

**Колосовская П. В.**

## **АПОПТОЗ**

**Научный руководитель ассист. Ермакова О. А.**

*Кафедра нормальной физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Апоптоз – биохимически специфический тип гибели клетки, который характеризуется активацией нелизосомных эндогенных эндонуклеаз, которые расщепляют ядерную ДНК на маленькие фрагменты.

Морфологически апоптоз проявляется гибелью единичных, беспорядочно расположенных клеток. Для клетки, подвергающейся апоптозу, характерно сжатие, конденсация хроматина, формирование в цитоплазме полостей и апоптотических телец, которые затем фагоцитируются окружающими макрофагами.

В настоящее время принято считать, что гены, участвующие в регуляции роста и развития опухолей, играют регулирующую роль в индукции апоптоза. К ним относятся bcl-2 онкоген, белок bax, c-myc онкоген, ген p53.

Установлены основные механизмы апоптоза: рецепторный, митохондриальный, p53-опосредованный и перфорин-гранзимовый.

Классическими индукторами экзогенного апоптоза являются стероидные гормоны, антигены, антитела, митогены, цитокины. Ситуация эндогенного запуска программы гибели клетки возможна при лишении ее ростовых факторов, нарушении контактов с внеклеточным матриксом и другими клетками, накоплении нерепарируемых разрывов ДНК.

В развитии апоптоза можно выделить четыре стадии: инициация, программирование, реализация программы и удаление погибшей клетки.

Апоптоз является механизмом постоянного контроля размеров органов. При снижении апоптоза происходит накопление клеток (опухолевый рост), при увеличении – прогрессивное уменьшение количества клеток в ткани (атрофия).

Апоптоз играет большую роль в морфогенезе. Такое заболевание как spina bifida – врожденный неизлечимый дефект позвоночника, при котором человек не способен прямо держаться и нормально ходить – является следствием нарушения морфогенетического апоптоза.