

2.1. ИНФОРМАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ДНК

2.1.1. Гены: общие представления

2.1.1.1. Что такое генетическая (наследственная) информация

1. Как известно, в ДНК (и только в ДНК!) содержится **генетическая информация, определяющая (вместе с внешними условиями):**

- **развитие из зиготы целостного организма,**
- **а также его жизнедеятельность на разных этапах онтогенеза.**

2. О колоссальной сложности процесса развития говорит тот факт, что организм взрослого человека включает порядка 10^{14} клеток, которые к тому же, в зависимости от тканевой и органной принадлежности, имеют совершенно различные характеристики, прежде всего, касающиеся набора и относительного содержания всевозможных белков. И всё это образуется из одной клетки!

3. **а)** Причём несмотря на различия, каждая соматическая клетка организма сохраняет в своём ядре всю ту генетическую информацию, которая содержалась в ядре зиготы. Некоторое исключение составляют только лимфоциты: в процессе их формирования происходит перестройка генов иммуноглобулинов.

б) Данное обстоятельство — генетическая эквивалентность почти всех клеток организма — послужило основанием для **клонирования** животных. При этом ядро зиготы заменяют на ядро соматической клетки. Правда, как отмечалось выше (в п. 1.4.3.5), указанного основания оказывается недостаточно: необходимо ещё «очищение» мейозом — процедура, которой соматические клетки, увы, не проходят.

4. Тем не менее, хотя и с прогрессирующим понижением качества, при переходе ко всё новым поколениям клеток вся генетическая информация воспроизводится с помощью уже знакомой нам **репликации ДНК.**

Кроме того, **часть** этой информации экспрессируется (реализуется) в клетке, обуславливая все проявления её жизнедеятельности. Этим-то и определяются особенности тех или иных клеток — тем, каков спектр (набор) функционирующих в них генов и каковы при этом уровни их активности.

5. Что же конкретно закодировано в ДНК? К сожалению, до сих пор мы ещё не можем вполне определённо и исчерпывающе ответить на этот вопрос.

а) Бесспорно одно: **ДНК кодирует первичную структуру всех белков,** образующихся в организме. Кроме того, она кодирует первичную структуру рибосомных (р-) и транспортных (т-) видов РНК.

б) Однако остаётся неясно: исчерпывается ли этим генетическая информация? Ещё не так давно казалось очевидным, что да, исчерпывается. Теперь, однако, появляются серьёзные основания для сомнений. Но об этом мы поговорим немного позже.

2.1.1.2. Гены и геном: исходные определения (табл. 2.1)

1. Информация о структуре белков и РНК записана в участках ДНК, называемых генами и цистронами.

Таблица 2.1. Ген и сопряжённые с ним понятия

<p>Ген (у бактерий) — участок ДНК, кодирующий полипептидную цепь.</p> <p>Цистрон — участок ДНК, кодирующий один белок (у бактерий), субъединицу белка (у эукариот) или рибосомную либо транспортную цепь.</p>	<p>Только у эукариот — разделение гена на</p> <ul style="list-style-type: none"> • экзоны — кодирующие участки и • интроны — некодирующие участки
<p>Геном — совокупность всех генов в полном наборе хромосом</p>	

Классическое представление состоит в том, что **ген** — это участок ДНК, кодирующий один белок.

Цистрон же — участок ДНК, кодирующий одну полипептидную цепь.

Таким образом, если белок состоит из нескольких разных полипептидных цепей (субъединиц), то геном включает несколько цистронов (рис. 2.1).

Однако такое подразделение относится в основном к бактериям, где цистроны одного гена обычно следуют друг за другом.

У животных же и человека цистроны, кодирующие цепи одного

белка, нередко оказываются в разных хромосомах и обычно тоже называются генами, например ген α -цепи и ген β -цепи гемоглобина.

Кроме того, почти все гены **эукариот** (в отличие от генов прокариот) имеют характерную особенность: содержат не только **кодирующие** участки — **экзоны**, но и **некодирующие** — **интроны** (рис. 2.2). Экзоны и интроны перемежаются друг с другом, что придаёт гену как бы «разорванную» структуру.

Возможно, такая организация генов объясняется тем, что в эволюции они формировались из разных фрагментов ДНК (соответствующих теперешним экзонам), которые соединились, хотя и не полностью, в единые функциональные элементы.

3. Что же касается **генов РНК**, то они кодируют четыре вида рибосомных РНК (рРНК) и нескольких десятков видов транспортных РНК (тРНК). Точнее, гены трёх (из четырёх)

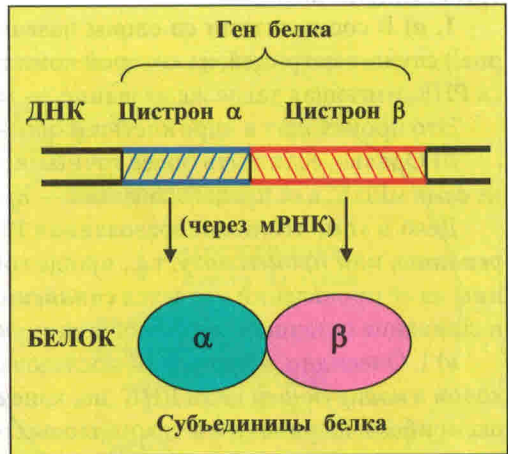


Рис. 2.1. Соотношение между геном и цистронами

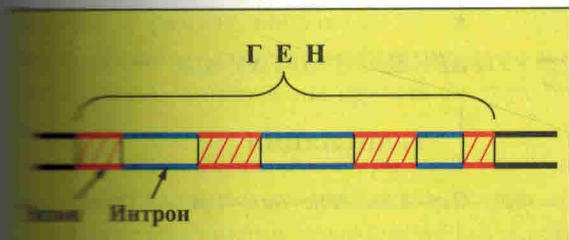


Рис. 2.2. Экзоны и интроны

рРНК объединены в кластер, считываемый как единый ген. Каждый из генов рРНК повторяется несколько раз — вплоть до 200 копий (на диплоидный геном) в случае «кластерного» гена трёх рРНК.

Всю совокупность генов белков, р- и т-РНК принято обозначать термином «геном».

2.1.1.3. Экспрессия генетической информации (табл. 2.2)

Две цепи ДНК в области гена принципиально различаются по своей функциональной роли: одна из них является **кодирующей**, или смысловой, вторая — **матричной** (рис. 2.3).

1. а) В соответствии со своим названием, **матричная** цепь ДНК (и только она!) служит матрицей, на которой комплементарно её нуклеотидам формируется РНК, имеющая такое же название, — **матричная РНК** (мРНК).

Это происходит в ядре клетки и обозначается как **транскрипция**.

б) Однако, если быть более точными, в результате транскрипции образуется не сама мРНК, а её предшественник — **пре-мРНК** (рис. 2.4).

Дело в том, что новообразованная РНК подвергается здесь же (в ядре) **сплайсингу**, или **процессингу**, т.е., проще говоря, той или иной модификации. Одним из её проявлений является **сплайсинг** — вырезание из пре-мРНК интронов и сшивание оставшихся экзонов в единую цепь.

в) I. Очевидно, в пре-мРНК последовательность нуклеотидов совпадает с **смысловой** в **кодирующей** цепи ДНК (но, конечно, с заменой во всех нуклеотидах дезоксирибозы на рибозу, а в тимидиловых нуклеотидах, кроме того, ещё и тимина на урацил).

II. Таким образом, с помощью **матричной** цепи ДНК в структуре пре-мРНК воспроизводится генетическая информация **кодирующей** цепи ДНК.

г) I. На рисунках ген принято изображать так, чтобы кодирующая цепь ДНК была **сверху**; тогда, в соответствии с общим правилом изображения ДНК

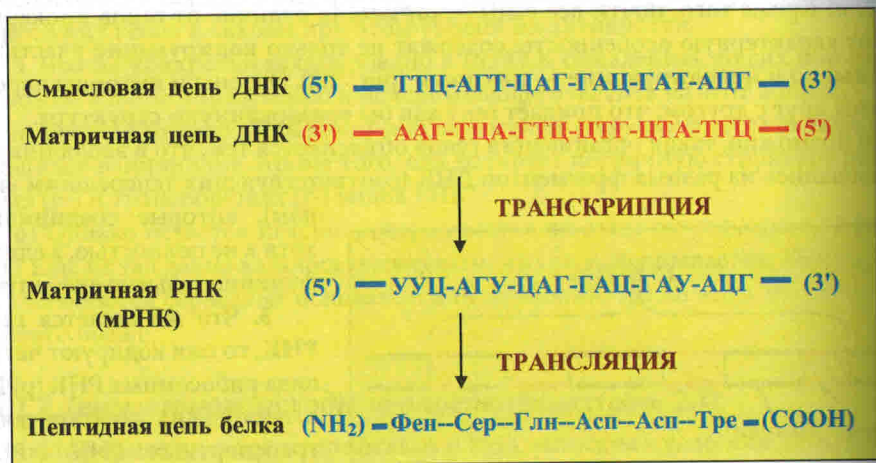


Рис. 2.3. Принцип записи и реализации генетической информации

Рис. 2.2. Этапы синтеза белка

I. Транскрипция ДНК — синтез пре-мРНК на ДНК	Продукт (пре-мРНК) • комплементарен <i>матричной</i> цепи ДНК и • подобен (не считая обычных отличий РНК от ДНК) <i>кодирующей</i> цепи ДНК
Процессинг — созревание (путём достройки и перестройки структуры) пре-мРНК в мРНК	
II. Трансляция — образование рибосомой полипептидной цепи по информации, закодированной в мРНК	В процессе участвуют и другие виды РНК: рРНК — 4 разных молекулы рРНК входят в состав субъединиц рибосом; тРНК (транспортные РНК) — активируют аминокислоты

цепи (11.2.1), 5'-конец кодирующей цепи должен располагаться *слева*.

Этот же конец данной цепи принято считать *началом* в 5'-концом всего гена (как и у его матричной цепи — выводится 3'-конец), поскольку информация в кодирующей цепи записана в направлении 5' → 3'.

Всего на длинной молекуле ДНК находится несколько тысяч генов. И, как правило, для всех этих генов окружающей является одна и та же цепь ДНК.

Но иногда бывает иначе: для одних генов в качестве смысловой выступает одна цепь ДНК, а для других — противоположная. Такие гены, очевидно, называются в разных направлениях. Подобная ситуация обнаружена, в частности, для пяти генов гистонов у дрожжей: направление прочтения двух генов отличается от такового для трёх других.

В любом случае транскрипция генов приводит к образованию цепей пре-мРНК, которые отличаются друг от друга в той же мере, что и сами гены.

После созревания молекулы мРНК в комплексе с определёнными белками перемещаются из ядра в цитоплазму. Здесь проходит второй основной этап

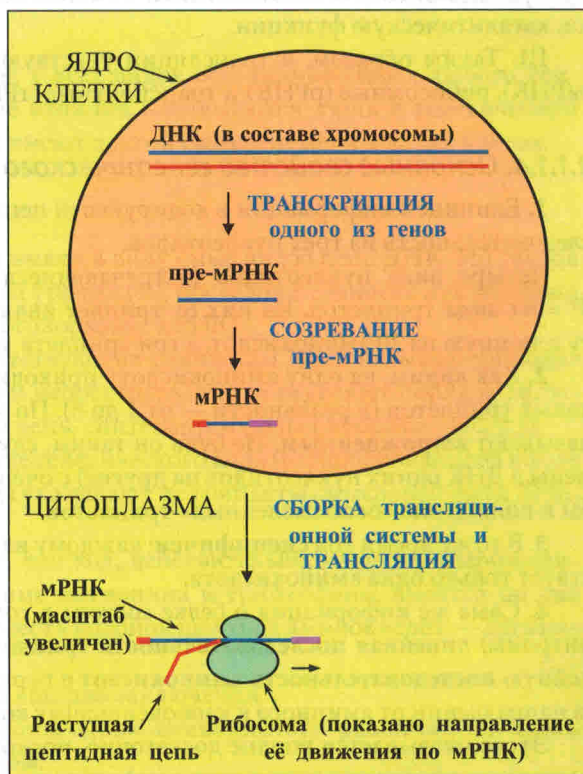


Рис. 2.4. Основные этапы экспрессии гена

экспрессии генов — **трансляция**: синтез белка на рибосомах по программе, диктуемой мРНК.

а) Суть этой программы — определение очерёдности, в которой аминокислоты должны включаться в строящуюся пептидную цепь.

I. Причём в процессе участвуют не свободные, а активированные аминокислоты: аминоацил-тРНК (**aa-тРНК**). Для каждой из 20 аминокислот имеется своя специфическая форма тРНК, а чаще даже не одна, а несколько форм.

II. Рибосомы же играют в трансляции роль молекулярных машин, обеспечивающих правильное взаимодействие участников. В состав рибосомы входят четыре молекулы т.н. рибосомной РНК (**рРНК**) — по одной молекуле каждого из четырех видов рРНК. Объединяясь с рибосомными белками, они образуют две субъединицы рибосомы и выполняют в них структурную, а также, возможно, каталитическую функции.

III. Таким образом, в трансляции участвуют три вида РНК — матричные (мРНК), рибосомные (рРНК) и транспортные (тРНК).

2.1.1.4. Основные свойства генетического кода

1. Единицей информации в кодирующей цепи ДНК является **триплет** — последовательность из трёх нуклеотидов.

Четыре вида нуклеотидов (встречающиеся в ДНК) могут образовывать $4^3 = 64$ вида триплетов. Из них 61 триплет является **смысловым**, т.е. кодирует ту или иную из 20 аминокислот, а три триплета являются «**бессмысленными**».

2. Как видим, на одну аминокислоту приходится в среднем несколько смысловых триплетов (в реальности — от 1 до 6). По этой причине генетический код называют **вырожденным**. Не будь он таким, случайные точечные мутации (замены в ДНК одних нуклеотидов на другие) с очень высокой частотой приводили бы к появлению «бессмысленных» триплетов.

3. В то же время код **специфичен**: каждому из смысловых триплетов соответствует только одна аминокислота.

4. Сама же информация о белке состоит в том, что в полном гене (исключая интроны) линейная **последовательность триплетов кодирует** аналогичную линейную **последовательность аминокислот** в первичной структуре данного белка (в направлении от аминного к карбоксильному концу пептидной цепи) (рис. 2.3).

Этого оказывается вполне достаточно, поскольку первичная структура белка определяет пространственную конфигурацию белковой молекулы, а также её физико-химические и биологические свойства.

Линейное соответствие между последовательностью триплетов в экзоне гена и аминокислот в пептидной цепи обозначается как **коллинеарность** генетического кода.

5. Заметим, что хотя на рис. 2.3 для удобства восприятия триплеты разделены чёрточками, на самом деле между ними в ДНК **нет** никаких «**знаков препонания**» — в виде, например, промежуточных нуклеотидов (не считая интронов).

Итак, генетический код является триплетным, специфическим, вырожденным, коллинеарным и непрерывным.

Табл. 2.3. Свойства генетического кода

Триплетность	Единица информации — триплет — тринуклеотидный фрагмент цепи. Из 64 триплетов 61 кодируют аминокислоты, а 3 — т.н. «бесмысленные»
Специфичность	Каждый из смысловых триплетов кодирует только одну аминокислоту
Вырожденность	Одну аминокислоту могут кодировать несколько триплетов — от 1 до 6
Коллинеарность	Имеется линейное соответствие между последовательностями • триплетов в кодирующей цепи ДНК (исключая интроны) или в мРНК • и аминокислот в кодируемой пептидной цепи
Непрерывность	Между триплетами одного гена нет промежутков (не считая интроны)
Универсальность	Практически во всех организмах смысл любого триплета один и тот же

6. Наконец, код **универсален**: у всех видов организмов смысл любого триплета один и тот же. Небольшие отличия наблюдаются лишь в генетическом коде митохондрий: два триплета имеют другой смысл, нежели в ядрах клеток.

2.1.5. Генетический код

Говоря о коде, до сих пор мы имели в виду смысловую цепь ДНК. Но такова не с учётом замены тимина (Т) на урацил (У), последовательность нуклеотидов мРНК (или, с некоторыми оговорками, мРНК).

1. а) Триплеты мРНК, соответствующие триплетам ДНК, называются **кодонами**. Действительно, именно они непосредственно определяют порядок включения аминокислот в пептидную цепь, синтезируемую на рибосоме (рис. 2.3).

б) По той же причине в таблице генетического кода (расшифрованного в ходе многих экспериментов) всегда указывают не триплеты смысловой цепи ДНК, а кодоны мРНК (табл. 2.4).

2. а) Из этой таблицы видно, что код, действительно, является **вырожденным** для всех аминокислот, кроме метионина и триптофана, имеется по два кодоны. В том числе по шесть кодонов для трёх аминокислот — аргинина, лейцина и серина.

б) Кроме того, можно сделать ещё два заключения.

1. В большинстве случаев кодоны одной аминокислоты **различаются лишь третьим нуклеотидом**.

Различия же по второму или первому нуклеотиду наблюдаются лишь тогда, когда аминокислоте соответствует более четырёх кодонов, т.е. когда вариации по третьему нуклеотиду исчерпаны.

2. Второе заключение состоит в том, что у **сходных по строению аминокислот кодоны также сходны между собой**: совпадают по двум нуклеотидам или даже по одному, но центральному нуклеотиду.

Пример:

• кодоны гомологов — Асп и Глу — совпадают по первым двум нуклеотидам;

ГЛАВА 6.

УЗЕЛ ПРОБЛЕМ: КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ, АПОПТОЗ И ОНКОГЕНЕЗ



Теперь мы снова обращаемся к клеточному циклу, о котором коротко говорили в начале книги в связи с репликацией ДНК (п. 1.2.1.2) и который мы будем обсуждать потом при обсуждении делений клеток в культуре (п. 1.4.1.3).

Казалось бы, давно известная вещь — фазы цикла (G₁, S, G₂, M), ставшие каноническими (профаза, метафаза, анафаза и телофаза), — всё уж сто лет как описано и изучено.

Но что заставляет клетку «двигаться» по этому кругу? Как удаётся ей выдержать строго упорядоченную смену множества событий, составляющих клеточный цикл? Какие механизмы запускают, например, синтез ДНК в S-фазе, а затем вовремя его останавливают, предупреждая повторное удвоение ДНК? И почему происходит разрушение ядерной оболочки в поздней профазе, а не в начале? И почему образуются сразу двух таких оболочек в телофазе? И так далее — подобные вопросы уместны в отношении каждого процесса.

Долгое время всё это было совершенно неясно. И только не так давно нашим взором стала проступать, с одной стороны, чрезвычайно удивительная (по своей сложности и «продуманности»), а с другой стороны, вполне естественная картина под названием «**Регуляция клеточного цикла**».

Она крайне интересна и сама по себе. Но оказалось, что это — лишь часть целой серии тесно связанных друг с другом «картин». Действительно, делящиеся клетки могут не только продолжать делиться или временно прекратить деления, впад в «спячку» (как бывает со стволовыми клетками). Их судьба в зависимости от целого ряда обстоятельств (генетическая программа, действия гистогормонов, влияния прочих внутренних и внешних факторов) может очень круто измениться. Вот наиболее драматичные варианты:

- клетка вступает в процесс **дифференцировки**;
- в клетке запускается механизм самоуничтожения (**апоптоз**);
- клетка подвергается **бласттрансформации**, т.е. превращается в стволовую клетку.

Всё это процессы чрезвычайной биологической важности. И только из них вступит делящаяся клетка, определяется в ходе клеточного цикла. Следовательно, все эти фундаментальные проблемы: регуляция клеточного цикла, дифференцировка, апоптоз¹, онкогенез — «завязаны» в единый узел.

Дифференцировки мы в этой книге касаться не будем (обычно это — вариант — весьма протяжённый процесс с массой своей специфики). Остаются же три проблемы (в достаточно конспективном изложении) составят содержание данной главы.

¹ Вместе с тем надо понимать, что апоптозу могут подвергаться и неделящиеся, т.е. постмитозные клетки.

6.1. РЕГУЛЯЦИЯ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА

6.1.1. Введение

6.1.1.1. Периоды клеточного цикла

Прежде чем обратиться к регуляции клеточного цикла, ещё раз вспомним периоды клеточного цикла (которые уже перечислялись в п. 1.2.1.2) и, кроме того, остановимся на стадиях митоза.

Итак, полный митотический цикл включает четыре периода (табл. 6.1).

I. **G₁-период (постмитотический, или пресинтетический):** начинается сразу после образования клетки (наряду с сестринской) в результате митоза материнской клетки.

В этот период в новой клетке постепенно растёт содержание цитоплазматических белков, отчего клетка увеличивается до размера материнской.

И именно в этот период чаще всего принимается «решение» о дальнейшей судьбе клетки.

а) **Возможные варианты** этой судьбы мы только называли. Но теперь сгруппируем их следующим образом.

I Клетка вступает в **очередной митотический цикл**, который:

- либо **воспроизводит** нормальные клетки, идентичные материнской,
- либо приближает клетки к их **дифференцированному** состоянию,
- либо ведёт клетку по пути **малигнизации**.

II Клетка выходит из митотического цикла, **прекращая делиться**:

- либо вступая в период **покоя** (т.н. **G₀-период**),
- либо начиная (продолжая) **дифференцировку**,
- либо приступая к процедуре самоликвидации (**апоптозу**).

б) Видимо, все или почти все эти «решения» до известной поры **обратимы**, иногда обратимость может сохраняться достаточно долго, например:

- в случае «заснувших» **стволовых** клеток, «пробуждаемых» теми или иными митогенными воздействиями,

Табл. 6.1. Периоды клеточного цикла

Период		Основные события
Обозначение	Название	
G ₁	Постмитотический (пресинтетический)	Синтез компонентов цитоплазмы для восстановления объёма клетки. Прохождение точки рестрикции
S	Синтетический	Удвоение хромосом (репликация ДНК и хромосомных белков)
G ₂	Премитотический (постсинтетический)	Интенсивный синтез тубулина для формирования веретена деления
M	Митоз	4 фазы (см. табл. 6.2)

- а также в случае таких дифференцированных клеток, как *фибробласты*, *гепатоциты* и *лимфоциты*, которые под действием внешних *сигналов* могут и отчасти дедифференцироваться, и вернуться в митотический цикл.

б) Но часто обратимость ограничена некоторой *точкой* (состоянием *рестрикции*), по достижении которого процесс становится необратимым.

Так, если в G_1 -периоде подготовка к делению зашла достаточно далеко, клетка войдёт в S-период даже тогда, когда на неё перестают действовать *сигналы*. В таком случае говорят, что клетка миновала точку рестрикции. После неё будут следовать оставшиеся периоды цикла.

2. S-период (синтетический): в ядре клетки происходит удвоение ДНК (на *центромерных* участках) и хромосомных белков.

Как мы знаем (п. 1.2.2.2), любая хромосома реплицируется сразу в *двух* точках, что значительно сокращает продолжительность репликации. Наличие такой точки репликации процесс не инициируется более одного раза.

В результате к концу периода каждая хромосома состоит из *двух* хроматид, а в целом в ядре такой клетки у человека 92 мол. ДНК.

В этот же период в цитоплазме удваиваются центриоли.

3. G_2 -период (постсинтетический, или премитотический): синтезируются другие белки, необходимые для прохождения митоза; и прежде всего *микротрубочки*, из которого формируются микротрубочки веретена деления.

4. М — митоз: деление тетраплоидной (по ДНК) клетки на две *диплоидные*. Каждая бихроматидная хромосома разделяется на две однохроматидные хромосомы, расходящиеся по разным клеткам. В ядрах последних оказывается по 46 молекул ДНК.

Ориентировочные сроки

а) В завершение приведём примерную продолжительность *митотического* цикла для быстро делящихся клеток человека:

- G_1 -период — 9 часов,
- S-период — 10 часов,
- G_2 -период — 4,5 часа,
- М (митоз) — 0,5 часа.

Итого — **24 часа**. Но, разумеется, это очень приблизительные *сроки* для каких-то клеток цикл может быть более продолжительным.

б) В частности, в п. 1.2.1.2 отмечалось, что у *сперматогоний* S-период длится 15 часов. И, соответственно, в 1,5 раза больше оказывается у них *общая* продолжительность цикла — примерно *1,5 суток*. Так что на 9–10 митотических циклов *сперматогоний* (происходящих на первом этапе сперматогенеза) требуется 2 недели.

6.1.1.2. Фазы митоза

Перейдём к стадиям митоза (табл. 6.2).

1. Профаза (рис. 6.1, А)

а) В ядре клетки конденсируются *хромосомы* (как описано в п. 1.1.2.2). В это время они начинают обнаруживаться под световым микроскопом в виде *нити*.

структур. При этом каждая хромосома содержит связанные друг к другу *хроматиды*, что является результатом репликации хромосом в S-периоде, завершается лишь в конце профазы. Но и в профазе хроматиды ещё связаны друг с другом в некоторых местах с помощью белков **когезинов**.

Синтез РНК на хромосомах, естественно, полностью прекращается. Из-за инактивации рибосомных рибосом начинают разрушаться **ядрышки**.

Постепенно разрушается **ядерная оболочка**:

ядерная ламина (связанная с внутренней ядерной мембраной; п. 1.1.1) разрушается путём деполимеризации составляющих её промежуточных филаментов, а сами **ядерные мембраны** (внутренняя и наружная) распадаются на мелкие пузырьки.

Аналогичный процесс происходит **в цитоплазме**: эндоплазматическая сеть и аппарат Гольджи тоже распадаются на везикулы.

Синтез белка на рибосомах значительно снижается (до 25% от прежнего уровня).

Две **диплосомы** (каждая из которых — это пара центриолей) постепенно мигрируют к полюсам клетки, представляя собой два клеточных центра, и начинают участвовать в формировании **веретена деления**.

Метафаза (рис. 6.1, Б)

Хромосомы достигают максимальной степени **конденсации** и выстраиваются в экваториальной плоскости клетки, образуя метафазную пластинку хромосом и **материнскую звезду**.

Постепенно в хромосомах **разрушаются когезиновые комплексы между сестринскими хроматидами**. К концу метафазы разделение хроматид завершается, разрушаются только кажущуюся связь в области центромерных перетяжек.

Завершается формирование **веретена деления**. Составляющие его микротрубочки (МТ) связаны своим т.н. **минус-концом** с одной из двух диплосом, начался их постепенный рост путём полимеризации белка тубулина.

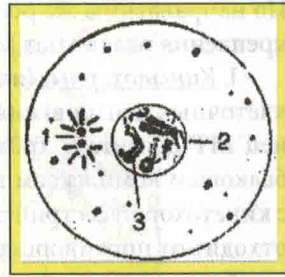


Рис. 6.1, А. Профаза митоза

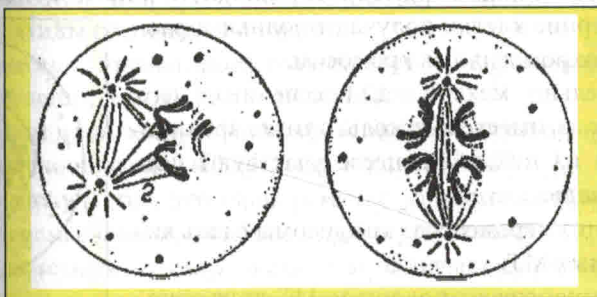


Рис. 6.1, Б. Метафаза митоза: ранняя (слева) и поздняя (справа)

По направлению же роста свободного (плюс-) конца и месту его конечного крепления различают МТ трёх видов.

I. Кинетохорные (или центромерные) МТ: растут с обеих сторон (т.е. от полюсных клеточных центров) к расположенным посередине хромосомам. Когда концы МТ достигают хромосомы, он захватывается **кинетохорой** (специальным белковым комплексом в области центромеры) одной из хроматид. После расхождения с кинетохорой сестринской хроматиды может связаться лишь такая МТ, которая отходит от противоположного полюса.

Так что при последующем «растаскивании» хроматид по двум противоположным полюсам клетки и к тому, и к другому полюсу отходит строго по одной МТ каждой хромосомы.

II. Полярные МТ: по существу, идут от диплосом в том же направлении, что и кинетохорные МТ, — то есть навстречу друг другу. Похоже, главное отличие состоит лишь в том, что им не удалось наткнуться на хромосому.

Поэтому они удлиняются дольше и в экваториальной области перекрываются, вступая между собой в контакт. Тем самым создаётся остов, определяющий расстояние между полюсами клетки. Для увеличения этого расстояния происходит либо встраивание в полярные МТ дополнительных молекул тубулина, либо скольжение МТ относительно друг друга, уменьшающее степень перекрывания.

III. Астральные МТ: направлены от каждой диплосомы к поверхности клетки. Это «закрепляет» соответствующие части родительской плазмолеммы за черными клетками.

Заметим, что у дрожжей и других грибов ядерная оболочка в профазе митоза не разрушается. Так что митотическое веретено формируется внутри ядра (которое позднее расщепляется на два ядра).

3. Анафаза (рис. 6.1, В). Это самая короткая стадия митоза.

а) Хроматиды, сохраняя максимальную степень конденсации, терзаются друг с другом и начинают расходиться к полюсам клетки. При этом они прикреплены центромерными участками к соответствующему полюсу, а теломеры — к экватору клетки.

Как мы уже сказали, благодаря «рациональному» креплению кинетохорными МТ, две хроматиды каждой хромосомы расходятся к противоположным полюсам, отчего дочерние клетки получают полные и равные наборы однохроматидных хромосом.

б) Относительно механизма, обеспечивающего движение хромосом, имеется несколько точек зрения.

I. По одной из них, в процессе участвуют **белки-транслокаторы**:

- одни из них перемещают хромосомы вдоль кинетохорных МТ;
- другие перемещают полярные МТ друг относительно друга, уменьшая степень их перекрывания.

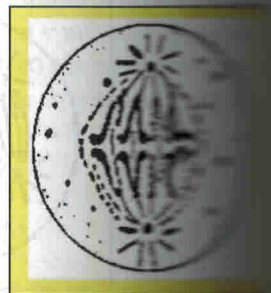


Рис. 6.1, В. Анафаза митоза