



ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ РАЗВИТИЯ

ПРОФИЛЬНЫЙ КУРС

**ЗАСЛУЖЕННЫЙ УЧИТЕЛЬ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
СОРОКИН ВЛАДИМИР АНАТОЛЬЕВИЧ**

2013

СОДЕРЖАНИЕ

1. Дифференциация клеток на ранних стадиях онтогенеза

2. Основы иммунного ответа

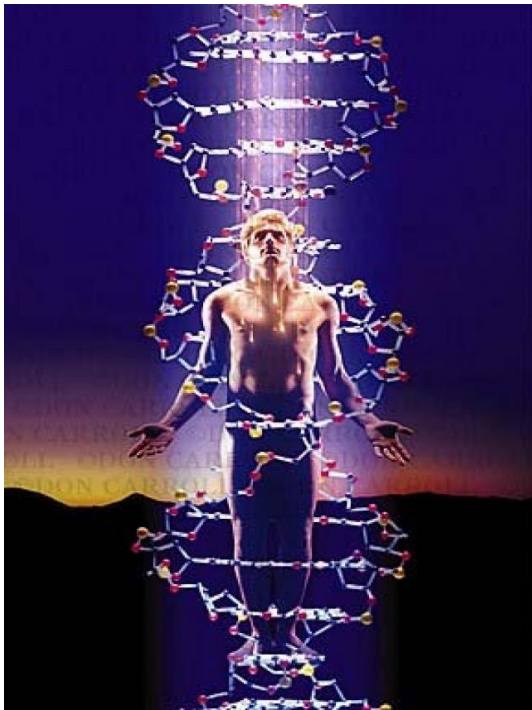
3. Синдром приобретенного иммунодефицита

4. Индивидуальное развитие и проблемы рака

Иммунитет



ВВЕДЕНИЕ



“Мы живем среди природы, мы друзья ее. Она беспрестанно с нами беседует, но тайны своей нам не выдает. Мы постоянно оказываем на нее действие, однако не имеем над ней никакой власти”

И.В. Гёте

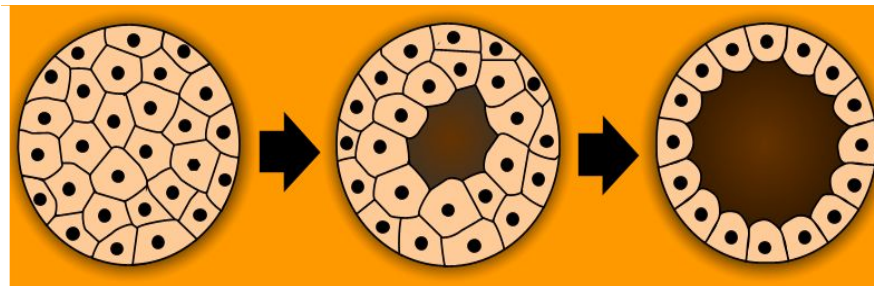
Выяснение механизма и принципы управления развитием живых организмов – сложный вопрос современной биологии

Ответ на этот вопрос пытается найти генетика развития – область генетики, изучающая действие генов в онтогенезе.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ КЛЕТОК НА РАННИХ СТАДИЯХ ОНТОГЕНЕЗА

1. **Детерминация и дифференцировка**
2. **Обратимость дифференцированного состояния клеток**
3. **Клонирование позвоночных животных**
4. **Генетическая запрограммированная смерть клеток**

Стадия
дробления
зиготы



ДЕТЕРМИНАЦИЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА

Морфологическая и функциональная специализация клеток начинается с *детерминации* (обусловленности)

В процессе детерминации *происходит перепрограммирование генома клеток*, в результате активными в клетках остаются только определенные гены

Именно с этих генов информация прочитывается и реализуется в процессе синтеза белка

Детерминация охватывает непродолжительный период времени, судьба клеток определена

Дифференцировка – реализация не всей, а только части генетической информации клеток (происходит на ранних стадиях онтогенеза)

В результате дифференцировки *каждая клетка приобретает определенную структуру*, позволяющую ей эффективно выполнять ряд специфических функций.



Стадия
органогенеза

ОБРАТИМОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК



Свойства, которые приобрела клетка в процессе дифференцировки, сохраняются и передаются по наследству последующим поколениям клеток

У растений дифференцировка клеток обратима, доказывает эксперимент по выращиванию целого растения из одной соматической клетки (соматические клетки, лишенные оболочки – соматический зародыш - колония клеток – малодифференцированная ткань (каллус) – органы – целое растение).

ОБРАТИМОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК

Получить целый организм из одной дифференцированной клетки возможно и у позвоночных (Г.В. Лопашов, Дж. Гёрдон)

Процесс репрессии генов обратим.

Пересадка ядер соматических клеток в яйцеклетку и получение головастика

1. Эритроциты крови



2. Извлечение ядра из эритроцитов



3. Введение ядра в яйцеклетку на первой стадии мейоза

4. Удаление ядра яйцеклетки

5. Дробление



КЛОНИРОВАНИЕ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

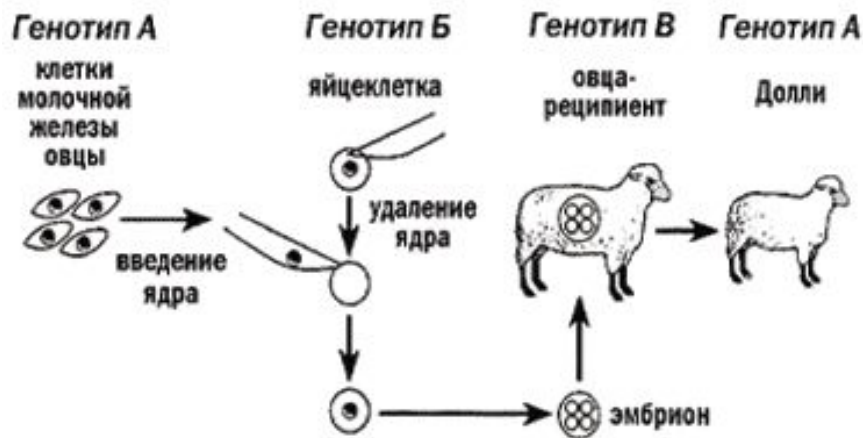


Ян Вилмут и Долли

Группа ученых из Шотландии под руководством Яна Вилмута успешно провела пересадку ядра из дифференцированных клеток в яйцеклетку овец и получила нормально сформированное животное – овечку Долли

Клонирование - новая веха в генетике развития, доказано, что дифференцированные соматические клетки взрослого млекопитающего способны передавать полную генетическую информацию о развитии признаков и свойств организма

Благодаря клонированию появились новые возможности в познании злокачественных заболеваний, реставрации исчезнувших видов, воспроизведении генетических копий продуктивных животных-рекордсменов, в решении бесплодия людей.



ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗАПРОГРАММИРОВАННАЯ СМЕРТЬ КЛЕТОК



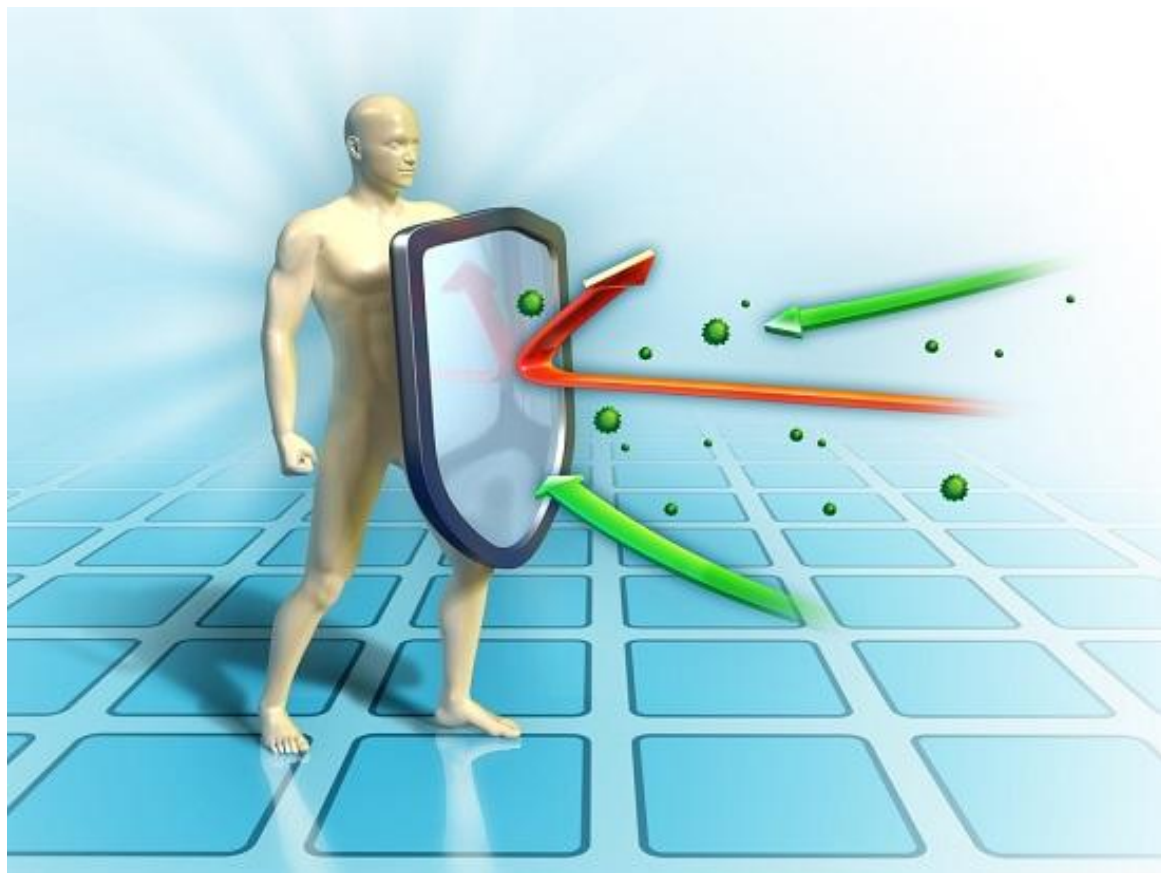
Старение организма

Апоптоз – генетически запрограммированное саморазрушение клеток, когда они серьезно повреждены, или не требуются больше организму

Принято считать, **что апоптоз играет важную роль в регуляции числа клеток и защищает организм от потенциально опасных клеток** (опухолевых, инфицированных вирусами).

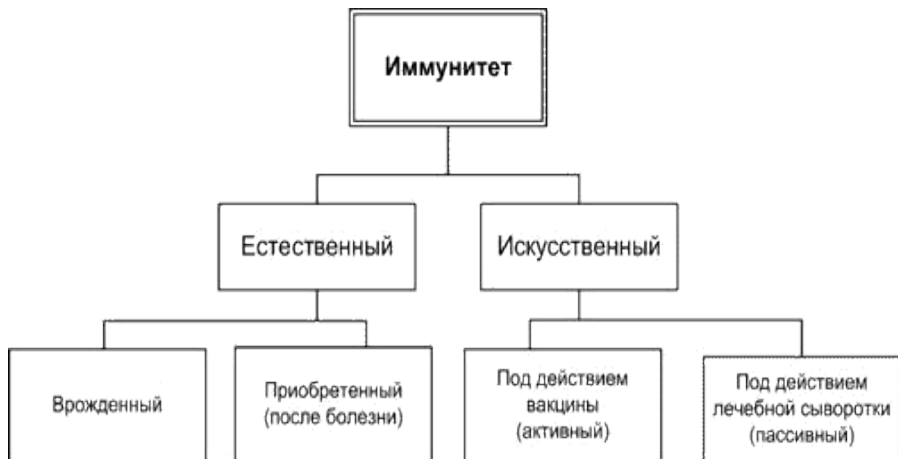
ОСНОВЫ ИММУННОГО ОТВЕТА

1. **Виды иммунитета. Антигены и антитела**
2. **Строение и функции антител.**



Иммунитет

ВИДЫ ИММУНИТЕТА. АНТИГЕНЫ И АНТИТЕЛА



Различают два вида иммунитета – *врожденный и приобретенный*

Система врожденного иммунитета действует на основе реакции *воспаления и фагоцитоза*

Приобретенный иммунитет наиболее сложный - основана на *специфических функциях лимфоцитов*

Лимфоциты *распознают антигены, вырабатывают антитела (иммуноглобулины)*

Существует *гуморальный и клеточный иммунитет*

Клеточный иммунитет обеспечивается *T-лимфоцитами* (распознают антигены), гуморальный – *T- и B-лимфоцитами* (вырабатывают антитела)

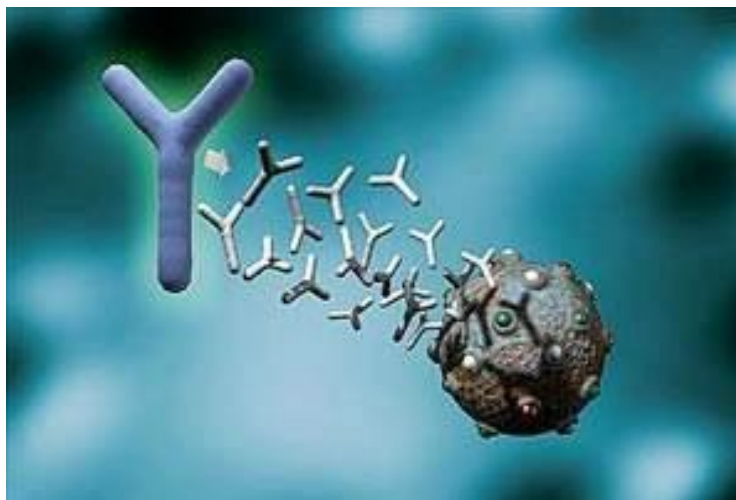
Вырабатывается “*иммунологическая память*”.

ЗАЩИТНАЯ ФУНКЦИЯ

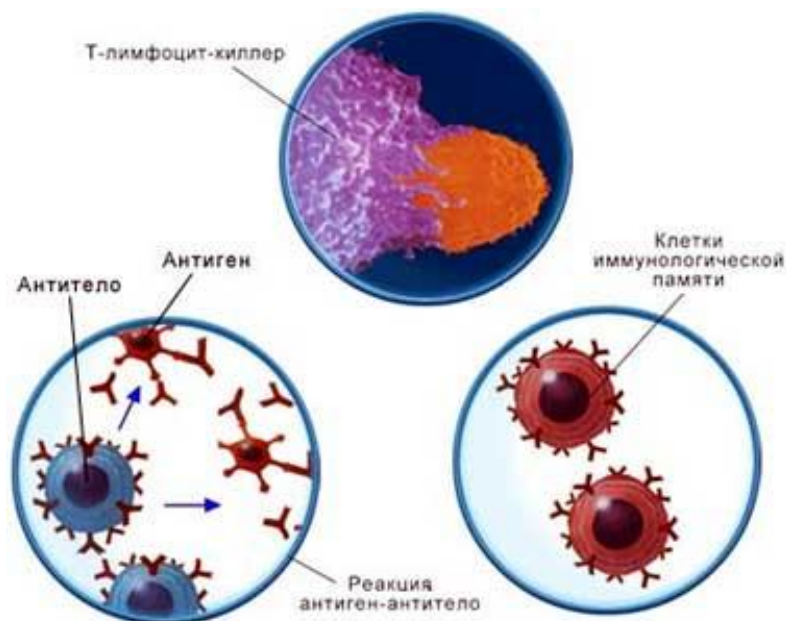
В ответ на проникновение в организм чужеродных белков или микроорганизмов (антигенов) образуются особые белки — **антитела**, способные связывать и обезвреживать их.



Антитело



СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ АНТИТЕЛ



Иммунные клетки

Иммуноглобулины у млекопитающих имеют общий план строения

Антитела состоят из двух тяжелых и двух легких цепей белков, связанные дисульфидными связями

Каждая цепь имеет постоянные и изменяющиеся участки аминокислотных звеньев

Изменяющиеся участки цепей образуют активный центр антитела (распознает антиген и образует с ним прочные связи)

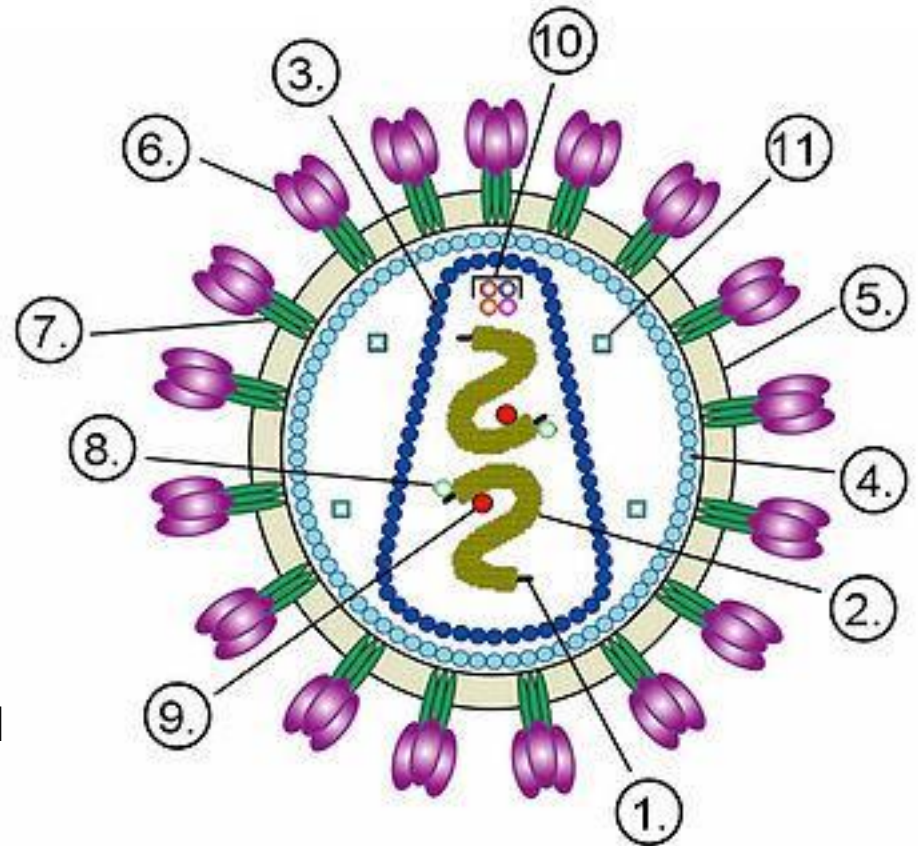
Изменяющихся участков среди антител тысячи, а постоянных - единицы

Главная задача изменяющихся (вариабельных) участков – образование активных центров антител (не менее 10^7 - 10^8)

Активный центр обеспечивает узнавание любого антигена.

СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДИФИЦИТА

1. СПИД и пути его распространения
2. Строение ВИЧ
3. Жизненный цикл ВИЧ.



Вирус ВИЧ

РАЗМНОЖЕНИЕ ВИРУСОВ

□ *Размножение вирусов принципиально отличается от размножения других организмов*

□ *Вирусы воспроизводятся только внутри живой клетки, используя ее для синтеза своей нуклеиновой кислоты и своих белков – паразитизм на генетическом уровне*

□ **Процесс размножения вирусов включает несколько стадий:**

▪ **“Нападение” – прикрепление вируса к поверхности клетки (взаимодействие рецепторных белков вируса и клетки).**

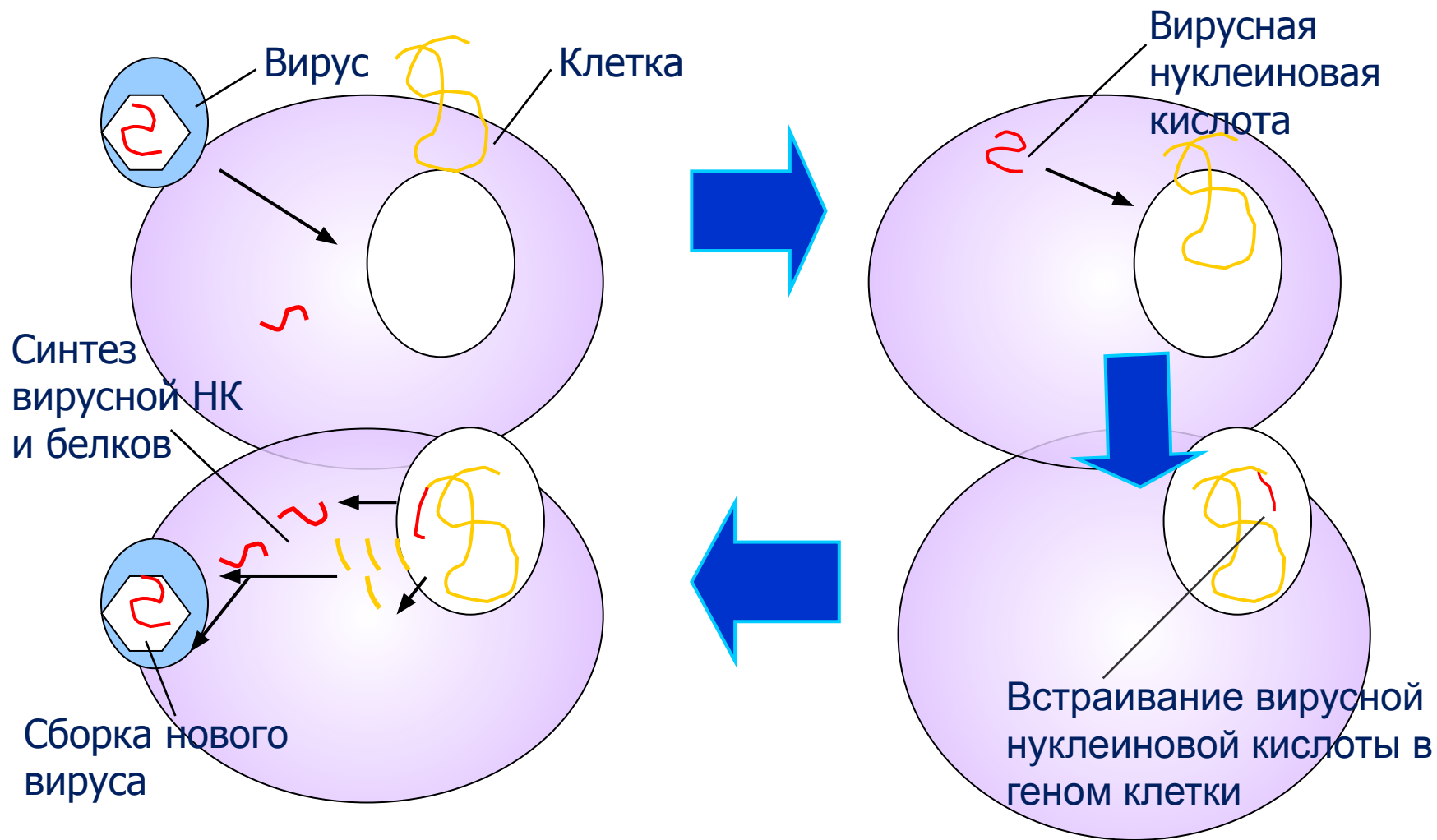
▪ **Попадания вируса в клетку – несколько способов: эндоцитоз вирусных частиц, слияние плазматических мембран вируса и клетки, впрыскивание нуклеиновых кислот (бактериофаг)**

▪ **Растворение капсида (если попадает вирус с белковой оболочкой)**

▪ **Нуклеиновая кислота вируса встраивается в наследственную информацию клетки – изменяет ее работу и клетка синтезирует вещества необходимые для сборки вируса**

▪ **На заключительном этапе - размножившийся вирус (из 1 до 1 000) выходит из клетки.**

РАЗМНОЖЕНИЕ ВИРУСОВ



ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛОВЕКА

❑ *Более десяти основных групп вирусов патогенны для человека*

❑ *Они вызывают многие серьёзные заболевания:*

Корь

Свинка

Грипп

Полиомиелит

Бешенство

Оспа

Трахома

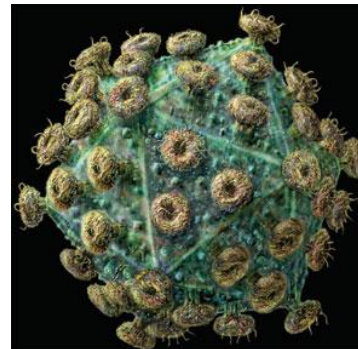
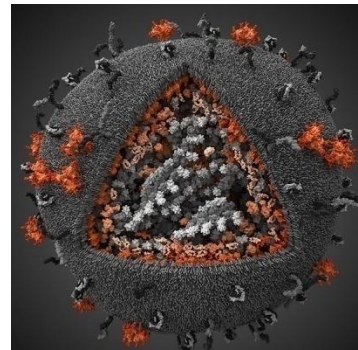
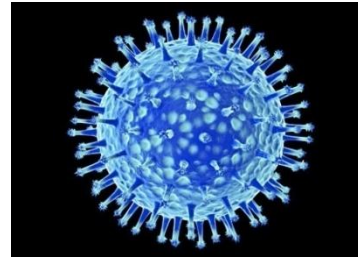
Желтая лихорадка

Энцефалит

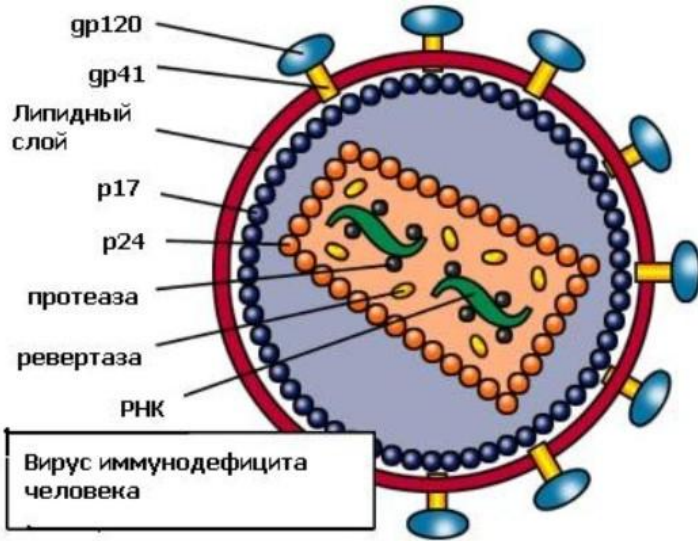
Некоторые онкологические болезни

Птичий грипп

СПИД и другие...



СПИД И ПУТИ ЕГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ

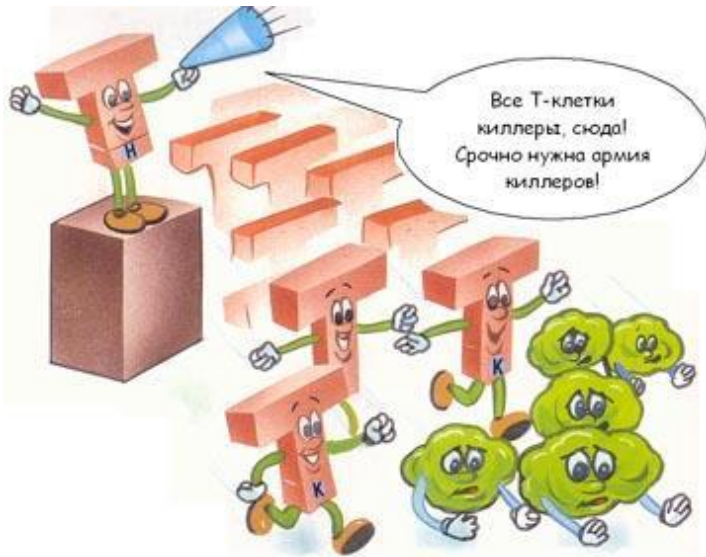


Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) – болезнь иммунной системы

Безопасные для здорового человека микроорганизмы у больного СПИДом вызывают тяжелые инфекционные заболевания

Возбудитель СПИДа – вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус адсорбируется на поверхности только тех клеток, которые содержат мембранный белок – антиген CD 4

Поверхностный антиген CD 4 содержат Т-лимфоциты (хелперы), играющие важную роль в координации всей иммунной системы человека.



Лейкоциты (WBC)

Гранулоциты



CD45
CD33
CD15
CD16

Лимфоциты



CD45 bright
CD14 -

Моноциты



CD45
CD14
HLA-DR

В-лимфоциты



CD19
CD20
HLA-DR

Т-лимфоциты



CD3
CD2
CD4/CD8

NK-клетки



CD16
CD56
CD3 -

Т-хелперы



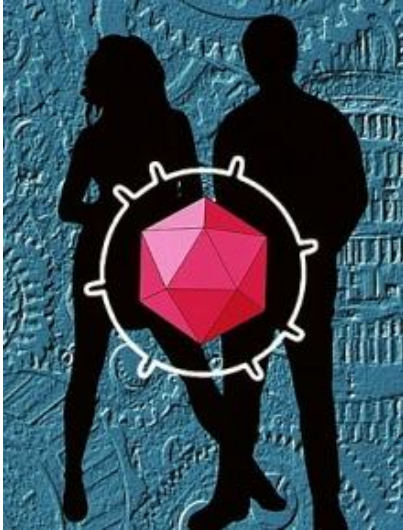
CD3
CD4

цитотоксические Т-лимфоциты



CD3
CD8

СПИД И ПУТИ ЕГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ



- Источником ВИЧ-инфекции может быть:
- больной СПИДом
 - вирусоноситель (инфицированный ВИЧ, но еще не проявилось заболевание)

ВИЧ обнаружен:

- в крови
- сперме
- грудном молоке
- секрете шейки матки
- слюне – слезной жидкости
- моче (реально инфекционны лишь кровь, сперма, секрет шейки матки и грудное молоко)

Пути распространения вируса:

- половой контакт
- зараженная донорская кровь или её компоненты
- донорская сперма
- донорские органы
- быстро распространяется ВИЧ среди наркоманов
- от инфицированной матери к ребенку ВИЧ передается до или во время родов (вероятность 25-50%)



Больной
СПИДом



Третий не лишний!

СПИД НЕ ПЕРЕДАЕТСЯ



ЧЕРЕЗ СТОЛОВЫЕ
ПРИБОРЫ

ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ
ОБЩИМ ТУАЛЕТОМ



ПРИ СОВМЕСТНОМ
КУПАНИИ В БАССЕЙНЕ

БЕЗОПАСНО:

ДОНОРСТВО,

ПОСЕЩЕНИЕ
ПОЛИКЛИНИК,
БОЛЬНИЦ

ПРИ РУКОПОЖАТИИ

ПРИ ПОЦЕЛУЕ



ЧЕРЕЗ СЛЕЗЫ,
СЛЮНУ И ПРИ
ЧИХАНИИ И КАШЛЕ

ЧЕРЕЗ УКУСЫ
НАСЕКОМЫХ

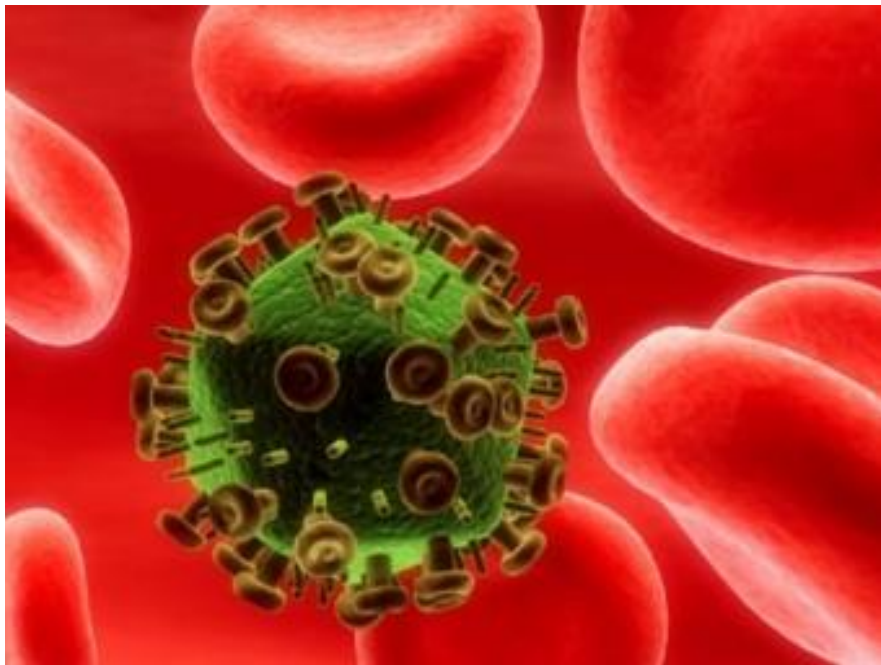
ЧЕРЕЗ УКУСЫ
ЖИВОТНЫХ



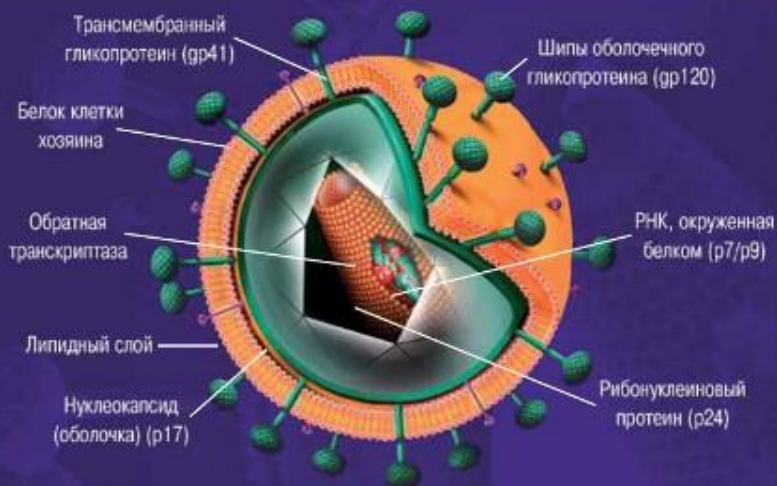
СТРОЕНИЕ ВИЧ

Вирус СПИДа образован:

- **двухслойной липидопротеидной мембраной**, “украденной” у хозяйской клетки
- мембрану пронизывают **грибные “шляпки”**, образуют **наружный слой** вириона
- каждый **“грибок” образован гликопротеидом**
- на “шляпке” находится **участок, “узнающий” белок CD 4**, расположенный на поверхности мембраны здоровых хелперов
- **изнутри мембрану выстилает вирусный белок**
- **двумя молекулами РНК**, составляющими генетический аппарат вируса, **покрытых “шубой” из белковых молекул** и находящихся внутри белковой капсулы
- **внутри находятся две молекулы ревертазы**, необходимой для обратной транскриптазы.



Вирус иммунодефицита человека



ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВИЧ

вирус

Хелпер
(Т-лимфоцит)

“Шляпка” прилипает к участку с белком CD 4 и отрывается от “грибка”



Сжатая ножка с силой расправляется и пронизывает мембрану хелпера-мишени



Мембрана вируса и клетки сливается, белковая капсула распадается, вирусная РНК освобождается




На вирусной РНК с участием фермента обратной транскриптазы синтезируется ДНК




В форме ДНК вирус включается в генетический аппарат хозяйской клетки и может остаться “спящим”, ни чем себя не проявлять и размножаться вместе с клеткой (мина , ждущая своего часа).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВИЧ


При размножении вируса на вирусной ДНК синтезируется РНК, а на ней свойственные вирусу белки




В цитоплазме клетки происходит сборка белковой капсулы, окружающей РНК



Капсула прилипает изнутри клетки к липопротеидной мембране и формируется наружная оболочка вируса

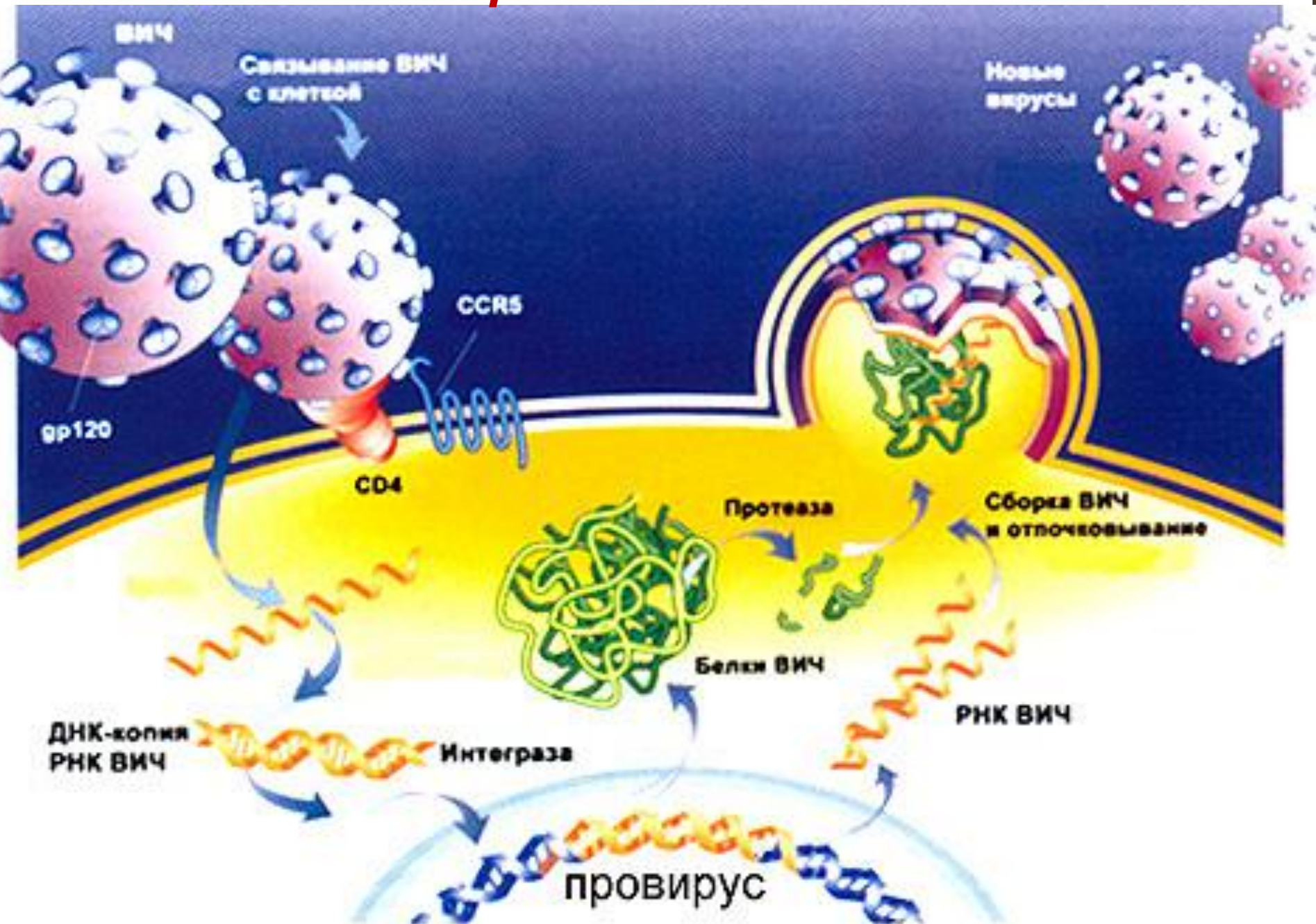


Вирусные частицы растаскивают на части мембрану хозяйской клетки



Хелпер гибнет – начинается болезнь СПИД.

Заражение ВИЧ



ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВИЧ

У здорового человека в 1мл крови содержится 600 - 800 хелперов, к девятому месяцу после заражения их число постепенно снижается

Возникает:

- хроническое **воспаление** и увеличение лимфатических узлов
- возрастает **зараженность** организма различными инфекциями
- появляется **иммунодефицит**
- на коже и слизистых оболочках возникает **грибковое поражение** типа молочницы
- человек **умирает от инфекций**, которые для здорового человека не опасны



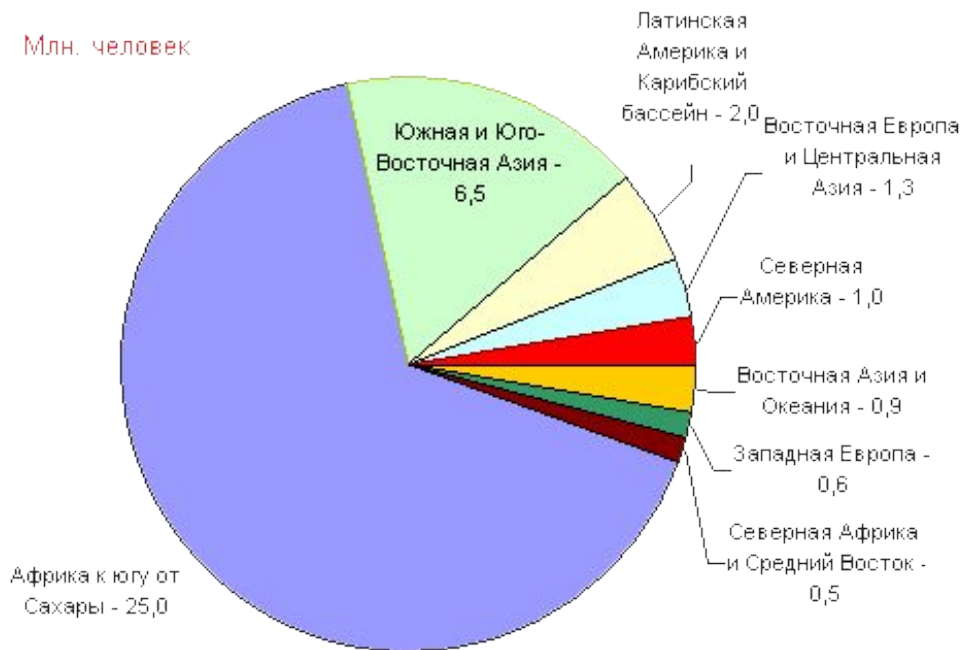
Больные СПИДом



Кроме Т-лимфоцитов вирус **поражает и другие клетки организма**, которые несут на своей поверхности белки CD 4 (клетки кишечника, головного мозга, крови, лимфатических узлов, костного мозга и др.

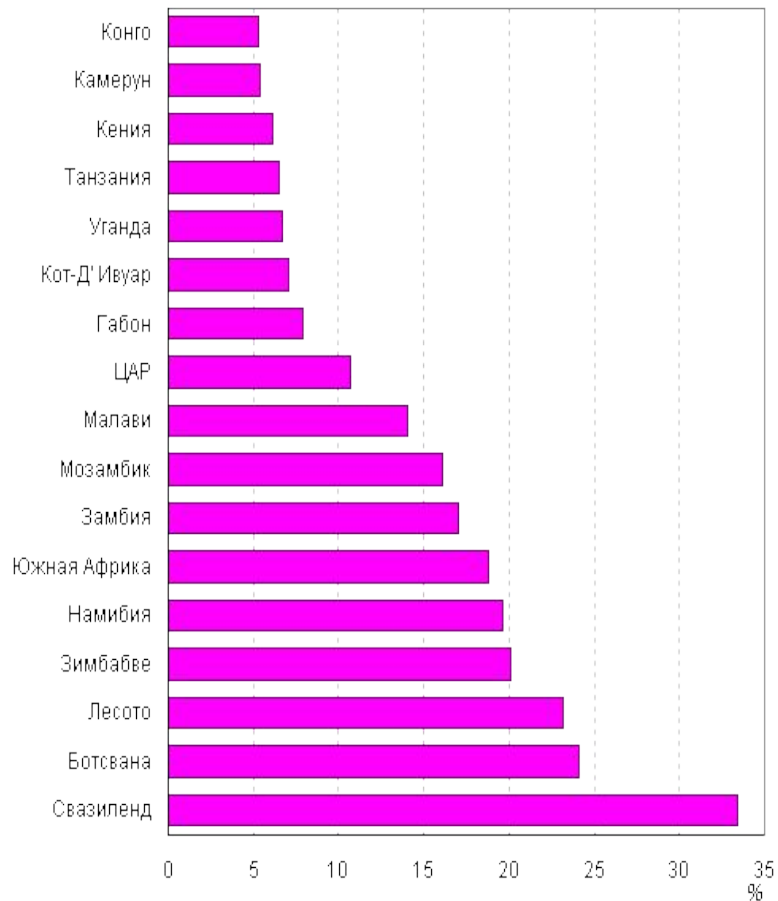
Больные на последних стадиях СПИДа **страдают слабоумием, кишечными инфекциями, патологическим похуданием.**

Млн. человек



Африка к югу от Сахары - 25,0

От ВИЧ/СПИДа ежегодно умирает 2,1 миллиона человек, 3/4 из них - в странах, расположенных к югу от Сахары



Страны мира с наиболее высокой степенью распространения ВИЧ/СПИДа среди взрослого населения, 2010 год, доля населения 15-49 лет с выявленным вирусом ВИЧ южнее Сахары

Где можно сдать анализ на ВИЧ?



Тел. 420-631

- Сейчас в каждом городе работают «СПИД-центры», где можно анонимно сдать анализы
- Наш город не является исключением

Полную информацию, бесплатное, анонимное обследование на ВИЧ, консультацию специалистов Вы можете получить в «Нашей клинике» - ул. Нахимова, 5, ост. «Горбольница №3»

или:

**ТОБОФ «Сибирь-СПИД-Помощь»
ул. Елизаровых 72, тел: 24-44-59**

**ТБФ «Томск Анти-СПИД»
ул. Нахимова 3, стр. 6, тел: 42-06-31**

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ И ПРОБЛЕМЫ РАКА

1. **Биологические особенности злокачественной опухоли**
2. **Факторы вызывающие опухоли**
3. **Теория злокачественного роста**
4. **Наследственность и рак.**

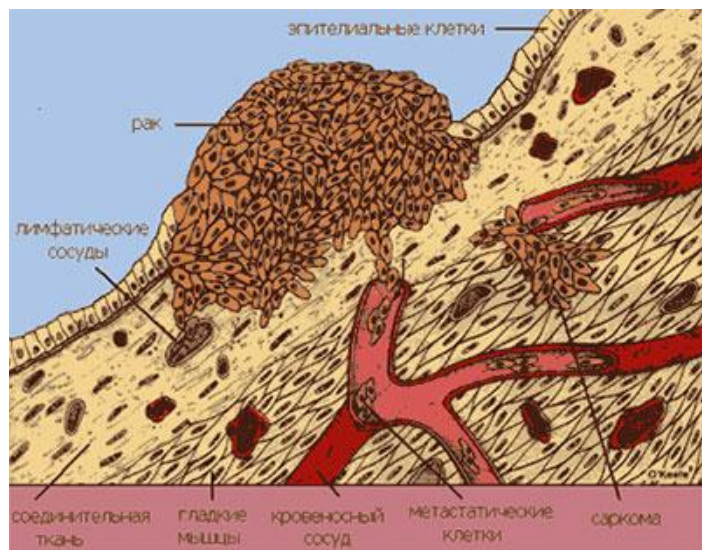


БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ



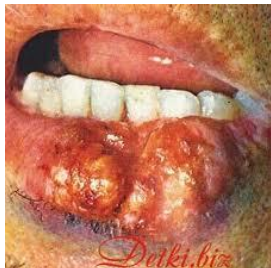
Возникновение опухолей и злокачественный рост представляет собой патологический способ развития клеток

Существует несколько разновидностей злокачественных опухолей, объединенных под общим названием *рак*



Злокачественная опухоль представляет собой клон – потомство одной генетически измененной клетки, особенности которой:

- **автономный рост**, не контролируемый со стороны организма
- опухоль **не “чувствует”** объема той ткани, к которой принадлежит
- клетки опухоли **могут отрываться** и внедряться в другие ткани и органы, образуя **метастазы**
- клетки опухоли **бессмертны**, они не знают предела для размножения.



ФАКТОРЫ ВЫЗЫВАЮЩИЕ ОПУХОЛИ



**Злокачественные опухоли
возникают под влиянием:**

- канцерогенных факторов
- облучения
- опухолевых вирусов



Канцерогенные вещества:
четыреххлористый углерод, сложные полициклические и гетероциклические органические соединения (рак мочевого пузыря, рак легких)

Различные виды облучения – рак кожи, лейкозы, рак щитовидной железы, костей

Опухолевые вирусы – ДНК-содержащие (родственники герпеса), РНК-содержащие (ретровирусы).



ТЕОРИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО РОСТА

Вирусогенетическая теория рака – результат влияния генетического материала опухолевого вируса на генетический аппарат пораженной клетки

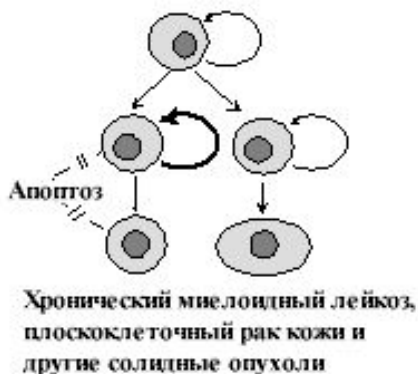
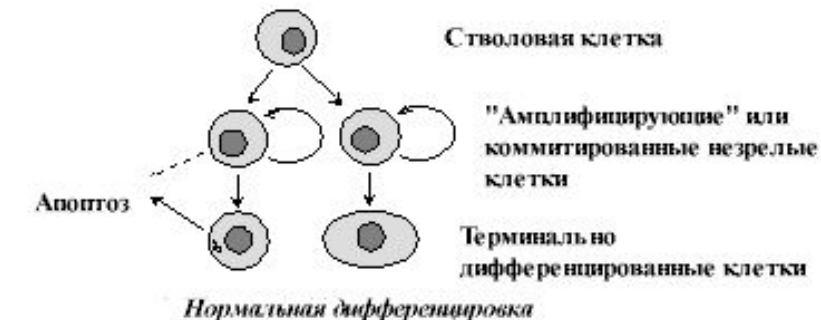
Вирус вносит в геном клетки онкоген, который не подчиняется механизмам клеточной регуляции – вызывает со временем рак

Во всех нормальных клетках есть онкогены, очень близкие по структуре к вирусным **онкогенам – протоонкогенам**

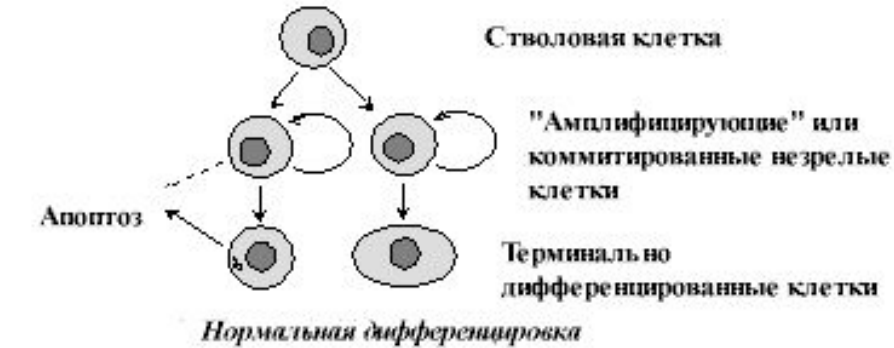
Протоонкогены регулируют нормальное поведение клетки и находятся под жестким контролем других генов

Под влиянием канцерогенов или других факторов **в протоонкогенах возникают мутации** – активизируются и начинают работать непрерывно – клетка не выходит из цикла деления

Вирусно-генетическая теория – возникновение опухолей – онкогены.



ТЕОРИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО РОСТА



Обнаружены **гены-супрессоры опухолей**, регулируют работу апоптоза

Белок p53 контролирует активность протоонкогенов, разрешать им работать только в строго определенные периоды жизни клетки

Онкогены способны связывать белок p53, репрессировать его, что ведет к освобождению клеточных протоонковирусов, отмене апоптоза и **накоплению мутаций в клетке – клетка развивается – опухоль образуется.**

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И РАК



Имеется предрасположенность к опухолевым заболеваниям, не к раку вообще, а к опухолям определенного органа

Иммунная система способна обнаруживать и истреблять клетки, вызывающие рак

Нарушения в работе иммунной системы увеличивают вероятность возникновения этого заболевания.



Ты счастлив завтра, если думаешь о здоровье сегодня!



ЛИТЕРАТУРА

1. Каменский А. А. и др., Биология. 10-11 кл. – М.: “Дрофа”, 2011
2. Беляев Д.К. и др., Общая биология 10-11 кл., М.: “Просвещение”, 2010
3. Полянский Ю.И., Общая биология 10 -11 кл., М.: “Просвещение”, 2010
4. Пуговкин А.П. и др., Общая биология 10 -11 кл., М.: “Просвещение ”, 2011
5. Энциклопедия для детей. Биология, М.: “Аванта”, 1998