

Причины и условия развития апоптоза многообразны. Апоптоз закономерно развивается в ходе процессов эмбрионального развития, поддержания тканевого гомеостаза, иммунных реакций, элиминации повреждённых клеток, при старении.

Программа **апоптоза** может быть запущена либо в результате поступления сигнала клеточной гибели, либо при прекращении поступления факторов выживания. Примером сигнала к апоптозу может стать связывание фактора некроза опухоли (ФНО) с соответствующим рецептором, расположенным на поверхности лимфоцитов.

Аналогичный эффект оказывает связывание [глюкокортикоидов](#) с ядерными рецепторами лимфоцитов, находящихся в вилочковой железе. Прекращение поступления гормонов или факторов роста, необходимых для выживания определённых клеток, становится «

отрицательным

» сигналом к апоптозу. Так, снижение концентрации тестостерона в крови после кастрации сопровождается апоптозом клеток предстательной железы.

В норме апоптоз имеет место в ходе эмбриогенеза на стадиях преимплантации, имплантации плодного яйца, органогенеза а также морфогенеза. Основная биологическая роль апоптоза в норме — **установление равновесия** между процессами пролиферации и гибели клеток, что при сбалансированности их пролиферации и апоптоза обеспечивает стабильное состояние организма. Преобладание пролиферации над апоптозом приводит к росту тканей, а при относительном усилении апоптоза по сравнению с пролиферацией возникает атрофия. Примером исчезновения клеток путём апоптоза может служить инволюция мюллерова и вольфова протоков, межпальцевых перепонки, формировании просветов в полостных органах (в сердце).

Апоптоз наблюдается при атрофии зрелых тканей под влиянием или при отмене эндокринных стимулов при росте и старении организма. В норме апоптоз является механизмом возрастной атрофии тимуса, инволюции ткани эндометрия и предстательной железы, молочных желёз после прекращения лактации, а также **апоптоз В- и Т-лимфоцитов**

после прекращения действия на них стимулирующего действия соответствующих цитокинов при завершении иммунных реакций. В патологии значение апоптоза также велико. Все этиологические факторы, вызывающие некроз (термические влияния, радиация, цитотоксические противораковые лекарственные препараты, гипоксия), в небольших дозах и при кратковременном воздействии способны вызывать и апоптоз.

Интересные статьи:

- 1) [Дистрофии](#)

2) [Механизм сердечных отеков](#)

3) [Реактивность](#)