

Помимо особенностей этиологии механизмы некроза во многом зависят от структурно-функционального своеобразия клеток, тканей и органов. Конечный результат всех механизмов некроза — образование внутриклеточного беспорядка. Вместе с тем можно назвать **пять самых главных патогенетических аспектов некроза:**

соединение клеточных белков с убиквитином;

нехватка АТФ;

образование активных форм кислорода;

дисфункция кальциевого гомеостаза;

утрата селективной проницаемости клеточными мембранами.

**Убиквитин** — белок, состоящий из 76 аминокислотных оснований, широко распространён во всех клетках эукариотов, в присутствии АТФ формирует ковалентные связи с лизиновыми основаниями других белков. Синтез убиквитина инициируется различными видами повреждений. Связываясь с белками, убиквитин уменьшает длительность их жизни путём их **частичной денатурации**. Так, при некрозе клеток [центральной нервной системы](#) при болезнях Альцгеймера, Паркинсона, а также в гепатоцитах при алкогольном

гепатозе (тельца Мэллори) находят цитоплазматические тельца, составленные из соединений белков с убиквитином.

Нехватка АТФ регулярно прослеживается в отмирающих клетках. Долгое время считали, что главной причиной некроза сердечной мышцы при ишемии является уменьшение образования макроэргических элементов до определённого значения. Расщепление АТФ сопровождается повышением концентрации АМФ, которая активирует ферменты анаэробного гликолиза. Это приводит к истощению цитоплазматических запасов гликогена, что используется для гистохимической диагностики ранних стадий некроза в миокарде с помощью ШИК-реакции.



**Интересные статьи:**

- 1) [Инфаркт](#)
  
- 2) [Антимедиаторы](#)
  
- 3) [Роль кровеносных сосудов при воспалении](#)