

**Экологическая
эмбриология**
**(спецкурс для магистров
кафедры эмбриологии МГУ)**

О.П. Мелехова,
д.б.н., вед.н.с.,
+79153501293;
muffs2013@gmail.com

Лекция 4.

Типы и уровни адаптаций, их реализация в онтогенезе.

Содержание лекции:

1. Гомеостаз и адаптация как фундаментальные свойства живого.
3. Физиологические адаптации как энергозависимый процесс.
4. Генетические (морфологические) адаптации как результат эволюционного процесса.
5. Адаптивные изменения периодов онтогенеза.
 6. Стресс как адаптационный синдром.
 7. Стресс и адаптация на клеточном уровне.

Процесс адаптации – функция времени. Срочный этап фенотипической адаптации – сразу после начала действия фактора среды (стрессора).

Условия: мобилизация энергетического ресурса.

Результат: неполный приспособительный эффект.

Устойчивая адаптация формируется во времени постепенно, в результате длительного (многократного) действия фактора среды.

Пример: активация экспрессии генов в клетках, ответственных за адаптацию системы.

Изоферменты. Формирования структурного следа (эпигеномный механизм памяти).

Морфологические адаптации: закрепление адаптаций на генетическом уровне. Полифении. Увеличение поверхности органов дыхания у гомойотермных животных.

Физиологические адаптации:

Адаптация к дефициту O_2 за счет более высокой эффективности гликолиза.

Примеры: 1. У донных моллюсков в развитии преобладает гликолитическое фосфорилирование.
2. В развитии плацентарных – 25% O_2 используется для проведения импульсов в мозге.

Адаптивные изменения длительности периодов онтогенеза и связанные с ними явления.

- Примеры:*** 1. Диапауза в эмбриональном развитии плацентарных (у соболя – до 7 мес.).
2. Деэмбрионизация у плацентарных.
3. Эмбрионизация у рогатой лягушки.
4. Провизорные органы у пресмыкающихся и птиц.
5. У сумчатых зародыш на предплодных стадиях переходит к питанию молоком.
6. У птиц и плацентарных – зародыш заглатывает амниотическую жидкость.
7. Неотения (аксолотль).

Устойчивые физиологические адаптации:

через смещение оптимума кривой толерантности.

Быстрые физиологические адаптации по типу резистентности, через состояние стресса.

Фазы процесса адаптации

- 1. Начальная** – фаза напряжения: при первичном воздействии необычного внешнего фактора – генерализованные реакции, превышающие потребности организма. Большой расход энергетических ресурсов. На клеточном уровне: усиление процессов катаболизма.
- 2. Переходная** – фаза сопротивления (мобилизации): при сильном или длительном влиянии возмущающего фактора. Создаются новые системы на основе элементов старых программ. Повышение энергоэффективности. Может служить причиной изменения морфологических структур клетки или организма.
- 3. Устойчивая** (долговременная) – преобладание энергоэффективных биохимических процессов. Продукты распада в клетках стимулируют реакции анаболизма; активный синтез АТФ; активация трансляции. Результат: возможно формирование структурных изменений.

«Цена» адаптации:

Дополнительные энергозатраты клетки или организма для осуществления адаптации.

В зависимости от исходного физиологического состояния клетки или организма в целом возможна устойчивая адаптация (эустресс) или реакции деградации или гибели (дистресс).

На клеточном уровне

результат дистресса – апоптоз или некроз.

Морфологические критерии апоптоза и некроза:

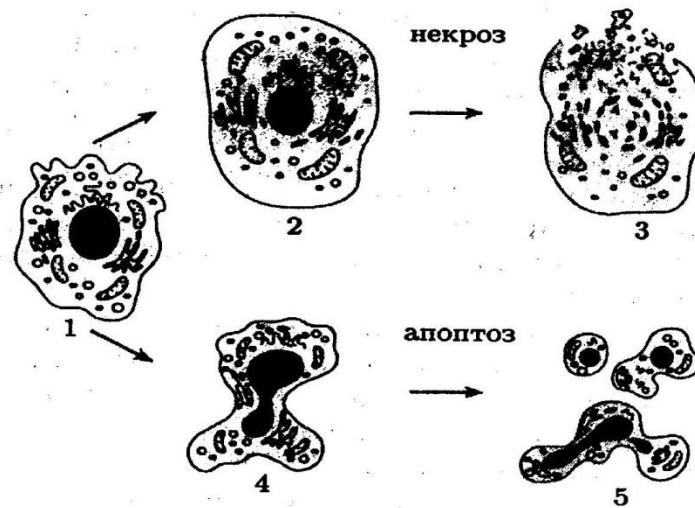


Рис. VI.14. Изменение структуры клеток животных при некрозе и апоптозе. 1 — нормальная клетка. 2, 3 — некротические изменения: 2 — набухание клетки, 3 — некротическая дезинтеграция. 4, 5 — апоптозные изменения: 4 — сморщивание клетки с образованием пузырьчатых выростов, 5 — фрагментация клетки с образованием апоптозных везикул

Процесс апоптоза

- 1. Активация каспаз, расщепление белков мембран ядра и цитоплазмы; деградация фосфолипаз усиливает повреждение лизосом и генерацию митохондриями АФК.

Регуляторы апоптоза:

Антиапоптотические и проапоптотические белки. *Ядерный белок P53* – регулятор апоптоза, блокирующий процесс деления клетки и предотвращающий мутации.

2. Дезинтеграция митохондрий.

3. Деградация ДНК.

4. Завершение апоптоза. Осуществляется с участием Ca^{2+} . Фрагментация клетки, перераспределение фосфолипидов в плазматической мембране.

Процесс некроза

- 1. Резкое повышение концентрации ионов Ca^{2+} .
 2. Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях, истощение запасов АТФ.
 3. Увеличение проницаемости и повреждение плазматической мембраны.
 4. Нарастание генерации АФК.
 5. Аутолиз.

Ключевое событие повреждения клетки – окислительный стресс: накопление АФК, развитие свободнорадикальных реакций.

Исходы реакции повреждения зависят от физиологического статуса клетки, связанного с устойчивостью окислительно-восстановительного гомеостаза.

Адаптация на клеточном уровне связана с активацией антиоксидантных и восстановительных систем.

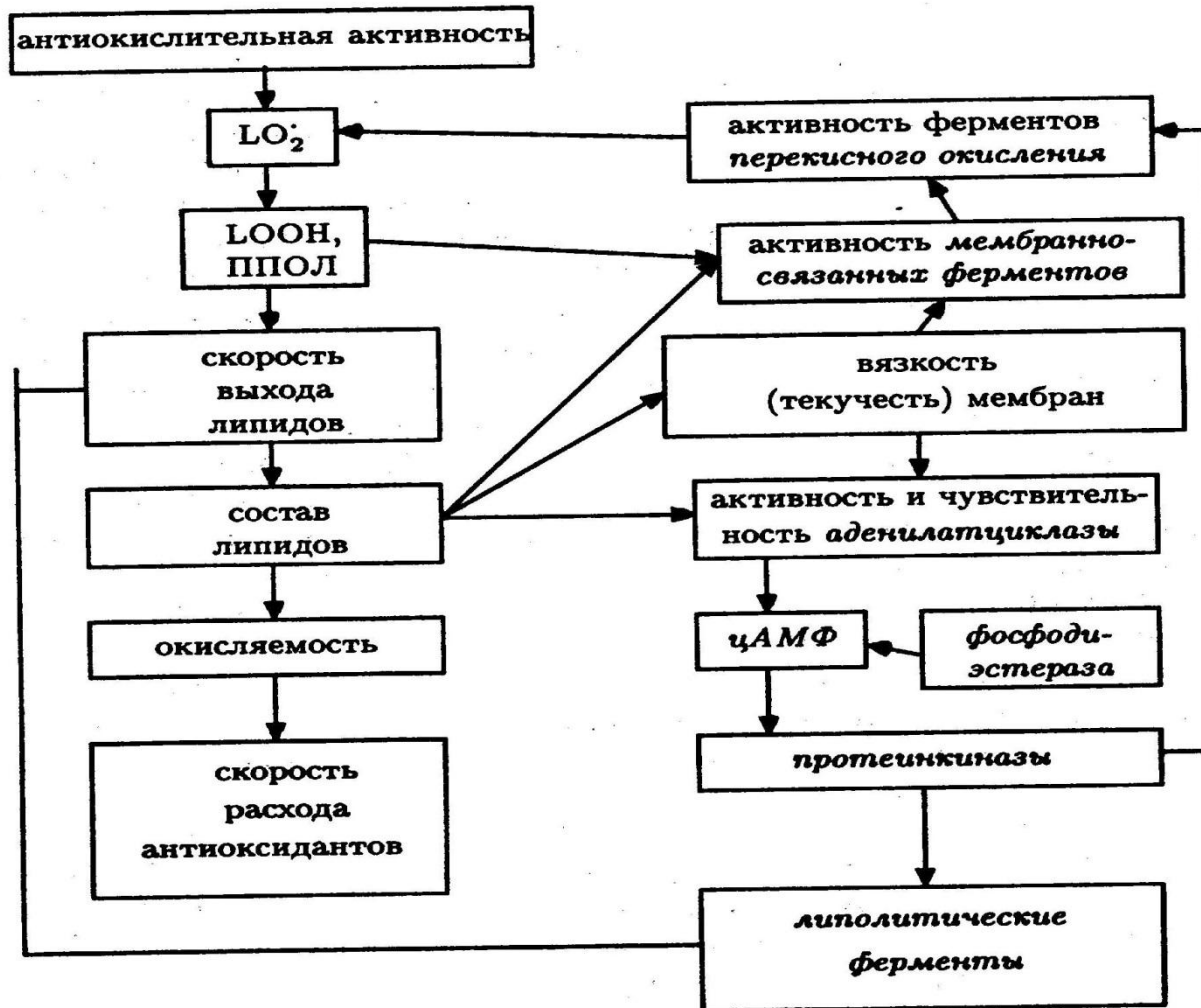


Рис. VI.6. Схема модификации клеточного метаболизма

Избыток образования АФК и повышенный уровень свободных радикалов является сигналом к продукции избытка антиоксидантов и активации основных классов ферментов: восстановлению *глутатиона, глутатион-пероксидазы, каталазы, СОД*. Эти сигналы стимулируют экспрессию генов, контролирующих апоптоз и защитные системы клетки. В этом сигнале участвуют *протеинкиназы, фосфолипазы, ионы Са*. Таким образом уровень прооксидантов играет роль *вторичных мессенджеров*.

Активация антиокислительной защиты ведет к восстановлению клеточных мембран и адаптации клетки в целом.

Мембранные фосфолипиды участвуют в восстановлении активности белков-ферментов.

Преобладание защитных биохимических процессов на клеточном уровне способствует выживанию организма и эпигенетическому закреплению устойчивой адаптации.