

Тема: Морфология стареющей клетки

Выполнила:

Бочарова Полина Вадимовна

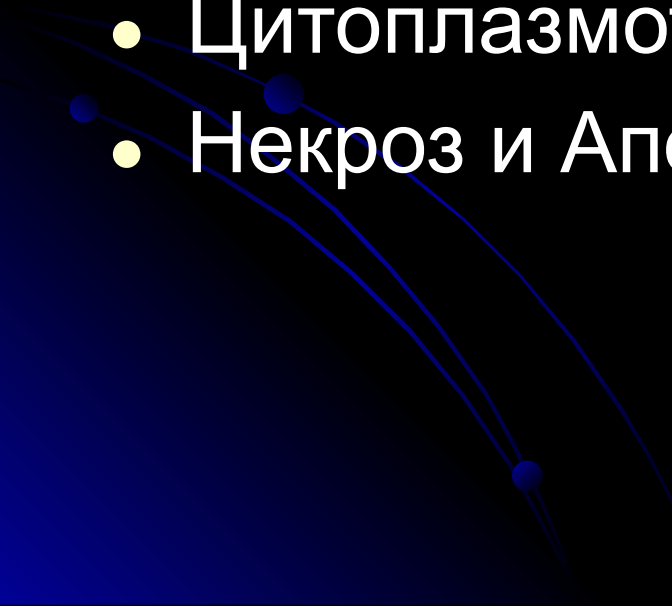
Факультет Лечебный, 19 группа

Проверила:

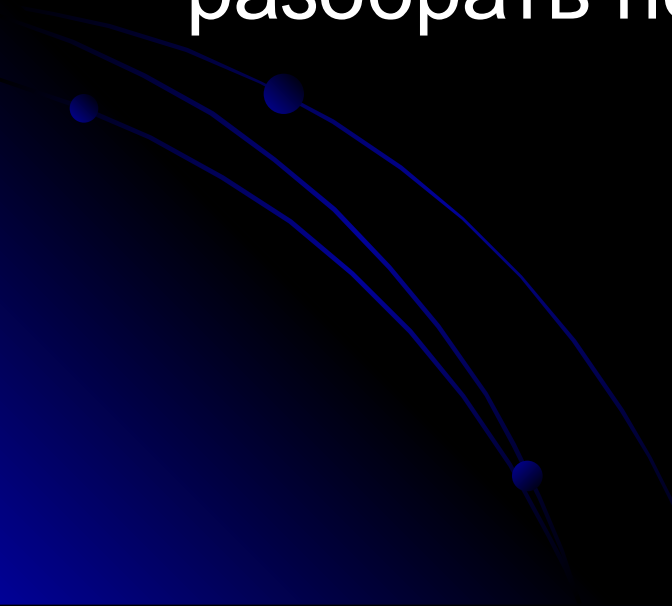
Соматова Инна Михайловна

Новосибирск, 2017

План

- Физиология стареющей клетки
 - Морфология стареющей клетки
 - Возрастные изменения клеточных мембран
 - Цитоплазматические структуры
 - Некроз и Апоптоз
- 

Описание темы

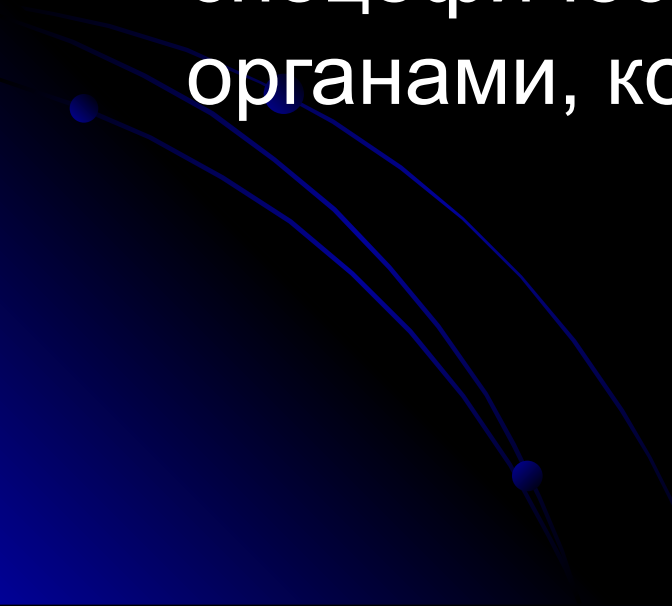
- Цель: выяснить морфологию стареющей клетки
 - Задачи: 1)разобрать, как изменяется органеллы клетки во время старения;2) разобрать некроз и апопоз
- 

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ КЛЕТОК

- основе старения организма лежит клеточное старение. Которое, в свою очередь, вызвано реорганизацией генома, происходящей в результате укорочения теломер, дефектов систем репарации ДНК.
- Доказано, что в стареющих клетках происходит активация специфических генов, повреждаются регуляторы и стимулируются ингибиторы роста, а также включаются и другие генетические механизмы. Ученые предполагают, что генные дефекты могут быть обусловлены теломерическим укорочением хромосом.
- Теломеры играют важную роль в стабилизации терминальных порций хромосом и прикреплении их к ядерному матриксу. Длина теломеров уменьшается у клеток людей старческого возраста. Обнаружена связь между длиной теломера и активностью теломеразы, в результате деятельности которой длина теломерных участков хромосом клетки увеличивается или сохраняется на постоянном уровне.
- Клетки в возрасте не похожи на молодые, и проявляется это в накоплении лишних фрагментов ДНК и неправильных клеточных белков, а также в появлении аномальных структур в ядрышке (кластере белков и нуклеиновых кислот, расположенном в ядре клетки). Также эти клетки подвержены репликативному старению, то есть они способны делиться определенное число раз (около 50).
- поставлена, и ученым только предстоит найти ответы на многочисленные вопросы, важные для разработки средств борьбы со старением.



Морфология стареющей клетки

- В процессе возрастных преобразований клеток различных популяций наблюдается как общие черты реакций основных компонентов клеток, так и специфические, связанные с тканями и органами, которые они образуют
- 

Возрастные изменения клеточных мембран

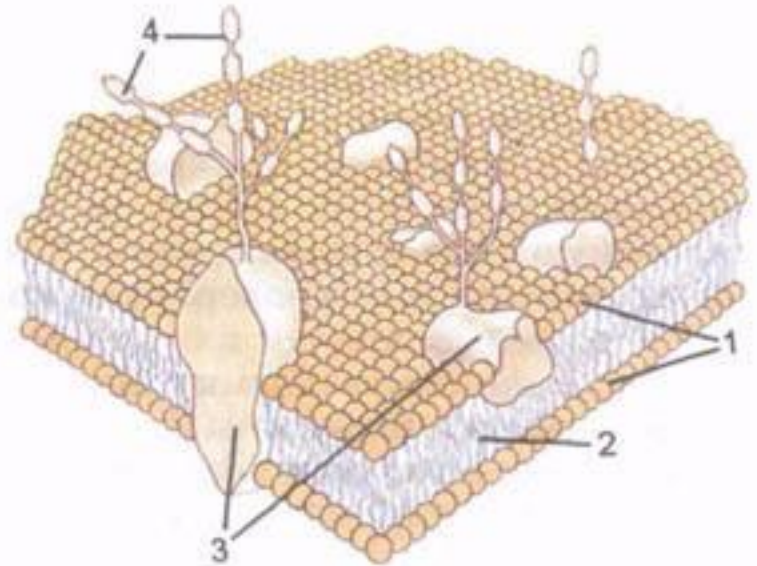


Цитолемма

- В процессе старения в цитолемме обнаруживаются функциональные и структурные преобразования:
- Очаговые уплотнения и утолщения
- Уменьшение интенсивности микроцитоза
- Изменение кол – во микроворсинок и микровыростов, что особенно проявляется в условиях повышенной функциональной нагрузки на клетку
- Уменьшение кол – ва и изменение межклеточных контактов

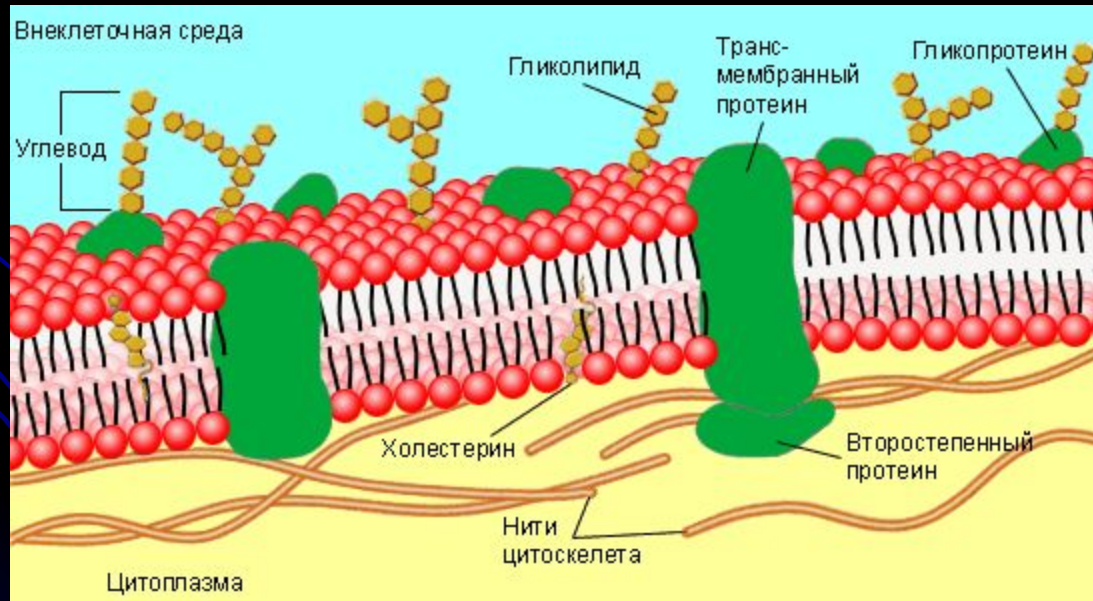
Рис. 3. Схема строения цитолеммы.

1 – липиды; 2 – гидрофобная зона липидных молекул; 3 – белковые молекулы; 4 – полисахариды гликокаликса.



Внутриклеточные мембраны

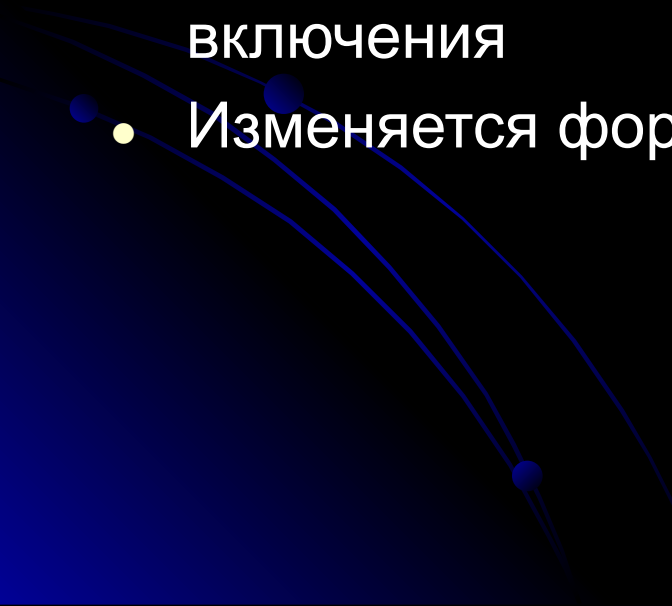
- К другим изменениям мембран относят
- Накопление липофусцина
- Ферментные модификации
- Перекисное окисление липидов внутриклеточных мембран
- Физико – химическое изменение



Цитоплазматические структуры

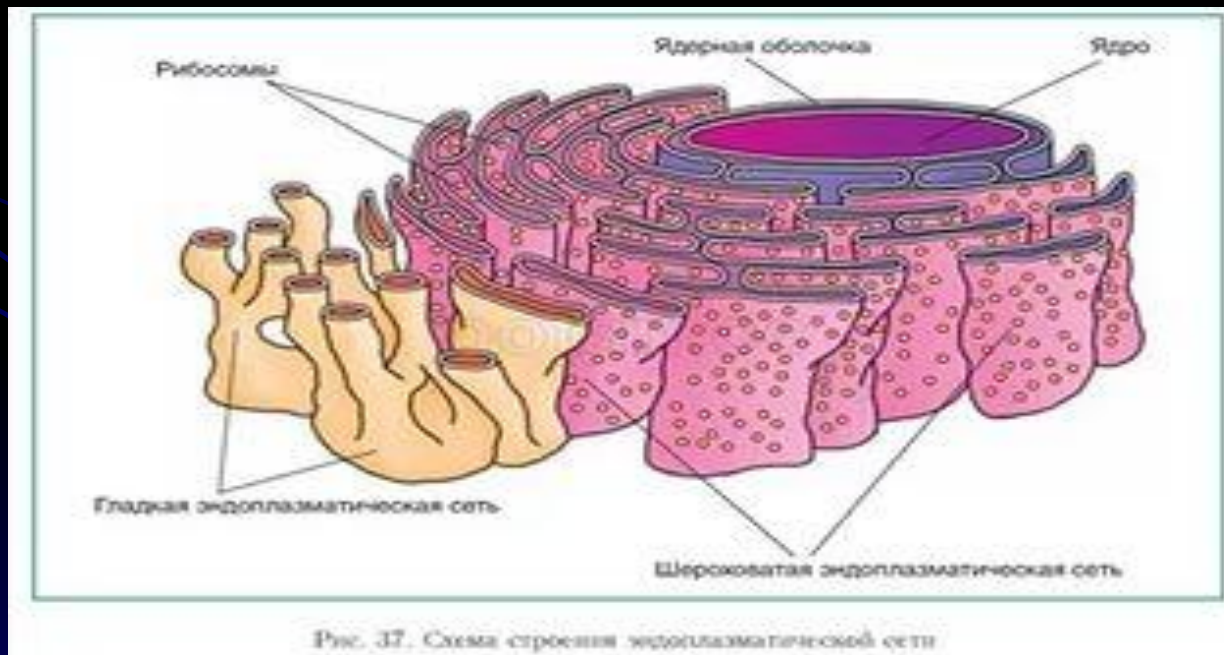


Матрикс

- Часть из них имеет просветленный матрикс, расширенные межкristные промежутки, декомплексированные кристы
 - Определенный процент митохондрий становится значительно измененный
 - Появляются электронно – плотные митохондральные включения
 - Изменяется форма и размеры митохондрий
- 

ЭПС

- Расширение цистерн гранулярной и гладкой ЭПС
- Заполнение просвета цистерн электронноплотным содержимыми, тубулярными структурами
- Уменьшение кол – ва рибосом на мембранах, уменьшение и лизис полисом и рибосом
- Уменьшение относительной площади эндоплазматической сети



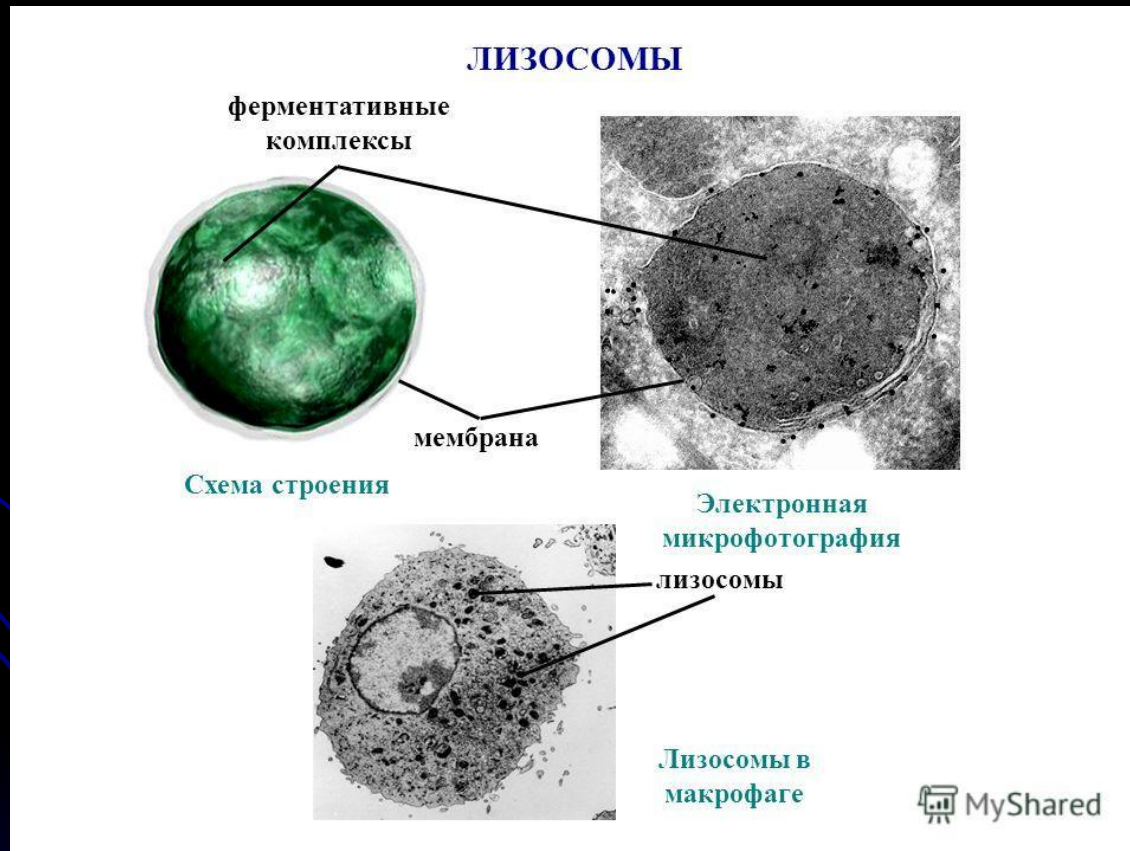
Комплекс Гольджи

- Редукция , рексис и уменьшение линейной площади поверхности его мембран
- Расширение пузырьков и накопление в них жидких фракций и электронноплотных гранул



ЛИЗОСОМЫ

- Увеличение кол – ва первичных лизосом
- Качественное изменение лизосом – в них нарастает кол – во трудноперевариваемых веществ, изменяется активность лизосомальных ферментов
- Экструзии (выделение) в связи с изменением клеточной мембраны



Некроз и Апоптоз



Некроз

- Некроз наблюдается в случаях действия на клетку сильных повреждающих факторов – температурных (гипер– и гипотермия), механических, биологических (яды), химических, а также гипоксии и стрессов, которые прямо или опосредованно влияют на проницаемость мембран или на клеточную энергетику.

АПОПТОЗ

- Апоптоз – генетически программируемый процесс гибели клеток, регулируемый особыми генами, обеспечивающими синтез веществ, разрушающих клетки. Апоптоз встречается очень часто при нормальном эмбриональном развитии организма: гибнут клетки некоторых эмбриональных закладок (например, клетки протока первичной почки, нейробласты периферических ганглиев и др.). Во взрослом организме апоптозу подвергаются клетки молочной железы при ее инволюции, клетки желтого тела яичника и т.д.). Программу апоптоза запускают:
 - дефицит гормонов, факторов роста, цитокинов;
 - нарушения контактов с микроокружением;
 - индукторы апоптоза (γ-интерферон, трансформирующий фактор роста, фактор некроза опухолей, глюкокортикоиды, ряд интерлейкинов);
 - вирусные инфекции;
 - различные повреждающие физические и химические факторы.

Список используемой литературы

- 1 Возростня морфология. Часть I Р.П Самусев(стр5-14)
- 2 Учебник для студентов медицинских ВУЗов. Гистология, цитология и эмбриология.С.Л.Кузнецов, Н.Н. Мушкамбаров(стр82-83)
- 3 Статья «клеточное старение оргнизма человека»

Спасибо за внимание!

