

КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ

Авторы: Г. Е. Онищенко

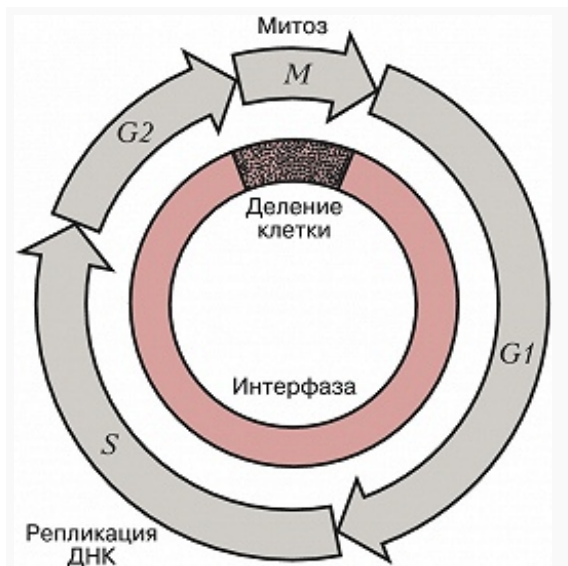


Схема клеточного цикла

соматических клеток эукариот. G1, S, G2 – соответствующие фазы цикла, M – митоз. Длина дуг пропорциональна продолжительности периодов.

КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ, набор строго скоординированных во времени процессов, приводящих к воспроизведению клеток; важнейший механизм, с помощью которого репродуцируется всё живое. В основе способности клеток к самовоспроизведению лежит уникальное свойство ДНК реплицироваться с образованием двух точных копий, которые в ходе деления распределяются между двумя дочерними клетками. Помимо удвоения ДНК в К. ц. большинства клеток должно удваиваться число их органелл и макромолекул, в противном случае с каждым делением клетки становились бы меньше. Т. о., для поддержания своих размеров клетка должна координировать рост клеточной массы

с её делением. У одноклеточных организмов К. ц. совпадает с жизненным циклом.

В непрерывно размножающихся клетках многоклеточных организмов он состоит из чётко сменяющих друг друга периодов: интерфазы (подготовки к делению) и МИТОЗА (собственно деления).

Именно в интерфазе, а не в митозе, как считали ранее, происходит репликация ДНК (удвоение хромосом). Сама интерфаза подразделяется на три фазы.

Пресинтетическая G1-фаза предшествует синтезу ядерной ДНК и следует сразу за предыдущим делением. В этой фазе в клетке синтезируются рибонуклеиновые кислоты (РНК), разл. белки, увеличивается число рибосом, митохондрий. В целом

наблюдается активный рост клетки. В фазе синтеза ДНК (S-фаза) продолжается образование РНК и белков, происходит репликация ядерной ДНК. Постсинтетическая G2-фаза характеризуется окончательной подготовкой клетки к делению, в т. ч. сборкой микротрубочек, которые в дальнейшем будут формировать веретено деления. За фазами интерфазы следует митоз (M-фаза). Понятие «К. ц.» включает в себя не только интервал времени от одного клеточного деления до другого. Иногда клетка, завершившая митоз, прекращает подготовку к очередным синтезу ДНК и митозу и входит в состояние «вне цикла», т. е. в состояние пролиферативного покоя, обозначаемое как G0-фаза. Из этой фазы она может вновь вернуться в состояние К. ц. под влиянием стимула к размножению. Существуют также клетки с удлинённой продолжительностью постсинтетической фазы. Их называют G2-популяцией.

Длительность К. ц. варьирует у разных организмов в широких пределах – от нескольких минут до нескольких суток. Показано также, что разные клеточные популяции могут сильно различаться и по продолжительности отд. фаз цикла. Наиболее коротким является К. ц. бластомеров на ранних стадиях эмбрионального развития. В К. ц. этих клеток практически отсутствуют G1- и G2-фазы, S-фаза может длиться всего неск. минут. На заключит. этапе эмбрионального развития животных, напр. у млекопитающих, происходит массовое вступление клеток в состояние покоя, связанное с их дифференцировкой. Длительность К. ц. различается в пределах одного взрослого многоклеточного организма. Напр., клетки регенерирующей печени мыши делятся примерно через каждые 48 ч, а крипт кишки (углублений эпителия в её слизистой) – через 10,5 ч. Лимфоциты человека, помещённые в среду для культивирования клеток и обработанные фитогемагглютинином, начинают размножаться, и их К. ц. оказывается равным примерно 24 часам. Наиболее вариабельной является G1-фаза. При дифференцировке одни типы клеток взрослого организма, выполняя специфич. функции, находятся в G0-фазе, но сохраняют способность к размножению, другие – необратимо утрачивают её и называются терминально дифференцированными.

Программа осуществления процессов К. ц. включает сложную систему контроля, которая обеспечивается работой комплексов регуляторных белков. При этом

контролирующие системы действуют как внутри клетки (эндогенные регуляторы), так и вне её (экзогенные регуляторы). Эндогенная регуляция клеточного цикла основана на циклич. активации протеинкиназ, известных как циклин-зависимые киназы. Активность последних увеличивается или падает в ходе К. ц. Такие колебания активности ведут к циклич. изменениям степени фосфорилирования внутриклеточных белков, инициирующих или регулирующих важнейшие события К. ц.: репликацию ДНК, сегрегацию хромосом и цитокинез (собственно деление тела клетки на две). У разных организмов в разных фазах К. ц. активируются разл. варианты комплексов циклинов и киназ. Прекращение работы таких комплексов связано с действием ингибирующих белков или с протеолизом циклинового компонента комплекса. В целом эндогенная регуляция в ходе К. ц. обеспечивается сложной системой процессов синтеза и деградации определённых субъединиц регуляторных комплексов, процессами фосфорилирования и дефосфорилирования этих и др. регуляторных белков. Экзогенная регуляция включает действие на клетки внеклеточных регуляторных сигналов. Для одноклеточных организмов такими сигналами являются компоненты окружающей среды, для многоклеточных организмов – синтезируемые разл. клетками небольшие белковые молекулы, к которым относятся факторы роста и цитокины. Нарушение механизмов эндогенной и экзогенной регуляции К. ц. может приводить к неконтролируемому размножению клеток, что служит причиной образования опухолей.

Литература

Лит.: Епифанова О. И. Лекции о клеточном цикле. 2-е изд. М., 2003.