Нарушение регуляции апоптоза приводит к возникновению дисбаланса между процессами митоза и гибели клеток в тканях, что воздействует на тканевой гомеостаз и обнаруживается при многих заболеваниях. Выделяют чререзмерный, недостаточный, незавершённый апоптоз.
□ Чрезмерный апоптоз. Приводит к чрезмерной клеточной гибели (ВИЧ-инфекция, фульминантные формы гепатитов В и С) или к атрофии (нейродегенеративные заболевания, хроническая ишемия миокарда).
□ Недостаточный апоптоз по отношению к уровню пролиферативных процессов. Наблюдается при гиперпластических процессах, опухолевом росте, аутоиммунных болезнях. Снижение уровня апоптоза в тканях способствует выживанию мутированных клеток и может способствовать развитию опухолей, что наблюдается при мутациях р 53 и в гормонально-зависимых карциномах молочной железы, предстательной железы и яичника. Недостаточный апоптоз «запрещённых» клонов активированных по каким-либо причинам В-лимфоцитов, продуцирующих аутоантитела, может приводить к развитию аутоиммунных болезней.
□ Незавершённый апоптоз в связи с отсутствием фагоцитоза апоптозных телец. Наблюдается при раке лёгкого. Незавершённый характер апоптоза, без последующего фагоцитоза апоптозных телец, можно считать проявлением его патологии при опухолевом росте. Незавершённый апоптоз может являться мощным источником митогенетических факторов, стимулирующих пролиферацию живых опухолевых клеток. Таким образом, можно предположить, что незавершённый апоптоз в раке лёгкого с последующим аутолизом апоптозных телец может ещё в большей степени стимулировать рост опухоли.

Нарушение регуляции апоптоза и его значение

Значение апоптоза для клиники велико, поскольку его развитие связано с большинством общепатологических процессов. Особое значение апоптоз имеет для появления атрофии, **иммунопатологических процессов**, воспаления и опухолевого роста. Примером апоптоза в условиях патологии могут служить процессы атрофии паренхимы органов после обтурации выводных протоков (атрофия поджелудочной и околоушной слюнной желёз

) или мочеточников (атрофия почек при гидронефрозе). Апоптоз может развиваться при повреждающем действии вирусов на клетки. Например, при вирусных гепатитах отмечается

апоптоз

гепатоцитов — тельца Каунсильмена. Апоптоз клеток воспалительного инфильтрата наблюдается в очагах иммунного (лимфоциты) и гнойного (полиморфноядерные лейкоциты) воспаления. Гибель В- и Т-лимфоцитов, а также смерть клеток-мишеней в ходе реакций

клеточного иммунитета

и отторжения трансплантата также происходит путём апоптоза. Апоптоз развивается в корковых клетках тимуса при воздействии кортикостероидных гормонов и формировании имуннологической толерантности. Большое значение апоптоз имеет при опухолевом росте и может быть искусственно усилен химиотерапевтическими и лучевыми воздействиями на опухоль.

Инт	ересные статьи:
1) .	Лимфатические узлы
2)	<u>Гипоксия</u>
3)	Производственные факторы и их роль