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+} в клетках, активации Ca^{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).

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