

УДК 611.18:616

АПОПТОЗ: МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ЗНАЧЕНИЕ В ОБЕСПЕЧЕНИИ КЛЕТОЧНОГО ГОМЕОСТАЗА

**Краснова Ю.В., студентка 2 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научные руководители – Фасахутдинова А.Н., к.б.н., доцент,
Ахметова В.В., к.б.н., доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

***Ключевые слова:** апоптоз, некроз, механизмы развития, индукторы апоптоза.*

В работе представлены современные данные литературы, относительно механизмов развития апоптоза, его принципиальных отличий от некроза, значение в поддержании клеточного гомеостаза в лимфоидной и других пролиферирующих тканях.

Введение. Апоптоз – форма гибели клетки, проявляющаяся в уменьшении ее размера, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении цитоплазматической мембраны без выхода содержимого клетки в окружающую среду.

Цель исследования изучение механизмов развития апоптоза.

Результаты исследования. Апоптоз играет важную роль в эмбриональном и онтогенетическом развитии, причастен к различным морфогенетическим процессам и обеспечивает клеточный гомеостаз в лимфоидной и других пролиферирующих тканях. Нарушения апоптоза в эмбриогенезе могут вызвать гибель плода, врожденные дефекты и различные заболевания, включая раковые опухоли. Существуют два основных типа клеточной гибели: апоптоз и некроз. Главные отличия заключаются в том, что некроз происходит случайно и не контролируется генетически, в то время как апоптоз является четко регулируемым и генетически обусловленным процессом. Коллапс ядра представляет собой характерную морфологическую особенность апоптоза.

Хроматин становится суперконденсированным в форме полумесяца по периферии ядра, в этот момент начинается фрагментация ДНК. Характерными признаками апоптоза, позволяющими отличить его от некроза, являются: переход фосфатидилсерина из внутреннего монослоя цитоплазматической мембраны в наружный монослой; выход цитохрома С из межмембранного пространства митохондрий в цитоплазму; активация цистеиновых протеиназ (каспаз); образование активных форм кислорода; сморщивание (blebbing) цитоплазматической мембраны; последующий распад ядра на части; фрагментация клеток на везикулы с внутриклеточным содержимым — апоптотические тельца; апоптотические тела захватываются фагоцитирующими клетками микроокружения, как в случае некроза. При развитии апоптоза выброса клеточного содержимого не происходит, воспаление не возникает. Некроз распространяется обычно на группы клеток, в то время как апоптоз носит селективный характер в отношении отдельных клеток.

Стадии апоптоза. Стадия инициации. На данной стадии патогенный агент может являться информационным сигналом либо способствовать созданию сигнала внутри клетки и его передаче к регуляторным структурам и молекулам внутри нее. Стимулы, вызывающие апоптоз, могут быть как трансмембранными, так и внутриклеточными. Трансмембранные сигналы разделяют на отрицательные и положительные. Отрицательные сигналы приводят к прекращению воздействия на клетку различных факторов, контролирующих ее разделение и зрелость. Положительные сигналы активируют программу апоптоза. **Стадия программирования.** На этой стадии специализированные белки либо запускают процесс клеточной смерти, активируя исполнительные функции, либо блокируют потенциально смертельный сигнал. Стадия реализации программы заключается в самой смерти клетки, которая происходит благодаря активации протеолитических и нуклеолитических каскадов. **Стадия удаления фрагментов погибших клеток.** Во время апоптоза на поверхности клетки появляются специальные молекулы, которые взаимодействуют с рецепторами фагоцитирующих клеток. Фагоциты быстро обнаруживают и поглощают апоптотические тельца, что

позволяет избежать попадания их содержимого в межклеточное пространство. Одним из проявлений апоптоза является фрагментация ДНК в ядре клетки.

Механизмы индукции апоптоза. Регуляция процесса клеточной смерти (апоптоза) представляет собой сложный механизм, который контролируется различными факторами: **гормоны** являются важнейшими регуляторами апоптоза, их действие на целевые клетки может запускать или ингибировать программируемую гибель клеток. Например, гормон эстроген может стимулировать апоптоз некоторых опухолевых клеток, в то время как гормон инсулин может защищать клетки от гибели; **цитокины** – это белки, которые играют важную роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и апоптоза. Существует большое разнообразие цитокинов, которые делятся на несколько групп: ростовые факторы, факторы некроза опухоли и спиральные цитокины. Различные цитокины могут иметь разные эффекты на апоптоз в зависимости от типа клетки и ее состояния. Например, фактор некроза опухоли альфа (TNF–альфа) может индуцировать апоптоз в некоторых клетках, в то время как интерлейкин–10 (ИЛ–10) может защищать клетки от гибели; **некоторые особенности генома** также могут влиять на регуляцию апоптоза. Например, наличие определенных мутаций в генах, регулирующих апоптоз, может привести к нарушению этого процесса и развитию патологических состояний. Нарушение регуляции апоптоза может привести к развитию различных заболеваний, таких как рак, аутоиммунные заболевания и нейродегенеративные заболевания [1–12].

Заключение. Таким образом, апоптоз является общебиологическим механизмом, ответственным за поддержание постоянства численности клеточных популяций, а также формообразование и выбраковку дефектных клеток. Нарушение регуляции апоптоза приводит к возникновению различных заболеваний, связанных с усилением или, наоборот, ингибированием апоптоза.

Библиографический список:

1. Жеребцов, Н. А. Цитология, гистология и эмбриология : Для студентов высших учебных заведений / Н. А. Жеребцов ; Ульяновская

государственная сельскохозяйственная академия. Том 1. – Ульяновск, 2000. – 144 с. – EDN

2. Кочан, Е.А. Молекулярно-генетические основы канцерогенеза / Е.А. Кочан // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №3. – С. 32–36.

3. Лихтенштейн, А.В. Опухолевый рост: ткани, клетки, молекулы / А.В. Лихтенштейн, В.С. Шапот // Патологическая физиология. – 1998. – №3. – С. 25–44.

4. Макаренко, Н.И. Новые возможности лекарственной терапии злокачественных опухолей / Н.И. Макаренко, И.В. Поддубная, К.Э. Подрегульский К.Э. // –М., 2006. – С.27.

5. Роль экспериментальных занятий в процессе обучения / М. А. Богданова, С. Н. Хохлова, А. Н. Фасахутдинова, И. И. Богданов // Инновационные технологии в высшем образовании : Материалы Национальной научно-методической конференции профессорско-преподавательского состава, Ульяновск, 14 ноября 2019 года. – Ульяновск, 2020. – С. 3-6. – EDN MVOUYM.

6. Симанова, Н. Г. Гистология с основами эмбриологии / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, А. Н. Фасахутдинова. – Ульяновск, 2013. – 247 с. – EDN TAJFWT.

7. Симанова, Н. Г. Морфогенез нервной системы домашних животных / Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, А. Н. Фасахутдинова ; Немецкая Национальная Библиотека. – Saarbrücken : LAP LAMBERT, 2014. – 149 с. – ISBN 978-3-659-57409-2. – EDN TGT MAD.

8. Фасахутдинова, А. Н. Реалистичная анатомия для обучающихся факультета ветеринарной медицины и биотехнологии / А. Н. Фасахутдинова, С. Н. Хохлова, М. А. Богданова // Профессиональное обучение: теория и практика : материалы v Международной научно-практической конференции, Ульяновск, 03 октября 2022. Том 2. – Ульяновск, 2022. – С. 258-264. – EDN SSTBKZ.

9. Фасахутдинова, А.Н. Цитология, гистология и эмбриология: учебное пособие для лабораторных занятий / А.Н. Фасахутдинова, С.Н. Хохлова, М.А.Богданова, Н.П. Перфильева. – Ульяновск: УлГАУ, 2023. – 216с.

10. Фасахутдинова, А. Н. Цитология, гистология / А. Н. Фасахутдинова. Часть 1. – Ульяновск, 2008. – 210 с.

11.Эмбриология / А. Н. Фасахутдинова, Н. Г. Симанова, С. Н. Хохлова, С. Н. Писалева. – Ульяновск, 2011. – 75 с. – EDN TIVRAT.

12. Goodwin, P.J. Fasting insulin and outcome in early-stage breast cancer: results of a prospective cohort study/ P.J. Goodwin, M.Ennis, K.I. Pritchard// J.Clin. Oncol. – 2002. –Vol. 20. – P. 42–51.

**APOPTOSIS: MOLECULAR AND CELLULAR MECHANISMS OF
DEVELOPMENT, IMPORTANCE IN ENSURING CELLULAR
HOMEOSTASIS**

Krasnova Yu.V.

**Scientific supervisors – Fasakhutdinova A.N., Akhmetova V.V.
FSBEI HE Ulyanovsk SAU**

***Key words:** Apoptosis, necrosis, developmental mechanisms, inducers of apoptosis.*

The paper presents current literature data on the mechanisms of apoptosis development, its fundamental differences from necrosis, and its importance in maintaining cellular homeostasis in lymphoid and other proliferating tissues.