

Шабан А. В.

МЕХАНИЗМЫ АПОПТОЗА И ЕГО РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Научный руководитель ассист. Белевцева С. И

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Апоптоз- активный регулируемый процесс программируемой клеточной гибели, в результате которого клетка распадается на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной.

Целью работы является: сопоставив данные литературных источников, изучить механизм апоптоза, его фазы, роль в организме человека.

Произведен анализ и обобщение литературных данных по теме апоптоз.

Морфологически регистрируемый процесс апоптоза продолжается 1—3 часа, протекает с затратой энергии АТФ. Фрагменты погибшей клетки обычно очень быстро (в среднем за 90 минут) фагоцитируются макрофагами либо соседними клетками, минуя развитие воспалительной реакции.

Апоптоз подразделяется на 3 фазы: сигнальная, эффекторная, деградиционная.

Инициация апоптоза может происходить посредством внешних (внеклеточных) или внутриклеточных факторов. Несмотря на разнообразие иницирующих факторов, выделяются два основных пути передачи сигнала апоптоза: внешний рецептор-зависимый сигнальный путь с участием рецепторов гибели клетки и на собственный митохондриальный путь.

В течение эффекторной фазы различные иницирующие пути конвертируются в один (или несколько) общий путь апоптоза. Как правило, происходит активация каскада белков-эффекторов и регулирующих их белков-модуляторов. Основными эффекторами апоптоза являются ферменты каспазы. В процессе активации они запускают каспазный каскад: сложно переплетённые цепочки взаимодействий иницирующих и эффекторных каспаз.

Итогом программируемой клеточной гибели вне зависимости от изначального иницирующего воздействия является деградиация клетки путём фрагментации на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной. Фрагменты погибшей клетки обычно очень быстро (в среднем за 90 минут) фагоцитируются макрофагами либо соседними клетками, минуя развитие воспалительной реакции.

Таким образом: апоптоз играет ключевую роль в эмбриональном развитии, процессе метаморфоза, нормальном обновлении тканей. Благодаря апоптозу обеспечивается возрастная инволюция половых желёз, тимуса, гепатоцитов, нейронов, скелета, некоторых иммунных процессов и т.д. Апоптоз регулирует ослабление или прекращение иммунных реакций.

Организмы с обширными дефектами, обусловленными нарушениями апоптоза, погибают ещё на ранних стадиях онтогенеза. Патологические процессы развиваются в случае подавления или усиления апоптоза. При недостаточности апоптоза прогрессируют аутоиммунные процессы и злокачественные новообразования. При усилении апоптоза возникают аплазии и дегенеративные процессы, а также некоторые уродства с дефектами тканей.