

Р. ШАЛАМОВ
Г. НОСОВ
М. КАЛІБЕРДА
А. КОМИССАРОВ

Біологія експеримент

ПІДРУЧНИК ДЛЯ 10 КЛАСУ
ЗАКЛАДІВ ЗАГАЛЬНОЇ СЕРЕДНЬОЇ ОСВІТИ
(РІВЕНЬ СТАНДАРТУ)

СОНЯШНИК

РЕКОМЕНДОВАНО МІНІСТЕРСТВОМ ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Творче об'єднання



Харків
2018

УДК 57(075.3)
Б63

Авторський колектив:

Р. В. Шаламов, Г. А. Носов, М. С. Каліберда, А. В. Комісаров
Видає за рахунок державних коштів. Продаж заборонено

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України
(лист Міністерства освіти і науки України від 08.08.2018 №1/11-8395)

Біологія і екологія: підручник для 10 класу закладів загальної середньої освіти / Р. В. Шаламов, Г. А. Носов, М. С. Каліберда, А. В. Комісаров — Харків: Соняшник, 2018. — 312 с.: іл.
ISBN 978-966-97695-3-4

Підручник написано відповідно до вимог Державного стандарту базової і повної загальної середньої освіти та програми з «Біології і екології» для закладів загальної середньої освіти (рівень стандарту). У книзі висвітлені основні досягнення у галузі біологічної систематики й біорізноманіття; наук про обмін речовин і енергії; спадковість і мінливість; розмноження й індивідуальний розвиток. Підручник містить актуальні факти й результати відкриттів, описує досягнення в медицині й біології, зроблені нещодавно. Особливу увагу приділено формуванню ключових компетентностей в учнівства, застосуванню навчального матеріалу в реальному житті. Автори намагалися написати підручник не просто для школи, а для молодих громадян і майбутніх батьків, щоб отримані вміння, навички, знання могли бути застосованими у повсякденних і надзвичайних ситуаціях. Призначений для учнів і учениць 10-х класів закладів загальної середньої освіти, учителів і вчительок біології та всіх, хто цікавиться природознавчою тематикою.

УДК 57(075.3)

© Шаламов Р. В., Носов Г. А.,
Каліберда М. С., Комісаров А. В., 2018

ISBN 978-966-97695-3-4

© ТОВ «Соняшник», 2018

«Біологія і екологія» — таку назву має курс про живу природу в старшій школі. Поєднання біології та екології в одному предметі є свідченням того, що людство прагне до збереження довкілля взагалі й живої природи зокрема. Нам потрібно так жити в світі, щоб тим, хто прийде після нас, залишилася багата, здорова й чиста планета, приваблива для життя.

Дорогі читачі й читачки цієї книги! Автори вмістили в підручник тексти, що дають відповідь на два запитання (на нашу думку, це ті запитання, на які повинен давати відповідь будь-який підручник): чому зараз ми так думаємо, і як мені може знадобитися отримана інформація сьогодні, завтра і пізніше. Відповідь на перше запитання прихована в наших пояснювальних текстах, що відтворюють хід людської думки на шляху до певних відкриттів. А от на друге запитання відповідь не є такою очевидною. Її вам доведеться шукати на сторінках підручника самотужки. Чи знадобляться вам уміння прогнозувати стан власного здоров'я після певних дій? Чи зможете ви в майбутньому довести партнеру/партнерці, що планування народження дитини краще за несподіваність? Чи будуть корисними для вас і вашого оточення навички гігієнічної і природоохоронної поведінки? Якщо ви впевнено відповідаєте «так» на ці та подібні запитання, ця книга для вас! Що ж до наших колег і колежанок, які працюватимуть за цим підручником, то для них авторський колектив розробив зручний методичний апарат, призначений для формування ключових компетентностей і критичного мислення в учнівстві.

Наш курс складається із чотирьох тем. Тема «**Біорізноманіття**» присвячена знайомству зі світом живої природи на рівні найвищих таксонів. Тут важливо зрозуміти сучасні досягнення, що спираються на дані геноміки, протеоміки,

молекулярної біології тощо в галузі побудови філогенетичного дерева живої природи. У темі «**Обмін речовин і перетворення енергії**» ми розглянемо особливості хімічної організації організмів, їхні можливості щодо забезпечення себе поживними речовинами і будівельними матеріалами. Тема «**Спадковість і мінливість**» занурить нас у чарівний і дивовижний світ генетики. Тут ми дізнаємося чи можуть у двох схожих батьків народитися несхожі на них діти. Особливої уваги потребуватимуть теми, що стосуються медико-генетичного консультування й спадкових хвороб людини. Остання тема «**Репродукція та розвиток**» присвячена будові статевих клітин, процесам запліднення й розвитку організмів, зокрема людини. Важливим буде знайомство із ризиками безпліддя та можливими шляхами його подолання.

У підручнику є основні тексти параграфів, які варто опрацювати всім вам. Також ми рекомендуємо виконувати завдання із рубрики «**Життєві запитання — обійти не варто!**». Тут можна знайти завдання на будь-який смак. Усім, хто цікавиться живою природою, хто вирішили поєднати своє життя з біологією, медициною, біотехнологією, сільським господарством, ми радимо читати тексти в рубриці «**Цікаве життя**». Там ви знайдете натяки на вагомій галузі науки про життя, що активно розвиваються нині і потребують, можливо, і вашої участі.

Авторський колектив висловлює щире подяку своїм учителям і учням! Думки про вас не полишали нас під час роботи над підручником. Ми мали чітку внутрішню настанову на те, щоб виправдати сподівання тих, хто нас вчив, і бути цікавими й корисними для тих, кого вчимо ми.

Успіхів нам усім у пізнанні такого прекрасного й унікального явища, яким є життя!

§ 1. Фундаментальні властивості живого

Жива природа Землі різноманітна і безмежно цікава

Спів солов'я, політ джмеля, цвітіння калини, народження людини та багато інших біологічних процесів і явищ привертали увагу людства в усі часи його існування (рис. 1.1). Колись знання про природу визначали долю кожної людини: які рослини можна їсти, де і як полювати тощо, а тепер ці знання визначають, чи збережеться жива природа на нашій планеті взагалі.

Скільки таємниць приховує в собі будь-який організм: тихоходи здатні до тривалого заморожування й перегрівання, витримують високі дози радіації й зберігають життєздатність у стані спокою без їжі і води до 120 років; соняшник — однорічна рослина з різними типами квіток у суцвітті, що здатна повертати це молоде суцвіття, слідуючи за сонцем, а її насіння накопичує велику кількість жирів і вітаміну Е; стрижі-салангани будують гнізда з власної слини, а люди їх видобувають і варять із них суп, який є найдорожчою стравою на планеті (рис. 1.2). Перелік «див» живої природи є насправді безмежним. Вивченням усього цього розмаїття організмів, явищ, процесів займаються біологія та екологія — науки



А



Б

Рис. 1.1.

А. Політ джмеля. Б. Плоди й листки калини — одного із символів України.



А



Б



В

Рис. 1.2. Дивовижні живі істоти

А. Тихохід — представник типу тварин, що розповсюджені у високогір'ях, глибинних водах, гарячих джерелах, льодовиках.

Б. Суцвіття соняшника кошик: видно два типи квіток — несправжньоаязичкові по краях кошика і трубчасті в центрі суцвіття.

В. Гнізда саланганів. Через видобуток їх місцевим населенням Малайзії щороку гинуть десятки тисяч пташенят. Ціна на такі гнізда сягає 2500 доларів США за кілограм.

про життя й «домашнє господарство» живої природи. Опануванню найбільш загальних уявлень, теорій, поглядів цих наук і присвячений наш курс «Біологія і екологія» в 10-му й 11-му класах.

Скориставшись ознаками живого, можна відрізнити живе від неживого

Життя на нашій планеті надзвичайно різноманітне, але який би організм ми не дослідили, виявиться, що в нього є ознаки схожості з усіма іншими організмами на планеті. Ці ознаки отримали назву — **ознаки життя**, і саме вони відрізняють живе від неживого.

Якщо проаналізувати хімічний склад представників трьох доменів живої природи — бактерій, архей та еукаріотів, то виявиться, що одні й ті самі хімічні елементи (як-от: Оксиген, Карбон, Гідроген, Нітроген тощо) переважають

в організмах усіх груп. Ба більше, досліджуючи хімічний склад будь-якого представника живого світу, ми знайдемо білки, ліпіди, вуглеводи і нуклеїнові кислоти, а також значну кількість інших однакових речовин. Усе це свідчить, що організми мають **подібний хімічний склад**.

Основною структурною ознакою організмів є їхня **клітинна будова**. Мало того, що клітина є найменшою одиницею будови і функціонування будь-якої живої істоти, усі клітини схожі за загальною структурою та процесами, що в них відбуваються. Так усі клітини мають спадковий матеріал у вигляді молекул ДНК, завдяки якому ознаки передаються нащадкам. Основою діяльності будь-якої клітини є білки, що синтезуються спеціальним апаратом — сукупністю молекулярних машин, здатних читувати спадкову інформацію і на її основі утворювати білки. Отримані білки беруть участь у обміні речовин у клітині: в отриманні енергії внаслідок розщеплення речовин і в утворенні нових речовин, потрібних для побудови клітини. І всі ці компоненти завжди відділені від довкілля ліпідною мембраною. Ці принципові частини ви знайдете у клітині будь-якого організму — від бактерій до людини. Окрім того, клітини еукаріотів подібні між собою набором, будовою і принципами функціонування основних компонентів — органел. Однак зовнішній вигляд і спеціальні функції окремих клітин можуть значно різнитися (рис. 1.3). Утім, усередині всі ці клітини лишаються подібними. Понад те, кожна нова клітина виникає лише з іншої клітини шляхом її поділу!

Усі організми характеризуються наявністю **обміну речовин**. Це означає, що вони отримують поживні речовини (**живляться**) (рис. 1.4), використовують їх для

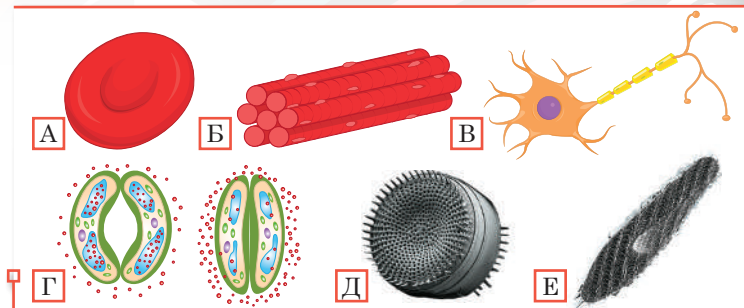


Рис. 1.3. Різноманітність клітин

А. Еритроцит — червона кров'яна «клітина», має форму двоввігнутого диска, без'ядерна. Оскільки еритроцит не містить спадкової інформації у вигляді молекули ДНК, то не може вважатися повноцінною клітиною. Зазвичай такі утворення називають постклітинними структурами. **Б.** «Клітини» посмугованої м'язової тканини зливаються, утворюючи багатоядерне утворення без чітких меж між окремими клітинами. **В.** Нервова клітина виконує специфічні функції й має розгалужені відростки. **Г.** Замикальні клітини продихів листків регулюють водний обмін рослин, закриваючи і відкриваючи продихову щілину. **Д.** Клітина діатомової водорості вкрита кремнеземною черепашкою, що складається з двох частин. **Е.** Клітина інфузорії-туфельки є чи не найскладнішою клітиною в світі. Вона має два ядра і вкрита численними війками, що працюють злагоджено.

отримання енергії (**дихання**) і побудови організму (**ріст і розвиток**), виводять кінцеві продукти назовні у процесах **виділення**. Процеси обміну речовин в організмі забезпечуються спеціальними білками-каталізаторами — ферментами.

У живому світі існує два основні способи живлення: автотрофне і гетеротрофне. Автотрофи утворюють собі органічні поживні речовини з вуглекислого газу і

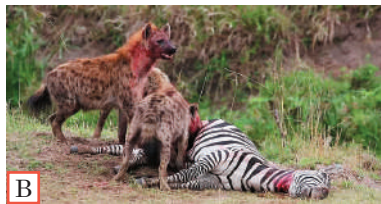


Рис. 1.4. Живлення у живій природі

А. Коала — типовий монофаг, тобто тварина, що живиться одним видом їжі — листками евкالیпта. **Б.** Венерина мухоловка — комахоїдна рослина, що росте на бідних на Нітроген ґрунтах. Щоб задовільнити потребу в Нітрогені, вона полює на комах. **В.** Плямисті гієни — хижаки, але не проти поласувати падлом.

окисник. Утім, існує група (здебільшого це прокариотичні організми), що здатні отримувати енергію з органічних речовин і без кисню, скориставшись іншими неорганічними речовинами як окисниками. Такі організми отримали назву анаероби, на відміну від аеробів, що дихають киснем.

Процеси росту живого засновані на здатності клітин ділитися і утворювати подібні клітини. Крім того, самі клітини можуть збільшуватися у розмірах, що призводить до збільшення загальних розмірів організму,

неорганічних сполук, натомість гетеротрофи використовують утворені автотрофами речовини. Своєю чергою, вуглекислий газ виділяється при диханні як гетеротрофів, так і автотрофів. Звідси стає зрозумілим, що співіснування автотрофів і гетеротрофів є запорукою стійкості систем живої природи. Джерелом енергії для автотрофного синтезу органічних речовин слугує або енергія світла у фотоавтотрофів, або енергія хімічних перетворень у хемоавтотрофів (детальніше в § 17).

Більшість організмів задля дихання використовує кисень як речовину-

навіть без утворення нових клітин. Деякі організми, за умови постійної наявності потрібних речовин у середовищі, можуть рости необмежено протягом усього життя: такими є гриби, рослини, ряд тварин. Інші ж можуть вирости лише до певної межі й призупинити свій ріст, тобто мають обмежений ріст. Такими є, зокрема, одноклітинні організми, комахи, птахи, ссавці.

Ріст організмів — це не тільки збільшення розмірів, це ще й зміни пропорцій між частинами тіла, зміни об'єму речовин і функціонування окремих органів та їхніх систем — складний і надто цікавий процес, що називають розвиток. Так, покидаючи яйце, личинка жаби (пуголовок) має двокамерне серце і одне коло кровообігу, зовнішні зябра й хвіст. У процесі розвитку серце стає трикамерним, виникає друге коло кровообігу, зябра разом із хвостом зникають, проте з'являються легені і передні кінцівки (рис. 1.5). Люди також розвиваються протягом життя, наприклад, зростаються кістки черепа в немовляти, чи молочні зуби змінюються постійними, у певний час настає статева зрілість тощо.

Організми здатні у всьому різноманітті речовин, з яких вони складаються, вишукувати старі й пошкоджені молекули, видаляти їх і утворювати нові, на заміну видаленим. Така здатність до **самооновлення** характерна усім організмам. Так, наприклад, у людському тілі за тиждень оновлюються клітини епітелію кишківника, за два тижні — клітини альвеол (повітряних міхурців) легень, за чотири місяці — еритроцити, за п'ять місяців — печінка, а за 10 років — усі кістки.

Хімічний склад, будова і процеси в живих істотах суттєво відрізняються від того, що відбувається в не-



Рис. 1.5. Етапи розвитку гостромордої жаби

живій природі. Для підтримання такої відокремленості в організмах налагоджені чіткі механізми **саморегуляції**. Без них неможливе підтримання сталості внутрішнього середовища організму — гомеостазу. Така регуляція здійснюється хімічними речовинами чи за допомогою нервових імпульсів. Крім того, відокремленість одного організму від іншого підтримують спеціальні механізми імунітету.

Організми не живуть у вакуумі, а весь час взаємодіють із різними чинниками навколишнього середовища. Крім того, ці чинники дуже часто змінюють силу свого впливу на організм. Тому кожен організм повинен мати змогу відреагувати на зміну навколишнього середовища. Така властивість характерна для всіх організмів і має назву **подразливість**.

Будь-яка істота на Землі здатна утворювати собі подібних у процесі **розмноження**. Без такої здатності неможливе тривале існування життя: організм виникне, проживе життя і рано чи пізно помре. Ви вже знаєте, що в біології виокремлюють два основні типи розмноження: статеве і нестатеве. І якийсь із цих типів обов'язково використовує кожен організм на планеті для збереження і поширення свого виду (рис. 1.6)!

Необхідною умовою для розмноження є здатність передавати інформацію своїм нащадкам про принципи побудови і функціонування організму. Ця властивість

живого проявляється у **спадковості**. Спадковість реалізується завдяки компактному запису усієї потрібної інформації про організм у молекулах ДНК, які відповідно до принципу комплементарності здатні копіюватися (реплікуватися) з високою точністю.

Зрештою усе живе з часом змінюється, збільшуючи свою пристосованість (адаптуючись) до умов навколишнього середовища. Це відбувається завдяки процесу **еволюції**. Саме еволюція є тією ознакою живого, що веде до збільшення біологічного різноманіття і породжує нові унікальні особливості життя.

Наостанок варто зазначити, що лише одна чи кілька ознак живого не є достатніми для віднесення об'єкта до живої чи неживої природи. Так, наприклад, вода з льодовиків «живить» гірські озера й, випаровуючись, «виділяється» з них, кристали солі «ростуть» при випарованні розчину. Щороку, еволюціонуючи, з'являються нові моделі смартфонів, більш адаптовані до нових вимог. Лише наявність сукупності ознак живого може слугувати достовірним критерієм віднесення певного об'єкта до живої природи.

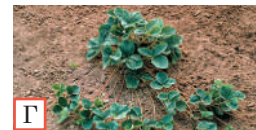


Рис. 1.6. Розмноження у живій природі

А. Свиня вигодовує поросят молоком. **Б.** Парування червоноклопів червоних. **В.** Плоди помідорів містять усередині насіння, за допомогою якого продовжується існування виду. **Г.** Суниці розмножуються майже виключно нестатевим способом за допомогою стеблових вусів.

Елементарно про життя

■ 1. У 1927 році видатний біолог Микола Кольцов на з'їзді вчених в галузі зоології зробив висновок про те, що «як матриця, за якою будується ген майбутнього покоління, використовується ген попереднього покоління». Яку ознаку живого ілюструє це твердження?

- А** еволюцію
- Б** спадковість
- В** обмін речовин
- Г** подразливість
- Д** саморегуляцію

■ 2. Клітинна будова усього живого свідчить про те, що **А** віруси не є живими істотами
Б кожен організм побудований принаймні з двох клітин

В об'єкти, що складаються з багатьох клітин, є живими
Г не всіх одноклітинних варто відносити до живої природи
Д зошит у клітинку може вважатися живим організмом

■ 3. Для кактусів характерні такі типи живлення і дихання

- А** хемоавтотрофне, аеробне
- Б** фотогетеротрофне, аеробне
- В** фотоавтотрофне, аеробне
- Г** хемогетеротрофне, анаеробне
- Д** фотоавтотрофне, анаеробне

■ 4. У відповідність ознаку живого та її прояв.

- 1. живлення
- 2. ріст
- 3. саморегуляція
- 4. спадковість

А соняшник поглинає вуглекислий газ для здійснення фотосинтезу

Б при збільшенні температури всередині тіла потові залози інтенсивніше виділяють піт

В форма листків молодого дуба, подібна до такої у батьківських рослин

Г щохвилини людина робить 16–20 вдихів

Д після виходу із фіни тіло бичачого щіп'яка щодня збільшується на 7–12 см

У житті все просто

■ 5. Проаналізуйте, які ознаки живого характерні для каміння. Чому не можна вважати камінь живим?

■ 6. Запропонуйте ряд дослідів, що могли б довести чи спростувати «живу» природу сніжинки.

У житті все не так просто

■ 7. Незважаючи на досягнення у розвитку біології, високий технологічний рівень дослідницьких інструментів, величезну світову спільноту вчених в царині біології, у науці про живе залишився чималий перелік проблем, що їх не вдається розв'язати вже тривалий час. Схарактеризуйте кілька таких проблем. Чому так довго їх не вдається розв'язати? Що потрібно зробити для їх вирішення?

■ 8. Складіть мінімальний перелік ознак живого, наявності яких було б достатньо, щоб однозначно вважати певний об'єкт живою істотою. Перевірте за вашими критеріями «живість» спори анаеробних бактерій, тихохода на дні водойми і їжака у сплячці.

§ 2. Рівні організації живого

Рівні організації живого дозволяють зосереджувати увагу на окремих біологічних об'єктах

Для зручнішого аналізу процесів, що відбуваються в живих організмах, виокремлюють кілька рівнів організації живого (рис. 2.1). Тут ми маємо пам'ятати, що кожен наступний рівень включає в себе попередній, тобто рівні організації формують певну ієрархію. Крім того, такий розподіл на рівні є умовним: печінка не може працювати, якщо не працюють її клітини — гепатоцити, останні ж, своєю чергою, можуть функціонувати лише за умови, що в них відбуваються відповідні хімічні процеси обміну речовин. Тому існування і функціонування об'єктів вищих рівнів забезпечується функціонуванням об'єктів нижчих рівнів організації живого.

На **молекулярному рівні** організації живого відбуваються процеси перетворення хімічних речовин, переходу енергії з одного виду в інший. Білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти та інші речовини визначають події молекулярного рівня. Віруси як молекулярні комплекси також є об'єктами вивчення цього рівня. Зрозуміло, що без належного функціонування молекул неможливе існування усіх наступних рівнів організації живого. З іншого боку, далеко не все, що відбувається на цьому рівні має ознаки живого, наведені в попередньому параграфі: атоми і молекули не дихають і не самооновлюються, вони не здатні до розвитку і росту. Але саме еволюційні зміни в будові молекул нуклеїнових кислот і, як наслідок, РНК і білків є рушієм усієї еволюції живого світу (рис. 2.2).

Тож з цього погляду деякі молекули здатні до еволюції. Підсумовуючи, можна стверджувати, що об'єкти цього рівня не можуть вважатися живими.

Функціонування клітин відбувається на **клітинному рівні**. Саме на цьому рівні уперше проявляються всі ознаки живого, оскільки вони є характерними для окремої клітини. Механізми процесів обміну речовин і їх регуляції, процесів реалізації спадкової інформації, її передачі під час поділу клітини, будова і функціонування різноманітних компонентів клітини, а також відмінності між клітинами різних типів є об'єктами дослідження на клітинному рівні. Фактично будь-які процеси, пов'язані з функціонуванням клітини, відносяться до цього рівня. Межа між клітинним і молекулярним рівнем дуже розмита. Так актинові мікрофіламенти цитоскелету клітини побудовані з численних повторів однієї молекули — білка актину. По суті вони є білковим полімером. Тобто єдиним макромолекулярним комплексом. З іншого боку ці ж мікрофіламенти є основою для скоротливих мікрофіламентів м'язових волокон і необхідні для амебоїдного руху клітин імунної системи. То на якому рівні їх слід вивчати: молекулярно чи клітинному?



Рис. 2.1. Рівні організації живого

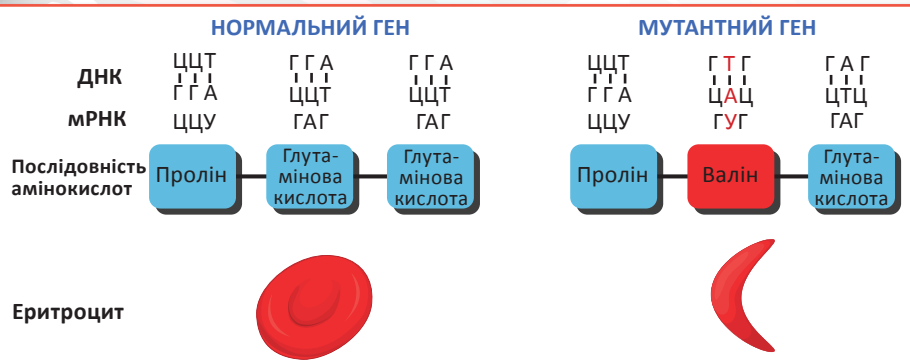


Рис. 2.2. Виникнення серпуватоклітинної анемії

У результаті заміни одного нуклеотиду ДНК на інший у гені β-ланцюга гемоглобіну змінюється послідовність амінокислот білка: замість глутамінової кислоти вбудовується валін. Така зміна призводить до зменшення розчинності гемоглобіну і його кристалізації. Це викликає зміну форми еритроцитів і зменшує тривалість їх життя настільки, що малярійний плазмодій не встигає розвиватися в таких еритроцитах. Тому люди з такою мутацією рідше гинуть від малярії і краще пристосовані до життя в районах зі значним поширенням хвороби.

Принципи функціонування тканин і органів різних організмів, їх різноманіття, особливості будови розглядаються як об'єкти **органно-тканинного рівня** організації живого. На цьому рівні виникає питання розгляду складу і будови багатоклітинних організмів, що не мають тканин і органів (рис. 2.3). До кінця незрозуміло, чи має їхня будова розглядатися на клітинному рівні, через те, що всі клітини однакові і тканин немає, чи — на вищому рівні організації живого — організовому.

Сукупність органів і тканин, що пов'язані між собою і мають спільну регуляцію, формує організм, який

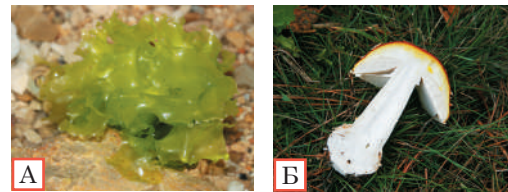


Рис. 2.3. Організми, що не мають тканин і органів

- А. «Морський салат» — їстівна водорість ульва.
- Б. Розріз плодового тіла мухомора. Добре видно відсутність різних тканин і органів у тілі гриба.

розглядається на окремому **організовому рівні**. Часто до складу цього рівня включають об'єкти, що вивчаються на попередньому органно-тканинному рівні. Характерні ознаки будови і життєдіяльності одноклітинних організмів можуть вивчатися як на цьому рівні, так і на клітинному, бо для цих живих істот функції цілого організму (організовий рівень) виконує лише одна клітина (клітинний рівень). У складі багатоклітинних організмів органи об'єднуються в системи органів задля виконання специфічних функцій. Розвиток організмів, процеси, пов'язані зі спадковістю і мінливістю, також є об'єктами вивчення цього рівня організації живого.

Популяційно-видовий рівень організації живого є першим надорганізовим рівнем. Популяція певного виду, як і сам вид, теоретично може існувати безмежно, тому саме на цьому рівні проявляється безперервність життя. Зміна частоти зустрічності певних ознак у

популяції є найменшою еволюційною подією, тому вивчення процесів, що відбуваються на цьому рівні організації, є надзвичайно важливим для розуміння еволюційних процесів. Однією з найголовніших проблем цього рівня є неможливість чітко визначити межі біологічного виду. Жодне з сучасних визначень не дає змоги однозначно відокремити всі види один від одного.

Популяції різних видів, що мешкають на певній території і взаємодіють між собою та з навколишнім середовищем, утворюють екосистеми, які є об'єктами вивчення **екосистемного рівня**. Структура екосистем, усі процеси усередині екосистем, зміни у них, а також вплив людської діяльності на угруповання організмів вивчаються саме на цьому рівні. Тут є проблема виокремлення екосистем. Вважається, що лише екосистеми ізольованих островів можуть розглядатися незалежно від інших екосистем. Усі ж інші екосистеми настільки тісно переплетені між собою міграціями речовин і організмів, що є взаємозалежними (рис. 2.4). Тобто утворюють спільну більшу екосистему. Якщо продовжити об'єднання, то прийдеться визнати існування єдиної екосистеми для усієї планети — біосфери.

Тому найвищим рівнем організації живого є **біосферний**. Засновником учення про біосферу є український науковець Володимир Вернадський. На цьому рівні розглядаються біологічні події, що відбуваються в масштабі усієї планети. Вплив на природу глобальних змін клімату, масового вирубування лісів, забруднення атмосфери, гідросфери і ґрунтів, танення полярних шапок льодовиків проявляються на цьому рівні. Деякі вчені розглядають біосферу як єдину велику екосистему.

Отже поділ живого світу на рівні достатньо відносний і має на меті лише полегшити аналіз процесів і явищ, що відбуваються у природі. Сама ж природа є неподільною і єдиною системою живих і неживих об'єктів різного розміру.

Біологія та екологія тісно пов'язані з іншими науками

Хоча об'єкти вивчення фізики, хімії, географії і біології різняться, усім зрозуміло, що знання однієї науки потрібні в іншій. Так, наприклад, для вивчення процесів передачі нервових імпульсів біологам треба розумітися в електриці, бо нервові імпульси мають електричну природу. З іншого боку, щоб зрозуміти, як відбувається реплікація ДНК, біолог чи біологиня має знати хімічну структуру цієї молекули і вміти використати це знання для пояснення процесів, що відбуваються в живих істотах. Окрім того, що б не досліджував вчений-природознавець, йому не обійтися без фізичних і хімічних методів дослідження (рис. 2.5).



Рис. 2.4. Екосистема гірського озера

Вона є тісно пов'язаною з екосистемою лісу, розташованого на її берегах. Хімічний склад води, а з ним флора і фауна озера, залежать від процесів, що відбуваються у екосистемах високогір'я, звідки вода струмками надходить до озера, а також від впливу рослинності на берегах озера. Екосистема прибережних лісів, своєю чергою, залежить від процесів, що відбуваються у високогір'ї у самому озері. Виходить, що всі екосистеми, які тим чи тим чином дотичні до озерної впливають на неї, як і вона на них.

Ґрунтовні знання з географії стануть у пригоді біологові, який вивчає, наприклад, поширення організмів чи пристосування їх до певних умов. Кліматологія дозволить розібратися з атмосферними умовами проживання організмів, ґрунтознавство — з умовами літосфери, а гідрологія — з водними умовами для життя.

Розуміння процесів, що відбуваються під час нормальної життєдіяльності та того, як вони змінюються під час хвороби, дозволяє створювати й використовувати лікарські препарати і медичні процедури. Тому біологія — це фундамент фармакології, медицини та ветеринарії. Шляхи передачі інфекційних агентів, причини появи тих чи інших захворювань, способи їх поширення і попередження стали основою для таких медичних дисциплін як гігієна й епідеміологія.

Біологія та екологія — це основа для сільського господарства та лісництва. Без розуміння біологічних особливостей розвитку й існування штучних і природних екосистем неможливе ефективне їх використання для задоволення потреб людини.

Використання організмів у технологічних процесах дозволяє не тільки підвищити ефективність останніх, але й зробити їх більш екологічними, менш шкідливими для довкілля. Тому дедалі популярнішою галуззю досліджень і виробництва стає біотехнологія.

В останні десятиліття біологія вийшла за межі умов, наявних на планеті Земля: вчені почали досліджувати вплив невагомості космічного простору і низьких температур на організми. Космічна біологія і кріобіологія — це галузі біологічної дисципліни на межі біології з космонавтикою та фізикою низьких темпера-

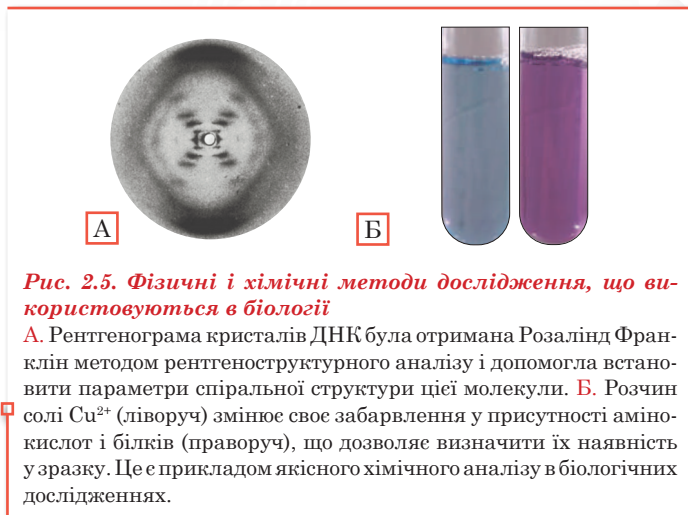


Рис. 2.5. Фізичні і хімічні методи дослідження, що використовуються в біології

А. Рентгенограма кристалів ДНК була отримана Розалінд Франклін методом рентгеноструктурного аналізу і допомогла встановити параметри спіральної структури цієї молекули. **Б.** Розчин солі Cu^{2+} (ліворуч) змінює своє забарвлення у присутності амінокислот і білків (праворуч), що дозволяє визначити їх наявність у зразку. Це є прикладом якісного хімічного аналізу в біологічних дослідженнях.

тур. Таких дисциплін не існувало ще декілька десятків років тому!

Нині екологічні знання стали критичними для існування людства: ми нарешті зрозуміли, що якщо продовжимо ставитися до довкілля як до чогось вторинного, несуттєвого, то швидко опинимося в ситуації, коли не зможемо задовільнити свої базові потреби: у їжі, безпеці, відпочинку. Тому в наш час біологічні й екологічні знання дотичні навіть до таких галузей людського знання, як економіка, соціологія, психологія тощо. Порушене тут питання взаємозалежності людства і навколишнього середовища ми докладно розглянемо вже в наступному параграфі.

Елементарно про життя

■ 1. Визначте біологічний об'єкт, що може вивчатися одразу на двох різних рівнях організації живого.

- А** нервова тканина **Б** мітохондрія
В РНК **Г** пекарські дріжджі
Д видільна система

■ 2. Визначте варіант, у якому об'єкти розташовані за зростанням рівнів організації живого, до яких вони належать.

- А** ДНК — ядро — нервова тканина — мозок
Б миша — кров — еритроцит — гемоглобін
В планета Земля — екосистема міста — руді таргани міста — крила тарганів
Г блоха — стрибальні ноги блохи — ротовий апарат блохи — нервова система блохи

Д вид Веселка смердюча — міцелій веселки смердючої — популяція веселок смердючих лісу — клітина веселки смердючої

■ 3. Для вивчення якої залежності потрібно застосувати хімічні знання?

- А** впливу кислотності у шлунку на швидкість розщеплення білків
Б залежності частоти серцевих скорочень від фізичного навантаження
В зміни активності кори головного мозку під час сну
Г впливу температури на швидкість проростання насіння гороху

Д залежності висоти польоту серпокрильця від атмосферного тиску

■ 4. Троє дітей з класу висловили свої думки про кріобіологію. Тарас упевнений, що проблемою зберігання ембріонів у рідкому азоті займаються вчені-кріобіологи. Катерина стверджує, що кожен кріобіолог добре знається на

фізиці низьких температур. Оксана вважає, що кріобіологія може бути застосована при вивченні процесів, що відбуваються в позаземному просторі. Хто з них має рацію?

- А** тільки Тарас **Б** тільки Катерина **Д** усі
В Катерина та Оксана **Г** Тарас і Катерина

■ 5. Увідповідніть об'єкт і рівень живого, на якому він вивчається.

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| 1. глюкоза | А молекулярний |
| 2. насінина соняшника | Б клітинний |
| 3. холерний вібрион | В органо-тканинний |
| 4. хромосома | Г організмний |
| | Д популяційно-видовий |

У житті все просто

■ 6. Наведіть приклади міжрівневих об'єктів, які можуть розглядатися на кількох рівнях організації живого. Поясніть, чому такі об'єкти складно віднести до певного рівня організації живого.

■ 7. Біологічні знання використовуються в таких, здавалося б, далеких від біології галузях людської діяльності, як: криміналістика, комп'ютерні технології, соціологія. Як біологія стала їм у пригоді?

У житті все не так просто

■ 8. Чому багато вчених вважають біосферу глобальною екосистемою? Чому інші вчені з ними не погоджуються?

Проект для дружньої компанії

■ 9. Останнім часом усе більш популярними стають замкнені екосистеми в акваріумах, колбах ламп, скляних банках. Створіть таку екосистему. Спостерігайте за змінами в ній протягом часу. Поділіться спостереженнями у класі.

§ 3. Сталий розвиток природи і суспільства

Розвиток людства має межі

У попередньому параграфі йшлося про те, що біологія вивчає живу природу на різних рівнях, найвищим із яких є біосферний, тобто рівень усєї планети. Людство ж у середині ХХ століття стало визначальною силою, що впливає на біосферу: люди вирубують ліси, осушують і запруджують ріки, переселяють види, трансформують суходільні й водні екосистеми, займають території для будівництва житла й промислових об'єктів тощо. Проте усі потрібні для розвитку ресурси цивілізація черпає з навколишнього середовища. І постало запитання: чи не вичерпає людство рано чи пізно всі ресурси, що є на планеті?

У 1972 році було опубліковано доповідь впливової міжнародної неурядової організації «Римський клуб», що мала назву **«Межі зростання»**. Автори цієї праці використали математичні моделі, щоб спрогнозувати ріст чисельності людства і вичерпання природних ресурсів. Виявилось, що якщо світ розвиватиметься так само, як на початку 1970-х років, то в середині ХХІ ст. чисельність населення сягне максимуму, а потім різко знизиться (унаслідок війн, хвороб, голоду) разом зі зниженням рівня життя (рис. 3.1). Автори розглянули кілька сценаріїв і з'ясували, що якщо не втілити в життя усього людства низку рішень, то такого сценарію не уникнути. Моделі, запропоновані в «Межах зростання», переглядали і уточнювали в наступні десятиліття. Але основний висновок не змінився: якщо не змінити спосіб життя людства, то нас невдовзі очікуватиме межа зростання.

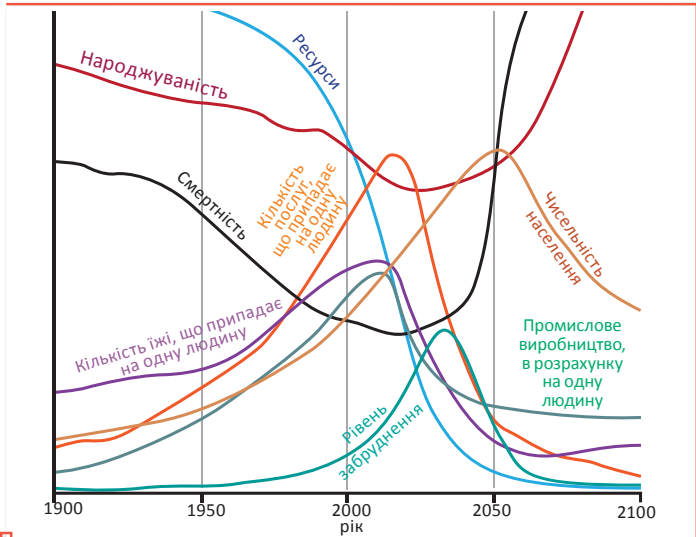


Рис. 3.1. Графіки зміни основних параметрів розвитку людства згідно з доповіддю «Межі зростання»

Якщо обсяги використання ресурсів і ріст чисельності людства не зміняться, то у ХХІ ст. на людство чекає зниження рівня життя і промислового виробництва та різке зменшення чисельності.

Для уникнення межі зростання чисельності людства вже зараз потрібні зміни

Початкова доповідь «Межі зростання» і її наступні редакції окреслили низку кроків, які має здійснити людство для уникнення вичерпання ресурсів Землі.

Найважливішими серед них є такі:

- обмеження народжуваності;
- стримування росту виробництва товарів і послуг;
- розвиток технологій для ефективнішого використання ресурсів;
- розвиток технологій для зменшення втрат ресурсів, викидів і забруднень;
- підвищення врожайності сільського господарства.

Стало зрозуміло, що для уникнення катастрофічних наслідків у розвитку цивілізації потрібно вживати певних заходів, змінювати механізми господарювання і світогляд людей. А для цього треба чіткіше розуміти, якими принципами має керуватися людство у своєму розвитку. У 1987 році Всесвітня комісія з охорони навколишнього середовища і розвитку оприлюднила доповідь «Наше спільне майбутнє», у якій було запропоновано концепцію сталого розвитку людства.

Сталий розвиток як запурука майбутнього

Сталий розвиток — це такий розвиток, що задовольняє потреби сучасного покоління і не позбавляє наступні покоління можливості задовольнити власні потреби. Концепція сталого розвитку має три основні складники: економічний, соціальний і екологічний (рис. 3.2). І важливо розуміти, що лише одночасна реалізація усіх складників дозволить досягти сталого розвитку. Наявність економічного складника значно ускладнила втілення концепції в реальність: уряди багатих країн не бажали і не бажують реалізовувати необхідні зміни, оскільки це зменшить їхній прибуток і сповільнить економічний розвиток. З іншого боку, реалізація соці-



Рис. 3.2. Схема триєдиної концепції сталого розвитку

ального складника потребує значних фінансових впливань, на що не спроможні бідні країни. Для посилення впливу в цьому напрямку в 1992 році на конференції ООН з охорони навколишнього середовища і розвитку в Ріо-де-Жанейро був проголошений «Порядок денний на XXI століття», який на міждержавному рівні закликав до прагнення державами сталого розвитку. У наступні роки проголошувалися й інші подібні документи. Але виявилось, що швидкість утілення змін у цьому напрямку є недостатньою і людство все ще прямує до межі свого розвитку.

Біологічні та екологічні знання є запорукою сталого розвитку

Багато умов, потрібних для втілення сталого розвитку, мають біологічні та екологічні аспекти. Розглянемо деякі з них із метою кращого розуміння важливості сучасних знань про закономірності функціонування природи для майбутнього людства.

1. Забезпечення продовольством

Сільське господарство — це саме та галузь, що виробляє поживні речовини для харчування людини. Основним джерелом більшості хімічних елементів для сільського господарства є ґрунт. Тому можливості сільського господарства обмежені площею доступних для використання земель. Було підраховано, що без урахування площ Антарктиди та Гренландії на Землі є 13,4 млрд га земель. Але лише 1,5 млрд га придатні для землеробства. Отож за кількості населення в 7,5 млрд людей (станом на жовтень 2017 року) на кожну людину припадає лише 0,2 га орних земель. Достеменно відомо, що для забезпечення однієї людини рослинною їжею потрібно не менше 0,3 га орних земель. А це означає, що вже зараз людство не може прогодувати кожну людину!

Єдиним шляхом поліпшення ситуації є підвищення ефективності використання орних земель. Для цього потрібні ґрунтовні знання потреб у хімічних елементах різних видів і сортів рослин, стійкості рослин до різних негативних чинників (холод, нестача вологи, шкідники), розуміння шляхів розвитку ґрунтових мікроорганізмів, впливу на рослини і бактерії пестицидів і добрив. Усі ці знання можливо отримати, використовуючи біологічні методи досліджень. Крім того, сучасні генноінженерні

методи (як-от: створення ГМО), використання аквакультур¹, застосування новітньої сільськогосподарської техніки дозволяють підвищити ефективність господарства. Такі новітні напрямки базуються на розумінні біологічних і екологічних процесів, а також умінні використати ці знання на практиці. Тому відомості про природу стають надзвичайно потрібними і використовуваними не тільки на етапі розроблення і планування технологій, а й безпосередньо під час використання їх на агропідприємствах.

Для вирощування м'ясних і молочних тварин потрібні значні площі пасовищ або штучно вирощений рослинний корм. У будь-якому разі неодмінною умовою є вирощування рослин, які стають джерелом корму для тварин. Згідно з правилом екологічної піраміди, з рівня на рівень у харчовому ланцюгу передається лише 10 % енергії, а решта розсіюється у вигляді теплоти. Тому, якщо порівняти харчові ланцюги (рис. 3.3)

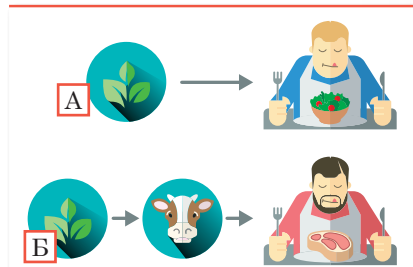


Рис. 3.3. Передача енергії харчовими ланцюгами до людей-вегетаріанців (А) і людей-м'ясоїдів (Б)

Видно, що вегетаріанців прогодувати легше, але скласти повноцінний раціон для збереження здоров'я людини тільки з рослинної їжі важко. Тому повністю відмовитися від м'ясних продуктів на сьогодні не є можливим.

¹ Розведення і вирощування рослин і тварин у штучних і природних водоймах.

людини-вегетаріанця і людини-м'ясоїда, то перша використовує в 10 разів більше енергії, запасеної в рослинах, ніж друга. З цього випливає, що з обмеженої площі вдалося би прогодувати в 10 разів більше вегетаріанців, ніж тих, хто полюбляє тваринну їжу.

2. Руйнування екосистем

На жаль, що розвиненішою ставала цивілізація, то більше вона потребувала природних ресурсів. Людство бездумно розорювало степи, вирубувало ліси, змінювало русла річок, привносило чи винищувало певні види тощо. Так, у середині XIX ст. внаслідок здичавіння завезених в Австралію кроликів протягом наступних десяти років їхня чисельність збільшилася до кількох мільйонів. За відсутності природних ворогів і за наявності необмеженої харчової бази й сприятливого клімату вони швидко стали основними шкідниками сільського господарства. Саме через них зникли різні дикі види тварин і рослин, які поступилися їм у боротьбі за існування. Крім того, виїдання кроликами проростків рослин стало причиною посилення ерозії ґрунтів. Боротьба за зменшення кількості диких кроликів на теренах Австралії триває й донині.

Ще одним прикладом руйнування екосистеми внаслідок діяльності людини є Аральське море. У 1960-х роках із метою зрошування сільськогосподарських земель було побудовано мережу зрошувальних каналів, що жилися водою з річок Сирдар'я та Амудар'я. Це значно зменшило притік води до моря, яке почало пересихати. Станом на сьогодні площа моря зменшилася в понад 8 разів порівняно з 1960-ми роками (рис. 3.4), а на місці моря утворилася пустеля Аралкум. Такі зміни призвели

до вимирання усіх промислових видів риб у морі, до зміни природи і клімату на сотні кілометрів від самого берега моря та негативних наслідків не лише для природи, а й для населення усього регіону.

Лише з формуванням екологічного мислення стало зрозуміло, що будь-яка діяльність людини змінює навколишнє середовище.

Утім, усе ще важко спрогнозувати, наскільки та чи інша зміна вплине на екосистему. Тому врахування «інтересів» природи стало однією з умов реалізації будівельних проєктів: вони мають проходити обов'язкову екологічну експертизу. Для її проведення, а також для внесення змін у проєкти, що зменшать вплив на природу, потрібні кваліфіковані фахівці й фахівчині екологічного і природоохоронного профілю.

Іншим наслідком руйнування екосистем (особливо вирубування лісів) є зникнення рослин із розвинутою кореневою системою. Це погіршує утримання води у ґрунті, тому прискорюється ерозія ґрунтів та опустелювання. Обидва процеси призводять до зменшення площ земель, придатних до сільського господарства, що, своєю чергою, зменшує кількість доступної їжі для людей. І виникає петля позитивного зворотного зв'язку: вирубування лісів



Рис. 3.4. Аральське море у 1989 (ліворуч) та 2014 (праворуч) роках



для збільшення площі орних земель призводить до зменшення їх площі внаслідок ерозії, що сприяє поживленню вирубування лісів. Які ліси, у яких кількостях, на яких площах і як вирубувати мають вирішувати люди зі спеціальною екологічною освітою. Крім того, варто передбачити і відновлення лісу шляхом висаджування молодих саджанців.

3. Промислове забруднення середовища

Хімічне забруднення середовища є наслідком утворення під час промислових процесів побічних продуктів, а також недосконалості технологічних процесів і процесів утилізації, що призводять до накопичення шкідливих продуктів у навколишньому середовищі. Таке забруднення негативно впливає на біологічні угруповання певної території. Для підвищення екологічності хімічних процесів у виробництві почали застосовувати принципи **зеленої хімії**. Згідно з ними забрудненню можна запобігти, якщо в технологічних процесах використовувати речовини і процеси, що не несуть шкоди навколишньому середовищу ані на етапі власного виробництва, ані в ході технологічного процесу, ані на етапі використання чи споживання.

Так, наприклад, для заміни полімерів, що мають тривалий термін розкладання (поліетилен, поліпропілен тощо), пропонується використовувати біодеградабельні полімери (полілактид), що розкладатимуться в навколишньому середовищі під дією ферментів мікроорганізмів. Окрім цього, перспективним із погляду зеленої хімії є використання організмів для отримання промислових продуктів. Наприклад, як заміник пального пропонується використовувати біоетанол чи



Рис. 3.5. Двигун літака компанії «KLM», що працює на суміші стандартного гасу і біопалива, дозволяє зменшити кількість викидів вуглекислого газу в атмосферу без втрати потужності і збільшення вартості перельоту

біодизель (рис. 3.5), що утворюються завдяки діяльності організмів. Для реалізації цих технологій потрібна плідна співпраця спеціалістів й спеціалісток із біології, хімії та інженерії, а також ретельне врахування екологічних ризиків і наслідків.

Отже, лише використовуючи у практичній діяльності сучасні біологічні та екологічні знання, ми зможемо протистояти глобальній кризі розвитку людства і стати на шлях сталого розвитку. І рухатися до сталого розвитку потрібно якнайшвидше, не зволікаючи, не відкладаючи початок на майбутнє.

Елементарно про життя

■ 1. Основна ідея доповіді «Межі зростання» полягає в тому, що

А людству загрожує загибель від результатів власної діяльності

Б що більше ми споживаємо, то гіршим стає стан довкілля

В планета Земля має обмежені ресурси для існування людства

Г ріст ефективності виробництва має свої межі

Д коли чисельність людства сягне 10 млн, народжуваність різко зменшиться

■ 2. Виберіть твердження, що правильно характеризує сталий розвиток.

А такий розвиток людства, що дозволяє розвиватися наступним поколінням

Б розвиток із постійною швидкістю

В розвиток, що задовольняє потреби сучасних поколінь

Г процес змін, за якого якість життя нині не знижує можливої якості життя в майбутньому

Д розвиток, що задовольняє потреби майбутнього, не наносючи шкоди потребам сьогодення

■ 3. Який із принципів НЕ відповідає концепції зеленої хімії?

А вихідні матеріали і ресурси мають бути відновлюваними та максимально природними

Б продукт має бути таким, що не накопичується в навколишньому середовищі і розкладається

В використовувати нешкідливі для навколишнього середовища допоміжні речовини

Г методи синтезу потрібно добирати так, щоб зменшити вплив на довкілля

Д усі токсичні речовини варто використовувати як вихідні речовини

■ 4. Увідповідніть способи досягнення сталого розвитку з впливом їх на довкілля.

1 використання біодеградабельних полімерів

2 використання ГМО

3 збільшення площ лісонасаджень

4 перехід до вегетаріанства

А зменшення використання пестицидів

Б вивільнення орних земель для відновлення

В зменшення кількості сміття

Г сповільнення темпів зростання концентрації вуглекислого газу

Д збільшення об'ємів води, необхідних для зрошування

У житті все просто

■ 5. Свиняча вирізка містить близько 25 % білків, а квасоля — 7 %. Дізнайтесь ціну на ці продукти й розрахуйте, чи є крім екологічного, ще й економічний сенс бути вегетаріанцем.

■ 6. Для винищення кроликів в Австралії було використано метод біологічної боротьби. У чому суть цього методу? Які його переваги порівняно з іншими методами? Чому він виявився не настільки ефективним, як сподівалися експерти?

У житті все не так просто

■ 7. Як використання ГМО може допомогти на шляху людства до сталого розвитку?

■ 8. Використання біопалива — це ефективний шлях до зменшення залежності людства від викопних ресурсів. Утім, біоетанол і біодизель мають свої недоліки. Схарактеризуйте ці недоліки. Чи можна їх подолати?

БІОРИЗНОМАНІТТЯ

§ 4. Принципи біологічної систематики

Біорізноманіття планети Земля важко підрахувати

Нашу планету населяє величезна кількість організмів. На сьогодні описано 1,7 млн їх видів. За найбільш скромними оцінками вчених, на Землі існує 1,6 млн видів тварин, 320 тисяч видів рослин, 250 тисяч видів грибів. І це, не беручи до уваги численних одноклітинних, як про- так і еукаріотичних. Деякі учені вважають, що насправді їх набагато більше, адже щодня вчені описують десятки нових видів. Отож кількість видів може сягати дев'яти мільйонів і навіть більше.

Коли ми говоримо про різноманітність організмів, то зазвичай маємо на увазі різноманітність видів. Поняття виду є одним із ключових, але до кінця невизначеним. Щоб викремлювати види, було введено багато критеріїв. Наприклад, морфологічний критерій полягає в тому, що особини одного виду мають спільну будову. Утім, ні для кого не секрет, що існують види, чиї особини можуть сильно різнитися (наприклад, Людина розумна, *рис. 4.1, А*). Такі види називають **поліморфними**. Водночас представники деяких різних видів настільки схожі один на одного, що відрізнити їх під силу лише спеціалістам. Такі види прийнято називати **видами-двійниками**. Прикладом видів-двійників є деякі види малярійних комарів (*рис. 4.1, Б*). Вважалося, що переносником малярії є один із видів малярійних комарів — *Anopheles maculipennis*. Однак детальний аналіз виявив, що насправді під цією назвою ховається кілька десятків різних, але дуже схожих один на одного видів, і лише деякі з них є переносниками небезпечного захворювання.



Рис. 4.1. Поліморфні види і види-двійники

А. Незважаючи на відмінності в кольорі шкіри, зрості, кольорі та текстурі волосся, формі обличчя й інших ознаках, усі люди — це представники одного поліморфного біологічного виду — Людина розумна (*Homo sapiens*). Ба більше, навіть одного підвиду — Людина розумна розумна (*Homo sapiens sapiens*). **Б.** Деякі види малярійних комарів зовнішньо не відрізняються один від одного, тому раніше вважалися представниками одного виду — *Anopheles maculipennis*. Лише завдяки використанню генетичного аналізу вдалося довести, що це цілий комплекс видів, які не схрещуються між собою у природі, і що тільки деякі з них справді є переносниками малярії.

Щоб уникнути непорозуміння, у наукове використання було введено чітке визначення біологічного виду. **Біологічний вид** — це популяція або група популяцій, особини яких здатні схрещуватися одна з одною і давати плідне потомство та не здатні робити це з особинами інших видів. Поняття біологічного виду дуже зручне. Так, очевидно, що усі люди є представниками одного біологічного виду, в той час як малярійні комарі *Anopheles atroparvus* і *Anopheles labranchiae* належать до різних видів, оскільки не схрещуються між собою, хоча зовнішньо вони не відрізняються.

Представників різних видів розрізняють за набором критеріїв

Щоб відрізнити представників одного виду від іншого, користуються набором ознак, що їх розділяють за походженням на критерії. Жодного з таких критеріїв недостатньо для остаточного з'ясування видової приналежності організму, утім за сукупністю критеріїв це зробити можливо. Описані в попередньому розділі міркування про людей і комарів стосувалися найбільш очевидного з критеріїв виду — **морфологічного**. Цей критерій визначає подібність будови організмів між собою. Часто за ним споріднені види яскраво різняться (рис. 4.2).

Кожний біологічний вид має лише йому властивий набір генів і хромосом. Ці ознаки відносять до **генетичного** критерію виду. Особливості процесів функціонування органів і систем органів складають **фізіологічний** критерій виду. Набір білків й інших специфічних молекул, характерні процеси обміну речовин тощо лежать в основі **біохімічного** критерію. **Екологічний** критерій описує пристосованість організмів до умов мешкання, а також екологічну нішу, яку вони займають. Важливою характеристикою виду є його ареал, він описується **географічним** критерієм. Використання лише всіх критеріїв дає змогу відрізнити особин одного виду від іншого.



Рис. 4.2. Два види горобців: Горобець домовий (А) і Горобець польовий (Б)

Птахів цих видів легко розрізнити за зовнішнім виглядом, тобто за морфологічним критерієм: зверніть увагу на забарвлення голови цих птахів.

Поняття виду можна застосувати не до всіх організмів

Поняття біологічного виду можна застосувати не до всіх організмів. До бактерій, більшості найпростіших та деяких багатоклітинних організмів наведено поняття біологічного виду не застосовується, оскільки в них відсутнє статеве розмноження. Деякі організми розмножуються партеногенезом — особливим типом статевого розмноження, коли нова особина розвивається з незаплідненої яйцеклітини (*детальніше у § 39*). Під час партеногенезу схрещування не відбувається, тому критерій біологічного виду, пов'язаний зі схрещуванням, не застосовується до видів, які розмножуються винятково партеногенезом. Такі організми об'єднують у види на основі морфологічних і генетичних даних, а також спільності походження. Неможливо застосувати поняття біологічного виду і до вимерлих організмів, оскільки немає змоги встановити, схрещувалися вони чи ні. Та й із застосуванням морфологічного критерію часто виникають складнощі, адже для багатьох близьких видів відомі лише фрагменти скелетів, які неможливо порівняти, тому що набори знайдених кісток не співпадають.

У біологічній систематиці намагаються об'єднувати види в монофілетичні таксони

Основним завданням під час вивчення біорізноманіття є встановлення родинних зв'язків між видами та об'єднання організмів у **таксони**: види й більші надвидові групи. Зазвичай, об'єднуючи види на основі їх походження, будують ієрархічне дерево, яке має назву **клатограма**. Науку, що займається побудовою таких дерев, називають

кладистику. Безсумнівно, основною метою систематики є побудова таких дерев, які б відображали еволюційні зв'язки між таксонами, тобто були **філогенетичними**.

Розгляньмо схематичну клядограму, зображену на *рисунку 4.2, А*. Усі види, позначені літерами, є нащадками предкового виду А. Відповідно, якщо якийсь вид походить від іншого, то він з'єднаний із ним лінією. Якщо ж у результаті еволюції від одного виду виникли одразу кілька, то в цьому місці на клядограмі утворюється розгалуження.

Групу таксонів (у нашому прикладі — видів), що включає спільний предковий таксон і всі його таксони-нащадки називають **монофілетичною**. На *рисунку 4.2, А* види В, D, E, G, H, I формують таку групу, бо є нащадками виду В.

Якщо ж до складу групи таксонів включити лише частину таксонів-нащадків даного предкового таксона, то виникне **парафілетична група** (*рис. 4.2, В*). У прикладі на *рисунку* види D, G і H мають спільного виду-предка (вид В) з видами E і I, тому вилучення їх із групи робить виділену групу парафілетичною.

Ще однією можливістю є включення до складу групи тих таксонів, що не мають найближчого спільного предкового таксона, тобто які більш споріднені з іншими групами, ніж між собою (*рис. 4.2, В*). Такі групи отримали назву **поліфілетичні**. На *рисунку* видно, що види, включені до складу цієї групи, мають різне походження: вид Н походить від виду D, а вид К від виду F.

Ані парафілетичні, ані поліфілетичні групи не відображають еволюційного розвитку живого світу. Вони здебільшого утворені в результаті об'єднання таксонів за

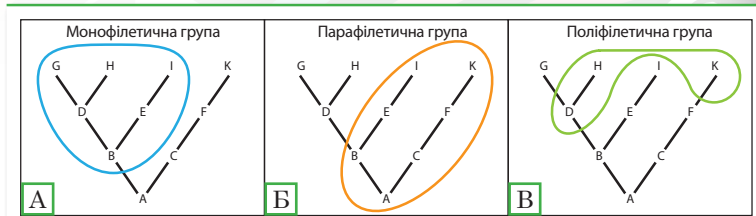


Рис. 4.2. Різні види груп у клядистиці

А. Кольором виділено монофілетичну групу, що включає вид-предка (вид В) і всіх його нащадків. **Б.** Парафілетична група, що виділена кольором, містить лише частину нащадків одного виду (виду А), тому не є монофілетичною. **В.** Якщо обведені організми об'єднати в одну групу, то вони утворять поліфілетичну групу, оскільки вона міститиме види, що не є нащадками одного виду-предка.

якоюсь штучною ознакою, а не за їхньою спорідненістю. Сучасна біологічна систематика намагається уникати формування таких груп, бо вони зручні лише для класифікації організмів, але ніяк не можуть пояснити принципи і шляхи еволюційних змін. Утім, такі групи все ще часто трапляються в систематиці. Далі ми розглянемо деякі приклади різних типів систематичних груп.

Птахи і ссавці належать до монофілетичних груп

Щоб види були об'єднані в один таксон, вони повинні мати одну чи кілька загальних прогресивних ознак. Зазвичай розглядають ті ознаки, що з'являються, або ті, що вже наявні в останнього спільного предка групи, а тому характерні для усіх його нащадків. Так утворюється монофілетична група. Прикладами таких монофілетичних груп є птахи та ссавці. Усіх птахів, які живуть

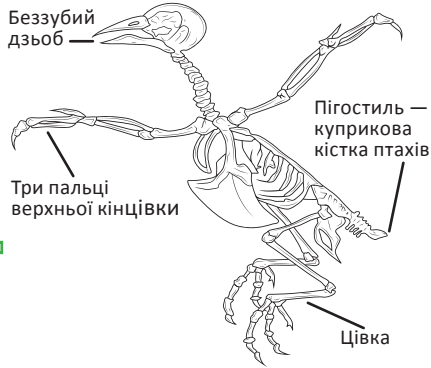


Рис. 4.3. Компоненти скелету, спільні для всіх птахів

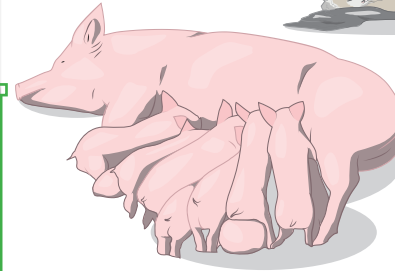
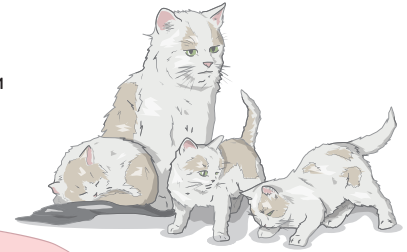
сьогодні, об'єднує низка загальних прогресивних ознак: тіло, вкрите пір'ям, порожнисті кістки, три пальці на передніх кінцівках, хвіст, що перетворюється на коротку кістку, яка утримує пір'я, беззубий дзьоб (рис. 4.3).

Цього набору ознак достатньо, щоб стверджувати, що птахи являють собою монофілетичну групу, яка походить від загально-

го предка. Безсумнівно, всі ці ознаки не виникли одразу, а накопичувалися в результаті багатьох мільйонів років еволюції. Аналогічно, дослідники впевнені, що ссавці також є монофілетичною групою, оскільки розділяють широкий спектр загальних ознак: хутро, наявність молочних залоз, три кістки у складі середнього вуха, диференційовані зуби, які поділені на різці, ікла і корінні¹ (рис. 4.4).

¹ Цікаво, але багато ссавців втратили цю ознаку. Так, зуби китоподібних вторинно недиференційовані. Однак палеонтологічні данні вказують, що предки китоподібних мали диференційовані зуби, і ця ознака була втрачена під час переходу до водного способу життя та харчування рибою. Наявність таких вторинно втрачених ознак значно ускладнює роботу вчених, які намагаються встановити еволюційні зв'язки між організмами.

- Хутро
- Диференційовані зуби
- Теплокровні



- Дитинчата вигодовуються молоком

Рис. 4.4. Загальні ознаки ссавців

Рептилії та риби являють собою парафілетичні групи організмів

Прикладом парафілетичної групи є рептилії, якщо розглядати їх без птахів, як про це йдеться у класичних підручниках із зоології. Зараз достовірно відомо, що птахи є нащадками рептилій. Тому, якщо ми розглядатимемо рептилій як групу, що до неї належать черепахи, крокодили, ящірки, змії і гатерія (туатару), то в такому трактуванні рептилії будуть парафілетичною групою. Тоді птахи, які є нащадками рептилій, не входять до цієї групи. Саме це змушує багатьох сучасних учених розглядати птахів у класі Рептилії, щоб отримати монофілетичну групу (рис. 4.5).

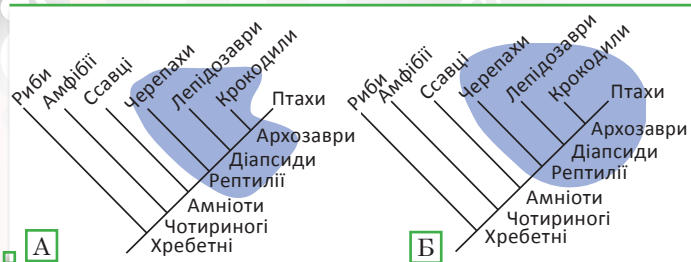


Рис. 4.5. Два підходи до систематики рептилій

А. Виокремлено «класичну» групу організмів, що в підручниках із зоології їх називають рептиліями. Ця група є парафілетичною, бо не включає птахів, які мають спільних із крокодилами предків. **Б.** Якщо ж включити до класу Рептилії усіх птахів, то сформована група буде монофілетичною.

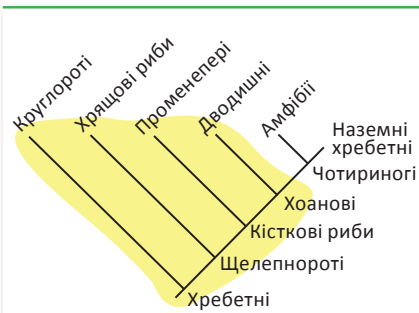


Рис. 4.6. Риби є парафілетичною групою, оскільки до них не належать чотириногі тварини: амфібії, рептилії, птахи і ссавці, які від них походять

Інший приклад парафілетичної групи — риби (рис. 4.6). До цієї групи належить загальний предок усіх хребетних, які мають щелепи і парні кінцівки, але до неї не входять чотириногі — амфібії, рептилії, птахи і ссавці, які походять від прогресивних риб, що жили в девонському періоді палеозойської ери.

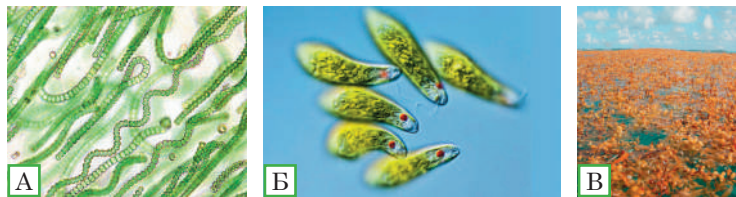


Рис. 4.7. Представники поліфілетичної групи водоростей

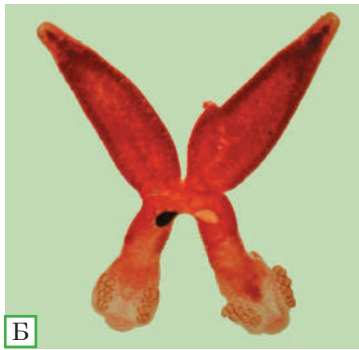
А. Сучасна систематика відносить прокаріотичних ціанобактерій до бактерій, хоча багато хто продовжує вважати їх синьо-зеленими водоростями. **Б.** Евглена зелена тривалий час належала до еукаріотичних зелених водоростей, хоча зараз виокремлена в зовсім іншу, не споріднену із зеленими водоростями супергрупу Екскавати (докладніше у § 6). **В.** Представники роду Саргасум, що накопичуються в Саргасовому морі, належать до класу Бурі водорості, який не споріднений ані з зеленими, ані з червоними водоростями.

Прикладами парафілетичних груп є теплокровні й водорості

Окрім монофілетичних і парафілетичних, існують ще й поліфілетичні групи, що до них належать неспоріднені таксони. Так, наприклад, теплокровні тварини — птахи і ссавці — є поліфілетичною групою, оскільки вони не об'єднані спільним походженням, хоча й мають спільну ознаку — теплокровність, яка розвинулася у них незалежно. Інший приклад поліфілетичної групи — водорості. Класично до цієї групи належали всі організми, що мешкають у водному чи вологому середовищі, здатні до фотосинтезу, одноклітинні або багатоклітинні, що мають талом — тіло, не поділене на тканини й органи (рис. 4.7). Нині представників цієї групи відносять до неспоріднених систематичних груп.



А



Б

Рис. 4.8. Лакандонія еретична і спайник парадоксальний

А. Зображення квітки лакандонії, отримане за допомогою сканувального електронного мікроскопа. Ми бачимо тичинки (жовті), які оточені маточками, — саме за таке нестандартне розташування структур квітки рослина й отримала назву «еретична». **Б.** Спайник парадоксальний паразитує в зябрах прісноводних риб. Дві личинки зустрічаються й опісля зливаються в єдиний організм. При цьому репродуктивні системи виявляються пов'язаними — так забезпечується перехресний обмін сперматозоїдами упродовж усього життя. Парадоксальність організму полягає в його 100 % моногамності.

Ієрархія таксономічних одиниць

Отже, як ми вже зазначили, кладограма являє собою ієрархічне дерево — великі таксони розподіляються на дрібніші, а ті, своєю чергою, на ще дрібніші. Для зручності опису біорізноманіття було вироблено ієрархію таксономічних одиниць. Історично склалися дві ієрархічні системи: ботанічна і зоологічна, які розвинулися

паралельно. Річ у тім, що розробка цих систем почалася до того, як біологія стала єдиною наукою, а ботаніка і зоологія тоді були ще незалежними дисциплінами. Ба більше, згодом було введено нові ієрархічні одиниці, бо тих, що вже існували, було замало. У таблиці 4.1 нижче представлено порівняння традиційної ієрархії таксонів у ботаніці й зоології на прикладі Лакандонії еретичної (рис. 4.8, А) і Спайника парадоксального (рис. 4.8, Б).

Таблиця 4.1. Порівняння ботанічної й зоологічної ієрархії таксонів

| Царство | Рослини (<i>Plantae</i>) | Царство | Тварини (<i>Animalia</i>) |
|---------|--|---------|--|
| Відділ | Покрито-насінні (<i>Angiospermae</i>) | Тип | Плоскі черви (<i>Platyhelminthes</i>) |
| Клас | Однодольні (<i>Monocots</i>) | Клас | Моногенеї (<i>Monogenea</i>) |
| Порядок | Панданові (<i>Pandanales</i>) | Ряд | Поліопистокотилеї (<i>Polyopisthocotylea</i>) |
| Родина | Триурисові (<i>Triuridaceae</i>) | Родина | Спайникові (<i>Diplozoidae</i>) |
| Рід | Лакандонія (<i>Lacandonia</i>) | Рід | Спайник (<i>Diplozoon</i>) |
| Вид | Лакандонія еретична (<i>Lacandonia schismatica</i>) | Вид | Спайник парадоксальний (<i>Diplozoon paradoxum</i>) |

Як назвати новий біологічний вид?

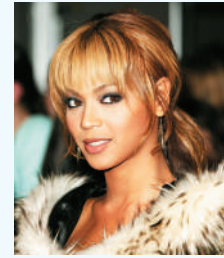
Усі сучасні біологічні види мають свої назви, написані «латинською» мовою. Насправді, це не зовсім латинська мова, якою користувалися в Стародавньому Римі на початку нашої ери. Це така собі біологічна «латинська» мова, у яку додано слова іншомовного походження і спрощено граматику.

Так-от, сучасні назви біологічних видів складаються з двох слів, написаних біологічною латинською мовою. Перше слово — видова назва — вказує на рід, до якого належить той чи той вид, а друге — видовий епітет — визначає даний вид у роді. Наприклад, *Narcissus poeticus* (читається як «нарцисус поетікус») — *Нарцис поетичний* належить до роду *Narcissus* — *Нарцис*, а слово *poeticus* визначає, який це саме вид цього роду. Утім, у повних назвах видів використовують ще й третє слово, що вказує на людину, яка запропонувала саме таку назву даного виду. Тож повна назва «поетичного» нарцису — *Narcissus poeticus* L. Літе-

ра «L.» вказує на Карла Ліннея, автора назви цієї й ще більше ніж 10 тис. назв інших рослин, тварин і грибів. Окрім авторства, до назви додають рік, у якому назву було запропоновано: *Narcissus poeticus* L., 1753.

Таку біномінальну номенклатуру, тобто систему назв із двох слів, запропонував якраз Карл Лінней. До цього види мали, як правило, довгі назви, що описували їх зовнішній вигляд. Так, у науковій літературі, можна було побачити «Нарцис з мечоподібним листком, нектаром і краєм, що слабо повертається». Завдяки Ліннею він тепер романтично називається *Narcissus poeticus* L., 1753.

Коли вчені відкривають новий вид, то відносять його до відомого роду, або ж створюють новий рід. При цьому вони вільні у вигадуванні назви. Так, наприклад, відкритий у 2011 році гедзь був названий на честь співачки Бейонсе *Scaptia beyonseeae* Lessard, 2011. А ось вид бактерій, що був відкритий у Стратфорд-на-Ейвоні, місті народження Вільяма



Відкритий у 2011 році гедзь був названий на честь співачки Бейонсе *Scaptia beyonseeae* Lessard, 2011

Шекспіра, отримав назву на його честь *Legionella shakespearei* Verma et. al., 1992. Вид молі, відкритий 2017 року на заході Сполучених Штатів Америки, названий на честь нинішнього президента США Дональда Трампа — *Neopalpa donaldrumpi*, Nazari, 2017. Також серед назв видів можна знайти рибу, названу на честь Бетмена *Otocinclus batmani* Lehmann A., 2006, чи кліща з темного боку сили — *Darthvaderum greensladeae* Hunt, 1996 і багато інших цікавих видів!

Елементарно про життя

■ 1. Деякі дослідники вважають, що собака й вовк є окремими біологічними видами. Окрім того, описано ще близько 30 підвидів вовка, які різняться за розмірами і забарвленням шерсті. Вид Вовк звичайний можна вважати

А видом-двійником відносно собак

Б поліфілетичним видом

В поліморфним видом

Г парафілетичним видом

Д монофілетичним видом

■ 2. До амеби прісноводної неможливо застосувати поняття біологічного виду тому, що

А всі амеби вже вимерли

Б амеби розмножуються поділом клітини навпіл

В амеби розмножуються партеногенетично

Г амеби належать до прокаріотичних організмів

Д форма клітини амеби є непостійною

■ 3. Різні представники дріжджів належать до різних відділів грибів, що мають свої особливості біології та еволюційного розвитку. Тому дріжджі утворюють

А монофілетичну групу

Б парафілетичну групу

В поліфілетичну групу

Г окреме царство

Д окремий таксон, нижчий за відділ

■ 4. Щоб риби набули статусу монофілетичної групи, потрібно

А включити до їх складу амфібій, рептилій і теплокровних тварин

Б включити до їх складу амфібій, що живуть у воді

В включити до їх складу предка усіх хордових тварин

Г виключити з їх складу предка усіх хребетних тварин

Д виключити з їх складу риб, що здатні дихати повітрям за допомогою легень

■ 5. Увідповідніть назву таксона із систематичною групою, яка має рівень цього таксона.

1. царство

А Людина розумна

2. тип

Б Хордові

3. клас

В Тварини

4. ряд

Г Примати

Д Ссавці

У житті все просто

■ 6. Чи існують таксони, дрібніші за вид? Чому?

■ 7. Схарактеризуйте методи, що їх використовують учені, щоб відрізнити види-двійники.

■ 8. Деякі основні таксони зоологічної ієрархії поділяють на додаткові, що мають обмежене використання. Наведіть приклади таких додаткових таксонів. Чому виникає потреба у їх використанні?

У житті все не так просто

■ 9. Якими визначеннями біологічного виду послуговуються в біології?

■ 10. Явище конвергенції значно ускладнює роботу вченим, які створюють кладограми. Чому це явище «порушує» логіку побудови кладограм? Як дослідники його «обходять»?

Проект для дружної компанії

■ 11. Розробіть кладограму походження різних торгових марок у певній галузі (наприклад, автомобілебудування, виробництво комп'ютерної техніки чи мобільних телефонів, виробництво напоїв тощо). Чому не завжди вдається побудувати «дерево», яке лише просто галузиться? Які відмінності між економічною й біологічною еволюціями?

§ 5. Прокаріоти

Усе різноманіття організмів розподіляють на три домени: Бактерії, Археї та Еукаріоти

Хоча організми, які населяють нашу планету, надзвичайно різноманітні, всі вони мають **клітинну будову**. Клітина є фундаментальною одиницею живої матерії, оскільки це найменша біологічна система, що може реалізувати всі властивості, притаманні живому: вона харчується, здійснює обмін речовин і енергії, росте й розмножується. Клітина будь-якого організму містить у собі ряд обов'язкових функціональних блоків (рис. 5.1). **Генетичний апарат** становить сукупність молекул ДНК, які зберігають інформацію про будову, розвиток і функціонування живого організму і білків, які обслуговують цю ДНК. **Апарат синтезування білка** бере участь у реалізації генетичної інформації, записаної в ДНК, у вигляді амінокислотних послідовностей білка. Обов'язковим компонентом цього апарату є рибосоми — молекулярні машини, які складаються з білків і РНК та безпосередньо забезпечують синтез амінокислотних ланцюжків білка. Усі організми обов'язково містять рибосоми¹. **Метаболічний апарат** відповідає за взаємоперетворення речовин і енергії у клітині. Його склад і складність сильно варіюють залежно від організму. Метаболічний апарат рослин доволі відрізняється від такого у тварин, хоча багато компонентів у них подібні. І нарешті, будь-яка жива

¹ Деякі вчені навіть дають визначення організмам, як реплікаторам, які містять рибосоми, на відміну від вірусів — реплікаторів без рибосом.

клітина відділена від довкілля **плазматичною мембраною**, що складається з ліпідів і білків. Ліпіди формують структурну основу мембрани, а білки надають їй унікальних властивостей та беруть участь у транспорті речовин, передачі сигналів та в міжклітинних комунікаціях.



Рис. 5.1. Модульна схема будови живої клітини

Докладний аналіз клітинної структури, а також генетичного матеріалу організмів дає змогу розподілити все біорізноманіття на три великі групи: бактерії, археї й еукаріоти. Таксономічні групи настільки високого рангу отримали назву **домени**. Особливістю будови клітин бактерій і архей є відсутність оформленого клітинного ядра, що містить генетичний апарат. Організмів із таким типом будови клітин називають **прокаріотами**, на відміну від **еукаріотів**, які мають клітинне ядро. Зверніть увагу, що на еволюційному дереві (рис. 5.2) що об'єднує ці три домени, еукаріоти виявляються ближчими до архей, ніж до бактерій. У цьому і наступному параграфі ми зосередимо увагу на описі особливостей будови і життєдіяльності, екології та різноманітності бактерій і архей, а у наступних параграфах перейдемо до розгляду еукаріотів.

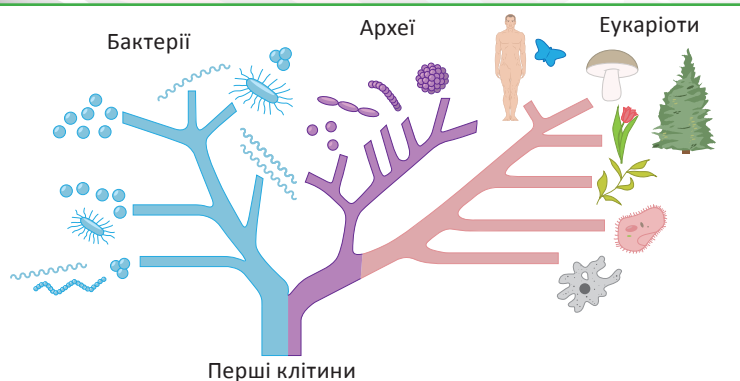


Рис. 5.2. Три домени живої природи

Клітини бактерій різні за розміром, формою і рухливістю

Клітини бактерій мають лінійні розміри (приблизно 1 мкм). Найменша бактерія — пелагібактер — у діаметрі становить усього 0,12-0,2 мкм (рис. 5.3, А). Маленький розмір бактеріальних клітин пояснюється тим, що вони зазвичай усередині не мають спеціалізованої опорної і транспортної систем, які забезпечують підтримання великої клітини¹.

Однак серед бактерій є і справжні гіганти. До них належить бактерія тіомаргарита (рис. 5.3, В). Діаметр клітин цих бактерій може сягати кількох сотень мікрометрів, тому їх можна побачити навіть неозброєним оком. Однак не варто сподіватися, що ці бактерії мають складну внутрішньоклітинну структуру — вони мають такий гігантський розмір завдяки накопиченню великих вакуолей,

¹ Так само маленьке містечко, у якому немає якісних доріг, не може вирости до розміру мегаполісу.

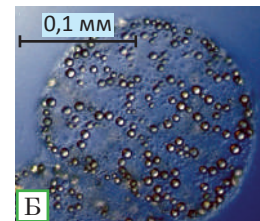
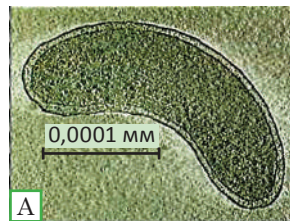


Рис. 5.3.

А. Бактерія пелагібактер — одна з найменших бактерій. В. Тіомаргарита — найбільша з відомих науці бактерій. Назва «тіомаргарита» перекладається як «сірчана перлина» і пов'язана з наявністю численних гранул сірки у цитоплазмі, що заломлюють світло і змушують клітину переливатися різними барвами, наче перлина.

розташованих у центрі клітини, тоді як цитоплазма, у якій відбуваються різні процеси, «розмазана» тонким шаром безпосередньо під цитоплазматичною мембраною.

Форми бактеріальних клітин можуть бути найрізноманітнішими (рис. 5.4). Найпоширенішими є палички (бацили) і кульки (коки). Понад те, клітини бактерій можуть об'єднуватися в групи: ланцюжки кульок — стрептококи, і групи, схожі на грона винограду, — стафілококи. Можливо, багато з нас чули про золотистого стафілокока — бактерію, яка живе в нас на шкірі та слизових оболонках, але якщо імунітет ослаблений, може спричинити різні хвороби. Окрім паличок і кульок, існують бактерії у формі коми — вібріони (таку форму має збудник холери) і у формі спіралі — спірохети.

Багато бактерій є рухомими. З рухомих структур бактерій найпоширеніша — джгутик. Джгутик бактерії є білковим стрижнем, міцно закріпленим у мембрані.

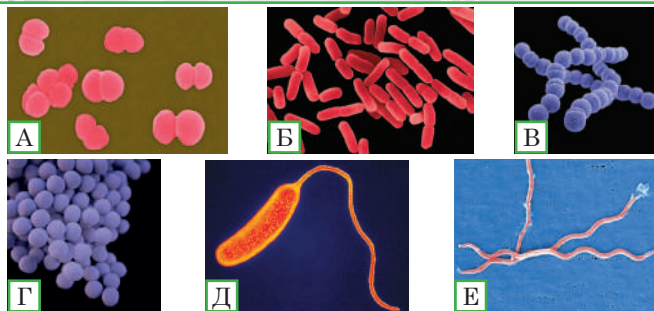


Рис. 5.4. Різноманіття форм бактерій (штучно розфарбовані світлинні зроблені електронним мікроскопом)

- А.** Диплокока *Neisseria gonorrhoeae*, що спричиняє гонорею, тривалий час знищували за допомогою введення ртуті чи срібла в організм. **Б.** Бацією є сінна паличка, що її використовують у промисловості для отримання ферментів і поліпептидних антибіотиків. **В.** Стрептококи різних видів є основними бактеріями-збудниками захворювань дихальних шляхів. **Г.** Метицилін-резистентний золотистий стафілокок поширений у лікарнях і набув стійкості до багатьох антибіотиків, що ускладнює лікування хвороб, які він спричиняє. **Д.** Холерний вібрион є збудником холери, від якої щорічно гине до 100 тисяч осіб. **Е.** Спірохета борелія заражає людину під час укусу кліща, наслідком чого може бути бореліоз (хвороба Лайма).

У місці прикріплення джгутика є кілька білкових кілець: зовнішнє кільце нерухоме — його називають статором, а внутрішнє — ротор — має здатність обертатися, чим зумовлює рух нитки джгутика (рис. 5.5). Уся система працює завдяки градієнтові протонів, що його створює клітина на мембрані. Деякі бактерії, позбавлені джгутиків і здатні до ковзного руху, коли клітина немов повзе по поверхні. Механізми цього типу руху ще не до кінця зрозумілі.

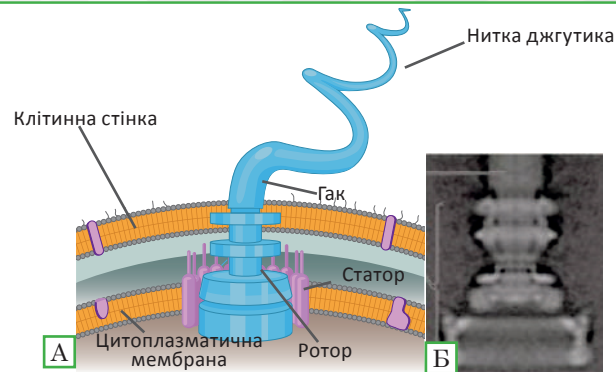
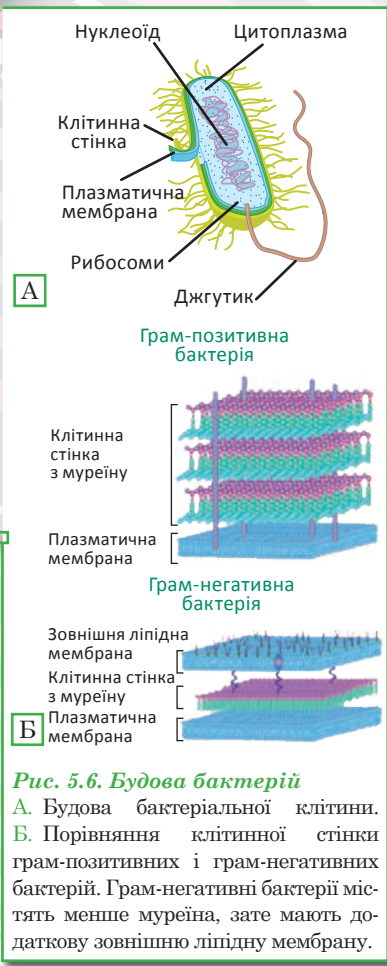


Рис. 5.5. Будова джгутика бактерій

- А.** Джгутик становить складно влаштований білковий тяж, закріплений на мембрані клітини. У ділянці кріплення джгутика розташовується мотор, який працює завдяки потоку протонів крізь нього всередину клітини. **Б.** Електронна мікрофотографія мотору бактеріального джгутика.

Бактеріальна клітина становить собою спадкову інформацію, оточену плазматичною мембраною і клітинною стінкою

Клітина бактерії, у додаток до плазматичної мембрани, зазвичай оточена ще й клітинною стінкою, яка відіграє важливу роль у її житті (рис. 5.6, А). Клітинна стінка захищає бактерію від дії шкідливих речовин, бере участь у прикріпленні до поверхні, регулює внутрішньоклітинний тиск рідини. Деякі бактерії-паразити, які мешкають усередині клітин-хазяїв, позбавлені клітинної стінки, а у тих бактерій, у яких клітинна стінка є, вона може мати різну будову. Зазвичай основу клітинної стінки становить муреїн. Відомий антибіотик пеніцилін порушує процес



А

Грам-позитивна бактерія

Клітинна стінка з муреїну

Плазматична мембрана

Грам-негативна бактерія

Зовнішня ліпідна мембрана

Клітинна стінка з муреїну

Плазматична мембрана

Б

Рис. 5.6. Будова бактерій

А. Будова бактеріальної клітини.
 Б. Порівняння клітинної стінки грам-позитивних і грам-негативних бактерій. Грам-негативні бактерії містять менше муреїна, зате мають додаткову зовнішню ліпідну мембрану.

синтезу муреїну, що призводить до руйнування клітинної стінки та загибелі бактерій. Пеніцилін був першим антибіотиком, отриманим та використаним для лікування інфекцій. На основі будови клітинної стінки серед бактерій можна виокремити дві групи (рис. 5.6, Б). Вони отримали свою назву залежно від того, як вони зафарбовуються під час діагностичного тесту, відомого як фарбування за Грамом. Грам-позитивні бактерії мають товсту муреїнову клітинну стінку, що розташовується зовні від плазматичної мембрани. У грам-негативних бактерій клітинна стінка тонша, але зовні оточена додатковою ліпідною мембраною. Зовнішня мембрана захищає клітинну стінку від хімічних агентів, що руйнують муреїн. Так, більшість біологічних рідин людини містить фермент лізоцим, який розщеплює муреїн та призводить до загибелі бактерій. Однак у грам-негативних бактерій

клітинна стінка захищена від лізоциму, тому вони виявляються стійкими до його дії.

Цитоплазма бактеріальної клітини більш-менш однорідна та часто не містить органел, оточених ліпідною мембраною. Деякі бактерії можуть містити включення запасних речовин. Клітини окремих водних бактерій містять газові вакуолі, які забезпечують плавучість клітин. Під час зміни об'єму і кількості газових вакуолей бактерії можуть вертикально переміщатися в товщі водоймища¹.

У цитоплазмі бактерії міститься і її генетичний матеріал. Зазвичай бактерія має велику кільцеву **хромосому** та безліч дрібних кільцевих молекул ДНК — **плазмід**. Проте іноді хромосом кілька, й доволі часто вони бувають лінійними. Хромосоми бактерій не оточені спеціальною оболонкою, тобто в них відсутнє клітинне ядро — клітина має прокаріотичну будову². ДНК бактерій утворює комплекс з білками, який має назву **нуклеоїд**.

Плазміди є не обов'язковими компонентами генетичного апарату бактерії. Зазвичай вони несуть гени стійкості до антибіотиків або інші гени, що забезпечують клітині, яка містить ці плазміди, конкурентну перевагу³. Так, бактерії, що містять плазміди з генами стійкості до антибіотика ампіциліну, виживуть за наявності цього антибіотика. Проте якщо тривалий час вирощувати ці бактерії

¹ Цікавою особливістю газових вакуолей бактерій є те, що їхня мембрана складається не з ліпідів, а з білків.

² Деякі бактерії, наприклад, планктоміцети, мають аналог ядерної оболонки — келихоподібне вгинання плазматичної мембрани, що оточує хромосоми.

³ Часто плазміди називають R-факторами, від англ. *resistance* — опір, стійкість. А бактерії, які стійкі до антибіотиків, називають резистентними.

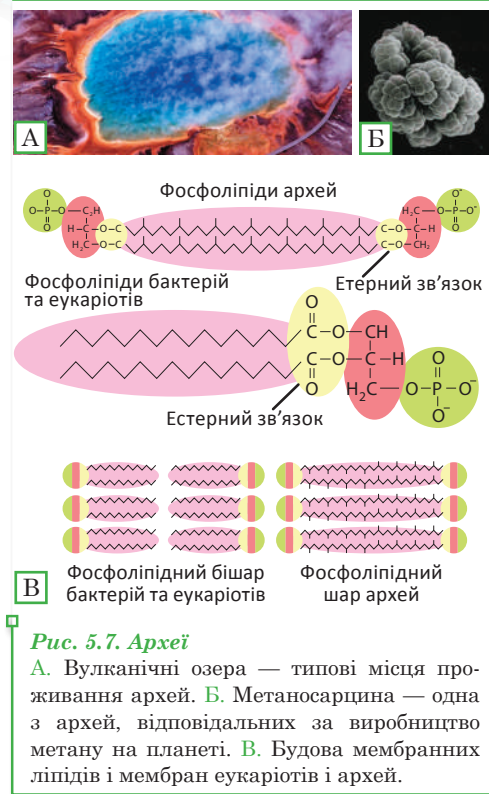
у середовищі без ампіциліну, то можна виявити, що плазмідні «губитимуться» за непотрібністю. Понад те, бактерії можуть обмінюватися своїми плазмідами і набувати стійкості, якщо цього вимагають умови навколишнього середовища. Деякі бактерії можуть накопичувати в собі гени стійкості відразу до багатьох антибіотиків — так утворюються мультирезистентні бактерії. Якщо хвороботворна бактерія стає мультирезистентною, від неї буде складніше вилікуватися. Мультирезистентні бактерії — кара сучасних лікарень. Тому не варто приймати антибіотики без серйозних показань, потрібно проходити повний курс лікування і не призначати їх самостійно без рекомендації лікаря чи лікарки, позаяк такі прийоми антибіотиків будуть лише «тренувати» хвороботворну мікрофлору.

Між бактеріями й археями є низка відмінностей, при цьому археї багато в чому подібні до еукаріотів

Бактерії — це не єдина група організмів, які мають прокаріотичну будову. Інша група — археї — виявилася більш спорідненою з еукаріотами, ніж з бактеріями. Археї переважно мешкають у місцях з екстремальними умовами — у гарячих джерелах, засолених водоймах тощо (рис. 5.7, А), хоча багато з них мешкають і у менш «екзотичних місцях» — у морській воді, заболочених ґрунтах або в вашому, любі читачі та читачки, товстому кишківнику. Лише археї здійснюють такий процес, як метаногенез, — тип безкисневого дихання, коли як окисник використовують вуглекислий газ, а продуктом є метан (рис. 5.7, В).

Клітини археї мають типову прокаріотичну будову, але відрізняються від бактерій низкою ознак.

Вони мають унікальну плазматичну мембрану, ліпиди якої є естерами, а не естерами, як у інших організмів (рис. 5.7, В). Понад те, часто мембрана представлена лише моношаром ліпідів, які мають дві полярні голівки і неполярну частину посередині — подібної організації немає в жодних інших організмів. Клітинна стінка, якщо вона є, побудована не з муреїну, а з його аналога — псевдомуреїну. Археї мають низку ознак, що зближують їх з еукаріотами. Так, у їхніх клітинах є кілька РНК-полімераз (у бактерій — лише одна), а біосинтез білка починається з амінокислоти метіоніну (у бактерій — формілметіоніну). Докладніше про археї та їх значення в екосистемах ми поговоримо вже в наступному параграфі.



Прокаріоти можуть розмножуватися в окропі й харчуватися у льоді

Більшість організмів існують за температури від $+5$ до $+40$ °С — це діапазон коливань температур у більшості середовищ Землі. Але є й унікальні організми, що живуть за екстремальних умов. У більшості своїй ними є різні прокаріоти.

Архея *Methanopyrus kandleri* — організм, що здатний рости і розмножуватися у воді з температурою $+122$ °С і при тиску майже у 400 разів більшому за атмосферний поблизу глибоководних термальних джерел. При цьому виживає вона навіть за температури $+130$ °С. Для того, щоб фосфоліпіди мембрани не закипали і не розтікалися за високої температури, залишки жирних кислот у їх складі довгі й насичені. Задля попередження денатурації білки цієї археї мають щільну структуру й багаті на спіральні ділянки з високою стійкістю. Утім, каталітична активність ферментів *Methanopyrus kandleri* за звичайної температури дуже низька. Річ у тім, що чим більша температура, тим швидше про-

тікають хімічні реакції. Тому, щоб не вичерпати усі клітинні ресурси у швидкоплинних реакціях за високої температури, клітинні ферменти прокаріотів-теплолюбів працюють за температури понад $+120$ °С приблизно з такою ж ефективністю, як і в кишковій паличці за температурі $+37$ °С. До речі ферменти таких термовитривалих бактерій можуть використовуватися у промислових процесах, де необхідні температури сягають $+80$ – 100 °С.

На протилежному краю температурної стійкості бактерія *Planococcus halocryophilus*, яка розмножується за -15 °С і активна за -26 °С. Щоб її мембрани не стали твердими і не втратили своєї еластичності, мембранні фосфоліпіди багаті на залишки коротких жирних кислот із багатьма подвійними зв'язками. А білки-ферменти цієї й подібних до неї прокаріотів мають дуже гнучку структуру, тому за низьких температур не замерзають. Крім того, їх захищають спеціальні білки холодового шоку,



які, зв'язуючись з ферментами, не дають їм порушити свою структуру за низької температури. Ба більше, ці бактерії насичують свою цитоплазму і рідке середовище навколо себе спеціальними білками-антифризами, що запобігають замерзанню води. І хоча багато організмів здатні переносити й більш низькі температури, бути активними і розмножуватися за температури менше -10 °С може далеко не кожен!

Елементарно про життя

- 1. Рух джгутіка бактерій забезпечується
 - А** градієнтом протонів, що обертає статор відносно ротора
 - Б** ротором, що утворює градієнт протонів для обертання статора
 - В** статором, що утворює градієнт протонів для ротора
 - Г** градієнтом протонів, що обертає ротор відносно статора
 - Д** ротором, що обертає статор, який утворює градієнт протонів

- 2. Якщо бактерію, у якої є плазмід з геном стійкості до антибіотика, вирощувати на середовищі з цим антибіотиком, то з часом
 - А** вона загине від накопичення антибіотика
 - Б** вона втратить цю плазмід
 - В** вона почне утворювати цей антибіотик
 - Г** вона почне розмножуватися швидше
 - Д** нічого в життєдіяльності клітини не зміниться

- 3. Виберіть ознаки, характерні для архей.
 - А** плазматична мембрана з етерів, наявне ядро
 - Б** біосинтез білка починається з формілметіоніну, клітинна стінка побудована з муреїну
 - В** мають кілька видів РНК-полімераза, здійснюють метаногенез
 - Г** мембрана побудована з моношару ліпідів, біосинтез білка починається з формілметіоніну
 - Д** плазматична мембрана з етерів, мають один вид РНК-полімерази

- 4. Увідповідніть компоненти клітини і їх функції.

| | |
|------------------------------|---|
| 1. генетичний апарат | А утворення ферментів для метаболічних перетворень |
| 2. апарат синтезування білка | Б здійснення хімічних перетворень у клітині |
| 3. метаболічний апарат | В збереження спадкової інформації |
| 4. плазматична мембрана | Г транспорт речовин клітиною |
| | Д взаємодія із сусідніми клітинами |

У житті все просто

- 5. Деякі бактерії здатні існувати в «голому» стані, тобто без клітинної стінки. Чому такі форми бактерій виникають і якими біологічними властивостями вони наділені?
- 6. Серед бактерій трапляються такі, що паразитують в інших бактеріях. Як їм це вдається? Чи можуть такі бактерії знайти практичне застосування?

У житті все не так просто

- 7. Усередині клітин багатьох прокариотів містяться різноманітні унікальні структури. Що це за структури і які функції вони виконують? Чи мають вони аналоги у клітинах еукаріотів?
- 8. Чим зумовлено існування мінімального і максимального розмірів бактеріальних клітин?

Проект для дружної компанії

- 9. Зробіть презентацію чи анімаційний фільм про біотехнологічне використання бактерій у якомусь процесі: чи то сироваріння, чи то виробництво людського інсуліну, чи в будь-якому іншому.

§ 6. Роль прокаріотів у природі та житті людини

Поява фотосинтезу в ціанобактерій призвела до кисневої катастрофи

Прокаріоти є воістину всюдисущими організмами, що населяють найрізноманітніші місця існування. Бактерії мешкають у ґрунті й водоймах, на океанічному дні, у тріщинах земної кори на глибині в кілька кілометрів та в інших організмах. Деякі археї здатні виживати в концентрованих розсолах, а інші — в окропі гейзерів. Багато із прокаріотів мешкають у середовищі, насиченому киснем, інші, навпаки, уникають наявності кисню. Прокаріотичні організми залучені до колообігів усіх біогенних хімічних елементів і відіграють важливу роль у підтриманні сучасного вигляду біосфери.

Саме бактерії — ціанобактерії, що їх раніше називали синьо-зеленими водоростями, першими «винайшли» **кисневий фотосинтез** — найефективніший спосіб засвоєння сонячної енергії, який надалі успадкували всі зелені рослини (рис. 6.1, А). Найімовірніше, кисневий фотосинтез з'явився приблизно 2,4 млрд років тому й відіграв ключову роль в історії нашої планети. Поступове накопичення

кисню в біосфері призвело до загибелі багатьох організмів, які існували до того часу, — «кисневої катастрофи» — адже кисень надто агресивний окисник. Аби вижити, анаеробні організми мали «ховатися» в безкисневих місцях біосфери, де вони існують і донині — стічних і ґрунтових водах, мулі, заболоченому ґрунті, шлунково-кишковому тракту ссавців. Проте накопичення кисню призвело й до інших наслідків: кисень окиснив сполуки металів, що містилися у Світовому океані, очистивши цим гідросферу (рис. 6.1, Б), а в атмосфері сформував озоновий шар, який захищає Землю від згубного ультрафіолетового випромінювання. Нарешті кисень зробив можливим аеробне дихання — найбільш енергетично вигідний спосіб окиснення органічних речовин організмами. Завдяки аеробному диханню з'явилися перші еукаріотичні клітини, а потім і багатоклітинні організми.

Нині внесок ціанобактерій у фотосинтетичне постачання кисню в атмосферу скромніший за внесок еукаріотичних водоростей і рослин. Проте об'єми кисню, що його виробляють морські й прісноводні ціанобактерії, величезні: до 40 % усього кисню біосфери.

Без бактерій зупинився б колообіг Нітрогену

Ще один глобальний процес, що відбувається за безпосередньої участі бактерій, — колообіг Нітрогену (рис. 6.2, А). У біосфері Нітроген трапляється в різноманітних формах: нітрати, нітрити, амоніак, у складі біо-

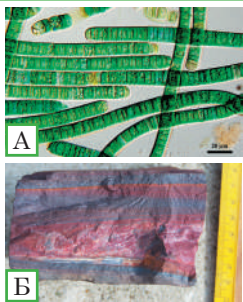


Рис. 6.1.

А. Ниткоподібна ціанобактерія осцилаторія — одна з найпоширеніших ціанобактерій у прісних і солоних водоймах. Б. Німий свідок «кисневої катастрофи»: червона смуга на камінні сформувалася з Ферум(III) оксиду, що випав в осад на океанічне дно після насичення океану киснем.



молекул, а також, звісно, у вигляді атмосферного азоту. Азот — інертна сполука, оскільки атоми в її молекулах зв'язані міцним потрійним зв'язком, що для його розриву потрібні значні витрати енергії. Процес переведення атмосферного азоту в форму амоніаку — **азотфіксація** — серед організмів здатні здійснювати лише бактерії (рис. 6.2, А, В). Багато бактерій-азотфіксаторів живуть у симбіозі з рослинами, що постачають їм поживні речовини й енергію. Бактерії, своєю чергою, передають рослинам сполуки Нітрогену. Прикладом таких бактерій є ризобії, що мешкають у видозмінах коренів бобових рослин — **бульбочках**. Якщо розрізати бульбочку, то можна легко помітити, що рослинна тканина має червонувате забарвлення. Воно зумовлене наявністю рослинного аналога гемоглобіну — леггемоглобіну. Річ у тім, що азотфіксація — процес надто чутливий до наявності кисню. Навіть незначна кількість останнього повністю блокує роботу ферментів, що відповідають за засвоєння атмосферного азоту. Леггемоглобін міцно зв'язує кисень, захищаючи від нього азотфіксувальні бактерії.

Ще один приклад симбіозу азотфіксаторів із рослинами — ціанобактерія анабена, яка може оселятися у видозмінених листках водяної папороті азолі (рис. 6.3). Цей симбіоз працює настільки ефективно, що у країнах Південно-Східної Азії папороті азолу використовують як добриво для сільськогосподарських земель.

Однак азотфіксація — не єдиний процес, що збагачує ґрунт на амоніак. Він вивільняється ще й у результаті розкладання білків та інших нітрогеновмісних біомолекул у процесі гниття, що також відбувається за участі бактерій.

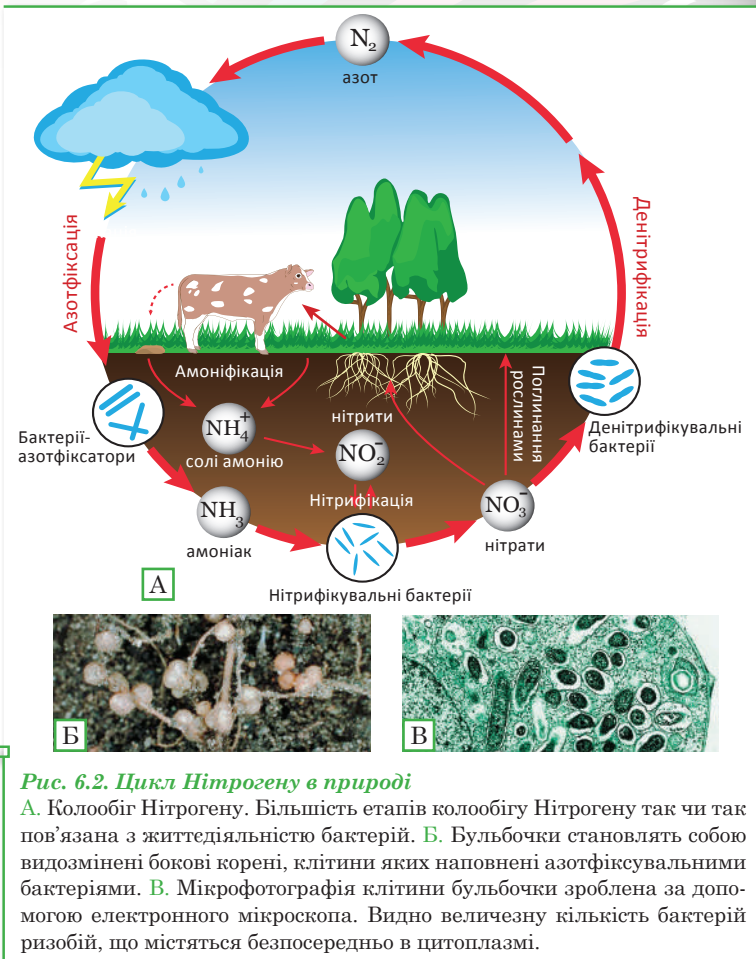


Рис. 6.2. Цикл Нітрогену в природі

А. Колообіг Нітрогену. Більшість етапів колообігу Нітрогену так чи так пов'язана з життєдіяльністю бактерій. **Б.** Бульбочки становлять собою видозмінені бокові корені, клітини яких наповнені азотфіксувальними бактеріями. **В.** Мікрофотографія клітини бульбочки зроблена за допомогою електронного мікроскопа. Видно величезну кількість бактерій ризобій, що містяться безпосередньо в цитоплазмі.



Рис. 6.3. Папороть азола (А) та її культивування (Б) для використання як добрива

Варто пам'ятати, що амоніак — не єдина форма Нітрогену, яка трапляється в ґрунті. Набагато простіше рослини засвоюють окиснені сполуки Нітрогену: нітрити і нітрати. Ці речовини

утворюються з амоніаку в ході **нітрифікації** — процесу, що здійснюється нітрифікувальними бактеріями за наявності кисню. Нітрифікатори є аеробами, проте, на відміну від нас, вони окиснюють киснем не органічні сполуки, а амоніак спочатку до нітритів, а потім — до нітратів. Щоб процес нітрифікації відбувався ефективно, ґрунт має бути насиченим киснем. Нітрати добре засвоюються рослинами, тому діяльність нітрифікаторів сприяє покращенню родючості ґрунту (рис. 6.4).

У слабо насичених киснем ґрунтах відбувається зворотний процес — **денітрифікація**. Денітрифікацію здійснюють бактерії-анаероби (рис. 6.5). Ці бактерії також отримують енер-

гію завдяки диханню, тільки цього разу — безкисневому. Як окисник замість кисню вони використовують нітрат, відновлюючи його до молекулярного азоту. Останній вивільняється в атмосферу, що призводить до зниження родючості ґрунту.

Археї здатні утворювати метан, що його можна використовувати як паливо

Археї здатні здійснювати унікальний процес — метаногенез, що є різновидом анаеробного дихання, коли як окисник використовується вуглекислий газ. У результаті цього процесу утворюється метан. Метаногени трапляються виключно в безкисневих умовах: у заболочених ґрунтах, шлунково-кишковому тракті ссавців, застійних водоймах. Ці археї відіграють важливу роль у природі, завершуючи розкладання органічних речовин у безкисневих умовах. Саме вони є основним джерелом метану в атмосфері. У наш час розробляються і впроваджуються різні методики, що дають змогу збирати й використовувати метан, який виділяється археями, — так званий біогаз. Отриманий за безкисневого гниття органічних продуктів біогаз, окрім метану, містить також домішки вуглекислого газу, водню й сірководню, однак після очищення може бути перероблений на біометан, ідентичний природному газу за складом, але не за походженням



А



Б

Рис. 6.4. Нітрифікатори ґрунту

Бактерії нітрозомонас (А) і нітробактер (Б) є аеробними хемоавтотрофами. Їх відкрив український мікробіолог, першовідкривач хемосинтезу Сергій Виноградський.



Рис. 6.5. Денітрифікувальна тіобацила здатна окиснювати сполуки Сульфуру, Феруму й Урану за рахунок нітратів



Рис. 6.6. Установа для отримання біогазу завдяки метаногенним археям

(рис. 6.6). Біогаз є перспективним джерелом енергії. У Данії він забезпечує 18 % енергетичних потреб країни, а 10 % автотранспорту Швейцарії працює на біогазі.

Бактеріальна кишкова мікрофлора різноманітна й потрібна людині

Багато видів архей і бактерій тісно пов'язані з людиною й навіть мешкають у її організмі, створюючи всередині нього мікробні спільноти. Найбільше бактерій і архей мешкає в товстому кишківнику — приблизно 38 трильйонів клітин сумарною масою 200 грамів, а оцінки видового різноманіття варіюють від 300 до 1000 різних видів. Однак, це зовсім не патогенні мікроорганізми, а представники нормального мікробного населення кишківника здорової людини. Обов'язковим компонентом цієї спільноти є кишкова паличка, у значних кількостях наявний ентерокок, лактобактерії й біфідобактерії (рис. 6.7). Вони сприяють нормальному травленню, беруть участь в утворенні вітамінів В₁₂ і К. Також бактерії нашого кишківника запобігають росту хвороботворних мікроорганізмів і розвитку хвороб.

У перші дні життя більша частина мікрофлори кишківника немовляти представлена біфідобактеріями. Вони не лише сприяють травленню і синтезують ві-

таміни, а й запобігають розвитку патогенної мікрофлори. Біфідобактерії витісняють потенційно хвороботворних бактерій із кишківника, формуючи потужний бар'єр на шляху інфекцій. З часом, після відмови від молочного харчування, біфідобактерії поступають своїм панівним становищем кишковій паличці. Проте біфідобактерії продовжують залишатися у складі кишкової мікрофлори людини. Вважають, що наявність саме біфідобактерій позитивно впливає на травлення й дає змогу пригнічувати гнильну і хвороботворну мікрофлору. Тому багато медичних препаратів для лікування розладів травлення містять живу культуру біфідобактерій.

Багато бактерій є збудниками хвороб

Однією з найсмертоносніших бактерій за всю історію людства є чумна паличка (рис. 6.8, А). Саме вона була винуватицею трьох наймасштабніших глобальних епідемій: чуми Юстиніана, Чорної Смерті й Портової чуми. Цікаво, що ця бактерія виникла близько 10 тисяч років тому від нешкідливого предка, який мешкав у ґрунті. Приблизно в цей час, завдяки запозиченню генів від іншого прокариота,

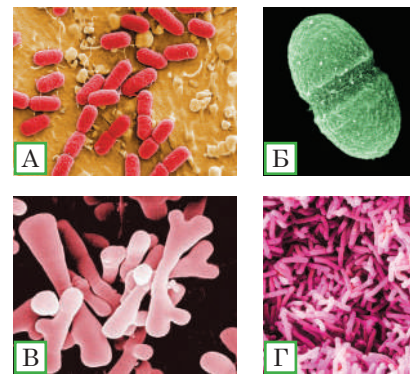


Рис. 6.7. Представники мікрофлори товстого кишківника людини
 А. Кишкові палички. Б. Ентерокок.
 В. Лактобацили. Г. Біфідобактерії.



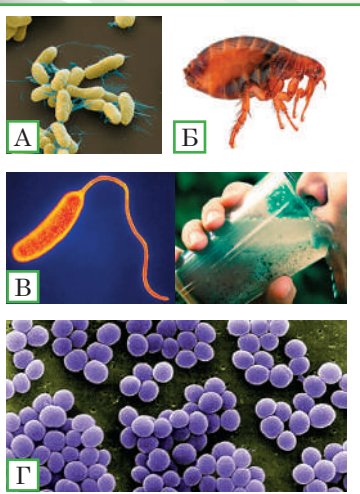


Рис. 6.8.

А. Чумна паличка — найсмертоносніша бактерія за всю історію світової цивілізації. **Б.** Переносниками чумної палички є блохи, а природними «резервуарами» — гризуни, такі як пацюки і миші. **В.** Холерний вібріон є збудником холери — захворювання, що ним можна заразитися, вживаючи брудну воду. **Г.** Золотистий стафілокок — звичайний мешканець поверхні нашого тіла, але за ослабленого імунітету може спричиняти багато різних захворювань.

бактерія набула здатності проникати в легені людини й розмножуватися там. Ще кілька мутацій, які відбулися пізніше, тільки підсилили її патогенні властивості.

У природі чума зазвичай вражає гризунів, а переноситься від одного організму до іншого блохами (рис. 6.8, Б). Саме висока щільність населення, відсутність суспільної гігієни й велика кількість пацюків у містах призвели до епідемій, що значно скоротили населення Європи у Середні віки. У наш час спільна праця лікарів, мікробіологів і епідеміологів усіх країн дозволяє тримати чуму під контролем.

Ще одна небезпечна хвороботворна бактерія — холерний вібріон (рис. 6.8, В). У природі збудник холери мешкає в забрудненій воді. Потрапляючи в травну систему людини, бактерія починає масово продукувати токсини, що призводять до порушень водно-солевого обміну й накопичення солей і води в кишківнику. Це

створює сприятливі умови для росту холерного вібріона і спричиняє знесолення та зневоднення організму через постійні блювоту та пронос, що часто має летальний наслідок. Центром виникнення всіх епідемій холери є долина Гангу, де в теплих і сильно забруднених водах масово мешкає й продовжує еволюціонувати збудник холери. Нові штами холери, що періодично виникають, швидко розповсюджуються і часом спричиняють епідемії в країнах Азії й Африки. Величезний внесок у дослідження чуми й холери, способів їхнього лікування зробив український мікробіолог Данило Заболотний.

Одним із медичних прийомів, що дає змогу значно знизити смертність під час епідемій холери, є вживання хворими води з сіллю та глюкозою. Глюкоза забезпечує ефективне всмоктування солей у кишківнику, що дозволяє запобігти їхній втраті й зневодненню, оскільки вода поглинається організмом разом із солями.

Зрештою патоген, з яким стикалися практично всі ми — золотистий стафілокок (рис. 6.8, Г). Зазвичай він населяє поверхню тіла людини, живиться його виділеннями й не завдає ніякої шкоди здоров'ю. Проте в разі хвороби, коли імунітет ослаблений, золотистий стафілокок може «переходити в наступ» і набувати хвороботворних властивостей. Масове розмноження стафілокока може призвести до виникнення ангіни, пневмонії, менінгіту, ендокардиту, сепсису. Коли ж сили імунного захисту організму відновлюються, золотистий стафілокок «відступає» і повертається до «мирного» існування на поверхні тіла людини. Це є прикладом умовної патогенності, коли мікроорганізм здатний набувати патогенних властивостей лише за ослаблення імунного захисту хазяїна.

Генетично модифіковані бактерії здатні виробляти людські білки

До початку ХХ ст. цукровий діабет був невиліковною хворобою. Але у 1920-х роках вченим удалося відкрити «антидіабетичний фактор» — білковий гормон інсулін, при введенні якого у кров рівень глюкози швидко знижується. Понад півстоліття джерелом інсуліну були видалені і очищені підшлункові залози тварин: найчастіше свиней і великої рогатої худоби. При цьому з восьми тонн залоз виділяли лише один кілограм інсуліну! Також, час від часу, у людей із цукровим діабетом спостерігали алергічні реакції на тваринні інсуліни через відмінності у амінокислотній послідовності білків: свинячий відрізняється від людського інсуліну однією амінокислотою, а бичачий — трьома.

У вирішенні проблеми алергії і у виробництві інсуліну допомогли бактерії! У результаті розвитку методів генної інженерії в 1978 році створено штам кишкової палички, здатний синтезувати у своїх клітинах людський інсулін. Оскільки



людський інсулін складається з двох окремих амінокислотних ланцюгів, закодованих в одному гені, то вчені штучно синтезували окремо ген для одного ланцюга і окремо — для другого. Ці гени було введено в кишкову паличку у складі плазмід. Надалі з бактерій, вирощених у спеціальному середовищі, виділяли інсулін. Ланцюги з'єднували між собою, і готовий інсулін потрапляв на полиці аптек.

Ця технологія дозволила у кілька разів здешевити і зробити доступнішим інсулін для людей з цукровим діабетом!

У наступному подібні бактеріальні синтези були розроблені для гормону росту (лікування карликовості), фактора VIII згортання крові (лікування гемофілії), інтерферону (лікування вірусних інфекцій) й багатьох інших потрібних білків.

Елементарно про життя

■ 1. Загибель багатьох організмів у «кисневій катастрофі» була спричинена

А окисненням усіх поживних речовин

Б відсутністю озонового шару

В формуванням аеробних організмів

Г окисненням внутрішньоклітинних компонентів

Д окисненням металів у воді й випаданням їх у осад

■ 2. Чому під час прийому антибіотиків людям радять активно вживати кисломолочні продукти?

А кисломолочні продукти містять речовини-стимулятори імунітету

Б у кефірі та йогурті є лакто- і біфідобактерії, що уповільнюють розвиток шкідливої мікрофлори

В у продуктах з кислого молока багато вітаміну С

Г кисломолочні продукти посилюють роботу антибіотиків

Д продукти з кислого молока мають дуже мало патогенних бактерій, тому є безпечними у вживанні

■ 3. Деякі штами кишкової палички здатні викликати порушення травлення в людей з ослабленим імунітетом.

Це свідчить про

А умовну патогенність кишкової палички

Б те, що людям з ослабленим імунітетом варто завжди приймати антибіотики

В те, що будь-які порушення травлення потрібно лікувати антибіотиками

Г необхідність знищення кишкової палички в кишківнику здорових людей

Д наявність кишкової палички в продуктах, що викликають розлади травлення

■ 4. У відповідність бактерій і їхню роль у колообігу Нітрогену.

1. бактерія гниття

А відновлення азоту до амоніаку

2. нітрифікувальна бактерія

Б окиснення амоніаку до нітратів

3. денітрифікувальна бактерія

В відновлення нітратів до амоніаку й азоту

4. бактерія-азотфіксатор

Г переведення Нітрогену органічних сполук в амоніак

Д окиснення амоніаку до азоту

У житті все просто

■ 5. Які є докази того, що в історії Землі була «киснева катастрофа»? Як ученим вдалося визначити, коли вона відбулася?

■ 6. Схарактеризуйте максимальну кількість галузей економіки, у яких людина використовує бактерії. Чому бактерії мають таке широке застосування в людській діяльності?

У житті все не так просто

■ 7. Яка роль бактерій корисної мікрофлори кишківника у процесах травлення?

Проект для дружньої компанії

■ 8. Об'єднайтеся з однокласниками і однокласницями і підготуйте презентації про інші хвороботворні чи корисні бактерії, не згадані в параграфі: їх біологію, шляхи зараження, вплив на організм, способи лікування і профілактики, використання. Розкажіть про «свого» мікроба у класі.

§ 7. Будова, походження і різноманіття еукаріотів

Клітина еукаріотів має складнішу будову порівняно з клітиною прокаріотів

Клітини представників домену Еукаріоти значно більші за прокаріотичні клітини і мають складнішу будову (рис. 7.1). Типова еукаріотична клітина має лінійні розміри від 20 до 100 мікрометрів. Вона оточена **плазматичною мембраною**, під якою розміщені **цитоплазма** і **ядро**. Ядро відповідає за зберігання генетичного матеріалу і початкові етапи синтезу білків. Цитоплазма оточує ядро з усіх боків. У ній можна виокремити **цитозоль** — рідку фракцію, та **органели** — оформлені структури, що спеціалізуються на виконанні тієї чи іншої функції. Найпомітніші ті органи, що оточені власною мембраною. До них належить **ендоплазматичний ретикулум** — неперервна сітка трубочок і цистерн, що пронизують цитоплазму й беруть участь в утворенні мембран (синтезі мембранних ліпідів і білків), секреції й дезактивації токсинів. **Апарат Гольджі** є місцем сортування й модифікації мембранних і секреторних білків клітини. **Лізосоми** — це травні органели, які містять ферменти, потрібні для розщеплення поживних речовин і утилізації відпрацьованих частин клітини. **Транспортні везикули** (пухирці) переносять речовини від однієї органели до іншої і від органел до клітинної мембрани. Також у клітинах можуть міститися різноманітні **вакуолі** (травні, скоротливі, з клітинним соком). **Мітохондрії** є енергетичними станціями клітини й оточені двома мембранами. У них відбувається синтез АТФ. Також вони мають власний генетичний апарат і здатні розмножуватися всередині клітини. У фотосинтезувальних еукаріотів у клітинах містяться

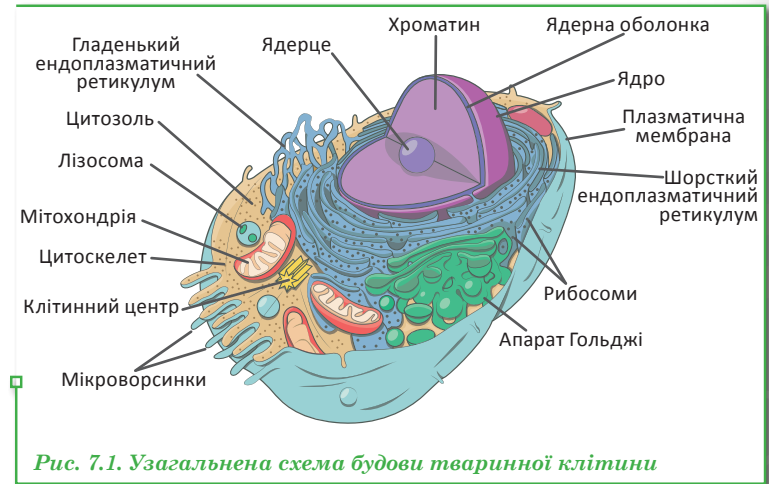


Рис. 7.1. Узагальнена схема будови тваринної клітини

пластиди (хлоро-, хромо- і амілопласти). Деякі внутрішньоклітинні структури не оточені мембраною — до них належать, наприклад, **цитоскелет** — сітка білкових ниток, які виконують опорну й рухову функції, а також **рибосоми** — макромолекулярні комплекси, утворені з білків і РНК, що беруть участь у синтезі білкових молекул.

Виникнення еукаріотів пояснює ендосимбіотична теорія

Як ми вже згадували в попередніх параграфах, перші еукаріоти походять від давніх архей. Утім, і тут знаходимо тонкощі. А саме: ряд генів еукаріотів либонь

має бактеріальне походження. Як вони могли туди потрапити? Відповідь проста — шляхом горизонтального переносу¹. Незважаючи на те, що більша частина нашого ядерного геному походить від архей, він, подібно до губки, втягнув у себе ряд бактеріальних генів і успішно використав їх. Оскільки ці гени є універсальними для всіх еукаріотичних організмів, можна укласти, що цей процес відбувався на самому початку формування еволюційного дерева еукаріотів.

Тут варто згадати, що окрім ядерного, більшість еукаріотів мають ще й цитоплазматичний геном, який міститься в мітохондріях і пластидах. Структура цього геному нагадує геном бактерій, а саме: у випадку мітохондрій — альфа-протеобактерій², а у випадку хлоропластів — зелених водоростей — ціанобактерій. Гіпотезу походження мітохондрій і хлоропластів від бактерій шляхом ендосимбіозу неодноразово висували різні вчені, однак наукова спільнота її завжди відхиляла й забувала. Лише в 1966 році **Лінн Маргуліс** опублікувала статтю «*On the Origin of Mitosing Cells*», у якій упевнено обґрунтувала теорію ендосимбіозу. Це один з прикладів, коли запропонована теорія є надто революційною для свого часу, і наукова спільнота, яка нічим не краща за будь-яку іншу (хоча ретельно приховує цей факт), ще не готова її прийняти.

¹ Тобто не від предків нащадкам (вертикально), а між неспорідненими організмами, можливо, навіть між особинами різних видів.

² До них належить ендосимбіонт рослин — азотфіксатор ризобіум, а також внутрішньоклітинний паразит тварин рикетсія, що спричиняє виспний тиф.

Розгляньмо гіпотетичний сценарій походження мітохондрій у рамках теорії ендосимбіозу (рис. 7.2). Якийсь прокаріотичний предок еукаріотів (давній архей) вступив у тісні відносини з деякою давньою альфа-протеобактерією, під час яких остання була поглинута нашим давнім предком. Характер цих стосунків важко реконструювати однозначно. Раніше апріорно вважалося, що предок еукаріотів був хижаком і, на зразок сучасної амеби, поглинав дрібних бактерій, що його оточували. Утім, цілком можливо, що протеобактерія не була вже такою й беззахисною, а навпаки, паразитувала у предкові еукаріотів. Так чи не так, але наявність усередині клітини додаткових мешканців надала неочікувані еволюційні переваги. На своїх «гостей» можна було перекласти здійснення низки біохімічних процесів, головний із яких — дихання. Мембрана протеобактерії перетворилася на внутрішню мітохондріальну мембрану, а мембрана травної вакуолі, що в ній ця протеобактерія мешкала, — на зовнішню мітохондріальну мембрану. На згадку про своє бактеріаль-

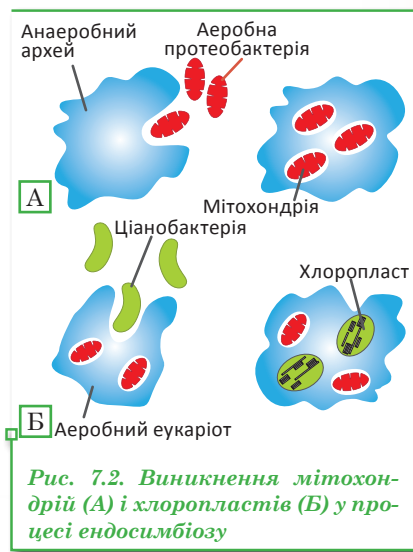


Рис. 7.2. Виникнення мітохондрій (А) і хлоропластів (Б) у процесі ендосимбіозу

не походження мітохондрії більшості організмів мають кільцеву молекулу ДНК і рибосоми, що нагадують своєю будовою бактеріальні. Згодом деякі з еукаріотів повторили вдалий досвід ендосимбіозу, але вже з ціанобактерією, і обзавелися хлоропластами та здатністю здійснювати фотосинтез.

Згідно із сучасними уявленнями, усіх еукаріотів поділяють на п'ять супергруп

Класична система еукаріотів, побудована на основі клітинної будови, складалася з трьох царств: Рослини, Тварини й Гриби. Пізніше найбільш примітивних представників цих царств було виокремлено й об'єднано в царство Найпростіші. Однак дані, отримані в результаті аналізу послідовностей ДНК, а також ґрунтовніше вивчення клітинної будови найпростіших змусили вчених змінити погляд на еволюційні зв'язки між еукаріотичними організмами. Сучасне еволюційне древо еукаріотів представлено на *рисунку 7.3*. Видно, що усіх сучасних еукаріотів розділяють на п'ять великих груп, що називають **супергру-**



пами. У наступних параграфах ми докладно розглянемо представників окремих супергруп, сконцентрувавши увагу на складних багатоклітинних організмах рослин, грибів і тварин.

Супергрупа SAR надзвичайно різноманітна і включає бурі та діатомові водорості, інфузорій та апікомплеси

Супергрупа SAR була виокремлена на основі еволюційного аналізу, порівняння будови і геномів. Вона об'єднує організми з різною будовою і типами живлення.

Бурі водорості — одна з груп багатоклітинних фотосинтезуювальних еукаріотів. Здатність до фотосинтезу вони набули в процесі вторинного ендосимбіозу, коли гетеротрофний предок бурих водоростей поглинув червону водорість, перетворивши її на свій хлоропласт (*рис. 7.4, А*). Ось чому хлоропласти бурих водоростей мають оболонку з чотирьох мембран¹. У процесі нестатевого розмноження бурих водоростей утворюються рухливі спори — зооспори. При цьому зооспора несе два джгутики, один із яких гладенький, а другий — перистий (*рис. 7.4, Б*). Бурі водорості відіграють доволі важливу роль у функціонуванні морських екосистем, формуючи подекуди величезні підводні ліси, як, наприклад, у Саргасовому морі. Часто в цих водоростей є газові пухирці, що підтримують їх у воді у вертикальному положенні. Бурі водорості людина використовує як продукти харчування: згадайте, наприклад, ламінарію — морську капусту (*рис. 7.4, В, Г*).

¹ Дві мембрани належать хлоропласту, третя — клітинна мембрана поглинутої червоної водорості, а четверта є похідною мембрани травної везикули гетеротрофного предка.

Первинний ендосимбіоз

Вторинний ендосимбіоз

Первинний еукаріотичний хазяїн

Мітохондрії
Ціанобактерія

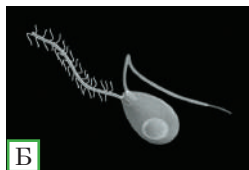
Червоні водорості

Зелені водорості

Рослини

Бурі водорості

A



B

B

Г

Рис. 7.4. Водорості

A. Вторинний ендосимбіоз призвів до виникнення хлоропластів багатьох водоростей, зокрема й бурих водоростей. B. Фукус пухирчастий мешкає у припливно-відпливній зоні морів і океанів. Г. Ламінарія — одна з водоростей, що використовується людиною в їжу.

Найскладнішу будову серед одноклітинних еукаріотів мають, напевно, **інфузорії** (рис. 7.5). Вони зазвичай вкриті численними рядами маленьких війок, які зумовлюють напрямлений рух клітин. Як правило, клітина інфузорії має клітинний рот — особливу структуру, що забезпечує поглинання твердих харчових частинок і бактерій. Для інфузорій характерний **ядерний дуалізм**: клітина містить два ядра, які різняться будовою і виконують

ними функціями. Менше ядро — **мікронуклеус** зберігає й передає спадкову інформацію, проте майже не бере участі в біосинтезі білків. Велике ядро — **макронуклеус** — активно залучене в транскрипцію, але не передається клітинами з покоління в покоління. Після поділу макронуклеус виникає внаслідок поділу мікронуклеуса. Інфузорії різноманітні й усюдисущі. Їх можна знайти у прісних і солоних водоймах, ґрунті, всередині багатоклітинних організмів. Можливо, своїм еволюційним успіхом інфузорії зобов'язані наявності унікального статевого процесу — **кон'югації**, під час якої дві клітини з'єднуються клітинними ротами й обмінюються ядрами. Наявність статевого процесу підтримує генетичне різноманіття в популяціях інфузорій.

Незвичайна група одноклітинних організмів супергрупи SAR, що ведуть виключно паразитичний спосіб життя — **апікомплекси**. Будучи внутрішньоклітинними паразитами багатоклітинних тварин, вони позбавлені органел руху, натомість мають унікальний комплекс органел проникнення в клітину-хазяїна — **апікальний**¹ комплекс, ¹ Від лат. *apex* — верхівка.



A



B

Рис. 7.5. A. Інфузорія-туфелька населяє прісні води, де живиться бактеріями. B. Сувійка — інфузорія, що веде прикріплений спосіб життя.

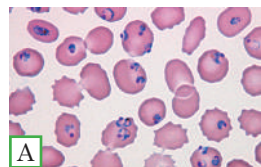
завдяки якому вони й отримали свою назву. Апікальний комплекс містить апікопласт, що є «нащадком» хлоропласта, хоча й уже не здатний до фотосинтезу. Це є підґрунтям для припущення, що предками апікокомплексів були непаразитичні фотосинтезувальні водорості.

Типовий представник апікокомплексів — малярійний плазмодій, що спричиняє малярію, а його переносниками є малярійні комарі (рис. 7.6, А, Б). В організмі людини малярійний плазмодій мешкає всередині клітин печінки та еритроцитів. Періодичний вихід паразитів з еритроцитів супроводжується викиданням токсичних продуктів у плазму крові, що призводить до нападів лихоманки. Малярійний плазмодій щорічно спричиняє понад 500 млн випадків захворювання і приблизно 400–800 тисяч смертей. Це означає, що на нашій планеті щогодини близько 90 людей помирає від малярії! І 85–90 % цих випадків діагностують в Африці на південь від Сахари. Найбільша захворюваність спостерігається в дітей віком до 15 років.

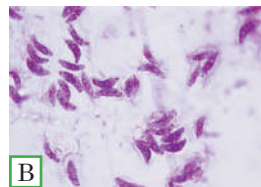
Ще один представник апікокомплексів — токсоплазма, яка вражає, насамперед, нервову систему людини (рис. 7.6, В, Г). У життєвому циклі токсоплазми статеве розмноження відбувається в особинах диких та домашніх котів, а нестатеве — у будь-якій теплокровній тварині, наприклад, у ссавцях чи птахам.

Було доведено, що паразит впливає на поведінку хазяїна: заражені щури та миші менше бояться кішок. Цей ефект сприятливий для паразита, який зможе розмножуватися статевим способом, якщо його хазяїна з'їсть кішка.

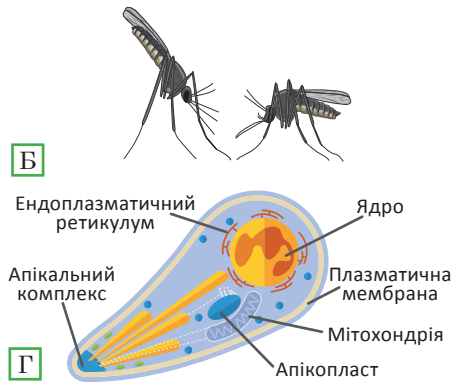
Поведінка людини також змінюється під впливом токсоплазми. Люди частіше ризикують, повільніше реа-



А



В



Б

Г

Рис. 7.6. Апікокомпекси

- А. Еритроцити людини, уражені малярійним плазмодієм. Б. Таку позу під час укусу займає малярійний комар (ліворуч) і комар-пискун (праворуч). В. Мікрофотографія токсоплазми. Добре видно «апикальний комплекс» — апарат, що бере участь у проникненні у клітину хазяїна. Г. Схема будови клітини токсоплазми.

гують, почуваються тривожно і в усьому сумніваються, чоловіки менш цікавляться новизною, а жінки стають відвертішими. Також токсоплазма може бути однією з причин розвитку шизофренії в людини. Припускають, що в усьому світі до 65 % людей уражено токсоплазмою.

Супергрупа Археопластида об'єднує червоні і зелені водорості, а також рослини

До супергрупи Археопластида відносять усі організми, що в їхніх клітинах є пластиди, оточені двома мембранами. Сюди належать червоні і зелені водорості, а також усі рослини. Зазвичай їхні клітинні стінки побудовані

з целюлози, запасним полісахаридом є крохмаль і його аналоги, а в цитоплазмі відсутній клітинний центр.

Червоні водорості — це одна з груп еукаріотів, більшість представників якої має багатоклітинну організацію (рис. 7.7). Червоні водорості є найдавнішими з відомих нам багатоклітинних організмів — їхні відбитки знайдено в геологічних породах віком понад мільярд років. Як і у випадку із зеленими водоростями й рослинами, хлоропласти червоних водоростей утворилися в результаті первинного ендосимбіозу з ціанобактерією, тому мають оболонку з двох мембран. Проте, на відміну від рослин, червоні водорості містять багато додаткових пігментів фотосинтезу, які дозволяють їм уловлювати світло на великих глибинах. Характерною рисою червоних водоростей є повна відсутність джгутикових стадій

на всіх етапах життєвого циклу. Клітини червоних водоростей оточені клітинною стінкою. Вона, окрім целюлози, містить агарозу — полісахарид, з якого отримують агар-агар, що його використовують у харчовій промисловості як загусник, наприклад, у виробництві мармеладу чи зефіру.

Зелені водорості близько споріднені з рослинами. Їхні хлоропласти також мають оболонку з двох

мембран. Зелені водорості багато в чому схожі на рослини, утім більшість зелених водоростей — одноклітинні (рис. 7.8). Хоча існують і багатоклітинні зелені водорості (див. рис. 2.3, А). Типовим представником зелених водоростей є хламідомонада — прісноводна одноклітинна водорість, що має два однакові джгутики.

До супергрупи Екскавата відносять одноклітинні організми, що мають джгутик

Супергрупа Екскавата є найбільшою групою одноклітинних еукаріотів. Особливістю будови організмів цієї супергрупи є те, що всі вони мають джгутик. До них належать багато вільноживних і деякі паразитичні одноклітинні. Прикладами перших є евглени, а останніх, наприклад, — трипаносоми й лейшманії.

Евгленозії являють собою доволі давню й уособлену групу еукаріотів. Це одноклітинні організми з двома (іноді одним) джгутиками. Вони не мають здатності до статевого розмноження. Багато з представників цієї групи є гетеротро-

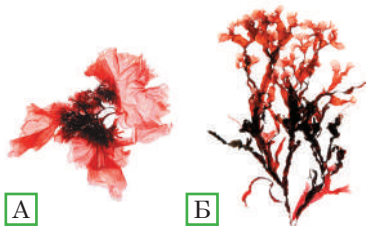


Рис. 7.7. Порфіра (А) і філофора (Б)

Це поширені морські червоні водорості. У Чорному морі на глибині від 5 до 60 м уздовж берега між Одесою та Очаковом філофора утворює суцільні зарості. Це найбільше у світі угруповання цих організмів.

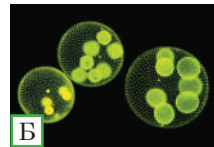
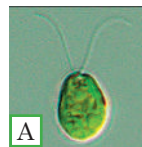


Рис. 7.8. Зелені водорості

А. Хламідомонада — одноклітинна зелена водорість, яка пересувається за допомогою двох однакових джгутиків.

Б. Вольвокс — зелена водорість, чиє тіло являє собою багатоклітинну кулю. При цьому кожна окрема клітина цієї кулі нагадує хламідомонаду й здатна до самостійного існування, що дозволяє вважати вольвокс колонією. Назва вольвокс походить від латинського дієслова *volvo*, що означає кочує. До речі, назва відомого автомобільного концерну *Volvo* має те саме походження.

фами, що мешкають у прісних водоймах, живляться бактеріями та одноклітинними еукаріотами. Деякі представники цієї групи отримали здатність до фотосинтезу, наприклад, *Евгена зелена* (рис. 7.9, А). Хлоропласти *евгени* отримали в результаті вторинного ендосимбіозу із зеленими водоростями, тому вони оточені оболонкою з трьох мембран¹. *Евгена зелена* — типовий міксотроф: за відсутності світла вона живиться як хемогетеротроф, а на світлі — як фотоавтотроф.

Паразитичними екскаватами людини є **трипаносоми** й **лейшманії** (рис. 7.9, Б, В). Трипаносома паразитує у спинномозковій рідині людини, спричиняючи сонну хворобу, яка поширена в тропічній Африці й Південній Америці. В Африці переносником трипаносоми є муха цеце, а в Південній Америці — поцілункові клопи. Цікаво, що трипаносома відіграла важливу роль у збереженні екосистем Африки від антропогенного руйнування: домашня худоба надто вразлива до сонної хвороби, що робить розвиток сільського господарства в центральній Африці практично неможливим. Тому ареал мухи цеце сьогодні це місце розташування найкращих національних природних парків й інших резервацій. Ще один хвороботворний представник групи — лейшманія, мешкає в лімфатичних судинах, печінці й селезінці людини, спричиняючи різні види лейшманіозів. Ці захворювання поширені в тропічних регіонах планети й передаються під час укусів москітів.

¹ Хлоропласт зелених водоростей є двомембранною органелою, при цьому зовні його оточує плазматична мембрана клітини. При поглинанні такої водорості цілком навколо неї утворюється четверта мембрана — мембрана везикули. У процесі подальшого симбіозу зовнішня мембрана везикули була втрачена, тому хлоропласти *евгенових* оточені трьома мембранами.



Рис. 7.9. Екскавати

А. *Евгена зелена* — вільноживний фотосинтезувальний організм, що населяє прісні водойми. Б. Трипаносоми в крові зараженої людини — небезпечний паразит, який спричиняє сонну хворобу. В. Лейшманії (дрібні сині цяточки) в цитоплазмі нейтрофіла (велика клітина з сегментованим фіолетовим ядром) — різновиду імункомпетентних клітин.

До супергрупи Амебозої входять організми, що не мають постійної форми тіла

Клітини представників супергрупи Амебозої (рис. 7.10) вирізняються доволі великими розмірами й непостійною формою тіла, у більшості з них джгутики відсутні. Статевий процес у амеб не знайдений. Зазвичай амеби є хижаками, що полюють на бактерій і дрібних одноклітинних еукаріотів, яких поглинають шляхом ендоситозу. Незважаючи на удавану простоту будови, амеби є прогресивною групою організмів, доволі поширених у водних екосистемах.

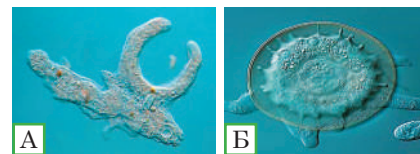


Рис. 7.10. Амебозої

А. Амеба протей — звичайний мешканець прісних водойм. Б. Арцела — черепашкова амеба, вона формує собі «будиночок», подібно до черепашки равлика, у якому живе й ховається в разі небезпеки.

Елементарно про життя

- 1. Серед наведених компонентів клітини виберіть ті, що оточені однією мембраною.

А апарат Гольджі й мітохондрії

Б хлоропласти і лізосоми

В транспортні везикули і цитоскелет

Г рибосоми і хромoplastи

Д ендоплазматична сітка і лізосоми

- 2. Виберіть правильну послідовність організмів, що були «предками» хлоропластів у бурих водоростей.

А ціанобактерія → червона водорість

Б альфа-протеобактерія → зелена водорість

В ціанобактерія → зелена водорість

Г альфа-протеобактерія → червона водорість

Д ціанобактерія → діатомова водорість

- 3. Виберіть правильний перелік властивостей макро-нуклеуса інфузорій.

А бере участь у біосинтезі білка, передається нащадкам під час поділу клітини, більше з двох ядер

Б не бере участі в біосинтезі білка, не передається нащадкам під час поділу клітини, менше з двох ядер

В бере участь у біосинтезі білка, не передається нащадкам під час поділу клітини, більше з двох ядер

Г не бере участі в біосинтезі білка, передається нащадкам під час поділу клітини, менше з двох ядер

Д бере участь у біосинтезі білка, не передається нащадкам під час поділу білка, менше з двох ядер

- 4. Амеби можуть змінювати форму тіла через

А хемогетеротрофність

Б наявність лише одного ядра

В відсутність джугитиків

Г відсутність клітинної стінки

Д наявність рибосом

- 5. Увідповідніть супергрупи з організмами, що до них належать.

1. SAR

2. Архепластида

3. Екскавата

4. Амебозоа

А ламінарія

Б амеба звичайна

В хламідомонада

Г трипаносома

Д тихохід

У житті все просто

- 6. Чому різні групи водоростей опинилися в різних супергрупах еукаріотів?

- 7. Малярія ефективно лікується препаратами на основі хініну і його похідних. Що потрібно зробити, щоб побороти малярію в межах усєї планети? Чи потрібно створювати вакцину проти малярії?

У житті все не так просто

- 8. Учені з упевненістю не можуть стверджувати, що токсоплазмоз призводить до шизофренії. Що потрібно для остаточного вирішення цього питання?

Проект для дружної компанії

- 9. Створіть із підручних матеріалів великі й різнобарвні моделі будови клітин хламідомонади, еуглени зеленої, інфузорії-туфельки, амеби, що їх буде зручно використовувати вчителів на уроках у шостому класі.

§ 8. Рослини

Рослини — це багатоклітинні фотосинтезувальні організми, які обжилися в наземному середовищі існування

Рослини є однією з найуспішніших груп еукаріотів. Їхні хлоропласти, утворені в результаті первинного ендосимбіозу, мають оболонку, яка складається із двох мембран. Їхні клітини вкриті щільною клітинною стінкою, основу якої становить целюлоза. Всі рослини є багатоклітинними організмами. Перші їхні представники були родичами сучасних зелених водоростей, що освоїли наземні місця існування. Багато рослин, зокрема такі як елодея і кушир (рис. 8.1), вторинно повернулися до водного способу життя, однак їх не варто плутати з водоростями, а краще називати «водними рослинами».

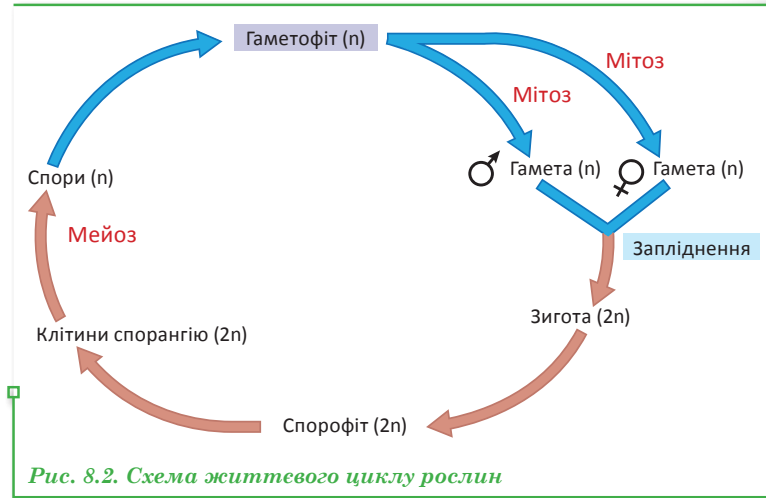


Рис. 8.1. Елодея (А) і кушир (Б)

Ці водні рослини часто використовують в акваріумистичі. Їхні предки були сухопутними рослинами, що повернулися до водного способу життя. Називати їх водоростями некоректно, оскільки рослини не належать до водоростей.

Життєвий цикл рослин включає стадію гаплоїдного гаметофіту і диплоїдного спорофіту

Особливістю життєвого циклу рослин є послідовна зміна двох поколінь: статевого — **гаметофіту** і нестатевого — **спорофіту** (рис. 8.2). Гаметофіт є гаплоїдним і вироб-



ляє статеві клітини — **гамети** — шляхом мітозу. Гамети зливаються одна з одною та формують диплоїдну зиготу, з якої розвинеться диплоїдний спорофіт. Своєю чергою, спорофіт утворює гаплоїдні спори шляхом мейозу. Незавжди здогадатися, що гаплоїдні спори дають початок

гаметофіту та замикають життєвий цикл. Найімовірніше, у перших рослин гаметофіт і спорофіт мали приблизно однакову будову й займали рівні частини життєвого циклу. Однак, упродовж еволюції одні рослини пішли шляхом зменшення гаметофіту і домінування спорофіту — вони дали початок судинним рослинам. У життєвому циклі інших, навпаки, став домінувати гаметофіт. Ці рослини дали початок сучасним мохам.

Мохоподібні — рослини, у яких у життєвому циклі домінує гаметофіт

Мохи є давньою екологічно й еволюційно успішною групою, що налічує не менше 18000 видів¹. Мохи віддають перевагу вологим місцям проживання і часто оселяються в лісовій підстилці й на каменях, займаючи екологічні ніші, недоступні іншим рослинам (рис. 8.3, А, Б). Особливістю мохів є те, що в їхньому життєвому циклі домінує гаплоїдний гаметофіт — він становить собою зелену рослину, водночас як спорофіт живе на гаметофіті й харчується за його рахунок, тобто веде «паразитичний» спосіб життя (рис. 8.3, В). У деяких мохів простежується чітка відмінність між гаметофітом і спорофітом: спорофіт становить собою довгу ніжку з коричневою коробочкою, яка містить спори. Гаметофіт може мати різну будову. У печіночників він зазвичай виглядає як плоска пластинка, яка стелиться поверхнею, а у листкостеблових мохів — невелику прямо-

¹ Раніше мохи розглядали як відділ рослин, однак нові дані дають змогу зробити висновок, що це збірна поліфлетична група, яка складається як мінімум із трьох самостійних монофлетичних відділів: Листкостеблові мохи, Печіночники, Антоцеротоподібні мохи.

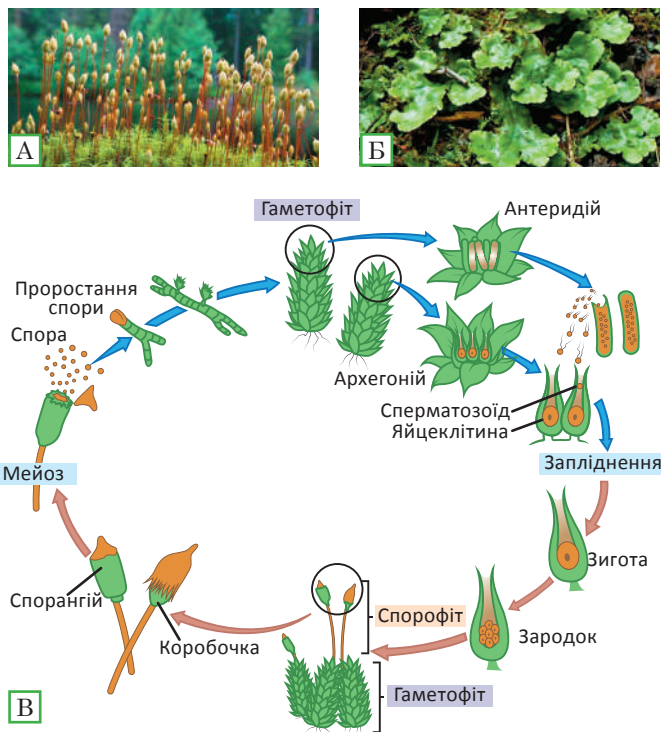


Рис. 8.3. Мохоподібні

А. Бріум — широко поширений представник листкостеблових мохів, який зустрічається в лісах на пнях і стовбурах дерев. Спорофіт цього моху має вигляд коробочки на ніжці та живе за рахунок гаметофіту. Б. Маршанція є печіночним мохом. Її гаметофіт має вигляд розгалуженої пластинки, що росте на поверхні. В. Життєвий цикл мохів.

стійку рослину зі стеблом і листям. Варто зазначити, що стебло і листки в цих мохів є органами гаметофіта, тому вони не відповідають стеблу і листкам, скажімо, соняшника. Це цілком інші органи, незалежно розвинені в процесі еволюції.

Судинні рослини мають розвинені провідні тканини, і в їхньому життєвому циклі домінує спорофіт

У судинних рослин, на відміну від мохів, у життєвому циклі домінує спорофіт. Загалом, він має два обов'язкові органи: пагін і корінь. Пагін відповідає за здійснення фотосинтезу й розмноження, водночас корінь — за прикріплення до субстрату і поглинання з нього води та мінеральних речовин. Гаметофіт хоча й наявний у життєвому циклі, але розвинений значно менше. У найпростішому випадку гаметофіт становить собою багатоклітинний вільноживний організм, але в найпрогресивніших груп судинних рослин (насінних рослин) гаметофіт редукований до кількох клітин і ніколи не залишає оболонки спори, з якої він розвинувся. Понад те, у них гаметофіт повністю залежить від спорофіту. Ще однією особливістю судинних рослин є наявність розвинутої системи провідних тканин, які забезпечують ефективний транспорт води, мінеральних солей і продуктів фотосинтезу по всьому рослинному організму. Це дозволило судинним рослинам освоїти більш посушливі місця існування, а також збільшити свій розмір. На сьогодні до судинних рослин належать три групи: Плауноподібні, Папоротеподібні та насінні рослини.

Плауноподібні — найпримітивніша група судинних рослин, у яких відсутнє справжнє листя

Найдавніша і найпримітивніша група судинних рослин — плауноподібні. Вони, зазвичай, мають пагін, укритий простими листками, який стелиться або трохи підіймається над землею. Такі листки розвинулися зі складок пагону і тому більш подібні на справжні листки прогресивніших груп рослин. Гаметофіт є підземною багатоклітинною масою, яка живиться гетеротрофно за рахунок симбіозу з грибами. На кінчиках пагонів багатьох плаунів формуються спороносні колоски, у яких утворюються спори (рис. 8.4, А).

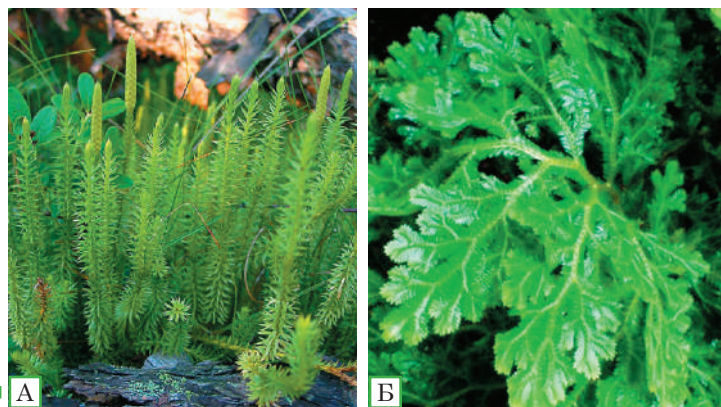
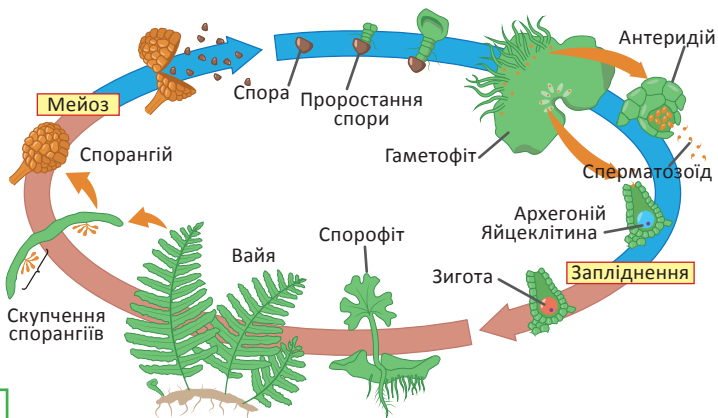


Рис. 8.4. Плауноподібні
А. Плаун баранець. Б. Селагінела.



В

Рис. 8.5. Папоротеподібні

А. Папороть щитник чоловічий часто зустрічається в лісах. Його величезні листки — вайї — потрібні не лише для фотосинтезу, а й для поширення спор, які формуються на їхньому нижньому боці. В. Хвощі мають сильно редуковане листя, а фотосинтез здійснюють стебла. Вони мають почленовану будову, за що хвоців ще називають членистостебловими рослинами. Спори формуються у спеціалізованих колодах на верхівках пагонів. В. Життєвий цикл папороті.

Найскладнішу будову мають інші плауноподібні — селажинели: у них є листки двох типів, а пагони нагадують маленькі дерева (рис. 8.4, В). Зараз у багатьох квіткових магазинах можна придбати селажинелу. Колись їхні родичі домінували в рослинних спільнотах і формували величезні ліси. Їхні рештки відіграли неабияку роль у формуванні покладів кам'яного вугілля.

Папоротеподібні — надзвичайно різноманітна група спорових рослин

На відміну від плауноподібних, папоротеподібні розвинули справжнє листя, яке сформувалося зі сплоснених та зрощених пагонів (рис. 8.5, А). Таке листя набагато ефективніше здійснює фотосинтез. У більшості сучасних папоротей є великі листки — вайї, на нижньому боці яких формуються спорангії зі спорами. Спори, зазвичай, проростають у крихітний гаметофіт, здатний до фотосинтезу заросток, що має вигляд пластинки. Після запліднення на гаметофіті виростає спорофіт, який швидко починає існувати самостійно (рис. 8.5, В).

Окремою спеціалізованою групою папоротеподібних є хвощі¹ (рис. 8.5, В). Вони мають спрощене листя і почленоване стебло. Як і у випадку зі звичайними папоротями, у хвоців зі спори формується невеликий гаметофіт, який бере участь у статевому розмноженні й дає початок спорофіту.

¹ Раніше хвоці виділяли в окремий відділ у царстві Рослини, однак нещодавні дослідження виявили, що вони належать до відділу Папоротеподібні.

Насіннина — унікальна структура, яка розвивається із насінневого зачатку

Близько 300 млн років тому найрозвиненіші папоротеподібні дали початок першим насінним рослинам. На відміну від спорових, у насінних на спорофіті утворюється спеціальна структура — **насінневий зачаток**. Він містить у собі жіночий гаметофіт, що виробляє яйцеклітини. Водночас чоловічий гаметофіт зменшився до стану кількох клітин і не залишає оболонки спори, з якої він формується. Мініатюрний чоловічий гаметофіт набув здатності переноситися вітром або за допомогою комах-запилювачів — так сформувався **пилкок**. Після потрапляння пилку на жіночий гаметофіт відбувається запліднення, яке призводить до формування зиготи, а разом із нею і спорофіту. Однак жіночий гаметофіт продовжив розвиватися і разом зі структурами насінневого зачатку перетворився на особливий орган рослини — **насіннину**. Насіннина містить у собі тканини трьох різних поколінь: її оболонка формується із тканин материнського спорофіту, під нею розташовується жіночий гаметофіт, який тепер має назву **ендосперм**, а всередині нього — ембріональний спорофіт. Насіннева оболонка захищає ембріон від висихання і дії несприятливих чинників довкілля, водночас ендосперм слугує запасом поживних речовин, які молодий спорофіт використовує під час проростання. Завдяки такій структурі ймовірність того, що насіння житиме і дасть життєздатний паросток, стала значно вищою, ніж у спори. Дійшла черга насінних рослин визначати зовнішній вигляд Землі!

Голонасінні рослини мають насіння, захищене виключно шкіркою

Перші насінні рослини були голонасінними. Їхній ендосперм — запас поживних речовин для розвитку зародка — становить собою гаплоїдний гаметофіт, а єдиним покривом насіння слугує насінна шкірка. Найпоширеніші голонасінні рослини — хвойні (рис. 8.6, А). Вони формують величезні рослинні угруповання, такі як тайга. Листя хвойних рослин зазвичай жорстке, вкрите щільною восковою кутикулою. Така структура листя добре підходить для рослин, які зростають у посушливих місцях. Либонь, саме там розташовувався



Рис. 8.6. Голонасінні рослини

А. Сосна. Б. Гінкго. В. Саговник. Г. Вельвічія. Д. Будова насіннини сосни. Пам'ятайте, що насіннева шкірка сформувалася з тканин материнської рослини, а ендосперм — це гаплоїдний жіночий гаметофіт.

центр походження сучасних хвойних рослин. Однак, як виявилось, така структура листя також підходить і для рослин, які мешкають у регіонах із холодними суворими зимами. Таким чином, адаптація, що виникла для полегшення проживання в сухих і спекотних екосистемах, дозволила хвойним освоїти нові місця проживання в північних регіонах.

Хвойні — не єдині представники голонасінних, які населяють нашу планету. Реліктова рослина гінкго також належить до голонасінних, оскільки має характерну будову насіння (рис. 8.6, Б). Доволі популярні серед квітників саговники, які ззовні нагадують пальми, також є голонасінними рослинами (рис. 8.6, В). І нарешті, унікальна рослина — вельвічія дивна, що росте в дуже посушливих умовах, — також є представницею цієї групи (рис. 8.6, Г).

Колись різноманіття голонасінних було набагато більшим, ніж зараз. Вони формували ліси по всій планеті до середини мезозойської ери. Однак наприкінці мезозою в екосистемах почала домінувати нова група насінних рослин, яка сформувала унікальні репродуктивні структури — квітку і плід.

Покритонасінні рослини мають особливі репродуктивні структури — квітки і плоди

На відміну від голонасінних, покритонасінні набули низку еволюційних нововведень. Це явище було відкрито українським ученим Сергієм Навашиним. По-перше, у них з'явилося **подвійне запліднення**, яке призводить до формування триплоїдного ендосперму. По-друге, листки із насінневими зачатками видозміни-



8.7. Покритонасінні рослини

А. Березовий гай — як дерева, так і трава в цьому гаю є покритонасінними рослинами. Б. Соняшник — суцвіття, що складається з безлічі мініатюрних квіток. Деякі з них лише приваблюють увагу запилювачів, а інші розвиваються у плоди соняшника — сім'янки.

лися і перетворилися на замкнені структури — **плодолистки**, які захищають зародок зусібіч. Плодолистки разом з іншими листками перетворилися на особливий тип пагону — **квітку**, яка слугує для приваблювання запилювачів. І нарешті, після запилення і запліднення квітка перетворюється на нову структуру — **плід**, який потрібний для розповсюдження насіння. Ці та інші еволюційні надбання дозволили покритонасінним рослинам витіснити голонасінних і зайняти багато нових екологічних ніш (рис. 8.7). Нині покритонасінні рослини переважають у наземних екосистемах і визначають їхнє функціонування.

Як мертві рослини забезпечують нас енергією

Близько 80 % усієї енергії, що використовує людство, виробляється внаслідок спалювання палих корисних копалин. Основними такими копалинами є нафта, різні види вугілля і природний газ. Усі вони мають біогенне походження, тобто утворилися з відмерлих решток організмів.

Пальні копалини утворювалися в різний час, але за однаковою схемою. Спочатку рослинні рештки осідали на дно водойми, де не розкладалися через брак кисню і, як правило, підвищену кислотність середовища. З часом відбувалося нашарування осадових порід над рослинними рештками. У процесі ущільнення решток відбувалася їх дегазація й зневоднення. Ба більше, що глибше опинявся шар решток, то більші були тиск і температура. Тому процеси розкладу і виділення газів йшли інтенсивніше, а вміст Карбону зростав.

Нафтою і природнім газом ми завдячуємо водній рослинності

і планктону, що століттями осідали на дно водойм. На глибині у 3–4 км за температури близько +150 °С відбувалося руйнування органічних речовин до низькомолекулярних вуглеводнів, що складають основу нафти. Якщо рештки опинялися ще глибше, то висока температура і тиск призводили до їх розпаду із утворенням природного газу. Основні поклади нафти і природного газу мають вік від 30 до 150 млн років.

Вугілля утворювалося із решток в основному наземних рослин. Стовбури, гілки і листя дерев накопичувалися в заболочених місцях чи ґрунті, що заливався водою. Залежно від епохи залягання джерелом решток могли бути гігантські деревні хвощі, плауни і папороті в ранні епохи (300–400 млн років тому), тоді як «молодше» вугілля має походження від голо- чи покритонасінних рослин або утворене рештками болотяних мохів. Нерозкладені рослинні рештки з часом заглиблювалися й ущільнювалися, а їх молекули роз-



Кам'яне вугілля — це в основному спресовані рештки давно відмерлих наземних рослин

щеплювалися. У результаті спочатку із покладів торфу формувалося буре вугілля, потім кам'яне, далі антрацит і, зрештою, графіт. При цьому, вміст Карбону в копалинах зростав від 50 до 99 %, що й збільшувало теплотворність вугілля.

Тож теплими будинками, звареною їжею, електрикою і транспортом ми завдячуємо решткам померлих мільйони років тому рослин!

Елементарно про життя

- 1. Заповніть пропуски у твердженні про вищі рослини. Спорофіт вищих рослин має (1) набір хромосом, розмножується за допомогою (2) і переважає над гаметофітом у (3).
А 1 — гаплоїдний, 2 — спор, 3 — судинних рослин
Б 1 — диплоїдний, 2 — гамет, 3 — судинних рослин
В 1 — гаплоїдний, 2 — спор, 3 — мохоподібних
Г 1 — диплоїдний, 2 — гамет, 3 — мохоподібних
- 2. Стебло є основною фотосинтезувальною частиною організму хвощів, оскільки
А хвощі належать до судинних рослин
Б хвощі розмножуються спорами
В у клітинах листків хвощів нема хлоропластів
Г у хвощів нема листків
Д у хвощів замала площа листків
- 3. Гаметофіт папоротеподібних рослин формується з
А заростка **Б** спорангія
В спори **Г** зиготи
Д вайї
- 4. Жіночий гаметофіт у покритонасінних рослин представлений
А пилком **Б** квіткою
В маточкою **Г** плодолистком
Д насінневим зачатком
- 5. Виберіть правильну характеристику плоду.
А плід виконує ті ж функції, що й насіннина
Б плід є органом спорофіту насінних рослин
В усередині плоду утворюються гамети
Г плід — це видозмінений листок
Д вперше плоди з'явилися в голонасінних рослин

- 6. У відповідність рослину з систематичною групою, до якої вона належить.

- | | |
|------------------|--------------------------|
| 1. вельвічія | А голонасінні |
| 2. маршанція | Б покритонасінні |
| 3. мак | В мохоподібні |
| 4. хвощ польовий | Г папоротеподібні |
| | Д плауноподібні |

У житті все просто

- 7. Порівняйте у вигляді таблиці за розробленими власноруч критеріями судинні спорові рослини (хвощі, папороті, плауни) і насінні рослини.
- 8. Чи подібне місце займає мейоз у життєвому циклі рослин порівняно із тваринами? Чим це зумовлено?
- 9. Схарактеризуйте ознаки голонасінних рослин, що дозволили їм заселити посушливі місця суходолу.

У житті все не так просто

- 10. Що спільного в будові та життєдіяльності хвощів і папоротей? Чому хвощів віднесли до відділу Папоротеподібні?
- 11. Чому складні структури, що беруть участь у розмноженні покритонасінних рослин (насінний зачаток, плодолистки, квітка), зумовили їхній еволюційний успіх? Які переваги надає наявність таких структур?

Проект для дружної компанії

- 12. Уявіть, що ви з класом маєте бажання заснувати агропідприємство з вирощування певної культури.
- Які рослини вигідно вирощувати у вашому регіоні? У що вам прийдеться вкласти гроші для започаткування виробництва?

§ 9. Гриби

Гриби — гетеротрофні організми, клітини яких укриті щільною хітиновою стінкою

Ще однією успішною групою еукаріотів, що досягла багатоклітинної організації, є гриби. Як і тварини, гриби є гетеротрофами, тобто такими, які змушені споживати готові органічні речовини з довкілля. Але на відміну від тварин, клітини грибів укриті щільною клітинною стінкою, основу якої складає вуглевод хітин. Через наявність такої стінки гриби нездатні поглинати частинки їжі й змушені всмоктувати розчинені поживні речовини поверхнею тіла. Зазвичай для забезпечення такого живлення вони використовують зовнішнє травлення: гриби виділяють у довкілля травні ферменти, що розщеплюють великі молекули їжі на дрібні, які можуть пройти крізь клітинну стінку й цитоплазматичну мембрану.

Грибниця з ниток утворює тіло багатоклітинних грибів

Тіло грибів, зазвичай, становить сукупність розгалужених багатоядерних ниток — **грибницю**, або **міцелій** (рис. 9.1). Часто всередині ниток міцелію — **гіф** — є перегородки, що поділяють нитки на сегменти. Якщо кожен сегмент містить одне або кілька ядер — тоді стверджують, що грибниця має клітинну будову. Але варто пам'ятати: цитоплазми сусідніх клітин сполучаються за допомогою пор, тому така «багатоклітинна» будова не є еквівалентною багатоклітинності тварин.

Часто формування спор у грибів пов'язане з розвитком особливої структури — **плодового тіла**, утвореного

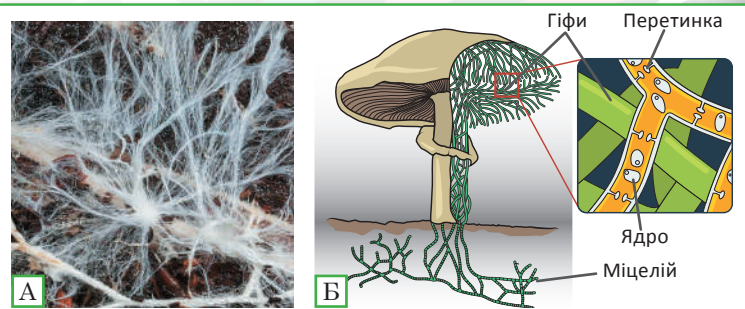


Рис. 9.1. Будова грибів

А. Зовнішній вигляд грибниці. Б. Будова плодового тіла й ниток грибниці (міцелію).

щільно переплетеними нитками грибниці, до яких прикріплені органи спороношення. «Гриби», які ми збираємо в лісі, вирощуємо в теплицях і їмо, по суті, є плодовими тілами, які підіймаються над землею, у той час як більша частина гриба залишається прихованою в ґрунті.

Деякі гриби вторинно перейшли до одноклітинного способу життя: класичним прикладом є **дріжджі**. По суті, дріжджі — це спори, що набули здатності самостійно існувати й розмножуватися.

Основним способом розмноження й розселення грибів є утворення спор

Спори в грибів утворюються як при статевому, так і при нестатевому розмноженні.

Для більшості грибів характерним є статеве розмноження. Статеві клітини, які мають джгутик, наявні лише в найпримітивніших форм. У інших грибів запліднення

здійснюється шляхом злиття частин грибниць різних «особин» (детальніше в § 39). У результаті запліднення одразу або через деякий час утворюється диплоїдне ядро. Диплоїдна стадія нетривала й закінчується мейозом, що призводить до утворення гаплоїдних клітин — спор. Зазвичай спори вкриті щільною оболонкою та здатні переносити несприятливі умови.

Окрім статевого способу, спори можуть утворюватися й нестатевим шляхом у результаті мітозу. Тоді вони стають ідентичними клітинам міцелію й у вищих грибів отримують назву **конідії**. Незалежно від способу формування всі типи спор використовуються грибами для розселення.

Також деякі гриби здатні до вегетативного розмноження за допомогою брунькування, як це здійснюють дріжджі, чи фрагментами власного міцелію.

Більша частина пліснявих грибів належить до зигоміцетів

Гриби — надзвичайно різноманітна група організмів. Ми розглянемо лише найбільші й найрізноманітніші відділи грибів: Зигоміцети, Аскоміцети (сумчасті гриби) й Базидіоміцети.

Перша група грибів — це зигоміцети, представником якої є звичайна хлібна пліснява — **мукор** (рис. 9.2, А, Б). Тіло зигоміцетів — це грибниця, яка не формує плодові тіла, — гриби з такою будовою, зазвичай, називають **пліснявами**. Нитки грибниці в них не розділені перетинками. Запліднення відбувається шляхом злиття ділянок міцеліїв різних грибів. У результаті, на місці злиття виростає ніжка, яка має темну голівку — спорангій, — за-

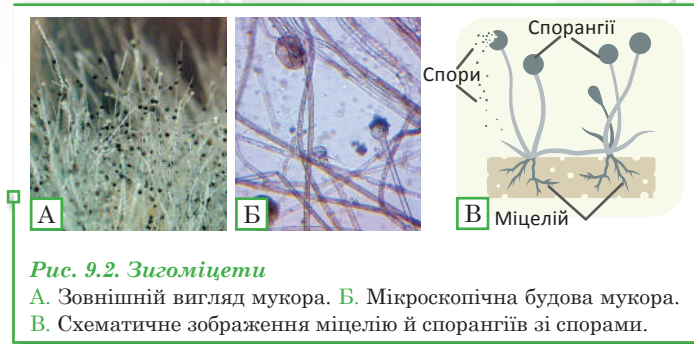


Рис. 9.2. Зигоміцети

А. Зовнішній вигляд мукора. Б. Мікроскопічна будова мукора.
В. Схематичне зображення міцелію й спорангіїв зі спорами.

повнену спорами (рис. 9.2, В). Таку плісняву зі спорангіями можна побачити, якщо залишити шматочок хліба у вологому середовищі на тривалий час. Із часом оболонка голівки лопається й спори розлітаються в пошуках нових місць проживання.

Сумчасті гриби можуть формувати плодові тіла, але багато з них існує у вигляді плісняви або дріжджів

Інший широко поширений відділ грибів — Сумчасті гриби, або Аскоміцети. На відміну від зигоміцетів, значна кількість аскоміцетів здатна формувати плодові тіла. Нитки грибниці сумчастих грибів розділені поперечними перетинками на окремі клітини. Статевий процес відбувається тоді, коли гаметангії з гаметами різних грибниць зливаються один з одним. Цікаво, але це не призводить до утворення диплоїдного ядра: замість цього обидва ядра залишаються в клітині та виникає **особлива двох'ядерна стадія — дикаріон**¹. Після заплід-

¹ Від грец. *di* — два і *karion* — ядро.

нення гіфи, які складаються з двох'ядерних клітин, починають формувати плодове тіло. На кінчиках ниток ядра зливаються, після чого діляться за допомогою мейозу, а потім — вдруге мітозом й утворюють вісім спор, які оточені оболонкою кінцевої клітини, що тепер має назву **сумка**. Із часом вона тріскається, і спори потрапляють у довкілля (рис. 9.3, А).

Прикладами аскоміцетів, які формують плодові тіла, можуть бути зморшки й строчки (рис. 9.3, Б). Проте значна кількість аскоміцетів вторинно втратила здатність утворювати плодові тіла й існує у формі плісняви. Понад те, ряд аскоміцетів вторинно перейшов до одноклітинного способу існування. Більша частина дріжджів, у тому числі пекарські дріжджі (рис. 9.3, В), є представниками сумчастих грибів¹.

Цікавим є той факт, що значна кількість аскоміцетів втратила здатність до статевого розмноження — їх об'єднують у поліфілетичну групу недосконалих грибів. Недосконалі гриби є пліснявами, типовими прикладами яких є пеніцил (рис. 9.3, Г) й аспергіл, що формують кольоровий наліт на шкірці зіпсованих фруктів. Під час вивчення їх під мікроскопом видно, що на кінчиках ниток цих грибів формуються нестатеві спори — конідії (рис. 9.3, Д). Позаяк статеве розмноження в недосконалих грибів відсутнє, то конідії — це окремі клітини грибилиці, оточені щільною оболонкою, і використовуються для розселення. Аспергіл і пеніцил живуть на органіці,

¹ Важливо розуміти, що дріжджі — це не систематична група, а назва грибів із подібною будовою й способом життя. Така подібність розвинулася в неспоріднених між собою систематичних групах. Отже, дріжджі — це поліфілетична група.

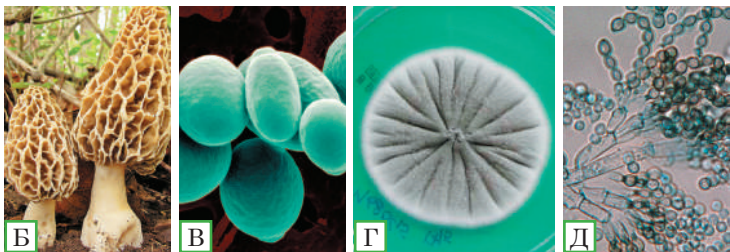
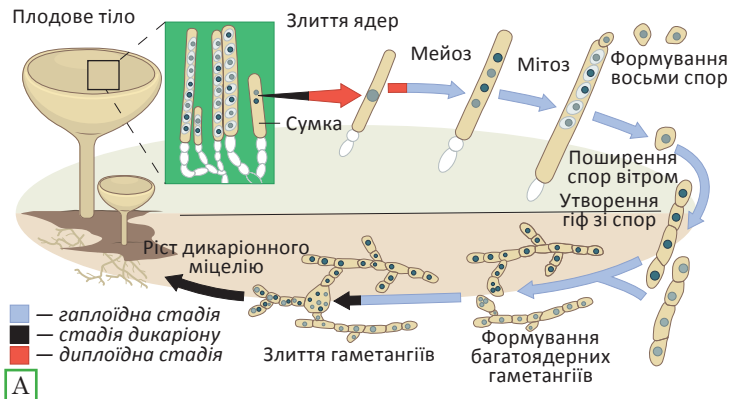


Рис. 9.3. Аскоміцети (сумчасті гриби)

- А.** Життєвий цикл сумчастого гриба. Зверніть увагу, що більшу частину життєвого циклу гриб функціонує у вигляді гаплоїдної грибилиці, але плодові тіла складаються з дикаріонних клітин. Диплоїдна стадія життєвого циклу дуже коротка. **Б.** Зморшки — істинні сумчасті гриби. **В.** Пекарські дріжджі є одноклітинними грибами, хоча їхні прашури мали багатоклітинну будову. **Г.** Пеніцил являє собою плісняву. Хоча він і належить до сумчастих грибів, але в нього відсутнє статеве розмноження. **Д.** Конідії недосконалих грибів під мікроскопом.

що гниє, тому їм доводиться конкурувати з бактеріями за їжу. Вони розвинули здатність утворювати особливі речовини, які вбивають бактерії, — **антибіотики**. Пеніцилін — перший антибіотик, отриманий людиною з пеніцилу, значно зменшив смертність у наслідок поранень під час боїв Другої світової війни. Досі антибіотики широко використовуються для боротьби з бактеріальними інфекціями.

Базиціальні гриби — найпоширеніші гриби, які формують плодові тіла

Іще одна група грибів, що утворюють плодові тіла, — базидіоміцети. За аналогією до сумчастих грибів у їхньому життєвому циклі наявна двох'ядерна стадія — дикаріон, але, на відміну від аскоміцетів, вона домінує над гапліодною одноядерною стадією (рис. 9.4, А). Грибниця базидіоміцетів формує плодові тіла з переплетених гіф, у кінцевих клітинах яких відбувається злиття ядер, що за ним миттєво відбувається мейоз. Спори, що утворюються, не залишаються під оболонкою материнської клітини, а наче «вичавлюються» назовні та формують булавоподібні структури. Із часом спори відпадають і розносяться в довкіллі.

Більша частина грибів, відомих вам, належить до базидіоміцетів. До них відносять такі їстівні гриби, як білий гриб, підосичник, підберезник, лисички, опеньки, гливи, печериці; отруйні мухомор і білу поганку (рис. 9.4, Б). Значна частина трутовиків, які ростуть на трухлявих деревах, також є базидіоміцетами (рис. 9.4, В). Представниками базидіоміцетів є гриби-паразити рослин, що спричиняють іржу й головню (рис. 9.4, Г).

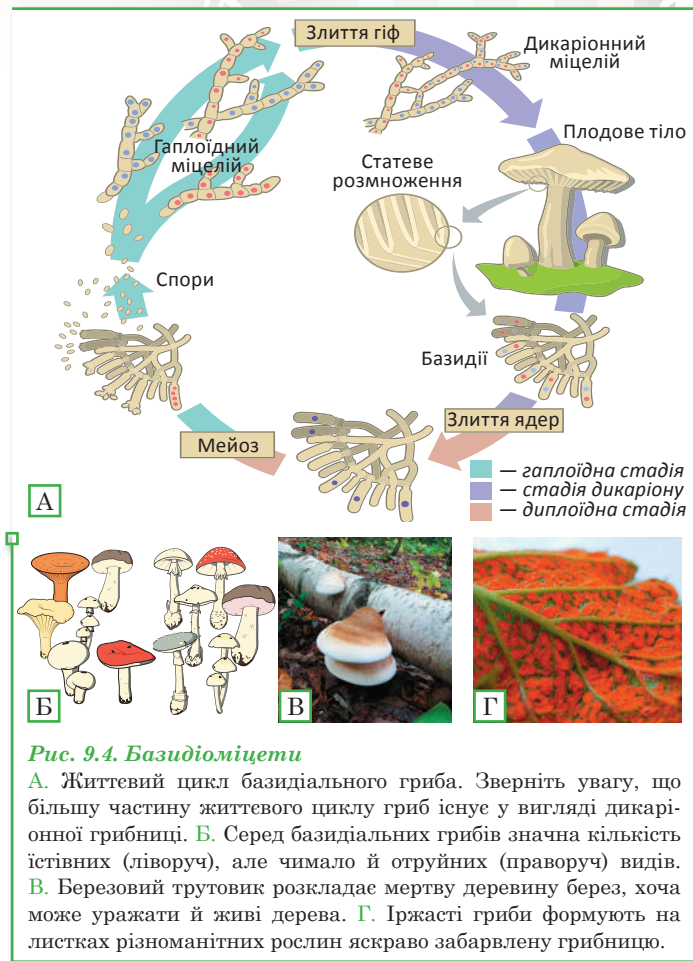


Рис. 9.4. Базидіоміцети

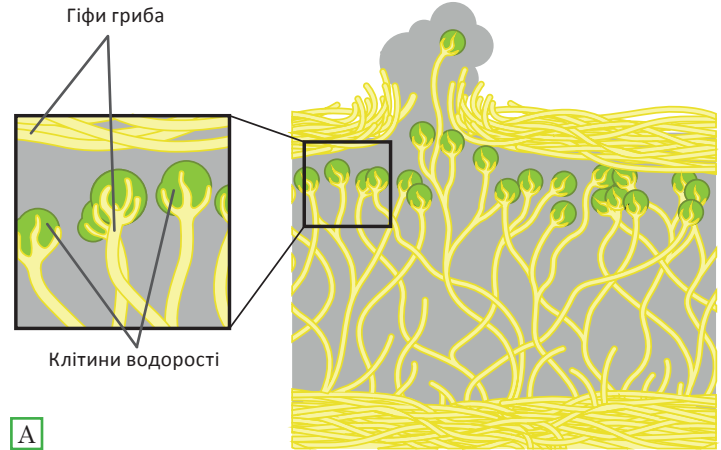
А. Життєвий цикл базидіального гриба. Зверніть увагу, що більшу частину життєвого циклу гриб існує у вигляді дикаріонної грибниці. **Б.** Серед базидіальних грибів значна кількість їстівних (ліворуч), але чимало й отруйних (праворуч) видів. **В.** Березовий трутовик розкладає мертву деревину берез, хоча може уражати й живі дерева. **Г.** Иржаві гриби формують на листках різноманітних рослин яскраво забарвлену грибницю.

Лишайники — унікальний приклад тісного симбіозу гриба й водорості

Мабуть, одними з найдавніших, найтісніших і найсуперечливіших взаємовідносин між організмами є лишайники — симбіоз гриба й водорості. Компоненти лишайника отримали власну назву: грибний мікобіонт і водоростевий фікобіонт. Мікобіонтами, переважно, є сумчасті гриби, тоді як фікобіонтом, зазвичай, виступає зелена водорість, іноді — ціанобактерія. У лишайнику клітини водоростей розташовуються між нитками гриба: при цьому між ними навіть формуються міжклітинні контакти, крізь які здійснюється передача речовин (рис. 9.5, А). Гриб отримує від водорості органічні речовини, що утворилися в процесі фотосинтезу. А ось користь для водорості є не зовсім зрозумілою. Річ у тім, що водорість, зазвичай, може існувати й без гриба, причому у вільному стані росте набагато інтенсивніше, ніж із грибом. Найімовірніше, взаємовідносини гриба й водорості нагадують скотарство: у гриба наявні «домашні тварини» — фікобіонти — і він користується продуктами їхньої життєдіяльності. Лишайники (рис. 9.5, Б, В) чудово витримують висихання, можуть мешкати на голих каменях під палючим сонцем, і все, що їм потрібно, — періодичне зволоження дощем або рососою. Уважається, що лишайники були першими «організмами», які заселили суходіл задовго до рослин.

Гриби виконують ряд важливих функцій у природі

Екологічна роль грибів величезна. Вони забезпечують розклад мертвої органіки, причому роблять це, як правило, ефективніше за бактерій. Важливу роль гриби



А



Б



В

Рис. 9.5. Лишайники

А. Лишайник утворений тісним симбіозом двох організмів: мікобіонта й фікобіонта. Б. Ксанторія — представник накипних лишайників із формою тіла у вигляді пластинки, що вкриває поверхню субстрату. В. Кладонія — кущистий лишайник, тіло якого нагадує маленькі деревця.

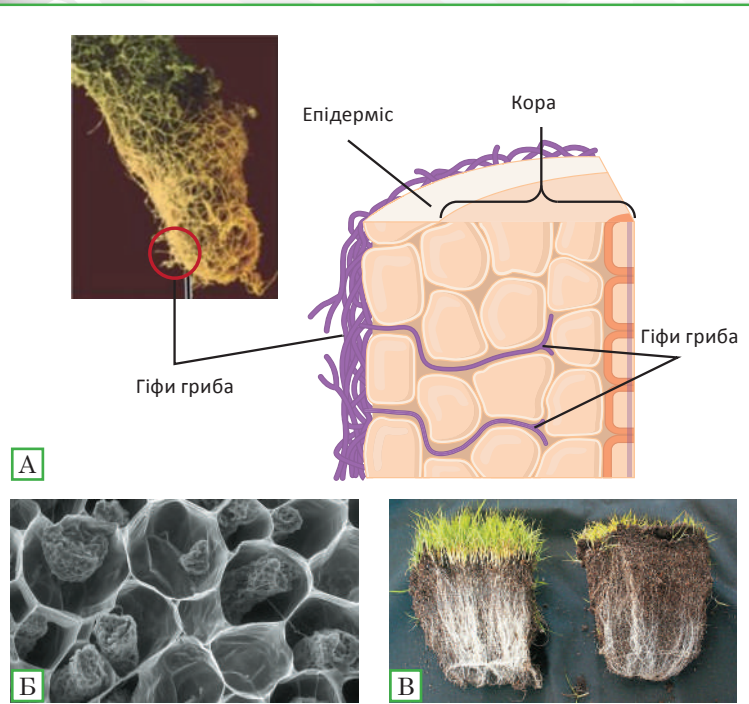


Рис. 9.6. Мікориза

А. Взаємодія гриба й кореня рослини у випадку ектомікоризи — нитки грибниці розташовуються між клітинами рослини. **Б.** У випадку ендомікоризи нитки гриба проникають під клітинну стінку. На мікрофотографії, що зроблена електронним мікроскопом, добре видно скупчення гіф гриба всередині клітин рослини. **В.** Мікоризні гриби позитивно впливають на ріст рослин: трава ліворуч зростала за наявності грибів у ґрунті, праворуч — без них.

відіграють у розкладанні деревини. Деякі види ведуть паразитичний спосіб життя та викликають захворювання рослин і тварин. Ріжки, головня, борошниста роса — усе це захворювання рослин, спричинені грибами. Вони завдають значного збитку врожаю (більше 5 млрд доларів США щорічно!). Такі гриби, як печериці, білі гриби, опеньки, лисички, підосичники тощо використовуються тваринами й людиною для їжі. Також людина здавна застосовує гриби в біотехнологічному виробництві: дріжджі використовуються для отримання хліба, пива й вина.

Час від часу гриби вступають у достатньо тісні взаємини з рослинами. При цьому виникає симбіоз: гіфи гриба проростають у тканини кореня, і з'являється особлива структура — **мікориза**. Нитки міцелію можуть лежати між клітинами кореня, а іноді навіть проникати під клітинну стінку (рис. 9.6, А, Б). Як правило, мікориза є взаємовигідним способом існування — гриб отримує від рослини органічні речовини, а рослина за рахунок гриба багаторазово збільшує поверхню всмоктування води й мінеральних солей (рис. 9.6, В). Часом симбіоз виявляється дуже тісним: орхідея не може прорости з насінини, якщо в неї не проникне нитка гриба; заросток плауна не може існувати без гриба, завдяки якому він харчується¹. Залишки перших наземних рослин несуть у своїй структурі нитки грибів — це свідчить про те, що поява рослин на суходолі відбувалася спільно з грибами.

¹ Гетеротрофна рослина (заросток плауна) не може синтезувати органічні речовини шляхом фотосинтезу й отримує їх за рахунок гриба. Однак це взагалі не паразитизм: рослина допомагає грибу синтезувати значну кількість життєво важливих речовин.

Грибні ліки

Уже багато сотень років гриби та продукти з них використовуються як лікувальні засоби. Либонь найдавнішим лікарським грибом є трутовик лакований (рейші, *рис. А*), що вже понад 2000 років застосовують у своїй практиці китайські народні лікарі завдяки наявності, як відомо на сьогодні, понад 300 різних біологічно активних сполук. Іншим цікавим прикладом є грифола кучерявенька (гриб-баран, *рис. Б*), один грам якого в Японії за доби Античності продавали за ціною одного грама срібла! До речі, ці гриби ростуть і в Україні.

Наукові розвідки щодо можливості застосування грибів у медицині було розпочато після 1928 року, коли Александр Флемінг, не помивши чашки Петрі з бактеріальними культурами, спостерігав загибель бактерій навколо колоній плісняви-пеніцилу. Згодом кілька десятків різних антибактерійних речовин і антибіотиків було отримано на основі екстрактів із грибної сировини. Вважається, що

антибіотики є засобом конкурентної боротьби за органічні рештки в тісно-му ґрунтовому середовищі.

Іншим напрямком використання грибної сировини є боротьба із раком. Так, на основі дидеоксистертициліну А, виділеного з морських пеніцилових грибів, створено ряд протиракових препаратів.

Різноманітні статини, що одержують із грибів, є інгібіторами утворення холестеролу в організмі й використовуються для попередження атеросклерозу та пов'язаних із ним хвороб. Ряд препаратів, отриманих при переробці грибної біомаси, як-от: циклоспорин чи мікофенолова кислота, застосовують для пригнічення імунітету після операцій із трансплантації чи для лікування аутоімунних хвороб.

Оригінальним напрямком застосування грибних препаратів є боротьба із... грибковими хворобами. Грізеофульвін, також отриманий із грибів-пеніцилів, уже багато років ефективно застосовують для боротьби зі стригучим лишаем.



Рис. А. Трутовик лакований.

Б. Грифола кучерявенька.

Наявність такого широкого спектру лікарських препаратів, отриманих на основі грибної сировини, зумовлена унікальним метаболізмом, відмінним від такого в мікроорганізмів, рослин чи тварин.

Елементарно про життя

■ 1. Злиття клітин двох гіф, у результаті якого утворюються спори, є прикладом

А нестатевого розмноження

Б вегетативного розмноження

В статевого розмноження

Г нестатевого й статевого розмноження

Д нестатевого й вегетативного розмноження

■ 2. У життєвому циклі аскоміцетів найбільш тривалою є

А триплоїдна двох'ядерна стадія

Б диплоїдна двох'ядерна стадія

В диплоїдна одноядерна стадія

Г гаплоїдна двох'ядерна стадія

Д гаплоїдна одноядерна стадія

■ 3. Заповніть пропуски в реченні.

Перший антибіотик був виділений із (1), і він ефективно (2) бактерій.

А 1 — аспергіла, 2 — стимулював ріст

Б 1 — пеніцила, 2 — знищував

В 1 — муко́ра, 2 — захищав

Г 1 — пеніцила, 2 — стимулював ріст

Д 1 — аспергіла, 2 — знищував

■ 4. Гриб «одомашнив» водорість у лишайнику для отримання від неї

А кисню

Б води

В вуглекислого газу

Г ДНК

Д глюкози

■ 5. У відповідність групи царства Гриби з видами, які до них належать.

1. відділ Зигоміцети

А пекарські дріжджі

2. відділ Аскоміцети

Б муко́р

3. відділ Базидіоміцети

В печериця

4. лишайники

Г плаун

Д кладонія

У житті все просто

■ 6. Гриби утворюють окреме царство в домені Еукаріоти. Втім тривалий час їх відносили до рослин. Які риси подібності є між грибами й рослинами? Чому гриби були виокремлені в окреме царство?

■ 7. Люди здавна використовують лишайники. У яких га-лузях людської діяльності знайшли своє застосування лишайники? У чому полягає суть ліхеноіндикації?

■ 8. У царстві Гриби усе як у людей: є гриби добрі, а є — погані. Схарактеризуйте шкоду, яку тваринам і людині можуть завдавати «погані» гриби.

У житті все не так просто

■ 9. Деякі їстівні гриби за певних умов стають отруйними. З'ясуйте причини, за яких їстівні гриби протягом життя можуть ставати отруйними. Дайте поради тим, хто збирає гриби, як уникнути отруєння при їх споживанні.

Проект для дружної компанії

■ 10. Виростіть їстівні гриби у домашніх умовах й пригостіть ними своїх однокласниць й однокласників.

§ 10. Безхребетні тварини

Тварини — це рухливі багатоклітинні гетеротрофи

Тварини, мабуть, є однією з найуспішніших груп еукаріотів. Вони захопили всі можливі місця існування й набули найрізноманітніших форм. Проте тварини мають спільні властивості: усі вони є багатоклітинними гетеротрофами. Через відсутність у їхніх клітинах твердої клітинної стінки, вони здатні активно рухатися навіть тоді, коли ведуть прикріплений спосіб життя. Також тваринам властиве особливе різноманіття типів клітин, які утворюють організм. Вони формують складні ансамблі — тканини, що складаються з різноманітних клітин і міжклітинного простору. Так, саме міжклітинна речовина багато в чому визначає механічні властивості таких структур, як кістка, хрящ і сухожилля. Усіх тварин об'єднують у монофілетичну групу, якій традиційно надають ранг царства. Еволюційні зв'язки різних груп тварин між собою складні та постійно переглядаються, залишаючись предметом запеклих дискусій між ученими. В зоології виділяють до тридцяти типів тварин у складі царства. У цьому параграфі ми коротко ознайомимося лише з деякими з них.

Губки — найпростіші за будовою тварини

Одними з найпростіших за будовою тваринами є губки. Здебільшого вони мешкають у морських водах, де ведуть прикріплений спосіб життя, фільтруючи воду (рис. 10.1, А, Б). Тіло губок складається з мережі каналів і камер, вистелених клітинами з джгутиками, які й ство-

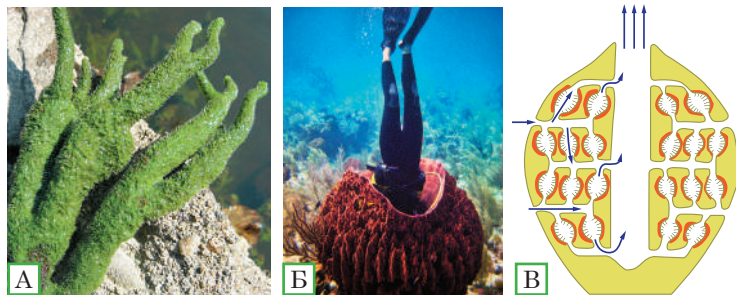


Рис. 10.1. Губки

А. Порошок із губки бодяги використовується в медицині для прищвиднення розсмоктування синців і пігментних плям. Б. Гігантська джюкоподібна губка мало того, що є однією з найбільших губок, вважається рекордсменом із довголіття серед тварин: вік деяких представників перевищує 2000 років! Б'. Будова тіла губки. Стрілками показано напрямок потоку води, що забезпечуються рухом джгутиків.

рюють потік води через тіло губки та захоплюють поживні частинки з води (рис. 10.1, Б). Тіло губки шорстке на дотик, бо має внутрішній скелет із голок і волокон різного хімічного складу. Губки беруть участь у очищенні водойм від забруднення: одна губка за годину може пропускати крізь себе понад сотню літрів води!

Кишквопорожнинні мають єдину порожнину тіла, жалкі клітини й переважно радіальну симетрію

Тіло кишквопорожнинних нагадує двошаровий мішок, що складається зі зовнішнього шару клітин, — **ектодерми** і внутрішнього — **ентодерми**. Простір між цими шарами заповнений желеподібною міжклітинною

речовиною — мезоглеєю (рис. 10.2, А, Б). Ентодерма обмежує кишкову порожнину, що може мати різну будову, але відкривається ззовні одним отвором, який традиційно називають ротом. Варто зауважити, що окрім травлення, кишкова порожнина також виконує опорну й транспортну функції¹. Ротовий отвір використовується як для прийому їжі, так і для видалення неперетравлених решток. У кишковопорожнинних є клітини, що відповідають за передачу збудження й рухову активність — нервові та шкірно-м'язові клітини. В ектодермі наявні особливі жалкі клітини (рис. 10.2, В), які під час подразнення вистрілюють отруєними жалами. Вони слугують для захисту від хижаків і нападу на жертв. Важкі опіки, що отримують люди у воді під час контакту з деякими медузами, — наслідок роботи жалких клітин.

У більшості випадків тіло кишковопорожнинних має радіальну симетрію, тобто крізь нього можна провести одразу кілька площин симетрії, що розділять його на ідентичні сегменти, подібно до торта. Однак інколи радіальна симетрія порушується, як, наприклад, у коралових поліпів. Вони мають видовжений рот, що спрямовує струмінь води крізь кишкову порожнину. Корали відіграють важливу роль у сучасних морських екосистемах і утворюють рифи, які слугують місця-

¹ У значній кількості великих кишковопорожнинних: мезд і коралових поліпів, кишкова порожнина має дуже складну будову й утворює багато каналів, що галузяться й зливаються між собою. Цими каналами поживні речовини розподіляються по всьому організму. У такому випадку говорять про кишково-судинну (гастро-васкулярну) систему.

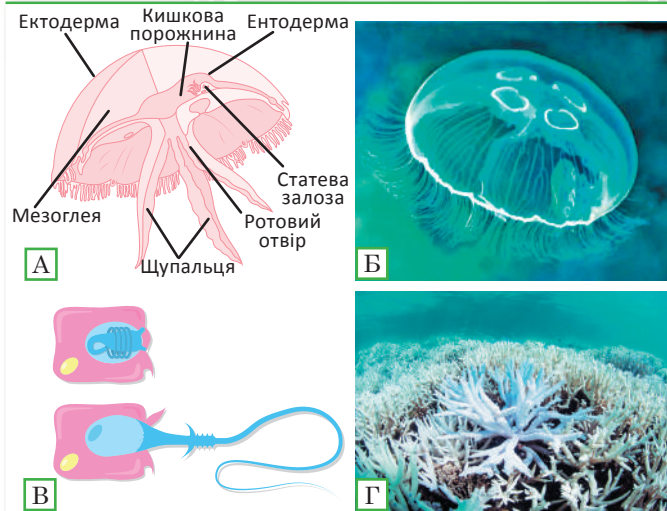


Рис. 10.2. Кишковопорожнинні

А. Будова медузи. Зверніть увагу на значну кількість желе-подібної мезоглеї, а також на кишкову порожнину, яка проникає в щупальця. Добре видно, що статеві залози також розташовані в кишковій порожнині. Б. Аурелія — медуза, яка мешкає в Чорному морі. В. Жалка клітина в спокої й після вистрілювання. Зазвичай нитка, що вистрілює, порожниста всередині й сполучається з міхурцем із отрутою.

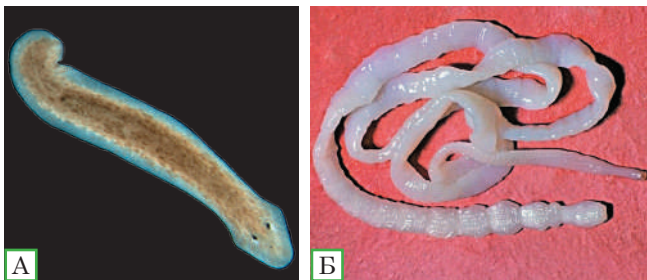
Г. Коралові поліпи є основою коралових рифів. Ви можете подивитись відео про корали й інших мешканців коралових рифів за посиланням



ми проживання для величезної кількості організмів (рис. 10.2, Г). Рифи складаються зі скелетів живих і відмерлих коралів.

Плоскі черви мають унікальну здатність до регенерації

У плоских червів досить проста будова: у плоскому тілі міститься замкнений кишківник, що відкривається назовні лише ротом. Класичним прикладом плоских червів є молочно-біла планарія (рис. 10.3, А), яка мешкає в прісних водоймах і вологих місцях суходолу. Вона має унікальну здатність до регенерації: якщо розрізати тіло планарії на більше ніж 200 однакових шматочків, то з кожного з них із часом відновиться повноцінний організм черва! Чимало плоских червів є паразитами, наприклад, сисуні і стьожкові черви (рис. 10.3, Б). Зазвичай у паразитів складний життєвий цикл зі зміною хазяїв і кількома личинкови-



10.3. Плоскі черви

А. Молочно-біла планарія. Б. Свинячий ціп'як є представником стьожкових червів. Він живе в кишківнику ссавців. Його тіло складається з багатьох сегментів, кожен з яких має власну статеву систему. У міру дозрівання сегменти заповнюються яйцями, відриваються й виводяться в довкілля.

ми стадіями. У стьожкових червів редуковані нервова й травна системи — вони всмоктують поживні речовини поверхнею тіла. Проте статева система надзвичайно розвинена: ці паразити утворюють сотні тисяч яєць щодня із надією, що хоча б деякі з них дадуть початок новому дорослому паразиту.

Нематоди є усюдисущими багатоклітинними тваринами

Якщо уявити, що з поверхні Землі водночас зникли всі тварини, рослини, об'єкти рельєфу й водойми, але залишилися нематоди, то контури земної поверхні й усього, що на ній розташовується, разом із найвищими горами й найглибшими морськими западинами, будуть усе ще добре помітними, оскільки будуть густо вкриті тілами нематод, бо в одному кубометрі морської води може мешкати 1,0–1,5 млн особин, і приблизно така ж щільність цих тварин у ґрунті. Навіть у зубці часнику може жити до 30 тисяч нематод! Дійсно, нематоди — усюдисущі створіння! Зазвичай це маленькі червоподібні істоти, округлі в поперечному зрізі, за що їх раніше називали «круглі черви» (рис. 10.4, А). Їхнє тіло вкрите щільним хітиновим покривом, який не росте разом із хазяїном, тому нематоди змушені періодично линяти. Чимало нематод веде паразитичний спосіб життя та спричиняють різні захворювання людини й тварин. Разом із тим значна кількість паразитичних нематод мають доволі великі розміри (рис. 10.4, Б). Аскарида й гострик живуть у тонкому кишківнику людини. Багато видів кореневих нематод викликають захворювання в рослин та завдають значних збитків урожаю.



А

Б

Рис. 10.4. Нематоди

А. Мікроскопічна ґрунтова нематода *ценорабдітіс* є одним із найбільш вивчених організмів — це перший багатоклітинний організм, що його геном був повністю розшифрований. І зараз *ценорабдітіс* є важливим модельним організмом у біології. Б. Багато нематод, як-от: аскариди, живуть у тонкому кишківнику людини. Вони можуть викликати ряд захворювань. Іноді для їх видалення необхідне навіть хірургічне втручання.

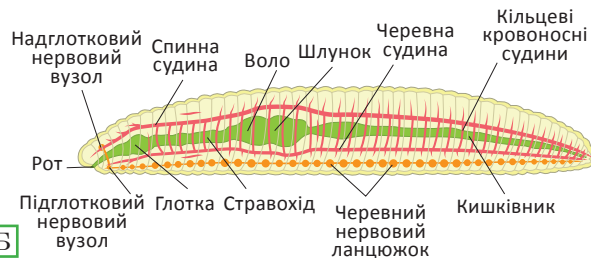
Кільчасті черви мають сегментоване тіло

Кільчасті черви мають тіло, поділене на сегменти (рис. 10.5, А), кожен з яких несе більш-менш повний набір органів. Нервова система має вигляд ланцюжка, який залягає на черевному боці тіла, під кишківником. Кільчасті черви мають розвинену кровоносну систему, що містить дихальні пігменти, такі як гемоглобін (рис. 10.5, Б).

Більшість із вас знайомі з дощовими черв'яками, які відіграють колосальну роль у ґрунтоутворенні. Дощові черв'яки переміщуються в ґрунті, використовуючи порожнину тіла, як гідравлічний бур. Вони переганяють рідину в порожнині тіла між сегментами і при цьому збільшують або зменшують тиск у передній частині, поступово проштовхуючись крізь ґрунт. Чимало морських кільчастих червів мають голову, яка містить щелепи, очі та інші органи чуття. Сегменти тіла таких червів несуть



А



Б

10.5. Кільчасті черви

А. Пурпуровий австралійський морський черв є хижаком, що нападає з засідки та хапає своїми щелепами риб, які пропливають повз. Поставити за полюванням цього черва можна, подивившись відео за посиланням.

Б. Будова дощового черв'яка. Зверніть увагу на положення нервового ланцюжка — він розташований на черевному боці тіла.



парні придатки, що нагадують кінцівки і зябра. П'явки також належать до кільчастих червів. Вони ведуть хижацький спосіб життя: харчуються дрібними тваринами й кров'ю великих тварин.

Молюски розвинули особливий орган — мантию, що здатний утворювати зовнішню черепашку

Молюски є різноманітною групою організмів, що поступається за числом видів лише членистоногим. У молюсків на спинному боці тіла є особлива складка покривів тіла — **мантия**, що утворює черепашку. Зазвичай у тілі відсутня виражена сегментація. Проте тіло поділене на відділи: голову, ногу й тулуб. Нога забезпечує переміщення молюсків, і інколи вони можуть мати кілька ніг. Черепашка часто зникає, однак у всіх випадках це вторинна втрата: види-предки безчерепашкових молюсків мали черепашку.


У типі Молюски виділяють кілька класів (рис. 10.6). Найбільш звичні вам — черевоногі молюски, представником яких може слугувати виноградний слимак. Мушля двостулкових молюсків розділена на дві стулки, а голова повністю редукована. Найчастіше двостулкові молюски є фільтраторами. Окреме місце посідають представники класу Головоногі молюски. Їхня нога видозмінилася та перетворилася на набір рухомих щупальців, які вони використовують як для переміщення, так і для захоплення їжі. У більшості сучасних головоногих молюсків черепашка або зникла взагалі, або є дуже зменшеною.

Членистоногі — найчисленніша й найрізноманітніша група тварин

Серед усіх організмів, які населяють нашу планету, найбільшим різноманіттям відрізняються саме членистоногі. Їхнє тіло вкрите щільною хітиною оболонкою,



Рис. 10.6. Молюски

- А. Виноградний слимак є не лише поширеним черевоногим молюском помірних широт, але й відомим делікатесом. Б. Слизняки об'єднані в поліфілетичну групу черевоногих молюсків, які втратили черепашку. В. Жабурниця є прісноводним представником двостулкових молюсків. Г. Найвідоміші головоногі молюски — восьминоги — відрізняються розвинутим мозком і складною поведінкою. Вони легко можуть вирішувати важкі задачі. Поспостерігати, як восьминіг розв'язує запропоновані йому завдання, ви можете, переглянувши відео за посиланням. 

поділеною на сегменти. Вона не росте разом із тілом, тому членистоногі змушені линяти та скидати стару оболонку, що зближує їх із нематодами. Деякі сегменти тіла несуть парні кінцівки, поділені на членики суглобами, за що членистоногі й отримали свою назву. Нервова система членистоногих має вигляд ланцюжка, розташованого на черевному боці тіла.

Серед усього різноманіття варто зупинитися на ракоподібних, павукоподібних і комах. Ракоподібні за раз об'єднані в підтип, що включає 6 класів. Як правило, це водні організми, які дихають за допомогою зябер (рис. 10.7, А).

Друга група членистоногих — комах — є найчисленнішим класом тварин: на сьогодні описано більше мільйона видів комах — більше, ніж усіх інших видів тварин разом узятих. При цьому ймовірна кількість видів комах оцінюється як 4–8 млн. Їхнє тіло поділено на три відділи: голову, груди й черевце, до грудей прикріплені три пари ніг (рис. 10.7, Б). Комах — це єдині безхребетні, які освоїли політ. У крилатих комах є 1-2 пари крил, що прикріплені до грудей. Своєрідну будову має дихальна система комах: вона становить мережу численних тонких трубочок — **трахей**, які пронизують усе тіло й допроваджують кисень практично до кожної клітини. При цьому кров (точніше, гемолімфа) не бере участі в транспортуванні кисню.

Іще одна вкрай чисельна група членистоногих — павукоподібні. Тіло більшості представників павукоподібних поділено на два відділи: головогруді й черевце. До головогрудей прикріплено чотири пари ніг, а також ротові кінцівки (рис. 10.7, В). Органи дихання ризняться:

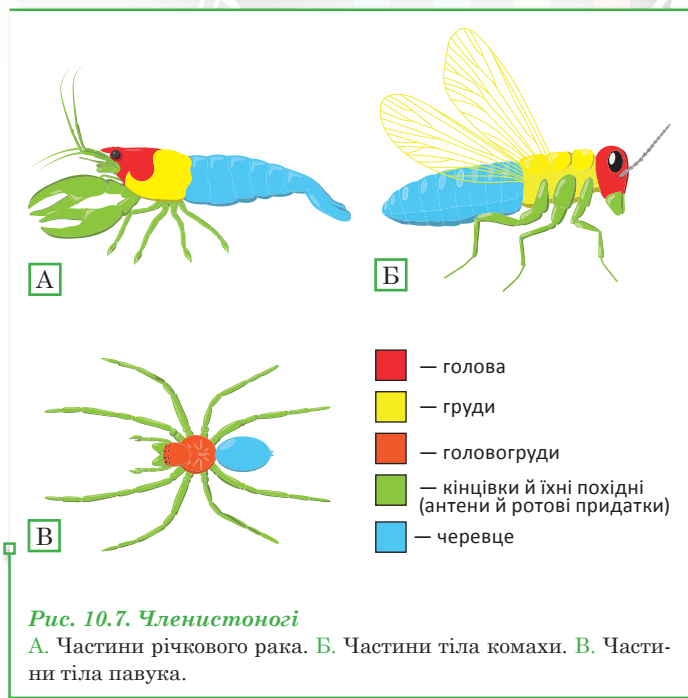


Рис. 10.7. Членистоногі

А. Частина річкового рака. Б. Частина тіла комах. В. Частина тіла павука.

це можуть бути легені (як у скорпіонів), легені та трахеї (як у більшості павуків), лише трахеї (як у сольпуг). Павуки, завдяки своїй здатності плести павутину, мають неабиякий екологічний та еволюційний успіх. Таким чином, саме безхребетні тварин є найпоширенішою на Землі групою тварин. Тож майже усюди на поверхні Землі й у воді ви зможете зустріти якогось безхребетного! Й, зазвичай, далеко не одного!

Безхребетні моделі

Модельні організми — це ті істоти, яких зручно використовувати для дослідження певних процесів і явищ живого світу. Саме вони є «лідерами» вивчення: над ними проводять багато експериментів, вони є найкраще вивченими, для них розроблено стандартні дослідницькі процедури. Зазвичай модельними стають організми, яких легко розводити в умовах лабораторії.

Однією з найпопулярніших безхребетних тварин, яка використовується в якості модельної, є нематода *Caenorhabditis elegans*. Ценорабдітіс — дрібний черв довжиною близько 1 мм, що може харчуватися бактеріями в штучному середовищі. Невеликий розмір дозволяє дешево й просто розводити ценорабдітіса в лабораторії. У 1960-х роках цей черв став модельним для вивчення процесу зародкового розвитку нервової системи. Тіло гермафродитних особин містить 302 нейрони, і вченим вдалося прослідкувати за розвитком

кожного з них, а також побудувати схему всіх нейронних зв'язків. Це дозволило на новому рівні дослідити процеси нервової регуляції організму. Ба більше, завдяки кропіткій роботі вчених тепер відомо походження й розвиток кожної із 959 клітин цього черва! Саме *Caenorhabditis elegans* став першим багатоклітинним організмом, чий геном було повністю розшифровано. На сьогодні ця нематода є основним джерелом інформації про індивідуальний розвиток тварин від зиготи до смерті. Переглянути весь процес ембріонального розвитку черва ви можете на відео за посиланням. □



Іншим класичним модельним організмом стала плодова мушка дрозофіла. Її легко розводити в лабораторії, годуючи манною кашею, при цьому нове покоління розвивається за сприятливих умов усього за 10 днів. Геном дрозофіли, як і ценорабдітіса, розшифровано, й він містить навіть менше генів, ніж геном



Дрозофіла чорночерева швидко розмножується й розвивається, що робить її зручним модельним організмом

нематоди. Спочатку дрозофіла була класичним об'єктом генетики, на якому з'ясовано значну кількість закономірностей успадкування. Пізніше вивчення біології розвитку тварин на моделі дрозофіли стало домінувати над генетичними дослідженнями. Понад те, вісім Нобелівських премій із фізіології або медицини, зокрема й у 2017 році, було вручено вченим за дослідження, здійснені саме на дрозофілі. На відео за посиланнями ви можете подивитися процес формування личинки дрозофіли. □



Елементарно про життя

■ 1. Яку перевагу організму кільчастого черва дає багатократне дублювання органів у кожному сегменті?

А швидший ріст

Б можливість мати великий розмір тіла

В вищу ймовірність виживання

Г зменшення розміру геному

□ **Д** здатність до статевого розмноження

■ 2. Для транспортування кисню до кожної клітини тіла комахи використовують

А гемолімфу

Б кров

В гемоглобін

Г зовнішній скелет

Д трахеї

■ 3. Серед наведених організмів виберіть той, що не має голови.

А устриця

Б скорпіон

В бабка

Г восьминіг

Д виноградний слимак

■ 4. Замкнена травна система, що сполучається з навколишнім середовищем лише одним отвором, характерна для

А медуз і нематод

Б п'явок і планарій

В коралових поліпів і двостулкових молюсків

Г планарій і коралових поліпів

Д нематод і п'явок

■ 5. У відповідність тварин і особливості будови їхніх тіл.

1. бичачий ціп'як **А** відсутня травна система

2. губка бодяга **Б** тіло має радіальну симетрію

3. бджола **В** покриви посеgmentовані й утворені з хітину

4. аскарида **Г** скелет представлений хордою

Д покриви утворені з хітину й відсутні кінцівки

У житті все просто

■ 6. Чим зумовлена велика тривалість життя губок?

■ 7. Коралові рифи називають оазами життя в океані. Чому вони отримали таку назву? Яка роль коралів у функціонуванні рифу?

□ ■ 8. Усіх багатоклітинних тварин поділяють на первинноротих і вторинноротих. На чому ґрунтується такий поділ? Яких тварин відносять до якої групи?

У житті все не так просто

■ 9. Нині вважають, що існує більше 1 млн видів комах. Як їм вдалося досягти такого значного еволюційного успіху?

■ 10. Бути паразитом — це зручно для організму чи ні? Проаналізуйте переваги і недоліки паразитичного способу життя безхребетних тварин.

□ ■ 11. Однією з основних характеристик тварин є їхня здатність до руху. Але є групи тварин, що не можуть переміщатися. Чому тварини перейшли до такого способу життя? Наскільки він виявився еволюційно вигідним? Як ці тварини поширюються?

§ 11. Хордові тварини

Хордові тварини відрізняються наявністю внутрішнього скелету й нервової трубки на спинному боці тіла

Серед усіх численних і різноманітних тварин особливе місце відводять хордовим — групі, яка вже сотні мільйонів років домінує як у воді, так і на суходолі. Найвищі позиції в харчових ланцюгах зайняті, як правило, хордовими тваринами. Давайте з'ясуємо, які особливості будови дозволили хордовим досягти такого екологічного й еволюційного успіху. Оскільки ця група надзвичайно різноманітна, ми розглянемо план будови можливого предка хордових (рис. 11.1, А).

Усі хордові мають розвинений внутрішній скелет, основу якого складає **хорда** — щільний тяж сполучної тканини, до якої прикріплюються м'язи. У більшості хордових тварин хребет почав виконувати функції хорди. Внутрішній скелет має ряд значних переваг у порівнянні зі зовнішнім. По-перше, він значно легший і займає «менше місця» в тілі. По-друге, внутрішній скелет не обмежує ріст організму. По-третє, внутрішній скелет, «обтягнутий шкірою», виявляється значно міцнішим за «голий» зовнішній скелет¹. Над хордою знаходиться нервова трубка, а під нею — кишківник. Передній відділ кишківника — глотка, пронизана з обох боків парними

¹ Якщо ви вдарите по кухолеві молотком, то він, скоріш за все, розіб'ється. Це пов'язано з тим, що вся сила удару буде прикладена до маленької області контакту молотка й кухля. Якщо обтягнути кухоль шкірою, то він стане стійкішим: сила удару буде розподілена по більшій площині завдяки наявності амортизатора.

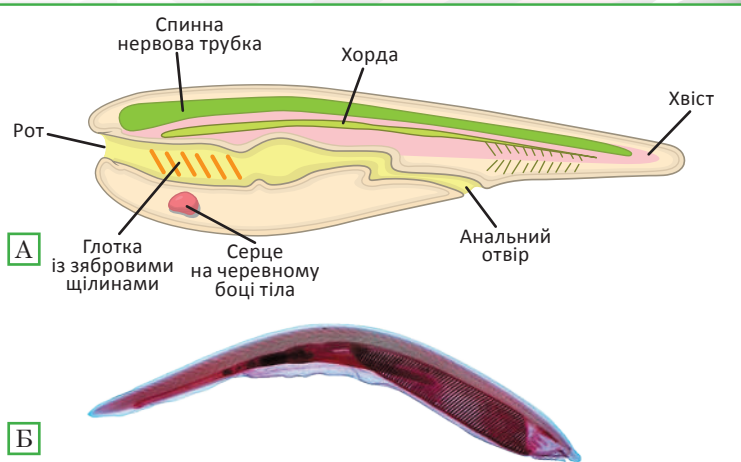


Рис. 11.1. Загальна будова хордових тварин

А. План будови хордових тварин. Зверніть увагу на наявність зябрових щілин у глотці, хорди, спинної нервової трубки та хвоста. Такий план будови може модифікуватися, але наявний на ембріональних стадіях розвитку всіх хордових. Відбитки такої будови маємо й ми з вами: зяброві дуги перетворилися на слухові кісточки, щелепи й хрящі гортані, нервова трубка розвинулася в головний і спинний мозок, хвіст редукувався, а хорда замінилася хребтом, та її залишки перетворилися на міжхребцеві диски. Б. Ланцетник — представник безчерепних. Його будова найбільше нагадує первинний план тіла хордових.

отворами — **зябровими щілинами**, крізь які тече вода, що потрапляє до ротової порожнини. Такий «наскрізний» потік крізь зяброві щілини дозволяє ефективно поглинати з неї кисень. У задній частині тіла, за анальним отвором, продовжується хвіст, який хордові використовують для руху у воді.

Значна частина сучасних хордових зберігає такий план будови лише на ембріональних стадіях розвитку, у дорослому стані формуючи на місці хорди хребет. Тому ці хордові — риби, земноводні, плазуни, птахи, ссавці й деякі інші отримали назву — **хребетні**.

Найбільш виражений набір ознак первинних хордових у дорослої тварини можна побачити у представників підтипу Безчерепні — ланцетників (рис. 11.1, Б). Це невеликі морські істоти, які за зовнішнім виглядом нагадують скальпель (ланцет). Більшість ланцетників мешкають на прибережних ділянках морського дна й, напівзанурившись у пісок, фільтрують планктон із морської води.

Риби — парафилетична група організмів, які мають зябра та ведуть водний спосіб життя

Продовжимо рухатися по еволюційному дереву хребетних. Приблизно 430 млн років тому давні хребетні «обзавелися» одразу кількома анатомічними новинками. По-перше, по краях тіла розвинулися вирости, що дозволяють підтримувати положення тіла — плавці. По-друге, одна з передніх зябрових дуг почала використовуватися для захоплення й утримання їжі — так з'явилися щелепи (рис. 11.2, А). Хребетних, які обзавелися плавцями й щелепами, але зберегли зяброві щілини, прийнято називати рибами. Більша частина всіх хребетних належить саме до риб, при цьому вони поділяються на три класи. До класу Хрящові риби належать акули, скати й химери. Ці організми мають хрящовий скелет і численні зяброві щілини (рис. 11.2, Б). Два інших класи об'єднують у надклас Кісткові риби: значна частина їхніх представників

має кісткові елементи у складі скелета¹, а зябра сполучаються з поверхнею тіла тільки через одну пару зовнішніх зябрових щілин (рис. 11.2, В). Кісткові риби за будовою скелета парних плавців поділяються на два класи: Променепері й Лопатепері.

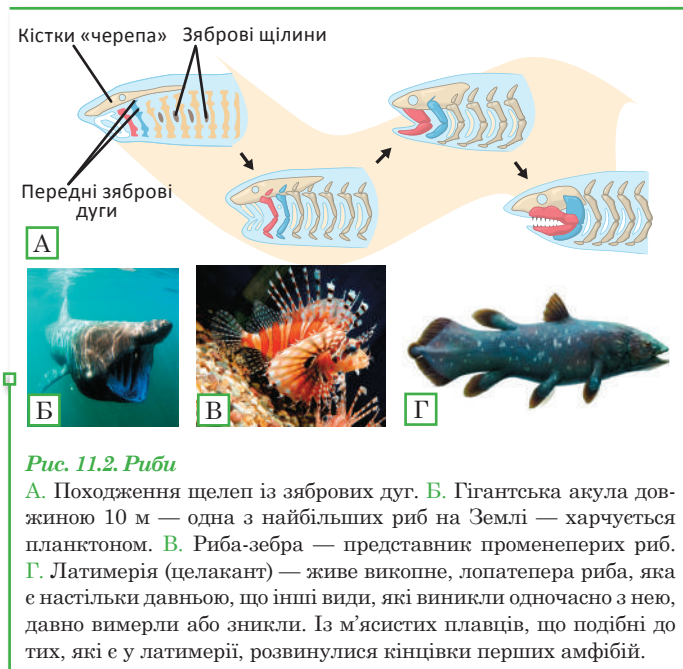


Рис. 11.2. Риби

А. Походження щелеп із зябрових дуг. Б. Гігантська акула довжиною 10 м — одна з найбільших риб на Землі — харчується планктоном. В. Риба-зебра — представник променеперих риб. Г. Латимерія (целакант) — живе викопне, лопатепера риба, яка є настільки давньою, що інші види, які виникли одночасно з нею, давно вимерли або зникли. Із м'ясистих плавців, що подібні до тих, які є у латимерії, розвинулися кінцівки перших амфібій.

¹ Скелет осетрових складається лише з хрящових елементів, однак втрата кісткової тканини відбулася вторинно.

Варто зазначити, що в лопатеperих риб є цікаві анатомічні ознаки: м'ясисті плавці й легені. Ці ознаки розвинулись як адаптація до існування в бідних на кисень водоймах, які періодично пересихають. У подальшому вони дозволили нащадкам лопатеperих залишити воду й пристосуватися до життя на суходолі (рис. 11.2, Г).

Підсумовуючи, зазначимо, що кісткові риби — парафілетична група, оскільки всі її представники об'єднані спільним походженням, але нащадки риб: амфібії, рептилії, птахи й ссавці — не належать до складу цієї групи.

Чимало амфібій мають дві пари кінцівок, які пристосовані для пересування суходолом, а також непрямий розвиток

Приблизно 380 млн років тому давні лопатеperі риби набули анатомічних ознак, що дозволили їм пересуватися суходолом. Скелет їхніх кінцівок розвинувся достатньо, щоб підтримувати тіло на суходолі, легене-ве¹ дихання стало основним способом постачання кисню до тканин тіла, зябра й зяброві щілини редукувалися, зникла луска. Так виникли перші чотириногі, найбільш ранніх представників яких прийнято називати амфібіями, або земноводними.

У більшості земноводних у життєвому циклі наявна личинка, яка веде водний спосіб життя й дихає за допомогою зябер. У процесі розвитку зябра редукуються, і доросла особина починає дихати легенями. Після запліднення ікри ембріон розвивається лише під захистом слизової оболонки ікринок. Така оболонка дуже чутлива

¹ У амфібій великого значення має також і шкіряне дихання. Для забезпечення газообміну їхнє тіло вкрито слизом.

до висихання, тому дозрівання ікри амфібій повинно відбуватися у вологому середовищі.

Серед сучасних амфібій виділяють три ряди: Хвостаті, Безхвості й Безногі. Хвостаті амфібії зовнішньо нагадують ящірку, але вкриті слизовою шкірою та відкладають ікру, а не яйця, як це роблять рептилії. До хвостатих амфібій належать тритони й саламандри (рис. 11.3, А). Безхвості амфібії в дорослому стані позбавлені зовнішнього хвоста, а також мають характерну личинку — пуголовка (рис. 11.3, Б). У процесі розвитку в нього виростають ноги й розсмоктується хвіст. Безногі земноводні мають червоподібне тіло й ведуть водний або підземний спосіб життя (рис. 11.3, В). Незважаючи на успіх в опануванні суходолу, земноводні все ж не змогли повністю розірвати зв'язок із водою: навіть такі «суходільні» земноводні, як жаби, змушені повертатися до води для розмноження.



Рис. 11.3. Амфібії

А. Вогняна саламандра. Б. Самець індійської жаби-бика в шлюбний період. Добре помітні сині резонатори, що посилюють гучність квакання. В. Кільчаста черв'яга веде підземний спосіб життя.

Рептилії, птахи та ссавці мають зародкові оболонки й інші адаптації, що дозволили їм «захопити» суходіл

Після виходу хребетних на суходіл відбувалася бурна еволюція перших чотириногих. Вони опанували нові екологічні ніші та поступово «завойовували» суходіл. Але одна з груп змогла розвинути унікальну адаптацію до сухопутного способу життя — зародкові оболонки. Це особливі структури, які формуються в ембріона на ранніх стадіях свого розвитку. Вони оточують його з усіх боків та створюють певною мірою бар'єр між тілом ембріона й довкіллям, у той час як сам зародок виявляється зануреним у рідке середовище. Утворюється те, що ми звикли називати яйцем (*рис. 11.4*). Таке яйце, якщо вкрити його ззовні твердою пористою шкаралупою, може розвинутися на суходолі. Завдяки цьому й багатьом іншим пристосуванням вищі хребетні — рептилії, птахи й ссавці змогли по-справжньому «захопити» суходіл.

Рептилії є першою групою вищих хребетних тварин

Перші вищі хребетні належали до рептилій. Окрім наявності яєць, укритих зародковими оболонками й шкаралупою, їх вирізняє ще ряд ознак, що забезпечують адаптацію до життя на суходолі. Зокрема, тіло тварин вкрите сухою шкірою, практично позбавленою залоз, що значно зменшує випаровування вологи. Їхні нирки ефективніше поглинають воду із сечі, що значно скорочує випаровування й втрату вологи. Сучасні рептилії поділяють на три основних ряди: Черепахи, Крокодили й Лускати. Черепах вирізняє наявність міцного панцира,

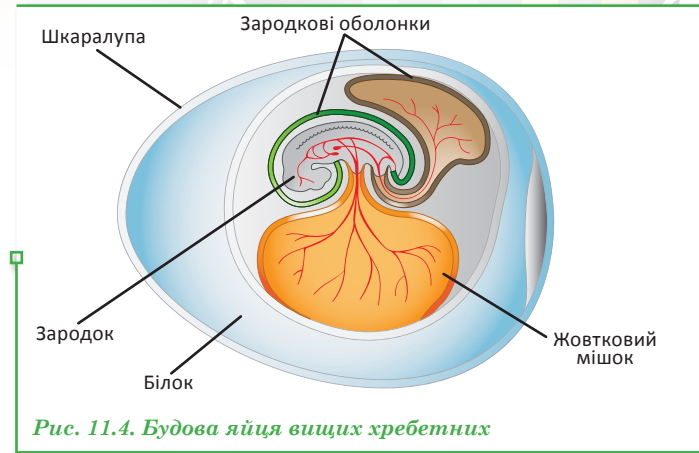


Рис. 11.4. Будова яйця вищих хребетних

що захищає як спину, так і черево, а також беззубі щелепи, вкриті роговим дзьобом (*рис. 11.5, А*). Сучасні крокодили — хижі водні рептилії (*рис. 11.5, Б*). На відміну від інших представників цього класу, у крокодилів не трьохкамерне, а чотирьохкамерне серце. Тіло лускатих, як можна зрозуміти з назви, вкрите дрібними роговими лусками й щитками. До складу цього ряду належать ящірки й змії (*рис. 11.5, В*).

Птахи є прогресивною групою рептилій

Спочатку існувало дві теорії, що пояснювали походження птахів: «знизу-догори» й «згори-донизу». Відповідно до першої теорії, предками птахів були двоногі рептилії, вкриті пір'ям, здатні швидко бігати й високо стрибати. Надалі вони змогли вдосконалити свої стрибки й розвинути маховий політ. Відповідно до другої теорії, пращурами птахів були деревні рептилії, які стри-

**А****Б****В**

Рис. 11.5. Рептилії

А. Слонова черепаха не тільки найбільша сухопутна черепаха у світі, але й один із видів-довгожителів: тривалість їх життя перевищує 100 років. **Б.** Крокодили з'явилися в мезозойській ері. Раніше вони відзначалися більшою різноманітністю: серед них траплялись дрібні комаходні представники, морські мешканці й навіть рослинодні панцирні крокодили. **В.** Гадюка звичайна є одним із видів отруйних змій, які зустрічаються на території України.

бали з гілки на гілку та розвинули спершу ширяльний, а потім справжній маховий політ. Наразі більшість дослідників підтримують думку про те, що птахи пішли від двоногих хижих динозаврів (рис. 11.6, А). Встановлено, що значна кількість динозаврів мали ряд ознак, характерних для сучасних птахів: порожнисті кістки, повітряні мішки і, звісно ж, пір'я. Останні знахідки птахоподібних деревних динозаврів із Китаю — синорнітозавра й чотирикрилого мікрораптора (рис. 11.6, Б) підтверджують теорію «згори-донизу» й походження птахів від динозаврів. Під час еволюції птахи поступово втратили зуби, які замінив роговий дзьоб, а також сформували кіль — особливий виріст грудини, до якого кріпляться грудні м'язи, що рухають крилами¹ (рис. 11.6, В).

Ссавці розвинули молочне згодовування й внутрішньоутробний розвиток

Перші ссавці пішли від своєрідної групи чотириногих хребетних — звіроподібних рептилій. Наразі відомо, що ссавці є більш давньою групою, ніж птахи. Перші представники були невеликими тваринами, які вели нічний або сутінковий спосіб життя та харчувалися комахами. Їхнє тіло вкривала шерсть, шкіра містила значну кількість залоз². Зуби ссавців диференційовані — різці, ікла та кутні зуби суттєво відрізняються. Така відмінність сприяє якіснішому пережовуванню їжі. У середньому

¹ Цікаво, але через особливості будови скелета, до кіля кріпляться м'язи, що не лише опускають, але й підіймають крило.

² Ми досі маємо значну кількість шкіряних залоз: сальних і потових.



Рис.11.6. Птахи та їхні предки

А. «Герой» фільму «Парк Юрського періоду» велоцираптор належить до групи рептилій-пращурів птахів. **Б.** Мікрораптор, чотирикрилий динозавр, є давнім родичем сучасних птахів. **В.** Райський птах годує своє пташеня.



Рис. 11.7. Ссавці

А. Дитинчата качконоса. Качконіс відкладає яйця, але новонароджених дитинчат згодує молоком. **Б.** Тасманійський дявол — хижий представник сумчастих ссавців. **В.** Як і більшість ссавців, котячі лемури ведуть соціальний спосіб життя. **Г.** Двоє представників плацентарних ссавців: гренландський кит і людина.

вусі є три слухові кісточки, що забезпечує ссавцям гострий слух. Нарешті, одним із найважливіших «винаходів» ссавців є молочне згодування потомства. Перші ссавці відкладали яйця: яйцекладні ссавці існують і досі — до них належать качконіс і ехидна (рис. 11.7, А). Але поступово відбувався перехід від яйценодження до живонародження. Сумчасті ссавці народжують живих дитинчат, однак вони маленькі й недорозвинені, тому їм доводиться «дозрівати» в материнській сумці (рис. 11.7, Б). А ось плацентарні ссавці змогли розвинути

особливу структуру — **плаценту** — орган, сформований зі зародкових оболонок ембріона й прилеглих тканин материнського організму. Наявність плаценти, через яку здійснюється обмін речовин між матір'ю й зародком, дозволила продовжити стадію внутрішньоутробного розвитку. Це призводить до народження добре сформованих (а значить тих, хто краще виживає) дитинчат (рис. 1.7, В). Тільки та ж наявність тривалого внутрішньоутробного розвитку дозволила створити мозок, який пише ці рядки, а також мозок, який їх читає (рис. 11.7, Г).

Неотенія — спосіб якнайшвидше подорослішати

Час від часу в деяких організмів виникає здатність розмножуватися до набуття статевої зрілості. Таке явище отримало назву неотенія. Найяскравішим прикладом неотенічної тварини є аксолотль, якого часто тримають в акваріумах. По суті аксолотль — це личинкова стадія хвостатих амфібій амбістом. Через нестачу в крові гормону щитоподібної залози тироксину личинки не перетворюються на дорослих особин: у них зберігаються три пари зовнішніх зябер, шкіряні складки, що формують хвостовий плавець, очі без повік, одноманітне забарвлення шкіри. Окрім того, аксолотлі характеризуються вельми ефективною регенерацією, як і інші молоді організми, завдяки чому здатні відновлювати навіть утрачені внутрішні органи й кінцівки! Усе це не є властивим для дорослих особин. Деякі види амбістом стали повністю неотенічними, тобто аксолотль — це кінцева, здатна до розмноження, стадія їхнього життєвого циклу:

отакі собі дорослі личинки! В інших же амбістом спостерігається перехід до неотенії лише за певних умов середовища. Цікаво, що введення в організм таких аксолотлів гормону тироксину призводить до перетворення їх на дорослі форми!

Подібні прояви неотенії могли спостерігатися й під час виникнення людини як біологічного виду. Річ у тім, що незначний волосяний покрив, плоске обличчя, дрібні зуби, велика голова й очі та короткі кінцівки — це риси, характерні для молодих приматів. У людей кістки черепа пізно тверднуть. Це дозволяє людині розвивати великий мозок. Еволюційні біологи стверджують, що такі самці «дитячого вигляду» більш приваблювали самиць людиноподібних мавп, тому отримали перевагу в процесі еволюції. Навіть зараз жінки вважають більшість дітей гарними, тоді як серед чоловіків, на їхню думку, є як гарні, так і негарні.

Утім, далеко не всі дослідники погоджуються з важливою роллю не-



Аксолотль — дитя амбістоми

отенії в еволюції людини, через наявність у нас унікальних, зовсім не неотенічних рис, наприклад, довгих ніг відносно до тулуба й м'якого носа. Можливо, частина людських рис і має неотенічну природу, але далеко не всі. Тим не менш, твердження про те, що Людина розумна є неотенічною формою приматів наразі виглядає абсолютно необгрунтованим.

Елементарно про життя

- 1. Усі хребетні тварини мають
 - А** зовнішній скелет
 - Б** чотири кінцівки
 - В** зяброві дуги
 - Г** хутро
 - Д** наскрізну травну систему
- 2. Амфібії не змогли повністю «відірватися» від води через
 - А** відсутність диференційованих зубів
 - Б** відсутність захисних оболонок у зародка
 - В** наявність легень
 - Г** наявність у продуктах виділення сечовини
 - Д** необхідність водного середовища для дихання
- 3. Який із наведених описів відповідає теорії виникнення птахів «знизу-догори»?
 - А** динозаври навчилися підстрибувати й злітати
 - Б** динозаври ширяли, а потім навчилися махати крилами для польоту
 - В** динозаври залізали на високі дерева, стрибали з них і махали крилами для польоту
 - Г** динозаври, які літали, змінили шкірясті крила на крила, побудовані з пір'я
 - Д** предки птахів — амфібії, сформували пір'євий покрив і, стрибаючи з гілок, рухали кінцівками для польоту
- 4. Серед наведених організмів виберіть той, що НЕ відкладає яйця
 - А** качконіс
 - Б** коала
 - В** черепаха
 - Г** страус
 - Д** хамелеон

- 5. Увідповідніть організм і особливість його будови.
 - 1. ланцетник **А** у шкірі наявні молочні залози
 - 2. королівська **Б** скелет побудований із хрящів
 кобра **В** волога шкіра й дихає легенями
- 3. акула **Г** тіло вкрите роговими лусками
- 4. ехидна **Д** у дорослому організмі наявна хорда

У житті все просто

- 6. У деяких хрящових риб розвивається плацента за аналогією до ссавців. Навіщо вона їм? У чому схожість і відмінність між плацентами хрящових риб і ссавців?
- 7. Часто хвостатих амфібій плутають із ящірками. Розробіть ряд критеріїв, що дозволять за зовнішнім виглядом швидко відрізнити цих істот.

У житті все не так просто

- 8. Серед наземних хребетних тварин лише для амфібій характерними є непрямий розвиток і наявність личинки. Як пояснити цю унікальність?
- 9. Чому гіпотеза походження птахів від динозаврів «згори-донизу» нині вважається більш обґрунтованою ніж «знизу-догори»?

Проект для дружної компанії

- 10. Використавши довільні мистецькі форми, розкажіть про особливості життя найцікавішого, на ваш погляд, динозавра.

§ 12. Будова і функціонування вірусів

Віруси — безрибосомні реплікатори і внутрішньоклітинні паразити

У попередніх параграфах ми розглянули величезне різноманіття організмів, які населяють нашу планету. Вони мають різну будову і відрізняються процесами, що в них відбуваються. Але при цьому всі організми характеризуються спільними властивостями. По-перше, усі вони мають клітинну будову. Ба більше, їхні клітини здатні самостійно здійснювати важливий процес — біосинтез білка: у них є всі компоненти апарата білкового синтезу. По-друге, усі клітинні організми мають складний метаболізм, завдяки якому вони перетворюють енергію і синтезують власні хімічні компоненти. І, зрештою, організми є **реплікаторами** — системами, здатними утворювати собі подібних, передаючи їм свій спадковий матеріал.

Але організми це не єдині реплікатори, що існують на нашій планеті. Поряд з ними є й інші, набагато простіше побудовані реплікатори — **віруси**. На відміну від організмів, у вірусів немає власних систем перетворення енергії й утворення біомолекул. Вони використовують відповідні системи клітини, у якій розвиваються, тобто є **внутрішньоклітинними паразитами**. При цьому вони не здатні самостійно утворювати білки, оскільки не мають власних рибосом. Через це деякі вчені визначають віруси як **безрибосомні реплікатори**.

Усі віруси мають власний генетичний матеріал, який може бути представлений молекулами ДНК чи РНК. Деякі віруси зберігають спадкову інформацію тільки у фор-

мі РНК і ніколи не використовують ДНК для цього (наприклад, вірус грипу). Інші використовують лише ДНК, як, наприклад, вірус герпесу. Треті ж на різних етапах життєвого циклу можуть використовувати як молекулу ДНК, так і молекулу РНК. Така ситуація спостерігається у вірусу імунодефіциту людини.

Не дивлячись на паразитизм, іноді віруси беруть участь у важливих процесах. Віруси бактерій і деякі віруси еукаріотів забезпечують обмін генами між організмами — горизонтальне перенесення генів. Віруси деяких їздців (комах, що є родичами бджіл і ос і чий личинки ведуть паразитичний спосіб життя в личинках інших комах) допомагають пригнічувати імунну відповідь із боку личинки хазяїна, що підвищує шанси личинки їздця на виживання.

Різноманіття вірусів надзвичайно велике, а їхня кількість — гігантська. Вважають, що в одному мілілітрі морської води міститься аж 50 млн вірусних частинок, і це лише вірусів ціанобактерій! Тому віруси — це найрозповсюдженіші реплікатори на нашій планеті. І більшість вірусів усе ще чекає на своє відкриття!

Вірус являє собою інфекційну нуклеїнову кислоту, оточену білковою оболонкою

Віруси мають невеличкий розмір — 20–300 нм, і лише деякі досягають розміру в один мікромметр. На сьогодні найбільшим вірусом є пітовірус, виділений із вічної мерзлоти Сибіру. Його розмір сягає 1,5 мкм, що співрозмірно з розміром бактеріальної клітини.

Зріла вірусна частинка (рис. 12.1, А) обов'язково містить генетичний матеріал — **нуклеїнову кислоту**. Залежно від типу вірусу це може бути ДНК або РНК. Нуклеїнова кислота завжди оточена білковою оболонкою — **капсидом**. Капсид може мати різну форму: відомі спіральні, ікосаедричні та складні капсиди (рис. 12.1, Б). Складні капсиди побудовані з кількох частин різної форми. Це характерно, наприклад, для деяких вірусів бактерій — **бактеріофагів**. Вірусну частинку, що складається з нуклеїнової кислоти і капсиду, називають **нуклеокапсидом**. Зовні нуклеокапсид може бути додатково оточений ліпідною мембранною оболонкою, що має назву **суперкапсид**. Суперкапсид, наприклад, є у вірусів грипу, герпесу, імунодефіциту людини. На поверхні капсиду чи

суперкапсиду обов'язково присутні білки-рецептори, що відповідають за зв'язування вірусу з мембраною клітини-хазяїна і проникнення його в цитоплазму. Часто всередині капсиду вірус несе частину своїх ферментів, що забезпечують проходження його життєвого циклу.

Для проникнення в клітину вірус взаємодіє з рецепторами на поверхні клітини

Деякі віруси інфікують широке коло хазяїв, інші — лише одного. Віруси багатоклітинних організмів часто уражають лише обмежену кількість типів клітин у організмі хазяїна. Так, наприклад, вірус імунодефіциту людини розмножується лише в одному типі лімфоцитів. Така специфічність зумовлена тим, що вірус може проникнути лише до тієї клітини, з білковими рецепторами на поверхні якої він може зв'язатися. Без взаємодії між вірусними білками і мембранними рецепторами неможливе проникнення вірусу в клітину.

Механізм проникнення відрізняється для різних вірусів (рис. 12.2). Найпростіший механізм проникнення характерний для вірусів, що мають суперкапсид. Зазвичай, суперкапсид побудований із фосфоліпідів, які є рештками клітинної мембрани. Такий суперкапсид може просто **злитися з клітинною мембраною**, як зливаються дві краплинки жиру. У результаті весь внутрішній уміст вірусу опиниться в цитоплазмі клітини.

Більш «хитрі» віруси закликають клітину їх проковтнути у процесі **ендоцитозу**. Приєднання білків вірусного капсиду чи суперкапсиду до клітинних рецепторів стимулює утворення у клітинній мембрані заглиблення

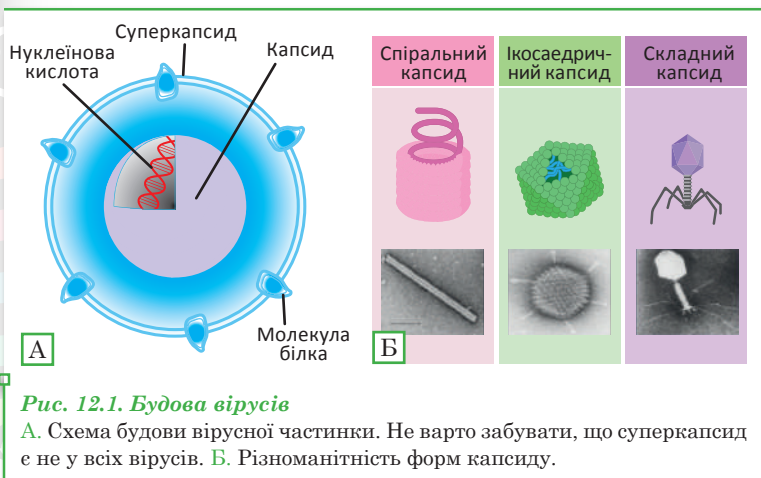


Рис. 12.1. Будова вірусів

А. Схема будови вірусної частинки. Не варто забувати, що суперкапсид є не у всіх вірусів. Б. Різноманітність форм капсиду.

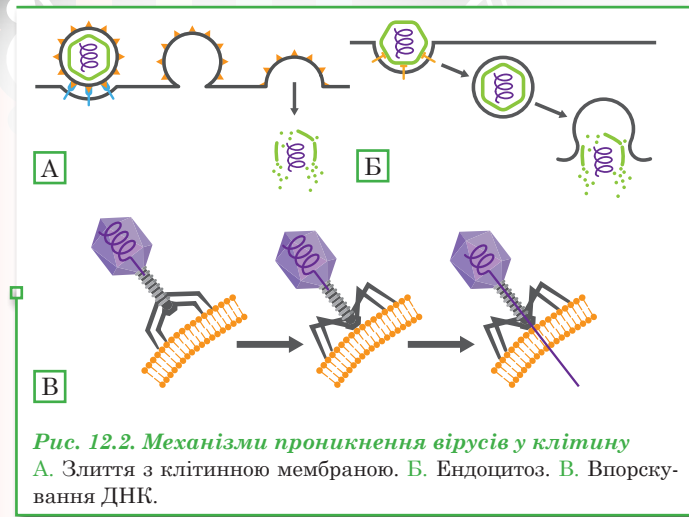


Рис. 12.2. Механізми проникнення вірусів у клітину

А. Злиття з клітинною мембраною. Б. Ендоцитоз. В. Впорскування ДНК.

навколо вірусу. Коли краї заглиблення з'єднуються, то вірус опиняється в мембранному пухирці (везикулі), який транспортує його у клітину. При цьому клітина впевнена, що вчинила правильно, оскільки поглинула часточку їжі. Такий спосіб надзвичайно ефективний, тому що вірусна частинка повністю опиняється у клітині, не залишивши слідів у міжклітинному середовищі. А це означає, що ймовірність знаходження вірусу імунокомпетентними клітинами, що «патрулюють» середовище між клітинами, значно знижується. Такий спосіб проникнення характерний, наприклад, для вірусів поліомієліту і гепатиту С.

Бактеріофаги, що мають складний капсид, **впорскують** ДНК у цитоплазму клітини ніби шприцем. Їхній капсид має дві частини: головку і хвіст. Саме в головці

міститься ДНК вірусу. Хвіст на кінці має хвостові нитки, здатні розпізнати рецептори на поверхні бактеріальної клітини і приєднатися до неї. Після прикріплення хвіст вірусу скорочується і проколює оболонку клітини бактерії, впорскуючи ДНК у цитоплазму.

Розмноження вірусів відбувається завдяки ферментним системам клітини

Під час проникнення у клітину оболонки вірусу руйнуються, у результаті чого нуклеїнова кислота опиняється у внутрішньоклітинному просторі¹. Опинившись усередині клітини, вірус переходить до виконання своєї єдиної задачі — до розмноження. При цьому, при утворенні нових копій генетичного матеріалу, а також власних білків, вірус покладається на ферментні системи клітини, використовуючи їх у власних цілях. В залежності від того, яка нуклеїнова кислота є носієм спадкової інформації вірусу, його розвиток відбувається різними шляхами.

ДНК-вмісні віруси копіюють свій генетичний матеріал так само, як це роблять клітини перед поділом: вони здійснюють реплікацію. Одночасно у процесі транскрипції на матриці ДНК синтезуються вірусні мРНК, на яких у рибосомах клітини-хазяїна синтезуються вірусні білки (рис. 12.3, А).

Віруси з РНК-геномом потребують спеціальних ферментів для синтезу нових молекул вірусної РНК на матриці **новоприбулої РНК** — **РНК-репліказ**. Ці ферменти

¹ У більшості випадків вона опиняється в цитоплазмі, але в деяких вірусів еукаріотів нуклеокапсид має потрапити в ядро перед тим, як вивільнити нуклеїнову кислоту.

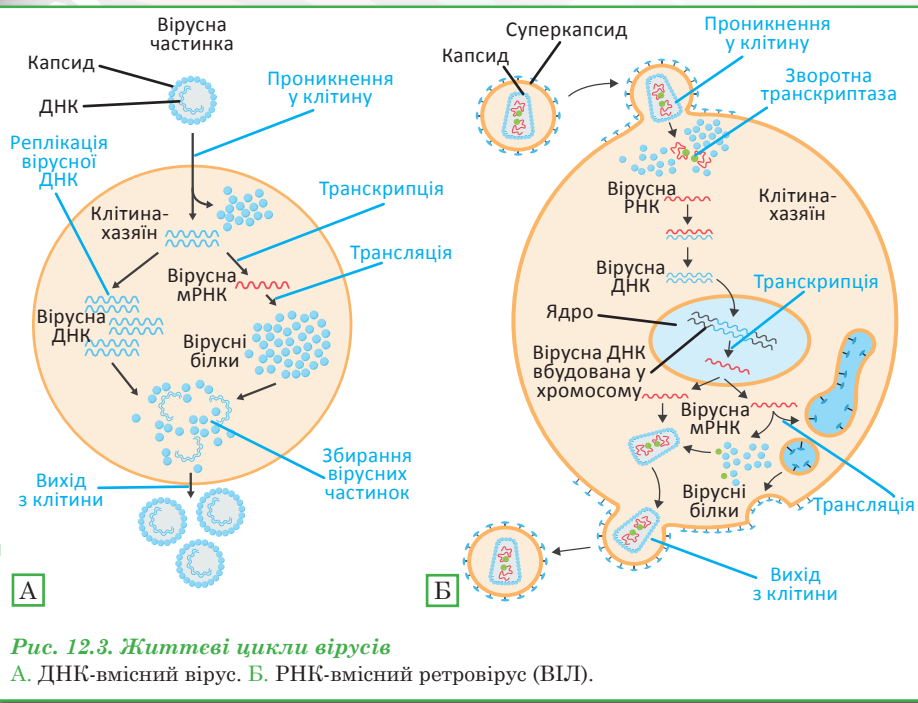


Рис. 12.3. Життєві цикли вірусів

А. ДНК-вмісний вірус. Б. РНК-вмісний ретровірус (ВІЛ).

синтезуються на вірусній РНК у рибосомах чи приносяться усередині вірусної частинки, і доки їх немає у клітині, вірус не здатен розмножуватися. Так розмножуються, наприклад, вірус поліомієліту чи гепатиту.

Деякі РНК-віруси — ретровіруси¹ — пішли іншим шляхом і синтезують не РНК-копію, а ДНК. Отже, вони здійснюють процес обернений до звичної транскрипції

¹ Від лат. *retro* — зворотний.

(синтезу РНК на матриці ДНК) — зворотну транскрипцію. Задля цього процесу в капсиді є молекули спеціального ферменту — зворотної транскриптази, який і синтезує ДНК на матриці РНК. Опісля появи ДНК у клітині поведінка вірусу нагадує таку у звичного ДНК-вмісного вірусу: відбувається транскрипція з утворенням мРНК і трансляція синтезованої мРНК у вірусні білки, потрібні для утворення капсиду. Утворена мРНК і вірусні білки сполучаються, формуючи нові вірусні частинки.

Як для ДНК-вірусів, так і для ретровірусів характерне «переховування» своєї ДНК у спадковій інформації хазяїна. Так, вірус імунodefіциту людини, що належить до ретровірусів, після зворотної транскрипції вбудовує свою ДНК у ДНК ядра лімфоцита (рис. 12.3, Б). Подібно вчиняють і деякі бактеріофаги, вбудовуючи свій геном у геном бактерії чи археї. У результаті, під час поділу клітини, ДНК вірусу копіюється разом із усією спадковою інформацією. Деякі ж

віруси, як, наприклад, вірус герпесу, просто зберігають свою ДНК у ядрі, утворюючи мініхромосоми. У такому вигляді ДНК вірусу зберігається тривалий час, а вірусна інфекція стає латентною — безсимптомною, але готовою в будь-який момент розвинутиися. Для того, щоб такий «прихований» вірус почав активно розмножуватися, потрібен зовнішній стимул. Наприклад, переохолодження у випадку вірусу герпесу.

Вихід вірусних частинок із клітини найчастіше викликає загибель клітин

Із часом у клітині утворюється багато вірусних частинок. Але для того, щоб продовжити свій цикл розмноження, віруси мають потрапити до нових клітин-хазяїв. Тому через певний час після розмноження вони починають виходити з клітини різними шляхами (рис. 12.4). Для вірусів із суперкапсидом «класичним» способом виходу є **відбрунькування**. Під час цього процесу вірус підходить до клітинної мембрани, утворює в ній вигин і у вигляді мембранного пухирця відривається. У результаті навколо вірусної частинки зберігається фрагмент клітинної мембрани, що

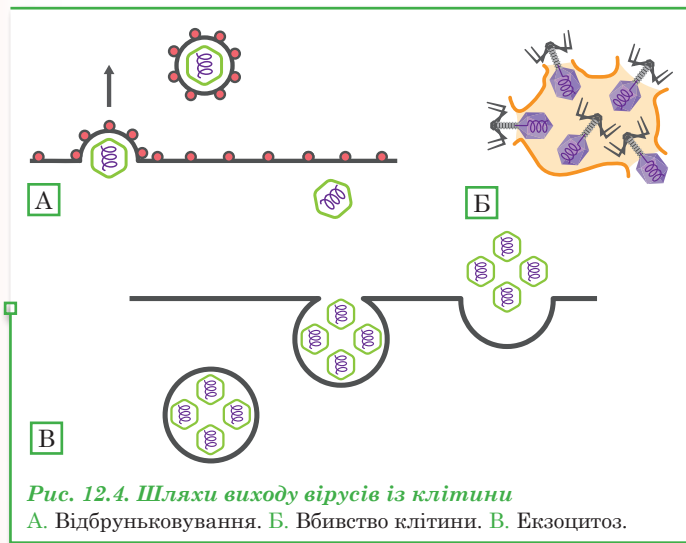


Рис. 12.4. Шляхи виходу вірусів із клітини
А. Відбрунькування. Б. Вбивство клітини. В. Екзоцитоз.

формує суперкапсид. Як правило відбруньковується одночасно багато вірусів, площа мембрани значно зменшується і клітина гине. Цей спосіб використовує вірус герпесу.

Іншим шляхом виходу з клітини є **вбивство клітини**. Бактеріофаги здійснюють це, утворюючи ферменти, що руйнують клітинну стінку бактерій, а вірус ВІЛ може активувати запрограмовану смерть клітини. У результаті клітинна оболонка буде знищена, а віруси опиняться на волі й відправляться на пошуки нових жертв.

Інколи вірус не вбиває клітину одразу після розмноження, а тривалий час паразитує в ній, утворюючи все нові й нові копії себе. Задля того, щоб не виснажити клітину швидко, такі віруси мають нижчий темп розмноження. Тому вірусів утворюється менше за одиницю часу, але в клітині залишаються ресурси тривалий час підтримувати свою нормальну життєдіяльність. Кінець кінцем вірус покидає клітину шляхом брунькування або завдяки **екзоцитозу**. У такому випадку вірусна частинка у клітині оточується мембраною, формуючи везикулу, яка прямує до оболонки клітини. Там, у наслідок злиття мембрани везикули з клітинною мембраною, весь уміст разом із вірусними частинками пухирця потрапляє назовні. Так покидає клітину, наприклад, вірус атипової пневмонії, смертність від якого досягає 10 %. Потрапляння вірусів назовні розпочинає новий життєвий цикл вірусу: проникнення — розмноження — вихід, але вже в іншій клітині.

Таким чином, віруси абсолютно залежні від клітин, у яких паразитують. Ви можете переглянути, як відбувається зараження, розвиток і протидія вірусній інфекції в організмі людини на прикладі вірусу нежитю за посиланням. [□](#)



Одна клітина в організмі теж воїн!

Основним захистом організму тварин від вірусів є імунитет, проте він не здатний знищувати віруси, що вже проникли усередину клітини. Єдине, що він може зробити, це повністю знищити чи дати сигнал на самознищення клітині, ураженій вірусом. Але такий шлях може призводити до виходу вірусів із клітини і поширення їх організмом.

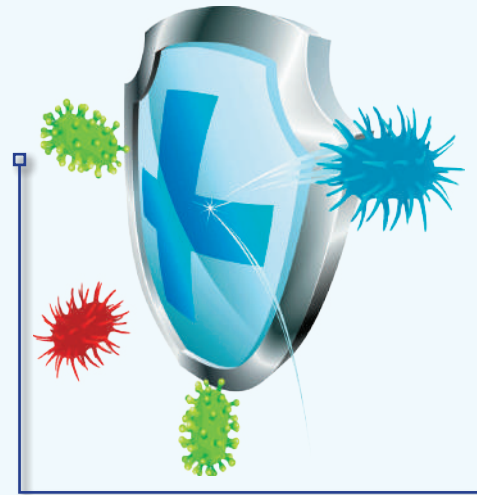
Утім окремі клітини не є беззахисними «вівцями» перед «кровожерним вовком» — вірусом: у них є свої внутрішньоклітинні механізми захисту. Ці шляхи спрямовані на боротьбу із вірусом на кількох «фронтах».

Знаходження в цитоплазмі вірусних білків може бути розпізнано спеціальними клітинними білками. Якщо таке відбувається, то захисні білки зв'язуються із вірусними, утворюючи комплекс, подібний до такого між антигеном і антитілом у крові. Доля цього комплексу різна. Іноколи він просто залишається у цитоплазмі, при цьому життєвий цикл віру-

су буде заблокованим. Часто вірусні білки у складі комплексу мітяться спеціальними «чорними мітками». Такі мічені білки клітина надалі розщеплює за допомогою спеціального білок-переробного комплексу — протеасоми. Також комплекси вірусний-клітинний білок можуть потрапляти до автофагосоми — мембранного пухирця, що зливається із лізосомою і весь його вміст перетравлюється.

Другим «фронтом» боротьби є знищення вірусних нуклеїнових кислот. Так, наприклад, противірусний білок інтерферон стимулює експресію генів РНКази L — ферменту, що здатен розщеплювати РНК у цитоплазмі. І якщо клітина свої РНК швидко відновлює, завдяки транскрипції, то вірус втрачає свої назавжди. Також у клітині є спеціальні системи, що можуть спричиняти мутації у вірусних нуклеїнових кислотах, роблячи їх білки непридатними до функціонування.

Клітина здатна також обмежити доступні вірусу ресурси. Під дією



інтерферону в клітині зменшується кількість доступних для біосинтезу нуклеотидів, а також блокується робота рибосом. Інакше кажучи, клітина руйнує корисну інфраструктуру.

«*À la guerre comme à la guerre*» — на війні, як на війні: лише використавши усі доступні клітині механізми, вона здатна побороти вірусну інфекцію.

Елементарно про життя

■ 1. Якого з цих компонентів НЕМАЄ у складі зрілої вірусної частинки?

- А** нуклеїнової кислоти
- Б** капсиду
- В** суперкапсиду
- Г** мітохондрії
- Д** молекули білка

■ 2. Який з цих вірусів містить РНК-геном?

- А** аденовірус
- Б** риновірус
- В** вірус герпесу
- Г** вірус грипу
- Д** бактеріофаг Т4

■ 3. Визначте вірус, що проникає у клітину завдяки впорскуванню нуклеїнової кислоти в цитоплазму.

- А** ВІЛ
- Б** бактріофаг Т4
- В** вірус гепатиту С
- Г** вірус мозаїки тютюну
- Д** вірус поліомієліту

■ 4. Чому більшість вірусів вбивають клітину під час виходу з неї?

- А** тому що ресурси клітини з виробництва вірусів вичерпані
- Б** так швидше можна погинути клітину
- В** так утворюється більше вірусів
- Г** тому що віруси забирають клітинну ДНК
- Д** віруси і клітини не можуть співіснувати

■ 5. Увідповідніть віруси з особливостями їх життєвих циклів.

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. вірус поліомієліту | А утворює РНК на матриці ДНК |
| 2. бактеріофаг Т4 | Б за рахунок власних ферментів |
| 3. вірус імунодефіциту людини | В спричиняє латентну інфекцію |
| 4. вірус атипової пневмонії | Г для виходу з клітини руйнує клітинну стінку |
| | Д проникає у клітину шляхом ендоцитозу |
| | Д виходить з клітини екзоцитозом |

У житті все просто

■ 6. Діаметр деякої сферичної клітини складає 1 мкм, а вірусної частинки бактеріофага — 50 нм. Розрахуйте, скільки вірусних частинок може утворитися в одній клітині бактерії, якщо вважати, що перед виходом із клітини вони будуть займати 80 % усього об'єму клітини. Скільки разів має бути подвоєна вірусна ДНК, щоб забезпечити появу такої кількості частинок?

■ 7. Деякі віруси не здатні існувати поза організмом хазяїна, інші ж витримують навіть кип'ятіння. Як залежить стійкість вірусу в навколишньому середовищі від будови його вірусної частинки?

У житті все не так просто

■ 8. Імунна система ефективно знаходить віруси і знищує їх. Наприклад, гострі респіраторні вірусні інфекції, що спричиняють нежить і кашель або вітряна віспа, проходять протягом кількох днів. Чому ж імунній системі не вдається побороти інші вірусні інфекції, як-от: ВІЛ, гепатит, герпес? Які механізми захисту від виявлення і знищення використовують дані віруси?

§ 13. Неклітинні неорганізми

Різноманіття вірусів у природі величезне

Із попереднього параграфа ви знаєте, що віруси зустрічаються усюди. Але «живими» вони стають тоді, коли потрапляють до організму хазяїна. Насправді кожний організм на Землі має свої вірусні інфекції. Попри те, існують різні форми одного вірусу — **штами**. Виникнення нових штамів вірусів часто пов'язане з розвитком епідемії. Так, штам грипу А Н1N1 спричинив пандемію¹ свинячого грипу у 2009–2010 роках, тоді як штам грипу А Н3N2 був причиною пандемії гонконгського грипу в 1968–1969 роках, що забрала життя 34 тис. людей. Далі ми побіжно розглянемо неосяжне різноманіття вірусів, що трапляються в природі.

Бактеріофаг Т4, використовуючи складно влаштований капсид, уражає бактерії

Бактеріофаги — віруси, що є паразитами бактерій, відрізняються своїм різноманіттям. Бактеріофаг Т4 має один із найскладніше побудованих капсидів серед вірусів (рис. 13.1, А).

Завдяки здатності вбивати бактерії, бактеріофаги знайшли своє застосування в кількох галузях. Першочергово доведено можливість використання бактеріофагів для лікування бактеріальних інфекцій. Таке застосування фагів отримало назву **фаготерапія**. Бактеріофаги мають ряд переваг над антибіотиками, що зараз широко

¹ Від грец. *pan* — увесь і *demos* — народ; пандемією називають епідемію, що значно поширилась на кілька країн, регіонів чи континентів.

застосовуються для знищення бактерій. Вони атакують лише певний вид бактерій, ніяк не впливаючи на корисну бактеріальну мікрофлору організму. Ймовірність виникнення побічних ефектів при фаготерапії значно менша, ніж при антибіотикотерапії. Також бактеріофаги можуть вводитися в невеликих концентраціях, оскільки здатні розмножуватися в уражених бактеріях. З іншого боку оскільки бактеріофаг діє лише на штам бактерій певного виду, то для лікування застосовують «коктейль» із різних фагів. Окрім того, виробництво фагів налагодити важче, ніж антибіотиків.

Окрім фаготерапії бактеріофагів використовують для контролю над поширенням захворювань. Наприклад, унесення вірусів дизентерійної палички в каналізаційні води чи води на підтоплених територіях значно зменшує ризик зараження людей відповідною бактерією. Також фаговими «коктейлями» обробляють медичні поверхні й прилади задля зниження ризику поширення інфекцій у лікарнях. У такий спосіб у США використовують бактеріофаги для обробки харчових продуктів із метою знищення бактерії лістерії, яка є причиною поширеної харчової інфекції — лістеріозу.

Мімівірус — вірус-гігант

Мімівірус — один із найбільших за розміром вірусів (рис. 13.1, Б). Діаметр його капсида сягає 500 нм, що відповідає розміру клітин невеликих бактерій. Геном мімівірусу кодує багато білків і навіть молекули тРНК, що не є властивим для більшості вірусів. Хазяїном цього

вірусу є один із видів прісноводних амеб. Своєю чергою, в мімівірусу було відкрито власного паразита — **вірофаг Супутник** — маленький ДНК-вірус, що існує за рахунок реплікативної машини мімівірусу.

Вірус тютюнової мозаїки — перший відкритий вірус

Вірус тютюнової мозаїки — перший відомий науці вірус, який було відкрито Дмитром Івановським у Криму. За виділення його в кристалічному вигляді Венделл Стенлі отримав Нобелівську премію з хімії 1946 року. Геном вірусу представлений єдиною молекулою РНК, що оточена спіральним капсидом (*рис. 13.1, В*). Вірус тютюнової мозаїки викликає захворювання в рослин родини Пасльонові (картопля, томати, перець, тютюн), уражаючи листки й стебло. Захворювання проявляється ослабленням рослини й супроводжується появою характерної «мозаїчної» плямистості листків і стебел.

Кальцивірус — зброя масового ураження шкідників

Неконтрольоване розмноження кроликів у Австралії в другій половині XIX ст. почало завдавати значної шкоди сільськогосподарським угіддям і розведенню овець. Коли традиційні методи полювання й побудови механічних перешкод виявилися не ефективними, вирішили залучити до розв'язання проблеми віруси. У 1950 роках кроликів було спеціально заражено вірусом міксоматозу, що спричиняє появу пухлин у тварин. Це призвело до скорочення популяції кролів у 6 разів до 100 млн особин протягом двох років. Утім із часом смертність зменшилася й вірус

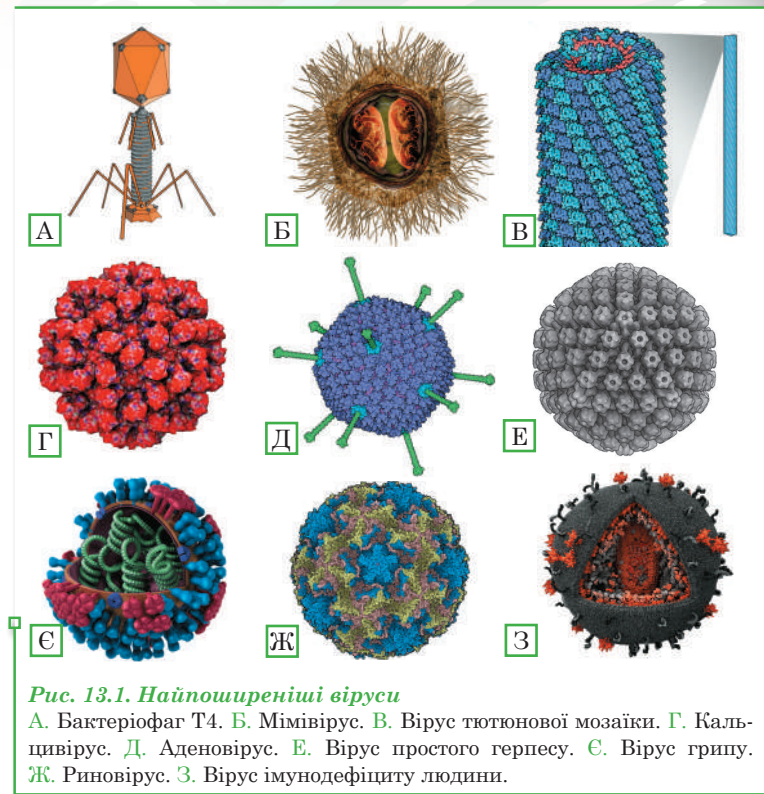


Рис. 13.1. Найпоширеніші віруси

А. Бактеріофаг Т4. Б. Мімівірус. В. Вірус тютюнової мозаїки. Г. Кальцивірус. Д. Аденовірус. Е. Вірус простого герпесу. Є. Вірус грипу. Ж. Риновірус. З. Вірус імунodefіциту людини.

утратив свою ефективність. У 1991 році було випробувано новий вірус — **кальцивірус** кроликів (*рис. 13.1, Г*), який спричиняє утворення тромбів і крововиливи у внутрішніх органах, у наслідок чого кролики гинуть. Цей вірус за перші 8 тижнів знищив понад 10 млн особин.

Аденовіруси спричиняють респіраторні захворювання

Аденовіруси — це ДНК-віруси з характерним капсидом ікосаедричної форми (рис. 13.1, Д). Вони можуть спричинити різні захворювання верхніх дихальних шляхів (гострі респіраторні вірусні інфекції — ГРВІ), які, зазвичай, протікають без серйозних ускладнень. На сьогодні відомо більше 50 типів аденовірусів, що передаються повітряно-крапельним шляхом. Аденовіруси знайшли застосування в медицині для боротьби з раком чи генетичними захворюваннями. Завдяки модифікаціям, унесеним до геному цих вірусів, вони набули здатності знищувати клітини злоякісних пухлин (чи стимулювати їх ліквідацію імунною системою). Також аденовіруси можуть бути носіями працездатних версій генів, що після зараження вбудовуватимуться в геном клітин і функціонуватимуть замість пошкоджених генів, які спричиняють генетичні захворювання.

Більшість людей заражено герпесвірусами

Герпесвіруси — це ще одна група ДНК-вмісних вірусів (рис. 13.1, Е). Особливістю герпесвірусів є їхня здатність знаходитися в організмі хазяїна безсимптомно й тривалий час. При цьому ДНК-вірус знаходиться безпосередньо в клітинному ядрі, утворюючи мініхромосому. Зазвичай герпесвіруси людини віддають перевагу «проживанню» в нейронах периферійної нервової системи. Утім, за стресових умов вони залишають нейрони й активно розмножуються в клітинах епітелію, спричиняючи герпес. Учені вважають, що більша частина населення нашої планети заражена тією чи тією формою вірусу герпесу.

Вірус грипу є надзвичайно смертоносним

Вірус грипу — один із найбільш смертоносних вірусів, епідемії якого часто мали глобальний характер. У 1918 році епідемія грипу — «іспанка» — забрала життя більше ніж 50 млн людей, а це більше ніж уся Перша світова війна! Дотепер від грипу щорічно помирає більше 300 тис. людей. Геном вірусу грипу представлений вісьмома різними молекулами РНК, кожна з яких оточена власним капсидом, а всі вони разом — суперкапсидом (рис. 13.1, Є). На поверхні суперкапсиду наявні білки, що відповідають за прикріплення вірусу до клітин. Саме ці білки і є основною мішенню дії противірусних препаратів. Найважливішим чинником підвищеної інфекційності вірусу грипу є його висока швидкість еволюції: майже щороку виникає нова форма вірусу. Тому, щоб уникнути хвороби, необхідно робити щорічну вакцинацію.

Риновіруси — найпоширеніша причина нежитю

Риновіруси — це РНК-віруси, які також викликають респіраторні захворювання й застуду (рис. 13.1, Ж). Поява нежитю при інфекції зумовлена тим, що риновіруси розмножуються в клітинах слизових оболонок. Найчастіше захворювання проходить без будь-яких ускладнень протягом тижня завдяки тому, що імунна система знищує вірус.

ВІЛ спричиняє СНІД

Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) — один із найбільш небезпечних вірусів людини. Він уражає клітини імунної системи — лімфоцити, що спричиняє розвиток

набутого імунodefіциту. При цьому організм стає надзвичайно сприйнятливим до різного роду інфекцій, оскільки втрачає здатність формувати повноцінну імунну відповідь.

Перші випадки вірусного імунodefіциту були зафіксовані в 1981 році. З того часу ВІЛ заразилося 60 млн людей, із яких 25 млн померли від причин, пов'язаних з інфекцією і розвитком синдрому набутого імунodefіциту (СНІД). Генوم ВІЛ представлений двома молекулами РНК, що знаходяться в кулеподібному капсиді (рис. 13.1, 3). Зовні капсид оточений суперкапсидом. Вірусна частинка нездатна зберігати інфекційні властивості поза внутрішнім середовищем організму, тому може бути передана тільки під час безпосереднього контакту біологічних рідин: під час статевого контакту, при переливанні крові, при використанні кількох людей підряд одного шприца. Тому використання презервативу, перевірка донорської крові й користування одноразовими шприцями дозволяють ефективно зменшувати ризик зараження ВІЛ.

Віроїди — інфекційні молекули РНК, що не мають білкової оболонки

Отож, ми з'ясували, що віруси є інфекційними нуклеїновими кислотами, що паразитують у клітинах організмів. Проте всі віруси мають власні білки, потрібні для побудови вірусної частинки, а іноді й для забезпечення життєвого циклу. Але в природі існує особливий клас «паразитичних» молекул РНК, які не кодують білків і не захищені білковою оболонкою — **віроїди**. Нині віроїди відомі лише як паразити рослин. Вони здатні реплікуватися в клітині, використовуючи клітинні ферменти. У ході

життєвого циклу віроїду формується довга молекула РНК, що містить значну кількість копій геному віроїду. У подальшому ця РНК розрізається на багато фрагментів, вивільнюючи окремі віроїди. Було з'ясовано, що ця реакція по суті є «саморозрізанням» — РНК віроїду виявляє каталітичну активність. Такі каталітично активні молекули РНК називають **рибозимами**, і вони є рештками доклітинного світу РНК. Багато віроїдів, як, наприклад, віроїд веретеноподібності бульб картоплі й віроїд сонячної плямистості авокадо (рис. 13.2) завдають значної шкоди сільському господарству.



Рис. 13.2. Модель РНК віроїдів сонячної плямистості авокадо (А) й зовнішній вигляд уражених ним плодів (Б)

Пріони спричиняють повільні руйнування тканин головного мозку

У 1950-х роках американський лікар Карлтон Гайдюшек та австралійський лікар Вінсент Зігас досліджували дивну хворобу аборигенів високогір'я Нової Гвінеї — куру. Вони з'ясували, що захворювання передається внаслідок ритуального поїдання мозку померлого предка. Тобто воно має інфекційну природу. Утім,

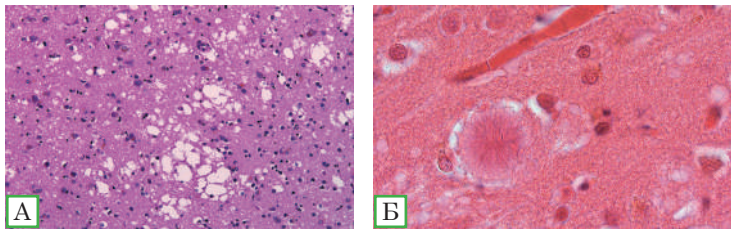


Рис. 13.3. Мікропрепарат лобної частки мозку людини, яка померла від хвороби Кройцфельда-Якоба

А. Добре помітно порожнини в місцях загибелі клітин нервової тканини внаслідок пріонної інфекції. **Б.** Лівіше й нижче центру препарату можна побачити агрегат пріонних білків у вигляді вітківатої бляшки.

інкубаційний період сягав десятків років, що було дивним і незрозумілим. Тривалий час вважалося, що причиною є якийсь повільний вірус. Лише в 1980-х роках Стенлі Прузінеру вдалося виділити збудника й ним виявився не вірус, а звичайний білок! Він отримав назву **пріон** (анаграма від англійських слів *protein* — білок та *infection* — інфекція). У подальшому із пріонами були пов'язані інші хвороби тварин і людини: свербець овець (скрепі), коров'ячий сказ, хвороба Кройцфельда-Якоба, фатальне родинне безсоння та інші. Усі вони мали подібні ознаки в структурах центральної нервової системи: нервові клітини гинули, й на їхньому місці виникали порожнини. Таким чином мозкова тканина починала мати вигляд, як губка (рис. 13.3, А). Усі пріонні захворювання розвиваються поступово й завжди призводять до смерті.

Руйнування нервових клітин пов'язане з порушенням їх функціонування внаслідок накопичення агрегатів пріонного білка (рис. 13.3, Б). Джерелом цього білка

є самі нервові клітини. Достовірно відомо, що в ссавців у мембрані нервових клітин міститься «нормальний» пріонний білок, який відповідає за передачу сигналів до клітини й роботу синапсів. Він має таку ж послідовність амінокислот, як і пріонний білок, але відрізняється від нього просторовою структурою. Якщо в клітині з'явиться нитка з пріонних білків, то «нормальний» білок, приєднавшись до неї, перетвориться на пріонний (рис. 13.4). Тобто «нормальний» білок просто змінить свою просторову структуру на більш стабільну пріонну.



Рис. 13.4. Утворення агрегатів пріонних білків

Видовжуючись за рахунок приєднання нових «нормальних» білків, пріонна нитка ростиме й час від часу розпадатиметься на фрагменти. Останні і собі збільшуватимуться з часом доки не порушать клітинні процеси. Це й призведе до загибелі клітини. А пріонні агрегати потраплять у міжклітинне середовище і, можливо, інфікують наступну клітину. Оскільки ріст агрегатів повільний, пріонні хвороби мають інкубаційний період тривалістю до 50 років.

Існує три шляхи появи пріонних білків у мозку:

- інфекційний шлях — при зараженні через їжу, кров чи медичні інструменти;

- генетичний — через наявність мутації в гені, що кодує нормальний білок;

- спонтанний — виникнення пріонних агрегатів мимовільне.

Через ризик передачі пріонів із яловичиною, хворих на коров'ячий сказ корів убивають і спалюють. А віднедавна в нейрохірургії все медичне обладнання або стерилізується спеціальним чином (оскільки пріонний білок не руйнується при звичайній стерилізації), або використовується один раз.

На час відкриття пріонів науковий світ був упевнений у тому, що будь-яке розмноження пов'язане із нуклеїновими кислотами. Відкриття пріонів похитнуло цю впевненість. Виявилось, що білки можуть збільшувати свою кількість у природі й без нуклеїнових кислот. Тобто передавати інформацію іншим інфекційним частинкам. І цей процес є характерним не лише для ссавців, але й для інших організмів: у грибів виявлено близько 10 різних пріонних білків. Тому центральна догма молекулярної біології про передачу спадкової інформації шляхом ДНК → РНК → білок із відкриттям зворотної транскрипції, реплікації РНК і пріонів має вигляд уже зовсім не догми!

Одомашнені віруси

Близько 1 % усього геному людини займають послідовності ендегенних ретровірусів. Це фрагменти ДНК, що несуть гени ретровірусів, однак, зазвичай, з них не зчитуються ані РНК, ані білки. Учені вважають, що ці ретровіруси, подібно до ВІЛ, заразили предків людини багато мільйонів років тому. Якимось чином вірусам вдалося потрапити до статевих залоз і вбудувати свою ДНК у геном гамет. З того часу передача цих вірусів відбувається вертикально: від батьків до дітей. І якщо на початку ендегенні ретровіруси для зараження інших хазяїв могли «покидати» клітину, то з часом, унаслідок мутацій та блокування з боку клітини, вони втратили цю здатність і стали частиною некодувальних послідовностей геному.

Переміщуючись геномом, ендегенні ретровіруси час від часу потрапляли в такі місця, де їх наявність приносила користь клітині й організму загалом. Наприклад, відомо, що важливі для утворення плаценти ссавців білки синцитини мають ретровірусне походження й колись відповідали за проникнення ретровірусу до клітини. У ділянці промотора гену травного ферменту амілази слини, що потрібен для початку процесу синтезу мРНК на матриці ДНК, знаходиться ендегенний ретровірус. Завдяки його наявності у слинних залозах відбувається активне утворення ферменту. Також «одомашнені» ретровіруси виступають регуляторами роботи генів у різних тканинах. Наприклад, ген *NAIP* завдяки наявності ретровірусу перед геном активно зчитується лише в сім'яниках і простаті.

Проте оскільки ендегенні ретровіруси не втратили здатності переміщуватися геномом, вони можуть бути причиною захворювань (деяких аутоімунних хвороб, певних видів склерозу) при порушенні ними регуляції роботи генів. Окрім того, потрапляння у клітину екзогенних вірусів (унаслідок зараження організму якоюсь вірусною інфекцією) може стимулювати поширення ендегенних ретровірусів геномом. На жаль, і в «одомашнених» ретровірусів зберігся свій «темний» вірусний бік.

Елементарно про життя

- 1. Яке твердження про віруси є правильним?
А віруси є найпримітивнішими організмами
Б у якості генетичного матеріалу вірусу може виступати як РНК, так і ДНК
В вірусні хвороби завжди призводять до смерті
Г віруси уражають тільки тварин
Д розміри більшості вірусів співвідносні з розмірами клітин бактерій
- 2. Для лікування якої з цих хвороб теоретично можна використати фаготерапію?
А хвороби Кройцфельда-Якоба
Б аскаридозу
В веретеноподібності бульб картоплі
Г туберкульозу
Д грипу
- 3. Віроїди, на відміну від вірусів
А є «голими» молекулами РНК
Б уражають рослини
В містять ферменти
Г не є інфекційними агентами
Д здатні до розмноження поза клітинами організму
- 4. Пріони й віроїди схожі
А відсутністю нуклеїнових кислот у своєму складі
Б відсутністю білків у своєму складі
В наявністю білків у своєму складі
Г відсутністю генів у своєму складі
Д наявністю генів у своєму складі

- 5. У відповідність збудника й хворобу, що він спричиняє.
1. бактерія **А** свербець овець
2. вірус **Б** вітряна віспа
3. віроїд **В** малярія
4. пріон **Г** сонячна плямистість авокадо
 Д лістеріоз


У житті все просто

- 6. Відомо, що під час лікування вірусної інфекції антибіотики абсолютно неефективні. Чому ж лікарі й лікарки інколи рекомендують приймати антибіотики чи інші протибактеріальні препарати при вірусних інфекціях?
- 7. Усесвітня організація охорони здоров'я в 1980 році заявила, що людство перемогло чорну віспу на всій планеті. Як це вдалося зробити? Чому так не вдається перемогти грипу?

У житті все не так просто

- 8. Один із найкращих способів профілактики вірусної інфекції — вакцинація. Але чому для одних вірусів (вірус грипу, вірус віспи) вакцина існує, а для інших (аденовіруси, ВІЛ) — не існує?

Проект для дружної компанії

- 9. Використавши додаткову літературу, підготуйте повідомлення про віруси Ебола, Зіка, кліщового енцефаліту, лихоманки Західного Нілу, віспи, кору. Розкажіть своїм однокласникам і однокласницям про ці віруси. Які заходи профілактики й лікування існують для цих вірусів? ► *Більше цікавих реконструкцій вірусних частинок, а також інших біологічних об'єктів і процесів ви можете знайти за посиланнями* 

§ 14. Біологічне різноманіття як результат еволюції

Усі організми, що живуть зараз, мають останнього універсального спільного предка

Як ми вже згадували на початку розділу, нашу планету населяє величезна кількість різноманітних організмів — щонайменше 1,7 млн видів. А це лише невелика частина того видового багатства, яке існувало на Землі за всю її геологічну історію, починаючи з моменту виникнення життя приблизно 4,1–3,8 млрд років тому. Однак усі організми мають спільне походження і пов'язані один з одним родинними зв'язками. Вам уже відомо, що під час побудови еволюційних дерев — **клатограм**, найбільш споріднені види будуть об'єднуватися один з одним у більші групи — **таксони**, а ці таксони, своєю чергою, у ще більші таксони і так далі. Якщо продовжити об'єднувати таксони на основі їх спільного походження, то може виявитися, що всі вони будуть об'єднані в одне велике дерево зі спільним коренем. Усі організми можна помістити на кінчики гілок цього гігантського еволюційного дерева, в основі якого буде розміщений **Останній універсальний спільний предок** — **LUCA** (*Last universal common ancestor*).

Цей універсальний спільний предок є попередником усіх організмів, що живуть зараз. Чи могли у нього бути свої предки? Безсумнівно. Тоді ці організми теж є універсальними спільними предками — **UCA**. Останній організм у ланцюжку «універсальних спільних предків» учені й іменують останнім універсальним спільним предком, або просто **LUCA**.

Появі **LUCA** передувала еволюція, про яку вчені практично нічого не знають. Точніше, її неможливо реконструювати, порівнюючи між собою організми, які нині існують, бо усі еволюційні гілки урешті-решт зійдуться на **LUCA**. Ми можемо лише здогадуватися, як **LUCA** міг виникнути, хоча його «вигляд» можна уявити собі достатньо точно. Ба більше, у процесі такої «еволюції від **LUCA**» могли виникнути еволюційні гілки від інших універсальних спільних предків (**UCA**), паралельні тим, що виникли від **LUCA** (рис. 14.1). Про розвиток цих

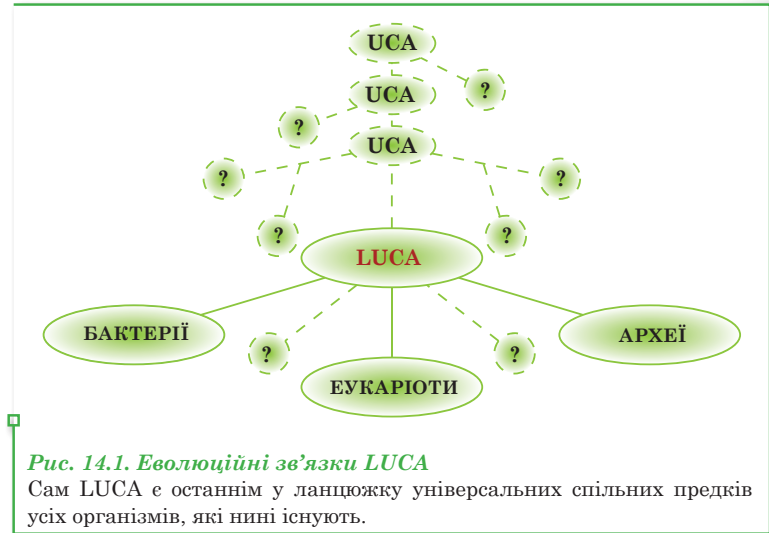


Рис. 14.1. Еволюційні зв'язки **LUCA**

Сам **LUCA** є останнім у ланцюжку універсальних спільних предків усіх організмів, які нині існують.

паралельних гілок ми практично не можемо нічого дізнатися, оскільки усі їх нащадки вимерли ще на етапі одноклітинних організмів мільйони років тому.

Який вигляд мав LUCA? Ми можемо стверджувати, що він мав клітинну будову, був оточений плазматичною мембраною, містив апарат реплікації ДНК, біосинтезу білка, а також метаболічний апарат, здатний утворювати близько сотні невеликих біологічних молекул. Усі організми, що зараз існують, несуть у собі гени, необхідні для здійснення цих процесів й успадковані від LUCA.

Дерево життя формується внаслідок різноманітних еволюційних процесів

Протягом тривалого часу — від виникнення LUCA й до сьогодні — у процесі біологічної еволюції виникли різноманітні групи організмів. Основною передумовою появи нових видів є накопичення мутацій у геномах організмів. Ці мутації, за умови неможливості схрещування популяцій між собою (репродуктивної ізоляції), накопичувалися і змінювали особин настільки, що вони ставали представниками нових видів. Відбувалося розходження ознак, що має назву **дивергенція**. У результаті глобальних змін у генах та їх тривалого накопичення виникли не тільки нові види, але й нові надвидові таксони.

Однак набуті мутації мали обов'язково успадкуватися і передаватися нащадкам, інакше б вони «загубилися» в еволюційному літописі. А для цього такі генетичні зміни мали вбудовуватися в геном клітин, що є попередниками статевих клітин. Зрозуміло, що таких мутацій було набагато більше, ніж нових видів. Більшість із них були нейтральними, тобто такими, що ніяк не впливали на

життєдіяльність організмів, або були шкідливими. Лише корисні мутації, що підвищували пристосованість організмів у результаті **природного добору**, зберігалися і накопичувалися в популяції, зумовлюючи зміну організмів і їх кращу адаптацію до тих умов, у яких вони проживали. Описаний шлях еволюції не є єдино можливим, але головні його ідеї фундаментальні для біології. Ось вони:

- еволюція базується на мутаціях;
- організми з корисними мутаціями мають вищий рівень пристосованості до навколишнього середовища, тому добираються шляхом природного добору;
- унаслідок накопичення змін утворюються нові види і надвидові таксони.

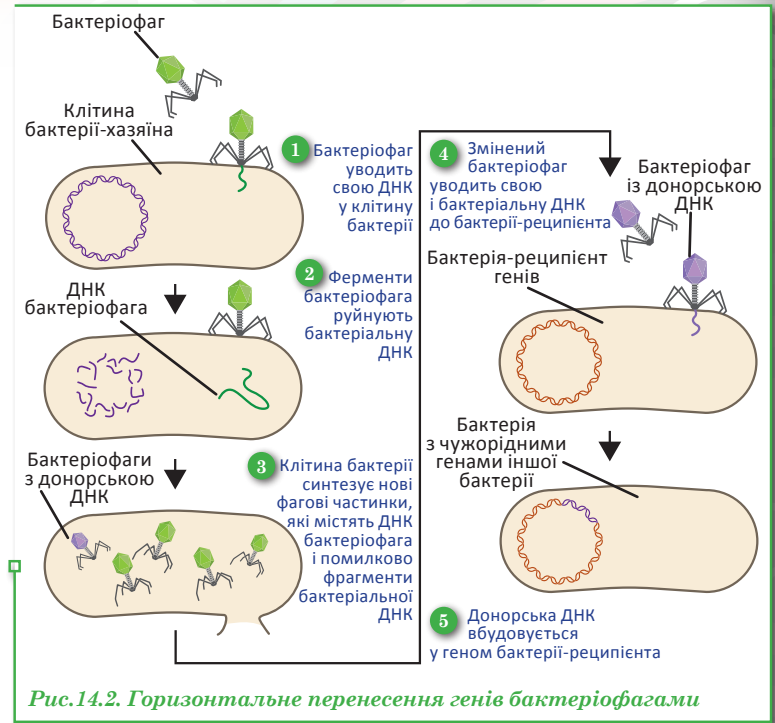
Поряд із вертикальним перенесенням генів існує ще й горизонтальне, яке значно ускладнює побудову еволюційного дерева життя

Ще одним важливим еволюційним процесом є **горизонтальне перенесення генів**. Воно відбувається, коли один з організмів передає частину своєї ДНК іншому, неспорідненому. Наприклад, фрагмент ДНК бактерії може опинитися в зовнішньому середовищі після загибелі клітини. Однак це зовсім не означає, що інформація, яка записана в цій молекулі, буде втрачена безслідно. Інша бактерія може захопити цей фрагмент ДНК і вбудувати його у свій геном. У такий спосіб у бактеріальних спільнотах поширюються, наприклад, гени стійкості до антибіотиків. Горизонтальне перенесення генів є єдиним способом обміну спадковою інформацією у прокариотів. Воно може здійснюватися різними способами, зокрема

за допомогою бактеріофагів, які можуть захоплювати у свій геном частини геному хазяїна і переносити їх в інші клітини (рис. 14.2).

До відкриття горизонтального перенесення генів вважалось, що спадкова інформація може передаватися виключно вертикально — від батьків до нащадків. Існування лише вертикального переносу генів дозволяло об'єднати всі організми у спільне еволюційне дерево, окремі гілки якого можуть галузитися, але не зростаються між собою. Однак, як з'ясувалося, у прокаріотичних спільнотах перенесення генів між організмами є надзвичайно поширеним. Завдяки йому геном бактерії є свого роду мозаїкою, збіраною з генів різного походження. Так, фотосинтезувальний апарат ціанобактерій (рис. 14.3, А) (і, як наслідок, фотосинтезувальних еукаріотів, оскільки хлоропласт походить від ціанобактерій) являє собою химеру, зібрану з компонентів фотосинтезувальних апаратів пурпурових і зелених бактерій. Саме така «неочікувана» комбінація зробила можливим фотосинтез із виділенням кисню.

Варто зазначити, що для багатьох одноклітинних еукаріотів також характерне горизонтальне перенесення генів. Окрім того, незначною мірою воно проявляється і в еволюції багатоклітинних організмів. При цьому багатоклітинні організми запозичують гени у вірусів і бактерій. Прикладом організму, що запозичив гени в такий спосіб, є кавовий жук-бурильник — «гроза» кавових плантацій (рис. 14.3, Б). Кофеїн є токсичним для більшості комах, але у шлунково-кишковому тракті жука живуть бактерії, що розщеплюють кофеїн. Проте цікаво інше: жук-бурильник здатний перетравлювати галактоманан — полісахарид, що входить до складу зерен кави.



А ось ген, який відповідає за розщеплення галактоманану, жук запозичив у бактерій-симбіонтів.

Серед багатоклітинних тварин є ще один приклад організму, що пережив подібне перенесення генів, — корабельний черв (рис. 14.3, В). Ці двостулкові молюски ведуть незвичний спосіб життя: вони харчуються деревиною, що потрапила у води Світового океану. Свою спро-



Рис. 14.3. Усі організми містять у своїх геномах генетичні елементи, отримані шляхом горизонтального перенесення

А. Кисневий фотосинтез виник у ціанобактерій у результаті об'єднання генів пурпурових і зелених фотосинтезувальних бактерій. **Б.** Кавовий жук-бурильник отримав від своїх кишкових бактерій гени, що дозволяють розщеплювати вуглеводи кавових зерен. **В.** Корабельний черв запозичив від своїх кишкових симбіонтів фермент, здатний розщеплювати целюлозу. **Г.** Предки корови шляхом горизонтального перенесення отримали транспозон BovB — мобільний генетичний елемент — від змій. Найімовірніше таке запозичення відбулося шляхом вірусної інфекції. Потрапивши в новий геном, цей транспозон почав інтенсивно копіювати сам себе, відтак чверть геному корови утворює генетичний елемент, запозичений у змій. Отож, не лише гени можуть переноситися шляхом горизонтального перенесення.

щену і зменшену мушлю вони використовують для того, щоб бурити ходи у шматках деревини, де вони мешкають. Хоча корабельні черви шкодять дерев'яним кораблям і причалам, їхня роль у біосфері величезна, бо саме вони знищують значну кількість деревини, що опиняється в океанах. Цікаво те, що ці молюски містять фермент целюлазу, здатну розщеплювати целюлозу. Так-от, цей фермент вони, вочевидь, позичили в бактерій, що живуть у їхній травній системі.

Ба більше, людський геном несе велику кількість вірусних генів, набутих шляхом горизонтального перенесення. Серед них є ген теломерази, що відповідає за реплікацію кінцевих ділянок ДНК, а також гени, що відповідають за розвиток набутого імунітету і плаценти (*детальніше в рубриці «Цікаве життя» с. 95*). Тому навіть виникнення плацентарних ссавців пов'язане з набуттям вірусних генів шляхом горизонтального перенесення (рис. 14.3, Г).

Зрештою, ні для кого вже не секрет, що походження еукаріотів пов'язане з об'єднанням кількох прокариотичних геномів у процесі ендосимбіозу. Так геном ядра здебільшого має архейне походження, геном мітохондрій — альфа-протеобактерійне, а геном хлоропластів — ціанобактерійне. Понад те, як нам уже відомо, вторинний ендосимбіоз неодноразово відбувався в процесі еволюції еукаріотів. У результаті в ядерному геномі містяться гени, що були «принесені» внутрішньоклітинними симбіотичними прокариотами. Отже, побудувати ідеальне еволюційне дерево важко, оскільки воно усе більше нагадує складну мережу, тому деякі вчені вважають еволюційне дерево «найзліснішим бур'яном у біології».

Існує кілька теорій, що пояснюють походження й еволюцію вірусів

Окрім організмів, еволюція створила велике різноманіття вірусів. Хоча вони не є повноцінними «живими організмами», на них діють ті самі еволюційні сили, що й на їхніх клітинних хазяїв. Цікавим є питання про походження вірусів. На відміну від уявлень про походження клітинних організмів, уявлення про походження вірусів у різних дослідників відрізняються.

Частина вчених вважає, що предками вірусів були одноклітинні організми-паразити (рис. 14.4, А). Вони настільки спростилися, що втратили здатність синтезувати власні білки. Частково ця гіпотеза підтверджується тим, що багато бактерій, які паразитують усередині клітин хазяїв, мають дуже просту будову і спрощений геном. А відкриття гігантських вірусів (таких як мімівірус, мавівірус і пітовірус), що мають розміри і геноми, зіставні з геномами найдрібніших бактерій, розмиває межу між «світом клітин» і «світом вірусів».

Згідно з іншою гіпотезою віруси становлять собою «егоїстичні» елементи геному, що отримали здатність розмножуватися незалежно від решти ДНК (рис. 14.4, В). Річ у тім, що геноми організмів містять «егоїстичну ДНК» — послідовності, які можуть копіюватися й переміщуватися геномом. Цілком можливо, що ці генетичні елементи, отримавши оболонку з білків, змогли стати вірусами, здатними кочувати з однієї клітини в іншу.

Нарешті існує версія, що світ вірусів існував здавна, ще до появи клітин. Це свого роду пережитки «доклітинного світу», які колись могли населяти глибоководні гідротермальні джерела і паразитувати на інших доклітин-

них молекулярних комплексах (рис. 14.4, В). Можливо, саме спроба захиститися від вірусів і спровокувала формування клітин, оточених мембраною.

Кожна з представлених гіпотез має свої сильні і слабкі сторони, тому питання про походження вірусів

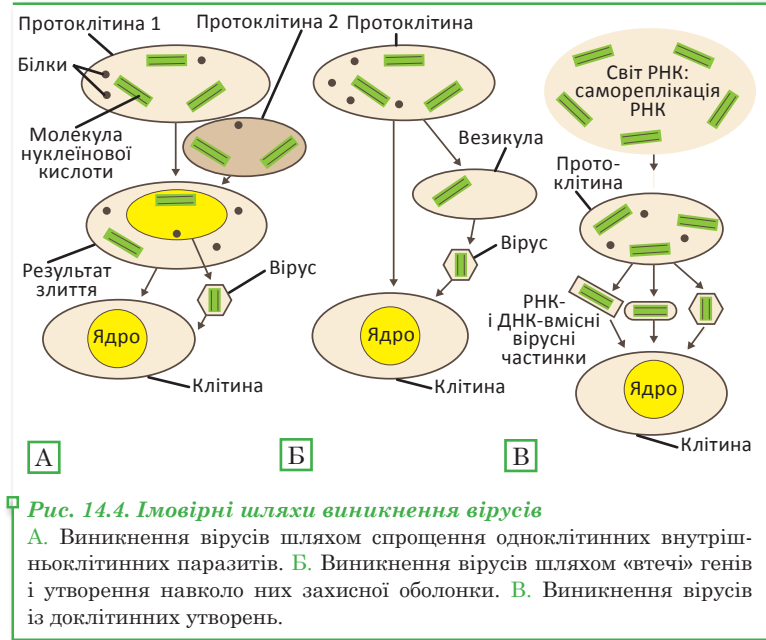


Рис. 14.4. Імовірні шляхи виникнення вірусів
А. Виникнення вірусів шляхом спрощення одноклітинних внутрішньоклітинних паразитів. Б. Виникнення вірусів шляхом «втечі» генів і утворення навколо них захисної оболонки. В. Виникнення вірусів із доклітинних утворень.

ще далеке від остаточного розв'язання. Крім того, деякі вчені сходяться на думці, що різні групи вірусів могли виникнути іншими шляхами.

Елементарно про життя

- 1. Останній універсальний спільний предок
А був першим живим організмом на Землі
Б був предком бактерій, але не архей і еукаріотів
В мав клітинну будову
Г не мав рибосом
Д мав здатність здійснювати кисневий фотосинтез
- 2. Існування двох видів клену — Клену ясенелистого і Клену польового — можна пояснити
А накопиченням мутацій унаслідок дивергенції
Б репродуктивною ізоляцією внаслідок дивергенції
В природним добром унаслідок репродуктивної ізоляції
Г дивергенцією внаслідок природного добору
Д утворенням надвидових таксонів унаслідок природного добору
- 3. Горизонтальне перенесення генів
А відбувалося в минулому, але не відбувається зараз
Б відбувається лише в одноклітинних організмів
В може здійснюватися завдяки вірусам
Г не характерне для бактерій
Д лише в прокариотів відбувається між організмами одного виду
- 4. Заповніть пропуски у твердженні.
Целюлаза — це фермент, що (1), і корабельні черви (2).
А 1 — відновлює целюлозу, 2 — отримали його від бактерій
Б 1 — синтезує целюлозу, 2 — передали його бактеріям
В 1 — окиснює целюлозу, 2 — передали його у процесі горизонтального перенесення генів
Г 1 — розщеплює целюлозу, 2 — отримали його шляхом горизонтального перенесення генів
Д 1 — утворює копію целюлози, 2 — його не утворюють

- 5. Увідповідніть гіпотезу виникнення вірусів і її суть.
- | | |
|--|--|
| 1. гіпотеза спорощення | А віруси виникли в результаті набуття частинами геному здатності до незалежного копіювання |
| 2. гіпотеза втечі | Б віруси є нащадками молекулярних комплексів, що сформувалися до появи клітинних організмів |
| 3. гіпотеза доклітинного походження | В віруси — це «загублені» ядра клітин, що втратили більшу частину генів |
| | Г віруси — це нащадки паразитичних бактерій |

У житті все просто

- 6. Як відомо, в еукаріотів горизонтальне перенесення генів менш поширене, ніж у прокариотів. Поясніть цей феномен.
- 7. Якщо проаналізувати частоту зустрічності горизонтального перенесення генів серед еукаріотів, то виявиться, що в одноклітинних еукаріотів воно спостерігається частіше, ніж у багатоклітинних. Як це можна пояснити?

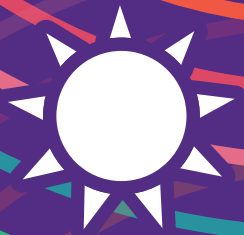
У житті все не так просто

- 8. Як ми вже переконалися, віруси не можна називати повноцінними живими організмами. Чому ж на них діють ті самі еволюційні сили, що й на клітинні організми? Чим відрізнятимуться еволюційні процеси, що відбуваються у вірусному світі, від тих, що відбуваються у світі клітинних організмів?

Проект для дружної компанії

- 9. Об'єднайтесь у три групи. Знайдіть аргументи на користь кожної із гіпотез виникнення вірусів. Проведіть дискусію з іншими групами. Яка з гіпотез найбільш обґрунтована?

B₁



CO₂



ОБМІН РЕЧОВИН



I

ПЕРЕТВОРЕННЯ ЕНЕРГІЇ

O₂



§ 15. Вуглеводи і ліпіди

Еволюція працює на молекулярному рівні

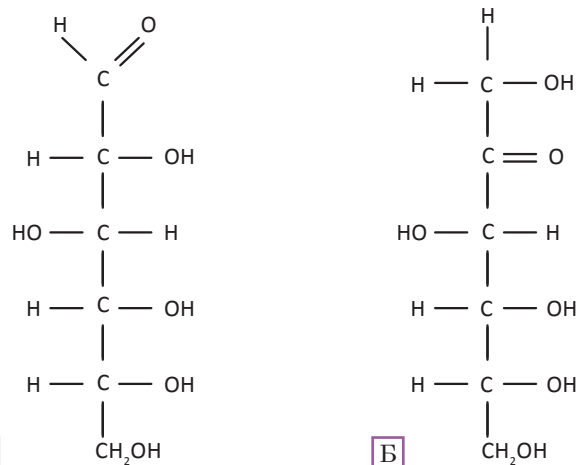
Ви вже ознайомилися з величезним біорізноманіттям, що утворилося на нашій планеті у процесі еволюції. Відомо, що еволюція відбувається і на молекулярному рівні: рівні генів (що формують генотип) та біомолекул (що визначають фенотип). Оскільки еволюція є послідовним процесом, то більшість організмів складається з одних і тих самих молекул, про які ви дізнаєтеся в цьому розділі. Наш організм, як і інші організми, складається з тисяч різних молекул, що за структурою та властивостями поділяють на кілька класів, найбільшими з яких є **вуглеводи**, ліпіди, білки та нуклеїнові кислоти. Всі їх представники складаються з карбонових ланцюгів, до яких приєднані специфічні функціональні групи.

Вуглеводи — найпоширеніші органічні речовини на Землі

Вуглеводи — це клас найпоширеніших органічних речовин на нашій планеті, в основному завдяки целюлозі — полімерному вуглеводу, що його містять усі рослини. Вуглеводи є скрізь: у цукорниці у вас на кухні, у будь-якому дерев'яному предметі вдома, а також, звичайно, у нас самих.

Назва вуглеводів говорить сама за себе: вони складаються з атомів Карбону, що утворюють їх каркас, та «молекул» води, які з ним з'єднані¹. У результаті форму-

¹ Зрозуміло, що під таке визначення не підпадають вуглеводи, що містять атоми Нітрогену, Фосфору, Сульфуру тощо. Утім, такі вуглеводи були відкриті після появи самої назви.



A

B

Рис. 15.1. Будова простих вуглеводів

Прості вуглеводи складаються з карбонового каркасу та приєднаних до нього гідроксильних груп. Глюкоза (A) має альдегідну групу, тоді як фруктоза (B) — кетонну, що надає їм відмінні біохімічні властивості.

ються гідроксильні (–OH), альдегідні (–CHO) та кетонні (>C=O) функціональні групи (рис. 15.1).

За будовою молекул вуглеводи поділяють на прості (моносахариди) й складні (олігосахариди та полісахариди²). Молекули моносахаридів можуть мати лінійну та циклічну форми, і ці форми переходять одна в другу (рис. 15.2), хоча циклічна форма домінує у водному розчині.

² Від грец. *monos* — один, *olygos* — кілька й *polys* — багато.

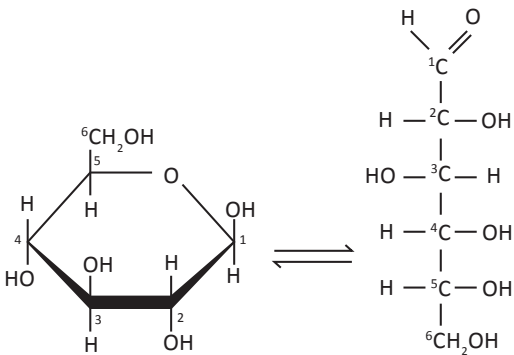


Рис. 15.2. Прості вуглеводи можуть вільно переходити із лінійної форми в циклічну

Завдяки стандартній нумерації атомів ви можете простежити, які частини молекули взаємодіють між собою під час утворення циклічної структури.

У природі моносахариди найчастіше виконують енергетичну функцію. Наприклад, глюкоза — універсальний енергетичний ресурс для всіх організмів: від бактерій до ссавців. В організмах тварин вона запасається в печінці і м'язах у вигляді глікогену (див. нижче). Глюкоза — основний енергетичний ресурс для роботи мозку. Саме тому плитка солодкого шоколаду — перша допомога для виконання складних мисленневих процесів, наприклад, навчання, прийняття рішень або читання цього тексту. **Фруктоза** — основний цукор фруктів та овочів, таких як виноград або груша.

Відомо, що прості моносахариди (глюкоза та фруктоза) можуть взаємодіяти один з одним, утворюючи більш складні полімерні структури, які називають олігосахаридами та полісахаридами. З цими цукрами ви зустрічаєтеся щодня. Наприклад, столовий цукор — це дисахарид **сахароза**, що складається із залишку молекули глюкози, з'єданого із залишком молекули фруктози. Моносахарид **галактоза**, у поєднанні з глюкозою, утворює **лактозу** — дисахарид, який робить солодким молоко ссавців.

Молекули полісахаридів мають складну будову і часто є розгалуженими (рис. 15.3, А). Володіючи величезною кількістю вільних кінців, одна деревоподібна молекула глікогену може бути швидко нарощена (шляхом приєднання глюкози) або, навпаки, вкорочена (шляхом відщеплення глюкози) відповідними ферментами. Це дозволяє організму підтримувати необхідну концентрацію глюкози у крові. Завдяки значному різноманіттю моносахаридів, що входять до їх складу, і структурній гнучкості, полісахариди можуть формувати великі молекули з унікальними властивостями і функціями (рис. 15.3, Б, В, Г). Вони виконують **запасну й енергетичну** функції, як, наприклад, крохмаль у клітинах рослин і глікоген у печінці та м'язах тварин; **структурну та захисну** функції — як рослинна целюлоза, хітин безхребетних та грибів або гіалуронової кислоти, які формують основу наших хрящів і шкіри. На відміну від деревоподібної форми молекул запасних полісахаридів, структурні та захисні полісахариди мають лінійну структуру молекул, що дозволяє їм формувати волокнисті структури, що є міцними та надійними.

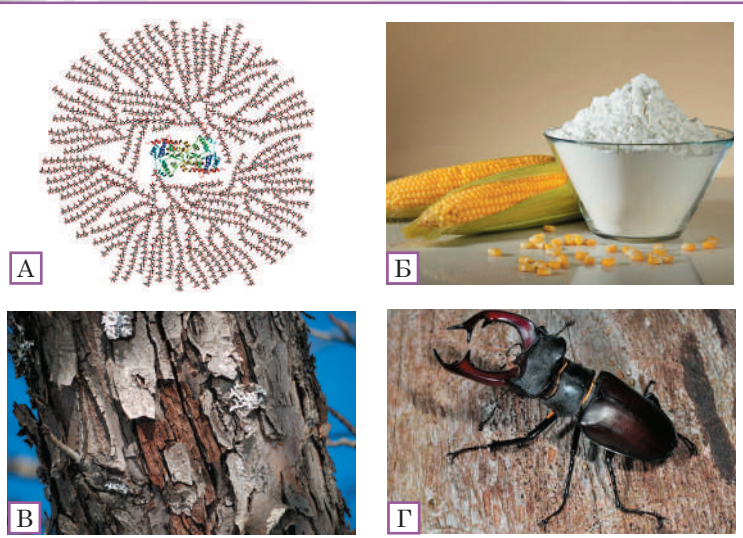


Рис. 15.3. Полісахариди мають різноманітні функції
 А. Розгалуженість молекули глікогену м'язів та печінки тварин дозволяє працювати одночасно багатьом молекулам ферментів над її вкороченням або подовженням. В. Крохмаль — запасний полісахарид рослин. В. Целюлоза є лінійним полісахаридом, який робить клітинні стінки рослин міцними. Г. Хітин є структурним елементом покривів членистоногих тварин: раків, павуків і комах.

Ліпіди — гідрофобні сполуки організмів

На відміну від інших біомолекул, ліпіди є гідрофобними сполуками, тобто вони не розчиняються у воді. Це пояснюється тим, що вони не здатні утворювати водневі зв'язки з молекулами води або утворюють їх недостатньо, що призводить до їх нерозчинності (рис. 15.4).

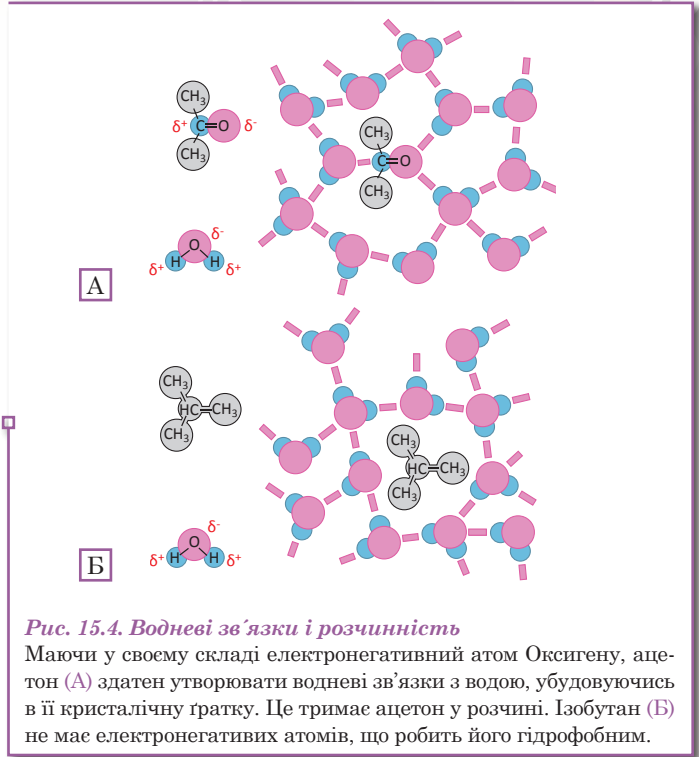


Рис. 15.4. Водневі зв'язки і розчинність
 Маючи у своєму складі електронегативний атом Оксигену, ацетон (А) здатен утворювати водневі зв'язки з водою, убудовуючись в її кристалічну ґратку. Це тримає ацетон у розчині. Ізобутан (В) не має електронегативних атомів, що робить його гідрофобним.

Ліпіди можна поділити на дві групи: прості і складні. До простих ліпідів належать нейтральні жири, воски та стероїди. До складних — фосфоліпіди та гліколіпіди. **Нейтральні жири** — це естери жирних кислот і гліцеролу (рис. 15.5). Оскільки вони електрично не заряджені, їх називають нейтральними. Жирні кислоти бу-

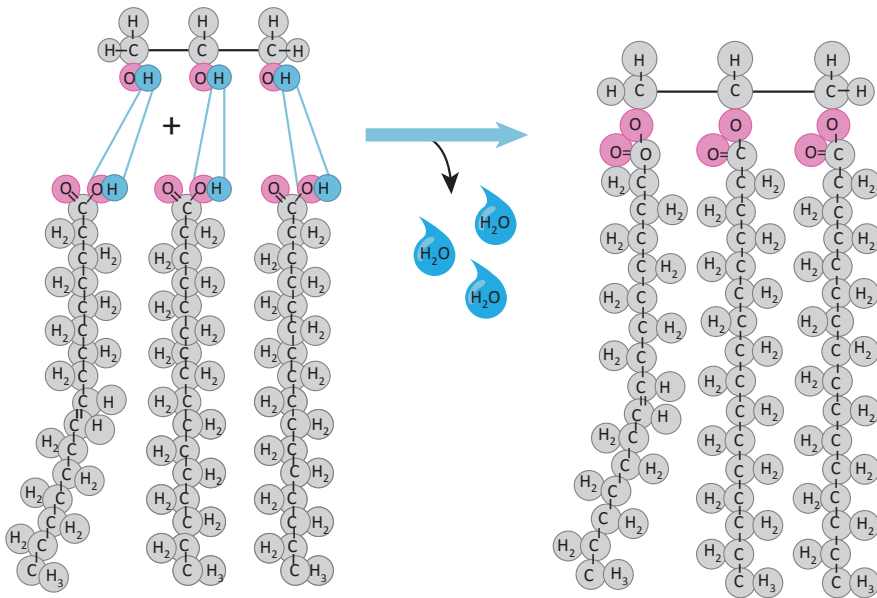


Рис. 15.5. Реакція гліцеролу (ліворуч вгорі) з трьома жирними кислотами (ліворуч внизу) призводить до утворення нової молекули нейтрального жиру — триацилгліцеролу (праворуч) і супроводжується виділенням трьох молекул води

вають різної довжини: від 10 атомів Карбону (деканова кислота) до більш ніж 22 (ерукова кислота), але всі вони мають карбоксильну групу (–COOH), яка й зумовлює їхні кислотні властивості. Якщо жирні кислоти містять подвійні зв'язки, їх називають ненасиченими. Цікаво, що температура плавлення жирних кислот прямо про-

мість існування (кити, тюлені тощо) накопичують жир рівномірним шаром під шкірою. Він допомагає підтримувати температуру тіла в приполярних умовах. При «спалюванні» жирів **виділяється багато тепла**. Вони виконують також **структурні функції**. Наприклад, наші нирки закріплені в тілі завдяки жировій капсулі,

порційно залежить від їхньої довжини та ступеня насиченості молекул. Так, рослинні жири часто побудовані з ненасичених жирних кислот, саме тому вони зберігають рідкий стан за кімнатної температури. Такі жири називають оліями. Пальмова олія є досить насиченою, саме тому вона є твердою за кімнатної температури, як і більшість тваринних жирів (наприклад, сало).

Жири виконують багато біологічних функцій (рис. 15.6). По-перше, вони зберігають у собі чималу кількість енергії, тому тварини **заспають жири** з енергетичних міркувань (до прикладу, ведмеді накопичують жири упродовж літа і повільно «спалюють» їх протягом зимової сплячки). По-друге, під час окиснення жири вивільнюють велику кількість води. Цим пояснюється наявність жирових горбів у верблюдів. По-третє, жири — чудовий **ізоляційний матеріал**. Саме тому мешканці холодних



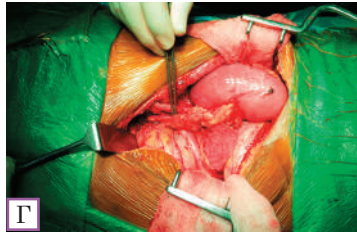
А



Б



В



Г

Рис. 15.6. Біологічна роль нейтральних жирів

А. Пальмова олія плоду пальми є «банком» енергії для розвитку зародка. Її активно використовують у харчовій промисловості, а також як біопаливо. Високий попит на пальмову олію призводить до масового вирубування лісів у Південно-Східній Азії для звільнення території під пальмові плантації. Щогодини вирубується площа дощових лісів, яка дорівнює площі 300 футбольних полів! В. Тюлені та кити акумулюють жир рівномірно під шкірою, де він виконує функцію теплоізоляційного матеріалу. В. Верблюди акумулюють жир у горбах: під час «спалювання» жирів у мітохондріях виділяється велика кількість води. Г. На цій фотографії, зроблений під час операції з пересадки нирок, нирка виглядає блідо-рожевою, хоча насправді нирки людини мають темно-червоний колір. Блідо-рожевий колір зумовлений тим, що нирки оточені жировою капсулою, яка має захисну функцію, а також тримає нирки у правильному положенні. На фото ви можете побачити частину жирової капсули, що виходить за межі покривів нирки і вкриває кровосні судини.

а очі — жировим «подушкам». Саме тому голодування «заради фігури» може мати негативні наслідки: нирки опускаються вниз у черевній порожнині й не можуть нормально функціонувати, а очі западають в очні орбіти, що спричиняє погіршення зору.

Повертаючись до біохімії, важливо згадати, що одна зі спиртових груп гліцеролу замість третьої жирної кислоти може бути зв'язаною із залишком ортофосфатної кислоти або молекули цукру. Такі жири називають **фосфоліпідами** та **гліколіпідами** відповідно. Це типові представники групи складних ліпідів. Фосфатна група має сильний негативний заряд, водночас вона виконує функцію містка для зв'язування гліцеролу з молекулами спиртів й амінокислот, які разом формують полярну голівку фосфоліпідів. Таким чином, фосфоліпіди є амфифільними¹ молекулами: неполярними з одного кінця і полярними з іншого. Ця властивість є надзвичайно важливою для **формування клітинних мембран**: полярні голівки фосфоліпідів утворюють на гідрофобній клітинній мембрані полярну поверхню, що може взаємодіяти з молекулами води, які її оточують, а неполярні кінці «ховаються» від води.

Ізопреноїди відіграють важливу роль в організмах тварин і рослин

Ізопреноїди — інша велика група ліпідів, що є дуже різноманітною і містить різні речовини. Ці ліпіди є похідними ізопрену², який може полімеризуватись і давати початок багатьом іншим сполукам (рис. 15.7).

¹ Від грец. *amphys* — обоє, *filia* — любов.

² Систематична назва ізопрену — 2-метилбута-1,3-дієн.

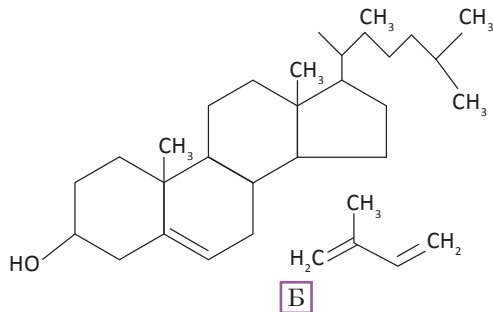


Рис. 15.7. Холестерол (А) продукується в нашому організмі з шести елементарних одиниць — ізопрену (Б)

Одним із найважливіших тваринних представників цієї групи є холестерол. Холестерол виконує дуже важливу **структурну функцію** в клітинних мембранах, знижуючи їх текучість і збільшуючи їх твердість. Не менш важливою є його **метаболічна функція** — холестерол є попередником для синтезу жиророзчинного вітаміну D, жовчних кислот, гормонів коркового шару наднирників і статевих гормонів. Рослини синтезують ізопреноїди, що виконують найчастіше **захисну функцію**. Також **колір, запах і смак** багатьох рослин зумовлені наявністю в їхніх клітинах різноманітних молекул ізопреноїдів. Крім того, ізопрен та його похідні є основою каучуку і гуми, які знайшли широке застосування в промисловості та побуті (рис.15.8).

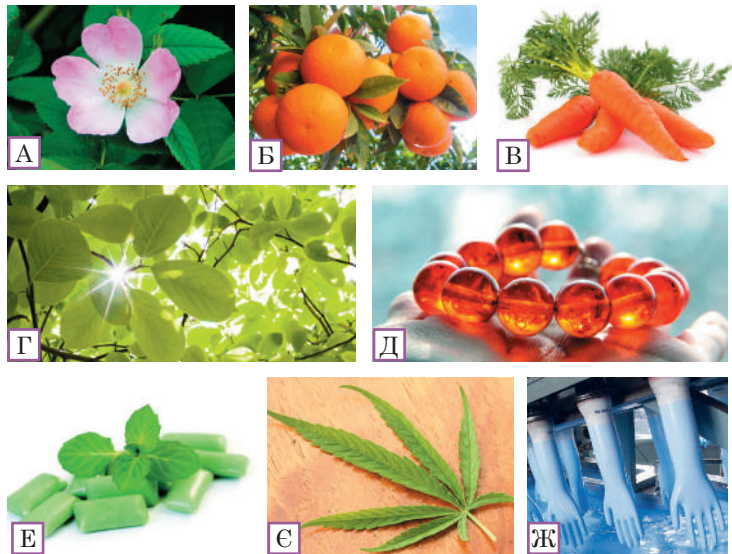


Рис. 15.8. Функції похідних ізопрену

А. Гераніол надає квіткам характерного аромату, який приваблює комах-запилювачів. Б. Лімонен виконує захисну функцію в плодах цитрусових і надає їм характерного аромату. В. Каротини є речовинами, що надають помаранчового кольору частинам рослин і листкам восени. Г. Основа життя на Землі — хлорофіл, теж є похідним ізопрену. Д. Бурштин — скам'яніла смола дерев, що багата на терпеноїди. Е. Ментол синтезується клітинами листя м'яти, і наші смакові рецептори відчувають його як «смак свіжості». Є. Тетрагідроканнабіол конопель наразі розглядають як потенційний засіб для лікування нейродегенеративних захворювань. Ж. Латекс і неопрен найчастіше виробляють із синтетичного каучуку, хоча традиційно каучук видобувають із дерева гевеї, в якому він виконує захисну функцію.

Чому цукор солодкий?

Солодкий — один із п'яти основних смаків, що їх розпізнають наші смакові рецептори. Насправді досі достовірно не відомо, що саме робить деякі речовини солодкими. Перші дослідження механізмів розпізнавання смаків розпочав у 1914 році німецький хімік Георг Кон. Він уважав, що смак залежить від специфічних структурних елементів молекули, які назвав сапофорами — носіями смаку. Також він помітив, що солодкі речовини часто є багатими на гідроксильні групи. Наразі актуальною є теорія багатоточкового зв'язування. Ця теорія вирізняє вісім точок зв'язування молекул речовин із солодким рецептором язика. Функціональні групи різних речовин упізнаються різними точками зв'язування рецептора і формують із ними водневі, йонні та інші зв'язки. Зв'язування з різними точками смакового рецептора по-різному активує клітини смакових сосочків, що передають сигнал до мозку. Тобто, взаємодія різних комбінацій функціональних груп молекул із різними сайтами зв'язування зумовлює різні відтінки солодкого смаку.

Нині існує багато синтетичних підсолоджувачів. Суцралозу (харчову добавку E955), наприклад, було відкрито абсолютно випадково. Коли аспірант Шашикант Пхадніс працював над створенням нової сполуки для британської фірми Tate&Lyle, професор Леслі Х'ю попросив його протестувати нову речовину (англійською — «to test it»), але студент зрозумів, що він має спробувати речовину на смак (англійською — «to taste it»). Коли він це зробив, виявилось, що нова речовина в 600 разів солодша за цукор.

Чим пахне дощ?

Запах дощу має свою назву — петрикор (від гр. *petra* — камінь та *ikhor* — етер, що тече в судинах богів та безсмертних). Петрикор складається з двох основних компонентів: рослинних олій, що виділяють рослини під час засухи й які абсорбують глинисті ґрунти та каміння, і геосміну. Геосмін — це спирт, який продукується актинобактеріями, що живуть у ґрунтах. Він синтезується ферментом геосмінсинтазою з молекули фарнезила — похідного трьох молекул ізопрена.

Коли бактерії гинуть, геосмін вивільняється і накопичується у ґрунті. Коли краплі дощу торкаються землі й часточки ґрунту виділяють мікроскопічні бульбашки повітря, які формують аерозоль. Ці аерозолі містять у собі молекули геосміну і рослинних олій.

Цікаво, що геосмін також відповідає за специфічний запах річкових риб. Геосмін дуже швидко руйнується в кислотному середовищі, саме тому рибу і морепродукти традиційно прийнято подавати на стіл із лимонним соком.



Елементарно про життя

■ 1. Розставте уявні молекули в порядку збільшення їхньої гідрофобності.

- А велика неполярна молекула
- Б маленька дуже полярна молекула
- В маленька малополярна молекула
- Г середня малополярна молекула
- Д велика дуже полярна молекула

■ 2. Укажіть рядок, у якому вуглеводи розташовані за зростанням своєї відносної молекулярної маси.

- А глюкоза — лактоза — хітин
- Б сахароза — фруктоза — крохмаль
- В крохмаль — глікоген — сахароза
- Г галактоза — сахароза — фруктоза
- Д фруктоза — глюкоза — галактоза

■ 3. Укажіть місце утворення стероїдних гормонів.

- А печінка і нирки
- Б шлунок і підшлункова залоза
- В статеві залози і наднирники
- Г епіфіз і гіпофіз
- Д тимус і гіпоталамус

■ 4. Увідповідніть складні молекули з більш простими молекулами, що входять до їхнього складу.

- 1. нейтральний жир А гліцерол + три жирні кислоти
- 2. фосфоліпід Б гліцерол + дві жирні кислоти + вуглевод
- 3. холестерол В гліцерол + дві жирні кислоти + фосфатна група
- 4. гліколіпід Г шість ізопренів
- Д холестерол + дві жирні кислоти

■ 5. Увідповідніть функції ліпідів з ліпідами, що їх виконують.

- 1. утворення мембран А нейтральний жир
- 2. теплоізоляційна Б фосфоліпід
- 3. синтез гормонів, вітамінів В гума
- 4. захисна Г холестерол
- Д ізопреноїди

У житті все просто

■ 6. Як ви гадаєте, що б сталося з клітиною, якби всі її фосфоліпіди раптово були б заміщені нейтральними жирами? Обґрунтуйте свою думку.

■ 7. Розгляньте уважно свою кімнату і назвіть об'єкти, що складаються здебільшого з ліпідів чи вуглеводів.

■ 8. Жовчні кислоти, що їх виділяє печінка, працюють за тим самим принципом, що й мийні засоби. Підтвердьте або спростуйте цю думку.

■ 9. Деякі виробники на пляшках з рослинною олією пишуть «Без холестеролу». Чи правдиву вони подають інформацію покупцям? Як правильно реагувати на таку рекламу?

У житті все не так просто

■ 10. Нейтральні жири — гідрофобні молекули, то як тоді кров транспортує їх по нашому організму?

■ 11. Основний структурний полісахарид тварин — гіалуронова кислота. Виробники косметики додають її до кремів для шкіри. Якщо судити з реклами, гіалуронова кислота всмоктується в шкіру й укріплює її зсередини. Чи можливо це? Відповідь аргументуйте.

■ 12. Целюлоза, крохмаль, глікоген — полісахариди, мономером яких є глюкоза. Чому ж у них такі різні властивості?

§ 16. Нуклеїнові кислоти і білки

Ми — біомолекулярні роботи

Усі форми життя за своєю природою — біомолекулярні роботи: від зародження і до кінця свого життєвого циклу їхні біохімічні процеси чітко відповідають певній програмі. Ця програма керує також взаємодією організму з довкіллям, а «інструкції» про її виконання «записані» в молекулах ДНК — дезоксирибонуклеїнової кислоти.

Молекула ДНК має структуру подвійної спіралі

Найменшим структурним елементом ДНК є окремі нуклеотиди (рис. 16.1, А). Вони складаються з нітрогеновмісної основи, яка є елементарним носієм генетичної інформації, вуглеводу дезоксирибози та ортофосфатного залишку, що разом із дезоксирибозою формують каркас молекули ДНК. Нуклеотиди полімеризуються, формуючи ланцюг ДНК (рис. 16.1, Б). У більшості організмів (окрім деяких груп вірусів) ДНК формує подвійну спіраль завдяки водневим зв'язкам, що виникають між нітрогеновмісними основами двох ланцюгів (рис. 16.1, В, Г). До складу ДНК входить чотири типи нітрогеновмісних основ: **аденін (А)**, **гуанін (Г)**, **тимін (Т)** і **цитозин (Ц)**. За принципом комплементарності аденін паруються із тиміном, гуанін — з цитозином. Принцип комплементарності — це основний принцип, на якому засновані процеси реплікації ДНК (відтворення) та транскрипції (зчитування генетичної інформації).

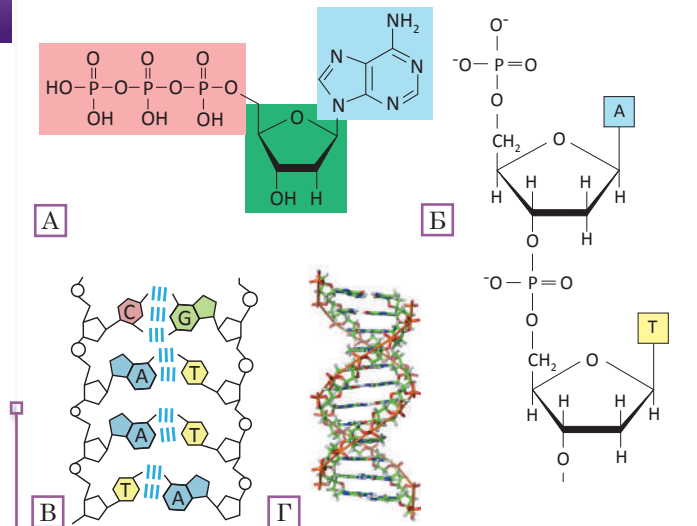


Рис. 16.1. Будова ДНК

А. Молекула нуклеотиду складається з нітрогеновмісної основи (блакитний), вуглеводу (зелений) та ортофосфатних залишків (червоний). Б. Фермент ДНК-полімераза з'єднує нуклеотиди, утворюючи ланцюг, при цьому вивільняє подвійний фосфат. В. Водневі зв'язки між нітрогеновмісними основами скріплюють два ланцюги ДНК разом, утворюючи подвійну спіраль (Г).

РНК відрізняється від ДНК за складом

Якщо завдання ДНК — зберігати генетичну інформацію, то завдання РНК — правильно її реалізувати. Під час процесу транскрипції фермент РНК-полімераза копіює генетичну інформацію за принципом комплементарності.

тарності, але використовуючи нуклеотиди, що замість дезоксирибози містять **рибозу**. Відмінність вуглеводів полягає в тому, що дезоксирибоза не має гідроксильної групи біля другого атома Карбону (порівняйте рибозу в формулі АТФ на *рис. 16.2* та дезоксирибозу у формулі на *рис. 16.1, А*). Саме через наявність рибози повна на-

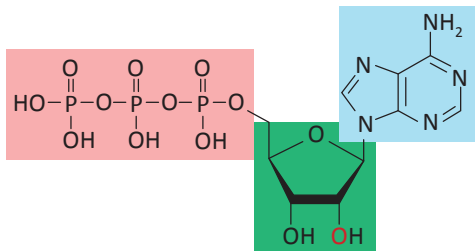


Рис. 16.2. Молекула АТФ — типовий приклад нуклеотиду, що містить рибозу. Зверніть увагу на наявність додаткового атому Оксигену в залишку рибози порівняно з дезоксирибонуклеотидом (рис. 16.1, А)

зва РНК — рибонуклеїнова кислота. Ще одна відмінність РНК від ДНК у тому, що замість тиміну РНК має у своєму складі іншу нітрогеновмісну основу — **урацил (У)**, який також парується з аденіном.

Різні РНК мають різні функції

На відміну від ДНК, РНК має велику кількість видів, а їх функції найрізноманітніші! Насамперед **матричні РНК (мРНК)** несуть генетичну інформацію для синтезу білків рибосомами в процесі трансляції. **Рибосомальна**

РНК (рРНК) утворює функціональну основу рибосом — машин, що синтезують білки. Завдяки **транспортній РНК (тРНК)** рибосоми отримують амінокислоти, необхідні для синтезу білка. **МікроРНК** виконує захисні функції, забезпечуючи специфічний імунітет на рівні клітини, а також регулює процес трансляції. **Довгі некодувальні РНК (днРНК)** виконують структурні та регуляторні функції. Звичайно, це лише найважливіші типи РНК серед більше ніж 30 її типів.

РНК формує різноманітні структури, що робить її поліфункціональною

Оскільки РНК складається з одного ланцюга, вона може утворювати складніші просторові структури. РНК формує вторинні структури: шпильки та петлі (*рис. 16.3, А*). Зокрема, РНК рибосом і транспортна РНК формують такі структури (*рис. 16.3, Б*). Складна структура РНК дозволяє існування **рибозимів** — каталізаторів на основі РНК, що у випадку рибосом робить потенційно можливою трансляцію без участі будь-яких білків.

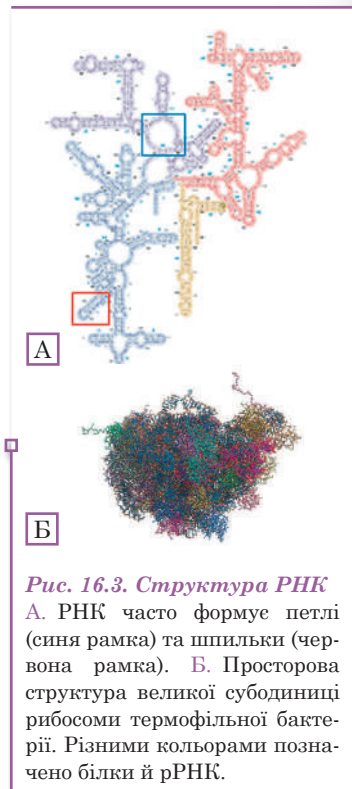


Рис. 16.3. Структура РНК

А. РНК часто формує петлі (синя рамка) та шпильки (чорна рамка). **Б.** Просторова структура великої субодиниці рибосоми термофільної бактерії. Різними кольорами позначено білки й рРНК.

Білки беруть участь в усіх процесах життєзабезпечення

Відомо, що білки, або протеїни, — один із найбільших і найрізноманітніших класів біомолекул. Маючи у своєму складі 21 основну амінокислоту, білки представлені десятками тисяч видів молекул у кожній клітині, і, мабуть, не існує такого процесу в живій клітині, в якому білки не брали б участі.

Білки мають чотири рівні структурної організації

Амінокислоти мають у своєму складі три активні частини: **аміногрупу** ($-\text{NH}_2$), **карбоксильну групу** ($-\text{COOH}$) та боковий ланцюг, або замісник (R), який відрізняє одну амінокислоту від іншої (рис. 16.4, А). Амінокислоти формують первинну структуру білка, з'єднуючись одна з одною з утворенням **пептидного зв'язку** (рис. 16.4, Б), який, на відміну від інших ковалентних зв'язків усередині амінокислот, не дозволяє обертальні рухи атомів один відносно одного.

Білки мають чотири рівні структурної організації (рис. 16.5). Вони функціонують, як мінімум, на рівні **третинної структури** — специфічної для кожного білка форми у просторі. Її функція — сформувати **активну поверхню**, з якою можуть взаємодіяти інші білки, або створити так званий **активний сайт** — заглиблення в тілі білка, де розташовані реакційно-активні бокові ланцюги амінокислот, що зумовлюють перебіг хімічних реакцій (докладніше в § 17).

Білки важливі в усіх біологічних процесах

Білки виконують численні функції (рис. 16.6). Насамперед, це **ферментативна** функція, тобто прискорен-

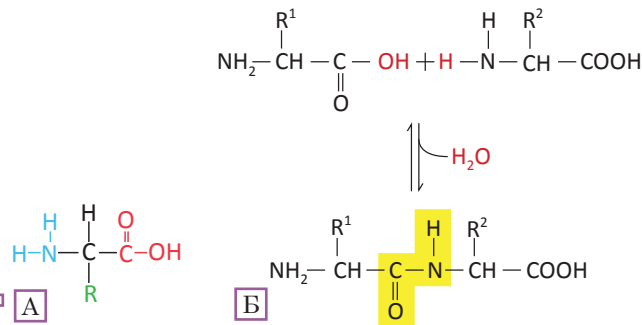


Рис. 16.4. Будова і з'єднання амінокислот

А. Кожна амінокислота має аміногрупу (синя), карбоксильну групу (червона) та замісник (зелений), що відповідає за специфічні властивості амінокислот. Б. Аміногрупа однієї амінокислоти реагує з карбоксильною групою іншої, формуючи пептидний зв'язок (жовтий). Саме так клітина продукує білки під час процесу трансляції за участю рибосом.

ня перебігу хімічних реакцій в організмі. Наприклад, АТФ-синтаза утворює АТФ у мітохондріях та пепсин, що бере участь у розщепленні білків у шлунку. Білки — дуже важливі **структурні** елементи клітин. Центральні компоненти клітинного цитоскелету — мікротрубочки та мікрофіламенти, складаються з білків тубуліну й актину відповідно. Ці білки, як і більшість, мають сферичну форму, тому їх називають глобулярними білками, хоча при сполученні вони утворюють довгі нитчасті структури. **Рухову** та **моторну** функції забезпечують такі білки, як актин і міозин, на які багаті м'язи, та кінезини, що транспортують різні органели і молекули всередині клі-

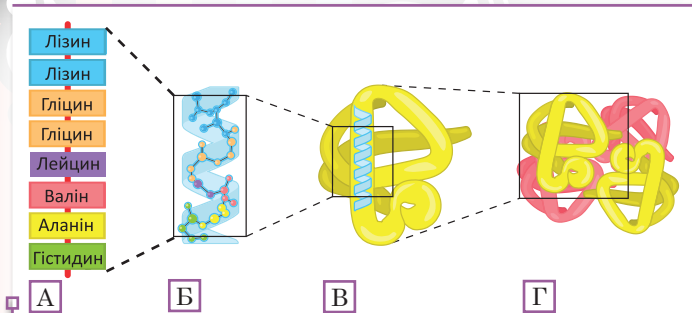


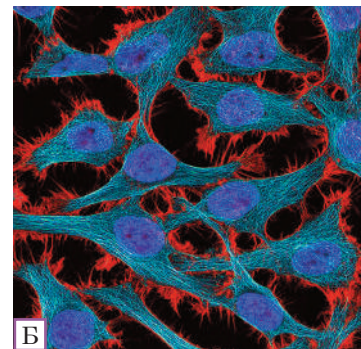
Рис. 16.5. Рівні просторової організації білка

Набір і розташування амінокислот білка (А) несуть у собі інформацію щодо його подальшого згортання. Так формуються вторинні структури білка, наприклад, α -спіралі (В). Первинна послідовність також диктує подальше згортання білка до третинної структури (В). Більшість білків функціонують на цьому рівні, але деякі об'єднуються, формуючи четвертинні структури (Г).

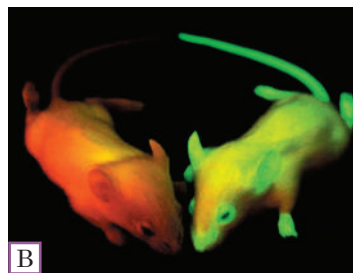
тин. Міозини є фібрилярними білками, тобто білками видовженої форми. Сотні білків виконують транспортні функції. Наприклад, усім відомий гемоглобін еритроцитів транспортує кисень, а альбуміни плазми крові транспортують жирні кислоти і гормони. Білки кератини формують волосся, нігті, роги, копита і заповнюють клітини епідермісу, виконуючи захисну функцію. Взаємодії між клітинами та ембріональний розвиток, взаємодії організму з навколишнім середовищем були б неможливими без рецепторів і сигнальних каскадів, що їх запускають білки. Родопсин паличок сітківки ока, сотні кіназ, дофамінові рецептори мозку є лише окремими прикладами цих білків.



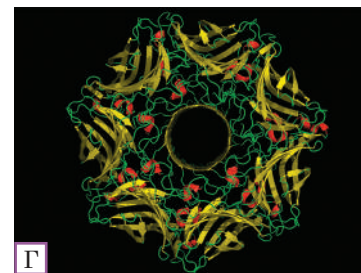
А



В



В



Г

Рис. 16.6. Специфічні функції білків

А. Павутина складається із білка. В. Цитоскелет наших клітин представлений мікотрубочками (блакитні), актином (червоні) та проміжними філаментами (не візуалізовано). В. GFP дозволяє візуалізувати роботу окремих генів як на молекулярному рівні, так і на рівні всього організму. Г. Модель структури альфа-токсину золотистого стафілококу, отримана завдяки рентгеноструктурному аналізу (однаковим кольором зображено подібні за структурою ділянки). Вбудовуючись у клітинну мембрану токсин спричиняє загибель клітин.

CRISPR/Cas9 — революція в редагуванні геному

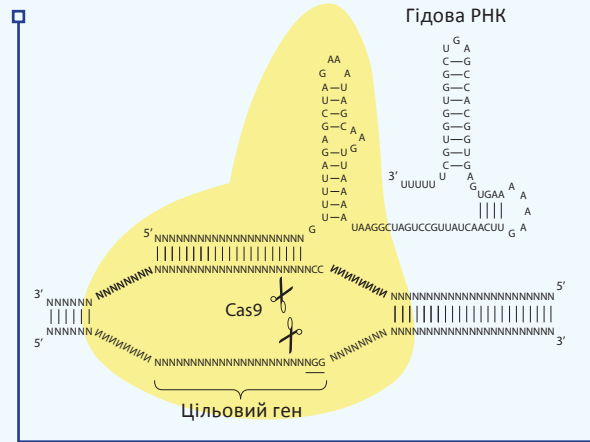
CRISPR/Cas9 система була відкрита як компонент імунної системи бактерій, що забезпечує набутий імунітет проти бактеріофагів. Під час вірусної інфекції бактерія копіює й вбудовує в свій геном короткі фрагменти чужорідної (вірусної) ДНК. Потім ці фрагменти транскрибуються в спрямовуючу РНК. Остання приєднується до ферменту Cas9, що може робити розриви в обох ланцюгах ДНК. Cas9, зв'язавшись зі спрямовуючою РНК, сканує всі молекули ДНК, що є у клітині: як ті, що належать бактерії, так і ті, що походять від бактеріофага. У випадку, якщо в них є комплементарний спрямовуючий РНК фрагмент (наприклад, вірус вбудував свій геном у бактеріальну хромосому), то фермент Cas9 робить розріз у цьому фрагменті ДНК. Клітина, завдяки системам відновлення геному (репарації), може зшити отримані розрізані ДНК між собою, але при цьому кілька нуклеотидів буде загублено або додано. Такої мутації достатньо,

щоб порушити роботу небажаного гену, а значить і побороти вірусну інфекцію.

У 2012–13-х роках вчені навчилися штучно створювати спрямовуючу РНК, комплементарну будь-якій послідовності ДНК. Тобто маючи у клітині якогось організму функціональну систему CRISPR/Cas9, можна порушити роботу будь-якого гену з відомою послідовністю нуклеотидів. Тому, якщо визначити зміни, що відбулися

в клітині після порушення послідовності певного гену, можна з'ясувати його функцію, що є метою багатьох досліджень. Так само можна інактивувати вірусні ДНК, а з певними модифікаціями системи CRISPR/Cas9, і вірусні РНК у клітинах людини. А значить і розробити ліки від, наприклад, гепатиту чи ВІЛ/СНІД.

Завдяки системі CRISPR/Cas9 і додатковій молекулі ДНК можна не тільки порушити певну послідов-



ність, але й замінити її на іншу. Цей спосіб використання системи дозволяє точно редагувати геном різних організмів, що важливо для біотехнологій (підвищення стійкості, врожайності, зменшення хворобливості організмів тощо) і медицини. Наприклад, у цей спосіб можна «відремонтувати» мутовані гени, що спричиняють спадкові захворювання людини, або підвищити стійкість до інфекцій чи раку.

Елементарно про життя

■ 1. Який із цих двох фрагментів належить ДНК, а який — РНК? Чи вони комплементарні один одному?

1. АГЦЦААТТТГГАААЦ 2. УЦГГУУАААЦЦУУУТ

А 1 — РНК, 2 — ДНК, комплементарні

Б 1 — ДНК, 2 — РНК, комплементарні

В 1 — РНК, 2 — ДНК, некомплементарні

Г 1 — ДНК, 2 — РНК, некомплементарні

■ 2. Для того, щоб молекула могла бути використана ДНК-полімеразою для реплікації ДНК, вона має містити

А урацил, дезоксирибозу і два ортофосфатні залишки

Б аденін, рибозу і три ортофосфатні залишки

В тимін, рибозу і два ортофосфатні залишки

Г гуанін, дезоксирибозу і три ортофосфатні залишки

Д тимін, рибозу і три ортофосфатні залишки

■ 3. Вторинна структура білка залежить від

А третинної структури

Б четвертинної структури

В послідовності амінокислот у білку

Г кількості пептидних зв'язків у білку

Д послідовності нуклеотидів у білку

■ 4. Увідповідніть білки з їх місцями «роботи» в людському організмі.

1. кератин А скловидне тіло ока

2. дофаміновий рецептор Б волосина

3. міозин В біцепс

4. альбумін Г головний мозок

Д плазма крові

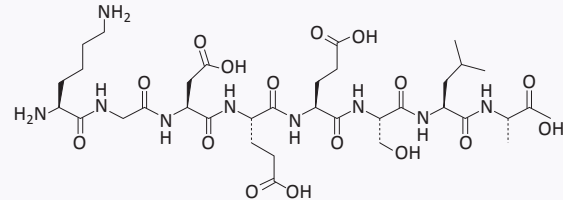
У житті все просто

■ 5. З 21-ої амінокислоти, що входять до складу білків, можна скласти $21^3 = 9261$ різних трипептидів. Середня молекулярна маса еукаріотичних білків становить приблизно 50 000 г/моль. Скільки різних білків може теоретично існувати, якщо середня молярна маса однієї амінокислоти дорівнює приблизно 110 г/моль?

■ 6. Напишіть послідовність ДНК, комплементарну наведеної: ААЦГТТТГГАТТТЦ.

У житті все не так просто

■ 7. У 1978 році вперше виділено пептид, що надає їжі характерного м'ясного аромату. Знайдіть в Інтернеті таблицю формул амінокислот і розшифруйте послідовність цього пептиду.



■ 8. Хоча більшість білків мають третинну структуру, деякі із них функціонують на рівні четвертинної — ансамблю з кількох білків третинної структури. Як ви вважаєте, якою може бути функція четвертинної структури?

■ 9. Відомо, що РНК, так само як і ДНК, «уміє» формувати подвійну спіраль (хоч і з однієї молекули) та складається з дуже схожих нуклеотидів. Але чомусь саме ДНК стала основним носієм генетичної інформації. Знайдіть пояснення цьому.

§ 17. Ферменти та біохімічні перетворення

Ферменти прискорюють хімічні реакції в організмах

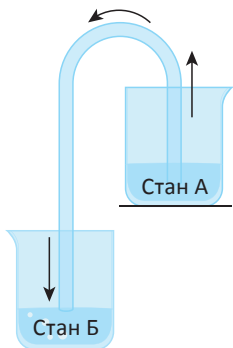


Рис. 17.1. Принцип сифону — алегорична ілюстрація перехідного стану

Щоб змусити воду перетекти з верхньої склянки (стан А) у нижню склянку (стан Б), вода має спочатку подолати енергетичний бар'єр, створений силою гравітації. Для його подолання потрібно перекачати першу порцію води, а далі вона самостійно перетече в нижню склянку.

Розглянемо приклад простої реакції. Коли CO_2 розчиняється у воді, він взаємодіє з її молекулами, утворюючи карбонатну кислоту, яка дисоціює на гідрогенкарбонат-аніон і йон Гідрогену:



Одна молекула ферменту карбоангідрази може здійснити цю реакцію мільйон разів за секунду, що пришвидшує її в 10^7 разів! Цей фермент уможлиблює процес розчинення вуглекислого газу в капілярах легень. Таке «сприяння» проходженню хімічної реакції має назву **каталіз**¹, а задіяні в ньому білки називають **ферментами**, або **ензимами**.

Для будь-якої хімічної реакції перехід від стану А (вихідна речовина, або **субстрат**) у стан Б (кінцева речовина, або **продукт**) не є прямим. Він опосередковується перехідним станом, який є нестабільним (на прикладі на-

шої реакції — це стан H_2CO_3). Формування перехідного стану потребує витрат енергії ззовні, що призводить до виникнення **енергетичного бар'єру** (рис. 17.1).

Ферменти сприяють формуванню перехідного стану молекули, а це веде до значного зростання швидкості реакції. Однак зауважимо, що ферменти не здатні змінити хід реакції, вони лише прискорюють її.

Завдяки ферменту зменшується енергетичний бар'єр хімічної реакції

Вам уже відомо, що наявність у білків третинної структури, надає їм можливість формувати активний центр. Саме він є «серцем» ферментативного каталізу. Ферменти насправді не долають, а зменшують енергетичний бар'єр реакції. Часто це досягається завдяки специфічному розташуванню субстратів реакції один відносно одного в активному центрі ензиму. Річ у тім, що для проходження реакції в розчині, під дією лише дифузії, субстрати мають зіштовхнутися один з одним у правильній просторовій орієнтації, що є малоімовірним. Фермент розташовує субстрати одразу в сприятливій позиції, що дозволяє зменшити енергетичний бар'єр реакції (рис. 17.2).

Але каталіз не завжди відбувається лише завдяки правильному взаємному розташуванню субстратів. Досить часто в каталізі реакції беруть участь амінокислотні залишки активного центру ферменту. Так працюють, наприклад, ферменти, що розщеплюють інші білки — протеази.

¹ Від грец. *katalesis* — розчинення.

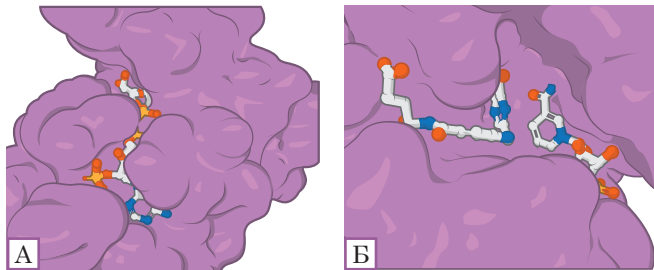


Рис. 17.2. Модель структури активного центру дигідрофолатредуктази

А. Дигідрофолат редуктаза каталізує перенесення двох атомів Гідрогену з НАДФ•Н на дигідрофолієву кислоту (ДГФ), перетворюючи останню на вітамін В₉. На рисунку зображено ділянку активного центру зі зв'язаною молекулою ДГФ. **Б.** Той самий активний центр, вигляд зліва. Видно взаємне розташування ДГФ (правий кут) і НАДФ•Н (лівий кут) у просторі. Саме таке розташування сприяє перенесенню атомів Гідрогену на ДГФ.

Специфічність — одна з основних властивостей ферментів

Одна з найважливіших властивостей ферментів — **специфічність**. Ензими можуть бути абсолютно або групоспецифічні (рис. 17.3). Абсолютно специфічні ферменти каталізують реакції з конкретними молекулами. Наприклад, лактаза здатна розщеплювати лише молочний цукор — лактозу. Групоспецифічні ж діють на групу речовин, які мають однаковий елемент будови. Так фермент шлунка пепсин розщеплює будь-які білки, але здебільшого у місці розташування гідрофобних амінокислот, демонструючи групову специфічність.

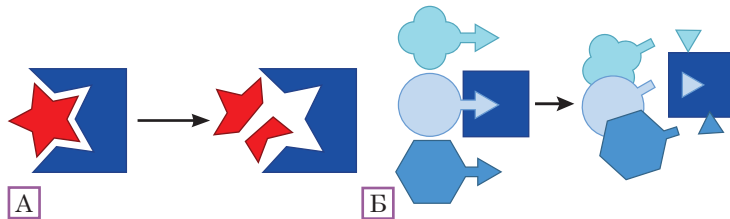


Рис. 17.3. Специфічність ферментів

- А.** Абсолютно специфічні ферменти діють лише на один субстрат.
- Б.** Групоспецифічні ферменти каталізують одну й ту ж саму реакцію з подібними субстратами.

Активність ферментів залежить від факторів навколишнього середовища

Ферменти є дуже чутливими до факторів навколишнього середовища: температури, рН, солоності тощо. Вихід за межі оптимальних параметрів призводить до порушення функціонування ферменту внаслідок **денатурації** — втрати правильної тривимірної структури. Якщо умови середовища повертаються до оптимальних, фермент може **ренатурувати**, тобто відновити правильну тривимірну структуру і повернутися до функціонального стану. Так, рН впливає на заряди молекул (рис. 17.4, А), що може порушити структуру білка, якщо вона підтримується електростатичними взаємодіями між зарядженими групами амінокислот. Зростання температури збільшує внутрішню енергію атомів. Тож коли ця енергія перевищує енергію зв'язків, що формують тривимірну структуру, остання може зруйнуватися (рис. 17.4, Б). Йони солей можуть конкурувати із зарядженими амінокислотами у процесі взаємодії, тим самим руйнуючи

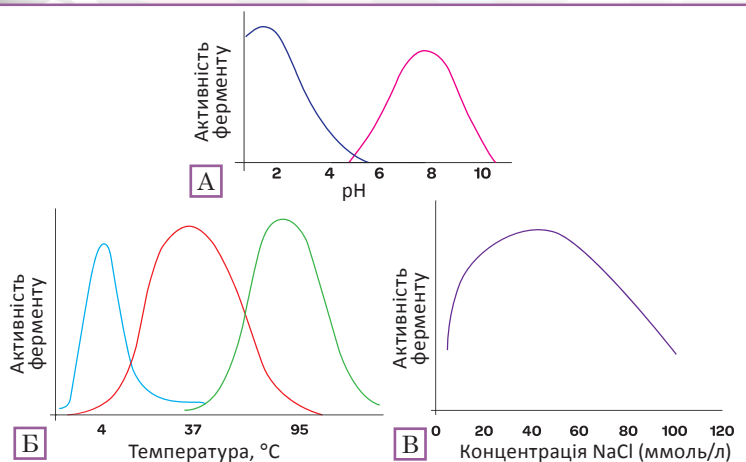


Рис. 17.4. Залежність активності ферментів від умов середовища

А. Для пепсину шлунка, що працює в кислому середовищі, оптимальним є кислий рН (ліворуч), тоді як глюкозо-6-фосфатаза, яка працює в цитоплазмі, найкраще, якщо рН близький до нейтрального (праворуч).

Б. Активність ферментів залежить від температури. Для ферментів холодостійких організмів (наприклад, арктичних креветок) оптимальними є низькі температури (синя крива), натомість для ферментів бактерій, що живуть у киплячих підводних джерелах, оптимальними є більш високі температури (зелена крива). Залежність активності ферментів людського організму від температури нагадує червону криву. **В.** На прикладі аспарагінази можна побачити залежність активності ферменту від солоності розчину.

білкову структуру (рис. 17.4, В). Якщо ви хочете побачити денатурацію на власні очі, засмажте або зваріть куряче яйце. Це приклад незворотньої денатурації, бо, як ви знаєте, яйце вже не можна «розсмажити».

Активність ферментів має чутливі механізми регуляції

У клітині відбуваються тисячі хімічних реакцій і перетворень, але часто вони потрібні лише на короткий час, за конкретних обставин або в окремих частинах клітини (компартаментах). Наприклад, фермент Аврора-Бі-кіназа потрібний для розходження хромосом під час мітозу. Цей процес у клітинах людини триває приблизно 4 % часу від часу всього клітинного циклу, а решта 96 % часу вона неактивна або взагалі не транскрибується. Тобто одна з ключових властивостей ферментів — чітка регуляція їх активності.

Вона досягається завдяки дії різноманітних регуляторних молекул. Ці молекули можуть тимчасово зв'язуватися слабкими зв'язками з ферментами, тоді їх називають алостеричними¹ регуляторами, а таку регуляцію алостеричною. А можуть і ковалентно з'єднуватися з ферментами, але це не означає, що такий акт регуляції є незворотним. Такі регульовані ферменти мають додатковий центр, що специфічно зв'язує регулятор. Регуляція здійснюється завдяки тому, що регуляторна молекула змушує білок змінити його просторову будову, що може активувати або, навпаки, інгібувати його активність (рис. 17.5). Такі молекули називають відповідно активаторами та інгібіторами. Часто ферменти можуть алостерично регулюватися субстратами та продуктами власних реакцій, що надає «автоматизму» регуляції їх активності. Так, глікогенсинтаза, що з'єднує молекули глюкози під час синтезу глікогену, активується власним субстратом — глюкозо-6-фосфатом. Тобто, якщо в цито-

¹ Від грец. *allos* — інший і *stereos* — твердий, міцний.

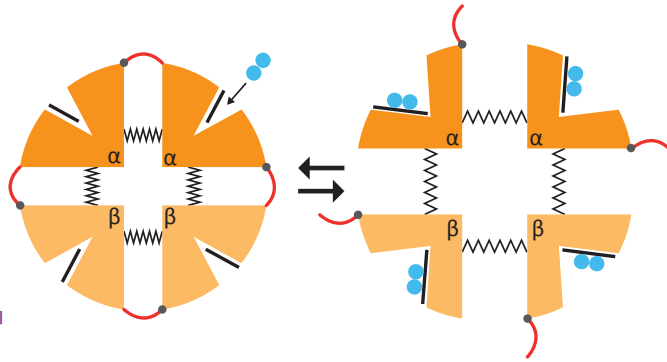


Рис. 17.5. Алостерична регуляція гемоглобіну

Гемоглобін має четвертинну структуру: він містить дві α - й дві β -субодиниці, кожна з яких може зв'язати одну молекулу кисню (блакитні кульки). Зв'язування молекули кисню однією із субодиниць спричиняє зміну просторової структури інших субодиниць, що полегшує зв'язування кисню ними. Тобто кисень є алостеричним регулятором гемоглобіну.

плазмі є багато глюкози, глікогенсинтаза «автоматично» активується, щоб «законсервувати» глюкозу у вигляді глікогену як джерело енергії на майбутнє.

Однак найчастіше активність білків регулюється ковалентним приєднанням груп атомів, наприклад, фосфорилюванням — приєднанням фосфатної групи. Якщо рівень глюкози в крові зависокий, підшлункова залоза починає виділяти гормон інсулін, що призводить до активації чотирьох незалежних кіназ, що фосфорилюють глікогенсинтазу в різних позиціях, надійно і швидко вимикаючи її.

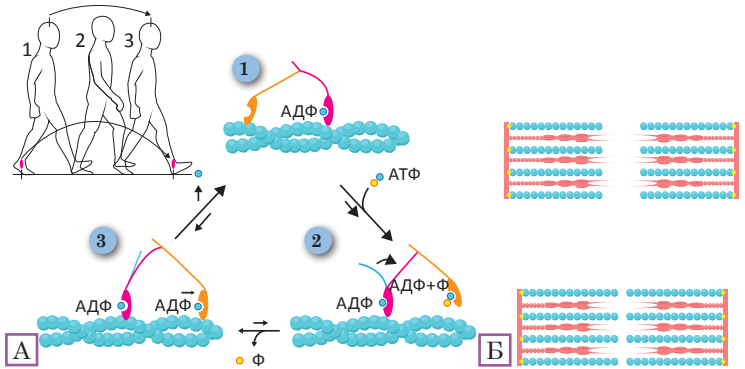


Рис. 17.6. Механізм м'язового скорочення

А. «Крокування» міозину. Міозин має дві голівки (рожева та помаранчева), що зв'язуються з актином у трьохфазному циклі, забезпечуючи скорочення м'язів. Рух міозину чимось нагадує людську ходьбу. Використовуючи енергію АТФ, голівка (помаранчева) робить крок (1→2), при цьому вона розщеплює аденозинтрифосфат (АТФ) до аденозиндифосфату (АДФ) і вільного ортофосфату. Коли ортофосфат вивільнюється, голівка може зв'язатися з актином (2→3). Після цього АДФ із другої голівки (рожевої) відщеплюється від міозину (3→1), звільняючи місце для нової молекули АТФ і початку нового кроку, у якому голівки поміняються ролями. **Б.** Схема актоміозинового комплексу м'язів. Волокна міозину (рожеві) мають багато голівок з кожного боку, які «ходять» уздовж волокон актину (синій), призводячи до скорочення всього м'язу.

Молекулярні мотори — ферменти, які рухають

Одним із найкращих прикладів алостеричного регулювання є молекулярні мотори — білки, що переводять енергію хімічних зв'язків АТФ у механічну роботу.

Фази їхнього руху (тобто їхні специфічні просторові структури) контролюються зв'язуванням молекул АТФ, йонів Кальцію тощо. У клітині ці молекули відповідають за різноманітні рухи.

Багато молекул і органел мають специфічне розташування в клітині: сотні білків, молекул РНК, мітохондрій транспортуються у відростки нейронів; везикули (мембранні пухирці) постійно рухаються від ендоплазматичної сітки до апарату Гольджі і назад. Ці рухи забезпечуються моторними білками: кінезинами і динеїнами, що рухаються вздовж білкових мікротрубочок, наче по рейках. Міозини рухаються вздовж ниток актину, що уможливило скорочення наших м'язів (рис. 17.6). До речі, окрім алостеричної регуляції за допомогою АТФ, міозини м'язів можуть також фосфорилуватися для активації.

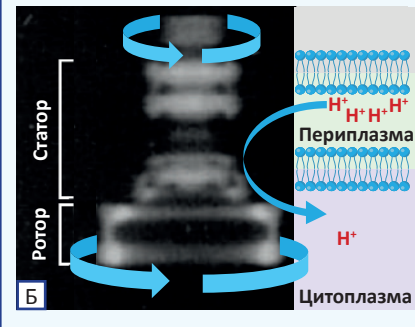
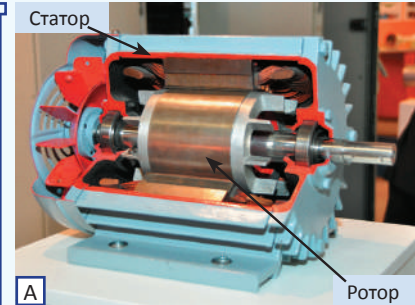
Як бактерії використовують електричні мотори

Що таке електричний струм? У найпростішому випадку — це потік електронів провідником із зони з більшим потенціалом до зони з меншим. У типовому електричному моторі електричний струм створює магнітне поле, яке змушує обертатися магніти, прикріплені до **ротора** — центрального елемента мотора, що обертається всередині нерухомого **статора** (рис. А).

Бактерії теж мають мотори, що обертають їхні джгутики. Мотор джгутика, аналогічно електричному, має статор і ротор (рис. Б). Статор зафіксований у клітинній стінці бактерії, тоді як ротор проходить крізь нього і обертає нитку джгутика.

Де ж тут заховалася електрика? Річ у тому, що бактерії мають дві цитоплазматичні мембрани, у простір між якими вони закачують йони Гідрогену (H^+). Оскільки в цитоплазмі концентрація йонів H^+ набагато менша ніж у міжмембранному просторі, виникає різниця потенціалів. Ротор пропускає протони зарядженими каналами, при цьому обертаючись разом із ниткою джгутика. Фактично мотор джгутика — це електричний двигун, що працює на водні!

Хоч ці мотори зовсім маленькі ($\approx 200 \text{ \AA}$, що дорівнює $2 \cdot 10^{-7} \text{ мм}$), вони можуть обертатися зі швидкістю 10–17 тисяч обертів на хвилину (для порівняння: двигун нових моделей Боїнга 747 робить 3–11 тисячі обертів за хвилину).



Елементарно про життя

- 1. Увідповідніть термін з його визначенням.
 1. полегшення протікання реакції **А** енергетичний бар'єр **Б** алостерична регуляція
 2. заглибина в молекулі ферменту, що створює сприятливі умови для каталізу **В** активний центр **Г** інгібування **Д** каталіз
 3. пригнічення протікання реакції
 4. енергія, яку потрібно отримати, щоб подолати перехідний стан
- 2. Розташуйте події ферментативного каталізу в логічній послідовності.

А приєднання субстрату до ферменту
Б відщеплення продукту від ферменту
В відновлення вихідної структури ферменту
Г зміна структури субстрату
Д перетворення проміжного продукту на кінцевий продукт
- 3. Як ферменти можуть впливати на реакцію?

А змінювати напрямок протікання реакції
Б пришвидшувати протікання реакції
В змінювати продукт реакції
Г уповільнювати протікання реакції
Д утворювати нові субстрати
- 4. З-поміж наведених механізмів регуляції активності ферментів алостеричним є
А фосфорилювання глікогенсинтази
Б розщеплення молекули ферменту на дві частини
В фосфорилювання міозину
Г зв'язування глюкозо-6-фосфату глікогенсинтазою

- 5. Увідповідніть фактори середовища з тим, як вони впливають на просторову структуру білків.
 1. температура **А** впливає на заряди молекул
 2. солоність розчину **Б** жодного впливу
 3. рівень рН **В** змінює внутрішню енергію атомів
 4. радіохвиля **Г** впливає на взаємодії між зарядженими амінокислотами **Д** спричиняє ядерний розпад

У житті все просто

- 6. Проаналізуйте графіки наведені на *рисунку 17.4*. Як залежить активність ферментів від умов середовища? Чому графіки мають подібну форму?
- 7. Наведіть приклад ферментів з різною специфічністю. Які реакції вони каталізують?
- 8. Назви ферментів включають назву субстрату, назву реакції і закінчуються на -аза. Так, наприклад, фермент алкогольдегідрогеназа відщеплює (-де-) атоми Гідрогену від молекул спирту (алкоголь). У такий спосіб ми можемо називати будь-які предмети. Молоток — стінацвяхзабиваза, олівець — папірмалюваза тощо. Спробуйте поназивати речі навколо вас як називають ферменти.

У житті все не так просто

- 9. Як ви гадаєте, чому яйце після варіння не можна повернути до вихідного стану?
- 10. Уявіть, що ви працюєте в науковому відділі фармацевтичної компанії та хочете розробити інгібітор ферменту X, який спричиняє рак. Якими можуть бути механізми дії вашого інгібітору? Що він міг би робити в активному центрі ферменту X?

§ 18. Вітаміни

Кофактори — елементарні «інструменти» ферментів

Тепер, коли ми вже знаємо, що таке ферменти і як вони працюють, настав час поглибити наші знання. Хоча ензими є унікальними творіннями еволюції, їм теж потрібні свої «інструменти» — молекули, без яких вони не можуть функціонувати. Ці «інструменти» називають **кофакторами**¹. Кофактори — це небілкові компоненти ферментів, що зазвичай беруть безпосередню участь у каталізі реакцій. Кофактори бувають неорганічні та органічні. Неорганічні кофактори — це йони металів (Mg^{2+} , Cu^{2+} , Fe^{2+} , Co^{2+} , Zn^{2+} , Mn^{2+} тощо). Як ви помітили, всі ці металічні йони мають подвійний заряд. Чому? Чи, радше, навіщо? Часто йони металів приєднуються до білка через інші складні сполуки (рис. 18.1). Ці сполуки утримують йони металів, при цьому залишаючи можливість сформувати зв'язки, які можуть брати безпосередню участь у каталізі реакції.

Органічні кофактори називають **коферментами**, і здебільшого коферментами є **вітаміни** чи їх похідні. Деякі з вітамінів наші клітини синтезують самі, але більшість — ні. Тому вітаміни ми можемо отримати лише з їжею. Активно досліджував вітаміни та їх роль один із перших українських біохіміків академік Олександр Палладін. Вітаміни — досить неоднорідна група органічних речовин; їх можна поділити на водорозчинні (вітаміни групи В, вітамін С) та жиророзчинні (вітаміни А, D, Е, К). Ученими синтезовано водорозчинні аналоги жиророзчинних вітамінів, які використовують у фармацев-

¹ Від лат. *co-* — разом з, *factor* — той, що робить.

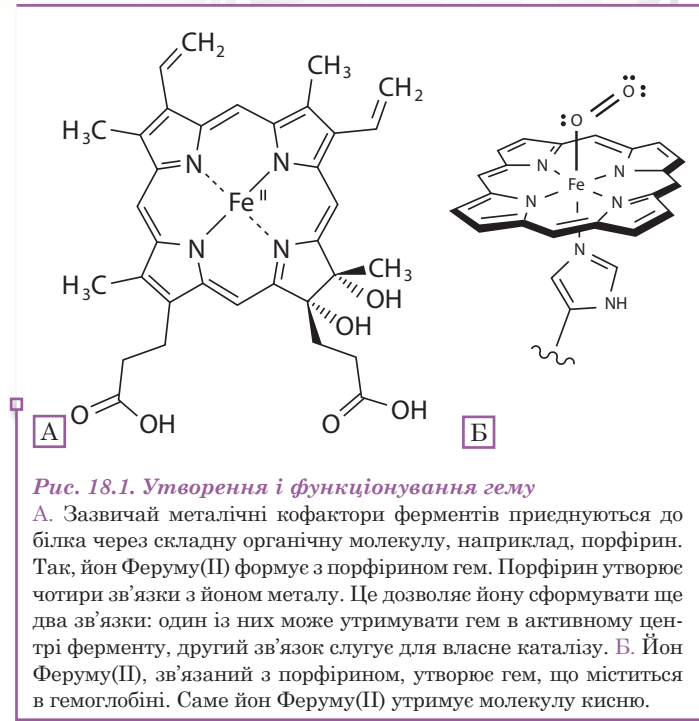


Рис. 18.1. Утворення і функціонування гему

А. Зазвичай металічні кофактори ферментів приєднуються до білка через складну органічну молекулу, наприклад, порфірин. Так, йон Феруму(II) формує з порфірином гем. Порфірин утворює чотири зв'язки з йоном металу. Це дозволяє йону сформувати ще два зв'язки: один із них може утримувати гем в активному центрі ферменту, другий зв'язок слугує для власне каталізу. Б. Йон Феруму(II), зв'язаний з порфірином, утворює гем, що міститься в гемоглобіні. Саме йон Феруму(II) утримує молекулу кисню.

тиці. Отже, нині поділ на водо- і жиророзчинні вітаміни є в основному історичною даністю.

Вітаміни групи В та вітамін С виконують різноманітні функції

Хоча вітаміни групи В належать до однієї групи, вони мають різну хімічну структуру, різні властивості

і функції в організмі. А віднесені до однієї групи вони були через те, що після їх відкриття всі вони вважалися однією речовиною. Пізніше стало зрозуміло, що вітамін В — це група речовин, тож вони отримали індекси біля літери В. Як ви побачите згодом, кількох номерів у ряду вітамінів В не вистачає: деякі з відкритих сполук були пізніше «дискваліфіковані», коли стало зрозуміло, що організм може синтезувати їх самостійно.

Вітамін В₁ (тіамін) виконує роль «руки-маніпулятора» ферментів, допомагаючи в реакціях декарбосилування. Тобто тіамін опосередковує контакт між ферментом і його субстратом, утримуючи останній в активному центрі, допоки карбоксильна група (–COOH) не буде вивільнена у вигляді вуглекислого газу. Цей вітамін синтезується бактеріями, грибами та рослинами. Брак вітаміну В₁ призводить до хвороби бері-бері, часткового паралічу нейронів периферійної нервової системи, захворювань серцево-судинної системи. Для запобігання цим захворюванням варто збагачувати їжу зерновими культурами з висівками, пшеницею і грибами. Вживання алкоголю під час їжі погіршує всмоктування вітаміну В₁, як і всмоктування багатьох інших вітамінів.



Вітамін В₂ (рибофлавін) (рис. 18.2) є попередником двох дуже важливих молекул: ФАД (флавінаденіндинуклеотиду) та ФМН (флавінмононуклеотиду). Обидві ці сполуки — коферменти ферментів, що переносять протони (H⁺) та електрони. Вони є вкрай необхідними для окисно-відновних реакцій, як-от: клітинне дихання, окиснення ліпідів тощо. Нестача рибофлавіну спричиняє стоматит (появу виразок на слизовій оболонці рота)

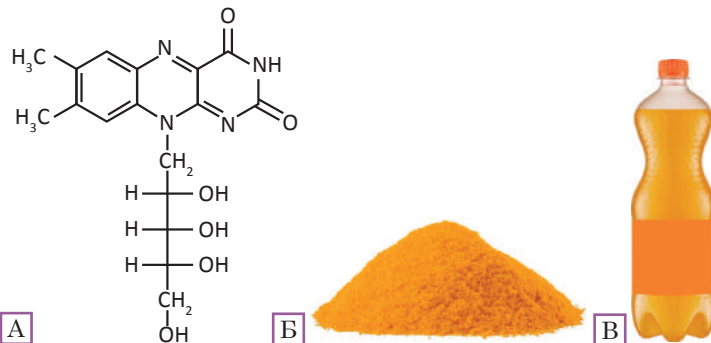


Рис. 18.2. Вітамін В₂ (рибофлавін)

А. Молекула рибофлавіну складається з трициклічної сполуки (ізоалоксазину) і приєднаного до неї багатоатомного спирту рибіту.

Б. Порошок вітаміну В₂ має насичений жовто-оранжевий колір, тому використовується у харчовій промисловості як барвник (В) — харчова добавка E101. Тож не всі харчові добавки небезпечні, як стверджують ЗМІ, а деякі ще й корисні!

і супроводжується анемією (недостатньою кількістю гемоглобіну в крові). Печінка, яйця, гриби, молочні продукти і зернові культури багаті на рибофлавін.

Вітамін В₃ (нікотинова кислота), як і рибофлавін, є попередником для синтезу іншої надзвичайно важливої для метаболізму сполуки — НАД⁺ (нікотинамід-аденіндинуклеотиду). Ця молекула, як і ФАД опосередковує окисно-відновні реакції, переносячи протони та електрони. Її функція є важливою для синтезування та розкладання жирів, вуглеводів, синтезування холестеролу тощо. Брак нікотинової кислоти призводить до пелагри — хвороби, ознаками якої є три «Д»:

деменція (слабоумство), діарея (пронос) і дерматит — ураження шкіри з численними негативними наслідками для всього організму. М'ясо, фрукти, горіхи та дріжджовий хліб — це продукти, що містять у великій кількості вітамін B₃.

Вітамін B₅ (пантотенова кислота) є попередником для синтезу коферменту А — органічної молекули, що, як і тіамін, є «рукою-маніпулятором» ферментів для роботи в тому числі і з ацетильними групами (–CH₂COOH). Кофермент А опосередковує участь багатьох речовин у клітинному диханні в мітохондріях. Також він бере участь у синтезуванні жирних кислот і холестеролу. Нестача вітаміну призводить до погіршення енергетичного обміну, що проявляється в порушенні роботи нервової системи, апатії, оніміннях і судомах тощо. Печінка, крупи, дріжджові продукти, гриби є джерелами пантотенової кислоти.

Вітамін B₆ (піридоксин) є коферментом для близько сотні різних реакцій метаболізму. Нестача вітаміну не має специфічних симптомів. М'ясо, печінка та зернові з висівками, горіхи і фрукти містять багато вітаміну B₆.

Якщо вітамін B₁ є кофактором для реакцій декарбоксилювання, то вітамін B₇, або біотин, навпаки, карбоксилювання. Він бере участь у синтезуванні жирних кислот, розгалужених амінокислот тощо. Нестача біотину виражається в дерматитах, ламкості волосся і крихкості нігтів, кон'юнктивіті. Біотин синтезується бактеріями нашого кишківника, і це одна з причин, чому треба бути обережним щодо вживання антибіотиків. Багато біотину міститься в горіхах, печінці, яйцях (термічно оброблених).

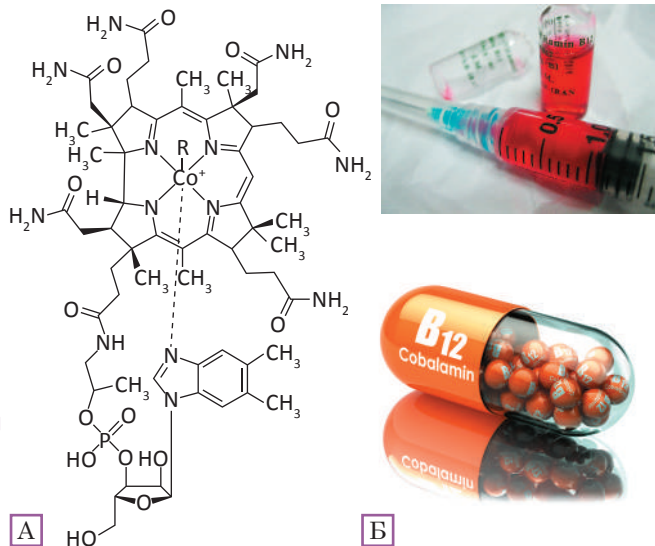


Рис. 18.3. Вітамін B₁₂

А. Хімічна структура вітаміну B₁₂ є найскладнішою серед усіх вітамінів і містить не тільки органічний компонент, але і йон Кобальту. Група атомів, позначена літерою R, може бути метильною (–CH₃), ціанідною (–CN) або гідроксильною (–OH). **Б.** У разі нестачі вітаміну B₁₂ чи отруєнні ціанідами призначають червоний розчин гідроксикобаламіну або капсули з вітаміном.

Ми вже згадували вітамін B₉ (фолієву кислоту) у § 17. Його функція — перенесення метильних груп (–CH₃) між різними молекулами. Цей вітамін потрібний для синтезування нуклеотидів, деяких амінокислот. Нестача нуклеотидів уражає насамперед клітини, що швидко

діляться, як-от: клітини-попередники клітин крові та клітини кишківника. Брак цього вітаміну проявляється також у вигляді депресії, діареї тощо. Фолату є багато в зелених овочах, молочних продуктах, м'ясі.

Вітамін B₁₂ (кобаламін) містить Кобальт у своїй структурі (рис. 18.3) і є важливим для процесів кровотворення,



Рис. 18.4. Виникнення стереотипу про беззубих піратів з червоним обличчям і рідким волоссям пов'язано із цингою

Мореплавці, що тривалий час мали обмежений харчовий раціон у відкритому океані, страждали від цинги. Її симптомами були кровоточивість ясен і випадіння зубів, збліднення, а потім почервоніння шкіри через крововиливи, випадіння волосся.

побудови оболонки нервових волокон, розщеплення амінокислот. Нестача вітаміну B₁₂ призводить до розвитку анемії (зменшення кількості гемоглобіну й еритроцитів у крові), незворотних пошкоджень периферійної нервової системи, що проявляються в онімінні, поколюваннях у кінцівках, депресії, головних болях, погіршенні пам'яті, психозі тощо. Продукується вітамін бактеріями нашого товстого кишківника, і його не здатні синтезувати ані рослини, ані тварини, ані гриби.

У XIV–XVI століттях португальські та британські мореплавці під час подорожей зазнавали величезних людських втрат

(до 70–90 % команди) через цингу (рис. 18.4). Люди помирили від неспинних кровотеч та інфекцій, що виникали в місцях цих кровотеч. Як виявилось, цинга спричинена нестачею вітаміну С (аскорбінової кислоти). Він бере участь у кількох хімічних реакціях, основною з яких є реакція синтезу колагену — головного білка сполучної тканини. Понад те, вітамін С є водорозчинним антиоксидантом, тому знижує рівень шкідливих активних форм Оксигену: пероксидів і частинок із неспареними електронами — радикалів. Цікаво, що людина є однією із небагатьох тварин, що не може синтезувати вітамін С самостійно, тому для отримання аскорбінової кислоти ми маємо вживати рослини: шипшину, чорну смородину, цитрусові, ківі, цибулю, капусту¹.

Жиророзчинні вітаміни виконують свої специфічні функції

Вітамін А (ретинол) є одним із найнеобхідніших вітамінів, бо він бере участь у процесі бачення, регулює розвиток організму, а також потрібний для нормального функціонування шкіри й слизових оболонок. Одна з похідних вітаміну А — ретиналь — молекула, що під дією світла змінює просторову форму білка родопсина, у такий спосіб переводячи світловий сигнал у «біологічну площину». Вітамін А також потрібен для утворення клітин епітелію, регуляції транскрипції

¹ Саме капуста містить найбільш термостійку форму вітаміну С, тому він зберігається в капусті навіть за термічної обробки. З іншого боку, кисле середовище сприяє збереженню аскорбінової кислоти, тому саме квашена капуста зберігає вітамін С протягом усього терміну придатності.

генів. Дефіцит цього вітаміну виявляється в курячій сліпоті (погіршення бачення в сутінках і темряві) і ксерофтальмії (сухості рогівки, що призводить до сліпоті). Печінка, червоні, жовті та помаранчеві овочі, як-от: морква чи гарбуз, болгарський перець, зелень — багаті на попередник вітаміну А — β -каротин, з якого він і утворюється в організмі.

Вітамін D (кальциферол) синтезується в нашій шкірі з похідного холестеролу під дією ультрафіолетового випромінювання. Вітамін D є попередником у синтезі гормонів, що контролюють обмін Кальцію в організмі та побудову кісток. Нестача цього вітаміну (за відсутності прямого сонячного світла) призводить до остеопорозів (крихкості кісток) і дитячого рахіту — неправильного формування кісткової тканини в дитинстві (рис. 18.5). Цим вітаміном багаті молочні продукти і печінка.

Вітамін E (токоферол) регулює діяльність статевих залоз, тому його називають вітаміном розмноження. Також він є жиророзчинним антиоксидантом, тому ще одна його роль — це захист клітинних мембран від активних форм Оксигену. Недостатність цього вітаміну призводить до безпліддя, м'язової слабкості, порушень чутливості нейронів периферійної нервової системи. Найбагатшими на вітамін E є горіхи і рослинні олії.

Вітамін K (філохінон) задіяний у карбоксилюванні деяких білків, більшість із яких бере участь у згортанні крові та метаболізмі Кальцію. Брак цього вітаміну спричиняє кровотечі. У хлоропластах рослин вітамін K бере активну участь у фотосинтезі, тому зелені органи рослин ним багаті, особливо листя капусти і шпинату.

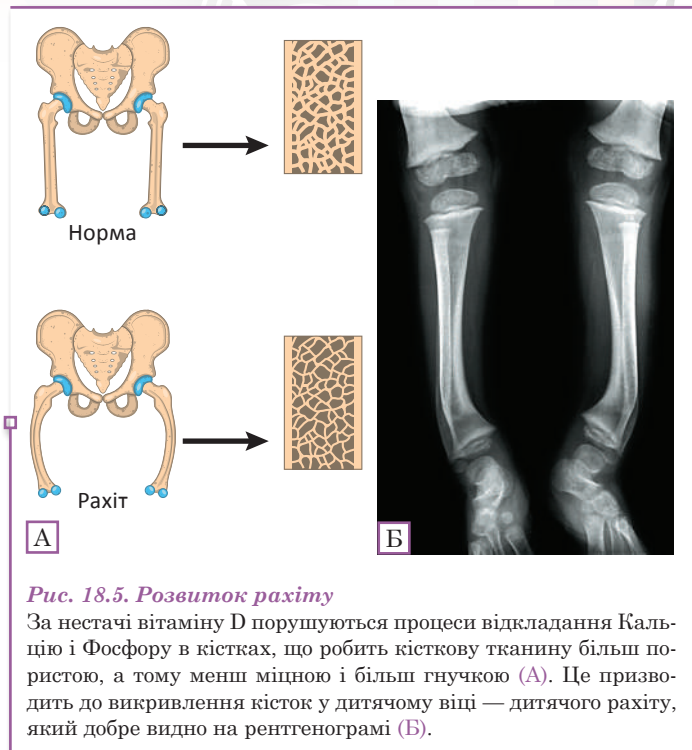


Рис. 18.5. Розвиток рахіту

За нестачі вітаміну D порушуються процеси відкладання Кальцію і Фосфору в кістках, що робить кісткову тканину більш пористою, а тому менш міцною і більш гнучкою (А). Це призводить до викривлення кісток у дитячому віці — дитячого рахіту, який добре видно на рентенограмі (Б).

Отже, щоб уникнути нестачі якогось вітаміну, потрібно дотримуватися кількох простих правил:

- їсти різноманітну їжу тваринного походження та хліб;
- їсти сирі овочі і фрукти;
- гуляти на свіжому повітрі.

§ 19. Біоенергетика та АТФ

АТФ — універсальний носій енергії в живих організмах

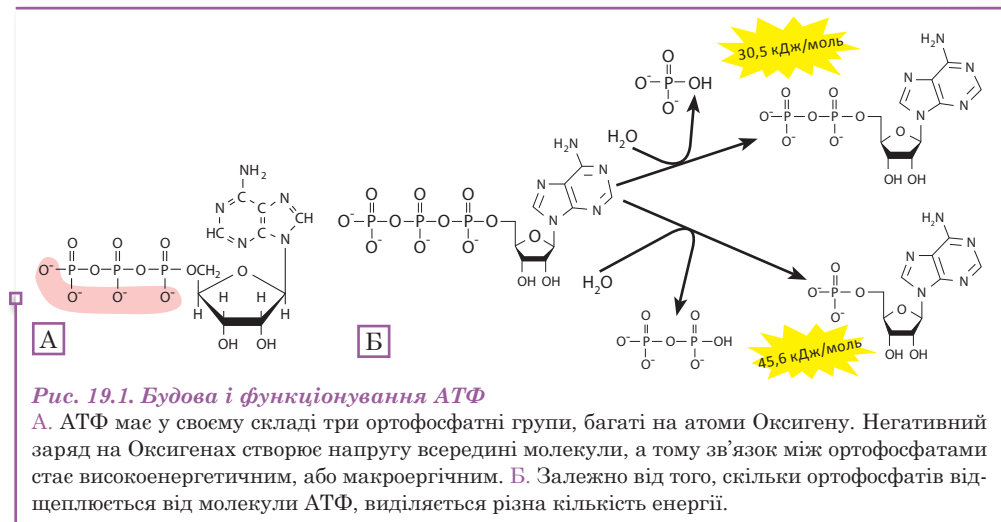
У § 13 ми згадували АТФ як структурний елемент, з якого утворюється РНК, а в § 14 — як алостеричний регулятор. У цьому параграфі ми розглянемо АТФ як носія енергії.

Біологічні системи є надзвичайно складними, і щоб підтримувати всі структури та процеси, необхідні постійні витрати енергії. Ця енергія накопичується і використовується у вигляді енергії хімічних зв'язків. Ми отримуємо енергію, переводячи енергію хімічних зв'язків тисяч сполук їжі в основному в енергію хімічних зв'язків однієї молекули — АТФ. Це робить весь енергетичний обмін універсальним: організм має працювати з однією молекулою, що несе певну порцію енергії.

Чому саме АТФ став універсальною «енергетичною валютою» живих систем, наразі не є до кінця зрозуміло. Це могла бути еволюційна випадковість, що закріпилася. Але ми знаємо, як АТФ функціонує.

Назва АТФ розшифровується як **аденозинтрифосфатна кислота**. Молекула АТФ має три

ортофосфатні групи (рис. 19.1, А). У результаті дисоціації на атомах Оксигену ортофосфатних груп виникають негативні заряди. Це призводить до відштовхування між Оксигенами, наче між чотирма магнітами, зафіксованими однойменними полюсами в напрямку один до одного. Але дальність відштовхування обмежена довжиною ковалентних зв'язків O—P—O: вони не дозволяють атомам відштовхнутися далі. Це призводить до появи напруги в молекулі. Саме ця потенційна, нерелізована енергія відштовхування і є основною причиною високих енергій зв'язків між ортофосфатами в АТФ.



Тому викоенергетичні зв'язки між ортофосфатами у складі АТФ називають — **макроергічними**¹.

З курсу фізики вам відомо, що будь-які перетворення енергії з одного виду на інший супроводжуються втратою частини енергії у вигляді тепла. Саме ця втрата унеможливорює створення «вічного двигуна». Цих втрат неможливо уникнути, але їх можливо мінімізувати, якщо проводити енергетичні перетворення маленькими кроками. Отже, одна з функцій АТФ — мінімізувати втрати енергії реакцій за рахунок того, що АТФ несе малу² кількість енергії. Але ця кількість достатня для здійснення майже будь-якої реакції в організмі.

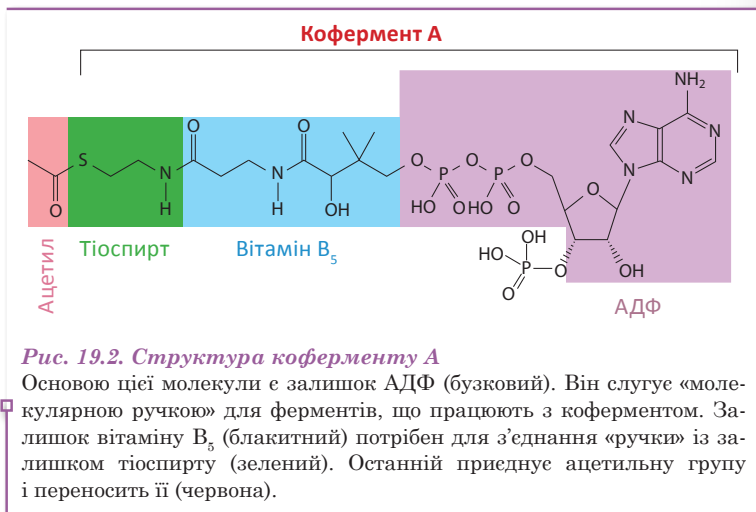
Тварини отримують енергію, окиснюючи органічні сполуки в мітохондріях

Якщо людина впродовж тривалого часу не їстиме, то відчує втому, причиною якої є нестача енергії. А чи запитували ви себе, навіщо ми дихаємо? Насправді дихання і живлення мають спільну мету, і ці два процеси у клітинах поєднуються в один: **клітинне дихання**.

Головна мета процесу травлення — розщепити складні молекули їжі до простих мономерних сполук (моносахаридів, амінокислот, жирних кислот), які поступають у внутрішнє середовище і транспортуються до всіх клітин організму. В середині клітин ці сполуки можуть або використовуватися для синтезу складних вуглеводів (полісахаридів), білків і ліпідів, або розщеплюватися із вивільненням енергії в ланцюжку хімічних перетворень. Проміжним результатом деградації вуглеводів, ліпідів і білків є ацетильна група ($-\text{CO}-\text{CH}_3$), що з'єднана з коферментом А у вигляді ацетил-КоА (рис. 19.2). Мета цієї стадії розщеплення речовин — перевести велику кількість різних мономерів в одну, універсальну молекулу, що далі потрапляє в загальну для всіх організмів циклічну послідовність реакцій — **цикл трикарбонових кислот, або цикл Кребса**.

Цей цикл реакцій відбувається в мітохондріях — маленьких «енергетичних станціях» наших клітин. Сенс циклу Кребса полягає в тому, що ацетильна група (найменший залишок органічних сполук, що ми отримали з

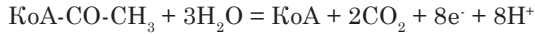
рідів), білків і ліпідів, або розщеплюватися із вивільненням енергії в ланцюжку хімічних перетворень. Проміжним результатом деградації вуглеводів, ліпідів і білків є ацетильна група ($-\text{CO}-\text{CH}_3$), що з'єднана з коферментом А у вигляді ацетил-КоА (рис. 19.2). Мета цієї стадії розщеплення речовин — перевести велику кількість різних мономерів в одну, універсальну молекулу, що далі потрапляє в загальну для всіх організмів циклічну послідовність реакцій — **цикл трикарбонових кислот, або цикл Кребса**.



¹ Від грец. *makros* — великий, і *ergos* — робота.

² Зв'язок у молекулі АТФ називають макроергічним, тобто таким, що несе велику кількість енергії. Це порівняно із іншими хімічними зв'язками. Утім із точки зору організму, сумарний запас енергії в одній молекулі АТФ невеликий.

їжею) окиснюється до двох молекул вуглекислого газу за таким рівнянням:



Вуглекислий газ нам не потрібен, тому він виводиться з організму. Ця реакція також дає відповідь на запитання, чому ми видихаємо вуглекислий газ. Ми їмо, щоб отримати протони та електрони. Але навіщо нам кисень?

Згідно з ендосимбіотичною теорією мітохондрії були вільноживними бактеріями, які поглинула клітина-попередник еукаріотичної клітини. Однак замість того, щоб їх перетравити в лізосомі, клітини-хазяї почали використовувати мітохондрії для власних потреб. Внутрішня мембрана мітохондрій формує численні зигзагоподібні зморшки, які називають кристами (рис. 19.3, А). Простір між внутрішньою і зовнішньою мембранами мітохондрії називають міжмембранним простором. Саме в ньому накопичуються протони, відщеплені від молекул їжі, що потрібні для синтезування АТФ.

Отож, окрім CO_2 , у циклі Кребса клітини отримують також протони з електронами. Протони і електрони транспортуються до крист мітохондрій за допомогою переносника НАД^+ , що є похідним вітаміну В_3 . Кристи містять ферменти електронтранспортного ланцюга, завдання яких — передавати електрони від молекул $\text{НАД}\cdot\text{H}$ по ланцюгу від фермента до фермента. Електрони дають цим ферментам енергію на перенесення протонів у міжмембранний простір. Мітохондрії у внутрішній мембрані містять також молекулярний мотор — АТФ-синтазу (рис. 19.3, Б). Використовуючи градієнт протонів на мембрані (у міжмембранному просторі протонів більше ніж всередині мітохондрій), АТФ-синтаза утворює молекули АТФ. Під час

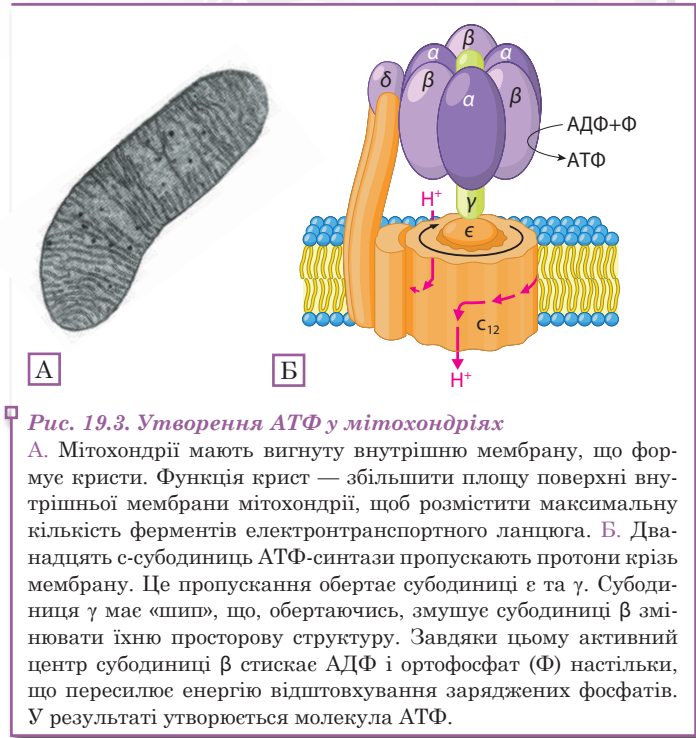


Рис. 19.3. Утворення АТФ у мітохондріях

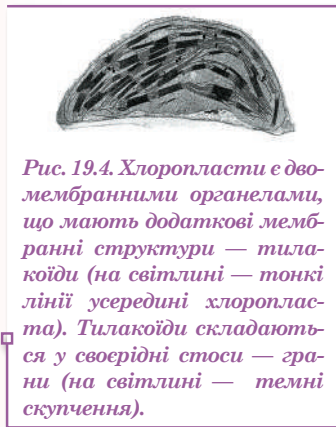
А. Мітохондрії мають вигнуту внутрішню мембрану, що формує кристи. Функція крист — збільшити площу поверхні внутрішньої мембрани мітохондрії, щоб розмістити максимальну кількість ферментів електронтранспортного ланцюга. Б. Дванадцять с-субодиниць АТФ-синтази пропускають протони крізь мембрану. Це пропускання обертає субодиниці ϵ та γ . Субодиниця γ має «шип», що, обертаючись, змушує субодиниці β змінювати їхню просторову структуру. Завдяки цьому активний центр субодиниці β стискає АДФ і ортофосфат (P) настільки, що пересилує енергію відштовхування заряджених фосфатів. У результаті утворюється молекула АТФ.

цього процесу протони повертаються в матрикс — простір усередині мітохондрій. Накопичення протонів означало б закислення матриксу, що може вбити мітохондрії. Тому протони, об'єднуючись з електронами, що вже «пробігли» весь електронтранспортний ланцюг, реагують із молекулами кисню, утворюючи молекули води. Це і є відповідь на запитання, навіщо нам потрібен кисень.

Підсумуємо: ми їмо, щоб отримати протони та електрони, і при цьому позбавляємося Карбону у вигляді вуглекислого газу. А кисень ми вдихаємо, щоб зв'язати протони та електрони, які вже виконали свою функцію із забезпечення синтезу АТФ.

Рослини отримують енергію, «черпаючи» її на Сонці

Ті клітини, що за ендосимбіотичною теорією «одомашнили» фотосинтезувальні бактерії й утворили хлоропласти, дали початок розвитку водоростям і рослинам. Як і мітохондрії, хлоропласти мають дві мембрани¹. Окрім того, у них є ще додаткові мембранні мішурці, що мають назву **тилакоїди**. Останні формують наче «стоси монет» — грани

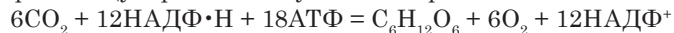


(рис. 19.4). Функція тилакоїдів подібна до функції крист мітохондрій — вмістити якнайбільше ферментів електронтранспортного ланцюга, який у рослин працює дещо в інший спосіб.

Відмінність така: якщо мітохондрії використовують протони і електрони поживних речовин, то хлоропласти використовують протони і електрони води. Під час процесу фотолізу², за участі

йону Мангану(II) (Mn^{2+}) як кофактора, молекула води ферментативно розкладається на кисень, протони та електрони: $2H_2O = O_2 + 4H^+ + 4e^-$. Електрони, наче гаряча картопля, миттєво передаються електронтранспортним ланцюгом через білки, що використовують енергію електронів для транспорту протонів усередину тилакоїда. Це формує протонний градієнт з обох боків мембрани тилакоїда, що дозволяє АТФ-синтазі утворювати АТФ за тим же принципом, що і в мітохондріях: пропускаючи протони з одного боку мембрани на інший. А енергія світла під час фотосинтезу потрібна, щоб «вбивати» електрони з молекул води та спонукати їх до руху електронтранспортним ланцюгом.

Куди тоді діваються електрони, що пройшли електронтранспортний ланцюг хлоропластів? Якщо в мітохондріях вони використовуються для створення молекул води, то хлоропласти використовують їх для відновлення іншого НАД-подібного переносника — НАДФ⁺ (НАДФ-фосфату). НАДФ⁺ підхоплює електрони разом із протонами і використовує для переведення вуглекислого газу в простий цукор — глюкозу за таким рівнянням:



Отже, рослини поглинають вуглекислий газ і виділяють в атмосферу кисень. Також, у цій реакції витрачається 12 відновлених НАДФ⁺ із протонами та 18 молекул АТФ, що робить синтез глюкози енергетично дуже «дорогою» реакцією. Але добути усі вони були за рахунок енергії світла.

Звісно, не варто забувати, що рослини й водорості теж мають мітохондрії й у них відбувається таке саме клітинне дихання, як і у нас. Тобто вони також дихають: поглинають кисень для окиснення глюкози і виділяють вуглекислий газ.

¹ Як ви вже знаєте, у ряді випадків цих мембран може бути більше.

² Від грец. *photos* — світло, *lisis* — послаблення, руйнування.

АТФ уможливорює протікання безлічі клітинних процесів

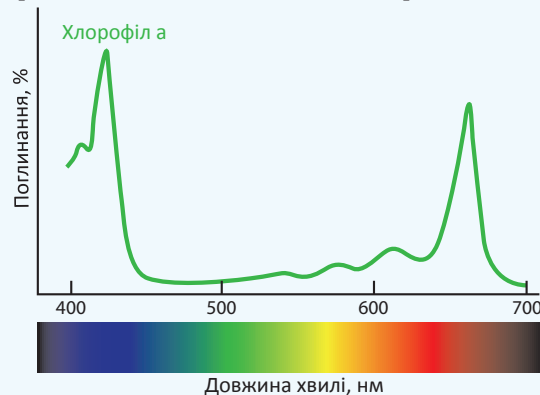
Як ви вже знаєте, АТФ необхідна для різних процесів у клітині. По-перше, всі рухи в клітині забезпечуються енергією АТФ. Так, наприклад, АТФ витрачається на транспортування всередині клітини окремих білків та РНК, мітохондрій і хлоропластів за допомогою моторних білків кінезинів, динеїнів, міозинів. По-друге, АТФ забезпечує енергією енерговитратні реакції, до прикладу, фосфорилування глюкози, перед тим як вона буде використана для синтезу глікогену. Ще одна функція АТФ — алостерична регуляція білків шляхом їх фосфорилування різними ферментами-кіназами. АТФ — основа функціонування різноманітних клітинних моторів і йонних насосів. Наприклад, підтримання правильних співвідношень йонів Натрію, Калію, Хлору та Кальцію всередині і зовні нейронів є необхідною умовою їх роботи. Залишок АТФ входить до складу РНК. АТФ має також менш досліджені функції. Так, АТФ є медіатором болю в периферійній нервовій системі. А деякі найновіші наукові роботи присвячені АТФ як хаотропу — речовині, що підвищує розчинність макромолекул у розчині.

Чому рослини зелені?

Кожна ерудована людина знає, що рослини зелені завдяки наявності зеленого фотосинтезувального пігменту — хлорофілу. Але чому хлорофіл зелений?

Хлорофіл — це подібне до гему порфіринове кільце, але з йоном Магнію в центрі. Йон і деталі хімічної структури хлорофілу, визначають спектральні характеристики пігменту.

Спектральні характеристики — це той діапазон хвиль спектру світла, який поглинає, відбиває та випромінює молекула. Так, наведений графік демонструє інтенсивність поглинання на різних довжинах хвиль хлорофілом а: він поглинає синє та червоне світло. Водночас він відбиває зелене світло (500–560 нм), що робить рослини зеленими.



Завдяки цим властивостям хлорофілу саме синє та червоне світло використовують у фермерстві для вирощування листя салату при штучному освітленні.

Отже, рослини використовують лише то-ненесенькі смужки спектра видимого світла? Це ж так неефективно! Насправді це не зовсім так. Білки мемб-

ран тилакоїдів, що несуть хлорофіл, формують величезні білкові комплекси, які мають назву антенні комплекси. Окрім кількох типів хлорофілів, комплекси несуть також багато інших пігментів, що мають інші спектральні властивості, тому і поглинають світло інших довжин.

Елементарно про життя

■ 1. У якій особливості будови молекули АТФ «прихована» значна енергія, що її використовують організми?

А в особливому типі хімічного зв'язку між атомами Карбону

Б у складній структурі колець аденіну

В у силі відштовхування ортофосфатних залишків

Г у рибозному кільці

Д у зв'язку між рибозою і ортофосфатним залишком

■ 2. Що є безпосереднім джерелом енергії для обертання АТФ-синтази?

А окиснення ацетил-КоА

Б мембранний градієнт протонів

В енергія електронів, що транспортуються

Г енергія синього і червоного світла

Д відщеплення електронів від молекули води

■ 3. У чому відмінність між «рослинним» і «тваринним» шляхами синтезу АТФ?

А рослини не використовують мітохондрії для синтезу АТФ

Б рослини не поглинають, а виділяють кисень

В рослинам потрібно світло

Г рослини відщеплюють протони від молекул води або цукрів, а тварини — лише від молекул поживних речовин

Д рослини відщеплюють протони від молекул води, а тварини — від молекул води або поживних речовин

■ 4. Що є головним завданням електронтранспортного ланцюга мітохондрій і хлоропластів?

А перекачати протони для створення їх градієнта

Б позбутися електронів

В безпосередній синтез АТФ

Г утворення молекул води та кисню відповідно

Д утворення молекул вуглекислого газу

■ 5. Завдяки чому АТФ є ідеальною «енергетичною валютою» в клітині?

А АТФ може входити до складу РНК

Б АТФ несе в собі чітко визначену порцію енергії

В АТФ може сам по собі втрачати ортофосфатні залишки та енергію

Г АТФ запасується у клітині у великих кількостях

Д ферментам «зручно» використовувати АТФ

У житті все просто

■ 6. Скільки молекул АТФ та відновленого НАДФ⁺ потрібно рослинам, щоб створити одну молекулу сахарози?

■ 7. АТФ відрізняється від ГТФ, ЦТФ, ТТФ та УТФ лише нітрогеновмісною основою. Чому інші похідні нуклеотидів можуть використовуватися в клітині як джерела енергії?

У житті все не так просто

■ 8. У бактерій немає ані мітохондрій, ані хлоропластів, але в них теж є АТФ-синтаза. Де вона розташована та як працює?

■ 9. АТФ часто називають енергетичною валютою організмів. Чому саме валютою, а не грошима? Порівняйте АТФ з валютою за функціями, походженням і застосуванням. Знайдіть якомога більше критеріїв для порівняння. З іншого боку, АТФ — розмінна монета енергетичного обміну. Що означає така алегорична назва цієї речовини?

§ 20. Енергетичні стратегії організмів

Залежно від джерела енергії й Карбону всі організми поділяють на кілька груп

Із попереднього розділу нам стало відомо, що рослині організми утворюють органічні сполуки з вуглекислого газу і води, використовуючи енергію АТФ і відновлений НАДФ⁺, які вони отримали за допомогою енергії сонця. Тварини ж синтезують АТФ, окиснюючи органічні речовини, поглинуті у вигляді їжі. Отримана органіка є джерелом електронів і протонів для процесів генерації енергії у клітинах і рослин, і тварин. Утім важливо розуміти, що не всі з отриманих елементарних молекул «спалюються» в циклі Кребса для синтезу АТФ. Багато з них використовуються для процесів синтезу складніших сполук – білків, вуглеводів, ліпідів тощо.

Усі організми залежно від джерела атомів Карбону для процесів синтезу органічних сполук можна поділити на дві групи. Організми першої групи мають назву **автотрофи**. Це ті організми, що можуть самі синтезувати органічні сполуки, використовуючи неорганічне джерело Карбону — вуглекислий газ. До цієї групи належать організми, здатні до фотосинтезу: ціанобактерії, деякі одноклітинні еукаріоти (наприклад, евглена зелена чи хламідомонада), рослини, а також хемосинтезувальні мікроорганізми: нітрифікувальні, водневі, сірко- й залізобактерії. Друга група — **гетеротрофи** — організми, що поглинають Карбон у складі органічних сполук із навколишнього середовища. Далі завдяки компонентам поглинутих речовин вони синтезують потрібні органічні речовини. Гетеротрофами є тварини, гриби і бактерії, що розкладають органічні рештки (редуценти).

За іншою класифікацією, залежно від того, що є первинним джерелом енергії для життєдіяльності, усі організми можна поділити на **хемотрофів** і **фототрофів**. Хемотрофи — це ті організми, що використовують як джерело енергії для синтезу АТФ реакції за участі хімічних речовин, поглинутих із довкілля. Тобто вони окиснюють певні неорганічні чи органічні речовини і в результаті цих процесів синтезують АТФ. До хемотрофів відносять хемосинтезувальні мікроорганізми, гриби і тварин. Фототрофи використовують енергію світла для утворення АТФ. Фототрофами є деякі види бактерій (наприклад пурпурові і зелені), ціанобактерії, рослини.

На перетині описаних категорій за джерелом енергії і джерелом атомів Карбону можна виокремити чотири групи організмів: фотоавтотрофи і фотогетеротрофи та хемоавтотрофи і хемогетеротрофи (табл. 20.1).

Таблиця 20.1. Класифікація організмів за джерелом енергії та джерелом атомів Карбону

| | Автотрофи | Гетеротрофи |
|-----------|---|------------------------------------|
| Фототрофи | Фотоавтотрофи ціанобактерії, фотосинтезувальні одноклітинні еукаріоти, більшість рослин | Фотогетеротрофи галобактерії |
| Хемотрофи | Хемоавтотрофи хемосинтезувальні бактерії | Хемогетеротрофи тварини і гриби |

Типові представники групи **фотоавтотрофів** — рослини, більшість водоростей і багато фотосинтезувальних одноклітинних еукаріотів, ціанобактерії (рис. 20.1, А). Ці організми, про що свідчить їхня назва, використовують енергію світла для синтезу АТФ, а для синтезу органіки використовують хімічні сполуки, отримані ззовні (вуглекислий газ, вода). Отже фотоавтотрофи — це організми, здатні до фотосинтезу.

Фотогетеротрофи, як і фотоавтотрофи, використовують енергію світла для отримання АТФ. Але вони не здатні використовувати органічні речовини як джерело енергії, проте можуть перебудувати їх задля синтезу потрібних їм сполук. Таке живлення характерно лише для деяких організмів, наприклад, представників галобактерій (рис. 20.1, Б). Вони використовують спеціальний білок бактеріородопсин¹, який, уловлюючи світло, переносить протони крізь мембрану. Завдяки цим протонам далі відбувається синтез АТФ (рис. 20.2).

Хемоавтотрофи отримують енергію під час окиснення неорганічних сполук і використовують її для синтезу АТФ. Якщо рослини використовують воду як джерело електронів для роботи електронтранспортного ланцюга, то хемоавтотрофи — різноманітні сполуки Сульфура, Ферума, Нітрогену тощо (рис. 20.1, В). Найчастіше як джерело Карбону вони використовують вуглекислий газ, утворюючи з нього органічні сполуки подібно до рослин. Представниками цієї групи є різні хемосинтезувальні бактерії (рис. 20.3)

¹ За своєю структурою він подібний до родопсину людського ока і також містить ретиналь для вловлювання світла. Але надалі енергія світла використовується для перенесення протонів крізь мембрану, а не для передачі зорового сигналу.

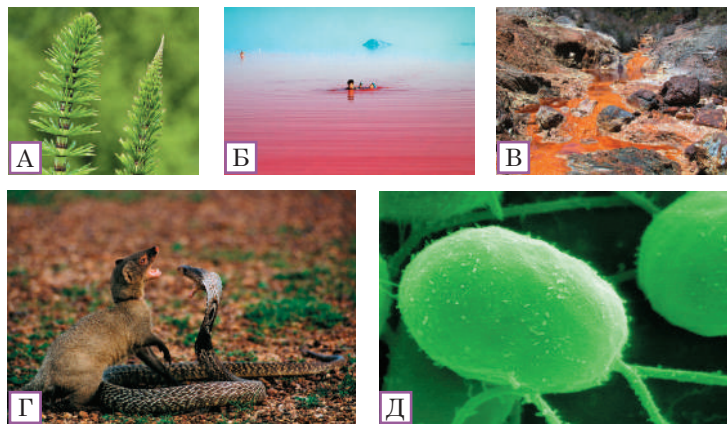


Рис. 20.1. Організми з різними типами живлення

А. У фотоавтотрофних хвощів, які мають малу площу листків літніх пагонів, фотосинтез відбувається у стеблах. Б. В озері Урмія (Іран) унаслідок пересихання і будівництва гребель зросла солоність, що спричинило інтенсивне розмноження фотогетеротрофних галобактерій, які зумовили появу рожевого кольору води. В. Інтенсивне розмноження хемоавтотрофних залізобактерій призводить до зміни кольору води на іржавий через надмірне утворення йонів Fe^{3+} . Г. Мангуст і кобра — хижаки-хемогетеротрофи, що можуть полювати одне на одного. Д. Електронна мікрофотографія клітини хламідомонади, яка є міксотрофом і здатна за відсутності світла отримувати енергію, окиснюючи органічні речовини.

Із **хемогетеротрофами** ви вже добре знайомі, бо саме до цієї групи належимо ми з вами, всі тварини, гриби, бактерії-редуценти і паразити (рис. 20.1, Г). Як ми з'ясували в попередньому параграфі, гетеротрофні організми отримують Карбон із органічних речовин, поїдаючи інші

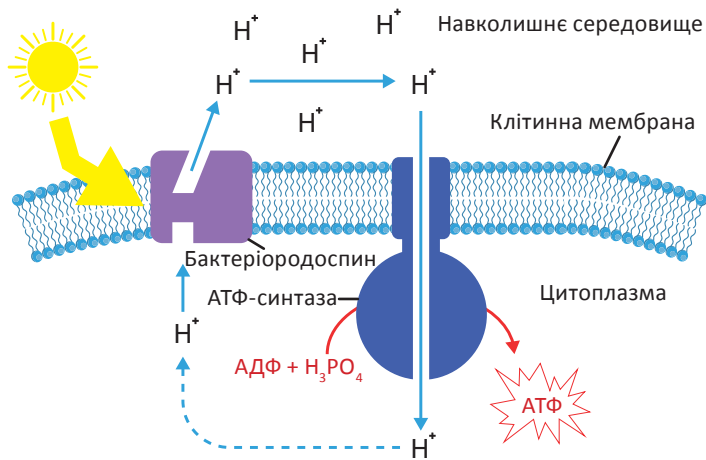


Рис. 20.2. Принцип синтезу АТФ галобактеріями

Бактеріородоспін перекачує протони з цитоплазми в зовнішній примембранний простір, використовуючи енергію світла. Проникаючи назад у цитоплазму за градієнтом концентрації, протони витрачають енергію на синтез молекул АТФ в АТФ-синтазі.

організми чи їхні рештки. Водночас хемогетеротрофи синтезують АТФ, використовуючи енергію, що вивільнюється під час окиснення органіки у процесі дихання.

Деякі організми набули здатності до змішаного — міксотрофного — живлення. Вони здатні переключатися з одного типу живлення на інший. Так, евглена зелена і хламідомонада здатні засвоювати органічні речовини всією поверхнею клітини, живлячись як хемогетеротрофи (рис. 20.1, Д). Але за наявності світла вони здійснюють процес фотосинтезу, стаючи фотоавтотрофами.



Рис. 20.3. Хемосинтезувальні організми

А. Хемоавтотрофні сіркобактерії чорних курців — глибоководних гідротермальних джерел, що вивільняють багато мінеральних сполук разом із розігрітою водою — окиснюють сірководень у повній темряві. Б. На основі цих сіркобактерій на дні моря виникли екосистеми, незалежні від сонячного світла. У них мешкають гігантські багатощетинкові кільчасті черви — рифтії, що живляться завдяки хемоавтотрофним бактеріям, які живуть у їхньому тілі.

Більшості організмів для отримання енергії потрібен кисень

Незалежно від того, яку енергію використали організми та в який спосіб отримали поживні речовини, усі вони окиснюють ці органічні речовини для синтезування АТФ. Такий процес окиснення отримав назву **клітинне дихання**. Залежно від того, яка речовина є окисником у процесі дихання, організми поділяють на **аеробів** і **анаеробів**. Аероби — це організми, які використовують кисень як кінцевий акцептор електронів у електронтранспортному ланцюзі. Більшість прокаріотичних та еукаріотичних організмів належить саме до цієї групи. У їхніх клітинах глюкоза перетворюється на ацетил-КоА, який і окиснюється в мітохондріях киснем з утворенням вуглекислого газу і води. Такий процес аеробного дихання дає змогу отримати 32–38 молекул АТФ із розрахунку на одну молекулу глюкози.

Анаероби зброджують речовини чи окиснюють їх відмінними від кисню окисниками

Анаероби, своєю чергою, не використовують кисень для дихання. У деяких із них, через неможливість окиснити глюкозу до вуглекислого газу у мітохондріях, відбувається бродіння. Приклади хімічних продуктів бродіння і організмів, що його здійснюють, наведено в таблиці 20.2. У результаті збродження організми отримують лише дві молекули АТФ на одну молекул глюкози. Тому бродіння в 16–18 разів менш ефективно порівняно з аеробним диханням.

Таблиця 20.2. Характеристика різних типів бродіння

| Тип бродіння | Кінцеві продукти бродіння | Організми |
|---------------|---|--|
| Спиртове | Етанол і вуглекислий газ | Дріжджі й рослини в анаеробних умовах |
| Молочно-кисле | Молочна кислота ($C_3H_6O_3$) | Молочнокислі бактерії, тварини в анаеробних умовах |
| Масляно-кисле | Масляна кислота ($C_4H_8O_2$), вуглекислий газ і водень | Бактерії роду Клостридії |

Бродіння знайшло і практичне застосування. Оскільки дріжджі зброджують цукри з утворенням етанолу в анаеробних умовах, для виробництва вина й пива їх поміщають в анаеробні умови. Під час виробництва

кисломолочних продуктів для перетворення лактози молока на молочну кислоту в молоко додають молочнокислі бактерії. Це дозволяє не тільки мати смачні й корисні продукти, а й людям із лактозною непереносимістю отримувати вітаміни і мікроелементи з молока.

Інша частина анаеробів може окиснити органічні речовини до вуглекислого газу і води, але окисником у електронтранспортному ланцюзі виступають відмінні від кисню сполуки. Такий тип дихання отримав назву анаеробне дихання. Здійснюють анаеробне дихання, як правило, прокаріоти. Окисниками в ньому можуть виступати різноманітні неорганічні й органічні сполуки (табл. 20.3). Таке дихання є енергетично вигіднішим у порівнянні з бродінням.

Таблиця 20.3. Аеробне і різні типи анаеробного дихання

| Тип дихання | Окисник (ацептор електронів у електронтранспортному ланцюзі) | Організми |
|---------------------------|--|---|
| Аеробне | Кисень | Рослини, тварини, гриби, більшість бактерій |
| Нітратне (денітрифікація) | Нітрат-іони (NO_3^-) | Псевдомонади, <i>Paracoccus denitrificans</i> |
| Сульфатне | Сульфат-іони (SO_4^{2-}) | Десульфобактерії |
| Залізне | Іон Феруму(III) (Fe^{3+}) | Десульфуромади |
| Фумаратне | Фумарат-іон ($C_4H_2O_4^2-$) | Кишкова паличка, аскариди, мідії |

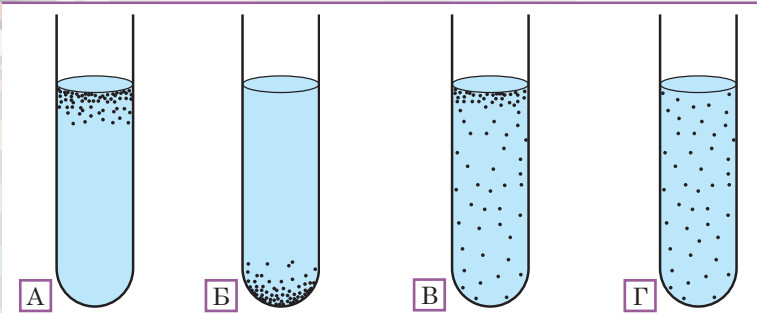


Рис. 20.4. Аеробні й анаеробні бактерії та місця у пробірці з рідким середовищем, що вони займають

А. Облігатні аероби можуть існувати лише за наявності кисню в середовищі, тому живуть на поверхні рідини. **Б.** Облігатні анаероби не здатні жити за наявності кисню, тому розвиваються на дні пробірки, де його майже нема. **В.** Факультативні анаероби здійснюють як аеробне, так і анаеробне дихання, тому розвиваються в усьому об'ємі рідкого середовища пробірки. При цьому, оскільки аеробне дихання енергетично вигідніше, то концентруються вони в поверхневому шарі. **Г.** Аеротолерантні анаероби дихають без кисню, але, на відміну від облігатних анаеробів, можуть жити за наявності кисню, тому поширені в усьому об'ємі рідкого середовища пробірки рівномірно.

Факультативні анаероби здатні окиснювати речовини як за допомогою кисню, так і без нього

Поділ на дві групи — аеробів і анаеробів — не дуже точний (рис. 20.4). Справді існують облігатні, тобто обов'язкові, аероби та анаероби. Ці організми можуть жити відповідно лише за наявності або відсутності кисню в середовищі. За інших умов вони гинуть. Утім, є й факультативні, тобто необов'язкові, анаероби. Вони здатні

отримувати енергію як у результаті аеробного окиснення, так і в результаті анаеробного. Класичний приклад такого організму — дріжджі. Пекарські дріжджі в кисневому середовищі окиснюють глюкозу до вуглекислого газу і води, а в безкисневому здійснюють спиртове бродіння. Окрему групу утворюють аеротолерантні анаероби, які отримують енергію без використання кисню, але при цьому абсолютно не чутливі до його наявності в середовищі.

Цікаве життя

Фотосинтезувальні комахи

Горохова попелиця — вид попелиць, що має помаранчеве або зелене забарвлення (інші попелиці зазвичай прозорі). Дослідження, проведені у 2010-х роках, показали, що цей вид попелиць може синтезувати низку каротиноїдів самотужки, хоча зазвичай це здійснюють лише рослини і гриби. Схоже, що попелиця отримала ці «рослинні» гени мільйони років тому від грибів шляхом горизонтального переносу генів.

Було доведено, що загальний рівень АТФ у гемоліміфі горохових попелиць залежить від інтенсивності світла. Понад те, світло зміщує баланс від НАД⁺ до НАД[•]Н у мітохондріях: тобто відновленого НАД[•]Н стає більше. Наразі робочою гіпотезою є те, що каротиноїди, на які багатий покрив тіла комах, за наявності світла можуть відновлювати НАД⁺. Він транспортується в мітохондрії і передає електрони з протонами на електронтранспортний ланцюг, що дозволяє синтезувати АТФ. Якщо це підтвердиться, чим це не фотосинтез?

Елементарно про життя

- 1. На відміну від бродіння аеробне дихання
А дозволяє отримати більше молекул АТФ під час окиснення однієї молекули глюкози
Б дозволяє отримати менше молекул АТФ під час окиснення однієї молекули глюкози
В не потребує наявності вуглекислого газу в клітині
Г потребує наявності вуглекислого газу в клітині
Д відбувається лише у прокариотів
- 2. Заповніть пропуски в реченні.

□ Бактеріородопсин за рахунок енергії (1) переносить (2) крізь мембрану.

- А** 1 — АТФ, 2 — протони **Б** 1 — глюкози, 2 — АТФ
- В** 1 — протонів, 2 — АТФ **Г** 1 — світла, 2 — протони
- Д** 1 — протонів, 2 — глюкозу
- 3. Якщо бактерія як окисник в електронтранспортному ланцюгу використовує нітрат-іон, то вона здійснює
А аеробне дихання **Б** нітратне бродіння
В хемосинтез **Г** азотне дихання
Д нітратне дихання

■ 4. У відповідь організми із трофічними групами, до яких ці організми належать.

- 1. бактерія **Х** здійснює фотосинтез, **А** хемолітотроф але повинна поглинати амінокислоти для синтезування власних білків **Б** хемоорганотроф
- 2. бактерія **У** живе глибоко під землею, і їй потрібні лише вода та вуглекислий газ **Г** фотолітотроф
- 3. сірий журавель **Д** міксотроф
- 4. журавець на підвіконні

■ 5. У відповідь опиши організмів із групами відносно кисню, до яких вони належать.

- 1. бактерія **К** потребує кисню, **А** факультативний анаероб
- 2. бактерія **Л** не може використати кисень, але не «страждає» від його наявності **Б** облигатний анаероб
- 3. «кисень або смерть!» — це принцип життя бактерії **М** **В** аеротолерантний анаероб
- 4. бактерія **Н** «тримається» від кисню подалі, бо той її вбиває **Г** облигатний аероб

У житті все просто

■ 6. Уявіть, що NASA відібрала вас до першої наукової експедиції людства на Марс. Ваша місія — доставити або спростувати наявність життя на Марсі. Які трофічні групи організмів треба там шукати? Чому інші групи шукати не варто? Ці організми будуть аеробами чи анаеробами?

У житті все не так просто

■ 7. У 1999 році було знайдено грибок *Alternaria alternata*, що ріс на стінках реактора Чорнобильської АЕС. У 2000-х роках стало відомо, що він продукує велику кількість чорного пігменту меланіну, який, поглинаючи смертельне γ -випромінювання, з одного боку, захищає грибок від іонізуючої радіації, а з другого, дозволяє йому нарощувати біомасу в кілька разів швидше, ніж звичайним грибам! З'ясуйте особливості його життєдіяльності й визначте, до якої трофічної групи можна віднести цей грибок? Чи, можливо, треба створити нову групу?

§ 21. Основи метаболізму

Метаболізм складається з двох спрямованих у протилежні боки потоків реакцій

Ви вже знайомі зі загальними принципами метаболізму: він складається з процесів синтезу складних речовин із простих та з процесів розщеплення складних молекул на прості. У цьому параграфі ми розглянемо ці процеси докладніше.

Розщеплення складних поживних речовин відбувається з подвійною метою — отримати енергію й «будівельний» матеріал

Молекули речовин їжі, які ми поглинаємо, перш за все мають бути розщепленими до окремих простих сполук. Цей процес отримав назву **травлення**. Він починається з механічного подрібнення в ротовій порожнині й продовжується на рівні ферментативного розщеплення макромолекул до більш коротких і простих речовин. У людини ці процеси відбуваються в травній системі (рис. 21.1). У різних її частинах розщеплюються окремі групи поживних речовин під дією специфічних ферментів (табл. 21.1). Значний внесок у дослідження роботи травних ферментів зробив професор Харківського університету Олександр Данилевський.

Така обробка уможлиблює всмоктування продуктів розщеплення у внутрішнє середовище організму, що дозволяє забезпечити всі клітини поживними речовинами.

Основною метою процесу травлення є **утворення універсальних хімічних субстратів**. Організми можуть живи-

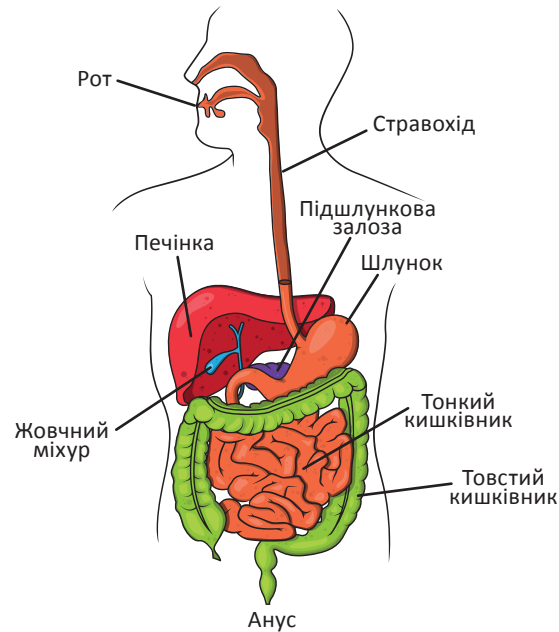


Рис. 21.1. Травна система людини

тися їжею різного походження з багатоманітним хімічним складом. Молекули тисяч різних речовин їжі — білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот — складаються лише з декількох десятків елементарних «будівельних блоків». Травлення дозволяє об'єднати всю хімічну різноманітність їжі до невеликої кількості основних молекул, які організм може легко використати для отримання енергії або в процесах синтезування речовин.

Таблиця 21.1. Основні ферменти травної системи людини

| Фермент | Субстрати | Продукти | Відділ травної системи й секрет, із яким виділяється фермент |
|-----------|--------------------|--|---|
| Амілаза | Крохмаль, глікоген | Декстрини (олігосахариди), мальтоза (дисахарид) | Ротова порожнина (слина), тонкий кишківник (підшлунковий сік) |
| Мальтаза | Мальтоза | Глюкоза | Тонкий кишківник (кишковий сік) |
| Пепсин | Білки | Пептиди | Шлунок (шлунковий сік) |
| Трипсин | Білки | Пептиди | Тонкий кишківник (підшлунковий сік) |
| Пептидази | Пептиди | Амінокислоти | Тонкий кишківник (підшлунковий сік і кишковий сік) |
| Ліпази | Жири | Гліцерол, жирні кислоти, моно- і диацилгліцероли | Ротова порожнина (слина), шлунок, тонкий кишківник (підшлунковий сік) |
| Нуклеази | ДНК і РНК | Нуклеотиди | Тонкий кишківник (підшлунковий сік) |

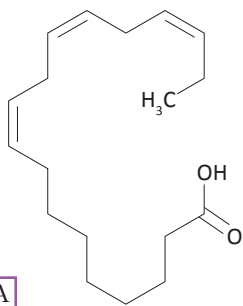
Синтез складних речовин неможливий без незамінних компонентів

Хоча наш організм може синтезувати майже всі необхідні прості молекули, енергетично вигідніше використати речовини з їжі, ніж утворити їх знову. Водночас існує ряд незамінних біомолекул, які ми можемо отримати тільки з їжею. До них належать вітаміни, незамінні жирні кислоти й незамінні амінокислоти.

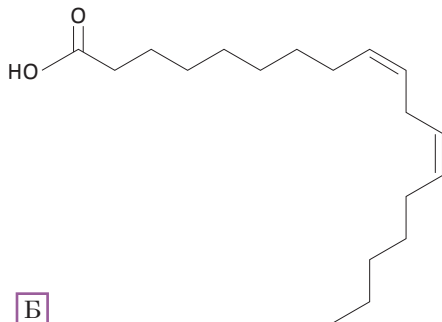
Усього для синтезу людських білків потрібна 21 амінокислота. Дев'ять із них — незамінні, тобто не синтезуються в організмі. Це означає, що для їх отримання нам необхідно вживати в їжу різноманітні білки. Звичайно, найбагатшим джерелом білка є м'ясо, однак для людей, що практикують

вегетаріанство, також є чимало інших джерел незамінних амінокислот: насінини сої містять до 35 % білка, квасолі до 24 %, сочевиці до 9 %, арахіс та мигдаль також мають високий вміст білка. Утім варто пам'ятати, що не тільки наявність білка в продукті є важливим чинником, а також і те, наскільки добре він засвоюється. У продуктів тваринного походження засвоюваність білка, як правило, краща ніж у рослинних. Саме тому укласти повноцінний, виключно вегетаріанський, раціон дуже складно.

У § 15 ви ознайомилися з жирними кислотами — ключовими компонентами нейтральних жирів і фосфоліпідів, що формують наші клітинні мембрани. Серед багатьох жирних кислот дві не синтезуються в організмі



А



Б

Рис. 21.2. Незамінні жирні кислоти

А. α -ліноленова кислота складається з 18-ти атомів Карбону й містить три подвійні зв'язки. Найближчий до CH_3 -кінця молекули подвійний зв'язок розташований на третьому атомі Карбону. **Б.** Лінолева кислота теж містить 18 атомів Карбону, але вона є двічі ненасиченою, тобто містить два подвійні зв'язки, крайній із яких знаходиться на шостому від кінця атомі Карбону.

свавців — це α -ліноленова та лінолева. Обидві кислоти є поліненасиченими жирними кислотами, тобто мають кілька подвійних зв'язків ($-\text{CH}=\text{CH}-$). α -ліноленову кислоту відносять до омега-3, а лінолеву до омега-6 жирних кислот: цифри 3 і 6 вказують на атом Карбону, що зв'язаний із сусіднім подвійним зв'язком, якщо рахувати атоми Карбону від кінця молекули¹ (тобто від метильної групи (CH_3 -) (рис. 21.2).

Навіщо нам потрібні ці жирні кислоти? По-перше, з них синтезуються **ейкозаноїди**² — ліпідні молекули,

¹ Омега (ω) — остання літера грецького алфавіту.

² Від давньогрец. *eicosa* — двадцять, за кількістю атомів Карбону

що беруть участь у імунних процесах у місцях запалення. По-друге, вони є джерелом для синтезу специфічних нейромедіаторів — **ендоканабіноїдів**³. Звичайно, у них є й інші функції. Значна кількість поліненасичених жирних кислот міститься в риб'ячому жирі. Риби їх не синтезують, але накопичують, поїдаючи водорості й дрібних рачків (криль). Звичайно, одним із найбагатших джерел цих речовин є рослинні олії: гірчиці, льону, соняшника, волоських горіхів і арахісу.

Процеси розкладання й синтезу речовин тісно пов'язані між собою

Хоча процеси розкладання й синтезу речовин є протилежно спрямованими, вони тісно пов'язані один із одним (рис. 21.3).

У § 19 ми вже розглянули цикл Кребса як властиву майже всім організмам циклічну послідовність реакцій, мета якої — окиснення ацетил-КоА до двох молекул CO_2 з отриманням НАД \cdot Н, що в подальшому використовується мітохондріями для синтезу АТФ. Однак іншою, не менш важливою функцією циклу Кребса, є синтез вихідних речовин для біосинтезу макромолекул, властивих цьому організму.

Розгляньте уважно *рисунок 21.3*. Глюкоза, деякі амінокислоти й жирні кислоти разом із гліцеролом можуть

в молекулах цих сполук.

³ Від давньогрец. *endo* — усередині, вдома і лат. *Cannabis* — коноплі. Ці нейромедіатори й міжклітинні сигнальні молекули внутрішнього походження, що зв'язуються з канабіноїдними рецепторами й за своєю дією схожі на активні речовини з конопель — канабіноїди.

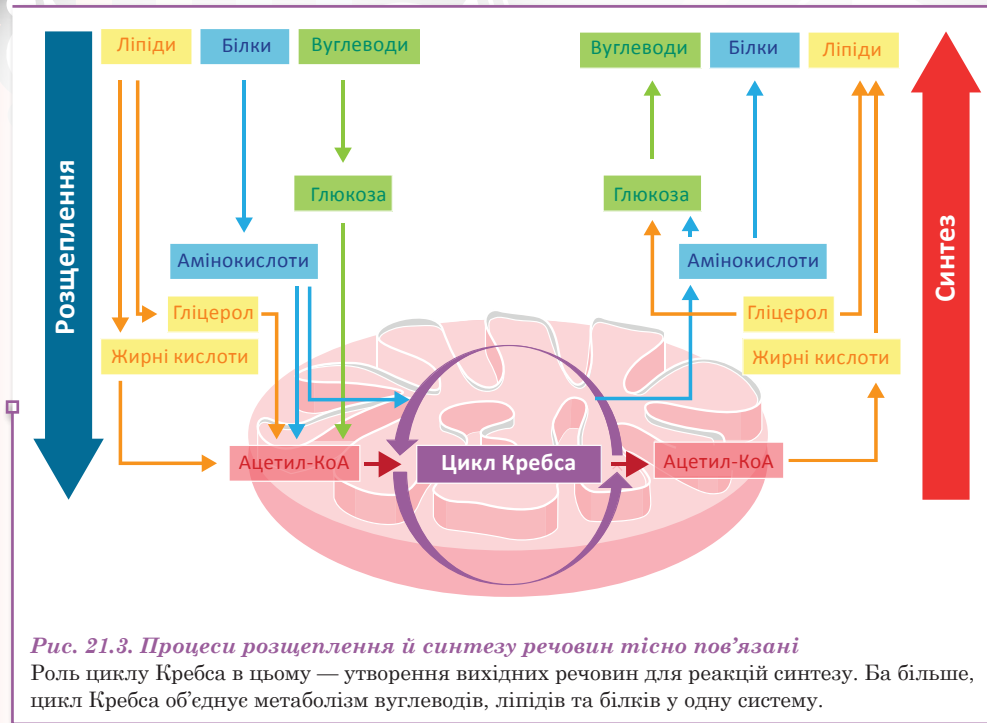


Рис. 21.3. Процеси розщеплення й синтезу речовин тісно пов'язані

Роль циклу Кребса в цьому — утворення вихідних речовин для реакцій синтезу. Ба більше, цикл Кребса об'єднує метаболізм вуглеводів, ліпідів та білків у одну систему.

процесі розщеплення жирних кислот, може бути використаний як попередник у ресинтезі¹ ліпідів (жирних кислот і холестеролу) або як джерело енергії. Таким чином, цикл Кребса об'єднує метаболічні шляхи ліпідів, вуглеводів та білків.

Певні частини клітин й окремі органи відповідають за різні процеси метаболізму

Також варто звернути увагу на ті частини клітини, де відбуваються описані вище процеси. Реакції деградації речовин відбуваються в цитоплазмі так само, як і реакції біосинтезу. А цикл Кребса проходить у матриксі мітохондрій. Це означає, що для утворення ацетил-КоА в мітохондріях, продукти розщеплення мають постійно транспортуватися з цитоплазми до мітохондрій спеціальними переносниками.

Ті ж процеси відбуваються з усіма проміжними продуктами циклу, що мають транспортуватися до мітохондрій або назад до цитоплазми для синтезу складніших молекул.

Клітини різних органів спеціалізуються на виконанні різноманітних груп хімічних реакцій. Так, ацетил-КоА, отриманий у

Клітини різних органів спеціалізуються на виконанні різноманітних груп хімічних реакцій. Так, ацетил-КоА, отриманий у

Клітини різних органів спеціалізуються на виконанні різноманітних груп хімічних реакцій. Так, ацетил-КоА, отриманий у

¹ Від лат. *re-* — префікса, що означає зворотну або повторну дію.

глікоген накопичується в печінці та м'язах, тому саме там, при потребі, він може розщеплюватися до глюкози. З іншого боку, окрім печінки, глюкоза синтезується й у нирках, звідки вона транспортується кров'ю до мозку, м'язів та живить інші клітини організму. Розщеплення білків відбувається переважно в печінці, хоча деякі амінокислоти можуть використовуватися як джерело енергії в м'язах, жирових клітинах, нирках і мозку. За метаболізм нейтральних жирів відповідають печінка та клітини жирової тканини — адипоцити. Так, печінка здебільшого розкладає або синтезує жирні кислоти, тоді як адипоцити поглинають їх із внутрішнього середовища й зберігають у вигляді нейтральних жирів.

Процеси метаболізму зазнають тонкої нейрогуморальної регуляції

Звичайно, одночасне протікання реакцій розщеплення й синтезу речовин було б досить безглуздом. Уявіть, якщо б клітини печінки витрачали АТФ на синтез глюкози й утворення глікогену, у той час як інші ферменти розкладали б глікоген до глюкози, а потім «спалювали» її для синтезу АТФ. Це призводило б лише до витрати енергії АТФ на вироблення теплоти — побічного продукту будь-якого хімічного перетворення. Щоб уникнути таких ситуацій і контролювати процеси синтезування та розщеплення, організм регулює біохімічні процеси за допомогою гормонів, тобто завдяки **гуморальній регуляції**.

За допомогою гормонів регулюється концентрація глюкози в крові (рис. 21.4). Після їжі глюкози у крові стає більше. Це призводить до посилення утворення клітина-

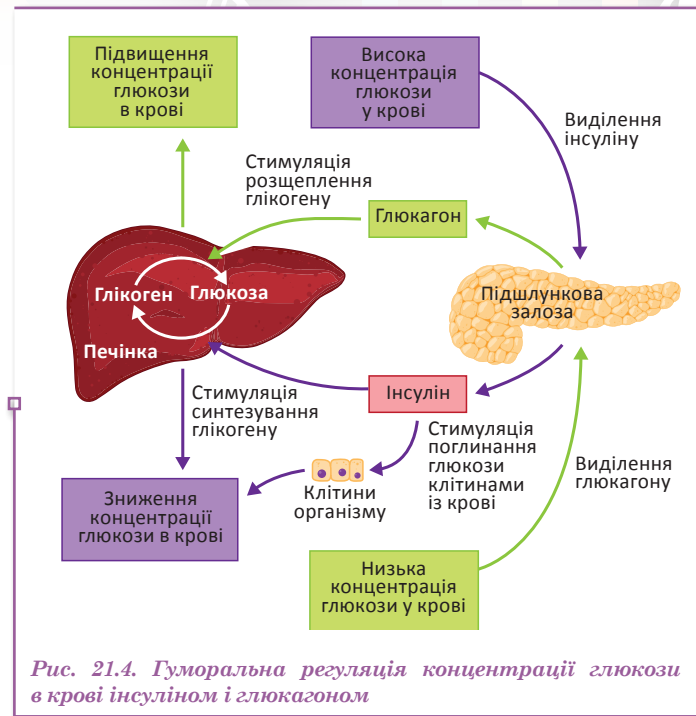


Рис. 21.4. Гуморальна регуляція концентрації глюкози в крові інсуліном і глюкагоном

ми підшлункової залози гормону **інсуліну**. Інсулін знижує рівень глюкози у крові, посилюючи її поглинання клітинами. Також він активує синтез глікогену й жирів та використання глюкози клітинами. Отже, якщо глюкоза, що надійшла з їжею, не буде використана для отримання енергії одразу після їжі, то вона відкладеться у вигляді глікогену в печінці та м'язах та у вигляді ней-

тральних жирів у жировій тканині. За кілька годин після прийому їжі рівень глюкози у крові знижується. Це гальмує виділення інсуліну й активує виділення іншого гормону підшлункової залози — глюкагону. Глюкагон працює з точністю до навпаки: він активує розпад глікогену до глюкози й вивільнення глюкози у кров, активує її утворення та мобілізує жирні кислоти з жирової тканини. Під час голодування протягом доби метаболізм вуглеводів підтримується лише за рахунок глюкози печінки й м'язів. Після цього активується розпад амінокислот для синтезу глюкози, якою живиться мозок. І лише після кількох днів голодування мобілізуються жири. Це є однією з причин, чому так легко набрати зайву вагу, але так важко її позбутися.

У стресових ситуаціях мозковий шар наднирників виділяє **адреналін** і **норадреналін**. Вони розширюють дихальні шляхи, збільшують частоту й силу серцевих скорочень, підвищують тиск крові та впливають на метаболізм глюкози подібно до глюкагону. Понад те, вони інгібують синтез інсуліну й активують секрецію глюкагону.

Різноманітні стресові чинники такі, як фізична чи емоційна напруга, вплив токсичних речовин, травми і хвороби тощо, стимулюють виділення корковою речовиною наднирників **кортизолу**. Функція кортизолу — підвищити рівень глюкози у крові, надаючи організму ресурси для переживання стресу. Його ефекти також подібні до ефектів глюкагону, але вони проявляються набагато повільніше.

Робота ендокринних залоз, що виділяють гормони, контролюється нервовою системою. Річ у тім, що в про-

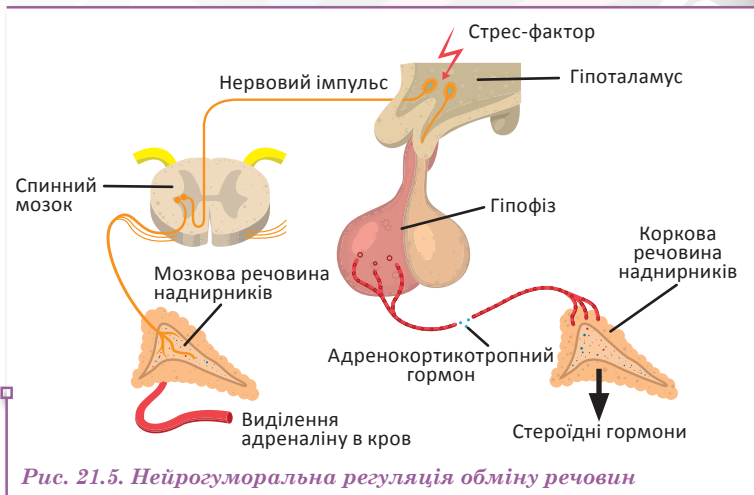


Рис. 21.5. Нейрогуморальна регуляція обміну речовин

міжному відділі головного мозку є спеціальні рецептори, які визначають рівень глюкози у крові. За його зміни нервові клітини нижньої частини проміжного мозку — гіпоталамусу — виділяють спеціальні речовини, що впливають на роботу гіпофізу. Гіпофіз є тією частиною ендокринної системи, що ніби «диригує» роботою інших залоз. Зміна рівня виділення гормонів гіпофізом призводить до активування чи послаблення утворення гормонів у інших залозах. Крім того, стресові умови сприймаються й аналізуються головним мозком, який впливає на роботу гіпофізу з усіма наслідками, що за цим слідують. Отже, у мозку існує **гіпоталамо-гіпофізарна система** регуляції, що пов'язує нервову систему з ендокринною. Тому коректніше говорити про **нейрогуморальну регуляцію** обміну речовин (рис. 21.5).

Елементарно про життя

- 1. У чому проявляється синтетична функція циклу Кребса?

А в окисненні ацетил-КоА для синтезу НАД•Н

Б в утворенні ацетил-КоА, необхідного для утворення жирів

В у розщепленні глюкози

Г в утворенні вуглекислого газу

Д в окисненні жирних кислот

- 2. До незамінних біомолекул належить

А α -ліноленова кислота

Б усі амінокислоти

В холестерол

Г глікоген

Д ейкозаноїди

- 3. Який із наведених процесів стимулює глюкагон?

А посилення всмоктування глюкози з крові клітинами печінки, м'язів і адипоцитами

Б вивільнення глюкози клітинами печінки

В посилення синтезу жирів

Г прискорення розщеплення глюкози у клітинах

Д синтез глікогену

- 4. Розташуйте події у правильній послідовності, починаючи від потрапляння глюкози до клітини.

А утворення ацетил-КоА

Б утворення проміжних продуктів циклу Кребса

В синтезування амінокислот

Г синтезування нових молекул глюкози

Д транспортування ацетил-КоА в мітохондрію

- 5. У відповідність наведені процеси й місця, де вони відбуваються.

1. синтезування глікогену **А** жирова тканина

2. синтезування жирних кислот **Б** печінка

3. синтезування нейтральних жирів **В** підшлункова залоза

4. синтезування інсуліну **Г** м'язи та печінка

Д мозок

У житті все просто

- 6. Спираючись на текст параграфу та *рисунок 21.3*, укладіть схему, яка б зображувала взаємоперетворення біологічних речовин різних класів: білків, жирів і вуглеводів.

У житті все не так просто

- 7. Уявіть, що ви берете участь у жорсткому реаліті-шоу, де кожному з учасників і учасниць пропонується вибір: харчуватися виключно жирами, тільки білками або лише вуглеводами. Незамінні амінокислоти й жирні кислоти, а також вітаміни отримують усі учасники/учасниці, незалежно від вибору. Ваше завдання — вижити. Якому класу біомолекул ви віддали б перевагу й чому?
- 8. Уявіть, що ви — лікар/лікарка. Ваша пацієнтка скаржиться на такі симптоми: слабкість та тремтіння, а також є постійно голодною. Пізніше у хворой виявили пухлину в підшлунковій залозі. Як такий стан може пояснити виявлені симптоми? Чому, якщо це порушення не вилікувати, пацієнтка може зазнати пошкодження мозку?

Складання схем обміну вуглеводів, ліпідів та білків в організмі людини

Мета: узагальнити відомості про метаболічні процеси, що відбуваються в клітинах людини, розглянути взаємозв'язок між обміном вуглеводів, ліпідів та білків.

Хід роботи

■ 1. Складіть схеми обміну вуглеводів, ліпідів та білків, використавши наведені в таблиці процеси і речовини. Додайте у відповідні місця схеми амілазу, ліпази, протеази. Викремте процеси, що відбуваються у травній системі, цитозолі клітин і мітохондріях.

■ 2. На схему обміну вуглеводів додайте позначення впливу інсуліну та глюкагону.

■ 3. Схарактеризуйте спільні й відмінні риси обміну вуглеводів, ліпідів та білків, взаємозв'язок цих обмінів. Зробіть висновки.

| Характеристики | Вуглеводи | Ліпіди | Білки |
|-----------------|---|--|--|
| Процеси | Травлення, транспортування кров'ю, утворення ацетил-КоА, цикл Кребса, утворення глікогену, розщеплення глікогену, глюконеогенез | травлення, транспортування кров'ю, утворення ацетил-КоА, цикл Кребса, синтез жирних кислот | травлення, транспортування кров'ю, відщеплення амоніаку, синтез сечовини, утворення ацетил-КоА, цикл Кребса, біосинтез білка, синтез амінокислот |
| Речовини | глюкоза, крохмаль, глікоген, ацетил-КоА, вуглекислий газ, вода, АТФ | жири, жирні кислоти, гліцерол, ацетил-КоА, вуглекислий газ, вода, АТФ | білки, амінокислоти, амоніак, сечовина, безнітрогеновиці залишок амінокислоти, ацетил-КоА, вуглекислий газ, вода, АТФ |

§ 22. Раціональне харчування

Поживна цінність продуктів має значення для збалансованості раціону

У цьому параграфі ми сконцентруємо увагу на практичних навичках, якими ви зможете оволодіти, спираючись на отримані знання про обмін речовин.

Харчові продукти містять різноманітні **поживні речовини**, які потрібні організму для підтримки його життєдіяльності. Розрізняють дві групи поживних речовин: макро- та мікронутрієнти. До **макронутрієнтів**¹ відносять сполуки, що повинні надходити до організму людини у великих кількостях: по кілька десятків грамів на добу. Звичайно, йдеться про білки, жири та вуглеводи, які ми можемо використати як джерело енергії чи будівельний матеріал, та воду. **Мікронутрієнтами** називають решту поживних речовин, що потрібні в незначних кількостях: менше грама на добу — вітаміни та мінеральні речовини (за винятком води).

Поживною, або **харчовою цінністю** називають макронутрієнтний склад продукту. Тобто поживна цінність описує, яким є співвідношення мас макроелементів у складі продукту. Чому це важливо? Річ у тім, що організм людини щодня має отримувати продукти в певному співвідношенні, потрібному для належного функціонування обміну речовин. Неправильне співвідношення макронутрієнтів, і, як наслідок, нестача якогось із них, спричиняє перебудову метаболізму в напрямку утворення цього компоненту в організмі. Така компенсація потребує додаткових витрат ресурсів організму, оскільки синтез потрібного нутрієнта

¹ Від грец. *macros* — великий і лат. *nutritio* — харчування.

та відбувається за рахунок витрат іншого. Окрім того, не завжди синтез можливий, особливо білків, бо серед амінокислот є незамінні, й якщо вони не надходитимуть до організму в достатній кількості, то утворення більшості білків стане неможливим.

З іншого боку, надлишок деяких макронутрієнтів може також спричинити порушення обміну речовин. Так, наприклад, раціон із значним вмістом вуглеводів і жирів може спричинити цукровий діабет або атеросклероз (відкладання холестеролу на внутрішній поверхні судин). Перевантаження їжі білками сприяє порушенню функціонування печінки, яка розщеплює надлишок амінокислот до сечовини, й нирок, що виводять цю сечовину з організму. Тому поживна цінність — один із головних показників якості харчового продукту.

Рекомендовані добові норми вживання макронутрієнтів наведено в *таблиці 22.1*.

Таблиця 22.1. Добова потреба й енергетична цінність макронутрієнтів

| Макронутрієнт | Білки | Жири | Вуглеводи | Вода |
|--------------------------------------|------------|------------|------------|-----------|
| Добова потреба, г/добу | 100–120 | 80–100 | 350–450 | 1800–2500 |
| Енергетична цінність, кДж/г (ккал/г) | 17,2 (4,1) | 38,9 (9,3) | 17,2 (4,1) | 0 |

Оскільки вуглеводи є основним джерелом енергії для організму, то потреба в них найбільша. Тоді як потреба в жирах і білках приблизно однакові. Утім варто пам'ятати, що якщо ви ведете неактивний, сидячий спосіб життя, то вам потрібно збалансувати раціон за нижніми значеннями в таблиці, а якщо ви щоденно відвідуєте спортивні тренування, то верхня межа раціону — найздоровіше рішення для вас. Такі закономірності пов'язані з енергетичним балансом їжі.

Енергетичні витрати організму повинні відповідати калорійності їжі

Ще однією важливою характеристикою їжі є її енергетична цінність, або калорійність. **Калорійність їжі** — міра кількості енергії, яку організм може з неї отримати. Хоча за міжнародною системою СІ енергія вимірюється в джоулях, в дієтології часто використовують термін калорія¹. Калорійність основних компонентів їжі наведено в *таблиці 22.1*. Для зручності порівнюють калорійність 100 г продукту. Наприклад, 100 г яблучного напою з *рисунку 22.1* містить 38,1 ккал енергії, у той час як 100 г тушеної яловичини може містити 213 ккал. То скільки це, мало чи багато?

Енергетична норма для здорової людини з помірною фізичною активністю складає приблизно 2600 ккал на добу. Для юнаків та дівчат вашого віку — 2700 та 2000 ккал відповідно. Тобто, щоб задовільнити добову потребу в енергії, теоретично було б достатньо з'їдати

¹ Від лат. *calor* — теплота. Одна калорія дорівнює $\approx 4,2$ Дж і відповідає кількості енергії, необхідній, щоб підняти температуру одного грама води на 1 °С.

НАПІЙ БЕЗАЛКОГОЛЬНИЙ «ЯБЛУЧНИЙ З РОДІОЛОЮ»
СОКОВИЙ, НА ПРЯНО-АРОМАТИЧНИЙ РОСЛИННИЙ СИРОВИНІ НЕГАЗОВАНИЙ
Склад: сік яблучний концентрований, екстракт родіоли, вода питна озонована. Сокова частка складає не менше 80 %. Поживна цінність, г/100 г напою: вуглеводи 10,1; Енергетична цінність 100 г напою: 38,1 ккал.
Умови зберігання при t° від 0 °С до +20 °С і відносній вологості повітря не більше 75 %. Оберегати від прямих сонячних променів. Допускається білий осад у воді. Після відкриття напій вжити протягом доби. Дата виготовлення відповідна номеру партії та дата закінчення терміну придатності до споживання зазначені на пляшці.
ТУ 15.9-31640861-002:2010

Рис 22.1. Корисна інформація, яку можна знайти на етикетці продукту

Так, 100 г цього яблучного напою містить 38,1 кілокалорій (ккал) енергії (біла рамка). Дуже важливо звертати увагу на термін придатності продукту. Зазвичай термін придатності зазначено для закритого продукту. При цьому необхідно розуміти, він діє лише за умов правильного зберігання продукту (жовта рамка). Якщо після відкриття продукт швидко втрачає свої властивості, це також повинно зазначатися на упаковці (червона рамка).

1268 грамів тушеної яловичини на день — це дорівнює приблизно 4 банкам яловичої консерви. Але таке харчування не було б збалансованим за складом, адже воно не може забезпечити всіма необхідними макро- й мікроелементами, особливо незамінними компонентами, як поліненасичені жирні кислоти й вітаміни.

Енергетична цінність їжі повинна відповідати енергетичним витратам організму. Якщо надходження енергії з їжею буде переважати над її витратою, то надлишок невикористаних поживних речовин (жирів

і вуглеводів) організм буде запасати у складі жирової тканини, спричиняючи з часом ожиріння й порушення роботи внутрішніх органів. Якщо ж витрати переважають за надходження, то організм витратить запасені ресурси. При цьому людина відчуватиме постійний голод, депресію, буде знервованою й пасивною. Тому енергетичний баланс є не менш важливим від харчового й обидва залежать від складу продуктів, якими ми живимося.

Збалансована харчова дієта — основа нормального обміну речовин

Збалансованою харчовою дієтою називають таку, що містить усі необхідні для підтримання сталості внутрішнього середовища — гомеостазу — поживні речовини. Для зручності складання дієти зображують у вигляді харчової піраміди (рис. 22.2). Майте на увазі, що запропоновані співвідношення розраховані на середньостатистичну людину. Наприклад люди, що професійно займаються атлетикою й бодібілдингом, підвищують білковий вміст своєї дієти, зменшуючи частку, що припадає на вуглеводи.

ВООЗ¹ розробила важливі поради щодо здорового харчування

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) дає такі рекомендації щодо здорового харчування.

1. *Харчова дієта повинна ґрунтуватися на широкому різноманітті багатих на поживні речовини продуктів, скоріше рослинного, аніж тваринного походження.*

¹ Всесвітня організація охорони здоров'я при Організації об'єднаних націй.

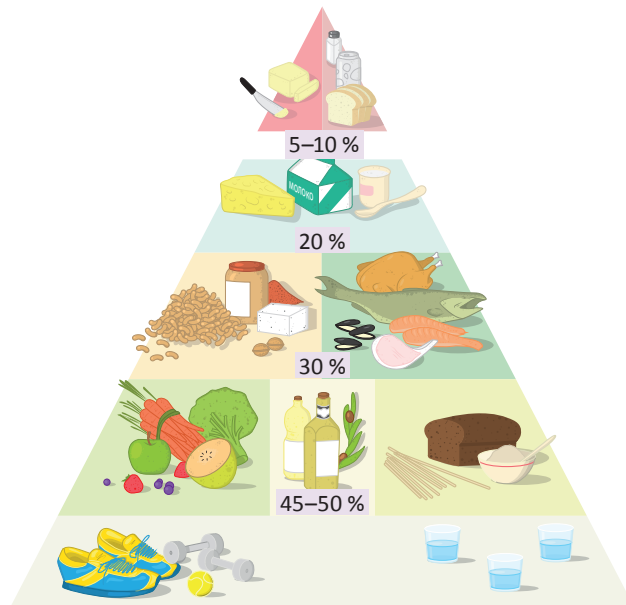


Рис. 22.2. Харчова піраміда відтворює співвідношення продуктів харчування для здорової щоденної дієти

Так, перший поверх піраміди заповнений зерновими продуктами, рослинними оліями та овочами. На його частку припадає 40–45 % добового раціону. На другий поверх піраміди припадає 30 % дієти: це продукти, багаті на білки й поліненасичені жири. Молочні продукти третього поверху повинні складати 20 % раціону. Решта раціону (5–10 %) — це продукти, уживання яких потрібно звести до мінімуму. Ну й уся піраміда не матиме сенсу, якщо в її основі не буде достатньої кількості води й фізичної активності.

Річ у тім, що лише споживаючи різну їжу, можна бути впевненими у тому, що організм забезпечений усіма незамінними компонентами.

2. Контролюйте об'єми вживання жирів.

Для цього замініуйте жирні м'ясні продукти горохом, квасолею, сочевицею, рибою й птицею. Жири повинні давати не більше 30 % енергії вашого добового раціону. Заміщуйте насичені (тверді) жири поліненасиченими (рідкими). Це запобігатиме накопиченню в організмі холестеролу й насичених жирних кислот, що можуть спричинити порушення в роботі серцево-судинної системи.

3. Їжте велику кількість свіжих, бажано місцевих, фруктів та овочів, кілька разів на день (мінімум 400 г на добу).

Класичне правило говорить, що з кожним прийомом їжі варто вживати хоча б один овоч або фрукт, бо саме вони є основним джерелом вітамінів. Окрім того, у рослинній їжі, як правило, мало жирів.

4. Вживайте їжу, бідну на солі та цукор.

Уникайте солодких напоїв і солодоців та вживайте не більше чайної ложки (≈ 5 г) солі на добу. Вживання надлишку цукру може викликати цукровий діабет, ожиріння, хвороби серцево-судинної системи, має негативний вплив на роботу нирок, завдає шкоди зубам. Надлишок солі в організмі підвищує артеріальний тиск, що з часом стимулює розвиток хвороб серця й серцево-судинної системи, нирок і виникнення остеопорозу.

5. Вживайте багату на клітковину (рослинні волокна) їжу кілька разів на день.

Клітковина — це рослинний полісахарид целюлоза, яку люди не здатні перетравлювати. Тим не менш, нею

харчуються симбіотичні бактерії кишківника, що синтезують деякі вітаміни й сприяють травленню. Також клітковина стимулює рух їжі травним трактом, що покращує травлення. На неї багаті висівки зернових рослин, мюслі, волокниста рослинна їжа (капуста, салат, перець).

6. Вживайте якнайменше алкоголю.

7. Готуйте їжу зі свіжих і якісних продуктів у гігієнічних умовах.

Правильний вибір, безпечно зберігання й кулінарна обробка їжі роблять її смачною й здоровою

Початковий вибір продуктів повинен відповідати харчовому раціону, якого ви дотримуетесь. Обираючи серед аналогічних продуктів різних виробників, варто звертати увагу на їхню харчову цінність. З'ясуємо це на прикладі мучних продуктів (табл. 22.2).

Дані, подібні до наведених у цій таблиці, ви можете знайти на пакуванні кожного окремого продукту. Найважливішим із макронутрієнтів хліба є білок. Пшеничний хліб і здобна випічка мають вищий вміст білка. У той же час, здоба має найвищий вміст жирів, чого потрібно уникати. Окрім того, оскільки пшеничний хліб містить висівки, він може бути багатшим на вітаміни й клітковину. У нашому випадку, із точки зору корисності, очевидним вибором стане пшеничний хліб.

Коли ви визначилися з продуктом і виробником, важливо вибрати найсвіжіший продукт. Для цього вам потрібно подивитися на дату виробництва. Також перевірте: чи не минув термін придатності продукту. Якщо термін придатності не зазначений, то його легко

порахувати, додавши до дати виробництва термін придатності. Пам'ятайте, що не варто купувати продукти в пошкодженій упаковці.

Куплені продукти зберігайте в належних умовах. Головною проблемою зберігання продуктів є їх псування під дією різних організмів. У першу чергу — це бактерії та грибки (пліснява). Процес псування неможливо зупинити, але можливо уповільнити. Для цього продукти можуть бути заморожені, охолоджені, висушені, чи пастеризовані.

Таблиця. 22.2. Склад харчових продуктів на прикладі мучних виробів

| Продукт | Хліб пшеничний із висівками | Хліб житній | Здобна випічка |
|------------------------------|-----------------------------|-------------|----------------|
| Білки, г | 7,7 | 4,7 | 7,6 |
| Жири, г | 2,4 | 0,7 | 4,5 |
| Вуглеводи, г | 53,4 | 49,8 | 60 |
| Енергетична цінність, ккал/г | 254 | 214 | 297 |

Остання стадія — це приготування їжі, тобто її механічна та термічна обробка. Вона має дві головні цілі. Перша — це порушення структури продукту на рівні тканин, клітин і молекул. Це полегшує процес травлення, підвищує засвоюваність їжі та покращує її смакові

властивості. Також приготування їжі покликає на знищення паразитів і мікроорганізмів. Розмножуючись на поверхні та всередині харчових продуктів, бактерії можуть виділяти різноманітні токсини як продукти своєї життєдіяльності. Ці токсини спричиняють харчові отруєння, що в деяких випадках можуть закінчуватися летально. За даними ВООЗ, від забруднених бактеріями продуктів харчування та води щороку вмирає близько 1,8 млн людей. Саме тому споживання свіжих і термічно оброблених продуктів є надзвичайно важливим.



Рис. 22.3. Відбиток руки восьмирічного хлопчика на поживному середовищі

Видно, що наша шкіра (як і ротова порожнина та кишківник) густо населена бактеріями, деякі з них можуть бути небезпечними. Щоб запобігти захворюванням, необхідно обов'язково мити руки перед приготуванням і споживанням їжі.

ВООЗ сформулювала кілька правил правильного приготування їжі, яких варто дотримуватися

1. Ретельно мийте руки, робочі поверхні та посуд перед і після приготування їжі. Також захищайте їх від контакту з комахами й іншими тваринами (рис. 22.3).

2. Розділяйте сире м'ясо й морські продукти від термічно оброблених — сирі продукти можуть пере-

нести патогенні бактерії на готову до споживання їжу. Це правило також стосується кухонного приладдя.

3. Термічна обробка повинна бути тривалою: для м'яса це близько півгодини у воді температури більше 70 °С. Особливу увагу приділяйте яйцям, м'ясним та морським продуктам.

4. Зберігайте продукти за температури менше 5 °С. Не тримайте їжу за кімнатної температури довше, ніж дві години.

5. Використовуйте чисту воду для миття овочів та фруктів і приготування їжі.

Елементарно про життя

■ 1. Серед наведених речовин, виберіть ту, що є мікро-
нутрієнтом.

А білок яйця **Б** кухонна сіль **Д** клітковина
В цукор **Г** соняшникова олія

■ 2. Який із наведених продуктів варто намагатися ви-
ключити із харчового раціону?

А печиво й шоколад **Б** м'ясо **Д** м'ясо птиці
В помідори й капусту **Г** молоко й сметану

■ 3. Яку інформацію можна знайти на пакуванні кожно-
го продукту?

А термін придатності
Б вміст вітамінів
В вміст різних хімічних елементів
Г інформацію щодо корисності продукту
Д інформацію про сорти, породи і штами, що були ви-
користані у процесі виробництва

■ 4. Увідповідніть рекомендації щодо здорового харчу-
вання та їх підґрунтя.

1. уникайте вживан-
ня солодощів, чіпсів і
газованих напоїв **А** дозволяє уникнути потра-
пляння патогенних бактерій

2. мийте руки та про-
дукти перед приготу-
ванням їжі **Б** дозволяє знизити кількість
холестерину й насичених жирів
у їжі, а також збільшує надхо-
дження вітамінів

3. замініюйте тварин-
ну їжу рослинною **В** солонина та штучно солодка
їжа провокує розвиток хвороб

4. проводьте ретель-
ну термічну обробку
м'ясних продуктів і
риби **Д** дозволяє забезпечити організм
необхідною кількістю енергії

Г знижує потенційно токсичні
мікроорганізми

Д дозволяє забезпечити організм
необхідною кількістю енергії

У житті все просто

■ 5. Як ви думаєте, чому пастеризоване молоко може збері-
гатися півроку за кімнатної температури, але після відкри-
вання пакування — лише декілька днів і те, у холодильнику?

■ 6. Чому продукти у вакуумному пакуванні мають довші
терміни придатності?

У житті все не так просто

■ 7. Заміна тваринної їжі рослинною корисна як для ор-
ганізму, так і для екології. Але бути вегетаріанцем/веге-
таріанкою непросто. Складіть повноцінний раціон вегета-
ріанця. Зростуть чи зменшаться витрати на харчування в
людини, яка вживає їжу рослинного походження в порів-
нянні з м'ясоїдом?

§ 23. Хвороби метаболізму. Якість води

Хвороби метаболізму виникають унаслідок нераціонального харчування чи генетичних порушень

У попередньому параграфі ми обговорили, що таке здорове харчування і як його реалізувати. Цей параграф присвячений хворобам метаболізму — захворюванням, що виникають внаслідок нездорового харчування або через генетичні порушення. Наразі відомо багато таких хвороб, але ми ознайомимося із найпоширенішими з них. Спочатку ми розглянемо хвороби, пов'язані з макронутрієнтами, а згодом ті, у яких задіяні мікронутрієнти.

Ожиріння — одне з найрозповсюдженіших захворювань метаболізму

Ріст популярності фаст-фудів, недотримання правил раціонального харчування, а також зменшення рівня фізичної активності спричиняють те, що все більше людей страждає від проблем із надлишковою вагою. Одним із критеріїв надлишкової ваги є індекс маси тіла (ІМТ). Цей показник чисельно дорівнює відношенню маси тіла у кілограмах до квадрату зросту, вираженому в метрах. ІМТ від 18,5 до 25 кг/м² вважається нормальним. Якщо ІМТ є більшим за 25 кг/м², то людина характеризується надлишковою вагою, а ІМТ більший за 30 кг/м² свідчить про ожиріння. За даними ВООЗ, від ожиріння страждає близько 650 млн людей у всьому світі. Головною проблемою надмірної ваги та ожиріння є зростання ймовірності розвитку інших хвороб: серцево-судинних, гормональних, пов'язаних із опорно-руховою системою, онкологічних тощо.



Ожиріння в більшості людей не є генетично-зумовлене, а спричинене нездоровим способом життя. Річ у тім, що основною причиною надмірної ваги і ожиріння є переважання кількості енергії, отриманої з їжею, над витраченою кількістю енергії. Лікування ожиріння потребує суворого нагляду за дієтою: людина повинна не вживати висококалорійну їжу, багату на жири і вуглеводи, перейти на харчування фруктами, овочами і бобовими культурами. Це допомагає зменшити кількість отриманої з їжею енергії й підвищити якість харчування. З іншого боку, накопичені калорії треба витрачати, для цього необхідними є регулярні і тривалі заняття спортом.

Цукровий діабет — хвороба, яку часто можна попередити

Цукровий діабет — одне з найпроблемніших захворювань у всьому світі: від нього вмирає близько 1,6 млн людей щорічно (понад 182 людини щогодини). В Україні діабет є причиною 1 % смертей щороку. Цукровий діабет — це хронічна хвороба вуглеводного обміну. Унаслідок неї у крові наявні постійно високі концентрації глюкози. Діабет спричиняє погіршення й втрату зору, порушення роботи нервової системи, відмову нирок, збільшення ризику серцевих нападів, погіршує загоювання ран, що іноді призводить до ампутацій кінцівок.

Але чому виникає діабет? За механізмом виникнення цукровий діабет поділяють на два типи. Причиною виникнення діабету першого типу є недостатній синтез інсуліну підшлунковою залозою, тому цей тип діабету ще

називають інсулінозалежним. Причиною порушення роботи підшлункової залози можуть бути вірусні інфекції, запалення залози, стреси, злоякісні пухлини, інші захворювання. Часто в організмі розвивається аутоімунна реакція, коли клітини імунної системи вбивають клітини підшлункової залози, вважаючи останніх небезпечними для організму. Люди з цукровим діабетом першого типу мають постійно і регулярно робити ін'єкції інсуліну, потрібного для підтримання рівня глюкози у крові на нормальному рівні.

Цукровий діабет другого типу характеризується зниженням чутливості клітин до інсуліну, що, незважаючи на його високу концентрацію у крові, призводить до того, що тканини не поглинають глюкозу та жирні кислоти з кровотоку. Діабет другого типу (або інсулінонезалежний) відповідає за 90 % випадків діабету. Розвиток діабету другого типу можна попередити, дотримуючись здорової харчової дієти, уникаючи куріння та маючи періодичні фізичні навантаження середньої інтенсивності. Саме ожиріння є у 80 % випадків основною причиною появи цукрового діабету другого типу.

Деякі люди не можуть вживати молочні продукти через непереносимість лактози

Лактоза — основний дисахарид молока, який розщеплюється ферментом лактазою в нашому тонкому кишківнику на молекули галактози і глюкози. Цей фермент є активним у більшості дітей, але він не синтезується в кишківнику великої кількості дорослих, що викликає **непереносимість лактози**. У результаті неперетравлена лактоза потрапляє до товстого кишківника, де її розщеп-

люють бактерії, утворюючи при цьому суміш газів. Також для розчинення лактози в порожнину кишківника зі стінок всмоктується вода. Це все разом призводить до діареї, вздуття, болю в животі тощо. В останні роки цій проблемі приділяється все більше уваги, на ринку з'являються харчові продукти, що не містять лактози (рис. 23.1).



Рис. 23.1. Масло без лактози — чудова альтернатива для людей, що не можуть її перетравлювати

Глютен із зернових культур може спричиняти порушення травлення в тонкому кишківнику

Глютен — запасний білок рослин, що накопичується разом із крохмалем у зернах пшениці, ячменю, жита тощо. Він надає хлібним виробам еластичності. Непереносимість глютену — це група захворювань, серед яких центральним є **целиакія** — аутоімунне захворювання кишківника, що провокується глютенном. У результаті целиакії руйнуються ворсинки тонкого кишківника, що спричиняє порушення процесів травлення і всмоктування речовин. Хоча це захворювання є відносно рідкісним, в останні роки продукти без глютену набули дуже широкого розповсюдження і популярності, особливо в США і країнах ЄС, як дієтичні, більш «здорові» продукти. Але «дієтичність» або перевагу за харчовими якістьми продуктів без глютену над традиційними аналогами наразі науково не підтверджено.

Фенілкетонурія — генетичне захворювання, що успішно лікується



Рис. 23.2. Банка з харчовою сумішшю для людей з фенілкетонурією

Це рідкісне захворювання (уражено 0,008 % дітей) зумовлене мутацією в гені ферменту, що перетворює амінокислоту фенілаланін на тирозин. Як результат, продукти ненормального метаболізму фенілаланіну накопичуються в організмі до токсичних концентрацій, що зумовлює порушення психічного розвитку та слабоумство у дітей. Завдяки технологіям раннього діагностування та впровадженню бідної на фенілаланін дієти, люди з фенілкетонурією мають повноцінне життя без жодних проявів захворювання (рис. 23.2).

Хвороби, спричинені недостатністю Йоду легко попередити

Згадані вище хвороби пов'язані з метаболізмом макро-нутрієнтів. Хоча мікронутрієнти теж відіграють важливу роль у нашому організмі, функції деяких із них наразі залишаються малодослідженими. Недостатність кількох із них є причиною розвитку захворювань, які ми розглядаємо далі. Йод входить до складу гормонів щитоподібної залози: тироксину і трийодтироніну. Ці два гормони регулюють метаболізм на рівні кожної клітини. Вони стимулюють метаболізм білків, жирів та вуглеводів, активують метаболізм вітамінів і збільшують продукцію тепла тілом. Недостатність Йоду в організмі викликає гіпотиреоз — нестачу гормонів щитоподібної залози. Це захворювання проявляється



Рис. 23.3. Недостатність Йоду в організмі

- А. Розростання щитоподібної залози спричиняє появу зобу.
- Б. Вибираючи між йодованою та нейодованою сіллю, не забувайте про потреби вашої щитоподібної залози.

в постійній втомі, слабкості, депресії та апатії, сповільненні мозкових функцій, розвитку слабоумства, а також розростанні щитоподібної залози, що спричиняє формування характерного здуття на шиї — зобу (рис. 23.3, А). Завдяки зусиллям ВООЗ із 90-х років ХХ ст. Йод почали додавати до кухонної солі в усьому світі, що дозволило перемогти нестачу Йоду в більшості країн. Але, незважаючи на ці успіхи, недостатність Йоду все ще є однією з найрозповсюдженіших причин порушення розумового розвитку дітей. Саме тому вживання йодованої солі має бути впроваджене в кожній оселі (рис. 23.3, Б).

Недостатність Феруму спричиняє анемію, а Кальцію — судоми

Ферум є ключовим елементом для синтезу гемоглобіну — червоного білка еритроцитів, який транспортує кисень. Також Ферум є центральним елементом окисно-відновних білків, як, наприклад, білків електронтранспортного лан-

цюга мітохондрій. Нестача Феруму виражається в широкому спектрі слабо помітних симптомів, серед яких втрома, слабкість, роздратованість, зниження продуктивності праці, іноді блідість шкіри. Усі ці симптоми є проявами анемії — недостатнього синтезу гемоглобіну в організмі. Найефективніше Ферум засвоюється у складі гему, найбагатшими джерелами якого є червоне м'ясо, птиця, печінка, молюски. Серед рослин найбільше Феруму міститься в сочевиці, бобах, зелених листках, зернах, мюслі тощо. Найбільш чутливими до нестачі Феруму є діти та жінки дитородного віку.

Кальцій виконує велику кількість функцій в організмі, він є одним із основних йонів в організмі: регулює скорочення м'язів, бере участь у функціонуванні нервової системи, без нього неможливе згортання крові, Кальцій складає основу наших кісток тощо. Добова потреба Кальцію складає близько 1 г. Через важливу роль у функціонуванні нервової системи та м'язів, нестача Кальцію проявляється в судомках, конвульсіях, аритмії та оніміннях. Більшість уживаного Кальцію до організму надходить з молочними продуктами і зерновими, решта — з рослинними та м'ясними продуктами.

Якість питної води має важливе значення для здоров'я людини

Питна вода може бути багатим джерелом мінералів. За даними ВООЗ, мінеральні води можуть задовольняти 30–40 % добової потреби в йонах Магнію та значну частину потреби у Кальції, Цинку тощо. Оскільки більшість внутрішньої води континентів є прісною, але непридатною для пиття, ВООЗ запровадила міжнародні стандарти якості питної води.

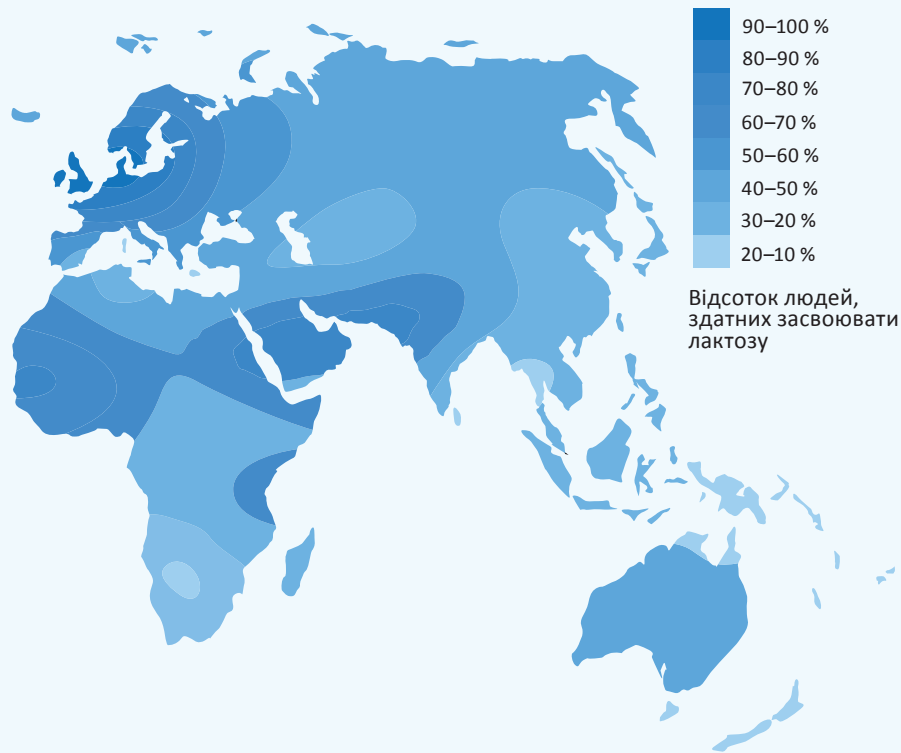
Якісна питна вода, призначена для споживання людиною, повинна бути безпечною в епідемічному та радіаційному відношенні (не містити вірусів, бактерій і радіоактивних речовин), мати хороші органолептичні¹ властивості (смак та колір) та нешкідливий хімічний склад. Якість питної води будь-якого походження має перевірятися санітарно-епідеміологічною службою не рідше одного разу на місяць і не виходити за межі встановлених законом норм. Важливо знати: в Україні показники якості для фасованої води є більш суворими, ніж для водопровідної. Так, максимально допустиме загальне мікробне число для фасованої води складає 20 колоній бактерій/см³ води, у той час як для водопровідної води та води з буетів — 100 колоній бактерій/см³ води. Концентрація йонів Йоду, Кальцію та Магнію не є обов'язковою для контролю у водопровідній воді. Стандарти відносно багатьох інших йонів і хімічних забрудників є більш високими для фасованої води, менші вимоги до водопровідної води, а більшість стандартів для води з колодязів та джерел взагалі не встановлено. Саме тому місцеві джерела води несуть найвищу загрозу здоров'ю людини. Якщо у вас немає доступу до фасованої води, воду з будь-яких інших джерел абсолютно необхідно кип'ятити! Кип'ятіння води не захистить від хімічних та радіаційних забрудників, але є базовою необхідністю, щоб вбити більшість шкідливих бактерій і мікроорганізмів. Неякісна вода може стати причиною не тільки інфекції травної системи, але й отруєння різними хімічними речовинами.

¹ Від грец. *organo* — інструмент і *leptikos* — брати: ті властивості, що визначаються органами чуття.

Непереносимість лактози: захворювання чи норма?

Лактаза — фермент, що виробляється тонким кишківником дитинчат ссавців для перетравлення лактози материнського молока. Після завершення періоду живлення молоком цей фермент перестає синтезуватися, але людина — єдиний ссавець, у якого дорослі особини здатні виробляти лактазу. Чому та навіщо?

Дослідження виявили, що ця здатність до вироблення лактази протягом усього життя — домінантна мутація, яка виникла в окремих популяціях людей протягом останніх 10000 років. Аналіз розповсюдженості цієї мутації у всьому світі (*див. мапу*) вказує на те, що вперше вона швидше за все виникла в Північно-Центральній Європі, хоча аналогічні мутації з'явилися незалежно в деяких регіонах Близького Сходу й Африки. Успішне закріплення цих мутацій вчені пов'язують із переходом людства до осілого способу життя з використанням молока і виробленням молочних продуктів, що за підрахунками вчених сталося близько 8500 років тому.



Елементарно про життя

- 1. Надмірна вага та ожиріння спричинені

А генетичними причинами

Б незбалансованою дієтою

В надмірною фізичною активністю

Г дефіцитом надходження енергії з їжею відносно витрат енергії організмом

Д порушенням травлення в тонкому кишківнику

- 2. Цукровий діабет другого типу

А не можна попередити

Б проявляється тільки в дітей

В виникає через незбалансовану дієту і знижену рухливість

Г можна вилікувати уколами інсуліну

Д є небезпечним через високу смертність

- 3. Яке з джерел води є найбільш безпечним та якісним?

А вода з крана

Б пляшка фасованої води

В колодязь у селі

Г вода з колонки

Д вода зі ставка

- 4. Виберіть правильне твердження.

А розвиток деяких генетичних захворювань метаболізму неможливо попередити

Б усі хвороби метаболізму є виліковними

В здорове харчування та заняття спортом можуть попередити розвиток багатьох захворювань

Г вживання продуктів без лактози або глютену має сенс для всіх людей

Д воду з колодязя можна вживати в некип'яченому вигляді

- 5. Увідповідніть мікронутрієнти та порушення, спричинені їхньою нестачею.

1. Йод **А** анемія, зниження продуктивності пра-

2. Кальцій **Б** ці, втома

3. Ферум **Б** зниження розумових здібностей, зоб

4. вітамін А **В** збільшення концентрації глюкози у крові

Г судоми, аритмія, оніміння

Д куряча сліпота

У житті все просто

- 6. Чорнобильська аварія 1986 року призвела до масштабних викидів радіонуклідів, одним з яких є Стронцій-90. Свої згубні для здоров'я ефекти радіонукліди проявляють, накопичуючись в організмі. Стронцій за своїми властивостями настільки схожий на Кальцій, що наші ферменти не можуть їх один від одного відрізнити. У яких частинах організму накопичується радіоактивний Стронцій? Чому ураження Стронцієм-90 призводить до лейкемії (раку крові)?

- 7. Розрахуйте свій індекс маси тіла. Чи варто вам змінювати раціон з огляду на ваш індекс маси тіла та рівень надходження мікронутрієнтів?

У житті все не так просто

- 8. Які способи дезінфекції води використовують на міських підприємствах? Який з них є найкращим?

Проект для дружної компанії

- 9. Розрахуйте ціну питної води для вашої родини у випадку використання колодязної води (з урахуванням кип'ятіння), водопровідної (з урахуванням кип'ятіння) і фасованої води. То ж яка ціна здоров'я?

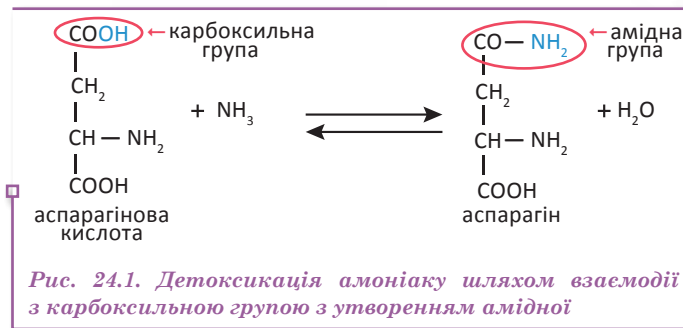
§ 24. Детоксикація продуктів метаболізму

Залежно від середовища існування тварини утворюють різні продукти детоксикації Нітрогену

У результаті процесів обміну речовин утворюються різноманітні сполуки, що не можуть бути використані організмом і потребують виведення. Для усіх сполук, що містять Гідроген, Оксиген і Карбон, кінцевими продуктами метаболізму є вуглекислий газ і вода. Вони не потребують додаткового зменшення токсичності — детоксикації — і виводяться в незмінному вигляді під час дихання, випаровування й сечовиділення.

Більш складне становище із продуктами метаболізму Нітрогену. При розщепленні амінокислот утворюється амоніак, який є надзвичайно отруйною речовиною. Різні організми неоднаково підійшли до проблеми його детоксикації. Автотрофи, як правило, не мають з амоніаком проблем тому, що не утворюють його в значних кількостях. Річ у тім, що всю органіку вони синтезують самотужки, тому чітко регулюють скільки нітрогеновмісних сполук їм потрібно й не утворюють зайвого. Якщо ж надлишок амоніаку все-таки з'являється, то він взаємодіє з карбоксильними групами певних амінокислот, перетворюючи їх на аміді (рис. 24.1). Надалі такі амінокислоти з амідними групами можуть накопичуватися у відмерлих тканинах або скидатися разом із листками восени. Подібне утворення амідів із метою детоксикації амоніаку є характерним і для деяких тканин тварин, наприклад, м'язової.

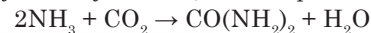
Для гетеротрофів, особливо тварин, питання детоксикації амоніаку стоїть гостро. Водні організми, напри-



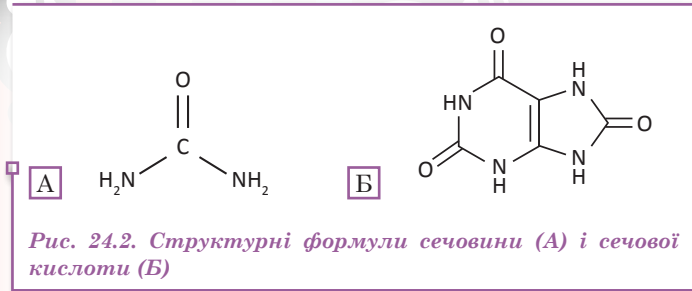
клад, кісткові риби й личинки амфібій виводять амоніак через зяброві капіляри в навколишнє середовище (це можливо завдяки значній різниці в концентраціях амоніаку в крові тварин і воді навколо).

Наземні організми не можуть дозволити собі значних втрат води на виведення амоніаку у вигляді розбавленого розчину. Тому суходільні тварини й гриби перетворюють амоніак на менш токсичні сечовину та сечову кислоту (рис. 24.2). Для організмів, які еволюціонували в умовах достатньої кількості вологи, характерне перетворення амоніаку на сечовину.

У ссавців синтез сечовини відбувається в клітинах печінки — гепатоцитах. Перетворення амоніаку на сечовину можна уявити у вигляді такого рівняння:



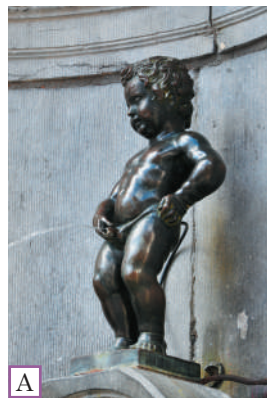
Синтез сечовини є дуже енерговитратним: для утворення однієї її молекули потрібно використати енергію роз-



щеплення чотирьох макроергічних зв'язків у молекулах АТФ. Утім сечовина є добре розчинною нетоксичною сполукою, що легко транспортується кров'ю, відфільтровується в нирках і виводиться назовні із сечею (рис. 24.3, А). При цьому витрати води на таке виділення зовсім незначні.

Утворення сечової кислоти є ще більш енерговитратним процесом порівняно з утворенням сечовини. Проте сечова кислота має низьку розчинність, що зумовлює її виведення без значних втрат води. Це є актуальним для організмів, які проживають у посушливих умовах або мають обмежений доступ до води. Сечова кислота є результатом детоксикації амоніаку в наземних комах, змій, ящірок і птахів (рис. 24.3, В). Також її утворюють і інші організми, наприклад, ссавці, як кінцевий продукт розщеплення нітрогеновмісних основ нуклеотидів. Значний внесок у дослідження її метаболізму зробив український учений Іван Горбачевський. Збільшення вмісту сечової кислоти в крові може призводити до утворення камінців у нирках і сечовому міхурі й подагри, що проявляється відкладанням кристалів кислоти та її солей біля суглобів (рис. 24.4).

Насправді, описані способи детоксикації амоніаку не є вичерпними, оскільки в деяких груп організмів мо-



A



B

Рис. 24.3. Виділення кінцевих продуктів обміну Нітрогену

A. Одна з найбільш відомих пам'яток Брюсселя — бронзова статуя хлопчика, що здійснює виведення кінцевого продукту обміну амінокислот — сечовини в процесі сечовиділення. **B.** Послід птахів містить значні кількості сечової кислоти.

жуть утворюватися й інші продукти. Окрім того, часто детоксикація відбувається кількома шляхами одночасно. Так, у сечі людини міститься невелика кількість розчиненого амоніаку, а черепахи виділяють сечовину й сечову кислоту майже в рівних кількостях.

Детоксикація активних форм Оксигену відбувається завдяки антиоксидантам

Аеробні організми використовують кисень для окиснення поживних речовин із метою отримання енергії. Він є кінцевим акцептором електронів у електротранспортному ланцюзі мітохондрій. Приймаючи чотири

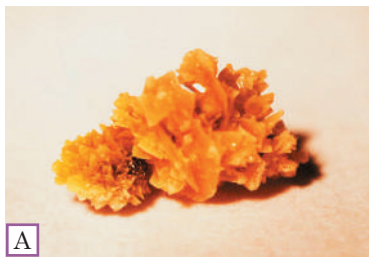


Рис. 24.4. Сечова кислота

А. Сечова кислота при високобілковій дієті може утворювати камінці в сечовидільній системі людини. **Б.** Утворення тофусів — відкладень кристалів сечової кислоти та її солей навколо суглобів — є характерною ознакою подагри.

електрони і зв'язуючись із чотирма протонами, кисень утворює дві молекули води.



Але у випадку, коли до кисню приєднається недостатня кількість електронів, замість води можуть утворитися **активні форми Оксигену**: супероксид аніон-радикал ($\cdot\text{O}_2^-$)¹, гідроген пероксид (H_2O_2), гідроксид-радикал ($\cdot\text{OH}$) тощо.

Іноколи клітини спеціально утворюють такі сполуки з певною метою: тромбоцити — для приваблення інших тромбоцитів і лейкоцитів до місця порушення цілісності судини, макрофаги (клітини-пожирачі імунної системи) — для знищення бактерій, пероксисоми (клітинні одномембранні органели) — для окиснен-

¹ Аніоном називається частинка, що містить зайві електрони, які зумовлюють її негативний заряд, а радикалом — така, що має неспарений електрон.

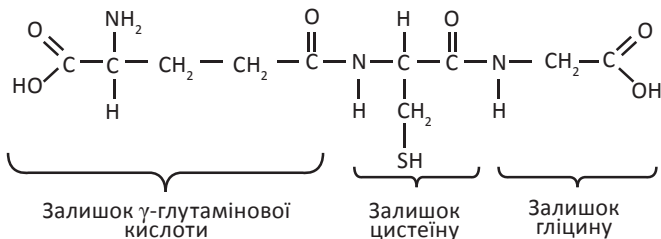
ня шкідливих речовин тощо. Окрім цього, спричинити утворення активних форм Оксигену в клітині можуть ліки, наркотичні речовини, тютюновий дим, інші забруднювачі й радіація.

Активні форми Оксигену є дуже небезпечними для життєдіяльності клітини. Їхня токсичність зумовлена високою хімічною активністю. Вони можуть пошкоджувати ДНК і РНК, спричиняючи появу мутацій, окиснювати ліпіди мембран, руйнуючи останні, амінокислоти в білках, спричиняючи порушення їхньої структури й функціонування. Все це може стати причиною порушення клітинного циклу й розвитку злоякісних пухлин (*докладніше у § 45*), викликати появу захворювань (серцевого нападу, інсульту, хвороби Альцгеймера тощо) чи просто знищити клітину. Тому активні форми Оксигену повинні швидко детоксикуватися, щоб їхня концентрація в клітині була недостатньою для спричинення негативних наслідків.

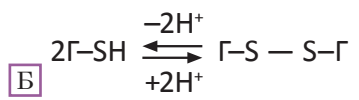
Процес руйнування активних форм Оксигену може відбуватися кількома шляхами завдяки речовинам, що отримали назву **антиоксиданти**. Найважливішими антиоксидантами є ферменти, наприклад, каталаза, що розкладає гідроген пероксид до кисню й води². Ці ферменти перетворюють активні форми Оксигену на кисень, воду й окиснені органічні сполуки, що не мають токсичного впливу на клітину.

Окрім ферментативних антиоксидантів, значна частина речовин, що надходять із їжею чи синтезуються в організмі, може виконувати роль антиоксидантів.

² Це саме каталаза крові спричинює спінювання під час обробки відкритої рани розчином гідроген пероксиду.



A



B

Рис. 24.5. Глутатіон

A. Глутатіон є трипептидом, що має вільну -SH групу. Саме вона й зумовлює його антиоксидантні властивості. **B.** Механізм дії глутатіону: два відновлені глутатіони віддають два протони на окисник, відновлюючи його, а самі окиснюються, утворюючи дисульфідний місток (літерою Г позначений глутатіон).

Річ у тім, що продукти їхнього окиснення не є небезпечними для клітини, на відміну від продуктів окиснення нуклеїнових кислот, ліпідів чи білків. Тому, «підставляючись під удар», антиоксиданти захищають клітину від активних форм Оксигену. Найпоширенішими речовинами-антиоксидантами в людському організмі є вітаміни С і Е, каротиноїди (наприклад, β -каротин), сечова кислота, глутатіон (рис. 24.5). Частина з них наш організм може синтезувати (глутатіон, сечова кислота), а інші отримує з їжею (вітаміни С, Е, каротиноїди).

Джерелом останніх є свіжі фрукти, овочі й зелень, які людина повинна вживати щодня під час кожного прийому їжі.

Окрім щоденного захисту від активних форм Оксигену й продуктів окиснення ліпідів, білків і нуклеотидів, уживання антиоксидантів може збільшити тривалість життя. Згідно з вільнорадикальною теорією старіння причиною порушення функціонування клітин і організму з віком є накопичення продуктів окиснення, а також зниження ефективності антиоксидантного захисту. Тому надходження речовин-антиоксидантів до організму в достатній кількості може сприяти збільшенню тривалості життя й зменшенню ризику розвитку старечих хвороб.

Під час детоксикації ксенобіотики хімічно модифікуються

Час від часу до будь-якого організму потрапляють речовини, що не властиві для його обміну речовин — **ксенобіотики**¹. Вони можуть бути природного походження, тобто утворені в інших організмах (наприклад, алкалоїди рослин), чи штучного походження, тобто створені людиною (наприклад, пестициди). Зазвичай, ці чужорідні речовини мають шкідливий вплив на організм.

Усі ксенобіотики можна розділити на кілька груп за походженням: ліки й психоактивні речовини², речовини

¹ Ксенобіотики (від грец. *xenos* — чужий, іноземець, *bios* — життя) — чужорідні для організмів хімічні речовини, що природно не синтезуються в організмі.

² Таку назву мають усі речовини, що впливають на роботу центральної нервової системи, спричиняючи зміну психічного стану організму: етанол, наркотичні речовини, психотропні ліки.

побутової хімії, промислові речовини. Вони можуть порушувати біохімічні процеси, викликати алергічні реакції й мутації, знижувати імунітет, спричиняти розвиток ракових захворювань. Для зменшення потенційної шкоди організму ксенобіотики швидко детоксуються в організмі. У людини ці процеси найчастіше відбуваються в печінці та нирках. І чим активніші ці процеси, тим більше ресурсів витрачають на них клітини, що врешті-решт призводить до їх вичерпання й загибелі клітин. Тому, задля збереження здорових печінки й нирок, треба намагатися зменшити надходження ксенобіотиків до організму: приймати ліки лише в крайніх випадках, не вживати психоактивних речовин, дотримуватися правил гігієни в побуті й на виробництві.

Детоксикація ліків, психоактивних, побутових і промислових речовин в організмі відбувається у два основні етапи (рис. 24.6). На першому етапі молекули ксенобіотиків хімічно **модифікуються** шляхом утворення полярних груп у їхніх молекулах внаслідок окисно-відновних реакцій чи гідролізу. У результаті роботи відповідних ферментів у молекулах токсинів з'являються полярні гідроксильні групи. На другому етапі відбувається сполучення цих видозмінених ксенобіотиків із полярними речовинами — їх **кон'югація**. Такими полярними речовинами є, наприклад, амінокислоти. У результаті кон'югації розчинність ксенобіотиків у воді зростає. Це призводить до зниження біологічної активності й полегшення виведення їх із клітин організму.

Одним із найпоширеніших ксенобіотиків для людини є етиловий спирт. Дія його на тканини і органи тіла є різноплановою. Відомо, що етиловий спирт підвищує ризик

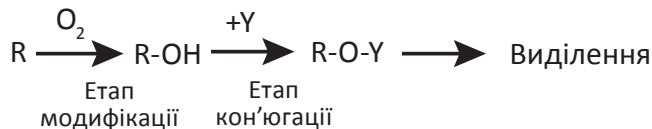


Рис. 24.6. Етапи детоксикації ксенобіотиків

розвитку раку (тобто є канцерогеном), недокрів'я й аритмії, гіпертензії й інсульту, гастриту й виразки шлунку, спричиняє загибель нейронів головного мозку, цироз печінки, безпліддя. Крім того, діти матерів, які вживали етанол під час вагітності, часто мають сповільнений ріст і затримку розумового розвитку. Близько 6 % усіх смертей чоловіків у світі й 1 % смертей жінок зумовлені впливом алкоголю.

Детоксикація етилового спирту відбувається у два етапи (рис. 24.7). Спочатку етанол окиснюється до ета-

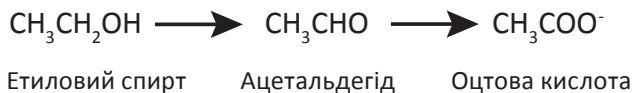


Рис. 24.7. Біохімічний шлях детоксикації етанолу

налю¹. Утворений етаналь є ще більш токсичним ніж етанол: він взаємодіє з білками, спричиняючи порушення їхньої структури та функцій. Він окиснюється, своєю чергою, до оцтової кислоти, що входить у звичайні процеси метаболізму й деградує до вуглекислого газу й води.

¹ Інші назви цієї сполуки ацетальдегід чи оцтовий альдегід.

Елементарно про життя

■ 1. Для якого з наведених організмів найімовірніше виведення продуктів метаболізму Нітрогену у вигляді амоніаку?

А амеба

Б орел

В їжак

Г синій кит

Д жук-довгоносик

■ 2. Чим більше в організмі продуктів окиснення ліпідів, то

А молодший організм

Б активніше працюють антиоксидантні ферменти

В ймовірніша загибель клітини

Г менша інтенсивність обміну речовин

Д менше в організмі антиоксидантів

■ 3. Оберіть причину появи активних форм Оксигену в клітині.

А розщеплення води

Б розщеплення гідроген пероксиду

В утворення ліпідів

Г утворення етанолу

Д аеробне дихання

■ 4. У біохімічному шляху детоксикації етанолу токсичність речовин

А спочатку зменшується, а потім збільшується

Б спочатку збільшується, а потім зменшується

В зменшується

Г збільшується

Д не змінюється

■ 5. У відповідність речовину й спосіб її детоксикації в організмі людини.

1. гідроген пероксид А взаємодія із вуглекислим газом

2. етанол Б розщеплення каталазою

3. амоніак В окиснення до ацетальдегіду

4. нікотин Г перетворення у сечову кислоту

Д модифікація й кон'югація

У житті все просто

■ 6. Близько 2 % населення США мають захворюваність на подагру, тоді як в Україні лише 0,4 % населення. Які причини розвитку подагри? Чому існує така різниця в захворюваності в США й Україні? Як попередити це захворювання?

■ 7. Схарактеризуйте докази, що містить вільнорадикальна теорія старіння.

■ 8. Чому водні тварини (наприклад, кісткові риби) можуть собі дозволити виводити амоніак у незмінному вигляді через зябра в навколишнє середовище? Підійдіть до відповіді з фізико-хімічної точки зору.

У житті все не так просто

■ 9. Вивчіть інструкції кількох медичних препаратів. Які способи детоксикації характерні для діючих речовин цих препаратів в організмі? З'ясуйте, чому деякі речовини виводяться в незмінному вигляді.

Проект для дружньої компанії

■ 10. Створіть рейтинг із десяти найбільш смертоносних отрут для людини. Поясніть причини високої смертності від них.

ААВВ



F₁

XX

СПАДКОВІСТЬ



I



МІНЛИВІСТЬ

АА



XY



§ 25. Основні поняття генетики

Завдання генетики — встановлення базових принципів спадковості й мінливості

Сьогодні ми почнемо з вами вивчення генетики. Предметом дослідження цієї біологічної дисципліни є закономірності **спадковості** й **мінливості** організмів. Під спадковістю розуміють здатність організмів передавати свої ознаки нащадкам. Часто можна почути, що діти мають «очі батькові, волосся мамине, а зростом — ні в матір, ні в батька». Саме встановленням закономірностей успадкування і займається генетика. Але жодні спадкові зміни не могли б бути встановлені без урахування впливу мінливості, неодмінно наявної в організмі. Під **мінливістю** розуміють різноманіття прояву тієї чи іншої ознаки в популяції, а також здатність набувати таких відмінностей протягом життя. Погляньте на своїх однокласників і однокласниць — ви неодмінно знайдете відмінності між ними в кольорі волосся, очей, зрості, формі носа тощо. Усе це є проявом мінливості ознак. Окрім того, сучасна генетика не лише встановлює принципи спадковості й мінливості, але й заглиблюється в природу цих явищ. Завдяки розумінню процесів, що відбуваються на молекулярному рівні, учені можуть пояснити механізми формування ознак, передачі спадкової інформації й виникнення мінливості. Давайте й ми з вами зануримося в цю область сучасної біології, яка так захоплює!

ДНК — зберігач спадкової інформації, записаної в послідовності нуклеотидів

Як вам уже відомо, зберігачем інформації про розвиток, будову, функціонування живого організму є

ДНК. Її молекула є лінійним полімером — це ланцюжок із нуклеотидних ланок. Усього в ланцюжку містяться нуклеотиди чотирьох типів: **аденін**, **гуанін**, **цитозин** і **тимін**¹. Вони чергуються один із одним, і в порядку їх сполучення зашифровано текст — програму, за якою будується й працює організм. Але інформація про структуру, розвиток і функціонування організмів не розміщена в ДНК безперервно: вона розташована у ділянках, які номінують **генами**. Їхню будову ми розглянемо в наступному параграфі. А зараз лише згадаємо, що альтернативні варіанти одного й того ж гена — **алелі** — можуть визначати різні прояви ознаки. Однак організмам недостатньо мати надійний зберігач інформації. Їм важливо, щоб цю інформацію можна було копіювати й передавати нащадкам.

Багато людей, навіть «далеких» від біології, знають, як приблизно виглядає молекула ДНК: вона становить комплекс із двох переплетених ланцюгів — «подвійну спіраль». Дійсно, більшу частину часу молекула ДНК знаходиться в такому вигляді². При цьому полінуклеотидні ланцюги не ідентичні один одному. Виконується принцип **комплементарності** — у подвійній спіралі навпроти тиміну завжди постає аденін,

¹ Значна кількість нуклеотидів зазнає модифікацій, особливо в еукаріотичних організмах. Однак ці модифікації відбуваються вже після того, як нуклеотиди включено до ланцюжка ДНК.

² Винятки становлять деякі віруси, такі як аденоасоційований вірус, чия ДНК у складі вірусної частки знаходиться в одноланцюговій формі. Проте в процесі життєвого циклу вірусу ДНК набуває дволанцюгової форми.

а навпроти цитозину — гуанін і навпаки. У будові ДНК заховано ключ до механізму її копіювання. Цей процес називають **реплікацією** (рис. 25.1). Молекула ДНК спочатку розплітається: ланцюги відокремлюються один від одного та формують одноланцюгові ділянки. Потім, завдяки роботі ферментативних систем клітини, навпроти кожного з ланцюгів формуються дочірні

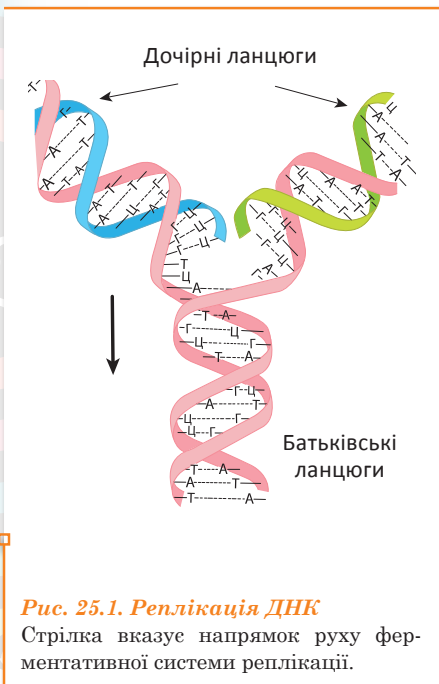


Рис. 25.1. Реплікація ДНК

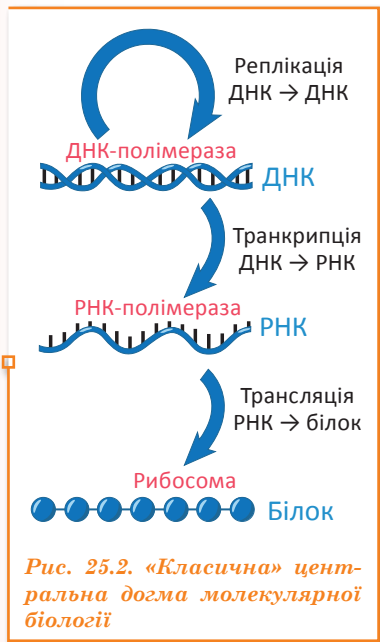
Стрілка вказує напрямок руху ферментативної системи реплікації.

Центральна догма молекулярної біології описує етапи реалізації генетичної інформації

ДНК є не єдиним типом нуклеїнових кислот, що наявний у живих організмах. Окрім нього, як ви пам'ятаєте з § 16, у клітині у великій кількості наявні різні типи молекул РНК. Саме РНК є відповідальною за подальшу реалізацію інформації, зашифрованої в ДНК. Незважаючи на всі відмінності ДНК від РНК, принцип побудови молекули лишається таким же — це лінійний полімер, мономерними ланками якого є нуклеотиди. Отже, можна припустити, що синтез молекул РНК чимось нагадує матричний синтез ДНК. Дійсно, у клітині РНК утворюється шляхом полімеризації рибонуклеотидів на матриці ДНК. Цей процес має назву **транскрипція**. Під час транскрипції інформація, що записана на певній ділянці ДНК, передається на молекулу РНК.

Однак у цій схемі відсутній останній елемент, що є необхідним для реалізації інформації, закодованої в ДНК, — білок. Синтез білка також є різновидом матричного синтезу, але він значно відрізняється від процесів, що розглядалися попередньо. У якості матриці для біосинтезу білка може виступати лише молекула РНК. При цьому інформація, записана у вигляді послідовності нуклеотидів РНК, перетворюється на послідовність амінокислот у відповідності з особливим принципом — **генетичним кодом**. Біосинтез білка на матриці РНК — **трансляція** — здійснюється спеціальною молекулярною машиною — рибосоною, основу якої складають рибосомальні РНК. Саме наявність того чи

іншого білка в клітині визначає прояв ознаки. Потік інформації від ДНК до білків записується у вигляді схеми, що ілюструє **центральну догму молекулярної біології** (рис. 25.2). Однак нові дані молекулярної біології змушують ретельно переглянути цю схему, додавши до неї додаткові процеси. Так, ряд вірусів існує винятково в РНК-формі. Вони мають особливий фермент — **РНК-залежну РНК-полімеразу**, або **репліказу**. Цей фермент здійснює синтез ланцюга РНК на матриці РНК — подібно до того



як ДНК-полімераза синтезує новий ланцюг ДНК на матриці ДНК. Окрім того, у деяких випадках можливий і більш незвичний процес — синтез ДНК на матриці РНК. Цей процес, що називають **зворотною транскрипцією**, спостерігається в деяких вірусів, наприклад, у віруса імунодефіциту людини. Ба більше, зворотна транскрипція також відбувається в клітинах людини й відіграє важливу роль у реорганізації геному й підтриманні цілісності хромосом. Тому розширена центральна догма

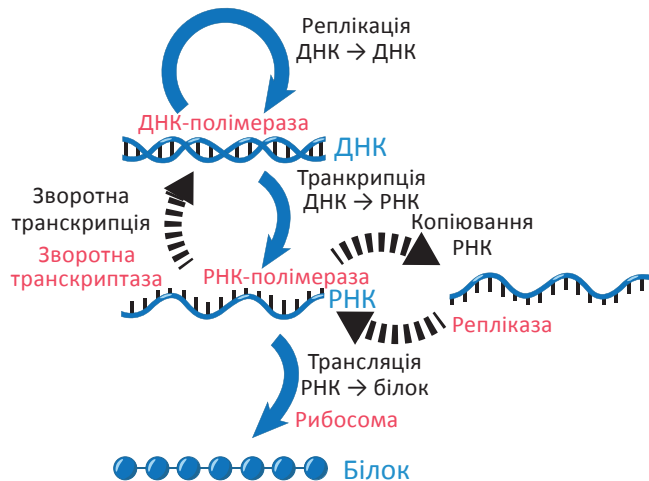


Рис. 25.3. Розширена центральна догма молекулярної біології

молекулярної біології має такий вигляд, як зображено на *рисунку 25.3*.

На організмовому рівні центральна догма молекулярної біології реалізується у вигляді законів спадковості й мінливості

Отже, ділянку ДНК, що кодує РНК, а з нею й білок, називають **ген**. Кожен білок кодується своїм геном. Є ген пепсину, альбуміну, алкогольдегідрогенази. Однак, як ми знаємо, послідовності одного й того ж гена в різних організмів одного виду можуть трохи відрізнятися: це пов'язано з мутаціями, що постійно відбуваються.

Два варіанти гена, що відрізняються послідовностями, називають алелями. Якщо відмінності в нуклеотидних послідовностях стосуються регіону гена, який кодує білок, то білкові продукти алелів різняться своїми амінокислотними послідовностями. Унаслідок цього будуть відмінними й тривимірні структури білка, тому форма білкових молекул, що кодуються неоднаковими алелями, відрізняється. Саме просторова форма білка визначає його функцію. Відповідно особливості функціонування білків, що кодуються відмінними алелями, відрізняються. Функціонування білка визначає прояв ознак організму.

Припустімо, що ген кодує фермент, який бере участь у біосинтезі пігменту, що визначає забарвлення райдужки ока людини та надає очам карого кольору. Розглянемо два алелі цього гена. Один із них кодує нормальний, функціональний фермент, а інший — фермент зі зниженою активністю. Так, наприклад, якщо в геномі людини наявні лише функціональні алелі, то пігмент утворюється у великій кількості, а очі стають карими. Якщо лише нефункціональні алелі — то пігменту недостатньо, що зазвичай призводить до розвитку блакитного забарвлення ока. Схему взаємодії між алелями й ознаками наведено на *рисунку 25.4*¹.

Сукупність усіх ознак живого організму має назву **фенотип**. Фенотип розвивається як результат складної

¹ Безсумнівно, кодування такої ознаки, як забарвлення очей людини, є доволі складним і вимагає участі великої кількості генів. У людських популяціях наявна значна кількість алелів генів, що визначають різні типи забарвлення ока. Ми розглянули лише найпростіший приклад.

взаємодії спадкової інформації — **генотипу** — з умовами довкілля, а також випадкових факторів. Так, у людини може бути генетична схильність до повноти, але те, яку фігуру вона буде мати, певною мірою залежатиме від умов довкілля й способу життя: діти й рівня фізичних навантажень. Прикладом випадкових факторів, що визначають розвиток ознаки, може слугувати формування папілярних ліній на подушечках пальців. Хоча формування цих ліній закладено генетично, кожен конкретний рисунок є результатом випадкових клітинних поділів і міграцій під час ембріонального розвитку епітелію шкіри — саме тому відбитки пальців кожної людини унікальні.



Рис. 25.4. Взаємозв'язок між геном і ознакою на прикладі розвитку забарвлення очей людини
 Мінливість на рівні молекул виявляється у вигляді мінливості на рівні ознак.

Елементарно про життя

- 1. Молекула ДНК може слугувати матрицею для синтезу
 - А** ДНК і РНК
 - Б** ДНК і білка
 - В** РНК і білка
 - Г** ДНК, РНК і білка
 - Д** ДНК, РНК, білка й пігменту

■ 2. Яке із тверджень про зворотну транскрипцію є правильним?

- А** зворотна транскрипція відбувається лише у вірусів
- Б** під час зворотної транскрипції синтезується ДНК
- В** зворотна транскрипція є в класичному варіанті центральної догми молекулярної біології

- Г** у процесі зворотної транскрипції інформація переноситься з білка на ДНК
- Д** зворотну транскрипцію здійснює фермент ДНК-залежна ДНК-полімераза

■ 3. Механізм реплікації ДНК називають напівконсервативним, оскільки новоутворені молекули ДНК складаються

- А** із двох нових нуклеотидних ланцюгів
- Б** із двох материнських нуклеотидних ланцюгів
- В** із одного нового й одного материнського нуклеотидних ланцюгів

Г одна з материнських нуклеотидних ланцюгів, інша — з новосинтезованих

Д одна з одного нового й одного материнського нуклеотидних ланцюгів, інша — з нових нуклеотидних ланцюгів

- 4. Що із зазначеного є проявом мінливості в людині?
 - А** наявність чотирьох груп крові за системою АВО
 - Б** карий колір очей
 - В** наявність двох очей
 - Г** відсутність хвоста в людини
 - Д** темна шкіра в населення африканського континенту

■ 5. Увідповідніть фермент і процес, що він здійснює.

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. ДНК-залежна ДНК-полімераза | А синтез білка на матриці РНК |
| 2. зворотна траскрититаза | Б синтез РНК на матриці ДНК |
| 3. репліказа | В синтез ДНК на матриці РНК |
| 4. ДНК-залежна РНК-полімераза | Г синтез РНК на матриці РНК |
| | Д синтез ДНК на матриці ДНК |

У житті все просто

- 6. Чому транскрипцію вважають матричним синтезом, а синтез гілкогену з глюкози ні? Що спільного й відмінного в цих процесів?
- 7. Яку кількість алелів може мати ген? Чи бувають одноалельні гени?
- 8. Які функції в клітинах організму людини виконує зворотна транскриптаза? Які наслідки припинення її діяльності?

У житті все не так просто

- 9. Схарактеризуйте генетичні особливості успадкування кольору очей. Чи можна, спираючись на аналіз генотипу, визначати колір очей людини?
- 10. Чому центральна догма молекулярної біології сьогодні вже не є догмою? Які відкриття зруйнували це жорстке правило?

§ 26. Будова гена

Ген — це ділянка нуклеїнової кислоти, що кодує молекулу РНК

У попередньому параграфі ми розглянули, як інформація про будову ДНК послідовно реалізується в процесах транскрипції, а потім трансляції. Спочатку РНК-полімераза синтезує матричну РНК на молекулі ДНК, а потім рибосома синтезує білок, зчитуючи інформацію з матричної РНК. В еукаріотів одна матрична РНК зазвичай містить інформацію про будову цілого типу білкових молекул. Ця матрична РНК синтезується з особливої ділянки ДНК, що має назву **ген**.

Отже, інформація про послідовність амінокислотних залишків у молекулі білка закодована в особливій ділянці молекули ДНК — гені. Проте гени кодують не лише матричні РНК. Транспортні, рибосомальні та інші типи РНК також кодуються своїми генами, однак ці РНК ніколи не піддаються трансляції, залишаючись назавжди РНК. Отже, ми можемо сформулювати ширшу дефініцію гена: **ген — це ділянка ДНК, що кодує молекулу РНК**.

Проте навіть таке визначення є недосконалим. Під нього не підлягають, наприклад, гени вірусів із РНК-геномом. Також зрозуміло, що часто в еукаріотів з одного гена синтезується кілька різних молекул РНК. А в прокаріотів кілька генів можуть кодувати одну молекулу РНК. Інше, ширше визначення: ген — це ділянка нуклеїнової кислоти (РНК або ДНК), що кодує молекулу РНК. Під таку дефініцію потрапляють уже і гени РНК-вмісних вірусів.

При цьому важливо відзначити ряд властивостей генів.

- Молекула РНК, що кодується, завжди коротша за матричну молекулу.
- Гени мають кордони — початок і кінець. Не завжди вони точно визначені, але початок і кінець постійно простежуються.
- Більшість генів кодує матричні РНК і, відповідно, білки.

Гени, що кодують білки, мають особливу структуру й регуляторні елементи

Розглянемо структуру звичайного гена, що кодує матричну РНК тваринної клітини (рис. 26.1). Ген, як ми знаємо, є ділянкою дволанцюгової ДНК і лише один із ланцюгів кодує мРНК. Цей ланцюг називають **антизмістовим**. Послідовність нуклеотидів у ньому комплементарна матричній РНК, і саме із цим ланцюгом

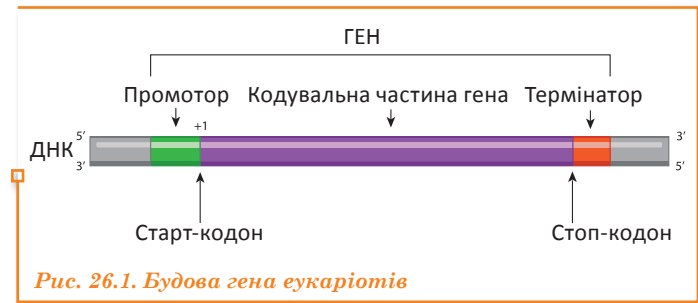


Рис. 26.1. Будова гена еукаріотів

працюватиме РНК-полімераза. Інший ланцюг ДНК за послідовністю нуклеотидів збігається з матричною РНК, що кодується геном. Цей ланцюг називають **змістовим**. При цьому один ланцюг ДНК може бути антизмістовим для одних генів і змістовним — для інших.

| | |
|------------------|----------------------|
| змістова ДНК | АТГГТТЦЦГАТТГГЦТТТГА |
| антизмістова ДНК | ТАЦЦАГГГЦТААЦЦГАААЦТ |
| матрична РНК | АУГГУЦЦЦГАУУГГЦУУУГА |

Тепер розглянемо, як розташовуються різні ділянки гена вздовж молекули ДНК. Ген починається з ділянки, що відповідає за зв'язування РНК-полімерази та початок транскрипції, — **промотора**. Слідом за промотором розташована ділянка гена, що кодує матричну РНК, — **кодуювальна частина гена**. У матричній РНК має бути **старт-кодон** — триплет із трьох нуклеотидів, з якого починається трансляція в рибосомі. Комплементарний йому старт-кодон є й у гені. За ним розташована послідовність нуклеотидів, що кодує амінокислоти в білку. Урешті-решт, кодуювальна ділянка закінчується **стоп-кодоном**¹ — триплетом нуклеотидів, що зупинить трансляцію в рибосомі. Проте навіть після стоп-кодону транскрипція мусить якийсь час тривати: молекула матричної РНК містить довгу ділянку, що не транслюється рибосою, але є важливою для функціонування матричної РНК. Ген закінчується ділянкою, що відповідає за припинення транскрипції, —

¹ У еукаріотів може бути багато стоп-кодонів. Зазвичай після головного розташовані кілька додаткових, щоб напевно припинити синтез білка. Більше того, як ми з'ясуємо далі, у гені еукаріотів є ділянки, які будуть вирізані в процесі дозрівання матричної РНК. Ці ділянки не повинні транслюватися й часто містять стоп-кодони, із метою запобігання утворенню неправильного білка в разі порушення процесу їхнього вирізання.

термінатором. Термінатор забезпечує від'єднання РНК-полімерази від ДНК та припинення транскрипції. Як і у випадку промотора, термінатор може бути по-різному влаштований у різних генах. Цікаво, що послідовність, яка виконує роль термінатора в генах матричної РНК еукаріотів, не припиняє транскрипцію миттєво: РНК-полімераза зчитує ще 100–200 нуклеотидів і тільки тоді «відпадає» від ДНК. Зайві нуклеотиди потім відрізаються ферментами клітини.

Гени білків еукаріотів зазвичай мають уривчасту будову

Як ми вже зазначали, один із ланцюгів ДНК, а саме антизмістовний, є комплементарним молекулі РНК, що синтезується на ньому РНК-полімеразою. Це означає, що якщо в пробірці ми додамо до цього ланцюга синтезовану на ньому РНК, то вони сформують дволанцюгову структуру на зразок тієї, яку утворюють два ланцюги ДНК. Але якщо ми додамо антизмістовний ланцюг ДНК до зрілої матричної РНК, що кодується цим геном, то виявиться, що кількість комплементарних ділянок буде не такою вже й значною. Більша частина антизмістовної ДНК не буде комплементарною матричній РНК і формуватиме петлі. А комплементарна частина матиме вигляд кількох розриваних ділянок (*рис. 26.2*).

Це пояснюється тим, що в еукаріотів після синтезу попередника матричної РНК із нього вирізаються невеличкі ділянки. Ці ділянки називають **інтронами**. Інтрони здебільшого не кодують амінокислотну послідовність білка. Вони назавжди видаляються з молекули РНК у процесі її дозрівання. При цьому кодуювальні

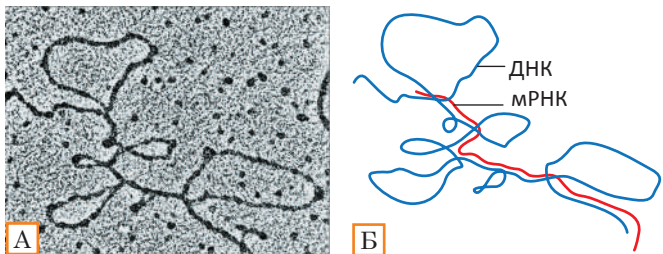


Рис. 26.2. Зв'язування зрілої мРНК та антизмістовного ланцюга ДНК

А. Мікрофотографія, зроблена електронним мікроскопом. Б. Схема.

ділянки, що залишилися, — **екзони** — з'єднуються між собою. Процес вирізання інтронів відбувається в ядрі за участі малих ядерних РНК. Він отримав назву **сплайсинг** і є невід'ємною частиною дозрівання матричної РНК (рис. 26.3).

Неймовірно, але інколи інтрони становлять 90 % усієї послідовності гена! Це означає, що під час дозрівання попередник мРНК стає коротшим у десять разів. Функції інтронів не до кінця вивчені. Їх вважають нащадками шкідливих послідовностей ДНК, що інфікували геном і безконтрольно розмножились у ньому (так звана «егоїстична» ДНК). За цією теорією вирізання інтронів — процес очищення генів від некодувальних послідовностей, що заразили їх. Проте клітини навчилися використовувати інтрони для того, аби кодувати кілька білків одним геном, збільшуючи цим різноманіття власних білків. Це явище отримало назву **альтернативний сплайсинг**. Припустімо, що в процесі вирізання разом з інтронами було вирізано й екзон. Тоді інформація, яка міститься в ньо-

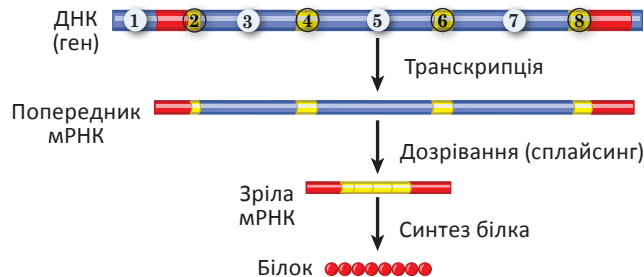


Рис. 26.3. Функціонування еукаріотичного гена

1. Промотор. 2, 4, 6, 8. Екзони. 3, 5, 7. Інтрони.

му, не буде використана рибосомою для побудови молекули білка (рис. 26.4).

Цікаво, що в результаті цього процесу з одного гена утворюються різні матричні РНК, а з них — різні білки. Прикладом такого гена може слугувати ген фібронектину. Він містить фрагмент, що кодує ділянку РНК, яка в більшості клітин не вирізається, тобто розпізнається як екзон. Ця ділянка відповідає за зв'язування з білками міжклітинного матриксу, і її включення до молекули білка призводить до формування нерозчинної форми фібронектину. Проте в клітинах печінки ця ділянка розпізнається як інтрон і вирізається. Це призводить до формування циркульовальної форми фібронектину, розчиненої в плазмі крові. Отже, один ген кодує два білки. Вважається, що в людини так функціонує більшість генів, тому кількість білків у рази перевищує кількість генів, що кодують білки. Інтрони мають досить сталу позицію в генах, що мало змінюється в процесі еволюції. Таким чином, гени, що кодують матричну РНК еукаріотів, мають уривчасту будову.

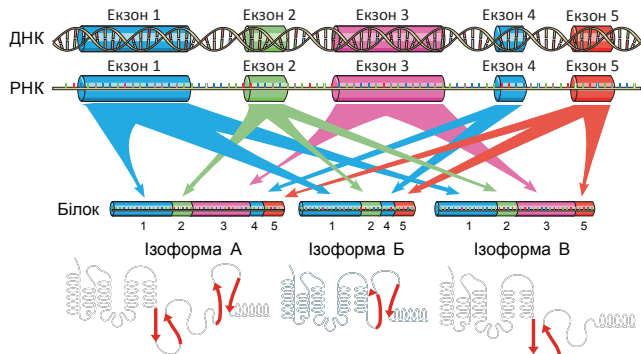


Рис. 26.4. Схема альтернативного сплайсингу гена з п'ятьма ексонами

У ході транскрипції синтезується ланцюг РНК, який містить інтрони та всі п'ять екзонів, але до зрілої мРНК потрапляють лише деякі, тож у результаті виникає три варіанти мРНК, що відповідають трьом формам білкового продукту.

У прокаріотів більша частина генів є організованою в оперони, що кодують загальну молекулу матричної РНК

Ген прокаріотів суттєво відрізняється від еукаріотичного гена за будовою. По-перше, у прокаріотичних генах немає інтронів. При цьому вся послідовність гена транскрибується безпосередньо до матричної РНК. По-друге, одна молекула матричної РНК зазвичай кодує кілька білків. Ділянка ДНК, що кодує цю мРНК, має назву **оперон** (рис. 26.5). При цьому всі гени, із яких побудований оперон, мають лише один промотор на початку оперону. Оперон об'єднує кілька генів білків, залучених до спільного процесу, й тому важливо синтезувати ці білки разом. Окрім того, це полегшує



Рис. 26.5. Будова лактозного оперону

1. Ген білка-регулятора. 2. Промотор оперона. 3. Місце з'ясування з білком-регулятором. 4. Гени ферментів травлення лактози. 5. Термінатор оперона.

регуляцію їхнього утворення. Найвідомішими є лактозний оперон, що кодує три білки, які беруть участь у споживанні лактози, і триптофановий оперон, що кодує п'ять білків, які беруть участь в біосинтезі амінокислоти триптофану. Більшість генів прокаріотів об'єднані в оперони. Цікавим є те, що оперони трапляються і в еукаріотів.

Цікаве життя

Гени одно- і багатоклітинних еукаріотів різняться

У деяких еукаріотів, особливо одноклітинних, у геномі наявні безінтронні гени, а більша частина інших генів містить один-два інтрона. Це зумовлено тим, що для найпростіших час реплікації ДНК відіграє ключове значення: він обмежує швидкість росту популяції мікроорганізмів. Відповідно їм вигідніше мати коротшу ДНК, яку можна буде швидше реплікувати. Тому природний добір зумовлює виживання тих одноклітинних, у кого гени вільні від інтронів. Багатоклітинні організми меншою мірою підлягають цьому добору. Тому в їхньому геномі накопичується багато інтронів та іншої ДНК, що нічого не кодує.

Елементарно про життя

■ 1. Яка з характеристик описує змістовий ланцюг ДНК?

А він комплементарний антизмістовому ланцюгу

Б лише з ним зв'язується РНК-полімераза під час транскрипції цього гена

В його послідовність комплементарна послідовності мРНК із врахуванням заміни тиміну на урацил

Г послідовність старт-кодону в ньому комплементарна такій у мРНК

Д кількість нуклеотидів у ньому більша, ніж у змістовому ланцюзі

■ 2. Формування петель при з'єднанні антизмістовного ланцюга й зрілої мРНК пояснюється

А наявністю некомплементарних послідовностей у мРНК

Б відсутністю комплементарних послідовностей у ДНК

В наявністю екзонів у ДНК

Г наявністю екзонів у РНК

Д відсутністю інтронів у ДНК

■ 3. Унаслідок альтернативного сплайсингу

А екзонів у ДНК більше ніж інтронів

Б інтронів у ДНК більше ніж екзонів

В різних генів більше ніж різних білків

Г різних білків більше ніж різних генів

Д вирізаються всі екзони

■ 4. Виберіть перевагу оперонної організації генів у прокаріотів.

А оперон кодує лише один потрібний для процесу ген

Б оперон кодує всі потрібні для процесу гени

В оперон збільшує різноманіття генів

Г оперони збільшують кількість промоторів у ДНК

Д оперони зменшують кількість інтронів у ДНК

■ 5. Увідповідніть частину гену та її функцію.

1. промотор

А припинення трансляції

2. термінатор

Б припинення транскрипції

3. старт-кодон

В початок реплікації

4. стоп-кодон

Г початок транскрипції

Д початок трансляції

У житті все просто

■ 6. Під час альтернативного сплайсингу в складі зрілої мРНК можуть залишатися не тільки окремі екзони, але й деякі інтрони. Розрахуйте кількість різновидів молекул мРНК, що можуть синтезуватися з гена, у якому три екзони і два інтрони. Зверніть увагу на те, що мінімум два екзони мусять потрапити до складу мРНК, а принаймні один інтрон повинен бути вирізаним.

■ 7. Як пояснити, що молекула мРНК, яка синтезується на гені, коротша за сам ген?

У житті все не так просто

■ 8. Чому для багатоклітинних еукаріотів характерна екзонно-інтронна будова генів, а для прокаріотів ні?

■ 9. Окрім оперонів, у бактерій є подібні за властивостями регулони, модулони й стимулони. Що в них спільного та чим вони відрізняються від оперонів?

Геном — це сукупність спадкової інформації, записаної в нуклеїнових кислотах

Нагадаємо, що інформація про будову, розвиток і функціонування організмів зберігається в молекулах ДНК у вигляді цитоплазматичних молекул РНК та модифікацій білків, пов'язаних із ДНК. Проте частка такої інформації надзвичайно мала. Більша частина ДНК у клітині спакована у вигляді комплексів з білками — хромосом. У бактерій зазвичай одна хромосома, в еукаріотів — багато.

Також клітини містять позахромосомну ДНК. У бактерій — це плазміді — невеликі молекули ДНК, що часто зумовлюють патогенність або стійкість до антибіотиків. Плазміді дуже різноманітні та, як правило, дають ту чи іншу перевагу в середовищі існування. Так, у присутності антибіотика бактерії, що мають плазмід, яка містить гени стійкості, отримують перевагу порівняно з бактеріями, позбавленими такого захисту. На щастя, для бактерій (і, на жаль, для нас!), вони можуть обмінюватися своїми плазмідами, поширюючи гени стійкості. Однак якщо антибіотик вилучити із середовища, у якому ростуть бактерії (тобто стійкі бактерії більше не отримуватимуть переваги), то вони поступово почнуть втрачати ці плазміді.

Плазміді також були виявлені в деяких одноклітинних еукаріотів: хлорел, хламідомонад і хлібопекарських дріжджів. Використовуючи методи генної інженерії, учені можуть вводити плазміді до еукаріотичних клітин навмисно, щоб примусити їх синтезувати той чи інший білок або РНК. Проте в еукаріотів у великій кількості

наявні позахромосомні ДНК іншого типу — ДНК органел. Мітохондрії та хлоропласти також несуть молекули ДНК, що кодують частину білків і РНК цих органел (рис. 27.1). Із ДНК мітохондрій, хлоропластів і плазмід пов'язана так звана **цитоплазматична спадковість**, тобто така, яку забезпечують структури поза ядром. Хлоропласти й мітохондрії нащадків походять від цитоплазми зиготи. Оскільки сперматозоїди й спермії зазвичай не приносять свою цитоплазму до зиготи, то всі мітохондрії й хлоропласти нащадків мають материнське походження. Сукупність усієї спадкової інформації у вигляді ДНК, що міститься в клітині організму, називають **геномом**¹.

¹ Нагадаємо: у значній кількості вірусів наявний РНК-геном. Окрім того, у більшості багатоклітинних організмів сукупності ДНК відрізняються в різних клітинах і тканинах, тому правильніше використовувати визначення геному як сукупності ДНК у зиготі — клітині, що є результатом злиття статевих клітин — гамет.

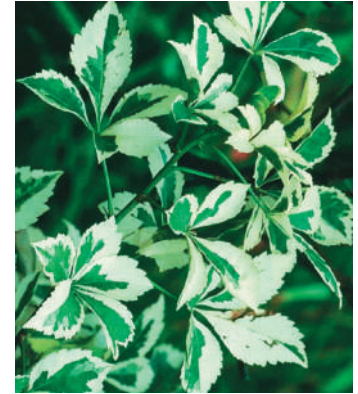


Рис. 27.1. Строкате листя багатьох рослин — яскравий приклад ознаки, що визначається генами хлоропласта

У білих частинах листя є хлоропласти, у яких у результаті мутації в їхній ДНК порушений синтез зеленого пігменту хлорофілу. Ці хлоропласти не можуть здійснювати фотосинтез, а людина, розводячи такі рослини з декоративною метою, побічно сприяє поширенню цієї мутації.

Кількість генів у клітині не залежить від складності організму

Кількість генів у геномах різних організмів значно варіює. Зазвичай витримується таке правило: в еукаріотів генів більше, ніж у прокаріотів, у багатоклітинних організмів більше, ніж в одноклітинних (рис. 27.2). Варті уваги внутрішньоклітинні паразити, у яких генів менше, ніж у їхніх непаразитичних родичів. Так, у вільноживних бактерій мінімальний набір становить приблизно 1500 генів, а у бактерій внутрішньоклітинних паразитів (наприклад, у мікоплазм, різні види яких спричиняють

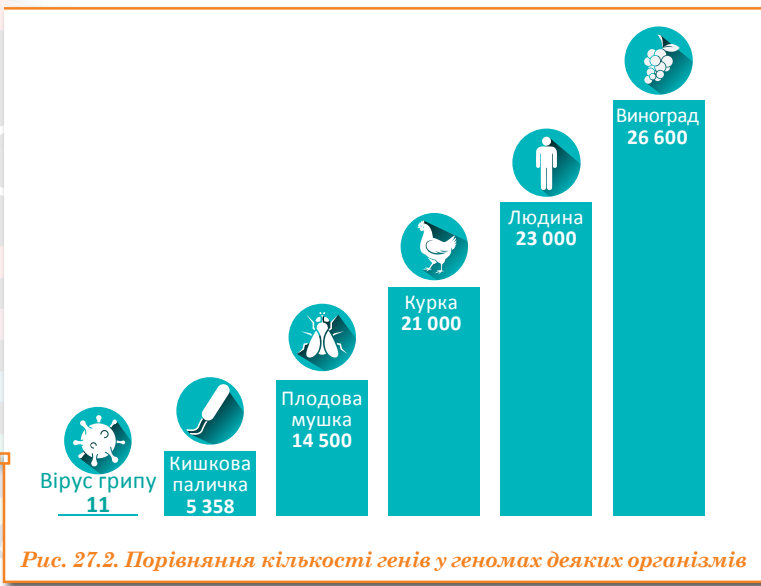


Рис. 27.2. Порівняння кількості генів у геномах деяких організмів

у людини атипову пневмонію та захворювання статевої системи) — приблизно 500 генів. В одноклітинних еукаріотів мінімальна кількість генів становить близько 5000, у багатоклітинних — 13000. У рослин і ссавців — зазвичай 25000 генів. Однак кількість генів усередині груп може значно відрізнятись. Так, геном плодової мушки дрозофіли містить 14500 генів. А в мікроскопічного круглого черва *ценорабдітіса*, який мешкає в рослиності, що гние, — 18500. Рекордсменом за кількістю генів серед досліджених геномів тварин є крихітний рачок дафнія — 31000 генів. У цьому він значно випередив людину з її 23000 генів. Однак геном рису посівного ще більший — 36000 генів. Пояснюється це тим, що в дафнії та рису більшість генів у геномі мають по кілька копій. Розмір геному також не завжди пропорційний кількості генів. У пекарських дріжджів 5800 генів при розмірі геному в 12,2 млн пар нуклеотидів, а в дріжджів іншого виду — 5000 генів, хоча геном довший — 14,1 млн пар нуклеотидів. Цей парадокс пояснюється тим, що в геномі, окрім генів, є ще й **некодувальна ДНК**.

Розмір геному суттєво відрізняється в різних організмів і не завжди є пропорційним їхній складності їхньої будови

Організми мають геноми різних розмірів. Зазвичай оцінюють розмір гаплоїдного геному за допомогою параметра C^1 , вираженого в кількості пар нуклеотидів чи масі ДНК. Значення параметра C варіює від півмільйона до сотень мільярдів пар нуклеотидів (рис. 27.3). Геноми

¹ Читается як латинська літера «С» — [це].

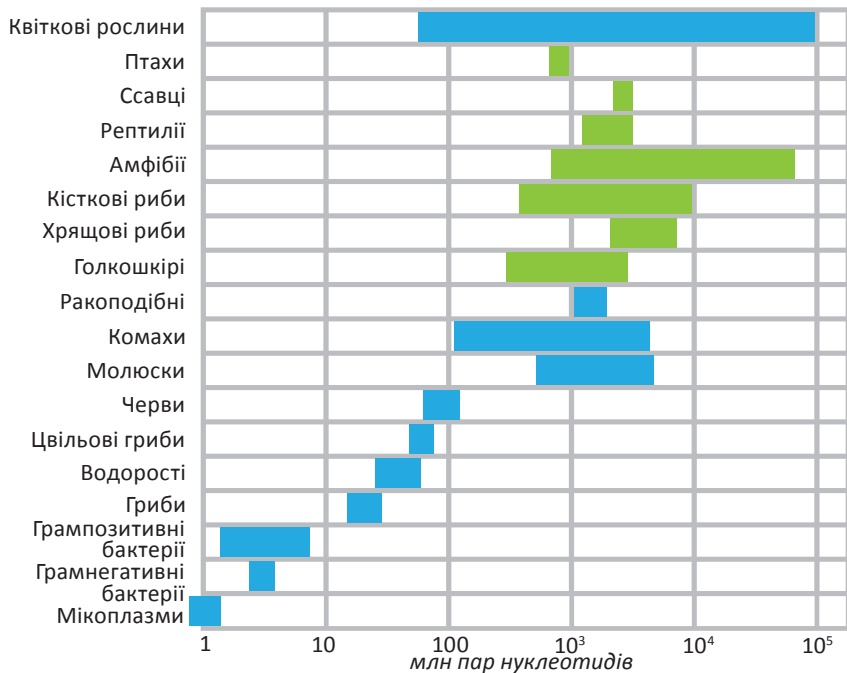


Рис. 27.3. Парадокс параметра С

Із цієї діаграми зрозуміло, що для багатоклітинних еукаріотів спостерігаються надзвичайно широкі варіації розміру геному.

еукаріотів більші за геноми прокариотів, геноми багатоклітинних еукаріотів — за геноми одноклітинних. Однак у багатоклітинних організмів розмір геному різний і не пов'язаний зі складністю організації «власника». Наприклад, розмір гаплоїдного геному двоцирної риби

протоптера складає 130 млрд пар нуклеотидів, що в понад 40 разів більше за розмір людського геному (близько 3 млрд пар нуклеотидів). Така значна варіація без істотної зміни рівня організації живого організму відома як **парадокс параметра С**. Для того, щоб з'ясувати причини цього парадокса, варто розібратися з тим, що міститься в геномі. А його склад може бути надзвичайно різноманітним!

Не вся ДНК еукаріотів складається з генів

На запитання, що міститься в геномі, перша відповідь, яка спадає на думку, — гени. Справді, гени — це обов'язковий компонент геномів усіх організмів¹. Утім гени не розташовані один за одним у вигляді неперервного ланцюга — між ними є **міжгенна ДНК**. Ця частина ДНК не кодує молекули РНК, і транскрипція на ній відбувається². Частота мутацій у цих ділянках дуже висока, адже мутації зазвичай не призводять до порушень роботи організму. Вони нешкідливі та, на відміну від мутацій у генах, не видаляються, бо ні

¹ У рослин, щоправда, є особливі інфекційні РНК — віроїди, що здатні самостійно розмножуватися, не несучи в собі при цьому жодного гена. Звісно, такі РНК не більше живі, ніж віруси.

² Останні дослідження доводять, що вона все-таки відбувається, проте здійснюється дуже своєрідно й невідомо з якою метою.

на що не впливають. У бактерій такі міжгенні проміжки дуже короткі й представлені лише кількома нуклеотидами. Але якщо ми зазирнемо до послідовностей ДНК людини, то, на диво, виявимо, що проміжки між генами можуть бути утворені тисячами, десятками тисяч і навіть сотнями тисяч пар нуклеотидів некодувальної ДНК.

У людини лише невелика частина ДНК кодує білки

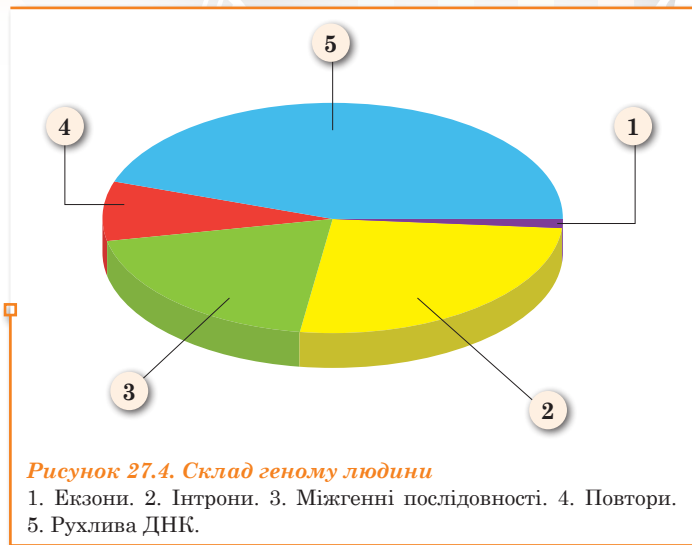
У людини ДНК, що кодує РНК і білки, становить лише 1,5 % від усієї ДНК хромосом. Наявність такого величезного некодувального геному в еукаріотів (особливо багатоклітинних) протягом тривалого часу залишалася загадкою для вчених. Спочатку його вважали непотрібним і зневажливо називали «сміттевою» ДНК. Однак виявилось, що ця ДНК не така вже й непотрібна¹. Отже, розглянемо, які послідовності є в геномі людини (рис. 27.4).

Як ми вже з'ясували, екзони, що кодують РНК та білки, становлять 1,5 % ДНК. На ній синтезується вся РНК, що бере участь у транскрипції². На інтрони припадає приблизно 26 %.

Це досить багато, однак, як ми тепер знаємо, інтрони — це не безглузді вставки. Більшість із них містить регуляторні елементи. А деякі можуть потрапляти до

¹ Хоча сміття там теж багато.

² У цьому випадку правильніше говорити — продуктивної транскрипції. На сьогодні існують експериментальні дані, які доводять теорію про те, що практично весь геном може транскрибуватися за певних умов. Однак рівень такої «фонової» транскрипції дуже низький, а її продукти зазвичай одразу розщеплюються ферментами клітини.



складу матричних РНК у ході альтернативного сплайсингу, і, таким чином, брати участь у кодуванні амінокислотної послідовності білкової молекули.

Близько 20 % становить некодувальний міжгенний матеріал, що включає регуляторні елементи, а також ділянки ДНК, важливі для формування структур хромосом і мертві нефункціональні гени — псевдогени.

Понад 8 % представлено повторами різного ступеня складності: від простих (типу ...АЦАЦАЦАЦ..., і так сотні разів) до значно складніших. Проте найбільша частина геному, що залишилася (приблизно 45 %), — це так звана рухлива ДНК. Вона здатна так чи інакше змінювати своє положення в геномі й навіть розмножуватися

в ньому, збільшуючи кількість своїх копій. Значна частина цієї ДНК (понад 8 %) — загиблі віруси, що колись вбудувалися у геном наших предків, але втратили свою патогенність. Тепер вони пасивно подорожують із нами в часі. Велика частина цієї рухливої ДНК стала «нерухомою»: отримала мутації, що позбавили її здатності «стрибати» по геному. Але послідовність нуклеотидів свідчить про її походження від більш «динамічних» предків. Рухлива ДНК належить до так званої «егоїстичної» ДНК. Вона живе в геномі власним життям, розмножується, може навіть нашкодити ненавмисно. Уявіть собі, що фрагмент такої «стрибальної» ДНК раптом вбудується до екзону гена, що кодує білок. Це практично невідворотно призведе до того, що ген утратить свою функцію. Багато «мертвих» генів у нашому геномі містять у собі сліди подібних «бомбардувань». Щоправда, клітина має системи захисту геному від такої «бурхливої» ДНК і намагається її приборкати. Клітина навіть використовує цю ДНК у своїх цілях. Питання, пов'язані з «егоїстичною» ДНК, учені продовжують активно досліджувати й зараз.

Але скільки ж генів міститься в геномі людини? Відповідь на таке, здавалося б, просте запитання, аж ніяк не очевидна. У цьому випадку ми будемо говорити тільки про гени, що кодують білки. Пошук генів зазвичай здійснюється шляхом аналізу послідовності ДНК і виявлення старт- і стоп-кодонів. При цьому немає гарантії, що ці ділянки кодують функціональні білки й беруть участь у транскрипції та трансляції. Більшість із них занадто короткі, інші — занадто довгі, значна кількість належить до нефункціональних або пошкоджених генів. Тому така ділянка зі старт- і стоп-кодонами це лише кандидат на

звання гена. Достовірно стверджувати, що ми маємо справу з геном, можна тільки тоді, коли буде доведено, що він кодує якийсь білок. А це відомо далеко не для всіх генів. На сьогодні вважається, що геном людини містить 22 000–23 000 активних генів, що кодують білки.

Цікаве життя

Мітохондрії і хлоропласти втрачають гени

Не варто забувати, що ядерний геном містить безліч прокариотичних генів, які дісталися еукаріотам від ендосимбіотичних органел, — мітохондрій і хлоропластів. Для еукаріотів характерне явище переносу генів мітохондрій і хлоропластів із геному органел до ядерного геному. Білки і РНК, що кодуються цими генами, після переносу генів у ядро будуть транспортуватися всередину органел навмисно. Можливо, цей процес можна пояснити тим, що органели з меншими розмірами геномів швидше розмножуються й витісняють органели, які містять більше число генів. Перенос відбувається доти, поки у складі геному органели не залишить «базовий» набір генів. Однак, іноді вищезгаданий процес заходить надто далеко. Так, багато одноклітинних еукаріот, які живуть у безкисневому середовищі, мають гідроносоми. Ці органели є нащадками мітохондрій і пристосовані для здійснення безкисневого метаболізму. Здебільшого гідроносоми не містять ДНК: вони повністю передали свій геном ядру.

Елементарно про життя

- 1. Яке твердження про мітохондрії людини є правильним?

А мітохондрії не мають власної ДНК

В усі мітохондріальні білки закодовані в геномі мітохондрій

Г мітохондрії успадковуються від матері до дитини

Д мітохондріальні гени успадковуються так само, як і гени у складі хромосом ядра

Д геном мітохондрій представлений молекулами РНК

- 2. Із перерахованих біологічних об'єктів найбільше число генів у геномі має

А кишкова паличка

В вірус грипу

Г сірий щур

Д холерний вібрион

Д вірус віспи

- 3. У геномі людини НЕ містяться

А інтрони

В міжгенні проміжки

Г рухомі елементи

Д нефункціональні гени

Д оперони

- 4. Яке твердження про геном є правильним?

А паразитичні бактерії зазвичай містять менше генів, ніж вільноживні

В паразитичні бактерії зазвичай мають більший геном, ніж вільноживні

Г розмір геному тварин значно перевищує розмір геному рослин

Д рекордсменом за кількістю генів у геномі є людина

Д рекордсменом за розміром геному є людина

- 5. Увідповідніть частину геному людини та її властивість.

1. екзон

2. інтрон

3. рухлива ДНК

4. міжгенна ДНК

А несе інформацію про послідовність амінокислот

В вирізається під час сплайсингу

Г містить велику кількість повторів певної послідовності

Д містить ділянки, що можуть переміщуватися геномом

У житті все просто

- 6. Серед некодувальної ДНК особливе місце посідає так звана «гоїстична» ДНК. До неї належать рухомі генетичні елементи, здатні змінювати своє положення в геномі, а також копіювати самих себе і вбудовуватись у нові ділянки ДНК. Які негативні й позитивні наслідки має переміщення рухомих генетичних елементів геномом?

- 7. Чому, маючи повну послідовність нуклеотидів ДНК людини, ученим усе ще не вдається підрахувати точну кількість генів у людському геномі?

У житті все не так просто

- 8. Частка некодувальної ДНК у геномі багатоклітинних еукаріотів дуже велика. У найпростіших її менше, а у бактерій вона складає лише 1–2 %. Із чим пов'язана така відмінність?

- 9. З'ясуйте приблизний час виникнення груп організмів наведенних на діаграмі (рис. 27.3). Побудуйте графік залежності між середнього розміру геному певної групи організмів від часу її виникнення. Чи спостерігається якась залежність?

§ 28. Регуляція експресії генів

Відмінності в роботі генів призводять до відмінностей у наборі білків різних клітин

За оцінками вчених, геном людини містить 22–23 тисячі генів, що кодують білки. Але в окремій клітині, наприклад, клітині серцевого м'яза — кардіоміоциті — лише незначна їх частина є активною. Тобто транскрипція відбувається лише з декількох сотень генів. Про такі гени кажуть, що вони **експресуються**. Інші є активними лише на стадії ембріонального розвитку, але не експресуються в дорослої людини, деякі активні лише в чоловіків, інші — лише в жінок. Якщо порівняти перелік генів, активних у клітині серцевого м'яза й у клітині печінки, то виявиться, що деякі збігаються. Тобто певні гени експресуються в обох типах клітин і утворюються відповідні білки. Серед них будуть гени білків, що задіяні в біосинтезі білка, отриманні енергії тощо. Все це так звані **гени домашнього господарства**: вони працюють у всіх клітинах і забезпечують їхні базові життєві функції. Але є гени, які активні лише в окремих типах клітин. Так, у клітинах серцевого м'яза активно експресується ген міозину II, що бере участь у формуванні міофібрил, а в клітинах печінки — ген сироваткового альбуміну, основного білка плазми крові. Відмінності в наборі активних генів у різних типах клітин призводять до різного набору білків у них. Саме відмінності в наборі білків клітин визначають структурну та функціональну різницю між ними (рис. 28.1). Яким же чином організм регулює вибірккову роботу одних генів і «мовчання» інших? Щоб відповісти на це питання, звернемося до молекулярної

машини, яка забезпечує транскрипцію генів — РНК-полімерази.

РНК-полімераза — фермент, що забезпечує біосинтез РНК на матриці ДНК

Основний білок, залучений до транскрипції, — РНК-полімераза. Як і у випадку з ДНК-полімеразою, РНК-полімераза будуватиме полінуклеотидний ланцюг, але як мономерні ланки використовуватиме рибонуклеотиди. Вони мають подібну до дезоксирибонуклеотидів будову і містять три послідовно з'єднані залишки ортофосфатної кислоти, приєднані до цукру рибози. РНК-полімераза відщеплює два з них, а енергію, що при цьому виділяється, використовує для включення нуклеотиду до ланцюга, а також для переміщення вздовж ДНК. Цим вона дуже нагадує ДНК-полімеразу. РНК-полімераза утворює нитку РНК за принципом комплементарності, лише на місце тиміну ставить урацил. Реалізація принципу комплементарності досягається завдяки тому, що на короткій ділянці, яку займає РНК-полімераза, формується дволанцюговий спіральний комплекс із нитки ДНК та комплементарної нитки наново синтезованої РНК (рис. 28.2).

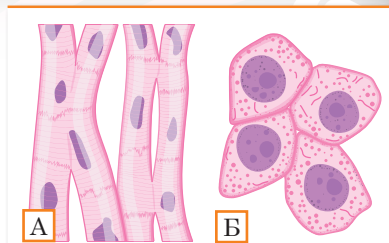


Рис. 28.1. Кардіоміоцити міокарду серця (А) й гепатоцити печінки (Б) мають відмінну структуру та виконують різні функції в організмі

Така несхожість зумовлена різними наборами білків у кожній клітині, які, своєю чергою, залежать від набору генів, що експресуються в клітині.

У процесі реплікації формуються дві реплікативні вилки, що рухаються в протилежних напрямках¹. Під час транскрипції відбувається синтез РНК лише за одним із ланцюгів ДНК і тільки в одному напрямку². Таким чином, якщо для здійснення реплікації потрібна робота двох ДНК-полімераз (по одній на кожен реплікативну вилку), то для здійснення однонаправленої транскрипції — лише однієї РНК-полімерази.

Розплетена ділянка ДНК у процесі транскрипції не зростає, а лише пересувається разом з РНК-полімеразою. На виході з РНК-полімерази обидві ділянки одноланцюгової ДНК знову об'єднуються одна з одною до дволанцюгового спірального комплексу (рис. 28.2). Подивитися, як працює еукаріотична РНК-полімераза, ви можете на відео за посиланням. Реплікація припиняється тоді, коли дві реплікативні вилки, що рухаються назустріч одна одній, зустрічаються. У такий спосіб відбувається копіювання всієї ДНК. Щодо транскрипції, то тут ситуація принципово інша. Зазвичай відбувається зчитування невеличкої (кілька тисяч нуклеотидів) ділянки ДНК. Після цього транскрипція припиняється. РНК-полімераза від'єднується від ДНК, відбувається вивільнення синтезованої молекули РНК. Процес припинення транскрипції регулюється клітиною й здійснюється по-різному для різних типів РНК.

¹ Це так звана двонаправлена реплікація. Нерідко в природі трапляється й однонаправлена реплікація, коли працює тільки одна вилка.

² Як довели дослідження останніх років, це правило не завжди виконується, особливо в багатоклітинних еукаріотів, таких як ми з вами. Іноді синтез РНК може відбуватися одночасно за обома ланцюгами ДНК.

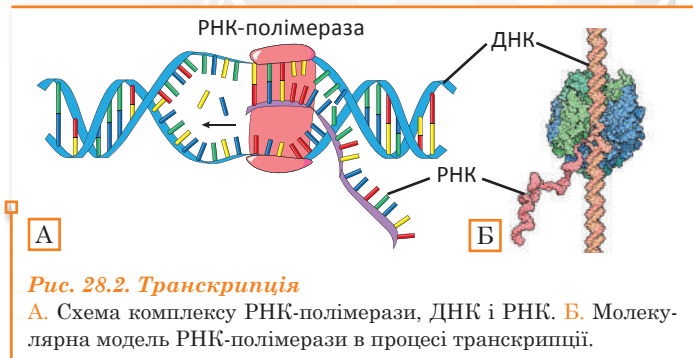


Рис. 28.2. Транскрипція

А. Схема комплексу РНК-полімерази, ДНК і РНК. **Б.** Молекулярна модель РНК-полімерази в процесі транскрипції.

У прокаріотів транскрипція відбувається в цитоплазмі, в еукаріотів — лише в ядрі, як і реплікація³. На відміну від реплікації, яка в еукаріотів пов'язана зі суворо визначеним періодом життя клітини, транскрипція тих чи інших ділянок ДНК може відбуватися в різний час. Логічно припустити, що спостерігається певна конкуренція між транскрипцією та реплікацією. Обидва ці процеси можуть відбуватися одночасно. У «боротьбі» перемагає реплікація: якщо реплікативна вилка, що переміщується, стикається з РНК-полімеразою, що рухається їй назустріч, то вона просто скидає останню з ланцюга ДНК. У клітинах, що інтенсивно діляться, а отже, у яких інтенсивно проходить реплікація, транскрипція зазвичай є придушеною. Це характерно для ранніх стадій розвитку ембріонів тварин: перші поділи відбуваються дуже швидко й майже вся ядерна ДНК «зайнята» реплікацією, тож клітинам доводиться обходитися тією РНК, що була синтезована та запасена в яйцеклітині.

³ Якщо не враховувати транскрипцію, що проходить в мітохондріях і хлоропластах.

Для забезпечення транскрипції, окрім РНК-полімерази, необхідна участь факторів транскрипції

Здавалося б усе, що необхідно для забезпечення транскрипції, — матриця ДНК, РНК-полімераза й суміш рибонуклеотидів. Однак, виявляється, що в живій клітині цього недостатньо для початку транскрипції гену. Для того, щоб РНК-полімераза з'єдналася з промотором гена й розпочала процес транскрипції, потрібні додаткові білки — **фактори транскрипції**. Вони забезпечують правильну посадку РНК-полімерази на промотор і її наступну активацію. Частина факторів транскрипції наявна в усіх типах клітин і обов'язково бере участь у запуску транскрипції та зв'язується з промоторами всіх генів. Це, так звані, загальні фактори транскрипції. Але інша їх частина з'єднується лише зі специфічними промоторами й запускає експресію лише окремих генів. Ці фактори транскрипції наявні не в усіх клітинах або не в усіх є активними. Саме їхня присутність і буде визначати, які гени експресуватимуться в цьому типі клітин, а які — ні.

Регуляція експресії відбувається завдяки продуктам регуляторних генів і енхансерам

У геномі наявний ряд **регуляторних генів**, що кодують специфічні білки чи молекули РНК, здатних контролювати експресію інших генів. На противагу їм усі гени, продукти яких не беруть участі в регуляції роботи інших генів, отримали назву **структурні гени**. В основному це гени білків, тРНК та рРНК.

У прокариотів найпоширенішим типом регуляторних генів є гени білків-**репресорів**. Вони зв'язуються з ДНК і блокують приєднання чи функціонування РНК-полімерази. Як правило, репресори експресуються постійно, тому завжди наявні в клітині. Поява певної молекули-індуктора призводить до зміни просторової структури репресора, і він втрачає здатність блокувати роботу РНК-полімерази. У такому випадку ген починає експресуватися. Інші гени регуляторів транскрипції кодують білки-**активатори**. Ці білки зв'язуються з ділянкою біля промотора й прискорюють початок транскрипції. Таким чином ген активніше експресується, а його продукту стає більше в клітині.

Послідовність нуклеотидів у промоторній ділянці гена, наявність у клітині факторів транскрипції та робота регуляторних генів визначають чи відбуватиметься експресія гену. Але в ДНК існують й інші ділянки, розташовані поза геном, із якими зв'язуються регулятори транскрипції. Ці ділянки можуть розміщуватися на достатній відстані від промотора, але, фізично, через продукти регуляторних генів, взаємодіяти з РНК-полімеразою. Такі ділянки називають **енхансери**¹. Для того, щоб енхансер зміг опинитися поблизу РНК-полімерази, ДНК «вигинається» та формує петлю (*рис. 28.3*). Подібний спосіб укладки ДНК у складі хромосом дуже розповсюджений серед еукаріотичних організмів, що відображає важливу роль енхансерів у регуляції роботи генів. Цікаво, що енхансери можуть розташовуватися не лише перед чи після гену, але й навіть у **інтронах** інших генів!

¹ Від англ. *enhancer* — посилювач, збільшувач.

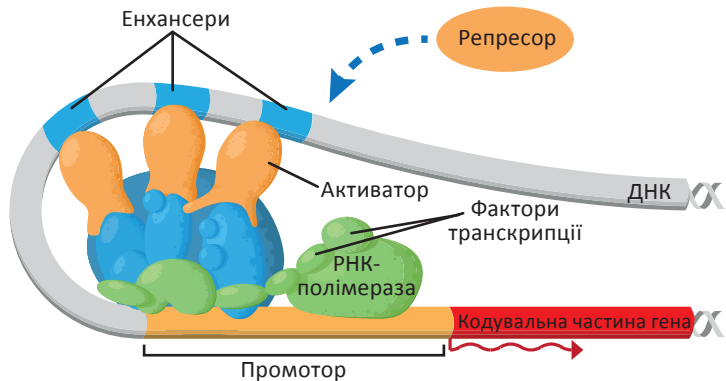


Рис. 28.3. У запуску транскрипції в еукаріотів бере участь багато білків, які взаємодіють із РНК-полімеразою й різними ділянками ДНК

Стероїдні гормони впливають на експресію генів

Давайте розглянемо один із прикладів регуляції роботи еукаріотичних генів — регуляцію експресії стероїдними гормонами. Стероїдні гормони — це група сполук, похідних холестеролу, що виробляються залозами внутрішньої секреції: корою наднирників і статевими залозами. Стероїдні гормони здатні вільно проникати крізь плазматичну мембрану в цитоплазму клітини. Там вони можуть зустріти свій рецептор — білок, який розпізнає гормон і запускає відповідь на нього. Так, рецептор жіночого статевого гормону естрогену знаходиться в цитоплазмі клітини, але після зв'язування переходить у ядро. Там він діє як фактор транскрипції — з'єднується з промоторними областями генів, що знаходяться під

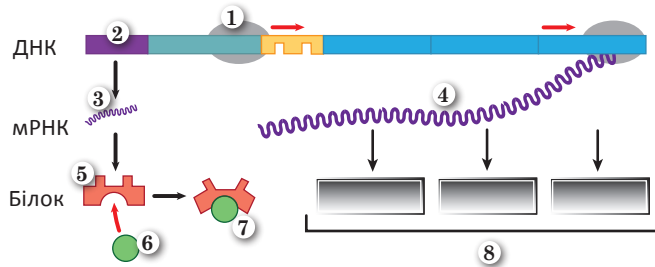


Рис. 28.4. Будова і функціонування лактозного оперону
1. РНК-полімераза. 2. Ген білка-репресора. 3. мРНК білка-репресора. 4. мРНК трьох ферментів травлення лактози. 5. Білок-репресор. 6. Лактоза. 7. Неактивний білок-репресор. 8. Ферменти засвоєння лактози.

Зверніть увагу, що білок-репресор може заблокувати доступ РНК-полімерази до генів ферментів тільки за відсутності лактози в клітині.

контролем естрогену й запускає їх експресію, сприяючи активації РНК-полімерази. Так здійснюється клітинна відповідь на виділення гормону в організмі. У результаті утворюються білки, які визначають, наприклад, вторинні статеві ознаки або статеву поведінку жінки.

У бактерій регулюється робота цілих комплексів генів — оперонів

Цікавими є шляхи регуляції роботи оперонів бактерій. Як ви вже знаєте, гени бактерій організовані в особливі комплекси — оперони. Вони регулюються за допомогою однієї регуляторної ділянки, що розташована одразу за промотором і має назву **оператор**. Оператор розміщується відразу за промотором і часто є заблокованим

репресором — білком, який запобігає зв'язуванню РНК-полімерази з промотором, блокуючи експресію. Різні бактеріальні оперони принципово відрізняються за способом регуляції й умовами зв'язування репресора з оператором.

Розглянемо вже знайомий нам лактозний оперон (рис. 28.4). Він включає три гени, продукти яких залучені в засвоєння лактози клітиною. Очевидно, що робота цього оперону необхідна лише в присутності лактози — інакше синтез білків, закодованих в опероні, буде безглуздою витратою енергії й амінокислот. Виявляється те, що у відсутності лактози цей оперон неактивний, оскільки РНК-полімераза не здатна зв'язуватися з промотором, бо він заблокований репресором, приєднаним до оператора. Але за присутності лактози остання зв'язується з білком-репресором, що призводить до його від'єднання від оператора і уможливорює транскрипцію. За розкриття механізму регуляції лактозного оперону французькі дослідники Франсуа Жакоб і Жак Моно в 1965 році були нагороджені Нобелівською премією з фізіології або медицини.

Однак є й інша група оперонів бактерій, які кодують білки, що беруть участь у біосинтезі хімічних компонентів клітини. Вони запускаються за відсутності регуляторної молекули. Прикладом такого типу оперону може слугувати триптофановий оперон, що містить п'ять генів, які кодують ферменти біосинтезу триптофану¹ (рис. 28.5). Цей оперон також пригнічується репресором, але тільки за присутності триптофану. Коли ж концентрація триптофану в клітині падає нижче певного критичного рівня, репресор від'єднується від ДНК та при-

¹ Триптофан — одна з амінокислот, необхідних для синтезу білків. Для людини вона є незамінною.

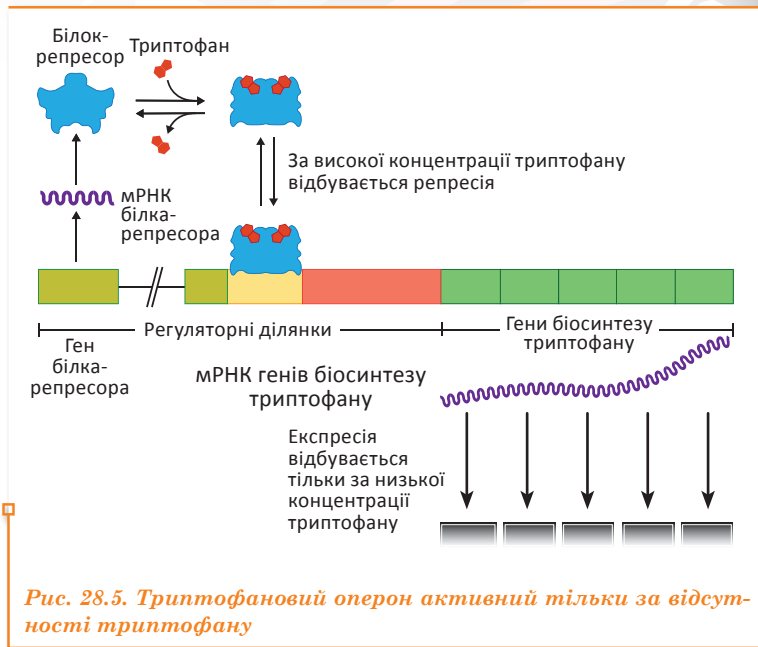


Рис. 28.5. Триптофановий оперон активний тільки за відсутності триптофану

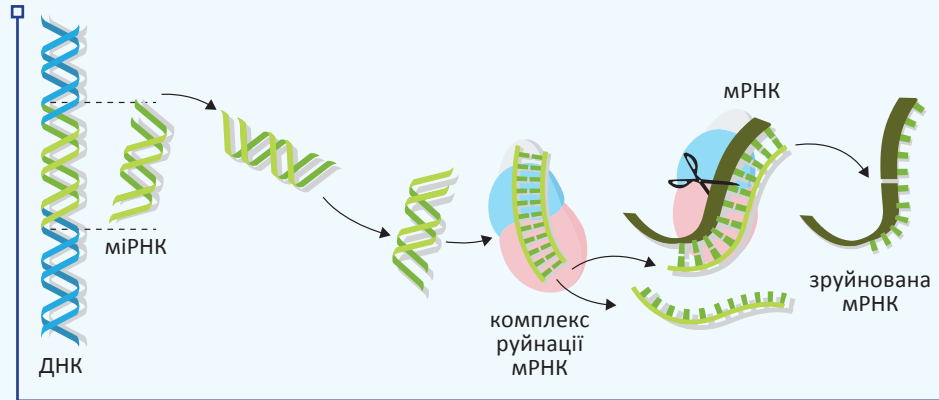
пиняє пригнічувати експресію. Таким чином лактозний оперон кодує білки, які беруть участь у розщепленні лактози, тому він активний лише в присутності лактози. Триптофановий оперон же кодує білки, що беруть участь у синтезі триптофану, тому він активний лише за відсутності триптофану.

У цьому параграфі ми розглянули лише транскрипційний контроль біосинтезу білка. Насправді, синтез багатьох білків, особливо в еукаріотів, контролюється також на рівні трансляції.

РНК регулюють експресію генів

Регуляторні гени можуть кодувати не лише білки-репресори чи активатори, але й молекули РНК. Такі молекули РНК після модифікації перетворюються на короткі одноланцюгові молекули малих інтерферувальних РНК (міРНК) довжиною 20–25 нуклеотидів. Вони зв'язуються з комплексом білків, утворюючи РНК-індукований комплекс заглушення генів. Такий комплекс працює як посттранскрипційний «вимикач» генів.

Принцип роботи РНК-індукованого комплексу заглушення генів полягає в комплементарному зв'язуванні короткої міРНК з його складу із ділянкою мРНК, що утворилася в результаті транскрипції. Таке з'єднання призводить до зміни мРНК. Часто один із компонентів комплексу — блок-аргонавт розщеплює цю мРНК, унеможливаючи наступний синтез білка. У інших випадках у результаті роботи РНК-індукованого комплексу заглушення генів мРНК стає нестабільною



і руйнується чи порушується синтез білка в рибосомах. У такий чи інший спосіб, але РНК-білковий комплекс призводить до припинення утворення білків, що кодуються певним геном.

Описаний механізм пригнічення експресії генів отримав назву РНК-інтерференції, а Ендрю Файр і Крейг Меллоза за його відкриття отримали Нобелівську премію з фізіології або медицини у 2006 році. Ними було виявлено, що якщо до

клітини ввести певні молекули РНК, то вони можуть потрапляти до складу РНК-індукованого комплексу заглушення генів. Якщо введені РНК містять ділянки, комплементарні ділянкам мРНК генів клітини, то відбуватиметься пригнічення експресії клітинних генів. Ця технологія може бути застосована в медицині для пригнічення експресії генів вірусів, бактерій та інших паразитів, лікування різних генетичних хвороб і раку.

Елементарно про життя

■ 1. Серед наведених генів виберіть ті, що належать до генів домашнього господарства.

А гени рибосомальних білків і гліколізу

Б гени білків реплікації ДНК і ферментів синтезу інсуліну

В гени ферментів утворення хлорофілу і ферментів синтезу крохмалю

Г гени травних ферментів і ферментів синтезу глікогену

Д гени білків електронтранспортного ланцюга мітохондрій і ферментів синтезу гемоглобіну

■ 2. Загальні фактори транскрипції

А потрібні для реплікації ДНК

□ **Б** наявні лише в певних типах клітин

В виконують функції репресорів транскрипції

Г функціонують у всіх клітинах

Д відсутні в клітинах печінки

■ 3. Необхідною умовою роботи енхансерів є

А приєднання РНК-полімерази до ланцюга ДНК

Б вигинання ДНК

В розплітання дволанцюгової ділянки ДНК РНК-полімеразою

Г наявність у клітині білка-репресора

Д відсутність у клітині рецептора до стероїдних гормонів

■ 4. Заповніть пропуски у твердженні про триптофановий оперон.

За наявності триптофану в клітині у великій кількості репресор (1), а гени біосинтезу триптофану (2).

А 1 — зв'язаний з опероном, 2 — експресуються

Б 1 — не зв'язаний з опероном, 2 — не експресуються

В 1 — зв'язаний з опероном, 2 — не експресуються

Г 1 — не зв'язаний з опероном, 2 — експресуються

Д 1 — експресується, 2 — також експресується

■ 5. Увідповідніть регулятор транскрипції з механізмом його регульовальної дії.

1. репресор

2. активатор

3. енхансер

4. фактор

транскрипції

А за його відсутності транскрипція не відбувається

Б білок, що підвищує ефективність транскрипції

В фрагмент ДНК, що з'єднується з активатором

Г фрагмент ДНК, що блокує зв'язування РНК-полімерази з ДНК

Д білок, що зв'язується з оператором

У житті все просто

■ 6. Чому, незважаючи на однаковий набір спадкової інформації, клітина серцевого м'язу відрізняється за будовою і функціонуванням від клітини печінки? Схарактеризуйте всі чинники, пов'язані зі спадковим матеріалом, що зумовлюють ці відмінності.

□ ■ 7. Спрогнозуйте можливі наслідки порушення структури цитоплазматичного рецептора естрогену.

■ 8. Чому реплікація домінує над транскрипцією?

У житті все не так просто

■ 9. Поряд з енхансерами є сайленсери (від англ. *silence* — тиша, мовчання), між якими існує певний антагонізм. Яка функція сайленсерів? Чому й як їх порушення може спричинити хвороби (наприклад, хорею Гантінгтона)?

§ 29. Генетичний код і трансляція

Генетичний код — це правило кодування послідовності амінокислот у білках за допомогою послідовності нуклеотидів у нуклеїнових кислотах

У результаті транскрипції гену, що кодує білок, утворюється молекула матричної РНК. Саме вона містить інформацію про послідовність з'єднання амінокислотних залишків у ланцюжок білка. Але якщо у випадку транскрипції рибонуклеотиди мРНК потребують відповідності дезоксирибонуклеотидам згідно з принципом комплементарності, то для синтезу молекули білка клітині треба дібрати відповідно до нуклеотидів мРНК амінокислоти. Для цього повинне бути правило. Воно й має назву **генетичний код**.

Клітина використовує генетичний код через необхідність, бо нуклеїнові кислоти та білки «розмовляють різними мовами»: нуклеїнові кислоти — мовою нуклеотидів, а білки — мовою амінокислот. Клітині доводиться перекладати з мови нуклеотидів на мову амінокислот¹. Але клітина має тільки чотири нуклеотиди, аби закодувати 21 амінокислоту. Це нелегко, чи не так?

Проте цю проблему можна розв'язати, добираючи у відповідність амінокислоті комбінацію з нуклеотидів. Якщо кодувати амінокислоти двійками нуклеотидів, то отримаємо $4 \times 4 = 16$ комбінацій. Цього замало,

¹ Можна стверджувати, що матрична РНК теж написана мовою білків, просто іншими символами — нуклеотидами. Є неправильним розгляд перекладу із мови нуклеїнових кислот на мову білків як переклад з англійської на українську.

щоб кодувати все різноманіття амінокислот (їх понад 20). Але якщо кодувати їх трійками, то отримаємо $4 \times 4 \times 4 = 64$ комбінації, тобто цілком достатньо для кодування всіх амінокислот. І справді, для кодування амінокислот клітина використовує трійки нуклеотидів, так звані **триплетти**. Таблиця 29.1 демонструє генетичний код клітини.

Розглянувши цю таблицю, можна зробити такі висновки про властивості генетичного коду. По-перше, генетичний код **триплетний**, тобто трійка нуклеотидів кодує одну амінокислоту. По-друге, генетичний код **надмірний**: триплетів більше, ніж амінокислот. По-третє, генетичний код **вироджений**, тобто одна амінокислота може кодуватися більш ніж одним кодоном (кодоном називають комбінацію з трьох нуклеотидів — триплет). По-четверте, генетичний код **однозначний**: один кодон може кодувати тільки одну амінокислоту. По-п'яте, генетичний код **не перекривається**: той самий нуклеотид не може входити до складу двох або трьох триплетів². Насамкінець, генетичний код **містить розділові знаки**: один «старт» і три «стопи», але при цьому код **безперервний**, тобто між кодонами немає пробілів.

На останній властивості варто зупинитися докладніше. Старт-кодон (AUG) кодує також одну з амінокислот — метіонін. А отже, усі молекули білка починаються саме з метіоніну³. Проте часто метіонін розташований

² Це правило часто порушується у вірусів.

³ Часто він потім «зрізається» ферментами й у зрілій молекулі білка відсутній.

Таблиця 29.1. Генетичний код клітини (мРНК)

| НУКЛЕОТИД | | | | | |
|-----------|-------------|---------|---------------------|-------------------------|-----|
| 1-й | 2-й | | | | 3-й |
| | У | Ц | А | Г | |
| У | Фенілаланін | Серин | Тирозин | Цистеїн | У |
| | Фенілаланін | Серин | Тирозин | Цистеїн | Ц |
| | Лейцин | Серин | Стоп-кодон | Стоп-кодон ¹ | А |
| | Лейцин | Серин | Стоп-кодон | Триптофан | Г |
| Ц | Лейцин | Пролін | Гістидин | Аргінін | У |
| | Лейцин | Пролін | Гістидин | Аргінін | Ц |
| | Лейцин | Пролін | Глутамін | Аргінін | А |
| | Лейцин | Пролін | Глутамін | Аргінін | Г |
| А | Ізолейцин | Треонін | Аспаргін | Серин | У |
| | Ізолейцин | Треонін | Аспаргін | Серин | Ц |
| | Ізолейцин | Треонін | Лізін | Аргінін | А |
| | Метіонін | Треонін | Лізін | Аргінін | Г |
| Г | Валін | Аланін | Аспаргінова кислота | Гліцин | У |
| | Валін | Аланін | Аспаргінова кислота | Гліцин | Ц |
| | Валін | Аланін | Глутамінова кислота | Гліцин | А |
| | Валін | Аланін | Глутамінова кислота | Гліцин | Г |

¹ Цей триплет інколи використовується для кодування амінокислоти селеноцистеїну.

і всередині білкового ланцюга. Зазвичай як стартовий використовується перший кодон АУГ від початку матричної РНК, а решта розпізнаються як кодони метіоніну. Ще одна особливість: стоп-кодон УГА іноді кодує селеноцистеїн — ту ж 21-шу амінокислоту. Для того, щоб він був розпізнаний як кодон селеноцистеїну, а не «стоп», за ним повинна розташовуватись особлива комбінація нуклеотидів.

Генетичний код універсальний

Генетичний код — це дуже жорстке правило. Його беззаперечно дотримується кожна клітина організму впродовж усього життя. Спочатку розшифровано генетичний код кишкової палички, але потім з'ясувалося, що такий код мають і людина, і соняшник. Було постульовано **універсальність** генетичного коду: усі організми мають однаковий генетичний код. Отже, виникнувши одного разу в спільного предка всіх організмів, генетичний код більше не змінювався.

Цей феномен має логічне пояснення: якщо в якогось організму виникає відхилення від генетичного коду, скажімо, триплет ААА починає замість лізину кодувати аргінін, то в усіх білках цього організму майже в половині випадків замість лізину починає з'являтися аргінін (чому в половині випадків — спробуйте відповісти самі, уважно розглянувши таблицю генетичного коду). Це порушить структуру та функцію

значної кількості білків і буде смертельним для істоти-винахідника.

Проте треба зробити кілька зауважень. По-перше, генетичний код виник не відразу. Найімовірніше, на ранніх етапах біологічної еволюції (можливо, ще до виникнення клітини) генетичний код еволюціонував. Зараз є всі підстави вважати, що спочатку він був дуплетним, тобто амінокислоти кодувалися двійками нуклеотидів (амінокислот було, таким чином, не більше 15), і лише потім став триплетним. Але можна впевнено стверджувати, що генетичний код останнього спільного предка всіх організмів (LUCA) був таким, як і в нас із вами.

По-друге, генетичний код усе ж змінюється, хоча й дуже повільно. Уперше відхилення від нього були виявлені в мітохондрій людини. У них триплет УГА (який у класичному коді зчитується як «стоп») кодує амінокислоту триптофан¹, а триплет АУА (у класичному коді — ізолейцин) кодує метіонін. Потім було виявлено незначні відхилення в генетичному коді деяких бактерій і одноклітинних еукаріотів, а також мітохондрій рослин і грибів. Однак ці зміни рідкісні та незначні, тому можна говорити про універсальність генетичного коду (чи майже універсальність або, як кажуть учені, квазіуніверсальність).

Як читати генетичний код?

Тепер, озброївшись даними таблиці генетичного коду, спробуємо розшифрувати послідовність білка, закодовану в нуклеотидній послідовності матричної РНК.

АУУАГУАУГГУГУУАУУЦЦАГУГГААГУГ

¹ Це характерно для мітохондрій усіх досліджених організмів.

Спочатку визначимося, де початок цього послання: це не обов'язково перший нуклеотид! Нам потрібно знайти «старт» — кодон АУГ. Позначимо положення першого АУГ.

АУУАГУАУГГУГУУАУУЦЦАГУГГААГГЦ

Він кодує метіонін. Далі, якщо послідовно підставити амінокислоти з таблиці генетичного коду відповідно до триплетів нуклеотидів, то отримаємо ланцюжок:

метіонін (АУГ) — валін (ГУГ) — лейцин (УУА) — фенілаланін (УУЦ) — пролін (ЦЦА) — валін (ГУГ) — глутамінова кислота (ГАА) — гліцин (ГГЦ).

Це тільки початок одного з амінокислотних ланцюжків білка. Такі ланцюги можуть містити сотні амінокислот, а синтез одного з них триває в клітині кілька хвилин. Цей процес — **трансляція** — повністю здійснюється дуже давнім і незмінним молекулярним комплексом — рибосоמוю.

Рибосома створює умови для взаємодії мРНК і тРНК

Давайте докладніше розглянемо процес трансляції — синтезу білкової молекули за матрицею молекули мРНК. До трансляції в бактерій залучено багато молекул, але ще більше — в еукаріотів. Проте ми зупинимося на основних учасниках цієї «драми» в усіх організмах: матричній РНК, рибосомі, амінокислотах, ковалентно приєднаних до молекул транспортної РНК, а також ферментах, що каталізують процеси біосинтезу білка в клітині.

Мономерами для синтезу білка слугують не вільні амінокислоти, а амінокислоти, з'єднані з транспортною РНК. Амінокислоти приєднуються до молекул тРНК

особливими ферментами, **кодазами**, що ретельно стежать за дотриманням генетичного коду (рис. 29.1). На кожну амінокислоту припадає по одній кодазі. Фермент забезпечує відповідність амінокислот і тРНК. Для кожної амінокислоти є одна чи більше тРНК. Кодаза розпізнає потрібну амінокислоту та відповідні їй тРНК, що можуть взаємодіяти з триплетами нуклеотидів у мРНК, які кодують цю амінокислоту — **кодонами**. Процес приєднання амінокислоти до тРНК потребує витрати енергії АТФ, а отриманий продукт (тРНК, зв'язана зі «своею» амінокислотою) має досить високу енергію для того, щоб об'єднати дві амінокислоти між собою.

Фермент кодаза здійснює ковалентне приєднання амінокислоти до транспортної РНК. Продукт, який утворився, є активованим попередником біосинтезу білка. Це означає, що молекула несе у своїх зв'язках енер-

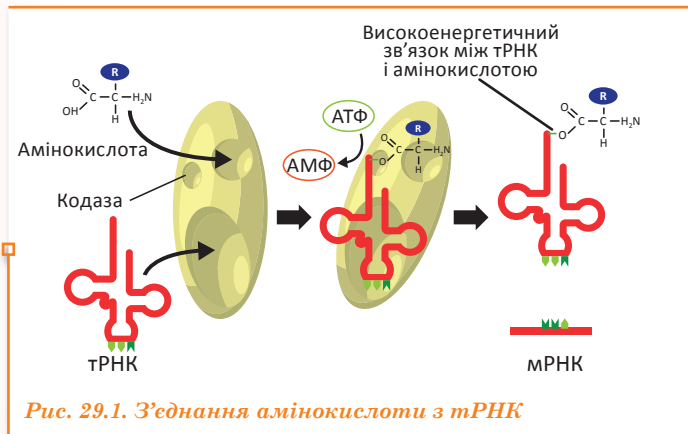


Рис. 29.1. З'єднання амінокислоти з тРНК

гію, яка буде використана для з'єднання амінокислот у білкову молекулу.

Як ми пам'ятаємо, тРНК має кілька петель і «стебло» й нагадує трилисник конюшини. Амінокислота приєднується до «стебла», а за взаємодію з мРНК відповідає одна з петель, що містить трійку нуклеотидів, яку називають **антикодоном**. Антикодон комплементарний трійці нуклеотидів у мРНК — кодону. Комплементарна взаємодія між антикодоном і кодоном визначає, яка амінокислота має вбудовуватися у ланцюжок білка, що утворюється. Взаємодію тРНК із мРНК, а також прикріплення амінокислоти до ланцюжка білка здійснює рибосома. Таким чином, для реалізації синтезу білка потрібне виконання трьох умов.

1. Кодази здійснюють приєднання амінокислот до транспортних РНК відповідно до генетичного коду.
2. Антикодон тРНК комплементарно взаємодіє з кодоном мРНК.
3. Рибосома забезпечує приєднання амінокислоти до ланцюжка білкової молекули, що утворюється.

Об'єднання амінокислот у білкову молекулу відбувається в рибосомі

Розглянемо докладніше, як амінокислоти об'єднуються одна з одною (рис. 29.2). Починається процес біосинтезу білка з того, що мала субодиниця рибосоми зв'язується з особливою молекулою тРНК, яка несе амінокислоту метіонін. Як ви пам'ятаєте, синтез білка починається саме з цієї амінокислоти. Потім мала субодиниця рибосоми з цією тРНК зв'яже молекулу мРНК і починає «сканувати» її в пошуках старт-кодону,

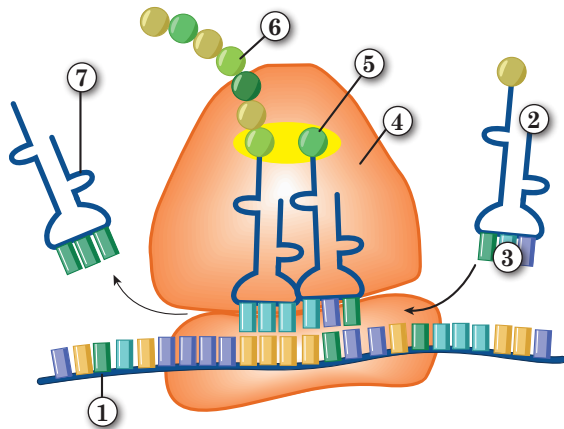


Рис. 29.2. Схема трансляції

1. мРНК. 2. тРНК з амінокислотою. 3. Антикодон. 4. Рибосома. 5. Утворення пептидного зв'язку. 6. Амінокислотний ланцюжок. 7. Вільна тРНК. Рибосома здійснює процес поєднання амінокислот у молекулу білка. При цьому білковий ланцюжок, який зростає, щоразу переноситься на нову молекулу тРНК.

що кодує саме метіонін. Як тільки вона знаходить його, то зупиняється, зв'язує велику субодиницю, і ціла рибосома готується до приєднання нових амінокислот. Вона приймає наступну молекулу тРНК із приєднанням до неї амінокислотою. Антикодон цієї другої тРНК відповідає наступному після метіонінового кодону в мРНК. У цьому стані рибосома зв'язана з двома молекулами тРНК. Амінокислотні залишки, приєднані до цих тРНК, опиняються в безпосередній близькості один від одного. Саме тоді відбувається утворення зв'язку між

цими амінокислотами. Цю реакцію здійснює рибосома, але безпосередньо за каталізу реакції відповідає не білок, а рРНК. Це приклад своєрідних біохімічних реакцій, що каталізуються не ферментами, а РНК. Однак при цьому зв'язок між першою амінокислотою (метіоніном) та транспортною РНК розривається. Виходить, що перша амінокислота переноситься зі своєю тРНК на амінокислоту, приєднану до другої тРНК. Перша транспортна РНК, звільнена від своєї амінокислоти, залишає рибосому. Короткий ланцюжок із двох амінокислот виявляється приєднаним до другої тРНК. При цьому рибосома зсувається на один кодон щодо матричної РНК і готова прийняти нову транспортну РНК з амінокислотним залишком.

Далі повторюється той же процес: ланцюжок із двох амінокислот переноситься з другої тРНК на амінокислоту, приєднану до третьої тРНК, і так далі. Так формується довгий амінокислотний ланцюжок білкової молекули. Процес повторюється доти, поки рибосома не виявляє стоп-кодон. При цьому рибосома зупиняється й від'єднує завершений амінокислотний ланцюжок від тРНК, що прийшла останньою. Упродовж свого синтезу молекула білка згортається в тривимірну структуру й після завершення цих процесів готова виконувати свої функції¹. Субодиниці рибосоми відокремлюються одна від одної та вивільняють матричну РНК. На цьому процес трансляції завершується. Подивитися, як здійснюється трансляція, ви можете, переглянувши відео за посиланням. □



¹ Для деяких білків згортання починається вже після завершення трансляції.

Елементарно про життя

- 1. Генетичним кодом називають

А правило відповідності амінокислоти білка одному нуклеотиду

Б правило відповідності трійок нуклеотидів трійкам амінокислот білка

В правило відповідності нуклеотидів трійкам амінокислот

Г правило відповідності амінокислот білка трійкам нуклеотидів

Д правило відповідності нуклеотидів ДНК нуклеотидам РНК

- 2. Яке з тверджень про генетичний код є правильним?

А генетичний код людини й генетичний код шимпанзе відрізняються один від одного

Б генетичний код дуже інтенсивно еволюціонує: його можна використати для встановлення еволюційних зв'язків між організмами

В генетичний код неодноразово виникав під час еволюції організмів

Г генетичний код кодує більше 20-ти амінокислот

Д у генетичному коді людини кодони перекриваються

- 3. Виродженість генетичного коду свідчить про те, що

А видів нуклеотидів менше ніж видів амінокислот

Б кодонів більше ніж видів амінокислот

В кожній амінокислоті відповідає кілька кодонів

Г кожній амінокислоті відповідає один кодон

Д одна амінокислота кодується трьома нуклеотидами

- 4. Зазначте правильну послідовність етапів біосинтезу білка в еукаріотів.

А транскрипція — сплайсинг — трансляція

Б транскрипція — трансляція — сплайсинг

В трансляція — транскрипція — сплайсинг

Г трансляція — сплайсинг — транскрипція

Д сплайсинг — трансляція — транскрипція

- 5. Увідповідніть учасника біосинтезу білка з його роллю в цьому процесі.

1. тРНК **А** приєднує амінокислоти до тРНК

2. мРНК **Б** розпізнає кодони мРНК у рибосомі

3. рибосома **В** каталізує з'єднання амінокислот між собою

4. кодаза **Г** утворює молекулу мРНК

Д несе інформацію про послідовність з'єднання амінокислот у білкову молекулу

У житті все просто

- 6. Які з властивостей генетичного коду підвищують його стійкість до випадкових змін нуклеотидів (мутацій)? Чому?

- 7. На *рисунку 29.1* знайдіть активний центр ферменту, кофактор, субстрати і продукт. Чи є зображена кодаза абсолютно специфічним ферментом?

- 8. Визначте послідовність амінокислот у білках, що кодується такими послідовностями нуклеотидів у мРНК:

а) АУААУУЦЦАУГААУГГЦУЦАЦГГЦГ

б) АЦАУГЦЦЦАААГГГУУУЦГАГГУГГЦУ

в) ЦГААУГГЦЦГАУГАГУГАУАЦУАЦУАГ

У житті все не так просто

- 9. Скільки нуклеотидів буде міститися в кодонах інопланетянина, який має чотири види нуклеотидів ДНК і 100 видів амінокислот у білках? Шість видів нуклеотидів ДНК і 20 видів амінокислот? А яку максимальну кількість амінокислот може кодувати дуплетний код, якщо до складу ДНК також входить 6 видів нуклеотидів?

§ 30. Хромосоми. Каріотип

Фізичними носіями спадкової інформації є хромосоми

Спадкова інформація кожного організму записана у вигляді окремих одиниць — генів, продукти роботи яких і створюють те «багатоголосся молекулярного оркестру», що народжує життя. При цьому геном містить величезну кількість генів: бактерії—внутрішньоклітинні паразити, мають не менше 500 генів, а кількість генів у еукаріот коливається від п'яти до декількох десятків тисяч. При цьому всі гени вміщуються на одній або кількох молекулах ДНК¹. Їхні розміри величезні: молекула ДНК кишкової палички містить п'ять мільйонів пар нуклеотидів, а всі молекули ДНК ядра гамети людини — узагалі три мільярди пар! Якщо витягнути цю ДНК у лінію, то отримаємо ланцюжок довжиною 2 м при тому, що середній діаметр клітини людини 10 мкм.

Величезна довжина ДНК спричиняє в клітинах ряд суттєвих ускладнень. По-перше, така довга молекула буде нестабільною через високу ймовірність виникнення розриву ланцюга, що може призвести до фатальних наслідків. По-друге, ця величезна молекула повинна вміститися в порівняно крихітному об'ємі всередині клітини. Але хоча ланцюг ДНК і довгий, він займає винятково мало місця: при довжині сукупної ДНК ядра клітини людини у 2 м, її діаметр — приблизно 2 нм. Тобто об'єм ДНК (точніше, циліндра з такими параметрами) складає

¹ Винятком є організація геному в макронуклеусі (великому ядрі) інфузорій: у ньому кожен ген уміщується на окремій молекулі ДНК.

трохи більше шести кубічних мікрометрів, що з легкістю вміщується в сферу діаметром три мікрометри. А діаметр ядра клітини людини приблизно дорівнює 6 мкм. Набагато важливіше охайно спакувати цю ДНК, щоб зробити можливою роботу з нею ферментативних систем клітини: ДНК не повинна бути безладно сплутаним клубком ниток — працювати з нею в такому стані було б украй незручно.

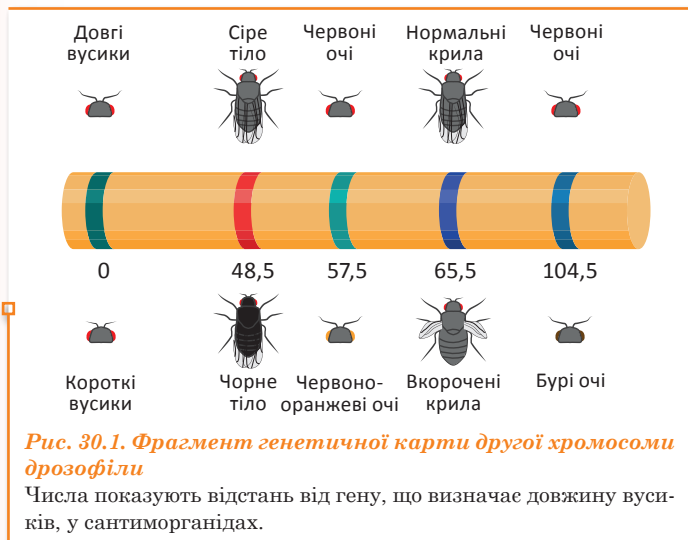
Для подолання цих проблем — збільшення стабільності й охайної упаковки — ДНК у клітинах утворює комплекси з білками — **хромосоми**. Хромосоми є великими макромолекулярними комплексами, склад і будова яких відрізняється не лише в різних організмів, але й в одного організму на окремих стадіях життєвого й клітинного циклу. Хромосоми прокаріот найчастіше кільцеві: у них молекула ДНК замкнена сама на себе, при цьому в неї відсутні вільні кінці. В еукаріот хромосоми лінійні. У той же час, із цих правил існує значна кількість винятків. Так, у бактеріального збудника хвороби Лайма, стрептоміцетів і агробактерії, яка викликає появу пухлин у рослин, у клітині наявні лінійні хромосоми. А ось деякі еукаріотичні водорості на певних стадіях життєвого циклу мають кільцеві хромосоми.

Гени у хромосомах розташовані в певному порядку, який можна закартувати

Оскільки кількість хромосом значно менша за кількість генів, то на кожній хромосомі розміщується багато генів. А затим що генетичний код організмів не перекри-

вається, гени в хромосомах розташовуються послідовно один за одним. А це означає, що є можливим визначення положення гену відносно інших. Такі схематичні зображення послідовності генів на хромосомі отримали назву **хромосомні карти** (рис. 30.1).

Залежно від того, як були визначені відстані між генами при побудові хромосомної карти, є два типи хромосомних карт: фізичні й генетичні. На **фізичних картах** хромосом відстань між генами визначається в кількості пар нуклеотидів. Тоді як на **генетичних картах** хромосом відстань між генами визначається ймовірністю кросинговеру й виражається в сантиморганах (*докладніше*



в § 33). Фізичні й генетичні карти хромосом також будуть відрізнятися відстанню між генами, оскільки ймовірність кросинговеру різна для різних ділянок хромосоми. Проте послідовність розташування генів на обох типах хромосомних карт буде однаковою.

Молекули білка дозволяють охайно спакувати довгі молекули ДНК у хромосоми

Якщо ми розглянемо будову хромосоми, значно збільшивши її, то виявимо нитки з невеликими «намистинами» діаметром 10 нм, регулярно розподілені по всій її довжині (рис. 30.2, А). «Намистини» — це **нуклеосоми** — білкові комплекси, на які намотана молекула ДНК. Нуклеосоми є першим етапом упакування ДНК у матеріал хромосом — **хроматин** (рис. 30.2, Б). Нуклеосоми об'єднуються одна з одною та формують нитки діаметром 30 нм. Це наступний рівень упакування хроматину. Далі ці нитки формують петлі та забезпечують щільнішу упакування ДНК. При дуже високій щільності петель утворюється **гетерохроматин**. ДНК у ньому спакована так компактно, що транскрипція й реплікація не відбувається; це певною мірою «мовчазна ДНК». Хромосоми еукаріот у процесі клітинного поділу майже повністю складаються з гетерохроматину. Протилежний стан — **еухроматин**: ДНК у ньому спакована менш щільно, що відкриває доступ до неї ферментам транскрипції й реплікації. Еухроматин і гетерохроматин наявні в ядрі одночасно. При цьому ДНК, яка активно експресується, знаходиться у вигляді еухроматину, а не функціональна в цей момент — у вигляді гетерохроматину.

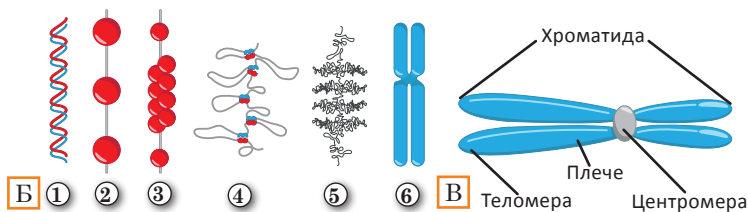
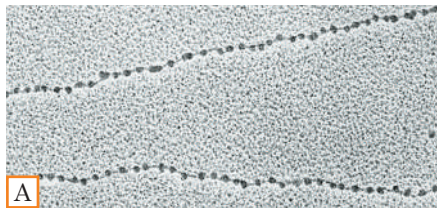


Рис. 30.2. Організація хроматину

А. Нуклеосоми мають вигляд намистин на нитці (зображення отримано з допомогою просвічувального електронного мікроскопа). **В.** Рівні упаковки ДНК. Нуклеосома має вигляд білкового комплексу, на який намотана нитка ДНК. Разом нуклеосоми складаються в товстіші нитки, що формують петлі, а потім — хромосоми. 1. Подвійна спіраль ДНК. 2. Нуклеосомна нитка. 3. Фібрила 30 нм. 4. Петлі. 5. Хроматида. 6. Хромосома. **В.** Будова хромосоми.

Класична хромосома ссавців має будову, зображену на *рисунку 30.2, В*. Вона є паличкою, на кінцях якої розташовані **теломери** — ділянки хроматину, що відповідають за підтримання довжини хромосоми. Посередині наявна перетяжка — **центромера**, що бере участь у розподілі хромосом під час поділу клітини. Перетяжка ділить хромосоми на два **плеча**. Плечі бувають різної довжини, цим хромосоми відрізняються одна від одної. Перед клітинним

поділом хромосома має вигляд літери Х. Така хромосома по суті є подвоєною: вона складається з двох ідентичних хромосом, які називають **хроматидами**. Хроматиди у Х-подібній хромосомі об'єднані в області центромери.

У різних організмів кількість хромосом у ядрі є відмінною

Як ми вже зазначали вище, геноми еукаріотів значно довші за геноми прокаріотів. При цьому гени в таких великих геномах, зазвичай, розподілені між кількома молекулами ДНК і, відповідно, кількома хромосомами. Кількість хромосом у ядрі може варіюватися (*рис. 30.3*). Так, у ядрах клітин чорного мурахи-бульдога лише по дві хромосоми, тоді як у річкового рака — 176. Рекордсменом за кількістю хромосом серед багатоклітинних організмів є папороть вужачка — у її клітинах міститься 1440 хромосом. Порівняно з цими організмами кількість хромосом у людини невелика: у ядрі наших клітин міститься 46 хромосом. Їхня кількість ніяк не пов'язана зі складністю організму чи його систематичним положенням. Навіть у близькоспоріднених організмів вона може відрізнятися: у карликового оленя китайського мунтжака їх 46, а в спорідненого з ним індійського мунтжака — лише 6¹.

Сукупність усіх хромосом ядра називають **каріотипом** (від грец. *karion* — ядро). Хромосоми, що містяться в ядрі, відрізняються одна від одної. Якщо вони всі різні, то такий набір хромосом називають **гаплоїдним** (від грец. *haploos* — поодинокий): у ньому кожна хромосома є ¹ Це в самці індійського мунтжака, у самця є одна додаткова хромосома, тобто разом їх у нього 7.



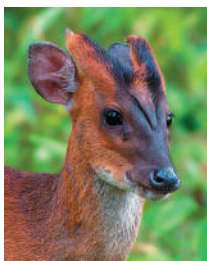
Папороть
вужачка
(1440)



Чорний
мураха-бульдог
(2)



Річковий рак
широкопалий
(176)



Мунтжак
індійський
(6)



Мунтжак
китайський
(46)



Людина
розумна
(46)

Рис. 30.3. Кількість хромосом у різних організміє

унікальною, представлена лише один раз. У клітинах дорослих тварин зазвичай кожна хромосома існує у вигляді двох копій: такий набір хромосом називають **диплоїдним** (від грец. *diploos* — подвійний).

Диплоїдний набір хромосом людини становить 46 хромосом, гаплоїдний, відповідно, — 23. На *рисун-*

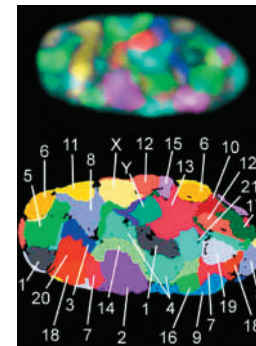
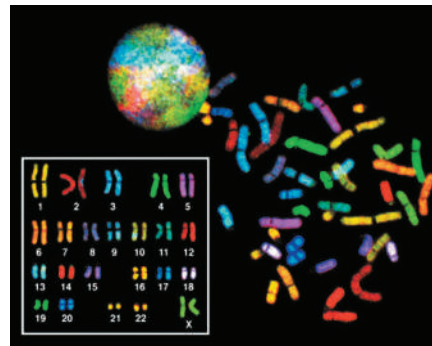


Рис. 30.4. Кариотип людини

А. Кариотип жінки. Хромосоми пофарбовані в різні кольори для легкості розпізнавання. **Б.** Хромосомні території в ядрі клітини людини. Видно, що кожна хромосома займає свій невеликий простір усередині ядра.

ку 30.4, **А** наведено зразок диплоїдного кариотипу людини: хромосоми відрізняються своїми розмірами та будовою. Особливу увагу треба звернути на останню, 23-тю пару хромосом — **статеві хромосоми**. У жінок є дві так звані Х-хромосоми (як на рисунку), а в чоловіків — одна Х-хромосома й одна маленька Y-хромосома. Решту — нестатеві хромосоми — називають **аутосоми**.

Зазвичай хромосоми досліджують під час клітинного поділу. В ядрі їх важко розрізнити. Однак, якщо використовувати сучасні методи мікроскопії, можна побачити, що у складі клітинного ядра хромосоми займають певні ділянки — хромосомні території (*рис. 30.4, Б*). Понад те, взаємне розташування хромосом у ядрі суворо визначене.

Наявність кількох хромосом викликає проблеми, пов'язані з їхнім правильним розподілом між клітинами в процесі клітинного поділу

Розподіл генетичного матеріалу між кількома молекулами ДНК створює також ряд суттєвих проблем, що найгостріше проявляються в процесі клітинного поділу. Для клітин із значною кількістю хромосом виникає проблема їхнього розподілу між клітинами-нащадками. Необхідність рівного поділу хромосом спричинила появу в еукаріотів складно організованого процесу клітинного поділу — **мітозу**. Під час нього відбувається розподіл хромосом материнської клітини між двома дочірніми, а потім — фізичний поділ на дочірні клітини.

Тепер докладніше розглянемо, як відбувається клітинний поділ на прикладі клітини людини. Перед поділом пройшла реплікація ДНК, і в ядрі знаходиться 92 молекули ДНК (по 4 копії кожної з 23), що організовані у вигляді 46 Х-подібних хромосом. Мітоз відбуватиметься послідовно, у кілька фаз (*рис. 30.5*). Довжина й особливості фаз неоднакові в різних типів клітин, однак послідовність та основні ознаки залишаються незмінними.

Профаза — перша стадія мітозу. У профазі відбувається ущільнення хромосом: вони набувають Х-подібної форми. Цей процес має назву **спіралізація хромосом**. По завершенню профазы ядерна оболонка розпадається й формується особлива структура цитоскелета — **веретено поділу**. Воно тягнеться від полюсів клітини до її екватора. Веретено поділу відповідає за чіткий розподіл хромосом між дочірніми клітинами.

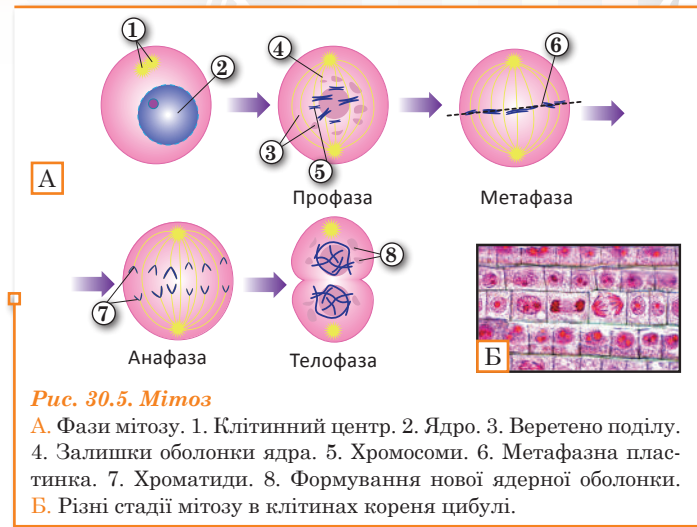


Рис. 30.5. Мітоз

А. Фази мітозу. 1. Клітинний центр. 2. Ядро. 3. Веретено поділу. 4. Залишки оболонки ядра. 5. Хромосоми. 6. Метафазна пластинка. 7. Хроматиди. 8. Формування нової ядерної оболонки.
Б. Різні стадії мітозу в клітинах кореня цибулі.

У **метафазі** всі хромосоми вишиковуються в площині екватора клітини, формуючи метафазну пластинку (на рисунках зазвичай зображують її поперечний зріз, тому вона нагадує лінію). Кожна з хромосом з'єднується з нитками веретена поділу завдяки своїм центромерам, причому різні хроматиди взаємодіють із нитками, спрямованими до різних полюсів клітини.

Анафаза — дуже важливий етап мітозу. Тут необхідно зауважити таке. По-перше, набір ДНК у клітинах людини є подвоєним, і до мітозу клітина, насправді, вступає з чотирикратним набором ДНК. Він ділиться на два подвійних. По-друге, хоча кожна з хромосом у людини представлена у вигляді двох копій, проте **вони не ідентичні одна одній**. Материнська й батьківська хромосоми

Імовірно, Y-хромосома з часом зникне з людських клітин

відрізняються певними послідовностями ДНК. В інтерфазі ДНК подвоюється, й при цьому X-подібна хромосома складається з **двох ідентичних хроматид**. В анафазі нитки, приєднані до хроматид, починають скорочуватися, відтягуючи при цьому хроматиди в різні боки. Хроматиди розходяться, перетворюючи X-подібну хромосому на дві паличкоподібні. У результаті подвоєний набір ДНК розпадається на два однакові. Але тепер кожна хромосома складається не з двох хроматид, як на початку мітозу, а лише з однієї.

Під час **телофази** кожен набір хромосом починає оточувати власна ядерна оболонка, а веретено поділу остаточно розпадається. Хромосоми втрачають свою ущільнену структуру — **деспіралізуються**. Клітина починає фізичний поділ — **цитокінез**. У тварин цитокінез здійснюється завдяки формуванню перетяжки між двома дочірніми клітинами. Ця перетяжка скорочується та розривається, звільняючи клітини одна від одної.

Іноді мітоз не пов'язаний із цитокінезом. Таким чином формуються багатоядерні структури зі загальною цитоплазмою, відомі як **синцитій**. Синцитіальну будову мають сперматогенний епітелій людини, посмугована м'язова тканина, деякі частини плаценти, ранні стадії розвитку ембріона комах, покриви більшості паразитичних плоских червів. Кокосова вода також є зразком синцитію. Не варто плутати кокосову воду з кокосовим молоком: останнє отримують шляхом змішування кокосової води з м'якоттю, поділеною на окремі клітини.

Поспостерігати за тим, як відбувається мітоз у ембріона плодової мушки, ви можете, переглянувши відео за посиланням.



Більше 160 млн років тому в ссавців з'явилися спеціалізовані статеві хромосоми: X та Y. Із часом на Y-хромосомі почали з'являтися гени, пов'язані з розвитком чоловічого організму. Усі вони повинні були успадковуватися разом, щоб розвивався повноцінний самець. Перенесення хоча б деяких із них під час кросинговеру на X-хромосому призводило до порушення розвитку самців. Тому такий процес рекомбінації генів було заблоковано. Унаслідок цього блокування мутації в неважливих генах Y-хромосоми призводили до їх руйнування і втрати, через неможливість запозичення немутованих копій із X-хромосом. Тому відбувалася поступова втрата 90 % генів, і зараз людська Y-хромосома містить близько 180 генів, на противагу X-хромосомі з майже 1500 генами.

Учені вважають, що цей процес триватиме й надалі, і якщо швидкість втрати генів не зменшиться, то за 10 млн років від Y-хромосома нічого не залишиться! Хоча є й докази, що все відбувається набагато повільніше. Так, наприклад, протягом останніх 6–7 млн років, що пройшли з моменту розходження шимпанзе й людини від спільного мавпоподібного предка, у Y-хромосомі зник лише один ген. Утім науці відомі приклади ссавців, які втратили Y-хромосому: деякі види гризунів перенесли «чоловічі» гени із Y-хромосоми на X-хромосому. Тож навіть після ймовірного зникнення Y-хромосоми чоловіки залишаться чоловіками!

Елементарно про життя

■ 1. Якщо ген А розташований від гену В на відстані 250 тис. пар нуклеотидів, ген В від гену С — на відстані 850 тис. пар нуклеотидів, а ген С від гену А — на відстані 600 тис. пар нуклеотидів, то гени на хромосомній карті будуть розміщені в порядку

А АВС

Б АСВ

В ВАС

Г ВСА

Д СВА

■ 2. Еухроматин складається з

А ДНК, намотаної на нуклеосоми

Б нуклеосом і гетерохроматину

В гетерохроматину й ДНК

Г ДНК і білків

Д білків і хромосом

■ 3. Диплоїдний хромосомний набір клітини шкіри жінки правильно записати

А 46 хромосом = 23 пари аутосом + XX

Б 23 хромосоми = 22 пари аутосом + XX

В 46 хромосом = 44 аутосоми + XY

Г 23 пари хромосом = 44 аутосоми + XY

Д 46 хромосом = 44 аутосоми + XX

■ 4. Скільки хромосом є в клітині людини на етапі анафази мітозу?

А 22

Б 23

В 46

Г 67

Д 92

■ 5. Увідповідніть фазу мітозу й подію, що в ній відбувається.

1. профаза А розділення хромосом на хроматиди

2. метафаза Б ущільнення хромосом

3. анафаза В реплікація ДНК

4. телофаза Г розпадання веретена поділу

Д приєднання веретена поділу до центромер

У житті все просто

■ 6. Навіщо вчені створюють хромосомні карти? Яке їх застосування?


У житті все не так просто

■ 7. Які білки входять до складу хроматину? Чи змінюється їх перелік на різних етапах клітинного циклу?

■ 8. Чому хромосоми вкорочуються? Яка роль теломер у цьому процесі? Які можуть бути наслідки такого вкорочення?

■ 9. Наявність синцитію характерна для багатьох груп організмів. У чому полягають переваги такої клітинної організації? А які її недоліки?

Проект для дружної компанії

■ 10. Із різнокольорового пластиліну й інших матеріалів виготовте моделі хромосом людини й складіть з них каріотип. Для з'ясування видів і відносних розмірів хромосом людини скористайтесь додатковим джерелом інформації (наприклад, рисунок ). Порівняйте свої моделі з моделями однокласників і однокласниць. Спробуйте скласти каріотиби чоловіка й жінки.

§ 31. Механізми спадковості

Мейоз призводить до зменшення числа наборів хромосом і реорганізації геному

У попередньому параграфі ми розглянули мітоз — спосіб клітинного поділу еукаріотів, у результаті якого з однієї материнської клітини формуються дві дочірні з ідентичними наборами хромосом. Однак, це не єдиний тип клітинного поділу, що існує в природі.

Уявімо, що в нас є два еукаріотичні організми, які не ідентичні один одному та мають подвійний набір хромосом. Для спрощення припустимо, що організми — одноклітинні, гаплоїдний набір хромосом складається з двох хромосом, а диплоїдний — із чотирьох. Кожен із цих організмів може ділитися шляхом мітозу, створюючи при цьому ідентичних собі **клонів**. Але є спосіб обміну генетичним матеріалом між подібними неідентичними організмами з утворенням потомства, що має свій унікальний генетичний матеріал. Для цього наші одноклітинні організми вдаються до особливого способу клітинного поділу — **мейозу**¹. У ньому, на відміну від мітозу, утворюється не дві клітини, а чотири (рис. 31.1). При цьому вони різні й несуть одинарний набір хромосом, у нашому випадку — дві хромосоми. Такі клітини дуже відрізняються від вихідних і здатні зливатися одна з одною в процесі, що має назву **запліднення**. Якщо такі клітини, що утворюються в різних організмів, зливаються одна з одною, то відбувається відновлення подвійного набору хромосом, у якому є хромосоми обох «батьків». Як бачимо, отримані в результаті мейозу та запліднення нащадки відрізняються від обох вихідних «батьків».

¹ Від грец. *meiosis* — зменшення.

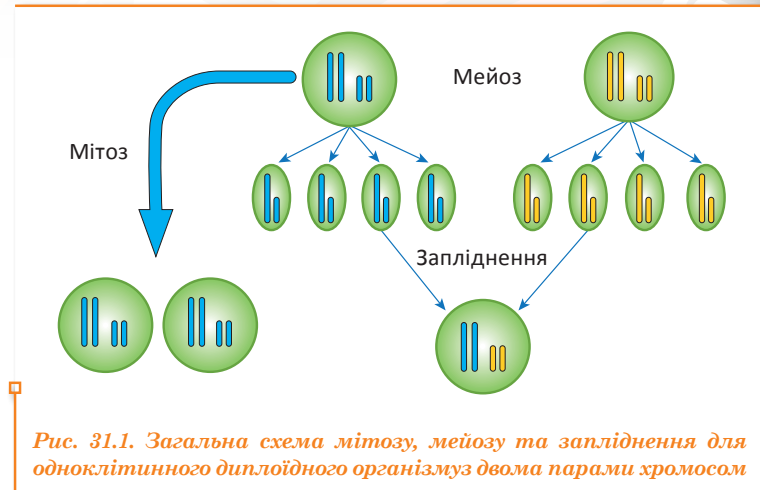


Рис. 31.1. Загальна схема мітозу, мейозу та запліднення для одноклітинного диплоїдного організму з двома парами хромосом

Мейоз складається з низки фаз, що послідовно змінюються

Тепер докладніше розглянемо, як відбувається мейоз. Початок мейозу багато в чому нагадує початок мітозу. Так, як і у випадку з мітозом, перед поділом відбувається подвоєння ДНК. Після цього клітина вступає у **профазу мейозу I**. Вона нагадує профазу мітотичного поділу, проте має певні відмінності. Основна полягає в тому, що подвоєні хромосоми переплітаються й обмінюються ділянками. Це є дуже суттєвим і важливим. Як ми пам'ятаємо, у випадку диплоїдного організму в ядрі є по дві копії кожної хромосоми — одна батьківська, друга материнська. Ці копії не ідентичні одна одній, оскільки мають відмінності в послідовностях ДНК. Але під час профазу мейозу I здійснюється процес обміну

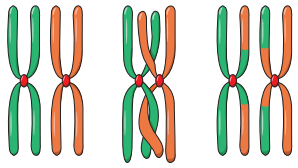


Рис. 31.2. Схема кросинговеру

Гомологічні хромосоми обмінюються ділянками.

ділянками між материнською та батьківською хромосомами. При цьому хромосоми, що виникають, виявляються ніби зшитими з фрагментів батьківських і материнських хромосом, як клаптева ковдра. Такий процес називають **кросинговером** (рис. 31.2).

Разом із проходженням кросинговеру відбувається ущільнення хромосом (спіралізація) та руйнування ядерної оболонки. Далі клітина вступає в **метафазу мейозу I**, у процесі якої хромосоми, як і в мітозі, вишиковуються в метафазну пластинку. Слідом за метафазою I іде **анафаза I**. Тут проявляється ще одна відмінність мейозу від мітозу: якщо в анафазі мітозу відбувалося розходження хроматид, то в мейозі розходяться хромосоми (рис. 31.3).

Після закінчення анафази I починається **телофаза I**, після якої відбувається цитокінез. Неважко дійти висновку, що в результаті виникають дві дочірні клітини, які містять одинарний набір X-подібних хромосом. Але на цьому процес не завершується. Клітини, що утворилися, вступають у **мейоз II**. Він також має профазу, метафазу, анафазу та телофазу. **Профаза II** зазвичай коротка й не

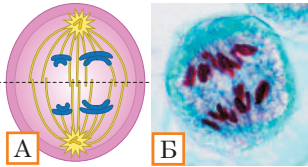


Рис. 31.3. Розходження хромосом в анафазі мейозу I

А. У розходженні беруть участь X-подібні хромосоми, при цьому їхня цілісність не порушується. **Б.** Анафаза мейозу I в клітинах пиляка лілії.

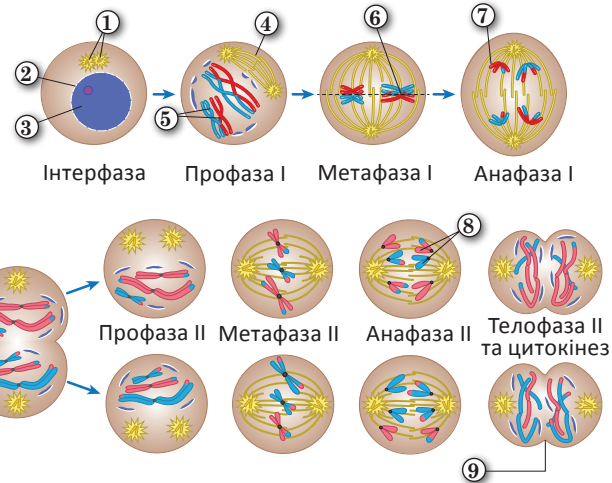


Рис. 31.4. Фази мейозу

1. Клітинний центр. 2. Ядерна оболонка. 3. Хроматин. 4. Веретено поділу. 5. Гомологічні хромосоми. 6. Метафазна пластинка. 7. Розходження гомологічних хромосом. 8. Розходження сестринських хроматид. 9. Формування дочірніх гаплоїдних клітин.

має якихось особливостей. **Метафаза II** та **анафаза II** відбуваються аналогічно таким фазам у мітозі: хроматиди хромосом, розташованих на екваторі, розходяться, і X-подібні хромосоми розщеплюються на окремі паличкоподібні. Після завершення **телофази II** кожна з двох клітин ділиться ще на дві. Після анафази II та телофази II у кожній клітині, що утворилася, виявляється по одній копії кожної хромосоми. Огляд фаз мейозу подано на *рисунку 31.4*.

Закони спадковості, що їх було доведено в кінці XIX ст., є наслідком поведінки хромосом у процесі мейозу й запліднення

Давайте спробуємо з'ясувати, як принципи молекулярної і клітинної генетики визначають закони спадковості й мінливості. Більшість багатоклітинних еукаріотичних організмів диплоїдні, тобто в них є по дві гомологічні хромосоми, а це означає, що по дві копії кожного гена. Якщо обидві копії гена однакові, або, інакше кажучи, представлені ідентичними алелями, то ознака визначається однозначно. Такий генотип називають **гомозиготним**, а організм — **гомозиготою**¹. Інша ситуація спостерігається тоді, коли в геномі наявні два різні алелі. Генотип, у якому є різні алелі того самого гена, називають гетерозиготним, а організм — **гетерозиготою**². Алелі прийнято позначати літерами латинського алфавіту. Зазвичай алелі одного гена позначають тією самою літерою чи групою літер. Для розрізнення можна використовувати великі та малі літери, наприклад A та a ³.

Розглянемо найпростіший спосіб взаємодії алелів у гетерозиготи: коли один із них повністю маскує ефект другого. У цьому випадку алель, що проявляється у фенотипі гетерозиготи, називають **домінантним**, а замаскований — **рецесивним**. Наприклад, людина з веснянками може мати гомозиготний генотип AA чи гетеро-

¹ Від грец. *gomos* — подібний.

² Від грец. *geteros* — відмінний.

³ Це історично перша система позначення алелів. Вона є зручною, коли наявні два алелі. Проте в живій природі дуже поширений множинний алелізм, коли в популяції організму є кілька алелів одного гена. Тоді для їх позначення використовують числові покажчики: A_1, A_2, A_3 і т. д.

зиготний генотип Aa . Людина ж без веснянок має генотип aa . Таке явище переважання прояву одного алелю у фенотипі над проявом іншого дуже поширене в природі й має назву **повне домінування**⁴. При повному домінуванні є два фенотипи й три генотипи.

Тепер розглянемо, як здійснюється успадкування таких ознак, тобто передавання їх від покоління до покоління. Виявляється, що закономірності спадковості є прямим наслідком механізмів мейозу й запліднення. Найпростішим варіантом є успадкування при моногібридному схрещуванні (запиленні рослин чи спаровуванні тварин). **Моногібридне схрещування** — схрещування організмів, що різняться однією ознакою, за яку відповідають алелі одного гена.

Розглянемо приклад на *рисунку 31.5*. Припустимо, є рослина, особини якої мають різне забарвлення квіток — червоне та біле. Ця ознака визначається одним геном, що має різні алелі. Гомозиготи AA мають червоні квітки, гомозиготи aa — білі. Схрестимо ці гомозиготи одну з одною: перенесімо пилок із квіток особини з білими квітками на квітки особин з червоними квітками. Схрещування позначається знаком « \times ».

⁴ Мається на увазі, що алель A повністю домінує над алелем a .

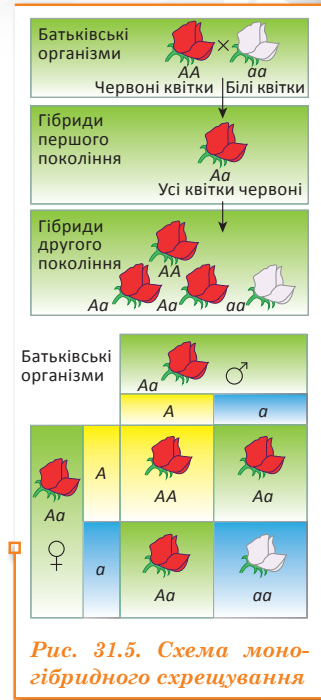


Рис. 31.5. Схема моногібридного схрещування

Кожний із організмів утворює гамети в процесі мейозу, а потім гамети різних організмів зливаються одна з одною в процесі запліднення після запилення. Гамети, на відміну від організмів, гаплоїдні, тобто містять лише одну хромосому з пари, а тому лише один алель. Очевидно, що особина з генотипом AA вироблятиме лише гамети, що містять алель A , а особини з генотипом aa — гамети, що містять алель a . Злиття гамет двох організмів призведе до утворення диплоїдних організмів із генотипом Aa — гетерозигот. Усі особини, отримані після схрещування (гібриди) в першому поколінні, мають однаковий генотип та однаковий фенотип. Це правило називають **законом одноманітності гібридів першого покоління**, а також **першим законом Менделя**.

Розглянемо, що станеться, якщо дозволити отриманим гібридам схрещуватися між собою. Будьте уважні: гетерозиготи Aa утворюють не один, а два типи гамет у однаковій кількості. Наявність двох типів гамет зумовлена наявністю двох різних алелей у генотипі, а однакова кількість впливає із рівноймовірності потрапляння хромосоми з пари до гамет.

При злитті цих гамет відбувається формування як гомо-, так і гетерозигот. При цьому співвідношення генотипів буде таке: $1AA:2Aa:1aa$. Отримане співвідношення пояснює **закон розщеплення ознак гібридів другого покоління**, або **другий закон Менделя**: при схрещуванні гетерозиготних організмів (отриманих при схрещуванні гомозигот) у нащадків спостерігається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 3:1. І справді, особини з генотипами AA та Aa мають червоні квітки (їх $\frac{3}{4}$, або 75%), а особини з генотипом aa — білі (їх $\frac{1}{4}$, або 25%).

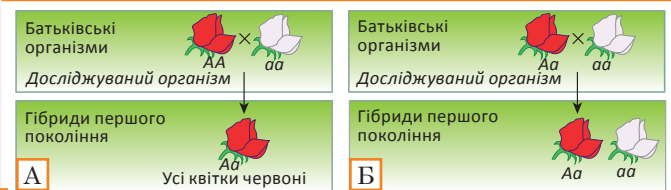


Рис. 31.6. Аналізувальне схрещування

А. При схрещуванні домінантної гомозиготи з червоними квітками з рецесивною гомозиготою з білими квітками всі нащадки однакові. **Б.** При схрещуванні гетерозиготи з червоними квітками 50 % нащадків матимуть червоні квітки, а 50 % — білі.

Для з'ясування генотипу можна використати аналізувальне схрещування

Для того щоб з'ясувати, який генотип має організм із домінантним фенотипом, проводять **аналізувальне схрещування**. Для цього особину із досліджуваним генотипом схрещують з особоною гомозиготною за рецесивним алелем. Остання утворює тільки один вид гамет, у генотипі яких є лише рецесивний алель. Якщо генотип досліджуваної особини з домінантним фенотипом є гомозиготним, то в неї формуватимуться гамети лише одного типу — із домінантним алелем. Отже, всі нащадки в аналізувальному схрещуванні будуть одноманітними (рис. 31.6, А). А у випадку гетерозиготності цієї особини, вона утворюватиме два типи гамет: половина яких міститиме домінантний алель гену, що вивчається, а половина — рецесивний. А це означає, що серед нащадків спостерігатиметься розщеплення за фенотипом 1:1, тобто їх половина матиме домінантний фенотип, а половина — рецесивний (рис. 31.6, Б). Тому, вивчивши нащадків аналізувального схрещування, можна з'ясувати генотип досліджуваної особини.

Елементарно про життя

■ 1. Що з переліченого є наслідком мейозу й запліднення?

А виникнення організмів із гаплоїдним набором хромосом

Б утворення нових комбінацій спадкового матеріалу батьків

В виникнення клонів

Г утворення гамет

Д виникнення організмів ідентичних батьківським

■ 2. У який момент життєвого циклу клітини людини кількість молекул ДНК у ній дорівнює 46?

А безпосередньо перед початком мейозу

Б у профазі I

В в анафазі I

Г у метафазі II

Д одразу після мейозу

■ 3. Другий закон Менделя пояснюється

А наявністю однакових алелей у генотипах обох батьківських організмів

Б відсутністю в генотипах організмів рецесивних алелей

В відсутністю в генотипах організмів домінантних алелей

Г комбінуванням гамет батьківських організмів із різними алелями

Д різними генотипами батьківських організмів

■ 4. Якщо всі нащадки аналізують сходу схрещування одноманітні, то

А схрещування проведено неправильно

Б досліджуваний організм має гетерозиготний генотип

В досліджуваний організм має гомозиготний генотип

Г частина нащадків має домінантний алель у генотипі, а частина — рецесивний

Д батьківські організми мали однаковий фенотип

■ 5. У відповідь розщеплення серед нащадків моногібридного схрещування із генотипами батьківських організмів.

1. усі нащадки однаманітні й мають фенотип як у одного з батьків

2. усі нащадки однаманітні й мають фенотип як у обидвох батьків

3. розщеплення 1:1

4. розщеплення 3:1

А обидва гетерозиготні

Б один гомозиготний за рецесивним алелем, інший гомозиготний за домінантним алелем

В один гетерозиготний, інший гомозиготний за домінантним алелем

Г один гетерозиготний, інший гомозиготний за рецесивним алелем

У житті все просто

■ 6. Які наслідки для нащадків матиме відсутність кросинговеру в мейозі під час утворення гамет у батьків?

■ 7. Із погляду молекулярних процесів у клітині поясніть наявність домінантного фенотипу в особин із гетерозиготним генотипом за умов повного домінування. Зробіть це на прикладі червоного кольору пелюсток квіток.

У житті все не так просто

■ 8. Мейоз не завжди передують заплідненню. На яких іще етапах життєвого циклу організмів може відбуватися мейоз? Яке значення мейозу в різних типах життєвих циклів?

§ 32. Моногенне успадкування ознак у людини

Дослідження складних закономірностей успадкування починають зі встановлення базових принципів

Значна кількість ознак є результатом взаємодії складного ансамбля безлічі генів і факторів довкілля. Така «проста» ознака людини, як зріст, визначається багатьма спадковими й неспадковими факторами: роботою сотень генів, відповідальних за регуляцію клітинного циклу, ріст кровоносних судин і кісток, засвоєння поживних речовин і їхнє перетворення на структурні молекули клітин та міжклітинної речовини. Такі неспадкові фактори, як дієта й фізична активність також мають суттєвий вплив на визначення зросту людини. Крім того, різна активність генів у чоловіків і жінок також впливає на формування цієї ознаки. Тому часто процес успадкування ознак є складним і заплутаним.

Однак, якщо спершу розглянути найпростіші випадки успадкування, то можна встановити набір базових принципів. А потім уже, завдяки цим принципам, починати пояснення складних і комплексних явищ. У цьому параграфі ми обговоримо успадкування ознак людини, зумовлених алелями одного гена, — **моногенне успадкування**.

Здатність засвоювати лактозу протягом усього життя домінує над здатністю засвоювати лактозу лише в дитинстві

Найпростішим прикладом моногенного успадкування є здатність людей засвоювати молочний цукор, лактозу. Усі ссавці, у тому числі й люди, у період груд-

ного вигодовування синтезують особливий травний фермент — **лактазу**, який розщеплює лактозу, що забезпечує її засвоєння (рис. 32.1).

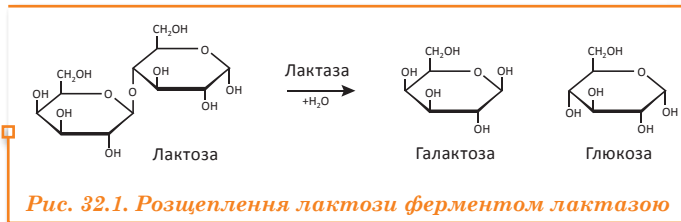
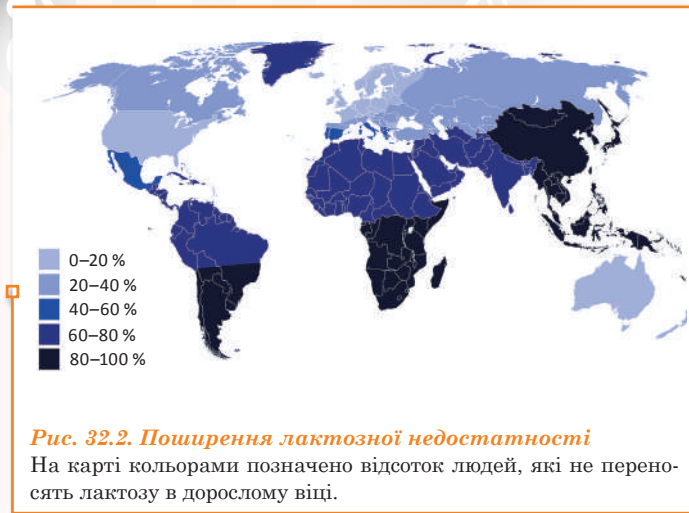


Рис. 32.1. Розщеплення лактози ферментом лактазою

Цей фермент закодований у гені, який ми умовно позначимо L^1 . Позаяк у природі лактоза наявна лише в молоці, а під час дорослішання людина припиняє харчуватися материнським молоком, то й необхідність у ферменті лактазі втрачається. Для запобігання безкорисній витраті енергії й амінокислот на біосинтез «непотрібного» ферменту, його утворення припиняється вже в дитячому віці. Але в людей зустрічаються й інші алелі гена L , що зумовлюють утворення лактази протягом усього життя². Ті, хто їх має, можуть вживати молочні продукти, незважаючи на вік. А люди, які не мають таких алелів, відчувають непереносимість лактози: під час вживання молочних продуктів у них з'являються розлади травлення. Це відбувається че-

¹ Насправді, цей ген позначається трьома літерами LCT .

² Ці алелі містять мутації в регуляторній області гена й не впливають на амінокислотну послідовність білка.



рез те, що незасвоєна лактоза потрапляє до товстого кишківника, де стимулює розвиток бактерій, що призводить до дисбактеріозу. Непереносимість лактози аж ніяк не є патологічним станом: значна частина населення земної кулі нездатна засвоювати молочні продукти в дорослому віці (рис. 32.2).

У диплоїдному геномі людини наявні дві копії одного й того ж гена, отримані з окремими хромосомами від матері та батька. Тому можливі кілька поєднань алелів у генотипі. Позначимо алель, що відповідає за біосинтез лактази лише в дитинстві, — *l*, а алель, що відповідає за її біосинтез протягом усього життя, — *L*. Тоді можливі поєднання алелів у генотипі: *LL*, *Ll*, *ll*. Позаяк алель *L* є домінантним, його наявності достатньо, щоб людина

змогла протягом усього життя без негативних наслідків вживати молочні продукти (табл. 32.1).

Як вам уже відомо, таке домінування, коли один алель (домінантний) повністю пригнічує інший (рецесивний) і наявності домінантного алеля достатньо для розвитку повноцінного фенотипу, називають **повним домінуванням**. Таким чином, здатність засвоювати лактозу протягом усього життя повністю домінує над здатністю засвоювати її лише в дитинстві.

При неповному домінуванні гетерозиготам характерне хвилясте волосся

Іноді між двома алелями може спостерігатися **неповне домінування**. У такому випадку домінантний алель не повністю переважає над рецесивним, тобто в гетерозигот проявляються ознаки, що визначаються обома варіантами алеля. Наприклад, у батьків із кучерявим

Таблиця 32.1. Можливі генотипи й фенотипи людей за ознакою засвоєння лактози протягом усього життя

| Назва генотипу | Генотип | Фенотип |
|------------------------------------|-----------|--|
| Гомозиготний за домінантним алелем | <i>LL</i> | Здатність засвоювати лактозу протягом усього життя |
| Гетерозиготний | <i>Ll</i> | Здатність засвоювати лактозу протягом усього життя |
| Гомозиготний за рецесивним алелем | <i>ll</i> | Здатність засвоювати лактозу лише в дитинстві |



Рис. 32.3. Неповне домінування за ознакою кучерявості волосся

Дитина з хвилястим волоссям має гетерозиготний генотип, у якому проявляються ознаки домінантного алеля (кучеряве волосся) і рецесивного алеля (пряме волосся).

При успадкуванні груп крові за системою АВ0 проявляється кодомінування

Дослідження груп крові й шляхів їхнього успадкування значно збагатили генетику прикладами інших механізмів взаємодії алелів між собою. Групи крові — це характеристики хімічного складу мембран клітин крові, що визначають можливість переливання крові від однієї

¹ Генів, які впливають на кучерявість волосся, кілька. При цьому така ознака в представників різних рас зумовлена відмінними генами. Ми говоримо лише про один із таких генів з умовою, що батьки належать до однієї людської раси.

волоссям (генотип *KK*) і прямим волоссям (генотип *kk*) народжуються діти з хвилястим волоссям (генотип *Kk*)¹ (рис. 32.3). Успадкований від одного з батьків алель кучерявого волосся, призводить до синтезу білка, який зшиває між собою молекули кератину — основного білка волосся. Позаяк кількість цього білка в клітинах волоссяних цибулин в гетерозигот незначна, то й зшивок утворюється небагато. Тому волосся стає не кучерявим, а лише хвилястим.

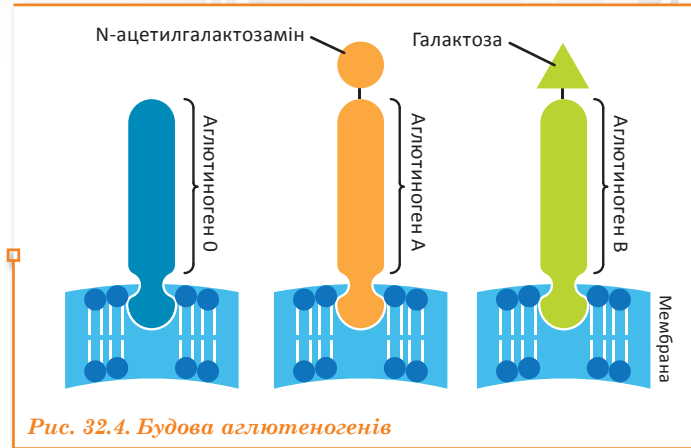


Рис. 32.4. Будова аглютиногенів

людини до іншої. Існує декілька систем груп крові: система АВ0 (раніше відома, як групи крові I–IV), система резус-фактора, система MN тощо. Суть таких класифікацій полягає в тому, що людина з певною групою крові має особливий набір молекул на поверхні мембрани клітин крові. Під час її переливання ці молекули можуть бути розпізнані імунною системою як чужорідні, що призведе до розвитку імунної реакції й порушення функціонування перелитої крові.

Досі ми розглядали взаємодію лише двох алелів одного гена. Дійсно, у межах одного генома в диплоїдного організму можуть виявитися лише два алелі. Однак у популяції організмів може зустрічатися безліч різних алелів одного гена. Прикладом такої ситуації є алелі, що визначають групи крові за системою АВ0. Належність до тієї чи іншої групи крові в цій системі визначається наявністю на

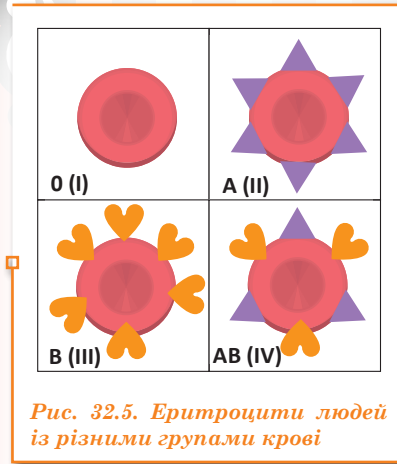


Рис. 32.5. Еритроцити людей із різними групами крові

крові буде А), у випадку генотипу $I^B I^B$ — тільки аглютиноген В (і група крові буде В), а у випадку генотипу $I^A I^B$ — обидва аглютиногена (і група крові буде АВ). Такий тип взаємодії домінантних алелей, коли їхнє поєднання в гетерозиготі народжує нову форму прояву ознаки (новий фенотип), називають **кодомінування**. Але ситуація ускладнюється тим, що в популяції наявний іще й третій алель — i . Він не призводить до утворення жодного з вказаних аглютиногенів.

Відповідно, кров'яні тілця людини з генотипом ii не будуть містити жоден із перерахованих аглютиногенів. Крім того, у людей із генотипом $I^A i$ і $I^B i$ будуть наявні аглютиногени А і В відповідно (рис. 32.5). Відповідним чином, алелі I^A і I^B домінують над алелем i . Ми отримуємо складний процес: алелі I^A і I^B кодомінують між собою й домінують над алелем i (табл. 32.2).

поверхні червоних клітин крові особливих гліколіпідів (ліпідів, зшитих із вуглеводом), що їх називають аглютиноген А й аглютиноген В (рис.32.4). Отже, наявність алеля I^A забезпечує синтез аглютиногена А, а наявність алеля I^B — аглютиногена В. У випадку генотипу $I^A I^A$ на поверхні кров'яних тілець буде тільки аглютиноген А (і група

Таблиця 32.2. Генотипи людей із різними групами крові

| Генотип | Фенотип |
|-----------|--------------------|
| ii | Група крові 0(I) |
| $I^A I^A$ | Група крові А(II) |
| $I^A i$ | Група крові А(II) |
| $I^B I^B$ | Група крові В(III) |
| $I^B i$ | Група крові В(III) |
| $I^A I^B$ | Група крові АВ(IV) |

Прояв зчеплених зі статтю ознак залежить від статі організму

У всіх розглянутих вище прикладах було не важливим, від кого з батьків дитина отримувала свої алелі і якої статі була вона сама, усі ці ознаки не залежали від статі. Але прояв багатьох ознак тим чи іншим чином залежить від статі. Такий вплив статі на прояв ознак пояснюється тим, що в людини є статеві хромосоми, які несуть великий набір генів, при цьому набір статевих хромосом у чоловіків і жінок різниться. Ознаки, гени яких розташовані в статевих хромосомах, називають **зчепленими зі статтю**.

І жінки, і чоловіки мають у своєму каріотипі пару статевих хромосом. У жінок це пара Х-хромосом, а в чоловіків — одна Х-хромосома й одна Y-хромосома. Х-хромосома досить велика й на ній є значна кількість генів, що відповідають за розвиток і функціонування

людини незалежно від статі. Наприклад, у Х-хромосомі розташовані гени, що кодують компоненти системи згортання крові й біосинтезу зорових пігментів. Один із видів кольорової сліпоти — **дальтонізм**, проявляється в результаті порушення роботи одного з цих генів. Таким чином ознака дальтонізму зчеплена з Х-хромосою. Позначимо X^D — домінуючий алель людини без порушень зору, а X^d — мутантний алель, що призводить до дальтонізму. У жінок можливі генотипи $X^D X^D$, $X^D X^d$ і $X^d X^d$. Але лише у жінок з генотипом $X^d X^d$ проявиться дальтонізм. А ось серед чоловіків можливі лише два генотипи $X^D Y$ і $X^d Y$, оскільки в генотипі чоловіка наявна лише одна копія цього гена (табл. 32.3).

Із цього механізму успадкування випливають цікаві закономірності:

- дальтонізм серед чоловіків зустрічається частіше, ніж серед жінок (рис. 32.6);

Таблиця 32.3. Генотипи й фенотипи людей за ознакою дальтонізму

| Генотип | Стать | Фенотип |
|-----------|-------|--|
| $X^D X^D$ | ♀ | Жінка з нормальним кольоровим зором |
| $X^D X^d$ | ♀ | Жінка з нормальним кольоровим зором |
| $X^d X^d$ | ♀ | Жінка з дальтонізмом |
| $X^D Y$ | ♂ | Чоловік із нормальним кольоровим зором |
| $X^d Y$ | ♂ | Чоловік з дальтонізмом |

- усі сини матері з дальтонізмом також будуть з дальтонізмом;

- доньки батька з дальтонізмом будуть або з дальтонізмом, або людьми із нормальним кольоровим зором і з генотипом дальтонізму в своєму генотипі;

- батько не може передати дальтонізм синові.

Прояв деяких ознак **обмежено статтю** — вони розвиваються лише в чоловіків або лише в жінок.

Річ у тім, що розвиток організму за чоловічим або жіночим типом регулює роботу генів, розташованих як на статевих хромосомах, так і поза ними. До таких ознак можна віднести первинні й вторинні статеві ознаки. Хоча гени, що беруть участь у формуванні цих ознак, наявні в обох статей, їхні ознаки проявляються лише в одній.

Разом із тим, тип взаємодії алелів у гетерозигот також може змінюватися залежно від статі. Така ознака, як облісіння, у чоловіків є домінуютьною, а ось у жінок — рецесивною. Відповідно, чоловіки-гетерозиготи будуть лисі, а жінки — ні. Тому частота облісіння серед жінок украй мала.



Рис. 32.6. Імовірність успадкування дальтонізму в синів вища, ніж у доньок

Елементарно про життя

■ 1. Наявність вертикальної лінії на підборідді зумовлена домінантним алелем гена, а відсутність — рецесивним. При цьому в гетерозигот за цим геном є лінія на підборідді. Який тип успадкування в такої ознаки?

- А повне домінування
- Б неповне домінування
- В кодомінування
- Г успадкування зчеплене зі статтю
- Д успадкування обмежене статтю

■ 2. Хвороба Тея-Сакса спричинена наявністю двох рецесивних мутантних алелей гену *HEXA* в генотипі. Діти з таким захворюванням помирають до чотирьохрічного віку. За пізньовікової форми, характерної гетерозиготам за геном *HEXA*, симптоми хвороби проявляються в юнацькому чи дорослому віці. Найімовірніше ця ознака успадковується

- А із повним домінування
- Б із неповним домінування
- В із кодомінуванням
- Г зчеплено зі статтю
- Д обмежено статтю

■ 3. Яка група крові характерна людям із генотипом $I^A i$?

- А 0 Б А
- В В Г АВ
- Д або А, або 0

■ 4. Яка ймовірність народження дитини з дальтонізмом в родині, де тато з дальтонізмом, а мама з нормальним кольоровим зором та не має в своєму генотипі гену дальтонізму?

- А 0 % Б 25 % Д 100 %
- В 50 % Г 75 %

■ 5. Увідповідніть закономірність моногенного успадкування її механізм її реалізації.

- 1. повне домінування
- 2. неповне домінування
- 3. кодомінування
- 4. зчеплення зі статтю

- А фенотип є середнім між фенотипами домінантної і рецесивної гомозигот
- Б у фенотипі проявляється лише домінантний алель
- В ген, що визначає ознаку, розташований у Х-хромосомі
- Г прояв гену, що розташований на аутосомі, залежить від статі організму
- Д у фенотипі проявляються ознаки двох домінантних алелей

У житті все просто

■ 6. Чому молочність корів, розмір яєць у курей і рогатість овець відносяться до ознак, обмежених статтю? У чому це проявляється?

■ 7. Нехай у популяції серед усіх алелів гену кольорового зору міститься 2 % алелей дальтонізму. Скільки відсотків чоловіків з дальтонізмом буде у цій популяції? Вважайте, що 50 % осіб популяції — це жінки.

У житті все не так просто

■ 8. Летальні гени спричиняють загибель організму, якщо знаходяться в гомозиготному генотипі. Чому з часом ці гени не були втрачені в популяції? Поясніть це для домінантних і рецесивних летальних генів.

■ 9. Тривалий час уважалося, що резус-фактор це ознака, що визначається одним геном. Як насправді успадковується резус-фактор?

§ 33. Взаємодія генів

— *Мадемуазель, якщо б ви вивчали закони Менделя, вам було б відомо, що у родині, де в обох батьків блакитні очі, не буває карооких дітей.*

Агата Крісті «Різдво Еркюля Пуаро»

Гени, що розташовані на різних хромосомах, успадковуються незалежно один від одного

У попередньому параграфі ми розглянули випадки, коли відмінності проявляються в одній ознаці, що визначається окремим геном, який має альтернативні прояви. Однак кількість фенотипових ознак і їхніх проявів у людини та інших організмів величезна. Розглянемо випадок, коли вивчається успадкування одразу двох ознак, а саме: закономірності успадкування кольору волосся й очей. Нехай у кожній з ознак є лише два альтернативні прояви: карі й блакитні очі, темне й світле волосся¹. Припустимо, що відмінності між кароокими і блакитноокими батьками зумовлені одним геном, що визначає колір очей. Назвемо цей ген геном *A*. Домінантний алель *A* відповідатиме за карі очі, а рецесивний алель *a* — за блакитні. Те ж відбувається і з кольором волосся: домінантний алель *B* відповідає за темне, а рецесивний *b* — за світле. Як приклад, розглянемо шлюб, у якому обоє з батьків є дигомозиготами: мати кароока темноволоса (генотип *AABB*), а батько — блакитноокий світловолосий (генотип *aabb*) (рис. 33.1).

¹ Насправді, успадкування обох ознак більш складне й залежить від взаємодії численних алелів декількох генів.

Очевидно, що всі діти матимуть генотип *AaBb*, тобто будуть гетерозиготами за обома генами, які розглядаються. Такі організми називають **дигетерозиготами**. За фенотипом усі вони будуть кароокими й темноволосими.

Припустимо, що в дигетерозиготних батьків народились діти. Спробуємо визначити, з якою ймовірністю в їхніх дітей проявиться той чи інший фенотип. Якщо розглядати успадкування кожної ознаки (кольору волосся й кольору очей) окремо, то в результаті схрещування гетерозигот за цими ознаками (*Aa* з *Aa* і *Bb* з *Bb*) спостерігатиметься класичне моногенне успадкування з повним домінуванням: розщеплення ймовірностей народження складе 3:1 (табл. 33.1 і табл. 33.2).

Проаналізуємо успадкування обох ознак одночасно (табл. 33.3). Перш ніж почати розгляд цього питання, важливо відзначити, що гени, які відповідають за прояв досліджуваних ознак, розташовані в різних хромосомах. Це означає, що в процесі мейозу такі гени розподіляються між гаметами незалежно один від одного, кожен разом зі своєю хромосомою. Тобто ймовірності потрапляння

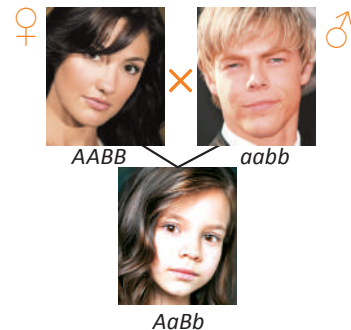


Рис. 33.1. Успадкування кольору очей і кольору волосся

У кароокої темноволосої матері та блакитноокого світловолосого батька будуть народжуватися кароокі темноволосі діти.

Таблиця 33.1. Решітка Пеннета схрещування двох гетерозигот за кольором очей

| ♀/♂ | | Сперматозоїди | |
|-------------|---|----------------|--------------------|
| | | A | a |
| Яйцеклітини | A | AA Карі очі | Aa Карі очі |
| | a | Aa Карі очі | aa Блакитні очі |

Таблиця 33.2. Решітка Пеннета схрещування двох гетерозигот за кольором волосся

| ♀/♂ | | Сперматозоїди | |
|-------------|---|----------------|--------------------|
| | | B | b |
| Яйцеклітини | B | BB Карі очі | Bb Карі очі |
| | b | Bb Карі очі | bb Блакитні очі |

алеля *B* до гамети не залежить від того, чи потрапив до неї алель *A* або *a*. Які ж типи гамет будуть утворювати батьки з генотипом *AaBb*? Половина гамет буде містити алель *A*, половина — *a*. Таке ж співвідношення буде спостерігатися й для алелів *B* і *b*. Оскільки алелі обох генів розподіляються між гаметами незалежно один від одного, то в підсумку буде утворюватися чотири типи гамет із чотирма наборами алелів — *AB*, *Ab*, *aB* і *ab* — у рівних співвідношеннях. Тобто кожен тип гамет формуватиметься з імовірністю 25 %.

Таблиця 33.3. Решітка Пеннета схрещування двох дигетерозигот за кольором очей і волосся

| ♀/♂ | | Сперматозоїди | | | |
|-------------|----|---------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| | | AB | Ab | aB | ab |
| Яйцеклітини | AB | AABB Карі очі, темне волосся | AABb Карі очі, темне волосся | AaBB Карі очі, темне волосся | AaBb Карі очі, темне волосся |
| | Ab | AABb Карі очі, темне волосся | Aabb Карі очі, світле волосся | AaBb Карі очі, темне волосся | Aabb Карі очі, світле волосся |
| | aB | AaBB Карі очі, темне волосся | AaBb Карі очі, темне волосся | aaBB Блакитні очі, темне волосся | aaBb Блакитні очі, темне волосся |
| | ab | AaBb Карі очі, темне волосся | Aabb Карі очі, світле волосся | aaBb Блакитні очі, темне волосся | Aabb Блакитні очі, світле волосся |

Як ми бачимо, решітка містить $4 \times 4 = 16$ комірок, проте генотипи й фенотипи в деяких комірках збігаються один з одним. Розщеплення генотипів буде $1AABB : 2AaBB : 2AABb : 4AaBb : 2aaBb : 1aaBB : 2Aabb : 1AAbb : 1aabb$. Розщеплення фенотипів складає $9A_B_ : 3A_bb : 3aaB_ : 1aabb$. Таким чином із ймовірністю $9/16$ будуть народжуватися кароокі темноволосі діти, $3/16$ — кароокі й світловолосі, $3/16$ — блакитноокі й темноволосі й $1/16$ — блакитноокі та світловолосі. Таке співвідношення фенотипів можна було отримати й в інший спосіб: перемноживши

розподіли фенотипів, отриманих для кожної ознаки окремо: $(3A_ : 1aa) \cdot (3B_ : 1bb) = 9A_B_ : 3A_bb : 3aaB_ : 1aabb$. Побудова решітки Пеннета й множення ймовірностей еквівалентні.

Таким чином, ознаки кольору очей і кольору волосся успадковуються незалежно одна від одної. Тому, у випадку незалежного успадкування й повного домінування під час схрещування двох дигетерозигот, нащадки матимуть чотири фенотипи в співвідношенні 9:3:3:1. Таке розщеплення вперше отримав Грегор Мендель у дослідках із духмяним горошком. Він не знав про ДНК, хромосоми й мейоз, але коли проаналізував цей експеримент, то зробив висновок про незалежне успадкування ознак. Ця закономірність отримала назву **закон незалежного успадкування ознак** або **третьій закон Менделя**.

При визначенні кольору очей важливу роль відіграють одразу кілька генів

Давайте детальніше розглянемо успадкування кольору райдужки ока в людини. Ця ознака надзвичайно різноманітна у своїх проявах: очі можуть бути блакитні, карі, зелені, сірі, бурштинові тощо. Такі ознаки, що мають багато проявів, називають **поліморфними**. Безсумнівно, колір райдужки визначається великою кількістю генів, що відповідають за біосинтез різних пігментів та їхній розподіл у клітинах і тканинах.




Проте різний колір райдужки ока у двох людей може визначатися відмінністю лише в одному гені, як у прикладі, що ми розглянули раніше. Найрозповсюдженіший колір очей у людей — карий. Він зумовлений наявністю в пігментних клітинах райдужки великої кількості пігмен-

ту меланіну. Мутація одного з генів, які визначають колір ока, призводить до того, що в райдужці утворюється незначна кількість меланіну. Цей ген має позначення *HERC2*, у спрощеному вигляді *H*. Така мутація призводить до формування блакитного кольору очей¹. Мутація гена *H* розповсюджена серед населення Європи: блакитний колір очей мають 99 % населення Естонії, 75 % населення Німеччини, 50 % євреїв-ашкеназі. Позначимо природний алель як *H*, а мутантний — як *h*. Подивимося, які фенотипи матимуть носії різних комбінацій алелів (табл. 33.4).

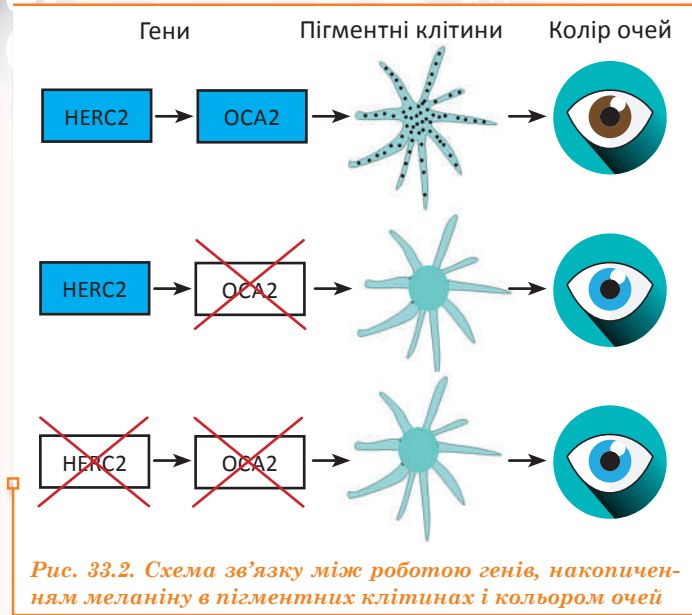
Очевидно, що карий колір очей домінує над блакитним. Ця модель пояснює, чому в карооких батьків може народитися блакитноока дитина: якщо обоє батьків гетерозиготні, то ймовірність появи блакитноокої дитини складає 25 %. З іншого боку можна стверджувати, що в блакитнооких батьків не може народитися кароока дитина. Саме так детектив Еркуль Пуаро із творів Агати Крісті й викрив карооку дівчину, яка вдавала з себе доньку блакитнооких батьків.

Однак, з часом було помічено народження карооких дітей від блакитнооких

Таблиця 33.4. Залежність кольору очей від генотипу за геном *H*

| Генотип | Фенотип |
|-----------|---|
| <i>HH</i> |  |
| <i>Hh</i> |  |
| <i>hh</i> |  |

¹ Блакитний колір зумовлений розсіянням синього світла на волонках колагену райдужки ока.



батьків. Механізм класичного моногенного успадкування не міг пояснити такі спостереження. Тоді було запропоновано інший двогенний механізм: у визначенні кольору очей відіграє роль не один, а два гени. Мутація будь-якого з них призводитиме до порушення накопичення меланіну в райдужці та до появи блакитних очей. Тільки наявність обох функціональних генів може забезпечити формування карого кольору райдужки. Згодом було виявлено другий ген: *OCA2*, що зумовлює накопичення меланіну в пігментних клітинах райдужки. Далі ми позначатимемо його як ген *O*. Виявилося, що

ген *O* пов'язаний із роботою гена *H*: останній є регулятором, який запускає роботу гена *O* в клітинах райдужки. Утворилася наступна модель формування кольору очей: наявність функціонального гена *H* необхідна для запуску роботи гена *O* в клітинах райдужки; у свою чергу наявність функціонального гена *O* необхідна для накопичення меланіну. «Поломка» навіть одного з цих генів буде призводити до появи очей блакитного кольору (рис. 33.2).

Тож які фенотипи будуть мати люди з різним набором алелів описаних генів? Позначимо природні функціональні алелі як *H* і *O*, а мутантні нефункціональні — як *h* і *o* (табл. 33.5).

Очевидно, що така модель може пояснити народження кароокої дитини в парі блакитнооких батьків (рис. 33.3). Якщо мати несе функціональний алель гена *H*, а батько функціональний алель гена *O*, то внаслідок потрапляння цих алелів до генотипу одного організму буде спостерігатися карий колір очей.

Таблиця 33.5. Залежність накопичення меланіну. Кольору очей від генотипу «Поломка» навіть одного з цих генів буде призводити до появи очей блакитного кольору (рис. 33.2)

| Генотип | | Фенотип |
|-----------------------|-----------------------|---------|
| Ген <i>H</i> | Ген <i>O</i> | |
| <i>H</i> _— | <i>O</i> _— | |
| <i>H</i> _— | <i>oo</i> | |
| <i>hh</i> | <i>O</i> _— | |
| <i>hh</i> | <i>oo</i> | |

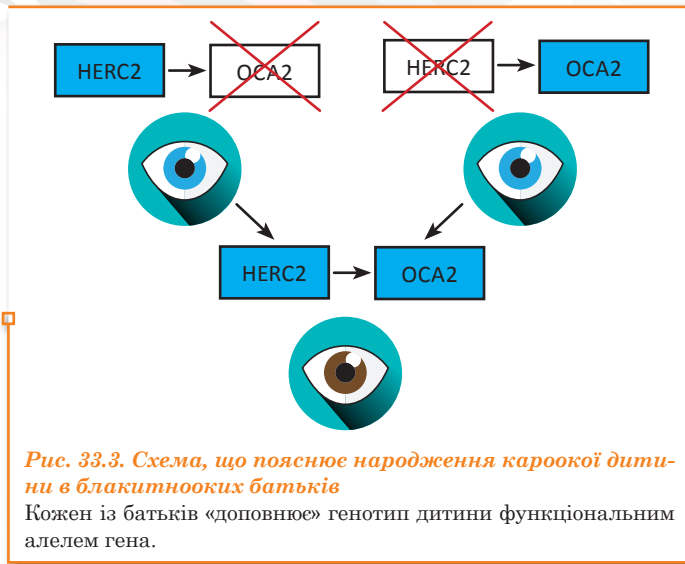


Рис. 33.3. Схема, що пояснює народження карокої дитини в блакитнооких батьків

Кожен із батьків «доповнює» генотип дитини функціональним алелем гена.

Подібну взаємодію генів, коли вони наче доповнюють один одного та разом забезпечують прояв фенотипової ознаки, називають **комплементарністю**. Комплементарність — найпростіший приклад полігенного успадкування, тобто такого успадкування ознаки, в якому бере участь більше ніж один ген. На сьогодні вченим відомо, що більша частина ознак людини, таких як колір очей, колір і форма волосся, форма носа і вух, здатність згортати язик трубочкою, група крові за системою резус-фактора і багато інших визначаються роботою багатьох комплементарних генів. Це пояснює не лише народження карокої дитини від блакитнооких батьків, але й дитини-брюнета в родині блондинки і блондина.

Розташування генів на одній хромосомі може впливати на ймовірність появи певного генотипу в нащадків

Як зразок, розглянемо шлюб двох карооких батьків, які є дигетерозиготами за генами H і O . Тобто їхні генотипи будуть $HhOo$. Розрахуємо ймовірність народження карооких і блакитнооких дітей у цьому шлюбі. Для цього використаємо решітку Пеннета (табл. 33.6).

Таблиця 33.6. Решітка Пеннета схрещування двох дигетерозигот за генами H і O

| | | Яйцеклітини | | | |
|---------------|------|-------------|--------|--------|--------|
| | | HO | Ho | hO | ho |
| Сперматозоїди | HO | $HHOO$ | $HHOo$ | $HhOO$ | $HhOo$ |
| | Ho | $HHOo$ | $HHoo$ | $HhOo$ | $Hhoo$ |
| | hO | $HhOO$ | $HhOo$ | $hhOO$ | $hhOo$ |
| | ho | $HhOo$ | $Hhoo$ | $hhOo$ | $hhoo$ |

Очікуване розщеплення за фенотипом у цьому шлюбі складатиме 9:7, тобто ймовірність народження кароокої дитини трохи вища за ймовірність народження блакитноокої. Такий розподіл було отримано з урахуванням припущення, що гени H і O успадковуються незалежно.

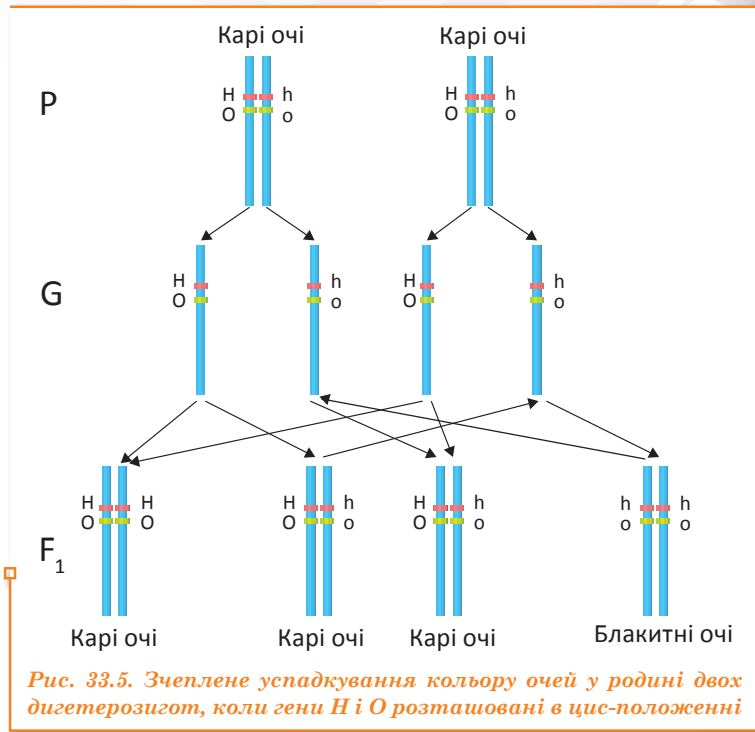
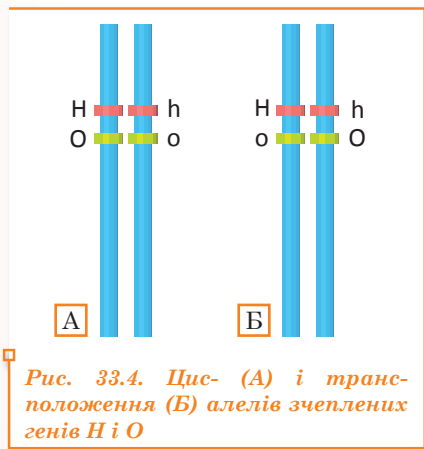
Виявляється, що обидва гени розташовані в безпосередній близькості один від одного в 15-й хромосомі. Як правило, комбінація алелів, що розміщені поруч на одній хромосомі, у процесі мейозу потрапляє до статевої

клітини без змін. Таке успадкування двох генів називають **зчепленим**, і воно призводить до відхилення розщеплення від очікуваного згідно з законами Менделя.

Припустимо, що в дигетерозиготи домінантні алелі розташовані на одній хромосомі, а рецесивні — на другій. Таке розміщення алелів іще має назву **цис-положення** (рис. 33.4, А). Ці дигетерозиготи вироблятимуть гамети тільки двох типів. Як ми бачимо з *рисунка 33.5*, у випадку шлюбу двох дигетерозиготних людей із подібним розташуванням алелів, імовірність народження карооких дітей складає 75 %, тобто розщеплення 3:1 замість очікуваного при незалежному успадкуванні 9:7.

Утім алелі дигетерозигот можуть мати протилежну орієнтацію алелів у хромосомах, відому як **транс-положення** (рис. 33.4, Б). У цьому випадку на кожній хромосомі дигетерозиготи розташований домінантний алель одного гена, а рецесивний іншого.

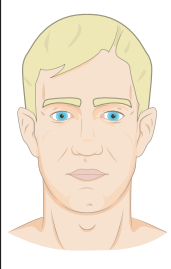
Побудувавши схему схрещування, що аналогічна до тієї, яка зображена на *рисунку 33.5*, неважко буде впевнитися, що ймовірність народження карооких і блакитнооких дітей дорівнює 50 %. А значить розще-



плення становитиме 1:1, а не 9:7. Як бачимо, зчеплене успадкування суттєво впливає на розщеплення фенотипів нащадків.

У ряді випадків зчеплення може порушуватися. Це відбувається в результаті **кросинговеру** між хромосомами в процесі утворення гамет. Хромосоми переплітаються та обмінюються ділянками. Виходить, що в результаті

Таблиця 33.7. Успадкування кольору шкіри в людини

| Кількість домінантних алелів синтезу меланіну | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|--|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|  |  |  |  |  |  |  |  |

кросинговеру утворюються «нові» хромосоми, які складаються зі зшитих шматків «старих», а значить тепер хромосоми несуть нові комбінації алелів, яких могло не бути в батьків. При цьому, чим далі гени розташовані один від одного в одній хромосомі, тим вища ймовірність кросинговеру. Гени, розміщені достатньо далеко один від одного в одній хромосомі успадковуються незалежно. Це зумовлено тим, що через максимальну ймовірність кросинговеру (50%) їхні алелі випадково розподілятимуться між новоутвореними хромосомами. Тобто ймовірність появи гамет із усіма можливими генотипами за цими генами однакова.

При полімерії ступінь прояву ознаки визначається кількістю домінантних алелів різних генів

Деякі гени мають схожий фенотиповий ефект. При цьому ступінь прояву ознаки залежить від кількості

певних алелів. Такий тип полігенного успадкування називають **полімерією**. Приклад полімерії — це успадкування кольору шкіри в людей. Відомо, що колір людської шкіри залежить, переважно, від чотирьох генів, і що більше в генотипі людини домінантних алелей цих генів, то темніший колір шкіри (табл. 33.7).

Перші люди були темношкірими завдяки активному синтезу меланіну. Це в умовах Центральної та Східної Африки забезпечувало захист від ультрафіолетового випромінювання. У частині популяцій, які переселилися з Африки до північніших широт, закріпилася мутація, що забезпечує світліший колір шкіри через зменшення утворення меланіну. У світлій шкірі активніше відбувається біосинтез вітаміну D за умов меншої інтенсивності освітлення. Із часом виник ряд алелів інших генів, які впливають на синтез меланіну, в результаті чого люди на Землі мають різні відтінки шкіри.

Елементарно про життя

■ 1. Скільки комірок міститиме решітка Пеннета для схрещування двох тригетерозигот, якщо гени розташовані в різних хромосомах?

- А 9 Б 16
В 24 Г 28
Д 64

■ 2. Яка ймовірність народження дитини з карими очима в родині двох дигетерозиготних батьків за генами H і O , якщо в одного з батьків домінуючі алелі знаходяться в цис-положенні, а в іншого в транс?

- А 0 % Б 25 %
В 50 % Г 75 %
Д 100 %

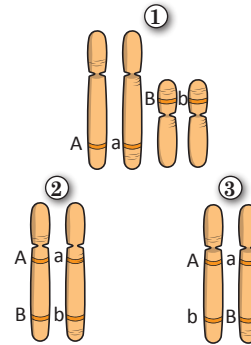
■ 3. За наявності домінуючого функціонального алеля гена H колір очей не завжди карий, тому що для такого кольору очей

- А потрібен рецесивний алель гену H
Б потрібен ще й рецесивний алель гену O
В потрібні рецесивні алелі генів H і O
Г потрібні домінуючі алелі генів H і O
Д потрібні рецесивний алель гену H і домінуючий алель гену O

■ 4. Якщо до шлюбу вступають люди з максимально темною і максимально світлою шкірою, то серед їхніх дітей переважатимуть

- А світлошкірі
Б світлі мулати
В середні мулати
Г темні мулати
Д темношкірі

■ 5. Увідповідніть закономірність полігенного успадкування й механізм її реалізації.



А зчеплене успадкування, цис-положення

Б зчеплене успадкування, транс-положення

В незалежне успадкування, незчеплене зі статтю

Г незалежне успадкування, зчеплене зі статтю

У житті все просто

■ 6. Схарактеризуйте всі потрібні умови для незалежного успадкування ознак.

■ 7. Як за результатами аналізуючого схрещування дигетерозиготи визначити, у якому положенні (цис- чи транс-) знаходяться досліджувані гени? Чи можна таким чином з'ясувати, що гени успадковуються незалежно?

У житті все не так просто

■ 8. Різноманіття кольору очей, що спостерігається в людей, неможливо пояснити взаємодією лише двох генів.

■ Скільки генів бере участь у визначенні кольору очей? Чому відтінків кольору очей більше, ніж це може забезпечити така кількість генів?

Розв'язування типових генетичних задач

Мета: удосконалити навички складання схем схрещування, навчитися розв'язувати генетичні задачі.

Хід роботи

Розгляньте приклади розв'язків і розв'яжіть наведені задачі.

Моногібридне схрещування, повне домінування

Умова. Чоловік з ластовинням, серед родичів якого усі мали ластовиння, одружився на жінці без ластовиння. Від цього шлюбу народилося три доньки з ластовинням. Одна з них взяла шлюб із чоловіком без ластовиння. Які діти можуть народитися в цієї пари?

Розв'язок

- Уводимо умовні позначення.
 A — наявність ластовиння
 (оскільки в шлюбі людини з ластовинням і без нього народжуються діти з ластовинням)
 a — відсутність ластовиння

- Складаємо схему схрещування.
 $P: \text{♀ } AA \times \text{♂ } aa$ (рядок генотипів і фенотипів батьків, ластовиння немає розділений знаком « \times » схрещування)
 $G: (A); (a)$ (рядок гамет: з кожної пари в гамету потрапляє одна хромосома)

$F_1: Aa$ (рядок нащадків: генотипи нащадків ластовиння отримують, з'єднуючи почергово генотипи яйцеклітин із генотипами сперматозоїдів, фенотипи визначають за генотипами)

$P_1: \text{♀ } Aa \times \text{♂ } aa$
 ластовиння немає

$G: (A), (a); (a)$

$F_2: Aa, aa$
 ластовиння немає

Відповідь. Із ймовірністю 50 % народяться діти з ластовинням чи без нього.

Задачі

- Батько й мати мають зелені очі (домінантна ознака). У них народилося двоє дітей: одна з зеленими очима, інша з блакитними. Яка ймовірність народження в цій родині наступної дитини з блакитними очима?
- Чоловік, що має короткі вії, одружився на жінці з довгими віями. У її батька були короткі вії, а в матері довгі. Народилася дитина з довгими віями. Відомо, що довгі вії — домінантна ознака. Визначте генотипи всіх особин.

Моногібридне схрещування, неповне домінування

Умова. Наявність прямого волосся в людини зумовлена рецесивним геном, а кучерявого — домінантним. Тато має кучеряве волосся, а мама — пряме. Усі їхні діти мають хвилясте волосся. Як пояснити появу прямого волосся в онуків, якщо діти взяли шлюб з людьми, що мають хвилясте волосся? Яка частина онуків матиме пряме волосся?

Розв'язок

- Уводимо умовні позначення.
 A — кучеряве волосся
 a — пряме волосся
 Aa — хвилясте волосся

- Складаємо схему схрещування.

P: ♀ aa × ♂ AA
пряме кучеряве

G: (a); (A)

F₁: Aa

хвилясте

P₁: ♀ Aa × ♂ Aa
хвилясте хвилясте

G: (A), (a); (A), (a)

F₂: AA, Aa, Aa, aa
кучеряве хвилясте хвилясте пряме

Відповідь. Народження онуків із прямим волоссям можна пояснити тим, що усі особи з хвилястим волоссям є гетерозиготами і несуть рецесивні алелі; 25 % онуків матимуть пряме волосся.

Задачі

- 3. Герцог Гамбурзький має пряме волосся. Він одружується з кучерявою принцесою Мюнхенською. Але його майбутній тесть поставив умову: якщо в них не буде кучерявого нащадка, то Гамбурзьке королівство переходить під його владу. Чи отримає тесть королівство, якщо для форми волосся спостерігається неповне домінування?
- 4. У джунглях Амазонії, дослідником Дж. Сімпсоном було відкрито популяцію аборигенів. При цьому більшість із них були всеїдними, але зустрічалися як виключні м'ясоїди, які нездатні засвоювати рослинну їжу, так і вегетаріанці, що не можуть харчуватися м'ясом. Генетики з'ясували, що м'ясоїдство викликане наявністю рецесивного алеля гену в 6-ій хромосомі, а вегетаріанці гомозиготні за цим же геном. Як аборигенам утворювати родини, щоб усі їх діти могли харчуватися виключно рослинами?

Моногібридне схрещування, ознака зчеплена зі статтю

Умова. У батьків, які мали нормальний кольоровий зір, народилося кілька дітей з нормальним зором і один хлопчик із дальтонізмом. Як це пояснити? Які генотипи батьків і дітей?

Розв'язок

- Уводимо умовні позначення.

X^D — нормальний кольоровий зір

X^d — дальтонізм

- Складаємо схему схрещування.

P: ♀ $X^D X^d$ × ♂ $X^D Y$
норма норма

G: (X^D), (X^d); (X^D), (Y)

F₁: $X^D X^D$, $X^D X^d$, $X^D Y$, $X^d Y$
норма норма норма дальтонізм

Відповідь: народження хлопчика із дальтонізмом спричинене гетерозиготністю матері за геном дальтонізму; генотип матері — гетерозиготний, генотип батька — гомозиготний за домінантним алелем, генотипи дітей з нормальним кольоровим зором — гомозиготні та гемізиготні за домінантним алелем, гетерозиготні, генотип хлопчика з дальтонізмом — гемізиготний за рецесивним алелем.

Задачі

- 5. Відсутність потових залоз у людей успадковується як рецесивна ознака, зчеплена зі статтю. Юнак із потовими залозами одружується на такій же дівчині, батько якої не має потових залоз, а мати й її предки мають потові

залози. Яка ймовірність того, що сини і доньки від цього шлюбу не будуть мати потових залоз?

■ 6. Явище нестачі Фосфору у крові людини може бути пов'язане із захворюванням на специфічну спадкову форму рахіту. Серед дітей від шлюбів 16 чоловіків, хворих цією формою рахіту, зі здоровими жінками народились 23 доньки і 19 синів. У всіх доньок була нестача Фосфору в крові, а всі сини були здорові. Яка генетична природа цього захворювання?

*Дигібридне схрещування,
повне домінування*

Умова. Блакитноокий темноволосий чоловік, батько якого був світловолоосий, одружується на кароокій світловолоосій дівчині з родини, усі члени якої протягом кількох поколінь мали карі очі. Яких нащадків і з якою ймовірністю слід очікувати від цього шлюбу? Врахуйте, що кароокість домінує над блакитноокістю, а ознака темного волосся домінує над ознакою світлого.

Розв'язок

■ Уводимо умовні позначення.

A — карі очі B — темне волосся
a — блакитні очі b — світле волосся

■ Складаємо схему схрещування.

P: ♀ $AAbb$ × ♂ $aaBb$
 карі, світле блакитні, темне

G: (Ab) ; (aB) ; (ab)

F₁: $AaBb$, $Aabb$
 карі, темне карі, світле

Відповідь: Усі діти будуть кароокими і з ймовірністю 50 % темноволосими.

Задачі

■ 7. У людей цукровий діабет — рецесивна ознака, а короткозорість — домінантна. Одружуються дівчина з цукровим діабетом і юнак із короткозорістю. Чи будуть їхні онуки здоровими відносно цих ознак, якщо їхні діти будуть одружуватися із людьми також здоровими за цими ознаками?

■ 8. Дівчина з густим волоссям і звичайними вухами не може вибрати між двома претендентами на її руку. У першого з них звичайні вуха й густе волосся, але його батько був капловухим (як і батько дівчини). Інший претендент має лисину (його батько також із молодості був лисим), а вуха в нього звичайні. Кого дівчині обрати в чоловіки, щоб мати дітей, подібних на неї, якщо перший кандидат гетерозиготний за ознакою форми вух, а другий — гомозиготний за ознакою раннього облісіння?

Зчеплене успадкування

Умова. Відомо, що в дигетерозиготних людей за генами A і B у шлюбах з дигомозиготними за рецесивним алелем партнерами народжуються діти у співвідношенні $A_B_ : A_bb : aaB_ : aabb = 47 : 3 : 3 : 47$. Як успадковуються гени A і B? Визначте відстань між генами A і B.

Розв'язок

■ Складаємо схему схрещування.

P: ♀ $\frac{AB}{ab}$ × ♂ $\frac{ab}{ab}$

G: $(\frac{AB}{ab})$, $(\frac{ab}{ab})$, $(\frac{Ab}{ab})$, $(\frac{aB}{ab})$; $(\frac{ab}{ab})$

F₁: $\frac{AB}{ab}$, $\frac{ab}{ab}$, $\frac{Ab}{ab}$, $\frac{aB}{ab}$
 47 47 3 3

- Визначаємо відстань.

$$AB = \left(\frac{3 + 3}{47 + 47 + 3 + 3} \right) \cdot 100 \% = \left(\frac{6}{100} \right) \cdot 100 \% = 6$$

Відповідь: гени *A* і *B* успадковуються зчеплено, відстань між ними 6 морганід.

Задачі

- 9. У людини один з генів резус-фактора зчеплений із геном, що визначає форму еритроцитів і знаходиться від нього на відстані 3 морганіди. Резус-позитивність і еліптоцитоз (еритроцити еліптичної форми) визначаються домінантними аутосомними генами. Мама в подружжі гетерозиготна за обома ознаками, причому резус-позитивність вона успадкувала від матері, а еліптоцитоз — від батька. Тато ж резус-негативний і має нормальні еритроцити. Визначте ймовірність народження дітей з певними фенотипами в цій родині.
- 10. Аборигени, відкриті дослідником Дж. Сімпсоном, відрізняються формою черепа й довжиною пальців. Ці ознаки визначаються парою аутосомних домінантних алелів генів, розташованих на відстані 10 морганід. Яка ймовірність народження аборигенів з видовженим черепом і короткими пальцями від батька, що не має цих ознак, та мами, що має, якщо бабуся по маминій лінії мала видовжений череп і пальці звичної довжини, а дідусь — череп звичної форми і вкорочені пальці?

Задачі для самостійного розв'язування

- 11. Ретинобластома (злоякісна пухлина сітківки ока) успадковується як домінантна аутосомна ознака, причому вона проявляється лише в 90 % людей з домінантним

геном. Чоловік має вилікувану ретинобластома, дружина не має ретинобластоми і походить з родини, де ні в кого з родичів цього захворювання не було. Визначте ймовірність народження в цих батьків дитини з ретинобластомаю.

- 12. У темноволосої (домінантна ознака) без ластовиння (рецесивна ознака) матері й рудоволосого з ластовинням батька трое дітей: рудий з ластовинням син, рудий без ластовиння син і темноволоса з ластовинням донька. Яка ймовірність того, що наступною дитиною буде рудоволоса із ластовинням донька?

- 13. У Мохаммада і Газалі народився син. Подружжя вирішує питання, чи можна йому робити обрізання. Брат Газалі помер від кровотечі, що була спричинена такою операцією. Тяжкі кровотечі спостерігаються й у Гусейна — дядька Газалі по матері. Яку пораду варто дати Мохаммаду й Газалі?

- 14. Гіпоплазія емалі (світло-брунатний колір зубів) успадковується як зчеплена з X-хромосомаю домінантна ознака. У родині, де обоє батьків мають цю аномалію, народився син з нормальними зубами. Установіть генотипи батьків і ймовірність народження в них доньки з нормальними зубами.

- 15. У людей один із домінантних генів визначає формування вушної завитки, другий — слухового нерву. Їхні рецесивні алелі відповідальні за вроджену глухоту. Для формування нормального слуху необхідна наявність двох домінантних алелів. У родині глухих Джона й Ебігейл народилися двоє дітей — Кевін і Амелі — які мають нормальний слух. Установіть генотипи батьків і дітей. Яка ймовірність, що третя дитина Джона і Ебігейл матиме нормальний слух?

§ 34. Неспадкова мінливість

Неспадкова мінливість виникає в організмів унаслідок різного впливу навколишнього середовища

У природі неможливо знайти два абсолютно однакові організми. Це явище має назву **мінливість**. Вона проявляється в різноманітності ознак організмів одного виду й здатності набуття нових протягом індивідуального розвитку. Відмінності, що виникають між організмами, залежать від унікальної комбінації зовнішніх і внутрішніх чинників, які діють на організми. Такі чинники довкілля, як температура, режим харчування, кількість сонячного світла, можуть дуже впливати на фенотип організму. Вони визначають **неспадкову**, або **модифікаційну мінливість**. Її організми набувають протягом життя, й вона не передається нащадкам.

Так, генетично ідентичні організми, наприклад, однойцеві близнюки, мають певні відмінності в масі, розвитку м'язів, зрості тощо. Із двох близнюків, які виконують фізичні вправи, вищим на зріст буде той, хто щодня підтягується, а не той, хто щодня піднімає штангу. Але це не означає, що нащадки останнього будуть нижчі, за нащадків брата. Забарвлення пір'я у фламінго залежить від їхнього раціону. У природі фламінго харчуються планктонними рачками, які містять червоний пігмент лютеїн, тому їхнє пір'я забарвлене в червоний або рожевий колір. У зоопарку цих птахів можуть годувати їжею без лютеїну, через що їхнє пір'я світлішає. Проте це зовсім не є хворобою. Інший незвичний приклад — метелик сонцевичок змінний (рис. 34.1, А). Залежно від температури, за якої

розвивається лялечка, забарвлення крил метелика може дуже варіюватися.

Ще один цікавий приклад модифікаційної мінливості — забарвлення квітів гортензії (рис. 34.1, Б). Якщо вирощувати її на кислому ґрунті, то квітки мають блакитне забарвлення, а якщо на лужному — рожеве. Колір пелюсток визначається наявністю синього пігменту дельфінідину, для синтезування якого потрібні солі Алюмінію. У лужному ґрунті Алюміній знаходиться у зв'язаному стані, оскільки утворює нерозчинний у воді гідроксид, тому стає недоступним для рослин¹.

¹ Пігмент дельфінідин, як і інші пігменти-антоціани, змінює свій колір із синього на червоний залежно від кислотності середовища: у кислому середовищі він червоний, у лужному — синій. Колір же пелюсток квіток гортензії залежить від кислотності ґрунту навпаки: на кислому ґрунті вони сині, а на лужному — рожеві. Річ у тім, що кислотність ґрунту не впливає на кислотність клітинних вакуолей із дельфінідином, але змінює доступність йонів Алюмінію для рослини. А від його наявності залежить біосинтез пігменту.



Рис. 34.1. Приклади неспадкової мінливості

А. Весняна (ліворуч) і літня (праворуч) форми сонцевичка змінного. У першій формі лялечки зимували за низьких температур, у другій — розвивалися без зимівлі. Б. Суцвіття гортензії, яка виросла на кислому ґрунті (ліворуч) і лужному (праворуч). Колір суцвіть визначається доступністю Алюмінію для рослини.

Кількісні ознаки варіюють у межах норми реакції навколо середнього значення

Треба зазначити, що багато кількісних ознак (тобто таких, що їх можна виміряти), як-от: зріст, розмір частин тіла чи маса — можуть варіювати. Якщо ми побудуємо графік розподілу значень ознаки в особин однієї популяції, то побачимо, що він має форму дзвона (рис. 34.2). Отриманий графік називають **варіаційною кривою**. Ви можете самостійно одержати подібний розподіл, вимірявши, наприклад, зріст усіх учнів одного віку в школі та побудувавши графік. Із нього зрозуміло, що в більшості особин ознака набуває значень навколо якогось **середнього значення**. Також очевидно, що ознаки набувають значень у межах певного інтервалу, що називають **нормою реакції**. Норма реакції для різних ознак має різну ширину, що зумовлено генетичними причинами. Тобто саме гени визначають максимальні й мінімальні значення кількісної ознаки — ширину норми реакції, а вже під впливом середовища ці значення проявляються чи не проявляються. Так, зріст людини не може бути меншим за певне значення з анатомічних причин: органам не вистачить місця в такому тілі. Це означає, що ці комбінації алелей будуть відсутні в популяції. А от чи матиме людина мінімальний можливий зріст залежить від генотипу й умов життя.

Модифікаційна мінливість має адаптивний, масовий і спрямований характер

Зазвичай, модифікаційна мінливість забезпечує пристосування організмів до мінливих умов довкілля. Такі неспадкові зміни називають **адаптивними**. Так, багато рослин одного виду за умов високогір'я нижчі, ніж

рослини передгір'я. Це дає змогу першим краще протистояти нічним морозам у горах. Ще один яскравий приклад адаптивних змін — стрілиця. Ця трава росте в прибережній зоні прісних водойм. Залежно від ступеня занурення у воду рослини утворюють листки принципово різної форми: підводні, плавучі та надводні (рис. 34.3). Кожен тип листка найбільше пристосований до функціонування в тому чи тому середовищі: тонке підводне листя легко обтікається водою, еліптичне плавуче листя не тоне, а надводне — велике та за формою схоже на стрілу — ефективно фотосинтезує.

Яскравим прикладом адаптивної мінливості в людини є поява засмаги для пристосування до інтенсивного опромінювання шкіри. Ще один приклад — це підвищення кількості еритроцитів у крові за умов гірської місцевості. Воно виникає для поліпшення ефективності перенесення кисню, якого в гірському повітрі міститься замало.

Модифікаційна мінливість має масовий і спрямований характер, тобто всі організми цього виду за однакових умов зазнають ідентичних модифікацій. Таким чином, у рослин стрілиці змінюватиметься форма листя під водою та над водою, а в усіх людей, які потрапили до високогірних районів, збільшуватиметься вміст еритроцитів у крові.

Масовість неспадкової мінливості зумовлена механізмом її виникнення. Під впливом середовища генетична



Рис. 34.2. Варіаційна крива зросту людини

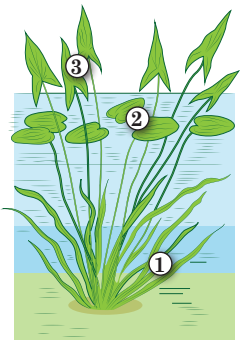


Рис. 34.3. Стріліця

1. Підводні листки.
2. Плавучі листки.
3. Надводні листки

інформація, записана в ДНК, реалізується різними способами, спричиняючи мінливість. Тобто гени ті ж, а фенотип відрізнятиметься. Наприклад, обидві світлошкірі сестри-близнючки мають гени ферментів синтезу темного пігменту шкіри — меланіну. Але якщо лише одна з них поїде на море засмагати, то тільки в неї ферменти синтезу активуються під впливом сонячного випромінювання й меланін інтенсивно вироблятиметься. У результаті, повернувшись додому, одна сестра буде засмаглою, а друга — залишиться такою ж світлошкірою, як і була. Оскільки гени ферментів синтезу меланіну є в усіх людей (окрім людей з альбінізмом), то інтенсивне

засмагання діятиме на всіх світлошкірих людей так, як і на ту сестру, яка відпочивала на морі: шкіра потемнішає внаслідок активізації в ній синтезу меланіну (рис. 34.4, А).

Більшість модифікаційних змін є зворотними. Якщо людина повернеться з високогір'я в долину, то кількість еритроцитів у її крові знову зменшиться. Але деякі зміни, особливо набуті в ранньому віці, незворотні. Таким прикладом є викривлення хребта, набуте в шкільному віці через носіння сумки на одному плечі. Ця ознака залишається в людини назавжди (якщо не зробити складну хірургічну операцію), навіть якщо ця людина впродовж усього життя носитиме рюкзак на обох плечах.

Часто ступінь набутієї зміни залежить від інтенсивності та тривалості дії чинника: що довше носити сумку й що важча вона, то більший ступінь викривлення хребта. Те саме й



Рис. 34.4. Прояви модифікаційної мінливості в людини

А. Засмага залежить від кількості отриманого шкірою сонячного опромінення. **Б.** Розвиток опорно-рухового апарату зумовлений інтенсивними фізичними навантаженнями.

із засмагою: світлошкірі мешканці півдня до кінця літа засмагають сильніше, аніж світлошкірі мешканці півночі. Ті з вас, хто займається спортом, розвивають свій опорно-руховий апарат, роблячи його більш потужним. (рис. 34.4, Б). І що більші навантаження, то більша м'язова маса розвинеться. Також заняття спортом роблять серцево-судинну систему стійкішою до стресу, зменшують ризик інфаркту й атеросклерозу, тобто мають адаптивний характер.

Наприкінці зауважимо, що модифікаційна мінливість є неспадковою й набуті ознаки не можуть передаватися наступним поколінням. Август Вейсман, який довів це, у кількох поколіннях поспіль відрівав мишам хвости та дозволяв цим мишам схрещуватися між собою. Але всі новонароджені мишенята мали хвости, незважаючи на набуту безхвостість їхніх батьків. Таким чином, при успадкуванні модифікаційної мінливості нащадкам передається не конкретний стан ознаки (світла шкіра), а норма реакції (наскільки темною чи світлою може бути шкіра світлошкірої людини).

Елементарно про життя

■ 1. Синій колір пелюсток гортензії на кислому ґрунті пояснюється

А наявністю в клітинах йонів Алюмінію, що потрібні для синтезування синього пігменту

Б відсутністю в клітинах йонів Алюмінію, що потрібні для синтезування рожевого пігменту

В наявністю в клітинах синього пігменту, що поглинається з кислого ґрунту

Г відсутністю в клітинах гідроксиду Алюмінію, що потрібен для синтезу синього пігменту

Д кислим середовищем у клітинах, що зумовлює синій колір пігменту

■ 2. Чим більший кількості особин характерний певний зріст, то ближче він до

А норми реакції зросту

Б кінця варіаційної кривої зросту

В початку варіаційної кривої зросту

Г середнього значення зросту

Д межі норми реакції зросту

■ 3. Викривлення хребта в дітей — це приклад

А модифікаційної мінливості, що має адаптивний і масовий характер

Б неспадкової мінливості, що має незворотний і спрямований характер

В спадкової мінливості, що має неадаптивний і немасовий характер

Г модифікаційної мінливості, що має незворотний і неспрямований характер

Д неспадкової мінливості, що має спрямований і адаптивний характер

■ 4. У родинах засмаглих світлошкірих людей, які живуть у тропічних регіонах, народжуватимуться

А світлошкірі діти

Б світлошкірі діти й діти-мулати

В діти-мулати

Г діти-мулати й темношкірі діти

Д темношкірі діти

■ 5. У відповідність ознаку із впливом довкілля, що визначає її мінливість.

1. форма листків стрілиці **А** рівень фізичних навантажень

2. розвиток опорно-рухового апарату людини **Б** вміст кисню в повітрі

3. збільшення кількості еритроцитів у крові людини **В** інтенсивність сонячного випромінювання

Г кількість пігменту в їжі

4. насиченість рожевого кольору пір'я фламінго **Д** наявність чи відсутність води довкола

У житті все просто

■ 6. Чому варіаційну криву можна побудувати лише для кількісних ознак? Який вигляд буде мати графік залежності кількості особин у популяції від групи крові за системою АВО?

■ 7. Доведіть, що збільшення кількості еритроцитів у крові людини під час підйому у високогір'я є прикладом модифікаційної мінливості.

У житті все не так просто

■ 8. Значна кількість видів має широкую норму реакції модифікаційної мінливості. Які переваги й недоліки матимуть такі види порівняно з видами, що мають вузьку норму реакції? Чи впливатиме це на їхню еволюцію?

§ 35. Спадкова мінливість

Комбінативна мінливість зумовлена «перемішуванням» батьківських генів

Існують види мінливості, що визначаються генами організму та передаються нащадкам спадково. Таку мінливість називають **спадковою**. Існує дві форми спадкової мінливості — **комбінативна** та **мутаційна**.

Комбінативна мінливість визначається формуванням нових комбінацій генів у процесі статевого розмноження. При цьому нові алелі не виникають, а в потомства формуються нові комбінації батьківських алелів. Саме з комбінативною мінливістю пов'язані розщеплення при менделівському успадкуванні, відмінності в зовнішньому вигляді сестер і братів, різноманітне забарвлення кошенят білої кішки й темного кота (рис. 35.1). Формування таких комбінацій алелів відбувається на різних етапах статевого розмноження.



Рис. 35.1. Комбінативна мінливість кольору шерсті кішок

По-перше, кросинговер спричиняє перебудовування хромосом із перетасуванням алелів. У результаті на кожній хромосомі формується новий, ще не бачений у природі набір алелів генів.

По-друге, незалежне розходження хромосом у

мейозі призводить до формування різних комбінацій хромосом у гаметах (рис. 35.2). До гамети може потрапити одна хромосома з пари. Тому організм із двома хромосомами в гаплоїдному наборі може виробляти чотири типи гамет лише тому, що відбулося незалежне розходження хромосом. У людини 23 хромосоми в гаплоїдному наборі, отже, кількість можливих комбінацій складає 2^{23} (а це 8388608). При цьому кожна хромосома несе свої алелі, що можуть відрізнятися від алелів гомологічної хромосоми!

Останньою причиною комбінативної мінливості є випадкова зустріч гамет під час запліднення. Якщо кожен із батьків утворює 2^{23} варіантів гамет у результаті незалежного розходження хромосом, то з урахуванням випадкової зустрічі гамет отримаємо $2^{23} \times 2^{23} = 2^{46}$ можливих комбінацій хромосом у нащадків. А якщо врахувати кросинговер, то кількість комбінацій стає майже безмежною.

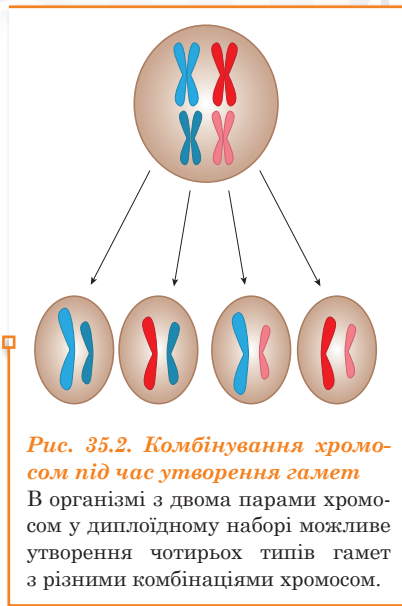


Рис. 35.2. Комбінування хромосом під час утворення гамет

В організмі з двома парами хромосом у диплоїдному наборі можливе утворення чотирьох типів гамет з різними комбінаціями хромосом.

Мутації зумовлені спонтанними чи індукованими змінами в носії генетичної інформації

На відміну від комбінативної мінливості, у випадку мутаційної мінливості відбувається зміна самого носія генетичної інформації, що спричиняє виникнення нових алелів, зміну послідовності генів у хромосомах чи зміну кількості генів у геномі.

Нині під терміном **мутація** розуміють будь-які зміни генетичного матеріалу, що можуть бути успадковані. Мутації неминуче виникають у результаті помилок реплікації. Такі мутації називають **спонтанними**. Під час реплікації ДНК-полімераза приєднує нуклеотиди відповідно до принципу комплементарності, але іноді помиляється у виборі нуклеотиду. Зазвичай вона припускається однієї помилки на мільярд нуклеотидів. Іноді полімераза «пропускає» нуклеотид, а іноді — уставляє зайвий. Усе це призводить до зміни послідовності нуклеотидів у дочірніх ланцюгах ДНК порівняно з материнською ДНК. Якщо помилка в дочірньому ланцюгу залишиться непоміченою й не буде виправлена, то в наступному циклі реплікації вона закріпиться. Також причиною спонтанних мутацій можуть бути активні форми Оксигену й вільні радикали, про що йшлося в § 24, порушення кросинговеру чи нерівномірне розходження хромосом під час поділу клітини. Крім того, рухлива ДНК може вбудовуватися у ті чи інші ділянки хромосом, порушуючи нормальне функціонування генів.

Інша група мутацій виникає під впливом специфічних факторів навколишнього середовища. Ці мутації

отримали назву **індукованих**, а чинники, що їх зумовлюють, називають **мутагенними**, або просто **мутагенами**.

Хімічні мутагени, такі як: фенол, формальдегід, наркотичні речовини та компоненти тютюнового диму — порушують процес реплікації чи безпосередньо змінюють нуклеотиди в ДНК. Інтенсивне опромінювання також призводить до зміни послідовностей нуклеотидів, розриву чи злиття цілих хромосом. Віруси, вбудовуючи свою ДНК у ДНК клітини, можуть пошкоджувати цілісність спадкової інформації, спричиняючи появу мутацій.

Спрогнозувати місце й час появи мутації майже неможливо, тобто вони виникають у довільних місцях (неспрямовані) у будь-який момент (спонтанні). Хоча існують деякі ділянки геному, що відрізняються більш високою частотою мутацій ніж інші — так звані «гарячі точки». Причини їх існування наразі до кінця не зрозумілі.

Антимутаційні механізми захищають клітину від мутагенів

У клітині є ферментативні системи, що розпізнають помилки та виправляють їх. Ці системи називають системами **репарації**¹ (рис. 35.3). Річ у тім, що на тих ділянках ДНК, де є пара некомплементарних нуклеотидів, чи одного нуклеотиду немає, чи один зайвий, виникає порушення класичної дволанцюгової спіральної структури. Такі порушення розпізнаються системами репарації. Ці системи визначають, який ланцюг материнський, а який — дочірній. Це можливо завдяки модифікаціям нуклеотидів: материнський ланцюг ДНК їх містить, **натомість у дочірньому вони з'являються ще не встигли**.

¹ Від лат. *reparatio* — відновлення.

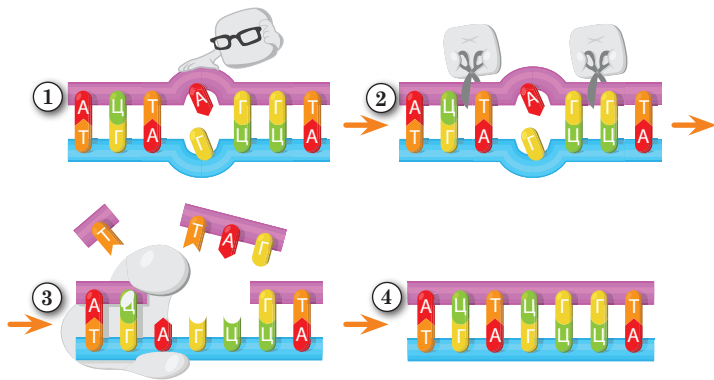


Рис. 35.3. Схематична ілюстрація механізму репарації

Спочатку фермент репарації знаходить некомплементарний нуклеотид (1), потім одноланцюговий фрагмент ДНК видаляється (2) і ДНК-полімераза добудовує вирізану ділянку за принципом комплементарності (3), відновлюючи нормальну структуру ДНК (4).

Материнський ланцюг містить «правильну» послідовність нуклеотидів, а дочірній — послідовність «із помилкою». Після цього ферменти репарації видаляють елемент дочірнього ланцюга, у якому є помилка, й особлива ДНК-полімераза наново добудовує його.

Крім ферментативної системи репарації, у природі є певні речовини, що також мають антимутаційний ефект. Так, наприклад, фермент каталаза та антиоксиданти, наприклад вітаміни С і Е блокують дію активних форм Оксигену й вільних радикалів, значно зменшуючи їх мутаційну активність. Оскільки свіжа рослинна їжа багата на речовини-антиоксиданти, то для зменшення ймовірності появи мутацій варто їсти її в достатній кількості.

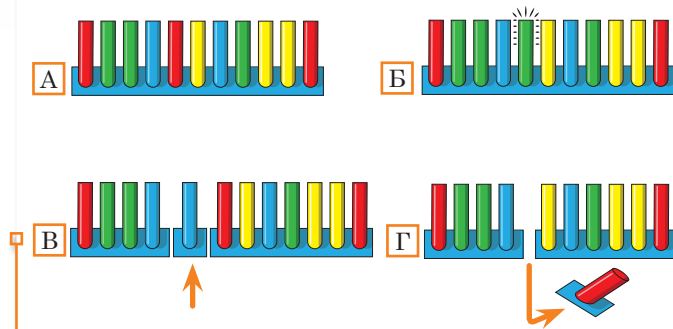


Рис. 35.4. Типи точкових мутацій

А. Початковий ланцюг. Б. Заміна нуклеотиду. В. Вбудовування нуклеотиду. Г. Утрата нуклеотиду.

Генні (точкові) мутації можуть призводити до помітних наслідків

Мутації зручно класифікувати за тими рівнями організації генетичного матеріалу, на яких вони відбуваються. Отож мутації за масштабом змін можна розділити на **точкові (генні)**, **хромосомні** та **геномні**.

Генні, або точкові, мутації передбачають зміни ДНК на рівні окремих генів. Це може бути заміна, а також утрата чи вбудовування нуклеотидів (рис. 35.4).

Деякі точкові мутації називають мовчазними. **Мовчазні мутації** виникають у некодувальних ділянках ДНК (наприклад, в інтронах або в міжгенних ділянках). Значна кількість мовчазних мутацій трапляється й у ділянках ДНК, що кодують білок. Якщо в результаті точкової мутації триплет ТГТ буде замінений на ТГЦ,

то амінокислотна послідовність білка не зміниться, оскільки обидва триплети кодують цистеїн. Така мутація буде мовчазною. А якщо триплет ТГТ буде замінений на ТГГ, то на місці цистеїну в амінокислотному ланцюзі білка стоятиме триптофан. Якщо ТГТ буде змінений на ТГА, то виникне стоп-кодон. На цьому місці синтез амінокислотного ланцюжка буде припинений і утвориться вкорочений білок.

Убудовування та втрати нуклеотидів можуть призвести до більш серйозних наслідків для генів. Вбудовування одного нуклеотиду в кодувальній частині гена спричинить так званий **зсув рамки зчитування**. Ось приклад такої мутації. Нехай у нас є послідовність гуаніну, тиміну й аденіну, що повторюється та кодує кілька послідовно з'єднаних залишків амінокислоти гістидину.

ГТА ГТА ГТА ГТА ГТА
Гіс Гіс Гіс Гіс Гіс

Припустімо, що в одному місці цієї ділянки відбулося вбудовування додаткового нуклеотиду (тиміну). Це призведе до зміни кодової послідовності амінокислот: через зсув триплетів на місці гістидину опиняться третіонін, а потім серин.

ГТА ТГТ АГТ АГТ АГТ
Гіс Тре Сер Сер Сер

Хромосомні мутації зумовлюють суттєві зміни будови хромосом

Хромосомні мутації — це перебудови хромосом, пов'язані зі зміною послідовності чи кількості генів у хромосомах. Основними типами хромосомних мутацій є **інверсії**, **транслокації**, **делеції** та **дуплікації** (рис. 35.5). Під

час інверсії ділянка хромосоми змінює свою орієнтацію. Під час транслокації ділянка хромосоми переноситься з однієї хромосоми на іншу, негомологічну. У результаті дуплікації якась ділянка хромосоми подвоюється.

Більшість делецій летальні, оскільки спричиняють остаточну втрату відразу кількох генів. За таких порушень ембріони, зазвичай, не доживають до народження. Утім синдроми, спричинені делеціями, описані й у дорослих людей. Наприклад, за синдрому Вільямса, що спричинений втратою кінцевої ділянки 7-ї хромосоми, у людей спостерігаються зміна форми обличчя («обличчя ельфа»), розумова відсталість, вади серця. Деякі делеції можуть позитивно позначитися на життєздатності організму. Так, делеція гена білка-рецептора CCR5 зумовлює несприйнятливість до ВІЛ. Річ у тім, що ВІЛ використовує цей білок на поверхні клітини як основу для проникнення в клітину. Можливо,

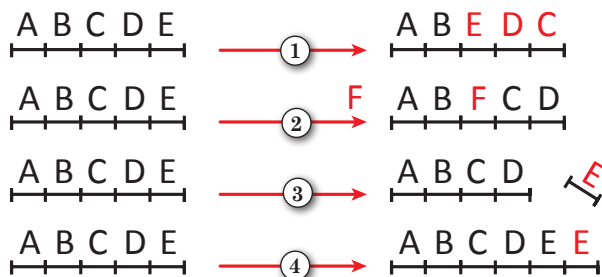


Рис. 35.5. Різні варіанти хромосомних мутацій
1. Інверсія. 2. Транслокація. 3. Делеція. 4. Дуплікація.

втрата CCR5 має й негативні наслідки, але за наявності патогена переваги очевидні.

Дуплікації, навпаки, можуть бути основою для розвитку подальшого генетичного різноманіття: у разі «недалої» генної мутації в геномі є ще одна, «резервна», копія. Інакше кажучи, наявність кількох копій гена дає змогу «експериментувати» з однією з них без суттєвої шкоди для організму. І в якусь мить, можливо, «резервна» копія стане для організму кориснішою, ніж основна.

Транслокації та інверсії зазвичай не призводять до змін фенотипу, але відіграють важливу роль у процесі виникнення нових видів. Іноді під час транслокації відбувається злиття цілих хромосом. Так, у шимпанзе й інших людиноподібних мавп 24 пари хромосом. Доведено, що в процесі еволюції людини дві хромосоми різних пар злилися з утворенням однієї великої (в упорядкованому каріотипі людини вона в другій парі). Тому каріотип людини складається з 23 пар хромосом.

Геномні мутації змінюють кількість хромосом у геномі

Геномні мутації пов'язані зі зміною кількості хромосом у геномі. Найпоширенішим прикладом геномних мутацій є кратне збільшення гаплоїдних наборів хромосом — **поліплоїдія**. У результаті поліплоїдії виникають організми з три-, тетра- (4), пента- (5), гексаплоїдними (6) та ще більшими наборами хромосом. Це явище найрозповсюдженіше в рослин (рис. 35.6). Зазвичай поліплоїдні рослини більші за диплоїдні за розміром, тому сільське господарство зацікавлене в отриманні поліплоїдних рослин. На щастя, цього



А

Б

Рис. 35.6. Поліплоїдні організми

А. Порівняння розмірів поліплоїдної та диплоїдної полуниці.
Б. Триплоїдний кавун без кісточок.

можна досягти простою хімічною обробкою, що призводить до руйнування веретена поділу. У результаті цього мітоз не завершується, і збільшений удвічі (наприклад, тетраплоїдний) набір хромосом зберігається в одному ядрі. Цікаво, що особини, які містять непарну кількість наборів хромосом, стерильні, бо не можуть здійснити мейоз. Так, при схрещуванні тетраплоїдних рослин кавуна з диплоїдними матимемо триплоїдні кавуни без насіння. Однак це не заважає розмножувати такі рослини у вегетативний спосіб.

Також геномні мутації можуть проявлятися у зміні кількості окремих хромосом у геномі. Наприклад, одна хромосома з пари може втрачатися або в парі може бути замість двох, три чи більше хромосом. Такі мутації в людини спричиняють складні зміни в організмі — синдроми, про які ми детально поговоримо вже в наступному параграфі.

Елементарно про життя

■ 1. Якщо в диплоїдному хромосомному наборі організму пість хромосом, між якими не відбувається кросинговер, то кількість варіантів каріотипів зиготи складатиме

- А 8
- Б 16
- В 36
- Г 48
- Д 64

■ 2. У результаті роботи ферментативної системи репарації

- А у ДНК стає на один нуклеотид менше
- Б у ДНК стає на один нуклеотид більше
- В замість комплементарного нуклеотиду в ДНК убудовується некомплементарний
- Г замість некомплементарного нуклеотиду в ДНК убудовується комплементарний

Д виникає нова послідовність нуклеотидів у ДНК

■ 3. Якщо вихідний ланцюг ДНК мав послідовність ТААЦГЦГТА, то внаслідок заміни нуклеотиду він матиме послідовність

- А ТААЦЦГТА
- Б ТААЦЦГТА
- В ТААЦГЦГТА
- Г ТАААЦГЦГТА
- Д ТААЦГЦГА

■ 4. Чим більша кількість гаплоїдних наборів у каріотипі поліплоїдного організму, тим більше у нього

- А різновидів білків
- Б гамет
- В генів
- Г геномів
- Д нащадків

■ 5. Увідповідніть масштаб мутації з її механізмом.

- 1. генна
- 2. хромосомна
- 3. геномна

- А частина генів переноситься з однієї хромосоми на іншу
- Б після мейозу в клітині залишається диплоїдний набір хромосом
- В під дією гормонів збільшується експресія гену
- Г тимін у складі ДНК замінюється цитозином

У житті все просто

■ 6. Чи відрізняються механізми спонтанних і індукованих мутацій? Чому?

■ 7. Чому триплоїдні організми не можуть здійснити мейоз? Які є шляхи подолання цієї перешкоди в їхньому розмноженні?

■ 8. Спираючись на знання про властивості поліплоїдних рослин, спрогнозуйте властивості гаплоїдів, тобто сортів рослин, у яких замість нормального диплоїдного набору — гаплоїдний.

У житті все не так просто

■ 9. Схарактеризуйте усі фактори, від яких залежить частота появи точкової мутації в певній ділянці ДНК. Чи можливо визначити, який із чинників має найбільший вплив?

■ 10. У параграфі наведено лише один із способів класифікації мутацій. А які є ще? У кожному з наведених способів знайдіть той вид мутацій, що відбувається найчастіше. Спробуйте пояснити причини такої поширеності.

Медична генетика займається вивченням спадкових порушень розвитку і хвороб

Значна кількість порушень у роботі організму людини має певні спадкові передумови. А деякі порушення генетичного матеріалу проявляються у фенотипі одразу. Вивченням причин різноманітних генетичних патологій і умов їх виникнення, а також розробкою методів попередження й лікування генетичних хвороб займається **медична генетика**. Залежно від масштабу пошкодження спадкової інформації генетичні захворювання можуть бути спричинені точковими, хромосомними чи геномними мутаціями.

Серпуватоклітинна анемія виникає внаслідок точкової мутації і може бути корисною за умови поширення малярії

Прикладом захворювання людини, спричиненого точковою мутацією, є **серпуватоклітинна анемія** (див. рис. 2.2). У результаті поодинокі нуклеотидної заміни аденіну на тимін у гені гемоглобіну відбувається заміна глутамінової кислоти на валін в амінокислотному ланцюзі. Такий гемоглобін, що мутував, називають **гемоглобіном S** (від англ. *sickle* — серп). Еритроцити з гемоглобіном S набувають форми серпа, гірше переносять кисень, швидше та частіше руйнуються, особливо під час проходження крізь капіляри, що призводить до формування численних тромбів. Гомозиготи за цією мутацією часто гинуть від нестачі гемоглобіну в крові — анемії. Гетерозиготи не проявляють патологічних ознак, хоча в їхніх еритроцитах також міститься певна кількість гемоглобіну S.

Цікаво, що найчастіше мутантний алель трапляється в тропічному поясі й найбільше його поширення збігається з розповсюдженням малярійного плазмодія, що спричиняє найтяжчу — тропічну — малярію. Малярійний плазмодій — кров'яний паразит, частину свого життєвого циклу проводить в еритроциті, харчуючись його вмістом. За кілька днів дозрілий плазмодій руйнує еритроцит і потрапляє в плазму крові. У гетерозигот, що несуть алель гемоглобіну S, виникає стійкість до малярії. Це пов'язано з тим, що їхні еритроцити гинуть до того, як паразит встигає дозріти. Тому наявність алеля гемоглобіну S дає змогу виживати за умов бурхливої тропічної малярії. А в помірному кліматі, де малярія не поширена, цей алель не наділяє гетерозигот жодними перевагами й не є розповсюдженим (див. рис. 38.6).

При муковісцидозі порушується виділення іонів Хлору, а разом із ним і води з епітеліальних клітин

Ще одне поширене генетичне захворювання — **муковісцидоз**. Воно пов'язане з мутацією в гені трансмембранного хлорного каналу. У нормі цей білок наявний в епітеліальних тканинах і забезпечує виділення іонів Хлору з клітин. Слідом за Хлором рухаються йони Натрію, що призводить до збільшення концентрації солі навколо клітин. Потім за хлоридом натрію з клітин виходить вода. Таким чином відбувається, наприклад, виділення поту потовими залозами шкіри або слизу епітелієм бронх. Але при мутаціях, які спричинюють муковісцидоз, канал

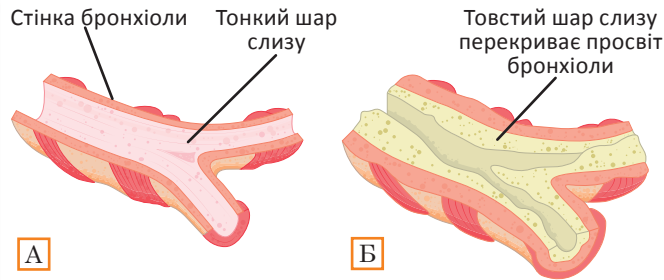


Рис. 36.1. Зміни в дихальних шляхах за муковісцидозу
А. Здорові дихальні шляхи. **Б.** Дихальні шляхи людини з муковісцидозом.

не функціонує, що призводить до підвищення в'язкості слизових секретів епітеліальних тканин. Таке порушення призводить до серйозних негативних наслідків для організму (рис. 36.1). Найбільших пошкоджень зазнають бронхи й легені, також уражаються різні залози (слинні, потові, підшлункова), тонкий кишківник. Тривалість життя людей з муковісцидозом — 25–30 років, але завдяки застосуванню лікувальної терапії може бути збільшена до 45 років. Єдиний вихід для людей з важкою легеневою формою — трансплантація легень. Також застосовують симптоматичне лікування, що зменшує прояв симптомів, але не впливає на основну причину муковісцидозу.

При синдромі Марфана зростає ризик аневризми аорти

Інше розповсюджене, але менш важке генетичне захворювання — **синдром Марфана**, що викликано мутацією в гені синтезу білка сполучної тканини фібриліну.

Воно проявляється порушенням розвитку сполучної тканини: суглоби стають дуже рухомими, а шкіра — вкрай еластичною. Люди з синдромом Марфана худорляві, мають високий зріст, довгі руки й довгі тонкі пальці. Небезпека цього захворювання пов'язана з тим, що може розвинутися аневризма аорти — її патологічне розширення, що супроводжується витонченням стінок. У такому стані можли-

вий розрив аорти, що призводить до миттєвої смерті. Проте, за грамотної терапії захворювання, що призначається лікарем, пацієнт може прожити довге й щасливе життя. Багато відомих особистостей мали синдром Марфана: Авраам Лінкольн, Нікола Паганіні, Сергій Рахманінов.

Гемофілія й дальтонізм пов'язані з мутаціями в генах, розташованих у X-хромосомі

Гемофіліями називають ряд захворювань, пов'язаних із порушенням згортання крові. У людей із гемофілією навіть невеликі порізи можуть призводити до значних втрат крові. Існує низка спадкових гемофілій. Мутації, що призводять до них, розташовуються переважно в X-хромосомі. Нормальний алель домінує над мутантним, тому в жінок із гетерозиготним генотипом гемофілія не проявляється. Однак у чоловіків лише одна X-хромосома і один алель цього гена в генотипі. Якщо це домінуючий алель, то чоловік

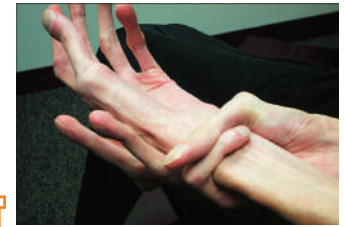


Рис. 36.2. «Павучі пальці» й надмірна гнучкість суглобів є симптомами синдрому Марфана

буде здоровий, а якщо рецесивний, то в нього буде гемофілія. Це пояснює той факт, що гемофілія набагато частіше зустрічається в чоловіків, ніж у жінок. Для того, щоб народилася жінка з гемофілією, в її батька теж повинна бути гемофілія (спробуйте пояснити, чому!), а люди з гемофілією дуже рідко доживають до репродуктивного віку. Ще одним захворюванням, пов'язаним із Х-хромосою, є **дальтонізм** — порушення синтезу зорових пігментів, що призводить до порушення сприйняття кольорів. Чоловіки з дальтонізмом зустрічаються значно частіше, ніж жінки з дальтонізмом. Трохи більше про гемофілію ми поговоримо в наступному параграфі.

Синдром котячого крику зумовлений утратою ділянки п'ятої хромосоми

Не дивно, що хромосомні перебудови часто спричиняють розвиток генетичних захворювань. Утрати ділянок хромосом (делеції) часто зумовлюють загибель ембріона на ранніх стадіях розвитку, що пов'язано зі втратою численних генів, розташованих на цих ділянках. Але іноді ембріонів вдається дожити до народження. Так, делеція кінцевої ділянки п'ятої хромосоми спричиняє розвиток **синдрому котячого крику**. Синдром має таку дивну назву, оскільки в немовляти видозмінена будова гортані, через що плач нагадує котяче нявчання. Із віком ця ознака пропадає. У людей із цим синдромом виявляються вроджені вади серця, порушення розвитку внутрішніх органів, опорно-рухової системи, мозку. Ступінь вираженості симптомів може варіюватися: у деяких випадках відхилення несумісні з життям, в інших людина за належного лікування може дожити до 40 й навіть 50 років.

Імовірність народження дитини із синдромом Дауна залежить від віку матері

Однею з найбільш розповсюджених у людини генетичних мутацій є трисомія за 21-ю хромосою, що призводить до розвитку **синдрому Дауна**. Трисомія означає, що замість двох копій 21-ї хромосоми, які є в здоровій людині, у людини із синдромом Дауна — три копії (*рис. 36.3, А, В*). Така аномалія спричиняє розвиток патологічного стану: у дітей спостерігається зміна статури, серйозне відставання в розумовому та психічному розвитку. Проте є чимало випадків, коли люди із синдромом Дауна здобувають вищу університетську освіту, стають талановитими акторами та музикантами. Синдром Дауна — нерідкісне явище: у середньому воно трапляється один раз на 100 вагітностей (*рис. 36.3, В*). Дуже важливою є залежність імовірності народження дитини із синдромом Дауна від віку матері. У жінки віком 25 років імовірність народження такої дитини близько 1:1500, віком 40 років — 1:100, віком 45 — 1:25.

Особливе місце займають генетичні захворювання, пов'язані зі зміною числа статевих хромосом

Заслужують на увагу генетичні захворювання, що зумовлені зміною кількості статевих хромосом. Як ви пам'ятаєте, жінки мають статеві хромосоми XX, а чоловіки — XY. При моносомії за Х-хромосою набір статевих хромосом буде XO^1 , і розвиватиметься

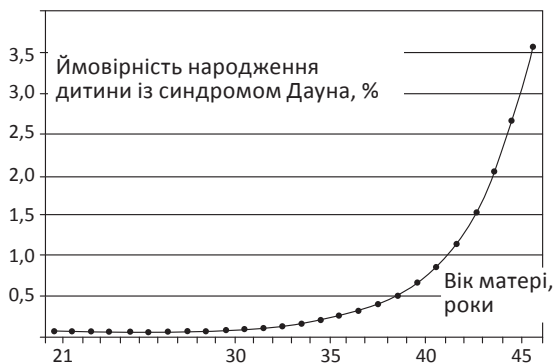
¹ Є лише одна Х-хромосома, відсутня хромосома в парі позначають нулем.



А



Б



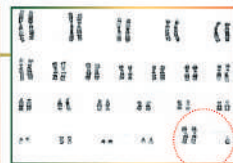
В

Рис. 36.3. Синдром Дауна

А. Обличчя дитини із синдромом Дауна. Б. Хромосомний набір при синдромі Дауна. В. Залежність ймовірності народження дитини із синдромом Дауна від віку матері. Утім варто розуміти, що зараз у Європі, не дивлячись на відносно пізній вік народження дітей європейцями, діти з синдромом Дауна майже не народжуються завдяки успіхам пренатальної діагностики.



Синдром Шерешевського-Тернера



Синдром Клайнфельтера



Полісомія за Y-хромосомою

Рис. 36.4. Каріотиби людей із генетичними захворюваннями, спричиненими зміною кількості статевих хромосом

синдром Шерешевського-Тернера (рис. 36.4). При цьому організм розвивається за жіночим типом — народжується дівчинка. У неї наявні численні аномалії розвитку, низький зріст, нездатність мати дітей. Щоправда, правильна гормональна терапія може значно полегшити прояв симптомів. Поєднання статевих хромосом XXУ спричиняє розвиток **синдрому Клайнфельтера**. Організм розвивається за чоловічим типом — народжується хлопчик. Патологія зазвичай не виявляється до періоду статевого дозрівання. У цей період проявляються порушення функції статевих залоз, непропорційний розвиток молочних залоз, висока ймовірність ожиріння та розвитку цукрового діабету, безпліддя. Цікавими випадками є поєднання хромосом ХУУ, ХУУУ та ХУУУУ, що мають назву **полісомії за Y-хромосомою**. У чоловіків із таким набором хромосом немає жодних суттєвих відхилень у розвитку, але вони більш неврівноважені та схильні до агресії. Доведено, що серед ув'язнених частка чоловіків із полісомією за Y-хромосомою вища, ніж загалом у популяціях людей.

Генна терапія зможе лікувати генетичні захворювання вже найближчим часом

Як ми могли впевнитися, генетичні захворювання є вродженими порушеннями, з якими людям доводиться жити протягом усього життя. Лікування полягає в усуненні або полегшенні симптомів хвороби. У медицині такий підхід називають **симптоматичним лікуванням**. Він є виправданим, адже для того, щоб усунути причину захворювання, необхідно змінити генетичну інформацію у величезній кількості клітин усього організму. Але тепер, завдяки розвитку сучасних методів молекулярної й клітинної біології, таке лікування стало можливим. Сукупність підходів, спрямованих на зміну генетичної інформації в клітинах з генетичним захворюванням з метою усунення генетичного захворювання, називають **генною терапією**.

Значна частина генних захворювань пов'язана з тим, що в людини відсутній функціональний алель певного гена. Таку проблему можна розв'язати, штучно вводячи в людські клітини робочий ген (рис. 36.5). Зазвичай генну терапію проводять шляхом інфікування людини видозміненим вірусом: замість своєї нуклеїнової кислоти він несе ген людини. Цей ген потрапляє до ядра клітини, вбудовується в геном і починає там працювати замість дефектного гена. Таким чином, вдалося використати зброю, спрямовану проти людини — механізми вірусної атаки — для її ж зцілення. На сьогодні генну терапію вже застосовують для лікування деяких генетичних і ракових захворювань. Це є справжнім тріумфом людської думки!

При цьому не обов'язково вводити вірус безпосередньо до тіла людини. Часто достатньо виділити культу-

ру стовбурових клітин, здійснити їх генетичну модифікацію «у пробірці», після чого повернути клітини до тіла людини. Так, у 2017 році в Бохумі (Німеччина) вперше вилікували бульозний епідермоліз — важке генетичне захворювання, що полягає в порушенні цілісності епідермісу шкіри: будь-який дотик викликає формування ран і пухирів, люди з цим захворюванням відчувають постійний біль. Спершу лікарі виділили стовбурові клітини зі шкіри хлопчика, після чого модифікували їх за допомогою використання вірусів. Потім із цих клітин було отримано пласти шкіри, що й було пересаджено хлопчикові. Через деякий час уся шкіра була відновлена. На сьогодні він здоровий і веде активний спосіб життя (рис. 36.6). Цей ек-

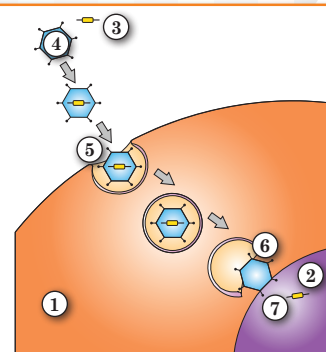


Рис. 36.5. Використання модифікованих вірусів для генної терапії спадкових захворювань

До вірусної частинки вводять фрагмент ДНК, що містить необхідний алель гена. Після інфекції клітини цей фрагмент ДНК вбудовується до геному, оскільки містить необхідні для цього елементи вірусної ДНК. Однак така вірусна частинка не може викликати захворювання, замість небезпечних генів вірусу вона несе лише потрібні для лікування захворювання гени.

1. Цитоплазма. 2. Ядро. 3. Функціональний ген. 4. Вірус-носіє. 5. Ендоситоз вірусу-носія. 6. Вивільнення вірусу-носія з везикули. 7. Потраплення функціонального гена до ядра.

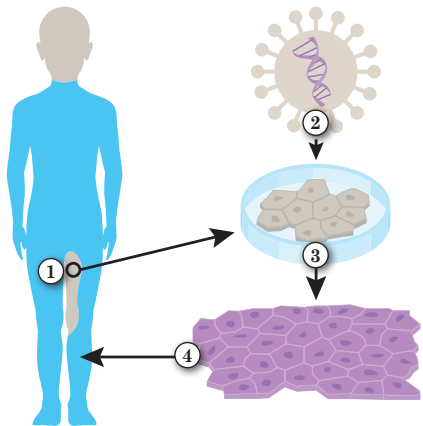


Рис. 36.6. Генна терапія бульозного епідермолізу

1. Виділення стовбурових клітин шкіри. 2. Модифікація геному стовбурових клітин шкіри лікувальним вірусом. 3. Штучне вирощування шкіри. 4. Пересадка шкіри на уражені ділянки тіла.

перимент наразі є найбільш значним проривом у лікуванні вроджених генетичних захворювань. Будемо сподіватися, що найближчим часом з'являться нові доступні методи лікування різноманітних генетичних хвороб. А це, перш за все, залежить від успіхів розвитку біології та медицини.

Окрім того, на сьогодні було розроблено й успішно введено до практики методи, що дозволяють проводити тонке редагування геному: виправлення помилок у конкретних ділянках молекули ДНК. Така система, відома як CRISPR/Cas9 (докладніше див. § 16), є молекулярною системою бактеріального противірусного імунітету. Вона дозволяє розпізнавати ділянки ДНК у живій клітині й

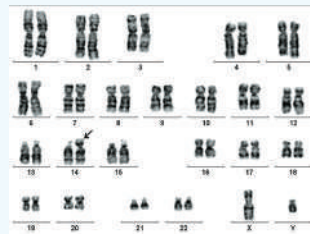
вносити до них зміни. CRISPR/Cas9 успішно застосовується в науковій роботі дослідниками та найближчим часом буде використана й для терапії генетичних захворювань людини.

Цікаве життя

Синдром Дауна може виникнути внаслідок хромосомної мутації

З агалом синдром Дауна не є спадковим захворюванням — трисомія виникає випадково, через порушення протікання мейозу під час утворення гамет. Але іноді зустрічається сімейний синдром Дауна. Він пов'язаний із однією цікавою спадковою мутацією, що не має свого власного фенотипічного прояву. За цієї мутації довге плече 21-ї хромосоми приєднується до іншої хромосоми (частіше за все 14-ї). Людина з таким каріотипом має вигляд здорової, але в неї зростає ймовірність народження дитини з синдромом Дауна.

Хоча у дитини є лише дві 21-ї хромосоми, синдром все одно розвивається. Це пов'язано з наявністю додаткової порції матеріалу 21-ї хромосоми, прикріпленої до 14-ї хромосоми. Подібна мутація не мала наслідків для батьків, але призвела до народження дитини з патологією.



Елементарно про життя

■ 1. Зміна форми еритроцитів при серпуватоклітинній анемії призводить до

А пришвидшення загибелі серпуватих еритроцитів

Б збільшення тривалості існування серпуватих еритроцитів

В пришвидшення розмноження малярійного плазмодія в серпуватих еритроцитах

Г сповільнення розмноження малярійного плазмодія в серпуватих еритроцитах

Д збільшення текучості крові

■ 2. Слиз у бронхах і бронхіолах при муковісцидозі стає в'язким через

А збільшення концентрації йонів Хлору в слизу

Б збільшення концентрації йонів Натрію в слизу

В збільшення концентрації солі в слизу

Г недостатнє виділення води з клітин

Д надмірне виділення солі з клітин

■ 3. Особа із синдромом Шерешевського-Тернера буде жіночої статі тому, що

А має в каріотипі Х-хромосому

Б не має в каріотипі Y-хромосоми

В має в каріотипі 44 аутосоми

Г люди без однієї хромосоми в парі завжди жіночої статі

Д тварини з непарною кількістю хромосом у каріотипі завжди жіночої статі

■ 4. Під час генної терапії вірус

А може спричинити нове захворювання

Б може переносити функціональний алель гену

В спричиняє шкідливі мутації в геномі

Г потрапляє до ядра клітини

Д може переносити цілу хромосому

■ 5. Увідповідніть порушення спадкового матеріалу й симптом, що простежується в носія цієї мутації.

1. трисомія за 21-ї хромосомою

А порушення розумового та психічного розвитку

2. мутація в гені білка, відповідального за згортання крові

Б непропорційний розвиток молочних залоз

3. наявність зайвої Х-хромосоми в чоловіка

В порушення сприйняття кольорів

4. втрата фрагменту 5-ї хромосоми

Г порушення будови гортані в немовля

Д зростання тривалості припинення кровотечі

У житті все просто

■ 6. Чому існують неоднакові види гемофілій, що пов'язані з порушенням роботи різних генів?

■ 7. Які порушення мейозу призводять до розвитку синдрому Дауна?

■ 8. Лікування яких генетичних відхилень здається мало-перспективним? Чому?

У житті все не так просто

■ 9. Які небезпеки може мати генна терапія? Що потрібно для їх подолання?

■ 10. Розрахуйте ймовірність народження дитини із синдромом Дауна у випадку сімейного синдрому Дауна. Мати має нормальний фенотип, а батько — транспозицію довгого плеча 21-ї хромосоми на 14-у; ембріон із моносомією по 21-й хромосомі гине задовго до народження.

§ 37. Медико-генетичне консультування

Медико-генетичне консультування використовують для оцінки ризику появи спадкових порушень у нащадків

Появу спадкових хвороб, описаних у попередньому параграфі, часто можна спрогнозувати ще до народження дитини завдяки знанню генетичних закономірностей. Саме в такому прогнозуванні й полягає завдання **медико-генетичного консультування**.

Найчастіше до медико-генетичної консультації звертаються батьки, які мають дітей із певними генетичними вадами чи хворобами. У такому випадку мета консультування полягає в уточненні природи спадкового захворювання, оцінці ризику появи захворювання в нащадків у цій родині, допомозі у прийнятті рішення щодо народження майбутньої дитини. Також завдяки медико-генетичній консультації родина отримує поради щодо адаптації до життя з дитиною, яка має спадкове порушення, допомогу в її лікуванні й реабілітації.

Окрім таких родин, послугами медико-генетичної консультації користуються й люди, у родичів яких є генетична вада чи хвороба. Спеціалісти з медичної генетики також радять звертатися до консультації подружжям, які мають спільних родичів, оскільки у їхніх дітей зростає ризик прояву рецесивних мутацій, що в гомозиготному стані спричиняють генетичні захворювання. Варто проконсультуватися й тоді, коли вік когось з батьків більший за 35 років, позаяк значно зростає ймовірність виникнення мутацій, особливо порушень роз-

ходження хромосом. При дії на організм перед зачаттям дитини або під час вагітності умов, що можуть індукувати появу мутацій (прийом певних ліків, робота з ультрафіолетовими й рентгенівськими променями тощо), батькам також варто скористатися послугами медико-генетичного консультування.

Для отримання достовірних результатів під час медико-генетичного консультування потрібно знати генотипи батьків і дітей. Для цього використовують різноманітні методи діагностики.

Генеалогічний метод дає змогу визначити механізм успадкування і спрогнозувати ймовірність появи ознаки в нащадків

Найдавніший метод вивчення успадкування ознак у людини — **аналіз родоводів**, відомий також як **генеалогічний метод**. Аналіз родоводів може забезпечити дослідника важливою інформацією. По-перше, він дозволяє визначити генетичні механізми успадкування тієї чи іншої ознаки. По-друге, завдяки цьому методу можна припустити ймовірність прояву ознаки в майбутньому — у дітей цієї подружньої пари.

Розглянемо, як, аналізуючи родовід, можна дійти висновку про характер успадкування ознаки. Найвідоміший приклад наслідування генетичних захворювань — це успадкування гемофілії в нащадків королеви Вікторії (*рис. 37.1*). Шлюби дев'ятох дітей Вікторії з представниками європейських королівських родин дали підставу називати її «бабусею Європи». Загалом



Рис. 37.1. Картина «Королівська родина в 1846 році» зображує родину королеви Вікторії та принца Альберта

у королеви Вікторії було 42 онуки та 85 правнуків¹. Із пліну часу з'ясувалося, що більшість нащадків королеви мали гемофілію. При цьому простежується дивна закономірність: хворіли лише чоловіки, навіть якщо обоє батьків були здорові. Так, із-поміж дітей російського імператора Миколи II на гемофілію хворів єдиний син, натомість у чотирьох доньок не проявлялися ознаки захворювання (рис. 37.2). Такий тип успадкування характерний для захворювань,

зчеплених із Х-хромосою. Справді, як ми вже з'ясували в § 36, мутація, відповідальна за гемофілію, розташована в Х-хромосомі. Вважається, що ця мутація була в самої королеви Вікторії чи в когось з її батьків (рис. 37.3).

Є й інші способи успадкування ознак, окрім зчеплення з Х-хромосою. Для них генеалогічні дерева (це інша назва родоводів) мають різний вигляд, описаний у таблиці 37.1.

Безсумнівно, коли відомо, яким чином успадковуються захворювання, можна визначити ймовірність його прояву в дітей. Припустимо, що до медико-генетичної консультації звернулося дві пари, які бажають мати ди-

¹ Багато монархів Європи, які живуть нині, є нащадками королеви Вікторії. Серед них королева Великої Британії Єлизавета II, король Норвегії Гаральд V, король Швеції Карл XVI Густав, королева Данії Маргрете II, король Іспанії Філіп VI.

тину. В обох випадках і чоловік, і дружина здорові. Але в першому випадку брат чоловіка помер від гемофілії, а в другому — брат дружини. Батьки стурбовані: чи є небезпека розвитку захворювання в їхньої майбутньої дитини? У першому випадку батькам не варто хвилюватися — гемофілія не передається за чоловічою лінією, відповідно, у дитини не можуть виникнути подібні проблеми зі здоров'ям. А у другому випадку все складніше: позаяк у брата матері була гемофілія, то є 50 % ймовірність (спробуйте пояснити чому!), що в генотипі матері є хвороботворний алель. Для того, щоб з'ясувати це, необхідно провести генетичні тести іншого характеру.

Для швидкого отримання багатьох копій потрібного фрагменту ДНК використовують полімеразну ланцюгову реакцію

Отже, що ж робити, якщо ми не можемо однозначно з'ясувати генотип, маючи дані про фенотипи і родовід? У таких випадках потрібно визначити генотип молекулярно-генетичними методами. Генетичні захворювання спричинені наявністю мутантних алелей. Такі послідовності нуклеотидів, що відрізняються поміж особинами популяції та проявляються очевидною ознакою (наприклад, генетичним захворюванням), називають **генетичними маркерами**.



Рис. 37.2. Російська імператорська родина Миколи II

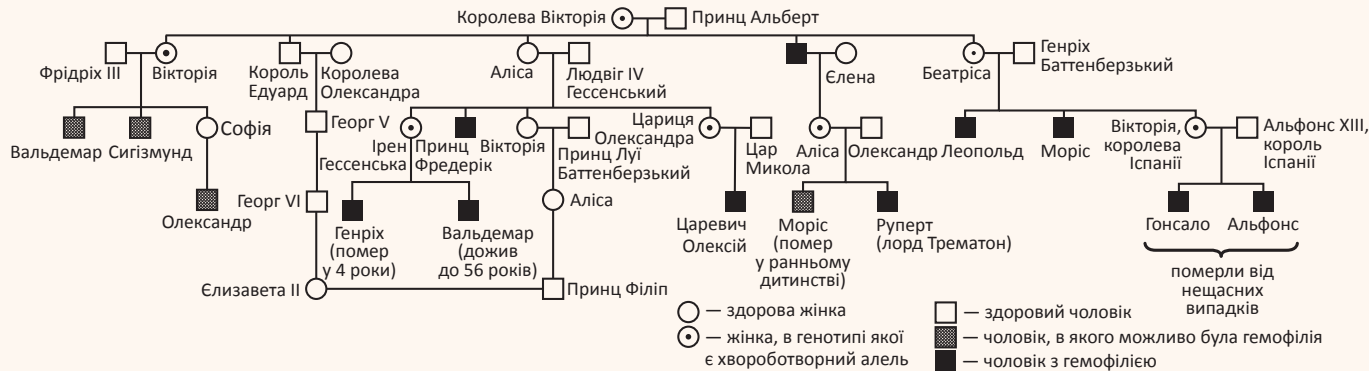


Рис. 37.3. Частина родоводу королеви Вікторії та принца Альберта

Послідовність нуклеотидів мутантного генетичного маркера якраз і відрізняється від послідовності нормального маркера. Відповідно, якщо виявити її наявність у гені, то можна визначити наявність генетичного маркера. Для цього й використовують різні молекулярно-генетичні методи.

У 1983 році американський біохімік Керрі Мулліс запропонував метод здійснення реплікації специфічної ділянки ДНК у пробірці — **полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР)**. Завдяки ПЛР можна швидко (за годину) синтезувати мільйони копій одного фрагмента ДНК безпосередньо в пробірці (рис. 37.4, А).

ПЛР відкриває безліч можливостей. З одного боку, дослідник може отримати велику кількість копій ділянки ДНК, яка його цікавить, що полегшить йому роботу із цим фрагментом. З іншого боку, можна визначити, чи є така ділянка ДНК у пробі, що нас цікавить. Це забезпечується підбором коротких ланцюжків ДНК, які визначають кор-

дони копійованого регіону — **праймерів** (рис. 37.4, Б). Праймери комплементарні невеликим ділянкам на краях копійованого регіону. ДНК-полімераза здійснюватиме біосинтез ланцюжків ДНК, починаючи від праймерів. Тому ПЛР буде відбуватися лише тоді, коли праймери зв'яжуться з комплементарними собі ділянками в пробі ДНК. Можна підібрати праймери таким чином, що один із них буде комплементарним лише нуклеотидній послідовності генетичного маркера мутантного алеля. Тоді утворення продукту спостерігатиметься лише за умови наявності в пробі таких алелів. Отже, якщо взяти зразок крові одного з потенційних батьків, виділити з нього ДНК, то потім, під час використання ПЛР, можна визначити наявність у зразку генетичного маркера мутантного алелю. На сьогодні в діагностичних лабораторіях є набір праймерів для маркерів багатьох генетичних хвороб, що дозволяє досить легко й дешево проводити генетичні тести.

Таблиця 37.1. Різні типи успадкування та їх прояв у генеалогічних деревах

| Генетична характеристика | Прояв у поколіннях | Прояв у різних статей | Особливість | Приклад |
|---|------------------------|--------------------------------------|---|--|
| Домінантний алель, розташований в аутосомі | У кожному поколінні | Однаково в чоловіків і жінок | У батьків, що не мають фенотипового прояву ознаки, не може народитися дитина з проявом ознаки | Темний колір волосся |
| Рецесивний алель, розташований в аутосомі | Не в кожному поколінні | Однаково в чоловіків і жінок | У батьків, що не мають фенотипового прояву ознаки, може народитися дитина з проявом ознаки | Блакитний колір очей |
| Домінантний алель, розташований у Х-хромосомі | У кожному поколінні | Здебільшого в жінок, ніж у чоловіків | Чоловік не може успадкувати ознаку від батька | Вітамін D-резистентний рахіт |
| Рецесивний алель, розташований у Х-хромосомі | Не в кожному поколінні | Здебільшого в чоловіків, ніж у жінок | У жінки ознака може проявитися лише в тому разі, якщо вона була в її батька | Гемофілія |
| Алель, розташований у Y-хромосомі | У кожному поколінні | Лише в чоловіків | Ознака передається від батька синові; трапляється дуже рідко | Дегенерація сім'яників (остаточно не доведена Y-хромосомна локалізація) ¹ |

Для виявлення точкових мутацій використовують секвенування нуклеїнових кислот

Якщо особливості ДНК чи відсутність праймерів не дозволяють виявити точкову мутацію за допомогою ПЛР, можна просто розшифрувати всю послідовність нуклеотидів гену, пов'язаного із захворюванням. Таке визначення послідовності нуклеотидів має назву **секвенування** нуклеїнових кислот. Для цього в спеціальних приладах відщеплюють від кінця одного з ланцюгів ДНК нуклео-

тид або прикріплюють комплементарний нуклеотид до другого ланцюга. Надалі визначають, який саме нуклеотид було відщеплено чи прикріплено, й поступово розшифровують всю послідовність гену. Сучасні автоматичні секвенатори здатні визначати послідовності довжиною до мільярда нуклеотидів протягом одного дня!

¹ Новітні дослідження спростували уявлення, що гіпертрихоз передається з Y-хромосою. Взагалі в людини наразі не виявлено жодної такої ознаки. Є припущення, що одна з форм гіпертонії в свурів є прикладом Y-хромосомного успадкування.

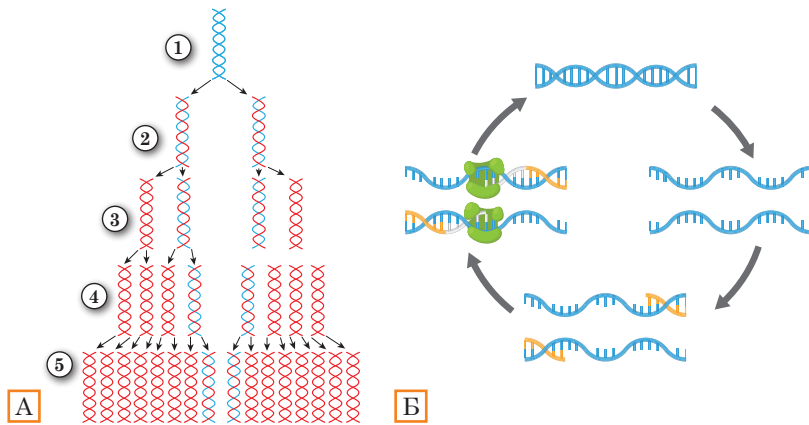


Рис. 37.4. Полімеразна ланцюгова реакція

А. Копіювання ДНК під час ПЛР. 1. Вихідна молекула ДНК. 2. Після першого циклу (2 копії). 3. Після другого циклу (4 копії). 4. Після третього циклу (8 копій). 5. Після четвертого циклу (16 копій). **Б.** Події, що відбуваються протягом одного циклу ПЛР. Спершу ділянка ДНК розплітається під час нагрівання проби. Потім до країв ділянки ДНК, яка цікавить дослідника, приєднуються комплементарні їм праймери. Після цього термостійка ДНК-полімераза синтезує ДНК, починаючи з праймерів. Наприкінці циклу кількість послідовностей фрагмента подвоюється.

Для пошуку порушень хромосом використовують флуоресцентну гібридизацію

Із попереднього параграфу ви дізналися, що значна кількість генетичних захворювань людини пов'язана з хромосомними аномаліями. Сучасним і точним методом пошуку хромосомних порушень є **флуоресцентна гібридизація**. У ньому використовують одноланцюгові

фрагменти ДНК, позначені флуоресцентним барвником¹. Мічена ДНК має послідовність, що відповідає можливому порушенню в структурі хромосоми. Якщо послідовність міченої ДНК відповідає певному фрагменту з проби ДНК, то вони зв'язуються — гібридизуються. Далі під флуоресцентним мікроскопом за наявності світіння фрагмента можна визначити, чи відбулася гібридизація та чи є той фрагмент, що шукаємо, у пробі (рис. 37.5).

Каріотипування дозволяє виявляти хромосомні порушення на ранніх етапах розвитку зародка

Часто для пошуку хромосомних порушень потрібен аналіз усього каріотипу — **каріотипування**. Для цього здійснюють виділення хромосом із окремих клітин людини, їх спеціальне фарбування й ідентифікацію. Під дією хімічних барвників хромосоми набувають смугастого забарвлення, при цьому кожна хромосома має свою унікальну послідовність смуг (рис. 37.6). Таке фарбування хромосом дає змогу розподілити їх за парами, а також виявити ті чи інші аномалії в їхній будові або кількості, тобто наявності у геномі хромосомних чи геномних мутацій.

¹ Флуоресценція — це здатність речовини випромінювати власне світло при освітленні. Так, флуоресцентні фарби чи тонік світяться при освітленні їх ультрафіолетом.



Рис. 37.5. Флуоресцентна гібридизація

А. Мічені флуоресцентним барвником одноланцюгові фрагменти ДНК зв'язуються з комплементарними ділянками проби ДНК. Цим підтверджується наявність даних ділянок і визначається місце їх розташування. **Б.** Хромосоми з фрагментами, що світяться, у інтерфазі (ліворуч) та метафазі (праворуч) клітинного циклу.

Дуже часто каріотипування використовують під час **пренатальної діагностики**. Її проводять до пологів із метою виявлення тих чи інших генетичних відхилень у зародка ще на стадії внутрішньоутробного розвитку. Для цього здійснюють забір клітин ембріона, а потім каріо-



Рис. 37.6. Каріотип здорової людини

А. Зовнішній вигляд зафарбованих хромосом, виділених із клітини, що ділиться. **Б.** Упорядковані хромосоми з попереднього зображення.

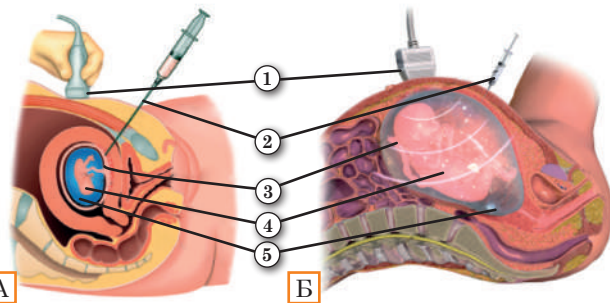


Рис. 37.7. Методи отримання клітин зародка

А. Забір клітин плаценти. **Б.** Забір навколоплідної рідини.
1. Апарат ультразвукової діагностики. 2. Шприц. 3. Плацента. 4. Плід. 5. Навколоплідна рідина.

типують їх. Самого ембріона під час процедури торкатися не можна, щоб не нашкодити його розвитку. Тому для аналізу беруть або клітини ембріональної частини плаценти, або навколоплідну рідину (рис. 37.7).

Цікаве життя

Каріотипування використовується не лише в генетиці людини. Так, каріотипування часто застосовують для ідентифікації видів-двійників. Наприклад, багато видів малярійних комарів майже не відрізняються один від одного зовнішньо, але значно різняться будовою хромосом. Визначення виду комара становить практичний інтерес, оскільки не всі їхні види (усього понад 400) є хазяїнами малярійного плазмодія.

Елементарно про життя

■ 1. До завдань медико-генетичного консультування НЕ належить

А з'ясування ймовірності народження наступної дитини з генетичною вадою

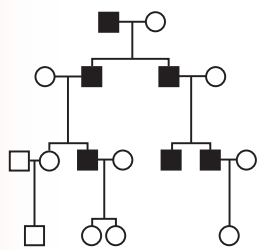
Б надання рекомендацій щодо переривання вагітності, якщо зародок має генетичні дефекти

В оцінка ймовірності виникнення генетичних порушень у нащадків

Г надання порад щодо лікування й реабілітації дитини з генетичним порушенням

Д з'ясування ступеня спорідненості між батьками

■ 2. Який генетичний механізм успадкування хвороби, що її досліджено на схемі родоводу?



А аутосомний домінуючий тип успадкування

Б аутосомний рецесивний тип успадкування

В зчеплений із Х-хромосомою домінуючий тип успадкування

Г зчеплений із Х-хромосомою рецесивний тип успадкування

Д зчеплений із Y-хромосомою

■ 3. Якщо відбулася делеція ділянки хромосоми, то в результаті флуоресцентної гібридизації відносно неї спостерігатиметься світіння

А лише в одній із двох гомологічних хромосом

Б в обох гомологічних хромосомах

В в іншому місці хромосоми

Г на іншій негомологічній хромосомі

Д в усіх хромосомах без винятку

■ 4. Метод отримання клітин для каріотипування з навколоплідної рідини потребує додаткового нарощування клітинної маси, бо в навколоплідній рідині

А забагато клітин зародка

Б замало клітин зародка

В немає клітин зародка

Г наявні лише клітини матері

Д немає клітин матері

У житті все просто

■ 5. Виведіть формулу для підрахунку кількості молекул ДНК після 30 циклів ПЛР, якщо в початковому зразку було N молекул ДНК із відповідними фрагментами.

■ 6. Як можна застосувати флуоресцентну гібридизацію для каріотипування?

У житті все не так просто

■ 7. Порівняйте принципи різних методів секвенування. Який із них найшвидший, а який найдешевший?

Проект для дружньої компанії

■ 8. Самостійна робота з визначення типів успадкування ознак за генеалогічними деревами.

1) Знайдіть в Інтернеті приклади генеалогічних дерев для різних типів успадкування.

2) Оформіть по два дерева на аркуші А4.

3) Запропонуйте вчителю/вчительці провести самостійну роботу для однокласників/однокласниць із визначення генетичних ознак генеалогічним методом, використовуючи ваші дерева.

§ 38. Популяційна генетика людини

Особини одного виду об'єднуються та утворюють популяції

Досі ми розглядали успадкування ознак у нащадків під час схрещування двох особин. Однак у природних популяціях відбуваються численні схрещування, у результаті яких виникає потомство з різними фенотипами. Описом генетичних процесів, які протікають у популяціях організмів, займається **популяційна генетика**. Але перш ніж заглибитися в цю галузь знань, варто з'ясувати суть центрального поняття — популяції.

Популяція — це сукупність особин одного біологічного виду, певною мірою ізольована від інших подібних сукупностей. Під словами «певною мірою» мається на увазі, що схрещування між особинами, які належать до однієї популяції, більш імовірно, ніж схрещування між особинами з різних популяцій.

Припустимо, що є два озера, у яких мешкає певний вид риб (*рис. 38.1*). Ці озера не з'єднані одне з одним, тому риби, які населяють їх, не можуть схрещуватись між собою. Тоді ми можемо стверджувати, що в кожному озері існує своя популяція.

У природі ситуація зазвичай складніша. Між популяціями є певний обмін особинами, але його рівень не перевищує якогось критичного значення. При цьому ймовірність схрещування особин, що належать до різних популяцій, менша, ніж ймовірність схрещування особин усередині однієї популяції. Припустимо тепер, що між нашими озерами є невеличкий канал, яким риби можуть плавати (*рис. 38.2*). Тоді відбуватиметься схрещування

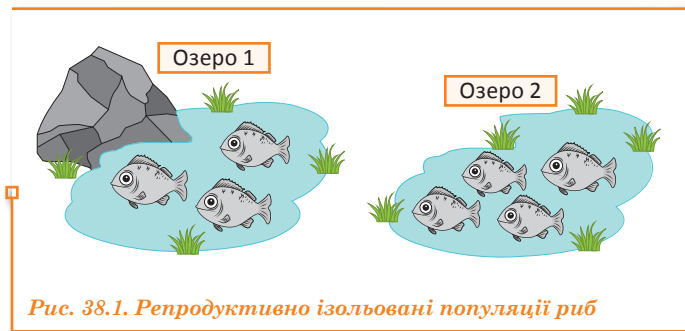


Рис. 38.1. Репродуктивно ізольовані популяції риб

особин, народжених у різних озерах. Але якщо ймовірність того, що риба знайде собі партнера зі свого озера, вища за ймовірність знайти партнера з іншого озера, то можна говорити про наявність двох популяцій. А от якщо ці ймовірності однакові, тоді обидва озера населені однією популяцією риб.

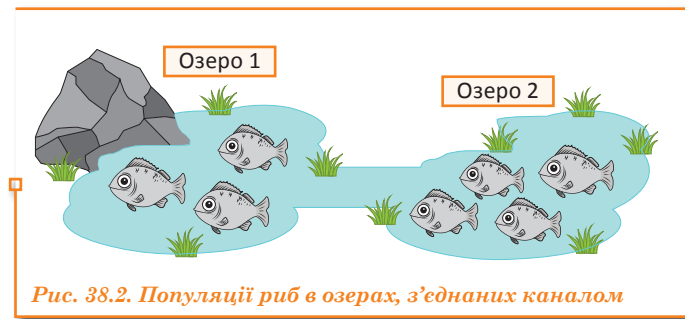


Рис. 38.2. Популяції риб в озерах, з'єднаних каналом

Розглянемо, як можна схарактеризувати кожну з наявних популяцій. Перше, що спадає на думку, — це чисельність популяції. Популяції відрізняються одна від одної кількістю особин, що входять до їх складу. Так, популяція амурських тигрів, які мешкають уздовж берегів річок Амур та Уссурі, складається щонайменше з 500 особин, а чисельність однієї зграї перелітної сарани може перевищувати 50 млрд особин. Багато чинників впливає на кількість особин у популяції. Як правило, популяції хижаків менш чисельні за популяції рослиноїдних тварин, а популяції великих тварин — за популяції дрібних.

Наступна характеристика популяції, якої ми вже частково торкнулися, — **ареал**. Під ареалом розуміють територію, яку популяція займає. Ареали також значно відрізняються за своїми розмірами. Найяскравіший приклад — популяції чорного пацюка. Під час подорожей разом із торговими кораблями чорні пацюки заселили майже всі острови у Світовому океані. Там вони сформували власні дрібні популяції, які майже не перетинаються одна з одною, позаяк пацюки самі не в змозі долати водні перепони. Відповідно розміри популяцій залежать від розмірів островів, на яких вони знаходяться.

Ще однією важливою характеристикою є статева структура популяції, що виявляється у співвідношенні в популяції особин різних статей (самців, самиць та гермафродитів) різного віку. У популяціях більшості роздільностатевих тварин співвідношення самців і самиць приблизно 1:1. У деяких ґрунтових круглих червів популяція представлена гермафродитами та самцями. В окремих випадках у популяціях переважають сами-

ці (коралові риби, більшість ссавців), в інших — самці (птахи, змії)¹.

При цьому співвідношення статей може з часом змінюватися: у багатьох опосумів і сумчастих мишей самці гинуть після бурхливого шлюбного періоду, і вся популяція складається з вагітних самиць. У планктонних ракоподібних більшу частину року популяція представлена самицями, які розмножуються партеногенезом, а в критичні періоди (осінь, засуха) в популяції з'являються самці.

Генофонд ідеальної популяції з часом не змінюється

Повернемося до наших озер, але тепер звернімося до генетики. Припустимо, що в риб є ген, відповідальний, наприклад, за забарвлення плавців. Алель A відповідає за червоний колір плавців, а алель a — за безбарвні плавці. Нехай тепер у риб із першого озера наявні обидва алелі, а в риб із другого — лише алель a . Неважко дійти висновку, який вигляд матимуть риби в цих озерах: у першому вони будуть і з червоними, і з безбарвними плавцями, а в другому — лише з безбарвними (рис. 38.3). Якщо врахувати те, що озера не з'єднані одне з одним і риби не можуть перетнути суходільний кордон між озерами, то носії алеля A

¹ Для особин із хромосомним визначенням статі діє правило: гомогаметна стать зазвичай кількісно переважає гетерогаметну. Так, у ссавців гомогаметною є жіноча стать, а в птахів — чоловіча. Можливо, це пов'язано з підвищеною смертністю особин гетерогаметної статі: самці набагато частіше схильні до таких захворювань, як гемофілія та дальтонізм. У людей, однак, кількісна перевага жінок над чоловіками невелика.

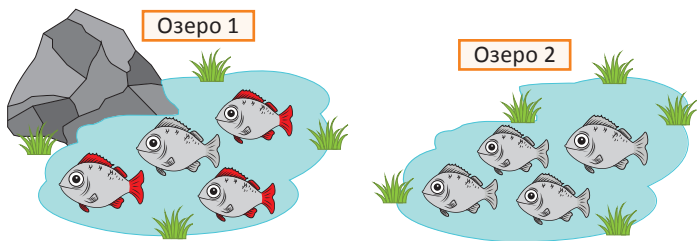


Рис. 38.3. Популяції озер із різним генофондом мають відмінні набори фенотипових проявів

не можуть потрапити з першого озера до другого, а отже, у другому озері не буде риб із червоними плавцями. Отже, ми дійшли важливого висновку: набори та співвідношення алелів у відмінних популяціях різняться. Унікальний набір алелів кожної популяції називають **генофондом**.

Закони Менделя дозволяють математично описати процеси успадкування ознак при схрещуванні двох організмів. У природних популяціях, у яких існує різноманіття алелів і їхніх фенотипових проявів, відбувається безліч схрещувань. Генетика популяцій якраз і ставить перед собою завдання з виявлення закономірностей зміни генофонду з покоління в покоління.

Однією з основних закономірностей популяційної генетики є **закон Харді-Вайнберга**. Згідно з ним в ідеальній популяції диплоїдних організмів, які розмножуються статевим шляхом, частоти генотипів не змінюються з часом і відповідають рівнянню

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

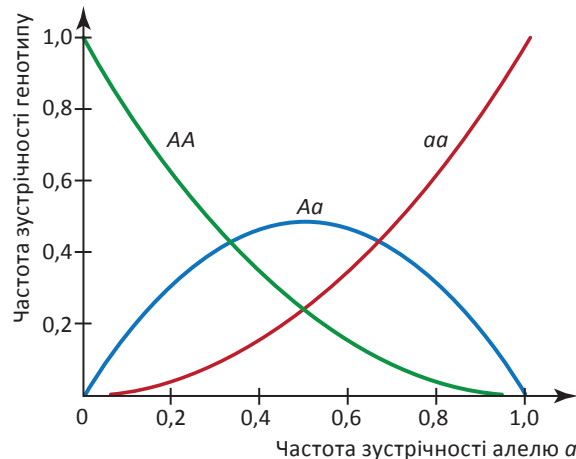


Рис. 38.4. Залежність між частотами зустрічності генотипів і алелів відповідно до закону Харді-Вайнберга

У цьому рівнянні p — це частота зустрічності домінантного алеля в популяції, а q — рецесивного (рис. 38.4). Таким чином, відповідно до закону, сам по собі процес успадкування не впливає на частоти зустрічності алелів і генотипів, а значить і зміни генофонду популяції.

Закон Харді-Вайнберга справджується лише для ідеальної популяції. Така популяція має бути безмежно великою, ізольованою від інших популяцій, у ній не повинен відбуватися природний добір, дрейф генів і виникати мутації. Саме описані фактори, відсутні в ідеальній популяції, і спричиняють зміну її генофонду, зумовлюючи еволюцію.

Генетичний моніторинг дозволяє визначати вплив мутацій і міграцій на генофонд популяції

Закон Харді-Вайнберга дозволяє прогнозувати ймовірність прояву генетичних захворювань у людини. Якщо підрахувати частоти зустрічності несприятливих алелів у популяції, то, використовуючи рівняння із закону, можна визначити ймовірність народження дитини з тією чи іншою генетичною вадою.

Оскільки людські популяції не є ідеальними, частоти зустрічності в них змінюються з часом. Основними причинами таких змін є мутації й міграції. Для того, щоб контролювати вплив цих факторів, здійснюють **генетичний моніторинг**. Його суть полягає в постійному визначенні частот зустрічності певних алелей, а також частот мутацій різного рівня. Генетичний моніторинг у людських популяціях дозволяє визначати ступінь впливу різних умов проживання (як-от: близькості до індустриальних виробництв, проживання в радіоактивно забруднених районах тощо) на мутаційні процеси в популяції. Ефективність медико-генетичного консультування, освіти й виховання в питаннях, пов'язаних з генетичними хворобами, також можуть бути оцінені завдяки генетичному моніторингу. Крім того, значні зміни частот зустрічності певних алелів можуть свідчити про ймовірні активні міграційні процеси в популяції.

Частоти зустрічності алелів у людських популяціях розподілені неоднаково

Як ми вже неодноразово згадували під час нашого курсу, у людських популяціях існує значний рівень мін-

ливості за багатьма ознаками. У нас відрізняється колір очей і волосся, форма носа й вух, групи крові, здатність засвоювати лактозу тощо. Значною мірою мінливість має генетичний підтекст і заснована на різноманітних поєднаннях алелів в організмів. Крім того, частоти зустрічності алелів відрізняються в різних популяціях. Так, серед населення Європи частота алелю *LCT*, який дозволяє засвоювати лактозу молока в дорослому віці, значно вища, ніж алелю *lct*, що такої здатності не дає. У Японії прямо протилежна ситуація: доля дорослих людей із непереносимістю лактози вища, ніж тих, хто може її засвоювати (див. рис. 32.2). Виявляється, що частоти алелів розподілені серед населення Землі нерівномірно. Є кілька причин цього.

Історичні причини часто зумовлюють різницю в розподілі алелів

Походження деяких алелів пов'язане з певним географічним регіоном. Із часом у результаті міграцій нові алелі розповсюджуються й на суміжні регіони, але цей процес може тривати десятки й навіть сотні тисяч років. Так, прийнято вважати, що варіанти гена лактази, які дозволяють засвоювати лактозу в дорослому віці, з'явилися на Близькому Сході приблизно 10 тис. років тому¹. Ті, хто мають цей алель, отримали постійний доступ до нового джерела білка — молока й молочних продуктів. Популяції, у яких генофонд мав цей алель, збільшували свою чисельність швидше. Це призводило

¹ Швидше за все навіть раніше, але саме під час переходу до осілого способу життя, щасливі «володарі» цих алелів отримали конкурентну перевагу.

до зростання конкуренції між групами й вимушених міграцій. Разом із переселенцями (або завойовниками) цей алель розповсюджувався на суміжні території та людські спільноти. У результаті переважна більшість жителів Європи, півострова Індостан і Близького Сходу несе цей алель. Але населення центральної та південної Африки, Китаю і Японії практично не відчуло на собі вплив міграційних потоків. Цим і пояснюється відсутність у них здатності засвоювати лактозу в дорослому віці. Зараз у глобалізованому суспільстві завдяки численным міграціям і наявності міжнаціональних шлюбів, ці алелі проникають у всі популяції, та їхній розподіл прямує до рівномірного, але подібний процес може тривати ще декілька тисяч років.

Наявність певних алелів наділяє популяції конкурентною перевагою

У деяких географічних регіонах, що відрізняються кліматичними й екологічними умовами, наявність певних алелів може надавати конкурентної переваги, у той час як в інших регіонах ці ж алелі виявляються абсолютно некорисними або навіть шкідливими. Візьмемо в якості прикладу успадкування кольору шкіри в людини. Як ви вже пам'ятаєте, кілька генів відповідають за цю ознаку. Деякі алелі забезпечують темне забарвлення шкіри, інші — світле. Чим більше «темних» алелів генів, які відповідають за колір шкіри у геномі, тим вона є темнішою

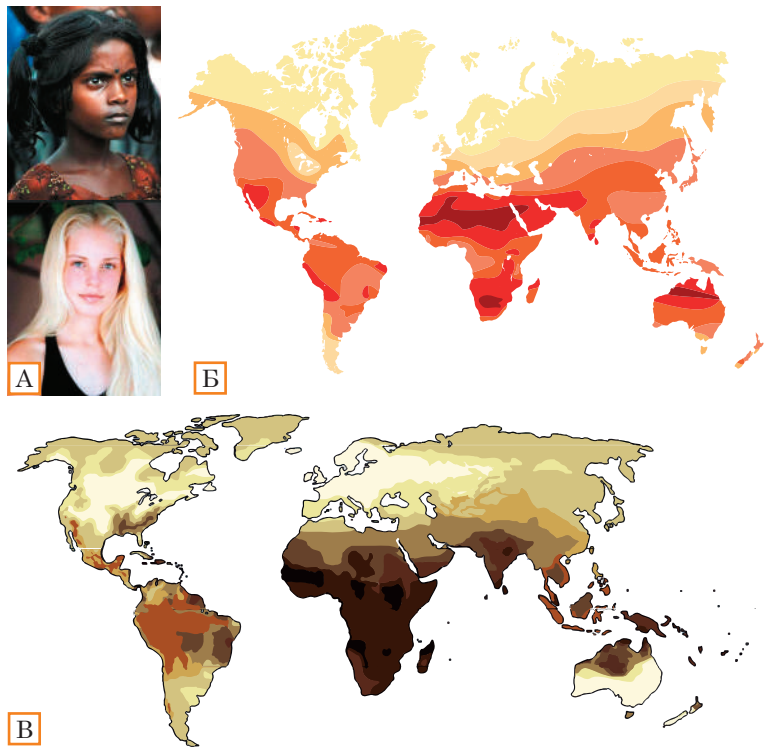


Рис. 38.5. Зв'язок кольору шкіри з рівнем сонячного освітлення

А. Незважаючи на приналежність до спільної європейської раси, дівчата, які походять із різних регіонів (Шрі-Ланка й Норвегія), мають різний колір шкіри. **Б.** Середньорічний рівень сонячного освітлення (чим темніший колір, тим вище рівень сонячної радіації). **В.** Розповсюдження різного кольору шкіри у світі (чим темніший колір, тим темніший колір шкіри).

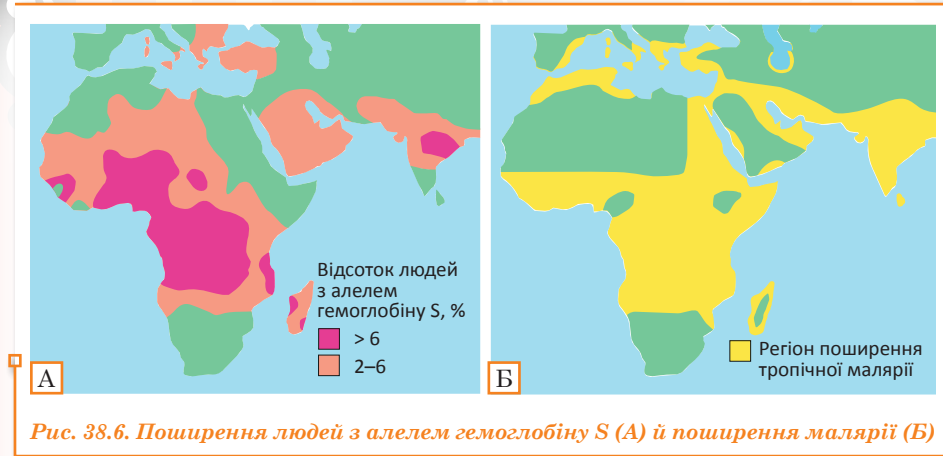


Рис. 38.6. Поширення людей з алелем гемоглобіну S (A) й поширення малярії (B)

(рис. 38.5, A). Чорна шкіра надає перевагу в регіонах із більшою кількістю сонячного світла та захищає від надлишкового ультрафіолетового випромінювання. Але в регіонах із низьким рівнем сонячного випромінювання ця ознака перестає бути корисною для організму — ультрафіолету, що потрапляє до чорної шкіри, стає недостатньою для біосинтезу вітаміну D, тому темний колір шкіри розповсюджений серед корінного населення сонячних регіонів: Африки, Індії, Австралії (рис. 38.5, B, B). Нині через постійні міграції темношкірі люди переїжджають до регіонів із меншою освітленістю, а світлошкірі — із більшою. Їм варто пам'ятати, що під час перебування в «нетипових» кліматичних умовах, потрібно слідкувати за своїм станом здоров'я: темношкірим людям — приймати препарати вітаміну D, тоді як світлошкірим — користуватися сонцезахисними кремами.

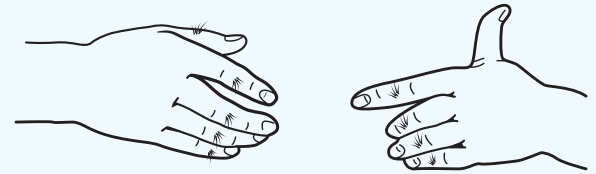
Ще одним відомим прикладом нерівномірного розподілу алелів у людській популяції є поширення алеля S-форми гемоглобіну, що в гомозиготному стані призводить до розвитку смертельного захворювання — серпуватоклітинної анемії (рис. 38.6). Однак гетерозиготи отримують несподівану перевагу — стійкість до малярії. У регіонах, де бушує тропічна малярія (Центральна Африка, деякі райони Індії), розповсюдження алеля гемоглобіну S є найбільшим. Це пояснюється переважним виживанням гетерозигот за цим алелем: гомозиготи за алелем гемоглобіну S або без нього гинуть від анемії або малярії відповідно. У регіонах, де тропічної малярії немає, наявність алелю S-форми гемоглобіну не надає переваги й там він не розповсюджений, оскільки смертність людей з цим алелем в таких умовах вища.

Підсумовуючи, варто зазначити, що виникнення певних алелів у окремих регіонах та їх поширення з часом, разом із конкурентною перевагою тих, у кого такі алелі з'являлися, призводило до появи окремих рас і народів. Кожен з цих народів, фактично, є відокремленою людською популяцією, що характеризується своїм генофондом. Таке різноманіття популяцій є надзвичайно важливим для майбутнього виживання людства, через те, що в кожній з них відбувається свій еволюційний процес, що може вести до біологічного прогресу виду Людина розумна.

Ізольовані групи людей мають незвичні розподіли алелей

Людський вид поділений на кілька рас, а ті, у свою чергу, на дрібніші популяції. У складі кожної раси наявні популяції, усередині яких шлюби ймовірніші, ніж між різними популяціями. Ця ізоляція підтримується не стільки фізіологічними причинами, скільки культурними й територіальними: різне місце проживання, мова, релігія роблять шлюби менш ймовірними. Якісь народи величезні (наприклад, народ хань, представників якого приблизно 1,3 млрд осіб), інші — вкрай малочисельні (як самаритяни — їх близько 800 осіб). В епоху глобалізації рівень ізолюваності багатьох народів незначний, але навіть зараз існують окремі групи людей, що живуть ізольованими спільнотами, у яких заборонені шлюби з «чужинцями». Зазвичай це пов'язано з особливим релігійним укладом. Ці народи цікаві тим, що часто виникають із невеликої групи людей-засновників, тому мають бідний на різні алелі генофонд, у якому можуть за-

кріпитися незвичайні їх співвідношення. Так, ряд баптистських спільнот, що емігрували до Сполучених Штатів з Європи, досі ведуть вкрай замкнений спосіб життя. До них належать дункери й аміші. У них закріпилися й отримали поширення доволі незвичні ознаки. Так, дункерів відрізняє інтенсивний ріст волосся на другій фаланзі пальців рук і здатність широко відставляти великий палець. Серед амішів широко поширена карликовість, але, у той же час, вони менше хворіють на рак. Усе це є наслідком ефекту засновника — розвитку великої популяції з малої, з відносно невеликим генофондом і випадковою комбінацією алелів. Після збільшення чисельності такої популяції, її генофонд залишається бідним. Тому випадкова комбінація алелів, що її мала популяція засновників, закріплюється. У наступному, якщо



Характерні ознаки дункерів: ріст волосся на другій фаланзі пальців рук і здатність широко відставляти великий палець

ці алелі не будуть ані корисними, ані шкідливими для людей, в генотипі яких вони присутні (тобто будуть нейтральними і ніяк не впливатимуть на виживання організму), то на них не буде діяти природний добір. А значить частота їх зустрічності визначатиметься законом Харді-Вайнберга й з часом не змінюватиметься. Проблема популяції з бідним генофондом полягає в тому, що в її генофонді можуть закріпитися спадкові порушення і захворювання. Тому для малих народів життєво важливо отримувати «свіжу кров» (тобто нові алелі) через змішані шлюби з іншими народами.

Елементарно про життя

■ 1. Загибель самців після шлюбного періоду в сумчастих мишей сприяє

А зменшенню тривалості вагітності самиць

Б збільшенню тривалості вагітності самиць

В збільшенню кількості їжі доступної самицям

Г зменшенню кількості їжі доступної самицям

Д кращому маскуванню самиць

■ 2. Згідно графіка на *рис. 38.4* гетерозигот буде найбільше в популяції, коли значення

А $q = 0,25$

Б $p = 0,25$

В p буде близьке до 1, а q — близьке до 0

Г $p = q = 0,5$

Д $p = q = 1$

■ 3. Поширення з Близького Сходу алеля, що забезпечує здатність споживати молочні продукти протягом усього життя, зумовлене

А повільнішим ростом чисельності популяцій, що його мають

Б швидшим зростанням чисельності популяцій, що його мають

В рідшими міграціями особин популяцій, що його мають

Г меншою чисельністю популяцій, що його мають

Д значною поширеністю одомашнених молочних тварин

■ 4. Зростання частоти зустрічності рідкісного алеля в людській популяції може бути зумовлене

А частішою загибеллю людей із цим алелем

Б еміграцією з популяції людей із цим алелем

В зменшенням частоти мутацій

Г відсутністю дії природного добору на цю популяцію

Д імміграцією до популяції людей із цим алелем

■ 5. «Найбільша прохідна риба — білуга — зустрічається в Каспійському, Чорному й Азовському морях». У цьому твердженні йде мова про

А чисельність популяції **Б** статеву структуру популяції

В генофонд популяції **Г** ареал популяції

Д частоту зустрічності популяції

■ 6. Увідповідніть алелі й конкурентну перевагу, що вони дають популяції, в якій поширені.

1. алель гемоглобіну S **А** збільшує тривалість життя

2. алель синтезу лактази протягом усього життя **Б** дає змогу синтезувати вітамін D за низької освітленості

3. алель світлого кольору шкіри **В** дає змогу споживати молочні продукти в дорослому віці

4. алель темного кольору шкіри **Г** покращує захист від інтенсивного ультрафіолету

Д полегшує перебіг малярії

У житті все просто

■ 7. Чому зазвичай популяції хижаків менші за чисельністю за популяції рослиноїдних тварин?

■ 8. Наведіть приклади, які ілюструють усі можливі процеси, що можуть призводити до зміни генофонду популяції.

У житті не все так просто

■ 9. Для ідеальної популяції характерне довільне схрещування, коли будь-які особини різних статей можуть давати нащадків. Але в невеликих людських спільнотах часто до шлюбу вступають віддалені родичі. Як такі споріднені шлюби впливають на здоров'я популяції? Чому таким спільнотам не варто обмежувати шлюби із «чужинцями»?

РЕПРОДУКЦІЯ ТА РОЗВИТОК ОРГАНІЗМІВ



Здатність до розмноження — характерна властивість організмів

Світ, що нас оточує, населений величезною кількістю різноманітних організмів. Якись із них живуть лише кілька днів, вік інших може сягати сотень і навіть тисяч років. Але усе живе гине з часом, утім життя продовжує існувати завдяки народженню нових організмів. Здатність до **розмноження** — створення нащадків, що успадковують генетичний матеріал батьків — є характерною властивістю організмів. У процесі розмноження виникає нове покоління живих істот. При цьому розмноження виконує наступні функції:

1. Підтримання і збільшення чисельності популяції. Організми в популяції постійно гинуть від старості, хвороб і поїдання хижаками. Нові організми дають змогу підтримувати баланс чисельності популяції. Понад те, популяція, чисельність якої зростає, з часом починає освоювати нові місця мешкання, розширюючи свій ареал.

2. У результаті статевого розмноження утворюються нащадки з новими комбінаціями алелів. Як наслідок — генетична структура популяції змінюється від покоління до покоління, це робить популяцію більш гнучкою і дозволяє адаптуватися до умов середовища, що змінюються.

Організми розвинули багато способів розмноження. Бактерії, що діляться з утворенням двох дочірніх клітин, гриби, що розсіюють спори, польові квіти, що запилюються бджолами, птахи, що відкладають яйця, — це лише деякі приклади. Ви прекрасно знаєте, що багато

кімнатних рослин можна виростити не тільки з насінин, але й з листків, посаджених у ґрунт. У цьому параграфі ми стисло розглянемо класифікацію типів розмноження, що існують у живій природі.

Зазвичай говорять про два типи розмноження — статеве і нестатеве. Варто зазначити, що така класифікація зумовлює низку запитань: куди віднести вегетативне розмноження — до нестатевого чи до окремого типу? Тварини, які розмножуються частинами тіла (до прикладу, гідра), розмножуються вегетативно чи вегетативно можуть розмножуватися лише рослини? Амеба ділиться навпіл нестатевим шляхом чи вегетативним? Усі ці запитання свідчать наскільки недосконалі будь-які класифікації способів розмноження. Ми намагатимемося зосередитися на суті процесів, при цьому не вводячи жорстких класифікацій.

Вегетативне розмноження дає змогу виростити новий організм із частини материнського

Мабуть, вам відома кімнатна рослина товстянка (*рис. 39.1, А*). Цю рослину доволі легко розмножити, відламавши від неї гілочку (чи навіть листочок) і помістивши у склянку з водою. Через якийсь час на цій гілочці почнуть формуватися корені, відтак гілку можна буде перенести у ґрунт і отримати повноцінну дорослу рослину. Такий тип розмноження, коли дочірній організм можна виростити зі шматочка батьківського тіла, має назву **вегетативне розмноження**.

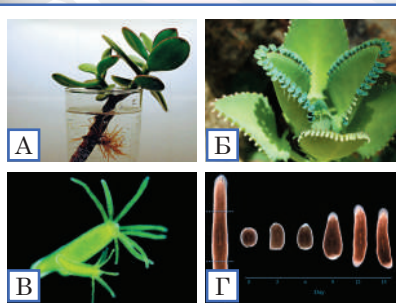


Рис. 39.1. Вегетативне розмноження

Такі кімнатні рослини як товстянка (А) і бриофіллум (Б) легко розмножувати вегетативно. Багато тварин, таких як гідра (В) і планарія (Г), також можуть розмножуватися частинами тіла. Зоологи іноді вважають такий тип розмноження нестатевим.

поверхні тіла, які пізніше відокремлюються та перетворюються на нові особини (рис. 39.1, В). У багатьох тварин вегетативне розмноження пов'язано з регенерацією. Відомо, що плоский черв планарія здатен за несприятливих умов розпадатися на кілька частин, із кожної з яких відновлюється повноцінна планарія (рис. 39.1, Г) (див. також § 9).

Варто зазначити, що одноклітинні організми зазвичай розмножуються шляхом поділу материнської клітини на дві дочірні. Оскільки це фактично поділ «тіла», то цей тип розмноження можна розглядати і як вегетативний¹.

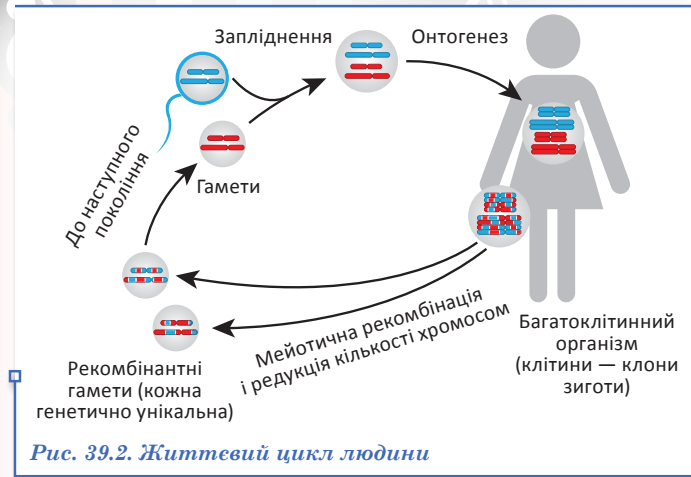
¹ Хоча є достатньо причин, аби віднести поділ клітин одноклітинних організмів до класичного нестатевого розмноження.

Вегетативне розмноження доволі поширене у світі рослин. Близький родич товстянки — бриофіллум (відомий також як каланхое) (рис. 39.1, Б) — безпосередньо на листках має виводкові бруньки — маленькі пагони, які легко відокремлюються від материнської рослини. І потрапивши в ґрунт, укорінюються, перетворюючись на самостійні рослини. Вегетативне розмноження трапляється і у тваринному світі. Так, прісноводна кишкоропорожнинна тварина гідра утворює бруньки на

Статеве розмноження — спосіб збільшення генетичного різноманіття

У випадку вегетативного розмноження утворюються нащадки, що генетично ідентичні батьківській особині. Таке розмноження дозволяє швидко збільшити чисельність популяції, але не створює генетичного різноманіття. Як нам відомо, у прокаріотів, а також у деяких еукаріотів розмноження жодним чином не пов'язане зі зміною генетичного матеріалу: це зовсім різні процеси, і формування нових комбінацій генів відбувається шляхом горизонтального переносу. У більшості еукаріотів рівень горизонтального переносу надзвичайно низький, тому в них виник особливий шлях формування генетичного різноманіття — **статеве розмноження**. Статеве розмноження передбачає наявність спеціалізованих клітин — **гамет**, які можуть зливатися одна з одною, поєднуючи свої геноми у процесі формування **зиготи**. Такий процес має назву **запліднення**. Як ми вже знаємо, зигота здебільшого має **диплоїдний** (подвійний) набір хромосом, а гамети — **гаплоїдний** (одинарний). Перехід від диплоїдного набору хромосом до гаплоїдного здійснюється у процесі специфічного клітинного поділу — **мейозу**. Час, за який відбуваються мейоз і запліднення в життєвому циклі, може сильно варіювати. На **рисунку 39.2** зображено ці процеси в життєвому циклі людини.

Статеве розмноження веде до утворення нових комбінацій алелів за рахунок процесів, що були розглянуті у попередньому розділі: мейотичної рекомбінації, випадкового розходження хромосом під час утворення гамет і випадкового об'єднання гамет партнерів. Однак, розглянутий нами спосіб статевого розмноження потребує участі двох партне-



рів, що знижує удвічі кількість нащадків у розрахунку на один батьківський організм. Тому деякі види, щоб подолати це обмеження, мають одночасно і чоловічу, і жіночу статеві системи. Такі організми називають **гермафродитами** (рис. 39.3). При цьому в більшості випадків вони спарюються один з одним, по чергово беручи участь то як самиця, то як самець. Також не варто забувати, що більшість квіткових рослин — двостатеві, й несуть як чоловічі, так і жіночі структури, а у процесі запилення пилок переноситься з тичинок однієї квіткі на маточку іншої та навпаки.

Утім існують способи статевого розмноження, коли запліднення не відбувається, хоча й утворюються гамети. Такий різновид статевого розмноження має назву **партеногенез**¹. Найпоширеніший випадок партеногенезу — **розвиток нащадків із незаплідненої яйцеклітини**. При цьо-

¹ Від грец. *partenos* — незаймана та *genesis* — народження.

му гаплоїдна яйцеклітина відновлює свій диплоїдний набір хромосом або шляхом реплікації ДНК без поділу клітини, або зливаючись із сестринською клітиною².

Партеногенез доволі поширений у живій природі. Серед тварин він трапляється у скельних ящірок, сріблястого карася, дафній (рис. 39.4, А, Б, В). Популяції організмів, що розмножуються партеногенетично, часто складаються з одних лише самиць. Але в деяких видів у популяції періодично з'являються самці, які беруть участь у роздільностатевому розмноженні, забезпечуючи обмін генами.

Цікава форма партеногенезу спостерігається в перетинчастокрилих комах: бджіл, ос, мурах, іздців. У них із запліднених яєць розвиваються самиці, а з незапліднених — партеногенетичних яйцеклітин — самці.

² У дафній у процесі партеногенезу яйцеклітини утворюються без мейозу. Такий тип розмноження формально не є статевим, але традиційно його розглядають як різновид статевого розмноження, від якого він походить.

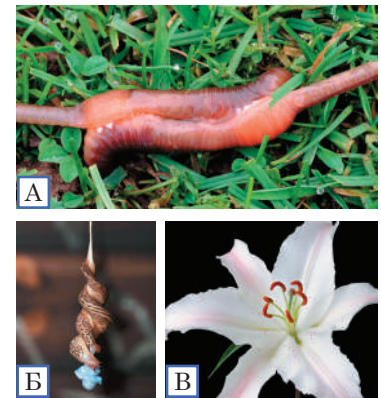


Рис. 39.3. Гермафродити
Дошові черв'яки (А) і слимаки (Б) мають органи жіночої і чоловічої статевої систем. Такі організми називають гермафродитами. При спарюванні вони по чергово відіграють чоловічу й жіночу ролі. В. У більшості рослин квіткі є двостатевими. Вони містять і маточки (жіноча частина квіткі), і тичинки (чоловіча частина квіткі).

Ще один різновид партеногенезу — **андрогенез**. Він відбувається, коли сперматозоїд запліднює без'ядерну яйцеклітину. Тоді увесь ядерний геном нащадок успадковує від самця. Андрогенез рідко трапляється у природі: він спостерігається лише в деяких рослин. Штучним шляхом андрогенез вдалося викликати в шовковичного шовкопряда. При цьому з яєць народжуються лише самці. Зараз цей метод широко застосовують на практиці, оскільки самці шовкопряда сплітають щільніші й акуратніші кокони, що важливо для виробництва натурального шовку у промисловості (рис. 39.4, Г).

Нестатеве розмноження відбувається за допомогою спор

Щодо вживання терміна «нестатеве розмноження» часто виникають суперечності. У широкому розумінні під нестатевим розмноженням розуміють будь-який спосіб розмноження без утворення гамет. У такому разі вегетативне розмноження потрапляє у розряд нестатєвого. У більш вузькому значенні під нестатєвим розмноженням розуміють розмноження, що супроводжується утворенням спеціалізованих клітин — **спор** — у результаті мейозу. При цьому, на відміну від гамет, спори не беруть участі в заплідненні, а дають початок новому гаплоїдному організму. Таке розмноження характерне для рослин, водоростей, грибів і одноклітинних еукаріотів. Спори можуть бути нерухомими, вкритими товстою оболонкою, чи рухомими із джгутиками — такі спори ще називають **зооспори**. Здебільшого спори мають міцну оболонку, що дозволяє їм переносити несприятливі умови у процесі поширення.

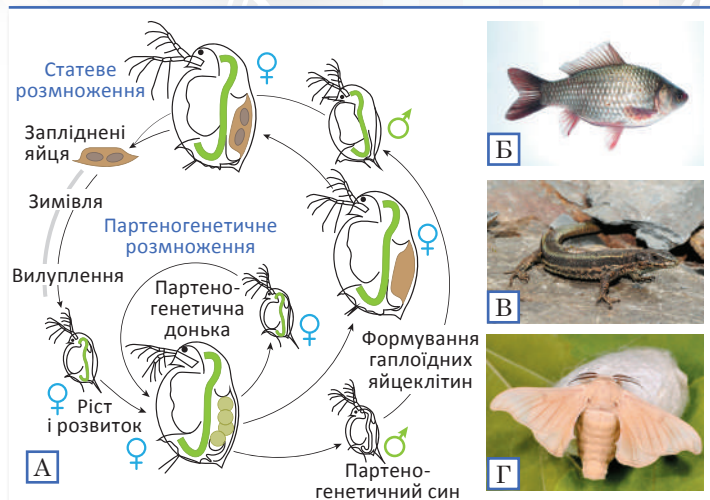


Рис. 39.4. Партеногенез

А. Дафнії — планктонні рачки, яких багато у прісних озерах. Уліткю популяція дафній складається із самиць, що розмножуються партеногенетично. Восени вони утворюють маленьких самців (також із незапліднених яєць). Самці спарюються із самицями, після чого останні відкладають запліднені яйця, які зимують на дні водойми. **Б.** Більшість популяцій срібного караса складається з партеногенетичних самиць; самці зустрічаються дуже рідко. Однак ікра караса має бути «активована» молочком коропових риб: сперматозоїди не запліднюють яйцеклітину, але запускають процес ембріонального розвитку. Тому срібні карасі нерестяться разом з іншими короповими рибами. **В.** Багато скельних ящірок є виключно партеногенетичними самицями. Але у шлюбний сезон вони імітують шлюбну поведінку і навіть спарювання: при цьому одна із самиць виступає у ролі уявного самця. **Г.** У шовковичного шовкопряда можна штучно викликати андрогенез. У результаті з яєць народжуються лише самці, що шовк їхніх коконів ціниться більше, ніж шовк коконів самиць.

Елементарно про життя

■ 1. Яка з наведених властивостей НЕ є характерною для статевого розмноження?

- А у нащадків виникають нові комбінації алелів
- Б нащадки мають генотип відмінний від батьківського
- В у статевому розмноженні беруть участь гамети
- Г нащадки генетично ідентичні батькам
- Д для статевого розмноження потрібно утворення гамет

■ 2. Вегетативним розмноженням є

- А відкладання ікри рибами
- Б розсіювання спор опеньками
- В народження людини
- Г розмноження малини відводками
- Д злиття гамет хламідомонади

■ 3. Статеве розмноження

- А характерне для всіх еукаріот
- Б передбачає утворення зиготи
- В характерне для всіх рослин
- Г не трапляється у тварин
- Д не трапляється в гермафродитів

■ 4. Укажіть процес, що зумовлює відмінність генотипу нащадків від генотипу батьків при статевому розмноженні.

- А утворення гамет шляхом мітозу
- Б утворення гамет шляхом мейозу
- В утворення спор шляхом мітозу
- Г утворення спор шляхом мейозу
- Д реплікація ДНК перед утворенням гамет

■ 5. Партеногенез є різновидом

- А статевого розмноження
- Б нестатевого розмноження

В вегетативного розмноження

Г спороутворення

Д статевого розмноження гермафродитів

■ 6. У відповідність організм і типи (чи тип) розмноження, що йому характерні.

- | | |
|-----------------------------------|------------------------------------|
| 1. дріжджі | А нестатеве і статеве |
| 2. суниця лісова | Б нестатеве, статеве і вегетативне |
| 3. папороть щит- ник чоловічий | В статеве і вегетативне |
| 4. дафнія | Г лише нестатеве |
| | Д лише статеве |

У житті все просто

■ 7. Чому на *рисунку 39.2* подвоєні хромосоми мають «посмуговану» будову?

■ 8. Зазвичай гермафродити зустрічаються серед організмів нерухомих чи таких, що пересуваються повільно. З чим це може бути пов'язано?

■ 9. У дафнії партеногенез відбувається без мейозу, а у срібного карася — із мейозом. У кого з них нащадки будуть генетично ідентичні материнській особині? Обґрунтуйте свою відповідь.

У житті не все так просто

■ 10. Із якими труднощами зіткнеться вид, усі представники якого є партеногенетичними самками?

Проект для дружної компанії

■ 11. Скориставшись додатковою літературою, спробуйте схарактеризувати якомога більше способів вегетативного розмноження рослин. Які з них трапляються у природі, а які розробила людина?

§ 40. Будова й утворення гамет

Сперматозоїд й яйцеклітина — це високоспеціалізовані клітини, призначені для злиття одна з одною

Розгляньмо особливості будови статевих клітин, що беруть участь у статевому розмноженні людини — яйцеклітин і сперматозоїдів. Чи знаєте ви, що риба́ча ікра та пташині яйця — це також яйцеклітини? А куряче яйце — це одна гігантська яйцеклітина! Яйцеклітини тварин здебільшого являють собою великі округлі клітини, що містять запас поживних речовин для розвитку ембріона. Кількість і характер розподілу запасної речовини — **жовтка** — може варіювати. Так, яйцеклітина страуса має кілька десятків сантиметрів у діаметрі й містить великий жовток. Яйцеклітина ж людини у діаметрі сягає 100 мкм і не містить жовтка в цитоплазмі (рис. 40.1, А). Дозріла яйцеклітина оточена **фолікулярними клітинами**. Фолікулярні клітини утворюють навколо яйцеклітини шар, що має гарну назву — **радіальна корона**. Також поряд зі зрілою яйцеклітиною розташовані **полярні тілця** — «сестри» яйцеклітини, що утворилися в результаті мейозу, але не отримали достатньо цитоплазми.

Сперматозоїд є високоспеціалізованою статевою клітиною. Його мета — доставити свій генетичний матеріал до яйцеклітини, тому сперматозоїди мають бути рухливими. Зазвичай сперматозоїд має один або кілька джгутиків. При цьому об'єм цитоплазми незначний: майже весь корисний простір усередині клітини займає ядро. Для прикладу розгляньмо будову сперматозоїда людини (рис. 40.1, Б).

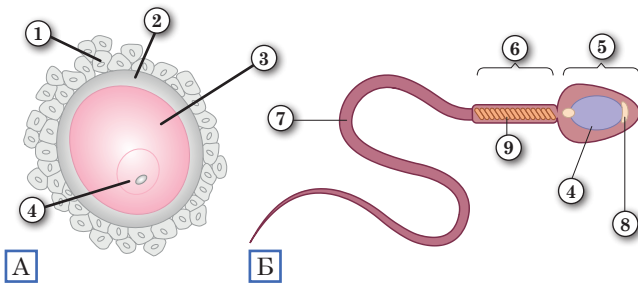


Рис. 40.1. Будова яйцеклітини (А) і сперматозоїда (Б) людини

1. Радіальна корона.
2. Оболонка яйцеклітини.
3. Цитоплазма.
4. Ядро.
5. Головка.
6. Шийка.
7. Хвіст (джгуттик).
8. Акросома.
9. Мітохондрія.

Сперматозоїд людини є рухомою клітиною. Його рухливість забезпечує джгуттик, що становить більшу частину чоловічої гаметі і розташований на задньому кінці клітини. В основі джгутика знаходиться велика спіральна мітохондрія, що постачає АТФ моторним білкам джгутика. У цитоплазмі сперматозоїда людини практично немає поживних речовин, тому він вимушений отримувати харчування ззовні. Сперма містить велику кількість фруктози, яка і слугує джерелом енергії для руху сперматозоїда. Передня частина клітини — головка — містить ядро. Перед ядром розташована особлива структура — **акросома**, що формується з апарата Гольджі. Акросома має вигляд мембранного пухирця, що містить ферменти, здатні розщеплювати білки і полісахариди. У процесі запліднення акросома зливається з плазматичною мембраною сперматозоїда і вивільняє

ферменти, які розчиняють щільні покриви яйцеклітини та забезпечують злиття мембран двох гамет.

У живій природі є значне різноманіття сперматозоїдів. Сперматозоїди деяких організмів не мають джгутиків і пересуваються подібно амебі. Така ситуація спостерігається, наприклад, у річкового рака. В інших організмів сперматозоїди мають величезну кількість джгутиків. Так, у голонасінної рослини гінкго сперматозоїд має кілька тисяч джгутиків, розташованих спіралью. Водночас у покритонасінних рослин чоловічі гамети позбавлені будь-яких пристосувань для руху — їх називають **спермії**. Щоб доставити такі спермії до яйцеклітини, пилокве зерно утворює спеціальну структуру — пиловку трубку, крізь яку вони буквально «впорскуються» в зародковий мішок у маточці квітки.

У людини утворення яйцеклітин відбувається періодично в процесі оогенезу

Як ми вже зазначали, у тварин гамети утворюються у процесі мейозу. Процес утворення яйцеклітин має назву **оогенез** (рис. 40.2, А). Більшість процесів оогенезу в людини відбувається в період ембріонального розвитку. Попередники яйцеклітин — **оогонії** — оселяються в яєчнику і збільшують свою чисельність шляхом мітотичних поділів. З часом вони втрачають здатність ділитися мітозом і перетворюються на **ооцити I порядку**. Ооцити вступають у мейоз I, але відразу «застигають» у ньому. У такому стані ооцити продовжують рости, значно збільшуючи об'єм цитоплазми. У новонародженій дівчинки усі статеві клітини представлені ооцитами, що «завмерли» в мейозі I. Лише після статевого дозрівання дія статевих

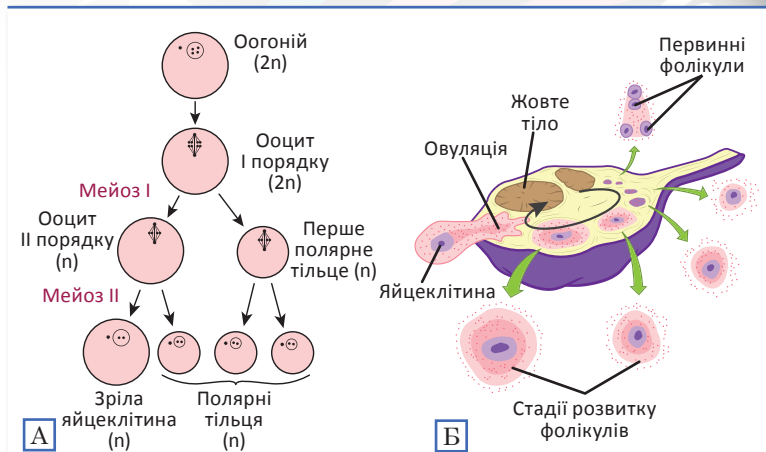


Рис. 40.2. Оогенез у людини

А. У процесі двох поділів мейозу формується одна яйцеклітина і три полярні тільця. Б. Процеси в яєчнику протягом менструального циклу. Завершення оогенезу і формування яйцеклітини в людини поєднано з овуляцією: яйцеклітина покидає яєчник, натомість фолікулярні клітини залишаються в яєчнику і перетворюються на жовте тіло. Жовте тіло існує певний час і виробляє жіночий гормон — прогестерон. Він запобігає овуляції інших яйцеклітин і забезпечує імплантацію ембріона в епітелій матки. Якщо ж імплантація не відбувається, то через певний час жовте тіло редукується і цикл повторюється з новою яйцеклітиною.

гормонів стимулює ооцити до продовження поділу. При цьому один ооцит завершує поділ, але цей поділ нерівномірний — майже усю цитоплазму отримує лише одна клітина — **ооцит II порядку**. Інша клітина успадковує лише ядро — її називають **перше полярне тільце**. Мейоз II відбувається одразу ж після завершення мейозу I.

Мейоз II також нерівномірний і призводить до формування яйцеклітини і **другого полярного тільца**. Полярні тільца не беруть участі в заплідненні¹. На цьому процес оогенезу закінчується.

Формування яйцеклітин у людини відбувається періодично і проявляється у вигляді **менструальних циклів** щомісяця (рис. 40.2, Б). Утворення яйцеклітини спряжене з інтенсивним поділом клітин епітелію матки, що утворюють шар, готовий прийняти ембріон (*докладніше в § 44*). Якщо запліднення не відбувається й ембріон не прикріплюється до матки, то цей шар відторгається, що й проявляється у вигляді менструації.

Сперматозоїди в людини утворюються постійно в процесі сперматогенезу

Сперматогенез має низку суттєвих відмінностей від оогенезу (рис. 40.3). Сперматогенез у людини відбувається упродовж усього життя після статевого дозрівання. Попередники сперматозоїдів — **сперматогонії** — оселяються в сім'яниках і діляться там мітозом. Сім'яники містять численні **сім'яні каналці**, що вистелені сперматогоніями. У процесі статевого дозрівання деякі сперматогонії вступають у мітотичний поділ — вони формують **сперматоцити**. У процесі мейозу відбуваються два рівні поділи, і з одного сперматоциту утворюються чотири однакові клітини — **сперматиди**. Через певний час сперматиди «відрощують» джгутик і перетворюються на сперматозоїди.

¹ У деяких організмів при партеногенезі одне з полярних тілец зливається з яйцеклітиною, відновлюючи диплоїдний набір хромосом. У такий спосіб «імітується» запліднення.

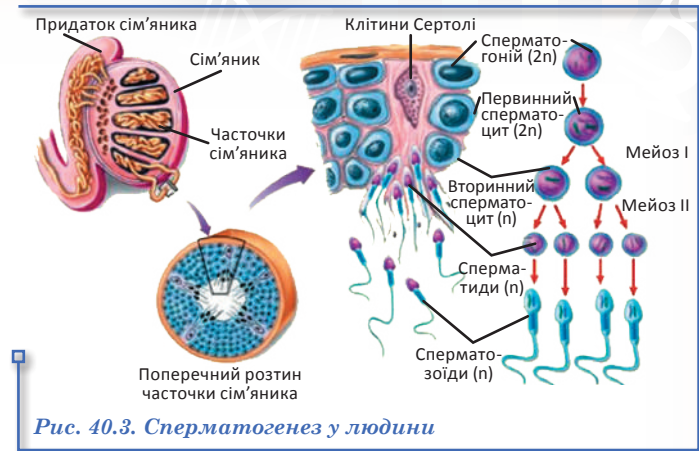


Рис. 40.3. Сперматогенез у людини

Процес сперматогенезу в чоловіків неперервний — утворені сперматозоїди накопичуються в сім'яних міхурках і вивергаються під час статевого акту. Важливу роль у формуванні сперми відіграє **передміхурова залоза** — вона секретує рідку частину сперми, яка містить білки, вітаміни і мікроелементи.

Важливою особливістю сперматогенезу є те, що він не може відбуватися за високої температури. Це спричиняє низку ускладнень у теплокровних тварин. Ссавці вирішують цю проблему, виносячи сім'яники з тіла до спеціального утворення — **калитки**, що температура в ній нижча за температуру в тілі. Для птахів формування калитки могло б спричинити погіршення аеродинамічних властивостей. Тому вони винайшли інший спосіб охолодження сім'яників — завдяки повітряним мішкам, що у великій кількості пронизують тіло птахів, їхні сім'яники постійно охолоджуються вдихуванним повітрям.

Елементарно про життя

- 1. Вторинні ооцити можна виявити у
А новонародженого хлопчика
Б новонародженої дівчинки
В дорослого чоловіка
Г дорослої жінки
Д вагітної жінки
- 2. Велика кількість запасних речовин для розвитку ембріона може відкладатися
А у сперматозоїді **Б** в яйцеклітині
В у полярному тільці **Г** у сперматозоїді й у яйцеклітині
Д ані в сперматозоїді, ані в яйцеклітині
- 3. Усі клітини, що утворюються в результаті мейозу, стають гаметами у
А спермогенезі **Б** оогенезі
В спермогенезі й оогенезі **Г** процесі запліднення
Д результаті менструації
- 4. Передміхурова залоза людини бере участь в
А утворенні сперматозоїдів
Б дозріванні сперматозоїдів
В формуванні неклітинного компонента сперми
Г зігріванні сім'яників
Д утворенні статевих залоз
- 5. Укажіть правильну послідовність утворення клітин у процесі спермогенезу.
А сперматоцити — сперматиди — сперматозоїди — сперматогонії
Б сперматоцити — сперматогонії — сперматиди — сперматозоїди
В сперматогонії — сперматиди — сперматоцити — сперматозоїди

Г сперматогонії — сперматоцити — сперматиди — сперматозоїди

Д сперматогонії — сперматоцити — сперматозоїди — сперматиди

■ 6. У відповідність етап гаметогенезу із клітиною, що в його результаті утворюється.

- 1. мейоз I, оогенез **А** сперматίδα
- 2. мейоз I, спермогенез **Б** сперматозоїд
- 3. мейоз II, оогенез **В** вторинний сперматоцит
- 4. мейоз II, спермогенез **Г** первинне полярне тільце
Д яйцеклітина

У житті все просто

- 7. Складіть порівняльну характеристику оогенезу і спермогенезу людини. Зазначте спільні й відмінні риси цих процесів.
- 8. У процесі партеногенезу одне з полярних тілець може злитися з яйцеклітиною і відновити тим самим диплоїдний набір хромосом. Чому важливо, яке саме полярне тільце — перше чи друге — зливається з яйцеклітиною?

У житті не все так просто

- 9. Чому в самців ссавців утворюється багато дрібних сперматозоїдів, а у самок мало великих яйцеклітин? Чи існують організми, що мають зворотну ситуацію: багато дрібних яйцеклітин і мало великих сперматозоїдів? Як це можна пояснити?
- 10. Відомо, що ймовірність народження дитини з генетичними хворобами, пов'язаними з хромосомними аномаліями, зростає з віком матері, але не зростає з віком батька. Поясніть цей феномен.

§ 41. Запліднення

У результаті запліднення утворюється зигота

Як ми вже не раз зауважували, статеве розмноження відіграє важливу роль у житті еукаріотів. Зазвичай, воно супроводжується формуванням спеціалізованих гаплоїдних клітин — гамет, які мають здатність зливатися одна з одною. Під час такого злиття гамет формується диплоїдна зигота. Цей процес має назву **запліднення**. Доля зиготи може бути різною: або з неї розвиватиметься диплоїдний організм, або вона поділиться мейозом і утворить гаплоїдні клітини.

Запліднення відбувається, коли зливаються дві статеві клітини

Як правило, запліднення відбувається, коли зливаються дві статеві клітини. Якщо вони схожі одна на одну, то такий процес називають **ізогамія** (рис. 41.1, А). Якщо відрізняються за розмірами, то йдеться про **гетерогамія** (рис. 41.1, Б). Гранічним різновидом гетерогамії є **оогамія**, коли одна з клітин втрачає рухливість і перетворюється на **яйцеклітину**, що несе з собою запас поживних речовин для розвитку ембріону, а друга перетворюється на рухомий сперматозоїд (рис. 41.1, В). Такі диференційовані гамети трапляються у тварин і рослин. У деяких організмів запліднення відбувається без формування гамет. Про такі випадки вже йшлося, коли ми описували життєвий цикл базидіальних грибів. Грибниця в них міститься в щільному середовищі, зазвичай у ґрунті, і «використовувати» рухомі гамети у ньому було б дещо «непродумано».

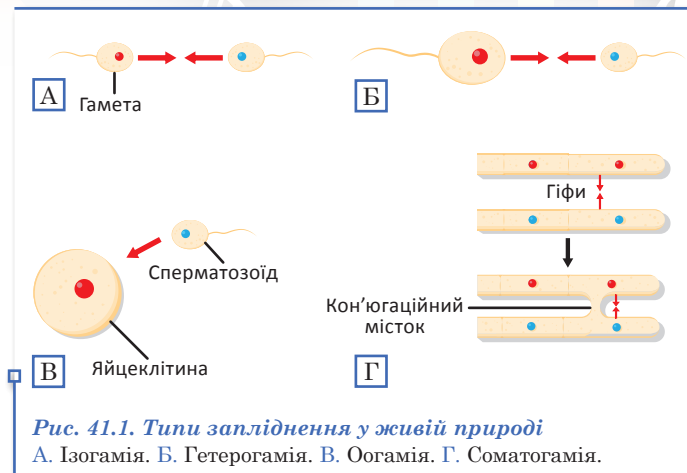


Рис. 41.1. Типи запліднення у живій природі

А. Ізогамія. Б. Гетерогамія. В. Оогамія. Г. Соматогамія.

Тому процес запліднення відбувається шляхом злиття клітин ниток грибниці (гіф), що контактують. Такий спосіб запліднення має назву **соматогамія** та є адаптацією до життя в щільному середовищі (рис. 41.1, Г).

Запліднення може відбуватися в довікллі або в організмі самиці

Для того, щоб запліднення таки відбулося, сперматозоїди повинні якимось чином дістатися яйцеклітини. Розрізняють кілька типів запліднення в залежності від того, де відбувається злиття гамет (рис. 41.2). Під час **зовнішнього запліднення** самці й самиці виділяють свої статеві клітини в довіклля, де вони й зустрічаються. Такий спосіб можливий лише у водних організмів, оскільки гамети повинні постійно знаходитися у вологому середовищі. Зовнішнє запліднення можна спостерігати в риб, амфібій, ко-



Рис. 41.2. Види запліднення

А. Корали синхронно викидають свої статеві продукти (яйця і сперму), а запліднення відбувається у товщі води, де й починає розвиватися личинка. **Б.** На відміну від багатьох кісткових риб, хрящові риби використовують винятково внутрішнє запліднення. Під час спарювання акул самець, зазвичай, кусає самицю за плавці або боки та намагається міцніше утриматися на ній. **В.** Скорпіони, як і багато інших павукоподібних, поміщають сперму до сперматофору (коробочки зі спермою), який розташовується на поверхні ґрунту. В процесі шлюбних ігор скорпіони «танцюють»: самець утримує самицю за клешні й намагається «посадити» її на сперматофор. За танцями скорпіонів ви можете поспостерігати на відео



ралів і морських черв'їв. У випадку **внутрішнього запліднення** сперма напряму доставляється до статевих шляхів самиці, де й відбувається злиття статевих клітин. Такий спосіб запліднення характерний для наземних організмів: ссавців, птахів, комах тощо, хоча він зустрічається й у багатьох водних видів, наприклад, акул або ракоподібних. Внутрішнє запліднення робить можливим внутрішньоутробний розвиток, коли ембріон розвивається всередині тіла матері, після чого народжується вже сформована молода особина. Ще один спосіб доставки сперми до статевих шляхів самиці — **сперматофорне запліднення**. У цьому випадку самець продукує особливу структуру, що функціонує як сховище сперми — сперматофор, після чого залишає

його в зовнішньому середовищі. Самиця підбирає сперматофор, і сперма з нього потрапляє до її статевих протоків. Сперматофорне запліднення спостерігається в саламандр, скорпіонів і головоногих молюсків. Воно займає проміжне положення між внутрішнім і зовнішнім заплідненням.

Щоб зустрітися з яйцеклітиною, людський сперматозоїд проходить довгий і складний шлях

Запліднення в людини відбувається в результаті статевого акту. При цьому сперма, яка містить сперматозоїди, потрапляє до жіночих статевих шляхів (рис. 41.3). Першим відділом жіночої статевої системи, який долають на своєму шляху сперматозоїди, є піхва. Кислотність піхви доволі низька: її рН=4, і таке кисле середовище виникає в результаті діяльності симбіотичних мікроорганізмів. Згадане середовище є згубним для сперматозоїдів, тому більша їхня частина гине в піхві. Однак найстійкіші й найспритніші проникають до матки. Далі крізь матку вони потрапляють у фаллопієві (маткові) труби. Саме тут сперматозоїд повинен зустрітися з яйцеклітиною. Варто відзначити, що й у цьому випадку сперматозоїдам

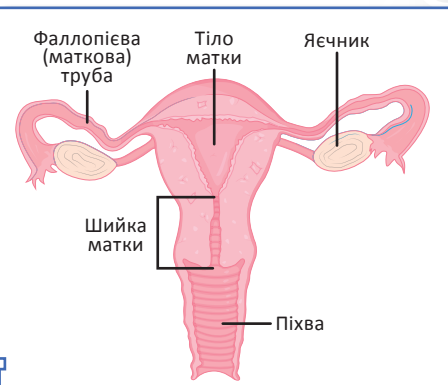


Рис. 41.3. Будова жіночої статевої системи

доводиться долати перепони. Річ у тім, що фаллопієві труби вистелені війчастим епітелієм, який створює потік рідини від яєчника до матки¹, тому сперматозоїди змушені пливати проти течії. Таким чином, лише невеликій кількості сперматозоїдів вдається досягти яйцеклітини, після чого вони почнуть «боротися» за право запліднити її.

У процесі запліднення ядро сперматозоїда проникає всередину яйцеклітини

Досягнувши яйцеклітини у фаллопієвій трубці, сперматозоїд підпливає до неї й зливається. При цьому він використовує ферменти акросоми, щоб розчинити щільну оболонку, яка оточує яйцеклітину. Під час цього до яйцеклітини проникає лише ядро сперматозоїда. Із попереднього параграфу ви пам'ятаєте, що сперматозоїд несе одну велику спіралеподібну мітохондрію, необхідну для забезпечення його енергетичних потреб. Ця мітохондрія не потрапляє до яйцеклітини і відкидається, тому всі мітохондрії нащадки отримують із цитоплазмою материнської яйцеклітини. Після проникнення одного сперматозоїда хімічний склад оболонки яйцеклітини змінюється, й наступний сперматозоїд вже не може проникнути в яйцеклітину.



Рис. 41.4. Яйцеклітина людини одразу після запліднення

Чітко видно два ядра: одне з них належить яйцеклітині, а інше дісталося від сперматозоїда.

¹ Саме цей потік «підхоплює» яйцеклітину, а потім і ембріон і вносить його в матку.

У результаті проникнення ядра сперматозоїда утворюється яйцеклітина з двома ядрами в ній. Через деякий час ядра зливаються і відновлюють диплоїдний набір хромосом — формується зигота. Саме з формування зиготи й починається відлік часу життя нового організму.

Порушення гаметогенезу й запліднення спричиняє безпліддя чи спадкові хвороби

Як ви могли впевнитися, процеси утворення гамет і їхнє злиття є досить складними. Тому не дивно, що існують їхні різноманітні порушення, що відбуваються на різних етапах. Ці порушення можуть призводити до проблем із народженням дітей, хоча сучасна медицина здатна долати багато з них.

Найбільш поширене порушення репродуктивного життя людини — **безпліддя**. Воно полягає в нездатності людини зачати дитину в процесі природного статевого акту. Причини безпліддя можуть бути різноманітними. Жіноче безпліддя зумовлене аномаліями розвитку статевих систем: порушеннями будови матки, непрохідністю фаллопієвих труб, наявністю спайок у статевих шляхах (рис. 41.5, А). Ці проблеми часто виникають у результаті запальних процесів, переохолодження або інфекції, наприклад такої, що передається статевим шляхом. У результаті сперматозоїд фізично не може дістатися яйцеклітини. Деякі з цих порушень можна усунути хірургічним шляхом, наявність інших же не дозволяє жінці завагітніти взагалі. У таких випадках можна застосувати **екстракорпоральне запліднення** і, якщо потрібно, **сурогатне материнство**. Для цього запліднення проводять у лабораторних умовах поза організмом матері, а потім ембріон пе-

реносять до матки матері або іншої жінки. Більш детально про цю процедуру ви дізнаєтеся в § 44.

У випадку з чоловічим безпліддям найбільш поширеним є порушення процесу утворення сперматозоїдів. У спермі вони можуть бути відсутні зовсім, їх може бути мало або їхня рухливість недостатньою. Це спричинено найрізноманітнішими чинниками. Однією з найбільш розповсюджених і в той же час легко усунених причин чоловічого безпліддя є варикозне розширення вен сім'яника — **варикоцеле**, тією або іншою мірою виражене в кожного десятого чоловіка (рис. 41.5, Б). Венозний застій порушує охолодження сім'яника, що важливо для протікання сперматогенезу. Просте хірургічне лікування варикоцеле призводить до відновлення нормального сперматогенезу. В інших випадках безпліддя можна подолати, застосувавши екстракорпоральне запліднення. Для того, щоб вчасно виявити й усунути потенційні порушення сперматогенезу, рекомендовано періодично здавати сперму на аналіз — робити **спермограму**.

Деякі порушення гаметогенезу можуть спричиняти розвиток генетичних захворювань у дітей. Так, вам уже відомо, що ймовірність народження дитини з хромосомними аномаліями збільшується з віком матері. Це пов'язано з тим, що первинні оцити в жінки завмирають у першому поділі мейозу на довгі роки: від моменту закладання під час ембріонального розвитку й до початку менструального циклу. Чим довше вони знаходяться в такому стані, тим вища ймовірність того, що розходження хромосом відбудеться з порушенням¹. Зі сказаного

¹ Подібний ефект спостерігається й у чоловіків, але вікова залежність є менш вираженою.

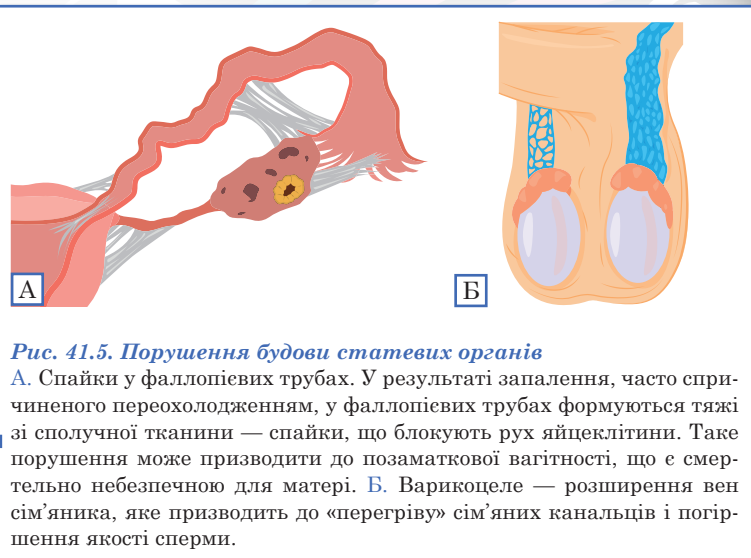


Рис. 41.5. Порушення будови статевих органів

А. Спайки у фаллопієвих трубах. У результаті запалення, часто спричиненого переохолодженням, у фаллопієвих трубах формуються тяжі зі сполучної тканини — спайки, що блокують рух яйцеклітини. Таке порушення може призводити до позаматкової вагітності, що є смертельно небезпечною для матері. **Б.** Варикоцеле — розширення вен сім'яника, яке призводить до «перегріву» сім'яних каналців і погіршення якості сперми.

можна зробити висновок: для жінок найбільш сприятливий період народження дітей — вік 20–35 років, а для чоловіків же цей період значно довший.

Під час проникнення двох сперматозоїдів до яйцеклітини одночасно (що відбувається дуже рідко) утворюється триплоїдний ембріон. При подальшому його розвитку відбуваються порушення розходження хромосом у процесі клітинного поділу, у результаті чого зародок швидко гине. Наявність чисельних бар'єрів на шляху сперматозоїда до яйцеклітини, саме й покликана перешкоджати утворенню триплоїдного зародка. Крім того, після злиття з першим сперматозоїдом, яйцеклітина втрачає здатність зливатися з наступними.

Елементарно про життя

- 1. Оогамія подібна на гетерогамію тим, що
А в обох випадках гамети мають однаковий розмір і будову
Б в обох випадках одна гамета відрізняється від іншої
В в ній також беруть участь диплоїдні клітини
Г в ній також беруть участь дві рухомі гамети
Д в ній також беруть участь гамет, утворені мітозом

- 2. При статевому розмноженні НЕ утворює статеві клітини
А людина
Б дерево гінкго
В крокодил
Г підберезовик
Д соняшник

- 3. Зовнішнє запліднення відбувається у водному середовищі, оскільки гамет
А рухаються швидше у воді
Б отримують поживні речовини з води
В на суходолі засихають
Г на суходолі швидко стають їжею
Д у ґрунті не можуть фотосинтезувати

- 4. Виберіть правильний шлях руху сперматозоїда після статевого акту.
А матка — піхва — фаллопієві труби — яечник
Б піхва — фаллопієві труби — матка — яечник
В яечник — фаллопієві труби — матка — піхва
Г піхва — матка — фаллопієві труби
Д матка — піхва — фаллопієві труби

- 5. Яка з наведених причин НЕ може спричинити безпліддя?
А пришвидшення руху сперматозоїдів
Б непрохідність жіночих статевих шляхів
В низька концентрація сперматозоїдів у спермі
Г порушення гормональної регуляції менструального циклу
Д надмірне закислення середовища в піхві

- 6. Увідповідніть тип запліднення з організмом, для якого він характерний.

| | |
|------------------------------|---------------------|
| 1. зовнішнє запліднення | А амеба |
| 2. сперматофорне запліднення | Б акула |
| 3. внутрішнє запліднення | В саламандра |
| | Г качконіс |

У житті все просто

- 7. Який тип запліднення виник першим? Де воно відбувалося: у зовнішньому середовищі чи в організмі самки?
- 8. Схарактеризуйте всі переваги й недоліки внутрішнього запліднення порівняно зі зовнішнім.
- 9. Звідки сперматозоїд знає, куди йому плисти для зустрічі з яйцеклітиною?
- 10. Запропонуйте зміни способу життя, що дозволять зменшити ймовірність появи порушень процесу запліднення.

У житті все не так просто

- 11. Час від часу в людей народжуються близнята. Наведіть максимальну кількість причини появи близнят. Чи можна якимось впливати на ймовірність їхнього народження?
- 12. Чому сперматогенез у ссавців має відбуватися за пониженої температури? Для яких іще груп тварин характерні такі умови цього процесу?

§ 42. Закономірності ембріонального розвитку

Індивідуальний розвиток багатоклітинного організму відбувається у два етапи: ембріональний і постембріональний

Як вам уже відомо, початком життя організму, який розмножується статевим шляхом, є запліднення. Індивідуальний розвиток багатоклітинного організму, що його називають онтогенез, починається від моменту утворення зиготи. Після цього з неї протягом ембріонального розвитку — ембріогенезу — розвивається новий організм. Під час народження (вилуплення або проростання) організм вступає до наступного етапу свого існування — постембріогенезу. Цей етап розвитку включає дорослішання організму, репродуктивний період, коли організм здатен до розмноження і, врешті-решт, старіння та смерть. Таким чином, протягом онтогенезу організм росте й розвивається, дає нащадків і при цьому зазнає різних змін. Саме про них ми й поговоримо в наступних двох параграфах.

Ембріональний етап розвитку людини¹ триває в середньому 38 тижнів (9 місяців) — від моменту злиття сперматозоїда й яйцеклітини до моменту народження дитини — і відбувається у статевих шляхах вагітної матері. Ембріогенез людини, своєю чергою, поділяють на два періоди: зародковий і плодовий. Перший із них триває від запліднення до кінця 8-го тижня вагітності. Протягом зародкового розвитку з однієї клітини — зиготи — фор-

¹ Цей етап у живородних тварин іще називають пренатальним (від лат. *prae-* — перед и *natalis* — день народження).

мується багатоклітинний ембріон, у якому закладаються всі системи органів і частини тіла майбутнього організму. Далі, із 9-го тижня по 38-й, протягом плодового періоду відбувається розвиток внутрішніх і зовнішніх органів дитини. Нарешті повністю сформований плід виходить у зовнішній світ у процесі народження.

Дроблення зиготи призводить до утворення бластоцисти, яка імплантується до стінки матки

Отже, після свого утворення зигота починає процес мітотичного поділу — дроблення (рис. 42.1). Поділи відбуваються часто, тому клітини, які утворюються, не встигають рости. У результаті загальний об'єм клітинної маси не змінюється і після кожного з поділів утворюються все дрібніші й дрібніші клітини. Із часом поведінка клітин змінюється: вони розходяться таким чином, що формують кулю з порожниною всередині — бластоцисту. У ній є дві групи клітин, які

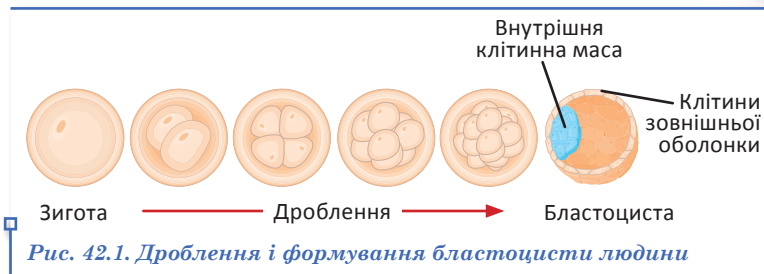


Рис. 42.1. Дроблення і формування бластоцисти людини

суттєво відрізняються: клітини зовнішньої оболонки й **внутрішня клітинна маса**. Клітини зовнішньої оболонки потрібні для прикріплення й заглиблення зародка в товщу ендометрію матки. Саме з них сформується частина позазародкових оболонок плода.

Ембріон формуватиметься з частини внутрішньої клітинної маси. Інша її частина витрачається на утворення позазародкових оболонок. Бластициста вкрита щільною оболонкою яйцеклітини, фактично — це «яйце» людини. Така будова свідчить про розвиток давніх предків людини всередині яєць. Під час потрапляння в порожнину матки, бластициста розчиняє оболонку яйцеклітини й виходить до зовнішнього середовища: це і є момент «вилуплення» людини (рис. 42.2). Опинившись на волі, бластициста починає поводитись подібно до паразитичного організму — вона заглиблюється в ендометрій матки і харчується речовинами, що надходять із кровоносних судин, які її оточують¹. Цей процес відбувається на другому тижні вагітності та його називають **імплантація**. Якщо він буде успішним, то жінка завагітніє.



Рис. 42.2. Бластициста миши (права куля) залишає оболонку яйцеклітини (ліва куля)

Фотографія зроблена за допомогою фазово-контрастної світлової мікроскопії.

¹ Якщо бластициста прикріплюється до епітелію у фаллопійевій трубі (до того, як вона потрапить у матку), то розвивається позаматкова вагітність.

Під час гастрюляції формуються три шари зародкових клітин

На другому тижні у внутрішній клітинній масі починається **гастрюляція**. Під час неї зародок перетворюється на **гастролу**, яка представлена плоским зародковим диском. Одночасно відбувається формування трьох шарів зародкових клітин — **зародкових листків** (рис. 42.3). Вони зіграють важливу роль у розвитку органів і тканин майбутнього організму. Із зовнішнього шару клітин — **ектодерми**², формуватиметься епідерміс шкіри, а також нервова система й органи чуття. Середній шар клітин — **мезодерма**³ — дасть початок опорно-руховій, кровоносній і видільній системам, статевим залозам й іншим структурам. Із внутрішнього шару зародкових клітин — **ентодерми**⁴ — сформується травна

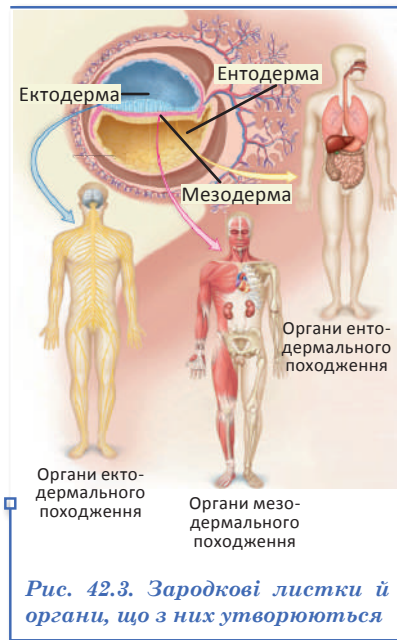


Рис. 42.3. Зародкові листки й органи, що з них утворюються

² Від грец. *ektos* — зовнішній і *derma* — шкіра.

³ Від грец. *mesos* — середній і *derma*.

⁴ Від грец. *entos* — внутрішній і *derma*.

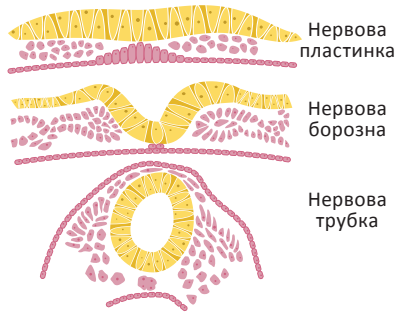


Рис. 42.4. Формування нервової системи хордових тварин

ектодерми, яка тягнеться від переднього кінця ембріона до заднього, починає занурюватися всередину тіла ембріона: так формується нервова система (рис. 42.4). На початковому етапі клітини ектодерми утворюють відносно плоску продовгувату стрічку, з часом її краї починають загинатися, а центр — заглиблюватися, і після змикання країв борозни утворюється **нервова трубка**. Нервова трубка — основа для розвитку нервової системи всіх хордових тварин. Дійсно, наша центральна нервова система зберігає трубчасту будову, а порожнина всередині нервової трубки перетворюється на шлуночки головного мозку й спинномозковий канал.

Протягом наступної частини зародкового періоду ембріогенезу відбувається розвиток різних частин тіла. У зародка формується голова і хвіст, з'являються кінцівки. Серед внутрішніх органів активно розвивається

й дихальна системи людини. Річ у тім, що дихальна система людини нерозривно пов'язана з травною: легені людини під час ембріонального розвитку утворюються з виросту передньої кишки.

На спинному боці ембріона на третьому тижні вагітності смужка клітин

скелет, кровносна й нервова системи. Цікаво, що для ембріона характерна низка ознак, наявних у давніх предків людини. Найяскравіше вираженими серед них є зяброві дуги й хвіст (рис.42.5), а також хрящовий скелет. Отже, у кінці зародкового періоду розвитку в зародка, розмір якого сягає 3–4 см, а вага — 3 г, з'являється своя власна кровносна й нервова системи.

Остаточне формування плаценти, органів і частин тіла майбутньої дитини відбувається під час плодового періоду

На 9-му тижні вагітності починається плодовий розвиток ембріона (рис. 42.6). У цей час у плода вже сформована кровносна система, здатна забезпечити його тканини й органи поживними речовинами та киснем, отриманими від матері. У плацентарних ссавців, до яких належить і людина, що мають внутрішньоутробний розвиток зародка та справжнє живонародження¹, позазародкові оболонки

¹ Поруч із справжнім живонародженням існує ще так зване яйцеживонародження. У цьому випадку запліднені яйця не відкладаються самкою, а розвиваються прямо в статевих шляхах. Живородні рептилії, амфібії та переважна більшість живородних риб є, насправді, яйцеживородними.



Рис. 42.5. Зовнішній вигляд плода на п'ятому тижні вагітності
Добре видно зяброві дуги і хвіст — ембріональні докази еволюційного минулого людини.



Рис. 42.6. Зовнішній вигляд плода на 9-му тижні вагітності

беруть участь у забезпеченні обміну поживними речовинами й продуктами обміну речовин із материнським організмом. При цьому інтеграція зародкових оболонок і материнських тканин настільки глибока, що вони разом утворюють особливий орган — **плаценту**, яка забезпечує обмін речовин між матір'ю і ембріоном (рис. 42.7). При цьому важливо розуміти, що кров матері й кров ембріона

ніколи не змішуються, оскільки судини позазародкових оболонок і судини матері виявляються в достатній близькості, щоб між ними міг відбуватися обмін молекулами. Ембріон отримує від матері кисень, вітаміни, мінерали й поживні речовини, а назад повертає вуглекислий газ і продукти обміну. Тому під час вагітності материнський організм відчуває додаткове метаболічне навантаження, особливо — печінка й нирки. Отже, для народження здорової дитини вагітним жінкам варто дотримуватися дієти і вести здоровий спосіб життя: уникати контакту з тютюновим димом, алкоголем, наркотичними й сильнодіючими препаратами, гуляти на свіжому повітрі й зменшити фізичні та психологічні навантаження.

Наступні сім місяців ембріонального розвитку плід буде активно рости, а його органи й системи органів формуватися. На третьому місяці в ембріона проявляться риси обличчя і почнуть утворюватися вухні раковини. Хрящова тканина скелета поступово буде заміщувати-

ся кістковою. За допомогою якісної ультразвукової діагностики плода в цей час можна визначити майбутню стать дитини, хоча статеві залози обох типів (яєчники і сім'яники) усе ще знаходяться всередині черевної порожнини тіла. Зазвичай визначення статі проводять на сьомому місяці, позаяк у той момент сім'яники, якщо вони є, опускаються в калитку, що легко виявити¹.

На четвертому місяці вагітності за допомогою стетоскопу лікар може почути серцебиття у плода: частота його складає 120–160 ударів на хвилину, що зумовлено невеликим розміром органу. Розмір плода наприкінці четвертого місяця відповідає такому в апельсина (рис. 42.8).

На п'ятому місяці плід починає активно рухатися, і мати відчуває поштовхи його кінцівок. Також завершується розвиток вухних структур і плід починає чути, хоча лише на шостому місяці вагітності він зможе розпізнавати голос матері.

Наступні три місяці відбувається остаточне формування тіла дитини, формуються запаси підшкірного жиру, невеликий волосяний покрив голови. На остан-

¹ Іноді, опускання сім'яників не відбувається до народження дитини. Тоді доводиться після народження проводити незначне хірургічне втручання для виправлення цього порушення.

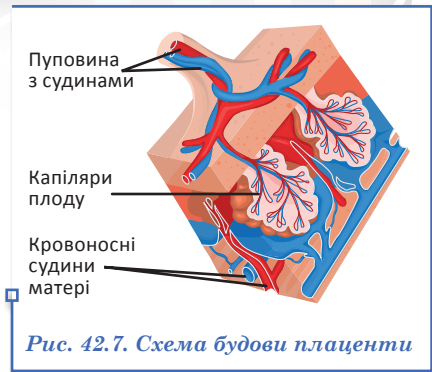


Рис. 42.7. Схема будови плаценти



Рис. 42.8. Зовнішній вигляд плода на 19-му тижні вагітності

ньому, 38-му тижні, розмір плода в середньому досягає 50–55 см, а вага 3–3,5 кг. Урешті-решт під дією гормонів починаються скорочення стінки матки (перейми) й пологи, у результаті яких у світі стає на одну людину більше.

Доля клітин визначається їх взаємодією з сусідніми клітинами

Незважаючи на однаковий генотип усіх клітин¹, в організмі людини виділяють близько 230 різних клітинних типів. При цьому кожен тип клітин наявний лише в певному місці (або місцях) організму. Різниця в будові й функціонуванні різних клітин зумовлена різним набором генів, що експресуються. Такі особливості роботи й розташування клітин формуються в процесі ембріонального розвитку.

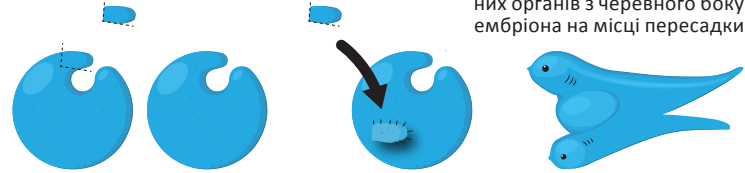
Існує кілька факторів, що визначають напрямок спеціалізації (диференціації) тієї чи іншої клітини. Основним із них є взаємодія між клітинами. Найчастіше вона здійснюється виділенням певних речовин або безпосереднім контактом між клітинами. У результаті такого впливу клітини, розташовані поруч із даними, можуть спеціалізуватися в інший клітинний тип.

¹ Без урахування тих, де відбулися мутації й клітин-попередників гамет.

Вирізання шматочка нервової трубки в одного ембріона

Пересадка цього шматочка на черевний бік іншого ембріона

Формування комплексу спинних органів з черевного боку ембріона на місці пересадки



Два ембріони, що розвиваються

Рис. 42.9. Ембріональна індукція в досліді Шпемана

Дослід демонструє, що групи клітин ембріона здатні визначати долю тканин, які їх оточують.

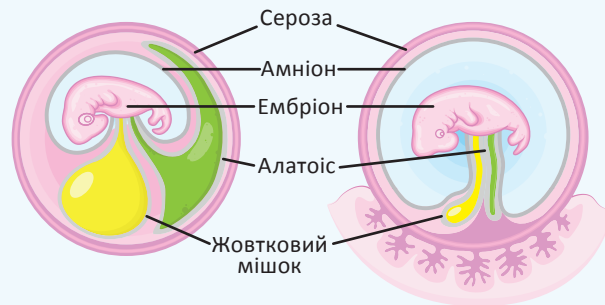
Найяскравіше даний взаємовплив проявляється під час ембріональної індукції. Виявилось, що при пересадці частини раннього зародка на іншу частину цього зародка або на інший зародок у місці трансплантації формується нехарактерна частина тіла. Однак, ця частина тіла повністю відповідає тій, що повинна була утворитися з пересадженого елемента. Таким чином, пересаджений елемент виступає в ролі організатора, який виділяє речовини й контактує з сусідніми клітинами в такий спосіб, що перенаправляє їхній розвиток. Німецький учений Ганс Шпеман установив, що якщо в зародка тритона на стадії гастрული взяти ділянку ектодерми, яка повинна була розвинутися в нервову трубку, і пересадити її в ектодерму черевного боку іншого зародка тритона, то в місці трансплантації розвиватиметься спочатку нервова трубка, а потім й інші компоненти осьових органів (рис. 42.9). У результаті в зародку-хазяїні виникає вторинний зародок, який лише трохи відмінний за розміром.



Позазародкові оболонки потрібні для створення кращих умов розвитку зародка

Рептилії, птахи й ссавці відрізняються від інших хребетних наявністю особливих ембріональних структур — позазародкових оболонок. Це вирости стінки тіла ембріона, які його повністю оточують та формують резервуар довкола нього. Існує три основні позазародкові оболонки: амніон, який обволікає ембріон (саме він і дав назву цій групі хребетних — амніоти), алантоїс — виріст, що бере участь у накопиченні продуктів обміну, і сероза, яка оточує всі попередні структури. Вони розвинулися як пристосування до життя на суходолі й дозволили наземним хребетним остаточно «розірвати зв'язки» з водним середовищем. Зазвичай стверджують, що позазародкові оболонки дозволяють створити внутрішній басейн для ембріона, у якому він «плаває», що дає йому можливість розвиватися на суходолі, як у воді. Нічого схожого! Ікра багатьох земноводних розвивається на суходолі (хоча й у вологих умовах), а ембріон плаває всередині під обо-

лонкою яйця. Насправді, головне завдання позазародкових оболонок — забезпечити ефективний газообмін із зовнішнім середовищем. У риб і амфібій газообмін ембріона з довкіллям здійснюється шляхом простої дифузії газу крізь стінку яйця. Це накладає обмеження на розмір яйця: при занадто великому діаметрі всередині яйця буде формуватися застійна зона, тому ікра цих організмів зазвичай невелика — не більше сантиметра в діаметрі. Наявність позазародкових оболонок дозволяє створити рясну судинну мережу під поверхнею яйцевої оболонки й ефективно поглинати кисень та виділяти вуглекислий газ. Крім того, якщо вкрити таке яйце шкаралупою, газообмін як і раніше залишиться ефективним, а випаровування вологи з поверхні яйця значно знизиться. Ще



Будова позазародкових оболонок у амніот

одна перевага наявності позазародкових оболонок — можливість накопичення продуктів обміну речовин ембріона. У риб і амфібій вони виділяються в довкілля крізь оболонку, але для яйця, що лежить на суходолі та вкрите шкаралупою, такий підхід є неприйнятним. Саме тому алантоїс накопичує в собі продукти обміну. Все це дозволяє продовжити розвиток зародка, оточеного позазародковими оболонками, й зробити можливим появу на світ більш зрілих і краще сформованих дитинчат.

Елементарно про життя

- 1. Нирки людини формуються з клітин
 - А ектодерми
 - Б ентодерми
 - В мезодерми
 - Г епідерми
 - Д ізодерми

- 2. Оберіть правильну послідовність стадій ембріонального розвитку людини.
 - А зигота — гастрולה — бластоциста
 - Б зигота — бластоциста — гастрולה
 - В гастрולה — бластоциста — зигота
 - Г бластоциста — гастрולה — зигота
 - Д гастрולה — зигота — бластоциста

- 3. Коли можна почути серцебиття плоду за допомогою стетоскопу?
 - А під час закладання трьох шарів зародкових клітин
 - Б під час формування нервової трубки
 - В на п'ятому тижні вагітності
 - Г на п'ятому місяці вагітності
 - Д на останньому тижні вагітності

- 4. Оберіть чинник, що визначає напрямок спеціалізації окремих клітин людського ембріона.
 - А наявність освітлення
 - Б концентрація кисню
 - В білкові молекули мембран сусідніх клітин
 - Г антитіла матері
 - Д генотип клітин ембріона

- 5. У відповідність етап ембріогенезу людини й подію, що відбувається під час нього.
 - 1. дроблення
 - 2. гастрляція
 - 3. плодовий період
 - А збільшення кількості клітин до 128
 - Б утворення хвоста
 - В формування зародкових листків
 - Г утворення мережі легених капілярів

У житті все просто

- 6. У більшості організмів клітини ембріона в процесі дроблення діляться синхронно. Крім того, як ми вже згадали, ембріон при цьому не збільшується в розмірі. Розрахуйте, у скільки разів клітина ембріона буде менше зиготи за об'ємом після четвертого поділу дроблення? Після восьмого?
- 7. Схарактеризуйте переваги внутрішньоутробного розвитку зародка порівняно з розвитком у яйці.

У житті не все так просто

- 8. Вважають, що гучна музика погано впливає на розвиток майбутньої дитини в утробі матері. Спростуйте або підтвердьте цю думку. Чому навіть на ранніх етапах вагітності гучна музика може негативно впливати на дитину?
- 9. Химерами називають тварин, чії клітини походять від різних зигот. Чи можна створити химеру, пересадивши частину зародка одного виду на зародок іншого виду? Чи будь-які два види можна «поєднати» в такий спосіб?

§ 43. Закономірності постембріонального розвитку

Протягом постембріонального розвитку людина набуває здатності до розмноження

Постембріональний розвиток людини починається від моменту народження і триває до смерті організму. Увесь цей етап онтогенезу можна поділити на три частини (рис. 43.1). **Передрепродуктивний розвиток**, коли організм ще не здатний до розмноження, включає періоди немовляти, малечі і дитинства. Від народження, протягом малечого періоду й раннього дитинства організм людини інтенсивно росте й розвивається. Рухові навички також активно удосконалюються впродовж цього відрізка часу: спочатку дитина вчиться сидіти, потім ходити, тримати ложку й, нарешті, маніпулювати дрібними об'єктами. У цей період вона вчиться говорити й протягом усього дитинства відбувається значне удосконалення й ускладнення мови. Органи чуття людини стають усе більш розвиненими й здатними розпізнавати тонкі відтінки звуків, смаків і запахів. Дитина весь час активно соціалізується: пізнає закономірності існування суспільства й усвідомлює своє місце в ньому. У пізньому дитинстві діти починають набувати самостійності й все більше потребують її визнання з боку людей, які їх оточують.

Репродуктивний період постембріогенезу людини розпочинається статевим дозріванням. У дівчат воно починається в 10–11 років, у хлопців — у 11–12. У цей період внаслідок дії статевих гормонів відбуваються значні зміни в будові й життєдіяльності організму. Такі



Рис. 43.1. Періоди постембріонального розвитку людини

ознаки, що формуються у період статевого дозрівання, й відрізняють хлопців і дівчат отримали назву **вторинні статеві ознаки**.

У дівчат починаються менструації — періодичні маткові кровотечі, що свідчать про фізіологічну готовність організму до вагітності. Унаслідок розвитку яєчників збільшується концентрація жіночих статевих гормонів — **естрогенів**. Під їх впливом тіло набуває жіночих обрисів: збільшуються молочні залози, розростаються тазові кістки, з'являється волосся під пахвами й у паху. У хлопців у цей період починають також вироблятися статеві клітини й утворюватися сперма. Розвиток



Рис. 43.2. Обличчя Леонардо ді Капріо до (ліворуч) і після (праворуч) статевого дозрівання

сім'яників супроводжується збільшенням утворення чоловічих статевих гормонів — **андрогенів**. Протягом статевого дозрівання формується чоловіча статура із широкими плечима, грубішає голос, з'являється волосся на обличчі, грудях, під пахвами й у паху (рис. 43.2). Підліткам характерний також швидкий ріст, оскільки секреція соматотропіну в цей період найбільша. Між молодими людьми в цей період зароджуються романтичні стосунки та починає проявлятися статевий потяг. Підлітки стають усе більш незалежними від батьків, хочуть приймати власні рішення, але, на жаль, не завжди готові нести за них відповідальність. Окрім того, зміна рівня статевих гормонів призводить до емоційної нестабільності: підлітки схильні до необдуманих рішень, надмірної жорстокості, готові заперечувати всі пропозиції тощо.

Протягом юнацького й зрілого віку зміни, що відбуваються в організмі, незначні. Ріст припиняється у віці 16–17 років у дівчат і 18–20 років у хлопців. Продовжується інтелектуальний і соціальний розвиток особистості. Рівень обміну речовин стабілізується. Саме протягом цих періодів відбувається народження дітей, а батьки захищають новонароджених і забезпечують їхній розвиток.

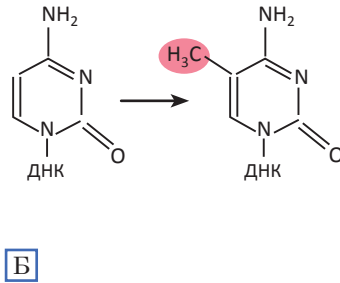
У похилому віці починається поступове зниження інтенсивності функціонування організму. Розвиток лю-

дини переходить у **період старіння**. У віці 55–60 років жінки втрачають здатність завагітніти: у них починається період клімаксу. Річ у тім, що чим старша жінка, тим більший ризик виникнення генетичних аномалій у геномі яйцеклітин. Народження дітей у такому віці було б ризикованим з огляду на здоров'я нащадків, тому репродуктивні системи жінки під час клімаксу «вимикаються». У подальшому незворотні зміни на рівні клітин призводять до порушення функціонування органів і систем органів. Накопичення таких порушень у старечому віці призводить до неминучої смерті.

Старіння — це генетично запрограмований процес

Біологічний процес втрати функцій органів, систем органів і частин тіла називають **старінням**. Наука, що займається вивченням причин і механізмів старіння, а також способів продовження життя, має назву **геронтологія**. Зараз більшість геронтологів схиляється до думки, що старіння — це **генетично запрограмований процес**. Спостереження за родинами довгожителів дозволяють стверджувати, що тривалість життя нащадків у них більша за тривалість життя нащадків у родинах, де родичі швидше помирають. Ба більше, однояйцеві близнята мають подібнішу тривалість життя порівняно із різнояйцевими близнятами. Тим більше, що в модельних організмів і людини вже виявлено ряд генів, мутації в яких призводять до продовження тривалості життя.

Іншою генетичною причиною старіння може бути **вкорочення теломер**. Теломери — це кінцеві ділянки хромосом, що містять численні одноманітні повтори



А

Б

Рис. 43.3. Механізми генетично запрограмованого старіння

А. У результаті численних поділів клітини теломери вкорочуються протягом життя. Б. Метилювання цитозинів у ДНК супроводжує старіння організму.

і вкорочуються після кожного поділу клітини. Річ у тім, що ДНК-залежна ДНК-полімераза під час реплікації не здатна подвоїти ланцюг ДНК повністю — невеликі фрагменти на кінцях лишаються нескопійованими. Це й призводить до вкорочення теломер (рис. 43.3, А). Доведено, що в молодих людей довжина теломер більша, ніж у людей похилого віку, а введення у клітини миші ферменту, що добувають теломери, збільшувало тривалість їх життя.

Ще однією рисою спадкового матеріалу старих клітин є те, що в них нітрогенові основи ДНК більшою мірою хімічно модифіковані шляхом **приєднання метильних груп** ($-\text{CH}_3$) до них (рис. 43.3, Б). Відщеплення цих метильних груп від ДНК геному пристарілих мишей призводить до збільшення тривалості їхнього життя на 30 %.

Накопичення пошкоджень у клітинах призводить до старіння організму

За останні півтора століття середня тривалість життя людей зростає майже вдвічі. Але спадковий матеріал не міг змінитися так швидко, тому справа, очевидно, не лише в генетиці. Іншою причиною старіння вважають **накопичення пошкоджень** у клітинах. Такі пошкодження можуть відбуватися в структурі й функціонуванні ДНК, наприклад, це різноманітні точкові мутації, втрати частин генів, порушення регуляції експресії генів тощо. Усе це спричиняє припинення нормальної життєдіяльності клітин і їх загибель.

Крім порушень у ДНК, у самій клітині чи в позаклітинному середовищі можуть **накопичуватися відходи життєдіяльності**. Наприклад, під час старіння в клітині збирається все більше продуктів сполучення білків і вуглеводів та білків і ліпідів, що не виконують жодної функції. Вони формують зерна й можуть заважати життєдіяльності нормальних клітин. Колаген, що є основою міжклітинної речовини сполучної тканини, із часом утворює міжмолекулярні зшивки, які порушують еластичність, процеси транспорту й оновлення тканин.

Також причиною пошкоджень є **вільні радикали**, про які йшлося у § 24 (рис. 43.4). Вільні радикали й активні форми Оксигену є носіями неспарених електронів, тому хімічно надзвичайно активні. У процесі клітинного дихання й окиснення речовин вони постійно утворюються в клітині й здатні спричинити порушення в структурі ДНК, ліпідів, білків. Накопичення таких пошкоджень і спричиняє деградацію клітин і тканин із віком. Унаслідок описаних порушень багатоклітинні організми врешті помирають.

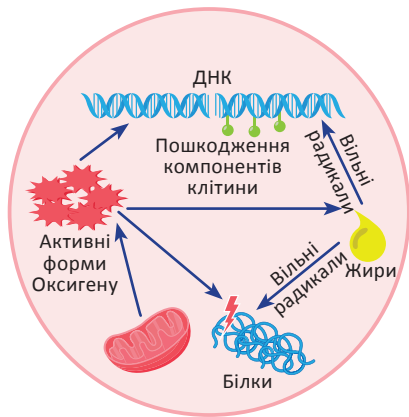


Рис. 43.4. Вплив вільних радикалів і активних форм Оксигену на речовини в клітині

Відповідно до еволюційних концепцій мета існування будь-якої живої істоти — продовження свого роду. Тому організм, що вже залишив нащадків, лише використовує ресурси навколишнього середовища, які могли б дістатися його дітям. Його еволюційна роль виконана, тож він має померти, звільнивши місце й вивільнивши ресурси для своїх, можливо, більш еволюційно успішних нащадків.

Спосіб життя є визначальним чинником довголіття

Геронтологи схиляються до думки, що максимальна тривалість життя людини може сягати 120–125 років. І вони неухильно шукають шляхи продовження життя людини. Але якщо змінити генетичну запрограмованість старіння важко, то запобігти утворенню пошко-

дження у клітинах реально. Утім, задля цього потрібно мати відповідний спосіб життя.

У досліджах на щурах було показано, що зменшення калорійності їжі на 30–40 % призводить до збільшення тривалості життя. Деякі дослідження проведені на макаках-резусах підтверджують отримані дані. До кінця невідомо: чи така ж залежність спостерігається і в людини, хоча наші біохімічні шляхи дуже подібні до таких у щурів і макак. Механізм такого подовження пов'язаний зі зменшенням продукції вільних радикалів і активних форм Оксигену в мітохондріях, унаслідок зменшення навантаження на них. Окрім того, голодування стимулює процес автофагії, під час якого клітини знищують пошкоджені й старі компоненти і тим самим зменшують кількість відходів (рис. 43.5).

Іншим фактором, що може продовжити життя, є зменшення вмісту білків у їжі. Також збільшення споживання свіжих овочів і фруктів, горіхів, риби, рослинних олій сприяє зменшенню смертності. Ці продукти містять речовини-антиоксиданти, що здатні вловлювати й детоксикувати вільні радикали. З іншого боку, багата на жири й вуглеводи їжа може стати причиною ожиріння й діабету (докладніше про це йшлося у § 24). Тому раціональне харчування є одним із способів продовження життя.

Разом із тим, доведено, що недостатня тривалість сну — менше 5 годин на добу — значно підвищує ризик серцево-судинних захворювань. Однак і надмірний сон тривалістю понад 9 годин майже удвічі збільшує ризик смерті. Ще одним аспектом тривалого життя є фізична активність. У людей, які ведуть малорухливий спосіб життя, значно зростає ймовірність розвитку різноманітних

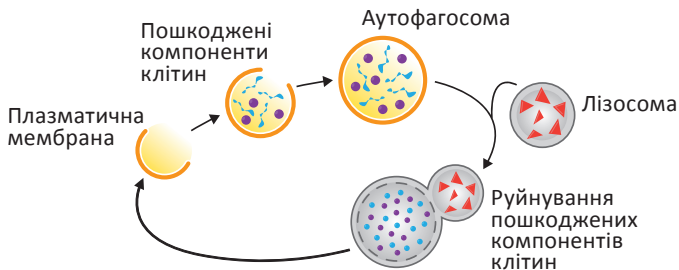


Рис. 43.5. Процес автофагії

Спочатку мембраною оточуються пошкоджені компоненти клітини, що потрібно розщепити. Надалі така автофагосома зливається із лізосомою, що призводить до руйнування пошкоджених клітинних компонентів.

запальних процесів у організмі, а також хвороб похилого віку (слабоумство, хвороба Альцгеймера, гіпо- і гіпертензія тощо). Річ у тім, що активність метаболізму під час занять спортом чи активного відпочинку зростає. Це покращує процеси виведення й детоксикації шкідливих продуктів обміну речовин. Утім така фізична активність повинна бути щоденною й досить значною: тривалість інтенсивних фізичних навантажень (біг, їзда на велосипеді, рухливі види спорту тощо) має складати 1–1,5 години щодня.

Хронічний стрес спричиняє пришвидшення вкорочення теломер і підвищення рівня гормону наднирників кортизолу в крові. Кортизол, у свою чергу, значно збільшує ймовірність розвитку серцево-судинних захворювань і метаболічних порушень, що призводить до збільшення ризику передчасної смерті. Тому уникання постійного стресу, створення навколо себе приємної і спокійної атмосфери сприятиме збільшенню тривалості життя.

Шкідливі звички, розвиток медицини і стан навколишнього середовища також впливають на тривалість життя

Шкідливі звички — куріння й вживання алкоголю — у будь-якому віці становлять загрозу для організму. Відповідно до прогнозів Всесвітньої організації охорони здоров'я у 2020 році щорічно 10 млн людей передчасно помиратиме через куріння (рис. 43.6). Не менш небезпечним є пасивне куріння: вдихання повітря з продуктами куріння тютюну. Тому в Україні законодавчо закріплена норма про заборону куріння в публічних місцях: навчальних закладах, лікарнях, громадському транспорті (у тому числі на зупинках), у кафе та ресторанах. Рівень розвитку медицини й екологічний стан у певній місцевості також мають значний вплив

на розвиток людини й тривалість її життя. Наприклад, доведено, що люди, які живуть у сільській місцевості за умов наявності нормального медичного забезпечення живуть довше, ніж люди в містах. Забруднення води й повітря, висока щільність населення, стресові умови життя — усе це призводить до вкорочення життя містян і містянок.

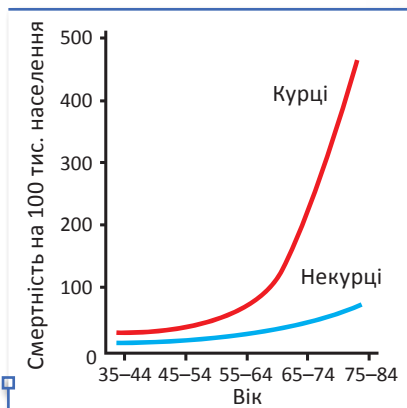


Рис. 43.6. Смертність курців і некурців залежно від віку

Елементарно про життя

- 1. Репродуктивний період у житті людини починається
 - А** народженням першої дитини
 - Б** завершенням підліткового періоду
 - В** статевим дозріванням
 - Г** юнацтвом
 - Д** завершенням формування вторинних статевих ознак

- 2. Під час клітинних поділів теломери вкорочуються, бо
 - А** довга ДНК не потрібна клітині
 - Б** кількість ДНК в клітині є недостатньою
 - В** ферменти реплікації не здатні синтезувати РНК по матриці ДНК
 - Г** ДНК-полімераза не реплікує кінці хромосом
 - Д** специфічна будова теломер блокує повноцінну реплікацію

- 3. Свіжі овочі й фрукти позитивно впливають на тривалість життя людини завдяки
 - А** наявності речовин, що вловлюють активні форми Оксигену
 - Б** наявності в них целюлози, що є джерелом глюкози
 - В** високій калорійності й ефективному забезпеченню організму енергією
 - Г** дешевизні, що полегшує їх купівлю
 - Д** солодкому смаку, що покращує настрій

- 4. Зменшення калорійності їжі призводить у клітині до
 - А** активізації знищення пошкоджених компонентів клітини
 - Б** збільшення ожиріння й ризику серцево-судинних захворювань

В посилення утворення активних форм Оксигену
Г вкорочення теломер хромосом
Д зменшення кількості вітамінів

- 5. У відповідність період постембріонального розвитку людини й подію, що в ньому відбувається.
 - 1.** малечий період **А** інтенсивний ріст молочних залоз
 - 2.** підлітковий період **Б** народження власних дітей
 - 3.** зрілість **В** формування перших зубів
 - 4.** старість **Г** набуття здатності розмовляти
- Д** порушення структури внутрішніх органів

У житті все просто

- 6. Що спільного й відмінного в процесах статевого дозрівання хлопців і дівчат? Чому, незважаючи на різницю статей, ці процеси мають спільні риси?
- 7. Чому вчені не можуть дійти згоди щодо основної причини старіння людини?

У житті не все так просто

- 8. Опишіть спосіб і умови життя людини, яка прагне дожити до 120 років.
- 9. З еволюційного погляду чим швидше організм утворить нащадків і помре, тим краще. Чому ж тривалість вагітності слона 20–22 місяці, а люди стають статевозрілими більше ніж через 10 років після народження?

§ 44. Репродуктивна медицина

Репродуктивні цикли тварин регулюються довжиною дня

Ще з прадавніх часів і до сьогодні прихід весни асоціювали із пробудженням природи й розквітом любові. Можливо, ви й самі переживали весняне відчуття легкості та романтизму. Але чому це відбувається саме навесні?

Деякі ссавці, такі як коні, норки, бабаки й хом'яки паруються навесні. Інші тварини — олені й лосі, вівці, кози, миші — мають парувальний сезон восени. Організми цих тварин орієнтуються за довжиною світлового дня завдяки дії гормону епіфізу мелатоніну. Згадані вище тварини мають **сезонне парування**: статеві інстинкти «вмикаються» лише на конкретний проміжок часу, тим часом як протягом більшої частини року тварини залишаються нерепродуктивними.

Парувальні цикли людини не залежать від сезону, тобто запліднення може відбуватися в будь-який час протягом року. Така репродуктивна стратегія називається **неперервною**. Так само як і в деяких тварин навесні в людини відбувається зменшення продукції мелатоніну, що стимулює синтез статевих гормонів. Це й дає характерне «відчуття весни».

Менструальний цикл дозволяє завагітніти лише в певні дні року

У ссавців і людини запліднення не може відбутися в будь-який день року, оскільки дозрівання яйцеклітини і вихід її з яєчника — **овуляція** — відбуваються періодично. Під час **менструального циклу** людини статеві гормони естрогени стимулюють розростання оболонки стінки мат-

ки — ендометрію. Якщо після овуляції відбудеться запліднення, то ембріон вростає в ендометрій і розпочнеться розвиток зародка. Якщо запліднення не відбудеться, то ендометрій буде виведено з організму під час маткової кровотечі — менструації й починається новий цикл (рис. 44.1). У ссавців із сезонним паруванням після одного чи кількох подібних циклів¹ розвиток яйцеклітин зупиняється до наступного сезону парування. У людини менструальні цикли тривають протягом усього року й повторюються в середньому кожні 28 днів.

Народження дітей залежить від багатьох соціальних факторів

Характеристикою, яка більшою мірою відрізняє репродукцію людини від репродукції інших тварин, є плануван-

¹ У більшості ссавців немає менструацій, а ендометрій у кінці циклу просто розсмоктується.

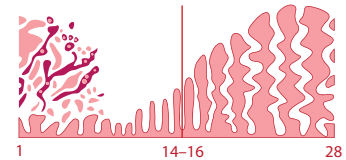


Рис. 44.1. Ендометрій матки у різні періоди менструального циклу

Менструальний цикл починається з відшарування ендометрію матки, що супроводжується кровотечею (менструацією) і триває 3–7 днів. Після цього оболонки стінки матки відновлюються. Посередині циклу відбувається овуляція — вихід зрілої яйцеклітини з яєчника (червона лінія). Незапліднена яйцеклітина гине приблизно через добу. Але ендометрій продовжує рости, готуючись до приєднання заплідненої яйцеклітини. Якщо приєднання не відбувається, то через 10–14 днів знову починається менструація.

ня сім'ї. Тут відіграють роль чимало факторів: приватні обставини, особисті пріоритети, фінансова спроможність, кар'єрні плани, соціальне середовище тощо (табл. 44.1).

Так, у більш розвинених та заможних країнах наявна тенденція створювати сім'ю пізніше, ніж у менш розвинених. Це можна пояснити, по-перше, кар'єрними амбіціями батьків, а по-друге, їхнім бажанням досягти фінансової стабільності на момент народження дитини. Фінансова стабільність виступає гарантом забезпечення дитини матеріально та дає змогу надати їй високоякісні медичні послуги, виховання та освіти. Такі пріоритети також відбиваються на народжуваності, яка є досить малою в найбільш розвинених країнах. Зрозуміло, що народження дитини поза шлюбом часто зменшує можливості батьків

якісно й повно задовільнити потреби дитини в медичному обслуговуванні, освіті, харчуванні, одязі, відпочинку тощо. Тому кожна вагітність має бути бажаною, а батьки повинні бути готовими до цього. А рання вагітність, особливо в підлітковому віці, має крім фінансових недоліків, ще й фізіологічні, соціальні й психологічні. Так, у вагітних дівчат-підлітків частіше стаються викидні, порушується гормональний баланс організму. Також доведено, що частота материнських смертей під час пологів у понад два рази вища в матерів віком 15–19 років порівняно з матерями віком 20–24 роки. Молоді матері частіше залишають навчання, стають безробітними, вживають алкоголь і наркотичні речовини та здійснюють самогубство, ніж їхні бездітні однолітки. Крім того, у багатьох країнах

Таблиця 44.1. Залежність народжуваності й смертності немовлят від рівня економічного розвитку країни.

| | Країни | | | | | |
|---|-----------|--------|---------------------|---------|-------------------|------------|
| | Розвинені | | Ті, що розвиваються | | Найменш розвинені | |
| | Німеччина | Японія | Туреччина | Україна | Ефіопія | Афганістан |
| ВВП ¹ на душу населення, долари США | 48 111 | 41 275 | 24 912 | 8 305 | 1 946 | 1 919 |
| Середній вік матерів при народженні першої дитини | 29,4 | 30,7 | 22,3 | 24,9 | 20 | 19,9 |
| Середня кількість дітей у розрахунку на одну жінку | 1,45 | 1,41 | 2,01 | 1,54 | 4,99 | 5,12 |
| Кількість смертей немовлят віком до 1 року на 1000 народжених | 3,4 | 2 | 17,6 | 7,8 | 49,6 | 110,6 |

¹ ВВП — внутрішній валовий продукт на душу населення; за даними Міжнародного валютного фонду за 2016 рік.

позашлюбні діти й матері-підлітки страждають від дискримінації й соціального приниження. На жаль, часто хлопці-підлітки не визнають свого батьківства, залишаючи матір і дитину напризволяще. Тому розвинені держави приділяють значну увагу психологічній, соціальній та економічній підтримці таких людей.

Велика народжуваність у найменш розвинених країнах часто пояснюється традиціями суспільства. Крім того, вона компенсує високу дитячу смертність. Так, за низького розвитку медицини, дитяча смертність надзвичайно висока, тому народження великої кількості дітей є необхідною умовою для підтримання чисельності народу. Сучасна медицина дає змогу врятувати життя немовлят навіть із серйозними захворюваннями. Урешті-решт, не менш впливовим фактором народжуваності є низька частота використання методів контрацепції населенням бідних країн.

Використання різноманітних методів контрацепції дозволяє запобігти небажаній вагітності

Методи контрацепції — це пристрої та підходи, що допомагають запобігти вагітності. Контрацепція є дуже важливим інструментом планування сім'ї.

Чоловічі презервативи функціонують, створюючи фізичний бар'єр між сперматозоїдами і яйцеклітиною й унеможливають потрапляння сперми до статевих шляхів жінки. Презервативи найчастіше виготовляють з латексу, що є чутливим до підвищених температур та прямих сонячних променів (рис. 44.2). Тому презервативи треба зберігати в темному, сухому, прохолодному міс-

ці. Ніколи не використовуйте презервативи вдруге, після завершення терміну придатності чи в пошкоджену пакуванні, через значне зниження їхньої ефективності й можливої наявності пошкоджень. Головними перевагами чоловічих презервативів є легкість у використанні, доступність, висока ефективність та захист від інфекцій, що передаються статевим шляхом (ПСПШ). До найнебезпечніших ПСПШ відносять ВІЛ/СНІД, гепатити, сифіліс, гонорею, хламідіоз тощо.

Гормональні контрацептиви є ефективним методом контрацепції, й найчастіше жінки приймають їх у вигляді таблеток. Вони містять гормони, які запобігають овуляції та згущують слиз шийки матки, що ускладнює рух сперматозоїдів. Приймати гормональні контрацептиви потрібно під наглядом лікаря, оскільки в них часто є побічні ефекти. Ще одним недоліком гормональних контрацептивів є те, що вони не захищають від ПСПШ. Тому цей метод контрацепції рекомендовано використовувати при статевиx стосунках із постійним партнером, здоров'я якого не викликає сумнівів.

До групи методів **поведінкової контрацепції** відносять відстежування менструальних циклів та метод переривання статевого акту. Відстежуючи менструальний



Рис 44.2. Чоловічі презервативи є одним із найрозповсюдженіших методів контрацепції й додатково захищають від ПСПШ

цикл за календарем чи температурою тіла, можна вирахувати приблизний день овуляції. Для стандартного 28-денного циклу найвищі шанси завагітніти є з 10 по 18 день. Для контрацепції потрібно запобігати незахищеним статевим контактам за 4–5 днів до очікуваної овуляції, оскільки сперматозоїди можуть виживати в статевих шляхах жінки кілька днів. Метод перерваного статевого акту полягає в тому, що еякуляція¹ відбувається поза статевими шляхами жінки. Утім поведінкова контрацепція не є надійним методом запобігання вагітності.

Є й інші методи контрацепції: чоловіча та жіноча стерилізація, протизаплідні спіралі, контрацептивні імплантати, жіночі презервативи та сперміцидні діафрагми тощо. Вони використовуються рідше, потребують втручання лікаря, а інколи й цілої хірургічної операції, хоча зазвичай є більш ефективними, ніж класичні.

Репродуктивна медицина покликана боротися з безпліддям

За даними ВООЗ, близько 10 % жінок у всьому світі стикалися з проблемами запліднення або стерильністю — неможливістю мати дітей. Існує велика кількість причин чоловічої та жіночої стерильності, серед яких різноманітні захворювання й порушення, генетичні аномалії. Куріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин також негативно впливає на репродуктивну функцію як жінок, так і чоловіків.

Сучасна репродуктивна медицина дозволяє мати дітей парам, які з тих чи інших причин не можуть мати

¹ Від лат. *ejaculatio* — викидання, виверження. Інакше кажучи, сім'явиворскування.

дітей. Так, при проблемах із рухливістю сперматозоїдів або при порушеннях прохідності маткових труб, використовують екстракорпоральне² або штучне запліднення (рис. 44.3, А). Для цього в жінки стимулюють суперовуляцію: дозрівання одразу кількох яйцеклітин. Ці яйцеклітини виділяють з організму й запліднюють спермою батька в лабораторних умовах («у пробірці»). Якщо сперматозоїди малорухливі чи їх мало в спермі, то здійснюють інтрацитоплазматичну ін'єкцію сперматозоїда в яйцеклітину (рис. 44.3, Б). Ембріони кілька днів підروшують на спеціальному середовищі за постійної температури і, протестувавши зародок на відсутність вад і генетичних хвороб, пересаджують до матки. Як правило, через меншу за 100 % ефективність прикріплення й розвитку зародка, у матку вводять одразу два ембріони. Невикористані зародки зазвичай заморожують у рідкому азоті на випадок повторної процедури.

² Від лат. *extra* — ззовні й *corpus* — тіло.

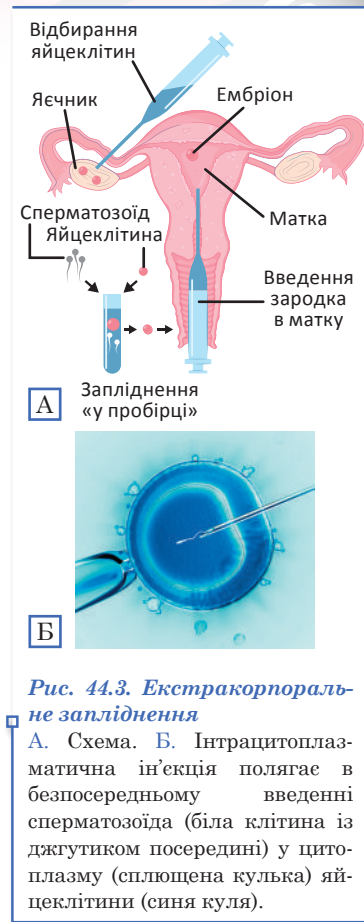


Рис. 44.3. Екстракорпоральне запліднення

А. Схема. Б. Інтрацитоплазматична ін'єкція полягає в безпосередньому введенні сперматозоїда (біла клітина із джгутиком посередині) у цитоплазму (сплюснена кулька) яйцеклітини (синя кулька).

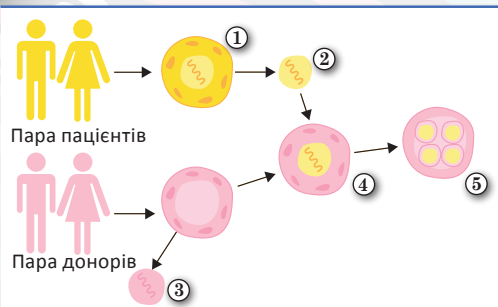


Рис. 44.4. Метод цитоплазматичної заміни

1. Зигота пари пацієнтів з ушкодженими мітохондріями. 2. Здорове ядро виймають з ушкодженої зиготи. 3. Ядро видаляють зі здорової зиготи. 4. Ядро пацієнтів переносять до зиготи донорів зі здоровими мітохондріями. 5. Ембріон, позбавлений мітохондріальних хвороб.

но **метод цитоплазматичної заміни**, що дозволяє переносити ядро з яйцеклітини чи зиготи до здорової яйцеклітини чи зиготи, отриманої від жінки-донора (рис. 44.4). Надалі яйцеклітина запліднюється поза організмом. Така зигота, що містить хромосомний матеріал обох батьків і мітохондрії від третьої жінки, дає початок здоровому зародку, який нормально розвивається в матці жінки-пацієнтки.

Українська наука не залишається осторонь від світових досягнень. Нашим лікарям одним із перших у світі вдалося успішно здійснити цитоплазматичну заміну, завдяки чому в січні 2017 року в Києві народилася здорова дівчинка.

Подеколи безпліддя і хвороби дитини спричинені дефектами геному мітохондрій, які діти успадковують від матері. У важких випадках єдиним дієвим методом розв'язання цієї проблеми є використання здорових мітохондрій від донора для заміщення мітохондрій матері, що несуть мутації в мітохондріальній ДНК. Уже розробле-

У зв'язку з використанням екстракорпорального запліднення постає ряд біоетичних питань

За відсутності здорових яйцеклітин у матері чи сперматозоїдів у батька, деколи використовують донорські яйцеклітини й донорську сперму. Таке використання породжує ряд моральних питань. Чи повинні донори знати, що їхні клітини були використані й у них є нащадки? Чи мусять діти знати, хто їхні біологічні батьки?

Якщо безпліддя викликано неможливістю виношування плоду, то використовують суррогатне материнство. Для нього залучають жінок-донорів, які виношують дитину в своїй матці. У суспільстві триває обговорення питань: чи має право сурогатна мати знати про майбутнє виношеної дитини і чи потрібно повідомляти дитині, що вона розвивалася в тілі сурогатної матері.

Не використані ембріони тривалий час тримають замороженими та з часом, за згодою батьків, можуть передавати безплідним парам. Чи повинна в цьому випадку дитина знати про своїх біологічних батьків? Коли спливає термін зберігання ембріонів, їх знищують, тож чи вважати це вбивством людини, адже зародок потенційно може розвинути в здорову особу? Хто мусить відповідати за таке «вбивство»? Пошуком відповідей на ці й інші етичні запитання медицини й біологічних досліджень займається **біоетика**. На сьогодні донорство гамет, ембріонів і сурогатне материнство в Україні є анонімними, тобто жодна зі сторін процесу не має ідентифікаційних даних інших учасників. Але односторонньої відповіді на біоетичні запитання в людства поки що немає.

Елементарно про життя

■ 1. Оберіть правильне твердження про залежність між рівнем ВВП і народжуваністю.

А родини в більш розвинених країнах мають зазвичай більше дітей через кращу фінансову забезпеченість

Б родини в розвинених країнах планують дітей пізно й часто мають маленькі сім'ї, концентруючи ресурси на меншій кількості нащадків

В бідні країни характеризуються високою народжуваністю на додачу до низької дитячої смертності

Г Україна має середні показники народжуваності, що є типовим для найбільш розвинених країн

Д знижуючи коефіцієнт народжуваності, можна підвищити ВВП

■ 2. Що з переліченого є недоліком методів гормональної контрацепції?

А ця контрацепція є ефективним методом запобігання вагітності

Б захищає від зараження ППСШ

В не потребує проведення хірургічних процедур

Г не запобігає зараженню ВІЛ

Д запобігає вагітності протягом усього менструального циклу

■ 3. Оберіть фактор ризику, що НЕ характерний для підліткової вагітності.

А ймовірніша смерть плоду

Б неспроможність виносити плід

В ймовірніша смерть матері

Г суспільний осуд матерів-підлітків

Д неможливість повноцінно задовільнити потреби дитини

■ 4. Увідповідніть метод контрацепції та механізм, за якими він працює.

1. чоловічий презерватив

А вбиває сперматозоїди

2. гормональні таблетки

Б зупиняє розвиток яйцеклітини

3. відстежування менструального циклу

В створює бар'єр з латексу між чоловічими й жіночими гаметами

4. перерваний статевий акт

Г не дозволяє сперматозоїдам потрапляти в жіночі статеві шляхи

Д запобігає статевому акту в період із високою ймовірністю запліднення

У житті все просто

■ 5. Від чого залежить сезон парунання тварин? Чому лише деякі тварини здатні до неперервного парунання?

■ 6. Схарактеризуйте умови, за яких потрібно використовувати методи контрацепції. А в яких випадках їх можна не використовувати?

У житті не все так просто

■ 7. Проаналізуйте залежність між рівнем добробуту (ВВП) і народжуваністю за даними *таблиці 44.1*. Чим можна пояснити таку, здавалося б нелогічну, залежність?

■ 8. Індекс Перля показує ефективність певного методу контрацепції. Порівняйте ці індекси для різних методів. Чому для багатьох методів контрацепції індекс Перля має значні коливання?

Проект для дружної компанії

■ 9. Разом з однокласниками і однокласницями розробіть декларацію прав ембріона й обговоріть її на уроці.

§ 45. Життя та смерть клітини. Рак

Клітинний цикл складається з кількох фаз

У процесі індивідуального розвитку багатоклітинний організм формується з однієї клітини в результаті численних мітотичних поділів. Як ми вже з'ясували в § 30, мітотичний поділ становить послідовність фаз, що змінюють одна одну: профаза змінюється метафазою, далі відбувається анафаза, а за нею телофаза. Результатом **мітозу** є утворення двох дочірніх клітин, що супроводжується рівномірним розподілом генетичного матеріалу материнської клітини: кожна з дочірніх клітин отримує ідентичний набір хромосом. Далі за мітозом (М-фазою) у житті клітини зазвичай слідує **G₁-фаза**, або **пресинтетична фаза**, коли клітини збільшуються в розмірі й може відбуватися їхня спеціалізація на виконання певної функції в організмі. Після цієї фази клітина будь-якого багатоклітинного організму постає перед вибором: продовжувати клітинні поділи або припинити їх і почати виконувати якісь фізіологічні функції. Такий стан, коли клітина змушена «приймати рішення» про свою подальшу долю, називають **контрольною точкою**. На це рішення впливають численні фактори, як внутрішні, так і зовнішні — гормони й сусідні клітини, температура й концентрація метаболітів у цитоплазмі тощо.

Якщо клітина виходить із почергових поділів і припиняє їх, то про неї кажуть, що вона переходить у **G₀-фазу**. Більша частина клітин організму людини протягом усього онтогенезу, за винятком ранніх стадій ембріогенезу, знаходяться в G₀-фазі. Класичний приклад — нейрони, які перебувають у цьому стані протягом усього життя й нездатні ділитися. Але перехід до G₀-фази не завжди є не-

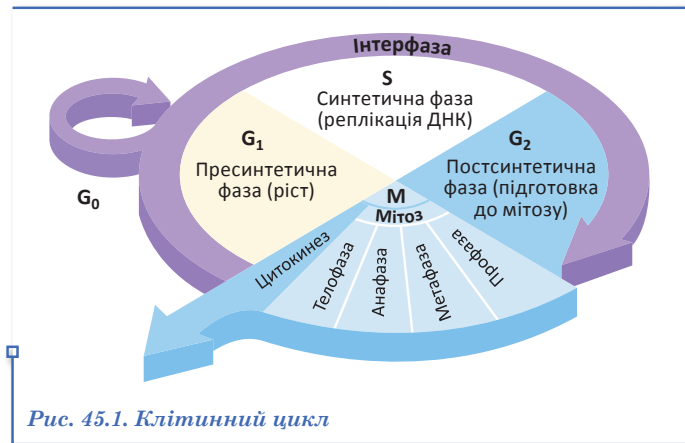


Рис. 45.1. Клітинний цикл

зворотним. Так, клітини печінки знаходяться в G₀-фазі, але можуть повертатися до клітинних поділів при пошкодженні органу — це сприятиме його регенерації.

Якщо ж клітина після пресинтетичної фази повертається до клітинних поділів, то вона починає реплікацію ДНК і вступає в **синтетичну**, або **S-фазу**. Протягом синтетичної фази здійснюється подвоєння всієї ДНК клітинного ядра. Після закінчення реплікації починається безпосередня підготовка до мітозу — **постсинтетична фаза**, або **G₂-фаза**. Після цієї нетривалої фази відбувається безпосередньо мітотичний поділ.

Послідовне чергування розглянутих нами фаз є циклічним процесом, відомим як **клітинний цикл** (рис. 45.1). G₁, S і G₂-фази об'єднують в **інтерфазу** — період клітинного

циклу між двома клітинними поділами. Клітинний цикл знаходиться під чітким генетичним контролем, оскільки його порушення можуть бути фатальними не лише для клітини, але, як ми впевнимися пізніше, і для всього організму.

Існує два механізми клітинної смерті — некроз і апоптоз

Деякі клітини організму продовжують ділитися протягом усього життя людини. Це забезпечує ріст, оновлення клітинного складу й відновлення пошкоджень. Такі клітини наявні в кістковому мозку, шкірі, кишківнику тощо. Інші клітини, як-от: нейрони або м'язові клітини серця, — залишаються диференційованими протягом усього людського життя і не здійснюють клітинних поділів. Але значна кількість клітин нашого організму постійно гине. Це пов'язано з різними чинниками: накопичення пошкоджень, у результаті інфекцій і стресів, після закінчення «терміну придатності» або навіть в результаті запрограмованої клітинної смерті. Так, деякі лейкоцити гинуть під час контакту з бактеріями, спрацьовуючи як бомба: знищують себе та вивільняють ферменти, які руйнують патогени та забезпечують широкий «радіус ураження». Шкірне сало формується в сальних залозах із відмерлих клітин, які після завершення дозрівання саморуйнуються та утворюють сальний секрет. У процесі ембріонального розвитку людини на ранніх стадіях формування кісток рук між пальцями наявні перетинки. Згодом вони розсмоктуються, оскільки клітини, що їх складають, вчиняють «масовий суїцид».

Існує два принципово різних способи загибелі клітин, що відрізняються своїми механізмами: **некроз** і **апоптоз** (рис. 45.2, А). Під час некрозу клітина набрякає, її мембрана

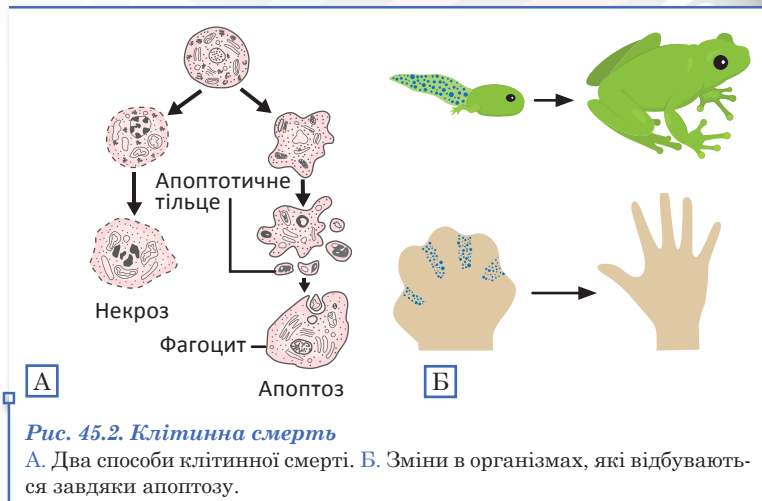


Рис. 45.2. Клітинна смерть

А. Два способи клітинної смерті. Б. Зміни в організмах, які відбуваються завдяки апоптозу.

лопається, а вміст виходить назовні. Зазвичай некроз відбувається під час інфекції й запального процесу, коли клітина гине через тяжкі пошкодження, несумісні з її існуванням. Після некрозу вона залишає після себе багато «сміття» — це фрагменти зруйнованих органел, клітинні ферменти, які пошкоджують міжклітинне середовище, і навколишні клітини. Результатом масового некрозу є формування гною. Інший, більш охайний спосіб закінчення життєвого шляху клітини — апоптоз. Під час апоптозу клітина стискається, її ядро конденсується й розпадається на кілька частин. Потім від клітини починають відбруньковуватися шматочки (вона стає схожою на плід шовковиці), після чого розділяється на окремі апоптотичні тільця — мембранні пухирі з внутрішньоклітинним вмістом. При цьому цілісність плазматичної мембрани не порушується.

Апоптотичні тільця поглинаються навколишніми клітинами, після чого від загиблї клітини не лишається й слїду.

Апоптоз вїдїграє величезну роль у життї й розвитку органїзмів (рис. 45.2, Б). Саме шляхом апоптозу гинуть клітини перетинок мїж пальцями ембріона людини або клітини хвоста пуголовка. Крім того, у рядї випадкїв апоптоз вїдїграє захисну роль. Якщо клітина виявляється інфікованою вірусом, то вона може вступити в апоптоз, знищивши себе разом із вірусом і, зупинивши тим самим поширення вірусної інфекції організмом. Апоптоз є чимось на кшталт «усвідомленого самогубства» — це рішення клітини знищити себе на благо організму. На відміну від некрозу, апоптоз — це складно організований процес, що контролюється на генетичному рівні. Іноді його ще називають запрограмованою клітинною смертю¹.

Рак є наслідком порушення контролю клітинного циклу й клітинної смерті, що породжує нестаріючі клітини, які постійно діляться

Клітинний цикл у багатоклітинних організмів знаходиться під чітким генетичним контролем: перехід із фази до фази й проходження контрольних точок відбувається лише за певних умов. Проте, спонтанно, або під дією мутагенів (хімічних сполук, УФ і рентгенівського випромінювань, деякі віруси тощо) в клітинах можуть відбуватися генетичні мутації, що спричиняють порушення контролю

¹ Ця назва не є коректною, оскільки лейкоцит, у наведеному раніше прикладі, під час контакту з бактеріями «підбиває» себе шляхом некрозу, який, у цьому випадку, також є запрограмованим на генетичному рівні.

за клітинними подїлами. Така клітина може спонтанно багаторазово ділитися та породжувати подібні до себе, що призводитиме до формування пухлини. Пухлини можуть мати різну природу й ступінь небезпеки. Найбільш розповсюджені **доброякісні пухлини**. Вони зазвичай повільно ростуть та чинять тиск на оточуючі тканини, але не проникають у них. Прикладом доброякісних пухлин є родимки, які є практично в кожній людині. У 15 % жінок після 30 років розвивається міома матки — доброякісна пухлина м'язової частини матки, у половини чоловіків після п'ятдесяти — аденома передміхурової залози. Ступінь розвитку доброякісних пухлин може значно варіювати — у найлегших випадках вони існують безсимптомно. У випадку ускладнень, викликаних стисненням оточуючих тканин (класичний приклад — порушення сечовипускання при аденомі передміхурової залози), доброякісні пухлини варто хірургічно видаляти.

Доброякісні пухлини становлять собою загрозу, оскільки здатні перероджуватися на **злоякісні**. Вони відрізняються інтенсивнішим ростом і здатністю проникати в оточуючі тканини, розноситися організмом із током крові й лімфи, формувати вторинні пухлини — **метастази**. На відміну від доброякісної пухлини, клітини злоякісної втрачають здатність до апоптозу та стають «безсмертними». Захворювання, що пов'язане з розвитком злоякісних пухлин, також відоме як **рак** (рис. 45.3).

Онкогенні фактори провокують рак у тканинах, клітини яких часто діляться

Ракові (злоякісні) пухлини можуть з'являтися в різних органах, але найбільше підлягають раковому перероджен-

ню ті тканини й органи, клітини яких інтенсивно діляться — епітелій шкіри, молочної залози, товстого кишківника, ендометрій матки. До найбільш розповсюджених видів раку належать рак молочної залози (у жінок), рак гортані, рак передміхурової залози, рак шкіри, рак прямої кишки.

Ракові пухлини виникають у результаті мутацій, що спонтанно відбуваються в клітинах організму. Ніхто не є застрахованим від цього захворювання! Але деякі фактори сприяють виникненню раку, відповідно, їхнє усунення значно збільшує шанси уникнути розвитку злоякісних пухлин. Такі чинники, що призводять до злоякісного переродження нормальної тканини в ракову, називають **онкогенними**¹. Добре відомо, що багато хімічних сполук провокують переродження клітин. Так, куріння провокує розвиток раку легень або гортані. За даними ВООЗ третина смертей від ракових пухлин спричинена тютюнопалінням. Крім того, паління збільшує ймовірність виникнення злоякісних новоутворень у людей, які вдихають тютюновий дим — так званий ефект пасивного курця. До інших факторів, що провокують злоякісне переродження клітин, належать радіоактивне опромінювання, алкоголізм, надлишкова вага й пасивний спосіб життя, дія пестицидів тощо.

Діагностувати рак важливо на ранніх стадіях, поки він іще піддається хірургічному лікуванню, тобто не утворилися метастази. Всім жінкам після сорока років рекомендується робити **мамографію** — медичне обстеження молочних залоз. Також бажано видаляти висячі родимки. Люди, що палять, повинні регулярно проходити **обстеження дихальних шляхів**. Зараз уже розроблені методи

¹ Від грец. *onkos* — пухлина, *genos* — походження.

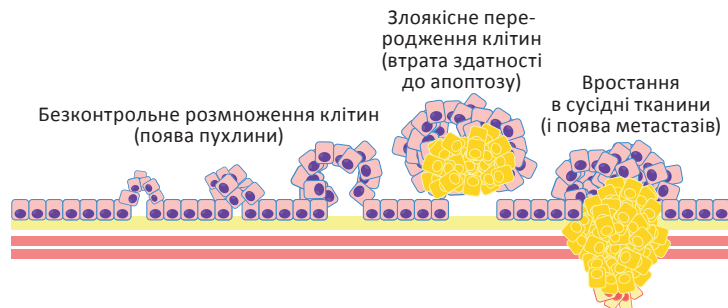


Рис. 45.3. Розвиток ракової пухлини

визначення ракових клітин, які циркулюють у крові. Таким чином, у недалекому майбутньому простий аналіз крові дозволить виявляти наявність злоякісних пухлин.

Існують різні способи лікування раку

Ракові пухлини посідають друге місце серед причин смертності після серцево-судинних захворювань. Їхній розвиток важко передбачити, позаяк на ранніх стадіях пухлини складно діагностувати, а після метастазування практично неможливо вилікувати. Проблема полягає в тому, що немає універсального раку — кожного разу його поява викликана унікальними мутаціями, у результаті чого злоякісні пухлини індивідуальні. Крім того, рак постійно еволюціонує — клітини в пухлині, яка інтенсивно росте, продовжують мутувати, вони підлягають відбору на користь найбільш стійких і тих, які швидко поділяються. Усі згадані фактори створюють перепони на шляху до лікування цього захворювання. Але людство не здається, і наукова думка разом із самовідданою роботою вчених дозволяють отримувати нові й нові перемоги в боротьбі з раковими пухлинами.



Рис. 45.4. Профілактика і лікування раку

А. Пацієнтка проходить огляд на мамографії з метою діагностики раку молочної залози. Усім жінкам після 40 років рекомендовано проходити подібне обстеження. **Б.** Пацієнт проходить процедуру променевої терапії. Він розміщується у камері, де пухлини прицільно опромінюються рентгенівським чи γ -випроміненням. Ця методика успішно застосовується для лікування раку грудей чи передміхурової залози. **В.** Пацієнт до і після терапії раку. На рисунку до лікування (ліворуч) видно численні метастази. Дві великих плями — це нирки. Вони у здоровому стані виглядають чорними на зображенні. Знімки отримані з використанням позитронно-емісійної томографії (ПЕТ).

Класичні методи лікування раку ґрунтуються на здійсненні атаки на клітини, які діляться, оскільки більша частина клітин організму не ділиться, а ракові клітини неконтрольовано здійснюють мітоз за мітозом. До таких методів лікування відносять **хіміотерапію** — введення лікувальних препаратів, що запобігають реплікації ДНК і поділу клітин, і **радіотерапію** — вплив на організм рентгенівського й γ -випромінювання, що пошкоджують генетичний апарат клітин, які діляться (рис. 45.4). На жаль, ці методи мають численні побічні ефекти, оскільки пошкоджують і здорові клітини: клітини шкіри та кісткового мозку. Анемія й випадіння волосся — звичайні наслідки інтенсивної хіміотерапії.

На сьогодні розробляють нові, експериментальні способи лікування раку, більш специфічні стосовно ракових клітин, тому не мають таких побічних ефектів, як хіміо- і радіотерапія. Наприклад, колоїдне золото може використовуватися для лікування багатьох форм раку.

До організму вводять суспензію наночастинок¹ золота, які розносяться тканинами. Ракові клітини, що швидко ростуть, оточують і поглинають ці частинки (рис. 45.5). Після дії ультразвуку або вихрового магнітного поля частинки розігріваються до сотень градусів та вбивають ракові клітини зсередини. Революційним проривом у лікуванні раку став метод модифікації лімфоцитів поза організмом. Лімфоцити людини, хворої на рак, ізолюють із крові, «навчають» їх розпізнавати й знищувати ракові клітини, після чого повертають назад до організму. Цей метод дає чудові результати, але поки є вкрай дорогим і все ще знаходиться у стані розробки. Також нині розробляють методи адресної доставки ліків: лікувальний препарат прикріплюють до переносника, що доставляє молекулу безпосередньо до ракової клітини та забезпечує прицільну дію.

¹ Дрібні частинки золота, що мають розмір порядку кількох нанометрів (10^{-9} м).

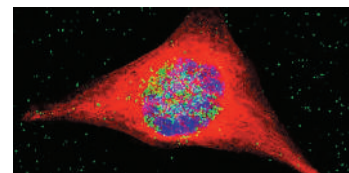


Рис. 45.5. Ракова клітина заповнена наночастинами золота

Червоним флуоресцентним барвником зафарбовано цитоскелет, синім — ДНК, зеленим — наночастинки золота.

Елементарно про життя

- 1. Якщо тривалість G_1 -фази клітинного циклу зменшиться, а інших фаз — не зміниться, то
 - А** клітини частіше помиратимуть
 - Б** в клітинах частіше відбуватиметься реплікація
 - В** в клітинах рідше відбуватиметься мітоз
 - Г** клітини рідше вступатимуть у S-фазу
 - Д** інтерфаза стане більш тривалою
- 2. Під час інтерфази відбувається
 - А** розподіл хромосом між дочірніми клітинами
 - Б** розподіл цитоплазми між дочірніми клітинами
 - В** реплікація спадкового матеріалу
 - Г** формування веретена поділу
 - Д** поділ клітини
- 3. Унаслідок апоптозу травні ферменти з лізосом
 - А** потрапляють у міжклітинне середовище
 - Б** повністю знищуються
 - В** поглинаються сусідніми клітинами
 - Г** залишаються в мертвій клітині
 - Д** вивільняються назовні через розриви в мембрані
- 4. Основною відмінністю між доброякісними і злоякісними пухлинами є
 - А** їхній розмір
 - Б** здатність клітин доброякісних пухлин до безперервного поділу
 - В** здатність клітин доброякісних пухлин вrostати в суміжні тканини
 - Г** здатність доброякісних пухлин утворювати метастази
 - Д** нездатність клітин злоякісних пухлин до апоптозу
- 5. Хіміотерапія раку найбільш негативно впливає на
 - А** нейрони

- Б** клітини червоного кісткового мозку
 - В** клітини кісткової тканини
 - Г** еритроцити
 - Д** гамети
- 6. Увідповідніть фазу клітинного циклу з тим, що в ній відбувається.
- | | |
|----------------|-----------------------------------|
| 1. G_1 -фаза | А подвоєння ДНК |
| 2. G_2 -фаза | Б підготовка до мітозу |
| 3. S-фаза | В поділ клітини |
| 4. G_0 -фаза | Г зупинка клітинного циклу |
| | Д ріст клітини |

У житті все просто

- 7. Який тип пухлин людини (доброякісні чи злоякісні) зустрічається частіше й чому?
- 8. Як пояснити те, що один і той самий вид клітин може за різних умов гинути різноманітними типами клітинної смерті? Який із типів клітинної смерті є більш розповсюдженим у організмі людини?
- 9. Чому під час застосування протиракової хіміотерапії в людей, що лікуються, випадає волосся?

У житті все не так просто

- 10. Чому імунна система організму не здатна самостійно побороти рак? Які «хитрощі» застосовують клітини пухлин, аби уникнути знищення імунітетом?
- 11. Індивідуальність видів раку зумовлена індивідуальністю мутацій. Мутації в яких генах і як спричиняють рак? Чому існує так багато протоонкогенів?

§ 46. Регенерація і трансплантація

Регенерація широко розповсюджена у тваринному світі

Регенерація — здатність відновлювати пошкоджені органи й тканини — поширене явище у тваринному світі. Відновлення шкіри на місці рани в людини також є різновидом регенерації. Але деякі представники тваринного світу можуть вразити нашу уяву можливостями своєї регенерації. Так, багато вільноживних плоских червів — планарій, здатні повністю відновлювати своє тіло навіть із 1/200 його частини (цей приклад було розглянуто в § 10

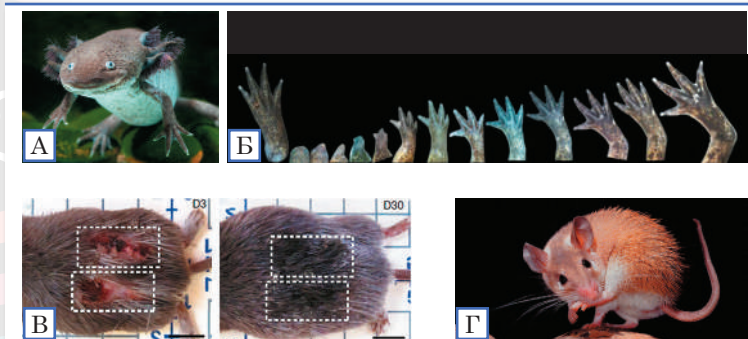


Рис. 46.1. Регенерація в тваринному світі

А і Б. Аксолотль відомий не лише своєю здатністю розмножуватися на личинковій стадії, але й вражаючою регенерацією: він може за місяць повністю відрощувати втрачені кінцівки. В і Г. Африканська голчаста миша здатна відростити шматки шкіри разом із шерстю, при цьому на місці рани не залишається навіть шрамів і рубців!

і по суті є різновидом вегетативного розмноження). Дощовий черв'як може заново відростити задній кінець тіла, а річковий рак — відірвану ногу.

Але не тільки безхребетні організми здатні до регенерації втрачених органів. Аксолотль, який належить до класу Земноводні, може повністю відновити втрачену кінцівку (рис. 46.1, А, Б). Тритон — навіть втрачене око¹. Є вражаючі приклади регенерації й серед ссавців: африканська голчаста миша здатна відновлювати відірвані шматки шкіри (рис. 46.1, В, Г). Якщо хижак хапає мишу, вона може скинути шматок шкіри і втекти від ворога. Через декілька днів ця ділянка шкіри відновлюється разом із шерстю, не залишаючи рубців і шрамів. Вивчення механізмів регенерації у тварин дозволяє глибше зрозуміти ці процеси й розробити методи відновлення втрачених тканин і органів людини.

Стовбурові клітини забезпечують регенерацію тканин і органів людини

Вивчаючи регенерацію у тварин, можна виявити певну закономірність: чим складніше влаштований організм, тим меншу частину тіла він може регенерувати. На жаль, це правило стосується й людини: ми не можемо похвалитися такими чудовими здібностями відновлювати органи й тканини, як планарія або аксолотль. Але певну здатність до регенерації ми все ж маємо. Відновлення шкіри на місці порізу й зростання зламаних кісток є характерними прикладами регенерації в людини. Деякі тканини відновлюються легше, інші — складні-

¹ Щоправда, тільки якщо сітківка не була повністю втрачена.

ше. Так, шкіра, кістки й судини здатні досить добре відновлюватися. З іншого боку, хрящі і зв'язки не можуть відновлюватися, тому у випадку їхнього пошкодження їх варто замінити на протези або зшивати. З людських органів найбільшу здатність до регенерації має печінка. Навіть після видалення 75 % органу, печінка здатна відновити свій нормальний розмір.

Відновлення тканин і органів після пошкодження можливе завдяки наявності в організмі невеликої кількості клітин, здатних ділитися і відновлювати клітинну масу. Такі клітини наявні в епідермісі шкіри, у сполучній тканині, в окісті, між м'язовими волокнами. Але особливий інтерес становлять малодиференційовані (неспеціалізовані) клітини, здатні безперервно утворювати нові — **стовбурові**. Класичним прикладом є стовбурові клітини червоного кісткового мозку, які породжують різні клітини крові (рис. 46.2). Такі стовбурові клітини називають **плюріпотентними**¹ — здатними породжувати клітини різних типів, на відміну від **уніпотентних**² — здатних породжувати лише один тип клітин.

Плюріпотентні стовбурові клітини цікаві тим, що їх потенційно можна використовувати для вирощування органів і тканин. На жаль, у дорослому організмі людини наявна лише незначна кількість клітин, здатних до такої активності, а різноманіття типів клітин, які вони можуть генерувати, дуже обмежене. Тому вчені зацікавлені в джерелі стовбурових клітин із найбільшим потенціалом диференціації. На сьогодні такими клітинами є **ембріональні стовбурові клітини**, які отримують із клітин блас-

¹ Від лат. *pluralis* — чисельний, і *potentia* — можливість.

² Від лат. *unus* — один, і *potentia*.

тоцисти. Саме з них формуються всі органи й тканини людського організму в процесі ембріогенезу. Вирощуючи їх поза організмом, учені можуть отримати деякі органи й тканини, щоб потім використати для пересадки в організм людини (рис. 46.3).

Альтернативою ембріональним стовбуровим клітинам можуть слугувати **індуковані плюріпотентні стовбурові клітини**. Їх отримують із клітин тіла дорослої людини шляхом генетичного перепрограмування, що повертає їм здатність до поділу й диференціації в різні типи клітин. Після перепрограмування ці стовбурові клітини також можна використовувати для вирощування тканин і органів.

Трансплантація дозволяє замінити орган

Оскільки сам по собі людський організм не має високих регенеративних здібностей, утрачені органи й тканини доводиться штучно пересаджувати — здійснювати **трансплантацію**. Історично першою і найбільш

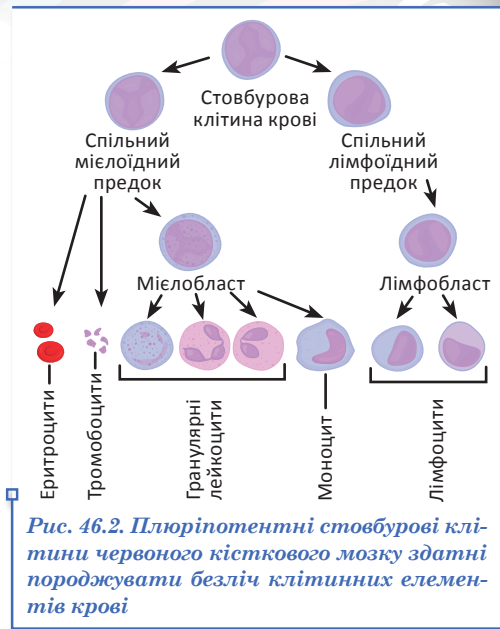


Рис. 46.2. Плюріпотентні стовбурові клітини червоного кісткового мозку здатні породжувати безліч клітинних елементів крові

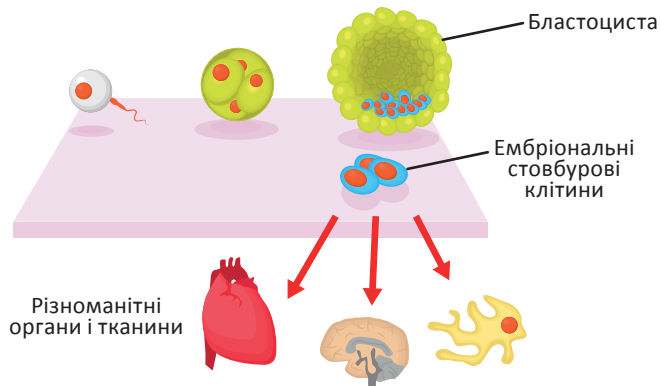


Рис. 46.3. Ембріональні стовбурові клітини можуть породити абсолютно всі тканини і органи дорослого організму людини, що робить їх перспективним об'єктом регенеративної медицини

розповсюдженою трансплантацією є переливання крові. На сьогодні розроблені й широко використовують методи пересадки серця, легень, печінки, шкіри, нирок і кісткового мозку. До речі, першу в світі успішну пересадку нирки людини в 1933 році здійснив український хірург Юрій Вороний.

Пересадка органів від донора часто може врятувати життя пацієнта. При цьому донор здатен жертвувати як частину свого органу (фрагмент шкіри або кісткового мозку), так і цілий орган (нирку) (рис. 46.4). Пересадка серця, легень і печінки можлива лише у випадку смерті донора. Розповсюдженою практикою в розвинених країнах є заповідання своїх органів на медичні потреби, адже це може врятувати життя людини. Інший поширений варіант, але вже значно менш благородний —

продаж нирок заради великого заробітку. Подібна тенденція наразі спостерігається в економічно бідних країнах. Однак після видалення нирки здоров'я людини погіршується, і для нормального життя їй необхідно здійснювати терапевтичні процедури і вживати дорогі ліки.

Тому гроші, що витрачаються на лікування донора, можуть значно перевищувати кошти, отримані з продажу нирки.

Однією з перепон під час трансплантації є доступність матеріалу: донорів набагато менше, ніж тих, хто потребує пересадки. Але інше, дуже суттєве обмеження — це тканинна несумісність. Імунна система реципієнта розпізнає пересаджений йому орган як чужорідне тіло, що спричиняє імунну атаку на нього і відторгнення трансплантату. Цей феномен пояснюється тим, що клітини кожної людини несуть на своїй поверхні унікальний набір молекул, які забезпечують розпізнавання таких клітин імунної системи як «своїх». Чужорідні клітини трансплантату відрізняються набором цих молекул, що й викликає імунну реакцію організму. На сьогодні перед трансплантацією проводиться генетичний аналіз донора й реципієнта з метою встановлення сумісності їхніх тканин. Максимальний ступінь сумісності можливий лише для однояйцевих близнят, але якщо відмінності невеликі (як правило, таке спостерігається в родичів), то трансплантація можлива без побоювання

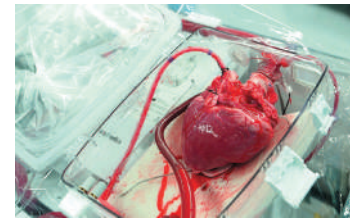



Рис. 46.4. Ізольоване серце людини в процесі трансплантації

відторгнення. В іншому випадку реципієнту доведеться вживати лікувальні препарати, що штучно знижують активність імунної системи, — імунодепресанти.

Штучне вирощування тканин і органів дозволяє уникнути багатьох проблем трансплантації

Рішенням проблеми тканинної несумісності є **вирощування органів** із ембріональних стовбурових клітин, у яких відсутній набір молекул, що відповідають за тканинну сумісність. Інший варіант — вирощування з індукованих плюрипотентних стовбурових клітин, які беруть у пацієнта чи пацієнтки, і які, відповідно, мають ідентичний набір цих молекул. На сьогодні вже використовують технології вирощування органів поза організмом із метою їхньої наступної трансплантації. Наприклад, вирощують шкіру для пересадки після опіків.

Для створення складніших за структурою органів використовують **3D-біопрінтинг** (рис. 46.5, А). Технологія біопрінтингу полягає у створенні об'ємних моделей органів за допомогою 3D-принтера, для чого використовують спеціально вирощені клітини. При цьому клітини зберігають свою життєздатність і можуть функціонувати у складі цілісного органу. Подивитися, як відбувається 3D-друк органів, ви можете за посиланням. 

Першими структурами, які вдалося «надрукувати» таким чином, були шкіра, хрящ і кровоносні судини. Зараз учені вже можуть друкувати людське вуха, жовчний міхур та інші органи для трансплантації пацієнтам. Наступним кроком планується надрукувати функціональ-

не серце. Можливо, у майбутньому друк органів із використанням стовбурових клітин пацієнта повністю вирішить проблеми трансплантації завдяки доступності стовбурових клітин та їхній тканинній сумісності. Але поки що, на жаль, процедура залишається дуже дорогою.

Трансплантація серця — одна з найбільш гострих проблем, що існує в медицині. Крім 3D-біопрінтингу є й інший підхід до її вирішення — **децелюризація** донорського серця з наступним його заселенням стовбуровими клітинами пацієнта. Під час цієї процедури всі клітини донора видаляються з серця, після чого від нього залишається тільки міжклітинний каркас (рис. 46.5, Б). Потім цей каркас заселяють стовбуровими клітинами пацієнта. При цьому вибір донора не так важливий: через відсутність його клітин у трансплантаті імунний конфлікт із пацієнтом розвиватися не буде. Таку операцію вже успішно проводять на м'язах, а нещодавно вперше зробили з людським серцем. Щоправда, воно працювало поза тілом пацієнта, трансплантацію не здійснили. Але отримання серця, що працює, таким шляхом — це вже величезний прорив!

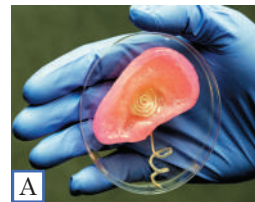


Рис. 46.4. 3D-біопрінтинг і децелюризація

А. Вуха людини, надруковане на 3D-біопринтері. **Б.** Міжклітинний матрикс донорського серця людини, отриманий після видавлення з нього всіх клітин (децелюризації). Після заселення цього матриксу стовбуровими клітинами пацієнта тканини серця відновляться і орган буде готовий до трансплантації.

Елементарно про життя

■ 1. Ґрунтуючись на залежності масштабів регенерації від складності будови організму, оберіть тварину, яка має найбільшу здатність до регенерації.

А аксолотль **Б** окунь **Д** дощовий черв'як

В жук-гнойовик **Г** восьминіг

■ 2. Плюрипотентні стовбурові клітини шкіри здатні

А утворюватися з плюрипотентних стовбурових клітин

Б самостійно утворюватися зі звичайних клітин епідермісу шкіри

В утворювати всі типи клітин організму

Г утворювати всі типи клітин крові

Д утворювати лише один тип клітин шкіри — клітини епідермісу

■ 3. Причиною відторгнення трансплантату є

А відмінність внутрішньої будови клітин реципієнта й донора

Б імунна реакція донора на клітини реципієнта

В розпізнавання імунною системою реципієнта клітин донора як чужорідних

Г однаковий набір поверхневих білків клітин реципієнта й донора

Д подібність принципів функціонування імунної системи реципієнта й донора

■ 4. Для 3D-біопрінтингу використовують

А надруковану 3D-модель органу

Б нормальний донорський орган

В децелюризований донорський орган

Г децелюризований орган пацієнта

Д плоску культуру клітин, яку «натягують» на 3D-модель

■ 5. Увідповідніть тип стовбурової клітини з її властивістю й походженням.

1. уніпотентна стовбурова клітина

2. ембріональна стовбурова клітина

3. плюрипотентна стовбурова клітина

4. індукована плюрипотентна стовбурова клітина

А здатна утворювати лише один тип клітин; отримана зі шкіри

Б здатна утворювати багато типів клітин; отримана із зародка

В здатна утворювати багато типів клітин; отримана з червоного кісткового мозку

Г здатна утворювати багато типів клітин; отримана з нервової системи

Д здатна утворювати багато типів клітин; отримана генетичною модифікацією клітин шкіри

У житті все просто

■ 6. Схарактеризуйте причини зменшення масштабів репарації зі зростанням складності будови тваринного організму.

■ 7. Які проблеми штучного вирощування серця зі стовбурових клітин постають перед вченими?

У житті все не так просто

■ 8. Обґрунтуйте теоретичну можливість перепрограмування спеціалізованої клітини тіла людини в індуковану плюрипотентну стовбурову клітину.

■ 9. Стовбурові клітини є потенційно безсмертними: ділячись, вони утворюють клітини, що спеціалізуються на такій же стовбуровій клітині. Які особливості їхнього функціонування зумовлюють таку «безсмертність»?

Лабораторна робота

Визначення таксономічного положення виду в системі органічного світу

Мета: удосконалити вміння визначати таксономічне положення видів, узагальнити знання про систему органічного світу.

Хід роботи

1. Запишіть у вигляді таблиці ієрархію основних таксонів рослин і тварин, починаючи з домену і закінчуючи видом.
2. Використовуючи схему, наведену в додатку на с. 311, та записану вами ієрархію таксонів, визначте таксономічне положення кількох видів.
3. Зробіть висновки.

Лабораторна робота

Вивчення закономірностей модифікаційної мінливості. Побудова варіаційного ряду і варіаційної кривої

Мета: дослідити прояви модифікаційної мінливості, удосконалити навички біологічних досліджень, ознайомитися із закономірностями модифікаційної мінливості.

Обладнання: лінійка, об'єкти дослідження (листки, бульби картоплі, коренеплоди моркви чи буряка, плоди яблука, цибулини, насіння квасолі, плоди соняшника тощо).

Хід роботи

1. Порівняйте вибрані частини рослин одного виду між собою. Запишіть у зошит кілька рис, що є спільними та кілька рис, що відрізняють ці частини. Поясніть причини, що зумовлюють наявність як подібних, так і відмінних рис.
2. Виміряйте довжину черешка чи листової пластини не менше ніж у 25 листків (довжину чи кількість вічок на

бульбах картоплі, довжину коренеплодів моркви чи буряка, діаметр яблука чи цибулин, кількість темних плям на насінинах квасолі, довжину плодів соняшника тощо).

3. Розташуйте отримані результати за зростанням. Схарактеризуйте межі мінливості ознаки.
4. Розрахуйте середнє значення вимірної ознаки.
5. Розділіть отримані результати на 5–7 груп в залежності від значення. Розмір кожної групи має бути однаковим. Запишіть у формі таблиці отримані групи і кількість об'єктів у кожній з них.
6. Побудуйте варіаційну криву: відклавши по осі абсцис середнє значення ознаки у групі, а по осі ординат — кількість об'єктів у кожній з груп.
7. Проаналізуйте отриману криву, поясніть її форму, порівняйте її з кривою нормального розподілу та зробіть висновки.

Лабораторна робота

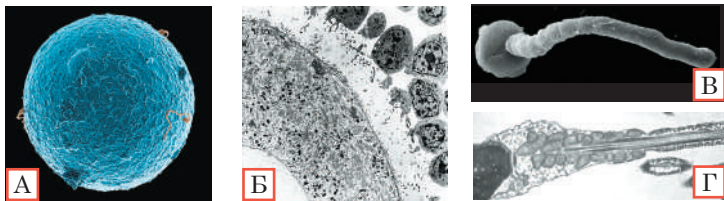
Вивчення будови статевих клітин

Мета: поглибити знання про будову статевих клітин, порівняти можливості світлової та електронної мікроскопії.

Обладнання: світловий мікроскоп, постійні мікропрепарати, мікрофотографії яйцеклітини і сперматозоїда.

Хід роботи

1. Використовуючи постійні мікропрепарати, розгляньте за допомогою світлового мікроскопа будову яйцеклітини і сперматозоїда.
2. Замалуйте побачене під світловим мікроскопом, підпишіть основні елементи будови яйцеклітини і сперматозоїда.
3. Порівняйте будову гамет на мікропрепаратах та мікрофотографіях, зроблених за допомогою електронного мікроскопа.



Будова гамет на мікропрепаратах та мікрофотографіях

А. Яйцеклітина людини. **Б.** Поперечний переріз через яйцеклітину (зліва, велика) й фолікулярні клітини (справа, дрібні, темні). **В.** Вигляд головки і шийки сперматозоїда людини ззовні. **Г.** Вигляд середньої частини (фрагмент головки, шийка і фрагмент джгутика) сперматозоїда у поперечному перерізі.

- 4. Порівняйте у вигляді таблиці будову, розміри і функції яйцеклітин і сперматозоїдів.
- 5. Зробіть висновки про зв'язок між будовою і особливостями функціонування яйцеклітини і сперматозоїда, а також про можливості світлової та електронної мікроскопії.

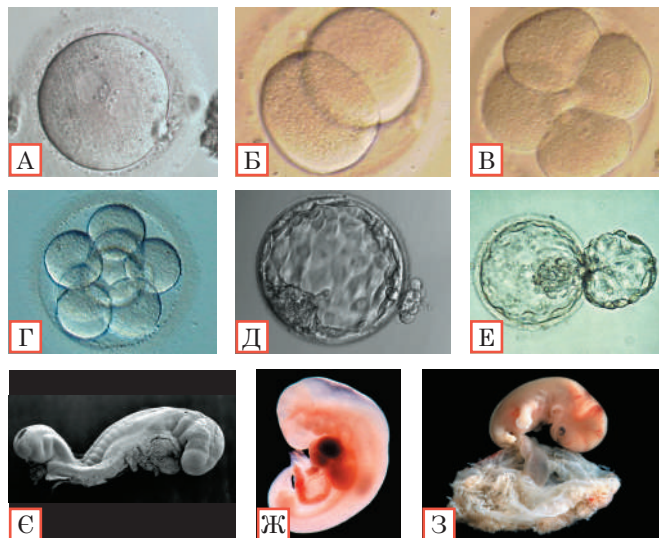
Лабораторна робота
Вивчення етапів ембріогенезу хордових тварин

Мета: поглибити знання про процеси ембріогенезу хордових тварин і людини.

Обладнання: світловий мікроскоп, постійні мікропрепарати, мікрофотографії етапів ембріонального розвитку хордових тварин і людини.

Хід роботи

- 1. Використовуючи постійні мікропрепарати та мікрофотографії, розгляньте етапи дроблення, бластуляції, гастрюляції та формування тканин і органів.



Етапи дроблення, бластуляції, гастрюляції та формування тканин і органів

- **А.** Людська зигота з ядрами і яйцеклітини, і сперматозоїда.
- **Б.** Двоклітинний ембріон людини.
- **В.** Чотирьохклітинний ембріон людини.
- **Г.** Восьмиклітинний ембріон людини.
- **Д.** Бластоциста людини.
- **Е.** Вихід бластоцисти з оболонки яйцеклітини.
- **Є.** Ембріон людини на третьому тижні вагітності.
- **Ж.** Ембріон людини на п'ятому тижні вагітності.
- **З.** Плід людини на сьомому тижні вагітності.

- 2. Замалуйте основні етапи ембріонального розвитку хордових тварин. Підпишіть етапи, позначте частини зародка, зародкові листки на різних етапах ембріогенезу.
- 3. Зробіть висновки.

Використані джерела

Alberts A., Johnson J., Lewis M., Raff K., Roberts K., Walter P. Molecular biology of the cell, — 5th ed. — J. Wiley & Sons, 2008.

Flint J., Racaniello V. R., Rall G. F., Skalka A. M., Enquist L. W. Principles of virology, — 4th edition. — ASM Press, 2015.

Hickman C. P., Jr., Roberts L. S., Larson A. Integrated principles of zoology, — 11th ed. — McGraw-Hill Higher Education. — 2001.

Mader S. S., Windelspecht M. Essentials of biology, — 5th ed. — McGraw-Hill Education, 2018.

Mader S. S., Windelspecht M. Human biology. — 15th ed. — McGraw-Hill Education, 2018.

Nelson D., Cox M. Lehninger Principles of Biochemistry, — 6th ed. — W. H. Freeman, 2012.

Pierce B. Genetics. A conceptual approach, — 5th ed. — W. H. Freeman, 2013.

Urry L., Cain M., Wasserman S., Minorsky P., Reece J. Campbell Biology, — 11th ed. — Pearson Higher Education, 2016.

При підготовці підручника було використано також матеріали із періодичних наукових видань.

Біологічні Інтернет-ресурси

<http://helianthus.com.ua/books/bio10>

Біологічні бази даних

База даних білків www.rcsb.org/

База даних генів www.ncbi.nlm.nih.gov/gene

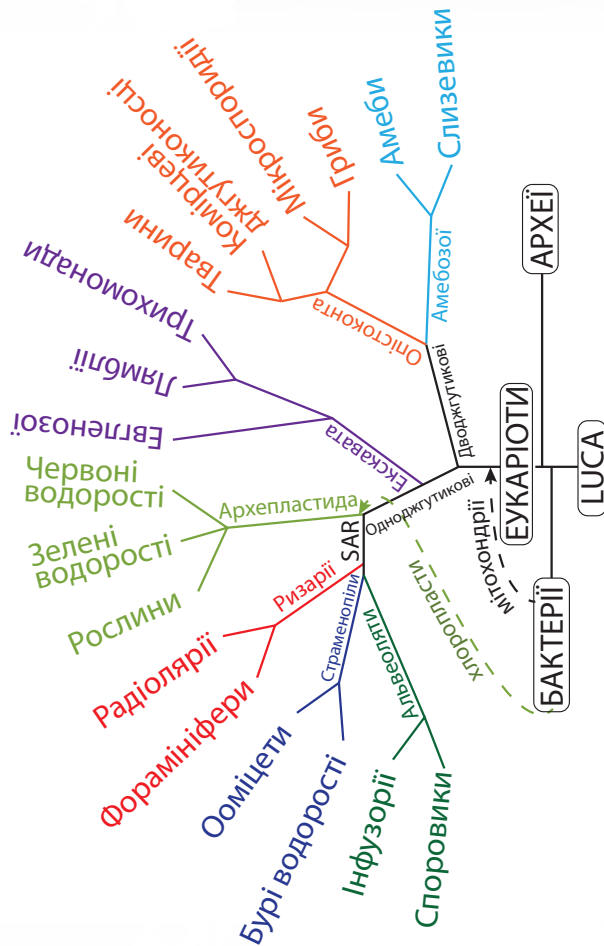
База даних геномів www.ensemblgenomes.org/

Хімічна й біохімічна інфографіка www.compoundchem.com/

Курси вивчення біології

Курси EdEra www.courses.ed-era.com/courses/course-v1:EdEra-Osvitoria+BIO+1/about

Не забувайте також про існування української версії Вікіпедії, до створення якої можете долучитися й ви!



Предметний покажчик

А

| | |
|--------------------------------|-------------------|
| Адипоцит | 146 |
| Адреналін | 147 |
| Азотфіксація | 37 |
| Алель | 169, 171–172, 207 |
| Амеби | 49, 261 |
| Амінокислоти | 114, 143 |
| Андрогенез | |
| <i>див. також</i> Партеногенез | 264 |
| Андрогени | 283 |
| Антибіотики | 31–33, 62 |
| Антиоксиданти | 164–165, 285 |
| Апарат Гольджі | 43, 268 |
| Апікомплекси | 45–47 |
| Апоптоз | 295–296 |
| Ареал | 253 |
| Археї | 33, 36, 38 |
| АТФ | 43, 130–131 |
| АТФ-синтаза | 114, 132–133 |

Б

| | |
|------------------------------------|--------------------|
| Бактерії | 30–32, 39, 98, 155 |
| — геном | 179–180 |
| — значення у природі | 38–40, 99–100 |
| — роль у виникненні еукаріотів | |
| <i>див. Теорія ендосимбіотична</i> | |
| — хвороби | 39–40, 154, 196 |
| Бактеріофаг | 84, 90, 99 |
| Білки | 114–115, 150 |
| Біотика | 292 |
| 3D-біопринтинг | 303 |
| Біосфера | 11 |
| Біотехнологія | 12, 64 |
| Бродіння | 139 |

В

| | |
|-----------------|---------------------|
| Вакуолі | 43 |
| Вид біологічний | 21–22 |
| Вітамін | 124–128 |
| Віроїди | 93 |
| Віруси | 83, 90–93, 101, 242 |
| Водорості | 25, 198 |
| — бурі | 45 |
| — зелені | 48 |
| — червоні | 48 |
| Вуглеводи | 104–105 |

Г

| | |
|------------------------------|---------------|
| Гаметофіт | 51 |
| Гени | 174–176 |
| — домашнього господарства | 185 |
| — зчеплені | 221 |
| — регуляторні | 187 |
| — структурні | 197 |
| Генетика | 169, 238, 252 |
| Генетичний код | 170, 192–194 |
| Генна терапія | 242 |
| Геном | 179–183 |
| Генотип | 172, 207 |
| Гепатоцити | 9, 162 |
| Гермафродит | 263 |
| Геронтологія | 283 |
| Глюкагон | 147 |
| Гомеостаз | 7, 152 |
| Горизонтальний перенос генів | 98–98 |

Д

| | |
|----------------|----------|
| Дальтонізм | 214, 240 |
| Денітрифікація | 36 |
| Детоксикація | 162–163 |

| | |
|----------------|---------------------|
| Дивергенція | 98 |
| Дигетерозигота | 216 |
| Дихання | 5, 77, 131, 138–139 |
| ДНК | 112 |
| ДНК-полімераза | 171 |
| Домен | 29 |
| Домінування | 211, 213 |
| Дріжджі | 59, 61, 64 |

Е

| | |
|-----------------------------|--------------|
| Еволюція | 7, 98 |
| Екзон <i>див. також</i> Ген | 175–176, 182 |
| Екзоцитоз | 87 |
| Екосистема | 9, 15 |
| Експресія гену | 185 |
| Електротранспортний ланцюг | 132–133 |
| Ембріогенез | 275 |
| Ембріональна індукція | 279 |
| Ендоцитоз | 84 |
| Енхансер | 187 |
| Естрогени | 282 |
| Еукаріоти | 29, 43, 45 |

Ж

| | |
|---------------|---------|
| Живлення | 5 |
| Жирні кислоти | 106–107 |

З

| | |
|-----------------------|---------------|
| Запліднення | 205, 262, 270 |
| — внутрішнє | 271 |
| — екстракорпоральне | 272–273, 291 |
| — зовнішнє | 270 |
| — подвійне | 56 |
| Зародковий листок | 276 |
| Зворотна транскрипція | 86, 171 |
| Зигота | 262 |

| | | | | | | |
|------------------------------|-------------------|-----------------------------------|--------------|---|--|------------|
| I | | Л | | Насінний зачаток | | 55 |
| Ізопреноїди | 108–109 | Латентна інфекція | 86 | Насінні рослини | | 55 |
| Імплантація | 267 | Лишайники | 63 | — голонасінні | | 55–56 |
| Інгібітор | 120 | Лізосоми | 43 | — покритонасінні | | 56 |
| Індекс маси тіла | 156 | Ліпіди | 106 | Нейрогуморальна регуляція | | 147 |
| Інтрон <i>див. також</i> Ген | 175–176, 182 | М | | Нейтральні жири | | 106 |
| Інсулін | 121, 146, 157 | Макроергічний зв'язок | 130–131 | Некроз | | 295 |
| Інфузорії | 46 | Малярія | 21, 47, 238 | Нематоди | | 69 |
| К | | Мамографія | 297 | Непереносимість лактози | | 157 |
| Капсид | 84 | Мезоглея | 67–68 | Нервова трубка | | 277 |
| Кариотип | 200–201 | Мейоз | 205–206, 262 | Нітрифікація | | 38 |
| Квітка | 56 | Медицина | 10 | Нуклеоїд | | 32 |
| Киснева катастрофа | 36 | — медико-генетичне консультування | 245 | Нуклеотид | | 112, 169 |
| Клітина | 5, 29 | — пренатальна діагностика | 250 | О | | |
| Клітинний цикл | 294–295 | — репродуктивна | 291 | Обмін речовин | | 5 |
| — фази | 294 | Мембрана плазматична | 43 | Ожиріння | | 152, 156 |
| Кладограма | 22 | Метастази | 296 | Ознаки життя | | 4 |
| — монофілетична група | 23 | Метод цитоплазматичної заміни | 292 | Онкогенні чинники | | 297 |
| — парафілетична група | 23–24 | Мінливість | 169 | Онтогенез | | 275 |
| — поліфілетична група | 23, 25 | — неспадкова | 228 | Оогенез | | 267–268 |
| Кладистика | 22–23 | — норма реакції | 229 | Оперон | | 177, 188 |
| Клон | 205 | — спадкова | 232 | — лактозний | | 189 |
| Кодаза | 194–195 | Мітоз | 202 | — оператор | | 188–189 |
| Кодон <i>порівн.</i> Триплет | 192, 195 | Мітохондрія | 41–42, 266 | — триптофановий | | 189 |
| Контрацепція | 290–291 | Моносахариди | 104 | Організм | | 10 |
| Кон'югація (статевий процес) | 46 | Мохи | 52–53 | Останній універсальний спільний предок | | 97–98 |
| Кортизол | 147 | Мутація | 164, 233 | П | | |
| Кофактор | 124 | — гена | 234–235 | Партеногенез | | 263–264 |
| Кофермент | 124 | — геномна | 236 | Пептидний зв'язок | | 114 |
| Кросинговер | | — хромосомна | 235–236 | Плазміда | | 32–33, 179 |
| <i>див. також</i> Мейоз | 206, 221–222, 232 | Н | | Пластиди | | 43 |
| Ксенобіотики | 165 | НАД ⁺ | 125, 132 | Плацента | | 80, 278 |
| Ксерофтальмія | 126 | НАДФ ⁺ | 133 | | | |

| | | | | | |
|--|-------------------|------------------------------|-------------------|-----------------------|---------------------|
| Подразливість | 7 | — Шерешевського-Тернера | 241 | У | |
| Полісахариди | 105 | Синцитій | 203 | Успадкування | 207, 210, 218 |
| Популяція | 10, 252–253 | Сільське господарство | 16–17, 37, 236 | — зчеплене зі статтю | 213–214 |
| Постембріогенез | 275, 282–283 | Спадковість | 7, 169 | — моногенне | 210 |
| Принцип комплементарності | 112, 169–170 | Сперма | 266 | — полігенне | 220 |
| Природний добір | 98 | Сперматогенез | 268 | Ф | |
| Пріон | 93–95 | Сперматозоїд | 266–267 | Фенотип | 172 |
| Прокаріоти <i>див. також</i> Археї, Бактерії | 29 | Спермій | 267 | Фермент | 5, 118–121, 142–143 |
| Пухлини | | Сплайнсінг | 176 | Фолікулярні клітини | 266 |
| — доброякісні | 296 | Спора | 45, 59-61, 264 | Фосфоліпіди | 106, 108 |
| — злоякісні | 92, 164, 296–297 | Спорофіт | 51, 53, 55 | Фотоліз | 133 |
| Р | | Сталій розвиток | 15 | Фотосинтез | 133 |
| Радіотерапія | 298 | Старіння | 165, 283–285 | Х | |
| Рак (хвороба) | 296–298 | Стовбурові клітини | 242, 300–301, 303 | Хіміотерапія | 298 |
| Рахіт | 128 | Судинні рослини | 52–53 | Хлоропласт | 44, 133, 179 |
| Регенерація | 69, 300 | Суперкапсид | 84 | Хребетні | 76–80 |
| Реплікація | 170, 186 | Сурогатне материнство | 292 | Хроматин | 199–200 |
| Рибозими | 93, 113 | Схрещування | 207 | Хромосома | 179, 198–201, 213 |
| Рибосома | 43, 174, 194–196 | — моногібридне | 207 | Ц | |
| РНК | 112–113 | — аналізувальне | 208 | Центральна догма | |
| РНК-полімераза | 112, 174, 185–186 | Т | | молекулярної біології | 170–171 |
| Розмноження | 7, 261 | Таксон | 22–23, 26 | Цикл Кребса | 131–132, 144–145 |
| — вегетативне | 261–262 | Теорія ендосимбіотична | 43–45, 132 | Цинга | 127 |
| — нестатеве | 261, 264 | Теплокровні | 25 | Цитокінез | 203, 206 |
| — статеве | 261–263, 270 | Термінатор <i>див. Ген</i> | | Цитоскелет | 43, 114 |
| С | | Типи дихання | 136-138 | Ціанобактерії | 36–37, 63 |
| Самооновлення | 6 | Травлення | 59, 131, 142 | Цукровий діабет | 156–157 |
| Саморегуляція | 7 | Транскрипція | 112, 170, 185–187 | Ш | |
| Синдром | | Трансляція | 170, 194–196 | Штам | 40, 90 |
| — Дауна | 240 | Трансплантація | 301–303 | Я | |
| — Клайнфельтера | 241 | Транспортні везикули | 43, 87 | Ядерний дуалізм | 46 |
| — Марфана | 239 | Триплет <i>порівн.</i> Кодон | 192 | Яйцеклітина | 266–268, 270 |
| — набутого імунodefіциту (СНІД) | 93 | Трофічні групи | 134–136 | | |

| | |
|--|----|
| § 1. Фундаментальні властивості живого..... | 4 |
| § 2. Рівні організації живого | 9 |
| § 3. Сталий розвиток природи і суспільства | 14 |

Біорізноманіття

| | |
|--|----|
| § 4. Принципи біологічної систематики | 21 |
| § 5. Прокаріоти | 29 |
| § 6. Роль прокаріотів у природі та житті людини..... | 36 |
| § 7. Будова, походження і різноманіття еукаріотів | 43 |
| § 8. Рослини | 51 |
| § 9. Гриби..... | 59 |
| § 10. Безхребетні тварини..... | 67 |
| § 11. Хордові тварини | 75 |
| § 12. Будова і функціонування вірусів | 83 |
| § 13. Неклітинні неорганізми..... | 90 |
| § 14. Біологічне різноманіття як результат еволюції..... | 97 |

Обмін речовин і перетворення енергії

| | |
|--|-----|
| § 15. Вуглеводи і ліпіди | 104 |
| § 16. Нуклеїнові кислоти і білки | 112 |
| § 17. Ферменти та біохімічні перетворення..... | 118 |
| § 18. Вітаміни | 124 |
| § 19. Біоенергетика та АТФ..... | 130 |
| § 20. Енергетичні стратегії організмів | 136 |
| § 21. Основи метаболізму..... | 142 |

Практична робота

| | |
|--|-----|
| Складання схем обміну вуглеводів, ліпідів та білків в організмі людини | 149 |
| § 22. Раціональне харчування | 150 |
| § 23. Хвороби метаболізму. Якість води..... | 156 |
| § 24. Детоксикація продуктів метаболізму | 162 |

Спадковість і мінливість

| | |
|--|-----|
| § 25. Основні поняття генетики | 169 |
| § 26. Будова гена | 174 |
| § 27. Генони..... | 179 |
| § 28. Регуляція експресії генів..... | 185 |
| § 29. Генетичний код і трансляція | 192 |
| § 30. Хромосоми. Каріотип | 198 |
| § 31. Механізми спадковості..... | 205 |
| § 32. Моногенне успадкування ознак у людини..... | 210 |
| § 33. Взаємодія генів | 216 |

Практична робота

| | |
|--|-----|
| Розв'язування типових генетичних задач | 224 |
| § 34. Неспадкова мінливість | 228 |
| § 35. Спадкова мінливість | 232 |
| § 36. Медична генетика..... | 238 |
| § 37. Медико-генетичне консультування..... | 245 |
| § 38. Популяційна генетика людини..... | 252 |

Репродукція та розвиток організмів

| | |
|---|-----|
| § 39. Розмноження | 261 |
| § 40. Будова й утворення гамет..... | 266 |
| § 41. Запліднення..... | 270 |
| § 42. Закономірності ембріонального розвитку..... | 275 |
| § 43. Закономірності постембріонального розвитку..... | 282 |
| § 44. Репродуктивна медицина..... | 288 |
| § 45. Життя та смерть клітини. Рак | 294 |
| § 46. Регенерація і трансплантація | 300 |

| | |
|---------------------------------|-----|
| <i>Лабораторні роботи</i> | 305 |
|---------------------------------|-----|

| | |
|--------------------------|-----|
| Предметний покажчик..... | 308 |
|--------------------------|-----|

Навчальне видання

ШАЛАМОВ Руслан Васильович
НОСОВ Георгій Андрійович
КАЛІБЕРДА Микита Сергійович
КОМІССАРОВ Артем Володимирович

БІОЛОГІЯ І ЕКОЛОГІЯ

Підручник для 10 класу закладів загальної середньої освіти (рівень стандарту)
Рекомендовано Міністерством освіти і науки України

Відповідальний за випуск *Юрій Морцавка*
Редактор *Юлія Тимченко*
Дизайн *Костянтин Дехніч*
Юлія Кіракосова
Художник *Костянтин Дехніч*
Комп'ютерна верстка *Юлія Кіракосова*
Коректор *Олена Котусенко*

Формат 90x70 1/16. Папір офсетний.
Друк офсетний. Умовн. друк. арк. 19,5.
Наклад ___ примірників. Зам. № _____.

ТОВ «ТО «Соняшник»
Адреса видавництва: 61115, м. Харків, а/с 3182.
<http://helianthus.com.ua>
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
серія ДК № 5180 від 11.08.2016 р.

Видруковано з готових діапозитивів у ТОВ _____

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
серія ДК № _____ від _____