

Генерация активных форм кислорода происходит постоянно в живых клетках в процессах гликолиза и связана с одноэлектронным переносом на молекулу кислорода. При этом образуются различные активные формы — синглетный кислород, анион-радикал, супероксид гидроксил анион, перекись водорода. Вступая в химические реакции с липидами мембран, молекулами ДНК, вызывая образование оксидативного стресса, активные формы кислорода **увеличивают проницаемости мембран**, ингибируют катионные помпы, потенцируют нехватку АТФ и избыток [внутриклеточного кальция](#)

, что способствует развитию некроза клетки и ткани. Главное значение активные формы кислорода играют в развитии некроза пневмоцитов при дистресс синдроме младенцев, развивающемся после оксигенотерапии, реперфузионных повреждений при инфаркте миокарда и отмирании гепатоцитов при отравлении парацетамолом.

Нарушения кальциевого постоянства характеризуются повышением концентрации свободных ионов кальция в гиалоплазме, куда они попадают из внеклеточной жидкости и митохондрий, и из цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Ионы кальция активируют ряд цитоплазматических ферментов, которые ещё больше усиливают повреждающий эффект гипоксии. Так, активация литической АТФазы сопровождается расщеплением **АТФ** и ещё большим уменьшением энергетических запасов клетки.

**Дефицит АТФ** приводит к нарушению работы катионных помп и накоплению кальция внутри клеток. Активация фосфолипаз приводит к расщеплению важнейших фосфолипидов цитоплазматической и митохондриальной мембран, нарушая их функцию. Активированные протеазы могут разрушить белки цитоскелета. Эти поначалу обратимые изменения могут впоследствии привести к необратимому повреждению клеток.

Утрата способности к избирательной проницаемости цитоплазматических мембран является одним из типичных признаков отмирания при воздействии комплемента, вирусных инфекциях и гипоксических состояниях. При этом случается повреждение трансмембранных протеинов, рецепторных структур и ферментных систем, контролирующих прохождение в клетку полезных веществ. При воздействии комплемента и перфоринов в [цитоплазматическую мембрану](#) заходят протеиновые полимеразы в зону

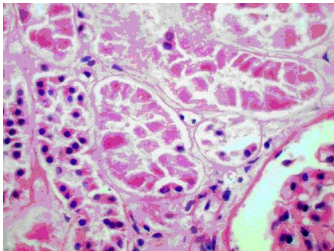
**липид**

**ного бислоя**

. Литические вирусы также соединяются с липидами мембран, встраивают в них белки

вирусных частиц, что приводит к некрозу цитоплазматических мембран в момент выхода вируса из пораженной клетки. В клетках, подвергшихся гипоксии, нарушается порядок трансмембранных белков с формированием типичных белковых «ишемических» уплотнений.

Некроз клетки сопровождается снижением внутриклеточной pH от нейтральных до кислых значений. Подавление окислительного фосфорилирования приводит к активации анаэробного гликолиза, в результате которого в цитоплазме клетки накапливается молочная кислота. Высвобождение фосфатов при расщеплении фосфолипидов и АТФ также способствует **закислению цитоплазмы**. В кислой среде снижается активность большинства ферментов, за исключением лизосомальных, которым происходящие изменения, наоборот, создают оптимальные условия для функционирования. Высвобождение кислых гидролаз из лизосом усугубляет повреждение клетки.



**Некроз эпителия проксимальных и дистальных канальцев почки. Окраска гематоксилином и эозином**

**Интересные статьи:**

- 1) [Отличие некроза от апоптоза](#)
  
- 2) [Хроническое общее венозное полнокровие](#)
  
- 3) [Исходы тромба](#)