

调广的起始

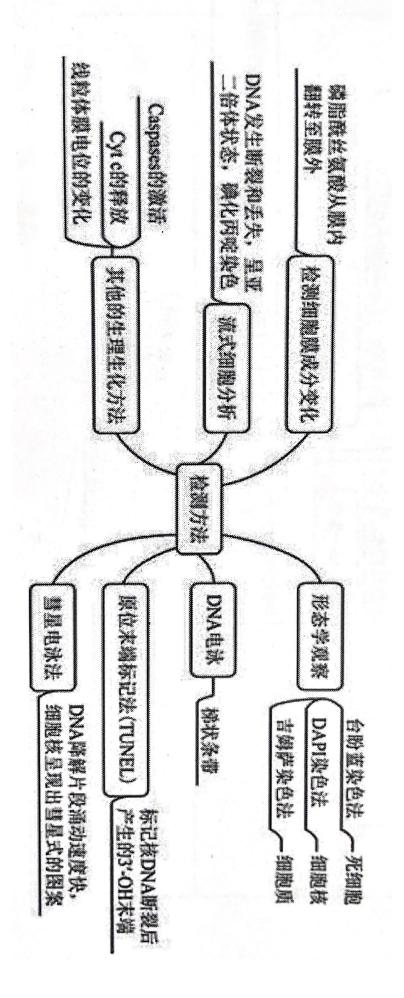
①细胞表面的特化结构消失,细胞间接触消失,细胞膜保持完整; ②细胞质中线粒体完整,核糖体从内 ②细胞质中线粒体完整,核糖体从内 质网脱落,内质网逐渐与质膜融合; ③核内染色质固缩形成新月形帽状结构,沿着核膜分布

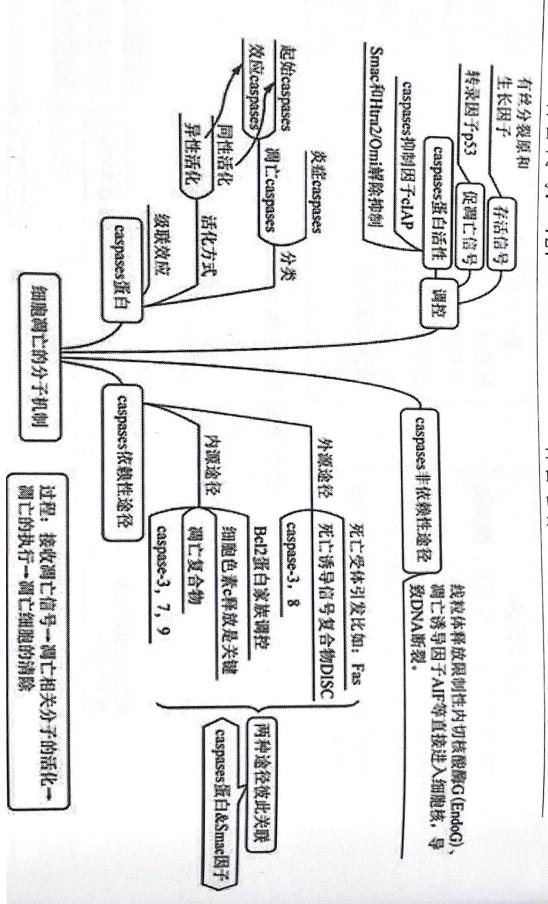
凋亡小体形成

核染色质断裂为大小不等的片段,与某些细胞器如线粒体等聚集在一起,被反折的细胞质膜包裹形成调亡小体

吞噬

调亡小体逐渐 被邻近细胞或 吞 噬 细 胞 吞 嘘,在溶酶体 内被消化分解





炎症 caspases 参与炎症	対应 caspases 付表分子 対应 caspases 代表分子 内ARP PARP	起始 caspases 対別效应 caspases 対応	蛋白种类
参与炎症信号通路	负责切割细胞核内、细胞质中的结构蛋白和调节蛋白,使其失活或活化;被活化的代表分子是 DNA 内切酶 CAD,被失活的代表分子是聚腺苷酸二磷酸核糖转移酶 PARP	切割效应 caspases 的前体,产生有活性的效应 caspases;具有串联重复的死亡效应结构域 DED 或者募集结构域 CARD	特無及初展
caspase-1 \ caspase-4 \ caspase-5 \ caspase-12	caspase-3 caspase-6 caspase-7	caspase-2 (CARD) 、 caspase-8 (DED) 、 caspase-9 (CARD) 、 caspase-10 (DED)	成员

	caspase-3和 caspase-7酶原→细胞调亡	
	→caspase-9 酶原活化→切割并激活	
Caspase-9	色素 c 转移到细胞质中与 APAF1 结合	L. 3.45.45.17
compen-7.	到线粒体外膜与膜上 VDAC 作用→細胞	内海染
caspase-3:	的抑制解除,Bax/Bak 发生寡聚化并移动	
	胞内信号刺激 Bid 活化→Bcl2 对 Bax/Bak	
•	→caspase-3 酶原活化→切割底物	
caspase-8	胞膜→形成 DISC→caspase-8 酶原活化	外源途径
caspase-3;	Fas 配体与受体结合→caspase-8 酶原到细	
	大平心注 ————————————————————————————————————	途径
涉及的 caspases	回法计型	依赖于 caspases