

# БИОЛОГИЯ

Учебник

Часть 1

**11**

Естественно-математическое  
направление

**Условные обозначения:**



— **проверь знания**



— **это интересно**



— **знание и понимание**



— **применение**



— **анализ**



— **синтез**



— **оценка**

**МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ**

**1**

**ПИТАНИЕ**

**2**

**ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ**

**3**

**КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ**

**4**

**РАЗМНОЖЕНИЕ**

**5**

**РОСТ И РАЗВИТИЕ**

**6**

**ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ  
И ИЗМЕНЧИВОСТИ**

**7**

## ВВЕДЕНИЕ

XXI век — век биологии, так как очень многое в жизни человека будет определяться именно развитием биологических знаний и формированием современного, нового экологического мышления, когда люди будут осознавать себя частью живого, отвечающего за судьбу жизни на земле. В формировании современных взглядов вам поможет учебник биологии, в котором не только изложены сведения о биосфере и экологии, о закономерностях и достижениях биомедицины, биотехнологии и биоинформатики, но и рассказано о клетке, росте и развитии живого организма, наследственности и изменчивости, молекулярных основах жизни и жизненных функциях, таких как транспорт веществ, питание, движение.

Учебник написан для учащихся 11 классов естественно-математического направления средних школ по обновленной программе. В нем изложены основы биологических знаний по изучаемым темам, которые отражают сложность и многогранность биологии как науки о живом. Также показан кропотливый, огромный труд ученых-биологов, посвятивших свою жизнь изучению принципов живого. Содержание учебника основывается как на классических, так и на самых последних достижениях биологической науки.

Биологическая наука отличается своим языком, основанным на терминологии. Большая часть этих терминов пришла из латинского и греческого языков. Мы приводим перевод этих терминов, а впервые вводимые — выделены курсивом. Эти термины надо запомнить и понять, что они означают.

Очень важно, чтобы вы не только основательно усвоили учебный материал, но и научились применять знания в практической деятельности. Сегодня уже ни для кого не секрет, что тревожное состояние окружающей среды и здоровья людей во многом объясняется незнанием основных биологических закономерностей. В целях самоконтроля старайтесь ответить на все вопросы, выполнить задания, которые даны в конце каждого параграфа. Для совершенствования знаний по биологии читайте дополнительную литературу. Продуманная система заданий, вопросов позволяет закрепить изученный материал и проверить свои знания.

Каждый параграф начинается с объяснения цели его изучения и основных понятий, изученных в нем. В конце параграфа есть вопросы и задачи, которые помогут вам усвоить изучаемый материал. Много заданий, предполагающих от учащихся свободно работать в интернете и ориентироваться в информационном пространстве, проводить самостоятельно поиск новой научной информации.

Изучая биологию, вы должны понимать, что ваш организм, ваша жизнь подчинена тем же законам, что и жизнь любого организма на всех уровнях организации живого, начиная от вируса и микроорганизма до биосферы.

*Авторы*

# МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ

# 1

## § 1. СТРОЕНИЕ И СТРУКТУРА АНТИТЕЛ. СПЕЦИФИЧНОСТЬ АНТИТЕЛ (АКТИВНОГО ЦЕНТРА). МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ АНТИГЕНОМ И АНТИТЕЛОМ

### На этом уроке:

- Познакомитесь со строением и структурой антител;
- изучите специфичность антител;
- научитесь объяснять взаимодействие между антигеном и антителом.

### Знаете ли вы:

- Значение антител для живых организмов;
- особенности строения у каждого класса иммуноглобулинов;
- какие клетки нашего организма вырабатывают антитела.

### Ключевые понятия:

*Антитело, антиген, иммуноглобулин, аффинность, avidность, серология.*

*Антитела* — вид белковых соединений плазмы крови, синтезирующихся плазматическими клетками лимфоидной ткани под воздействием различных антигенов. Для каждого антигена из В-лимфоцитов формируются соответствующие ему специализировавшиеся плазматические клетки, вырабатывающие специфичные для этого антигена антитела. Антитела прикрепляются к антигенам, связываясь с определённым эпитопом — характерным фрагментом поверхности или линейной аминокислотной цепи антигена. Антитела выполняют две функции: *антиген-связывающую*, то есть прямо мешают антигену приносить вред, и *эффекторную*, то есть вызывают тот или иной иммунный ответ, например, запускают классическую схему активации комплемента. Согласно с международной классификацией совокупность плазматических белков, обладающих свойствами антител называется иммуноглобулинами и обозначаются как Ig

Антитела образуются в организме в результате инфицирования (естественная иммунизация), или вакцинации убитыми и живыми вакцинами (искусственная иммунизация), или контакта лимфоидной системы с чужеродными клетками, тканями (трансплантанты) либо с собственными поврежденными клетками, ставшими аутоантигенами.

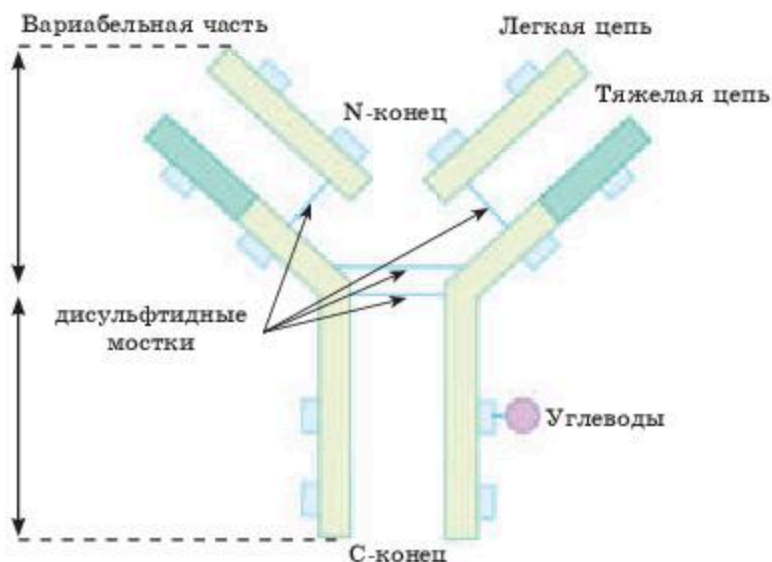


Рис. 1.1. Структура иммуноглобулина

Антитела относятся к определенной фракции белка, главным образом к  $\alpha$ -глобулинам, обозначаемым IgY.

Антитела делятся на группы:

- первая — небольшие молекулы с константой седиментации\* 7S ( $\alpha$ -глобулины);
- вторая — большие молекулы с константой седиментации 19S ( $\alpha$ -глобулины).

Молекула антитела включает четыре полипептидные цепи, состоящие из аминокислот. Две из них тяжелые и две легкие. Легкие и тяжелые цепи связаны между собой дисульфидными мостиками. Легкие цепи являются общими для всех классов и подклассов. Тяжелые цепи имеют характерные особенности строения у каждого класса иммуноглобулинов. В молекуле антитела имеются активные центры, располагающиеся на концах полипептидных цепей и специфически реагирующие с антигеном. Неполные антитела одновалентны (антидетерминанта одна), полные имеют две, реже более антидетерминанты (рис. 1.1).

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), различают пять классов основных иммуноглобулинов:

IgG циркулируют в крови, составляют 80% всех антител, проходят через плаценту, молекулярная масса 160 000 г/моль. Важны как специфический фактор иммунитета. Обезвреживают антиген путем его корпускуляризации (преципитации, осаждения, агглютинации), что облегчает фагоцитоз, лизис, нейтрализацию. Способствуют возникновению аллергических реакций замедленного типа. По сравнению с дру-

\* Константа седиментации — скорость осаждения молекул при ультрацентрифугировании.

гими иммуноглобулинами IgG относительно термоустойчив — 30 мин выдерживает нагревание при 75°C.

**IgM** — циркулирует в крови, составляя 5—10% всех антител. Молекулярная масса 950 000 г/моль, функционально пентавалентен, первым появляется после заражения или вакцинации животного. IgM не участвует в аллергических реакциях, не проходит через плаценту. Действует на грамположительные бактерии, активизирует фагоцитоз. К классу Ig M относят антитела групп крови человека — А, В, О.

**IgA** — включает два вида: сывороточный и секреторный. Сывороточный Ig A имеет молекулярную массу 170 000 г/моль. Не обладает способностью преципитировать растворимые антигены, принимает участие в реакции нейтрализации токсинов, термоустойчив, синтезируется в селезенке, лимфатических узлах, в слизистых оболочках и поступает в секреты — слюну, слезную жидкость, бронхиальный секрет, молозиво.

Секреторный IgA (SIgA) характеризуется наличием структурного добавочного компонента, представляет собой полимер, молекулярная масса 380000, синтезируется в слизистых оболочках. Биологическая функция S IgA заключается в основном в местной защите слизистых оболочек, например при заболеваниях желудочно-кишечного тракта или дыхательной системы. Обладают бактерицидностью и опсоническим эффектом.

**IgD** — концентрация в сыворотке крови не более 1%, молекулярная масса 160 000 г/моль. Ig D обладает активируемой активностью, не связывается с тканями. Отмечено увеличение его содержания при миеломной болезни человека.

**IgE** — молекулярная масса 190 000 г/моль, IgE термолабилен, прочно связывается с клетками тканей, с тканевыми базофилами, принимает участие в реакции гиперчувствительности немедленного типа. IgE играет защитную роль при гельминтозах и протозойных болезнях, способствует усилению фагоцитарной активности макрофагов и эозинофилов.

Все антитела имеют активный центр — площадь участка в 700 Å<sup>2</sup>, что составляет 2% поверхности антитела. Активный центр состоит из 10—20 аминокислот. Чаще всего в них присутствуют тирозин, лизин, триптофан.

*Антитела обладают способностью отличать один антиген от другого. Они взаимодействуют только с теми антигенами (за редким исключением), против которых они выработаны и подходят к ним по пространственной структуре. Эта способность антитела получила название комплиментарности.*

Специфичность антитела обусловлена химической структурой, пространственным рисунком антидетерминант. Она связана с первичной

структурой (чередованием аминокислот) белковой молекулы антитела. Тяжелые и легкие цепи иммуноглобулинов обуславливают специфичность активного центра.

В последнее время обнаружено, что существуют антитела против антител. Они останавливают действие обычных антител. На основе этого открытия возникает новая теория — **сетевая регуляция иммунной системы организма**. Теория образования антител затрагивает ряд вопросов из различных смежных дисциплин (генетики, биохимии, морфологии, цитологии, молекулярной биологии), стыкующихся в настоящее время с иммунологией. Существует несколько гипотез синтеза антител.



Наибольшее признание получила клонально-селекционная гипотеза Ф. Бернета. Согласно ей, в организме присутствует более 10 000 клонов лимфоидных и иммунологически компетентных клеток, способных реагировать с различными антигенами или их детерминантами и вырабатывать антитела. Допускается, что клоны таких клеток способны вступать в реакцию с собственными белками, в результате чего уничтожаются. Так погибают клетки, образующие антиагглютинины против А-антигена у организмов с группой крови А и анти — В-агглютинины с группой крови В.

Если в эмбрион ввести какой-либо антиген, то аналогичным образом он уничтожает соответствующий клон клеток, и новорожденный в течение всей последующей жизни будет толерантным к данному антигену. Теперь у новорожденного осталось только "свое", либо попавшее извне "чужое", которое распознается мезенхимными клетками, на поверхности которых имеются соответствующие рецепторы "флажки" — антидетерминанты.

По мнению Ф. Бернета, мезенхимная клетка, получившая антигенное раздражение, дает начало популяции дочерних клеток, которые вырабатывают специфические (соответствующие антигену) антитела.

**Механизм действия антигенов и антител.** Специфичность антител зависит от степени их взаимодействия с антигеном. В формировании комплекса антиген — антитело участвуют возникающие между ионными группами силы притяжения.

Известно, что взаимодействуют они как целые молекулы, поэтому на одну молекулу антигена приходится значительное количество молекул антител. Комплекс антиген — антитело разъединим с сохранением первоначальных свойств молекул. Первая фаза соединения антитела с антигеном неспецифическая, невидимая, характеризуется абсорбцией антитела на поверхности антигена. Протекает при температуре 37°C за несколько минут. Вторая фаза специфическая, видимая, завершается феноменом агглютинации, преципитации или лизиса. В этой фазе необходимо присутствие электролитов, а в некоторых случаях и комплемента.

**По характеру воздействия на антиген различают антитела:**

- *коагулирующие* (преципитины, агглютинины) — облегчают фагоцитоз;



- *лизирующие* (комплементсвязывающие: бактериолизисы, цитолизисы, гемолизисы) — вызывают растворение антигена;

- *нейтрализующие* (антитоксины) — лишают антиген токсичности.

Реакция антиген — антитело может быть для организма полезной, вредной или индифферентной. Положительное влияние реакции в том, что она нейтрализует яды, бактерии, облегчая фагоцитоз, преципитирует белки, лишая их токсичности, лизирует трепонемы, лептоспиры, животные клетки. Комплекс антиген — антитело может быть причиной лихорадки, расстройства клеточной проницаемости, интоксикации. Может возникнуть гемолиз, анафилактический шок, крапивница, сенная лихорадка, бронхиальная астма, аутоиммунное расстройство, отторжение трансплантата, аллергические реакции.

В иммунной системе нет готовых структур, вырабатывающих антитела и осуществляющих реакции иммунитета. Антитела образуются в ходе иммуногенеза.

**Серологический метод исследования.** *Серологическим* называют метод исследования, в основе которого лежит реакция специфического взаимодействия антигенов и антител. На основе ее специфичности возможно определение неизвестных антител при взаимодействии с известным антигеном или неизвестного антигена по связыванию с известным антителом.

*Метод решает следующие задачи:*

1. Серологическая диагностика инфекционных и иммунных заболеваний, основанная на обнаружении в сыворотке крови больных антител. Обоснованием для постановки диагноза является:

а) обнаружение антител к возбудителю болезни при диагностическом титре, т.е. в таком разведении сыворотки, в котором реакция может быть положительна только у больных и отрицательна у здоровых;

б) нарастание количества антител при повторном исследовании в динамике болезни позволяет отличить заболевание от поствакцинального или постинфекционного иммунитета.

2. Серологическая диагностика инфекционных заболеваний, основанная на обнаружении в биологических жидкостях или тканях антигенов патогенных микробов.

3. Серологическая идентификация неизвестных микробов, выделенных при бактериологическом методе диагностики инфекционных болезней.

Обоснованием для отнесения микроба к определенной серогруппе, сероварианту или виду является:

а) взаимодействие микроба с адсорбированной моноспецифической сывороткой, содержащей антитела только к специфическим для микроба антигенам (из таких сывороток в процессе их производства сорбируются антитела к групповым антигенам);

б) взаимодействие микроба с моноклональными антителами, полученными методом гибридомной техники, т. е. метода культивирования гибрида из плазматической клетки, синтезирующей антитела одной специфичности, с опухолевой клеткой, способной к длительному размножению в культуре ;

в) взаимодействие микроба с диагностической сывороткой в разведении, составляющем не менее половины титра этой сыворотки.

*Диагностическая сыворотка* — иммунная сыворотка, содержащая антитела известной специфичности в известном титре, и предназначенная для серологической идентификации микроба или для обнаружения антигенов в организме больного.

*Диагностикум* — взвесь известных микробов или антигенов, предназначенных для серологической диагностики заболеваний по обнаружению антител в сыворотке больного.

*Серологический метод исследования включает ряд реакций:* агглютинации, преципитации, связывания комплемента, иммунофлюоресценции, иммуноферментного и радиоиммунологического анализа.

*Достоинства метода:* высокая специфичность, относительная простота, доступность, безопасность, быстрота (от 10 мин) получения результатов.

*Недостатки:* при острых инфекционных заболеваниях обнаружение антител часто бывает ретроспективным диагнозом, так как они появляются в достаточных титрах к 7—8 дню от начала болезни, и к этому сроку болезнь может закончиться.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте специфичность антител (активного центра).
2. Опишите значение механизма взаимодействия антигенов и антител.



1. Объясните значение антител для живых организмов.
2. Охарактеризуйте пять классов антител.



1. Проанализируйте реакцию антиген — антитело между собой.
2. Нарисуйте схематическую структуру антител.



1. Изложите сущность клонально-селекционной теории образования антител.
2. Охарактеризуйте серологический метод исследования.



1. Объясните механизм взаимодействия между антигеном и антителом.
2. Объясните, почему при переливании крови необходимо знать группу крови донора и реципиента и соблюдать определенные принципы.

## § 2. МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ФЕРМЕНТА И СУБСТРАТА. РОЛЬ АКТИВНОГО ЦЕНТРА В ФЕРМЕНТАТИВНОМ КАТАЛИЗЕ. ТЕОРИЯ ФИШЕРА. ИММОБИЛИЗАЦИЯ ФЕРМЕНТОВ

### На этом уроке:

- Научитесь объяснять механизм взаимодействия фермента и субстрата;
- изучите роль активного центра в ферментативном катализе;
- познакомитесь с двумя моделями взаимодействия субстрата и фермента.

### Знаете ли вы:

- Значение теории Фишера, обеспечивающей высокую специфичность фермента;
- методы иммобилизации ферментов;
- закономерности построения активных центров.

### Ключевые понятия:

*Ферменты, катализ, теория Фишера, теория Кошленда, иммобилизация.*

**Ферменты** — вещества белковой природы, действующие как специфические высокоэффективные катализаторы химических реакций, протекающих в живых организмах. Они являются главным компонентом функционального аппарата клетки и обеспечивают осуществление таких важнейших процессов жизнедеятельности, как экспрессия наследственной информации, биоэнергетика, обмен веществ.

Наука о ферментах — *энзимология* зародилась в первой половине XIX в. В 1814 г. петербургский ученый К.С. Кирхгоф установил, что крахмал превращается в сахар под действием вещества, находящегося в проросших зернах ячменя и экстрактах их солода. Это вещество было названо *амилазой*. В последующие годы были обнаружены и описаны другие факторы, обладающие каталитической активностью и действовавшие подобно дрожжам при брожении. Для обозначения этих веществ был предложен термин *фермент* (от лат. *fermentatio* — “брожение”). Термины *фермент* и *энзим* (от греч. *en zyme* — “в дрожжах”) являются синонимами.

#### *Доказательства белковой природы ферментов*

1. Инактивация ферментов при нагревании. Инактивация ферментов совпадает с денатурацией белка. Ферменты разрушаются также под действием минеральных кислот, щелочей, солей, алкалоидов, при облучении рентгеновскими и ультрафиолетовыми лучами.

2. Электрохимические свойства ферментов:

- а) изоэлектрическая точка ферментов;
- б) поведение при изменении концентрации водородных ионов;

- в) высокая специфичность;
- г) неспособность проникать через полупроницаемые мембраны;
- д) сохранение активности после действия водоотнимающими средствами (ацетон, спирт, нейтральные соли щелочных металлов).

В основе взаимодействия субстрата и фермента лежат две модели.

**Первая модель "ключ-замок" теория Фишера** (или модель жесткой матрицы), предложенная немецким химиком Эмилем Фишером. Согласно этой модели жесткая структура активного центра оказывается комплементарной молекулярной структуре субстрата, обеспечивая высокую специфичность фермента (субстрат подходит к ферменту, т. е. активному центру, как ключ к замку) (рис. 1.2).



Эмиль Герман Фишер (1852 — 1919) — немецкий химик-органик, получил Нобелевскую премию по химии в 1902 г. в качестве признания его особых заслуг, связанных с экспериментами по синтезу веществ с сахаридными и пуриновыми группами, заложил основы биоорганической химии.

#### *Недостатки (противоречия) теории:*

Нет соответствия в термодинамических расчетах (разница в расчетном количестве выделяемой энергии и практически выделяемом количестве энергии).

По этой теории фермент может ошибаться и присоединять похожий субстрат.

Субстраты часто низкомолекулярные вещества, а ферменты — высокомолекулярные, содержащие большое число аминокислот. Теория не объяснила существование групповой специфичности.

В модели индуцированного соответствия, предложенной американским биохимиком Кошландом (*Теория Кошланда*), активный центр фермента достаточно гибок и может изменять свою конформацию при связывании субстрата.

Ферменты ускоряют химические реакции за счет снижения энергии активации. *Энергией активации* называется энергия, необходимая для



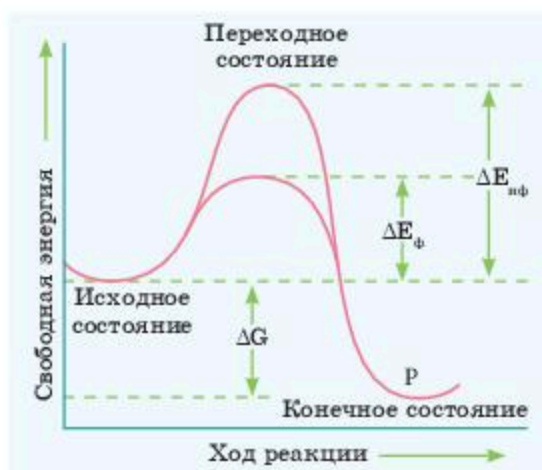
Рис. 1.2. Образование фермент-субстратного комплекса

перевода всех молекул моля вещества в активизированное состояние при данной температуре (т.е. эта энергия необходима для запуска химической реакции, без которой реакция не начинается, несмотря на ее термодинамическую вероятность). Фермент снижает энергию активации путем увеличения числа активированных молекул, которые становятся реакционноспособными на более низком энергетическом уровне (рис. 1.3).

Действуя на скорость реакции, ферменты не изменяют равновесия между прямой и обратными реакциями, как и не влияют на величину свободной энергии, они лишь ускоряют наступление равновесия химической реакции.

**Роль активного центра в ферментативном катализе.** Активный центр на всех этапах ферментативного катализа нельзя рассматривать как пассивный участок для связывания субстрата. Это комплексная молекулярная “машина”, использующая разнообразные химические механизмы, способствующие превращению субстрата в продукт.

В активном центре фермента субстраты располагаются таким образом, чтобы участвующие в реакции функциональные группы субстратов находились в непосредственной близости друг к другу. Это свойство активного центра называют *эффектом сближения и ориентации реагентов*. Такое упорядоченное расположение субстратов вызывает уменьшение энтропии и, как следствие, снижение энергии активации ( $E_a$ ), что определяет каталитическую эффективность ферментов. Активный центр фермента также способствует дестабилизации межатомных связей в молекуле субстрата, что облегчает протекание химической реакции



**Рис. 1.3.** Энергетический механизм ферментативной и неферментативной химических реакций:

S — исходный субстрат, P — продукт,  $\Delta E_{нф}$  — энергия активации неферментативной реакции,  $\Delta E_{ф}$  — энергия активации ферментативной реакции,  $\Delta G$  — стандартное изменение свободной энергии

и образование продуктов. Это свойство активного центра называют *эффектом деформации субстрата*.

*Различают следующие виды активных центров:*

1. Субстратный активный центр — обеспечивает присоединение субстрата за счет образования слабых связей: водородных, ван-дер-ваальсовых, гидрофобных взаимодействий.

2. Каталитический активный центр — отвечает за превращение субстрата. В пространстве эти центры могут быть разделены, а могут быть совмещены.

3. Аллостерический (регуляторный) центр обеспечивает присоединение низкомолекулярных веществ, приводит к изменению активности фермента. Аллостерический центр удален от субстратного и каталитического центров.

При исследовании специфичности ферментов было установлено, что молекула субстрата должна обладать двумя структурными особенностями:

1. Субстрат должен содержать специфическую химическую связь, которую фермент может атаковать.

2. В молекуле субстрата должна быть функциональная группа, называемая *связывающей группой*, которая способна связываться с ферментом и ориентировать молекулу субстрата в активном центре фермента так, чтобы атакуемая связь субстрата была правильно расположена по отношению к каталитической группе фермента.

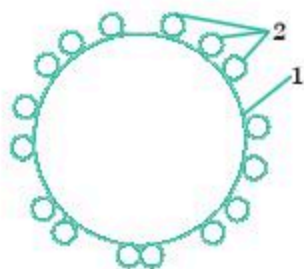


Рис. 1.4. Иммобилизация фермента методом адсорбции на носителе

1 — гранула носителя; 2 — молекулы фермента

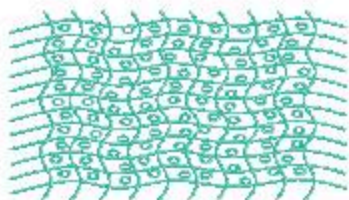


Рис. 1.5. Иммобилизация фермента методом включения в гель

*Иммобилизация* — это прикрепление фермента к некоторому нерастворимому носителю, причем таким образом, чтобы фермент мог обмениваться с раствором молекулами субстрата и продукта.

**Методы иммобилизации ферментов.** Существуют различные способы закрепления ферментов на носителе, основные из которых перечислены ниже.

1. *Адсорбция на носителе* (рис. 1.4).

Носителями могут быть: неорганические материалы (стекло, силикагель, бентонит, оксид алюминия, диоксид титана и др.); природные полимеры (целлюлоза, коллаген); синтетические полимеры (нейлон, полиэтилен, полипропилен).

2. *Включение в гель агар-агара, альгинатов, каррагинана* (рис. 1.5).

Молекулы фермента сидят в порах геля. Гель проницаем для молекул субстрата и продуктов реакции за счет молекулярной диффузии.

3. *Ковалентное связывание с носителем.* Носителем в этом случае является полимерный материал, длинные молекулы которого в разных местах связаны химическими ковалентными связями с молекулами фермента (рис. 1.6).

4. *Поперечная “сшивка” молекул фермента при помощи бифункциональных реагентов.* Молекулы фермента, свободно перемещающиеся в растворе, соединяются между собой различными своими участками с помощью определенных реагентов (рис. 1.7).

Получается некое пространственное образование, включающее активные молекулы фермента и довольно большие пространства между ними, удобные для диффузии молекул субстрата и продукта реакции.

5. *Адсорбция на носителе с последующей поперечной “сшивкой”.* Этот способ сочетает в себе способы 1 и 4. По сравнению с обычной адсорбцией на носителе, получается более глубокий слой молекул фермента, доступных для субстрата и продукта, а по сравнению с обычной “сшивкой” — более прочная гранула, имеющая жесткий остов в центре (рис. 1.8).

6. *Включение в полупроницаемые капсулы.* Внутри капсулы (рис. 1.9) как бы существует коллоидный раствор фермента.

Внешняя оболочка капсулы довольно прочная, непроницаема для фермента, но проницаема для продукта и субстрата.



Рис. 1.6. Иммунизация фермента методом ковалентного связывания с носителем

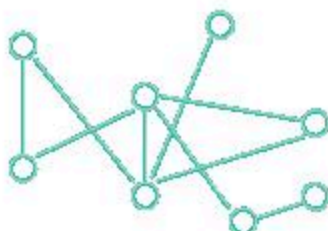


Рис. 1.7. Иммунизация фермента методом поперечной “сшивки”

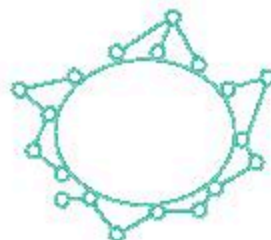


Рис. 1.8. Иммунизация фермента методом адсорбции на носителе с последующей поперечной “сшивкой”

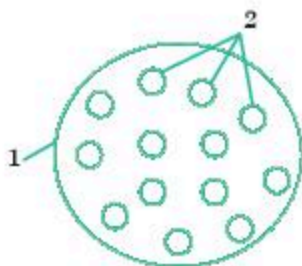


Рис. 1.9. Иммунизация фермента методом включения в полупроницаемые капсулы.

1 — капсула с полупроницаемой стенкой; 2 — молекулы фермента, взвешенные в растворе внутри капсулы

7. *Сополимеризация фермента и полимера-носителя.* Напоминает включение в гель, но матрица создается путем сополимеризации полифункционального реагента и фермента (фермент не просто находится в “клетке” геля, но и сцеплен с ней). Этот способ является сочетанием способов 2 и 4. Примером является широко распространенный полиакриламидный гель, в котором в качестве реагента используется глутаровый альдегид.

8. *Физическое смешение* — перемешивание фермента и порошка носителя. Метод довольно прост, но не очень надежен. Фермент может отслаиваться от носителя и переходить в раствор.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте механизм взаимодействия фермента и субстрата.
2. Опишите значение активного центра в ферментативном катализаторе.



1. Объясните значение теории Фишера.
2. Сравните методы иммобилизации ферментов.



1. Проанализируйте теорию Кошланда
2. Покажите соответствия между активным центром и характером связей.

Активный центр	Характеристика связей
Субстратный активный центр	Отвечает за виды субстратов
Аллостерический активный центр	Изменяет активность ферментов
Каталитический активный центр	Соединение с субстратом за счет слабых связей



1. Изложите сущность закономерности построения активных центров
2. Охарактеризуйте структурные особенности молекулы субстрата.



1. Проанализируйте теории ферментативного катализа и докажите на примерах, что люди уже ряд столетий используют ферментированный катализ в своей жизни. Напишите по этой теме эссе (объемом 1,5—2 с.) или реферат (3—4 с.).

## Лабораторная работа № 1.1

### Исследование влияния иммобилизации ферментов на их активность

Ферменты не меняют своих свойств, даже если они связываются с носителем. Такие ферменты называются иммобилизованными.

*Цель.* Изучить влияние иммобилизации фермента на их активность

*Материалы, реактивы и оборудование:* колбочка или стаканчик, пипетки, мерные пробирки, чашки Петри, крахмал (картофельный), пепсин или сычужные ферменты, цельное молоко и секундомер.

*Ход работы.* Готовим 20%-ный крахмал 50 мл и после загустения добавляем 5 мл раствора 2%-ного пепсина.

Перемешиваем и заливаем в чашки Петри по 2 мл, так чтобы равномерно распределилось по поверхности чашки. Сверху наливаем по 10 мл цельного молока и определяем время до створаживания молока. В другой чашке Петри заливаем по 10 мл цельного



молока и добавляем по 0,5 мл пепсина 2%. Засаекаем время до створаживания молока. Опыт проводим в 2–3 повторностях и результаты вносим в таблицу.

Таблица 1

Варианты опытов	Время (с)			
	1	2	3	среднее
пепсин				
пепсин + крахмал				

Покажите соответствие между активным центром и характером связей.

Рассчитываем среднее время створаживания молока и делаем вывод о влиянии иммобилизации фермента на их активность.

**Заключение:** Сделайте вывод выполнена ли цель работы, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

### § 3. КОНКУРЕНТНОЕ И НЕКОНКУРЕНТНОЕ ИНГИБИРОВАНИЕ ФЕРМЕНТОВ. РЕГУЛИРОВАНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ. ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИОНОВ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ

#### На этом уроке:

- Научитесь сравнивать конкурентное и неконкурентное ингибирование ферментов;
- изучите термин “ферментативное ингибирование активности”;
- узнаете действие лекарственных препаратов и ионов тяжелых металлов на активность ферментов.

#### Знаете ли вы:

- Конкурентное и неконкурентное ингибирование ферментов;
- регулирование активности ферментов;
- аллостерическую регуляцию.

#### Ключевые понятия:

*Ингибитор, кинетические зависимости, активатор, аллостерическая регуляция, энзимдиагностика*

Под термином “ингибирование ферментативной активности” понимают снижение каталитической активности в присутствии определенных веществ — ингибиторов. К ингибиторам следует относить вещества, вызывающие снижение активности фермента.

Ингибиторы вызывают большой интерес для выяснения механизмов ферментативного катализа, помогают установить роль отдельных ферментов в метаболических путях организма. В основе действия многих лекарственных препаратов и ядов лежит ингибирование активности ферментов, поэтому знание механизмов этого процесса крайне важно для молекулярной фармакологии и токсикологии.

Ингибиторы способны взаимодействовать с ферментами с разной степенью прочности. На основании этого различают обратимое и необратимое ингибирование.

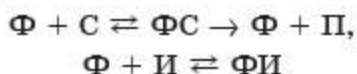
#### **А. Обратимое ингибирование**

Обратимые ингибиторы связываются с ферментом слабыми нековалентными связями и при определенных условиях легко отделяются от фермента.

Обратимые ингибиторы бывают *конкурентными* и *неконкурентными*.

**Конкурентное ингибирование.** К конкурентному ингибированию относят обратимое снижение скорости ферментативной реакции, вызванное ингибитором, связывающимся с активным центром фермента и препятствующим образованию фермент-субстратного комплекса. Такой тип ингибирования наблюдают, когда ингибитор — структурный аналог субстрата. В результате этого возникает конкуренция молекул субстрата и ингибитора за место в активном центре фермента. В этом случае с ферментом (Ф) взаимодействует либо субстрат (С), либо ингибитор (И), образуя комплексы фермент-субстрат (ФС) или фермент-ингибитор (ФИ).

При формировании комплекса фермента и ингибитора продукт реакции не образуется. Для конкурентного типа ингибирования справедливы следующие уравнения:



Такое ингибирование наблюдается в качестве лекарственных препаратов. Используют следующие антимаболизиты: сульфаниламидные препараты (аналоги парааминобензойной кислоты), применяемые для лечения инфекционных заболеваний, аналоги нуклеотидов для лечения онкологических заболеваний.

**Неконкурентное ингибирование.** *Неконкурентным* называют такое ингибирование ферментативной реакции, при котором ингибитор взаимодействует с ферментом в участке, отличном от активного центра. Неконкурентные ингибиторы не являются структурными аналогами субстрата. Неконкурентный ингибитор может связываться либо с ферментом, либо с фермент-субстратным комплексом, образуя неактивный комплекс. Присоединение неконкурентного ингибитора вызывает изменение конформации молекулы фермента таким образом, что нарушается взаимодействие субстрата с активным центром фермента, что приводит к снижению скорости ферментативной реакции.

Этот тип ингибирования характеризуется снижением максимальной скорости ферментативной реакции и уменьшением сродства субстрата к ферменту.

## Б. Необратимое ингибирование.

Необратимое ингибирование наблюдают в случае образования ковалентных стабильных связей между молекулой ингибитора и фермента. Чаще всего модификации подвергается активный центр фермента. В результате фермент не может выполнять каталитическую функцию.

К необратимым ингибиторам относят ионы тяжелых металлов, например ртути ( $\text{Hg}^{2+}$ ), серебра ( $\text{Ag}^+$ ) и мышьяка ( $\text{As}^{3+}$ ), которые в малых концентрациях блокируют сульфгидрильные группы активного центра. Субстрат при этом не может подвергаться химическому превращению. При наличии реактиваторов ферментативная функция восстанавливается. В больших концентрациях ионы тяжелых металлов вызывают денатурацию белковой молекулы фермента, т.е. приводят к полной инактивации фермента.

### 1. Специфические и неспецифические ингибиторы

Использование необратимых ингибиторов представляет большой интерес для выяснения механизма действия ферментов. С этой целью применяют вещества, блокирующие определенные группы активного центра ферментов. Такие ингибиторы называют *специфическими*. Ряд соединений легко вступает в реакции с определенными химическими группами. Если эти группы участвуют в катализе, то происходит полная инактивация фермента.

2. *Лекарственные препараты как необратимые ингибиторы ферментов.* Пример лекарственного препарата, действие которого основано на необратимом ингибировании ферментов, — широко используемый препарат аспирин. Противовоспалительный нестероидный препарат аспирин обеспечивает фармакологическое действие за счет ингибирования фермента циклооксигеназы, катализирующего реакцию образования простагландинов из арахидоновой кислоты. В результате химической реакции ацетильный остаток аспирина присоединяется к свободной концевой  $\text{NH}_2$ -группе одной из субъединиц циклооксигеназы. Это вызывает снижение образования продуктов реакции простагландинов, которые обладают широким спектром биологических функций, в том числе являются медиаторами воспаления.

**Активация ферментов.** Различные активаторы могут связываться либо с активным центром фермента, либо вне его. К группе активаторов, влияющих на активный центр, относятся: ионы металла, коферменты, сами субстраты.

Активация с помощью металлов протекает по различным механизмам:

- металл входит в состав каталитического участка активного центра;
- металл с субстратом образуют комплекс;
- за счет металла образуются мосты между субстратом и активным центром фермента.

Субстраты также являются активаторами. При увеличении концентрации субстрата скорость реакции повышается. По достижении концентрации насыщения субстрата эта скорость не изменяется.

Если активатор связывается вне активного центра фермента, то происходит *ковалентная модификация фермента*.

*Ферментные препараты* в медицинской практике находят применение в качестве диагностических (энзимодиагностика) и терапевтических (энзимотерапия) средств. Кроме того, ферменты используют в качестве специфических реактивов для определения ряда веществ. Так, глюкозооксидазу применяют для количественного определения глюкозы в моче и крови. Фермент уреазу используют для определения содержания количества мочевины в крови и моче. С помощью различных дегидрогеназ обнаруживают соответствующие субстраты, например, пируват, лактат, этиловый спирт и др.



*Энзимодиагностика* заключается в постановке диагноза заболевания (или синдрома) на основе определения активности ферментов в биологических жидкостях человека. Принципы энзимодиагностики основаны на следующих позициях:

- при повреждении клеток в крови или других биологических жидкостях (например, в моче) увеличивается концентрация внутриклеточных ферментов повреждённых клеток;
- количество высвобождаемого фермента достаточно для его обнаружения;
- активность ферментов в биологических жидкостях, обнаруживаемых при повреждении клеток, стабильна в течение достаточно длительного времени и отличается от нормальных значений;
- ряд ферментов имеет преимущественную или абсолютную локализацию в определенных органах (органоспецифичность);
- существуют различия во внутриклеточной локализации ряда ферментов.

*Энзимотерапия* — это применение ферментов в качестве лекарственных средств. Использование ферментов в качестве терапевтических средств:

- заместительная терапия — использование ферментов в случае их недостаточности;
- элементы комплексной терапии — применение ферментов в сочетании с другой терапией.

Например, при желудочно-кишечных заболеваниях, связанных с недостаточностью секреции пищеварительных соков. Например, пепсин, панкреатин.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте механизм действия ингибитора.
2. Опишите значение регуляции активности ферментов.



1. Объясните значение "ингибирование ферментативной активности".
2. Охарактеризуйте методы иммобилизации ферментов.



1. Проанализируйте действие лекарственных препаратов и ионов тяжелых металлов на активность ферментов.
2. Опишите конкурентное и неконкурентное ингибирование ферментов.
3. Нарисуйте схему положительных эффекторов — АДФ и ингибирующее действие отрицательного эффектора — АТР.



1. Сравните конкурентное и неконкурентное ингибирование ферментов.
2. На схеме покажите аллосторическую регуляцию ферментов.
3. Какова эволюционная ценность образования ферментов и какие преимущества они дают для живых организмов



1. Используя предложенную схему опыта, объясните ингибирующее действие лекарственных препаратов на активность ферментов.



2. Проведите дебат на тему о применении ферментативных лекарственных препаратов.

## Лабораторная работа № 1.2

### “Влияние ингибиторов и активаторов на скорость ферментативных реакций”

*Цель работы:* оценить влияние активаторов и ингибиторов на активность фермента амилазы.

*Приборы и материалы.* Раствор амилазы (слюна), раствор крахмала 1%, раствор йода, (раствор Люголя), раствор хлорида натрия, раствор сульфата меди

*Ход работы.* В три пробирки отмеряют:

в 1-ую — 2,0 мл дистиллированной воды;

во 2-ую — 1,6 мл дистиллированной воды + 0,4 мл 1% раствора хлорида натрия;

в 3-ю — 1,6 мл дистиллированной воды + 0,4 1% раствора сульфата меди.

В каждую пробирку добавляют по 0,5 мл разведенной слюны, содержимое пробирок перемешивают и добавляют по 1,0 мл 1% раствора крахмала. Перемешивают снова и оставляют стоять при комнатной температуре. Через 5 мин в три пробирки с водой (по 1 мл в каждой), подкрашенной каплей раствора йода, отмеряют по 2-3 капли содержимого каждой опытной пробирки.

Таблица 4

#### Влияние активаторов и ингибиторов на активность амилазы

Фермент	Субстрат	Время действия фермента, (мин)	Окраска жидкости после добавления йода в присутствии: воды, хлорида натрия, сульфата меди
Амилаза	Крахмал		
Амилаза	Крахмал		
Амилаза	Крахмал		

Ферменты в отличие от неорганических катализаторов обладают чрезвычайной специфичностью действия по отношению к их субстратам. Специфичность ферментов

проявляется по-разному. Различают специфичность по отношению к типу химической реакции, катализируемой ферментом, и специфичность по отношению к субстрату. Эти два вида специфичности присутствуют у каждого фермента. Субстратная специфичность выражается в способности фермента катализировать превращение субстрата только определенного химического строения. Так, фермент амилаза расщепляет в крахмале)  $\alpha$  (1-4) — гликозидные связи с образованием конечного продукта — дисахарида мальтозы (1,4-глюкозидоглюкозы).

Записать результаты лабораторной работы.

**Сформулировать выводы:** выполнена ли цель работы, заполнить таблицу, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

#### § 4. ТРАНСКРИПЦИЯ. ПОСТТРАНСКРИПЦИОННАЯ МОДИФИКАЦИЯ ПРЕ-М РИБОНУКЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ. ЭТАПЫ ТРАНСЛЯЦИИ

##### На этом уроке:

- научитесь описывать транскрипцию и трансляцию в процессе биосинтеза белка;
- изучите роль посттранскрипционной модификации пре-м рибонуклеиновой кислоты.

##### Знаете ли вы:

- Принципы транскрипции;
- посттранскрипционную модификацию;
- процесс трансляции.

##### Ключевые понятия:

*Синтез белка, транскрипция, матрица, адаптеры, ТАТА-бок, трансляция*

**Транскрипция (синтез РНК).** Прежде чем начнут синтезироваться белки, информацию об их строении необходимо “достать” из ДНК и доставить ее к месту синтеза белков. Этим занимаются *информационные* или *матричные РНК*. Одновременно клетке нужны транспортеры аминокислот — *транспортные РНК* и структурные компоненты оргanelл, синтезирующих белок, — *рибосомальные РНК*. Вся информация о строении транспортных и рибосомальных РНК также находится в ДНК, поэтому существует процесс переписывания или *транскрипции* данных с ДНК на РНК (англ. *transcription* — “переписывание”) — биосинтез РНК на матрице ДНК.

Транскрипция у любого организма является первым этапом реализации генетической информации — экспрессии генов. Первичные транскрипты являются лишь предшественниками зрелых мРНК — пре-мРНК, которые перед выполнением своих функций должны претерпеть изменения, называемые *посттранскрипционными модификациями* (рис. 1.10).

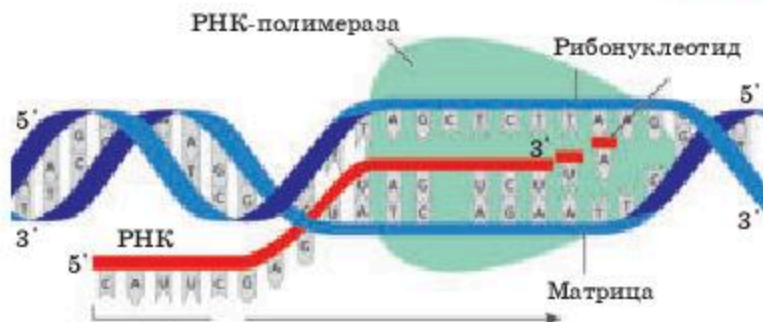


Рис. 1.10. Схема транскрипции

Как в любом матричном биосинтезе, в транскрипции выделяют пять необходимых элементов:

- матрица — одна из цепей ДНК;
- растущая цепь — РНК;
- субстрат для синтеза — рибонуклеотиды (УТФ, ГТФ, ЦТФ, АТФ);
- источник энергии — УТФ, ГТФ, ЦТФ, АТФ;
- ферменты РНК — полимеразы и белковые факторы транскрипции.

Биосинтез РНК происходит на участке ДНК, который называется *транскриптон*, с одного края он ограничен *промотором* (начало), с другого — *терминатором* (конец).

РНК-полимеразы эукариот имеют по две больших субъединицы и несколько малых субъединиц.

*Принципы транскрипции:*

- комплементарность — мРНК комплементарна матричной цепи ДНК и аналогична кодирующей цепи ДНК;
- антипараллельность;
- униполярность;
- беззатравочность — РНК-полимераза не требует праймера;
- асимметричность.

Коротко, для процесса транскрипции необходимо присутствие всех участников:

- Нуклеотиды (для роста цепи мРНК).
- Матрица — ДНК.
- Ферменты транскрипции — РНК-полимеразы.

Одной из наиболее удивительных посттранскрипционных модификаций пре-мРНК является редактирование их первичной структуры. В результате посттранскрипционно изменяется смысл генетической информации, заключенной в соответствующем гене. У эукариот вначале образуются пре-мРНК. Зрелые мРНК должны быть доставлены от места их биосинтеза (ядра) к месту трансляции (цитоплазматическим рибосомам).

Посттранскрипционные модификации РНК особенно характерны для эукариот, у которых в силу мозаичной структуры их генов первичные транскрипты представлены гигантскими предшественниками, включающими в себя последовательности как экзонов, несущих информацию о генах, так и интронов, не содержащих значимой информации. 5'-Конец предшественника мРНК чаще всего подвергается транскрипционным модификациям, в результате которых к его 5'-концевому нуклеотиду особым образом присоединяется остаток гуанозина. Эта транскрипционная модификация создает условия для прохождения следующего этапа созревания мРНК — *сплайсинга*, сопровождающегося вырезанием последовательностей интронов и объединением экзонов с образованием непрерывной кодирующей последовательности мРНК. Одновременно от 3'-конца путем эндонуклеазного расщепления отделяется избыточный фрагмент РНК, и к оставшейся части присоединяется поли(А)-последовательность. Эта совокупность реакций получила название *полиаденилирования мРНК*.

После таких транскрипционных и посттранскрипционных модификаций пре-мРНК, образовавшаяся зрелая, стабилизированная мРНК переносится из ядра в цитоплазму, часто к специфическому месту своей внутриклеточной локализации, где может быть депонирована или эффективно транслироваться рибосомами. Каждый из этапов посттранскрипционных модификаций может использоваться для регуляции уровня экспрессии соответствующих генов.

*Трансляция* (от лат. *translatio* — “перевод”) — процесс синтеза белка из аминокислот на матрице информационной (матричной) РНК (иРНК, мРНК), осуществляемый рибосомой.

Синтез белка является основной жизнедеятельности клетки. Для осуществления этого процесса в клетках всех без исключения организмов имеются специальные органеллы — *рибосомы*. Рибосомы представляют собой рибонуклеопротеидные комплексы, построенные из 2 субъединиц: большой и малой. Функция рибосом заключается в узнавании трехбуквенных (трихнуклеотидных) кодонов мРНК, сопоставлении им соответствующих антикодонов тРНК, несущих аминокислоты, и присоединении этих аминокислот к растущей белковой цепи. Двигаясь вдоль молекулы мРНК, рибосома синтезирует белок в соответствии с информацией, заложенной в молекуле мРНК.

Для узнавания аминокислот в клетке имеются специальные “адаптеры” — молекулы транспортной РНК (тРНК). Эти молекулы, имеющие форму клеверного листа, имеют участок (антикодон), комплементарный кодону мРНК, а также другой участок, к которому присоединяется аминокислота, соответствующая этому кодону. Присоединение аминокислот к тРНК осуществляется в энергозависимой реакции ферментами



аминоацил-тРНК-синтетазами, а получившаяся молекула называется *аминоацил-тРНК*.

Таким образом, специфичность трансляции определяется взаимодействием между кодоном мРНК и антикодоном тРНК, а также специфичностью аминоацил-тРНК-синтетаз, присоединяющих аминокислоты строго к соответствующим им тРНК (например, кодону ГГУ будет соответствовать тРНК, содержащая антикодон ЦЦА, а к этой тРНК будет присоединяться только аминокислота глицин).

Механизмы трансляции прокариот и эукариот существенно отличаются, поэтому многие вещества, подавляющие прокариотическую трансляцию, в значительно меньшей степени действуют на трансляцию высших организмов, что позволяет использовать их в медицинской практике как антибактериальные средства, безопасные для организма млекопитающих.

Процесс трансляции разделяют на:

*инициацию* — узнавание рибосомой стартового кодона и начало синтеза;

*элонгацию* — собственно синтез белка.

*терминацию* — узнавание терминирующего кодона (стоп-кодона) и отделение продукта (рис. 1.11).



**Рамка считывания.** Поскольку каждый кодон содержит три нуклеотида, один и тот же генетический текст можно прочитать тремя разными способами (начиная с первого, второго и третьего нуклеотидов), т. е. в трех разных рамках считывания. За некоторыми интересными исключениями, значимой является информация, закодированная только в одной рамке считывания. По этой причине крайне важным для синтеза белка рибосомой является ее правильное позиционирование на стартовом АУГ-кодоне — инициация трансляции.

**I. Инициация.** Синтез белка в большинстве случаев начинается с АУГ-кодона, кодирующего метионин. Этот кодон обычно называют

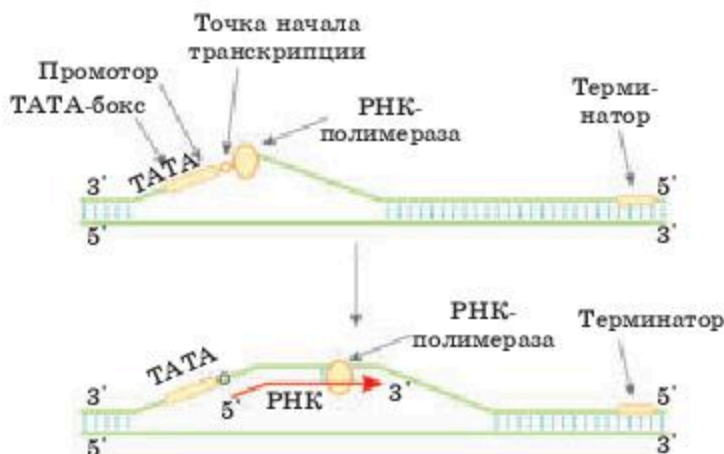


Рис. 1.11. Схема процесса трансляции

*стартовым* или *инициаторным*. Инициация трансляции предусматривает узнавание рибосомой этого кодона и привлечение инициаторной аминоацил-тРНК. Для инициации трансляции необходимо также наличие определенных нуклеотидных последовательностей в районе стартового кодона, которые отличаются у прокариот и эукариот.

Существование последовательности, отличающей стартовый АУГ от внутренних, совершенно необходимо, так как в противном случае инициация синтеза белка происходила бы хаотично на всех АУГ-кодонах.

Механизмы инициации трансляции у про-и эукариот существенно отличаются: прокариотические рибосомы потенциально способны находить стартовый АУГ и иницировать синтез на любых участках мРНК, в то время как эукариотические рибосомы обычно присоединяются к мРНК в области кэпа и сканируют ее в поисках стартового кодона.

Промотор содержит стартовый сигнал транскрипции — *ТАТА-бокс*. Так называется определенная последовательность нуклеотидов ДНК, связывающая первый фактор инициации ТАТА-фактор. Этот ТАТА-фактор обеспечивает присоединение РНК-полимеразы к той нити ДНК, которая будет использоваться в качестве шаблона для транскрипции (матричная нить ДНК). Так как промотор ассиметричен (“ТАТА”), то он связывает РНК-полимеразу только в одной ориентации, что определяет направление транскрипции от 5'-конца к 3'-концу (5'→3'). Для связывания РНК-полимеразы с промотором необходим еще один фактор инициации —  $\sigma$ -фактор (греч.  $\sigma$  — “сигма”), но сразу после синтеза затравочного фрагмента РНК (длиной 8 — 10 рибонуклеотидов)  $\sigma$ -фактор отрывается от фермента.

Другие факторы инициации раскручивают спираль ДНК перед РНК-полимеразой.

**II. Элонгация.** В процессе наращивания полипептидной цепи принимают участие два белковых фактора элонгации. Первый переносит аминоацилированную (“заряженную” аминокислотой) тРНК в рибосому. Рибосома катализирует перенос пептида, связанного с тРНК и образование пептидной связи с находящимся там аминокислотным остатком. Таким образом растущий пептид удлиняется на один аминокислотный остаток. Затем второй белок катализирует так называемую *транслокация*. *Транслокация* — перемещение рибосомы по мРНК на один триплет, после чего рибосома готова к новому циклу элонгации.

Белковые факторы элонгации обеспечивают продвижение РНК-полимеразы вдоль ДНК и расплетают молекулу ДНК на протяжении примерно 17 нуклеотидных пар. РНК-полимераза продвигается со скоростью 40–50 нуклеотидов в секунду в направлении 5'→3'. Фермент использует АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ одновременно в качестве субстрата и в качестве источника энергии.

**III. Терминация.** Окончание синтеза белка осуществляется, когда в рибосоме оказывается один из стоп-кодонов — УАГ, УАА, УГА. Из-за отсутствия тРНК, соответствующих этим кодоном.

Здесь в действие вступают специфические белки, которые катализируют отсоединение полипептидной цепи от мРНК. РНК-полимераза остановится, когда достигнет терминирующих кодонов. Основателем молекулярной биологии в Казахстане является академик, профессор Мурат Абенович Айтхожин — один из первых в мировой науке провел сравнительное изучение белок синтезирующего аппарата у высших организмов, включая растения. Его исследовательская группа открыла информасомы растений — частицу состоящую из высокомолекулярной (не рибосомной) рибонуклеиновой кислоты и особого белка.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте механизм работы транскрипции.
2. Опишите значение посттранскрипционной модификации пре-м рибонуклеиновой кислоты.



1. Объясните принципы транскрипции.
2. Охарактеризуйте основу жизнедеятельности клетки в синтезе белка.



1. Проанализируйте специальные адаптеры для узнавания аминокислот.
2. Нарисуйте схему процесса транскрипции.



1. Сравните особенности процессов трансляции и транскрипции.
2. Охарактеризуйте этапы трансляции.



1. Подготовьте реферат об исследовании казахстанского ученого М. А. Айтхожина, который открыл информасомы и был основателем молекулярной биологии в Казахстане.
2. Подготовьте синквейн по темам инициация, элонгация, терминация

## § 5. СВОЙСТВА ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА: ТРИПЛЕТНОСТЬ, ВЫРОЖДЕННОСТЬ, УНИВЕРСАЛЬНОСТЬ, НЕПЕРЕКРЫВАЕМОСТЬ

### На этом уроке:

- Познакомитесь с термином "генетический код";
- изучите свойства генетического кода;
- научитесь объяснять основные свойства генетического кода.

### Знаете ли вы:

- Причину различий между людьми разного генотипа;
- кодирование наследственной информации;
- систему записи информации о последовательности расположения аминокислот в белке.

**Ключевые понятия:**

*Генетический код, кодон, стоп-кодон, триплетность, вырожденность, универсальность, неперекрываемость*

На Земле живет более 7 млрд. людей. Если не считать 25—30 млн. пар однояйцевых близнецов, то генетически все люди разные. Это означает, что каждый из них уникален, обладает неповторимыми наследственными особенностями, свойствами характера, способностями, темпераментом и многими другими качествами. Чем же определяются такие различия между людьми? Конечно, различиями в их *генотипах*, т. е. наборах генов данного организма. У каждого человека он уникален, так же как уникален генотип отдельного животного или растения. Но генетические признаки данного человека воплощаются в белках, синтезированных в его организме. Следовательно, и строение белка одного человека отличается, хотя и совсем немного, от белка другого человека. Вот почему возникает проблема пересадки органов, вот почему возникают аллергические реакции на продукты, укусы насекомых, пыльцу растений и т. д. Сказанное не означает, что у людей не встречается совершенно одинаковых белков. Белки, выполняющие одни и те же функции, могут быть одинаковыми или совсем незначительно отличаться одной-двумя аминокислотами друг от друга. На Земле не существует людей (за исключением однояйцевых близнецов), у которых все белки были бы одинаковыми.

Информация о первичной структуре белка закодирована в виде последовательности нуклеотидов в участке молекулы ДНК — гене. *Ген* — это единица наследственной информации организма. Каждая молекула ДНК содержит множество генов. Совокупность всех генов организма составляет его *генотип* (табл. 1).

Таблица 1.1

Ген – это элементарная единица наследственной информации. У человека около 25—30 тыс. генов

**ГЕНЫ****Регуляторные**

Обеспечивают активацию или подавление считывания информации

**Структурные**

Кодируют первичную структуру белка, рРНК и тРНК

Кодирование наследственной информации происходит с помощью *генетического кода*.

Генетический код, который еще называют *аминокислотным кодом* — это система записи информации о последовательности расположения

аминокислот в белке с помощью последовательности расположения нуклеотидных остатков в ДНК, которые содержат одно из азотистых оснований: аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц) и тимин (Т). Однако, поскольку двунитчатая спираль ДНК не принимает непосредственного участия в синтезе белка, который кодируется одной из этих нитей (т.е. РНК), то код записывается на языке РНК, в котором вместо тимина входит урацил (У). По этой же причине принято говорить, что код — это последовательность нуклеотидов, а не пар нуклеотидов.

Генетический код представлен определенными кодовыми словами — *кодонами*.

Первое кодовое слово было расшифровано Ниренбергом и Маттеи в 1961 г. Они получили из кишечной палочки экстракт, содержащий рибосомы и прочие вещества, необходимые для синтеза белка. Получилась бесклеточная система для синтеза белка, которая могла бы осуществлять сборку белка из аминокислот, если в среду добавить необходимую мРНК. Добавив в среду синтетическую РНК, состоящую только из урацилов, они обнаружили, что образовался белок, состоящий только из фенилаланина (полифенилаланин). Так было установлено, что триплет нуклеотидов УУУ (кодон) соответствует фенилаланину. В течение последующих 5-6 лет были определены все кодоны генетического кода.

*Генетический код* — своеобразный словарь, переводящий текст с помощью четырех нуклеотидов, в белковый текст, записанный с помощью 20 аминокислот. Остальные аминокислоты, встречающиеся в белке, являются модификациями одной из 20 аминокислот.

**Свойства генетического кода.** Генетический код имеет следующие свойства: триплетность, непрерывность, колинеарность, специфичность, однонаправленность, выраженность, универсальность.

*Триплетность* — каждой аминокислоте соответствует тройка нуклеотидов. Легко подсчитать, что существуют  $4^3 = 64$  кодона. Из них 61 являются смысловыми и 3 — бессмысленными (терминирующими, стоп-кодонами).

Между генами имеются знаки препинания — это триплеты, которые называются *стоп-кодонами*. Они сигнализируют об окончании синтеза одной полипептидной цепи. Существуют таблицы генетического кода, которыми нужно уметь пользоваться, для расшифровки кодонов и РНК и построения цепочек белковых молекул (в скобках — комплементарные ДНК).

Правила пользования таблицей 2: первый нуклеотид в триплете берется из левого вертикального ряда, второй — из верхнего горизонтального ряда и третий — из правого вертикального. Там, где пересекутся линии, идущие от всех трех нуклеотидов, и будет название нужной аминокислоты.

В таблице 3 представлено сокращенное название аминокислот.

*Непрерывность* (нет разделительных знаков между нуклеотидами) — отсутствие внутригенных знаков препинания: каждый нуклеотид входит в состав значащего кодона. В 1961 г. Сеймур Бензер и Фрэнсис Крик экспериментально доказали триплетность кода и его непрерывность (компактность).

Таблица 1.2

Расшифровка кодонов, построение цепочек белковых молекул

Первое основание	Второе основание				Третье Ц (Г)
	У(А)	Ц(Г)	А(Т)	У(А)	
У(А)	ФЕН	СЕР	ТИР	ЦИС	У(А)
	ФЕН	СЕР	ТИР	ЦИС	Ц(Г)
	ЛЕЙ	СЕР	—	—	А(Т)
	ЛЕЙ	СЕР	—	ТИР	Г(Ц)
Ц(Г)	ЛЕЙ	ПРО	ГИС	АРГ	У(А)
	ЛЕЙ	ПРО	ГИС	АРГ	Ц(Г)
	ЛЕЙ	ПРО	ГИС	АРГ	А(Т)
	ЛЕЙ	ПРО	ГИС	АРГ	Г(Ц)
А(Т)	ИЛЕ	ТРЕ	АСН	СЕР	У(А)
	ИЛЕ	ТРЕ	АСН	СЕР	Ц(Г)
	ИЛЕ	ТРЕ	ЛИЗ	АРГ	А(Т)
	ИЛЕ	ТРЕ	ЛИЗ	АРГ	Г(Ц)
Г(Ц)	ВАЛ	АЛА	АСП	ГЛИ	У(А)
	ВАЛ	АЛА	АСП	ГЛИ	Ц(Г)
	ВАЛ	АЛА	ГЛУ	ГЛИ	А(Т)
	ВАЛ	АЛА	ГЛУ	ГЛИ	Г(Ц)

Таблица 1.3

Сокращение названий аминокислот

Ала — аланин	Гли — глутамин	Сер — серин
Арг — аргинин	Глу — глутаминовая кислота	Тир — тирозин
Асп — аспарагин	Иле — изолейцин	Тре — треонин
Асп — аспарагиновая кислота	Лей — лейцин	Три — триптофан
Вал — валин	Лиз — лизин	Фен — фенилаланин
Гис — гистидин	Мет — метионин	Цис — цистеин
Гли — глицин	Про — пролин	

*Наличие межгенных знаков препинания* — наличие среди триплетов иницирующих кодонов (с них начинается биосинтез белка), кодонов - терминаторов (обозначают конец биосинтеза белка); условно к знакам препинания относится и кодон АУГ — первый после лидерной последовательности. Он выполняет функцию заглавной буквы. В этой позиции кодон кодирует формилметионин (у прокариот). В конце каждого гена, кодирующего полипептид, находится, по меньшей мере, один из трех

терминирующих кодонов, или стоп-сигналов: УАА, УАГ, УГА. Они терминируют трансляцию.

*Коллинеарность* — соответствие линейной последовательности кодонов мРНК и аминокислот в белке.

*Специфичность* — каждой аминокислоте соответствуют только определенные кодоны, которые не могут использоваться для другой аминокислоты.

*Однонаправленность* — кодоны считываются в одном направлении — от первого нуклеотида к последующим.

*Вырожденность, или избыточность* — одну аминокислоту могут кодировать несколько триплетов (аминокислот — 20, возможных триплетов — 64, из которых 61 смысловой, т. е. в среднем каждой аминокислоте соответствует около 3 кодонов); исключения составляют метионин (Мет) и триптофан (Трп). Причина вырожденности кода состоит в том, что главную смысловую нагрузку несут два первых нуклеотида в триplete, а третий не так важен. Отсюда **правило вырожденности кода**: если два кодона имеют два одинаковых первых нуклеотида, а их третьи нуклеотиды принадлежат к одному классу (пуриновому или пиримидиновому), то они кодируют одну и ту же аминокислоту.

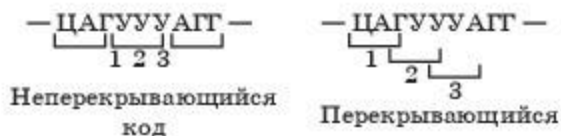
Однако из этого идеального правила есть два исключения. Это кодон АУА, который должен соответствовать не изолейцину, а метионину и кодон УГА, который является терминирующим, тогда как должен соответствовать триптофану. Вырожденность кода имеет, очевидно, приспособительное значение.

*Универсальность* — все перечисленные выше свойства генетического кода характерны для всех живых организмов (табл. 4).

Таблица 1.4

Кодон	Универсальный код	Митохондриальные коды			
		Позвоночные	Беспозвоночные	Дрожжи	Растения
УГА	СТОП	Трп	Трп	Трп	СТОП
АУА	Иле	Мет	Мет	Мет	Иле
ЦУА	Лей	Лей	Лей	Трп	Лей
АГА	Арг	СТОП	Сер	Арг	Арг
АГГ	Арг	СТОП	Сер	Арг	Арг

В последнее время принцип универсальности кода был поколеблен в связи с открытием Береллом в 1979 г. идеального кода митохондрий человека, в котором выполняется правило вырожденности кода. В коде митохондрий кодон УГА соответствует триптофану, а АУА — метионину, как того требует правило вырожденности кода. Возможно, в начале эволюции у всех простейших организмов был такой же код, как и у митохондрий, а затем он претерпел небольшие отклонения.



Код подобен всем известной азбуке Морзе, которая точками и тире кодирует информацию. Азбука Морзе универсальна для всех радистов, и различия состоят только в переводе сигналов на разные языки. Генетический код также универсален для всех организмов и отличается лишь чередованием нуклеотидов, образующих гены и кодирующих белки конкретных организмов.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте кодирование наследственной информации.
2. Опишите систему записи информации о последовательности расположения аминокислот в белке.



1. Заполните таблицу в тетради.

Наименование	Свойства	Месторасположения
Кодон		
Антикодон		
Триплет		

2. Сравните понятия кодон, антикодон, триплет.
3. Постройте последовательность аминокислот в пептиде по последовательности кодонов в ДНК: АЦА, УАЦ, ААТ, УАЦ.



1. Приведите примеры специфичности генетического кода.
2. Напишите полное и сокращенное названия аминокислот.



1. Напишите эссе о последовательности аминокислот в белке.
2. Аргументируйте биологическое значение генетического кода.



1. Оцените эволюционную ценность принципа комплементарности генетического кода. Объясните почему до второй половины XX века ученые полагали, что носителем наследственной информации является не ДНК, а белки.
2. Используя учебник и дополнительный материал из Интернета подготовьте презентацию на тему "Генетическая экспертиза. Доказательства степени родства".
3. Обсудите основные свойства генетического кода.





## Вопросы

Вопросы по главе 1 "Молекулярная биология и биохимия"

1. Охарактеризуйте свойства антител и их роль в организме.
2. Какой метод исследования антител используется при их изучении? Опишите достоинства и недостатки данного метода.
3. Объясните термин *агглютинация*. Как можно наблюдать ее в эксперименте?
4. Объясните, какую роль играет активный центр антител и почему он обладает свойством комплементарности.
5. Проанализируйте клонально-селекционную теорию образования антител.
6. Обоснуйте, какими свойствами обладают ферменты.
7. Опишите метод иммобилизации ферментов.
8. Дайте характеристику теории Фишера.
9. Объясните закономерности образования активных центров ферментов.
10. Обоснуйте специфичность действия ферментов.
11. Объясните, в чем заключается ингибирование ферментов. Сравните конкурентное и неконкурентное ингибирование.
12. Охарактеризуйте механизм действия лекарственных препаратов на ферменты.
13. Объясните, как влияют тяжелые металлы на ферменты.
14. Нарисуйте схему транскрипции.
15. Сравните механизмы трансляции прокариот и эукариот.
16. Охарактеризуйте ТАТА-бокс. Какую функцию выполняет ТАТА-фактор?
17. Охарактеризуйте пять элементов, необходимых для транскрипции.
18. Охарактеризуйте свойства генетического кода. Объясните этот термин.
19. Обоснуйте универсальность генетического кода у живых организмов на Земле.
20. Опишите стоп-кодоны. Какую функцию они выполняют?

## 2

## ПИТАНИЕ

## § 6. СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ХЛОРОПЛАСТА И ИХ ФУНКЦИИ

## На этом уроке:

- Изучите строение хлоропластов и его структурные элементы;
- научитесь устанавливать взаимосвязь между структурой и функцией хлоропласты.

## Знаете ли вы:

- функции хлоропласта;
- растворимые ферменты, участвующие в цикле Кальвина;
- роль хлорофилла для растений.

## Ключевые понятия:


*Хлоропласт, фотосинтез, пластиды, мембрана, гомопластид, гетеропластид, строма, хлорофилл*

*Хлоропласт* — это тип органеллы растительных клеток, известный как зеленые пластиды, в которых осуществляется фотосинтез. Пластиды помогают хранить и собирать необходимые вещества для производства энергии. Хлоропласт содержит зеленый пигмент, называемый *хлорофиллом*, который поглощает световую энергию для процесса фотосинтеза. Следовательно, название хлоропласт указывает на то, что эти органеллы представляют собой хлорофиллсодержащие пластиды. Подобно митохондриям, хлоропласты имеют свою собственную ДНК, ответственны за производство энергии и воспроизводятся независимо от остальной части клетки посредством процесса деления, подобного бактериальному бинарному делению. Они также ответственны за производство аминокислот и липидных компонентов, необходимых для производства хлоропластов. Хлоропласты также встречаются в клетках других фотосинтезирующих организмов, таких, как водоросли.

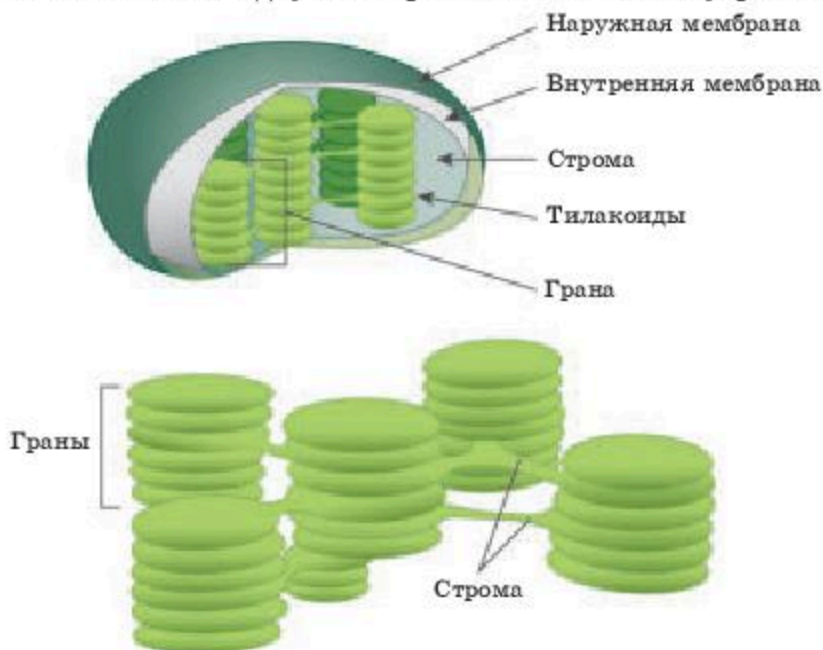
**Происхождение хлоропластов.** Общепринятым в настоящее время является представление об эндосимбиотическом происхождении хлоропластов в клетках растений. Хорошо известно, что лишайники представляют собой форму сожительства (симбиоза) гриба и водоросли, при котором зеленые одноклеточные водоросли живут внутри клеток гриба. Предполагают, что таким же путем несколько миллиардов лет назад фотосинтезирующие цианобактерии (синезеленые водоросли) проникли

в эукариотические клетки и затем в ходе эволюции потеряли свою автономность, передав большое число важнейших генов в ядерный геном.

В результате независимая бактериальная клетка превратилась в полуавтономную органеллу, сохранившую главную исходную функцию — способность к фотосинтезу, однако формирование фотосинтетического аппарата оказалось под двойным ядерно-хлоропластным контролем. Под ядерный контроль перешли деление хлоропластов и сам процесс реализации его генетической информации, которая осуществляется в цепи событий ДНК — РНК — белок. Неоспоримые доказательства прокариотического происхождения хлоропластов получены при анализе нуклеотидных последовательностей их ДНК.

 ДНК рибосомальных генов имеют высокую степень сродства (гомологию) у хлоропластов и бактерий. Сходная нуклеотидная последовательность обнаружена для цианобактерий и хлоропластов в генах АТФ-синтазного комплекса, а также в генах аппарата транскрипции (гены субъединиц РНК-полимеразы) и трансляции. Регуляторные элементы хлоропластных генов — промоторы, локализованные в области 35-10 пар нуклеотидов до начала транскрипции, определяющие считку генетической информации, и терминальные нуклеотидные последовательности, определяющие ее прекращение, организованы в хлоропласте, как упоминалось выше, по бактериальному типу. И хотя миллиарды лет эволюции внесли массу изменений в хлоропласт, они не изменили нуклеотидную последовательность хлоропластных генов, и это является неоспоримым доказательством происхождения хлоропласта в зеленом растении от прокариотического предка, древнего предшественника современных цианобактерий.

**Строение хлоропластов.** Строение хлоропласта типично для пластид. Его оболочка состоит из двух мембран — внешней и внутренней, между



**Рис. 2.1.** Строение хлоропласта

которыми находится межмембранное пространство. Внутри хлоропласта, путем отшнуровывания от внутренней мембраны, образуется сложная тилакоидная структура. Гелеобразное содержимое хлоропласта называется *стромой* (рис. 2.1).

Каждый тилакоид отделен от стромы одинарной мембраной. Внутреннее пространство тилакоида называется *люмен*. Тилакоиды в хлоропласте объединяются в стопки — *граны*. Количество гран различно. Между собой они связаны особыми удлинненными тилакоидами — *ламеллами*. Обычный же тилакоид похож на округлый диск.

В строме содержатся собственное ДНК хлоропластов в виде кольцевой молекулы, РНК и рибосомы прокариотического типа. Таким образом, это полуавтономный органоид, способный самостоятельно синтезировать часть своих белков.

Строение хлоропласта обусловлено выполняемой функцией фотосинтеза. Связанные с ним реакции происходят в строме и на мембранах тилакоидов. В строме — реакции темновой фазы фотосинтеза, на мембранах — световой, поэтому они содержат различные ферментативные системы. В строме содержатся растворимые ферменты, участвующие в цикле Кальвина.



В клетках эукариотических водорослей из органоидов особенно заметны хроматофоры (хлоропласты) — носители окраски, которые в отличие от хлоропластов высших растений чрезвычайно разнообразны по форме. Хроматофоры, занимающие в клетке в большинстве случаев постенное положение, могут быть чашевидными, в виде кольца, опоясывающего клетку, в виде полого цилиндра, продырявленного многочисленными отверстиями, одной или многих идущих по спирали лент, одной-двух крупных парietальных пластинок. У многих водорослей хлоропласты многочисленны и имеют вид зерен или дисков, сосредоточенных в постенной цитоплазме. Реже хроматофор занимает в клетке центральное положение, тогда чаще всего он состоит из массивной центральной части, от которой к периферии клетки отходят лопасти или гребни. Среди зеленых водорослей, обладающих сифоновой организацией, различают две большие группы.

Водоросли, относящиеся к первой группе, обладают только одним типом пластид — хлоропластами. Это *гомопластидные* формы.

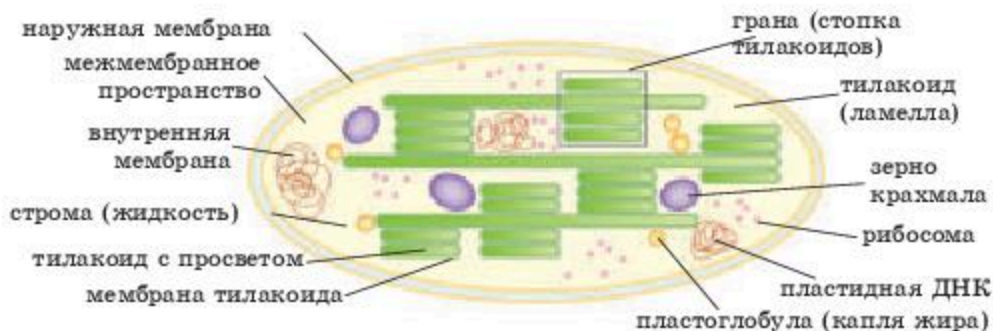


Рис. 2.2. Строение хлоропласта

Вторая группа *гетеропластидная*. У них, помимо хлоропластов, имеются *амилопласты*. Гомопластидия, гетеропластидия, так же как морфология и положение в клетке пластид, — важные таксономические признаки.

Субмикроскопическое строение хлоропластов водорослей в основных чертах сходно. У эукариотических водорослей хлоропласты ограничены оболочкой, под которой находится тонкозернистый материал матрикса, заключающий уплощенные, одетые мембраной мешочки, или пузырьки, — тилакоиды, или диски, содержащие хлорофилл и каротиноиды.

*Химический состав* хлоропластов достаточно сложен и характеризуется высоким (75%) содержанием воды. Около 75—80% общего количества сухих веществ приходится на долю различных органических соединений, 20—25% — на долю минеральных веществ. Структурной основой хлоропластов являются белки, содержание которых достигает 50—55% сухой массы, примерно половина из них водорастворимые.

Такое высокое содержание белков объясняется их многообразными функциями в составе хлоропластов. Это структурные белки, являющиеся основой мембран, белки-ферменты, транспортные белки, поддерживающие определенный ионный состав, отличающийся от цитозоля, сократительные белки, подобные актомиозину мышц, которые обеспечивают двигательную активность хлоропластов. Белки выполняют также рецепторную функцию, принимая участие в регуляции интенсивности фотосинтеза в меняющихся условиях внутренней и внешней среды.

Важнейшей составной частью хлоропластов являются липиды, содержание которых колеблется от 30 до 40% сухой массы. Липиды хлоропластов представлены тремя группами соединений. В основном углеводы — это продукты фотосинтеза, поэтому содержание углеводов в хлоропластах колеблется значительно (от 5 до 50%). В активно функционирующих хлоропластах углеводы обычно не накапливаются, происходит их быстрый отток.

При уменьшении потребности в продуктах фотосинтеза в хлоропластах образуются крупные крахмальные зерна. В этом случае содержание крахмала может возрасти до 50% сухой массы и активность хлоропластов снизится. В хлоропластах высокое содержание минеральных веществ. Сами хлоропласты составляют 25—30% массы листа, но в них сосредоточено до 80% железа, 70—72% — магния и цинка, около 50% — меди, 60% кальция, содержащихся в тканях листа. Эти данные хорошо согласуются с высокой и разнообразной ферментативной активностью хлоропластов. Магний входит в состав хлорофилла. Важная роль кальция заключается в стабилизации мембранных структур хлоропластов.

Хлоропласты обычно встречаются в охранных клетках, расположенных в листьях растений. Охранные клетки окружают крошечные поры, называемые *устьицами*, открывая и закрывая их, чтобы обеспечить необходимый для фотосинтеза газообмен. Хлоропласты и другие пластиды развиваются из клеток, называемых *пропластидами*,

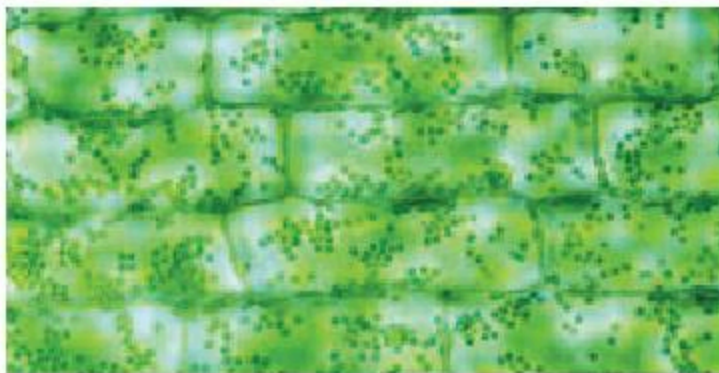


Рис. 2.3. Хлоропласты в растительной клетке

которые являются незрелыми, недифференцированными клетками, развивающиеся в разные типы пластид. Пропластид, развивающийся в хлоропласт, осуществляет этот процесс только при свете. Хлоропласты содержат несколько различных структур, каждая из которых имеет специализированные функции (рис. 2.2).

**Функции хлоропластов.** Основная функция хлоропластов состоит в улавливании и преобразовании световой энергии. В состав мембран, образующих граны, входит зеленый пигмент — *хлорофилл*. Именно здесь происходят световые реакции фотосинтеза — поглощение хлорофиллом световых лучей и превращение энергии света в энергию возбужденных электронов. Электроны, обладающие избыточной энергией, отдают свою энергию на разложение воды и синтез АТФ. При разложении воды образуются кислород и водород. Кислород выделяется в атмосферу, а водород связывается белком ферредоксином. Ферредоксин затем вновь окисляется, отдавая этот водород веществу-восстановителю, сокращенно обозначаемому НАДФ, который переходит в восстановленную форму — НАДФ-Н<sub>2</sub>.

Таким образом, итогом световых реакций фотосинтеза является образование АТФ, НАДФ-Н<sub>2</sub> и кислорода, причем потребляются вода и энергия света.

Хлоропласты способны перемещаться по клетке. На слабом свете они располагаются под той стенкой клетки, которая обращена к свету. При этом они обращаются к свету своей большей поверхностью. Если свет слишком интенсивен, они поворачиваются к нему ребром и выстраиваются вдоль стенок, параллельных лучам света. При средних освещенностях хлоропласты занимают положение среднее между двумя крайними.

В любом случае достигается один результат: хлоропласты оказываются в наиболее благоприятных для фотосинтеза условиях освещения. Такие перемещения хлоропластов (фототаксис) — это проявление одного из видов раздражимости у растений. Хлоропласты обладают известной автономией в системе клетки. В них имеются собственные

рибосомы и набор веществ, определяющих синтез ряда собственных белков хлоропласта. Имеются также ферменты, работа которых приводит к образованию липидов, входящих в состав ламелл, и хлорофилла. Хлоропласт располагает и автономной системой добывания энергии.

Еще одной очень важной функцией является усвоение углекислоты в хлоропласте или, как принято говорить, фиксация углекислоты, т. е. включение ее углерода в состав органических соединений. Они происходят в сложном цикле реакций, открытых Кальвином и Бенсоном и получивших их имена. За это открытие им была присуждена Нобелевская премия.

### Проверь знания:



1. Опишите строение хлоропласта.
2. Охарактеризуйте основные структуры хлоропласта.



1. Объясните основные функции хлоропласта.
2. Докажите способность хлоропласта перемещаться по клетке.



1. Заполните таблицу:

Элементы структуры хлоропласта	Функции
Наружная мембрана	
Межмембранное пространство	
Внутренняя мембрана	
Строма	
Тилакоиды граны	

2. Проанализируйте автономность хлоропласта в системе клетки.
3. Изобразите схематически строение хлоропласта.



1. Определите последовательность реакций фотосинтеза и укажите где они происходят.



2. Систематизируйте и покажите особенности химического состава хлоропластов.



- Предложите план опыта, доказывающего необходимость света для образования хлоропластов.

## § 7. ПИГМЕНТЫ ФОТОСИНТЕЗА. ЗНАЧЕНИЕ R<sub>f</sub>

### На этом уроке:

- Изучите пигменты фотосинтеза;
- познакомитесь с разнообразными пигментными составами водорослей и фотосинтезирующих бактерий.

### Знаете ли вы:

- Функции хлоропласта;
- Химические свойства хлорофилла;
- строение хлорофиллов *a* и *b*.

### Ключевые понятия:

*Хлорофилл, пигменты, каротиноиды, фикобилины, фикоцианин, фикоэритрин, аллофикоцианин.*

Для того чтобы свет мог оказывать влияние на растительный организм и, в частности, быть использованным в процессе фотосинтеза, необходимо его поглощение фоторецепторами-пигментами. *Пигменты* — это окрашенные вещества, которые поглощают свет определенной длины волны. Непоглощенные участки солнечного спектра отражаются, что и обуславливает окраску пигментов. Так, зеленый пигмент хлорофилл поглощает красные и синие лучи, тогда как зеленые лучи в основном отражаются. Видимая часть солнечного спектра включает длины волн от 400 до 700 нм. Вещества, поглощающие весь видимый участок спектра, кажутся черными.

Состав пигментов зависит от систематического положения группы организмов. У фотосинтезирующих бактерий и водорослей пигментный состав очень разнообразен (хлорофиллы, бактериохлорофиллы, бактериородопсин, каротиноиды, фикобилины). Их набор и соотношение специфичны для различных групп и во многом зависят от среды обитания организмов. Пигменты фотосинтеза у высших растений менее разнообразны.

Пигменты, сконцентрированные в пластидах, можно разделить на три группы: хлорофиллы, каротиноиды, фикобилины.

Важнейшую роль в процессе фотосинтеза играют зеленые пигменты — *хлорофиллы*. Французские ученые П. Ж. Пелетье и Ж. Кавенту (1818) выделили из листьев зеленое вещество и назвали его *хлорофиллом* (от греч. *хлорос* — “зеленый” и *филлон* — “лист”).

В настоящее время известно около десяти хлорофиллов. Они отличаются по химическому строению, окраске, распространению среди живых организмов. У всех высших растений содержатся *хлорофиллы a* и *b*. *Хлорофилл c* обнаружен в диатомовых водорослях, *хлорофилл*



*d* — в красных водорослях. Кроме того, известны *четыре бактериохлорофилла (a, b, c, d)*, содержащихся в клетках фотосинтезирующих бактерий. В клетках зеленых бактерий имеются *бактериохлорофиллы c и d*, в клетках пурпурных бактерий — *бактериохлорофиллы a и b*. Основными пигментами, без которых фотосинтез не идет, являются хлорофилл *a* для зеленых растений и бактериохлорофиллы для бактерий.



Впервые точное представление о пигментах зеленого листа высших растений было получено благодаря работам крупнейшего русского ботаника М.С. Цвета (1872—1919). Он разработал хроматографический метод разделения веществ и выделил пигменты листа в чистом виде. Хроматографический метод разделения веществ основан на их различной способности к адсорбции. М.С. Цвет пропускал вытяжку из листа через стеклянную трубку, заполненную порошком — мелом или сахарозой (хроматографическую колонку). Отдельные компоненты смеси пигментов различались по степени адсорбируемости и передвигались с разной скоростью, в результате чего они концентрировались в разных зонах колонки. Разделяя колонку на отдельные части (зоны) и используя соответствующую систему растворителей, можно было выделить каждый пигмент. Оказалось, что листья высших растений содержат *хлорофилл a* и *хлорофилл b*, а также каротиноиды (каротин, ксантофилл и др.). Хлорофиллы, так же как и каротиноиды, нерастворимы в воде, но хорошо растворимы в органических растворителях. Хлорофиллы *a* и *b* различаются по цвету: *хлорофилл a* имеет синезеленый оттенок, а *хлорофилл b* — желто-зеленый. Содержание хлорофилла *a* в листе примерно в три раза больше, чем хлорофилла *b*.

**Химические свойства хлорофилла.** По химическому строению хлорофиллы — сложные эфиры дикарбоновой органической кислоты — хлорофиллина и двух остатков спиртов — фитола и метилового. Эмпирическая формула —  $C_{55}H_{72}O_5N_4Mg$ . Хлорофиллин представляет собой азотсодержащее металлорганическое соединение, относящееся к магнипорфиринам.

В хлорофилле водород карбоксильных групп замещен остатками двух спиртов — метилового  $CH_3OH$  и фитола  $C_{20}H_{39}OH$ , поэтому он является сложным эфиром. На рисунке 2.3 дана структурная формула хлорофилла *a*. Хлорофилл *b* отличается тем, что содержит на два атома водорода меньше и на один атом кислорода больше (вместо группы  $CH_3$  группа  $CHO$ ). В связи с этим молекулярная масса хлорофилла *a* — 893 и хлорофилла *b* — 907.

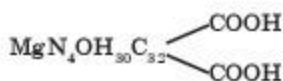


Рис. 2.3. Структурная формула хлорофилла *a*

В 1960 г. американский химик Г. Б. Вудворд осуществил полный синтез хлорофилла. В центре молекулы хлорофилла расположен атом магния, который соединен четырьмя атомами азота пиррольных группировок. В пиррольных группировках хлорофилла имеется система чередующихся двойных и простых связей. Это N есть хромофорная

группа хлорофилла, обуславливающая поглощение определенных лучей солнечного спектра и его окраску. Диаметр порфиринового ядра составляет 10 нм, а длина фитольного остатка — 2 нм. Расстояние между атомами азота пиррольных группировок в ядре хлорофилла составляет 0,25 нм. Интересно, что диаметр атома магния равен 0,24 нм. Таким образом, магний почти полностью заполняет пространство между атомами азота пиррольных группировок. Это придает ядру молекулы хлорофилла дополнительную прочность.



Еще К. А. Тимирязев обратил внимание на близость химического строения двух важнейших пигментов: зеленого — хлорофилла листьев и красного — гемина крови. Действительно, если хлорофилл относится к магнипорфиринам, то гемин — к железопорфиринам. Сходство это не случайно и служит еще одним доказательством единства всего органического мира. Одной из специфических черт строения хлорофилла является наличие в его молекуле помимо четырех гетероциклов еще одной циклической группировки из пяти углеродных атомов — циклопентанона. В циклопентановом кольце содержится кетогруппа, обладающая большой реакционной способностью. Молекула хлорофилла полярна, ее порфириновое ядро обладает гидрофильными свойствами, а фитольный конец — гидрофобными. Это свойство молекулы хлорофилла обуславливает определенное расположение ее в мембранах хлоропластов. Порфириновая часть молекулы связана с белком, а фитольная цепь погружена в липидный слой.

**Физические свойства хлорофилла.** Как уже отмечалось, хлорофилл способен к избирательному поглощению света. Спектр поглощения данного соединения определяется его способностью поглощать свет определенной длины волны и цвета. Для того чтобы получить спектр поглощения, К. А. Тимирязев пропускал луч света через раствор хлорофилла. Часть лучей поглощалась хлорофиллом и при последующем пропускании через призму в спектре обнаруживались черные полосы. Было показано, что хлорофилл в той же концентрации, как в листе, имеет две основные линии поглощения в красных и сине-фиолетовых лучах. При этом хлорофилл *a* в растворе имеет максимум поглощения 429 и 660 нм, тогда как хлорофилл *b* — 453 и 642 нм. Однако необходимо учитывать, что в листе спектры поглощения хлорофилла меняются в зависимости от его состояния, степени агрегации, адсорбции на определенных белках (рис. 2.4).

Исследования показали, что свойства хлорофилла, находящегося в листе, и хлорофилла, извлеченного из листа, различны, так как в листе он находится в комплексном соединении с белком. Это доказывается следующими данными:

1. Спектр поглощения хлорофилла, находящегося в листе, иной по сравнению с извлеченным хлорофиллом.
2. Хлорофилл невозможно извлечь абсолютным спиртом из сухих листьев. Экстракция протекает успешно, только если листья увлаж-

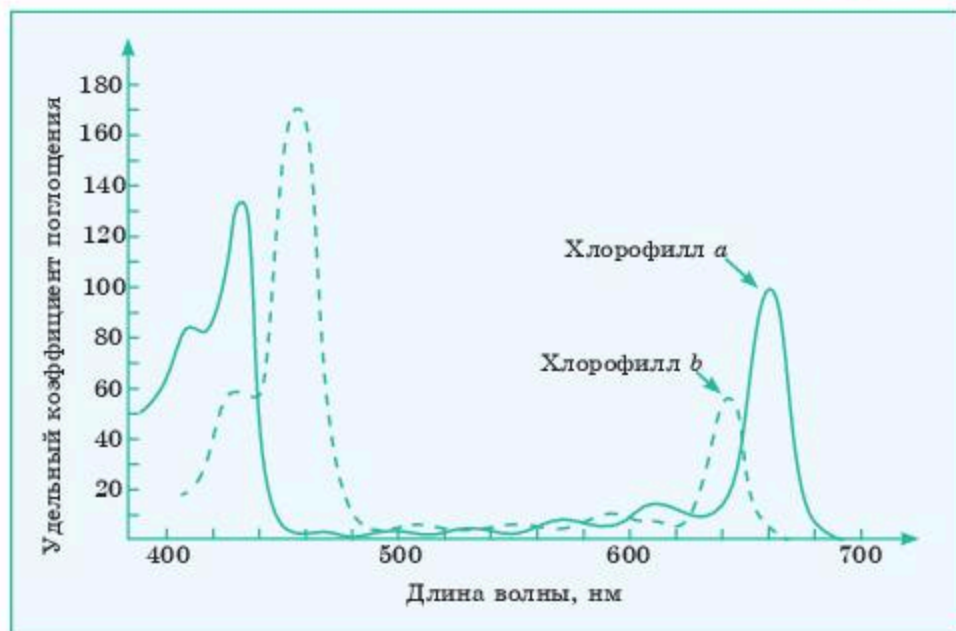


Рис. 2.4. Спектры поглощения хлорофиллов a и b

нить или к спирту добавить воды, которая разрушает связь между хлорофиллом и белком.

3. Выделенный из листа хлорофилл легко подвергается разрушению под влиянием самых разнообразных воздействий (повышенная кислотность, кислород и даже свет).

Между тем в листе хлорофилл достаточно устойчив ко всем перечисленным факторам. Важным свойством молекул хлорофилла является их способность к взаимодействию друг с другом. Переход из мономерной в агрегированную форму возник в результате взаимодействия двух и более молекул при их близком расположении друг к другу. В процессе образования хлорофилла его состояние в живой клетке закономерно меняется. Хлорофилл в мембранах пластид находится в виде пигмент-липопротеидных комплексов с различной степенью агрегации.

**Каротиноиды.** Наряду с зелеными пигментами в хлоропластах и хромофорах содержатся пигменты, относящиеся к группе каротиноидов. *Каротиноиды* — это желтые и оранжевые пигменты алифатического строения, производные изопрена. Каротиноиды содержатся во всех высших растениях и у многих микроорганизмов. Это самые распространенные пигменты с разнообразными функциями. Каротиноиды, содержащие кислород, получили название *ксантофиллы*. Основными представителями каротиноидов у высших растений являются два пигмента — каротин (оранжевый) и ксантофилл (желтый).

Уже тот факт, что каротиноиды всегда присутствуют в хлоропластах, позволяет считать, что они принимают участие в процессе фотосинтеза. В настоящее время установлено, что каротиноиды, поглощая определенные участки солнечного спектра, передают энергию этих лучей на молекулы хлорофилла. Тем самым они способствуют использованию лучей, которые хлорофиллом не поглощаются. Физиологическая роль каротиноидов не ограничивается их участием в передаче энергии на молекулы хлорофилла.

Имеются данные, что каротиноиды выполняют защитную функцию, предохраняя различные органические вещества, в первую очередь молекулы хлорофилла, от разрушения на свету в процессе фотоокисления. Опыты, проведенные на мутантах кукурузы и подсолнечника, показали, что они содержат протохлорофиллид (темновой предшественник хлорофилла), который на свету переходит в хлорофилл *a*, но разрушается. Последнее связано с отсутствием способности исследованных мутантов к образованию каротиноидов.

Синтез каротиноидов не требует света. При формировании листьев каротиноиды образуются и накапливаются в пластидах еще в тот период, когда зачаток листа защищен в почке от действия света. Образование каротиноидов зависит от источника азотного питания.

**Фикобилины** — красные и синие пигменты, содержащиеся у цианобактерий и некоторых водорослей. Исследования показали, что красные водоросли и цианобактерий наряду с хлорофиллом *a* содержат фикобилины. В основе химического строения фикобилинов лежат четыре пиррольные группировки. В отличие от хлорофилла у фикобилинов пиррольные группы расположены в виде открытой цепочки.

Фикобилины представлены пигментами: фикоцианином, фикоэритрином и аллофикоцианином. *Фикоэритрин* — это окисленный фикоцианин. Красные водоросли в основном содержат фикоэритрин, а цианобактерии — фикоцианин. Фикобилины образуют прочные соединения с белками (фикобилинпротеиды). Связь между фикобилинами и белками разрушается только кислотой. Предполагается, что карбоксильные группы пигмента связываются с аминоклупами белка. Необходимо отметить, что в отличие от хлорофиллов и каротиноидов, расположенных в мембранах, фикобилины концентрируются в особых гранулах (фикобилисомах), тесно связанных с мембранами тилакоидов.

Наличие фикобилинов у водорослей является примером приспособления организмов в процессе эволюции к использованию участков солнечного спектра, которые проникают сквозь толщу морской воды (хроматическая адаптация). Как известно, красные лучи, соответствующие основной линии поглощения хлорофилла, поглощаются, проходя через толщу воды. Наиболее глубоко проникают зеленые лучи, которые поглощаются не хлорофиллом, а фикобилинами.

Пигменты изучают, используя метод хроматографии на бумаге. Извлеченные из растений пигменты, обычно спиртом, помещают в сосуд и в раствор вертикально опускают специальную хроматографическую бумагу. Отношение расстояния, пройденного пигментом, к расстоянию, пройденному растворителем стандартно обозначается  $R_f$ . Когда растворитель поднимается по бумаге, то растительные пигменты разделяются. Величина  $R_f$  определяется природой пигмента и растворителем, используемым для хроматографии, наличием примесей, и рассчитывается по формуле:

$$R_f = L_x / L_0.$$

Линия финиша ( $L_0$ ) — расстояние распространения растворителя, а  $L_x$  — расстояние, пройденное пигментом (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Метод хроматографии

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте пигменты фотосинтеза.
2. Опишите спектры поглощения хлорофилла *a* и *b*.



1. Объясните разнообразие пигментов водорослей и фотосинтезирующих бактерий.
2. Докажите функцию, которую выполняет хлорофилл в растительной клетке.



1. Проанализируйте физические свойства хлорофилла.
2. Напишите структурную формулу хлорофилла *a*.
3. Заполните таблицу в тетради. Опишите физические и химические свойства хлорофиллов.

Химические свойства хлорофилла	Физические свойства хлорофилла



1. Обоснуйте физиологическую роль каротиноидов для фотосинтеза.
2. Обоснуйте различия хлорофилла и фикобилинов.



1. Предложите план эксперимента, доказывающего роль фикобилинов для водорослей.

## Лабораторная работа № 2.1

**“Исследование содержания пигментов фотосинтеза в клетках различных растений”**

В процессе фотосинтеза высших растений участвуют две группы пигментов: зеленые — хлорофиллы а и b; желтые — каротины и ксантофиллы. Мы познакомимся с методом выделения пигментов, разделения по методу Крауса. Работа состоит из отдельных этапов, которые выполняют в приведенной ниже последовательности.

*Цель работы:* изучить основные фотосинтетические пигменты на основе опытов у разных растений.

**1.1. Получение спиртового раствора пигментов**

С этой целью можно использовать как сухие листья, так и свежий растительный материал. При работе с сухими листьями рекомендуется увлажнить их перед экстракцией пигментов. При работе с сырым материалом удобны листья герани, гороха, фасоли.

*Ход работы:* 1–2 г листьев герани поместить в фарфоровую ступку, добавить немного кварцевого песка (для лучшего измельчения растительных тканей) и щепотку мела (для создания нейтральной или слабощелочной реакции среды). Листья растереть до однородной массы, в которую добавить 10–15 мл 96%-ного этанола. После тщательного перемешивания гомогенат отфильтровать в пробирку через бумажный фильтр с белой лентой. Чтобы жидкость при выливании из ступки не стекала по стенке, приставить стеклянную палочку к носику ступки, смазанному снаружи вазелином. Ступку и пестик можно ополоснуть несколькими миллилитрами этанола, который надо сливать на этот же фильтр. Работа носит качественный характер, поэтому можно не добиваться полного переноса пигментов в раствор. Если первые порции фильтрата получились мутными, их снова надо профильтровать, не меняя фильтра. Полученный экстракт зеленого цвета пригоден для последующих опытов.

**1.2. Разделение пигментов по методу Крауса**

Метод основан на различной растворимости пигментов в спирте и бензине, которые при сливании не смешиваются, образуя два слоя: верхний — бензин; нижний — спирт. Эмпирическая формула хлорофилла а —  $C_{55}H_{72}O_5N_4Mg$ , хлорофилла b —  $C_{55}H_{70}O_6N_4Mg$ . Хлорофилл является сложным эфиром дикарбоновой кислоты хлорофиллина и двух спиртов — метанола и фитола. Фитол имеет длинную углеводородную цепочку ( $C_{20}H_{39}$ ), которая и определяет гидрофобность молекулы хлорофилла. Он лучше растворяется в гидрофобном растворителе — бензине.

Каротин, будучи углеводородом ( $C_{40}H_{56}$ ), также обладает гидрофобными свойствами и имеет большое сродство с бензином.

Ксантофиллы — спирты ( $C_{40}H_{56}O_2$ ), поэтому они лучше растворяются в этаноле, чем в бензине.

*Ход работы:* в пробирку налить 2–3 мл спиртовой вытяжки пигментов и добавить 3–4 мл бензина Калоша (вместо бензина можно использовать петролейный эфир). Пробирку встряхнуть и дать отстояться содержимому. Происходит отслоение эмульсии. Сверху собирается бензин с перешедшими в него хлорофиллами, которые окрашивают данный слой в зеленый цвет. Каротин также находится в бензине, но его желтая окраска маскируется хлорофиллом. Нижний спиртовой слой содержит пигмент ксантофилл, который окрашен в желтый цвет. Если разделение пигментов происходит недостаточно четко, в пробирку надо добавить 1–2 капли воды и снова сильно встряхнуть ее. Избытка воды следует избегать, так как может произойти помутнение раствора. Результат работы зафиксировать в виде рисунка.

В заключение следует дать объяснение различной растворимости пигментов в спирте и бензине.

Запишите результаты лабораторной работы в тетрадь. Сделайте вывод: выполнена ли цель работы, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

### 1.3. Разделение пигментов методом бумажной хроматографии.

Используем полученный спиртовой раствор пигментов. Для бумажной хроматографии его понадобится менее 10–15 капель. Будем делать восходящую хроматографию. Для этого вырежьте из бумаги полоску шириной 1 см. На одном конце сделайте полоску узкой, чтобы получился вытянутый “язычок”. Над тем местом, где полоска начинает сужаться, простым карандашом нанесите линию старта. На середину этой линии нанесите одну за другой несколько капель приготовленной вытяжки пигментов. Каждую следующую каплю можно наносить только после того, как высохнет предыдущая, и нужно следить, чтобы пятно на старте не получилось слишком большим. Поэтому раствор нанесем на бумагу пипеткой. Капли нужно наносить до образования на линии старта пятна интенсивного зеленого цвета. Подвесьте полоску бумаги в пробирке так, чтобы язычок на 1 см был погружен в растворитель (спирт). Под действием капиллярных сил растворитель будет подниматься по бумаге, а вместе с ним будет подниматься и краситель. Но продвигаться по бумаге они будут с различной скоростью. Медленнее всех будет подниматься желто-зеленый хлорофилл *b*, быстрее — сине-зеленый хлорофилл *a*. С фронтом растворителя поднимается желтый или оранжевый каротин. Как только растворитель достигнет линии финиша, вынимаем полоску бумаги и измеряем расстояние от линии старта до каждого пигмента и данные заносим в таблицу, а потом рассчитываем  $R_f$  для всех пигментов:

Пигмент	$L_0$	$L_x$	$R_f$
желто-зеленый хлорофилл <i>b</i>			
ксантофилл			
сине-зеленый хлорофилл <i>a</i>			
каротин			

## § 8. СВЕТОВАЯ ФАЗА ФОТОСИНТЕЗА. ФОТОФОСФОРИЛИРОВАНИЕ

### На этом уроке:

- Познакомитесь со световой фазой фотосинтеза;
- изучите механизм фотофосфорилирования;
- научитесь объяснять процессы световой фазы фотосинтеза.

### Знаете ли вы:

- Механизм работы фотосистем I и II;
- семь основных стадий фотофосфорилирования;
- схему световой фазы фотосинтеза.

### Ключевые понятия:

Световая фаза, фотофосфорилирование, фотосистема, фотолиз воды, кофермент.

**Световая фаза фотосинтеза.** Световая фаза — этап фотосинтеза, который может происходить в листьях растений исключительно при солнечном свете. Основные процессы в световой фазе фотосинтеза происходят в мембранах тилакоидов. В ней участвуют хлорофилл, белки-переносчики электронов, АТФ-синтетаза (фермент, ускоряющий реакцию) и солнечный свет.

Далее механизм реакции можно описать так. Когда солнечный свет попадает на зеленые листья растений, в их структуре возбуждаются электроны хлорофилла (заряд отрицательный). Перейдя в активное состояние, покидают молекулу пигмента и оказываются на внешней стороне тилакоида, мембрана которого заряжена также отрицательно. В то же время молекулы хлорофилла окисляются и восстанавливаются, отбирая таким образом электроны у воды, которая находится в структуре листа. Этот процесс приводит к тому, что молекулы воды распадаются, а созданные в результате фотолиза воды ионы отдают свои электроны и превращаются в такие радикалы  $\text{OH}$ , которые способны проводить дальнейшие реакции. Далее эти реакционноспособные радикалы  $\text{OH}$  объединяются, создавая полноценные молекулы воды и кислород. При этом свободный кислород выходит во внешнюю среду.

В результате всех этих реакций и превращений, мембрана тилакоида листа с одной стороны заряжается положительно (за счет иона  $\text{H}^+$ ), а с другой — отрицательно (за счет электронов). Когда разность между этими зарядами в двух сторонах мембраны достигает больше 200 мВ, протоны проходят через специальные каналы фермента АТФ-синтазы и за счет этого происходит превращение АДФ до АТФ (в результате процесса фосфорилизации). Атомный водород, который освобождается из воды, восстанавливает специфический переносчик НАДФ<sup>+</sup> до НАДФ ·  $\text{H}_2$ . Как видим, в результате световой фазы фотосинтеза происходит три основных процесса:

- 1) синтез АТФ;
- 2) создание НАДФ ·  $\text{H}_2$ ;
- 3) образование свободного кислорода.

Последний освобождается в атмосферу, а НАДФ ·  $\text{H}_2$  и АТФ участвуют в темновой фазе фотосинтеза. Днем растения работают как солнечные батарейки — аккумулируют энергию света солнца.

*Кофермент (коэнзим)* — это биологический катализатор, но ферментом его назвать нельзя, который ускоряет и направляет протекание окислительно-восстановительных процессов. Он понадобится на следующей — темновой фазе процесса;

- происходит расщепление (фотолиз) воды:  $2\text{H}_2\text{O} = 4\text{H}^+ + 4\text{e}^- + \text{O}_2$ , растение выделяет кислород.

По пути следования электронов их энергия частично теряется, а частично тратится на синтез АТФ и восстановление НАДФ. Таким об-



разом *солнечная энергия переводится в энергию химических связей, используемую потом в темновой фазе на синтез органических веществ.*

В этом смысле световую фазу фотосинтеза можно назвать подготовительной. Электрон-транспортную цепь (ЭТЦ) составляют пигменты, ферменты и коферменты. Одни локализованы в мембране почти неподвижно, другие перемещаются, выполняя роль переносчиков электронов и протонов. Однако световые реакции фотосинтеза происходят не только на мембране тилакоидов. Также фотоны света запускают фотолиз воды.

В результате фотолиза вода распадается на протоны водорода ( $H^+$ ), электроны ( $e^-$ ) и атомы кислорода (O). Последние, попарно объединяясь, выделяются из клетки в виде молекулярного кислорода ( $O_2$ ). Причина необходимости фотолиза становится ясна при более подробном рассмотрении реакций световой фазы, протекающих на тилакоидной мембране.

Здесь функционируют две фотосистемы. Это так называемые **фотосистема I (ФСI)** и **фотосистема II (ФСII)**. Каждая из них улавливает световую энергию, и от каждой отрываются возбужденные электроны, которые принимаются своими акцепторами.

В фотосистемах образуются *электронные дырки*, т. е. недостаток электронов. Хлорофиллы реакционных центров фотосистем становятся положительно заряженными. Чтобы система снова могла работать, необходимо эти дырки устранять за счет притока электронов извне.

В растениях световая фаза фотосинтеза организована таким образом, что фотосистема I заполняет дырки электронами, транспортируемыми от фотосистемы II, а та получает электроны, которые образуются при фотолизе воды. Электроны, вышедшие из первой фотосистемы, пройдя по электрон-транспортной цепи, достигают НАДФ. Этот кофермент восстанавливается и заряжается отрицательно. После этого притягивает протоны водорода, превращаясь в  $НАДФ \cdot H_2$ . Таким образом, фотолиз воды необходим для получения протонов и электронов. По пути следования электронов от второй фотосистемы к первой происходит синтез АТФ за счет накопленного *электрохимического градиента* — разницы зарядов по разные стороны мембраны (рис. 2.6).

Рассмотрим подробнее упрощенную схему световой фазы фотосинтеза. Помимо энергии света для фотолиза воды нужен еще фермент, который отмечен на схеме как “*водоокисляющий комплекс*”. Он встроен в фотосистему. Образовавшиеся протоны остаются в люмене, а электроны уходят в фотосистему II (ФСII). Поток электронов показан синей пунктирной стрелкой.

Надписи **ФС680** и **ФС700** обозначают длины волн света, которые преимущественно поглощаются реакционными центрами фотосистемы. Сами фотосистемы имеют сложное строение. Кроме испускающего электроны реакционного центра включают также светособирающий комплекс.

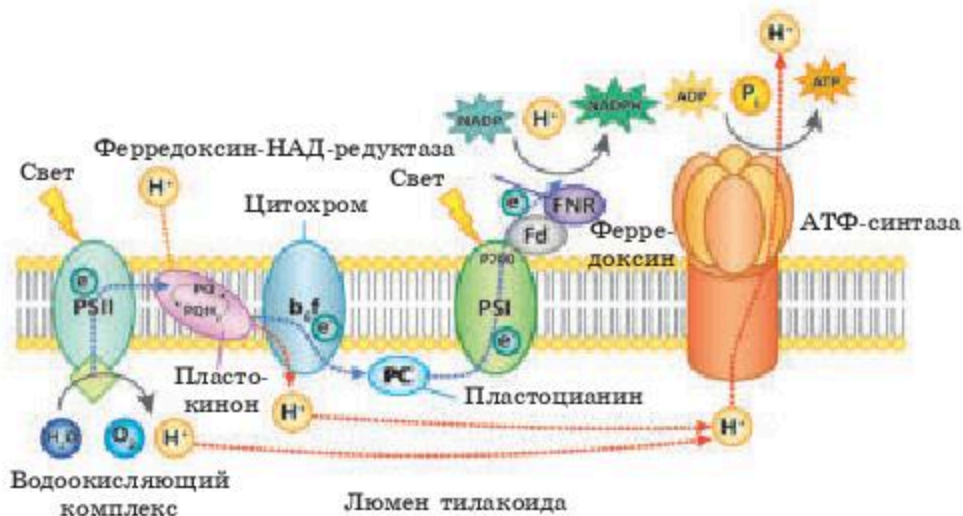


Рис. 2.6. Схема световой фазы фотосинтеза

Из ФСII электроны передаются на кофермент *пластохинон*. Заряжаясь отрицательно, он присоединяет протоны из стромы. Поток протонов показан красной пунктирной стрелкой.

Пластохинон транспортирует электроны и протоны до ферментативного комплекса цитохром- $b_6/f$ . Последний окисляет пластохинон.

Цитохром- $b_6/f$  перекачивает протоны в люмен, а электроны передает следующему коферменту-переносчику — *пластоцианину*.

В это время в люмене за счет протонов, перенесенных из стромы и образовавшихся в результате фотолиза воды, накапливается достаточный положительный заряд, чтобы “сработал” фермент *АТФ-синтеза*. Через его каналы протоны устремляются на внешнюю сторону тилакоидной мембраны. Эта энергия используется АТФ-синтазой для синтеза АТФ из АДФ и фосфорной кислоты.

Пластоцианин транспортирует электроны в PSI, восстанавливая ее. Отсюда в результате действия света электроны передаются на *ферредоксин*. Под действием фермента ферредоксин-НАДФ-редуктазы он восстанавливает НАДФ. При этом также используются протоны, находящиеся в строме хлоропласта. Сюда они поступили в том числе и через каналы АТФ-синтазы.

**Фотофосфорилирование** — процесс АТФ-синтаза из АДФ за счет энергии света. Как и в случае окислительного фосфорилирования, энергия света расходуется на создание протонного градиента мембране тилакоидов или клеточной мембране бактерии, который затем используется АТФ-синтазой (рис. 2.7).

Фотофосфорилирование очень древняя форма фотосинтеза, которая есть у всех фототрофных эукариот, бактерий и архей. В ходе фотофос-

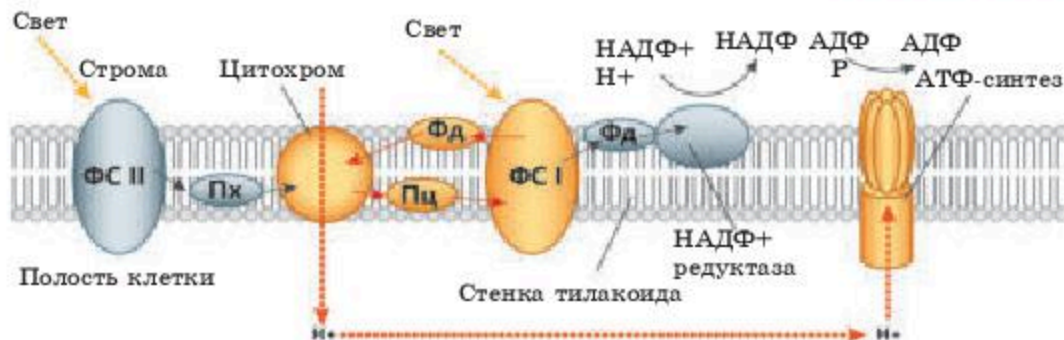


Рис. 2.7. Упрощенная схема фотофосфорилирования

фосфорилирования синтезируется АТФ с использованием энергии света.

Фотофосфорилирование бывает двух видов — нециклическое и циклическое.

*Нециклическое фотофосфорилирование* — это сложный процесс, в котором участвуют обе фотосистемы — I и II.

Оно было открыто Д. Арноном в 1957 г. По сути, это нормальный ход световых реакций фотосинтеза, когда электрон от воды через цепочку мембранных и белковых переносчиков переходит к НАДФ+.

Данный процесс включает 7 основных стадий.

1. В ФСII происходит фотолиз молекулы воды, и один из образовавшихся при этом электронов поступает в реакционный центр фотосистемы — молекулу хлорофилла *a*. Когда ФСII поглощает квант света, то молекула хлорофилла *a* передает энергию этого кванта на полученный электрон, в результате чего он становится возбужденным — богатым энергией.

2. Этот богатый энергией электрон передается из реакционного центра на первый акцептор фотосистемы II — феофитин.

3. Начиная от феофитина, электрон начинает перемещаться по 1-й электронтранспортной цепи от одного акцептора к другому. В процессе этих переходов электрон постепенно теряет энергию, которая тут же используется для синтеза АТФ.

4. Электрон, отдавший всю накопленную энергию, передается от последнего акцептора — платоцианина в фотосистему I и попадает в ее реакционный центр — молекулу хлорофилла *a*. Когда ФСI поглощает квант света, то энергия этого кванта передается на электрон, и он опять становится богатым энергией.

5. Этот электрон передается из реакционного центра на первый акцептор фотосистемы I — ферредоксин.

6. Электрон движется по 2-й ЭТЦ, точно так же отдавая по пути энергию на синтез АТФ.

7. Наконец, электрон, второй раз отдавший всю энергию, передается на конечный акцептор — молекулу переносчика водорода НАД или НАДФ; к этой же молекуле присоединяется и тот протон, от которого оторвался этот электрон, и таким образом к молекуле переносчика присоединяется атом водорода.

Таким образом, в ходе нециклического фосфорилирования электрон из молекулы воды попадает сначала в фотосистему II, оттуда — в фотосистему I и наконец — в состав НАД или НАДФ вместе с протоном. В процессе движения электрона по двум электронтранспортным цепям синтезируется определенное количество молекул АТФ; какое — до сих пор неизвестно. Так как путь электрона не замкнут, то фосфорилирование и называется *нециклическим*.

*Циклическое фосфорилирование* — один из наиболее древних процессов запасаения энергии в форме АТФ. При таком режиме фотофосфорилирования электрон движется по циклической цепи переноса электронов, сопряженной с фотосистемой I. При этом электрон циркулирует по замкнутому пути, а вся энергия расходуется только на синтез АТФ.

Нередко в клетке складывается такая ситуация, когда водород для темновой фазы есть, а вот АТФ не хватает, поэтому в клетке есть механизм, производящий синтез АТФ без образования водорода.

Циклическое фосфорилирование значительно проще, чем нециклическое, и идет всего в 2 стадии:

1. Электрон поступает в реакционный центр ФСІ, получает энергию света и возбуждается.

2. Вместо того, чтобы начать двигаться по 2-й ЭТЦ, электрон перескакивает на 1-ю ЭТЦ, “скатывается” по ней с отдачей энергии и опять оказывается в ФСІ.

Таким образом, при циклическом фосфорилировании один и тот же электрон непрерывно движется по кругу, а в процессе его движения синтезируется АТФ. Соответственно, водород в результате циклического фосфорилирования не образуется. Естественно, что циклическое фосфорилирование — это дополнительный путь, который включается при нехватке АТФ для фотосинтеза.

Таким образом, практически все реакции световой фазы представляют собой передачу электрона от одного переносчика к другому. Чтобы такая передача была возможной, молекулы переносчиков должны располагаться близко друг к другу. Именно поэтому световая фаза обязательно должна проходить в мембранах — в свободном виде все переносчики просто “расплылись” бы друг от друга, поэтому их нужно обязательно удерживать в определенном положении в мембранах.

**Проверь знания:**

1. Охарактеризуйте световую фазу фотосинтеза.
2. Опишите механизм работы фотосистем I и II.



1. Объясните механизм фотофосфорилирования.
2. Покажите последовательность семи основных стадий фотофосфорилирования.



1. Проанализируйте нециклический (обычный) транспорт электронов.
2. Нарисуйте упрощенную схему фотофосфорилирования.



1. Сравните роль нециклического и циклического фотофосфорилирования.
2. Перечислите основные акцепторы электронов световой фазы фотосинтеза.



1. Составьте схему "путешествия" атома углерода, начиная с добавления углерода в строму хлоропласта при синтезе молекулы глюкозы и конечном ее потреблении гнилостными бактериями.
2. Подготовьте презентацию по материалу учебника и дополнительной информации из Интернета и научной литературы на тему "Фотосинтез".

**§ 9. ТЕМНОВАЯ ФАЗА ФОТОСИНТЕЗА. ЦИКЛ КАЛЬВИНА****На этом уроке:**

- Познакомитесь с темновой фазой фотосинтеза;
- научитесь объяснять процессы темновой фазы фотосинтеза;
- изучите цикл Кальвина.

**Знаете ли вы:**

- Общую схему фотосинтеза;
- процесс связывания  $\text{CO}_2$ ;
- схему присоединения  $\text{CO}_2$  к РДФ.

**Ключевые понятия:**

*Темновая фаза, цикл Кальвина, фиксация, рибулозодифосфат, сахар,  $\text{CO}_2$ , фосфоглицериновая кислота.*

**Темновая фаза фотосинтеза** — это фаза синтеза. Энергия, полученная в ходе световой фазы, идет на восстановление  $\text{CO}_2$  до молекулы глюкозы. Этот процесс происходит уже в строме.

Темновая и световая фазы фотосинтеза характеризуются большими затратами энергии со стороны растения, однако темновая фаза протекает быстрее и требует меньше энергии. Для реакций темновой фазы не нужен солнечный свет, поэтому они могут происходить и днем, и ночью. Все основные процессы этой фазы протекают в строме хлоропласта растения и представляют собой своеобразную цепочку последовательных превращений углекислого газа из атмосферы (рис. 2.7).

Первая реакция в такой цепи — *фиксация углекислого газа*. Чтобы она проходила более плавно и быстрее, природой был предусмотрен фермент РибФ-карбоксилаза, который катализирует фиксацию  $\text{CO}_2$ .

Далее происходит целый цикл реакций, завершением которого является преобразование фосфоглицериновой кислоты в глюкозу (природный сахар).

Все эти реакции используют энергию АТФ и НАДФ ·  $\text{H}_2$ , которые были созданы в световой фазе фотосинтеза. Помимо глюкозы в результате фотосинтеза образуются также и другие вещества. Среди них разные аминокислоты, жирные кислоты, глицерин, а также нуклеотиды.

Процесс фотосинтеза завершается реакциями темновой фазы, в ходе которых образуются углеводы (рис. 2.8). Для осуществления этих реакций используется энергия и вещества, запасенные в ходе световой фазы: за открытие данного цикла реакций в 1961 г. была присуждена Нобелевская премия. Совокупность химических реакций темновой фазы фотосинтеза, ведущую к образованию глюкозы, открыл М. Кальвин со своими сотрудниками (рис. 2.9).

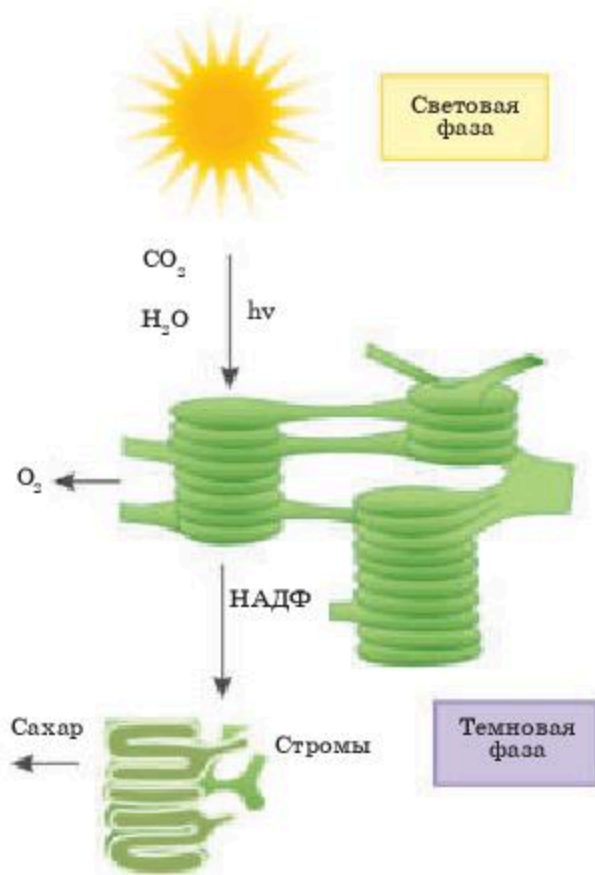


Рис. 2.8. Общая схема фотосинтеза

Первым этапом фазы является получение соединений с тремя атомами углерода.

Для некоторых растений первым этапом будет образование органических кислот с 4 атомами углерода. Этот путь был открыт австралийскими учеными М. Хетчем и С. Слэком и называется  $C_4$ -фотосинтезом. Итогом  $C_4$ -фотосинтеза также является глюкоза и другие сахара.

**Основные процессы темновой фазы. Связывание  $CO_2$ .** За счет энергии АТФ, полученной в световой фазе, в строме активируются молекулы рибулозофосфата. Он превращается в высокореакционное соединение рибулозодифосфат (РДФ), имеющее 5 атомов углерода.

Образуются две молекулы фосfogлицериновой кислоты (ФГК), имеющей три углеродных атома. На следующем этапе ФГК реагирует с АТФ и образует дифосfogлицериновую кислоту. ДиФГК взаимодействует с НАДФН<sub>2</sub> и восстанавливается до фосfogлицеринового альдегида (ФГА). ФГА образует фосфодиоксиацетон.



Рис. 2.9. Мелвин Кальвин в лаборатории

!!! Все реакции происходят только под воздействием соответствующих ферментов

**Образование гексозы.** На следующем этапе путем конденсации ФГА и фосфодиоксиацетона образуется фруктозодифосфат, который содержит 6 атомов углерода и является исходным материалом для образования сахарозы и полисахаридов (рис. 2.10).

Фруктозодифосфат может взаимодействовать с ФГА и другими продуктами темновой фазы, давая начало цепям 4-, 5-, 6-, 7-углеродных сахаров. Одним из устойчивых продуктов фотосинтеза является рибулозофосфат, который снова включается в цикл реакций, взаимодействуя с АТФ. Чтобы получить молекулу глюкозы, проходит 6 циклов реакций темновой фазы.

!!! Углеводы являются основным продуктом фотосинтеза, но также из промежуточных продуктов цикла Кальвина образуются аминокислоты, жирные кислоты, гликолипиды.

Таким образом, в организме растения многие функции зависят от того, что происходит в темновой фазе фотосинтеза. Вещества, полученные в этой фазе, используются в биосинтезе белков, жиров, дыхания и других внутриклеточных процессах.

Темновая фаза характеризуется следующими признаками: образование органических веществ, превращение АТФ в АДФ и высвобождение энергии, поглощение углекислого газа.

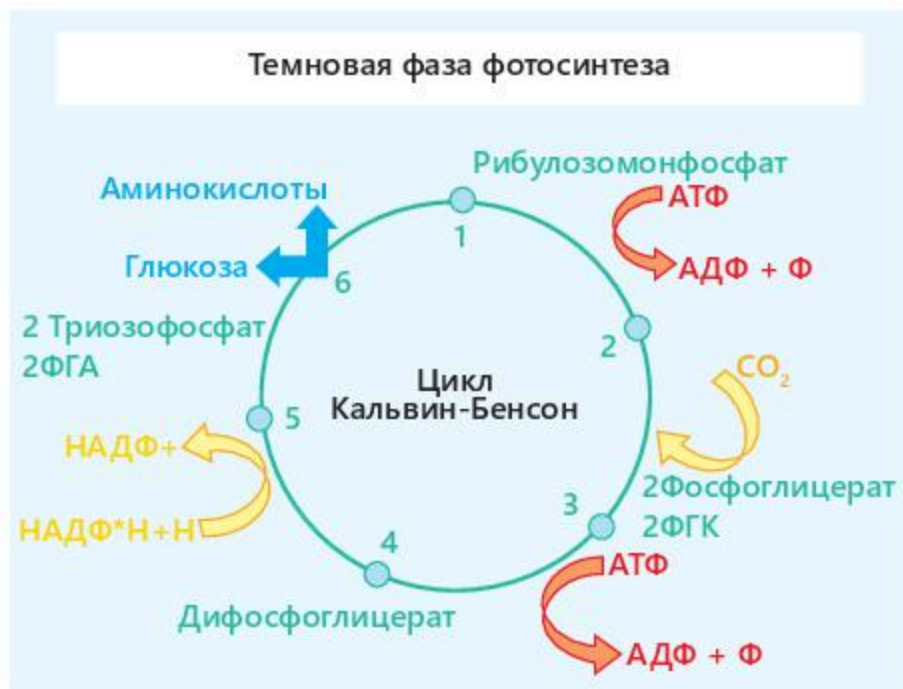


Рис. 2.10. Схема темновой фазы фотосинтеза

Ключевое значение в цикле Кальвина имеют: рибулозодифосфат, как акцептор  $\text{CO}_2$ , фруктозодифосфат, как первый шестиатомный углевод, включающий связанный атом углерода  $\text{CO}_2$ .

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте темновую фазу фотосинтеза.
2. Опишите механизм цикла Кальвина.
3. Объясните, что характеризует темновую фазу фотосинтеза.



1. Объясните связывание  $\text{CO}_2$ .
2. Предложите путь образования гексозы.



1. Проанализируйте таблицу сравнений фаз фотосинтеза.
2. Нарисуйте упрощенную схему присоединения  $\text{CO}_2$  к РДФ. Фазы фотосинтеза: таблицу сравнения заполните в тетради.

Критерий сравнения	Световая фаза	Теневая фаза
Солнечный свет		
Место протекания реакции		
Источник энергии		
Исходные вещества		
Суть и конечный продукт фазы		





1. Систематизируйте цикл Кальвина.
2. Аргументируйте схему темновой фазы фотосинтеза.



Оцените значения темновой фазы фотосинтеза.

## § 10. АНАТОМИЯ ЛИСТА $C_3$ И $C_4$ РАСТЕНИЙ

### На этом уроке:

- Изучите пути фиксации углерода  $C_3$  и  $C_4$  растений;
- узнаете о функции тканей листа в процессе фотосинтеза.

### Знаете ли вы:

- Из каких клеток образованы проводящие пучки;
- какие клетки образуют паренхиму листа;
- различия в строении листа растений  $C_3$  и  $C_4$ .

### Ключевые понятия:

*Анатомия листа, путь Хэтч-Слэка ( $C_4$ -путь), цикл Кальвина ( $C_3$ -путь) паренхима, ксилема, флоэма, строма, колленхима, стеренхима*

В процессе эволюции у растений сформировались специфические структуры, которые обеспечивают процесс фотосинтеза. Основным органом фотосинтеза у высших растений является лист. Особенности строения этого органа позволяют осуществлять процесс поглощения солнечной энергии, преобразовывать ее в энергию органических соединений и обеспечивать автотрофный тип питания, который характерен для растительного организма.

В зависимости от способа фиксации углекислого газа существуют определенные различия в структурной организации листовой пластинки.

Большинство культурных растений средних широт имеют анатомическое строение, позволяющее осуществлять фиксацию углекислого газа за счет химических реакций цикла Кальвина (рис. 2.11).

**Функции тканей листа в процессе фотосинтеза.** Эпидермис состоит из живых клеток различной формы, не способных к ассимиляции углекислого газа (кроме клеток устьиц). Он имеет особенности в строении клеточных стенок (наличие кутикулы, состоящей главным образом из кутина, часто кутиновый слой покрыт сверху сложной смесью восков или волосками). Защищает лист от неблагоприятных факторов внешней среды, регулирует поток квантов света (этому способствуют различные структурные компоненты эпидермиса — восковой налет, волоски, выросты), за счет расположенных в эпидермисе устьиц обеспечивается поглощение  $CO_2$  и выделение  $O_2$ .

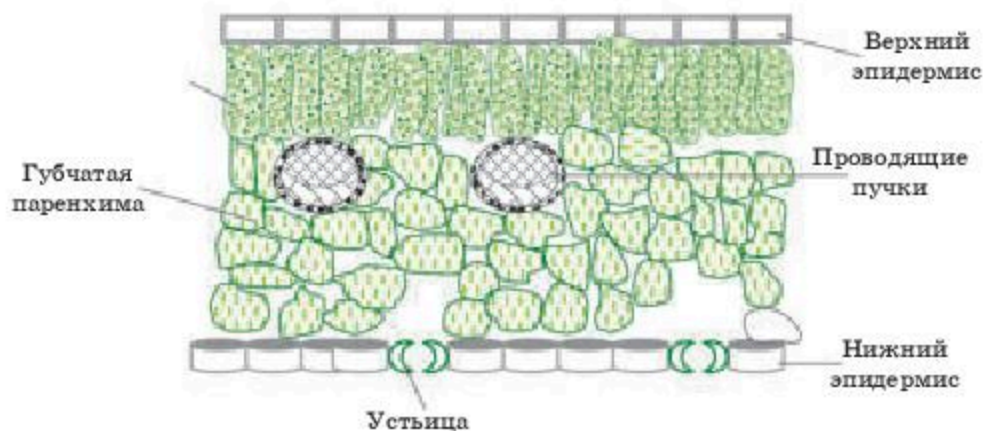
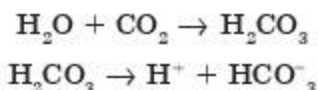


Рис. 2.11. Строение листа у растений, имеющих  $C_3$ -путь фиксации углекислого газа

Мезофилл листа состоит из клеток двух типов, которые образуют столбчатую (палисадную) и губчатую паренхиму.

*Столбчатая паренхима* находится под эпидермисом, обращена к свету, содержит большую часть хлоропластов листа, выполняет основную работу в процессе поглощения квантов света и ассимиляции  $CO_2$ .

*Губчатая паренхима* обладает обширной системой межклетников и большой поверхностью влажных клеточных стенок, способствует накоплению  $CO_2$  в мезофилле листа за счет химических реакций, которые идут в межклеточном пространстве:



ион  $HCO_3^-$  является резервом углекислого газа и обеспечивает его приток в клетки мезофилла листа.

*Проводящие пучки* состоят из ксилемы, флоэмы и механической ткани (склеренхима, колленхима), образуют сложную разветвленную систему в мезофилле листа.

*Ксилема* состоит из мертвых вытянутых клеток с утолщенными клеточными стенками. Главными клетками являются элементы сосудов. Зрелые элементы имеют сильно лигнифицированные боковые стенки, на их внутренней стороне имеются вторичные утолщения. Лигнин образует обширную плотную трехмерную сетку. Торцевые участки стенок почти полностью исчезают, что приводит к объединению элементов, расположенных последовательно, в длинные трубки-сосуды.

Ксилема обеспечивает приток воды и минеральных солей, необходимых для метаболических процессов тканей листа, за счет боковых стенок она выполняет также опорную и механическую функции.

**Флоэма** состоит из ситовидных трубок и паренхимных клеток. Зрелые структурные элементы ситовидных трубок являются живыми клетками, которые сообщаются между собой через отверстия в торцевых участках их стенок (через ситовидные пластинки).

В процессе образования ситовидные трубки утрачивают ядро и большую часть цитоплазмы, функцию их жизнеобеспечения берут на себя клетки-спутники, которые прилегают к ситовидным трубкам и сообщаются с ними через поры ситовидных полей — перфорированные участки на боковой поверхности клеточной стенки. Флоэма обеспечивает отток ассимилятов (продуктов фотосинтеза) из листа в другие органы растений.

**Механическая ткань** — представлена в виде склеренхимы и колленхимы (главным образом в больших жилках).

**Колленхима** образована живыми клетками, которые имеют вытянутую форму и неравномерно утолщенную клеточную стенку.

**Склеренхима** состоит из мертвых клеток с лигнифицированной толстой вторичной клеточной стенкой. В листьях клетки склеренхимы имеют вытянутую форму в виде волокон и образуют пучки. Колленхима и склеренхима придают листьям прочность и выполняют опорную функцию.

**Строение листа у растений, имеющих  $C_4$ -путь фиксации углекислого газа.** Для ряда растений, осуществляющих процесс фиксации углекислого газа путем Хэтча-Слэка ( $C_4$ -путь), характерно особое анатомическое строение листа (рис. 2.12). У этих растений проводящие пучки окружены двойным слоем клеток.

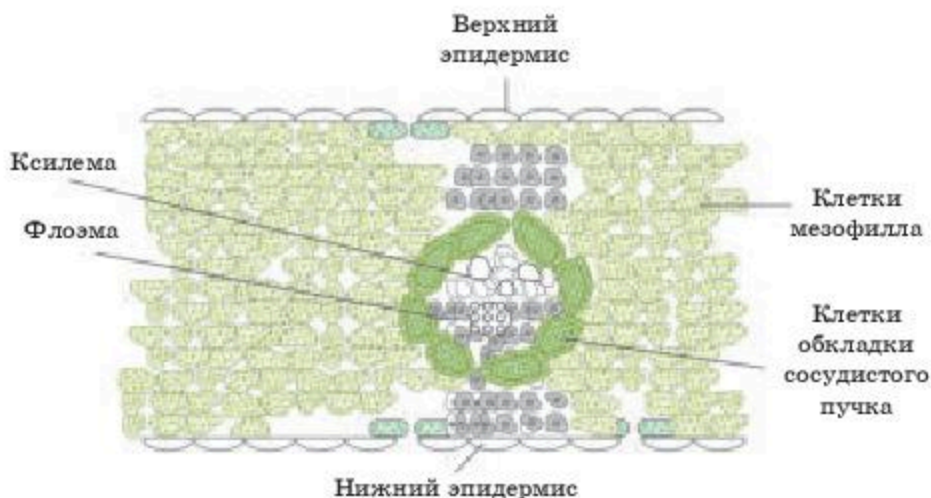
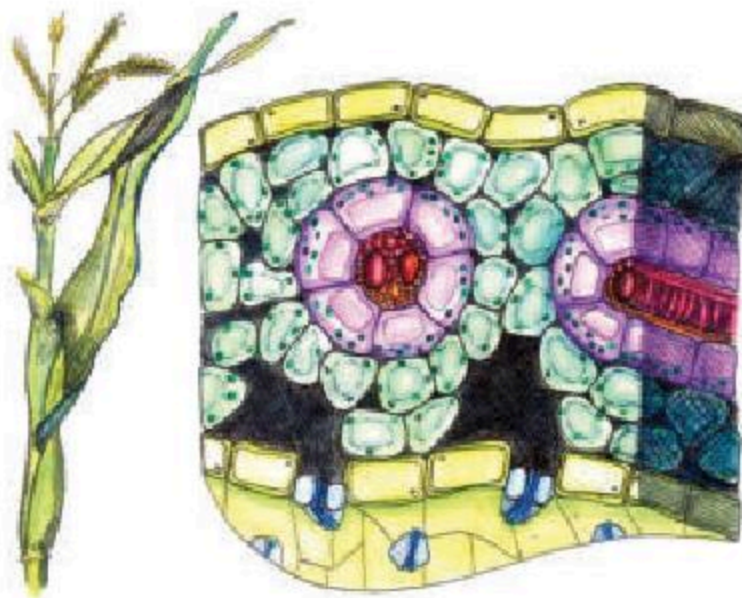


Рис. 2.12. Строение листа у растений, имеющих  $C_4$ -путь фиксации углекислого газа



**Рис 2.13.** Поперечный срез листа кукурузы, широко распространенного  $C_4$ -растения. Красным цветом показаны клетки проводящего пучка, фиолетовым — клетки обкладки, а бирюзовым — клетки мезофилла

*Первый слой* — клетки обкладки сосудистого пучка содержат крупные (часто без гран) хлоропласты. В хлоропластах функционируют ферменты цикла Кальвина-Бенсона, этот слой обеспечивает накопление крахмала.

*Второй слой* — клетки мезофилла листа (рис. 2.13), содержащие хлоропласты обычного вида. Этот вид хлоропластов активно осуществляет процесс световой фазы фотосинтеза и фиксацию углекислого газа с помощью ФЕП-карбоксилазы, создает высокое соотношение  $CO_2/O_2$ .

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте строение листа  $C_4$  растений.
2. Объясните, какую роль играет слой клеток кранц-слой.



1. Какую роль играют ткани листа для процесса фотосинтеза.
2. Опишите фиксацию  $CO_2$  у растений с  $C_4$  путем фиксации углекислого газа.



1. Сравните различия в строении ткани листа растений  $C_3$  и  $C_4$ .
2. Объясните, для чего в листе образуются ситовидные трубки.



1. Объясните, почему у растений  $C_3$  и  $C_4$  различия наблюдаются в строении проводящих пучков.
2. Докажите, для каких растений  $C_3$  и  $C_4$  необходимо усиленное поступление воды для нормального фотосинтеза.



1. Подготовьте презентацию по структуре и строению мезенхимы разных растений (объем 9—11 слайдов).

## § 11. ОСОБЕННОСТИ ФИКСАЦИИ ДИОКСИДА УГЛЕРОДА В КЛЕТКАХ МЕЗОФИЛЛА. АКЦЕПТОРЫ ДИОКСИДА УГЛЕРОДА

### На этом уроке:

- Познакомитесь с особенностями фиксации диоксида углерода в клетках мезофилла;
- изучите акцептор диоксида углерода;
- узнаете особенности диффузии углекислого газа в листе.

### Знаете ли вы:

- $C_4$ -путь фотосинтеза (цикл Хэтча-Слэка);
- регенерации акцептора диоксида углерода;
- строение листа у растений, имеющих  $C_4$ -путь фиксации углекислого газа.

### Ключевые понятия:

Путь Хэтча-Слэка ( $C_4$ -путь), мезофилл, диоксид углерода, паренхима, ксилема, акцептор, регенерация

**Особенности диффузии углекислого газа в листе.** Закрытие устьиц сильнее уменьшает потерю паров воды из листа (транспирацию) по сравнению с диффузией  $CO_2$  внутрь листа. Это связано с тем, что скорость диффузии паров воды в первую очередь зависит от размера устьичных щелей, тогда как для диффузии  $CO_2$  большое значение имеет интенсивность его использования в процессе фотосинтеза. Это представляет значительное приспособление для выживания растений в неблагоприятных условиях существования, например при засухе. Так, уменьшение диаметра устьиц с 10 до 3 мкм уменьшает транспирацию на 38%, тогда как поглощение  $CO_2$  — всего на 29%.

**$C_4$ -путь фотосинтеза (цикл Хэтча-Слэка).** Путь  $C_4$  — фотосинтез, при котором первым продуктом являются четырехуглеродные соединения. В 1965 г. было установлено, что у некоторых растений (сахарный тростник, кукуруза, сорго, просо) первыми продуктами фотосинтеза являются четырехуглеродные кислоты. Такие растения назвали  $C_4$ -растениями. В 1966 г. австралийские ученые Хэтч и Слэк показали, что у  $C_4$ -растений практически отсутствует фотодыхание и они гораздо эффективнее поглощают углекислый газ. Путь превращений углерода в  $C_4$ -растениях стали называть *путем Хэтча-Слэка*.

Путь Хэтча-Слэка предназначен для транспортировки диоксида углерода и водорода из клеток мезофилла в клетки обкладки проводящих пучков. Из них диоксид углерода высвобождается и поступает в обычный  $C_3$ -путь фотосинтетических превращений. Захват (фиксация) диоксида углерода в клетках мезофилла фиксируется в цитоплазме клеток мезофилла. Механизм этого процесса приведен в следующем уравнении: Акцептором диоксида углерода служит фосфоенолпируват (ФЕП)

вместо РнБФ у  $C_3$ -растений, а вместо фермента РнБФ-карбоксилазы у  $C_4$ -растений участвует фермент ФЕП-карбоксилаза.

Фермент ФЕП-карбоксилаза работает значительно более эффективно, чем фермент  $C_3$ -растений по двум причинам. Во-первых, ФЕП-карбоксилаза обладает большим сродством к диоксиду углерода, а во-вторых, ее работа не подвергается конкурентному ингибированию кислородом. Образовавшаяся щавелево-уксусная кислота далее превращается в малат, 4С-кислоту (рис. 2.14).

**Малатный обходной путь (шунт).** Пройдя через плазмодесмы в клеточных стенках, малат попадает в хлоропласты клеток обкладки проводящего пучка, где он, соединяясь с диоксидом углерода, превращается в пируват (3С-кислоту). При этом выделяется водород, который используется для восстановления НАДФ. Обратите внимание, что в клетки мезофилла диоксид углерода и водород поступают извне, а затем в клетках обкладки проводящего пучка они вновь удаляются. Суммарным эффектом этих процессов является перемещение диоксида углерода и водорода из клеток мезофилла в клетки обкладки проводящего пучка.

**Регенерация акцептора диоксида углерода.** Пируват возвращается в клетки мезофилла, где в результате присоединения фосфатной группы от АТФ используется для регенерации ФЕП (фосфоенолпировиноградная кислота). На это расходуется энергия двух высокоэнергетических фосфатных связей.

Пируват возвращается в клетки мезофилла и регенерирует за счет энергии АТФ в ФЕП.  $CO_2$  вновь фиксируется РнБФ-карбоксилазой с образованием ФГК. Регенерация ФЕП требует энергии АТФ, поэтому нужно почти вдвое больше энергии, чем при  $C_4$ -фотосинтезе.

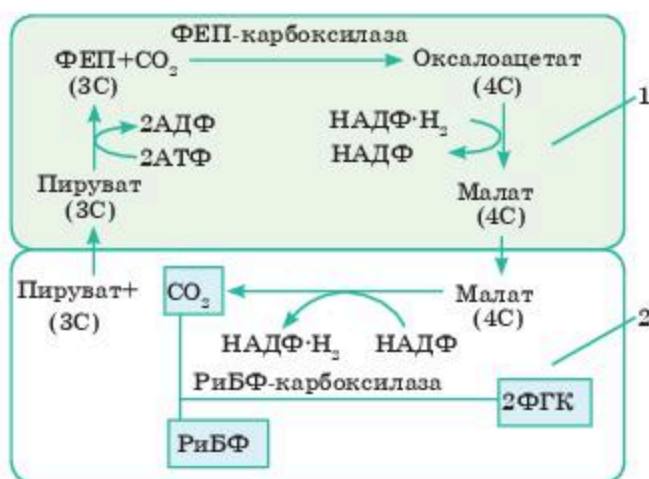


Рис. 2.14.  $C_4$ -фотосинтез:

1 — клетка мезофилла; 2 — клетка обкладки проводящего пучка

Исследования показали, что в растениях, в которых процесс фотосинтеза протекает по  $C_4$ -пути, имеются два типа клеток и хлоропластов:

1) мелкие гранальные пластиды в клетках мезофилла листа;

2) крупные пластиды, часто лишенные гран, в клетках обкладки, окружающих сосудистые пучки.

Клетки обкладки имеют утолщенные клеточные стенки, содержат большое количество хлоропластов и митохондрий, расположены вокруг сосудистых пучков в 1 или 2 слоя. Совокупность указанных особенностей анатомического строения получила название *корончатой анатомии* или *корончатого синдрома* (от слова *kranz* — “корона”). Хлоропласты разных типов клеток характеризуются не только особенностями строения, но и разным типом фосфорилирования. В клетках мезофилла по преимуществу происходит нециклическое фосфорилирование и образуется НАДФН, необходимый для цикла Кальвина, идущего в клетках обкладки. В хлоропластах клеток обкладки идет только циклическое фосфорилирование. Такое разделение типов фосфорилирования, возможно, связано с тем, что к хлоропластам клеток обкладки, расположенным в глубине листа, проникает по преимуществу более длинноволновый свет, который не поглощается фотосистемой, ответственной за разложение  $H_2O$ .

Реакция декарбоксилирования может варьировать у разных групп растений с использованием разных ферментов.  $CO_2$  поступает в хлоропласты клеток обкладки и включается в цикл Кальвина—присоединяется к РБФ. Пируват возвращается в клетки мезофилла и превращается в первичный акцептор  $CO_2$  — ФЕП. Таким образом, при  $C_4$ -пути реакция карбоксилирования происходит дважды. Это позволяет растению создавать запасы углерода в клетках.

Акцепторы  $CO_2$  (ФЕП и РБФ) регенерируют, что и создает возможность непрерывного функционирования циклов. Фиксация  $CO_2$  с участием ФЕП и образованием малата или аспартата служит своеобразным насосом для поставки  $CO_2$  в хлоропласты обкладки, функционирующих по  $C_3$ -пути. Поскольку при таком механизме фотосинтеза принимают участие два типа клеток и два типа хлоропластов, этот путь называют еще *кооперативным* (Ю. С. Карпилов, 1970). Высказывается мнение, что  $C_4$ -путь возник в процессе эволюции как приспособление к изменившимся условиям среды. При возникновении фотосинтеза атмосфера была значительно богаче  $CO_2$  и беднее  $O_2$ . Именно поэтому важнейший фермент цикла Кальвина Rubisco (РБФ-карбоксилаза/оксигеназа) может работать только при сравнительно высоких концентрациях  $CO_2$ . Благодаря деятельности самих растений состав атмосферы изменился: содержание  $CO_2$  резко уменьшилось, а  $O_2$  возросло. В изменившихся условиях в осуществлении темновых реакций фотосинтеза появился ряд приспособительных черт. В частности значительно увеличилось

содержание фермента Rubisco, который составляет почти половину белков стромы хлоропластов. Вместе с тем у некоторых растений выработался особый, дополнительный путь связывания  $\text{CO}_2$  с помощью ФЕП-карбоксилазы. Этот фермент обладает большим сродством к углекислоте и работает при концентрациях  $\text{CO}_2$  во много раз более низких по сравнению с Rubisco. Установлено, что и сопротивление мезофилла диффузии  $\text{CO}_2$  у  $\text{C}_4$ -растений более чем в 3,5 раз меньше и составляет 0,3—0,8 см/с, в то время как у  $\text{C}_3$ -растений — 2,8 см/с.

В Республике Казахстан академик Т. Б. Дарқанбаев вместе с коллегами учеными изучал особенности фотосинтеза и биохимии яровых и озимых сортов пшеницы.

Благодаря фотосинтезу, ежегодно из атмосферы поглощаются миллиарды тонн углекислого газа, выделяются миллиарды тонн кислорода; фотосинтез является основным источником образования органических веществ. Из кислорода образуется озоновый слой, защищающий живые организмы от коротковолновой ультрафиолетовой радиации.

При фотосинтезе зеленый лист использует лишь около 1% падающей на него солнечной энергии, продуктивность составляет около 1 г органического вещества на 1 м<sup>2</sup> поверхности в час.



Для того чтобы процесс фотосинтеза протекал нормально, в клетки к зеленым пластидам должен непрерывно поступать  $\text{CO}_2$ . Основным поставщиком  $\text{CO}_2$  служит атмосфера. Количество  $\text{CO}_2$  в атмосфере составляет около 0,03%. В течение дня растения усваивают количество  $\text{CO}_2$ , содержащегося в 30—60-метровом слое воздуха. Для образования 1 г сахара необходимо 1,47 г  $\text{CO}_2$ , содержащегося в 2500 л воздуха. Это возможно благодаря непрерывному турбулентному движению воздушных масс вокруг листьев, вызываемому ветром и неравномерным нагреванием их солнечными лучами. Углекислый газ, потребляемый при фотосинтезе, возвращается в атмосферу за счет процессов дыхания и гниения. Особенное значение имеет при этом деятельность почвенных микроорганизмов. Определенное количество  $\text{CO}_2$  выделяется при разложении карбонатов, растворенных в морской воде. В результате поглощения листом  $\text{CO}_2$  возникает градиент концентрации этого газа, что и вызывает непрерывную диффузию  $\text{CO}_2$  в направлении фотосинтезирующих органов растения.

Диффузия возникает вследствие хаотического теплового движения молекул и представляет спонтанный процесс, приводящий к перемещению вещества от его большей концентрации к меньшей. Согласно закону Фика скорость диффузии прямо пропорциональна разности концентраций и обратно пропорциональна сопротивлению.  $\text{CO}_2$  диффундирует из более дальних слоев атмосферы в близлежащие к листу и далее в межклетные пространства, из межклетников в клетки и далее к хлоропластам. Чем быстрее используется  $\text{CO}_2$  в процессе фотосинтеза, тем больше падает ее парциальное давление в межклетниках и тем быстрее поступает в них  $\text{CO}_2$ . Всякое перемешивание среды (воздуха или воды) способствует более быстрой диффузии  $\text{CO}_2$  к листу. В процессе диффузии ток  $\text{CO}_2$  встречает сопротивление. Оно особенно велико при диффузии  $\text{CO}_2$  к листьям водных растений. Исследования показали, что в воде сопротивление диффузионному току  $\text{CO}_2$  примерно в 1000 раз больше, чем в воздухе. Кроме внешнего сопротивления, которое встречает  $\text{CO}_2$  при диффузии до поверхности листа, существует еще внутреннее сопротивление (в самом листе).



Углекислый газ поступает в лист растения через устьица. Некоторое количество  $\text{CO}_2$  поступает непосредственно через кутикулу. В последнем случае диффузия  $\text{CO}_2$  происходит через клетки эпидермиса к хлоропластам клеток паренхимы листа. При прохождении через устьичные щели  $\text{CO}_2$  может диффундировать в виде газа к любой части листа по межклеточным пространствам. Расстояние, которое должны преодолеть молекулы  $\text{CO}_2$  по системе межклеточников до клетки, составляет около 1000 мкм. Время прохождения этого расстояния — 10—16 микросекунд. В этом случае водный диффузионный путь минимальный — лишь внутри клетки, а следовательно, сопротивление будет меньшим. Несмотря на то, что при полностью открытых устьицах площадь устьичных щелей составляет всего 1/100 поверхности листа, диффузия  $\text{CO}_2$  внутрь листа идет через них сравнительно быстро. Опытным путем установлено, что свободная поверхность щелочи площадью 1 см<sup>2</sup> поглощает за 1 ч 0,12—0,15 см<sup>3</sup>  $\text{CO}_2$ . 1 см<sup>2</sup> поверхности листа поглощает всего в два раза меньше — 0,07 см<sup>3</sup>  $\text{CO}_2$ , в то же время его открытая площадь меньше в 100 раз. Такая высокая скорость связана с тем, что диффузия газов через мелкие отверстия идет пропорционально не их площади, а диаметру. Естественно, что это положение правильно лишь при условии, что устьица открыты. При закрытых устьицах диффузия  $\text{CO}_2$  в лист резко сокращается. При ветре внешнее сопротивление падает. Основное значение приобретает сопротивление при диффузии через устьица, поэтому их закрытие оказывает еще большее относительное влияние и еще сильнее снижает диффузию  $\text{CO}_2$ .

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте особенности фиксации диоксида углерода в клетках мезофилла.
2. Опишите  $\text{C}_4$ -путь фотосинтеза (цикл Хетча-Слэка).



1. Назовите ферменты в цикле Хетча-Слэка и обоснуйте их значение.
2. Охарактеризуйте реакцию карбоксилирования фосфоенолпировиноградной кислоты.



1. Проанализируйте особенности диффузии углекислого газа в листе.
2. Нарисуйте строение  $\text{C}_4$ -растений.



1. Обоснуйте роль акцептора диоксида углерода.
2. Сравните  $\text{C}_4$ -путь фотосинтеза и  $\text{C}_3$ -путь фотосинтеза.



1. Обсудите особенности диффузии углекислого газа в листе.
2. Подготовьте реферат о связывании  $\text{CO}_2$  растениями с  $\text{C}_4$  путем фотосинтеза.

## Лабораторная работа № 2.2

### Изучение мезофилла листа $\text{C}_3$ и $\text{C}_4$ растений с помощью микропрепаратов

*Цель работы:* сравнить строение мезофилла листа  $\text{C}_3$  и  $\text{C}_4$  растений.

*Материалы.* Листья фикуса (*Ficus elastica*), кукурузы (*Zea mays*); хвоя сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris*), микроскоп, предметные и покровные стекла.

**Задание 1.** Изучить строение листа с изолатерально-палисадным типом мезофилла с использованием временного микропрепарата поперечного среза листа фикуса (*Ficus elastica*) (рис. 1).

**Последовательность работы.** Лист фикуса имеет строение типичного вечнозеленого растения, с листьями, функционирующими несколько лет. Здесь защитный покров состоит

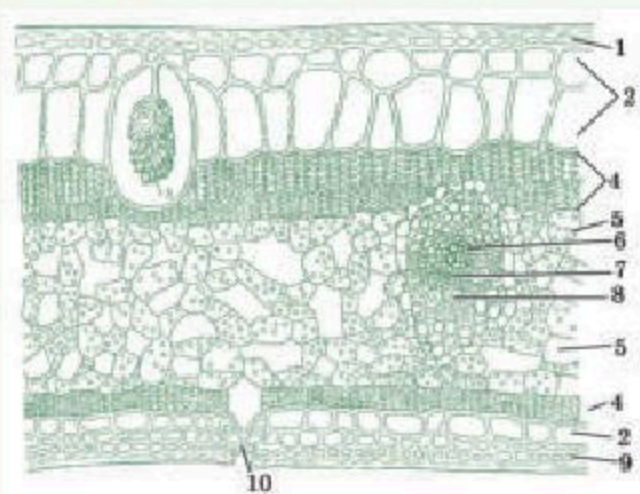


Рис. 1. Строение листа фикуса (*Ficus elastica*) с изолатерально-палисадным типом мезофилла:

- 1 — верхняя эпидерма, 2 — гиподерма, 3 — цистолит, 4 — столбчатая паренхима, 5 — губчатая паренхима, 6 — ксилема, 7 — флоэма, 8 — склеренхима (6—8 — коллатеральный пучок), 9 — нижняя эпидерма, 10 — устьичный аппарат

из трех слоев клеток. Наружный слой является эпидермой. Клетки второго и третьего слоев крупнее клеток эпидермы, стенки тонкие, содержимое бесцветное, хлоропластов нет. Эти два внутренних слоя называют *гиподермой*. По-видимому, они выполняют роль фильтра, задерживающего тепловые лучи и предохраняющего ассимиляционную ткань от перегрева, а также накапливают воду. В некоторых клетках гиподермы, граничащих с мезофиллом верхней стороны листа, встречаются гроздевидные образования — *цистолиты*. Это разросшаяся клетка, внутри которой накапливается углекислая известь. Другое важное отличие структуры листа фикуса — наличие слоя клеток столбчатой паренхимы у нижней гиподермы (изолатерально-палисадный тип).

**Задание 2.** На временном микропрепарате поперечного среза листа кукурузы (*Zea mays*) рассмотреть изолатеральный тип мезофилла, проводящие ткани главной и мелкой жилки (рис. 2).

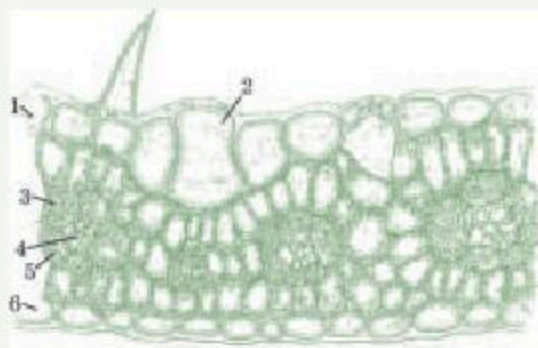


Рис. 2. Строение листа кукурузы (*Zea mays*) с изолатеральным типом мезофилла:

- 1 — верхняя эпидерма, 2 — моторные клетки, 3 — мезофилл, 4 — проводящий пучок, 5 — обкладочные клетки, 6 — нижняя эпидерма

**Последовательность работы.** По расположению ксилемы и флоэмы в главной жилке определить морфологически верхнюю и нижнюю стороны листа. В мелкой жилке обратить внимание на клетки-обкладки, проводящий пучок, расположение клеток мезофилла, межклетники.

При большом увеличении видно, что эпидерма покрыта кутикулой, особенно толстой с нижней стороны. На верхней эпидерме расположены устьица.

Внимательно изучить верхнюю эпидерму. Здесь, среди обычных мелких клеток, видны группы из 3-5 и более крупных клеток. Боковые и внутренние стенки этих клеток тонкие, а наружная утолщена и покрыта кутикулой. Узкая сторона этих клеток обращена наружу, расширенная — внутрь. Это двигательные (моторные, шарнирные) клетки. При уменьшении тургора они спадаются, что способствует свертыванию листа в трубку.

Затем перейти к рассмотрению *мезофилла*. Он состоит из однородных паренхимных клеток. Листья с таким мезофиллом называют *изолатеральными*. Проводящие пучки коллатеральные, закрытые, обычного для злаков строения. Они окружены обкладочными клетками, в которых собираются продукты фотосинтеза.

**Задание 3.** На временном микропрепарате поперечного среза хвои сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris*) изучить строение листа с центрическим типом мезофилла (рис. 3). Сделать рисунок.

**Последовательность работы.** Сначала рассмотреть срез при малом увеличении и зарисовать его контуры. В центральной части листа, окруженной эндодермой, расположены два проводящих пучка. Мезофилл пронизан смоляными ходами. Нанести на схему границы отдельных тканей и перейти к изучению препарата при большом увеличении. По мере рассмотрения тканей схему детализовать.

Записать результаты лабораторной работы в тетрадь и сделать вывод: выполнена ли цель работы, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

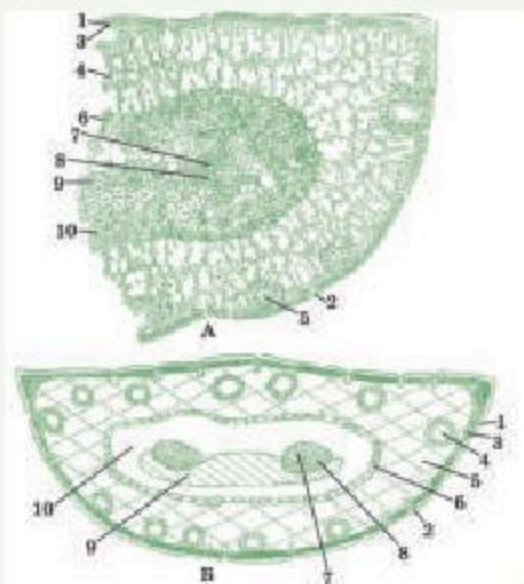


Рис. 3. Строение листа (хвои) сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris*) с центрическим типом мезофилла:

А — детальный рисунок; Б — схематичный. 1 — эпидерма, 2 — устьичный аппарат, 3 — гиподерма, 4 — складчатая паренхима, 5 — смоляной ход, 6 — эндодерма, 7 — ксилема, 8 — флоэма, 7—8 — проводящий пучок, 9 — склеренхима, 10 — паренхима

## § 12. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СКОРОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА. ЛИМИТИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ФОТОСИНТЕЗА: ИНТЕНСИВНОСТЬ ИЛИ ДЛИНА ВОЛНЫ СВЕТА, КОНЦЕНТРАЦИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА, ТЕМПЕРАТУРА

### На этом уроке:

- Познакомитесь с факторами, влияющими на скорость фотосинтеза;
- изучите механизм коэффициента использования солнечной энергии при фотосинтезе;
- научитесь исследовать и объяснять основные лимитирующие факторы фотосинтеза.

### Знаете ли вы:

- Влияние света на фотосинтез;
- 3 экологические группы растений по отношению к свету;
- как влияет температура на фотосинтез.

### Ключевые понятия:

*Световая фаза, интенсивность, длина волны света, температура, воздуха, концентрация углекислого газа.*

**Интенсивность процесса фотосинтеза** может быть выражена в следующих единицах: в миллиграммах  $\text{CO}_2$ , ассимилированного  $1 \text{ дм}^2$  листа за 1 ч; в миллилитрах  $\text{O}_2$ , выделенного  $1 \text{ дм}^2$  листа за 1 ч; в миллиграммах сухого вещества, накопленного  $1 \text{ дм}^2$  листа за 1 ч. Методы определения интенсивности фотосинтеза многочисленны. Они рассмотрены в специальных руководствах. При интерпретации данных, полученных любым методом, следует иметь в виду, что на свету растения не только фотосинтезируют, но и дышат. В связи с этим все измеренные показатели тем или иным методом представляют собой результат двух противоположных процессов или разность между показателями процессов фотосинтеза и дыхания. Так, например, наблюдаемое изменение содержания  $\text{CO}_2$  — это разность между тем его количеством, которое поглощено в процессе фотосинтеза, и тем, которое выделилось в процессе дыхания. Для того чтобы перейти к истинной величине фотосинтеза, во всех случаях необходимо вносить поправку, учитывающую интенсивность процесса дыхания.

В естественной обстановке все факторы взаимодействуют друг с другом, т. е. действие одного фактора зависит от напряженности всех остальных. В общем виде это можно сформулировать так: изменение напряженности одного фактора при неизменности прочих влияет на фотосинтез, начиная от минимального уровня, при котором процесс начинается, и кончая оптимумом, при достижении которого процесс перестает изменяться (кривая выходит на плато). Во многих случаях

увеличение напряженности фактора после определенного уровня приводит даже к торможению процесса. Однако если начать изменять какой-либо другой фактор, то оптимальное значение напряженности первого фактора меняется в сторону увеличения. Иначе говоря, плато достигается при более высоком значении напряженности.

Скорость процесса, в частности скорость фотосинтеза, зависит в первую очередь от напряженности того фактора, который находится в минимуме (ограничивающий фактор). В качестве примера можно привести взаимодействие таких факторов, как интенсивность света и содержание  $\text{CO}_2$ . Чем выше содержание углекислого газа (в определенных пределах), тем при более высокой освещенности показатели фотосинтеза выходят на плато.

**Влияние света на интенсивность процесса фотосинтеза.** Для фотосинтеза, как и для любого процесса, включающего фотохимические реакции, характерно наличие нижнего порога освещенности, при котором он начинается (около одной свечи на расстоянии 1 м).

Начиная с этой точки, зависимость фотосинтеза от интенсивности освещения может быть выражена логарифмической кривой. Первоначально увеличение интенсивности освещения приводит к пропорциональному усилению фотосинтеза (зона максимального эффекта). В пределах этой освещенности скорость фотосинтеза лимитируется светом. При дальнейшем увеличении интенсивности света фотосинтез продолжает возрастать, но медленнее (зона ослабленного эффекта) и, наконец, интенсивность света растет, а фотосинтез не изменяется: область светового насыщения — плато.

Наклон кривых, выражающих зависимость фотосинтеза от освещенности, и выход на плато, зависит от:

- 1) напряженности других внешних факторов;
- 2) типа растений;
- 3) скорости темновых (не требующих света) реакций фотосинтеза.

Важное значение имеет и тип растения. В. Н. Любименко разделил все растения по отношению к свету на 3 экологические группы: *светолюбивые*, *теневыносливые*, *тенелюбивые*. Эти группы различаются по ряду не только физиологических, но и анатомических признаков.

*Светолюбивые растения* — это растения открытых местообитаний. Они чаще испытывают недостаток водоснабжения и поэтому обладают более ксероморфной структурой (более густой сетью жилок, более мелкими клетками, большим количеством, но более мелких устьиц). Вместе с тем листья светолюбивых растений, а также верхние ярусы листьев, характеризуются большей толщиной, с сильно развитой палисадной паренхимой. В некоторых случаях палисадная паренхима располагается не только с верхней, но и с нижней стороны листа.

Важной особенностью, определяющей возможность растений произрастать при большей или меньшей освещенности, является положение компенсационной точки. Под компенсационной точкой понимается та освещенность, при которой процессы фотосинтеза и дыхания уравновешивают друг друга. Иначе говоря, это та освещенность, при которой растение за единицу времени образует в процессе фотосинтеза столько органического вещества, сколько оно тратит в процессе дыхания. Естественно, что рост зеленого растения может идти только при освещенности выше компенсационной точки. Чем ниже интенсивность дыхания, тем ниже компенсационная точка и тем при меньшей освещенности растения растут.

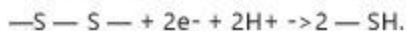
*Теневыносливые растения* характеризуются более низкой интенсивностью дыхания, а соответственно и компенсационной точкой, что позволяет расти при меньшей освещенности. Компенсационная точка заметно растет с повышением температуры, так как повышение температуры сильнее увеличивает дыхание по сравнению с фотосинтезом. Именно поэтому при пониженной освещенности (например, в оранжереях зимой) необходима умеренная положительная температура; повышение температуры в этих условиях может снизить темпы роста растений. У ряда светолюбивых растений, таких, как кукуруза, просо, сорго, интенсивность фотосинтеза непрерывно возрастает и световое насыщение (выход на плато) не достигается даже при самой высокой освещенности.

Для растений менее светолюбивых увеличение интенсивности освещения свыше 50% от полного солнечного освещения оказывается уже излишним. Для растений теневыносливых и особенно тенелюбивых (мхи, водоросли) выход на плато фотосинтеза происходит уже при 0,5—1% от полного дневного света (рис. 2.15).



Обсуждая вопрос об использовании света растениями, необходимо также подчеркнуть, что конечный выход продуктов фотосинтеза зависит от скорости не столько световых, сколько темновых реакций.

В настоящее время показано, что свет оказывает стимулирующее влияние на работу ряда ферментов (Rubisco, АТФ-синтаза и др.). Активация этих ферментов под действием света связана с работой специального белка — тиоредоксина, содержащего тиоловые группы и способного к окислительно-восстановительным превращениям:



В хлоропластах тиоредоксин восстанавливается, принимая электроны от восстановленных молекул ферредоксина. Восстановленный тиоредоксин окисляется, отдавая, в свою очередь, электроны молекуле фермента. Таким образом, при переходе от темноты к свету, когда в хлоропластах начинает работать цепь переноса электронов, и образуются восстановленные молекулы ферредоксина, происходит активация Rubisco: ферредоксин — тиоредоксин — Rubisco. Однако в основном с увеличением интенсивности освещения возрастает скорость световых реакций, и темновые реакции не успевают за ними. В этой связи снова необходимо обратить внимание на то, что темновые реакции пути  $C_4$  при высокой освещенности идут быстрее и меньше

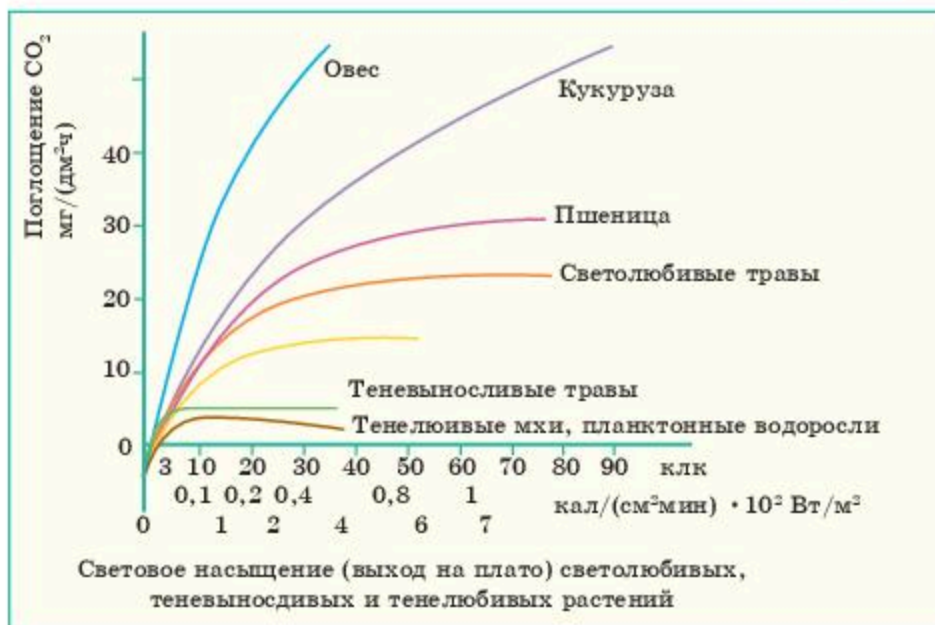


Рис. 2.15. Световое насыщение (выход на плато) светолюбивых, теневыносливых и тенелюбивых растений

лимитируют использование продуктов световой фазы и, следовательно, общую интенсивность фотосинтеза. Возможно, это связано с тем, что активность фермента ФЕП-карбоксилазы более резко стимулируется светом по сравнению с Rubisco.

**Коэффициент использования солнечной энергии при фотосинтезе.** Показателем эффективности использования солнечной радиации растениями является коэффициент полезного действия (КПД). КПД — это отношение количества энергии, запасенной в продуктах фотосинтеза или образовавшейся в фитомассе урожая, к количеству поглощенной радиации. Под ФАР (фотосинтетически активной радиацией) понимается участок солнечного спектра, поглощаемый пигментами зеленого листа (380—740 нм). КПД выражается либо по отношению к падающей, либо по отношению к поглощенной растениями ФАР. Если рассматривать планету Земля в целом, то КПД падающей ФАР составляет около 0,2%. Следовательно, КПД фотосинтеза в естественных условиях ничтожно мал. Для разных растений и в разных условиях выращивания КПД поглощенной ФАР составляет следующие величины: кукуруза 2,5—5,7, ячмень 2,6—4,0, рис 2,5—4,4, озимая пшеница 1,1—6,3 (ХТ. Туминг).

Задача повышения КПД использования солнечной энергии является одной из важнейших в физиологии, а также в селекции сельскохозяйственных растений.

**Влияние температуры на интенсивность процесса фотосинтеза.** Влияние температуры на фотосинтез находится в зависимости от интенсивности освещения. При низкой освещенности фотосинтез от

температуры не зависит ( $Q_{10} = 1$ ). Следовательно, при низком уровне освещенности фотосинтез идет с одинаковой скоростью при  $15^{\circ}$  и  $25^{\circ}\text{C}$ . Это связано с тем, что при низкой освещенности интенсивность фотосинтеза лимитируется скоростью световых реакций. Напротив, при высокой освещенности скорость фотосинтеза определяется протеканием темновых реакций. В этом случае влияние температуры проявляется очень отчетливо и температурный коэффициент  $Q_{10}$  может быть около двух. Так, для подсолнечника повышение температуры в интервале от  $9$  до  $19^{\circ}\text{C}$  увеличивает интенсивность фотосинтеза в 2,5 раза.

Температурные пределы, в которых возможно осуществление процессов фотосинтеза, различны для разных растений. Понижение температуры влияет на фотосинтез прямо, уменьшая активность ферментов, участвующих в темновых реакциях, и косвенно, благодаря повреждению органелл. Минимальная температура для фотосинтеза растений средней полосы около  $0^{\circ}\text{C}$ , для тропических растений  $5\text{--}10^{\circ}\text{C}$ .

**Влияние содержания  $\text{CO}_2$  в воздухе на интенсивность процесса фотосинтеза.** Источником углерода для процесса фотосинтеза является углекислый газ. Попытки заменить углекислый газ угарным ( $\text{CO}$ ) не увенчались успехом. В основном в процессе фотосинтеза используется  $\text{CO}_2$  атмосферы. Правда, имеются данные, что частично  $\text{CO}_2$  может поступать в растения через корневую систему из почвы. Однако этот источник имеет сравнительно малое значение. Содержание  $\text{CO}_2$  в воздухе составляет всего  $0,03\%$ . Разные растения неодинаково используют одни и те же концентрации  $\text{CO}_2$ . Растения, у которых фотосинтез идет по  $\text{C}_4$ -пути (кукуруза, просо, сорго и др.), обладают более высокой способностью к связыванию  $\text{CO}_2$  благодаря высокой активности фермента ФЕП-карбоксилазы. Процесс фотосинтеза может осуществляться при содержании  $\text{CO}_2$  для  $\text{C}_3$ -растений не менее  $0,005$ , а для  $\text{C}_4$  — не менее  $0,0005\%$ . Повышение содержания  $\text{CO}_2$  до  $1,5\%$  вызывает прямо пропорциональное возрастание интенсивности фотосинтеза у зерновых культур. Для других растений такое увеличение интенсивности фотосинтеза идет до  $0,1\%$ . При увеличении содержания  $\text{CO}_2$  до  $15\text{--}20\%$  процесс фотосинтеза выходит на плато, затем наступает депрессия фотосинтеза. Есть растения, более чувствительные к повышению концентрации  $\text{CO}_2$ , у которых торможение фотосинтеза начинает проявляться уже при содержании  $\text{CO}_2$ , равном  $1\%$ .

**Влияние снабжения водой на интенсивность процесса фотосинтеза.** Вода является непосредственным участником процесса фотосинтеза. Однако количество воды, необходимое для образования углеводов, ничтожно мало по сравнению с общим содержанием воды, необходимым для поддержания клетки в тургорном состоянии. Вместе с тем при полной насыщенности водой клеток листа фотосинтез снижается. Частично это может быть связано с тем, что при полном насыщении кле-



ток мезофилла замыкающие устьичные клетки оказываются несколько сдавленными, устьичные щели не могут открыться (гидропассивные движения).

Увеличение водного дефицита свыше 15—20% приводит к уже заметному снижению интенсивности фотосинтеза. Это связано в первую очередь с закрытием устьиц (гидроактивные движения), что резко уменьшает диффузию  $\text{CO}_2$  в лист.

Несмотря на то, что кислород является одним из продуктов процесса фотосинтеза, в условиях полного анаэробноза процесс фотосинтеза останавливается. Можно полагать, что влияние анаэробноза косвенное, связано с торможением процесса дыхания и накоплением продуктов неполного окисления, в частности органических кислот, в связи с чем резко снижается значение pH. Повышение концентрации кислорода (до 25%) также тормозит фотосинтез (эффект Варбурга). Тормозящее влияние высоких концентраций кислорода на фотосинтез проявляется особенно резко при повышенной интенсивности света.

Естественно, что исключение любого элемента минерального питания скажется на интенсивности фотосинтеза. Однако ряд элементов играет важную специфическую роль. Очень велико значение фосфора для фотосинтеза. На всех этапах фотосинтеза принимают участие фосфорилированные соединения. Энергия света аккумулируется в фосфорных связях. При дефиците фосфора нарушаются фотохимические и темновые реакции фотосинтеза. Процессы фотофосфорилирования требуют также обязательного присутствия магния. Имеются данные, что при недостатке калия интенсивность фотосинтеза снижается через короткие промежутки времени.

Интенсивность фотосинтеза возрастает с увеличением содержания хлорофилла. Однако прямой пропорциональности между этими двумя показателями нет.

По мере дальнейшего увеличения возраста листьев (процесс старения) интенсивность фотосинтеза падает. На интенсивность фотосинтеза оказывает влияние возраст всего растения. У большинства однолетних растений интенсивность фотосинтеза возрастает в процессе онтогенеза и достигает максимума в фазы бутонизации и цветения. После цветения интенсивность фотосинтеза в листьях снижается.

### Проверь знания:



1. Расскажите, как влияет возраст листа на интенсивность процесса фотосинтеза.
2. Опишите коэффициент использования солнечной энергии при фотосинтезе.



1. Докажите влияние содержания хлорофилла на интенсивность процесса фотосинтеза.
2. Какие факторы влияют на скорость фотосинтеза?



1. Проанализируйте коэффициент использования солнечной энергии при фотосинтезе.
2. Нарисуйте схему световых насыщений (выход на плато) светолюбивых, теневыносливых и тенелюбивых растений световой фазы фотосинтеза.



1. Объясните, как влияет минеральное питание на интенсивность процессов фотосинтеза.
2. Перечислите факторы, которые меняют интенсивность процесса фотосинтеза.



1. Напишите реферат по литературным данным и данным интернета о факторах влияющих на рискованное земледелие в Казахстане.
2. Проведите обсуждение на тему: важно ли человечеству увеличить содержание углекислого газа в атмосфере или сохранить его количество.

### Лабораторная работа № 2.3

#### Влияние лимитирующих факторов на интенсивность фотосинтеза

Объект исследования — комнатные растения

Предмет исследования — влияние различных факторов на скорость фотосинтеза.

Скорость процесса фотосинтеза зависит как от интенсивности света, так и от температуры. Лимитирующими факторами фотосинтеза могут быть также концентрация диоксида углерода, вода, элементы минерального питания, участвующие в построении фотосинтезирующего аппарата и являющиеся исходными компонентами для фотосинтеза органического вещества.

##### 1. Зависимость фотосинтеза от интенсивности освещения.

*Цель.* Определить зависимости фотосинтеза от интенсивности освещения.

*Методика опыта.* Листья пеларгонии, подготовленные к опыту, поместите: один в полную темноту; второй — на рассеянный дневной свет; третий — на яркий свет. Через указанное время определите в листьях наличие крахмала.

Сделайте вывод о влиянии интенсивности освещения на скорость фотосинтеза.

*Ход работы.* Обильно полить герань, поставить в теплое темное место (в шкаф).

Через 3 суток проверить обескрахмаливание листьев. Для этого вырезать из затемненного листа кусочки, поместить в пробирку с водой (2—3 мл) и прокипятить 3 мин, чтобы убить клетки и увеличить проницаемость цитоплазмы. Затем слить воду и прокипятить на водяной бане несколько раз в этиловом спирте (по 2—3 мл), каждые 1—2 мин меняя раствор, пока кусочек ткани листа не обесцветится. Слить последнюю порцию спирта, добавить немного воды для размягчения тканей листа (в спирте они становятся хрупкими), поместить кусочек ткани в чашку Петри и обработать раствором иода.

Наблюдать полное обескрахмаливание — синее окрашивание отсутствует.

Лишенные крахмала листья срезать с растения, обновить срез под водой и опустить черешок в пробирку с водой. Листья герани, подготовленные к опыту, поместить: один в полную темноту; второй — на рассеянный дневной свет; третий — на яркий свет.

Через 1 ч из листьев каждого варианта вырезать три кусочка ткани одинаковой формы, обработать так же, как и при проверке на полноту обескрахмаливания.

*Результат.* Степень посинения листа в темноте — 0 баллов, на рассеянном свете — 1 балл, на ярком свете — 3 балла.

*Вывод.* При увеличении интенсивности освещения скорость фотосинтеза увеличится.

##### 2. Зависимость интенсивности фотосинтеза от температуры.

*Цель.* Определить зависимость фотосинтеза от температуры.

**Методика опыта.** Подготовленные листья пеларгонии поставьте на равном расстоянии от мощного источника света: один на холод (между рамами окна), другой — при комнатной температуре. Через указанное время определите наличие крахмала.

Сделайте вывод о влиянии температуры на интенсивность фотосинтеза.

**Ход работы.** Лишенные крахмала листья поставили на равном расстоянии от лампы: один на холод (между рамами окна), другой — при комнатной температуре. Через 1 ч из листьев каждого варианта вырезали три кусочка ткани одинаковой формы, обработали так же, как и при проверке на полноту обескрахмаливания.

**Результат.** Степень посинения листа на холоде — 1 балл, при комнатной температуре — 3 балла.

**Вывод.** При увеличении температуры скорость фотосинтеза увеличится.

Записать результаты лабораторной работы. Сделайте вывод: выполнена ли цель работы. Каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

### § 13. ХЕМОСИНТЕЗ. СРАВНЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ХЕМОСИНТЕЗА И ФОТОСИНТЕЗА

#### На этом уроке:

- Ознакомитесь с историей открытия хемосинтеза;
- изучите хемосинтез и фотосинтез: сходства и различия;
- узнаете значение хемосинтеза в природе.

#### Знаете ли вы:

- Уникальность процесса хемосинтеза;
- у каких организмов происходит хемосинтез в природе;
- какие бактерии образуют отложения железных руд

#### Ключевые понятия:

*Хемосинтез, окисление, длина волны света, концентрация углекислого газа, органические соединения.*

Процесс хемосинтеза в биологии представляет собой в некотором смысле уникальное явление, ведь это необычный тип питания бактерий, основанный на усвоении углекислого газа  $\text{CO}_2$  благодаря окислению неорганических соединений. По мнению ученых, хемосинтез — это древнейший тип автотрофного питания (когда организм сам синтезирует органические вещества из неорганических), который мог появиться даже раньше, чем фотосинтез.

**История открытия хемосинтеза.** Как биологическое явление хемосинтез бактерий был открыт русским биологом С. Н. Виноградским в 1888 г. Ученый доказал способность некоторых бактерий выделять углеводы, используя химическую энергию. Им же был выделен ряд особых хемосинтезирующих бактерий, среди которых наиболее замет-

ными являются серобактерии, железобактерии и нитрифицирующие бактерии.

### Хемосинтез и фотосинтез: сходства и различия.

Оба явления являются типами автотрофного питания, когда организм выделяет органические вещества из неорганических. Энергия такой реакции запасается в аденозинтрифосфорной кислоте (АТФ) и впоследствии используется для синтеза органических веществ.

У фотосинтеза и хемосинтеза разный источник энергии, и как следствие, разные окислительно-восстановительные реакции. При хемосинтезе первичным источником энергии является не солнечный свет, а химические реакции по окислению определенных веществ (рис. 2.16).

Хемосинтез характерен исключительно для бактерий и архей.

При хемосинтезе клетки бактерий не содержат хлорофилла, при фотосинтезе наоборот — содержат.

Источником углерода для синтеза органики при хемосинтезе может быть не только углекислый газ, но и окись углерода ( $\text{CO}_2$ ), муравьиная кислота, уксусная кислота, метанол и карбонаты.

Свою энергию бактерии хемосинтетики получают благодаря окислению водорода, марганца, железа, серы, аммиака и т. д. В зависимости от окисляемого субстрата упомянутые нами выше бактерии и получили свои названия: железобактерии, серобактерии, метанобразующие археи, нитрифицирующие бактерии и т. д. (рис. 2.17).

*Хемотрофы* — организмы, получающие жизненную энергию благодаря хемосинтезу. Они играют важную роль в круговороте веществ, особенно азота, в частности они поддерживают плодородность почв. Также благодаря деятельности бактерий-хемосинтетиков в природных условиях накапливаются большие запасы руды и селитры.

Существующие реакции хемосинтеза отличаются в зависимости от бактерий-хемосинтетиков.

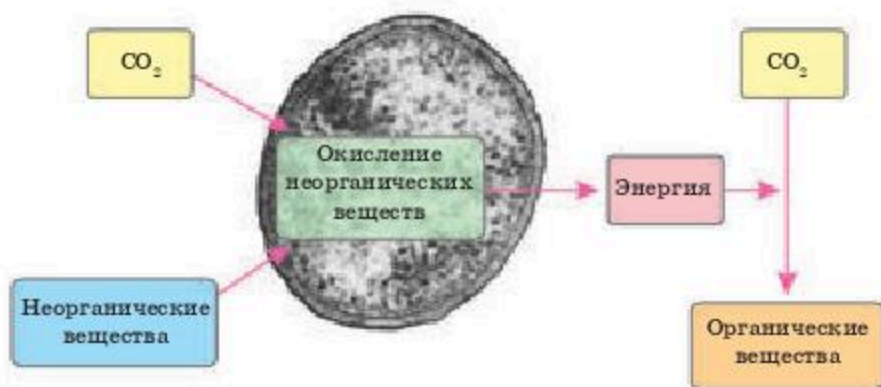


Рис. 2.16. Уникальность хемосинтеза

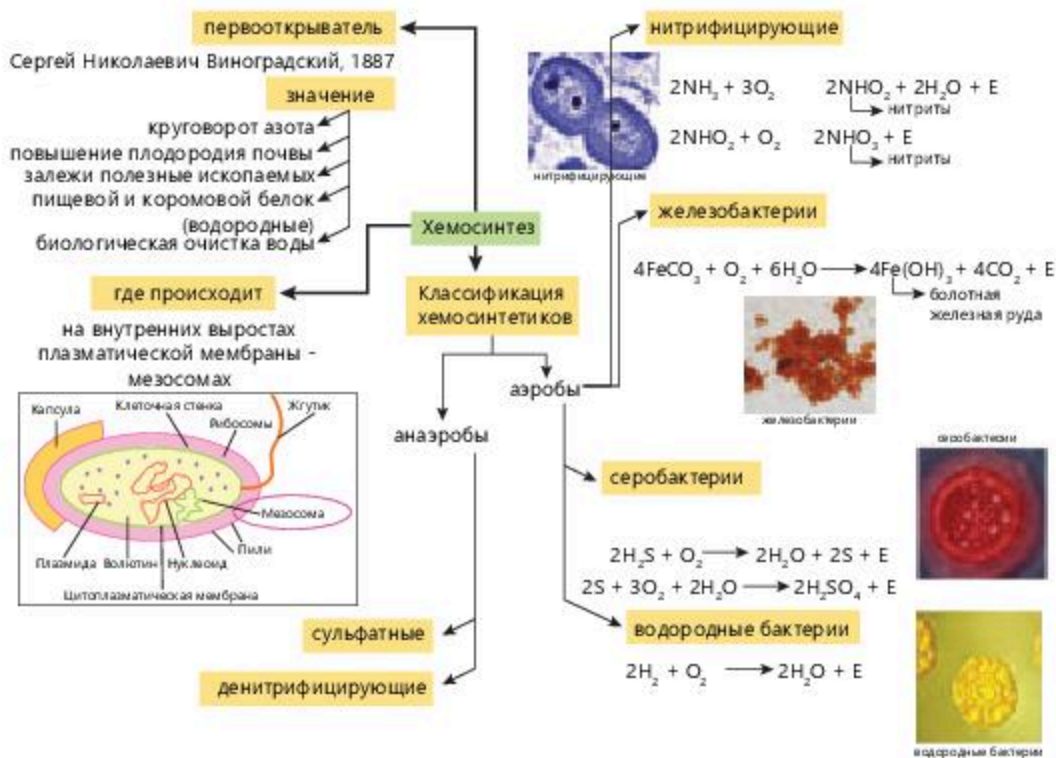
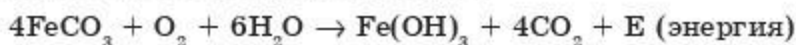


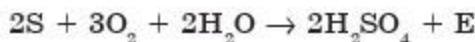
Рис. 2.17. Процесс хемосинтез

**Железобактерии.** К ним относятся нитчатые и железокисляющие лептотриксы, сферотиллюсы, галлионеллы, металлогениумы. Обитают они в пресных и морских водоемах. Благодаря реакции хемосинтеза, железобактерии образуют отложения железных руд путем окисления двухвалентного железа в трехвалентное.



Помимо энергии в этой реакции образуется углекислый газ. Кроме бактерий, окисляющих железо, есть бактерии, окисляющие марганец.

**Серобактерии.** Иное их название — *тиобактерии*, представляют собой весьма большую группу микроорганизмов. Эти бактерии получают энергию путем окисления соединений с восстановленной серой:



Полученная в результате реакции сера может как накапливаться в самих бактериях, так и выделяться в окружающую среду в виде хлопьев.

**Нитрифицирующие бактерии.** Эти бактерии, обитающие в земле и воде, свою энергию получают за счет аммиака и азотистой кислоты. Именно они играют важную роль в кругообороте азота:



Азотистая кислота, полученная при такой реакции, образует в земле соли и нитраты, способствующие ее плодородию.

В результате реакций окисления неорганических веществ выделяется энергия, которая запасается бактериями в форме макроэргических связей АТФ. АТФ используется для синтеза органических веществ, который проходит аналогично реакциям темновой фазы фотосинтеза.

Хемосинтезирующие бактерии способствуют накоплению в почве минеральных веществ, улучшают плодородие почвы, способствуют очистке сточных вод и др.

Фотосинтез и хемосинтез являются одними из самых захватывающих процессов, которые происходят в живых организмах.

Благодаря хемосинтезу в биосфере происходит круговорот азота, серобактерии выветривают горные породы, создавая базу для образования почв, а водородные бактерии окисляют опасные объемы водорода, которые накапливаются в процессе жизнедеятельности некоторых микроорганизмов. Кроме того, нитрифицирующие бактерии способствуют повышению плодородия грунта, а серобактерии участвуют в очищении сточных вод.

В процессе окислительно-восстановительных реакций происходит синтез органических веществ через образование энергии АТФ, которая позже тратится на синтез органики. Для этого живые организмы используют  $\text{CO}_2$ , водород и кислород, образованные при окислении аммиака, оксида железа, сероводорода и водорода. Учитывая то, что хемосинтез может происходить под землей, в глубинах Мирового океана, в середине других живых организмов, к энергии света он не привязан, им не “заводится”, от Солнца не зависит.

### Проверь знания:



1. Расскажите об истории открытия хемосинтеза.
2. Напишите уравнения хемосинтеза у железобактерий.



Охарактеризуйте значение хемосинтеза в природе.



1. Проанализируйте уникальность процесса хемосинтеза.
2. Покажите связь между хемосинтезом и фотосинтезом:

Наименование процесса	Источник энергии	Образовавшиеся вещества

3. Нарисуйте схему фотосинтеза.



Заполните таблицу сравнения характеристик фотосинтеза и хемосинтеза.

## Сравнительная характеристика фотосинтеза и хемосинтеза

№	Отличительные признаки	Фотосинтез	Хемосинтез
1	Происхождение названия		
2	Источник энергии		
3	Происходит		
4	Пигменты		
5	Кислород		
6	Характерный		



- Представьте, какой была бы жизнь, если бы на нашей планете не было бы хемотрофов. Есть ли возможность жизни. Как человек использует хемосинтезирующие бактерии. Что вы еще можете рассказать о хемосинтезирующих организмах.
- На каких стадиях молекула углекислого газа учитывает в качестве исходного вещества реакции. Напишите уравнение реакции синтеза углеводов.



## Вопросы

## Вопросы по главе 2 "Питание"

- Объясните, в чем сущность процесса фотосинтеза, обоснуйте его значение.
- Охарактеризуйте структуру хлоропласта и расскажите, где происходит процесс фотосинтеза.
- Дайте характеристику растительным пигментам.
- Опишите свет, который поглощают растения. Как различаются растения по отношению к интенсивности освещенности?
- Объясните происхождение хлоропластов.
- Какие доказательства вы можете привести, что хлоропласты являются полуавтономными органоидами.
- Приведите примеры, какие минеральные вещества необходимы для процесса фотосинтеза и объясните, почему.
- Какие типы хлорофилла вам известны? Приведите примеры.
- Опишите опыты К. А. Тимирязева, что удалось ему доказать в своих работах.
- Объясните, что такое *спектр поглощения пигмента хлорофилла*.
- Опишите роль каротиноидов у растений.
- Охарактеризуйте световую фазу фотосинтеза.
- Обоснуйте роль и значение электрон-транспортной цепи в фотосинтезе.
- Нарисуйте схему световой фазы фотосинтеза.
- Объясните, какие соединения приносят электроны при фотосинтезе.
- Охарактеризуйте реакцию фотофосфорилирования и нарисуйте ее схему.
- Перечислите стадии фотофосфорилирования.
- Какую роль играет АТФ при фотосинтезе?
- Охарактеризуйте темновую стадию фотосинтеза.
- Напишите схему реакции фотосинтеза.
- Сравните пути  $C_3$  и  $C_4$  – фотосинтеза.

## 3

## ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ

## § 14. МЕХАНИЗМ ТРАНСЛОКАЦИИ ВЕЩЕСТВ У РАСТЕНИЙ

## На этом уроке:

- Научитесь объяснять механизм транслокации веществ у растений;
- познакомитесь с работой транслокации органических веществ по флоэме.

## Знаете ли вы:

- Понятие *транслокация*;
- особенности транслокации по флоэме.

## Ключевые понятия:

*Транслокация, флоэма, ксилема, ситовидные трубы, органические вещества*

*Транслокация* — передвижение растворенных питательных веществ из одной части сосудистого растения в другую. Сюда входит проникновение минералов и прочих неорганических солей из почвы через корни в ткань ксилемы, а также движение сахаров и прочих органических соединений от листьев в другие части растения по ткани флоэмы.

**Транслокация органических веществ по флоэме.** Фотосинтез происходит не во всех частях растения. Тем из них, которые удалены от фотосинтезирующих структур, например корням, нужна специальная транспортная система снабжения ассимилятами. У сосудистых растений органические продукты переносятся из главных органов фотосинтеза — листьев — ко всем остальным частям растения по флоэме. Между автотрофными клетками, образующими органические питательные вещества, и клетками, получающими эти вещества, показано, что органические вещества у растений могут перемещаться по побегам как вверх, так и вниз. Это отличает флоэму от ксилемы, по которой транспорт осуществляется только вверх. Следует также отметить, что запасующие органы в разное время могут функционировать то как источники ассимилятов, то как их потребители.

Обычно около 90% всех переносимых по флоэме питательных веществ составляет дисахарид сахароза. Это сравнительно инертный и хорошо растворимый углевод, который не играет почти никакой роли в метаболизме и поэтому служит идеальной транспортной формой, так как маловероятно, чтобы он расходовался в процессе переноса. Основное



предназначение сахарозы — вновь превратиться в более активные моносахариды — глюкозу и фруктозу. Высокая растворимость позволяет ей достигать во флоэмном соке очень высокой концентрации, например у сахарного тростника она составляет до 25% (масса/объем).

Флоэма переносит в различной форме и некоторые элементы минерального питания, например азот и серу в составе аминокислот, фосфор в виде неорганического фосфата и фосфорилированных сахаров, калий в виде ионов. В ней могут содержаться небольшие количества витаминов, растительных гормонов (таких как ауксины и гиббереллины), вирусов и других ингредиентов.

Наглядно продемонстрировать циркуляцию углерода в растении можно, если дать листьям поглощать углекислый газ, меченый радиоактивным изотопом  $^{14}\text{C}$ . Радиоактивная углекислота будет фиксироваться в процессе фотосинтеза, и  $^{14}\text{C}$  окажется в составе органических соединений, включая сахарозу. Затем движение изотопа по растению можно проследить с помощью известных методов, например радиоавтографии, подсчета счетчиком Гейгера импульсов у поверхности растения или экстрагирования из его частей этого изотопа. В конечном итоге, и флоэма, и ксилема будут непосредственно участвовать в циркуляции углерода. Например, достигнув в составе сахарозы корней, углерод может использоваться там для синтеза аминокислот из нитратов и углеводов, а затем синтезированные аминокислоты, содержащие меченый углерод, могут транспортироваться в ксилемном соке вверх по стеблю.

**Особенности транслокации по флоэме.** Прежде чем рассматривать возможные механизмы транслокации по флоэме, полезно перечислить некоторые факты, которые не должны противоречить любой выдвигаемой гипотезе.

1. *Количество транспортируемых флоэмой растворенных веществ очень велико.* Подсчитано, например, что вниз по стволу крупного дерева за вегетационный период перемещается до 250 кг сахара.

2. *Скорость транслокации высока, обычно 20—100 см/ч, а максимальное зарегистрированное значение превышало 600 см/ч.*

3. *Транспорт может осуществляться на очень большие расстояния.* Эвкалипты достигают в высоту более 100 м. Листья этих деревьев располагаются главным образом у вершины, а значит, ассимиляты должны перемещаться вниз почти по всей длине ствола, а часто еще и на значительное расстояние по корням.

4. *Относительная масса флоэмы невелика.* Толщина слоя функционально активной флоэмы, расположенного по окружности древесного ствола, близка к толщине почтовой открытки. Флоэма образует самый внутренний слой коры (точнее — ее луба) одревесневших стеблей и корней, при этом более старые слои флоэмы растягиваются и отмирают по мере роста органов и увеличения их диаметра.

5. Флоэмный сок движется у цветковых растений по ситовидным трубкам, диаметр которых очень мал — не более 30 мкм (как у тончайшего человеческого волоса). Через примерно равные интервалы эти трубки разделены ситовидными пластинками со сквозными отверстиями еще меньшего диаметра. Чем меньше диаметры трубок и отверстий, тем больше сопротивление потоку жидкости и тем большая сила нужна для приведения ее в движение. Давление внутри ситовидных трубок велико.

6. Помимо ситовидных пластинок, ситовидные трубки обладают другими структурными особенностями, которые также должны приниматься во внимание.

В отличие от сосудов ксилемы, представляющих собой мертвые полые трубки, по которым раствор течет, почти или вообще не встречая никаких препятствий, ситовидные трубки флоэмы являются живыми, и движение растворов по ним затруднено из-за наличия ситовидных пластинок и в меньшей степени из-за наличия цитоплазмы. На рисунке 3.1 приведена электронная микрофотография зрелого членика ситовидной трубки, а на рисунке 3.2 — схема с указанием всех основных деталей ситовидных элементов и примыкающих к ним клеток-спутниц.

В процессе развития ситовидного элемента из меристематической клетки ядро этой клетки дегенерирует, и перед нами оказывается не-



Рис. 3.1. Электронная микрофотография места контакта зрелых члеников ситовидной трубки. КС — клетка-спутница; П — ситовидная пора; Пла — пластида; ФБ — флоэмный белок

обычный пример живой клетки, не имеющей ядра; в этом отношении она сходна с эритроцитом млекопитающего.

Одновременно происходит множество других важных изменений, результаты которых схематически представлены на рисунке 3.2. Клеточная стенка на обоих “торцах” членика превращается в ситовидные пластинки. Здесь плазмодесмы, соединяющие между собой соседние цитопласты, сильно утолщаются, образуя тем самым многочисленные ситовидные поры, сквозь которые они проходят. Конечный итог всех этих преобразований — формирование трубчатой структуры, выстланной тонким пристенным слоем живой цитоплазмы, окруженной плазмалеммой. Центральная часть ситовидной трубки

Членник, или элемент, ситовидной трубки (диаметр 10—150 мкм; длина 150—1000 мкм; в зрелом состоянии не имеет ядра, рибосом, аппарата Гольджи и тонопласта, правда в нем содержатся митохондрии и небольшое количество цитоплазмы)



Рис. 3.2. Схематическое изображение элементов ситовидной трубки и клетки-спутницы, как они выглядят на продольном срезе в электронном микроскопе.

занята как бы единой гигантской вакуолью, которая, впрочем, не отделена от цитоплазмы тонопластом.

Если ситовидная трубка повреждена, например пасущимся животным, то в ней быстро откладывается дополнительное количество каллозы, закрывающей поры в ситовидной пластинке и тем самым предотвращающей утечку из флоэмы ценных растворенных веществ.

К каждому членнику прилегают одна или несколько клеток-спутниц, которые возникают из той же самой родительской клетки путем ее продольного деления. Клетки-спутницы имеют очень плотную цитоплазму с ядром, мелкими вакуолями и обычными клеточными органеллами. Судя по многочисленным митохондриям и рибосомам, метаболически клетки-спутницы весьма активны. В физиологическом отношении они очень тесно связаны с ситовидными элементами и совершенно необходимы для их жизнедеятельности: в случае гибели клеток-спутниц погибают и ситовидные элементы.

У некоторых растений в ситовидных элементах образуется большое количество волокнистого белка, называемого *флоэмным белком*

(Ф-белком). Иногда он образует крупные отложения, различимые в световом микроскопе. Раньше его функция вызывала много споров, но сейчас признано, что особой роли в транслокации он не играет.

Очень важно, особенно в связи с вопросом о механизмах транспорта, иметь полную уверенность в том, что растворенные органические вещества действительно передвигаются по ситовидным трубкам.



С этой целью были проведены эксперименты нескольких типов.

Самые первые данные о передвижении сахаров и других соединений по флоэме были получены в опытах с кольцеванием, когда вырезали кольцо ткани, содержащей флоэму, оставляя нетронутой ксилему. Таким способом Мальпиги еще в 1675 г. показал, что вода идет вверх по древесине, а питательные вещества — вниз по "коре". Он делал кольцевые вырезки коры у деревьев (в коре находится флоэма) и обнаружил, что листья при этом не вянут, однако рост ствола ниже кольца сильно замедляется. Объяснение этому простое: в растении останавливался поток сахаров вниз к корням, тогда как поступление воды вверх к листьям не прекращалось.

Мейсон и Маскелл, работавшие с растениями хлопчатника на Тринидаде в 1920—1930-х годах, провели множество экспериментов с кольцеванием, один из которых проиллюстрирован на рисунке 3.3: результаты этого опыта привели исследователей к выводу, что когда флоэма перерезана, но остается в контакте с ксилемой, между обеими тканями возможен некоторый горизонтальный обмен сахарами, однако вниз они движутся только по флоэме.

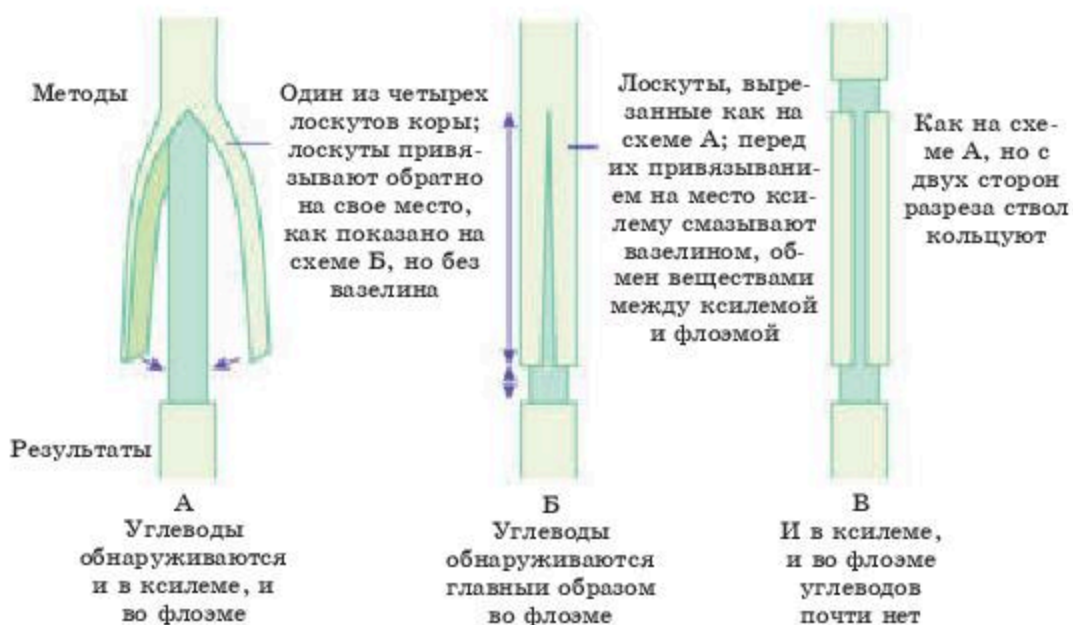


Рис. 3.3. Опыты по кольцеванию растений хлопчатника, проведенные Мейсоном и Маскеллом

То, что передвижение органических веществ идет по ситовидным трубкам, было подтверждено в изящных экспериментах, в которых была использована особенность тлей питаться переносимыми по флоэме сахарами. Тля прокалывает растительные ткани с помощью специализированного ротового аппарата; в этот аппарат входят тонкие трубчатые “стилеты”, которые медленно вводятся в ткани растения до флоэмы. Такие стилеты могут проникать в отдельные ситовидные трубки.

По флоэме одновременно и вверх и вниз транспортируются различные вещества, хотя такое двустороннее движение происходит, вероятно, не по одной и той же ситовидной трубке, а по разным, расположенным по соседству друг с другом. Такое передвижение осуществляется в три этапа, а именно: движение растворенных веществ от фотосинтезирующих клеток к ситовидным трубкам (их загрузка), транслокация по флоэме и разгрузка в местах, где эти вещества используются.

### Проверь знания:



1. Дайте определение понятию “транслокация”
2. Какие проведены эксперименты по вопросам транспорта веществ по ситовидным трубкам?



1. Объясните понятие *транслокация*.
2. Опишите строение ситовидных трубок, расскажите, что общего у них в строении с эритроцитами крови животных.



1. Проанализируйте, опыты, которые доказывают, что растворенные органические вещества действительно передвигаются по ситовидным трубкам.
2. Нарисуйте схему движения органических веществ в зеленом растении.



1. Объясните особенности транслокации органических веществ по флоэме.
2. Сделайте схематическое изображение элементов ситовидной трубки и клетки-спутницы, как они выглядят на продольном срезе в электронном микроскопе.



1. Перечислите некоторые факты возможных механизмов транслокации по флоэме и постройте модель этого транспорта.

## § 15. СИМПЛАСТНЫЙ, АПОПЛАСТНЫЙ, ВАКУОЛЯРНЫЙ ПУТИ ТРАНСПОРТА ВЕЩЕСТВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ

### На этом уроке:

- Научитесь объяснять сущность симпластного, апопластного, вакуолярного путей транспорта веществ.

### Знаете ли вы:

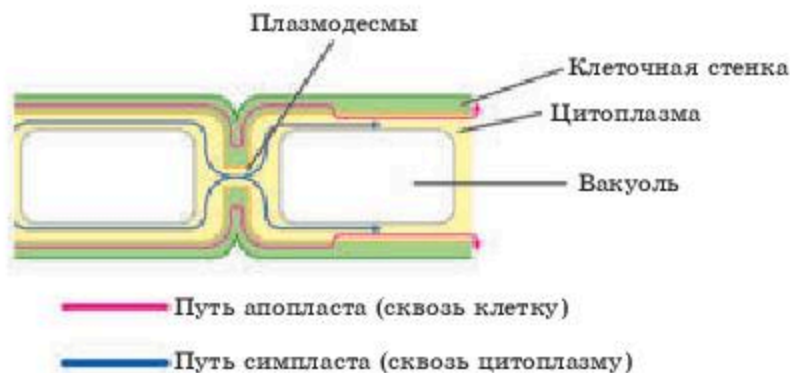
- Понятие апопластного транспорта в корне;
- принципы работы симпластного пути транспорта веществ;
- особенности вакуолярного пути транспорта вещества.

**Ключевые понятия:**

*Апопласт, симпласт, вакуоль, протоплазма.*

Вода поступает в листья по сосудам ксилемы. Ксилема составляет часть проводящих пучков, которые пронизывают весь лист, образуя в нем сеть тонких жилок. Эти пучки оканчиваются одним или немногими ксилемными сосудами, через которые вода легко проходит через окружающие клетки мезофилла. Ксилема цветковых растений содержит два типа проводящих воду структур — трахеиды и сосуды. Ксилема и флоэма образуют проводящую ткань высших, или сосудистых, растений. Ксилемные сосуды заполняют сплошной столб воды. По мере того, как вода выходит из сосудов, в этом столбе создается натяжение; оно передается вниз по стеблю до самого корня благодаря сцеплению молекул воды. Эти молекулы стремятся “прилипнуть” друг к другу, потому что они полярны и притягиваются электрическими силами, а затем удерживаются вместе водородными связями. Кроме того, они притягиваются к стенкам ксилемных сосудов, т. е. происходит их адгезия (прилипание) к ним. Сильная когезия молекул воды означает, что ее столб трудно разорвать — у него высокий предел прочности при растяжении. Растягивающее напряжение в клетках ксилемы приводит к генерированию силы, способной сдвигать весь водяной столб вверх по механизму объемного потока. Снизу вода поступает в ксилему из соседних клеток корня. Существуют три пути движения воды: *апопластный* (по клеточным стенкам), *симпластный* (по цитоплазме и плазмодесмам) и *вакуолярный* (через вакуоли) (рис. 3.4).

*Апопласт* — это система соприкасающихся клеточных стенок, образующая непрерывную сеть по всему растению. До 50% такого целлюлозного каркаса представляет собой как бы “свободное пространство”, которое может быть занято водой. При ее испарении в межклетники с поверхности клеток мезофилла в непрерывном апопластном слое воды



**Рис. 3.4.** Пути движения веществ

возникает натяжение и весь он по механизму объемного потока подтягивается к месту убывания благодаря когезии (“сцеплению”) водных молекул. В апопласт вода поступает из ксилемы.

**Апопластный транспорт** в корне происходит примерно также, как и в листьях, но с одним существенным отличием. Когда вода, продвигаясь по клеточным стенкам, достигает эндодермы, путь ей преграждает водонепроницаемое вещество, называемое *суберином*. Оно откладывается по периметру эндодермальной клетки, образуя так называемый *поясок Каспари*. В результате вода с растворенными в ней веществами должна сначала проникнуть через плазмалемму этой клетки в ее цитоплазму, а потом выйти “с другой стороны”. Таким образом, клетки эндодермы контролируют и регулируют движение растворов по пути к ксилеме. Такой контроль необходим для защиты побегов от проникновения в них токсичных веществ, болезнетворных бактерий, грибов и других вредных агентов.

**Симпласт** — это система взаимосвязанных протопластов растения. Протопласты соседних клеток соединяются между собой плазмодесмами — цитоплазматическими тяжами, проходящими через поры в клеточных стенках. Вода с любыми растворенными в ней веществами, попав в симпласт одной клетки, может двигаться дальше по симпласту, не пересекая никаких мембран. Это движение иногда облегчается благодаря упорядоченному току цитоплазмы. Симпластный транспорт воды для растений важнее вакуолярного.

**Вакуолярный транспорт** — в этом случае вода движется из вакуоли одной клетки в вакуоль соседней через симпласт и апопласт, и, следовательно, через тонопласты и плазмодесмы, за счет осмоса.

Вверх к листьям вода поднимается за счет транспирационного тока, который поддерживается прежде всего за счет разности гидростатических потенциалов: потеря клеткой даже небольшого количества воды гораздо сильнее влияет на тургорное давление, чем на концентрацию растворенных веществ. То же самое можно сказать о корне, в котором есть градиенты водного и гидростатического потенциалов, но не всегда существуют градиенты осмотического потенциала.

**Симпластный и вакуолярный пути.** По мере того как вода поднимается вверх по корневой ксилеме, ее замещает вода из окружающих паренхимных клеток. В результате водный потенциал этой клетки снижается и в нее устремляется вода из соседней клетки благодаря осмосу или просто по симпласту. Водный потенциал почвенного раствора выше, чем в клетках эпидермиса и в корневых волосках, следовательно вода поступает в корень извне путем осмоса.

С возрастом отложение суберина в эндодермальных клетках корня увеличивается, и это препятствует нормальному выходу воды и рас-

творенных солей. Количественное соотношение в корне апопластного, симпластного и вакуолярного транспортов воды не известно.

### Проверь знания:



1. Расскажите о значении симпласта.
2. Опишите значение симпластного, апопластного, вакуолярного путей транспорта веществ. При каких условиях происходит симпластный и апопластный перенос веществ?
3. Объясните понятие апопласта.



1. Опишите работу симпластных и вакуолярных путей по корневой ксилеме.
2. При каких условиях происходит апопластический и симпластический перенос веществ.



1. Проанализируйте механизм поглощения воды корнями.
2. Нарисуйте пути движения веществ от корня к листьям.



1. Объясните, как происходит путь транспорта веществ по сосудам растений.
2. Сравните понятия *симпластный*, *апопластный*, *вакуолярный* пути транспорта.



Покажите стрелками на рисунке симпластный путь воды.



## § 16. ТИПЫ ТРАНСПОРТА ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ КЛЕТОЧНУЮ МЕМБРАНУ

### На этом уроке:

- Изучите классификацию типов транспорта веществ;
- научитесь объяснять механизм транспорта различных веществ через клеточную мембрану.

### Знаете ли вы:

- Понятия *активный* и *пассивный* транспорт;
- принципы механизма транспорта веществ;
- примеры всех видов транспорта ионов через мембрану клетки.

### Ключевые понятия:

*Пассивный транспорт, диффузия, активный транспорт, сопряженный, симпорт, антипорт*

Обмен клетки с внешней средой различными веществами и энергией является жизненно необходимым условием ее существования.



Для поддержания постоянства химического состава и свойств цитоплазмы в условиях, когда имеют место существенные различия химического состава и свойств внешней среды и цитоплазмы клетки, должны существовать *специальные транспортные механизмы*, избирательно перемещающие вещества через клеточные мембраны.

В частности, клетки должны располагать механизмами доставки кислорода и питательных веществ из среды существования и удаления в нее метаболитов. Градиенты концентраций различных веществ существуют не только между клеткой и внешней средой, но и между органеллами клетки и цитоплазмой, и транспортные потоки веществ наблюдаются между различными отсеками клетки.

Особое значение для восприятия и передачи информационных сигналов имеет поддержание трансмембранной разности концентраций минеральных ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ .

Клетка затрачивает на поддержание концентрационных градиентов этих ионов существенную часть своей метаболической энергии. Запасаемая в ионных градиентах энергия электрохимических потенциалов обеспечивает постоянную готовность плазматической мембраны клетки отвечать на воздействие раздражителей. Поступление кальция в цитоплазму из межклеточной среды или из клеточных органелл обеспечивает ответ многих клеток на гормональные сигналы, контролирует выделение нейромедиаторов в синапсах, запускает сокращение мышц.

Для понимания механизмов перехода веществ через клеточные мембраны необходимо учитывать как свойства этих веществ, так и свойства мембран. Транспортируемые вещества различаются молекулярной массой, переносимым зарядом, растворимостью в воде, липидах и рядом других свойств. Плазматическая и другие мембраны представлены обширными участками липидов, через которые легко диффундируют жирорастворимые неполярные вещества и не проходят вода и водорастворимые вещества полярной природы. Для трансмембранного перемещения этих веществ необходимо наличие специальных каналов в клеточных мембранах. Транспорт молекул полярных веществ затрудняется при увеличении их размеров и заряда (в этом случае требуются дополнительные механизмы переноса).

Перенос веществ против концентрационных и других градиентов также требует участия специальных переносчиков и затрат энергии.

Для трансмембранного перемещения высокомолекулярных соединений, надмолекулярных частиц и компонентов клеток, не способных проникать через мембранные каналы, используются особые механизмы — фагоцитоз, пиноцитоз, экзоцитоз, перенос через межклеточные пространства. Таким образом, трансмембранное перемещение различных веществ может осуществляться с использованием разных

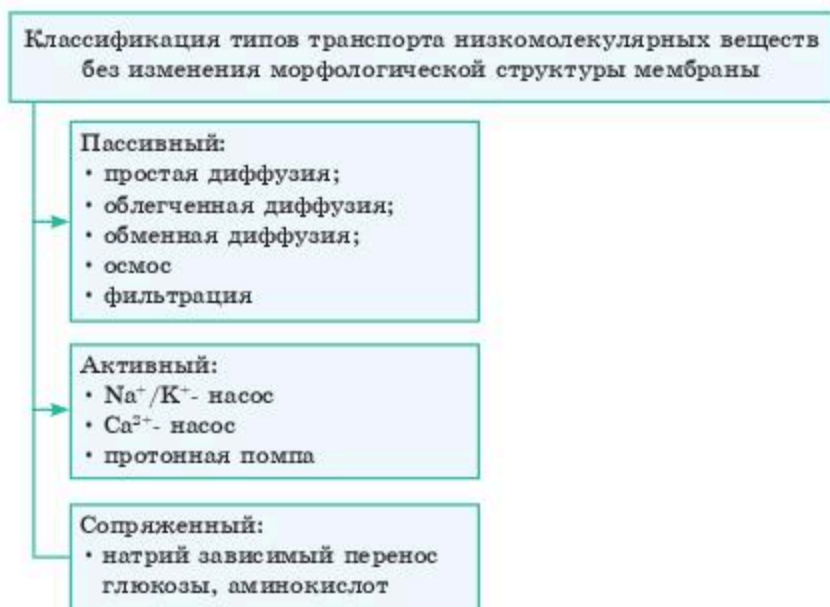


Рис 3.5. Классификация типов транспорта

способов, которые принято подразделять по признакам участия в них специальных переносчиков и энергозатратам. Существуют пассивный и активный транспорт через мембраны клетки (рис. 3.5).

**Пассивный транспорт веществ.** Под *пассивным транспортом* понимают перенос вещества через мембраны по различного рода градиентам (электрохимического потенциала, концентрации вещества, электрического поля, осмотического давления и др.), не требующий непосредственной затраты энергии на его осуществление. Пассивный транспорт веществ может происходить посредством простой и облегченной диффузии. Под *диффузией* понимают хаотические перемещения частиц вещества в различных средах, обусловленные энергией его тепловых колебаний (рис. 3.6).

*Простая диффузия* осуществляется за счет наличия градиентов концентрации определенного вещества, электрического заряда или осмотического давления между сторонами клеточной мембраны. Например, среднее содержание ионов  $\text{Na}^+$  в плазме крови составляет 140 мМ/л, а в эритроцитах — приблизительно в 12 раз меньше. Эта разность концентрации (градиент) создает движущую силу, которая обеспечивает переход натрия из плазмы в эритроциты. Однако скорость такого перехода малая, так как мембрана имеет очень низкую проницаемость для ионов  $\text{Na}^+$ . Гораздо больше проницаемость этой мембраны для калия. На процессы простой диффузии не затрачивается энергия клеточного метаболизма.

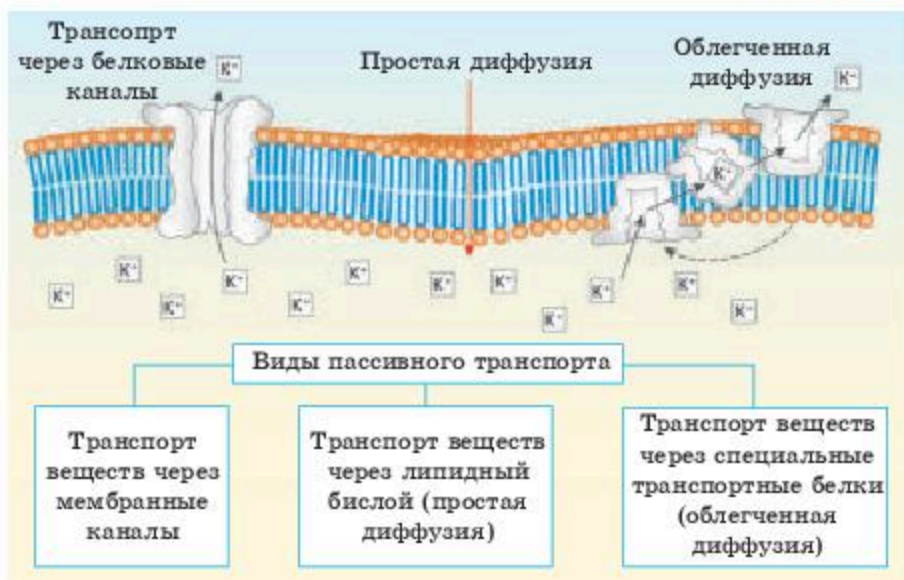


Рис. 3.6. Виды пассивного транспорта

*Облегченная диффузия* — это вид пассивного переноса ионов через биологические мембраны, который осуществляется по градиенту концентрации с помощью переносчика (рис. 3.7).

Перенос вещества с помощью белка-переносчика (транспортера) основан на способности этой белковой молекулы встраиваться в мембрану, пронизывая ее и формируя каналы, заполненные водой. Переносчик может обратимо связываться с переносимым веществом и при этом обратимо изменять свою конформацию.

Предполагается, что белок-переносчик способен находиться в двух конформационных состояниях. Например, в состоянии *а* этот белок обладает сродством с переносимым веществом, его участки для связывания вещества повернуты внутрь и он формирует пору, открытую к одной из сторон мембраны.

Связавшись с веществом, белок-переносчик изменяет свою конформацию и переходит в состояние *б*. При этом конформационном превращении переносчик теряет сродство с переносимым веществом, оно высвобождается из связи с переносчиком и оказывается перемещенным в пору на

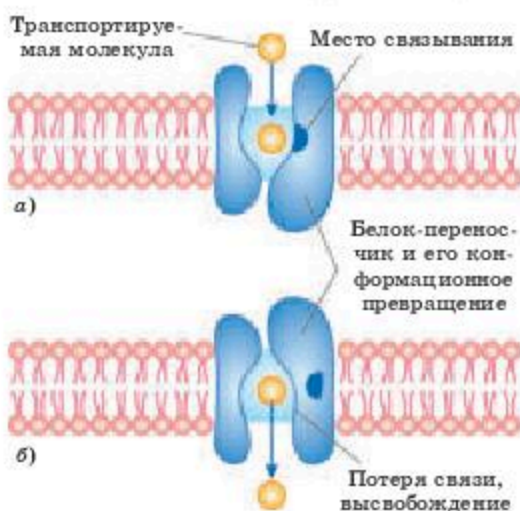


Рис. 3.7. Облегченная диффузия

другой стороне мембраны. После этого белок снова совершает возврат в состояние а. Такой перенос вещества белком-транспортером через мембрану называют *унипортом*.

Посредством облегченной диффузии могут транспортироваться такие низкомолекулярные вещества, как глюкоза, из интерстициальных пространств в клетки, из крови в мозг, реабсорбироваться некоторые аминокислоты и глюкоза из первичной мочи в кровь в почечных канальцах, всасываться из кишечника аминокислоты, моносахариды. Скорость транспорта веществ путем облегченной диффузии может достигать до 108 частиц за секунду через канал.

**Обменная диффузия.** При этом виде транспорта веществ может происходить обмен молекулами одного и того же вещества, находящимися по разные стороны мембраны. Концентрация вещества с каждой стороны мембраны остается при этом неизменной.

Разновидностью обменной диффузии является обмен молекулы одного вещества на одну или более молекул другого вещества. Например, в гладкомышечных клетках сосудов и бронхов, в сократительных миоцитах сердца одним из путей удаления ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из клеток является обмен их на внеклеточные ионы  $\text{Na}^+$ . На три иона входящего  $\text{Na}^+$  из клетки удаляется один ион  $\text{Ca}^{2+}$ . Создается взаимообусловленное (сопряженное) движение  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  через мембрану в противоположных направлениях (этот вид транспорта называют *антипортом*). Таким образом клетка освобождается от избыточного количества ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , что является необходимым условием для расслабления гладких миоцитов или кардиомиоцитов.

**Активный транспорт веществ.** *Активный транспорт веществ через клеточные мембраны* — это перенос веществ против их градиентов с затратой метаболической энергии. Этот вид транспорта отличается от пассивного тем, что перенос осуществляется не по градиенту, а против градиентов концентрации вещества и на него используется энергия АТФ или другие виды энергии, на создание которых АТФ затрачивалась ранее. Если непосредственным источником этой энергии является АТФ, то такой перенос называют *первично-активным*. Если на перенос используется энергия (концентрационных, химических, электрохимических градиентов), ранее запасенная за счет работы ионных насосов, затративших АТФ, то такой транспорт называют *вторично-активным*, или *сопряженным*. Примером, вторично-активного транспорта являются абсорбция глюкозы в кишечнике и ее реабсорбция в почках с участием ионов  $\text{Na}$  и переносчиков.

Благодаря активному транспорту могут преодолеваются силы не только концентрационного, но и электрического, электрохимического и других градиентов вещества. В качестве примера работы первично-активного транспорта можно рассмотреть работу  $\text{Na}^+$  -,  $\text{K}^+$  -насоса.

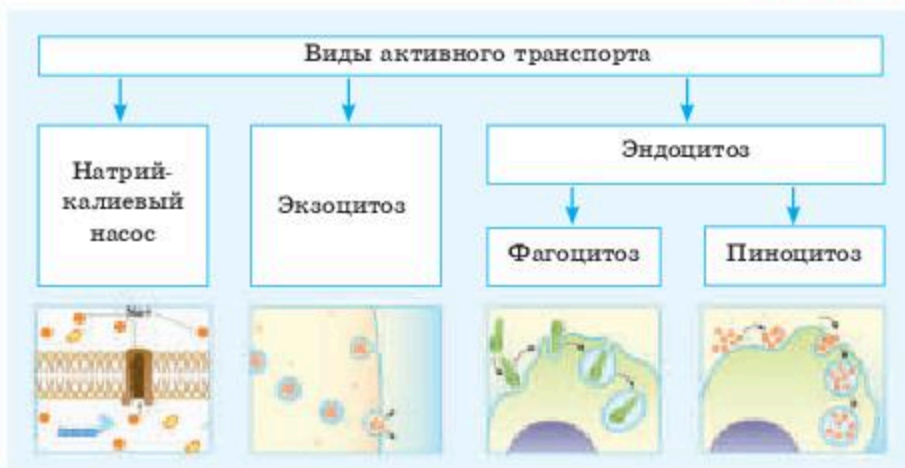


Рис. 3.8. Виды активного транспорта веществ

В некоторых клетках силы трансмембранной разности электрических потенциалов и градиента концентрации натрия, возникающие в результате работы  $\text{Na}^+$ -,  $\text{Ca}^{2+}$ -насоса, используются для осуществления вторично-активных видов переноса веществ через клеточную мембрану.

**Вторично-активный транспорт** характеризуется тем, что перенос вещества через мембрану осуществляется за счет градиента концентрации другого вещества, который был создан механизмом активного транспорта с затратой энергии АТФ (рис. 3.8).

Различают две разновидности вторично-активного транспорта: симпорт и антипорт.

*Симпортом* называют перенос вещества, который сопряжен с одновременным переносом другого вещества в том же направлении. Симпортным механизмом переносятся йод из внеклеточного пространства в тиреоциты щитовидной железы, глюкоза и аминокислоты при их всасывании из тонкой кишки в энтероциты.

*Антипортом* называют перенос вещества, который сопряжен с одновременным переносом другого вещества, но в обратном направлении. Примером антипортного механизма переноса является работа упоминавшегося ранее  $\text{Na}^+$ -,  $\text{Ca}^{2+}$  — обменника в кардиомиоцитах,  $\text{K}^+$ -,  $\text{H}^+$  — обменного механизма в эпителии почечных канальцев.

### Проверь знания:



1. Опишите два типа активного транспорта.
2. Какие градиенты обеспечивают движение через мембрану.



1. Охарактеризуйте работу пассивного транспорта веществ.
2. Опишите облегченную диффузию.
3. Объясните принципы механизма активного транспорта.
4. Опишите принцип работы пассивного транспорта.



1. Проанализируйте механизм видов активного транспорта.
2. Нарисуйте схему классификации видов транспорта веществ через мембрану.



1. Объясните участие специальных переносчиков и затрат энергии.
2. Охарактеризуйте принципы механизма транспорта веществ.



Заполните сравнительную таблицу транспорта веществ через мембрану.

Вид транспорта	Что переносится	Энергия для переноса	Переносчики

## § 17. МЕХАНИЗМ АКТИВНОГО ТРАНСПОРТА ИОНОВ НА ПРИМЕРЕ НАТРИЙ-КАЛИЕВОГО НАСОСА

### На этом уроке:

- Научитесь объяснять механизм активного транспорта на примере натрий-калиевого насоса.

### Знаете ли вы:

- понятие *активный транспорт*;
- принципы механизма транспорта ионов;
- примеры всех вариантов транспорта ионов через мембрану клетки.

### Ключевые понятия:

*Активный транспорт, натрий-калиевый насос, градиент, мембрана, клетка*

*Активным транспортом* называется перенос молекул и ионов через мембрану, который выполняется клеткой за счет энергии метаболических процессов. При пассивном транспорте градиент электрохимического потенциала уменьшается и, в конце концов, становится равным нулю.

Активный транспорт всегда ведет к увеличению различия по обе стороны мембраны. Такой процесс требует затрат энергии. Эта энергия получается при расщеплении молекул аденозинтрифосфата (АТФ) на аденозиндифосфат (АДФ) и фосфатную группу (Ф) под действием специальных белков — ферментов. Они называются *транспортными АТФ-азами* и являются белками-переносчиками. Таким образом,  $АТФ + АДФ + Ф + E$ , и энергия E идет на совершение работы по активному транспорту.

В настоящее время известны четыре системы активного транспорта ионов в живой клетке (четыре транспортных АТФ-азы). Три из них нужны для переноса ионов  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$  и  $H^+$  через мембраны, четвертая необходима для переноса протонов ( $H^+$ ) при работе дыхательной

цепи митохондрий. Системы активного транспорта называют *насосами*, или *помпами*.

*Натрий-калиевый насос* — один из механизмов активного транспорта через цитоплазматическую мембрану против градиента концентрации.

За один цикл своей работы натрий-калиевый насос переносит три иона натрия ( $3\text{Na}^+$ ) из клетки и два иона калия ( $2\text{K}^+$ ) в клетку.

Поскольку из клетки удаляется больше положительных зарядов, то на мембране происходит накопление разности электрических потенциалов (внутреннее содержимое клетки заряжено отрицательно по отношению к внешней среде). Разность потенциалов, в свою очередь, приводит к расщеплению АТФ и высвобождает энергию. Перекачивание натрия и калия необходимо для сохранения клеточного объема (осморегуляция), поддержания электрической активности в нервных и мышечных клетках, для активного транспорта сахаров, аминокислот и др. Калий в клетке требуется для белкового синтеза, гликолиза, фотосинтеза и др.

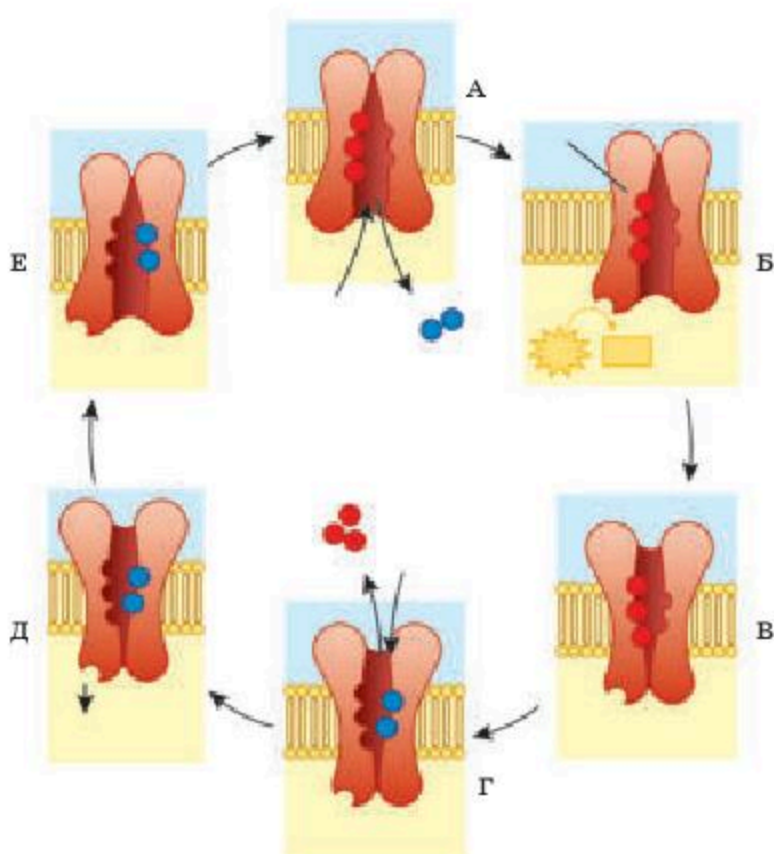
Натрий-калиевый насос по-сути представляет собой фермент, расщепляющий АТФ. Фермент называется *натрий-калиевый-зависимая аденозинтрифосфатаза* ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза). Он находится в мембранах (представляет собой интегральный белок) и начинает работать, когда повышается концентрация ионов натрия внутри клетки или ионов калия снаружи (рис. 3.10).

Насос действует по принципу открывающихся и закрывающихся каналов. Когда белок связывается с ионами натрия, то это нарушает его водородные связи и приводит к изменению формы. Образуется узкая внутренняя полость, через которую выходят наружу ионы натрия, а ионы калия протиснуться наружу не могут. Выход ионов натрия снова изменяет конформацию фермента, в результате чего открывается другой канал, через который в клетку могут попасть ионы калия.

Расщепление АТФ происходит после связывания ионов натрия. Выделяющаяся энергия расходуется на изменение конформации фермента для выхода  $\text{Na}^+$ .

В этом положении места связывания обладают низким сродством к ионам натрия и высоким к ионам калия, поэтому ионы калия замещают ионы натрия. Связывание калия вызывает дефосфорилирование фермента и возвращает насос в первоначальное положение, а ионы калия высвобождаются во внутриклеточное пространство.

Итак, на мембране клетки имеется градиент концентрации ионов. Это потенциальная энергия, запасенная в клетке, которая может освободиться, если в мембране появятся отверстия, и тогда возникнут ионные токи через мембрану клетки. Действительно, при помощи специальных трансмембранных белковых структур, в мембране образуются отверстия (поры), сообщающие вне- и внутриклеточную среду. Эти белковые мембранные структуры получили название *ионные каналы*. Ионные



**Рис. 3.10.** Перенос ионов натрия и калия через мембрану. Принцип работы натрий-калиевого насоса (натрий-калиевой АТФ-азы). (А) Посадочные места, направленные внутрь клетки, обладают высоким сродством к натрию и низким — к калию. Ионы калия, до этого момента связанные с молекулой АТФ-азы, высвобождаются, в то время как ионы натрия связываются с ней. (Б) Вслед за связыванием натрия происходит связывание молекулы АТФ и фосфорилирование фермента. (В) В результате фосфорилирования в структуре фермента происходят изменения, приводящие к выдвиганию посадочных мест во внеклеточную среду. (Г) В таком положении посадочные места обладают низким сродством к натрию и высоким — к калию, поэтому ионы натрия освобождаются во внеклеточную среду, а ионы калия связываются с молекулой АТФ-азы. (Д) При связывании ионов калия АТФ-аза дефосфорилируется. (Е) Возврат в первоначальное состояние.

каналы необходимо рассматривать как системы, проводящие электрические ионные токи, а переносчики — как системы обеспечения базовых условий, при которых такое проведение становится возможным.

### Проверь знания:



1. Объясните, на что используется энергия метаболизма.
2. Опишите четыре системы активного транспорта ионов в живой клетке.





1. Объясните перенос ионов натрия и калия через мембрану.

2. Опишите принцип работы натрий-калиевого насоса (натрий-калиевой АТФ азы).



1. Проанализируйте механизм видов активного транспорта ионов в живой клетке, объясните, где возникает разница потенциалов.

2. Нарисуйте схему механизма натрий-калиевого обменного насоса.



1. Объясните, когда происходит расщепление АТФ.

2. Обоснуйте понятие насоса, действующего по принципу открывающихся и закрывающихся каналов.



Величина потенциала действия 120 мВ. Сколько мембран задействовано в генерации разряда у электрического ската, если он равен 600 вольт? Ответ обоснуйте расчетами.

## § 18. РОЛЬ АКТИВНОГО ТРАНСПОРТА В ПОДДЕРЖАНИИ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА

### На этом уроке:

- Изучите механизм активного транспорта веществ через мембрану;
- познакомитесь с видами активного транспорта веществ через мембрану

### Знаете ли вы:

- Роль мембраны в клетке;
- особенности белков-помощников;
- значение активного транспорта для клетки.

### Ключевые понятия:

*Активный транспорт, мембрана, барьер, шлюз, белки, насос, котранспорт*

Активный транспорт через цитоплазматическую мембрану — процесс сложный и энергозатратный.

Активным будет такой перенос веществ через мембрану клетки, который является контролируемым, происходит с затратами энергии и идет против градиента концентрации (вещества переносятся из области с низкой концентрацией в область с высокой концентрацией). В зависимости от того, какой источник энергии используется, выделяют следующие виды транспорта: первично активный (источник энергии — гидролиз аденозинтрифосфорной кислоты АТФ до аденозиндифосфорной АДФ); вторично активный (обеспечивается вторичной энергией, созданной в результате работы механизмов первично активного транспорта веществ).

**Белки-помощники.** И в первом, и во втором случае транспорт невозможен без белков-переносчиков. Эти транспортные белки очень специфичны и предназначены для переноса определенных молекул, а иногда даже определенной разновидности молекул. Это было доказано

экспериментально на мутировавших генах бактерий, что приводило к невозможности активного транспорта через мембрану определенного углевода.

Трансмембранные белки-переносчики могут быть собственно переносчиками (они взаимодействуют с молекулами и непосредственно проносят ее через мембрану) или каналообразующими (формируют поры в мембранах, которые открыты для специфических веществ).

**Насос для натрия и калия.** Наиболее изученным примером первичного активного транспорта веществ через мембрану является  $\text{Na}^+$ -,  $\text{K}^+$ -насос. Этот механизм обеспечивает разность концентраций ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  по обеим сторонам мембраны, что необходимо для поддержания осмотического давления в клетке и других обменных процессов (рис. 3.11).

Трансмембранный белок-переносчик — натрий-калиевая АТФ-аза — состоит из трех частей: На наружной стороне мембраны у белка расположены два рецептора для ионов калия, на внутренней стороне — три рецептора для ионов натрия.

Внутренней части белка свойственна АТФ активность. Когда два иона калия и три иона натрия связываются с рецепторами белка по обе стороны мембраны, включается АТФ активность. Молекула АТФ гидролизуется до АДФ с выделением энергии, которая затрачивается на перенос ионов калия внутрь, а ионов натрия — наружу цитоплазматической мембраны. Подсчитано, что коэффициент полезного действия такого насоса составляет более 90%.



КПД (коэффициент полезного действия) двигателя внутреннего сгорания — порядка 40%, электрического — до 80%. Интересно, что насос может работать и в обратном направлении и служить донором фосфатов для синтеза АТФ.

Для некоторых клеток (например, нейронов) характерны траты до 70% всей энергии на вынос натрия из клетки и накачивание внутрь ионов калия. По такому же принципу

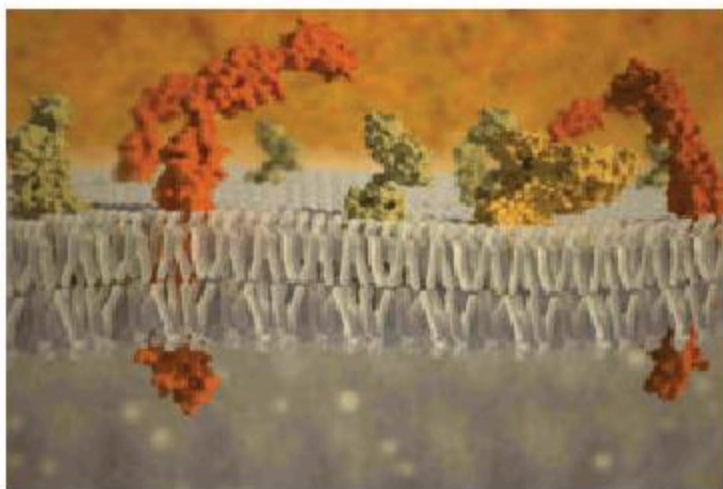


Рис. 3.11. Трансмембранный белок-переносчик

активного транспорта работают насосы для кальция, хлора, водорода и некоторых других катионов (ионов с положительным зарядом). Для анионов (отрицательно заряженных ионов) таких насосов не обнаружено.

**Котранспорт углеводов и аминокислот.** Примером вторичного активного транспорта может служить перенос в клетки глюкозы, аминокислот, йода, железа и мочевины.

В результате работы калий-натриевого насоса создается градиент концентраций натрия: снаружи концентрация высокая, а внутри — низкая (иногда в 10—20 раз). Натрий стремится диффундировать в клетку и энергия этой диффузии может быть использована для транспорта веществ наружу. Этот механизм называют *котранспортом*, или *сопряженным активным транспортом* (рис. 3.12).

В этом случае у белка-переносчика имеется два рецепторных центра с наружной части: один для натрия, а другой — для транспортируемого элемента. Только после активации обоих рецепторов белок подвергается конформационным изменениям, и энергия диффузии натрия вводит в клетку транспортируемое вещество против градиента концентрации.

**Значение активного транспорта для клетки.** Если бы обычная диффузия веществ через мембрану протекала сколь угодно долго, концентрации их снаружи и внутри клетки выровнялись бы. А это для клеток гибель. Ведь все биохимические процессы должны протекать в среде электрической разности потенциалов. Без активного, против градиента концентрации, транспорта веществ нейроны не смогли бы передавать нервный импульс, а мышечные клетки утратили бы возможность сокращаться. Клетка не смогла бы поддерживать осмотическое давление и сплюснулась, а продукты метаболизма не выводились бы наружу. Да и гормоны никогда не попали бы в кровяное русло. Ведь даже амеба

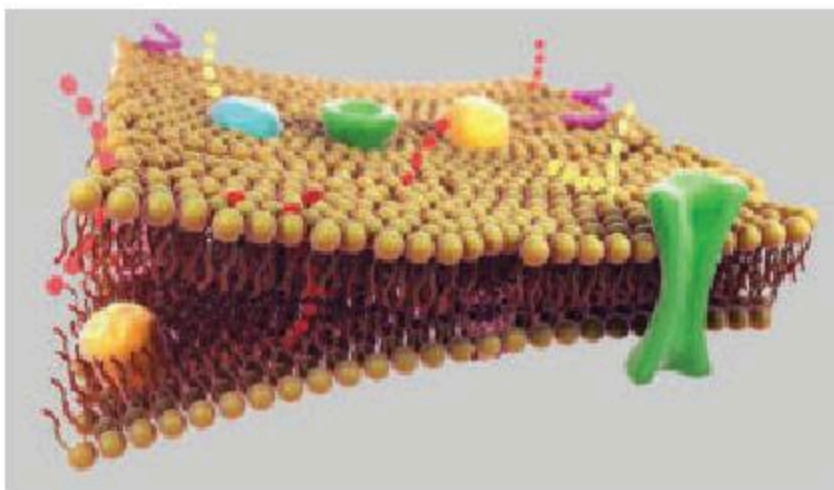


Рис. 3.12. Котранспорт углеводов и аминокислот

тратит энергию и создает разность потенциалов на своей мембране при помощи все тех же ионных насосов.

Подытожим сведения о механизмах формирования мембранного потенциала — потенциала покоя в клетке. Основной процесс, за счет которого создается большая часть потенциала с отрицательным знаком на внутренней поверхности клеточной мембраны, — это возникновение электрического потенциала, задерживающего пассивный выход ионов калия из клетки по своему концентрационному градиенту через калиевые каналы — интегральные белки. Другие ионы (например, ионы натрия) участвуют в создании потенциала лишь в небольшой степени, поскольку проницаемость мембраны для них значительно ниже, чем для ионов калия, т. е. число открытых каналов для этих ионов в состоянии покоя невелико.

Чрезвычайно важным условием для поддержания потенциала покоя является наличие в клетке (в клеточной мембране) ионного насоса (интегрального белка), который обеспечивает концентрацию ионов натрия внутри клетки на низком уровне и тем самым создает предпосылки, чтобы главными потенциалобразующими внутриклеточными ионами стали ионы калия. Небольшой вклад в потенциал покоя может вносить непосредственно и сам ионный насос, но при условии, что его работа в клетке электрогенна.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте роль активного транспорта в поддержании мембранного потенциала.
2. Опишите механизм активного транспорта веществ через мембрану.



1. Какую роль играет K, Na, АТФ-аза для транспорта ионов?
2. Объясните, откуда возникает потенциал на мембране.



1. Проанализируйте значение активного транспорта для клетки.
2. Нарисуйте строение мембран.



1. Назовите особенности активного транспорта веществ через мембрану.
2. Опишите особенности белков-помощников.
3. Обсудите специфику трансмембранных транспортных белков.
4. Опишите виды активного транспорта веществ через мембрану.
5. Какую роль играет активный транспорт для поддержания потенциала.



- По материалам Интернета подготовьте реферат на тему "История открытия натрий-калиевого насоса".

## § 19. ВОДНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

### На этом уроке:

- Изучите свойства водного потенциала;
- познакомитесь со значением осмоса;
- познакомитесь как создается вакуоль в клетках растений;
- изучите водный потенциал клеток в растворах солей разных концентраций.

### Знаете ли вы:

- Понятие *водный потенциал* как показатель термодинамического состояния воды;
- что растительную клетку можно рассматривать как осмотическую систему;
- как поступает вода в растительную клетку.

### Ключевые понятия:

*Осмоз, потенциал, тонопласт, плазмалемма, гидростатическое давление*

Растительная клетка поглощает воду по законам осмоса. Осмос наблюдается при наличии двух систем с различной концентрацией веществ, когда они сообщаются с помощью полупроницаемой мембраны. В этом случае по законам термодинамики выравнивание концентраций происходит за счет вещества, для которого мембрана проницаема.

При рассмотрении двух систем с различной концентрацией осмотически активных веществ следует, что выравнивание концентраций в системах 1 и 2 возможно только за счет перемещения воды. В системе 1 концентрация воды выше, поэтому поток воды направлен от системы 1 к системе 2. По достижении равновесия реальный поток будет равен нулю (рис. 3.13).

Растительную клетку можно рассматривать как осмотическую систему. Клеточная стенка, окружающая клетку, обладает определенной

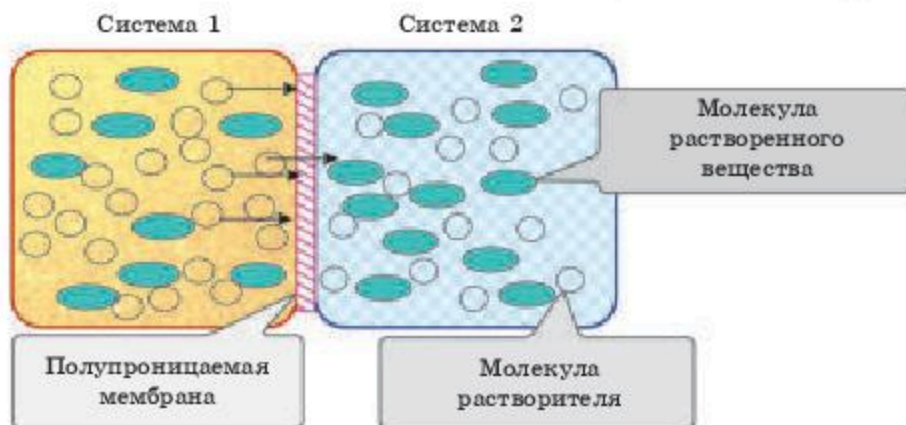


Рис. 3.13. Системы с различной концентрацией активных веществ

эластичностью и может растягиваться. В вакуоли накапливаются растворимые в воде вещества (сахара, органические кислоты, соли), которые обладают осмотической активностью. Тонoplast и плазмалемма выполняют в данной системе функцию полупроницаемой мембраны, поскольку эти структуры избирательно проницаемы, и вода проходит через них значительно легче, чем вещества, растворенные в клеточном соке и цитоплазме. В связи с этим, если клетка попадает в окружающую среду, где концентрация осмотически активных веществ будет меньше по сравнению с концентрацией внутри клетки (или клетка помещена в воду), вода по законам осмоса должна поступать внутрь клетки (рис. 3.14).

Возможность молекул воды перемещаться из одного места в другое измеряется водным потенциалом ( $\Psi_w$ ). По законам термодинамики вода всегда движется из области с более высоким водным потенциалом в область с более низким потенциалом.

**Водный потенциал ( $\Psi_w$ )** — показатель термодинамического состояния воды. Молекулы воды обладают кинетической энергией, в жидкости и водяном паре они беспорядочно движутся. Водный потенциал больше в той системе, где выше концентрация молекул и больше их общая кинетическая энергия. Максимальным водным потенциалом обладает чистая (дистиллированная) вода. Водный потенциал такой системы условно принят за нуль.

Единицей измерения водного потенциала являются единицы давления: атмосферы, паскалы, бары:

$$1 \text{ Па} = 1 \text{ Н/м}^2 \text{ (Н — ньютон); } 1 \text{ бар} = 0,987 \text{ атм} = 10^5 \text{ Па} = 100 \text{ кПа}; \\ 1 \text{ атм} = 1,0132 \text{ бар}; 1000 \text{ кПа} = 1 \text{ МПа}$$

При растворении в воде другого вещества понижается концентрация воды, уменьшается кинетическая энергия молекул воды, снижается водный потенциал. Во всех растворах водный потенциал ниже, чем у чистой воды, т. е. в стандартных условиях он выражается отрицательной величиной. Количественно это понижение выражают величиной, которая называется *осмотическим потенциалом* ( $\Psi_{\text{осм.}}$ ). *Осмотический потенциал* — это мера снижения водного потенциала за счет присутствия растворенных веществ. Чем больше в растворе молекул растворенного вещества, тем осмотический потенциал ниже.

При поступлении воды в клетку ее размеры увеличиваются, внутри клетки повышается гидростатическое давление, которое заставляет плазмалемму прижиматься к клеточной стенке. Клеточная оболочка, в свою очередь, оказывает противодействие, которое характеризуется *потенциалом давления* ( $\Psi_{\text{давл.}}$ ) или гидростатическим потенциалом. Он обычно положителен и тем больше, чем больше воды в клетке.

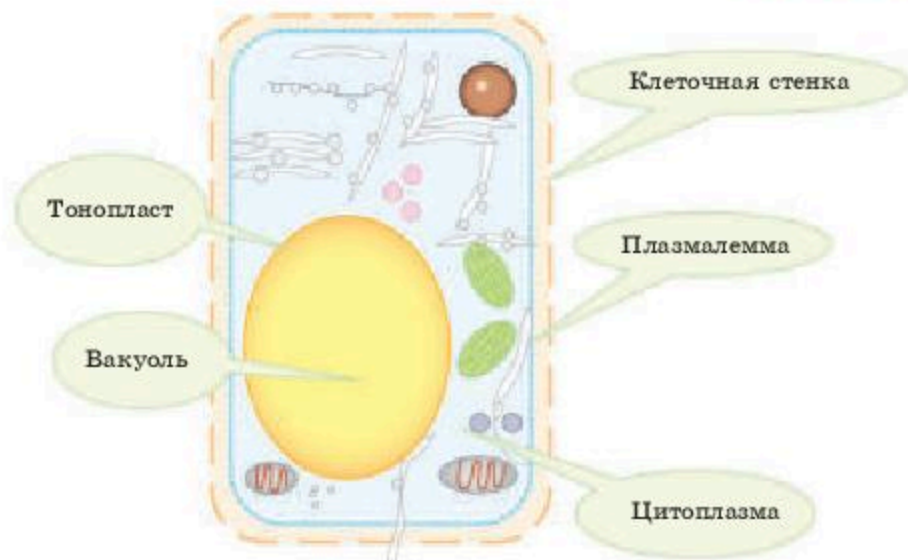


Рис. 3.14 Поступление воды в клетку растений

Таким образом, водный потенциал клетки зависит от концентрации действующих веществ — от осмотического потенциала ( $\Psi_{\text{осм.}}$ ) и от потенциала давления ( $\Psi_{\text{дав.}}$ ).

При условии, когда вода не давит на клеточную оболочку (состояние плазмолиза или увядания), противодействие клеточной оболочки равно нулю, водный потенциал равен осмотическому:

$$\Psi_{\text{в.}} = \Psi_{\text{осм.}}$$

По мере поступления воды в клетку появляется противодействие клеточной оболочки. Водный потенциал будет равен разности между осмотическим потенциалом и потенциалом давления:

$$\Psi_{\text{в.}} = \Psi_{\text{осм.}} + \Psi_{\text{дав.}}$$

Разница между осмотическим потенциалом клеточного сока и противодействием клеточной оболочки определяет поступление воды в каждый данный момент.

При условии, когда клеточная оболочка растягивается до предела, осмотический потенциал целиком уравновешивается противодействием клеточной оболочки, водный потенциал становится равным нулю, вода в клетку перестает поступать:

$$-\Psi_{\text{осм.}} = \Psi_{\text{дав.}}, \Psi_{\text{в.}} = 0$$

Вода всегда поступает в сторону более отрицательного водного потенциала: от той системы, где энергия больше, к той системе, где энергия меньше (рис. 3.15).

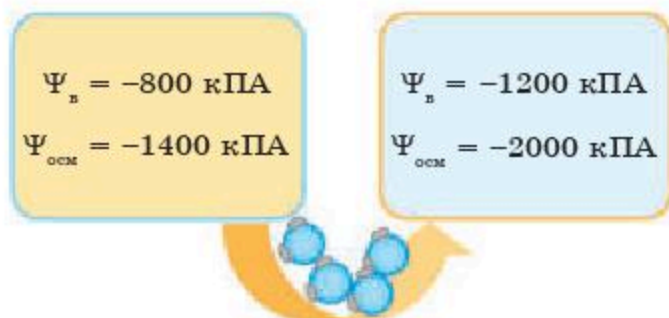


Рис. 3.15. Схема водного потенциала

Вода в клетку может поступать также за счет сил набухания. Белки и другие вещества, входящие в состав клетки, имея положительно и отрицательно заряженные группы, притягивают диполи воды. К набуханию способны клеточная стенка, имеющая в своем составе гемицеллюлозы и пектиновые вещества, цитоплазма, в которой высокомолекулярные полярные соединения составляют около 80% сухой массы. Вода проникает в набухающую структуру путем диффузии, движение воды идет по градиенту концентрации. Силу набухания обозначают термином *матричный потенциал* ( $\Psi_{\text{матр.}}$ ). Он зависит от наличия высокомолекулярных компонентов клетки. Матричный потенциал всегда отрицательный. Большое значение  $\Psi_{\text{матр.}}$  имеет при поглощении воды структурами, в которых отсутствуют вакуоли (семенами, клетками меристем).

### Проверь знания:



1. Дайте определение *осмотический потенциал*, укажите его роль в поглощении воды клетками.
2. Укажите связь между величиной водного потенциала, осмотического потенциала и потенциала давления.
3. Опишите значение водного потенциала.



1. Объясните понятие водного потенциала как показателя термодинамического состояния воды.
2. Опишите растительную клетку как осмотическую систему.



1. Докажите механизм осмотически активных веществ при перемещении их в клетке.
2. Нарисуйте пути движения двух систем с различной концентрацией осмотически активных веществ.



1. Охарактеризуйте перенос веществ по ситовидным трубочкам у растений.
2. Охарактеризуйте связь между величиной водного потенциала, осмотического потенциала и потенциала давления.



1. Объясните, почему при обсуждении жизни растений говорят о водном потенциале.



## Лабораторная работа № 3.1

### Определение водного потенциала клеток в растворах с различной концентрацией солей

*Клеточный сок* — это водный раствор разных органических и неорганических веществ. Его потенциальное осмотическое давление есть ничто иное, как максимальная способность клетки всасывать воду. Оно зависит от числа частиц, находящихся в этом растворе, т. е. от концентрации и степени диссоциации растворенных молекул. Величина потенциального осмотического давления клеточного сока указывает на возможность произрастания растения на почвах разной водоудерживающей силы.

*Цель работы:* научиться рассматривать осмотическое давление клеточного сока, контролируя степень плазмолиза в растительной клетке.

Применяемый в данной работе метод основан на подборе такой концентрации водного раствора, которая вызывает самый начальный (уголковый) плазмолиз в клетках исследуемой ткани. В этом случае осмотическое давление раствора примерно равно осмотическому давлению клеточного сока. Такой раствор называют *изотоническим*.

*Материалы и оборудование.* Луковица с пигментированными чешуями, 1,0 М раствор нитрата кальция, 1,0 М раствор сахарозы, дистиллированная вода, химические пробирки (5 шт.), стеклянный стакан на 50 см<sup>3</sup>, предметные стекла (5 шт.), стеклянные пипетки на 5 и 10 см<sup>3</sup>, фильтровальная бумага, пинцет анатомический, набор для препарования, дозатор, стеклограф, штатив для пипеток, штатив для пробирок, песочные часы на 3 мин, микроскоп "Биолам 70-Р".

*Ход работы.* Приготовьте по 10 см<sup>3</sup> 0,1 М, 0,3 М, 0,5 М, 0,7 М и 1,0 М растворов азотнокислого кальция (сахарозы) путем разбавления в пробирках 1,0 М раствора дистиллированной водой. В каждую пробирку, начиная с меньшей концентрации, с интервалом в 3 мин поместите по 2 среза нижнего эпидермиса синего лука, размером 5х5 мм.

Через 20 мин после погружения кусочков ткани в первую пробирку, начиная с нее, с интервалом в 3 мин рассмотрите срезы под микроскопом на малом увеличении в капле раствора из той же пробирки, из которой они были взяты. Отметьте степень плазмолиза большинства клеток в каждом растворе. По результатам наблюдений найдите изотоническую концентрацию, как среднее арифметическое между концентрацией, при которой плазмолиз только начинается, и концентрацией, которая еще не вызывает плазмолиза.

Таблица 1

#### Определение изотонической концентрации

Концентрация опытных растворов, моль/л	Схема приготовления опытных растворов		Форма плазмолиза	Изотоническая концентрация (расчет), моль/дм <sup>3</sup>
	1,0 М исходный раствор, см <sup>3</sup>	Дист. вода, см <sup>3</sup>		
0,5 М	5	5		
0,4 М	4	6		
0,3 М	3	7		
0,2 М	2	8		
0,1 М	1	9		

Рассчитайте величину потенциального осмотического давления клеточного сока по уравнению Вант-Гоффа:  $P_0 = R \times T \times C \times i$ , где  $P_0$  — потенциальное осмотическое давление,

атм;  $R$  — универсальная газовая постоянная ( $0,0821 \text{ дм}^3 \times \text{атм}/(\text{град} \times \text{моль})$ );  $C$  — концентрация изотонического раствора, моль/дм<sup>3</sup>;  $T$  — абсолютная температура по Кельвину ( $273^\circ + \text{комнатная температура}$ );  $i$  — изотонический коэффициент Вант-Гоффа.

Коэффициент Вант-Гоффа для неэлектролитов равен единице, а для электролитов его вычисляют по формуле:  $i = 1 + \alpha \times (n - 1)$ , где  $\alpha$  — степень диссоциации (см. табл. 2);  $n$  — число ионов, на которое диссоциирует молекула.

Таблица 2

### Степень диссоциации растворов $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ разной концентрации<sup>1</sup>

Концентрация раствора, моль/дм <sup>3</sup>	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1
Степень диссоциации	0,71	0,74	0,76	0,79	0,83

Заключение: результаты наблюдений изотонических концентраций внесите в таблицу и по формулам рассчитайте величину осмотического потенциала. Изотоническую концентрацию рассчитывают как среднее арифметическое между наблюдаемым плазмолизом и неплазмолизом.



## Вопросы

### Вопросы по главе 3 “Транспорт веществ”

1. Дайте определение термину *транслокация* и приведите примеры.
2. Охарактеризуйте особенности транслокации по флоэме и приведите примеры.
3. Опишите перенос веществ по ситовидным трубкам.
4. Какие пути транспорта веществ у растений вам известны? Охарактеризуйте их.
5. Нарисуйте схему движения воды в растениях.
6. Охарактеризуйте типы транспорта веществ через клеточную мембрану.
7. Сравните активный и пассивный транспорт. Какой транспорт идет с дополнительной затратой энергии?
8. Дайте характеристику процессу диффузии и приведите примеры.
9. Охарактеризуйте перенос ионов через мембрану.
10. Объясните понятие *активный транспорт*.
11. Объясните, какие вещества переносят через мембрану посредством пассивного транспорта.
12. Обоснуйте, при каком переносе веществ затрачивается дополнительная энергия.
13. Опишите механизм переноса глюкозы через мембрану клетки.
14. Опишите механизм натрий-калиевого насоса.
15. Обоснуйте роль активного транспорта в поддержании мембранного потенциала.
16. Объясните термин *котранспорт* и приведите примеры.
17. Охарактеризуйте водный потенциал в растительных клетках. Приведите примеры.
18. Опишите транспорт органических соединений в клетку.
19. Обоснуйте значение осмоса для живых организмов.
20. Объясните, за счет каких процессов образуется потенциал на клеточной мембране.

## КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ

# 4

### § 20. СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ В БИОЛОГИИ. ПОНЯТИЕ “СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ” В БИОЛОГИИ

#### На этом уроке:

- Изучите принципы регуляции в живых организмах;
- познакомитесь с понятиями *прямая и обратная связь*;
- научитесь описывать системы управления в биологии.

#### Знаете ли вы:

- Понятие “система управления” в биологии;
- принципы регуляции в живых организмах;
- примеры регуляции с прямой и обратной связью.

#### Ключевые понятия:

*Регуляция, прямая и обратная связь, связь положительная и отрицательная, детектор, регулятор, модулятор, эффектор*

Строгое применение теории управления к биологическим процессам позволило глубже понять функциональные взаимоотношения между компонентами многих физиологических механизмов и прояснить многие вещи, которые ранее казались запутанными. Так, например, живые системы рассматриваются теперь как *открытые системы*, поскольку они нуждаются в постоянном обмене веществами с окружающей средой. В самом деле, живые системы находятся в динамическом равновесии со средой; нужен постоянный приток энергии, чтобы предотвратить полное уравнивание с окружающим миром. Равновесие возможно только после того, как организм погибнет, когда он станет термодинамически стабильным по отношению к среде. *Система управления в биологии* совокупность всех структур организма и физиологических процессов, обеспечивающих постоянство внутренней среды и адаптации к условиям среды внешней. Основные компоненты любой системы управления показаны на рисунке 4.1.

Мерой эффективности всякой управляющей системы является степень отклонения регулируемого параметра от должного (оптимального) уровня и скорость возвращения к этому уровню. Гомеостатические механизмы должны иметь свободу колебаний, так как именно колебания активируют систему управления и возвращают переменную к оптимальной величине. Подобные системы основаны на таком соединении их



Рис. 4.1. Основные компоненты системы управления

компонентов, при котором выход может регулироваться входом, т. е. они действуют по принципу обратной связи. В большинстве систем с обратной связью выход служит одновременно входом.

Для осуществления обратной связи необходимо, чтобы результат работы данной системы сравнивался с заданным значением (“установкой”), являющимся оптимальным значением регулируемого параметра (переменной), и в случае отклонения от него соответствующим образом изменялся. Существуют два вида обратной связи — *отрицательная* и *положительная*. Первая более распространена в гомеостатических системах живых организмов.

Положительная обратная связь — это тип обратной связи, при котором изменение выходного сигнала вызывает такое изменение входного сигнала, которое способствует дальнейшему отклонению выходного сигнала от первоначального значения. Положительная обратная связь противоположна отрицательной обратной связи. При отрицательной обратной связи изменение выходного сигнала, наоборот, вызывает такое изменение входного сигнала, которое способствует дальнейшему уменьшению отклонения выходного сигнала от первоначального значения.

Отрицательная обратная связь повышает стабильность системы (рис. 4.2). При нарушении равновесия системы возникает ряд последствий, которые приводят к устранению этого нарушения и к возвращению системы в исходное состояние. Принцип отрицательной обратной связи можно рассмотреть на примере регулирования температуры в электрической печи. Система управления в электрической печи состоит из входа (электрический ток, проходящий через нагревательный элемент), выхода (температура печи) и термостата, который может быть установлен на нужную температуру. Термостат действует как модулятор. Если он настроен на температуру  $150^{\circ}\text{C}$ , электрический ток будет идти через нагревательный элемент до тех пор, пока температура в печи не достигнет  $150^{\circ}\text{C}$ , а затем термостат выключится, и нагревание прекратится. Когда температура упадет ниже  $150^{\circ}\text{C}$ , термостат вновь включится и электрический ток опять повысит температуру до заданного значения.

В этой системе термостат играет роль *детектора ошибки*. Ошибкой является разница между фактическим выходом и его заданным значением, и она ликвидируется за счет увеличения входа. Это пример



Рис. 4.2. Гомеостатическая система управления (стрелками показаны направления воздействий)

стабильной системы с замкнутой цепью, типичной для многих физиологических регуляторных механизмов.

Примером биологических механизмов с отрицательной обратной связью может служить регуляция напряжения дыхательных газов в крови, частоты сердечных сокращений, артериального кровяного давления, уровней гормонов и метаболитов в крови, водного и электролитного баланса, регуляция pH и температуры тела.

По словам И. П. Павлова, живой организм — сложная обособленная система, внутренние силы которой постоянно уравниваются с внешними силами окружающей среды. В основе уравнивания лежат процессы регуляции, управления физиологическими функциями. Законы управления в сложных системах изучает кибернетика — наука об общих принципах управления в машинах, живых системах и обществе. Медицинская, физиологическая кибернетика изучает процессы управления в живых организмах.

Казахстанские ученые, возглавляемые профессорами Х. К. Сатпаевой и А. Д. Соколовым, провели эксперименты по изучению выработки условных рефлексов, их закреплению, торможению, исследованию памяти с применением различных методик и наблюдений за эмоциональным состоянием, которые позволили предложить наличие физиологических коррелятов эмоций у человека.

Управление осуществляется с использованием двух основных принципов:

1) по рассогласованию (отклонению); 2) по возмущению.

**Управление по рассогласованию** предусматривает наличие механизмов, способных определить разность между задаваемым и фактическим значением регулируемой величины или функции. Эта разность используется для выработки регулирующего воздействия на объект регуляции, которое уменьшает величину отклонения. Примером такого управления является стимуляция образования глюкозы при уменьшении ее содержания в крови.

Это уменьшение определяется клетками гипоталамуса, которые стимулируют выработку адренокортикотропного гормона в гипофизе. Последний усиливает образование глюкокортикоидов (кортизола) в надпочечниках. Кортизол стимулирует в печени образование глюкозы из аминокислот (глюконеогенез), что приводит к восстановлению нормального содержания глюкозы в плазме крови.

**Управление по возмущению** предусматривает использование самого возмущения для выработки, компенсирующего воздействия, в результате которого регулируемый показатель возвращается к исходному состоянию. Например, уменьшение парциального давления  $O_2$  в атмосферном воздухе при подъеме на высоту является возмущающим воздействием для системы дыхания, обеспечивающей оптимальное для метаболизма содержание кислорода в крови. Увеличение частоты и глубины дыхания, скорости кровотока, количества эритроцитов в крови отражают процессы регуляции по возмущению, направленные на восстановление исходных показателей содержания кислорода.

**Способы управления в организме.** Основные способы управления в живом организме предусматривают *запуск* (инициацию), *коррекцию* и *координацию* физиологических процессов.

*Запуск* представляет собой процесс управления, вызывающий переход функции органа от состояния относительного покоя к деятельному состоянию или от активной деятельности к состоянию покоя. Например, при определенных условиях центральная нервная система инициирует работу пищеварительных желез, фазные сокращения скелетной мускулатуры, процессы мочевыведения, дефекации и др.

*Коррекция* позволяет управлять деятельностью органа, осуществляющего физиологическую функцию в автоматическом режиме или инициированную поступлением управляющих сигналов. Примером может служить коррекция работы сердца центральной нервной системой посредством влияний, передаваемых по блуждающим и симпатическим нервам.

*Координация* предусматривает согласование работы нескольких органов или систем одновременно для получения полезного приспособительного результата. Например, для осуществления акта прямохождения необходима координация работы мышц и центров, обеспечивающих

перемещение нижних конечностей в пространстве, смещение центра тяжести тела, изменение тонуса скелетных мышц.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте основные компоненты системы управления.
2. Объясните пути управления.



Выделите положительные и отрицательные связи в регуляции уровня глюкозы.



1. Проанализируйте основные принципы управления.
2. Нарисуйте схему гомеостатических механизмов, регулирующих внутреннюю среду.



1. Сравните способы управления в живых организмах.
2. Охарактеризуйте понятие гомеостаз с позиции общей теории регулирования функций организма.



Подумайте и обоснуйте на примерах, что в живых организмах есть иерархия управляющих систем, каждая из которых отвечает за свой уровень регуляции.

## § 21. ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ

### На этом уроке:

- Изучите механизм поддержания постоянства внутренней среды;
- познакомитесь с основными компонентами системы управления;
- узнаете роль гомеостаза для жизни живых организмов.

### Знаете ли вы:

- Что может служить модулятором в живых системах;
- гомеостатические механизмы, регулирующие внутреннюю среду.

### Ключевые понятия:

*Система управления, вход, детектор, регулятор, модулятор, эффектор, гомеостаз.*

Внутреннюю среду организма и ее регуляцию можно рассматривать на двух уровнях — на уровне клеток и на уровне тканей. Клетка содержит цитоплазму, состав которой модулируется избирательной проницаемостью клеточной мембраны и активностью ферментов, зависящей от синтеза белков. Плазматическая мембрана позволяет проникать в клетки и выходить из них лишь определенным молекулам, и скорость обмена ими через мембрану строго регулируется возможностями диффузии, осмотическими и электрическими градиентами, активными механизмами, включающими транспортные системы мембран, и перемещениями мембранных структур, как, например, при пиноцитозе и фагоцитозе.

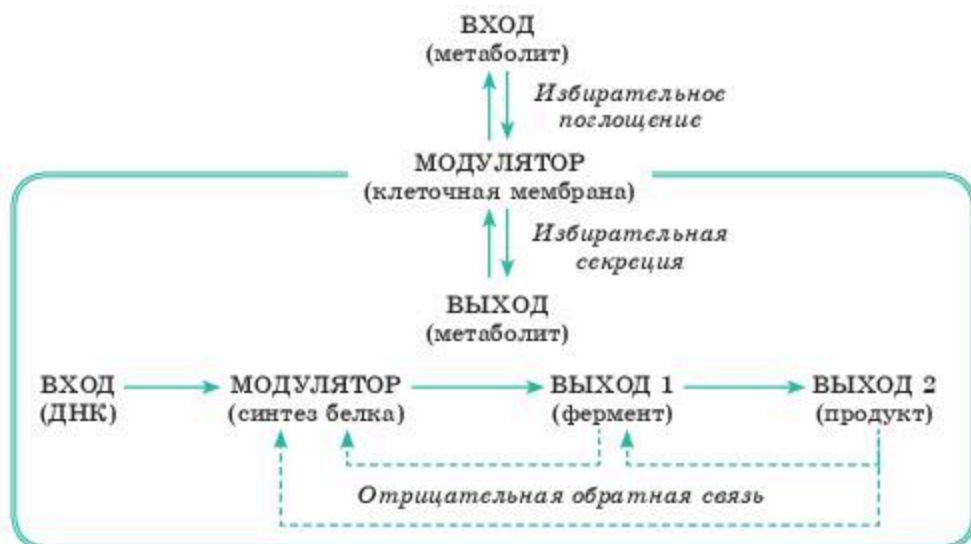


Рис. 4.3. Общая схема механизмов, участвующих в поддержании постоянства внутриклеточной среды

Аналогичным образом природа и количества веществ, синтезируемых внутри клетки, регулируются скоростями синтеза белков. Внутриклеточным метаболизмом управляют ферменты, образующиеся в результате считывания последовательности оснований ДНК и трансляции ее в первичную структуру ферментных белков. Участки ДНК, кодирующие специфические белки, называются *генами*. Как полагают, “включение” и “выключение” генов контролируется системами индукции и репрессии.

С точки зрения теории управления, поддержание стационарного состояния в клетке зависит от скоростей поступления в клетку и использования ею различных материалов, т. е. от “входа”, “выхода” и активности модуляторов (рис. 4.3).

Как у одноклеточных, так и у многоклеточных организмов внутренняя среда клеток регулируется по описанной выше схеме. В случае одноклеточных организмов непосредственным окружением является внешняя среда, которую они никак не могут контролировать. Если они обладают какими-то локомоторными механизмами, они могут перемещаться в более благоприятные условия, но чаще всего они целиком зависят от окружающей среды. Насколько это возможно, они приспосабливаются к условиям существования и приобретают толерантность к ним. При этом само обилие этих микроскопических существ указывает на их способность к выживанию, несмотря на простоту строения.

Непосредственным окружением для клеток многоклеточных растений и животных служит межклеточная жидкость. У растений такой жидкостью является сок, у насекомых — гемолимфа, у иглокожих —



вода, у большинства остальных животных — тканевая жидкость.

Состав внеклеточной жидкости может регулироваться организмом в разной степени в зависимости от совершенства и эффективности его гомеостатических систем. У млекопитающих ближайшее окружение для всех живых клеток составляет тканевая жидкость.

Со времен Клода Бернара состав тканевой жидкости и механизмы его регуляции подвергались широкому изучению. Птицы и млекопитающие обладают наиболее совершенной регуляцией параметров тканевой жидкости — содержания в ней воды, газов, ионов, питательных веществ, гормонов, отходов метаболизма, pH и температуры. Во всех случаях эти параметры достаточно жестко регулируются при участии одной или нескольких тканей, органов или систем органов.

У большинства животных механизм регуляции включает реакции со стороны желез внутренней секреции или нервной системы, которые координируются регуляторными центрами головного и спинного мозга, как показано на рисунке 4.4.



Рис. 4.4. Гомеостатические механизмы, регулирующие внутреннюю среду

Необходимо подчеркнуть адаптивное значение гомеостатических механизмов. Все метаболические системы работают наиболее эффективно лишь в узких пределах по обе стороны от оптимальных условий. Роль органов и систем, участвующих в гомеостазе, в том и состоит, чтобы, работая порознь и сообща, препятствовать отклонениям от оптимума, вызываемым изменениями внешней и внутренней среды.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте механизмы поддержания внутриклеточного постоянства.
2. Опишите механизмы регулирующие внутриклеточную среду.



1. Объясните внутреннюю среду организма и ее регуляцию.
2. Выделите механизм, участвующий в поддержании постоянства внутриклеточной среды.



1. Нарисуйте схему механизмов, участвующих в поддержании стабильности внутриклеточной среды.
2. Нарисуйте схему и опишите гомеостатических механизмов, регулирующих внутреннюю среду.



1. Объясните, почему состав внеклеточной жидкости может регулироваться организмом в разной степени в зависимости эффективности его гомеостатических систем.

2. Покажите роль внутриклеточной жидкости у растений.



1. Проанализируйте теорию функциональной системы Анохина и роль обратных связей для оптимальной регуляции функций. Обсуждение проведите на конкретном примере.

2. Покажите на примерах, что живые организмы имеют иерархию систем управления и на своем примере доказывают, что каждый из них соответствует уровню их жизнедеятельности.

## § 22. ПРИНЦИП ОБРАТНОЙ СВЯЗИ НА ПРИМЕРЕ РЕГУЛИРОВАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ/УРОВНЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА/ГЛЮКОЗЫ

### На этом уроке:

- Изучите принципы обратной связи на примере регулирования температуры/ уровня углекислого газа/глюкозы;
- познакомитесь с дыхательным центром, регулирующим частоту и глубину дыхания;
- узнаете общий механизм регуляции.

### Знаете ли вы:

- Принципы обратной связи на примере регулирования температуры;
- принципы обратной связи на примере регулирования уровня углекислого газа;
- примеры обратной связи на примере регулирования глюкозы.

### Ключевые понятия:

*Регуляция, температура, углекислый газ, глюкоза, прямая и обратная связь, рецепторы, дыхательный центр*

В организме существуют и более сложные регуляторные механизмы. Они включают в себя дополнительные детекторы (физиологические системы раннего предупреждения) или дополнительные эффекторы (на случай отказа основных). Например, у гомойотермных (теплокровных) животных детекторы температуры, находящиеся внутри тела и на его поверхности, обеспечивают почти постоянную температуру внутренних областей тела.

Терморецепторы кожи, служащие детекторами изменений окружающей температуры, посылают импульсы в гипоталамус, который действует как регулятор и вносит коррективы раньше, чем успевают измениться температура крови.

В качестве других примеров подобной системы могут служить регуляция дыхания при физической нагрузке, а также регуляция чувств

голода и жажды еще до возникновения в организме дефицита соответственно питательных веществ и воды.

Сходным образом множественные детекторы и эффекторы обеспечивают дополнительную надежность регуляции таких жизненно важных параметров, как артериальное давление: рецепторы растяжения каротидного синуса и аорты и барорецепторы в продолговатом мозге регистрируют изменения этого параметра и вызывают реакции различных эффекторов, в том числе сердца, кровеносных сосудов и почек. Нарушение работы одного из этих органов может компенсироваться работой других.

**Принцип обратной связи на примере регулирования температуры/уровня углекислого газа/глюкозы.** Для дыхания клеток тела необходимо постоянное поступление в них кислорода из тканевой жидкости. С другой стороны, образующаяся в процессе дыхания углекислота не должна накапливаться в клетках или тканевой жидкости. Это может привести к нарушению равновесий участвующих в дыхании реакций и к местным изменениям рН, которые могли бы повлиять на скорость ферментативных процессов. Организм осуществляет тонкую регулировку концентрации (или напряжения)  $\text{CO}_2$  в крови, и она остается относительно постоянной. Несмотря на колебания количества доступного кислорода и потребности в нем, во время интенсивной мышечной работы она может увеличиваться в 20 раз.

Частота и глубина дыхания регулируются *дыхательными центрами*, расположенными в варолиевом мосту и продолговатом мозге (у основания головного мозга). Эти центры посылают к диафрагме и межреберным мышцам ритмические импульсы, которые вызывают дыхательные движения.

В основе своей ритм дыхания является непроизвольным, но может изменяться в некоторых пределах высшими центрами головного мозга, о чем свидетельствует способность к произвольной задержке дыхания. Частота и глубина дыхания непосредственно влияют на состав альвеолярного воздуха, который в свою очередь определяет напряжение  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, снабжающей ткани тела. У человека в покое парциальное давление  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и в артериальной крови составляет на уровне моря в среднем 100 и 40 мм рт. ст. соответственно. Поддержание таких уровней  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  обеспечивается регуляцией активности дыхательных центров с помощью отрицательной обратной связи. Эту регуляцию осуществляют импульсы, поступающие от рецепторов двух типов — механорецепторов и хеморецепторов. К первым относятся рецепторы растяжения, находящиеся в стенках трахеи и легких, вторые — хеморецепторы — имеются в стенках аорты, в каротидных тельцах, расположенных в стенках сонных артерий и в самом продолговатом мозге. Этот механизм отрицательной обратной

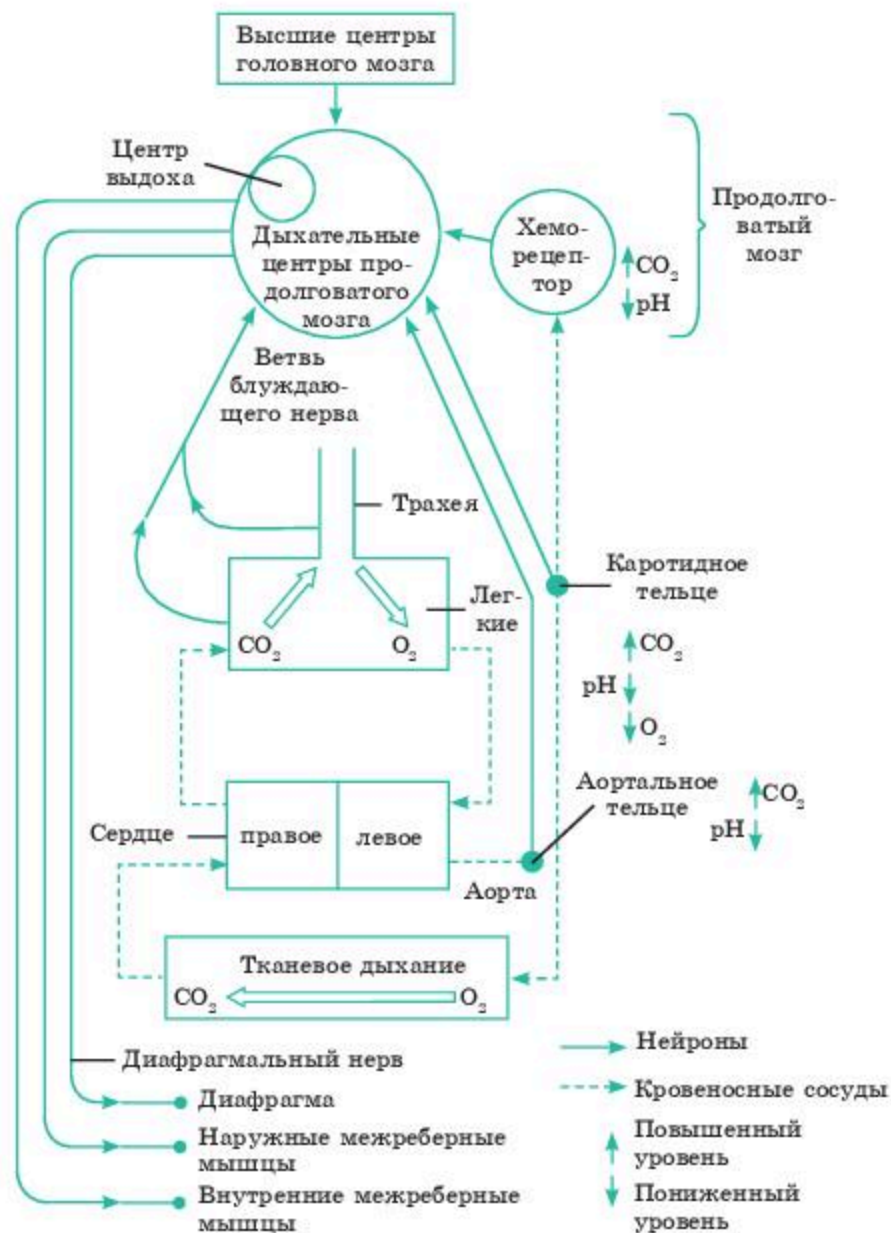


Рис. 4.5. Общая схема механизмов, участвующих в регуляции содержания дыхательных газов в крови

связи может модифицироваться высшими центрами головного мозга. Это позволяет произвольно усиливать или подавлять активность дыхательных центров, например при задержке или форсировании дыхания, при разговоре, пении, чихании или кашле (рис. 4.5).

Действие импульсов, поступающих от рецепторов растяжения, связано в основном с механикой дыхательных движений. Импульсы,

возникающие в дыхательных центрах, идут по эфферентным путям спинного мозга. Некоторые аксоны, образующие эти пути, выходят из спинного мозга в его шейном отделе в виде диафрагмальных нервов, направляющихся к диафрагме. Аксоны других нейронов выходят из грудного отдела в составе нервов, направляющихся к наружным межреберным мышцам. Импульсы, поступающие по этим нервам, совместно вызывают вдох. Легкие наполняются воздухом, и рецепторы растяжения, находящиеся в стенках легких и трахеи, возбуждаются и активируют афферентные нейроны блуждающего нерва. Последний временно угнетает центры вдоха, и вдох прекращается. В результате расслабления диафрагмы объем грудной клетки уменьшается, эластичные легкие спадаются и воздух выталкивается из них. Поскольку рецепторы растяжения в легких и трахее больше не стимулируются, снимается угнетение с центра вдоха и дыхательный цикл повторяется. Во время интенсивной физической нагрузки повышенное напряжение  $\text{CO}_2$  в крови стимулирует центр выдоха, и импульсы от него поступают к внутренним межреберным мышцам; мышцы начинают сокращаться сильнее, и это приводит к более глубокому или частому дыханию.

Частота и глубина дыхания регулируются импульсами от хеморецепторов, возникающими в ответ на изменение напряжения  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в крови. Опыты, в которых люди дышали воздухом с различным содержанием  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$ , показали, что в стимуляции дыхания избыток  $\text{CO}_2$  играет более важную роль, чем недостаток  $\text{O}_2$ . При уменьшении концентрации  $\text{O}_2$  с 20 до 5% частота дыхания повышалась вдвое, и точно такой же эффект давало увеличение концентрации  $\text{CO}_2$  всего лишь на 0,2%.

Регулирующее влияние  $\text{CO}_2$  и сниженного pH крови на дыхание осуществляется почти всецело через хеморецепторы аорты, каротидных телец и самого продолговатого мозга. Хеморецепторы аорты и каротидных телец чувствительны также к изменениям концентрации  $\text{O}_2$ , что имеет жизненно важное значение при низком напряжении  $\text{O}_2$ , так как при этом падает активность продолговатого мозга. Усиленная вентиляция облегчает выведение углекислоты из крови путем ее диффузии в альвеолярный воздух, где концентрация  $\text{CO}_2$  понижается. Это же происходит в случае преднамеренного глубокого дыхания — *гипервентиляции*.

**Регуляция уровня глюкозы в крови.** Одним из важнейших метаболитов, содержащихся в крови, является глюкоза. Ее концентрация (уровень) должна находиться под строгим контролем, поскольку глюкоза служит главным субстратом тканевого дыхания и должна непрерывно поступать в клетки. Особенно чувствительны к дефициту глюкозы клетки головного мозга, которые не способны использовать никакие другие метаболиты в качестве источника энергии. Недостаток глюкозы приводит к потере сознания. Нормальный уровень глюкозы

в крови составляет примерно 90 мг на 100 мл (90 мг%), но может достаточно безболезненно для человека колебаться от 70 мг% натощак до 150 мг% после приема пищи. Регуляция уровня глюкозы в крови является хорошим примером сложного, находящегося под контролем эндокринной системы гомеостатического механизма, и включающего координированную секрецию по меньшей мере шести гормонов и две цепи отрицательной обратной связи. Повышение уровня глюкозы в крови (*гипергликемия*) стимулирует секрецию инсулина, а падение ее уровня (*гипогликемия*) подавляет выделение инсулина и вызывает секрецию глюкагона и других гормонов, в частности адреналина, повышающих уровень глюкозы в крови. Общая схема этой регуляторной системы приведена на рисунке 4.6.

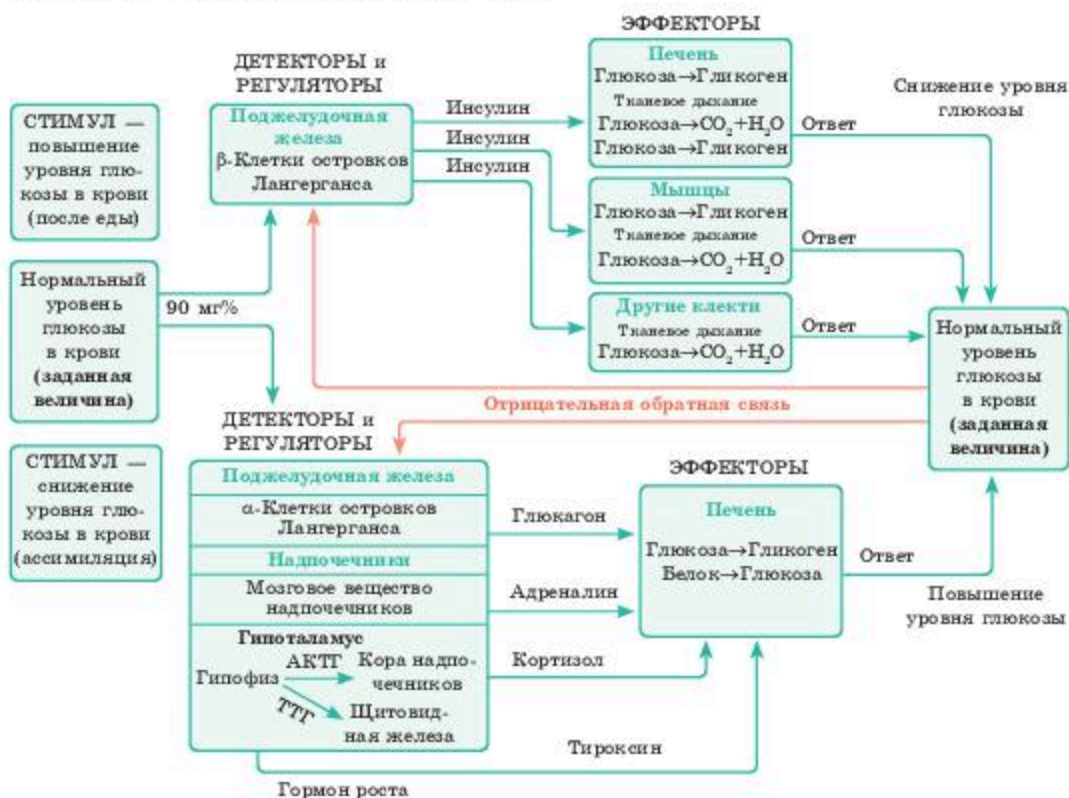


Рис. 4.6. Регуляция уровня глюкозы в крови. АКТГ — адренокортикотропный гормон (кортикотропин); ТТГ — тиреотропный гормон

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте принципы обратной связи на примере регулирования температуры/ уровня углекислого газа/глюкозы.
2. Опишите существование в организме сложных регуляторных механизмов.



1. Объясните характер терморегуляции у живых организмов.
2. Выделите положительные и отрицательные связи в регуляции уровня глюкозы.



1. Проанализируйте механизм регуляции содержания  $\text{CO}_2$  в крови.

2. Нарисуйте схему механизмов, обеспечивающих регуляцию дыхательных газов в крови.



1. Объясните, почему изменяется дыхание при изменении содержания  $\text{CO}_2$  в крови.  
2. Охарактеризуйте понятие гомеостаза с позиции общей теории регулирования функций организма.



1. Нарисуйте схему регуляции уровня глюкозы в крови.

2. Нарисуйте схему механизмов, участвующих в регуляции содержания дыхательных газов в крови.

## § 23. ПЕРЕДАЧА ГОРМОНАЛЬНЫХ СИГНАЛОВ ЧЕРЕЗ МЕМБРАННЫЕ РЕЦЕПТОРЫ

### На этом уроке:

- Изучите механизмы действия гормонов;
- изучите механизм передачи гормональных сигналов через мембранные рецепторы;
- познакомитесь с механизмом передачи гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.

### Знаете ли вы:

- Понятие гормональных сигналов;
- принципы действия гормонов;
- примеры комплекс гормон-рецепторов.

### Ключевые понятия:

*Гормон, рецептор, мембраны, комплекс, гормон-рецептор*

Гормоны (первичные посредники) связываются с рецепторами на поверхности клеточной мембраны и образуют комплекс гормон-рецептор. Этот комплекс трансформирует сигнал первичного посредника путем изменения концентрации внутри клетки вторичных посредников.

*Первичные посредники* — это химические соединения или физические факторы (квант света), способные активировать механизм передачи сигнала в клетке. По отношению к воспринимающей клетке первичные посредники являются экстраклеточными сигналами. В качестве экстраклеточных стимулов могут выступать и молекулы, в избытке присутствующие внутри клетки, но находящиеся в норме в очень низкой концентрации в межклеточном пространстве (например, АТФ или глутамат). В зависимости от функций первичные посредники могут быть разделены на несколько групп: гормоны, цитокины, нейротрансмиттеры, факторы роста.

*Вторичные посредники* — это низкомолекулярные вещества, которые образуются или высвобождаются в результате ферментативной актив-

ности одного из компонентов цепи передачи сигнала и способствуют его дальнейшей передаче и амплификации. Вторичные посредники характеризуются следующими свойствами: имеют небольшую молекулярную массу и с высокой скоростью диффундируют в цитоплазме; быстро расщепляются и быстро удаляются из цитоплазмы.

Вторичными посредниками являются: циклический АМФ (цАМФ), цГМФ, инозитолтрифосфат (ИФ<sub>3</sub>), диацилглицерол (ДАГ); Ca<sup>2+</sup>, NO (оксид азота II).

Передача сигнала предполагает примерно следующую схему:

- 1) взаимодействие внешнего агента (стимула) с клеточным рецептором;
- 2) активация эффекторной молекулы, находящейся в мембране и отвечающей за генерацию вторичных посредников;
- 3) образование вторичных посредников;
- 4) активация посредниками белков-мишеней, вызывающих генерацию следующих посредников;
- 5) исчезновение посредника.

Взаимодействие внешних сигналов с рецепторами на мембранах может проходить по разному. Сейчас известны следующие системы таких взаимодействий: аденилатциклазная система, гуанилатциклазная система, оксид азота, Ca<sup>2+</sup>-мессенджерная система, инозитолтрифосфатная система (рис. 4.7).

**Аденилатциклазная система.** Гормоны, взаимодействие которых с рецептором клетки-мишени приводит к образованию цАМФ, действуют через систему, включающую: белок-рецептор, G-белок и фермент аденилатциклазу.

Известно более 200 различных G-белков. В отсутствие гормона G-белок связан с гуанозиндифосфатом (ГДФ) и неактивен. Образование комплекса гормон-рецептор приводит к конформационным изменениям G-белка, замене ГДФ на гуанозинтрифосфат (ГТФ) и активации G-белка. Существуют GS-стимулирующий и GI-ингибирующий аденилатциклазу белки.

*Последовательность событий, приводящих к изменению активности аденилатциклазы:*

- 1) связывание гормона с рецептором;
- 2) комплекс гормон-рецептор взаимодействует с G-белком, изменяя его конформацию;
- 3) вследствие изменения конформации G-белка происходит замена ГДФ на ГТФ;
- 4) комплекс GS-белок • ГТФ активирует аденилатциклазу (комплекс GI-белок • ГТФ ингибирует аденилатциклазу);
- 5) активация аденилатциклазы приводит к увеличению скорости образования цАМФ из АТФ.



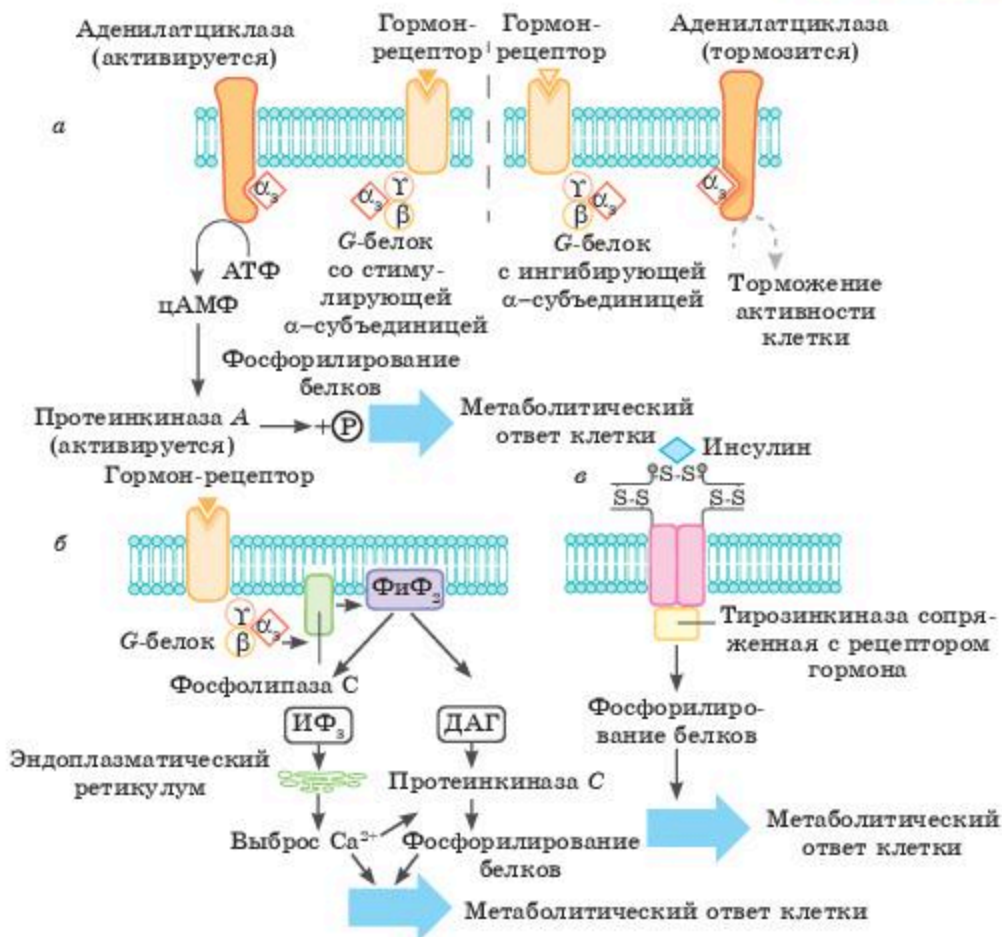


Рис. 4.7. Сигнальное взаимодействие гормонов с биологическими мембранами

Далее образовавшийся под действием аденилатциклазы цАМФ активирует протеинкиназу А. Активированная протеинкиназа А фосфорилирует ферменты и другие белки, что сопровождается изменением функциональной активности белков-ферментов (активацией или ингибированием).

**Протеинкиназа** — это внутриклеточный фермент, который может существовать в двух формах. В отсутствие цАМФ протеинкиназа представлена тетрамером, состоящим из двух каталитических (2С) и двух регуляторных (2R) субъединиц (неактивный фермент). В присутствии цАМФ протеинкиназный комплекс обратимо диссоциирует на одну 2R-субъединицу и две свободные каталитические субъединицы С. Субъединицы С обладают ферментативной активностью.

**Гуанилатциклазная система.** Эта система, генерирующая цГМФ как вторичный посредник, сопряжена с гуанилатциклазой. Этот фермент катализирует реакцию образования цГМФ из ГТФ (подобно аденилат-

циклазе). Молекулы цГМФ могут активировать транспортные системы мембран клеток или активируют цГМФ-зависимую протеинкиназу G, которая участвует в фосфорилировании других белков в клетке. Циклические нуклеотиды запускают каскады реакций аденилатциклазного или гуанилатциклазного механизмов регуляции активности ферментов. Одна молекула гормона, активирующая рецептор, может “включать” несколько G-белков. Каждый из них в свою очередь активирует несколько молекул аденилатциклазы с образованием тысяч молекул цАМФ или цГМФ. Образующийся вторичный посредник усиливает сигнал в тысячу раз. Суммарное усиление сигнала равно 106—107 раз. Снятие гормонального сигнала достигается уменьшением концентрации вторичного посредника. Реакции превращения цАМФ или цГМФ в неактивные метаболиты АМФ или ГМФ катализируют ферменты фосфодиэстеразы.

Оксид азота образуется из аминокислоты аргинина при участии сложной  $Ca^{2+}$ -зависимой ферментной системы, названной NO-синтазой, которая присутствует в нервной ткани, эндотелии сосудов, тромбоцитах и других тканях. В клетках-мишенях NO взаимодействует с входящим в активный центр гуанилатциклазы ионом железа и способствует быстрому образованию цГМФ. Образовавшийся цГМФ вызывает расслабление гладкой мускулатуры сосудов. Однако действие NO кратковременно, несколько секунд. Подобный эффект, но более длительный, оказывает нитроглицерин, который медленнее освобождает NO.

**Ca<sup>2+</sup>-мессенджерная система.** Ионам  $Ca^{2+}$  принадлежит центральная роль в регуляции многих клеточных функций: регуляция метаболизма, сократительная и секреторная активность, адгезия и клеточный рост. Содержание ионов  $Ca^{2+}$  в клетке в 5000—10 000 раз ниже, чем во внеклеточной жидкости, и этот  $Ca^{2+}$  связан с митохондриями или эндоплазматическим ретикулумом. Гормональный сигнал приводит к резкому повышению концентрации  $Ca^{2+}$ , поступающего через мембраны из внеклеточной жидкости или из внутриклеточных источников (митохондрии и ЭПР).  $Ca^{2+}$  связывается с внутриклеточным регуляторным белком кальмодулином, имеющим 4 центра для связывания  $Ca^{2+}$ . Комплекс  $Ca^{2+}$ -кальмодулин активирует специфическую  $Ca^{2+}$ -кальмодулин зависимую протеинкиназу, которая фосфорилирует ферменты и регулирует их активность. Отмена эффектов, опосредованных ионами  $Ca^{2+}$ , осуществляется с помощью кальций связывающих белков типа кальциневрина.

**Инозитолтрифосфатная система.** Функционирование инозитолтрифосфатной системы передачи гормонального сигнала обеспечивают: рецептор, фосфолипаза C, белки и ферменты мембран и цитозоля:

1) связывание гормона с рецептором приводит к активации фосфолипазы C;

2) фосфолипаза С катализирует расщепление мембранного фосфатидилинозитол-4,5-бифосфата на два вторичных посредника — диацилглицерол и инозитолтрифосфат (ИФ<sub>3</sub>);

3) ИФ<sub>3</sub> усиливает поступление Ca<sup>2+</sup> в цитозоль и обеспечивает его регуляторные эффекты;

4) диацилглицерол активировывает протеинкиназу С;

5) конечный эффект обоих посредников — фосфорилирование внутриклеточных белков и ферментов и изменение их активности.

**Механизм передачи гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.** Передача сигнала гормонов с липофильными свойствами (стероидные гормоны) и тироксина возможна при прохождении их через плазматическую мембрану клеток-мишеней. Рецепторы гормонов находятся в цитозоле или ядре. Ядерные и цитозольные рецепторы содержат ДНК — связывающий домен.

Последовательность событий, приводящих к активации транскрипции:

1) гормон проникает через билипидный слой мембраны в клетку;

2) образуется комплекс гормон-рецептор, который перемещается в ядро клетки и взаимодействует с регуляторным участком: ДНК-энхансером или сайленсером;

3) при взаимодействии с энхансером увеличивается (при взаимодействии с сайленсером — уменьшается) доступность промотора для РНК-полимеразы;

4) соответственно увеличивается (уменьшается) скорость транскрипции структурных генов и скорость трансляции;

5) изменяется количество белков (в том числе ферментов), которые влияют на метаболизм и функциональное состояние клетки.

Эффекты гормонов, которые передают сигнал посредством внутриклеточных рецепторов, реализуются через определенный промежуток времени, так как на протекание матричных процессов (транскрипция и трансляция) требуется несколько часов.

### Проверь знания:



1. Дайте определение и характеристику понятию *гормон*. Опишите рецепторы гормонов на мембранах.



1. Объясните передачу гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.  
2. Приведите характеристику последовательности событий, приводящих к активации транскрипции.



1. Проанализируйте последовательность событий, приводящих к изменению активности аденилатциклазы.  
2. Опишите комплекс гормон-рецептора.



1. Объясните роль первичного и вторичного посредника при передаче сигналов.
2. Обоснуйте механизм передачи гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.



Для понимания механизма действия гормонов эстрогенов проведите дискуссию об абсурдности решения смены пола для лиц с нормальным генотипом (XX и XY).

## § 24. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ НА КЛЕТКИ-МИШЕНИ НА ПРИМЕРЕ ИНСУЛИНА И ЭСТРОГЕНА

### На этом уроке:

- Изучите механизмы действия гормонов;
- познакомитесь с понятиями *гормон* и *клетки-мишени*.

### Знаете ли вы:

- Понятие *гормон*;
- принципы действия гормонов;
- примеры регуляций инсулином и эстрогеном.

### Ключевые понятия:

*Гормон, рецептор, мембраны, клетки-мишени, инсулин, эстроген*

В организме человека имеется около 200 типов дифференцированных клеток. Лишь немногие из них продуцируют гормоны, но все 75 триллионов клеток, содержащихся в организме человека, служат мишенями одного или нескольких из 50 известных гормонов. Мишенью гормона может быть одна ткань или несколько. В соответствии с классическим определением *ткань-мишень* — это такая ткань, в которой гормон вызывает специфическую биохимическую или физиологическую реакцию. Например, *щитовидная железа* — специфическая железа-мишень для ТСГ, под действием которой увеличивается количество и размеры ацинарных клеток щитовидной железы, повышается скорость протекания всех этапов биосинтеза тиреоидных гормонов. При недостаточной секреции (синтезе) инсулина развивается специфическое заболевание — диабет. Помимо клинически выявляемых симптомов (полиурия, полидипсия и полифагия), сахарный диабет характеризуется рядом специфических нарушений процессов обмена. Так, у больных развиваются *гипергликемия* (увеличение уровня глюкозы в крови) и *гликозурия* (выделение глюкозы с мочой, в которой в норме она отсутствует). К расстройствам обмена относят также усиленный распад гликогена в печени и мышцах, замедление биосинтеза белков и жиров, снижение скорости окисления глюкозы в тканях, развитие от-

рицательного азотистого баланса, увеличение содержания холестерина и других липидов в крови.

При диабете усиливаются мобилизация жиров из депо, синтез углеводов из аминокислот (глюконеогенез) и избыточный синтез кетоновых тел (кетонурия). После введения больным инсулина все перечисленные нарушения, как правило, исчезают, однако действие гормона ограничено во времени, поэтому необходимо вводить его постоянно. Клинические симптомы и метаболические нарушения при сахарном диабете могут быть объяснены не только отсутствием синтеза инсулина. Получены доказательства, что при второй форме сахарного диабета, так называемой инсулинрезистентной, имеют место и молекулярные дефекты в частности, нарушение структуры инсулина или нарушение ферментативного превращения проинсулина в инсулин. В основе развития этой формы диабета часто лежит потеря рецепторами клеток-мишеней способности соединяться с молекулой инсулина, синтез которого нарушен, или синтез мутантного рецептора.

Инсулин — один из трех основных гормонов поджелудочной железы, секретруется  $\beta$ -бета островков Лангерганса. Избыток инсулина приводит к снижению уровня сахара в крови, поскольку при этом активируется переход глюкозы из крови в ткани. Недостаточность инсулина является причиной сахарного диабета, характеризующегося гипергликемией, глюкозурией и торможением синтеза жирных кислот, а также активацией окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Инсулин связывается со специфическими инсулиновыми рецепторами на поверхности клеток многих тканей, но механизм его внутриклеточного действия остается пока неизвестным. Глюкагон, секретруемый  $\alpha$ -клетками, оказывает противоположное инсулину действие — он вызывает распад гликогена печени и поступление глюкозы в кровь. Еще один гормон поджелудочной железы — соматостатин гормон — регулирует секрецию инсулина. Действие инсулина начинается с его связывания со специфическим гликопротеиновым рецептором на поверхности клетки-мишени. Различные эффекты этого гормона могут проявляться либо через несколько секунд или минут (транспорт, фосфорилирование белков, активация и ингибирование ферментов, синтез РНК), либо через несколько часов (синтез белка и ДНК и клеточный рост). Регуляцию метаболизма инсулином и глюкагоном невозможно рассматривать по отдельности. В крови постоянно присутствуют оба гормона, однако изменяются их относительные концентрации. Действие каждого из них часто направлено на одни и те же конкретные мишени. Например, глюкагон через цАМФ-зависимые протеин-киназы одновременно ингибирует гликогенсинтазу и активирует гликогенфосфоорилазу в печени, а инсулин через свой рецептор одновременно активирует

гликогенсинтетазу и ингибирует гликогенфосфорилазу. Транспортные белки и клеточные рецепторы функционально связаны между собой. Такая связь убедительно прослежена для транспортера глюкозы, чему способствовал уже сравнительно давно установленный факт стимулирующего действия инсулина на перенос глюкозы в клетку. Анализ этого явления привел к предположению, что под влиянием инсулина возрастает содержание молекул транспортера в цитоплазматической мембране, причем в форме, доступной для связывания глюкозы. Так как эффект достигается в течение нескольких минут после добавления инсулина к клеткам-мишеням и зависит от АТФ, можно было связать его прежде всего с транслокацией транспортера, а не с какими-либо биосинтетическими процессами.

Механизм действия эстрогенов на клетки-мишени постепенно проясняется. Основным эстрогеном в организме женщины является  $\beta$ -эстрадиол, образующийся в яичниках из основного мужского полового гормона тестостерона. Специфические внутриклеточные рецепторы  $\beta$ -эстрадиола содержатся в первичных тканях-мишенях — матке и молочных железах. Эстрогенный рецептор, называемый *эстрофилином I*, имеет молекулярную массу. При связывании молекулы эстрогена эстрофилин I претерпевает молекулярные изменения, превращаясь в эстрофилин II, который можно рассматривать как вторичный посредник в действии эстрогена.

Будучи жирорастворимым соединением, эстроген проходит через клеточную мембрану и связывается с эстрогенным рецептором-белком с коэффициентом седиментации 4S. Далее эстроген-рецепторный комплекс превращается в активную 58-форму и в качестве вторичного посредника проникает в ядро, где, взаимодействуя со специфическими участками хроматина, вызывает транскрипцию определенных генов с образованием соответствующих мРНК. Последние выходят из ядра и используются в качестве матриц белкового синтеза на рибосомах. В результате синтезируется ряд белков, характерных для яйцеклеток в стимулированном состоянии, например овальбумин.

Эстрофилин II входит в клеточное ядро, где взаимодействует с хроматином, вызывая активацию определенных генов и синтез специфических белков, появление которых характерно для стимулированных придаточных органов репродуктивной системы. Например, введение эстрадиола цыплятам вызывает значительное увеличение скорости синтеза в яйцеклетке особых белков яйца, в частности овальбумина и ововителлина. Таким путем эстрадиол подготавливает яичник к формированию яиц (рис. 4.8).

Число рецепторов эстрогенов в молочной железе женщин снижается при развитии и росте рака груди. Измерение количества эстрогенных

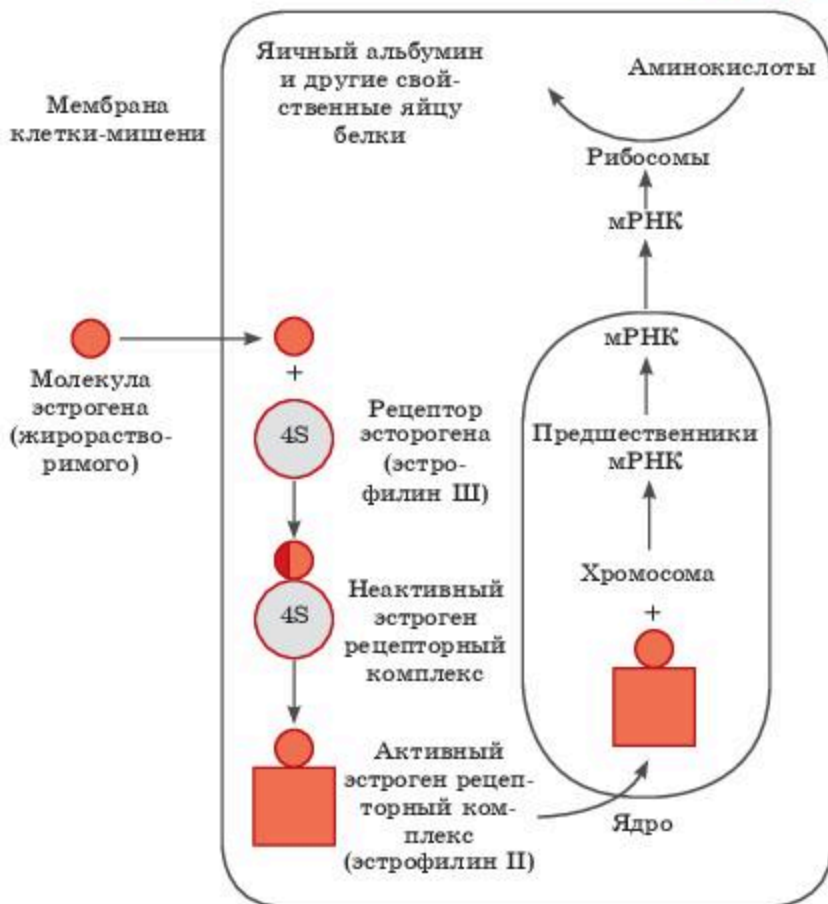


Рис. 4.8. Схема, иллюстрирующая действие эстрогена на клетки-мишени в яйцеводе курицы

рецепторов в небольшом образце ткани молочной железы используется в качестве диагностического теста при определении стадии заболевания и назначении лечения.

### Проверь знания:



1. Дайте определение и характеристику понятию *гормон*.
2. Опишите рецепторы гормонов на мембранах.



1. Объясните взаимодействие гормонов и клеток-мишеней.
2. Охарактеризуйте инсулин и глюкагон.



1. Проанализируйте механизм регуляции содержания глюкозы в крови при действии инсулина;
2. Опишите действия эстрогена на клетки-мишени в яйцеводе.



1. Объясните, является ли глюкагон антагонистом инсулину.
2. Обоснуйте механизм передачи гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.



1. Напишите реферат о диабете 2 типа и применении инсулина.
2. Как вы думаете, каковы причины роста диабета в настоящее время. Дайте дополнительную информацию.

## § 25. РОСТОВЫЕ ВЕЩЕСТВА

### На этом уроке:

- Изучите влияние стимуляторов (ростовые вещества) на рост растительной клетки;
- узнаете, что такое коэффициент транспирации у растений;
- поймете, в чем заключается важность света и тепла при росте растений

### Знаете ли вы:

- влияние света на растение;
- механизм влияния тепла, воздуха, воды и питательных веществ на растение;
- какова роль воздуха при росте растений

### Ключевые понятия:

*Рост, развитие, транспирация, свет, воздух, тепло*

Для роста и развития растений необходимы основные факторы — свет, тепло, воздух, вода и питательные вещества. При нехватке одного или нескольких факторов в росте и развитии растений не удастся получить большой продукт. Поэтому основной обязанностью специалистов, занимающихся сельским хозяйством, является выявление необходимых факторов для роста и развития растений, а также регулирование их в достаточном количестве.

**Свет.** Значимость света в жизни растений состоит в том, что с его участием протекает процесс фотосинтеза, в ходе которого в растениях образуются сложные органические вещества. При хорошем освещении крепчает рост корней растений, их листья и стебли также хорошо растут, тем самым улучшается и качество продукта.

Все это связано с процессами хорошего роста и развития растений. При нехватке света зерновые культуры начинают плохо переплетаться, корни ослабевают и стебли чрезмерно удлиняются. При влиянии ветра стебли растений со временем падают вниз, семена образуются очень мелкие, не имея веса и хорошего качества. Все эти процессы в конечном итоге являются причиной уменьшения культурной продукции. Для быстрого роста растений, образования семян значительно влияет продолжительность и кратность светлого и темного периода суток.

Если некоторые культуры, например, хлопок, табак, просо, кукуруза, рис цветут быстрее в короткий и длинную ночь, то другие, как пшеница, рожь, ячмень, овес, напротив, растут в длинный день и короткую ночь.



В зависимости от этих ситуаций все растения делятся на две группы с коротким и длинным днем. В связи с таким приспособлением культур к длительности дня каждая культура может использоваться для различных целей. Например, вышеописанные условия должны быть полностью учтены при посеве кукурузы на зерно и силос.

**Тепло.** Тепло также относится к основным факторам роста и развития растений. Без тепла почва и атмосферный воздух не нагреваются, растения плохо растут. Тепло необходимо для растений только в определенном количестве. Очень сильное и длительное тепло, которое может длиться неделями, оказывает губительное действие. Разные культуры по своим особенностям биологического развития нуждаются в определенном количестве тепла, даже для прорастания семян необходимо другое количество тепла.

В связи с этим все растения делят на теплолюбивые и тенелюбивые. Важно знать, в каких количествах потребуется тепло на каждом этапе вегетации растений. В зависимости от погодных условий местности можно узнать сроки возделывания культур и какие культуры наиболее подвержены этим землям. Для этого важно знать количество тепла в почве. В холодной, не имеющей тепла почве сложно протекают микробиологические процессы и высеянные семена долго лежат без роста. Главная доставка тепла в почву осуществляется солнечной радиацией. Количество и длительность солнечного тепла, поступающего в почву, зависит от времени года, погодных условий. Если погода оказалась тучной и дождливой, то она поглощает все освещение и тепло, необходимое почве. В таком случае тепло, выделяющее из почвы в атмосферу, существенно уменьшается. Природа нуждается в этом процессе.

Для правильного роста и развития растений важную роль играют природно-климатические условия в каждой местности, а именно выделение тепла, длительность дня, количество осадков и изучение их в разный период. Во многих случаях человек в силах повернуть эти закономерности природы в свою пользу. Например, для регулирования режима тепла в почве проводят следующие меры: на ее поверхность засыпают мелкие растительные отходы, предусматривают наличие мелкокусковых структур в верхнем слое почвы, правильно обрабатывают почву. Производят задымление садов в условиях холодного воздуха, посев лесосеянных угодий вокруг пашни от ветра и выполняют другие работы.

**Воздух.** Воздух особо важен при различных микробиологических процессах. Если микробиологические процессы протекают хорошо, то в почве идет правильное развитие растений. В случае недостатка воздуха в почве увеличивается количество углекислого газа, тем самым угнетая растение.

Увядание растений происходит от недостатка воздуха и часто встречаются в неустойчивых и сильно оседлых почвах. Воздух особенно необходим для микроорганизмов и растительных сосудов, обитающих в верхних слоях почвы. Многие микроорганизмы, не могут фиксировать азотные соединения в почве, если нет воздуха. Улучшение воздушного режима почв имеет важное значение для повышения культуры земледелия, внедрения правильных севооборотов, обработки почвы и бережного проведения работ по поливу.

**Вода.** Вода в почве способствует распылению органических веществ в растениях, благодаря влиянию на ход всех процессов. Водный режим почвы также оказывает большое влияние на использование растительными питательными веществами, просыпание почвенного строения, воздушный режим почвы и др. Растения используют большое количество воды. Для прорастания различных растений требуется вода в следующих количествах (в процентах от массы зерна): пшеница — 45,5; сахарная свекла — 120,3; рожь — 57,7; лен — 100,0; ячмень — 48,5; холст — 43,9; овес — 59,8; люцерна — 6,3; просо — 25,0; горох — 106,8; кукуруза — 44,0. Водопотребление каждой культуры растет в зависимости от последующих периодов, начиная с закладки семян. Уменьшается водопользование только в зависимости от периода уборки. Основная причина этого заключается в том, что в осеннее время холодно и необходимо учитывать транспирационный коэффициент при вегетационном росте растений.

*Транспирационный коэффициент* — количество влаги, затраченное на образование сухого вещества в определенном количестве веса. С коэффициентами транспирации различных культур его продукция также разнообразна (табл. 7). Коэффициент транспирации следует внимательно учитывать при выращивании каждой культуры и сортов в определенных почвенно-климатических условиях.

Таблица 4.1

Коэффициент транспирации и урожайность культур

Культура	Коэффициент транспирации	Транспирационная производительность
Пшеница	518	1,93
Ячмень	529	1,89
Кукуруза	364	2,79
Рис	710	1,41
Просо	304	3,33
Сорго	381	2,76
Картофель	554	1,80
Сахарная свекла	397	2,55
Горох	788	1,27
Клевер	651	1,54

В зависимости от вегетационного периода роста различных культур и от зоны выращивания, происходит влагопотребление. В почве начинается поглощение влаги, поступающей из атмосферы, и сохранение ее значительных количеств, обусловленных ее водопроницаемостью и водоемкостью. А сами эти свойства тесно связаны с механическим составом, структурой почвы, содержанием органических и гумусных веществ. Как правило, чем больше почва богата глинистыми, структурными и органическими веществами, тем лучше проникает влага в его нижние слои, и она сохраняется значительно дольше. Влага в неструктурированной почве плохо всасывается и в жаркие периоды испарение воды усиливается.

Реализация ряда мер по улучшению водного режима почв, его водопроницаемости и водоемкости — залог богатого урожая. Меры, регулирующие водный режим почвы, подразделяются на агротехнические и мелиоративные. Меры по регулированию водного режима почв в основном проводятся на орошаемых территориях, такие как правильная организация орошения и дренажа, орошение для орошения и т. д.

В настоящее время огромное внимание уделяется осуществлению агротехнических мероприятий по регулированию водного режима почв, так как большая часть посевов страны будет засеяна землями. К таким мерам относятся посадка засухоустойчивых сортов, внедрение системы правильных севооборотов, использование почвы, удаление сорной растительности, снегозадержание и посадка деревьев вокруг полей и др.

**Питательные вещества.** Основой жизнедеятельности живого организма является питание. Если растение получает правильное питание, то улучшается качество продукции. В сфере обитания, имея факторы роста в нужном количестве, растения дают высокую продукцию. В условиях земледелия отмечается нехватка воды, воздуха и в основном питательных веществ. Основная обязанность специалистов в области сельского хозяйства — это правильно выявить необходимые факторы, а также реализовать меры по ее предотвращению. При хорошем обеспечении растений питательными веществами можно значительно снизить их водоемкость, но нельзя давать почве большое количество удобрений. Здесь очень важно отметить, что все факторы должны быть в достаточном количестве для роста растений.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте влияние воздуха и света на рост растений.
2. Объясните влияние питательных веществ на развитие растений.



1. Приведите пример влияния воды и тепла на рост корней.
2. В чем основа жизнедеятельности растений?



1. Проанализируйте влияние факторов на рост растений.
2. Объясните пользу и вред питательных веществ.



1. Объясните влияние света на рост растений.
2. Опишите механизмы влияния факторов на рост растительной клетки.



Докажите в эксперименте с растениями, какие ростовые вещества содержатся в препарате "корневин" при выращивании, например фасоли.

## § 26. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ РОСТОВЫХ ВЕЩЕСТВ НА РАСТЕНИЕ. ДЕЙСТВИЕ АУКСИНА И ГИББЕРЕЛЛИНА

### На этом уроке:

- Изучим влияние ростовых веществ;
- узнаете механизм действия ауксинов на растения.

### Знаете ли вы:

- Механизм действия ростовых веществ на растение;
- принципы регуляции роста у растений;
- примеры действия ауксина и гиббереллина на растения.

### Ключевые понятия:

*Рост, развитие, гормон, ауксин, гиббереллин*

**Механизм действия ростовых веществ на растение.** Химическая координация у животных осуществляется с помощью *гормонов*, т. е. органических веществ, которые синтезируются в одном месте, а действуют, причем в очень малых концентрациях, в других местах. У растений физиологические процессы координируются веществами, которые вовсе не обязательно переносятся куда-то из того места, где синтезируются, и поэтому их не всегда можно назвать гормонами. Учитывая это обстоятельство и то, что они обычно в той или иной мере влияют на рост, их обычно называют *ростовыми веществами*. Кроме того, важно подчеркнуть, что конкретный механизм действия тех ростовых веществ, которые уже открыты, далеко не ясен и что аналогия с гораздо лучше изученными гормонами животных может ввести в заблуждение. Очевидно, что ростовые вещества необходимы для развития растений, но остается неясным, в какой мере их действие состоит в "запуске" ростовых изменений или же в "интеграции" процессов, запускаемых другими, неизвестными пока событиями.

Процесс роста складывается из трех этапов — деления клеток, их растяжения и дифференцировки (специализации) и что эти этапы по-

разному протекают в разных частях растения. Это будет отражаться и на действии, и на распределении различных ростовых веществ в растении.

Выделяют пять основных классов ростовых веществ: *ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовая кислота и этилен (этен)*. Цитокинины связаны с делением клеток, ауксины и гиббереллины — с увеличением размеров клеток и их дифференцировкой, абсцизовая кислота — со стадиями покоя (например, в боковых почках), а этилен — со старением.

**Действие ауксина и гиббереллина.** Ауксины непрерывно образуются в точке роста стебля и в молодых листьях. Перемещение ауксинов от верхушки можно назвать *базипетальным* (от точки роста к основанию органа) и *полярным* (идущим в одном направлении). По-видимому, они движутся от клетки к клетке путем диффузии и в конце концов инактивируются и разрушаются ферментами. Транспорт на дальние расстояния происходит по проводящей системе (в основном по флоэме) и направлен от побегов к корням. Вероятно, в корнях ауксины почти не образуются.

Гиббереллины представляют вторую группу гормонов роста растений, по своему физиологическому действию отличающуюся от ауксинов, хотя на многие биологические тесты и физиологические процессы они оказывают сходное действие. Гиббереллины, как и ауксины, стимулируют и растяжение, и деление клеток, хотя на первых этапах изучения действия гиббереллина возможность второй реакции ставилась под сомнение. Однако считается вполне доказанным факт, что при обработке гиббереллином меристем первым наблюдаемым эффектом является стимуляция клеточного деления. В отличие от ауксина, закончившие дифференциацию ткани растений не реагируют на обработку гиббереллином. Реагируют только меристематические зоны, зоны растяжения и части растений, не закончившие дифференциации. Действие гиббереллинов проявляется, очевидно, не в дифференциации тканей, а, скорее, в усилении роста существовавших до этого типов клеток, а изменения в форме являются следствием дифференциального роста. В соответствии с этим Финни и Вест считали, что образование зачатков новых органов выступает, по всей вероятности, как результат общей стимуляции роста, вызванной гиббереллином.

Наиболее характерным для действия гиббереллинов является стимуляция роста стебля целого растения, которая осуществляется, как правило, за счет растяжения имеющихся междоузлий и значительно реже — растяжения и увеличения их числа. Эта особенность даже послужила основанием для некоторых авторов назвать гиббереллины “гормонами роста стебля”. Наиболее оправдывает этот гормон свое название, когда его применяют для снятия низкорослости у карликовых мутантов — самом точном и характерном биотесте для большинства

известных гиббереллинов. При этом обычно используют мутанты гороха и кукурузы, у которых карликовость обусловлена только одним геном и полностью снимается соответствующими дозами гиббереллинов. Это le-мутант гороха и  $d_1$ ,  $d_2$ ,  $d_3$ ,  $d_5$  и an-мутанты кукурузы.

Вторая отличительная особенность гиббереллинов та, что они более эффективны в применении к целым растениям, а не к их частям, тогда как на ауксины лучше реагируют изолированные части и органы. Базипетальное направление передвижения ауксинов в растении рассматривается как одна из характернейших особенностей этого класса гормонов. Гиббереллины, по заключению К. З. Гамбурга, основанному на анализе литературных данных, движутся скорее акропетально. Этим, по его мнению, определяется своеобразие их действия на апикальную доминантность.

Эффективность и характер влияния на рост стебля и другие физиологические процессы зависят от вида гиббереллина и его концентрации. Чем выше концентрация, тем сильнее рост, тем больше эффект. При очень высоких концентрациях эффективность гиббереллинов снижается или они оказывают отрицательное действие.



Подробное рассмотрение всех аспектов физиологического действия гиббереллинов приведено в обзорах Финни и Веста и К. З. Гамбурга и не входит в нашу задачу. Можно только отметить, что, как и ауксины, гиббереллины обладают многообразным физиологическим и, в частности, ростовым действием, зависящим от вида растительной ткани и ее состояния, а также наличия эндогенных регуляторов других классов.

В отличие от ауксинов, интенсивное изучение физиологической роли которых было начато задолго до установления их химизма, гиббереллины вначале выделили в чистом виде и лишь спустя 15 лет, с 50-х годов, развернулись углубленные исследования их физиологического и биохимического действия. Изолированное из культурной среды несовершенного паразитического гриба вещество, которое вызывало ненормально сильное вытягивание стеблей риса, не рассматривалось его авторами как настоящий гормон роста. Право называться гормонами гиббереллины обрели только после того, как было доказано их широкое распространение в тканях высших растений.

Ауксины были открыты в результате изучения фототропизма, которое было начато еще в опытах Чарльза Дарвина и его сына Френсиса. Взяв coleoptili овса, они показали на этом очень удобном объекте (рис. 4.9), что рост проростков в сторону света обусловлен тем, что от верхушки стебля передается какое-то "влияние" на лежащую позади зону роста. Часть этих экспериментов представлена на рисунке 4.10, где каждая схема отражает результаты не одного, а многих опытов.

Если ответную реакцию представить схемой: раздражитель → рецептор → передача сигнала → эффектор → реакция, то оказывается, что меньше всего мы знаем о природе передачи сигнала. В 1913 г. датский физиолог растений Бойсен-Йенсен впервые исследовал этот вопрос. Некоторые из его опытов отображены на рисунке 4.11.

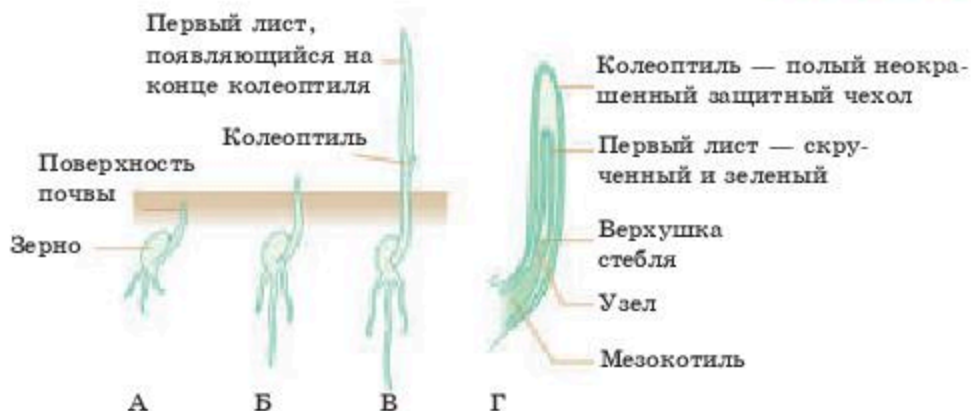


Рис. 4.9. Прорастание типичного проростка злака. А, Б и В — отдельные стадии прорастания; Г — разрез coleoptily на стадии Б

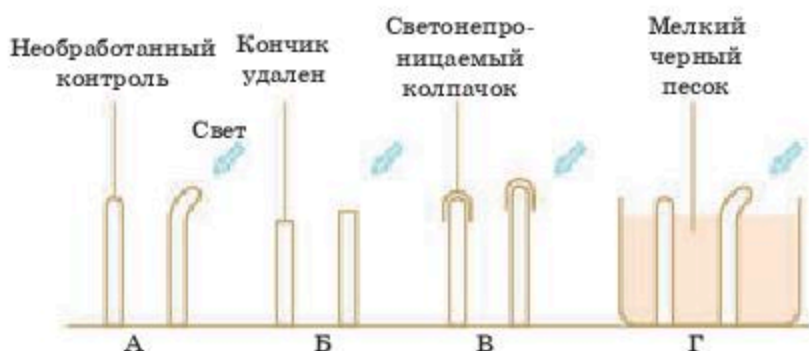
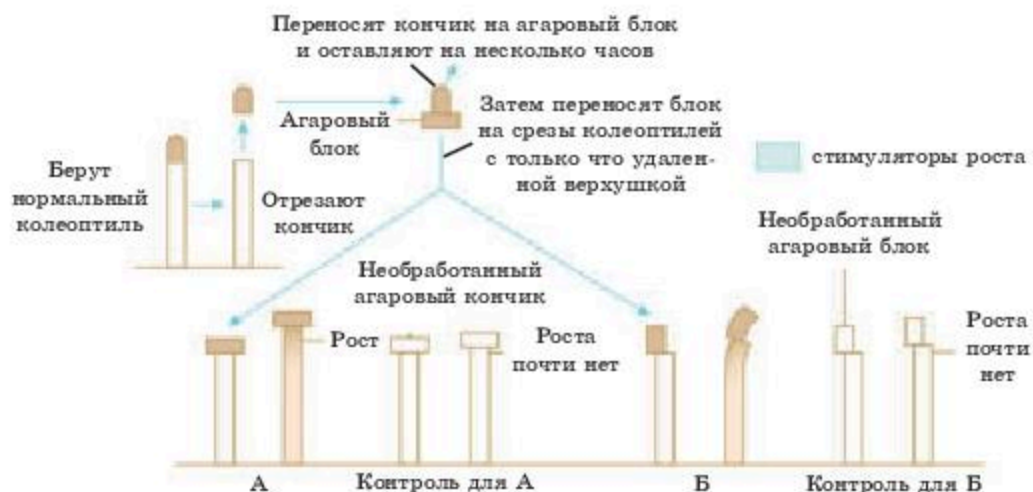


Рис. 4.10. Опыты Дарвина по фототропизму coleoptily овса. А, Б, В и Г разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат



Рис. 4.11. Опыты Бойсен-Йенсена по фототропизму coleoptily овса. А, Б и В — разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат



**Рис. 4.12.** Опыты Вента. А и В — разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат. Рядом показаны контрольные эксперименты. Все процедуры проводились в темноте или при постоянном освещении

В 1928 г. датский физиолог растений Вент окончательно доказал, что существует специфический химический передатчик. Вент поставил перед собой цель перехватить и собрать это вещество в тот момент, когда оно распространяется из верхушки назад, а затем показать его эффективность в различного рода тестах. Он рассуждал, что небольшая диффундирующая молекула должна беспрепятственно проникать внутрь небольшого блока из агарового геля, в котором между молекулами агара остаются довольно большие свободные пространства. Некоторые опыты Вента представлены на рисунке 4.12.

На рисунке 4.13 представлен еще один эксперимент Вента, который заслуживает особого внимания. В контрольных опытах кончик coleоптиля, помещенный на два агаровых блока А и В, инкубировали при равномерном освещении или в темноте, а затем переносили агаровые блоки на coleоптиль с удаленным кончиком; величина изгиба, индуци-



**Рис. 4.13.** Опыт Вента, демонстрирующий влияние одностороннего освещения на распределение химического фактора (ауксина)





Рис. 4.14. Гипотеза, объясняющая влияние одностороннего освещения на распределение ауксина в coleoptile

руемого блоками А и Б, в этом случае была одинакова. Одностороннее же освещение верхушки coleoptilia приводило к неравномерному распределению активного вещества между блоками А и Б. Это не только подтверждает выводы Бойсен-Йенсена о влиянии света на распределение активного вещества, но и показывает, что можно определять количество этого вещества биологическим методом (с помощью “биотеста”). Вент установил, что величина изгиба coleoptилей овса прямо пропорциональна концентрации активного вещества (в диапазоне ее нормальных физиологических величин).

Впоследствии это вещество было названо *ауксином* (от греч. *auxein* — “увеличивать”). В 1934 г. оно было идентифицировано как индолуксусная кислота (ИУК). Вскоре выяснилось, что ИУК широко распространена у растений и что с нею тесно связано увеличение размеров клеток. На рисунке 4.14 показано, как по современным представлениям, передвигается ИУК при одностороннем освещении coleoptилей. Следует, однако, отметить, что coleoptиль — это самая простая из изученных до сих пор систем и что другие системы, по-видимому, устроены гораздо сложнее. Интересные работы проводил академик Рахимбаев И. Р., посвященные изучению гормональных механизмов регуляции роста и развития растений на организменном и клеточном уровнях. Он выдвинул и экспериментально доказал теоретическое представление о динамической топографии фитогормонов, ауксинов и гиббереллинов в онтогенезе растений. Эта новая научная идея получила мировое признание и вошла в зарубежные учебники.

### Проверь знания:



1. Дайте определение и характеристику понятию ростовое вещество.
2. Опишите три стадии процесса роста.



1. Объясните действие ауксина на растение.
2. Приведите примеры влияния гетероауксина на рост корней.
3. Объясните связь между влиянием ауксина и гиббереллина на растительный организм.



Проиллюстрируйте роль фитогормонов (растительных гормонов) ауксина, гиббереллина, цитокинина) в стимулировании растительного организма.



Обсудите что произойдет, если семечки помидора положить в воду с фитогормонами.



Объясните и оцените эволюционное значение гиббереллинов которые образуются у высших растений.

## Лабораторная работа № 4.1

### “Воздействие ауксина на рост корня”

**Цель работы.** Изучить влияние ауксина на рост корня. Растительные ростовые вещества влияют на рост растений, например ауксин. Метод заключается в проращивании семян на растворах ауксина (гетероауксина) различных концентраций и учете длины корешков.

**Порядок работы.** Пять чашек Петри выстилают фильтровальной бумагой, увлажняют 9 мл воды или 0,01; 0,001; 0,0001 и 0,00001%-ми растворами ауксина (гетероауксина).

Для получения указанных концентраций 1 мл исходного 0,01%-го раствора ауксина (гетероауксина) наливают в мерный цилиндр на 10 мл и доливают водой до черты, тщательно перемешивают; затем 9 мл помещают в чашку Петри, а оставшийся 1 мл снова доливают водой до черты и т. д.

На увлажненной фильтровальной бумаге раскладывают 5 зерновок кукурузы или пшеницы, закрывают чашку Петри крышкой и помещают в темное место при 20—25°C.

На следующем занятии (через неделю) измеряют длину корешков и делают вывод о задержке и стимулировании роста корней в зависимости от концентрации гетероауксина. Результаты измерений записывают по форме (табл. 1).

Таблица 1

### Влияние ауксина (гетероауксина) на рост корней

Вариант	Суммарная длина корешков, см	Средняя длина корешков на одно растение, см	Длина корешка % контроля
Водопроводная вода (контроль)			
Раствор ауксина (гетероауксина) %:			
0,01			
0,001			
0,0001			
0,00001			

Записать результаты лабораторной работы и сформулировать выводы: выполнена ли цель работы, сделать вывод о задержке или стимулировании корнеобразования и роста корней в зависимости от применяемых регуляторов роста и их концентрации, заполнить таблицу, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

**Вопросы****Вопросы по главе 4. “Координация и регуляция”**

1. Охарактеризуйте регулирующие системы у животных организмов.
2. Обоснуйте, почему живые организмы можно рассматривать как открытые системы.
3. Нарисуйте схему системы управления и охарактеризуйте модулятор.
4. Сравните положительную и отрицательную обратную связь и приведите примеры.
5. Дайте определение понятию *гомеостаз*.
6. Нарисуйте схему гомеостатического управления живой системой.
7. Обоснуйте значение корректирующих механизмов.
8. Объясните принципы регуляции на примере регуляции секреции тироксина.
9. Охарактеризуйте основные компоненты системы управления в живых организмах.
10. Обоснуйте и нарисуйте общую схему регуляции постоянства внутренней среды.
11. Объясните принципы обратной связи.
12. Опишите принципы регуляции температуры тела у животных.
13. Объясните, как происходит регуляция содержания газов в крови у животных.
14. Дайте определение гормонам и приведите их примеры.
15. Приведите схему регуляции посредством гормонов.
16. Объясните как происходит передача гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.
17. Опишите ростовые вещества у растений. Как они были обнаружены?
18. Опишите роль ауксинов и гиббереллинов на растения.
19. Охарактеризуйте механизмы действия гиббереллинов на растения.
20. Опишите опыты, доказывающие действие ауксинов на рост корня растений.

## 5

## РАЗМНОЖЕНИЕ

§ 27. ГАМЕТОГЕНЕЗ.  
СТАДИИ ГАМЕТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

## На этом уроке:

- Научитесь анализировать схему гаметогенеза у человека;
- познакомитесь с особенностями сперматогенеза;
- узнаете этапы оогенеза.

## Знаете ли вы:

- Как образуются половые клетки у человека;
- стадии сперматогенеза;
- этапы оогенеза.

## Ключевые понятия:

*Гаметогенез, сперматогенез, оогенез, эмбрион*

**Гаметогенез.** Половые клетки, слияние которых дает новый организм, объединяют термином *гаметы*. Женская гамета называется *яйцеклеткой*, мужская — *сперматозоидом*. Все остальные клетки, не принимающие непосредственного участия в образовании гамет, получили название *соматических клеток*. *Гаметогенез* — широкий термин, который обозначает поэтапное образование высокоспециализированных клеток, способных дать начало новому организму.

У эмбрионов всех позвоночных на ранней стадии развития определенные клетки обособляются как предшественники будущих гамет. Такие первичные половые клетки мигрируют в развивающиеся гонады (яичники у самок, семенники у самцов), где после периода митотического размножения претерпевают мейоз и дифференцируются в зрелые гаметы. Затем слияние яйцеклетки и спермия после спаривания инициирует процесс развития эмбриона, у которого, в свою очередь, формируются первичные половые клетки, т. е. открывается новый цикл.

Пока не ясно, по какой именно причине определенные клетки у зародыша млекопитающего превращаются в половые клетки, но известно, что по крайней мере у одного организма определяющим фактором служит какой-то компонент (или компоненты) цитоплазмы яйца: у дрозофилы специфическая область цитоплазмы — полярная плазма, расположенная на заднем полюсе яйца — содержит мелкие гранулы,

богатые РНК (полярные гранулы). Клетки, образующиеся в этой части яйца и содержащие полярные гранулы, становятся первичными половыми клетками и в конечном счете мигрируют в гонады, где из них развиваются гаметы. Если полярную плазму ввести в передний полюс яйца, то клетки, которые должны были стать соматическими, превратятся в половые. Обычно гаметогенез делят на четыре стадии:

1) образование первичных половых клеток и миграция их в гонады;  
2) размножение половых клеток в гонадах путем митоза (оогенез);  
3) уменьшение числа хромосом в каждой клетке в два раза в результате мейоза;

4) окончательное созревание и дифференцировка гамет, превращение их в сперматозоиды и яйцеклетки, которые способны оплодотворять или быть оплодотворенными (рис. 5.1).

Гонады зародыша вначале содержат относительно небольшое число заселивших их первичных половых клеток. Но попав в гонады, половые клетки начинают энергично делиться и их численность резко увеличивается. Клетки делятся митотически. Митоз обеспечивает передачу двум дочерним клеткам совершенно одинаковых наборов хромосом, содержащих наследственную информацию. Митотически делящиеся женские половые клетки называют *оогониями*, а соответствующие мужские — *сперматогониями*. Характер митотической активности половых клеток в мужских и женских гонадах сильно различается.

#### Стадии гаметогенеза человека

1. *Стадия размножения.* Клетки, из которых в последующем образуются мужские и женские гаметы, называются *сперматогониями*

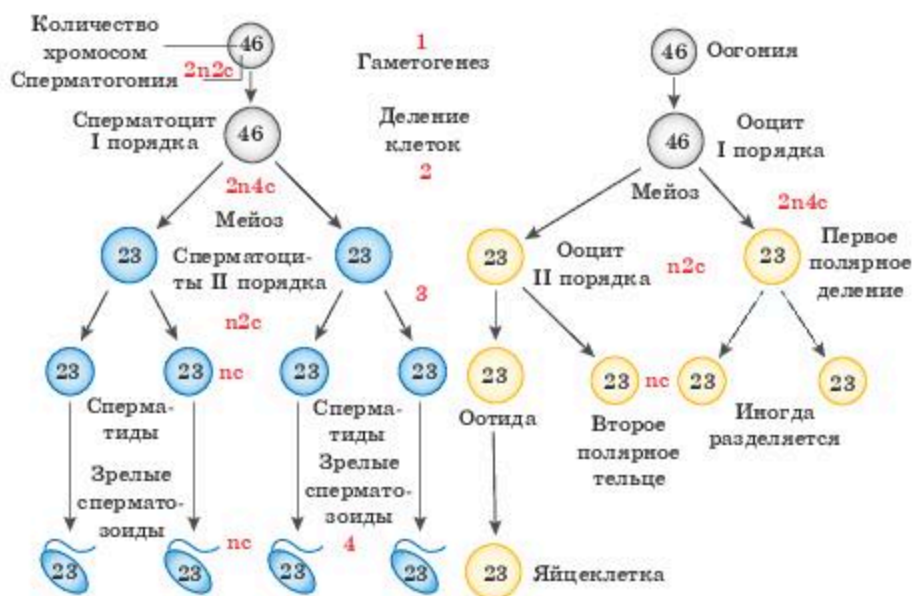


Рис. 5.1. Гаметогенез — деление клеток

и *оогониями*. Они несут диплоидный набор хромосом  $2n2c$ . На этой стадии первичные половые клетки многократно делятся митозом, в результате чего их количество существенно возрастает. Сперматогонии размножаются в течение всего репродуктивного периода в мужском организме. Размножение овогоний происходит главным образом в эмбриональном периоде. У человека в яичниках женского организма процесс размножения овогоний наиболее интенсивно протекает между 2 и 5 месяцами внутриутробного развития. К концу 7 месяца большая часть овоцитов переходит в профазу I мейоза.

Если в одинарном гаплоидном наборе количество хромосом обозначить как  $n$ , а количество ДНК — как  $c$ , то генетическая формула клеток в стадии размножения соответствует  $2n2c$  до синтетического периода митоза (когда происходит репликация ДНК) и  $2n4c$  после него.

2. *Стадия роста*. Клетки увеличиваются в размерах и превращаются в сперматоциты и овоциты I порядка (последние достигают особенно больших размеров в связи с накоплением питательных веществ в виде желтка и белковых гранул). Эта стадия соответствует интерфазе I мейоза. Важное событие этого периода — репликация молекул ДНК при неизменном количестве хромосом. Они приобретают двунитчатую структуру: генетическая формула клеток в этот период выглядит как  $2n4c$ .

3. *Стадия созревания*. Происходят два последовательных деления — *редукционное* (мейоз I) и *эквационное* (мейоз II), которые вместе составляют мейоз. После первого деления (мейоза I) образуются сперматоциты и овоциты II порядка (с генетической формулой  $n2c$ ), после второго деления (мейоза II) — сперматиды и зрелые яйцеклетки (с формулой  $nc$ ) с тремя редукционными тельцами, которые погибают и в процессе размножения не участвуют. Так сохраняется максимальное количество желтка в яйцеклетках. Таким образом, в результате стадии созревания один сперматоцит I порядка (с формулой  $2n4c$ ) дает четыре сперматиды (с формулой  $nc$ ), а один овоцит I порядка (с формулой  $2n4c$ ) образует одну зрелую яйцеклетку (с формулой  $nc$ ) и три редукционных тельца.

4. *Стадия формирования, или спермиогенеза* (только при сперматогенезе). В результате этого процесса каждая незрелая сперматίδα превращается в зрелый сперматозоид (с формулой  $nc$ ), приобретая все структуры, ему свойственные. Ядро сперматиды уплотняется, происходит сверхспирализация хромосом, которые становятся функционально инертными. Комплекс Гольджи перемещается к одному из полюсов ядра, формируя акросому. К другому полюсу ядра устремляются центриоли, причем одна из них принимает участие в формировании жгутика. Вокруг жгутика спирально закручивается одна митохондрия. Почти вся цитоплазма сперматиды отторгается, поэтому головка сперматозоида ее почти не содержит.

**Проверь знания:**

1. Опишите основные этапы гаметогенеза.
2. Объясните особенности стадии гаметогенеза человека.
3. Что такое гаметогенез.
4. Что такое сперматогония.
5. Объясните стадии гаметогенеза.
6. На какой стадии происходит разделение на гаплоиды.



1. Объясните значение этапа созревания при мейозе.
2. Приведите примеры длительности мейоза у мужчин и женщин.



1. Проанализируйте механизм регуляции гаметогенеза.
2. Нарисуйте схему мейоза.



1. Объясните влияние времени на гаметогенез.
2. Обоснуйте механизм передачи наследственной информации.



Исходя из знаний о гаметогенезе человека, проведите дискуссию о значении возраста родителей для здоровья детей.

## § 28. РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ СПЕРМАТОГЕНЕЗОМ И ООГЕНЕЗОМ. СРАВНЕНИЕ СПЕРМАТОГЕНЕЗА И ООГЕНЕЗА

**На этом уроке:**

- Научитесь объяснять различия между сперматогенезом и оогенезом;
- познакомитесь с этапами сперматогенеза и оогенеза;
- изучите мейоз и его стадии.

**Знаете ли вы:**

- Как образуется сперматозоид;
- как растет яйцеклетка;
- какую роль играют полярные (направительные) тельца.

**Ключевые понятия:**

*Сперматогенез, оогенез, эмбрион, мейоз, РНК, размножение, Граафов пузырьки*

*Сперматогенез* — процесс образования и созревания мужских гамет. Особенности сперматогенеза являются: 1) на стадии созревания из одной клетки образуются 4 одинаковые гаплоидные клетки; 2) на стадии формирования ядро и цитоплазма этих клеток уплотняются, благодаря чему их размеры уменьшаются.

*Оогенез* — процесс образования и созревания женских гамет. Особенности оогенеза являются: 1) на стадии созревания из одной клетки образуются 4 неодинаковые гаплоидные клетки: одна большая яйцеклетка и три мелкие полярные тельца; 2) на стадии формирования

яйцеклетки образуется часть внешних оболочек, а полярные тельца исчезают.

Различия в формировании сперматозоидов и яйцеклеток объясняются их функциями: сперматозоиды должны двигаться и обеспечить внесение в яйцеклетку гаплоидного набора хромосом, а яйцеклетка, кроме своей половины генетического материала, должна содержать запас питательных веществ, необходимых для развития зародыша.

**Сравнение оогенеза и сперматогенеза.** Оогенез имеет принципиальное сходство со сперматогенезом, оогенез также проходит ряд стадий: размножения, роста и созревания.

Несмотря на принципиальное сходство генетических процессов при сперматогенезе и оогенезе, между ними существуют значительные различия.

1) стадия формирования присуща сперматогенезу и отсутствует в ходе оогенеза;

2) стадия роста при оогенезе длиннее, чем при сперматогенезе;

3) стадия созревания оогенеза имеет свои особенности, заключающиеся в неравномерности делений созревания, приводящих к выделению полярных телец;

4) у индивидуумов женского пола первое деление мейоза проходит в период внутриутробного развития, первые завершённые стадии в период мейоза — к моменту полового созревания, а последние — накануне менструации. У мальчиков мейоз начинается только с достижением половой зрелости и сохраняется в течение всей половой зрелости мужчины;

5) образование зрелых половых клеток у женщин происходит циклически с периодом примерно 28 дней, в то время как у мужчин это происходит непрерывно.

6) в отличие от сперматогоний, каждая из которых в результате мейоза даёт четыре функционально полноценных сперматозоида, из оогонии получается только одна яйцеклетка. После первого деления мейоза в одну дочернюю клетку отходит большая часть цитоплазмы, а во вторую, называемую *направительным тельцем*, малая. Аналогично происходит во время второго деления мейоза. Направительные тельца дегенерируют;

7) мужская и женская половые клетки сильно отличаются по строению и функции: сперматозоид — маленькая подвижная клетка, очень богатая митохондриями, которые снабжают его энергией для движения, в то время как яйцеклетка — самая большая клетка человеческого организма (диаметр 150—200 мкм), содержащая не только значительные запасы питательных веществ, но и матричные РНК, которые будут использоваться на ранних стадиях развития зародыша. Яйцеклетка



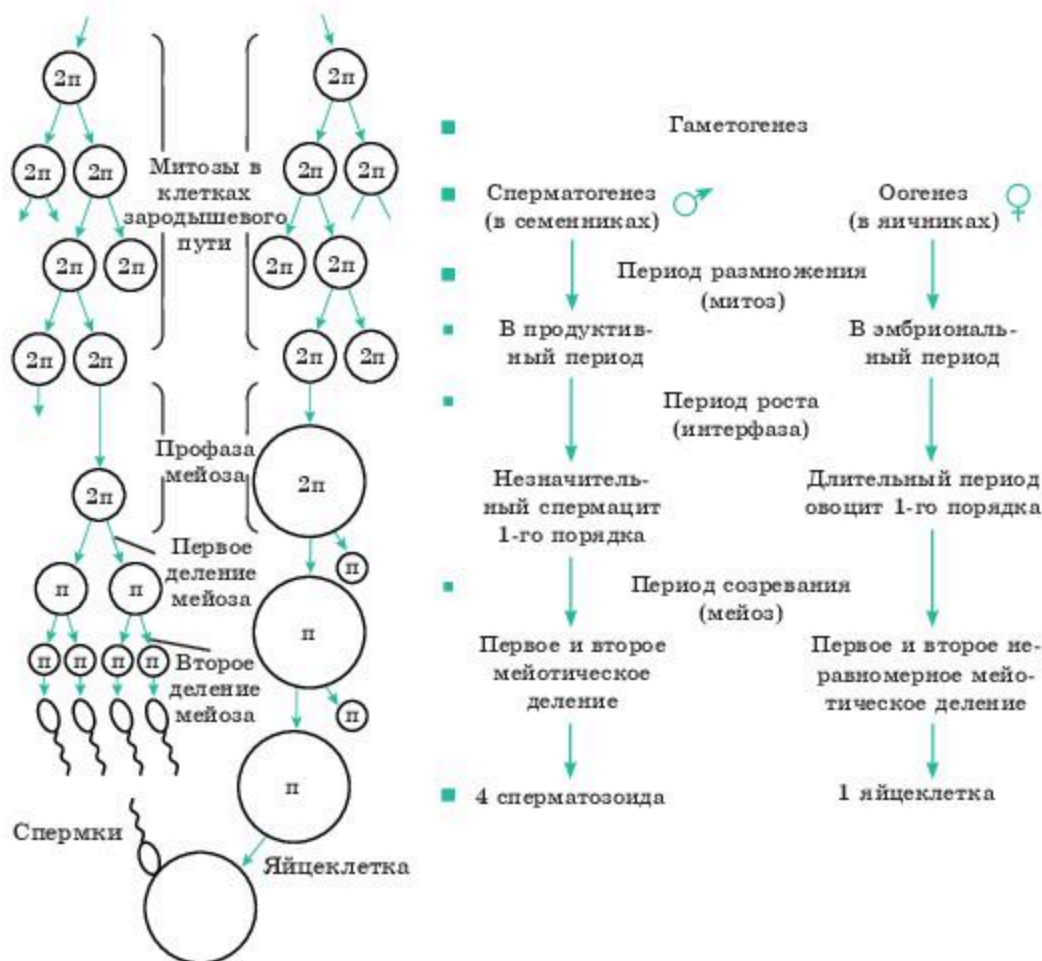





Рис. 5.2. Сравнение сперматогенеза и оогенеза

окружена питающими ее фолликулярными клетками и образует специализированную структуру — фолликул (Граафов пузырек);

8) ход сперматогенеза более подвержен влиянию факторов внешней среды, нежели ход оогенеза, вследствие различия в расположении половых органов (семенники, как правило, находятся вне брюшной полости) (рис. 5.2).

Половое размножение является значительным эволюционным приобретением организмов. С другой стороны, оно способствует пересортировке генов, появлению разнообразия организмов и повышению их конкурентоспособности в непрерывно меняющихся условиях окружающей среды. По сравнению с другими клетками функция гамет уникальна. Они обеспечивают передачу наследственной информации между особями разных поколений, чем сохраняют жизнь во времени.

**Проверь знания:**

-  Опишите основные этапы гаметогенеза.  
Объясните особенности оогенеза в отличие от сперматогенеза.
-  Объясните значение этапа созревания при мейозе.  
Приведите примеры длительности мейоза у мужчин и женщин.
-  Проанализируйте механизм регуляции гаметогенеза.  
Нарисуйте схему мейоза.
-  Объясните влияние времени на гаметогенез.  
Обоснуйте механизм передачи наследственной информации.

**Вопросы****Вопросы по главе "Размножение"**

1. Охарактеризуйте процесс гаметогенеза.
2. Опишите стадии гаметогенеза у человека.
3. Охарактеризуйте стадию размножения при гаметогенезе у человека.
4. Охарактеризуйте стадию роста при оогенезе у человека.
5. Опишите стадию созревания при гаметогенезе у человека.
6. На каком этапе гаметогенеза образуются гаплоидные клетки у человека?
7. Обоснуйте, чем сперматогенез отличается от оогенеза.
8. Охарактеризуйте стадию созревания при гаметогенезе.
9. Определите, какую длительность может иметь стадия мейоза II у человека.
10. Объясните, почему у пожилых родителей чаще рождаются дети с синдромом Дауна.
11. Какую роль играют направляющие тельца при оогенезе?
12. Почему сперматозоиды обладают подвижностью? Обоснуйте ответ.
13. Нарисуйте схему сперматогенеза.
14. Нарисуйте схему оогенеза.
15. Какое значение имеет половое размножение для живых организмов?
16. Опишите полярные тельца при оогенезе.
17. На каком этапе мейоза происходит уменьшение числа хромосом?
18. Охарактеризуйте процесс оогенеза.
19. Что общего между сперматогенезом и оогенезом?
20. Что будет, если нарушится процесс гаметогенеза? Приведите примеры.

## РОСТ И РАЗВИТИЕ

§ 29. СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ: ПОНЯТИЕ И СВОЙСТВА  
(САМООБНОВЛЕНИЕ, ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ)

## На этом уроке:

- Научитесь объяснять процесс специализации стволовых клеток человека и методы их получения;
- узнаете о потентности клеток.

## Знаете ли вы:

- Значение стволовых клеток для лечения заболеваний у человека;
- возможные методы получения стволовых клеток;
- примеры практического применения стволовых клеток.

## Ключевые понятия:

*Стволовые клетки, эмбрион, мультипотентность, пролиферация клеток.*

*Стволовые клетки* — иерархия особых клеток живых организмов, каждая из которых способна впоследствии изменяться (дифференцироваться) особым образом (т. е. получать специализацию и далее развиваться как обычная клетка). Стволовые клетки способны асимметрично делиться. В результате этого образуется клетка, подобная материнской (самовоспроизведение), а также новая клетка, которая способна дифференцироваться. Самое главное свойство стволовой клетки состоит в том, что генетическая информация, заключенная в ее ядре, находится как бы в “нулевой точке” отсчета. Дело в том, что все неполовые клетки живых организмов (соматические клетки) дифференцированы, т. е. выполняют какие-либо специализированные функции: клетки костной ткани формируют скелет, кровяные — отвечают за иммунитет и разносят кислород, нервные — проводят электрический импульс. Стволовая клетка еще не “включила” механизмы, определяющие ее специализацию. В “нулевой точке” ее геном еще не “запустил” ни одной программы и, что особенно важно, не начал выполнять программу размножения.

Стволовые клетки могут давать начало любым клеткам организма — и кожным, и нервным, и клеткам крови. Сначала полагали, что во взрослом организме таких клеток нет и существуют они лишь в самом раннем периоде эмбрионального развития. Однако в 70-е годы А. Я. Фриденштейн с соавторами обнаружили стволовые клетки в ме-

зехиме (строме) “взрослого” костного мозга, в дальнейшем их стали называть *стромальными клетками*. Стволовых клеток в нашем организме очень мало: у эмбриона — 1 клетка на 10 тыс, у человека в 60—80 лет — 1 клетка на 5—8 млн. Стволовые клетки можно выделять и растить в культуре ткани. При этом образуются шарообразные клеточные ассоциаты: скопления эмбриональных клеток называют *эмбрионными телами*, а нейральных — *нейросферами*. Способность давать множество разнообразных клеточных типов (плюрипотентность) делает стволовые клетки важнейшим восстановительным резервом в организме, который используется для замещения дефектов, возникающих в силу тех или иных обстоятельств.

Как известно, сами нервные клетки утрачивают способность к размножению уже на самой ранней стадии нейральной дифференцировки (стадии нейробласта). Стволовые клетки в ответ на различные поражения нервной ткани начинают делиться с последующей дифференцировкой в нервные и глиальные клетки. Изолированные нейральные стволовые клетки могут превращаться и в другие производные. Когда происходит созревание стволовых клеток, то они проходят несколько стадий. В результате, в организме имеется ряд популяций стволовых клеток различной степени зрелости. В нормальном состоянии, чем более зрелой является клетка, тем меньше вероятность того, что она сможет превратиться в клетку другого типа, но все же это возможно благодаря феномену трансдифференцировки клеток.

**Свойства стволовых клеток.** Все стволовые клетки обладают двумя неотъемлемыми свойствами:

- самообновление, т. е. способность сохранять неизменный фенотип после деления (без дифференцировки);
- потентность (дифференцирующий потенциал), или способность давать потомство в виде специализированных типов клеток.

*Самообновление стволовых клеток.* Существуют два механизма, поддерживающих популяцию стволовых клеток в организме:

- 1) асимметричное деление, при котором продуцируется одна и та же пара клеток: одна стволовая клетка и одна дифференцированная клетка;
- 2) стохастическое деление: одна стволовая клетка делится на две более специализированные.

*Дифференциация стволовых клеток.* Кроме источника получения стволовых клеток, между ними множество других различий. Наиболее важное — их способность выживать в лаборатории без дифференциации.

*Эмбриональные стволовые клетки* способны реплицироваться, оставаясь недифференцированными в течение года, что для стволовых клеток из взрослых организмов недостижимо. Стволовые клетки из взрослых организмов присутствуют во всех тканях и активируются при

заболевании или повреждении ткани, они более дифференцированы, чем эмбриональные.

При получении “сигнала” извне стволовые клетки способны к дифференциации в различные типы клеток и тканей. Эти сигналы в любом организме возникают естественным путем, но могут быть созданы искусственно в лабораторных условиях. Эмбриональные стволовые клетки могут дифференцироваться в три различных типа тканей: *энтодерму*, дающую начало внутренним органам, *мезодерму* (соединительная ткань, мышцы, система кровообращения и костная ткань) и *эктодерму* (кожа, органы чувств и нервные клетки). Из-за этой способности дифференцироваться в различные типы тканей эти клетки называют *мультипотентными*. Если взвесъ эмбриональных стволовых клеток оставить в жидкой среде, они начнут собираться вместе, образуя эмбрионоподобную структуру и спонтанно дифференцироваться (рис. 6.1).

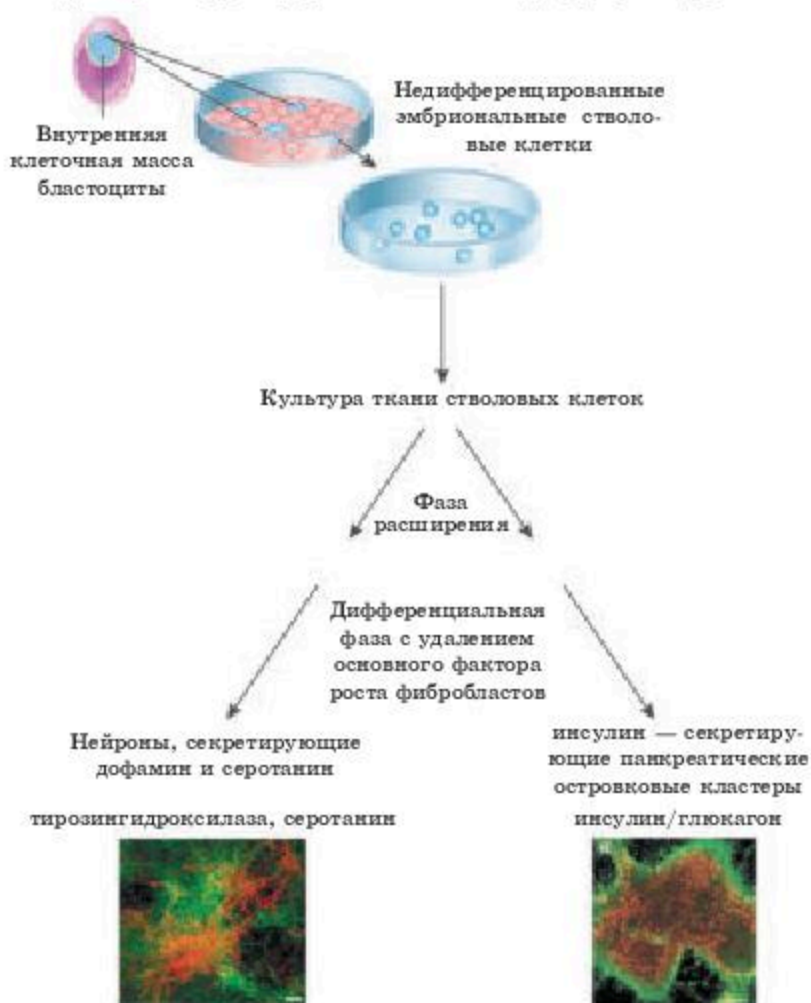


Рис. 6.1. Спонтанная дифференциация стволовых клеток

В случае болезни или ранения стволовые клетки могут быть использованы для восстановления или замещения поврежденной ткани. Исследователи ищут применение этой технологии для лечения особенно значимых для человечества заболеваний, таких как болезнь Паркинсона, диабет, повреждения спинного мозга, мышечные дистрофии, болезнь Альцгеймера, ожоги, артриты, потеря зрения и слуха и т.д.

Есть и другие причины изучать стволовые клетки. Первая — это способ получить новое знание о том, как организм развивается из одной клетки, какие сигналы “включают” механизмы дифференциации, и как это происходит. Это даст возможность врачам полнее понять и, возможно, предотвращать пороки развития плода. Вторая — то, что понимание механизма пролиферации стволовых клеток может дать новую информацию о причинах и развитии онкологических заболеваний для их предотвращения и/или эффективного лечения.

### Проверь знания:



Дайте определение понятию *стволовые клетки*.  
Опишите пролиферацию клеток.



Объясните возможность использования стволовых клеток в медицине.  
Приведите примеры лечения с помощью стволовых клеток.



Проанализируйте основные свойства стволовых клеток.  
Объясните, почему ученые стараются выделить плюрипотентные клетки из организма человека.



Объясните значение стволовых клеток в лечении наследственных заболеваний.  
Обоснуйте методы получения стволовых клеток.



Напишите синквейн на тему: “Дифференциация, стволовые клетки, эмбрионные клетки”.  
Укажите стрелками последовательность образования тканей из эмбриональных стволовых клеток.

Ткань	Зародышевые клетки	
Кровь	Эктодерма	Эмбриональные Стволовые клетки
Эпителий легких	Мезодерма	
Костная ткань	Энтодерма	
Нервная ткань		
Эпителий кишечника		
Органы чувств		
Мышцы		

## § 30. ВИДЫ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК: ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ

### На этом уроке:

- Изучите эмбриональные и соматические стволовые клетки человека;
- познакомьтесь с основными группами в зависимости от источника их получения;
- познакомьтесь с тотипотентными клетками.

### Знаете ли вы:

- Характеристику эмбриональных стволовых клеток;
- возможные методы получения фетальных стволовых клеток;
- методы получения соматических стволовых клеток.

### Ключевые понятия:

*Стволовые клетки, эмбрион, соматические, фетальные, пролиферация клеток, эмбриобласт, донор, реципиент*

Стволовые клетки можно разделить на три основные группы в зависимости от источника их получения: эмбриональные, фетальные и постнатальные (стволовые клетки взрослого организма).

**Эмбриональные стволовые клетки.** Эмбриональные стволовые клетки (ЭСК) образуют внутреннюю клеточную массу (ВКМ), или эмбриобласт, на ранней стадии развития эмбриона. Они являются плюрипотентными. Важный плюс ЭСК состоит в том, что они не вырабатывают антигены тканевой совместимости.

Каждый человек обладает уникальным набором этих антигенов, и их несовпадение у донора и реципиента является важнейшей причиной несовместимости при трансплантации. Соответственно, шанс того, что донорские эмбриональные клетки будут отторгнуты организмом реципиента, очень невысок. При пересадке иммунодефицитным животным эмбриональные стволовые клетки способны образовывать опухоли сложного (многоклеточного) строения — тератомы, некоторые из них могут стать злокачественными. Достоверных данных, о том как ведут себя эти клетки в иммунокомпетентном организме, например, в организме человека, нет. Вместе с тем, следует отметить, что клинические испытания с применением дифференцированных дериватов (производных клеток) ЭСК уже начаты.

Для получения ЭСК в лабораторных условиях приходится разрушать бластоцисту, чтобы выделить ВКМ, т.е. разрушать эмбрион. Поэтому исследователи предпочитают работать не с эмбрионами непосредственно, а с готовыми, ранее выделенными линиями ЭСК.

Клинические исследования с использованием ЭСК подвергаются особой этической экспертизе. Во многих странах исследования ЭСК ограничены законодательством.

Одним из главных недостатков ЭСК является невозможность использования аутогенного, т. е. собственного материала при трансплантации, поскольку выделение ЭСК из эмбриона несовместимо с его дальнейшим развитием (рис. 6.2).

*Характеристика эмбриональных стволовых клеток:*

1) *плюрипотентность* — способность образовывать любой из примерно 350 типов клеток взрослого организма (у млекопитающих);

2) *хоуминг* — способность стволовых клеток, при введении их в организм, находить зону повреждения и фиксироваться там, исполняя утраченную функцию;

3) *тотипотентность* — способность дифференцироваться в целостный организм (11 дней после оплодотворения);

4) факторы, которые определяют *уникальность* стволовых клеток, находятся не в ядре, а в цитоплазме. Это избыток мРНК всех 3 тыс. генов, которые отвечают за раннее развитие зародыша;

5) *теломеразная активность*. При каждой репликации часть теломер утрачивается. В стволовых, половых и опухолевых клетках есть теломеразная активность, концы их хромосом надстраиваются, т. е. эти клетки способны проходить потенциально бесконечное количество клеточных делений, они бессмертны.

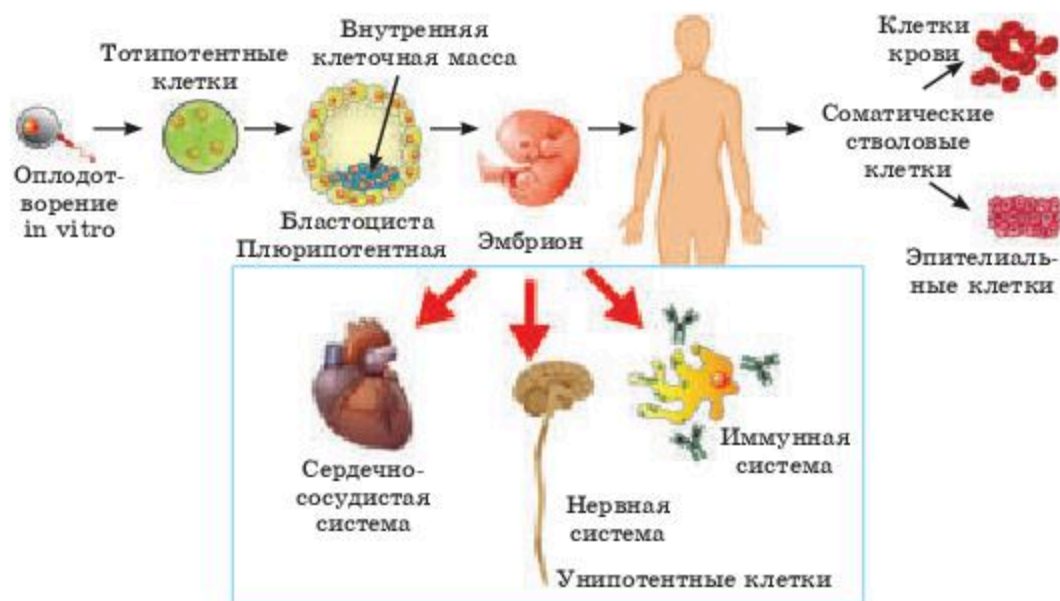


Рис. 6.2. Развитие стволовых клеток



**Фетальные стволовые клетки.** Фетальные стволовые клетки получают из плодного материала после аборта (обычно срок гестации, т. е. внутриутробного развития плода, составляет 9—12 недель). Естественно, изучение и использование такого биоматериала также порождает этические проблемы. Так, в Великобритании продолжают работы по их изучению и клиническому применению, британская компания ReNeuron исследует возможности использования фетальных стволовых клеток для терапии инсульта.

**Соматические (постнатальные) стволовые клетки.** Несмотря на то, что стволовые клетки зрелого организма обладают меньшей потенциальностью в сравнении с эмбриональными и фетальными стволовыми клетками, т. е. могут порождать меньшее количество различных типов клеток, этический аспект их исследования и применения не вызывает серьезной полемики. Кроме того, возможность использования аутогенного материала обеспечивает эффективность и безопасность лечения.

**Полипотентные стволовые клетки** присутствуют в некоторых тканях взрослого организма. Они служат источником клеток различных тканей, естественным образом выбывающих из строя. Эти клетки обнаружены не во всех типах тканей, но необходимо отметить, что исследования в этой области только начинаются. Так, до недавнего времени считалось, что нервные клетки не восстанавливаются, однако в последние годы стволовые клетки были выделены из нервной ткани взрослых мышей и крыс. Соответствующие исследования на человеке по известным причинам затруднены, и тем не менее такие клетки обнаружены в соответствующей ткани плода, а кроме того, клетки, сходные со стволовыми клетками нервной ткани, обнаружены в мозге больного эпилепсией, часть которого была удалена в ходе операции (рис. 6.3).

Был сделан новый и очень важный вывод: *эмбриональные клетки с высоким потенциалом к развитию сохраняются и во взрослом организме.* Более того, они составляют важнейшее звено в цепи репаративных процессов, о чем ранее не подозревали. Так, в описанных в 70-е годы эмбриональных клетках в печени взрослой мыши, не предполагалось, что они обладают столь высоким потенциалом к развитию и принимают активное участие в репарации.

Стволовые клетки взрослого организма можно подразделить на три основные группы: *гемопоэтические* (кроветворные), *мультипотентные мезенхимальные* (стромальные) и *тканеспецифичные* клетки-предшественницы. Иногда в отдельную группу выделяют клетки пуповинной крови, поскольку они являются наименее дифференцированными из всех клеток зрелого организма, т. е. обладают наибольшей потенциальностью. Пуповинная кровь в основном содержит гемопоэтические стволовые клетки, а также мультипотентные мезенхимальные, но в ней

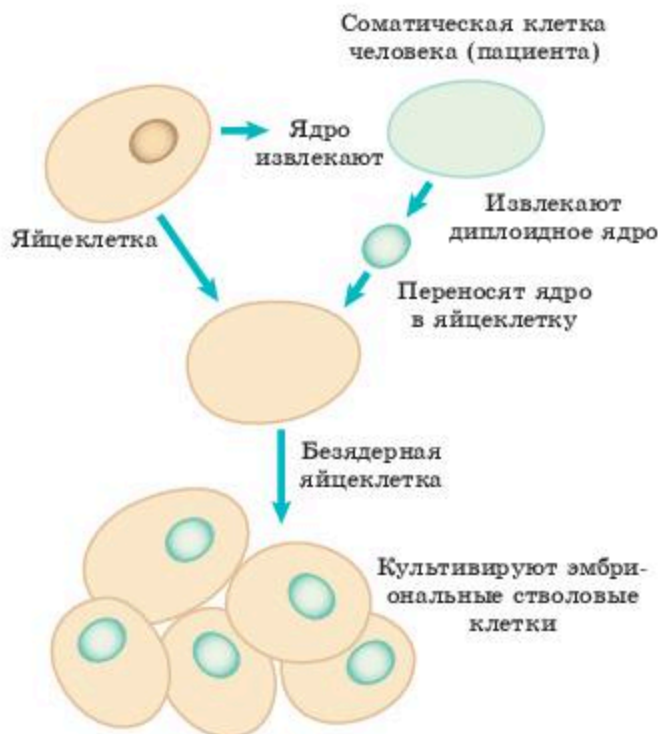


Рис. 6.3. Получение эмбриональных стволовых клеток

присутствуют и другие уникальные разновидности стволовых клеток, при определенных условиях способные дифференцироваться в клетки различных органов и тканей.

### Проверь знания:

1. Дайте характеристику эмбриональных стволовых клеток.
  2. Опишите возможные методы получения фетальных стволовых клеток.
1. Объясните возможность донора и реципиента использования стволовых клеток в медицине.
  2. Приведите примеры лечения с помощью стволовых клеток.
1. Проанализируйте основные свойства эмбриональных стволовых клеток.
  2. Объясните, почему ученые стараются применять фетальные стволовые клетки.
1. Объясните значение соматических стволовых клеток в лечении наследственных заболеваний.
  2. Обоснуйте методы получения гемопоэтических стволовых клеток.
- По материалам Интернета подготовьте презентацию о применении стволовых клеток в медицине.

## § 31. ПРАКТИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ. ЭТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

### На этом уроке:

- Изучите практическое использование стволовых клеток в медицине;
- познакомитесь с этическими аспектами исследований стволовых клеток;
- узнаете о болезнях, излечимых с помощью стволовых клеток.

### Знаете ли вы:

- потребность стволовых клеток в медицине;
- этическую возможность проведения научных исследований на эмбрионах человека.
- когда необходимо использовать стволовые клетки для лечения человека.

### Ключевые понятия:

*Трансплантация, эмбрион, клон, этический аспект, наследственность*

**Практическое использование.** Потенциал стволовых клеток только начинает использоваться наукой. Ученые надеются в ближайшем будущем создавать из них ткани и целые органы, необходимые больным для трансплантации взамен донорских органов. Их преимущество в том, что их можно вырастить из клеток самого пациента, и они не будут вызывать отторжения. Потребности медицины в таком материале практически неограничены. Только 10—20% людей вылечиваются благодаря удачной пересадке органа, а 70—80% пациентов погибают без лечения на листе ожидания операции. Таким образом, стволовые клетки в каком-то смысле действительно могут стать “запчастями” для нашего организма. Но для этого вовсе не обязательно выращивать искусственные эмбрионы — стволовые клетки содержатся в организме любого взрослого человека. Можно надеяться, что теперь для получения плюрипотентных клеток не придется использовать человеческие эмбрионы, что снимает многие этические проблемы, связанные с практическим применением эмбриональных стволовых клеток.

*Список болезней, в отношении которых уже успешно применялось лечение стволовыми клетками:*

- *Острые лейкозы (острый лимфобластный лейкоз, острый миелобластный лейкоз, острый недифференцированный лейкоз).*
- *Болезни, связанные с патологией пролиферации миелоидного ростка (острый миелофиброз, идиопатический миелофиброз, истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия).*
- *Фагоцитарные дисфункции (болезнь Чедиака-Хигаси, ретикулярная дисгенезия).*

- *Наследственные нарушения метаболизма* (мукополисахаридоз, болезнь Гурлера, болезнь Гюнтера, болезнь Моркио, адренолейкодистрофия, болезнь Краббе, метакромная лейкодистрофия, болезнь Волмана).

- *Наследственные расстройства иммунной системы* (атаксия-телеангиоэктазия, болезнь Костманна, дефицит адгезии лимфоцитов, болезнь Диджорджа).

- *Хронические лейкозы* (хронический миелоидный лейкоз, хронический лимфоцитарный лейкоз, ювенильный миеломоноцитарный лейкоз).

- *Болезни, связанные с патологией стволовых клеток* (тяжелая форма апластической анемии, анемия Фанкони, пароксизмальная ночная гемоглобинурия (Болезнь Маркиафавы-Микеле), парциальная красноклеточная аплазия).

- *Лимфопролиферативные расстройства* (неходжкинская лимфома, лимфома Ходжкина (лимфогрануломатоз).

- *Гистиоцитарные дисфункции* (семейный эритрофагоцитарный лимфогистиоцитоз, гистиоцитоз X, гемофагоцитоз).

- *Наследственные аномалии эритроцитов* (тяжелая бета-талассемия, серповидноклеточная анемия).

- *Другие наследственные расстройства* (болезнь Леш-Нихена, тромбастения Гланцмана, амегакарицитоз, множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема).

Уже сегодня стволовые клетки успешно используются при лечении тяжелых наследственных и приобретенных заболеваний, болезней сердца, эндокринной системы, неврологических заболеваний, болезнях печени, желудочно-кишечного тракта и легких, заболеваний мочеполовой и опорно-двигательной систем, заболеваний кожи.

**Этический аспект.** В настоящее время в общественности широко обсуждается вопрос о применении в биомедицине стволовых клеток, и особенно так называемых эмбриональных стволовых клеток человека.

Проводятся дискуссии относительно юридической и этической возможности проведения научных исследований на эмбрионах человека. При этом никто не пытается оспорить известное утверждение: “абсолютно незащищенный нуждается в абсолютной защите”. Обсуждаются такие вопросы, как: оправданы и необходимы ли исследования на ЭСК человека; нравственно ли разрушать человеческую жизнь с целью прогресса медицины; морально ли использовать невостребованные эмбрионы, разрушать их с целью получения ЭСК для последующей терапии; согласуются ли исследования на ЭСК человека с действующим международным и национальным законодательством.

В Хельсинской декларации ВМА говорится: “Благо и интересы индивида должны превалять над интересами науки и общества”. Однако как применить это к исследованиям на эмбрионах человека в

том случае, когда статус эмбриона не определен? В статье 18 Конвенции о правах человека и биомедицине о таких исследованиях сказано следующее:

1. В случаях, когда закон разрешает проведение исследований на эмбрионах, законом должна быть предусмотрена их защита.

2. Запрещается в исследовательских целях создание эмбрионов человека.

Тем не менее, в Англии парламент принял решение о проведении работ по клонированию эмбрионов человека с целью получить эмбриональные стволовые клетки. В лишённую ядра яйцеклетку планируют ввести ядро соматической клетки пациента, который нуждается в каком-либо типе клеток. На ранней стадии развития эмбриона из него предполагается выделить необходимые стволовые клетки, те, которые потом не будут отторгаться организмом при введении их пациенту. В данном варианте соединены две технологии: клонирование эмбриона человека, а также получение эмбриональных стволовых клеток человека.

Во многих странах в настоящее время отрицательно относятся к подобным исследованиям с эмбрионами человека. В Канаде, Великобритании и Австралии создание эмбрионов в целях исследования не запрещено, однако действует система законодательных актов, которая регулирует и контролирует подобные исследования. Во Франции рекомендуется относиться с уважением к эмбриону от момента его зачатия. В США исследования проводятся только в частных фирмах, поскольку использование федеральных средств для этой цели запрещено.

В настоящее время Европейским судом по правам человека введены новые ограничения по использованию в медицинских целях стволовых клеток. Европейский суд запретил патентовать методы лечения, которые связаны с использованием линий эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) человека. В результате новые инвестиции в проекты, направленные на создание медицинских технологий с применением этих клеток, могут быть прекращены.

Решение Европейского суда обязательно для исполнения на территории 27 стран-членов Европейского Союза. Оно является окончательным и обжалованию не подлежит. Согласно этому решению запрещается патентовать методы получения стволовых клеток, если на каком-либо этапе уничтожается человеческий эмбрион. Это подразумевает не только запрет на патентование способов получения клеточных линий ЭСК, но и запрет на патентование методов лечения, в которых применяются стволовые клетки.

**Проверь знания:**

-  Обоснуйте практическое использование стволовых клеток в медицине. Опишите этические аспекты исследования стволовых клеток.
-  Объясните возможность использования стволовых клеток в медицине. Приведите список болезней, которые лечат с помощью стволовых клеток.
-  Проанализируйте этические аспекты изучения стволовых клеток. Объясните, почему ученые стараются применять плюрипотентные стволовые клетки на практике.
-  Объясните этические возможности проведения научных исследований на эмбрионах человека. Обоснуйте решение Европейского суда, который запрещает патентовать методы получения стволовых клеток.
-  Опишите практическое использование стволовых клеток в науке, обоснуйте использования их в медицине.

**Вопросы****Вопросы по главе 6 "Рост и развитие"**

1. Дайте определение понятию *стволовые клетки*.
2. Когда были обнаружены стволовые клетки в костном мозге?
3. Какими свойствами обладают стволовые клетки?
4. Какие процессы поддерживают популяцию стволовых клеток в организме?
5. Охарактеризуйте эмбриональные стволовые клетки.
6. Опишите соматические стволовые клетки.
7. Объясните термин *мультипотентные клетки*. Приведите примеры.
8. Дайте объяснение понятию *тотипотентность*.
9. Опишите понятие *теломеразная активность*.
10. Охарактеризуйте стволовые клетки взрослого организма.
11. Дайте определение понятию *плюрипотентность*.
12. Приведите примеры заболеваний, которые успешно лечили стволовыми клетками.
13. Объясните, в чем заключается этический аспект использования стволовых клеток.
14. Опишите, что сказано в статье 18 Конвенции о правах человека.
15. Почему нельзя патентовать методы получения стволовых клеток?
16. Объясните что такое *хоуминг* и где его можно наблюдать?
17. Для чего используют стволовые клетки в медицине?
18. На ваш взгляд, можно ли работать с эмбрионами человека в целях исследования?
19. Когда проводят трансплантацию клеток у человека?
20. Какие ткани тела человека развиваются из тканей специфической клетки?

## ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ

# 7

### § 32. СПОНТАННЫЕ МУТАЦИИ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ. ОШИБКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ: РЕПЛИКАЦИЙ, РЕПАРАЦИЙ, РЕКОМБИНАЦИЙ

#### На этом уроке:

- научитесь устанавливать связь
- узнаете, как найти связь мутаций с репарацией, рекомбинацией, репликацией ДНК;
- познакомитесь со спонтанными мутациями;
- изучите процессы и причины образования мутации.

#### Знаете ли вы:

- Понятие *мутация* в биологии;
- механизмы и причины возникновения мутаций;
- примеры спонтанных мутаций.

#### Ключевые понятия:

*Мутация экзогенная и эндогенная, мутация геномная и хромосомная, мутация рецессивная и доминантная.*

*Спонтанный мутагенез*, т. е. процесс возникновения мутаций в организме в отсутствие намеренного воздействия мутагенами, представляет собой конечный результат суммарного воздействия различных факторов, приводящих к повреждениям генетических структур в процессе жизнедеятельности организма.

Причины возникновения спонтанных мутаций можно разделить на:

- *экзогенные* (естественная радиация, экстремальные температуры и др.);
- *эндогенные* (спонтанно возникающие в организме химические соединения-метаболиты, вызывающие мутагенный эффект; ошибки репликаций, репараций, рекомбинаций; действие генов-мутаторов и антимутаторов; транспозиция мобильных генетических элементов и др.). Основным источником спонтанных мутаций служат эндогенные факторы, приводящие к повреждению генов и хромосом в процессе нормального клеточного метаболизма. К эндогенным факторам спонтанного мутагенеза относится и мутагенная активность специальных элементов генома: генов-мутаторов и эндогенных метаболитов. Так, генетическая стабильность большинства генов определяется не только особенностями их строения, но и уровнем общей мутабельности клетки, контролиру-



Рис. 7.1. Генные мутации

емой генами-мутаторами и антимутаторами, которые, по-видимому, задействованы в процессах репликации, репарации и рекомбинации ДНК. К классу эндогенных метаболитов относятся спонтанно возникающие химические соединения, вызывающие мутагенный эффект. Например, при заживлении физических травм у растений образуются каллусные клетки, которые в норме отсутствуют, при этом индуцируется синтез дополнительных ферментов и метаболитов, необходимых для заживления раны. Если в каллусной ткани возникают почки, то часть побегов из этих почек оказываются полиплоидными, т. е. метаболиты каллусной ткани способны вызывать геномные мутации. Мутагенным эффектом обладают и свободные радикалы, возникающие при перекисном окислении липидов клеточных мембран.

Среди структурных факторов, определяющих эндогенные механизмы мутагенеза, можно выделить следующие:

- наличие прямых и обратных повторов вблизи места перестройки;
- высокая концентрация CpG\*-динуклеотидов;
- наличие внегенных последовательностей ДНК;
- мобильные элементы генома.

**Ошибки генетических процессов: репликаций, репарации, рекомбинаций.** Мутации, связанные с изменением структуры молекулы ДНК, называются *генными*. Мутационные изменения генов могут происходить в одной точке (односайтовые мутации) либо в нескольких разных точках (многосайтовые мутации). Термин *сайт* в генетике обозначает определенное место (“точку”) в цепи молекулы ДНК. Современные методы молекулярной генетики позволили определить два основных процесса формирования генных мутаций — это *замена нуклеотидов* и *сдвиг рамки считывания*, каждый из которых имеет свои варианты (рис. 7.1).

Основное внимание при изучении генных мутаций уделяют изменениям чередования пар нуклеотидов в ДНК и прежде всего изменениям,

\* Это сокращение для цитозина и гуанина, разделенных фосфатом, связывающим два нуклеотида вместе с ДНК.



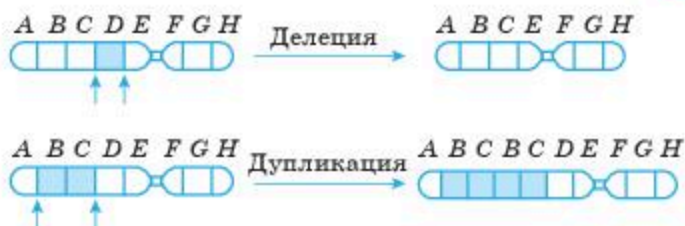


Рис. 7.2. Делеция и дупликация

затрагивающим отдельные пары нуклеотидов, которые составляют класс точковых или точечных мутаций.

Точковые мутации представляют собой изменения пар нуклеотидов ДНК (или нуклеотида РНК). Далее этот класс мутаций подразделяется на следующие группы:

а) транзиции — такие замены пар нуклеотидов (АТ СГ), которые не изменяют ориентации: пурин — пиримидин в пределах пары;

б) трансверсии — замены пар нуклеотидов (АТ СГ, АТ ТА, СГ СГ), (пуриновые и пиримидиновые нуклеотиды меняются местами), изменяющиеся ориентационно;

в) вставка (*инсерция*) лишней пары нуклеотидов;

г) выпадение (*делеция*) пары нуклеотидов (рис. 7.2).

Необходимо отметить, что вставка сдвигает рамку считывания в одном направлении, а делеция — в противоположном.

В соответствии с физиологической теорией мутационного процесса мутации следует рассматривать как побочные продукты нормальных процессов клеточной физиологии. В последнее время получила распространение концепция американского генетика Р. фон Борстела, согласно которой мутации возникают в результате “ошибок трех Р: *репликации, репарации и рекомбинации*. Такие ошибки происходят спонтанно и под влиянием мутагенов. В связи с этим вполне понятно, что решающую роль в понимании механизмов мутагенеза сыграло изучение энзимологии репликации, репарации, рекомбинации и их генетического контроля. Оказалось, многие гены одновременно контролируют частоту спонтанного и индуцированного мутационного процесса.

**Репликация и мутационный процесс.** В процессе *репликации* возможна замена нуклеотидов вследствие некоторой неоднозначности принципа комплементарности. Азотистые основания нуклеотидов ДНК могут существовать в нескольких таутомерных формах.

*Таутомеризация* — изменение положения водорода в молекуле, меняющее ее химические свойства. Если аденин находится в обычной аминной форме, он спаривается с тиминном. Будучи в редкой аминной форме, аденин образует пары с цитозином. Этот таутомерный переход аденина при последующей репликации может обеспечивать транзиции АТ → СГ. Редкий енольный таутомер тимина способен образовать пару

с гуанином и это также приведет к замене пары нуклеотидов.

Некоторые таутомеры нуклеотидов меняют способность формировать водородные связи с другими нуклеотидами. У аналогов нуклеотидов таутомерия происходит чаще, чем у типичных форм, что объясняет их мутагенный эффект. Прямым указанием на участие процесса репликации в мутагенезе было открытие мутагенного эффекта аналогов оснований ДНК: тимидина 5-бромурацил, и 2-аминопурина, вызывающих мутации у бактериофагов и бактерий.

Бромурацил включается в ДНК вместо тимина и образует пары с тиминам. При этом возможно ошибочное спаривание с гуанином при репликации ДНК, уже включившей 5-бромурацил (ошибка репликации), а возможна ошибка при включении аналога в ДНК (ошибка включения)

Большинство мутаций со сдвигом рамки считывания обнаружено в участках ДНК, состоящих из одинаковых нуклеотидов. Существует гипотеза возникновения этих мутаций вследствие диссоциации и неправильного восстановления нитей в данных участках. В первом случае в результате ошибки репликации происходят транзиции, а во втором — в результате ошибки включения — трансверсии. Аналогичны ошибки включения и ошибки репликации и при действии другого аналога оснований — 2-аминопурина. Изучение мутационного процесса в связи с репликацией ДНК позволило выявить некоторые высокоэффективные мутагены, действующие непосредственно в репликативной вилке. К их числу относится N-метил-N-нитро-N-нитрозогуанидин (МННГ), который взаимодействует с одноцепочечными участками в вилке репликации или действует непосредственно на ферменты реплисомы.

**Репарация и мутационный процесс.** Выявляемая частота мутаций не отражает величину потенциальных повреждений ДНК. Повреждения ДНК сводятся к минимуму благодаря наличию в клетке особых систем репарации, которые узнают эти повреждения и исправляют их. Системы репарации возникают в процессе эволюции для поддержания стабильности геномов. Некоторые репаративные системы обладают специфичностью, другие не специфичны в отношении каких-то определенных типов повреждений — они узнают изменения в структуре ДНК как сигналы к действию. Репаративные системы представляют собой ферментативные механизмы, обнаруженные в клетках самых различных организмов.

Мутации некоторых генов, ответственных за репарацию у *E. Coli*, бактериофага T4, дрожжей, а также в клетках высших эукариот, проявляют мутаторный или антимутаторный эффект, подобно мутациям в генах, ответственных за репликативный комплекс.

Изучение генетического контроля репарации (а также рекомбинации) позволило доказать участие некоторых нормальных процессов, происходящих в клетке, в превращении предмутационных изменений

ДНК в мутации. В частности, оказалось, что процесс становления мутаций может быть генетически блокирован так же, как и любой другой физиологический процесс. Так, изменение генов *lex A* или *rec A* ведет к частичному или полному подавлению мутационного процесса под воздействием ультрафиолетового света, ионизирующих излучений и некоторых химических мутагенов.

Наиболее подробно участие процессов репарации в возникновении мутаций исследовано у бактерии *E. Coli*. Показано, что мутация в гене *uvr E*, контролирующем ликвидацию одонитевых разрывов после ультрафиолетового (но не ионизирующего) облучения, повышает спонтанное возникновение транзиций АТ — GC в 350—400 раз, а трансверсий GC — АТ в 150—200 раз. Она также повышает частоту мутаций, индуцированных ультрафиолетовым светом и метилметансульфонатом.

### Проверь знания:



Дайте определение и характеристику понятиям *репарация* и *мутационный процесс*. Опишите механизмы возникновения мутаций.



Объясните отличие хромосомных мутаций от геномных. Приведите примеры репарации ДНК.



Проанализируйте механизм таутомеризации. Проанализируйте различия между делецией и дупликацией.



Объясните влияние внешних факторов на мутационный процесс. Обоснуйте классификацию мутаций.



Проведите дискуссию о значении мутации для эволюции живого. Обоснуйте случайность мутационного процесса.

## § 33. СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОСТОВЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ ( $\chi^2$ КРИТЕРИЙ, *t*-КРИТЕРИЙ)

### На этом уроке:

- Изучите принципы статистической обработки экспериментальных биологических данных;
- познакомитесь с  $\chi^2$  критерием Пирсона;
- изучите *t*-критерий Стьюдента.

### Знаете ли вы:

- Принципы анализа достоверности наблюдаемых явлений;
- примеры определения достоверности изучаемой закономерности;
- характеристики нормального распределения.

### Ключевые понятия:

Случайная величина, вероятность, ошибка ( $\chi^2$  критерий, *t*-критерий).



Карл Пирсон

Для анализа экспериментальных данных в биологии используют разные статистические методы.

**Критерий  $\chi^2$  Пирсона** — это непараметрический метод, который позволяет оценить значимость различий между фактическим (выявленным в результате исследования) количеством исходов или качественных характеристик выборки, попадающих в каждую категорию, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы. Выражаясь проще, данный метод позволяет оценить статистическую значимость различий двух или нескольких относительных показателей (частот, долей).

*История разработки критерия  $\chi^2$ .* Критерий хи-квадрат для анализа таблиц сопряженности был разработан и предложен в 1900 г. английским математиком, статистиком, биологом и философом, основателем математической статистики и одним из основоположников биометрики *Карлом Пирсоном* (1857—1936).

Критерий хи-квадрат может применяться при анализе *таблиц сопряженности*, содержащих сведения о частоте исходов в зависимости от наличия фактора риска. Например, четырехпольная таблица сопряженности выглядит следующим образом:

Таблица 8

	Исход есть (1)	Исхода нет (0)	Всего
Фактор риска есть (1)	A	B	A + B
Фактор риска отсутствует (0)	C	D	C + D
Всего	A + C	B + D	A + B + C + D

***t*-критерий Стьюдента** — общее название для класса методов статистической проверки гипотез (статистических критериев), основанных на распределении Стьюдента. Наиболее частые случаи применения *t*-критерия связаны с проверкой равенства средних значений в двух выборках.



Уильям Госсет

*История разработки t-критерия.* Данный критерий был разработан *Уильямом Госсетом* для оценки качества пива в компании Гиннесс. В связи с обязательствами перед компанией по неразглашению коммерческой тайны, статья Госсета вышла в 1908 г. в журнале “Биометрика” под псевдонимом “Student” (Студент).

*t*-критерий Стьюдента используется для определения статистической значимости различий

средних величин. Может применяться как в случаях сравнения независимых выборок (например, группы больных сахарным диабетом и группы здоровых), так и при сравнении связанных совокупностей (например, средняя частота пульса у одних и тех же пациентов до и после приема антиаритмического препарата).

Для применения  $t$ -критерия Стьюдента необходимо, чтобы исходные данные имели *нормальное распределение*. В случае применения двухвыборочного критерия для независимых выборок также необходимо соблюдение условия *равенства (гомоскедастичности) дисперсий*.

Для сравнения средних величин  $t$ -критерий Стьюдента рассчитывается по следующей формуле:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}};$$

где  $M_1$  — средняя арифметическая первой сравниваемой совокупности (группы),  $M_2$  — средняя арифметическая второй сравниваемой совокупности (группы),  $m_1$  — средняя ошибка первой средней арифметической,  $m_2$  — средняя ошибка второй средней арифметической.

Полученное значение  $t$ -критерия Стьюдента необходимо правильно интерпретировать. Для этого нам необходимо знать количество исследуемых в каждой группе ( $n_1$  и  $n_2$ ). Находим число степеней свободы  $f$  по следующей формуле:

$$f = (n_1 + n_2) - 2$$

После этого определяем критическое значение  $t$ -критерия Стьюдента для требуемого уровня значимости (например,  $p = 0,05$ ) и при данном числе степеней свободы  $f$  по таблице.

- Если рассчитанное значение  $t$ -критерия Стьюдента *равно или больше* критического, найденного по таблице, делаем вывод о статистической значимости различий между сравниваемыми величинами.

- Если значение рассчитанного  $t$ -критерия Стьюдента *меньше* табличного, значит различия сравниваемых величин статистически не значимы.

**Пример расчета  $t$ -критерия Стьюдента.** Для изучения эффективности нового препарата железа были выбраны две группы пациентов с анемией. В первой группе пациенты в течение двух недель получали новый препарат, а во второй группе — плацебо. После этого было проведено измерение уровня гемоглобина в периферической крови. В первой группе средний уровень гемоглобина составил  $115,4 \pm 1,2$  г/л, а во второй —  $103,7 \pm 2,3$  г/л (данные представлены в формате  $M \pm m$ ), сравниваемые совокупности имеют нормальное распределение. При этом численность первой группы составила 34, а второй — 40 пациентов. Необходимо сделать вывод о статистической значимости полученных различий и эффективности нового препарата железа.

*Решение.* Для оценки значимости различий используем  $t$ -критерий Стьюдента, рассчитываемый как разность средних значений, поделенная на сумму квадратов ошибок:

$$t = \frac{115,4 - 103,7}{\sqrt{1,2^2 + 2,3^2}}$$

После выполнения расчетов, значение  $t$ -критерия оказалось равным 4,51. Находим число степеней свободы как  $(34 + 40) - 2 = 72$ . Сравниваем полученное значение  $t$ -критерия Стьюдента 4,51 с критическим при  $p = 0,05$  значением, указанным в таблице: 1,993. Так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости  $p < 0,05$ ).

Таблица 7.1

Таблица критических значений  $t$ -критерия Стьюдента

Число степеней свободы, $f$	Значение $t$ -критерия Стьюдента при $p = 0.05$		
1	12.706	23	2.069
2	4.303	24	2.064
3	3.182	25	2.060
4	2.776	26	2.056
5	2.571	27	2.052
6	2.447	28	2.048
7	2.365	29	2.045
8	2.306	30	2.042
9	2.262	31	2.040
10	2.228	32	2.037
11	2.201	33	2.035
12	2.179	34	2.032
13	2.160	35	2.030
14	2.145	36	2.028
15	2.131	37	2.026
16	2.120	38	2.024
17	2.110	40-41	2.021
18	2.101	42-43	2.018
19	2.093	44-45	2.015
20	2.086	46-47	2.013
21	2.080	48-49	2.011
22	2.074	50-51	2.009
		52-53	2.007
		54-55	2.005
		56-57	2.003

58-59	2.002
60-61	2.000
62-63	1.999
64-65	1.998
66-67	1.997
68-69	1.995
70-71	1.994
72-73	1.993
74-75	1.993
76-77	1.992

78-79	1.991
80-89	1.990
90-99	1.987
100-119	1.984
120-139	1.980
140-159	1.977
160-179	1.975
180-199	1.973
200	1.972
$\infty$	1.960

### Проверь знания:



Дайте определение и характеристику принципам статистической обработки экспериментальных биологических данных.



1. Опишите критерий  $\chi^2$  Пирсона.
2. Объясните  $t$ -критерий Стьюдента.



1. Проанализируйте использование критерия  $\chi^2$  Пирсона.
2. Проанализируйте использование критерия  $t$ -критерий Стьюдента.



1. Объясните интерпретирование значения  $t$ -критерия Стьюдента.
2. Приведите примеры определения достоверности изучаемой закономерности.



Напишите реферат о Карле Пирсоне и Уильяме Госсете.

## Лабораторная работа № 7.1

### “Анализ достоверности наследования признаков”

*Моногибридным* называется скрещивание, при котором рассматривается наследование одной пары альтернативных (контрастных, взаимоисключающих) признаков, детерминируемых одной парой генов.

При моногибридном скрещивании соблюдается *первый закон Менделя* (закон единообразия), согласно которому при скрещивании гомозиготных организмов у их потомков  $F_1$  проявляется только один альтернативный признак (доминантный), а второй находится в скрытом (рецессивном) состоянии. Потомство  $F_1$  единообразно по фенотипу и генотипу. Согласно *второму закону Менделя* (закон расщепления) при скрещивании гетерозигот в их потомстве  $F_2$  наблюдается расщепление по генотипу в соотношении 1:2:1 и по фенотипу в пропорции 3:1.

Для успешного решения задач на моногибридное скрещивание необходимо также четко знать *правило “чистоты гамет”*, согласно которому в каждую гамету попадает только один ген из каждой пары, определяющей развитие признака.

**1. Иллюстрации первого и второго законов Менделя**

**Задача 1.** Ген черной масти у крупнорогатого скота доминирует над геном красной масти. Какое потомство  $F_1$  получится от скрещивания чистопородного черного быка с красными коровами? Какое потомство  $F_2$  получится от скрещивания между собой гибридов?

*Решение*

**A** — ген черной масти,  
**a** — ген красной масти.

1. Красные коровы несут рецессивный признак, следовательно, они гомозиготны по рецессивному гену и их генотип — **aa**.

2. Бык несет доминантный признак черной масти и является чистопородным, т.е. гомозиготным. Следовательно, его генотип — **AA**.

3. Гомозиготные особи образуют один тип гамет, поэтому черный бык может продуцировать только гаметы, несущие доминантный ген **A**, а красные коровы несут только рецессивный ген **a**.

4. Они могут сочетаться только одним способом, в результате чего образуется единое поколение  $F_1$  с генотипом **Aa**.

5. Гетерозиготы с равной вероятностью формируют гаметы, содержащие гены **A** и **a**. Их слияние носит случайный характер, поэтому в  $F_2$  будут встречаться животные с генотипами **AA** (25%), **Aa** (50%) и **aa** (25%), то есть особи с доминантным признаком будут составлять примерно 75%.

*Схема скрещивания*

P	♀ <b>aa</b> красные		×	♂ <b>AA</b> черный	
гаметы	○ <b>a</b>			○ <b>A</b>	
$F_1$	<b>Aa</b> 100% черные				
$F_1$	♀ <b>Aa</b> черные		×	♂ <b>Aa</b> черные	
гаметы	○ <b>A</b>	○ <b>a</b>		○ <b>A</b>	○ <b>a</b>
$F_2$	<b>AA</b>	<b>Aa</b>		<b>Aa</b>	<b>aa</b>
	75% черные			25% красные	

*Ответ:*

При скрещивании чистопородного черного быка с красными коровами все потомство будет черного цвета. При скрещивании между собой гибридов  $F_1$  в их потомстве ( $F_2$ ) будет наблюдаться расщепление: 3/4 особей будет черного цвета, 1/4 — красного.

**Задача 2.** Гладкая окраска арбузов наследуется как рецессивный признак. Какое потомство получится от скрещивания двух гетерозиготных растений с полусатыми плодами?

Для оценки вероятности появления особей с искомым фенотипом или генотипом следует пользоваться той же формулой, что и при моногибридном скрещивании.

**Задача 3.** Глухота и болезнь Вильсона (нарушение обмена меди) — рецессивные признаки. От брака глухого мужчины и женщины с болезнью Вильсона родился ребенок с обеими аномалиями. Какова вероятность рождения в этой семье здорового ребенка?

*Решение*

**A** — нормальный слух, **a** — глухота, **B** — нормальный обмен меди, **b** — болезнь Вильсона.



1. Ребенок болеет глухонемой и болезнью Вильсона (рецессивные признаки), значит, его генотип — **aabb**.

2. Мужчина глухой, следовательно, он гомозиготен по рецессивному признаку глухоты (**aa**). Он не страдает болезнью Вильсона, значит, имеет доминантный ген **B**. Мужчина должен иметь также рецессивный ген **b**, так как у него есть ребенок с этим заболеванием. Следовательно, генотип мужчины — **aaBb**.

3. Женщина страдает болезнью Вильсона, значит, она гомозиготна по рецессивному гену **b**. Она имеет нормальный слух (ген **A**), но у нее есть ребенок с глухонемой (гомозиготный по рецессивному гену **a**). Поэтому генотип женщины — **Aabb**.

4. Вероятность осуществления взаимосвязанных событий равна произведению вероятностей каждого события.

5. **Вероятность появления особей с тем или иным генотипом** можно определить по формуле:

$$\text{вероятность} = \frac{\text{число ожидаемых событий}}{\text{число всех возможных событий}} \quad (1)$$

Схема брака

P	♀ <b>Aabb</b> нормальный слух, б. Вильсона	×	♂ <b>aaBb</b> глухота, нормальный обмен
гаметы	○ <b>Ab</b>	○ <b>ab</b>	○ <b>aB</b> ○ <b>ab</b>
F <sub>1</sub>	<b>AaBb</b> здоров 25%	<b>Aabb</b> б. Вильсона 25%	<b>aaBb</b> глухота 25% <b>aabb</b> глухота, б. Вильсона 25%

Вероятность рождения здорового ребенка определяется по формуле (1) и равна отношению числа ожидаемых событий (рождение здорового ребенка — 1) к числу всех возможных событий (4), в данном случае она равна 1/4 (25%).

*Ответ:* Вероятность рождения здорового ребенка — 1/4 (25%).

#### **Одновременное наследование признаков, расположенных в соматических и половых хромосомах**

Отличие этих задач от задач на ди- и полигибридное скрещивание в том, что при их решении также следует учитывать особенности наследования признаков, сцепленных с полом. Гены, локализованные в половых хромосомах, обозначаются соответствующими индексами около символов **X** и **Y**, а гены соматических хромосом — строчными и заглавными латинскими буквами.

**Задача 4.** Ген доминантного признака шестипалости (**A**) локализован в аутосоме. Ген рецессивного признака дальтонизма (**d**) расположен в **X**-хромосоме. От брака шестипалого мужчины-дальтоника и здоровой женщины родился шестипалый сын-дальтоник и здоровая дочь. Каковы генотипы родителей и детей?

*Решение*

1. Женщина имеет нормальную кисть, следовательно, ее генотип по признаку шестипалости — **aa**. У нее нормальное зрение (**X<sup>D</sup>**), но ее сын — дальтоник (**X**-хромосому он получил от матери), поэтому генотип женщины — **aaX<sup>D</sup>X<sup>d</sup>**.

2. У мужчины шестипалая кисть, значит, он несет ген **A**, но его дочь здорова (**aa**), поэтому генотип мужчины по признаку шестипалости — **Aa**. Мужчина страдает дальтонизмом, т. е. несет рецессивный ген **d** в своей единственной **X**-хромосоме. Генотип мужчины — **AaX<sup>d</sup>Y**.

3. Подобным образом по генотипам родителей можно определить генотипы детей: дочь —  $aaX^D X^d$ , сын —  $AaX^d Y$ .

Схема брака

**A** — шестипалость, **a** — нормальная кисть, **D** — нормальное зрение, **d** — дальтонизм.

P	♀ $aaX^D X^d$ норм. кисть, носитель				×	♀ $AaX^d Y$ шестипалый, дальтоник			
Гаметы	○ $aX^D$ ○ $aX^d$					○ $AX^d$ ○ $aX^d$ ○ $A Y$ ○ $a Y$			
F <sub>1</sub>	<b>AaX<sup>D</sup>X<sup>d</sup></b> шести- палый, носи- тель	<b>aaX<sup>D</sup>X<sup>d</sup></b> норм. кисть, носи- тель	<b>AaX<sup>d</sup>X<sup>d</sup></b> шести- палый, дальто- ник	<b>aaX<sup>d</sup>X<sup>d</sup></b> норм. кисть, дальто- ник		<b>AaX<sup>d</sup>Y</b> шести- палый, здоро- вый	<b>aaX<sup>d</sup>Y</b> норм. кисть, здоро- вый	<b>AaX<sup>d</sup>Y</b> шести- палый, дальто- ник	<b>aaX<sup>d</sup>Y</b> норм. кисть, дальто- ник

Ответ:

Генотип матери —  $aaX^D X^d$ , отца —  $AaX^d Y$ , дочери —  $aaX^D X^d$ , сына —  $AaX^d Y$ .

**Задача 5.** Женщина-правша с карими глазами и нормальным зрением выходит замуж за голубоглазого мужчину-правшу дальтоника. У них родилась дочь с голубыми глазами, левша и дальтоник. Какова вероятность того, что следующий ребенок у них будет иметь такие же признаки, если известно, что карий цвет глаз и преимущественное владение правой рукой — доминантные признаки, гены которых расположены в разных аутосомах, а дальтонизм кодируется рецессивным, сцепленным с X-хромосомой геном?

Решение

**A** — карие глаза, **a** — голубые глаза, **B** — праворукость, **b** — леворукость, **D** — нормальное зрение, **d** — дальтонизм.

1. Генотип дочери —  $aabbX^d X^d$ , поскольку она несет три рецессивных признака.

2. Генотип мужчины по признаку цвета глаз — **aa**, так как он несет рецессивный признак. Он дальтоник, следовательно, в его X-хромосоме имеется ген **d**. Мужчина — правша (доминантный ген **B**), но его дочь является левшой (**bb**), значит, он должен нести также рецессивный ген **b**. Генотип мужчины —  $aaBbX^d Y$ .

3. Женщина является правшой с карими глазами и не страдает дальтонизмом, следовательно, она несет доминантные гены **A**, **B** и **D**. Ее дочь несет рецессивные признаки, значит в генотипе женщины присутствуют также гены **a**, **b**, и **d**. Генотип женщины —  $AaBbX^D X^d$ .

Ответ:

Построив решетку Пеннета (8×6), можно убедиться, что вероятность рождения ребенка с тремя рецессивными признаками равна 1/24.

## § 34. ПРОЕКТ “ГЕНОМ ЧЕЛОВЕКА”. СЕКВЕНИРОВАНИЕ ГЕНОМНОЙ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ ЧЕЛОВЕКА. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ, ПРОВЕДЕННЫХ В РАМКАХ ПРОЕКТА

### На этом уроке:

- Изучите метод секвенирования ферментативного секвенирования ДНК;
- научитесь обсуждать значение Международного проекта “Геном человека”.

### Знаете ли вы:

- Цели и результаты Международного проекта “Геном человека”;
- метод секвенирования ДНК;
- задачи сравнительной геномики.

### Ключевые понятия:

*ДНК, геном, секвенирование, геномика.*

Международный проект “Геном человека” — один из наиболее, дорогостоящих и потенциально важных проектов в истории науки. Успехи в выполнении проекта оказались весьма значительными, и в октябре 1998 г. было объявлено, что первый грубый вариант полной последовательности нуклеотидов в ДНК человека будет получен к 2001 г. Это позволит лучше понять принципы развития организма человека, генетические причины многих наследственных болезней и механизмы старения.

**Секвенирование геномной дезоксирибонуклеиновой кислоты человека.** *Секвенирование* (от англ. *sequence* — “последовательность”) — это общее название методов, которые позволяют установить последовательность нуклеотидов в молекуле ДНК.

Существуют два основных метода секвенирования ДНК: химический и ферментативный.

*Химический метод*, или метод химической дегградации по Максаму — Гилберту, был разработан в 1976 г. Алланом Максамом и Уолтером Гилбертом. В основе метода лежит расщепление меченых участков ДНК под химическим воздействием. Мечение идет только по одному концу (3' или 5'). Концентрация и длительность воздействия реагента подбираются так, что модифицируются нуклеотиды только одного типа (Ц; Ц+Т; Г; Г+А). Разделение по меченым участкам происходит с помощью электрофореза в агарозном геле.

*Ферментативный метод* (метод обрыва цепи или дидезоксисеквенирование) был разработан Фредериком Сэнгером в 1977 г. Суть

заключается в синтезе изучаемой цепи ДНК с остановкой синтеза на заданном основании путем присоединения дидезоксинуклеотида. Идет в несколько этапов:

1. Гибридизация участка ДНК с праймером — искусственно созданной последовательностью, комплементарной некоторому участку исходной ДНК.

2. Ферментативный синтез ДНК.

3. Денатурация, в результате которой образуются олигонуклеотидные последовательности разной длины, содержащие праймер.

4. Электрофорез в полиакриламидном геле.

Последние 20 лет доминирует автоматизированное секвенирование по методу Сэнгера. Развитие секвенирования в медицине дало начало эре персональной медицины, учитывающей индивидуальные различия пациентов и позволяющей улучшить качество медицинской помощи.

В настоящее время также существуют так называемые методы секвенирования ДНК нового поколения. Все подобные технологии основываются на секвенировании ДНК-чипов во время интерактивных циклических ферментативных реакций с дальнейшим сбором полученной информации в виде иллюстраций. С помощью полученных данных и восстанавливается последовательность ДНК. Преимущество этих методов заключается в том, что они могут одновременно читать несколько участков ДНК.

Самые большие надежды и ученые, и общество возлагают на возможность применения результатов секвенирования генома человека для лечения генетических заболеваний. К настоящему времени в мире идентифицировано множество генов, ответственных за многие болезни человека, в том числе и такие серьезные, как болезнь Альцгеймера, муковисцидоз, мышечная дистрофия Дюшенна, хоря Гентингтона, наследственный рак молочной железы и яичников. Структуры этих генов полностью расшифрованы, а сами они клонированы. Еще в 1999 г. была установлена структура 22-й хромосомы и определены функции половины ее генов. С дефектами в них связано 27 различных заболеваний, в том числе шизофрения, миелолейкоз и трисомия 22 — вторая по распространенности причина спонтанных аборт. Самым эффективным способом лечения таких больных была бы замена дефектного гена здоровым. Исследования в этой области ведутся по всему миру, и, может быть, успехи будут достигнуты раньше, чем предполагается, как это и произошло с секвенированием генома человека. Еще одно важное применение результатов секвенирования — идентификация новых генов и выявление среди них тех, которые обуславливают предрасположенность к тем или иным заболеваниям (рис. 7.3).

**Биологическое значение исследований, проведенных в рамках проекта.** Исследования генома человека “потянули” за собой секвенирование геномов огромного числа других организмов, гораздо более простых; без геномного проекта эти данные были бы получены гораздо позже и в гораздо меньшем объеме. Их расшифровка ведется все возрастающими темпами. Первым крупным успехом стало полное картирование в 1995 г. генома бактерии *Haemophilus influenzae*, позже были полностью расшифрованы геномы более 20 бактерий, среди

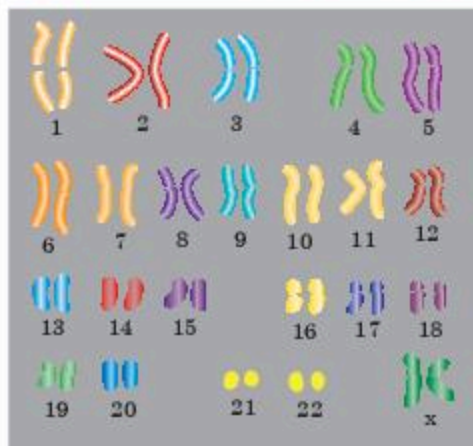


Рис. 7.3. Расшифрованный нормальный кариотип человека

которых — возбудители туберкулеза, сыпного тифа, сифилиса и др. В 1996 г. картировали геном первой эукариотической клетки (клетки, содержащей оформленное ядро) — дрожжевой, а в 1998 г. впервые секвенировали геном многоклеточного организма — круглого червя *Caenorhabditis elegans* (нематоды). Завершена расшифровка генома первого насекомого — плодовой мушки дрозофилы и первого растения — арабидопсиса. У человека уже установлено строение двух самых маленьких хромосом — 21-й и 22-й. Все это создало основы для создания нового направления в биологии — сравнительной геномики.

Знание геномов бактерий, дрожжей и нематоды дает биологам-эволюционистам уникальную возможность сравнения не отдельных генов или их ансамблей, а целиком геномов. Эти гигантские объемы информации только начинают осмысливаться, и нет сомнения, что нас ждет появление новых концепций в биологической эволюции. Так, многие “личные” гены нематоды, в отличие от генов дрожжей, скорее всего связаны с межклеточными взаимодействиями, характерными именно для многоклеточных организмов. У человека генов только в 4–5 раз больше, чем у нематоды, следовательно, часть его генов должна иметь “родственников” среди известных теперь генов дрожжей и червя, что облегчает поиск новых генов человека. Функции неизвестных генов нематоды изучать гораздо проще, чем у аналогичных генов человека: в них легко вносить изменения (мутации) или выводить их из строя, одновременно прослеживая изменения свойств организма. Выявив биологическую роль генных продуктов у червя, можно экстраполировать эти данные на человека. Другой подход — подавление активности генов с помощью особых ингибиторов и отслеживание изменений в поведении организма. Еще один важный результат, имеющий общепедагогический

ческое (и практическое) значение — вариабельность генома. Вообще говоря, геном человека высококонсервативен. Мутации в нем могут либо повредить его, и тогда они приводят к тому или иному дефекту или гибели организма, либо оказаться нейтральными. Последние не подвергаются отбору, поскольку не имеют фенотипического проявления. Однако они могут распространяться в популяции, и если их доля превышает 1%, то говорят о полиморфизме (многообразии) генома. В геноме человека очень много участков, различающихся всего одним-двумя нуклеотидами, но передающихся из поколения в поколение. С одной стороны, этот феномен мешает исследователю, поскольку ему приходится разбираться, имеет ли место истинный полиморфизм или это просто ошибка секвенирования, а с другой — создает уникальную возможность для молекулярной идентификации отдельного организма. С теоретической точки зрения вариабельность генома создает основу генетики популяций, которая ранее основывалась на чисто генетических и статистических данных.

### Проверь знания:



Дайте определение понятию *секвенирование*.

Объясните и охарактеризуйте метод химического секвенирования.



Опишите и охарактеризуйте Международный проект "Геном человека" и его значение для биологической науки.

Приведите примеры секвенирования генома разных живых объектов.



Проанализируйте значение проекта "Геном человека" для медицины.

Опишите принципы химической дегградации при анализе нуклеотидов в ДНК.



Объясните возможность молекулярной идентификации отдельного организма.

Обоснуйте методы исследования генома.



Подготовьтесь к дискуссии "Перспективы изучения генома человека". Разработайте этические требования для исследователей, изучающих геном человека и пытающихся исправить поврежденные гены.

**Вопросы****Вопросы по главе 7 "Закономерности наследственности и изменчивости"**

1. Дайте определение понятию *наследственность*.
2. Охарактеризуйте понятие *изменчивость*. Почему мы ее наблюдаем?
3. Опишите понятие *мутация*. Приведите примеры.
4. Сравните причины спонтанных мутаций.
5. Назовите эндогенные механизмы мутаций.
6. Опишите классификацию мутаций по характеру изменения генома.
7. Сравните, в чем различие доминантных и рецессивных мутаций. Приведите примеры.
8. Опишите генные мутации и приведите примеры.
9. Как проявляются мутации при репликации?
10. Опишите механизм репарации ДНК.
11. Что означают статистические методы исследования? Когда их стали применять?
12. Напишите формулу расчета t-критерия Стьюдента.
13. Объясните, что означают значимые различия при статистических расчетах.
14. Для чего используют критерий Пирсона? Приведите примеры.
15. Что означает термин *случайная величина*?
16. Охарактеризуйте нормальное распределение случайных величин.
17. При каком значении t-критерия Стьюдента различия признаются статистически значимыми?
18. Для чего проводят статистическую обработку полученных данных?
19. Подумайте, можно ли автоматизировать статистическую обработку данных.
20. Что означает термин "средняя арифметическая величина".

## ГЛОССАРИЙ

**Агглютинация** (латинское *agglutinatio* — “склеивание”) — склеивание и выпадение в осадок крупных частиц — бактерий, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клеток тканей с адсорбированными на них антигенами или антителами, взвешенных в жидкой среде. На этой реакции основано определение группы крови у человека.  $\text{Å}$  - Ангстрем внесистемная единица измерения длины, равная  $10^{-10}$  м ( $1 \text{ Å} = 0,1 \text{ нм} = 100 \text{ пм}$ ;  $10\,000 \text{ Å} = 1 \text{ мкм}$ ).

**Аденлатциклаза** — фермент класса лиаз.

**Акропетальное развитие** (от греч. *akron* — “вершина” и лат. *peto* — “устремляюсь”), развитие ветвей, листьев и других частей растения в направлении от основания к вершине, в результате чего более молодые части располагаются ближе к вершине. Глиальные клетки-сателлиты (астроциты и олигодендроциты) играют важную роль в обеспечении специфических функций нервных клеток. Чувствительность нейроглиальных клеток к ионным изменениям среды значительно превышает чувствительность нейронов.

**Амплитуда** — максимальное значение смещения или изменения переменной величины от среднего значения.

**Анафилактический шок** — это острая и крайне тяжелая аллергическая реакция, развивающаяся в результате попадания в организм аллергена.

**Ангстрем** — (обозначение:  $\text{Å}$ ) — устаревшая внесистемная единица измерения длины, равная  $10^{-10}$  м ( $1 \text{ Å} = 0,1 \text{ нм} = 100 \text{ пм}$ ;  $10\,000 \text{ Å} = 1 \text{ мкм}$ ).

**Апертура** — отверстие оптического прибора, определяемое размерами линз или диафрагмами.

**Аппарат Гольджи** — одномембранная органелла эукариотической клетки, которая предназначена для завершения процессов синтеза клетки и обеспечивает вывод образовавшихся веществ.

**АТФ** — аденозинтрифосфорная кислота в организме.

**Ауксины** (*-aux* — “увеличивают, растут”) — стимулируют рост плодовых растений, апикальное доминирование, фототропизм (на свету), рост корня на правом геотропизме (низкий рост), обладают высокой физиологической активностью.

**Биоинформатика** — биологическая наука, включающая математические методы компьютерного анализа в сравнительной геномике (геномная биоинформатика), а также разработку алгоритмов и программ для предсказания пространственной структуры биополимеров (структурная биоинформатика). Она изучает стратегии, соответствующих вычислительных методологий, а также общее управление информацией в биологических системах.

**Вирус** (лат. *virus* — яд) — неклеточная форма жизни, вирус может воспроизводиться только внутри живых клеток.

**Вирусология** — наука о вирусах

**ВИЧ** — Вирус иммунодефицита человека — ретровирус, вызывающий медленно прогрессирующее заболевание вызывающее поражение клеток иммунной системы (макрофаги, Т-хелперы, моноциты)

**Гамета** (греч., *gametos* — “половые клетки”, греч., *gamete* — “женский”, *gametes* — “мужской”) — родственные (сперматозоид) и яйцеклеточные (овоцит) половые клетки.

**Гаметогенез** (гр. *gametogenesis*; гр. *gametos* — “половая клетка”; *genesis* — “происхождение”) — процесс развития половых клеток в железах.

**Гемолимфа** (гр. *haemolympha* — “хайма-кровь”, лат. *lymphaticus* — “лимфа”) — жидкость, непрерывно протекающая в сосудах и межклеточных зазорах системы кровообращения, не замкнутых сосудах и межклеточных зазорах многих беспозвоночных животных.



**Гемопоз** — образование клеток крови.

**Генотип** (ген и гр. *typos* — “форма”, “образец”) — совокупность всех генов в клетках, передаваемых от родителей при размножении живых организмов.

**Гиббереллин** — группа diterпеновых природных фитогормонов, выполняющих различные функции, связанные с наблюдением за удлинением гипокотила в растениях, ростом, цветением семян и т. д.

**Гипервентиляция** (от др.-греч. — сверху, лат. *ventilatio* — “вентиляция”) — интенсивное дыхание, повышающее потребности организма в кислороде.

**Гистоны** — ядерные белки, необходимые для сборки и упаковки нитей ДНК в хромосомы.

**Глюконеогенез** — процесс образования глюкозы из протеинов, масла и других веществ в организмах человека и животных, главным образом в гепатоцитах печени.

**Гомеостаз** (ср. *homoiios* — “аналог”, *stasis* — “равновесие”) — процесс сохранения или регулирования стабильного положения относительно функционирующей внешней среды системы.

**Гонады** — половые органы.

**Гормоны** (гр. *hormao* — “возбудитель”) — активные органические биологические вещества, выделяющие отдельные клетки, способные к эндокринной деятельности.

**Градиент** (лат. *gradientis* — “шагающий”) — показатель изменения величины какого-либо пространственного характера в единице длины.

**Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК)** — один из двух типов нуклеиновых кислот, обеспечивающих хранение, передачу из поколения в поколение и реализацию генетической программы развития и функционирования.

**Делеции** (от лат. *deletio* — “уничтожение”) — хромосомные перестройки, при которых происходит потеря участка хромосомы.

**Деполаризация** — уменьшение разности потенциалов у находящейся в состоянии физиол. покоя клетки между её цитоплазмой и внеклеточной жидкостью, т. е. понижение потенциала покоя.

**Деполаризация** — уменьшение разности потенциалов у находящейся в состоянии физиологического покоя клетки между её цитоплазмой и внеклеточной жидкостью.

**Детектор** — техническое средство или вещество, которое указывает на наличие определенного свойства объекта измерения при превышении порогового значения соответствующей величины.

**Диабёт** (от др.-греч. *διαβαίω* — “перехожу, пересекаю”) — общее название заболеваний, сопровождающихся обильным выделением мочи — полиурией.

**Диполь** — (от Ди... и греч. *pólos* — “полюс”) электрический, совокупность двух равных по абсолютной величине разноимённых точечных зарядов, находящихся на некотором расстоянии друг от друга.

**Дисфункция** — нарушение деятельности.

**Диффузия** (лат. *diffusio* “распространение, растекание, рассеивание; взаимодействие”) — процесс взаимного проникновения молекул или атомов одного вещества между молекулами или атомами другого, приводящий к самопроизвольному выравниванию их концентраций по всему занимаемому объёму.

**Длина волны** — расстояние между двумя ближайшими друг к другу точками в пространстве, в которых колебания происходят в одинаковой фазе. УФ (Ультрафиолетовое излучение, УФ-излучение) — электромагнитное излучение, занимающее спектральный диапазон между видимым и рентгеновским излучениями.

**Дорсовентральный** (от латинского *dorsum* — спина и *venter* — живот) — 1) в анатомии животных и человека направление от спинной поверхности к брюшной. 2) В морфологии растений дорсовентральный — термин, употребляемый применительно к строению талломных растений.

**Идентификация** (от лат. *identifico* “отождествлять”) — установление тождественности неизвестного объекта известному на основании совпадения признаков.

**Изменчивость** — разнообразие признаков среди представителей данного вида, а также свойство потомков приобретать отличия от родительских форм.

**Иммерсионное масло** — это введение между объективом микроскопа и рассматриваемым предметом жидкости для усиления яркости и расширения пределов увеличения изображения.

**Иммуногенез** [от лат. *immunis* — свободный от чего-л. и греч. *genēs* — происхождение, возникновение] Процесс формирования иммунитета в организме животных и человека в ответ на иммунизацию или инфекцию.

**Иммунофлюоресценция** метод определения количества и/или распределения какого-либо антитела или антигена в тканевом срезе после окрашивания флюоресцентным красителем с помощью ультрафиолетового микроскопа.

**Импринтинг** — закрепление в памяти признаков объектов при формировании или коррекции врожденных поведенческих актов.

**Индукция** — векторная величина, характеризующая магнитное поле и определяющая силу, действующую на движущуюся электрически заряженную частицу со стороны магнитного поля.

**Индукция** (от лат. *inductio* — “наведение, побуждение”) — 1) форма межклеточных взаимодействий, при которой вырабатываемое клетками вещество-индуктор оказывает влияние на процесс развития других клеток или в физиологии, динамическое взаимодействие нервных процессов — возбуждения и торможения.

**Интерференция** — взаимное увеличение или уменьшение результирующей амплитуды двух или нескольких когерентных волн при их наложении друг на друга.

**Инсерция** (от англ. *insertion* — “вставка”) — генетическая мутация, при которой в последовательность ДНК происходит вставка другой последовательности ДНК.

**Инсулин** (от лат. *insula* — “остров”) — гормон пептидной природы, образуется в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы.

**Интерфаза** (англ. *interphase*) — период клеточного цикла, подразделяющийся на G1-, S- и G2-фазы.

**Источник:** New-Science.ru <https://new-science.ru/5-raznyh-tipov-mikroskopov-i-ih-primeneniye/>

**Камера Горяева** — приспособление, предназначенное для подсчета количества клеток в заданном объеме жидкости. Обычно её используют для определения числа форменных элементов в образце крови.

**Капсула** (лат. *capsula* “коробочка”) — оболочка чего-либо, хорошо представлена у бактерий.

**Катод** (от греч. *κάθοδος* “ход вниз; нисхождение”) — электрод некоторого прибора, присоединённый к отрицательному полюсу источника тока.

**Кетонурия** — повышение уровня ацетона в моче взрослого или ребенка. Так же называют ацетонурией.

**Кибернетика** (от др. греч. *κυβερνητική* — “искусство управления”) — наука об общих закономерностях получения, хранения, преобразования и передачи информации в сложных управляющих системах.

**Клетка** — элементарная единица строения и жизнедеятельности всех живых организмов.

**Комплементарность** — взаимное соответствие молекул биополимеров или их фрагментов, обеспечивающее образование связей между пространственно-взаимодополняющими (комплементарными) фрагментами молекул или их структурных фрагментов вследствие межмолекулярных взаимодействий.

**Коррекция** — нахождение ошибок и их исправление.

**Кра́нц-мезофилл** — клетки имеют утолщенные клеточные стенки, содержат большое количество хлоропластов и митохондрий, расположены вокруг сосудистых пучков в 1 или 2 слоя. овокупность указанных особенностей анатомического строения получила название корончатой анатомии или корончатого синдрома (от слова *kranz* — корона).

**Лейкоз** — это заболевание крови, при котором в кровяном русле слишком много лейкоцитов. Другие названия болезни: лейкемия, белокровие, рак крови.

**Лизосома** — это мембранные органеллы, которые осуществляют внутриклеточное переваривание. Ферментные вещества окружены замкнутой оболочкой, что предотвращает их проникновение внутрь клетки и ее разрушение

**Лимфобласт** — лимфоцит, образующийся при активации антигеном.

**Магнитно-резонансная томография** — это диагностическая процедура, позволяющая проводить неинвазивное исследование органов и тканей тела человека. В основе данной методики лежит измерение отклика атомных ядер, возбуждаемых электромагнитными импульсами в постоянно сохраняющемся магнитном поле.

**Мейоз** (от др.-греч. *μείωσις* — “уменьшение”), или редукционное деление клетки — деление ядра эукариотической клетки с уменьшением числа хромосом в два раза.

**Микромер** — это универсальный измерительный прибор для высокоточного (с погрешностью от 2 до 50 мкм) определения линейного размера.

**Микроскоп** — оптический прибор с одной или несколькими линзами для получения увеличенных изображений объектов, не видимых невооруженным глазом.

**Митоз** (др.-греч. *μίτος* — “нить”) — непрямо́е деление клетки, наиболее распространённый способ репродукции эукариотических клеток.

**Модулятор** (лат. *modulator* — “соблюдающий ритм”) — устройство, изменяющее параметры несущего сигнала в соответствии с изменениями передаваемого (информационного) сигнала.

**Мутагенез** — это внесение изменений в нуклеотидную последовательность ДНК (мутаций).

**Мутация** (лат. *mutatio* — изменение) — стойкое (то есть такое, которое может быть унаследовано потомками данной клетки или организма) изменение генома.

**Некроз** — омертвление, отмирание части ткани или органа живого организма, сопровождающееся необратимым прекращением их жизнедеятельности.

**Немембранные (безмембранные) органоиды** — это органоиды, не имеющие собственной замкнутой мембраны, а именно: рибосомы и органоиды, построенные на основе микротрубочек — клеточный центр и органоиды движения (жгутики и реснички)

**Нитроглицерин** — широко известен благодаря своим взрывчатым и лекарственным свойствам с точки зрения биологии.

**Объектив** — это оптическая система, состоящая из определенного количества линз (а в некоторых случаях, и зеркал), которая формирует изображение.

**Овогенез** (лат. *ovum* — “яйцо”, *genesis* — “происхождение”) — процесс развития яйцеклетки.

**Окуляр** — элемент оптической системы, обращенный к глазу наблюдателя,

**Оогоний** — несовершенная половая клетка.

**Оптический микроскоп или световой микроскоп** — это тип микроскопа, который использует видимый свет и систему линз для увеличения изображений небольших объектов.

**Органоиды** (их еще называют органеллами) — постоянные составляющие элементы любой клетки, которые делают ее целостной и выполняют определенные функции.

**Парфокальное расстояние** — расстояние между препаратом и местом объектива в микроскопе

**Пассивная деполяризация** — образуется при прохождении электрического тока в слабом выходном направлении через мембрану (анод — внутри, катод — снаружи), и не вызывает изменений ионного проникновения мембран.

**Пиноцитоз** — процесс активного поглощения клеткой жидкостей или коллоидных растворов различных веществ.

**Плазмодесма** — цитоплазматические мостики, соединяющие соседние клетки растений.

**Плазмолемма** — клеточная мембрана, которая обеспечивает дискретность живого вещества за счет разграничения его с внешней средой

**Пластиды** — органоиды, специфичные для клеток растений.

**Плюрипотентность** — способность взрослого человека выпрямлять из любого вида стволовых клеток около 350 (в млекопитающих).

**Плюрипотентность** — способность образовывать любой из примерно 350 типов клеток взрослого организма (у млекопитающих).

**Позитронно-эмиссионная томография** — радионуклидный томографический метод исследования внутренних органов человека или животного.

**Полидипсия** (др.-греч. πολὺς — “многочисленный” + δίψα — “жажда”) — симптом, характеризующийся неестественно сильной, неутолимой жаждой.

**Полиурия** — состояние организма, при котором в результате нарушения водного баланса происходит увеличение выработки мочи и частоты мочеиспускания

**Полурия** — увеличение мочеобразования.

**Полиэмбриония** — способ бесполого размножения организмов, когда идет развитие более одного зародыша из одной зиготы у животных или образование нескольких зародышей в одном семени у растений.

**Полиэмбриония** развитие нескольких зародышей (однойцевых близнецов всегда одного пола) из одной зиготы.

**Поляризация** — процессы и состояния, связанные с разделением каких-либо объектов, преимущественно в пространстве.

**Преципитация** — (лат. praecipitatio — “стремительное падение”) — реакция осаждения из раствора в результате соединения растворимого антигена со специфическими антителами полученного комплекса антиген—антитело. Используется в серологической диагностике инфекционных болезней.

**Преципитация** (лат. praecipitatio стремительное падение) — иммунологическая реакция осаждения из раствора комплекса антиген—антитело, образующегося в результате соединения растворимого антигена (преципитиногена) со специфическими антителами (преципитинами). Реакцию Преципитации широко используют для идентификации и количественного определения самых разнообразных антигенов и антител.

**Промотор** — это последовательность нуклеотидов ДНК, узнаваемая РНК-полимеразой как стартовая площадка для начала специфической, или осмысленной, транскрипции.

**Простагландины (Pg)** — группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путём из некоторых незаменимых жирных кислот и содержащих 20-членную углеродную цепь. Простагландины являются медиаторами с выраженным физиологическим эффектом. Являются производными протановой кислоты.

**Протеникиназа** — внутриклеточный фермент, который может быть в двух видах.

**Процессинг** — этап формирования функционально активных молекул РНК из первоначальных транскриптов. Процессинг рассматривают как посттранскрипционные модификации РНК, характерные для эукариот.

**Регулятор** — устройство, контролирующее состояние объекта управления как системы в теории управления и выводящее для него сигналы управления.

**Репарация** — [лат. *reparatio* — “восстановление”] — особая функция клеток, заключающаяся в способности исправить химические исправления и разрывы в молекулах ДНК.

**Репликация ДНК** это процесс самоудвоения молекулы ДНК.

**Репрессия** — [лат. *repressio* — “нажимать”, “раздавить”] — уничтожить в целом.

**Рецепторы** — специальные (специфические) и конечные части чувствительных нервов, которые принимают раздражения и переносят энергию внешних раздражений на нервное возбуждение.

**РНК Рибонуклеиновая кислота (РНК)** — одна из трёх основных макромолекул (две другие — ДНК и белки), которые содержатся в клетках всех живых организмов и играют важную роль в кодировании, прочтении, регуляции и выражении генов. Так же, как ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота), РНК состоит из длинной цепи, в которой каждое звено называется нуклеотидом. Каждый нуклеотид состоит из азотистого основания, сахара рибозы и фосфатной группы.

**Седиментация (осаждение)** — это оседание разных частиц в жидкости или газе под действием гравитационного поля или центробежных сил. Скорость осаждения частиц, седиментации, зависит от массы, размера, формы и плотности вещества частицы.

**Случайный мутагенез** — это естественный (спонтанный) мутагенез.

**Сперматогенез** (греч. *сперма* — “сперматозоиды”, *genesis* — “происхождение”) — образование сперматозоида.

**Сперматозоид** — мужская половая клетка.

**Сплайсинг** — процесс вырезания определённых нуклеотидных последовательностей из молекул РНК и соединения последовательностей, сохраняющихся в “зрелой” молекуле, в ходе процессинга РНК.

**ТАТА-бокс** у эукариот постоянная последовательность ДНК, богатая А-Т парами (ТАТА(А/Т)А(А/Т)), содержащая обычно 7 или 8 нуклеотидов. Положение ТАТА-бокса строго определяет сайт инициации транскрипции.

**Таутомерия** (от греч. *ταύτός* — тот же самый и *μέρος* — часть) — явление обратной изомерии, при которой два или более изомера легко переходят друг в друга. При этом устанавливается таутомерное равновесие, и вещество одновременно содержит молекулы всех изомеров (таутомеров) в определённом соотношении. Чаще всего при таутомеризации происходит перемещение атомов водорода от одного атома в молекуле к другому и обратно в одном и том же соединении.

**Трансляция** (от лат. *translatio* “перенос, перемещение”) — осуществляемый рибосомой процесс синтеза белка из аминокислот на матрице информационной (матричной) РНК (иРНК, мРНК); реализация генетической информации. Синтез белка является основой жизнедеятельности клетки. Для осуществления этого процесса в клетках всех без исключения организмов имеются специальные немембранные органеллы — рибосомы.

**Тотипотентность** — дифференциальная способность к целому организму (11 дней после оплодотворения).

**Транзиции** — чередование пар нуклеотидов (АТ СГ), не изменяющих направление пурин — пиримидина в рамках пары.

**Трансверсия** (от лат. *transversus* — повернутый в сторону, отведённый), мутация, обусловленная заменой пуринового основания (аденин, тимин) на пиримидиновое (гуанин, цитозин) и наоборот.

**Транслирование** — структурирование цепей полипептида в соответствии с информацией на основе РНК в гене.

**Ультрафиолетовая микроскопия** — микроскопия при которой объект освещают ультрафиолетовыми лучами, а его видимое изображение получают с помощью люминесцентного экрана или посредством микрофотографии.

**Фагоцитоз** (др.-греч. φαγεῖν “пожирать” + κύτος “клетка”) — процесс, при котором клетки (простейшие, либо специально предназначенные для этого клетки крови и тканей организма — фагоциты) захватывают и переваривают твёрдые частицы.

**Фазово-контрастный микроскоп** — прибор, использующий метод получения изображений в оптических микроскопах, при котором сдвиг фаз электромагнитной волны трансформируется в контраст интенсивности. Используется для получения изображений прозрачных объектов. Фазово-контрастную микроскопию изобрёл Фриц Цернике, за что получил Нобелевскую премию за 1953 год.

**Флуоресцентный микроскоп** — оптический прибор, показывающий в увеличенном виде клетки, поверхности и частицы с флуоресцирующими красителями.

**Фокусное расстояние** — физическая характеристика оптической системы, определяющая её основные свойства и, главным образом, увеличение и угловое поле.

**Хоуминг** — способность стволовых клеток, при введении их в организм, находить зону повреждения и фиксироваться там, исполняя утраченную функцию.

**Хроматофоры** (от греч. χρῶμα — цвет и греч. φορέω — несущий) — пигментсодержащие и светоотражающие клетки, присутствующие у земноводных, рыб, рептилий, ракообразных и головоногих.

**Электронный микроскоп** это прибор, в котором используют пучок ускоренных электронов для получения изображения образца.

**Эмбрион** (гр. *embryon* — “семя”) — это ранняя стадия развития животного, начиная от яйцеклетки.

**Эмбриональные стволовые клетки (ЭСК)** — на ранних стадиях развития эмбриона образуют внутреннюю клеточную массу (ВКМ) или эмбриобласт.

**Энзимология** (энзим[ы] + греч. *logos* учение) раздел биохимии, изучающий строение, механизм каталитического действия и молекулярную структуру ферментов.

**Эпигенез** — учение о зародышевом развитии, согласно которому в процессе зародышевого развития происходит постепенное и последовательное новообразование органов и частей зародыша из бесструктурной субстанции оплодотворенного яйца.

**Эпигенетика** — наука, изучающая закономерности эпигенетического наследования, т.е. изменения экспрессии генов или фенотипа клетки, вызванных механизмами, не затрагивающими изменение последовательности ДНК.

**Эпигеномика** — это изучение полного набора эпигенетических изменений генетического материала клетки, или эпигенома.

**Эстрогены** (нем. *östrogene*) — общее собирательное название подкласса стероидных женских половых гормонов, производимых, в основном, фолликулярным аппаратом яичников у женщин.

**Эукариоты** — организмы, содержащие клеточное ядро.

**Эффектор** — любое вещество или структура, которые вызывают физиологическую реакцию.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
---------------	---

## Глава 1. МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ

§1. Строение и структура антител. Специфичность антител (активного центра). Механизм взаимодействия между антигеном и антителом .....	5
§2. Механизм взаимодействия фермента и субстрата. Роль активного центра в ферментативном катализе. Теория Фишера. Имобилизация ферментов.....	11
§3. Конкурентное и неконкурентное ингибирование ферментов. Регулирование активности ферментов. Действие лекарственных препаратов и ионов тяжелых металлов на активность ферментов .....	17
§4. Транскрипция. Посттранскрипционная модификация пре-м рибонуклеиновой кислоты. Этапы трансляции .....	22
§5. Свойства генетического кода: триплетность, вырожденность, универсальность, неперекрываемость .....	27

## Глава 2. ПИТАНИЕ

§6. Структурные компоненты хлоропласта и их функции .....	34
§7. Пигменты фотосинтеза. Значение $R_p$ .....	40
§8. Световая фаза фотосинтеза. Фотофосфорилирование .....	47
§9. Темновая фаза фотосинтеза. Цикл Кальвина .....	53
§10. Анатомия листа $C_3$ и $C_4$ растений.....	57
§11. Особенности фиксации диоксида углерода в клетках мезофилла. Акцепторы диоксида углерода.....	61
§12. Факторы, влияющие на скорость фотосинтеза. Лимитирующие факторы фотосинтеза: интенсивность или длина волны света, концентрация углекислого газа, температура .....	68
§13. Хемосинтез. Сравнение процессов хемосинтеза и фотосинтеза .....	75

## Глава 3. ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ

§14. Механизм транслокации веществ у растений.....	80
§15. Симпластный, апопластный, вакуолярный пути транспорта веществ и их значение.....	85
§16. Типы транспорта веществ через клеточную мембрану.....	88
§17. Механизм активного транспорта ионов на примере натрий-калиевого насоса.....	94
§18. Роль активного транспорта в поддержании мембранного потенциала .....	97
§19. Водный потенциал.....	101

## Глава 4. КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ

§20. Системы управления в биологии. Понятие “Системы управления” в биологии .....	107
§21. Основные компоненты системы управления .....	111
§22. Принцип обратной связи на примере регулирования температуры/уровня углекислого газа/глюкозы.....	114
§23. Передача гормональных сигналов через мембранные рецепторы.....	119
§24. Механизм действия гормонов на клетки-мишени на примере инсулина и эстрогена .....	124
§25. Ростовые вещества.....	128

§ 26. Механизм действия ростовых веществ на растение. Действие ауксина и гиббереллина.....	132
<b>Глава 5. РАЗМНОЖЕНИЕ</b>	
§ 27. Гаметогенез. Стадии гаметогенеза человека.....	140
§ 28. Различия между сперматогенезом и оогенезом. Сравнение сперматогенеза и оогенеза.....	143
<b>Глава 6. РОСТ И РАЗВИТИЕ</b>	
§ 29. Стволовые клетки: понятие и свойства (самообновление, дифференциация) .....	147
§ 30. Виды стволовых клеток: эмбриональные и соматические.....	151
§ 31. Практическое использование. Этический аспект.....	155
<b>Глава 7. ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ</b>	
§ 32. Спонтанные мутации дезоксирибонуклеиновой кислоты. Ошибки генетических процессов: репликаций, репараций, рекомбинаций.....	159
§ 33. Статистические методы для анализа достоверности наследования признаков ( $\chi^2$ критерий, $t$ -критерий).....	163
§ 34. Проект “геном человека”. Секвенирование геномной дезоксирибонуклеиновой кислоты человека. Биологическое значение исследований, проведенных в рамках проекта.....	171
Глоссарий .....	176



