



Планета генов



Студенческая газета кафедры зоологии, физиологии и генетики
биологического факультета ГГУ им. Ф. Скорины
Выпуск 1 (1) январь 2016

Nulla dies sine linea - ни дня без строчки

Еще недавно отзвучал бой курантов, а сессия уже позади. На улице морозный январь, наконец—то настали долгожданные каникулы—прекрасная пора для отдыха студента.

Но как ни странно, именно в это время ко мне в голову пришла идея, а почему бы не организовать студенческую газету биологического факультета кафедры зоологии, физиологии и генетики. Ведь, именно на этой кафедре учатся самые любознательные, прогрессивные и позитивные студенты, стремящиеся каждый день узнать что—либо новое, понять, принять и сделать этот мир лучше! Если ТЫ—ТАКОЙ, то присоединяйся!

От автора.

*Non
progredi est
regredi*

В этом выпуске:

От Автора	1
Новости науки: Гены делают людей	1
Во власти одного гена	2
Регулятор работы сердца нашли в «мусорной» РНК	3
Зарядка для ума	4

Новости науки

Гены делают людей счастливыми



в этих странах тоже оказался высоким.. А вот в Ираке,

Иордании, Гонконге и Китае уровень счастья жителей был низким. И обладателей "гена счастья" в данных странах оказалось мало.

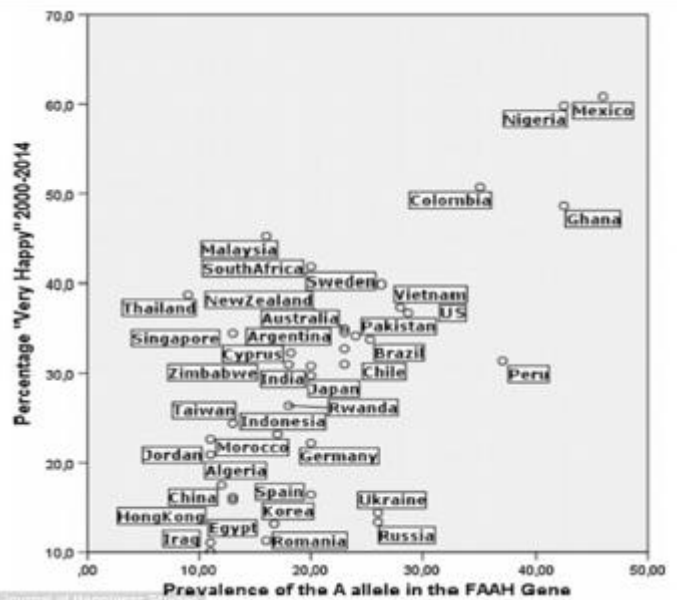
В России и Эстонии людей со "счастливым" вариантом FAAN было много, а уровень счастья в этих странах оставлял желать лучшего. По словам ученых, уровень счастья зависел не только от генов. Например, на него влиял климат в стране.

По материалам The Daily Mail

Оказывается, чем больше в стране людей с определенным вариантом гена, тем счастливее ее жители. Это показало исследование, проведенное учеными из Болгарии и Гонконга. Исследователи изучали ген FAAN, связанный с удовольствием и болью. Они выяснили, что люди с конкретным вариантом этого гена, как правило, счастливее остальных.

Состояние здоровья и материальное положение на уровень счастья не влияли. Это может объяснить, почему люди из некоторых беднейших стран мира тоже счастливы. Специалисты проанализировали связь между наличием определенного варианта гена FAAN и количеством счастливых людей. У жителей Швеции, одной из самых счастливых стран Европы, число людей с данным геном было велико."Ген счастья" присутствовал у 26,3% шведов, 23% британцев, 21% французов и 20% немцев. Он реже встречался на юге Европы.

Так, его обладателями оказались 18% греков и 12% итальянцев. Данный ген был у многих жителей Ганы, Нигерии, Мексики и Колумбии. Уровень счастья



Во власти одного гена



Заголовки печатных и Интернет изданий, посвященных достижениям современной генетики, как правило, выглядят так: "Открыт ген психического заболевания", "Выделен ген рака почек", "Новый ген болезни Альцгеймера". Создается неверное впечатление, что гены – это возбудители данных болезней. Это не совсем так.

Причиной наследственных заболеваний являются мутации (поломки) в генах, а не сами гены. А ген – это участок молекулы ДНК, несущий информацию об одном конкретном белке в организме. Молекула ДНК – это длинная полимерная цепочка, состоящая из чередующихся четырех химических мономеров нуклеотидов, для простоты называемых А, Т, Г, Ц. После успешного завершения проекта "Геном человека" в 2000 году стало ясно, что человеческая ДНК в каждой клетке содержит три миллиарда нуклеотидов и включает более 30 тысяч отдельных генов. Расшифровка генома человека дала возможность ученым и медикам понять механизм ряда наследственных заболеваний на молекулярном уровне и в нескольких случаях впервые позволила добиться успеха в их идентификации и излечении.

Одним из самых загадочных и страшных наследственных заболеваний человека до настоящего времени остается так называемая хорей (пляска – греч.) Хантингтона. Болезнь поражает людей обычно во второй половине их жизни, когда они уже обзавелись семьей и детьми. Заболевание начинается с легких нарушений интеллектуальных способностей, затем следует тремор в руках и ногах, непроизвольные гримасы лица, глубокая депрессия. Болезнь завершается полным психическим расстройством и смертью через 10–15 лет после ее начала. Хорей Хантингтона – это крайний случай генетических заболеваний, абсолютный фатализм. Хорошая медицина, денежный достаток, здоровая пища, любящая семья не могут никак повлиять на зловредную мутацию. Судьба человека в данном случае только в его генах.

Болезнь названа по имени американца Джорджа Хантингтона, кото-

рый первым описал ее в 1872 году. Еще мальчиком, сопровождая отца врача во время визита к больному, в одном из переулков Лонг-Айленда он увидел двух высоких и худых женщин – мать и дочь, которые гримасничали и во время ходьбы совершали непроизвольные конвульсивные движения. Эта случайная встреча произвела на мальчика такое сильное впечатление, что он поклялся стать врачом и выяснить природу данной болезни.

Болезнь Хантингтона была первым описанным примером доминантного генетического заболевания людей. Она вновь привлекла широкое внимание после смерти известного американского певца Вуди Гатри в 1967 году. Вдова певца создала специальный комитет по борьбе с болезнью Хантингтона. В комитет вошел доктор Векслер, жена которого страдала этим заболеванием, и их дочь Нэнси. Несмотря на то, что Нэнси к тому времени получила докторскую степень по клинической психологии, она перешла в стан генетиков, и поиск гена Хантингтона стал смыслом ее жизни. Нэнси говорили, что шансы найти этот ген появятся только через несколько лет, когда будут разработаны более совершенные генетические методы и приборная база. Сейчас искать ген – это все равно, что искать иголку в стоге сена. Но она отвечала: "Если у вас болезнь Хантингтона, то у вас нет нескольких лет, чтобы ждать".

В 1979 году Векслер с помощниками вылетает в Венесуэлу и работает в трех деревушках, затерянных на берегу залива Маракайбо. По опубликованным данным, среди жителей этих деревень, которые приходится друг другу родственниками, широко распространена болезнь Хантингтона. Нэнси удалось установить родословную семей, страдающих этой болезнью, до женщины Марии Консепсьон, проживавшей еще в начале XIX века. Векслер насчитала 11000 прямых потомков этой женщины в восьми поколениях, из которых в 1981 году в живых было 9000. Она выяснила, что более 370 потомков на тот момент страдали болезнью Хантингтона и еще у 3600 был серьезный риск ею заболеть.

Нэнси с невероятным упорством и энтузиазмом продолжала перебирать стог сена в поисках злосчастного гена-иголки. На следующем этапе она взяла образцы крови у 500 человек и отправила их для анализа в генетическую лабораторию Джима Гуссела в Бостон. Вместе с сотрудниками он начал поиск специфических генетических маркеров – случайно выбранных участков ДНК, которые могут быть специфичными для больных людей. В 1983 году Гуссел нашел маркерную последовательность ДНК и установил, что данная последовательность находится в хромосоме 4. В конце концов, ему удалось сократить область поиска нужного гена на хромосоме до одного миллиона нуклеотидов. Учитывая, что у чело-

века в хромосомах три миллиарда нуклеотидов, это был несомненный успех. Стог сена стал значительно меньше, однако и через восемь лет точное местонахождение гена оставалось тайной.

Тем не менее упорные многолетние усилия молекулярных генетиков и Нэнси Векслер привели к победе. В 1993 году ген был найден, вся его последовательность ДНК прочитана, и мутация, вызывающая заболевание, установлена. Оказалось, что ген содержит многократно повторяющийся фрагмент: ЦАГ, ЦАГ, ЦАГ... Этот "триплет" повторяется в гене иногда шесть раз, иногда 30, а иногда больше 100. Как выяснилось, здоровье и жизнь людей находятся в руках этой повторяющейся последовательности. Если фрагмент повторяется 35 раз или меньше, то все в порядке. У большинства людей в данном гене содержится 10-15 повторов фрагмента ЦАГ. Если в гене 39 повторов, то с огромной уверенностью можно утверждать, что безумие наступит в 75 лет, а первые симптомы появятся в 66. Если 40 повторов, то к 59 годам человек превратится в "растение", если 41 – то к 54 годам и так далее.

В XXI веке атаки ученых на, казалось бы абсолютно неприступную крепость страшного мистического заболевания Хантингтона усилились. Исследования при серьезной финансовой поддержке ведутся в нескольких ведущих генетических лабораториях мира. Только с 1995 по 2005 годы в самых престижных мировых научных журналах на эту тему было опубликовано более 200 статей.

За последние годы удалось установить, что ген кодирует белок, которому было дано название "хантингтин". Повтор фрагмента ЦАГ в середине гена ведет к тому, что в середине белка появляется длинная цепочка из аминокислоты глутамин (поскольку триплет ЦАГ кодирует глутамин). Чем больше молекул глутамин в цепочке, тем быстрее развивается у человека болезнь Хантингтона. Можно предположить, что мутантная форма белка хантингтина постепенно накапливается в клетках, что приводит их к коллапсу. Аналогичный механизм действует, например, в случае с болезнью Альцгеймера и коровьим бешенством.

При болезни Хантингтона поражаются в первую очередь клетки мозга, управляющие координацией движений, что приводит сначала к дрожанию рук, ног, мышц лица, а затем к параличу. Но в человеческом мозге около 100 миллиардов нервных клеток. Как войти в каждую из них и укоротить последовательность ЦАГ в гене Хантингтона? Это одна из проблем, над которой продолжают интенсивно работать лучшие молекулярные генетики в разных странах мира.

Григорий ГОНЧАРЕНКО,
член-корреспондент НАНБ,

Регулятор работы сердца нашли в «мусорной» РНК



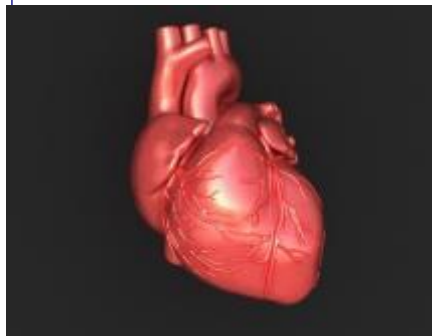
Американские исследователи обнаружили небольшую белковую молекулу, которая играет ключевую роль в сокращениях сердечной мышцы. Носителем генетической информации о ней оказалась РНК, которая до этого считалась некодирующей. Возможно, многие другие разновидности «мусорной» РНК также служат матрицей для синтеза пептидов, предположили авторы публикации в журнале *Science*.

Сотрудники Техасского университета исследовали короткоцепочечную РНК, экспрессия которой наблюдается преимущественно в миокарде человека и мыши, и которую до сих относили к некодирующим РНК-транскриптам, в просторечии называемых «мусорными». Оказалось, что эта нуклеиновая кислота служит матрицей для синтеза небольшого белка, состоящего всего из 34 аминокислот.

У этого белка, получившего название DWORF (dwarf open reading frame, карликовая открытая рамка считывания), обнаружилась важная функция. Сокра-

щение любой мышцы обусловлено током кальция через мембрану саркоплазматического ретикулума — мышечной структурной единицы. Как выяснилось, DWORF стимулирует мембранный кальций-ионный насос (кальциевую аденозиновую трифосфатазу саркоэндоплазматического ретикулума, SERCA), увеличивая ток кальция и, как следствие, усиливая сокращения сердечной мышцы.

Подобный эффект DWORF связан с тем, что он вытесняет из мест связыва-



ния ингибиторы SERCA фосфоламбан, сарколипин и миорегулин. Последний также является продуктом короткоцепочечной РНК, которая ранее считалась некодирующей.

По мнению авторов публикации, DWORF может оказаться ценной терапевтической мишенью для потенциальных лекарств от хронической сердечной недостаточности — тяжелого состояния, при котором сердце перекачивает недостаточно крови для полноценного снабжения организма кислородом. Исследователи также отметили, что подобные небольшие белковые продукты, не обладающие собственной ферментной активностью, но выполняющие важные регуляторные функции, могут обнаружиться у множества РНК, которые сейчас отнесены к некодирующим.

Помимо матричной, транспортной и рибосомальной РНК, обеспечивающих синтез белка на матрице ДНК, существует несколько разновидностей небольших молекул РНК, названных некодирующими (малая интерферирующая РНК, микроРНК, малая ядерная РНК и другие). Поначалу их роль была неясна (тогда они и получили прозвище «мусорные»), впоследствии выяснилось, что эти РНК служат регуляторами многих внутриклеточных процессов. Интерес к ним возрос, и сейчас их изучением занимаются многие лаборатории мира.

**По материалам публикации
Science**

Это интересно:

— Возможен ли трансфер генов между акулой и картошкой?
— Тебя интересует способная постоять за себя картошка или богатая крахмалом акула?

* * *

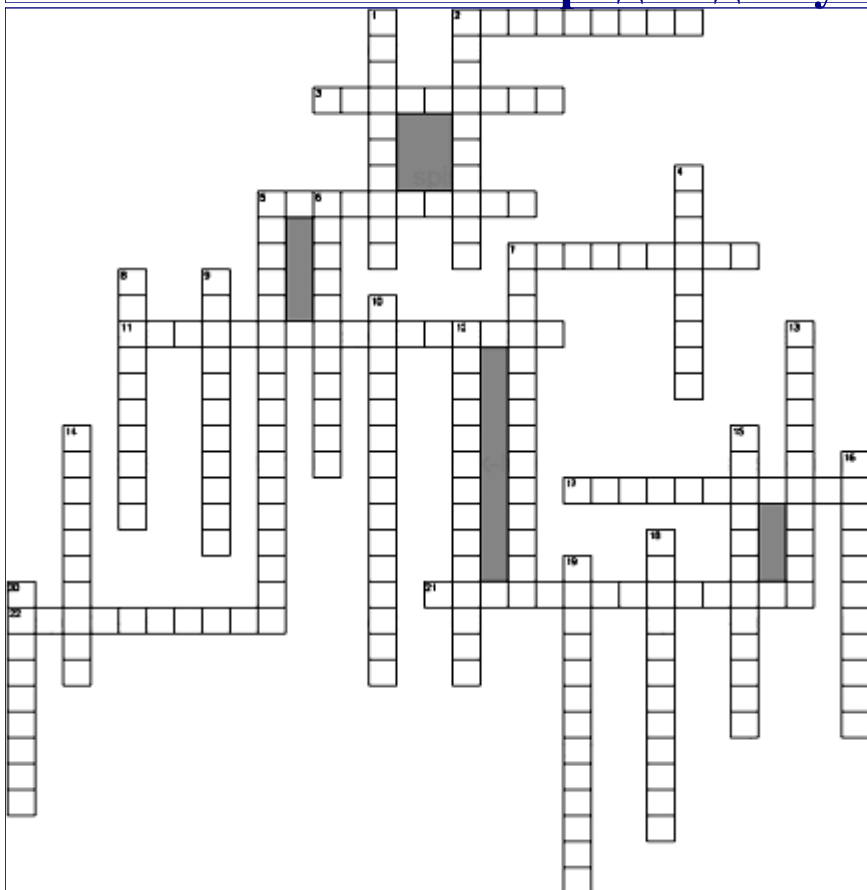
Украинские генетики скрестили свинью со змеей. Теперь эти свиньи несколько раз в год сбрасывают сало. После этого украинские генетики собираются скрестить свинью с ящерицей, чтобы можно было ляжку оторвать и новая вырастала.

Интересный факт:

Все люди с голубым цветом глаз — очень дальние родственники. Такой цвет глаз получается в результате мутации гена *HERC2*. Возникла такая мутация приблизительно 6-10 тысяч лет назад на Ближнем Востоке.

*Argumenta
ponderantur, non
numerantur - Сила
аргументов не в
числе, а в весомости.*

Зарядка для ума



По горизонтали:

2. Метод изучения наследственности человека, связанный с подсчетом и анализом частот встречаемости признаков в большой группе людей.
3. Носители наследственной информации.
5. Набором хромосом, представляющий половину диплоидного.
7. Гены, определяющие развитие альтернативных признаков.
11. Способность организма передавать свои признаки из поколения в поколение.
17. Название мутаций, связанных с изменением структуры хромосом.
21. Пол, который формирует гаметы, не одинаковые по половой хромосоме (ху)
22. Признак подавляемый в гетерозиготе., т.е. непроявляющийся.

По вертикали:

1. Диплоидный организм или клетка, несущий идентичные аллели в гомологичных хромосомах.
2. Разновидность наследования, осуществляемого по средствам ДНК пластид, без участия ядра клетки.
4. Видоизмененные подземные части стебля осота.
5. .Метод, предложенный Г.Менделем, при котором скрещивающиеся организмы различаются по одной паре взаимоисключающих признаков.
6. Множественное действие одного гена.
7. Контрастные (взаимоисключающие) признаки.
8. Участок хромосомы, характеризующийся специфической последовательностью нуклеотидов и структурой.
9. Наследственное изменение, которое выражается в кратном увеличении числа хромосом.
10. Хромосомы, имеющие разный набор мужских и женских особей хх,ху.
12. Процесс слияния сперматозоида и яйцеклетки.
13. Ген, контролирующий преобладающий признак.
14. Мутация, нарушающая структуру хромосом, представляет собой удвоение участка хромосомы, содержащего гены.
15. Процесс обмена участками гомологичных хромосом во время конъюгации в профазе I мейоза.
16. 7. Аминокислота, которую организм больного человека не способен расщепить, ввиду отсутствия особого фермента.
18. Содержащий одну и ту же последовательность генов (в хромосоме) или пар оснований (в днк
19. Взаимоотношение между аллелями одного гена, при которой один из них подавляет проявление другого.
20. Нуклеопротеидная структура в ядре эукариотической клетки, которая становится легко заметной во время митоза или мейоза.

<p style="text-align: center;">Учредитель: студенческий актив кафедры зоологии, физиологии и генетики</p> <p style="text-align: center;">Авторы напечатанных материалов несут полную ответственность за подбор и точность приведенных фактов.</p> <p style="text-align: center;">Email: Сайт газеты: http:// vk.com/gensplanet</p>	<p>ПЛАНЕТА ГЕНОВ</p> <p>Студенческая газета кафедры зоологии, физиологии и генетики биологического факультета ГГУ им. Ф. Скорины</p> <p>Наш адрес: 246019, г. Гомель, ул. Советская, 108, к. 3-9</p>	<p>Главный редактор: Синицин М.</p> <p>Редколлегия: Волошин А., Соболева М., Костюченко Д., Дорох А., Курако И.В.</p> <p>Редактора-оформители: Зятьков С.А., Курак Е.М.</p>
--	---	--