4.7  Конформационная структура белка - разные уровни и их роль

Последовательность аминокислотных остатков в полипептидной цепи называется первичной структурой белка.

Цепочка из аминокислот не будет находиться в растворе в полностью вытянутой форме, обычно она складывается в более сложные структуры. Кислород группы C=O может образовывать водородную связь с водородом группы N-H, расположенной в другой аминокислоте. За счёт таких водородных связей формируется вторичная структура белка.

Укладка белков обычно не ограничивается вторичной структурой. Между аминокислотными остатками возникают различные слабые связи. Например, между -СОО--группами кислых аминокислот и NH3+-группами лизина может возникнуть электростатическое притяжение. Между атомами кислорода или азота одних гидрофильных аминокислот и атомами водорода других могут образоваться водородные связи. Гидрофобные аминокислотные остатки "стремятся" укрыться от водного окружения внутри белковой молекулы. Некоторую роль играют также ван-дер-ваальсовы взаимодействия (они обеспечивают слабое притяжение любых атомов с электронными оболочками). Имеются и ковалентные связи, стабилизирующие третичную структуру белка, - это т. н. дисульфидные мостики -S-S-, образующиеся между двумя остатки аминокислоты цистеина: R-SH + R-SH - 2H = R-S-S-R. Благодаря всем этим взаимодействиям - гидрофобным, ионным, водородным, ван-дер-ваальсововым и дисульфидным - белковая цепочка образует сложную пространственную конфигурацию, называемую третичной структурой.

Многие белки (их называют олигомерными) состоят не из одной, а из нескольких полипептидных цепочек – так, белок крови гемоглобин состоит из четырех цепей. Совокупность их образует четвертичную структуру белка, при этом отдельные цепочки называются субъединицами (рис. 2.8). Четвертичная структура удерживается теми же связями, что и третичная. Пространственная конфигурация белка (т. е. его третичная и четвертичная структура) называется конформацией. Все более высокие уровни организации белковой молекулы определяются первичной структурой данного белка (постулат Полинга-Афинсена).

3.7 Как зависит высота прыжка от массы тела

Известно, что сила мышц пропорциональна второй степени характерных размеров тела (L), поскольку мышца сокращается тем сильнее, чем больше площадь ее поперечного сечения (следует из особенностей строения миоглобина и его упаковки в миофибриллы), а масса (m)— третьей степени: F ~ L2; m ~ L3. В то же время глубина приседания пропорциональна первой степени размеров тела: d ~ L.

H =

Таким образом получаем, что H ~ 1/g,  то есть высота прыжка не зависит от массы тела.

1.7 Почему выживают мутации (не растворяются в популяции)?

Для начала стоит отметить, что постановка вопроса некорректна, так как существуют мутации, которые вызывают быструю гибель организма, и таким образом мутация очень быстро вымывается из популяции. К таким можно отнести доминантные летальные мутации.

Другое дело - рецессивные летальные мутации. Они очень устойчивы, и это крайне легко показать, используя общие соображения и закон Харди-Вайнберга.

p^2 + 2pq + q^2 = 1

Отбор против рецессивной гомозиготы - пускай до полового созревания умрет w процентов особей с таким генотипом. Тогда рассчитаем изменение частоты аллеля a рассматриваемого гена за одно поколение:

q1 = (q – pq^2) / (1 – wq^2), p1 = p / (1 – wq^2)

Δq = q1 – q = - wpq^2 / (1 –wq^2)

Нормализованные частоты

(aa) q^2=q^2(1-w)/(1-wq^2) (Aa) 2pq=2pq/ (1-wq^2) (AA) p^2=p^2/(1-wq^2)

Пользуясь этой формулой, можно рассчи­тать, например, как будет убывать в популяции частота встреча­емости летального рецессивного гена, вызывающего 100-процентную смертность гомозигот аа. Оказывается, что даже при столь жестком отборе смертоносный рецессивный ген сохраняется сотни поколений, выщепляясь постепенно из гетерозигот.