,2 млрд лет назад. Но как он возник? По одной из теорий, одна клетка могла съесть другую, но не переварила её гены, т. е. ДНК, а встроила эту ДНК в свой генетический аппарат. Если это дало «каннибалу» какие-то преимущества, то его потомки также стали встраивать в свой геном ДНК себе подобных.

   Согласно другой гипотезе, на ранних стадиях эволюции во время полового процесса две особи обменивались генетическим материалом, как это происходит сейчас у инфузории-туфельки. Количество особей при этом не увеличивается, но каждый участник данного процесса получил от партнёра новые гены.

   Обмениваясь участками ДНК, бактерии «научились» передавать друг другу устойчивость к различным внешним воздействиям. Кстати, они и сейчас часто это делают — например, передают друг другу гены устойчивости к антибиотикам. Поэтому в настоящее время многие прежде надёжные лекарства стали бесполезными.
2. Предложите схему, отражающую способы размножения. Проиллюстрируйте её примерами. Задание также можно выполнить в форме презентации.

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему бесполое размножение, требующее меньших временны́х и энергетических затрат, не смогло вытеснить половое в процессе эволюции?
2. Какие направления биологической науки занимаются изучением процессов размножения и развития организмов?

Моя лаборатория

Это интересно

Способы бесполого размножения. ***Размножение делением.*** Основной способ бесполого размножения у одноклеточных организмов — это деление родительской клетки. Таким путём размножаются бактерии, одноклеточные водоросли и многие простейшие, образуя две клетки из одной исходной (вспомните, какие типы деления клетки вам известны). Некоторые многоклеточные организмы могут размножаться делением тела (фрагментацией) на несколько частей, причём из каждой части вырастает полноценный организм, во всём сходный с родительской особью (плоские и кольчатые черви, иглокожие).

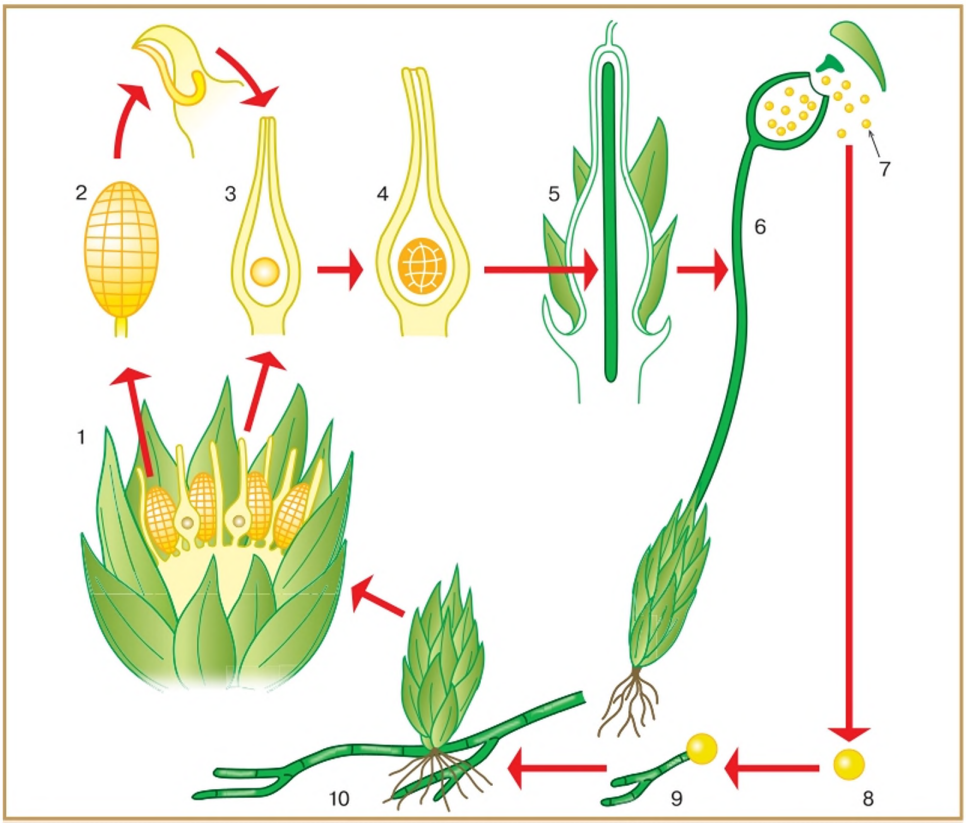


Рис. 118. Спорообразование у растений (на примере мхов): *1* — верхушка гаметофита (растения, производящего половые клетки), *2* — мужской половой орган антеридий со спермиями, *3* — женский половой орган архегоний с яйцеклеткой, *4* — дробление зиготы, *5* — молодой спорофит (растение, производящее споры), *6* — прорастание спорофита, *7* — выход спор, *8* — спора, попавшая в почву, *9* — прорастание споры, *10* — молодой гаметофит

Размножение спорами. Большинство растений способно к бесполому размножению спорами. Споры растений отличаются по строению и выполняемым функциям от спор бактерий, которые, как правило, используют их для собственного сохранения в неблагоприятных условиях. У растений споры — это клетки, содержащие одинарный (гаплоидный) набор хромосом и имеющие специальные защитные оболочки. Учитывая это обстоятельство, можно утверждать, что дочерние особи, развивающиеся из спор, не являются полной генетической копией материнского организма! Например, у мхов споры созревают в особых коробочках на верхушках женских растений, а у папоротника — в спорангиях на обратной стороне листьев (рис. 118).

Бесполое размножение с помощью одноклеточных спор также свойственно различным грибам и водорослям. Во многих случаях их споры образуются в огромных количествах. При прорастании в благоприятных условиях они полностью воспроизводят материнский организм и сами приступают к размножению. Например, интенсивное развитие из спор злостного вредителя паслёновых растений, фитофторы, способно в кратчайшие сроки полностью погубить урожай томатов, а также картофеля в овощных хозяйствах или на приусадебном участке садовода-любителя.

Размножение почкованием. Этот способ бесполого размножения характерен для многих грибов (дрожжи), печёночных мхов и даже для многоклеточных животных (губки, кишечнополостные, некоторые черви и др.). Во время почкования на теле родительского организма образуется утолщение, которое постепенно превращается

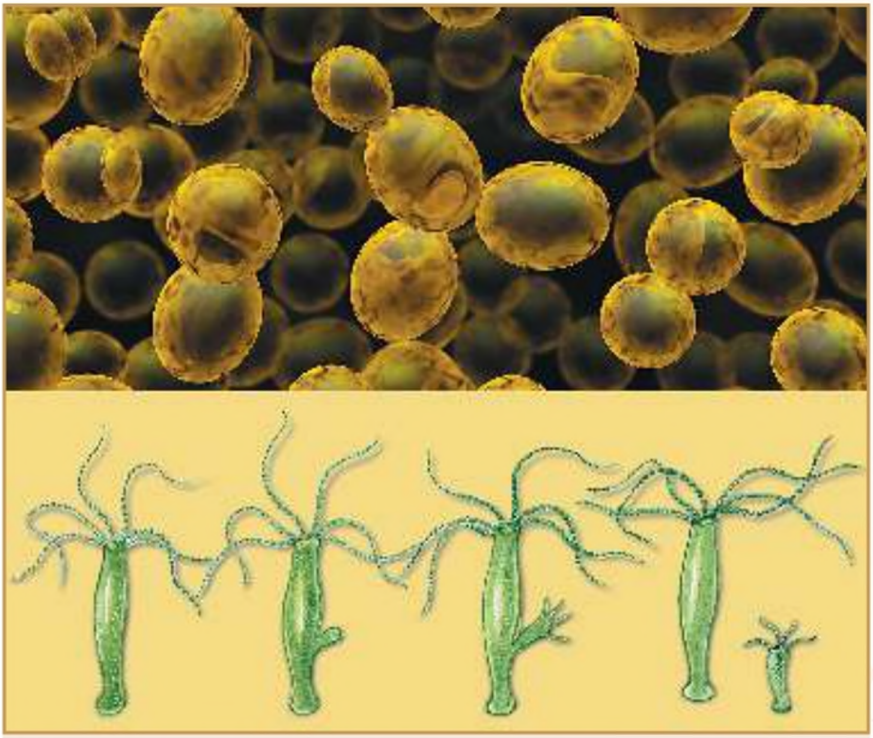


Рис. 119. Почкование у дрожжей (вверху) и гидры (внизу)

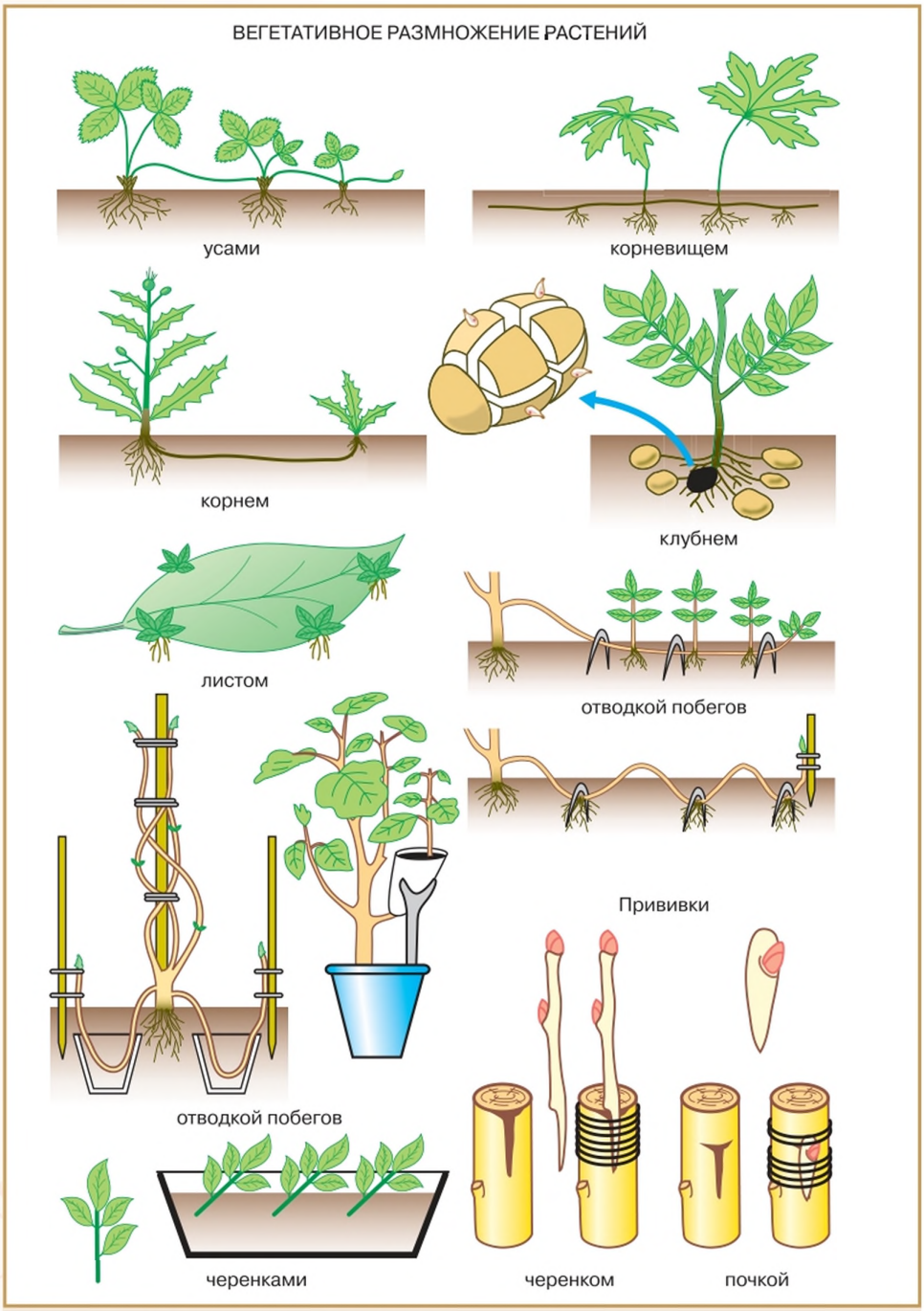


Рис. 120. Вегетативное размножение растений

в полноценную дочернюю особь (рис. 119). Обычно такой способ размножения осуществляется при благоприятных условиях обитания. Например, дрожжи в таких условиях способны образовывать огромные колонии, которые осуществляют интенсивное брожение. Человек использует это свойство дрожжей в различных биотехнологических процессах (хлебопечение, виноделие и т. п.).



Рис. 121. Девятипоясный броненосец

Вегетативное размножение. При таком способе размножения дочерний организм развивается из какого-либо вегетативного органа или даже его части. У водорослей и грибов такое размножение происходит путём отделения неспециализированных участков тела (таллома) или посредством образования специализированных участков (выводковые почки и др.). Но особенно часто этот способ встречается у растений, имеющих вегетативные органы (рис. 120).

Вегетативное размножение может осуществляться посредством стебля или его производных: отводков (смородина), черенков (тополь), усов (земляника), клубней (картофель), корневищ (ирис), луковиц (лук, чеснок, тюльпан). Возможно также вегетативное размножение при помощи корней (малина, слива) и корнеклубней (георгин).

Бесполое размножение встречается даже у высших животных. Например, своеобразной разновидностью такого размножения можно считать образование у человека однояйцевых близнецов при разделении одной оплодотворённой яйцеклетки. А для некоторых американских броненосцев (сем. *Dasypodidae*) подобное деление зиготы, получившее название *полиэмбриония*, является нормальным физиологическим процессом. Как правило, самки девятипоясных броненосцев (род *Dasypus*, рис. 121) рождают четырёх детёнышей одного пола, которые развиваются из одной оплодотворённой яйцеклетки.

Считается, что половое размножение появилось позже, чем бесполое. Самые древние следы полового процесса были обнаружены в 2000 г. в протерозойских отложениях, чей возраст составляет 1,2 млрд лет. Это были гаметы красной водоросли *Bangiomorpha pubescens*. Данная водоросль считается первым организмом, для которого доказано наличие полового размножения. Следы же бесполого размножения найдены в породах, образовавшихся 3,8 млрд лет назад, т. е. этот процесс старше полового на 2,6 млрд лет.

§40 Развитие половых клеток. Оплодотворение

Вспомните:

1. Что такое мейоз? Где он происходит у разных организмов?
2. Для каких организмов характерно двойное оплодотворение?
3. У кого наблюдается самооплодотворение?

Половые клетки. Половое размножение свойственно прежде всего эукариотическим организмам, в клетках которых имеются оформленные ядра. Разумеется, у живых существ, относящихся к разным систематическим группам, образующиеся половые клетки сильно различаются по форме и строению. Мало того, половые клетки мужских и женских особей одного вида, как правило, также сильно различаются.

Яйцеклетки всегда крупнее сперматозоидов, поскольку содержат запас питательных веществ. Самые крупные женские половые клетки обнаружены у рыб, земноводных, рептилий и птиц. Например, яйцо курицы, представляющее собой, по сути, яйцеклетку с питательными веществами, имеет в диаметре около 3 см. У страуса женская гамета ещё больше — её диаметр составляет 14—20 см (это вообще самые крупные яйцеклетки на Земле). А вот диаметр яйцеклетки большинства млекопитающих, в том числе и человека, составляет десятые доли миллиметра.

Сперматозоиды у всех живых существ подвижны и очень малы: в тысячи раз меньше, чем яйцеклетки. Эти гаметы состоят из головки, шейки и жгутика, который необходим для движения сперматозоида (см. § 38).

Развитие половых клеток. Процесс образования и развития половых клеток называется гаметогенезом (см. § 38). Этот процесс присутствует в жизненном цикле ряда простейших, водорослей, грибов, споровых и голосеменных растений, а также многоклеточных животных, у которых он достаточно подробно изучен. У человека и многих позвоночных животных образование яйцеклеток происходит в яичниках (оогенез), а сперматозоидов — в семенниках (сперматогенез). В половых железах различают три зоны, где последовательно проходят этапы созревания гамет.

В *первой зоне* происходит (посредством митоза) размножение *первичных половых клеток*, т. е. там их количество увеличивается. У самцов млекопитающих, в том числе и у мужчин, этот процесс начинается с момента полового созревания и продолжается до старости. Всего в течение жизни мужчины формируется огромное число сперматозоидов — приблизительно 10^{12} штук.

У самок млекопитающих, в том числе и у женщин, первичные половые клетки делятся ещё во время эмбрионального развития, т. е. до момента рождения девочки. Но зато будущих яйцеклеток запасается в избытке — около миллиона, из которых окончательно в течение детородного периода жизни женщины созревают приблизительно четыре сотни.

Во *второй зоне* половых желёз происходит рост будущих гамет. Особенно сильно при этом увеличиваются в размерах будущие яйцеклетки.

В *третьей зоне* происходит созревание половых клеток и мейоз, представляющий собой, как вы помните, особый вид деления клеток, при котором число хромосом в дочерних клетках уменьшается в два раза. Это необходимо для сохранения постоянства числа хромосом в клетках организма при половом размножении.

Приведём пример: в соматических клетках человека содержится диплоидный набор хромосом, т. е. 46 хромосом, из которых 23 он получил от отца и 23 — от матери. Новый человеческий организм возникает в момент слияния ядер яйцеклетки и сперматозоида. Но если в этих ядрах будет, как в соматических клетках, по 46 хромосом, то в клетках будущего человека получится 92 хромосомы! А для того чтобы это число равнялось 46, необходимо уменьшить число хромосом в гаметах до 23. Тогда при оплодотворении восстановится обычный для *Homo sapiens* диплоидный набор хромосом.

В процессе сперматогенеза все четыре клетки, образовавшиеся при мейозе, становятся сперматозоидами. При этом их ядра уменьшаются, формируется орган проникновения (акросома), а на противоположном конце клетки появляется жгутик.

При оогенезе всё происходит по-другому. Во время деления первичных половых клеток цитоплазма распределяется неравномерно, и только одна клетка из четырёх образовавшихся при мейозе получается жизнеспособной. Три остальные превращаются в особые направительные тельца, которые дают возможность нормально пройти мейозу и сбросить излишний наследственный материал, а также обеспечить яйцеклетку запасом питательных веществ.

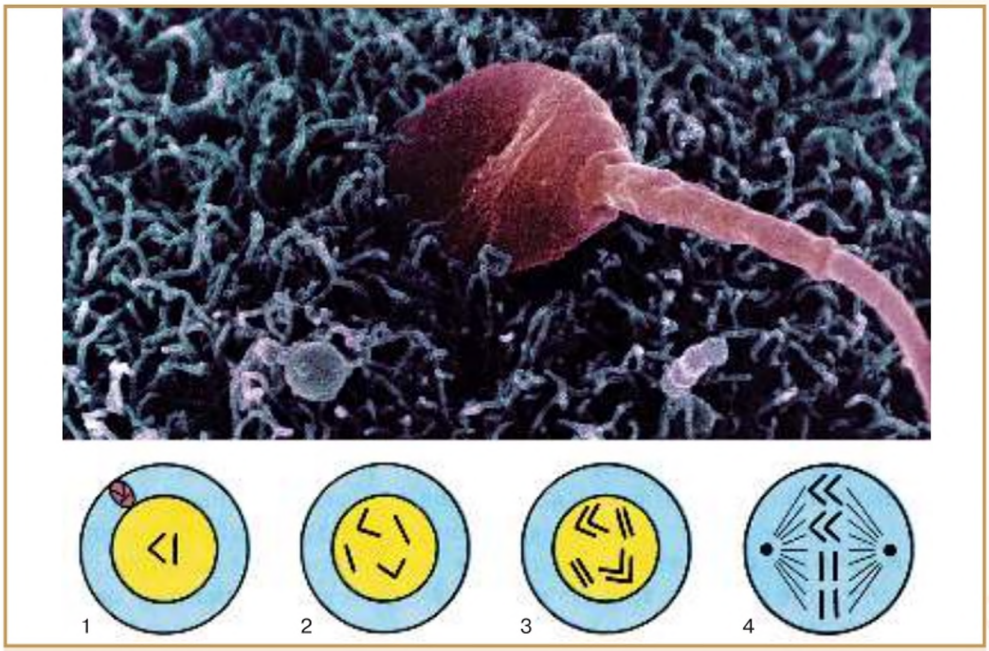


Рис. 122. Оплодотворение: *1* — проникновение ядра сперматозоида в яйцеклетку, *2* — разрушение оболочек ядер сперматозоида и яйцеклетки, *3* — удвоение хромосом (профаза первого деления зиготы), *4* — метафаза первого деления зиготы

Половой процесс. Процесс слияния ядер половых клеток, который приводит к образованию первой соматической клетки дочернего организма, называется ***оплодотворением***. У многих представителей рыб и амфибий оплодотворение происходит не внутри материнского организма, а в окружающей среде, куда поступают мужские и женские половые клетки. Это так называемое **наружное оплодотворение**.

При **внутреннем оплодотворении** гаметы встречаются друг с другом внутри материнского организма. Разумеется, в этом случае во много раз увеличивается вероятность их встречи, однако сперматозоидам при этом нужно пройти большой и сложный для их размеров путь. Так что вероятность встречи сперматозоида с яйцеклеткой всё равно не особенно велика. Вот почему в организм самки единовременно должно попасть очень большое количество мужских гамет. Для человека это число составляет около 50—100 миллионов!

У млекопитающих при контакте сперматозоида с оболочками яйцеклетки из **акросомы** — видоизменённого аппарата Гольджи, расположенного в головке сперматозоида, выделяются специальные ферменты, растворяющие оболочку яйцеклетки. В результате гаплоидное ядро одного из сперматозоидов проникает в яйцеклетку. Обычно говорят, что после этого ядра двух гамет сливаются, однако это следует понимать исключительно как образное выражение — на самом деле физического слияния не происходит. После проникновения ядра сперматозоида в яйцеклетку в обоих ядрах происходит удвоение ДНК, потом исчезает ядерная оболочка, центриоли яйцеклетки расходятся к полюсам и образуют веретено деления, а хромосомы из ядра яйцеклетки и ядра сперматозоида спешат в центр клетки, т. е. начинается обычное митотическое деление (рис. 122).

Образовавшаяся диплоидная ($2n$) клетка называется **зиготой**. Именно она, появляясь при помощи митоза, даёт начало любому организму. В момент попадания в яйцеклетку ядра сперматозоида её оболочки сильно уплотняются, и больше в эту клетку ничто не может проникнуть.

Крайне редко случается так, что до того, как оболочки яйцеклетки уплотнятся, в неё успевает проникнуть ещё один сперматозоид. В этом случае, вопреки распространённому заблуждению, вовсе не происходит формирования одноядцевых близнецов (о том, как это происходит, см. рубрику «Это интересно» § 39), а образуется триплоидный ($3n$) эмбрион, при дальнейшем развитии которого происходят различные нарушения в расхождении хромосом. Именно поэтому такие эмбрионы нежизнеспособны и обычно погибают через несколько дней после оплодотворения.

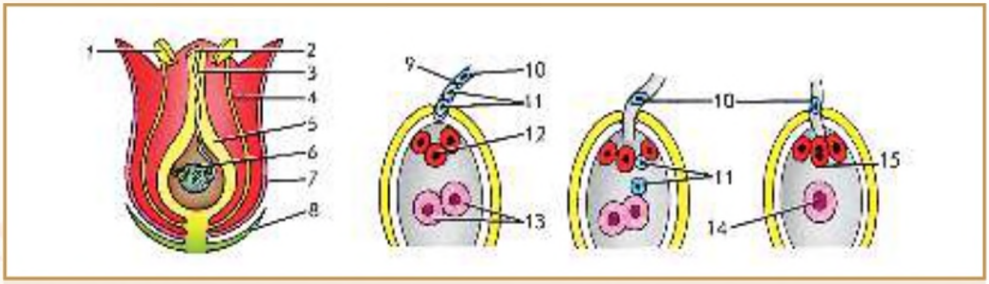


Рис. 123. Двойное оплодотворение у цветковых растений: *1* — пыльник, *2* — прорастающее пыльцевое зерно, *3* — рыльце, *4* — тычиночная нить, *5* — завязь, *6* — семязачаток, *7* — венчик, *8* — чашечка, *9* — пыльцевая трубка, *10* — вегетативное ядро, *11* — спермии, *12* — яйцеклетка, *13* — центральная клетка, *14* — зачаток эндосперма, *15* — зигота

У организмов, относящихся к другим царствам живой природы, половое размножение осуществляется несколько иначе. Например, у растений оно происходит исключительно на стадии гаметофита. Именно на этом этапе жизненного цикла растения формируют особые органы, продуцирующие половые клетки (вспомните, как они называются).

У разных групп растительных организмов половое размножение также имеет свои существенные особенности. В частности, у покрытосеменных мужские гаметы неподвижны, и поэтому их называют ***спермиями***. Для этих растений характерно так называемое *двойное оплодотворение* с образованием особой питательной ткани — ***эндосперма*** (рис. 123).

НАРУЖНОЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЕ • ВНУТРЕННЕЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЕ • АКРОСОМА • ЗИГОТА

Проверьте себя

1. Как называют мужские и женские половые клетки? В чём состоят особенности их строения?
2. Как происходит развитие половых клеток?
3. Почему бесполое размножение у гидры наблюдается в тёплое время года, а половое — осенью?
4. Почему в гаметах набор хромосом уменьшен вдвое по сравнению с набором хромосом в соматических клетках?
5. Чем сперматозоиды отличаются от спермиев?
6. Что такое акросома и для чего она нужна?

Составьте сравнительную таблицу сперматогенеза и оогенеза.

ПОДУМАЙТЕ

1. Можно ли согласиться с утверждением о том, что зрелые сперматозоиды, готовые к оплодотворению, формируются лишь после завершения мейоза, в то время как ооциты созревают до его завершения?
2. Можно ли согласиться с утверждением о том, что слияние гамет в ходе полового процесса происходит ещё до завершения мейоза в ооците?

Моя лаборатория

Это интересно

Классификация яйцеклеток. Яйцеклетки различных животных отличаются друг от друга по количеству желтка и его расположению по отношению к её ядру. От их строения зависят особенности дальнейшего развития зародыша после начала эмбрионального развития.

По *количеству желтка* различают яйцеклетки:

полилецитальные — содержат большое количество желтка (членистоногие, рептилии, птицы, рыбы, кроме осетровых);

мезолецитальные — содержат среднее количество желтка (осетровые рыбы, амфибии);

олиголецитальные — содержат мало желтка (моллюски, иглокожие, млекопитающие);

алецитальные — не содержат желтка (плацентарные млекопитающие).

По *расположению желтка* различают яйцеклетки:

телолецитальные — желток смещён к одному из полюсов яйцеклетки. Среди них некоторые полилецитальные (рыбы, кроме осетровых, птицы) и все мезолецитальные яйца;

гомо(изо-)лецитальные — желток распределён равномерно. Сюда относятся олиголецитальные яйца (моллюски, иглокожие);

центролецитальные — желток расположен в центре яйцеклетки. Сюда относятся некоторые полилецитальные яйца (членистоногие).

Искусственное оплодотворение (осеменение). Этот метод успешно применяется в животноводстве для получения многочисленного потомства от ценных племенных самцов. Его также используют в зоопарках для разведения редких и исчезающих видов животных, отказывающихся размножаться в условиях неволи.



Рис. 124. Памятник Ладзаро Спалланцани в Скандиано (Италия)

Первым, кто описал в науке метод искусственного оплодотворения, был итальянский учёный и священник *Ладзаро Спалланцани* (1729—1799), который в 1780 г. провёл ряд наблюдений и опытов по изучению механизмов размножения у лягушек и убедительно доказал, что зарождение потомства происходит вне организма самки этих животных (рис. 124).

Наблюдая за разными группами лягушек в ходе их размножения, Спалланцани выяснил, что процесс размножения происходит следующим образом: самка мечет тысячи яиц-икринок, а самец поливает их своей семенной жидкостью. Учёный

решил выяснить, в чём состоит сущность этого процесса и какова роль в нём мужской семенной жидкости.

Во времена Спалланцани существовало убеждение, что на яйцо действуют особые пары, выделяемые семенной жидкостью и стимулирующие развитие зародыша. Спалланцани поместил икринки лягушки рядом с семенной жидкостью, не смешивая их, но обнаружил, что ни из одной икринки головастики так и не вывелись.

Затем Спалланцани провёл следующий эксперимент. Учёный взял несколько групп лягушек и создал им условия для естественного размножения. В одной из экспериментальных групп лягушек Спалланцани надел на самцов плотно прилегающие штаны из плотной тонкой ткани (тафты). Они, как и самцы в других группах, активно осуществляли акт воспроизводства потомства, однако икра ни разу не была оплодотворена. Когда же учёный сам поливал икру жидкостью, собранной с внутренней стороны штанишек, в ней начинали развиваться зародыши.

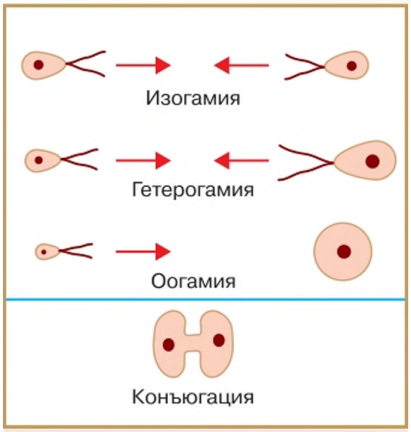


Рис. 125. Формы полового процесса

К сожалению, Спалланцани так и не успел достоверно выяснить, что является главным оплодотворяющим началом — «живчики» или жидкость, в которой они плавают, сделав выбор в пользу жидкости. С этим убеждением он и умер, хотя его опыты явно противоречили такому выводу!

Формы полового процесса. Различия в размерах яйцеклеток и сперматозоидов характерны для многих живых существ, но считается, что в эпоху формирования полового процесса гаметы были неотличимы друг от друга. В настоящее время это наблюдается у некоторых зелёных водорослей и грибов. Такая примитивная форма полового процесса, при котором сливаются две одинаковые по строению и величине половые клетки, получила название *изогамия*.

Половой процесс, при котором сливаются крупная неподвижная яйцеклетка и мелкий подвижный сперматозоид (или неподвижный спермий), называют *оогамией*. Различают и другие формы полового процесса в зависимости от того, какие клетки участвуют в слиянии, приводящем к появлению нового организма (рис. 125).

Шаги в медицину

Немного о гигиене размножения. Выработка сперматозоидов (сперматогенез) у здорового мужчины начинается в период полового созревания. Этот процесс стимулируется гормонами, синтезируемыми в передней доле гипофиза и, конечно, мужскими половыми гормонами *тестостероном* и *дигидротестостероном*. В норме этот процесс продолжается до глубокой старости.

Тем не менее известно, что сперматогенез угнетается стрессом, алкоголем и воздействиями других вредных веществ. Поэтому перед зачатием ребёнка мужчина как минимум несколько недель должен тщательно следить за своим здоровьем.

Яйцеклетки женщин закладываются в формирующихся яичниках ещё до рождения девочки. Всего же за детородный период окончательно созревают только 300—400 яйцеклеток. Поэтому женщина, если она хочет иметь детей, должна также тщательно беречь своё здоровье — для того чтобы не нанести им вреда.

Уже достаточно давно было установлено, что для успешного созревания сперматозоидов нужна несколько сниженная температура. Вот почему у большинства млекопитающих семенники расположены в мошонке, которая вынесена за пределы брюшной полости, — так они лучше охлаждаются. Известно, что даже однократный перегрев семенников (например, в сауне или очень горячей ванне) снижает выработку сперматозоидов на целых два месяца. Ещё хуже действует на сперматогенез повышение температуры тела до 38—39 °С во время болезни — в этом случае сниженная выработка сперматозоидов наблюдается в течение полугода!

В последние годы обнаружено, что некоторые используемые людьми вещества неблагоприятно воздействуют на количество, подвижность и строение сперматозоидов в семенной жидкости. К этим веществам нужно отнести некоторые лекарства, содержащие женские половые гормоны. Кроме того, некоторые гормоны, которые применяют в животноводстве для получения большего количества мяса, при попадании в пищу также могут негативно повлиять на сперматогенез. Совсем недавно были открыты паразитические грибы, гифы которых поражают жгутики сперматозоидов, мешая этим гаметам двигаться и достигать яйцеклетки.

Живущие в городах мужчины иногда подвергаются воздействию таких ядов, как, например, **диоксин**, вызывающий бесплодие. Это вещество на основе хлора образуется в процессе промышленной деятельности: во время деревообработки, производства пестицидов, сжигания отходов, в том числе бытовых. Современный городской воздух может содержать большое количество подобных токсинов.

Также отрицательно сказываются на плодовитости сильной половины человечества курение, алкоголь, постоянные стрессы и даже ношение узких джинсов. Но может ли что-то помочь мужчинам справиться с этой напастью? Недавно учёные обнаружили, что фолиевая кислота (витамин B_9) в сочетании с небольшими дозами солей цинка резко увеличивает число высокоподвижных сперматозоидов. Учёные полагают, что этот комплекс усиливает выработку тРНК, что, в свою очередь, ускоряет синтез белка. Особенно хорошо препарат на основе вышеупомянутого комплекса проявил себя в опытах на курильщиках, сперма которых не отличается высоким качеством.

Как вы знаете, фолиевой кислоты много в печени, овощах, пивных дрожжах, а основными поставщиками цинка в организм человека являются морепродукты. Поэтому, если регулярно употреблять их в пищу, то можно будет избежать последствий негативного влияния вредных веществ на сперматогенез. Кроме того, было установлено, что для будущих отцов полезны небольшие физические нагрузки и витамин С — всё это тоже снимает последствия как стресса, так и отравления организма.

Недавно было установлено, что наркотические вещества также могут отрицательно повлиять на гаметогенез. Есть данные, что даже однократный приём *марихуаны* увеличивает вероятность неправильного развития эмбриона из-за изменений в яйцеклетке. В этом случае при серьёзной патологии беременности из-за нарушений в сперматозоидах или яйцеклетках часто происходит выкидыш.

Индивидуальное развитие организмов. Биогенетический закон

§41

Вспомните:

1. Где происходит развитие зародыша человека?
2. Как называется личинка бабочки? лягушки?

Онтогенез. При половом размножении живое существо развивается всего из одной клетки — зиготы, а при бесполом весь многоклеточный организм возникает путём деления также одной клетки или небольшой группы клеток тела родителей (т. е. соматических). Но в любом случае для формирования взрослого организма необходим очень сложный путь развития, состоящий из целого ряда сменяющих друг друга стадий. Такой процесс развития любой особи любого вида от момента её возникновения и до конца жизни называется **онтогенезом**.

Онтогенез (от др. греч. *ontos* — сущий и *genesis* — зарождение) — индивидуальное развитие организма, совокупность последовательных морфологических, физиологических и биохимических преобразований, претерпеваемых организмом, от оплодотворения (при половом размножении) или от момента отделения от материнской особи (при бесполом размножении) до конца жизни.

У различных групп живых существ особенности протекания онтогенеза различаются достаточно сильно. Особенно велики такие различия у разных групп растений, для которых в жизненном цикле характерно чередование полового и бесполого поколений (рис. 126).

Большинство позвоночных животных почти всю свою жизнь проводят во взрослом состоянии. А вот у насекомых часто преобладает личиночная стадия. Так, например, личинка майского жука 3—4 года живёт в почве, а взрослые особи — всего 2—3 месяца. У бабочек жизнь взрослой особи бывает ещё короче: гусеница капустной белянки живёт 2 месяца, а бабочка — всего 5—6 дней (рис. 127).

Периоды онтогенеза. У многоклеточных организмов, размножающихся половым путём, и прежде всего у животных, в составе онтогенеза принято различать два периода (фазы):

1) *эмбриональный* — начинается с момента возникновения зиготы и длится до рождения или выхода из яйцевых оболочек;

2) *постэмбриональный* — начинается с выхода из яйцевых оболочек или рождения и продолжается до конца жизни особи.

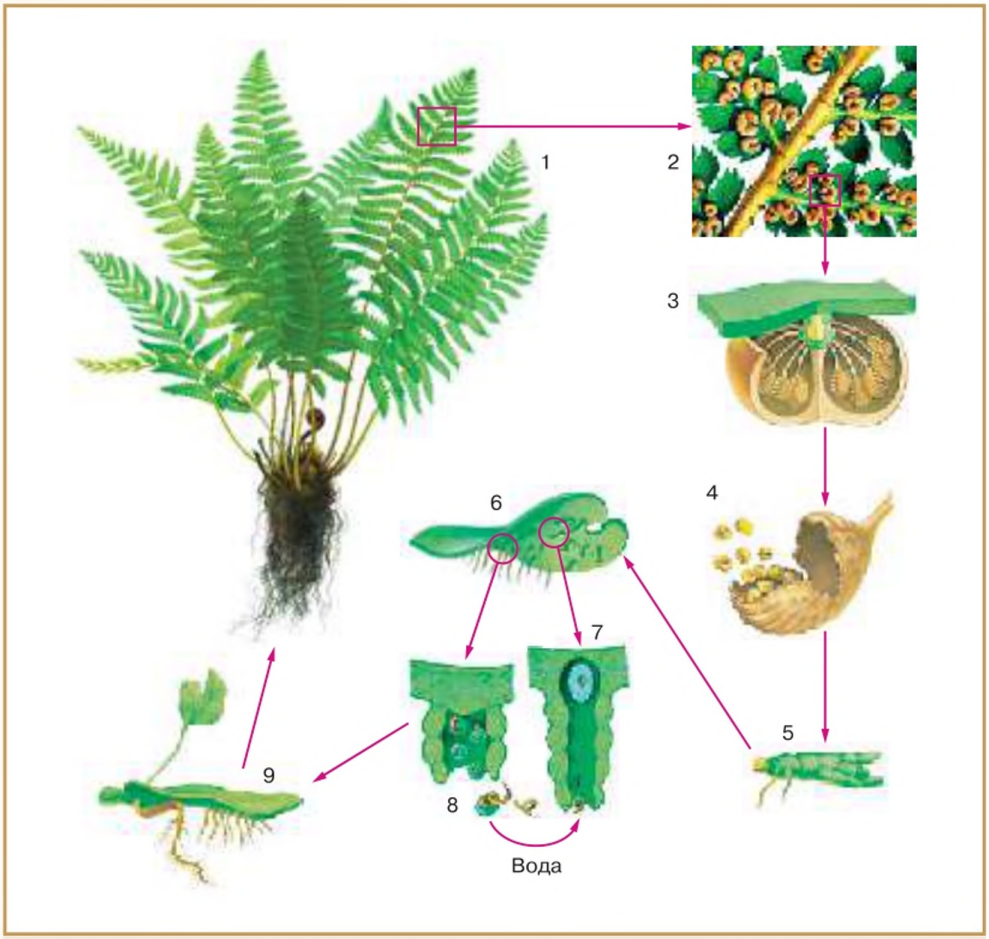


Рис. 126. Жизненный цикл папоротника щитовника мужского: *1* — взрослое растение (спорофит), *2* — спорангии, *3* — поперечный разрез спорангия, *4* — выход спор, *5* — прорастание споры, *6* — заросток (гаметофит), *7* — женский половой орган архегоний с яйцеклеткой, *8* — мужской половой орган антеридий со спермиями, *9* — прорастание спорофита

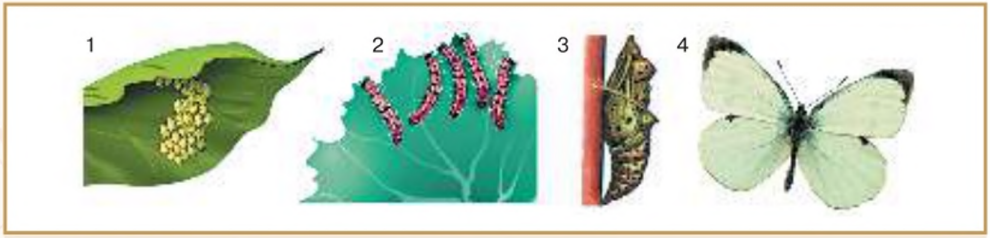


Рис. 127. Жизненный цикл капустной белянки: *1* — яйца, *2* — личинки (гусеницы), *3* — куколка, *4* — имаго (бабочка)

У живородящих животных и человека эти периоды чаще всего называют иначе, выделяя *пренатальный* (до рождения) и *постнатальный* (после рождения) онтогенез. У семенных растений к эмбриональному периоду относят процессы формирования и развития зародыша, происходящие в семени.

Эмбриональное развитие. Эмбриональное развитие у всех животных осуществляется сходным образом и начинается с *дробления*, которое у разных групп организмов происходит по-разному. Его особенности обусловлены отсутствием или наличием в яйцеклетке запасов питательных веществ, а также расположением этих веществ по отношению к клеточному ядру.

Дробление — ряд последовательных митотических делений оплодотворённого или инициированного к развитию яйца.

У человека, как и у ланцетника, запаса питательных веществ в яйцеклетках почти нет. Образовавшаяся при оплодотворении зигота начинает делиться митозом, причём возникающие при делении клетки, называемые **бластомерами**, не расходятся и не успевают вырасти, так как происходит следующее деление, но в другой плоскости. Так продолжается до тех пор, пока из бластомеров не образуется похожий на шарик *однослойный зародыш*, называемый **бластулой**. Полость внутри бластулы называется бластоцелем (рис. 128).

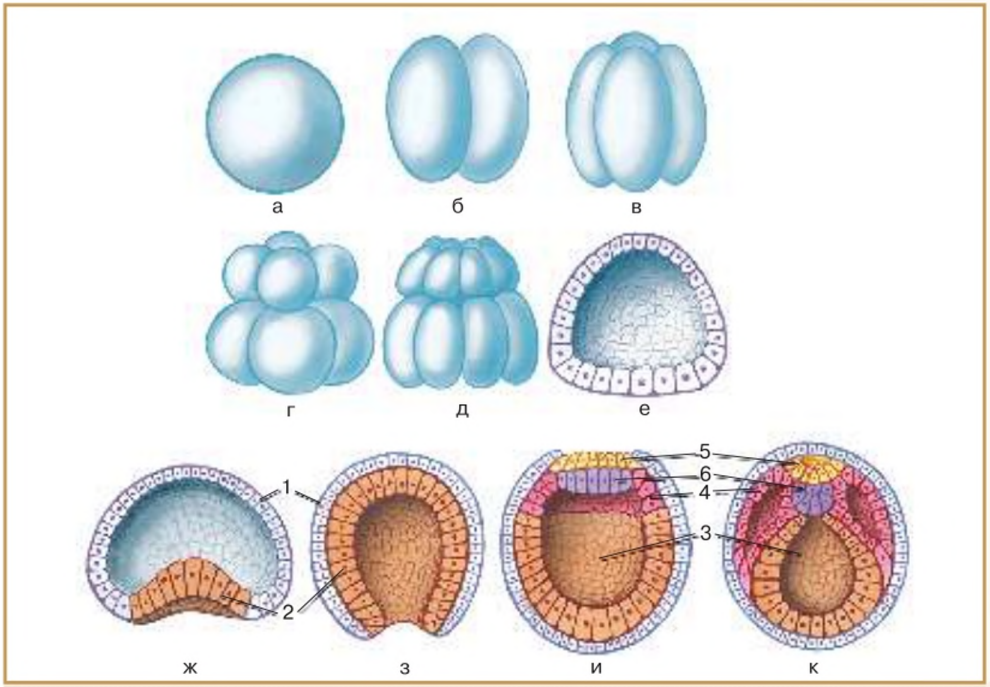


Рис. 128. Стадии эмбриогенеза у животных (на примере ланцетника): *а* — зигота, *б* — первое дробление, *в* — стадия 4 клеток, *г* — стадия 8 клеток, *д* — стадия 16 клеток, *е* — продольный разрез бластулы, *ж* — начало образование гаструлы, *з* — гаструла, *и* — ранняя нейрула, *к* — поздняя нейрула; *1* — эктодерма, *2* — энтодерма, *3* — полость первичной кишки, *4* — мезодерма, *5* — нервная пластинка, *6* — хорда

На одном из полюсов бластулы клетки делятся чаще, и постепенно это приводит к впячиванию части клеток в бластоцель. Образовавшийся *двухслойный зародыш* называется **гаструла**. Впрочем, иногда гаструла образуется не путём впячивания наружного слоя внутрь (*инвагинация*), а после синхронного деления клеток наружного слоя перпендикулярно оси зародыша (*деляминация*) или проникновения в бластоцель отдельных групп клеток наружного слоя (*иммиграция*).

Наружный слой гаструлы называется **эктодерма** или *наружный зародышевый листок*, а внутренний — **энтодерма** или *внутренний зародышевый листок*. Полость внутри гаструлы представляет собой *первичную кишку*, а отверстие в полость гаструлы — *бластопор*. У одних животных из него развивается рот (их называют первичноротыми и к ним относят плоских и кольчатых червей, моллюсков и членистоногих), а у других на месте бластопора в дальнейшем появляется анальное отверстие (их называют вторичноротыми и к ним относят хордовых и иглокожих). Наконец, у третьей группы животных бластопор позже просто закрывается, а формирование рта и ануса происходит в местах, совсем с ним не связанных (круглые черви).

Зародышевые листки (зародышевые пласты, лат. *folia embryonal*) — слои тела зародыша многоклеточных животных, образующиеся в процессе гаструляции и дающие начало разным органам и тканям.

Из многоклеточных животных развитие на стадии двух зародышевых листков останавливается только у кишечнополостных и губок, а у всех других животных между эктодермой и энтодермой закладывается *третий зародышевый листок* — **мезодерма**. У хордовых эта стадия совпадает с началом формирования нервной системы, поэтому такой зародыш получил название **нейрула.** Именно на этой стадии у хордовых начинается формирование органов и тканей. Причём многие органы по своему происхождению часто бывают производными не одного, а нескольких зародышевых листков.

Из эктодермы образуется нервная пластинка, превращающаяся в нервную трубку. В дальнейшем она даёт начало спинному и головному мозгу. Кроме того, из эктодермы образуются органы чувств и наружный слой кожи — эпидермис. Клетки энтодермы формируют будущий кишечник — среднюю часть кишечной трубки, а также печень, поджелудочную железу, лёгкие. Бóльшая часть органов и систем организма позвоночных образуется из мезодермы: скелет, мышцы, почки, кровь, лимфа, половая и сердечно-сосудистая системы.

Однако у многих беспозвоночных образование мезодермы происходит раньше (членистоногие) или позже (кольчатые черви) формирования нервной системы, поэтому у них стадия нейрулы не выражена.

Постэмбриональное развитие. После рождения или выхода из яйца (в случае рептилий и птиц) начинается постэмбриональное развитие, которое подразделяют на три периода. Первый из них — ***ювенильный***, длящийся от рождения до полового созревания, — характеризуется ростом организма. Следующий период — ***пубертатный*** — занимает у многих позвоночных животных бóльшую часть жизни. В этот период происходит размножение и выращивание потомства.

Наконец, последний период — это ***старость***, заканчивающаяся смертью особи. Наступление старости зависит от многих причин, но оно неизбежно, и рано или поздно организм теряет способность быстро приспосабливаться к меняющимся условиям существования. ***Смерть*** является биологической необходимостью, позволяющей сменяться поколениям живых существ.

Типы онтогенеза. Различают два основных типа онтогенеза: *прямой* и *непрямой*, включающие три возможные его формы. Непрямое развитие протекает только в *личиночной форме*, а прямое — в *неличиночной (яйцекладной)* и *внутриутробной*.

При непрямом типе развития из зиготы развивается ***личинка***, отличающаяся от взрослого организма как внешним, так и внутренним строением, а также по характеру питания, способу передвижения и ряду других особенностей. Во взрослую особь личинка превращается в результате ***метаморфоза***. При прямом типе развития рождающийся организм в основном сходен со взрослым, а метаморфоз отсутствует.

У некоторых животных, например у земноводных, развитие особи которых чаще всего происходит в воде, наблюдается одно интересное явление. В процессе эволюции некоторые представители этого класса, например альпийский тритон, аксолотль, обрели способность размножаться на стадии личинки, т. е. не превращаясь во взрослую особь. Такой способ размножения называется **неотенией**. Неотения обычно наблюдается в тех районах, где в окружающей среде не хватает йода. Йод необходим для производства гормонов щитовидной железы, без которых превращение личинки земноводного во взрослую особь невозможно. В то же время если личинки особей вышеупомянутых видов будут развиваться в богатой йодом среде, то никакой неотении не будет, и через некоторое время они превратятся в полноценных взрослых особей.

Биогенетический закон. Большинство органов взрослого животного включает ткани, берущие начало от двух или всех трёх зародышевых листков. Отсюда следует очень важный вывод: у всех животных основные системы органов имеют общее происхождение и их можно сравнивать между собой.

В начале XIX в. *Карл Бэр* (1792—1876) сформулировал ***закон зародышевого сходства***: «Чем более ранние стадии индивидуального развития сравниваются, тем больше сходства удаётся обнаружить». В дальнейшем он сформулировал три правила, являющиеся следствиями этого закона:

1. Эмбрионы животных одного типа на ранних стадиях развития сходны.
2. Они последовательно переходят в своём развитии от более общих признаков типа ко всё более частным. В последнюю очередь развиваются признаки, указывающие на принадлежность эмбриона к определённому роду, виду, и, наконец, индивидуальные черты.
3. Эмбрионы разных представителей одного типа постепенно обособляются друг от друга.

Действительно, на стадии зиготы человек как бы соответствует простейшим; на стадии бластулы — колониальным жгутиковым, на стадии гаструлы — кишечнополостным. Потом у будущего ребёнка появляются хорда и жаберные щели, т. е. он становится похожим на ланцетника. Этот пример свидетельствует о связи между онтогенезом и историческим развитием вида, к которому данный организм относится.

На это обратили внимание немецкие учёные *Эрнст Геккель* и *Фриц Мюллер*, сформулировавшие ***биогенетический закон***: «Историческое развитие вида будет отражаться в истории индивидуального развития его особи». Более краткая формулировка этого закона звучит как: «Онтогенез есть быстрое и краткое повторение **филогенеза**».

Важное дополнение в этот закон внёс *Алексей Николаевич Северцов*, заметивший, что в эмбриогенезе повторяются признаки зародышей, а не взрослых животных. То есть зачатки жабр у человеческого эмбриона похожи на жабры зародышей рыб. Биогенетический закон является свидетельством наличия общих предков у различных групп животных.

В то же время сейчас известно немало исключений из обоих законов. Так, самые ранние стадии развития зародышей позвоночных — бластула и гаструла — весьма резко различаются по строению, и лишь на более поздних стадиях развития наблюдается «узел сходства», т. е. стадия, на которой закладывается план строения, характерный для всех позвоночных. Различия ранних стадий в данном случае связаны с разным количеством желтка в яйцеклетках: при его увеличении дробление становится неравномерным (т. е. бластомеры различаются по размеру: одни становятся большими, а другие — маленькими). В результате изменяется и строение бластулы — у многих рыб, а также птиц и пресмыкающихся образуется не характерная для ланцетника (см. рис. 128) *целобластула* с обширной полостью внутри, состоящая из примерно одинаковых по размеру бластомеров, а *дискобластула* с щелевидной полостью и нижним слоем из более крупных клеток. Из-за этого гаструляция у разных групп позвоночных тоже проходит по-разному. Похожими друг на друга зародыши позвоночных становятся лишь со стадии нейрулы.

ОНТОГЕНЕЗ • ФИЛОГЕНЕЗ • ДРОБЛЕНИЕ • БЛАСТОМЕРЫ • БЛАСТУЛА • ГАСТРУЛА • ЗАРОДЫШЕВЫЕ ЛИСТКИ • ЭКТОДЕРМА • ЭНТОДЕРМА • МЕЗОДЕРМА • НЕЙРУЛА • НЕРВНАЯ ТРУБКА • НЕОТЕНИЯ

Проверьте себя

1. Приведите примеры животных, которые проводят бóльшую часть жизни в личиночном состоянии.
2. У кого из млекопитающих плацента не образуется?
3. На какой стадии развития зародыша закладываются внутренние органы?
4. Какой процесс называют онтогенезом? Какие выделяют периоды онтогенеза?
5. Чем обычное деление клеток отличается от дробления?

Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающую эмбриональное развитие организма.

ПОДУМАЙТЕ

1. В XX в. многие учёные, критикуя биогенетический закон в формулировке Геккеля, говорили о том, что «в нём перепутались причина и следствие». Почему они так считали?
2. Какой биологический смысл в рождении близнецов?

Моя лаборатория

Это интересно

Самые заботливые отцы. Морские коньки (*Hippocampus*) — род небольших морских костистых рыб, насчитывающий около 50 видов. Интересной особенностью морских коньков является то, что у них самцы берут на себя заботу о развитии потомства с момента оплодотворения икры. В брачный период самец подплывает к самке, обе рыбки тесно прижимаются друг к другу, и в этот момент самец широко открывает свой карман (специальную сумку на теле), а самка откладывает туда оплодотворённые икринки. На этом её заботы о детях заканчиваются. Самец вынашивает мальков в своей сумке, а когда они, повзрослев, выходят оттуда, продолжает о них активно заботиться (рис. 129).



Рис. 129. Морской конёк и его потомство

Ну а самец южноамериканской лягушки Дарвина, чей размер составляет около 3 см, заботится о своём потомстве весьма своеобразно: он проглатывает оплодотворённые яйца, и они задерживаются в его горловом мешке — резонаторе. Развивающиеся головастики врастают хвостами в тело отца, получая всё, что им нужно для развития, из его кровеносной системы. Развитие лягушат длится около двух месяцев, и всё это время самец нормально питается. Затем самец выпускает крохотных лягушат наружу, и они начинают самостоятельную жизнь.

Формы индивидуального развития. У многоклеточных животных может быть три варианта онтогенеза: непрямой (*личиночный*), *прямой неличиночный* (*яйцекладный*) и прямой (*внутриутробный*).

Личиночный тип развития характерен для насекомых, рыб, земноводных: их зигота быстро превращается в личинку, например в гусеницу, малька, головастика (рис. 130). Такая личинка двигается и питается. Затем происходит превращение (метаморфоз) или целая цепочка превращений, и из личинки образуется взрослая особь. Преимущество такого типа развития заключается в том, что личинки и взрослые особи не конкурируют между собой за пищу. Например, головастик прудовой лягушки (*Pelophylax lessonae*) питается одноклеточными водорослями, а взрослая лягушка — насекомыми. Кроме того, мелкие личинки водных животных, например



Рис. 130. Личиночный тип развития (на примере большого дубового усача *Cerambyx cerdo*): *1* — личинка, *2* — куколка, *3* — имаго (жук)

двустворчатых моллюсков, подвижны — они могут прикрепляться к проплывающим над ними рыбам и таким образом распространяться, тогда как взрослые особи малоподвижны.

Яйцекладный тип развития наблюдается у рептилий, птиц и яйцекладущих млекопитающих, их яйцеклетки снабжены большими запасами питательных веществ, которыми и питается зародыш (рис. 131). Из яйца выходит особь, сходная с взрослым животным. Личиночная стадия отсутствует.

Внутриутробный тип развития характерен для подавляющего большинства млекопитающих. У них эмбриональное развитие происходит в постоянном специализированном органе — *матке*, а зародыш соединён с организмом матери через временный орган — *плаценту*. Через плаценту эмбрион получает всё необходимое для нормального роста. Внутриутробное развитие заканчивается *рождением*.

Кто из животных первым обзавёлся плацентой? Как было сказано выше, у млекопитающих преобладает внутриутробное развитие, при котором зародыш чаще всего соединён с организмом матери при помощи специального органа — плаценты. Однако такой способ развития впервые появился совсем не у этих животных.



Рис. 131. Яйцекладный тип развития (на примере крокодилового каймана *Caiman crocodilus*)

Первыми организмами, которые освоили плацентарное живорождение, были *онихофоры* — интересная группа почвенных животных, близкая по своему систематическому положению к членистоногим. Эти существа, внешний вид которых весьма схож с внешним видом слизней, приобрели плаценту примерно 520 млн лет назад (т. е. примерно за 300 млн лет до появления первых млекопитающих). Интересно, что эти древние плацентарные онихофоры были не наземными, а водными животными.

Вторая группа животных, у которых появилось плацентарное живорождение, тоже состояла из обитателей воды: это были хрящевые рыбы. Такой способ размножения освоили некоторые акулы и скаты, появившиеся примерно 400—350 млн лет тому назад.

Что касается первых плацентарных млекопитающих, то самое древнее из них, *юрамайя* (название переводится как «мать из юрского периода»), обитало на нашей планете 160 млн лет назад. Как видите, млекопитающие обзавелись плацентой достаточно поздно по сравнению с первопроходцами — онихофорами и хрящевыми рыбами.

Каковы же причины перехода животных от более распространённого яйцекладного к весьма специализированному внутриутробному типу развития? Раньше учёные считали, что плацентарное живорождение является приспособлением к наземному образу жизни. Однако обнаружение этого способа развития у акул и скатов заставило биологов отвергнуть эту гипотезу — всё это первичноводные животные.

Сейчас эмбриологи предполагают, что скорее всего такой тип развития связан с недостатком желтка в яйцеклетке (который наблюдается у всех плацентарных животных вне зависимости от их систематического положения). Из-за этого у зародыша достаточно быстро заканчивались питательные вещества, и, чтобы не умереть с голоду в процессе развития, он вынужден был как-то устанавливать контакт с материнским организмом.

Шаги в медицину

Искусственное (экстракорпоральное) оплодотворение. В наши дни люди всё чаще сталкиваются с такой серьёзной проблемой, как бесплодие. Следует отметить, что данное нарушение способности к половому размножению является уже не только проблемой каждой конкретной супружеской пары, но и всего общества, поскольку дети — это наше будущее.

Благодаря значимым исследованиям в области репродукции человека открыта новая эра в лечении бесплодия — эпоха вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), которые с помощью метода экстракорпорального оплодотворения вывели данную проблему из тупика и позволили добиться успеха большому числу супружеских пар, обречённых на бездетность.

Итак, что же такое *экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО)*? Это способ лечения бесплодия, при котором яйцеклетки оплодотворяются сперматозоидами в лабораторных условиях.

Впервые метод ЭКО был применён в 1959 г. в опытах на кроликах. Через 10 лет английским физиологом *Робертом Эдвардсом* была осуществлена первая процедура

ЭКО у человека (за что он в 2010 г. был удостоен Нобелевской премии). И только в 1978 г. в Великобритании в клинике «Борн Холл» родился первый ребёнок «из пробирки» — Луиза Браун. С тех пор во всём мире уже появилось на свет несколько сотен тысяч детей, зачатых при помощи ЭКО. Для того чтобы понять суть данного метода, давайте рассмотрим его основные этапы.

Первый этап — обследование пациентов. Прежде всего необходимо выявить причину бесплодия. Для этого пациенту предлагается сдать анализы крови и мочи, а также анализ на исследование микрофлоры половых органов, сделать ультразвуковое исследование (УЗИ) детородных органов и проверить состояние гормональной системы, которая оказывает большое влияние на процесс зачатия и беременности. Также врачу необходимо убедиться, что пациенту можно проводить данную процедуру по состоянию его здоровья. Хотя и принято считать, что искусственное оплодотворение может быть эффективным при любом виде бесплодия, это далеко не так — ЭКО сейчас не используют при:

1) состояниях, связанных с возникновением опасности для здоровья и жизни пациентов (тяжёлые инфекционные заболевания, сифилис, ВИЧ, гепатит, пороки сердца);
2) психических заболеваниях, препятствующих воспитанию детей или существенно затрудняющих его;
3) наличии злокачественных опухолей яичников и других органов.

Второй этап — стимуляция суперовуляции. Она проводится в течение одного менструального цикла для получения нескольких зрелых фолликулов (фолликул — это компонент яичника, который является неким хранителем яйцеклетки до её выхода из него).

Обычный процесс овуляции без искусственной стимуляции включает выход яйцеклетки из яичника в маточную трубу в результате разрыва зрелого фолликула. Оттуда яйцеклетка попадает в яйцевод, где происходит оплодотворение. Выход яйцеклетки управляется важной эндокринной железой — гипофизом, который стимулирует выработку гормонов, влияющих на весь процесс овуляции. Это *фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)* и *лютеинизирующий гормон (ЛГ)*. Они стимулируют развитие главного фолликула в яичнике, созревание в нём яйцеклетки и высвобождение её из фолликула.

Однако обычный процесс овуляции происходит лишь раз в месяц, что недостаточно для метода ЭКО, ведь чем больше яйцеклеток мы получим, тем больше вероятность их оплодотворения. Поэтому на данном этапе необходимо полностью взять под свой контроль рост и созревание фолликулов. Исходя из этого, при стимуляции суперовуляции пациенту вводят необходимые гормоны: ФСГ, ЛГ и *хорионический гонадотропин (ХГ)*, который также воздействует на овуляцию. Затем проверяют изменения в яичнике, и если цель достигнута и получено достаточное количество яйцеклеток, то переходят к следующему этапу.

Третий этап — взятие яйцеклеток из яичников. Примерно через 32—36 часов после введения ХГ проводится процедура сбора яйцеклеток. Врач исследует при помощи УЗИ нужное место в яичнике и извлекает яйцеклетки из фолликулов. Процедура занимает от 15 до 30 минут, в зависимости от количества фолликулов. Она проводится под воздействием успокаивающих лекарств.

Четвёртый этап — взятие семени. Для оплодотворения, помимо яйцеклеток, необходимо взять семя у пациента (мужчины), предварительно объяснив ему порядок действий. При этом семенную жидкость нужно также проверить на отсутствие патологий.

Пятый этап — оплодотворение. После сбора яйцеклетки и сперматозоиды помещаются в специальную пробирку в лабораторных условиях, где и происходит оплодотво-

рение с образованием эмбриона в результате последующего дробления. Обычно успешно оплодотворяются около 50% яйцеклеток.

Шестой этап — перенос эмбриона в полость матки. Через 2—5 дней после оплодотворения 2—3 эмбриона вводятся при помощи тонкого гибкого полимерного шланга (катетера) под ультразвуковым наблюдением в матку.

День переноса эмбриона в матку зависит от количества полученных эмбрионов. Если оплодотворены 1—4 яйцеклетки, перенос назначается через 2 дня после оплодотворения. Если же больше, то через 5 дней. С момента искусственного зачатия и до переноса в женский организм эмбрионы находятся под строгим контролем специалистов.

Казалось бы, цель достигнута и метод осуществлён успешно, но это не совсем так. После того как эмбрион был перенесён в организм будущей мамы, необходимо начать следующий этап.

Седьмой этап — поддержка лютеиновой фазы стимулированного менструального цикла. На этом этапе врач назначает препараты, которые повышают вероятность имплантации эмбриона в стенку матки. Также на основании данных об общем состоянии здоровья и анализов, сделанных перед переносом, пациентке выписывают определённые гормональные препараты, которые поддерживают беременность.

Если все этапы прошли успешно, то на свет появится здоровый малыш.

Преимущества и недостатки ЭКО. Метод ЭКО является очень молодым и потому пока что недостаточно изученным. Одни биологи считают, что дети «из пробирки» намного больше подвержены развитию онкологических заболеваний и возникновению мутаций. Правда, по мнению других учёных, отклонения связаны не столько с генотипом самого ребёнка, сколько с различными патологиями рожениц. Также установлено, что у детей, зачатых искусственно, на 30% чаще наблюдаются врождённые дефекты: пороки сердца, заячья губа и волчья пасть. Но всё же по большей части дети «из пробирки» рождаются здоровыми.

Что касается различных аномалий или патологий в развитии этих детей, то вероятность их возникновения в целом ничуть не меньше и не больше, чем у обычных детей. Также существует мнение, что дети, зачатые искусственным способом, рождаются более спокойными и умными.

Главным плюсом, перекрывающим все минусы ЭКО, является рождение здорового малыша при полном бесплодии партнёра. Согласно статистическим данным, искусственное оплодотворение заканчивается успехом в 35 % случаев. При этом следует помнить, что данный метод не всегда безвреден для здоровья пациентки. Такое оплодотворение может быть чревато возникновением внематочной беременности, аллергическими реакциями организма на определённые препараты, нарушениями работы желудочно-кишечного тракта и печени.

Основным же минусом искусственного зачатия на сегодняшний день является стоимость процедуры, поскольку оплодотворение с использованием вспомогательных репродуктивных технологий требует достаточно внушительных финансовых затрат. Позволить себе потратить такую сумму может не каждая пара, мечтающая о ребёнке.

Итак, хотя по поводу этого метода существует множество разных мнений, можно сказать однозначно, что ЭКО является помощником человечества, поскольку даёт возможность появиться на свет новому уникальному человеку.

§42 Закономерности наследования признаков

Вспомните:

1. Что представляет собой хромосома?
2. Какие свойства живых организмов изучает генетика?
3. В какой момент происходит передача наследственных признаков?
4. Вспомните: что такое самоопыление и перекрёстное опыление у растений?

Наследственность и изменчивость. Рассматривая особенности организменного уровня организации живого, нельзя обойти стороной два таких важных свойства живых существ, как наследственность и изменчивость.

Наследственность — способность организмов передавать свои признаки потомству. **Изменчивость** — это свойство живых организмов существовать в различных формах, которое может реализоваться у отдельных организмов или клеток в ходе индивидуального развития или в пределах группы организмов в ряду поколений при половом или бесполом размножении.

Оба этих свойства являются предметом изучения **генетики** — науки о законах наследственности и изменчивости. Учёных, занимающихся исследованиями в данной области биологической науки, называют *генетиками*.

Преемственность наследственных свойств в череде поколений обеспечивается прежде всего передачей генетической информации от родителей потомкам. Разумеется, особенности передачи различаются в зависимости от того, в результате какого процесса она осуществлялась — полового или бесполого размножения. В первом случае весь дочерний организм, состоящий из миллиардов клеток, представляет собой результат деления одной-единственной клетки — зиготы, поэтому во всех соматических клетках организма фактически содержится одинаковая совокупность наследственного материала, полученного от родительских особей. При бесполом размножении в большинстве случаев дочерний организм представляет собой полную копию родительской особи (вспомните примеры исключений).

Совокупность наследственного материала, заключённая в клетке (**гено́м**), у прокариотов и эукариотов различается по своему составу и строению. У бактерий — типичных прокариотов — он представлен единственной хромосомой, состоящей из довольно большой *кольцевой молекулы ДНК,* и дополнительными небольшими колечками ДНК — *плазмидами.* Они физически обособлены от хромосомной ДНК и способны к автономной репликации.

У эукариотов материальные единицы наследственности (**гены**) локализованы прежде всего в линейно организованных хромосомах, находящихся в ядре, а также внутри митохондрий и пластид (хлоропластов), имеющих свой генетический материал, сходный по структуре с таковым у прокариотов. Изредка в клетках эукариотов также встречаются плазмиды — в основном они сконцентрированы в пластидах и митохондриях.

Ген — это единица наследственности, определяющая наследование признака. Он представляет собой участок молекулы ДНК, хранящий информацию о последовательности аминокислот в полипептидной цепи определённого белка.

У вирусов, представляющих собой неклеточную форму жизни, также имеется геном. В зависимости от типа вируса он может быть представлен молекулами либо ДНК, либо РНК.

В ходе онтогенеза происходит процесс реализации генетической (наследственной) информации, полученной особью от родителей. Некоторые молекулярные механизмы этих процессов были рассмотрены нами ранее, прежде всего на примере процессов биосинтеза белка (см. § 32—33). Кроме того, следует обратить внимание, что в процессе онтогенеза у каждой особи на общем фоне признаков, характерных для вида, к которому она принадлежит, могут проявляться и некоторые индивидуальные признаки, отличающиеся от таковых у исходных родительских особей.

Генетика как наука. Первоначально эта наука изучала общие закономерности наследственности и изменчивости только на основании описания внешних признаков у исследуемых особей. Понимание механизмов наследственности, т. е. роли генов как элементарных носителей наследственной информации, формулирование теоретических обобщений и закономерностей стало возможным с применением методов цитологии, молекулярной биологии и других смежных дисциплин. Но для того чтобы ознакомиться с основами генетики, нужно сначала запомнить термины и условные обозначения, используемые этой наукой.

Гибридизация — процесс образования и получения потомства (гибридов, F) с новыми наследственными свойствами от двух родителей, размножающихся половым путём.

Гибридизация может быть осуществлена путём естественного или искусственного (при искусственном оплодотворении) объединения в одной клетке генетического материала разных клеток. Естественная гибридизация осуществляется в процессе случайного скрещивания (полового размножения) особей одного вида в естественных природных условиях. Сливаясь в результате процесса оплодотворения, гаметы родительских особей приносят в зиготу гомологичные хромосомы с определённым набором генов, каждый из которых отвечает за формирование определённых признаков. Разумеется, механизмы такой естественной гибридизации различаются у разных организмов и зависят от биологических особенностей вида, к которому они принадлежат.

Аллельные гены (аллели) — парные (гомологичные) гены соматических клеток, доставшиеся от отца и матери, отвечающие за развитие определённого признака. В половых клетках (гаметах) оба аллеля находиться не могут, поскольку гаметы содержат лишь один набор хромосом, т. е. гаплоидны.

В простейшем случае в ходе онтогенеза за развитие у организма того или иного признака отвечает только один из аллельных генов. На основании этого различают *доминантные* и *рецессивные* аллели. В более сложных случаях наблюдаются другие *типы аллельных взаимодействий* (см. § 44).

Доминантные аллели определяют развитие преобладающих (доминантных) признаков. В применяемых генетиками схемах скрещивания эти гены обозначаются заглавными буквами (*A, B, C, D* и др.). **Рецессивные** аллели определяют подавляемые (рецессивные) признаки. Эти гены обозначаются строчными буквами (*a, b, c, d* и др.).

Гомозиготным называют организм, произошедший от **гомозиготы**, т. е. зиготы, имеющей в гомологичных хромосомах одинаковые аллели, т. е. или оба доминантных, или оба рецессивных (*AA* или *aa*). **Гетерозигота**, в отличие от гомозиготы, представляет собой зиготу, имеющую различные аллельные гены (*Aa*), а организм, произошедший от неё, называют гетерозиготным.

Генотип и **фенотип** представляют собой базовые понятия генетики. Совокупность всех генов какого-либо организма, полученная от родителей, называется генотипом, а совокупность всех внешних и внутренних признаков организма — фенотипом.

Закономерности наследования признаков. Некоторые принципы передачи наследственных признаков от родителей к их потомкам впервые были описаны ещё в начале XIX в. Однако открытие основных закономерностей наследования признаков, да и развитие генетики как науки в целом чаще всего связывают с именем великого австрийского учёного *Грегора Менделя* (1822—1884), который не только описал их на примере экспериментов с горохом, но и с помощью математических методов доказал справедливость открытых им законов.

Выбор Менделем гороха в качестве объекта исследования был весьма удачен, так как в условиях Южной Чехии, где проживал исследователь, это растение даёт 2—3 урожая в год. Горох отличается полным доминированием признаков, и, кроме того, хотя он является самоопыляемым растением, его можно опылять перекрёстно — что было необходимо для опытов. В своих работах Мендель усовершенствовал *гибридологический метод*, придерживаясь нескольких правил.

Во-первых, он скрещивал растения, относящиеся к **чистым линиям**, т. е. одни из них давали при самоопылении растения с семенами (горошинами) только жёлтого цвета, а другие — только зелёного цвета. В природе такие чистые линии не смешиваются, поскольку, как было сказано выше, горох — самоопыляемое растение.



Грегор Мендель

Во-вторых, Мендель намеренно выбрал для скрещивания такие растения гороха, которые отличались (по его мнению) только по одному признаку — цвету горошин (жёлтые и зёленые), или их форме (гладкие и морщинистые), или по другим признакам. Такое скрещивание получило название **моногибридного**.

В-третьих, Мендель впервые применил для обработки полученных при скрещивании данных количественные методы, точно учитывая, сколько горошин с альтернативными признаками появилось у гибридных растений.

Дальнейшая математическая обработка полученных данных позволила исследователю достоверно обосновать некоторые закономерности, выявленные при моногибридном скрещивании растений гороха двух чистых линий. Среди них:

1. *Закон единообразия гибридов первого поколения* (*первый закон Менделя*) — при скрещивании двух гомозиготных организмов, относящихся к разным чистым линиям и отличающихся друг от друга по одной паре альтернативных проявлений признака, всё первое поколение гибридов (F_1) окажется единообразным и будет демонстрировать вариант признака одного из родителей. Этот закон также известен как *закон доминирования признаков*.
2. *Закон расщепления* (*второй закон Менделя*) — при скрещивании двух гетерозиготных потомков первого поколения между собой во втором поколении наблюдается расщепление в определённом числовом отношении. В потомстве (F_2) снова появляются особи с рецессивными признаками, причём эти особи составляют $^1/_4$ часть от всего числа потомков второго поколения.
3. *Закон (гипотеза) чистоты гамет* — в каждую гамету попадает только один аллель из пары аллелей данного гена родительской особи. В норме гамета всегда чиста от второго гена аллельной пары.

Из всех закономерностей наследования, установленных Менделем, закон чистоты гамет носит наиболее общий характер, т. е. выполняется при наиболее широком спектре условий. К сожалению, во времена Менделя эта закономерность не могла найти своё научное объяснение, поэтому её чаще называют гипотезой чистоты гамет. В дальнейшем эта гипотеза была подтверждена цитологическими исследованиями.

В ходе проведения дальнейших опытов по изучению наследования признаков у гороха Менделем были выявлены и другие закономерности, о которых будет сказано далее (см. § 45).

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ • ИЗМЕНЧИВОСТЬ • ГЕН • ГЕНОМ • ГЕНЕТИКА • ГИБРИДИЗАЦИЯ • АЛЛЕЛЬНЫЕ ГЕНЫ (АЛЛЕЛИ) • ДОМИНАНТНОСТЬ • РЕЦЕССИВНОСТЬ • ГОМОЗИГОТА • ГЕТЕРОЗИГОТА • ЧИСТАЯ ЛИНИЯ • ГЕНОТИП • ФЕНОТИП • МОНОГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ • РАСЩЕПЛЕНИЕ

Проверьте себя

1. Что представляет собой ген согласно современным данным молекулярной биологии? Что такое наследственность и изменчивость?
2. Какие гены называют аллельными?
3. Что такое доминирование?
4. Какие методы в своих исследованиях использовал Г. Мендель и какие закономерности он вывел?

Используя ключевые слова параграфа, постройте основу схемы (ментальной карты), показывающую генетику как науку.

ПОДУМАЙТЕ

1. Может ли нарушаться закон чистоты гамет и если да, то в каких случаях?
2. В начале XX в. многие учёные говорили, что Менделю очень повезло, так как объектом его исследования стал горох. Почему они так думали?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

Закономерности наследования признаков, открытые Менделем, можно представить схематически, используя так называемые схемы скрещивания. Для записи этих схем используют следующие обозначения:

- буква *P* (лат. *parentes* — родоначальник) — родительское поколение;
- символ ♀ (зеркало Венеры) — женская особь;
- символ ♂ (щит и копьё Марса) — мужская особь;
- символ × — скрещивание;
- буква *G* (греч. *gamete* — жена, *gametes* — муж) — гаметы, состав которых принято обводить кружком или отмечать верхним подчёркиванием;
- F_1 (лат. *filialis* — сыновний) — первое поколение потомков, F_2 — второе поколение потомков;
- *A* (или любые другие прописные латинские буквы) — ген, отвечающий за формирование доминантного признака;
- *a* (или любые строчные латинские буквы) — ген, отвечающий за формирование рецессивного признака.

Схема скрещивания может выглядеть следующим образом:

P: ♀ *AA* × ♂ *aa*
G: *A*, *a*
F_1: *Aa*

На этой схеме показано, что в каждой гамете родительских особей благодаря мейозу присутствует только один аллельный ген: в одном случае — *A*, в другом — *a*. Таким образом, в первом поколении все соматические клетки будут гетерозиготными — *Aa*.

В свою очередь, гибриды первого поколения с равной вероятностью могут образовывать гаметы с генами *A* или *a*. Случайные комбинации этих гамет при половом процессе могут дать во втором поколении варианты: *AA*, *Aa*, *aA*, *aa*.

Это интересно

Грегор Мендель, будущий создатель генетики, родился в 1822 г. в Чехии, которая тогда была частью Австро-Венгерской империи. При рождении он получил имя Иоганн. После окончания гимназии юноша принял монашеский постриг с именем Грегор. Уже будучи монахом, Мендель окончил Венский университет и стал преподавать математику и другие предметы детям в монастырской школе. Одновременно он начал проводить опыты по гибридизации гороха. Всего в ходе проведения экспериментов Менделем было исследовано 34 сорта гороха, из которых он отобрал 22 чистых (не дающих расщепления по изучаемым признакам при самоопылении) сорта. В 1868 г. Мендель стал настоятелем Августинского монастыря в городе Брно и отошёл от научной деятельности.

Моногибридное скрещивание

§43

Вспомните:

1. Что такое ген?
2. Какие клетки называют гаметами? Какой они имеют набор хромосом?
3. Возможно ли совпадение фенотипов при различных генотипах?

Опыты Менделя. Когда в 1865 г. Мендель опубликовал свою работу «Опыт над растительными гибридами», эта статья была встречена в среде профессиональных ботаников насмешками. Только в 1900 г. закономерности наследования были одновременно переоткрыты исследователями из трёх стран. Все эти учёные: *Гуго де Фриз*, *Карл Корренс* и *Эрих Чермак-Зейзенегг* — признали первенство Грегора Менделя в открытии данных закономерностей.

Если повторить на практике опыты Менделя, то в случае моногибридного скрещивания растений гороха двух чистых линий, например с жёлтыми и зелёными семенами, в первом поколении **гибридов** все семена будут жёлтого цвета, а зелёный цвет горошин второго родителя не проявится, т. е. всё первое поколение гибридов будет единообразным (рис. 132).

Родители	AA	×	aa
	Жёлтые семена		Зелёные семена
Гаметы	A		a
		Aa	
F_1 (первое поколение)		$4Aa$	

Такое же явление Г. Мендель наблюдал при гибридизации растений гороха с гладкими и морщинистыми семенами (горошинами). Полученные гибридные

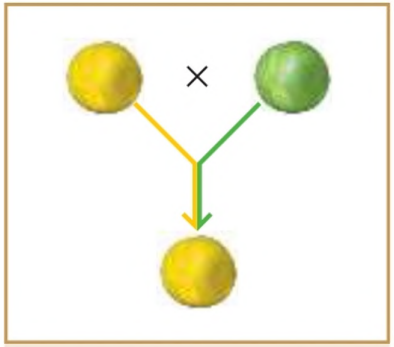


Рис. 132. Моногибридное скрещивание. Единообразие поколения F_1

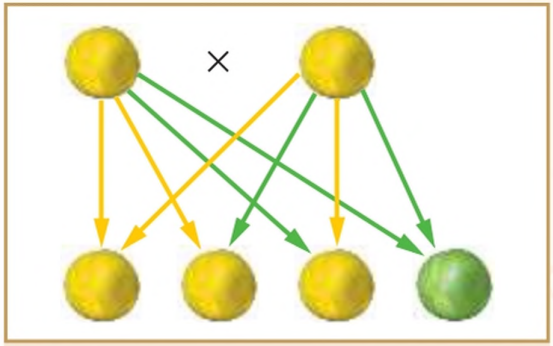
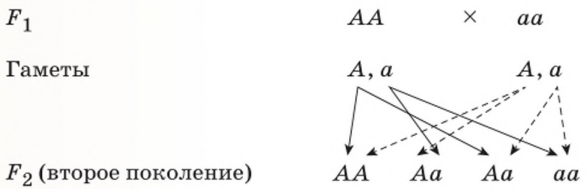


Рис. 133. Моногибридное скрещивание. Расщепление признаков во втором поколении F_2

растения (гибриды) первого поколения имели гладкие семена. Это означало, что аллель, отвечающий за формирование гладких горошин, является доминирующим.

Далее исследователь обнаружил, что если из семян, полученных в результате гибридизации в первом поколении (F_1), вырастить растения гороха и вновь искусственно скрестить их между собой, то большинство горошин у растений второго поколения будут жёлтыми, а некоторая часть — зелёными. После количественного подсчёта результатов своего опыта Мендель установил, что 6022 семени были жёлтыми, а 2001 горошина была зелёной. То есть $^3/_4$ горошин имели доминантный вариант признака, и $^1/_4$ — рецессивную, т. е. зелёную, окраску. Это явление получило название *расщепление признаков*, а Мендель сформулировал свой второй закон о расщеплении.

Такое количественное соотношение легко объяснимо, если учесть, что во втором поколении три из каждых четырёх потомков будут содержать в своих клетках один (*Aa*) или два (*AA*) доминантных гена и, естественно, их семена будут иметь жёлтую окраску. В свою очередь, один из четырёх потомков получит и от отца, и от матери оба рецессивных гена (*aa*), и его горошины, соответственно, будут иметь зелёную окраску (рис. 133).



Важно помнить, что Мендель ничего не мог знать о ДНК, о генах, о том, что в клетках тела растения гороха двойной ($2n$), а в гаметах одинарный (n) набор хромосом. Он также не знал, что в момент оплодотворения в клетках будущего организма восстанавливается ($n + n = 2n$) двойной набор хромосом. Но поскольку он был прекрасным аналитиком, то смог предположить, что наблюдаемые им закономерности наследования могут быть только в том случае, если из двух «элементов наследственности», которые содержатся в клетках тела, в гамету, через которую осуществляется связь между поколениями, попадает только один «элемент наследственности» — ген «желтизны» или «зелёности» семян. Эта гипотеза была названа *законом чистоты гамет*.

Кроме того, из опытов Менделя по моногибридному скрещиванию следует, что организм передаёт гены из поколения в поколение, не изменяя их, — иначе во втором поколении не смогли бы появиться растения с зелёными горошинами, которых не было в первом поколении.

ГИБРИДЫ

Проверьте себя

1. Какие организмы называют гибридами?
2. Какое скрещивание называют моногибридным?
3. Опишите опыты Г. Менделя. Почему ему удалось выявить закономерности при скрещивании растений гороха?

1. Какие типы гамет образуют организмы, имеющие следующие генотипы: *AA*, *Aa*, *aa*, *AaBB*, *AAbb*, *AaBb*, *AABbCC*, *aabbCc*?
2. Решите генетические задачи.
   1) У овец белая окраска шерсти доминирует над чёрной. Генотип какой овцы можно указать сразу? Какой генотип и фенотип будет иметь потомство, если скрестить белую овцу с чёрным бараном в случае, если обе особи гомозиготны? Определите генотип и фенотип потомства от скрещивания гибридов.
   2) Скрестили канареек с жёлтым и зелёным оперением. В первом поколении гибридов все птенцы оказались пёстрыми. Определите генотипы родителей и гибридов F_1, генотипы и фенотипы поколения F_2.

ПОДУМАЙТЕ

Почему выбор Г. Менделем гороха для опытов оказался удачным?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

Решаем генетические задачи (алгоритм решения).

Условие. У томата гладкая кожица плодов доминирует над опушённой. Гомозиготная форма с гладкими плодами скрещена с растением, имеющим опушённые плоды. В F_1 получили 54 растения, в F_2 — 736.

Вопросы. Сколько типов гамет может образовывать растение с опушёнными плодами?
Сколько растений F_1 могут быть гомозиготными?
Сколько растений F_2 могут иметь гладкие плоды?
Сколько растений F_2 могут иметь опушённые плоды?
Сколько разных генотипов может образовываться в F_2?

Решение.

1. Запишем объект исследования и обозначение генов.

Объект	Ген	Признак
Томат	*A*	Гладкие плоды (гл.)
	a	Опушённые плоды (оп.)

2. Записываем схему скрещивания. В задаче сказано, что скрещивают гомозиготное растение с гладкими плодами, значит, его генотип содержит аллели *AA*, а генотип опушённого растения, соответственно, *aa*.

P: ♀ *AA* × ♂ *aa*
G: *A* *a*
F_1: *Aa*
100 % гладких плодов

3. Записываем схему скрещивания потомков F_1.

P:	♀ *Aa*		×	♂ *Aa*	
G:	*A*	*a*		*A*	*a*
F_2:	*Aa*	*AA*		*Aa*	*aa*
	гл.	гл.		гл.	оп.

75 % гладких, 25 % опушённых плодов

4. Проводим анализ скрещивания. В F_2 произошло расщепление: по генотипу — 1 (*AA*) : 2 (*Aa*) : 1 (*aa*); по фенотипу — 3 (гладкие плоды) : 1 (опушённые плоды).

5. Теперь мы можем ответить на все вопросы задачи:

1) Растения с опушёнными плодами даёт один тип гамет, так как его генотип — гомозигота по рецессивному признаку.
2) Все растения F_1 гетерозиготны. Поэтому количество гомозиготных растений с опушёнными плодами в F_1 равно нулю.
3) После скрещивания гибридов первого поколения было получено 736 растений. Растения с гладкими плодами имеют генотип *AA* и *Aa*. Они составляют $^3/_4$ от общего количества растений, т. е. $736 : 4 \times 3 = 552$.
4) Растения с опушёнными плодами составляют $^1/_4$ от общего числа гибридов второго поколения, т. е. $736 : 4 = 184$.
5) В F_2 произошло расщепление по генотипу в соотношении 1 : 2 : 1, т. е. гибриды второго поколения обладают тремя разными генотипами.

6. Запишем ответ:

Ответ: 1) 1; 2) 0; 3) 552; 4) 184; 5) 3.

Шаги в медицину

Болезнь Альцгеймера. Болезнь Альцгеймера — самая распространённая форма старческого слабоумия, которая получила своё название по фамилии немецкого психиатра *Алоиса Альцгеймера*, впервые описавшего в 1907 г. симптомы этого недуга. Чем дольше живёт человек, тем больше вероятность возникновения этого расстройства работы мозга. Как правило, болезнь начинается с малозаметных симптомов — таких, как расстройство кратковременной памяти (например, больной оказывается неспособным вспомнить и воспроизвести недавно заученную информацию). С течением времени заболевание прогрессирует, и при этом происходит потеря уже и долговременной памяти, а также возникновение нарушений речи и логического мышления. Постепенно больной теряет способность ориентироваться в обстановке и самостоятельно ухаживать за собой. Дальнейшее развитие болезни приводит к деградации многих безусловных рефлексов (например, способности дышать), что неизбежно приводит пациента к смерти.

До сих пор не совсем понятны причины, вызывающие развитие этого заболевания, однако можно совершенно точно сказать, что болезнь Альцгеймера связана с быстрой деградацией нейронов в коре и подкорковых слоях переднего мозга. Но из-за чего происходит эта деградация? В 1991 г. была выдвинута амилоидная гипотеза, связывающая массовую гибель нервных клеток мозга с накоплением в них пептида Aβ42

из группы бета-амилоидов (пептидов, чья функция в организме пока не выяснена). Накапливаясь в цитоплазме нейронов, залежи этого пептида образуют так называемые амилоидные бляшки, которые препятствуют нормальной жизнедеятельности нейронов, в том числе и регулярному снабжению их кислородом. Из-за этого нервные клетки в конце концов погибают.

Несмотря на то что до сих пор учёные не знают механизмов, приводящих к образованию «амилоидных бляшек», тем не менее уже выявлен по крайней мере один ген, значительно увеличивающий вероятность развития болезни. Его называют *ApoE*, кодируемый им белок принимает участие в обмене липидов в крови, а также в обмене холестерина в клетках мозга. Собственно, сначала этот ген активно исследовали в связи с его воздействием на обмен холестерина, а значит и развитием атеросклероза, и только потом заметили его причастность к возникновению болезни Альцгеймера — хотя до сих пор не совсем ясно, как именно он может влиять на развитие этого недуга.

Известны три аллеля гена *ApoE*: E_2, E_3 и E_4. Если вам повезло и в ядрах ваших клеток содержатся два гена E_2, то вы защищены и от атеросклероза, и от болезни Альцгеймера. Но таких людей немного. Если же вы имеете два аллеля E_3 — это тоже хорошо, так как этот аллель, видимо, нейтрален.

Но около 20 % людей имеют один аллель E_4 и единицы — два E_4, а это значит, что рано или поздно болезнь Альцгеймера может поразить их организм. Оказалось, что E_4 — самый древний аллель и достался он нам от наших предков — австралопитеков (этот аллель, кстати, имеется и у шимпанзе, которые имеют с нами общих предков). А вот аллели E_2 и E_3 образовались относительно недавно. Однако они уже начали постепенно заменять E_4 в человеческой популяции. Так что перспективы у человечества в целом весьма неплохие.

§44 Неполное доминирование. Анализирующее скрещивание

Вспомните:

1. Чем гомозигота отличается от гетерозиготы?
2. Сколько хромосом в ядрах гамет человека?
3. Что такое аллельные гены?

Неполное доминирование. Почему же результаты простых и доказательных опытов Г. Менделя вызвали насмешки у современных ему ботаников? Наверное, специалистам было неприятно, что открытия в их научной области делает монах-любитель. Но главным было то, что результаты опытов Менделя никто не смог воспроизвести на других растениях!

Например, когда вместо гороха стали работать с растением под названием ***ночная красавица*** (*Mirabilis jalapa*), оказалось (рис. 134), что далеко не всегда признаки можно однозначно разделить на доминантные и рецессивные. При скрещивании особей этого растения, имеющих пурпурные цветки (*AA*), с осо-

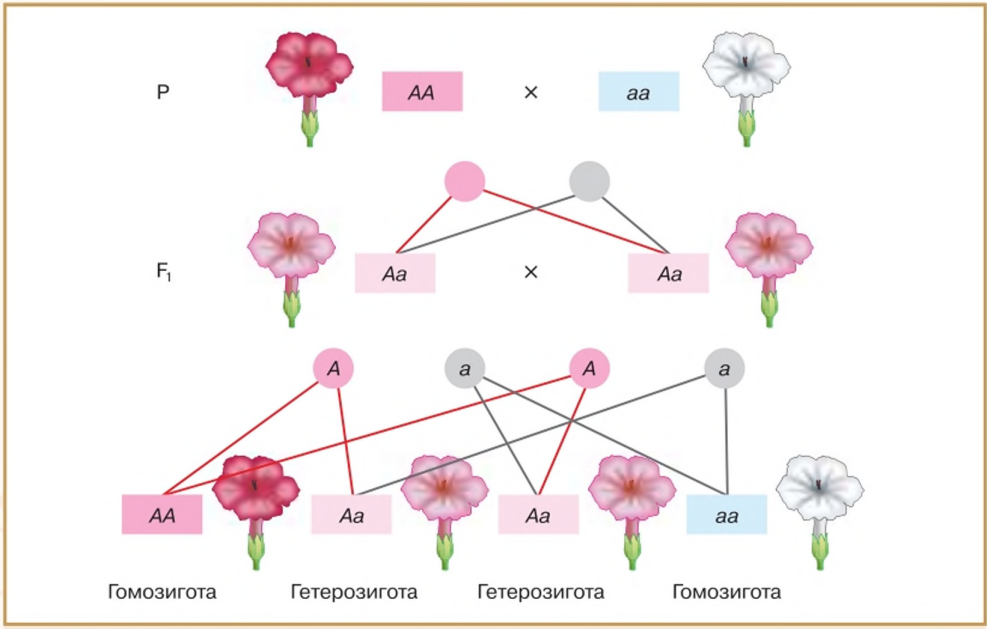


Рис. 134. Ночная красавица. Неполное доминирование

бями, имеющими белые цветки (*aa*), в первом поколении получились растения с розовыми цветками (*Aa*) (рис. 134), что вполне соответствует правилу единообразия гибридов первого поколения. Но вот при скрещивании двух растений первого поколения в получившемся потомстве происходит расщепление признаков не в соотношении 3 : 1, а в соотношении 1 : 2 : 1. Иными словами, на каждый пурпурный цветок (*AA*) получается 2 розовых (*Aa*) и 1 белый (*aa*). То есть в данном случае имел место феномен, который позже назвали **неполное доминирование**. При нём доминантный ген цвета лепестков *A* не полностью подавляет проявление рецессивного гена *a*, и растения с генотипом *AA*, *Aa* и *aa* будут по внешнему виду (проявлению данного признака) отличаться друг от друга.

Анализирующее скрещивание. Итак, как вы видите, по фенотипу потомков далеко не всегда можно определить их генотип. Кроме того, как вы уже знаете, и у гороха (которому не свойственно неполное доминирование), имеющего жёлтые семена, в генотипе могут быть и аллели *AA*, и аллели *Aa*. А вот зелёные горошины могут иметь только растения, содержащие в генотипе аллель *aa*, т. е. рецессивные гомозиготы. Поэтому в том случае, когда учёным нужно определить генотип каких-то растений с одинаковым фенотипом, они проводят **анализирующее скрещивание**, т. е. скрещивание этого растения с рецессивной гомозиготой — такой особью, чей генотип однозначно известен (*aa*).

Например, для того чтобы понять, является ли растение гороха с пурпурными цветами (доминирующий признак) гомозиготой (*PP*) или гетерозиготой (*Pp*) по данному признаку, его следует скрестить с растениями, имеющими белые цветы (*pp*, рецессивная гомозигота). Если исследуемое растение имеет генотип *PP*, то у всех потомков будут пурпурные цветы. Если же исследуемый организм гетерозиготен, т. е. содержит в генотипе аллели *Pp*, то в потомстве при анализирующем скрещивании будут наблюдаться растения и с пурпурными, и с белыми цветами в соотношении 1 : 1 (рис. 135).

Разумеется, анализирующее скрещивание можно использовать не только при работе с растениями, но и для анализа генотипов любых других групп живых существ. На сегодняшний день ограничение по использованию анализирующего скрещивания, как и собственно гибридологического метода, существует, пожалуй, только для изучения наследования признаков у человека. Его применение нецелесообразно не только по этическим соображениям, но и в силу неоправданно длительных временны́х затрат, необходимых для проведения наблюдений.

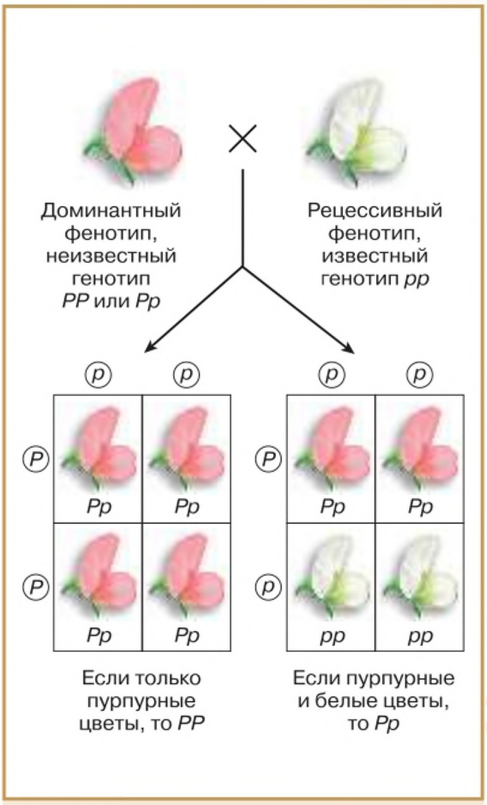


Рис. 135. Анализирующее скрещивание

Кодоминирование. Иногда на неполное доминирование внешне может быть похожа ещё одна закономерность наследования признаков, которую называют **кодоминированием**. Она тоже представляет собой тип взаимодействия аллелей, при котором оба из них проявляют своё действие в фенотипе. Однако если при неполном доминировании некоторые особи из потомства получают усреднённый вариант двух родительских признаков, то в результате кодоминирования потомки имеют совершенно новый вариант выражения признака, который не наблюдается ни у одной из родительских особей. Например, при кодоминировании доминантного (красный) и рецессивного (белый) аллеля у гетерозиготной особи рододендрона даурского (*Rhododendron dauricum*) возникает растение не с розовыми цветами, как это было бы при неполном доминировании, а с красными, содержащими белые пятна. Такого варианта цветка нет ни у одного из родителей-гомозигот (их цветки либо красные, либо белые).

Однако, пожалуй, самым известным примером кодоминирования является ситуация с наследованием групп крови у человека. Это наследование определяется геном *I*, имеющим три аллеля: I^A (доминантный), I^B (доминантный), i^0 (рецессивный). Этот ген определяет наличие различных белков-рецепторов (антигенов) на поверхности красных кровяных клеток — эритроцитов.

Итак, у гомозигот I^AI^A эритроциты имеют только поверхностный антиген А (и это будет группа крови А (II), а у гомозигот I^BI^B имеется лишь поверхностный антиген В (и это будет группа крови В (III). Гомозиготы i^0i^0 лишены поверхностных антигенов (группа крови 0 (I). Совершенно очевидно, что гетерозиготы I^Ai^0 и I^Bi^0 будут иметь поверхностные антигены А и В и группы крови А (II) и В (III) соответственно.

Но самое интересное наблюдается у гомозигот I^AI^B. В этом случае имеет место кодоминирование, и поэтому оба аллеля проявляются одновременно. В результате на мембране эритроцитов присутствуют оба антигена — А и В, что соответствует группе крови АВ (IV). Как видите, этот вариант представляет собой совершенно новый признак — его нет у родителей-гомозигот, и он не является усреднённым вариантом двух родительских признаков.

НЕПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ • АНАЛИЗИРУЮЩЕЕ СКРЕЩИВАНИЕ • КОДОМИНИРОВАНИЕ

ПОДУМАЙТЕ

1. Какие объекты целесообразно использовать для изучения механизмов наследования признаков?
2. Почему после открытия неполного доминирования учёные усомнились в справедливости законов Менделя?

Проверьте себя

1. Что такое неполное доминирование? Как оно проявляется?
2. Что такое фенотип?
3. Всегда ли по фенотипу можно определить генотип?
4. Зная генотип, можно ли предсказать фенотип?
5. Для чего проводят анализирующее скрещивание?

Решите генетические задачи.

1. У овса невосприимчивость (иммунность) к грибковому поражению головнёй доминирует над восприимчивостью. Зная это, решили скрестить гомозиготную иммунную форму овса с растением, поражённым головнёй. Гетерозиготная форма фенотипически неотличима от гомозиготной.
   1) Определите генотипы исходных форм.
   2) Объясните, как исследователю удалось определить гомозиготность родителя.
   3) Составьте схему скрещивания.
   4) Анализируя схему скрещивания, определите, будут ли в урожае F_1 встречаться растения, поражённые головнёй.
2. В родильном доме перепутали двух мальчиков. Родители одного из них имели I и III группы крови, а родители другого — III и IV. Исследование показало, что дети имеют I и II группы крови. Определите родителей детей.
3. В семье трое детей с группами крови A, B и 0. Какие группы крови могут быть у их родителей?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

Как решать задачи на наследование групп крови.

При решении задач на наследование групп крови и резус-фактора важно помнить несколько правил:

1. Группа крови определяется геном *I*, имеющим три аллеля: I^A (доминантный), I^B (доминантный), i^0 (рецессивный). В связи с этим обладатели групп крови 0 (I) и AB (IV) могут быть только гомозиготами (i^0i^0 и I^AI^B), а обладатели групп крови A (II) и B (III) — как гетерозиготами (I^Ai^0 и I^Bi^0), так и гомозиготами (I^AI^A и I^BI^B).
2. У обладателей AB (IV) группы крови наблюдается кодоминирование аллелей I^A и I^B.
3. Человек с группой крови 0 (I) является *универсальным донором* (и ещё с R^+, но в задачах это не рассматривается), т. е. он может отдавать кровь обладателям всех других групп крови, а человек с группой крови AB (IV) является универсальным реципиентом, т. е. он может принимать кровь от обладателей всех других групп крови.
4. Резус-фактор определяется состоянием аллелей гена *R*: в доминантном состоянии (R^+) этот признак встречается как у гомозигот (*RR*), так и у гетерозигот (*Rr*), а в рецессивном (R^-) — только у гомозигот (*rr*).
5. Самыми редкими среди людей являются обладатели группы крови AB (IV) в сочетании с R^- — ею обладают только 0,4% людей. А самым частым является сочетание группы крови 0 (I) с R^+ — его обладателями являются 40% человечества.

Теперь давайте попробуем решить задачу на наследование групп крови.

Задача

Условие. При разборе судебного дела по установлению отцовства суду была предоставлена справка о том, что мать имеет II группу крови и она гомозигота, а предполагаемый отец — III группу. При этом у матери положительный резус-фактор, а у мужчины отрицательный. Ребёнок же является обладателем самой редкой группы крови. Может ли вышеупомянутый мужчина быть отцом ребёнка? При каких генотипах женщины и мужчины отцовство последнего наиболее вероятно?

Решение. Самой редкой группой крови является группа крови АВ (IV) в сочетании с R^-. Значит, у ребёнка именно эта группа крови. Его генотип I^AI^B.

Генотип предполагаемого отца может быть как I^Bi^0, так и I^BI^B, а генотип матери, раз она гомозигота, может быть лишь I^AI^A. Таким образом, вероятность отцовства самая высокая в том случае, если мужчина имеет генотип I^BI^B, т. е. он тоже гомозигота, тогда все его потомки от брака с носительницей генотипа I^BI^B будут обладать IV группой крови.

Что касается наследования резус-фактора, то, раз он отрицательный, мужчина может быть только рецессивной гомозиготой (*rr*). Мать же может обладать как генотипом *RR*, так и генотипом *Rr*. Но у ребёнка может быть отрицательный резус-фактор только при варианте материнского генотипа *Rr*. Значит, у матери именно такой генотип.

Ответ: 1) Может; 2) наиболее вероятно при генотипе мужчины I^BI^B (*rr*) и женщины I^AI^A (*Rr*).

Шаги в медицину

Клетки крови. Как вы знаете из курса анатомии и физиологии человека, кровь состоит из плазмы (жидкой среды) и клеточных (форменных) элементов. Клеточными элементами крови являются эритроциты, лейкоциты и тромбоциты.

Эритроциты (красные кровяные клетки) — самые многочисленные форменные элементы, их содержится около 4—5 млн на один микролитр. Они составляют около 40% общего объёма крови. Красные кровяные тельца обычно выглядят как круглые двояковогнутые диски.

Эритроциты отвечают за транспортировку кислорода от лёгких к органам человека. Именно поэтому они содержат ярко-красный гемоглобин — железосодержащий белок, который в лёгких присоединяет к себе кислород из вдыхаемого воздуха, а затем постепенно отдаёт его органам и тканям других частей тела (см. «Шаги в медицину», § 10).

Лейкоциты (белые кровяные клетки) обеспечивают иммунитет, т. е. способность организма бороться с инфекциями. Они подразделяются на несколько разных типов клеток. Некоторые из них непосредственно уничтожают проникшие в организм бактерии и другие чужеродные клетки, а другие участвуют в выработке антител — специальных молекул, которые также нужны для борьбы с инфекциями. Лейкоциты являются самыми крупными клетками крови, но при этом и самыми малочисленными — в норме их всего лишь от 5 до 10 тыс. на микролитр.

Тромбоциты (кровяные пластинки) отвечают за свёртываемость крови, т. е. помогают организму останавливать кровотечение. Они питают эндотелий мелких со-

судов — их внутреннюю стенку, предупреждая кровоточивость. Если кровеносный сосуд повреждён, то у места этого повреждения постепенно возникает сгусток крови, а затем «корочка», и кровотечение прекращается. Без тромбоцитов (а также целого ряда веществ, содержащихся в плазме крови) сгусток не образуется, и любая ранка или, например, носовое кровотечение может привести к большой кровопотере.

Тромбоциты являются самыми маленькими из кровяных клеток. Их диаметр составляет лишь 20% от диаметра эритроцитов. Нормальным уровнем тромбоцитов считается 150—350 тыс. клеток на микролитр, но из-за маленького размера они составляют весьма небольшую часть объёма крови.

Переливание компонентов крови. Переливанием крови (гемотрансфузией) называют внутрисосудистое введение цельной крови или её компонентов от донора больному (реципиенту). Гемотрансфузия широко применяется в хирургии, травматологии, гинекологии, педиатрии и т. п. Следует заметить, что в настоящее время больным крайне редко переливают цельную кровь — в основном её отдельные компоненты, например только эритроцитную массу (взвеси эритроцитов), свежезамороженную плазму, концентрат тромбоцитов.

Самым распространённым показанием к гемотрансфузии является потеря крови. Потерю пациентом в течение пары часов более 30 % объёма крови называют острой. Кроме этого, среди абсолютных показаний к гемотрансфузии присутствуют такие, как шоковое состояние, хирургические вмешательства, острые интоксикации и гематологические заболевания. Переливание способствует восстановлению объёма крови, потерянного в результате кровотечений. Кроме того, вместе с донорской кровью в организм больного поступают необходимые ему белки, гормоны и антитела.

Одну из основных групп пациентов, которые нуждаются в постоянных переливаниях компонентов крови, составляют больные онкологическими и гематологическими заболеваниями. Для их лечения применяются химиотерапевтические препараты, уничтожающие, помимо злокачественных, здоровые клетки крови. После окончания курса химиотерапии кроветворная ткань на некоторое время — от 5 до 21 дня, а иногда и дольше, до 40 дней — перестаёт функционировать. Это называется *апластической кроветворения*. Пережить этот опасный период невозможно без переливания эритроцитов, тромбоцитов и плазмы.

Донорство крови. Донором может быть практически любой здоровый гражданин Российской Федерации не моложе 18 и не старше 65 лет. Существуют определённые противопоказания к донорству крови и её компонентов — инфекционные заболевания (ВИЧ-инфекция, сифилис, вирусные гепатиты, туберкулёз, бруцеллёз, лепра и т. д.), паразитарные инфекции (эхинококкоз, токсоплазмоз, трипаносомоз и т. д.), соматические заболевания (тяжёлые заболевания органов дыхания, почек и мочевыводящих путей, сердечно-сосудистые и т. д.), наличие злокачественных новообразований, болезни крови, органические заболевания ЦНС, психические заболевания, наркомания и алкоголизм.

Именно поэтому врач-трансфузиолог всегда осуществляет анализ данных лабораторных исследований и сбор информации о здоровье кандидата, в результате чего принимает решение о допуске его к донации или об отводе донора. Мужчины могут сдавать кровь каждые 2 месяца, но не чаще 5 раз в год. Женщинам рекомендуется сдавать кровь не чаще 4 раз в год. Вес донора на момент сдачи им крови должен превышать 50 кг.

Если донор сдаёт цельную кровь, то, как правило, потом она разделяется на компоненты, которые переливаются больным в зависимости от потребностей. Тромбоцитов, выделяемых из одной порции цельной крови, недостаточно для переливания больному, поскольку необходимая пациенту «лечебная доза» тромбоцитов достаточно велика. Для её выделения приходится использовать 6—12 доз цельной крови, полученных от разных доноров. В этом случае у пациента сильно возрастает риск осложнений после завершения гемотрансфузии.

Процедура, в ходе которой из донорской крови выделяются только тромбоциты, а остальные компоненты возвращаются донору, называется тромбоцитоферезом. Она длится около 1,5 часа. Современная технология аппаратного тромбоцитофереза позволяет производить взятие крови, выделение тромбоцитов и возвращение остальных компонентов автоматически и непрерывно.

Процедура сдачи тромбоцитов заключается в том, что кровь донора в аппарате центрифугируется, в результате чего происходит выделение тромбоцитов и плазмы, т. е. тромбоциты и некоторое количество плазмы (обычно около 300 мл) отделяются, а остальные компоненты крови возвращаются донору. За одну процедуру тромбоцитофереза обычно собирают от 1 до 2 терапевтических доз.

Быть донором тромбоцитов труднее, чем сдавать цельную кровь, — это занимает больше времени и требует терпения. Однако именно такое донорство жизненно необходимо пациенту после химиотерапии. Поскольку донация тромбоцитов не приводит к дефициту железа, то их можно сдавать до 12 раз в год.

Иногда случается, что у донора в крови есть возбудители каких-либо инфекций, но с помощью анализа в момент сдачи крови их невозможно обнаружить (так называемое *серонегативное окно*, которое может иметь длительность до полугода). Поэтому в целях безопасности сданную кровь следует использовать только после того, как донор сдаст повторный анализ на инфекции через несколько месяцев после сдачи крови.

Как мы уже говорили, взятую у донора цельную кровь практически сразу разделяют на компоненты: эритроцитарную массу, тромбоциты и плазму. Но эритроциты и тромбоциты не могут храниться долго, поэтому они должны быть перелиты вскоре после сдачи крови.

А вот плазму, которая при наличии инфекций у донора содержит основное количество их возбудителей, можно сохранять долго. Это её свойство используется для дополнительной профилактики инфекций. Она заключается в том, что через полгода после сдачи крови донор должен вновь прийти на станцию переливания крови и сдать цельную кровь, один из её компонентов или просто анализ на ВИЧ и возбудители вирусных гепатитов. И только если все эти повторные анализы снова покажут отсутствие инфекций, его плазму будут переливать нуждающимся пациентам. Такое хранение плазмы до повторной проверки донора называется карантинизацией.

Донорство костного мозга. Помимо антигенов на эритроцитах, которые определяют принадлежность к той или иной группе крови, они также имеются и на лейкоцитах, и в зависимости от их типа кровь разных людей отличается по системе HLA *(human leukocyte antigens)*. Эта система не имеет значения при переливании крови или её компонентов, но играет важнейшую роль при трансплантации костного мозга.

Вы помните, что все кровяные клетки зарождаются в костном мозге, откуда они попадают в периферическую кровь. При развитии гематологических заболеваний (лей-

козы, лимфомы) злокачественные клетки также исходно появляются именно там. Поэтому для терапии некоторых болезней единственным возможным способом излечения является полное уничтожение этого органа у больного при помощи химиотерапевтических препаратов или облучения с последующей трансплантацией здорового костного мозга от донора.

Подбор донора осуществляется по системе HLA. Для определения HLA-генотипа (типирования) у донора берут образец крови, в котором исследуются лейкоциты и их специфические антигены. Информация о типировании вносится в Российский регистр доноров гемопоэтических клеток. При появлении пациента, которому необходимо выполнить трансплантацию костного мозга, данные его HLA-генотипа сравнивают с данными потенциальных доноров, имеющихся в регистре. В результате может быть подобран один или несколько совместимых по генотипу доноров.

Процедура забора стволовых клеток напоминает аппаратный плазмаферез (процедура донорства плазмы), но является ещё более продолжительной по времени. В результате у донора забирается около 5% от общего количества гемопоэтических стволовых клеток. Этого достаточно для восстановления кроветворения пациента. В то же время потеря части стволовых клеток донором не ощущается, и их объём полностью восстанавливается в течение 7—10 дней.

Гемопоэтические (кроветворные) стволовые клетки, своевременно трансплантированные больному, способны восстановить его кроветворение и спасти ему жизнь.

§45 Дигибридное скрещивание. Закон независимого наследования признаков

Вспомните:

1. Могут ли в природе организмы одного вида различаться только по одному признаку?
2. Какие гены называют аллельными? Какие хромосомы называют гомологичными?

Дигибридное скрещивание. Любой организм обладает большим количеством признаков, причём не только морфологических, но и физиологических, биохимических и т. д. Каждый, даже, казалось бы, самый простой признак зависит и от наличия тех или иных генов, и от их возможности проявить своё действие в данных условиях.

Мендель заинтересовался, в какой мере наследование двух признаков может быть связано между собой. Для своих опытов он выбрал растения гороха, которые различались не только цветом семян, но и их формой. У растений одной чистой линии горошины были гладкие, а у растений другой — морщинистые.

Если при скрещивании анализируется отличие особей друг от друга по двум признакам, то такое скрещивание называется *дигибридным*, если по трём — то *тригибридным* и т. д. В рассмотренном Менделем случае цвет семян определялся одной парой аллельных генов, а форма — другой парой. Жёлтая окраска горошин (*А*), как мы уже знаем, доминирует над зелёной (*а*), а гладкая форма горошин (*В*) доминирует над морщинистой (*в*) (рис. 136).

По закону единообразия гибридов первого поколения все потомки скрещивания двух вышеописанных гомозигот имели жёлтые гладкие семена. Мендель продолжил опыт, скрестив два растения из первого поколения. В результате он выяснил, что при дигибридном скрещивании у каждой особи образуется 4 вида гамет: *АВ*, *Ав*, *аВ* и *ав*, а при случайном их слиянии могут развиться 4 × 4 = 16 видов зигот. Очевидно, что возникает 9 видов генотипов: *ААВВ*, *АААв*, *АаВВ*, *АаВв*, *ААвв*, *Аавв*, *ааВВ*, *ааВв* и *аавв*, так как в 16 сочетаниях есть повторения. Эти 9 генотипов проявляются в виде 4 фенотипов: жёлтые + гладкие, жёлтые + + морщинистые, зелёные + гладкие и зелёные + морщинистые семена. Численное соотношение этих фенотипических вариантов таково: 9 растений с жёлтыми и гладкими горошинами, 3 — с жёлтыми и морщинистыми, 3 — с зелёными и гладкими и 1 — с зелёными и морщинистыми.

Позже, уже в XX в., для удобства подсчёта всех комбинаций гамет первого поколения английский генетик *Реджинальд Пеннет* предложил способ записи

комбинации генов по сторонам решётки, получившей его имя. Эта **решётка Пеннета** позволяет наглядно представить все возможные сочетания генов в гаметах и результаты их слияния.

Закон независимого наследования признаков. Если рассмотреть результаты опытов Менделя по дигибридному скрещиванию отдельно по каждому из признаков, т. е. расщепление по цвету и по форме горошин, то мы увидим, что соотношение 12 : 4 = 3 : 1, характерное и для моногибридного скрещивания, сохраняется. Отсюда Грегор Мендель вывел закон независимого наследования признаков.

Закон независимого наследования признаков (*третий закон Менделя*): при скрещивании двух особей, отличающихся друг от друга по двум и более парам альтернативных признаков, гены и соответствующие им признаки **наследуются независимо** друг от друга и комбинируются во всех возможных сочетаниях (как и при моногибридном скрещивании).

Ограничения действия законов Менделя. В начале XX в. выяснилось, что законы наследственности, открытые Менделем, не всегда выполняются. В частности, они не соблюдаются в случае неполного доминирования и *кодоминирования* (см. § 44).

Также выяснилось, что число хромосом в клетках как животных, так и растений весьма невелико. У гороха, например, диплоидный набор составляет 14 хромосом, т. е. 7 из них зародыш получает от отцовского и ещё 7 — от материнского организма. Однако число признаков, которые определяются генами этих хромосом, очень трудно подсчитать. Таким образом, становится ясно, что в каждой хромосоме живого организма закодирована информация о сотнях и тысячах признаков. И если гены каких-либо признаков располагаются в одной хромосоме, то они и наследуются все вместе — при этом закон независимого наследования признаков не выполняется.

Например, у душистого горошка два признака — форма пыльцы и окраска цветков — не дают независимого расщепления в потомстве в соотношении 3 : 1, и потомки остаются похожими на родительские особи. При анализе этого явления оказалось, что ген формы пыльцы и ген окраски цветка лежат в одной хро-

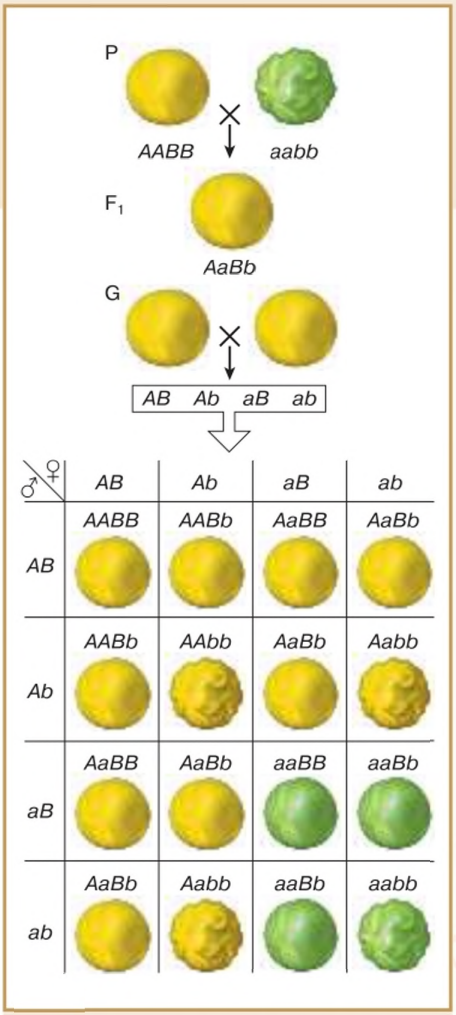


Рис. 136. Дигибридное скрещивание. Независимое наследование признаков

мосоме. Как же наследуются признаки, гены которых расположены подобным образом? Об этом вы узнаете, прочитав § 47.

ДИГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ • РЕШЁТКА ПЕННЕТА • НЕЗАВИСИМОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ

Проверьте себя

1. Охарактеризуйте дигибридное скрещивание.
2. Как называют скрещивание, при котором родительские пары различаются по трём признакам?
3. Сколько видов гамет образуется у гибридов первого поколения при дигибридном скрещивании?

Решите генетическую задачу.

У овец белая окраска шерсти доминирует над чёрной, а рогатость доминирует над комолостью (безрогостью). В результате скрещивания белой комолой овцы с чёрным рогатым бараном было получено следующее потомство: баранов — 25 % рогатых белых, 25 % рогатых чёрных, 25 % комолых белых, 25 % комолых чёрных; овец — 50 % комолых белых, 50 % комолых чёрных. Определите генотипы родителей и потомства, составьте схему скрещивания. Какое практическое значение может иметь данная задача?

ПОДУМАЙТЕ

Как можно применить законы Менделя к человеку (выполнение соотношения 3 : 1 или 9 : 3 : 3 : 1), если в семье всего двое детей?

Моя лаборатория

Это интересно

Далеко не все гены подчиняются законам Г. Менделя. Например, один ген не может участвовать в синтезе нескольких белков. Когда завершалась программа «Геном человека», то учёные часто спорили, сколько же генов в ядрах наших клеток. Считается, что в клетках людей синтезируется около 90 тыс. белков, а может быть, и более. Значит, число генов в геноме человека должно составлять 100 или даже 150 тыс. Но число генов, кодирующих белки, оказалось гораздо меньше — около 30 тыс.! Из этого был сделан вполне логичный вывод: гены не подчиняются классической генетике и догме молекулярной биологии (один ген — один белок), а принимают участие в синтезе нескольких белков.

§46 Неаллельные взаимодействия генов

Вспомните:

1. Что такое аллели?
2. Почему признаки могут наследоваться независимо?
3. Для чего проводится анализирующее скрещивание?

Условия выполнения законов Менделя. В соответствии с законами Менделя наследуются только **моногенные признаки**. Если за фенотипический признак отвечают несколько генов (а таких признаков абсолютное большинство), он имеет более сложный характер наследования.

Условия выполнения закона расщепления при моногибридном скрещивании, приводящие к расщеплению 3 : 1 по фенотипу и 1 : 2 : 1 по генотипу, выполняются приближённо и лишь при следующих условиях:

1) изучается большое число скрещиваний (большое число потомков);

2) гаметы, содержащие аллели *A* и *a*, образуются в равном числе (обладают равной жизнеспособностью);

3) нет избирательного оплодотворения: гаметы, содержащие любой аллель, сливаются друг с другом с равной вероятностью;

4) зиготы (зародыши) с разными генотипами одинаково жизнеспособны;

5) родительские организмы принадлежат к чистым линиям, т. е. действительно гомозиготны по изучаемому гену (*AA* и *aa*);

6) изучаемый признак действительно моногенный.

Условия выполнения закона независимого наследования включают все перечисленные выше условия для соблюдения закона расщепления, а также и ряд дополнительных: расположение генов, отвечающих за изучаемые признаки, в разных парах хромосом (несцепленность).

Условие выполнения закона чистоты гамет подразумевает нормальный ход мейоза. Например, в результате нерасхождения хромосом в одну гамету могут попасть обе гомологичные хромосомы из пары. В этом случае гамета будет нести по паре аллелей всех генов, которые содержатся в данной паре хромосом. Возможны и другие варианты.

Множественное действие генов. Учёные, продолжившие работы Менделя, в скором времени выяснили, что генотип является очень сложной и в то же время прекрасно скоординированной системой. Также они узнали о том, что в природе правило «один ген определяет один признак», как можно было бы подумать после знакомства с результатами опытов Г. Менделя, соблюдается далеко не всегда. Иногда один ген отвечает за проявление нескольких фенотипических признаков.

Например, при мутации всего одного доминантного гена, отвечающего за состояние соединительной ткани, развивается редкое наследственное заболевание — *синдром Марфана*, вызывающее поражение многих систем организма. Больные отличаются высоким ростом и худобой, у них длинные и тонкие пальцы рук, а также впалая грудь. Также у них наблюдаются плоскостопие, искривление по-



Рис. 137. Никколо Паганини

звоночника, необычайная подвижность суставов, подвывих хрусталиков глаз, поражение сердца и сосудов (вплоть до разрыва стенок аорты).

Такой широкий набор нарушений вполне объясним, ведь соединительная ткань повсеместно представлена в организме и любая её патология проявится в деятельности практически всех систем органов. Синдромом Марфана страдал великий скрипач *Никколо Паганини* (рис. 137), и его фантастические способности объясняют невероятной для обычного человека подвижностью пальцев его рук.

Часто неаллельные гены негомологичных (что естественно) хромосом взаимодействуют между собой, определяя работу организма. Именно такие многочисленные и не всегда выясненные взаимодействия делают генотип любой особи единой целостной системой.

Комплементарное (дополнительное) взаимодействие. У некоторых организмов обнаружены признаки, которые развиваются в результате взаимодействия нескольких неаллельных генов. Например, при скрещивании растений душистого горошка, относящихся к двум белоцветным чистым линиям горошка, все гибриды первого поколения будут иметь ярко-красную окраску.

P $AAbb$ × $aaBB$

неокрашенный венчик — неокрашенный венчик

↓

F_1 $AaBb$

ярко-красный венчик

То есть для проявления окраски венчика необходимо присутствие в клетках растения нескольких, чаще доминантных, генов (*A* и *B*). Тогда эти гены взаимодействуют друг с другом и признак проявляется. Возможно, гены *A* и *B* отвечают за синтез каких-то различных белков, необходимых для производства пигментов, окрашивающих венчик душистого горошка. Такие гены (*A* и *B*) называют дополнительными или комплементарными.

Другим примером **комплементарного взаимодействия** может служить развитие нормального слуха у человека. Этот процесс контролируется двумя генами: *A* (ответственный за нормальное развитие улитки уха) и *B* (ответственный за нормальное развитие слухового нерва). Поэтому, если хотя бы один из этих признаков не появляется (находится в рецессивном состоянии у гомозиготного носителя), человек родится глухим. Например, люди с генотипами *AaBв*, *AABв* и *AaBB* будут обладать нормальным слухом, а носители генотипов *aaBв*, *aaBB*, *Aавв*, *AAвв* будут глухими.

Эпистаз. Ещё один пример взаимодействия неаллельных генов — **эпистаз**. Практически это взаимодействие, обратное комплементарному, при котором ген подавляет проявление другого, неаллельного ему гена. Встречаются наследственные заболевания, обусловленные отсутствием в организме человека того или иного фермента, необходимого для нормальной жизнедеятельности. Иногда фермент отсутствует именно из-за эпистаза, когда на основе гена-ингибитора синтезируются вещества, препятствующие синтезу фермента, структура которого определяется совсем другим геном.

Эпистаз подразделяют на ***доминантный*** и ***рецессивный***. Под доминантным эпистазом понимают подавление доминантной аллелью одного гена действия аллельной пары другого гена. В качестве примера этого взаимодействия рассмотрим наследование окраски оперения у кур.

Некоторые породы кур имеют белое оперение, другие же породы имеют окрашенное оперение. Белое оперение разных пород кур определяется несколькими различными генами. Так, доминантная белая окраска определяется генами *CCII* (белые леггорны), а рецессивная белая — *ccii* (белые плимутроки). Ген *C* определяет наличие предшественника пигмента (хромогена), т. е. окрашенность пера, его аллель ***c*** — отсутствие хромогена и, следовательно, неокрашенность пера птицы. Ген *I* является подавителем действия гена *C*, аллель *i* не подавляет его действия. В присутствии даже одной дозы гена *I* в генотипе птицы действие генов окраски не проявится. Поэтому при скрещивании белых леггорнов *CCII* с цветными породами *CCii*, как правило, доминирует белая окраска *CCIi*. При скрещивании белых плимутроков *ccii* с окрашенными породами *CCii* гибриды оказываются окрашенными *Ccii*. Следовательно, у леггорнов белая окраска является доминантной, а у плимутроков — рецессивной.

Под рецессивным эпистазом понимают такой тип взаимодействия, когда рецессивная аллель одного гена, будучи в гомозиготном состоянии, не даёт возможности проявиться доминантному или рецессивному аллелям других генов — например, сочетание *aa* блокирует действие доминантного гена *B* или при наличии в генотипе сочетания *aa* подавляется действие генов *bb*.

Так, у домовых мышей чёрную окраску обеспечивает доминантный ген *A* (носители рецессивного аллеля *a* будут белыми). Другой ген, *B*, в доминантном состоянии обеспечивает пятнистое распределение пигмента по телу, а в рецессивном — сплошное. В результате при скрещивании чёрных мышей (*AAbb*) с белыми (*aaBB*) все особи F_1 (*AaBb*) имеют окраску типа агути (рыжевато-серую с тёмными пятнами), которая объясняется проявлением обоих генов. А вот в F_2 $^9/_{16}$ всех особей имеют окраску агути, $^3/_{16}$ являются чёрными и $^4/_{16}$ — белыми.

Происходит это потому, что у гибридов F_1 (*AaBb*) вследствие взаимодействия доминантных аллелей обоих генов развивается окраска типа агути. Такая же окраска характерна и для $^9/_{16}$ особей в F_2 с генотипом *AABB*. Чёрными в F_2 оказываются мыши, имеющие генотип *AAbb*, а белыми — все остальные (*aaBB* и *aabb*) в силу отсутствия у них гена *A*, определяющего образование пигмента. Таким образом, ген *a*, пребывая в гомозиготном состоянии, обусловливает отсутствие окраски. Тем самым он препятствует проявлению гена-распределителя пигмента *B*.

Полимерия. Некоторые признаки называют количественными, так как они могут быть выражены в разной степени: окраска, вес, рост, урожайность. Часто такие признаки определяются несколькими генами, эффект которых складывается. В этом случае речь идёт о **полимерии** *или полимерном действии генов*.

Пример полимерного действия — окраска кожи людей, которая определяется 4 парами генов, расположенных в различных хромосомах. Эти гены



Рис. 138. Полимерия по цвету кожи: *1* — самая светлая; *2* — самая тёмная; *3, 4* — промежуточные варианты

определяют выработку в клетках кожи тёмного пигмента меланина, а следовательно, её окраску. Самая тёмная кожа наблюдается у некоторых африканцев — она вызывается сочетанием генов $A_1A_1A_2A_2A_3A_3A_4A_4$, а самая светлая — у некоторых европейцев: $a_1a_1a_2a_2a_3a_3a_4a_4$. Трудно представить себе многообразие оттенков кожи, которое может возникнуть при перекомбинациях этих генов (рис. 138).

МОНОГЕННЫЕ ПРИЗНАКИ • МНОЖЕСТВЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ • КОМПЛЕМЕНТАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ • ЭПИСТАЗ • ПОЛИМЕРИЯ

Проверьте себя

1. Будет ли выполняться классическое менделевское соотношение генотипов в поколении F_2 в том случае, если рецессивные гомозиготы будут менее жизнеспособны, чем доминантные гомозиготы и гетерозиготы?
2. Может ли возникнуть новый признак в фенотипе при комплементарном взаимодействии генов?
3. Ограниченно ли число определяющих признак генов при полимерии?

Сравните между собой доминантный и рецессивный эпистаз. Ответ оформите в виде таблицы.

ПОДУМАЙТЕ

Можно ли наблюдать менделевское наследование признаков у особей, живущих в дикой природе?

Моя лаборатория

Шаги в медицину

Рождение медицинской генетитки. В самом начале XX в. английский врач *Арчибальд Гаррод* доказал, что редкая болезнь, при которой моча становится чёрной, — *алкаптонурия* передаётся по законам наследственности Г. Менделя. Таким образом, эта болезнь стала первой в огромном ряду генетических, или наследственных, заболеваний.

Группы крови и бомбейский синдром. Группу крови человека определяют антигены, находящиеся на его эритроцитах. Напомним, что антиген представляет собой сложную белковую структуру, расположенную на поверхности клетки. Если она является чужеродной для организма, то на неё будет реагировать защитная система человека.

Всего известно более 40 видов антигенов, расположенных на мембране эритроцитов. На сегодняшний день можно говорить о множестве (более 30) систем групп крови. Наиболее важными являются система *АВО* и система *Резус*.

Система АВО была предложена *Карлом Ландштейнером* в 1900 г. В ней выделяется 4 группы крови, каждая из которых отличается определёнными биохимическими особенностями. Во всём мире эти группы обозначаются такими символами: *I(0), II(A), III(B), IV(AB)* (подробнее см. § 44).

Эта система опирается на тот факт, что на эритроцитах человека имеются антигены (агглютиногены) А и В. При этом у одного человека на клетках могут располагаться только антигены А, только антигены В, и А и В или ни одного из них. В плазме человека находятся антитела (агглютинины) α и β, причём антигены А взаимодействуют с антителами α, а антигены В — с антителами β, что приводит к «склеиванию» (агглютинации) эритроцитов.

Таким образом, в плазме человека, на эритроцитах которого имеются антигены из белков А, не могут содержаться антитела α, то же самое правило выполняется и для белков В и β. В итоге возможно существование лишь четырёх допустимых комбинаций, и каждая из них является характерной для определённой группы крови:

1) если на эритроцитах нет антигенов, а в плазме есть антитела α и β, то это первая группа (*0*);

2) если на эритроцитах есть антигены А, а в плазме — антитела β, то это вторая группа (*A*);

3) если на эритроцитах есть антигены В, а в плазме — антитела α, то это третья группа (*B*);

4) и, наконец, если на эритроцитах антигены А и В, а в плазме нет антител, то это четвёртая группа крови (*AB*).

Первая группа крови является наиболее распространённой по всему миру, так как её обладателями являются примерно 45% жителей нашей планеты. Она является самой древней. Кровь второй группы принадлежит в основном жителям Европы, и её обладателями являются почти 35% человечества. Третья группа распространена куда меньше — она встречается только у 13% населения земного шара. Ну а четвёртая группа крови — самая редкая, ведь её носителями являются всего лишь 7 % людей. Кроме того, она является самой молодой — эта группа появилась около 9 тыс. лет назад в результате мутации генов, принадлежащих людям со второй и, возможно, третьей группами крови.

Следует заметить: люди с первой группой крови раньше назывались универсальными донорами, поскольку считалось, что их кровь можно переливать носителям всех остальных групп, а те, кто имел четвёртую, — универсальными реципиентами, так как врачи полагали, что эти люди могут принимать кровь от обладателей всех групп. Однако на сегодняшний день эти понятия считаются устаревшими, так как было обнаружено, что, помимо зрелых A и B антигенов, большинство человеческих эритроцитов имеют на своей поверхности первичный антиген H — предшественник вышеупомянутых белковых комплексов. Этот антиген всегда находится на поверхности клеток у людей с первой группой крови, а также в скрытой форме на клетках обладателей остальных групп.

Поэтому при переливании первой группы крови клетки с этим антигеном становятся доступными действию анти-H антител, которые имеются у людей с другими группами крови. Это приводит к развитию гемотрансфузионных осложнений. Так что истинно универсальными донорами являются люди, у которых этот антиген на поверхности эритроцитов отсутствует.

Следует заметить, что обладатели такой разновидности эритроцитов встречаются крайне редко — они составляют приблизительно 0,0004% от общей популяции. Однако в некоторых местах, например в индийском городе Мумбаи (прежнее название Бомбей), такие люди встречаются в 100 раз чаще. А если учесть, что данный феномен впервые был выявлен именно там, то неудивительно, что он получил название *«бомбейский фенотип»*. У его обладателей все антигены на поверхности эритроцитов, однако в сыворотке крови имеются и анти-A, и анти-B, и анти-H антитела. Таким образом, единственно подходящей для переливания им кровью является точно такая же, т. е. крайне редкая кровь. Учитывая это обстоятельство, её носители вынуждены создавать собственный банк крови, поскольку в случае необходимости экстренного переливания получить необходимый материал им практически неоткуда.

Второй важной системой групп крови является система Резус. Она опирается на данные о том, что на эритроцитах человека располагаются несколько десятков антигенов, из которых наиболее важными являются C, c, D, E и e, при этом используемые термины «отрицательный резус-фактор» и «положительный резус-фактор» относятся только к антигену D. Приблизительно резус-положительными являются 85% людей европеоидной расы, резус-отрицательными — 15%. К этим антигенам в норме не имеется одноимённых агглютининов (антител), но они могут появиться, если человеку с резус-отрицательной кровью перелить резус-положительную кровь.

В последние годы донорскую кровь стали проверять не только на групповую (ABO) и резус-принадлежность, но и на присутствие так называемого келл-антигена. Речь идёт об определённой молекуле, которая может присутствовать или не присутствовать на поверхности эритроцитов. Переливание эритроцитов от келл-положительного донора келл-отрицательному больному может вызвать серьёзные осложнения — точно так же, как при переливании эритроцитов от резус-положительного донора резус-отрицательному больному. Но, в отличие от ситуации с резус-фактором, подавляющее большинство людей (в России — более 90%) келл-отрицательны.

На данный момент изучены и охарактеризованы десятки групповых антигенных систем крови, таких, как системы Даффи, Кидд, Льюис, MNS, Вел и др. Следует заметить, что количество изученных и охарактеризованных групповых систем крови постоянно растёт.

Хромосомная теория наследования

§47

Вспомните:

1. Сколько хромосом в клетках тела человека?
2. Сколько хромосом в гаметах человека?

Закон Моргана. В начале XX в. американский генетик *Томас Морган* (1866—1945) и сотрудники его лаборатории избрали основным объектом для исследований неприхотливую плодовую мушку дрозофилу (*Drosophila melanogaster*), у которой в клетках имеется всего 8 хромосом. Их исследования показали, что гены, расположенные в одной хромосоме, при мейозе попадают в одну гамету, т. е. **наследуются сцепленно**, причём у каждого гена в хромосоме есть своё, строго определённое место — *локус* данного гена. Это явление получило название ***закона Моргана***.

Закон Моргана: сцепленные гены, расположенные в одной хромосоме, наследуются совместно (т. е. сцепленно).

Но и закон Моргана не всегда соблюдается — среди гибридов второго поколения обязательно есть особи с перекомбинацией признаков, гены которых лежат в одной хромосоме. Казалось бы, кодируемые ими признаки должны обязательно проявляться вместе, но этого не происходит. Почему же? Морган доказал, что в первую профазу мейоза при образовании гамет гомологичные хромосомы (ранее доставшиеся организму от отца и матери) тесно сближаются (конъюгируют), так что аллельные гены оказываются расположены друг напротив друга. В этот очень короткий момент хромосомы могут разрываться и обмениваться гомологичными участками с этими генами. Как мы помним, это явление обмена участками ДНК между двумя гомологичными хромосомами получило название ***перекрёста*** (***кроссинговера***) (см. § 37).

Частота кроссинговера для различных генов оказалась разной. Выяснилось, что чем дальше друг от друга в хромосоме расположены гены каких-либо двух признаков, тем выше вероятность перекрёста между ними. И наоборот, близко расположенные гены достаточно редко разделяются при перекрёсте.

Итак, кроссинговер приводит к тому, что в каждой из новообразованных хромосом присутствуют как собственные гены, так и гены её гомолога. Это повышает генетическую изменчивость, а значит, является очень важным фактором эволюционного процесса.



Томас Морган

Хромосомная теория наследственности. Благодаря работам Моргана и его сотрудников была создана современная *хромосомная теория наследственности*. Она включает в себя следующие положения:

1. Ген представляет собой участок (локус) хромосомы. Таким образом, хромосома представляет группу линейно сцепленных друг с другом генов.
2. Аллельные гены расположены в одних и тех же локусах гомологичных хромосом.
3. Во время мейоза может происходить перекрёст (кроссинговер), который представляет собой обмен аллельными генами между соответствующими локусами гомологичных хромосом.

Постепенно уточнялось и понятие «ген». Дело в том, что предложивший этот термин в 1909 г. датский биолог *Вильгельм Йогансен* считал геном просто некую абстрактную единицу наследственной информации. Он совсем не связывал его с каким-либо материальным носителем, например с молекулой ДНК (любопытно, что это вещество было открыто в 1868 г., однако его до 40-х гг. XX столетия считали всего лишь формой запасания фосфора в организме и никак не связывали с наследственностью и изменчивостью).

Открытия же Моргана и его коллег показали, что ген — это вполне материальная субстанция, участок ДНК, в котором закодирован какой-либо признак. В настоящее время ген определяют как участок ДНК, в котором заключается информация о структуре какого-либо белка.

СЦЕПЛЕННОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ

Проверьте себя

1. Почему закон независимого наследования признаков Г. Менделя часто не выполняется?
2. Когда происходит перекрёст (кроссинговер) и почему он так важен для эволюции?
3. Перечислите положения хромосомной теории Т. Моргана.

ПОДУМАЙТЕ

Что может привести к нарушению сцепления генов?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

Для того чтобы успешно решать задачи на сцепленное наследование и кроссинговер, необходимо помнить основные положения хромосомной теории наследственности Моргана:

1. Каждый ген занимает в хромосоме определённое место — локус.
2. Гены в хромосоме расположены линейно в определённой последовательности.

3. Различные хромосомы содержат неодинаковое число генов.
4. Гены одной хромосомы образуют группу сцепления и наследуются вместе (сцепленно).
5. Число групп сцепления равно гаплоидному числу хромосом.
6. Между гомологичными хромосомами может происходить обмен аллельными генами, т. е. кроссинговер.
7. Частота кроссинговера прямо пропорциональна расстоянию между генами в группе сцепления.
8. За единицу расстояния между генами в группе сцепления принята морганида: 1 М = 1 % кроссинговера.
9. Процент кроссинговера — это отношение числа кроссоверных особей к общему числу потомков анализирующего скрещивания, выраженное в процентах, т. е. процент кроссинговера вычисляется по формуле

$$\% \text{ кроссинговера} = (n(\text{кроссоверов } F_2) \times 100\ \%) / n(\text{общее число } F_2)$$

или

$$x = ((a + b) \times 100\ \%) / n,$$

где x — расстояние между генами; a, b — число кроссоверных особей каждой кроссоверной группы; n — общее число потомков в опыте.

Итак, давайте рассмотрим ход решения подобных задач.

Задача № 1

Условие. Известно, что у собак сцеплены два аллельных гена, отвечающие за окраску животных. Гены локуса *B* отвечают за синтез чёрного (*B*) или коричневого (*b*) пигмента. Гены локуса *E* отвечают за распределение этих пигментов. Аллель *E* способствует распространению чёрного или коричневого пигмента по всему телу собаки. Аллель *e* препятствует их синтезу в шерстяном покрове. Собаки с генотипом *ee* — рыжие или жёлтые. Чёрный или коричневый пигмент при этом сосредоточен только на кожных покровах морды собаки.

При скрещивании чёрного кобеля с жёлтой сукой с коричневым носом в F_1 все щенки были чёрными. При скрещивании между собой собак из поколения F_1 были получены чёрные особи, а также жёлтые особи с коричневым носом. Составьте схему решения задачи. Определите генотипы родителей, потомства F_1 и F_2. Какие законы наследственности проявляются в данных скрещиваниях? Объясните появление двух фенотипических групп особей в F_2.

Решение. В F_1 всё потомство получилось одинаковым. Следовательно, скрещивали двух гомозигот, так как проявившиеся в F_1 признаки являются доминантными.

B — чёрный цвет, *b* — коричневый цвет, *E* — равномерная окраска по всему телу, *e* — окрашен только нос.

	BBEE	×	*bbee*	
G	BE		*be*	
F_1		*BEbe*		
			чёрный равномерный	
G	*BbEe*	×	*BbEe*	
	Bb Ee,		*Bb ee,*	
F_2	*BBEE*		*BbEe BbEe*	*bbee*
		чёрные равномерные		жёлтые, окрашен только нос

Ответ: Генотипы родителей: *BBEE* и *bbee*. Генотипы F_1 — *BbEe*, F_2 — *BBEE*, *BbEe* и *bbee*. В первом скрещивании проявился закон единообразия, во втором — закон сцепления. Две (а не четыре) фенотипические группы появились из-за сцепления генов.

Задача № 2

Условие. В анализирующем скрещивании от гетерозиготы *AaBb* были получены следующие фенотипические результаты:

AB	903
Ab	101
aB	98
ab	898
	2000

Каково расположение генов *A* и *B* в генотипе гетерозиготы?

Решение. В потомстве анализирующего скрещивания (т. е. скрещивания с рецессивной гомозиготой) дигетерозиготы возникло четыре фенотипических класса, что и должно было быть. Однако если бы гены *A* и *B* наследовались независимо, то следовало ожидать расщепления в отношении 1 : 1 : 1 : 1. Преобладание форм с фенотипом родителей (*AB* и *ab*) свидетельствует о сцепленном наследовании. Однако тогда должно было быть всего два фенотипических класса. Значит, потомки рекомбинантного типа *Ab* и *aB* могли возникнуть в результате кроссинговера между генами *A* и *B* у гетерозиготы.

Определяем процент кроссинговера:

$$(101 + 98) \times 100\ \% / 2000 \approx 9{,}9\ \%$$

Ответ: Гены *A* и *B* локализованы в одной хромосоме на расстоянии 9,9 % кроссинговера.

Генетика пола. Наследование, сцепленное с полом

§48

Вспомните:

1. Как в природе происходит генетическое определение пола?
2. Что такое аллели?

Генетика пола. Большинство земных животных представлено особями мужского и женского полов. Поскольку соотношение между числом особей этих двух полов, как правило, составляет 1 : 1 (рис. 139), то Грегор Мендель предположил, что одна из родительских особей должна быть гомозиготной, а другая — гетерозиготной по признаку пола.

Это предположение подтвердил Томас Морган в опытах на дрозофилах, в результате которых выяснилось, что самцы и самки различаются по набору хромосом. У представителей разных полов дрозофил, как и у некоторых других животных, все хромосомы, кроме одной пары, одинаковы, и называются они **аутосомами**

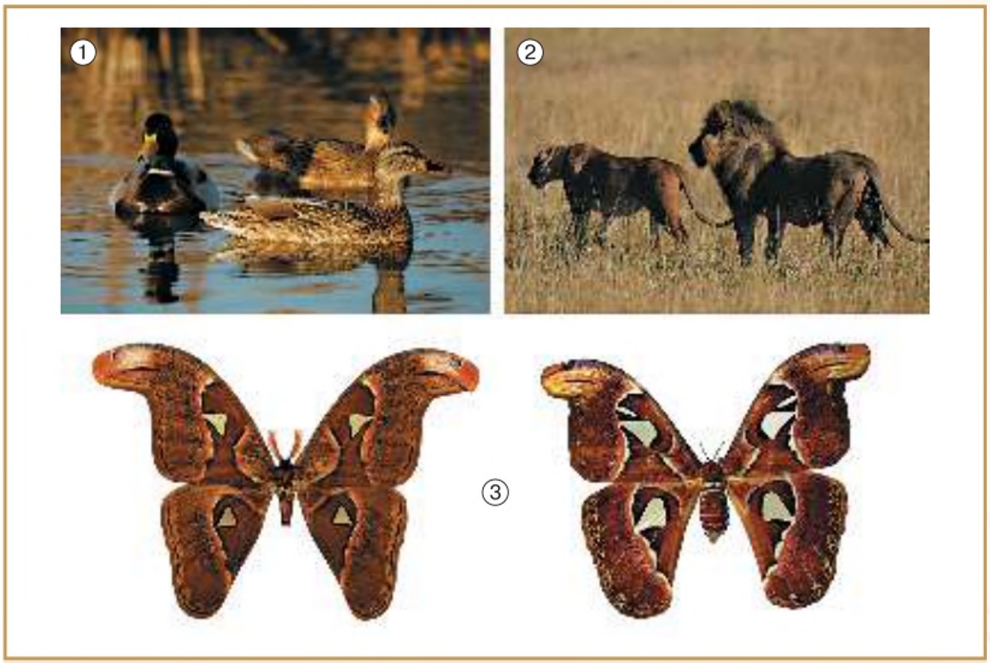


Рис. 139. Особи двух полов у разных организмов: *1* — самец (слева) и самки (справа) кряквы обыкновенной (*Anas platyrhynchos*); *2* — самка (слева) и самец (справа) льва (*Panthera leo*); *3* — самец (слева) и самка (справа) павлиноглазки атласа (*Attacus atlas*)

(их у плодовых мушек три пары). А вот одна пара хромосом (**половые хромосомы**) у представителей разных полов различается: у самок это *X*-хромосома, а у самцов — *Y*-хромосома.

Тем не менее у плодовых мушек пол зависит не только от наличия определённых половых хромосом, но и от соотношения их числа с количеством аутосом. Если соотношение равно 1, то особь развивается в самку, а если оно равно $^1/_2$, то в самца. Например, особь с генотипом *XXXY* + 4 аутосомы будет самкой, так как соотношение $X : A = 1$. И даже наличие *Y*-хромосомы тут ничего не меняет. Вообще у дрозофил эта хромосома определяет лишь плодовитость самцов — в ней находятся гены, запускающие сперматогенез, а формирование пола от неё не зависит (как это наблюдается у человека).

При нарушении этих соотношений могут появляться бесплодные особи — интерсексы (если отношение половых хромосом к аутосомам промежуточное между единицей и $^1/_2$), суперсамцы (отношение меньше $^1/_2$) и суперсамки (отношение больше 1).

Тем не менее достаточно часто в процессе образования гамет во время мейоза у самок дрозофил образуется один вид яйцеклеток: 3 аутосомы + *X* половая хромосома, а у самцов образуется с равной вероятностью два вида сперматозоидов: 3 аутосомы + *Y* половая хромосома или 3 аутосомы + *X* половая хромосома. Поскольку яйцеклетки самок дрозофил содержат только *X* половую хромосому, то женский пол называют **гомогаметным**. В отличие от них, гаметы самцов могут содержать, помимо аутосом, как *Y*, так и *X* половые хромосомы. Поэтому их пол называют **гетерогаметным**.

У человека, как и у других млекопитающих, самки гомогаметны (*XX*), а самцы гетерогаметны (*XY*). Но у птиц и некоторых рептилий картина будет обратной, у этих животных гетерогаметными являются самки, а гомогаметными — самцы.

Бывают также живые существа, у которых отсутствуют половые хромосомы. У некоторых из них (пчёлы, осы, муравьи) пол зависит от числа хромосомных наборов: гаплоидные самцы развиваются из неоплодотворённых яиц, а диплоидные самки — из оплодотворённых. Некоторые живые существа могут менять пол в течение своей жизни, причём не один раз, особенно интересны в этом отношении рыбки меченосцы из рода *Xiphophorus*, которые могут становиться то самцом, то самкой в зависимости от того, особей женского или мужского пола в данный

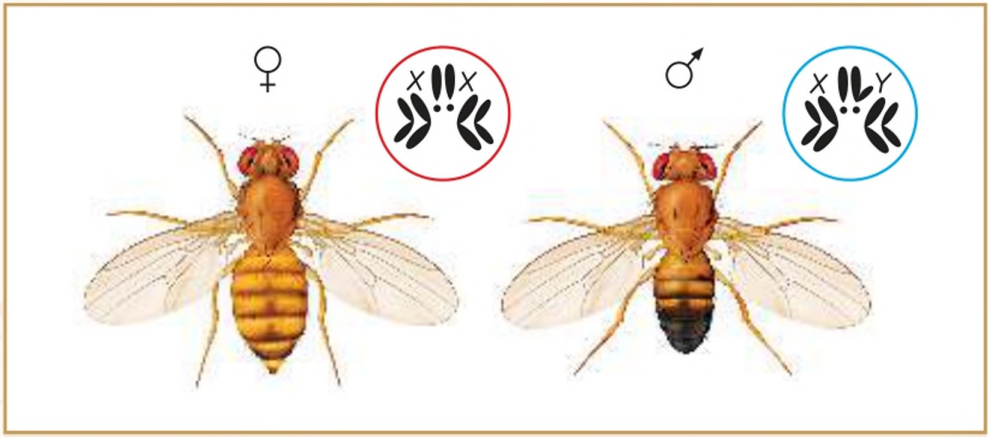


Рис. 140. Дрозофила и её кариотип

момент больше в популяции (соответственно пол меняется на тот, носителей которого меньше).

Большинство видов организмов обладает характерным и постоянным набором хромосом — **кариотипом**. Полная структура хромосомного набора того или иного объекта может быть представлена наглядно на кариограмме (рис. 140).

Кариотип — это совокупность признаков (число, размеры, форма и т. д.) полного набора хромосом, присущая клеткам данного биологического вида (*видовой кариотип*) или данного организма (*индивидуальный кариотип*) либо линии (клону) клеток.

Наследование признаков, сцепленных с полом. В половых хромосомах, как и в аутосомах, расположено множество различных генов, не имеющих отношения к формированию половых признаков. И если ген, кодирующий именно такой признак, расположен в половой хромосоме, то о таком признаке говорят, что он *сцеплен с полом* (рис. 141).

Например, у человека в *X*-хромосоме расположен ген белка *F VIII*, который играет важную роль в процессе свёртывания крови. Если это доминантный ген *F*, то белок будет продуцироваться в достаточных количествах и кровь будет сворачиваться нормально, а если это рецессивный ген *f*, то кровь вообще не будет сворачиваться из-за недостаточного количества (или отсутствия) нужного белка (это приводит к заболеванию, называемому **гемофилией А**).

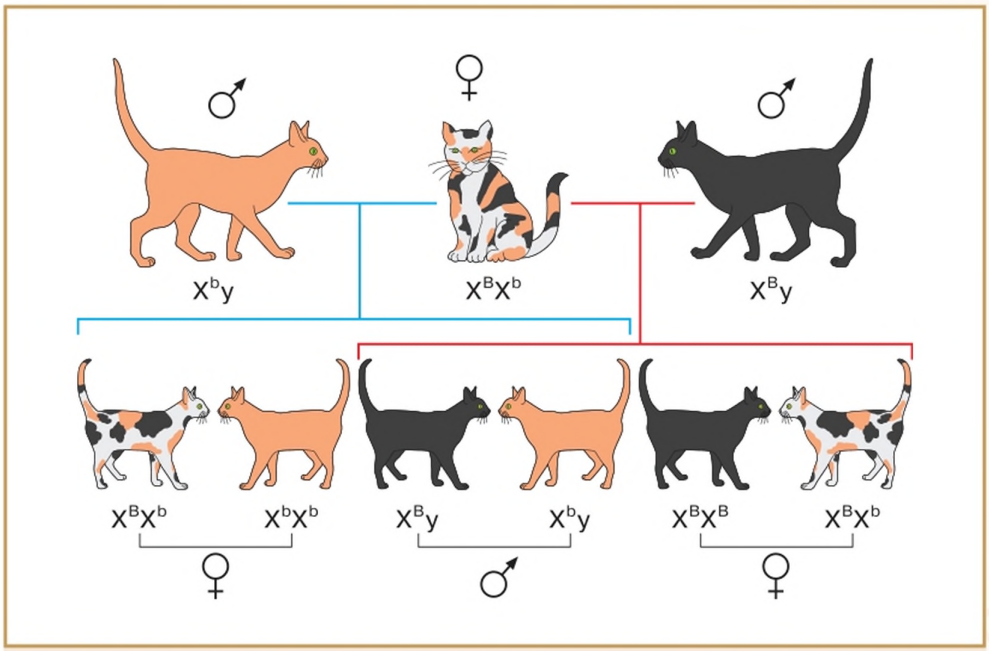


Рис. 141. Наследование признаков у кошек: трёхцветный черепаховый окрас (торти) обеспечивается наличием обоих аллелей, *B* и *b*, которые есть лишь в *X*-хромосоме, поэтому признак сцеплен с полом

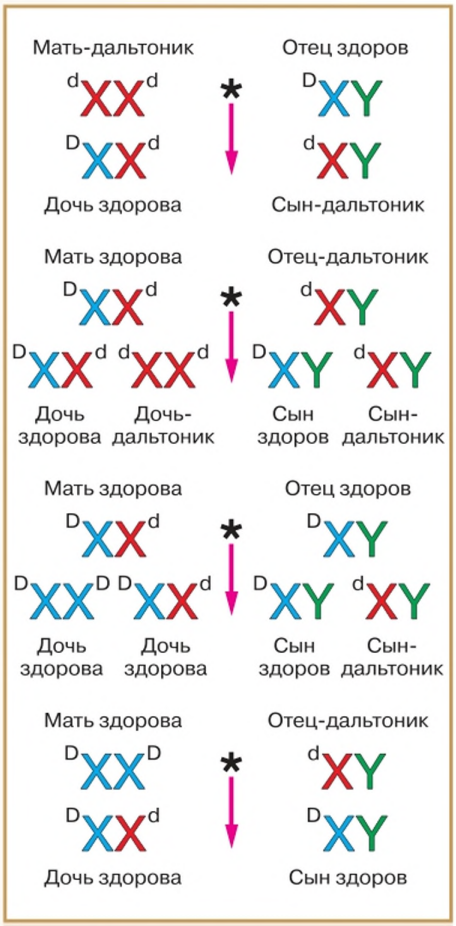


Рис. 142. Наследование признаков, сцепленных с полом, у человека

Поскольку в *Y*-хромосоме аллельной пары этому гену нет, то, если мальчику от мамы достанется ген *f*, он будет страдать гемофилией, а если ген *F*, то вырастет здоровым человеком. Что касается девочек, то, раз у них имеется две *X*-хромосомы, т. е. в каждой клетке их организма присутствует аллельная пара, варианты фенотипа могут быть следующие:

1. X^FX^F — здоровый организм.
2. X^FX^f — такая девочка не страдает гемофилией из-за того, что у неё имеется аллель *F*, однако она может в дальнейшем передать «дефектный» аллель *f* своим детям. Именно поэтому обладательницу такого варианта называют *носительница*.
3. X^fX^f — такой вариант, хоть он и возможен теоретически, в природе никогда не встречается, поскольку его обладательницы гибнут ещё на ранних стадиях развития зародыша.

Как видите, женщины могут быть лишь носительницами гемофилии А, но никогда не болеют ею, тогда как мужчины являются и носителями «дефектного» аллеля, и теми, кто страдает от данной болезни. Подобным образом наследуется и **дальтонизм** — неспособность мужчин различать красный и зелёный цвета. Женщины в этом случае в основном являются только носительницами, поскольку лишь 0,3 % девочек с обоими аллелями дальтонизма выживают (рис. 142).

АУТОСОМЫ • ПОЛОВЫЕ ХРОМОСОМЫ • ГЕТЕРО- И ГОМОГАМЕТНЫЙ ПОЛ • ПРИЗНАКИ, СЦЕПЛЕННЫЕ С ПОЛОМ • ГЕМОФИЛИЯ • ДАЛЬТОНИЗМ

Проверьте себя

1. Какое значение имеет знание о наследовании, сцепленном с полом, у человека?
2. Что такое гомогаметный и гетерогаметный пол? Всегда ли в природе гетерогаметным является мужской пол? Подтвердите ответ примерами.
3. Какие признаки называют сцепленными с полом?
4. Какие заболевания, сцепленные с полом, вам известны? Как они проявляются?

Используя материалы открытой энциклопедии, изучите таблицу «Некоторые болезни человека, вызванные аномалиями кариотипов».

Таблица 5

Некоторые болезни человека, вызванные аномалиями кариотипов

Кариотипы	Болезнь	Комментарий
47, *XXY*; 48, *XXXY*	Синдром Клайнфельтера	Полисомия по *X*-хромосоме у мужчин
45*X*0; 45*X*0 / 46*XX*; 45, *X*/46, *XY*; 46, *X* iso (*X*q)	Синдром Шерешевского—Тёрнера	Моносомия по *X*-хромосоме, в том числе и мозаицизм
47, *XXX*; 48, *XXXX*; 49, *XXXXX*	Полисомии по *X*-хромосоме	Наиболее часто — трисомия *X*
47, *XX*, 21 +; 47, *XY*, 21+	Синдром Дауна	Трисомия по 21-й хромосоме
47, *XX*, 18+; 47, *XY*, 18+	Синдром Эдвардса	Трисомия по 18-й хромосоме
47, *XX*, 13+; 47, *XY*, 13+	Синдром Патау	Трисомия по 13-й хромосоме
46, *XX*, 5p−	Синдром кошачьего крика	Делеция короткого плеча 5-й хромосомы
46 *XX* или *XY*, del 15q11-q13	Синдром Прадера—Вилли	Делеция в длинном плече 15-й хромосомы

ПОДУМАЙТЕ

Почему признаки заболеваний, сцепленных с полом, у мужчин проявляются чаще, чем у женщин?

Моя лаборатория

Шаги к успеху

1. Общие рекомендации по решению задач на сцепленное с полом наследование:

1. Внимательно прочитайте условие задачи.
2. Запишите объект исследования, признак и ген, его обозначающий:

Объект	Ген	Признак
Человек	*D*	Здоров
	d	Дальтоник

3. Определите и запишите генотипы родителей, подпишите признаки, обозначаемые генотипом:

X^DX^D × X^dY

Мать здорова — Отец-дальтоник

4. Определите типы гамет и число групп сцепления. Помните, что гены, расположенные в одной хромосоме, образуют группу сцепления, а число групп сцепления равно гаплоидному числу хромосом. Учитывайте, что при сцепленном наследовании доминантные и рецессивные гены могут находиться в одной из гомологичных хромосом (транс-положение) или в разных гомологичных хромосомах (цис-положение).
5. Составьте схему скрещивания и определите признаки потомков.

Теперь давайте рассмотрим примеры решения задач на наследование, сцепленное с полом, и составление родословных.

Задача № 1

Условие. У человека ген, вызывающий дальтонизм, рецессивен и находится в *X*-хромосоме, а альбинизм обусловлен аутосомным рецессивным геном. У родителей, нормальных по этим признакам, родился сын — альбинос и дальтоник. Теперь, перед тем как запланировать следующего ребёнка, им нужно получить от врачей ответы на два вопроса: какова вероятность (%) того, что их следующий сын будет полностью здоров? Какова вероятность (%) рождения полностью здоровой (т. е. не являющейся носительницей) дочери? Совпадают ли эти вероятности с вероятностями рождения дочери — носительницы обоих заболеваний и сына, имеющего оба дефекта?

Решение. Давайте обозначим гены следующим образом: X^d — наличие дальтонизма (рецессивен), X^D — его отсутствие, *A* — нормальный цвет кожи, *a* — альбинос. Тогда генотипы родителей будут следующими: мать — X^dX^DAa, отец — X^DYAa. Очевидно, что здоровый сын будет иметь генотип X^DYAA, а здоровая дочь — X^DX^DAA.

Составим решётку Пеннета:

X^dXAa / X^DYAa	X^dA	X^da	X^DA	X^Da
X^DA	X^DX^dAA	X^DX^dAa	$\boldsymbol{X^DX^DAA}$	X^DX^DAa
X^Da	X^DX^dAa	X^DX^daa	X^DX^DAa	X^DX^Daa
YA	X^dYAA	X^dYAa	$\boldsymbol{X^DYAA}$	X^DYAa
Ya	X^dYAa	X^dYaa	X^DYAa	X^DYaa

Поскольку всего имеется 16 вариантов генотипов, а интересующие нас генотипы присутствуют только в единственном числе каждый, вероятность их появления будет равна $^1/_{16}$, т. е. 0,0625. Для получения значения этой вероятности в процентах нужно полученное число умножить на 100 %. Получаем 6,25 %.

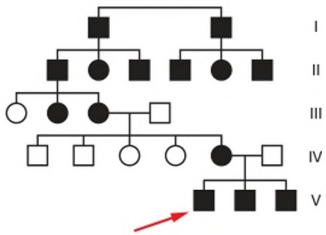
Ответ: Вероятность рождения здорового следующего сына (генотип *XYAA*) — 6,25 %. Вероятность рождения полностью здоровой дочери (генотип *XXAA*) — 6,25 %. Вероятности, увы, совпадают.

2. Перед тем как разобрать пример решения задачи на составление родословной, давайте познакомимся с общепринятой для этого раздела генетики терминологией. При составлении родословных используют специальные символы. Лицо, по отношению к которому составляется таблица, называется ***пробандом***. На рисунке пробанд указывается стрелкой. Братья и сёстры называются ***сибсами***. В таблице сибсы обозначаются так: женщины — кружками, мужчины — квадратами. Каждое поколение исследуемых лиц располагается на одной строчке. Если исследуется несколько признаков одновременно, для каждого из них вводится своё обозначение.

Задача № 2

Условие. Пробанд страдает аносмией (отсутствием обоняния). Его два брата также больны. По линии отца пробанда страдающих аносмией не было. Мать же пробанда была больна. Две сестры и два брата матери пробанда здоровы и имеют только здоровых детей. Известно, что бабушка по материнской линии и её сестра были больны, а дедушка и его брат — здоровы. Прадедушка (отец бабушки) страдал аносмией, сестра и брат прадедушки тоже были больны. Прапрадедушка был болен, и его брат, имевший больную дочь и двух больных сыновей, также страдал аносмией. Жена пробанда, её родители и родственники здоровы. Определите вероятность рождения больных детей в семье пробанда.

Решение. 1. Составим схему родословной пробанда и проведём её анализ.



2. Итак, анализ родословной говорит о том, что:
   1) аносмия — заболевание наследственное, потому что передаётся из поколения в поколение;
   2) пробанд получил заболевание по материнской линии, так как по линии отца людей, страдающих аносмией, нет;
   3) тип наследования аносмии — аутосомно-доминантный, поскольку ею болеют и мужчины, и женщины (признак не сцеплен с полом), а о доминантности говорит то, что больной есть в каждом поколении (если бы признак был рецессивным, этого бы не наблюдалось);
   4) пробанд и все его больные родственники — гетерозиготные по генотипу, что видно из представленной выше схемы: все дети прапрадедушки и его брата были больны (такое возможно, если они были гетерозиготны с доминантным геном аносмии);
   5) супруга пробанда здорова, следовательно, она гомозиготна по рецессивному гену.

Для ответа на поставленный в задаче вопрос мы должны провести анализ гамет супругов и зигот. Пусть *A* — аносмия, *a* — норма. Тогда

P	♀ *aa*	×	♂ *Aa*
G	*a*		*A*, *a*
F1	*Aa*		*aa*
	50 %		50 %

Ответ: Итак, если пробанд страдает аносмией и он гетерозиготен, а его супруга здорова, то вероятность рождения больных детей в этой семье составит 50 % безотносительно к полу.

Это интересно

Конечно, хромосомы сильно различаются по форме и размерам, но всё-таки у человека в 23 хромосомах гамет содержится около 100 000 генов, и можно посчитать, сколько в среднем генов составляет одну хромосому.

У крокодилов половые хромосомы не обнаружены. Пол зародыша, развивающегося в яйце, зависит от температуры окружающей среды: при высоких температурах развивается больше самок, а если прохладно — больше самцов.

Шаги в медицину

Наследственные заболевания. Если болезнь у ребёнка обусловлена нарушениями в хромосомах, полученных им от отца или матери, то такие болезни носят название наследственных. Их не следует путать с врождёнными, но при этом ненаследуемыми нарушениями — такими, как врождённые пороки сердца. Часто природа сама исправляет генетические ошибки. Обычно эмбрион, имеющий тяжёлые нарушения, не может нормально развиваться до родов и происходит выкидыш.

Если же ребёнок появился на свет живым, но с отклонениями, то в ряде случаев ему можно эффективно помочь. Например, больным гемофилией вводят препараты, повышающие свёртываемость крови. Однако синдром Дауна и множество других наследственных болезней пока что вылечить невозможно.

Генетическими недугами страдает около 1 % всех новорождённых. Но если у супругов уже есть ребёнок с генетическим дефектом, опасность для второго резко возрастает. Тут им на помощь приходит генетический консультант — специалист, изучающий шансы родителей передать своим детям наследственные недуги. Первым делом он составляет родословное древо, включая в него всех родственников, которые могут быть носителями дефектных генов. Затем у супругов берут анализы крови — для того, чтобы узнать, нет ли у них аномальных клеток, поражённых генетическими дефектами. На третьем этапе хромосомные наборы будущих родителей исследуются под микроскопом в целях выявления возможных отклонений.

Обнаружив в клетках плода неправильное число хромосом, врачи сообщают об этом родителям, и в ряде случаев те дают согласие на прерывание беременности. Если такое согласие получено, то беременность прерывается.

Персональное генетическое картирование. Ещё совсем недавно компьютеры стоили очень дорого, и поэтому персональный компьютер был большой редкостью. Но уже в наши дни большинство людей уже не могут обойтись без постоянной помощи своего электронного друга. Сейчас похожий процесс наблюдается в генетике. Когда в середине 80-х годов прошлого века встал вопрос о полном картировании генома человека, всех пугала немыслимая стоимость этого научного проекта, которая составляла несколько сотен миллионов долларов. Однако эта программа была успешно завершена, и в ходе её выполнения методы определения нуклеотидной последовательности ДНК (секвенирования) не только непрерывно совершенствовались, но, кроме того, становились более оперативными и дешёвыми.

Генетики считают, что совсем скоро стоимость секвенирования генома любого человека достигнет 30—50 тысяч рублей, и тогда почти каждый сможет заказать себе полную карту нуклеотидной последовательности своего набора генов. Такие карты окажут огромную помощь при медицинском обследовании человека, выборе лекарственных препаратов и выявлении предрасположенности к тем или иным заболеваниям. Доступная цена позволит проводить сравнительный анализ геномов, который даст возможность понять различия между нами и установить первопричины многих болезней. Всё сказанное совсем не фантастика, и внедрение подобных методов в медицинскую практику уже началось.

Достижения генной терапии. Известно более 1000 болезней человека, первопричиной которых является повреждение тех или иных генов. В настоящее время проходит испытание метод, позволяющий лечить такие болезни. Для этого с помощью специальных белков определяется бракованный участок гена, после чего его удаляют. Затем в организм вводят здоровые фрагменты ДНК, а также белки, определяющие, куда нужно встроить здоровый ген. Такой способ лечения пока очень трудоёмок и дорог, а также требует дальнейших исследований, но зато он не наносит вреда организму.

Например, недавно в Китае был разработан новый способ борьбы с раковыми клетками. Все клетки нашего организма содержат ген p53, который управляет процессами клеточного деления. Если этот ген мутирует, то клетка начинает бесконтрольно делиться и в результате образуется злокачественная опухоль. Китайские биологи смогли внедрить «здоровые» гены p53 в вирус, который легко проникает в клетки опухоли. Далее на матрице этого гена синтезируется белок, который блокирует деление раковых клеток, и они разрушаются.

Также недавно был разработан экспериментальный способ лечения одной из форм рака крови детей — *B*-лимфобластного лейкоза, при котором *B*-лимфоциты неконтролируемо размножаются. Учёные заменили генетическую «начинку» вируса ВИЧ таким образом, что он по-прежнему взаимодействовал с *B*-лимфоцитами, но одновременно делал эти клетки узнаваемыми для собственного иммунитета ребёнка, в результате чего они быстро уничтожались.

§49 Закономерности изменчивости

Вспомните:

1. Какими основными свойствами обладают живые организмы?
2. Что такое изменчивость?
3. Что такое вегетативное размножение?

Как вы помните, изменчивостью называют свойство живых организмов существовать в различных формах, которое может реализоваться у отдельных организмов или клеток в ходе индивидуального развития или в пределах группы организмов в ряду поколений при половом или бесполом размножении (см. § 42).

Существуют различные подходы к классификации изменчивости. В зависимости от того, какие основания берут учёные для неё, а также от того, на каком уровне организации рассматривается данное жизненное свойство, эта классификация может быть разной. На организменном уровне следует прежде всего различать *фенотипическую*, или, как её чаще называют, *модификационную*, а также *генотипическую*, которая подразделяется на *комбинативную* (*комбинационную*) и *мутационную*, изменчивости (рис. 143).

Модификационная изменчивость. Любые существа одного вида различаются. Например, два гончих щенка от породистых родителей будут иметь прекрасный набор генов, который у обоих будет практически или полностью одинаковым, если они однояйцевые близнецы. Но если одного щенка кормить так, как этого требует инструкция по содержанию, а другого недокармливать, то через короткое время будет видна большая разница в фенотипе этих двух животных: один, как и его родители, станет чемпионом, а другой окажется совершенно заурядной собакой.

Можно так же рассмотреть судьбу двух кустов крыжовника, полученных путём вегетативного размножения от одного исходного растения. Они имеют одинаковый генотип. Но если условия (почва, влага, освещённость), в которых оказались



Рис. 143. Виды изменчивости

эти два куста, будут различны, то они не будут похожи друг на друга, да и урожай ягод с каждого из них будет сильно отличаться от урожая с «родственника».

Такие изменения в фенотипе организмов, которые не затрагивают генотип и не передаются следующим поколениям, называются **модификациями**, а изменчивость этого вида носит название **модификационной** (также её иногда называют *фенотипической* или *ненаследственной* изменчивостью).

Пределы модификационной изменчивости определяются генами и называются **нормой реакции**. Например, рост самой маленькой женщины на Земле был всего-то около 50 см, а рост самого высокого мужчины — 286 см. Однако принципиально невозможно появление на свет человека с ростом 10 или 700 см, поскольку этого не позволяет норма реакции. Для некоторых признаков, таких, как вес крупного рогатого скота или его удойность, норма реакции бывает очень широкой. Но, например, для такого признака, как окраска кроликов, она будет узкой.

Таким образом, можно сделать очень важный вывод: *часто наследуется не признак, а способность проявить этот признак в определённых условиях*, т. е. наследуется норма реакции организма на условия окружающей среды.

Комбинативная изменчивость. В основе комбинативной (комбинационной) изменчивости лежит рекомбинация генов во время мейоза, которая происходит в каждой гамете самым непредсказуемым образом. При этом в организме потомков сочетаются хромосомы, доставшиеся им от бесчисленных поколений предков с обеих сторон (рис. 145). Да и сами эти хромосомы, как правило, изменяются в результате перекрёста (кроссинговера). Также в комбинативную изменчивость вносит вклад случайность встречи гамет при оплодотворении.

Мутационная изменчивость. Тем не менее главной причиной появления новых признаков и свойств у живых существ являются **мутации**.

Мутации — это спонтанные изменения в генотипе, происходящие под влиянием каких-либо факторов внешней или внутренней среды.

Следует заметить, что в фенотипе эти изменения могут проявляться не особенно часто, однако иногда они всё-таки могут привести к резкому изменению признаков. Кроме того, мутации могут передаваться по наследству следующим поколениям.

Среди мутаций выделяют *генные*, *хромосомные* и *геномные* (рис. 145).

Генные (точечные) мутации наблюдаются наиболее часто. Они возникают при изменении структуры ДНК в пределах одного гена. В результате происходит искажение структуры белка, который выполняет какую-то функцию в организме. Это значит, что какой-то признак будет изменён или утрачен. Примером проявления генных мутаций может служить быстрое приспособление патогенных бактерий к лекарствам.

Хромосомные мутации представляют собой значительные изменения в структуре хромосом, которые затрагивают несколько генов. Различают несколько видов подобных мутаций. Например, если какая-либо хромосома утрачивает один из своих концевых участков или же участок в средней части, то такая хромосомная мутация называется *делецией*. Если какая-то часть хромосомы удвоилась, то это называется *дупликацией*. Бывают и другие виды хромосомных мутаций, такие, как *инверсии* (изменение порядка генов участка хромосомы на обратный) и *транслокации* (перенос участка одной хромосомы на другую).

В зависимости от того, какие гены и каких хромосом затронуты мутациями, последствия могут быть различными: от быстрой гибели развивающегося организма или тяжёлого заболевания до полного отсутствия проявления в фенотипе.

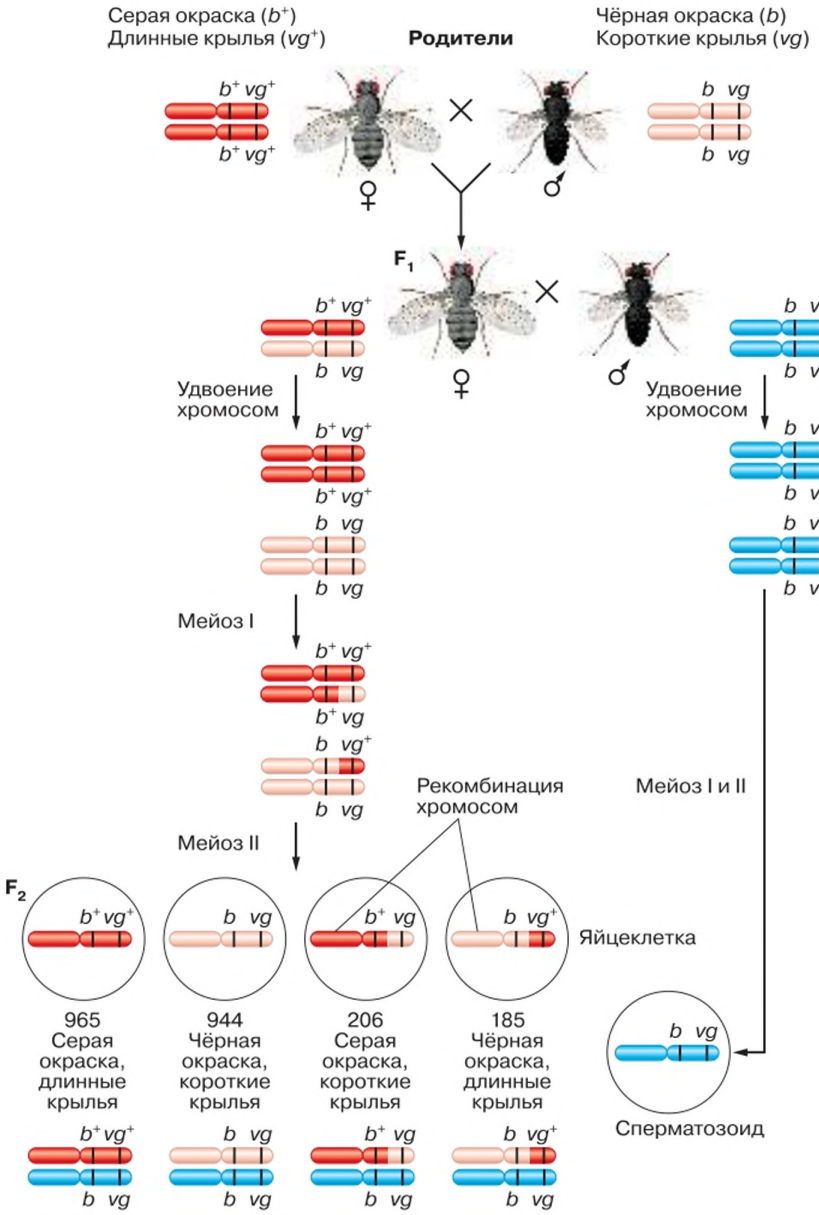


Рис. 144. Комбинационная изменчивость у дрозофилы

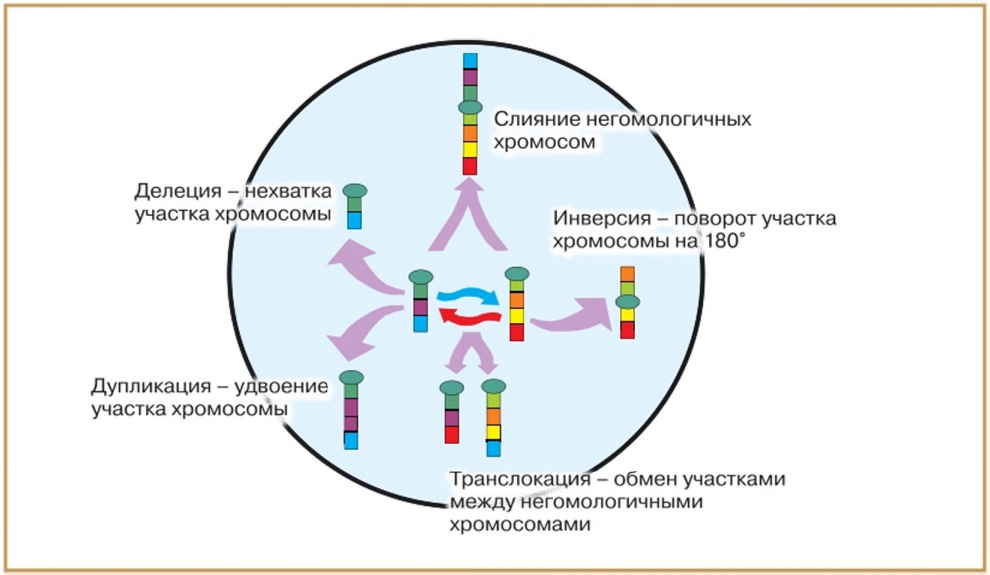


Рис. 145. Виды хромосомных мутаций

Последнее бывает в том случае, если мутации затронули только «молчащие» гены, которые утратили своё эволюционное значение.

При **геномных мутациях** в клетках либо отсутствует какая-то хромосома, либо присутствует лишняя. Чаще всего такие мутации возникают тогда, когда при образовании гамет в мейозе хромосомы какой-либо пары, расходясь, обе попадают в одну гамету. Соответственно в другой гамете одной из хромосом не будет.

Как наличие лишней хромосомы, так и отсутствие одной из хромосом часто приводит к неблагоприятным изменениям в фенотипе. Например, при нерасхождении 21-х хромосом у женщин могут образовываться яйцеклетки, содержащие две подобные хромосомы. Если такая яйцеклетка будет оплодотворена, то на свет появится ребёнок с *синдромом Дауна*. Такие дети, обладающие весьма характерной внешностью, страдают патологией внутренних органов, а также психическими расстройствами. К сожалению, эта мутация является весьма распространённой, и поэтому дети с синдромом Дауна рождаются довольно часто.

Другой разновидностью геномных мутаций является **полиплоидия** — кратное *n* (одинарному набору) увеличение числа хромосом в клетках. В этом случае соматические клетки полиплоидных организмов могут содержать хромосом — 3*n*, 4*n*, 6*n*, 8*n* и так далее. Полиплоидия часто встречается у растений и широко применяется в сельском хозяйстве.

Те мутации, которые никак не влияют на приспособленность организма к условиям окружающей среды (т. е. не делают его более или менее уязвимым), называют *нейтральными*. Примером проявления таких мутаций может служить наличие веснушек и рыжего окраса волос у человека. Это происходит при изменении гена *Mc1r*, который отвечает за выработку пигмента меланина.

Мутационная теория. На первый взгляд может показаться, что большинство мутаций возникает без каких-либо причин, однако это не так — такие причины есть, но мы просто не всегда можем их сразу обнаружить. Факторы, вызывающие мутации, называют **мутагенными**. Их можно разделить на несколько групп.

Во-первых, частота мутаций резко возрастает под действием даже небольших доз ионизирующего излучения. Таким образом, можно говорить о *радиационном* факторе.

Во-вторых, мутации вызывают те вещества, которые способны нарушать структуру генов, т. е. действовать на ДНК. К таковым относятся многие искусственно полученные токсины (в том числе и те, которые используются как средства борьбы с вредителями сельского хозяйства), а также некоторые вещества естественного происхождения. То есть здесь идёт речь о *химических* мутагенах.

Следует заметить, что самым известным «депо» таких мутагенов является табак — в нём содержится несколько десятков веществ, вызывающих мутации (см. рубрику «Шаги в медицину»). Получается, что любители сигарет, сами того не зная, калечат гены своих сперматозоидов и яйцеклеток и тем самым обрекают на страдания от наследственных заболеваний своих потомков.

В-третьих, мутации вызывают и различные изменения физических параметров окружающей среды, например температуры или солёности. Здесь уместно говорить о влиянии *физических* мутагенов. Ну и в-четвёртых, иногда повреждение ДНК случается из-за ошибки белков, осуществляющих репликацию, транскрипцию или ремонт этой молекулы, т. е. от действия внутренних факторов (*внутриклеточных* мутагенов).

Мутационная теория была разработана в начале XX в. голландским ученым *Гуго де Фризом* (1848—1935). Вот её основные положения:

1. Мутации внезапны как дискретные изменения признаков.
2. Новые формы устойчивы.
3. В отличие от ненаследственных изменений, мутации не образуют непрерывных рядов, не группируются вокруг какого-либо среднего типа. Они являют собой качественные скачки изменений.
4. Мутации проявляются по-разному и могут быть как полезными, так и вредными.
5. Вероятность обнаружения мутаций зависит от числа исследуемых особей.
6. Сходные мутации могут возникать неоднократно.

МОДИФИКАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ • МОДИФИКАЦИИ • НОРМА РЕАКЦИИ • КОМБИНАТИВНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ • МУТАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ • МУТАЦИИ: ГЕННЫЕ, ХРОМОСОМНЫЕ, ГЕНОМНЫЕ • ПОЛИПЛОИДИЯ • МУТАГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

Проверьте себя

1. Что называют изменчивостью? Какие виды изменчивости вам известны? Что лежит в основе классификации этого свойства?
2. Составьте сравнительную таблицу генотипической и фенотипической изменчивости.
3. Приведите примеры признаков с широкой и узкой нормой реакции.
4. Может ли модификационная изменчивость лежать в основе эволюционного процесса?
5. Какие признаки подвергаются модификациям чаще?
6. Перечислите возможные причины мутаций.

1. Прочитайте текст «Чем грозит всего одна сигарета?» из рубрики «Шаги к медицине» и, используя полученную информацию, ответьте на вопрос: какие вещества, содержащиеся в сигарете, наносят вред непосредственно курильщику, какие — его потомкам, а какие — и ему, и его потомкам? Ответ представьте в виде таблицы.
2. Подумайте, каким из способов, применяющихся ныне молекулярными генетиками, можно было бы полностью вылечить вызываемое мутацией заболевание, описание которого приводится ниже.

Муковисцидоз. Так называют наследственное заболевание, которое встречается у одного из 2500 детей. Это заболевание — результат мутации всего одного гена. Данная мутация встречается всего у одного жителя Европы из 25. Поскольку она является рецессивной, то заболевание может проявиться, только если она присутствует у обоих родителей. Это является ещё одним доводом против близкородственных браков.

При наличии в клетках ребёнка двух рецессивных мутантных генов происходят сильные нарушения клеточного метаболизма: вода и некоторые ионы задерживаются в клетках, и это приводит к сгущению выделений желёз внешней секреции. Далее происходит закупорка бронхов и протоков желёз кишечника и поджелудочной железы. В результате у больных муковисцидозом наблюдается кашель, нарушение работы кишечника, задержка роста в детстве, возникает нехватка жирорастворимых витаминов. Поэтому они нуждаются в особом рационе питания и приёме таблеток с пищеварительными ферментами.

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему мутации проявляются редко?
2. Почему большинство мутаций — вредные? Могут ли мутации быть полезными? Приведите примеры.

Моя лаборатория

Это интересно

Исключения подтверждают правило. Не все признаки подвержены модификациям. Например, у человека цвет радужки глаз или группа крови определяются только генами и не зависят от условий жизни. Но очень многие признаки в значительной мере подвержены модификационной изменчивости: рост, вес, физическая сила и т. п.

Откуда берутся рецессивные аллели? Как же современная молекулярная генетика объясняет феномены доминантности и рецессивности аллеля? Как это ни странно, часто к такому состоянию гомологичные гены приводят мутации, которые, однако, происходят не в кодирующей, а в регуляторной части гена.

Как вы уже знаете, перед каждым геном имеется промотор — участок, где происходит связывание с ДНК фермента ДНК-зависимой РНК-полимеразы (этот фермент и осуществляет транскрипцию). И этот участок ДНК тоже может мутировать, причём иногда таким образом, что полимераза не может его узнать и прикрепиться к нему.

В этом случае, несмотря на то что кодирующая часть останется цела, ген всё равно не будет работать — ведь фермент не сможет вступить с ним в контакт и синтезировать нужную иРНК. Именно так и появляются многие рецессивные аллели — в результате мутаций, произошедших в последовательности промотора.

Впрочем, иногда в результате такой мутации происходит изменение не самой последовательности нуклеотидов, а пространственной структуры промотора — она становится, например, более «бугристой». К такому промотору фермент может присоединяться, хотя куда реже, чем к промотору гомологичного доминантного гена. Получается, что в этом случае рецессивный ген хоть и редко, но всё-таки работает. Это приводит к феномену, который во времена Менделя был известен под названием «неполное доминирование».

Шаги в медицину

Чем грозит всего одна сигарета? Известно, что в состав сигареты входит огромное количество органических соединений. Кроме того, какое-то количество их появляется при сгорании табака в процессе курения. Точное количество этих веществ не сможет назвать ни один химик, однако согласно последним оценкам во время курения человек вдыхает около 7360 различных органических и неорганических соединений. И хотя среди них нет ни одного, которое было бы полезно для здоровья, наибольшую опасность представляют 70 веществ, которые оказывают весьма негативное влияние на организм человека. Их можно разделить на четыре группы:

1. Стимуляторы.
2. Отравляющие вещества.
3. Канцерогены и мутагены.
4. Тератогены.

Давайте рассмотрим «подрывную» деятельность некоторых из этих соединений более подробно.

Стимуляторы. Наиболее известным стимулятором, содержащимся в сигарете, является *пиридин-3-N-метилпирролидин* ($C_{10}H_{14}N_2$), или *никотин*. Он представляет собой тёмную маслянистую жидкость с резким запахом и очень горьким вкусом, которая хорошо растворяется в жирах (именно поэтому никотин очень легко проходит через плазматические мембраны внутрь клеток). Сам по себе никотин не вызывает никаких заболеваний (в том числе и онкологических), однако именно он виноват в том, что у курильщика постепенно формируется зависимость от табака, которая представляет собой широкие «ворота» в организм для различных мутагенов, канцерогенов и т. п.

С этим веществом связано несколько весьма популярных заблуждений. Например, многие верят в то, что капля никотина убивает лошадь, или в то, что этот алкалоид оказывает успокаивающее действие (последнее заблуждение активно поддерживают сами курильщики, говорящие о том, что сигарета их успокаивает).

На самом деле для того чтобы убить среднестатистическую лошадь, потребуется ввести ей в кровь 450 мг очищенного никотина, т. е. около девяти капель (средняя капля жидкости похожей плотности будет включать примерно 50 мг вещества). В каждой же сигарете содержится примерно 10 мг чистого никотина, а при её выкуривании

в организм попадает не более 20 % от этого количества. Поэтому-то один из самых сильных ядов растительного происхождения убивает курильщика не сразу, а постепенно, путём формирования никотиновой зависимости.

Что касается утверждения о том, что никотин якобы помогает успокоиться, то и оно не соответствует действительности. Из-за того что этот алкалоид по своей структуре немного похож на медиатор ацетилхолин, он может воздействовать на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, находящиеся в синапсах нервных клеток. Когда подобное воздействие испытывают клетки симпатической нервной системы, они стимулируют выброс гормона *адреналина* мозговым веществом надпочечников. Ну а адреналин, как мы помним, вызывает ускорение сердцебиения, увеличение кровяного давления и учащение дыхания, а также возрастание уровня глюкозы в крови. Именно поэтому никотин может провоцировать такие заболевания, как сахарный диабет второго типа (он вызывается постоянно высоким уровнем глюкозы в крови), а также артериальную гипертонию (она возникает из-за постоянного высокого кровяного давления).

Итак, несмотря на то что ни одно из вышеупомянутых заболеваний не связано с никотином непосредственно, этот коварный алкалоид может способствовать их возникновению. А как же ему удаётся вызывать зависимость? Дело в том, что никотин способен подавлять работу моноаминоксидазы — фермента, расщепляющего многие медиаторы-амины, работающие в синапсах нейронов головного мозга. Таким образом, эти вовремя не уничтоженные медиаторы вновь соединяются с рецепторами и вызывают возбуждение определённых нервных клеток. А поскольку одним из таких медиаторов является дофамин, который возбуждает нейроны в центрах удовольствия мозга, то поначалу выкуривание каждой сигареты сопровождается ощущением удовольствия и комфорта.

Интересно, что через какое-то время это ощущение удовольствия проходит (поскольку, как мы помним, наш мозг быстро начинает игнорировать любое постоянное воздействие), однако к тому времени никотиновая зависимость оказывается сформированной — теперь для того, чтобы вновь и вновь испытать чувство комфорта, курильщик вынужден постоянно обращаться к сигарете. Ну а поскольку с каждым разом мозг начинает всё быстрее игнорировать воздействие дофамина на центр удовольствия, то количество выкуриваемых сигарет, необходимых для достижения комфортного состояния, начинает возрастать. Так курильщики оказываются в созданной ими самими ловушке — доходит до того, что некоторые из них, выкуривая около ста сигарет в день, всё равно не могут достичь того состояния комфорта и удовлетворения, которое посетило их при выкуривании первой сигареты!

Другим стимулятором, содержащимся в табаке, является *бутадиен-1,3*, он же *дивинил* ($CH_2{=}CH{-}CH{=}CH_2$) — простой ненасыщенный углеводород. Это вещество, воздействуя на клетки сердечной мышцы, вызывает учащение сердцебиения и, следовательно, повышает вероятность возникновения инфарктов и инсультов.

Отравляющие вещества. Во время курения при сгорании жиров, содержащихся в клетках табачных листьев, образуется очень опасное вещество *акролеин* (альдегид акриловой кислоты $H_2C{=}CH{-}CHO$). Это соединение даже в малых количествах вызывает раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и обильное слезоотделение. Именно акролеин несёт ответственность за постоянный кашель курильщика и слезящиеся глаза у тех, кто вдруг случайно оказался в полосе концентрированного табачного дыма.

Похожее воздействие на человеческий организм оказывают *формальдегид* (CH_2O) и *ацетатальдегид* (CH_3CHO), которые также образуются во время горения табака при окислении содержащихся в нём спиртов. Кроме того, что оба эти вещества весьма токсичны, их подозревают в том, что они обладают и канцерогенным эффектом. Кстати, те, кто считает, что электронные сигареты (ингаляторы с аэрозольными генераторами, аэрозоли которых содержат никотин) безвредны для здоровья, заблуждаются — формальдегид и ацетатальдегид присутствуют в дыме этих «табакозаменителей», причём в таких же количествах, как и в дыме обычной сигареты (кстати, акролеин там тоже присутствует).

Канцерогены и мутагены. Основными мутагенами табачных смол являются *ароматические амины* (кстати, это именно они, а вовсе не никотин, как ошибочно полагают многие курильщики, придают табачному дыму его специфический запах), а также *N-нитрозамины*. Эти вещества, которые используются в промышленности для производства пластмасс, красителей и пестицидов, могут образовывать прочные ковалентные связи с азотистыми основаниями ДНК, мешая тем самым нормальному считыванию с неё информации и синтезу белков.

Сильным канцерогеном является также образующийся во время сгорания табака из некоторых органических полимеров известный вам из курса неорганической химии *бензол* (C_6H_6) — простейший ароматический углеводород. Даже в малых дозах это вещество способно вызывать такие тяжёлые онкологические заболевания, как лейкоз или рак костного мозга. Кроме того, бензол может оказывать негативное действие на клеточные мембраны, вызывая их деформацию и даже разрыв, а также запускать апоптоз (запрограммированную гибель) клеток эпителиальной и соединительной тканей.

Тератогены. Основными тератогенами табачных смол, т. е. веществами, вызывающими нарушение нормального развития эмбриона, являются многочисленные родственники бензола, *полиароматические углеводороды*, самый известный из которых — *бензопирен* ($C_{20}H_{12}$). Как правило, эти вещества связываются с азотистыми основаниями на тех участках ДНК, где хранится информация о белках, регулирующих развитие зародыша. В результате этого считывание информации с такого участка проходит с нарушениями и образуется дефектный белок, воздействие которого приводит к появлению врождённых уродств (аномалий развития).

Некоторые тератогены также могут препятствовать нормальному делению клеток, а некоторые — блокировать работу белков, запускающих закономерный апоптоз в определённых местах у эмбриона. Так, например, возникает *синдактилия* — врождённый порок, проявляющийся в полном или частичном сращивании пальцев кисти или стопы. Эта аномалия появляется из-за того, что апоптоз, который должен разделить будущие пальцы, оказывается «выключен» в результате действия тератогена.

Итак, как видите, каждая сигарета содержит большое количество веществ, которые по-разному влияют на наш организм, однако каждое их воздействие оказывается вредоносным (хотя и на свой лад). Этим табак отличается от любого другого наркотического препарата, который, как правило, содержит одно-два опасных для организма вещества. В табаке же таких веществ сотни, а эффект воздействия многих из них на человеческий организм ещё не изучен. Однако даже того, что известно сейчас, вполне хватает, чтобы понять одну простую вещь: курить табак ни в коем случае нельзя, это опасно для здоровья не только самого курильщика, но и его детей.

Основные методы селекции. Центры происхождения культурных растений

§50

Вспомните:

1. Чем искусственный отбор отличается от естественного?
2. Какие виды гибридизации вам известны?
3. Какой процесс называется гаметогенезом?
4. Что такое мутагенез?
5. Что такое чистая линия?

Человек впервые занялся селекцией ещё в каменном веке, когда начал одомашнивать диких животных. Первой, по-видимому, была одомашнена собака (около 36 тыс. лет назад), диким предком которой был волк. Домашние коза (её предком был безоаровый козёл) и овца (произошла от азиатского муфлона) были *доместицированны* в Передней Азии примерно 9—10 тыс. лет назад. Позже были одомашнены дикие ослы в Африке и Аравии, лошади в степях Евразии (их предком был ныне исчезнувший тарпан), верблюды в Аравии, Средней и Центральной Азии, индейка и лама в Америке и др.

Доместикация (от лат. *domesticus* — домашний) — одомашнивание, превращение диких животных в домашних (путём отбора, приручения, содержания и разведения в созданных человеком искусственных условиях), а также диких растений в культурные.

Окультуривание растений началось около 10 тыс. лет назад, когда человек наряду со сбором съедобных плодов, ягод, корней и листьев стал выращивать нужные ему растения, помещая их семена во взрыхлённую почву. Постепенно он научился ухаживать за посевами (поливать, освобождать от сорняков), а также охранять их от вытаптывания и поедания животными.

Следует заметить, что доместикацией в природе занимаются не только люди. Различные виды муравьёв, выращивающие грибы или разводящие тлей, также могут неосознанно создавать новые породы и расы своих «домашних» животных и растений. Это весьма похоже на ту доместикацию, которой человек занимался на ранних этапах своей социальной эволюции. Однако через какое-то время люди начали вести осознанный отбор, стремясь закрепить у потомства одомашненных животных проявление какого-либо конкретного признака. А вот муравьи до этой стадии одомашнивания так и не добрались.

Как только предки современных людей стали заниматься земледелием, они неосознанно начали вести направленную селекцию, отбирая для посева наиболее крупные семена злаков. С тех пор основными методами селекции стали гибридизация и **искусственный отбор**.

Селекция — это наука о выведении новых и совершенствовании существующих сортов растений, пород животных и штаммов микроорганизмов с необходимыми человеку свойствами.

Сортом, породой и штаммом называют популяцию организмов (растений, животных и микроорганизмов), искусственно созданную человеком, которая характеризуется определённым генофондом, наследственно закреплённым морфологическими и физиологическими признаками, определённым уровнем и характером продуктивности.

Селекция, опираясь на целый комплекс наук, использует их достижения для изменения наследственности растений, животных и микроорганизмов в нужном для человека направлении. Теоретической базой селекции является генетика. Также селекция использует достижения эволюционной и молекулярной биологии, биохимии и других наук.

Как мы помним из § 42, гибридизация — это процесс получения потомства (гибридов) с новыми наследственными свойствами от двух родителей, размножающихся половым путём. Целенаправленный искусственный отбор позволяет выбирать необходимых для дальнейшего скрещивания особей. У растений для получения новых ценных свойств часто применяют отдалённую гибридизацию, при которой родители относятся к разным видам, родам и т. д. Так получен *тритикале* — гибрид пшеницы и ржи.

Однако надо помнить, что межвидовые гибриды, как правило, не могут размножаться половым путём из-за неправильности течения мейоза при созревании гамет. Впрочем, если речь идёт о растениях, то этот недостаток можно и не принимать во внимание, поскольку большинство растительных организмов способно к вегетативному размножению.

Гибриды разных сортов одного вида часто отличаются особой плодовитостью и устойчивостью к неблагоприятным факторам. Это явление называется **гетерозис**. Часто для усиления ценных свойств растений и животных применяют близкородственное скрещивание, т. е. скрещивание организмов, имеющих общих предков, — **инбридинг**. Такое скрещивание приводит к повышению постоянства фенотипических признаков в потомстве и используется как для получения линий генетически идентичных особей (инбредные линии), на которых удобно проводить биологические и медицинские эксперименты, так и для закрепления нужного признака в данной породе или сорте. Например, знаменитые орловские рысаки уже более двухсот лет скрещиваются только между собой — привнесение в породу «чужой крови» (т. е. генов других пород) приводит к ухудшению беговых качеств этих лошадей.

В то же время инбридинг является палкой о двух концах, поскольку при близкородственном скрещивании (или самоопылении у растений) может возникать *инбредная депрессия*. Она выражается в уменьшении урожайности растительных культур, измельчании животных, а также возникновении аномалий и уродств. Это объясняется тем, что после череды инбридингов в потомстве возрастает количество гомозигот по вредным рецессивным аллелям. Однако в то же время часто потомки, полученные в результате инбридинга, являются своеобразным «сырьём» для дальнейшего индивидуального отбора.

В своё время путём такого отбора было получено много культурных растений. Например, от произрастающей на Кавказе дикой капусты *кежеры* было получено несколько сортов капусты: белокочанная, краснокочанная, цветная, кольраби, брокколи, брюссельская.

При селекции растений часто применяется ***полиплоидия*** — увеличение числа хромосом в клетках, кратное *n* (одинарному набору хромосом), т. е. 3*n*, 4*n*, 6*n* и т. п. Для получения полиплоидов применяется химический мутаген *колхицин*, разрушающий веретено деления в мейозе, что препятствует нормальному расхождению хромосом. При этом образуются гаметы, содержащие набор хромосом, кратный *n*: 2*n*, 3*n*, 4*n* и т. д.

У животных процесс выведения новых пород происходит медленнее, чем селекция растений. Ведь исторически животных сначала надо приручить, а кроме того, при селекции животных невозможно обойти или ускорить половое размножение. Да и потомство у них обычно гораздо малочисленнее, чем у растений.

Тем не менее для получения новых пород животных применяются те же методы, что и для получения новых сортов растений: гибридизация и искусственный отбор. Например, путём отдалённой гибридизации получен мул — гибрид лошади и осла, бестер — гибрид белуги и стерляди, нар — гибрид одногорбого и двугорбого верблюдов.

Центры происхождения культурных растений. Развитие земледелия привело к формированию в различных географических областях его крупных очагов, откуда впоследствии культурные растения распространились по всему свету. Этому способствовали торговля, войны, путешествия. Первичные очаги земледелия (рис. 146) были установлены отечественным генетиком *Николаем Ивановичем Вавиловым* и названы центрами происхождения культурных растений (табл. 6). Позднее этот список был дополнен другими учёными.

За время существования человечества окультурено свыше 2,5 тыс. видов высших растений, или примерно 1 % от общего их количества (сейчас известно около 30 тыс. видов цветковых растений). Почти все они возделываются с глубокой древ-

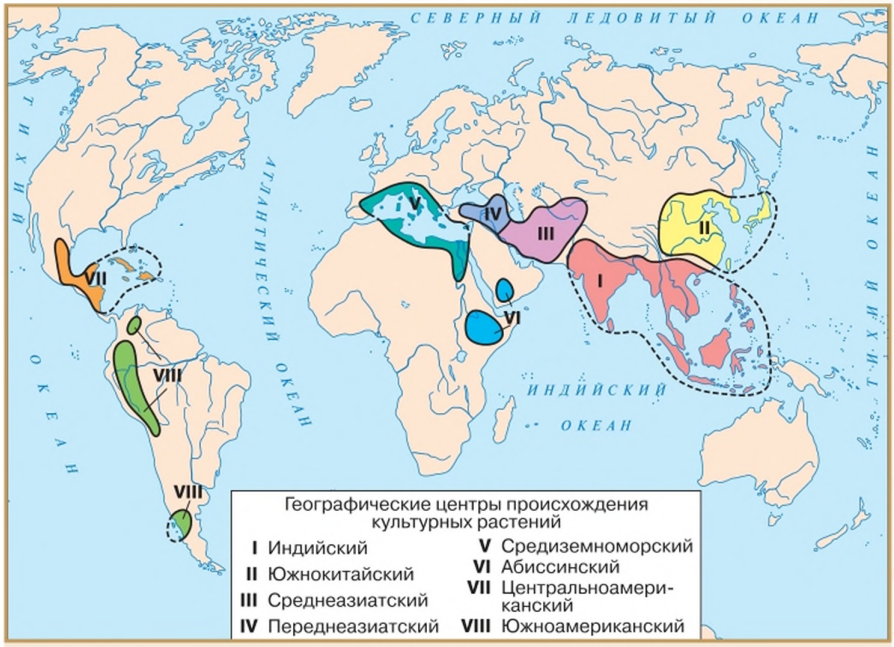


Рис. 146. Центры происхождения культурных растений

Таблица 6

Центры происхождения культурных растений

Центры	Культуры
Индийский (Южноазиатский)	Некоторые виды яблонь, пшеницы и риса, некоторые сорта фасоли, баклажан, огурец, джут, сахарный тростник, конопля индийская, возможно, банан, апельсин и лимон
Южнокитайский (Восточноазиатский)	Большинство видов риса, просо, чумиза, фасоль, соя, редька, многие виды яблонь, груш, овса, ячменя и лука, персик, слива, восточная хурма, тутовое дерево, сахарный тростник китайский, чайное дерево, коротковолокнистый хлопчатник, возможно, апельсин и лимон
Среднеазиатский	Абрикос, грецкий орех, фисташка, лох, миндаль, гранат, инжир, персик, виноград, некоторые виды яблонь, пшеницы, моркови, лука и дынь
Переднеазиатский (Западноазиатский)	Многие виды пшеницы и овса, двурядный ячмень, горох, лён и лук-порей, некоторые виды люцерны и дынь, финиковая пальма, айва, алыча, черешня, кизил
Средиземноморский	Маслина, дикий виноград, капуста, петрушка, репа, свёкла, чеснок, редька, некоторые виды пшеницы, лука, овса
Абиссинский	Твёрдые сорта пшеницы, некоторые виды ячменя и хлопчатника, кофейное дерево, арбуз, ямс, масличная пальма
Центральноамериканский	Кукуруза, тыква, батат, какао, перец, топинамбур, агава, авокадо, табак
Южноамериканский	Арахис, дынное дерево, хинное дерево, ананас, каучуконос, гевея, маниока, подсолнечник, табак, картофель, томат

ности (несколько тысячелетий), и лишь немногие — в течение нескольких веков. Впрочем, выведение новых пород культурных растений продолжается до сих пор, и сейчас к традиционным методам селекции прибавились ещё методы клеточной и генной инженерии.

Закон гомологических рядов наследственной изменчивости. Весьма важным теоретическим обобщением исследований Николая Ивановича Вавилова стал открытый им в 1920 г. закон гомологических рядов.

Закон гомологических рядов: «Виды и роды, генетически близкие, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что, зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть нахождение параллельных форм у других видов и родов. Чем ближе родство, тем полнее сходство в рядах изменчивости».

Происходит это потому, что близкие виды, благодаря большому сходству их генотипов, обладают сходной наследственной изменчивостью. Если все известные вариации признаков у хорошо изученного вида расположить в определённом порядке, то и у других родственных видов можно обнаружить почти все те же вариации изменчивости. Например, приблизительно одинакова изменчивость ости-

стости колоса у мягкой, твёрдой пшеницы и ячменя, цвета и формы лепестков венчика цветов у различных представителей рода Шиповник (*Rosa*).

Закон гомологических рядов оказал большое влияние на селекцию: после его открытия учёные смогли более успешно осуществлять поиск новых сортов культурных растений и пород домашних животных с теми или иными требуемыми признаками. Так, зная, что у дикого предка розы временами возникают практически чёрные цветы, селекционеры предположили, что и во всех линиях культурных растений возможно возникновение такого же признака, и оказались правы. Им осталось лишь только закрепить проявление этого признака и вывести новый сорт.



Николай Иванович Вавилов

Наконец, именно применение закона гомологических рядов помогло Николаю Ивановичу Вавилову и его последователям установить центры происхождения растений по родственным видам со сходными признаками и формами. Исследователи поняли, что сходство изменений является показателем того, что растения развивались в одной и той же географической и экологической среде. Это означает, что если в определённом месте наблюдается много похожих изменений у родственных видов, то вероятность того, что это место является центром их происхождения, весьма и весьма велика. Недаром все учёные, занимающиеся биогеографией, говорят, что роль закона гомологических рядов в географии культурных растений сопоставима с ролью периодической системы элементов Дмитрия Ивановича Менделеева в химии.

Следует заметить, что, когда Николай Иванович формулировал этот закон, ещё никто не знал о том, что гены располагаются в хромосомах и представляют собой молекулы ДНК (кстати, сам Вавилов ошибочно считал, что гены имеют белковую природу). Поэтому, когда было выяснено, что гены — это участки хромосом, а сама хромосома представляет собой спирализованную молекулу ДНК (в комплексе с белками), закон немного переформулировали для того, чтобы он соответствовал современным знаниям о природе наследственности.

«Родственные виды, роды, семейства обладают гомологичными генами и порядками генов в хромосомах, сходство которых тем полнее, чем эволюционно ближе сравниваемые таксоны. Гомология генов у родственных видов проявляется в сходстве рядов их наследственной изменчивости».

ДОМЕСТИКАЦИЯ • СЕЛЕКЦИЯ • ИСКУССТВЕННЫЙ ОТБОР • СОРТ (ПОРОДА, ШТАММ) • ГЕТЕРОЗИС • ИНБРИДИНГ

Проверьте себя

1. Что такое селекция?
2. Какие задачи решает селекция?
3. В чём заключаются методы гибридизации и отбора?
4. Что такое гетерозис и инбридинг? В чём их принципиальное различие?

1. Используя интернет-ресурсы и дополнительные источники информации, подготовьте презентацию об истории развития селекции.
2. Подготовьте сообщение о сортах и / или породах вашего региона, указав их особенности и преимущества.

ПОДУМАЙТЕ

1. Почему теоретической основой селекции является генетика?
2. Почему в дикой природе межвидовые гибриды встречаются реже, чем, например, в зоопарках?

Моя лаборатория

Это интересно

В последнее время в различных СМИ часто высказывается мнение о том, что классическая селекция в наш век является неким архаичным пережитком. Для того чтобы развеять это заблуждение, перечислим несколько крупных достижений селекционеров за последние годы:

1) сахарная кукуруза, не боясь холодов, растёт в Англии;
2) зерновые культуры во многих европейских странах стали давать по два урожая в год; увеличился срок плодоношения и размеры садовой земляники;
3) резко повышена пищевая ценность бобовых, главным образом сои;
4) в несколько раз увеличены размеры клубней картофеля и кочанов капусты;
5) новые сорта картофеля не боятся вирусных инфекций;
6) повышены вкусовые качества яблок, груш, винограда.

Как видите, селекцию ещё рано «сдавать в архив»: она может сделать ещё много на благо человечества.

Современные достижения биотехнологии

§51

Вспомните:

1. Что такое биотехнология?
2. Что такое мутации? Какие они бывают?

Во второй половине XX в. стали применять принципиально новые методы экспериментальной биологии — **мутагенез, клеточную** и **генную инженерию**. Используя эти методы, человек получил возможность резко увеличить скорость мутационного процесса, который в естественных условиях идёт очень медленно. Повышение же скорости такого процесса приводит и к возрастанию числа мутаций.

Этого можно достичь, действуя на организм различными мутагенами (радиация, ультрафиолетовые лучи, некоторые химические вещества). И хотя, как мы помним, сами по себе мутации не носят направленного характера, они поставляют материал, из которого селекционер отбирает организмы с интересующими его признаками.

Кроме того, традиционные методы селекции, описанные выше, имеют естественные ограничения в изменении генотипа организма. А вот методы клеточной и генной инженерии открывают возможности для создания организмов с новыми, в том числе и не встречающимися в природе, комбинациями наследственных признаков.

Клеточная инженерия основана на культивировании отдельных клеток или тканей на искусственных питательных средах. Такие клеточные культуры используются для синтеза ценных веществ, производства незаражённого посадочного материала, получения клеточных гибридов. Метод гибридизации клеток приобретает всё большее значение в селекции. Оказалось, что если взять клетки разных органов и тканей или клетки разных организмов, объединить их с помощью специальных экспериментальных приёмов в одну, то образуется новая, гибридная клетка, свойства которой будут отличаться от свойств исходных клеток.

Так, в 1975 г. английским учёным *Георгу Кёлеру* и *Сесару Мильштейну* удалось получить интересную гибридную клетку (гибридому). Она образовалась в результате слияния иммунных клеток *B*-лимфоцитов, взятых от иммунизированных мышей, с клетками опухоли костного мозга человека, культивируемыми *in vitro*.

Зачем же нужно было создавать такой клеточный гибрид? Дело в том, что людям постоянно нужны определённые антитела для различных сывороток, причём в больших количествах. Получать же их из иммунизированных животных долго, а главное — дорого. Культивировать же *B*-лимфоциты вне организма их хозяина невозможно, поскольку эти клетки могут жить только в организме хозяина, а при переводе на искусственную питательную среду они гибнут.

Однако если создать гибрид между иммунизированным *B*-лимфоцитом и опухолевой клеткой, то он сможет неограниченно долго жить на искусственных средах (как опухолевая клетка). Одновременно гибридома сохраняет способность синтезировать нужные антитела, причём в больших количествах. Так при помощи кле-

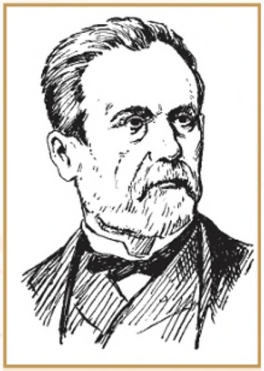
точной инженерии была решена проблема дефицита нужных антител для противовирусных сывороток.

Генная инженерия — это целенаправленный перенос нужных генов одного вида живых организмов в другой, часто очень далёкий по своему происхождению. Как считают учёные, данное направление является перспективным — в недалёком будущем генная инженерия позволит человеку целенаправленно улучшать наследственные качества организмов и получать в неограниченном количестве ценные биологически активные вещества.

Например, не так давно учёным удалось внедрить в клетки различных культурных растений гены почвенной бактерии *Bacillus thuringiensis*. Продукция этих генов представляет собой белок-эндотоксин (*Cry-токсин*), который смертельно ядовит для многих насекомых-вредителей из отрядов чешуекрылых, двукрылых и жесткокрылых, а также для некоторых фитопатогенных нематод. Эти белки разрушают кишечный эпителий вредителя, а также блокируют деятельность его пищеварительных ферментов, заставляя его погибать от голода даже при полном желудке.

Интересно также и то, что белки, продуцируемые различными штаммами *Bacillus thuringiensis*, обладают разной видоспецифичностью — так, если продукт одного штамма будет убивать только личинок колорадского жука (*Leptinotarsa decemlineata*), то белок, производимый другим штаммом, не причинит этим личинкам никакого вреда, зато будет смертельным ядом для гусениц капустной белянки (*Pieris brassicae*). Это позволяет использовать средства для борьбы с вредителями «адресно», т. е. модифицировать растение с расчётом только на тех вредителей, что обитают в конкретном месте. Кроме того, при такой модификации можно не беспокоиться, что от инсектицида пострадают другие животные — на них эндотоксин просто не подействует.

В последнее время широко развиваются такие отрасли генной инженерии, как **клонирование** (о нём можно прочитать в разделе «Это интересно» к данному параграфу), а также изготовление **синтетических организмов**. Первый такой организм был получен в 2010 г. канадским биологом *Крэйгом Вентером* и его коллегами. Учёные полностью синтезировали искусственный бактериальный геном и поместили его в клетку бактерии *Mycoplasma genitalium*. В итоге получился организм *Mycoplasma laboratorium* (который также часто называют «Синтией»), геном которого был создан искусственно. Однако, несмотря на это, «Синтия» получилась способной к размножению и передаче всех своих генов потомкам-организмам. Крэйг Вентер и его коллеги надеются, что в будущем на основе «Синтии» им удастся создать бактерии, производящие водород и биотопливо, а также поглощающие CO_2 и другие парниковые газы.



Луи Пастер

Биотехнология — прикладное направление биологической науки, изучающее возможности использования живых организмов, их систем или продуктов их жизнедеятельности для решения технологических задач, а также возможности создания живых организмов с необходимыми свойствами. Биотехнология занимается получением необходимых человеку соединений при помощи живых существ — чаще всего микроорганизмов, к которым относятся все прокариоты, а также микроскопические водоросли, одноклеточные животные и грибы.

Известно, что с древних времён люди использовали отдельные биотехнологические процессы в различных сферах своей деятельности. К таковым относятся хлебопе-

чение, виноделие, пивоварение, приготовление кисломолочных продуктов и т. д. Наши предки не имели представления о процессах, лежащих в основе таких технологий, но в течение тысячелетий, используя метод проб и ошибок, совершенствовали их. Биологическая сущность этих процессов была выявлена лишь в XIX в. благодаря научным открытиям *Луи Пастера*. Его работы послужили основой для развития производств с использованием разнообразных видов микроорганизмов.

Биотехнологию применяют для нужд пищевой промышленности, медицины, охраны природы и т. д. Так, микроорганизмы способны выделять аминокислоты, витамины, ферменты, антибиотики, сахара, пищевые белки и др. Основные методы современной биотехнологии — клеточная и генная инженерия.

Успехи, достигнутые во второй половине XX столетия в фундаментальных исследованиях в области биохимии, молекулярной биологии и генетики, создали предпосылки для управления элементарными механизмами жизнедеятельности клетки, что способствовало бурному развитию биотехнологии. Благодаря селекции высокопродуктивных штаммов микроорганизмов эффективность биотехнологических процессов увеличилась в десятки и сотни раз.

Перспективы развития биотехнологии. Дальнейшее развитие биотехнологии позволит решить многие важные проблемы человечества.

Острейшей проблемой, стоящей перед человечеством, является нехватка продовольствия. В связи с этим усилия биотехнологов направлены на повышение эффективности растениеводства и животноводства.

Учёные не только создают высокоурожайные сорта растений, устойчивые к неблагоприятным факторам, но и разрабатывают биотехнологические пути защиты растений. На промышленную основу поставлен выпуск биологических средств борьбы с вредителями, в основе которых лежит использование их естественных врагов и паразитов, а также токсических продуктов, образуемых живыми организмами.

Важное место в повышении урожайности растений отводится *биологическим удобрениям*, включающим в себя различные бактерии. Так, азотобактерин обогащает почву не только азотом, но и витаминами, фитогормонами и биорегуляторами. Препарат *фосфобактерин* превращает сложные органические соединения фосфора в простые, которые легко усваиваются растениями. Он также обогащает почву витаминами и улучшает азотное питание растений.

Всё большее распространение получает использование **биогумуса** — высокоэффективного естественного органического удобрения.

Всё шире на промышленной основе применяется метод вегетативного размножения сельскохозяйственных растений **культурой тканей**. Он позволяет не только быстро размножить новые перспективные сорта растений, но и получить не заражённый вирусами посадочный материал (рис. 147).

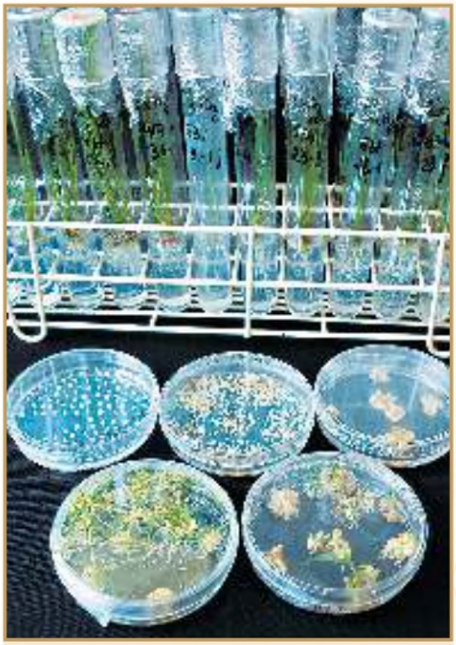


Рис. 147. Размножение растений культурой тканей

Особенно ярко успехи биотехнологии проявляются в медицине. В настоящее время с помощью биосинтеза получают различные антибиотики, ферменты, аминокислоты и гормоны.

Например, раньше гормоны получали из органов и тканей животных и человека. Даже для получения небольшого количества лечебного препарата требовалось много исходного материала. Следовательно, трудно было получить необходимое количество препарата, и к тому же он был очень дорогим.

В настоящее время, например, налажено биохимическое производство человеческого инсулина. Это произошло следующим образом: сначала был выделен и синтезирован ген, обеспечивающий получение этого гормона, а после при помощи методов генной инженерии он был введён в бактериальную клетку, которая в результате приобрела способность синтезировать инсулин человека.

Угроза исчерпания традиционных источников энергии побудила человечество к поиску альтернативных путей её получения. Биотехнология позволяет получать безопасные для жизни и здоровья людей виды топлива путём биопереработки отходов промышленного и сельскохозяйственного производств. Также биотехнологические разработки находят всё большее применение в добыче и переработке полезных ископаемых.

Биобезопасность. Несомненно, уже полученные и ожидаемые в будущем достижения в области биотехнологии будут использоваться практически во всех сферах человеческой деятельности. Однако применять биотехнологические методы нужно с большой осторожностью, чтобы не получить организмы с новыми свойствами, опасными для человека.

В настоящее время во многих странах, в том числе и в России, активно проводится законотворческая деятельность, направленная на то, чтобы ввести в правовые рамки работы по генной инженерии, по практическому использованию **трансгенных** (т. е. таких, в клетки которых были внедрены не свойственные им ранее гены) организмов, а также исследований по клонированию человека. Важно, чтобы новые научные исследования и разработки в биотехнологии были направлены на благо человечества.

МУТАГЕНЕЗ • КЛЕТОЧНАЯ ИНЖЕНЕРИЯ • ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ • БИОГУМУС • КУЛЬТУРА ТКАНЕЙ • КЛОНИРОВАНИЕ • СИНТЕТИЧЕСКИЕ ОРГАНИЗМЫ • ТРАНСГЕННЫЕ ОРГАНИЗМЫ • БИОБЕЗОПАСНОСТЬ

Проверьте себя

1. Какие методы используют в селекции?
2. Какие проблемы решает генная инженерия?

1. Используя дополнительные источники информации, подготовьте презентацию о достижениях в области биотехнологии.
2. Проанализируйте свой рацион питания на предмет наличия в нём трансгенных продуктов.

ПОДУМАЙТЕ

Почему методы клеточной и генной инженерии считаются перспективными в селекции и биотехнологии?

Моя лаборатория

Обсуждаем

Биотехнологи научились воспроизводить многоклеточный организм из одной или нескольких его соматических клеток. Этот метод называется клонированием.

В 1997 г. научная общественность была взбудоражена сообщением о том, что в Шотландии были проведены успешные эксперименты по генетическому клонированию овцы. Для этого использовали ядра соматических клеток, полученных из ткани молочной железы взрослой овцы. Из яйцеклетки удалялось ядро и замещалось ядром соматической клетки. Образовавшуюся диплоидную зиготу стимулировали к дроблению электрошоком и трансплантировали в овцу-реципиента. Через 148 дней приёмная мама родила живую овечку, её назвали Долли (рис. 148).

Открытие английских учёных показало, что соматические клетки взрослого организма млекопитающих способны передавать полную информацию о развитии признаков и свойств, характерных для взрослой особи. Следовательно, открываются возможности для воспроизведения многочисленных генетических копий выдающихся по продуктивности животных-рекордсменов. Однако вскоре выяснилось, что овечка Долли стала быстро стареть. Стало ясно, что из клетки старого животного невозможно воспроизвести молодое.

Выскажите своё мнение по поводу этого эксперимента.

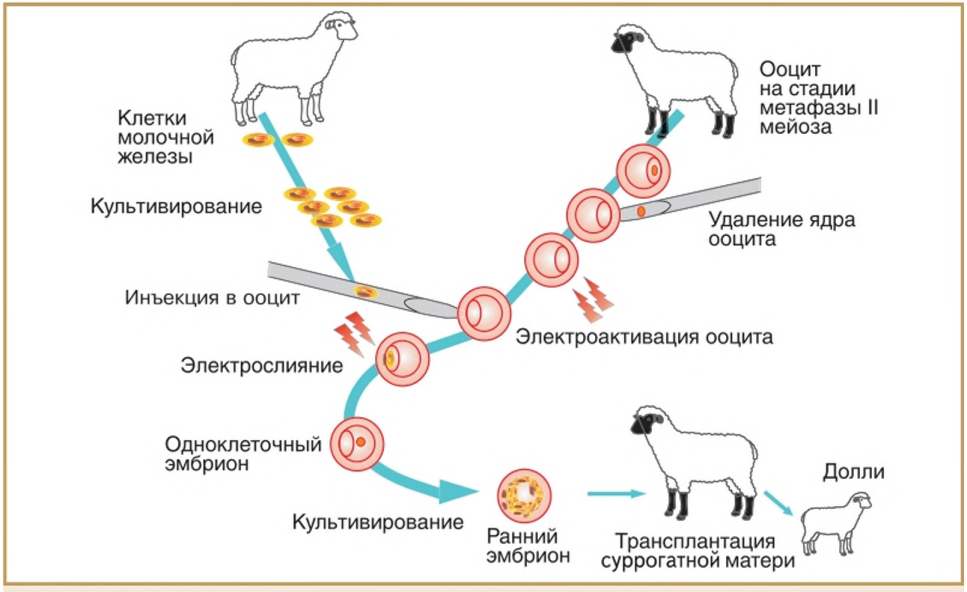


Рис. 148. Клонирование

Шаги в медицину

Биопринтинг, или биологическое конструирование. В XX столетии на стыке биологии и информатики появилась новая биотехнология, которую назвали *биопечать*, или *биопринтинг*. Она базировалась на открытии, которое совершил немецкий учёный *Август Борн* в конце XIX в. во время экспериментов с головастиками. Как-то раз исследователь разъединил их ткани на части, а потом ненадолго вышел из лаборатории. Когда же он вернулся, то с удивлением обнаружил, что ткани вновь срослись. Так была открыта способность некоторых тканей животных к самовосстановлению, т. е. регенерация.

Впрочем, сам Борн не знал молекулярного механизма этого явления. И для того чтобы его выяснить, биологам потребовалось примерно сто лет. Когда же это было сделано, то оказалось, что, во-первых, клетки многих тканей, когда начинают делиться, сначала образуют сферические структуры (сфероиды). Дальше эти сфероиды сливаются в более крупные структуры, но форма этих образований зависит от того, как изначально сфероиды были ориентированы в пространстве. Во-вторых, были выделены белки, которые запускают процесс клеточной дифференцировки.

На основе этого учёные смогли создать специальный механизм — *биопринтер*. Это робот, у которого есть трёхмерная система позиционирования — проще говоря, механическая рука со шприцем, которым она может манипулировать в трёхмерном пространстве. Именно он и осуществляет процесс биопринтинга под контролем биологов и программистов.

Биопечать происходит следующим образом: сначала учёные при помощи специальных компьютерных программ создают модель органа, далее подключают к ней биопринтер, а потом загружают в него предварительно выращенные в инкубаторе сфероиды из недифференцированных клеток (рис. 149). Робот при помощи шприца впрыскивает эти сфероиды в гидрогель, ориентируясь на предварительно составленную трёхмерную модель органа. Параллельно в определённые места вводятся белки, запускающие процессы дифференцировки клеток.

В результате этого сфероиды начинают расти и соединяться друг с другом в заданную программой структуру, а белки-регуляторы вызывают превращение недифференцированных клеток в специализированные. Итогом является возникновение нужного органа (печени, щитовидной железы, почки и т. п.), который уже содержит в себе все нужные нервы, а также кровеносные сосуды. Остаётся только «подключить» этот орган к другим системам организма.



Рис. 149. Биопринтинг

Учёные считают, что при помощи биопринтинга появится возможность восстанавливать утраченные органы людей, причём это снимет главную проблему, возникающую при пересадке донорских органов — иммунную несовместимость тканей разных организмов. Ведь орган, появившейся в процессе биопринтинга, будет создан из клеток пациента, т. е. с точки зрения иммунной системы это будет его собственный орган.

Готовимся к экзамену

1. ЗАДАЧИ НА МОНОГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 275, решите следующие генетические задачи

1. В семье, где оба родителя являются брюнетами, родился ребёнок-блондин. Какой признак является доминантным? Каковы генотипы всех членов этой семьи?

2. Представителей одной из разновидностей бабочки бражника мёртвая голова (*Acherontia atropos*), чьи гусеницы имеют жёлтую окраску (рис. 150), скрестили с представителями разновидности, где гусеницы тёмно-серые. Гибридные гусеницы F_1 оказались жёлтыми. В F_2 получилось примерно 1200 жёлтых и 400 тёмно-серых личинок.

Определите:

а) Сколько разных генотипов среди жёлтых гусениц F_2?

б) Сколько получилось в F_2 гомозиготных гусениц?

в) Сколько разных фенотипов получится от скрещивания гибрида F_1 с породой, имеющей тёмно-серых гусениц?

г) Сколько разных фенотипов в F_2?

д) Сколько разных генотипов в F_2?

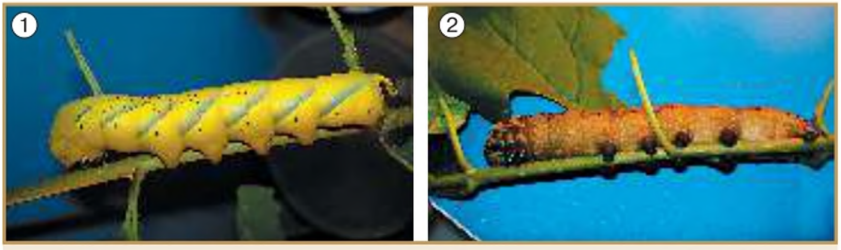


Рис. 150. Два варианта окраски гусениц бражника мёртвая голова (*Acherontia atropos*): *1* — жёлтая; *2* — тёмно-серая

3. На звероферме получен приплод в 225 соболей. Из них 167 животных имеют чёрный мех и 58 — жёлтый. Определите генотипы исходных форм, если известно, что чёрный мех доминирует над жёлтым.

2. ЗАДАЧИ НА НЕПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ И КОДОМИНИРОВАНИЕ

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 281, решите следующие генетические задачи

1. У собак чёрный цвет шерсти доминирует над коричневым. Чёрная самка скрещивалась с коричневым самцом. Получено 3 чёрных и 3 коричневых щенка. Определите генотипы родителей и потомства.

2. Ген курчавых волос доминирует над геном прямых волос. Гетерозиготы имеют волнистые волосы. Определите вероятность рождения курчавого ребёнка, если оба родителя имеют волнистые волосы.

3. В родильном доме перепутали двух девочек. Родители одной из них имеют II и I группы крови, а родители другой — II и IV группы крови. Исследование показало, что оба ребёнка имеют II группу крови, однако одна при этом гомозиготна, а другая — гетерозиготна по данному признаку. Определите, кто из них чья дочь, а также возможные генотипы детей и родителей.

4. При каком генотипе родителей дети не могут унаследовать группу крови ни от отца, ни от матери?

3. ЗАДАЧИ НА ДИГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 275, решите следующие генетические задачи

1. Врождённая близорукость наследуется как доминантный признак, отсутствие веснушек — как рецессивный признак. У отца наблюдается врождённая близорукость и отсутствие веснушек, а у матери — нормальное зрение и веснушки. В семье трое детей, двое близорукие без веснушек, один с нормальным зрением и с веснушками. Составьте схему решения задачи. Определите генотипы родителей и родившихся детей. Рассчитайте вероятность рождения детей близоруких и с веснушками. Объясните, какой закон имеет место в данном случае.

2. Скрестили два сорта флоксов: один имеет красные блюдцевидные цветки, другой — красные воронковидные цветки. В потомстве было получено 3/8 красных блюдцевидных, 3/8 красных воронковидных, 1/8 белых блюдцевидных и 1/8 белых воронковидных. Определите доминантные гены и генотипы родительских форм, а также их потомков.

3. У морских свинок чёрная шерсть доминирует над белой, а курчавая — над гладкой. Скрестили белую гладкую свинку с гетерозиготным чёрным курчавым самцом. Какая часть потомков будет иметь белую гладкую шерсть?

4. ЗАДАЧИ НА СЦЕПЛЕННОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ И КРОССИНГОВЕР

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 296, решите следующие генетические задачи

1. У домашних кошек ген, вызывающий отсутствие окраски в доминантном проявлении (*W*), находится в одной хромосоме с геном, вызывающим полоски на шерсти (тоже в доминантном проявлении, *T*). Окрашенную кошку без полосок скрестили с белым котом, имеющим серебристые полоски (окрас «шиншилла»). При скрещивании родившихся котят между собой в потомстве оказалось 75% «шиншилл», а 25 % котят были окрашены и не имели полосок. Определите генотипы родителей и потомства в двух скрещиваниях. Составьте схему решения задачи. Объясните полученные результаты. Какой закон наследственности проявляется во втором случае?

2. Расстояние между генами *A* и *B* (а также *a* и *b* в гомологичной хромосоме) составляет 8 морганид. Определите процент гамет каждого типа, продуцируемых дигетерозиготным организмом.

3. Гены, влияющие на наличие резус-фактора и форму эритроцитов, находятся в одной хромосоме на расстоянии 3-х морганид. Женщина получила от отца доминантный ген *Rh*, обусловливающий резус-положительность, и доминантный ген *E*, обусловливающий эллиптическую форму эритроцитов, а от матери — рецессивные гены резус-отрицательности *rh* и нормальной формы эритроцитов (*e*). Её супруг резус-отрицателен и имеет нормальную форму эритроцитов. Определите вероятность рождения ребёнка, фенотипически сходного по этим признакам: а) с матерью; б) с отцом.

5. НАСЛЕДОВАНИЕ, СЦЕПЛЕННОЕ С ПОЛОМ

Используя алгоритм решения, приведённый на с. 303, решите следующие генетические задачи

1. Женщина-правша с карими глазами и нормальным зрением выходит замуж за мужчину-правшу, голубоглазого и дальтоника. У них родилась голубоглазая дочь — левша и дальтоник. Какова вероятность того, что следующий ребёнок в этой семье будет левшой и страдать дальтонизмом, если известно, что карий цвет глаз и умение владеть преимущественно правой рукой — доминантные аутосомные не сцепленные между собой признаки, а дальтонизм — рецессивный сцепленный с *X*-хромосомой признак? Определите, какой цвет глаз возможен у больных детей.

2. Алкогольная зависимость определяется доминантным аутосомным геном (*A*), а потребность в курении табака — сцепленным с полом рецессивным геном (*b*). Курящий и пьющий мужчина женится на женщине, которая не курит и не пьёт. Мужчина гетерозиготен по гену алкоголизма, а женщина гетерозиготна по гену табакокурения. Определите:

1) С какой вероятностью в этой семье могут родиться дети со склонностью к алкоголизму?
2) С какой вероятностью могут родиться дети со склонностью к курению?
3) С какой вероятностью могут родиться дети со склонностью к курению и алкоголизму одновременно?
4) С какой вероятностью эти дети будут мальчиками?

3. У нормальной по зрению и свёртываемости крови женщины родилось 8 сыновей: четыре дальтоника, два гемофилика, один нормальный по обоим признакам и один дальтоник, страдающий гемофилией. Как это можно объяснить? Определите предполагаемые генотипы женщины и всех её сыновей, а также расстояние между генами дальтонизма и гемофилии.

4. У сероглазых родителей сын с голубыми глазами. Голубые глаза были также у деда мальчика со стороны матери и у брата его отца. Составьте родословную этой семьи и на основе этой родословной попробуйте определить, как наследуется серый и голубой цвет глаз, если признак контролируется одним геном, и каковы наиболее вероятные генотипы членов этой семьи.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ 3

Размножение является общим свойством всех живых организмов. Оно бывает половым и бесполым. Индивидуальное развитие организма получило название «онтогенез». Эмбриональный период онтогенеза включает в себя дробление, бластуляцию, гаструляцию и нейруляцию (только у хордовых животных). Организм подавляющего большинства животных образован из трёх зародышевых листков: эктодермы, энтодермы и мезодермы.

Генетика — это наука о наследственности и изменчивости живых организмов. Элементарной единицей наследственности является ген, представляющий собой участок ДНК.

Грегор Мендель, разработав гибридологический метод, открыл основные законы наследственности: закон единообразия гибридов первого поколения, правила расщепления, гипотезу чистоты гамет, правило независимого наследования признаков. Томас Морган создал хромосомную теорию, говорящую о том, что все гены собраны в хромосомы. Гены одной хромосомы наследуются сцепленно.

В профазе I мейоза гомологичные хромосомы могут обмениваться аллельными генами. Это явление называется «кроссинговер» или «перекрёст». Половые хромосомы различаются у самок и самцов некоторых видов животных. Изменения фенотипа, не затрагивающие генотип и не передающиеся по наследству, называются модификационной изменчивостью. Пределы модификационной изменчивости определяются генотипом и называются нормой реакции. Изменения в генотипе называются мутациями. Они бывают генными, хромосомными и геномными. Вероятность мутаций можно повысить, оказывая на организм различное воздействие при помощи физических и химических мутационных факторов (мутагенов).



Селекция — это наука о создании новых пород, сортов и штаммов живых организмов. Основными методами селекции являются гибридизация и искусственный отбор. Биотехнология — это прикладное направление биологической науки, изучающее возможности использования живых организмов, их систем органов или продуктов их жизнедеятельности для решения технологических задач.

Указатель терминов

А

Абстрагирование 16
Авитаминозы 108
Автотрофы 193
Акросома 250
Активный центр 85
Аллельные гены 267
Амитоз 225
Амплификация ядрышек 154
Анализ 16
Анаэробы 177
Антикодон 210
Апоптоз 118
Аппарат Гольджи (АГ) 158
Атомы 41
АТФ (аденозинтрифосфорная кислота) 104
АТФ-синтетаза 189
Аутосомы 297
Аэробы 177

Б

Бактерии:
- водородные 193
- железобактерии 195
- нитрифицирующие 195
- серобактерии 194

Белки:
- активаторы 87
- глобулярные 71
- движения 81
- запасные 81
- защиты и нападения 80
- ингибиторы 87
- рецепторы 81
- сигнальные 81
- структурные 80
- транспортные 80
- ферменты 80
- фибриллярные 71

Биобезопасность 324
Биогумус 323
Биологическая грамотность 12
Биологическая система 32
Биология 7
Бионика 12
Биополимеры:
- гетерополимеры 44
- гомополимеры 44

Биотехнология 11
Бластомеры 257
Бластула 257

В

Вакуоли 160
Вакцина 117
Веретено деления 224
Вещества:
- гидрофильные 47
- гидрофобные 47
- органические 43
- неорганические 43

Вирусы 114
Витамины 106
ВИЧ 123
Водородная связь 46
Воска 55
Восстановительные эквиваленты 105
Восхождение от абстрактного к конкретному 17

Г

Гаметы 241
Гаметогенез:
- сперматогенез 233
- оогенез 233

Гаструла 258
Гемофилия 299
Ген 267
Генетика 266
Генетический код 204
Гено́м 266
Геномика 12
Генотип 268
Гермафродитизм 242
Гетерозигота 268
Гетерозис 316
Гетеротрофы 193
Гиалоплазма 144
Гибридизация 267
Гибриды 271
Гидролиз 105

Гипервитаминозы 108
Гистоны 153
Гликокаликс 140
Гликолиз 182
Гомозигота 268
Граны 164

Д

Дальтонизм 300
Дедукция 16
Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) 92
Делеция 307
Денатурация 73
Дисахариды 64
Доместикация 315
Доминантность 268
Дробление 257
Дыхательная цепь митохондрий 186
Дупликация 307

Е

Естественно-научная картина мира 6

Ж

Жгутики 145
Жизненные свойства 26
Жизненный цикл клетки 221
Жизнь 25

З

Зародышевые листки 258
Зигота 250

И

Идеализация 16
Изменчивость 266
Инбридинг 316
Инверсия 307
Индукция 16
Инженерия:
- генная 321, 322
- клеточная 321

Интерфаза 222
Интроны 207
Ионная связь 40
Ионы:
- анион 40
- катион 40

Искусственный отбор 315

К

Кариокинез 224
Кариоплазма 153
Кариотип 299
Клеточная мембрана 139
Клеточная стенка 140
Клеточная теория 135
Клеточное дыхание 186
Клеточные включения 165
Клеточный центр 145
Клонирование 322
Ковалентная связь 41
- неполярная 42
- полярная 42

Кодоминирование 278
Кодон 204
Комбинативная изменчивость 307
Комплементарное взаимодействие 288
Конформация белка 71
Конъюгация 228
Кофермент А 106
Коферменты 86
Кристы 163
Кроссинговер 228
Культура тканей 323

Л

Лизосомы 158
Липиды 54

М

Макроэлементы 40
Макроэргические связи 105
Матрикс 163
Мезодерма 258
Мейоз 228
Методология науки 25
Методы изучения клетки 131
Методы исследования:
- измерение 18
- моделирование 18
- наблюдение 17
- описание 17
- сравнение 18
- эксперимент 19

Микроэлементы 41
Митоз:
- анафаза 225
- метафаза 224
- профаза 224
- телофаза 225

Митохондрии 163
Множественное действие генов 287
Модификации 307
Модификационная изменчивость 307
Молекулы 41
Моногенные признаки 287
Моносахариды 62
Мутагенез 321
Мутагенные факторы 309
Мутации:
- генные 307
- хромосомные 307
- геномные 309

Мутационная изменчивость 307

Н

Набор хромосом:
- гаплоидный 241
- диплоидный 241

Нанобиология 12
Направительные тельца 234
Наследственность 266
Научная картина мира 6
Научное мировоззрение 6
Научный метод 15
Независимое наследование 285
Незаменимые аминокислоты 70
Нейрула 258
Нейтральные жиры 54
Неотения 259
Неполное доминирование 277
Норма реакции 307
Нуклеиновые кислоты 92
Нуклеотиды:
- аденин(А) 92
- гуанин (Г) 92
- тимин (Т) 92
- урацил (У) 92
- цитозин (Ц) 92

О

Обмен веществ (метаболизм) 177
- пластический (анаболизм) 176
- энергетический (катаболизм) 176

Объект исследования 25
Окислительное фосфорилирование 190
Олигосахариды 63
Онтогенез 255
Оператор 216
Оперон 216
Оплодотворение:
- внутреннее 250
- наружное 250

Организмы:
- синтетические 322
- трансгенные 324

Особь 240

П

Пептидная связь 70
Пластиды 164
Пол:
- гетерогаметный 298
- гомогаметный 298

Полимерия 289
Полиплоидия 308
Полисахариды 63
Полисома 212
Половые хромосомы 298
Предмет исследования 25
Признак, сцепленный с полом 299
Принцип комплементарности 94
Прион 125
Прокариоты 168
Промотор 207
Протеомика 12
Промышленная биоэнергетика 12

Р

Размножение:
- бесполое 241
- половое 241

Репликация 222
Репрессор 216
Реснички 145
Ретровирусы 121
Ретротранспозоны 122
Рецепция 141
Рецессивность 268
Решётка Пеннета 285
Рибонуклеиновая кислота (РНК) 92
- информационная (иРНК) 98
- микроРНК 99
- некодирующая 99
- рибосомная (рРНК) 98
- транспортная (тРНК) 99

Рибосомы 148

С

Саморегуляция 35
Селекция 316
Семенники 233
Синтез 16
Система 32
Скрещивание:
- анализирующее 277
- дигибридное 284
- моногибридное 268

Соли 48
Сорт (порода, штамм) 316
СПИД 123
Спиртовое брожение 184
Сплайсинг 207
Сплайсосома 207
Споры 169
Сравнительно-исторический метод 19
Стероиды 57
Структурные гены 216
Стоп-кодон 205
Строма 164
Субстратная специфичность 85
Сцепленное наследование 293

Т

Терминатор 207
Тилакоиды 164
Транскрипция 206
Транслокация 307
Трансляция 210
Тургорное давление 160

У

Углеводы 62
Учёный 6

Ф

Фазы гаметогенеза:
- размножения 234
- роста 234
- созревания 234
- формирования 234

Фазы фотосинтеза:
- световая 199
- темновая 199

Фенотип 268
Филогенез 259
Фосфолипиды 56
Фотосинтез 198

Х

Хемосинтез 193
Хлорофилл 199
Хроматиды 222
Хроматин 153
Хромосомы 153

Ц

Центрифугирование 131
Центриоли 145
Центромера 224
Цикл Кальвина 200
Цикл Кребса 186
Цитокинез 224
Цитология 131
Цитоскелет 144

Ч

Чистые линии 268

Э

Эволюция 35
Экзоны 207
Экзоцитоз 141
Эктодерма 258
Энтодерма 258
Эндоплазматическая сеть:
- гладкая 149
- шероховатая 149

Эндоцитоз:
- пиноцитоз 141
- фагоцитоз 141

Энергия активации 85
Энтропия 28
Эмерджентность 34
Эпистаз 289
Эфирные связи 55
Эукариоты 168

Я

Ядро 152
Ядерная оболочка 153
Ядрышки 153
Ядрышковые организаторы 154
Яичники 232

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 5

§ 1. Биология в системе наук 6
§ 2. Практическое значение биологических знаний 11
§ 3. Методы научного познания 15
§ 4. Объект изучения биологии 25
§ 5. Биологические системы и их свойства 32

ГЛАВА 1. МОЛЕКУЛЯРНЫЙ УРОВЕНЬ 39

§ 6. Молекулярный уровень: общая характеристика 40
§ 7. Неорганические вещества: вода, соли 46
§ 8. Липиды, их строение и функции 54
§ 9. Углеводы, их строение и функции 62
§ 10. Белки. Состав и структура белков 70
§ 11. Белки. Функции белков 79
§ 12. Ферменты — биологические катализаторы 84
§ 13. Нуклеиновые кислоты. ДНК 92
§ 14. Нуклеиновые кислоты. РНК 98
§ 15. АТФ и другие нуклеотиды. Витамины 104
§ 16. Вирусы — неклеточная форма жизни 114
§ 17. Ретровирусы и меры борьбы со СПИДом. Прионы 121

ГЛАВА 2. КЛЕТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ 129

§ 18. Клеточный уровень: общая характеристика. Методы изучения клетки 130
§ 19. Клеточная теория 134
§ 20. Строение клетки. Клеточная мембрана 139
§ 21. Цитоплазма. Цитоскелет. Клеточный центр. Органоиды движения 144
§ 22. Рибосомы. Эндоплазматическая сеть 148
§ 23. Ядро. Ядрышки 152
§ 24. Вакуоли. Комплекс Гольджи. Лизосомы 158
§ 25. Митохондрии. Пластиды. Включения 163
§ 26. Особенности строения клеток прокариотов и эукариотов 168
§ 27. Обмен веществ и превращение энергии в клетке 176
§ 28. Энергетический обмен в клетке. Бескислородный этап 182
§ 29. Энергетический обмен в клетке. Кислородный этап 186
§ 30. Типы клеточного питания. Хемосинтез 193
§ 31. Типы клеточного питания. Фотосинтез 198
§ 32. Биосинтез белков. Транскрипция 204

§ 33. Биосинтез белков. Трансляция 210
§ 34. Регуляция транскрипции и трансляции в клетке и организме 216
§ 35. Клеточный цикл 221
§ 36. Деление клетки. Митоз 224
§ 37. Деление клетки. Мейоз 228
§ 38. Половые клетки. Гаметогенез 232

ГЛАВА 3. ОРГАНИЗМЕННЫЙ УРОВЕНЬ 239
§ 39. Организменный уровень: общая характеристика. Размножение организмов 240
§ 40. Развитие половых клеток. Оплодотворение 248
§ 41. Индивидуальное развитие организмов. Биогенетический закон 255
§ 42. Закономерности наследования признаков 266
§ 43. Моногибридное скрещивание 271
§ 44. Неполное доминирование. Анализирующее скрещивание 276
§ 45. Дигибридное скрещивание. Закон независимого наследования признаков 284
§ 46. Неаллельные взаимодействия генов 287
§ 47. Хромосомная теория наследования 293
§ 48. Генетика пола. Наследование, сцепленное с полом 297
§ 49. Закономерности изменчивости 306
§ 50. Основные методы селекции. Центры происхождения культурных растений 315
§ 51. Современные достижения биотехнологии 321

УКАЗАТЕЛЬ ТЕРМИНОВ 331

Учебное издание

Серия «Линия жизни»

Пасечник Владимир Васильевич
Каменский Андрей Александрович
Рубцов Александр Михайлович
Швецов Глеб Геннадьевич
Абовян Леван Арташесович
Гапонюк Зоя Георгиевна

Биология
10 класс

Учебник для общеобразовательных организаций

Углублённый уровень

Редакция биологии и естествознания
Зававедующий редакцией *З. Г. Гапонюк*
Ответственный за выпуск *А. В. Евсеев*
Редактор *А. В. Евсеев*
Художники *В. С. Давыдов, П. А. Жиличкин, И. В. Косякин, А. Г. Ланько*
Художественный редактор *Т. В. Глушкова*
Внешнее оформление и макет *О. Г. Ивановой*
Компьютерная вёрстка и техническое редактирование *В. И. Савельева*
Корректоры *Е. А. Воеводина, Н. А. Ерохина, В. П. Костылева*

Налоговая льгота — Общероссийский классификатор продукции ОК 005-93—953000.
Изд. лиц. Серия ИД № 05824 от 12.09.01. Подписано в печать 12.03.19.
Формат 84×108 $^{1}/_{16}$. Бумага офсетная. Гарнитура NewtonCSanPin.
Печать офсетная. Уч.-изд. л. 27,61. Тираж 5000 экз. Заказ № .

Акционерное общество «Издательство «Просвещение».
Российская Федерация, 127473, г. Москва, ул. Краснопролетарская, д. 16,
стр. 3, этаж 4, помещение I.

Предложения по оформлению и содержанию учебников —
электронная почта «Горячей линии» — fpu@prosv.ru.

Отпечатано в России.

Отпечатано по заказу АО «ПолиграфТрейд» в АО «Первая Образцовая типография», филиал «Дом печати — ВЯТКА» в полном соответствии с качеством предоставленных материалов.
610033, г. Киров, ул. Московская, 122.