

Қазақ Ұлттық Аграрлық университеті

Кафедра: Биологиялық қауіпсіздік

АПОПТОЗ

**Орындаған: Таженова Л.Б. ВМ 301
студенті**

Тексерген: в.ғ.к. доцент Нұрғазы Б.Ө.

Жоспар:

- ▣ Апоптоз туралы жалпы түсінік
- ▣ Апоптоздың зерттелу тарихы
- ▣ Апоптоздың фазалары
- ▣ Апоптоз бен некроздың ерекшеліктері

Апоптоз (грекше *απόπτωσης* -жапырақтың түсуі)-клетканың өлуінің бір формасы. Бұл процесс 1-3 сағатқа созылады. Апоптоз процесінің негізгі функциясы, бұзылған клетканы организмнен жою және гомеостаз бен иммундық жүйені тұрақты сақтау болып табылады. Күніне дені сау организмде 50-70 млрд жаңа клетка түзіліп, сонша клетка өледі. Апоптоз кезінде клетка бүріседі және хроматин конденсацияланып, ядро бұзылады. Бұзылған клеткалар тез фагоцитозға ұшырап, лейкоциттер арқылы жойылады. Қабыну болмайды.

Көп клеткалы организмде клетканың өлуі күнде жүріп тұрады, бірақ белгілі бір жағдайда және әртүрлі мүшелер мен әртүрлі ұлпаларда.

Апоптоз 1960-жылдан бастап зерттелген. 1972жылы алғаш рет «апоптоз» терминін қолдануды Дж. Керри басшылығымен құрылған британдық ғалымдар командасы бастады. Дж.Керри “ Онкологиялық ауруларды зерттеу туралы Британдық журналға” берген мақаласында апоптозға толық сипаттама берген. Дж. Керри осы еңбегі үшін 2000-жылы, 14- наурызда Пауль Эрлих және Людвиг Дармштедтер сыйлығымен марапатталған.

1974 жылы кэмбридж зертханасында — [Сидней Бреннер](#) — Сидней Бреннер, [Джон Салстон](#) — Сидней Бреннер, Джон Салстон және [Роберт Хорвиц](#) [Caenorhabditis elegans](#). нематодтың клеткасының дамуын зерттеді, зерттеу нәтижесінде 1090 клетканың 131і өлетіні анықталды. Уақыт өте олар апоптоздың генетикалық детерминанталарын молекулярлық механизмін зерттеді. Олар осы жұмысы үшін медицина және физиология саласы бойынша 2002 жылы Нобель сыйлығын иеленген. Одан басқа олар 2000-жылы Пауль Эрлих және Людвиг Дармштедтер сыйлығымен марапатталған.

Апоптоз процесін
үш фазадан
тұрады:

```
graph TD; A[Апоптоз процесін үш фазадан тұрады:] --- B[Сигналдық]; A --- C[эффекторлық]; A --- D[деградациялық];
```

Сигналдық

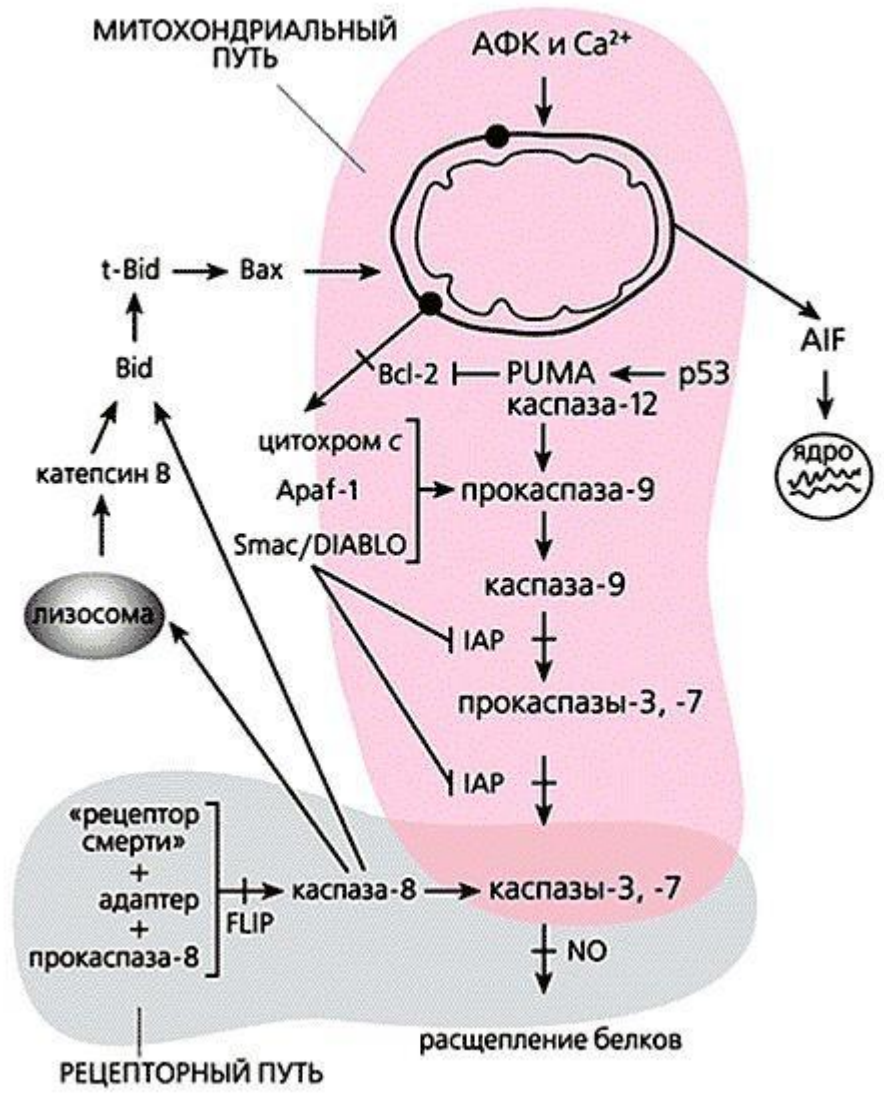
эффекторлық

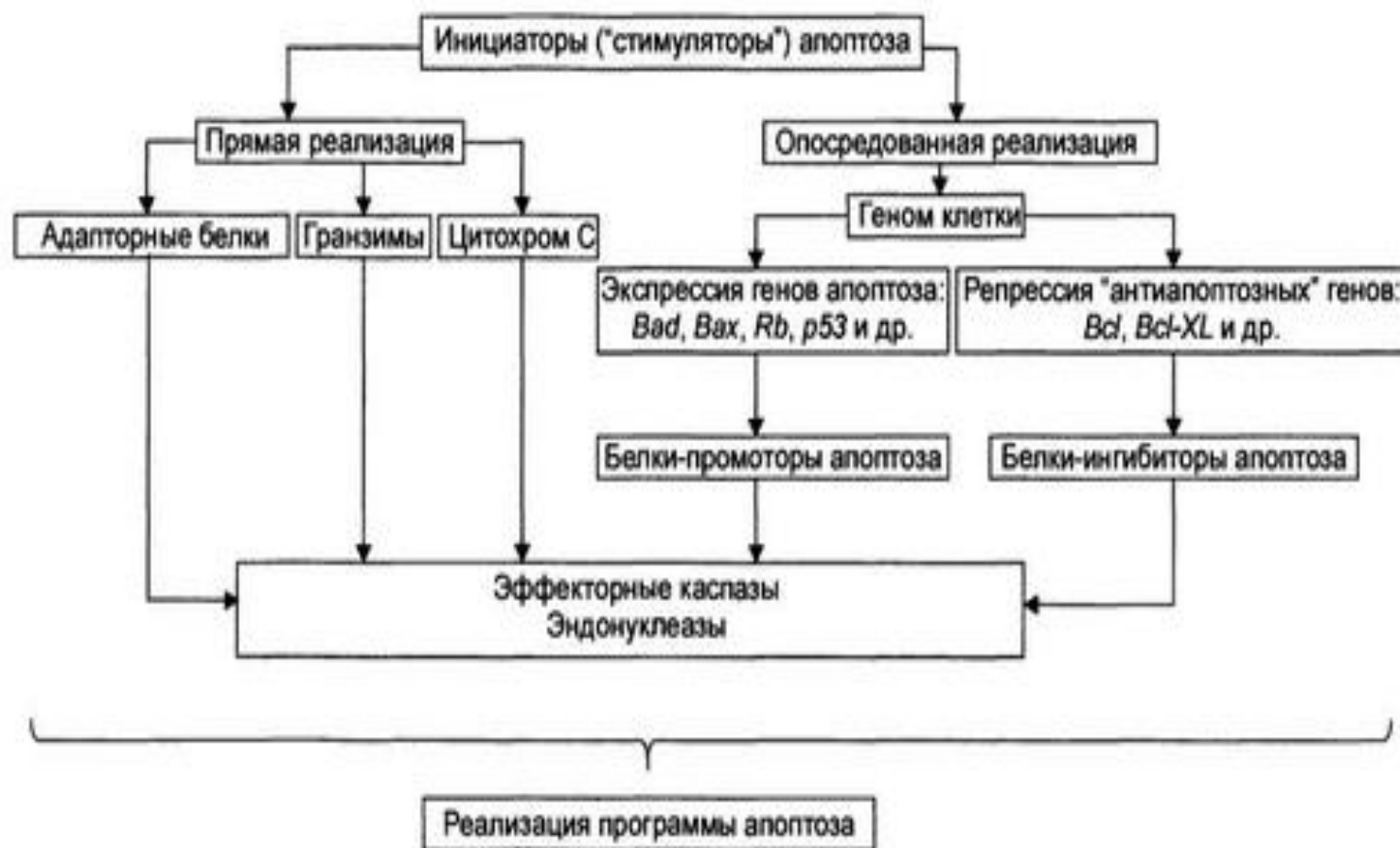
деградациялық

- Бірінші сатысы клетка ішінде немесе сыртынан келетін сигналды қабылдау . Екінші сатысында дәнекерлеушілер сигналды ядроға дейін жеткізеді осының нәтижесінде нуклеин қышқылдары мен белоктарды ыдырата алатын ферменттер активтелінеді немесе синтезделеді. Соңғы сатыда ДНҚ деградацияланады, құрылымдық және функционалдық белоктар ыдырайды клетка өз бүтіндігін жоғалтады да макрофактар көмегімен жойылады.

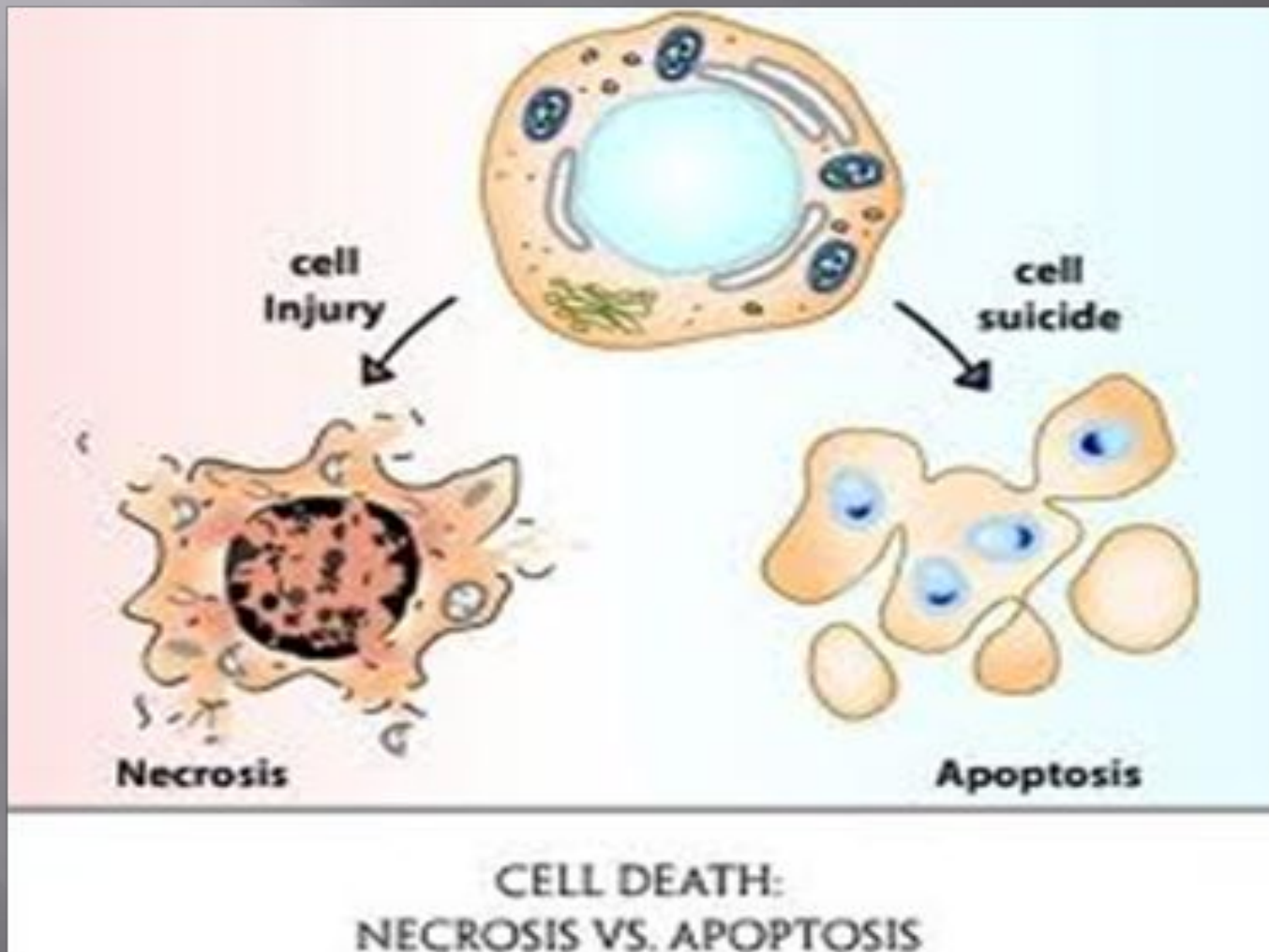
- Апоптоздың активациясының екі сигналды жолы бар, олар сыртқы беткейлік рецепторлар арқылы және клетка ішіндегі митохондрия арқылы. Бірінші жол гормондар, цитокиндер арқылы жүргізіледі. Ол арнайы апоптоз програмасын қосатын рецепторлардан басталады.
- Бұл рецепторлар: Fas , TNFR1 , DR3 , DR4 , DR5. олар трансмембраналық белоктарға жатады, олар каспазалармен рецепторларды байланыстыра алатын цитоплазмалық белоктармен байланысады. Каспаздар арнайы ретпен белоктарды аспаргил қышқылынан кейін белоктарды ыдырататын цистеинды протеазалар.
- Функционалдық қасиеттеріне қарай олардың үш түрін ажыратады: цитокиндер активаторлары, эффекторлық каспаз активациясының индукторлары, эффекторлық каспазалар апоптоз ды іске асырушылар.

- Митохондриялық апоптоз жолы ДНҚ ның зақымдануымен (радиация әсерінен, цитотоксикалық агенттермен, глюкокортикоидтар және т.б.) шақырылады. Ол Р53 белогының активациясымен, Bcl 2, Bax және Bid туыстығындағы проаптозды белоктарды коддайтын гендер экспрессиясына байланысты. Бұл белоктар митохондрия мембранасының пермобилизациясын шақырып, цитохром С шығуына мүмкіндік береді, бұл апоптоздың басты себебі болып табылады.





Аптоз бен некроздың ерекшеліктері



АПОПТОЗ

Цитоплазма бүріседі және ядро конденсацияланады

Клеткада апоптоз денешіктері п.б

Клетка фрагменттелген бөліктерге бөлініп кетеді.

Сау организмде кездеседі

Бір ғана клетке зақымдалады, қабыну болмайды

Некроз

Цитоплазма мен митохондрия ісінеді

Клетка толығымен лизиске ұшырайды

Механикалық, биологиялық және физиологиялық фактордың әсерінен пайда болады

Бірнеше клетка зақымдалады қабыну болады

Апоптоз процесінің әлсіреуінен
болатын патологиялық
өзгерістерді 3 топқа жіктеуге
болады:

- ❖ Иммундық реакциялардың
бұзылуы
- ❖ Қатерлі ісіктер пайда болады
- ❖ Вирустық инфекциялар дамиды

Апоптоз процесінің гиперфункциясында көптеген қан ауруларын кездестіруге болады.

Атап айтатын болсақ: анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Сонымен қатар жүйке жүйесінің бұзылуын, онкологиялық ауруларды, инфаркттың ерте дамуына әкеліп соғады.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі:

- “Ветеринариялық патологиялық анатомия” Ө. Ығылманұлы “Полиграфия Сервис и К” 2010ж
- “Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных” В.П Шишкова, Н.А. Налетова “Колос” 1980
- «Жануарлардың патологиялық анатомиясы» Жұмабеков Х.С. «Дәуір» 2011 ж
- <http://medbiol.ru/medbiol/>
- <http://ru.wikipedia.org/>
- <http://medbiol.ru/medbiol/apon/00029da8.htm>
- <http://ru.wikipedia.org/>