

### [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Artykuły](#)

## Udział programowanej śmierci komórkowej w rozwoju organizmów

### Streszczenie

Zagadnienia dotyczące procesu programowanej śmierci komórkowej od lat stanowią przedmiot zainteresowania świata naukowego. Wynika to z faktu, że jest to proces nierozzerwalnie związany ze wzrostem i rozwojem organizmów roślinnych i zwierzęcych. Jednakże, wiedza na temat procesu śmierci komórkowej jest dotychczas niewystarczająca, aby można było stworzyć jasny schemat

regulacji i przebiegu tego procesu. Liczne próby klasyfikacji śmierci komórkowej, które prowadzone są w oparciu o przejawy śmierci komórkowej, doprowadziły do sklasyfikowania śmierci komórkowej u organizmów zwierzęcych. Natomiast liczne próby klasyfikacji śmierci w organizmach roślinnych, dotychczas nie doprowadziły do przedstawienia typów śmierci komórkowej. Być może w przypadku organizmów roślinnych nie należy poszukiwać takiej klasyfikacji, gdyż wyraźnie widać, że każda komórka lub tkanka może umierać w sposób dla siebie specyficzny.

## **Wstęp**

Punkt rozpoczęcia badań procesu programowanej śmierci komórkowej jest wyznaczony datą publikacji Kerr i współaut., (1972), która definiuje apoptozę jako proces kontrolowany i zaangażowany w wymianę komórek w wielu prawidłowo rozwijających się tkankach. Rozpoczyna się on we wczesnych etapach embriogenezy i kontroluje wiele procesów rozwojowych organizmów, ale także może zostać wywołany przez czynniki uszkodzające, zarówno w stadium zarodkowym jak i w dorosłych organizmach. Razem z cyklem komórkowym apoptoza odpowiada za utrzymanie prawidłowej liczby komórek organizmów wielokomórkowych.

Dotychczasowe badania nad śmiercią komórkową wskazują, że definicja zaproponowana przez pionierów badających ten proces nie jest dzisiaj wystarczająca. Jednocześnie, ustalenie jednej definicji nie jest do końca możliwe ze względu na fakt, że w zależności od rodzaju organizmu, organu i tkanki, komórki umierają według innych schematów, co jest widoczne zarówno w obrazie morfologicznym komórek (Skulachev, 1999) jak i w specyficznej biochemicznej maszynerii uruchamianej podczas procesu śmierci (Galluzzi i współaut., 2012).

Najbardziej właściwą definicją byłoby określenie programowanej śmierci komórki jako genetycznie zaprogramowanej sekwencji zdarzeń, wymagającej dostarczenia energii (Duszenko i współaut., 2006), która wywołana czynnikami egzogennymi (chemicznymi, fizycznymi i biologicznymi) lub endogennymi (sygnały pochodzące od sąsiednich komórek lub z wnętrza komórki, np. hormony i jony wapnia), prowadzi do samounicestwienia komórek (Kacprzyk i współaut., 2011).

Programowana śmierć komórki (ang. *Programmed Cell Death, PCD*) jest procesem towarzyszącym organizmom wielokomórkowym przez całe ich życie, uczestnicząc w procesach rozwoju i różnicowania się komórek i tkanek (Jacobson i współaut., 1997), ale także podczas przebiegu różnego rodzaju chorób oraz reakcji na działanie patogenów (Jacobson i współaut., 1997, van Doorn i współaut., 2011). Ponadto PCD nie zawsze wiąże się z zabiciem komórki, ale jest także elementem obrony organizmu, mającym na celu wyeliminowanie uszkodzonych struktur komórkowych, poza jądrem komórkowym, którego usunięcie zwykle decyduje o śmierci komórki (Rudnicka i współaut., 2011).

W organizmach wielokomórkowych PCD pozwala utrzymać liczbę komórek na stałym poziomie

(homeostaza komórek), usuwając komórki stare, uszkodzone lub też takie, które wypełniły swoją funkcję (Jacobson i współaut., 1997). Pod tym względem komórki, które uruchamiają endogenne mechanizmy prowadzące do samobójstwa, zachowują się altruistycznie. Umierają po to, aby zapewnić zrównoważony rozwój pozostałym komórkom, a co za tym idzie całemu organizmowi (Skulachev, 1999), a także dostarczyć składniki odżywcze innym strukturom jak np. rozwijającemu się pyłkowi w pylniku (Parish i współaut., 2010). Jednak w pewnych przypadkach mamy do czynienia z sytuacją gdzie kontrola homeostazy liczby komórek zawodzi i dochodzi do niekontrolowanego ich namnożenia się (zachwianie równowagi pomiędzy śmiercią i mitozą), co prowadzi do szybkiego rozwoju między innymi nowotworów (Matés i współaut., 2008) lub do nadmiernej eliminacji komórek, co wówczas prowadzi do śmierci organu lub całego organizmu.

Przez wiele lat uważano, że śmierci komórkowej ulegają wyłącznie komórki organizmów wielokomórkowych. Jednak w latach 90-tych XX wieku pojawiły się informacje, że proces ten występuje również u jednokomórkowych organizmów eukariotycznych i prokariotycznych, co wskazywałoby na to, iż jest to proces ewolucyjnie stary (Skulachev, 1999). Jednak w przypadku organizmów jednokomórkowych, na pierwszy rzut oka zjawisko to mogło by nie mieć sensu, ponieważ jest procesem terminalnym, a skutkiem tego jest unicestwienie organizmu (Deponte, 2008). Jednakże z szerszej perspektywy, śmierć komórkowa u organizmów jednokomórkowych spełnia te same funkcje co u organizmów wielokomórkowych, np. utrzymuje na stałym poziomie liczbę komórek mikroorganizmów występujących w postaci kolonii, podobnie jak liczbę komórek w zawieszinowych hodowlach komórkowych organizmów eukariotycznych oraz jest sposobem odpowiedzi na warunki środowiskowe (Ramsdale, 2012), wśród których istotnym czynnikiem ograniczającym dynamikę rozwoju komórek w populacji są warunki pokarmowe.

« | [1](#) | [2](#) | [3](#) | [4](#) | [5](#) | [6](#) | [7](#) | [8](#) | [9](#) | [10](#) | [11](#) | [12](#) | »

<https://laboratoria.net/artukul/24595.html>

**Informacje dnia:** [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej](#) [Kleszcz to tylko pośrednik](#) [Pod względem leczenia czerniaka](#) [Polska w czołówce Europy](#) [Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk](#) [Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni](#) [Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#) [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej](#) [Kleszcz to tylko pośrednik](#) [Pod względem leczenia czerniaka](#) [Polska w czołówce Europy](#) [Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk](#) [Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni](#) [Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#) [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej](#) [Kleszcz to tylko pośrednik](#) [Pod względem leczenia czerniaka](#) [Polska w czołówce Europy](#) [Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk](#) [Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni](#) [Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#)

**Partnerzy**