

СМЕРТЬ КЛЕТОК ПРИ ИШЕМИИ

Ишемия — снижение или полное прекращение кровообращения в органах. В зависимости от степени выраженности и продолжительности она вызывает развитие разных вариантов смерти клеток. При незначительной степени ишемии, а также в случаях её хронического течения, ишемизированные клетки подвергаются атрофии и апоптозу. При остро развивающейся выраженной ишемии в органах появляются различные варианты некроза (инфаркт, гангрена).

Ишемическая смерть клеток является наиболее часто встречающимся вариантом их гибели. Она закономерно развивается в органах и тканях при различных заболеваниях сердца и сосудов, цереброваскулярных заболеваниях, **атеросклерозе**, [гипертонической](#) [болезни](#) и васкулитах. Морфогенетическая особенность этого вида смерти клеток обусловлена тем, что разрушение ультраструктур начинается с повреждения митохондрий и приводит к энергетическому дефициту, активации анаэробного гликолиза, нарушению работы ионных помп и накоплению Ca^{2+}

$^{2+}$

в клетках, активации Ca^{2+}

$^{2+}$

зависимых фосфолипаз и протеаз, разрушающих мембраны.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНАЯ СМЕРТЬ КЛЕТОК

Свободные радикалы — нестабильные, высокореактивные ионы или молекулы, имеющие неспаренный электрон во внешнем электронном слое. Образовавшись, они создают новые свободные радикалы, сами выступая в роли катализаторов этих реакций. Наиболее известные свободные радикалы представляют собой производные кислорода.

К ним относятся супероксиданион-радикал (O_2^-), пероксид водорода (H_2O_2) и гидроксильный радикал ($OH^\cdot$).

Кислородные радикалы образуются в малых количествах в норме как побочный продукт [клеточного дыхания](#)

. Однако, едва образовавшись, свободные радикалы в здоровой клетке связываются естественными антиоксидантами и нейтрализуются под действием защитных ферментов. Если эти физиологические защитные механизмы не срабатывают, то свободные радикалы накапливаются в клетке, достигая токсической концентрации.

Кислородные радикалы также образуются лейкоцитами, которые используют эти **реактивные молекулы**

для уничтожения бактерий. Супероксиданион-радикал инактивируется под действием супероксиддисмутазы, а пероксид водорода — под действием каталазы и глутатионпероксидазы. Свободные радикалы повреждают клетку перекисным окислением липидов (повреждение мембран), «сшиванием» белков (инактивация ферментов), разрывом молекул ДНК (нарушение транскрипции и появление мутаций).

Интересные статьи:

1) [Сосудистые патологии глаза](#)

2) [Заворот кишечника](#)

3) [Муковисцидоз](#)