

АПОПТОЗ.

ОСОБЕННОСТИ АПОПТОЗА, ПРИСУЩИЕ ОРГАНИЗМУ.

Гиёсова Лобар Лечебный факультет, 303 группа

Каххоров Иброхим Лечебный факультет, 303 группа

Сагдуллаев Азизбек Лечебный факультет, 303 группа

Зарина Мамадалиева - научная руководитель

Кафедра: Самаркандский медицинский университет Биохимия.

Самарканд ш. Ўзбекистан.

Аннотация: Под апоптозом понимается запрограммированная клеточная гибель клетки. Под этим вы можете представить распад и растворение клетки. Этот процесс всегда происходит преднамеренно и контролируемо. Клетки, которые могут быть опасны для организма, отсеиваются, тем самым защищая его от повреждений. Клетка может обнаруживать существующие повреждения клеточных органелл или ДНК. Если клетка больше не может восстанавливать эти повреждения, начинается запрограммированная гибель клетки. Клетка, так сказать, жертвует собой ради организма.

Ключевые слова: Апоптоз, Внутренний апоптоз, Внешний апоптоз, стрессом, лечение, некроз

Апоптоз происходит, например, когда клетка сформировалась неправильно (например, когда клеточная органелла отсутствует), перестала функционировать (например, когда мышечная клетка больше не может сокращаться) или заболела (например, когда клетка поражена бактерией).

Механизмы апоптоза

Апоптоз запускается различными механизмами. Триггеры для этого могут возникать как внутри, так и снаружи клетки. В зависимости от происхождения триггера вы можете разделить его на внутренний, внешний и вызванный стрессом апоптоз.

Внутренний апоптоз

Внутренний апоптоз вызывается внутренними факторами.

Внутренние триггеры, то есть факторы внутри клетки, включают, помимо прочего, повреждение ДНК или крайнюю нехватку воды.

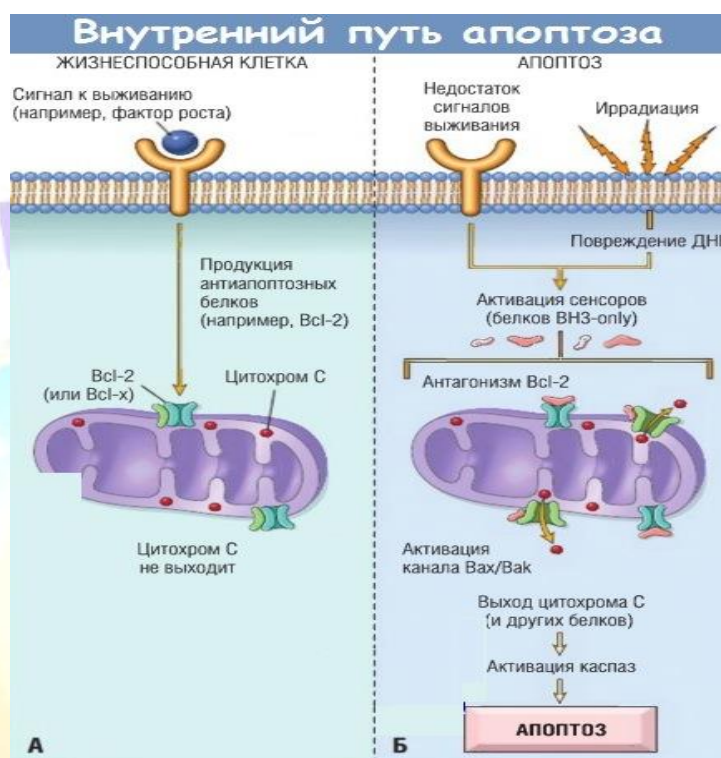
Проапоптотические и

антиапоптотические белки

существуют в клетке. Они действуют, как следует из названий, либо стимулируют апоптоз (проапоптотический), либо подавляя апоптоз (антиапоптотический). Они всегда находятся в равновесии.

Теперь, когда есть внутренний триггер, образуется гораздо больше проапоптотических белков, чем антиапоптотических. Таким образом, проапоптотические белки могут оказывать свое действие.

Основными проапоптотическими белками являются Вах и Вак. Они вызывают образование пор в мембране митохондрий. Через них цитохром С попадает в цитоплазму. Среди них вы также можете представить себе белок. Этот цитохром С, в свою очередь, активирует каспазы. Это ферменты, которые могут расщеплять и расщеплять белки. Затем эти каспазы осуществляют апоптоз.



Внешний апоптоз

Внешний апоптоз

вызывается внешними

факторами. Внешние

триггеры - это триггеры

извне ячейки. Это,

например, рентгеновские

лучи, тяжелые металлы в

организме или

цитотоксины. Под

цитотоксином вы можете

визуализировать

респираторные токсины

или клеточные токсины,

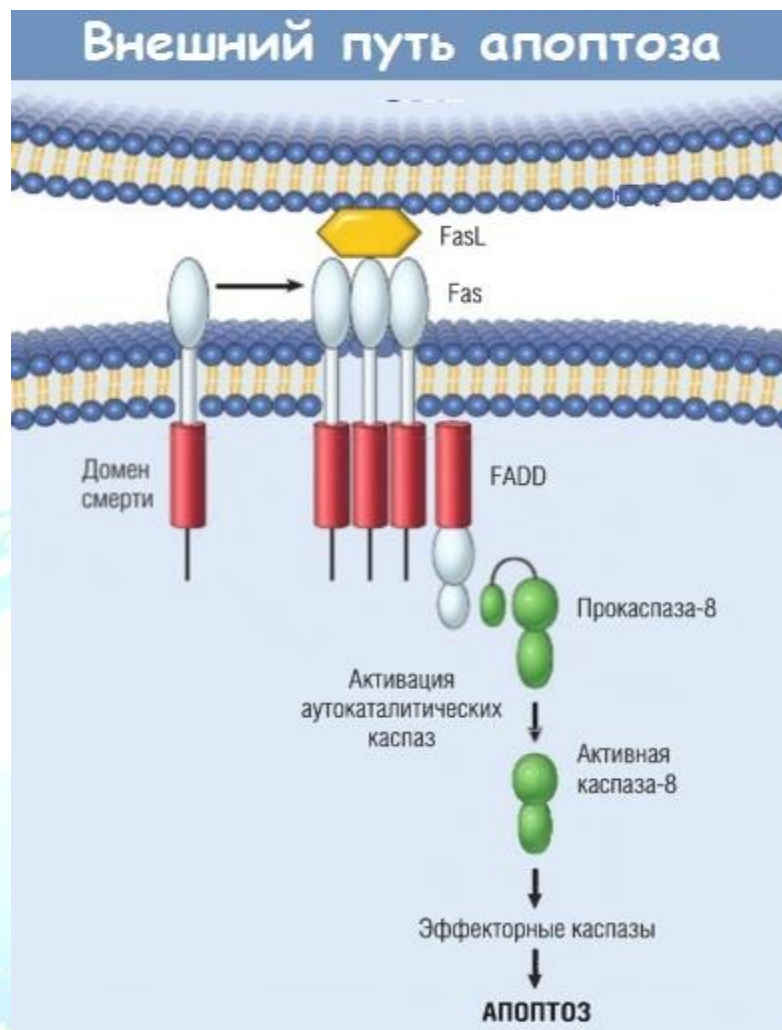
такие как кофеин и

никотин. Тепловой шок, то есть очень высокие температуры, также может вызвать апоптоз.

Эти факторы активируют клетки в организме, такие как Т-лимфоциты. Они важны для иммунной защиты, потому что они также содержат Т-киллеры, которые разрушают клетки в организме, пораженные патогенами.

Что нам нужно знать, так это то, что клеточная мембрана клетки содержит рецепторы FAS (быстрый аптотический сигнал). Это белки, с помощью которых Т-лимфоциты могут связываться. Когда это происходит, внутри клетки запускается цепная реакция, которая в конечном итоге приводит к активации каспаз. Затем эти каспазы осуществляют апоптоз. Из-за этого эффекта они также могут называться рецепторы FAS рецепторами смерти.

Апоптоз, вызванный стрессом



Третий способ вызвать апоптоз - это определенные стрессоры. Это может быть, например, неконтролируемое выделение кальция из эндоплазматического ретикулума, недостаток глюкозы и кислорода в живом существе. Организм реагирует на эти факторы специфическим стрессом и тем самым провоцирует апоптоз.

Лечение апоптоза

Истинный апоптоз происходит при активации каспаз. Каспазы стимулируют ферменты, ответственные за разрушение цитоскелета и ДНК. Разрушение цитоскелета нарушает стабильность клетки и приводит к ее сокращению. Каспазы также разрушают все другие клеточные органеллы.

В конце концов, вся клетка начинает распадаться на множество отдельных частей, называемых телами апоптоза. Вы можете думать об этом так, как будто вы делите пластилиновый шарик на множество маленьких шариков.

Макрофаги сейчас играют. Это "съедает" очищающие клетки вашего тела, такие как вирусы или бактерии. Но в случае апоптоза они поедают тела апоптоза. Макрофаги окружают и поглощают отдельные части клетки. Макрофаги переваривают и расщепляют остатки. Вы можете назвать этот процесс фагоцитозом.

Во время этого процесса важно, чтобы вы знали, что никакие компоненты старой клетки не попадают в организм. Потому что это вызывает воспалительную реакцию. Соседняя клетка делится путем митоза и занимает место. Таким образом, нет никаких других признаков сломанной ячейки.

Функция апоптоза

Апоптоз очень важен для организма. Регулярно удаляются клетки, которые могут нанести вред живому существу. Это могут быть дегенеративные или неактивные клетки. Клетки с измененным генетическим составом также удаляются. Потому что они являются причиной рака. Поврежденные половые клетки также подвергаются апоптозу, поскольку они могут вызвать порок развития у будущего ребенка.

Кроме того, иммунные клетки, которые внезапно атакуют не только бактерии и вирусы, но и защищают собственные клетки организма, разрушаются в результате

апоптоза. Ваши сенсорные клетки, отвечающие за клетки вашего языка или носа, также со временем теряют свою функцию, и организм обновляет их.

Болезни апоптоза

Если бы апоптоз отсутствовал в организме, никакие больные клетки не могли бы быть утилизированы. В результате они будут продолжать размножаться и передавать свою “болезнь” следующим поколениям. Таким образом, он быстро распространяется. Из-за этого часто развивается болезнь рак.

Однако апоптоза может быть не только слишком мало, но и слишком много. Это происходит, когда в клетке содержится слишком много проапоптотических белков, даже если это не больная клетка. Вы можете найти это, например, при таких заболеваниях, как болезнь Паркинсона или остеопороз. При болезни Паркинсона разрушаются клетки мозга, а при остеопорозе - костные клетки. Апоптоз также играет большую роль при ВИЧ. Потому что здесь организм избавляется не только от больных клеток, но и от здоровых.

Апоптоз или некроз

Важно то, что вы можете отличить апоптоз от некроза. Хотя оба процесса связаны с гибелью клеток, они протекают совершенно по-разному. Некроз - это нежелательная гибель клеток, которую живое существо не может контролировать и которая обычно вызывает воспаление.

Краткий обзор различий представлен в таблице ниже:

Особенности	Апоптоз	Некроз
Управляемость	Контролируемый процесс	спонтанный, неконтролируемый процесс

Изменение размера ячейки	Усадка ячейки	Увеличение размера ячейки
Изменение размера клеточных органелл	Без изменения размера	Увеличение и разрыв клеточных органелл
Разрушение клетки	Упаковывать клеточные органеллы в везикулы; макрофаги поедают везикулы	Клетка разрывается; клеточные органеллы попадают в организм
Последствия для организма	новая ячейка занимает свободное место, никаких негативных последствий	Воспалительная реакция

Использованной литературы

1. . Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний / Под ред. Н.И. Переводчиковой. М., 2005.
2. . Давыдов М.И., Демидов Л.В., Поляков Б.И. Основы современной онкологии: учебник для студентов медицинских высших учебных заведений. М.: Эра, 2002. С. 154-162.
3. Энциклопедия клинической онкологии / Под ред. акад. РАН и РАМН М.И. Давыдова. М.: ООО «РЛС-2004»
4. www.google.com
5. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7037755>
6. <https://in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/3510/3224>
7. Туйчиев, Рамзиддин, and Феруза Бердимуродова. "КАМНИ В ПОЧКАХ." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 2.8 (2022): 107-112.

8. Туйчиев, Рамзиддин, et al. "ИНФОРМАЦИЯ О МЕНИНГОКОККОВОЙ БАКТЕРИИ. НЕ ЗАРАЖАТЬСЯ БАКТЕРИЯМИ МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ И ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 3.5 (2023): 232-235.
9. Туйчиев, Рамзиддин, et al. "ОНКОГЕНЕЗ. ХИМИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В КЛЕТКЕ В ОНКОГЕНЕЗЕ." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 3.5 (2023): 236-247.
10. Туйчиев, Рамзиддин, and Дилфуза Киямова. "ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ И СИМПТОМЫ." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 2.8 (2022): 116-122.
11. Туйчиев, Рамзиддин, and Дилфуза Киямова. "ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ И СИМПТОМЫ." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 2.8 (2022): 116-122.