



ТРАНСЛЯЦИЯ

Авторы: А. А. Богданов

ТРАНСЛЯЦИЯ (от лат. *translatio*, букв. – перенесение; перевод, передача) генетическая, процесс биосинтеза белка, в ходе которого в клетке реализуется последний этап передачи генетич. информации от ДНК к белку. В центре всех событий Т. находится рибосома, которая перемещается вдоль полинуклеотидной цепи РНК-копии гена – матричной РНК (мРНК) и последовательно считывает записанную в ней с помощью аминокислотного генетич. кода информацию. Субстратами рибосомы служат активированные аминокислотные производные *транспортных рибонуклеиновых кислот* (тРНК), которые синтезируются на дорибосомном этапе Т. с помощью *аминоацил-тРНК-синтетаз*. Присоединяясь к молекуле тРНК своим карбоксильным концом, аминокислоты активируются в богатую энергией форму, способную спонтанно образовывать пептидную связь. Каждая из стандартных белковых аминокислот связана со своей специфич. тРНК, в молекуле которой содержится трёхнуклеотидный антикодонный участок, способный узнавать специфичный для данной аминокислоты комплементарный ему трёхнуклеотидный кодонный участок в мРНК. Одна из гл. функций рибосомы в Т. – правильно расположить мРНК и тРНК в своих функциональных центрах, важнейшие из которых – А-, Р- и Е-сайты. Сайт А (аминоацил-тРНК-связывающий) служит для удержания вновь поступившей молекулы тРНК, нагруженной аминокислотой; сайт Р (пептидил-тРНК-связывающий) удерживает тРНК, присоединённую к растущему концу белковой цепи. Перед образованием каждой новой пептидной связи в полипептидной цепи (синтез начинается с N-конца молекулы белка) с А-сайтом рибосомы связана аминоацил-, а с Р-сайтом – пептидил-тРНК. При этом антикодонные участки этих тРНК находятся на малой субъединице рибосомы и участвуют в кодон-антикодонных взаимодействиях, а их т. н. акцепторные концы, связанные с аминоацильным и пептидильным остатками, располагаются в пептидилтрансферазном центре (ПТЦ) рибосомы на её большой субъединице. После реакции аминоацильного и пептидильного остатков в ПТЦ и удлинения на один аминокислотный остаток растущей полипептидной цепи последняя оказывается связанной с тРНК в А-сайте. Далее вновь образованная пептидил-тРНК перемещается в Р-сайт ПТЦ, а освободившаяся тРНК через промежуточное связывание с Е-сайтом (от англ. *exit* – выход) уходит из рибосомы. Растущая полипептидная цепь располагается в специальном рибосомном туннеле, по которому она направляется к выходу на поверхность большой субъединицы рибосомы, где начинается её сворачивание в функционально активную белковую молекулу. Одновременно при синтезе каждой новой пептидной связи на малой субъединице происходит перемещение мРНК (в направлении 5' → 3') относительно рибосомы на один кодон. Этот этап Т. носит название элонгации, а поскольку отд. стадии элонгации повторяются при образовании каждой новой пептидной связи, его также называют элонгационным циклом Т. Он обеспечивается двумя белковыми факторами. Первый из них приносит в рибосому аминоацил-тРНК, соответствующую кодону мРНК, расположенному в А-сайте декодирующего центра рибосомы. Второй фактор элонгации стимулирует перемещение тРНК и мРНК по рибосоме. Оба фактора обладают гуанозинтрифосфатазной (ГТФазной) активностью, а наращивание полипептидной цепи в процессе синтеза белка на один остаток сопровождается гидролизом двух молекул ГТФ. Кроме того, специальные белковые факторы стимулируют процессы начала (инициации) и окончания

(терминации) синтеза полипептидной цепи на рибосоме. Сигналом для этих процессов служит нахождение в декодирующем центре рибосомы иницирующих и терминирующих кодонов мРНК соответственно. На уровне Т. происходит регуляция синтеза белка путём остановки или изменения скорости этого процесса. В целом эффективность Т. очень велика: за 1 мин одна рибосома может образовать 100 и более пептидных связей. Хотя осн. этапы Т. у про- и эукариот совпадают, процесс синтеза белка у последних организован более сложно, он обслуживается гораздо бóльшим числом белковых факторов; рибосомы эукариот также отличаются более разнообразным набором рРНК и белков. Благодаря этим различиям при лечении инфекц. заболеваний человека и животных антибиотиками, ингибирующими белковый синтез, удаётся угнетать рост патогенных бактерий, мало влияя на ход Т. в хозяйских клетках.

Литература

Лит.: Спирин А. С. Молекулярная биология: Рибосомы и биосинтез белка. М., 2011.