

Оглавление

III От клеток к многоклеточным организмам 5	15.3.3.	Яйцеклетка проходит в своем развитии несколько стадий 28
	15.3.4	Яйцеклетка достигает крупных размеров благодаря специальным механизмам 30
15. Половые клетки и оплодотворение 7	15.3.5.	Созревание ооцитов у позвоночных инициируется уменьшением внутриклеточной концентрации циклического АМР 32
15.1 Преимущества полового процесса 7	15.3.6.	Созревание ооцитов связано с активацией фактора инициации М-фазы 33
15.1.1. У многоклеточных животных диплоидная фаза бывает сложной и продолжительной, а гаплоидная - простой и кратковременной 8	15.3.7.	Большая часть ооцитов, не созревая, погибает в яичнике человека 34
15.1.2. Половое размножение делает организмы конкурентоспособными в условиях изменчивости окружающей среды 9	15.3.8.	Спермии отлично приспособлены для внесения своей ДНК в яйцеклетку 36
15.1.3. Новые гены появляются в результате дупликаций и дивергенции 10	15.3.9.	У многих млекопитающих спермии образуются постоянно 38
15.1.4. Половое размножение сохраняет диплоидность у диплоидных видов 10	15.3.10.	Ядра спермиев гаплоидны, однако процессом дифференцировки этих клеток управляет диплоидный - геном 40
15.1.5. Диплоидный вид обладает лишней копией каждого гена, способной мутировать и выполнять после этого новую функцию 11		Заключение 42
15.1.6. Диплоидный вид может быстро обогащать свой геном, приобретая новые гены 12		
Заклучение 14		
15.2 Мейоз 14	15.4. Оплодотворение 42	
15.2.1. При мейозе происходит не одно, а два деления ядра 15	15.4.1.	Контакт со студенистой оболочкой яйца инициирует у спермия морского ежа акросомальную реакцию 43
15.2.2. Пересортировка генов усиливается благодаря кроссинговеру между гомологичными несестринскими хроматидами 17	15.4.2.	Связывание спермия с яйцеклеткой осуществляется при помощи видоспецифических макромолекул 44
15.2.3. В конъюгации хромосом участвует синаптомембранный комплекс 18	15.4.3.	Активация яйцеклетки опосредуется изменениями внутриклеточных концентраций ионов 45
15.2.4. Как полагают, обмены между хроматидами происходят при участии рекомбинационных узлов 19	15.4.4.	Деполаризация плазматической мембраны яйца обеспечивает быструю блокаду полиспермии 46
15.2.5. Хиазмы играют важную роль в расхождении хромосом во время мейоза 21	15.4.5.	За позднюю блокаду полиспермии ответственна кортикальная реакция 47
15.2.6. Расхождение половых хромосом тоже обеспечивается их конъюгацией 24	15.4.6.	Активация яйцеклетки осуществляется с помощью инозитолфосфолипидного механизма клеточной сигнализации 48
15.2.7. Второе деление мейоза напоминает обычный митоз 24	15.4.7.	У некоторых организмов поздние биосинтетические процессы, связанные с активацией яйцеклетки индуцируются повышением внутриклеточного рН 49
Заклучение 25	15.4.8.	В слиянии пронуклеусов спермиев и яиц морского ежа участвуют центриоли, вносимые спермием 51
15.3. Гаметы 25	15.4.9.	Яйцеклетки млекопитающих могут быть оплодотворены in vitro 51
15.3.1. У высших животных яйцеклетка - это единственная клетка, из которой может развиться новая особь 26		Заклучение 53
15.3.2. Яйцеклетки представляют собой высокоспециализированные клетки, способные к независимому развитию и обладающие большими запасами питательных веществ и совершенной оболочкой 27		Литература 53

- 16. Клеточные механизмы развития 57** 16.2.10. Состояние детерминации может определяться цитоплазмой или хромосомами 82
- 16.1. Морфогенетические движения и формирование общей пространственной организации тела 57** 16.2.11. Наборы хромосом, происходящие из спермия и яйца, несут отпечаток своей истории 83
- 16.1.1. Полярность эмбриона земноводных определяется полярностью яйца 58
- 16.1.2. В результате дробления из одной клетки образуется множество клеток 59
- 16.1.3. Бластула представляет собой полый шар, стенка которого образована одним слоем клеток 60
- 16.1.4. После гаструляции полый клеточный шар превращается в трехслойную структуру с первичной кишкой 60
- 16.1.5. Гаструляционные движения основаны на четко скоординированных простых движениях клеток 63
- 16.1.6. Гаструляционные движения организованы вокруг бластопора 65
- 16.1.7. Из энтодермы образуется кишка и такие ее производные, как легкие и печень 66
- 16.1.8. Из мезодермы образуются соединительные ткани и мышцы, а также сердечно-сосудистая и мочеполовая системы 66
- 16.1.9. Из эктодермы образуется эпидермис и нервная система 67
- 16.1.10. Нервная трубка образуется в результате координированных изменений формы клеток 67
- 16.1.11. Скопление клеток мезодермы делится, образуя сомиты по обе стороны от продольной оси тела 68
- 16.1.12. План строения тела позвоночного животного складывается в миниатюре на ранней стадии и сохраняется в период роста эмбриона 70
- 16.2. Клеточная память и возникновение разнообразия клеток 71
- 16.2.1. В ходе развития геном сохраняет постоянство, но меняется экспрессия генов 71
- 16.2.2. Различия между бластомерами часто являются следствием асимметрии, присущей яйцеклетке (за исключением млекопитающих) 73
- 16.2.3. Химические взаимодействия между бластомерами приводят к возникновению новых типов клеток, расположение которых более детализировано: индукция мезодермы у *Xenopus* 74
- 16.2.4. Эмбрионы млекопитающих развиваются в матке, обеспечивающей их защиту 76
- 16.2.5. Дифференцировка клеток раннего эмбриона млекопитающих зависит от межклеточных взаимодействий 78
- 16.2.6. Поведение клеток тератокарциномы демонстрирует значение сигналов окружающей среды 78
- 16.2.7. Поведение клеток многоклеточных животных определяется не только геномом и окружающей средой, но и их предысторией 80
- 16.2.8. Будущая специализация клеток определяется задолго до появления внешних признаков дифференцировки 81
- 16.2.9. Время детерминации клеток можно определять в экспериментах с пересадками 82
- 16.3.1. Для развития нематод характерно удивительное постоянство 87
- 16.3.2. Гены, контролирующие развитие, детализируют программу, управляющую клеточной генеалогией нематод 88
- 16.3.3. Программа дифференцировки согласована с программой клеточных делений 91
- 16.3.4. Автономное поведение клеток и межклеточные взаимодействия взаимосвязаны и определяют характер развития 91
- 16.3.5. Эксперименты позволяют уточнить роль генов, контролирующих развитие 93
- 16.3.7. Программу развития индивидуальных клеток млекопитающих можно анализировать в клеточной культуре: дифференцировка глиальных элементов зрительного нерва крысы 94
- 16.4. Принципы образования пространственных структур 97
- 16.4.1. Асимметрия, определяемая пространственной организацией среды, может нарастать за счет положительной обратной связи 97
- 16.4.2. Локализованный участок, испускающий сигнал, может часто создавать градиент морфогена 99
- 16.4.3. Порог реакции клетки обуславливает строго определенный характер ее детерминации, несмотря на плавный градиент морфогена 100
- 16.4.4. Эмбриональные поля очень малы, поэтому основные черты строения взрослого животного должны детерминироваться достаточно рано с участием клеточной памяти 101
- 16.4.5. В процессе развития конечности позиционная информация постепенно уточняется 101
- 16.4.6. После приобретения позиционных значений сходные клетки становятся неэквивалентными 103
- 16.4.7. Клетки различных областей обеспечиваются одинаковой позиционной информацией, но интерпретируют ее по-разному 103
- 16.4.8. Ретиноевая кислота - вероятный морфоген в зачатке конечности позвоночных 104
- 16.4.9. Процесс роста контролируется характером позиционных значений, которые могут изменяться при интеркаляции 106
- 16.4.10. Заключение 108

- 16.5. Дрозофила и молекулярная генетика формирования пространственной организации 109
- 16.5.1. Тело насекомого формируется путем видоизменения основного плана строения, предусматривающего наличие повторяющихся сегментов 110
- 16.5.2. Развитие дрозофилы начинается с образования синцития 112
- 16.5.3. План строения эмбриона контролируется в двух прямоугольных системах координат 113
- 16.5.4. Переднезадняя полярность эмбриона контролируется сигналами с обоих концов яйца дрозофилы 114
- 16.5.5. Действие трех классов генов сегментации приводит к подразделению эмбриона на сегменты 116
- 16.5.6. Локализованная экспрессия генов сегментации регулируется иерархической системой позиционных сигналов 117
- 16.5.7. Продукты одного гена сегментации контролируют экспрессию другого 118
- 16.5.8. Гены полярности яйца, *gap-гены* и *pair-rule-гены* создают временную пространственную организацию; гены полярности сегментов и гомеозисные селекторные гены обеспечивают постоянную запись 120
- 16.5.9. Гены полярности сегментов контролируют основные подразделения каждого из парасегментов 120
- 16.5.10. Гомеозисные селекторные гены комплекса *bithorax* и комплекса *Antennapedia* обуславливают возникновение различий между парасегментами 121
- 16.5.11. Гомеозисные селекторные гены кодируют систему молекулярных адресов 122
- 16.5.12. Продукты гомеозисных селекторных генов участвуют в регуляции экспрессии этих генов 122
- 16.5.13. Взрослая муха развивается из набора имагинальных дисков, которые запомнили позиционную информацию 123
- 16.5.14. Гомеозисные селекторные гены играют важную роль в запоминании позиционной информации клетками имагинальных дисков 125
- 16.5.15. Гомеозисные селекторные гены и гены полярности сегментов определяют компартменты тела 127
- 16.5.16. Саморегуляция гомеозисных селекторных генов вносит вклад в механизмы клеточной памяти 128
- 16.5.17. Экспрессия гомеозисных селекторных генов регулируется по принципу дифференциального сплайсинга, а также за счет контроля транскрипции 130
- 16.5.18. Многие гены, контролирующие становление пространственной организации, содержат консервативные последовательности гомеобокса, кодирующего часть ДНК-связывающего белка 130
- 16.5.19. В эволюции гомеобокс обладает высокой степенью консерватизма 131
- 16.5.20. Механизмы региональной клеточной детерминации у позвоночных и насекомых могут быть сходными 132
- Заклучение 133
- 16.6. Органогенез: координированная сборка сложных тканей 134
- 16.6.1. Избирательное слияние стабилизирует клеточные структуры, образованные по-разному детерминированными клетками 135
- 16.6.2. Пространственные структуры, образуемые молекулами клеточной адгезии, регулируют характер морфогенетических движений 135
- 16.6.3. У позвоночных первичным носителем позиционной информации является мезодерма 136
- 16.6.4. Характер и распределение производных эпидермиса контролируется дермой 137
- 16.6.5. Соединительную ткань конечности позвоночных заселяют многие типы мигрирующих клеток 139
- 16.6.6. Пространственная организация соединительной ткани конечности не зависит от заселяющих эту ткань клеток 139
- 16.6.7. Соединительная ткань определяет пути перемещения и конечный адрес мигрирующих клеток 140
- 16.6.8. При исследовании развития нервной системы возникает ряд особых проблем 141
- Заклучение 142
- Литература 143
- Поддержание нормальной организации тканей 150**
- Поддержание дифференцированного состояния 150**
- 17.1.1. Большинство дифференцированных клеток обычно сохраняет свои специфические признаки даже в новом окружении 152
- 17.1.2. Дифференцированное состояние может видоизменяться под влиянием клеточного окружения 152
- 17.1.3. Некоторые структуры поддерживаются благодаря постоянному взаимодействию их частей. Пример: вкусовые почки и их нервы 153
- Заклучение 154
- Ткани с перманентными клетками 154**
- 17.2.1. Клетки, расположенные у взрослого в центре хрусталика, образовались еще в эмбриональном периоде 154
- 17.2.2. Большинство перманентных клеток обновляет свои составные части. Пример: фоторецепторные клетки сетчатки 156
- Заклучение 159
- Обновление путем простого удвоения 159**
- 17.3.1. Печень - промежуточное звено между пищеварительным трактом и кровью 160
- 17.3.2. Утрата печеночных клеток стимулирует их пролиферацию 162
- 17.3.3. Для регенерации необходим координированный рост компонентов ткани 163
- 17.3.4. Все кровеносные сосуды выстланы эндотелиальными клетками 163
- 17.3.5. Новые эндотелиальные клетки образуются путем

- простого деления существующих эндотелиальных клеток 165
- 17.3.6. Новые капилляры образуются как ответвления существующих сосудов 165
- 17.3.7. Рост капиллярной сети регулируют факторы, выделяемые окружающими тканями 166
Заключение 168
- 17.4. Обновление за счет стволовых клеток. Пример: эпидермис 168**
- 17.4.1. Стволовые клетки обладают способностью неограниченно делиться и давать дифференцированное потомство 168
- 17.4.2. Эпидермис подразделен на пролиферативные единицы 170
- 17.4.3. В дифференцирующихся эпидермальных клетках по мере их созревания последовательно синтезируются различные кератины 172
- 17.4.4. Возможно, что «бессмертие» стволовой клетки сохраняется благодаря контакту с базальной мембраной 173
- 17.4.5. Пролиферация базальных клеток регулируется в соответствии с толщиной эпидермиса 174
- 17.4.6. Секреторные клетки кожи обособлены в железах, и их популяциям свойственна иная динамика 174
Заклучение 176
- 17.5. Обновление с помощью плюрипотентных стволовых клеток. Пример: образование клеток крови 176**
- 17.5.1. Существуют три категории лейкоцитов: гранулоциты, моноциты и лимфоциты 177
- 17.5.2. Образование каждого типа клеток в костном мозге регулируется отдельно 179
- 17.5.3. Костный мозг содержит кроветворные стволовые клетки 180
- 17.5.4. Плюрипотентная стволовая клетка дает начало всем классам клеток крови 182
- 17.5.5. Число различных клеток крови увеличивается в результате деления коммитированных клеток-предшественниц 184
- 17.5.6. Факторы, регулирующие гемопоэз, можно исследовать на культурах клеток 184
- 17.5.7. Эритропоэз зависит от гормона эритропоэтина 185
- 17.5.8. На образование нейтрофилов и макрофагов влияет несколько колониестимулирующих факторов (КСФ) 186
- 17.5.9. Поведение кроветворной клетки частично зависит от случая 187
Заклучение 188
- 17.6. Происхождение, видоизменение и регенерация тканей скелетных мышц 189**
- 17.6.1. Новые клетки скелетных мышц образуются путем слияния миобластов 190
- 17.6.2. Мышечные клетки могут видоизменять свои свойства в результате смены изоформ специфических белков 191
- 17.6.3. Некоторые миобласты сохраняются во взрослом
- организме как покоящиеся стволовые клетки 192
- Заклучение 193
- Фибробласты и их превращения: семейство соединительнотканых клеток 193**
- 17.7.1. Фибробласты изменяют свои свойства в ответ на сигналы от межклеточного матрикса 194
- 17.7.2. Внеклеточный матрикс может влиять на дифференцировку соединительнотканых клеток, изменяя их форму и способность к прикреплению 195
- 17.7.3. Различные сигнальные молекулы, действуя последовательно, регулируют образование жировых клеток 196
Заклучение 197
- 17.8. Мягкие клетки и твердый матрикс: рост, обновление и репарация кости 197**
- 17.8.1. Хрящ способен к интерстициальному росту 197
- 17.8.2. Остеобласты секретируют костный матрикс, а остеокласты разрушают его 199
- 17.8.3. В развивающемся организме остеокласты разрушают хрящ, чтобы проложить путь для роста кости 201
- 17.8.4. Структура тела стабилизируется его соединительнотканым каркасом, а также избирательным сцеплением клеток 201
Заклучение 203
- Приложение. Перечень клеток взрослого человеческого организма 204
Литература 210
- 18. Иммунная система 215**
- 18.1. Клеточная основа иммунитета 216**
- 18.1.1. Иммунная система человека состоит из триллионов лимфоцитов 216
- 18.1.2. В- лимфоциты реализуют гуморальные иммунные ответы, а Т- лимфоциты -иммунные ответы клеточного типа 218
- 18.1.3. Лимфоциты развиваются в первичных лимфоидных органах, а с чужеродными антигенами реагируют во вторичных органах 218
- 18.1.4. Маркеры клеточной поверхности позволяют различать и разделять Т- и В-клетки 219
- 18.1.5. Работа иммунной системы основана на принципе клональной селекции 220
- 18.1.6. В большинстве случаев один антиген стимулирует много различных клонов лимфоцитов 222
- 18.1.7. Большая часть лимфоцитов находится в непрерывной циркуляции 223
- 18.1.8. Иммунологическая память обусловлена ростом клонов и созреванием лимфоцитов 224
- 18.1.9. Отсутствие иммунного ответа на собственные антигены организма обусловлено приобретенной иммунологической толерантностью 226
- 18.1.10. Иммунологическую толерантность к чужеродным антигенам можно индуцировать и у взрослых животных 227
Заклучение 228

- 18.2. Функциональные свойства антител 228**
- 18.2.1. Антиген-специфические рецепторы на В-клетках- это молекулы антител 228 18.5.2 Классический путь активируется комплексами антиген-антитело 254
- 18.2.2. Можно стимулировать выработку антител В-клетками в культуральной чашке 229 18.5.3 Альтернативный путь может прямо активироваться микроорганизмами 255
- 18.2.3. Антитела имеют два идентичных антиген-связывающих участка 229 18.5.4. Активация комплемента способствует фагоцитозу и воспалению 256
- 18.2.4. Молекула антитела состоит из двух идентичных легких цепей и двух идентичных тяжелых цепей 230 18.5.5. В результате сборки поздних компонентов комплемента образуется гигантский комплекс, атакующий мембраны 256
- 18.2.5. Существуют пять классов Н-цепей, каждый со своими особыми биологическими свойствами 231 18.5.6 Каскад комплемента точно регулируется 257
Заклучение 259
- 18.2.6. Антитела могут иметь или κ , или λ -цепи, но не те и другие 234 **18.6. Т-лимфоциты и клеточный иммунитет 259**
- 18.2.7. Сила взаимодействия антигена с антителом зависит как от сродства, так и от числа связывающих участков 235 18.6.1 Т-клеточные рецепторы представляют собой антителоподобные гетеродимеры 260
- Заклучение 236 18.6.2. Различные ответы Т- лимфоцитов опосредуются разными классами этих клеток 261
- 18.3. Тонкая структура антител 237 18.6.3. Цитотоксические Т-лимфоциты убивают клетки, инфицированные вирусами 261
- 18.3.1. L- и Н-цепи состоят из константной и варибельной областей 237 18.6.4. Как цитотоксические Т-клетки убивают свои мишени? 262
- 18.3.2. Каждая L- и Н-цепь содержит по три гиперварибельные области, которые совместно формируют антиген-связывающий участок 238 18.6.5. Молекулы МНС определяют отторжение трансплантата 263
- 18.3.3. L- и Н-цепи свернуты в ряд повторяющихся гомологичных доменов 239 18.6.6. Существуют два основных класса молекул МНС 264
- 18.3.4. Рентгеноструктурные исследования выявили трехмерное строение доменов и антигенсвязывающих участков иммуноглобулинов 240 18.6.7. Цитотоксические Т-клетки узнают чужеродные антигены, ассоциированные с молекулами МНС класса I 266
- Заклучение 241 18.6.8. Цитотоксические Т-клетки узнают фрагменты вирусных белков на поверхности клеток, инфицированных вирусами 266
- 18.4. Как создается разнообразие антител 242** 18.6.9. Рентгеноструктурный анализ позволяет выявить антиген-связывающий участок гликопротеина МНС класса I268
- 18.4.1. В процессе развития В-клеток происходит сборка генов антител из отдельных генных сегментов 243 18.6.10. Т-хелперы узнают фрагменты чужеродных антигенов в ассоциации с гликопротеинами МНС класса II на поверхности антиген-представляющих клеток 270
- 18.4.2. Каждая V-область кодируется более чем одним генным сегментом 243 18.6.11. Т-хелперы стимулируют пролиферацию Т- лимфоцитов путем секреции интерлейкина-2 271
- 18.4.3. Неточное соединение генных сегментов увеличивает разнообразие V-областей 245 18.6.12. Т-хелперы необходимы большинству В- лимфоцитов для ответа на антиген 272
- 18.4.4. Направляемое антигеном соматическое гипермутирование осуществляет тонкую подстройку образования антител 246 18.6.13. Т-хелперы помогают активировать В-клетки путем секреции интерлейкинов 273
- 18.4.5. Соединение генных сегментов для антител регулируется таким образом, что обеспечивает моноспецифичность В-клеток 247 18.6.14. Некоторые Т-хелперы активируют макрофаги путем секреции интерферона 274
- 18.4.6. Переключение синтеза с мембраносвязанной на секретлируемую форму одного и того же антителапроисходит путем изменения РНК-транскриптов для Н-цепи 248 18.6.15. Белки межклеточной адгезии стабилизируют взаимодействия между Т-клетками и их мишенями 274
- 18.4.7. В-клетки могут переключаться с выработки одного класса антител на выработку другого 249 18.6.16. Т-супрессоры главным образом подавляют функцию Т-хелперов 275
- 18.4.8. Идиотопы молекул антител служат основой иммунологической сети 251 18.6.17. Развивающиеся Т-клетки, которые сильно реагируют с собственными молекулами МНС, элиминируются в тимусе 277
- Заклучение 252 18.6.18. Некоторые аллельные формы молекул МНС неэффективны в представлении специфических антигенов Т-клетками, это зависит от генов иммунного ответа (I_r) 279
- 18.5. Система комплемента 252** 18.6.19. Гипотеза совместного узнавания МНС позволяет
- 18.5.1. Активация комплемента представляет собой усилительный механизм в форме протеолитических реакций; центральную роль играет расщепление белка 253

- объяснить трансплантационные реакции и полиморфизм МНС 280
- 18.6.20. , Молекулы, участвующие в иммунном узнавании, принадлежат к древнему «суперсемейству» 281
Заключение 282
Литература 282
- 19. Nervная система 287**
- 19.1. Клетки нервной системы: строение и функция 287**
- 19.1.1. Функция нервной клетки определяется длиной ее отростков 288
- 19.1.2. Нервные клетки передают электрические сигналы 289
- 19.1.3. Связь между нейронами осуществляется в синапсах с помощью химических сигналов 290
- 19.1.4. Вновь синтезируемые материалы переносятся из тела нервной клетки в аксоны и дендриты с помощью механизмов медленного и быстрого транспорта 291
- 19.1.5. Благодаря ретроградному транспорту поддерживается обратная химическая связь между окончаниями и телом нервной клетки 292
- 19.1.6. Нейроны окружены глиальными клетками различного типа 293
Заклучение 294
- 19.2. Потенциал-зависимые ионные каналы и потенциал действия 295**
- 19.2.1. Изменение потенциала может распространяться в нервной клетке пассивно 295
- 19.2.2. Потенциал-зависимые натриевые каналы генерируют потенциал действия; потенциал-зависимые калиевые каналы ограничивают его продолжительность 298
- 19.2.3. Потенциалы действия обеспечивают быструю передачу сигналов на дальние расстояния 300
- 19.2.4. Миелинизация повышает скорость и эффективность проведения нервных импульсов у позвоночных 303
Заклучение 304
- 19.3. Лиганд-зависимые ионные каналы и быстрая синаптическая передача 304**
- 19.3.1. Нервно-мышечное соединение -наиболее изученный синапс 305
- 19.3.2. За сопряжение потенциалов действия с высвобождением медиатора ответственны потенциалзависимые кальциевые каналы 306
- 19.3.3. Нейромедиатор быстро высвобождается путем экзоцитоза 308
- 19.3.4. Нейромедиатор высвобождается «квантами» случайным образом 309
- 19.3.5. Лиганд-зависимые каналы снова преобразуют химический сигнал в электрический 311
- 19.3.6. Рецептор ацетилхолина представляет собой лигандзависимый катионный канал 313
- 19.3.7. Ацетилхолин удаляется из синаптической щели в результате диффузии и гидролиза 315
- 19.3.8. Быстрая синаптическая передача осуществляется с помощью небольшого числа нейромедиаторов 315
- 19.3.9. Ацетилхолин и глутамат опосредуют быстрое возбуждение, а ГАМК и глицин - быстрое торможение 316
- 19.3.10. . Для одного вида нейромедиаторов часто имеется несколько типов рецепторов 317
- 19.3.11. . Синапсы служат важными мишенями для воздействия лекарственных веществ 318
Заклучение 318
- 19.4. Роль ионных каналов в совместной переработке информации нейронами 319**
- 19.4.1. Сдвиг мембранного потенциала в теле постсинаптической клетки - это результат пространственной и временной суммации множества постсинаптических потенциалов 320
- 19.4.2. Для передачи информации на большие расстояния суммарный ПСП снова преобразуется в частоту нервных импульсов 321
- 19.4.3. Кодирование требует совместного действия различных ионных каналов 322
- 19.4.4. Адаптация уменьшает реакцию на постоянный стимул 323
- 19.4.5. Сигналы могут передаваться не только по аксонам 324
Заклучение 325
- 19.5. Рецепторы, не связанные с каналами, и синаптическая модуляция 326**
- 19.5.1. Рецепторы, не связанные с каналами, опосредуют медленные и рассеянные эффекты 327
- 19.5.2. Самую большую группу нейромедиаторов образуют нейропептиды 328
- 19.5.3. Стойкие изменения в поведении связаны с изменениями в специфических синапсах 329
- 19.5.4. За сенситизацию у аплизии ответственны рецепторы, связанные с G-белком 331
- 19.5.5. Ca^{2+} и циклический АМР - важные внутриклеточные посредники, участвующие в ассоциативном научении у позвоночных 334
- 19.5.6. У млекопитающих при обучении происходят изменения в гиппокампе, вызванном притоком Ca^{2+} через двойко регулируемые каналы 335
Заклучение 336
- 19.6. Прием сенсорной информации 337**
- 19.6.1. Силу стимула отражает величина рецепторного потенциала 337
- 19.6.2. Волосковые клетки внутреннего уха реагируют на отклонение стереоцилий 338
- 19.6.3. При наклоне пучков" стереоцилий открываются механически регулируемые катионные каналы в их кончиках 340
- 19.6.4. Фоторецепторы обладают высокой чувствительностью и способны к адаптации, но реагируют относительно медленно 341
- 19.6.5. Рецепторный потенциал, возникающий в палочке,- результат закрытия натриевых каналов 342
- 19.6.6. Фотоны изменяют конформацию молекул родопсина 343
- 19.6.7. К закрытию натриевых каналов плазматической

- 19.6.8. мембраны приводит снижение уровня циклического GMP в цитоплазме фоторецепторных клеток, вызванное светом 343
- 19.6.9. Фоторецептор адаптируется к яркости света 344
- 19.6.9. Нейроны обрабатывают исходную информацию, доставляемую сенсорными рецепторными клетками 345
- Заключение 345
- 19.7. Рождение, рост и гибель нейронов 346**
- 19.7.1. Нейроны образуются в соответствии с определенными программами клеточного деления 346
- 19.7.2. Радиальные глиальные клетки образуют временный «каркас», направляющий миграцию незрелых нейронов 348
- 19.7.3. Тип нейрона и его будущие связи определяются временем его «рождения» 349
- 19.7.4. Аксоны и дендриты удлиняются благодаря конусу роста на их кончиках 350
- 19.7.5. В конусе роста скапливаются и используются материалы, необходимые для роста 352
- 19.7.6. Движение конуса роста *in vitro* может направляться избирательной адгезией, хемотаксисом и электрическими полями 353
- 19.7.7. *In vivo* конус роста направляет движение нейрита по строго определенному пути ("pathway guidance") 354
- 19.7.8. Конусы роста используют специфические адгезионные молекулы для сцепления с поверхностью клеток и внеклеточным матриксом 355
- 19.7.9. Организация нервных связей определяется различиями в свойствах нейронов: теория нейронной специфичности 356
- 19.7.10. Ткани-мишени выделяют нейротропные факторы, регулирующие рост и выживание нервных клеток 358
- 19.7.11. В результате гибели клеток число выживших нейронов регулируется в соответствии с количеством ткани-мишени 359
- 19.7.12. Нервные связи создаются и разрушаются на протяжении всей жизни 361
- Заключение 362
- 19.8. Образование и уничтожение синапсов 362**
- 19.8.1. Синаптический контакт приводит к специализации данных участков растущего аксона и клетки-мишени для функции передачи сигналов 363
- 19.8.2. Рецепторы ацетихолина диффундируют в мембране мышечной клетки и собираются в месте формирования синапса 364
- 19.8.3. Место нервно-мышечного контакта отличается устойчивой специализацией базальной мембраны 364
- 19.8.4. Восприимчивость мышечной клетки к образованию синапсов регулируется ее электрической активностью 366
- 19.8.5. Электрическая активность мышцы влияет на выживание эмбриональных мотонейронов 367
- 19.8.6. Электрическая активность регулирует конкурентную элиминацию синапсов в соответствии с «правилом возбуждения» 367
- 19.8.7. Синхронно активные окончания аксонов образуют поддерживающие друг друга синапсы 369
- 19.8.8. Число сохраняющихся синапсов зависит от числа дендритов у постсинаптического нейрона 369
- 19.8.9. У детенышей млекопитающих связи в зрительной системе подвержены влиянию сенсорного опыта 370
- 19.8.10. В зрительной системе млекопитающих активные синапсы стремятся занять место неактивных 371
- 19.8.11. Для образования конвергирующих связей от обоих глаз необходима синхронная бинокулярная стимуляция 373
- 19.8.12. Роль «правил возбуждения» в организации нервных связей с учетом индивидуального опыта 374
- Заключение 374
- Литература 375
- 20. Особенности растительных клеток 382**
- 20.1. Центральная роль клеточной стенки 382**
- 20.1.1. Клеточная стенка образована волокнами целлюлозы, погруженными в полисахаридно-белковый матрикс 383
- 20.1.2. Микрофибриллы целлюлозы соединены поперечными шивками с молекулами гемицеллюлозы, пектина и гликопротеина, в результате чего образуется сложная сеть 385
- 20.1.3. Малые размеры пор в стенке растительной клетки ограничивают обмен макромолекулами между клеткой и окружающей средой 388
- 20.1.4. Высокая прочность клеточной стенки позволяет клеткам поддерживать избыточное внутреннее гидростатическое давление, называемое тургором 389
- 20.1.5. Рост растительной клетки определяется как тургорным давлением, так и контролируемым образованием клеточной стенки 389
- 20.1.6. Тургор регулируется по принципу обратной связи путем изменения концентраций внутриклеточных растворенных веществ 390
- 20.1.7. При образовании специализированных клеток происходит модификация клеточной стенки 392
- 20.1.8. Даже зрелая клеточная стенка представляет собой динамичную структуру 395
- Заключение 398
- 20.2. Перенос веществ между клетками 398**
- 20.2.1. Растительные клетки соединены между собой специальными цитоплазматическими мостиками, так называемыми плазмодесмами 399
- 20.2.2. Плазмодесмы позволяют молекулам непосредственно переходить из одной клетки в другую 400
- 20.2.3. У высших растений биологические жидкости разделены на два больших компартмента - внутриклеточный и внеклеточный 402
- 20.2.4. Фотосинтезирующие и поглощающие клетки связаны друг с другом сосудистыми тканями, в состав которых входит ксилема и флоэма 402

20.2.5.	Вода и растворенные в ней соли передвигаются по ксилеме 403		и новые меристемы, в результате чего многократно возникают серии одинаковых модулей 428
20.2.6.	Сахара переносятся под действием давления, возникающего во флоэме 404 Заключение 405	20.5.3.	Внешний вид растения зависит от механизмов, определяющих формирование в апикальных меристемах 429
20.3.	Взаимодействия между растениями и другими организмами 406	20.5.4.	Образование новых структур зависит от координированного деления, растяжения и дифференцировки клеток 430
20.3.1.	Большинство сосудистых растений живет в симбиозе с почвенными грибами 406	20.5.5.	Строение цитоскелета определяет плоскость деления клетки 431
20.3.2.	Бактерии-симбионты помогают некоторым растениям усваивать атмосферный азот 406	20.5.6.	Полярность растительных клеток зависит от асимметричного распределения ионных каналов и белков-носителей 434
20.3.3.	<i>Agrobacterium</i> представляет собой фитопатоген, переносящий гены в геном своего хозяина 408	20.5.7.	Рост и развитие растений реагируют на сигналы окружающей среды 435
20.3.4.	Продукты, возникающие при разрушении клеточной стенки, часто используются в качестве сигналов при взаимодействии растения и патогена 409	20.5.8.	Рост и развитие растений регулируются химическими посредниками 436
20.3.5.	В нормальной растительной клетке клеточная стенка может быть важным источником сигналов 411 Заклучение 411	20.5.9.	Культура клеток и тканей - удобный инструмент для изучения развития растений 437
20.4.	Особенности внутренней организации растительной клетки 411	20.5.10.	Использование методов молекулярной генетики для решения проблем развития растений 438 Заклучение 440 Литература 440
		21.	Рак 445
20.4.1.	Хлоропласты - представители семейства органелл, называемых пластидами, и свойственных только растительным клеткам 412	21.1.	Рак как микроэволюционный процесс 445
20.4.2.	Вакуоли растительных клеток - это органеллы с удивительно разнообразными функциями 414	21.1.1.	Опухоли различаются в соответствии с типом клеток, из которого они происходят 446
20.4.3.	Вакуоли могут служить запасными органеллами 415	21.1.2.	В большинстве случаев раковая опухоль развивается из отдельной аномальной клетки 448
20.4.4.	Пузырьки аппарата Гольджи доставляют материал для образования клеточной стенки к определенным участкам цитоплазматической мембраны 416	21.1.3.	Большинство раковых опухолей начинается, по видимому, с изменений в последовательности нуклеотидов клеточной ДНК 449 Для возникновения рака недостаточно единичной мутации 451
20.4.5.	В процессе жидкофазного эндоцитоза происходит быстрое рециклирование мембран 419	21.1.4.	
20.4.6.	Синтез целлюлозы происходит на поверхности растительных клеток 420	21.1.5.	Опухоли медленно развиваются из слабо измененных клеток 452
20.4.7.	Форма растущей растительности клетки определяется организацией целлюлозных микрофибрилл 420	21.1.6.	Развитие опухоли включает последовательные циклы мутаций и естественного отбора 455
20.4.8.	Ориентацию целлюлозных микрофибрилл, откладывающихся на клеточной поверхности, определяют микротрубочки в кортикальном слое 421	21.1.7.	Развитию рака могут способствовать факторы, не изменяющие последовательность нуклеотидов в ДНК клетки 455
20.4.9.	В крупных растительных клетках различные материалы перемещаются с ориентированным током цитоплазмы 423	21.1.8.	Большинство раковых заболеваний вызвано такими комбинациями внешних воздействий, которых можно избежать 457
20.4.10.	Цитоскелет растительной клетки реагирует на внеклеточные сигналы 424 Заклучение 426	21.1.9.	Поиск способов лечения рака труден, но не безнадежен 459
20.5.	Клеточные основы развития растений 426	21.1.10.	Опухолевый рост часто связан с нарушением клеточной дифференцировки 459
20.5.1.	Эмбриональное развитие начинается с установления оси «корень-побег», а после формирования семени приостанавливается 427	21.1.11.	Для того чтобы формировать метастазы, опухолевые клетки должны «уметь» проникать через базальную мембрану 461
20.5.2.	Меристемы постоянно образуют новые органы	21.1.12.	Дефекты в процессах репарации, репликации и рекомбинации ДНК способствуют развитию рака 462
		21.1.13.	Высокая мутабельность раковых клеток способствует появлению у них устойчивости к противоопухолевым препаратам 464
			Заклучение 464

- 21.2. Молекулярная генетика рака 465
- 21.2.1. Опухоли могут вызваться как ДНК -, так и РНК-содержащими вирусами 466
- 21.2.2. Нарушение контроля клеточного деления ДНК-содержащими онкогенными вирусами - часть их стратегии выживания 467
- 21.2.3. Ретровирусы способны случайно захватывать онкогены 468
- 21.2.4. Исследование генетической природы рака приводит к одной и той же небольшой группе протоонкогенов 472
- 21.2.5. Существует много способов превращения протоонкогена в онкоген 472
- 21.2.6. Трансгенные мыши - подходящая тест-система для изучения действия онкогенов 475
- 21.2.7. Наряду с приобретением онкогенов при раке происходит потеря генов-супрессоров опухолевого роста 476
- 21.2.8. Молекулярнобиологический анализ опухолей легких подчеркивает сложность и вариабельность раковых заболеваний у человека 478
- 21.2.9. Каждый случай рака представляет собой самостоятельный природный эксперимент в клеточной эволюции 480
- Заключение 481
Литература 481