# ТЕМА: РІСТ І РОЗВИТОК КЛІТИН. ФАКТОРИ, ЯКІ НА НИХ ВПЛИВАЮТЬ
## (консультація)

**Пригадайте,** з яких періодів складається клітинний цикл. Чим характеризуються мітотичний і мейотичний поділи клітини? Яка будова та функції синапсів? Які функції соматичної та вегетативної нервової системи? Що таке гомеостаз?

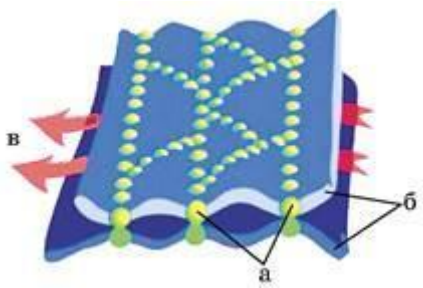
**Регуляція росту та розвитку клітин.** Усі процеси розмноження, росту і розвитку регулюються як завдяки експресії відповідних генів, так і біологічно активними речовинами. Клітина росте та розвивається під час інтерфази, коли подвоюються молекули ДНК та інтенсивно синтезуються інші органічні сполуки. Сягнувши певних розмірів, вона часто набуває здатності до наступного поділу. Але є клітини, які в процесі розвитку втрачають здатність до поділу. Так, на втрату здатності до поділу еритроцитів та тромбоцитів впливає насамперед відсутність у них ядра. Здатність до поділу можуть втрачати й інші типи диференційованих клітин людини, наприклад остеоцити.

До механізмів регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин належать різні варіанти узгодженої взаємодії між клітинами багатоклітинних тварин і людини. У цих організмів є складна система сигнальних взаємодій, коли комплекси сигнальних білків взаємодіють з мембранами клітин-мішеней і потрапляють усередину клітини.

На поверхні кожної клітини є рецептори, завдяки яким клітина розпізнає різні зовнішні впливи, зокрема різні біологічно активні речовини. Подібні рецептори дають змогу розпізнавати й іншу, подібну до себе клітину. Функціонують ці рецептори згідно з правилом «ключ — замок» (пригадайте: за таким самим принципом взаємодіють і ферменти з речовинами, які вступають у реакцію). Взаємодія позаклітинного сигналу з мембранним рецептором активує його та запускає каскад процесів у клітині, у результаті чого вона адекватно реагує на цей сигнал.

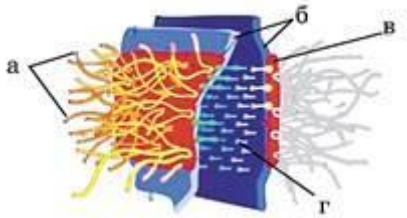
Зовнішні сигнали можуть бути як фізичними (температура, іонізуюче або електромагнітне опромінення тощо), так і хімічними (гормони, нейрогормони, нейромедіатори, фактори росту клітин, токсини). Сягаючи клітин, на які вони здатні впливати (такі клітини називають клітинами-мішенями), ці сигнали впливають на експресію певних генів, змінюючи тим самим перебіг процесів метаболізму. Щойно припиняється дія сигналів на клітину, вона перестає на них реагувати.

У передачі сигналів від клітини до клітини важливу роль відіграють міжклітинні контакти. Відомо три види міжклітинних контактів: щільні, прикріплювальні та комунікаційні. Щільні контакти між клітинами ми спостерігаємо на прикладі епітеліальної тканини (мал. 47.1). Вони здійснюються між зовнішніми шарами мембран сусідніх клітин за допомогою ланцюжків трансмембранних білків. Такі з’єднання непроникні для макромолекул.



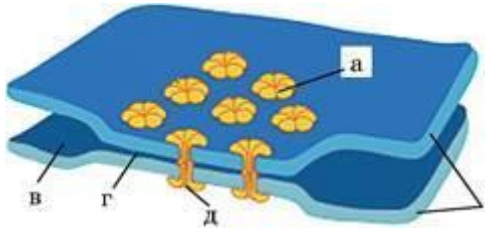

**Мал. 47.1. Будова щільного контакта: а — білкові комплекси, за допомогою яких сполучаються мембрани сусідніх клітин (б); в — міжклітинні простори**

Прикріплювальні контакти забезпечують зв'язки не лише сусідніх клітин (мал. 47.2), а й плазматичних мембран з елементами цитоскелета, запобігаючи розтягненню клітин. Такі контакти стабільно утримують клітини на близькій відстані одна від одної. Тому їх насамперед спостерігають у тканинах, клітини яких відчувають значні механічні навантаження: епідерміс шкіри, серцевий м'яз тощо.

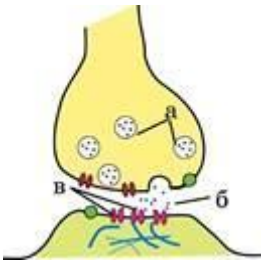



**Мал. 47.2. Будова прикріплювального контакта: а — філаменти цитоскелета; б — плазматичні мембрани клітин, які контактують; в — поверхні, до яких прикріплюються елементи цитоскелета; г — білки, за допомогою яких сполучаються поверхні сусідніх клітин**

За допомогою комунікаційних контактів сигнали передаються від однієї клітини до іншої. Прикладами таких контактів є щілинні (мал. 47.3) та синапси (мал. 47.4). Щілинні контакти забезпечують обмін між сусідніми клітинами хімічними та електричними сигналами. За допомогою синапсів нервові клітини контактують з іншими нервовими клітинами, клітинами залоз або м'язовими клітинами. Молекули нейромедіатора (ацетилхолін, серотонін, адреналін, норадреналін тощо) взаємодіють із мембраною іншої клітини, де розташовані рецепторні молекули. Така взаємодія в подальшому генерує нервовий імпульс у іншому нейроні.




**Мал. 47.3. Будова щілинного контакта: а — комплекси білкових молекул, які оточують міжклітинний каналець; б — плазматичні мембрани сусідніх клітин; в — міжмембранний простір; г — щілина в ділянці контакта між клітинами**




**Мал. 47.4. Будова синапсу: а — синаптичні міхурці з нейромедіатором; б — синаптична щілина; в — рецептори в мембрані другого нейрона**

Клітина контактує не тільки із сусідніми клітинами. Вона також взаємодіє з міжклітинною речовиною, отримуючи з неї поживні речовини, сигнальні молекули тощо. За допомогою хімічних речовин, що доставляються до всіх клітин, тканин та органів, забезпечується гуморальна регуляція життєвих функцій.

Нервова регуляція життєвих функцій здійснюється за допомогою нервових імпульсів, які досягають певних клітин, тканин та органів у сотні або тисячі разів швидше, ніж будь-які хімічні сполуки.

Нервовий і гуморальний способи регуляції функцій клітин, тканин та органів тісно між собою взаємопов'язані.

**Фактори росту клітин** — це біологічно активні поліпептиди, які здатні синтезувати клітини різних типів тканин. Їхня дія подібна до дії гормонів або нейрогормонів. Вони можуть стимулювати або пригнічувати різні процеси життєдіяльності клітини: їхній ріст, розмноження, метаболізм, рухливість, диференціювання тощо. На відміну від гормонів, фактори росту клітин виробляють неспеціалізовані клітини, які можна виявити в усіх тканинах. Зокрема, фактори росту клітин стимулюють синтез молекул ДНК і мітотичний поділ клітини, впливають на диференціацію дочірніх клітин, стимулюють експресію генів, які до того були неактивними.

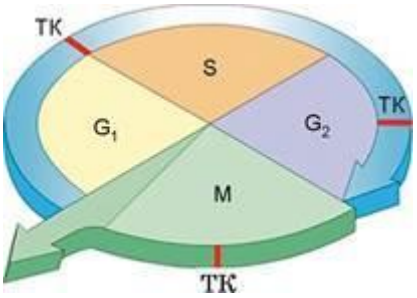
На рівень синтезу факторів росту клітин впливають гормон росту (соматотропін), інсулін, статеві гормони тощо. Зокрема, інсулін і статеві гормони підвищують рівень вироблення факторів росту клітинами печінки, а гормони кори надниркових залоз (глюкокортикоїди), навпаки, його знижують.

**Регуляція клітинного циклу.** Усі етапи клітинного циклу регулюються внутрішніми та зовнішніми сигналами. До зовнішніх механізмів можна віднести вплив на клітину цитокінів, факторів росту, гормонів і нейрогормонів.

**Цитокіни — невеликі молекули пептидів, які регулюють міжклітинні взаємодії, впливають на здатність клітин виживати, стимуляцію або пригнічення росту, диференціацію, функціональну активність клітин тощо.** Цитокіни виділяються одними клітинами (клітинами імунної системи, здебільшого різними групами лейкоцитів, клітинами селезінки, тимуса (вилочкової залози), ендотеліальними клітинами (вистилають порожнини кровоносних і лімфатичних судин, серця) тощо) і взаємодіють з мембранними рецепторами інших клітин.

У регуляції клітинного циклу беруть участь і білки-активатори — цикліни. Зокрема, певні типи цих білків регулюють активність ферментів (їх називають циклінзалежними кіназами; не для запам'ятовування), які активують процес реплікації молекул ДНК в S-періоді інтерфази та беруть участь у регуляції інших процесів клітинного циклу еукаріотів.

Найбільш відповідальними періодами клітинного циклу є реплікація молекул ДНК у S-періоді інтерфази та мітоз, який завершується утворенням двох дочірніх клітин. Ці процеси перебувають під контролем особливих систем і пов'язані з певними етапами клітинного циклу (мал. 47.5).




**Мал. 47.5. Контроль за перебігом клітинного циклу: $G_1$, S, $G_2$ — періоди інтерфази; М — мітоз; ТК — точки здійснення контролю**

Контрольний пункт наприкінці $G_1$-періоду інтерфази встановлює ступінь готовності клітини до продовження клітинного циклу. У разі успішного проходження цього етапу клітина синтезує органічні речовини та росте. Перевірку належного завершення інтерфази, зокрема правильність подвоєння молекул ДНК, здійснює контрольний пункт наприкінці $G_2$-періоду. Чинники, які руйнують молекули ДНК або затримують їхнє подвоєння, можуть зупинити клітинний цикл на цьому етапі. Контрольний пункт у завершальній частині метафази відповідає за правильність збирання веретена поділу, розміщення хромосом у центральній частині клітини та їхнього приєднання до ниток веретена поділу. Якщо внутрішня система контролю клітинного циклу порушується, клітина зупиняється на певному з його етапів або взагалі гине. Збільшення вмісту певних цитокінів є своєрідним сигналом, що зумовлює проходження клітиною чергового етапу клітинного циклу: наприклад, подвоєння молекул ДНК, центріолей, руйнування ядерної оболонки, формування веретена поділу тощо.

Цитокіни вже кілька десятиліть використовують у так званій цитокінотерапії — лікуванні онкологічних захворювань, навіть у тяжкій формі. Вона ґрунтується на тому, що цитокіни здатні знищувати клітини злоякісної пухлини і не зачіпати здорові.

**Ключові терміни та поняття**

клітини-мішені, фактори росту клітин, цитокіни.

**Перевірте здобуті знання**

1. Які механізми регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин? 2. Чим визначається можливість чи неможливість впливу тих чи інших факторів росту клітин на певний тип клітин? 3. Яка роль міжклітинних контактів у процесах регуляції поділу, росту, розвитку та диференціації клітин? 4. Які типи міжклітинних контактів вам відомі? 5. Що собою становлять фактори росту клітин? 6. Як відбувається регуляція клітинного циклу?

**Поміркуйте**

Що спільного та відмінного в будові та функціонуванні різних типів міжклітинних контактів?