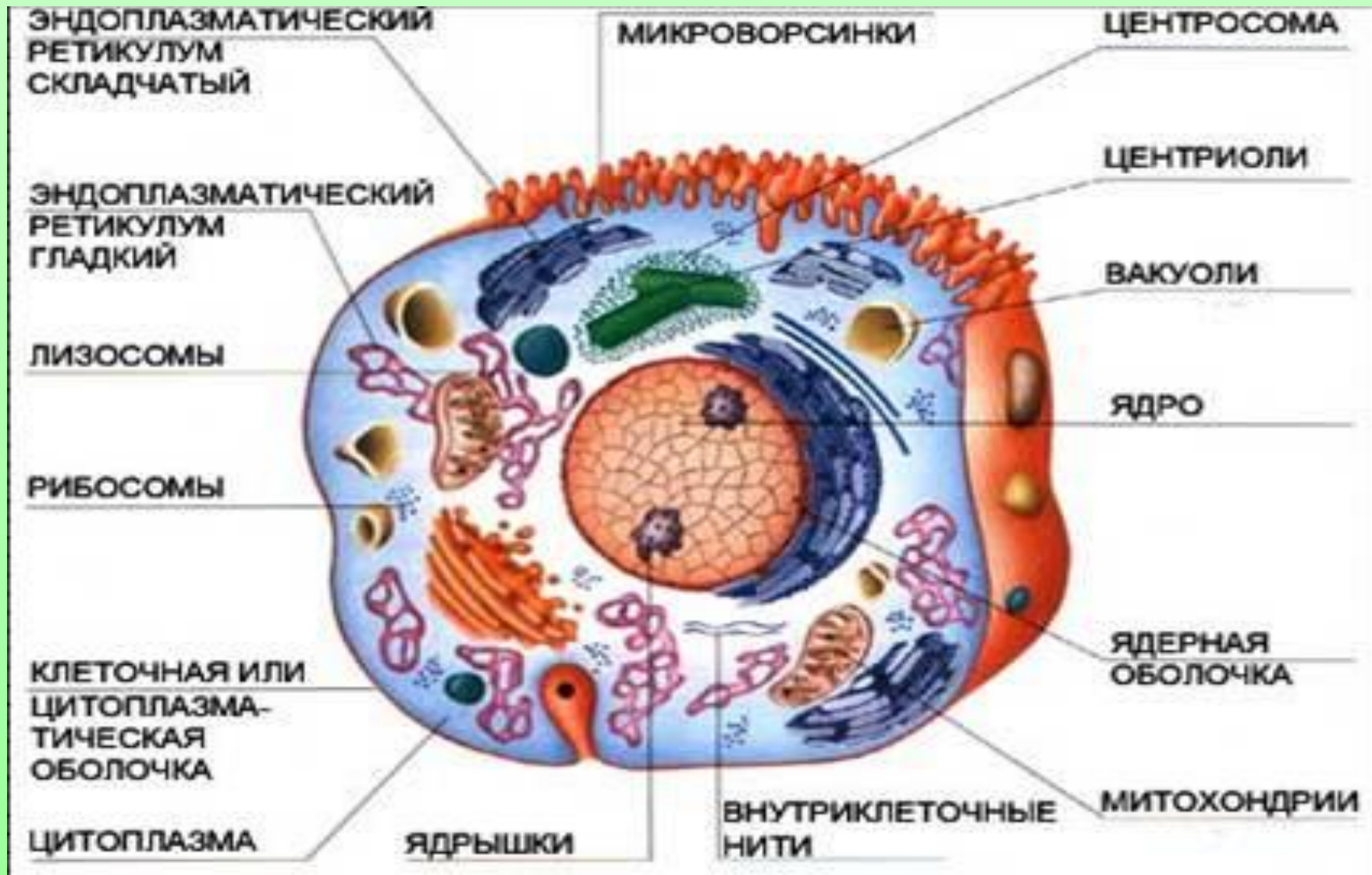


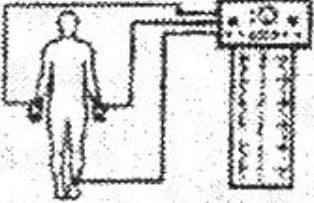
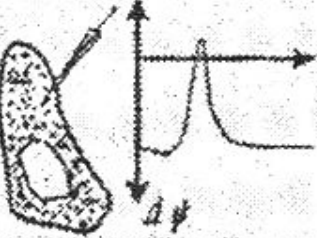
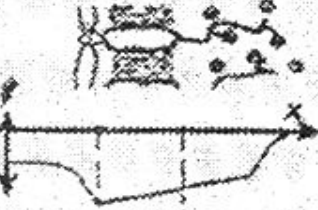
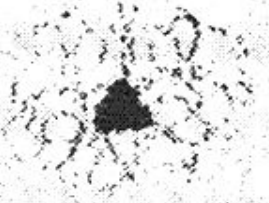
Патология клетки.
Альтерация
дистрофия
некроз, общая смерть.

ЛЕКЦИЯ №3

клетка.

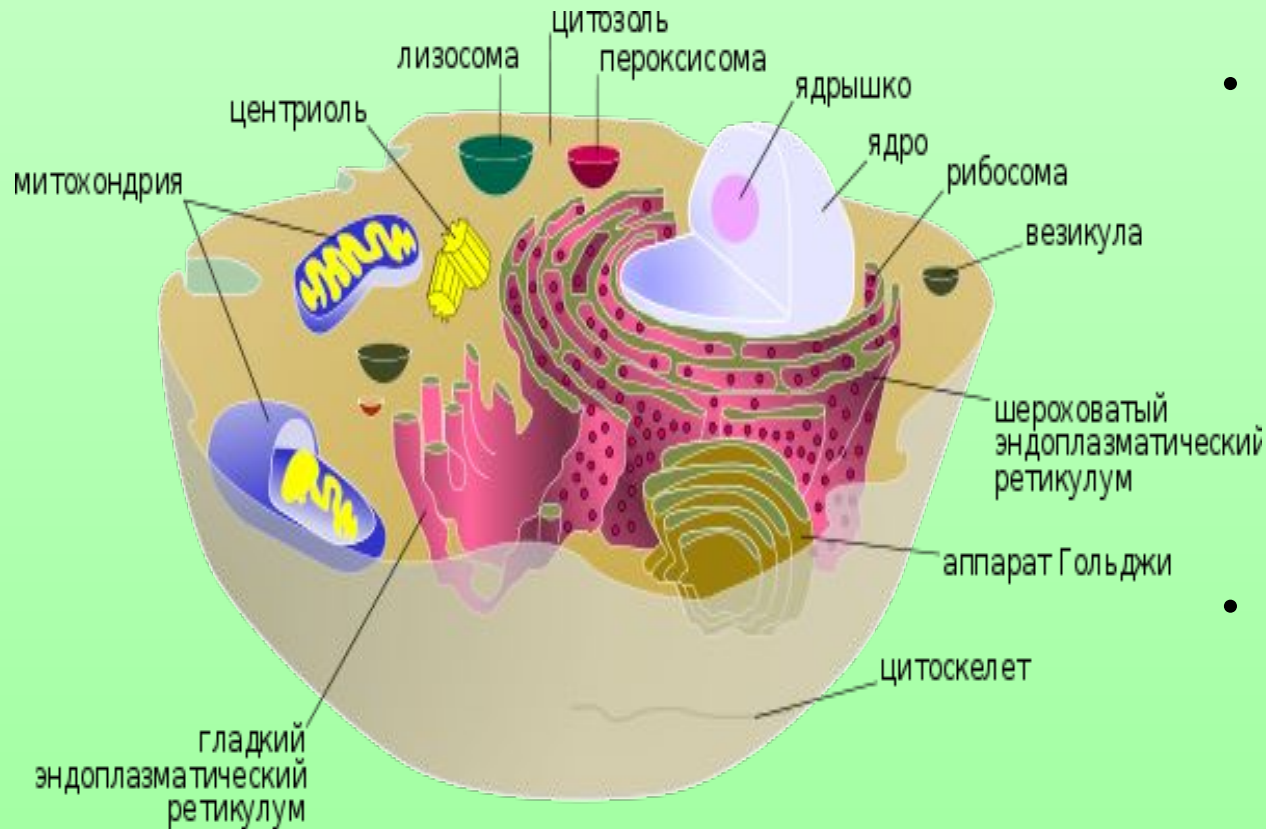


Биофизика организма

Организм		ЭЛЕКТРОДИНАМИКА Уравнения Максвелла
Клетка		ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРМОДИНАМИКА Уравнение Нернста-Планка
Надмолекулярные структуры		СТАТИСТИЧЕСКАЯ ТЕРМОДИНАМИКА Распределение Пуассона-Больцмана
Атомы и молекулы		ВОЛНОВЫЕ И КВАНТОВЫЕ ПРОЦЕССЫ Распределение Шредингера

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
- воздействию 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, свободно-радикальные (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 °С 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 развиваться 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 вызывает 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
- ТКАНЕВОМ
- ОРГАННОМ.

МЕХАНИЗМ ДИСТРОФИИ.

- **1.ИНФИЛЬТРАЦИЯ-** В КЛЕТКУ С КРОВЬЮ поступает больше веществ чем нужно;
- **2.ИЗВРАЩЕННЫЙ СИНТЕЗ-** В КЛЕТКАХ ОБРАЗУЮТСЯ АНОМАЛЬНЫЕ 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 уровне 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 белково-водного 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 полосы. 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 белково-полисахаридных 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 количество инсулина и в крови

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

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 всех органов) Он изменяет форму органов

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 общее ожирение или тушность. Принципы*

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 интима 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)
- Относятся: хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.)
- - самостоятельно в учебнике..!!!!

Некроз.

- Омертвление 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(цитоллиз).

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-омертвление 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- организация-рассасывание и замещение соедин. Тканью.
- Инкапсуляция-образование соединительнотканной капсулы.
- Пертификация-отложение извести.
- Оссификация –образов. кости.

неблагоприятный

- Гнойное расплавление и присоединение инфекции.