

# **БИОЛОГИЯ**

**Учебник**

**11**

**Общественно-гуманитарное  
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**

**КЛЕТОЧНАЯ БИОЛОГИЯ**

**8**

**БИОТЕХНОЛОГИЯ**

**9**

**БИОМЕДИЦИНА И БИОИНФОРМАТИКА**

**10**

**БИОСФЕРА. ЭКОСИСТЕМА. ПОПУЛЯЦИЯ**

**11**

**ЭКОЛОГИЯ И ВЛИЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА НА  
ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ**

**12**

## 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 общественно-гуманитарного 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. МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ АНТИГЕНОМ И АНТИТЕЛОМ

### На этом уроке:

- Познакомьтесь со строением и структурой антител;
- изучите специфичность антител;
- познакомьтесь с механизмом взаимодействия антигенов и антител.

### Знаете ли вы:

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

### Ключевые понятия:

*Антитело, антиген, иммуноглобулин, серология, диагностикум.*

*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.

**Механизмы взаимодействия антигенов и антител.** 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 *комплиментарность*. 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 формировании комплекса антиген — антитело участвуют возникающие между ионными группами кулоновские силы, и другие силы притяжения атомов и молекул, участок молекулы антитела, где происходит связывание с антигеном (рис. 1.1).

**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.

*Серологический 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 в диагностическом титре, т.е. в таком разведении сыворотки, в котором реакция может быть положительна только у больных и отрицательна у здоровых;

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

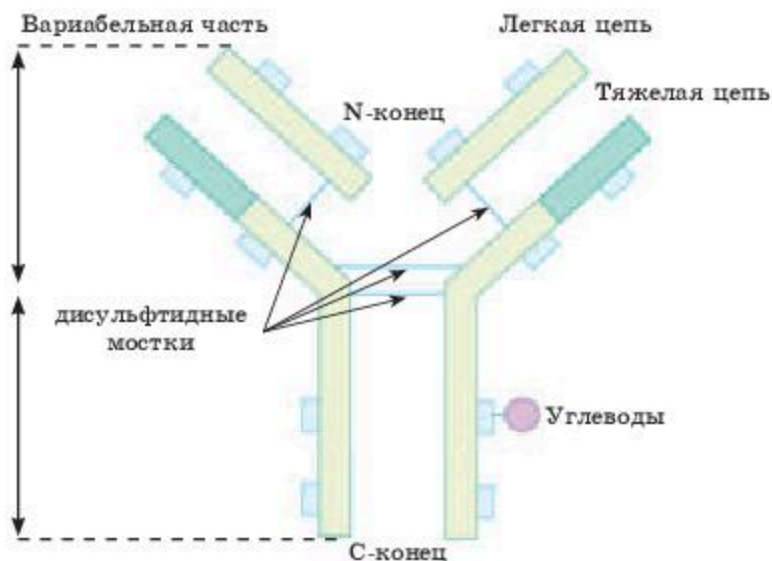


Рис. 1.1. Структура иммуноглобулина

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

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

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

*Диагностikum* — взвесь известных микроорганизмов 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.

*Оценка метода.*

*Достоинства:* 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.



- Объясните значение антител для живых организмов.



1. Проанализируйте реакцию антиген — антитело на организм.
2. Нарисуйте схематическую структуру антител.



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



1. По материалам Интернета подготовьте сообщение (презентация объемом 9—11 слайдов) об открытии метода применения антител в лечении раковых заболеваний, отмеченного в 2018 году Нобелевской премией.
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

### На этом уроке:

- Познакомитесь с механизмом взаимодействия фермента и субстрата комплекса;
- изучите роль активного центра в ферментативном катализаторе.

### Знаете ли вы:

- значение взаимодействия фермента и субстрата, обеспечивающее высокую специфичность фермента;
- методы иммобилизации ферментов;
- закономерности построения активных центров.

### Ключевые понятия:

Ферменты, катализ, субстрат.

**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, 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 факторов, находящихся 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 факторов был предложен термин *фермент* (от лат. *fermentatio* — “бро-



жение”). 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 ферментов при изменении концентрации водородных ионов;
- в) высокая специфичность ферментов;
- г) неспособность ферментов проникать через полупроницаемые мембраны;
- д) сохранение активности ферментами после действия водоотнимающими средствами (ацетон, спирт, нейтральные соли щелочных металлов).

**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 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) обеспечивает присоединение низкомолекулярных веществ, приводит к изменению активности фер-

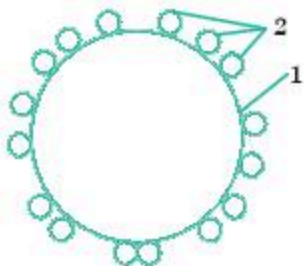


Рис. 1.2. Иммунилизация фермента методом адсорбции на носителе  
1 — гранула носителя; 2 — молекулы фермента

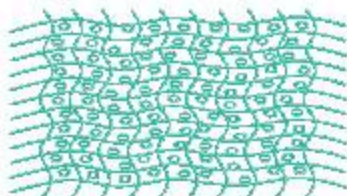


Рис. 1.3. Иммунилизация фермента методом включения в гель

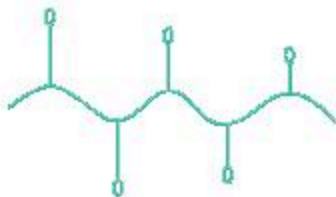


Рис. 1.4. Иммунилизация фермента методом ковалентного связывания с носителем

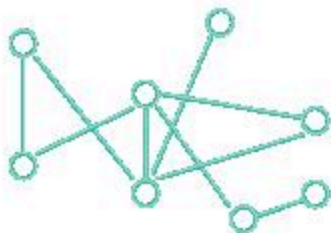


Рис. 1.5. Иммунилизация фермента методом поперечной «сшивки»

геля. Гель проницаем для молекул субстрата и продуктов реакции за счет молекулярной диффузии.

мента. 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.

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

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

1. Адсорбция на носителе (рис. 1.2).

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, карагинана (рис. 1.3).

Молекулы фермента сидят в порах

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. 1.4).

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. 1.5).

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. 1.6).

6. Включение в полупроницаемые капсулы. Внутри капсулы (рис. 1.7) как бы существует коллоидный раствор фермента.

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

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.

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

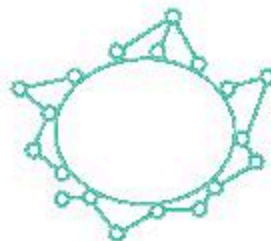


Рис. 1.6. Иммунизация фермента методом адсорбции на носителе с последующей поперечной “сшивкой”

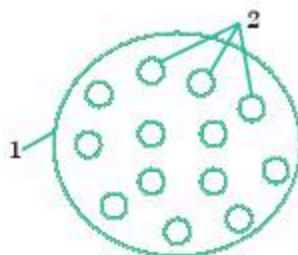


Рис. 1.7. Иммунизация фермента методом включения в полупроницаемые капсулы.

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

**Проверь знания:**

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



1. Опишите методы иммобилизации ферментов.
2. Объясните для чего реализуют иммобилизацию ферментов.



1. Опишите закономерности построения активных центров.
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



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



Проанализируйте теории ферментативного катализа и докажите на примерах, что люди уже ряд столетий используют ферментированный катализ в своей жизни. Напишите реферат (3—4 страницы).

**Лабораторная работа № 1.1****Исследование влияния иммобилизации ферментов на их активность**

*Цель.* Изучить влияние иммобилизации фермента на их активность

*Материалы, реактивы и оборудование.* колба или стакан, 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 другие чашки Петри заливаем по 10 мл цельного молока и добавляем по 0,5 мл пепсина 2%.

Засекаем 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				

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

Записать результаты лабораторной работы. Представить результаты в правильном виде.

*Сформулировать выводы:* выполнена ли цель работы, какие активаторы и ингибиторы прямо или косвенно (аллостерически) влияют на активный центр фермента и изменяют его каталитическую активность, заполнить таблицу, каковы окончательные результаты и соответствуют ли они данным, известным из литературы.

### § 3. ТРАНСКРИПЦИЯ. ЭТАПЫ ТРАНСЛЯЦИИ

#### На этом уроке:

- Научитесь описывать этапы процесса биосинтеза белка;
- познакомитесь с процессами трансляции.

#### Знаете ли вы:

- Какую функцию выполняют РНК-полимеразы?

#### Ключевые понятия:

*Синтез белка, транскрипция, матрица, адаптеры, ТАТА-бокс, 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.

Как в любом матричном биосинтезе, в транскрипции выделяют 5 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 в участке ДНК, который называется *транскриптом*, с одного края он ограничен *промотором* (начало), с другого — *терминатором* (конец).

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

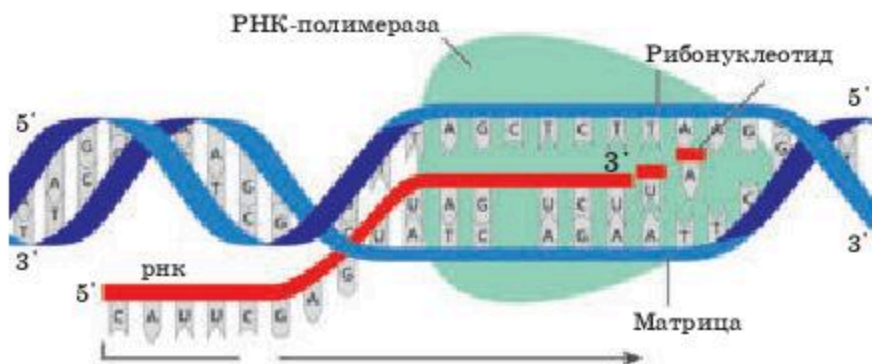


Рис. 1.8. Схема транскрипции

**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 (рис. 1.8).

**Транскрипция** у любого организма является первым этапом реализации генетической информации — экспрессии генов. **Трансляция** (от лат. *translatio* — “перевод”) — процесс синтеза белка из аминокислот на матрице информационной (матричной) РНК (иРНК, мРНК), осуществляемый рибосомой.

**Механизм синтеза белка.** Синтез белка является основой 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-синтетазы, 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.



**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 её 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 *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 (последовательность Шайна — Дальгарно у прокариот и последовательность Козак у эукариот). Немаловажная роль в защите 5'-конца мРНК принадлежит 5'-кэпу.

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 нахо-

дить стартовый АУГ и инициировать 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* (рис. 1.9). 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 (EF1a у эукариот, EF-Tu — у прокариот) переносит аминокислотную (“заряженную” аминокислотой) тРНК в А (аминоацил)-сайт рибосомы. Рибосома катализирует перенос пептида, связанного с тРНК в Р-сайте, в А-сайт и образование пептидной связи с находящимся там аминокислотным остатком. Таким образом растущий пептид удлиняется на один аминокислотный остаток. Затем второй белок (EF2 у эукариот, EF-G — у прокариот) катализирует так называемую транслокацию. Транслокация — перемещение рибосомы по мРНК

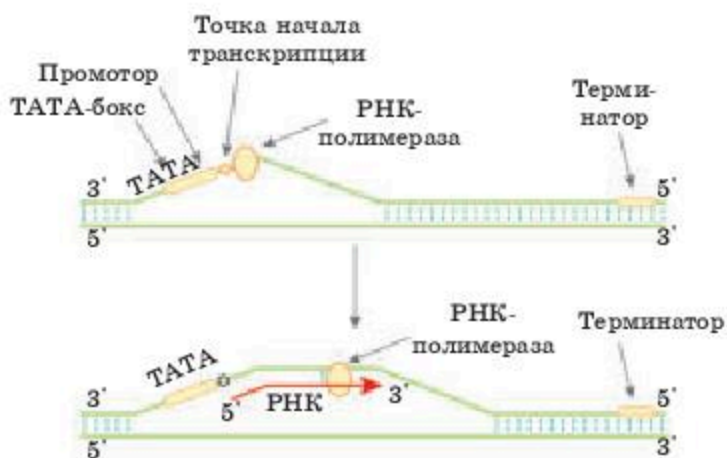


Рис. 1.9. Схема процесса транскрипции



на один триплет (примерно 20 ангстрем), в результате которого пептидил-тРНК оказывается вновь в Р-сайте, а “пустая” тРНК из Р-сайта переходит в Е-сайт (от слова exit). тРНК из Е-сайта диссоциирует спонтанно, 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  $5' \rightarrow 3'$ . Фермент использует АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ одновременно в качестве субстрата и в качестве источника энергии.

III. **Терминация** — окончание синтеза белка осуществляется, когда в А-сайте рибосомы оказывается один из стоп-кодонов — УАГ, УАА, УГА. Из-за отсутствия тРНК, соответствующих этим кодонам, пептидил-тРНК остается связанной с Р-сайтом рибосомы.

Здесь в действие вступают специфические белки RF1 или RF2, которые катализируют отсоединение полипептидной цепи от мРНК, а также RF3, который вызывает диссоциацию мРНК из рибосомы. RF1 узнает в А-участке УАА или УАГ; RF-2 — УАА или УГА. С УАА терминация эффективнее, чем с другими стоп-кодонами. РНК-полимераза остановится, когда достигнет терминирующих кодонов. С помощью белкового фактора терминации, так называемого  $\rho$ -фактора (греч.  $\rho$  — “ро”), от матрицы ДНК отделяются фермент и синтезированная молекула РНК, которая является *первичным транскриптом*, предшественником мРНК, или тРНК, или рРНК.

### Проверь знания:



Охарактеризуйте механизм работы транскрипции.



1. Объясните принципы транскрипции.
2. characterize the basis of cell life activity in protein synthesis.



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 инфосома и был основателем молекулярной биологии в Казахстане.
2. Напишите синквейн на тему: “Инициация, элонгация, терминация”.

## § 4. СВОЙСТВА ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА: ТРИПЛЕТНОСТЬ, ВЫРОЖДЕННОСТЬ, УНИВЕРСАЛЬНОСТЬ, НЕПРЕРЫВНОСТЬ

### На этом уроке:

- Ознакомьтесь с термином “генетический код”;
- изучите основные свойства генетического кода.

### Знаете ли вы:

- различия 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, непрерывность*

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, появляются 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 одинаковы.

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*.

**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 (G), цитозин (С) 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 (U). 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 факторы, 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, записанный 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** — каждой аминокислоте соответствует тройка нуклеотидов. Легко подсчитать, что существуют  $4^3 = 64$  кодона. Из них

61 являются смысловыми и 3 — бессмысленными (терминирующими, stop-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 — комплексные 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 (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Расшифровка кодонов, построение цепочек белковых молекул

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

В таблице 1.2 представлено сокращенное название аминокислот.

Таблица 1.2

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	

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

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

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

**Специфичность** — соответствие каждой аминокислоте только определенных кодонов, которые не могут использоваться для другой аминокислоты.

**Однонаправленность** — считывание кодонов в одном направлении — от первого нуклеотида к последующим.

**Вырожденность, или избыточность** — одну аминокислоту могут кодировать несколько триплетов (аминокислот — 20, возможных триплетов — 64, 61 из них 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. 1.3)

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

Таблица 1.3

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	Три	Лей
АГА	Арг	СТОП	Сер	Арг	Арг
АГГ	Арг	СТОП	Сер	Арг	Арг

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 радиотов, 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 “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. Обоснуйте, какими свойствами обладают ферменты.
6. Опишите метод иммобилизации ферментов.
7. Объясните закономерности образования активных центров ферментов.
8. Обоснуйте специфичность действия ферментов.
9. Нарисуйте схему транскрипции.
10. Сравните механизмы трансляции прокариот и эукариот.
11. Охарактеризуйте ТАТА-бокс. Какую функцию выполняет ТАТА-фактор?
12. Охарактеризуйте пять элементов, необходимых для транскрипции.
13. Охарактеризуйте свойства генетического кода. Объясните этот термин.
14. Обоснуйте универсальность генетического кода у живых организмов на Земле.
15. Опишите стоп-кодона. Какую функцию они выполняют?

## 2

## ПИТАНИЕ

## § 5. СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ХЛОРОПЛАСТА И ИХ ФУНКЦИИ

## На этом уроке:

- Научитесь устанавливать взаимосвязь между структурой и функцией хлоропласта;
- изучите строение хлоропластов и структурные компоненты хлоропластов.

## 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 АТФсинтазного 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 которыми находится межмембранное пространство. Внутри хлоропласта, путем отшнуровывания от внутренней мембраны, образуется сложная тилакоидная структура. Гелеобразное содержимое хлоропласта называется *стромой*.

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 удлинёнными 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

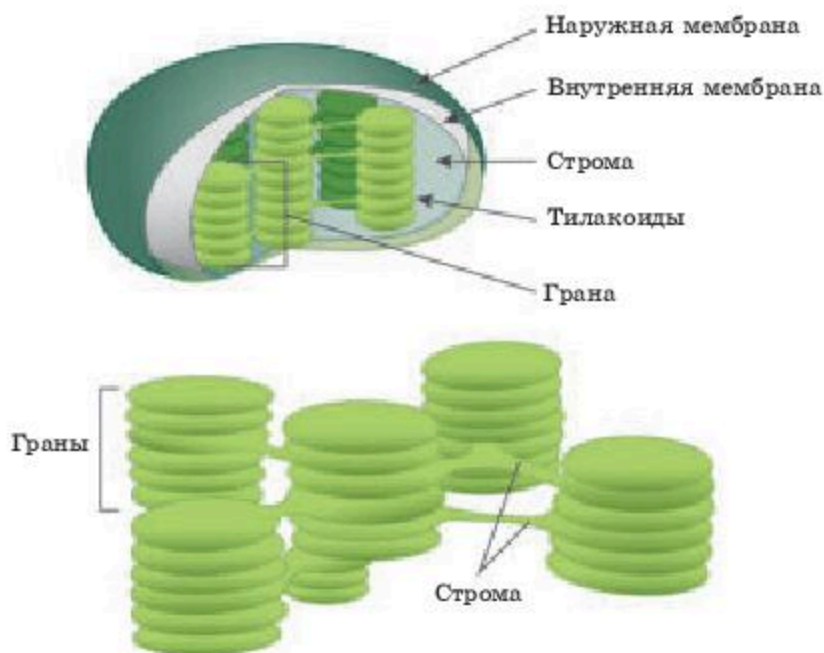


Рис. 2.1. Строение тилакоида хлоропласта

системы. В строме содержатся растворимые ферменты, участвующие в цикле Кальвина (рис. 2.1, 2.2).



В клетках эукариотических водорослей из органелл 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.

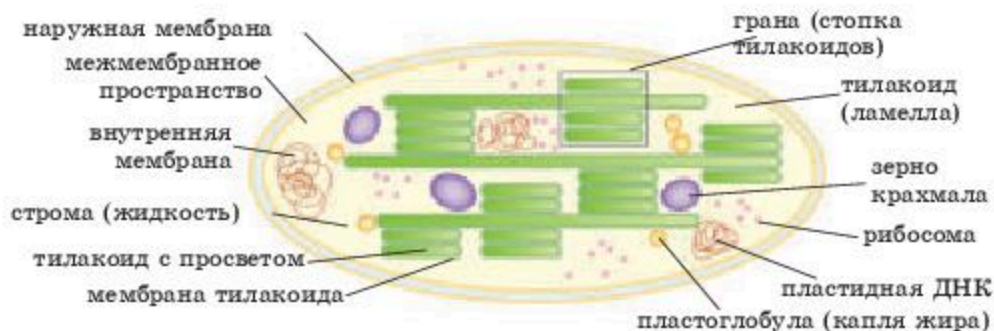


Рис. 2.2. Строение хлоропласта

Среди зеленых водорослей, обладающих сифоновой организацией, различают две большие группы.

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

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. Углеводы не являются конституционными веществами хлоропласта. В очень небольших количествах фосфорные эфиры сахаров участвуют в восстановительном цикле углерода, в основном же 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. Минеральные элементы выступают в роли простетических групп и кофакторов деятельности ферментов. 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 *устыцами*, открывая и закрывая их, чтобы обеспечить необходимый для фотосинтеза газообмен. Хлоропласты и другие пластиды развиваются из клеток, называемых *пропластидами*, которые являются незрелыми, недифференцированными клетками, развивающимися 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.

**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, возбужденные светом, т. е. 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. НАДФ 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 (рис. 2.3).

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

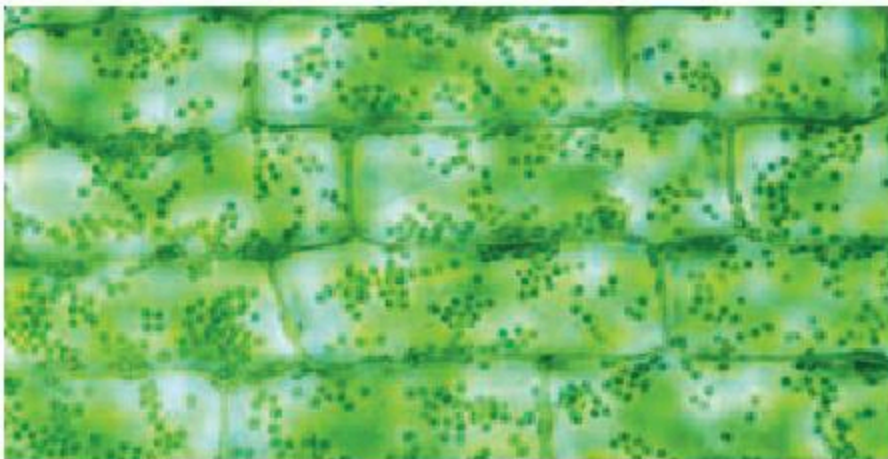


Рис. 2.3. Хлоропласты в растительной клетке

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, открытом Кальвином и Бенсоном и получившем их имя. За это открытие им была присуждена Нобелевская премия.

### Проверь знания:



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



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



1. Проанализируйте автономность хлоропласта в системе клетки.
2. 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 эксперимента, доказывающего необходимость света для образования хлоропластов.

## § 6. ПИГМЕНТЫ ФОТОСИНТЕЗА

### На этом уроке:

- Научитесь устанавливать взаимосвязь между структурой и функцией хлоропласта.

### Знаете ли вы:

- пигменты фотосинтеза;
- хроматографический метод разделения веществ;
- спектры поглощения хлорофиллов.

### Ключевые понятия:

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

**Пигменты фотосинтеза.** 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. Пигменты 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 значительно 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 и d)*, содержащиеся 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, является *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.

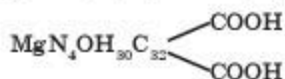
Оказалось, что листья высших растений содержат *хлорофилл a* и *хлорофилл b*, а также каротиноиды (каротин, ксантофилл и др.). Хлорофиллы, так же как и каротиноиды, нерастворимы в воде, но хорошо растворимы в органических растворителях. Хлорофиллы *a* и *b* различаются по цвету: *хлорофилл a* имеет сине-зеленый 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 спирит — метилового  $\text{CH}_3\text{OH}$  и фитола  $\text{C}_{20}\text{H}_{39}\text{OH}$ , поэтому он является сложным эфиром. На рисунке дана структурная формула хлорофилла *a*. Хлорофилл *b* отличается тем, что содержит на два атома водорода меньше и на один атом кислорода больше (вместо группы  $\text{CH}_3$  группа  $\text{CHO}$ ). В связи с этим молекулярная масса хлорофилла *a* — 893 и хлорофилла *b* — 907.

#### 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 (определенного 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 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 увлажнить 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).

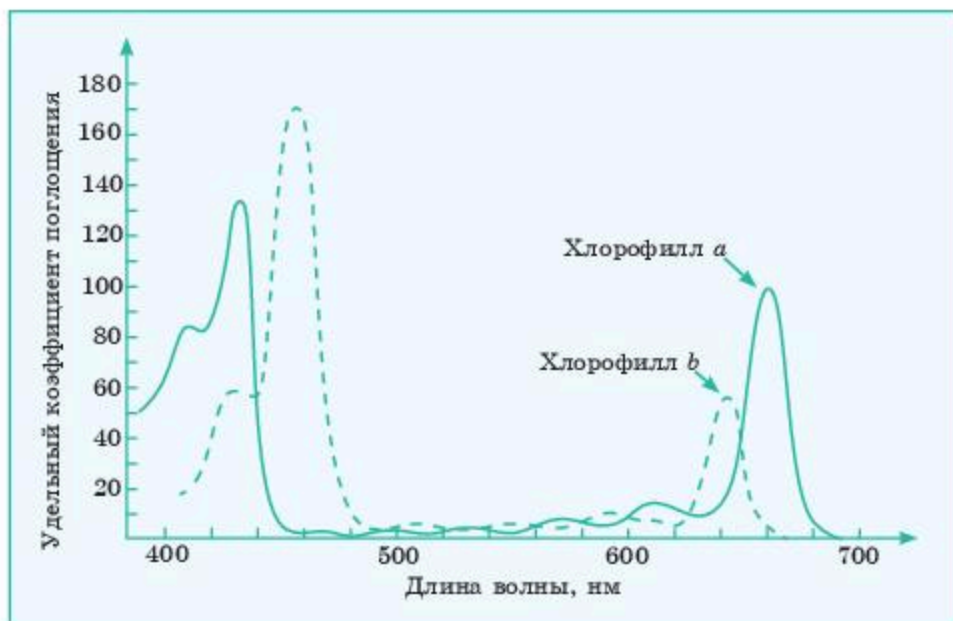


Рис. 2.4. Спектры поглощения хлорофиллов *a* и *b*

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. В настоящее время показано, что хлорофилл в мембранах пластид находится в виде пигментлипопротеидных комплексов с различной степенью агрегации.

**Каротиноиды.** Наряду с зелеными пигментами в хлоропластах и хроматофорах 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. *Фикозэритрин* — 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 аминоклассами 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.

### Проверь знания:



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



1. Объясните разнообразие пигментов составами водорослей и фотосинтезирующих бактерий.
2. Как доказать функцию хлорофилла в растительной клетке.



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

Химические свойства хлорофилла	Физические свойства хлорофилла



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



- Предложите план эксперимента, доказывающего роль фикобилинов для водорослей.

## Лабораторная работа № 2.1

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

*Материалы и оборудования:* спиртовые растворы пигментов (листья герани, гороха, фасоли), спирт, бензин, пробирки, пестик с ступкой, фильтровальная бумага.

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

### 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.

## § 7. 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 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.

Механизм реакции можно описать так: когда солнечный свет попадает на зеленые листья растений, в их структуре возбуждаются электроны хлорофилла (заряд отрицательный), которые 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 уже окисленные они 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 ОН, которые способны проводить дальнейшие реакции. Далее эти реакционноспособные радикалы ОН 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  $H^+$ ), 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 + до НАДФ ·  $H_2$ . Как видим, в результате световой фазы фотосинтеза происходит три основных процесса:

- 1) синтез АТФ;
- 2) создание НАДФ ·  $H_2$ ;
- 3) образование свободного кислорода.

Последний освобождается в атмосферу, а НАДФ ·  $H_2$  и АТФ участвуют в темной фазе фотосинтеза. Днем растения работают как солнечные батарейки — аккумулируют энергию света Солнца:

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

Где происходит расщепление (фотолиз) воды:  $2H_2O = 4H^+ + 4e^- + O_2$ , и растение выделяет кислород.

По пути следования электронов их энергия частично теряется, а частично тратится на синтез АТФ и восстановление НАДФ. Таким образом *солнечная энергия переводится в энергию химических связей, используемую потом в темновой фазе на синтез органических веществ.*

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 (О). 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 (ФС I)** и **фотосистема II (ФС II)**. 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

ся 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, транспортирующимися 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 · H<sub>2</sub>. 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.

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 стрелкой.

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<sub>6</sub>f*. Последний окисляет пластохинон.

Цитохром-*b<sub>6</sub>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 ФСI, 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 синтеза 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.

Фотофосфорилирование — очень древняя форма фотосинтеза, которая есть у всех фототрофных эукариот, бактерий и архей. В ходе фотофосфорилирования синтезируется АТФ с использованием энергии света (рис. 2.5).

Фотофосфорилирование бывает двух видов — нециклическое и циклическое.

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

Нециклическое фотофосфорилирование 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+.

Он 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.

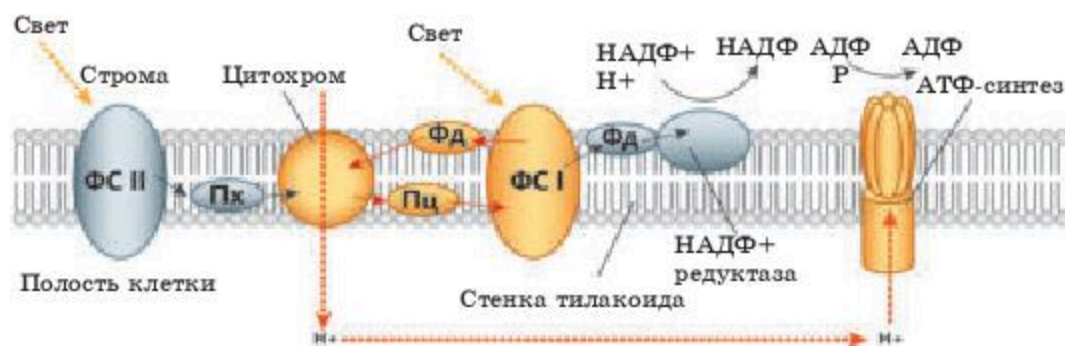


Рис. 2.5. Упрощенная схема фотофосфорилирования



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 фотофосфорилирования 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 фотофосфорилирование и называется *нециклическим*.

**Циклическое фотофосфорилирование** — один из наиболее древних процессов запасания 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.

### Проверь знания:



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



1. Объясните механизм фотофосфорилирования.
2. Охарактеризуйте семь основных стадий фотофосфорилирования.



1. Проанализируйте нециклический (обычный) транспорт электронов.
2. Нарисуйте упрощенную схему фотофосфорилирования.
3. Объясните откуда появляется энергия, запасаемая в АТФ.



1. Сравните роль нециклического и циклического фотофосфорилирования.
2. Охарактеризуйте основные процессы световой фазы фотосинтеза.
3. Объясните для чего необходимы кофакторы.



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 дополнительную информацию из Интернета и научной литературы на тему "Фотосинтез".

## § 8. ТЕМНОВАЯ ФАЗА ФОТОСИНТЕЗА. ЦИКЛ КАЛЬВИНА

### На этом уроке:

- познакомитесь с основными процессами темновой фазы фотосинтеза;
- изучите цикл Кальвина.

### Знаете ли вы:

- общую схему фотосинтеза;
- связывание  $\text{CO}_2$ ;
- 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 органического вещества. 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. 2.6).

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 разные аминокислоты, жирные кислоты, глицерин, нуклеотиды.

Процесс фотосинтеза завершается реакциями темновой фазы, в ходе которых образуются углеводы. Для осуществления этих реакций используется энергия и вещества, запасенные в ходе световой фазы. Совокупность химических реакций темновой фазы фотосинтеза, ведущую к образованию глюкозы, открыл М. Кальвин со своими сотрудниками.

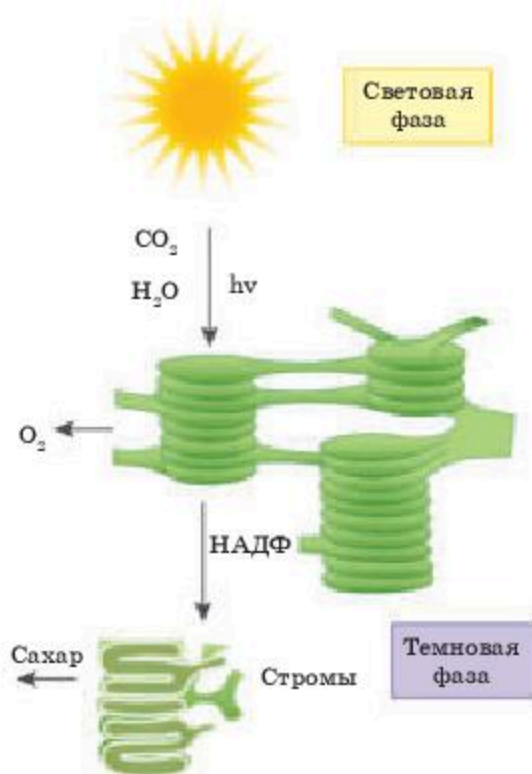


Рис. 2.6. Общая схема фотосинтеза

За открытие данного цикла реакций в 1961 г. была присуждена Нобелевская премия.

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.

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

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



Кальвин в лаборатории

!! Все реакции происходят только под воздействием соответствующих ферментов

ФГА образует фосфодиоксиацетон.

**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.

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.

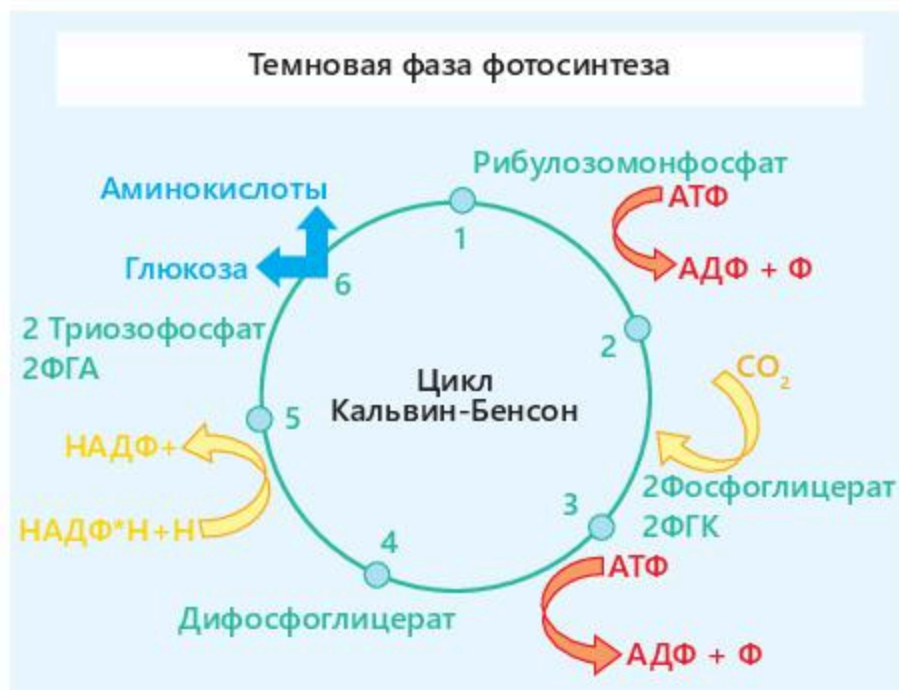


Рис. 2.7. Схема темновой фазы фотосинтеза

*Темновая фаза характеризуется следующими признаками: образование органических веществ, превращение АТФ в АДФ и высвобождение энергии, поглощение углекислого газа (рис. 2.7).*

*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.



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



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

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



1. Докажите, при каких условиях путь  $\text{C}_4$  фотосинтеза будет более эффективен, чем цикл Кальвина.
2. Объясните схему темновой фазы фотосинтеза.



- Оцените значения темновой фазы фотосинтеза.

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

### На этом уроке:

- Познакомьтесь с основными лимитирующими факторами фотосинтеза;
- изучите механизм коэффициента использования солнечной энергии при фотосинтезе.

### Знаете ли вы:

- Влияние света на фотосинтез;
- три 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 тем или иным методом показатели 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. 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.

*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.

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. 2.8).

**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

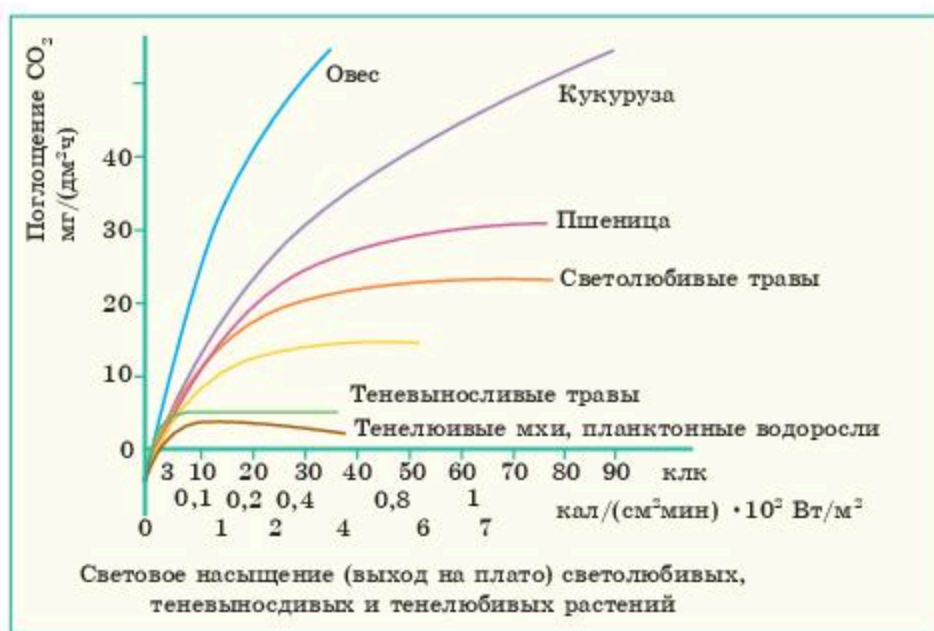


Рис. 2.8. Световое насыщение (выход на плато) светолюбивых, теневыносливых и тенелюбивых растений



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.

Задача повышения КПД использования солнечной энергии является одной из важнейших в физиологии, а также в селекции сельскохозяйственных растений (рис. 2.9).

**Влияние температуры на интенсивность процесса фотосинтеза.** Влияние температуры на фотосинтез находится в зависимости от интенсивности освещения. При низкой освещенности фотосинтез от температуры не зависит. Следовательно, при низком уровне освещенности фотосинтез идет с одинаковой скоростью при 15° и 25°С. 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. Так, для подсолнечника повышение температуры в интервале от 9 до 19°С 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°С, для тропических растений 5—10°С.

**Влияние содержания  $\text{CO}_2$  в воздухе на интенсивность процесса фотосинтеза.** Источником углерода для процесса фотосинтеза является



Рис. 2.9. Фотосинтез и дыхание

углекислый газ. Попытки заменить углекислый газ угарным (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 (А. Л. Курсанов). 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—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 клеток 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 этот процесс 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 осфорилированные 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 же через короткие промежутки времени.

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.

Фотосинтез зависит от внутренних и внешних факторов. Внутренние факторы имеют наибольшее значение — это структура листа и содержание в нем хлорофилла, накопление продуктов фотосинтеза в хлоропластах, влияние ферментов, и наличие необходимых неорганических веществ. Внешние факторы — это свет, попадающий на листья, температура окружающей среды, концентрация углекислоты и кислорода в атмосфере вблизи растения.

### 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 процесса 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 № 2.2

**Влияние лимитирующих факторов на интенсивность 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.

При определении интенсивности фотосинтеза используют две группы методов: 1) газометрические — регистрирующие количество поглощенного углекислого газа или выделенного кислорода; 2) методы учета количества образующегося при фотосинтезе 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 шкафу).

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 обесцветился. 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.

**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.

В тетради запишите результаты опытов и наблюдений. Сделайте выводы о наблюдаемых явлениях.

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

### На этом уроке:

- научитесь сравнивать особенности процессов фотосинтеза и хемосинтеза;
- познакомитесь с историей открытия хемосинтеза;
- изучите хемосинтез и фотосинтез: сходства и различия.

### Знаете ли вы:

- уникальность процесса хемосинтеза;
- значение хемосинтеза в природе;
- сравнительную характеристику фотосинтеза и хемосинтеза.
- 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. Причем что интересно, по мнению ученых, хемосинтез — это древнейший тип автотрофного питания (такого 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 заметными являются серобактерии, железобактерии и нитрифицирующие бактерии (рис. 2.10).

**Хемосинтез и фотосинтез: сходства и различия.** Как хемосинтез, так и фотосинтез являются типами автотрофного питания, когда организм выделяет органические вещества из неорганических.

Энергия такой реакции запасается в аденозинтрифосфорной кислоте (сокращенно 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.

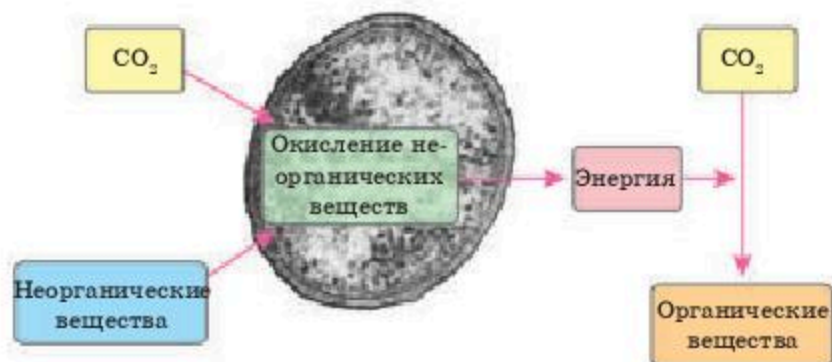


Рис. 2.10. Уникальность хемосинтеза

Хемосинтез характерен исключительно для бактерий и архей.

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

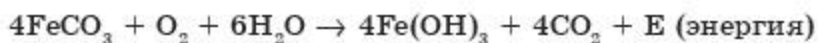
Источником углерода для синтеза органики при хемосинтезе может быть не только углекислый газ, но и окись углерода (CO), муравьиная кислота, уксусная кислота, метанол и карбонаты.

Свою энергию бактерии хемосинтетрики 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 (рис. 2.11).

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

Все существующие реакции хемосинтеза отличаются, в зависимости от бактерий-хемосинтетиков.

*Железобактерии.* К ним относятся нитчатые и железooksисляющие лептотрикссы, сферотиллюсы, галлионеллы, металлогениумы. Обитают они в пресных и морских водоемах. Благодаря реакции хемосинтеза 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. Как это следует из их

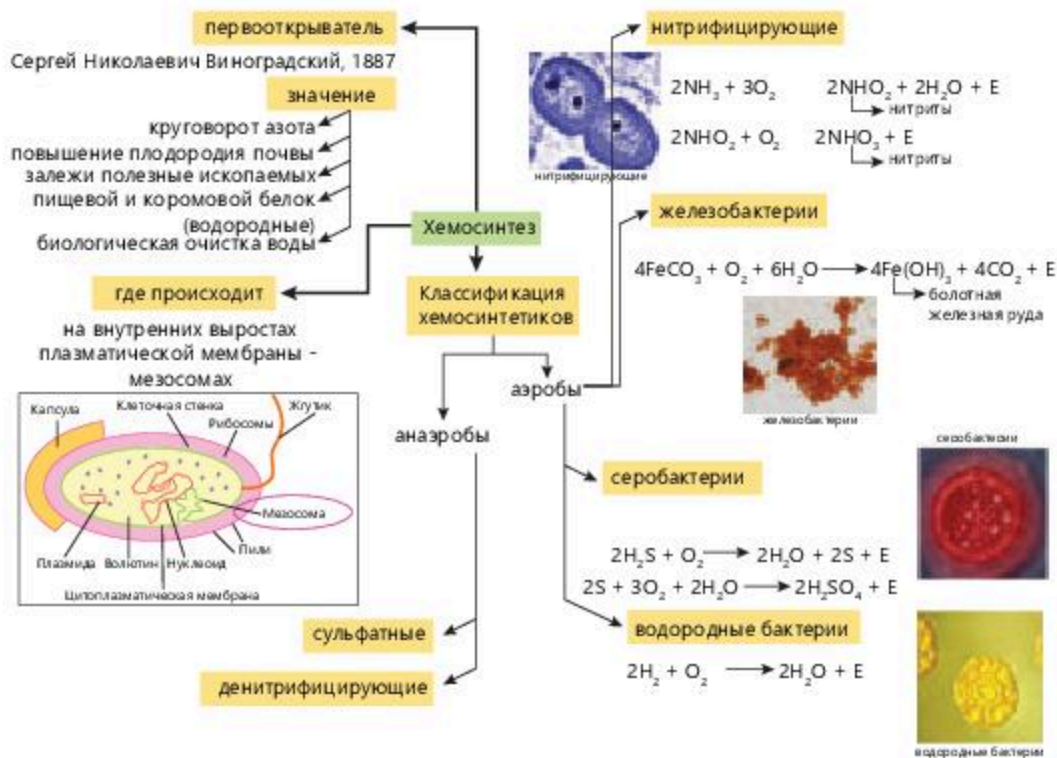
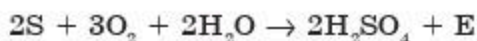


Рис. 2.11. Процесс хемосинтез

названия, 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 уравнение хемосинтеза у железобактерий.



Охарактеризуйте значение хемосинтеза в природе.



1. Проанализируйте уникальность процесса хемосинтеза.
2. Напишите уравнения окисления у хемосинтезирующих бактерий.
3. Сравните фотосинтез и хемосинтез. Заполните таблицу в тетради.

Наименование процесса	Источник энергии	Образовавшиеся вещества



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	Особенности		





1. Представьте, какой была бы жизнь, если бы на нашей планете не было бы хемотрофов. Есть ли возможность жизни.
2. Как человек использует хемосинтезирующие бактерии. Что вы еще можете рассказать о хемосинтезирующих организмах.



## Вопросы

### Вопросы по главе 2 "Питание"

1. Объясните, в чем сущность процесса фотосинтеза, обоснуйте его значение.
2. Охарактеризуйте структуру хлоропласта и расскажите, где происходит процесс фотосинтеза.
3. Дайте характеристику растительным пигментам.
4. Опишите свет, который поглощают растения. Как различаются растения по отношению к интенсивности освещенности?
5. Объясните происхождение хлоропластов.
6. Какие доказательства вы можете привести, что хлоропласты являются полуавтономными органоидами.
7. Приведите примеры, какие минеральные вещества необходимы для процесса фотосинтеза и объясните, почему.
8. Какие типы хлорофилла вам известны? Приведите примеры.
9. Объясните, что такое *спектр поглощения пигмента хлорофилла*.
10. Опишите роль каротиноидов у растений.
11. Охарактеризуйте световую фазу фотосинтеза.
12. Обоснуйте роль и значение электрон-транспортной цепи в фотосинтезе.
13. Нарисуйте схему световой фазы фотосинтеза.
14. Объясните, какие соединения приносят электроны при фотосинтезе.
15. Охарактеризуйте реакцию фотофосфорилирования и нарисуйте ее схему.
16. Перечислите стадии фотофосфорилирования.
17. Какую роль играет АТФ при фотосинтезе?
18. Охарактеризуйте темновую стадию фотосинтеза.
19. Напишите схему реакции фотосинтеза.

## 3

## ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ

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

## На этом уроке:

- изучите механизм активного транспорта ионов;
- познакомитесь с работой натрий-калиевого насоса.

## Знаете ли вы:

- понятие *активный транспорт*;
- принципы механизма транспорта ионов;
- все варианты 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  $\rightarrow$  АДФ + Ф + Е, и энергия Е 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  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  и  $\text{H}^+$  через мембраны, четвертая необходима для переноса протонов ( $\text{H}^+$ ) при работе дыхательной цепи митохондрий. Системы активного транспорта называют *насосами* или *помпами*.

Для непрерывного переноса ионов натрия и ионов калия через мембрану клетки существует натрий-калиевый обменный насос, который при каждом своем цикле переносит три иона натрия наружу и два иона

калия внутрь клетки. Жизнь зарождалась в соленой морской воде. Первым клеткам — крохотным мешочкам с пресным содержимым — приходилось постоянно “выплевывать” проникающие в них ионы натрия, чтобы не “засолиться”, поэтому в мембране клеток появился специальный белок — *натрий-калиевый насос*. Этот трансмембранный (т. е. пронизывающий мембрану насквозь) белок занимается тем, что выкачивает из клетки ионы натрия и взамен впускает ионы калия: на каждые три “выплюнутых” натриевых иона приходится два “проглоченных” калиевых и расщепляется одна молекула АТФ. Клетка научилась использовать возникающие в результате этого химические и электрические градиенты себе на благо: например, для создания потенциала покоя, симпорта и поддержания клеточного объема.

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

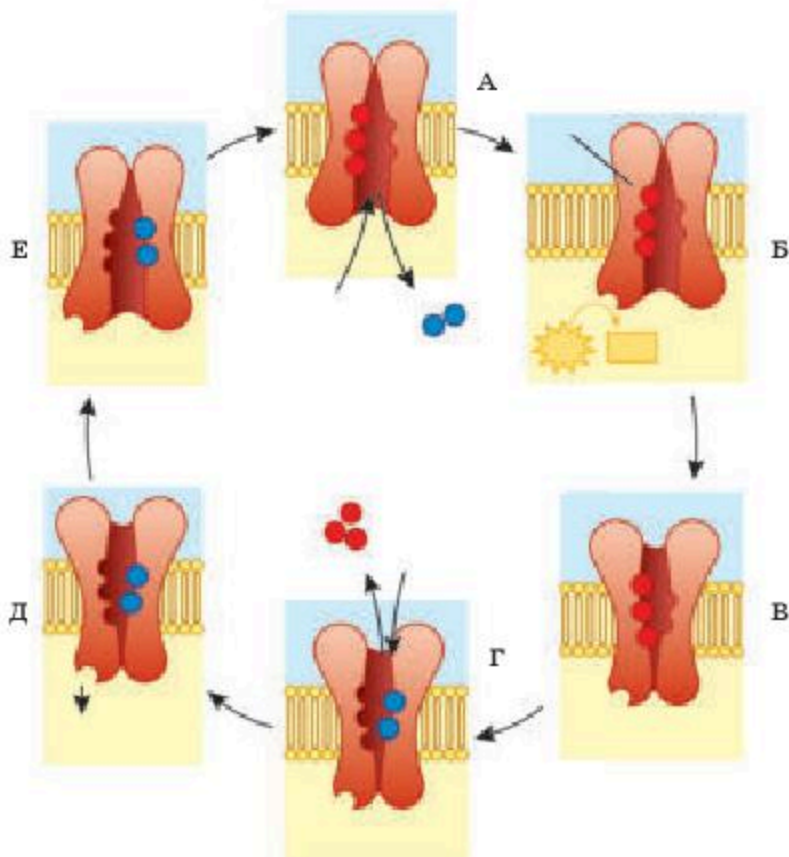
За один цикл своей работы натрий-калиевый насос переносит три иона натрия ( $3\text{Na}^+$ ) из клетки и два иона калия ( $2\text{K}^+$ ) в клетку.

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 высвобождают 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-калиевая 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. 3.1).

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  $\text{Na}^+$ .



**Рис. 3.1.** 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 происходит 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.

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 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 АТФазы).



1. Проанализируйте механизм видов активного транспорта ионов в живой клетке.
2. Нарисуйте схему механизма натрий-калиевого обменного насоса.



1. Объясните, когда происходит расщепление АТФ.
2. Охарактеризуйте понятие насоса, действующего по принципу открывающихся и закрывающихся каналов.



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

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

### На этом уроке:

- познакомитесь со значением симпластного, апопластного, вакуолярного путей транспорта веществ.

### Знаете ли вы:

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

### Ключевые понятия:

*Апопласт, симпласт, вакуоль, протоплазма*

**Симпластный и вакуолярный пути.** 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. 3.2).

*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 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*

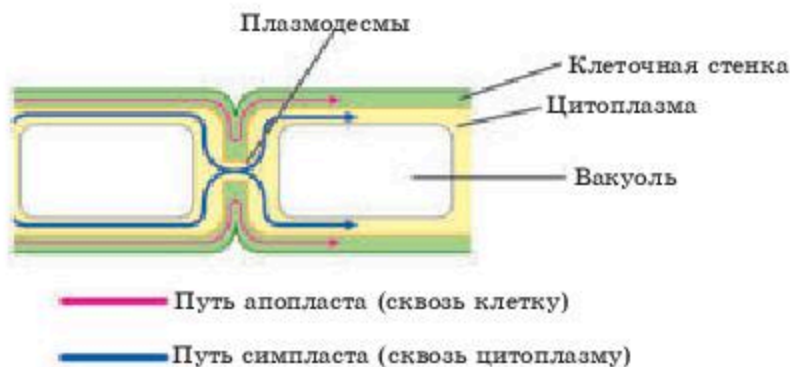


Рис. 3.2. Пути движения веществ

**Каспари.** В результате вода с растворенными в ней веществами должна сначала проникнуть через плазмолемму 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 протопласт 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.

Транспирационный ток 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 растворенных 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.
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 и листьям.



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



- Подготовьте синквейн на тему "Симпластный, апопластный, вакуолярный транспорт".

## § 13. ВОДНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

### На этом уроке:

- Научитесь исследовать водный потенциал клеток в растворах с различной концентрации;
- познакомитесь со значением *осмоса*.
- 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 вода поступает 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 системе 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. 3.3).

Растительную клетку можно рассматривать как осмотическую систему. Клеточная стенка, окружающая клетку, обладает определенной эластичностью и может растягиваться. В вакуоли накапливаются растворимые в воде вещества (сахара, органические кислоты, соли), которые обладают осмотической активностью. Тонопласт и плазмалемма выполняют в данной системе функцию полупроницаемой мембраны, поскольку эти структуры избирательно проницаемы, и вода проходит



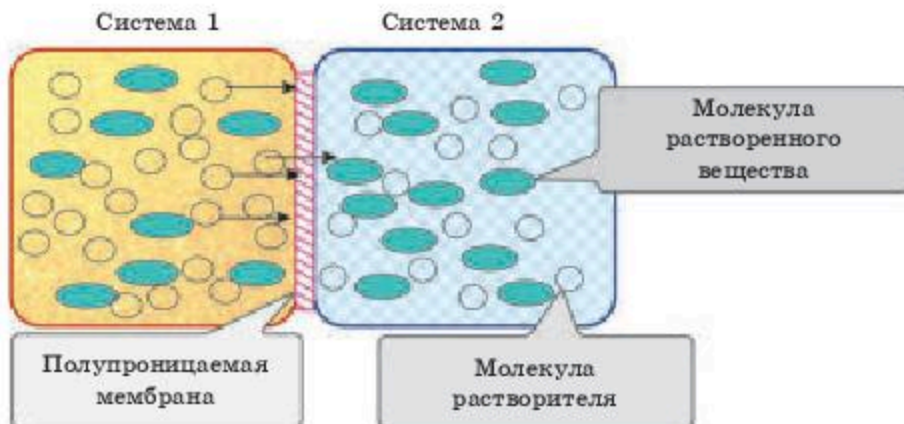


Рис. 3.3. Системы с различной концентрацией активных веществ

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. 3.4).

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.

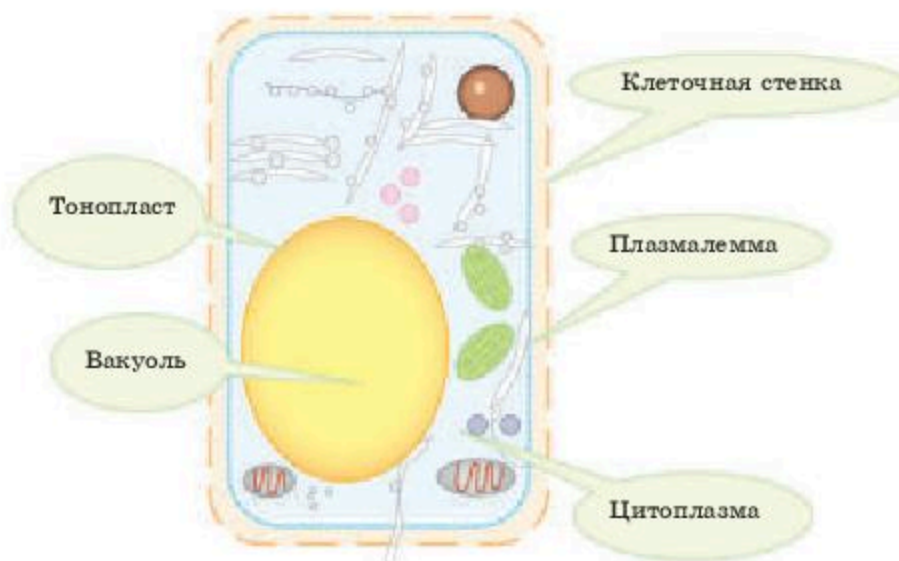


Рис. 3.5. Поступление воды в клетку растений

**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, паскали, 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.

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

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

$$\Psi_w = \Psi_{\text{осм.}}$$

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

$$\Psi_w = \Psi_{\text{осм.}} + \Psi_{\text{давл.}}$$

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

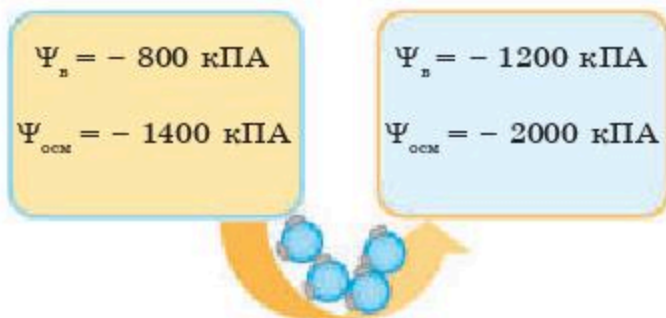


Рис. 3.5. Схема водного потенциала

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

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

Вода всегда поступает в сторону более отрицательного водного потенциала: от той системы, где энергия больше, к той системе, где энергия меньше (рис. 3.5).

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

**Цель:** Изучить водный потенциал 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. Величина осмотического давления ( $P_o$ ) определяется *осмолярностью* — суммарной концентрацией всех имеющихся в растворе осмотически активных веществ. Осмолярность *мезофитов* составляет в среднем 0,3 моль/дм<sup>3</sup>. Из них (моль/дм<sup>3</sup>): 0,1 – ионы K<sup>+</sup>, 0,1 – Cl<sup>-</sup> и 0,1 – сахара, органические кислоты, аминокислоты и др. Осмотическое давление такого раствора составляет при стандартных условиях 0,73 МПа. Повышение осмотического давления клеточного сока при засухе служит критерием обезвоживания растения и необходимости полива.

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 5x5 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 и внесите полученные данные в таблицу 3. По результатам наблюдений найдите изотоническую концентрацию, как среднее арифме-

тическое 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 дм<sup>3</sup> × атм/(град × моль));  $C$  – концентрация изотонического раствора, моль/дм<sup>3</sup>;  $T$  – абсолютная температура по Кельвину (273° + 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 Са(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> 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 глава 3 “Транспорт веществ”**

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

# КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ

# 4

## § 14. 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 смерти организма, когда он становится термодинамически стабильным по отношению к среде. Основные компоненты любой системы управления показаны на рисунке 4.1.



Рис. 4.1. Основные компоненты системы управления

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 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.

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 отражает 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.

## § 15. 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.
- познакомитесь с общим механизмом регуляции.

**Знаете ли вы:**

- принципы обратной связи на примере регулирования температуры;
- охарактеризуйте принципы обратной связи на примере регулирования уровня углекислого газа;
- обратную связь 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. Говоря общими словами, 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.

Терморцепторы 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, так как 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, которая во время интенсивной мышечной работы 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 произвольным, 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 связи может модифицироваться высшими центрами головного мозга, что позволяет произвольно усиливать или подавлять активность дыхательных центров, например при задержке или форсировании дыхания, при разговоре, пении, чихании или кашле (рис. 4.3.).

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, тогда как 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  $\text{O}_2$ ,

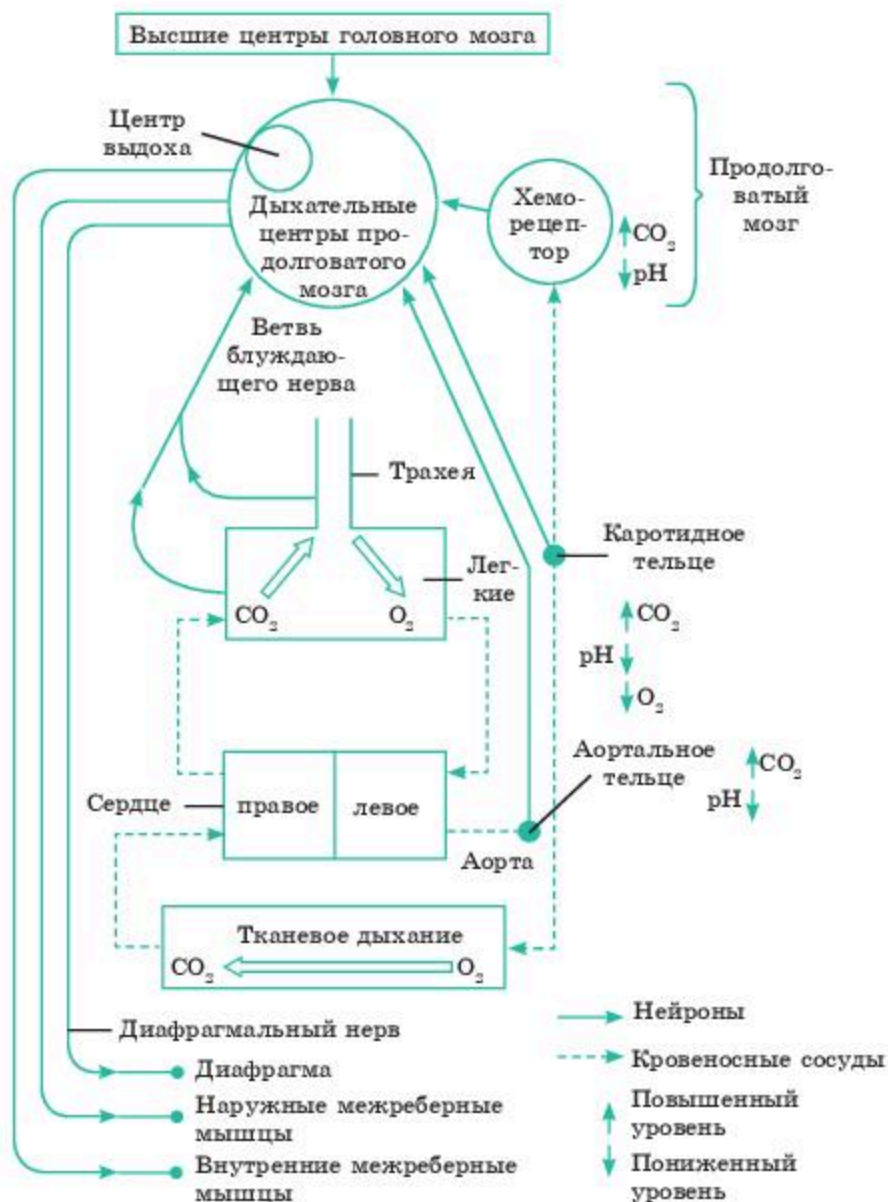


Рис. 4.3. Общая схема механизмов, участвующих в регуляции содержания дыхательных газов в крови

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 (“сахара”) 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 4.4.

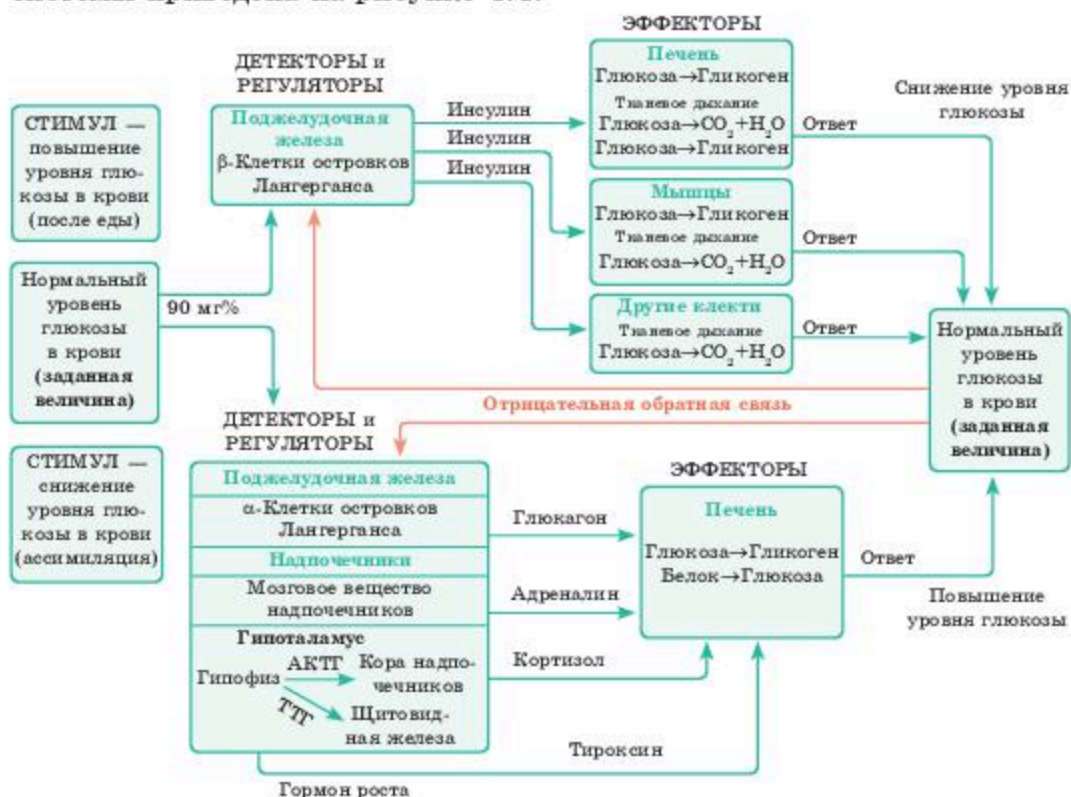


Рис. 4.4. Регуляция уровня глюкозы в крови. АКТГ — адренокортикотропный гормон (кортикотропин); ТТГ — тиреотропный гормон

**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, участвующих в регуляции содержания дыхательных газов в крови



1. Объясните, почему изменяется дыхание при изменении содержания  $\text{CO}_2$  в крови.
2. Охарактеризуйте понятие *гомеостаз* с позиции общей теории регулирования функций организма.



1. Нарисуйте схему регуляции уровня глюкозы в крови.
3. Нарисуйте схему механизмов, участвующих в регуляции содержания дыхательных газов в крови.

**§ 16. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ****На этом уроке:**

- Познакомитесь с понятием механизмов действия гормонов;
- изучите классификации гормонов.

**Знаете ли вы:**

- понятие *гормон*;
- принципы действия гормонов;
- взаимодействие между железами внутренней секреции.

**Ключевые понятия:**

*Гормон, мембраны, синергизм, антагонизм*

**Гормоны** — органические вещества разнообразного строения, оказывающие регулирующее влияние на метаболизм и физиологические функции органов.

Выделяются гормоны органами — железами внутренней секреции. Они не имеют выводных протоков и выделяют гормоны непосредственно в кровь.

**Механизм действия гормонов.** Сами гормоны непосредственно не влияют на какие-либо реакции клетки. Только связавшись с определенным, свойственным только ему рецептором, гормон вызывает определенный эффект.



Гормоны разделяют на водо- и жирорастворимые. Принадлежность к какому-то из этих классов обуславливает их механизм действия. Это объясняется тем, что жирорастворимые гормоны могут спокойно проникать через клеточную мембрану, которая состоит преимущественно из бислоя липидов, а водорастворимые этого не могут. В связи с этим рецепторы для водо- и жирорастворимых гормонов имеют различное место локализации (мембрана или цитоплазма). Связавшись с мембранным рецептором, гормон вызывает каскад реакций в самой клетке, но никак не влияет на генетический материал. Комплекс цитоплазматического рецептора и гормона может воздействовать на ядерные рецепторы и вызывать изменения в генетическом аппарате, что ведет к синтезу новых белков.

Влияние гормонов может меняться при нарушениях метаболизма, изменениях физико-химических параметров организма (температура, кислотность, осмотическое давление) и концентрации важнейших субстратов, возникающих при заболеваниях, а также при выполнении мышечной работы. Следствием этого является усиление или ослабление влияния гормонов на соответствующие органы.

#### **Классификация гормонов**

1. Гормоны белковой природы (белки и полипептиды): гормоны гипоталамуса, гипофиза, кальцитонин щитовидной железы, гормон паращитовидных желез, гормоны поджелудочной железы.
2. Гормоны — производные аминокислоты тирозина: йодсодержащие гормоны щитовидной железы, гормоны мозгового слоя надпочечников.
3. Гормоны стероидного строения: гормоны коры надпочечников, половых желез.

**Регуляция образования гормонов.** Синтез и выделение гормонов в кровь находятся под контролем нервной системы. В упрощенном виде взаимосвязь между гормональной (эндокринной) и нервной системами можно представить следующим образом. При воздействии на организм каких-либо внешних факторов или же при возникновении изменений в крови и в различных органах соответствующая информация передается по афферентным (чувствительным) нервам в ЦНС. В ответ на полученную информацию в гипоталамусе (часть промежуточного мозга) вырабатываются биологически активные вещества (гормоны гипоталамуса), которые затем поступают в гипофиз (мозговой придаток) и стимулируют или тормозят в нем секрецию так называемых тропных гормонов (гормоны передней доли). Тропные гормоны выделяются из гипофиза в кровь, переносятся в железы внутренней секреции и вызывают в них синтез и секрецию соответствующих гормонов, которые далее воздействуют на органы мишени. Таким образом, в организме имеется единая нервно-гормональная или нейрогуморальная регуляция.

Все железы внутренней секреции функционируют согласованно и оказывают друг на друга взаимное влияние. Введение в организм гормонов не только сказывается на функции железы, вырабатывающей вводимый гормон, но и может оказать негативное воздействие на состояние всей нервно-гормональной регуляции в целом. Следовательно, использование в качестве допингов гормональных препаратов является опасным для здоровья спортсменов.

Как уже отмечалось выше, гормоны служат химическими посредниками, переносящими соответствующую информацию (сигнал) от ЦНС к строго определенным и высокоспецифичным *клеткам-мишеням* соответствующих органов или тканей.

Узнающими центрами клеток-мишеней, с которыми связывается гормон, являются *высокоспецифичные рецепторы*. Роль таких рецепторов, как правило, выполняют гликопротеины, специфичность которых обусловлена природой углеводного компонента. Рецепторы большинства гормонов (белковых и производных аминокислот) находятся в плазматической мембране клеток.

**Типы взаимодействий между железами внутренней секреции.** Между железами внутренней секреции складываются сложные взаимодействия, среди которых можно выделить следующие основные типы:

1. Взаимодействия по принципу *положительной прямой* или *отрицательной обратной связи*. Например, тиреотропный гормон, вырабатываемый в гипофизе, стимулирует образование гормонов щитовидной железы (положительная прямая связь), однако повышение концентрации гормонов щитовидной железы выше нормы тормозит образование тиреотропного гормона гипофиза (отрицательная обратная связь).

2. *Синергизм и антагонизм гормональных влияний*. Как адреналин, синтезируемый надпочечниками, так и глюкагон, выделяемый поджелудочной железой, вызывают увеличение содержания глюкозы в крови за счет распада гликогена в печени (синергизм). Среди группы женских половых гормонов прогестерон — ослабляет, а эстрогены усиливают сократительные функции мускулатуры матки (антагонизм).

В настоящее время известно несколько механизмов действия гормонов, основными из них являются следующие:

- 1) мембранный;
- 2) мембранно-внутриклеточный (косвенный);
- 3) цитозольный (прямой).

Кратко рассмотрим особенности каждого из перечисленных механизмов действия гормонов.

*Мембранный механизм* редко встречается в изолированном виде и заключается в том, что гормон за счет межмолекулярных взаимодействий с рецепторной белковой частью мембраны клетки и последующих

ее конформационных перестроек изменяет (как правило, увеличивает) проницаемость мембраны для некоторых биочастиц (глюкозы, аминокислот, неорганических ионов и др.). В этом случае гормон выступает в качестве аллостерического эффектора транспортных систем клеточной мембраны. Затем поступившие в клетку вещества оказывают влияние на протекающие в ней биохимические процессы, например, ионы изменяют электрический потенциал клеток.

*Мембранно-внутриклеточный механизм* действия характерен для пептидных гормонов и адреналина, которые не способны проникать в клетку и влияют на внутриклеточные процессы через химического посредника, роль которого в большинстве случаев выполняют циклические нуклеотиды — аденозинмонофосфат (АМФ), гуанидинмонофосфат (ГМФ) и  $Ca^{2+}$ .

Влияние циклических нуклеотидов на биохимические процессы прекращается под действием специальных ферментов — фосфодиэстераз, разрушающих как сами циклические нуклеотиды, так и соединения, образующиеся в результате их действия — фосфопротеины. Нециклические формы АМФ и ГМФ инактивируют данные процессы.

**Цитозольный механизм** действия характерен для гормонов, являющихся липофильными веществами, которые способны проникать внутрь клеток через липидный слой мембраны (стероидные гормоны, тироксин). Эти гормоны, проникая внутрь клетки, образуют молекулярные комплексы с белковыми цитоплазматическими рецепторами. Затем в составе комплексов со специальными транспортными белками гормон транспортируется в клеточное ядро, где вызывает изменение активности генов, регулируя процессы транскрипции или трансляции.

Таким образом, в то время как пептидные гормоны влияют на пост-синтетические события, стероидные гормоны оказывают воздействие на геном клетки.

Действия гормонов могут быть: 1) **внеклеточное** (действие белковых гормонов, катехоламинов, серотонина, гистамина) — при этом рецепторы, взаимодействующие с гормонами, находятся на поверхности мембраны;

2) **внутриклеточное** (действие стероидных и тиреоидных гормонов) — при этом гормоны проникают внутрь цитоплазмы и взаимодействуют с рецепторами, расположенными внутри клетки. Их регуляция осуществляется за счет изменения их синтеза. Например, при беременности у женщин в миометрии существенно меняется концентрация окситациновых, серотониновых, холино- и адренорецепторов. Эти изменения, видимо, происходят под влиянием эстрогенов и прогестерона.

**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.



Опишите комплекс гормон-рецептора.



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).

## § 17. 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:**

- принципы действия гормонов;
- примеры регуляций инсулином и эстрогеном.

**Ключевые понятия:**

*Гормон, рецептор, мембраны, 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 же несколько тканей. 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 ТСГ увеличивается количество и размеры ацинарных клеток щитовидной железы, повышается скорость протекания всех этапов биосинтеза тиреоидных гормонов. При недостаточной секреции (точнее, недостаточном синтезе) инсулина раз-

вивается 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 отрицательного 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 кетонных 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, секретируется  $\beta$ -клетками 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, гликозурией и торможением синтеза жирных кислот, а также активацией окисления жирных кислот и образования кетонных тел. Инсулин связывается со специфическими инсулиновыми рецепторами на поверхности клеток многих тканей, но механизм его внутриклеточного действия остается пока неизвестным. Глюкагон, секретируемый  $\alpha$ -клетками, оказывает противоположное инсулину действие — он вызывает распад гликогена печени и поступление глюкозы в кровь. Еще один гормон поджелудочной железы — соматостатин — 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 бел-

ков, 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 гликогенсинтетазу и активирует гликогенфосфорилазу 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 яйцеводов в стимулированном состоянии, например овальбумин.

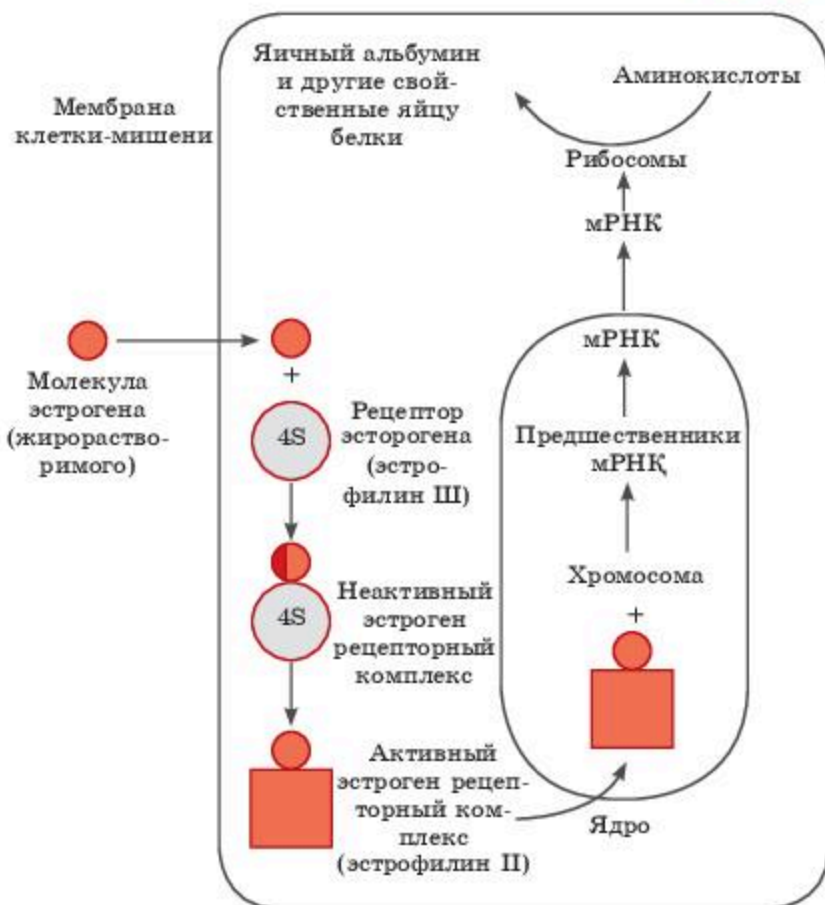


Рис. 4.5. Схема, иллюстрирующая действие эстрогена на клетки-мишени в яйцеводе курицы

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 (рис. 4.5). Например, введение эстрадиола цыплятам вызывает значительное увеличение скорости синтеза в яйцеводе особых белков яйца, в частности овальбумина и ововителлина. Таким путем эстрадиол подготавливает яичник к формированию яиц.

Число рецепторов эстрогенов в молочной железе женщин снижается при развитии и росте рака груди. Измерение количества эстрогенных рецепторов в небольшом образце ткани молочной железы используется в качестве диагностического теста при определении стадии заболевания и назначении лечения.

**Проверь знания:**

Что такое *клетки-мишени*?

Дайте определение и характеристику понятию *гормон*.

Опишите рецепторы гормонов на мембранах.



Объясните взаимодействие гормонов и клеток-мишеней.

Охарактеризуйте инсулин и глюкагон.



Проанализируйте механизм регуляции содержания глюкозы в крови при действии инсулина.

Нарисуйте действия эстрогена на клетки-мишени в яйцевом.



Объясните, является ли глюкагон антагонистом инсулину.

Обоснуйте механизм передачи гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.



Напишите реферат о диабете и применении инсулина.

**§ 18. РОСТОВЫЕ ВЕЩЕСТВА****На этом уроке:**

- научитесь исследовать действие стимуляторов на рост растений;
- поймете влияние необходимых основных факторов на рост растений;
- изучите, в чем заключается важность света и тепла при росте растений;
- поймете, какова роль воздуха при росте растений.

**Знаете ли вы:**

- механизм влияния света на растение;
- механизм влияния тепла, воздуха, воды и питательных веществ на растение

**Ключевые понятия:**

*Рост, развитие, транспирация, свет, воздух, тепло*

**Ростовыми веществами** называют различные органические соединения, которые стимулируют развитие и рост растений. Часть из них являются фитогормонами (ауксины, гиббереллины, кинины), другие соединения негормональной природы, например, витамины группы В или фенолы, производные мочевины и др.. О необходимости ростовых веществ для развития растительных организмов известно очень давно, их роль описывал Н. И. Лунин в 1880 год, отметив обязательное их присутствие для жизнедеятельности растительных организмов, хотя они не являются ни строительным, но энергетическим материалом.

Как и гормоны у животных, ростовые вещества растений — это сложные органические соединения, которые даже в ничтожно малых количествах могут регулировать обмен веществ, усиливать или



замедлять рост и развитие клеток, влиять на закладку и развитие почек, образование новых корней, на скорость деления клеток камбия. Особенно много ростовых веществ образуется в растущих тканях — в кончике корня, на верхушке побега. Перемещаются ростовые вещества от верхушки растения к корню по проводящей системе.

*Ауксины* (например, индолилуксусная кислота) образуются в точке роста стебля и в молодых листьях. Под действием диффузии они движутся вниз по стеблю по теневой стороне,

вызывая понижение внеклеточного pH в этой области. Оболочка клетки растягивается, и внутрь проникает вода. Клетка растягивается, откладывает дополнительный материал клеточной стенки. Таким образом, ауксины вызывают фототропизм (рис. 4.6).

*Гиббереллины* (например, гибберелиновая кислота) также вызывают рост растения путём растяжения клеток (особенно в присутствии ауксина). Кроме того, в прорастающих семенах они способствуют расщеплению крахмала, продукты которого используются для роста. Механизм действия гиббереллинов до сих пор не выяснен.

*Цитокинины* стимулируют деление клеток в растущих побегах, способствуют росту плодов, замедляют процессы старения листьев, выводят из состояния покоя семена и почки. Механизм действия этих веществ ещё не изучен. Цитокинины применяются для повышения срока хранения зелёных овощей (капуста, салат) и срезанных цветов.

*Абсцизовая кислота* образуется в листьях, стеблях, плодах и семенах и транспортируется по флоэме. Она ингибирует рост растений, стимулирует закрывание устьиц и опадание листьев. Высокая концентрация абсцизовой кислоты полностью останавливает рост. Механизм её действия неизвестен. Абсцизовой кислотой иногда опрыскивают деревья, чтобы вызвать одновременное опадение плодов.

*Этилен* образуется в различных органах растения. Он стимулирует созревание плодов, ингибирует ростовые процессы. В сельском хозяйстве его используют для контроля за созреванием собранных овощей и фруктов.

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 полу-



Рис. 4.6. Влияние ауксинов на развитие корневой системы растений: 1 — без обработки семян ауксином, 2 — после обработки семян ауксином

чить 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.

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 и дают высокий продукт, тем самым улучшается и качество продукта.

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 день и длинную ночь, то другие, как пшеница, рожь, ячмень, овес, напротив, растут в длинный день и короткую ночь.

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.

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 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, например, бактерии пуговиц и азотоборочные бактерии не могут собирать азотные со-

единения в почве, если нет воздуха. Улучшение воздушного режима почв имеет важное значение для повышения культуры земледелия, внедрения правильных севооборотов, правильной обработки почвы и бережного проведения работ по поливу.

Вода в почве способствует распылению органических веществ в растениях, благодаря влиянию на ход всех процессов, которые они оказывают. Водный режим почвы также оказывает большое влияние на использование растительными питательными веществами, просыпание почвенного строения, воздушный режим почвы и другие процессы. Растения используют большое количество воды. Для прорастания различных растений только ТНК 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 настоящих посевов. Основная причина этого заключается в том, что в осеннее время холодно и значительное количество вегетационного роста растений с помощью коэффициента транспирации.

*Транспирационный коэффициент* — количество влаги, затраченное на образование сухого вещества в определенном количестве веса. С коэффициентами транспирации различных культур его продукция также разнообразна (табл. 6). Коэффициент транспирации следует внимательно учитывать при выращивании каждой культуры и сортов в определенных почвенно-климатических условиях.

Таблица 6

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 про-

исходит 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.

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, снегопад и посадка деревьев вокруг полей и др.

**Питательные вещества.** Основой жизнедеятельности живого организма является питание. Если растение получает правильное питание, то растет не только урожай, но и улучшается качество продукции. В сфере обитания, имея факторы роста в нужном количестве, растения растут хорошо и дают высокую продукцию. Для растений 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 влагоемкость, но нельзя давать почве большое количество удобрений. Здесь очень важно отметить, что все факторы должны быть в достаточном количестве для растений.

### Проверь знания:



Объясните влияние питательных веществ на рост растений. Приведите пример влияния воды и тепла на рост корней.



В чем основа жизнедеятельности растений?



Проанализируйте влияние факторов на рост растений. Объясните пользу и вред питательных веществ.



Объясните влияние света на рост растений. Опишите механизмы влияния факторов на рост растительной клетки.



Докажите в эксперименте растений, например, фасоли, какие ростовые вещества содержатся в корневине.

## § 19. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ РОСТОВЫХ ВЕЩЕСТВ НА РАСТЕНИЕ. ДЕЙСТВИЕ АУКСИНА

### На этом уроке:

- Изучите влияние стимуляторов (ростовые вещества) на рост растительной клетки.
- изучите механизм действия ростовых веществ на растение;
- узнаете механизм действия ауксинов на растения.

### Знаете ли вы:

- механизм действия ростовых веществ на растение;
- принципы регуляции роста у растений;
- примеры действия ауксина на растения.

### Ключевые понятия:

*Рост, развитие, гормон, ауксин*

**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*. Конкретный механизм действия тех ростовых веществ, которые уже открыты, далеко не ясен и 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. Не следует забывать и то, что процесс роста складывается из трех этапов — деления клеток, их растяжения и их дифференцировки (специализации) и что эти этапы по-разному протекают в разных частях растения. Можно ожидать, что все это будет отражаться и на действии, и на распределении различных ростовых веществ в растении.

Выделяют пять основных классов ростовых веществ: *ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовую кислоту 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.

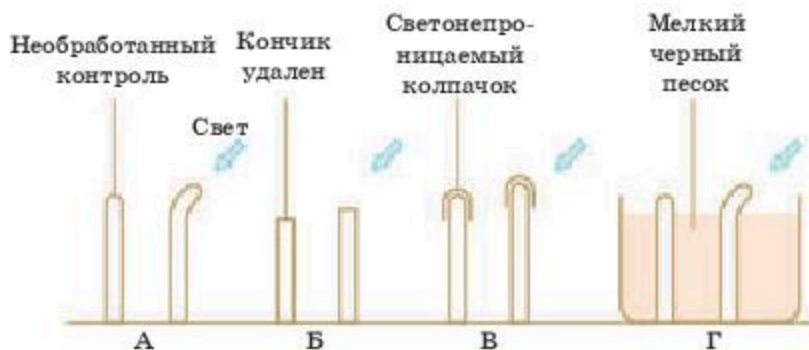


Рис. 4.7. Опыты Дарвина по фототропизму coleoptилей овса. А, Б, В и Г разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат

**Действие ауксина.** 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* (т.е. 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.

Часть этих экспериментов представлена на рисунке 4.7, 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 4.8.



Рис. 4.8. Опыты Бойсен-Йенсена по фототропизму coleoptилей овса. А, Б и В — разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат

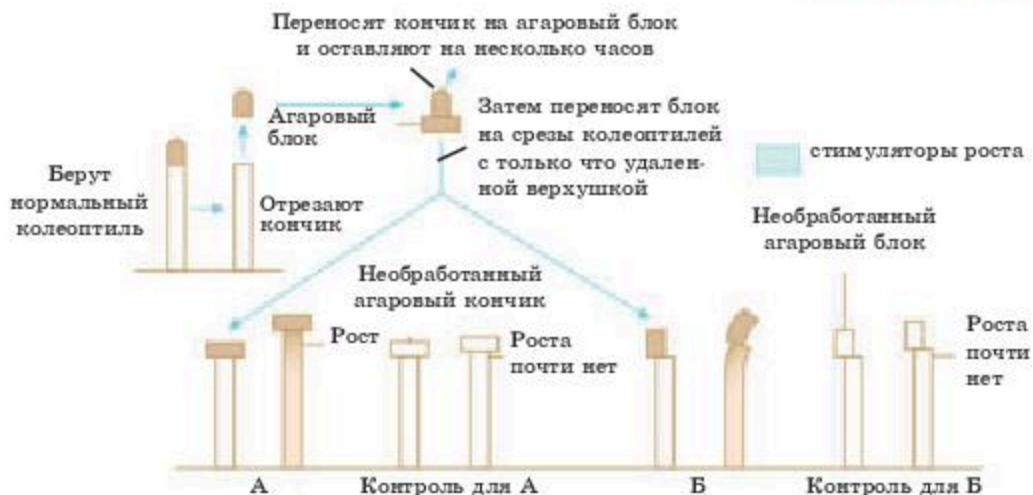


Рис. 4.9. Опыты Вента. А и В — разные опыты; слева в каждом случае показано воздействие, справа — его результат. Рядом показаны контрольные эксперименты. Все процедуры проводились в темноте или при постоянном освещении

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 4.9.

На рисунке 4.10 представлен еще один эксперимент Вента, который заслуживает особого внимания. В контрольных опытах кончик coleoptиля, помещенный на два агаровых блока А и В, инкубировали при равномерном освещении или в темноте, а затем переносили агаровые



Рис. 4.10. Опыт Вента, демонстрирующий влияние одностороннего освещения на распределение химического фактора (ауксина)



Рис. 4.11. Гипотеза, объясняющая влияние одностороннего освещения на распределение ауксина в coleoptile

блоки на coleoptile с удаленным кончиком; величина изгиба, индуцируемого блоками А и Б, в этом случае была одинакова. Одностороннее же освещение верхушки coleoptile приводило к неравномерному распределению активного вещества между блоками А и Б. Это не только подтверждает выводы Бойсен-Иенсена 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 4.11 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. Кроме того, нет почти никаких данных о том, что градиент ауксина создается еще во время критического периода, до проявления ответной реакции.

### Проверь знания:



1. Дайте определение и характеристику понятию ростовые вещества.
2. Опишите три стадии процесса роста.



1. Объясните действие ауксина на растение.
2. 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:* Исследовать действие стимуляторов на рост растений

*Вводные пояснения.* Метод заключается в проращивании семян на растворах ауксина (гетероауксина) различных концентраций и учете длины корешков.

*Ход 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).

Оборудование: чашка Петри, раствор ауксина.

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).

Записать результаты лабораторной работы. Представить результаты в правильном виде.

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.

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			

**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. Обоснуйте значение корректирующих механизмов.
6. Охарактеризуйте основные компоненты системы управления в живых организмах.
7. Обоснуйте и нарисуйте общую схему регуляции постоянства внутренней среды.
8. Объясните принципы обратной связи.
9. Опишите принципы регуляции температуры тела у животных.
10. Объясните, как происходит регуляция содержания газов в крови у животных.
11. Дайте определение гормонам и приведите их примеры.
12. Приведите схему регуляции посредством гормонов.
13. Объясните, как происходит передача гормонального сигнала через внутриклеточные рецепторы.
14. Опишите ростовые вещества у растений. Как они были обнаружены?
15. Опишите роль ауксинов и гиббереллинов у растений.
16. Охарактеризуйте механизмы действия гиббереллинов на растения.
17. Опишите опыты, доказывающие действие ауксинов на рост корня растений.

## РАЗМНОЖЕНИЕ

### § 20. ГАМЕТОГЕНЕЗ. СТАДИИ ГАМЕТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

**На этом уроке:**

- изучите гаметогенез у человека;
- познакомьтесь с особенностями сперматогенеза;
- изучите 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 созревание 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 (Карлсон, 1983):

- 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.

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 *овогониями*, а соответствующие мужские — *сперматогониями*. Характер митотической активности половых клеток в мужских и женских гонадах сильно различается.

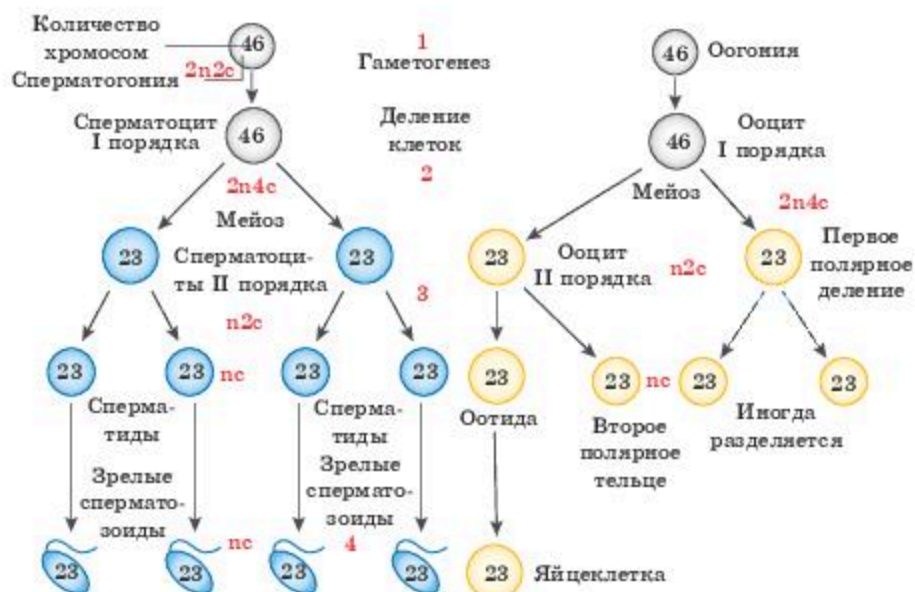


Рис. 5.1. Гаметогенез — деление клеток

### Стадии гаметогенеза человека

1. *Стадия размножения.* Клетки, из которых в последующем образуются мужские и женские гаметы, называются *сперматогониями* и *овогониями* соответственно. 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 деление 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.

## § 21. 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:

- сперматогенез и оогенез;
- этапы сперматогенеза и оогенеза.

### Ключевые понятия:

*Сперматогенез, оогенез, эмбрион, мейоз, размножение, Графов пузырек*

*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 уплотняется, 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 яйце-

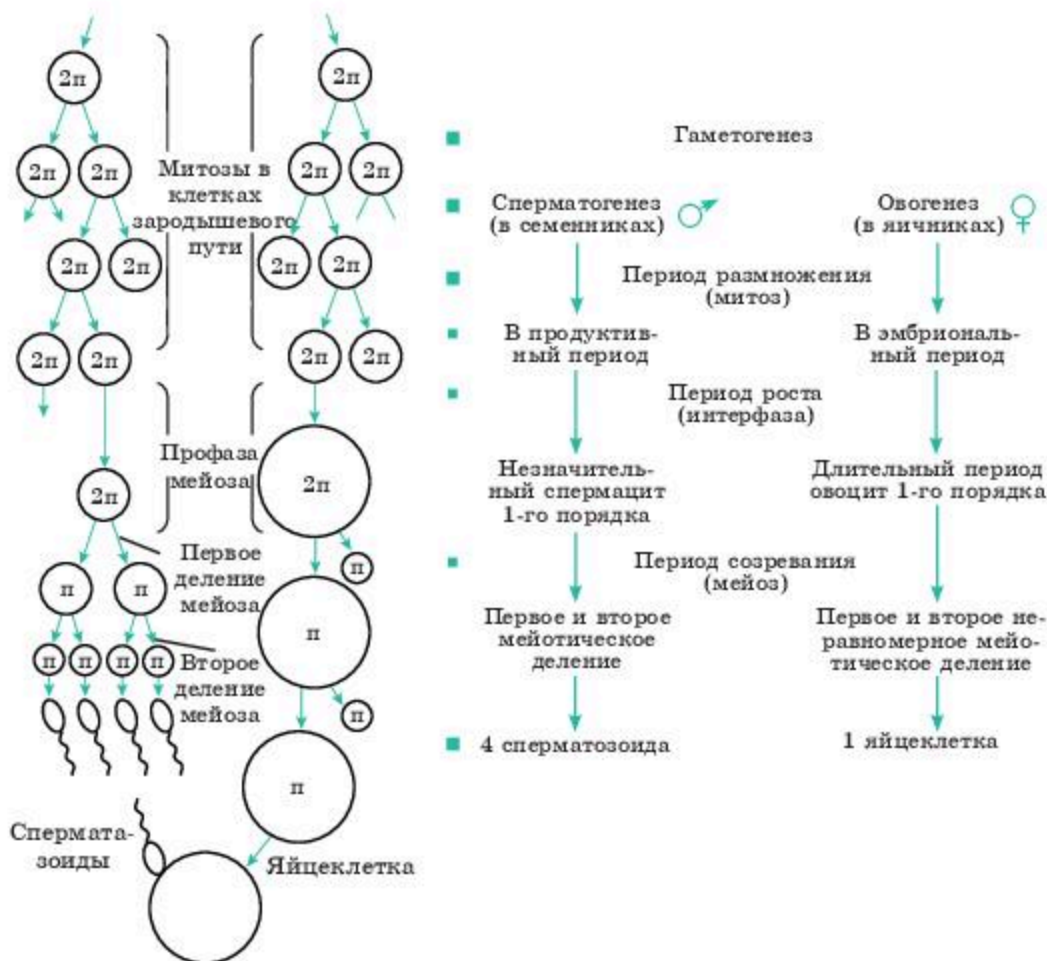


Рис. 5.2. Сравнение сперматогенеза и овогенеза

клетка 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 овогенеза и сперматогенеза (рис. 5.2).** Овогенез имеет принципиальное сходство со сперматогенезом, овогенез также проходит ряд стадий: размножения, роста и созревания.

Несмотря на принципиальное сходство генетических процессов при сперматогенезе и овогенезе, 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 менапаузы. 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 бóльшая 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 окружена питающими ее фолликулярными клетками и образует специализированную структуру — фолликул (Граафов пузырек).

8) ход сперматогенеза более подвержен влиянию факторов внешней среды, чем ход оогенеза, вследствие различия в расположении половых органов (семенники, как правило, находятся вне брюшной полости).

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:**

1. Опишите основные этапы гаметогенеза.
2. Объясните особенности оогенеза в отличие от сперматогенеза.



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.



Напишите реферат о проблемах ЭКО: за и против

**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?
7. Обоснуйте, чем сперматогенез отличается от оогенеза.
8. Охарактеризуйте стадию созревания при гаметогенезе.
9. Определите, какую длительность может иметь стадия мейоза II?
10. Объясните, почему у пожилых родителей чаще рождаются дети с синдромом Дауна?
11. Какую роль играют направительные 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.

## 6

## РОСТ И РАЗВИТИЕ

§ 22. СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ: ПОНЯТИЕ И СВОЙСТВА  
(САМООБНОВЛЕНИЕ, ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ)

## На этом уроке:

- Научитесь объяснять процесс специализации стволовых клеток человека и методы их получения;
- изучите стволовые клетки;
- 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, из-за чего при делении 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. А 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 мезенхиме (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 нейтральных — *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.

Особое удивление биологов вызвало присутствие стволовых клеток в центральной нервной системе. Как известно, сами нервные клетки утрачивают способность к размножению уже на самой ранней стадии нейтральной дифференцировки (стадии нейробласта). А стволовые клетки в ответ на различные поражения нервной ткани начинают делиться с последующей дифференцировкой в нервные и глиальные клетки. Изолированные нейтральные 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 (англ. *transdifferentiation*).

**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, систему кровообращения и костная ткань) и эктодерму (кожа, органы чувств и нервные клетки).

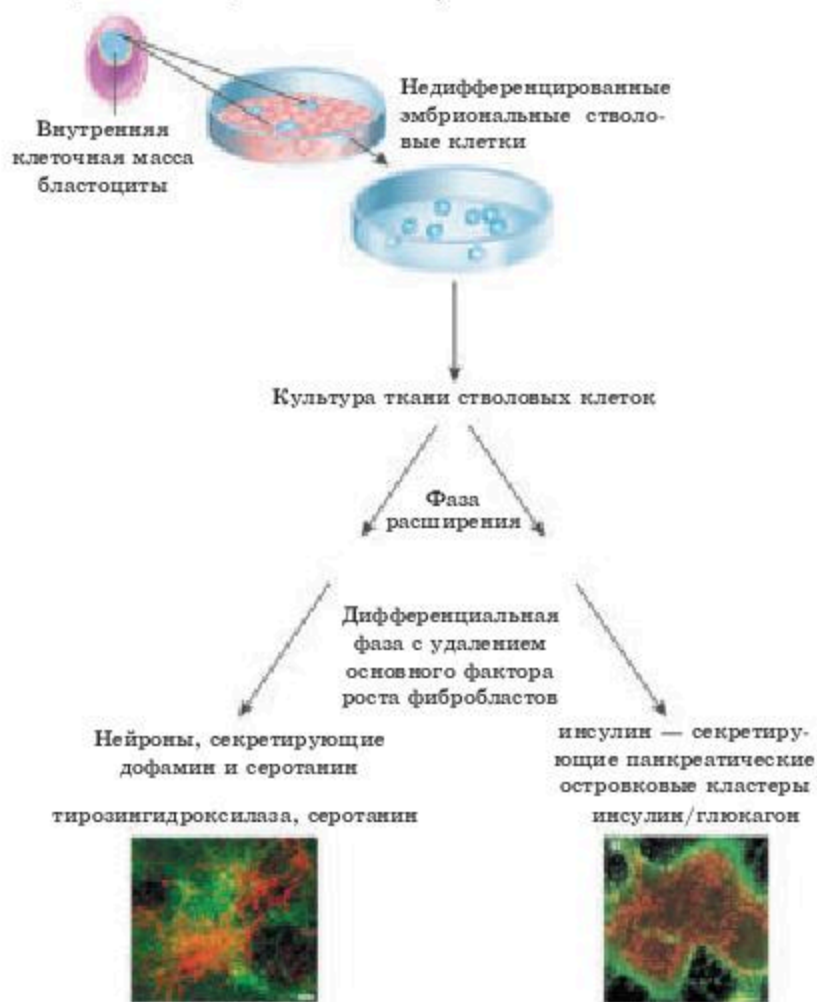


Рис. 6.1. Спонтанная дифференциация стволовых клеток

На рисунке 6.1 продемонстрирована спонтанная дифференциация.

Из-за этой способности дифференцироваться в различные типы тканей эти клетки называют *мультипотентными*. Если взвесь эмбриональных стволовых клеток оставить в жидкой среде, они начнут собираться вместе, образуя эмбрионоподобную структуру и спонтанно дифференцироваться.

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:



1. Дайте определение понятию *стволовые клетки*.
2. Опишите пролиферацию клеток.



1. Объясните возможность использования стволовых клеток в медицине.
2. Приведите примеры лечения с помощью стволовых клеток.



1. Проанализируйте основные свойства стволовых клеток.
2. Объясните, почему ученые стараются выделить плюрипотентные клетки из организма человека.



1. Объясните значение стволовых клеток в лечении наследственных заболеваний.
2. Обоснуйте методы получения стволовых клеток.
3. Уметь находить информацию в учебных текстах и оценивать ее. Вести диалог на материале учебных тем.



1. 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		

## § 23. ВИДЫ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК: ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ

### На этом уроке:

- изучите эмбриональные и соматические стволовые клетки человека;
- познакомитесь с основными группами в зависимости от источника их получения;
- познакомитесь с тотипотентными клетками.

### Знаете ли вы:

- характеристики эмбриональных стволовых клеток;
- возможные методы получения фетальных стволовых клеток;
- примеры методов 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 экспрессируют HLA, т. е. 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).

*Характеристики 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.

**Фетальные стволовые клетки.** Фетальные стволовые клетки получают из плодного материала после аборта (обычно срок гестации, т. е. внутриутробного развития плода, составляет 9—12 недель). Естествен-

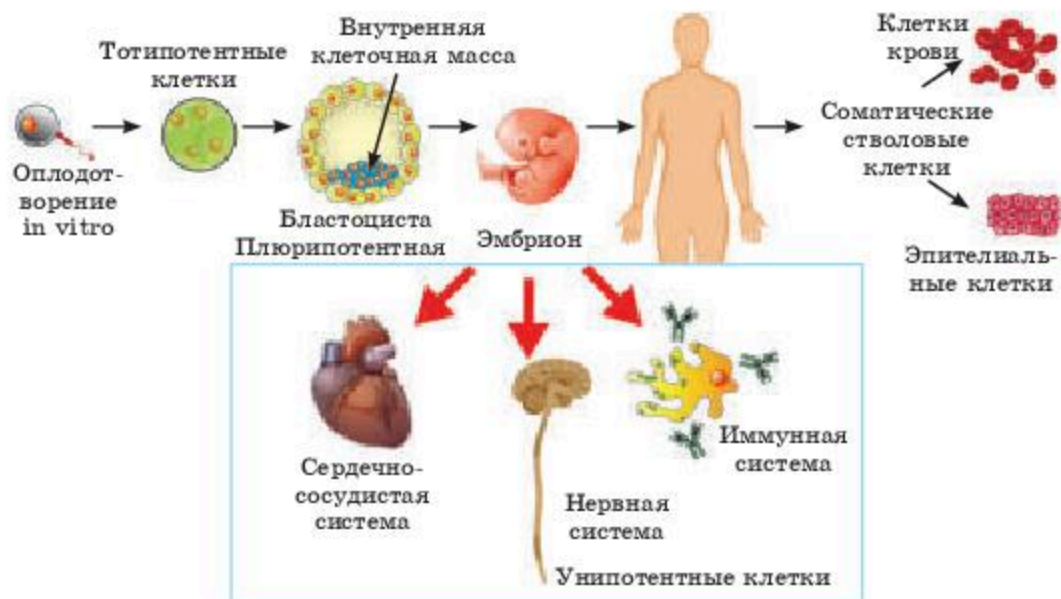


Рис. 6.2. Развитие стволовых клеток

но, изучение и использование такого биоматериала также порождает этические проблемы. В некоторых странах, например, Украине и Великобритании, продолжаются 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 нервной ткани 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 которых 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 присутствуют и другие уникальные разновидности стволовых клеток, при определенных условиях способные дифференцироваться в клетки различных органов и тканей.



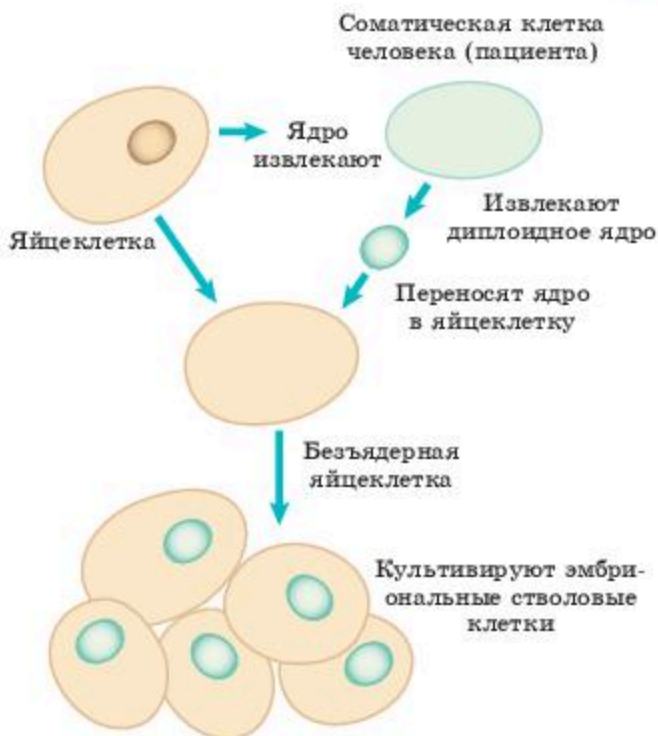







Рис. 6.3. Получение эмбриональных стволовых клеток

### Проверь знания:

- 
 Дайте характеристику эмбриональных стволовых клеток. Опишите возможные методы получения фетальных стволовых клеток.
- 
 Объясните возможность донора и реципиента использования стволовых клеток в медицине. Приведите примеры лечения с помощью стволовых клеток.
- 
 Проанализируйте основные свойства эмбриональных стволовых клеток. Объясните, почему ученые стараются применять фетальные стволовые клетки.
- 
 Объясните значение соматических стволовых клеток в лечении наследственных заболеваний. Обсудите методы получения гемопоэтических стволовых клеток.
- 
 По дополнительным источникам и материалам Интернета подготовьте презентацию о применении стволовых клеток в медицине.

## § 24. ПРАКТИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК. ЭТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

### На этом уроке:

- изучите практическое использование стволовых клеток в медицине;
- познакомитесь с этическими аспектами исследований стволовых клеток;
- узнаете болезни, излечимые 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 больше. Только 10—20% людей вылечиваются благодаря удачной пересадке органа. 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-Хигаши, ретикулярная дисгенезия).
- *Наследственные нарушения метаболизма* (мукополисахаридоз, болезнь Гарлера, болезнь Гюнтера, болезнь Моркуи, адренолейкодистро-

фия, болезнь Крабе, метахромная лейкодистрофия, болезнь Вольмана).

- *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 Леша-Нихана, тромбастения Гланцмана, амегакариоцитоз, 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 применения в биомедицине стволовых клеток, и особенно так называемых эмбриональных стволовых клеток человека.

В общественности на сегодняшний день 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”. Тем не менее, дискуссии продолжаются, и до сих пор обсуждаются такие вопросы, как: оправданы и необходимы ли исследования на ЭСК человека; нравственно ли разрушать человеческую жизнь с целью прогресса медицины; морально ли использовать неостребованные 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 превалировать 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 Конвен-

ции 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 лишенную 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 не будут потом 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 2004 году в Казахстане принят Закон “О репродуктивных правах граждан и гарантии их существования”, в котором описывают права и обязанности граждан и гарантии со стороны государства по их соблюдению.

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:**

1. Обоснуйте практическое использование стволовых клеток в медицине.
2. Опишите этические аспекты исследования стволовых клеток.



1. Объясните возможность использования стволовых клеток в медицине.
2. Приведите список болезней, которые лечат с помощью стволовых клеток.



1. Проанализируйте этические аспекты изучения стволовых клеток.
2. Объясните, почему ученые стараются применять плюрипотентные стволовые клетки на практике.



1. Объясните этические возможности проведения научных исследований на эмбрионах человека.
2. Обоснуйте решение Европейского суда, который запрещает патентовать методы получения стволовых клеток.



1. 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?

## 7

ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ  
И ИЗМЕНЧИВОСТИ§ 25. СПОНТАННЫЕ МУТАЦИИ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ  
КИСЛОТЫ. ОШИБКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ:  
РЕПЛИКАЦИЙ, РЕКОМБИНАЦИЙ

## На этом уроке:

- Научитесь устанавливать связь мутаций с рекомбинацией дезоксирибонуклеиновой кислоты;
- познакомитесь со спонтанными мутациями;
- изучите процессы репликации и рекомбинаций.

## 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** — 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 репликации, репарации, рекомбинации; действие генов-мутаторов и анти-мутаторов; транспозиция мобильных генетических элементов и др.).

Основным источником спонтанных мутаций служат эндогенные факторы, приводящие к повреждению генов и хромосом в процессе нормального клеточного метаболизма. Результат их действия — ошибки генетических процессов репликации, репарации и рекомбинации. К эндогенным факторам спонтанного мутагенеза относится и мутационная 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, контролируемой 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<sup>\*</sup>-динуклеотидов;
- наличие внегенных последовательностей ДНК, гомологичных фрагментам структурного гена;
- мобильные элементы генома.

Два первых фактора реализуются в процессе репликации ДНК хромосом, третий — в процессе рекомбинации.

**Ошибки генетических процессов: репликаций, репарации, рекомбинации.** 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, 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:

\* Это сокращение для цитозина и гуанина, разделенных фосфатом, связывающим два нуклеотида вместе с ДНК.



Рис. 7.1. Генные мутации

а) транзиции — такие замены пар нуклеотидов (АТ ЦГ), которые не изменяют не изменяют ориентации: пурин — пиримидин в пределах пары.

б) трансверсии — замены пар нуклеотидов (АТ ЦГ, АТ ТА, ГЦ ЦГ), (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 Классификация мутаций”: *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, контролируемые эти процессы, одновременно контролируют частоту спонтанного и индуцированного мутационного процесса.

**Репликация и мутационный процесс.** В процессе репликации возможна замена нуклеотидов вследствие некоторой неоднозначности

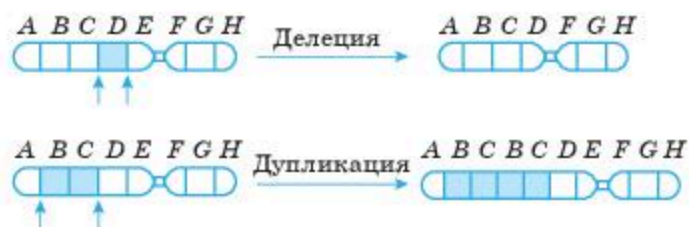


Рис. 7.2. Делеция и дупликация



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 имминой форме, аденин образует пары с цитозином. Этот таутомерный переход аденина при последующей репликации может обеспечивать транзиции АТ → GC. 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 тиминном. 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 реписомы.

### Проверь знания:



1. Что такое *спонтанная мутация*?
2. Опишите механизмы возникновения мутаций.
3. Объясните отличие хромосомных мутаций от геномных.
4. Приведите примеры репарации ДНК.
5. Объясните влияние внешних факторов на мутационный процесс.
6. Что такое *таутомеризация, репарация*?
7. Опишите классификацию мутаций.
8. Когда происходит генная мутация?

9. Какие бывают ошибки в генетических процессах?
10. Дайте определение и характеристику понятиям *репарация* и *мутационный процесс*.
11. Опишите механизмы возникновения мутаций.



1. Объясните отличие хромосомных мутаций от геномных.
2. Приведите примеры репарации ДНК.



1. Проанализируйте механизм таутомеризации.
2. Проанализируйте различия между делецией и дупликацией.



1. Объясните влияние внешних факторов на мутационный процесс.
2. Обоснуйте классификацию мутаций.
3. Уметь находить информацию в учебных текстах и оценивать ее. Вести диалог на материале учебных тем.



- Проведите дискуссию о значении мутации для эволюции. Обоснуйте случайность мутационного процесса.

## § 26. МИРОВОЙ ПРОЕКТ “ГЕНОМ ЧЕЛОВЕКА”. СЕКВЕНИРОВАНИЕ ГЕНОМНОЙ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ ЧЕЛОВЕКА. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ, ПРОВЕДЕННЫХ В РАМКАХ ПРОЕКТА

### На этом уроке:

- познакомитесь и обсудите Международный проект “Геном человека”;
- изучите метод секвенирования ДНК.

### Знаете ли вы:

- задачи и результаты Международного проекта “Геном человека”;
- метод секвенирования ДНК;
- задачи сравнительной геномики.

### Ключевые понятия:

*ДНК, геном, секвенирование.*

Международный проект “Геном человека” — один из наиболее дорогостоящих и потенциально важных проектов в истории науки. Успехи в выполнении проекта оказались весьма значительными. Этот проект позволил 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 (также метод обрыва цепи или дидезокси-секвенирование) 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 начало эру 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, хорea Гентингтона, наследственный рак молочной железы и яичников. Структуры этих генов полностью расшифрованы, а сами они клонированы. Еще в 1999 г.

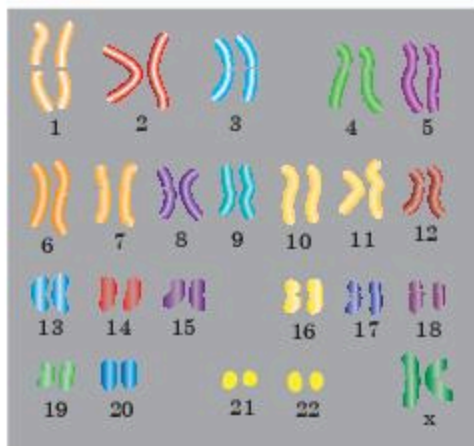


Рис. 7.3. Расшифрованный нормальный кариотип человека

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 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 общебиологическое (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:



1. Дайте определение понятию *секвенирование*.
2. Объясните и охарактеризуйте метод химического секвенирования.



1. Опишите и охарактеризуйте Международный проект “Геном человека” и его значение для биологической науки.
2. Приведите примеры секвенирования геном разных живых объектов.



1. Проанализируйте значение проекта “Геном человека” для медицины.
2. Опишите принципы химической дегградации при анализе нуклеотидов в ДНК.



1. Объясните возможность молекулярной идентификации отдельного организма.
2. Обоснуйте методы исследования генома.



1. Что означает Международный проект “Геном человека” и какое значение его для развития биологических исследований?

**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. Что означает термин *случайная величина*?
13. Охарактеризуйте нормальное распределение случайных величин.

# КЛЕТОЧНАЯ БИОЛОГИЯ

# 8

## § 27. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ КЛЕТОК

### На этом уроке:

- Научитесь определять и описывать основные компоненты клеток с использованием микрофотографий;
- ознакомитесь со структурой клеток, мембранами, клеточными органоидами;
- узнаете особенности клеточного строения прокариот и эукариот.

### Знаете ли вы:

- важность клеток для живых организмов;
- процессы в клетках живого организма;
- примеры прокариотных и эукариотных организмов.

### Ключевые понятия:

*Структура клетки, мембрана, цитоплазма, органоиды, митохондрии, вакуоли*

**Типы клеточного строения.** Клетки, образующие ткани растений и животных, значительно различаются по форме, размерам и внутреннему строению. Однако все они обнаруживают сходство в главных чертах процессов жизнедеятельности, обмена веществ, в раздражимости, росте, развитии, способности к изменчивости.

Биологические превращения, происходящие в клетке, неразрывно связаны с теми структурами живой клетки, которые отвечают за выполнение той или иной функции. Такие структуры получили название *органоиды*.

Клетки всех типов содержат три основных, неразрывно связанных между собой компонента:

- структуры, образующие ее поверхность: наружная мембрана клетки, или клеточная оболочка, или цитоплазматическая мембрана;
- цитоплазма с целым комплексом специализированных структур — органоидов (эндоплазматическая сеть, рибосомы, митохондрии и пластиды, комплекс Гольджи и лизосомы, клеточный центр), присутствующих в клетке постоянно, и временных образований, называемых *включениями*;
- ядро — отделено от цитоплазмы пористой мембраной и содержит ядерный сок, хроматин и ядрышко.

Поверхностный аппарат клетки (цитоплазматическая мембрана) растений и животных имеет некоторые особенности.

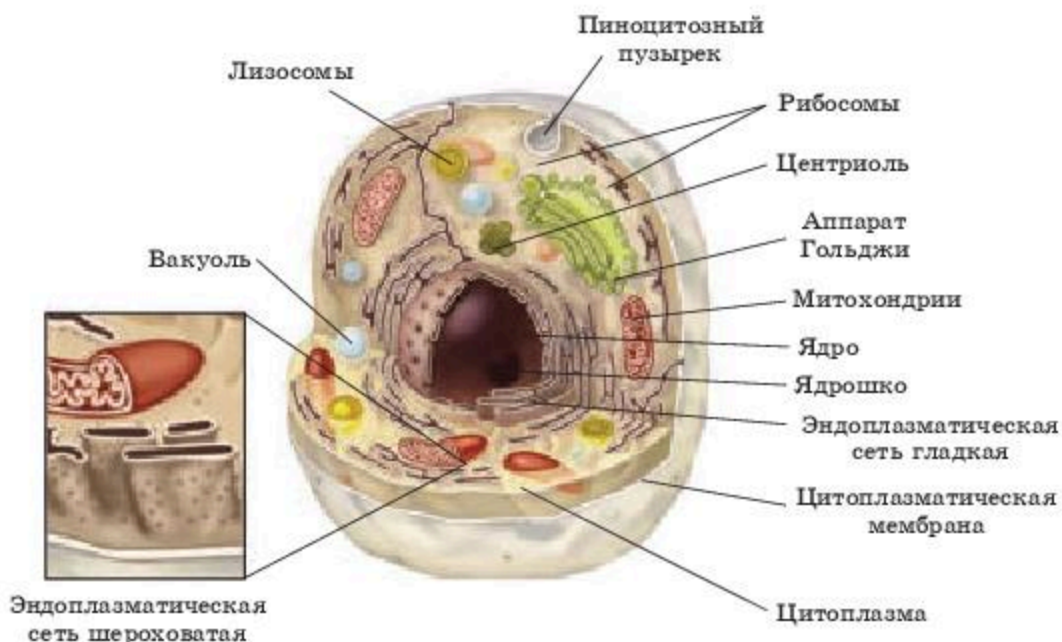


Рис. 8.1. Строение клетки

У одноклеточных организмов и лейкоцитов наружная мембрана обеспечивает проникновение в клетку ионов, воды, мелких молекул других веществ. Процесс проникновения в клетку твердых частиц называется *фагоцитозом*, а попадание капель жидких веществ — *пиноцитозом*.

Наружная плазматическая мембрана регулирует обмен веществ между клеткой и внешней средой.

В клетках эукариот есть органоиды, покрытые двойной мембраной, — митохондрии и пластиды. Они содержат собственные ДНК и синтезирующий белок аппарат, размножаются делением, т. е. имеют определенную автономию в клетке. Кроме АТФ, в митохондриях происходит синтез небольшого количества белка. Пластиды свойственны клеткам растений и размножаются путем деления.

К одномембранным органоидам относятся эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, лизосомы, различные типы вакуолей.

Современные средства исследования позволили биологам установить, что по строению клетки все живые существа следует делить на организмы “безъядерные” — *прокариоты* и “ядерные” — *эукариоты*.

У прокариот-бактерий и сине-зеленых водорослей, а также вирусов имеется всего одна хромосома, представленная молекулой ДНК (реже РНК), расположенной непосредственно в цитоплазме клетки.

Эукариоты обладают большим богатством органоидов, имеют ядра, содержащие хромосомы в виде нуклеопротеидов (комплекс ДНК с белком гистонам). К эукариотам относятся большинство современных растений и животных как одноклеточных, так и многоклеточных.



Выделяют два уровня клеточной организации:

- *прокариотический* — их организмы очень просто устроены — это одноклеточные или колониальные формы, составляющие царство дрожанок, синезеленых водорослей;
- *эукариотический* — одноклеточные колониальные и многоклеточные формы, от простейших — корненожки, жгутиковые, инфузории — до высших растений и животных (табл. 7).

Таблица 7

#### Особенности клеточного строения прокариотов и эукариотов

Органоиды-клетки	Цитоплазма	Ядро	Митохондрии	Пластиды	Лизосомы	ЭПС	Рибосомы	Комплекс Гольджи	Клеточный центр	Включения	Органоиды специального назначения
Организмы											
Надцарство прокариоты бакретии (царство дрожанки)	+	Ядерный элемент	—	У некоторых видов	+	нет	+	+	—	—	жгутики
Надцарство эукариоты а) простейшие	+	+	Внутренняя мембрана образует трубочку	Хроматиды	Пищеварительная вакуоль	+	+	+	+	гликоген жиры белок	жгутики, реснички сократительная вакуоль
б) одноклеточные зеленые водоросли	+	+	+	хроматиды	+	+	+	+	+	+	жгутики

*Примечание.* Знак “+” означает, что данный органоид имеется; “—” — органоид отсутствует.

Все органоиды клетки, несмотря на особенности их строения и функций, находятся во взаимосвязи и “работают” на клетку, как на единую систему, в которой связующим звеном является цитоплазма.

#### Проверь знания:



1. Расскажите о строении клеток и значении клеточных органоидов.
2. Опишите прокариоты, эукариоты и вирусы.



1. Объясните особенности строения двумембранных и одномембранных органоидов.
2. Выделите особенности клеточного строения прокариотов и эукариотов.



1. Проанализируйте отличие вирусов от других организмов.
2. Нарисуйте строение клетки и подпишите все клеточные структуры.



1. Объясните, какие функции выполняют клеточные органоиды.
2. Охарактеризуйте отличие строения клеток у разных царств (растений, грибов, животных).



1. Заполните таблицу. Объясните, какие функции выполняют клеточные органоиды и для чего.
2. Охарактеризуйте отличие строения клеток у разных царств (растений, грибов, животных).

Клеточные структуры	Функция	У каких организмов есть
Цитоплазма		
Ядро		
Митохондрии		
Пластиды		
Лизосомы		
ЭПС		
Рибосомы		
Комплекс Гольджи		
Клеточный центр		
Вакуоль		



Предложите эксперименты для наблюдения за фагоцитозом?

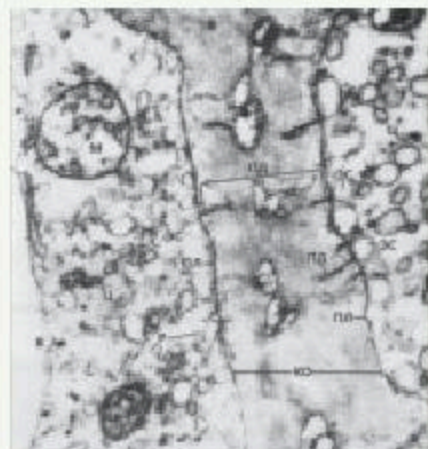
### Лабораторная работа № 8.1.

#### “Описание основных компонентов клеток с использованием микрофотографий”

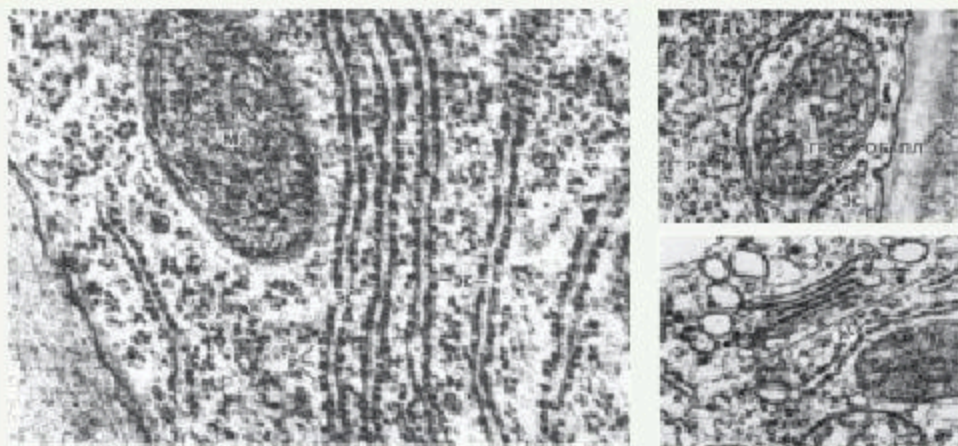
Все живые организмы состоят из клеток. По строению клетки животных и растений отличаются друг от друга. На микрофотографиях видны основные органоиды клеток.

*Цель работы* изучить микрофотографии, зарисовать характерные черты строения органоидов и, в связи с функциями, составить схему: “структуры клетки”.

*Приборы и материалы:* Микрофотографии в учебнике стр. (Рис. 1, 2, 3, 4).



**Рис. 1.** Участок слившихся оболочек двух смежных клеток и прилегающие к нему участки цитоплазмы этих клеток. Паренхимные клетки коры корня ели (*Picea abies*). Электронная микрофотография (увел.  $\times 75\,000$ ) А. Е. Васильева: ко — клеточные оболочки; пл — плазмалемма; пд — плазмодесмы, некоторые из которых видны не по всей своей длине, так как они тянутся не строго в плоскости среза; ц — цитоплазма; эс — элементы эндоплазматической сети (многие каналы перерезаны поперек: видна связь эндоплазматической сети с плазмодесмами; м — митохондрия; р — рибосомы; в — вакуоль

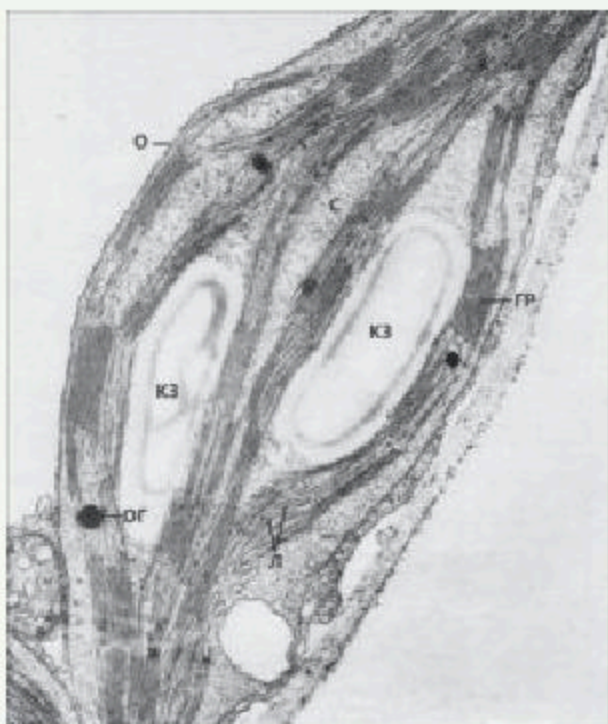


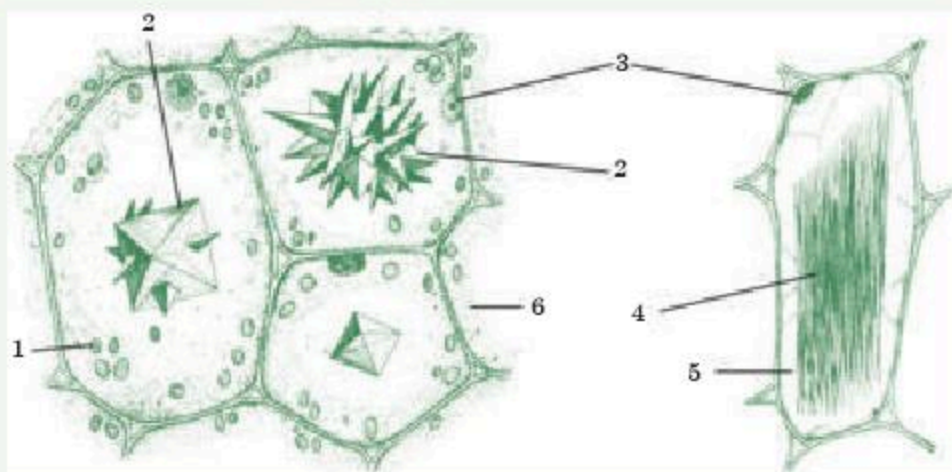
**Рис. 2.** Структура растительной клетки. Вверху — гранулярная эндоплазматическая сеть в цитоплазме развивающегося корневого волоска редиса (*Raphanus sativus*). Электронная микрофотография (Увел. x103 000) М. Ф. Даниловой: эс — каналы эндоплазматической сети; р — рибосомы; м — митохондрия. Внизу слева — митохондрия в развивающемся корневом волоске редиса (*Raphanus sativus*). Электронная микрофотография (Увел. x85 000) Е. А. Мирославова: м — митохондрия; об — оболочка; гр — гребни; пл — плазмалемма (под ней видна часть оболочки клетки); эс — каналы эндоплазматической сети, на внешних поверхностях которых видны рибосомы; р — свободные рибосомы в цитоплазме. Внизу справа — аппарат Гольджи в цитоплазме развивающегося корневого волоска редиса (*Raphanus sativus*). Электронная микрофотография (увел. x52 000) М. Ф. Даниловой: аг — аппарат Гольджи, видны срезы плоских мешочков и пузырьков

**Рис. 3.** Хлоропласт из клетки листа огурца (*Cucumis sativus*).

Электронная микрофотография (увел. x48 000) Е. А. Мирославова:

- о — оболочка хлоропласта;
- л — межгранные ламеллы;
- гр — грани; с — строма; кз — крахмальные зерна; ог — осмиофильные гранулы (капли жироподобных веществ); м — митохондрия





**Рис. 4.** Кристаллы щавелевокислого кальция в вакуолях клеток. Слева — в клетках из черешка листа бегонии королевской. Справа — в клетке ряски малой. 1 — крахмальные зерна; 2 — друзы; 3 — ядро; 4 — рафиды; 5 — вакуоль; 6 — цитоплазма.

Ход работы:

1. Рассмотреть рисунки микрофотографий в учебнике.
2. Определить все клеточные структуры.
3. В тетради зарисовать клетку с указанием всех органоидов, найденных на микрофотографиях.
4. Сделать выводы и, объяснить какие органоиды они наблюдали, на микрофотографиях в учебнике, которых нет у животных клеток.

## § 28. РАСЧЕТ ЛИНЕЙНОГО УВЕЛИЧЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ

### На этом уроке:

- Изучите принципы линейного увеличения оргanelл;
- познакомитесь с методами измерения объектов с помощью микроскопа;
- научитесь определять фактический размер клеток.

### Знаете ли вы:

- понятие *линейное увеличение в биологии*;
- принципы работы микроскопа;
- измерения оргanelл с помощью объектива-микрометра или окуляра-микрометра.

### Ключевые понятия:

*Микроскоп, окуляр, объектив, линейное увеличение, микрометр.*

**Окуляр-микрометр.** Клетки живых организмов отличаются разнообразием линейных размеров. У одних организмов размеры клетки могут

составлять сотые доли микрометров (мкм), у других — несколько сотен микрометров. В биологии для исследования мелких объектов используют микроскопы, позволяющие увеличивать рассматриваемые объекты.

Световая микроскопия обеспечивает увеличение до 2–3 тыс. раз, цветное и подвижное изображение живого объекта, возможность микрокиносъемки и длительного наблюдения одного и того же объекта, оценку его динамики и химизма. Изображение в световом микроскопе формируется вследствие того, что объект и различные его структуры избирательно поглощают свет с различной длиной волны (абсорбционный контраст) или вследствие изменения фазы световой волны при прохождении света через объект (фазовый контраст).

Кроме абсолютной величины объектов, в цитологических исследованиях используется показатель “линейное увеличение” т.е. отношение величины изображенного на рисунке объекта к абсолютной величине объекта. Если взять данные, когда величина изображения на рисунке равна 22 мм, а абсолютная его величина равна 0,282 мм, то линейное увеличение объекта =  $22 \text{ мм} / 0,282 \text{ мм} = 78$ .

Основными характеристиками любого микроскопа являются разрешающая способность и контраст. Разрешающая способность — это минимальное расстояние, на котором находятся две точки, демонстрируемые микроскопом отдельно. Разрешение человеческого глаза в режиме наилучшего видения равно 0,2 мм. Контраст изображения — это различие яркостей изображения и фона. Если это различие составляет менее 3–4%, то его невозможно уловить ни глазом, ни фотопластинкой; тогда изображение останется невидимым, даже если микроскоп разрешает его детали. На контраст влияют как свойства объекта, изменяющие световой поток по сравнению с фоном, так и способности оптики уловить возникающие различия в свойствах луча. Возможности светового микроскопа ограничены волновой природой света. *Физические свойства света* — цвет (длина волны), яркость (амплитуда волны), фаза, плотность и направление распространения волны изменяются в зависимости от свойств объекта. Эти различия и используются в современных микроскопах для создания контраста.

В дополнение, для качественного и четкого изображения важно высокое разрешение оптики микроскопа. Это обеспечивается не только точностью изготовления линз, но и компенсацией дисперсии света, которая приводит к разложению белого света в радужный спектр. Применение ахроматических объективов лишь немного искажает цветопередачу.

И последнее, но не менее важное — абсолютно необходимой частью микроскопа является источник освещения. Простейший источник — зеркальце, направляющее свет на изучаемый объект. Более сложные конструкции имеют специальную лампу с определенным спектром и яркостью свечения.

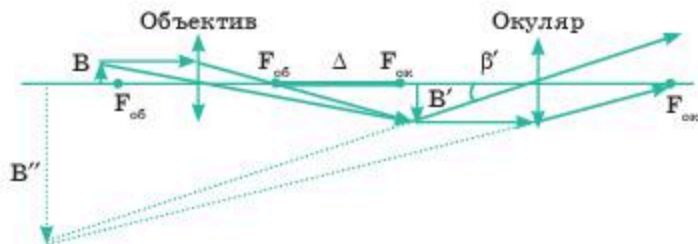


Рис. 8.2. Оптическая схема микроскопа

Увеличение микроскопа определяется как произведение увеличения объектива на увеличение окуляра. У типичных исследовательских микроскопов увеличение окуляра равно 10, а увеличение объективов — 10, 40 и 100. Соответственно, увеличение такого микроскопа составляет от 100 до 1 000. Некоторые из микроскопов имеют увеличение до 2 000.

*Оптическая схема микроскопа:*

Микроскоп состоит из осветительной и наблюдательной частей. Осветительная часть микроскопа включает в себя осветитель и конденсор. При наблюдении исследуемого объекта лучи света от осветителя попадают в конденсорные линзы, которые формируют падающий на объект пучок лучей.

От объекта лучи, рассеиваясь, попадают в объектив, который создает изображение объекта в передней фокальной плоскости окуляра, установленного в визуальной насадке.

На каждом объективе выгравированы увеличение ( $\Gamma_{об}$ ) и числовая апертура ( $A$ ):

$$A = n \cdot \sin(U/2)$$

где  $U$  — апертурный угол,

$n$  — показатель преломления иммерсионной жидкости.

Зная числовую апертуру, можно рассчитать предел разрешения микроскопа:

$$Z = 0.5 \lambda/A$$

где  $\lambda$  — длина волны света осветителя.

Буквы на объективе указывают тип объектива:

ВИ — водная иммерсия; МИ — масляная иммерсия; Ф — фазоконтрастный; отсутствие букв означает отсутствие иммерсии (т.н. сухой объектив).

На окуляре указано его увеличение:  $\Gamma_{ок}$ .

Полное увеличение микроскопа:

$$\Gamma = \Gamma_{об} \cdot \Gamma_{ок}$$

Важной характеристикой микроскопа является полезное увеличение:  $\Gamma_{пол}$  — минимальное увеличение, при котором детали, разрешаемые микроскопом, разрешены и глазом.

$$\Gamma_{пол} = Z_1/Z$$

где  $Z_1$  — предел разрешения глаза,  $Z_1 \approx 0,2$  мм;  $Z$  — предел разрешения микроскопа.

Зная  $\Gamma_{об}$  и  $\Gamma_{пол}$  можно найти увеличение окуляра, необходимое для обеспечения рассчитанного полезного увеличения микроскопа (максимально возможное для данного объектива):

$$\Gamma_{ок}^{max} = \Gamma_{пол} / \Gamma_{об}$$

Объективы 3,5·0,10; 8·0,20; 9·0,20; 10·0,30 имеют наибольшее поле зрения, применяются они при предварительном осмотре объекта для выбора участка исследования.

После того, как выбран участок объекта, для более подробного изучения, перемещением столика с помощью рукояток приведите его в центр поля зрения. Если это будет выполнено недостаточно аккуратно, участок может не попасть в поле зрения более сильного объектива.

Поверните револьверное устройство и включите в ход лучей объектив 20·0,40, подфокусируйте микроскоп на резкость изображения (достаточно немного повернуть рукоятку фокусировочного механизма тонкого движения).

### Проверь знания:



1. Дайте описание принципа линейного увеличения при работе с микроскопом.
2. Опишите особенности использования окуляр-микрометра и объектив-микрометра.



1. Объясните правила работы с микроскопом.
2. Назовите известные типы микроскопов и объясните принципы их работы.



Сделайте анализ ошибок, возникающих в изображении в ходе работы с микроскопом.



Сделайте анализ измерения толщины объекта.



Объясните, можно измерить органеллу с помощью объектов-микрометра или окуляр-микрометра?

## § 29. РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ РАЗРЕШЕНИЕМ И УВЕЛИЧЕНИЕМ ОПТИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОННОГО МИКРОСКОПОВ

### На этом уроке:

- Научитесь определять фактический размер компонентов клеток;
- изучите возможности увеличения оптических и электронных микроскопов;
- познакомитесь с методами измерения объектов с помощью электронных и оптических микроскопов.

### Знаете ли вы:

- понятие видимый свет;
- принципы работы оптических или световых микроскопов;
- различия оптических и электронных микроскопов.

**Ключевые понятия:**

*Оптический микроскоп, электронный микроскоп, окуляр, объектив, фаза, объект.*

**Оптические или световые микроскопы** (от греч.  $\mu\kappa\rho\sigma$  — “мелкий” и  $\sigma\kappa\omicron\lambda\omega$  “вижу”) — оптический прибор, предназначенный для получения увеличенного изображения невидимых невооруженным глазом объектов.

Оптическая система микроскопа состоит из основных элементов, как объектив и окуляр. Они прикрепляются к передвижному тубусу, расположенному на металлической основе, в котором имеется предметный стол. Увеличение оптического микроскопа без дополнительных линз между объективом и окуляром равно произведению их увеличения. Все современные микроскопы имеют светосигнальную систему (в том числе ирисовый диафрагмальный конденсор), макро- и микровинты, нормализующие четкость изображения, систему управления состоянием конденсора. В специальных микроскопах по назначению могут использоваться дополнительные устройства и системы.

Световая микроскопия включает обычную просвечивающую микроскопию (светло-, темнопольную), фазово-контрастную, люминесцентную. В последнее время разработаны и другие способы микроскопии и микроскопы — инверсионная и конфокальная лазерная сканирующая микроскопия.

*Светлопольная микроскопия* позволяет исследовать объекты в проходящем свете в светлом поле. Данный вид микроскопии предназначен для исследования морфологии, размеров клеток, их взаимного расположения, структурной организации клеток и других особенностей. У светового микроскопа максимальная разрешающая способность составляет 0,2 мкм, что обеспечивает высокоточное увеличение микроскопа до 1500х.

*Фазово-контрастная микроскопия* позволяет более четко наблюдать живые прозрачные объекты, которые имеют коэффициенты преломления, близкие к коэффициентам преломления среды. Действие фазово-контрастного микроскопа основано на интерференции света в плоскости изображения, обусловленной сдвигом по фазе (при использовании фазового кольца в апертурной диафрагме). При фазово-контрастной микроскопии часто применяют биологические микроскопы с обратным расположением оптики — инвертированные микроскопы. У таких микроскопов объективы расположены снизу, а конденсор — сверху.

С помощью *фазово-контрастной микроскопии* изучают форму, размеры, взаимное расположение клеток, их подвижность, размножение, прорастание спор микроорганизмов и т. д. Благодаря применению этого способа микроскопии контраст живых неокрашенных микроорганизмов



резко увеличивается и они выглядят темными на светлом фоне (позитивный фазовый контраст) или светлыми на темном фоне (негативный фазовый контраст).

*Темнопольная микроскопия* основана на освещении объекта косыми лучами света. При таком освещении лучи не попадают в объектив, поэтому поле зрения выглядит темным. Такое освещение препарата достигается использованием специального темнопольного конденсора. Темнопольная микроскопия является очень простым, но эффективным методом и хорошо подходит для получения изображения живых и неокрашенных биологических образцов. Учитывая простоту установки, качество получаемых изображений весьма хорошее.

При микроскопировании в темном поле можно увидеть объекты, величина которых измеряется сотыми долями микрометра, что находится за пределами разрешающей способности обычного светлопольного микроскопа. Однако наблюдение за объектами в темном поле позволяет исследовать только контуры клеток и не дает возможности рассмотреть их внутреннюю структуру.

*Люминесцентная (флуоресцентная) микроскопия* основана на способности ряда веществ биологического происхождения или некоторых красителей светиться при их освещении невидимым ультрафиолетовым или синим светом. При использовании ультрафиолетового света разрешающая способность микроскопа может достигать 0,1 мкм.

Клетки микроорганизмов обрабатывают специальными красителями — флуорохромами (акридиновый оранжевый, примулин, родамин и др.) в виде сильно разбавленных водных растворов: 1:500—1:100 000. Такие растворы слабо токсичны, что дает возможность изучать неповрежденную клетку. В зависимости от химического состава, клеточные структуры в разной степени адсорбируют красители и люминесцируют различным образом. Кроме того, флуорохромы неодинаково адсорбируются живыми и мертвыми клетками. Это позволяет использовать данный вид микроскопии для цитологических и иммунологических исследований, определения жизнеспособности клеток и т. д. (рис. 8.3.)

**Электронный микроскоп (ЭМ)** — прибор, позволяющий максимальному увеличению объектов до 200 000 раз, в отличие от оптического микроскопа, вместо светового потока используется пучок электронов с энергией 200 эВ—400 кэВ и более (например, электронные микроскопы высокого разрешения с нарастающим напряжением 1 МВ).

Так как длина электронов волн де-Бройли в разнице потенциалов, ускоренных в электрическом поле 1000 В (0,4 Е), меньше длины видимых световых волн, решающая способность электронного микроскопа в 1000—10000 раз превышает решающую способность традиционного светового микроскопа и возможно меньше чем на один Ангстрем на последних лучших приборах. Для получения изображения на электронном



оптический микроскоп

электронный микроскоп

Рис. 8.3. Оптический и электронный микроскопы

микроскопе используются специальные магнитные линзы, управляющие движением электронов в цепи прибора с помощью магнитного поля.

Электронная микроскопия позволяет обнаружить объекты, которые не разрешаются при использовании световых или ультрафиолетовых лучей. Теоретически разрешение просвечивающего электронного микроскопа составляет 0,002 нм; реальное разрешение современных электронных микроскопов приближается к 0,1 нм. На практике разрешение для биологических объектов достигает 2 нм.

Короткая длина волны электронов позволяет различить объекты размером 0,5—1,0 нм. В современных электронных микроскопах на экране достигается увеличение 5000—200 000. Благодаря столь высокому разрешению становится возможным выявление деталей бактериальных структур. Например, с помощью напыления солей тяжелых металлов, окружающих бактерию и проникающих в поверхностные неровности, получают контрастирование за счет дифференциальной задержки электронов. Этот эффект получил название негативного контрастирования.

Электронный микроскоп, в котором изображение формируется благодаря прохождению (просвечиванию) электронов через образец, называют просвечивающим (или трансмиссионным).

В сканирующем электронном микроскопе (растровая электронная микроскопия (РЭМ)) пучок электронов быстро сканирует поверхность образца, вызывая излучение, которое формирует изображение на светящемся экране. Для РЭМ характерны высокая разрешающая способность, большой диапазон увеличений, большая глубина фокусировки, многообразие режимов работы. Сканирующий микроскоп дает картину поверхностей и позволяет получать трехмерное изображение.

Лазерная конфокальная микроскопия дает возможность получить отчетливое изображение и наблюдать объекты в фокусе по всему полю. Данный метод пригоден лишь для исследования самосветящихся (флуоресцентных) объектов. При сочетании с компьютерной техникой возможна пространственная реконструкция изучаемого объекта. В конфокальном лазерном сканирующем микроскопе изображения внутренних сечений формируются за счет сканирования сфокусированным лазерным пучком от разных (405, 488, 532, 635 нм) лазеров и пространственной фильтрации излучения. При использовании сканирующей микроскопии ближнего поля (СМБП) достигается высокая разрешающая способность. Наименьший размер элемента, полученного с помощью СМБП, составляет 20 нм при длине волны света 0,486 нм. В изображении контролируемого элемента отсутствуют дифракционные или интерференционные эффекты, затрудняющие определение его границ. Отличительной особенностью СМБП по сравнению с атомно-силовым микроскопом является чувствительность к оптическим характеристикам поверхности контролируемого образца, длине волны света, люминесценции и др.

Компьютерная интерференционная микроскопия позволяет получить высококонтрастное изображение при наблюдении субклеточных структур; во многих случаях применяется для изучения живых клеток. Принцип действия автоматизированного интерференционного микроскопа основан на интерференции световых пучков лазерного излучения, отраженного от опорного зеркала и зеркала, на котором помещен измеряемый фазовый объект. Теоретически предельно достижимая разрешающая способность может составить в среднем 0,2 нм, практически она составляет 0,4 мкм.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) позволяют наблюдать объекты в обычных условиях.

### Проверь знания:



Опишите особенности использования электронного микроскопа



Выделите известные вам типы микроскопов и дайте объяснение принципам наблюдения для разных типов микроскопов.



Нарисуйте схему света в оптическом микроскопе.



1. Объясните, почему изменяется величина линейного увеличения при работе с электронным микроскопом по сравнению с микроскопом оптическим.
2. Охарактеризуйте принцип работы на люминесцентном микроскопе.



Обоснуйте, почему для биологов важно использовать люминесцентные микроскопы.



## Вопросы

### Вопросы по главе 8 “Клеточная биология”

1. Опишите основные компоненты клеток.
2. Охарактеризуйте структуры клеток по микрофотографии и покажите все найденные органеллы.
3. Объясните, как на микрофотографии можно найти клеточное ядро.
4. Опишите, как выглядят клеточные мембраны на микрофотографии.
5. Объясните, какие приборы позволяют изучать строение клеток.
6. Расскажите об устройстве обычного светового микроскопа.
7. Обоснуйте, почему и как можно измерить размеры клеток и клеточных структур.
8. Напишите формулу расчета для определения размеров изучаемого объекта.
9. Для чего в работе с микроскопами используют иммерсионные масла. Обоснуйте ответ.
10. Охарактеризуйте увеличение оптического микроскопа. Приведите примеры.
11. Охарактеризуйте увеличение в электронном микроскопе. Приведите примеры.
12. Какие клеточные структуры стало возможно изучать с появлением электронного микроскопа?
13. Объясните, как получают микрофотографии клеточных структур.
14. Что общего в работе светового и электронного микроскопа?
15. Объясните в чем различия между световым и электронным микроскопами.
16. Охарактеризуйте известные вам методы микроскопии.
17. Объясните, почему вирусы не видны в световом микроскопе.

## БИОТЕХНОЛОГИЯ

## 9

## § 30. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ И ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ

## На этом уроке:

- Научитесь сравнивать особенности строения грамположительных и грамотрицательных бактерий;
- познакомитесь с окраской по Граму;
- изучите процесс образования спор.

## Знаете ли вы:

- особенности строения клеточной стенки у грамположительных и грамотрицательных бактерий;
- принципы взаимодействия бактерий с окружающей средой;
- примеры грамположительных и грамотрицательных бактерий.

## Ключевые понятия:

*Грамположительные, грамотрицательные бактерии, окраска по Граму, клеточная стенка, споры*

Классификация бактерий основана на их морфологических и метаболических особенностях, кроме того используются иммунологические и генетические показатели. Первые попытки классифицировать бактерии были основаны на внешнем виде колоний и морфологии клеток, метаболических параметрах, способности роста на различных субстратах. Для визуализации бактериальных клеток разработано множество способов окраски, многие из них являются дифференциальными, т.е. позволяют разделить микроорганизмы на группы в зависимости от их реакции на окраску. Наиболее распространенным способом дифференциальной окраски является окраска по Граму. Способ окраски впервые предложен в 1884 г. датским микробиологом Кристианом Грамом.

Последовательность окраски:

- 1) кристаллический фиолетовый;
- 2) промывка препарата, обработка раствором йода;
- 3) промывка водой, обработка 95% этанолом;
- 4) окраска сафранином.

1) Клетки накапливают кристаллический фиолетовый, окрашиваются синим — *грамположительные бактерии*.

2) Кристаллический фиолетовый вымывается этанолом, клетки обесцвечиваются. Затем клетки окрашиваются сафранином в красный цвет — грамотрицательные бактерии.

Микроорганизмы делятся на *грамположительные* и *грамотрицательные*:

Химический состав клеточных стенок грамположительных и грамотрицательных бактерий различен. У грамположительных бактерий в состав клеточных стенок входят, кроме мукопептидов, полисахариды (сложные, высокомолекулярные сахара), тейхоевые кислоты (сложные по составу и структуре соединения, состоящие из сахаров, спиртов, аминокислот и фосфорной кислоты), они связаны с каркасом стенок — муреином (рис. 9.1).

В состав клеточной стенки входит пептидогликан, являющийся главной частью “муреинового каркаса”. По содержанию пептидогликана в клеточной стенке все микроорганизмы делят на грамположительные и грамотрицательные. Те из них, которые содержат в клеточной стенке большое его количество (50—80%), грам+. Другие, содержащие в оболочке 5—20% пептидогликана — грам-.

С медицинской точки, различия в строении клеточной стенки определяют характер взаимодействия бактерий с окружающей средой, в том числе и с организмом человека.

Толстая пептидогликановая оболочка грам+ клеток пропускает низкомолекулярные соединения. Такие, как антибиотики красители и детергенты могут проходить сквозь оболочку и повреждать цитоплазматическую мембрану. У грам- бактерия есть липополисахаридный

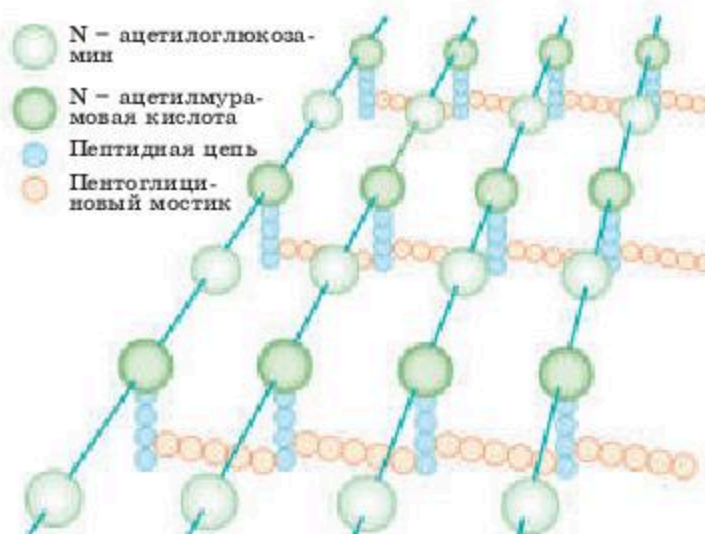


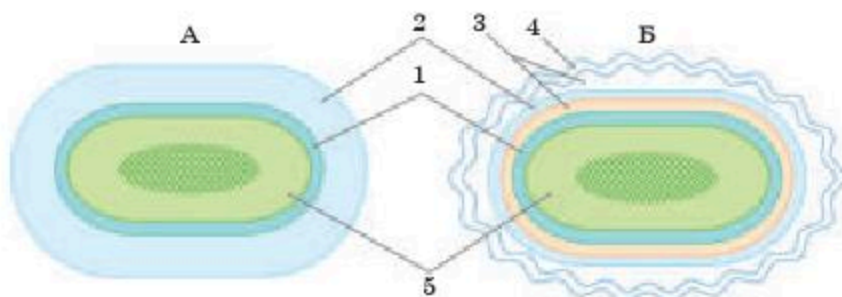
Рис. 9.1. Схематическое изображение структуры гликопептида клеточной стенки

слой, блокирующий антибиотики и другие вещества, не позволяя им достигнуть внутренней ЦПМ. Например, пеницилин и лизоцим не оказывают воздействия на грам- микроорганизмы. Кристаллический фиолетовый — краситель, который используется на первой стадии окраски по Граму, застревает в толстом пептидогликановом слое.

Под действием лизоцима, пенициллина и других веществ может происходить разрушение или нарушение синтеза пептидогликана, что ведет к образованию микроорганизмов, дефектных по клеточной стенке.

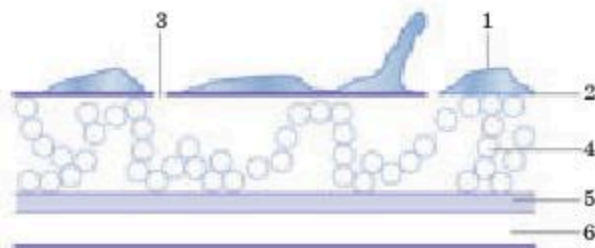
Стенки грамотрицательных бактерий более сложные по химическому составу, в них содержится значительное количество липидов (жиров), связанных с белками и сахарами в сложные комплексы — липопротейды и липополисахариды. Мууреина в клеточных стенках грамотрицательных бактерий в целом меньше, чем у грамположительных бактерий. Структура стенки грамотрицательных бактерий также более сложная. Внутренний слой состоит из мууреина. Над ним находится более широкий слой из неплотно упакованных молекул белка. Этот слой в свою очередь покрыт слоем липополисахарида. Самый верхний слой состоит из липопротейдов. Клеточная стенка проницаема: через нее питательные вещества свободно проходят в клетку, а продукты обмена выходят в окружающую среду. Крупные молекулы с большим молекулярным весом не проходят через оболочку (рис. 9.2, 9.3).

**Бактериальная капсула.** Капсула предохраняет бактерии от повреждений, высыхания, встречается как у грамположительных, так и у грамотрицательных. Препятствует фагоцитозу бактерий, увеличивая вирулентность бактерии (*Streptococcus pneumoniae* гладкая форма S — теряет вирулентность, капсульная R — сохраняет). Капсула антигенна: антитела против капсулы вызывают ее увеличение (реакция набухания капсулы), связывание с антителами — опсонизация. Капсула создает дополнительный осмотический барьер и является источником резервных веществ.



**Рис. 9.2.** Клеточная стенка грамположительных (А) и грамотрицательных (Б) эубактерий:

- 1 — цитоплазматическая мембрана; 2 — пептидогликан; 3 — периплазматическое пространство; 4 — наружная мембрана; 5 — цитоплазма, в центре которой расположена ДНК



**Рис. 9.3.** Схематическое изображение клеточной стенки грамотрицательных бактерий — *Bacterium coli* (по Роуэу):

- 1 — липопротеинидный слой с выступами и бугорками; 2 — липополисахаридный слой;  
 3 — каналы; 4 — рыхлоупакованные молекулы белка;  
 5 — гликопептидный слой; 6 — цитоплазматическая мембрана

**Эндоспоры.** Формируют грам+: аэробные и анаэробные. Замедление метаболизма делает клетки устойчивыми к нагреванию, высыханию, действию химических веществ. Состав:

- клеточная мембрана.
- толстый слой пептидогликанов.
- вторая клеточная мембрана.
- слой кератиноподобных белков.
- наружный слой — экзоспориум.

Споры могут существовать годами. Уничтожаются нагреванием под давлением при температуре  $121^{\circ}\text{C}$  в течение 20 мин. Для палочковидных микроорганизмов характерно спорообразование. Споры у микроорганизмов — это способ сохранения вида, и образуются они при попадании микроорганизмов в неблагоприятные условия внешней среды (изменение влажности и pH, обеднение среды питательными веществами, действие дезинфицирующих веществ). Процесс спорообразования начинается с уплотнения цитоплазмы вокруг нуклеоида и образования плотной оболочки, после чего протоспора уменьшается в размерах и превращается в спору (18—24 часа), в которой содержатся небольшое количество воды, но много липидов и кальция и обменные процессы идут на самом низком уровне. В таком состоянии микроорганизмы сохраняют жизнеспособность в течение 40—50 лет. Наступление благоприятных условий способствует прорастанию спор в вегетативные формы (за 4-5 часов), вызывающие заболевание при попадании в организм человека. Споры могут быть круглой или овальной формы. Расположение спор в бактериальной клетке может быть центральным (по центру), терминальным (на конце), субтерминальным (ближе к концу). Диаметр споры может быть равен диаметру бактериальной клетки или превышать его размеры. Если диаметр споры превышает диаметр микробной клетки, то в месте локализации споры образуется вздутие.



**Грамположительные бактерии.** Можно выделить 6 основных типов грам + бактерий:

2 типа кокковых форм:

- Стрептококки — цепочки кокковых клеток.
- Стафилококки — различные агрегаты кокковых клеток.

2 типа спорообразующих палочек:

- бациллы
- клостридии

2 типа неспорообразующих палочек:

- коринебактерии
- листерия, единственный представитель грам+ микрофлоры имеющих эндотоксины, все прочие бактерии выделяющие эндотоксины — грамотрицательны.

**Грамотрицательные бактерии.** Единственная группа кокков, которая относится к грам- бактериям — *диплококки*. Также единственная группа спиралевидных грам- организмов — *спирохеты* (пример: *Treponema palladium* — возбудитель сифилиса). Остальные грамотрицательные бактерии — палочки или плеоморфные.

Микобактерии окрашиваются слабо грам+, для их выявления используется кислотоустойчивая окраска.

Спирохеты имеют грамотрицательную клеточную стенку, однако они слишком малы и не видны при обычной микроскопии, для их визуализации используется темнопольная микроскопия.

Микоплазмы не имеют клеточной стенки и не классифицируются по Граму.

*Сальмонелла* — мелкие подвижные бактерии, которые могут длительно сохранять жизнеспособность во внешней среде. Они, попадая в кишечный тракт человека, могут вызывать серьезное кишечное заболевание — сальмонеллез. В воде открытых водоемов они могут жить до 120 дней, в морской воде — до 217 дней, в почве — до 9 мес, в комнатной пыли — до 517 дней, в колбасных изделиях — до 130 дней, в яйцах и замороженном мясе — до 13 мес. Они не погибают и при консервации — при концентрации поваренной соли 2—18%. Губительной для сальмонелл является высокая температура — кипячение их убивает мгновенно, а обычные дезинфицирующие средства, содержащие хлор, не всегда эффективны.

### Проверь знания:



1. Опишите клеточную систему у бактерий.
2. Опишите грамположительные и грамотрицательные бактерии.



1. Объясните методику проведения окраски по Граму.
2. Выделите две группы грамположительных и грамотрицательных бактерий, приведите примеры.



1. Почему бактерии окрашиваются по-разному методом Грама?

2. Нарисуйте схему клеточной стенки бактерий.



Объясните как образуются эндоспores и почему они могут существовать годами? Сравните группы грамположительных и грамотрицательных бактерий. Укажите стрелками какие бактерии к какой группе относятся:

Грам положительные	Бактерии	Грам отрицательные
	аэробные бациллы	
	анаэробные клостридии	
	стрептококки	
	диплококки	
	листерии	
	стафилококки	
	микобактерии	
	спирохеты	



Подумайте и объясните, почему лекарства для грамотрицательных бактерий не действуют на грамположительные бактерии.

### § 31. ПОНЯТИЕ “РЕКОМБИНАНТНАЯ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВАЯ КИСЛОТА”. СПОСОБЫ ПОЛУЧЕНИЯ. ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОМБИНАНТНЫХ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

#### На этом уроке:

- Изучите способы получения рекомбинантной ДНК.
- познакомитесь с понятием *рекомбинация*;
- познакомитесь с понятием *генная инженерия*.

#### Знаете ли вы:

- понятие *гомологичная рекомбинация*.
- принципы получения рекомбинантной ДНК.
- примеры использования рекомбинантной ДНК.

#### Ключевые понятия:

*ДНК, РНК, плазмиды, рекомбинация, генная инженерия*

**Рекомбинантная ДНК** — молекула ДНК, полученная в результате объединения *in vitro* чужеродных (в природе никогда вместе не существующих) фрагментов ДНК с использованием методов генной инженерии.

Рекомбинантная ДНК, полученная в результате объединения молекулы векторной ДНК, способна к репликации в определенной клетке-хозяине, с ДНК, кодирующей продукт, синтез которого желательно осуществить в этой клетке-хозяине. Векторы для получения рекомбинантных ДНК могут быть плазмидами, вирусами или искусственными хромосомами на основе дрожжевых или животных хромосомных элементов. Существует большой набор различных систем, позволяющих осуществлять экспрессию гетерологичных генов в бактериях, дрожжах и других организмах, включая клетки человека.

Создаваемые генными инженерами рекомбинантные ДНК называют также *химерными*. Они были созданы для самых разнообразных целей, в том числе и для целенаправленного воздействия на ВИЧ.

Техника генной инженерии включает несколько последовательных процедур:

- 1) выделение нужного (целевого) гена;
- 2) встраивание его в генетический элемент, способный к репликации (вектор);
- 3) введение вектора в организм-реципиент;
- 4) идентификация (скрининг) и отбор клеток, которые приобрели желаемый ген или гены.

Белки, полученные генно-инженерным способом, т. е. транслируемые с рекомбинантных ДНК, также называются рекомбинантными. Технология рекомбинантных ДНК оказала существенное воздействие на развитие современной биологии, позволив решать многие теоретические задачи, например, определять функции белков, изучать механизмы регуляции экспрессии генов. Затем с помощью фермента лигазы образуют фосфодиэфирную связь между концевыми нуклеотидами обеих молекул, и вновь получают кольцевую молекулу ДНК, но теперь она вместе с плазмидной ДНК содержит ген, выбранный для пересадки. Это и есть рекомбинантная ДНК, т. е. ДНК, содержащая новую комбинацию последовательностей (или генов), такую, какой прежде в природе не было (рис. 9.4).

Основные типы вакцин, лицензированных для клинического использования, содержат живые ослабленные, убитые или инактивированные микроорганизмы. Меньшее количество препаратов основано на очищенных компонентах микроорганизмов, а совсем немногочисленная группа — на белках, синтезированных с помощью метода рекомбинантных ДНК.

Ген нужно ввести в клетку таким образом, чтобы он не был разрушен клеточными нуклеазами, а интегрировался с геномом клетки. Для этого *in vitro* ген соединяют с определенной ДНК, выполняющей роль проводника (вектора). Часто в качестве вектора используют плазмиды — небольшие кольцевые молекулы ДНК, содержащие несколько генов.

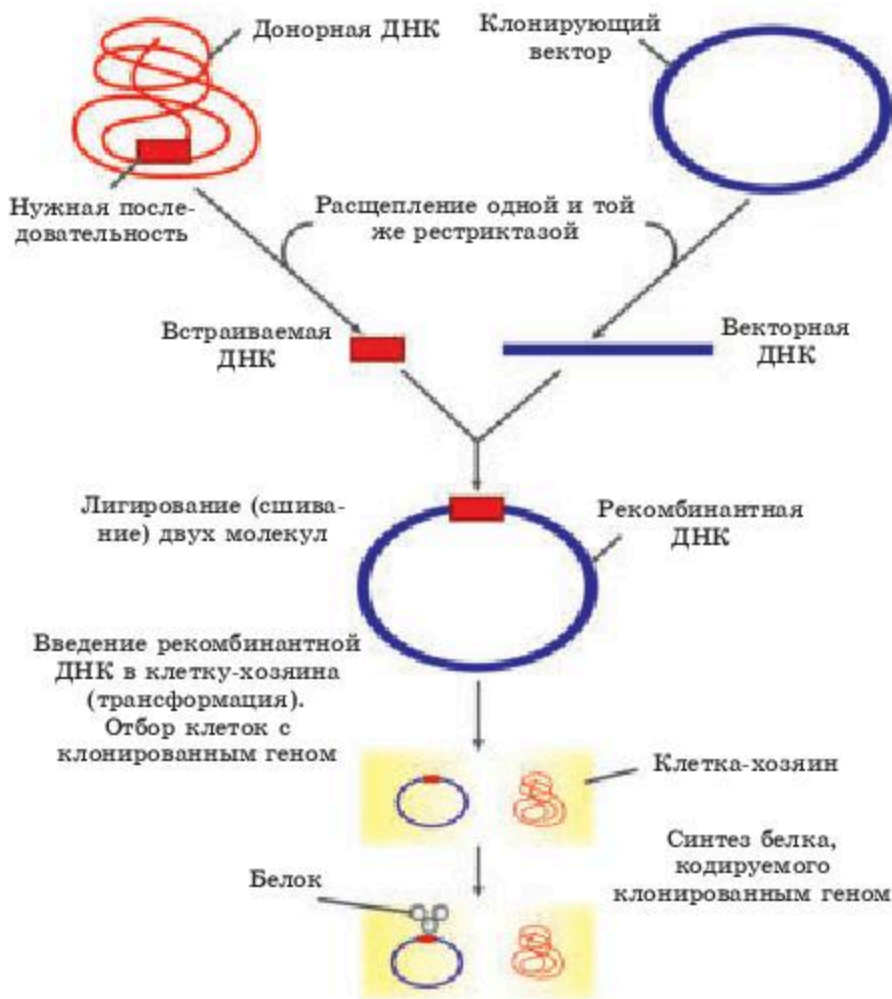


Рис. 9.4. Рекомбинантная ДНК плазмиды

**Рекомбинация.** В исследованиях по генной инженерии часто используют кишечную палочку *E. coli*. Геном этой бактерии представлен одной хромосомой (молекулой ДНК), прикрепленной к мембране, и плазмидами, “плавающими” в цитозоле. Плазмида представляет собой кольцевую ДНК; она примерно в 1000 раз меньше основной молекулы ДНК. В клетке может быть несколько разных плазмид, и каждая из них может быть представлена большим числом копий (до нескольких сотен). Репликация плазмид происходит независимо от репликации основного генетического материала. Некоторые плазмиды могут включаться в хромосому и снова отделяться от нее. Плазмиды могут переходить из одной бактериальной клетки в другую при конъюгации клеток. Для этого применяют рестриктазы. Комплементарные цепи молекулы ДНК разрезаются в разных местах, в результате чего образуются “лип-

кие” концы — неспаренные участки цепей, способные присоединять комплементарные им полинуклеотиды. На фрагменте ДНК, выбранном для пересадки, тоже создают “липкие” концы, используя ту же рестриктазу, и, следовательно, на фрагменте ДНК образуются “липкие” концы, комплементарные “липким” концам рестриктированной плазмиды. Затем с помощью фермента лигазы образуют фосфодиэфирную связь между концевыми нуклеотидами обеих молекул, и вновь получают кольцевую молекулу ДНК, но теперь она вместе с плазмидной ДНК содержит ген, выбранный для пересадки. Это и есть рекомбинантная ДНК, т. е. ДНК, содержащая новую комбинацию последовательностей (или генов), такую, какой прежде в природе не было.

Разобраться в сути технологии рекомбинантных ДНК важно по нескольким причинам.

1. Информационный взрыв в данной области поистине головокружителен. Для того чтобы следить за исследованиями в этом направлении, необходимо усвоить фундаментальные основы генной инженерии.

2. В настоящее время разработана стратегия изучения молекулярной природы ряда заболеваний, таких, как наследственная гиперхолестеролемиа, муковисцидоз, талассемия, хорея Гентингтона, серповидноклеточная анемия.

3. С помощью методов генной инженерии можно получать белки человека в количествах достаточных для терапевтических целей (инсулин, гормон роста, активатор плазминогена).

4. Генная инженерия открыла новые возможности получения белковых вакцин (белки вируса гепатита В) и белковых препаратов для диагностических целей (СПИД и др.).

5. Технология рекомбинантных ДНК оказалась эффективной для решения диагностических задач и при установлении степени риска развития ряда заболеваний.

6. Появилась принципиальная возможность осуществления генной терапии таких заболеваний, как серповидноклеточная анемия, талассемия, недостаточность аденозиндезаминазы и др. Такой подход был, например, уже реализован в экспериментах на мышах.

Методом генной инженерии получен ряд препаратов, в том числе инсулин человека и противовирусный препарат интерферон. И хотя эта технология еще только разрабатывается, она сулит достижение огромных успехов и в медицине, и в сельском хозяйстве. В медицине, например, это весьма перспективный путь создания и производства вакцин. В сельском хозяйстве с помощью рекомбинантной ДНК могут быть получены сорта культурных растений, устойчивые к засухе, холоду, болезням, насекомым-вредителям и гербицидам.

**Практическое применение.** В настоящее время с помощью синтезированных генов, введенных в бактерии, получают ряд веществ, в

частности гормоны и интерферон. Их производство составляет важную отрасль биотехнологии.

Интерферон — белок, синтезируемый организмом в ответ на вирусную инфекцию, изучают сейчас как возможное средство лечения рака и СПИДа. Понадобились бы тысячи литров крови человека, чтобы получить такое количество интерферона, какое дает всего один литр бактериальной культуры. Ясно, что выигрыш от массового производства этого вещества очень велик. Важную роль играет также получаемый на основе микробиологического синтеза инсулин, необходимый для лечения диабета. Методами генной инженерии удалось создать и ряд вакцин, которые испытываются сейчас для проверки их эффективности против вызывающего СПИД вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). С помощью рекомбинантной ДНК получают в достаточных количествах и человеческий гормон роста, единственное средство лечения редкой детской болезни — гипофизарной карликовости.

Еще одно перспективное направление в медицине, связанное с рекомбинантной ДНК, — генная терапия. В этих работах, которые пока еще не вышли из экспериментальной стадии, в организм для борьбы с опухолью вводится сконструированная по методу генной инженерии копия гена, кодирующего мощный противоопухолевый фермент. Генную терапию начали применять также для борьбы с наследственными нарушениями в иммунной системе.

В сельском хозяйстве удалось генетически изменить десятки продовольственных и кормовых культур. В животноводстве использование гормона роста, полученного биотехнологическим путем, позволило повысить удои молока; с помощью генетически измененного вируса создана вакцина против герпеса у свиней.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте принципы получения рекомбинантной ДНК.
2. Опишите, какие организмы используют для получения рекомбинантной ДНК.



1. Объясните характер применения рекомбинантных ДНК в клинике.
2. Выделите области применения рекомбинантных ДНК.



1. Проанализируйте механизм получения рекомбинантных ДНК из кишечной палочки.
2. Нарисуйте схему опытов по получению рекомбинантной ДНК.



1. Объясните, почему генная инженерия играет все более важную роль в производстве лекарственных препаратов.
2. Составьте схему экспериментов по переносу генов от вида к виду.



Какие препараты получают, используя рекомбинантную ДНК?

## § 32. ПОНЯТИЕ “КЛОНИРОВАНИЕ”

### На этом уроке:

- Изучите свойства плазмид;
- познакомитесь с понятием *клонирование*;
- изучите применение плазмид.

### Знаете ли вы:

- перенос плазмид у бактерий;
- принципы переноса и соединения плазмид;
- примеры использования плазмид разных видов бактерий.

### Ключевые понятия:

*Клонирование, плазмиды, естественное клонирование, молекулярное клонирование*

**Клонирование.** Первоначально слово клон (англ. *cloning* от греч. κλών — “веточка, побег, отпрыск”) стали употреблять для группы растений (например, фруктовых деревьев), полученных от одного растения-производителя вегетативным (не семенным) способом. Эти растения-потомки в точности повторяли качества своего прародителя и служили основанием для выведения нового сорта (в случае полезности их свойств для садоводства). Позже клоном стали называть не только всю такую группу, но и каждое отдельное растение в ней (кроме первого), а получение таких потомков — клонированием.

Со временем значение термина расширилось и его стали употреблять при выращивании культур бактерий. Успехи биологии показали, что и у растений, и у бактерий сходство потомков с организмом-производителем обуславливается генетической идентичностью всех членов клона. Тогда уже термин клонирование стали употреблять для обозначения производства любых линий организмов, идентичных данному и являющихся его потомками. Позже название клонирование было перенесено и на саму технологию получения идентичных организмов, известную как замещение ядра, а потом также и на все организмы, полученные по такой технологии, от первых головастиков до овцы Долли.

В конце 1990-х годов XX в., подразумевая возможность применения той же технологии для получения генетически идентичных человеческих индивидов, заговорили и о клонировании человека. Термин перестал быть достоянием научной общественности, его подхватили СМИ, киноискусство, литература, производители компьютерных игр, и он вошел в язык как общеупотребительное слово, уже не имеющее того специального значения, которым он обладал около 100 лет назад.

Для бактерий клонирование является единственным способом раз-

множения. Однако обычно, когда говорят о клонировании бактерий, имеют в виду намеренное размножение какой-то бактерии, выращивание ее клона, культуры.

**Естественное клонирование (в природе) у сложных организмов.** Клонирование широко распространено в природе у различных организмов. У растений естественное клонирование происходит при различных способах вегетативного размножения. У животных клонирование происходит при амейотическом партеногенезе и различных формах полиэмбрионии. Так, среди позвоночных известны клонально размножающиеся виды ящериц, состоящие из одних партеногенетических самок. У человека естественные клоны — монозиготные близнецы. У некоторых видов броненосцев в норме рождается от четырех до девяти монозиготных близнецов. Широко распространено клональное размножение среди ракообразных и насекомых. Уникальный вариант естественного клонирования открыт недавно у муравьев — малого огненного муравья, самцы и самки которого клонируются независимо, так что генофонды двух полов не смешиваются. У этого вида рабочие особи развиваются из оплодотворенных яиц, матки — из неоплодотворенных диплоидных яиц. В некоторых яйцах, оплодотворенных самцами, все хромосомы матери разрушаются, и из таких гаплоидных яиц развиваются самцы.

**Молекулярное клонирование.** Благодаря фундаментальным биологическим открытиям XIX—XX веков, а именно: клеточного строения тканей, структуры клеточного ядра, хромосом, ДНК, генов, изобретению электронного микроскопа, — стало возможным то, что ныне носит название *молекулярного клонирования*. Это технология клонирования наименьших биологических объектов — молекул ДНК, их частей и даже отдельных генов. Для молекулярного клонирования ДНК (обычно тем или иным способом измененную) вводят в вектор (например, бактериальную плазмиду или геном бактериофага). Размножаясь, бактерии и фаги многократно увеличивают и количество введенной ДНК, в точности сохраняя ее структуру. Чтобы затем выделить большое количество такой ДНК, необходимо отделить бактерии или фаги, которые ее содержат, от всех остальных, для чего и применяют клонирование, т. е. выделение и размножение бактериального или фагового клона, содержащего необходимые молекулы ДНК. Для облегчения селекции бактериальных клонов в плазмиды обычно вводят ген резистентности к антибиотику, чаще всего ампициллину, в присутствии которого погибают все бактерии, не имеющие клонируемой плазмиды. Такое клонирование необходимо для изучения биологических молекул, их идентификации, решения вопросов клонирования тканей и др.

**Клонирование многоклеточных организмов.** Наибольшее внимание ученых и общественности привлекает клонирование многоклеточных организмов, которое стало возможным благодаря успехам генной ин-



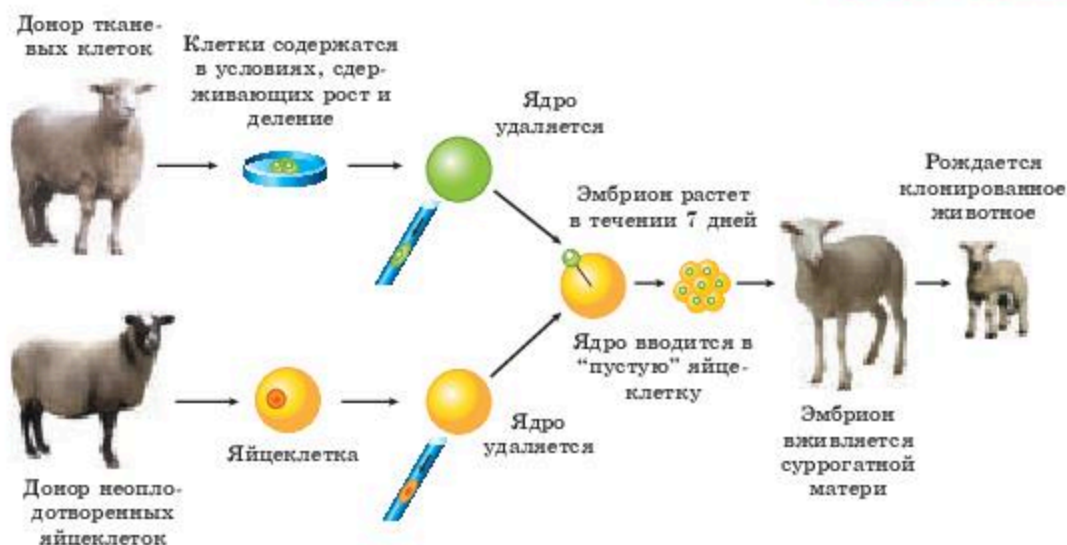


Рис. 9.5. Клонирование животных

женерии. Создавая особые условия и вмешиваясь в структуру ядра клетки, специалисты заставляют ее развиваться в нужную ткань или даже в целый организм. Допускается принципиальная возможность воспроизведения даже умершего организма, при условии сохранения его генетического материала.

Различают *полное* (репродуктивное) и *частичное* клонирование организмов. При полном клонировании воссоздается весь организм целиком, при частичном — не полностью (например, лишь те или иные его ткани). Репродуктивное клонирование предполагает, что в результате получается целый организм. Кроме научных целей оно может применяться для восстановления исчезнувших видов или сохранения редких видов (рис. 9.5).

Одно из перспективных применений клонирования тканей — клеточная терапия в медицине. Такие ткани, полученные из стволовых клеток пациента, могли бы компенсировать недостаток и дефекты собственных тканей организма и не отторгаться при трансплантации. Это так называемое *терапевтическое клонирование*.

Терапевтическое клонирование предполагает, что в результате намеренно не получается целого организма. Его развитие останавливают заранее, а получившиеся эмбриональные стволовые клетки используют для получения нужных тканей или других биологических продуктов. Эксперименты показывают, что терапевтическое клонирование может быть с успехом применено для лечения некоторых заболеваний, считавшихся неизлечимыми.



**Отношение к клонированию в обществе.** В 2007 г. Яну Уилмуту, одному из создателей овечки Долли, Королева Великобритании Елизавета II пожаловала рыцарское звание.

Сформировалась новая фобия, случаи которой встречаются в психиатрии. Врач-психиатр Виктор Яровой в декабре 2008 г. определил новое понятие подобным расстройствам — бионализм. *Бионализм* — страх перед клонированными людьми, перед их возможным превосходством в физическом, моральном и духовном развитии.

**Технология.** Технология клонирования человека пока не отработана. И здесь встает ряд как теоретических, так и технических вопросов. Однако, уже сегодня есть методы, позволяющие с большой долей уверенности говорить, что в главном вопрос технологии решен. Наиболее успешным из методов клонирования высших животных оказался метод "переноса ядра". Именно он был применен для клонирования овцы Долли в Великобритании, которая, как известно, прожила достаточное число лет (6), чтобы можно было говорить об успехе эксперимента. По мнению ученых, эта техника является лучшей из того, что мы имеем сегодня, чтобы приступить к непосредственной разработке методики клонирования человека. Более ограниченным и проблематичным выглядит метод партеногенеза, в котором индуцируется деление и рост неоплодотворенной яйцеклетки, даже если он будет реализован, то позволит говорить только об успехах в клонировании индивидов женского пола. Так называемая технология "расщепления" эмбриона, хотя и должна давать генетически идентичных между собой индивидов, не может обеспечить их идентичности с "родительским" организмом, поэтому технологией клонирования в точном смысле слова не является и как возможный вариант не рассматривается.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте перенос плазмид у бактерий.
2. Опишите механизм переноса генов у разных видов.



Выделите положительные моменты применения метода клонирования организмов.



Проанализируйте механизм переноса плазмид.



1. Объясните, почему необходимы плазмиды для переноса генов.
2. Охарактеризуйте понятие *молекулярное клонирование*.



Докажите, что клонирование признают современной технологией. Опишите примеры, где природа использует этот принцип для развития организмов. Сделайте презентацию.

## § 33. СПОСОБЫ КЛОНИРОВАНИЯ ОРГАНИЗМОВ

### На этом уроке:

- Узнаем способы клонирования организмов;
- познакомитесь с понятием *клон*.

### Знаете ли вы:

- понятие *эмбриональное клонирование*;
- принципы развития многоклеточных организмов;
- примеры получения клонов млекопитающих.

**Ключевые понятия:**

*Клон, размножение вегетативное, многоклеточный организм, культура клеток, дифференциация тканей*

**Клон** — это точная генетическая копия живого организма.

В природе клоны широко распространены. Это, конечно же, потомки бесполого размножения. Так как полового процесса не происходит, не изменяется генотип, поэтому дочерний организм является точной генетической копией предыдущего.

Клоны также создаются с участием человека. Зачем это делается? Представьте, ведется многолетняя работа по отбору и гибридизации растений. Из всех полученных гибридов, только у одного очень удачная комбинация генов (например, сочные плоды больших размеров). Как размножить это растение? Если проводить скрещивание, то произойдет рекомбинация генов, поэтому проводят *вегетативное размножение*.

Многие культурные сорта являются клонами изначально полученного растения. Фиалки, например, размножают листьями. Можно даже получить клон растения всего из одной клетки:

- сначала выращивается культура клеток;
- потом воздействуют нужными гормонами для дифференцировки тканей;
- воссоздается новый организм.

С помощью этого метода можно будет получать больше урожая, чем через стандартное разведение. Возможно, в будущем мы будем получать растительные продукты не с полей, а из пробирок.

Но как создавать клоны организмов, не способных к бесполому размножению (позвоночных к примеру)?

Это возможно. Такое явление встречается даже в природе. Это — *монозиготные близнецы*.

Из одной зиготы развивается не один организм, при том эти организмы являются *генетическими копиями друг друга* (так как развились из одной зиготы) (рис. 9.6).

Такое явление позволило возникнуть *близнецовому методу* (благодаря ему, изучается влияние наследственности и среды на признаки).

Появилась *идея искусственного клонирования организмов*. В теории она проста: если из зиготы удалить собственное ядро, и поместить ядро из соматической клетки, то разовьется организм — точная генетическая копия, клон донора соматической клетки.

Практически осуществить это получилось не сразу.

В 60-е годы были проведены опыты по клонированию амфибий. В икринках лягушек заменили ядра яйцеклетки на генетически помеченное ядро из соматической клетки взрослой лягушки (метод такой

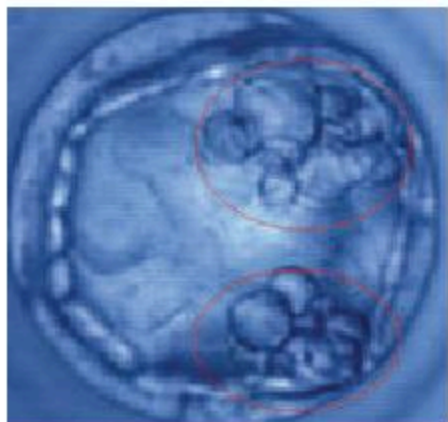


Рис. 9.6.Monozygotные близнецы



Рис. 9.7. Ученый биолог Г. В. Лопашов

пересадки ядер был разработан в СССР в 1940 г. ученым Г. В. Лопашовым) (рис. 9.7). Получились клоны лягушки. С амфибиями проще, у них оплодотворение и эмбриональное развитие происходит во внешней среде.

В 1996 г. группа британских ученых под руководством Иэна Уилмута сделала огромное достижение в области биологии. Они с помощью метода пересадки ядра клонировали овцу.

Из клетки ткани вымени уже умершей к моменту эксперимента овцы (организма-прототипа) взяли ядро. Из другой овцы взяли яйцеклетку и, предварительно удалив ее собственное ядро, трансплантировали ядро из клеток овцы-прототипа. Полученную уже диплоидную клетку (диплоидную, так как ядро взято из соматической клетки) поместили в другую овцу, которая стала суррогатной матерью. Полученного ягненка назвали Долли. Она была генетической копией овцы-прототипа.

Клонирование позволяет решить некоторые проблемы:

- можно увеличить численность вымирающих животных — спасти популяции, которые сами уже не могут поддерживать свою численность и, по сути, обречены;
- дает возможность в прямом смысле воскресить вымершие виды, если сохранились образцы ядер клеток этих организмов;
- можно выращивать отдельно органы и заменять ими поврежденные.

На клонирование организмов возлагаются огромные надежды. Область открыта для исследований и еще многое нужно изучить, прежде чем использовать его для излечения болезней.

### Проверь знания:



Выделите положительные и отрицательные моменты клонирования животных. Нарисуйте схему вегетативного размножения.



Объясните методику получения культуры тканей.  
Охарактеризуйте принципы клонирования многоклеточного организма.



Проанализируйте механизм получения клонов.  
Опишите этические проблемы, возникающие при клонировании.



Объясните, почему происходит дифференцировка клеток и тканей.  
Охарактеризуйте понятие *клонирование многоклеточного организма*.



Какие этические проблемы возникают при клонировании человека? Проведите дискуссию

## § 34. ПРИМЕНЕНИЕ ФЕРМЕНТОВ В МЕДИЦИНЕ, ХИМИИ И ПРОМЫШЛЕННОСТИ

### На этом уроке:

- Изучите возможности применения ферментов;
- познакомитесь с ферментами и их ролью в жизнедеятельности организмов;
- познакомитесь с производством ферментов.

### Знаете ли Вы:

- значение применения ферментов в медицине и промышленности;
- действия ферментов;
- примеры промышленного применения ферментов.

### Ключевые понятия:

*Фермент, энзимология, избирательность, специфичность*

Успехи современной биохимии в выяснении фундаментальной природы жизни и молекулярных основ патологии, включая наследственные болезни человека, а также в определении структуры и функции белков и нуклеиновых кислот в значительной степени обусловлены широким внедрением в биохимию достижений физики, химии и математики. Этот союз с точными науками позволил не только разработать методологические подходы для более глубокого изучения строения и функций индивидуальных химических компонентов живой материи на молекулярном уровне, но и способствовал развитию новых направлений в биохимии, включая молекулярную биологию, биоорганическую химию и энзимологию.

Ферменты в течение многих лет применяются в различных областях практической деятельности человека в кожевенной, пищевой, текстильной, фармацевтической и других отраслях промышленности, а также в медицине, сельском хозяйстве, химическом синтезе. Эффективность действия ферментов многократно выше по сравнению с химическими катализаторами, однако их промышленное применение затруднено из-



Рис. 9.8. Лекарственные препараты на основе ферментов

за неустойчивости при хранении и температурных воздействиях. Кроме того, многократное применение ферментов практически невозможно в связи с технологическими трудностями их отделения от продуктов реакции. Учитывая огромные перспективы применения микробных ферментных препаратов в самых различных отраслях промышленности и сельского хозяйства, медицине и т. п.,

можно сделать заключение о необходимости расширения исследований, опытных проверок и проектных разработок в этой области не только вширь, увеличивая ассортимент продукции, но и вглубь, добываясь стабильности и оптимизации технологии и твердой гарантии получения высокоактивных и стабильных препаратов микробных ферментов.

Быстрые темпы развития современной биологии обуславливаются запросами технологии, здравоохранения, сельского хозяйства, промышленности и, конечно же, любознательностью исследователей. Поскольку все мы и наши дети — продукты функциональных генетических систем, чисто академический интерес подогревается еще и личной заинтересованностью. Это сочетание научного интереса и личностного аспекта приводит к огромному общественному интересу к технологии рекомбинантных ДНК и ее детищу — генетической инженерии. Достижения биологии XX в. относятся к событиям исторического значения. Это была настоящая революция, которая пока приносила положительные плоды. Мы все глубже познаем самих себя и другие живые существа. Получены многие важные биологические продукты-гормоны, вакцины и ферменты, использующиеся как в исследовательских целях, так и в медицине и промышленности. Люди научились направленно изменять вредные микроорганизмы, превращая их в полезные агенты окружающей среды. Однако у этой революции есть и тревожные моменты. Необходимо помнить, что измененные в лучшую сторону микроорганизмы могут обладать другими, совсем не полезными свойствами. Чтобы исключить возможность использования генотерапии соматических клеток или изоциренных диагностических методов с применением новых технологий не по назначению, необходимо тщательно проанализировать последствия.

Широкое применение в биотехнологии нашли культуры животных и растительных клеток. Известно, что строение, физиология и биотехнология животных и растительных клеток более сложны, чем бактериальных клеток. Из культур животных и растительных клеток можно извлечь более широкий ассортимент сложной и ценной продукции, однако процесс культивирования растительных и животных

клеток более трудоемкий и дорогостоящий. Из культур тканей растений можно получать разнообразные соединения, используемые в медицине (алкалоиды, противовоспалительные вещества, противолейкозные и противоопухолевые, противобактериальные, сердечные и почечные средства, ферменты, витамины, опиаты и др.), сельском хозяйстве, химической и других отраслях промышленности. Животные клетки используют как для получения продукции, синтезируемой клетками, так и для выращивания в клетках вирусов с целью получения из них вакцин и диагностических препаратов.

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте применение ферментов в медицине.
2. Опишите значение ферментов для сельского хозяйства.



1. Объясните методы получения ферментов в промышленном масштабе.
2. Выделите направления биотехнологии по производству ферментов.



1. Проанализируйте механизм получения ферментов.
2. Нарисуйте схему действия ферментов на биологические реакции в организме.



1. Объясните, почему в медицине широко используют ферментные препараты.
2. Охарактеризуйте понятия *специфичность* и *избирательность* ферментов.



1. Подготовьте презентацию о применении лекарств-ферментов в медицине и о технологии получения таких ферментов.



### Вопросы

#### Вопросы по главе 9 "Биотехнология"

1. Охарактеризуйте этапы микробиологических исследований. Приведите примеры.
2. Дайте характеристику окрашивания бактерий по Граму.
3. Какие грамположительные бактерии вам известны? Дайте им характеристику.
4. Охарактеризуйте грамотрицательные бактерии.
5. Объясните способы получения рекомбинантной ДНК.
6. Обоснуйте применение рекомбинантной ДНК.
7. Опишите свойства плазмид.
8. Раскройте смысл понятия *клонирование*.
9. Охарактеризуйте известные вам способы клонирования живых организмов.
10. Приведите примеры применения ферментов в медицине.

### § 35. ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ И ЗВУКОВЫХ ВОЛН НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

#### На этом уроке:

- Узнаете особенности биологического воздействия электромагнитных и звуковых волн на организм человека;
- познакомитесь с санитарными нормами допустимого уровня действия и звука на организм человека в Казахстане.

#### Знаете ли вы:

- понятие *спектр электромагнитного излучения*;
- что такое *звук* и что такое *шум*;
- видимый диапазон и радиодиапазон электромагнитных волн.

#### Ключевые понятия:

*Электромагнитный спектр, радиоволны, микроволны, инфракрасное излучение, видимый свет, ультрафиолетовое излучение, рентгеновские лучи, гама-излучение, биологическое действие, звук, шум*

**Электромагнитные волны/электромагнитное излучение** — распространяющееся в пространстве возмущения (изменение состояния) электромагнитного поля.

Электромагнитные волны подразделяются на:

- радиоволны (начиная с сверхдлинных);
- терагерцевое излучение;
- инфракрасное излучение;
- видимый свет;
- ультрафиолетовое излучение;
- рентгеновское излучение и жесткое (гамма-излучение).

Электромагнитное излучение способно распространяться практически во всех средах. В вакууме (пространстве, свободном от вещества и тел, поглощающих или испускающих электромагнитные волны) электромагнитное излучение распространяется без затуханий на сколь угодно большие расстояния, но в ряде случаев достаточно хорошо распространяется и в пространстве, заполненном веществом (несколько изменяя при этом свое поведение).



Основными характеристиками электромагнитного излучения принято считать частоту, длину волны и поляризацию. Длина волны прямо связана с частотой через (групповую) скорость распространения излучения. Групповая скорость распространения электромагнитного излучения в вакууме равна скорости света, в других средах эта скорость меньше.

Электромагнитное излучение принято делить по частотным диапазонам (табл. 10). Между диапазонами нет резких переходов, они иногда перекрываются, а границы между ними условны. Поскольку скорость распространения излучения (в вакууме) постоянна, то частота его колебаний жестко связана с длиной волны в вакууме.

Таблица 10.1

Радиоволны	Сверхдлинные	более 10 км	менее 30 кГц	Атмосферные и магнитосферные явления. Радиосвязь.
	Длинные	10 км—1 км	30 кГц—300 кГц	
	Средние	1 км—100 м	300 кГц—3 МГц	
	Короткие	100 м—10 м	3 МГц—30 МГц	
	Ультракороткие	10 м—0,1 мм	30 МГц—3000 ГГц	
Инфракрасное излучение	1 мм—780 нм	300 ГГц—429 ТГц	Излучение молекул и атомов при тепловых и электрических воздействиях.	
Видимое излучение	780—380 нм	429 ТГц—750 ТГц		
Ультрафиолетовое	380 нм—10 нм	$7,5 \cdot 10^{14}$ Гц— $3 \cdot 10^{16}$ Гц	Излучение атомов под воздействием ускоренных электронов.	
Рентгеновские	10 нм—5 пм	$3 \cdot 10^{16}$ Гц— $6 \cdot 10^{19}$ Гц	Атомные процессы при воздействии ускоренных заряженных частиц.	
Гамма	менее 5 пм	более $6 \cdot 10^{19}$ Гц	Ядерные и космические процессы, радиоактивный распад.	

Распространение электромагнитных волн, временные зависимости электрического и магнитного полей, определяющий тип волн (плоские, сферические и др.), вид поляризации и прочие особенности зависят от источника излучения и свойств среды.

Электромагнитные излучения различных частот взаимодействуют с веществом также по-разному. Процессы излучения и поглощения радиоволн обычно можно описать с помощью соотношений классической электродинамики; а вот для волн оптического диапазона и, тем более, жестких лучей необходимо учитывать уже их квантовую природу.

**Электромагнитная безопасность.** Излучения электромагнитного диапазона при определенных уровнях могут оказывать отрицательное воздействие на организм человека, животных и других живых существ,

а также неблагоприятно влиять на работу электрических приборов. Различные виды неионизирующих излучений (электромагнитных полей, ЭМП) оказывают разное физиологическое воздействие. На практике выделяют диапазоны магнитного поля (постоянного и квазипостоянного, импульсного), ВЧ- и СВЧ-излучений, лазерного излучения, электрического и магнитного поля промышленной частоты от высоковольтного оборудования и др.



Установлены биологические последствия сильного воздействия полей высоких уровней (значительно выше 100  $\mu\text{T}$ ), которые объясняются действием признанных биофизических механизмов. Внешние магнитные поля крайне низкой частоты (КНЧ) индуцируют электрические поля и токи в организме человека, которые, при очень высокой мощности поля, оказывают стимулирующее воздействие на нервы и мышцы и вызывают изменение возбудимости нервных клеток в центральной нервной системе.



Рис. 10.1. Спутниковая антенна

Электромагнитные волны различных диапазонов получили широкое применение в промышленности, науке, технике, медицине: при термической обработке металлов, древесины других материалов, в радиовещании, телевидении и связи, для нагрева и сварки диэлектриков и т.д. Значительное применение нашли электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) в радиолокации, радиометеорологии, радиоастрономии, радионавигации, в космических исследованиях, ядерной физике и т.д. (рис. 10.1)

Источниками излучения радиоволн являются ламповые генераторы, которые преобразуют энергию постоянного тока в энергию переменного тока высокой частоты. В современных цехах электровакуумных заводов, где производятся электронные лампы, сосредоточено значительное количество высокочастотных генераторов. Токи высокой частоты применяются для удаления газа из металлических частей и не всегда могут иметь надлежащую экранизацию. В рабочих помещениях радиотелевизионных станций источниками высокочастотных полей могут явиться недостаточно качественно защищенные блоки передатчиков, разделительные фильтры и излучающие антенные системы. В физиотерапевтических кабинетах при работе медицинской аппаратуры возникают электромагнитные поля, действию которых подвергается персонал.

**Механизм действия радиоволн.** Изучение биологического действия радиоволн от искусственных источников было начато только после того, как радиотехника достигла определенного уровня развития. Это относится к 30-м годам XX в. Первые же экспериментальные исследования биологического действия радиоволн были выполнены отечественным ученым В.Я. Данилевским спустя пять лет после изобретения А. С. Поповым радио.

В настоящее время доказано, что поглощенная организмом электрическая энергия может вызывать как термическое, так и специфическое

биологическое действие. Интенсивность последнего нарастает с увеличением мощности и длительности действия ЭМП, причем выраженность реакции в основном находится в зависимости от диапазона радиочастот, а также от индивидуальных особенностей организма. Интенсивное облучение сначала вызывает тепловой эффект. Влияние микроволн большой интенсивности связано с выделением тепла в биообъекте, что приводит к нежелательным последствиям (нагрев органов и тканей, термическое поражение и т.п.). В то же время при ЭМП ниже допустимого определяется



Рис. 10.2. Локатор

своеобразное специфическое (нетермическое) действие, выражающееся в явлении возбуждения в блуждающем нерве и синапсах.

При воздействии токов высокой (ТВЧ) и сверхвысокой (СВЧ) частот отмечается накопление биологического эффекта, в результате чего возникают функциональные изменения нервной и сердечно-сосудистой систем, нарушения в организме под действием различных диапазонов. В зависимости от интенсивности и длительности воздействия радиоволн выделяют острые и хронические формы поражения организма.

Эндокринно-обменные нарушения проявляются также на фоне функциональных расстройств центральной нервной системы. Нередко отмечаются сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы в сторону повышения активности, причем клинические признаки, как правило, не выявляются. При выраженных формах патологии нарушается деятельность половых желез. Имеются сведения о нарушениях функции желудочно-кишечного тракта и печени. Возможны изменения функции синтеза белка и пигментов.

Воздействие радиоволн сопровождается изменениями показателей периферической крови, причем нередко отмечаются их неустойчивость, лабильность. Сдвиги особенно часто наблюдаются при воздействии коротких и ультракоротких волн. Есть данные о повышении содержания холестерина и снижении количества хлоридов, о нарушении минерального обмена.

Отрицательное воздействие электромагнитных полей на человека и на те или иные компоненты экосистем прямо пропорционально мощности поля и времени облучения. Неблагоприятное воздействие электромагнитного поля, создаваемого ЛЭП, проявляется уже при напряженности поля, равной 1000 В/м. У человека нарушаются эндокринная система, обменные процессы, функции головного и спинного мозга, наблюда-

ются изменения клеточных мембран при действии на молекулярном уровне, вызывая изменения деятельности живых организмов в целом. Воздействие неионизирующих электромагнитных излучений от радиотелевизионных и радиолокационных станций на среду обитания человека связано с формированием высокочастотной энергии. Японскими учеными обнаружено, что в районах, расположенных вблизи мощных излучающих теле- и радиоантенн заметно повышается заболелание катарактой глаз.

В эпоху научно-технического прогресса появляются новые виды загрязнений, в частности, электромагнитное. На протяжении миллиардов лет естественное магнитное поле земли, являясь первичным периодическим экологическим фактором, постоянно воздействовало на состояние экосистем. В ходе эволюционного развития структурно-функциональная организация экосистем адаптировалась к естественному фону. Некоторые отклонения наблюдаются лишь в периоды солнечной активности, когда под влиянием мощного корпускулярного потока магнитное поле земли испытывает кратковременные резкие изменения своих основных характеристик. Это явление, получившее название магнитных бурь, неблагоприятно отражается на состоянии всех экосистем, включая и организм человека. В этот период отмечается ухудшение состояние больных, страдающих сердечно-сосудистыми, нервно-соматическими и другими заболеваниями. Влияет магнитное поле и на животных, особенно на птиц и насекомых.

Человек всегда жил в мире звуков и шума. *Звуком* называют такие механические колебания внешней среды, которые воспринимаются слуховым аппаратом человека (от 16 до 20 000 колебаний в секунду). Колебания большей частоты называют *ультразвуком*, меньшей — *инфразвуком*.

*Шум* — громкие звуки, слившиеся в нестройное звучание. Для всех живых организмов, в том числе и человека, звук является одним из воздействий окружающей среды. В природе громкие звуки редки, шум относительно слаб и непродолжителен. Сочетание звуковых раздражителей дает время животным и человеку, необходимое для оценки их характера и формирования ответной реакции. Звуки и шумы большой мощности поражают слуховой аппарат, нервные центры, могут вызвать болевые ощущения и шок. Так действует шумовое загрязнение. Уровень шума измеряется в единицах, выражающих степень звукового давления, — децибелах (ДБ). Это давление воспринимается не беспредельно. Уровень шума в 20—30 ДБ практически безвреден для человека, это естественный шумовой фон. Что же касается громких звуков, то здесь допустимая граница составляет примерно 80 ДБ. Звук в 130 децибелов уже вызывает у человека болевое ощущение, а 150 становится для него непереносимым. Недаром в средние века существовала казнь “под коло-

кол". Гул колокольного звона мучил и медленно убивал осужденного. Очень высок уровень и промышленных шумов. На многих работах и шумных производствах он достигает 90—110 ДБ и более. Не намного тише и у нас дома, где появляются все новые источники шума — так называемая бытовая техника.

Развитие промышленности приводит к акустическому загрязнению среды в виде повышения естественного уровня шума и отклонения от нормального состояния звуковых характеристик. Практически все звуки, возникающие не из природных источников и к которым живые организмы не адаптированы в течение эволюции, рассматриваются как антропогенное шумовое загрязнение. Шум вызывает повышенную утомляемость, снижение умственной активности, производительности труда, вызывает соматические и психические заболевания. Длительный шум неблагоприятно влияет на орган слуха, понижая чувствительность к звуку. Он приводит к расстройству деятельности сердца, печени, к истощению и перенапряжению нервных клеток. Шум обладает аккумулятивным эффектом, т. е. акустические раздражения, накапливаясь в организме, все сильнее угнетают нервную систему. Вредное воздействие на организм совершается незримо, незаметно и нарушения обнаруживаются не сразу. К тому же организм человека против шума практически беззащитен. В настоящее время врачи говорят о шумовой болезни, т. е. поражении слуха и нервной системы.

Современный человек живет в океане электромагнитных полей, которые специалисты называют *электросмогом*. Электромагнитные волны оказывают влияние на любой живой организм. В зависимости от частоты и мощности излучения это влияние имеет свои особенности. Электромагнитные поля нарушают естественные процессы биорегуляции, осуществляемые за счет биотоков очень малой величины.

### Проверь знания:



Что является источником электромагнитных волн в природе? Опишите спектр электромагнитных волн.



Объясните действие радиоволн на организм. Выделите особенности действия УФ на живые организмы.



Проанализируйте различия в постоянном и единичном воздействии электромагнитных волн на организм человека. Нарисуйте спектр ЭМВ.



Объясните, как действие внешних звуков меняет функции организма. Опасно ли жить рядом с телецентрами? Ответ обоснуйте.



Проведите оценку-прогноз о загрязнении ЭМВ среды обитания: в школе, дома, на улице.

## § 36. ПОНЯТИЕ “БИОИНФОРМАТИКА”. ПРИМЕНЕНИЕ ИНСТРУМЕНТОВ БИОИНФОРМАТИКИ В ИССЛЕДОВАНИИ

### На этом уроке:

- Изучите принципы биоинформатики;
- познакомитесь с вычислительной молекулярной биологией;
- познакомитесь со структурой биоинформатики.

### Знаете ли вы:

- понятие *биоинформатика в биологии*;
- принципы проведения компьютерного анализа и работы с биологическими базами данных;
- примеры исследований по биоинформатике.

### Ключевые понятия:

*Биоинформатика, компьютерный анализ, биоинформатика последовательностей, структурная биоинформатика*

Под *биоинформатикой* обычно понимают использование компьютеров для решения биологических задач. В настоящее время это почти исключительно задачи молекулярной биологии. Причина этого в том, что за последние 20–25 лет накоплен поистине колоссальный экспериментальный материал именно о строении и функционировании биологических молекул (белков и нуклеиновых кислот), в качестве примера достаточно привести геном человека. Этот материал требует развитых компьютерных методов для своего анализа, поэтому биоинформатика понимается как синоним *вычислительной молекулярной биологии*.

Есть несколько основных направлений этого раздела науки, в зависимости от исследуемых объектов:

- Биоинформатика последовательностей.
- Структурная биоинформатика.
- Компьютерная геномика.

Биоинформатику можно условно разделить на несколько направлений в зависимости от типа решаемых задач:

- применение известных методов анализа для получения новых биологических знаний;
- разработка новых методов анализа биологических данных;
- разработка новых баз данных.

Наиболее известной и эффективной областью применения биоинформатики в настоящее время является анализ геномов, тесно связанный с анализом последовательностей.

**Биоинформатика последовательностей.** Этот раздел биоинформатики занимается анализом нуклеотидных и белковых последовательностей. В настоящее время разработаны эффективные экспериментальные методы определения нуклеотидных последовательностей.

В результате данной процедуры уже получено огромное количество генетических текстов. Так, в базе данных EMBL на 15.02.2007 г. хранится 87 000 493 документа с описанием нуклеотидных последовательностей, содержащих в целом 157 545 686 001 символов (нуклеотидов), что соответствует примерно библиотеке в 105 толстых томов с убористым шрифтом. Найти нужный ген в EMBL — это все равно, что найти цитату в такой библиотеке. Без помощи компьютера сделать это очень трудно. А число данных экспоненциально растет.

Представим себе геном небольшой бактерии — это непрерывная строка длиной в 1—10 млн. символов, и далеко не вся ДНК кодирует белки. Первый тип биоинформатической задачи — это задачи поиска в нуклеотидных последовательностях особых участков, участков, кодирующих белки, участков, кодирующих РНК (например, тРНК), участков связывания с регуляторными белками и др. И это не всегда простые задачи, например, гены эукариотических организмов состоят из чередующихся “осмысленных” и “бессмысленных” фрагментов (экзонов и интронов), и расстояние между “осмысленными” фрагментами может достигать тысяч нуклеотидов (рис. 10.3).

Если речь идет об участке ДНК, кодирующем белок, то с помощью весьма простой операции — трансляции с использованием известного генетического кода можно получить аминокислотные (белковые) последовательности. Из известных на сегодня 4 273 512 белков около 94% последовательностей — это именно такие гипотетические трансляты, и больше о них ничего не известно. Сравнительно-эволюционный подход — один из мощнейших подходов в биологии.

Например, функция белка из одного организма хорошо экспериментально изучена, в другом организме нашли белок с похожей аминокислотной последовательностью. Можно предположить, что второй (неизвестный) белок выполняет ту же или схожую функцию. И здесь сразу возникает несколько вопросов. Во-первых, что значит похожая последовательность? Как сравнивать последовательности? При какой степени сходства последовательностей можно предполагать, что белки выполняют сходные функции?

Сравнение последовательностей (выравнивание) является важнейшей задачей биоинформатики. Трудно найти современного биолога, ни разу не использовавшего программы Blastp и ClustalX, появление этих программ — уже крупный успех биоинформатики. Но современные биоинформатики постоянно совершенствуют методы выравниваний.

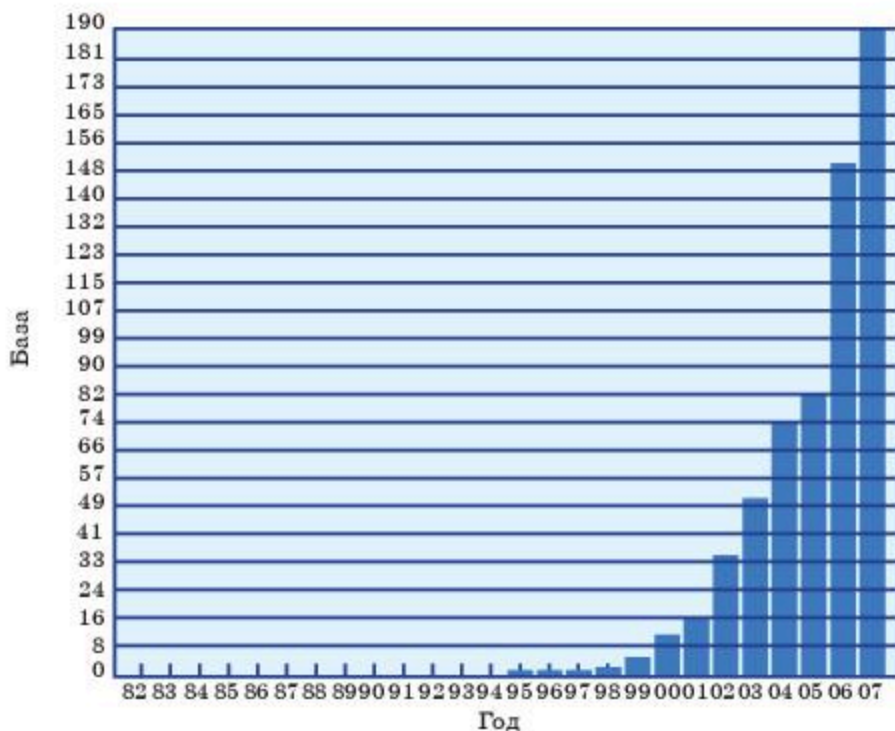


Рис. 10.3. Количество документов по изучению последовательности нуклеотидной цепи, хранящиеся в базе данных EMBL

Можно привести много примеров того, как сравнительно-эволюционный подход в сочетании с биоинформатическими методами порождает новое биологическое знание.

Основные задачи биоинформатики, связанные с анализом отдельных последовательностей, состоят в следующем:

- Выравнивание и определение сходства двух последовательностей.
- Построение множественных выравниваний.
- Распознавание генов.
- Предсказание сайтов связывания регуляторных белков.
- Предсказание вторичной структуры РНК.

**Структурная биоинформатика.** Каждый белок, помимо своей уникальной последовательности аминокислот, из цепочки которых состоит его молекула, обладает еще и уникальным способом укладки этой цепочки в пространстве. Задачу предсказания укладки по последовательности можно, в принципе, тоже считать задачей биоинформатики, но это задача в своем общем виде еще слишком далека от своего решения. Поэтому структурная биоинформатика занимается анализом пространственных структур, уже определенных экспериментально.

Структур белков известно намного меньше, чем последовательностей белков. Это связано тем, что экспериментальные процедуры для опре-



деления структуры намного сложнее, дороже, и к тому же (в отличие от секвенирования) не являются “рутинными”, т. е. их результат вовсе не гарантирован. Тем не менее на начало 2007 г. для анализа доступны более 30000 структур, что тоже немало (доступных белковых последовательностей — несколько миллионов). Среди них как структуры отдельных белковых молекул, так и структуры комплексов белков с ДНК, РНК, другими химическими веществами. Например, большинство лекарств представляют собой химические вещества, чьи молекулы способны связываться — образовывать комплексы — с молекулами тех или иных белков (как правило, в результате такого связывания белок оказывается неспособен выполнять свою природную функцию, что и обеспечивает эффект лекарства). Исследование механизма действия лекарств имеет большое практическое значение, поэтому определением структуры комплексов молекул белков с молекулами лекарств занимаются многие экспериментальные группы. Как результат — большое количество доступных для компьютерного анализа структур комплексов.

*Примеры задач структурной биоинформатики:*

— определение участков белковой молекулы, важных для той или иной функции данного белка (в биоинформатике часто вместо “определение” говорят “предсказание”, поскольку компьютерный анализ не может иметь результатом научный факт, а лишь более или менее достоверное предсказание, которое должно быть затем проверено экспериментами);

— сравнительный анализ структур родственных белков, классификация белков на основе их пространственной структуры;

— анализ структур комплексов двух или нескольких молекул белка, комплексов молекул белка с другими молекулами; предсказание воздействия молекул химических веществ (в частности, потенциальных лекарств) на молекулы белков; предсказание структуры белка по структуре белка с похожей последовательностью (в такой ситуации задача предсказания укладки часто разрешима!).

**Компьютерная геномика.** В настоящее время определены полные или почти полные последовательности геномов многих организмов. Прочтение полной нуклеотидной последовательности какого-либо генома не является самоцелью. На самом деле это является первым шагом для исследования того, как функционирует та или иная клетка. Исследование геномов бактерий проводится для того, чтобы исследовать метаболизм бактерий и, в случае патогенных организмов, найти потенциальные мишени для лекарств. С другой стороны, изучение геномов может позволить найти новые метаболические пути или ферменты, которые будут применены в биотехнологическом производстве (например, витаминов). В течение как минимум полувека сотни лабораторий исследовали кишечную палочку (*E.coli*). Но даже

такой весьма изученный организм имеет как минимум 25% абсолютно не охарактеризованных генов. Значительное число секвенированных геномов принадлежат организмам, о которых вообще нет каких-либо других экспериментальных данных. Экспериментальное определение функции только одного гена требует интенсивной работы одной лаборатории как минимум в течение нескольких месяцев. Компьютерный же анализ позволяет с известной степенью точности охарактеризовать несколько тысяч генов силами небольшой группы примерно за неделю. Разумеется, компьютерный анализ не исключает экспериментальную проверку, однако в этом случае экспериментальная работа существенно упрощается.

*Компьютерный анализ геномов состоит из следующих основных элементов:*

- Предсказание генов в последовательностях при этом в некоторых случаях удается даже найти ошибки в последовательности.
- Предварительная аннотация по сходству и другим особенностям белковых последовательностей.
- Сравнительный анализ геномов.
- Исследование регуляции работы генов.



**Поиск "пропущенных" генов.** Представим себе, что в клетке есть цепочка реакций, преобразующих вещество А в вещество Б, а затем вещество Б в вещество В. При этом ген, ответственный за первую реакцию известен и в клетке присутствует, а для второй реакции гена не нашли. Это и есть пропущенный ген. На самом деле вторая реакция осуществляется и проблема заключается в том, чтобы найти в геноме подходящую кандидатуру.

Исследование транспортеров (генов, обеспечивающих перенос питательных веществ в клетку и выброс вредных веществ из клетки)

Сравнительная геномика принесла уже несколько значительных открытий и "закрываний".

В качестве "закрывания" можно привести, триклозан, который считался универсальным антибактериальным препаратом. Он входит в состав широко разрекламированного мыла "Safeguard". Его мишенью является белок, закодированный в гене *fabI*. Этот белок катализирует одну из реакций синтеза жирных кислот — необходимого компонента любой клетки. При этом у животных нет аналога этого белка, поэтому такой препарат безопасен для человека. Компьютерный анализ бактериальных геномов показал, что стрептококки не имеют белка *fabI*, а его функцию выполняет совсем другой белок *fabR*, поэтому триклозан не действует на стрептококки. Одним из ярких открытий геномики является открытие принципиально новой системы регуляции — рибопереключателей. Это специфическая структура РНК, которая стабилизируется при непосредственном связывании с низкомолекулярным веществом и блокирует синтез матричной РНК. Предсказание структуры и механизма действия было блестяще подтверждено экспериментально.

Другой класс исследований, проводимых компьютерной геномикой — полногеномный анализ и исследование эволюции. В частности, с помощью массового анализа было обнаружено, что альтернативный

сплайсинг в генах человека является скорее правилом, чем исключением. Эволюционный взгляд на проблему позволяет выдвинуть гипотезу о том, что сплайсинг, в частности альтернативный, является эффективным механизмом для эволюции, позволяющем без значительного риска для генома перебирать варианты последовательностей.

Массовый анализ большого количества геномов показал, что, по крайней мере у безъядерных организмов (бактерий и архебактерий), явление горизонтального переноса генов между видами является весьма распространенным явлением — от 10 до 30% генов в этих геномах горизонтально перенесены из других видов.

**Применение известных методов анализа для получения новых биологических знаний.** Существует широкий спектр методов и инструментов для компьютерного анализа биологических данных. Здесь можно упомянуть и BLAST — наиболее популярный сервис для поиска похожих последовательностей в базах данных, и программы множественного выравнивания аминокислотных последовательностей, и программы предсказания вторичных структур РНК, программы визуализации пространственных структур, программы моделирования динамики пространственных структур. Любой компьютерный анализ биологических данных является экспериментом — важна четкость постановки и необходимы соответствующие контроли. Значительная часть биоинформатических работ сделана именно с применением уже существующих средств. Для проведения такого рода работ, как правило, нет необходимости уметь программировать. Достаточно только внимательно анализировать результаты работы уже готовых программ.

**Разработка новых методов анализа биологических данных.** Иногда существующие программы недостаточны для решения поставленных задач, или существующие программы имеют не достаточную точность, или для интересующей исследователя биологической задачи нет подходящих средств, или появился новый тип данных. В этом случае приходится разрабатывать новые алгоритмы и программы.

**Главная цель биоинформатики** — способствовать пониманию биологических процессов. Отличие биоинформатики от других подходов состоит в том, что она фокусируется на создании и применении интенсивных вычислительных методов для достижения этой цели. Примеры подобных методов: распознавание образов, алгоритмы машинного обучения и визуализация биологических данных. Основные усилия исследователей направлены на решение задач выравнивания последовательностей, нахождения генов (поиск региона ДНК, кодирующего гены), расшифровки генома, конструирования и разработки лекарств, выравнивания структуры белка, предсказания структуры белка, экспрессии генов и взаимодействий “белок-белок”, полногеномного поиска ассоциаций и моделирования эволюции.

Биоинформатика сегодня подразумевает создание и совершенствование баз данных, алгоритмов, вычислительных и статистических методов и теории для решения практических и теоретических проблем, возникающих при управлении и анализе биологических данных.

### Проверь знания:



Охарактеризуйте принципы биоинформатики. Опишите методы работы с базами данных.



Объясните цели и методы геномики. Выделите принципы биоинформатики как современной области биологии.



Проанализируйте алгоритмы решений, принятых в биоинформатике. Нарисуйте схему этапов анализа структуры белка.



Объясните, почему создание новой базы данных — это серьезная и сложная работа. Охарактеризуйте понятие *геномика*.



Охарактеризуйте применение известных методов анализа для получения новых биологических знаний.

## § 37. МЕТОД ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ. ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

### На этом уроке:

- Познакомитесь с понятием *искусственное оплодотворение*;
- изучите принципы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

### Знаете ли вы:

- понятие зачатие "в пробирке";
- принципы проведения искусственного оплодотворения;
- примеры развития детей из пробирки.

### Ключевые понятия:

*Эмбрион, яйцеклетка, сперматозоид, оплодотворение, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО)*

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) впервые в истории человечества было проведено в 1978 г. в небольшом городе Оулдхоме в Англии.

Основателями экстракорпорального оплодотворения считаются кембриджские исследователи — гинеколог Роберт Эдвардс (Robert Edwards) и эмбриолог Патрик Стептоу. В результате первой операции по экстракорпоральному оплодотворению 25 июля 1978 г. в семье Лесли и Джона Браунов появился долгожданный ребенок — дочь Луиза.

Луиза Браун стала первым “ребенком из пробирки”, как впоследствии стали называть детей, рожденных с помощью этого метода.

Эксперименты по внематочному зачатию врачи начали проводить на животных значительно раньше. Исследования на мышах в 1955 г. позволили изучить механизм оплодотворения, определить оптимальное время для оплодотворения яйцеклеток в лабораторных условиях. Появилась возможность выявлять наследственные аномалии в эмбрионах до имплантации в матку.

Полученные результаты позволили со временем применить данную методику к человеку. Этому способствовал прогресс в медицине и в смежных с ней науках, например в биологии, а также изобретение современного медицинского оборудования.

Роберт Эдвардс, работающий в Кембриджском университете, начал исследования в сфере искусственного оплодотворения в 1960 г. В 1968 г. он добился оплодотворения человеческой яйцеклетки в лабораторных условиях.

Изучение оптимальных условий извлечения, искусственного оплодотворения и последующего переноса эмбрионов в матку заняли 10 лет. Первая попытка использовать ЭКО в лечении бесплодия была предпринята в 1975 г. и закончилась неудачей: беременность оказалось внематочной.

Благодаря открытию Роберта Эдвардса, в мире родилось более миллиона “детей из пробирок”. В 2001 г. Эдвардс был удостоен самой престижной американской премии в сфере медицины — Ласкеровской премии.

Методика ЭКО и ПЭ (перенос эмбрионов) технически достаточно сложна и состоит из следующих четырех этапов:

1. Стимулирование созревания яйцеклеток обеспечивается различными гормональными препаратами. По мере роста яйцеклеток производится анализ крови для определения гормональной реакции развивающегося фолликула и ультразвуковой контроль за ростом фолликулов в яичниках.

2. Изъятие ооцитов (яйцеклеток). Эта операция осуществляется либо с помощью лапароскопического метода, либо с помощью аспирационной иглы под ультразвуковым контролем. Лапароскопия проводится под наркозом, путем разреза ниже пупка. Введение аспирационной иглы осуществляется под местной анестезией.

3. Оплодотворение яйцеклеток в культуре. Изъятые яйцеклетки помещают в специальную жидкую среду, затем добавляют сперматозоиды. Время первого обследования половых клеток — через 18 часов после введения сперматозоидов.

4. Введение эмбриона в матку. Неудачная попытка воспроизводится через 3-4 месяца до четырех раз. Далее целесообразность пользования методом ЭКО и ПЭ, для данного случая, ставится под сомнение.

Для того, чтобы сделать ЭКО, оба супруга или женщина проходят всестороннее обследование.

Для начала женщине проводят стимуляцию яичников — это делается с целью получения сразу нескольких зрелых яйцеклеток в течение одного менструального цикла. Это повышает вероятность наступления беременности. Зрелые яйцеклетки извлекаются при помощи пункции. Такую процедуру необходимо производить амбулаторно.

Ее специальным образом подготавливают: сперматозоиды отмываются от семенной плазмы, потому что именно в семенной плазме содержится фактор, делающий сперматозоиды не способными к оплодотворению. Затем сперматозоиды соединяют с яйцеклетками, происходит оплодотворение, после чего клетки начинают делиться — развивается эмбрион.

Через 2-3 дня он состоит уже из 4—8 клеток и может быть перенесен в матку. Обычно, для страховки переносят одновременно 3-4 эмбриона. “Приживается” один-два. Если жизнеспособными оказываются все перенесенные в матку зародыши, развивается многоплодная беременность. То, что оплодотворение произошло, подтверждается ультразвуковым исследованием.

При зачатии “в пробирке” можно повлиять на здоровье будущего ребенка, контролировать пол плода и исключать некоторые генетические (наследственные) заболевания. Врачи обследуют эмбрион до того, как перенести его в матку. Эмбрионы, несущие ген наследственного заболевания, например, болезни Дауна, “отбраковываются”. После того как зародыш прижился и начал развиваться, женщина должна наблюдаться в обычной районной женской консультации. Роды при искусственном оплодотворении, лактация и развитие ребенка ничем не отличаются от этих же процессов при традиционном зачатии.

За последние 30 лет бурное развитие медицинских технологий дополнило первоначальную методику ЭКО новыми, более безопасными и эффективными методами изъятия, консервации, оплодотворения яйцеклеток и имплантации эмбрионов. Сейчас техника ЭКО позволяет решить проблему бесплодия не только у женщин, но и у мужчин: для искусственного оплодотворения методом интродитоплазматической инъекции (ИКСИ) достаточно одного полноценного сперматозоида. Замороженные яйцеклетки могут безопасно храниться на протяжении десятков лет. Криоконсервация яйцеклеток дает надежду на материнство пациенткам, пережившим онкологические заболевания.

Рождением первого казахстанского ребенка “из пробирки” 31 июля 1996 года, авторам которого является основательница медицинского центра по лечению бесплодия “Эко-мед” в Казахстане, эмбриолог Салтанат Байкошкарлова была открыта новая страница в области лечения бесплодия в стране. Опыт более 24 лет позволяет успешно использовать эту технологию, давшую жизнь более 16 тысяч детей, рожденных с помощью этого метода.



Рис. 10.4. Эмбриолог Салтанат Байкошкарлова и гинеколог Татьяна Рубашина (Копылова), открывшие новую страницу в области лечения бесплодия в стране

### Проверь знания:



1. Почему при процедуре ЭКО женщины принимают много гормонов?
2. Опишите этапы ЭКО.



1. Почему необходимы доноры спермы?
2. Объясните, как получают яйцеклетки для процедуры ЭКО.



1. Выделите различительные признаки искусственного осеменения спермой донора от метода экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона в полость матки.
2. Нарисуйте схему метода экстракорпорального оплодотворения.



1. Объясните, почему применение методов ЭКО поднимает ряд этических проблем и как их решают, приведите примеры.
2. характеризуйте понятие *искусственное оплодотворение*.



1. Проведите дискуссию на тему: какие этические проблемы возникают при ЭКО и почему для биомедицины важны этические проблемы?

## § 38. ЗНАЧЕНИЕ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ

### На этом уроке:

- Научитесь объяснять использование моноклональных антител в диагностике и лечении заболеваний;
- изучите принципы получения гибридом;
- познакомитесь с понятиями *моноклональные антитела* и *гибридомы*.

### Знаете ли вы:

- механизм взаимодействия антиген-антитело;
- принципы получения антител в живых организмах;
- примеры получения гибридом

**Ключевые понятия:**

Антитело, антиген, гибридомы, моноклональные антитела

Моноклональные антитела, которые можно выработать против практически любого природного антигена, широко используются как в молекулярной биологии и биохимии, так и в медицине.

Целое поколение лекарств, направленных на терапию и лечение тяжелых заболеваний (таких как рак), основано на моноклональных антителах. Человек все более и более уверенно пытается использовать в свое благо замечательное изобретение природы — приобретенный иммунитет.

Антитела давно и широко используются для нейтрализации бактериальных токсинов (дифтерийного, столбнячного), змеиных ядов (кобры, гадюки), вирусов, попавших в кровь (особенно эффективно для вируса кори), и для идентификации индивидуальных белков (и других антигенов), находящихся в клетке или сложнейших тканевых экстрактах. Однако иногда требуются не многокомпонентные смеси антител, возникающие в крови в ответ на введение антигена, а отдельные, элементарные составляющие этой смеси, направленные лишь к одной детерминанте антигена и имеющие одни и те же характеристики. Такие антитела бывают нужны как для изучения их собственной природы, так и для практического использования, например для доставки в опухоли токсических веществ.

Как получить такие антитела?

Очевидно, что путем иммунизации, т. е. введением животному индивидуального антигена или только одной его детерминантной группы, это сделать, как правило, невозможно. Дело в том, что в организме в процессе созревания антителообразующих клеток (АОК) образуется большое количество (миллионы) генетически однородных семейств клеток — клонов, каждый из которых специализируется на синтезе только одного варианта антител, и в этом причина большого разнообразия антител, индуцируемых даже одним антигеном. Таких клонов много больше, чем требуется антител для распознавания любого, случайно взятого антигена. Антиген, попадая в организм, стимулирует размножение тех клонов, которые продуцируют антитела к его детерминантам.

Казалось бы, выход прост: надо вырастить отдельные клоны антителообразующих клеток *in vitro* — в культуре тканей — и они будут продуцировать моноклональные антитела, т. е. антитела одной строго определенной специфичности, продукт одного клона. Но и это оказалось невозможным: нормальные клетки смертны, вскоре после высаживания в культуру они погибают. Дело не доходит до образования клонов



АОК. Добавление в культуру факторов роста несколько продлевает их жизнь, но тоже не решает проблемы.

Путь решения проблемы на возможность получения моноклональных антител неожиданно указали злокачественные опухоли. Уже давно известны опухоли у человека — плазмоцитомы, вырабатывающие и секретирующие в кровь иммуноглобулины, по структуре своей неотличимые от антител. Причем каждое такое “антитело” слегка отличалось от другого, вырабатываемого другой плазмоцитомой. Образовывалась как бы коллекция случайных антител к неизвестным антигенам. Когда накопились сотни таких “антител” и они были испытаны с сотнями наугад взятых антигенов, оказалось, что в этой коллекции обнаружили специфически реагирующие пары “антиген—антитело”.

Почему именно опухоли указали на возможность получения моноклональных антител? Есть несколько причин и все они коренятся в самой природе опухолевой клетки. Она всегда сохраняет свойства и функции клетки, из которой произошла. Плазмоцитома происходит из “юных” плазматических клеток, т. е. как раз из тех клеток, которые синтезируют антитела. Это свойство сохраняется в опухолях, возникших из соответствующих клеток. Очень важной особенностью опухолей является их возникновение из одной генетически измененной (мутантной) клетки, поэтому опухоль возникает и развивается как клон. В нашем случае как клон иммуноглобулинообразующих клеток, причем они образуют строго однородный по всем свойствам моноклональный иммуноглобулин.

Нормальные плазматические клетки (или их предшественники — лимфоциты) смертны, их срок жизни — несколько дней. Опухоль, и в этом ее принципиальное отличие от нормальных предшественников, бессмертна. Ее можно культивировать в пробирке или пересаживать от одного животного другому неограниченное число раз и в течение неограниченного времени. В отличие от нормальной ткани опухоль автономна; организм “хозяина” не способен (за очень редкими исключениями) остановить неограниченный рост злокачественного опухолевого клона. Плазмоцитомы возникают не только спонтанно, их можно довольно легко индуцировать у мышей и крыс и получить бессмертный, неограниченно растущий, перевиваемый клон клеток, продуцирующих иммуноглобулины, иногда обладающие специфичностью антител, причем моноклональных.

**Гибридо́мы.** Методы гибридизации соматических клеток к тому времени были хорошо известны и применялись для разных целей. Для этого использовали вирус, способствующий слиянию клеток. Разнородные клетки, у которых слились оболочки, образовывали двудерные гибриды, которые сохраняли способность к клеточным делениям.

В процессе клеточного деления хромосомы обоих ядер перемешивались и образовывали общее ядро. Таким образом, возникал истинный гибрид, потомок двух соматических клеток, или *гибридома*. Гибридому можно получить и между нормальной АОК и опухолевой, плазмоцитомной клеткой. Плазмоцитомы была взята потому, что она больше всего соответствовала АОК по типу дифференцировки: весь ее синтетический аппарат был настроен на синтез иммуноглобулинов. Проблема заключалась в том, как отделить заданную гибридому от присутствующих в системе отдельных неслившихся клеток и от гибридов иного состава или иной специфичности, чем требуемые.



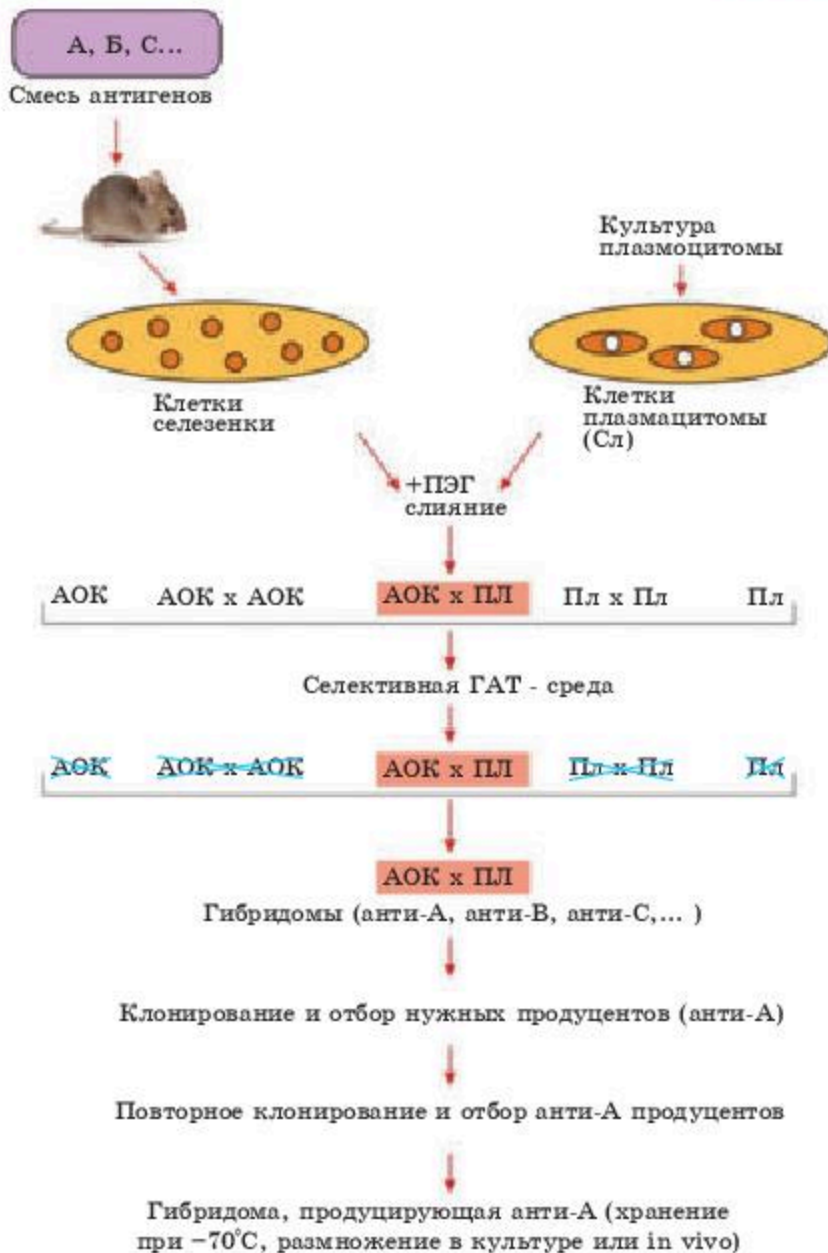
Для селекции гибридом надо было получить мутант плазмоцитомы, не способный пользоваться резервным путем и, следовательно, погибающий в среде, содержащей Г, А и Т (ГАТ-среда). Такой мутант получили путем добавления в среду токсических аналогов Г и Т. Все клетки, способные усваивать Г и Т, включали их токсичные аналоги и погибали. Выживали лишь те редкие мутанты, которые были неспособны усваивать Г и Т, т. е. были лишены резервного пути. Из потомства этих клеток дополнительно отбирали еще и такие мутанты, которые утратили способность к синтезу собственных иммуноглобулинов. Теперь все было готово для получения гибридом, то есть гибридов нормальных АОК и плазмоцитомных клеток (рис. 10.5).



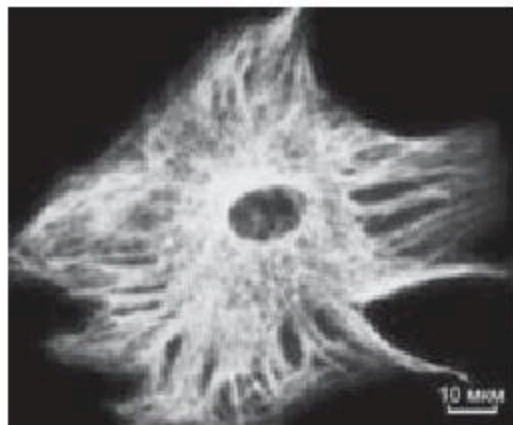
Мышей интенсивно иммунизировали определенным материалом — белком, бактериальной клеткой или клеткой животного происхождения. Когда в их крови появлялись антитела, у них брали селезенку и лимфатические узлы (места скопления АОК), и из них готовили взвесь клеток. К ней добавляли в избытке клетки мутантной плазмоцитомы и полиэтиленгликоль (ПЭГ). После короткой инкубации, требующейся для слияния клеток, их отмывали от ПЭГа и помещали в среду, содержащую Г, Т и А (ГАТ-среда). Теперь в системе находились гибриды АОК и АОК, АОК и плазмоцитомы, а также оставшиеся свободными АОК и клетки плазмоцитомы. Из них нужно было отобрать только гибриды АОК и плазмоцитомы. После недолгого (несколько дней) культивирования одиночные АОК, а также гибриды АОК и АОК погибали, так как нормальные клетки смертны и быстро погибают в культуре (рис. 10.5).

Плазмоцитомные клетки и их гибриды также погибали, так как А блокировал основной путь синтеза предшественников нуклеиновых кислот, а Г и Т их не спасали. Выживали, следовательно, только гибриды АОК и плазматических клеток, так как бессмертие они унаследовали от плазмоцитомы, а резервный путь — от нормальной клетки. Такие гибриды — гибридомы — сохраняли способность синтезировать и секретировать антитела.

Следующий этап после получения гибридом — *клонирование и отбор нужных клонов*. Выжившие в ГАТ клетки рассевали в специальные пластиковые планшеты, содержащие обычно 96 лунок емкостью примерно по 0,2 см<sup>3</sup>. В каждую лунку помещали в среднем по 10 гибридомных клеток, которые культивировали в присутствии "кормящих" клеток, не имеющих отношения к гибридомам, но способствующих их росту. После нескольких дней культивирования содержимое каждой лунки проверяли на присутствие антител нужной специфичности. Для этого использовали микрометоды выявления антител к соответствующему антигену. Клетки из лунок, содержащих нужные антитела, клонировали (т. е. повторно рассевали по таким же лункам, но из расчета 1 клетка на лунку), вновь культивировали и проверяли на присутствие нужных антител. Процедуру повторяли 1–2 раза. Таким образом, отбирали клоны, продуцирующие антитела только одной нужной специфичности, т. е. *моно-*



**Рис. 10.5.** Схема получения гибридом. Условные обозначения:  
 А, В, С — многокомпонентная смесь антигенов, использованная для иммунизации;  
 АОК — антителообразующие клетки селезенки; Пл — клетки плазмоцитомы, не растущие в селективной ГАТ-среде; ПЭГ — полиэтиленгликоль;  
 ГАТ — среда, содержащая гипоксантин, аминоптерин, тимидин; анти-А, анти-В, анти-С — моноклональные антитела соответственно к А-, В-, С-антигенам



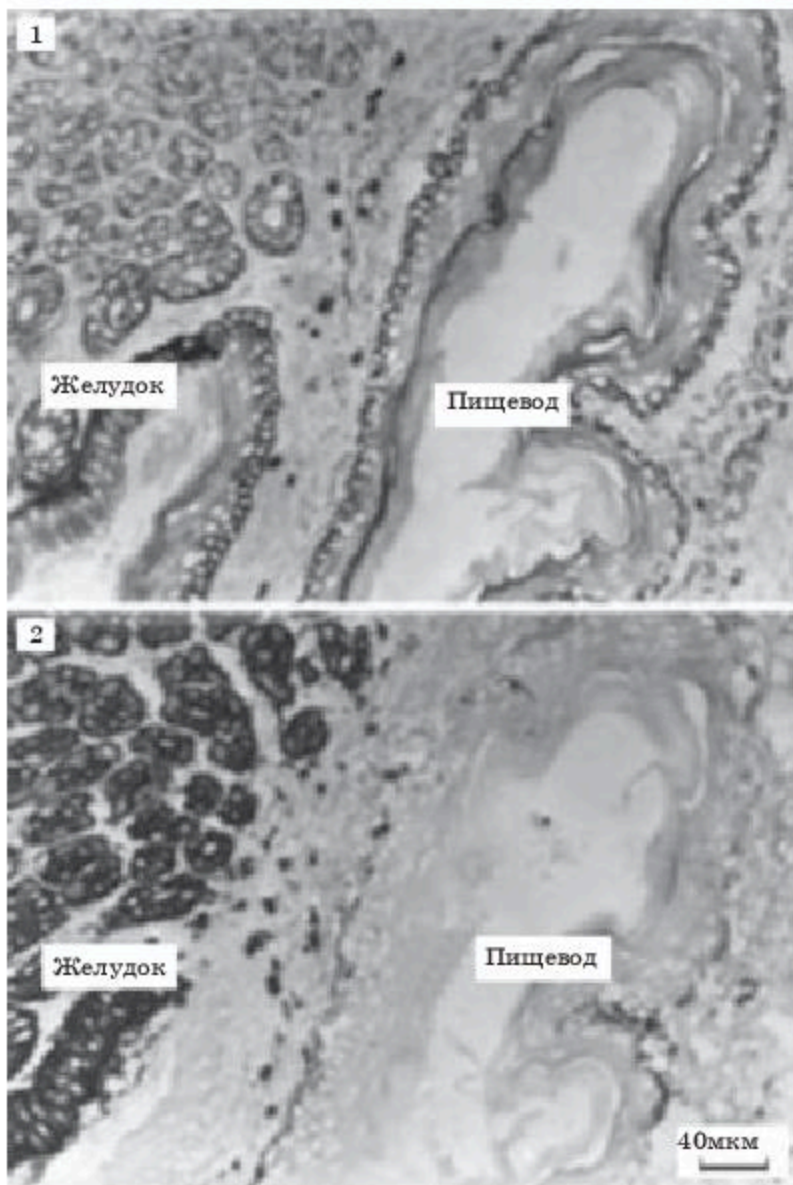
**Рис. 10.6.** Иммунофлуоресцентное окрашивание клетки соединительной ткани (фибробласта) моноклональным антителом к тубулину — белку микротрубочек, образующих скелет клетки

Далее гибридомы создают уникальные возможности в аналитических целях: их можно применять как “иммунологический микроскоп” с чрезвычайно высоким разрешением. Так, например, если нужно сравнить две клеточные линии, отличающиеся одним или немногими антигенами, и надо выявить такие антигены, то метод гибридом предоставляет для этого исключительные возможности. Пройммунизировав мышью одной из линий и получив сотни гибридом, продуцирующих антитела к антигенам этой линии, можно найти одну или две с антителами только к данной линии (рис. 10.7). Размножив такую гибридому в пробирке или вырастив ее на мышах, можно получить огромное количество антител к уникальному антигену (или детерминантной группе), затерянному среди других компонентов клетки. Это будет продукт одного клона.

Гибридомы сыграли и продолжают играть огромную роль в фундаментальной и прикладной иммунологии. Они созданы на основе *клонально-селекционной теории иммунитета* и явились самым ярким и окончательным доказательством этой теории. Гибридомы сделали реальностью предполагаемые клоны антителообразующих клеток и позволили даже обнаружить их существование в организме до введения соответствующего антигена. Гибридомы революционизировали иммунологическую промышленность и создали в ней совершенно новые области. Благодаря гибридомам возникли новые методы диагностики многих заболеваний и открылись новые пути для изучения злокачественных опухолей. И хотя гибридомы скорее относятся к гениальным изобретениям, а не к открытиям, они были отмечены в 1984 г. Нобелевской премией “за открытие и разработку принципов выработки моноклональных антител с помощью гибридом”.

*клональные антитела*. Полученные клоны можно заморозить при  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$  и хранить до того, пока они не потребуются. Их можно культивировать и накапливать антитела в культуральной среде, а можно привить мышам (так как гибридомы — это опухолевые клетки), где они будут расти и накапливать колоссальные количества моноклональных антител. От одной мышки можно получить антител не меньше, чем от кролика. Эти антитела не содержат посторонних антител и настолько однородны физико-химически, что могут рассматриваться как чистые химические реактивы (рис. 10.6.).

Моноклональные антитела из-за высочайшей специфичности, стандартности и технологичности получения успешно вытесняют и заменяют иммунные сыворотки.



**Рис. 10.7.** Последовательные срезы через желудок и пищевод мыши, окрашенные двумя моноклональными антителами:

- 1 — первое моноклональное антитело реагирует с эпителием пищевода и слабее с эпителием желудка; 2 — второе моноклональное антитело реагирует только с эпителием желудка

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте принципы получения гибридом.
2. Опишите области применения гибридом в науке и медицине.
3. Какое значение имеет использование гибридом в современной онкологии?
4. Опишите этапы получения гибридом.

5. Охарактеризуйте этапы клонирования и отбора гибридом, приведите примеры.
6. Дайте определение *моноклональные антитела*.
7. Объясните, что означает селекция плазмоцитом.



1. Объясните клонально-селекционную теорию иммунитета.
2. Выделите и охарактеризуйте этапы получения гибридом.



1. Проанализируйте возможности применения гибридом для иммунологического анализа.
2. Нарисуйте схему получения гибридом.



1. Объясните механизм применения гибридом в онкологии.
2. Охарактеризуйте понятие *иммуноспецифичность*.



Сделайте презентацию на тему "Использование моноклональных тел в медицине".

## § 39. ПРОИЗВОДСТВО МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ

### На этом уроке:

- Изучите принципы получения искусственных моноклональных антител;
- изучите понятие *моноклональное антитело*.

### Знаете ли вы:

- понятие антитела в медицине;
- принципы получения синтетических моноклональных антител;
- примеры успешного применения фаг-дисплейных библиотек.

### Ключевые понятия:

*Моноклональные антитела, иммунизация, аффинность, иммунопреципитации белков, фаг-дисплейная библиотека*

В 1975 г., когда Келер и Мильштейн опубликовали статью о методе получения гибридом и предположили, что этот метод может быть использован в медицине и промышленности, мало кто верил в возможность практического применения моноклональных антител. В наши дни моноклональные антитела стали одним из необходимых реагентов в биологической лаборатории.

Метод гибридом позволил получать неограниченное количество моноклональных антител, специфичных к одной детерминантной группе. Их широкое применение в медицине и иммунологии поставило новые задачи:

1. Мышиные антитела плохо подходят для использования в клинической практике — они вызывают иммунный ответ в организме человека точно так же, как введенный антиген приводит к выработке антител у мышей, из-за чего они быстро удаляются из организма. Стремление

создать полностью человеческие антитела для клинической практики стало стимулом для разработки новых технологий.

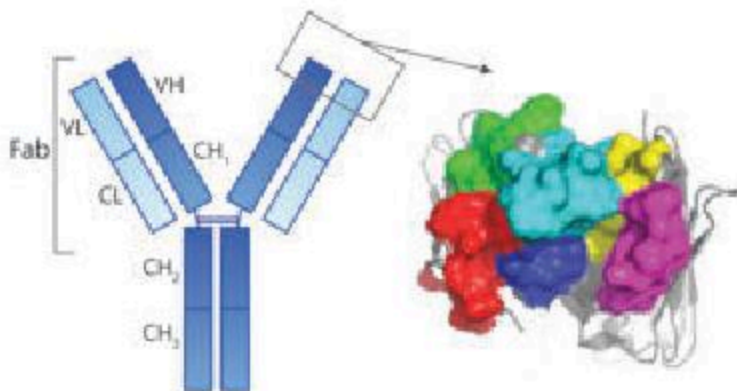
2. *Иммунизация* — необходимое условие для получения гибридомы, но не все молекулы могут легко активировать АОК. Например, они могут быть слишком токсичны для введения мышам. Каждая гибридома производит антитело только к одной детерминанте, но не всегда можно выбрать антитела с необходимой специфичностью к нужному белку даже из большого количества гибридом. Например, у исследователя могут быть такие требования к антителам: специфически связываться только с одним из двух похожих белков или узнавать только одну конформацию белка. Получить такие антитела при помощи метода гибридом очень трудно, потому что при иммунизации антитела могут вырабатываться к антигенным детерминантам, которые одинаковы у двух белков, так как они расположены на поверхности и более доступны для связывания антител. Требовался новый метод, который бы позволил *получать антитела нужной аффинности и специфичности, не прибегая к иммунизации мышей.*

Появление такого метода стало возможным благодаря развитию нескольких научных направлений. Прежде всего этому способствовал прогресс в понимании структуры и функции антител. Какой механизм обуславливает высокую аффинность и специфичность антител, которые производит гибридома? Во время дифференцирования В-лимфоцитов (в процессе соматической генетической рекомбинации) нуклеотидная последовательность гена, кодирующего переменный домен В-клеточного рецептора, собирается из нескольких сегментов. Эта последовательность уникальна у каждой В-клетки, как и рецепторы на ее поверхности. Когда В-клетка узнает свой антиген, она активируется и становится АОК, часть из которых сразу начинает производить антитела низкой аффинности. Рецепторы других АОК проходят процесс аффинного созревания, в результате которого аффинность и специфичность рецептора АОК, а, следовательно, и антител, повышается.

Развитие методов генной инженерии привело к появлению новых возможностей: переменные и константные участки генов, кодирующих антитела, можно комбинировать в пробирке, вносить в них мутации, отбирать необходимые варианты и экспрессировать в бактериях. Так можно получать антитела с нужными свойствами, не иммунизируя мышей.

Кристаллографические структуры комплексов антиген—антитело позволили понять принципы организации, стоящие за кажущимся бесконечным разнообразием природных антител (10.8).

В клетке встречаются полимеры убиквитина, связанные через боковые цепи разных остатков лизина (Lys). Lys48-связанные полимеры



**Рис. 10.8.** Строение антител. Каждое антитело состоит из двух тяжелых (Heavy) и двух легких (Light) цепей. Тяжелые цепи образованы вариальным доменом (Variable Heavy) и тремя константными доменами (Constant Heavy 1, CH<sub>2</sub>, CH<sub>3</sub>). Легкие цепи содержат один вариальный (Variable Light) и один константный (Constant Light) домен. Один вариальный и один константный домен, соединенные дисульфидной связью, составляют Fab-фрагмент

“помечают” белки, предназначенные для деградации в протеасомах, а Lys63-связанные цепи играют важную роль во многих клеточных процессах, — например, способствуют образованию сигнальных платформ рецепторов, включая рецептор фактора некроза опухолей 1 и рецептор интерлейкина 1 (ИЛ-1). Для исследования убиквитиновых модификаций применялись дорогостоящие и трудоемкие методы (такие как масс-спектрометрия), которые не позволяли следить за их быстрыми изменениями. Моноклональные антитела, специфично узнающие *разные конформации* полимеров убиквитина, стали бы незаменимым реагентом для исследования многих клеточных процессов. Долгое время попытки получить такие антитела были безуспешны.

Оптимизация антител к Lys63-связанным цепям потребовала, напротив, значительных усилий. Сначала, перед повторным отбором, мутации были внесены в CDRH1 и CDRH2, но аффинность полученных антител была на порядок ниже, чем у антител к Lys48-связанным цепям убиквитина. Для дальнейшей оптимизации была получена пространственная структура K63-связанных димеров убиквитина в комплексе с антителами, которая показала, что значительная часть паратопа составлена аминокислотными остатками CDRH2 и CDRL2, в которые и были внесены дополнительные мутации. Отобранные антитела имели высокое сродство к Lys63-связанному полимеру (6–7 нМ) и не связывались с другими конформациями убиквитина. Кристаллическая структура нового комплекса показала, что мутированные аминокислотные остатки не контактируют с поверхностью убиквитина, а повышение специфичности объясняется улучшением электростатической совместимости между поверхностями антигена и антитела.





Рис. 10.9. Роль K63- и K48-связанных полимеров убиквитина в передаче сигнала от рецептора фактора некроза опухолей. Слева: K48- (вверху) и K63-связанный убиквитин (внизу) и их условные обозначения. Справа: Адаптерный белок RIP1 связывается с активированным рецептором, модификация K63-убиквитином важна для образования сигнальной платформы (5 мин). Через 10 мин деубиквитиназа A20 заменяет K63-связанные полимеры убиквитина на K48-связанные полимеры, что приводит к дегградации сигнального комплекса. Антитела, узнающие две конформации убиквитина, показаны разными цветами.

Полученные антитела могут быть использованы для иммунопреципитации белков, модифицированных различными полимерами убиквитина, из клеточных лизатов, или для иммунофлуоресцентного окрашивания клеток, что позволяет получить информация о пространственной организации модифицированных белков. С их помощью исследователям удалось проследить за быстрыми изменениями модификаций адаптерных белков в сигнальном каскаде, инициированном рецептором фактора некроза опухолей (ФНО) на поверхности клетки. Через 5 мин после связывания ФНО со своим рецептором, киназа RIP1, модифицированная K63-связанными полимерами убиквитина, связывается с рецептором. K63-полимеры убиквитина необходимы для взаимодействия с другими белками и передачи сигнала. Уже через 10 мин деубиквитиназа A20 начинает заменять K63- на K48-полимеры убиквитина, что приводит к дегградации сигнального комплекса и прекращению сигнала. Такая же замена Lys63- на Lys48-связанные полимеры убиквитина происходит и во время передачи сигнала от других рецепторов, таких как рецептор ИЛ-1 и некоторых Толл-рецепторов. Время передачи сигнала варьирует в зависимости от рецептора: в случае рецептора ИЛ-1 замена K63→K48 происходит только через 30–60 мин после связывания лиганда (рис. 10.9).

Приведенный пример показывает, что развитие современных методов производства моноклональных антител превратило их в чрезвычайно точный научный инструмент, с помощью которого будет сделано еще немало интересных открытий.

**Проверь знания:**

1. Охарактеризуйте принципы иммунного ответа организма.
2. Опишите принцип специфичности в иммунологии.
3. Какая часть антитела называется эпитопом?
4. Какой фрагмент антитела взаимодействует с эпитетом?



1. Объясните, какие структурные особенности антител обеспечивают их специфичность.
2. Опишите взаимодействие эпитопа с паратопом.
3. Охарактеризуйте получение фаг-дисплейной библиотеки.



1. Проанализируйте механизм получения искусственных моноклональных антител.
2. Нарисуйте схему формирования иммунного ответа организма.
3. Почему существует небольшая перспектива использования мышиных антител в клинике?
4. Какова роль бактериофагов в производстве искусственных антител?



1. Объясните, почему можно создавать фаг-дисплейные библиотеки.
2. Охарактеризуйте понятие *иммунизация с позиции общей теории специфичности иммунитета*.
3. Объясните почему получение современных моноклональных антител является очень точным научным инструментом. Приведите примеры.



1. Опишите области применения синтетических моноклональных антител.
2. Опишите область применения искусственных моноклональных антител.

## § 40. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПОМОЩЬЮ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ

**На этом уроке:**

- Изучите принципы диагностики и лечения заболеваний с помощью моноклональных антител;
- познакомитесь с лечением заболеваний с помощью моноклональных антител;
- познакомитесь с методом определения злокачественных опухолей.

**Знаете ли вы:**

- понятие *моноклональные антитела*;
- область применения моноклональных антител;
- примеры диагностики заболеваний.

**Ключевые понятия:**

*Моноклональные антитела, болезнь, диагностика, гетероиммунные антитела, специфичность*

Иммуноферментный анализ, возникший более 15 лет назад на пересечении иммунохимии и инженерной энзимологии, стал в настоящее время одним из распространенных методов исследования. Явные пре-

имущества нового метода, к которым относится простота выполнения, доступность и стабильность реагентов, экспрессность и возможность автоматизации для проведения массовых анализов, обеспечили его прочное положение в клинической биохимии, при диагностике заболеваний растений и животных, в научных исследованиях. Благодаря успехам биотехнологии иммуноферментный анализ далее интенсивно развивался, поскольку с помощью генной инженерии были получены в высокоочищенном виде малодоступные антигены, а также ферменты-маркеры и их конъюгаты с антигенами, а с помощью клеточной инженерии — моноклональные антитела с заданной специфичностью и аффинностью. Новые направления развития иммуноферментного анализа связаны с использованием различных методов регуляции ферментативной активности при детектировании комплексов антиген — антитело.

Другой пример использования моноклональных антител — набор для диагностики стрептококковых инфекций горла. С помощью такого набора участковые врачи могут быстро диагностировать заболевание и назначить лечение.

Большое значение в связи с интенсификацией животноводства отводится профилактике инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных с применением рекомбинантных живых вакцин и генно-инженерных вакцин-антигенов, ранней диагностики этих заболеваний с помощью моноклональных антител и ДНК/РНК-проб.

Моноклональные антитела находят очень широкое применение, в том числе для диагностики и терапии различных заболеваний человека. Например, антитела противоопухолевых антигенов, сшитые с токсинами (иммунотоксины), могут быть применены для селективного убивания опухолевых клеток в организме человека. Такие антитела несложно получить, используя для иммунизации мышей или крыс и последующее конструирование гибридом. Однако употребление этих антител очень ограничено, так как при их введении в организм человека (особенно повторном) возникают реакции на гетерологичный белок, поэтому крайне желательно получать моноклональные антитела человека.

Применение специфических моноклональных антител теоретически привлекательное.

В настоящее время оно осуществляется главным образом в области диагностики инфекционных заболеваний.

Особенно эффективно применение мкАТ в онкологии. Для диагностики опухолевых заболеваний необходимо получение гибридомных клонов, взаимодействующих только с раковыми клетками. Была разработана такая гибридомная техника, в результате чего оказалась возможной диагностика рака толстой кишки, щитовидной железы, нейроblastом,

лейкозов и других опухолей. Радиоиммунная диагностика на основе моноклональных антител дала возможность выявить опухоль передней доли гипофиза на ранних стадиях развития патологического процесса.

**Диагностика болезней.** Одной из самых распространенных болезней, передаваемых половым путем, является хламидиоз. Возбудитель болезни — небольшая грамтрицательная бактерия *Chlamydia* — необычна тем, что является внутриклеточным паразитом. Симптомы заражения очень слабо выражены, поэтому иногда его трудно отличить от гонореи, другого распространенного заболевания, передающегося половым путем. С использованием моноклональных антител диагностика обеих болезней стала более надежной. Результаты можно получить в течение 15—20 мин, что существенно быстрее, чем лабораторный анализ в больницах.

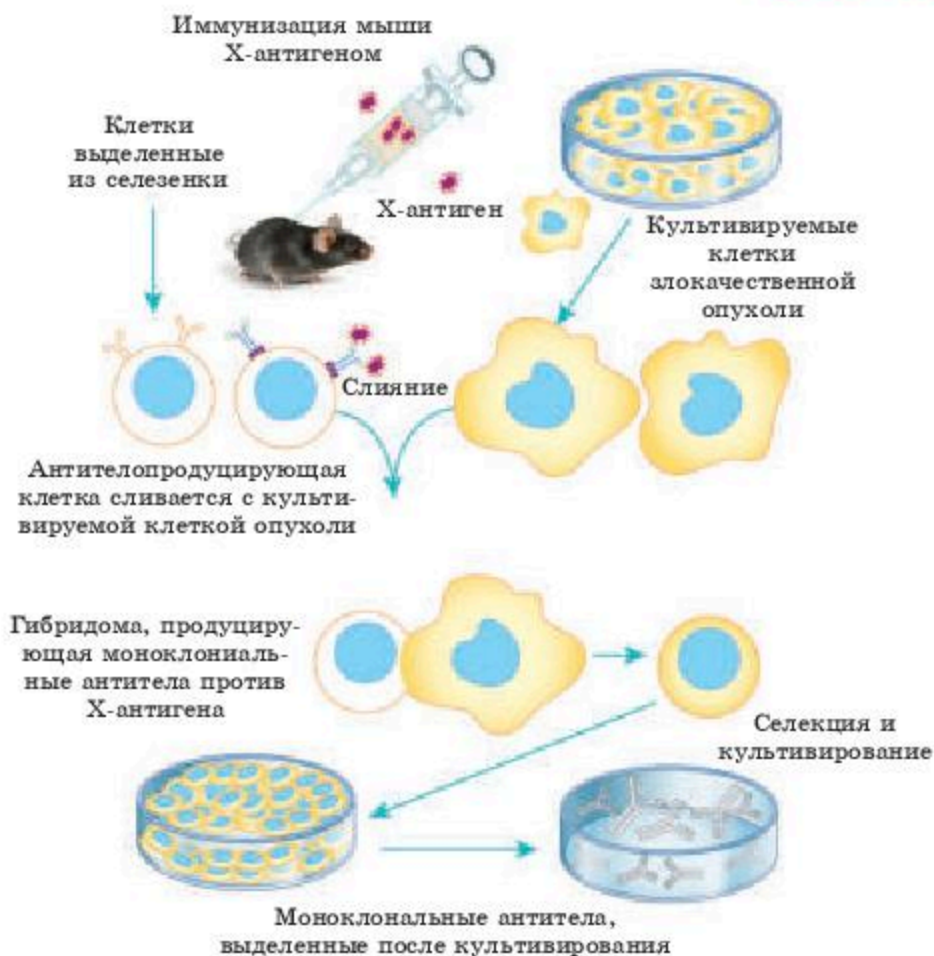
В медицине моноклональные антитела применяют прежде всего для диагностики различных заболеваний. Такие бактериальные заболевания, как кокковые, паразитарные инфекции, малярия, а также грибки хламидии, при помощи мкАТ диагностируются гораздо точнее, чем другими, традиционными методами.

В вирусологии использование мкАТ дало возможность разработать условия антигенного анализа вирусов гораздо более информативного, чем при использовании поликлональных антител. Этот метод позволил получить уникальную информацию об антигенных детерминантах ДНК- и РНК-содержащих вирусов и их изменчивости. В частности, были идентифицированы антигенные детерминанты вирусов гриппа, полиомиелита, гепатита А и др.

Примером современного метода использования моноклональных антител для гистопатологической диагностики заболеваний человека может быть анализ биоптатов (образцов ткани) лимфатических узлов как способ определения типа опухолей лимфатической системы (например, болезни Ходжкина, различных лимфом и др.).

Один из волнующих аспектов диагностики с помощью моноклональных антител — это исследования, проводимые с целью выявления злокачественных заболеваний на более ранних стадиях. Лейкозы и лимфомы обусловлены злокачественным поражением лимфоцитов, и часто их трудно отличить друг от друга (рис. 10.10).

В настоящее время появилась возможность ранней и точной диагностики обоих заболеваний. Список поверхностных клеточных антигенов, идентифицированных с помощью моноклональных антител, быстро растет. Создание антигенной карты клеточной поверхности в сочетании с коллекцией моноклональных антител имело бы огромное значение не только для диагностики и лечения многих злокачественных заболеваний.



**Рис. 10.10.** Получение моноклональных антител

В качестве первоочередной задачи перед биотехнологией стоит создание и освоение производства лекарственных препаратов для медицины интерферонов, инсулинов, гормонов, антибиотиков, вакцин, моноклональных антител и других, позволяющих осуществлять раннюю диагностику и лечение сердечно-сосудистых, злокачественных, наследственных, инфекционных, в том числе вирусных заболеваний.

Биологические технологии позволили совершить прорыв в сферу иммунной диагностики. Современная иммунная диагностика (например, иммунофлуоресцентный анализ и др.) характеризуется простотой, высокой специфичностью и универсальностью. Отдельные диагностики позволяют прогнозировать развитие патологий задолго до субъективных проявлений. Моноклональные антитела, полученные путем генной инженерии, позволяют диагностировать беременность, выявлять предрасположенность к диабету, раку, ревматоидному артриту, иден-

тифицировать наследственные заболевания (сопровождающиеся потерей определенных ферментов или других белковых компонентов).

Имея одинаковую структуру, идиотип и специфичность, моноклональные антитела могут найти широкое применение в идентификации различных видов микроорганизмов, субпопуляций лимфоцитов, определении совместимости групп крови, диагностике опухолей, серотерапии инфекционных заболеваний, новообразований и во многих других областях биологии и медицины.

**Моноклональные антитела в клинической практике.** Важное достижение медицины последних лет — разработка и клиническое использование биологических препаратов, созданных на основе моноклональных антител.

Первые моноклональные антитела использовали в основном с диагностической целью.

Именно с помощью моноклональных антител к поверхностным молекулам определяют субпопуляционный состав лимфоцитов, проводят иммуногистохимические исследования для диагностики онкологических и аутоиммунных заболеваний при работе с материалами биопсии.

С помощью цитолитических моноклональных антител проводят сортировку клеток для выделения нужной популяции (например, выделение стволовых кроветворных клеток для трансплантаций). Возможно создание моноклональных антител к антигенам вирусов, бактерий и других патогенов для лечения инфекционных заболеваний.

Области применения моноклональных антител:

- с диагностической целью: определение экспрессии различных молекул;
- блокада рецепторов;
- инактивация и лизис клеток (лечение онкологических и аутоиммунных заболеваний).

Сначала были созданы гетероиммунные антитела (мышинные античеловеческие, овечьи антмышинные и т.д.). Их используют в основном для диагностических целей и селекции клеток. При введении в организм человека они вызывают выработку антител.

Препараты для клинического использования были созданы для обеспечения высокоспецифичного, высокоаффинного средства моноклональных антител с антигеном в сочетании с минимизацией побочных эффектов, в частности выработки пациентом антител к чужеродному белку. Чтобы уменьшить степень иммунологической несовместимости, применяют методы генной инженерии, позволяющие конструировать химерные или гуманизированные антитела, сочетающие элементы структуры антител мыши и человека. Таким образом, были разработаны химерные моноклональные антитела. При создании химерных антител молекула антитела человека сохраняет все элементы тяжелых

и легких цепей, за исключением переменных К-концевых отрезков, которые замещают соответствующими отрезками моноклонального антитела мыши. Таким образом, антитело человека становится носителем антигенсвязывающего фрагмента мышиногo иммуноглобулина. Эти препараты на 75% состоят из белка человека и на 25% — из белка мыши. Такая структура обеспечивает высокое сродство к антигену и уменьшает (хотя и не исключает) возможность образования против них антител организмом хозяина, что может вызвать серьезные побочные реакции, вплоть до развития анафилактики.

Следующим шагом стало создание гуманизированных моноклональных антител, на 80—95% состоящих из белка человека и только на 5—10% — из белка мыши. Мышиного происхождения в этих молекулах — только гипер-переменные участки, формирующие антигенсвязывающий центр.

Наконец, были созданы генно-инженерные, полностью гуманизированные моноклональные антитела, молекулы которых полностью состоят из белка человека.

**Побочные реакции при применении моноклональных антител.** Большинство препаратов на основе моноклональных антител пациенты переносят хорошо. При использовании химерных возможна выработка антител к ним и развитие анафилактических реакций. Препараты, подавляющие функции и уменьшающие количество различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток, могут вызвать снижение противоинфекционной резистентности и/или обострение хронических инфекций. Для предотвращения этих осложнений необходимо тщательное наблюдение за пациентами, получающими лечение препаратами на основе моноклональных антител, и своевременное назначение адекватной сопроводительной терапии. Те же меры предосторожности необходимо предпринимать для уменьшения риска и тяжести течения токсических реакций, описанных при применении моноклональных антител для лечения онкологических заболеваний (например, препаратов, подавляющих ангиогенез).

### Проверь знания:



1. Охарактеризуйте области применения моноклональных антител.
2. Опишите последовательность этапов при диагностике заболеваний.



1. Объясните преимущества применения ферментов в медицине.
2. Выделите особенности применения моноклональных тел для диагностики заболеваний.



1. Проанализируйте механизм лечения аутоиммунных заболеваний при помощи моноклональных тел.
2. Нарисуйте схему диагностики аутоиммунных заболеваний.



1. Объясните, почему важно использовать моноклональные антитела.
2. Охарактеризуйте понятие *иммунотерапия*.



Диагностика моноклональные, антитела, заболевания, лечение — сделайте синквейн.



## Вопросы

### Вопросы по главе 10 "Биомедицина и биоинформатика"

1. Дайте характеристику спектру электромагнитных волн. Что такое *видимый свет*?
2. Объясните, что такое *шум* и что такое *звуковые волны*. В каком диапазоне звуков слышит человек?
3. Охарактеризуйте влияние СВЧ диапазона на организм человека.
4. Объясните, когда и для чего используют рентгеновское облучение человека в медицинских целях?
5. Охарактеризуйте влияние электромагнитных волн на организм человека.
6. Что такое *ультразвуковое обследование организма человека* и что оно позволяет увидеть?
7. Охарактеризуйте цели биоинформатики.
8. Приведите примеры последних достижений и открытий биоинформатики.
9. Объясните сущность метода экстракорпоральное оплодотворение.
10. В чем смысл этических вопросов метода ЭКО? Как вы думаете, используется ли этот метод в Казахстане?
11. Охарактеризуйте моноклональные антитела и опишите их свойства.
12. Объясните, для чего необходимо производство моноклональных антител.
13. Что означает термин *диагностикум*? Для чего ее используют.
14. Какие заболевания определяют с помощью моноклональных антител?
15. Какие заболевания излечивают с помощью моноклональных антител?



# БИОСФЕРА. ЭКОСИСТЕМА. ПОПУЛЯЦИЯ

# 11

## § 41. БИОРАЗНООБРАЗИЕ ВИДОВ. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ БИОРАЗНООБРАЗИЕМ И УСТОЙЧИВОСТЬЮ ЭКОСИСТЕМ

### На этом уроке:

- Научитесь устанавливать взаимосвязь между разнообразием и устойчивостью экосистем
- изучите биоразнообразие видов;
- сможете дать определение основным типам биоразнообразия;
- объясните необходимость конвенции биоразнообразия;
- докажете необходимость сохранения биоразнообразия видов.

### Знаете ли вы:

- Конвенцию о биологическом разнообразии.

### Ключевые понятия:

*Биоразнообразие видов, типы биоразнообразия, конвенция о биологическом разнообразии, сохранение биоразнообразия.*

**Биологическое разнообразие** — это разнообразие всего живого на Земле — от генов до экосистем. В его основе лежит видовое разнообразие. Оно включает миллионы видов животных, растений, микроорганизмов, живущих на нашей планете. Однако биоразнообразие охватывает и всю совокупность природных экосистем, которые слагаются этими видами. Таким образом, под биоразнообразием следует понимать разнообразие организмов и их природных сочетаний. На основе биоразнообразия создается структурная и функциональная организация биосферы и составляющих ее экосистем, которая определяет их стабильность и устойчивость к внешним воздействиям.

**Существует три основных типа биоразнообразия:**

*генетическое*, отражающее внутривидовое разнообразие и обусловленное изменчивостью особей;

*видовое*, отражающее разнообразие живых организмов (растений, животных, грибов и микроорганизмов);

*разнообразие экосистем*, охватывающее различия между типами экосистем, средами обитания и экологическими процессами. Разнообразие экосистем отмечается не только по структурным и функциональным составляющим, но и по масштабу — от биоценоза до биосферы.

Все типы биологического разнообразия взаимосвязаны: генетическое разнообразие обеспечивает разнообразие видов; разнообразие экосистем и ландшафтов создает условия для образования новых видов; повышение видового разнообразия увеличивает общий генетический потенциал живых организмов биосферы. Каждый вид вносит свой вклад в разнообразие, и с этой точки зрения не существует бесполезных или вредных видов.

Биоразнообразие характеризует процесс реальной эволюции, который идет на многих уровнях организации живого. По оценкам ученых, общее число видов живых существ составляет от 5 до 30 млн. Из них в настоящее время описано не более 2,0 млн. Таким образом, со времен Линнея, попытавшегося создать классификацию живых организмов, количество видов животных и растений, известных науке, возросло с 11 тыс. до 2 млн.

Принято считать, что сейчас на Земле произрастает примерно 400 тыс. видов растений. Основные группы растений и грибов и их численность (количество видов, тыс.) представлены следующим образом (табл. 11):

Таблица 11.1

Основные группы растений и грибов и их численность

Группы растений и грибов	Количество видов, тыс.
Бактерий	1,2
Синезеленый водоросли	2,0
Золотистые водоросли	1,0
Диатомовые водоросли	14—16
Желтозеленые водоросли	0,3
Бурые водоросли	1,5
Красные водоросли	3,8
Пирофитовые водоросли	1,2
Зеленые водоросли	8,0
Прочие водоросли	1,0
Грибы	40—50
Лишайники	20
Мохообразные	25
Сосудистые споровые	11
Голосеменные	0,6
Покрытосеменные, или цветковые	260
Всего	390,6—400,6

**Животные** — один из ведущих компонентов экологических систем Земли. В настоящее время науке известно (описано) немногим более 1 млн. видов животных, что составляет приблизительно около половины всех существующих на планете. Основные группы организмов и их численность (количество видов, тыс.) представлены следующим образом.

Биологическое разнообразие видов максимально среди насекомых и высших растений. По оценкам специалистов, общее количество организмов всех жизненных форм колеблется между 10 и 100 млн. Эти миллионы видов животных и растений поддерживают условия, необходимые для продолжения жизни на Земле.



В 1982 г. американский исследователь Т. Эрвин опубликовал статью, вызвавшую бурную полемику. Он утверждал, что в тропических лесах может обитать более 30 млн. видов членистоногих, преимущественно насекомых. Основанием для такого смелого вывода стала проведенная им оценка числа видов насекомых, специфически связанных только с одним видом деревьев из семейства бобовых (*Luehea seemanni*) в тропическом лесу Панамы. Используя окуливание инсектицидом крон деревьев и собрав всех упавших членистоногих на растянутую внизу полиэтиленовую пленку, Эрвин подсчитал общее число видов жуков (он полагал, что многие из них неизвестны науке) и пришел к выводу, что дерево служит кормовым растением всего для 136 из них. Приняв ряд допущений, он рассчитал, что число видов всех членистоногих, связанных с одним видом деревьев (в том числе живущих на земле), достигает 600. Так как древесных видов в тропиках около 50 тыс., то нетрудно подсчитать, что их оказалось 30 млн. Таким образом, с уже известными науке видами (около 1 млн.) это составляло 31 млн. Некоторые энтомологи отнеслись к расчетам Эрвина весьма скептически: приняв его логику, следовало ожидать, что большинство насекомых в тропиках должны относиться к новым видам, а на самом деле таковые встречаются не столь часто.

Недавно эту гипотезу проверил чешский ученый В. Новотный совместно с коллегами из США, Панамы, Швеции и Чехии.

Обследуя в течение нескольких лет участок низменного тропического дождевого леса в Новой Гвинее, ученые собирали насекомых с листьев 51 вида растений, в том числе с 13 видов рода *Ficus* и четырех — рода *Psychotria*. Всего было собрано более 50 тыс. насекомых, относящихся к 935 видам, среди которых преобладали жуки, гусеницы бабочек (чешуекрылых) и прямокрылые. Кроме того, исследователи выращивали гусениц на разных растениях, стараясь довести их до куколки.

Анализ этого обширного материала показал, что в расчете на один кормовой вид приходится 7,9 видов жуков, 13,3 — бабочек и 2,9 — прямокрылых. Таким образом, представление о чрезвычайной распространенности в тропиках стенофагии оказывается не более чем мифом. Новотный и его коллеги рассчитали также, сколько видов насекомых может быть связано с кормовыми растениями на уровне родов, а затем вычислили и общее число видов членистоногих: их оказалось около 4,9 млн., а не 31 млн., как предполагал Эрвин.

### **Значение биологического разнообразия.**

- Экологическое (основа функционирования экосистем)
- Экономическое (продовольствие, домашние животные)

- Медицинское (лекарства, исследования)
- Эстетическое и рекреационное (красота, отдых, туризм)
- Научное (исследование эволюции, деятельности экосистем)
- Этическое

Биологическое разнообразие является главным источником удовлетворения многих потребностей человека и служит основой его приспособления к изменяющимся условиям окружающей среды. Практическая ценность биоразнообразия заключается в том, что это по сути неиссякаемый источник биологических ресурсов. Это прежде всего продукты питания, лекарства, источники сырья для одежды, производства строительных материалов и т.д. Биоразнообразие имеет огромное значение для организации отдыха человека.

О полезных свойствах большинства организмов мы знаем очень немного. В активе человечества, например, всего около 150 видов культурных растений, которые находят широкое применение, а из 265 тыс. видов всех растительных организмов только 5 тыс. когда-либо возделывались человеком. В еще меньшей степени учитывается разнообразие микроорганизмов и грибов. В настоящее время насчитывается около 65 тыс. видов грибов.

Естественная растительность является основной базой для получения лекарственных препаратов, с помощью которых человечество избавилось от многих болезней. Так, например, если бы в сельве на восточных склонах Анд не обнаружили хинное дерево (*Chinchona*), дающее хинин, жители тропиков, субтропиков и немало обитателей умеренных зон были бы обречены на страдания от малярии. Появление синтетических аналогов этого лекарства стало возможным только благодаря детальному изучению оригинала. Мексиканский ямс, принадлежащий к роду *Dioscorea*, является источником диосгенина, который используется при производстве кортизона и гидрокортизона.

Стараясь изменить природные условия, человек вступил в конфликт с силами естественной саморегуляции. Одним из результатов такого конфликта стало снижение биологического разнообразия природных экосистем. В настоящее время число видов на Земле стремительно уменьшается. Ежедневно исчезает до 10 видов животных и еженедельно — 1 вид растений. Гибель одного вида растений ведет к уничтожению примерно 30 видов мелких животных (прежде всего насекомых и круглых червей — нематод), связанных с ним в процессе питания. В ближайшие 20—30 лет человечество может потерять около 1 млн. видов. Это будет серьезным ударом по целостности и стабильности нашего природного окружения. Сокращение биоразнообразия занимает особое место среди основных экологических проблем современности. Происхо-

дит массовое уничтожение природных экосистем и исчезновение многих видов живых организмов. Природные экосистемы полностью изменены или уничтожены на пятой части суши. С 1600 г. зарегистрировано исчезновение 484 видов животных и 654 видов растений.

Виды животных и растений распределены по поверхности планеты неравномерно. Разнообразие видов в естественных средах обитания максимально в тропической зоне и уменьшается с увеличением широты. Самые богатые по видовому разнообразию экосистемы — дождевые тропические леса, которые занимают около 7% поверхности планеты и содержат более 90% всех видов. Коралловые рифы и средиземноморские экосистемы также отличаются видовым разнообразием.

Биоразнообразие обеспечивает генетическими ресурсами сельское хозяйство, составляет биологическую базу для всемирной продовольственной безопасности и является необходимым условием существования человечества. Ряд дикорастущих растений, родственных сельскохозяйственным культурам, имеет очень большое значение для экономики на национальном и глобальном уровнях. Например, эфиопские сорта калифорнийского ячменя обеспечивают защиту от болезнетворных вирусов, в денежном выражении составляющую 160 млн. дол. США в год. Генетическая устойчивость к заболеваниям, достигаемая с помощью диких сортов пшеницы, в Турции оценивается в 50 млн. дол.

Причин необходимости сохранения биоразнообразия много: потребность в биологических ресурсах для удовлетворения нужд человечества (пища, материалы, лекарства и др.), этический и эстетический аспекты и т.д. Однако главная причина состоит в том, что биоразнообразие играет ведущую роль в обеспечении устойчивости экосистем и биосферы в целом (поглощение загрязнений, стабилизация климата, обеспечение пригодных для жизни условий). Биоразнообразие выполняет регулирующую функцию в осуществлении всех биогеохимических, климатических и других процессов на Земле. Каждый вид, каким бы незначительным он ни казался, вносит определенный вклад в обеспечение устойчивости не только своей локальной экосистемы, но и биосферы в целом.

По мере усиления антропогенного воздействия на природу, приводящего к обеднению биологического разнообразия, изучение организации конкретных сообществ и экосистем, а также анализ изменения их разнообразия становится насущной необходимостью. В 1992 г. в Рио-де-Жанейро (Бразилия) состоялась конференция ООН по окружающей среде и развитию. На ней представителями большинства государств Земного шара была подписана Конвенция о биологическом разнообразии.

В Конвенции под “биологическим разнообразием” понимается вариативность живых организмов из всех источников, в том числе наземные, морские и иные водные экосистемы и экологические комплексы, частью которых они являются; это понятие включает разнообразие в рамках вида, между видами и разнообразие экосистем.

Цель Конвенции о биологическом разнообразии была сформулирована следующим образом: “сохранение биологического разнообразия, устойчивое использование его компонентов и справедливое распределение доходов от использования генетических ресурсов”.

В дополнение к Конвенции была принята Программа действий в XXI в. В ней рекомендовано направлять деятельность человечества в первую очередь на выявление состояния биоразнообразия и потенциальных угроз ему в каждой из стран, признающих ценности, провозглашенные на данной конференции.

Сегодня очевидно, что сохранение разнообразия живых организмов и биологических систем на Земле — необходимое условие выживания человека и устойчивого развития цивилизации.

### Проверь знания:



1. Объясните понятие *биоразнообразие видов*.
2. Объясните, когда была создана Конвенция о биоразнообразии и назовите причины ее создания.



1. На примере местности проанализируйте биоразнообразие видов за определенный период и составьте схему.
2. Перечислите основные типы биоразнообразия.



1. Сравните различные схемы биоразнообразия Казахстана за определенные периоды.
2. Установите взаимосвязь между разнообразием и устойчивостью экосистем.



1. Составьте сравнительную таблицу биоразнообразия всех видов Казахстана и покажите схематически.
2. Докажите необходимость сохранения биоразнообразия видов.



1. Пользуясь дополнительной информацией, подготовьте презентацию о проблемах биоразнообразия в Казахстане и мерах по его сохранению
2. К чему приведет сокращение биоразнообразия видов и какое место занимает среди экологических проблем?

## § 42. ЗАКОН ГЕНЕТИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ ХАРДИ — ВАЙНБЕРГА

### На этом уроке:

- Изучите закон генетического равновесия Харди — Вайнберга;
- сможете объяснить сущность закона Харди — Вайнберга, условия выполнения и применение закона;
- познакомитесь с математическим выражением закона *Харди — Вайнберга*.

### Знаете ли вы:

- В чем сущность закона Харди — Вайнберга;
- каковы условия выполнения закона Харди — Вайнберга и его применение;
- причины нарушения закона Харди — Вайнберга.

### Ключевые понятия:

*Закон генетического равновесия Харди — Вайнберга, сущность, условия выполнения и применение закона Харди — Вайнберга.*

Популяционная генетика занимается генетической структурой популяций. Понятие *популяция* относится к совокупности свободно скрещивающихся особей одного вида, длительно существующей на определенной территории (части ареала) и относительно обособленной от других совокупностей того же вида.

Важнейший признак популяции — это относительно свободное скрещивание. Если возникают какие-либо изоляционные барьеры, препятствующие свободному скрещиванию, то возникают новые популяции.

У человека, например, помимо территориальной изоляции, достаточно изолированные популяции могут возникать на основе социальных, этнических или религиозных барьеров. Поскольку между популяциями не происходит свободного обмена генами, то они могут существенно различаться по генетическим характеристикам. Для того чтобы описывать генетические свойства популяции, вводится понятие генофонда: совокупности генов, встречающихся в данной популяции. Помимо генофонда важны также частота встречаемости гена или частота встречаемости аллеля.

Знание того, как реализуются законы наследования на уровне популяций, принципиально важно для понимания причин индивидуальной изменчивости. Все закономерности, выявляемые в ходе психогенетических исследований, относятся к конкретным популяциям. В других популяциях, с иным генофондом и другими частотами генов, могут получаться отличающиеся результаты.

При определенных условиях популяция находится в состоянии *генетического равновесия*, т. е. ее генофонд не изменяется из поколения

в поколение. Это принцип равновесия или *закон Харди — Вайнберга*.

В идеальной популяции наблюдается постоянство частот генов, гомозигот и гетерозигот и оно не изменяется в ряду поколений.

Идеальная популяция характеризуется следующими признаками:

- число особей достаточно большое;
- особи свободно скрещиваются;
- не происходят мутации;
- нет миграции из соседних популяций;
- отсутствует естественный отбор.

Закон Харди — Вайнберга позволяет определять частоты генов и генотипов. Частоту доминантного гена  $A$  обычно обозначают буквой  $p$ , а частоту рецессивного гена  $a$  — буквой  $q$ .

Составим схему скрещивания и установим возможные сочетания аллелей гена и их частоты (табл. 16).

Таблица 16

Аллель (частота)	$A(p)$	$a(q)$
$A(p)$	$AA(p^2)$	$Aa(pq)$
$a(q)$	$Aa(pq)$	$aa(q^2)$

Значит, частота доминантных гомозигот  $AA$  равна  $p^2$ , частота гетерозигот  $Aa$  —  $2pq$ , а частота рецессивных гомозигот  $aa$  —  $q^2$ .

Если аллельных генов два, то сумма их частот равна единице (или 100%):

$$p + q = 1$$

Сумма частот генотипов тоже равна единице (или 100%):

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1.$$

По формуле Харди — Вайнберга можно определять частоты генов в природных популяциях, например, вычислять частоты полезных и вредных мутаций в популяциях растений и животных при восстановлении исчезающих видов или создании новых сортов и пород.

В естественных условиях идеальных популяций не существует. Мутации происходят всегда, имеют место миграции особей и отбор. Закон Харди — Вайнберга применим для количественной оценки многих генетических явлений.

Процессы, обеспечивающие способность популяции сохранять свою генетическую структуру, называют *генетическим гомеостазом*.

Харди и Вайнберг провели математический анализ распределения генов в больших популяциях, где нет отбора, мутаций и смешивания популяций. Они установили, что такая популяция находится в состоянии равновесия по соотношению генотипов, что определяется формулой  $p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$  ( $pA + qa = 1$ ), где  $p$ ,  $q$  — частота его аллелей.



В соответствии с этим был сформулирован закон Харди — Вайнберга: доля доминантных гомозигот, гетерозигот и рецессивных гомозигот в популяции при отсутствии факторов, равна 1 и не изменяется в ряду поколений. Данный закон действителен только для искусственной, идеальной популяции.

### Условия выполнения закона Харди — Вайнберга

1. *Случайность скрещивания в популяции.* Это важное условие подразумевает одинаковую вероятность скрещивания между всеми особями, входящими в состав популяции. Нарушения этого условия у человека могут быть связаны с кровнородственными браками. В этом случае в популяции повышается количество гомозигот. На этом обстоятельстве основан даже метод определения частоты кровнородственных браков в популяции, которую вычисляют, определяя величину отклонения от соотношений Харди — Вайнберга.

2. *Ассортативность браков,* которая связана с неслучайностью выбора брачного партнера. Например, обнаружена определенная корреляция между супругами по коэффициенту интеллекта. Ассортативность может быть положительной или отрицательной и, соответственно, повышать изменчивость в популяции или понижать ее. Ассортативность влияет не на частоты аллелей, а на частоты гомо- и гетерозигот.

3. Исключение мутаций.

4. Исключение миграций как в популяцию, так и из нее.

5. Исключение естественного отбора.

6. Популяция больших размеров, в противном случае даже при соблюдении остальных условий будут наблюдаться чисто случайные колебания частот генов.

Эти положения, конечно, в естественных условиях в той или иной степени нарушаются. Однако в целом их влияние не так сильно выражено, и в человеческих популяциях соотношения закона Харди — Вайнберга, как правило, выполняются.

Закон Харди — Вайнберга позволяет подсчитывать частоты аллелей в популяции. Рецессивные аллели проявляются в фенотипе, если они оказываются в гомозиготном состоянии. Гетерозиготы фенотипически либо не отличаются от доминантных гомозигот, либо их можно идентифицировать с помощью специальных методов.

Произведем расчеты для рецессивной мутации, вызывающей фенилкетонурию. Заболевание встречается у одного человека из 10 тысяч. Таким образом, частота встречаемости гомозигот  $q^2$  (генотип  $aa$ ) равна 0,0001. Частота рецессивного аллеля  $q$  определяется путем извлечения квадратного корня ( $q = \sqrt{q^2}$ ) и равна 0,01.

Частота доминантного аллеля будет:

$$p = 1 - q = 1 - 0,01 = 0,99.$$

Отсюда легко определить частоту встречаемости гетерозигот  $Aa$ :  $2pq = 2 \times 0,99 \times 0,01 = 0,0198 = 0,02$ , т. е. она составляет приблизительно 2%. Получается, что один человек из 50 является носителем гена фенилкетонурии. Эти данные показывают, какое большое количество рецессивных генов остается в скрытом состоянии.

Как уже было сказано, на частоту появления гомозиготных генотипов могут оказать влияние кровнородственные браки. При близкородственном скрещивании (инбридинге) частота гомозиготных генотипов увеличивается по сравнению с соотношениями закона Харди — Вайнберга. В результате этого вредные рецессивные мутации, определяющие заболевания, чаще оказываются в гомозиготном состоянии и проявляются в фенотипе. Среди потомства от кровнородственных браков с большей вероятностью встречаются наследственные заболевания и врожденные уродства.

Оказалось, что и другие признаки испытывают достоверное влияние инбридинга. С увеличением степени инбридинга снижаются показатели умственного развития. Так, при увеличении коэффициента инбридинга на 10% коэффициент интеллекта снижается на 6 баллов (по шкале Векслера для детей). Коэффициент инбридинга в случае брака двоюродных сибсов равен  $1/16$ , для троюродных сибсов —  $1/32$ .

В связи с повышением мобильности населения в развитых странах и разрушением изолированных популяций наблюдалось снижение коэффициента инбридинга в течение всего XX в. На это также повлияло на снижение рождаемости и уменьшение количества двоюродных сибсов.

При отдаленном скрещивании можно наблюдать появление гибридов с повышенной жизнеспособностью в первом поколении. Это явление получило название *гетерозиса*. Причиной гетерозиса является перевод вредных рецессивных мутаций в гетерозиготное состояние, при котором они не проявляются в фенотипе.

### Проверь знания:



1. Расскажите, какими признаками обладает популяция, в которой выполняется закон Харди — Вайнберга.
2. Объясните сущность закона Харди — Вайнберга.
3. Назовите условия выполнения закона Харди — Вайнберга и его применение.



На примере местности составьте схему выполнения закона генетического равновесия на одном виде.



Сравните различные схемы закона генетического равновесия по Казахстану и рассмотрите возможности его применения.



Составьте план закона генетического равновесия на примере одной экосистемы в своей местности.



Подготовьте презентацию о законе генетического равновесия в своей местности.

## § 43. СОХРАНЕНИЕ РЕДКИХ И ИСЧЕЗАЮЩИХ ВИДОВ РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ

### На этом уроке:

- Изучите редкие и исчезающие виды растений и животных;
- объясните необходимость сохранения редких и исчезающих видов растений и животных;
- проанализируете и докажете необходимость сохранения редких и исчезающих видов в различных регионах Казахстана.

### Знаете ли вы:

- Какие меры в борьбе за сохранение видового разнообразия предпринимаются специалистами;
- какие разнообразные формы охраны природных комплексов существуют в мире;
- какие условия необходимы для возвращения вида в природу.

### Ключевые понятия:

*Редкие и исчезающие виды, сохранение редких и исчезающих видов растений и животных.*

Возрастание масштабов практически неуправляемого разрушения природных комплексов, местообитаний видов растений и животных ведет к снижению численности все большего числа видов до критического уровня, обрекая их на исчезновение. Количество известных науке видов высших растений превышает 600 тыс., а животных — 2 млн. Общее количество видов животных, по расчетам на основе специальных экспериментов с частотой встречаемости новых видов, составляет, по видимому, не менее 10, а может быть и 30 млн. При этом значительная, если не большая, часть видов таких многочисленных и разнообразных классов, как круглые черви, паукообразные и насекомые, особенно обитатели все еще недостаточно изученных тропических лесов, до сих пор не описаны и остаются неизвестными науке. Поэтому речь идет о необходимости предотвращения вымирания сотен тысяч и миллионов видов.

Очевидно, что наиболее целесообразно сохранение достаточно больших, богатых видами экосистем, в составе которых сохраняются и все входящие в них виды. Это — генеральная линия в борьбе за сохранение видового разнообразия жизни — создание территорий, на которых частично или полностью запрещается хозяйственная деятельность, а присутствие людей ограничивается штатом охраны и исследователей. Такие территории называют *заповедниками*. Возможны более “мягкие” формы охраны, при которых разрешаются одни формы деятельности, например сельское хозяйство, и запрещаются другие — охота, рыбная

ловля, лесозаготовки. Такие территории с ограниченным хозяйственным использованием называют *заказниками*.

В мире существует достаточное разнообразие форм охраны природных комплексов, но только заповедники со строгим режимом охраны являются истинными резерватами видов дикой природы. По расчетам, сделанным разными авторами, остановить катастрофическое вымирание видов, создавая новые заповедники, можно, если полностью изъять из хозяйственного использования и перевести на режим строгой охраны от 30 до 40% территории суши. Конечно, заповедники должны охватывать все почвенно-климатические зоны и создаваться прежде всего в наиболее населенных странах и регионах, где природа испытывает особенно сильное давление цивилизации и где особенно велико число видов, находящихся под угрозой. Очевидно, что в ближайшие десятилетия человечество еще не сумеет “поделить” Землю с дикой природой и необходимые площади не удастся сделать заповедными.

Еще одна возможность сохранения редких видов заключается в увеличении числа зоопарков и ботанических садов, разведении исчезающих видов в условиях неволи с последующим возвращением размножившегося вида в природную среду. Есть много примеров успешного сохранения отдельных видов таким способом. Например, европейский зубр, к началу 30-х годов сохранившийся только в неволе, был успешно размножен в заповедниках при полувольном содержании и затем выпущен в природу. При этом, поскольку для восстановления вида использовали скрещивание с близким видом — американским бизоном, было получено достаточное количество “нечистокровных” зубров, составивших основу стада зубров Кавказского заповедника. “Чистокровные” зубры живут теперь в Беловежской Пуще, Окском и Приокско-Террасном заповедниках. Их численность превысила критическую, хотя генетические последствия этапа, на котором неизбежным было близкородственное скрещивание, все еще обнаруживаются, и это требует продолжения селекционной работы.

Задача сохранения в неволе и размножения редких видов животных — главная в деятельности основанного Джералдом Даррелом, зоопарка на острове Джерси. Ряд программ по размножению в неволе редких видов животных с задачей последующего их возвращения в природу реализуется как в отдельных странах, так и учеными нескольких стран на своей территории. Такова русско-американская программа “Стерх”, работа по которой, зоологи в ежегодных экспедициях в тундру, в места гнездования этих прекрасных редких птиц, белых журавлей, собирают яйца в гнездах. Затем их доставляют в специальный журавлиный питомник Окского заповедника. В инкубаторе выводят птенцов, выкармливают, чтобы создать в питомнике размножающуюся

полувольную популяцию и тем самым сохранить вид с перспективой его возвращения в природу. Такая работа по каждому виду требует больших трудовых и финансовых затрат, поэтому программами спасения охватывается очень небольшое число видов, обычно крупных, хорошо заметных и чем-то привлекательных или символических для человека зверей и птиц. Не только финансовые затруднения не позволяют рассчитывать на этот метод, как на основной для большого числа видов. Необходимо получение популяции, состоящей из сотен и даже тысяч особей. Это нужно, чтобы при возвращении вида в природу его численность была выше минимальной, иначе вид сразу же снова попадет в категорию исчезающих. Это требует отведения под питомники значительных территорий, и тут возникает та же сложность, что с заповедниками. Возможность одновременной работы с очень ограниченным числом видов диктует необходимость иметь животных исчезающих видов под контролем, чтобы вид за видом размножать в питомниках и возвращать в природу. Однако в малочисленной популяции вид может просуществовать лишь ограниченное, не более 10—20, число поколений.

Для возвращения вида в природу необходимое условие успеха — ликвидация причин, вызвавших роковое снижение его численности. В большинстве случаев эта причина — разрушение местообитаний. “Последняя линия обороны” в борьбе с уменьшением видовой разнообразия жизни на Земле — генетические криобанки, создание которых только начинается.

Еще в начале XX в., вскоре после того, как в технике научились получать сжиженные газы с очень низкими температурами кипения, было обнаружено, что многие семена растений и даже некоторые животные, такие как тихоходки, приспособленные к высушиванию, не теряют жизнеспособности после замораживания в жидком азоте при температуре 196°. Возникла новая отрасль биологии, которая исследует воздействие на живые клетки, ткани и организмы низких и сверхнизких температур, — криобиология. Выяснилось, что главной причиной гибели клеток при замораживании оказывается разрушение клеточных структур растущими в клеточных и межклеточных жидкостях кристалликами льда. Были найдены естественные и искусственные криопротекторы — вещества, влияющие на кристаллообразование льда в цитоплазме и предотвращающие таким образом образование крупных кристаллов, разрушающих клеточные структуры.

С 1949 г. криоконсервацию стали использовать на практике для сохранения семенной жидкости наиболее ценных быков-производителей и широкого использования метода искусственного оплодотворения коров для улучшения породных показателей стада. С 1980 г. начались работы по применению метода криоконсервации для сохранения генетических

материалов редких и исчезающих видов животных и растений. Теперь уже в генетических криобанках удается сохранять сперму большинства видов животных, зародыши и некоторые соматические клетки в виде замороженных культур, семена большинства видов растений. Преимущество криобанков в том, что при температуре жидкого азота практически исключаются мутации в молекулах ДНК под действием теплового шума, поэтому генетические материалы могут храниться без нарушений в течение десятков и сотен лет, а при защите от радиоактивного фона и космических лучей — до 3 тыс. лет.

Для разумной организации работ по восстановлению видов важно ясное понимание не только значения, но и биологического смысла биоразнообразия. Различают биоразнообразие *таксономическое*, *экологическое* и *генетическое*. Таксономическое разнообразие выражается перечнем видов, обитающих на той или иной территории, и отражает как эволюционную историю видов, так и современные экологические условия территории. Роль последних отражается в экологическом разнообразии, учитывающем соотношение численностей близких и далеких по требованиям к условиям среды видов или групп видов, позволяя отличать территории, благоприятные для увеличения таксономического разнообразия, и неблагоприятные.

Разработка норм и принципов землепользования, при которых оптимально сочетаются интересы хозяйственного использования земель и сохранения видового разнообразия исходных ландшафтных комплексов различных территорий — одна из важнейших задач, решение которых необходимо для обеспечения благополучного будущего людей на Земле и в каждой стране.

В 1997 г. приняты законы “Об охране окружающей среды”, “Об особо охраняемых природных территориях”, “Об экологической экспертизе”, в 1998 г. — “О радиационной безопасности”, в 2002 г. — “Об охране атмосферного воздуха”. В области рационального природопользования — указы Президента, имеющие силу Закона, “О недрах и недропользовании” (1996 г.) и “О нефти” (1995 г.), в 2003 г. — Лесной, Водный и Земельный кодексы. Разработано и утверждено большинство необходимых подзаконных нормативных правовых актов.

**Самые редкие животные Казахстана.** Некоторые специалисты предполагают, что гепард уже исчез с территории нашей страны. Обитал он в пустынных районах, которые покрывают 40% Казахстана. Но из-за вмешательства людей ареал обитания этого прекрасного создания неумолимо сокращался. Также врагами гепарда стали геологические и другие экспедиции, которые уничтожали их посредством транспорта. Шанс встретить это гордое животное ничтожно мал, но тем не менее он есть.



Рис. 11.1. Снежный барс



Рис. 11.2. Манул

До 50-х годов прошлого века красный волк встречался достаточно часто, а вот уже в 80-х годах сообщений о нем становилось все меньше и меньше, и те поступали в большинстве своем из Южного Алтая. В наши дни сообщений о встрече с красным волком нет. Вымер ли этот вид — вопрос открытый, но имеющий почти очевидный ответ...

Туркестанский барханный кот встречается и в наших степях. Занесен в Красную книгу из семейства кошачьих, он встречается наиболее часто. Кот ведет ночной образ жизни и живет в песчаных пустынях. Из-за суровых и многоснежных зим животное истощается, что может грозить его массовой гибелью. И как обычно, в исчезновении этого вида животного немалую роль играет опять-таки человек. На бархатного кота есть спрос, а следовательно всегда найдутся и те, кто будет его отлавливать.

Редкий и прекрасный представитель кошачьих — манул.

Живет он в невысоких горах, пустынях с кустарниками и степях.

В настоящее время численность манула точно неизвестна. Среди причин его исчезновения указывают браконьерство, снежные зимы и освоение земель в местах их обитания.

Степная рысь в Казахстане встречается очень редко и находится под угрозой полного исчезновения. Причиной вымирания, как всегда, является либо человек с его жадностью, либо погодные условия, приводящие к его массовой гибели.

Рис. 11.3.  
Барханный котРис. 11.4.  
Красный волк

Рис. 11.5. Гепард



Рис. 11.6. Степная рысь

Снежного барса насчитывается около 200 особей. Что касается рыси, она встречается еще реже в Заилийском и Джунгарском Алатау, а также в запovedниках.

**Редкие растения Казахстана.** Мак тоненький можно встретить на Алтае, в Восточной Сибири, на юго-востоке Казахстана, в Монголии, Китае и арктических районах Северной Америки, на Аляске и Юконе. Мак растет на каменистых почвах и крайне редко

встречается в степях (рис. 11.7).

Жестковенчик пятирогий предпочитает каменистые склоны и достигает 30 см в высоту. Цветет в середине лета, образуя плоды-полуплодики длиной до 6 мм (рис. 11.8).

Тюльпан Биберштейна, или дубравный, относится к поликарпикам — растениям, цветущим и плодоносящим в течение всего жизненного цикла. Тюльпан дает побеги высотой до 40 см, образуя голый стебель. Созревшие бутоны тюльпана поникают, но раскрываясь, они опять устремляются к солнцу (рис. 11.9).



Рис. 11.7. Мак тоненький

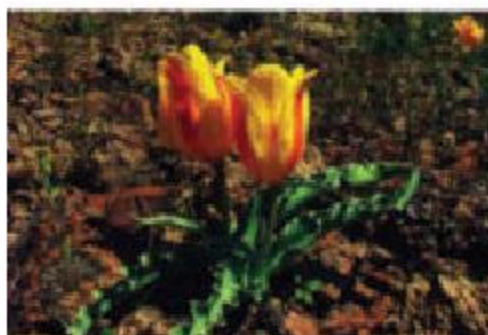


Рис. 11.8. Жестковенчик



Рис. 11.9. Тюльпан Биберштейна



Рис. 11.10. Можжевельник многоплодный



Можжевельник многоплодный, или восточный — это вечнозеленое хвойное дерево, образует густую крону красно-серого цвета. Оно достигает 10 м в высоту. Молодые желтоватые, сизо-зеленые веточки растения всего 1,5 мм толщиной (рис. 11.10).

### Проверь знания:



1. Перечислите редкие и исчезающие виды растений и животных своей местности или региона.
2. Какие меры по сохранению редких и исчезающих видов предпринимаются в Казахстане?



1. На примере своей местности составьте план схемы сохранения видового разнообразия.
2. Объясните понятие *криоконсервация* и для чего используют сохранение редких и исчезающих видов растений и животных.



1. Сравните различные данные о видовом разнообразии Казахстана.
2. Проанализируйте и докажите необходимость сохранения редких и исчезающих видов растений и животных.



1. Предложите виды животных Казахстана для включения в генетический криобанк.
2. Составьте список редких и исчезающих видов растений и животных вашего региона.



1. Какие задачи выполняет программа "Стерх"?
2. Какие меры по сохранению видового разнообразия предпринимаются в Казахстане?

## § 44. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТАТИСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЧИСЛЕННОСТИ И РАСПРЕДЕЛЕНИИ ОРГАНИЗМОВ МЕСТНОЙ ЭКОСИСТЕМЫ

### На этом уроке:

- Научитесь исследовать состояние экосистемы своего региона;
- Сможем объяснить применение статистических методов определения организмов в экосистемах.

### Знаете ли Вы:

- Для чего используются статистические методы;
- Какова динамика численности населения Казахстана за последние 10 лет.

### Ключевые понятия:

*Статистический метод, методы определения общей численности организмов в популяции.*

Необходимость определения общей численности популяций в экосистемах возникает не часто. Исключение составляют случаи, когда необходимо выяснить, например, общую численность или поголовье

видов, важных с хозяйственной точки зрения. Подобные оценки важны также при определении общей численности видов, находящихся под угрозой исчезновения, например, животных, занесенных в красную книгу. Еще одна область применения таких подсчетов — это выяснение количества тех или иных видов в национальных парках, зоопарках, заповедниках и т. д.

Очевидно, что определить численность всех особей, образующих популяцию, крайне сложно. Но иногда это возможно, если речь идет о крупных и хорошо заметных для человека организмах, образующих немногочисленные скопления на ограниченной территории. Например, дикие северные олени Кольского полуострова в конце зимы — начале весны скапливаются на небольших горных возвышенностях, где могут докопаться до лишайников, служащих им кормом. Аналогично, по “головам” можно сосчитать и колониально гнездящихся птиц — кайр, грачей, белых гусей и т. д. Для определения численности подобных видов часто используют фотографирование, которое исследователь выполняет с самолета или вертолета. Впоследствии по фотографиям можно легко подсчитать всех животных. Когда-то такой способ был использован немецким зоологом Бернардом Гржимеком для оценки численности различных африканских копытных в африканском национальном парке “Серенгети”.

Для оценки общей численности относительно крупных и подвижных животных часто используется метод мечения с последующим отловом. Этот метод был предложен известным гидробиологом — Петерсенем. Его суть в том, что животных ловят, определенным образом метят и выпускают обратно в природу, туда, где они были пойманы. Через некоторое время производят новый отлов, и по доле, которую составляют меченые особи от общего числа пойманных, определяют численность популяции:

$$\frac{N}{M} = \frac{C}{R} \Rightarrow N = \frac{CM}{R}$$

где  $M$  — количество особей, меченых в первой выборке;

$C$  — количество особей, отловленных во второй раз;

$R$  — количество меченых особей во второй выборке.

Было показано, что в случае с небольшими выборками данная формула дает завышенные результаты, поэтому в нее вводят поправку:

$$N = \frac{(C + 1)(M + 1)}{R + 1}$$

Для того, чтобы данный метод “работал” корректно, необходимо выполнение нескольких условий:

1. Популяция является закрытой, т. е. в ней не наблюдаются процессы иммиграции и эмиграции особей.

2. Выловленные и меченые животные должны представлять случайную выборку из популяции, т. е. в этой выборке не должен быть повышен процент слабых, больных или малоактивных (слишком активных) животных.

3. Выпущенные в природу меченые животные должны полностью перемещаться с остальной частью популяции.

4. Вероятность выживания меченых особей должна быть примерно такой же, как немеченых особей.

5. При вторичном отлове вероятность поимки меченых животных не должна быть больше или меньше, чем немеченых особей.

6. Время между двумя отловами должно быть меньше продолжительности жизни одного поколения.

Перечисленные условия на практике редко выполняются полностью, однако метод мечения довольно широко применяется, например, при оценке численности рыб, обитающих в замкнутых водоемах. Иногда он оказывается единственно возможным для таких целей.

Рассмотрим еще два метода, позволяющих оценить общую численность животных. Первый — это так называемый метод Келкера (1940), предложенный для промысловых видов. Метод применяется в случаях, когда в популяции избирательно элиминируются особи с определенным признаком, отсутствующим у другой части этой популяции. Такие особи, различающиеся по какому-то признаку, например, по полу, принято обозначать как организмы  $x$ -типа и  $y$ -типа. Чтобы разобраться с методом Келкера, рассмотрим гипотетическую популяцию, в которой преимущественно отстреливают самцов. Очевидно, что соотношение полов в популяции до проведения охоты и после будет разным. При этом доля самцов в популяции после проведения охоты будет определяться следующим образом:

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Доля самцов} \\ \text{после охоты} \end{array} \right\} = \frac{\{ \text{число самцов до охоты} \} - \{ \text{число убитых самцов} \}}{\{ \text{Численность популяции до охоты} \} - \{ \text{число убитых животных} \}}$$

(S) введем следующие обозначения:

$N_1$  — общая численность популяции до охоты;

$N_2$  — общая численность популяции после охоты;

$x_1$  и  $x_2$  — число самцов в популяции до и после охоты;

$y_1$  и  $y_2$  — число самок в популяции до и после охоты;

$p_1 = x_1/n_1$  — доля самцов в популяции до охоты;

$p_2 = x_2/n_2$  — доля самок в популяции до охоты;

$R_x = x_2 - x_1$  — изменение численности самцов за период проведение охоты;

$R_y = y_2 - y_1$  — изменение численности самок за период проведение охоты;

$R = R_x - R_y$  — изменение общей численности популяции.

С учетом этих обозначений формула Келкера в формализованном виде можно записать так:

$$N_1 = \frac{R_x - p_2 R}{p_2 - p_1}.$$

Давайте рассмотрим, как применять эту формулу на таком примере. До проведения сезона охоты сотрудниками заказника были отловлены 1400 фазанов. Среди них 600 птиц оказались самцами. После проведения охоты провели повторное обследование популяции и выяснили, что из 2000 отловленных птиц самцами были только 200. Всего за сезон были убиты 8000 самцов и 500 самок. Необходимо оценить численность популяции до проведения охоты.

Находим необходимые параметры:

$$p_1 = \frac{600}{1400} = 0,428571$$

$$p_2 = \frac{200}{2000} = 0,100000$$

$$R_x = -8000$$

$$R_y = -500$$

$$R = R_x + R_y = -8500$$

$$N_1 = \frac{-8000 - (0,100000)(-8500)}{(0,100000) - (0,428571)} = 21761$$

При этом после охоты численность популяции птиц будет составлять:

$$N_2 = N_1 + R = 21761 + (-8500) = 13261$$

Можно рассмотреть еще один метод определения общей численности популяций — это метод Лесли – Девиса. Он применяется в случае с популяциями, используемыми в промысловых целях. Для таких популяций характерно изъятие значительного числа особей с каждым последующим промысловым усилием. В качестве промыслового усилия здесь имеется в виду, например, одноразовое забрасывание невода, отлов организмов вдоль одной трансекты и т. д. Применение метода требует соблюдения следующих трех условий:

- 1) популяция является закрытой;
- 2) поимка одной особи никак не влияет на вероятность поимки другой;
- 3) вероятность попадания в улов постоянна для всех особей популяции.

Кроме того, в каждом из последовательных отловов (отстрелов) должно применяться одно и то же промысловое усилие.

Метод Лесли-Дэвиса (неселективного изъятия) для оценки общей численности популяции. Данный метод используется для оценки абсо-

плотной численности животных, обитающих на ограниченной территории. Он может быть применен для оценки численности насекомых на определенном участке луга, млекопитающих в локальной популяции. В основе использования метода неселективного изъятия лежит явление постепенного снижения вероятности встречаемости животного в серии последовательных отловов, вызванное снижением численности популяции в результате изъятия из нее особей.

Таким образом, при применении данного метода животных отлавливают, подсчитывают их количество и не выпускают до конца исследования. Затем производят еще 3—4 последовательных отлова по аналогичной методике, при этом число отловленных животных постепенно уменьшается, вследствие уменьшения их общего количества на исследуемой территории.

Если построить график зависимости числа отловленных животных при каждом отлове от общего числа ранее отловленных, по нему можно найти оценку исходной численности популяции.

### Проверь знания:



Дайте определение понятию "статистические методы".

Назовите различные статистические методы, применяемые для определения количества организмов в экосистеме.



Какой вид методов выбрать при определении общего количества организмов на местности. Сделайте минипроект.



Исследуя городской парк, подсчитайте количество птиц, белок и другие организмы используя статистические методы.



Составим таблицу по использованию различных статистических методов для определения количества организмов в заповедниках, парках, прудах.



1. Перечислите статистические методы и дайте разъяснение.

2. Обсудим метод используемый немецким зоологом Бернардом Гржимек для оценки численности копытных в Национальном парке.

3. Выберите наиболее часто используемый метод для оценки общего количества крупных и очень активных движущихся животных. Кто предложил этот метод?

4. Сформулируйте суть метода Лесли и Дэвиса. Приведите пример.

5. Обоснуйте необходимость различных статистических методов для определения численности организмов в экосистемах.

## § 45. ЗНАЧЕНИЕ СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ БИОРАЗНООБРАЗИЯ МЕСТНОЙ ЭКОСИСТЕМЫ.

### На этом уроке:

- Изучите состояние экосистемы своего региона с использованием статистических методов анализа.

### Ключевые понятия:

*Биологическое разнообразие, классификация биоразнообразия, мера разнообразия, причины сокращения биоразнообразия, задачи в сфере охраны биоразнообразия.*

*Биологическое разнообразие* — изменчивость живых организмов из всех источников, включая, среди прочего, наземные, морские и иные водные экосистемы и экологические комплексы, частью которых они являются. Это понятие включает в себя разнообразие в рамках вида, между видами и разнообразие экосистем.

Определение Конвенции о биологическом разнообразии: *Биологическое разнообразие* — число различных типов биологических объектов или явлений и частота их встречаемости на фиксированном интервале пространства и времени, в общем случае отражающие сложность живого вещества, способность его к саморегуляции своих функций и возможность его разностороннего использования.

**Классификация биоразнообразия.** В работах Роберта Уиттекера была предложена организация уровней экосистемного разнообразия и исследованы зависимости биоразнообразия от факторов окружающей среды. Согласно его представлениям выделяют:

*альфа-разнообразие* — внутри сообщества,

*бета-разнообразие* — между сообществами,

*гамма-разнообразие* — надценотической системы по градиентам среды.

Впоследствии эти идеи были развиты и предложен ряд различных классификаций. Все это типологическое многообразие сводится к двум типам разнообразия — *инвентаризационному*, т. е. разнообразию внутри биосистемы, и *дифференцирующему*, т. е. разнообразию между биосистемами. Инвентаризационное разнообразие обычно оценивается с помощью унарных индексов (например, мер разнообразия), а дифференцирующее — с помощью п-арных (чаще бинарных) мер.

По причине того, что область биологии, изучающая причины биоразнообразия, еще не сложилась, в этой области наблюдается большое число теорий и отдельных гипотез (более 120). Наиболее полный обзор теорий, претендующих на объяснение закономерностей изменения биоразнообразия, был представлен известным биологом-теоретиком Брай-

аном МакГиллом: теория континуума (*continuum theory*); нейтральная теория (*neutral theory*; теория метапопуляций (*metapopulation*); фрактальная теория (*fractal*).

### Признаки и количественная оценка

#### Значение некоторых индексов для одной выборки

Таблица 14

Индекс	Значение
Шеннона	3,22
Пиелу	0,820
Симпсона	0,058
Число видов	51
Общее обилие	432,12 пар/га

В первом приближении биологическое разнообразие видов характеризуется двумя признаками — видовым богатством и выравненностью.

Видовое богатство отражает число видов, встречающихся в пределах экосистемы, в то время как выравненность характеризует равномерность распределения численности животных. Выделение этих составляющих связано с тем, что за редким исключением в экосистемах среди организмов, принадлежащих к одному трофическому уровню, экологической или таксономической группе, большая часть биомассы достигается за счет вклада очень немногих видов.

**Мера разнообразия.** Для количественной оценки инвентаризационного разнообразия используются меры разнообразия или двойственные им меры концентрации. Подразумевается, что наиболее разнообразное сообщество является “стратегическим запасом” биологической эволюции, а, следовательно, количественное определение таких сообществ позволяет обеспечить им охранный статус. Близким понятием является понятие выравненности видового состава сообщества.

Другим направлением количественной оценки является определение доли редких и обильных видов, а также их влияние на структуру сообществ в целом. Близким направлением является оценка доминирования видов, в рамках концепции которой используется понятие значимости вида. Под *значимостью* может пониматься оценка его места в экосистеме — биомасса, численность и др.

Еще одним (очень популярным и значимым) направлением в этой области является предсказание числа обнаруженных (*unseen*) видов сообщества. Для этих целей используют: простые статистические экстраполяции на основе методов анализа временных рядов, кривые зависимости типа “виды-площадь”, построение моделей на основе фрактальных закономерностей и т.п.

А. В. Марковым и А. В. Кортаевым была показана применимость гиперболических моделей положительной обратной связи для математического описания макродинамики биологического разнообразия.

Для оценки дифференцирующего разнообразия используются меры сходства. По сути оценка этого типа разнообразия происходит через сравнение и выявление сходных элементов биосистем.

**Причины сокращения.** Исчезновение биологических видов является нормальным процессом развития жизни на Земле. В процессе эволюции неоднократно происходило массовое вымирание видов. Примером может служить пермское вымирание, приведшее к исчезновению всех трилобитов.

Начиная с XVII в. основным фактором ускорения вымирания стала хозяйственная деятельность человека. За этот период исчезло 120 видов амфибий, 94 вида птиц, 63 вида млекопитающих. В общем плане причинами снижения разнообразия служат: растущее потребление ресурсов, пренебрежительное отношение к видам и экосистемам, недостаточно продуманная государственная политика в области эксплуатации природных ресурсов, непонимание значимости биологического разнообразия и рост численности населения Земли. Причинами исчезновения отдельных видов обычно являются нарушение местообитания и чрезмерная добыча. В связи с разрушением экосистем уже погибли многие сотни видов растений и животных. Под угрозой находятся редкие виды, обладающие коллекционной ценностью, а также нелегально используемые в “традиционной китайской медицине”. Большинство видов крупных наземных животных (крупные копытные, кошачьи, слоны, носороги и другие животные, чей вес превышает 20 кг) сохранились только на охраняемых территориях (в заповедниках, национальных парках).

К числу других причин относятся: влияние со стороны интродуцированных видов, ухудшение кормовой базы, целенаправленное уничтожение с целью защиты сельского хозяйства и промысловых объектов.

**Охрана.** Основные принципы охранной деятельности по сохранению биоразнообразия: создание особо охраняемых природных территорий (заповедников, национальных парков), ключевых для сохранения биоценозов, требующихся для выживания исчезающих и редких видов. Например, крупные хищные животные (львы, тигры, леопарды) являются вершиной пищевой пирамиды и для их выживания требуется сохранить всю пищевую цепочку — от растительности до крупных травоядных копытных. Для существования в природе 1 уссурийского тигра требуется охотничья территория тайги размером 300—800 км<sup>2</sup>. Для охраны редких видов насекомых и мелких животных в Европе создаются микро-заповедники, а также “зеленые коридоры” для межпопуляционного обмена между охраняемыми территориями.



**Экологическое просвещение:**

- Запрет добычи редких и исчезающих видов животных и растений, на государственном и межгосударственном уровне.
- Ведение контроля и принятие жестких мер ответственности за нарушение природоохранного законодательства.
- Рациональное природопользование, в том числе иностранный туризм в национальных парках, а также продажа лицензий на охоту в специальных охотничьих заповедниках, в рамках экологически обоснованной квоты на охотничьих животных, — для получения дополнительных средств на охрану заповедных территорий и редких видов.
- Криоконсервация геномов исчезающих видов.

**Отдельные аспекты сохранения биоразнообразия.** Когда учет долгосрочных хозяйственных интересов затруднен или попросту невозможен, может быть применен этический принцип: “Все живые существа в своем роде неповторимы и чем-то важны для биосферы в целом и человечества, как его частицы”.

Работа по сохранению биоразнообразия в рамках всего человечества не может быть ограничена охраной лишь нескольких особо богатых видами экосистем (тропические леса или коралловые рифы).

В фокусе этой деятельности должны быть не только охраняемые природные территории (например, заповедники, местообитания тех или иных редких видов и др.), но и местности, где люди живут и работают.

Необходима особая политика государств и целая совокупность преобразований (в законодательстве, структуре природоохранной деятельности и т. д.), создающие условия, при которых увеличение расходов на сохранение биоразнообразия действительно будет успешным.

Сохранение биоразнообразия — это сохранение природных даров, которые важны как на местном уровне, так и с точки зрения страны и всего человечества. Хозяйственная выгодность сохранения биоразнообразия заметно проявляется лишь при учете его долгосрочных последствий и на уровне большой страны, материка, всего Земного шара и интересов их населения за длительный период. Для предотвращения ущерба биоразнообразию необходимо применение соответствующих как ограничительных (для нарушителей), так и поддерживающих (для сознательных граждан) законодательных, хозяйственных и просветительских мер. Иначе говоря, грамотные, своевременные и уместные усилия по сохранению биоразнообразия должны быть выгодны в моральном и материальном отношении и на всех уровнях общества (от отдельного человека, учреждения до министерства и страны в целом).

Сохранение биоразнообразия в будущем может быть устойчивым только в том случае, если осведомленность и ответственность общества

(на всех его уровнях), убежденность в необходимости действий в этом направлении будут постоянно возрастать.

### *Задачи в сфере охраны биоразнообразия*

- Экономическая — включение биоразнообразия в макроэкономические показатели страны; потенциальные экономические доходы в их числе: прямые (медицина, сырье и материалы для селекции и фармации и т. д.) и косвенные (экотуризм), а также издержки — восстановление разрушенного биоразнообразия.
- Управленческая — создание сотрудничества путем вовлечения в совместную деятельность государственных и коммерческих учреждений, армии и флота, негосударственных объединений, местного населения и всей общественности.
- Юридическая — включение определений и понятий, связанных с биоразнообразием, во все соответствующие законодательные нормы, создание правовой поддержки сохранения биоразнообразия.
- Научная — формализация процедур принятия решений, поиск индикаторов, составление кадастров биоразнообразия, организация мониторинга.
- Образовательная — разработка и реализация образовательных программ, основанных на передовых знаниях в области охраны окружающей среды и эволюционной биологии в целях обучения и подготовки специалистов в области охраны биоразнообразия.
- Эколого-просветительская — экологическое образование населения, распространение идей охраны биоразнообразия, как важнейшей составляющей части биосферы.

### Проверь знания:



Объясните понятие *биологическое разнообразие*.

Какова классификация биоразнообразия?

Какова мера разнообразия?



На примере местности составьте схематически анализ причин сокращения биоразнообразия.

Каковы причины сокращения биоразнообразия?



Сравните различные источники и составьте отчет о необходимости экологического просвещения населения вашего региона (по Республике Казахстан) по сокращению биоразнообразия.

Необходимость экологического образования.



Составьте план по сохранению биоразнообразия своей местности.

Докажите необходимость экологического образования.



1. Если ли необходимость в экологическом просвещении при сохранении биоразнообразия?

2. Перечислите отдельные аспекты сохранения биоразнообразия.

3. Каковы задачи в сфере охраны биоразнообразия?

## Лабораторная работа № 11.1

**Исследование состояния экосистемы своего региона с использованием статистических методов анализа**

Основной метод современной экологии – количественный, качественная интерпретация изучаемых явлений и процессов давно перестала быть достаточным и надежным для определения влияния факторов среды на свойства живых систем. Современная статистика оказывается столь полезной при обработке численных данных в экологии именно потому, что она основана на признании этой изменчивости и обладает мощными средствами её учета. В итоге открываются конкретные закономерности, которые требуют объективной оценки. Подтверждение существования закономерного в изменчивости достигается посредством использования методов статистического анализа. Применение прикладных методов статистики к сложным живым системам способствовало появлению нового направления в биологических науках и математике, которое получило название «биометрия».

В экологических исследованиях принято регистрировать первичные данные в специальных журналах, дневниках, бланках, ведомостях.

В современных условиях внедрения в научные исследования компьютерных технологий следующим обязательным этапом является ввод этих данных в одну из программ статистического анализа, к примеру в электронную таблицу MS EXCEL или пакет STATISTICA. Форма организации первичных данных в электронных таблицах, естественно, будет различаться в зависимости от цели статистической обработки.

**Цель работы:** исследовать состояние экосистемы своего региона с использованием статистических методов анализа.

**Методы и оборудование.** Размеры пробных площадей для травяных сообществ обычно колеблются в пределах от 1 до 100 м<sup>2</sup>, для лесов – от 100 до 5000 м<sup>2</sup>. Размер может быть увеличен, так как размер пробной площади должен превышать минимальный размер площади, необходимой для выявления всех особенностей соответствующего сообщества. Пробные площади могут иметь строго определенную форму (прямоугольник, квадрат) или естественные границы изучаемого сообщества. При характеристике растительных сообществ производится подробное качественное и количественное их описание: список растений в определенном порядке. Для исследования экосистемы выделяют 2-3 пробных площадки, в каждой из них проводят определение растений и их подсчет. Результаты заносят в таблицу:

Виды	Количество 1 участок	Количество 2 участок	Количество 3 участок

По каждому участку проводят определение количества видов и количества растений и с использованием критерия  $\chi^2$  или коэффициента Стьюдента  $t$ . Сравнивают изучаемые участки. Результаты обобщают и делают выводы, если доминирующих видов 2-3, то экосистема однородная. Если наблюдается большая разница по численности растений, то определяют причину, обуславливающую эту разницу (например, разный полив, или освещенность).

**Задание 1.** В табл. 2. приведено описание древесно-кустарниковой растительности двух городских парков. Используя, критерия  $\chi^2$  или коэффициента Стьюдента  $t$  оцените концентрацию доминирования и общее видовое богатство в этих парках.

**Таблица № 2. Древесно – кустарниковая растительность городских парков.**

№ п/п	Название вида	Число особей
<b>Парк № 1</b>		
1	Карагач	35
2	Дуб	27
3	Клен	12
4	Береза	15
5	Шиповник	9
6	Ель	18
7	Сосна	32
8	Сирень	10
9	Тополь	8
Итого:	9 видов	Число особей N=166
<b>Парк № 2</b>		
1	Клен	38
2	Береза	31
3	Дуб	11
4	Сирень	16
5	Белая акация	15
6	Шиповник	12
7	Барбарис	8
8	Сосна	32
9	Ель	27
10	Карагач	40
11	Ива серебристая	10
12	Каштан	8
Итого:	12 видов	Число особей N = 248

**Заключение.** Результаты опытов вносят в таблицу, проводят расчеты и делают выводы по состоянию экосистемы, оценивают, соответствуют ли полученные данные литературным источникам.

**Вопросы****Вопросы по глава 11 "Биосфера. Экосистема. Популяция"**

1. Дайте определение понятию *биоразнообразие видов*.
2. В чем суть закона Хади—Вайнберга?
3. Какие виды выживают, согласно закону генетического равновесия?
4. Какие виды растений и животных признаны исчезающими?
5. Охарактеризуйте охранные и заповедные территории в Казахстане.
6. Охарактеризуйте статистические методы оценки численности видов.
7. Дайте характеристику случайной выборке.
8. Какие особенные экосистемы Казахстана вам известны?
9. Опишите эндемики Казахстана.
10. Охарактеризуйте экологические проблемы Казахстана.

## 12

ЭКОЛОГИЯ И ВЛИЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА  
НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ§ 46. ГЛОБАЛЬНОЕ ПОТЕПЛЕНИЕ: ПРИЧИНЫ,  
ПОСЛЕДСТВИЯ

## На этом уроке:

- Изучите что такое глобальное потепление;
- рассмотрим причину глобального потепления на Земле;
- проанализируйте возможные последствия и найдите способы предотвращения изменения климата

## Ключевые понятия:

*Глобальное потепление, парниковый эффект, глобальное затемнение, солнечная активность.*

**Глобальное потепление: причины, последствия, пути решения.** *Глобальное потепление* — повышение средней температуры климатической системы Земли. Начиная с 1970-х годов как минимум 90% энергии потепления аккумулируется в океане. Несмотря на доминирующую роль океана в накоплении тепла, термин *глобальное потепление* часто используется для обозначения роста средней температуры воздуха у поверхности суши и океана.

С начала XX столетия средняя температура воздуха возросла на 0,74°C, примерно две трети приходится на период после 1980 г. Каждое из последних трех десятилетий было теплее предыдущего, температура воздуха была выше, чем в любое предшествующее десятилетие.

Научное сообщество пришло к консенсусу в оценке причин глобального потепления. В V докладе (2013 г.) МГЭИК заявила:

*“Было установлено влияние человека на повышение температур атмосферы и океана, изменение глобального гидрологического цикла, уменьшение количества снега и льда, повышение глобального среднего уровня моря на некоторые экстремальные климатические явления... Чрезвычайно вероятно, что влияние человека было основной причиной потепления, наблюдаемого с середины XX века”.*

Как указала в 2018 г. Всемирная метеорологическая организация (ВМО), средняя температура воздуха в январе-октябре 2018 г. превысила среднее значение за 1850—1900 гг. на 0,98±0,12°C. Четыре года — 2015, 2016, 2017, 2018 являются самыми теплыми за всю историю наблюдений.

13 из 14 самых теплых лет за историю метеонаблюдений приходятся уже на нынешнее XXI столетие, а десятилетие 2000-х стало самым теплым в истории наблюдений. Каждый год периода (1986—2013) был жарче среднего за период 1961—1990 гг. На температуру 1998 г. оказало влияние сильнейшее за столетие явление Эль Ниньо.

В различных частях Земного шара температуры меняются по-разному. С 1979 г. над сушей она выросла вдвое больше, чем над океаном из-за его большой теплоемкости и затрат энергии на испарение. Северное полушарие нагревается быстрее, чем южное, из-за меридионального переноса тепла в океане. В Арктике темпы потепления вдвое больше среднемировых, при этом температуры там отличаются резкой изменчивостью.

Термическая инерция океанов и медленная реакция других элементов климатической системы означают, что климату потребуются столетия для достижения равновесного состояния. Исследования показывают, что если парниковые газы в атмосфере будут стабилизированы на уровне 2000 г., после этого произойдет дальнейшее потепление на  $0,5^{\circ}\text{C}$ .

**Причины потепления.** Климатическая система реагирует на изменения *внешних воздействий*, способных “толкать” климат в сторону потепления или похолодания. Примерами таких воздействий являются: изменение газового состава атмосферы (изменение концентрации парниковых газов), вариации светимости Солнца, вулканические извержения, изменения в орбитальном движении Земли вокруг Солнца. Орбитальные циклы представляют собой медленные вариации на временном протяжении порядка десятков тысяч лет. В настоящее время они находятся в тренде похолодания, который мог бы в отдаленной перспективе привести к новому периоду оледенения, если бы накопленный эффект антропогенного воздействия не препятствовал этому. Существует научный консенсус, что *текущее* глобальное потепление с высокой вероятностью объясняется деятельностью человека и вызвано антропогенным ростом концентрации углекислого газа в атмосфере Земли, и, как следствие, увеличением парникового эффекта.

Земля преобразует энергию падающего на нее видимого солнечного света в инфракрасное излучение, исходящее от Земли, в космос. Парниковые газы затрудняют этот процесс, частично поглощая инфракрасное излучение и удерживая уходящую в космос энергию в атмосфере. Добавляя в атмосферу парниковые газы, человечество еще больше увеличивает поглощение инфракрасных волн в атмосфере, что ведет к росту температуры у поверхности Земли.

Парниковый эффект был обнаружен Жозефом Фурье в 1824 г. и впервые был количественно исследован Сванте Аррениусом в 1896 г.

На Земле основными парниковыми газами являются: водяной пар (ответственен примерно за 36—70% парникового эффекта, без учета

облаков), углекислый газ ( $\text{CO}_2$ ) (9—26%), метан ( $\text{CH}_4$ ) (4—9%) и озон (3—7%). Азот ( $\text{N}_2$ ), кислород ( $\text{O}_2$ ) и любые другие газы, молекулы которых имеют строго симметричное распределение электрического потенциала, прозрачны для инфракрасного излучения и никакого значения для парникового эффекта не имеют. Особенностью водяного пара является способность конденсироваться и зависимость его концентрации в атмосфере от температуры воздуха, что придает ему свойство положительной обратной связи в климатической системе.

Атмосферные концентрации  $\text{CO}_2$  и  $\text{CH}_4$  увеличились на 31% и 149% соответственно по сравнению с началом промышленной революции в середине XVIII в. Согласно отдельным исследованиям, такие уровни концентрации достигнуты впервые за последние 650 тыс. лет — период, для которого были получены достоверные данные из образцов полярного льда. Около половины всех парниковых газов, получаемых в ходе хозяйственной деятельности человечества, остается в атмосфере. Около трех четвертей всех антропогенных выбросов углекислого газа за последние 20 лет стали результатом добычи и сжигания нефти, природного газа и угля, при этом примерно половина объема антропогенных выбросов углекислоты связывается наземной растительностью и океаном. Большая часть остальных выбросов  $\text{CO}_2$  вызвана изменениями ландшафта, в первую очередь вырубкой лесов. По данным МГЭИК ООН, до трети общих антропогенных выбросов  $\text{CO}_2$  являются результатом обезлесения. Около четверти всех парниковых газов образуется из-за сельскохозяйственной деятельности (рис.12.1).

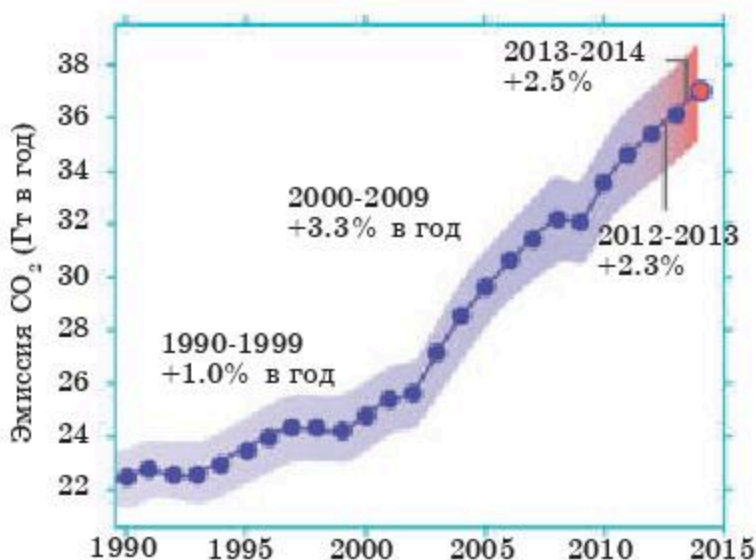


Рис. 12.1. Эмиссия  $\text{CO}_2$  от сжигания ископаемого топлива и производства цемента



**Выбросы парниковых газов (парниковый эффект, график Килинга).**

Изменение радиационного воздействия аэрозольных частиц в атмосфере и на поверхности снега и льда. В качестве независимых компонентов показано воздействие сажи (black carbon), сажи на снегу, органического углерода (ОУ), вторичных органических аэрозолей (ВОА), нитратов и сульфатов (рис.12.2).

С начала 1960-х годов и, по крайней мере, до 1990 г. наблюдалось постепенное уменьшение количества солнечного света, достигающего поверхности Земли. Это явление называют *глобальным затемнением*. Главной его причиной являются пылевые частицы, попадающие в атмосферу при вулканических выбросах и в результате производственной деятельности. Наличие таких частиц в атмосфере создает охлаждающий эффект, возникающий благодаря их способности отражать солнечный свет. Два побочных продукта сжигания ископаемого топлива—  $\text{CO}_2$  и аэрозоли— на протяжении нескольких десятилетий частично компенсировали друг друга, уменьшая эффект потепления в этот период.

Радиационное воздействие аэрозольных частиц зависит от их концентрации. При сокращении выбросов частиц снижение концентрации предопределяется их временем жизни в атмосфере (порядка одной недели). Углекислый газ имеет время жизни в атмосфере, измеряемое столетиями, таким образом, изменение концентрации аэрозолей способно дать лишь временную отсрочку потеплению, вызываемому  $\text{CO}_2$ .

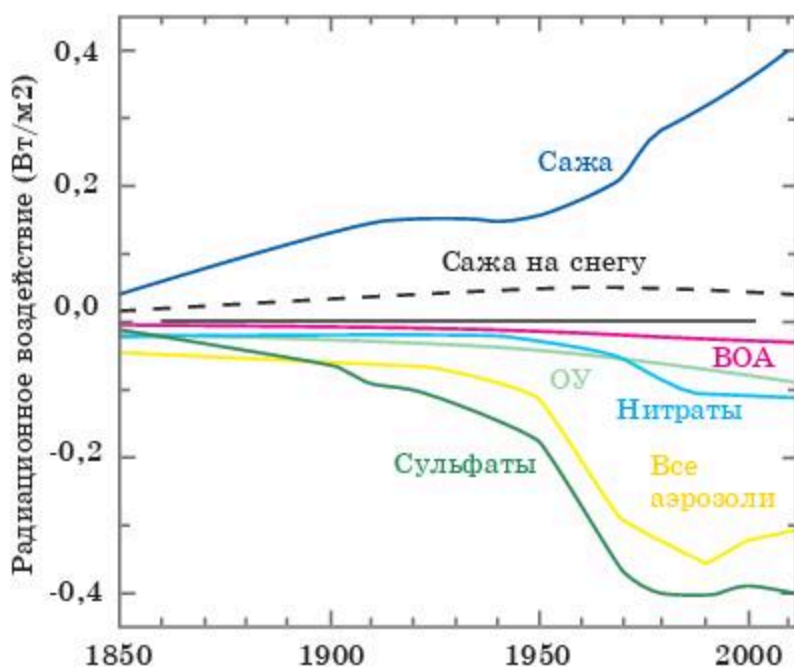


Рис. 12.2. Твердые аэрозольные частицы и сажа

**Изменение солнечной активности.** Светимость Солнца и его спектр изменяются на временных интервалах от нескольких лет до тысячелетий. Эти изменения имеют периодические составляющие, наиболее выраженной из которых является 11-летний цикл солнечной активности (цикл Швабе). Изменения также включают в себя периодические колебания. В последние десятилетия (с 1978 г.) солнечная активность измеряется с помощью спутников, для более ранних периодов она рассчитывается с использованием косвенных индикаторов. Изменения в солнечной радиации оказывают влияние на климат Земли среди множества прочих факторов.

Общая светимость Солнца в течение последних трех 11-летних циклов солнечной активности изменяется с амплитудой примерно 0,1%, или около 1,3 Вт/м<sup>2</sup>, за время прямых измерений имеется незначительный отрицательный тренд. Количество солнечной энергии, получаемой на внешней границе атмосферы Земли, в среднем составляет 1366 Вт/м<sup>2</sup>. Другим аргументом против Солнца, как возможной причины нынешнего потепления, является распределение температурных изменений в атмосфере. Модели и наблюдения показывают, что потепление в результате усиления парникового эффекта приводит к нагреву нижних слоев атмосферы (тропосферы) и одновременному охлаждению ее верхних слоев (стратосферы).

Климатическая система включает в себя ряд *обратных связей*, которые меняют реакцию системы на внешние воздействия. Положительные обратные связи усиливают отклик климатической системы на исходное воздействие, а отрицательные — уменьшают. К обратным связям относятся: вода в атмосфере (рост влажности при нагреве воздуха способствует дополнительному потеплению из-за парниковых свойств водяного пара), изменение альбедо (площадь снега и льда на планете уменьшается по мере потепления, что приводит к увеличению поглощения солнечной энергии и дополнительному потеплению), изменения облачного покрова (могут воздействовать как в сторону потепления, так и похолодания), изменения углеродного цикла (например, высвобождение CO<sub>2</sub> из почвы). Главной отрицательной обратной связью является увеличение инфракрасного излучения с земной поверхности в космос по мере ее нагрева. По закону Стефана—Больцмана удвоение температуры приводит к увеличению излучения энергии с поверхности в 16 раз.

### Проверь знания:



1. Назовите причины возникновения глобального затемнения.
2. Расскажите об изменении солнечной активности.
3. Объясните понятие *глобальное потепление*.
4. Объясните понятие *парниковый эффект*.



На примере регионов Республики Казахстан составьте схематически наибольшее повышение температуры воздуха и изменение климата с 2010 по 2019 г.



Сравните различные источники и составьте динамику изменения климата в Республике Казахстан с 2000 по 2019 г.



Составьте свой план прогнозирования причины глобального потепления климата в Республике Казахстан и его воздействия.



1. Как вы понимаете понятие *глобальное потепление*?
2. Объясните понятие *парниковый эффект*.
3. Перечислите причины возникновения глобального затемнения.
4. Как влияет изменение солнечной активности на биосферу?
5. Какие обратные связи включает в себя климатическая система?

## § 47. ГЛОБАЛЬНОЕ ПОТЕПЛЕНИЕ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

### На этом уроке:

- изучите пути решения проблем глобального потепления.

### Знаете ли вы:

- понятие *глобальное потепление*.
- понятие *парниковый эффект*.
- причины возникновения глобального затемнения.

### Ключевые понятия:

*Последствия глобального потепления, климатические последствия, социальные последствия, Киотский протокол.*

Воздействие глобального потепления на окружающую среду является широким и далеко идущим. Оно включают в себя следующие разнообразные эффекты:

- Таяние арктических льдов, повышение уровня моря, отступление ледников: глобальное потепление привело к десятилетиям сокращения и истончения арктического морского льда. Сейчас он находится в опасном положении и уязвим к атмосферным аномалиям. Прогнозы сокращения арктического морского льда отличаются друг от друга. Последние прогнозы предполагают, что Арктика может быть свободной ото льда (определяется как протяженность льда менее 1 млн кв. км) в летний период уже в 2025—2030 гг. По оценкам, повышение уровня моря с 1993 года составляло в среднем от 2,6 мм до 2,9 мм в год  $\pm$  0,4 мм. Кроме того, повышение уровня моря ускорилося за период наблюдений с 1995 по 2015 г. Сценарий МГЭИК с высоким уровнем эмиссии предполагает, что в течение XXI в. уровень моря в среднем может вырасти на 52—98 см.

- **Природные катаклизмы:** повышение глобальной температуры приведет к изменениям в количестве и распределении атмосферных осадков. Атмосфера становится более влажной, выпадает больше дождей в высоких и низких широтах, и меньше — в тропических и субтропических регионах. В результате могут участиться наводнения, засухи, ураганы и другие экстремальные погодные явления. Потепление должно, по всей вероятности, увеличивать частоту и масштаб таких событий.
- **Волны тепла и другие квазистационарные погодные состояния:** частота событий чрезвычайно жаркой погоды по сравнению с десятилетиями до 1980 г. увеличилась приблизительно в 50 раз. Сорок лет назад чрезвычайная летняя жара, как правило, затрагивала 0,1 — 0,2% поверхности Земного шара, сегодня около 10%, прогнозируется дальнейший рост. Ярким примером может служить лето 2010 г. в европейской части России. Исследователи связывают такие явления с уменьшением подвижности и увеличением амплитуды атмосферных волн Россби, что является следствием уменьшения разницы температур между полюсами и экватором из-за опережающего потепления в высоких широтах.
- **Уменьшение дней “благоприятной” погоды:** исследователи определяют ее границы температурой 18°C—30°C, осадками не более 1 мм в сутки и невысокой влажностью, с точкой росы ниже 20 °C. В среднем на Земле “благоприятная погода” удерживается 74 дня в году, из-за глобального потепления произойдет уменьшение этого показателя.
- **Закисление океана, деоксигенация океана:** увеличение концентрации углекислого газа в атмосфере привело к увеличению растворенного  $\text{CO}_2$  в морской воде и, следовательно, повышению кислотности океана, измеряемой по более низким значениям pH. Закисление океана угрожает коралловым рифам, рыболовству, охраняемым видам и другим природным ресурсам, представляющим ценность для общества.
- **Долгосрочные последствия глобального потепления:** в рамках столетий и тысячелетий масштабы глобального потепления будут определяться, в первую очередь, антропогенными выбросами  $\text{CO}_2$ . Это связано с очень долгим временем жизни углекислого газа в атмосфере. Долгосрочные эффекты также включают реакцию земной коры, вызванную таянием льда. Это может привести к оползням и усилению сейсмической и вулканической активности. Вызванные потеплением воды в океане, таянием вечной мерзлоты на дне океана или выделением газовых гидратов подводные оползни могут стать причинами цунами.



Рис. 12.3. Арктика

- Резкое изменение климата может происходить внезапно и быть необратимым. Примерами резких изменений климата являются быстрое высвобождение метана и углекислого газа из вечной мерзлоты, что приведет к усилению глобального потепления. Другим примером является возможность замедления или прекращения циркуляции атлантических меридиональных течений. Это может вызвать охлаждение в Северной Атлантике, Европе и Северной Америке и повлиять на Британские острова, Францию и страны Северной Европы.
- Повышение средней температуры на  $1,02^{\circ}\text{C}$  по сравнению со средней температурой в XIX в., когда впервые начали фиксировать изменение климата. В 2015 г. порог в  $1^{\circ}$  был превышен впервые в истории.
- К 2100 г. некоторые страны могут стать непригодными для жизни. Согласно исследованию американских ученых, в группу риска попадают Катар, Саудовская Аравия, Бахрейн, ОАЭ и другие страны Ближнего Востока. По расчетам климатологов, при текущем темпе роста выбросов парниковых газов уже к 2070 г. средняя температура воздуха в странах Персидского залива может составить  $74\text{—}77^{\circ}\text{C}$ .
- Потепление климата может привести к смещению ареалов обитания биологических видов к полярным зонам и увеличить вероятность вымирания малочисленных видов — обитателей прибрежных зон и островов. В 2002 г. биолог Э. О. Уилсон подсчитал, что при сохранении текущих темпов антропогенного разрушения биосферы половина всех видов растений и животных на Земле исчезнет в течение 100 лет. Текущие темпы вымирания видов оцениваются в 100—1000 “фоновых” значений скорости вымирания, определяемых эволюционными процессами, тогда как будущие темпы, вероятно, окажутся в 10 000 раз выше. Согласно обзору 2003 г. по биоразнообразию, из-за изменения климата к 2050 г. 15—37% наземных видов живых

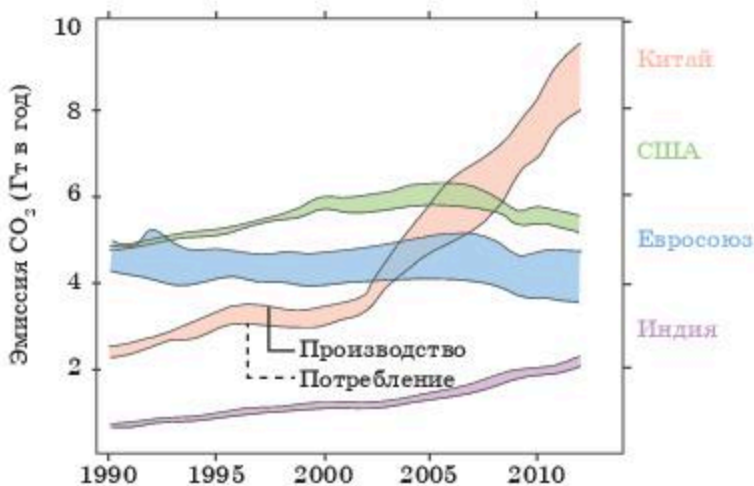
существ “подлежат исчезновению”. Экологически богатые регионы, которым угрожают наибольшие потери, находятся на юге Африки и в бассейне Карибского моря.

- **Социальные последствия.** Влияние изменения климата на человеческое общество из-за потепления или изменений в характере осадков было обнаружено во всем мире. Ожидается, что с увеличением масштабов глобального потепления риски будут возрастать. В исследовании, проведенном в 2015 г. был сделан вывод о том, что экономический рост (ВВП) в бедных странах намного более подвержен будущему потеплению климата. Ожидается, что на небольших островах и в дельтах рек затопление в результате повышения уровня моря будет угрожать жизненно важной инфраструктуре и населенным пунктам. Это может привести к массовой потере крова в странах с низменными районами, такими как Бангладеш, а также к полной потере гражданства для населения в таких странах, как Мальдивы и Тувалу.

Примеры влияния глобального потепления на человечество:

- В 2014 г. был проведен метаанализ, согласно которому при повышении температуры на  $1^{\circ}\text{C}$  уровень насилия увеличивается на 20%, включая драки, массовые беспорядки или войны.
- Оценка 2015 г., основанная на сценарии эмиссии МГЭИК А1В, показала, что дополнительные парниковые газы, высвобождаемые из вечной мерзлоты приведут к ущербу для мировой экономики в 43 трлн. долларов США.
- Урожайность сельскохозяйственных культур в средних и высоких широтах при росте местных температур на  $1\text{—}3^{\circ}\text{C}$  несколько увеличится, но дальнейшее потепление приведет к ее снижению. В низких широтах (особенно в засушливых регионах и в тропиках) сельское хозяйство весьма уязвимо. Даже небольшое повышение местных температур (на  $1\text{—}2^{\circ}\text{C}$ ) усилит опасность голода.
- Влияние на общественное здоровье будет более негативным, чем позитивным. Экстремальные погодные условия будут приводить к травмам и гибели людей, неурожай грозят недоеданием. В некоторых регионах произойдет переход от смертности от холода к смертности от жары.
- Потепление климата приведет к изменению образа жизни коренных народов Севера. Региональные последствия изменения климата в настоящее время наблюдаются в большем количестве мест, чем раньше, на всех континентах и в разных районах океана.

Оценка причин и последствий глобального потепления служит основой для действий по предотвращению и адаптации на уровне государств, корпораций и отдельных людей. Многие экологические организации

Рис. 12.4. Динамика эмиссии CO<sub>2</sub>

ратуют за принятие мер против изменения климата, в основном частными потребителями.

До 2012 г. основным мировым соглашением о противодействии глобальному потеплению был Киотский протокол (согласован в декабре 1997 г., вступил в силу в феврале 2005 г.) — дополнение к Рамочной конвенции ООН об изменении климата. Протокол охватывал более 160 стран мира и покрывал около 55% общемировых выбросов парниковых газов. Всего за прошедшие годы было проведено более 20 международных конференций стран-участниц Рамочной конвенции ООН об изменении климата.

США, Евросоюз и Китай в настоящее время располагают объектами инфраструктуры, которые за время их срока службы выбросят в атмосферу больше CO<sub>2</sub>, чем приходится на долю этих стран при равномерном подушевом распределении глобального эмиссионного бюджета для 2°C. Глобальные оценки энергоинфраструктуры показывают, что после 2017 г. в мире не должны вводиться в строй новые электростанции на ископаемом топливе. Согласно решениям, принятым в Дурбане, никакое обязывающее климатическое соглашение не будет действовать до 2020 г., несмотря на широко признанную необходимость к этому сроку не только предпринять значимые усилия по сокращению эмиссии, но и достичь глобального пика выбросов. Согласно некоторым исследованиям, в настоящее время единственной возможностью обеспечить “разумную вероятность” ограничения потепления величиной 2°C (характеризующей опасное изменение климата), является прекращение увеличения размеров экономик развитых стран и их переход к стратегии антироста (рис.12.4).

**Проверь знания:**

Объясните понятие *глобальное потепление*.  
Объясните понятие *последствия глобального потепления*.



На примере регионов Республики Казахстан составьте схематически наибольшее повышение температуры воздуха и изменение климата с 1990 по 2019 г.



Сравните различные источники и составьте динамику изменения климата вашего региона с 2000 по 2019 г.

Как вы думаете, отразятся ли последствия глобального потепления на ваш регион?



Изучив последствия глобального потепления, составьте свой план пути решения проблем.



1. Объясните понятие *глобальное потепление*.
2. Каковы последствия глобального потепления?
3. Как влияют климатические последствия?
4. Как влияют социальные последствия?
5. Что является основным мировым соглашением о противодействии глобальному потеплению? В чем суть соглашения?

## § 48. МОДЕЛИРОВАНИЕ: “КОМПЬЮТЕРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ГЛОБАЛЬНОГО ПОТЕПЛЕНИЯ КЛИМАТА”

**На этом уроке:**

- Изучите компьютерное моделирование глобального потепления.

**Знаете ли вы:**

- Влияние климатических последствий на окружающую среду;
- влияние социальных последствий;
- значимость Киотского протокола.

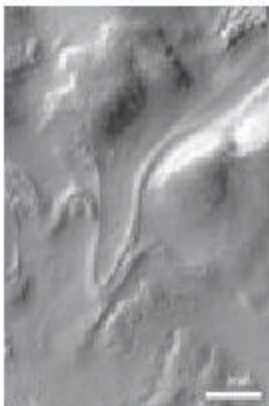
**Ключевые понятия:**

*Глобальное потепление климата, компьютерное моделирование*

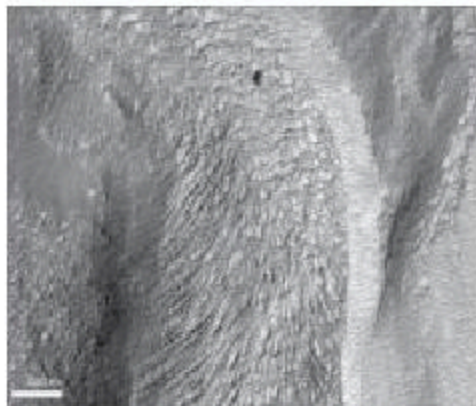
Научные методы моделирования, с помощью которых предсказывают изменения климата на Земле, оказались точными и на Марсе. Таковы результаты исследований, которые 16 октября 2012 г. представила в Американском астрономическом обществе международная группа, включающая сотрудников Института планетарных наук в Тусоне (Аризона) и французских ученых.

Возраст, местоположение, особенности концентрации ледниковых отложений на Марсе и другие данные о марсианском климате, накопленные за годы наблюдений, хорошо согласуются с расчетами, полученными с помощью компьютерной модели глобального климата.





**Рис. 12.5.** Фотография, сделанная с Mars Reconnaissance Orbiter NASA. Показаны ледники в форме лопастей, стекающие по северной внутренней стенке кратера Грег на Марсе. Стена наклонена на юг (на фото внизу). Обратите внимание, как линии потоков образовали складки вокруг небольшого холма с левой стороны ледника



**Рис. 12.6.** Фотография, сделанная с Mars Reconnaissance Orbiter NASA. Показаны особенности ледохода в древнем русле реки на южной стене кратера Грега. (А). Холмы в нижней части фото изрезаны сухими руслами рек, текущими вниз на север (на фото вверх). Более легкие по текстуре материалы переносились по руслу и скопились на дне кратера (сверху)

Исследовательскую группу возглавил старший научный сотрудник PSI Вильям К.Хартманн, Франсуа Форгет из Парижского университета моделировал марсианский климат, а Вероника Ансан и Николя Мангольд из Университета Нанта вместе с Даниэлем Берманом из PSI проанализировали данные измерения ледников с космических аппаратов.

“Некоторые общественные деятели считают, что моделирование глобального изменения климата на Земле относится к лженаукам, но если климатические модели могут объяснять особенности наблюдений на другой планете, то эти модели по крайней мере в чем-то действенны”, — сказал руководитель группы Хартманн, который представил доклад “Наука глобального моделирования климата: подтверждается открытиями на Марсе” на ежегодном совещании Отдела планетарных наук Американского астрономического общества в Рено, штат Невада.

Ученые отметили, что и климатические модели, предсказавшие концентрацию ледников и вычислившие возраст поверхностных слоев льда в определенном районе, и радиолокационные данные сканирования льда в том же районе, дали согласованные результаты — ледники образуются в конкретном регионе Марса благодаря необычному климатическому обстоятельству, которое, как показывает модель климата, имеет глобальную причину.

Еще в 1993 г. астрономы проанализировали изменения наклона оси вращения Марса и обнаружили, что эпизодически наклон оси Марса может превышать  $45^\circ$ . При этом экстремальном состоянии летнее по-

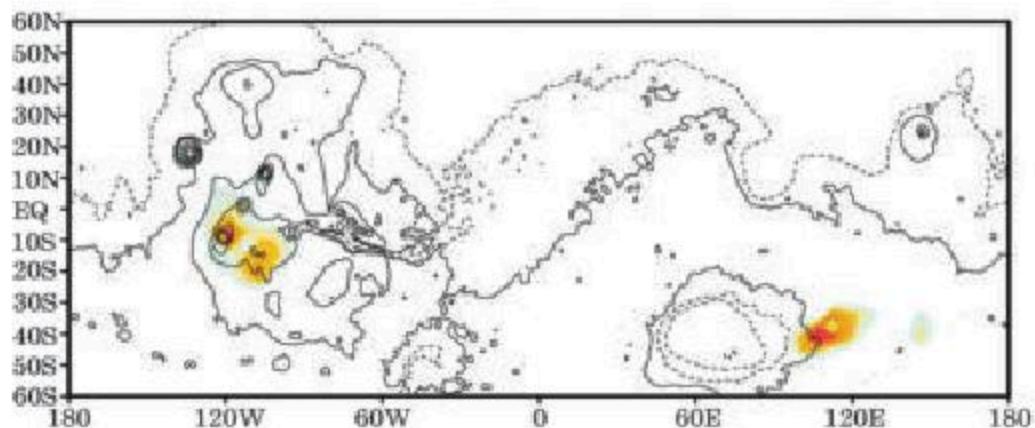


Рис. 12.7. Схема-карта средних широт Марса

лушарие сильно наклонено к Солнцу и льды Южного полюса Марса испаряются, увеличивая содержание водяного пара в атмосфере, тем самым увеличивая вероятность снегопадов в темном, холодном зимнем полушарии. Последний раз подобный период был на Марсе от 5 до 20 млн. лет назад.

В 2001—2006 гг. французские и американские исследователи использовали для изучения этого эффекта компьютерные программы моделирования климата, которые первоначально разрабатывались чтобы оценить, как резкое увеличение в атмосфере Земли  $\text{CO}_2$  и парниковых газов влияет на климат и глобальное потепление. Планетарные ученые просто внесли в программу данные о марсианском рельефе, атмосфере и гравитации, чтобы получить соответствующие компьютерные расчеты для Марса. Их расчеты показали сильную концентрацию снега и льда зимой в средних широтах южного региона Марса, к востоку от огромного марсианского бассейна Эллада. Одновременно, независимо от этих исследований, ученые PSI обнаружили необычную концентрацию льда в 40-мильном кратере Грег с центром в той же области. Анализ показал, что поверхностные слои ледника образовались от 5 млн. до 20 млн. лет назад, в период, который программой расчета климатических явлений предсказан как экстремальный.

(Б). На крупном плане видно различие текстуры переносимого материала, образующего террасы, когда ледяные потоки быстрее текли в центре русла и медленнее вдоль стенок канала.

На рисунке цветные пятна показывают предсказанные программой моделирования климата места отложения льда на Марсе в периоды экстремального осевого наклона. Красный цвет указывает на экстремум отложений льда. Кратер Грег, где реально обнаружена необычно высокая концентрация ледников — это светлый круг недалеко от центра области ледовых осаджений в правом нижнем углу схемы.

**Проверь знания:**

Объясните понятие *глобальное потепление климата*.  
Что показывают глобальные климатические модели?



Возможно ли прогнозировать последствия глобального потепления климата, опираясь на различные данные источники и исследования ученых?



В чем сущность исследований Американского астрономического общества и французских ученых?



1. Кто возглавил исследовательскую группу Парижского университета по моделированию марсианского климата?
2. Что проанализировали и обнаружили астрономы в оси вращения Марса?
3. Исследователи каких стран и в какие годы использовали для компьютерные программы моделирования климата?
4. На каком кратере обнаружена необычно высокая концентрация ледников?

## § 49. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

**На этом уроке:**

- Изучите экологические проблемы Республики Казахстан;
- предложите возможные варианты решения экологических проблем Казахстана;
- познакомьтесь с наиболее опасными факторами ухудшения экологической ситуации в республике.

**Знаете ли вы:**

- значение утилизации отходов;
- необходимость экологического контроля;
- ужесточение ответственности природопользователей.

**Ключевые понятия:**

*Экологические проблемы, отходы, загрязнение, утилизация, охрана окружающей среды, экологический контроль, ответственность природопользователей*

В Казахстане развита добывающая и перерабатывающая промышленность и в последние пять лет темпы роста этих отраслей наращиваются. Строятся и вводятся в эксплуатацию крупные промышленные объекты, что приводит к повышению загрязнения воздуха, к ухудшению экологии Казахстана в целом. За много лет в республике скопилось более 20 млрд. т отходов, около трети из которых токсичны. Основная часть этих отходов – результат деятельности горнодобывающей и горно-перерабатывающей промышленности, предприятия черной металлургии, нефтехимии, производство стройматериалов. Несмотря на то, что крупные компании и правительство разрабатывают программы

по борьбе с загрязнением воздуха, экология в Казахстане оставляет желать лучшего.

Большой проблемой является утилизация попутного и природного газов при добыче углеводородов. При сжигании попутного газа на факелах происходят выбросы в атмосферу окислов азота, диоксида серы, сажи.

Наиболее вредные производства — это свинцово-цинковое в районе Усть-Каменогорска, свинцово-фосфатное в Шымкенте, фосфорная промышленность Тараза, хромовые предприятия Актобе. Наиболее загрязнен атмосферный воздух над Восточно-Казахстанской, Карагандинской, Павлодарской областями.

В городах Казахстана основной вклад в загрязнение воздуха вносит автомобильный транспорт. Низкое качество используемого топлива и отсутствие фильтров по очистке выхлопных газов, плохое состояние подвижного состава автохозяйств, увеличение количества автомобилей в городах, приводит к тому, что в атмосферу выбрасывается огромное количество окиси углерода, свинца и др.

В 15 городах республики повышен уровень загрязнения атмосферного воздуха вредными выбросами. Среди этих городов — Зыряновск, Актау, Темиртау, Тараз, Петропавловск, Шымкент, Алматы. Высокий уровень загрязнения воздуха в городах является следствием устаревших технологий производства, неэффективные очистные сооружения, низкое качество используемого топлива. Основные загрязняющие вещества — это пыль, диоксид серы, диоксид азота, углеводороды, фенол, свинец, сероводород, хлористый водород, аммиак и др. Каждый из этих веществ по-своему отрицательно влияет на здоровье. Пыль, например, вызывает заболевания дыхательных путей, печени, крови. Наиболее пыльные города Казахстана — Актау, Атырау, Жезказган, Семей, Усть-Каменогорск.

Расстройства нервной системы могут быть вызваны повышенным содержанием в воздухе окиси углерода. При этом возникают головные боли, снижается память, расстраивается сон. Высокое содержание окиси углерода наблюдается в таких городах, как Алматы, Актобе, Караганда, Костанай, Петропавловск, Павлодар, Семей и некоторые другие. Если же в воздухе присутствует несколько видов загрязнителей, что обычно и происходит, отрицательный эффект еще более усиливается. Это сказывается на иммунной системе, что зачастую приводит к онкологическим заболеваниям.

**Экология — естественная и гуманитарная наука.** Как естественная наука, экология не может исключить человека, а как гуманитарная — не может отделиться от природы. Вступая в новый век, Республика Казахстан, как и большинство государств, столкнулась с серьезнейшими

проблемами в области окружающей среды, и ныне их решение возведено в ранг государственной политики. В “Стратегии-2030” Республики Казахстан “улучшение питания, чистоты окружающей среды и экологии” является одним из приоритетных направлений. Согласно мировому экологическому рейтингу, Казахстан отнесен к зонам экологического бедствия, где ухудшение состояния окружающей среды достигло своего критического предела, за которым находится прямая опасность физическому и генетическому здоровью населения, видовому составу флоры и фауны, истощения невозобновляемых природных ресурсов.

На пороге нового тысячелетия человечество, подводя итог прошлому и глядя в будущее, признавая достижения цивилизации, не может не осознавать глобальность экологических проблем и не планировать свою деятельность с учетом необходимости их решения и продвижения по пути устойчивого развития.

Как отмечается в Концепции перехода Республики Казахстан к устойчивому развитию на 2007—2024 годы, одобренной Указом Президента от 14 ноября 2006 г., необходимо, чтобы экономические, экологические, социальные и политические факторы развития были интегрированы и рассматривались как единый процесс, направленный на повышение качества жизни населения Казахстана. В сфере экологии деятельность Правительства направлена на снижение уровня загрязнения окружающей среды, обеспечение охраны окружающей среды и экологической безопасности в соответствии с международными стандартами, стабилизацию качества окружающей среды, создание основ перехода к устойчивому развитию общества.

К настоящему времени осуществлен комплекс мер, направленных на предотвращение реальных и потенциальных угроз дальнейшего ухудшения экологической ситуации. В частности: ужесточены требования к установлению лимитов эмиссий при выдаче разрешений; усилена роль производственного экологического контроля; повышена ответственность природопользователей за его ведение.

Эти меры позволили достигнуть следующих результатов: в целом по Казахстану объемы выбросов в атмосферу снижены с 3,3 до 3,1 млн. т — на 6,1%; объемы сбросов загрязненных вод сокращены с 2,9 до 2,85 млн. т — на 1,7%. Сложной остается ситуация с отходами производства и потребления. В стране накоплено более 22 млрд. т отходов, из них более 16 млрд. т техногенных минеральных образований, и около 6 млрд. т опасных отходов. Ежегодно образуется порядка 700 млн. т промышленных отходов, из них токсичных — около 250 млн. т. Накоплено 96 млн. т твердых бытовых отходов, ежегодно их накапливается более 2 млн. т. В Казахстане основная масса твердых бытовых отходов, без разделения на компоненты, вывозится и складировается на открытых

свалках, 97% которых не соответствуют требованиям природоохранного и санитарного законодательства. Менее 5% твердых бытовых отходов в республике подвергается утилизации или сжиганию. Государственная политика Казахстана в области обращения с отходами определена в Концепции по переходу Республики Казахстан к “зеленой” экономике и направлена на внедрение раздельного сбора отходов, развитие сектора переработки отходов с получением продукции из вторсырья с привлечением инвестиций, в том числе через государственно-частное партнерство. Согласно Концепции к 2030 году доля переработки отходов должна быть доведена до 40%, к 2050 году — до 50%.

В целях развития сферы переработки твердых бытовых отходов (далее — ТБО) совершенствована нормативная правовая база. В частности, внесены поправки в Экологический кодекс.

С 2016 года запрещено захоронение в на полигонах ртутьсодержащие лампы и приборы; лом металлов; отработанные масла и жидкости; батареи; электронные отходы.

С 1 января 2019 года вступил в силу запрет на захоронение пластмассы; макулатуры, картона и отходов бумаги, стекла.

С 2021 года — на строительные и пищевые отходы.

Введение данных норм позволило стимулировать и развивать малый и средний бизнес в сфере переработки отходов.

Проводимые мероприятия позволили увеличить долю переработку ТБО до 11,51% в 2018 году, тогда как данный показатель в 2017 году составлял 9%, а в 2016 году — 2,6%.

Выработан комплекс мер по улучшению экологической ситуации в зонах экологического бедствия — Семипалатинский испытательный полигон и прилегающие территории, Приаралье. Для обеспечения устойчивого развития нашей страны необходимо добиться бережного отношения к природным ресурсам. Экономия воды, сырья, энергии должна стать элементом нашего менталитета, производственной и бытовой культуры. В настоящее время весь мир стоит перед угрозой глобального изменения климата. Ни одна страна в мире не может оставаться в стороне от этого вопроса. Известно, что за последнее столетие средняя температура воздуха в Казахстане возросла больше, чем на 1°C. Это больше, чем по другим странам мира. И поэтому нужно помнить, что каждый потерянный кВт/ч энергии — это тонны парниковых газов, уходящих в атмосферу, это прямая угроза климатической безопасности нашей страны. В прошедшем 2009 году Казахстан ратифицировал Киотский протокол к Рамочной конвенции ООН об изменении климата. Казахстан должен встать на путь «Зеленого роста», достичь экономического роста, поддерживая целостность окружающей среды. В связи с ратификацией Киотского протокола планируется торговля

квотами, адаптированная к европейской товарной бирже. В дальнейшем торги выйдут на международный уровень. В Астане планируется создание Центра энергетических исследований, который будет заниматься вопросами возобновляемой энергетики, физики и техники высоких энергий. Возобновляемые ресурсы и альтернативные источники энергии — это важнейший аспект развития казахстанской экономики и фактор обеспечения энергетической безопасности страны на длительную перспективу. Казахстан обладает значительными возможностями поэтапной переориентации экономики на использование возобновляемых источников энергии. К возобновляемым источникам энергии в условиях Республики Казахстан относятся солнечная, ветровая, гидро-, биоэнергетика, теплота грунта, грунтовых и термальных вод. Технологии, основанные на использовании возобновляемых источников энергии, являются экологически чистыми из-за отсутствия выбросов загрязняющих веществ в атмосферу. Их применение практически не вызывает парникового эффекта и, соответственно, связанных с ним климатических изменений. Кроме того, их использование не приводит к образованию радиоактивных отходов. Возобновляемые источники энергии соответствуют, таким образом, политике защиты окружающей среды, а их использование формирует лучшую окружающую среду и обеспечивает устойчивое развитие.

### Проверь знания:



1. Объясните понятие *экологические проблемы*.
2. Перечислите наиболее актуальные и острые экологические проблемы Казахстана.
3. Воздействие отходов и загрязнений на окружающую среду.



На примере местности составьте схему наиболее неблагоприятных экологических районов. В чем причина этих проблем? Охарактеризуйте.



Сравните различные данные и показатели экологических проблем Казахстана, составьте динамику роста экологических проблем за последние 30 лет.



Составьте план и возможные варианты решения экологических проблем в вашей местности и в Казахстане.



1. Каково значение утилизации отходов?
2. В чем необходимость экологического контроля?
3. Для чего необходимо ужесточить ответственность природопользователей?
4. Есть ли необходимость в экологическом образовании и воспитании учащихся?



## Вопросы

### Вопросы по глава 12 "Экология и влияние человека на окружающую среду"

1. Дайте определение термину *экология*.
2. Объясните, когда люди стали замечать, что природа беднеет.
3. Какие факторы можно отнести к антропогенным?
4. Что доказала Чернобыльская зона отчуждения?
5. Что означает термин *парниковые газы*?
6. Какие признаки глобального потепления вы знаете?
7. Почему в природе увеличивается количество стихийных бедствий?
8. Какие международные договоры по проблемам глобального потепления вам известны?
9. Какие пути решения проблемы глобального потепления дают экологические модели?
10. С какими проблемами в области экологии столкнулся Казахстан в XXI веке?
11. Какова проблема Семипалатинского полигона, и как ее стараются решить?
12. Движение "Невада — Семипалатинск" что означает для Казахстана?
13. Самые сложные экологические проблемы Казахстана. Что вы можете рассказать о них?
14. Опишите сущность проблемы Аральского моря. Объясните, куда исчезла вода Аральского моря.
15. Какие экологические проблемы Усть-Каменогорска вам известны?
16. Какие изменения происходят с озером Балхаш?
17. Что вы лично можете сделать для улучшения экологии Казахстана?
18. Какие районы Казахстана имеют неблагоприятный экологический статус?
19. Опишите известные вам заповедники Казахстана.
20. Почему город Алматы считают экологически проблемным городом?



## ГЛОССАРИЙ

**Агглютинация** (латинское *agglutinatiq* — “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 ( $1\text{Å} = 0,1 \text{ нм} = 100 \text{ пм}$ ;  $10\,000 \text{ Å} = 1 \text{ мкм}$ ).

**Аденилатциклаза** — фермент класса лиаз.

**Акропетальное развитие** (от греч. *ákrōn* — “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.

**Ауксин** (-аω — “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. *homoiος* — “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. *διαβήτω* — “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 дорсивентральный — 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.

**Иммуофлюоресценция 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-primenenie/>

**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, присоединенный 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.

**Кранц-мезолфилл** — 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: лейкомия, 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”) — непрямое деление клетки, наиболее распространенный 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

**Полиурия** — 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 (однойяйцевых 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.

**Протеинкиназа** — 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 Рибонуклейновая 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 (дезоксирибонуклейновая 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. *ταύτος* — 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 СG), не изменяющих направление пуринов — 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. φορός — 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.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО БИОЛОГИИ

1. Биология для поступающих в вузы / Г. Л. Билич, В. А. Крыжановский. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. — 1087 с.
2. Биология. / Алексинская О.В., Иванова Е.А, Маслак Е.Н., — М:Учитель, 2020. — 203 стр.
3. Биология. /Мазур О. Ч., Никитинская Т.В., — М: Эксмо-Пресс, 2017. — 263 стр. (Серия: Наглядный школьный курс: удобно и понятно)
4. Биология. / Тейлор Дэннис, СтаутУилф, Грин Найджел, — М: Лаборатория знаний, 2019.
5. Биология: вся школьная программа в тестах с решениями / Р. Г. Заяц, В. Э. Бутвиловский, В. В. Давыдов. — Минск: Открытая книга, 2016. — 463 с.
6. Биология: практикум / В. Э. Бутвиловский, В. В. Давыдов, Е. В. Чаплинская. — Минск: БГМУ, 2016. — 39 с.
7. Биология: терминологический словарь / Р. Г. Заяц, В. Э. Бутвиловский, В. В. Давыдов. — Минск: Вышэйшая школа, 2013 — 238 с.
8. Биология: учебник / В. М. Константинов, А. Г. Резанов, Е. О. Фадеева. — Москва: Академия, 2013. — 319 с.
9. Богданова Т.Л., Солодова Е.А. Биология: справочник для старшеклассников и поступающих в вузы. — 3-е изд. — М.: АСТ ПРЕСС ШКОЛА. — 816 с.: ил.
10. Воронцов, Н.Н. Биология. Общая биология. 10—11 классы: Учебник для общеобразовательных учреждений: Базовый уровень / Н.Н. Воронцов. — М.: Просв., 2012. — 304 с.
11. Дейша-Сионицкая, М. А. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований: Учебное пособие / М. А. Дейша-Сионицкая. — СПб.: Лань, 2016. — 588 с.
12. Заяц, Р. Г. Биология: полный курс подготовки к ЕГЭ. Типовые тестовые задания и их решения / Р. Г. Заяц, В. Э. Бутвиловский, В. В. Давыдов. — М.: Омега-Л, 2018. — 864 с.
13. Константинов, В. М. Общая биология: Учебник / В. М. Константинов. — М.: Академия, 2019. — 304
14. Круммель, Р. Природные катастрофы / Пер. с нем Е.Ю. Жирновой. — М.: ООО «ТД Издательство «Мир книги», 2007. — 48 с. — (Зачем и почему).
15. Ларина О. В. Самые необычные растения / О. В. Ларина. — Москва: ЭНАС-КНИГА, 2016. — 190 с.,ил. — (О чём умолчали учебники).
16. Левитин В. Удивительная зоология / В. Левитин. — Москва : ЭНАС-КНИГА, 2017. — 254с. : ил. — (О чём умолчали учебники).
17. Лернер, Г. И. ЕГЭ. Биология. Новый полный справочник для подготовки к ЕГЭ / Г. И. Лернер. — М.: АСТ, 2018. — 352 с.
18. Лернер, Г.И. ЕГЭ. Биология. Словарь-справочник школьника для подготовки к ЕГЭ / Г.И. Лернер. — М.: АСТ, 2018. — 256 с.
19. Летвин В. Удивительная генетика / В. Летвин. — Москва : ЭНАС-КНИГА, 2016. — 254с. : ил. — (О чем молчали учебники).
20. Лукашевич, И. Г. Биология для любознательных: генетика, экология и эволюция / составитель И. Г. Лукашевич. — Минск: Белорусская ассоциация “Конкурс”, 2015. — 127 с.
21. Маглыш, С. С. Биология: интенсивный курс подготовки к тестированию и экзамену / С. С. Маглыш. — Минск: Тетралит, 2013. — 271 с.
22. Маталин, А. В. ЕГЭ. Биология в таблицах и схемах для подготовки к ЕГЭ. 10—11 кл / А. В. Маталин. — М.: АСТ, 2018. — 128 с.



23. Никитинская, Т. В. ЕГЭ. Биология: алгоритмы выполнения типовых заданий / Т. В. Никитинская. — М.: Эксмо, 2018. — 62 с.
24. Общая биология: Учебник / Под ред. Константинова В. М.. — М.: Academia, 2018. — 704 с.
25. Садовниченко, Ю.А. ЕГЭ. Биология. Пошаговая подготовка / Ю. А. Садовниченко. — М.: Эксмо, 2017. — 320 с.
26. Садовниченко, Ю. А. ЕГЭ. Биология. Универсальный справочник / Ю. А. Садовниченко. — М.: Эксмо, 2013. — 496 с.
27. Тупикин, Е. И. Общая биология с основами экологии и природоохранной деятельности / Е. И. Тупикин. — М.: Academia, 2017. — 16 с.
28. Тупикин, Е. И. Общая биология с основами экологии и природоохранной деятельности: Учебное пособие / Е. И. Тупикин. — М.: Academia, 2017. — 16 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
<b>Глава 1. МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ</b>	
§1. Механизм взаимодействия между антигеном и антителом .....	5
§2. Механизм взаимодействия фермента и субстрата. Роль активного центра в ферментативном катализе .....	8
§3. Транскрипция. Этапы трансляции .....	13
§4. Свойства генетического кода: триплетность, вырожденность, универсальность, непрерывность .....	18
<b>Глава 2. ПИТАНИЕ</b>	
§5. Структурные компоненты хлоропласта и их функции .....	24
§6. Пигменты фотосинтеза.....	30
§7. Световая фаза фотосинтеза. Фотофосфорилирование .....	37
§8. Темновая фаза фотосинтеза. Цикл Кальвина .....	42
§9. Факторы, влияющие на скорость фотосинтеза. Лимитирующие факторы фотосинтеза: интенсивность и длина волны света, концентрация углекислого газа, температура .....	45
§10. Хемосинтез. Сравнение процессов хемосинтеза и фотосинтеза .....	53
<b>Глава 3. ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ</b>	
§11. Механизм активного транспорта ионов на примере натрий-калиевого насоса.....	58
§12. Симпластный, апопластный, вакуолярный пути транспорта веществ и их значение.....	61
§13. Водный потенциал .....	64
<b>Глава 4. КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ</b>	
§14. Системы управления в биологии. Понятие “системы управления” в биологии .....	71
§15. Принцип обратной связи на примере регулирования температуры/уровня углекислого газа/глюкозы.....	75
§16. Механизм действия гормонов .....	80
§17. Механизм действия гормонов на клетки-мишени на примере инсулина и эстрогена .....	84
§18. Ростовые вещества.....	88
§19. Механизм действия ростовых веществ на растение. Действие ауксина .....	93
<b>Глава 5. РАЗМНОЖЕНИЕ</b>	
§20. Гаметогенез. Стадии гаметогенеза человека.....	99
§21. Сравнение сперматогенеза и оогенеза.....	102
<b>Глава 6. РОСТ И РАЗВИТИЕ</b>	
§22. Стволовые клетки: понятие и свойства (самообновление, дифференциация) .....	106
§23. Виды стволовых клеток: эмбриональные и соматические.....	110
§24. Практическое использование стволовых клеток. Этический аспект.....	114
<b>Глава 7. ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ</b>	
§25. Спонтанные мутации дезоксирибонуклеиновой кислоты. шибки генетических процессов: репликаций, рекомбинаций.....	118

§ 26. Мировой Проект “геном человека”. Секвенирование геномной дезоксирибонуклеиновой кислоты человека. Биологическое значение исследований, проведенных в рамках проекта .....	122
---	-----

### Глава 8. КЛЕТочная Биология

§ 27. Определение основных компонентов клеток .....	127
§ 28. Расчет линейного увеличения органелл .....	132
§ 29. Различия между разрешением и увеличением оптического и электронного микроскопов .....	135

### Глава 9. Биотехнология

§ 30. Особенности строения грамположительных и грамотрицательных бактерий .....	141
§ 31. Понятие “Рекомбинантная дезоксирибонуклеиновая кислота”. Способы получения. Применение Рекомбинантных дезоксирибонуклеиновых кислот .....	146
§ 32. Понятие “клонирование” .....	151
§ 33. Способы клонирования организмов .....	154
§ 34. Применение ферментов в медицине, химии и промышленности .....	157

### Глава 10. Биомедицина и Биоинформатика

§ 35. Особенности воздействия электромагнитных и звуковых волн на организм человека .....	160
§ 36. Понятие “Биоинформатика”. Применение инструментов биоинформатики в исследовании .....	166
§ 37. Метод экстракорпорального оплодотворения и его значение. Этические аспекты экстракорпорального оплодотворения .....	172
§ 38. Значение Моноклональных антител .....	175
§ 39. Производство моноклональных антител .....	182
§ 40. Диагностика и лечение заболеваний с помощью моноклональных антител ..	186

### Глава 11. Биосфера. Экосистема. Популяция

§ 41. Биоразнообразие видов. Взаимосвязь между биоразнообразием и устойчивостью экосистем .....	193
§ 42. Закон генетического равновесия Харди — Вайнберга .....	199
§ 43. Сохранение редких и исчезающих видов растений и животных .....	203
§ 44. Использование различных статистических методов в определении численности и распределении организмов местной экосистемы .....	209
§ 45. Значение случайной выборки в определении биоразнообразия местной экосистемы. ....	214

### Глава 12. Экология и Влияние Человека на Окружающую Среду

§ 46. Глобальное потепление: причины, последствия .....	222
§ 47. Глобальное потепление и пути их решения .....	227
§ 48. Моделирование: “Компьютерное моделирование глобального потепления климата” .....	232
§ 49. Экологические проблемы Республики Казахстан и пути их решения .....	235
Глоссарий .....	241
Рекомендуемая литература по биологии .....	248

