

Sejtpusztulás

Sejtkárosodás:

A sejt nem képes alkalmazkodni a megváltozott körülményekhez, funkciója, szerkezete reverzibilisen vagy irreverzibilisen megváltozik.

Okai:

Oxigén és tápanyag hiány

Adaptációs zavarok: sorvadás, rendellenes fejlődés

Reverzibilis sejtkárosodás jellemző folyamatok:

- oxigén hiány miatt a mitokondriumokban nem termelődik ATP,
- membránpotenciált, ionegyensúlyt fenntartó pumpák működése leáll
- Na^+ beáramlás, és mivel a Na^+ -ot követi a víz is duzzadás
- intracelluláris AMP szint növekedés, fokozott glikolízis
- glikogén szint csökken, tejsav és foszfátképződés miatt intracelluláris pH csökkenés
- a riboszómák leválnak a RER-ről

Ha helyreáll az oxigén ellátás a változások is visszaállhatnak

Általános változások

- myelinfigurák jönnek létre (foszfolipid massa az elhalt sejt helyén)
- mitokondriumok száma csökken, megmarad mitokondriumok lehetnek épek, duzzadtak vagy kondenzáltak
- az ER tágult ER mérete csökken
- sejt duzzadt
- granuláris és fibrilláris elemek kapcsolata megszűnik
- lizoszóma aktiválódás
- sejtváz károsodása

DNS károsodás

- főleg timin károsodik
- egyláncú törések

Keresztkötések fehérjék között

- a leglabilisabbak: Met, Cys, His, Lys
- a létrejövő keresztkötések miatt működési zavar lép fel

Szabadgyök bomlás

- spontán
- szuperoxid-dizmutáz segítségével
- peroxiszó mákban kataláz segítségével bomlik a H_2O_2

Károsodás mértéke

Attól függ milyen az egyensúly a képződés és a bomlás,
illetve a képződés gátlása közt

- Hőmérséklet
- Tartalék tápanyag mennyisége
- Citoplazma összetétele

stb

Irreverzibilis sejtkárosodás

Membrán károsodás:

- megszűnik a volumen reguláció – duzzadás
a sejthártya leválik, elszakad
- fokozódik a membrán permeabilitása

okok: membránfoszfolipid vesztés: hypoxia miatt mitochondriumból és egyéb rektárákból felszabaduló Ca^{2+} aktiválja a foszfolipázt, lipid bomlástermékek a membrán oldódásából felhalmozódnak

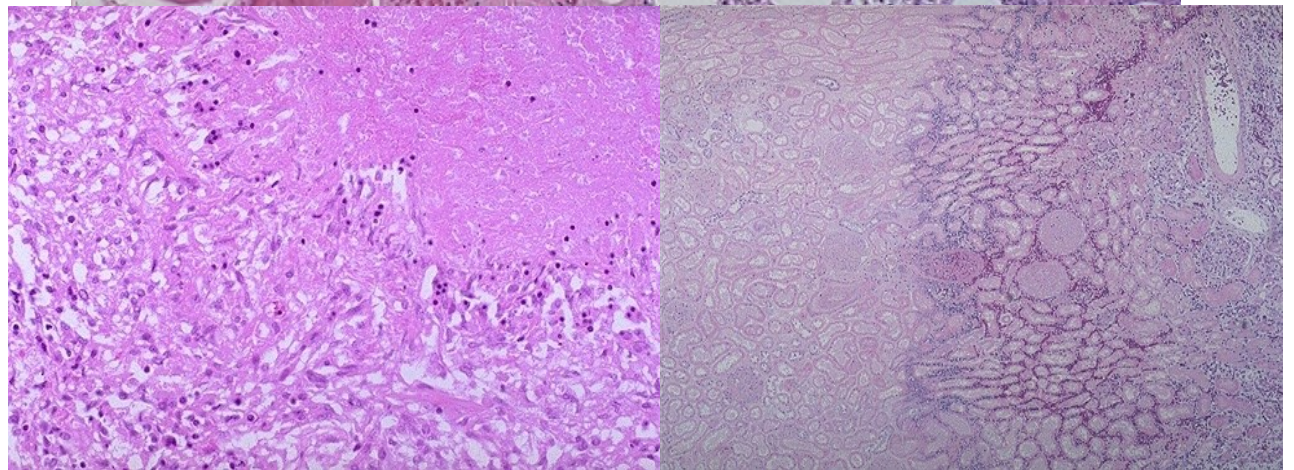
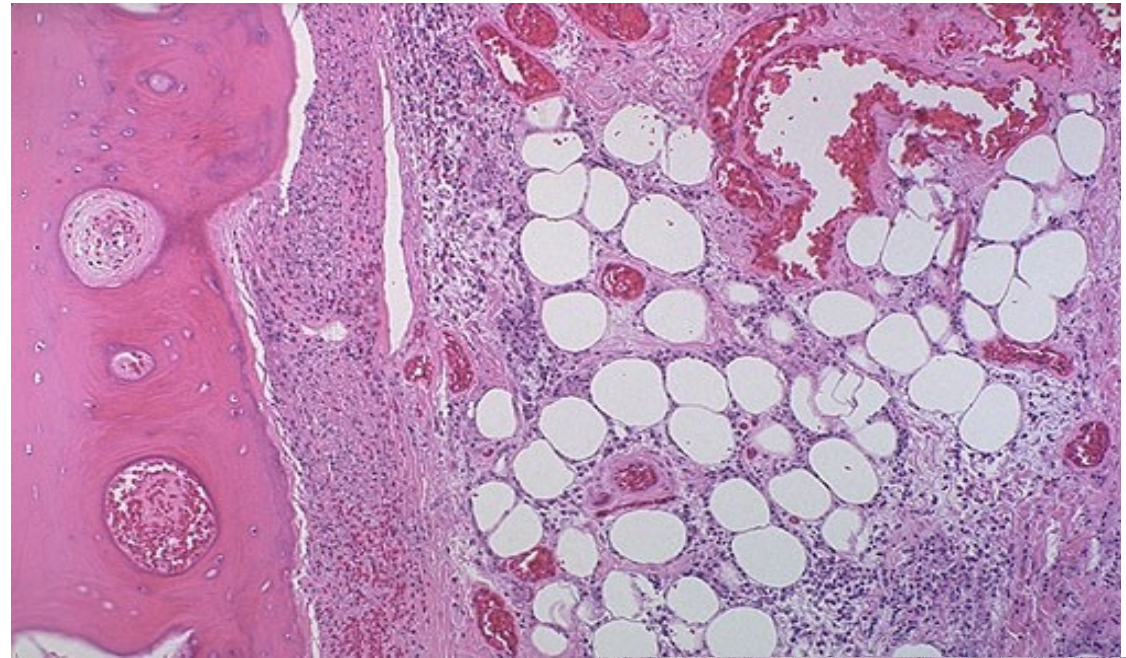
Irreverzibilis sejtkárosodás típusai:

- **Nekrózis**

Bőr: gyulladás miatt elhaló szövetek: bőralatti kötőszövet (jobb oldal) csont (bal oldal)

Tüdő: jobb felső sarok acelluláris nekrotikus terület, körülötte gyulladás jelei

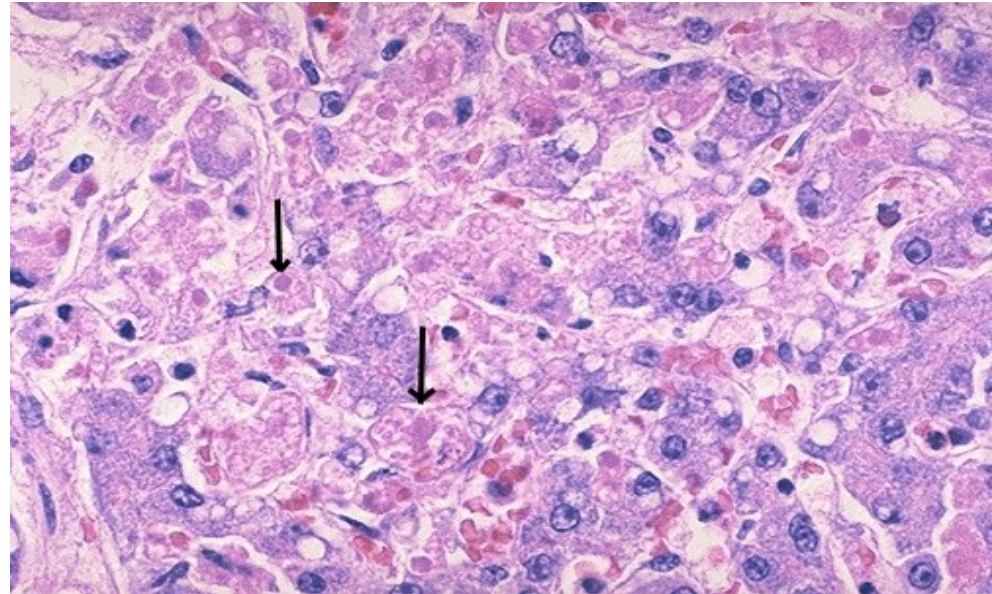
Vese: középső részén sérült erek és pusztuló sejtek



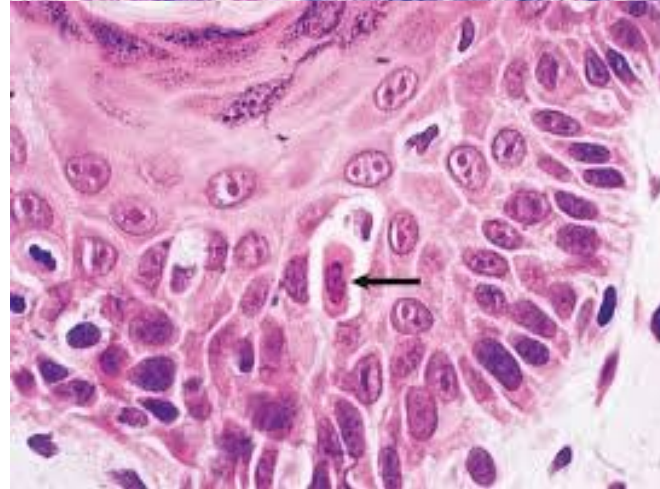
Irreverzibilis sejtkárosodás típusai:

- **Apoptózis**

Máj: hepatitis virus hatására
apoptotikusan pusztuló sejtek
(nyíl)



Bőr: apoptotikus sejtpusztulás
(nyíl)



Sejtpusztulás jellemzése:

Morfológiai jellemzők:

Hogyan néz ki a szövet és a sejt amelyben a sejtpusztulás történik?

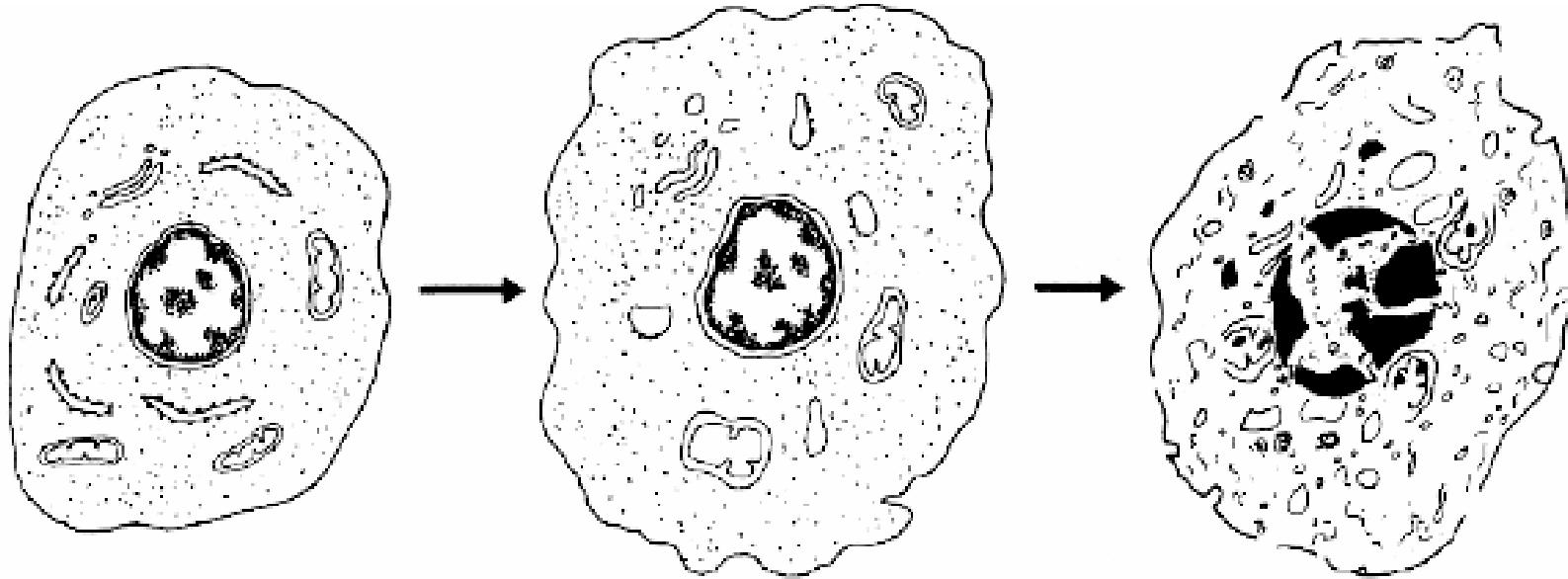
Duzzadt vagy kondenzált

Sejtalkotók elkülöníthetőek-e

Ultrastrukturális jellemzők:

Mi történik a membránnal és az egyes sejtalkotókkal?

Nekrózis: letálisan károsodott sejt enzimatis lebomlása



Az életműködések irreverzibilis megszűnése.

Degradatív enzimatis folyamatok hatására bekövetkező morfológiai elváltozások összessége.

Okai:

Hipoxia

Trauma

Élő kórokozók

Toxinok stb

Sejtelhalásban szerepet játszó alapvető mechanizmusok:

ATP hiány

Magas intracelluláris Ca^{2+} szint

Sejt acidózisa

Intracelluláris emésztő enzimek aktiválódása

Elhalás ultrastrukturális jelei:

Sejtalkotók, sejtmembránok:

Riboszómák leválása a RER-ről

Duzzadás: sejtmag, mitokondriumok

Sejtmaghártya, sejtmembrán kitüremkedései, eltöredezése

Myelin figurák: perifériás myelin típus proliferációja.

Mitokondriumokban Ca^{2+} lerakódások

Genetikai állomány:

Chromatin denzitásának csökkenése

DNS elbontása, DNS állomány zsugorodása, bazofil masszává válása

Citoplazma elváltozásai:

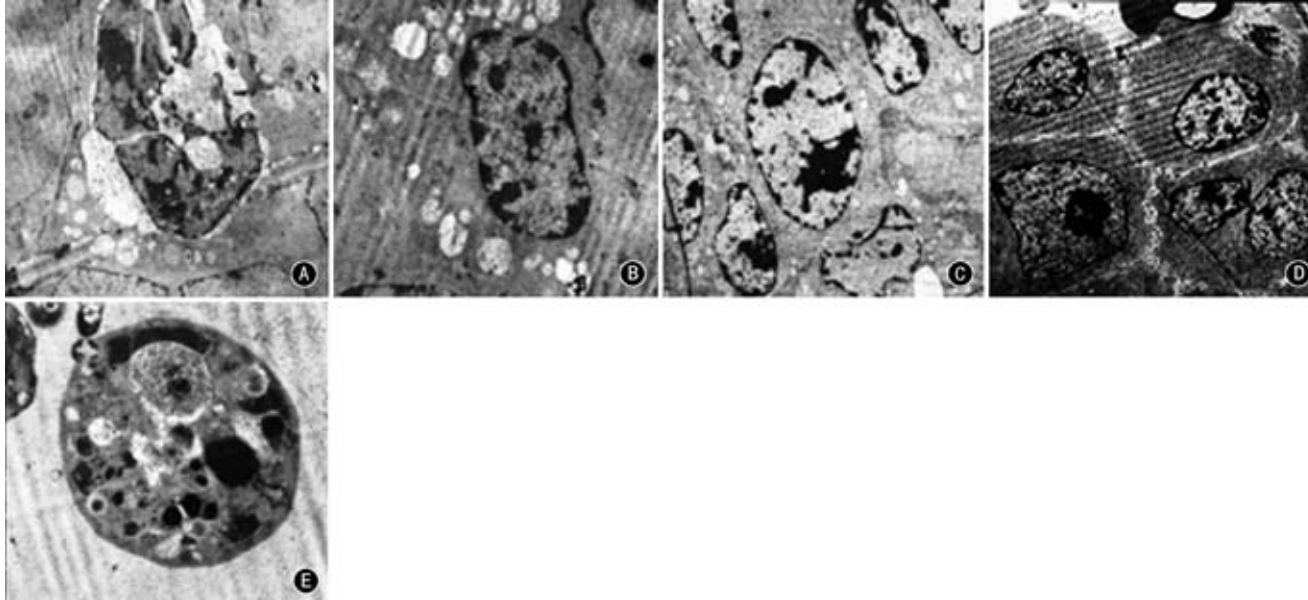
Glikogén eltűnése

Savasodás

Citoplazmolízis: endogén proteázok aktiválódása:

- vírusfertőzés miatt,
- pórus formáló baktériumok miatt

Nekrotikus sejtek

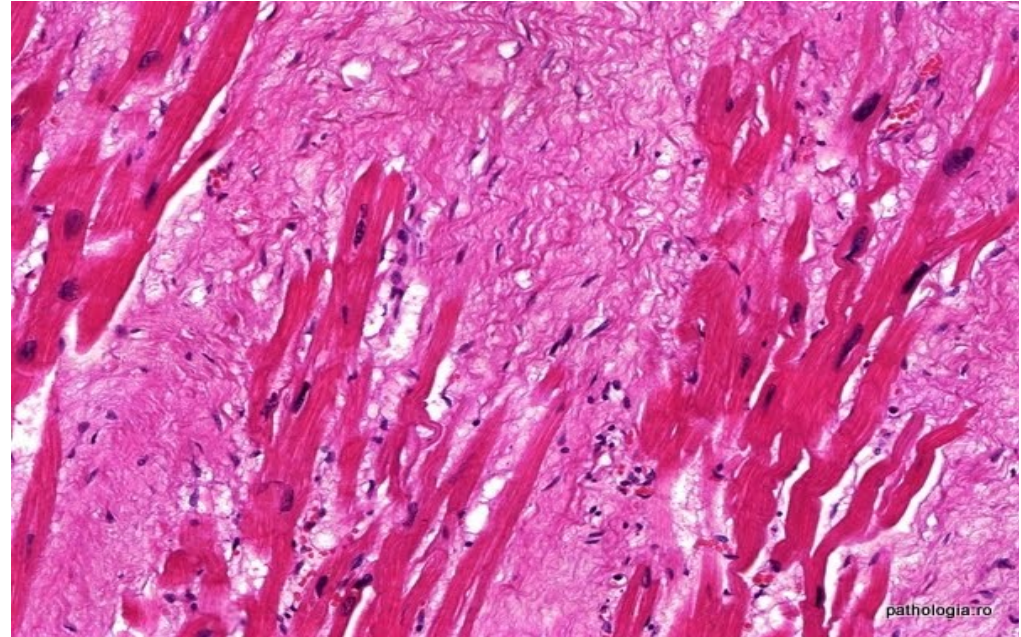


A: Tipikus nekrotikus sejt kondenzált homogén sejtmaggal. **B.** Korai nekrotikus elváltozások: intact sejtmagmembrán, kondenzálódott heterokromoszómák. **C** Degenerált sejt, vezikularizálódott, duzzadt sejtplazmával. **D.** Túlélő tumor sejt **E.** Apoptotic tumor sejt.

Elhalás következményei:

Regeneráció

Heg



infarktus utáni hegszövet: rostokban gazdag,
kötőszöveti sejtekben viszonylag szegény

Gyulladás

akut (heveny): folyadék és plazma protein tartalmú exsudatum és döntően neutrophil granulocyták jellemzik

subacut: akut és krónikus gyulladás közötti átmenet. Vegyes sejtes beszűrődés jellemzi

krónikus: (idült): akár évekig is tarthat.

Limfociták, makrofágok, érproliferáció és fibrózis jellemzik.

Generalizált formája a szepszis.

Sepsis Kills.

250,000 Americans die each year from sepsis. That's more than from AIDS, breast cancer and prostate cancer **COMBINED**. Sepsis is the body's life-threatening reaction to an infection. Anyone can get sepsis. A small cut, a bug bite or an infected tooth can all lead to sepsis.

Sepsis is preventable and treatable.
Do you know the Signs of Sepsis?

- Fever/ Shivering or Very Cold
- Rapid Breathing
- Extreme Pain/ Physical Discomfort
- Pale or Mottled Skin
- Disoriented/ Confused & Sleepy/ Difficult to Wake
- Elevated Heart Rate

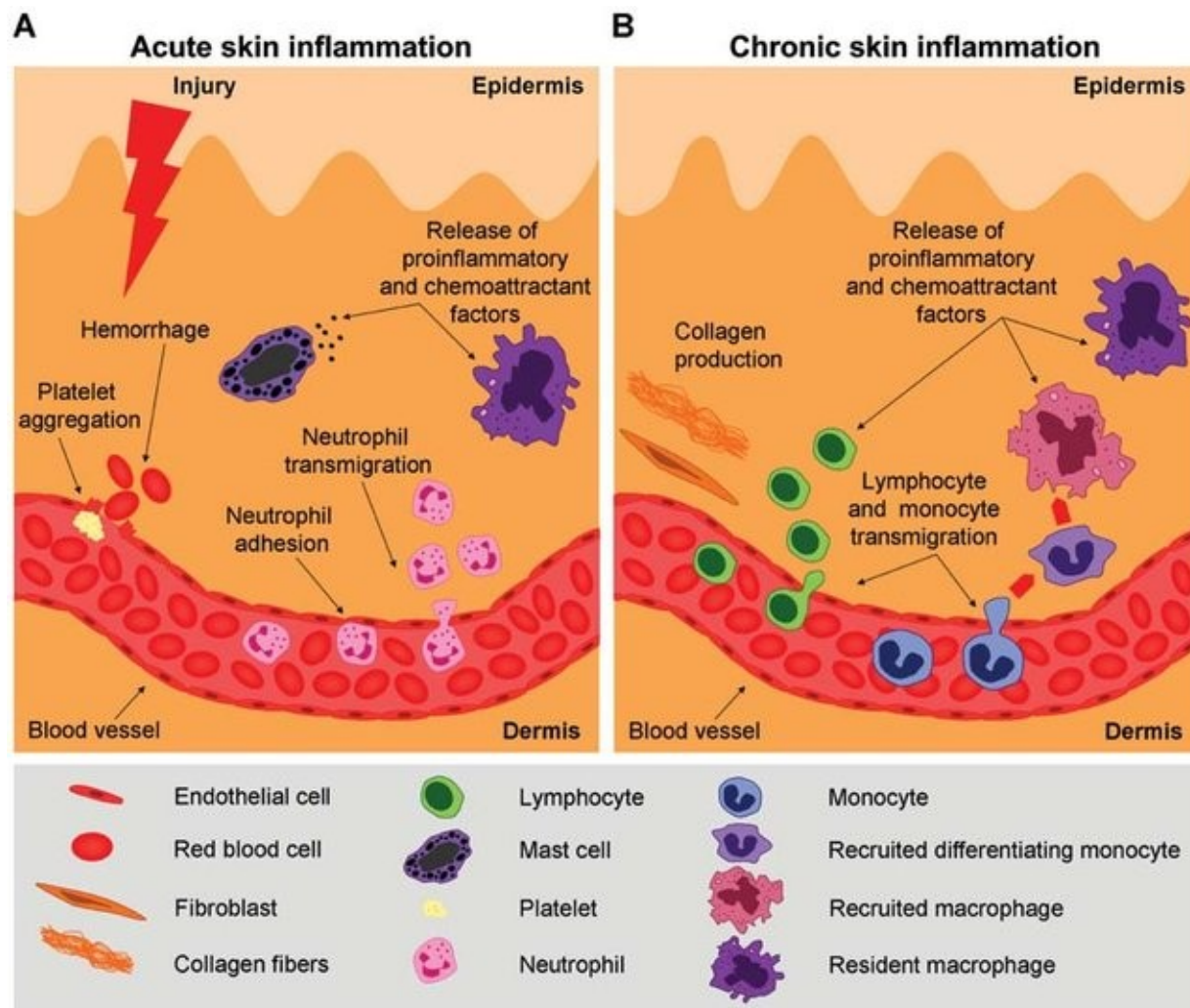
THE RORY STAUNTON FOUNDATION
FOR SEPSIS PREVENTION

Help Save Lives. Share the Signs of Sepsis with your family and friends.
For more information, visit www.rorystauntonfoundationforsepsis.org

Bőr akut és krónikus gyulladása

A) Kezdeti sérülés megindítja a véralvadási kaszkádot, és elősegíti a neutrofil granulociták kivándorlását a szövetbe. A bőr rezidens makrofágjai gyulladás mediátorokat szabadítanak fel. Bőrpír, ödéma, fájdalomérzet alakul ki.

B) A gyulladási mediátorok limfocitákat és monocitákat vonzanak, tovább növelik a gyulladási mediátorok felszabadulását, és kollagén termelést idéznek elő.



Lízis

Fekély

Másodlagos fertőzés: pl tályog

Apoptózis:

Programozott sejthalál

Sejtszám szabályozása genetikai program által kiváltható belső/külső hatásokkal

Többsejtűekben dinamikus egyensúly: osztódás—sejthalál

Immunrendszer "killer" sejtjei: Tumoros sejtek eltávolítása

Vírus fertőzött sejtek eliminálása

Szervek megformálása, méretének szabályozása

Idegsejtek számának szabályozása

Fölösleges/káros sejtek eltüntetése: pl immunrendszer autoimmun sejtjei

Külső hatások

Szignál molekulák hiánya vagy jelenléte

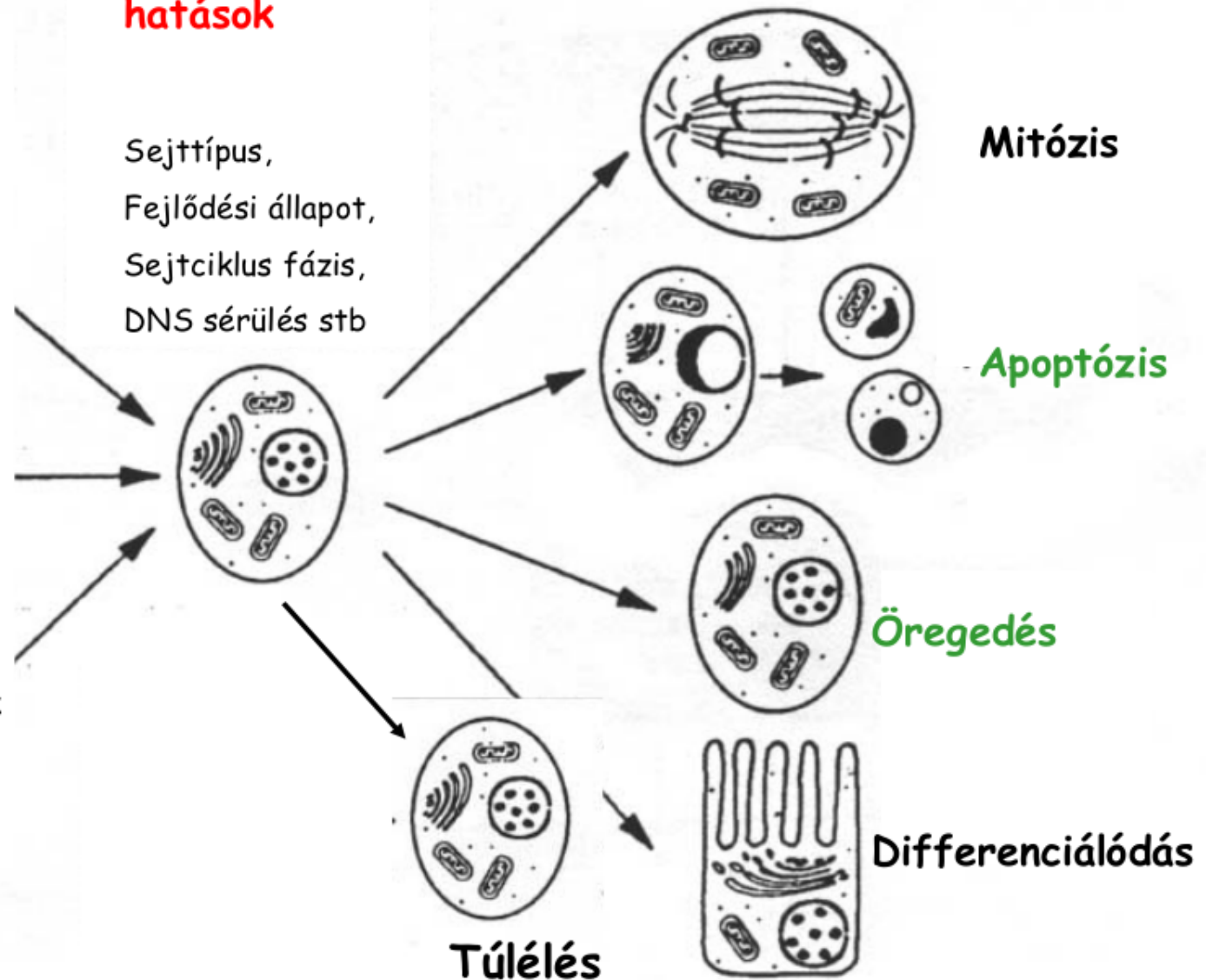
A szomszéd sejtekkel való kapcsolat vagy annak a hiánya

Az extracelluláris mátrixhoz való kapcsolódás vagy annak hiánya

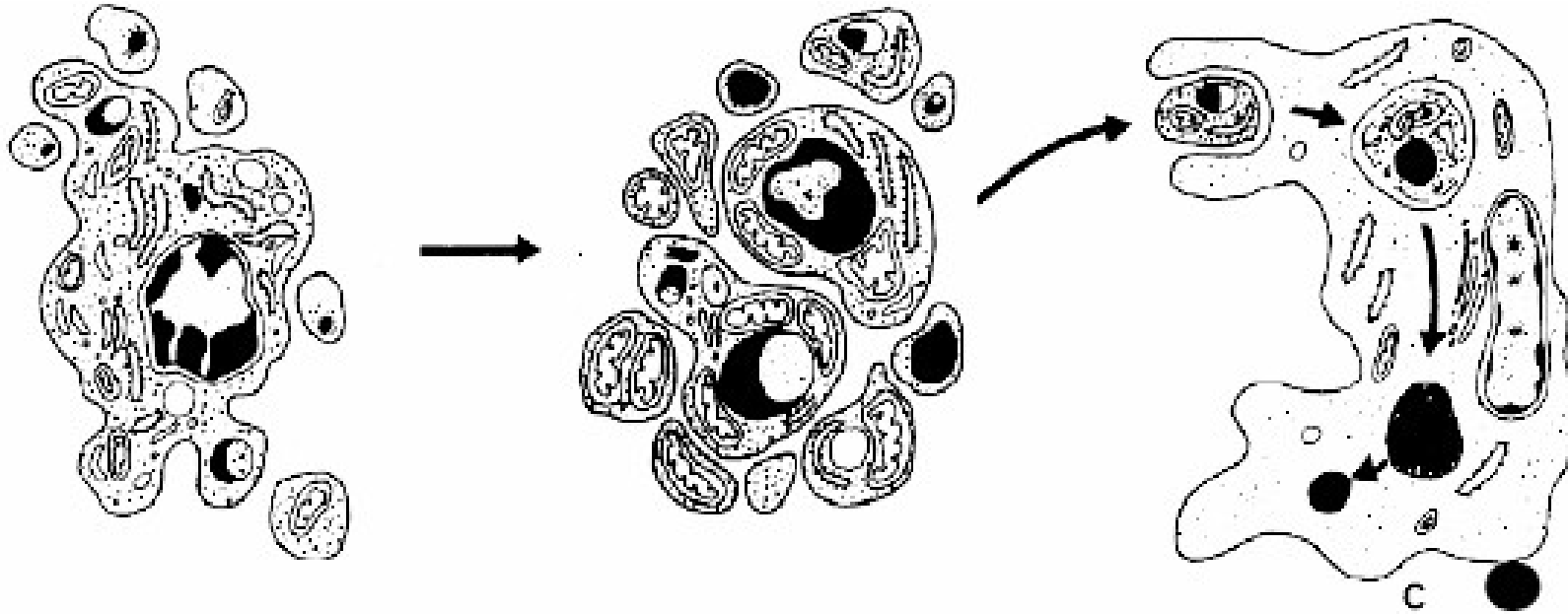
Belső hatások

Sejttípus,
Fejlődési állapot,
Sejtciklus fázis,
DNS sérülés stb

A sejt válasza



Jellemzői:



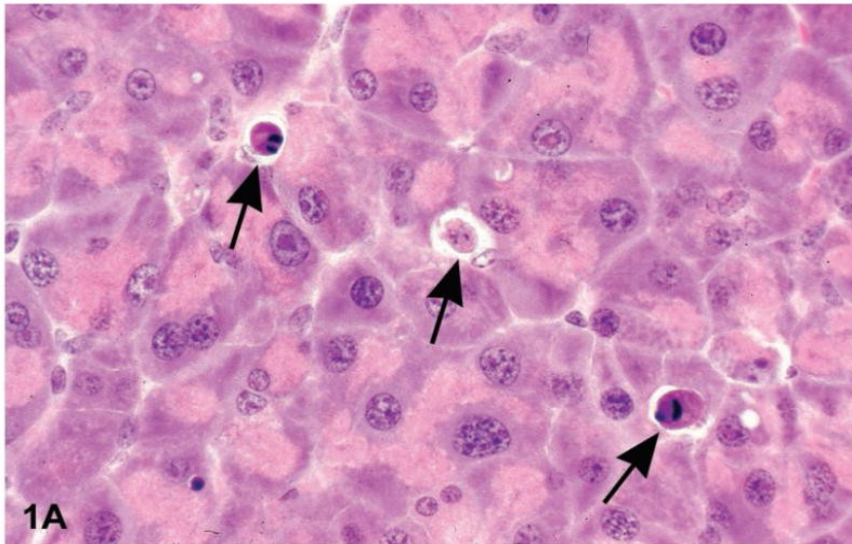
Sejttérfogat csökken

Kromatinkondenzáció

Mitokondriumok szétesnek

Membrán „blebbing”

Sejtmag feltöredezik



Apoptózis korai morfológiai jelei:

sejtméret csökken

sejtmagban DNS kondenzálódik

citoplazma erőteljesebben festődik

Mindig egyedi sejteket vagy kisebb

csoportokat érint. Nincs gyulladás

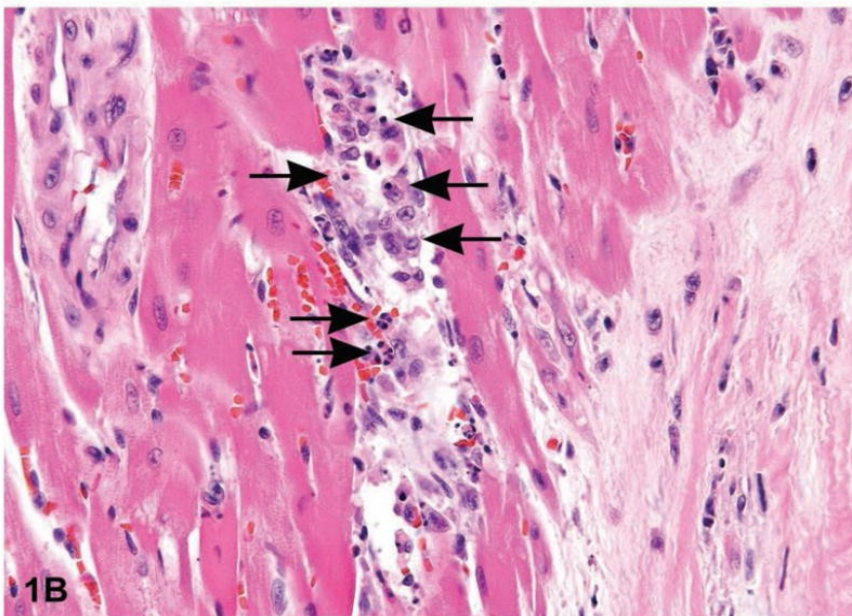
körülötte.

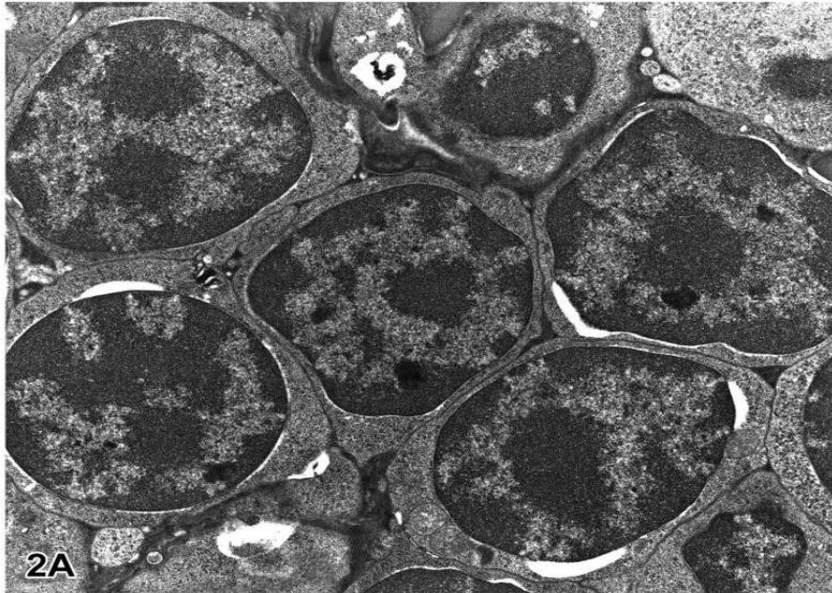
nyilak jelzik az apoptotikus sejteket

az exokrin hasnyálmirigyben

H&E festés

Elmor Toxicol Pathol. 2007; 35(4): 495–516.





Thymus:

A: normál thymus

B apoptózis korai szakasza
limfocitákba.

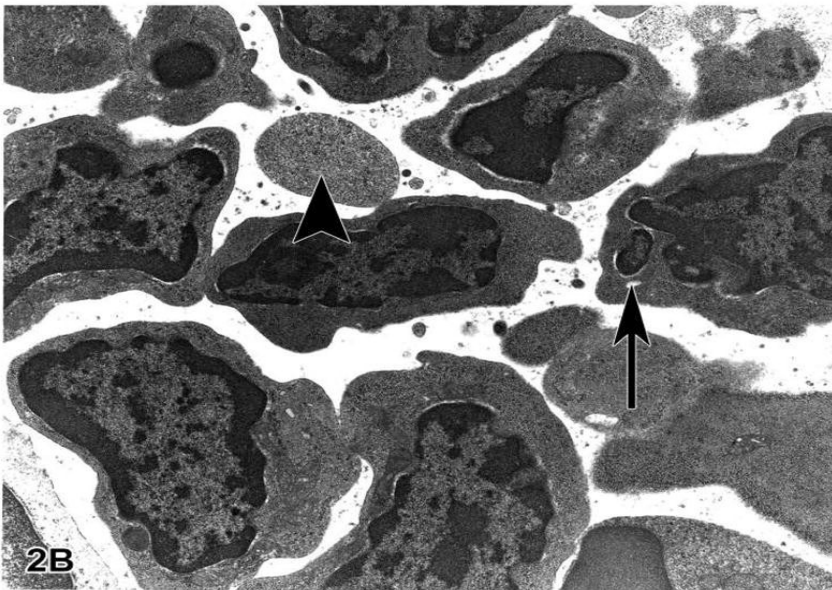
nyíl: fragmentált sejtmag darab

nyílhegy: apoptotikus test ami

sejtplazmát tartalmaz organelumok

nélkül

TEM felvétel



Elmor Toxicol Pathol. 2007; 35(4): 495–516.

Mechanizmus:

1. *Kaspázok aktiválódása*: iniciátorok: autokatalízis jellemző

effektorok aktiválása

effektorok: morfológiai elváltozásokért

felelős enzimek aktiválása

2. *Transzglutaminázok*: Ca^{2+} függő

Irreverzibilis protein keresztkötés(Glu-Lys)-

apoptotikus testek stabilizációja

3. *Endonukleázok*: DNS hasítás

Kiváltó hatások:

exogén: halálreceptor által kiváltott apoptózis

kaspáz-aktiválás mitokondriumtól független útja.

fehérje-fehérje kötődés dominál (nem másodlagos hírvivők pl Ca^{2+})

Kaspázok halál-effektor doménekhez kötődve autoproteolitikusan aktiválódnak.

endogén: mitokondrium mediált:

oxidatív stressz, intracelluláris Ca^{2+} szint növekedés hatására

citokróm szabadul fel

kaspázokat apopszóma aktiválja

T sejt aktivált útvonal:

perforin-granzim függő útvonal granzim B vagy granzim A aktiválásával.

Hatásmechanizmus:

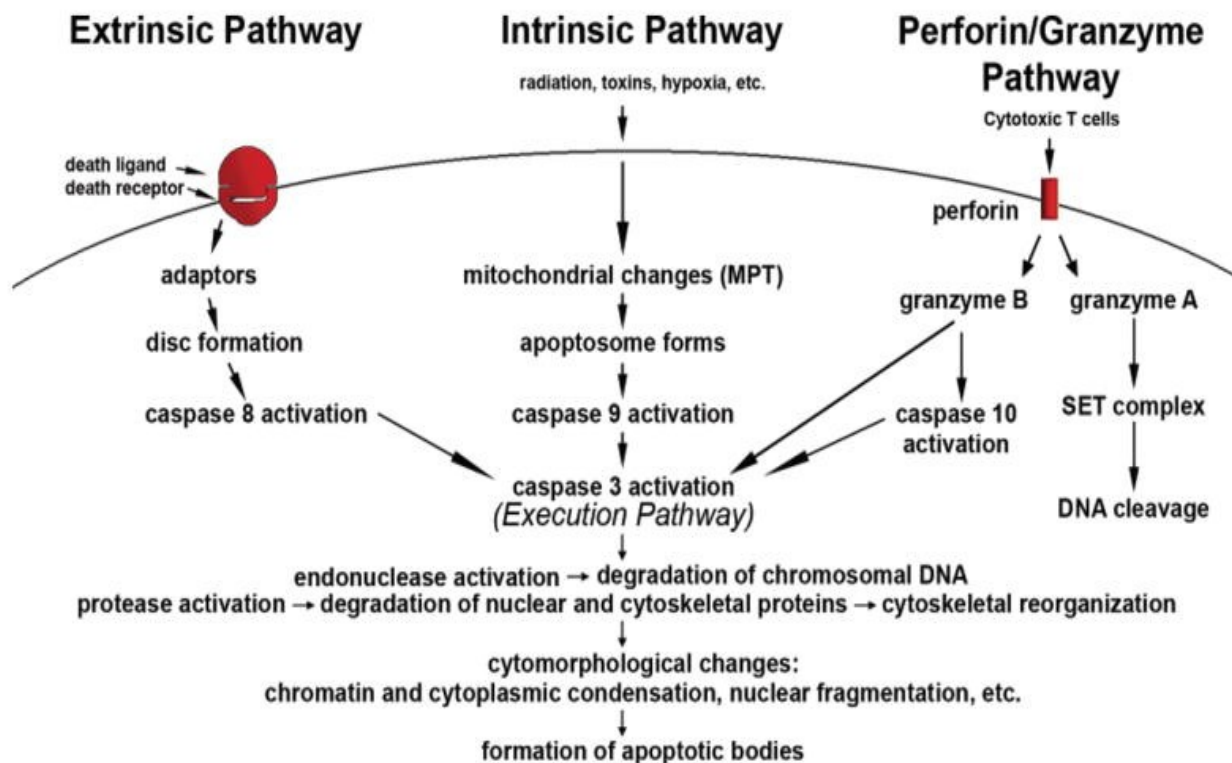
Az endogén, exogén és granzim B útvonal a kaspáz 3 aktiválással végződik:

- DNS fragmentáció
- Sejtváz és sejtmag proteinjeinek degradálódása, protein keresztkötések kialakulása
- Apoptotikus testek formálása
- Fagocita sejt receptor ligandok kifejezése, fagocitózis

Granzim A útvonal:

- Kaspáz független útvonalak
- DNS egyláncú törései

Apoptotikus útvonalak sematikusan



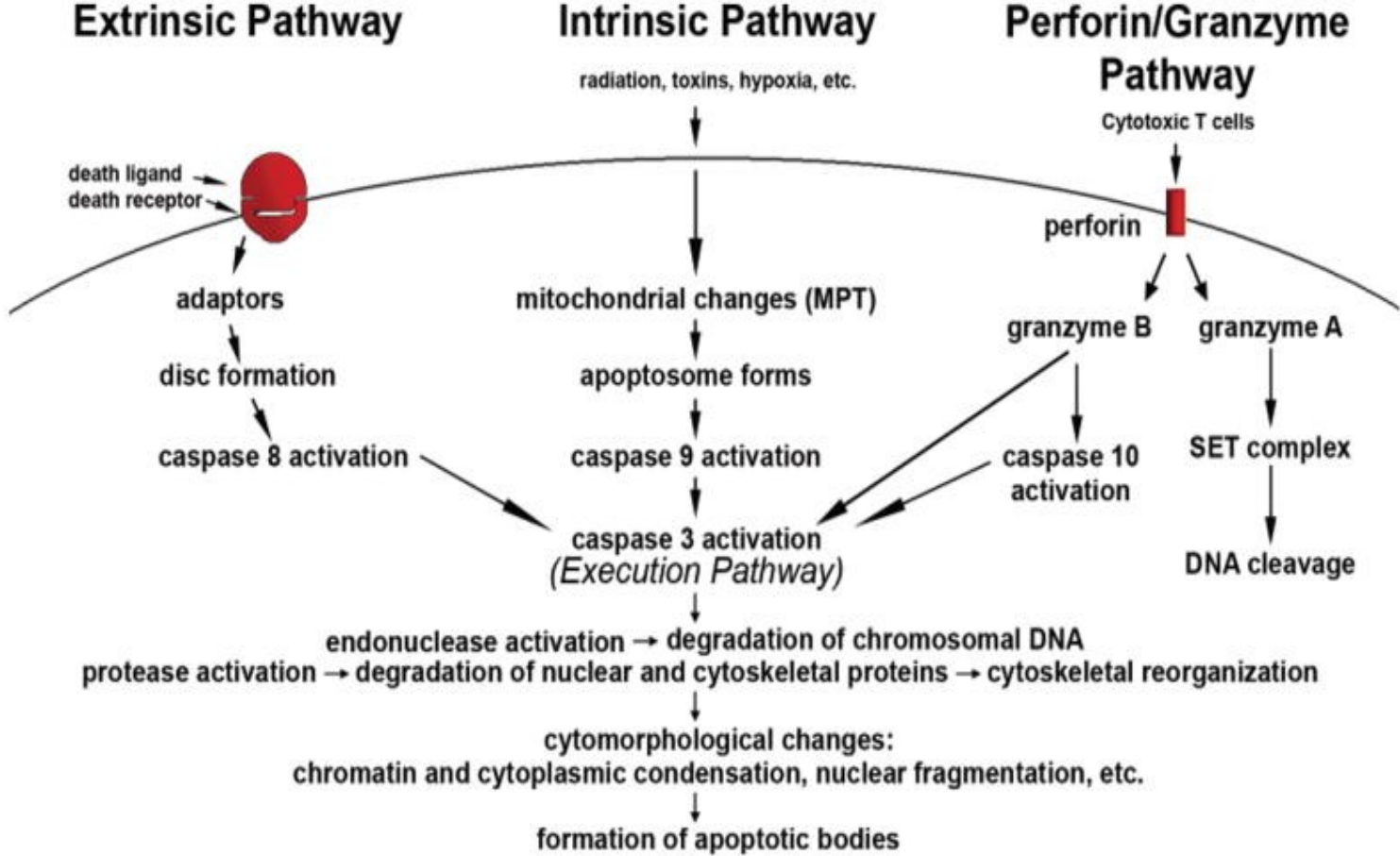
A külső (extrinsic), belső (intrinsic) és perforin-granzim B útvonalak a kaszpáz 3 aktiválódásához vezetnek, ez vezet az endonukleázok, proteázok aktiválódásához, a kromatin állomány és a citoplazma kondenzálódásához, apoptotikus testek kialakulásához. A granzim A útvonal ettől független útvonal. Elmor S: [Toxicol Pathol. 2007; 35:495–516.](#)

Programozott sejthalál beindítására képes tényezők:

- A p53 hibaérzékelő: ha a DNS károsodás javíthatatlan a sejtet az apoptózis felé tereli. Citosztatikumok is p53 rendszeren keresztül váltanak ki sejtpusztulást apoptózissal.
- Mitokondriumok működési zavara: energia hiányában a sejt se osztódni se saját magát fenntartani nem tudja. Elégtelenül működő mitokondriumok a sejt összes alkotóját, köztük a DNS-t is károsítani képes szabadgyököket kezdenek kibocsátani.
- Kortikoszteroidok thymocytákban kiválthatnak apoptózist.

- Kívülről érkező jelzések: immunrendszer külső paranccsal pusztítja el például a vírussal fertőzött vagy a daganatos sejteket - már ha sikerül őket lelepleznie, és azok engedelmeskednek az öngyilkosságra való felszólításnak.

Mechanizmus



Elmor Toxicol Pathol. 2007; 35(4): 495–516.

Apoptózis útvonalak:

külső (extrinsic) belső (intrinsic) immunrendszer T sejtjei által kivitelezett (perforin/granzyme) útvonalakon indulhat be az apoptózis. Mindegyik specifikus szignált igényel és a saját iniciátor kaspázát aktiválja.

A kaspázok elindítanak egy láncreakciót amelynek része a kaspáz-3 aktiválása.

Granzyme-A kaspáz független útvonalat is képes aktiválni.

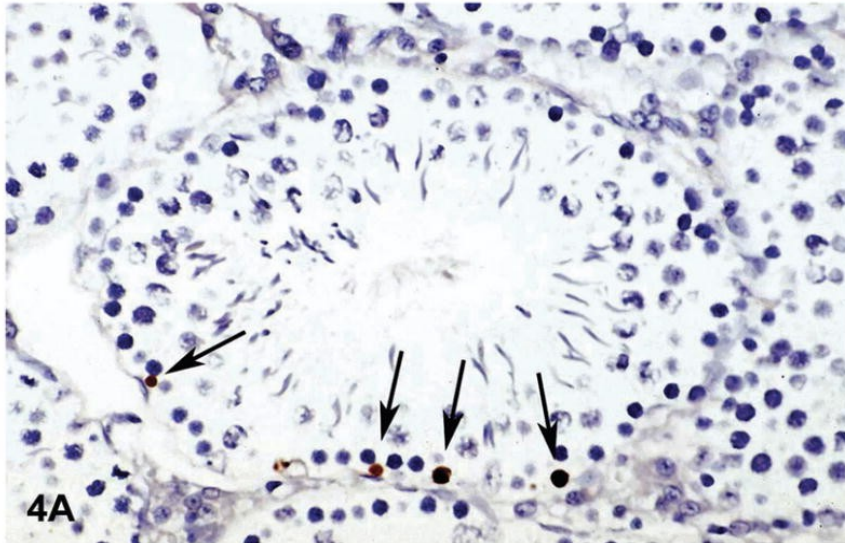
Kaspáz-3 hatására alakulnak ki az apoptózisra jellemző események: sejt zsugorodása, kromatin kondenzációja, apoptotikus testek kialakulása és fagocitózisa.

Apoptózis, nekrozis összehasonlítása:

Nem teljesen független folyamatok, apoptózis átalakulhat nekrozissá ha a kaszpázok elfogynak, vagy ha az ATP készlet kimerül

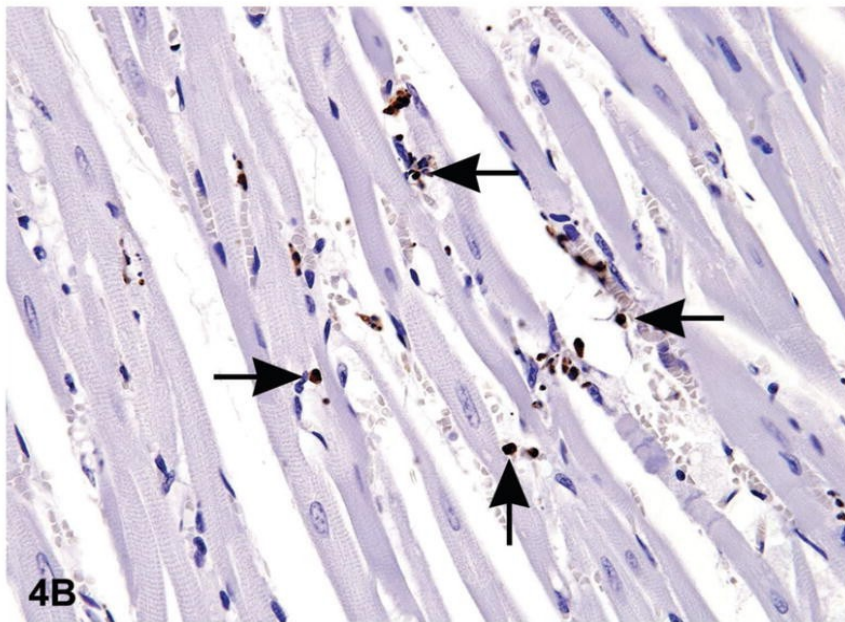
	Nekrozis	Apoptózis
	Patológiás	Fiziológiás
Mechanizmus	passzív	aktív
Stimulus	hypoxia, éhezés, membrán fizikai-kémiai károsodása	Genetikai program, EC v. IC hatások
Szöveti lokalizáció	Sok sejt, nekrotikus zóna	Egyedi sejtek
Esemény sorrend	Véletlenszerű	konzervatív
Sejt térfogat	duzzadás	zsugorodás

Sejtmembrán	szétesés, a citoplazma kiáramlása	asszimetria csökkenése
felszín	sima	csomók
Citoplazma	Autolízis	Új fehérjék szintézise
Sejt törmelék eltávolítás	Fagocitózis+gyulladás	Az apoptikus. testek fagocitózisa, nincs gyulladás
Sejtmag-kromatin	Karyolízis(diffúz degradáció)	Heteropiknozis (kondenzálódás), marginizáció, karyohexis (internucleosomálisbomlás)



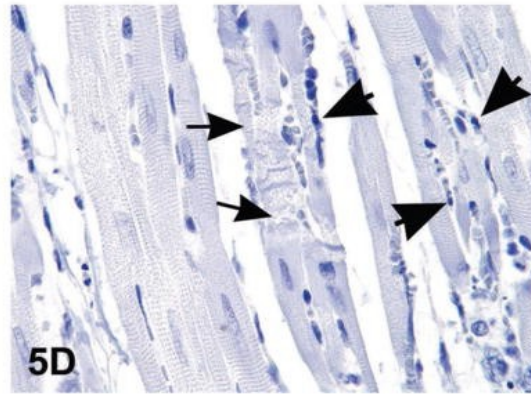
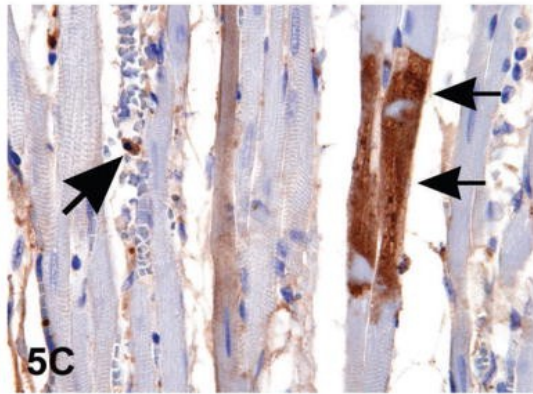
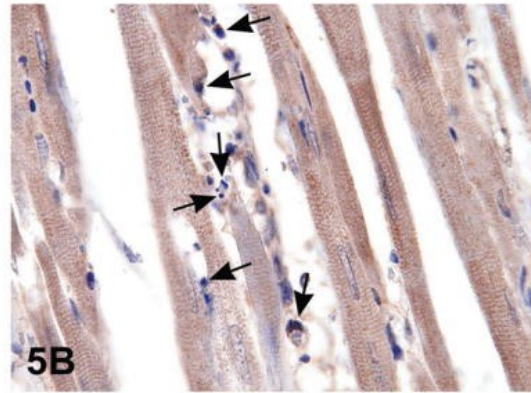
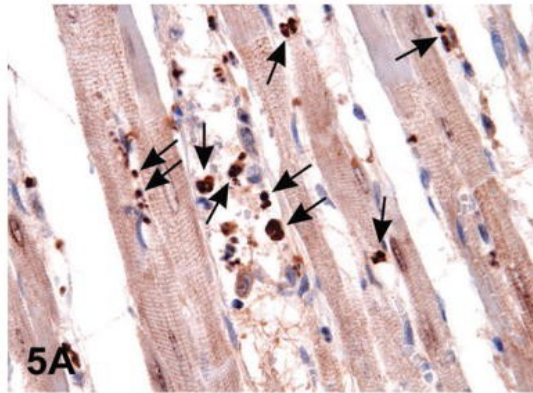
Apoptózis detektálása TUNEL (Terminal deoxynucleotidyl Transferase Biotin-dUTP Nick End Labeling) festéssel.

DNS degradálódását a Ca/Mg-függő endonukleázok okozzák. Hasonló reakció nekrozisnál is előfordul. A TUNEL reakció az apoptózisnál előforduló DNS szál szakadásra specifikus.



A Nyilak apoptotic spermatogoniara (barna) mutat a herecsatorna falában. **B** NA-nal és koffeinnel kezelt szívizom. Nyilak mutatják a barna apoptotikus sejteket.

Elmor Toxicol Pathol. 2007; 35(4): 495–516.



Ha H&E festett szövetnél apoptózis-szerű elváltozást látunk, biztos eredményt valamilyen apoptózis alatt megjelenő fehérje elleni immunfestéssel kapunk.

NA és koffein kezelt szívizom festése

A: anti-phospho-H2A.X, apoptózis alatt foszforilálódó hiszton elleni antitest. nyilak apoptikus testeket mutatják.

B negatív kontroll és nem festődő apoptotikus testek

C aktivált kaszpáz-3-ra festés pozitív myofibrillumok (kis nyilak) apoptotikus testek (nagy nyilak) **D** negatív kontroll

Elmor Toxicol Pathol. 2007; 35(4): 495–516.

Öregedési folyamatok

Öregedés:

Az idő függvényében lejátszódó folyamat, melynek eredményeképpen a szervezet képessége a homeosztázis fenntartására csökken.

Öregedéssel együtt járó és öregedés függő betegségek jelennek meg.

Gerontológia:

Öregedési folyamat tudományos vizsgálata.

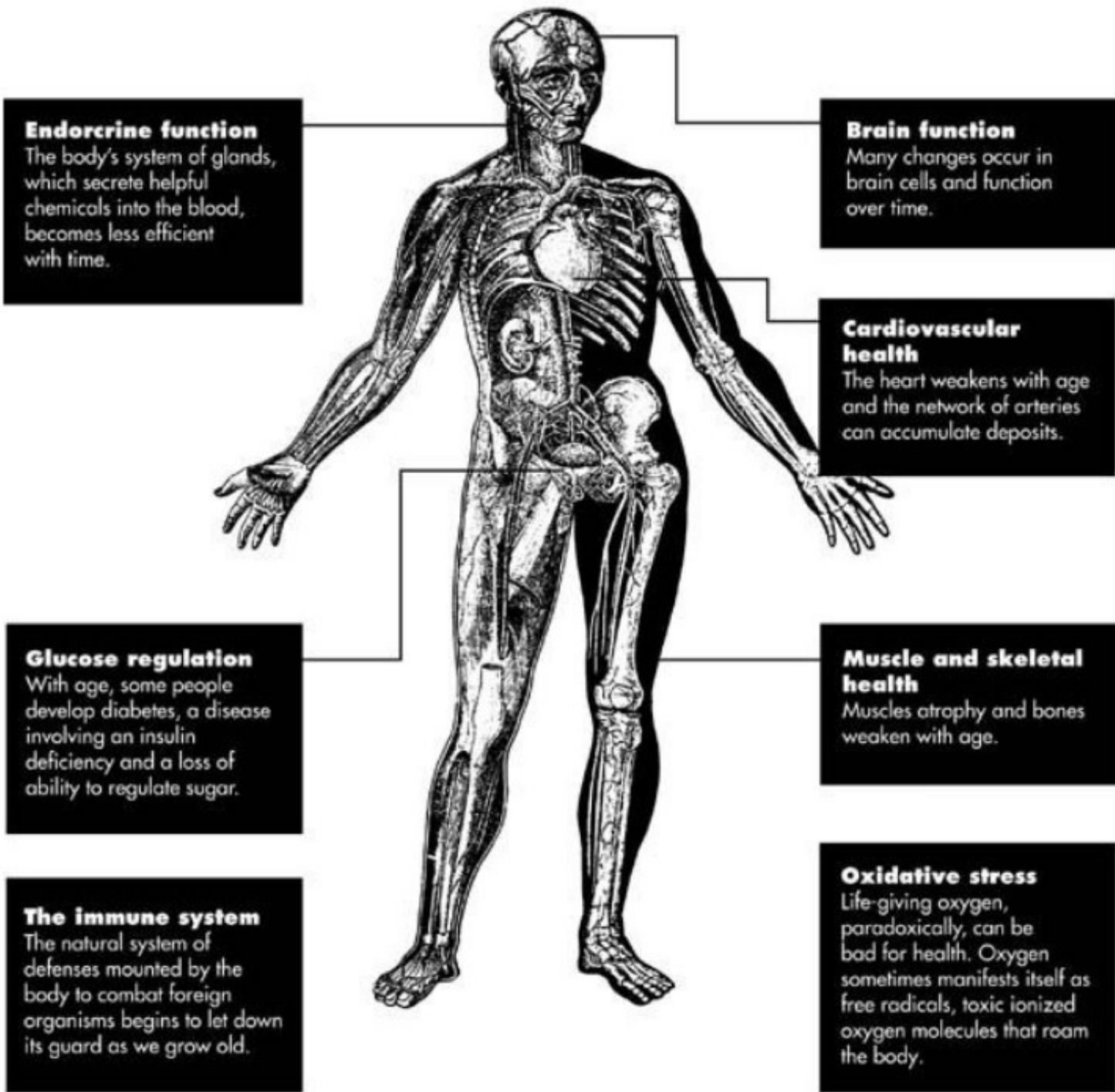
Életfolyamatok időben előrehaladó változásait, valamint az öregedés orvosi és szociális vonatkozásait vizsgálja.

Valamennyi élőlény öregedését vizsgálja

Geriátria (idősgyógyászat),

A gerontológia egyik ága,

Idősek egészségügyi problémáival foglalkoznak



Endocrine function

The body's system of glands, which secrete helpful chemicals into the blood, becomes less efficient with time.

Brain function

Many changes occur in brain cells and function over time.

Cardiovascular health

The heart weakens with age and the network of arteries can accumulate deposits.

Glucose regulation

With age, some people develop diabetes, a disease involving an insulin deficiency and a loss of ability to regulate sugar.

Muscle and skeletal health

Muscles atrophy and bones weaken with age.

The immune system

The natural system of defenses mounted by the body to combat foreign organisms begins to let down its guard as we grow old.

Oxidative stress

Life-giving oxygen, paradoxically, can be bad for health. Oxygen sometimes manifests itself as free radicals, toxic ionized oxygen molecules that roam the body.

Biológiai öregedés típusai:

- Primer öregedés:

az egyedfejlődés során bekövetkező érési folyamatok sorozata, amelyek az életkor előrehaladtával hanyatláshoz vezetnek.

Elkerülhetetlen folyamatok.

- Szekunder öregedés:

környezeti hatások, életmód, betegségek hatásai, elkerülhetőek, nem mindenkinél jelentkeznek, változatosak

- Tercier öregedés:

a halál bekövetkezte előtti gyors hanyatlási időszak

Öregedés elméletek:

Programelméletek:

Eleve meglévő alaptervet feltételeznek.

Vagy az egyedfejlődési program befejezése után magára maradt szervezet hanyatlása, vagy öregedési program (öregedési gének) feltételezése.

Öregedést az események egymás utáni, folyamatos programjának tekintik, amit elsősorban a DNS molekulák nukleotid sorrendje és térszerkezete határoz meg.

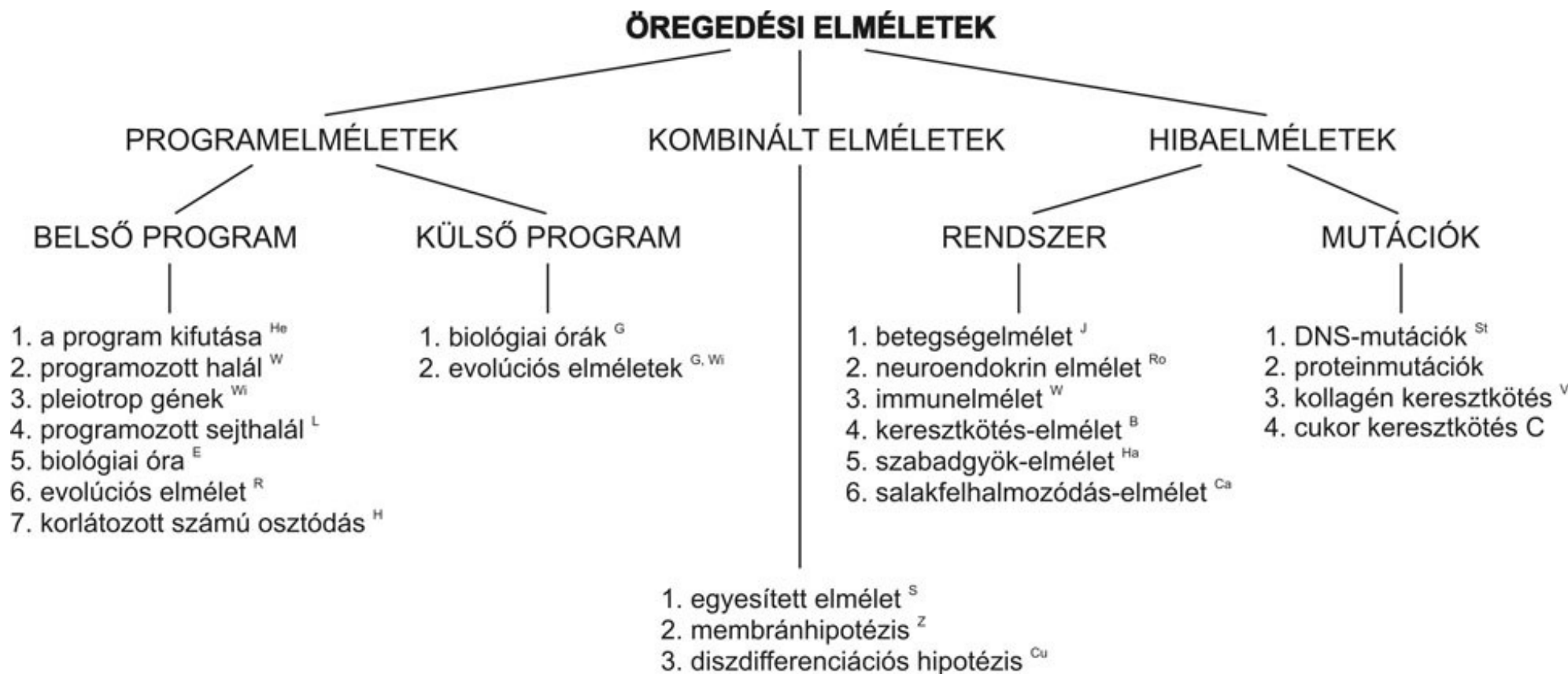
Példák: Génreguláció változása (öregedés gének), apoptózis (genetikai krízisből származó sejthalál), teloméra elmélet, molekuláris órák

Véletlenszerű események következménye:

Véletlenszerű károsodások összegződése és felhalmozódása felelős a szervezet öregedéséért.

Példák:

katasztrófa elméletek (gén expresszió tisztaság), szomatikus mutáció, sérülés felhalmozódása, elhasználódás (wear and tear), szabadgyök, salakanyagok felhalmozódása, metabolizmus lassulása, állandó metabolikus potenciál (magas metabolikus ráta – rövid élet), neuroendokrin kontroll, immunrendszeri hanyatlás



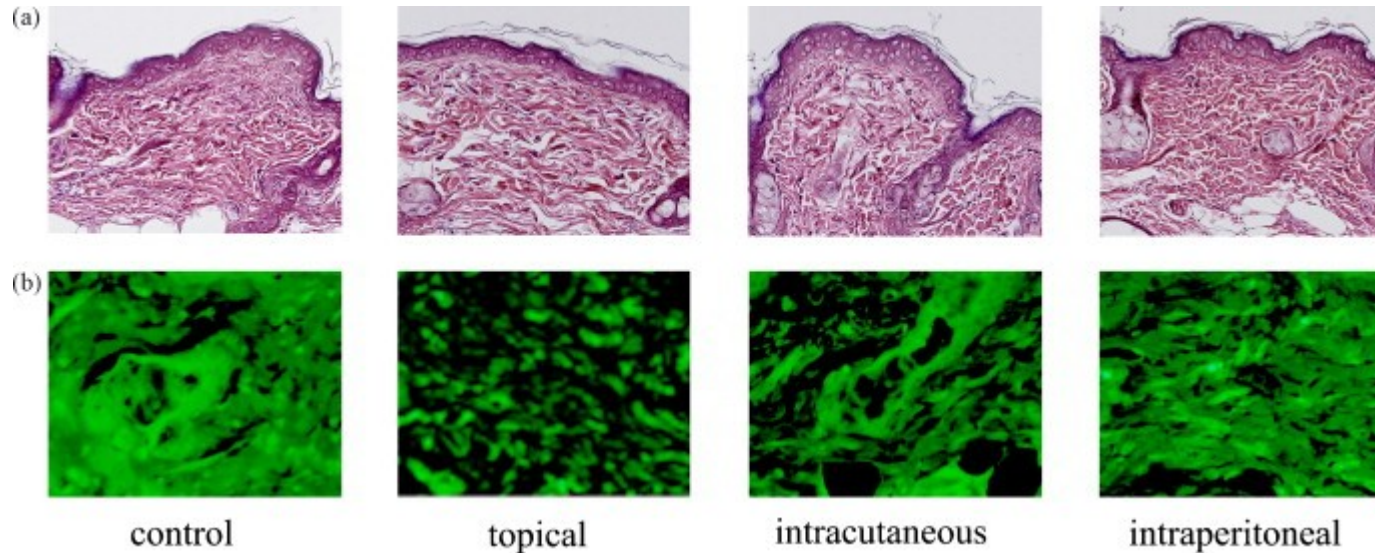
Öregedés membránhipotézise: szabadgyökök membránt károsító hatásán alapul, s levezeti az öregedéssel változó jelenségek általános okainak láncolatát.

Diszifferenciáció hipotézis: az öregedés a helyesen differenciálódott állapottól történő elsodródás. Az eddigi legkomplexebb megközelítés, melyben az öregedéshez kapcsolódó egyes betegségtípusok kialakulásait is magyarázzák.

Semsei I. Néhány gondolat az öregedési elméletekről. [Magyar Tudomány, 2004/12](#) 1335. o.

Keresztkötés teória:

- öregedés során bizonyos fehérjék (pl.: kollagén) keresztkötéseinek száma megnő



- ez hátráltatja az anyagcserét, főleg a salakanyagok kijutását a sejtből
- a DNS-t beburkoló hisztonfehérjékben is megjelennek ezek az információ átadása lelassul.

Kollagén a test fehérjéinek 33%-a.

Kollagén turn-over nagyon lassú, hibák felhalmozódhatnak. Fiatal állatokban a kollagén rostok főleg másodlagos kötésekkel kapcsolódnak egymáshoz, idősebb állatokban kovalens keresztkötések száma megnő.

(Kísérleti bizonyíték: patkányból ín melegítésekor összeugrást fiatal állatokban 1.9g idős állatban 9-10g súllyal lehet ellensúlyozni.)

Kromatin állományban is nő a keresztkötések mennyisége. DNS nem változik, fehérjékben (hisztonfehérjék) történik változás

Aging of Cell Membranes: Facts and Theories (2014) Imre Zs.-Nagy.

https://www.researchgate.net/publication/262645138_Aging_of_Cell_Membranes_Facts_and_Theories

Robert L, Fulop T (eds): *Aging: Facts and Theories. Interdiscipl Top Gerontol. Basel, Karger, 2014, vol 39, pp 62–85 DOI:*

10.1159/000358900

Szabadgyök teória

- a sejtszintű kopás megvalósítói a szabadgyökök (párosítatlan elektronokkal rendelkező atomok vagy molekulák pl.: O₂)
- a sejtekben főleg oxigén szabadgyökök – ROS elsősorban
- mitokondrium károsodása: nincs DNS-en hiszton védelem, közel a ROS keletkezési helyéhez
- Oxigén szabadgyökök erős elektron acceptorok: keresztkötéseket tudnak H-híd helyén kialakítani, részt vehetnek a keresztkötések kialakításában.

*Aging of Cell Membranes: Facts and Theories. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/262645138> *Aging of Cell Membranes Facts and Theories* [accessed Feb 12 2020].*

Melléktermék felhalmozódás

- az öregedő sejtekből a salakanyagok eltávolítása lelassul
- felhalmozódnak az anyagcsere káros melléktermékei
- fokozatosan megmérgezik a sejtet

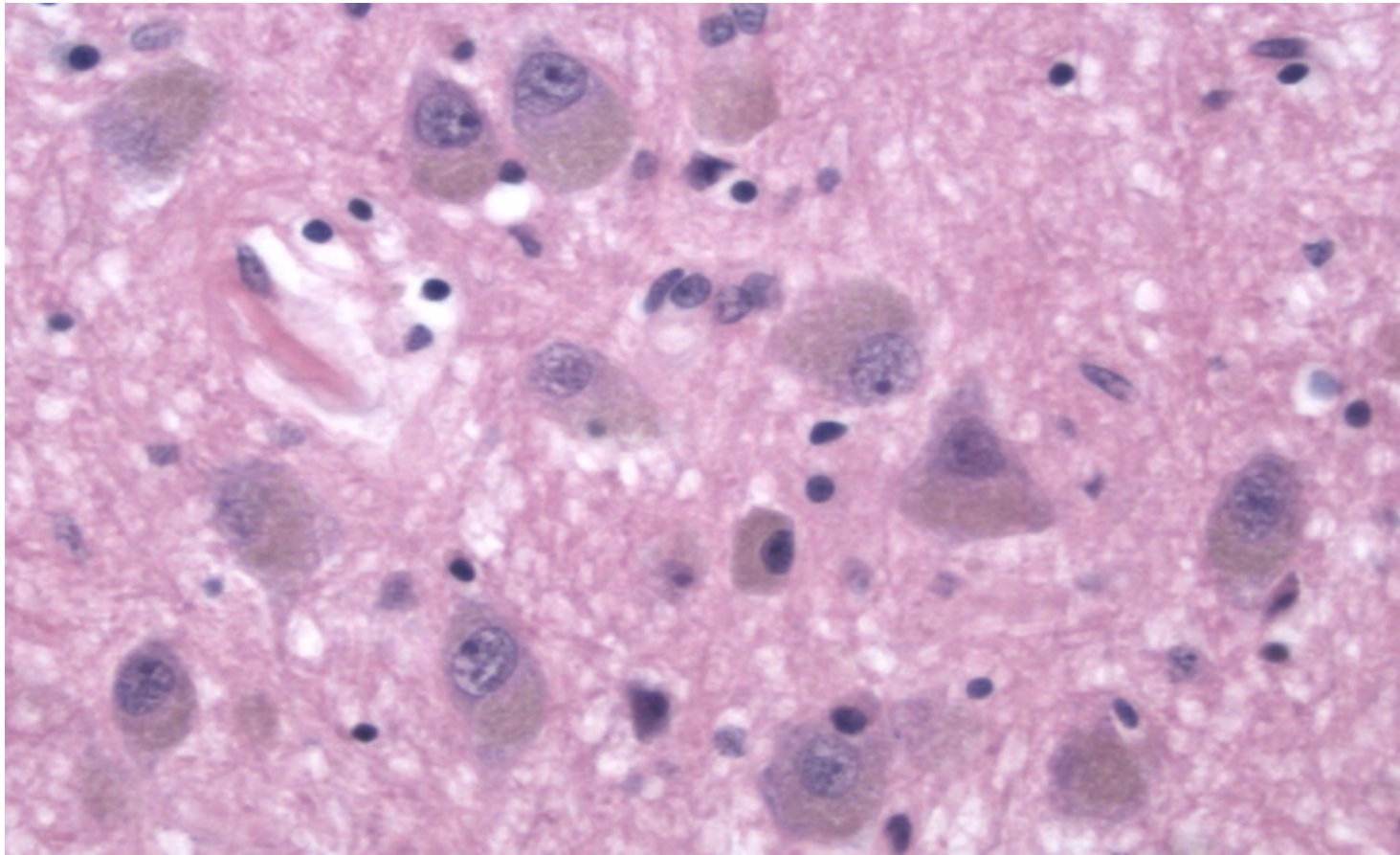
Lipofuscin: öregedési pigment.

Szabad gyökök által okozott protein roncsolás mellékterméke. Erősen kereszt kötött, módosult lipoprotein amely a lizoszómákban halmozódik fel.

Sokféle sejtben: neuronok, máj, szívizom, bőr

ROS gyökökkel kiváltott lipid peroxidáció keletkezésének kulcsmechanizmusa

Fiatal szövetben akkor keletkezik lipofuscin, ha a lizoszómális thiolproteázokat blokkoljuk. Ezek állítják helyre a ROS által előidézett lipid peroxidációt.



*Lipofuscin
idegszövetben*

Membránhipotézis:

Lipid peroxidáció rigiddé teszi a membránt. Keresztkötések nehezítik a fehérjék elmozdulását, konformációváltását.

Reziduális hő produkció: membrán két oldala között feszültségkülönbség van. Membrán kapacitásként és ellenállásként is viselkedik, kisüléskor jelentős mennyiségű hő keletkezik benne, ami szerkezeti változásokat okoz. Ennek következménye a K⁺ áteresztő képesség csökkenése, sejtek vízvesztése.

Aging of Cell Membranes: Facts and Theories (2014) Imre Zs.-Nagy.

https://www.researchgate.net/publication/262645138_Aging_of_Cell_Membranes_Facts_and_Theories

Robert L, Fulop T (eds): *Aging: Facts and Theories. Interdiscipl Top Gerontol. Basel, Karger, 2014, vol 39, pp 62–85 DOI: 10.1159/000358900*

Genetikai determináció elmélete:

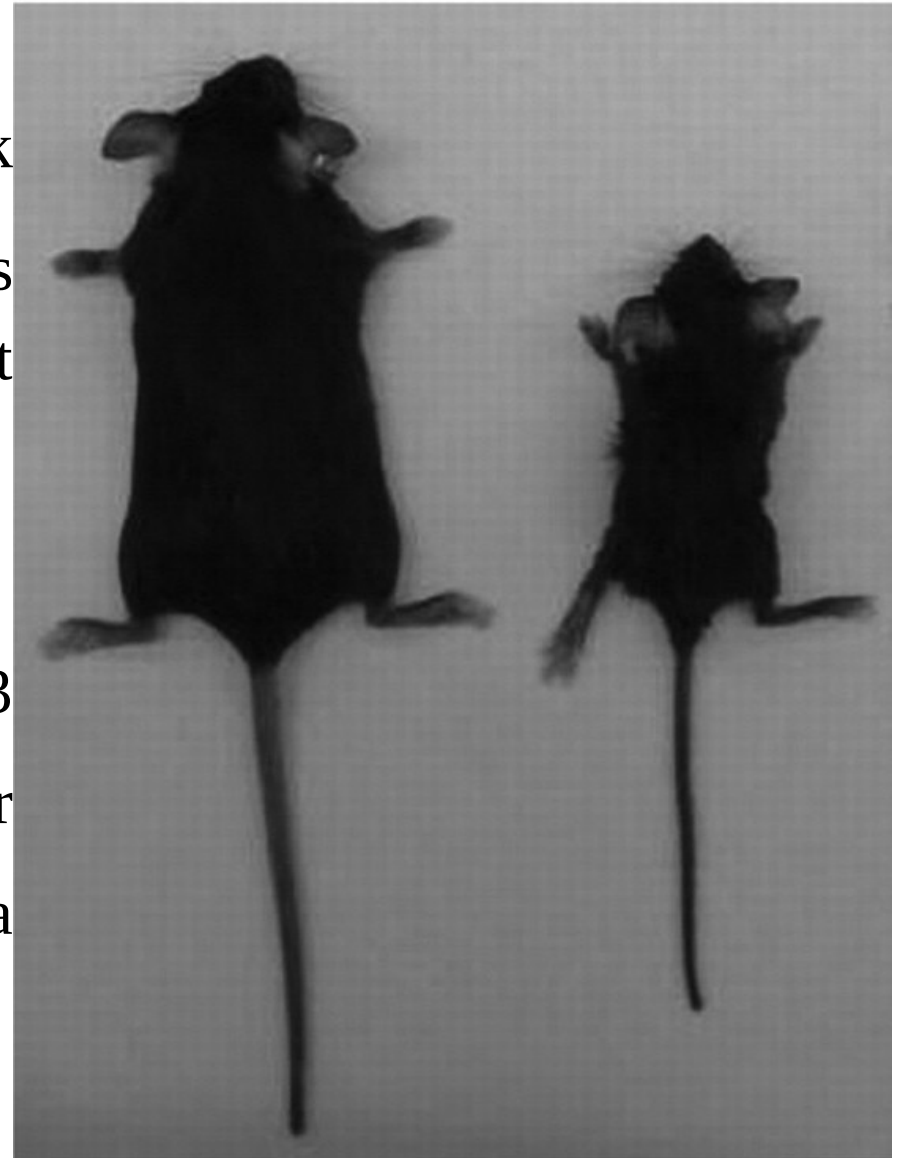
- az öregedés programozott folyamat
- része az egyedfejlődés programjának
- tudtunkkal nincsenek öregedés gének, csak olyanok, amik szerepet játszanak az öregedésben.

Klotho gén:

Öregedés gátló gén amely az FGF-23 specifikus fibroblast növekedés faktor receptort kódolja többek között a vesében és a mellékpajzsmirigyben.

WT

klotho-/-



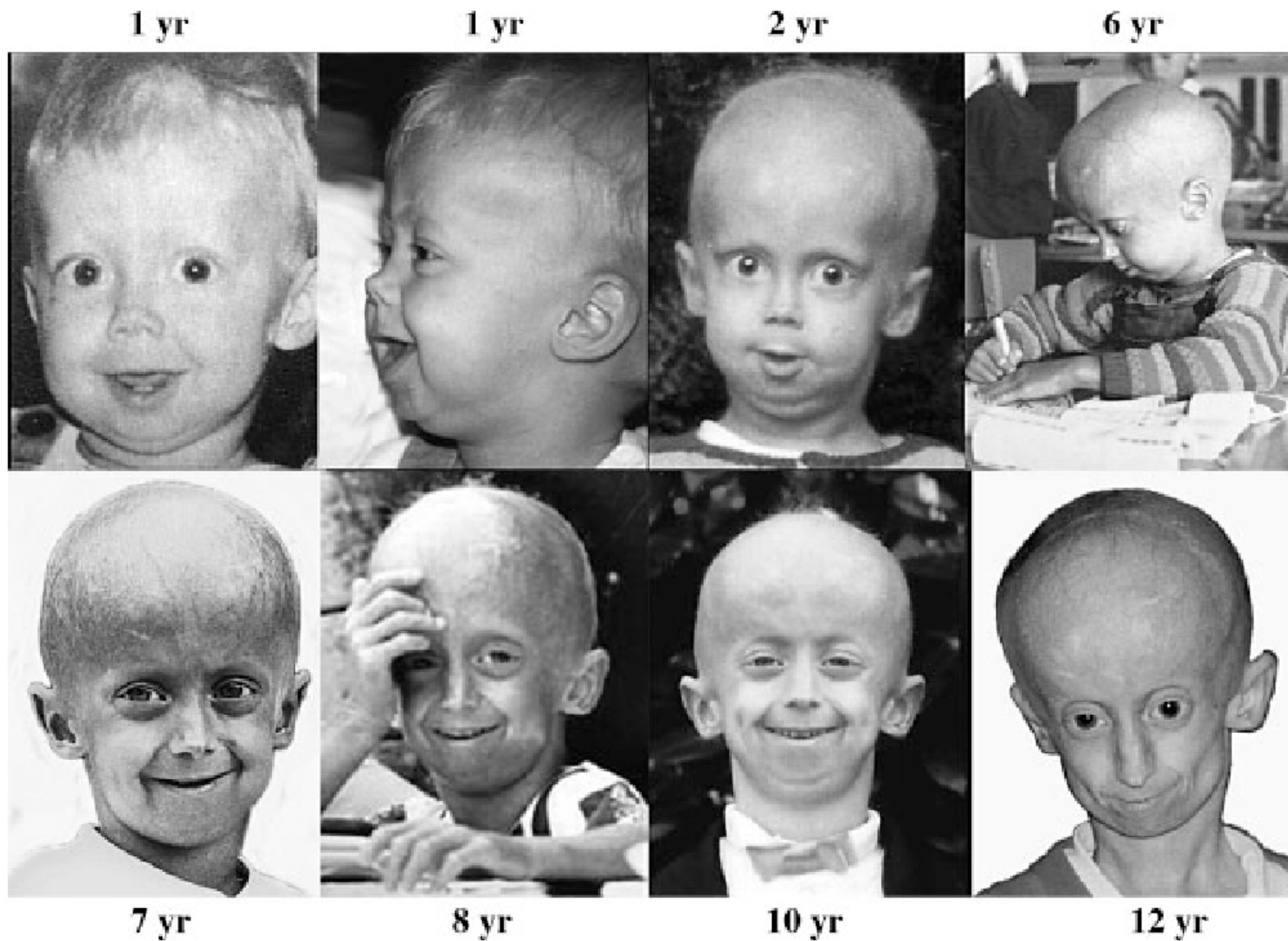
Gyors öregedés:

DNS állomány integritását érintő mutációk: DNS javító mechanizmusok hibája

Hutchinson–Gilford Progeria

Az öregedés jelei nagyon fiatal korban jelentkeznek. Várható élettartam 13 év. Pontmutáció miatt a Lamin A akkumulációja a sejtmagmembránba hibás, azon egy gyűrődés keletkezik. Lamin A mRNS szint emelkedett. Lamin A KO egerek normálisan fejlődnek. Normális öregedésnél is fokozottan jelenik meg a sejtmagmembránban, de akkor az mRNS szint nincs megemelkedve.

Hutchinson-Gilford Progeria



Teloméra elmélet:

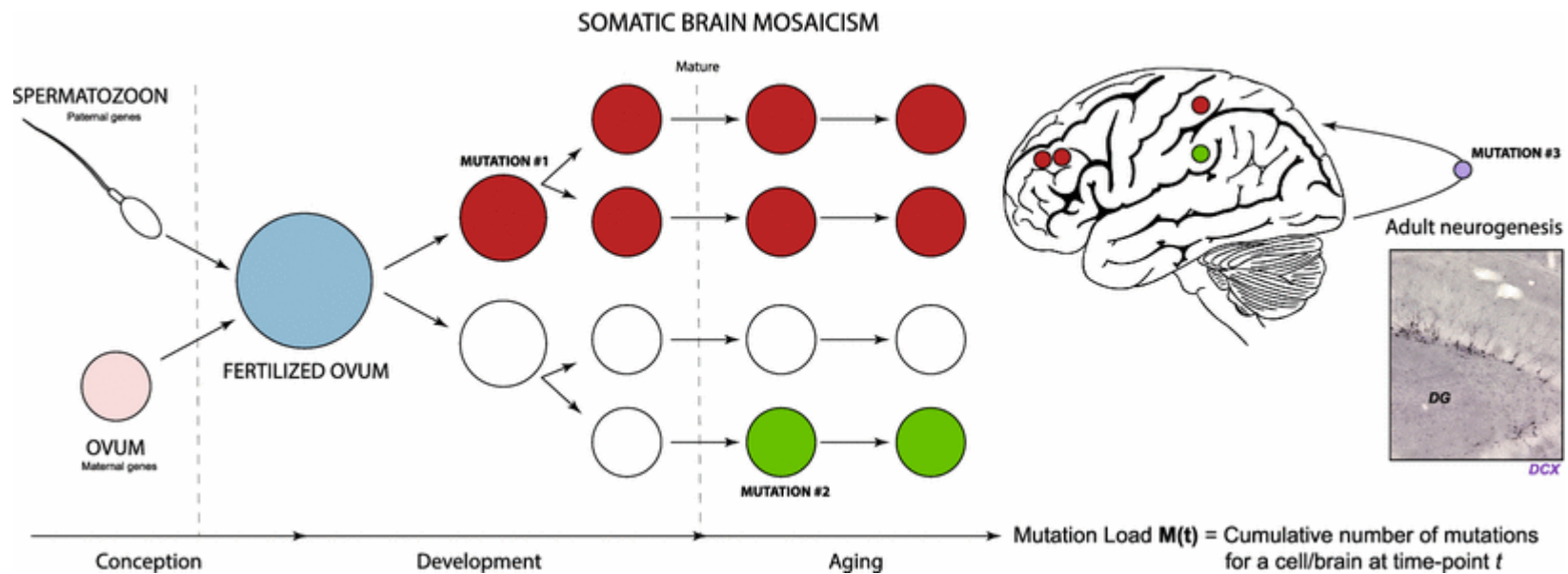
- a kromoszómák két vége minden osztódás után megrövidül
- a genetikai információ elveszne, ha nem lenne védőmechanizmus
=>ez ismétlődő szekvenciák sorozata: TELOMÉRA(TTAGGG)
- több ezer kópia, genetikai információtartalma nincs
- minden sejtosztódási ciklusban megrövidül,
- amikor a teloméra elfogy, leáll a sejtosztódás
- a teloméra a sejtosztódási órában a sejtben

A teloméra rövidülés ellensúlyozása

- telomeráz: minden sejtosztódás végén megtoldja a telomérákat
reverz tranzkriptáz
- telomeráz jelen van a zigótában
ivarsejt-képző sejtekben
őssejtekben
- kikapcsolódik a testi(szomatikus) sejtekben
- rákos sejtek esetében újra bekapcsolódik (nem törődnek a Hefliek féle 50-es(47-es) limittel)

Szomatikus mutáció teória

- ionizáló sugárzás meggyorsította a kísérleti állatok öregedését
- ivarsejtek és őssejtek mutációs rátája alacsony (active repair)
- szomatikus sejtek mutációs rátája magas (inactive repair)



Pacemaker elmélet: Endokrin rendszer teória

Hipotalamuszban, hipofízisben bekövetkező változások miatt ezeknek a hormontermelése csökken.

Bizonyos hormonok szintje fokozatosan csökken

i) menopauza

ii) öregkori cukorbetegség

Immunrendszer teória:

az öregedéssel csökken az immunrendszer azon képessége, hogy kellő számú és fajtájú antitestet állítson elő

T sejtek száma csökken: thymus kéreg- és velőállománya csökken,

benne levő zsír nő.

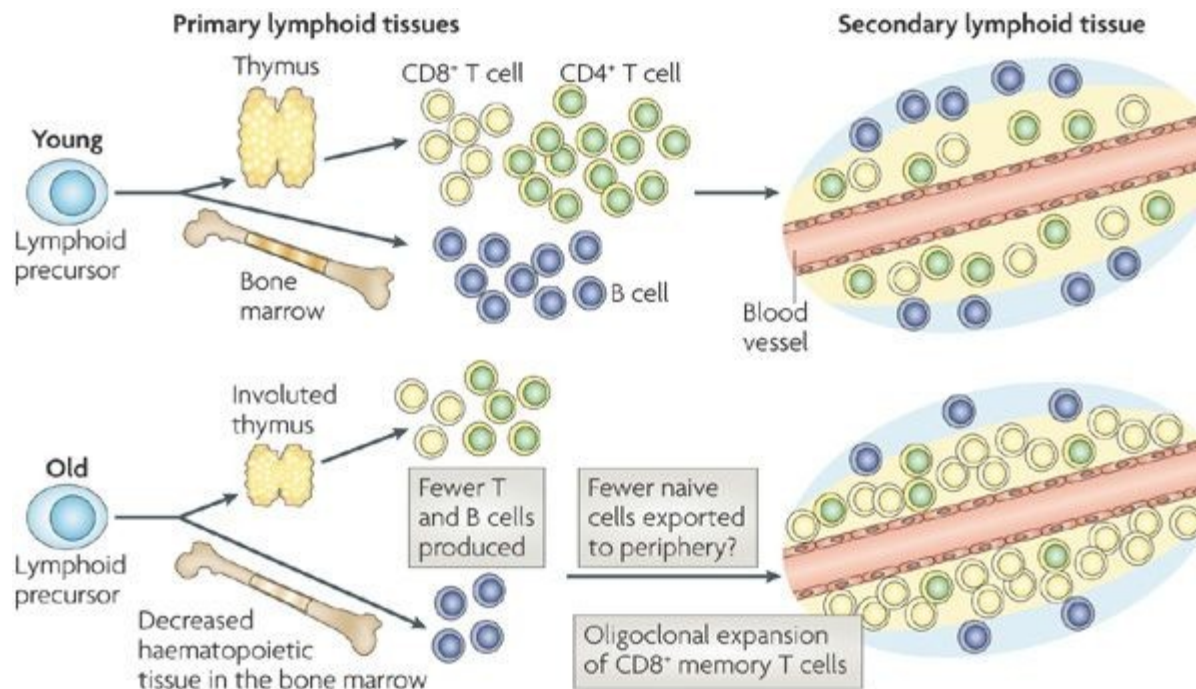
Kevesebb B limfocita,

mert a vörös csontvelő

állománya csökken.

Több végdifferenci-

álódott memória sejt.



Az öregedés és a betegségek

A betegségeknek három alapvető csoportját különíthetjük el:

1. **Ab ovo:** öröklött betegségek (például genetikai) vagy a "beépített" betegségek, melyeket egy bizonyos környezet vagy adaptációs folyamat válthat ki, ezek megléte esetén manifesztálódnak.
2. **Szerzett:** virális vagy bakteriális fertőzések
3. **Kor-kapcsolt:** egyes malignus elváltozásoknak közös gyökerei lehetnek az öregedés folyamatával, egyes autoimmun betegségek is kapcsolódhatnak az öregedéshez, genetikai állomány megváltozásához kapcsolódó betegségek