



**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної та патологічної морфології та судової
ветеринарії**

ЗАГАЛЬНА БУДОВА КЛІТИНИ.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

**до лабораторних занять до ОК «Цитологія, гістологія та ембріологія»
для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня
вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»**

Одеса, 2025

УДК: 619:591.4
Г 51

Укладачі:

Кандидат ветеринарних наук, доцент Бондаренко І.В.

Кандидат ветеринарних наук, доцент Коренєва Ж.Б.

Рецензент: Завідувачка кафедрою нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету, кандидат ветеринарних наук, доцент Омельченко Г.О.

Загальна будова клітини. Методичні рекомендації до лабораторних занять до ОК «Цитологія, гістологія та ембріологія» для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина» / І. В. Бондаренко – Одеса. : ОДАУ, 2025. – 27 с.

Методичні рекомендації до практичних занять з освітнього компонента «Цитологія, гістологія, ембріологія. Загальна будова клітини», містять теоретичний базовий матеріал, необхідний для дослідження гістологічних мікрофотографій. Описаний та систематизований матеріал, необхідний для формування у здобувачів вищої освіти фундаментальних знань про загальну будову клітин. Матеріал буде корисним для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина».

Затверджено до друку методичною комісією факультету ветеринарної медицини (протокол № 10 від 12 червня 2025 р.)

Відповідальний за випуск: І. В. Бондаренко, кандидат ветеринарних наук, доцент

ЗМІСТ

Факультативні дані до практичного заняття №2. Загальна будова клітини.

1. Загальна будова клітини. Диференціація клітин.
2. Цитоплазматичні включення.
3. Плазматична мембрана.
4. Функції плазматичної мембрани
5. Цитоплазматичні органели
6. Ядро.
7. Рібосоми.

Мікрофотографії препаратів використані з наступних джерел:

Література:

1. Стойка Р. Гістологія, цитологія та ембріологія: підручник для студентів вищих навчальних закладів міністерства охорони здоров'я України / за редакцією О.Д.Луцика, В.Б.Чайковського. Вінниця: нова книга 2020. 496 С. :ІЛ. Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci [Інтернет]. 2021Jun.10 [цитовано 2025Apr.27];64(1).
2. Садлер ТВ. Медична ембріологія за Лангманом. Переклад 8-го видання/ за ред. Луцика ОД. Львів, Наутілус, 2001.
3. Mescher AL. Junqueira's basic histology: text and atlas. 15th ed. Lange, 2021.
4. Gartner LP. Textbook of histology. 5th ed. Elsevier, 2020.
5. Pawlina W, Ross MH. Histology: a text and atlas with correlated cell and molecular biology. 8th ed. Wolters Kluwer, 2020.
6. Жункейра Л.К., Карнейро Ж. Гистология: Навчальний посібник. Атлас: Переклад с англ. під ред. В.Л. Бикова., 2009. 572с.

Факультативні дані до практичного заняття №2. «Загальна будова клітини».

Мотиваційна характеристика теми: опрацювання теми лабораторного заняття дасть здобувачам уявлення про загальну будову клітин, її складові, та основні етапи життєдіяльності.

Мета: полягає в систематизованому й розширеному викладенні знань про загальну будову клітин, її складові, та основні етапи життєдіяльності, що дозволить дати здобувачам матеріал для поглибленого засвоєння знань цього розділу.

Завдання: засвоїти теоретичний та практичний матеріал щодо загальної будови клітин, її складових, та основних етапів життєдіяльності.

Обладнання: гістологічні атласи, посібники, світлові мікроскопи, демонстраційні цитологічні препарати, методичні рекомендації.

Матеріал для підготовки: гістологічні атласи, посібники, конспект лекцій, практикум, підручник, робочий зошит.

Форма звітності:

- 1) виконані в робочому зошиті-альбомі завдання
- 2) вирішені ситуаційні задачі та тестовий контроль у дистанційному середовищі MOODLE.

План

1. Загальна будова клітини.
2. Плазматична мембрана
3. Функції плазматичної мембрани
4. Цитоплазматичні включення.
5. Цитоплазматичні органели
6. Ядро.
7. Рибосоми.

Загальна будова клітини. Диференціація клітин.

Клітини та позаклітинний матеріал разом складають усі тканини, що утворюють органи багатоклітинних тварин. У всіх тканинах самі клітини є основними структурними і функціональними одиницями, найменшими живими частинами організму. Клітини тварин - еукаріоти, чітко обмежені мембранами, мають ядра, цитоплазму, яка містить різні, обмежені мембранами, органели та цитоскелет. Навпаки, менші прокаріотичні клітини бактерій зазвичай мають клітинну стінку навколо плазмалемі і не мають ядер і мембранних цитоплазматичних структур. Організм тварин складається із сотень різних типів клітин, усі вони походять із зиготи, однієї клітини, яка утворюється в результаті злиття сперматозоїда з ооцитом під час запліднення. Перші клітинні поділи утворюють клітини, які називаються бластомерами, і як частина внутрішньої клітинної маси раннього ембріона, бластомери дають початок усім типам тканин плода. Експлантовані в культуру тканин клітини внутрішньої клітинної

маси, називають ембріональними стовбуровими клітинами. Більшість клітин плоду проходять процес спеціалізації, який називається диференціюванням, під час якого вони по-різному експресують набори генів, які опосередковують специфічну цитоплазматичну діяльність, стаючи дуже ефективними у спеціалізованих функціях і зазвичай відповідно змінюючи свою форму. Наприклад, попередники м'язових клітин перетворюються у волокноподібні клітини, що містять великі масиви актину та міозину.

Усі клітини тварин містять нитки актину та міозини, але м'язові клітини спеціалізуються на використанні цих білків для перетворення хімічної енергії в сильні скорочення.

Основні клітинні функції, які виконують спеціалізовані клітини в організмі, можуть виконувати більшість клітин організму; спеціалізовані клітини значно розширили свою здатність виконувати одну або декілька з цих функцій під час диференціювання. Зміни в мікрооточеннях клітин за нормальних і патологічних умов можуть призвести до того, що той самий тип клітин матиме різні властивості та діяльність. Клітини, структурно схожі, часто мають різні сімейства рецепторів для сигнальних молекул, таких як гормони та компоненти позаклітинного матриксу, через що вони поведуться по-різному.

Наприклад, через різноманітність рецепторів, фібробласти молочної залози та гладком'язові клітини матки надзвичайно чутливі до жіночих статевих гормонів, тоді як більшість інших фіброblastів і гладком'язових клітин нечутливі.

Плазматична мембрана (клітинна мембрана або плазмолема), огортає кожен еукаріотичну клітину, й складається з фосфоліпідів, холестерину та білків, а олігосахаридні ланцюги ковалентно зв'язані з багатьма фосфоліпідними та білковими молекулами. Ця обмежувальна мембрана функціонує як селективний бар'єр, що регулює проходження матеріалів у клітину та з неї та сприяє транспортуванню специфічних молекул. Однією з важливих функцій клітинної мембрани є підтримання постійного вмісту іонів у цитоплазмі, який відрізняється від вмісту позаклітинної рідини. Мембрани також виконують низку специфічних функцій розпізнавання та передачі сигналів, відіграючи ключову роль у взаємодії клітини з навколишнім середовищем.

Хоча плазматична мембрана визначає зовнішню межу клітини, існує континуум між внутрішньою частиною клітини та позаклітинними макромолекулами. Певні білки плазматичної мембрани, інтегрини, пов'язані як з цитоскелетом, так і з компонентами ЕСМ і дозволяють безперервно обмінюватися впливами в обох напрямках між цитоплазмою та матеріалом у ЕСМ. Мембрани мають товщину від 7,5 до 10 нм, тому їх можна побачити лише в електронному мікроскопі. Лінія між сусідніми клітинами, яку іноді можна побачити за допомогою світлового мікроскопа, складається з білків плазматичної мембрани та позаклітинного матеріалу, який разом може досягати розміру, видимого під світловим мікроскопом. Мембранні фосфоліпіди є

амфipатичними, складаються з двох неполярних (гiдрoфoбних або водовiдштовхувальних) довголанцюгових жирних кислот, пов'язаних iз зарядженою полярною (гiдрoфiльною або водопрiтягуючою) голoвкою, яка мiстить фосфатну групу (рис. 1).

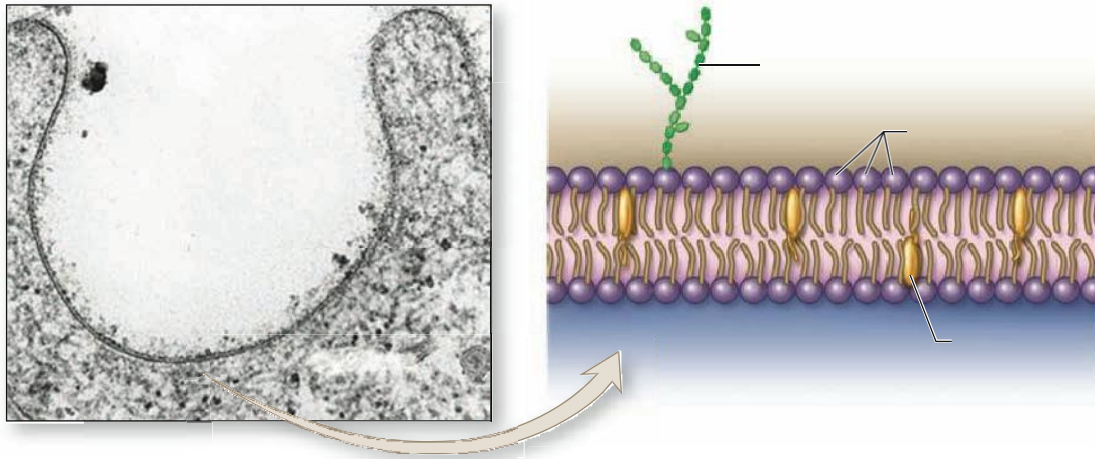


Рис.1. Глікокалікс.

Фосфоліпіди є найбільш стабільними, коли організовані у подвійний шар (двошаровий) з гiдрoфoбними ланцюгами жирних кислот, розташованими в середній області подалі від води, і гiдрoфiльними полярними голoвними групами, що контактують з водою (рис. 1). Молекули холестерину, стеринового ліпiду, вставляються з різною щільністю серед щільно упакованих фосфоліпідних жирних кислот, обмежуючи їх рух і модулюючи плинність усіх компонентів мембрани. Фосфоліпіди в кожній половині бiшару рiзні.

Наприклад, у добре вивчених мембранах еритроцитів, фосфатидилхоліну і сфінгомiєліну, бiльше у зовнішній половині, тоді як фосфатидилсерин і фосфатидилетаноламін бiльше концентровані у внутрішньому шарі. Деякі ліпiди зовнішнього шару, вiдомі як гліколіпiди, включають олігосахаридні ланцюги, які простягаються назовні від поверхні клітини та сприяють утворенню тонкого покриття поверхні клітини, яке називається глікокалікс (рис.1).

За допомогою трансмісійного електронного мiкроскопа (ТЕМ) клітинна мембрана, як і всі цитоплазматичні мембрани, може мати тришаровий вигляд після фіксації в чотириокисі осмію; осмії зв'язує полярні голoвки ланцюгів фосфоліпідів і олігосахаридів, утворюючи дві темні зовнішні лінії, які охоплюють світлу смугу вільних від осмію жирних кислот (рис. 1). Білки є основними складовими мембран (50% маси плазматичної мембрани).

Інтегральні білки вбудовані безпосередньо в ліпідний подвійний шар, тоді як периферичні білки зв'язані з однією з двох поверхонь мембрани, зокрема на цитоплазматичній стороні (рис. 2).

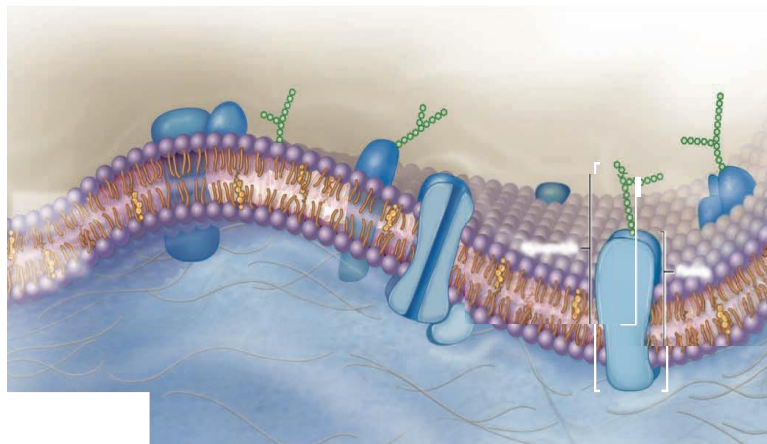


Рис.2. Інтегральні білки плазмолемі.

Периферичні білки можна екстрагувати з клітинних мембран розчинами солей, тоді як інтегральні білки можна екстрагувати лише за допомогою детергентів для руйнування ліпідів. Поліпептидні ланцюги багатьох інтегральних білків охоплюють мембрану з одного боку на інший кілька разів і відповідно називаються багатопрохідними білками. Інтеграція білків у ліпідний бішар є головним чином результатом гідрофобних взаємодій між ліпідами та неполярними амінокислотами білків.

Дослідження мембран за допомогою електронного мікроскопа замороженого руйнування показує, що частини багатьох інтегральних білків виступають із зовнішньої або внутрішньої поверхні мембрани. Подібно до гліколіпідів, вуглеводні фрагменти глікопротеїнів виступають із зовнішньої поверхні плазматичної мембрани та вносять свій внесок у глікокалікс (рис. 2). Вони є важливими компонентами білків, які діють як рецептори, які беруть участь у важливих взаємодіях, таких як клітинна адгезія, розпізнавання клітин і відповідь на білкові гормони. Як і у випадку з ліпідами, розподіл мембранних поліпептидів різний на обох поверхнях клітинних мембран. Тому всі мембрани в клітині асиметричні. Дослідження з міченими мембранними білками культивованих клітин показують, що багато таких білків не зв'язані жорстко на місці та здатні рухатися латерально. Такі спостереження, а також дані біохімічних, електронно-мікроскопічних та інших досліджень показали, що мембранні білки складаються з рухомої мозаїки всередині рідкого ліпідного подвійного шару, добре встановленої моделі рідинної мозаїки для мембранної структури.

Однак, на відміну від ліпідів, латеральна дифузія багатьох мембранних білків часто обмежена їх прикріпленням до цитоскелета. Крім того, у більшості епітеліальних клітин тісні з'єднання між клітинами також обмежують бічну дифузію неприєднаних трансмембранних білків і ліпідів зовнішнього шару, утворюючи різні домени в клітинних мембранах.

Мембранні білки, які є компонентами великих ферментних комплексів, також зазвичай менш рухливі, особливо ті, що беруть участь у передачі сигналів поза клітиною. Такі білкові комплекси розташовані в спеціалізованих мембранних плямах, які називаються ліпідними плотами, з більшою концентрацією в структурі мембрани (рис.3).

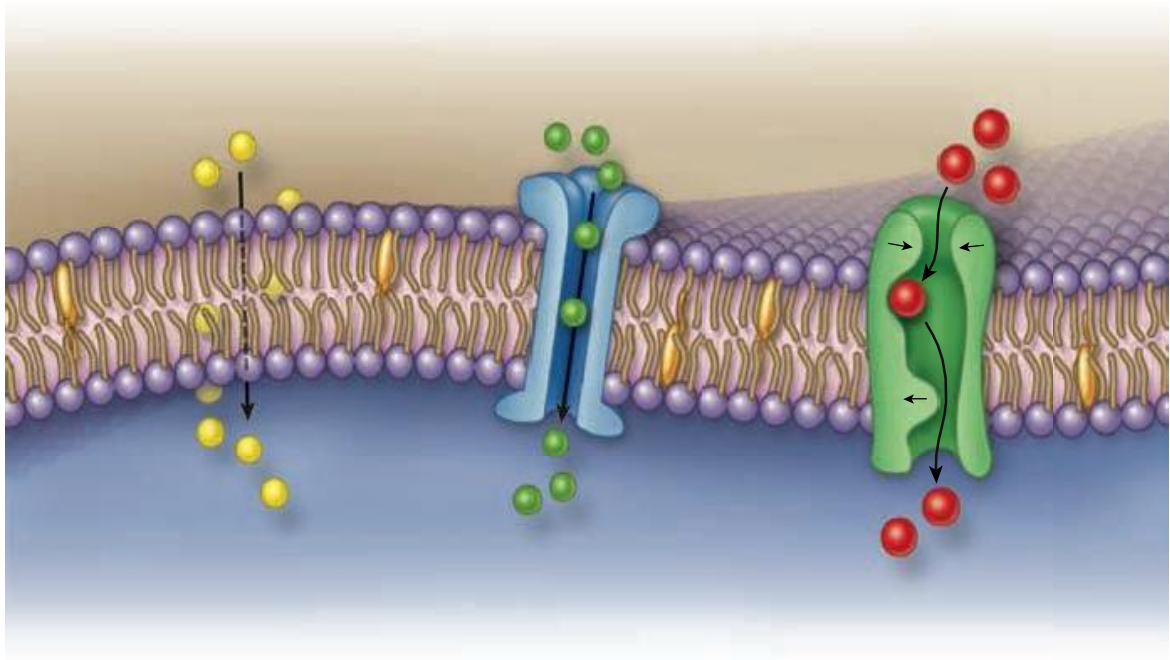


Рис.3. Схематична модель мембранної структури. (Ліпофільні та деякі незаряджені молекули перетинають мембрану разом з молекулами шляхом простої дифузії, в складі білків, які називаються каналами, а також через трансмембранні іоноспецифічні пори).

Основними ліпідними компонентами мембран клітин тварин є фосfolіпіди та холестерин. Фосfolіпід є амфipатичним із зарядом фосфатної групи на полярній головці та двома довгими неполярними ланцюгами жирних кислот, які можуть бути прямими (насиченими) або зігнутими (за ненасиченим зв'язком). Мембранний холестерин присутній приблизно в тій же кількості, що і фосfolіпіди. Амфipатична природа фосfolіпідів створює двохарову структуру мембран, оскільки заряджені (гідрофільні) полярні головки спонтанно утворюють кожну поверхню мембрани в прямому контакті з водою, а гідрофобні неполярні ланцюги жирних кислот поховані в середині мембрани, подалі від води.

Молекули холестерину також є амфipатичними і менш рівномірно вкраплені холестерином і насиченими жирними кислотами, що знижує плинність ліпідів. Це разом із наявністю каркасних білків, які підтримують просторові відносини між ферментами та сигнальними білками, дозволяє білкам, зібраним у ліпідних плотах, залишатися в безпосередній близькості та взаємодіяти ефективніше.

Трансмембранні білки та мембранний транспорт.

Плазматична мембрана є місцем, де відбувається обмін матеріалами між клітиною та її середовищем. Найменший у всьому ліпідному подвійному шарі; холестерин впливає на упаковку ланцюгів жирних кислот, що має великий вплив на плинність мембран.

Зовнішній шар клітинної мембрани також містить гліколіпіди з розширеними вуглеводними ланцюгами. Розрізана, фіксована осмієм клітинна мембрана може мати слабкий тришаровий вигляд за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа (ТЕМ), показуючи дві темні (електронно-щільні) лінії, що охоплюють чітку (електронно-прозору) смугу. Відновлений осмій осідає на гідрофільних фосфатних групах, присутніх по кожній стороні внутрішньої області ланцюгів жирних кислот, де осмій не осідає. «Пухкий» матеріал на зовнішній поверхні мембрани являє собою глікокалікс олігосахаридів гліколіпідів і глікопротеїнів. Молекули перетинають мембрану за загальними механізмами, схематично показаними на рисунку 3 наступним чином:

- Дифузія транспортує малі, неполярні молекули безпосередньо через ліпідний бішар. Ліпофільні (жиророзчинні) молекули легко дифундують через мембрани, вода дуже повільно.

- Канали - це багатопрохідні білки, що утворюють трансмембранні пори, через які вибірково проходять іони або малі молекули. Клітини відкривають і закривають специфічні канали для Na^+ , білки цитоплазми, пов'язані з подвійним ліпідним шаром мембрани. Рідинна мозаїчна модель мембранної структури підкреслює, що фосfolіпідний подвійний шар мембрани також містить білки, вставлені в нього або пов'язані з його поверхнею (периферичні білки), і що багато з цих білків рухаються в рідкій ліпідній фазі. Інтегральні білки міцно вбудовані в ліпідні шари; ті, які повністю охоплюють бішар, називаються трансмембранними білками. Гідрофобні амінокислоти цих білків взаємодіють з гідрофобними частинами жирних кислот мембранних ліпідів. І білки, і ліпіди можуть мати зовнішні олігосахаридні ланцюги.

Розщеплення відбувається вздовж лінії слабкості, утвореної хвостами жирних кислот фосfolіпідів. Електронна мікроскопія таких реплік препаратів для кріорозривів є корисним методом для вивчення мембранних структур. Більшість помічених виступаючих частинок мембрани є білками або агрегатами білків, які залишаються прикріпленими до половини мембрани, що прилягає до цитоплазми (Р або протоплазматична грань). Менше частинок виявлено прикріпленими до зовнішньої половини мембрани (Е або позаклітинної поверхні). Кожен білок, що виступає на одній поверхні, має відповідну западину на протилежній поверхні. Коли клітини заморожені та розбиті (кріорозрив), ліпідний подвійний шар мембран часто розщеплюється вздовж гідрофобних K^+ , Ca^{2+} та інших іонів у відповідь на різні фізіологічні стимули.

Молекули води зазвичай перетинають плазматичну мембрану через каналні білки, які називаються аквапоринами. *Насоси* — це трансмембранні білки, які зв'язують малі молекули та переміщують їх через мембрану шляхом конформаційних змін. Дифузія, канали та білки-переносники діють пасивно,

забезпечуючи рух речовин через мембрани вниз по градієнту концентрації завдяки своїй кінетичній енергії. Навпаки, мембранні насоси — це ферменти, які беруть участь в активному транспорті, використовуючи енергію від гідролізу аденозинтрифосфату (АТФ) для переміщення іонів та інших розчинених речовин через мембрани, проти часто крутих градієнтів концентрації. Оскільки вони споживають насоси АТФ, їх часто називають АТФазами.

Функції плазматичної мембрани.

1. *Фізичний бар'єр*: встановлює гнучкий кордон, захищає вміст клітини та підтримує структуру клітини. Подвійний фосфоліпідний шар розділяє речовини всередині та поза клітиною.

2. *Вибіркова проникність*: регулює вхід і вихід іонів, поживних речовин і молекул відходів через мембрану. Як білковий, так і ліпідний компоненти часто мають ковалентно приєднані олігосахаридні ланцюги, оголені на зовнішній поверхні мембрани. Вони сприяють глікокаліксу клітини, який забезпечує важливі антигенні та функціональні властивості поверхні клітини. Мембранні білки служать рецепторами для різних сигналів, що надходять із зовнішніх клітин, як частини міжклітинного везикулярного транспорту: ендоцитоз і екзоцитоз.

Макромолекули зазвичай потрапляють у клітини, будучи укладеними в складках плазматичної мембрани (часто після зв'язування специфічних мембранних рецепторів), які зливаються та відщипуються всередині у вигляді цитоплазматичних везикул (або вакуолі) у загальному процесі, відомому як ендоцитоз.

Розрізняють три основні типи ендоцитозу. Фагоцитоз («поїдання клітин») — це поглинання таких частинок, як бактерії або залишки мертвих клітин. Певні клітини крові, такі як макрофаги та нейтрофіли, спеціалізуються на цій діяльності. Коли бактерія зв'язується з поверхнею нейтрофілу, вона оточується відростками плазмалемми та цитоплазми

3. *Електрохімічні градієнти*: встановлює та підтримує різницю електричних зарядів на плазматичній мембрані.

4. *Комунікація*: містить рецептори, які розпізнають і реагують на молекулярні сигнали.

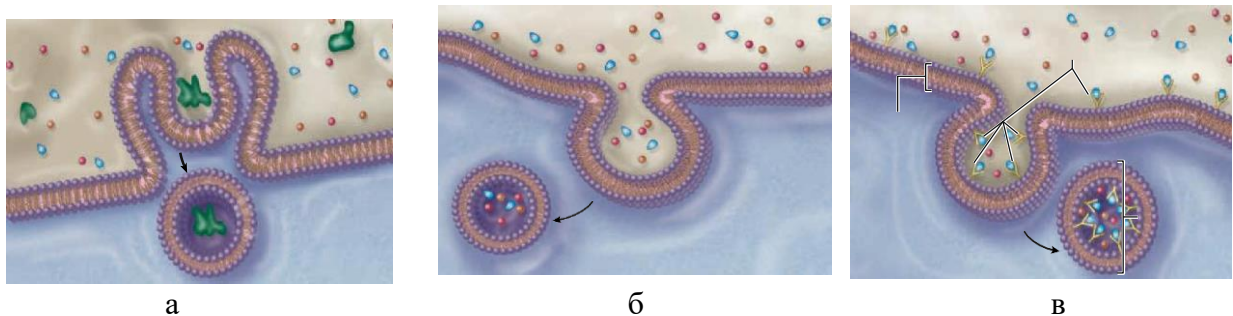


Рис.4. Схема (а) Фагоцитозу (б) Піноцитозу (в) Рецепторно-опосередкованого ендоцитозу

З'єднання, як і селективні ворота для молекул, входять до складу клітини. Трансмембранні білки часто мають кілька гідрофобних ділянок, захованих у ліпідному подвійному шарі для створення каналу або іншого активного центру для специфічного перенесення речовин через мембрану.

Фагоцитоз. Злиття мембранних складок замикає бактерію у внутрішньоклітинну вакуоль, яка називається фагосомаю, яка потім зливається з лізосомаю для деградації її вмісту, як обговорюватиметься далі в цій главі.

Піноцитоз («випивання клітин») включає менші інвагінації клітинної мембрани, які зливають і захоплюють позаклітинну рідину та її розчинений вміст. Отримані піноцитозні везикули (80 нм у діаметрі) потім відщипуються всередину від поверхні клітини та або зливаються з лізосомами, або переміщуються на протилежну поверхню клітини, де вони зливаються з мембраною та вивільняють свій вміст за межі клітини. Останній процес, який називається трансцитозом, забезпечує перенесення розчинених речовин через клітину.

Рецепторно-опосередкований ендцитоз: рецептори для багатьох речовин, таких як ліпопротеїни низької щільності та білок.

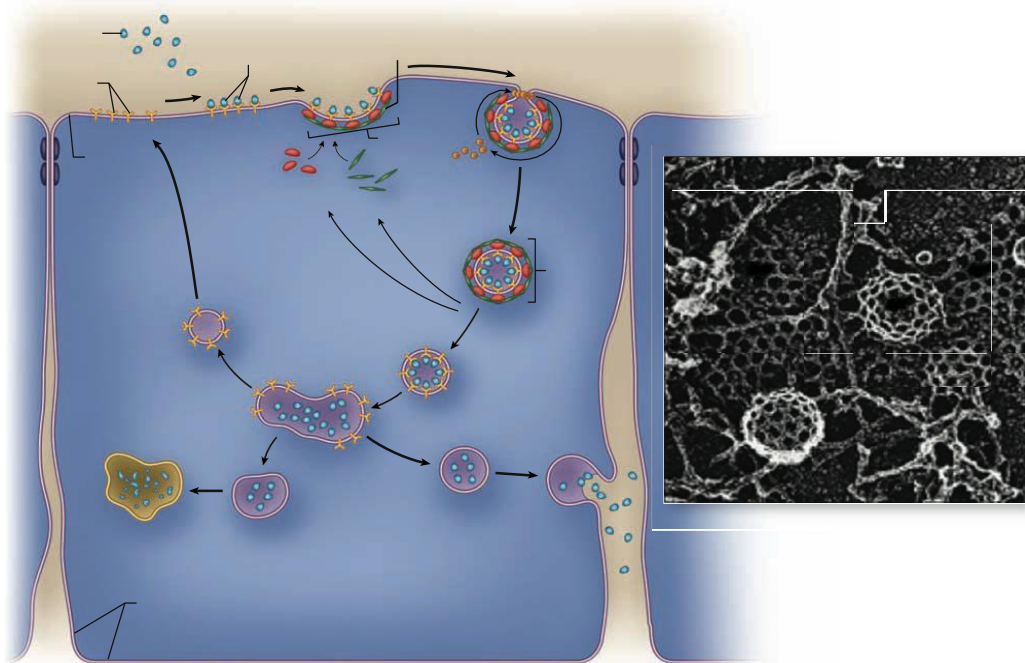


Рис.5. Основні етапи ендцитозу. Ліганди зв'язуються зі специфічними поверхневими рецепторами, які потім зв'язуються зі специфічними цитоплазматичними білками, включаючи клатрин і адапторні білки, і агрегують в областях мембрани, утворюючи вкриті ямки. Клатрін полегшує інвагінацію ямок, а інший білок периферичної мембрани, динамін, утворює звужувальні петлі навколо шийки ямки, що розвивається, спричиняючи відщипування інвагінації у вигляді вкритої везикули.

Гормони є невід'ємними мембранними білками на поверхні клітини. Високоафінне зв'язування таких лігандів з їхніми рецепторами змушує ці білки агрегувати в спеціальних областях мембрани, які потім інвагінують і відщипують усередині у вигляді везикул. Утворення та роль везикул у опосередкованому рецептором ендоцитозі, також часто залежить від специфічних периферичних білків на цитоплазматичній стороні мембрани (рис. 5).

Активні рецептори клітинної поверхні зв'язуються з цими цитоплазматичними білками та починають інвагінацію у вигляді приєднання в заглибини. Цитоплазматична поверхня таких рецепторів містить кілька поліпептидів, основним з яких є клатрин. Молекули клатрину взаємодіють як опори для клатрину, утворюючи цю ділянку клітинної мембрани в структуру, яка відщипується на цитоплазмі у вигляді вкритої везикули (Рис. 5) з лігандами, зв'язаною з рецепторами всередині.

Інший тип рецептор-опосередкованого ендоцитозу, який дуже помітний в ендотеліальних клітинах, утворює інвагінації, які називаються кавеолами (*L. caveolae*, маленькі печерки), які включають мембранний білок кавеолін.

У всіх цих ендоцитозних процесах утворені везикули або вакуолі швидко потрапляють у ендосомальний компартмент, динамічну сукупність мембранних каналців і вакуолей у периферичній цитоплазмі (рис. 5). Молекули клатрину відокремлюються від покритих везикул і повертаються назад до клітинної мембрани для утворення нових покритих ямок.

Транспортування везикул через ендосомальний компартмент здійснюється в основному через G-білки периферичної мембрани, які називаються Rab-білками, малі ГТФази, які зв'язують гуанінові нуклеотиди та пов'язані з ними білки. Як показано на рисунку 5, фагосоми та піноцитозні везикули зазвичай зливаються з лізосомами всередині ендосомального компартменту для перетравлення їхнього вмісту, тоді як молекули, що надходять шляхом рецептор-опосередкованого ендоцитозу, можуть бути спрямовані іншими шляхами.

Мембрани багатьох пізніх ендосом мають H^+ -насоси, керовані АТФ, які підкислюють їх внутрішню частину, активуючи гідролітичні ферменти лізосом та інших ендосом, змушуючи ліганди від'єднуватися від їхніх рецепторів, після чого дві молекули сортуються в окремі ендосоми. Рецептори можуть бути відсортовані в ендосоми, що переробляються, і повернуті на поверхню клітини для повторного використання.

Наприклад, рецептори ліпопротеїнів низької щільності кілька разів переробляються в клітинах. Інші ендосоми можуть вивільнити весь свій вміст на окремій ділянці клітинної мембрани (транскитоз), що відбувається в багатьох епітеліальних клітинах. Переміщення великих молекул зсередини назовні клітини зазвичай включає везикулярний транспорт у процесі екзоцитозу. При екзоцитозі цитоплазматична везикула, що містить молекули, які будуть виділені, зливається з плазматичною мембраною, що призводить до вивільнення

її вмісту в позаклітинний простір без порушення цілісності плазматичної мембрани.

Екзоцитоз запускається в багатьох клітинах тимчасовим збільшенням цитозольного Ca^{2+} . Злиття мембран під час екзоцитозу є високорегульованим із вибірковими взаємодіями між кількома специфічними мембранними білками.

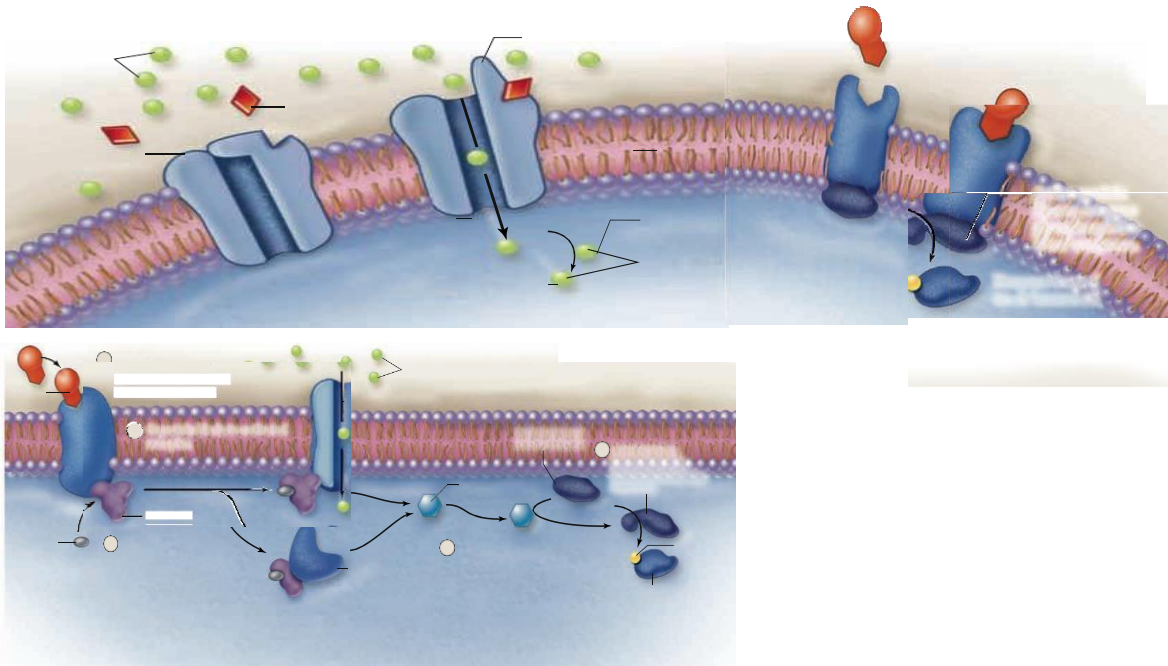


Рис.6. Основні етапи екзоцитозу. Рецептори, пов'язані з каналом, зв'язують ліганди, такі як нейротрансмітери, і відкриваються, щоб забезпечити приплив специфічних іонів. Ферментативні рецептори зазвичай являють собою протеїнкінази, які активуються для фосфорилують (і зазвичай активують) інші білки після зв'язування ліганду. Рецептори, пов'язані з G-білком, зв'язують ліганд, змінюючи конформацію його субодиниці G-білка, дозволяючи їй зв'язувати GTP, а також активуючи та вивільняючи цей білок, щоб, у свою чергу, активувати інші білки, такі як іонні канали та аденілатциклазу.

Ліпофільні та деякі малі незаряджені молекули можуть перетинати мембрани шляхом простої дифузії. Більшість іонів перетинають мембрани в багатопротидних білках, які називаються каналами, структура яких включає трансмембранні іоноспецифічні пори. Багато інших більших водорозчинних молекул вимагають зв'язування з ділянками на селективних білках-переносниках, які потім змінюють свої. Екзоцитоз макромолекул, створених клітинами, відбувається одним із двох шляхів:

- Магістральна секреція використовується для продуктів, які вивільняються з клітин безперервно, як тільки синтез завершено, наприклад субодиниці колагену для ЕСМ.

- Регульована секреція відбувається у відповідь на сигнали, що надходять до клітин, наприклад, вивільнення травних ферментів із клітин підшлункової

залози у відповідь на специфічні подразники. Регульований екзоцитоз збережених продуктів з епітеліальних клітин зазвичай відбувається саме в апікальних доменах клітин, що є основним механізмом секреції залоз.

Під час ендоцитозу частини клітинної мембрани стають частиною ендоцитозних везикул або вакуолей; під час екзоцитозу мембрана повертається на поверхню клітини. Цей процес переміщення та переробки мембран називається переміщенням мембран. Переміщення мембранних компонентів відбувається безперервно в більшості клітин і має вирішальне значення не тільки для підтримки клітини, але й для фізіологічно важливих процесів, таких як зниження рівня ліпідів у крові. У багатьох клітинах субпопуляції вакуолей і каналців всередині ендосомального компартменту накопичують маленькі везикули в своїх просвітах шляхом подальшого інвагінації їх обмежувальних мембран, перетворюючись на мультивезикулярні тіла.

У той час як мультивезикулярні тілця можуть зливатися з лізосомами для вибіркової деградації їхнього вмісту, ця органела також може зливатися з плазматичною мембраною та вивільняти внутрішньопросвітні везикули за межі клітини.

Цитоплазматичні органели

Усередині клітинної мембрани рідинна *цитоплазма* (або *цитозоль*) омиває метаболічно активні структури, які називаються органелами, які можуть бути мембранозними (наприклад, мітохондрії) або немембранними білковими комплексами (такими як рибосоми та протеасоми). Більшість органел розташовується в цитоплазмі шляхом руху по полімерах цитоскелета, який також визначає форму і рухливість клітини. Цитозоль також містить сотні ферментів, таких як ферменти гліколітичного шляху, які виробляють будівельні блоки для більших молекул і розщеплюють малі молекули для вивільнення енергії. Кисень, CO₂, електролітичні іони, низькомолекулярні субстрати, метаболіти та продукти життєдіяльності дифундують через цитоплазму, вільно або зв'язуючись з білками, потрапляючи в органели там, де вони використовуються або виробляються, або залишають їх.

Ядро — це органела всередині клітини, оточена мембраною, яка містить хромосоми. Масив отворів або пор у ядерній мембрані дозволяє вибірково проходженню певних молекул (таких як білки та нуклеїнові кислоти) у ядро та з нього. Ядро — одна з найбільш помітних частин клітини на її зображенні. Воно розташоване посередині клітини, і в ядрі містяться всі хромосоми клітини, які кодують генетичний матеріал. Тож це справді важлива частина клітини, яку потрібно захистити. Ядро оточене мембраною, яка утримує всі хромосоми всередині та розрізняє хромосоми, що знаходяться всередині ядра, та інші органели та компоненти клітини, що залишаються зовні. Іноді такі речі, як РНК, повинні переміщатися між ядром і цитоплазмою, тому в цій ядерній мембрані є пори, які дозволяють молекулам входити в ядро та виходити з нього. Раніше вважалося, що ядерна мембрана дозволяє молекулам лише виходити назовні,

але тепер стало зрозуміло, що існує активний процес також для доставки молекул у ядро.

Ядерце — це сферична структура, що знаходиться в ядрі клітини, основною функцією якої є продукування та складання рибосом клітини. Ядерце також є місцем транскриптації генів рибосомної РНК. Після складання рибосоми транспортуються в цитоплазму клітини, де вони служать місцями синтезу білка. Ядерце. У ядрі клітини є спеціальна структура, яка називається ядерцем, в якій розташований рибосомний апарат. Воно відокремлене від решти ядра через спеціалізовану функцію. Воно не містить хромосом і здатне переміщувати рибосоми та рибосомні РНК з ядра в цитоплазму, де відбувається синтез білка. Потрапивши в цитоплазму, рибосомні РНК стають частиною рибосоми та відповідають за переміщення матричних РНК через рибосому для їхньої трансляції в білки.

Рибосоми - це макромолекулярні машини, приблизно 20×30 нм за розміром, які збирають поліпептиди з амінокислот на молекули транспортної РНК (тРНК) у вказаній послідовності за допомогою мРНК. Функціональна рибосома має дві субодиниці різного розміру, пов'язані з ланцюгом мРНК. Ядро малого рибосомальна субодиниця - це високоскладена рибосомальна РНК (рРНК) ланцюг, пов'язаний з більш ніж 30 унікальними білками; ядро великої субодиниці має три інші молекули рРНК і майже 50 інших основних білків. Молекули РНК в субодиницях рибосом не тільки забезпечують структурну підтримку, а також перенесення молекул, що містять амінокислоти в правильному розташуванні і каталізують утворення пептидних зв'язків більш периферійні білки рибосоми, здається, функціонують перш за все для стабілізації каталітичного ядра РНК. Ці рибосомні білки самі синтезуються в цитоплазматичні рибосоми, але потім імпортуються в ядро де вони асоціюються з новосинтезованою РНК. Утворені таким чином рибосомальні субодиниці потім рухаються від ядра до цитоплазми, де вони повторно використовуються багато разів. Під час синтезу білка багато рибосом зазвичай зв'язуються в один ланцюг РНК для утворення більших комплексів. Цитоплазматичний ділянки, які інтенсивно фарбуються гематоксиліном і основними барвниками, такі як метиленовий і толуїдиновий синій, вказують на активний синтез білка.

Під час синтезу білка багато рибосом зазвичай зв'язують один і той же ланцюг мРНК, утворюючи більші комплекси, які називаються полірибосомами, або полісомами (рис. 7). У забарвлених препаратах клітин полірибосоми інтенсивно базифільні через численні фосфатні групи складових молекул РНК, які виступають в ролі поліаніонів. Так, ділянки цитоплазми, які інтенсивно забарвлюються гематоксиліном і основними барвниками, такими як метилен і толуїдиновий синій, вказують на місця активного синтезу білка. Правильне згортання нових білків керується білковими шаперонами. Денатуровані білки або ті, які не можуть бути належним чином згорнуті, кон'югуються з білком убіквітином, який націлений на їх розщеплення протеасомами (обговорюється нижче). Як зазначено на малюнку 7, білки, синтезовані для використання в

цитозолі (наприклад, гліколітичні ферменти) або для імпорту в ядро і деякі інші органели, синтезуються на полірибосомах, що існують у вигляді ізольованих цитоплазматичних кластерів. Полірибосоми, прикріплені до мембран ендоплазматичного ретикулуму (ER), трансклюють мРНК, що кодуєть мембранні білки ER, апарату Гольджі або клітинної мембрани; ферменти для зберігання в лізосомах; і білки для екзоцитозу з секреторних везикул. Ендоплазматичний ретикулум Цитоплазма більшості клітин містить звивисту перетинчасту мережу, яка називається ендоплазматичним ретикулумом (ER). Як показано на малюнку 2-10, ця мережа (ретикулум) простягається від поверхні ядра на всій більшій частині цитоплазми і охоплює ряд взаємозв'язуючих каналів, які називаються цистернами (*L. cisternae*, резервуари). Маючи поверхню мембрани, що в 30 разів перевищує поверхню плазматичної мембрани, ER є основним місцем для життєво важливої клітинної діяльності, включаючи біосинтез білків і ліпідів. Численні полірибосоми, прикріплені до мембрани в деяких областях ER, дозволяють розрізняти два типи ER

Функціональна рибосома має дві субодиниці різного розміру, пов'язані з ланцюгом мРНК. Основні типи мембранних рецепторів. Ліганд зв'язується з рецептором, викликаючи конформаційні зміни для активації рецептора. ГТФ зв'язується з G-білком, викликаючи активацію G-білка. Активованний білок G залишає рецептор. Він приєднується до ефекторного білка і активує його. (іонний канал або фермент). Активованний ефекторний білок робить доступним вторинний месенджер у клітині, що призводить до активації ферменту протеїнкінази.

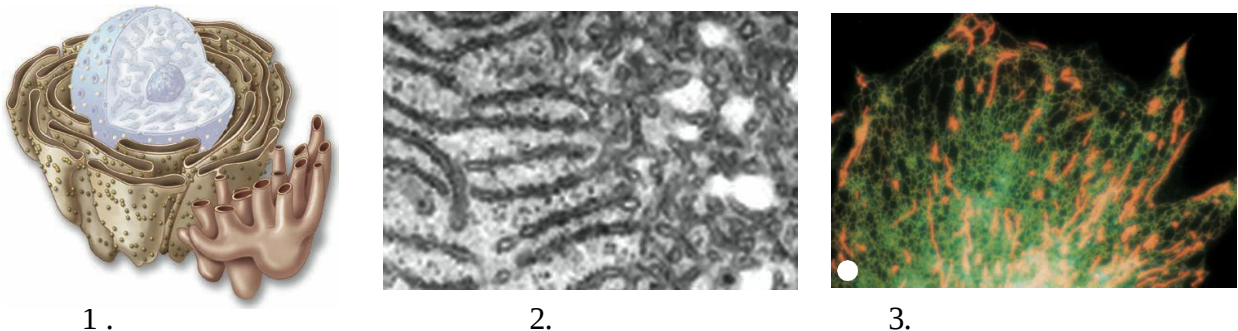


Рис.7. Функції ендоплазматичного ретикулуму 1. Синтез: забезпечує місце для хімічних реакцій а. Гладка ER є місцем синтезу ліпідів і вуглеводного обміну б. Шорсткий ER синтезує білки для секреції, включення в плазму, мембрану, а також у вигляді ферментів у лізосомах 2. Транспорт: переміщує молекули через цистернальний простір від однієї частини клітини до іншої, секвестрованої від цитоплазми 3. Зберігання: зберігає знову синтезовані молекули 4. Детоксикація: Smooth ER виводить токсини як з наркотиків, так і з алкоголем

Вільні полірибосоми (не приєднані до ендоплазматичного ретикулуму, або ER) синтезують цитозольні та цитоскелетні білки та білки для імпорту в ядро, мітохондрії та пероксисоми. Білки, які повинні бути включені в мембрани, зберігатися в лізосомах або в кінцевому підсумку виділятися з клітини,

утворюються на полісомах, приєднаних до мембран. Білки, що виробляються цими рибосомами, сегрегуються під час трансляції у внутрішню частину цистерн мембрани ER. В обох шляхах неправильно згорнуті білки кон'югуються з убіквітином і стають мішенню для протеасомної деградації.

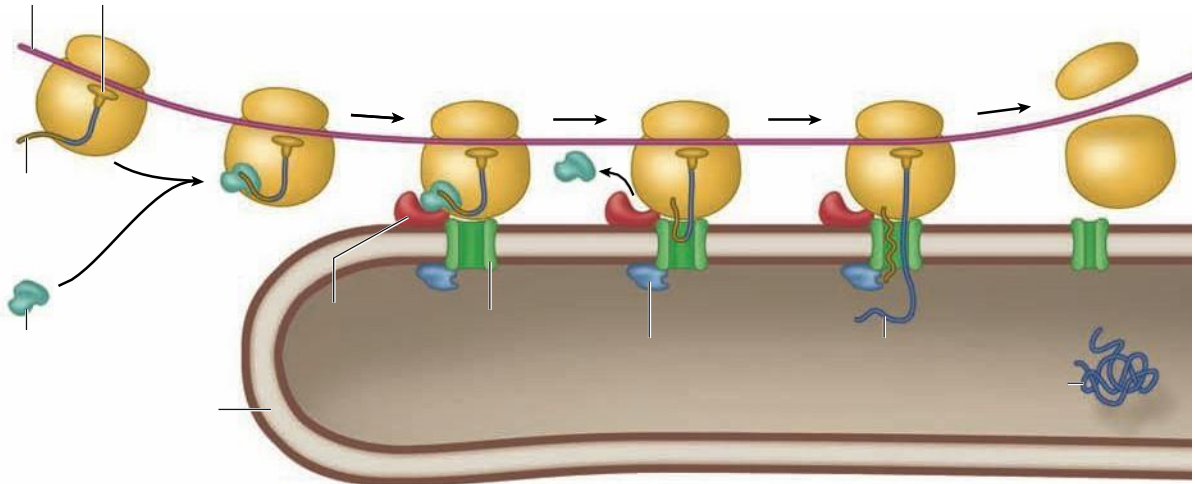


Рис.7. Щойно трансльований амінокінець білка, який повинен бути включений в мембрани або секвестрований у везикули, містить 15-40 амінокислот, які включають специфічну послідовність гідрофобних залишків, що складають сигнальну послідовність або сигнальний пептид. Ця послідовність зв'язується частинкою розпізнавання сигналу (SRP), яка потім розпізнає і зв'язує рецептор на ER. Інший рецептор в мембрані ER зв'язує структурний білок великої рибосомальної субодиниці, більш міцно прикріплюючи рибосому до ER. Гідрофобний сигнальний пептид транслюється через білкову пору (транслокон) у мембрані ER, і SRP звільняється для повторного використання. Сигнальний пептид видаляється з ростучого білка за допомогою пептидази і транслокації зростаючого поліпептиду con

Шорсткий ендоплазматичний ретикулум (RER) помітний у клітинах, спеціалізованих для секреції білків, таких як ацинарні клітини підшлункової залози (виробляють травні ферменти), фібробласти (колаген) та плазматичні клітини (імуноглобуліни). RER складається з мішкоподібних, а також паралельних стопок сплюснутих цистерн (рис. 7), кожна з яких обмежена мембранами, які є суцільними із зовнішньою мембраною ядерної оболонки. Наявність полірибосом на цитозольній поверхні RER надає цій органелі базofilні фарбувальні властивості при розгляді в світловий мікроскоп. Основною функцією RER є вироблення мембранасоційованих білків, білків багатьох мембранних органел і білків, що виділяються шляхом екзоцитозу. Виробництво тут включає початкове (основне) глікозилювання глікопротеїнів, деякі інші посттрансляційні модифікації новоутворених поліпептидів і збірку багатоланцюгових білків. Ця діяльність опосередкована резидентними ферментами RER і білковими комплексами, які діють як шаперони, керуючи згортанням білків, що зароджуються, пригнічуючи агрегацію і в цілому контролюючи якість білка в ER.

Синтез білка починається на полірибосомах в цитозолі. 5'-кінці мРНК білків, призначених для сегрегації в ER, кодують N-кінцеву сигнальну послідовність з 15-40 амінокислот, яка включає серію з шести або більше гідрофобних залишків. Після вивільнення з рибосоми тривають посттрансляційні модифікації та правильне згортання поліпептиду. RER має суворо регульовану систему, яка запобігає перенаправленню нефункціональних білків на шлях для секреції або до інших органел.

Нові білки, які не можуть бути згорнуті або зібрані належним чином шаперонами, піддаються ER-асоційованій деградації (ERAD), при якій неврятовані білки транслокуються назад у цитозоль, кон'югуються з убіквітином, а потім деградують протеасомами. Як уже згадувалося, білки, синтезовані в RER, можуть мати кілька призначень: внутрішньоклітинне зберігання (наприклад, у лізосомах та специфічних гранулах лейкоцитів), тимчасове зберігання в цитоплазматичних везикулах до екзоцитозу (наприклад, у підшлунковій залозі, деяких ендокринних клітинах) та як інтегральні мембранні білки.

Ферменти здійснюють синтез фосфоліпідів і стероїдів - основних складових клітинних мембран. Потім ці ліпіди переносяться з на інші мембрани шляхом бічної дифузії в сусіднісигнальна послідовність зв'язана білковим комплексом, званим частинкою розпізнавання сигналу (SRP), який пригнічує подальшу елонгацію поліпептидів. Пептидний комплекс SRP-рибосома-зароджується зв'язується з рецепторами SRP на мембрані ER. Потім SRP вивільняє сигнальну послідовність, дозволяючи трансляції продовжуватися з поліпептидним ланцюгом, що зароджується, перенесеним на транслаторний комплекс (також званий транслатором) через мембрану ER (рис. 7).

Як уже згадувалося, білки, синтезовані в RER, можуть мати кілька призначень: внутрішньоклітинне зберігання (наприклад, у лізосомах та специфічних гранулах лейкоцитів), тимчасове зберігання в цитоплазматичних везикулах до екзоцитозу (наприклад, у підшлунковій залозі, деяких ендокринних клітинах) та як інтегральні мембранні білки.

Лізосоми - це органели внутрішньоклітинного перетравлення та лізису клітинних компонентів. Лізосоми (гр. lysis - розчин, + soma - тіло) - це обмежені мембраною везикули, які містять близько 40 різних гідролітичних ферментів і особливо багато їх у клітинах з високою фагоцитарною активністю (наприклад, макрофаги, нейтрофіли). Хоча природа і активність лізосомальних ферментів варіюються залежно від типу клітини, найпоширенішими є кислі гідролізи, такі як протеази, нуклеази, фосфатази, фосфоліпази, сульфатази і β -глюкуронідаза.

Лізосомальні ферменти здатні розщеплювати більшість макромолекул. Лізосоми, які зазвичай мають сферичну форму, мають діаметр від 0,05 до 0,5 мкм і мають рівномірно зернистий електронний щільний вигляд у TEM (рис. 8).

У макрофагів і нейтрофілів лізосоми трохи більші і видно в світловий мікроскоп, особливо після гістохімічного фарбування. Цитозольні компоненти

захищені від цих ферментів мембраною, що оточує лізосоми, і тому, що ферменти мають оптимальну активність при кислому рН (~5,0).

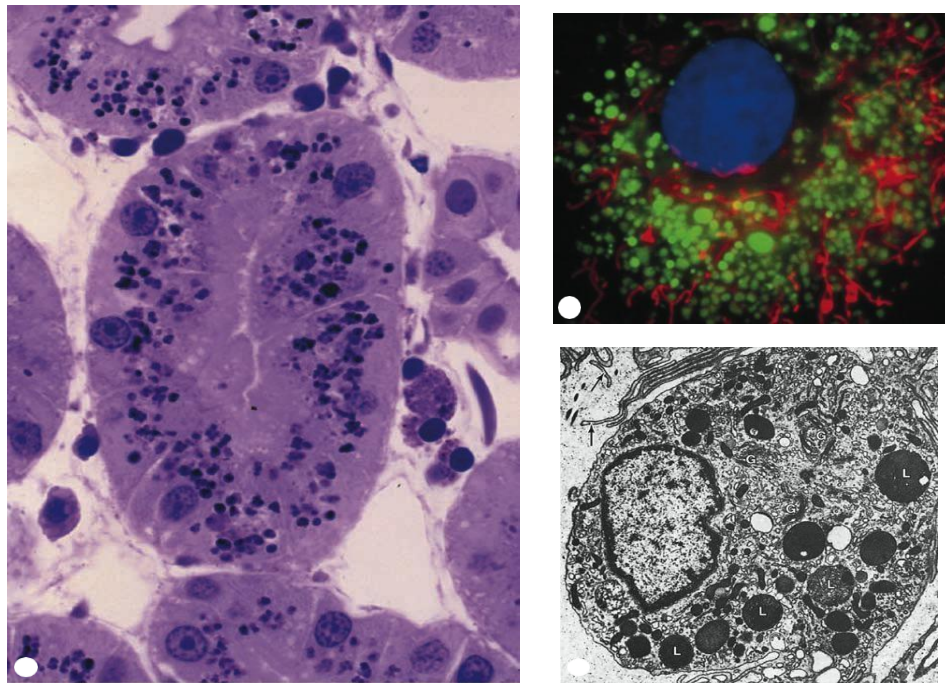


Рис.8. Лізосоми.

Будь-які лізосомальні ферменти, що витекли з органели, практично неактивні при рН(7,2) цитозолі і нешкідливі для клітини. Лізосомальні гідролази синтезуються і сегрегуються в RER, а потім переносяться в апарат Гольджі, де ферменти далі модифікуються і упаковуються в вакуолі, що утворюють лізосоми.

Маркер-маноза-6-фосфат преднується фосфотрансферазою в апараті Гольджі тільки до N-пов'язаних олігосахаридів гідролаз, призначених для лізосом. Мембранні рецептори для М6Р-вмісних білків у апараті Гольджі потім зв'язують ці білки та відводять їх із секреторного шляху для сегрегації на лізосоми. Матеріал, що потрапляє ззовні, в клітини шляхом ендоцитозу, перетравлюється при злитті мембрани фагосоми, або піноцитотичного пухирця з лізосомою. Це змішує ендоцитований матеріал з лізосомальними ферментами та активує протонні насоси в лізосомальній мембрані, які підкислюють вміст, забезпечуючи травлення. Про це сигналить гетеролізосома. *Гетеролізосоми*, як правило, дещо більші і мають більш неоднорідний вигляд через велику різноманітність матеріалів, які вони можуть перетравлювати (рис. 8). Під час цього перетравлення макромолекул вивільнені поживні речовини дифундують у цитозоль через лізосомальну мембрану. Неперетравлюваний матеріал утримується в невеликому вакуолярному залишку, який називається залишковим тілом (рис. 9). У деяких довгоживучих клітинах (наприклад,

нейронах, серцевому м'язі) залишкові тіла можуть накопичуватися з часом у вигляді гранул ліпофусцину.

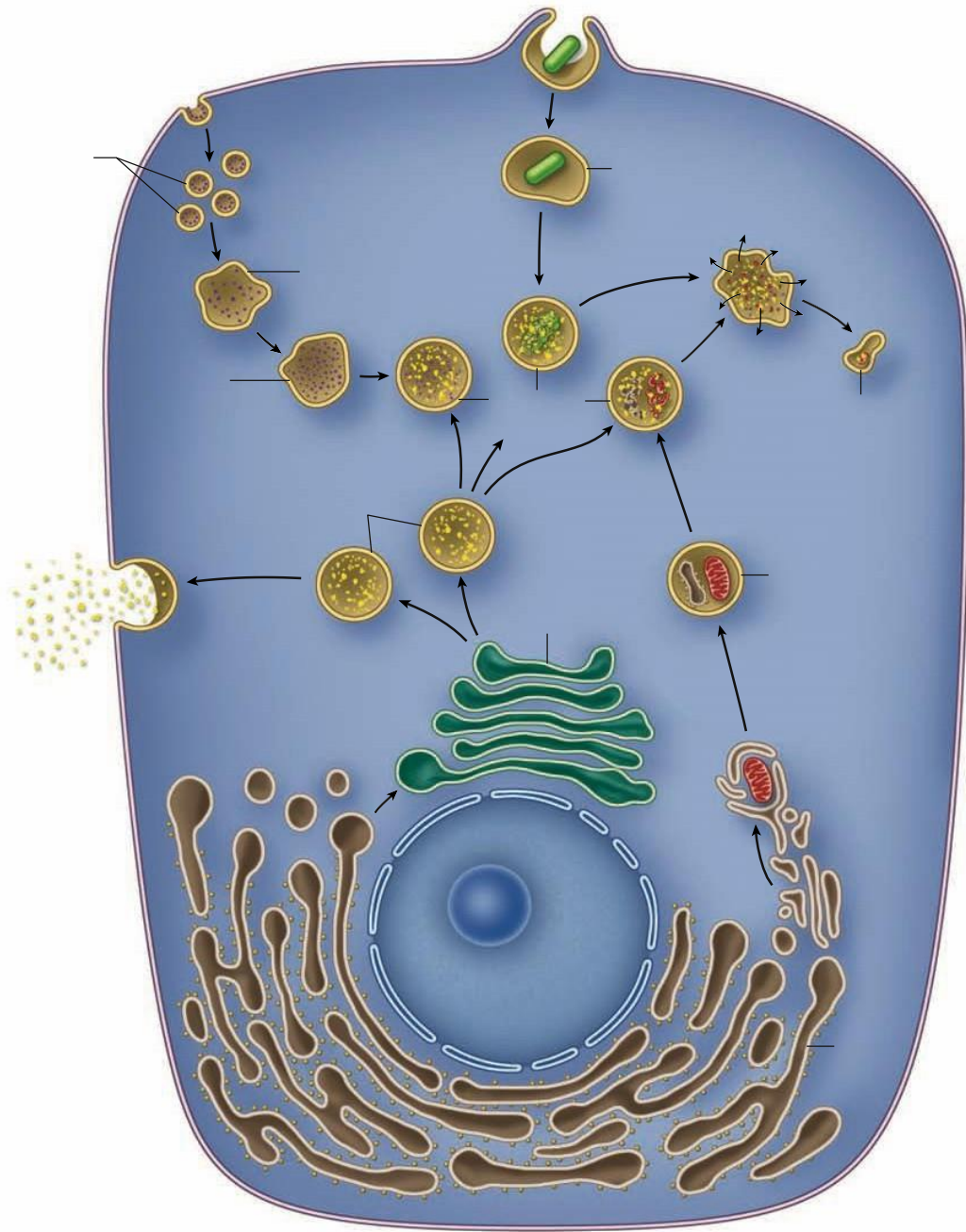


Рис.9. Гетеролізосоми. Фагоцитарні вакуолі (або фагосоми) зливаються з первинними лізосомами, утворюючи вторинні лізосоми (або гетеролізосоми), в яких вмістиме розкладається. Продукти лізосомного травлення переробляються в цитоплазму, але

неперетравлювані молекули залишаються в мембранному залишковому тілі, яке може накопичуватися в довгоживучих клітинах у вигляді ліпофусцину.

Крім деградації екзогенних макромолекул, лізосоми також беруть участь у видаленні зайвих або нефункціональних органел у процесі, який називається аутофагією (рис. 8 і 9).

Протеасоми - це дуже маленькі складчасті білкові комплекси, не пов'язані з мембраною, кожен з яких приблизно дорівнює розміру малої рибосомальної субодиниці. Вони функціонують для руйнування денатурованих або іншим чином нефункціональних поліпептидів. Протеасоми також видаляють білки, які більше не потрібні клітині, і забезпечують важливий механізм обмеження активності певного білка до певного періоду часу. У той час як лізосоми перетравлюють органели або мембрани шляхом аутофагії, протеасоми мають справу переважно з вільними білками у вигляді окремих молекул. Як показано на малюнку 2-9, протеасома являє собою циліндричну структуру, що складається з чотирьох складених кілець, кожне з яких складається з семи білків, включаючи протеази. На кожному кінці циліндра знаходиться регуляторна частинка, яка містить АТФазу і розпізнає білки з приєднаними молекулами убіквітину, поширеного цитозольного білка з 76 амінокислот, що міститься у всіх клітинах.

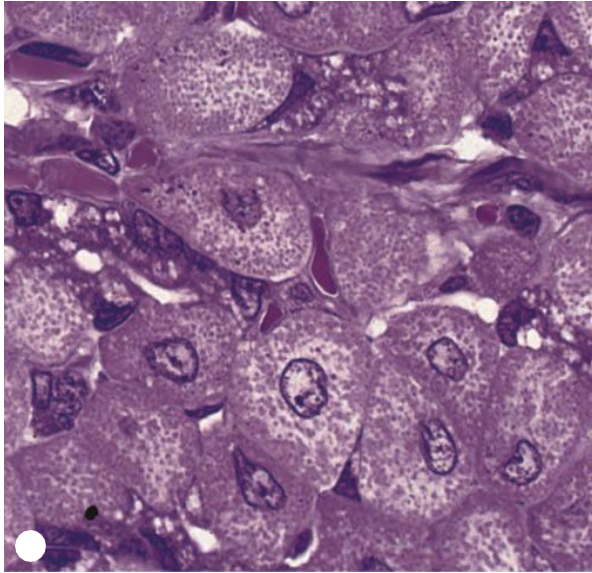
Неправильно згорнуті або денатуровані білки, або короткоживучі білки з окисленими амінокислотами, розпізнаються шаперонами і націлені на руйнування іншими ферментними комплексами, які кон'югують убіквітин із залишками лізину білка з подальшим утворенням поліубіквітинового ланцюга. Убіквініровані білки розпізнаються регуляторними частинками протеасом, розгортаються АТФазою за допомогою енергії АТФ, а потім транслюються в ядро циліндричної структури і деградує ендопептидазами. Молекули убіквітину вивільняються для повторного використання, а вироблені пептиди можуть розщеплюватися до амінокислоти або вони можуть мати інші спеціалізовані призначення, наприклад, антигенпрезентуючі комплекси клітин, що активують імунну відповідь.

Мітохондрії (гр. mitos, нитка, + хондрос, гранула) — це мембранні органели з масивами ферментів, спеціалізованих для аеробного дихання та виробництва аденозинтрифосфату (АТФ) з високоенергетичними фосфатними зв'язками, який постачає енергію для більшості клітинних видів діяльності.

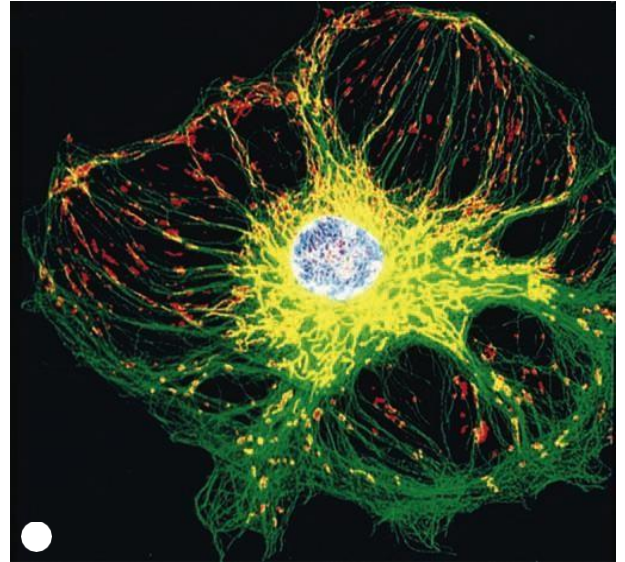
Гліколіз анаеробно перетворює глюкозу в піруват в цитоплазмі, вивільняючи деяку кількість енергії. Решта енергії вловлюється при імпорті пірувату в мітохондрії і окислюється до CO_2 і H_2O .

Мітохондріальні ферменти виробляють в 15 разів більше АТФ, ніж утворюється тільки гліколізом. Частина енергії, що виділяється в мітохондріях, не зберігається в АТФ, а розсіюється у вигляді тепла, яке підтримує температуру тіла. Мітохондрії зазвичай являють собою витягнуті структури діаметром 0,5-1 мкм і довжиною до 10 разів більше. Вони високопластичні,

швидко змінюють форму, зливаються один з одним і діляться, переміщуються по цитоплазмі по мікротрубочках. Кількість мітохондрій пов'язана з енергетичними потребами клітини: клітини з високоенергетичним метаболізмом (наприклад, серцевий м'яз, клітини деяких ниркових канальців) мають велику кількість мітохондрій, тоді як клітини з низьким енергетичним метаболізмом мають мало мітохондрій. Подібним чином мітохондрії диференційованих клітин зосереджені в областях цитоплазми, де використання енергії більш інтенсивне.



а .



б.

Рис.10. Мітохондрії. а) забарвлених Н&Е, мітохондрії круглі або злегка витягнуті, більш численні, добре видно центральні ядра. (б) Цілі мітохондрії в культивованих клітинах, таких як ендотеліальні клітини, виглядають як витягнуті структури (тут жовті або помаранчеві), розташовані паралельно вздовж мікротрубочок.

Мітохондрії часто досить великі, щоб бути видимими в світловий мікроскоп у вигляді численних дискретних органел (рис. 10). Такі препарати також показують, що форма мітохондрій може бути досить пластичною і варіабельною. Специфічне мітохондріальне фарбування, подібне до того, що показано тут, передбачає інкубацію живих клітин зі специфічними флуоресцентними сполуками, які специфічно секвеструються в ці органели, з подальшою фіксацією та імуноцитохімічним фарбуванням мікротрубочок.

Під електронним мікроскопом (ТЕМ) видно, що кожна мітохондрія має дві відокремлені та дуже різні мембрани, які разом створюють два відділення: внутрішній матрикс і вузький міжмембранний простір (рис. 10а). Обидві мітохондріальні мембрани містять більш високу щільність білкових молекул, ніж інші мембрани в клітині, і мають знижену плинність. Зовнішня мембрана схожа на сито, містить багато трансмембранних білків, які називаються

поринами, які утворюють канали, через які невеликі молекули, такі як піруват та інші метаболіти, легко проходять з цитоплазми в міжмембранний простір.

Внутрішня мембрана має багато довгих складок, які називаються кристами, які виступають у матрикс і значно збільшують площу поверхні мембрани (рис. 11). Кількість крист в мітохондріях також відповідає енергетичним потребам клітини. Ліпідний бішар внутрішньої мембрани містить незвичайні фосфоліпіди і дуже непроникний для іонів (рис. 11).

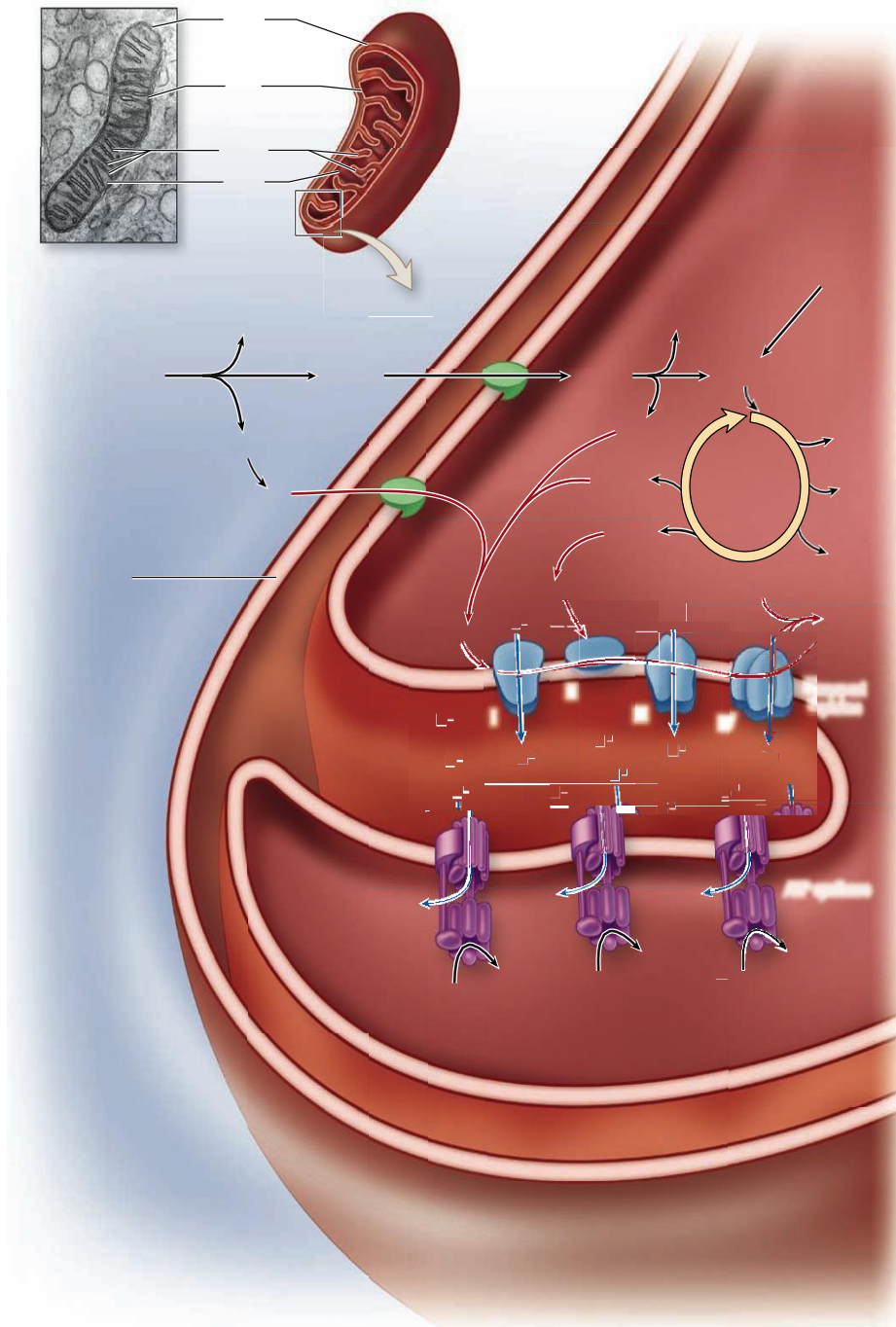


Рис.11. Схема: мітохондрія має дві відокремлені мембрани, які разом створюють два відділення: внутрішній матрикс і вузький міжмембранний простір. Дві мітохондріальні мембрани та внутрішній матрикс. Зовнішня мембрана гладка, а внутрішня мембрана має багато гострих складок, які називаються кристами, які значно збільшують площу її поверхні. Матрикс являє собою гель з високою концентрацією ферментів. Рух електронів через білкові комплекси електронно-транспортної системи внутрішньої мембрани супроводжується спрямований рух протонів (H^+) з матриксу в перетинчастий простір, що створює електрохімічний градієнт поперек мембрани. Інші мембраноасоційовані білки складають системи АТФ-синтази, кожна з яких утворює глобулярний комплекс на стеблоподібній структурі, що виступає з боку матриксу внутрішньої мембрани. Канал у цьому ферментному комплексі дозволяє протону текти вниз по електрохімічному градієнту і через мембрану назад у матрикс. Потік протонів викликає швидке обертання специфічних поліпептидів у кулястому комплексі АТФ-синтази, перетворюючи енергію потоку протонів у механічну енергію, яку інші субодиничні білки зберігають у новому фосфатному зв'язку АТФ

Інтегральні білки включають різні транспортні білки, які роблять внутрішню мембрану вибірково проникною для малих молекул, необхідних ферментам у матриксі. Ферменти мітохондріального матриксу включають ті, які окислюють піруват і жирні кислоти з утворенням ацетил-коензиму А (КоА), а також ферменти циклу лимонної кислоти, які окислюють ацетил КоА, вивільняючи CO_2 у вигляді відходів, і малі багаті енергією молекули, які забезпечують електрони для транспорту вздовж електронно-транспортного ланцюга (або дихального ланцюга). Ферменти та інші компоненти цього ланцюга вбудовуються у внутрішню мембрану і дозволяють окислювати фосфорилювання, яке виробляє більшу частину АТФ в клітинах тварин.

Клітинний цикл Перед диференціюванням більшість клітин зазнають повторюваних циклів макромолекулярного синтезу (росту) і поділу (мітозу). Регулярна послідовність подій, які утворюють нові клітини, називається клітинним циклом. Поліпшення знань про те, як контролюється кожна фаза клітинного циклу і як контролюється якість молекулярного синтезу, особливо реплікації ДНК, привело до розуміння причин багатьох типів раку, при яких клітини розмножуються без цих контролів.

Клітинний цикл має чотири різні фази: мітоз і періоди, які називаються G1 (часовий проміжок між мітозом і початком реплікації ДНК), S (період синтезу ДНК) і G2 (проміжок між дуплікацією ДНК і наступним мітозом). Приблизна тривалість цих фаз в клітинах людини, що швидко діляться, показана на малюнку 3-12. Фаза G1, зазвичай найдовша і найбільш варіабельна частина циклу, є періодом активного синтезу РНК і білка, включаючи білки, що контролюють прогрес протягом клітинного циклу. Також в G1 об'єм клітини, зменшений вдвічі під час мітозу, повертається до колишніх розмірів. S-фаза характеризується реплікацією ДНК, синтезом гістонів і початком дуплікації центросом. У відносно короткій фазі G2 накопичуються білки, необхідні для мітозу. У міру того, як нові постмітотичні клітини спеціалізуються і

диференціюються, активність клітинного циклу може бути тимчасово або назавжди припинена, при цьому клітини іноді називають такими, що знаходяться у фазі G0.

Деякі диференційовані клітини, наприклад клітини печінки, відновлюють циклічність за певних умов; Інші, включаючи більшість м'язових і нервових клітин, термінально диференційовані. Циклізм активується в постмітотичних клітинах G0 білковими сигналами з позаклітинного середовища, які називаються мітогенами або факторами росту, які зв'язуються з рецепторами клітинної поверхні та запускають каскад кіназних сигналів у клітинах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Сокульський І. М. та ін. Гістологія свійських тварин: навч. Посібник. Житомир: ЖНАЕУ, 2020. 296 с.
2. Новак В. П., Пилипенко М. Ю., Бичков Ю. П. Цитологія, гістологія, ембріологія. Київ: Віра-Р, 2001. 288 с. 3. Хомич В. Лекції з цитології, ембріології та гістології свійських тварин: Навчальний посібник. Київ. ТОВ «Аграр Медіа Груп», 2012. 296 с. 4. Хомич В. Т., Мазуркевич Т. А., Дишлюк Н. В., Стегней Ж. Г., Усенко С. І. Міжнародна ветеринарна гістологічна номенклатура (Термінологічний словник). Київ, ФОП «Ямчинський О.В.», 2019. 276 с.
3. Луцик О. Д., Чайковський Ю. Б. Гістологія. Цитологія. Ембріологія.: підручник. Вінниця.: Нова Книга, 2018. 592 с.
4. Напханюк В. К., Кузьменко В. А., Заярна С. П., Ульяновцева О. А. Цитологія, загальна гістологія та ембріологія: Практикум: Навч. Посібник Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. 218 с.
5. Хомич В. Т., Рудик С. К., Левчук В. С. та ін. Морфологія с.-г. тварин. К.: Вища освіта, 2003. 527 с.
6. Michael H. Ross, Gordon I. Kaye, Wojciech Pawlina. Histology: A Text and Atlas. 4th Edition, 2002. 864 p.
7. Sorenson R. L., Belje T. C. Atlas of human histology: a guide to microscopic structure of cells, tissues and organs. 2014. 367 p.
8. Ветеринарний посібник. URL: [URL:https://www.merckvetmanual.com](https://www.merckvetmanual.com)
9. Горальський Л.П., Хомич, В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології

Загальна будова клітини.

Методичні рекомендації до лабораторних занять до ОК «Цитологія, гістологія та ембріологія» для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.

Ум. друк. арк. _.
Наклад

ОДАУ

65000, м. Одеса, вул. Пантелеймонівська, 13