

НЕКРОЗ И АПОПТОЗ: ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Мамадалиева Маржона Отабековна

Самаркандский государственный медицинский университет, 319 группа, лечебный факультет, 3 курс

Хакимжонова Паризода Жахонгировна

Самаркандский государственный медицинский университет, 319 группа, лечебный факультет, 3 курс

Файзуллаева Рухсона Хасановна

Самаркандский государственный медицинский университет, 319 группа, лечебный факультет, 3 курс

Научный руководитель: Эргашев Далер Ботирович

Аннотация: В данной работе рассмотрены механизмы развития некроза и апоптоза как основных форм клеточной гибели. Особое внимание уделено патогенетическим процессам, лежащим в основе этих состояний, а также их морфологическим проявлениям на клеточном и тканевом уровнях. В статье раскрываются различия между патологической (некроз) и физиологической (апоптоз) формами гибели клеток, роль биохимических и молекулярных факторов в их индукции. Проведён сравнительный анализ морфологических признаков, позволяющих дифференцировать эти процессы при микроскопическом исследовании. Рассмотрено значение апоптоза и некроза в патогенезе воспалительных, опухолевых и дегенеративных заболеваний. Работа подчёркивает актуальность дальнейшего изучения данных процессов для разработки эффективных методов диагностики и терапии клеточных повреждений.

Ключевые слова: Некроз, Апоптоз, Патогенез, Морфология, Клеточная Гибель, Воспаление, Патология.

Введение

В организме человека постоянно происходят процессы гибели и обновления клеток. Эти механизмы играют ключевую роль в поддержании гомеостаза тканей и органов. Среди них некроз и апоптоз занимают особое место как два основных пути клеточной смерти, имеющих различные биохимические и морфологические характеристики. Изучение данных процессов позволяет лучше понимать патогенез многих заболеваний и разрабатывать эффективные методы терапии.

Актуальность темы

Современные исследования показывают, что нарушение механизмов клеточной гибели лежит в основе множества патологий от воспалительных и ишемических до онкологических и нейродегенеративных заболеваний. Апоптоз является физиологическим процессом, обеспечивающим удаление повреждённых клеток без воспаления, в то время как некроз сопровождается разрушением клеточной мембраны и воспалительной реакцией, что может усугубить повреждение тканей. Поэтому различение и понимание этих процессов имеет важное клиническое значение в патологии, морфологии и фармакологии.

Основная часть

Некроз это патологическая форма клеточной смерти, возникающая при воздействии неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, ишемия, токсические вещества,

физические повреждения и инфекционные агенты. Основой патогенеза является глубокое нарушение энергетического обмена, в первую очередь дефицит АТФ. Недостаток энергии приводит к дисфункции ионных насосов клеточной мембраны, что вызывает поступление кальция в цитоплазму и активацию протеаз, липаз и эндонуклеаз. Эти ферменты разрушают клеточные структуры и мембраны. Нарушается проницаемость мембран, клетка набухает, лизосомы высвобождают гидролитические ферменты, запускающие процесс автолиза. В результате клетка теряет способность к регенерации, и ее содержимое выходит во внеклеточное пространство, что вызывает воспалительную реакцию. Воспаление при некрозе направлено на удаление погибших клеток, но часто оно усугубляет повреждение ткани. Патогенез некроза является многоэтапным и необратимым процессом, ведущим к структурным и функциональным нарушениям органов.

Морфологически некроз проявляется изменениями ядра и цитоплазмы клетки. Выделяют три последовательные стадии ядерных изменений: кариопикноз (уплотнение хроматина и уменьшение ядра), кариорексис (фрагментация ядра) и кариолизис (полное растворение хроматина). Цитоплазма клетки становится эозинофильной, плотной, затем подвергается разрушению. В зависимости от причин и характера повреждения выделяют несколько типов некроза: коагуляционный, колликвационный, жировой, фибриноидный и гангренозный. Коагуляционный тип характерен для ишемии паренхиматозных органов (сердца, почек) белки денатурируют, структура ткани сохраняется, но клетки погибают. Колликвационный некроз наблюдается в мозговой ткани и сопровождается размягчением вследствие действия гидролитических ферментов. Жировой некроз развивается при панкреатите и связан с расщеплением жиров липазами. Гангренозный некроз является сочетанием ишемического и инфекционного процессов. Все формы некроза завершаются воспалением и фагоцитозом мертвых клеток макрофагами.

Апоптоз-это генетически запрограммированная клеточная смерть, необходимая для нормального развития организма и поддержания гомеостаза тканей. В отличие от некроза, апоптоз является контролируемым процессом, запускаемым внутренними или внешними сигналами. Основными регуляторами апоптоза являются гены семейства Bcl-2, p53, а также ферменты каспазы, активирующие расщепление внутриклеточных структур. Процесс начинается с активации сигнального пути, который включает митохондриальный и рецепторный механизмы. В митохондриальном пути происходит выход цитохрома с из митохондрий в цитоплазму и активация каспазы-9, которая инициирует каскад ферментативных реакций. В рецепторном пути клеточная мембрана получает сигнал через рецепторы смерти (например, Fas или TNF-рецепторы), что также активирует каспазы. В результате клетка последовательно проходит этапы конденсации хроматина, фрагментации ДНК и образования апоптотических телец. Апоптоз предотвращает воспаление и способствует безопасному удалению поврежденных или ненужных клеток.

Морфологические изменения при апоптозе отличаются от некроза своей упорядоченностью. Клетка уменьшается в размерах, ядро конденсируется и делится на фрагменты. Цитоплазма становится плотной, органеллы остаются интактными, но уплотняются. Мембрана клетки сохраняет целостность, при этом на ее поверхности образуются выпячивания «апоптотические пузырьки». Затем клетка разделяется на отдельные апоптотические тельца, содержащие части цитоплазмы и ядра. Эти тельца быстро распознаются и поглощаются макрофагами или соседними клетками без привлечения воспалительных клеток. При электронно-микроскопическом исследовании

видно, что мембраны апоптотических телец сохраняют целостность, а в окружающей ткани отсутствует отек или инфильтрация. Таким образом, апоптоз проходит «чисто», не вызывая повреждения соседних клеток. Этот процесс имеет важное значение для обновления тканей, регуляции иммунной системы и предотвращения опухолевого роста. Несмотря на то что оба процесса приводят к гибели клеток, между ними существуют принципиальные различия. Некроз это пассивный, неконтролируемый процесс, возникающий в ответ на сильное повреждение и сопровождающийся воспалением. Апоптоз, напротив, является активным, энергозависимым механизмом, регулируемым генетически и протекающим без воспалительной реакции. При некрозе клетка набухает и разрушается, при апоптозе уменьшается и аккуратно фрагментируется. Мембрана при некрозе разрушается, что вызывает выход внутриклеточного содержимого и воспаление, тогда как при апоптозе мембрана остается целой. Важное диагностическое различие заключается в морфологических признаках: при некрозе наблюдаются грубые структурные повреждения тканей, а при апоптозе изолированные изменения отдельных клеток. Клиническое значение состоит в том, что преобладание некротических процессов ведет к патологическим состояниям, тогда как апоптоз необходимый элемент физиологического обновления клеток. Нарушение баланса между этими формами гибели клеток может приводить к развитию опухолей, аутоиммунных и дегенеративных заболеваний.

Заключение

Таким образом, некроз и апоптоз два принципиально разных механизма клеточной гибели. Если некроз связан с патологическим повреждением клеток и воспалением, то апоптоз является физиологическим процессом, поддерживающим тканевой гомеостаз. Понимание различий между этими процессами имеет важное значение для диагностики, прогноза и терапии множества заболеваний, особенно онкологических и нейродегенеративных.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Аббас, А. К., Лихтман, А. Х., & Пиллай, С. (2021). Основы клеточной и молекулярной иммунологии (8-е изд., с. 1–560). Москва: ГЭОТАР-Медиа.
2. Кумар, В., Аббас, А. К., & Астер, Дж. С. (2020). Патологическая основа болезней: повреждение, гибель и адаптация клеток (10-е изд., с. 35–120). Санкт-Петербург: Элбис-СПб.
3. Котран, Р. С., Кумар, В., & Коллинз, Т. (2019). Роббинс и Котран. Патологическая анатомия человека (9-е изд., с. 89–315). Москва: ГЭОТАР-Медиа.
4. Струков, А. И., & Серов, В. В. (2018). Патологическая анатомия человека (6-е изд., с. 55–270). Москва: Медицина.
5. Шермухамедов, А. Н. (2017). Основы общей патологии (с. 12–245). Ташкент: Издательство Ташкентской медицинской академии.
6. Гафуров, И. М., & Абдуллаева, М. Х. (2019). Основы молекулярной биологии и патологии (с. 30–180). Ташкент: Илм Зиё.