

БІОЛОГІЯ *i* ЕКОЛОГІЯ

РІВЕНЬ СТАНДАРТУ



УДК 57(075.3)
О-76

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України
(Наказ Міністерства освіти і науки України від 11.10.2018 № 1085)

Видано за рахунок державних коштів. Продаж заборонено

Остапченко Л.І.

О-76 Біологія і екологія (рівень стандарту): підруч. для 10-го кл. закл. заг. серед. освіти / Л.І. Остапченко, П.Г. Балан, Т.А. Компанець, С.Р. Рушковський. – Київ : Генеза, 2019. – 192 с. : іл.

ISBN 978-966-11-0943-7.

Підручник формуватиме в учнів природничо-наукову компетентність за допомогою засвоєння системи інтегрованих знань про закономірності функціонування живих систем, їхній розвиток і взаємодію. Засобом інтеграції навчального змісту є наскрізні змістові лінії. Розкрито основні проблеми і перспективи медичної біології, дієтології, медичної генетики, онкології, регенеративної медицини, трансплантології тощо. Це сприятиме формуванню ціннісних і світоглядних орієнтацій учня, допоможе у визначенні подальшого професійного спрямування.


УДК 57(075.3)

ISBN 978-966-11-0943-7

© Остапченко Л.І., Балан П.Г.,
Компанець Т.А., Рушковський С.Р., 2019
© Видавництво «Генеза», оригінал-макет, 2019

ДОРОГІ ДЕСЯТИКЛАСНИЦІ ТА ДЕСЯТИКЛАСНИКИ!

Цього року ви продовжуєте опановувати науку, яку справедливо вважають наукою ХХІ сторіччя, – біологію. Протягом попередніх років навчання ви відкривали для себе дивовижний світ різноманітних організмів – прокариотів (бактерій і археїв) та еукаріотів (рослин, грибів, тварин). Ви також ознайомилися з будовою та процесами життєдіяльності людини як біосоціальної істоти. Минулого року ви дізналися про таку важливу властивість живої матерії, як здатність до історичного розвитку – еволюції. Саме у процесі еволюції поступово сформувалися різні рівні організації живої матерії: від молекулярного до біосферного.

Протягом цього та наступного років навчання ви матимете можливість закріпити набуті раніше знання й поповнити їх. Інформацію, яку ви вже вивчали протягом минулих років і яку потрібно пригадати, щоб розширити знання із цього питання, позначено .

Головні тези, які важливо засвоїти на кожному уроці, виділено в рубрику **Запам'ятаємо**.

У центрі уваги нашої з вами роботи – здоров'я людини та основи його збереження. Ви дізнаєтеся про особливості обміну речовин та механізми його регуляції, закономірності спадковості та мінливості людини, біологію індивідуального розвитку. Також ви докладніше ознайомитеся з різноманіттям біологічних систем різного рівня. Особливу увагу буде приділено неклітинним формам життя – вірусам, віроїдам і пріонам як збудникам небезпечних захворювань людини, тварин і рослин.

Важливою складовою курсу біології та екології є лабораторні й практичні роботи. Вони допоможуть вам самостійно засвоїти систему знань, сформувати спеціальні та практичні вміння. Для узагальнення та систематизації знань використовуйте таблиці, діаграми, схеми.

Формуванню навичок самостійної роботи, умінь пошуку потрібної інформації в додаткових літературних джерелах слугуватимуть навчальні проекти.

Крім основного матеріалу, підручник містить і додатковий, певним чином виокремлений у тексті. Це цікаві та корисні відомості з різних галузей біології та екології.

Підручник – важливе, але не основне джерело знань. Активно сприймайте те, що пропонують вам на уроках учитель або вчителька біології, творчо використовуйте інтернет-ресурси, різну навчальну та довідкову літературу. Там ви знайдете тематичні тести для самоконтролю знань, приклади розв'язування задач з генетики, словник термінів і багато цікавого додаткового матеріалу.

Авторський колектив сподівається, що знання, які ви отримаєте, не тільки розширять ваші уявлення про складність організації та вражаюче різноманіття біологічних систем, а й нададуть можливість застосувати їх у практичній діяльності.

Отже, успіху вам у пізнанні складного та цікавого світу живої природи!

Автори




ВСТУП

У вступі ви узагальните свої знання про:


- зв'язки біології та екології з іншими дисциплінами;
- основні галузі застосування результатів біологічних досліджень;
- біологічні системи, їхнє різноманіття та взаємозв'язки;
- фундаментальні властивості живої матерії;
- стратегію збалансованого розвитку природи і суспільства.

§1. БІОЛОГІЯ ТА ЕКОЛОГІЯ – КОМПЛЕКСНІ ПРИРОДНИЧІ НАУКИ. ЇХНІ ЗВ'ЯЗКИ З ІНШИМИ ДИСЦИПЛІНАМИ

Пригадайте видатних учених у галузі біології. Які біологічні науки ви знаєте?

 **Наука** – це сфера людської діяльності з отримання та систематизації об'єктивних знань про навколишній світ. Отримані дані узагальнюють у вигляді гіпотез, теорій, правил, законів тощо.

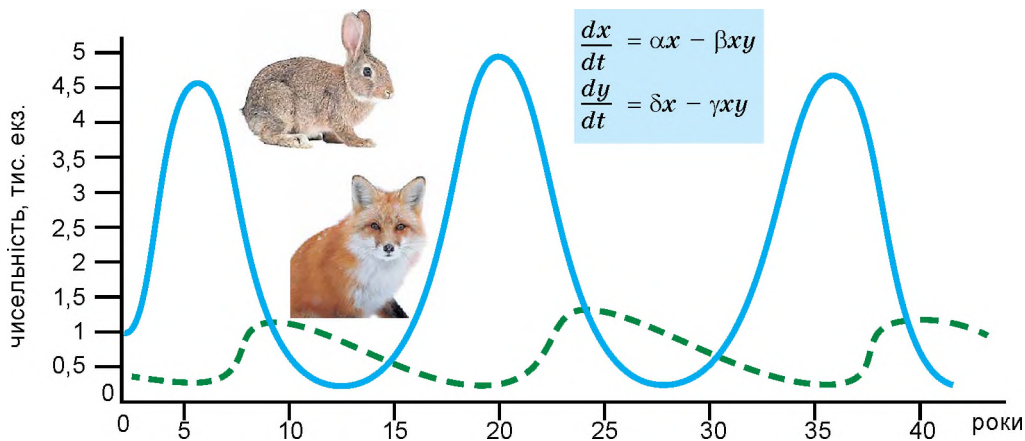
Міждисциплінарні зв'язки біології та екології. Біологія – одна з найдавніших природничих наук, що бере початок від праць учених Давнього Світу. Першими термін «біологія» застосували: німецькі вчені Теодор Руз (1797), професор анатомії та фізіології Карл Фрідріх Бурдах (1800), згодом – відомий французький учений Жан Батист Ламарк та німецький натураліст Готфрід Рейнхольд Тревіранус (1802).

 **Біологія** вивчає та узагальнює закономірності, притаманні біологічним системам різного рівня організації; її завдання – пізнання суті життя.

Завдання: використовуючи знання, отримані протягом попередніх років на уроках біології, а також літературні та інтернет-джерела, створіть схему «Структура біологічних наук».

Величезні успіхи біології – це результат розвитку як самих біологічних наук, так і їхніх тісних зв'язків з іншими, зокрема природничими та технічними, науками. Наприклад, завдяки взаємодії біології з хімією виникла *біохімія* (хімічні реакції – основа всіх найважливіших фізіологічних процесів організмів, пов'язаних з обміном речовин та енергії). Фізичні процеси життєдіяльності організмів досліджує *біофізика*.

Закономірності поширення організмів на нашій планеті вивчає *біогеографія* (виникла внаслідок взаємодії біології та географії). Жодну з біологічних наук нині неможливо уявити без взаємодії з математикою: наприклад, застосування математичних методів для оброблення зібраного матеріалу. Математичні моделі дають можливість не тільки вивчати



Мал. 1.1. Коливання чисельності популяцій хижака (лисиці) та його здобичі (зайця), що взаємодіють між собою

явища, які неможливо спостерігати, а й прогнозувати наслідки тих процесів, які можуть відбуватися в майбутньому (мал. 1.1).

Цікаво знати

Розглянемо приклад простої математичної моделі. На малюнку 1.1 наведено періодичні коливання чисельності популяцій хижака (лисиці) та її здобичі (зайця). Вивчаючи зміни чисельності популяцій обох видів, можна помітити, що за зростанням чисельності популяції здобичі зростає чисельність популяції хижака, після чого чисельність популяції здобичі знижується, згодом знижується й чисельність популяції хижака. Це приклад того, як завдяки взаємодії популяцій хижака та здобичі регулюється чисельність кожної з них. У 20-х роках минулого сторіччя двоє вчених-математиків – англієць Альфред Джеймс Лотка (1880–1949) та італієць Віто Вольтерра (1860–1940) – незалежно один від одного описали це явище у вигляді системи двох диференціальних рівнянь (де x – кількість жертв, y – кількість хижаків, t – час, α , β , γ , δ – певні коефіцієнти, які відображають особливості взаємодії між видами).

Така наука, як *космічна біологія* вивчає особливості функціонування живих істот в умовах космічних апаратів; *біоніка* досліджує особливості будови та життєдіяльності організмів для створення різних технічних систем і приладів; *радіобіологія* – наука про вплив різних видів іонізуючого та неіонізуючого випромінювання на живі системи різних рівнів; *кріобіологія* – про вплив на живу матерію низьких температур.

Дослідження біології використовують і суспільно-гуманітарні науки. Так, *біосоціологія*, або *соціобіологія*, – це система поглядів на розвиток і функціонування людського суспільства, що базується на законах еволюції органічного світу. *Філософія біології* висвітлює філософські проблеми сучасної біології.

Дані біологічних наук про людину (анатомії, фізіології, генетики людини тощо) слугують теоретичною базою *медицини* (науки про здоров'я людини та його збереження). Унаслідок взаємодії цих наук виникла *медична біологія*.

Медична біологія – наука про процеси та механізми, які відбуваються в організмі людини, зокрема на молекулярному, клітинному, тканинному та органічному рівнях. Також предметом вивчення цієї науки

є індивідуальний розвиток людини, еволюційні та адаптивні процеси в популяціях людей, пристосованість до умов середовища, виникнення порушень під впливом мутагенних факторів навколишнього середовища, збудників паразитарних хвороб тощо. Медична біологія розробляє методи діагностики і профілактики захворювань людини, розв'язує багато інших теоретичних та практичних проблем збереження та поліпшення її здоров'я.


Наука про походження та еволюцію людини як особливого біосоціального виду, людські раси тощо має назву *антропологія*.

Цікаво знати

Взаємодія різних наук забезпечує врізноманітнення методів дослідження, дає змогу розглянути різні проблеми під новим кутом зору, зробити нові відкриття. Наприклад, відкриттю просторової структури молекул ДНК сприяла взаємодія молекулярної біології, біохімії та фізики. Зокрема, у своїх дослідженнях Моріс Вілкінс та англійська дослідниця Розалінда Франклін (мал. 1.2) уперше застосували методи рентгенографії (дослідження внутрішньої структури об'єктів шляхом проходження через них рентгенівських променів).



Мал. 1.2. Розалінда Франклін (1920–1958)

 Усі галузі сучасного життя важко уявити без знань основ екології. **Екологія – наука про взаємозв'язки живих організмів та їхніх угруповань між собою і з навколишнім середовищем.** Вона виникла як біологічна наука понад 150 років тому. Завдяки взаємодії екології з технічними та суспільно-гуманітарними науками її зміст значно розширився. Так, *соціальна екологія (соціоекологія)* досліджує проблеми взаємодії людського суспільства (соціуму) та навколишнього середовища; *техноекологія* вивчає техногенні чинники впливу на довкілля, *радіоекологія* досліджує вплив іонізуючого випромінювання на організми та їхні угруповання; *агроекологія, або сільськогосподарська екологія*, досліджує вплив різних екологічних факторів на агроценози, *ландшафтна екологія* вивчає просторове різноманіття, структуру та функціонування різних ландшафтів тощо.



Мал. 1.3. 1. Юджин Одум (1913–2022) – видатний американський еколог і зоолог

Найтісніше екологія взаємодіє з іншими біологічними науками. Видатний американський еколог і зоолог Ю. Одум (мал. 1.3) 1953 року запропонував модель зв'язків біологічних наук у вигляді своєрідного «листового пирога», у якій екології відводилася роль одного із «шарів» серед фундаментальних дисциплін. На нашу думку, на сьогодні екологія є тим стрижнем, який об'єднує різноманітні біологічні науки та забезпечує їхню взаємодію.

Значення біології та екології в житті людини. Про застосування результатів біологічних досліджень у практичній діяльності людини ми ще неодноразово будемо згадувати протягом цього та наступного навчального року. На узагальнювальній схемі (мал. 1.4) наведено головні актуальні проблеми, які покликані розв'язати біологічні та екологічні науки. Можливо, і ви присвятите цьому своє подальше творче життя.

СУЧАСНА БІОЛОГІЯ ТА ЕКОЛОГІЯ

Збереження здоров'я людини

- розроблення нових методів діагностики та лікування захворювань
- профілактика захворювань, розроблення рекомендацій щодо здорового способу життя
- створення сучасних ефективних ліків
- корегування спадкових захворювань і вад на молекулярному та клітинному рівні

Забезпечення людства продовольством

- створення нових високопродуктивних штамів мікроорганізмів, порід тварин, сортів рослин, стійких до паразитів і шкідників, а також до дії інших несприятливих чинників
- лікування та профілактика захворювань свійських тварин
- підвищення продуктивності агроценозів

Захист навколишнього природного середовища

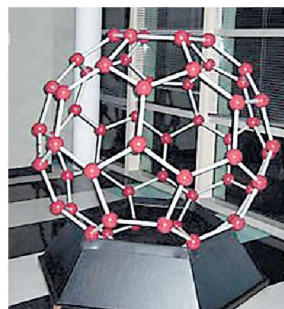
- розроблення методів захисту та очищення довкілля від забруднення
- захист біорізноманіття
- розроблення ефективних засад раціонального природокористування

Мал. 1.4. Основні галузі практичного застосування результатів біологічних та екологічних досліджень. *Завдання:* використовуючи власні знання з біології та допомогу вчителя або вчительки, доповніть запропоновану схему

Сучасним перспективним напрямом біологічних досліджень є **нанотехнології** (або **наномолекулярні технології**). У нанотехнологіях, які застосовує, зокрема, молекулярна біологія, використовують кристалічні структури, молекули та їхні комплекси, розміри яких від 1 до 100 нанометрів¹.

Цікаво знати

Прикладами створення наноматеріалів із заданими властивостями є фулерени і дендримери. Фулерен – це форма вуглецю, яку спочатку передбачили теоретично, а потім відкрили в природі. На вигляд молекула фулерену (C^{60}) схожа на футбольний м'яч, зшитий з п'ятикутників і шестикутників (мал. 1.5). Фулерени можуть проникати в молекулу ДНК, викривляти і навіть «розплітати» її. Дендримери – це деревоподібні полімери (довгі молекули, що складаються з повторюваних однакових елементів). Вони здатні доставляти причеплені до них ліки прямо в клітини, наприклад ракові. Експериментуючи з фулеренами і дендримерами, нині в багатьох країнах шукають ефективні ліки від СНІДу, грипу, раку тощо.



Мал. 1.5. Модель молекули фулерену

¹ Нанометр (скорочено – нм) – це $1 \cdot 10^{-6}$ мм (тобто одна мільйонна частка міліметра), або $1 \cdot 10^{-9}$ м (тобто одна мільярдна частка метра). Для порівняння: діаметр подвійної спіралі молекули ДНК становить близько 2 нм.

Ключові терміни та поняття

біологія, екологія, медична біологія, екологізація науки та практичної діяльності людини, нанотехнології.

Перевірте здобуті знання



1. Які основні біологічні науки ви знаєте? 2. Чому сучасні біологічні дослідження неможливі без застосування математичних методів? 3. Які науки досліджують питання збереження та поліпшення здоров'я людини? 4. Як біологія та екологія взаємодіють з іншими науками? 5. Яке значення має екологізація сучасної науки та практичної діяльності людини?

Поміркуйте



Які винаходи людства сприяли розвитку біології?

Творче завдання



Підготуйте коротке повідомлення щодо внеску в розвиток біології видатних українських учених-біологів (О. Ковалевського, І. Шмальгаузена, І. Мечникова, С. Навашина, О. Фоміна, М. Хоподного, О. Палладіна, Д. Заболотного, О. Богомольця, П. Костюка, С. Гершензона, О. Маркевича та ін.). Цей список ви можете доповнити самостійно або з допомогою вчителя чи вчительки. Ця інформація стане вам у пригоді під час вивчення відповідних тем у 10 та 11 класах.

§2. РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ ТА ЇХНІЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК

Пригадайте гіпотези походження життя на нашій планеті. Що таке популяція, екосистема, колообіг речовин? Які сполуки називають ферментами (ензимами)? Які їхні властивості? Що таке мікроеволюція, видоутворення та макроеволюція?

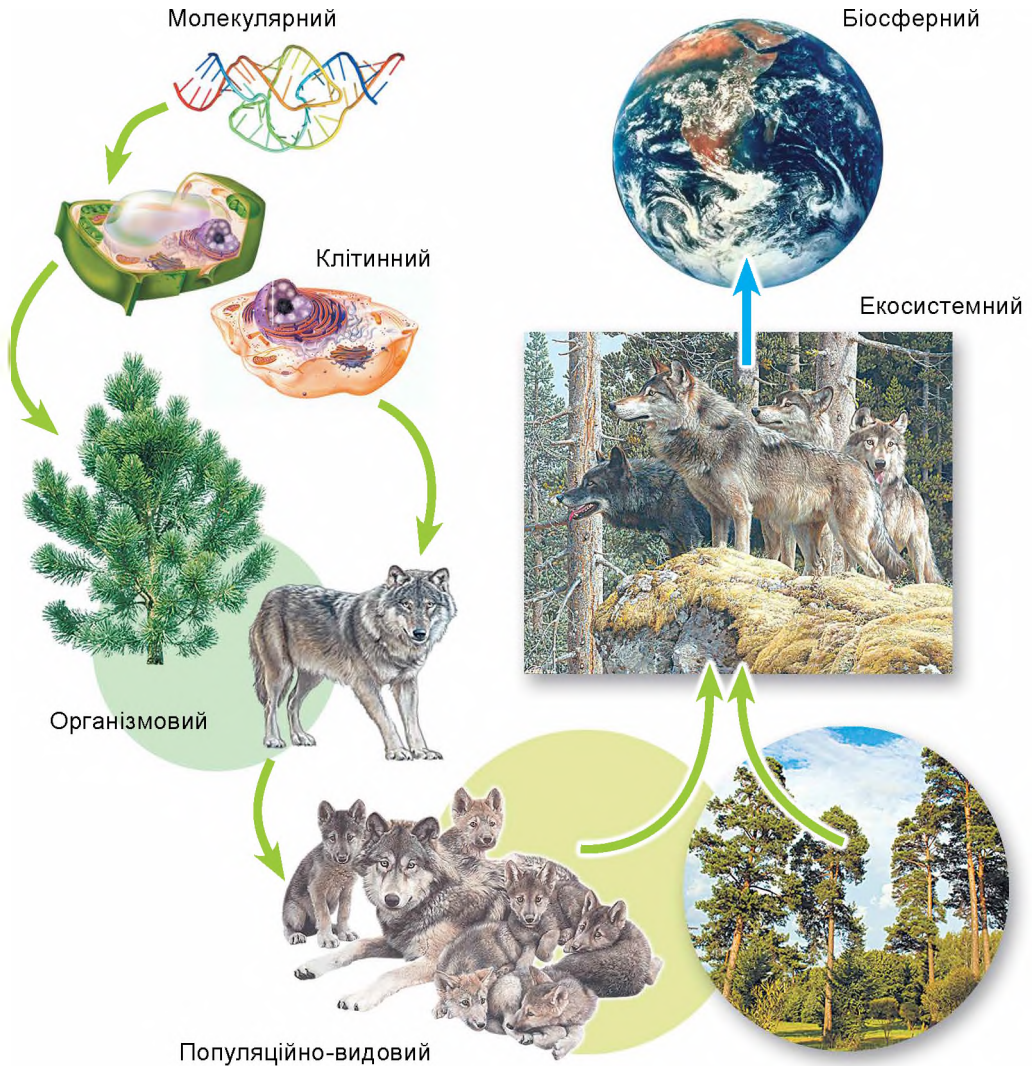
Рівні організації живої матерії та їхній взаємозв'язок. Ви вже знаєте, що жива матерія може перебувати на різних рівнях організації, які поступово сформувалися у процесі еволюції живої матерії: від простих – до складніших (мал. 2.1).



Еволюція – це процес історичного розвитку живої природи, під час якого змінювався генофонд популяцій, формувалися адаптації до середовища життя, виникали нові види та систематичні одиниці вищого рангу, натомість вимирали деякі старі, які виявилися нездатними пристосуватися до змін, що відбувалися, змінювалися як окремі екосистеми, так і біосфера в цілому.

Достеменно не відомо, як саме виникло життя на нашій планеті. Згідно з абіогенною гіпотезою походження життя (*пригадайте*, на чому ґрунтується ця гіпотеза), перші молекули органічних сполук утворилися з неорганічних. У сучасній науці відома гіпотеза світу РНК. Уперше її запропонував К. Воуз, а згодом розвинули Л. Орджел і В. Гілберт (мал. 2.2).

Гіпотеза світу РНК ґрунтується на тому, що молекули РНК здатні не тільки зберігати спадкову інформацію, а й виконувати функції ферментів. Молекули РНК, які мають каталітичну функцію, називають *рибозимами*. Вони можуть забезпечувати розщеплення власних молекул або інших молекул РНК, беруть участь в утворенні пептидних зв'язків у молекулах білків. На базі скупчень молекул РНК, що виникли на певному етапі розвитку нашої планети, могли сформуватись асоціації молекул РНК, ДНК і білків. На ранніх етапах зародження життя на Землі молекули РНК могли існувати автономно завдяки здатності до самоподвоєння та каталітичним властивостям. Нові мутації могли спричинити появу молекул РНК, здат-



Мал. 2.1. Рівні організації живої матерії

них каталізувати біосинтез певних білкових молекул. Поява молекул ДНК забезпечила здійснення ними функцій спеціалізованих «зберігачів» спадкової інформації. Натомість за молекулами РНК залишилися функції посередників між ДНК і молекулами білків, що синтезуються.

Запам'ятаємо


Світ РНК – гіпотетичний етап виникнення і розвитку життя на нашій планеті, пов'язаний з тим, що функцію збереження спадкової інформації та каталізу первинних хімічних реакцій здійснювали групи молекул РНК.

• Отже, першими біологічними системами на нашій планеті могли бути молекули РНК, а згодом – ДНК і білки. Так виник **молекулярний рівень організації живої матерії** (див. мал. 2.1). Він є складовою всіх наступних, складніших рівнів. Елементарними біологічними системами, які перебува-



Мал. 2.2. Учені, які запропонували та підтримали гіпотезу світу РНК: 1. Американський мікробіолог **Карл Річард Воуз** (1928–2012); 2. Британський хімік **Леслі Глізер Орджел** (1927–2007); 3. **Волтер Гілберт** (нар. 1932), американський фізик, біохімік, молекулярний біолог, лауреат Нобелівської премії з хімії

ють на молекулярному рівні, є неклітинні форми життя: віруси, віроїди. На молекулярному рівні відбуваються біохімічні процеси та перетворення енергії в біологічних системах, а також кодується, зберігається, змінюється і реалізується спадкова інформація.

 **Біологічною системою називають ціле, що складається з окремих взаємопов'язаних частин живих систем, які здатні взаємодіяти між собою.**

- Первинні асоціації молекул РНК, ДНК і білків могли відокремлюватися біологічними мембранами від зовнішнього середовища. Так могли виникнути первинні клітини (слід зазначити, що експериментально цей імовірний етап еволюції життя на нашій планеті досі не доведено). Тим самим сформувався наступний, складніший **клітинний рівень організації живої матерії** (див. мал. 2.1). Ви знаєте, що клітина – це складна біологічна система, здатна до самостійного функціонування, самооновлення та самовідтворення. В одноклітинних організмів окрема клітина функціонує як цілісний інтегрований організм (мал. 2.3).

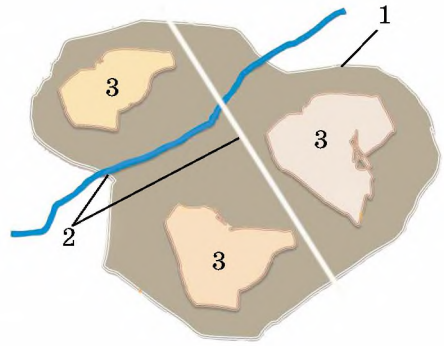


Мал. 2.3. Приклади одноклітинних організмів: 1 – клітина бактерії (чумної палички); 2 – зелена водорість хламідомонада; 3 – одноклітинний гетеротрофний еукаріотичний організм – інфузорія-туфелька; 4 – цвілевий гриб мукор (є багатоядерною розгалуженою клітиною)

 **Клітина є елементарною одиницею будови, функціонування і розвитку живої матерії.**

- У процесі еволюції будова клітин ускладнювалася: від прокаріотичних до еукаріотичних. Виникли багатоклітинні організми (деякі ціанобактерії, більшість рослин, тварин, грибів). Так сформувався **організмий рівень організації живої матерії** (див. мал. 2.1). У багатьох багатоклітин-

них організмів під час індивідуального розвитку клітини спеціалізуються за будовою та виконуваними функціями (диференціюються), часто формуючи тканини. З тканин формуються органи. Різні органи взаємодіють між собою в процесі обміну речовин і перетворення енергії, формуючи системи органів. Досконалі регуляторні системи забезпечують функціонування багатоклітинного організму як цілісної інтегрованої біологічної системи. Оскільки в одноклітинних організмів організмовий рівень організації збігається з клітинним, будова їхньої клітини складніша, ніж будова клітин, які входять до складу тваринних або рослинних тканин (*обґрунтуйте* чому).



Мал. 2.4. Популяційна структура виду: вид складається з низки більш або менш відмежованих сукупностей особин – популяцій: 1 – ареал; 2 – бар'єри, які забезпечують часткову ізоляцію; 3 – популяції

Усі організми належать до певних біологічних видів. Організми одного виду мають спільні особливості будови та процесів життєдіяльності, вимог до середовища життя. Вони здатні залишати плодючих нащадків. Особини одного виду об'єднуються в групи – **популяції**, які займають певну частину території поширення даного виду – його **ареалу** (мал. 2.4).

Популяції є не тільки структурно-функціональними одиницями виду, а й елементарними одиницями еволюції. Еволюціонують не окремі особини або цілісні види, а їхні популяції.

- Популяції різних видів, які населяють нашу планету, утворюють **популяційно-видовий рівень організації живої матерії** (див. мал. 2.1). Його особливістю є вільний обмін спадковою інформацією між різними представниками певного виду та передача її нащадкам. Ізоляція окремих популяцій створює передумови для виникнення нових видів.

Запам'ятаємо

Вид складається із сукупності популяцій (дуже рідко вид представлений однією популяцією; такі види зазвичай вразливі й перебувають під загрозою зникнення).

Популяції різних видів, які населяють спільну територію, взаємодіють між собою та із чинниками неживої природи і входять до складу надвидових біологічних систем – **екосистем**.

Екосистеми, які охоплюють територію з однорідними умовами існування, називають **біогеоценозами**. Це цілісні стійкі біологічні системи, здатні до самовідтворення, їх основу становлять рослинні угруповання певного типу – **фітоценози** (наприклад, ковиловий степ, дубово-грабовий ліс, сфагнове болото).

- Екосистеми утворюють **екосистемний рівень організації живої матерії** (див. мал. 2.1). Для нього характерні потоки енергії між популяціями різних видів, а також постійний обмін речовиною між живою та неживою частинами біогеоценозів, тобто **колообіг речовин**. Потоки енергії та колообіг речовин з'єднують різні складові біогеоценозів (екосистем) у єдину

цілісну саморегульовану надвидову біологічну систему. Сукупність усіх екосистем нашої планети становить **біосферу** – частину оболонки Землі, населених організмами (див. мал. 2.1).

• **Біосферний рівень організації живої матерії** характеризується глобальними колообігом речовин і потоками енергії, які забезпечують функціонування біосфери як єдиної глобальної екосистеми нашої планети.

Різні рівні організації живої матерії не існують окремо один від одного, а тісно взаємопов'язані між собою: нижчі рівні організації живої матерії є складовими вищих, без яких вони функціонувати не можуть.

Ключові терміни та поняття

рівні організації живої матерії, рибозими.

Перевірте здобуті знання



1. Чим можна пояснити різноманітність рівнів організації живої матерії? 2. У чому полягає взаємозв'язок різних рівнів організації живої матерії? 3. Наведіть приклади біологічних систем, які перебувають на різних рівнях організації: від молекулярного до біосферного. 4. Що спільного та відмінного між окремими екосистемами та біосферою як глобальною екосистемою нашої планети?

Поміркуйте



Відомо, що протягом історичного розвитку життя на нашій планеті кількість видів поступово збільшувалася. І це за умови, що значна кількість видів вимерла. Чим можна пояснити таку тенденцію?

§ 3. ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ЖИВОГО

Пригадайте, що таке мікроеволюція, видоутворення та макроеволюція. Що таке адаптація? Яке їхнє значення в еволюції організмів? Що таке гомеостаз?

Незважаючи на бурхливий розвиток біологічних наук, застосування методів генної та клітинної інженерії, електронної мікроскопії та складної обчислювальної техніки, сутність життя досі залишається загадкою. Біологія досліджує різні прояви життя протягом багатьох століть, але й на сучасному етапі її розвитку важко дати чітке та стисле визначення цього поняття. Сучасна наука ще є далекою від відповіді на запитання, як життя з'явилося на нашій планеті. Тому перелічимо основні властивості, притаманні живій матерії, зауваживши при цьому, що функціонування біологічних систем ґрунтується на тих самих фізичних законах, які притаманні й неживій природі.

Цікаво знати



Група американських учених під керівництвом Крейга Вентера (першовідкривача генома людини) 2010 року створила першу штучну живу клітину. Команда Вентера не створила «життя» з нічого. Клітину сформовано на основі штучної ДНК та штучно створеної хромосоми, тобто в експерименті було штучно синтезовано геном. Робота з вирощування штучної клітини дала змогу краще дослідити, як працюють живі клітини.

Здатність еволюціонувати. Усе різноманіття біологічних систем на різних рівнях організації живої матерії – **біорізноманіття** – сформувалося у процесі тривалої (протягом мільярдів років) еволюції живої матерії. Зазвичай еволюційні перетворення пов'язані з ускладненням організації біологічних систем і лише в деяких випадках – зі спрощенням (як-от, в організмів, що переходять до паразитичного або прикріпленого способу життя).

Здатність до адаптацій. Процес еволюції біологічних систем пов'язаний з формуванням у них *адаптацій* до умов існування.

Адаптації – це виникнення пристосувань у відповідь на зміни, які відбуваються в зовнішньому чи внутрішньому середовищі організму (мал. 3.1).



Мал. 3.1. Приклади захисних адаптацій тварин. *Завдання:* оцініть значення наведених на малюнку адаптацій для виживання виду

Запам'ятаємо

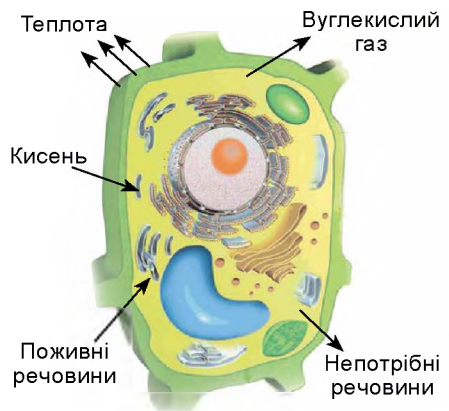
Генетично зумовлена здатність біологічних систем адаптуватися до нових умов мешкання має назву **адаптивний потенціал**. Що краще виражена здатність організмів формувати нові адаптації, то більше шансів у них вижити за певних змін умов мешкання.

Адаптації виникають на всіх рівнях організації живої матерії: від молекулярного до надорганізмового. Так, вивчаючи віруси – біологічні системи, що перебувають на молекулярному рівні організації, ви дізнаєтеся про певні адаптації до проникнення вірусних частинок у клітини організму хазяїна. Осінній листопад є прикладом адаптацій надвидових біологічних систем – екосистем широколистяних лісів – до переживання несприятливого зимового періоду.

Співвідношення органогенних хімічних елементів. Біологічні системи різного рівня організації мають *подібний хімічний склад*. Насамперед це стосується співвідношення хімічних елементів, які називають **органогенними** (*пригадайте* чому). Це Гідроген, Карбон, Нітроген та Оксиген. Крім того, для біологічних систем різного рівня організації характерні біополімери (полісахариди, білки, нуклеїнові кислоти тощо).

Клітинна будова організмів. Біологічні системи, які перебувають на організмовому рівні організації живої матерії, складаються з окремих *структурно-функціональних одиниць* – **клітин**. Неклітинні форми життя – віруси, віроїди – здатні проявляти життєдіяльність лише всередині клітин тих організмів, у яких вони паразитують.

Обмін речовин та енергії. Біологічні системи відкриті, тобто постійно *обмінюються речовинами та енергією з навколишнім середовищем* (мал. 3.2). Отже, вони можуть тривалий час функ-



Мал. 3.2. Клітина – універсальна біохімічна лабораторія, у якій повсякчас відбувається багато хімічних і фізичних процесів

ціонувати лише за умов надходження іззовні енергії та поживних речовин. Процеси обміну речовин (*метаболізму*) становлять собою суму фізичних і хімічних процесів, що відбуваються як в окремих клітинах, так і в цілісному багатоклітинному організмі.

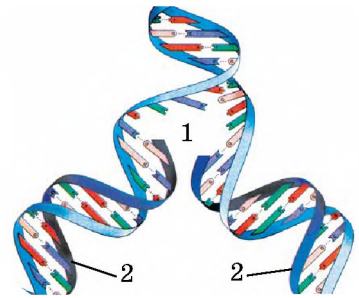
Здатність біологічних систем до саморегулювання. Обмін речовин та перетворення енергії забезпечують *підтримання гомеостазу* – здатності біологічних систем зберігати відносну сталість свого складу та властивостей за змін умов навколишнього середовища. На організмовому рівні це забезпечують особливі *регуляторні системи* (у тварин – нервова, ендокринна та імунна, у рослин і грибів – різноманітні біологічно активні речовини: вітаміни, фітогормони, фітонциди, антибіотики).

Здатність до підтримання своєї специфічної структури. Усім біологічним системам – від неклітинних форм життя до біосфери – притаманна чітка внутрішня організація. Тому існують специфічні механізми, спрямовані на її підтримання. Наприклад, молекули ДНК здатні до *репарації* – відновлення своєї специфічної будови після ушкоджень. Після незначних ушкоджень можуть відновлюватися клітинні мембрани. За допомогою *регенерації* багатоклітинні тварини та рослини можуть відновлювати втрачені або пошкоджені частини.

Здатність до самооновлення. Під час свого існування біологічні системи різного рівня організації постійно самооновлюються. Адже кожна молекула, клітина або окремий організм живуть лише певний час. Тому їм на зміну мають виникати нові.

Здатність до самовідтворення – найважливіша риса, що відрізняє живе від неживого. Організми відтворюють собі подібних, тобто *розмножуються*. Завдяки цьому існують не лише окремі види, а й життя взагалі. Здатність до самовідтворення притаманна й молекулам нуклеїнових кислот (ДНК та РНК). Їхня універсальна здатність до самоподвоєння – *реплікації* – є підґрунтям самовідтворення біологічних систем різного рівня організації (мал. 3.3).

Здатність біологічних систем до розвитку. У процесі індивідуального розвитку (*онтогенезу*) організми ростуть і розвиваються: з ними відбуваються якісні зміни, пов'язані з набуттям нових рис будови та особливостей функціонування (мал. 3.4, 1). Історичний розвиток виду (або систематичної одиниці вищого рангу) у часі має назву *філогенез* (мал. 3.4, 2).

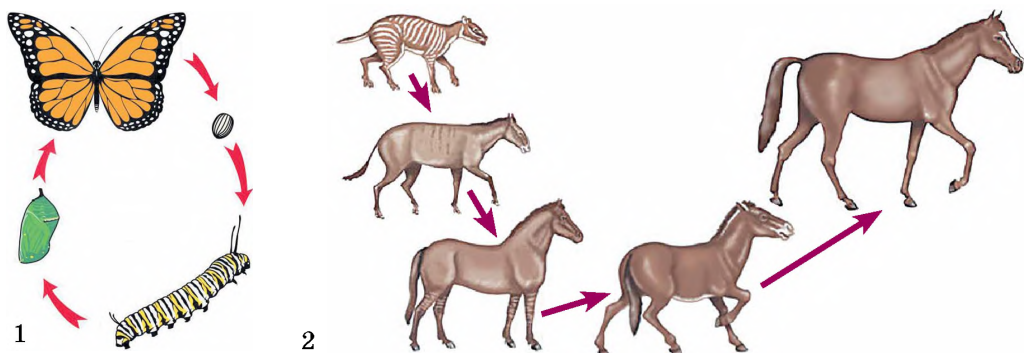


Мал. 3.3. Реплікація молекули ДНК: за участю ферменту розплітається подвійна спіраль ДНК (1) і на кожному материнському ланцюзі за принципом комплементарності добудовується дочірній (2)

Запам'ятаємо

Здатність до розвитку – це загальна властивість не лише окремих організмів, але й надорганізованих систем. Наприклад, біосфера пройшла тривалий і складний шлях історичного розвитку, під час якого вона зазнавала значних змін.

Збереження спадкової інформації та її передача нащадкам під час розмноження забезпечує стабільність існування видів. Водночас живим істотам притаманна й *мінливість* – здатність набувати нових ознак протягом індивідуального та історичного розвитку. Завдяки мінливості організмів створюються передумови для виникнення як нових видів, так і



Мал. 3.4. Приклади індивідуального (онтогенез) та історичного (філогенез) розвитку організмів: 1 – онтогенез метелика. *Завдання:* пригадайте стадії розвитку цієї комахи; 2 – філогенетичний ряд коня від далекого предка до сучасного

систематичних одиниць вищого рангу. Біологічним системам притаманний універсальний шлях передачі та реалізації спадкової інформації.

У всіх клітин і багатоклітинних організмів спадкова інформація кодується у вигляді послідовності нуклеотидів молекул ДНК, з них переписується на молекули матричної РНК. Далі вона реалізується синтезуванням відповідних білкових молекул. Лише в неклітинних форм життя – вірусів – ця схема може змінюватися: у них можливе переписування спадкової інформації з однієї молекули РНК на іншу або з молекули РНК на ДНК.

Здатність сприймати подразники зовнішнього та внутрішнього середовища і певним чином на них реагувати має назву **подразливість**. У тварин реакції на подразники, які здійснюються за участі нервової системи, називають **рефлексами** (наведіть приклади подразливості в рослин і тварин).


Здатність до рухів. Ви вже знаєте, що рухи часто є реакцією у відповідь на дію різних подразників. Рух властивий не лише тваринам, а й рослинам. Пригадайте листкову мозаїку, коли листкові пластинки рослин розташовуються так, щоб бути максимально освітленими. Багато мікроскопічних бактерій, одноклітинних еукаріотичних організмів рухаються у воді за допомогою органел руху – джгутиків. Цитоплазма клітин перебуває в постійному русі, що забезпечує зв'язки між усіма її компонентами.


Запам'ятаємо

Організми та надорганізмові системи становлять собою цілісні біологічні системи, здатні до самооновлення, саморегуляції та самовідтворення.

Ключові терміни та поняття

біорізноманіття, адаптивний потенціал, філогенез.

Перевірте здобуті знання  1. Чому для біологічних систем важливе значення має їхня здатність до формування адаптацій? 2. Чому існування біологічних систем різного рівня організації неможливе без підтримання гомеостазу? 3. Чому біологічні системи належать до відкритих? Спробуйте довести, що екосистеми є відкритими системами. 4. Яка роль подразливості в забезпеченні нормального існування організмів? 5. Чому без спадкової мінливості еволюція живої матерії була б неможливою?

Поміркуйте  Рухи в більшості багатоклітинних тварин забезпечують м'язові клітини. Які механізми забезпечують рухи в рослин?

§4. СТРАТЕГІЯ СТАЛОГО РОЗВИТКУ ПРИРОДИ ТА СУСПІЛЬСТВА

Пригадайте, що таке біопаливо. Як його отримують? Які населені пункти називають мегаполісами? Які можливі причини поступових змін клімату в наші дні?

Потреба в раціональному природокористуванні. Характерною рисою розвитку різних природничих, суспільно-гуманітарних і технічних наук є їхня *екологізація*. З одного боку, це розуміння того, що окремі організми та їхні угруповання неможливо розглядати у відриві від середовища життя, з другого – впровадження ідей збереження та поліпшення стану навколишнього природного середовища та збалансованого розвитку природи й суспільства.

Екологія є науковою основою *раціонального використання природних ресурсів і сталого (збалансованого) розвитку* суспільства, охорони біологічного різноманіття нашої планети (мал. 4.1).

Сучасний розвиток людського суспільства неможливо уявити без наукових праць нашого видатного співвітчизника – Володимира Івановича Вернадського (мал. 4.2). Він створив учення про *біосферу* – єдину глобальну екосистему планети Земля, а також *ноосферу* – новий стан біосфери, спричинений розумовою діяльністю людини.



Мал. 4.1. Екологічне мислення дає змогу розробляти ефективні заходи для подолання глобальної екологічної кризи та розв'язувати екологічні проблеми сьогодення

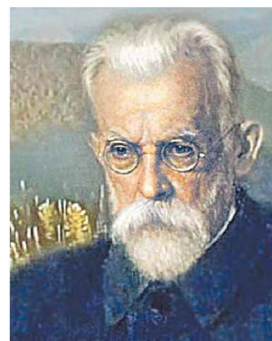
Запам'ятаємо

Перехід біосфери в ноосферу – неодмінна умова існування людства.

З розвитком екології людство усвідомило значення досліджень взаємозв'язків між організмами та середовищем їхнього проживання. Виявлено закономірності, які керують функціонуванням надорганізмових біологічних систем: як окремих популяцій та екосистем, так і біосфери в цілому. Навіть незначний вплив людини на довкілля може запустити ланцюгові реакції, здатні спричинити непередбачені наслідки в глобальному масштабі. Людина поступово усвідомила необхідність охорони не лише окремих видів організмів, а й екосистем та біосфери в цілому.

Уникнути глобальної екологічної кризи можна, лише об'єднавши зусилля всіх країн для вироблення єдиної стратегії збереження і поліпшення стану навколишнього природного середовища – стратегії сталого (збалансованого) розвитку природи та суспільства.

Концепція сталого (збалансованого) розвитку природи й суспільства має три складові: екологічну, економічну та соціальну. 1983 року при Організації Об'єднаних Націй (ООН) (англ. – *United Nations*) було



Мал. 4.2. Володимир Іванович Вернадський (1863–1945) – перший президент Української академії наук (тепер – Національна академія наук України)

створено Всесвітню комісію з навколишнього середовища та розвитку. Вона визнала, що екологічні проблеми сьогодення мають не локальний, а глобальний характер. Сучасне суспільство несе відповідальність за те, у якому стані залишить після себе довкілля і природні ресурси наступним поколінням.

Стратегічні принципи побудови такого суспільства розробили вчені **Міжнародної спілки охорони природи та природних ресурсів (МСОП)** (англ. – *International Union for Conservation of Nature, IUCN*). Їх погоджено з урядами більшості країн світу.

Міжнародну комісію ООН з навколишнього середовища та розвитку 1983 року очолила Г.Х. Брунтланн (мал. 4.3). Ця комісія розробила концепцію сталого розвитку. Мета цієї концепції – забезпечення такого розвитку людства, який реально поліпшить умови життя за одночасного збереження і поліпшення стану біосфери, а також різноманітності організмів як основного фактору її стійкості. 1987 року побачила світ доповідь «Наше спільне майбутнє» (її також називають «Доповіддю Брунтланн»), присвячена пошуку оптимального шляху сталого розвитку. Саме Г.Х. Брунтланн сформулювала поняття «сталий розвиток» (англ. – *Sustainable development*).

Цікаво знати

Гру Харлем Брунтланн – відома норвезька політикеса і громадська діячка, перша в історії Норвегії жінка, яка очолила уряд цієї країни. У 1998–2003 рр. обіймала посаду Генерального директора Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), з 2007 р. – спеціальна посланниця Генерального секретаря ООН з проблем зміни клімату. 2004 року авторитетне британське видання *Financial Times* включило Г.Х. Брунтланн у список найвпливовіших європейців за останні 25 років.



Мал. 4.3. Гру Харлем Брунтланн (народ. 1939)

Завдання: використовуючи різноманітні джерела інформації, підготуйте проект «Цілі сталого розвитку». Обговоріть його в робочих групах.

1 січня 2016 року офіційно набрали чинності 17 цілей сталого розвитку. Їх викладено в Порядку денному в галузі сталого розвитку на період до 2030 року, який ухвалили лідери держав світу у вересні 2015 року на історичному саміті ООН. Наведемо деякі з них.

Ліквідація голоду, забезпечення продовольчої безпеки, поліпшення харчування та сприяння стійкому розвитку сільського господарства. Сільське, лісове, рибне господарства тощо здатні забезпечити повноцінним харчуванням усе населення планети, не порушуючи при цьому стану навколишнього середовища. Але через інтенсивне вирубування лісів, виснаження ґрунтів і ресурсів Світового океану швидкими темпами скорочується біорізноманіття нашої планети. Тому сільське господарство має переходити на інтенсивний шлях розвитку, за якого з мінімальної площі можна отримувати високі врожаї.

Забезпечення здорового способу життя і сприяння благополуччю для всіх у будь-якому віці. Актуальними проблемами людського суспільства є боротьба з небезпечними хворобами (як-от, СНІД, туберкульоз, поліомієліт, малярія та ін.) та збільшення тривалості життя, забезпечення вільного доступу до чистої води, лікарських послуг.



Мал. 4.4. Джерела відновлюваної енергії. *Завдання:* уважно розгляньте малюнок та схарактеризуйте джерела відновлюваної енергії, які на ньому зображено

Забезпечення для всіх доступу до недорогих, надійних, стабільних і сучасних джерел енергії. Від енергії залежить робота промисловості, сільськогосподарства, транспорту, задоволення побутових потреб людини. Нині людина стикається з проблемами обмеження запасів невідновлюваних джерел енергії, таких як кам'яне вугілля, нафта, природний газ. Для розв'язання цієї проблеми потрібно ширше використовувати джерела відновлюваної енергії: енергії вітру, припливів і відпливів, біопаливо тощо (мал. 4.4).

Забезпечення відкритості, безпеки, життєстійкості й екологічної стабільності міст та інших населених пунктів. Міста є центрами промислового виробництва, торгівлі, науки, культури, освіти, сучасної медицини тощо. Але вони, насамперед мегаполіси, стикаються з проблемами перена-



Мал. 4.5. 1. Великі сміттєзвалища, розміщені поблизу великих міст, є небезпечними джерелами забруднення довкілля. 2. Сортування, вчасне прибирання та перероблення сміття – приклад розв'язання цієї проблеми

селення, нестачі комфортного та екологічно безпечного житла, спотворення природного середовища (наприклад, скорочення площі зелених насаджень, забруднення повітря, утилізації промислових і побутових відходів) (мал. 4.5).

Забезпечення переходу до раціональних моделей споживання і виробництва. Скорочення рівня споживання ресурсів з одночасним підвищенням рівня продуктивності дасть змогу посилити конкурентоспроможність підприємств та скоротити рівень злиденності населення. Спільні зусилля урядів, наукової спільноти в розв'язанні цього питання дадуть змогу також поліпшити якість навколишнього середовища.

Вжиття негайних заходів для боротьби зі змінами клімату та його наслідками. Викиди в атмосферу парникового газу, пов'язані з діяльністю людини, зростають щодня й досягли історичного максимуму. Це негативно впливає як на природні екосистеми (мал. 4.6), так і на саму людину.

Захист і відновлення екосистем суходолу та сприяння їхньому раціональному використанню, раціональне лісокористування, боротьба з опустелюванням та деградацією земель, припинення процесу втрати біорізноманіття. Нині ліси охоплюють близько 30 % площі нашої планети. Через інтенсивне вирубування щорічно зникає близько 13 млн гектарів насамперед тропічних лісів, натомість зростає площа пустель.

Зміцнення засобів здійснення та активізації роботи в рамках Глобального партнерства в інтересах сталого розвитку налагодження партнерських відносин на всіх рівнях: між урядами країн, громадськими організаціями тощо.

Запам'ятаємо

Пріоритетними напрямками сталого (збалансованого) розвитку є економічне зростання, охорона навколишнього середовища, соціальна справедливість (рівність усіх громадян перед законом, забезпечення однакових можливостей для досягнення матеріального та соціального благополуччя), раціональне природокористування, стабілізація темпів народонаселення, якісна освіта та активне міжнародне співробітництво в усіх галузях нашого життя.

Ключові терміни та поняття

сталий (збалансований) розвиток, екологізація науки та практичної діяльності людини.

Перевірте здобуті знання



1. Що мають на увазі під екологізацією всіх сфер життя людини? 2. Що таке сталий (збалансований) розвиток? Які цілі потрібно реалізувати для забезпечення сталого розвитку? 3. Яке значення досліджень у галузі біології та екології для існування сучасного людського суспільства?

Поміркуйте



Які цілі сталого розвитку найактуальніші для сучасної України?



Мал. 4.6. Зміни клімату ставлять під загрозу існування багатьох видів організмів: зокрема, танення льодовиків загрожує існуванню білого ведмеда

ТЕМА 1. БІОРІЗНОМАНІТТЯ

У цій темі ви дізнаєтесь про:

- сучасні принципи наукової систематики та її значення для біологічних досліджень;
- особливості організації, функціонування та принципи класифікації неклітинних форм життя (вірусів, віроїдів);
- особливості організації, процесів життєдіяльності та принципи класифікації прокаріотів (археїв і бактерій);
- сучасну систему еукаріотичних організмів;
- різноманітність органічного світу як наслідок еволюції.

§5. СИСТЕМАТИКА – НАУКА ПРО РІЗНОМАНІТНІСТЬ ОРГАНІЗМІВ

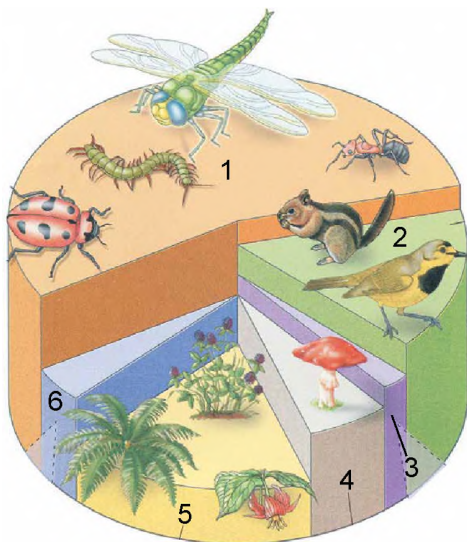
Пригадайте, які існують рівні організації живої матерії. Що мають на увазі під поняттям «біологічна система»?

Біорізноманіття нашої планети. Ви вже знаєте про вражаюче різноманіття біологічних систем різного рівня організації – **біорізноманіття** (або **біологічне різноманіття**). Зазвичай під поняттям «біорізноманіття» розуміють різноманітність проявів життя на трьох рівнях його організації: молекулярному, популяційно-видовому та екосистемному.

Неклітинні форми життя – це біологічні системи, які перебувають на молекулярному рівні організації живої матерії. Так, віруси складаються з

молекул нуклеїнових кислот (або ДНК, або РНК), оточених оболонкою (до її складу входять білки або білки з ліпідами), віроїди – лише з молекули РНК (детальніше про них ви дізнаєтесь з § 8).

Прокаріоти (Доядерні) – здебільшого одноклітинні організми, клітини яких мають відносно просту будову: у них відсутнє сформоване ядро, біль-



Мал. 5.1. Співвідношення різних груп еукаріотичних організмів: легко помітити, що серед них чітко переважають членистоногі (понад 66 % усього різноманіття еукаріотів): 1 – тип Членистоногі; 2 – хордові тварини; 3 – багатоклітинні безхребетні тварини (без членистоногих); 4 – рослини; 5 – гриби; 6 – одноклітинні еукаріоти

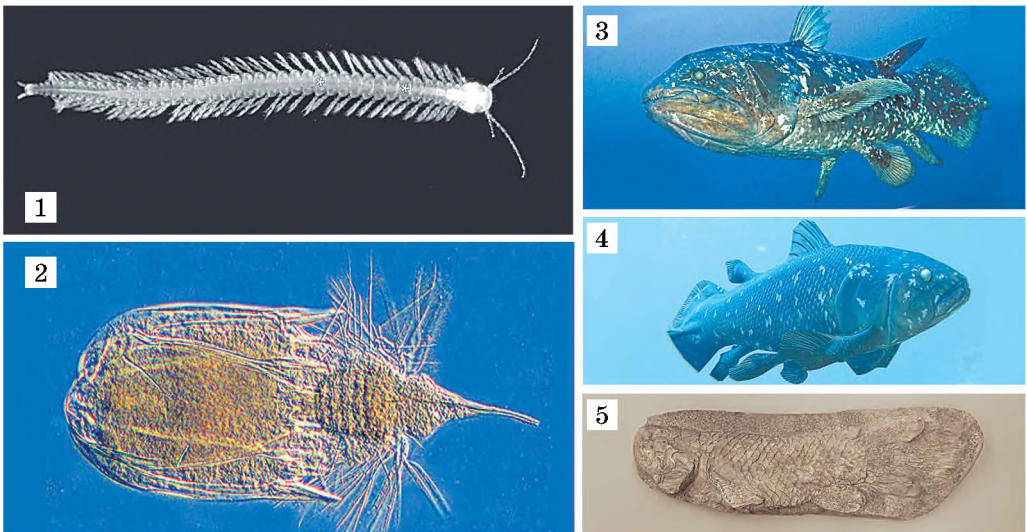
шість органел. До прокаріотів належать Археї та Бактерії (детальніше про їхню організацію ви дізнаєтеся з § 11).

Еукаріоти (Ядерні) – організми, клітини яких хоча б на певних етапах розвитку мають ядро. Їм властиві різноманітні органели. На сьогодні описано близько 2 млн видів еукаріотів (мал. 5.1), з яких понад 1,6 млн видів тварин (тільки сучасних видів комах нараховують понад 1 млн 70 тис. видів, тоді як хордових тварин – лише понад 42 тис. видів). Число видів рослин учені оцінюють у близько 320 тис., серед них переважають покритонасінні, або квіткові (280 тис. видів, або майже 88 % усього різноманіття рослин).

Щорічно вчені описують тисячі нових для науки видів, а також систематичні категорії вищого рангу: нові для науки роди, родини, ряди (порядки), класи і навіть типи (відділи). Найбільше нових знахідок обіцяє нам Світовий океан.

Цікаво знати

У 1955 році знайдено викопних морських ракоподібних, за зовнішнім виглядом не схожих на раніше відомих представників цієї групи; згодом було виявлено й нині існуючі види. 1981 року з'ясувалося, що це новий для науки клас ракоподібних – Реміпедії (мал. 5.2, 1). Це невеликі ракоподібні, що вільно плавають, мешкають у підводних печерах островів або материкового морського узбережжя Атлантичного та Тихого океанів. На початку 1970-х років знайдено інших невідомих мешканців морів фантастичного вигляду – лоріцифер (мал. 5.2, 2). Представники цього нового для науки типу – дрібні мешканці морів (розміри дорослих особин не перевищують 1 мм). 1997 року біля острова Сулавесі (Індонезія) учені відкрили новий вид латимерії – представника кистеперих риб (мал. 5.2, 3). Перший сучасний вид латимерії знайдено 1938 року біля берегів Південної Африки (мал. 5.3, 4). До того часу вчені вважали, що кистепері риби вимерли ще 65 млн років тому (мал. 5.3, 5).



Мал. 5.2. Нові для науки таксони тварин, описані у другій половині ХХ сторіччя: 1 – клас Реміпедії; 2 – тип Лоріцифери; 3 – вид латимерії, виявлений 1997 року біля берегів Індонезії; 4 – вид латимерії, що мешкає біля берегів Африки; 5 – відбиток кистеперої риби. *Завдання:* пригадайте, чому кистеперих риб вважають предками наземних хребтних тварин

Систематика – біологічна наука про різноманітність організмів, які населяють нашу планету. За допомогою цієї науки описують, дають назви всім організмам, які мешкають на нашій планеті тепер або мешкали колись. Основні галузі систематики: класифікація організмів та їхня номенклатура.

Класифікація – процес установлення і характеризування систематичних груп. Класифікування передує найменуванню таксонів, адже характер назви таксонів залежить від їхнього рангу. **Номенклатура** – розподіл назв між таксонами. Спочатку вчені здійснюють класифікацію. І лише після того, як вони переконаються, що досягли найкращої з можливих класифікацій, надають правильні назви виділеним таксонам.

Чому потрібно спочатку з'ясувати ранг виявленого нового для науки таксона, а вже потім давати йому наукову назву? Тому, що досліджувана особина може становити не лише новий для науки вид, а й рід і, можливо, нову родину і т. д. Так, реміпедії (див. мал. 5.2, 1) виявилися не лише новими для науки видами, а й новими родами, родинами, рядом і навіть класом. Кожному із цих нових для науки таксонів надано відповідну нову назву й характеристику.

Запам'ятаємо

Систематика описує всіх істот, які мешкають на нашій планеті тепер або мешкали колись, дає їм назви та класифікує, тобто розподіляє їх по таксонах різного рангу.

Пригадаємо: основи наукової систематики заклав шведський учений К. Лінней. Як і сучасні вчені, він вважав, що **вид** – це сукупність особин, подібних між собою за будовою, які дають плодючих нащадків. Звісно, сучасні погляди на вид у біології значно ширші, вони базуються на даних різноманітних наук.

К. Лінней також запровадив **принцип подвійних назв видів** (бінарну номенклатуру). Ви пам'ятаєте, що наукова назва кожного виду складається з двох слів латинською мовою. Наприклад, *Rosa canina* – шипшина собача, вид рослин, поширений по всій Україні (мал. 5.3, 1). Перше слово (*Rosa*) означає назву роду (латинською мовою завжди пишеться з великої літери), до якого належить вид, а друге – видовий епітет (пишеться з малої літери). Така назва виду єдина для світової наукової спільноти.

На малюнку 5.3, 2 зображено поширений в Україні вид – вивірку звичайну (її ще називають вивірка лісова, або руда). Нам він більше відомий як білка, хоча справжня білка – це один з підвидів вивірки звичайної, поширений на території Росії. Але хоч би як ми називали різними мовами цей вид, у нього є лише одна наукова назва – *Sciurus vulgaris*.




Мал. 5.3. Види рослин і тварин України: 1 – квітка шипшини собачої (*Rosa canina*); 2 – вивірка звичайна (*Sciurus vulgaris*)

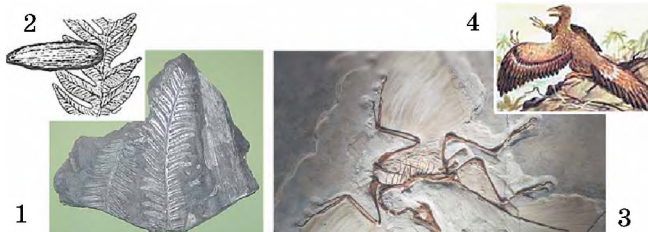
До К. Ліннея назва виду часто була багатослівною, фактично становила собою його опис. Наприклад, один з видів мохоподібних має сучасну назву *буксбаумія безлиста* (*Vixbaumia arhylla*). Його колишня назва була такою: *мох у вигляді волосу, безлистий, з потовщеною двостулковою головою*. Зрозуміло, що така назва занадто складна для запам'ятовування.

Кожен вид організмів має лише одну наукову назву, яку подають латинською мовою. До цієї назви ще додають прізвище особи, що описала вид, і рік, коли вид було описано. У нашому випадку – *Sciurus vulgaris* L.¹, 1758. Це означає, що вид вивірка звичайна описав у 1758 році К. Лінней.

Навіщо зазначати рік описання виду? Один і той самий вид міг бути описаний неодноразово і в різні роки. Але остаточною назвою виду вважають ту, яку було дано вперше. Наприклад, паразита кишечнику людини та рибоїдних ссавців стьожака широкого (*Diphyllobothrium latum* L., 1758) К. Лінней описав ще й під назвою *Taenia vulgaris* L., 1758. Загалом стьожака широкого описували під різними назвами 53 рази!

Іншим важливим внеском К. Ліннея було застосування в систематиці системи взаємопідпорядкованих таксонів. Цей ієрархічний² принцип полягає в тому, що таксони нижчого рангу об'єднують у таксон вищого рангу. Ви пам'ятаєте, що як і в систематиці рослин або грибів, так і в систематиці тварин споріднені види об'єднують у **роди**. Так, види шипшина голчаста і шипшина собача належать до роду Шипшина. Близькі роди об'єднують у **родини**. Наприклад, роди Шипшина та Малина (*Rubus*) входять до родини Розові. Близькі родини об'єднують у **порядки** (у зоології – **ряди**). Наприклад, родини Розові та Шовковицеві (Тутові) – це дві родини порядку Розоцвіті. Близькі порядки (ряди) складають **клас**. Наприклад, порядки Розоцвіті та Капустоцвіті належать до класу Дводольні, або Магноліопсиди. Класи об'єднують у **відділи** (у зоології – **типи**). Наприклад, класи Однодольні та Дводольні – це класи відділу Покритонасінні, або Квіткові.

 **Науку, яка вивчає організми, що мешкали в колишніх геологічних періоди, називають палеонтологією.** Палеонтологічні експедиції виявляють рештки таких організмів або сліди їхньої життєдіяльності, відновлюють їхній вигляд, установлюють особливості процесів життєдіяльності та визначають час існування (мал. 5.4).



Мал. 5.4. Палеонтологічні дослідження: 1 – скам'янілі рештки насінної папороті роду Алетоптерис; 2 – реконструкція листка алетоптериса з насінним зачатком; 3 – скелет птахоподібного динозавра – археоптерикса; 4 – реконструкція археоптерикса

¹На знак пошани до заслуг К. Ліннея його прізвище в назвах таксонів – Linnaeus – скорочують: L.

²Ієрархія – порядок підпорядкованості від нижчих ланок до вищих, організування їх у струнку єдину структуру.

Ключові терміни та поняття

біорізноманіття, систематика, класифікація, номенклатура, принцип подвійних назв видів (бінарна номенклатура).

Перевірте здобуті знання



1. Схарактеризуйте біорізноманіття нашої планети. Які основні групи біологічних систем воно охоплює? 2. Назвіть основні галузі систематики. Які їхні основні завдання? 3. У чому заслуга К. Ліннея у становленні систематики як науки? 4. У чому полягає принцип подвійних назв видів, які впровадив у науку К. Лінней? 5. Яку назву виду вважають науковою? Чому?

Поміркуйте



Чому сучасні класифікації організмів повинні включати не лише види, які існують сьогодні, а й ті, які вимерли раніше?

§6. ПРИНЦИПИ СУЧАСНОЇ НАУКОВОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ ОРГАНІЗМІВ

Пригадайте завдання науки систематики. Що таке вид організмів? Що таке геном? Що таке філогенез та онтогенез? Що таке мікроеволюція, видоутворення та макроеволюція? Які основні положення синтетичної теорії еволюції?

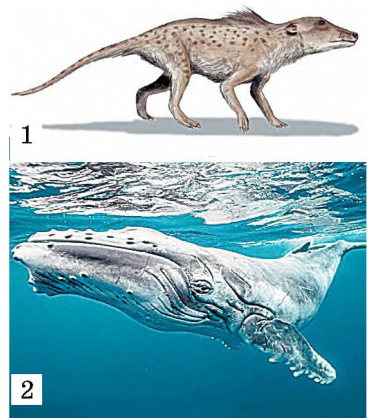
Принципи наукової класифікації організмів. Одним з головних принципів сучасної систематики є виявлення родинних зв'язків між різними групами організмів, як тих, що існують тепер, так і тих, що колись вимерли. Саме на цьому ґрунтується виділення систематичних груп надвидового рангу: родів, родин і т. д.

Як ви пам'ятаєте, за часів К. Ліннея і раніше системи організмів базувалися лише на подібності їхньої будови і не враховували ступінь спорідненості (це так звані **штучні системи**). Наприклад, китів лише на підставі зовнішньої подібності відносили до риб, хоча вони є ссавцями. Зовнішньої подібності до риб (обтічна форма тіла, перетворення передніх кінцівок на своєрідні плавці, утворення хвостової згортки, що нагадує хвостовий плавець тощо) кити набули внаслідок переходу до постійного мешкання у воді. **Пригадайте:** цей процес називають **конвергенцією**.

Сучасні молекулярно-генетичні дослідження свідчать про те, що предки китоподібних походять від ранніх форм парнокопитних. Зокрема, найближчим предком сучасних китів вважають вимерлого хижого ссавця пакіцета (мал. 6.1). Він жив приблизно 48 млн років тому; мав невеликі ратиці, потужні щелепи та довгий хвіст; мешкав біля водойм, у пошуках здобичі заходив у воду.

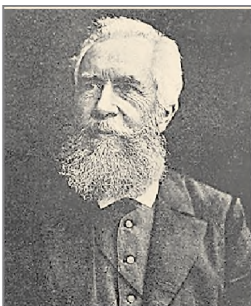
Важливим етапом у розвитку систематики було створення **філогенетичного напрямку**, який започаткував Е. Геккель (мал. 6.2). Цей учений вважав, що для класифікації організмів важливо враховувати не

Мал. 6.2. Ернст Генріх Філіп Август Геккель (1834–1919) – відомий дослідник природи, еволюціоніст; автор термінів «екологія», «філогенез», «онтогенез»



Мал. 6.1. Сучасні китоподібні та їхні предки.

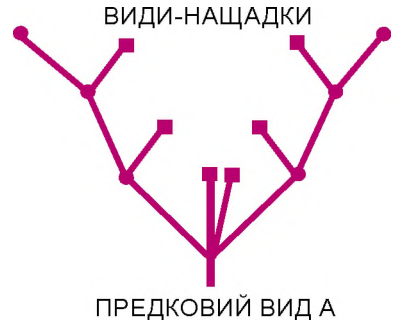
1 – вимерлий хижий ссавець пакіцет; 2 – горбатий кит, сучасний вид



стільки їхню зовнішню подібність, скільки родинні зв'язки – ступінь спорідненості.

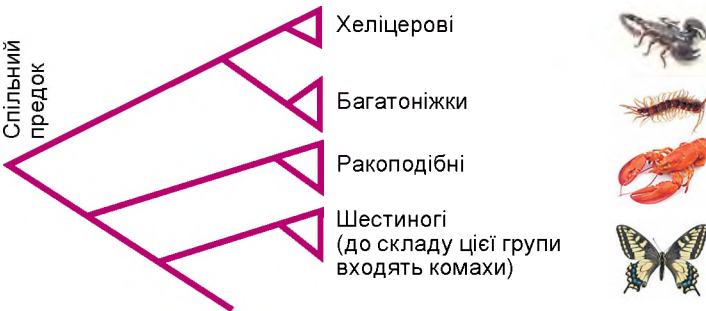
Минулого року ви дізналися, що прикладами еволюційних процесів є дивергенція, конвергенція та паралелізм.

Дивергенція – еволюційний процес розходження ознак у нащадків спільного предка (мал. 6.3). Цей процес пояснює, чому протягом розвитку життя на нашій планеті, незважаючи на постійне вимирання певної кількості видів, загальне видове різноманіття не тільки не скорочувалося, а й поступово зростало. Припустимо, що колись існував предковий вид А, який охоплював широкий ареал. Умови існування в різних його частинах могли змінюватись. Щоб вижити в нових умовах, популяції цього виду мали до них пристосовуватись. Через певний час генофонд таких популяцій міг змінитися настільки, що їхні представники втрачали здатність схрещуватись між собою. Так відбуваються процеси *видоутворення* – виникнення нових видів.



Мал. 6.3. Схема, що ілюструє виникнення нових таксонів унаслідок дивергенції

Сучасна систематика базується на тому, що споріднені таксони походять від спільного предка. Групу, яка включає всіх нащадків спільного предка (як сучасних, так і таких, що колись вимерли), називають **монофілетичною** (мал. 6.4). Згідно з принципами сучасної систематики право на існування мають тільки такі групи.



Мал. 6.4. Тип Членистоногі – приклад монофілетичної групи, тобто такої групи, усі представники якої походять від спільного предка

Філогенетичний напрям у систематиці організмів визначив подальший розвиток цієї науки. Спираючись на дані різних наук, учені встановлюють ступінь спорідненості організмів і вже на підставі цього створюють сучасні системи різних груп. При цьому вони аналізують різні ознаки. Спільні ознаки свідчать про спорідненість організмів та їхнє походження від спільного предка. Якщо якісь ознаки є лише у представників певної групи, це говорить про її унікальність і самостійність.

Сучасні системи організмів називають природними, або філогенетичними. Філогенетична систематика базується на таких принципах:

- ✓ усі сучасні види є нащадками викопних форм, чим забезпечується безперервність життя;
- ✓ викопні види є або сліпими гілками еволюції (тобто такими, які не дали початок дочірнім), або предками сучасних видів;

- ✓ видоутворення відбувається переважно шляхом дивергенції, тому кожна природна систематична група є монофілетичною і має включати всіх нащадків спільного предка, як тих, що існують нині, так і вимерлих;
- ✓ кожний тип тварин (відділ рослин) має притаманний лише йому загальний план будови, який докорінно відрізняється від інших завдяки унікальним ознакам, які називають діагностичними; *завдання*: пригадайте ознаки представників відділу Покритонасінні (Квіткові), які відрізняють їх від інших відділів вищих рослин;
- ✓ різноманіття видів є наслідком їхніх адаптацій до певних умов довілля (явище адаптивної радіації);
- ✓ певні таксони включають як одноклітинні види, так і багатоклітинні, якщо ці види є спорідненими (наприклад, відділи Зелені та Червоні водорості);
- ✓ загальною метою сучасної систематики є створення єдиної всеосяжної системи організмів, яка відбивала б хід еволюції.

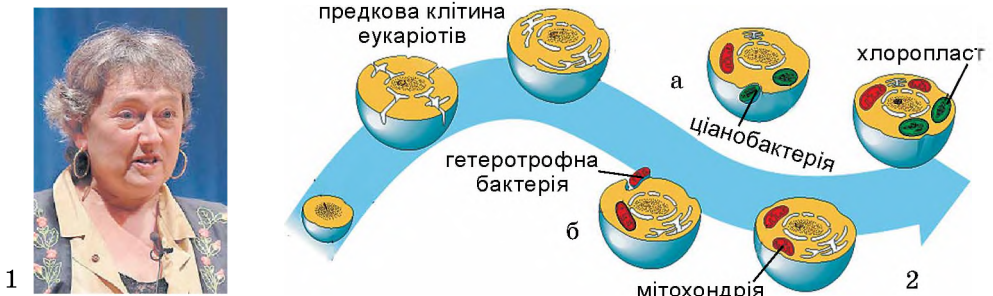
Адаптивна радіація – поява різноманітних форм, які мають спільного предка, але видозмінилися у зв'язку з пристосуванням до різноманітних умов мешкання. Вона дає можливість використовувати нові джерела їжі, знижувати гостроту конкуренції. Класичний приклад адаптивної радіації – надзвичайне різноманіття сумчастих Австралії. Серед них у процесі еволюції з'явилися трав'яні форми (кенгуру), риучі (сумчасті кроги), форми, пов'язані з деревною рослинністю, що нагадують білок і летяги (тагуанові), хижакі (гасманійський диявол) тощо.

Сучасна філогенетична систематика спирається на дані різноманітних наук (біохімії, цитології, екології, біогеографії, анатомії, фізіології тощо). Особливу увагу приділяють молекулярно-генетичним дослідженням: оскільки споріднені групи організмів походять від спільного предка, то вони успадковують від нього і багато груп спільних генів.

Запам'ятаємо

Що більше спільних груп генів мають організми певних груп, то тісніші між ними родинні зв'язки.

Важливе значення для сучасної систематики мають також цитологічні дослідження, зокрема хромосомного набору організмів – їхнього каріотипу: у споріднених організмів особливості хромосомного набору подібніші, ніж у неспоріднених. Цей напрям досліджень називають **каріосистематикою**.




Мал. 6.5. 1. **Лінн Маргуліс (1938–2011)** – відома фахівчиня в галузі вивчення водоростей, авторка сучасної версії теорії симбіогенезу. 2. Схема, що ілюструє походження мітохондрій і хлоропластів від предкових прокаріотичних клітин: а – походження клітин автотрофних еукаріотів; б – походження клітин гетеротрофних еукаріотів


Дані каріосистематики дають змогу розрізняти види-двійники, які майже неможливо відрізнити зовні. Навіть якщо два види мають подібну кількість хромосом (як-от, капуста та редька – по 18 у диплоїдному наборі), вони відрізнятимуться за особливостями будови відповідних хромосом.

Багато уваги в систематиці приділяють також вивченню мітохондрій і хлоропластів. Згідно з **теорією симбіогенезу**, яку в остаточному вигляді сформулювала американська біологиня Л. Маргуліс (мал. 6.5, 1), мітохондрії та хлоропласти є нащадками клітин прокариотів: мітохондрії – аеробних гетеротрофних бактерій, хлоропласти – ціанобактерій (мал. 6.5, 2). Проникнувши у предкову клітину еукаріотів, такі прокариоти втратили власну самостійність, але зберегли певний ступінь автономії. Вивчення спадкового матеріалу цих органел також дає інформацію про ступінь спорідненості певних груп організмів.

Ключові терміни та поняття


філогенетична систематика організмів, адаптивна радіація, монофілетична група, теорія симбіогенезу.

Перевірте здобуті знання  1. Які системи організмів називають штучними, а які – природними (філогенетичними)? 2. Який еволюційний процес лежить в основі виникнення сучасного біорізноманіття? 3. Чому сучасна систематика ґрунтується на виділенні монофілетичних груп? 4. На яких положеннях базується сучасна філогенетична систематика? 5. Що таке адаптивна радіація? Яке її значення для зростання біорізноманіття нашої планети?

Поміркуйте  Чому лише філогенетичні системи мають наукове значення?

§7. СУЧАСНІ КОНЦЕПЦІЯ ТА КРИТЕРІЇ ВИДУ

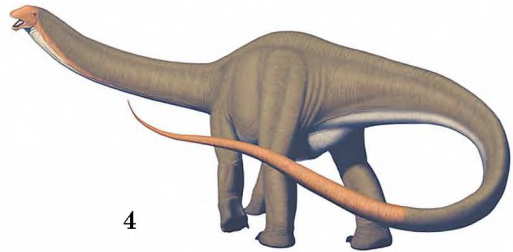
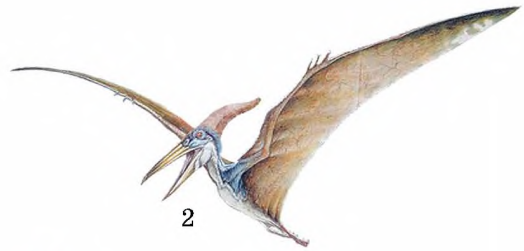
Пригадайте, які основні таксономічні одиниці використовують у систематиці рослин і тварин. Які організми належать до авто-, міксо- та гетеротрофів? Які є способи видоутворення? Що таке геном? Які набори хромосом називають гаплоїдними, диплоїдними та поліплоїдними? Що таке екологічна ніша?

 **Вид – найменша, але основна систематична одиниця. Це єдиний таксон, який реально існує у природі.** Натомість надвидові таксони (роди, родини, порядки (ряди), класи, відділи (типи), царства) суб'єктивно встановлюють учені-систематики, базуючись на даних різних наук.



Критерії виду. На відміну від надвидових таксонів, відрізнити один вид від іншого, близького до нього, можна за допомогою низки критеріїв. Навіщо потрібне точне визначення виду? Відповідь на це запитання дає такий цікавий факт. Комарі, яких раніше вважали одним видом – малярійний комар (мал. 7.1, 1), згодом, після ретельних досліджень, виявилися

Мал. 7.1. Кровосисні види комарів: 1 – самка малярійного комара роду *Anopheles*; 2 – самка комара звичайного. **Зверніть увагу:** у малярійного комара задня пара ніг довша, ніж у звичайного комара, тому малярійний комар сидить на тілі людини, піднявши черевце догори та опутивши голову



Мал. 7.2. Види тварин, які виникли протягом мезозойської ери: 1 – літній щитень, представник сучасної фауни; 2 – кетцалькоатль, найбільший представник птерозаврів; 3 – шонізавр, один з найбільших представників іхтіозаврів; 4 – апатозавр

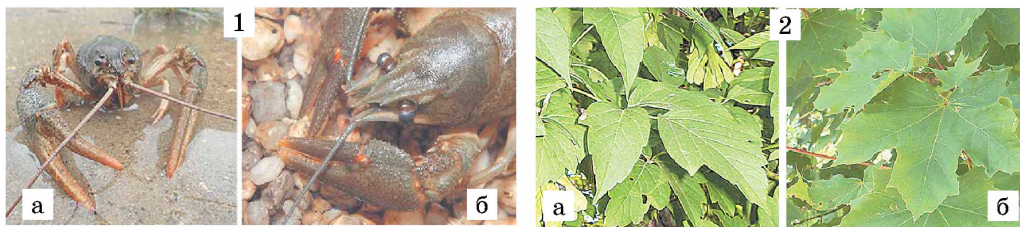
комплексом так званих видів-двійників, яких майже неможливо відрізнити за зовнішньою будовою. При цьому одні із цих видів переносять збудників малярії людини, інші – ні.

Ви пам'ятаєте, що кожен новий вид є наслідком процесу видоутворення. Завдяки мікроеволюції генофонд певних популяцій виду може так змінитися, що схрещування між їхніми особинами стає неможливим. Так виникають нові види. Згідно із **законом необоротності еволюції**, який 1893 року сформулював бельгійський палеонтолог Луї Долло, організми певної популяції не можуть повернутися до попереднього вигляду, від якого вони походять, навіть якщо вони повернуться до попереднього середовища та умов проживання. Наприклад, якщо клімат на нашій планеті повернеться до того стану, яким він був у мезозойську еру, навряд чи варто очікувати появи птерозаврів, іхтіозаврів чи динозаврів. Є види, які виникли десятки й сотні мільйонів років тому, але існують і досі (мал. 7.2, 1), їх називають **живими викопними**. Інші види, які виникли раніше, до сьогодні вимерли. Одні з них залишили по собі нащадків (як-от, кистепері риби, див. мал. 5.2, 3, 4), інші – ні (наприклад, археоптерикс, див. мал. 5.4, 3, 4). Таким чином, вид є **якісним етапом еволюційного процесу**.



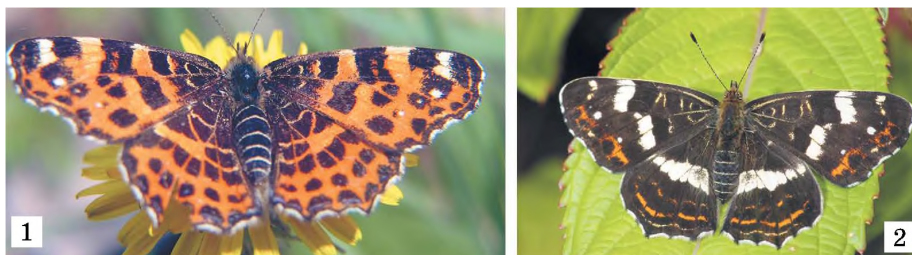
Критерії виду – характеристики організмів, за якими в систематиці розрізняють види.

- **Морфологічний критерій** базується на подібності будови (як зовнішньої, так і внутрішньої) особин виду. Морфологічні ознаки, унікальні для певного виду (або таксона вищої категорії: роду, родини тощо), називають **діагностичними**. Наприклад, два види річкових раків – широкопалий і довгопалий – різняться за будовою клешень першої пари ходильних ніг (мал. 7.3, 1). Діагностичними ознаками в систематиці рослин часто є будова квіток, листків (мал. 7.3, 2) тощо. Хоча в більшості сучасних визначників тварин, рослин чи грибів за основу взято морфологічні ознаки, слід урахувувати такі явища, як поліморфізм та види-двійники.



Мал. 7.3. Морфологічний критерій виду: 1 – два види річкових раків фауни України: довгопалий (а) та широкопалий (б); 2 – листки клена ясенolistого (а) та гостролистого (б)

Поліморфізм – явище, коли в межах одного виду існують групи особин, які різняться забарвленням, розмірами, особливостями будови тощо (мал. 7.4). Натомість особини *видів-двійників* подібні між собою за особливостями будови й відрізняються лише незначними деталями, інколи – лише хромосомним набором. Види-двійники відомі серед багатьох груп комах, безхвостих амфібій, землерийок, мишоподібних гризунів тощо.



Мал. 7.4. Явище поліморфізму в денного метелика рябокрилки мінливої (цей вид ще називають сонцевичок змінний): 1 – весняна форма; 2 – літня форма

- **Фізіологічний критерій** ґрунтується на подібності та відмінностях у процесах життєдіяльності представників різних видів. Особини одного виду здатні паруватися та утворювати плодючих нащадків і зазвичай не схрещуються з представниками інших видів (явище *репродуктивної ізоляції*). Але відомі випадки міжвидового схрещування і навіть виникнення нових видів унаслідок міжвидової гібридизації близьких батьківських видів, коли гібридні нащадки здатні до парування між собою та утворюють нові плідні покоління. Наприклад, жаба їстівна – результат схрещування озерної та ставкової жаб, толай – гібрид зайця білого та сірого (мал. 7.5) тощо. Поширене видоутворення методом гібридизації і в рослин. Наприклад, платан кленолистий виник унаслідок гібридизації платанів американського та середземноморського.

- **Біохімічний критерій** – це особливості будови і складу макромолекул, і перебігу біохімічних реакцій, характерних для особин певного виду. Наприклад, близькі види, які мають різний набір генів, відрізняються і за білковим складом (*поміркуйте чому*).



Мал. 7.5. Приклади міжвидової гібридизації у тварин: 1 – жаба їстівна; 2 – заєць-толай

- **Молекулярно-генетичний критерій** базується на тому, що особини одного виду мають подібні геноми, особини різних, навіть близьких, видів – відмінні. При цьому що спорідненіші види, то більше в них спільних генів.

У сучасній систематиці використовують різні молекулярно-генетичні методи. Один з них – **секвенування біополімерів**: визначення послідовності нуклеотидів у молекулах нуклеїнових кислот та амінокислот – у молекулах білків. Ця методика дає змогу визначати послідовності нуклеотидів ділянок певних генів, окремих генів і навіть цілісного генома. Ще одна методика **полімеразної ланцюгової реакції** (скорочено – ПЛР) дає можливість отримати потрібну для секвенування кількість ДНК. Крім того, за допомогою методу ПЛР можливе поєднання окремих фрагментів ДНК, клонування окремих генів, ідентифікація малих кількостей молекул ДНК.

- **Екологічний критерій** пов'язаний з тим, що внаслідок взаємодії популяції певного виду з популяціями інших видів і факторами неживої природи (абіотичними) формується власна екологічна ніша. Наприклад, деякі морфологічно близькі види паразитичних червів (людська та свиняча аскариди тощо) розрізняють за видами хазяїв.

- **Географічний критерій** полягає в тому, що популяції одного виду охоплюють певний ареал, при цьому ареали близьких видів часто не перетинаються або перетинаються незначно. Проте внаслідок кліматичних змін чи антропогенного впливу умови на території, яку населяє певний вид, можуть змінюватись. Це змушує організми змінювати територію свого проживання. Так формується вторинний ареал, що може значно відрізнитись від первинного.

- **Етологічний критерій** виду базується на вивченні особливостей поведінки тварин: шлюбної, соціальної, будівельних, мисливських інстинктів, міграцій тощо. Наприклад, сучасна наука вважає, що вовк і собака свійський є двома підвидами одного виду. Відомі випадки схрещування цих тварин. Але вони не такі часті, оскільки вовки переважно активні вночі, тоді як собаки – вдень.

Сучасна концепція виду. Під час тривалого історичного розвитку поняття про вид у біології формувалися різні концепції виду. Одні концепції виду вважали їх незмінними, інші – базувалися на поглядах про те, що види еволюціонують.

Однією з панівних концепцій виду в сучасній біології є **біологічна**. Вона базується на таких положеннях:

- ✓ види складаються з популяцій – більш або менш відмежованих у природі одна від іншої груп особин;

- ✓ характеризуючи види, слід використовувати не лише особливості їхньої будови, а й біологічні (процеси життєдіяльності, особливості розмноження і розвитку) та екологічні особливості;

- ✓ з точки зору екології популяцію розглядають як структурно-функціональну одиницю виду, а з точки зору еволюційної теорії – як елементарну одиницю еволюції (*пригадайте* чому);

- ✓ групи популяцій одного виду можуть відрізнитися між собою за однією або декількома ознаками, утворюючи підвиди;

- ✓ наявність підвидів у межах певного виду свідчить про екологічну пластичність виду (тобто його здатність існувати в широкому діапазоні умов середовища мешкання), а також є показником того, що всередині виду інтенсивно відбуваються мікроеволюційні процеси, наслідком яких може бути виникнення нових видів;

✓ популяції одного виду мають подібний генофонд, тому особини з різних популяцій можуть схрещуватися між собою; разом з тим генофонди різних популяцій певного виду можуть відрізнятися за частотою зустрічальності окремих алельних генів та їхнім набором;

✓ вид – це єдина систематична одиниця, яка реально існує у природі; надвидові таксони встановлюють залежно від результатів проведених досліджень, тому погляди серед наукової спільноти щодо рангу певної групи організмів можуть відрізнятися;

✓ особини різних видів зазвичай між собою не схрещуються (якщо ж таке схрещування і відбувається, міжвидові гібриди здебільшого розмножуватись не здатні);

✓ види здатні змінюватись, вони еволюціонують;

✓ вид – це екологічна єдність: особини популяції взаємодіють як єдине ціле не тільки між собою, а й з популяціями інших видів певної екосистеми.

Цікаво знати

У розроблення біологічної концепції виду значний внесок зробили американські біологи **Е. Майр** та **Т. Добржанський** (мал. 7.6). Т. Добржанський – еволюційний біолог, генетик, зоолог має українське походження. Він народився в м. Немирові (Вінницька обл.), протягом 1917–1921 рр. навчався в Київському університеті Св. Володимира (нині – Київський національний університет імені Тараса Шевченка). У 1927 році отримав стипендію Фонду Рокфеллера, переїхав до США, працював у всесвітньо відомій лабораторії Т.Х. Моргана при Колумбійському університеті (*завдання*: пригадайте внесок Т.Х. Моргана в розвиток генетики). Т. Добржанський також брав участь у розвитку синтетичної теорії еволюції (*завдання*: пригадайте її основні положення).



Мал. 7.6. Учені, з іменами яких пов'язане створення біологічної концепції виду: 1 – **Ернст Уолтер Майр** (1904–2005), професор Гарвардського університету (США); 2 – **Добржанський (Добжанський) Феодосій (Теодосій) Григорович** (1900–1975)

Міжнародні кодекси біологічної номенклатури. Під час утворення наукових назв таксонів дослідники й дослідниці керуються положеннями *кодексів біологічної номенклатури*. Це зведення правил, які регламентують утворення й застосування наукових назв організмів. Існують «Міжнародний кодекс зоологічної номенклатури», «Міжнародний кодекс ботанічної номенклатури», «Міжнародний кодекс номенклатури бактерій», «Вірусологічний кодекс».

Новим для науки видом вважають лише той, що описано згідно з вимогами міжнародних кодексів біологічної номенклатури.

Ключові терміни та поняття

критерії виду, діагностичні ознаки, поліморфізм видів, види-двійники, репродуктивна ізоляція, біологічна концепція виду, міжнародні кодекси біологічної номенклатури.

Перевірте здобуті знання



1. Яке сучасне визначення виду? 2. Які критерії виду ви знаєте? 3. Які критерії відіграють провідну роль у встановленні видової належності? Чому? 4. Що таке концепція виду? 5. На яких положеннях базується біологічна концепція виду?

Поміркуйте



Як з точки зору генетики можна пояснити поліморфізм серед особин одного виду?

§8. РІЗНОМАНІТТЯ ВІРУСІВ ТА ПРИНЦИПИ ЇХНЬОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ. НЕКАНОНІЧНІ ВІРУСИ: ВІРОЇДИ ТА ПРІОНИ

Пригадайте, що спільного між живою та неживою природою і яка між ними відмінність. Які характерні ознаки життя? Які особливості будови молекул ДНК та РНК?

Різноманіття вірусів. Усі ми неодноразово стикалися з вірусними захворюваннями, наприклад грипом. Розміри вірусних частинок такі малі, що більшість з них можна побачити лише за допомогою електронного мікроскопа. Важливою особливістю вірусів є нездатність проявляти жодних ознак життєдіяльності за межами живої клітини, у якій вони паразитують.



Науку, яка вивчає будову і функції вірусів, їхні властивості, шляхи передачі збудників та способи лікування і профілактики вірусних захворювань, називають *вірусологією*.

Запам'ятаємо

Віруси – неклітинні форми життя. Це винятково внутрішньоклітинні паразити. Для свого відтворення вони використовують будівельний матеріал та енергію клітини-хазяїна. Унаслідок взаємодії між вірусом та його клітиною-хазяїном виникають вірусні хвороби.

Вірусні інфекції відомі людству з давніх часів. Перше відоме свідчення про вірусну інфекцію знайдено на барельєфі з Мемфіса – столиці Давнього Єгипту. На ньому зображено священика храму, у якого проявляються типові клінічні симптоми вірусного захворювання – паралітичного поліомієліту (мал. 8.1).

Мал. 8.1. Найдавніше свідчення про вірусну інфекцію – барельєф з Мемфіса (3500 рік до н. е.)



Цікаво знати

1796 року відбулася важлива подія, завдяки якій протягом наступних віків було врятовано мільйони людей. Англійський лікар Едуард Дженнер зробив щеплення восьмирічному хлопчику. Він увів йому матеріал, отриманий від працівниці коров'ячої ферми, яка переохворіла на коров'ячу віспу. У хлопчика, який ніколи не хворів на віспу, розвинулося маленьке пошкодження на місці введення вірусу, яке загоїлося за два тижні. Через півтора місяці Е. Дженнер свідомо ввів під шкіру хлопчику матеріал від людини, хворої на натуральну віспу, але хвороба не розвинулася.

Згодом, 1885 року, відомий французький учений Луї Пастер (мал. 8.2) уперше створив вакцину проти сказу та перевірів її дію на людині. Він зробив щеплення

Мал. 8.2. Луї Пастер (1822–1895), видатний французький мікробіолог; відкрив мікробіологічну суть процесів бродіння і багатьох хвороб людини; один з основоположників мікробіології та імунології



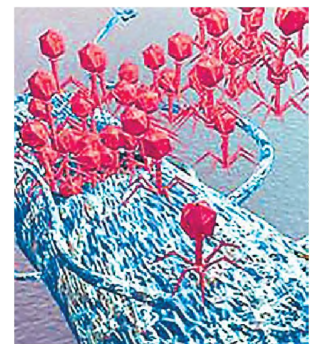
дитині, яку покусав скажений собака, і тим самим зберіг дитині життя. І хоча на той час віруси ще не було відкрито, саме Л. Пастер запропонував терміни **вірус** (від лат. *вірус* – отрута) та **вакцинація** (на честь Е. Дженнера, від лат. *вакка* – корова).

Віруси відкрив Д.Й. Івановський (мал. 8.3), коли вивчав мозаїчну хворобу тютюну. Він дослідив, що витяжка від уражених рослин, коли її ввести здоровим, спричиняє їхнє захворювання. Це відбувалося навіть після проходження витяжки крізь керамічні фільтри дуже малого діаметра, здатні затримувати найдрібніші бактерії. Учений припустив, що збудниками мозаїчної хвороби тютюну є дуже дрібні організми, але вони не росли на жодному поживному середовищі. Це відкриття визнано як народження науки вірусології.



Мал. 8.3. Дмитро Йосипович Івановський (1864–1920) – засновник науки про віруси

Через шість років після того, як Д.Й. Івановський відкрив вірус тютюнової мозаїки, німецькі бактеріологи Фрідріх Леффлер і Поль Фрош показали, що збудник ящуру великої рогатої худоби подібний до збудника мозаїчної хвороби тютюну за своїми властивостями – він теж фільтрується. Так було встановлено, що ці нові «істоти» можуть спричиняти інфекційні захворювання не тільки в рослин, а й у тварин. Згодом, 1900 року, Уолтер Рід довів, що жовту пропасницю спричиняє вірус, який поширюють кровосисні комарі. 1915 року Фредерік Туорт перший відкрив віруси, які уражують бактерії. Фелікс д'Еррель, працюючи незалежно від Ф. Туорта, назвав ці віруси бактеріофагами («пожирачами бактерій») (мал. 8.4).



Мал. 8.4. Бактеріофаги атакують клітину бактерії

Тривалий час, аж до другої половини ХХ ст., світова наукова спільнота дискутувала про те, чи можна вважати віруси об'єктами живої природи. Порівняйте аргументи «за» і «проти» й висловте свою думку.

Властивості, за якими віруси можна віднести до об'єктів живої природи	Властивості, які відрізняють віруси від клітинних форм життя
1. Віруси здатні до розмноження (ім притаманна спадковість)	1. У вірусів відсутні системи, здатні синтезувати власні білки
2. Віруси здатні пристосовуватися до змін навколишнього середовища (ім притаманна мінливість)	2. До складу вірусної частинки може входити лише один тип нуклеїнової кислоти – або РНК, або ДНК
3. Віруси займають певні екологічні ніші (паразитують лише в клітинах певних типів)	3. Вірусні частинки не здатні до росту
	4. Віруси можуть кристалізуватися

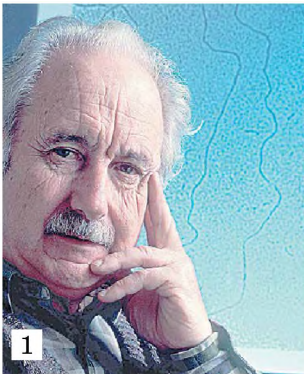
Отже, оскільки спадковість і мінливість є основними властивостями живого, віруси, безумовно, є об'єктами живої природи, хоча й належать до неклітинних форм життя. Нині відомі віруси всіх живих істот – людини, тварин (хребетних і безхребетних), рослин, грибів, бактерій.

Принципи класифікації вірусів. Класифікація вірусів ґрунтується на особливостях будови вірусної частинки та типу нуклеїнової кислоти. Нині вона перебуває на стадії розроблення, однак у ній використовують ті самі підходи, що й під час класифікації прокаріотів та еукаріотів. Наприклад, види вірусів об'єднують у роди, роди – у родини, родини – у порядки. Основна відмінність – у вірусології не застосовують принцип подвійних назв видів. Віруси називають за ознаками хвороби, яку вони спричиняють (вірус тютюнової мозаїки, вірус імунодефіциту людини), за назвою хвороби (вірус вітряної віспи, вірус грипу), за місцем, де цей вірус було виділено вперше (вірус Марбург, або вірус лихоманки Марбург, вірус Західного Нілу, або вірус лихоманки Західного Нілу) тощо. Згідно із сучасними уявленнями віруси виокремлюють у царство неклітинних форм життя – **Віра**.

Неканонічні віруси. Нині до царства Віра зараховують також інші неклітинні форми життя, які також перебувають на молекулярному рівні організації, – **віроїди**. Вони, так само як і віруси, спричиняють інфекційні захворювання завдяки здатності до самовідтворення – передавання своїх спадкових ознак молекулам-нащадкам.

Віроїди відкрив 1971 року американський учений Т. Дінер (мал. 8.5, 1), коли вивчав інфекційне захворювання картоплі, відоме під назвою «веретеноподібність бульб» (мал. 8.5, 2). На превеликий подив дослідника, під час біохімічного аналізу очищеного збудника у препараті не виявили жодних білків. Інфекцію спричиняла невеличка одноланцюгова молекула РНК у формі замкнутого ланцюга (мал. 8.5, 3). Генетичний матеріал віроїду не кодує жодного білка, його основна задача – самовідтворення у клітині хазяїна.

Тепер відомо багато різних захворювань рослин (віроїд екзокортису цитрусових, хвороба «каданг-каданг» кокосових пальм, віроїд сонячного опіку авокадо та ін.). У людини, тварин і бактерій подібних збудників не



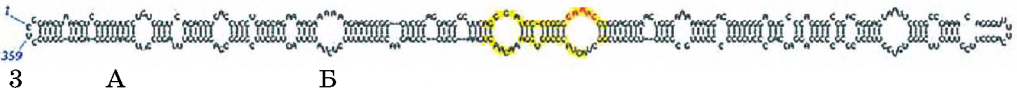
1



здорова бульба

бульби, уражені віроїдом

2



3

А

Б

Мал. 8.5. 1. Теодор Отто Дінер (народ. 1921). 2. Веретеноподібність бульб картоплі. 3. Схема будови одноланцюгової РНК віроїду: А – комплементарна ділянка; Б – некомплементарна ділянка («шпилька»)

виявлено. Віроїди, як і деякі віруси рослин, передаються від рослини до рослини під час механічного ушкодження. В інфікованій клітині віроїд прямує до ядра або до хлоропласта, де використовує клітинний фермент полімерази для відтворення власних молекул. Симптоми захворювання виникають унаслідок активного відтворення молекул РНК віроїду, що спричиняє патологічний процес в інфікованій клітині.

Запам'ятаємо

Віроїди – інфекційні частинки, за структурою становлять собою низькомолекулярні однопанцюгові кільцеві молекули РНК, які не кодують власних білків.

Одним з визначних наукових досягнень ХХ ст. в галузі біології та медицини стало відкриття в 1982 році американським молекулярним біологом, професором С. Прюзинером (мал. 8.6, 1) нового типу інфекційних агентів – пріонів.

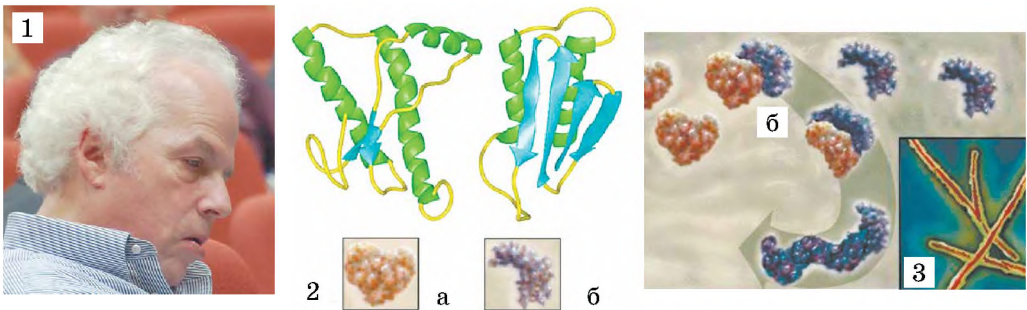
Пріони (від англ. *proteinaceous infectious particles*) – інфекційні білкові частки. Це аномальна форма білка, що змінює на подібну форму вже існуючий білок. Пріони не передають своїх спадкових ознак молекулам-нащадкам, бо не здатні до розмноження. Ці інфекційні агенти спричиняють невиліковні захворювання центральної нервової системи людини та тварин – губкоподібні енцефалопатії.

На відміну від більшості інших збудників інфекційних захворювань, зокрема вірусів, пріони дуже стійкі до різноманітних фізико-хімічних факторів (нагрівання, іонізуючого та ультрафіолетового опромінення тощо). Пріонні білки формують стрижнеподібні частки, діаметром 10–20 нм і завдовжки 100–200 нм – амілоїдні фібрили (мал. 8.6, 3). За структурою вони є полімерами: кожна містить близько тисячі молекул пріону.

Клітинним аналогом інфекційного пріонного білка є нормальний білок. Відмінність між ними полягає в конформації молекули – вторинній і третинній структурі, незважаючи на однакову первинну (амінокислотну послідовність). Інфекційний пріонний білок з аномальною тривимірною структурою здатний каталізувати структурне перетворення відповідного нормального клітинного білка в собі подібний – пріонний (мал. 8.6, 2).

У людини відомо чотири хвороби, спричинені пріонами: куру, хвороба Крейтцфельда–Якоба, синдром Герстмана–Шрауслера–Шейнкера та смертельне родинне безсоння.

Заразитися можна пріонами, що містяться в їжі, оскільки вони не руйнуються ферментами травної системи. Безперешкодно проникаючи крізь



Мал. 8.6. 1. Стенлі Прюзинер (народ. 1942 р.) – професор університету Каліфорнії (США), за відкриття пріонів 1997 року отримав Нобелівську премію. 2. Перетворення нормального клітинного білка (а) на пріонний (б) з утворенням амілоїдних фібрил (3)

стінку тонкого кишечника, пріони потрапляють у центральну нервову систему. Особливу групу пріонних захворювань становлять спадкові хвороби, спричинені мутацією гена пріонного білка.

Цікаво знати

1957 року американський учений Карлтон Гайдушек описав нове захворювання – **куру** етнічної групи папуасів-канібалів Нової Гвінеї. Хвороба виникла в результаті вживання в їжу мозку загиблих одноплемінників під час ритуального канібалізму. Симптоми були такі: порушення ходи, біль у колінах, головний біль, підвищення температури, кашель і нежить, загальне нездужання. Характерною особливістю хвороби є підвищена збудженість, безпричинний сміх, тривала посмішка. Саме тому цю хворобу місцеві мешканці й назвали куру – «смерть, що сміється». З припиненням канібалізму захворювання зникло.

Скрепі – неврологічне захворювання овець, що супроводжується загибеллю тварин. Захворювання було відоме в Англії ще в 1732 р. Ураження виявляють лише в головному мозку. Мозкова тканина при цьому нагадує губку. Тому скрепі віднесено до губкоподібних енцефалопатій.

Надійних методів лікування пріонних захворювань, на жаль, поки що не існує, хоча їх пошук триває невпинно.

Ключові терміни та поняття

віруси, вірусологія, віроїди, пріони.

Перевірте здобуті знання



1. Як було відкрито віруси? 2. Які біологічні системи належать до неклітинних форм життя? 3. На чому ґрунтується класифікація вірусів? 4. Які особливості організації віроїдів? У яких організмах вони паразитують? 5. Що таке пріони? Які захворювання вони спричиняють?

Поміркуйте



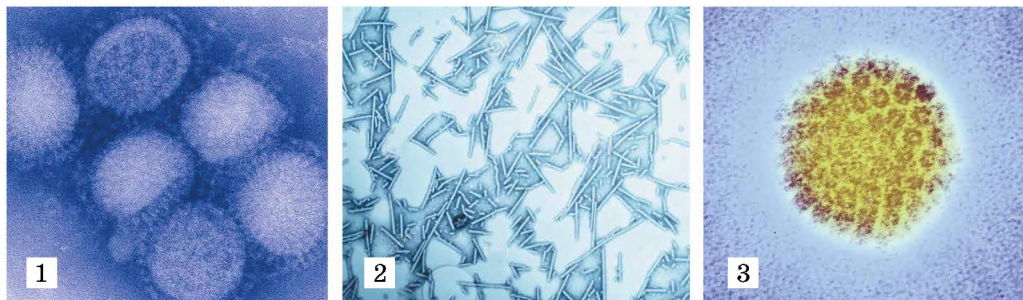
1. Що спільного та відмінного між неклітинними формами життя та організмами, які мають клітинну будову? 2. Чим будова РНК віроїдів відрізняється від будови РНК еукаріотів?

§9. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ ВІРУСІВ

Пригадайте, як реалізується у клітині генетична інформація. Що таке реплікація, транскрипція та трансляція?

Оскільки віруси є обов'язковими паразитами клітин, вони використовують для побудови нових вірусних частинок не тільки її енергію, а й усі потрібні для синтезу нових вірусних частинок хімічні сполуки. Отже, хімічний склад вірусів майже тотожний хімічному складові клітин, у яких вони паразитують.

Особливості будови вірусів. Усі віруси можна розподілити на дві групи. До однієї групи належать віруси, які складаються тільки з молекул білка та нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК). Їх називають **простими вірусами**. Оболонка простих вірусів – **капсид** – складається лише з білків. До другої групи належать віруси, до складу оболонки яких (суперкапсиду) входять також молекули ліпідів і вуглеводів. Їх називають **складними вірусами**. Принципова відмінність між цими двома групами вірусів полягає в тому, що складні віруси у процесі свого утворення захоплюють частину клітинної мембрани клітини-хазяїна і використовують її як зовнішню оболонку вірусної частинки.



Мал. 9.1. Електронно-мікроскопічні зображення вірусів: 1 – вірус грипу (складний вірус, добре видно зовнішню мембрану); 2 – вірус тютюнової мозаїки; 3 – вірус папіломи (2 та 3 – прості віруси, їхні оболонки не мають зовнішньої мембрани)

Запам'ятаємо

Вірусні частинки, які складаються з оболонки та однієї (або декількох) молекул нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК), називають **віріонами**. За межами клітин, у яких паразитують віруси, віріони не виявляють жодних ознак живого.

На малюнку 9.1 наведено електронно-мікроскопічні зображення простих і складних вірусів. Зверніть увагу на чітку відмінність у будові оболонок таких вірусних частинок.

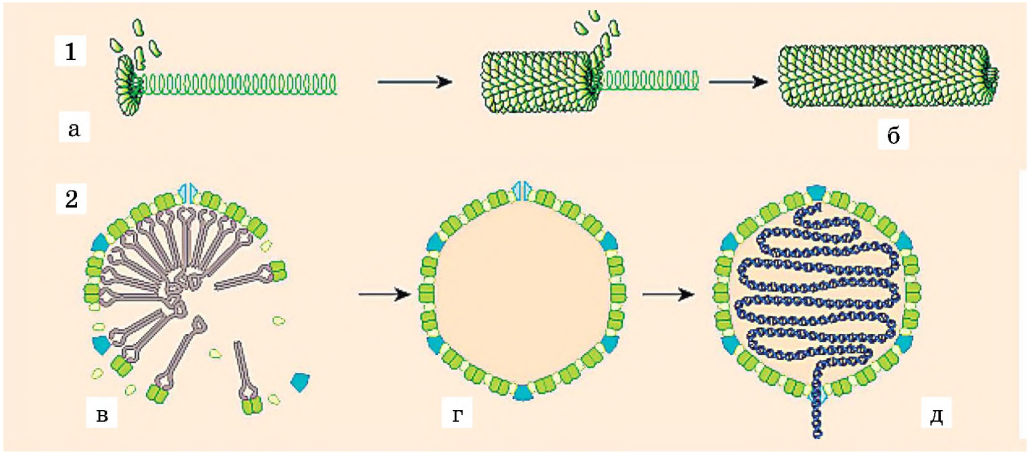
У складі вірусної частинки може існувати тільки один тип нуклеїнової кислоти – або ДНК, або РНК. Ці молекули виконують функцію носія генетичної інформації. Якщо у клітинах прокаріотів та еукаріотів молекули ДНК лише дволанцюгові, а молекули РНК – переважно одноланцюгові, то у вірусів молекули як ДНК, так і РНК можуть бути як дволанцюговими, так і одноланцюговими.

Залежно від того, який тип нуклеїнової кислоти входить до складу вірусної частинки, віруси поділяють на **ДНК-** (як-от, бактеріофаги, віруси герпесу людини) та **РНК-вмісні** (віруси грипу, кору, сказу, кліщового енцефаліту, вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), вірус тютюнової мозаїки).

Розмноження вірусів. Ще одна важлива відмінність вірусів від прокаріотів та еукаріотів полягає в їхньому унікальному способі утворювати нові дочірні вірусні частинки. Віруси, використовуючи сполуки клітини (амінокислоти, нуклеотиди), перелаштовують системи синтезу клітини на синтез власних складових. У певних функціональних ділянках клітин вірусні частинки збираються з великої кількості вірусних білків, синтезованих клітиною (структуру цих білків кодують гени вірусної нуклеїнової кислоти). Ці процеси відбуваються не тільки у строго визначеному місці, а й у строго визначений час. Кінцевим етапом самовідтворення вірусів є включення в оболонку вірусу його нуклеїнової кислоти. Після цього вірус може виходити з клітини, набуваючи здатності інфікувати нові клітини.

Переважає кількість віріонів простих вірусів утворюють високосиметричні структури. Залежно від виду вірусу, віріон може мати або ікосаедричну¹ (її ще називають кубічною, наприклад віруси поліомієліту,

¹Ікосаедр – правильний опуклий багатогранник (двадцятигранник). Кожна з 20 граней є рівностороннім трикутником, число ребер дорівнює 30, число вершин – 12.



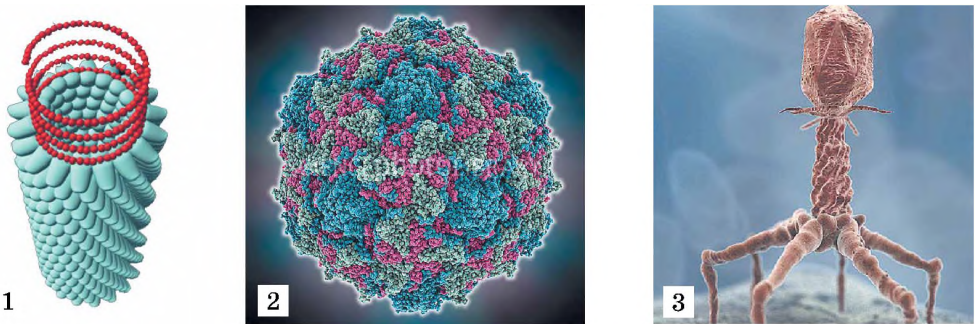
Мал. 9.2. Самозбирання віріонів: 1 – формування віріона, що має спіральну симетрію; а – молекула нуклеїнової кислоти оточується білковими молекулами; б – сформований віріон; 2 – формування віріона, що має ікосаедричну симетрію: в – самозбирання капсиду; г – утворений капсид; д – включення нуклеїнової кислоти вірусу в капсид

папіломи), або спіральну (як-от, вірус тютюнової мозаїки) симетрію (мал. 9.3, 1, 2).

У деяких бактеріофагів віріон може складатися з «деталей», які мають як кубічну, так і спіральну симетрію. На малюнку 9.3, 3 зображено бактеріофага Т4, у якого головка з молекулою ДНК усередині побудована за кубічним типом симетрії, а хвіст – за спіральним. Зверніть увагу, що цей бактеріофаг, незважаючи на складність архітектурної будови, є простим вірусом, оскільки не має зовнішньої оболонки з ліпідів і білків.

Прості віруси виходять з клітини переважно внаслідок руйнування клітинної оболонки вірусними ферментами. У складних вірусів так само відбувається процес самозбирання, однак на пізніх етапах дозрівання вірусна частинка захоплює фрагмент клітинної оболонки, яку вірус використовує як свою зовнішню оболонку. Цей процес називають *брунькуванням вірусу*.

У процесі еволюції у вірусів виробилися специфічні механізми, завдяки яким вони набули здатності потрапляти саме в ті клітини, де їхнє розмно-





Мал. 9.3. Типи симетрії вірусних частинок простих вірусів. 1. Модель будови вірусів зі спіральним типом симетрії (вірусу тютюнової мозаїки). 2. Модель будови вірусів з кубічним типом симетрії (вірус поліомієліту) 3. Бактеріофаг Т4 (фотографію зроблено за допомогою електронного мікроскопа)

ження найефективніше. Цікаво, що різні віруси набули різних специфічних способів проникнення у клітину та розмноження в ній. У наступному параграфі ми розглянемо, як ці процеси відбуваються у вірусів рослин, бактерій, тварин і людини.

Ключові терміни та поняття

прості та складні віруси, капсид, віріон, РНК- та ДНК-вмісні віруси.

Перевірте здобуті знання  1. Які особливості будови простих і складних вірусів? 2. Чим молекули нуклеїнових кислот вірусів відрізняються від молекул нуклеїнових кислот прокариотів та еукаріотів? 3. Чим самозбирання вірусних частинок відрізняється від розмноження клітин?

Поміркуйте  Чому вихід частинок простих вірусів з інфікованої клітини зазвичай спричинює її загибель?

§ 10. ОСОБЛИВОСТІ РОЗМНОЖЕННЯ ВІРУСІВ РОСЛИН, БАКТЕРІЙ, ТВАРИН ТА ЛЮДИНИ

Пригадайте, що таке реплікація, транскрипція та трансляція. Які тварини належать до хордових?

Віруси рослин. Рослинні клітини, крім плазматичної мембрани, укриті також міцною і потовщеною целюлозною клітинною оболонкою, яка майже непроникна для вірусів. Тому для потрапляння вірусу в цитоплазму клітини-хазяїна потрібне її ушкодження. Так, вірус тютюнової мозаїки передається від рослини до рослини через подряпини листових пластинок чи корневих волосків. Але більшість вірусів рослин адаптувалися проникати до різноманітних комах або нематод, які живляться соком певних видів рослин. Під час живлення ці тварини проколюють своїм ротовим апаратом клітинну оболонку, стаючи переносниками збудників вірусних інфекцій рослин і грибів.

Запам'ятаємо

Віруси рослин не мають специфічних рецепторів, за допомогою яких вони могли б обирати чутливі до них клітини. За них це роблять їхні переносники – комахи або нематоди.

Потрапивши до цитоплазми клітини, вірус вивільняє свою генетичну інформацію. У більшості вірусів рослин вона записана у вигляді послідовності нуклеотидів одноланцюгової молекули РНК. У складі генетичної інформації вірусу є два гени, які кодують специфічний вірусний фермент¹. За його допомогою інформація з однієї молекули РНК перезаписується на іншу. Так дочірні вірусні частинки отримують молекулу РНК, тотожну «батьківській».

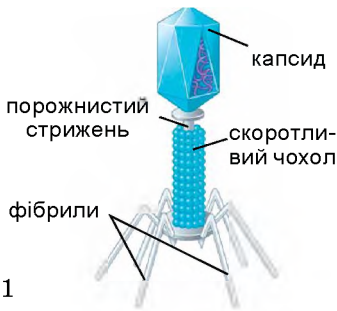
Під час перебування вірусу в клітині синтезуються різні вірусні білки. Одні з них використовуються як ферменти, що забезпечують подальше відтворення молекул вірусної РНК, інші – як структурні білки, з яких формуватимуться оболонки нових вірусних частинок. Усі ці процеси забезпечуються органелами клітини з її амінокислот і нуклеотидів та за рахунок її енергії. У результаті в цитоплазмі клітини накопичується велика кількість як структурних білків («будівельних блоків» нових вірусних частинок), так і вірусних молекул РНК. З них у подальших процесах само-

¹Його називають РНК-залежною РНК-полімеразою (термін наведено не для запам'ятовування).

збирання формуються нові дочірні вірусні частинки. Ці новоутворені вірусні частинки можуть знову потрапляти до тіла нематоди чи комахи-переносника, і все починається спочатку.

Як вірусна інфекція поширюється по рослині? Для інфікування сусідніх клітин віруси використовують міжклітинні контакти. Наприклад, РНК вірусу тютюнової мозаїки кодує специфічний білок, який називають *білок руху*. Цей білок зв'язується з РНК вірусу і проводить її через міжклітинний контакт до сусідньої здорової клітини. Так вірусна інфекція поширюється по основній тканині листової пластинки. В інші органи рослини (наприклад, квітку, корінь) віруси потрапляють з рухом поживних речовин по флоемі (*пригадаємо*: ця провідна тканина забезпечує низхідний транспорт розчинів по рослині).

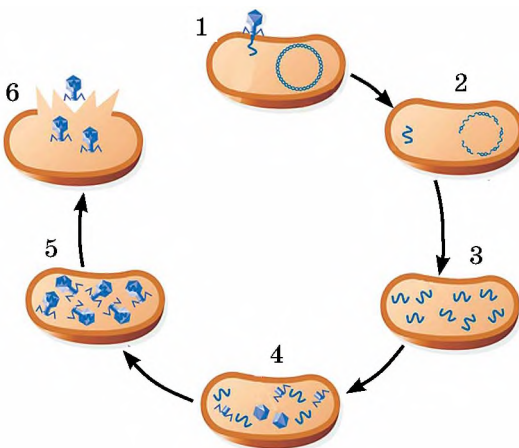
Отже, молекула РНК вірусу тютюнової мозаїки кодує чотири білки: два з них – компоненти ферментів, що забезпечують перезаписування інформації з однієї молекули РНК на іншу, третій – структурний білок, який використовується для формування оболонки вірусних частинок, четвертий – білок руху.



Мал. 10.1. Схематична будова бактеріофага Т4

Віруси бактерій, або бактеріофаги. Бактеріальна клітина захищена від навколишнього середовища клітинною оболонкою складної будови. Тому на відміну від вірусів рослин, у бактеріофагів інша стратегія проникнення до цитоплазми клітини-хазяїна. Розглянемо цей процес на прикладі бактеріофага Т4 (мал. 10.1). До кінця хвостового відростка його вірусної частинки приєднані довгі фібрили – шість білкових ниток, які закінчуються специфічною структурою, що виконує функції рецептора.

На поверхні бактеріальної клітини є сполуки білків і вуглеводів (глікопротеїди), з якими і зв'язуються рецептори вірусу. Після цього бактеріофаг щільно притуляється до клітинної оболонки своїм хвостовим відростком і за рахунок скорочення чохла відростка впорскує через порожнистий стрижень у цитоплазму клітини свою дволанцюгову молекулу ДНК, розташовану в головці (капсиді) (мал. 10.2).



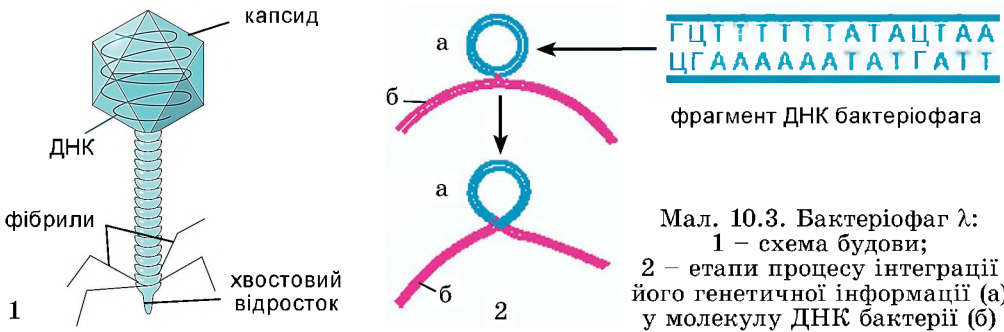
Мал. 10.2. Життєвий цикл бактеріофага: 1 – бактеріофаг прикріплюється до поверхні клітини кишкової палички та вводить в її цитоплазму свою молекулу ДНК; 2 – за участю ферменту бактеріофага ДНК бактеріальної клітини розпадається на фрагменти; 3 – за участю ферментів бактеріофага та нуклеотидів бактеріальної клітини відбувається реплікація вірусної ДНК; 4 – за участю ферментів бактеріофага відбувається біосинтез білків, з яких формуються вірусні частинки; 5 – самозбирання вірусних частинок; 6 – руйнуючи клітинну оболонку кишківника палички, вірусні частинки виходять назовні

Запам'яємо

На відміну від вірусів рослин, бактеріофаги використовують для пошуку чутливих клітин високоспецифічні рецептори, розміщені на поверхні їхніх вірусних частинок.

Оскільки генетична інформація бактеріофага Т4 – це дволанцюгова молекула ДНК, після потраплення в цитоплазму вірус використовує клітинні ферменти, потрібні для забезпечення власного розмноження. За дуже короткий час (20–40 хв) в інфікованій клітині накопичується велика кількість вірусних структурних білків і копій ДНК вірусу. Після самозбирання в цитоплазмі бактерії утворюється близько 100 нових вірусних частинок. Специфічні ферменти ізсередини розчиняють клітинну оболонку бактерії, випускаючи вірусні частинки назовні.

Бактеріофаг Т4 є класичним прикладом інфекції, за якої уражена клітина завжди гине. На прикладі іншого вірусу, бактеріофага λ (бактеріофаг лямбда), ознайомимося із цікавим біологічним феноменом – вбудовуванням генетичної інформації вірусу в генетичну інформацію бактерії-хазяїна (мал. 10.3). Початкові стадії інфекції в цього фага майже такі, як у бактеріофага Т4: пошук чутливої до вірусу клітини, взаємодія зі специфічними рецепторами у складі оболонки бактеріальної клітини, введення ДНК бактеріофага в цитоплазму бактерії.



Мал. 10.3. Бактеріофаг λ:
1 – схема будови;
2 – етапи процесу інтеграції його генетичної інформації (а) у молекулу ДНК бактерії (б)

У бактеріофага лямбда немає скорочувального чохла хвостового відростка, тому він розчиняє ділянку клітинної стінки бактерії власними ферментами. За певних умов цей вірус не розмножується в інфікованій бактерії, а вбудовує свій генетичний матеріал у її молекулу ДНК. Вірусна інфекція у клітині бактерії не розвивається, клітина залишається життєздатною. Під дією якихось екстремальних факторів (ультрафіолетові промені, висока температура, дія інших мутагенних факторів тощо) вірусна генетична інформація може «прокинутися» і запустити в дію програму розмноження вірусу, що завершується збиранням нових вірусних часток, розчиненням оболонки клітини і виходом нащадків вірусу в навколишнє середовище. Це приклад привнесення чужорідної генетичної інформації в генетичну інформацію клітини-хазяїна. Нині це явище широко використовують у гennій інженерії та біотехнології.

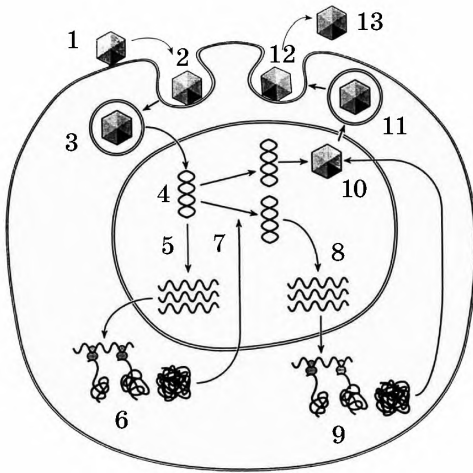
Віруси людини і тварин. Особливості розмноження вірусів людини і тварин розглянемо на прикладах вірусу поліомієліту та вірусу імунодефіциту людини. Перший з них є простим вірусом, другий – складним. *Вірус поліомієліту* використовує для пошуку і прикріплення до чутливої клітини специфічні рецептори (мал. 10.4), розміщені на верхівках його вірусної частинки (1). Після приєднання вірусної частинки до плазматичної

мембрани вона вгинається всередину клітини (2), утворюючи пухирець, який транспортує вірус до гранулярної ендоплазматичної сітки (3). У цій ділянці цитоплазми генетична інформація вірусу (одноланцюгова молекула РНК) вивільняється з оболонки і використовується для синтезу вірусних білків. Проте в подальшому як вірусна молекула РНК, так і вірусні ферменти, які забезпечують перезаписування інформації з однієї молекули РНК на іншу, транспортуються до ядра (4, 5). Там синтезуються нові молекули РНК вірусу (6–9). У цей час компоненти ядра клітини руйнуються, що передуює її загибелі. Велика кількість вірусних молекул РНК виходить з ядра, і в процесі самозбирання формуються нові вірусні частинки (10, 11), які виходять у позаклітинний простір унаслідок руйнування клітинної оболонки (12, 13).

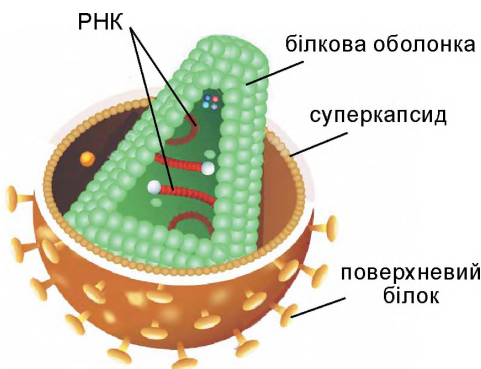
На прикладі вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) ми ознайомимося з

тим, як формуються складні вірусні частинки. Генетичний матеріал цього вірусу (мал. 10.5) – дві однакові молекули одноланцюгової РНК, оточені білковою оболонкою. Зовні від неї є ще одна оболонка (суперкапсид), яка є ділянкою мембрани клітини, з якої вийшов цей вірус. Вона інкрустована двома складними вірусними білками. До складу вірусної частинки (на відміну від вірусу поліомієліту) входять також вірусні специфічні білки-ферменти. Головним з них є фермент¹, основна функція якого – перезаписування генетичної інформації з молекули РНК на молекулу ДНК.

ВІЛ використовує для пошуку і прикріплення до чутливих клітин (зазвичай, це Т-лімфоцити) специфічний рецептор – поверхневий білок (мал. 10.5). У результаті складної взаємодії з білками клітини, розміщеними на її поверхні, вірус адсорбується на зовнішньому боці плазматичної мембрани. Суперкапсид вірусу зливається з плазматичною мембраною клітини, і РНК вірусу, оточена білками, опиняється в цитоплазмі клітини. РНК вірусу вивільняється, і вірусний фермент використовує молекулу РНК вірусу як матрицю, на якій синтезується дволанцюгова молекула ДНК.



Мал. 10.4. Життєвий цикл вірусу поліомієліту



Мал. 10.5. Схематична будова вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ)

¹ РНК-залежна ДНК-полімераза, або зворотна транскриптаза; назву наведено не для запам'ятовування.

На наступному етапі інфекції, завдяки іншому вірусному ферменту, новосинтезована дволанцюгова ДНК ВІЛ транспортується до ядра клітини, де взаємодіє з однією з хромосом її генетичного апарату. Після того як ця взаємодія відбулася, вірусна ДНК у складі клітинної генетичної інформації (або провірус) може тривалий час співіснувати з хромосомами, не реалізуючи власної вірусної генетичної інформації. В інфікованих ВІЛ пацієнтів на такому етапі вірусної інфекції симптоми захворювання не проявляються. Однак під дією певних факторів клітинного середовища ДНК вірусу може активізуватися, починається її переписування (транскрипція) і далі – синтез вірусних білків. Білки, що відповідають за утворення зовнішньої (суперкапсидної) оболонки, проникають до плазматичної мембрани. Вони вбудовуються в неї із середини, формуючи ділянки, які в подальшому вірус використовує як зовнішню оболонку вірусної частинки.

Новосинтезовані молекули РНК ВІЛ (по дві молекули на кожен вірусну частинку) у процесі самозбирання взаємодіють зі структурними білками вірусу, внаслідок чого утворюється його серцевина, яка рухатиметься до ділянок плазматичної мембрани з уже інкрустованими вірусними поверхневими білками. Кінцевим етапом розвитку інфекції ВІЛ буде вихід вірусних частинок за рахунок їх відбрунькування від оболонки клітини. В одній інфікованій клітині може одночасно синтезуватися близько сотні нових вірусних частинок. За їхнього одночасного відбрунькування від плазматичної мембрани клітина гине. Оскільки ВІЛ уражає Т-лімфоцити, їхня загибель призводить до дефіциту імунних клітин в організмі і відповідно зниження імунітету всього організму. Звідки й походить його назва – вірус імунodefіциту людини. *Пригадаємо:* вірус імунodefіциту людини спричиняє смертельно небезпечне захворювання людини – синдром¹ набутого імунodefіциту людини (СНІД).

Цікаво знати

Французькі вірусологиня Франсуаза Барре-Синьоссі та вірусолог Люк Антуан Монтаньє (мал. 10.6) досліджували ретровіруси в Інституті Пастера. У 1983 р. Ф. Барре-Синьоссі виділила вірус збудник СНІДу. 20 травня 1983 р. вона зі співробітниками опублікувала статтю в журналі «Science», де повідомила про відкриття нового ретровірусу, який пізніше дістав назву «вірус імунodefіциту людини». У 1984 р. цей вірус самостійно виділив американський дослідник Роберт Галло. **Ретровіруси** – родина РНК-вмісних вірусів, які інфікують переважно людину та хордових тварин. Ці віруси характеризуються тим, що їхня молекула РНК використовується як матриця, на якій синтезується дволанцюгова молекула ДНК.



Мал. 10.6. Учені – лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини 2008 року, які відкрили вірус імунodefіциту людини: 1 – Франсуаза Барре-Синьоссі (народ. 1947); 2 – Люк Антуан Монтаньє (народ. 1947)

¹ Синдром (від грец. *синдроме* – той, хто біжить разом) – поєднання ознак (симптомів) певного захворювання.

Зрозуміло, що наведені приклади способів розмноження вірусів не охоплюють усе різноманіття цих процесів. Проте вони ілюструють основні принципи формування нових вірусних частинок.

Ключові терміни та поняття

вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), синдром набутого імунодефіциту людини (СНІД).

Перевірте здобуті знання



1. Як віруси заражають рослини? 2. Які особливості розмноження вірусів рослин? 3. Які особливості розмноження бактеріофагів? 4. Які особливості будови та життєвого циклу вірусу імунодефіциту людини?

Поміркуйте



Пригадайте гіпотезу світу РНК. Що спільного між її положеннями та реалізацією спадкової інформації ВІЛ?

§ 11. ГІПОТЕЗИ ПОХОДЖЕННЯ ВІРУСІВ. РОЛЬ ВІРУСІВ В ЕВОЛЮЦІЇ ОРГАНІЧНОГО СВІТУ

Пригадайте гіпотези походження життя на Землі. Які основні положення гіпотези світу РНК? Що таке геном? Що таке плацента? У чому полягає біологічний метод боротьби з організмами-шкідниками?

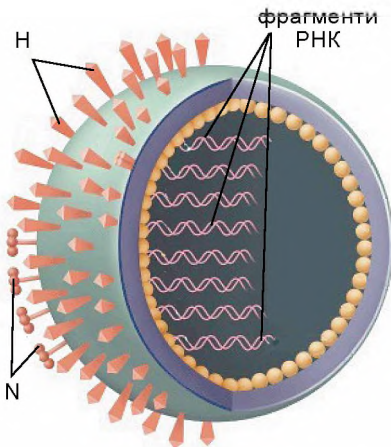
Гіпотези походження вірусів. На сьогодні не існує єдиної точки зору щодо походження вірусів. У вірусології розглядають три основні гіпотези. Згідно з **гіпотезою регресивної** (від лат. *регрессус* – зворотний рух, повернення) **еволюції**, віруси утворилися з клітин, які втратили органели. На жаль, переконливих доказів цієї гіпотези немає.

Згідно з **гіпотезою паралельної еволюції**, віруси виникли у прадавні часи незалежно від клітин, використовуючи їхні можливості до перетворення енергії та синтезу білків. Останнім часом більшість учених схиляється саме до цієї гіпотези, оскільки на її користь з'являється дедалі більше доказів, зокрема щодо еволюції РНК.

Відповідно до **гіпотези «скажених генів»**, яку запропонував Дж. Уотсон, віруси – ділянки спадкового матеріалу клітин, які вийшли з-під їхнього контролю й почали існувати самостійно.

Роль вірусів в еволюції органічного світу. Спадковий матеріал вірусів можна знайти будь-де – від легень здорової людини¹, які до виявлення в них генетичних елементів вірусів вважали стерильними, до глибин Світового океану.

Віруси здатні змінювати свої властивості, завдяки чому ми можемо перехворіти на одне й те саме вірусне захворювання декілька разів. Розглянемо це на прикладі РНК-вмісного вірусу грипу (мал. 11.1). Геном вірусу складається з восьми фрагментів РНК, у яких закодвано десять білків, серед яких поверхневі – гемаглютиніни (позначають Н), та



Мал. 11.1. Схематична будова вірусу грипу

¹ У середньому в легенях здорової людини можна виявити гени понад 170 вірусів, більшість з яких невідома.

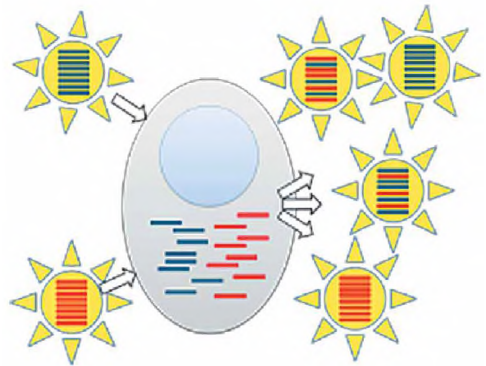
ферменту нейрамінідази (N). Різні штами вірусу відрізняються за цими білками. У назві штаму вказують тип гемаглютиніну та нейрамінідази (H1N1). Насамперед сама по собі РНК вірусу здатна змінюватись унаслідок мутацій. Так утворюються генетично неоднорідні *штами вірусів*.

Штамами називають відмінні між собою варіанти одного виду вірусу (аналогами можуть бути штами бактерій – нащадки однієї клітини). Але головна причина мінливості вірусів в іншому. Наприклад, віруси грипу людини дуже споріднені з вірусами грипу диких птахів і свиней. Вважають, що вірус грипу потрапив до людської популяції саме від птахів. Це підтверджує той факт, що нині для вірусів, виділених від птахів, відомі всі можливі комбінації 16 типів особливого поверхневого білка гемаглютиніну (H) та 9 типів ферменту нейрамінідази (N). Водночас для вірусів людини відома тільки незначна частина таких комбінацій, як-от H1N1 (так званий свинячий грип) або H3N2. Занепокоєність світової спільноти можливим розвитком епідемії «пташиного грипу» якраз і пов'язують з тим, що з'являється новий тип білка гемаглютиніну, який раніше не траплявся в оболонці вірусів людини, – H5N1. Але і вже добре відомий тип H1N1 може знову стати дуже небезпечним для людини після його адаптації до організму свині.

Як вірус набуває нових ознак? Коли в одну клітину потрапляє не один, а два віруси або більше (таке трапляється часто), можливий обмін однією або декількома ділянками РНК між різними вірусами. У такий спосіб віруси можуть набувати нових властивостей, насамперед можливості «втечі» від імунного нагляду організму хазяїна. Такий обмін сегментами генома у вірусу грипу дістав назву *реасортації* (мал. 11.2). Учені припускають, що саме так з'явився вірус грипу, який спричинив епідемію «іспанки» 1918 року.

Віруси, здатні спричиняти «застиуду» в людини, – риновіруси впливають на організм досить м'яко. До 40 % людей, у яких виявляли цей вірус, навіть не відчували симптомів захворювання. Більшість з тих, у кого такі симптоми розвиваються, одужують за тиждень. Проте риновіруси, з одного боку, можуть «відкривати шлях» іншим збудникам, значно небезпечніших хвороб, а з другого – позитивно впливають на свого хазяїна. Людина, яка в дитинстві хворіла на риновірусну «застиуду», менш схильна до захворювань, пов'язаних з імунними розладами.

Циркуляція вірусів серед морських мікроорганізмів вплинула на існування життя на Землі. Як ви вже знаєте, деякі бактеріофаги (як-от, фаг лямбда; див. мал. 10.3) здатні тривалий час перебувати в ураженій клітині, вбудовуючи свій геном у геном бактерії. Доки ДНК вірусу залишається незмінною, вірус може «звільнитися» і зруйнувати клітину. Проте якщо ДНК фага зміниться внаслідок мутації, вірус може втратити здатність до вивільнення і залишається в геномі клітини, ставши його части-



Мал. 11.2. Обмін фрагментами (реасортація) молекул РНК у вірусу грипу. *Завдання:* визначте, скільки нових штамів вірусу з'явилося внаслідок реасортації

ною. Геном фага може також змінитися, «захопивши» під час вивільнення якісь гени клітини-хазяїна. У такому разі вірус передаватиме ці гени всім наступним зараженим клітинам. Інколи такі запозичені гени надають клітині – носію вірусу – еволюційні переваги, роблячи її пристосованішою до виживання.

Цікаво знати

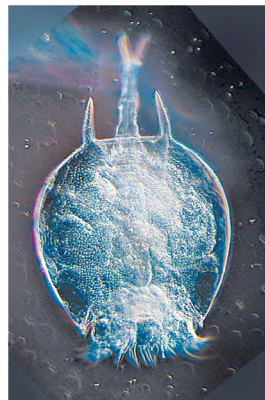
За підрахунками вчених, у Світовому океані мешкають близько 10^{30} вірусів, переважно бактеріофагів. Щодня «морські» фаги вбивають майже половину всіх бактерій Світового океану, утримуючи під контролем їхню чисельність.

Історія співіснування вірусів і клітин триває мільярди років. На жаль, її не можна простежити за якимись скам'янілими рештками, адже віруси не залишають їх по собі. Проте віруси «залишають сліди» в геномах своїх хазяїв. Учені можуть відстежити гени, передані давніми вірусами своїм хазяям, порівнюючи геноми видів, які походять від спільного предка. Так було виявлено, що геноми всіх живих істот містять гени, перенесені вірусами. Геном людини містить близько 100 тис. фрагментів ДНК ендегенних ретровірусів, що становить майже 8 % генома людини. Термін *ендогенні* (від грец. *ендон* – усередині та *генос* – рід) – указує на «внутрішнє походження» цих вірусів. Ендегенні ретровіруси є нащадками стародавніх вірусів, які, подібно до ВІЛ, вбудували власну ДНК в геном статевих клітин хазяїна і втратили здатність вивільнятися з них. Нині геноми цих вірусів у вигляді дрониткової ДНК постійно є у складі клітинної хромосоми і функціонують як набір клітинних генів. Тривалий час вважали, що вірусні гени в ДНК людини не відіграють жодної ролі (становлять так звану сміттєву ДНК). Але останні відкриття виявили, що деякі вірусні гени продовжують функціонувати. Зокрема, ендегенні ретровіруси підтримують одну з основних функцій стовбурових клітин – здатність давати початок будь-якому іншому типу клітин у нашому організмі. Оброблення стовбурових клітин речовинами, що пригнічували активність ретровірусних генів, призводить до втрати клітинами своїх властивостей.

Багато тканин у нашому організмі (наприклад, шкіра, м'язи, кістки) складаються з багатоядерних клітин, які утворюються під впливом «вірусних» білків. Формування плаценти у хребетних тварин так само пов'язано з присутністю в геномі одного з таких ретровірусних елементів. Виявилось, що з найперших днів (ще в утробі матері) людина перебуває під захистом тих самих ендегенних ретровірусів. Ембріон людини містить генну складову ретровірусу, що проник у людський організм близько 200 тис. років тому. Ця складова регулює генну активність клітин та перешкоджає потраплянню інших інфекцій у плід, наприклад захищає його від грипу.

Дослідження геномів ендегенних вірусів має важливе значення і для систематики. Їхнє вивчення дає змогу простежити філогенетичні зв'язки між різними видами тварин. Генетичний матеріал одного й того самого ретровірусу може бути присутнім у двох тварин на одній і тій самій позиції в ДНК тільки в тому разі, якщо ці тварини походять від спільного предка. Деякі із цих ретровірусів трапляються тільки в геномі людини. Інші – тільки в шимпанзе і в людини (тим самим підтверджується походження людини й шимпанзе від спільного предка). Є послідовності, що трапляються в горил, шимпанзе й людини, в орангутанів, що свідчить про те, що ці примати й людина також мають спільного, але дуже далекого предка.

Мал. 11.3. Коловертки – дрібні безхребетні тварини. Цим тваринам притаманна здатність переживати тривалі періоди несприятливих умов: у висушеному стані вони витримують упродовж 5 хв нагрівання до +100 °С та впродовж 4 год заморожування до –271 °С



Отже, віруси є невід’ємною складовою різних еволюційних процесів на нашій планеті. За їхньою участю може відбуватися обмін ділянками ДНК (генами) між різними біологічними видами. Ці процеси називають *горизонтальним перенесенням генів*.

Здатність вірусів переносити гени з однієї клітини до іншої широко використовують у генній інженерії. Частину вірусного генома, що містить несуттєві для репродукції вірусу гени, заміщують нуклеотидною послідовністю, у якій закодовано потрібний людині білок. Так людина штучно отримує нові комбінації генів – рекомбінації – у складі вірусного генома. Заражена цим рекомбінантним вірусом клітина починає продукувати цей білок. При цьому вірус не втрачає здатності репродукуватися, виходити з інфікованої клітини й заражати нові, збільшуючи тим самим кількість клітин, що синтезують цей білок.

Цікаво знати

У водоймах і вологому ґрунті мешкають дрібні багатоклітинні тварини – коловертки (мал. 11.3). Уявіть: найдрібніший представник коповерток завдовжки лише 0,04 мм! У геномі цих тварин виявили десятки генів, запозичених у представників інших груп організмів: бактерій, рослин, грибів. Можна припустити, що геном коповерток «збагатився» за участю вірусів.

Важлива роль вірусів у біосфері – контроль за зростанням чисельності популяції організмів, у яких вони паразитують. Цю властивість вірусів людина використовує, коли розробляє біологічні методи боротьби з організмами-шкідниками.

Ключові терміни та поняття

штами вірусів, реасортація, горизонтальне перенесення генів.

Перевірте здобуті знання



1. Назвіть гіпотези, які пояснюють походження вірусів. Яка з них, на вашу думку, найбільш імовірна? 2. Завдяки яким процесам збільшується різноманітність вірусів? 3. Яка роль вірусів в еволюції органічного світу?

Поміркуйте

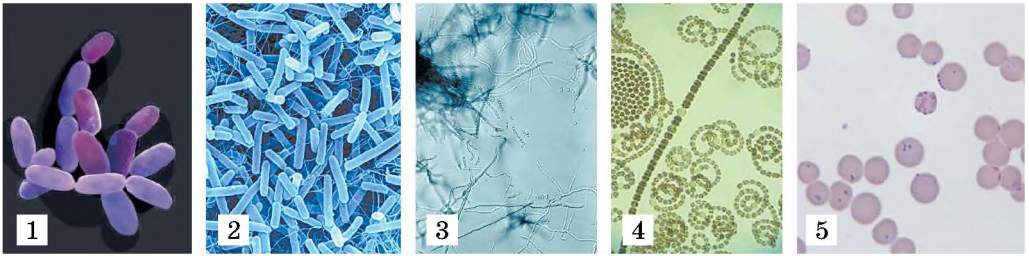


Яким може бути позитивний вплив вірусів на організм хазяїна?

§ 12. РІЗНОМАНІТТЯ ПРОКАРІОТІВ І ПРИНЦИПИ ЇХНЬОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ

Пригадайте особливості будови прокаріотичних та еукаріотичних клітин. Як діють антибіотики? Яка будова генів еукаріотів? Що таке інтрони та екзони? Що таке плазмід? Які організми називають сапротрофами, симбіотрофами, аеробами та анаеробами? Яка будова плазматичної мембрани?

Прокаріоти – доядерні організми, які включають два домени: Археї та Бактерії. До домену Бактерії належать власне бактерії, ціанобактерії, актиноміцети та мікоплазми (мал. 12.1). На сьогодні описано понад 3000 видів прокаріотів, але їхня реальна кількість у природі значно більша.



Мал. 12.1. Різноманіття прокариотів: 1 – археї; 2 – бактерії (кишкова паличка); 3 – актиноміцети; 4 – ціанобактерії; 5 – мікоплазми

Бактерій вивчає наука **бактеріологія**. Підвалини цієї науки заклали відомі вчені-мікробіологи Л. Пастер (мал. 8.2), С.М. Виноградський (мал. 12.2) та ін.

1990 року Карл Воуз запропонував систему біологічної класифікації під назвою «Система трьох доменів», згідно з якою всі організми поділив на домени Археї, Бактерії та Еукаріоти.

Археї вважають найдавнішими організмами на Землі. Нині їх налічують близько 700 видів. Клітини археїв мають мікроскопічні розміри, у середньому близько 1 мкм, а клітинна оболонка, на відміну від бактерій, не містить муреїну. Замість нього є полісахарид псевдомуреїн, який зумовлює нечутливість археїв до дії деяких антибіотиків.

Форма клітин різних видів археїв різноманітна: сферична, паличкоподібна (див. мал. 12.1, 1), спіральна, трикутна, прямокутна. Клітини багатьох видів мають джгутики. Генوم археїв – дволанцюгова кільцева молекула ДНК. У клітинах археїв є кільцеві плазмідні рибосоми за розмірами нагадують рибосоми прокариотів, а за формою – еукаріотів. Археї не здатні синтезувати гідролітичні ферменти, які забезпечують розщеплення складних органічних сполук, тому можуть засвоювати лише прості речовини.

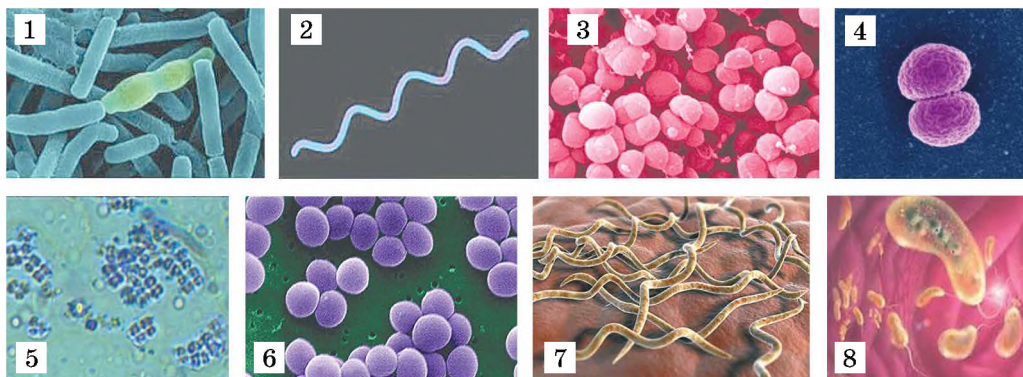


Мал. 12.2. Виноградський Сергій Миколайович (1856–1953): усебігньо відомий мікробіолог. Народився в Києві, відкрив процес хемосинтезу, заснував новий напрям у дослідженні мікроорганізмів – ґрунтового мікробіологію

Цікаво знати

Археї часто виявляють в екстремальних умовах. Наприклад, серед них є види, здатні мешкати в гарячих джерелах (за температури $+45^{\circ}\text{C}$... $+113^{\circ}\text{C}$), так і види, що існують за низьких температур (-10°C ... $+15^{\circ}\text{C}$). Є види, які витримують тиск до 700 атмосфер.

Серед археїв трапляються як аероби, так і анаероби, як автотрофні (хемотрофи та фототрофи), так і гетеротрофні види. Тільки один вид археїв належить до паразитичних. Деякі з археїв здатні фіксувати атмосферний азот, є й метаноутворювальні види. Вони відновлюють CO до метану. Ці види (унікальне явище серед організмів) мешкають в анаеробних умовах: у перезволожених ґрунтах, на болотах, у мулі водойм, очисних споруд, рубці жуйних тварин (*пригадайте* особливості будови шлунка цих тварин). Метан у них утворюється як побічний продукт процесів метаболізму.

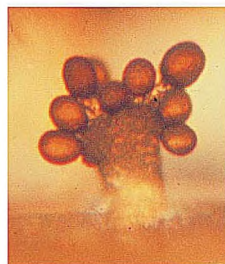


Мал. 12.3. Форма клітин бактерій: 1 – бацили; 2 – спірили; 3 – коки; 4 – диплококи; 5 – тетракоки; 6 – стафілококи; 7 – спірохети; 8 – вібріони

Серед археїв є також види – окиснювачі та відновлювачі Сульфуру. Розмножуються археї поділом клітини навпіл, брунькуванням і фрагментацією. Серед археїв є перспективні види, які можна використовувати для утилізації органічних решток.

До **бактерій** належать різноманітні за особливостями будови клітин і процесів життєдіяльності види. Розміри бактеріальних клітин у середньому становлять близько 0,5–5 мкм. Форма клітин також різноманітна: куляста (*коки*), паличкоподібна (*бацили*), комоподібна (*вібріони*), у вигляді спірально закрученої палички (*спірили*), довгої та тонкої спірально закрученої клітини (*спірохети*) тощо. Коки, що зібрані парно, називають *диплококами*, по чотири – *тетракоками*, у вигляді грон – *стафілококами*, ниток – *стрептококами* тощо (мал. 12.3). Це приклади колоніальних форм. Є й багатоклітинні види (серед ціанобактерій та актиноміцетів).

Сукупність клітин прокаріотів, об'єднаних слизом, який вони виділяють, має назву *біоплівка*. Зазвичай це лише випадкове об'єднання окремих організмів, але інколи таке об'єднання пов'язане з виконанням певної функції. Наприклад, утворюючи «плодові тіла», міксобактерії (мал. 12.4) забезпечують можливість формування мікроспор, тоді як поодинокі клітини до цього нездатні. Одні з бактерій нерухомі, інші здатні пересуватися за допомогою джгутиків чи виділяючи слиз.

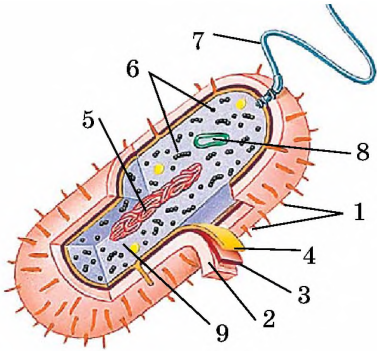


Мал. 12.4. Міксобактерії, що утворили плодове тіло

Цікаво знати!

Міксобактерії живуть переважно в ґрунті. Здатні активно рухатися за допомогою ковзання. Вони – своєрідні хижаки, які, тримаючись разом великими групами, «полюють» на інших бактерій. У складі такої групи міксобактерії виділяють назовні ферменти, потрібні для перетравлювання клітин здобичі. Коли їжі не вистачає, міксобактерії створюють «плодові тіла» із сотень тисяч клітин. Міксобактерії застосовують у біомедичній промисловості для отримання деяких антибіотиків.

Клітина бактерій оточена плазматичною мембраною та клітинною оболонкою. До її складу входить високомолекулярний полісахарид *муреїн* (надає жорсткості).



Мал. 12.5. Будова бактеріальної клітини:
 1 – пілі (ворсинки); 2 – капсула; 3 – клітинна оболонка; 4 – плазматична мембрана;
 5 – нуклеоїд (зверніть увагу на форму молекули ДНК); 6 – рибосоми; 7 – джгутик;
 8 – плазміда; 9 – цитоплазма

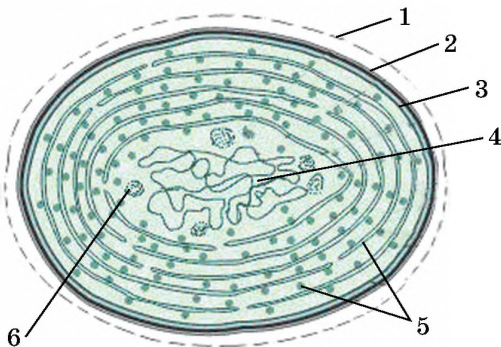
Клітинна оболонка бактерій має *антигенні властивості*, тобто компоненти імунної системи організму хазяїна розпізнають їх як чужорідні. Завдяки цьому певні лейкоцити «впізнають» хвороботворні бактерії та виробляють до них антитіла. Ліпополісахариди клітинної оболонки дають змогу клітинам бактерій прилипати до різних субстратів (клітин еукаріотів, емалі зубів тощо), а також злипатися між собою.

Над клітинною оболонкою багатьох бактерій інколи розміщена захисна **капсула** – аморфний шар з полісахаридів. Вона не дуже міцно зв'язана з клітиною і легко руйнується під дією певних сполук.

Як і в археїв, клітини бактерій не мають сформованого ядра, а їхній спадковий матеріал переважно представлено молекулою ДНК, замкненою в кільце. Така молекула ДНК прикріплена в певному місці до внутрішньої поверхні плазматичної мембрани (мал. 12.5). Ділянка цитоплазми, де розташовано спадковий матеріал прокаріотів – ядерна зона, має назву **нуклеоїд** (мал. 12.5).

У ділянці нуклеоїду пухко розташовані тоненькі білкові нитки та молекули РНК (здебільшого мРНК). У цитоплазмі багатьох бактерій є ще невеликі кільцеві молекули ДНК – **плазмід** (*пригадайте*: їх ще називають позахромосомними факторами спадковості).

Ціанобактеріям притаманна найскладніша будова серед усіх прокаріотів (мал. 12.6). Їхні предки були одними з перших мешканців нашої планети (виникли 3,5–3,8 млрд років тому). Саме ціанобактерії вважають імовірними попередниками хлоропластів водоростей (*пригадайте* теорію симбіогенезу). Серед ціанобактерій є одноклітинні, колоніальні й багатоклітинні форми (див. мал. 12.1, 4). У складі колонії окремі клітини утримуються разом за допомогою слизу.



Мал. 12.6. Будова клітини ціанобактерій: 1 – слизова капсула; 2 – клітинна оболонка; 3 – плазматична мембрана; 4 – нуклеоїд; 5 – тилакоїди з хлорофілом; 6 – включення

Клітини ціанобактерій не мають джгутиків і оточені оболонкою, внутрішній шар якої складається з муреїну. До зовнішнього шару входять пектинові сполуки та скоротливі білки, які забезпечують здатність багатьох видів до ковзального або обертового руху. У багатоклітинних видів сусідні клітини сполучаються за допомогою мікроскопічних каналців (плазмодесм).

У зовнішньому шарі цитоплазми є поодинокі тилакоїди, з якими пов'язані фотосинтезуючі пігменти – хлорофіли. Тилакоїди утворюються за рахунок вп'ячувань плазматичної мембрани.

Більшість видів ціанобактерій є прісноводними, хоча вони також трапляються в морях, у вологому ґрунті або навіть на тимчасово зволужених скелях. Деякі вступають у симбіотичні відносини з лишайниками, рослинами, одноклітинними тваринами та губками і забезпечують свого симбіонта продуктами фотосинтезу.

До **актиноміцетів** належать прокаріоти діаметром 0,4–1,5 мкм, які за зовнішнім виглядом подібні до міцелію багатоклітинних грибів, поділеного на окремі клітини (див. мал. 12.1, 3). Більшість актиноміцетів – аеробні організми. Вони найбільш поширені у ґрунті. Саме з актиноміцетами пов'язують його характерний запах. Актиноміцетам властиво спороутворення. Розмножуються переважно фрагментами «міцелію». Можуть бути симбіонтами безхребетних тварин і вищих рослин.

У **мікоплазм** (див. мал. 12.1, 5) – одноклітинних прокаріотів – клітина оточена лише плазматичною мембраною. Завдяки цьому вони можуть мати різні розміри та форму: кулясту, еліпсоподібну, паличкоподібну, розгалужену тощо. Ці паразитичні прокаріоти здатні спричиняти різноманітні захворювання дихальної (наприклад, нетипову пневмонію в людини), статевий, імунної, нервової, ендокринної та опорно-рухової систем людини і тварин. Вільноживучі види (сапротрофи та симбіотрофи) поширені у ґрунті, гарячих джерел.

Ключові терміни та поняття

археї, плазмиди, ціанобактерії, актиноміцети, мікоплазми.

Перевірте здобуті знання

1. До яких доменів зараховують різні групи організмів? 2. Що характеризує археїв? 3. Які особливості організації спадкового матеріалу археїв? 4. Чим бактерії відрізняються від археїв? 5. Які особливості притаманні ціанобактеріям? 6. Схарактеризуйте особливості організації актиноміцетів і мікоплазм.

Поміркуйте

1. Як плазмиди впливають на властивості клітин прокаріотів? 2. Що спільного та відмінного в об'єктах наук бактеріології та мікробіології?


Творче завдання

Схарактеризуйте особливості організації представників різних доменів організмів за такими ознаками: наявність ядра, особливості організації генів, особливості будови клітинної оболонки.

§ 13. ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПРОКАРІОТИЧНИХ КЛІТИН

Пригадайте, який процес називають хемосинтезом. Як відбувається процес фотосинтезу в зелених рослин?

Особливості функціонування прокаріотичних клітин. Ви вже знаєте, що серед прокаріотів є автотрофи і гетеротрофи. Серед гетеротрофів виділяють сапротрофів, симбіотрофів і паразитів. Серед автотрофів є як фототрофи (зелені, пурпурні бактерії, ціанобактерії), так і хемотрофи (нітрифікуючі, залізо-, сіркобактерії та ін.). У бактерій відомі такі способи отримання енергії: бродіння, аеробне дихання, хемо- та фотосинтез. Під час усіх цих процесів синтезуються молекули АТФ.

 Бродіння – ферментативний анаеробний процес розщеплення молекул органічних сполук, спряжений із синтезом молекул АТФ. За допомогою процесів бродіння людина отримує різноманітні продукти харчування.

Фотосинтез у прокаріотів може відбуватись як без виділення кисню, так і з його виділенням. Перший варіант фотосинтезу характерний для бактерій, у яких замість хлорофілу в клітині є пігмент бактеріохлорофіл (зелені сіркобактерії та пурпурні бактерії). Другий варіант фотосинтезу здійснюють ціанобактерії з використанням хлорофілу.

До хемосинтезуючих організмів належать: нітрифікуючі бактерії (окиснюють амоніак до нітриту, а нітрити до нітратів); сіркобактерії (окиснюють сірководень до Сульфуру та сірку до сульфатної кислоти); водневі бактерії (окиснюють водень до води); залізобактерії (окиснюють солі Феруму(II) до Феруму(III)); карбоксидобактерії окиснюють CO до вуглекислого газу (CO₂).

Розмноження прокаріотів. Клітини прокаріотів розмножуються виключно нестатевим шляхом: поділом навпіл (мал. 13.1), рідше – брунькуванням або множинним поділом (як-от, деякі ціанобактерії). Перед поділом клітина збільшується в розмірах, її спадковий матеріал (молекула ДНК) подвоюється. Кожна з дочірніх клітин, які утворилися внаслідок поділу материнської, отримує свою частину спадкової інформації. За сприятливих умов клітини бактерій можуть ділитися кожні 20 хв, завдяки чому чисельність їх швидко зростає.

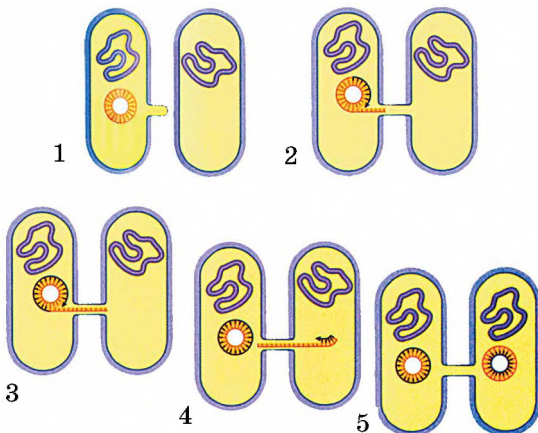


Мал. 13.1. 1. Етапи поділу бактеріальної клітини навпіл. *Завдання:* схарактеризуйте події, які відбуваються під час поділу бактеріальної клітини. 2. Фотографія бактеріальної клітини, що ділиться

Хоча прокаріоти не здатні до статевого розмноження, їхні клітини можуть обмінюватися спадковою інформацією. Це відбувається або під час безпосереднього контакту двох клітин шляхом кон'югації, або коли клітини перебувають на певній відстані (цей процес називають *трансформацією*). Під час *кон'югації* між двома сусідніми клітинами утворюється тимчасовий зв'язок, через який передається ДНК плазміди, рідше – частина ДНК, розташованої в ядерній зоні (мал. 13.2).



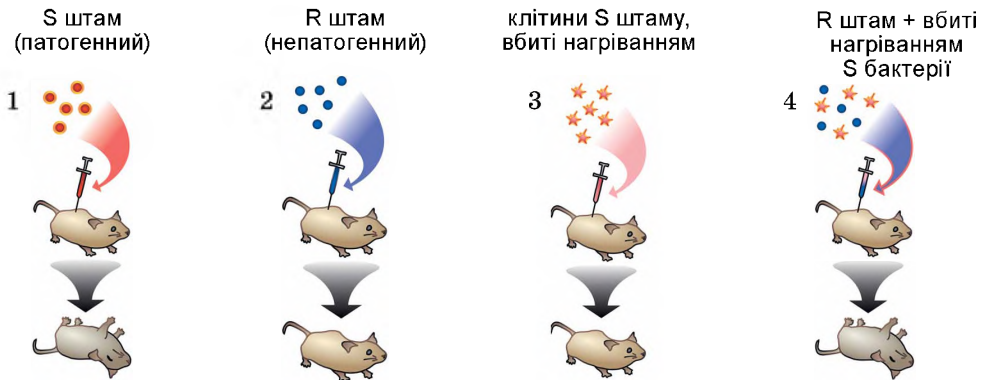
Трансформація – це процес поглинання клітиною вільної молекули ДНК з навколишнього середовища.



Мал. 13.2. Процес кон'югації у бактерій: 1, 2 — між двома клітинами бактерій за допомогою виросту оболонки клітини встановлюється безпосередній контакт; 3 – за участю ферменту подвоюється ДНК плазміди клітини донора; 4 – утворена молекула ДНК переходить у цитоплазму клітини-реципієнта; 5 – клітина-реципієнт отримала спадкову інформацію, якої в неї раніше не було

Цікаво знати!

Уперше процес трансформації в бактерій спостерігав 1928 року англійський учений і лікар Фредерік Гріффіт (1879–1941). Він досліджував два штами пневмокока (мал. 13.3). Клітини одного штаму були вкриті полісахаридною капсулою, яка захищала їх від імунної системи організму хазяїна (1). Клітини іншого штаму такої захисної капсули не мали, тому під час уведення в організм хазяїна не спричиняли захворювання (2). Так само не заражали тварину вбиті нагріванням клітини першого штаму (3). Але, якщо піддослідним мишам вводили суміш живих клітин другого (непатогенного) та вбитих нагріванням клітин першого (патогенного) штамів, піддослідні тварини гинули (4). **Завдання:** спробуйте пояснити результати дослідів Ф. Гріффіта.



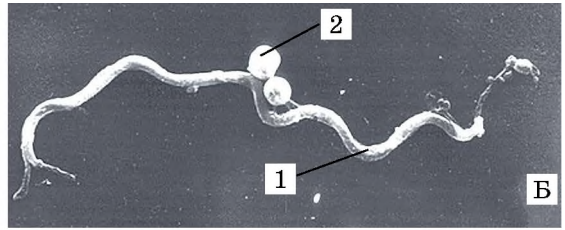
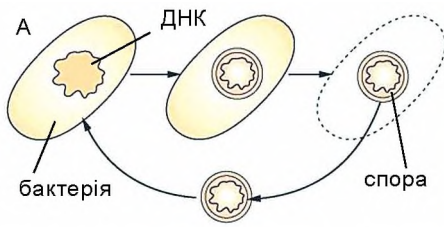
Мал. 13.3. Дослід Ф. Гріффіта, який доводить процес трансформації в бактерій

Спадковий матеріал прокаріотів урізноманітнюється також за участю вірусів (див. мал. 10.3). Процес перенесення генів від однієї бактерії до іншої за допомогою бактеріофагів називають **трансдукцією**. Заражена вірусом бактерія може набувати нових властивостей. Так, деякі патогенні для людини бактерії, зокрема холерний вібріон – збудник холери – та один із видів роду клостридіум – збудник правця, здатні виробляти свої токсини тоді, коли в їхні геноми вбудовується спадковий матеріал відповідних бактеріофагів, який містить частину генетичної інформації про токсин.

Завдання: на прикладі бактеріофагів пригадайте, як відбувається процес трансдукції в бактерій.

Переживання клітинами прокаріотів несприятливих умов. За настання несприятливих умов у деяких прокаріотів спостерігають процеси споро- або цистоутворення. Під час спороутворення частина цитоплазми материнської клітини вкривається багат шаровою оболонкою, утворюючи **спору** (мал. 13.4, А). Гальмуються процеси метаболізму. Такі спори завдяки низькому вмісту води дуже стійкі до дії високих температур: у деяких випадках вони можуть витримувати кип'ятіння протягом кількох хвилин. Спори також витримують значні дози іонізуючого опромінення, впливи різних хімічних сполук тощо. Спори прокаріотів зазвичай слугують для тривалого збереження життєздатності в несприятливих умовах і поширення (вітром, водою, іншими організмами). У сприятливих умовах спори «проростають», тобто клітини залишають оболонку та поновлюють активну життєдіяльність.

Деякі прокаріоти здатні до інцистування (мал. 13.4, Б). При цьому щільною оболонкою вкривається вся клітина. Цисти прокаріотів стійкі до




Мал. 13.4. Схема утворення спори всередині клітини (А) та цисти (Б). Б – клітина (1) та спора (2) борелії (ця бактерія є збудником небезпечного захворювання людини – бореліозу, або хвороби Лайма; декілька видів роду Борелія спричиняють процеси запалення в різних внутрішніх органах людини; збудників переносять іксодові кліщі). **Завдання:** визначте, до якого типу будови належить клітина борелії


впливу радіації, висушування, але, на відміну від спор, не здатні переносити дію високих температур.

Ви вже знаєте про унікальну властивість деяких груп бактерій фіксувати атмосферний азот, уміст якого в атмосферному повітрі сягає понад 78 %. Рослини, яким конче потрібні сполуки Нітрогену, не здатні засвоювати їх з повітря. Їх можуть постачати рослинам симбіотичні азотфіксуючі бактерії, зокрема бульбочкові. Деякі багатоклітинні ціанобактерії також здатні фіксувати атмосферний азот. У них спостерігають диференціацію клітин. Оскільки молекулярний кисень робить неактивними ферменти, що забезпечують процеси фіксації атмосферного азоту, у нитчастих ціанобактерій формуються особливі клітини – *гетероцисти*, укриті іззовні додатковими щільними оболонками.

Ключові терміни та поняття

бродіння, хемосинтез, кон'югація, трансформація та трансдукція в бактерій.

Перевірте здобуті знання  1. Які особливості процесів фотосинтезу у прокаріотів? 2. Які групи прокаріотів здатні до хемосинтезу? 3. Як людина може використовувати хемосинтезуючі бактерії? 4. Як розмножуються прокаріоти? 5. Завдяки яким процесам може врізноманітнюватися спадковий матеріал прокаріотів? 6. Як прокаріоти можуть переживати періоди несприятливих умов? 7. Які групи прокаріотів здатні фіксувати атмосферний азот?

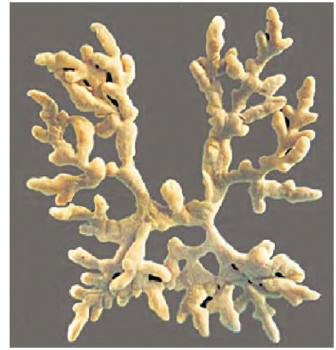
Поміркуйте  Використовуючи отримані раніше знання, обґрунтуйте, чому окиснення органічних сполук для організмів енергетично вигідніше, ніж їхнє безкисневе розщеплення.

§ 14. БІОРІЗНОМАНІТТЯ НАШОЇ ПЛАНЕТИ ЯК НАСЛІДОК ЕВОЛЮЦІЇ ЖИВОЇ МАТЕРІЇ

Пригадайте, що таке ароморфоз, ідіоадаптації та загальна дегенерація. Що таке хорда? Які особливості будови еукаріотичної клітини? Що таке домен? Яка організація спадкового матеріалу в прокаріотів та еукаріотів? Які клітини організму людини вражає малярійний плазмодій?

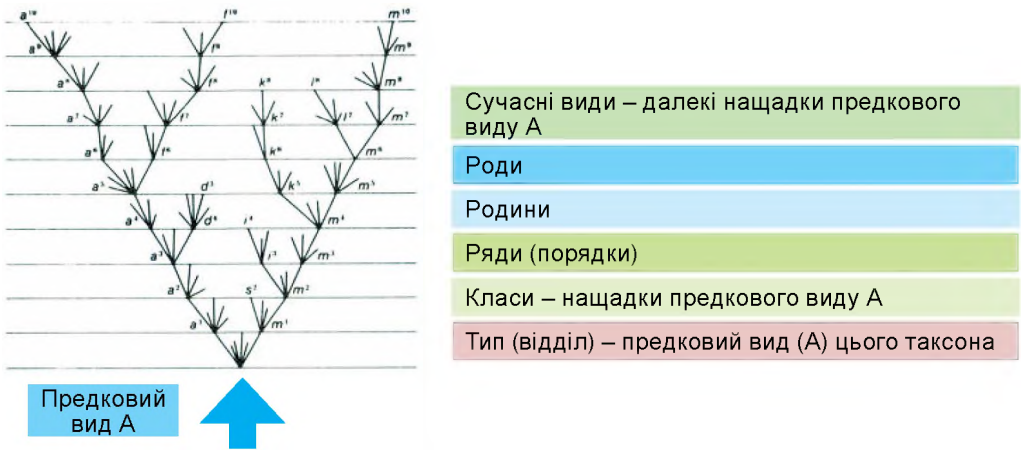
Біорізноманіття нашої планети як наслідок еволюції живої матерії. *Пригадаємо:* шлях еволюції, який супроводжується підвищенням рівня організації, називають **ароморфозом**. Якщо еволюція організмів певної систематичної групи супроводжується спрощенням їхнього рівня організації, – це **загальна дегенерація** (мал. 14.1). Ще один шлях еволюції – **ідіоадаптації**, які формуються завдяки пристосуванням організмів до певних

Мал. 14.1. Представник ракоподібних дендрогастер зазнав значного спрощення в результаті паразитичного способу життя; він утратив ознаки, притаманні типовим членистоногим: сегментацію тіла, членисті кінцівки тощо



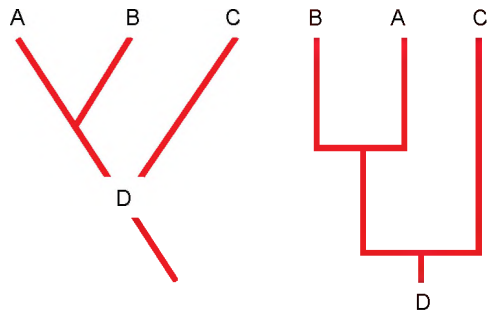
умов існування. При цьому рівень організації організмів не змінюється.

Нові види, роди, родини і т. д. виникають здебільшого шляхом дивергенції. Нащадки видів, які беруть початок від предкового виду, самі можуть давати початок новим видам. Так поступово підвищувався ранг предкових таксонів. Щодо дочірніх видів предковий вид поступово набував статусу нового роду, а через певний час щодо їхніх нащадків – статусу нової родини і так далі – аж до рівня окремого типу (або відділу) (мал. 14.2).

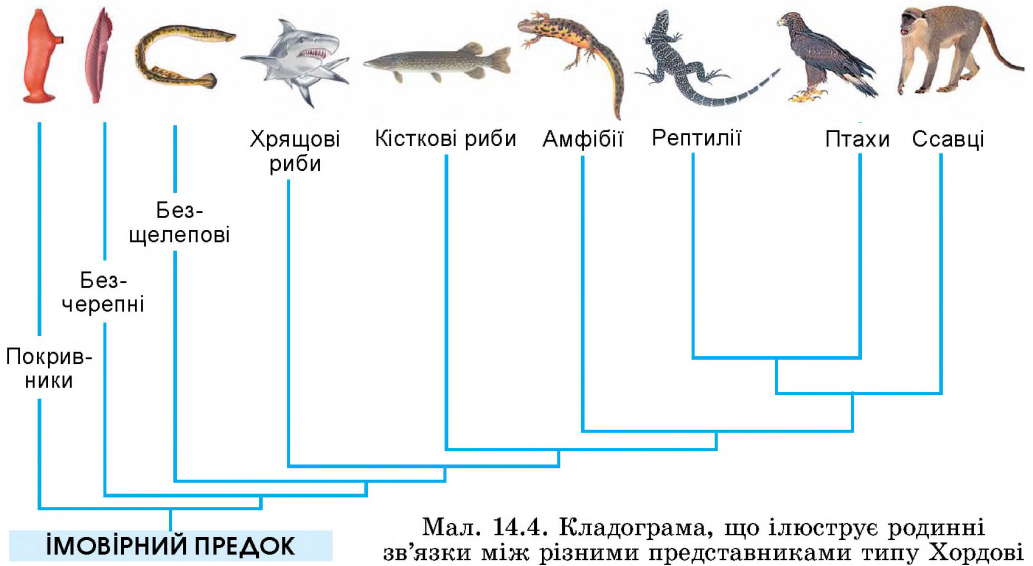


Мал. 14.2. Виникнення видів і таксонів вищого рангу внаслідок дивергенції

Ще у другій половині XIX ст. Е. Геккель запропонував відображати родинні зв'язки між різними групами організмів у вигляді **філогенетичних дерев**. Тепер дослідники для графічного відображення родинних зв'язків між різними групами організмів використовують спеціальні комп'ютерні програми, які аналізують різноманітні риси подібності та відмінності між ними й будують **клатограми** (мал. 14.3).



Мал. 14.3. Два варіанти сучасних клатодграм, які відображають родинні зв'язки між трьома таксонами: А, В та С (D – предковий таксон, який дав початок таксонам А, В та С). Довжина осей, які ведуть до певного таксона, відповідає часу, який існує цей таксон: що довша вісь, то раніше виник таксон



Мал. 14.4. Клатограма, що ілюструє родинні зв'язки між різними представниками типу Хордові

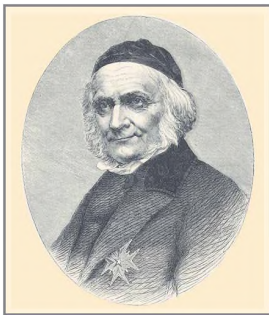


Клатограма (від грец. *клатон* – гілка) – спосіб графічного відображення родинних зв'язків між окремими групами організмів.

Вивчаючи клатограму певної систематичної групи, можна отримати інформацію про те, наскільки тісні родинні зв'язки між окремими таксонами, чи давно виник той чи інший таксон. Отже, клатограми графічно відображають процес еволюції певної систематичної групи, аж до системи органічного світу загалом.

Завдання: у складі робочих груп проаналізуйте клатограму, що ілюструє родинні зв'язки між різними представниками типу Хордові (мал. 14.4).

Класифікація еукаріотів. Перші прокаріоти виникли майже 3,5 млрд років тому, ще в архейську еру – найдавнішу в геологічній історії нашої планети. Еукаріоти з'явилися в період між 1,6–2,1 млрд років тому (протерозойська ера).



Мал. 14.5. Еліас Магнус Фріз (1794–1878):

видатний шведський ботанік і міколог, один із засновників систематики грибів

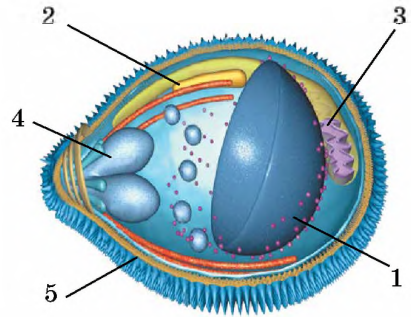
Уперше поділяти еукаріотів на тварин і рослини запропонував відомий давньогрецький учений Арістотель. Він вважав, що живе (тварини та рослини) відрізняється від неживого наявністю душі. Рослини і тварини відрізняються ступенем розвитку душі (у тварин вона розвинена краще). Для рослин характерні лише живлення та ріст, а для тварин – також воля та рух. Цю систему з двох царств визнавав і К. Лінней. Гриби в окреме царство еукаріотів уперше виокремив шведський ботанік Е.М. Фріз (мал. 14.5), указуючи на значні відмінності грибів від рослин. Цей учений започаткував науку, що досліджує гриби, – *мікологію*.

До кінця ХХ ст. більшість учених розглядали еукаріотів у складі трьох царств Рослини, Тварини і Гриби. Проте не всіх одноклітинних еукаріотів можна було однозначно розподілити між ними. Серед одноклітинних еукаріотів, яких традиційно

вважали представниками царства Тварини, є й такі, яким притаманні ознаки рослин. Наприклад, у клітинах апікомплексних (до яких належить малярійний плазмодій) виявлено органелу апікопласт, яка за походженням становить видозмінену пластиду (мал. 14.6, 2).

Серед представників царства Гриби є так звані грибоподібні організми. Якщо справжні гриби: зигомікотові (до них, наприклад, належить мукор), аскомікотові (дріжджі, зморшки, строчки, трюфелі тощо), базидіомікотові (як-от, різні трутовики, лисички, білий, польський, сатанинський гриби, масляки) – мають у складі клітинної оболонки хітин, то грибоподібні організми натомість містять лише целюлозу. У міксомікотових слизивиків (мал. 14.7) клітина оточена лише плазматичною мембраною, завдяки чому їхні клітини здатні до амебоїдного руху.

Отже, система еукаріотів потребувала ґрунтового перероблення. Для її вдосконалення тепер залучають дані біохімічних і молекулярно-генетичних досліджень. Сучасна система еукаріотичних організмів значно відрізняється від традиційної. Ознайомимося з нею в наступному параграфі.



Мал. 14.6. Клітина спорозивка:
1 – ядро; 2 – апікопласт;
3 – мітохондрія; 4 – комплекс органел, які забезпечують проникнення у клітину-хазяїна;
5 – пелікула



Мал. 14.7. Представник міксомікотових слизивиків – фуліго септичний (фуліго гнильний). Це істотний організм. У деяких районах Мексики та на терені Українських Карпат його споживають у смаженому вигляді (за смаком він нагадує яечню)

Цікаво знати!

До другої половини ХХ ст. одноклітинними тваринами вважали мікроспоридій. Це внутрішньоклітинні паразити різних груп тварин і людини. В оболонці спор цих організмів виявлено хітин, характерний для справжніх грибів, до яких їх тепер зараховують.

Ключові терміни та поняття

кладограма.

Перевірте здобуті знання

1. Чому філогенетична система організмів має відображати хід їхньої еволюції? 2. Чому вчені були змушені переглянути систему еукаріотичних організмів? 3. Чому біохімічні та молекулярно-генетичні дослідження часто відіграють вирішальну роль у сучасній систематиці організмів? 4. Які є сучасні способи відображення родинних зв'язків між різними групами організмів?

Поміркуйте



Чому всі одноклітинні організми не можна розглядати як монофілетичну групу еукаріотів?

Творче завдання



В Інтернеті знайдіть кладограму вищих рослин та з допомогою вчителя чи вчительки проаналізуйте її.

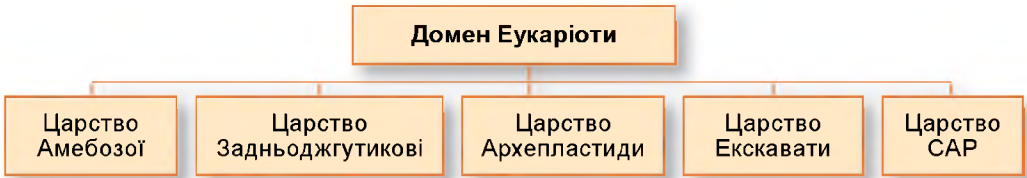
§15. ОГЛЯД ЦАРСТВ ЕУКАРІОТИЧНИХ ОРГАНІЗМІВ

Пригадайте особливості будови еукаріотичної клітини. Яка організація спадкового матеріалу в прокаріотів та еукаріотів? Хто такі міксотрофи? Які відділи рослин зараховують до вищих?

Сучасна система еукаріотів. До еукаріотів належать як одноклітинні, так і багатоклітинні організми, клітини яких хоча б на певних етапах клітинного циклу мають сформоване ядро (*завдання*: пригадайте будову ядра). Клітини еукаріотів містять різноманітні органели, оточені однією (різні види вакуоль, лізосоми, ендоплазматична сітка, комплекс Гольджі тощо), двома (як-от, мітохондрії, пластиди у вищих рослин, зелених і червоних водоростей) чи більшою кількістю (хлоропласти евгленових, жовто-зелених, бурих, діатомових водоростей) мембран.

В еукаріотів порівняно з прокаріотами спадковий матеріал переважно зосереджений в ядрі, оболонка якого складається з двох мембран. Лінійні молекули ДНК разом з ядерними білками входять до складу хромосом. Винятком є молекули ДНК мітохондрій і пластид, які подібні до ДНК прокаріотів. Крім того, в еукаріотів гени складаються з окремих ділянок: екзонів та інтронів (*пригадайте* їхні функції). Серед прокаріотів таку будову генів мають лише археї.

На малюнку 15.1 наведено сучасну систему еукаріотів. Цих організмів розглядають у складі не трьох, а п'яти царств.



Мал. 15.1. Сучасна система еукаріотичних організмів

Царство Амебозої. Переважно прісноводні бентосні (придонні) одноклітинні форми, інколи мешкають в організмах інших істот (серед них трапляються коменсали, факультативні та обов'язкові паразити; *завдання*: пригадайте, що означають ці терміни). Органели руху та захоплення їжі – псевдоподії. У голих амеб (наприклад, амеби протей або велетенської амеби хаос; мал. 15.2, 1) клітина вкрита лише плазматичною мембраною з добре розвиненим глікокаліксом (*пригадайте* його склад і функції), у черепашкових (як-от, в арцели звичайної; мал. 15.2, 2) клітина розташована всередині захисної черепашки. Клітини найчастіше одноядерні, якщо ядер кілька або багато – усі вони подібні за будовою та функціями.



Мал. 15.2. Царство Амебозої: 1 – велетенська амеба хаос; 2 – черепашкова амеба арцела звичайна; 3 – дизентерійна амеба

Царство Задньоджгутикові, або Опістоконти

(від грец. *opisthios* – задній та *kontos* – полюс). Клітини цих еукаріотів хоча б на одній стадії життєвого циклу (як-от, сперматозоїди ссавців) мають єдиний джгутик, розташований на задньому полюсі клітини (звідки й походить назва цього царства), або ж джгутик втрачено в процесі еволюції. До цього царства, зокрема, належать справжні гриби (до складу їхніх клітинних оболонок входить хітин) (мал. 15.3), усі багатоклітинні та деякі одноклітинні (наприклад, комірцеві джгутикові) гетеротрофні організми. Представників комірцевих джгутикових нині вважають предками багатоклітинних тварин. Їхні клітини за будовою та особливостями спадкового матеріалу нагадують комірцеві клітини примітивних багатоклітинних тварин – губок.



Мал. 15.3. Пеніцил – багатоклітинний представник справжніх грибів

Царство Археplastиди включає фотосинтезуючі організми, такі як вищі рослини, зелені, червоні та глаукофітові водорості (мал. 15.5). Лише в деяких представників хлоропласти вторинно редуковані або взагалі відсутні (*пригадайте* паразитичну рослину Петрів хрест). Оболонки клітин зазвичай містять целюлозу.

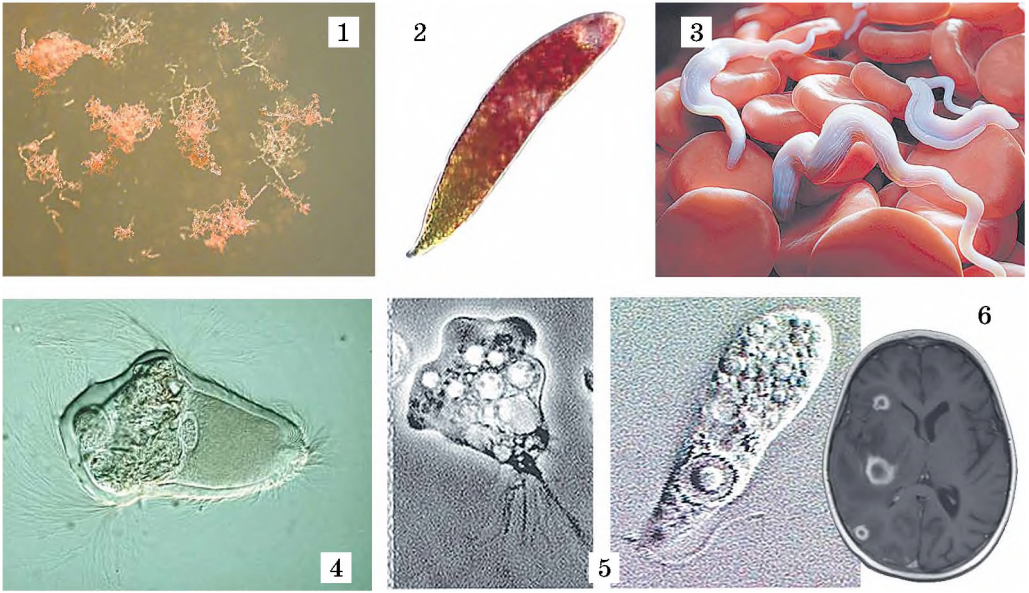


Мал. 15.4. Представники царства Археplastиди: 1 – істівна зелена водорість ульва (або морський салат); 2 – істівна червона водорість порфіра; 3 – паразитична квіткова рослина Петрів хрест, паразитує на коренях дерев і кущів

Царство Екскарвати включає багатьох представників одноклітинних і колоніальних еукаріотів (мал. 15.5). На черевному боці клітини екскарват (від лат. *екскарваціо* – заглиблення) є харчовий рівчачок, зміцнений мікротрубочками. Він слугує для надходження та захоплення їжі, яка рухається завдяки роботі заднього джгутика в напрямку до клітинного рота. Але в багатьох представників він вторинно втрачається.

Багато екскарват не містять мітохондрій або ж ці органели значно змінені порівняно з типовими. У деяких представників простежують тенденцію переходу до багатоклітинності (наприклад, в акразіомікозових слизовиків, раніше їх включали до царства Гриби). Серед екскарват переважають гетеротрофи, але є і представники, здатні до фотосинтезу (наприклад, евгленові). Багато представників ведуть вільний спосіб життя, але є й такі, що оселяються в організмах інших істот (серед них є чимало паразитів людини, як-от трихомонади, лямблії, лейшманії, трипаносоми).

Царство САР. Назва цього царства походить від перших літер назв трьох груп еукаріотичних організмів: Страменопіли, Альвеоляти та Ризарії. **Страменопіли** – велика група одноклітинних і багатоклітинних еукаріотів. Зокрема, до них відносять оомікозові гриби, яких вважають



Мал. 15.5. Представники царства Екскарвати: 1 – акразис рожевий, представник акразіомікозових слизивиків, оселяється на зволжених рослинних рештках; 2 – евглена червона; 3 – трипаносома – збудник сонної хвороби – серед еритроцитів; 4 – рід Трихонімфа: мешкають у кишечнику таких комах, як таргани та терміти, і допомагають їм перетравлювати целюлозу; 5 – неглерія, утворює тоненькі псевдоподії, але, коли пересихають прісні водойми, у яких вона мешкає, здатна утворювати й джгутики, за допомогою яких плаває; у разі потрапляння з водою в організм людини може спричинити запалення головного мозку – менінгоенцефаліт (6)

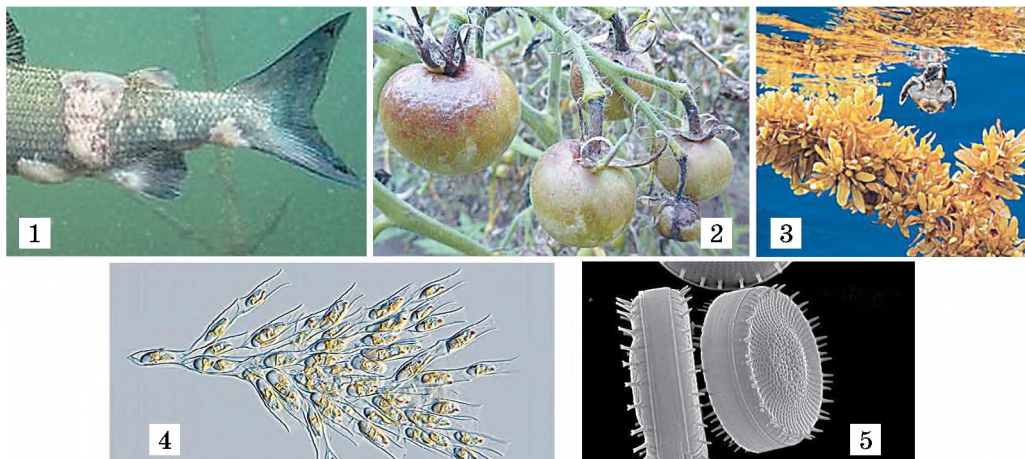
грибоподібними організмами (мешкають у морях, прісних водоймах, наземно-повітряному середовищі). Їхнє вегетативне тіло – це багатоядерний розгалужений міцелій, не поділений перегородками на окремі клітини. Серед оомікозових грибів є паразити тварин (сапролегнія – паразит риб) і рослин (фітофтора та інші) (мал. 15.6, 1, 2). До страменофітів належать також бурі, золотисті, жовто-зелені та діатомові водорості (мал. 15.6, 3–5).

Альвеолят об'єднують в одну групу через альвеольовані покриви клітини: наявність сплюснених мембранних цистерн – *альвеол*, розташованих безпосередньо під плазматичною мембраною (мал. 15.7). До цієї групи зараховують динофлагелат (їх ще називають динозоями, чи динофітовими водоростями, оскільки багато представників здатні до фотосинтезу), інфузорій та апікомплексних (назва походить від того, що на верхівці їхніх клітин розташований особливий комплекс органел, які допомагають проникати у клітину хазяїна, див. мал. 14.6); до цієї групи належать деякі паразити людини і тварин: малярійний плазмодій, токсоплазма, піроплазми (бабезії).

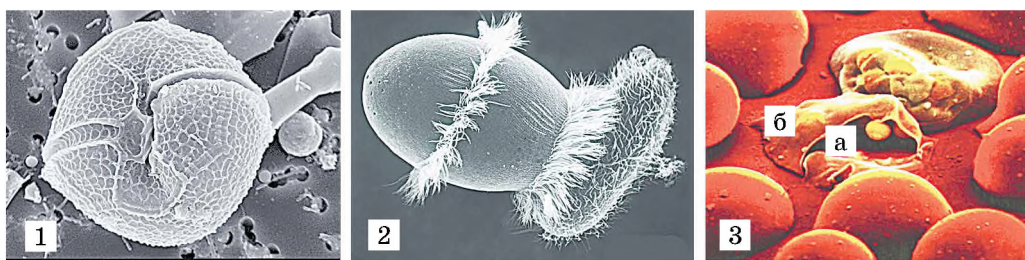
Ризарії – одноклітинні організми, які утворюють численні тоненькі псевдоподії, здатні зливатись у певних місцях між собою та утворювати навколо клітини своєрідну сітку. За її допомогою ризарії вловлюють частинки їжі. До них належать форамініфери та радіоларії (мал. 15.8).

Ключові терміни та поняття

еукаріоти, амeboзої, задньоджгутикові, архепластиди, екскарвати, САР



Мал. 15.6. Представники страменопілів. Оомікокові гриби: 1 – сапролегнія паразитична, паразитує на рибі та її ікрі; 2 – фітофтора, здатна знищувати врожаї картоплі та помідорів. Різні представники водоростей: 3 – бурі водорості (саргасові); 4 – золотисті водорості; 5 – діатомові водорості (стефанодискусе)



Мал. 15.7. Представники альвеолят: 1 – рід Перидініум – представник динофлагелят; 2 – хижа інфузорія дідіній; 3 – клітини малярійного плазмодія (а) виходять з ураженого еритроцита людини (б)



Мал. 15.8. Представники ризарій: 1 – черепашка форамініфери роду Дискорбіс; 2 – черепашки викопних форамініфер роду Нумулітес сягали в діаметрі до 12 см; 3 – радіолярії, на відміну від форамініфер, не утворюють черепашки, але мають внутрішньоклітинний мінеральний скелет

Перевірте здобуті знання



1. Чому біохімічні та молекулярно-генетичні дослідження часто відіграють вирішальну роль у сучасній систематиці організмів? 2. Чим характеризуються представники царства Амебозої? 3. Чому царство Задньоджгутикові має таку назву? Які групи еукаріотів належать до цього царства? 4. Які ознаки характеризують царство Архепластиди?

5. Чому царство Екскарвати дістало таку назву? Які групи еукаріотів зараховують до цього царства? 6. Розшифруйте назву царства SAR.



Чим сучасна система царств еукаріотичних організмів відрізняється від тієї, що існувала раніше (поділ на царства Рослини, Тварини та Гриби)?

ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 1

Визначення таксономічного положення виду в системі органічного світу (вид на вибір учителя або вчительки)

Обладнання і матеріали: колекція комах (хрущів, колорадських жуків, метеликів білана капустяного), черепашок молюсків (беззубки, перлівниці), гербарний матеріал квіткових рослин, визначники, таблиці, лупи (або стереомікроскопи).

1. Визначте належність обраних об'єктів дослідження до відповідного царства еукаріотів. Запишіть у зошит ознаки, на підставі яких ви зробили свій вибір.

2. Визначте належність обраних об'єктів до певних класів. Запишіть у зошит ознаки, на підставі яких ви зробили свій вибір.

3. Використовуючи визначники (визначальні картки), визначте належність обраних об'єктів до певних рядів (порядків), родин, родів і видів. Запишіть у зошит ознаки, характерні для визначених систематичних одиниць.

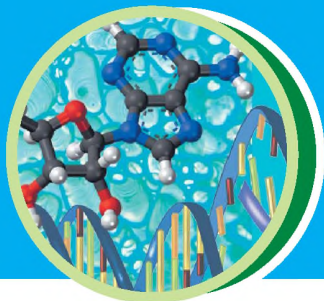
4. Зробіть висновки, які з ознак, притаманних дослідженим видам, є діагностичними, тобто відрізняють їх від близьких видів.

Головне в темі «Біорізноманіття»

Нинішнє біорізноманіття – наслідок тривалого процесу еволюції живої матерії. Систематика – важливий розділ біології, без якого не могли б розвиватись інші біологічні науки. Дані про будову, хімічний склад, життєві функції, особливості онтогенезу мають наукову цінність лише тоді, коли відомо, з яким саме видом працюють учені. Хоча близькі види й мають багато спільних ознак, усе-таки їм притаманні унікальні властивості, набуті у процесі історичного розвитку внаслідок пристосування до певних умов середовища мешкання.

Для створення природних, або філогенетичних, систем потрібні дані всіх наук, насамперед тих, які вивчають спадковий матеріал організмів і неклітинних форм життя, особливості будови їхніх клітин (молекулярної біології, генетики, цитології тощо).

Сучасна систематика базується на виділенні монофілетичних систематичних груп, які включають усіх нащадків спільного предка: і тих, що існують тепер, і тих, які існували колись. Нині виділяють два домени прокаріотичних організмів – Археї та Бактерії. У домені Еукаріоти виділяють п'ять царств: Амебозої, Опістоконти (Задньоджгутикові), Архепластиди, Екскарвати, SAR (Страменофіли, Альвеоляти, Ризарії). Хоча нова система еукаріотів і видається складнішою за попередню, але вона дає змогу розв'язати проблему класифікації одноклітинних еукаріотів. Інвентаризацію біорізноманіття нашої планети ще не завершено: щорічно з'являються описи сотень нових для науки видів.



ТЕМА 2. ОБМІН РЕЧОВИН І ПЕРЕТВОРЕННЯ ЕНЕРГІЇ

У цій темі ви дізнаєтесь про:

- будову та біологічну роль різних груп органічних сполук;
- особливості метаболізму в автотрофних і гетеротрофних організмів та енергетичне забезпечення цих процесів;
- структури клітин, які забезпечують процеси метаболізму;
- роль ферментів і вітамінів у забезпеченні процесів метаболізму клітини та цілісного організму;
- порушення метаболізму та їхню профілактику;
- нейрогуморальну регуляцію процесів метаболізму.

§16. БУДОВА ТА БІОЛОГІЧНА РОЛЬ БІЛКІВ

Пригадайте, які сполуки називають органічними. Які елементи відносять до органічних? Які речовини називають гідрофобними та гідрофільними? Як перебігають процеси денатурації та ренатурації білків, а як – деструкції? Які зв'язки називають ковалентними та водневими?

Органічні сполуки клітини. До складу будь-якої живої клітини входять органічні сполуки – білки, нуклеїнові кислоти, вуглеводи та ліпіди тощо. Серед них є біополімери, які складаються з мономерів.

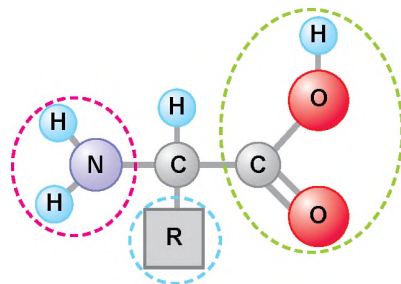
Білки – високомолекулярні біополімери, мономерами яких є залишки амінокислот. *Пригадаємо:* амінокислоти – амфотерні органічні кислоти, що містять аміногрупу ($-\text{NH}_2$) та карбоксильну групу ($-\text{COOH}$), зв'язані з одним і тим самим атомом Карбону (мал. 16.1). Амфотерні – означає, що залежно від умов вони можуть поводитися як кислота або основа.

Запам'ятаємо

Амінокислоти, які кодуються генетичним кодом, називають **стандартними**, або **протеїногенними**.

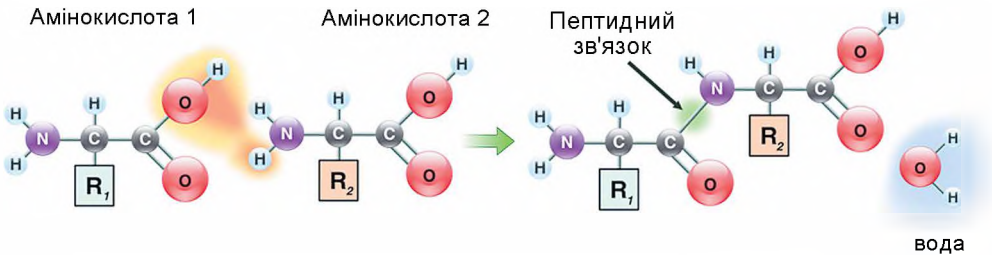
З курсів біології та хімії 9 класу ви вже знаєте, що амінокислоти, здатні синтезуватися в організмі людини та тварин, називають *замінними*. Ті, що не утворюються в процесах обміну речовин, – *незамінними*. Їх

Мал. 16.1. Структура амінокислоти. Червоним пунктиром обведено аміногрупу, зеленим – карбоксильну групу, синім – радикал (бічна специфічна частина амінокислоти)



синтезують рослини, гриби, мікроорганізми, і вони мають надходити до організму людини разом з їжею. Білки, які містять усі незамінні амінокислоти, називають *повноцінними*, на відміну від *неповноцінних*, що не містять окремих незамінних амінокислот. Відсутність або нестача навіть однієї незамінної амінокислоти може призвести до порушення біосинтезу білків, гальмування росту й розвитку організму.

Карбоксильна група однієї амінокислоти та аміногрупа іншої можуть вступати в хімічну реакцію, унаслідок якої вилучається молекула води та формується ковалентний зв'язок, який називають *пептидним* (мал. 16.2). Молекули, які складаються з великої кількості амінокислотних залишків (від 21 до 49), називають *поліпептидами*. Білки – це поліпептиди з високою молекулярною масою, які містять від 50 до кількох тисяч амінокислотних залишків.

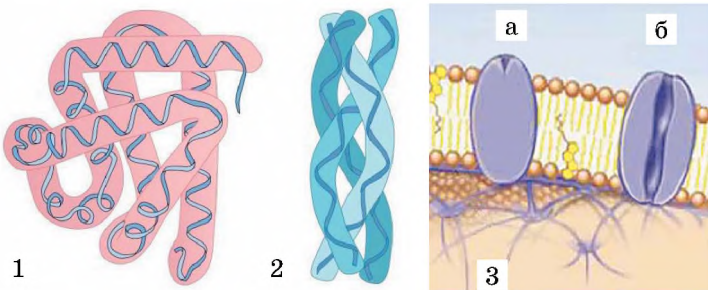


Мал. 16.2. Схема утворення пептидного зв'язку. *Завдання:* за схемою поясніть, як формується пептидний зв'язок

Існують чотири основні рівні структурної організації (конформації) білків: первинний, вторинний, третинний та четвертинний (*пригадайте* механізм їхнього утворення).

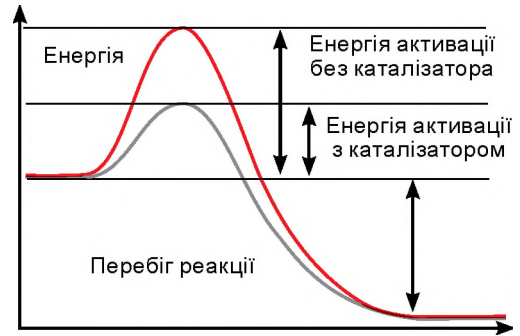
Глобулярні білки (мал. 16.3, 1) мають більш або менш сферичну форму й водорозчинні. До глобулярних білків належать ферменти, імуноглобуліни (антитіла), деякі гормони (як-от, інсулін) тощо. Натомість **фібрилярні білки** (мал. 16.3, 2) складаються з видовжених паралельно розташованих поліпептидних ланцюгів або довгих ділянок регулярної вторинної структури. Вони входять до складу кісток і сполучних тканин, волосся тощо. Більшість таких білків у воді не розчиняються, мають велику молекулярну масу. До складу клітинних мембран входять **мембранні білки** (мал. 16.3, 3). Вони виконують функцію клітинних рецепторів, беруть участь у транспорті речовин через клітинні мембрани.

За хімічним складом білки поділяють на *прості*, або протеїни (складаються лише з амінокислотних залишків), та *складні*, або протеїди, як-от глікопротеїди, що містять залишки вуглеводів, нуклеопротеїди, що містять залишки нуклеїнових кислот, ліпопротеїди містять залишки ліпідів.



Мал. 16.3. Різні структурні класи білків: 1 – глобулярні, 2 – фібрилярні, 3 – мембранні: а – рецепторний білок; б – транспортний білок. *Завдання:* поясніть, як пов'язані між собою будова білкових молекул та їхні функції

Біологічна роль білків надзвичайно різноманітна. Найважливішою є їхня **каталітична функція**, яку виконують особливі білки – **ферменти** (або **ензими**). Роль ферментів – прискорення біохімічних реакцій. На перебіг реакції треба витратити певну енергію, яка потім компенсується за рахунок утворення нового зв'язку в складі продуктів реакції. Значне підвищення температури, а відповідно, кінетичної енергії руху молекул, яке могло б допомогти подолати цей енергетичний бар'єр, неможливе в живій клітині: підвищення температури спричиняє денатурацію білків та інших біополімерів. Натомість фермент, утворюючи проміжний комплекс із речовинами, що вступають у реакцію, жорстко фіксує їх у певній взаємній орієнтації. Це знижує *енергію активації* – мінімальну енергію, потрібну для здійснення реакції (мал. 16.4). У результаті проміжний комплекс швидко розпадається з утворенням продуктів реакції. Сам фермент при цьому не втрачає своєї структури, а отже, й активності, і може каталізувати наступну подібну реакцію. Крім того, у результаті ферментативних реакцій, на відміну від безферментних, не утворюються побічні продукти.



Мал. 16.4. Графік, який ілюструє, як фермент знижує енергію активації

Каталітична активність ферменту зумовлена не всією його молекулою, а лише її невеликою ділянкою – *активним центром*. Структура активного центру має відповідати просторовій структурі сполук, які вступають у реакцію. В одній молекулі ферменту може бути кілька активних центрів. Такі ферменти здатні прискорювати відповідну кількість подібних реакцій.

Каталітична активність ферменту зумовлена не всією його молекулою, а лише її невеликою ділянкою – *активним центром*. Структура активного центру має відповідати просторовій структурі сполук, які вступають у реакцію. В одній молекулі ферменту може бути кілька активних центрів. Такі ферменти здатні прискорювати відповідну кількість подібних реакцій.

Цікаво знати

У 1890 р. німецький біохімік **Еміль Герман Фішер** (1852–1919) запропонував модель, що пояснює специфічність ферментів. Її назвали моделю «ключ–замок». Згодом було встановлено, що ферменти не жорсткі, а гнучкі молекули: конформація активного центру може дещо змінюватися після зв'язування субстрату, а в деяких випадках може змінюватись і конформація самого субстрату. Така модель дістала назву «рука–рукавичка».

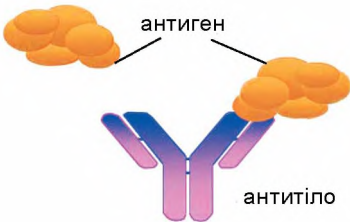
Часто до складу активного центру входять зв'язані з білком небілкові компоненти – *кофактори*. Ними можуть бути йони металів або порівняно невеликі органічні молекули – *коферменти*, наприклад похідні вітамінів. Ферменти, до складу яких входять кофактори, називають *складними* (як-от, ДНК-полімераза, коферментом у складі якої є йони Магнію), на відміну від *простих* ферментів (таких як пепсин, трипсин тощо), що містять тільки білковий компонент. Білковий компонент складних ферментів називають *апоферментом*. Активність складних ферментів проявляється лише тоді, коли апофермент зв'язується з кофактором.

За кілька секунд чи навіть частки секунди в організмі відбувається складна послідовність реакцій, кожна з яких потребує свого специфічного ферменту. Одні з ферментів прискорюють розщеплення органічних сполук на простіші, інші – реакції біосинтезу. Ланцюги взаємопов'язаних фер-

ментативних реакцій загалом забезпечують обмін речовин і перетворення енергії в окремих клітинах й організмі в цілому.

Функції білків. Будівельна функція. Білки є складовою частиною біологічних мембран, хромосом, з білків складаються мікротрубочки та мікрофіламенти, які відіграють роль цитоскелета, тощо. Пружний і міцний фібрилярний білок колаген є головним компонентом хрящів і сухожиль. Еластин має здатність розтягуватись, тому входить до складу легень, стінок кровоносних судин, міститься у зв'язках. Фібрилярний білок кератин є компонентом волосся, нігтів і пір'я, а з фіброїну складаються шовкові нитки і павутиння. Деякі білкові комплекси (так звані молекулярні мотори) можуть, використовуючи заощаджену клітиною енергію, істотно змінювати свою просторову структуру, виконуючи скорочувальну, або **рухову, функцію**. Прикладами молекулярних моторів є комплекс актину і міозину, який входить до складу скелетних та інших м'язів, міжмолекулярні комплекси, що забезпечують обертальний рух джгутиків у бактерій та одноклітинних, тощо.

Захисну функцію виконують спеціалізовані білки імуноглобуліни (або антитіла). Вони здатні «розпізнавати» бактерії, віруси, сторонні для організму сполуки (так звані антигени), які потім знешкоджуються клітинами імунної системи (мал. 16.5). Білки інтерферони – неспецифічні фактори противірусного імунітету, які пригнічують розмноження вірусів. На їхній основі створені лікувальні противірусні препарати. Білки крові (наприклад, тромбопластин, тромбін, фібриноген) беруть участь у процесах її зсідання, утворення тромбів, запобігаючи крововтратам при ушкодженні стінок кровоносних судин. Захисну функцію можуть виконувати й деякі ферменти, наприклад лізоцим.



Мал. 16.5. Реакція антиген-антитіло. *Завдання:* пригадайте, чому певне антитіло може взаємодіяти лише з певним антигеном

Численні білки, специфічно взаємодіючи з певними макромолекулами, **регулюють процеси реалізації спадкової інформації та окремі ланки обміну речовин**. Деякі складні білки клітинних мембран здатні «розпізнавати» специфічні хімічні сполуки і певним чином на них реагувати. На цій **сигнальній функції** ґрунтується явище подразливості організмів.

Транспортна функція. Плазма крові містить ліпопротеїди, що забезпечують транспорт ліпідів. Усередині клітини ліпіди також переносяться транспортними білками до інших органел (наприклад, мітохондрій). Білки, вбудовані в клітинну мембрану, забезпечують транспорт речовин у клітину та з клітини назовні (знайдіть їх на мал. 16.3, 3). Білок гемоглобін, який міститься в еритроцитах людини та інших хребетних, плазмі крові різних безхребетних тварин, забезпечує транспорт кисню та CO_2 . Деякі білки можуть слугувати формою **заощадження поживних речовин**.

Завдання: пригадайте знання, отримані під час вивчення біології в минулі роки, і наведіть приклади резервної функції білків.

Ключові терміни та поняття

біополімери, стандартні амінокислоти, ферменти (ензими), кофактор, кофермент, апофермент.

Перевірте здобуті знання



1. Чим стандартні амінокислоти відрізняються від тих, які не трапляються у складі білків? 2. Що спільного та відмінного в будові та функціях глобулярних і фібрилярних білків? 3. Чому противірусні ліки створюють на основі інтерферонів, а не імуноглобулінів? 4. Чому без участі ферментів перебіг біохімічних реакцій у клітинах та організмах неможливий? 5. Чим пояснюється специфічність ферментів?

Поміркуйте



У результаті ферментативних реакцій, на відміну від безферментних, не утворюються побічні продукти, тобто спостерігається майже 100 %-й вихід кінцевого продукту. Яке це має значення для нормального функціонування організму?

§17. БУДОВА ТА БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ВУГЛЕВОДІВ І ЛІПІДІВ

Пригадайте будову цитоплазматичної мембрани. Які угруповання у складі молекул називають полярними, а які – неполярними? Які полісахариди запасуються в клітинах різних представників водоростей і вищих рослин?

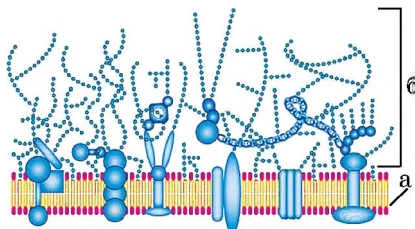
Будова та властивості вуглеводів. Залежно від молекулярної маси вуглеводи поділяють на моносахариди, олігосахариди та полісахариди. **Моносахариди**, або **прості цукри**, за кількістю атомів Карбону поділяють на тріози (3 атоми), тетрози (4), пентози (5), гексози (6) і так далі до дезоз (10). У природі найпоширеніші гексози, а саме – глюкоза та фруктоза. Солодкий смак ягід, меду залежить від вмісту в них цих сполук. З пентоз найбільш відомі рибоза та дезоксирибоза, що входять до складу, відповідно, рибонуклеїнової (РНК) та дезоксирибонуклеїнової (ДНК) кислот.

Олігосахариди – полімерні вуглеводи, у яких кілька моносахаридних ланок з'єднані між собою ковалентними (глікозидними) зв'язками. Вони, так само як і моносахариди, мають приємний солодкий смак і добре розчиняються у воді.

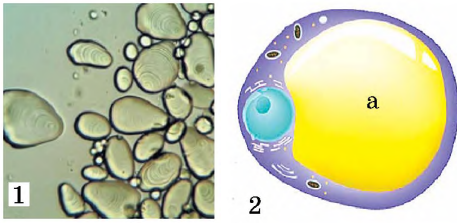
Полісахариди – вуглеводи з високим ступенем полімеризації, молекулярна маса деяких з них може сягати кількох мільйонів (крохмаль, целюлоза, глікоген та ін.). Полісахариди майже не розчиняються у воді й не мають солодкого смаку.

Основні **функції вуглеводів** в організмах – енергетична, будівельна, захисна та резервна.

Енергетична функція. Полісахариди та олігосахариди розщеплюються в організмі до моносахаридів з наступним окисненням їх до CO_2 і H_2O . При повному розщепленні 1 г вуглеводів вивільняється 17,6 кДж енергії. **Будівельна (структурна) функція** вуглеводів полягає в тому, що вони входять до складу надмембранних структур клітин. Так, у глікокаліксі (мал. 17.1) є олігосахаридні ланцюги, які входять до складу глікопротеїдів і гліколіпідів. Ці речовини забезпечують і з'єднання клітин між собою. Целюлоза входить до складу клітинної оболонки клітин рослин і грибів. Нітрогеновмісний полісахарид хітин міститься в зовнішньому скелеті членистоногих і клітинній оболонці справжніх грибів. Особливі сполуки вуглеводів і білків (мукополісахариди) виконують в організмі тварин і людини функцію своєрідного мастила, зокрема, вони входять до складу рідини, що змащує суглобові поверхні.



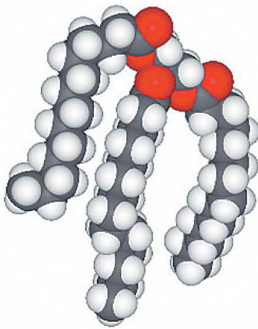
Мал. 17.1. Глікокалікс – надмембранний комплекс клітин тварин: а – плазматична мембрана; б – глікокалікс



Мал. 17.2. Резервні речовини в клітинах: 1 – зерна крохмалю в клітинах бульб картоплі; 2 – резервний жир у вигляді краплини (а) в клітині жирової тканини

(мал. 17.2, 1). У клітинах рослин відкладається крохмаль, у клітинах тварин і грибів – глікоген. Ці запасні сполуки є резервом поживних речовин та енергії.

Ліпіди – переважно гідрофобні органічні сполуки, які можна екстрагувати неполярними розчинниками (етер, хлороформ, ацетон та ін.). Більшість ліпідів – це похідні вищих жирних кислот і спиртів. Серед ліпідів розрізняють прості та складні. До простих ліпідів належать речовини, які складаються лише із залишків жирних кислот (або альдегідів) і спиртів, наприклад жири, воски тощо. Складні ліпіди – це сполуки ліпідів з вуглеводами (гліколіпіди), похідними ортофосфатної кислоти (фосфоліпіди), комплекси ліпідів з білками (ліпопротеїди) тощо.



Мал. 17.3. Просторова модель будови молекули жиру

Серед простих ліпідів найпоширеніші нейтральні жири – складні етери високомолекулярних жирних кислот і трьохатомного спирту гліцеролу (мал. 17.3). У середньому їхній вміст становить від 5 до 15 % сухої маси клітин. Підвищений вміст жирів (до 90 %) характерний для клітин нервової тканини, печінки, нирок, підшкірної клітковини, жирового тіла членистоногих. У деяких рослин жирів багато в насінні та плодах (соняшник, волоський горіх, маслина тощо).

Функції та властивості ліпідів. Прості ліпіди є гідрофобними сполуками, що не розчиняються у воді. Основна функція цих сполук – енергетична. За повного розщеплення 1 г жирів виділяється 38,9 кДж енергії, тобто вдвічі більше, ніж за повного розщеплення такої самої кількості вуглеводів або білків, а також утворюється майже 1,1 г води. Саме завдяки запасам жиру деякі тварини протягом певного часу можуть існувати без надходження води іззовні.

Запам'ятаємо

Воду, яка утворюється в організмах тварин під час окиснення жирів і вуглеводів, що містяться в їжі, називають **метаболічною**.

Захисна функція ліпідів полягає в захисті внутрішніх органів від механічних пошкоджень (наприклад, нирки вкриті м'яким жировим шаром). У ссавців *воски*, які виділяють сальні залози шкіри, змащують її поверхню, надаючи шкірі еластичності та зменшуючи зношення волосяного

покриву. У птахів воски виділяє куприкова залоза, її секрет надає пір'яному покриву водовідштовхувальних властивостей. Восковий шар вкриває листки наземних рослин і поверхню зовнішнього скелета членистоногих – мешканців суходолу, запобігаючи надлишковому випаровуванню води організмами. З воску бджоли будують свої стільники та замащують ним щілини у вулику перед зимівлею.

Накопичуючись у підшкірній жировій клітковині деяких тварин (китів, тюленів та ін.), жири виконують **теплоізоляційну функцію**.

В організмі людини є біла та бура жирова тканина (мал. 17.4). **Біла жирова тканина** виконує енергетичну, захисну, теплоізоляційну, резервну (зокрема, накопичує жиророзчинні вітаміни А, D, Е, К) функції тощо. За недостатнього харчування резервний жир розщеплюється, при цьому виділяється енергія та утворюється багато метаболічної води. За посиленого харчування жири знову накопичуються в клітинах у вигляді краплин (див. мал. 17.2, 2).

Бура жирова тканина добре розвинена в новонароджених (у дорослих кількість цієї тканини незначна; мал. 17.4). У мітохондріях її клітин міститься Ферум, що й зумовлює бурий колір. Основна функція – участь у терморегуляції. Окиснювальна здатність мітохондрій у клітинах бурої жирової тканини приблизно в 20 разів вища, ніж у клітинах білої. Це дає змогу підтримувати температуру тіла за умов, коли підтримувати її за рахунок скорочення м'язів неможливо. Новонароджені завдяки високому вмісту бурої жирової тканини (до 5 % маси тіла), сконцентрованої у ділянці шиї, нирок, верхньої частини спини, на плечах, менш сприйнятливі до впливу холоду, ніж дорослі.

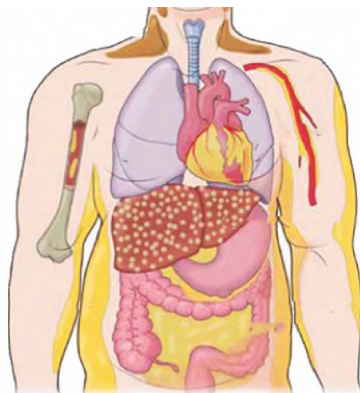
Регуляторну функцію виконують *стероїди*. Найвідоміший з них – холестерин. Він синтезується у печінці і входить до складу жовчі. Але ця сполука може надходити і з жирною їжею. Надлишок холестерину стимулює утворення так званих атеросклеротичних бляшок на стінках кровеносних судин, що порушує нормальний кровообіг.

Стероїдну природу мають статеві гормони людини – естрогени (жіночі) та андрогени (чоловічі), гормони надниркових залоз (кортикостероїди), вітаміни групи D. Ці сполуки беруть участь у регуляції життєвих функцій організмів.

Особлива роль належить *фосфоліпідам*. Пригадайте: подвійний шар фосфоліпідів є структурною основою клітинних мембран. Фосфо- і гліколіпіди та деякі інші аналогічні сполуки виконують важливу **будівельну функцію** – використовуються для створення багатьох внутрішньоклітинних структур.

Ключові терміни та поняття

вуглеводи, ліпіди, метаболічна вода.



Мал. 17.4. Розподіл білої (показано світлим кольором) та бурої (показано темним кольором) жирової тканини в організмі дорослої людини

Перевірте здобуті знання



1. Які вуглеводи належать до простих, а які – до складних? 2. Що спільного та відмінного у фізико-хімічних властивостях і функціях вуглеводів і ліпідів? 3. Які функції виконують ліпіди, що відкладаються про запас? 4. Чому бура жирова тканина в новонароджених розвинена краще, ніж у дорослих? 5. Які функції метаболічної води?

Поміркуйте



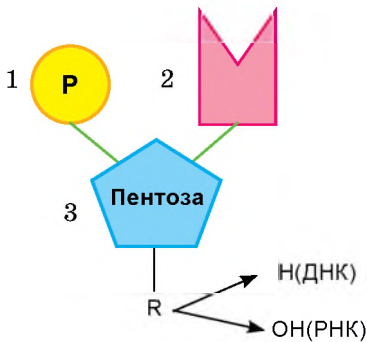
1. Чому добре розвинена кутикула листків дає змогу таким рослинам краще адаптуватися в умовах загазованого повітря великих міст – мегаполісів? 2. Чому провідну роль в енергетичному обміні людини і тварин відіграють вуглеводи, незважаючи на те, що під час розщеплення ліпідів енергії виділяється вдвічі більше?

§18. БУДОВА ТА БІОЛОГІЧНА РОЛЬ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ

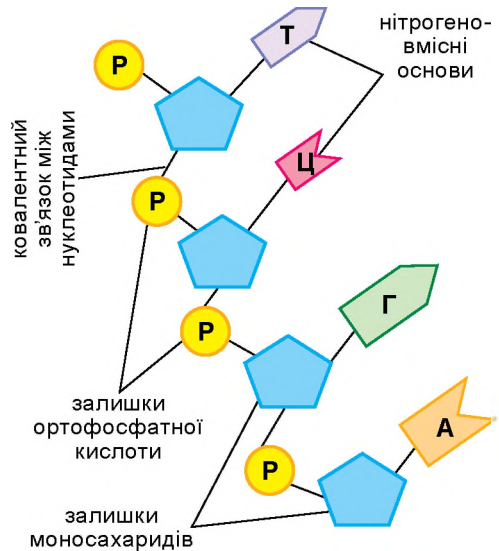
Пригадайте, які вуглеводи називають пентозами. Які властивості генетичного коду? Що таке геном? Які особливості організації віроїдів? Яка будова рибосом? Що таке рибозими?

Будову і функції нуклеїнових кислот ви вивчали минулого року на уроках біології. Це складні високомолекулярні біополімери, мономерами яких є **нуклеотиди**. Молекула нуклеотиду складається з трьох частин: залишків нітрогеновмісної (азотистої) основи, моносахариду (одного з двох типів пентоз: дезоксирибози або рибози) та залишку ортофосфатної кислоти (мал. 18.1).

Ви вже знаєте, що залежно від типу пентози у складі нуклеотиду, розрізняють два типи нуклеїнових кислот: рибонуклеїнові кислоти (**РНК**) містять рибозу, дезоксирибонуклеїнова (**ДНК**) – дезоксирибозу (мал. 18.1). Кожен нуклеотид у складі ДНК містить один із чотирьох типів нітрогеновмісних основ: **аденін** (його скорочено позначають **А**), **гуанін** (**Г**, у науковій літературі – **Г**), **цитозин** (**Ц**, або **С**) та **тимін** (**Т**). У молекулах РНК замість тиміну є **урацил** (**У**, або **U**).



Мал. 18.1. Схема будови нуклеотиду: 1 – залишок ортофосфатної кислоти; 2 – залишок нітрогеновмісної основи; 3 – залишок моносахариду (пентоза); у молекулі дезоксирибози, на відміну від рибози замість гідроксильної групи (OH) міститься атом Гідрогену (H)



Мал. 18.2. Схема будови нуклеїнової кислоти

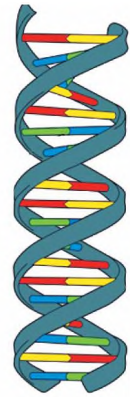
Мал. 18.3. Ервін Чаргаф (1905–2002) – американський біохімік українського походження (народився в Чернівцях). Разом зі своїми співробітниками визначив кількісне відношення піригеновмісних основ, що входять до складу ДНК



У складі нуклеїнових кислот окремі нуклеотиди з'єднані між собою в ланцюг за допомогою ковалентних зв'язків, які виникають між залишком пентози одного нуклеотиду та ортофосфатним залишком іншого (мал. 18.2).

Будова ДНК. Кількість нуклеотидів з аденіном у будь-якій молекулі ДНК дорівнює кількості нуклеотидів з тиміном ($A=T$), а кількість нуклеотидів з гуаніном – кількості нуклеотидів із цитозином ($G=C$). Сума нуклеотидів з аденіном і гуаніном дорівнює сумі нуклеотидів з тиміном і цитозином ($A+G = T+C$). Ці закономірності відносного вмісту нуклеотидів різних типів у молекулі ДНК дістали назву **правила Чаргаффа** (мал. 18.3). Молекули ДНК у різних тканинах одного й того самого організму мають однаковий нуклеотидний склад. Він не змінюється з віком, не залежить від характеру живлення та змін довкілля (може змінитися лише внаслідок мутацій).

Молекула ДНК складається з двох сполучених між собою водневими зв'язками полінуклеотидних ланцюгів. Ці зв'язки виникають між двома нуклеотидами різних розмірів. Розміри А і Г дещо більші, ніж Т і Ц; тому А завжди сполучається з Т (між ними виникає два водневі зв'язки), а Г – із Ц (виникають три водневі зв'язки). Отже, кожен з двох ланцюгів є своєрідною «дзеркальною» копією іншого.



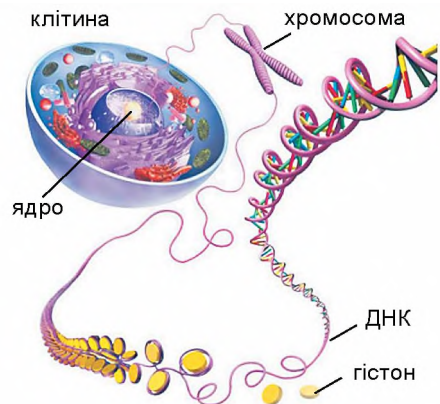
Мал. 18.4. Модель подвійної спіралі ДНК

Чітку відповідність нуклеотидів у двох ланцюгах ДНК назвали принципом комплементарності (цей принцип сформулювали Дж. Уотсон і Ф. Крік). Два полінуклеотидні ланцюги обвивають один одного й утворюють закручену праворуч подвійну спіраль (вторинна структура ДНК) (мал. 18.4).

Кожна хромосома в клітинному ядрі еукаріотів містить одну довгу лінійну молекулу ДНК, що в комплексі з ядерними білками гістонами набуває складної просторової (третинної) структури (мал. 18.5). Довжина ДНК найбільшої хромосоми людини дорівнює 10 см.

З молекулами ДНК пов'язана основна властивість організмів – спадковість. У послідовності нуклеотидів ДНК закодована інформація про всі особливості будови та функціонування клітини та організму в цілому. Одиницею спадковості є ген – ділянка молекули ДНК.

Молекула ДНК відрізняється високою стабільністю, що забезпечує досить надійне збереження спадкової інформації.

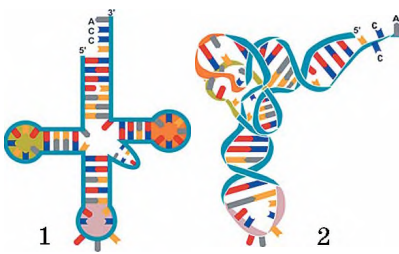


Мал. 18.5. Формування третинної структури ДНК у складі хромосоми

Методи роботи з молекулами ДНК. Є різноманітні методики виділення молекул ДНК з клітин та роботи з ними. *Пригадайте:* за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) отримують у великій кількості копії фрагментів виділених молекул ДНК, що полегшує подальшу роботу з ними. Методами **молекулярного клонування** можна отримувати копії фрагментів ДНК більшого розміру. Отримані молекули ДНК вивчають, зокрема, розділяючи за допомогою ферментів на окремі фрагменти. Так аналізують експресію генів і визначають ступінь спорідненості геномів різних організмів. Методами секвенування встановлюють нуклеотидну послідовність різних молекул ДНК, тобто розшифровують геноми різних організмів.

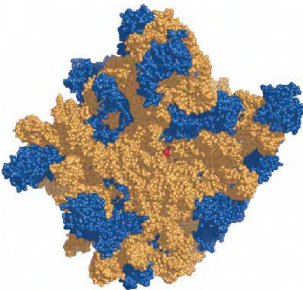
У систематиці застосовують метод **гібридизації геномів**, який дає змогу визначати ступінь спорідненості організмів. Він ґрунтується на гібридизації молекул ДНК одного організму, до складу якої введено радіоактивні ізотопи або барвники, та неміченої ДНК іншого. Так визначають кількість ідентичних генів: що їх більше, то вищий ступінь спорідненості цих організмів. Цю методику використовують і в онкології для порівняння структури генів клітин пухлин і нормальних клітин. Різні методи дослідження й роботи з молекулами ДНК широко використовують у генній інженерії та біотехнології, зокрема для отримання генетично модифікованих організмів (ГМО).

Типи РНК, їхня структура та функції. Переважна кількість молекул РНК складається з одного полінуклеотидного ланцюга. При цьому взаємно комплементарні ділянки в межах однієї молекули РНК досить часто утворюють дволанцюгові спіральні структури – так звані шпильки. У результаті молекула РНК часто має складну просторову (третинну) структуру. У деяких вірусів є дволанцюгові молекули РНК у вигляді подвійної спіралі (подібно до ДНК).



Мал. 18.6. Структура тРНК:

1 – двовимірний вигляд молекули тРНК (має вигляд листка конюшини); 2 – тривимірний (об'ємний) вигляд молекули тРНК



Мал. 18.7. Структура великої субодиниці рибосоми: жовтим кольором позначено рРНК, синім – білки, червоним – активний центр

У клітинах усіх типів існують три основні класи РНК, які відрізняються нуклеотидним складом, розмірами та функціональними властивостями.

Матрична РНК (мРНК; її ще називають інформаційною – іРНК) синтезується на ділянці ДНК, що несе інформацію про певний білок, і є копією цієї ділянки одного з ланцюгів ДНК. Вона переносить спадкову інформацію від ДНК до місця синтезу поліпептидного ланцюга – рибосоми, де використовується як матриця.

Транспортні РНК (тРНК) приєднують амінокислоти (кожна свою) і транспортують їх до місця синтезу білкових молекул. Транспортна РНК має вторинну структуру, яка за формою нагадує листок конюшини. Далі вона укладається в певну просторову (третинну) структуру (мал. 18.6).

Рибосомна РНК (рРНК) разом з рибосомними білками входить до складу

нуклеопротейного комплексу – рибосоми, до 2/3 маси якої становить саме рРНК (мал. 18.7). Вона визначає взаємне розташування мРНК і тРНК на рибосомі під час синтезу білка. У клітинах еукаріотів рРНК синтезується в ядрі – місці формування субодиниць рибосом.

У клітинах є також інші типи РНК, які беруть участь у процесах пост-синтетичного «дозрівання» мРНК та рРНК, залучені до регуляції процесів синтезу інших РНК та білків тощо.

Ви вже знаєте, що молекули РНК можуть виконувати функції своєрідних ферментів, їх називають рибозимами. Вони, як і складні ферменти білкової природи, можуть мати кофактори, наприклад йони Mg^{2+} . Багато рибозимів здатні каталізувати власне розщеплення або розщеплення інших молекул РНК. Рибозимом є активна частина рибосоми.

Ключові терміни та поняття

ДНК, РНК, принцип комплементарності.

Перевірте здобуті знання



1. Які особливості будови нуклеїнових кислот? Які є типи нуклеїнових кислот? 2. Сформулюйте правила Чаргаффа. 3. Які ви знаєте види РНК? У яких процесах, що відбуваються в клітині, беруть участь молекули РНК? 4. Яка будова та функції молекул мРНК? 5. Як будова тРНК пов'язана з її функціями? 6. Які функції молекул рРНК? 7. Що таке рибозими? Які їхні функції?

Поміркуйте



Як встановлення закономірностей вмісту нуклеотидів у молекулі ДНК (правила Чаргаффа) сприяло створенню просторової структури цих молекул?

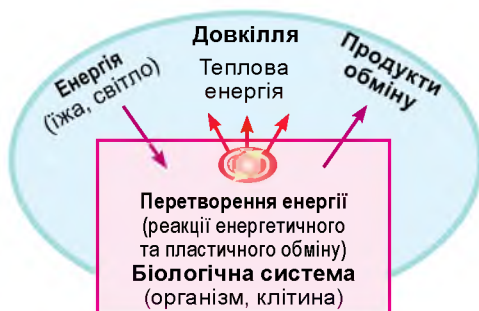
§19. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМІНУ РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ

Пригадайте, що таке перетворення енергії. Які організми називають автотрофними, а які – гетеротрофними? Що таке гомеостаз? Що таке гліколіз, транскрипція та трансляція? Що таке ланцюги живлення та трофічний рівень?

Біологічні системи як відкриті системи. Ви вже знаєте, що окремі клітини, як і багатоклітинні організми, належать до відкритих систем. Це означає, що їхнє існування можливе лише завдяки надходженню в них з довкілля поживних речовин, їхніх перетворень і виведення назовні продуктів життєдіяльності (мал. 19.1). Сукупність цих процесів має назву **обмін речовин**, або **метаболізм**.

Процеси обміну речовин нерозривно пов'язані з перетвореннями енергії. Організми поглинають з довкілля енергію у певних формах (світла, хімічних зв'язків сполук у складі їжі тощо), використовують частину цієї енергії для здійснення різноманітних процесів життєдіяльності, а решта енергії повертається у зовнішнє середовище у вигляді тепла.

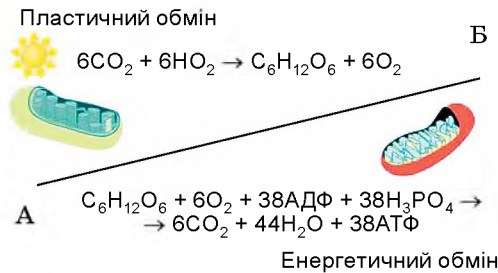
В організмах одночасно відбувається синтез і розпад речовин. Надходження з довкілля, засвоєння і накопичення речовин, які використовуються для синтезу потрібних



Мал. 19.1. Схема функціонування відкритої біологічної системи. *Завдання:* поясніть особливості функціонування такої системи на прикладі організму людини

для клітин та всього організму сполук, – це **процеси асиміляції**, або **анаболізм**. Сукупність реакцій синтезу, які забезпечують розвиток клітин та організмів, поновлення їхнього хімічного складу, ще називають **пластичним обміном**. На здійснення цих процесів організм витрачає певну кількість енергії, потрібної для утворення хімічних зв'язків тощо. Прикладами реакцій анаболізму є темнова фаза фотосинтезу, процеси синтезу амінокислот, полісахаридів, білків, нуклеїнових кислот, АТФ тощо.

Процеси розпаду речовин супроводжуються виділенням енергії, потрібної для забезпечення пластичного обміну. Вони мають назву **дисиміляція**, або **катаболізм**. Сукупність реакцій розпаду складних сполук в організмі, що супроводжуються виділенням енергії, ще називають **енергетичним обміном**. У ході катаболічних реакцій складніші сполуки можуть розщеплюватись без участі кисню або ж окиснюватись. Енергія, що при цьому вивільняється, може переходити в різні форми: теплову, енергію світла (явище біолюмінесценції), механічну (забезпечує рухи тощо). Частина вивільненої енергії запасастся у вигляді хімічних зв'язків, які виникають між залишками ортофосфатної кислоти в молекулах АТФ. Процеси катаболізму можуть відбуватися як без участі кисню (наприклад,



процеси гліколізу, бродіння), так і за його участю (наприклад, цикл Кребса, або трикарбонових кислот). Детальніше ці процеси ми розглянемо далі.

Процеси катаболізму та анаболізму тісно пов'язані між собою (мал. 19.2). Так, на процеси катаболізму витрачається енергія, заощаджена під час перебігу анаболічних реакцій. Крім того, під час реакцій анаболізму продукти розщеплення різних сполук, утворених унаслідок реакцій катаболізму, можуть використовуватися для утворення нових, складніших

Мал. 19.2. Єдність процесів катаболізму (А) та анаболізму (Б). **Завдання:** яка роль органел, зображених на малюнку, у забезпеченні процесів метаболізму? Назвіть процеси, які описують наведені рівняння

сполук. Реакції катаболізму каталізують ферменти, синтезовані в ході реакцій анаболізму, а також у реакціях катаболізму розщеплюється частина сполук, синтезованих в організмі.

Запам'ятаємо

Єдність та узгодженість процесів анаболізму й катаболізму забезпечує функціонування організмів як цілісних біологічних систем, здатних до саморегулювання та самовідтворення.

Завдяки процесам обміну речовин і перетворення енергії підтримується **гомеостаз** за змін умов навколишнього середовища. Це є важливою умовою нормального функціонування будь-якої біологічної системи: від клітинного до екосистемного рівнів організації.

Особливості обміну речовин в автотрофних і гетеротрофних організмів. Для організмів, які населяють нашу планету, основним джерелом енергії є сонячне світло, завдяки якому прямо чи опосередковано задовольняються їхні енергетичні потреби. Ви вже знаєте, що рослини та деякі інші фотосинтезуючі організми (деякі бактерії, одноклітинні тварини) завдяки хлорофілам (пурпурні та зелені бактерії – бактеріохлорофілам)

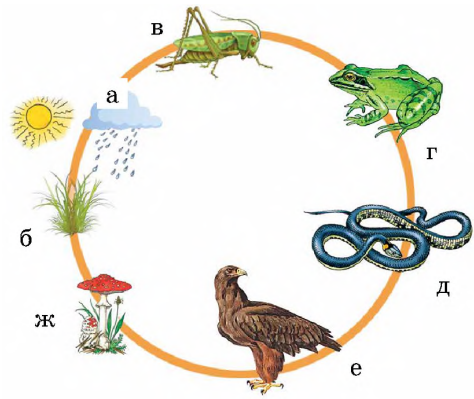
здатні вловлювати світло, що надходить до нашої планети з космосу. Вони перетворюють енергію світла на енергію хімічних зв'язків синтезованих ними органічних сполук. «Сонячна енергія» ніби «консервується». Далі з їжею вона передається по ланцюгах живлення гетеротрофним організмам, що перебувають на різних трофічних рівнях.

Без рослин та інших фотосинтезуючих організмів життя на нашій планеті було б неможливим. Сонячна енергія, «законсервована» в таких корисних копалинах, як вугілля, нафта, торф, має важливе значення для функціонування промисловості, транспорту тощо.

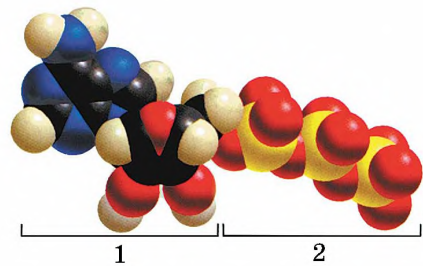
Ви вже знаєте, що організми, здатні синтезувати органічні речовини з неорганічних, називають **автотрофами**. До них належать фототрофи та хемотрофи. **Фототрофи** (мал. 19.3, б) використовують для цих процесів енергію світла (зелені рослини, ціанобактерії, деякі бактерії та одноклітинні тварини). **Хемотрофи** (нітрифікуючі, залізо- та сіркобактерії тощо) для синтезу органічних сполук з неорганічних використовують енергію, яка вивільняється під час окиснення неорганічних сполук.

Гриби, багатоклітинні тварини, більшість одноклітинних тварин і прокаріотів належать до **гетеротрофів** (мал. 19.3, в–ж). Для них джерелом енергії є органічні сполуки, утворені іншими організмами. **Міксотрофи** – організми зі змішаним типом живлення (як-от, росичка, омела, хламідомонада, евглена зелена). Такі організми здатні не лише синтезувати органічні сполуки з неорганічних, а й поглинати готові органічні речовини.

Роль АТФ у забезпеченні процесів метаболізму. Аденозинтрифосфатна кислота (АТФ), або аденозинтрифосфат, – це нуклеотид, який складається із залишку нітрогеновмісної основи (аденіну), моносахариду (рибози) та трьох залишків ортофосфатної кислоти (мал. 19.4). У двох високоенергетичних (*макроергічних*) хімічних зв'язках між фосфатними залишками акумулюється значна кількість енергії. Якщо під дією ферменту відщеплюється один залишок ортофосфатної кислоти, то АТФ перетворюється на аденозиндифосфатну кислоту, або аденозиндифосфат (АДФ), два – на аденозинмонофосфатну кислоту, або аденозинмонофосфат (АМФ). При цьому під час відщеплення кожного ортофосфатного залишку вивільняється близько 40 кДж енергії (у розрахунку на моль ортофосфатних залишків; залежно від умов внутрішнього середовища клітини кількість




Мал. 19.3. Приклад ланцюга живлення: а – сонце – основне джерело енергії для існування біосфери, та вода; б – рослини – організми, які здатні вловлювати світлову енергію сонця; в–ж – гетеротрофні організми, які отримують енергію з їжею



Мал. 19.4. Будова молекули АТФ: 1 – аденозин (сполука аденіну та рибози); 2 – три залишки ортофосфатної кислоти

енергії, що виділяється під час відщеплення одного ортофосфатного залишку, може коливатись від 33 до 50 кДж/моль). Отже, молекули АТФ є універсальним хімічним акумулятором енергії в клітинах.

Процеси розщеплення поживних речовин, які супроводжуються вивільненням енергії, асоційовані із синтезом АТФ – енергія «запасується» в структурі цієї макроергічної сполуки. Усі процеси життєдіяльності, які потребують енергії (синтез макромолекул, різноманітні рухи, активний транспорт речовин тощо), супроводжуються розщепленням молекул АТФ з вивільненням відповідної кількості енергії. АТФ є також джерелом ортофосфатних залишків для фосфорилування різноманітних молекул.

 **Фосфорилування** – процес приєднання фосфатної групи до якого-небудь субстрату. У живих клітинах фосфорилування надзвичайно важливе для перебігу низки процесів і часто виконує роль регуляторного сигналу для багатьох з них. Зокрема фосфорилування білка часто регулює його функціональну активність (активує або деактивує його). Протилежний процес – відщеплювання ортофосфатних залишків – має назву **дефосфорилування**.

Ключові терміни та поняття

метаболізм, процеси асиміляції та дисиміляції, анаболізм, катаболізм, АТФ, фосфорилування.

Перевірте здобуті знання



1. Чому біологічні системи завжди відкриті?
2. У чому полягає зв'язок між процесами асиміляції та дисиміляції?
3. Що спільного та відмінного між автотрофами, гетеротрофами та міксотрофами?
4. Чому молекули АТФ вважають універсальними акумуляторами енергії в клітині?
5. Що таке фосфорилування? Яке його біологічне значення?

Поміркуйте



Що спільного та відмінного в будові нуклеотидів, які входять до складу молекул нуклеїнових кислот і молекул АТФ?

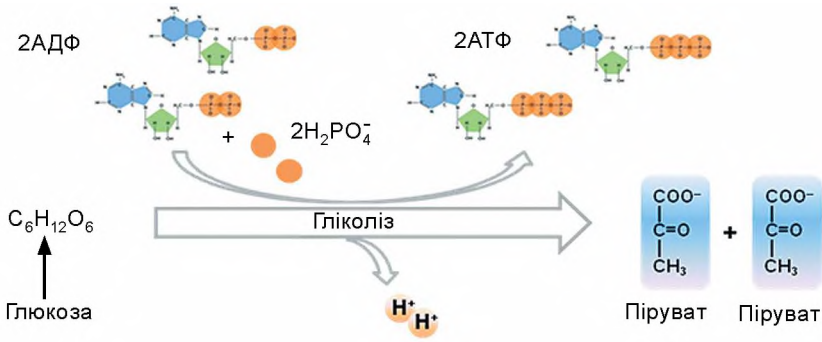
§20. ЕНЕРГЕТИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОЦЕСІВ МЕТАБОЛІЗМУ

Пригадайте будову та функції молекул АТФ. Що таке коферменти?

Енергетичний обмін відбувається в три послідовні етапи: підготовчий, безкисневий і кисневий.

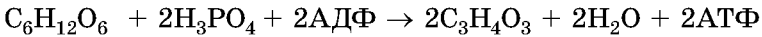
Підготовчий етап (початковий) енергетичного обміну відбувається в цитоплазмі клітин усіх організмів, а в більшості багатоклітинних тварин і людини – також і в порожнині органів травної системи. На цьому етапі складні органічні сполуки під дією ферментів розщеплюються на простіші: білки – до амінокислот, жири – до гліцеролу (триатомного спирту) і жирних кислот, полісахариди – до моносахаридів, нуклеїнові кислоти – до нуклеотидів. Ці процеси супроводжуються вивільненням енергії. Але її кількість незначна, вона розсіюється у вигляді тепла, яке організми можуть використовувати для підтримання певної температури тіла.

Безкисневий (анаеробний) етап енергетичного обміну відбувається в клітинах. Його назва пов'язана з тим, що сполуки, які утворилися на попередньому етапі, зазнають подальшого багатоступеневого розщеплення без участі кисню. Анаеробне розщеплення – найпростіший шлях накопичення енергії у вигляді хімічних зв'язків синтезованих молекул АТФ. Магістральним шляхом безкисневого етапу енергетичного обміну є **гліколіз** – ферментативний процес послідовного розщеплення глюкози у клітині.

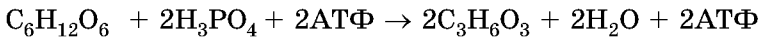


Мал. 20.1. Схема реакції гліколізу. *Завдання:* простежте за перетвореннями, які відбуваються з молекулами АТФ

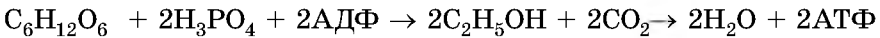
нах, який супроводжується синтезом молекул АТФ. У результаті гліколізу в організмів, енергетичний обмін яких завершується аеробним (кисневим) етапом, утворюється дві молекули пірвиноградної кислоти $C_3H_4O_3$, які в клітині через дисоціацію існують у формі пірувату – $C_3H_3O_3$ (мал. 20.1):



Результатом гліколізу в анаеробних умовах є утворення двох молекул молочної кислоти (наприклад, у разі втоми м'язів, що виникає внаслідок недостатнього надходження кисню, або ж під час молочнокислого бродіння, яке здійснюють молочнокислі бактерії):



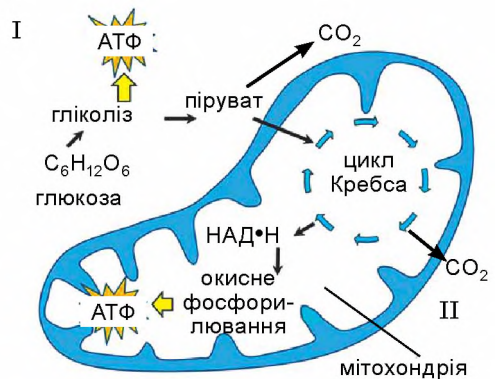
У деяких анаеробних організмів (наприклад, дріжджів, деяких бактерій) пірвиноградна кислота за участі ферментів розщеплюється на дві молекули етанолу (процес спиртового бродіння):



Гліколіз є основним шляхом катаболізму глюкози. Наприклад, в організмі тварин (мал. 20.2, I) під час цього процесу виділяється приблизно 200 кДж енергії. Частина її (майже 84 кДж, або 35–40 %) витрачається на синтез двох молекул АТФ, а решта – розсіюється у вигляді тепла. Проміжні продукти гліколізу можуть бути використані для синтезу різних сполук.

Основним джерелом глюкози для здійснення процесів гліколізу є резервні полісахариди – глікоген (у тварин і грибів) та крохмаль (у більшості рослин). Певні біохімічні реакції можуть забезпечувати перетворення на глюкозу амінокислот.

Незважаючи на відносно низьку ефективність, гліколіз має важливе фізіологічне значення. Зав-



Мал. 20.2. Безкиснева (I) та киснева (II) фази енергетичного обміну.

Завдання: поясніть зв'язок між цими процесами

дяки цьому процесові організми можуть отримувати енергію за умов нестачі кисню, а його кінцеві продукти (піровиноградна і молочна кислоти) зазнають подальших ферментативних перетворень за наявності кисню.

Кисневий (аеробний) етап енергетичного обміну супроводжується низкою окисно-відновних реакцій за участі певних ферментів. Унаслідок цього органічні сполуки, які утворилися на попередньому, безкисневому етапі, окиснюються до кінцевих продуктів – CO_2 та H_2O (мал. 20.2, II). Завдяки цим реакціям організм отримує значну кількість енергії, потрібної для забезпечення життєдіяльності. Частина цієї енергії запасасться в макроергічних зв'язках синтезованих молекул АТФ.



Біохімічні реакції у клітинах, у ході яких відбувається окиснення вуглеводів, ліпідів і амінокислот з вивільненням енергії, що запасасться в хімічних зв'язках макроергічних сполук (АТФ), називають клітинним, або тканинним, диханням.

Під час окисно-відновних реакцій електрони переносяться від відновника (сполуки, яка їх постачає) до окисника¹ (сполуки, яка їх приймає). Процес біологічного окиснення органічних сполук, пов'язаний з відщепленням від них атомів Гідрогену, відбувається в мітохондріях за участі специфічних ферментів.

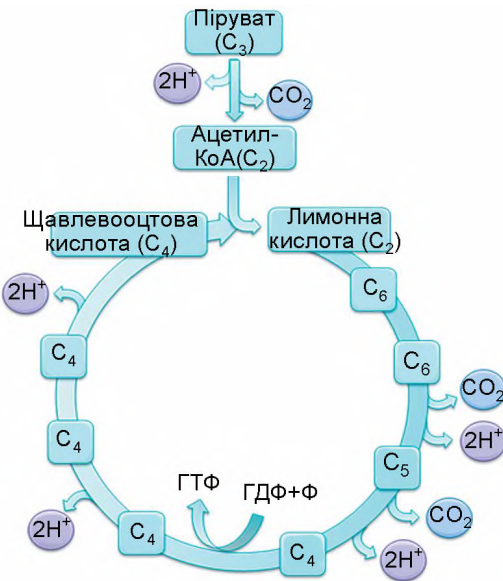
Важливе місце в аеробному етапі енергетичного обміну належить **циклу Кребса**² (цей процес названо на честь англійського біохіміка Ханса

Адольфа Кребса (1900–1981) – лауреата Нобелівської премії, який відкрив його в 1937 р.). Реакції циклу Кребса відбуваються в матриці мітохондрій і становлять собою послідовне перетворення органічних кислот (мал. 20.3).

Вихідною сполукою, яка надходить до циклу Кребса, є **ацетил-КоА** (апетил-кофермент А), що утворюється з молекули піровиноградної кислоти (пірувату) під час низки перетворень і приєднання коферменту А.

Під час циклу Кребса відбуваються послідовні перетворення одних органічних кислот на інші. У всіх цих реакціях від органічних кислот відщеплюються дві молекули CO_2 , які залишають мітохондрії та зрештою виходять з клітини. Кінцевим продуктом таких перетворень є щавлевоцтова кислота, яка знову реагує з ацетил-КоА, і цикл повторюється.

Унаслідок кожного циклу Кребса як побічний продукт утво-



Мал. 20.3. Схема циклу Кребса (у дужках позначено кількість атомів Карбону в складі сполук, що беруть участь у цих процесах); стрілками показано, на яких етапах від'єднуються молекули CO_2 та атоми Гідрогену, що передаються до сполук-акцепторів

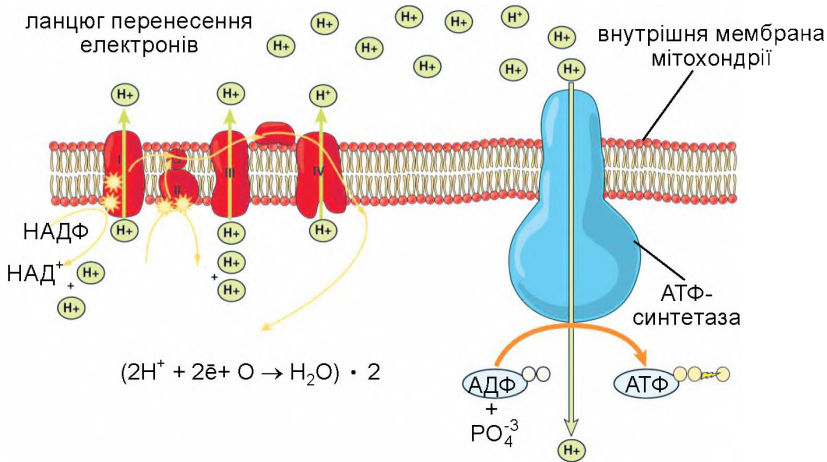
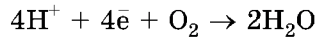
¹ Кінцевим окисником є атом Оксигену.

² Інша назва «цикл трикарбонних кислот», або «цикл лимонної кислоти».

рюється одна молекула АТФ. Але головним результатом реакцій цього циклу є відщеплення від органічних кислот атомів Гідрогену, які передаються до сполук – акцепторів Гідрогену. Найважливішим з них є речовина НАД¹. Приєднання атому Гідрогену переводить її у відновлену форму НАДН · Н⁺.

НАД – кофермент. Він є в усіх живих клітинах: входить до складу ферментів, які каталізують окисно-відновні реакції. Виконує функцію переносника електронів та атома Гідрогену, які приймає від сполук, що окиснюються. Відновлена форма (НАДН · Н⁺) здатна переносити їх на інші сполуки.

У внутрішній мембрані мітохондрій розміщений так званий *дихальний ланцюг*, або *ланцюг перенесення електронів* (мал. 20.4). Його утворюють переносники електронів, що входять до складу ферментних комплексів, які каталізують окисно-відновні реакції. Дихальний ланцюг починається у мітохондріях з окиснення НАДН · Н⁺ (головного продукту циклу Кребса) до НАД⁺, Н⁺ та двох електронів. За допомогою послідовного ряду переносників електрони транспортуються на молекулу кисню в матриксі мітохондрій. При цьому утворюється молекула води.



Мал. 20.4. Ланцюг транспорту електронів під час синтезу АТФ у мітохондріях

Одночасно з перенесенням електронів ферментні комплекси дихального ланцюга спрямовують протони з матриксу мітохондрій до простору між її внутрішньою та зовнішньою мембранами. Отже, процес перенесення електронів супроводжується утворенням різниці концентрації протонів Н⁺ та електричних потенціалів з різних боків внутрішньої мембрани мітохондрій: йони Н⁺ накопичуються в міжмембранному просторі. Така різниця концентрацій протонів має потенціальну енергію, здатну виконувати корисну роботу: переміщення протонів з ділянки з високою концентрацією в ділянку з низькою концентрацією завдяки звичайній дифузії може працювати як електрична батарейка.

Внутрішня мітохондріальна мембрана є непроникною для протонів. Вони можуть переміщатися лише через спеціальний канал, який є струк-

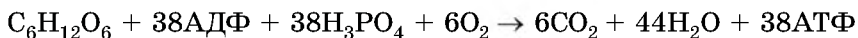
¹Повна назва цієї сполуки – нікотинамідаденіндинуклеотид (не для запам'ятовування).

турним елементом особливого ферментного комплексу, що входить до складу внутрішньої мітохондріальної мембрани – **АТФ-синтетази**. Цей ферментний комплекс за формою нагадує шапінковий гриб (мал. 20.4). Завдяки складним фізико-хімічним процесам за участі АТФ-синтетази з АДФ та ортофосфатної кислоти синтезуються молекули АТФ. Так забезпечується спряження процесів окиснення (перенесення електронів дихальним ланцюгом) і фосфорилування (утворення АТФ з АДФ та ортофосфатної кислоти).

Окисне фосфорилування – один з етапів клітинного дихання. Цей процес відбувається тоді, коли різниця потенціалів на обох поверхнях внутрішньої мембрани мітохондрій, спричинена різницею концентрацій протонів, сягає певного критичного рівня.

Під час клітинного дихання енергія, яка міститься у вигляді хімічних зв'язків субстрату, що окиснюється, звільняється невеликими порціями. Це дає можливість клітині використовувати її повніше, порівняно з тією енергією, яка звільняється під час безкисневого етапу. Окиснення двох молекул пірувату, що утворилися внаслідок безкисневого розщеплення глюкози, до H_2O та CO_2 (у ході циклу Кребса та наступного окисного фосфорилування) супроводжується виділенням такої кількості енергії, яка забезпечує синтез 36 молекул АТФ. Ефективність енергії, що вивільняється під час окиснення органічних речовин та акумулюється у вигляді макроергічних зв'язків синтезованих молекул АТФ, сягає 70 %.

Отже, саме аеробний етап енергетичного обміну відіграє основну роль у забезпеченні клітин енергією. Якщо врахувати, що на етапі гліколізу синтезуються дві молекули АТФ, то енергії, яка виділяється внаслідок повного розщеплення однієї молекули глюкози під час анаеробного та аеробного етапів, вистачає на утворення 38 молекул АТФ. Сумарне рівняння розщеплення молекули глюкози має такий вигляд:



Кінцевими продуктами розщеплення вуглеводів, жирних кислот та амінокислот є вуглекислий газ і вода, які виводяться з організму. Для амінокислот додатковим продуктом розщеплення є сечовина – сполука, що містить Нітроген. Процес видалення з організму продуктів обміну має назву **екскреція**. Процеси фотосинтезу і хемосинтезу автотрофних організмів поєднують у собі реакції катаболізму та анаболізму.

Ключові терміни та поняття

гліколіз, клітинне (тканинне) дихання, цикл Кребса, дихальний ланцюг (ланцюг перенесення електронів), АТФ-синтетаза, окисне фосфорилування.

Перевірте здобуті знання



1. Які основні етапи енергетичного обміну? 2. Які організми належать до аеробних та анаеробних? 3. Яке біологічне значення підготовчого та безкисневого етапів енергетичного обміну? 4. У чому суть процесу бродіння? 5. Де відбувається кисневий етап енергетичного обміну? 7. У чому полягає суть циклу Кребса? 8. Що таке АТФ-синтетаза і які її функції?

Поміркуйте



Однією з причин втоми м'язів вважають накопичення у м'язових волоконцях молочної кислоти через нестачу кисню. Поясніть, чому для швидшого відновлення м'язів рекомендують не пасивний відпочинок, а активний (коли працюють інші групи м'язів).

§21. БІОСИНТЕЗ ВУГЛЕВОДІВ І ЛІПІДІВ У АВТОТРОФНИХ І ГЕТЕРОТРОФНИХ ОРГАНІЗМІВ

Пригадайте, що таке фотосинтез. Які групи прокариотів здатні до фотосинтезу? Що таке АТФ-синтетаза? Які її функції? Як відбувається енергетичний обмін в аеробних еукаріотів? Що таке хемосинтез?

Біосинтез вуглеводів посідає важливе місце серед анаболічних реакцій. Більшість вуглеводів, зокрема глюкозу, автотрофні організми синтезують з неорганічних сполук. У клітинах гетеротрофних організмів вуглеводи утворюються в обмеженій кількості з інших органічних сполук, зокрема продуктів розщеплення білків і ліпідів. Полісахариди в усіх організмах синтезуються в результаті ферментативних реакцій з моносахаридів.

Фотосинтез – процес утворення органічних сполук з неорганічних завдяки перетворенню світлової енергії на енергію хімічних зв'язків синтезованих вуглеводів. Фотосинтез відбувається у дві фази – світлову (світлозалежні реакції перебігають за наявності світла) і темнову (світло-незалежні реакції). Він поєднує реакції катаболізму (синтез молекул АТФ під час світлозалежних реакцій) та анаболізму (синтез глюкози з використанням цієї енергії).

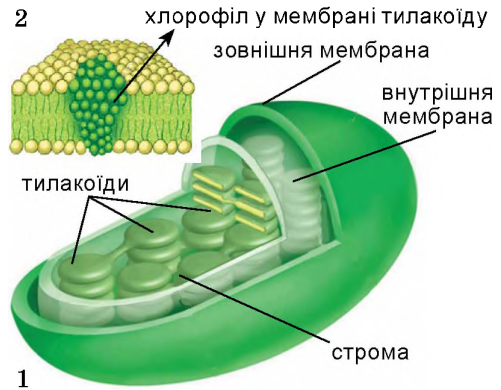
У клітинах рослин і деяких одноклітинних тварин фотосинтез відбувається в хлоропластах (мал. 21.1), де є фотосинтезуючі пігменти – хлорофіли. За своєю структурою вони нагадують гем гемоглобіну, але в них замість Феруму в центрі молекули є атом іншого двовалентного металу – Магнію.

Відомо кілька типів хлорофілів: хлорофіл а (обов'язковий), хлорофіл б (є в зелених рослин), хлорофіл с (у діатомових і бурих водоростей), хлорофіл d (у червоних водоростей). Крім хлорофілів, у мембранах тилакоїдів містяться також допоміжні пігменти – каротиноїди, забарвлені в червоний або жовтий колір.

Фотосинтез ґрунтується на послідовності окисно-відновних реакцій, пов'язаних з утворенням вуглеводів з неорганічних сполук і виділенням в атмосферу молекулярного кисню (за винятком фотосинтезуючих зелених і пурпурних бактерій). Він поєднує у собі два протилежні процеси – акумуляцію енергії сонячного світла у вигляді макроергічних зв'язків (енергетичний обмін) та незалежну від світла фіксацію CO_2 з подальшим синтезом органічних сполук, для чого використовується ця енергія (мал. 21.2).

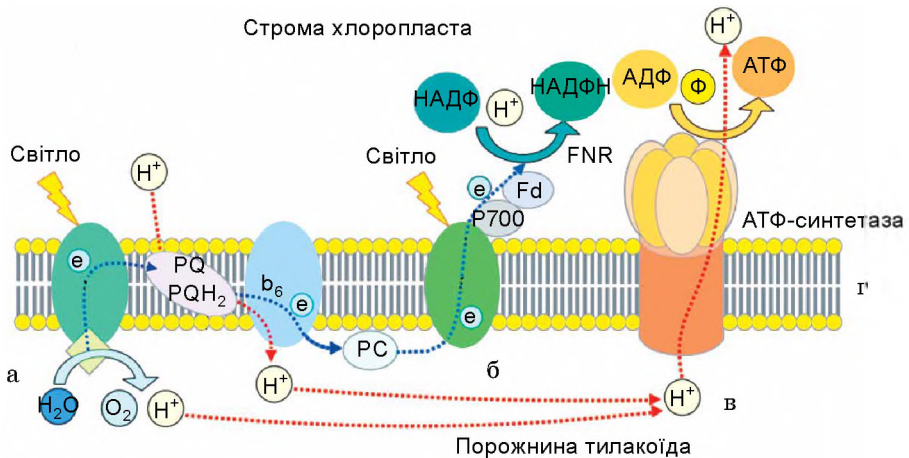
У процесі фотосинтезу в зелених рослин і ціанобактерій беруть участь дві фотосистеми – перша і друга, локалізовані в мембранах тилакоїдів (мал. 21.2, а, б).

Фотосистемою називають структурну одиницю, що складається з пігментів та інших молекул, які беруть участь у процесах фотосинтезу. До складу однієї фотосистеми входить близько 200 молекул хлорофілів і 50 молекул каротиноїдів (вони розширюють спектр дії фотосинтезу та беруть участь у передачі енергії на молекули хлорофілу).



Мал. 21. 1. Будова хлоропласта.

2. Розташування молекули хлорофілу в мембранах тилакоїдів



Мал. 21.2. Світлозалежні реакції фотосинтезу на внутрішній мембрані тилакоїду: червоними стрілками позначено транспорт атомів Гідрогену, синіми – електронів: а – фотосистема II (PSII); б – фотосистема I (PSI); в – АТФ-синтетаза; г – мембрана тилакоїду

Усі молекули хлорофілів здатні поглинати світло, але тільки дві з них беруть безпосередню участь у процесах перетворення світлової енергії на енергію хімічних зв'язків. Ці спеціалізовані молекули, пов'язані з особливими білками, утворюють *реакційний центр*. Усі інші молекули пігментів, які належать до фотосистеми, виконують роль своєрідних світлозбиральних антен. Реакційні центри слугують для вловлення енергії квантів світла та передачі до тих частин хлоропластів, де вона перетворюється на енергію хімічних зв'язків синтезованих органічних сполук. Обидві фотосистеми розділені просторово, але пов'язані між собою через ланцюг перенесення електронів (простежте за синіми стрілками на малюнку 21.2). У процес фотосинтезу вони включаються послідовно – спочатку фотосистема II, згодом – фотосистема I.

Світлозалежні реакції фотосинтезу розпочинаються з поглинання кванта світла (фотона) молекулою пігменту хлорофілу. Молекула пігменту, поглинаючи квант світла, збуджується й передає цю енергію сусідній молекулі. У результаті енергія збудження швидко мігрує по комплексу світлозбиральних пігментів до реакційного центру фотосистеми. Електрон, що належить хлорофілу реакційного центру, отримуючи енергію збудження, здатен відірватися від молекули та потрапити на перший акцептор електронів – перший переносник електронів у ланцюзі їхнього транспорту.

Ланцюг перенесення електронів у мембрані тилакоїду подібний до ланцюга перенесення електронів у внутрішній мембрані мітохондрій (див. мал. 20.4). Він складається з вбудованих у мембрану ферментних комплексів, які здійснюють окисно-відновний процес – послідовне перенесення електрона від донора до акцептора.

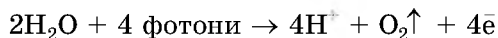
Збудження реакційного центру фотосистеми I запускає перенесення електрона по ланцюгу переносників на кінцевий акцептор – молекулу НАДФ⁺. Електрон відновлює цю сполуку (яка є джерелом Гідрогену, потрібного для синтезу глюкози під час світлонезалежних реакцій фотосин-

¹ Повна назва: нікотинамідаденіндуклеотидфосфат (не для запам'ятовування): відрізняється від НАД⁺ наявністю у складі молекули ортофосфатної групи.

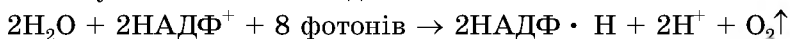
тезу). При цьому одночасно захоплюється протон Гідрогену з навколишнього середовища. Так молекула НАДФ переходить з окисненого у відновлений стан:



Після втрати електрона реакційним центром фотосистеми I у молекулі хлорофілу залишається так звана дірка. Вона заповнюється електроном, що переноситься через систему переносників від збудженого реакційного центра фотосистеми II (простежте шлях цього електрона на малюнку 21.2). «Дірка», утворена в реакційному центрі фотосистеми II, заповнюється електроном, джерелом якого є молекула води. Компонентом фотосистеми II є фоточутливий фермент, який під дією світла здійснює процес *фотолізу води*:



Отже, у результаті фотолізу води вивільнені електрони використовуються на відновлення реакційного центру фотосистеми II, а молекулярний кисень виділяється в атмосферу. Сумарне рівняння світлозалежних реакцій фотосинтезу має такий вигляд:



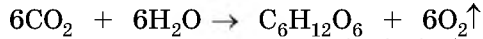
Транспорт електронів, який запускається світловими реакціями, спряжений з перенесенням протонів через мембрану у внутрішній простір тилакоїдів (знайдіть червоні стрілки на малюнку 21.2). Як і в мітохондрії, у мембрані тилакоїдів міститься АТФ-синтетаза, яка використовує для синтезу АТФ різницю в концентраціях протонів: потік протонів із внутрішнього середовища тилакоїду у напрямку строми. Отже, одночасно з перенесенням електронів, за рахунок різниці в концентрації протонів, яка створюється по різні боки мембрани тилакоїду, у цьому процесі синтезується 3 молекули АТФ.

Світлoneзалежні реакції фотосинтезу відбуваються у внутрішньому середовищі хлоропластів без участі світла. За наявності вуглекислого газу, певних сполук та енергії, що виділяється при розщепленні АТФ, Гідроген (який постачає відновлений протягом світлової фази НАДФ · Н) приєднується до CO₂, який надходить у хлоропласти з атмосферного повітря. Через низку послідовних реакцій за участі специфічних ферментів утворюються глюкоза та інші моносахариди. Згодом з них синтезуються полісахариди (крохмаль, целюлоза та ін.).


Під час темної фази фотосинтезу відбувається цикл світлoneзалежних біохімічних реакцій, що має назву *цикл Кальвіна* (його з'ясував американський учений М. Кальвін¹ зі своїми співробітниками). Сполукою-акцептором атмосферного CO₂ є **рибульозобіфосфат** (п'ятивуглецевий вуглевод, сполучений із двома залишками ортофосфатної кислоти). Реакцію приєднання CO₂ каталізує специфічний фермент, а продуктом реакції є дві органічні молекули, кожна з яких містить по три атоми Карбону. Унаслідок наступних хімічних реакцій, кожену з яких каталізує свій специфічний фермент, утворюється кінцевий продукт – глюкоза, а також відновлюється рибульозобіфосфат, який вступає до нового циклу. На включення однієї молекули CO₂ до глюкози у циклі Кальвіна витрачається дві молекули НАДФ · Н і три молекули АТФ – саме стільки, скільки утворилося під час світлозалежних реакцій на кожену молекулу виділеного

¹Мелвін Кальвін (1911–1997) – американський біохімік, лауреат Нобелівської премії з хімії (1961).

кисню. Отже, підсумкове рівняння обох фаз фотосинтезу має такий вигляд:



Одночасно з фотосинтезом у рослин на світлі відбувається й процес дихання. Як і під час дихання рослин у темряві поглинається кисень і виділяється CO_2 .

 **Хемосинтез** – тип автотрофного живлення, за якого органічні сполуки синтезуються з неорганічних з використанням енергії, що вивільняється внаслідок окиснення певних неорганічних сполук.

До хемосинтезуючих організмів належать деякі групи бактерій. *Нітрифікуючі бактерії* окиснюють амоніак (NH_3) спочатку до нітритів (солі нітритної кислоти – HNO_2), а згодом – до нітратів (солі нітратної кислоти – HNO_3). Нітрати потрібні рослинам для повноцінного живлення. *Залізобактерії* отримують енергію за рахунок окиснення сполук двовалентного Феруму до тривалентного. *Безбарвні аеробні хемотрофні бактерії* окиснюють сірководень та інші сполуки Сульфуру до сульфатної кислоти (H_2SO_4).


Хемосинтезуючі бактерії відіграють виняткову роль у процесах перетворення хімічних елементів у біогеохімічному колообігу речовин – закономірному переміщенні певних сполук між живою та неживою частинами екосистем і біосфери в цілому. Вони здатні синтезувати органічні сполуки з неорганічних у тих частинах біосфери, куди не досягає світло.

Біосинтез вуглеводів у гетеротрофних організмів. Моносахариди, з використанням енергії АТФ, синтезуються зі сполук, що утворюються в процесах гліколізу та циклу Кребса. У подальшому під час відповідних ферментативних реакцій з моносахаридів утворюються оліго- та полісахариди.

Біосинтез ліпідів відбувається в цитоплазмі клітин. Головним джерелом Карбону для синтезу жирних кислот є ацетил-КоА – сполука, що утворюється в мітохондріях під час розщеплення вуглеводів та ліпідів і переноситься згодом у цитозоль за допомогою спеціального механізму. Жири синтезуються із жирних кислот і гліцеролу у клітинах кишкового епітелію, а також у печінці, підшкірній клітковині, легенях і деяких інших органах тварин. Фосфоліпіди синтезуються в печінці, нирках, м'язах.

Ключові терміни та поняття

фотосинтез, хемосинтез, фототрофи, хемотрофи, фотосистеми I та II, реакційний центр, фотоліз води.

Перевірте здобуті знання  1. Чим відрізняється утворення вуглеводів у клітинах автотрофів і гетеротрофів? 2. Які процеси відбуваються у світлозалежну фазу фотосинтезу? 3. Які умови потрібні для здійснення світлонеалежної фази фотосинтезу? 4. Яке біологічне значення процесу хемосинтезу?

Поміркуйте  Що спільного й відмінного між процесами хемосинтезу та фотосинтезу?

§22. БІОСИНТЕЗ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ

Пригадайте, як відбуваються мітотичний і мейотичний поділи. Яка будова молекул ДНК та РНК? Як розмножуються мітохондрії та пластиди?

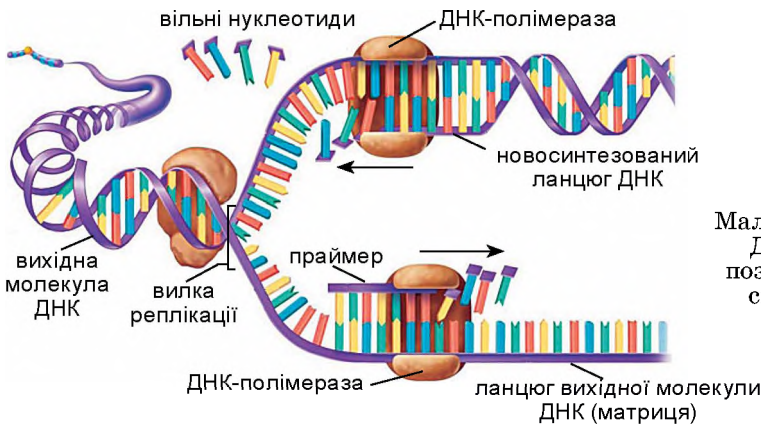
Біосинтез нуклеїнових кислот, незалежно від їхнього типу, базується на принципі комплементарності, коли один полінуклеотидний ланцюг стає матрицею для синтезу іншого. Будівельним матеріалом для синтезу

нуклеїнових кислот є нуклеотиди, що містять рибозу (для синтезу РНК) або дезоксирибозу (для синтезу ДНК). До синтезу нуклеїнових кислот залучаються АТФ та інші нуклеотиди, які містять не один, а три ортофосфатні залишки: ГТФ (гуанозинтрифосфат), ЦТФ (цитидинтрифосфат), ТТФ (тимідинтрифосфат) та УТФ (уридинтрифосфат). Усі вони утворюються з відповідних нуклеотидів-монофосфатів та АТФ. У процесі синтезу нуклеотид (з одним ортофосфатним залишком) приєднується до полінуклеотидного ланцюга, що синтезується, а два ортофосфатні залишки відщеплюються.

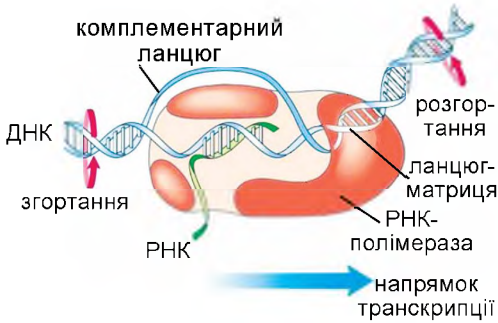
Майже всі організми здатні синтезувати нуклеотиди в результаті послідовних ферментативних реакцій. Попередниками нуклеотидів, які входять до складу нуклеїнових кислот, є амінокислоти та фосфорильована рибоза. Крім того, при розщепленні нуклеїнових кислот значна частина нітрогеновмісних основ не розщеплюється, а використовується знову для синтезу нових нуклеотидів. Спочатку синтезуються нуклеотиди, що містять рибозу. Частина їх перетворюється у відповідних реакціях на нуклеотиди, до складу яких входить дезоксирибоза.

Біосинтез ДНК ґрунтується на здатності молекул ДНК до самоподвоєння (реплікації), унаслідок чого дочірні молекули ДНК стають точною копією материнської (мал. 22.1). У ході реплікації два ланцюги вихідної (материнської) молекули ДНК за участі низки білків і ферментів розплітаються і кожен з них стає матрицею для синтезу нового ланцюга. Для ініціації (запускання) синтезу до розплетеного ланцюга на матриці має бути синтезований короткий комплементарний фрагмент РНК – *затравка*, або *праймер*. Він потрібен тому, що фермент, який каталізує реплікацію ДНК (ДНК-полімераза), потребує для приєднання не одноланцюгової ділянки, а дволанцюгової.

Фермент ДНК-полімераза забезпечує послідовне приєднання нуклеотидів до кінця ланцюга, що синтезується, і каталізує реакцію утворення фосфодіетерного зв'язку між кінцевим нуклеотидом та тим, який щойно приєднався. Тип нуклеотиду, що приєднується, визначається матричним ланцюгом: приєднаний нуклеотид має бути комплементарним тому, який розміщений у певній точці матричного ланцюга. Один з ланцюгів синтезується безперервно, а на другому, у міру того як розплітається ДНК, утворюються короткі фрагменти завдовжки 1000–2000 нуклеотидів, що згодом об'єднуються. Отже, у результаті утворюються дві дочірні ідентичні молекули ДНК, кожна з яких є точною копією материнської (мал. 22.1). Процес



Мал. 22.1. Реплікація ДНК: стрілками позначено напрямок синтезу дочірніх ланцюгів



Мал. 22.2. Синтез молекули РНК під час транскрипції

(про-РНК), які згодом перетворюються на функціонально активні молекули.

Біосинтез РНК відбувається під час транскрипції – процесу переписування генетичної інформації з фрагмента одного з ланцюгів молекули ДНК на синтезовану молекулу РНК (мал. 22.2). Ключовим елементом системи транскрипції є фермент РНК-полімераза, який під час транскрипції, подібно до ДНК-полімерази, забезпечує приєднання нуклеотидів молекули РНК, що синтезується, комплементарних нуклеотидам одного з ланцюгів ДНК, який слугує матрицею.

Ділянка ДНК, на якій здійснюється транскрипція, – це ген. Кожен ген містить власне інформативну ділянку послідовності, яка є його основною змістовною частиною, а також регуляторну ділянку, від якої залежить ініціація транскрипції – первинне зв'язування ферменту РНК-полімерази з ДНК.

Процес ініціації транскрипції кожного гена контролюють спеціальні білки – *фактори транскрипції*. Вони сприяють зв'язуванню РНК-полімерази або, навпаки, блокують його. Це один з механізмів регуляції цих процесів. Після зв'язування РНК-полімераза починає рухатись уздовж подвійної спіралі. При цьому в ділянці взаємодії з ферментом два ланцюги ДНК розплітаються і один з них слугує матрицею, яка визначає порядок приєднання чергового нуклеотиду до кінця ланцюга РНК, що синтезується. Припиняється синтез РНК на спеціальній ділянці ДНК, яка також входить до складу гена і слугує сигналом для припинення (термінації) цього процесу. Другий ланцюг молекули ДНК (кодуючий) у процесі транскрипції залишається неактивним. Його нуклеотидний склад відповідає нуклеотидному складу синтезованої молекули РНК.

Більша частина молекул еукаріотичних мРНК синтезується в клітинному ядрі на ДНК хромосом, звідки ці молекули транспортуються в цитоплазму. Мітохондріальна та хлоропластна мРНК залишаються всередині цих органел.

Отже, у біологічних системах відбувається особливий тип біохімічних реакцій, коли молекула однієї сполуки слугує основою для синтезу молекули іншої. Так, один з ланцюгів материнської молекули ДНК слугує матрицею для синтезу другого – дочірнього або основою для синтезу різних типів молекул РНК. Такі біохімічні процеси дістали назву *реакцій матричного синтезу*. Ці реакції нагадують промислові методи, коли з однієї форми-матриці можна відлити багато деталей, надрукувати багато купюр або відкарбувати багато монет. Так само і під час реакцій матрич-

реплікації напівконсервативний, бо кожна з двох дочірніх молекул ДНК отримує один ланцюг від материнської молекули, а другий ланцюг синтезується на ньому за принципом комплементарності з вільних нуклеотидів.

Біосинтез РНК. Усі види РНК (мРНК, тРНК, рРНК) синтезуються за принципом комплементарності на молекулах ДНК. Ці реакції забезпечуються відповідними ферментами. Спочатку синтезуються попередники РНК

ного синтезу нові молекули утворюються згідно з планом будови молекули-матриці: мономери молекули, що синтезується, розташовуються в точній відповідності до розташування мономерів у молекулі-матриці.

Запам'ятаємо

Реакції матричного синтезу є основою однієї з головних властивостей біологічних систем – здатності до самовідтворення.

Ключові терміни та поняття

реплікація молекул ДНК, транскрипція, реакції матричного синтезу, праймер.

Перевірте здобуті знання



1. Як синтезуються молекули ДНК? 2. Як синтезуються молекули РНК? 3. Чим відрізняються процеси біосинтезу молекул ДНК і РНК? 4. Яка роль ферментів у процесах біологічного синтезу молекул нуклеїнових кислот? 5. Що таке реакції матричного синтезу? Яке їхнє біологічне значення?

Поміркуйте



Молекули ДНК самоподвоюються лише під час інтерфази. Як ви гадаєте, чому?

§23. БІОСИНТЕЗ БІЛКІВ

Пригадайте, що таке анаболізм. Яка будова білків? Які амінокислоти називають замінами й незамінними, а білки – повноцінними й неповноцінними? Які амінокислоти називають стандартними? Яка будова нуклеїнових кислот і рибосом? Що таке ген? Що таке реакції матричного синтезу? Що таке кодон та антикодон? Яка будова та функції лізосом?

Біосинтез білків здійснюється за рахунок ферментативного сполучення амінокислот між собою. Це кінцева ланка процесу реалізації спадкової інформації в клітині. Вона, як і синтез нуклеїнових кислот, відбувається за матричним принципом. Матрицею при цьому є молекула мРНК.

Основні процеси біосинтезу білків зосереджені в цитоплазмі й відбуваються за участі рибосом. В еукаріотичних клітинах власні білки можуть синтезувати також мітохондрії та пластиди. В організмах утворюється величезна кількість різноманітних білків, інформація про структуру яких кодується певною послідовністю нуклеотидів у складі генів, які називають *структурними*, або *білковими*.

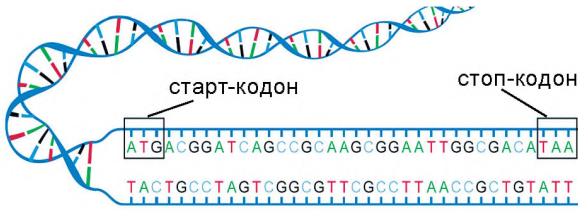


Єдина для всіх організмів система кодування спадкової інформації має назву **генетичний код** (див. форзац II). Закодована в такий спосіб інформація зберігається у клітині у вигляді певної послідовності нуклеотидів молекул нуклеїнових кислот, що визначає порядок розташування амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюзі під час його синтезу.

Пригадаємо властивості генетичного коду. Кожна амінокислота в поліпептидному ланцюзі кодується послідовністю з трьох певних нуклеотидів, так званим триплетом, або **кодоном**. Отже, генетичний код **триплетний**.

Чотири різні нуклеотиди ДНК або РНК можуть утворювати 64 комбінації ($4^3 = 64$), тобто існує 64 різні триплети. Є лише 20 стандартних амінокислот, тому можна припустити, що одну амінокислоту можуть кодувати кілька різних триплетів. Цю властивість генетичного коду називають **виродженістю**, що підвищує його надійність.

Загальна кількість кодонів, які кодують певні амінокислоти, становить 61, відповідно три кодони (їх називають **стоп-кодонами**: УГА, УАА, УАГ) амінокислоти не кодують (мал. 23.1). Вони є сигналами зупинки біосинтезу білкової молекули.



Мал. 23.1. Розташування стартового кодону та стоп-кодону у складі молекули ДНК

Крім стоп-кодонів у складі молекул нуклеїнових кислот є **ініціюючий**, або **стартовий, кодон** (у складі РНК – це АУГ). На відміну від стоп-кодонів, він кодує амінокислоту.

Генетичний код **однозначний**, тобто кожний триплет кодує тільки одну амінокислоту. Крім того, генетичний код є **універсальним**, єдиним для всіх організмів: від бактерій до людини.

Генетичний код **не перекривається**: генетична інформація у прокаріотів та еукаріотів зазвичай може зчитуватися лише в один спосіб. Послідовність нуклеотидів починає зчитуватися з певної точки (зазвичай це ініціюючий кодон АУГ) в одному напрямку, що визначає порядок зчитування триплетів усього ланцюга нуклеотидів. Ця властивість забезпечує точне відтворення білкових молекул в особин різних поколінь. Спосіб, яким може бути зчитана послідовність нуклеотидів молекули нуклеїнової кислоти, – це **рамка зчитування** (мал. 23.2). В еукаріотів і прокаріотів

змістовна послідовність нуклеотидів найчастіше містить одну рамку зчитування, початок якої задається стартовим кодоном (АУГ), а кінець – стоп-кодонами (УАА, УАГ, УГА). Натомість у деяких вірусів послідовність нуклеотидів може містити кілька «рамок зчитування» (мал. 23.2). Ця властивість забезпечує компактність кодування спадкової інформації.

Етапи біосинтезу білкових молекул. Початковий етап – **транскрипція** – пов'язаний із синтезом

АУГ	УЦА	ГАУ	УЦЦ	ГАА	...УГА
мет	про	асп	про	глу	стоп-кодон
А	УЦЦ	ЦАГ	АУЦ	УЦГ	АА ...УГА
цис	глі	іле	про	стоп-кодон	
АУ	ГЦЦ	АГА	УЦЦ	ЦГА	А ...УГА
арг	арг	сер	арг	стоп-кодон	

Мал. 23.2. Три можливі рамки зчитування генетичної інформації з однієї молекули мРНК. **Завдання:** порівняйте, як змінюється амінокислотний склад синтезованого поліпептиду внаслідок зсування рамки зчитування

молекули мРНК на молекулі ДНК за принципом комплементарності.

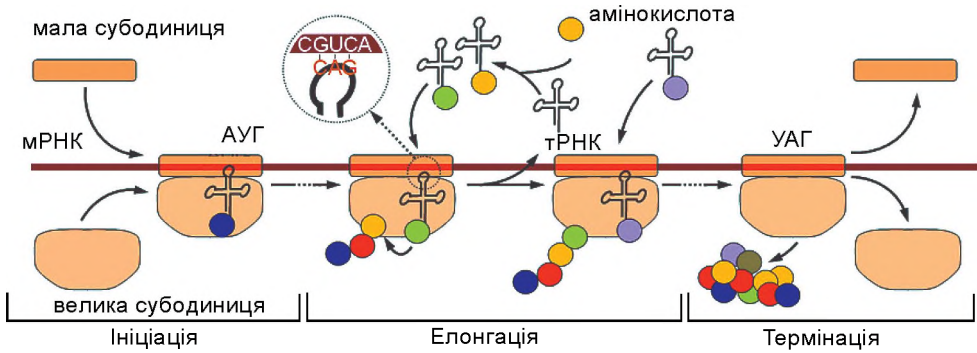
Ви вже знаєте, що білкові гени еукаріотів організовані за мозаїчним принципом: змістовні ділянки гена, у яких записана інформація про амінокислотну послідовність білка, – **екзони**, розділені беззмістовними ділянками – **інтронами**. Під час транскрипції синтезується молекула РНК (про-РНК), яка містить як екзони, так й інтрони. При цьому одночасно з транскрипцією відбувається вирізання інтронів та зшивання кінців сусідніх екзонів. Ці процеси називають **сплайсингом**.

На наступному етапі – **трансляції** – послідовність нуклеотидів у молекулі мРНК переводиться в послідовність амінокислотних залишків молекули білка, що синтезується. Так відбувається декодування (розшифрування) інформації, записаної в послідовності нуклеотидів мРНК. Спочатку в цитоплазмі кожна з 20 стандартних амінокислот за участі специфічного ферменту ковалентним зв'язком приєднується до певної молекули тРНК (див. мал. 18.6). Оскільки генетичний код вироджений, для багатьох амінокислот існують декілька тРНК. Перебіг цього процесу потребує енер-

гії – на приєднання амінокислоти до тРНК витрачається енергія, яка звільняється під час розщеплення однієї молекули АТФ.

Декодування спадкової інформації та каталіз процесів біосинтезу білкової молекули забезпечують рибосоми. Вони мають вигляд сферичних тілець, що складаються з двох різних за розмірами частин – субодиноць: великої та малої. Кожна із субодиноць складається зі сполучених між собою молекул рРНК і білків. Субодиноці рибосом можуть роз'єднуватись після завершення синтезу білкової молекули і знову сполучатись між собою перед його початком.

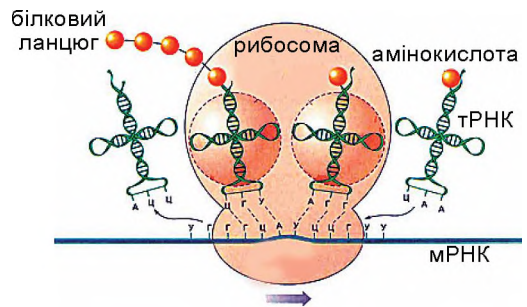
Трансляція (мал. 23.3) розпочинається з *ініціації*: рибосома зв'язується з особливою ділянкою мРНК, до складу якої входить старт-кодон (АУГ), таким чином, що молекула мРНК опиняється між її великою та малою субодиноцями. Старт-кодон упізнається відповідною молекулою тРНК, яка транспортує молекулу амінокислоти. Такий комплекс готовий до початку синтезу молекули білка. При цьому відбувається впізнання кодону (певного триплету в складі молекули мРНК) антикодоном – комплементарним триплетом у складі тРНК.



Мал. 23.3. Етапи процесу трансляції. *Завдання:* опишіть за малюнком усі процеси трансляції

На етапі *елонгації* поліпептидний ланцюг подовжується завдяки тому, що амінокислотні залишки послідовно зв'язуються між собою за допомогою міцних ковалентних (пептидних) зв'язків. При цьому кожний наступний кодон мРНК упізнається антикодоном молекули тРНК, а рибосома каталізує приєднання амінокислоти, яку несе ця тРНК, до поліпептидного ланцюга.

Далі рибосома пересувається на один кодон (цей крок дорівнює одному триплету) уздовж мРНК для взаємодії з наступною тРНК. Основні операції трансляції здійснює **функціональний центр рибосоми** (мал. 23.4). Його розміри відповідають



Мал. 23.4. Функціональний центр рибосоми. В одній частині функціонального центру антикодон тРНК впізнає кодон мРНК, а в іншій – амінокислота звільняється від тРНК. Коли рибосома просувається вперед уздовж молекули мРНК, її місце займає друга, згодом – третя, четверта тощо й біосинтез нових білкових молекул триває

дають довжині двох триплетів, тому в ньому водночас перебувають два сусідні кодони мРНК та дві молекули тРНК.

Кількість рибосом, які одночасно можуть бути розміщені на молекулі мРНК, визначається її довжиною, однак не перевищує 20. Комплекс рибосом, об'єднаних молекулою мРНК, називають *полірибосомою*, або *полісомою*. Отже, на одній полісомі водночас синтезується багато молекул певного білка.

Коли рибосома сягає стоп-кодону, відбувається *термінація* трансляції: вона разом з білковою молекулою залишає мРНК. Вільна рибосома розпадається на субодиниці, які потрапляють на будь-яку іншу молекулу мРНК. Синтезована молекула білка може надходити в порожнину ендоплазматичної сітки, якою транспортується в певну ділянку клітини.

На заключному етапі синтезований білок набуває своєї природної просторової структури. У цей час за участю відповідних ферментів відщеплюються зайві амінокислотні залишки, до складу молекули вводяться небілкові складові (ортофосфатні, карбоксильні та інші групи, вуглеводи, ліпіди тощо). Лише після цих процесів молекула білка стає функціонально активною.

Ключові терміни та поняття

генетичний код, рамка зчитування, транскрипція, трансляція, полірибосома.

Перевірте здобуті знання



1. Яка роль молекул ДНК і різних типів РНК у біосинтезі білків? 2. Що таке генетичний код і які його властивості? 3. Які основні етапи процесу біосинтезу білків? 4. Яка будова рибосом? Яку роль відіграють рибосоми в процесі біосинтезу білків? 5. Яке біологічне значення того, що на молекулі мРНК одночасно розміщуються не одна, а декілька (до 20) рибосом?

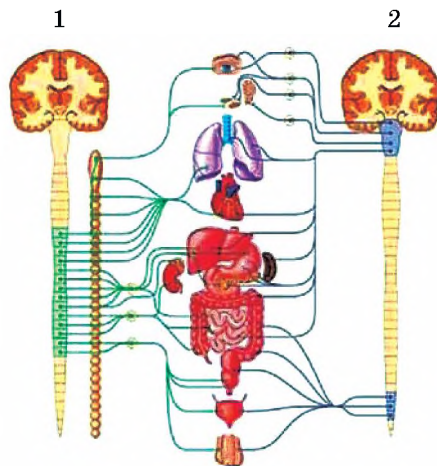
Поміркуйте



Чому виродженість генетичного коду вважають одним з анти-мутаційних механізмів?

§24. НЕЙРОГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЦЕСІВ МЕТАБОЛІЗМУ

Пригадайте функції соматичної та автономної (вегетативної) нервової системи. Що таке вітаміни, авітамінози, гіпо- та гіпервітамінози? Які ферменти називають складними? Яка їхня структура?



Нейрогуморальна регуляція процесів метаболізму. Обмін речовин і перетворення енергії в організмі людини регулюють нервова система (зокрема, автономна; мал. 24.1) та біологічно активні речовини, насамперед гормони і нейрогормони. З курсу біології 8 класу ви пам'ятаєте, що під впливом нервових імпульсів, які надходять до окремих тканин та органів, інтенсивність обміну речовин може зростати або, навпаки, знижуватись.

Мал. 24.1. Розташування центрів автономної (вегетативної) нервової системи людини: 1 – симпатичної; 2 – парасимпатичної.

Завдання: пригадайте їхній вплив на життєві функції організму людини

Мал. 24.2. Зв'язки між гіпоталамусом (1) – структурою проміжного мозку та гіпофізом (2) – провідною ендокринною залозою: під впливом сигналів гіпоталамусу передня частка гіпофіза (а) виробляє тропні гормони, які впливають на діяльність інших ендокринних залоз: щитоподібної (б), надниркових (в), статевих (г)



Існує тісний зв'язок між діяльністю кори великих півкуль кінцевого мозку та інтенсивністю процесів обміну речовин і перетворення енергії в організмі людини. Встановлено, що вищі центри автономної нервової системи, які регулюють обмін речовин і перетворення енергії (від чого залежить температура тіла), розташовані в лобових частках великих півкуль кінцевого мозку, гіпоталамусі, стовбуровій частині головного мозку, проміжному мозку та у спинному мозку.

На інтенсивність обміну речовин впливають й умови навколишнього середовища. Так, у людей, які здійснюють важку фізичну працю або займаються спортом, інтенсивність обміну речовин зростає. І, навпаки, у стані спокою в людей інтенсивність обміну речовин знижується.

Нервова регуляція обміну речовин здійснюється не лише безпосереднім надходженням нервових імпульсів до певних тканин та органів, а й впливом на залози внутрішньої секреції, які виробляють певні гормони. Є тісний зв'язок між нервовою та гуморальною регуляцією обміну речовин. Імпульси від кори великих півкуль надходять до підкіркових центрів, зокрема до гіпоталамуса, який функціонально пов'язаний із залозою внутрішньої секреції – гіпофізом (мал. 24.2).

Запам'ятаємо

Основне біологічне значення гіпоталамо-гіпофізарної системи полягає в здійсненні досконалої регуляції вегетативних функцій організму та процесів розмноження. Завдяки цій системі робота системи залоз внутрішньої секреції може швидко змінюватись під впливом подразників довкілля, які сприймають органи чуття та які обробляються в нервових центрах.

Гормони гіпофіза здатні також регулювати водно-сольовий, білковий, жировий і вуглеводний обміни. Так, у дорослому організмі в разі утворення недостатньої кількості цих гормонів спостерігають важкі порушення обміну речовин, які супроводжуються або значним виснаженням, або, навпаки, – ожирінням.

Такий само важливий вплив на обмін речовин гормону щитоподібної залози *тироксину*: за недостатньої кількості цього гормону в дітей і дорослих уповільнюються процеси обміну речовин, знижується температура тіла, у шкірі нагромаджується певні речовини, через що вона виглядає грубою (захворювання мікседема). Підвищене виділення тироксину прискорює процеси обміну речовин. Так виникає базедова хвороба: із цією хворобою люди худнуть, у них підвищується збудливість нервової системи, частота скорочень серця тощо.

Вуглеводний, жировий і білковий обміни регулюють гормони надниркових залоз – *глюкокортикоїди*. Інший гормон цих залоз – *адреналін* –

регулює обмін вуглеводів. Під дією цього гормону посилюється розщеплення глікогену в печінці та м'язах, підвищується концентрація глюкози у крові.

Обмін вуглеводів в організмі людини регулюють також гормони підшлункової залози – *інсулін* і *глюкагон* (перший забезпечує зниження концентрації глюкози у крові, а другий – діє протилежно: під його впливом глікоген розщеплюється до глюкози і її концентрація у крові зростає). Нестача гормону інсуліну або порушення його засвоєння в організмі спричиняє важке захворювання – цукровий діабет. У людей із цукровим діабетом різко підвищується вміст глюкози у плазмі крові, порушується обмін білків, жирів тощо.


Обмін мінеральних речовин в організмі регулюють гормони паращитоподібних і надниркових залоз. Так, гормони паращитоподібних залоз контролюють всмоктування Кальцію в кишечнику, вивільнення його з кісток тощо. Порушення діяльності паращитоподібних залоз призводить до порушення обміну Кальцію в організмі, спричиняє спазми м'язів, сильні судоми. Гормони надниркових залоз – *мінералокортикоїди* – наперед регулюють обмін солей Натрію та Калію, зокрема, контролюють їх концентрацію у плазмі крові.

Вітаміни, їхня роль в обміні речовин. Для нормального обміну речовин в організмі людини потрібні й біологічно активні речовини, зокрема вітаміни. Це органічні речовини різної хімічної природи. Вони майже не синтезуються в організмі людини (чи синтезуються в недостатніх кількостях) і мають надходити в організм із продуктами рослинного й тваринного походження. Вітаміни можуть синтезуватися з біохімічних попередників, які називають *провітамінами* (наприклад, попередником вітаміну А є пігмент каротин, що міститься в рослинній їжі).

Вітаміни не мають енергетичної цінності й не є матеріалом для побудови структурних молекул організму, але вони беруть участь майже в усіх біохімічних і фізіологічних процесах. Залежно від здатності розчинятись у воді або жирах вітаміни традиційно поділяють на *жиророзчинні* (А, D, Е, К) та *водорозчинні* (В₁, В₂, В₆, В₁₂, С та ін.). Більшість водорозчинних вітамінів є складовою частиною ферментів, здатних впливати на обмін речовин, ріст і багато інших фізіологічних процесів в організмі. Активними метаболітами жиророзчинних вітамінів є гормони.

За характером специфічних функцій у процесі життєдіяльності вітаміни поділяють на три групи:

- 1) вітаміни-коферменти (В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₇, В_с (В₉), В₁₂, К);
- 2) вітаміни-антиоксиданти (С, Е, β-каротин);
- 3) вітаміни-прогормони (А, D) (*прогормони* – речовини, які є попередниками гормонів).

 **Антиоксиданти** (антиокиснювачі) – природні або синтетичні речовини, які уповільнюють чи припиняють окиснення сполук, переважно органічних. Вони нейтралізують активні молекули – вільні радикали, які або утворюються в організмі, або потрапляють у нього іззовні. Крім вітамінів, до антиоксидантів належать лікопен (міститься в помідорах), флавін і флавоноїди (ці поліфеноли часто трапляються в різних овочах), таніни (містяться в таких напоях, як чай, насамперед зелений, кава, какао), антоціани (надають ягодам червоного кольору).

У великих кількостях антиоксиданти містяться в чорносливі, свіжих ягодах і фруктах (гранат, обліпиха, чорниця, виноград, горобина чорно-

плідна, смородина тощо), а також у щойно віджатих з них соках, у волоських горіхах, овочах (як-от, квасолі).

Антиоксиданти широко застосовують у медицині, харчовій промисловості, косметології. Вони відіграють важливу роль у процесах оновлення хімічного складу та підтриманні функціональної активності клітинних мембран, захисту від руйнівного впливу вільно-радикальних окиснювачів, процесах внутрішньоклітинної сигналізації (насамперед, вітамін Е). Водорозчинний вітамін С виконує антиоксидантну функцію на зовнішній поверхні мембран. Регулярне надходження антиоксидантів в організм людини знижує ризик виникнення серцево-судинних захворювань і захворювань нервової системи.

У харчовій промисловості антиоксиданти застосовують як консерванти для запобігання швидкому псуванню продуктів харчування. У косметології антиоксиданти додають у косметичні засоби, що містять жири. Їх додають і в паливо, що запобігає зниженню його якості.

Поділ вітамінів на згадані групи є умовним, оскільки поліфункціональний характер дії деяких вітамінів дає змогу віднести їх до двох класів одночасно. Наприклад, вітамін С (аскорбінова кислота) є не тільки антиоксидантом, він також може брати участь у метаболічних реакціях як кофактор.

Загальна кількість вітамінів, які потрібні організму людини, незначна і вимірюється в міліграмах (навіть у мікрограмах) на добу. Це пов'язано з тим, що вітаміни – речовини з високою біологічною активністю. Запас вітамінів, за винятком деяких (вітамін D), обмежений і має постійно поповнюватися з їжею. Відсутність у їжі хоча б одного з вітамінів або порушення процесів засвоєння і використання вітамінів можуть бути причиною різноманітних форм вітамінної недостатності: *авітамінозу* (у разі повної відсутності вітаміну в їжі або за порушення його засвоєння) та *гіповітамінозу* (у разі неповного, обмеженого надходження вітамінів в організм). Гіповітамінози можуть розвиватися і в разі захворювань шлунково-кишкового тракту, коли порушено всмоктуваність вітамінів. Продукцентами деяких вітамінів є мутуалістичні бактерії кишечника. Тому причиною гіповітамінозів можуть бути зміни нормального видового складу бактерій кишечника або шкіри.

Надлишкове надходження вітамінів, що буває за безконтрольного споживання синтетичних вітамінних препаратів, також може призвести до серйозних порушень багатьох фізіологічних функцій в організмі – гіпервітамінозу.

Нині відомо також чимало вроджених порушень обміну вітамінів – так звані вітамінозалежні та вітамінорезистентні стани, клінічна картина яких нагадує типові авітамінози. Причиною є генетичні дефекти в білках, які відповідають за всмоктування, транспортування та перетворення вітамінів у активні форми.

Ключові терміни та поняття

вітаміни, провітаміни, антиоксиданти.

Перевірте здобуті знання



1. Як регулюються процеси метаболізму в організмі людини? 2. Який є зв'язок між нервовою та гуморальною регуляцією процесів метаболізму? 3. Які групи біологічно активних речовин мають регуляторний вплив на організм людини? 4. Чому за нестачі чи відсутності певних вітамінів в організмі людини спостерігають порушення обміну речовин?



1. Які можливі зміни у функціонуванні організму людини унаслідок порушення взаємозв'язків між нервовою системою та системою залоз внутрішньої секреції? 2. Як можна визначити, чи впливає на організм людини або тварини нестача певного вітаміну?

§25. РАЦІОНАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ – ОСНОВА НОРМАЛЬНОГО ОБМІНУ РЕЧОВИН

Пригадайте роль вітамінів у забезпеченні обміну речовин. Які функції в організмі людини виконують білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти? Яку воду називають метаболічною? Які гормони виробляють підшлункова залоза та надниркові залози? Які функції води в організмі?



Раціональне харчування – таке харчування, коли **якість і кількість** спожитої їжі відповідає потребам організму. Насамперед ці потреби визначаються тим, яку кількість енергії витрачає організм у процесі власної життєдіяльності. Енергетичні витрати організму визначають за **основним обміном** – тією найменшою кількістю енергії, яку організм витрачає для підтримання процесів життєдіяльності у стані повного спокою, натще-серце (тобто після 12–16 год після споживання їжі) і за умов температурного комфорту (+20...+23 °С). За цих умов енергія витрачається лише на забезпечення роботи внутрішніх органів (біохімічні процеси, що відбуваються у клітинах, роботу серця, дихальні рухи тощо).

Основний обмін залежить від різних факторів: статі, віку, функціонального стану організму, виконуваної роботи. Для людини середньої маси, середнього зросту та середнього віку добове значення основного обміну становить приблизно 7000 кДж. Звичайно, що для здійснення фізичної роботи організм витрачатиме ще певну кількість енергії.

Добовий раціон. Потрібна організмові енергія звільняється внаслідок окиснення органічних сполук (білків, жирів, вуглеводів) або їхнього безкисневого розщеплення (вуглеводи): при розщепленні 1 г білків і вуглеводів виділяється понад 17 кДж енергії, а 1 г жирів – 38,9 кДж. У дорослих людей у нормі кількість спожитої енергії, яка міститься у продуктах харчування, має дорівнювати кількості витраченої. У дітей під час росту організму кількість спожитої енергії має переважати кількість витраченої.



Мал. 25.1. Піраміда збалансованого харчування. *Завдання:* проаналізуйте співвідношення різних харчових продуктів у добовому раціоні людини

У людей похилого віку енергетичні потреби знижені. Отже, знаючи, яка кількість енергії звільняється під час розщеплення 1 г різних органічних сполук (білків, жирів і вуглеводів), а також те, скільки енергії витрачає людина впродовж доби, можна розрахувати її **добовий раціон** – ту кількість їжі, яку людині треба спожити, щоб відновити енергетичні витрати.

Добовий раціон харчування має бути **збалансованим**: до його складу повинні входити ті речовини, які в цей період потрібні організму в певних кількостях і пропорціях. Білки організм використовує як будівельний та енерге-

тичний матеріал; вони потрібні для біосинтезу різноманітних ферментів, гормонів і нейрогормонів, антитіл. Жири також потрібні для синтезу деяких стероїдних гормонів. Вуглеводи – основне джерело енергії.

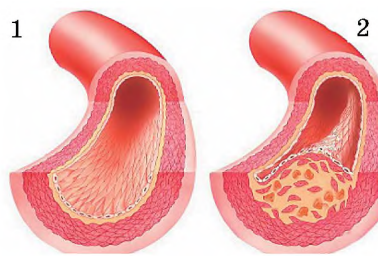
У добовому раціоні бажане таке співвідношення різних компонентів їжі: жири тваринного походження (приблизно) – 8 %, жири рослинного походження – 10 %, білки тваринного походження – 10 %, білки рослинного походження – 7 %, вуглеводи – 65 % (з них цукри – 5 %) (мал. 25.1). У середньому за добу доросла людина повинна споживати близько 80–100 г білків і стільки само жирів, 350–400 г вуглеводів. Ці норми слід корегувати залежно від умов праці. Так, за фізичної праці середньої важкості кількість білків потрібно збільшити до 120 г на добу, а за важкої – до 150 г. Тим, хто не займається фізичною працею, кількість жирів доцільно зменшити до 60 г на добу. Для юнаків рекомендоване добове споживання: білків – 113 г, жирів – 106 г, вуглеводів – 450 г, а для дівчат – 100, 90 і 383 г відповідно.

Складаючи харчовий раціон, слід враховувати і засвоюваність поживних речовин. Так, їжа тваринного походження засвоюється в середньому на 90 %, рослинного – на 80 %, а змішана – на 85 %.

У раціон слід вводити як білкові та вуглеводні продукти, тваринні та рослинні жири, так і овочі, фрукти та ягоди, які багаті на вітаміни і мінеральні солі. Ви вже знаєте, що за відсутності у харчовому раціоні вітамінів порушуються процеси нормального обміну речовин. Важливо, щоб у харчовому раціоні було достатньо мікроелементів. Так, нестача в їжі Феруму порушує процеси кровотворення, Йоду – функціонування щитоподібної залози, Фтору – призводить до руйнування емалі зубів тощо.

До складу їжі повинні входити молочні продукти та курячі яйця. Вони містять білки, мінеральні сполуки, зокрема Кальцію. Їжа рослинного походження містить багато клітковини, стимулює скорочення стінок шлунка і кишечника. Свіжі фрукти та овочі, крім вітамінів, містять органічні кислоти та антиоксиданти. Пектини (полісахариди) у складі рослинної їжі виконують функцію *ентеросорбентів* – зв'язують шкідливі речовини (як-от, радіонукліди) та виводять їх з організму, регулюють вміст в організмі холестерину, поліпшують внутрішньоклітинне дихання, підвищують стійкість до алергенів, стимулюють загоєння поранень тощо.

Для здорового харчування бажано відмовлятися від жирного м'яса. Надмірне його споживання сприяє підвищенню рівня в крові холестерину та розвитку *атеросклерозу* – хронічного захворювання, пов'язаного з ущільненням стінок великих артерій унаслідок розростання сполучної тканини та утворення бляшок на їхніх внутрішніх стінках (мал. 25.2). Це заважає нормальному кровотоку та може призвести до інфаркту та інсульту. Жирне тваринне м'ясо бажано замінити на пісне, м'ясо птахів, рибу, яйця. Там є потрібні білки, а вміст жирів низький. Молочні продукти вибирайте з низьким вмістом жирів, обмежте споживання олії, особливо рафінованої, маргаринів.



Мал. 25.2. Будова стінок здорової артерії (1) та артерії, ураженої атеросклерозом (2). Чим вони відрізняються?



Дієтологія – наука, яка розробляє основи раціонального харчування людини в нормі та в разі різних захворювань. Враховуючи

індивідуальні особливості пацієнтів (стан здоров'я, вік, спосіб життя, звички тощо), дієтологи складають індивідуальні програми харчування – *дієти*. Такі програми мають забезпечити нормальний обмін речовин, оздоровлення організму, його якнайшвидше відновлення після хвороб, а інколи можуть бути альтернативою лікуванню за допомогою медичних препаратів.


Важливим принципом раціонального харчування є дотримання певного режиму. Рекомендовано споживати їжу 3–4 рази на день в один і той самий час (*поміркуйте* чому). Останнє споживання їжі має бути не пізніше ніж за 3 години до сну, адже вночі процеси метаболізму гальмуються, і їжа перетравлюється повільно. Це може заважати здоровому сну. Потрібно їсти невеликими порціями й без поспіху.

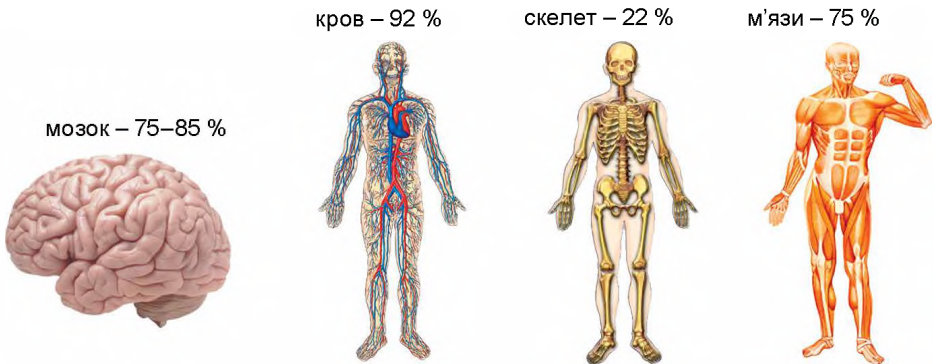
Надмірне споживання їжі, особливо багатой на вуглеводи та жири, а також споживання їжі перед сном і скорочення кількості прийомів їжі (до одного-двох) може призвести до *ожиріння*. Наслідки ожиріння: недостатнє кровопостачання серця, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, захворювання травної й видільної систем тощо. Порушується працездатність, обмін речовин, зменшується м'язова активність тощо. Унаслідок ожиріння прискорюється старіння організму та скорочується тривалість життя людини.

Завдання: використовуючи знання, які ви отримали на уроках біології та основ здоров'я, підготуйте інформацію про наслідки надмірного та недостатнього харчування для організму.

Водний баланс людини. Вода утворює основу внутрішнього середовища організму (клітин, крові, лімфи, міжклітинної рідини), у якому відбуваються всі процеси обміну речовин і перетворення енергії. Вона визначає фізичні властивості клітин – їхній об'єм і внутрішньоклітинний тиск (тургор). Вміст води залежить від віку людини: у новонароджених він становить близько 75 %, у період завершення росту молодих людей – 65 %, а в людей похилого віку – лише 55 %.

Між різними органами і тканинами людини вода розподілена нерівномірно: найбільше її у крові та нирках – 82–92 %, головному мозку – до 85 %, печінці – 75 %, м'язах – 70–76 %, натомість у жировій тканині – близько 30 %, у кістках – близько 20 % (мал. 25.3).

 **Водний баланс** – певне співвідношення між надходженням води в організм та її витрачанням. Якщо витрати води перевищують її надходження до організму, спостерігають *водний дефіцит*, що негативно



Мал. 25.3. Вміст води в організмі людини

впливає на здатність до терморегуляції, перебіг біохімічних процесів тощо. Підтримання водного балансу – одна з умов нормального функціонування будь-якого організму. Оскільки організм людини щоденно витрачає приблизно 2–2,5 л води (вона виводиться з неперетравленими рештками їжі, сечею, потом, випаровується з поверхні слизових оболонок ротової порожнини та дихальних шляхів), то така сама її кількість має постійно надходити. Близько 1 л води надходить з продуктами харчування, ще майже 300 мл води утворюється внаслідок окиснення жирів, білків і вуглеводів (метаболічна вода).

Зневоднення спричиняє важкі порушення функціонування організму людини. Уповільнюються процеси перетравлення їжі, всмоктування поживних речовин, порушується терморегуляція; гусне кров, знижується її транспортна функція, у судинах можуть утворюватися тромби. Втрата до 20 % води небезпечна для людини, а понад 20 % – смертельно небезпечна. Першим сигналом недостатнього вмісту води в організмі є відчуття спраги, яке виникає при збудженні центру спраги в гіпоталамусі. Його рецептори збуджуються як внаслідок підвищення осмотичного тиску в рідинах організму (зростає концентрація солей), так і в разі підвищення концентрації йонів Натрію. Ці подразники сприймають різні групи рецепторів.

Основні потреби у воді людина задовольняє за рахунок питної води.

Питна вода та вимоги до її якості. Запаси питної води на Землі хоча й великі, але не безмежні. Уже на сьогодні майже 1,5 млрд мешканців нашої планети відчувають гостру нестачу прісної води. Постійне стрімке зростання населення Землі та активна господарська діяльність людини негативно впливають на стан водойм.

Погіршення санітарного стану водойм, а також нераціональне споживання водних ресурсів загострюють проблему питної води. Навіть застосування сучасних методів очищення промислових і побутових стоків не гарантують їхнього 100 %-го очищення: до 10 % найбільш стійких забруднювачів можуть залишатися у воді.

Ви вже знаєте, що в річках, озерах та інших водоймах відбуваються природні процеси самоочищення води. У них беруть участь різноманітні організми: бактерії, деякі одноклітинні еукаріотичні організми, губки, двостулкові молюски тощо. Але за інтенсивного забруднення неочищеними побутовими та промисловими стоками водні екосистеми не встигають самостійно очиститися.

Сира вода з природних водойм, а також недостатньо очищена питна вода може стати джерелом різноманітних захворювань: дизентерії, холери, черевного тифу. Вона також може містити яйця та личинки паразитичних червів тощо. Тому перед споживанням воду слід добре прокип'ятити, а водопровідну воду – ще профільтрувати через спеціальні очисні побутові фільтри.

За якістю води потрібен постійний контроль. Для цього відбирають проби води, які досліджують на вміст різних сполук, а також мікроорганізмів, насамперед хвороботворних, здатних спричиняти кишкові захворювання. В Україні вимоги до якості питної води визначено Державним стандартом. Згідно з ним питна вода має бути безпечною в епідеміологічному відношенні та нешкідливою за хімічним складом.

Ключові терміни та поняття

раціональне збалансоване харчування, основний обмін, норми харчування, водний баланс.



1. Що таке основний обмін? 2. Що мають на увазі під раціональним харчуванням? 3. Чому харчування має бути збалансованим? 4. Які завдання дієтології? 5. Яку небезпеку для людини становить атеросклероз? 6. Що таке водний баланс?



Чому харчовий раціон має бути індивідуальним?

§26. ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ, ПОВ'ЯЗАНІ З НЕСТАЧЕЮ ЧИ НАДЛИШКОМ НАДХОДЖЕННЯ ПЕВНИХ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ, РЕЧОВИН

Пригадайте, яку систему вважають відкритою. Які речовини називають токсичними?

Ви вже знаєте, що в організмі для забезпечення нормальних процесів життєдіяльності завжди має бути певний запас енергії.

Білки надходять в організм людини з тваринною і рослинною їжею. Білки тваринного походження є повноцінними (містять усі незамінні амінокислоти). Рослинні білки не мають деяких з них або містять їх у малих кількостях (неповноцінні білки). Білки в організмі людини зазвичай про запас не відкладаються, тому тривале ненадходження до організму незамінних амінокислот порушує процеси синтезу в організмі потрібних йому білків. Так виникає небезпечно для здоров'я **білкове голодування**, яке спричиняє уповільнення чи повне затримання росту, гальмування розвитку, тяжкі порушення обміну речовин в організмі та гормональної регуляції життєвих функцій, позначається і на захисних властивостях організму (оскільки антитіла – імуноглобуліни – мають білкову природу).

Водночас із синтезом білків, притаманних організму людини, відбувається їхній розпад. При цьому утворюються певні отруйні для організму сполуки (наприклад, амоніак, сечовина, сечова кислота). Більшість з них з кров'ю потрапляє до печінки, де знешкоджується. Кінцеві продукти білкового обміну виводяться з організму людини різними шляхами: через видільну систему, через кишечник разом з неперетравленими рештками їжі, з потом через шкіру.

Жири надходять до організму людини і з тваринною їжею (салом, жирним м'ясом, вершковим маслом, жирним сиром тощо), і з продуктами рослинного походження (різні види олії). За надлишкового надходження до організму жири можуть відкладатись про запас у підшкірній жировій клітковині, сальнику тощо, які відіграють роль жирового депо. Якщо жирів до організму потрапляє недостатньо, специфічні жири можуть синтезуватися з продуктів розщеплення білків чи вуглеводів (за умов, що в організмі є надлишки цих сполук). Це свідчить про тісний зв'язок між обміном білків, жирів і вуглеводів в організмі людини. За повного розщеплення жирів утворюються вода та вуглекислий газ. Кінцеві продукти обміну жирів виводяться через травну й видільну системи, через шкіру та органи дихання. Вода, яка утворилася внаслідок повного розщеплення жирів, може використовуватись у різноманітних біохімічних процесах.

Вуглеводи потрапляють в організм людини переважно з продуктами рослинного походження. Стала концентрація глюкози у крові є важливою умовою забезпечення нормального функціонування головного мозку. За її зниження підвищується збудливість центральної нервової системи, можуть настати судоми, кома та смерть людини. За надлишкового надходження вуглеводів до організму людини, недостатності вироблення інсуліну

чи реабсорбувальної активності нирок глюкоза може виводитись із сечею (чого в нормі не спостерігають) або з продуктів розщеплення вуглеводів синтезуються жири. За недостатнього споживання вуглеводів вони можуть утворюватись в організмі людини з продуктів розщеплення білків чи жирів. Кінцеві продукти розщеплення вуглеводів – вода й вуглекислий газ – виводяться через травну та видільну системи, через шкіру та органи дихання.

Вода та мінеральні солі надходять в організм людини під час пиття, а також разом з їжею. Вода бере участь у біохімічних реакціях, транспорті речовин у клітини та виведені з них. З водним обміном тісно пов'язаний і сольовий.

Сольові розчини входять до складу цитоплазми клітин, міжклітинної рідини, плазми крові та лімфи. У позаклітинному середовищі переважають йони Натрію, Хлору, гідрокарбонат натрію (NaHCO_3), а в цитоплазмі клітин – Калію, ортофосфатної кислоти тощо. Певна концентрація солей підтримує потрібний осмотичний тиск, бере участь у транспорті речовин у клітини та з них. Так, різна концентрація йонів Калію та Натрію іззовні та всередині клітини забезпечує транспорт деяких сполук через клітинні мембрани, передачу нервового збудження по нервах тощо. Йони Кальцію та Мангану входять до складу певних ферментів, забезпечуючи їхню активність. Солі Кальцію відкладаються в кістках і тканині зубів, забезпечуючи їхню міцність, Флуор входить до складу емалі зубів, Ферум – гемоглобін, Йод – гормонів щитоподібної залози, Хлор – плазми крові та хлоридної кислоти, що створює кисле середовище шлунка тощо. Сульфур і Цинк потрібні для утворення гормонів підшлункової залози, Бром – гіпофіза, Кобальт і Купрум – процесів кровотворення.

За нестачі солей в організмі порушуються нормальні процеси життєдіяльності. Так, за нестачі Кальцію порушується формування скелета, зубів, погіршується зсідання крові, робота серцевого та скелетних м'язів (зокрема, виникають судоми). Нестача Кальцію призводить до карієсу зубів. Недостатнє надходження Фосфору негативно впливає на формування скелета тощо. За нестачі Йоду в питній воді порушується діяльність щитоподібної залози.

Харчові добавки – природні, ідентичні природним або штучно синтезовані речовини, які додають у їжу для подовження терміну зберігання (консерванти), посилення кольору, смаку (щоб зберегти й поліпшити смак), консистенції, зовнішнього вигляду тощо. Деякі з них люди використовували протягом століть, наприклад для збереження їжі – оцет, сіль (соління бекону, м'яса, риби). У другій половині ХХ ст. почали застосовувати багато інших добавок як природного, так і штучного походження. Щороку їхня кількість зростає, тому в Європейському Союзі для врегулювання використання цих добавок, а також щоб інформувати споживачів, кожній добавці після схвалення присвоюють унікальний Е-номер. Оцінка безпеки та затвердження цих добавок є обов'язком Європейського органу з безпеки харчових продуктів.

Цікаво знати

Класифікація харчових добавок: Е100–Е182 – барвники, підсилюють або відновлюють колір продукту; Е200–Е299 – консерванти, збільшують термін зберігання продуктів, захищаючи їх від бактерій і грибів; Е300–Е399 – антиоксиданти, захищають продукти від окиснення; Е400–Е499 – стабілізатори, зберігають потрібну консистенцію продуктів; Е500–Е599 – емульгатори, створюють однорідну

суміш; E600–E699 – підсилювачі смаку та аромату; E700–E800 – запасні індекси; E900–E999 – попереджають або знижують утворення піни, надають продуктам приємного зовнішнього вигляду.

Для низки добавок доведено їхню здатність завдавати шкоди організму. Тому варто уникати продуктів, до складу яких додано багато штучних добавок, і надавати переваги продуктам, виготовленим за традиційними технологіями.

Знешкодження токсичних сполук в організмі людини. *Токсичні речовини* – це будь-які хімічні сполуки (як природного походження, так і створені штучно), які завдають шкоди організму людини. Їхній вплив на організм буває місцевим і загальним, а ознаки ураження проявляються одразу або через певний час (через декілька тижнів, місяців, років).

 **Отруйні речовини, які виробляють живі клітини або організми, називають токсинами.**

Основними шляхами проникнення токсичних речовин в організм людини є дихальні шляхи, шкіра й органи травлення. Окрім того, у процесі обміну речовин утворюються різноманітні метаболіти – продукти проміжного й кінцевого обміну речовин, які також можуть негативно впливати на організм людини. У відповідь на вплив токсичних речовин в організмі розвивається *інтоксикація*, або *токсичний ефект*, що може проявлятися на різних рівнях – молекулярному, клітинному, тканинному та організмовому. Кожна токсична речовина має певну концентрацію – *токсичну дозу*, за досягнення якої й проявляється токсичний ефект.

Основна маса токсинів є жиророзчинними молекулами. Якщо водорозчинні речовини можуть виводитися з організму видільною системою (із сечею), то жиророзчинні здатні легко взаємодіяти з ліпідами клітинної мембрани та потрапляти всередину клітини. Там вони поступово накопичуються і, досягнувши токсичної дози, виявляють токсичний вплив.

Чужорідні токсичні сполуки, потрапляючи в організм різними шляхами, підлягають низці хімічних і біохімічних перетворень (зокрема, перетворення жиророзчинних токсинів на водорозчинні) і видаляються у вигляді метаболітів. Біохімічний процес, під час якого токсини змінюються під дією різних ферментів організму, називають *детоксикацією*. Значення цього процесу полягає в перетворенні токсичної речовини в форму, зручну для виведення з організму. Також для детоксикації використовується низка кофакторів, які взаємодіють з активованими токсинами і виводяться з організму.

Звільняють організм від продуктів обміну, які він не може використати, чужорідних токсичних речовин, надлишку води, солей, органічних сполук нирки (75 %), легені, потові залози, шлунково-кишковий тракт. Близько 25 % детоксикації в організмі відбувається в слизовій кишечнику. Легені виділяють вуглекислий газ, пари води, деякі леткі речовини: пари етеру, алкоголю. Слинні залози, залози шлунка і кишечнику здатні видаляти важкі метали при потрапленні їх в організм, лікарські речовини, чужорідні органічні сполуки. Уся кров, що відтікає від кишечнику, шлунка, селезінки і підшлункової залози, проходить через печінку, де за участі клітин зіркоподібної форми, які мають фагоцитарні властивості, знешкоджується до 95 % утворених у процесі травлення шкідливих речовин.

Ключові терміни та поняття

порушення обміну речовин, харчові добавки, токсичні речовини, детоксикація.

Перевірте здобуті знання



1. Які наслідки для організму може мати білкове голодування? 2. Який зв'язок між обміном білків, жирів і вуглеводів в організмі людини? 3. Які харчові добавки є найнебезпечнішими для організму людини? 4. У чому полягає негативний вплив токсичних речовин на метаболізм?

Поміркуйте



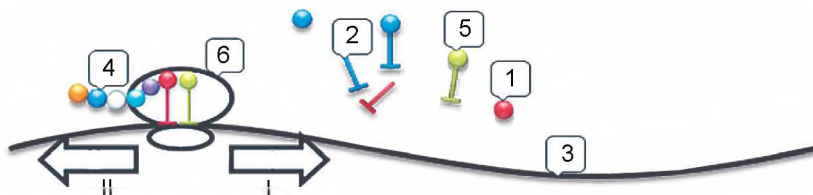
Визначте переваги та недоліки застосування харчових добавок.

ПРАКТИЧНА РОБОТА 1

СКЛАДАННЯ СХЕМ ОБМІНУ ВУГЛЕВОДІВ, ЛІПІДІВ І БІЛКІВ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

Мета: закріпити матеріал, вивчений під час засвоєння теми «Обмін речовин і перетворення енергії». Навчитися складати схеми метаболізму вуглеводів, ліпідів і білків в організмі людини.

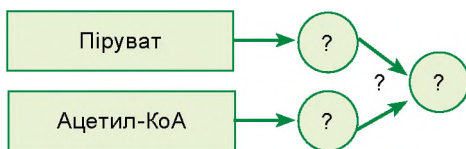
1. Пригадайте, у якій формі до організму людини надходять вуглеводи, білки та ліпіди, що є «будівельним матеріалом» для синтезу поліпептидів, полісахаридів і жирів. Розгляньте схему синтезу білка (мал. 1). Перемалюйте її у свій зошит.



Мал. 1

2. Замість арабських цифр на схемі напишіть назви речовин і структур зі списку (зверніть увагу, що список містить зайві речовини): мРНК, тРНК, ДНК, рибосома, мітохондрія, хлоропласт, вільна глюкоза, зв'язана глюкоза, вільна амінокислота, «активована» амінокислота, поліпептидний ланцюг, полісахарид. Укажіть напрямку руху структури 6. Правильний напрямок позначено римською цифрою I чи II?

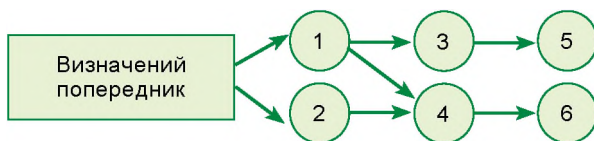
3. Розгляньте малюнок 2. Складіть схему синтезу жиру, враховуючи, що попередником гліцеролу може бути піруват, а жирних кислот – ацетил-КоА. Замість знаків запитання «?» укажіть назви сполук і назву процесу.



Мал. 2

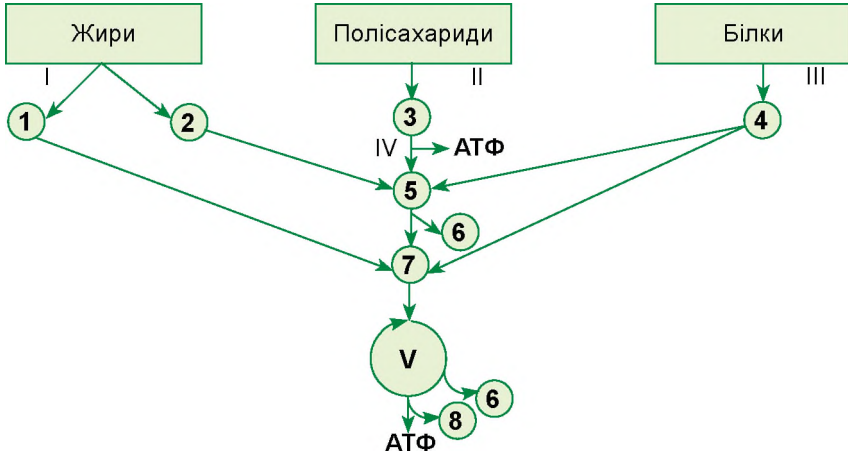
4. Поміркуйте, що може бути попередником для синтезу моносахаридів в організмі людини.

5. Користуючись блок-схемою, наведеною на малюнку 3, складіть схему синтезу полісахаридів (укажіть визначеного вами попередника). Замість арабських цифр на схемі напишіть назви речовин зі списку (зверніть увагу, що список містить зайві речовини, а також різними цифрами можуть бути позначені речовини з подібною назвою): гліцерол, піруват, моносахарид, олігосахарид із залишків одного й того самого мономера, олігосахарид із залишків різних мономерів, полісахарид із залишків одного й того самого мономера, полісахарид із залишків різних мономерів.



Мал. 3

6. Розгляньте схему катаболізму жирів, полісахаридів і білків, наведену на малюнку 4. Складіть власну.



Мал. 4

7. Замість арабських цифр на схемі напишіть назви речовин зі списку (зверніть увагу, що список містить зайві речовини): амінокислоти; ацетил-КоА; вода; вуглекислий газ; гліцерол; жирні кислоти; моносахариди; нуклеотиди; олігопептиди; піруват; сечовина; фосфоліпіди.

8. Замість римських цифр на схемі напишіть назви процесів зі списку (зверніть увагу, що один і той самий процес може бути позначений різними цифрами): гліколіз, травлення, цикл Кребса. Укажіть, які із цих процесів відбуваються поза клітиною, які в цитоплазмі клітини, а які – у мітохондріях?

9. Проаналізуйте схеми анаболічних і катаболічних реакцій, що відбуваються в організмі людини, які ви склали, та зробіть висновки про взаємозв'язки обміну білків, жирів і вуглеводів.

Головне в темі «Обмін речовин і перетворення енергії»

Організм людини є відкритою системою, яка потребує постійного надходження поживних речовин з енергією, що міститься в їхніх хімічних зв'язках. У нашому організмі постійно відбуваються два типи процесів обміну речовин – метаболізму. Це реакції пластичного обміну (процеси асиміляції, або анаболізму), у результаті яких синтезуються потрібні організму сполуки. Одні з них використовуються як будівельний матеріал, інші – як енергетичний або як біологічно активні речовини (ферменти, гормони, антитіла тощо). Ці процеси потребують витрат енергії, яка вивільняється внаслідок процесів енергетичного обміну (їх ще називають процесами дисиміляції, або катаболізму).

Процеси асиміляції та основна частина процесів дисиміляції відбуваються в клітинах. Їх забезпечують різні клітинні структури та відповідні ферменти. Плазматична мембрана забезпечує як надходження речовин у клітину, так і виведення їх з неї. Процеси синтезу білків забезпечують рибосоми. Процеси енергетичного обміну забезпечують, зокрема, мітохондрії, за участі яких відбувається аеробний етап енергетичного обміну, та лізосоми (містять гідролітичні ферменти, за участі яких складні сполуки розщеплюються до простіших).

Нейрогуморальну регуляцію процесів обміну речовин в організмі людини здійснюють насамперед нервова та ендокринна системи (гормони та нейрогормони), а також біологічно активні речовини – вітаміни.

Однією з умов збереження здоров'я є збалансоване харчування, коли до організму надходять різноманітні поживні речовини в кількостях і співвідношеннях, потрібних для нормальної життєдіяльності. Недостатнє харчування, так само як і надмірне, призводить до розвитку захворювань багатьох органів і фізіологічних систем організму. Нормальне функціонування організму людини залежить також від підтримання водного балансу – певного співвідношення між надходженням води та її витрачанням. Важливою для здоров'я людини є і якість питної води.



ТЕМА 3. СПАДКОВІСТЬ І МІНЛИВІСТЬ

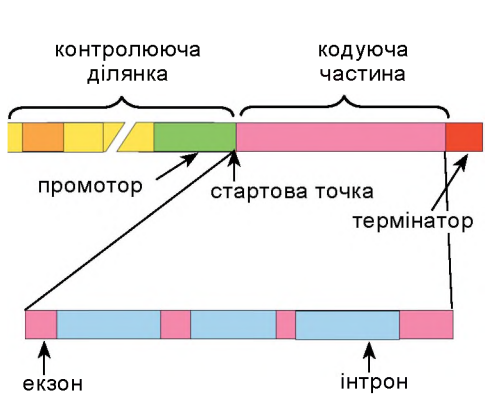
У цій темі ви дізнаєтесь про:

- організацію спадкового матеріалу еукаріотичної клітини та механізми реалізації спадкової інформації;
- особливості організації генома людини та сучасні молекулярно-генетичні методи його досліджень;
- особливості організації каріотипу людини;
- спадкові хвороби і вади людини; сучасні завдання медичної генетики;
- підходи до лікування та профілактики спадкових хвороб.

§27. ОРГАНІЗАЦІЯ СПАДКОВОГО МАТЕРІАЛУ ЕУКАРІОТИЧНОЇ КЛІТИНИ

Пригадайте будову та функції нуклеїнових кислот і хромосом. Що таке аутосоми, статеві хромосоми (гетерохромосоми)? Яка будова та функції мітохондрій і хлоропластів? Що таке транскрипція і трансляція? Як відбуваються мітотичний і мейотичний поділи клітини?

Загальне визначення гена та генома. Спадкова інформація, потрібна для функціонування клітин і розвитку цілого організму, записана у вигляді послідовностей нуклеотидів молекул ДНК. Структурною та функціональною одиницею спадковості є *ген* – ділянка ДНК з певною послідовністю нуклеотидів, потрібною для синтезу молекули РНК відповідного типу. До його складу, крім безпосередньо кодуючої частини, входять також регуляторні послідовності: промотор і термінатор (мал. 27.1).



Мал 27.1. Схематичне зображення «мозаїчної» будови гена еукаріотів

Промотор – послідовність нуклеотидів молекули ДНК, розташована перед кодуючою частиною гена. Він забезпечує контроль синтезу РНК (транскрипції), потрібний для ініціації цього процесу та визначення точки старту транскрипції. Окремий ген може мати кілька промоторів.

Термінатор – послідовність нуклеотидів, яка слугує сигналом для припинення процесу транскрипції.

Залежно від функцій, які виконують молекули РНК у клітинах, гени, що їх кодують, поділяють на *білкові*

(синтезована мРНК використовується як переносник інформації до місця синтезу білкових молекул) та *гени, що кодують інші типи РНК* (наприклад, тРНК, рРНК).

Основна частина генетичного матеріалу розміщена в ядрі у вигляді надзвичайно довгих лінійних молекул ДНК, які в комплексі з молекулами білків входять до складу хромосом. Гени є частинами цих молекул ДНК. Кожен ген займає певне положення в хромосомі – *локус*.

Гени, у свою чергу, розділені ділянками, що не містять інформації про послідовність амінокислот у складі молекул білків чи про структуру РНК, – це *міжгенна ДНК*.

Геном – сукупність усіх кодуючих і некодуючих послідовностей ДНК (або РНК, як у віроїдів чи РНК-вмісних вірусів) у клітинах даного організму.

Генотип – сукупність усіх генів організму. Цей термін може означати й певні комбінації алелів тих чи інших генів.

Характерною рисою геномів еукаріотичних організмів є велика кількість молекул ДНК, значна частина яких припадає на некодуючі послідовності нуклеотидів (наприклад, у людини кодуючі послідовності генів становлять менше ніж 2 % загальної кількості ДНК).

ДНК, яка не несе інформації про структуру молекул білків або РНК певних типів, не є надлишковою чи «смітцевою». Некодуючі послідовності регулюють роботу генів, беруть участь у процесах подвоєння ДНК, розподілу хромосом по дочірніх клітинах і забезпечення автономності й цілісності хромосом.

Особливості будови еукаріотичних генів. Еукаріотичні гени мають мозаїчну будову: кодуючі ділянки – екзони – розділені некодуючими – інтронами (мал. 27.1). Як ви вже знаєте, безперервність кодуючих послідовностей гена забезпечується під час дозрівання РНК у результаті *сплайсингу* – процесу, під час якого некодуючі ділянки (інтрони) вирізаються, а кодуючі (екзони) – зшиваються.

В еукаріотів крім промоторних і термінаторних послідовностей на достатньо великій відстані від гена (від сотень до декількох тисяч пар нуклеотидів) можуть розташовуватися регуляторні послідовності, які або підсилюють активність цього гена, або пригнічують її.

Повторювальні послідовності в геномах еукаріотів. У геномі еукаріотів є багато послідовностей (більше половини), що повторюються, – геномні повтори. До них, зокрема, відносять псевдогени, тандемні повтори та мобільні генетичні елементи (так звані стрибаючі гени).

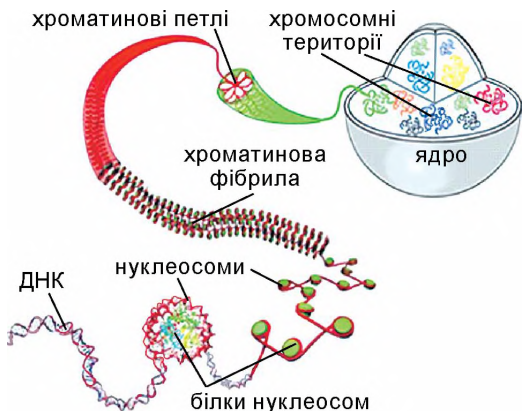
Псевдогенами називають нефункціональні копії відповідних генів. Вони утворилися в результаті мутацій у первинному гені, які унеможливають його роботу.

До **тандемних повторів** належать короткі послідовності (від 1 до кількох десятків пар нуклеотидів), копії яких розташовані одна за одною.

Мобільні генетичні елементи (МГЕ) – послідовності нуклеотидів ДНК, здатні змінювати своє положення та/або кількість



Мал. 27.2. Барбара Мак-Клінток (1902–1992) – американська фахівчиня із цитогенетики



Мал. 27.3. Пакування ДНК в інтерфазному ядрі: кожна хромосома займає в ядрі чітке положення

генів. Головними білками хроматину є *гістони* – група невеликих білків, що беруть участь у формуванні елементарних складових одиниць хроматину – *нуклеосом*. Виділяють кілька рівнів організації хроматину в інтерфазному ядрі (мал. 27.3). *Нуклеосомний рівень* – вісім гістонових білків утворюють серцевину нуклеосом, навколо якої спіралью огортається молекула ДНК. Хроматин є неущільненим і має вигляд «намиста» з нуклеосом. За рахунок взаємодій нуклеосом між собою утворюється *ущільнена хроматинова фібрила*. Зв'язуючися з ядерними білками, вона утворює петлі розміром від 20 тис. до 200 тис. пар основ ДНК (*петельний рівень*).

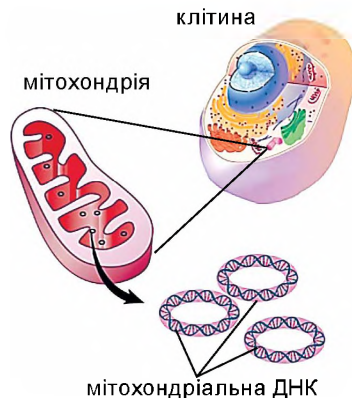
У межах ділянки хромосоми, де відбувається активна експресія генів, хроматин перебуває в неущільненому стані. Такий хроматин називають *еухроматином*. Ущільнений хроматин у неактивних ділянках генома має назву *гетерохроматин*. Одні й ті самі локуси хромосом у різних клітинах і навіть в одній клітині можуть періодично перебувати у стані як еухроматину, так і гетерохроматину. Це залежить від того, активність яких генів клітині потрібно «ввімкнути» чи «вимкнути» на даному етапі її існування (це один з механізмів регуляції активності генів). Однак є ділянки хромосом, які завжди дуже ущільнені, вони переважно містяться в ділянках центромери та теломери.

Експресія генів – процес, за якого спадкова інформація генів (їхня нуклеотидна послідовність) використовується для синтезу молекул білка або РНК різних типів.

Хромосома у своєму складі має одну молекулу ДНК. У результаті реплікації кожна хромосома подвоюється і складається з двох, зв'язаних між собою ідентичних структур – сестринських хроматид. Формально кожна хроматида є окремою хромосомою, однак для зручності комплекс сестринських хроматид називають однією хромосомою.

копій у геномі. Вони можуть становити від 30 до 50 % еукаріотичного генома. Мобільні генетичні елементи відкрила 1948 року американська вчена Б. Мак-Клінток (мал. 27.2), за що в 1983 році отримала Нобелівську премію з фізіології та медицини.

Організація спадкового матеріалу в ядрі клітини. Молекули ДНК в ядрі завжди взаємодіють з білками. Такий білково-нуклеїновий комплекс називають *хроматином*. Білки хроматину як виконують структурну функцію (пакування ДНК у ядрі, організація центромер і теломер), так і беруть участь у регуляції активності



Мал. 27.4. Мітохондріальна ДНК – невеликі, здебільшого кільцеві. В одній мітохондрії може бути до декількох сотень копій мітохондріальної ДНК

Геноми мітохондрій і хлоропластів. Мітохондріальні геноми в більшості еукаріотів мають вигляд кільцевих дволанцюгових молекул ДНК (мал. 27.4). Гени мітохондрій усіх еукаріотів кодують мітохондріальні рРНК, а також повний чи частковий набір власних тРНК та деякі білки, що беруть участь у процесах синтезу АТФ. Геноми хлоропластів також представлено дволанцюговими кільцевими молекулами ДНК. Хлоропластна ДНК кодує молекули тРНК, рРНК, білки малої та великої субодиниць рибосом, білки, що регулюють трансляцію, білкові компоненти фотосистем і систем транспорту електронів.

Усі процеси, що перебігають у мітохондріях і хлоропластах, – реплікації, транскрипції і частково трансляції, перебувають під повним контролем ядерних генів. Гени мітохондрій і пластид беруть участь у формуванні фенотипу еукаріотів. Такий вид спадковості називають *позаядерною*, або *цитоплазматичною* (завдання: використовуючи отримані раніше знання, наведіть приклади цитоплазматичної спадковості).

Ключові терміни та поняття

геном, генотип, промотор, термінатор, мобільні генетичні елементи, нуклеосома, хроматин, експресія генів.

Перевірте здобуті знання



1. Які особливості будови генів еукаріотів? 2. Що таке промотори та термінатори? Які їхні функції? 3. Які особливості організації хромосом еукаріотів? 4. Чим можна пояснити те, що значна частина геному еукаріотів припадає на некодуючі послідовності? 5. Як організовано спадковий матеріал у клітинному ядрі?

Поміркуйте



Що спільного та відмінного в організації геномів мітохондрій і хлоропластів, з одного боку, та прокариотів – з іншого.

§28. РЕАЛІЗАЦІЯ ГЕНЕТИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ В ЕУКАРІОТИЧНИХ КЛІТИНАХ

Пригадайте, що таке реакції матричного синтезу, транскрипція, трансляція, принцип комплементарності, промотор, мозаїчна будова еукаріотичних генів. Яка будова та функції рибосом? Які властивості генетичного коду?

У 1958 р. британський молекулярний біолог, лауреат Нобелівської премії Френсіс Крік сформулював **центральну догму молекулярної біології**, яка схематично описує спільні для всіх організмів шляхи збереження, передачі та реалізації генетичної інформації (мал. 28.1).



Мал. 28.1. Схема, що ілюструє центральну догму молекулярної біології

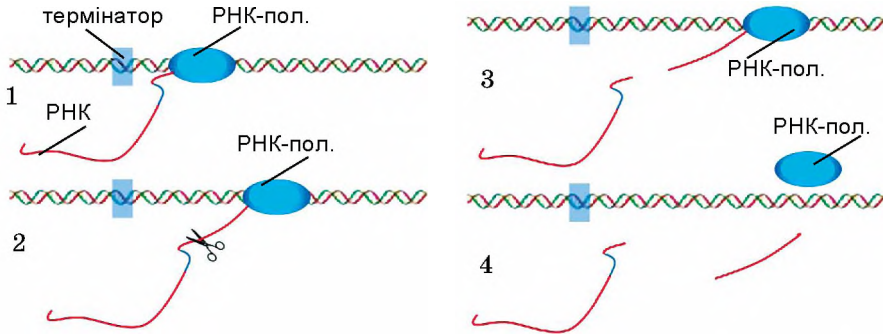
Транскрипція в еукаріотів, або синтез молекул РНК, є першим етапом реалізації генетичної інформації. У результаті цього процесу утворюється молекула РНК, яка є копією однієї з ниток ДНК.

В еукаріотів транскрипція відбувається за допомогою трьох *РНК-полімераз*, які впізнають власні промотори і транскрибують різні гени.

Отже, транскрипцію можна поділити на три основні етапи: *ініціацію* (початок), *елонгацію* (продовження) та *термінацію* (закінчення). Для того

щоб розпочати транскрипцію, усі РНК-полімерази потребують участі низки білків. Вони впізнають послідовності відповідних промоторів, зв'язуються з ДНК і допомагають приєднатися РНК-полімеразі.

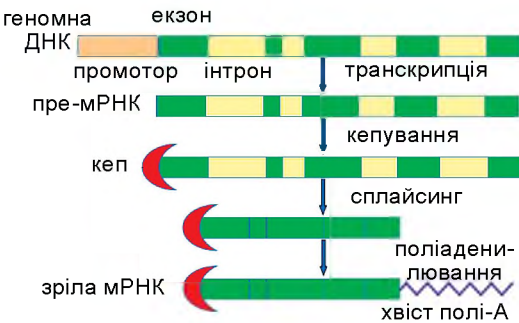
Під час елонгації РНК-полімераза пересувається вздовж молекули ДНК, здійснюючи матричний синтез РНК. Термінація транскрипції, як й ініціація, також потребує специфічних ділянок ДНК (термінаторів), які розташовані на певній відстані за кодуючою послідовністю гена. Так, під час транскрипції білкових генів інша РНК-полімераза продовжує синтез після проходження термінатора. Водночас спеціальні ферменти розрізають РНК, а синтезована молекула РНК (проРНК) звільняється від РНК-полімерази і може використовуватися в подальших процесах (мал. 28.2).



Мал. 28.2. Схема, яка ілюструє процес термінації транскрипції. Після проходження термінатора (1) спеціальні ферменти розрізають РНК (2). РНК-полімераза деякий час продовжує синтез РНК (3), а потім від'єднується від матриці (4)

Дозрівання РНК. Молекула проРНК, яка утворюється під час транскрипції, непридатна для виконання відповідних функцій. Для набуття функціональності вона підлягає дозріванню – *процесингу*. Розглянемо процес дозрівання РНК на прикладі мРНК. Для перетворення попередника пре-мРНК на зрілу функціональну молекулу мРНК вона повинна пройти низку модифікацій.

Виділяють три основні етапи процесингу мРНК: модифікація 5'-кінця пре-мРНК (*кепування*), усування інтронів та зшивання екзонів (*сплайсинг*), а також модифікація 3'-кінця за рахунок приєднання хвоста з аденилових нуклеотидів (*знайдіть* ці етапи на малюнку 28.3). 5'- та 3'-кінці визначають орієнтацію ланцюгів молекул нуклеїнових кислот. Вона залежить від розташування певних атомів Карбону в молекулі пентози – рибози або дезоксирибози (*пригадайте*, їх п'ять і вони відповідно позначені, як 1', 2', 3', 4', 5').



Мал. 28.3. Основні етапи дозрівання мРНК

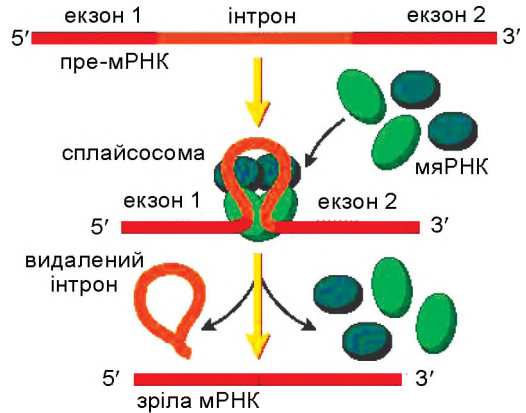
Кепування полягає в приєднанні модифікованого нуклеотиду до 5'-кінця пре-мРНК. Утворюється структура, яку називають *кепом* (від англ. *cap* – шапка). Він захищає мРНК від руйнування ферментами, які розщеплюють фосфодіетерний зв'язок, від'єднуючи по одному нуклеотиду з 5'-кінця нуклеїнової кислоти, бере

участь в транспорті мРНК у цитоплазму та відіграє важливу роль в ініціації синтезу білка. Сам процес кепування відбувається за допомогою специфічних ферментів одразу після початку транскрипції.

Сплайсинг перебігає за допомогою спеціального комплексу білків і малих ядерних РНК (мяРНК), що формується на молекулі пре-мРНК і має назву *сплайсосома* (мал. 28.4). Каталітична активність сплайсосоми залежить не від білків, а від молекул РНК, які діють як ферменти (рибозими).

Більшість еукаріотичних мРНК на 3'-кінці мають приєднаний *хвіст* (полі-А), що містить до 250 аденілових нуклеотидів. Цю модифікацію називають *поліаденилюванням*. «Хвіст» з аденілових нуклеотидів захищає мРНК від руйнування (ферментами, які відщеплюють по одному нуклеотиду з 3'-кінця нуклеїнової кислоти) та відіграє важливу роль в ініціації трансляції.

Усі етапи дозрівання пре-мРНК відбуваються в ядрі. Після проходження всіх етапів дозрівання мРНК може бути задіяна в подальшому синтезі білка (мал. 28.5).



Мал. 28.4. Роль сплайсосоми під час вирізання інтрону і з'єднання екзонів. На малюнку в складі сплайсосоми показано тільки малі ядерні РНК (мяРНК)



Мал. 28.5. Схематичне зображення дозрілої мРНК. Відкрита рамка зчитування – це послідовність триплетів у мРНК (від старт-кордону АУГ до стоп-кордону), які здатні кодувати білок. ДНТ (ділянки, що не транлюються) – послідовності мРНК з обох боків від відкритої рамки зчитування; білок вони не кодують

Цікаво знати

Дозрівають молекули не тільки мРНК, а також тРНК та рРНК. У клітинах спочатку синтезуються великі молекули-попередники тРНК (пре-тРНК) та рРНК (пре-рРНК), які потім за допомогою ферментів нарізаються на окремі функціональні молекули.

Як ви пам'ятаєте, кінцевий етап експресії генів – трансляція – синтез білкової молекули. Її поділяють на три етапи: ініціацію (приєднання рибосоми та ініціюючої тРНК до мРНК), елонгацію (повторювальні цикли додавання амінокислот до поліпептиду, що синтезується) та термінацію (закінчення трансляції та звільнення синтезованого поліпептиду). На кожному етапі трансляції використовується набір «допоміжних» білків – трансляційних факторів.

На етапі ініціації трансляції рибосома та ініціаторна тРНК повинні впізнати на мРНК старт-кодон (АУГ). Зрозуміло, що будь-яка еукаріотична

мРНК містить велику кількість триплетів АУГ, з яких тільки один має бути ініціюючим. Пошук саме старт-кодону відбувається за допомогою процесу своєрідного «сканування» мРНК: мала субодиниця рибосоми сідає на мРНК і рухається в напрямку до 3'-кінця, доки не натрапить на старт-кодон.

Ключові терміни та поняття

процесинг РНК, поліаденилювання.

Перевірте здобуті знання



1. Які функції РНК-полімераз? 2. Як відбувається термінація транскрипції в еукаріотів? 3. Які ви знаєте основні етапи дозрівання мРНК? 4. Як відбувається пошук стартового кодону при ініціації трансляції в клітинах еукаріотів?

Поміркуйте



Які функції можуть виконувати достатньо великі ділянки, що не трансклюються, на 5'- та 3'-кінцях дозрілих мРНК (див. мал. 28.5)?

§29. РЕГУЛЯЦІЯ ЕКСПРЕСІЇ ГЕНІВ В ЕУКАРІОТИЧНИХ КЛІТИНАХ

Пригадайте будову еукаріотичних генів і геномів, етапи і механізми реалізації генетичної інформації. Що таке хроматин і в яких станах він може перебувати? Які функції РНК-полімерази? Який вплив гормонів на організм?

Активність генів в еукаріотичних клітинах. У клітинах еукаріотичних організмів кількість структурних (білкових) генів може досягати декількох десятків тисяч. Зрозуміло, що одночасна робота всіх цих генів не потрібна, оскільки, наприклад, для будь-якої клітини було б марнотратством продукувати ферменти, які в даний час непотрібні для синтезу продуктів, що і так є в достатній кількості. Щоб зберегти енергію, запас органічних і мінеральних сполук, клітини регулюють активність своїх генів так, що в даний момент синтезуються продукти *лише тих генів і в тих кількостях*, які потрібні для нормального функціонування клітини.

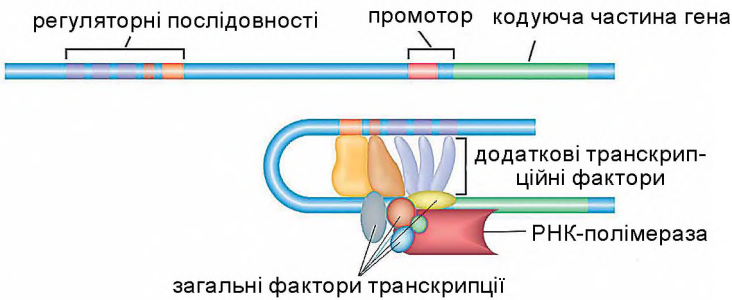
В еукаріотичних клітинах активні приблизно 15 % усіх генів. У багатоклітинних організмів у різних типах клітин експресуються різні набори генів: гени, активні в клітинах одного типу, можуть бути неактивними в клітинах іншого. Це є наслідком диференціації клітин в онтогенезі. Саме активність відповідних генів визначає характерні риси і роль, яку певні клітини виконують в організмі.

Експресія генів регулюється на будь-якому етапі реалізації генетичної інформації: на рівні транскрипції відповідного гена, дозрівання мРНК, регуляції тривалості життя мРНК, на рівні трансляції та функціонування кінцевого продукту в результаті його модифікацій. На сьогодні найкраще вивчено механізми регуляції транскрипції. Є два основні механізми, які дають змогу контролювати ефективність цього процесу: використання додаткових білкових факторів транскрипції та зміни упакування хроматину.



Фактори транскрипції (транскрипційні фактори) – білкові молекули, які контролюють процес транскрипції (синтезу мРНК на матриці ДНК), зв'язуючись зі специфічними ділянками молекули ДНК. Свої функції активатора або пригнічувача (репресора) вони виконують самостійно або в комплексі з іншими білками.

Регуляція експресії генів за допомогою білкових факторів. Додаткові транскрипційні фактори – це велика родина білків, які регулюють експресію генів, зв'язуючись із короткими регуляторними послідовностями



Мал. 29.1.
Транскрипційні фактори впізнають регуляторні елементи і, взаємодіючи з РНК-полімеразою, підсилюють чи послаблюють роботу гена

молекул ДНК (мал. 29.1). Додаткові транскрипційні фактори впізнають регуляторні послідовності ДНК, розташовані або близько від промотора, або на відстані кількох тисяч нуклеотидів від гена, активність якого регулюється. Вони можуть або активувати, або знижувати експресію цього гена. Точність регуляції транскрипції відповідних генів зумовлена тим, що кожний специфічний транскрипційний фактор упізнає тільки власну ДНК-послідовність.

Експресія конкретного гена залежить не від одного регуляторного білка, а від їхніх комплексів, тому існує достатньо великий набір комбінацій, яких вистачає для регуляції транскрипції всіх потрібних у певний момент для клітини генів. Тому один і той самий білок може бути і активатором, і репресором.

Запам'ятаємо

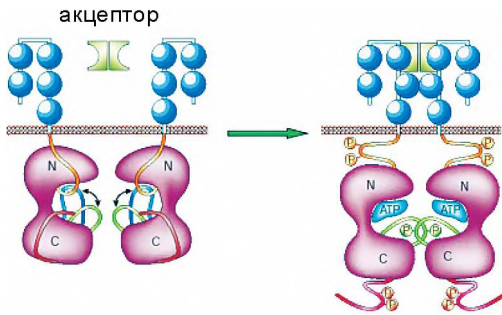
Гени, які кодують білки та РНК, що регулюють активність інших генів, називають **генами-регуляторами**.

Часто клітина повинна оперативно реагувати на зміни навколишнього середовища (почати поділ, синтез потрібних речовин тощо), тобто швидко запустити роботу потрібних генів. Для цього вона вже має деяку кількість потрібних регуляторних білків, що перебувають у неактивному стані. Їхня активація залежить від впливу зовнішніх специфічних сигнальних молекул. Роль зовнішніх сигналів, які змінюють експресію генів у клітині, відіграють гормони.

Активація наявних регуляторних білків часто відбувається за рахунок утворення комплексу з відповідними молекулами-акцепторами або в результаті хімічних модифікацій амінокислот. У результаті цих процесів білок змінює свою просторову структуру і переходить з неактивного стану в активний (мал. 29.2).

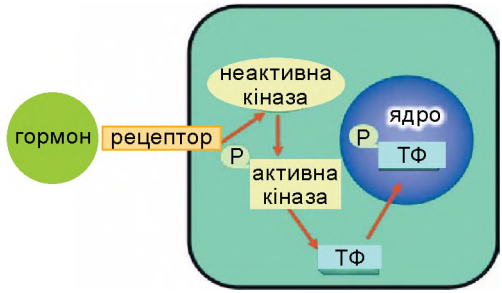
Так, сигнальні молекули зв'язуються з рецепторами на поверхні клітинної мембрани клітини-мішені й запускають усередині клітини каскад реакцій, який забезпечує передачу сигналу від клітинної мембрани до ядра (мал. 29.3). Саме за таким типом передаються у клітину сигнали, що спонукають її до мітотичного поділу.

Вплив упакування хроматину на ефективність транскрипції еукаріотичних генів. Ви вже знаєте, що активний синтез молекул РНК відбувається в неупакованих ділянках хроматину. Механізми активації чи пригнічення роботи еукаріотичних генів мають бути тісно пов'язані з процесами, що забезпечують конденсацію чи деконденсацію хроматину. Процеси зміни упакування хроматину достатньо складні та пов'язані з модифікаціями як основних білків хроматину (гістонів), так і ДНК.

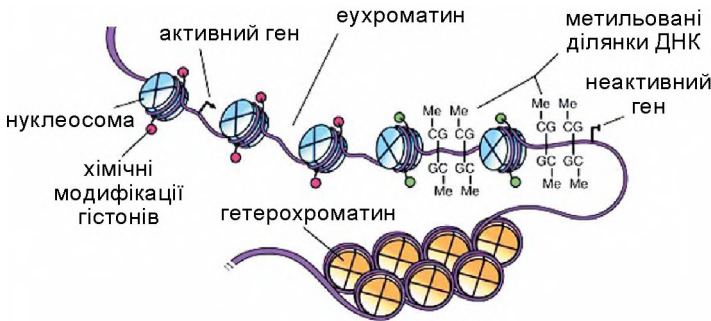


Мал. 29.2. Активація рецептора під час зв'язування з молекулою-акцептором

Гістони у транскрипційно неактивному хроматині є метильованими, а в активному вони ацетильовані. Модифікації ДНК стосуються метилування амінокислоти цитозину, що займає певне положення в регуляторних ділянках деяких генів (мал. 29.4).



Мал. 29.3. Схема активації роботи генів, які регулюються пептидними гормонами: гормон зв'язується з рецептором на поверхні клітини, усередині клітини відбувається почергове фосфорилування білків, що призводить до їхньої активації. Кіназа – фермент, який переносить залишок ортофосфатної кислоти (P) на різноманітні субстрати. ТФ – транскрипційний фактор



Мал. 29.4. Хімічні модифікації гістонів (червоним позначено залишки етанової (оцтової) кислоти, зеленим – метильні групи) та ДНК у транскрипційно активному й неактивному хроматині

Метилування – введення до складу органічної сполуки метильної групи ($-\text{CH}_3$) замість атому Гідрогену (або металу чи галогену). **Ацетилювання** – заміщення в молекулах органічних сполук атомів Гідрогену залишком етанової (оцтової) кислоти (ацетильною групою $-\text{CH}_3\text{CO}$).

Під час активації експресії гена транскрипційні фактори взаємодіють з ферментами: одні з них здійснюють деметилування гістонів (процес протилежний метилуванню), інші – їх ацетилювання, що приводить до декомпактизації хроматину. Під час пригнічення активності генів залучаються ферменти, які здійснюють деацетилювання (процес, протилежний ацетилюванню) та метилування гістонів (у деяких випадках – метилування ДНК). Метильні групи гістонів є сигналами для білків, які збезпечують подальшу конденсацію хроматину (перехід його у стан гетерохроматину). Інколи цей процес буває необоротним і гени вимикаються назавжди.

Контроль експресії генів під час дозрівання мРНК. Крім описаних процесів регуляції транскрипції, в еукаріотів діють механізми, які регулюють експресію генів за рахунок процесів альтернативного дозрівання мРНК.

Альтернативне дозрівання мРНК – способи дозрівання мРНК, за яких з однієї послідовності гена виникають різні (хоча і подібні) послідовності мРНК. Воно може відбуватися в результаті двох процесів: аль-

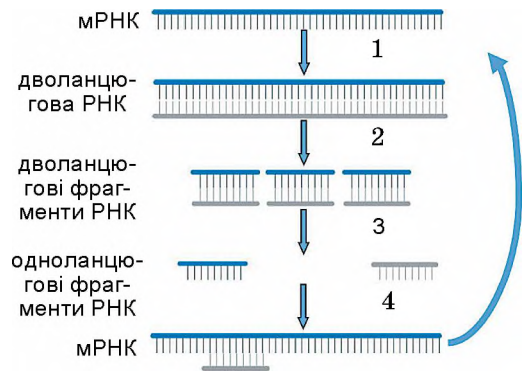
тернативного сплайсингу пре-мРНК та редагування мРНК. Під час *альтернативного сплайсингу* деякі екзони можуть бути видалені подібно до інтронів. У результаті може утворитися декілька альтернативних молекул мРНК. Альтернативний сплайсинг відповідної молекули мРНК може відбуватися в клітинах різного типу або в клітинах одного типу, але на різних етапах її розвитку.

У разі *редагування мРНК* послідовності мРНК змінюються в результаті вставлення або видалення нуклеотидів чи заміни нітрогеновмісних основ усередині нуклеотидів.

Регуляція експресії генів на рівні ефективності перебігу трансляції.

Продуктивність трансляції може контролюватися специфічними білками, які в цитоплазмі зв'язуються з мРНК, утворюючи нуклеопротейінові комплекси – *інформосоми*. Білки інформосом, з одного боку, захищають мРНК від розкладання на нуклеотиди, а з іншого – повністю блокують трансляцію. Отже, в клітині є «запас» довгоіснуючих молекул мРНК, які за потреби можуть бути використані. Інші білки, зв'язуючись з мРНК, можуть прискорювати розкладання мРНК або блокувати посадження рибосоми на молекулу мРНК.

Поширеним механізмом регуляції трансляції шляхом впливу на тривалість життя молекул мРНК є *РНК-інтерференція*. Якщо відбувається надлишкова транскрипція якогось гена, то починається синтез комплементарного ланцюга РНК на молекулі мРНК. Двониткова РНК розпізнається специфічним ферментом і нарізається на невеликі двониткові фрагменти з 20–30 нуклеотидних пар. Після денатурації фрагментів нитки комплементарного ланцюга РНК зв'язуються з мРНК і запускають трансляцію наново (мал. 29.5).



Мал. 29.5. Схема мРНК-інтерференції: 1 – синтез комплементарного ланцюга РНК; 2 – розрізання дволанцюгової РНК на фрагменти; 3 – денатурація фрагментів; 4 – приєднання антисенсорного фрагмента до мРНК

Ключові терміни та поняття

фактори транскрипції, гени-регулятори, альтернативне дозрівання мРНК, РНК-інтерференція.

Перевірте здобуті знання



1. У чому полягає необхідність регуляції активності генів у клітині? 2. Чим можна пояснити те, що в клітинах різних типів одного організму активні різні групи генів? 3. Як відбувається регуляція експресії генів за допомогою білкових факторів? 4. Що таке гени-регулятори? 5. Як гормони різної біохімічної природи впливають на експресію генів? 6. Як здійснюється контроль за експресією генів під час дозрівання мРНК?

Поміркуйте



У чому полягає біологічне значення явища РНК-інтерференції?

Задача для самостійного розвитку



Розрахуйте кількість генів, яку може регулювати комплекс із 10 транскрипційних факторів.

§30. МЕХАНІЗМИ ЗБЕРЕЖЕННЯ СТАЛОСТІ ГЕНЕТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ

Пригадайте будову та функції ДНК. У чому полягає принцип комплементарності, центральна догма молекулярної біології? Що таке праймер, еухроматин і гетерохроматин? Яка будова еукаріотичних хромосом? Як відбувається процес біосинтезу ДНК?

Незмінність генетичної інформації протягом незчисленної кількості поколінь організмів певного виду забезпечує сталість видів упродовж тривалих історичних проміжків часу. Збереження сталості генетичного матеріалу забезпечується двома основними процесами: *реплікацією* (подвоєнням) молекул ДНК та *репарацією* (відновленням) ДНК.

Одна з важливих проблем, які виникають під час реплікації молекул ДНК, – це реплікація кінцевих ділянок еукаріотичних хромосом. Після закінчення реплікації 5'-кінець синтезованого заново ланцюга кожної сестринської молекули ДНК є недореплікованим. Це може призвести до того, що хромосоми з кожним наступним процесом реплікації вкорочуватимуться (мал. 30.1).

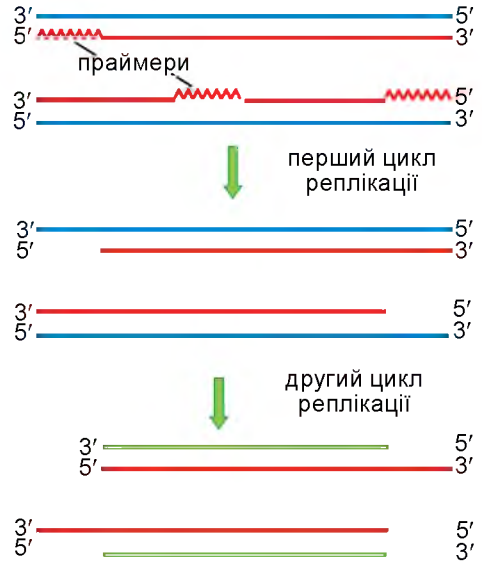
Цікаво знати

Саме із вкороченням кінцевих ділянок хромосом у соматичних клітинах, які діляться, пов'язують так званий *ліміт Гейфліка* (названий за ім'ям першовідкривача цього феномену Л. Гейфліка (мал. 30.2): кількість поділів соматичних клітин ссавців обмежена приблизно 50–52 разами. Після цього клітини гинуть. Незадовго перед тим у них спостерігають ознаки старіння. Але цього не відбувається у стовбурових і ракових клітинах. Тому кількість їхніх поділів не обмежена.



Мал. 30.2. Леонард Гейфлік – професор Каліфорнійського університету (нар. 1928 р.). У 60-х роках ХХ ст. відкрив феномен обмеження кількості поділів соматичних клітин багатоклітинних організмів, названий лімітом Гейфліка

В еукаріотичних клітинах проблема вкорочення хромосом розв'язується за допомогою **теломер**. Це ділянки на кінцях хромосом, які складаються з низки коротких послідовностей нуклеотидів, копії яких розміщені одна за одною. За підтримання довжини цих повторів після реплікації відповідає фермент *теломераза*. До його складу входить два компоненти: РНК, частина послідовності якої комплементарна теломерному повтору, та фермент зворотна транскриптаза, що синтезує ДНК на матриці РНК (*пригадайте*, у кого спостерігають цей процес). Фермент «сідає» на одониткову ділянку материнського ланцюга ДНК на 3'-кінці і подовжує його, викори-



Мал. 30.1. Проблема недореплікації лінійних молекул ДНК: з кожним циклом один з ланцюгів ДНК буде вкорочуватися з 5'-кінця на довжину праймера (див. мал. 22.1), що призведе до поступового скорочення самої молекули



Мал. 30.3. Основні варіанти пошкодження ДНК.
Завдання: схарактеризуйте їх

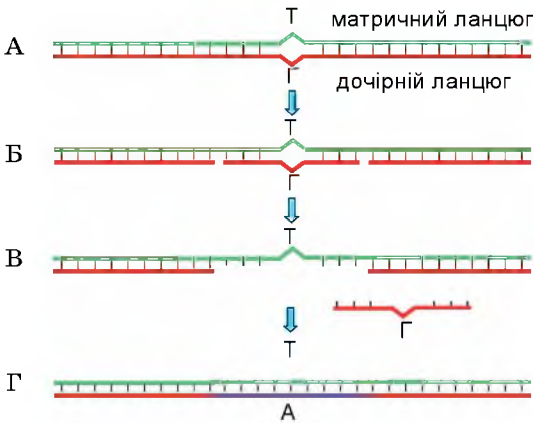
стовуючи власну РНК як матрицю. Такий процес подовження може повторюватися сотні разів. Другим механізмом підтримання сталості генетичного матеріалу є репарація ДНК. Він спрямований на усунення пошкоджень ДНК і відновлення її структури до вихідного стану (який був до моменту дії пошкоджувального фактора).

Протягом життя на клітину постійно впливають різні зовнішні (хімічної чи фізичної природи) та внутрішні (наприклад, помилки під час реплікації) фактори, що пошкоджують структуру її молекул ДНК. Уявіть: лише за добу в молекулах ДНК нашого організму можуть утворюватись до мільйона різних пошкоджень, причинами яких є хімічно модифіковані нуклеотиди, втрати нітрогеновмісних основ, розриви в одному або обох ланцюгах ДНК, зшивання нуклеотидів ковалентними зв'язками в межах одного ланцюга ДНК або між двома ланцюгами, виникнення водневих зв'язків між некомплементарними нуклеотидами (мал. 30.3.). Зрозуміло, що ці пошкодження заважатимуть нормальному перебігу процесів реплікацій та транскрипції, а також можуть призвести до появи мутацій або навіть загибелі клітини.

Для збереження генетичного матеріалу в незмінному та нормальному функціональному стані в клітині існують системи, які відновлюють молекули ДНК. Їх поділяють на два типи: пряму та непряму репарацію. До **систем прямої репарації** належать ті, що усувають пошкодження в один крок за принципом: одне пошкодження – один фермент – одна реакція. Системи прямої репарації, незважаючи на їхню швидкість, не усувають значну частину пошкоджень ДНК. Механізми **непрямих систем репарації** складніші, у них залучено багато білків, а сам процес усунення пошкоджень відбувається у декілька етапів. До непрямой репарації відносять: репарацію неправильно сполучених нуклеотидів, репарацію нітрогеновмісних основ, нуклеотидів, двониткових розривів ДНК і міжниткових ковалентних зшивок ДНК. Розглянемо деякі з них.

Система репарації неправильно сполучених нуклеотидів. Інколи ДНК-полімерази, які забезпечують основний синтез, приєднують до ланцюга, що росте, неправильні нуклеотиди (із частотою приблизно 1 нуклеотид на 10^5). Ці нуклеотиди усуває відповідна система репарації. Вона репарує також вставки або видалення одного чи кількох нуклеотидів, які також можуть виникати через помилки ДНК-полімерази (мал. 30.4).

Інша система непрямой репарації впізнає і відновлює різноманітні хімічні модифікації нуклеотидів, які блокують проходження реплікації та транскрипції молекул ДНК. Ця система репарації універсальніша за інші, оскільки розпізнаються не самі пошкодження, а порушення структури подвійної спіралі ДНК, які вони спричиняють.



Мал. 30.4. Схема репарації неправильно сполучених нуклеотидів. Специфічні білки впізнають несполучені нуклеотиди (А); роблять одноститкові розрізи в дочірньому ланцюзі ДНК по обидва боки від неправильно вбудованого нуклеотиду (Б); відповідний фермент розплітає цю ділянку й від'єднує одноститковий фрагмент з пошкодженням (В); прогалину відновлює ДНК-полімераза (Г)

Системи репарації двониткових розривів ДНК, хоча розпізнають і виправляють лише один тип пошкоджень ДНК, конче потрібні для підтримання стабільності генетичного апарату. Двониткові розриви утворюються не часто, але дуже небезпечні для клітини, оскільки є причиною різноманітних хромосомних перебудов.

Коли пошкодження ДНК у клітині дуже багато або системи репарації не встигли їх видалити до початку реплікації ДНК, тоді задіюються *механізми толерантності до пошкоджень ДНК*. Якщо пошкодження не були видалені до початку реплікації молекул ДНК, то цей процес може бути повністю заблокований. Для продовження синтезу ДНК використовується спеціальна ДНК-полімераза, що вбудовує навпроти пошкодження випадкові нуклеотиди. У результаті такої «репарації» клітина виживає, але пошкодження не усуваються. Вони можуть бути усунені в наступному клітинному циклі.

Ключові терміни та поняття

теломера, системи прямої та непрямої репарації, механізми толерантності до пошкоджень ДНК.

Перевірте здобуті знання

1. Чому процес реплікації ДНК належить до процесів підтримання сталості генетичного матеріалу? 2. Чому зміни в структурі молекул ДНК можуть спричинити мутації? 3. Що собою становить система прямої репарації? 4. Чим характеризується система непрямої репарації? 5. Що собою становлять механізми толерантності до пошкоджень ДНК?

Поміркуйте

Розмір диплоїдного геному людини $6 \cdot 10^9$ нуклеотидів. Розрахуйте, скільки неправильно вбудованих нуклеотидів буде в геномі дочірньої клітини після поділу материнської.

§31. СПАДКОВА МІНЛИВІСТЬ: КОМБІНАТИВНА ТА МУТАЦІЙНА

Пригадайте основні етапи мітозу та мейозу, закономірності розподілу хромосом по дочірніх клітинах. Як пов'язані між собою генотип і фенотип? Яка будова нуклеїнових кислот? Що таке генетичний код? Які його властивості? Які існують фактори еволюції? Що таке дивергенція та конвергенція? Що таке алельні гени? Що таке кросинговер?

Ви вже знаєте про важливість існування механізмів підтримання сталості генетичного матеріалу біологічних систем, які мають забезпечувати

його передачу з покоління в покоління в незмінному стані. Чи можлива була б еволюція живої матерії, якби у спадковому матеріалі не відбувалися зміни?

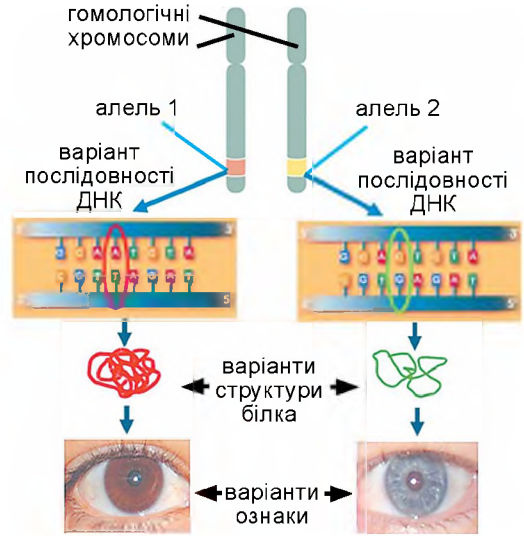
Мінливість – це здатність генетичного апарату до змін, які зумовлюють фенотипові відмінності між особинами одного виду в ряду поколінь або в межах одного покоління. Мінливість поділяють на *спадкову* (спричинену змінами генетичного матеріалу) та *неспадкову* (виникає в результаті зміни експресії генів під впливом факторів навколишнього середовища протягом індивідуального розвитку).

Спадкова мінливість може бути зумовлена або утворенням нових комбінацій алелів певних генів (*комбінативна мінливість*), що вже існують, або появою нових варіантів послідовностей нуклеотидів ДНК, зміною кількості гомологічних хромосом чи цілих хромосомних наборів (*мутаційна мінливість*).

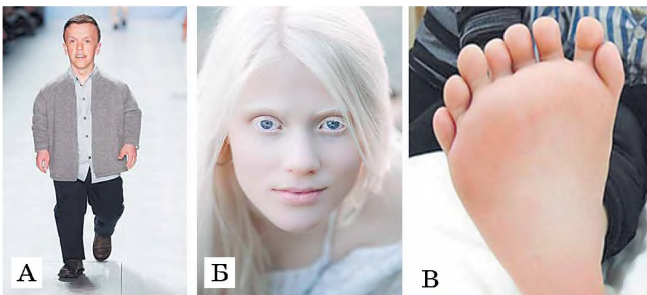
Пригадаємо: кожен ген може бути представлений різними формами, які називають *алельними генами* (алелями). Певний алельний ген може визначати окремий стан певної ознаки (мал. 31.1). Нові алелі певного гена виникають унаслідок мутацій. У разі комбінативної мінливості різні варіанти геномів виникають за рахунок таких основних процесів.

1. Обмін ділянками між гомологічними хромосомами в результаті кросинговеру може збільшувати кількість варіантів комбінацій алельних генів і станів ознак, які вони зумовлюють, майже до нескінченності.

2. Випадковий розподіл гомологічних хромосом в анафазі першого мейотичного поділу. Саме цей процес забезпечує «виконання» третього закону Менделя – закону незалежного комбінювання ознак (*пригадайте* формулювання цього закону та умови, за яких він виконується). Зрозуміло, що випадковість розподілу хромосом під час формування гамет і випадковість їхньої зустрічі при об'єднанні в зиготу приводить до виникнення різних варіантів генома та, відповідно, до формування різних варіантів фенотипу. Мутації можуть передаватися наступним поколінням (мал. 31. 2).



Мал. 31.1. Алельні гени визначають різні варіанти (стан) ознаки



Мал. 31.2. Деякі прояви мутацій у людини:
 А – ахондроплазія (непропорційна карликовість),
 Б – альбінізм,
 В – полідактилія

Нові алельні гени, які виникли внаслідок мутацій, називають *мутантними*. Вихідний алельний ген, який слугував основою для виникнення мутантних, називають *алелем дикого типу*. Відповідно, алель дикого типу визначає стан ознаки, притаманний більшості особин даного виду (мал. 31.3).



Мал. 31.3. Фенотип лисиці з природної популяції (дикий тип) (А) та одомашненої з розплідника (виник унаслідок мутації) (Б)

Запам'ятаємо

Мутації – це раптові неспрямовані та стабільні (такі, що запишаються назавжди) структурні зміни генома, які можуть призводити до таких самих раптових змін ознак і передаються наступним поколінням.

Класифікації мутацій. Є різні класифікації мутацій залежно від того, який критерій обирають. Насамперед мутації поділяють на домінантні, рецесивні та кодомінантні.

Домінантні мутантні алелі обов'язково проявляються у фенотипі гетерозиготної особини. Прикладом може слугувати захворювання на ахондроплазію (непропорційна карликовість – укорочені кінцівки за нормальних розмірів голови та тулуба; мал. 31.2, А). **Рецесивні мутантні алелі** можуть проявлятися лише в гомозиготному стані. Прикладом є прояв альбінізму в людини (мал. 31.2, Б). У разі кодомінантності обидва алельні гени диплоїдної особини беруть участь у формуванні фенотипу (*пригадайте* успадкування груп крові в людини).

Залежно від характеру впливу на життєдіяльність організмів розрізняють летальні, сублетальні та нейтральні мутації. **Летальні мутації**, проявляючись у фенотипі, призводять до загибелі особини ще до початку постембріонального розвитку або набуття здатності до розмноження. **Сублетальні мутації** знижують життєздатність, спричиняючи загибель певної частини особин – від 10 % до 50 %. **Нейтральні мутації** у звичних для організмів умовах існування не впливають на їхню життєздатність. У певних випадках, особливо за змін умов існування, нейтральні мутації можуть виявитися корисними або шкідливими. Імовірність того, що мутація виявиться корисною, дуже мала.

Мутації можуть виникати в будь-яких клітинах організму. **Генеративні мутації** відбуваються у статевих клітинах і можуть успадковуватися під час статевого розмноження, **соматичні** – трапляються в нестатевих (соматичних) клітинах і за статевого розмноження нащадкам не передаються. Соматичні мутації можуть успадковуватися лише за нестатевого розмноження, як-от у рослин чи певних груп тварин (жалких, плоских, багатощетинкових червів тощо).

Мутації можуть виникати як у ядрі (*ядерні мутації*), так і в ДНК мітохондрій і хлоропластів (*цитоплазматичні мутації*). Їх можуть спричинити фактори різноманітної природи (хімічної, фізичної чи біологічної), які пошкоджують молекули ДНК. Якщо причиною мутації є дія відомого мутагенного фактору (у природі чи в експерименті), то такі мутації називають *індукованими*.

Запам'ятаємо

Мутагенні фактори – це чинники хімічної (різноманітні хімічні речовини), фізичної (іонізуюча радіація, ультрафіолетові промені) та біологічної (наприклад, віруси) природи, які здатні пошкоджувати молекули ДНК і, отже, збільшувати ймовірність виникнення мутацій.


Мутації виникають також унаслідок помилок систем реплікації, репарації чи рекомбінації. Мутації, які виникають без видимих причин, називають *спонтанними (випадковими)*. Різноманітні пошкодження ДНК, про які ми згадували раніше, ще не є мутаціями, а лише *передмутаційними змінами*, які можуть бути або виправлені системами репарації, або залишатись у ДНК у вигляді мутацій. Тобто мутація є такою зміною послідовності нуклеотидів ДНК, яка залишилась після репарації та наступної чергової реплікації молекули ДНК.

Відома класифікація мутацій і за *характером змін генома*. Мутаційні зміни можуть охоплювати від одного до декількох нуклеотидів молекули ДНК, великі за довжиною послідовності та цілі набори хромосом. Відповідно, розрізняють точкові, хромосомні та геномні мутації.

Точкові мутації – зміни послідовності ДНК, які обмежуються лише одним або кількома нуклеотидами. Так, точковою мутацією є заміна одного нуклеотиду на інший.

Однонуклеотидні заміни в кодуючій частині гена можуть призвести до зміни кодону та, відповідно, до заміни амінокислоти у складі білка. Оскільки генетичний код є виродженим, то заміна одного нуклеотиду у складі кодону на інший може не змінити його змісту.

Спонтанні точкові мутації виникають у різних частинах генома з різною частотою. Ця частота є сталою величиною, тому, знаючи вихідну та мутантну послідовності ДНК, легко розрахувати, скільки часу було потрібно для переходу першої послідовності у другу. На цьому базується метод *молекулярного годинника*.

 **Молекулярний годинник** – це метод датування філогенетичних подій (розходження споріднених видів або таксонів вищого рангу). Його суть полягає в тому, що заміни нуклеотидів у молекулах нуклеїнових кислот, які мають еволюційне значення, і, відповідно, амінокислот у синтезованих молекулах білків відбуваються майже з постійною швидкістю. Проте, враховуючи те, що в різних систематичних групах організмів швидкість виникнення мутацій може бути нерівномірною (*поміркуйте чому*), результати, отримані за допомогою цього методу, не можна вважати абсолютними.

Ключові терміни та поняття

мінливість комбінативна та мутаційна, мутації, мутагенні фактори (мутагени), точкові мутації.

Перевірте здобуті знання



1. Який тип мінливості називають спадковою?
2. Які види спадкової мінливості ви знаєте?

3. Які причини комбінативної мінливості? 4. Що спільного та відмінного між комбінативною та мутаційною мінливістю? 5. Які є типи мутацій? 6. Із чим пов'язані точкові мутації? 7. Які чинники можуть спричинити мутації? 8. Які мутації називають спонтанними?



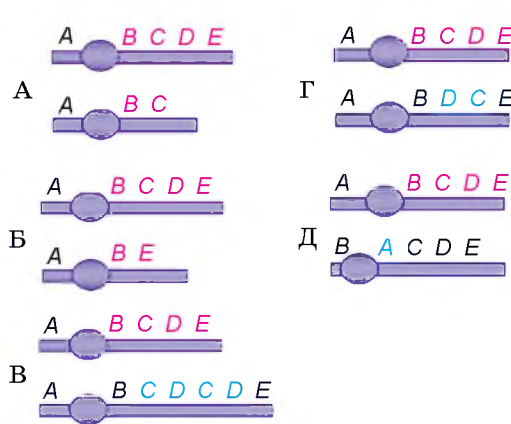
Які можливі наслідки різних типів одонуклеотидних замінів у молекулах ДНК?

§32. ХРОСОМНІ ТА ГЕНОМНІ МУТАЦІЇ. БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МУТАЦІЙ

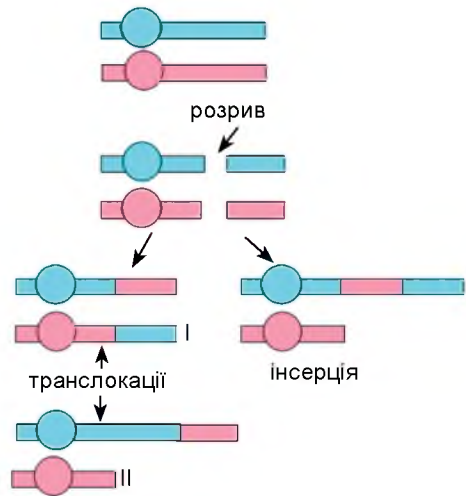
Пригадайте методи генетичних досліджень. Які події відбуваються під час мітотичного поділу? Які хромосоми називають гомологічними? Що таке група зчеплення? Як відбуваються мітотичний і мейотичний поділи клітини? Що таке біорізноманіття?

Хромосомні мутації (хромосомні перебудови) – це зміни достатньо великих послідовностей ДНК (понад 2 млн пар основ), які призводять до порушення нормальної будови хромосом. Вони можуть бути внутрішньохромосомними (у межах однієї хромосоми) та міжхромосомними (охоплюють дві різні хромосоми). Одним із типів *внутрішньохромосомних перебудов* є втрати частин хромосоми – *делеції*. До внутрішньохромосомних перебудов також відносять дворазові повтори певного сегмента хромосоми (*дуплікації*), багаторазові повтори певної ділянки хромосоми (*ампліфікації*) та повороти ділянки хромосоми на 180° (*інверсії*) (мал. 32.1).

До *міжхромосомних перебудов* належать вбудовування ділянки однієї негомологічної хромосоми всередину іншої (*інсерція*) та обмін ділянками між негомологічними хромосомами (*транслокація*). Спостерігають два варіанти транслокацій. У першому варіанті відбувається взаємний обмін ділянками двох негомологічних хромосом, у другому – ділянка однієї хромосоми приєднується до кінця іншої (мал. 32.2).



Мал. 32.1. Внутрішньохромосомні перебудови: делеції (А – втрата кінцевої ділянки, Б – втрата ділянки всередині хромосоми); дуплікації (В) та інверсії (Г – інверсія, що не захоплює центромеру, Д – інверсія, що захоплює центромеру)





Мал. 32.2. Міжхромосомні перебудови. *Завдання:* поміркуйте, чим другий варіант транслокацій відрізняється від інсерції

Найменше впливають на фенотип інверсії та варіант транслокацій, коли гомологічні хромосоми обмінюються своїми ділянками. Такі мутації є *збалансованими*: загальна кількість генетичного матеріалу в клітині не змінюється. Інверсії змінюють тільки порядок розташування генів у хромосомі, а внаслідок транслокації змінюється склад певних груп зчеплення. *Пригадайте*: гени однієї хромосоми утворюють *групу зчеплення*. Кількість груп зчеплення відповідає кількості хромосом у гаплоїдному наборі. Проте в особин різної статі, якщо вони відрізняються набором статевих хромосом (гетерохромосом), кількість груп зчеплення може бути різною.

Частота спонтанних хромосомних мутацій у статевих клітинах може сягати 1 %. У соматичних клітинах спостерігають дещо вищі значення – до 4 % (*поміркуйте чому*).

Геномні мутації – структурні перебудови генома, пов'язані зі зміною кількості хромосом. Виділяють три типи геномних мутацій: гаплоїдію, поліплоїдію та анеуплоїдію.

 **Гаплоїдія** – явище, коли число хромосом, притаманне диплоїдному набору, зменшується вдвічі. Хоча це явище є нормальним під час утворення статевих клітин, інколи його спостерігають як мутацію. Гаплоїдія є результатом розвитку зародка з гаплоїдних гамет без запліднення, що часто спостерігають серед квіткових рослин (наприклад, у кукурудзи частота утворення гаплоїдів 1 на 1000).

 **Збільшення числа хромосом, кратне гаплоїдному, називають поліплоїдією**. Приблизно 47 % видів квіткових рослин є поліплоїдними. Порівняно з гаплоїдними, вони мають більші розміри, підвищений уміст поживних речовин, стійкі до несприятливих факторів навколишнього середовища та характеризуються іншими корисними для людини ознаками. Тому не дивно, що основна маса культурних рослин є поліплоїдами. Серед тварин поліплоїдія трапляється зрідка (наприклад, серед амфібій, риб) (*поміркуйте чому*).

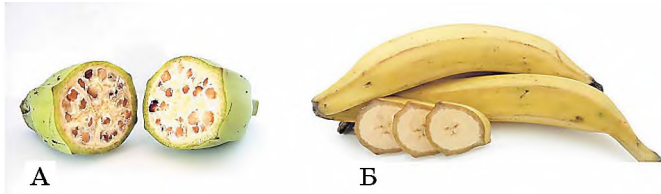
Поліплоїдія може виникати і в результаті злиття диплоїдних клітин з наступним злиттям їхніх ядер або ж унаслідок злиття диплоїдних ядер у межах однієї клітини. У людини поліплоїдними клітинами є клітини печінки (гепатоцити), клітини серцевого м'яза (міокарда) та пігментні клітини. Отже, за кількістю хромосомних наборів у клітинах різних типів кожна людина є генетичною мозаїкою (*генетичний мозаїцизм* – наявність в одному організмі клітин, які відрізняються своїм хромосомним набором).

Клітину або організм, що містить три гаплоїдні ($3n$) набори хромосом, називають триплоїдними, чотири ($4n$) – тетраплоїдними тощо. Поліплоїдні організми, що мають парні набори хромосом, можуть нормально розмножуватись і давати плодючих нащадків. Поліплоїди з непарним набором хромосом часто є стерильними, оскільки в них порушується нормальний розподіл хромосом під час утворення статевих клітин – гаметогенезу.

Цікаво знати

Незважаючи на стерильність, триплоїдні культурні рослини активно використовують у сільському господарстві, оскільки вони можуть мати переваги як над диплоїдними формами, так і над тетраплоїдними. Так, триплоїдні сорти цукрового буряку мають уміст цукрів на 2% більше, ніж диплоїдні та тетраплоїдні. Наприклад, триплоїдні сорти культурного банану, на відміну від диких диплоїдних і

тетраплоїдних форм, не утворюють насінин, що робить їх цінним харчовим продуктом (мал. 32.3).



Мал. 32.3. Дикий диплоїдний банан (А) та культурний триплоїдний сорт (Б)

Поліплоїдні організми можуть виникати також унаслідок віддаленої гібридизації – об'єднання геномів різних видів (наприклад, тверда (об'єднані два різних геноми) та м'яка (три різні геноми) пшениця, домашня слива (два геноми) та багато інших видів культурних рослин).

Анеуплоїдія – зміна кількості хромосом, не кратна гаплоїдному набору. Найчастіше анеуплоїдія проявляється збільшенням або зменшенням числа копій однієї хромосоми, рідше – кількох. Анеуплоїди виникають у результаті порушення розподілу хромосом по дочірніх клітинах під час мейозу та мітозу.

Біологічне значення мутаційної мінливості. Загальними наслідками мутаційної мінливості є порушення спадкових програм клітин та організмів. При цьому мутаційна мінливість сприяє збільшенню біологічного різноманіття: забезпечує появу нових варіантів геномів і, відповідно, фенотипів. Більшість з утворених варіантів генома є відносно нейтральними, які не впливають на життєздатність організмів. Але значна частина утворених унаслідок мутацій фенотипів або нежиттєздатна (прояв летальних мутацій), або має знижену життєздатність (прояв напівлетальних мутацій). Проте інколи нові варіанти геномів набувають адаптивної переваги – дають можливість краще пристосовуватись до умов мешкання. Адаптивні та нейтральні варіанти геномів закріплюються в популяціях.

Мутації в соматичних клітинах часто призводять до негативних ефектів для окремих організмів. Наприклад, усі типи мутацій, від точкових до геномних, можуть бути причиною виникнення злоякісних новоутворень у людини і тварин. Але такі мутації не успадковуються в наступних поколіннях нащадків. Генеративні мутації зумовлюють розвиток особин, усі клітини яких нестимуть цю зміну. Типовим проявом таких мутацій є різноманітні спадкові хвороби.

Зрозуміло, що для популяцій і груп організмів, а отже, і для видоутворення найбільш значущими є генеративні мутації. У ході розвитку різних класів хребетних тварин спостерігають значну кількість хромосомних і геномних перебудов. Здебільшого ці перебудови є транслокаціями, інверсіями та змінами числа хромосом. Важливу роль в еволюції рослинного та тваринного світу відіграють також геномні мутації (поліплоїдія та анеуплоїдія). Отже, мутації – основне джерело спадкової мінливості, що є одним з факторів еволюції. Без перебільшення можна стверджувати, що все різноманіття сучасних і вимерлих форм живих істот завдячує саме мутаціям.

Мутації мають практичне застосування. Так, у селекції рослин і мікроорганізмів штучно спричинені мутації збільшують різноманіття вихідного матеріалу, чим підвищують ефективність селекційної роботи. Мутації застосовують і в генетичних методах боротьби з організмами-шкідниками. Для цього в лабораторних умовах на самців виду-шкідника діють мутаге-

нами (наприклад, рентгенівськими променями). Далі таких опромінених самців випускають у природу, де вони паруються із самками з природних популяцій. Відкладені такими самками яйця виявляються нежиттєздатними. Так, не забруднюючи довкілля отрутохімікатами, можна знижувати чисельність шкідників. Наприклад, згадану методику застосовують у боротьбі з малярійним комаром – переносником збудника малярії.

Ключові терміни та поняття

хромосомні та геномні мутації, гаплоїдія, поліплоїдія, анеуплоїдія.

Перевірте здобуті знання



1. Які типи хромосомних мутацій вам відомі? 2. Якими можуть бути причини хромосомних мутацій? 3. Які з хромосомних мутацій можуть справляти найбільший вплив на організми? 4. Що таке геномні мутації? 5. Які типи геномних мутацій ви знаєте? 6. У чому полягає біологічне значення мутацій? 7. Як людина може використовувати мутації у своїй практичній діяльності?

Поміркуйте



1. Чому штучний мутагенез не застосовують у селекції тварин? 2. Як можна підтримувати сорти триплоїдних культурних рослин? Наведіть приклади.

§33. МОДИФІКАЦІЙНА МІНЛИВІСТЬ

Пригадайте, що таке модифікації. Що таке норма реакції? Що таке екологічно пластичні та екологічно непластичні види? Що таке ареал?

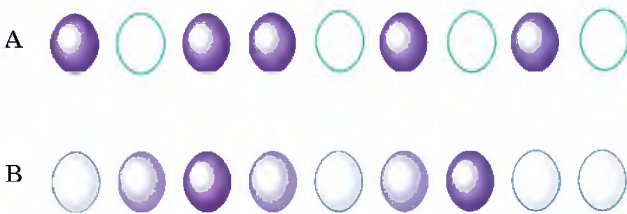
Модифікаційна мінливість. Будь-який організм є відкритою системою: реалізація спадкової програми проходить не тільки під контролем генотипу, але й під впливом навколишнього середовища. Умови середовища можуть зумовлювати як ступінь прояву певного стану спадкової ознаки (експресивність), так і ймовірність прояву ознаки взагалі (пенетрантність).



Експресивність – ступінь прояву у фенотипі особин з однаковим генотипом алелі певного гена.



Пенетрантність – частота прояву певного стану ознаки серед особин з однаковим генотипом (мал. 33.1). Пенетрантність визначається відсотком особин популяції, що несуть даний алель й у фенотипі яких він



Мал. 33.1. Схематичне зображення явищ пенетрантності (А) та експресивності (Б). А – з 9 особин, що мають подібний генотип, певний стан ознаки проявляється лише в 5 (їх позначено темним кольором; вирахуйте пенетрантність цього стану ознаки). Б – у 9 особин ознака проявляється у фенотипі, але ступінь її вираженості різний (такі особини позначено різним кольором)



Мал. 33.2. Модифікаційна мінливість форми листової пластинки стрілолиста. Тільки надводні листки мають стрілоподібну форму


проявився. Наприклад, за повної пенетрантності домінантний алель проявляється в кожній особини, яка його несе. Пенетрантність у гомо- і гетерозигот може значно відрізнятись.

Отже, особини з однаковими генотипами, залежно від впливу навколишнього середовища, можуть мати відмінні фенотипи. Таку мінливість називають **фенотиповою**, або **модифікаційною**. Класичним прикладом фенотипових змін у межах одного організму є різні форми листової пластинки у стрілолиста (стрілиці) залежно від розташування листків у підводній або надводній частині рослини (мал. 33.2).

Модифікаційна мінливість зумовлена не змінами послідовностей нуклеотидів у молекулах ДНК, а змінами в експресії генів під впливом факторів навколишнього середовища. Такі зміни експресії генів можуть бути стабільними і передаватися наступним поколінням у разі вегетативного розмноження. Але вони не успадковуються при статевому розмноженні.

Пригадаємо: межі модифікаційної мінливості – **норма реакції** – за кожною окремою ознакою повністю визначаються геномом. Діапазон норми реакції є адаптивною рисою та визначає межі змін умов навколишнього середовища, у яких може існувати особина з певним варіантом генома. Від того, наскільки широка норма реакції організмів певного виду, залежить, наприклад, чи є організми екологічно пластичними або екологічно непластичними, а відповідно, і розміри їхніх ареалів.

Розрізняють вузьку і широку норми реакції. Вузька норма реакції властива для ознак, важливих для забезпечення нормального функціонування організму. У людини до таких ознак належать розташування та розміри серця, головного мозку, нирок тощо. Натомість, зріст, маса тіла, кількість жиру в організмі можуть варіювати в широких межах.

 **Зміни ознак і властивостей організму в межах норми реакції, що виникають унаслідок впливу різних чинників середовища мешкання, називають модифікаціями.** У розвитку одних ознак визначальну роль відіграє генотип організмів, а для формування інших важливе значення має вплив факторів зовнішнього середовища.

Результатом модифікаційної мінливості може бути поява організмів, у яких модифікаційні зміни фенотипу копіюють прояв певних мутацій. Їх називають **фенокопіями**. Фактично, фенокопії є проявом крайніх варіантів норми реакції. Наприклад, недостатнє надходження вітаміну D в організм людини призводить до розвитку рахіту. Але рахіт може розвинути і внаслідок спадкового захворювання, зумовленого мутаціями, коли організм людини не засвоює вітамін D. Уроджене помутніння кришталика може визначатися спадково рецесивним алелем відповідного гена, а може бути наслідком вірусної інфекції (краснухи).

Отже, набуті ознаки (модифікації) не успадковуються. Але є дані, які, на перший погляд, спростовують це положення. Відомим фактом є зміна забарвлення у колорадського жука після витримування лялечок за високих температур. Таке змінене темне забарвлення зберігається впродовж кількох поколінь. Це пояснюють тим, що після витримування лялечок колорадського жука за високих температур у цитоплазмі деяких клітин накопичуються молекули мРНК, які зберігають інформацію про структуру певного білка, що спричинює зміну забарвлення. Разом із цитоплазмою яйцеклітини ці мРНК передаються нащадкам і зумовлюють забарвлення, притаманне батькам, хоча самі нащадки розвивалися за нижчих температур. Через кілька поколінь концентрація таких молекул

мРНК знижується й зрештою стає недостатньою для прояву темного забарвлення.

Наведений приклад – це так звані *довготривалі модифікації*, за яких змін у геномі немає, а тривалість модифікації пояснюється епігенетичним успадкуванням: тобто нащадкам передаються якісь фактори, що стабільно змінюють роботу відповідних генів. За сучасними даними, такими факторами можуть бути регуляторні РНК, розміщені або в яйцеклітині, або в голівці сперматозоїда.



Епігенетичним успадкуванням називають успадкування змін у фенотипі або експресії генів, механізми якого не пов'язані зі змінами в нуклеотидній послідовності молекул ДНК. Такі зміни можуть передаватися у спадок клітинам наступних поколінь і навіть нащадкам наступних поколінь. Епігенетичне успадкування пов'язує з явищем регулювання активності генів.

Ви вже знаєте, що модифікації мають адаптивний (приспосувальний) характер і тому дуже важливі для виживання організмів, особливо за періодичних або неперіодичних змін умов існування. Розглянемо приклад. В умовах високогір'я тиск атмосферного повітря значно знижується, тому уже на висоті 2000–3000 м н. р. м. людина починає відчувати нестачу кисню, а на висоті понад 4000 м – кисню не вистачає навіть у стані спокою.

Короткочасне перебування на значних висотах (протягом кількох годин) спричинює короткочасні приспосувальні реакції, а за тривалого (від кількох днів до кількох місяців) – починають діяти процеси, що забезпечують тривалу адаптацію (так звану фізіологічну акліматизацію).



Модифікаційні зміни під впливом однакових чинників подібні для всіх генотипово однорідних істот. У розглянутому прикладі в усіх людей в умовах високогір'я спостерігатимуться однакові зміни. У них буде підвищуватися частота дихальних рухів, унаслідок чого збільшується об'єм повітря, що вдихається за одиницю часу. За тривалого перебування у високогір'ї у людей і тварин спостерігають і морфологічні зміни: у них збільшується об'єм грудної клітки та легень, у м'язах збільшується густина капілярної сітки тощо.



Ступінь прояву модифікацій прямо залежить від інтенсивності та тривалості дії певного екологічного фактору на організм. Наприклад, що вище людина підіймається в гори, то більше в її крові стає еритроцитів і підвищується концентрація гемоглобіну (спочатку ці показники падають унаслідок швидкого руйнування еритроцитів). Це дає можливість крові за одиницю часу зв'язувати і переносити більшу кількість кисню. Але, зрозуміло, усі ці зміни можуть відбуватися лише в межах норми реакції.

Але не всі модифікації мають приспосувальний характер. Наприклад, якщо затінити нижню частину стебла картоплі, то на ній почнуть утворюватися надземні бульби, не захищені ґрунтом. Позбавлені приспосувального значення модифікації виникають тоді, коли організми опиняються в незвичних умовах, з якими не доводилося постійно стикатися їхнім предкам.

Модифікаційну мінливість вивчають за допомогою методів математичної статистики. Зокрема, минулого року для цього ви застосовували побудову варіаційного ряду та варіаційної кривої.

Порівняльна характеристика властивостей мутацій і модифікацій.
Для закріплення матеріалу щодо мутаційної та модифікаційної мінливості порівняємо їхні властивості. Для цього проаналізуйте таблицю 33.1.

Таблиця 33.1

Порівняльна характеристика модифікаційної та мутаційної мінливості		
Ознаки	Модифікаційна мінливість	Мутаційна мінливість
Вплив на спадковий матеріал	Геном не змінюється	Відбуваються зміни, які стосуються будови генів (точкові мутації), будови хромосом (хромосомні мутації), кількості хромосом у каріотипі (геномні мутації)
Визначеність	Вплив певних факторів зумовлює й відповідні визначені зміни у фенотипі	Зміни не визначені: один і той самий мутагенний фактор може спричиняти різні мутації у генетично однорідних організмів
Адаптивний характер	Зазвичай мають адаптивний характер, сприяючи пристосуванню до змін умов мешкання	Зазвичай позбавлені адаптивного характеру, часто знижують життєздатність організмів, а то й спричиняють їхню загибель
Характер мінливості	Масовий: дія певного фактору спричиняє відповідні зміни у всіх генетично однорідних організмів	Індивідуальний: мутаційні зміни під впливом певного мутагенного фактору виникають в окремих особин виду
Успадкування	Модифікаційні зміни не успадковуються	Мутації можуть успадковуватись, насамперед ті, що виникають у статевих клітинах
Стойкість	Можуть зникати протягом життя особини за умови припинення дії фактору, який їх спричиняє; рідше залишаються протягом життя особини, дуже рідко – передаються нащадкам	Необоротні: зберігаються протягом усього життя особини
Залежність від інтенсивності та тривалості дії фактора	Ступінь модифікаційних змін у межах норми реакції залежить від інтенсивності та тривалості дії фактору	Ступінь мутаційних змін не залежить від інтенсивності та тривалості дії фактору: слабший мутагенний фактор іноді може спричинити значніші зміни, аніж сильніший

Ключові терміни та поняття

модифікаційна мінливість, норма реакції, експресивність і пенетрантність ознак, довготривалі модифікації.

Перевірте здобуті знання



1. Чому модифікаційну мінливість вважають неспадковою? 2. Які властивості притаманні модифікаційній мінливості? 3. Чому більшість модифікацій має адаптивне значення? 4. Що визначає норму реакції організмів? 5. Що таке фенокопія? 6. Яка роль генотипу та умов довкілля у формуванні фенотипу особин? 7. Які модифікації називають довготривалими? 8. Яке біологічне значення модифікаційної мінливості?

Поміркуйте



Чому саме модифікації, які виникли на ранніх етапах розвитку особини, зберігаються протягом усього її життя?

§34. ОСОБЛИВОСТІ ЛЮДИНИ ЯК ОБ'ЄКТА ГЕНЕТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ У ГЕНЕТИЦІ ЛЮДИНИ

Пригадайте класичні об'єкти досліджень у генетиці, основні методи генетичних досліджень. Що таке ген, геном, генотип, фенотип? Що таке генетичні карти хромосом? Що таке мутагенні фактори?

Генетика людини вивчає закономірності спадковості й мінливості людини. Слід зазначити, що всі основні загальні закономірності спадковості, встановлені для тварин і рослин, є справедливими й для людини. Однак у генетиці людини мають справу з особливостями власного виду, що робить цю дисципліну одним із найцікавіших і найважливіших розділів генетики.

Важливість генетики людини зумовлена й тим, що вона із самого початку розвивається не тільки як фундаментальна, але й як медична дисципліна. Саме дослідження спадкових хвороб стали основною базою для вивчення закономірностей успадкування в людини. Нині описано понад 8000 різних спадкових синдромів, а також доведено роль генотипу в схильності до розповсюджених хвороб (онкологічних, серцево-судинних, психічних тощо). З іншого боку, потреби генетики людини (медичної генетики, зокрема) стимулюють розвиток сучасних напрямів загальної генетики, молекулярної біології тощо.

Унаслідок взаємодії генетики людини та медицини виникла *медична генетика*. Її основними завданнями є виявлення, вивчення, профілактика та лікування спадкових захворювань, розроблення профілактики негативного впливу зовнішніх факторів на спадковий матеріал людини.

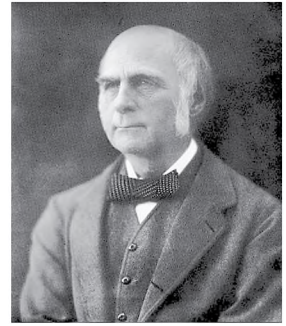
Особливості людини як генетичного об'єкта. Людина є найцікавішим генетичним об'єктом, але водночас її можна вважати найскладнішим об'єктом експериментальної генетики. Під час розв'язання дослідницьких завдань з генетики людини виникають труднощі як методичного, так і етичного плану. Які саме?

1. Неможливість експериментальних схрещувань. Цілком зрозуміло, що неможливо за заздальгідь розробленою схемою відбирати батьків з потрібними генотипами та одержувати й аналізувати їхніх нащадків. Люди беруть шлюб вільно, не зважаючи на генотип партнера та без будь-якої «дослідницької» мети. Отже, вивчаючи успадкування ознак у людини не можна застосовувати основний метод генетичного аналізу – гібридологічний (*пригадаємо*, саме цей метод застосовував у своїх дослідженнях Г. Мендель, який сформулював основні закони спадковості).

В історії людства були спроби своєрідної «селекції», що відображено в багатьох міфах і релігійних текстах. «Науковим» підґрунтям для цих ідей наприкінці XIX ст. стали праці відомого англійського вченого Ф. Гальтона (мал. 34.1), який ввів термін «евгеніка» та визначив евгеніку як науку, що покликана поліпшити властивості людини біологічними методами.

Основною ідеєю евгеніки було обмеження чи заборона небажаних шлюбів і сприяння бажаним. Зокрема, деякі прибічники евгеніки пропонували заборонити розмноження осіб, які несуть небажані ознаки (аж до їх стерилізації чи фізичного знищення). Натомість пропонували надавати переваги розмноженню осіб, які несуть «корисні» риси. При цьому порушується основна свобода людини – вільно обирати партнера для укладання шлюбу.

Мал. 34.1. Френсіс Гальтон (1822–1911), двоюрідний брат Ч. Дарвіна, зробив свій внесок у розвиток різних наук: генетики, антропології, психології, географії, статистики. Його дослідження характеризувалися широким застосуванням математичних методів. У своїй праці «Дослідження людських здібностей та їх розвиток» уперше описав основи психологічного тестування. Вивчав питання спадковості людини, перший застосував близнюковий метод; вивчав вплив умов довкілля на формування фенотипу однойцевих близнят. Науково обґрунтував застосування відбитків пальців для ідентифікації особи у криміналістиці (метод дерматогліфіки)



2. Пізня статевая зрілість і довга тривалість генерацій. Для зміни одного покоління у людини потрібно 20–30 років, що ускладнює проведення генетичного аналізу успадкування ознак.

3. Невелика кількість нащадків. Статистичний аналіз розщеплення ознак потребує достатньо великої кількості нащадків, отриманих від однієї пари батьків. Але в людини за один раз рідко народжується більше ніж одна дитина. Отже, здійснювати аналіз розщеплення ознак на прикладі однієї родини майже неможливо.

4. Відсутність чистих ліній і неможливість їх отримання (*пригадайте*, що таке чиста лінія). Під час аналізу успадкування не завжди можна точно визначити генотип батьків і доводиться робити лише більш-менш імовірні його оцінки.

5. Велика кількість хромосом (груп зчеплення). *Пригадайте*: хромосомний набір людини складається з 23 пар хромосом і, відповідно, 24 груп зчеплення: 22 аутосоми (нестатеві хромосоми) та дві статеві хромосоми (гетерохромосоми): X та Y. Велика кількість хромосом ускладнює їхнє генетичне і цитологічне картування, особливо за допомогою методів класичної генетики.

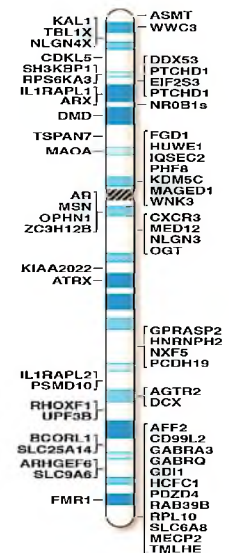
Запам'ятаємо

Картування хромосом – це визначення локалізації генів у межах певної хромосоми. **Генетична карта** – це умовне зображення хромосоми, на якій позначено порядок розташування генів і зазначено відстань між ними (мал. 34.2).

6. Неможливість створення стандартних умов існування для різних груп індивідуумів значно утруднює вивчення спадковості багатьох ознак людини, особливо тих, що успадковуються як багатофакторні. Наприклад, основними причинами таких захворювань, як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, виразкова хвороба кишкового тракту тощо, є несприятливий вплив певних чинників довкілля, але їхній розвиток залежить від генетичної схильності. Тому такі хвороби називають багатофакторними, або хворобами з *генетичною схильністю*.

Незважаючи на перелічені проблеми, людина як генетичний об'єкт має також низку важливих переваг.

Мал. 34.2. Генетична карта X-хромосоми людини. На ній вказано положення відповідних генів



1. Накопичено величезний масив даних щодо нормальної та патологічної анатомії, фізіології та біохімії людини.

2. Є можливість спілкуватися з об'єктом дослідження, що полегшує отримання інформації про його родичів і допомагає досліджувати ознаки, пов'язані з відчуттями, емоціями та інтелектом.

3. Майже повністю розшифровано геном людини.

Методи, які застосовують у генетиці людини, принципово не відрізняються від загальноприйнятих для інших об'єктів (генеалогічний, близнюковий, цитогенетичний, методи генетики соматичних клітин, молекулярно-біологічні, популяційно-статистичні, методи моделювання тощо). Відмінності стосуються лише специфіки людини як генетичного об'єкта та етичних норм, прийнятих у суспільстві.

Основним класичним методом генетики людини є *генеалогічний*, або метод складання та аналізу родоводів. Так, замість схрещувань можна вибрати з великої кількості шлюбних пар ті, які цікавлять, і під час аналізу родоводів зробити висновки щодо характеру успадкування ознаки. Для розв'язання проблеми невеликої кількості нащадків відбирають багатодітні родини або потрібну кількість родин з невеликою кількістю нащадків, де спостерігають ознаку, що цікавить дослідників. Існують родоводи, наприклад правлячих династій, де прояв деяких ознак можна простежити протягом багатьох поколінь. У таких родоводах кількість нащадків достатня як для аналізу успадкування ознак, так і для проведення генетичного картування.

Здійснювати генетичний аналіз дає змогу *метод гібридизації соматичних клітин*. Він полягає в отриманні та аналізі гібридів, які утворилися в результаті злиття клітин, отриманих від двох різних індивідумів, або соматичних клітин людини із соматичними клітинами інших видів ссавців (особливо гризунів). Базуючись на отриманих даних, можна робити висновки щодо характеру взаємодії неалельних генів (*пригадайте*, які є типи взаємодії неалельних генів) та здійснювати генетичне картування.

Для безпосереднього визначення положення конкретних генів у хромосомах активно застосовують методи *молекулярної цитогенетики*. Однак, враховуючи велику кількість генів у людини (понад 25 тис.), питання картування хромосом людини залишається ще досить далеким від свого розв'язання, незважаючи на повне розшифрування генома людини.

Неможливість створити універсальні умови існування можна подолати, підбираючи з великої різноманітності людських популяцій групи, схожі за спадковими ознаками та/або впливом середовища.

Універсальність генетичних законів дає змогу широко використовувати в генетиці людини модельні генетичні об'єкти. Так, можна проаналізувати успадкування ознак у лабораторних ссавців і зробити попередні висновки щодо можливості успадкування подібних ознак у людини. Модельні генетичні об'єкти активно використовують також для перевірки мутагенних властивостей різноманітних факторів навколишнього середовища.

Останнім часом у генетиці людини активно використовують методи біоінформатики та комп'ютерного моделювання. Вони дають змогу аналізувати та порівнювати послідовності ДНК для потреб медичної та еволюційної генетики; за послідовностями генів передбачати структуру та функцію білків, які вони кодують; прогнозувати наслідки мутаційних змін у геномі, а також моделювати складні біологічні процеси за допомогою потужних обчислювальних систем.



Біоінформатика – сукупність методів прикладної математики, статистики та інформатики, які широко використовують у різних галузях біології: молекулярній біології, генетиці, біохімії тощо. Зокрема, це застосування методів комп’ютерного аналізу в дослідженні організації геномів різних видів організмів, розробленні моделей просторової структури біополімерів тощо.

Ключові терміни та поняття

генетика людини, медична генетика, біоінформатика.

Перевірте здобуті знання



1. Що характеризує людину як об’єкт генетичних досліджень? 2. Які методи використовують для дослідження спадковості людини? 3. Що спільного та відмінного в завданнях генетики людини та медичної генетики? 4. З якою метою проводять картування хромосом? 5. Що таке біоінформатика? Які її завдання?

Поміркуйте



Які методи і чому неможливо застосовувати для вивчення спадковості людини?

§35. ОРГАНІЗАЦІЯ ГЕНОМА ЛЮДИНИ

Пригадайте, що таке геном, особливості організації еукаріотичних геномів, будову хромосом, генетичні карти хромосом. Що таке аутосоми та гетерохромосоми? У чому полягає метод секвенування генома? Які завдання біоінформатики? Які гени називають білковими? Що таке локус? Яка будова та функції мітохондрій? Які мутації мають назву «делеція», «дуплікація» та «інверсія»?

Геном людини. Формально геном людини можна визначити як сукупність послідовностей молекул ДНК 22 аутосом і двох статевих хромосом (гетерохромосом – X та Y). Геном людини розшифрували в рамках одного з наймасштабніших проектів ХХ ст. – проекту «Геном людини» (*Human Genome Project*).

Цікаво знати



Проект «Геном людини» було розпочато в 1991 р. і завершено у 2003 р. Мета проекту – побудувати достатньо точні генетичні карти, отримати послідовність 3,2 млрд пар основ ДНК, ідентифікувати генні послідовності, визначити геномні варіації. У результаті виконання проекту побудовано генетичні карти, отримано послідовності 99,9 % еухроматинових ділянок генома з точністю 99,99 %, 15 000 повних змістовних послідовностей білкових генів та ідентифіковано близько 3 000 000 нуклеотидів, що варіюють у геномах людини.

Процес розшифрування генома людини відбувався в декілька етапів. Насамперед отримали його фрагменти. Далі клонували фрагменти молекул ДНК людини та створили геномну бібліотеку.



Геномна бібліотека – це набір молекул ДНК, притаманний геному певного організму. Для створення геномної бібліотеки молекули ДНК вилучають з клітин, за допомогою ферментів розрізають на фрагменти певного розміру. Далі отримані фрагменти вбудовують у вектори (наприклад, певні види вірусів). Потім ці фрагменти переносять у клітини, у яких вони зберігаються (зазвичай це клітини бактерії кишкової палички або дріжджів).

Методом секвенування визначили нуклеотидні послідовності фрагментів генома людини. Потім робили комп’ютерний аналіз цих послідовностей ДНК, зіставляли їх, об’єднували послідовності конкретних хромосом.

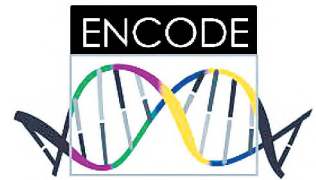
І нарешті, здійснювали комп'ютерний пошук функціональних послідовностей генома людини.

За даними, отриманими в рамках цього проекту, кількість білкових генів у геномі людини не перевищує 25 000 (що значно менше, ніж передбачалося до розшифрування генома людини). Слід зазначити, що ідентифікацію усіх генів молекул РНК навіть тепер остаточно не завершено. Останні версії каталогу білкових генів людини включають близько 22 000 білкових генів і 6000 генів РНК (остання оцінка, напевно, занижена). Загальна довжина кодуєчих ділянок білкових генів дорівнює приблизно 34 млн пар основ, тобто становить лише 1,2 % генома. Понад 45 % генома людини складають мобільні генетичні елементи.

У інтернет-базі даних ОМІМ (Менделівська спадковість у людини онлайн *Online Mendelian Inheritance in Man*; <https://www.omim.org/>), яка містить опис усіх відомих генів людини, лише для приблизно 4000 генів з'ясовано зв'язок між геномом і фенотипом.

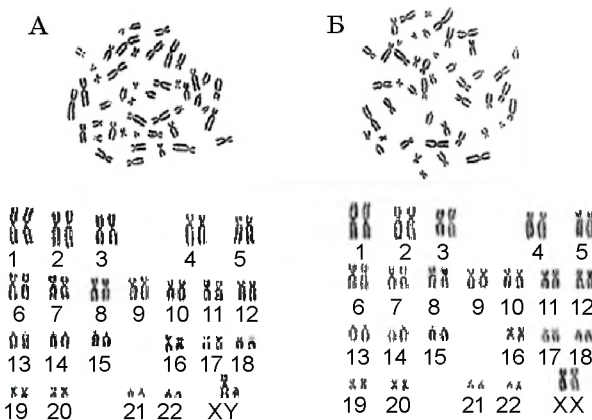
Цікаво знати

Після завершення проекту «Геном людини» у 2003 р. розпочато проект ENCODE (*The Encyclopedia of DNA Elements*) – енциклопедія ДНК елементів (мал. 35.1), мета якого – провести повний функціональний аналіз елементів генома людини. Цікавим результатом виконання цього проекту (його ще не завершено) є те, що понад 80 % генома виконує регуляторну функцію.



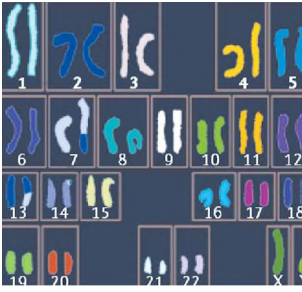
Мал. 35.1. Емблема проекту ENCODE

На малюнку 35.2 наведено каріотиби обох статей людини. Хромосоми людини за розміром та особливостями будови поділяють на 7 груп, які позначають латинськими літерами від А до G. Для більш точної ідентифікації хромосом, їхніх специфічних ділянок та опису хромосомних аномалій застосовують спеціальні методи диференційного забарвлення хромосом, які базуються на використанні певних барвників і процедур попередньої обробки препаратів.



Мал. 35.2. Метафазні пластинки та розкладки хромосом (каріотипування) чоловіка (А) та жінки (Б). Хромосоми людини за своєю морфологією поділяють на 7 груп: А (1–3-тя пари), В (4-та, 5-та пари), С (6-та–12-та пари, а також Х-хромосома), D (13-та–15-та пари), Е (16-та–18-та пари), F (19-та, 20-та пари), G (21-ша, 22-га пари та Y-хромосома)

Варіації генома людини. Одним з неочікуваних результатів аналізу генома людини стало виявлення високої подібності послідовностей ДНК у різних індивідуумів. Тобто будь-які дві людини ідентичні за нуклеотидними послідовностями на 99,5 %. Отже, уся сукупність різноманітних фе-



Мал. 35.3.

Транслокація між хромосомами 7 та 13, яка не пов'язана з патологічними змінами фенотипу

часто трапляються в людських популяціях. Великі геномні перебудови, розміром понад 2 млн пар основ ДНК, можна побачити на препаратах під світловим мікроскопом (мал. 35.3).

У процесі аналізу нуклеотидних послідовностей людини виявлено численні «дрібномасштабні» варіанти генома, розмір яких не перевищує 1000 пар основ. Приблизно 80 % таких ДНК-варіантів представлено у вигляді поодиноких нуклеотидних замін. За приблизними оцінками, у людській популяції одна нуклеотидна заміна трапляється на кожні 300 нуклеотидних пар. Загалом у різних людських популяціях ідентифіковано 84 700 000 поодиноких нуклеотидних замін. Вважають, що саме «дрібномасштабні» варіації генома зумовлюють різноманітність фенотипових варіантів, а також можуть бути відповідальними за схильність людини до деяких хвороб у разі дії певних несприятливих факторів середовища.

«Дрібномасштабні» варіації генома використовують у медичній генетиці для виявлення носіїв рецесивних мутантних алейних генів (це ми розглянемо далі); у популяційній генетиці людини – для визначення спорідненості між різними популяціями людей; у судово-медичній експертизі – для встановлення особистості або батьківства.

Цікаво знати

Для встановлення особистості та батьківства широко використовують поліморфізм за варіабельними повторами нуклеотидів завдовжки до 9 пар основ. Їхня різноманітність така висока, що кожна людина (крім однойцевих близнят) має індивідуальний набір варіантів цих послідовностей. За цими наборами одну людину можна відрізнити від іншої так само легко, як і за відбитками пальців. Оскільки дитина отримує половину хромосом від батька, а половину від матері, то її індивідуальний набір повторів включатиме частину батьківських і частину материнських варіантів.

Інформація про геном людини та, особливо, про індивідуальні структурні його варіанти розширила наше уявлення про зв'язок між геномом і фенотипом. Швидкий розвиток методів секвенування ДНК дає підстави говорити про «генетичну паспортизацію» (встановлення повних послідовностей геномів кожної людини) як про досить близьку перспективу.

Ключові терміни та поняття

геном людини.

нотипів у людини (навіть представників різних рас) зумовлена варіаціями тільки 0,5 % генома. Усі кардинальні відмінності є виключно культурними та політичними, а також зумовленими особливостями клімату, в умовах якого та чи інша раса була сформована.

Перші варіанти генома людини, які було описано задовго до появи методів секвенування ДНК, характеризувалися відмінностями в кількості та структурі хромосом. Анеуплоїдії (зміни кількості окремих хромосом) та хромосомні перебудови, про які ми згадували раніше, часто пов'язані з різними спадковими захворюваннями. Натомість варіації за розміром або морфологією гомологічних хромосом можуть бути і не пов'язаними з патологічними змінами фенотипу. Тому вони досить

Перевірте здобуті знання



1. Чим характеризується геном людини? 2. Яка роль мобільних генетичних елементів в урізноманітненні генома? 3. Чим можна пояснити, що геноми представників різних рас людини відрізняються не більше ніж на 0,5 %? 4. Які особливості каріотипу людини?

Поміркуйте



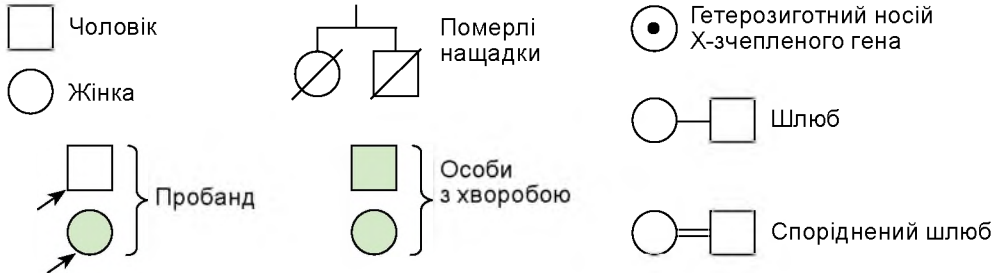
Чому геном людини складніше досліджувати, ніж геноми інших організмів?

§36. ТИПИ УСПАДКУВАННЯ В ЛЮДИНИ

Пригадайте закони спадковості Менделя. Що таке гомозигота та гетерозигота, домінантні та рецесивні стани ознак, зчеплене успадкування, ознаки, зчеплені зі статтю, позахромосомне (цитоплазматичне) успадкування? Що таке картування генів і генеалогічний метод? Що таке пенетрантність та експресивність ознак?

Генетичний аналіз будь-якої ознаки насамперед повинен починатися із з'ясування питання: успадковується ознака, яка нас цікавить, чи ні. Якщо ознака успадковується, то наступним питанням є тип її успадкування. Далі йде картування гена (генів), які кодують цю ознаку. І тільки після визначення положення генів у хромосомах можна застосовувати молекулярні методи для аналізу відповідних послідовностей молекул ДНК.

Майже єдиним методом, що дає змогу визначити сам факт успадкування ознак та типи їхнього успадкування у людини, був і залишається **генеалогічний**. Під час складання родоводів роблять детальні записи про кожного із членів родини і ступінь спорідненості між ними. Далі інформацію про родину відображають графічно: за допомогою спеціальної символіки будують генеалогічне дерево (мал. 36.1)



Мал. 36.1. Приклад умовних позначок, які використовують під час складання родоводів



Людину, родовід якої складається, називають пробандом.

Генеалогічний метод можна застосовувати навіть за відсутності усїєї потрібної інформації тоді, коли є достатньо відомостей про прямих родичів пробанда по материнській і батьківській лініях у низці поколінь і є достатня кількість нащадків у кожному поколінні. За відсутності усїєї потрібної інформації збирають дані по достатній кількості різних сімей, де проявляється досліджувана ознака. За отриманими родоводами роблять висновок про можливість успадкування ознаки та тип її успадкування (домінантний або рецесивний стан, аутомомна (відповідний ген розташований у нестатевій хромосомі), зчеплена зі статтю (відповідний ген розташований у статевій хромосомі) тощо).

Такий аналіз не складний за умови знання елементарних закономірностей успадкування. Якщо ознака проявляється з однаковою частотою серед

чоловіків і жінок, це є показником того, що ген, який зумовлює ознаку, розміщений в аутосомі. Відхилення від цього дає можливість припустити вплив статі на успадкування ознаки (*пригадайте*, як стать може впливати на особливості успадкування ознак).

Розглянемо основні характеристики родоводів, за якими можна встановити основні типи успадкування ознак.

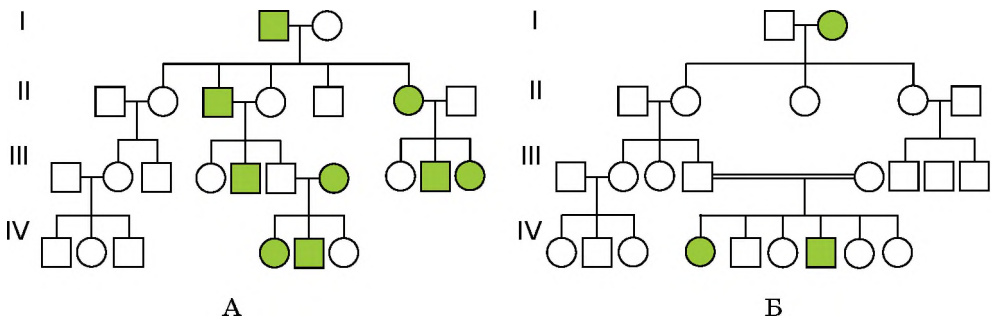
Аутосомно-домінантний тип успадкування. Для родоводів, де спостерігають аутосомно-домінантний тип успадкування ознаки (мал. 36.2, А), характерним є так зване *вертикальне успадкування* – певний стан ознаки спостерігають у кожному поколінні («прикмета домінантності»). Цей стан ознаки має проявлятися з однаковою частотою як серед чоловіків, так і серед жінок («прикмета аутосомності»). Якщо батьки мають домінантний стан ознаки, то в них можуть народжуватися діти з рецесивним станом ознаки (коли обидва батьки гетерозиготні). Але в батьків з рецесивним станом ознаки діти з домінантним станом ознаки теоретично народитися не можуть (це можливо тільки в разі виникнення генеративної мутації). Якщо тільки батько чи мати є носієм певного стану ознаки, що аналізується, то серед нащадків такої пари будуть носії як домінантного, так і рецесивного стану ознаки.

Аутосомно-рецесивний тип успадкування. За цього типу успадкування в родоводі (мал. 36.2, Б) є одне чи кілька поколінь, у яких прояв певного стану ознаки не спостерігають. Якщо цей стан ознаки проявляється у фенотипі, то вона часто представлена в більшості рідних або двоюрідних братів і сестер. Це так зване *горизонтальне успадкування*. Ще однією «прикметою», за якою можна припустити аутосомно-рецесивний тип успадкування, є випадок, коли у здорових батьків народжується дитина із захворюванням, а батьки є родичами (так званий споріднений шлюб).

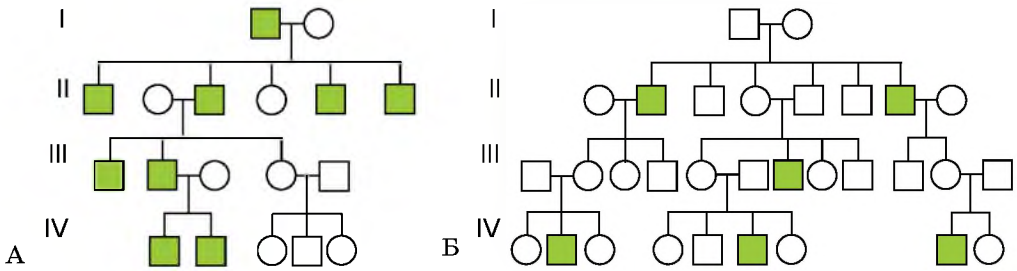
Завдання: використовуючи різні джерела інформації, наведіть приклади деяких домінантних і рецесивних станів ознак людини.

Якщо ознака зчеплена зі статтю, то аналіз родоводів також не складний.

Зчепленими зі статтю ознаками називають ті, гени яких розміщені у статевих хромосомах (гетерохромосомах). Саме це зумовлює особливості їх успадкування. За більшістю генів, розміщених у Х- та Y-хромосомі, чоловіки є *гемізігатами* (відповідний ген представлений



Мал. 36.2. Приклади родоводів з аутосомно-домінантним (А) та аутосомно-рецесивним (Б) типами успадкування. *Завдання:* проаналізуйте відмінності між ними



Мал. 36.3. Приклади родоводів із Y-зчепленим (А) та X-зчепленим рецесивним (Б) типами успадкування

тільки одним алелем). Проте у статевих хромосомах людини є гомологічні ділянки (*поміркуйте*, який сенс наявності гомологічних ділянок у статевих хромосомах). Ознаки, які зумовлені генами, розміщеними в таких ділянках, формально зчеплені зі статтю, але успадковуються аналогічно до тих, гени яких містяться в аутосомах. Тому їх називають *псевдоаутосомними*.

Успадкування ознак, зчеплених з Y-хромосоною – найбільш простий для аналізу тип успадкування: ознака проявлятиметься виключно в чоловіків та передаватиметься від батька до сина із 100 %-ю імовірністю (мал. 36.3, А).

Цікаво знати

На відміну від X-хромосоми, Y-хромосома несе небагато генів (за останніми даними – близько 40). Частина з них гомологічна генам, розташованим в X-хромосомі, інші – контролюють визначення статі та процеси сперматогенезу. Мутації цих генів спричинюють безпліддя, тому в спадок нащадкам не передаються. Мутації певних генів, розташованих в Y-хромосомі, проявляються, наприклад, оволошінням вухної раковини (мал. 36.4).



Мал. 36.4. Ознака, яка передається зчеплено з Y-хромосоною: оволошіння вухної раковини

За X-зчепленого рецесивного типу успадкування у родоводах певний стан ознаки проявляється майже виключно в чоловіків (мал. 36.3, Б). Такий стан ознаки не передаватиметься від батька до сина, а тільки до онука (чи праонука) через доньку (*поміркуйте*, чому при X-зчепленому рецесивному типі успадкування жінок із захворюваннями, які успадковуються за таким типом, трапляється надзвичайно мало).

X-зчеплений домінантний тип успадкування при аналізі родоводів можна сплутати з аутосомно-домінантним типом. Основною характеристикою, що вказує на зчеплення з X-хромосоною, є відсутність передачі ознаки від батька до сина та різна частота прояву ознаки серед чоловіків і жінок: серед жінок ознака трапляється частіше. На домінантність X-зчепленої ознаки буде вказувати той факт, що в батька – носія ознаки – усі доньки матимуть такий стан ознаки.

Успадкування мітохондріальних ознак. Під час успадкування генів мітохондрій спостерігають материнський ефект: чоловіки та жінки можуть мати відповідний стан ознаки, але тільки жінки передають її своїм дітям.

У людини як мітохондріальні ознаки успадковуються, наприклад, оптична атрофія Лебера (втрата зору в центральній частині зорового поля) та онкоцитома (доброякісна пухлина нирок).

Ключові терміни та поняття

аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний типи успадкування, успадкування ознак, зчеплених зі статтю.

Перевірте здобуті знання



1. Які методи застосовують для аналізу генома людини? 2. На чому базується генеалогічний метод дослідження спадковості людини? 3. Чим характеризується аутосомно-домінантний тип успадкування? 4. Чим аутосомно-рецесивний тип успадкування відрізняється від аутосомно-домінантного? 5. Які ознаки називають зчепленими зі статтю? 6. Чим відрізняється успадкування ознак, зчеплених з X- та Y-хромосомами? 7. У чому полягає успадкування мітохондріальних ознак?

Поміркуйте



Як можна відрізнити псевдоаутосомні ознаки від аутосомних?

§37. УСПАДКУВАННЯ БАГАТОФАКТОРНИХ ОЗНАК У ЛЮДИНИ

Пригадайте типи взаємодії неалельних генів. Які ознаки називають якісними та кількісними? Що таке нейромедіатори? Які їхні функції?

Моногенні та полігенні ознаки. У попередньому параграфі ми розглянули закономірності успадкування ознак людини, які визначаються одним геном. Такі ознаки називають *моногенними*. Є й *полігенні ознаки*, які контролюються двома і більшою кількістю неалельних генів. Такі гени можуть займати різні локуси як однієї хромосоми, так і негомологічних хромосом.

Одні гени не функціонують відокремлено від інших, крім того, на їхню активність впливають чинники зовнішнього середовища. Отже, прояв великої кількості ознак людини (як й інших організмів) обумовлюється взаємодією певного набору неалельних генів і впливом цілого комплексу факторів довкілля.

Запам'ятаємо

Ознаки, на прояв яких впливають як гени, так і чинники навколишнього середовища, називають *багатофакторними*.

Багатофакторні ознаки можуть бути як кількісними, так і якісними. *Якісні ознаки* характеризують певні властивості особини (колір очей або волосся, наявність чи відсутність хвороби тощо). Прояв *кількісних ознак* описується чисельно (наприклад, зріст, маса тіла, кількість пальців).

Типи взаємодії неалельних генів.



Комплементарність – тип взаємодії неалельних генів, коли прояв ознаки можливий тільки за присутності у зиготі домінантних алелів цих генів (хоча б по одному для кожного гена). Отже, у цьому разі домінантний алель одного гена доповнює дію домінантного алеля іншого, неалельного. Прикладом комплементарної взаємодії генів у людини може бути так званий бомбейський феномен. Він пов'язаний з тим, що для прояву таких ознак, як групи крові (A(II), B(III) та AB(IV)), потрібно, щоб у генотипі був присутній домінантний алель ще одного гена, який кодує поверхневий білок еритроцитів. Рецесивний алельний ген, який у людини

трапляється досить рідко, у гомозиготному стані приводить до того, що всі особи мають 0(I) групу крові.

Епістаз – тип взаємодії неалельних генів, за якого один ген здатен пригнічувати дію іншого. Прикладом епістазу в людини може бути така ситуація: ген раннього облісіння пригнічуватиме прояв генів, які зумовлюють певний колір волосся на голові.

Досить складним варіантом взаємодії неалельних генів є *полімерія* (від грец. *полімерейя* – багатоскладність), коли декілька неалельних генів впливають в одному напрямку на формування певної ознаки. Часто ступінь прояву такої ознаки залежить від того, скільки домінуючих алелів таких неалельних генів беруть участь у цьому процесі. Отже, що більше домінуючих алелів неалельних генів беруть участь у формуванні певної ознаки, то сильніше виражено її прояв.

Якісними багатофакторними ознаками можуть бути, наприклад, деякі вроджені вади розвитку (повна або часткова відсутність півкуль головного мозку (аненцефалія), спинномозкова грижа та більшість розповсюджених захворювань (інфаркт міокарда, астма, атеросклероз, неспадкові форми онкозахворювань тощо), але закономірності їх успадкування такі самі, як і в кількісних. Для пояснення розподілу подібних ознак у популяціях людей було запропоновано *модель порога*: ознака проявляється тільки в тих особин, у яких кількість «генів схильності» перевищує певний поріг (мал. 37.1).

У медичній практиці модель порога застосовують також і для «класичних» кількісних ознак, об'єднуючи відповідні варіанти їхнього прояву в так звану норму та патологію: наприклад, дистрофія, нормальна маса тіла, клінічне ожиріння. Величина порога для окремих індивідуумів залежить від різноманітних чинників: статі особи, способу життя, факторів довкілля. Умови життя можуть значно зсувати поріг і збільшувати чи зменшувати кількість «генів схильності», потрібну для прояву ознаки та, відповідно, впливати на ризик розвитку захворювання.

Пошук генів багатофакторних ознак. Полігенність (тобто явище, коли певний стан ознаки визначається взаємодією неалельних генів) і значна залежність прояву багатофакторних ознак від впливу зовнішніх чинників ускладнюють їхній генетичний аналіз.

Важливим завданням медичної генетики є пошук генів-кандидатів, які зумовлюють багатофакторні ознаки. Першим етапом цього є встановлення внеску генома та факторів середовища у прояв певного стану ознаки, оскільки навіть у межах однієї родини іноді важко з'ясувати: схожість за деякими станами ознак між родичами підтверджує факт успадкування цієї ознаки або свідчить тільки про вплив однакових умов існування.

Для відокремлення дії факторів зовнішнього середовища від внеску генома на прояв певної ознаки в генетиці людини використовують **близню-**



Мал. 37.1. Модель порога, яка описує генетичну схильність до розповсюджених хвороб людини. По осі абсцис відкладено кількість «генів схильності», по осі ординат – частку людей, у яких ці варіанти присутні в генотипі



Мал. 37.2. Однояйцеві близнята

ковий метод. Він базується на порівнянні збігу прояву станів певних ознак у близнят. У людини близнята народжуються із частотою приблизно 1 двійня на 84 пологи (трійні – 1 на 7000). Третину з них становлять однайцеві близнята (мал. 37.2.).

Геноми в однайцевих близнят є однаковими, і фенотипові відмінності між ними будуть, зумовлені лише впливом факторів середовища під час зародкового розвитку та після народження. Під час обстеження пар одностатевих близнят важливо точно встановити, чи є вони одно- чи різнояйцевими. Це визначають або за подібністю прояву в пари близнят ознак, що мінімально залежать від впливу факторів середовища (група крові, колір очей, волосся), або використовуючи аналіз варіабельних послідовностей генома (*поміркуйте*, як за аналізом молекул ДНК можна встановити, є близнята одно- чи різнояйцевими).

Вплив спадкових факторів на прояв ознаки розраховують, порівнюючи відсоток пар близнят з ідентичним проявом потрібної ознаки в одно- та різнояйцевих близнят. Чисельно внесок генотипу в розвиток тієї чи іншої ознаки виражають як *коефіцієнт успадковуваності (H)*, який можна розрахувати за простою формулою:

$$H = \frac{K_M - K_D}{100 - K_D},$$

де K_M – конкордантність (у %) однайцевих, K_D – різнояйцевих близнят (*конкордантність* – наявність певного стану ознаки в обох близнят).

Зрозуміло, якщо $H = 1$, то ознака повністю зумовлена геномом, за $H = 0$ – виключно факторами середовища. Наприклад, коефіцієнт успадковуваності для кольору волосся дорівнює 0,86, що свідчить про переважний внесок генетичних факторів у формування ознаки, але є також певний вплив середовища (0,14). Для надлишкової маси тіла коефіцієнти успадковуваності дорівнюють 0,4 (для віку 18–20 років) та 0,35 (для людей після 45 років), що вказує на більш значний вплив факторів середовища, але генетичний компонент також відіграє істотну роль.

Пошук генів схильності до поширених хвороб серед тих, що зумовлюють моногенні спадкові хвороби з подібною симптоматикою. Якщо певна спадкова хвороба пов'язана з мутацією відповідного гена (найчастіше такою, що кардинально порушує його роботу), то неспадкова форма цього захворювання також може бути пов'язана зі змінами саме цього гена. Такі зміни не проявляються у фенотипі за нормальних умов навколишнього середовища, але можуть проявлятися за несприятливих змін довкілля. Так, мутація у гені, що кодує гормон інсулін, є причиною спадкової форми цукрового діабету, однак деякі варіанти в будові цього гена пов'язані лише з високою схильністю до цього захворювання. У першому випадку мутація призводить до відсутності синтезу інсуліну взагалі, а у другому – змінений ген працює задовільно в нормальних умовах, але в разі збільшення надходження глюкози в організм не може забезпечити потрібної кількості інсуліну.


Пошук генів-кандидатів, спираючись на відомості про регуляцію нормальних фізіологічних процесів. Якщо ми знаємо, як регулюються відповідні процеси в організмі і до яких патологічних наслідків може призвести їхнє порушення, то логічно припустити, що певні варіації у генах, які кодують ключові регуляторні білки чи ферменти, можуть бути причинами патологічних (чи нормальних) проявів багатofакторної ознаки. Відомо, що в разі шизофренії порушується відповідь нейронів на нейромедіатор дофамін. Аналіз варіантів генів рецепторів дофаміну показав, що деякі з них чітко пов'язані зі схильністю до цього важкого психічного захворювання.


Повногеномний аналіз зчеплень базується на тому, що як маркери одночасно використовують велику кількість варіабельних послідовностей у геномі людини, які розташовані у всіх хромосомах (за винятком Y-хромосоми). Цей підхід дає можливість ідентифікувати одночасно кілька локусів у геномі людини, де можуть бути розташовані гени-кандидати, що впливають на прояв кількісної ознаки (інколи навіть ті, функція яких раніше була невідомою).

Отже, дослідження успадкування багатofакторних ознак у людини має важливе практичне значення, оскільки дає можливість виявляти причини спадкових захворювань і захворювань зі спадковою схильністю та розробляти рекомендації щодо їхньої профілактики.

Ключові терміни та поняття

моногенні, полігенні та багатofакторні ознаки, комплементарність, епістаз, полімерія, близнюковий метод досліджень.


Перевірте здобуті знання  1. Які ознаки називають моногенними та полігенними? 2. Чим характеризуються якісні та кількісні ознаки? Наведіть приклади якісних і кількісних ознак людини. 3. Які ознаки називають багатofакторними? 4. Схарактеризуйте такі типи взаємодії неалельних генів, як комплементарність, епістаз і полімерія. 5. Яке практичне значення має пошук генів багатofакторних ознак? 6. У чому полягає близнюковий метод? Для чого його застосовують? 7. Чому в однойцевих близнят відсоток ознак, які проявляються в обох близнят, значно вищий, ніж у різнояцевих?

Поміркуйте  У чому полягає відмінність між спадковими хворобами людини та хворобами, які характеризуються спадковою схильністю до них?

§38. ПОПУЛЯЦІЙНА ГЕНЕТИКА ЛЮДИНИ

Пригадайте, що таке популяція, вид, ареал виду, геном, мутації. Що собою становлять мікросателітні повтори?

Генетика популяцій. Людина є одним з найпоширеніших і найчисленніших видів на Землі. Можна сказати, що ареалом нашого виду є майже вся поверхня планети. Як будь-який вид, усю сукупність особин нашого виду можна поділити на **популяції** – локальні, почасти відокремлені групи осіб. Популяції, як і окремі організми, мають чіткі індивідуальні відмінності і є динамічними системами. Кожну популяцію можна описати за різними параметрами: ареал, чисельність, густина, вікова та статевая структура, народжуваність, смертність, приріст, екологічними та генетичними характеристиками. Ми приділимо увагу параметрам, які характеризують генетичну структуру популяції, її генофонд.

 **Генетичну структуру популяції** (та процеси, що призводять до її зміни) вивчає окремий розділ генетики – **генетика популяцій**. Су-

купність усіх генів та їхніх алелів у популяції називають **генофондом**. Про особин, які належать до однієї популяції, кажуть, що вони мають спільний генофонд, оскільки в результаті вільних схрещувань у популяції відбувається і вільний обмін генетичною інформацією.

Дослідження процесів успадкування і мінливості в межах популяції мають свої особливості. Насамперед – це потреба враховувати всі генетичні наслідки від всієї кількості вільних схрещувань, що відбуваються у популяції. Крім того, популяції більш генетично різноманітні, ніж окремі індивідууми (чи родина). У геномі людини як диплоїдного організму будь-який ген може бути представлений максимум двома різними алелями. Але в людських популяціях таких алелів може бути багато, тому можна зустріти різні варіанти генотипів і, відповідно, різні варіанти фенотипу. Яскравий приклад – групи крові за системою АВО (*пригадайте* явище множинного алелізму та як успадковуються групи крові за системою АВО в людини). Що більше різних алелів певних генів представлено в популяції, то різноманітнішим буде її генофонд. У разі змін умов існування це дає змогу «мобілізувати» весь резерв спадкової мінливості (комбінативної та мутаційної) для формування відповідних адаптацій. Отже, різноманітний генофонд популяції підвищує її адаптивний потенціал. *Пригадайте: адаптивний потенціал* – міра пристосувальних можливостей популяції або виду до умов середовища.

Визначення гетерогенності популяції. Якщо в популяції спостерігаємо тільки один стан ознаки, то така ознака є **мономорфною**. Наявність у популяції різних станів ознаки (а відповідно, і певного гена) називають **поліморфізмом** (мал. 38.1). Отже, поліморфність популяції можна визначити як частку поліморфних генів (чи ознак, які вони зумовлюють) серед усіх проаналізованих особин.

У популяційній генетиці поліморфним вважають алель, частота зустрічальності якого в популяції становить 1 % та більше. Алелі, частота зустрічальності яких не досягає критерію поліморфізму, але значно вища за рівень спонтанних мутацій, називають **рідкісними**. Явище поліморфізму свідчить про те, що в особин цієї популяції частина генів перебуває у гетерозиготному стані.

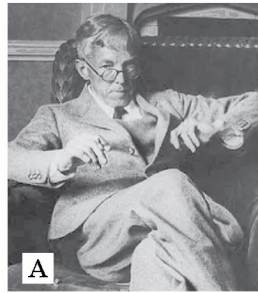
Що більша кількість алелів відповідного гена в популяції, то більше в ній осіб, які є гетерозиготами. Частота гетерозигот за відповідним локусом у даній популяції є другим показником її генетичної різноманітності – **гетерозиготності**. Головними параметрами генетичної структури популяції (її генофонду) є **частоти зустрічальності алелів** (концентрація їх у популяції) та **певних генотипів**.

Визначення частоти зустрічальності алелів і генотипів у популяції. Частоту зустрічальності відповідного алеля визначають як відношення кількості цього алеля в популяції (враховуючи, що кожна диплоїдна гомозигота має по два подібні алелі певного гена, а гетерозиготи – по одному) до загальної кількості алелів цього гена в популяції. У разі повного домінування (гетерозиготи фенотипово не відрізняються від домінантних гомозигот) прямий розрахунок частоти зустрічальності алелів і певних генотипів неможливий. Її можна визначити, виходячи із закону Гарді – Вайн-



Мал. 38.1. Поліморфізм за кольором очей у людини

Мал. 38.2. Годфрі Гарольд Гарді (1877–1947) – британський математик (А) та Вільгельм Вайнберг (1862–1937) – німецький лікар (Б) незалежно один від одного сформулювали закономірність розподілу алелів і генотипів у популяції



берга, який у 1908 р., незалежно один від одного, сформулювали Г. Гарді та В. Вайнберг (мал. 38.2).

Запам'ятаємо

Закон Гарді – Вайнберга полягає в тому, що в достатньо численній популяції, у якій відбувається вільне схрещування особин, відсутній вплив будь-якого зовнішнього фактору, який сприяє чи не сприяє певним поєднанням алелів, не виникають нові мутації, не відбувається обмін генетичною інформацією з іншими популяціями (наприклад, унаслідок міграцій особин), співвідношення алелів стабілізується протягом кількох поколінь і тривалий час залишається сталим.

Співвідношення генотипів нащадків гетерозиготних батьків у численній популяції, де відбувається вільне схрещування, наведено в таблиці 38.1 (p – частота домінантного алеля, q – частота рецесивного алеля).

Із цієї таблиці випливає, що розподіл генотипів нащадків визначається за формулою:

$$p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1 \text{ (тобто 100 \%),}$$

$$\text{або у скороченому вигляді:}$$

$$(pA + qa)^2 = 1.$$

Оскільки ми припустили, що є лише два алелі певного гена, то зрозуміло, що:

$$pA + qa = 1.$$

Сума частот усіх алелів, як і сума частот усіх генотипів, дорівнюватиме 1. Однак наведена формула як раз і описує ситуацію, коли дійсно різні генотипні класи нащадків траплятимуться з такою самою частотою, як і в батьків (рівноважне співвідношення). Явище підтримання такого співвідношення називають *генетичною рівновагою у популяції*. Рівновага зберігається і тоді, коли певний ген представлений не двома, а більшою кількістю алелів.

Цікаво знати

Формула, яка описує закон Гарді – Вайнберга, є не що інше, як перенесений на групу особин, де обов'язково є вільне схрещування, результат, який описує другий закон Менделя.

Як застосовують закон Гарді – Вайнберга? Коли досліджують розподіл частот генотипів у популяції при успадкуванні аутосомно-рецесивної або аутосомно-домінантної ознаки, то за фенотипом можна точно з'ясувати кількість гомозигот за рецесивним алелем: їхній генотип визначатиме лише один варіант фенотипу. Але відрізнити гомозигот за домінантним алелем від гетерозигот за фенотипом неможливо. У такій ситуації застосовують закон Гарді – Вайнберга.

Таблиця 38.1

Класи яйцеклітин та сперматозоїдів та їхні концентрації в популяції		
Класи яйцеклітин	Класи сперматозоїдів	
	pA	qa
pA	p^2AA	$pqAa$
qa	$pqAa$	q^2aa

Розглянемо приклад. В Україні приблизно серед 5000 людей можна знайти одну людину з фенілкетонурією (неможливість метаболізувати амінокислоту фенілаланін, що за відсутності спеціальних заходів призводить до важких порушень нервової системи). Хвороба успадкується як аутосомно-рецесивна. Потрібно визначити відсоток осіб у популяції, які є носіями патологічного рецесивного алеля (*поміркуйте*, навіщо взагалі визначати частоту носіїв патологічних генів у популяції). Основна проблема полягає в тому, що серед здорових осіб носіїв патологічного рецесивного алеля (вони є гетерозиготами) за фенотипом виявити неможливо. Зробити це можна, використовуючи формулу, яку описує закон Гарді – Вайнберга. Ми знаємо, що частота гетерозигот – це подвоєний добуток частот домінантного та рецесивного алелів, тобто спочатку нам потрібно знайти частоти рецесивного та домінантного алелів. Легко знаходимо частоту гомозигот за рецесивним алелем:

$$q^2 = 1/5000 = 0,0002$$

Відповідно частота рецесивного алеля становитиме:

$$q = \sqrt{0,0002} = 0,014$$

Частота домінантного алеля становитиме:

$$P = 1 - q = 1 - 0,014 = 0,986.$$

Частота гетерозигот дорівнюватиме:

$$2pq = 2 \times 0,014 \times 0,986 = 0,276, \text{ або } 2,76 \%$$

Класичний математичний запис закону Гарді – Вайнберга (але не сам закон!) справедливий виключно для аутосомних генів. Для генів, що містяться у статевих хромосомах, логіка визначення частот зустрічальності алелів і генотипів буде дещо іншою.

Розглянемо приклад. Часто виникає питання, чому за Х-зчепленого рецесивного успадкування в родах немає жінок з хворобами. Відомо, що найпоширеніша форма гемофілії (успадковується як Х-зчеплена рецесивна ознака) трапляється серед осіб чоловічої статі із частотою 1 людина з хворобою на 2500 чоловіків. Скільки ми можемо очікувати осіб із хворобою і носіїв патологічного гена серед жінок? Пригадаємо, що чоловіки за генами, які містяться в Х-хромосомі, є гемізиготами (тобто в Y-хромосомі відповідні алелі відсутні), а жінки, на відміну від чоловіків, можуть бути як гомозиготами, так і гетерозиготами. Частоти домінантного та рецесивного алелів відповідного гена ми можемо легко з'ясувати, виходячи з кількості чоловіків із хворобою і здорових: популяційна частота алеля Х-зчепленого гена дорівнюватиме частоті чоловіків, у яких спостерігають фенотиповий прояв відповідного алеля (*обгрунтуйте чому*). Таким чином, частота рецесивного алеля, що спричинює гемофілію: $q^h = 1/2500 = 0,0004$, а домінантного: $p^h = 1 - 0,0004 = 0,9996$. Відповідно, серед жінок частота з хворобою (гомозигот за рецесивним алелем) дорівнюватиме $(q^h)^2 = 0,0004^2 = 0,00000016$ (1 жінка з хворобою трапляється серед 6 250 000 жінок; навіть за масштабного генеалогічного дослідження ми не будемо мати такої кількості людей!). Частота жінок – носіїв мутантного алеля буде значно більшою: $2p^h q^h = 2 \times 0,9996 \times 0,0004 = 0,0008$ (1 жінка-носій серед 1250 жінок).

Закон Гарді – Вайнберга справедливий лише для великих популяцій, де відбувається вільне схрещування та відсутні фактори (міграції, ізоляції, природний добір, мутаційна мінливість, популяційні хвилі), які змінюють частоти алелів і генотипів. Зрозуміло, що популяції, які б відповідали всім переліченим вимогам, у природі не існує.

Людські спільноти чимось подібні до природних популяцій організмів, але дуже від них відрізняються. Так, у зв'язку з розвитком засобів пересування дедалі більше втрачається значення географічних перешкод в ізоляції певних груп людей. Масові міграції сприяють обміну генетичним матеріалом між спільнотами, що мешкають на значній відстані одна від одної. Унаслідок цього можуть поступово зменшуватись відмінності в генфонді людських спільнот, ізолюваних географічно.

Якщо дві популяції істотно розрізняються за своєю генетичною структурою, це може істотно вплинути на зміну частоти алелів при змішуванні осіб цих популяцій. Неспоріднені шлюби між мігрантами та місцевим населенням супроводжуються підвищенням гетерозиготності. Тому в нащадків від таких шлюбів рецесивні алелі, що здатні в гомозиготному стані спричиняти певні спадкові захворювання, часто перебувають у гетерозиготному стані і тому не проявляються у фенотипі.

Порівнюючи розповсюдження генів і генотипів у різних популяціях, можна прослідкувати міграцію окремих людських угруповань, шляхи переселення цілих народів, а також зробити висновки про генетичну спорідненість народів (національностей), які проживають на суміжних територіях.

В ізоляції людських спільнот значна роль може належати соціальним факторам (мова, релігійні погляди, належність до певного народу чи нації, історичні традиції, соціальний стан, освіта тощо). Часто шлюби беруть особи з однаковими фізіологічними порушеннями (наприклад, слуху і здатності до мови), бо вони краще досягають взаєморозуміння та мають спільні інтереси. Унаслідок дії соціальних факторів люди, що проживають на спільній території, можуть утворювати обмежені групи – ізоляти.

Трапляються випадки, коли шлюб укладають близькі родичі (*явище інбридингу*) або люди, які належать до генетично віддалених ліній (наприклад, до різних національностей або навіть різних рас) – *явище аутбридингу*. Наслідком споріднених шлюбів є зростання серед нащадків частоти гомозигот за певним алелем. Оскільки багато летальних або сублетальних алелів рецесивні, у результаті інбридингу збільшується кількість рецесивних гомозигот і спостерігають *явище інбредної депресії* – зниження життєздатності осіб. Це пояснюють тим, що при переході в гомозиготний стан летальних і сублетальних алелів патологічні ознаки (різноманітні захворювання або вроджені вади розвитку), які вони визначають, проявляються у фенотипі.



Сукупність шкідливих точкових (генних) і хромосомних мутацій у генофонді називають *генетичним тягарем популяції*.

Завдання. За допомогою різноманітних джерел інформації знайдіть приклади родоводів із близькоспорідненими шлюбами (наприклад, родовід іспанського короля Карла II) та проаналізуйте їх.

Кожна людина є носієм приблизно 300 алельних генів відомих спадкових хвороб. Небезпека народження дитини з певними спадковими захворюваннями або генетичними вадами зростає зі збільшенням ступеня спорідненості осіб, які беруть шлюб. Ступінь спорідненості характеризується *коефіцієнтом інбридингу* – імовірністю того, що в генотипі якоїсь особини будуть наявні два алелі, ідентичні за походженням, тобто походять від спільного предка. Так, для нащадків рідних братів і сестер цей коефіцієнт дорівнює $1/4$ (це означає, якщо один з батьків має певний алель, то ймовірність того, що такий саме алель є і в іншого, становить $1/2$), для двоюрідних братів і сестер – $1/16$, троюрідних – $1/64$.


На генофонд популяції у наступних поколіннях може впливати *природний добір*. Якщо певний варіант фенотипу, який визначається відповідним варіантом генотипу, виявиться несприятливим у даних умовах існування, то в таких особин, відповідно, менше шансів вижити й залишити плодючих нащадків. Вочевидь, що при вилученні з процесу розмноження певного генотипу, наприклад рецесивної гомозиготи, частота зустрічальності цього генотипу та, відповідно, рецесивного алеля буде

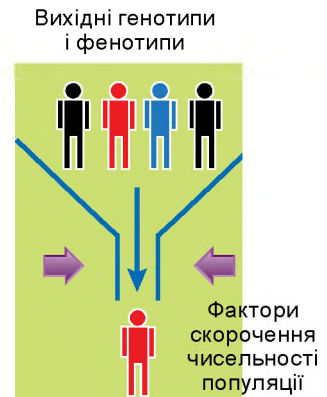
зменшуватися впродовж наступних декількох поколінь. Таким чином, тиск добору може змінити співвідношення частот зустрічальності алелів у наступних поколіннях. Такий процес завжди відбувається у певному напрямку: надаючи перевагу одному варіанту генотипу, добір може повністю вилучити з популяції інший.

Хоча до природного добору залучені фенотипи особин, одиницею добору є генотип, тобто відповідний набір генетичної інформації. Тому що різноманітніший генофонд популяції, то ефективніша дія природного добору.

Природний добір і мутаційний процес «працюють» спільно. Якщо новоутворений варіант послідовності нуклеотидів у молекулах ДНК забезпечує розвиток адаптивної в даних умовах ознаки, такий алель «підхоплюється» добром і фіксується в наступних поколіннях.

Як ми вже згадували, для того щоб виконувався закон Гарді – Вайнберга, популяція має бути численною. Це забезпечує утворення всіх можливих гамет та їхніх комбінацій під час формування наступного покоління. Коли популяція нечисленна, то підвищується імовірність випадкового відхилення від середньої частоти зустрічальності якогось алеля, а це може призвести до істотної зміни частот алелів і генотипів.

 **Процес випадкової і неспрямованої зміни частот зустрічальності алелів у нечисленній популяції має назву дрейф генів.** Найчастіше дрейф генів спостерігають за різкого зменшення чисельності популяції. Наприклад, коли внаслідок міграції невелика кількість особин переселяється на нову територію. У такому разі кажуть, що популяція наче проходить кризу «шиїку пляшки»: у маленькій новій популяції зазвичай будуть представлені не всі алелі, притаманні вихідній популяції, а лише частина. Крім того, частота зустрічальності алелів у новоствореній популяції буде іншою порівняно з вихідною. Отже, генофонд наступних поколінь визначатиме невелика кількість особин новоствореної невеликої популяції (*ефект засновника*) (мал. 38.3). Одним з наслідків дрейфу генів є зростання частки гомозиготних особин (*поміркуйте чому*).





Генотип і фенотип, що утворилися

Мал. 38.3. Дрейф генів при швидкому скороченні чисельності популяції (ефект «шиїки пляшки»)

Ключові терміни та поняття

генетика популяцій, адаптивний потенціал, закон Гарді – Вайнберга, генетичний тягар популяції, дрейф генів.


Перевірте здобуті знання  1. Які завдання стоять перед генетикою популяцій? 2. Що таке генофонд популяції? Чим він визначається? 3. Що таке адаптивний потенціал? Яка його генетична основа? 4. Сформулюйте закон Гарді – Вайнберга. За яких умов він виконується? 5. Як застосовують закон Гарді – Вайнберга в популяційній генетиці людини? 6. Що спільного та відмінного між природними популяціями та людськими спільнотами? 7. Що таке дрейф генів? Які його генетичні наслідки?

Поміркуйте  Чому дрейф генів меншою мірою впливає на генофонд численної популяції порівняно з нечисленною?

§39. МЕДИЧНА ГЕНЕТИКА. СПАДКОВІ ХВОРОБИ ЛЮДИНИ

Пригадайте, які є типи мутацій. Чим характеризується каріотип людини? Що таке анеуплоїдія та поліплоїдія? Які відомі типи успадкування моногенних ознак людини? Що таке багатофакторні ознаки людини? Що таке пенетрантність і множинна (плейотропна) дія генів? Що таке альбінізм? Що таке резус-фактор?

Медична генетика вивчає генетичну зумовленість хвороб людини, характер їх передачі в поколіннях, прояв в онтогенезі, розповсюдженість у популяціях. Її дослідження спрямовані на діагностування, лікування та профілактику спадкових захворювань, серед яких і хвороби зі спадковою схильністю.

 **Спадковими** називають хвороби, причинами яких є зміни спадкового апарату, тобто мутації. Залежно від типу мутації, спадкові хвороби поділяють на генні (спричинені точковими мутаціями) та хромосомні (спричинені зміною структури та кількості хромосом). На відміну від інших організмів, насамперед рослин, геномних мутацій у людини не спостерігають.

Генні спадкові хвороби. Точкові мутації характеризуються високим відсотком особин, у яких змінені гени проявляються у фенотипі, та мають множинну (плейотропну) дію. Безпосередньо симптоми хвороб можуть бути зумовлені відсутністю продукту, який мав би кодувати пошкоджений ген, зменшенням або збільшенням його кількості, а також утворенням аномального продукту. *Пригадаємо: плейотропія*, або *множинна дія гена*, – вплив одного гена на прояв декількох ознак.

Генні хвороби можна класифікувати як за фенотиповими проявами, так і за типом успадкування. Під час їх класифікації за фенотипом за основу беруть або системні симптоми (спадкові хвороби нирок, опорно-рухової системи тощо), або біохімічні прояви (порушення обміну речовин (вади метаболізму), аномалії структури та функцій білків).

Спадкові вади метаболізму пов'язані з порушенням обміну амінокислот, вуглеводів, ліпідів, нуклеїнових кислот і мінеральних речовин. Їхні прояви можуть бути зумовлені мутаціями генів, що кодують: ферменти; білки, які регулюють активність генів ферментів чи активність самих ферментів; білки, які забезпечують транспорт потрібних для метаболізму речовин; білки клітинних рецепторів тощо.

Прикладом спадкового синдрому порушення метаболізму амінокислот є альбінізм (див. мал. 31.2, Б). Причиною альбінізму є мутація в гені, який кодує фермент, за участі якого амінокислота тирозин перетворюється на сполуку, що є субстратом для синтезу пігменту меланіну. Захворювання трапляється у всіх популяціях людини із частотою 1 на 28 000–39 000 та успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

Іншою спадковою хворобою, пов'язаною з порушенням обміну тирозину, є *фенілкетонурія*. Хвороба зумовлена мутаціями в гені, який кодує фермент фенілаланінгідроксилазу. За відсутності цього ферменту фенілаланін не перетворюється на тирозин. Фенілаланін та його метаболіти за великих концентрацій є токсичними (особливо для нейронів кори головного мозку). Фенілкетонурія трапляється у середньому 1/10 000, успадковується як аутосомно-рецесивна ознака.

Окремою групою захворювань, що є наслідками мутацій у генах, які кодують ферменти, є хвороби накопичення. У результаті нестачі ферменту в клітині поступово накопичується певний аномальний продукт, що часто призводить до порушення її функціонування або до загибелі. До таких

хвороб належать, зокрема, хвороба Тея – Сакса. Через відсутність відповідного ферменту лізосом у нервових клітинах не розщеплюється один з компонентів клітинної мембрани. Він накопичується в лізосомах, що призводить до загибелі нейронів. Хвороба успадковується за аутосомно-рецесивним типом, але в деяких популяціях трапляється з достатньо високою частотою.



Мал. 39.1. Серпоподібно-клітинна анемія: еритроцит нормальної (а) та серпоподібної (б) форми

Порушення транспорту кисню гемоглобіном є причиною патологічних проявів *гемоглобінопатії*. Хвороби цього класу пов'язані з мутаціями в генах, які кодують певні субодиниці молекули гемоглобіну. Класичним прикладом є серпоподібноклітинна анемія. Змінена внаслідок мутації молекула гемоглобіну гірше виконує свою функцію. Еритроцити набувають форму серпа – звідки й походить назва хвороби (мал. 39.1). У гетерозигот клінічні прояви захворювання починають проявлятися (у значно послабленому вигляді) лише за умови зниження концентрації кисню у

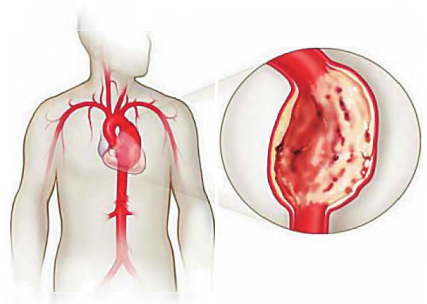
повітрі, наприклад, у високогірних умовах. Тобто серпоподібноклітинна анемія успадковується як ознака з неповним домінуванням (*пригадайте*, у чому полягає це явище).

Цікаво знати

Хоча патологічний варіант гемоглобіну негативно впливає на здоров'я людини, алельний ген, який його визначає, достатньо розповсюджений, особливо в країнах з великим рівнем захворюваності на малярію: кількість його носіїв у деяких країнах Східної Африки сягає 40 %. Це пояснюють високою резистентністю гетерозигот до малярії.

Мутації в генах, які кодують структурні білки тканин, також є причиною великої кількості спадкових захворювань. Наприклад, синдром Марфана зумовлений мутаціями в гені одного з білків сполучної тканини. Люди із цією хворобою мають порушення формування скелета та дефекти серцево-судинної системи (найнебезпечнішим серед симптомів є послаблення стінок аорти) (мал. 39.2). Синдром Марфана є аутосомно-домінантним захворюванням, яке трапляється із частотою приблизно 1/10 000.

Хромосомні хвороби. Різноманітні порушення каріотипу трапляються серед новонароджених у середньому із частотою 0,6 %. Тільки 10 % від цих аномалій не супроводжується помітними патологічними станами.



Мал. 39.2. Послаблення стінок аорти в людини із синдромом Марфана

Цікаво знати

Реальний рівень утворення хромосомних аномалій є значно вищий: за деякими розрахунками приблизно 25 % зародків мають аномальний каріотип, але більшість з них гине ще до закріплення зародка в слизовій оболонці матки при утворенні плаценти. Серед спонтанних викиднів 50 % мають хромосомні аномалії.

Мутації, пов'язані зі зміною кількості хромосом, виникають у результаті порушення їхнього розходження в процесі мейозу. Єдиною сумісною із життям моносомією у людини (явище, коли в каріотипі представлена лише одна хромосома з двох гомологічних) є моносомія Х-хромосоми. Моносомії за всіма аутосомами є летальними. Трисомії за більшістю аутосом також є несумісними із життям. Серед народжених дітей спостерігають трисомії тільки по хромосомах 21, 18 та 13.

Трисомія по 21-й хромосомі (мал. 39.3) зумовлює *синдром Дауна* – найбільш розповсюджену хромосомну хворобу людини, яка трапляється в середньому із частотою 1/500–700 новонароджених.

Трисомія по 13-й хромосомі (мал. 39.4) зумовлює *синдром Патау*, для якого характерні множинні вроджені вади розвитку. Синдром трапляється із частотою 1/14 500.

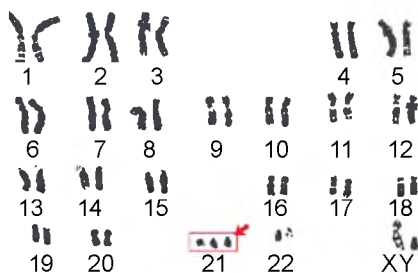
Трисомія по 18-й хромосомі зумовлює *синдром Едвардса*, який трапляється із частотою 1/4500–7000. Новонароджені мають маленьку масу тіла, слабкі, повільно розвиваються фізично та психічно.

Кількісні аномалії статевих хромосом представлені як моносомією Х-хромосоми, так і полісоміями Х- та Y-хромосом.

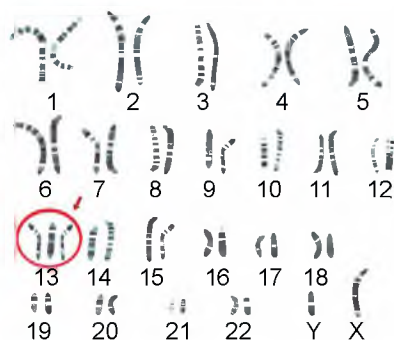
Крім кількісних аномалій хромосом, причиною вроджених патологічних станів можуть бути структурні хромосомні перебудови. Прикладом є синдром «котячого крику» (синдром Лежена). Причиною патології є часткова або повна делеція короткого плеча 5-ї хромосоми. Основна клінічна картина: уроджені вади розвитку, розумова відсталість, несиметрична будова обличчя, дефекти серцево-судинної системи тощо. Характерним для синдрому є специфічний плач дитини, який нагадує нявчання (що і дало назву синдрому). Частота зустрічальності синдрому – приблизно 1/45 000.

Генетика онкологічних захворювань. Онкологічними називають велику групу захворювань (понад 200), зумовлених появою в організмі змінених соматичних клітин. Такі клітини характеризуються низкою біологічних особливостей: неконтрольованим поділом, безсмертям, порушенням диференціації, здатністю до проникнення в сусідні тканини та знищення сусідніх нормальних клітин, можливістю мігрувати по організму та утворювати *метастази* – вторинні колонії в органах та тканинах.

Розвиток онкологічної хвороби (*канцерогенез*) – тривалий процес, усі етапи якого (від ініціації до утворення метастазів) пов'язані з перебудовами генома трансформованих клітин. Найчастіше всі популяції трансформованих клітин в організмі є нащадками однієї зміненої соматичної клітини. Отже, онкологічні захворювання є одним з типів спадкових хвороб соматичних клітин.



Мал. 39.3. Зайва хромосома 21-ї пари зумовлює синдром Дауна




Мал. 39.4. Каріотип людини із синдромом Патау


Зміни генома, які призводять до трансформації клітин, стосуються генів, відповідальних за регуляцію клітинного циклу, диференціацію та запрограмовану загибель клітин. Крім мутацій, у трансформованих клітинах змінюється експресія деяких генів.

Фактори навколишнього середовища, вплив яких на організм підвищує ймовірність виникнення і розвитку злоякісних пухлин, називають **канцерогенними**. Вони можуть бути різними за природою: хімічні (різноманітні хімічні сполуки), фізичні (іонізуюче опромінення, ультрафіолетові промені, електромагнітні поля) або біологічні (вірус гепатиту В, папіломавіруси, бактерія хелікобактер та ін.). Ці чинники здатні спричинити мутації генів, які здійснюють контроль за соматичними клітинами.

Ключові терміни та поняття

медична генетика, генні спадкові захворювання, хромосомні хвороби.

Перевірте здобуті знання  1. Які завдання медичної генетики? 2. Які причини спадкових захворювань? 3. Чим характеризуються генні спадкові захворювання? 4. Які причини хромосомних хвороб людини? 5. Які мутації можуть спричинити онкологічні захворювання?


Поміркуйте  У яких випадках мутагенні фактори можуть стати канцерогенними?

§40. ДІАГНОСТИКА СПАДКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЮДИНИ. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ

Пригадайте типи успадкування генних хвороб людини. Які можливі варіанти порушень каріотипу людини при хромосомних захворюваннях? Які методи досліджень використовують у молекулярній генетиці та в генетиці людини? Що таке пенетрантність ознаки?

Діагностика спадкових захворювань. Своєчасне й точне встановлення діагнозу є запорукою успішного лікування будь-яких хвороб, і спадкових також. Діагностувати спадкові захворювання можна за результатами клінічних досліджень, виходячи із симптоматики або за якимись чіткими маркерами (фізіологічними, біохімічними тощо) (мал. 40.1). У генетиці як ДНК-маркери використовують певну специфічну нуклеотидну послідовність певного гена або групи генів.

У разі застосування методів генетичного аналізу можна встановити точний діагноз ще до того, як спадкова хвороба почала проявлятися (якщо вона не є вродженою), або ще до народження дитини (*пренатальна діагностика*).

 **Генетичне тестування** – встановлення генотипу особи за допомогою різноманітних методів генетичного аналізу. Є три основні підходи при проведенні генетичного тестування.

1. Встановлення генотипів під час аналізу родин, етнічних чи культурних угруповань,

Мал. 40.1. Тест Гатрі на фенілкетонурію. Паперовий диск з краплею крові пацієнта переносять у середовище з бактеріями, які можуть розмножуватися тільки у присутності фенілаланіну. Інтенсивний бактеріальний ріст вказує на наявність хвороби



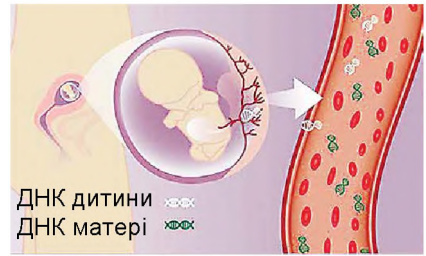
де спостерігають певні спадкові хвороби. При цьому застосовують генеалогічний метод. Використовуючи інформацію про тип успадкування хвороби та дані родоводу, можна майже безпомилково встановити генотипи більшості членів родини.

2. Пренатальне визначення генотипу або каріотипу ще не народженої дитини. Термін *пренатальний* належить до етапів розвитку зародка та плоду й означає «до народження»).

3. Генотипування осіб, які належать до групи ризику розвитку спадкових хвороб з пізнім проявом (наприклад, хореї Гантінгтона), або для підтвердження встановленого діагнозу (постнатальне генетичне тестування; термін *постнатальний* означає «після народження»).

Пренатальне генетичне тестування застосовують, коли існує високий ризик того, що плід має хромосомну патологію або генотип, який зумовлює розвиток важкої спадкової хвороби. Для проведення цього аналізу потрібно добути клітини плода. Найчастіше їх отримують у результаті біопсії зовнішньої зародкової оболонки, яка оточує плід людини, або аналізу рідни, що оточує плід. Використовуючи методи ДНК-аналізу (полімеразну ланцюгову реакцію, секвенування генома тощо), можна провести аналіз понад 3000 моногенних спадкових хвороб.

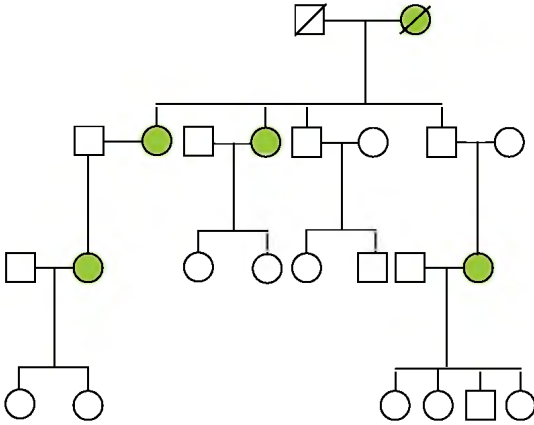
Останнім часом активно розвивається *неінвазивна пренатальна діагностика хромосомних патологій плоду*. Суть цього підходу полягає в тому, що у крові вагітної жінки можна знайти молекули ДНК її майбутньої дитини (*поміркуйте*, як ДНК плоду може потрапити у кровотік матері). До 10-го тижня вагітності їхня концентрація досягає достатнього для генетичного аналізу рівня (10 % від усієї вільної ДНК плазми крові матері). За допомогою методів полімеразної ланцюгової реакції та секвенування можна виявити співвідношення відповідних геномних ділянок. Так, якщо плід має трисомію по 21-й хромосомі, то зрозуміло, що в жіночий кровотік потраплятиме більше фрагментів 21-ї хромосоми (мал. 40.2).



Мал. 40.2. Неінвазивна пренатальна діагностика хромосомних патологій плоду: ДНК плоду потрапляє в кров матері

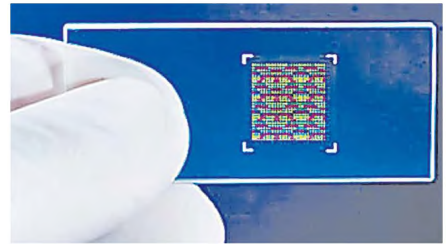
Постнатальне генетичне тестування. Коли немає можливості провести генетичне дослідження дитини ще до її народження, тоді його здійснюють після народження або навіть у дорослому віці. Так, при народженні дитини із чіткою симптоматикою хромосомної патології (наприклад, синдромом Дауна) все одно для підтвердження діагнозу обов'язково аналізують її каріотип.

У разі генних захворювань генетичний аналіз після народження потрібен під час діагностики хвороб, які проявляються в достатньо зрілому віці й мають аутосомно-домінантний тип успадкування. Наприклад, спадкова форма раку грудей та яєчників є аутосомно-домінантною ознакою (з пенетрантністю 85 % у жінок). Хвороба розвивається у дорослому віці, усі жінки із цією хворобою є гетерозиготами (бо гомозиготи за летальною мутацією, що призводить до раку грудей та яєчників, гинуть). Виходячи з родоводів (мал. 40.3), неможливо встановити точний генотип особи, у якій хвороба не проявляється. Відповідь на це питання може дати ДНК-аналіз на наявність мутації у відповідному гені.



Мал. 40.3 Родовід сім'ї із спадковим раком грудей і яєчників. За цим родоводом важко встановити генотип здорових жінок, доки в них не розвинулася хвороба

Патологічні мутації одного гена чи навіть тисяч генів одночасно дають змогу виявити методи, які базуються на використанні ДНК-чипів (мал. 40.4). Це скельце розміром приблизно 2×2 см, яке поділене на мікроскопічні квадратики (утворюється сітка, що містить від декількох тисяч до декількох сотень тисяч комірок). У кожен комірку до поверхні «пришивається» проба ДНК (невеличка послідовність ДНК, яка відповідає мутованій частині певного гена). ДНК з клітин крові (або інших клітин) пацієнта мітять флуоресцентним барвником і наносять на ДНК-чип. За флуоресцентним сигналом з кожної комірки можна робити висновок про наявність чи відсутність певної мутації.



Мал. 40.4. ДНК-чип

Медико-генетичне консультування. Генетичний аналіз під час діагностування спадкових хвороб дуже важливий. Але при цьому не менш важливо допомогти родині або пацієнту зрозуміти сам діагноз, можливий перебіг хвороби та її наслідки, методи її лікування, оцінити шляхи успадкування та ризики прояву хвороби в наступних поколіннях, краще адаптуватися до хвороби. Такі рекомендації повинні допомогти прийняти відповідне правильне рішення, базуючись на величині ризику, та обрати низку дій відповідно до цього рішення. Пояснити всі ці аспекти – завдання фахівців і фахівчинь *медико-генетичного консультування*.

Медико-генетичне консультування є одним з видів спеціалізованої медико-генетичної допомоги населенню, яка спрямована переважно на попередження появи в родині хворих зі спадковою патологією. У результаті генетичної консультації пацієнт чи родина отримує всю можливу та бажану інформацію стосовно певного питання, яка достатня для того, щоб вони прийняли правильне рішення, виходячи з їхніх культурних, релігійних чи моральних принципів.

У медико-генетичних консультаціях працюють фахівці й фахівчині з різних спеціальностей – генетики, біохімії, цитології, імунології, медицини тощо. Це дає можливість надати якнайповнішу консультацію пацієнтам. Можливо, і дехто з вас обере цей фах як свою майбутню професію – допомагати людям.

Ключові терміни та поняття

генетичне тестування пренатальне та постнатальне, медико-генетичне консультування.

Перевірте здобуті знання



1. З якою метою проводять діагностику спадкових захворювань та вад? 2. Що таке генетичне тестування? 3. Чим відрізняється пренатальне тестування від постнатального? З якою метою їх застосовують? 4. Що таке інвазивні методи досліджень у медицині? Яка головна умова їх застосування? 5. Що таке ДНК-чипи? З якою метою їх застосовують? 6. Що таке медико-генетичне консультування і які його завдання?

Поміркуйте



Які проблеми етичного плану виникають під час проведення медико-генетичного консультування?

§41. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА СПАДКОВИХ ХВОРОБ ЛЮДИНИ

Пригадайте класифікацію спадкових хвороб людини. Що таке мутаційна мінливість, які ви знаєте типи мутацій? Які мутації називають спонтанними? Які умови потрібні для забезпечення активності генів? Що таке явище РНК-інтерференції? Як відбуваються процеси репарації молекул ДНК? Що таке провітаміни?

Розроблення підходів до лікування та профілактики спадкових хвороб є одним з головних завдань медичної генетики. На жаль, для більшості спадкових патологій ефективних методів лікування поки що не знайдено. Терапія спрямована переважно на усунення чи послаблення основних симптомів захворювання та поліпшення якості життя хворого.

Запам'ятаємо

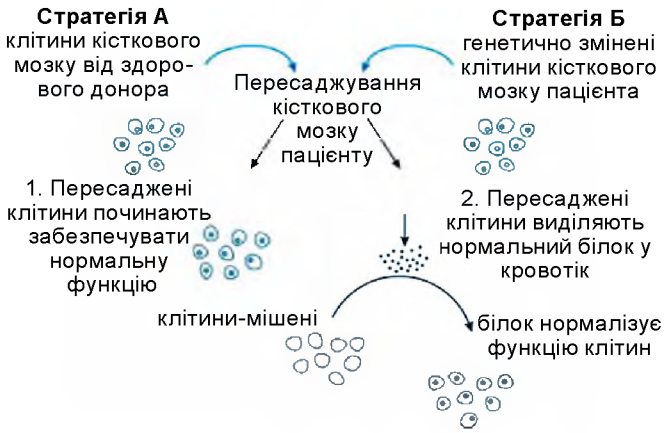
Терапія – розділ медицини, який вивчає внутрішні хвороби або травми, патологічні стани, їхнє лікування та профілактику. Методи терапії спрямовані на одужання хворих, зазвичай вони не передбачають хірургічного втручання в організм.

Лікування спадкових хвороб. Вибір схеми лікування спадкового захворювання та її успішність залежать від первинних причин патології, важкості та кількості основних симптомів, сучасних можливостей коригування певних патологічних станів. Медичні підходи здебільшого не відрізняються від тих, які використовують і для лікування неспадкових патологій.

Хірургічне втручання використовують тоді, коли це є єдиним методом для корекції спадкового дефекту. Так, при полідактилії (надлишкова кількість пальців на руках або ногах; див. мал. 31.2, В) хірургічне видалення зайвих пальців позбавляє пацієнта усіх незручностей цієї патології (як фізичних, так і моральних).

Трансплантація органів і тканин. Якщо основним симптомом хвороби є ураження або порушення функцій певного органа, цю проблему можна розв'язати за допомогою трансплантації відповідного органа. Так, трансплантацію кісткового мозку (мал. 41.1) рекомендують за різних типів гемаглобінопатій (наприклад, серпоподібноклітинної анемії).

Спеціальна дієта може бути корисною під час лікування деяких уроджених вад обміну речовин. Так, якщо осіб з фенілкетонурією майже одразу після народження перевести на дієту без фенілаланіну в продуктах харчування, то основна симптоматика захворювання взагалі не розвивається. Дієтою лікують також галактоземію (неможливість засвоєння галактози – моносахариду, що входить до складу молочного цукру – лак-



Мал. 41.1. Механізми терапевтичного ефекту під час пересаджування кісткового мозку. Для трансплантації використовують або кістковий мозок від нерідного донора, або клітини кісткового мозку самого пацієнта, у які введено нормальну копію гена

този): з раціону людей із хворобою одразу після народження вилучають молоко та молочні продукти.

Замісна терапія. Якщо основною причиною прояву патологічної симптоматики є мутації, що призводять до нестачі деяких білків, гормонів тощо, то інколи саме ці речовини доцільно використовувати для усунення симптомів захворювання. Класичним прикладом є використання інсуліну для лікування спадкових і неспадкових форм цукрового діабету. Іншими прикладами успішного використання замісної терапії є лікування гормоном росту (соматотропіном) деяких типів карликовості тощо.

Для усунення окремих симптомів захворювання застосовують **симптоматичне лікування**. При різноманітних хромосомних синдромах часто спостерігають уроджені вади серця (наприклад, при синдромі Дауна), і тому особи з хворобою потребують своєчасної хірургічної допомоги. Хірургічна операція для зміцнення стінок аорти чи інших великих судин серця, щоб запобігти їх розриву, інколи потрібна при синдромі Марфана. Крім хірургічного втручання, для запобігання розриву аорти людям із синдромом Марфана застосовують деякі лікарські препарати (*використовуючи бази даних з інтернету, знайдіть приклади симптоматичного лікування спадкових хвороб*).

Генна терапія спадкових хвороб. Хоча існуючі підходи до терапії спадкових хвороб дають змогу інколи достатньо ефективно контролювати їхню симптоматику, найбільш радикальним методом лікування будь-якої хвороби є усунення безпосередньої причини захворювання. Для спадкових синдромів таким кардинальним лікуванням була б, наприклад, заміна дефектної копії гена в клітинах пацієнта на нормальну, що і є завданням генної терапії.



Генна терапія – підходи до лікування спадкових хвороб, які спрямовані на внесення змін у геном людини.

Нині відомо приблизно 3500 генів, мутації в яких зумовлюють більш ніж 5000 генетичних аномалій. За допомогою сучасних молекулярних методів можна достатньо легко виділити та розмножити нормальну копію потрібного гена. Однак для успішної генної терапії потрібні певні умови.

1. **Функціональність гена.** Ген, який потрібно доставити у клітини пацієнта, має бути повністю функціональним, а саме – мати всі потрібні регуляторні елементи для забезпечення ефективної експресії.

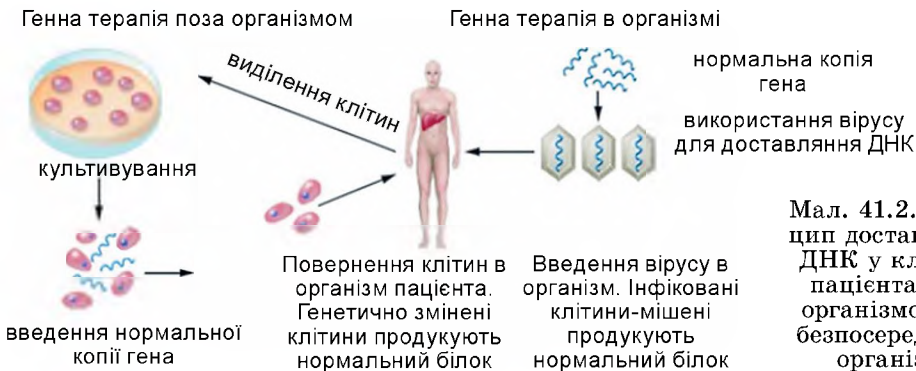
2. *Ефективний спосіб доставляння гена у клітини.* Найактивніше для генної терапії використовують доставляння генетичного матеріалу за допомогою модифікованих вірусів. Чужорідну ДНК можна ввести у клітину також за допомогою мікроін'єкції, наночастинок або злиття клітин з *ліпосомами* – штучними ліпідними кульками, всередині яких запакована ДНК певного гена.

3. *Вибір відповідних клітин-мішеней.* Більшість сучасних підходів до генної терапії використовує як клітини-мішені соматичні клітини пацієнта (так звана *соматична генна терапія*). Доставляти ДНК у клітини пацієнта можна поза організмом або безпосередньо в організмі. Ідеальними для цього є клітини, які активно діляться або поділ яких можна стимулювати поза організмом (клітини кісткового мозку, лімфоцити периферичної крові, клітини печінки (гепатоцити), клітини сполучної тканини, які синтезують міжклітинну речовину (фібробласти)) (*поміркуйте чому*) (мал. 41.2).

Генна терапія соматичних клітин (або соматична генна терапія) може бути ефективною тільки для самого пацієнта, але, оскільки не змінюється геном мутантних статевих клітин, хворобу можуть успадкувати його нащадки. Методологічно можна як клітини-мішені використовувати також гамети або зиготи. Тоді нормальна копія гена передаватиметься нащадкам. І хоча на експериментальних тваринах було показано ефективність такого підходу, перенесення цієї методики на людину стикається з великою кількістю проблем, серед яких і морально-етичні (*поміркуйте які*).

Поширені підходи до генної терапії мають деякі серйозні вади. *По-перше*, використання вірусів як векторів нормальних копій гена може спричинити бурхливу імунну відповідь у пацієнта. *По-друге*, є ризик розвитку інфекції, якщо модифікований вірус взаємодіятиме з незміненими вірусами, які можуть бути наявні у клітинах пацієнта. *По-третє*, якщо нормальна копія гена не вбудується замість мутантної, це може призвести до зміни структури інших генів і розвитку додаткових патологій, зокрема й онкологічних.

Нині активно розробляють методики, які дають змогу обійти деякі із цих проблем. Так, вимкнути патологічний ген можна, використовуючи молекули РНК, що є антисенсові до мРНК відповідного гена. Введення цих РНК у клітину запускає РНК-інтерференцію – і продукт патологічного гена не утворюється. Зрозуміло, що в цьому разі геном клітин пацієнта не зміниться, однак процеси РНК-інтерференції можуть необоротно вимкнути патологічний ген.



Мал. 41.2. Принцип доставляння ДНК у клітини пацієнта поза організмом або безпосередньо в організмі


Іншими перспективними щодо розроблення підходів до генної терапії є так звані **методики редагування генома**: спеціальні штучно розроблені білки чи комплекси РНК та білків впізнають задану послідовність генома, де роблять дволанцюговий розріз ДНК. Залежно від того, як буде проходити репарація дволанцюгового розриву, даний ген може втратити свою функцію чи буде замінений на нормальну копію.

Профілактика спадкових патологій. Рання діагностика та визначення ризику спадкових захворювань за допомогою медико-генетичного консультування є одним з напрямів їхньої профілактики. Визначення частот розповсюдження патологічних генів у популяції (тобто проведення масового обстеження населення), а також широке інформування населення та окремих шлюбних пар про наслідки споріднених шлюбів, ризику та причини виникнення спадкових хвороб, розвиток методів пренатальної та преімплантаційної діагностики дало можливість у розвинутих країнах значно знизити рівень народжуваності дітей зі спадковими патологіями.

Профілактичні заходи мають стосуватися не тільки спадкових хвороб, успадкованих від попередніх поколінь, а й тих, причинами яких є мутації, що виникають наново.


На сьогодні можна виділити технологічний, моніторинговий і компенсаторний засоби профілактика можливих генетичних наслідків через забруднення середовища. **Технологічний засіб** передбачає перехід промисловості на замкнені цикли. При цьому початкові та кінцеві продукти мають бути не мутагенними, а мутагенні проміжні продукти не повинні потрапляти в навколишнє середовище.


Потрібен **моніторинг** усіх новосинтезованих хімічних речовин, постійний контроль за мутагенним станом навколишнього середовища, усунення мутагенів з побуту та заміну їх безпечними аналогами. **Компенсаторний засіб** передбачає пошук і використання речовин, які захищають геном людини від впливів пошкоджувальних факторів, підвищують стійкість генетичного апарату людини до екстремальних умов, активізують захисні системи організму. Одним зі шляхів реалізації цього підходу є використання антимутагенів.

 **Антимутагени** – біологічно активні речовини, які знижують рівень спонтанних та індукованих мутацій. Антимутагенні властивості мають деякі вітаміни (С та Е), провітаміни (β-каротин), рослинні пігменти (антоціан, невітамінні каротиноїди) тощо.

Ключові терміни та поняття

генна терапія спадкових хвороб, антимутагени.

Перевірте здобуті знання  1. Які є основні напрями лікування спадкових захворювань людини? 2. У чому полягає генна терапія спадкових хвороб? 3. Які умови проведення успішної генної терапії? 4. Схарактеризуйте методики редагування генома. 5. Які є заходи з профілактики спадкових захворювань людини? 6. Що таке антимутагени? Яка їхня роль у профілактиці спадкових захворювань людини?

Поміркуйте  3 якими морально-етичними проблемами може зіткнутися людство за активного застосування генної терапії?

ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 2

Тема: Вивчення закономірностей модифікаційної мінливості у людини

Обладнання і матеріали: пінійка, хроматична шкала Люшана.

1. Створіть таблицю, у якій зазначте деякі власні якісні та кількісні ознаки, як-от: копір очей, копір волосся, структура волосся (пряме, кучеряве, хвилясте), «ямочки» на щоках, «ямочка» на підборідді, щілина між різцями, здатність скручувати язик трубочкою, вушні мочки (прирослі, напівприрослі, вільні), довжина вуха, ширина вуха, переважне володіння рукою (правша, лівша), резус-фактор (якщо відомо), група крові за системою АВ0 (якщо відома), копір шкіри, зріст, маса тіла.

2. Описуючи копір шкіри, користуйтеся хроматичною шкалою Люшана та вкажіть межі, у яких ця ознака у вас змінюється протягом року.

	1	10			19	28	
	2	11			20	29	
	3	12			21	30	
	4	13			22	31	
	5	14			23	32	
	6	15			24	33	
	7	16			25	34	
	8	17			26	35	
	9	18			27	36	

Хроматична шкала Люшана, яку антропологи використовують для опису кольору шкіри

3. Знайдіть у базах даних мережі Інтернет інформацію про тип успадкування наведених ознак. Занотуйте це у зошиті.

4. Виходячи з інформації про власних родичів, визначте (якщо це можливо) свій генотип і генотипи батьків. Запишіть їх у зошит.

5. Працюючи в групах, підрахуйте кількість учнів з класу, які мають відповідні варіанти якісних ознак. Визначте, які варіанти найбільш поширені у вашому класі.

6. Визначте мінімальні, максимальні та середні значення кількісних ознак у вашому класі загалом та окремо серед хлопців і дівчат.

7. Зробіть висновки щодо закономірностей модифікаційної мінливості вивчених ознак. Чи впливає навколишнє середовище на прояв певної ознаки? Як саме? Відповідні модифікації мають адаптивний чи неадаптивний характер?

ПРАКТИЧНА РОБОТА 2

РОЗВ'ЯЗАННЯ ТИПОВИХ ЗАДАЧ З ГЕНЕТИКИ

Мета: закріпити матеріал під час проходження теоретичного курсу. Навчитися проводити аналіз спадкування ознак людини.

1. У сім'ї у карооких батьків є четверо дітей. Двоє блакитнооких мають I та IV групи крові, двоє карооких – з II та III групами крові. Визначте генотипи батьків і дітей за генами груп крові та кольору очей.

2. Альбінізм – рецесивна ознака. Таласемія – спадкове захворювання крові, яке успадковується як ознака з неповною домінантністю. У гомозигот спостерігають найбільш важку форму захворювання – велику таласемію, зазвичай смертельну для дітей. У гетерозигот проявляється менш тяжка форма – мала таласемія. Дитина з альбінізмом страждає від малої таласемії. Які найбільш імовірні генотипи її батьків?

3. У родині, де батько й мати мають блакитні очі, народилася кароока дитина. У чоловіка виникли підозри стосовно власного батьківства, але генетичний аналіз підтвердив, що він є біологічним батьком дитини. Як можна пояснити цей феномен?

4. В обстежених сім'ях, де чоловіки мали темні зуби, а жінки – нормальні, загалом було 10 синів і 7 дочок. Усі дочки мали темні зуби, усі сини – світлі. Як успадковується ця ознака?

5. Розрахуйте коефіцієнт успадковуваності для цукрового діабету, якщо конкордантність для однойцевих близнят становить 65 %, а для різнояцевих – 18 %.

6. Встановлено, що серед 300 вивчених локусів у 31 повністю відсутня мінливість. Визначте поліморфність популяції.

7. У популяції ген існує у вигляді трьох алелів, частота алеля a_1 – 0,2, алеля a_2 – 0,1, алеля a_3 – 0,7. Яка частота гетерозигот у цій популяції?

8. У районі з населенням 500 000 осіб зареєстровано 4 особи з хворобою алкаптунурією (успадкування аутосомно-рецесивне). Визначте кількість носіїв мутантного алельного гена в цій популяції.

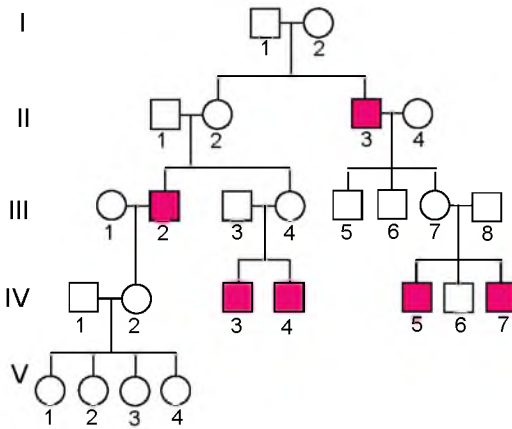
9. Дальтонізм визначається рецесивним алельним геном, зчепленим з Х-хромосомою. Частота алеля в популяції становить 0,01. Який відсоток чоловіків і жінок з дальтонізмом?

10. Наступний родовід ілюструє успадкування синдрому Ненсі – Горана, за якого у людей спостерігають уроджену катаракту та аномальну форму зубів.

а) За родоводом установіть тип успадкування ознаки.

б) Якщо в подружжя III-7 та III-8 народиться ще одна дитина, то яка ймовірність, що вона буде здоровою?

в) Якби особи, позначені як III-2 та III-7, побралися, то яка ймовірність того, що в них народиться дитина із синдромом Ненсі – Горана?



Головне в темі «Спадковість і мінливість»

Під час опанування цієї теми ви ознайомилися з особливостями організації спадкового матеріалу людини. Ви переконалися, що основні закономірності спадковості й мінливості людини такі самі, як і для інших еукаріотичних організмів. Організм людини – це відкрита система, тому його спадкова програма реалізується завдяки взаємодії генотипу та навколишнього середовища. Умови середовища проживання зумовлюють ступінь прояву спадкової ознаки. Для дослідження спадковості та мінливості людини застосовують майже ті самі методи, як і в генетиці інших організмів.

Закономірності спадковості й мінливості людини вивчає генетика людини. Вона тісно взаємодіє з медичною генетикою – наукою про спадкові хвороби та вади людини. Медична генетика розробляє методи діагностики спадкових захворювань, їхньої профілактики та лікування. Спадкові захворювання, а також генетична схильність до різних захворювань – актуальні медико-генетичні проблеми. Нині відомо понад 4000 спадкових захворювань і захворювань зі спадковою схильністю. Кількість цих захворювань зростає внаслідок забруднення довкілля мутагенними чинниками.



ТЕМА 4. РЕПРОДУКЦІЯ ТА РОЗВИТОК

У цій темі ви дізнаєтесь про:

- значення процесів репродукції для існування життя на нашій планеті;
- особливості різних механізмів поділу клітини та їхнє значення для процесів репродукції;
- особливості репродукції людини як біосоціальної істоти;
- періоди ембріонального та постембріонального розвитку людини;
- гіпотези старіння та сучасні завдання геронтології.

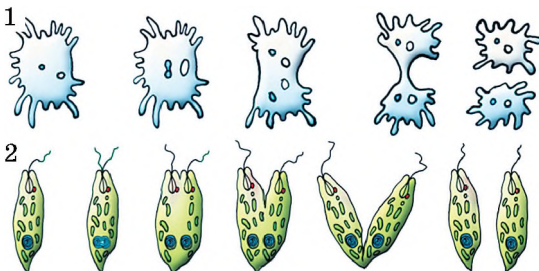
§42. РЕПРОДУКЦІЯ ЯК МЕХАНІЗМ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ БЕЗПЕРЕРВНОСТІ ІСНУВАННЯ ВИДІВ

Пригадайте, які є форми розмноження організмів. Як відбувається життєвий цикл малярійного плазмодія?

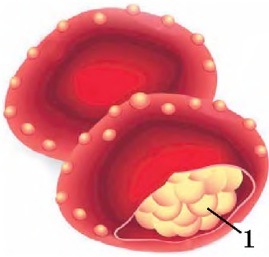
Розмноження – притаманна всім організмам властивість відтворення собі подібних, завдяки чому забезпечуються безперервність і спадковість життя. Завдяки процесам розмноження різні види підтримують свою чисельність і тим самим своє існування.

Розмноження та його форми. Основні форми розмноження живих істот – нестатеве (за допомогою однієї нестатевої клітини або групи соматичних клітин) і статеве (за допомогою гамет).

Нестатеве розмноження спостерігають в одноклітинних організмів і деяких багатоклітинних (багатоклітинних водоростей і грибів, вищих спорових рослин, губок, жалких, плоских та кільчастих червів). *Власне нестатеве* розмноження відбувається за рахунок окремих нестатевих клітин, які ще називають соматичними. У разі *поділу клітини навпіл* (мал. 42.1) утворюються дві дочірні клітини, удвічі дрібніші за материнську. Дочірні клітини живляться, ростуть і починають розмножуватися лише тоді, коли сягнуть розмірів материнської.



Мал. 42.1. Нестатеве розмноження поділом клітини навпіл: 1 – поділ клітини амеби протея; 2 – поділ клітини евглени зеленої. Зверніть увагу: клітина амеби може ділитися в будь-якій площині, евглени зеленої – лише в поздовжньому напрямку



Мал. 42.2. Множинний поділ малярійного плазмодія (1) в еритроциті. *Завдання:* пригадайте, за допомогою яких методів можна діагностувати малярію у хворої людини

Під час *множинного поділу* спочатку багаторазово ділиться ядро материнської клітини, завдяки чому вона стає багатоядерною. Потім ділиться цитоплазма материнської клітини, й утворюється відповідна кількість дрібних дочірніх клітин. Така форма нестатевого розмноження притаманна, наприклад, па-

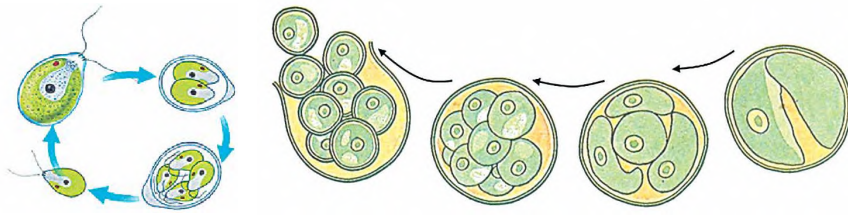
разиту крові людини – малярійному плазмодію (мал. 42.2). Завдяки їй чисельність клітин паразита швидко зростає.

У разі *брунькування* від материнської клітини відокремлюється менша (дочірня) (мал. 42.3). Серед одноклітинних еукаріотів брунькування відоме у дріжджів, деяких інфузорій тощо.

Розмноження спорами відоме в різних груп еукаріотів: як одноклітинних, так і багатоклітинних (грибів, водоростей, мохів, хвощів, плаунів, папоротей (мал. 42.4)). *Пригадаємо:* спори – це спеціалізовані клітини, які слугують не тільки для розмноження, а й для переживання несприятливого періоду та поширення. Вони можуть мати джгутики (як-от, у хламідомонади) або бути позбавлені їх (хлорела, вищі спорові рослини тощо). Спори із джгутиками (*зооспори*) здатні активно пересуватись, а спори, які не мають джгутиків, поширюються водою, вітром, різними організмами. Тривалість життя зооспор незначна (до декількох годин), а нерухомі спори, вкриті щільною оболонкою, можуть зберігати життєздатність триваліший період (протягом років).



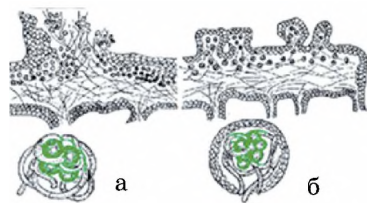
Мал. 42.3. Процес брунькування у дріжджів: кожна материнська клітина може відбруньковувати протягом життя до 30 дочірніх



Мал. 42.4. Розмноження за допомогою спор: 1 – утворення зооспор у хламідомонади; 2 – утворення нерухомих спор у хлорели

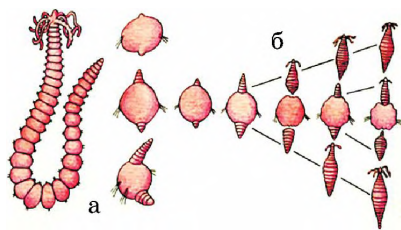
Вегетативне розмноження. Нестатеве розмноження, за якого в багатоклітинних організмів відокремлюються групи нестатевих клітин, які дають початок новому організму, називають *вегетативним*. Ви вже знаєте, що в багатоклітинних водоростей, вищих рослин, грибів і лишайників вегетативне розмноження можливе фрагментацією, тобто відокремленням певних багатоклітинних частин тіла (відокремлення стеблових живців у верби або листкових у сенполії, глоксинії), за рахунок видозмінених пагонів (стеблові бульби картоплі або топінамбура, вуса суниць, кореневища хвоща, конвалії, пирію), цибулинами (в цибулі городньої, часнику), спеціалізованими виводковими бруньками, здатними відокремлюватися від материнської особини (в росички, бріофілома).

Вегетативне розмноження вищих рослин можливе й кореневими паростками, які розвиваються з додаткових бруньок у малини, вишні, сливи, троянд, бульбокоренями – жоржини. У деяких лишайників для вегетативного розмноження є спеціальні утвори (мал. 43.5), які формуються всередині (а) або на поверхні (б) їхньої слани.



Мал. 42.5. Способи вегетативного розмноження в лишайників

Способи вегетативного розмноження багатоклітинних тварин також різноманітні: брунькування, впорядкований поділ, фрагментація тіла тощо. Вражає здатність до фрагментації у деяких тварин. Наприклад, багатоцетинковий черв додекацерія може розпадатися на окремі сегменти. Кожен з них згодом відбруньковує від себе чотири дочірні особини (мал. 42.6).



Мал. 42.6. Фрагментація (а) і брунькування (б) у додекацерії


савці); властива також рослинам. При цьому в одній насініні розвивається декілька зародків (тюльпани, лілії, латаття, суниці тощо).


Біологічне значення нестатевого розмноження. У деяких груп організмів нестатеве розмноження – це єдина можливість залишити потомство (як-от, у амеб, евглени зеленої, хлорели). Те саме забезпечує й партеногенез (одна з форм статевого розмноження) – розвиток зародка із незаплідненої яйцеклітини. У видів, здатних також до статевого розмноження, нестатевим способом можуть розмножуватись особини, які за певних причин опинилися ізольованими від інших. Види з короткими життєвими циклами завдяки нестатевому розмноженню за невеликий проміжок часу можуть значно збільшувати свою чисельність.

У результаті нестатевого розмноження дочірні особини за набором спадкової інформації зазвичай є точними копіями батьківських особин. Людина використовує цю особливість для розмноження культурних рослин, підтримуючи з покоління в покоління властивості певних сортів.

Ключові терміни та поняття

нестатеве розмноження, вегетативне розмноження, поліембріонія.

Перевірте здобуті знання  1. Яке біологічне значення процесу розмноження? 2. Які ви знаєте форми нестатевого розмноження? 3. У чому полягає вегетативне розмноження? Які способи вегетативного розмноження у тварин і рослин вам відомі? 4. Що таке поліембріонія? 5. Яке біологічне значення нестатевого розмноження? 6. Чому багато культурних рослин розмножують здебільшого вегетативно?

Поміркуйте  Чому поліембріонію вважають одним зі способів нестатевого розмноження?

§ 43. ПРОЦЕСИ РЕГЕНЕРАЦІЇ У РІЗНИХ ГРУП ЕУКАРІОТІВ

Пригадайте приклади регенерації у тварин і рослин. Що таке гомеостаз?



Регенерація (від лат. *регенераціо* – відродження) – процес відновлення організмом або окремими клітинами втрачених або ушкоджених частин (мал. 43.1). Регенерацією також називають відновлення цілісного організму з окремого його фрагмента. В одноклітинних еукаріотів процеси регенерації забезпечують відновлення втрачених органел. Ви пам'ятаєте, що плазматична мембрана за незначних ушкоджень здатна до відновлення, завдяки чому клітина не гине, а продовжує функціонувати. Відновлювати свою структуру після ушкоджень здатні й молекули ДНК (процеси репарації ДНК).

Завдяки процесам регенерації в організмі постійно замінюються клітини й оновлюються тканини, термін функціонування яких вичерпано (залозисті клітини кишкового епітелію, клітини крові тощо), що потрібно для забезпечення нормального функціонування організму. *Пригадаємо*: генетично запрограмовану загибель клітини називають *апоптозом*; загибель клітин унаслідок зовнішніх або внутрішніх пошкоджень – *некрозом*.

Регенерацію, яка забезпечує відновлення пошкоджених або втрачених частин організму, а також відновлення цілісного організму з певної його частини, називають *репаративною*, тоді як регенерацію, зазвичай не пов'язану з ушкодженням або втратою частин організму, – *фізіологічною*. Фізіологічна регенерація забезпечує цілісність і нормальну життєдіяльність окремих тканин, органів і всього організму.

Регенерацію називають повною, коли ушкоджену або втрачену тканину заміщує ідентична і через певний час місце ушкодження майже неможливо розпізнати (регенерація епідермісу шкіри, слизових оболонок, кісткового мозку у людини тощо). *Неповна регенерація* відбувається не в місці безпосереднього ушкодження, а за рахунок тканин, які його оточують. При цьому сама ушкоджена ділянка заповнюється сполучною тканиною, що утворює рубець (мал. 43.2).

Здатність до регенерації визначається спадково. Але на ці процеси можуть впливати певні чинники як зовнішнього, так і внутрішнього середовища. Під їхнім впливом перебіг процесів регенерації може порушуватися.

Тоді спостерігають *патологічну регенерацію*. У людини її можуть спричинити порушення нервової або гуморальної регуляції, незбалансоване харчування (нестача в їжі білків, вітамінів), пригнічення імунної системи тощо.

У тваринному світі з підвищенням рівня організації здатність до регенерації зменшується. Так, у



Мал. 43.2. Утворення рубця на шкірі людини (завдяки високій швидкості розмноження клітини пухкої сполучної тканини заповнюють ушкоджену ділянку, формуючи рубцеву тканину)



Мал. 43.1. Приклади регенерації: 1 – відновлення втраченого хвоста в ящірки; 2 – відновлення цілісного організму з окремого променя у морської зірки

птахів і ссавців (і людини, зокрема) регенерація проявляється лише в загоєнні ран, зростанні кісток, поновленні клітин і тканин.

Здатність до регенерації добре розвинена у рослин. Вони можуть відновлювати пошкоджені тканини та органи, а також цілісний організм з певної його частини. Важлива роль у процесах регенерації у вищих рослин належить твірній тканині, клітини якої здатні ділитися, диференціюватися і давати початок різним типам клітин. Процеси регенерації у рослин регулюють біологічно активні речовини – фітогормони, які стимулюють поділ і диференціацію клітин в ушкоджених ділянках.

Стимуляція регенераційних процесів. За звичайних умов експерименту в ссавців деякі органи не регенерують (головний і спинний мозок) або відновлювальні процеси в них виражені слабо (кістки склепіння черепа, судини, кінцівки). Для подолання цієї проблеми розроблено методи, які дають змогу штучно стимулювати процеси регенерації. До них належать: заміна видаленого або відмерлого органа трансплантатом або вживлення каркаса. Регенераційні процеси можна стимулювати й за допомогою біологічно активних речовин. Це певні гормони, які стимулюють ростові процеси (гормони гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз), екстракти з відповідних тканин тварин або рослин тощо.

Цікаво знати

Якщо у хвостатих амфібій (наприклад, тритонів, саламандр) на місці видаленої кінцівки згодом відростає нова, то в безхвостих (як-от, у жаб) місце ушкодження лише загоюється з утворенням купьті (частини кінцівки, що залишилася після видалення) (мал. 43.4). Але якщо таку купьть стимулювати певними механічними подразненнями або хімічними сполуками, репаративна регенерація стає можливою. Такі самі експериментальні результати отримали і під час регенерації кінцівок у дитинчат пацюків.



Мал. 43.4. Процеси регенерації у різних груп амфібій: 1 – регенерація кінцівки у тритона (хвостаті амфібії): приблизно через 5 місяців регенерована кінцівка стає майже такою самою, як і до її втрати; 2 – у жаб (безхвості амфібії) втрачені кінцівки за звичайних умов не відновлюються

Ключові терміни та поняття

регенерація фізіологічна та репаративна.

Перевірте здобуті знання



1. Що таке регенерація? 2. Що таке фізіологічна та репаративна регенерація? 3. Від чого може залежати здатність до репаративної регенерації тварин? 4. У яких груп тварин репаративна регенерація розвинена краще? 5. Як можна стимулювати процеси регенерації у тварин? 6. Схарактеризуйте процеси регенерації у рослин.

Поміркуйте



Як стимулювання процесів регенерації можна використати в медицині?

§44. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ РЕГЕНЕРАЦІЇ У ЛЮДИНИ. РОЛЬ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ПРОЦЕСАХ РЕГЕНЕРАЦІЇ

Пригадайте, як можна стимулювати процеси регенерації. Яка будова нирок і серця людини? Які клітини називають стовбуровими? Яка роль вітамінів у забезпеченні нормального обміну речовин в організмі людини? Що таке експресія генів? Що таке антиген та антитіло? Яка будова нейронів і синапсів?

Особливості процесів регенерації в організмі людини. Процеси регенерації в організмі людини обмежені. На жаль, жоден повністю втрачений орган відновитися не може. У людини добре виражена здатність до регенерації епідермісу (що ви неодноразово спостерігали на власному прикладі) та його похідних: нігтів, волосяного покриву. Якщо відразу після травмування звернутися до спеціалізованого медичного закладу, можливе відновлення пучків пальців. Здатні відновлюватися після переломів кістки. Високу здатність до регенерації має також печінка. Уявіть: навіть після втрати до 75 % своєї частини, печінка відновлює свою початкову масу та об'єм.

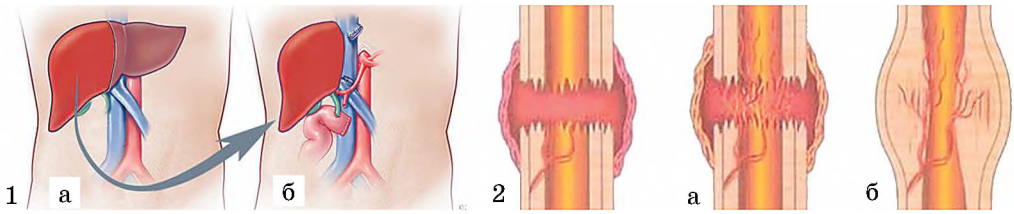
Залежно від здатності до поновлення клітини людини та інших ссавців можна поділити на три групи. До першої належать клітини епідермісу, епітелію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, формені елементи крові, які поновлюються досить швидко і легко. Клітини другої групи (наприклад, печінки, підшлункової залози, слинних залоз) поновлюються повільніше. Клітини третьої групи (як-от, один з типів кісткової тканини – остецити) до поділу не здатні. Слабка здатність до регенерації притаманна нервовій тканині (раніше таку здатність заперечували). У межах центральної нервової системи можливе утворення нових нейронів та їхніх сполучень (синапсів) з нейронами, що утворилися раніше.

Процеси регенерації відбуваються внаслідок міжклітинних і міжтканинних взаємодій під впливом біологічно активних речовин (гормонів, нейрогормонів), нервової та імунної систем. Вони регулюються нервовою, ендокринною, імунною системами. У людей молодого віку процеси регенерації виражені краще, ніж у людей похилого віку. Регенераційні процеси відбуваються повільніше в разі виснаження організму, тривалого голодування, недостатнього надходження в організм вітамінів.

Цікаво знати

Учені з Вістарського інституту (Філадельфія, США) відкрили в мишей ген (p21), який блокує здатність до регенерації. За відсутності цього гена (або ж коли цей ген стає неактивним) у тварин з'являлася здатність відновлювати uszkodжені або втрачені частини. На місці uszkodжень у них з'являлося скупчення однорідних клітин, здатних до інтенсивного розмноження, швидкого росту та подальшої диференціації. Завдяки цим процесам, які нагадують утворення пухлин, у подальшому відбувалася регенерація uszkodженої тканини або органа. Можна припустити, що тимчасове «вимкнення» відповідного гена в людини дасть змогу посилити процеси регенерації. Невже активність цього гена зашкоджує організмові, знижуючи його регенеративні здатності? Виявляється, пригніченням здатності клітин до необмежено активного поділу цей ген оберігає організм від утворення пухлин, зокрема злоякісних.

У разі uszkodження епідермісу шкіри чи епітелію слизової оболонки кишечнику процеси регенерації відбуваються за рахунок розмноження клітин та їхньої подальшої диференціації. В інших випадках (наприклад, при регенерації частини печінки) відновлюється не відокремлена або відмерла частина органа, а його маса та об'єм. Такі регенераційні процеси можуть бути пов'язані з гіпертрофією клітин: як збільшенням їхніх роз-



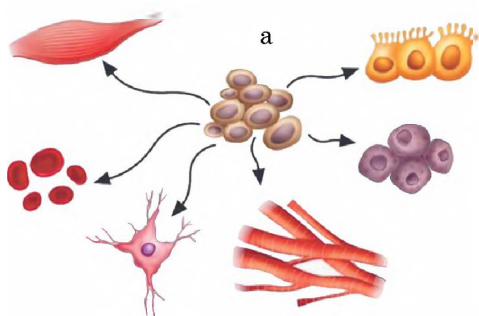
Мал. 44.1. Регенерація органів у людини. 1. Пересадження (трансплантація) печінки в людини: а – у людини-донора хірургічним шляхом відокремлюють частинку печінки й пересаджують її іншій людині – реципієнту (б). Через певний час у донора та реципієнта об'єм і маса печінки можуть збільшуватись. 2. Ріст кістки після перелому: а – процеси регенерації починаються за рахунок окістя, далі за рахунок хрящової тканини відновлюються внутрішні шари кістки; б – ушкоджені частини кістки сполучаються між собою з утворенням наросту – кісткової мозолі, в якій хрящову тканину замінює кісткова

мірів, так і збільшенням числа і розмірів окремих органел. Інтенсивність процесів життєдіяльності таких клітин підвищується. Це, наприклад, спостерігають у разі видалення одного з парних органів. Так, при видаленні однієї з нирок інша зазнає підвищеного навантаження і збільшується в розмірі, зростає її маса. Після хірургічного видалення частини печінки спостерігають гіпертрофію її клітин усередині неушкодженої частини. Завдяки таким процесам упродовж декількох тижнів відновлюється початкова маса та об'єм цього органа (мал. 44.1, 1).

Після перелому кістки й утворення уламків її регенерація відбувається насамперед завдяки остеогенним клітинам внутрішнього шару окістя. Ці клітини належать до стовбурових. Якщо середовище має високий вміст кисню, вони диференціюються в остеобласти – клітини, основна функція яких – участь у формуванні органічного матрикса кісток. Якщо вміст кисню низький, вони диференціюються в клітини, що дають початок клітинам хрящової тканини. При переломах тіла кісток між кінцями утворених уламків формується особлива структура – *кісткова мозоля*, яка відіграє важливу роль у процесах їхнього зрощення. Оскільки остеогенні клітини у зовнішньому шарі кісткової мозолі розмножуються швидше, ніж прорастають у неї кровоносні судини, то за нестачі кисню формується хрящова тканина, яка заповнює кісткову мозолю (мал. 44.1, 2). У міру накопичення мінеральних сполук хрящова тканина замінюється на губчасту кісткову. Потім губчаста кістка замінюється на компактну. Так відновлюється нормальна структура кістки, що регенерує. Процеси перебудови кісткової мозолі у нормальну кістку тривають приблизно рік. З віком у людини зростає вміст неорганічних речовин у кістці, тому й регенераційна здатність зменшується.

Процеси регенерації у людини вивчає *регенеративна медицина*. Це сучасний напрямок медицини, який опікується відновленням пошкодженої внаслідок травми або хвороби тканини чи органа стимулюванням внутрішніх відновлювальних процесів за участі власних стовбурових клітин або трансплантацією цих клітин, отриманих від донора. Регенеративна медицина виникла в тісній взаємодії біології, медицини та інженерії.

І Застосування стовбурових клітин для лікування різних захворювань, відновлення організму після травм, запобігання передчасному старінню називають *клітинною терапією*. Це використання живих клітин різного походження, які в разі введення в організм пацієнта здатні до



Мал. 44.2. З культури стовбурових клітин (а) можна отримувати клітини різних типів тканин. *Завдання:* охарактеризуйте клітини, зображені на малюнку

мопідтримання. Після поділу материнської лише одна з двох дочірніх клітин диференціюється, а друга залишається стовбуровою (недиференційованою) (мал. 44.3). На відміну від інших клітин, здатних до поділу, стовбурові клітини можуть ділитися майже необмежену кількість разів. Крім того, вони стійкі до різних ушкоджувальних чинників. Під час старіння організму кількість стовбурових клітин зменшується, відповідно, знижується і здатність організму до регенерації. Важливою властивістю стовбурових клітин є їхня здатність виділяти білкові фактори росту.

Розвиток багатоклітинних тварин і людини починається з поділів першої стовбурової клітини – заплідненої яйцеклітини (зиготи) або незаплідненої (у разі партеногенезу), згодом забезпечуючи формування всіх тканин та органів. Активність стовбурових клітин та їхня здатність до подальшого диференціювання регулюється цілим комплексом генів (нині їх відомо понад 600).

Стовбурові клітини людини поділяють на два типи. Перший – ембріональні стовбурові клітини, здатні безперервно розмножуватись і давати початок будь-якому типу спеціалізованих клітин. Цей тип стовбурових клітин можна утримувати в культурі в недиференційованому стані необмежений час. Такі культури широко використовують як в експериментальних дослідженнях, так і в клітинній терапії. Другий тип стовбурових клітин – це стовбурові клітини дорослого організму (наприклад, стовбурові клітини червоного кісткового мозку).

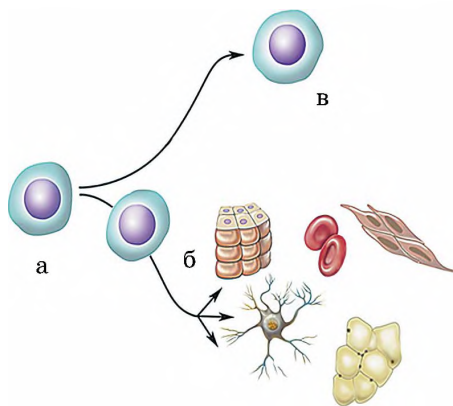
Ключові терміни та поняття

регенеративна медицина, клітинна терапія, стовбурові клітини.

активного функціонування. Унаслідок цього функції певного органа або тканини відновлюються або поліпшуються.

Стовбурові клітини та їхня роль у процесах регенерації. *Пригадаємо:* клітини, що беруть участь у процесах формування тканин (гістогенезі), бувають стовбуровими (недозрілими), напівстовбуровими (клітини-попередники) та диференційованими (дозрілими). *Стовбурові клітини* здатні до поділу та подальшої диференціації, вони дають початок новим клітинам під час формування тканин або в процесі регенерації (мал. 44.2).

Стовбурові клітини здатні до самопідтримання.



Мал. 44.3. Властивості стовбурових клітин: після поділу материнської стовбурової клітини (а) одна з дочірніх дає початок клітині-попередниці, яка згодом перетворюється на один з типів диференційованих клітин (б), інша – залишається недиференційованою стовбуровою і зберігає здатність до поділу (в)

Перевірте здобуті знання



1. Які особливості процесів регенерації в організмі людини? 2. Які тканини та органи людини регенерують краще, а які – гірше? 3. Що таке регенеративна медицина? Які завдання перед нею постають? 4. Що собою становить клітинна терапія? 5. Що таке стовбурові клітини? 6. Яка роль стовбурових клітин у процесах регенерації? 7. Які типи стовбурових клітин виділяють в організмі людини?

Поміркуйте



Що спільного та відмінного в процесах ембріонального розвитку людини і тварин та репаративної регенерації?

§45. СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ РЕГЕНЕРАТИВНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ

Пригадайте роль стовбурових клітин у процесах регенерації. Яка будова нирок і серця людини? Що таке експресія генів? Що таке антиген та антитіло? Які проблеми розв'язує регенеративна медицина?

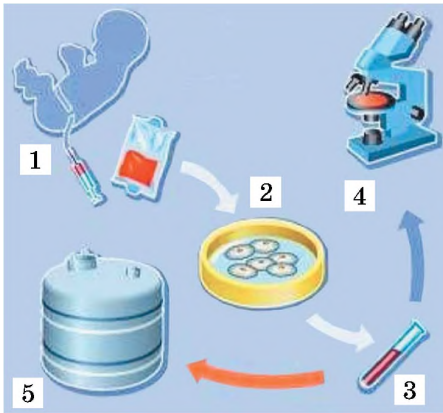
Сучасні досягнення регенеративної медицини. У наш час регенеративна медицина досягла значних успіхів у розробленні методів лікування різноманітних захворювань, зокрема печінки (регенерація після ушкодження), серцево-судинних захворювань (лікування за допомогою стовбурових клітин пошкоджень серцевого м'яза), хвороб ока (відновлення зору в пацієнтів з дефектами рогівки), травм центральної нервової системи (зокрема, ушкоджень спинного мозку) тощо.

Однією з небезпечних хвороб людини є цукровий діабет I типу, за якого підшлункова залоза припиняє виробляти гормон інсулін, у результаті чого різко зростає рівень цукру в крові (*поміркуйте* чому). Особи із цією хворобою на все життя стають залежними від постійних ін'єкцій інсуліну. Нині для лікування цукрового діабету I типу можливе застосування методики, за якої з підшлункової залози донора відбирають клітини, здатні синтезувати інсулін, та вживляють їх людині з діабетом.

Ще в 80-ті роки ХХ ст. дослідники навчилися пересаджувати подрібнене м'язове волокно в ушкоджену ділянку, яка після цього відновлювалася. Аналогічно для регенерації кісток основи черепа людини в ушкоджену ділянку вводили подрібнену кісткову тканину, що стимулювало процеси регенерації. ХХІ ст. принесло нові відкриття у цій галузі. Багато досягнень у галузі регенеративної медицини та клітинної терапії пов'язані із застосуванням стовбурових клітин.

Використання стовбурових клітин у медицині. Нині завдяки використанню стовбурових клітин перед медициною відкриваються майже необмежені перспективи. Насамперед розроблення методик, завдяки яким стовбурові клітини в лабораторних культурах тривалий час залишалися б недиференційованими, дає можливість постійно мати потрібний матеріал для наукових досліджень і лікування пацієнтів.

Інший напрям вивчення стовбурових клітин – дослідження їхньої здатності мігрувати в ушкоджені ділянки та включатись у них з подальшим поділом і диференціацією. Ще один напрям досліджень – виявлення чинників, під впливом яких нащадки стовбурових клітин диференціювалися б у потрібному для людини напрямі (контакти із сусідніми клітинами, біологічно активні речовини тощо). Так можна виростити клітини або тканини для регенерації ушкоджених тканин та органів і лікування багатьох захворювань людини. Наприклад, експериментально можна простимулювати стовбурові клітини червоного кісткового мозку, які в нормі забезпечують процеси кровотворення (утворення формених елементів крові),



Мал. 45.1. Методика створення банку пуповинної крові: 1 – збирання пуповинної крові; 2 – виділення стовбурових клітин; 3 – кріопробірка з клітинами; 4 – тестування; 5 – кріоконсервування і зберігання

таким чином, що вони дають початок нейронам.

Вирощування органів зі стовбурових клітин поза організмом дає змогу розв'язати проблеми отримання потрібної кількості донорського матеріалу для трансплантації органів. Наприклад, зі стовбурових клітин можна утворити клітини серцевого м'яза з наступною їх трансплантацією пацієнтам з хворим

серцем. При цьому важливо, щоб трансплантовані органи і тканини не шкодили організму реципієнта.

Перспективний напрям використання стовбурових клітин – створення **банків пуповинної крові** – збирання крові новонароджених з плаценти та пуповинної вени (мал. 45.1). Стовбурові клітини пуповинної крові мають високу здатність до поділу та подальшої диференціації. Отримані таким чином стовбурові клітини можуть тривалий час зберігатися і використовуватися для лікування певних захворювань (наприклад, онкологічних, серцево-судинних) як самого донора, так й інших людей.

Запам'ятаємо

Потенціальним донором стовбурових клітин, отриманих із червоного кісткового мозку, може стати людина у віці від 18 до 55 років, яка ніколи не хворіла на гепатит В або С, СНІД, туберкульоз, малярію, злоякісні захворювання крові, не має психічних розладів тощо.

Сучасні досягнення трансплантології. Не завжди вдається відновлювати пошкоджені тканини та органи завдяки процесам регенерації, навіть з використанням стовбурових клітин. Тоді застосовують трансплантацію тканин та органів.

Трансплантація (від лат. *трансплантаціо* — пересаджування) – пересаджування організму тканин чи органів (зокрема, кристаліка ока, нирок, печінки), отриманих від іншого організму або створених штучно. Розділ медицини, який опікується проблемами пересаджування (трансплантації) органів та тканин, називають **трансплантологією**.

Ви вже знаєте, що організм, якому пересаджують тканини або органи, називають *реципієнтом*, а той, від якого їх беруть, – *донором*. У ролі донора може бути й сам організм, якому здійснюють трансплантацію. Так, шкіру з неушкоджених ділянок пересаджують на ділянки, де її ушкоджено (наприклад, унаслідок важких опіків). У цих випадках пересаджені тканини та органи приживлюються краще. Високою є ймовірність приживлення трансплантованих органів і тканин, якщо донором є близькі родичі реципієнта, зокрема однояйцеві близнята.

Цікаво знати

Першу у світі трансплантацію органів здійснив наш співвітчизник Ю. Ю. Вороний (мал. 45.2). У 1933 р. у Херсоні він пересадив людині нирку, отриману від

Мал. 45.2. **Вороний Юрій Юрійович (Георгійович)** (1895–1961) – видатний український хірург, доктор медичних наук, професор. Навчався на медичному факультеті Київського університету Святого Володимира. Брав участь в історичному бою з військами російської Червоної гвардії під Крутами



загиблого донора. Засновником трансплантології вважають французького хірурга і фізіолога Алексіса Карреля (1873–1944). Він експериментував з трансплантацією життєво важливих органів, зокрема серця, та їх консервацією. За свої дослідження 1912 р. удостоєний Нобелівської премії з фізіології та медицини. Першу трансплантацію серця від людини до людини 1967 р. здійснив південноафриканський кардіохірург Крістіан Бернард (1922–2001).

Найчастіше трансплантують червоний кістковий мозок, нирки, печінку, серце, останнім часом – ще й тонкий кишечник, легені, трахею, підшлункову залозу. Досить легко здійснюють трансплантацію шкіри. Є методики, які дають змогу навіть з незначної ділянки шкіри отримувати чималу кількість матеріалу для трансплантації.

Під час трансплантування виникають певні проблеми, які потребують свого розв'язування. *По-перше*, органи, які трансплантують, мають бути життєздатними. Тому їх консервують, а час від моменту вилучення у донора до моменту пересаджування реципієнту має бути мінімальний (мал. 45.3). Так, середня тривалість життя донорської нирки становить 6–7 год, печінки – 6–24 год, серця – лише 3 год. *По-друге*, організм донора сприймає трансплантований орган як чужорідний, намагаючись його відторгнути. Для того щоб трансплантовані органи не відторгалися, на певний час штучно пригнічують імунну систему реципієнта.

З урахуванням рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) ухвалено Закон України «Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людини». Він визначає умови та порядок застосування трансплантації як спеціального методу лікування, покликаний забезпечувати додержання в Україні прав людини та захист людської гідності при застосуванні трансплантації та здійсненні іншої, пов'язаної з нею діяльності. Зокрема, законодавча база має унеможливити незаконне вилучення і використання матеріалу для трансплантації.

Також важливо вести просвітницьку роботу серед населення з метою формування позитивної громадської думки щодо важливості операцій з трансплантації органів. Люди мають зрозуміти, що органи померлої людини в разі потреби можуть врятувати чиєсь життя. Отже, розвиток трансплантології має базуватися на досконалій юридичній базі та принципах біоетики (вченні про моральний бік діяльності людини в галузі біології та медицини; детальніше принципи біоетики ми розглянемо наступного року).

Сучасна трансплантологія досягла значних успіхів, і перед нею відкриваються ще більш вражаючі перспективи. Уже тепер отримують позитивний результат при пересадженні підшлункової залози, нирки або печінки приблизно в 75 % випадків, серця – у 70 %. Рекорд життя із трансплантованим серцем становить 30 років, його встановив американський пацієнт Тоні Х'юсман.



Мал. 45.3. Спеціальний контейнер для транспортування органів людини для трансплантації



Мал. 45.4. Приклад біоштучного органа: штучно створена ділянка трахеї людини, підготовлена для трансплантації

Одним з напрямів розв'язання проблеми отримання достатньої кількості тканин і органів для трансплантації є створення штучних тканин та органів. Зокрема, для відновлення ушкоджених або втрачених органів використовують так звані **біоштучні органи**, створені з використанням живих клітин або тканин (мал. 45.4).

У сучасній медицині для регенерації внутрішніх органів застосовують штучні пористі каркаси, по яких ростуть тканини, що регенерують. Такі тканини проростають через пори каркаса, і цілісність органа відновлюється. Ця методика ефективна

під час відновлення кровоносних судин, сечоводів, сечового міхура, стравоходу, трахеї, бронхів тощо. Нині фахівці й фахівчині Ізраїлю завершують роботу над розробленням біоштучної підшлункової залози, яку можна буде трансплантувати особам, що хворіють на цукровий діабет I типу.

Слід пам'ятати, що трансплантація живих органів – складне хірургічне втручання, яке передбачає забезпечення їхнього кровопостачання та іннервації. Тому вона потребує проведення інтенсивної перед- і післяопераційної терапії. Натомість введення культури клітин в організм пацієнта є відносно нескладною хірургічною процедурою, спрощеною здебільшого до звичайної ін'єкції.

У трансплантології також використовують штучні органи, отримані без допомоги живих клітин і тканин, наприклад, замінюючи ушкоджені суглоби на штучні.

Ключові терміни та поняття

банки пуповинної крові, трансплантація, трансплантологія.

Перевірте здобуті знання



1. Яких успіхів удалося досягнути в галузі регенеративної медицини? 2. Які властивості стовбурових клітин дають змогу використовувати їх у медицині? 3. Що таке банки пуповинної крові? 3 якою метою їх створюють? 4. Що таке трансплантологія? Які завдання стоять перед нею? 5. Які проблеми доводиться розв'язувати при трансплантації тканин та органів, отриманих від іншої людини? 6. Які органи називають біоштучними? Які перспективи їхнього застосування?

Поміркуйте



Які проблеми етичного характеру можуть виникати при отриманні донорського матеріалу для трансплантації?

§46. СПОСОБИ РОЗМНОЖЕННЯ КЛІТИН ЕУКАРІОТІВ

Пригадайте, що таке апоптоз і некроз. Які органели характерні для еукаріотичної клітини? Які особливості їхньої будови? Чим відрізняються хромосомні набори статевих і нестатевих клітин багатоклітинних організмів? Які набори хромосом називають гаплоїдними, диплоїдними та поліплоїдними? Що таке інтерфаза, гомологічні хромосоми, центромери, життєвий цикл?

Пригадаємо основні способи поділу клітин еукаріотів: мітоз і мейоз.

Порівняльна характеристика процесів мітотичного та мейотичного поділів клітини. На малюнку 46.1 схематично зображено клітинний цикл. Він складається з періоду поділу (у нашому випадку це мітоз) та періоду

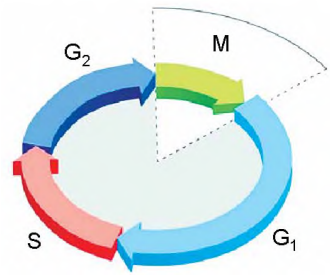
інтерфази. *Пригадаємо, інтерфаза* – це період між двома послідовними поділами клітини або від завершення останнього поділу до загибелі клітини.

Ми вже знаємо, що є два варіанти загибелі клітин: некроз та апоптоз. У разі некрозу клітини гинуть унаслідок ушкодження плазматичної мембрани, необоротних змін мітохондрій, ядер, що призводить до припинення їхніх життєвих функцій. Зазвичай відмирають значні групи клітин. З такими процесами можуть бути пов'язані важкі захворювання людини, наприклад інфаркт міокарда. У ділянках відмирання клітин з'являються лейкоцити й розвиваються процеси запалення. У разі апоптозу клітини гинуть без ушкоджень або впливу токсичних речовин. Адже кожна клітина, як і цілісний багатоклітинний організм, характеризується певною тривалістю життя, запрограмованою спадково.

В інтерфазі клітина росте, синтезуються білки та інші органічні сполуки. У цей період активно запасастся енергія, потрібна для здійснення наступного поділу клітини. Процеси синтезу найінтенсивніше відбуваються в певний період інтерфази, який називають *синтетичним* (S-період). У цей час подвоюються молекули ДНК, діляться мітохондрії, пластиди. Проміжок часу між завершенням попереднього поділу клітини і синтетичним періодом називають *передсинтетичним* (G_1 -період), а між завершенням синтетичного періоду і початком наступного поділу – *післясинтетичним* (G_2 -період, мал. 46.1). Тривалість інтерфази зазвичай становить до 90 % часу клітинного циклу. Стимулом для наступного поділу клітини часто є досягнення нею певних розмірів в інтерфазі.

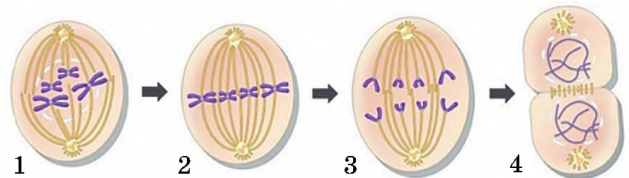
Основний спосіб поділу еукариотичних клітин – **мітоз** – складається із чотирьох фаз: про-, мета-, ана- та телофази (мал. 46.2). *Профаза* починається з ущільнення ниток хроматину: хромосоми вкорочуються і потовщуються. Поступово зникають ядерця, і хромосоми опиняються в цитоплазмі. У більшості клітин під час поділу ядерна оболонка розпадається на фрагменти та зникає. Водночас починає формуватися веретено поділу. Його нитки прикріплюються до кінетохорів – білкових структур, розташованих у ділянці центромери (або первинної перетяжки), і хромосоми починають рухатися до центральної частини клітини (мал. 46.2, 1).

Під час *метафази* завершується ущільнення хромосом і формування веретена поділу. Хромосоми «вишиковуються» в одній площині в центральній частині клітини, а їхні центромери розміщуються на однакових відстанях від кожного з полюсів клітини. При цьому до складу кожної хромосоми входять по дві хроматиди, сполучені в ділянці центромери (мал. 46.2, 2). Найкоротша фаза мітозу – *анафаза*: хроматиди відокремлю-



Мал. 46.1. Клітинний цикл: М – мітотичний поділ, що включає поділ ядра та поділ цитоплазми; три періоди інтерфази: G_1 , S (період, під час якого відбувається реплікація молекул ДНК) та G_2

Мал. 46.2. Мітотичний поділ:
1 – профаза; 2 – метафаза;
3 – анафаза; 4 – телофаза.
Завдання: схарактеризуйте окремі фази мітозу



ються одна від одної та починають рухатися до різних полюсів клітини (мал. 46.2, 3).

Телофаза триває від моменту припинення руху хромосом (кожна з яких представлена однією хроматидою) до полюсів клітини й до утворення двох дочірніх клітин (мал. 46.2, 4). На початку телофази хромосоми деспіралізуються. Навколо кожного з двох скупчень хромосом формується ядерна оболонка, з'являються ядерця, поступово зникає веретено поділу. Наприкінці телофази ділиться цитоплазма материнської клітини й утворюються дві дочірні.

Біологічне значення мітозу полягає в тому, що він забезпечує точну передачу спадкової інформації від материнської клітини дочірнім протягом низки послідовних клітинних циклів. Кожна з двох дочірніх клітин отримує не тільки ідентичне число хромосом, підтримуючи стабільність каріотипу впродовж багатьох поколінь, але й ідентичний набір спадкової інформації. Отже, процес мітозу забезпечує стабільність існування окремих біологічних видів протягом тривалих історичних проміжків часу.

Цікаво знати

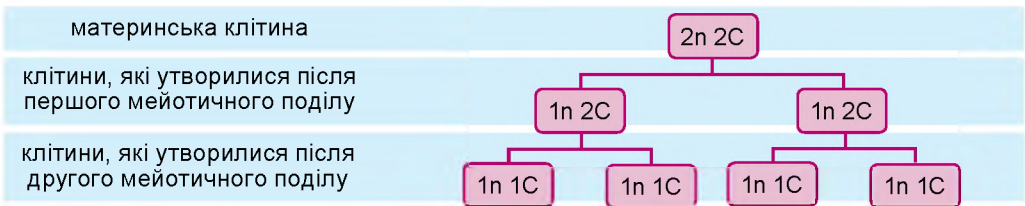
Раніше поділ еукаріотичних клітин без утворення веретена поділу називали **амітозом** (від грец. *a* – заперечення та *mitos* – нитка). Тепер цей термін майже не вживають. Такий поділ спостерігають у клітин, які зазнали патологічних змін або приречені на загибель (як-от, клітини, що старіють, клітини пухлин або зародкових оболонок хребетних тварин). При цьому зберігається ядерна оболонка, а спадковий матеріал розподіляється випадково.

Мейоз відбувається лише в тих організмів, яким притаманний статевий процес. Під час злиття статевих клітин хромосомний набір зиготи подвоюється, тому перед утворенням статевих клітин їхній хромосомний набір має вдвічі зменшитися. Отже, завдяки мейозу у видів, які розмножуються статевим шляхом, хромосомний набір постійний.

На відміну від мітозу, мейоз включає два послідовні поділи, інтерфаза між якими вкорочена. Кожний із цих поділів, як і мітоз, складається із чотирьох послідовних фаз: про-, мета-, ана- і телофази.

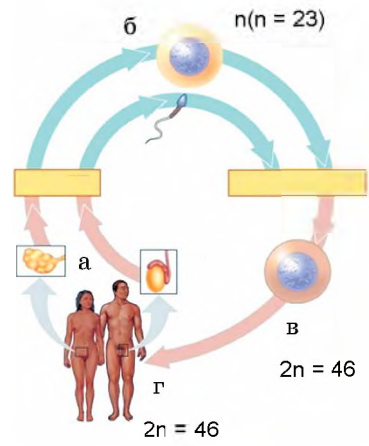
Завдання: користуючись малюнком на форзаці II, а також різними джерелами інформації, назвіть спільні та відмінні риси між мітозом та першим і другим мейотичними поділами.

Отже, після двох послідовних мейотичних поділів диплоїдної материнської клітини утворюється чотири гаплоїдні дочірні, які можуть відрізня-



Мал. 46.3. Розподіл спадкового матеріалу між дочірніми клітинами в процесі двох мейотичних поділів (n – кількість хромосомних наборів клітини; C – кількість хроматид у складі хромосоми); зверніть увагу: у результаті двох мейотичних поділів кожна із чотирьох утворених клітин успадковує одну хромосому з кожної пари гомологічних, а від кожної хромосоми – лише одну хроматиду з кожної пари

Мал. 46.4. Життєвий цикл людини: а – у статевих залозах завдяки мейозу утворюються статеві клітини, що мають гаплоїдний (1 n) набір хромосом; б – під час запліднення зигота стає диплоїдною (2 n); з диплоїдної зиготи (в) згодом розвивається диплоїдний (2 n) статевозрілий організм (г)



тися за набором спадкової інформації. Процес розподілу спадкової інформації під час двох мейотичних поділів зображено на малюнку 46.3.

Біологічне значення мейозу полягає не лише в тому, що це досконалий механізм, який забезпечує сталість каріотипу тих видів, які розмножуються статевим способом. Він також забезпечує спадкову мінливість організмів.

Місце мейозу в життєвому циклі еукаріотів. У різних видів організмів мейотичний поділ може відбуватись у різні періоди життєвого циклу. Наприклад, у деяких паразитичних одноклітинних гетеротрофних еукаріотів (зокрема, малярійного плазмодія), деяких водоростей (хламідомонади тощо) мейоз є першим поділом зиготи. У таких організмів диплоїдна лише зигота, усі інші фази життєвого циклу мають гаплоїдний набір хромосом.

У багатоклітинних тварин і людини, навпаки, більша частина життєвого циклу представлена диплоїдними клітинами, гаплоїдні лише статеві клітини. У цих організмів мейоз передує утворенню статевих клітин (мал. 46.4).

У вищих спорових рослин (мохів, папоротей, хвощів, плаунів) мейоз відбувається під час утворення спор. З них розвивається гаплоїдне статеве покоління, яке утворює гаплоїдні статеві клітини. Із заплідненої диплоїдної яйцеклітини розвивається диплоїдне нестатеве покоління. Одна половина життєвого циклу таких організмів представлена гаплоїдними клітинами, а друга – диплоїдними.

Отже, в організмів, у яких мейоз відбувається під час утворення статевих клітин, усі стадії життєвого циклу, починаючи від зиготи, диплоїдні, лише статеві клітини гаплоїдні. В організмів, у яких мейоз є першим поділом клітини, усі стадії життєвого циклу, за винятком зиготи, гаплоїдні. Рідше в життєвому циклі можуть чергуватися гаплоїдне статеве й диплоїдне нестатеве покоління.

Ключові терміни та поняття

клітинний цикл, інтерфаза, мітоз, мейоз.

Перевірте здобуті знання



1. З яких періодів складається клітинний цикл?
2. Яке значення інтерфази для існування клітини?
3. З яких фаз складається мітоз? Яке його біологічне значення?
4. Зі скількох поділів складається процес мейозу?
5. Як мейоз сприяє збільшенню спадкової мінливості організмів?
6. Яке біологічне значення мейозу?
7. Що спільного та відмінного між процесами мейозу та мітозу?

Поміркуйте



Чи могли б існувати види протягом тривалих історичних періодів, якби під час мітозу не відбувалася точна передача спадкової інформації від материнської клітини дочірнім? Відповідь обґрунтуйте.

§47. РІСТ І РОЗВИТОК КЛІТИН. ФАКТОРИ, ЯКІ НА НИХ ВПЛИВАЮТЬ

Пригадайте, з яких періодів складається клітинний цикл. Чим характеризується мітотичний і мейотичний поділи клітини? Яка будова та функції синапсів? Які функції соматичної та вегетативної нервової системи? Що таке гомеостаз?

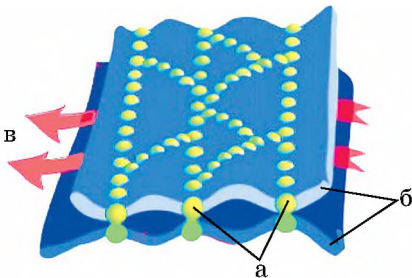
Регуляція росту та розвитку клітин. Усі процеси розмноження, росту і розвитку регулюються як завдяки експресії відповідних генів, так і біологічно активними речовинами. Клітина росте та розвивається під час інтерфази, коли подвоюються молекули ДНК та інтенсивно синтезуються інші органічні сполуки. Сягнувши певних розмірів, вона часто набуває здатності до наступного поділу. Але є клітини, які в процесі розвитку втрачають здатність до поділу. Так, на втрату здатності до поділу еритроцитів та тромбоцитів впливає насамперед відсутність у них ядра. Здатність до поділу можуть втрачати й інші типи диференційованих клітин людини, наприклад остецити.

До механізмів регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин належать різні варіанти узгодженої взаємодії між клітинами багатоклітинних тварин і людини. У цих організмів є складна система сигнальних взаємодій, коли комплекси сигнальних білків взаємодіють з мембранами клітин-мішеней і потрапляють усередину клітини.

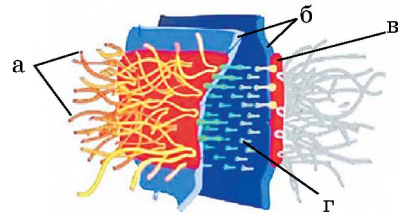
На поверхні кожної клітини є рецептори, завдяки яким клітина розпізнає різні зовнішні впливи, зокрема різні біологічно активні речовини. Подібні рецептори дають змогу розпізнавати й іншу, подібну до себе клітину. Функціонують ці рецептори згідно з правилом «ключ – замок» (*пригадайте*: за таким самим принципом взаємодіють і ферменти з речовинами, які вступають у реакцію). Взаємодія позаклітинного сигналу з мембранним рецептором активує його та запускає каскад процесів у клітині, у результаті чого вона адекватно реагує на цей сигнал.

Зовнішні сигнали можуть бути як фізичними (температура, іонізуюче або електромагнітне опромінення тощо), так і хімічними (гормони, нейрогормони, нейромедіатори, фактори росту клітин, токсини). Сягаючи клітин, на які вони здатні впливати (такі клітини називають *клітинами-мішенями*), ці сигнали впливають на експресію певних генів, змінюючи тим самим перебіг процесів метаболізму. Щойно припиняється дія сигналів на клітину, вона перестає на них реагувати.

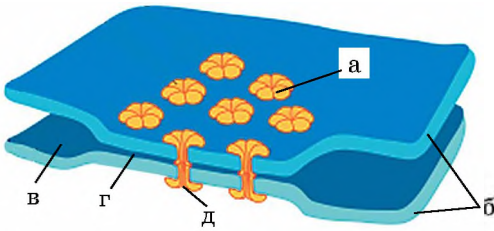
У передачі сигналів від клітини до клітини важливу роль відіграють міжклітинні контакти. Відомо три види міжклітинних контактів: щільні,



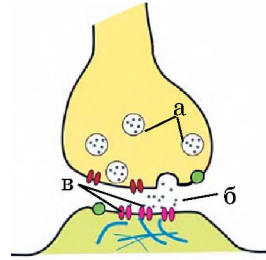
Мал. 47.1. Будова щільного контакта: а – білкові комплекси, за допомогою яких сполучаються мембрани сусідніх клітин (б); в – міжклітинні простори



Мал. 47.2. Будова прикріплювального контакта: а – філаменти цитоскелета; б – плазматичні мембрани клітин, які контактують; в – поверхні, до яких прикріплюються елементи цитоскелета; г – білки, за допомогою яких сполучаються поверхні сусідніх клітин



Мал. 47.3. Будова щільного контакту: а – комплекси білкових молекул, які оточують міжклітинний каналець; б – плазматичні мембрани сусідніх клітин; в – міжмембранний простір; г – щілина в ділянці контакту між клітинами



Мал. 47.4. Будова синапсу: а – синаптичні міхурці з нейромедіатором; б – синаптична щілина; в – рецептори в мембрані другого нейрона

прикріплювальні та комунікаційні. **Щільні контакти** між клітинами ми спостерігаємо на прикладі епітеліальної тканини (мал. 47.1). Вони здійснюються між зовнішніми шарами мембран сусідніх клітин за допомогою ланцюжків трансмембранних білків. Такі з'єднання непроничні для макромолекул.

Прикріплювальні контакти забезпечують зв'язки не лише сусідніх клітин (мал. 47.2), а й плазматичних мембран з елементами цитоскелета, запобігаючи розтягненню клітин. Такі контакти стабільно утримують клітини на близькій відстані одна від одної. Тому їх насамперед спостерігають у тканинах, клітини яких відчувають значні механічні навантаження: епідерміс шкіри, серцевий м'яз тощо.

За допомогою **комунікаційних контактів** сигнали передаються від однієї клітини до іншої. Прикладами таких контактів є **щілинні** (мал. 47.3) та **синапси** (мал. 47.4). Щілинні контакти забезпечують обмін між сусідніми клітинами хімічними та електричними сигналами. За допомогою синапсів нервові клітини контактують з іншими нервовими клітинами, клітинами залоз або м'язовими клітинами. Молекули нейромедіатора (ацетилхолін, серотонін, адреналін, норадреналін тощо) взаємодіють із мембраною іншої клітини, де розташовані рецепторні молекули. Така взаємодія в подальшому генерує нервовий імпульс у іншому нейроні.

Клітина контактує не тільки із сусідніми клітинами. Вона також взаємодіє з міжклітинною речовиною, отримуючи з неї поживні речовини, сигнальні молекули тощо. За допомогою хімічних речовин, що доставляються до всіх клітин, тканин та органів, забезпечується **гуморальна регуляція життєвих функцій**.

Нервова регуляція життєвих функцій здійснюється за допомогою нервових імпульсів, які досягають певних клітин, тканин та органів у сотні або тисячі разів швидше, ніж будь-які хімічні сполуки.

Нервовий і гуморальний способи регуляції функцій клітин, тканин та органів тісно між собою взаємопов'язані.

Фактори росту клітин – це біологічно активні поліпептиди, які здатні синтезувати клітини різних типів тканин. Їхня дія подібна до дії гормонів або нейрогормонів. Вони можуть стимулювати або пригнічувати різні процеси життєдіяльності клітини: їхній ріст, розмноження, метаболізм, рухливість, диференціювання тощо. На відміну від гормонів, фактори росту клітин виробляють неспеціалізовані клітини, які можна виявити в усіх тканинах. Зокрема, фактори росту клітин стимулюють синтез молекул

ДНК і мітотичний поділ клітини, впливають на диференціацію дочірніх клітин, стимулюють експресію генів, які до того були неактивними.

На рівень синтезу факторів росту клітин впливають гормон росту (соматотропін), інсулін, статеві гормони тощо. Зокрема, інсулін і статеві гормони підвищують рівень вироблення факторів росту клітинами печінки, а гормони кори надниркових залоз (глюкокортикоїди), навпаки, його знижують.

Регуляція клітинного циклу. Усі етапи клітинного циклу регулюються внутрішніми та зовнішніми сигналами. До зовнішніх механізмів можна віднести вплив на клітину цитокінів, факторів росту, гормонів і нейрогормонів.

Цитокіни – невеликі молекули пептидів, які регулюють міжклітинні взаємодії, впливають на здатність клітин виживати, стимуляцію або пригнічення росту, диференціацію, функціональну активність клітин тощо. Цитокіни виділяються одними клітинами (клітинами імунної системи, здебільшого різними групами лейкоцитів, клітинами селезінки, тимуса (вилочкової залози), ендотеліальними клітинами (вистилають порожнини кровоносних і лімфатичних судин, серця) тощо) і взаємодіють з мембранними рецепторами інших клітин.

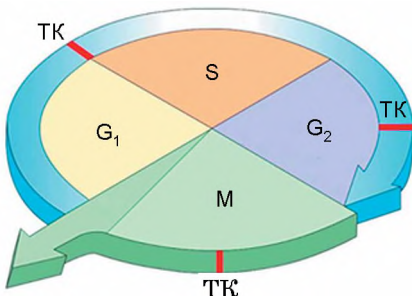
У регуляції клітинного циклу беруть участь і білки-активатори – **цикліни**. Зокрема, певні типи цих білків регулюють активність ферментів (їх називають цикліназалежними кіназами; *не для запам'ятовування*), які активують процес реплікації молекул ДНК в S-періоді інтерфази та беруть участь у регуляції інших процесів клітинного циклу еукаріотів.

Найбільш відповідальними періодами клітинного циклу є реплікація молекул ДНК у S-періоді інтерфази та мітоз, який завершується утворенням двох дочірніх клітин. Ці процеси перебувають під контролем особливих систем і пов'язані з певними етапами клітинного циклу (мал. 47.5).

Контрольний пункт наприкінці G_1 -періоду інтерфази встановлює ступінь готовності клітини до продовження клітинного циклу. У разі успішного проходження цього етапу клітина синтезує органічні речовини та росте. Перевірку належного завершення інтерфази, зокрема правильність подвоєння молекул ДНК, здійснює контрольний пункт наприкінці G_2 -періоду. Чинники, які руйнують молекули ДНК або затримують їхнє подвоєння, можуть зупинити клітинний цикл на цьому етапі. Контрольний пункт у завершальній частині метафази відповідає за правильність збирання веретена поділу, розміщення хромосом у центральній частині клітини та їхнього приєднання до ниток веретена поділу. Якщо внутрішня система контролю клітинного циклу порушується, клітина зупиняється на певному з його етапів або взагалі гине.

Збільшення вмісту певних цитокінів є своєрідним сигналом, що зумовлює проходження клітиною чергового етапу клітинного циклу: наприклад, подвоєння молекул ДНК, центріолей, руйнування ядерної оболонки, формування веретена поділу тощо.

Цитокіни вже кілька десятиліть використовують у так званій *цитокіноте-*



Мал. 47.5. Контроль за перебігом клітинного циклу: G_1 , S, G_2 – періоди інтерфази; M – мітоз; ТК – точки здійснення контролю

рапії – лікуванні онкологічних захворювань, навіть у тяжкій формі. Вона ґрунтується на тому, що цитокіни здатні знищувати клітини злоякісної пухлини і не зачіпати здорові.

Ключові терміни та поняття

клітини-мішені, фактори росту клітин, цитокіни.

Перевірте здобуті знання



1. Які механізми регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин? 2. Чим визначається можливість чи неможливість впливу тих чи інших факторів росту клітин на певний тип клітин? 3. Яка роль міжклітинних контактів у процесах регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин? 4. Які типи міжклітинних контактів вам відомі? 5. Що собою становлять фактори росту клітин? 6. Як відбувається регуляція клітинного циклу?

Поміркуйте



Що спільного та відмінного в будові та функціонуванні різних типів міжклітинних контактів?

§48. ПОРУШЕННЯ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ ТА ЇХНІ НАСЛІДКИ. ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Пригадайте, що таке некроз і апоптоз клітин. У чому полягають такі методи досліджень: ультразвукова діагностика, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія, ендоскопія?

Порушення клітинного циклу та їхні наслідки. Контроль за нормальним перебігом клітинного циклу має виняткове значення для підтримання нормального клітинного складу організму. Наприклад, епітеліальні клітини, які вистилають кишечник, діляться частіше ніж двічі на добу, оскільки за цей час гине багато цих клітин, термін існування яких вичерпано. Натомість клітини печінки (гепатоцити) діляться лише раз чи два протягом року. Більшу частину клітинного циклу вони перебувають у G₁-періоді інтерфази. Дозрілі нейрони та м'язові клітини зазвичай ніколи не виходять з інтерфази і не діляться. Таким чином, інтервал між двома послідовними поділами клітин певного типу залежить від тривалості їхнього життя, стадії розвитку організму (період росту, дозрівання, старіння) тощо.

Наслідком порушення регуляції клітинного циклу може бути нестримний поділ клітин, що призводить до розвитку онкологічних захворювань.



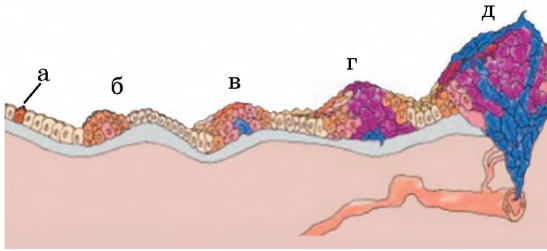
Онкологічні захворювання – патологічні процеси, які супроводжуються утворенням злоякісних або доброякісних пухлин. Дослідженням причин виникнення онкологічних захворювань, їхньою діагностикою, лікуванням і профілактикою опікується розділ медицини – **онкологія** (від грец. *онкос* – пухлина та *логос* – учення).

Клітини тканин, які перетворилися на пухлини, мають інші властивості, змінюється їхня будова та обмін речовин. Вони здатні проростати в інші тканини, стимулювати там ріст капілярів, що забезпечує їхнє добре кровопостачання. Для свого розмноження такі клітини потребують багато менше факторів росту, ніж звичайні. Клітини злоякісних пухлин здатні ділитися необмежено довго.

Пухлина починається в певному місці з утворення так званого пухлинного зародка, але інколи розпочинається одночасно в різних місцях. Розрізняють два основні типи росту пухлин. За центрального росту пухлина росте у вигляді вузла. Її клітини не врастають у сусідні тканини, а тільки

стискають і відсовують їх. Так ростуть *доброякісні пухлини*. Вони зазвичай не загрожують життю людини, їх можна видалити за допомогою хірургічного втручання.

На відміну від доброякісних, *злюякісні пухлини* характеризуються вrostанням відростків їхніх клітин у сусідні тканини (мал. 48.1). У цьому разі сусідні тканини не тільки відсовуються та стискаються, а й руйнуються. Злюякісні пухлини ростуть дуже швидко і нерівномірно. Вони також здатні спричиняти ріст подібних пухлин в інших частинах організму, утворюючи *метастази* (мал. 48.1, д). Їхні клітини з кровотоком або течією лімфи потрапляють у різні органи, де вони розмножуються.

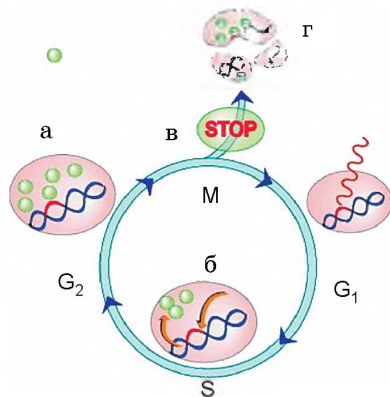


Мал. 48.1. Стадії розвитку злюякісної пухлини: а – у клітині відбувається мутація гена, унаслідок якої клітина набуває здатності до стрімкого розмноження (б); в, г – стадії розвитку пухлини; д – утворення метастазів в інші органи

Для позначення злюякісних пухлин є кілька специфічних назв. Ті, які виникають з епітеліальної тканини, називають *рак*, або *карцинома* (наприклад, рак шлунка, рак кишечника). Злюякісні новоутворення, які розвиваються з тканин внутрішнього середовища (кісткової, хрящової, жирової тощо), а також м'язової, називають *саркома*. *Лейкоз* – злюякісне захворювання червоного кісткового мозку, *меланома* виникає з меланоцитів (спеціалізованих клітин шкіри, які виробляють темний пігмент меланін), *гліома* – первинне пухлинне утворення головного мозку, *лімфома* формується з лімфатичних тканин.

Причиною онкологічних захворювань можуть бути порушення у спадковому матеріалі клітин. Виділено ген (його умовно позначили р53), який кодує структуру ферменту, що контролює цілісність ДНК. Якщо такий фермент виявляє ушкоджену молекулу ДНК, він зупиняє поділ клітини та активує інші ферменти, потрібні для відновлення структури ДНК, після чого мітоз продовжується. Якщо відновити молекулу ДНК не вдається, цей фермент стимулює загибель клітини – апоптоз (мал. 48.2). У клітинах ракових пухлин такий фермент відсутній.

На відміну від гена р53, який запобігає неконтрольованому розмноженню клітин з ушкодженими молекулами ДНК, є гени, які кодують продукти, здатні стимулювати утворення ракових пухлин – так звані *онкогени*. Мутації, які активують ці гени, підвищують імовірність того, що клітина перетвориться на ракову. Унаслідок мутацій онкогенами можуть ставати



Мал. 48.2. Генетичний контроль за клітинним циклом: а – фермент, який кодується геном р53, виявляє помилки під час реплікації ДНК; б – якщо репарація ушкоджених молекул неможлива, клітинний цикл зупиняється і клітина готується до апоптозу (в); г – апоптоз клітини

звичайні гени; їх називають *протоонкогенами*. Вони взаємодіють з факторами росту, унаслідок чого клітинний цикл прискорюється.

Канцерогенні фактори. На розвиток онкологічних захворювань також впливають чинники навколишнього середовища, які називають *канцерогенними*. Вони можуть мати різну природу – хімічну, фізичну та біологічну. Канцерогенними речовинами є елементи важких металів (Кадмій, Нікель, Меркурій, Плюмбум, Цинк тощо), такі речовини, як анілін, парафін, уретан, бензол, формальдегід, багато хімічних препаратів для боротьби зі шкідниками (наприклад, нафталін, трихлорфон, ДДТ), нікотин тощо.

Канцерогенну дію можуть виявити деякі лікарські препарати, які не пройшли належного доклінічного випробування, певні харчові добавки, наприклад барвники. Канцерогенною стає їжа, яку багато разів смажили на одній і тій самій порції олії. Тому всі хімічні сполуки, які передбачають застосовувати в харчовій промисловості, як лікарські препарати, у складі барвників, пластмас, пральних порошоків, харчових домішок, пестицидів (отрутохімікатів), обов'язково мають пройти випробування на канцерогенні властивості.

Канцерогенні властивості виявляє іонізуюча радіація та, у меншому ступені, ультрафіолетове випромінювання. Наприклад, рак шкіри може спричинити тривале перебування на сонці. Біологічними канцерогенами можуть бути віруси, наприклад ті, що спричиняють папіломи¹.

Діагностика, лікування та профілактика онкологічних захворювань. Онкологічні захворювання за кількістю хворих посідають друге місце після серцево-судинних. Серед онкологічних захворювань у чоловіків і жінок переважають захворювання лімфатичної та кровоносної систем, травного тракту (ротової порожнини, прямої кишки), органів дихання (трахеї, бронхів, легень), залоз (у чоловіків, наприклад, передміхурової залози, у жінок – щитоподібної залози, молочних залоз); у дітей – лімфатичної системи і червоного кісткового мозку.

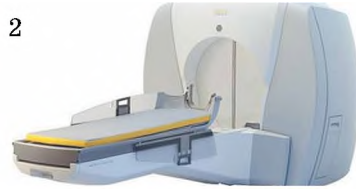
Запам'ятаємо

З метою профілактики онкологічних захворювань не можна вживати в їжу продукти, зібрані та вирощені в зоні відчуження ЧАЕС. Канцерогенні речовини, які з їжею потрапляють усередину організму, особливо небезпечні.

Традиційними методами виявлення онкологічних захворювань є здача відповідних аналізів, огляд лікарем-онкологом, застосування методів ультразвукової діагностики (УЗД), комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) (мал. 48.3, 1) та ендоскопії. У деяких випадках здійснюють *біопсію* – вилучення з організму тканин для їхнього подальшого дослідження. Такий метод досліджень забезпечує найбільш точний діагноз.

У лікуванні онкологічних захворювань застосовують різні методики. Насамперед це *хіміотерапія* – введення в організм хворої людини спеціалізованих препаратів, які гальмують розмноження й ріст ракових клітин; це зупиняє розвиток новоутворень і зменшує їхні розміри. *Променева терапія* – опромінення пухлин за допомогою спеціалізованих рентгенівських апаратів, що також має зупинити розвиток новоутворень і зменшити їхні розміри. За допомогою *хірургічного втручання* видаляють пухлини та/або метастази.

¹Папіломи – доброякісні пухлиноподібні утворення шкіри та слизових оболонок. Мають вигляд сосочків на вузькій основі. Їх утворення у внутрішніх органах може супроводжуватися виникненням виразок і кровотеч.



Мал. 48. 3. Сучасні установки для діагностики та лікування онкологічних захворювань: 1 – сучасний апарат магнітно-резонансної терапії (МРТ); 2 – установка гамма-ніж; 3 – кіберніж


До сучасних методів видалення онкологічних пухлин належать гамма-ніж і кіберніж (мал. 48.3, 2–3; обидві ці методики тепер доступні і в Україні). *Гамма-ніж* – апарат, який дає змогу безболісно видаляти пухлини головного мозку. Він діє за допомогою променя, джерелом якого є радіоактивний Кобальт. *Кіберніж* – система, яку застосовують для лікування як доброякісних, так і злоякісних пухлин, розміщених навіть у тих ділянках тіла, які недоступні для традиційної хірургії. Ця методика базується на променевій терапії і дає змогу з більшою точністю впливати на пухлини, ніж звичайні рентгенівські апарати.


Здоровий спосіб життя, раціональне харчування якісними продуктами, дотримання режиму сну, відмова від шкідливих звичок посилюють захисні властивості імунної системи, що значно знижує ризик розвитку онкологічних захворювань.

Регулярне медичне обстеження насамперед потрібно людям, у близьких родичів яких виявляли онкологічні захворювання. Сучасна медицина зробила значні кроки вперед у галузі лікування онкологічних захворювань, тому шанс на одужання є навіть у тих хворих, яких ще недавно вважали безнадійними.

Ключові терміни та поняття

онкологічні захворювання, онкологія, доброякісні та злоякісні пухлини, онкогени, канцерогенні фактори.

Перевірте здобуті знання  1. Які можливі наслідки порушень клітинного циклу? 2. Які захворювання називають онкологічними? У чому небезпека їх для організму людини? 3. Які можливі причини розвитку онкологічних захворювань? 4. На які групи поділяють канцерогенні фактори? 5. Які методи застосовують для діагностики та лікування онкологічних захворювань?

Поміркуйте  1. Чому здоровий спосіб життя знижує ризик виникнення й розвитку онкологічних захворювань? 2. Чому в людей, у чийх близьких родичів було діагностовано онкологічне захворювання, підвищений ризик виникнення подібних захворювань?

§49. ГАМЕТОГЕНЕЗ ТА ЙОГО ПЕРІОДИ. ЗАПЛІДНЕННЯ ТА ЙОГО БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Пригадайте, які особливості статевого розмноження порівняно з нестатевим і вегетативним. Що таке зигота, гаплоїдний, диплоїдний і поліплоїдний набір хромосом? Як відбувається статевий процес у прокаріотів? Які клітини називають соматичними, які – гаметами?

Особливості статевого процесу в різних груп організмів. Статевий процес – це поєднання в одній клітині – заплідненій яйцеклітині – спадко-

вого матеріалу двох клітин (чоловічої та жіночої). Тому статеве розмноження забезпечує різноманіття спадкового матеріалу нащадків і генофонду популяції в цілому. Що різноманітніший генофонд популяції, то більше в неї шансів пристосуватися до змін умов навколишнього середовища. Урізноманітнення генофонду популяції відкриває перед нею певні еволюційні перспективи.

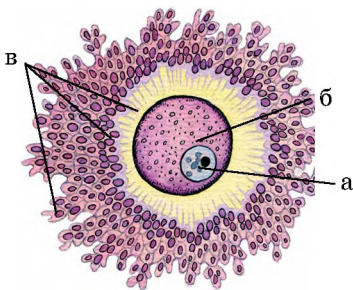
Статевий процес еукаріотів здійснюється у формах кон'югації та копуляції. Під час **кон'югації** клітини деяких одноклітинних чи багатоклітинних організмів обмінюються спадковим матеріалом (частина видів бактерій, інфузорії, деякі багатоклітинні гриби, нитчасті зелені водорості тощо). **Копуляція** – це процес злиття двох спеціалізованих статевих клітин (гамет).

Партеногенез. Ви вже знаєте, що дочірні організми можуть розвиватись і з незаплідненої яйцеклітини завдяки **партеногенезу** (різні представники багатоклітинних тварин). У життєвому циклі попелиць і дафній закономірно чергуються покоління, які розмножуються статевим шляхом і партеногенетично. Партеногенез також відомий у вищих спорових і насінних рослин.

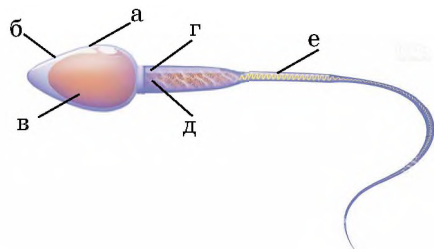
Будова статевих клітин людини. Функція статевих клітин (гамет) – передача спадкової інформації від особин батьківського покоління нащадкам. Розміри **яйцеклітин** людини в середньому становлять 130–150 мкм (мал. 49.1). У цитоплазмі багато жовткових включень, мітохондрій та інших органел, властивих еукаріотичній клітині. Оболонки яйцеклітини виконують захисну функцію, забезпечують обмін речовин, а після запліднення беруть участь у формуванні плаценти.

Сперматозоїди людини дрібні й мають джгутик. У короткій головці містяться ядро та невелика кількість цитоплазми (мал. 49.2). Спадкова інформація упакована дуже щільно: об'єм ядра дозрілого сперматозоїда майже у 30 разів менший, ніж у клітини-попередника. Тому ДНК сперматозоїда неактивна. На передній частині головки розміщена особлива органела – **акросома**, це видозмінений комплекс Гольджі. Вона містить ферменти, які розчиняють оболонку яйцеклітини, забезпечуючи проникнення до неї сперматозоїда. Усі частини сперматозоїда вкриті плазматичною мембраною. Мембрана головки містить особливі білки. Одні з них спрямовують рух сперматозоїдів до яйцеклітини, інші – беруть участь у прикріпленні до її оболонки під час запліднення.

За головою розташований довгий **хвіст**, який сполучається з нею за допомогою шийки. **Шийка** – звужена ділянка, у якій розміщена передня



Мал. 49.1. Будова яйцеклітини людини: а – ядро; б – цитоплазма; в – оболонки



Мал. 49.2. Схема будови сперматозоїда людини: а – головка; б – акросома; в – ядро; г – шийка; д – мітохондрія; е – хвіст

центріоля. Сам хвіст становить собою комплекси мікротрубочок, навколо яких зосереджені мітохондрії, що забезпечують енергією його роботу.

Гаметогенез – процес формування статевих клітин (гамет) (див. форзац II). При цьому розрізняють процеси формування сперматозоїдів (*сперматогенез*) та яйцеклітин (*оогенез*, або *овогенез*). У людини яйцеклітини та сперматозоїди утворюються в статевих залозах з первинних диплоїдних статевих клітин. В утворенні статевих клітин є кілька послідовних періодів: розмноження, росту, дозрівання і формування.

Завдання: пригадайте знання, одержані з курсу біології 9 класу, а також, використовуючи малюнок «Схема гаметогенезу людини» (див. форзац II) та різні джерела інформації, порівняйте події, які відбуваються під час спермато- та оогенезу, відзначте риси подібності та відмінності.

Розбіжності у формуванні сперматозоїдів і яйцеклітин зумовлені тим, що сперматозоїд під час запліднення вносить у яйцеклітину лише свій спадковий матеріал; його маса не має значення для розвитку майбутнього зародка. Яйцеклітина, крім свого спадкового матеріалу, містить також весь набір органел і запас поживних речовин, які зародок використовує в процесі розвитку. Надходження основної маси цитоплазми до яйцеклітини досягається двома послідовними нерівномірними поділами мейозу з утворенням трьох дрібних полярних тілець, які призначені для видалення зайвого спадкового матеріалу.

Ключові терміни та поняття

кон'югація, копуляція, партеногенез, яйцеклітини, сперматозоїди, гаметогенез, оогенез, сперматогенез.

Перевірте здобуті знання 


1. У чому полягає особливість статевого процесу? У яких формах він може здійснюватись?
2. У чому полягають суть і біологічне значення партеногенезу? 3. Чим характеризується будова жіночих статевих клітин? 4. Яка будова чоловічих статевих клітин?
5. Що таке гаметогенез? Які стадії виділяють під час гаметогенезу? 6. Чим відрізняються процеси формування жіночих і чоловічих статевих клітин у ссавців?

Поміркуйте 

Що спільного й відмінного між типовим нестатевим розмноженням і партеногенезом?

§50. ЕТАПИ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

Пригадайте етапи онтогенезу у тварин. З яких фаз складається клітинний цикл? Яке фізіологічне значення гормонів? Які органи та клітини входять до складу імунної системи людини?

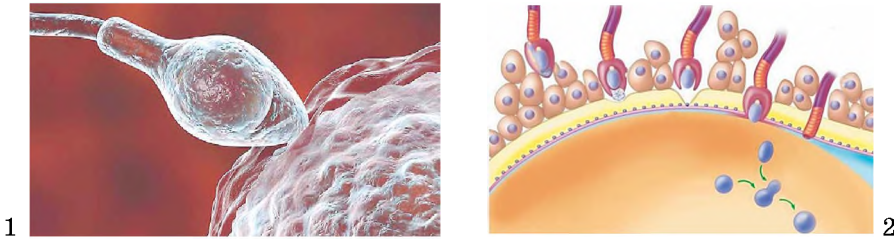
 **Індивідуальний розвиток**, або **онтогенез**, – це розвиток особини від зародження до завершення життя. Під час індивідуального розвитку відбуваються диференціація клітин, формування тканин та органів.

Особливості онтогенезу людини. В онтогенезі людини виділяють ембріональний (зародковий) і постембріональний (післязародковий) періоди. **Ембріональний період** – час, коли нова істота зароджується та розвивається всередині материнського організму або яйця. Він завершується народженням. **Постембріональний період** супроводжується збільшенням розмірів (ростом), триває від моменту народження і до смерті особини.

Періоди ембріонального розвитку людини. У процесі зародкового розвитку людини виділяють кілька послідовних періодів: запліднення, дроб-

лення, розвиток дво- та тришарового зародка – гастрুলі; гістогенез (закладання тканин) та органогенез (формування органів).

Запліднення. У процесі запліднення сперматозоїд зливається із яйцеклітиною (мал. 50.1). Слід зазначити, що термін життя дозрілих сперматозоїдів і яйцеклітин обмежений (наприклад, на тривалість життя сперматозоїда в організмі жінки впливають такі чинники, як температура її тіла, кислотність середовища: кисле середовище робить їх малорухливими, натомість лужне, навпаки, робить їх більш активними). Зустрічі чоловічої та жіночої гамет сприяє те, що яйцеклітини виділяють у навколишнє середовище біологічно активні речовини, які активізують сперматозоїди. На початку контакту сперматозоїда та яйцеклітини відбувається їхнє взаємовпізнавання: біологічно активні речовини, які виділяє яйцеклітина, забезпечують розрив акросоми, розташованої на голівці сперматозоїда. Проникнення сперматозоїда відбувається завдяки **акросомній реакції**: під час контакту з яйцеклітиною оболонка акросоми руйнується й виділяються ферменти, що забезпечують проникність оболонки яйцеклітини для ядра сперматозоїда (мал. 50.1, 2). Далі ядра обох гамет зливаються – так утворюється зигота. У заплідненій яйцеклітині активуються процеси обміну та починається дроблення.



Мал. 50.1. Проникнення сперматозоїда у яйцеклітину. 1. Мікрофотографія.
2. Схема. **Завдання:** опишіть за схемою всі процеси проникнення ядра сперматозоїда в яйцеклітину

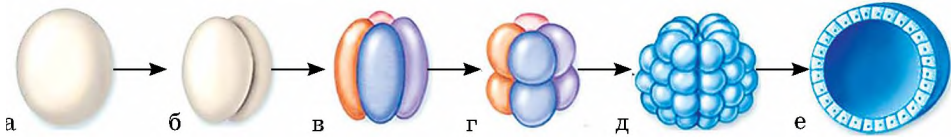
Дроблення – це низка послідовних мітотичних поділів зиготи, унаслідок яких починає формуватися багатоклітинний зародок. Утворені клітини – **бластомери** – в інтерфазі не ростуть, і тому їхні розміри після кожного поділу зменшуються вдвічі, а об'єми ядер не змінюються. У цей час зазвичай не відбувається транскрипції власних генів, а лише материнської мРНК. Під час дроблення клітинні цикли вкорочені: G_1 - та G_2 -періоди редуковані, а S-період – укорочений.

Під час дроблення змінюється співвідношення об'ємів ядра та цитоплазми. Це дуже важливий показник стану клітини, який, зокрема, дає змогу оцінити рівень метаболізму. Наприклад, досягнення певного ядерно-цитоплазматичного співвідношення може слугувати сигналом для початку наступного поділу. Зміни цього співвідношення можуть свідчити про запальні процеси та деякі форми онкологічних захворювань.

У людини дроблення повне (оскільки яйцеклітина має невелику кількість поживних речовин) та нерівномірне. Унаслідок дроблення утворюються великі темні та дрібні світлі бластомери. Дрібні бластомери називають **трофобластами**, великі – **ембріобластами**. У складі бластоцисти (яка формується згодом, приблизно на 4-ту добу) клітини трофобласта займають зовнішнє положення, ембріобласта – внутрішнє.

Остання стадія дроблення у тварин завершується утворенням **бластули**. Бластула має вигляд порожнистого утвору, стінки якого склада-

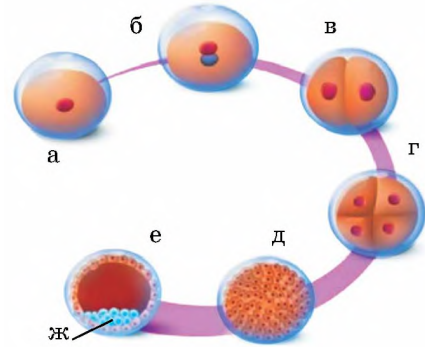
ються з одного шару бластомерів (мал. 50.2). Дроблення триває доти, доки ядерно-цитоплазматичне співвідношення бластомерів не сягне рівня, характерного для соматичних клітин. Подібні між собою клітини бластули внаслідок диференціації згодом дають початок різним шарам клітин зародка – *зародковим листкам*.



Мал. 50.2. Початкові етапи ембріонального розвитку – утворення бластули (на прикладі примітивної хордової тварини – ланцетника): а – зигота; б – стадія 2 бластомерів; в – стадія 4 бластомерів; г – стадія 8 бластомерів; д – зовнішній вигляд бластули; е – бластула в розрізі

Перший мітотичний поділ зиготи людини закінчується приблизно через 30 год після запліднення. Через три доби формується купка із 12–16 щільно прилеглих один до одного бластомерів – *морула*. Починаючи із четвертої доби після запліднення виникає одношаровий зародок з внутрішньою порожниною – *бластоциста*.

Її клітини диференціюються на два типи: клітини трофобласта та ембріобласта (мал. 50.3). Клітини трофобласта формують зовнішній шар, ембріобласта – внутрішній. Перші забезпечують прикріплення зародка до епітелію матки, а другі – дають початок тканинам самого зародка. Виникнення бластоцисти в процесі еволюції ссавців, можливо, було пов'язане саме із забезпеченням прикріплення зародка до стінки матки і подальшим формуванням плаценти.

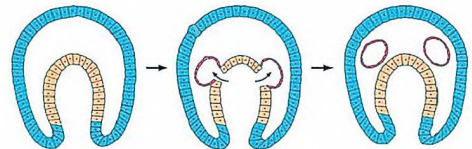


Мал. 50.3. Початкові етапи ембріонального розвитку людини: а – яйцеклітина; б – зигота; в – стадія 2 бластомерів; г – стадія 4 бластомерів; д – морула; е – бластоциста; ж – клітини ембріобласта

Під час формування бластоцисти збільшується тривалість мітотичних поділів, бластомери діляться несинхронно. В інтерфазних ядрах з'являються ядрця та починають синтезуватись власні молекули мРНК. Усе це забезпечує перехід до наступної стадії ембріонального розвитку – формування гастрული.

Спочатку виникають два шари клітин: зовнішній – *ектодерма* і внутрішній – *ентодерма*. Їх називають *зародковими листками*. Згодом у зародків людини між зовнішнім і внутрішнім зародковими листками формується третій (середній) зародковий листок – *мезодерма* (мал. 50.4).

Диференціація клітин, які походять з однієї зиготи, визначається спадково, оскільки в клітинах різних типів не всі гени активні. Тому в кожній клітині реалізується не вся спадкова інформація, а тільки деяка частка, потрібна для диференціації саме цієї клітини.



Мал. 50.4. Утворення мезодерми (на прикладі ланцетника)



Гістогенез – сукупність процесів, які забезпечують формування, існування та відтворення різних тканин в онтогенезі. Тканини різних типів розвиваються з похідних зародкових листків. У цих процесах важливу роль відіграють міжклітинні взаємодії, вплив біологічно активних речовин тощо. Під час ембріогенезу клітини різних типів розташовуються у чіткій відповідності одна до одної, формуючи різні тканини. Стимулом для міграції клітин слугують гормони та інші біологічно активні речовини, які виділяють сусідні клітини.

Цікаво знати



Клітини рухаються в певному напрямку завдяки наявності на їхній поверхні своєрідного «щупа» – тоненького цитоплазматичного відростка. Коли він торкається поверхні іншої клітини, то рух припиняється, а сам відросток зникає. Якщо між клітинами не встановлюються потрібні контакти, рух клітини, що мігрує, продовжується.



Органогенез – розвиток органів та їхніх систем. В органогенезі хордових виділяють послідовні фази утворення нервової трубки та формування інших органів, коли молоді особини набувають особливостей будови дорослих. Зародок на стадії формування нервової трубки називають *нейрулою*. Нервова трубка починає утворюватися після закладання мезодерми. З ектодерми формується нервова пластинка; її бічні краї загинаються та з'єднуються в нервову трубку, яка оточує заповнену рідиною порожнину нервової системи. Особливі біологічно активні речовини визначають, який саме з кінців нервової трубки розвинеться в головний мозок. Ектодерма над нервовою трубкою зростається і дає початок епітелію шкіри. Передній кінець нервової трубки ділиться на п'ять первинних мозкових пухирів, які відповідають певним частинам головного мозку. В обидва боки від зародка проміжного мозку видуваються очні пухирі, з яких розвиваються очі.

У формуванні різних тканин, органів та їхніх систем беруть участь різні зародкові листки. З ектодерми виникають нервова тканина, елементи органів чуття, зовнішній шар покривів (епідерміс) та шкірні залози, передня та задня кишки, складові залоз внутрішньої секреції (надниркових залоз тощо). Ентодерма дає початок органам травлення та їхнім залозам (печінці, підшлунковій залозі), легням, частинам деяких залоз внутрішньої секреції (гіпофіза та ін.). З мезодерми беруть початок хрящова та кісткова тканини, м'язові тканини, кровonosні та лімфатичні судини, статеві залози, протоки видільних органів, сполучнотканинні шари шкіри (дерма), плевра, епітелій порожнини тіла, навколосерцева сумка (перикард).

Ключові терміни та поняття

дроблення, бластула, морула, бластоциста, гастрולה, нейрула, гістогенез, органогенез.

Перевірте здобуті знання



1. Які виділяють періоди онтогенезу? 2. Що таке бластула, морула та бластоциста? 3. Що таке гастрולה і яка її будова? 4. Як утворюється внутрішній зародковий листок – мезодерма? 5. Що таке гістогенез та органогенез? 6. Що таке нейрула? Які події відбуваються під час її формування?

Поміркуйте



1. Чим можна пояснити те, що бластомери під час дроблення не ростуть? 2. Чому стадія бластоцисти трапляється лише в ембріональному розвитку ссавців?

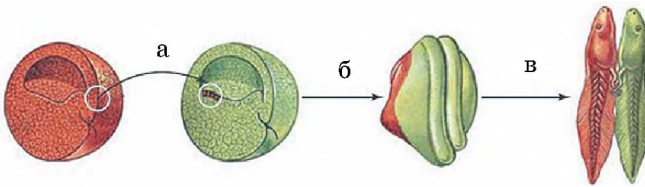
§51. РЕГУЛЯЦІЯ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ. ЯВИЩЕ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ ІНДУКЦІЇ

Пригадайте, за рахунок чого формується хорда. Що таке гуморальна регуляція функцій організму? Як здійснюють клонування? З якою метою застосовують діагностичні методики УЗД, МРТ, КТ?

Явище ембріональної індукції. Розвиток зародка становить собою складні та узгоджені між собою процеси: поділ клітин, їхню міграцію, взаємодію та диференціацію. Вони регулюються завдяки експресії генів, впливу біологічно активних речовин і міжклітинним взаємодіям. Будь-який негативний вплив, що порушує регуляторні механізми, може порушити розвиток зародка.

За нормальних умов формування окремих частин зародка та організму в цілому узгоджене за місцем і часом. Це пояснюють тим, що відповідні структури беруть початок від певних бластомерів. Подальша доля кожного з бластомерів може бути генетично визначеною ще на початкових етапах зародкового розвитку. Крім того, зачатки одних органів розвиваються під впливом взаємодій із зачатками інших, закладених раніше. Це явище має назву *ембріональна індукція* – взаємний вплив різних частин зародка під час ембріогенезу. Частини зародка, які закладаються раніше і здатні впливати на закладання та розвиток інших частин, називають *індукторами (організаторами)*, а ті, що сприймають цей вплив, – *реагуючою системою*. Індуктори впливають на реагуючі системи або за безпосереднього контакту, або на відстані за допомогою переміщення біологічно активних речовин, які стимулюють синтез специфічних мРНК, потрібних для синтезу структурних білків у ядрах клітин реагуючої системи.

Явище взаємодії між частинами зародка відкрив 1901 р. німецький ембріолог Ханс Шпеман (1869–1941). Він провів такий експеримент. Частину гастрული тритона, з якої мала утворитися хорда, він пересадив на черевну ділянку, з якої мав розвиватися епітелій покривів, іншого зародка. Пересаджена ділянка як організатор дала початок хорді і мезодермі, впливаючи на розвиток прилеглих ділянок. Із сусідніх ектодермальних клітин сформувалася друга нервова пластинка. Згодом на черевному боці цього ембріона утворився додатковий зародок (мал. 51.1). За ці дослідження Х. Шпемана 1935 р. було нагороджено Нобелівською премією у галузі фізіології та медицини.



Мал. 51.1. Явище ембріональної індукції: а – ділянку гастрული тритона пересаджують на черевний бік іншої гастрული того самого віку; б – на черевному боці гастрული з пересадженою ділянкою починає формуватися додатковий зародок; в – з однієї гастрული, до якої пересадили ділянку іншої, розвинулися два зародки, які зрослися своїм черевним боком

Ембріональна індукція може відбуватися лише на ранніх етапах гастрულიзації, перед початком диференціації ділянок, які пересаджують.

Періоди розвитку зародка людини. Під час ембріонального розвитку людини виділяють зародковий і плодовий періоди. **Зародковий період** триває від початку другого та до завершення восьмого тижня вагітності. У цей час

ембріон живиться переважно секретами залозистих клітин стінки матки. На початку другого тижня розпочинається гастрляція, на третьому – формування нейрулі: розвиток нервової трубки. До закінчення восьмого тижня вагітності формуються всі органи, системи органів і позазародкові оболонки, тобто завершуються основні події гістогенезу та органогенезу.

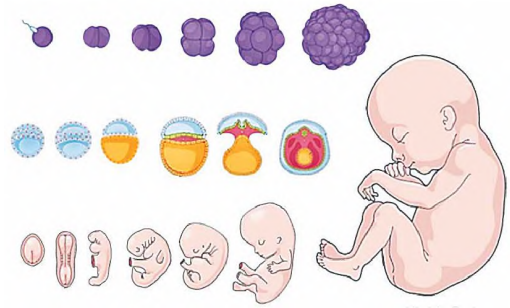
Плодовий період починається з дев'ятого тижня вагітності та завершується народженням. Зародок на цій стадії називають *плодом*. У цей час плід посилено росте і живиться за допомогою плаценти. Максимального розвитку плодотворної плаценти досягає наприкінці п'ятого місяця зародкового розвитку (*пригадайте* будову та функції плаценти).

Перед пологами (38–40-і тижні зародкового розвитку) доношений плід становить 45–60 см завдовжки при масі 2,5–4 кг. У нього функціонують смакові, тактильні та температурні рецептори, а органи слуху та зору ще неповністю розвинені.

Завдання: використовуючи різні джерела інформації, дізнайтеся про зміни, які відбуваються із зародком людини протягом вагітності (мал. 51.2).

Зародковий розвиток регулюють біологічно активні речовини. Із четвертого тижня вагітності відбувається розвиток імунної системи, зокрема закладається виличкова залоза (тимус); на дев'ятому тижні починається синтез гонадотропних гормонів (які регулюють роботу статевих залоз); з 11-го тижня у крові присутній гормон щитоподібної залози – тироксин; на 15–16-й тиждень різко зростає синтез гормону росту, а на 26-й – закінчується формування гіпофіза. Лімфатичні вузли утворюються починаючи із четвертого місяця вагітності, однак здатність виробляти антитіла з'являється лише після народження. Органами кровотворення плоду спочатку є печінка та селезінка; наприкінці вагітності основним місцем утворення еритроцитів та інших клітин крові стає червоний кістковий мозок.

Умови, які забезпечують нормальний розвиток зародка. Під час вагітності надзвичайно важливий лікарський нагляд за її перебігом, своєчасне встановлення та корекція порушень розвитку. Зародок людини найбільш чутливий до негативних впливів на 7–8-му днях ембріогенезу, коли він занурюється у слизову стінку матки (перший критичний період розвитку). Другий критичний період – 3–10-й тиждень зародкового розвитку, який збігається з періодом формування зачатків органів. В останні два місяці зростає ризик передчасних пологів. У разі передчасних пологів дитина потребує постійного нагляду медичними працівниками; її поміщають на певний час у камеру-інкубатор (мал. 51.3).



Мал. 51.2. Стадії ембріонального розвитку людини. **Завдання:** знайдіть на малюнку зиготу, її поділ, морулу, бластоцисту, стадії, які відповідають зародковому та плодовому періодам розвитку; схарактеризуйте їх



Мал. 51.3. Інкубатор для догляду за недоношеними новонародженими



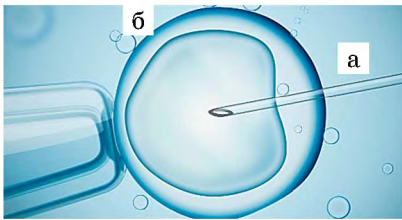
Критичними періодами називають такі періоди розвитку, коли організм найбільш вразливий і під впливом зовнішніх або внутрішніх чинників можливі порушення його формування і функціонування.

Профілактикою захворювань і виникнення вад розвитку плоду є постійний контроль за нормальним перебігом вагітності. Потрібну інформацію можна отримати під час обстеження плоду та стану вагітної жінки. Для безпосереднього дослідження плоду часто застосовують ультразвукову діагностику, магнітно-резонансну та комп'ютерну томографію. Для виявлення спадкових вад і захворювань зародка здійснюють біохімічні та цитогенетичні дослідження (*наведіть приклади*). У крові матері за допомогою імунологічних і біохімічних методів визначають кількість та види антитіл, уміст гормонів, ферментів, цукрів тощо.

Репродуктивна медицина. Інколи батьки, які бажають мати дитину, не можуть зачати або виносити плід природним шляхом (унаслідок вроджених порушень, перенесених захворювань, травм тощо). Вихід із цієї ситуації – звернення до фахівців з репродуктивної медицини.



Репродуктивна медицина – галузь медицини, яка опікується проблемами діагностики та лікування безпліддя, штучного запліднення тощо. У спеціалізованих клініках за допомогою сучасного обладнання фахівці й фахівчині виявляють причину безпліддя та допомагають її усунути. Якщо в жінки виявляють проблеми зі здоров'ям, які унеможливають вагітність або виношування плоду, їй можуть запропонувати репродуктивні технології, пов'язані зі штучним заплідненням (або заплідненням «у пробірці») (мал. 51.4).



Мал. 51.4. Штучне запліднення: за допомогою мікропіпетки (а) сперматозоїд вводять у яйцеклітину (б)

Якщо жінка не може за певних причин виносити майбутню дитину, тоді пропонують **сурогатне материнство**. Це допоміжна репродуктивна технологія, коли жінка добровільно погоджується завагітніти з метою виносити і народити біологічно чужу їй дитину, яка буде потім віддана на виховання іншим особам – генетичним батькам (донорам).

Коли жінка не може за певних причин виносити майбутню дитину, тоді пропонують **сурогатне материнство**. Це допоміжна репродуктивна технологія, коли жінка добровільно погоджується завагітніти з метою виносити і народити біологічно чужу їй дитину, яка буде потім віддана на виховання іншим особам – генетичним батькам (донорам).

генетичним батькам (донорам).

Генетичними батьками в Україні вважають осіб, які перебувають у шлюбі та надають свої статеві клітини для запліднення. **Сурогатна мати** – повнолітня дієздатна жінка, яка має власну здорову дитину і не має медичних протипоказань. Відносини між генетичними батьками та сурогатною матір'ю регулюються на законодавчому рівні (Сімейний кодекс України, «Інструкція про порядок застосування допоміжних репродуктивних технологій» та «Про затвердження порядку застосування штучного запліднення та імплантації ембріона (ембріонів) та методів їх проведення» тощо).

Контрацепція. У житті людини бувають періоди, коли вагітність і народження дитини тимчасово небажані (навчання, тривалі відрядження, певні види захворювань тощо). У цей час для запобігання небажаній вагітності застосовують методи контрацепції.



Контрацепція – методи та засоби запобігання вагітності. Відповідно, протизаплідні засоби називають **контрацептивами**. Методи контрацепції поділяють на механічні (презервативи, ковпачки, які одяга-

ють на шийку матки, тощо) та хімічні (гормональні препарати, які регулюють менструальний цикл).

Ключові терміни та поняття

ембріональна індукція, критичні періоди розвитку, репродуктивна медицина, сурогатне материнство.

Перевірте здобуті знання



1. Що таке критичні періоди розвитку зародка? 2. Що таке явище ембріональної індукції? 3. Як взаємодіють між собою частини ембріона під час його розвитку? 4. На які послідовні етапи поділяють зародковий розвиток людини? Чим вони характеризуються? 5. У чому полягає профілактика захворювань і вад плоду? 6. З якою метою здійснюють штучне запліднення? 7. Які сучасні досягнення репродуктивної медицини?

Поміркуйте



Які можливі перспективи практичного використання ембріональної індукції?

§52. ПЕРІОДИ ПОСТЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

Пригадайте типи післязародкового розвитку тварин. Що таке ріст і розвиток, абстрактне мислення? Що таке пасивний та активний імунітет? Що таке теломери? Які їхні функції?

Постембріональний розвиток тварин і людини – це період життя, який починається після народження або виходу з оболонок, що вкривають зародок, і триває до смерті. За цей час організм росте, набуває здатності до розмноження, старіє та вмирає.

Протягом післязародкового розвитку тварини і людина ростуть. *Пригадаємо: ріст організмів* – це поступове збільшення їхньої маси і розмірів за рахунок переважання процесів пластичного обміну над енергетичним. У тварин і людини ріст регулюють насамперед гормони та нейрогормони.

Періоди постембріонального розвитку людини. Упродовж життя в організмі людини безперервно відбуваються процеси росту й розвитку. У різні періоди життя інтенсивність цих процесів не однакова, що зумовлює специфічні анатомічні, фізіологічні та психічні особливості, які називають *віковими*. Відповідно до вікових особливостей розвитку організму весь життєвий цикл людини поділяють на певні періоди.

Періодизація постембріонального розвитку людини враховує її біологічні та соціальні особливості (мал. 52.1). Так, перші десять днів життя дитини – це період *новонародженості*. З 11-го дня життя і до одного року триває *грудний період*. У цей час організм дитини активно росте, її розміри збільшуються у 1,5–2 рази, одночасно збільшується і маса її тіла.



Мал. 52.1. Періоди постембріонального розвитку людини (1 – чоловіків, 2 – жінок). *Завдання:* визначте, якому з періодів постембріонального розвитку відповідає той чи інший малюнок. Які зміни в зовнішньому вигляді та внутрішній будові відбуваються у відповідний період розвитку?

Дитина в цей час отримує основну масу поживних речовин з материнським молоком. У грудному молоці, окрім поживних речовин, містяться деякі антитіла, які забезпечують пасивний імунітет дитини.

У віці шести місяців у дитини починають прорізуватися молочні зуби (цей процес може тривати до 33 місяців). Значні зміни відбуваються в скелеті дитини. Так, у віці 2–3 місяці, коли дитина починає тримати голову, у неї формується шийний вигин (лордоз), а в 6–7 місяців – грудний (кіфоз). У віці два роки хребет дитини набуває форми, як у дорослої людини.

Перший-третій роки життя – це період *раннього дитинства*. У цей період діти інтенсивно розвиваються, особливо – мова та мислення, у них виникає прагнення ходити, гратися. Період *першого дитинства* триває від чотирьох до семи років. У віці 5–6 років з'являються перші постійні зуби. Дитина активно розвивається, сприймає багато інформації про навколишній світ. Період *другого дитинства*, або *молодий шкільний* період, триває від восьми до 12 років. Розумові здібності дитини активно розвиваються.

Підлітковий період дівчат триває від 12-го до 15-го року життя, хлопців – від 13-го до 16-го. Він збігається з періодом статевого дозрівання. Під впливом статевих гормонів формуються *вторинні статеві ознаки* (пригадайте їх з курсу біології 8 класу).

Від 16-го до 20-го року (дівчата) або від 17-го до 21-го (юнаки) триває *юнацький період*. У цьому віці ріст і розвиток організму переважно завершуються, усі системи органів майже досягають своєї зрілості. У цей час підсилюються процеси психологічного й культурного дозрівання. Репродуктивна функція зазвичай дозріває у віці 18–20 років.

Зрілий вік настає у віці 21 рік. Перший період зрілого віку триває до 35 років, другий – до 55 років у жінок і до 60 – у чоловіків. *Похилий вік* триває від 56 років (жінки) та 61 року (чоловіки) до 74-го року життя. Багато людей зберігають у цей період високу професійну працездатність і активну громадянську позицію. У віці 75 років починається *старечий вік*. У цьому віці багато людей ще мають ясний розум і здатні до творчої праці. Довгожителі – люди віком від 90–100 років. Їх на Землі відносно небагато. **Запам'ятаємо:** середня тривалість життя є показником здоров'я нації.

Розглядаючи періоди постембріонального розвитку людини, ми мали на увазі її *хронологічний вік*, який вираховують від дня народження і до певного моменту у днях, місяцях, роках. *Біологічний вік* – ступінь анатомічного й фізіологічного розвитку організму. Біологічний вік людини краще відображає стан здоров'я та працездатності людини, її адаптивні властивості. Якщо біологічний вік значно випереджає хронологічний, це свідчить про передчасне старіння людини.



Старіння – процес поступового порушення і втрати важливих функцій організму, зокрема здатності до розмноження та регенерації.

Які є гіпотези старіння людини? Учені встановили, що старіння починається зі змін у мітохондріях і поступово поширюється на весь організм. Зокрема, зменшуються ступінь пристосованості до умов життя, здатність протистояти хворобам, частіше виникають травми. Старіння може бути фізіологічним (природним) і патологічним (передчасним).

Процеси клітинного метаболізму з віком необоротно змінюються. Зокрема, стають активними так звані гени старіння, які несуть інформацію про пригнічення біосинтезу білків, утворення рибосом тощо. Натомість порушується функціонування генів, які відповідають за репарацію моле-

кул ДНК. З віком дедалі більше порушуються механізми поділу клітин, унаслідок чого зменшується здатність до регенерації.

Ще одна гіпотеза пов'язує старіння людини з укороченням теломер хромосом. Учені виявили ген, який відповідає за довжину теломер. У людей з певним алелем цього гена теломери вкорочені. Тому одні люди старіють швидше за інших. Отже, передчасне старіння здебільшого запрограмоване спадково. Зменшення довжини теломер упродовж життя зумовлюють наркотичні речовини, алкоголь, тютюнопаління, малорухомий спосіб життя тощо. До чинників, які подовжують життя, належать регулярні заняття спортом, раціональне харчування, тривале перебування на свіжому повітрі, уникання нервових стресів, відмова від шкідливих звичок тощо.

Старіння – загальнобіологічна закономірність, властива всім організмам. Процес старіння стосується всіх рівнів організації: від молекулярних структур до цілісного організму. Науку, яка вивчає причини та процеси старіння людини, з'ясовує основні його закономірності – від молекулярного до організмового, називають *геронтологією*. Уперше термін «геронтологія» запропонував український учений Ілля Ілліч Мечников (1845–1916) у 1903 р.

Ключові терміни та поняття

старіння, геронтологія.

Перевірте здобуті знання



1. Назвіть періоди постембріонального розвитку людини. Охарактеризуйте їх. 2. Що таке хронологічний і біологічний вік людини? 3. Що таке старіння і які його основні причини?

Поміркуйте



Яке практичне значення мало встановлення критичних періодів у розвитку організму людини?

ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 3

Тема: Вивчення будови статевих клітин людини

Мета: Ознайомитись і порівняти особливості будови яйцеклітин і сперматозоїдів людини, встановлення зв'язку між їх будовою та функціями.

Обладнання і матеріали: фотографії яйцеклітин і сперматозоїдів людини, зроблені за допомогою світлової та електронної мікроскопії, дидактичні картки зі схемами будови статевих клітин людини, таблиці, підручники.

1. Уважно ознайомитися на фотографіях і малюнках з будовою яйцеклітин людини.

2. Уважно ознайомитися на фотографіях і малюнках з будовою сперматозоїдів людини.

3. Побудуйте таблицю, у якій порівняйте особливості будови яйцеклітин і сперматозоїдів людини за такими ознаками: розміри, форма клітини, здатність до руху, наявність зовнішніх оболонок, запас поживних речовин, розміри ядра, об'єм цитоплазми, хромосомний набір, наявність акросоми

4. Обґрунтуйте, як будова яйцеклітин і сперматозоїдів людини пов'язана з їхніми функціями.

ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 4

Тема: Вивчення етапів ембріогенезу

Мета: ознайомитися з основними етапами ембріонального розвитку людини (на прикладі ембріонального розвитку хордових тварин).

Обладнання та матеріали: світлові мікроскопи, постійні мікропрепарати різних стадій ембріонального розвитку хордових тварин, мікрофотографії, муляжі або малюнки різних етапів розвитку хордових тварин та людини; дидактичні картки зі схемами будови різних стадій ембріонального розвитку людини, таблиці, підручники.

1. Підготуйте мікроскоп до роботи.

2. Використовуючи постійні препарати, муляжі, малюнки, простежте етапи дроблення зиготи, утворення бластули й гастрული (у людини – морули та бластоцисти).

3. Розгляньте постійні препарати яйцеклітини жаби під час дроблення. Зверніть увагу на утворення бластомерів. Замалюйте побачене і поясніть його.

4. Знайдіть на мікропрепараті гастрული різні зародкові листки тварин і замалюйте їх.

5. Схарактеризуйте особливості будови різних стадій ембріонального розвитку людини. Висновки оформіть як таблицю.

Головне в темі «Репродукція та розвиток»

Ми є свідками стрімкого наукового прогресу в галузі біології та медицини. З метою отримання швидкого результату в деяких дослідників може виникнути бажання знехтувати певними моральними засадами, яких людське суспільство дотримувалося впродовж віків, такими як права людини та повага до життя інших мешканців нашої планети. Запобігти цьому має дотримання **принципів біоетики**, що визначають, які дії щодо живого допустимі з моральної точки зору, а які – ні.

Теоретичною основою біоетики є моральна оцінка діяльності людини та її наслідків у галузі біології та медицини.

У галузі медицини основні принципи біоетики такі:

- **принцип автономії:** людина має право сама розпоряджатися своїм здоров'ям; медичні працівники зобов'язані інформувати пацієнтів про стан їхнього здоров'я та необхідність здійснення тих чи інших дій;

- медичні працівники мають дотримуватися **принципу «не зашкодь!»**, мінімізувати потенційну шкоду під час медичного втручання;

- **принцип роботи добро:** дії медичних працівників мають бути спрямовані на поліпшення стану пацієнта;

- **принцип людської гідності** гарантує гідне ставлення до пацієнта в разі його недієздатності (фізичної та психічної), а також до малолітніх дітей;

- **принцип справедливості:** медичні працівники мають однаково ставитися до всіх пацієнтів, незалежно від їхнього соціального становища та статків.

Основні принципи державної політики України в галузі біоетики:

- об'єктом державної політики в галузі біоетики є громадяни та їхні права;

- здоров'я людини – найважливіший пріоритет держави;

- впровадження і використання результатів наукової та промислової діяльності не повинні негативно впливати на стан здоров'я людини та складові навколишнього природного середовища.

Держава створює нормативні законодавчі акти, які гарантують громадянам дотримання біоетичних принципів і норм у процесі наукової та практичної діяльності, зокрема в галузі біології та медицини. Ці законодавчі акти повинні гарантувати громадянам України особисті права та свободи, повагу до людської гідності, збереження стану навколишнього природного середовища.

Зміст

Дорогі десятикласниці та десятикласники!.....	3
---	---

Вступ

§1. Біологія та екологія – комплексні природничі науки. Їхні зв'язки з іншими дисциплінами.....	4
§2. Рівні організації біологічних систем та їхній взаємозв'язок.....	8
§3. Фундаментальні властивості живого.....	12
§4. Стратегія сталого розвитку природи та суспільства.....	16

Тема 1. Біорізноманіття

§5. Систематика – наука про різноманітність організмів.....	20
§6. Принципи сучасної наукової класифікації організмів.....	24
§7. Сучасні концепція та критерії виду.....	27
§8. Різноманіття вірусів та принципи їхньої класифікації. Неканонічні віруси: віроїди та пріони.....	32
§9. Особливості будови та функціонування вірусів.....	36
§10. Особливості розмноження вірусів рослин, бактерій, тварин та людини.....	39
§11. Гіпотези походження вірусів. Роль вірусів в еволюції органічного світу.....	44
§12. Різноманіття прокариотів і принципи їхньої класифікації.....	47
§13. Особливості функціонування прокариотичних клітин.....	51
§14. Біорізноманіття нашої планети як наслідок еволюції живої матерії.....	54
§15. Огляд царств еукаріотичних організмів.....	58

Тема 2. Обмін речовин і перетворення енергії

§16. Будова та біологічна роль білків.....	63
§17. Будова та біологічна роль вуглеводів і ліпідів.....	67
§18. Будова та біологічна роль нуклеїнових кислот.....	70
§19. Загальна характеристика обміну речовин та енергії.....	73
§20. Енергетичне забезпечення процесів метаболізму.....	76
§21. Біосинтез вуглеводів і ліпідів у автотрофних і гетеротрофних організмів.....	81
§22. Біосинтез нуклеїнових кислот.....	84
§23. Біосинтез білків.....	87
§24. Нейрогуморальна регуляція процесів метаболізму.....	90
§25. Раціональне харчування – основа нормального обміну речовин.....	94
§26. Порушення метаболізму, пов'язані з нестачею чи надлишком надходження певних хімічних елементів, речовин.....	98
Практична робота 1. Складання схем обміну вуглеводів, ліпідів і білків в організмі людини.....	101

Тема 3. Спадковість і мінливість

§27. Організація спадкового матеріалу еукаріотичної клітини.....	104
§28. Реалізація генетичної інформації в еукаріотичних клітинах.....	107
§29. Регуляція експресії генів в еукаріотичних клітинах.....	110
§30. Механізми збереження сталості генетичного матеріалу.....	114
§31. Спадкова мінливість: комбінативна та мутаційна.....	116
§32. Хромосомні та геномні мутації. Біологічне значення мутацій.....	120
§33. Модифікаційна мінливість.....	123
§34. Особливості людини як об'єкта генетичних досліджень. Методи досліджень, які використовують у генетиці людини.....	127

§35. Організація генома людини	130
§36. Типи успадкування в людини	133
§37. Успадкування багатофакторних ознак у людини	136
§38. Популяційна генетика людини.....	139
§39. Медична генетика. Спадкові хвороби людини	145
§40. Діагностика спадкових захворювань людини. Медико-генетичне консультування	148
§41. Лікування та профілактика спадкових хвороб людини	151
Практична робота 2. Розв'язання типових задач з генетики	155

Тема 4. Репродукція та розвиток

§42. Репродукція як механізм забезпечення безперервності існування видів.....	157
§43. Процеси регенерації у різних груп еукаріотів	160
§44. Особливості процесів регенерації у людини. Роль стовбурових клітин у процесах регенерації.....	162
§45. Сучасні досягнення регенеративної медицини та трансплантології	165
§46. Способи розмноження клітин еукаріотів.....	168
§47. Ріст і розвиток клітин. Фактори, які на них впливають.....	172
§48. Порушення клітинного циклу та їхні наслідки. Онкологічні захворювання.....	175
§49. Гаметогенез та його періоди. Запліднення та його біологічне значення.....	178
§50. Етапи ембріонального розвитку людини	180
§51. Регуляція ембріонального розвитку. Явище ембріональної індукції.....	184
§52. Періоди постембріонального розвитку людини	187

Навчальне видання

ОСТАПЧЕНКО Людмила Іванівна, БАЛАН Павло Георгійович,
КОМПАНЕЦЬ Тарас Анатолійович,
РУШКОВСЬКИЙ Станіслав Ричардович

БІОЛОГІЯ І ЕКОЛОГІЯ (рівень стандарту)

Підручник для 10 класу закладів загальної середньої освіти

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України

Видано за рахунок державних коштів. Продаж заборонено

Головний редактор *Н. Заблоцька*. Редактор *Л. Мялківська*. Обкладинка *Т. Куц*.
Макет, художнє оформлення і комп'ютерна обробка ілюстрацій *Л. Кузнецової*.
Технічний редактор *Ц. Федосіхіна*. Комп'ютерна верстка *Л. Ємець*.
Коректори *Л. Федоренко, В. Бондаренко*.

Формат 70×100/16. Ум. друк. арк. 15,6. Обл.-вид. арк. 15,28.
Тираж 3023 пр. Вид. № 1970. Зам. №

Видавництво «Генеza», вул. Тимошенка, 2-л, м. Київ, 04212.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи серія ДК № 5088 від 27.04.2016.

Віддруковано у ТОВ «ПЕТ», вул. Ольмінського, 17, м. Харків, 61024.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи серія ДК № 4526 від 18.04.2013.