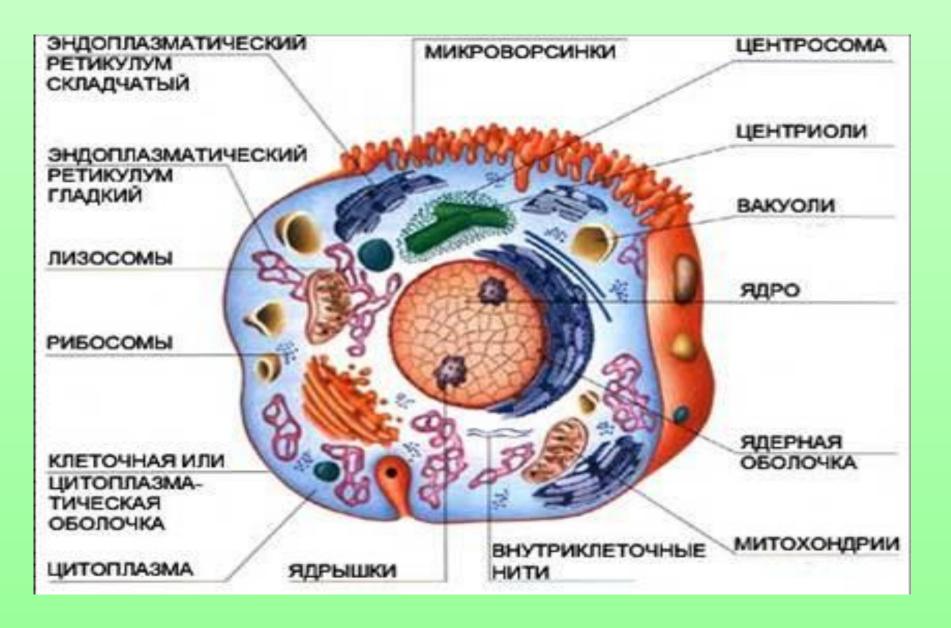
# Патология клетки. Альтерация дистрофия некроз, общая смерть.

ЛЕКЦИЯ №3

#### клетка.



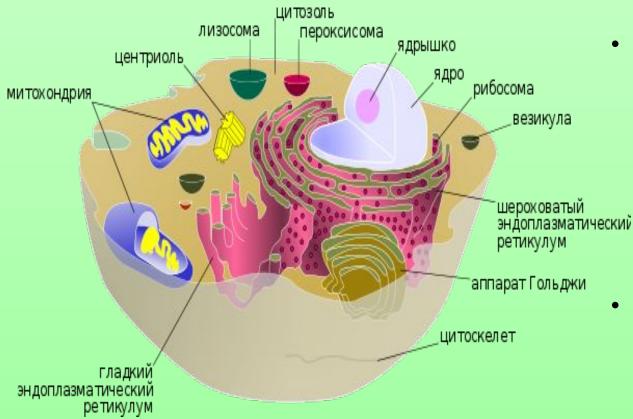
## Биофизика организма



Согласно биофизике организм подчинен законам кибернетики.

С точки зрения «электрической структуры» организма ( электродинамика ,феноменологическая термодинамика, статистическая динамика волновые и квантовые процессы)

#### Клетка



- —гистологический элемент организма.
- Для роста, дифференцировки функционирования, приспособления
- она поддерживает собственный гомеостаз, осуществляет обмен веществ и энергии, реализует генетическую информацию, передает потомству, синтезирует компоненты межклеточного вещества
- участвует в выполнении всех функций организма.

#### Клетка

- функционирует в диапазоне нормы (гомеостаз), либо приспосабливается к жизнедеятельности в экстремальных условиях (адаптация),
- либо гибнет при превышении её адаптивных возможностей (некроз) или
- воздействии соответствующего сигнала (апоптоз).

#### Повреждение. Гибель клетки

- Гибель необратимый процесс.
- Развивается вследствие значительного повреждения (некроз) или
- активации программы смерти (апоптоз).
- Некроз гибель клетки в результате воздействия на неё повреждающего фактора.
- Этот фактор приводит к изменениям клетки, исключающим её дальнейшее существование. рассматривается как синоним термина «гибель клетки от повреждения».
- Основной механизм гибели клетки лизис. Термин применяют в случаях гибели клетки вследствие первичного и повреждения её плазматической мембраны.
- например, лизис инфицированной вирусом клетки

## Причины повреждения клетки. Повреждающие факторы клетки

- Повреждение клетки результат воздействия на неё множества патогенных агентов.
- Причины повреждения клетки классифицируют по природе патогенных факторов, их происхождению и эффектам.
- Природа повреждающего фактора может быть физической, химической и биологической.

#### ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

- частыми причинами повреждения клетки физической природы являются механические, температурные, осмотические, свободнорадикальные (избыток свободных радикалов и продуктов активации липо-пероксидных процессов повреждает мембраны и денатурирует белки).
- Патогенное действие на клетку могут оказывать также ионизирующая радиация, электромагнитные факторы и другие агенты физического характера.

#### Механические воздействия

- относятся удары, растяжения (например, при перерастяжении мышечной ткани или органов), сдавление (в частности, опухолью, гематомой, рубцом, экссудатом), гравитационные перегрузки и др.
- Колебания температуры
- Повышение температуры- до 40-50 °C и выше может привести к денатурации белка, нуклеиновых кислот, повышению проницаемости клеточных мембран.
- снижение температуры существенно замедляет или прекращает внутриклеточные метаболические процессы и может привести к кристаллизации внутриклеточной жидкости, что означает гибель клетки.

#### повреждения клетки



#### Изменения осмотического давления

- Гиперосмия может развиться вследствие накопления в клетке продуктов неполного окисления органических субстратов или
- избытка ионов. сопровождается поступлением в клетку воды по градиенту осмотического давления, набуханием клетки и растяжением (вплоть до разрыва) плазмолеммы и мембран органелл.
- Снижение внутриклеточного осмотического давления или повышение его во внеклеточной среде приводит к потере клеточной жидкости, сморщиванию и к гибели клетки.

## **ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ** ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

- относятся органические и неорганические кислоты и щёлочи, соли тяжёлых металлов, цитотоксические соединения и ЛС.
- Повреждение клетки может возникать как при избытке, так и при дефиците одного и того же агента.
- Например, избыточное содержание кислорода в тканях активирует процесс свободно-радикального перекисного окисления липидов (СПОЛ),
- продукты которого повреждают ферменты и мембраны клеток;

## Лекарственные средства

- Неправильное применение ЛС (чаще в виде передозировки) может привести к повреждению клеток.
- Строфантин подавляет активность мембранной Na+, K+, но его передозировка ведёт к дисбалансу внутриклеточного содержания ионов и воды.
- Инсулин обеспечивает утилизацию глюкозы, но передозировка вызыватет истощение запасов гликогена.

#### Патология клетки.

- Все изменения идут на уровне органа, системы.
- ведут к искажению функции, ее потере, или потере самих клеток.
- Общими являются типовые нарушения структуры и функции цитоплазматической мембраны.

#### Нарушение структуры и функции ЦПМ

- 1.повреждение наружной клеточной мембраны. (в/клеточное содержимое устремляется наружу, в внеклеточная жидкость внутрь). объем клетки ↑, мембрана разрывается → цитолиз.
- Под влиянием солей тяжелых металлов образуется ионопроницаемые каналы в мембране, → проницаемость клеточной мембраны, нарушение электролитного состава клетки, →нарушение специфических функций.

## Повреждение митохондрий.

- 1.увеличение количества
   →усиление
   всех функций (при гипертрофии органа).
- 2.уменьшение количества → характерно для опухолевых процессов. Изменения происходят в энергетическом обмене.
- Происходит под влиянием ионизации, тяжелой эндотоксикации.

#### Альтерация.

- Изменение структуры клеток, межклеточного вещества, тканей, и органов.
- Дистрофия-изменение структуры и функции клеток в результате нарушения обмена веществ.
- Сущность, в клетке и межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество соединений, или образуются вещества не присущие данной клетке.

#### ДИСТРОФИЯ

- ПРОЯВЛЯЕТСЯ НА УРОВНЯХ:
- СУБКЛЕТОЧНОМ
- КЛЕТОЧНОМ
- TKAHEBOM
- ОРГАННОМ.

#### МЕХАНИЗМ ДИСТРОФИИ.

- 1.ИНФИЛЬТРАЦИЯ- В КЛЕТКУ с кровью поступает больше веществ чем нужно;
- 2.ИЗВРАЩЕНННЫЙ СИНТЕЗ- В КЛЕТКАХ ОБРАЗУЮТСЯ АНОМАЛНЫЕ ВЕЩЕСТВА,В НОРМЕ НЕ ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ. (относится: синтез аномального белка амилоида в клетке, который в норме отсутствует в организме человека).
- 3.**ТРАНСФОРМАЦИЯ-**ПЕРЕХОД ОДНИХ ВЕЩЕСТВ В ДРУГИЕ.(трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете).
- 4.ФАНЕРОЗ-РАСПАД СЛОЖНЫХ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР. (приводит к накоплению в клетке избыточного количества белков или жиров).

#### КЛАССИФИКАЦИЯ

#### ПО НАРУШЕНИЮ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.

- БЕЛКОВЫЕ
- ЖИРОВЫЕ
- УГЛЕВОДНЫЕ
- МИНЕРАЛЬНЫЕ
- СЛОЖНЫХ БЕЛКОВ.

## ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ

- ОБЩИЕ
- МЕСТНЫЕ

## КЛАССИФИКАЦИЯ

## ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ В ПАРЕНХИМЕ, СТРОМЕ.

- ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ
- (возникают на уровни клеток);
- МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ
- (возникают на межклеточном уровне);
- СМЕШАННЫЕ
- (при нарушениях в клетках и межклеточном веществе).

#### ПО ВЫРАЖЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ.

- ОБРАТИМЫЕ
- НЕОБРАТИМЫЕ.

#### Паренхиматозные дистрофии.

• возникают в клетках

- Выделяют
- белковые,
- жировые,
- углеводные дистрофии

#### Белковые дистрофии

- Сущность- под влиянием патогенного фактора белки клетки уплотняются или становятся жидкими (причины: гипоксия, инфекции).
- могут быть обратимыми и необратимыми

## Зернистая дистрофия:

• в клетках сердца, печени, почек. Органы набухшие, тусклые, на разрезе как варёное мясо. Называют мутным набуханием. Происходит обратимое уплотнение белка. Цитоплазма выглядит зернистой.

## Гиалиново-капельная дистрофия

- (*необратимая*, тяжёлый вид дистрофии):
- встречается в почках, печени, реже в миокарде. Глубоко изменяется белок, происходит его коагуляция, он уплотняется, сливается в капли. Функции органов при этой дистрофии значительно нарушаются.
- Встречается при гломерулонефрита

## Гидропическая дистрофия

• (может быть обратимой, но чаще клетка гибнет): связана с нарушением белкововодного обмена. Возникает в эпителии кожи, кишечника, клетках печени, почек, сердца, коре надпочечников. Повышается проницаемость клеточных мембран, в клетку поступает вода, и образуются вакуоли. В ней повышается онкотическое давление. Клетка погибает. Внешний вид органов мало изменен. Функция органа значительно

# Жировые дистрофии (липидозы).

- накопление жира необычного для данных клеток состава или в тех клетках, в которых в норме жира нет. Чаще развиваются в сердце, печени и почках. Главная причина - гипоксия.
- При всех заболеваниях, сопровождающихся гипоксией, в сердце, печени и почках развивается жировая дистрофия.

#### Липидозы.

• Если причина, вызвавшая дистрофию, ликвидирована быстро, то возможно восстановление структур клеток. В противном случае клетки погибают, развивается склероз органа и нарушается его функция

#### Механизмы развития

• идентичны механизмам развития белковых дистрофий. Дистрофия миокарда чаще развивается в результате декомпозиции. Сердце дряблое, миокард тусклый, на эндокарде жёлтые поперечные полоски. называют "тигровое сердце".

## Жировые дистрофии (липидозы).

- дистрофия печени развивается по механизму инфильтрации.
- При инфекции и интоксикации (гепатит) преобладает дистрофия почек,по типу инфильтрации, но может быть и декомпозиция.
- Почки при жировой дистрофии увеличены, дряблые, на их поверхности серо-жёлтый крап.

## Углеводные дистрофии

• Нарушения связаны с накоплением в тканях и клетках белковополисахаридных комплексов; или с образованием этих веществ в клетках, где их нет в норме; или с изменением их химического состава. Наиболее важное значение имеет нарушение обмена гликогена, так как оно связано с развитием сахарного диабета. Больше всего гликогена в печени и мышцах. При сахарном диабете уменьшается 30

КОПИЧЕСТВО ИНСУПИНА И В КООВИ

#### Углеводные дистрофии

- значение -нарушение обмена гликогена, связано с развитием сахарного диабета. Больше всего гликогена в печени и мышцах.
- При сахарном диабете уменьшается количество инсулина, и в крови повышается содержание глюкозы.

## Углеводные дистрофии

- Уменьшение гликогена в печени приводит к инфильтрации липидами гепатоцитов развивается жировая дистрофия.
- А большое количество глюкозы в моче приводит к инфильтрации эпителия почечных канальцев. Эпителий почечных канальцев повреждается или гибнет.

## Глюкопротеиды

• входят в состав многих веществ, в том числе слизистых (муцин, мукоиды). При нарушении обмена глюкопротеидов эти вещества накапливаются в эпителии желёз и густой слизью закрывают их протоки. Железы растягиваются, превращаются в полости, заполненные слизью. Эпителий желёз погибает, а слизистая атрофируется. Причиной нарушения обмена - воспаление слизистых оболочек.

## Мезенхимальные дистрофии (белковые, жировые, углеводные)

- при нарушении обмена в интерстициальной соединительной ткани, составляющей строму органов и входящей в состав стенок сосудов.
- от вида нарушения обмена мезенхимальные делят на *белковые*, *жировые* и *углеводные дистрофии*.

## Мезенхимальные дистрофии

• Волокна ткани состоят из белков коллагена и эластина и гликозаминогликанов, образуя белково-полисахаридный комплекс.

## Белковые дистрофии

 При нарушениях белкового обмена развиваются несколько видов дистрофий.

## Мукоидное набухание

- Причины: инфекционно-аллергические заболевания, атеросклероз, гипертония. Изменяется основное вещество, ткань приобретает свойство притягивать воду. (гидрофильность)
- Основное вещество изменяет свои физико-химические свойства. Дистрофия *обратима*.
- Органы внешне не изменены, функция страдает незначительно.

## Фибриноид.

• Следующий -после мукоидного набухания. Нарастает гидрофильность ткань, притягивает к себе воду из крови. Плазма вместе с белками (фибриноген) выходит в интрестициальную ткань. Происходит накопление белков плазмы в основном веществе и коллагеновых волокнах, они набухают и разрушаются. Внешне органы мало изменены. Функция органов резко нарушена. (приводит к острой почечной недостаточности и смерти пациента). 38

#### Гиалиноз

• Может быть исходом фибриноида и самостоятельной дистрофией. дистрофия необратима. Гиалин - это белок, образовавшийся из распавшихся белков интерстиция и белков плазмы. При этой дистрофии в интерстиции накапливаются очень плотные гомогенные массы, напоминающие хрящ, хотя с хрящем не имеют ничего общего. Бывает местный (клапаны сердца, рубцы, спайки), распространенный (ревматизм, артериолы BCEX ODIAHOR) OH MAMEHAET CODMY ODIAHOR

#### Гиалиноз

- При дистрофии в интерстиции накапливаются очень плотные гомогенные массы, напоминающие хрящ.
- Бывает местный (клапаны сердца, рубцы, спайки), распространенный (ревматизм, артериолы всех органов).
   Он изменяет форму органов и резко - их функцию.

#### Амилоидоз.

• Дистрофия обратима. На базальных мембранах слизистых оболочек и в интерстиции образуется очень прочное вещество, состоящее из белка на 96% и на 4% из углеводов. Это амилоид, в норме его нет. Обладает слабыми антигенными свойствами. Органы увеличиваются, становятся плотными, ломкими, а на разрезе имеют сальный вид.

#### Амилоидоз.

- Развивается во всех органах и тканях, кроме костей и хрящей. Часто в селезёнке (саговая селезёнка, сальная селезёнка).
- При повреждении почки наблюдается её сморщивание, что приводит к потере функции почки: это необратимое состояние.

# Жировые дистрофии

• при нарушении обмена нейтрального жира или холестерина. Нейтральный жир располагается в жировых депо. Это запасный жир, он обеспечивает энергетические потребности организма. Дистрофии заключаются в избыточном накоплении жира; или в уменьшении его количества; или в появлении его в тех тканях, где его в норме нет. Наибольшее значение имеет общее увеличение нейтрального жира: это

OFFICE ONLY POLICE TO A THE TOTAL POLICE TO THE PROPERTY OF TH

# Жировые дистрофии

- Наибольшее значение имеет увеличение нейтрального жира: это общее ожирение или тучность.
- Причины нейроэндокринные нарушения регуляции жирового обмена при заболеваниях ЦНС, поражения гипофиза, избыточное питание, которое является причиной алиментарного ожирения. Тяжёлая патология - ожирение сердца, при котором жир откладывается под эпикардом и между мышечными волокнами, последние атрофируются.

## Жировые дистрофии

• Тяжёлая патология - ожирение сердца, при котором жир откладывается под эпикардом и между мышечными волокнами, последние атрофируются, функция миокарда резко снижается. Нарушение обмена холестерина ведёт к очаговым накоплениям его в интиме крупных сосудов, что лежит в основе атеросклероза.

## Углеводные дистрофии.

• связано с нарушением обмена глюкопротеидов (белковое вещество крови) и проявляется с развитием на месте соединительной ткани, хрящей, жировой клетчатки густой слизеподобной массы. Такая дистрофия называется мезенхимальной слизистой дистрофией и связана с нарушением функции эндокринных желёз. Пример: микседема, кахексия (резкое истощение организма).

#### Углеводные дистрофии.

- Паренхиматозные и смешанные дистрофии (нарушение обмена веществ и паренхиме и в строме одновременно)
- Относят: хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.)
- - самостоятельно в учебнике..!!!!!

## Некроз.

- Омертвение тканей в живом организме.
- Причины: травмы, ожоги, отморожения, действие кислот и щелочей, токсины, нарушение кровоснабжения.и т.д.
- Признаки: отсутствие ядер.
- Клетки теряют воду, ядра уплотняются, распадаются, растворяются(цитолиз).

## Некроз.

- Основное вещество-разбухает, волокна разрушаются.
- Образуется бесструктурные некротические массы-детрит.

# Некроз.

- Формы:
- Сухой- основа коагуляция белков и обезвоживание.
- Влажный- в результате пропитывания жидкостью мертвых тканей.
- Гангрена-омертвение тканей, соприкасающихся с внешней средой.
- Сухая- у пожилых (закрытие крупной артерии)

## Некроз:

- Влажная- в тканях, богатых жидкостью.
- Анаэробная- при тяжелых травмах.(в рану попадает анаэроб).грязно-серый цвет. При надавливании выделяется пузырек газа.
- Пролежни- на коже, в местах длительного давления.(тяж.пациенты).
- Инфаркт- в результате нарушения кровообращения.

## Исход некроза.

#### Благоприятный

- 1- организациярассасывание и замещение соедин. Тканью.
- Инкапсуляцияобразование соединительнотканной капсулы.
- Пертификация- отложение извести.
- Оссификация образов. кости.

#### неблагоприятный

 Гнойное расплавление и присоединение инфекции.