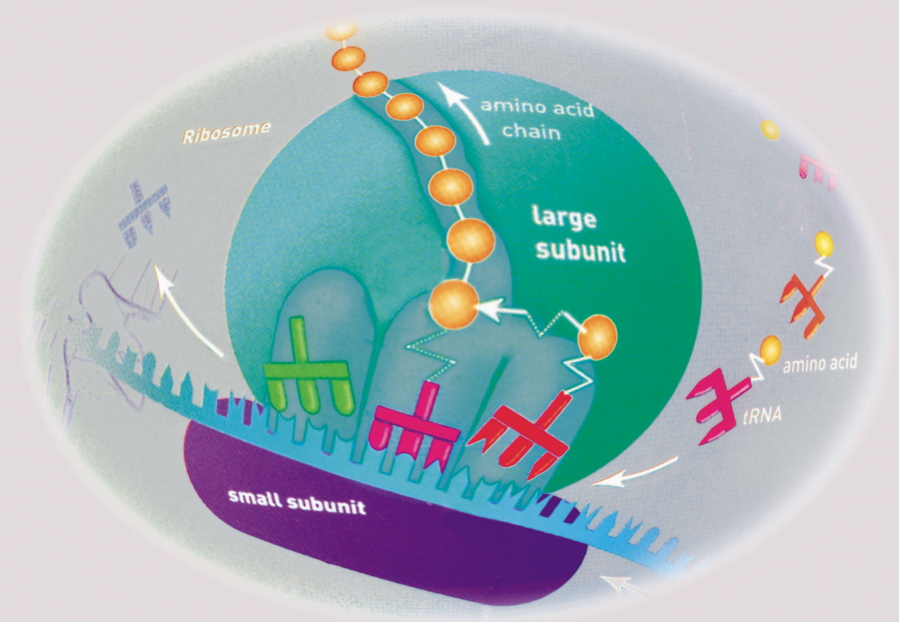
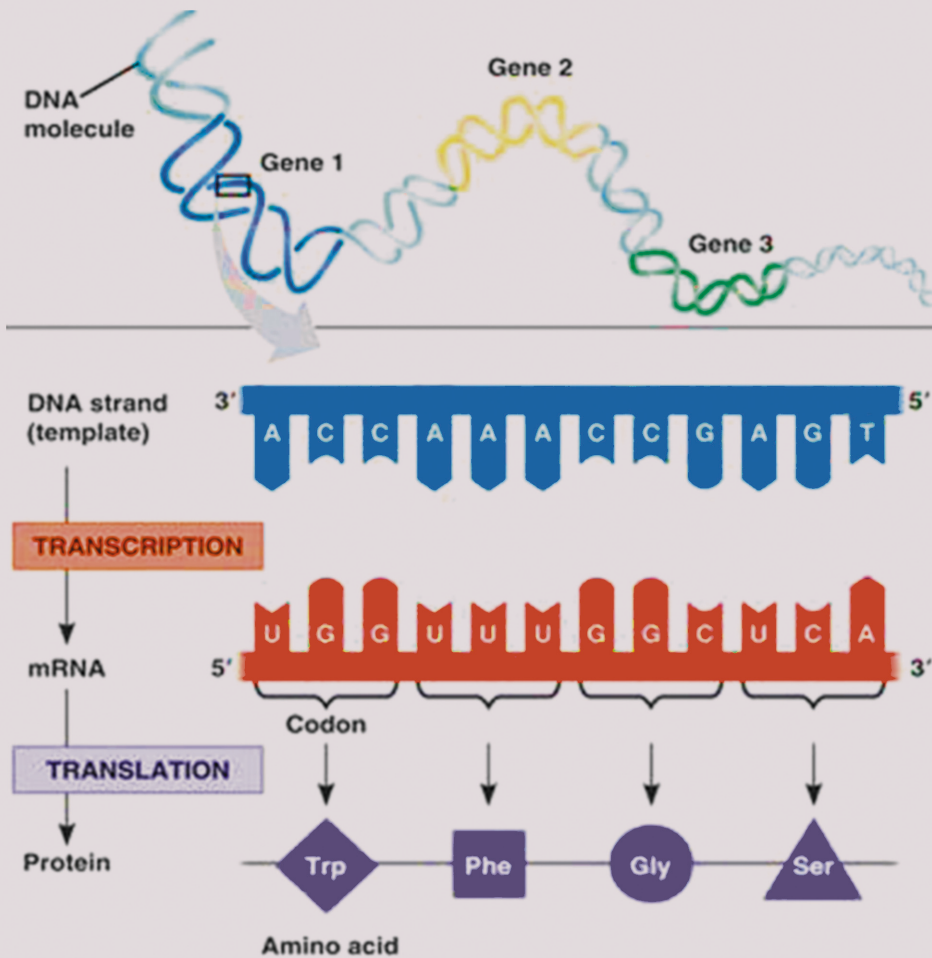


Р. У. Высоцкая  
А. А. Егорова

# БИОЛОГИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ БЕЛКА



Карельский научный центр  
Российской академии наук  
Институт биологии

Р.У. Высоцкая  
А.А. Егорова

## **БИОЛОГИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ БЕЛКА**

*Учебное пособие для студентов  
химико-биологических специальностей  
высших учебных заведений*

Петрозаводск  
2011

УДК 577.112.4 (075)

ББК 28.072

В 93

Рецензенты:

**Н.Н. Немова**, чл.-корр. РАН, доктор биологических наук,  
зав. кафедрой молекулярной биологии, биологической и органической  
химии Петрозаводского государственного университета;

**В.А. Илюха**, доктор биологических наук, зав. лабораторией  
экологической физиологии животных Института биологии  
Карельского научного центра РАН

**Высоцкая Р.У.** Биологический синтез белка: учебное пособие /  
В93 Р.У. Высоцкая, А.А. Егорова; Федеральное агентство по образова-  
нию, ГОУВПО «КГПА». – Петрозаводск: Карельский научный центр  
РАН, 2011. 20 с.: ил. 10. Библиогр. 11 назв.

ISBN 978-59274-0454-4

В пособии кратко излагаются современные представления о молекулярных механизмах матричного синтеза белка. Приведены данные о составе и структуре рибосом, генетическом коде и истории его расшифровки. Охарактеризованы предрибосомный этап биосинтеза и три стадии собственно трансляции: инициация, элонгация и терминация.

Рекомендуется для студентов химико-биологических специальностей высших учебных заведений, а также для преподавателей и учащихся колледжей, углубленно изучающих биологию.

УДК 577.112.4 (075)

ББК 28.072

ISBN 978-59274-0454-4

© Институт биологии КарНЦ РАН, 2011

© Р. У. Высоцкая, 2011

© А. А. Егорова, 2011

Изучение темы «Биологический синтез белка» встречает у студентов определенные трудности в связи с тем, что это один из самых сложных разделов курса биологической химии. Механизм биосинтеза белка до настоящего времени еще полностью не выяснен. Постоянно появляются новые данные, которые уточняют и углубляют, или даже меняют наши представления по отдельным моментам этого сложного процесса. В имеющихся руководствах по биологической химии для педагогических высших учебных заведений материал, касающийся биосинтеза белка в клетке, изложен с современных научных позиций, достаточно подробно, но довольно сложно для восприятия студентами, особенно младших курсов, что и вызвало необходимость написания данного пособия.

подавляющее большинство белков в клетках живых организмов синтезируется по матричному механизму, в ходе которого безошибочно воспроизводится первичная структура белка. В учебном пособии рассматривается схема этого синтеза в следующем порядке:

- общая схема матричного синтеза,
- активирование аминокислот,
- состав и структура рибосом,
- генетический код,
- процесс трансляции, включающий инициацию, элонгацию и терминацию.

В конце пособия приведен список рекомендуемой литературы.

## ОБЩАЯ СХЕМА МАТРИЧНОГО СИНТЕЗА БЕЛКА

Для синтеза белка необходимо наличие следующих компонентов – рибосом, 20 белковых аминокислот и соответствующих им 20 тРНК, набор всех ферментов, источники энергии, ионы магния, специальные белковые факторы, мРНК. ДНК непосредственного участия в синтезе белка не принимает.

Можно собрать все перечисленные выше компоненты в пробирке и тогда синтез белка пойдет в этой искусственной системе. Основные закономерности синтеза белка и его регуляции установлены, главным образом, при работах с такими бесклеточными белок-синтезирующими системами. Необходимые компоненты выделяют из клеток бактерий. Обычно для этих целей используют кишечную палочку – *Escherichia coli*.

В общем виде схема биосинтеза белка выглядит следующим образом. При участии специального фермента, который носит название **аминоацил-тРНК-синтетаза**, происходит активирование аминокислоты аденозинтрифосфатом и присоединение ее к тРНК. Транспортная РНК переносит аминокислоту на рибосому, подготовленную к началу синтеза. Информация о структуре белка, закодированная в двухцепочечной структуре ДНК последовательностью нуклеотидных пар, переходит в одноцепочечную структуру мРНК и кодируется в ней последовательностью нуклеотидов. На рибосоме тРНК ставит аминокислоту в строго определенное положение согласно комплементарности антикодона тРНК соответствующему кодону мРНК. Принесенная аминокислота соединяется пептидной связью с предыдущей. Постепенно происходит удлинение (элонгация) пептидной цепи. После завершения синтеза пептидная цепь отделяется от рибосомы, формируется молекула белка. Вновь синтезированная молекула претерпевает посттрансляционные изменения; в результате **фолдинга** она определенным образом укладывается в пространстве. Не все детали процесса становления третичной структуры белка ясны, но в настоящий момент установлено, что важнейшую роль в формировании нативной структуры белковых молекул играют специальные белки – **молекулярные шапероны**. Эти белковые комплексы имеют отношение к кинетике процесса свертывания, а не к конечной пространственной структуре белка, которая определяется аминокислотной последовательностью.

Приступая к изучению этапов матричного синтеза, необходимо предварительно посмотреть следующие разделы курса – аминокислотный состав белка, структура белка, нуклеотидный состав и структура ДНК и РНК, а также биосинтез мРНК, т.е. процесс транскрипции.

## АКТИВИРОВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ

Активирование аминокислот проходит в два этапа при участии специфических ферментов – аминоацил-тРНК-синтетаз. Для каждой из 20 аминокислот есть свой фермент.

Вначале аминокислота взаимодействует с АТФ, образуя аминоациладенилат. В этом соединении аминокислота присоединена к аденозинмонофосфату макроэргической связью. В ходе реакции освобождается пирофосфат (рис 1).

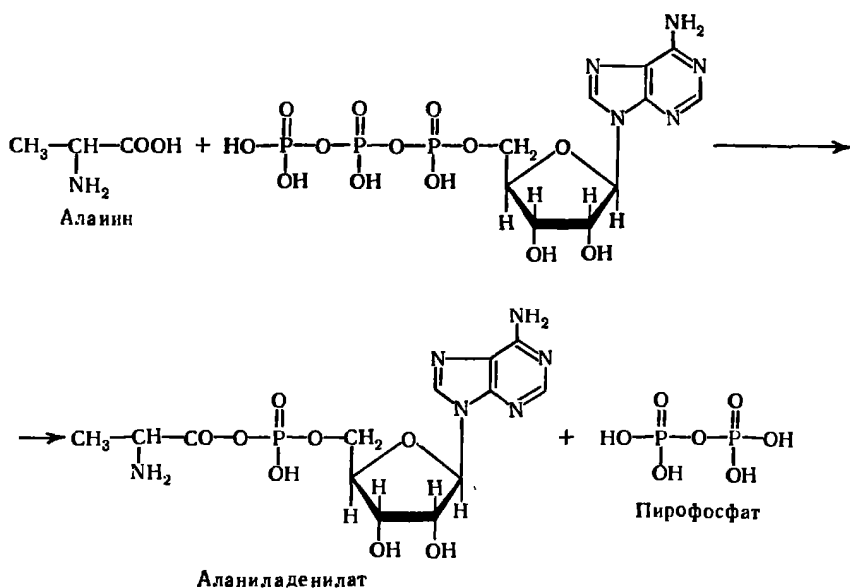


Рис. 1. Реакция образования аминоациладенилата

Затем аминоацильная группа из этого промежуточного соединения переносится на тРНК, которых в клетке не менее 20. Каждая аминокислота соединяется со своей тРНК. Присоединение аминокислотного остатка происходит к акцепторному концу. У всех тРНК он заканчивается одинаковой тройкой нуклеотидов – ЦЦА (рис. 2).

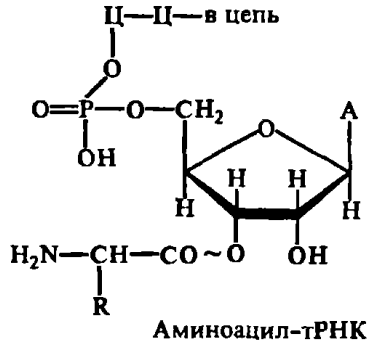


Рис. 2. Присоединение аминокислоты к акцепторному концу тРНК

Аминокислоты связываются с ОН-группой при 2' или 3' углеродном атоме конечного нуклеотида (А), в зависимости от аминокислоты (рис. 3).

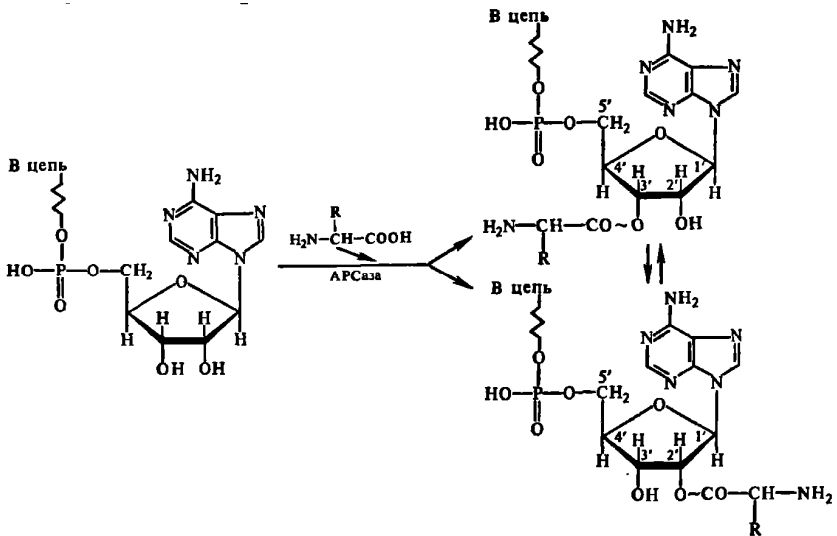


Рис. 3. Реакция аминокислотирования тРНК с участием фермента аминокислот-тРНК-синтетазы (АРСаза). Возможные варианты присоединения остатка аминокислоты к гидроксильной группе при 2' или 3' углеродном атоме акцепторного нуклеотида тРНК

Так, лейцин, изолейцин и фенилаланин присоединяются к ОН группе 2' углеродного атома, а серин и треонин по 3' углероду. Возможно, это связано с предупреждением от ошибок при реакциях со стереохимически близкими аминокислотами. В результате образуются аминоацил-тРНК. Возникшая сложноэфирная связь между тРНК и аминокислотным остатком имеет макроэргический характер.

Обозначают тРНК, несущую конкретную аминокислоту, например аланин, следующим образом – аланил-тРНК<sup>ала</sup>.

Ферменты активации высокоспецифичны. По современной номенклатуре их называют аминоацил-тРНК-синтетазы. Каждый из них катализирует реакцию между строго определенной аминокислотой и соответствующей ей тРНК. Чрезвычайно высокая специфичность аминоацил-тРНК-синтетаз лежит в основе точности трансляции генетической информации. В активном центре этих ферментов есть участки для узнавания аминокислоты, тРНК, АТФ и для присоединения молекулы H<sub>2</sub>O, которая участвует в гидролизе неправильных аминоациладенилатов. За счёт существования в активном центре аминоацил-тРНК-синтетаз этого корректирующего механизма, обеспечивающего немедленное удаление ошибочно присоединённого аминокислотного остатка, достигается поразительно высокая точность работы белоксинтезирующего аппарата.

Для некоторых аминокислот есть не одна, а несколько переносящих их тРНК. Называют такие тРНК изоакцепторными.

Транспортная РНК переносит аминокислоту в строго определенную позицию в синтезируемой полипептидной цепи, то есть выполняет ещё и адапторную функцию. Сама аминокислота в этом отношении инертна, что доказано в опытах Ф. Шапвилля. Была выделена тРНК, несущая цистеин – цистеинил-тРНК<sup>цис</sup>. Затем, не нарушая связи между тРНК и аминокислотой, отщепили от цистеина сульфгидрильную группу, и он превратился в аланин. Получилось необычное сочетание – тРНК цистеина с аминокислотой аланин – аланил-тРНК<sup>цис</sup> (рис. 4).



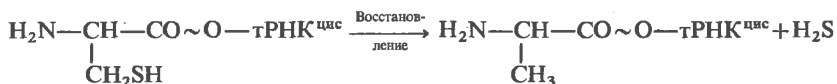


Рис. 4. Опыты, показывающие адапторную роль тРНК

После изучения синтезированной молекулы белка оказалось, что в том месте, где должен был быть цистеин, включен аланин. Эти опыты однозначно указывают на то, что именно тРНК кодирует вступление соединенного с ней аминокислотного остатка в заданное положение в синтезируемой белковой молекуле.

## СОСТАВ И СТРУКТУРА РИБОСОМ

Синтез белка идет на рибосомах, которые одновременно удерживают мРНК, растущую пептидную цепь и аминокислот-тРНК. Этим определяется большая сложность строения рибосом.

Рибосомы разных организмов различаются по величине коэффициента седиментации, обозначаемого буквой S. Для рибосом прокариотических организмов коэффициент равен 70S, для эукариотических – 80S. Наиболее хорошо изучены 70S рибосомы.

Все рибосомы состоят из двух неравных субчастиц, представляющих собой рибонуклеопротеины. 70S рибосома образована 30S и 50S, а 80S рибосома – 40S и 60S субчастицами (рис. 5). В рибосомах прокариот и эукариот примерно равное количество белка и РНК.

Каждая рибосомная субчастица содержит одну молекулу высокополимерной рибосомной РНК, составляющую от половины до двух третей всей массы субчастицы. 30S субчастица содержит одну молекулу 16S рРНК, состоящую из 1700 нуклеотидов. Первичная структура её установлена. Вторичная структура 16S рРНК изученных организмов однотипна. Нуклеотидная цепь образует три домена, каждый из которых окружен спиральными участками. В составе малой субчастицы найден 21 белок. Обозначают их буквой S (от английского *small* – маленький) – S1, S2 и т. д. Молекулярная масса этих белков небольшая, в пределах 12 000 – 28 000, за ис-

ключением белка S1, масса которого 65 000. Белки характеризуются высоким содержанием лизина, аргинина и гистидина.

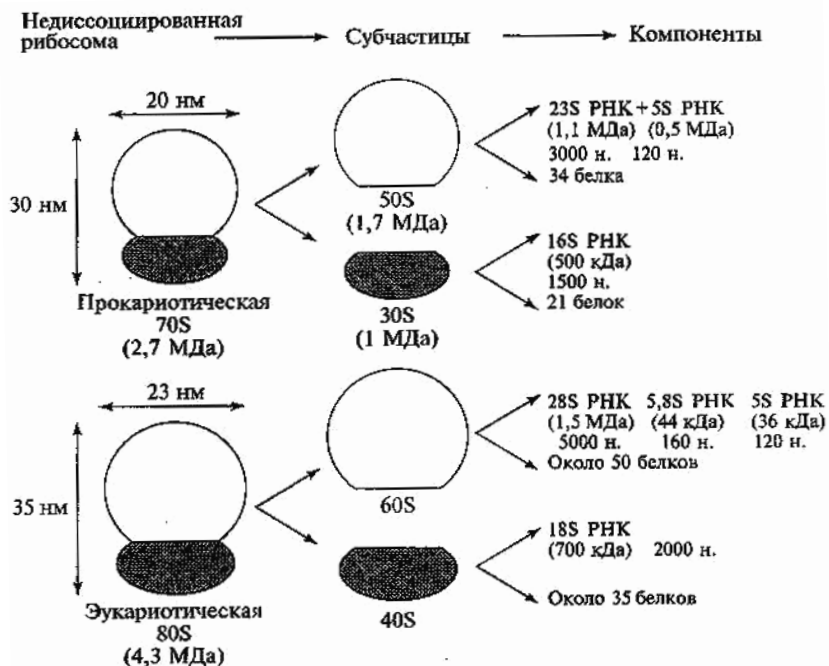


Рис. 5. Сравнение состава прокариотических и эукариотических рибосом (Коничев, Севастьянова, 2003)

В большой субчастице две молекулы РНК (23S рРНК и 5S рРНК) и 34 молекулы белков. Обозначают эти белки буквой L (от английского *large* – большой) – L1, L2 и т.д. Молекулярная масса белков составляет от 9 000 до 31 000 дальтон.

Кроме того, в рибосомах обнаружены катионы ( $Mg^{2+}$ ,  $Co^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ,  $Zn^{2+}$  и др.), поли- и диамины.

Часть белков имеет вытянутую форму, большинство же – форму компактных молекул. Одни белки нужны для поддержания структуры рибосомы, другие – для её функционирования. Белки и РНК в рибосомах соединены слабыми электростатическими связями.

К настоящему времени довольно хорошо изучено пространственное строение рибосом и положение белков и РНК. Показано, что рибосомная РНК концентрируется в основном ближе к центру частиц, тогда как масса рибосомных белков занимает в среднем периферическое положение. Считается, что высокополимерная рибосомная РНК выполняет каркасную роль. Малые рибосомные РНК (5 S у прокариотических организмов, 5 S и 5,8 S у эукариотических организмов) по размерам сопоставимы с рибосомными белками, вместе с которыми располагаются на ядре высокополимерной РНК. Изучение структуры и функций рибосомных РНК продолжается.

Белки и рРНК в рибосомах расположены таким образом, что оказываются открытыми для внешних воздействий. Растворитель легко проникает внутрь частицы. Действуя 0,5 – 1 М концентрациями солей можно постепенно отделить белки от РНК. Связи разных белков с рРНК непрочные, в основном, электростатические.

Работающая рибосома стабильна. После завершения синтеза рибосома диссоциирует на субчастицы. В момент начала синтеза белка из смеси больших и малых субчастиц, которую называют пулом субчастиц, происходит реассоциация рибосом.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД

Информация о структуре белка закодирована в молекуле ДНК и передается на рибосому информационной или матричной РНК (мРНК). Предположение о наличии в клетке короткоживущей РНК впервые было высказано в работах А.Н. Белозерского и А.С. Спирина. Позднее она была выделена и названа С. Бреннером матричной РНК.

Согласно информации аминокислоты располагаются вдоль мРНК. Четыре нуклеотида мРНК шифруют постановку 20 аминокислот. Выяснить, как это происходит, то есть раскрыть генетический код долгое время не удавалось. Еще в начале 50-х годов Г. Гамов предположил, что генетический код является *триплетным*. Далее в 60-х годах было установлено, что код, действительно, триплетный – три нуклеотида кодируют одну аминокислоту. Эти

тройки нуклеотидов назвали кодонами. Из четырех нуклеотидов можно образовать 64 кодона –  $4^3$ . Расшифровка кодонов была начата работами М. Ниренберга в 1961 году. Затем в экспериментах С. Очоа, Х.Г. Корана с использованием бесклеточных систем к 1966 году код был полностью расшифрован. Оказалось, что 61 кодон шифрует аминокислоты, а три кодона (из 64) – UAA, UGA и UAG – не кодируют ни одну из канонических аминокислот, ранее их называли бессмысленными (nonsense). Эти кодона являются сигналами остановки (терминации) трансляции и поэтому их называют стоп-кодонами, или терминирующими кодонами. Кодона начала синтеза нет. Эту функцию выполняют при особых условиях кодона метионина и валина – AUG и GUG. Код полностью представлен на рис. 6. Его называют РНК-аминокислотным кодом.

Первая буква, 5'-конец	Вторая буква								Третья буква, 3'-конец
	U		C		A		G		
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U
	UUC		UCC		UAC		UGC		C
	UUA	Leu	UCA		UAA	стоп	UGA	стоп	A
	UUG		UCG		UAG	стоп	UGG	Trp	G
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU		CGU	Arg	U
	CUC		CCC		CAC	His	CGC		C
	CUA		CCA		CAA		CGA		A
	CUG		CCG		CAG	Gln	CGG		G
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U
	AUC		ACC		AAC		AGC		C
	AUA		ACA		AAA	Lys	AGA	Arg	A
	AUG		Met		ACG	AAG	AGG		G
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U
	GUC		GCC		GAC		GGC		C
	GUA		GCA		GAA	Glu	GGA		A
	GUG		GCG		GAG		GGG		G

Рис. 6. Генетический код

При синтезе белка триплеты нуклеотидов мРНК (кодона) транслируются в соответствующие им аминокислоты. Поскольку мРНК комплементарна одной из цепей ДНК, ясно, что тройкам нуклеотидов мРНК соответствуют три нуклеотидные пары ДНК.

Код является *вырожденным*, так как почти все аминокислоты шифруются несколькими кодонами. В кодоне главное значение имеют два первых нуклеотида. Какой будет третий нуклеотид не столь важно, в большинстве случаев. Таким образом, вырожденность касается только третьего нуклеотида. Поэтому генетический код иногда называют *квазидуплетным* (псевдодуплетным).

Код не прерывающийся, кодоны следуют друг за другом и последовательно считываются в процессе биосинтеза белка. Нет сигналов, отделяющих кодоны, поэтому код является *непрерывным*.

Четвертая особенность кода состоит в том, что он *универсален*. Шифр одинаков для всех организмов на Земле – от бактерий до человека. Он неизменен уже более 3 миллиардов лет. И только код белкового синтеза митохондрий имеет некоторые отличия. Происхождение его неясно.

## МЕХАНИЗМ СИНТЕЗА БЕЛКА У БАКТЕРИЙ. ТРАНСЛЯЦИЯ

*Инициация.* Для начала синтеза белка необходимо наличие большой и малой субчастиц, мРНК, белковых факторов инициации, инициаторной аминоацил-тРНК, ГТФ.

Белковая молекула синтезируется с N-конца, цепь растет по направлению к C-концу. Но прежде чем присоединится первая, N-концевая аминокислота, с рибосомой связывается *иницирующая* аминокислота, которая отщепляется после окончания синтеза всей молекулы. Для бактерий такой аминокислотой является формилметионин, для эукариотических организмов – метионин.

Прокариотические матрицы полицистронны (полигенны) и в большинстве случаев содержат в 5'-концевой области, а также в межцистронных областях нетранслируемые последовательности, которым принадлежит важная регуляторная роль. В частности, перед иницирующим кодоном на мРНК располагается последовательность Шайна – Дальгарно (SD), комплементарная 3'-концу р16S РНК малой субчастицы рибосомы. Благодаря этому взаимодействию, а также участию белков малой субчастицы (S3, S5, S10, S14) и белкового комплекса большой субчастицы (L7/L12) рибосо-

ма определяет место инициации, связывает и удерживает мРНК и в целом обеспечивает точность и эффективность начальных этапов процесса трансляции.

Белковых факторов инициации три – IF-1, IF-2, IF-3. Первым со свободной 30S субчастицей связывается фактор IF-3. Он извлекает 30S субчастицу из пула свободных 30S и 50S частиц и вызывает в ней конформационные изменения. Затем, при участии остальных факторов, присоединяются формилметионин, связанный с тРНК и мРНК. Образовавшийся комплекс присоединяет 50S субчастицу. При объединении субчастиц формируется два центра связывания тРНК: Р-центр (пептидильный) и А-центр (аминоацильный). Далее с участием фактора IF-2 происходит гидролиз ГТФ, высвободившаяся при этом энергия расходуется на стабилизацию (закрепление) формилметионил-тРНК в пептидильном центре. Белковые факторы отщепляются. Таким образом, закачивается процесс сборки функционально-активной рибосомы, готовой к синтезу пептидной цепи (рис.7).

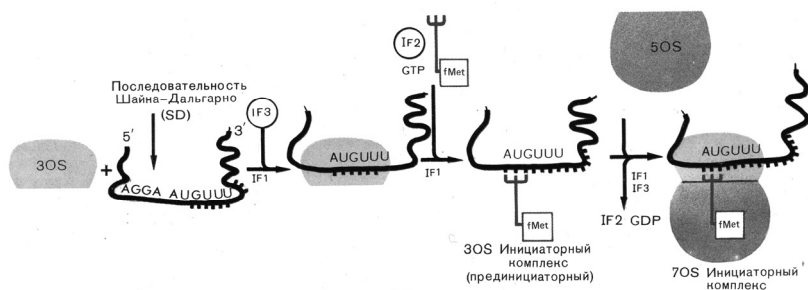


Рис. 7. Схема образования функционально-активной рибосомы (Овчинников, 1987)

**Элонгация.** Процесс элонгации состоит в поочередном присоединении аминокислот, начиная с первой N-концевой аминокислоты, то есть в росте пептидной цепи. Известны три белковых фактора элонгации у бактерий, обозначаемых EF-Tu, EF-Ts, EF-G. У эукариотических организмов показано наличие двух факторов элонгации – EF-1 и EF-2. Все они относятся к высокомолекулярным белкам с массой от 35 000 до 200 000.

Для присоединения одной аминокислоты нужны три последовательно протекающие операции (рис. 8). В ходе синтеза молекулы белка они повторяются столько раз, сколько аминокислот входит в синтезируемый белок.

Начинается элонгация с того, что несущая первую N-терминальную аминокислоту тРНК при участии факторов элонгации и ГТФ располагается на аминоацильном центре, связываясь с мРНК за счет комплементарности антикодона к первому кодону мРНК. К настоящему времени выяснено, что постановку аминокислоты определяет не только антикодон тРНК, но и вся молекула тРНК. Рибосома, таким образом, осуществляет связывание молекулы аминоацил-тРНК, соответствующей кодону, установленному на данный момент в А-центре. У бактерий фактор EF-Tu осуществляет гидролиз ГТФ до ГДФ и фосфата. После связывания аминоацил-тРНК с мРНК комплекс EF-Tu – ГДФ покидает рибосому и регенерируется с участием фактора EF-Ts. Благодаря этому фактор EF-Tu снова оказывается связанным с молекулой ГТФ, и в таком состоянии он может взаимодействовать с рибосомой и следующей молекулой аминоацил-тРНК.

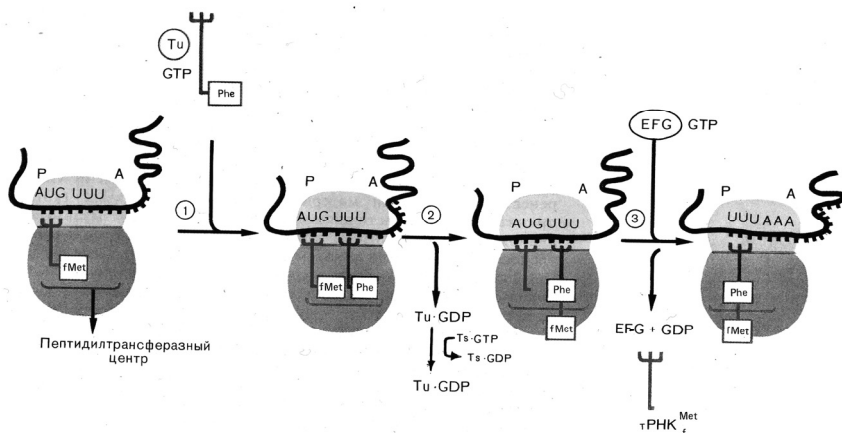


Рис. 8. Схема процесса элонгации (Овчинников, 1987)

За счет энергии распада ГТФ происходит сближение аминоацил-тРНК, находящейся в аминоацильном центре, с формилметио-

нил-тРНК в пептидном центре. В результате их взаимодействия остаток формилметионина переносится на  $\text{NH}_2$ -группу аминокислоты, находящейся в аминоацильном центре. Между ними замыкается пептидная связь, образуется дипептидил-тРНК. Этот процесс называется транспептидированием. В Р-центре рибосомы осталась деацилированная тРНК<sup>фмет</sup>, а в А-центре – тРНК с удлиненным на один остаток пептидом. Следующий за этим акт транслокации состоит в том, что пептидил-тРНК перемещается вместе со связанным с ней кодоном мРНК из А-центра в Р-центр. Одновременно деацилированная тРНК<sup>фмет</sup> выталкивается из Р-центра к выходу (англ. *exit*) в Е-центр рибосомы, а затем она удаляется из рибосомы. Таким образом, в ходе трансляции рибосома как бы протягивает через себя мРНК от 5'-конца к 3'-концу, при этом перемещение мРНК происходит строго на один триплет. В итоге аминоацильный центр освобождается, в нем оказывается следующий кодон мРНК, определяющий постановку следующей аминокислоты. Цикл завершается. Повторение таких циклов по числу кодонов мРНК создает полный процесс элонгации. Следует отметить, что шаг 1 (связывание аминоацил-тРНК) катализируется белком – фактором элонгации EF-Tu – с участием ГТФ, а шаг 3 (транслокация) – другим белком – фактором EF-G – и тоже с участием ГТФ. На каждый элонгационный цикл расходуется две молекулы ГТФ. Считается, что энергия гидролиза ГТФ нужна для существенного увеличения скорости биосинтеза белка и повышения надежности трансляции.

*Терминация.* Терминация включает завершение синтеза пептидной цепи, снятие её с рибосомы и формирование окончательной пространственной структуры молекулы белка (рис. 9).

Процесс осуществляется при участии трех специальных белков, называемых факторами терминации, или факторами освобождения (*release factors*) – RF-1, RF-2, RF-3. Факторы распознают «бесмысленные» стоп-кодона в мРНК. У эукариотических организмов найден только один фактор терминации – R.

В мРНК после кодонов, шифрующих постановку аминокислотных остатков, расположен кодон, означающий конец снятия информации, так называемый терминирующий или стоп-кодон. Тер-



минирующими кодонами являются УАГ, УАА, УГА. Когда рибосома продвинется по мРНК до терминирующего кодона и он окажется в зоне аминокислотного центра, один из факторов терминации связывается с ним и дальнейшее присоединение аминокислот-тРНК становится невозможным. Рост цепи прекращается. Считается, что фактор терминации не только останавливает рост пептидной цепи, но и стимулирует пептидилэстеразную активность белков рибосомы. В частности, при участии белков L11 и L16 50S субчастицы осуществляется гидролиз сложноэфирной связи между синтезированным полипептидом и акцептирующим концом тРНК. Полипептидная цепь отделяется от тРНК и сходит с рибосомы. Одновременно происходит отделение тРНК и мРНК, а сама рибосома диссоциирует на 30S и 50S субчастицы, которые переходят в пул свободных субчастиц цитоплазмы. В терминации трансляции принимает участие молекула ГТФ, которая, вероятно, служит регулятором активности белковых факторов терминации.

Процесс терминации зависит не только от наличия стоп-кодона и факторов терминации, но и от того, какие нуклеотиды в мРНК окружают этот кодон. Поэтому в терминации играет определенную роль взаимодействие мРНК с рРНК.

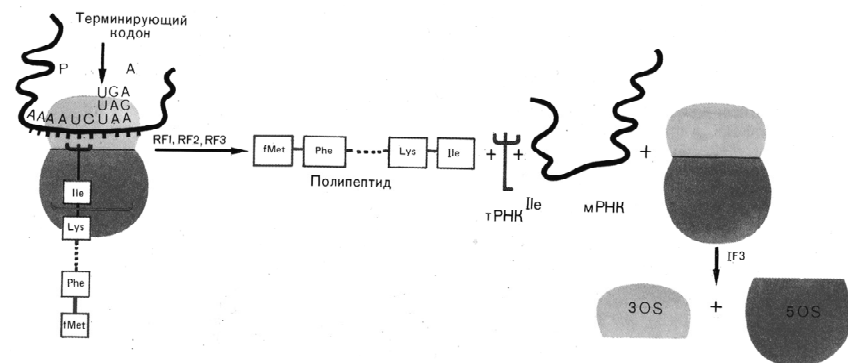


Рис. 9. Схема терминации процесса биосинтеза белка (Овчинников, 1987)

Образовавшаяся полипептидная цепь содержит на N-терминальном конце формилметионин. Ферментом **пептидил-деформилазой** формилметионин отщепляется. После этого полипептидная

цепь, которая в ходе синтеза на рибосоме постепенно свертывалась с образованием определенной пространственной конфигурации, приобретает окончательную структуру, свойственную данному белку.

Процесс трансляции с молекулы мРНК осуществляется не одной, а одновременно несколькими рибосомами. Такая система, содержащая одну мРНК и связанные с ней рибосомы, называется полирибосомой или полисомой. Количество рибосом в полирибосоме может быть различным – от 5-6 до нескольких десятков, что определяется длиной мРНК.

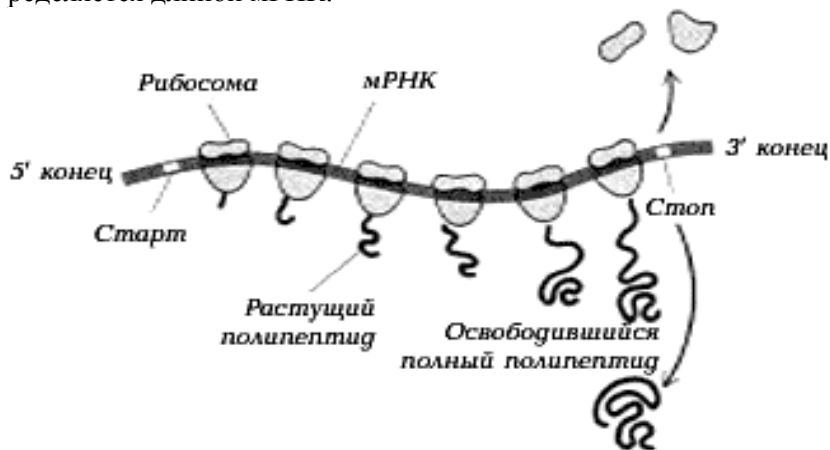


Рис. 10. Синтез белков на полирибосомном комплексе

На полисоме одновременно синтезируется столько молекул белка, сколько она объединяет рибосом (рис. 10). Каждая рибосома занимает на матричной РНК участок длиной около 80 нуклеотидов, поэтому рибосомы располагаются на мРНК с интервалом в 100 нуклеотидов. Чем длиннее синтезируемая полипептидная цепочка, тем большее число рибосом может одновременно включаться в процесс синтеза данного пептида, что значительно увеличивает эффективность использования матрицы.

По окончании синтеза полипептидная цепочка приобретает окончательную третичную и четвертичную структуру. Эти конформационные и структурные преобразования белковой молекулы получили название **посттрансляционных изменений**. Они могут

включать удаление части молекулы путем ограниченного протеолиза, присоединение низкомолекулярных лигандов, фолдинг с участием шаперонов. Структурные белки и ферменты, в частности, могут активироваться или инактивироваться в результате присоединения фосфатных, ацильных, метильных, олигосахаридных и других химических групп. Наиболее частые модификации – присоединение фосфорной кислоты к остаткам серина, треонина и тирозина, метилирование аминокрупп лизина и гистидина, окисление пролина. Характерным для белков эукариотических организмов является их гликозилирование, то есть присоединение моно- или олигосахаридов. В ряде случаев углеводная часть таких соединений сравнима с массой самого белка. В наибольшей степени гликозилируются белки, экспонированные на поверхности клеточных мембран или экскретируемые клеткой в окружающую среду. Такая модификация делает белки более устойчивыми к воздействию различных денатурирующих факторов, а также защищает от гидролиза протеолитическими ферментами. Функции гликозилированных белков в мембранных структурах связаны с контролем за межклеточными взаимодействиями, поддержанием иммунного статуса клетки, обеспечением стабильности белковых молекул в мембранах.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

*Анисимов А.А.* Основы биохимии / А.А. Анисимов, А.Н. Леонтьева и др. – М.: Высшая шк., 1986. – 551 с.

*Березов Т.Т.* Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – М.: Медицина, 2008. – 704 с.

Биохимия: Учебник / Под ред. Е.С. Северина. – 2-е изд., испр. – М.: ГЕОТАР – МЕД, 2004. – 784 с.

*Коницев А.С.* Молекулярная биология / А.С. Коницев, Г.А. Севастьянова. – М.: Изд. центр «Академия», 2003. – 400 с.

Овчинников Ю.А. Биоорганическая химия / Ю.А. Овчинников. – М.: Просвещение, 1987. – 815 с.

*Спирин А.С.* Молекулярная биология: Структура рибосомы и биосинтез белка / А.С. Спирин. – М.: Высшая шк., 1986. 300 с.

*Спирин А.С.* Принципы структуры рибосом / А.С. Спирин // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – № 11. – С. 65–70.

*Спирин А.С.* Принципы функционирования рибосом / А.С. Спирин // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 4. – С. 2–9.

*Спирин А.С.* Биосинтез белка: элонгация полипептида и терминация трансляции / А.С. Спирин // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 6. – С. 2–7.

*Фаворова О.О.* Строение транспортных РНК и их функция на первом (предрибосомном) этапе биосинтеза белков / О.О. Фаворова // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – № 11. – С. 71–77.

*Филиппович Ю.Б.* Основы биохимии / Ю.Б. Филиппович. – М.: Агар, 1999. – 512 с.

Научное издание

Р. У. Высоцкая  
А. А. Егорова

## **БИОЛОГИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ БЕЛКА**

*Учебное пособие для студентов высших  
учебных заведений, обучающихся  
по химико-биологическим специальностям*

Печатается по решению Ученого Совета  
Учреждения Российской академии наук института биологии  
КарНЦ РАН и рекомендации кафедры химии  
Карельской государственной педагогической академии

Сдано в печать 17.02.2011 г. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Бумага офсетная. Гарнитура Times. Печать офсетная.  
Уч.-изд. л. 0,7. Усл. печ. л. 1,2. Тираж 150.  
Изд. № 179. Заказ № 937

Карельский научный центр РАН  
Редакционно-издательский отдел  
185003, Петрозаводск, пр. А. Невского, 50