



Патологии клетки



ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

- * Такие изменения структуры, метаболизма, физико-химических свойств и функций клетки,**
- * которые ведут к нарушению жизнедеятельности.**



РАЗДЕЛЫ УЧЕНИЯ О ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ





ВИДЫ ПРИЧИН ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПО ИХ ПРИРОДЕ

ФИЗИЧЕСКИЕ

- * механические воздействия
- * термические воздействия
- * изменения осмотического давления в клетках
- * *избыток свободных радикалов*

ХИМИЧЕСКИЕ

- * *органические и неорганические кислоты и щелочи*
- * соли тяжелых металлов
- * цитотоксические вещества
- * лекарственные средства

БИОЛОГИЧЕСКИЕ

- * микроорганизмы
- * цитотоксические иммуноглобулины
- * цитотоксические клетки
- * дефицит или избыток биологически активных веществ



ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

**Нарушение
энергообеспечения**

**Повреждение
мембран и
ферментов**

**Дисбаланс
ионов и
жидкости**

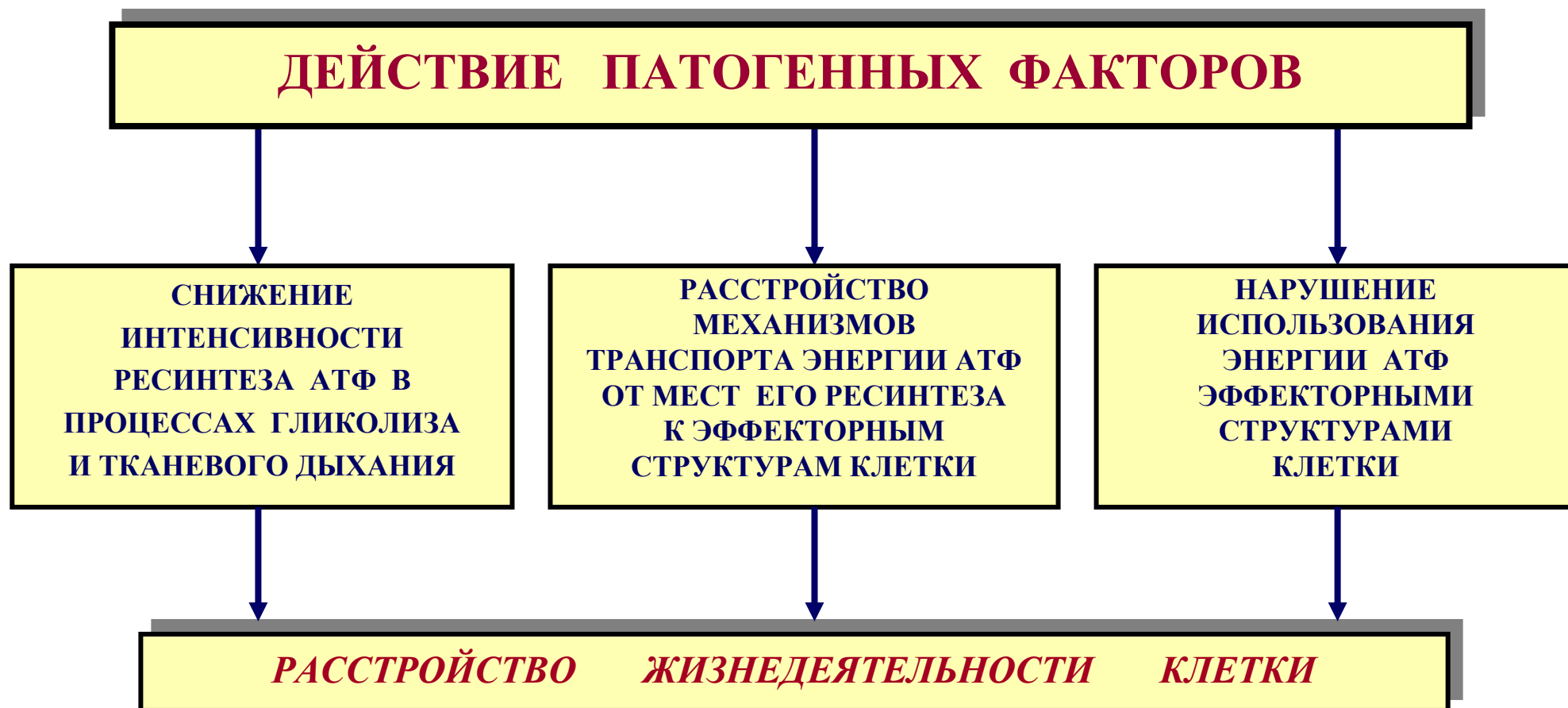
**Изменение
электрофизиологических
параметров**

**Нарушения в
генетической
программе и/или
механизмах
её реализации**

**Расстройство
механизмов
регуляции**



ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ





ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕМБРАН КЛЕТОК

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

**ИНТЕНСИФИКАЦИЯ
СРР, СПОЛ**

**АКТИВАЦИЯ
ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ,
МЕМБРАНОСВЯЗАННЫХ
И СОЛЮБИЛИЗИРОВАННЫХ
ГИДРОЛАЗ**

**НАРУШЕНИЕ
КОНФОРМАЦИИ
МОЛЕКУЛ БЕЛКА,
ЛИПОПРОТЕИДОВ,
ФОСФОЛИПИДОВ**

**ТОРМОЖЕНИЕ
ПРОЦЕССОВ
РЕСИНТЕЗА
ПОВРЕЖДЕННЫХ
КОМПОНЕНТОВ
МЕМБРАН И/ИЛИ
СИНТЕЗ ИХ
ЗАНОВО**

**РАСТЯЖЕНИЕ
И РАЗРЫВЫ
МЕМБРАН
ГИПЕРГИДРАТИРОВАННОЙ
КЛЕТКИ**

**НАКОПЛЕНИЕ ИЗЫТКА ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ**

**ДЕТЕРГЕНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЫТКА ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ**

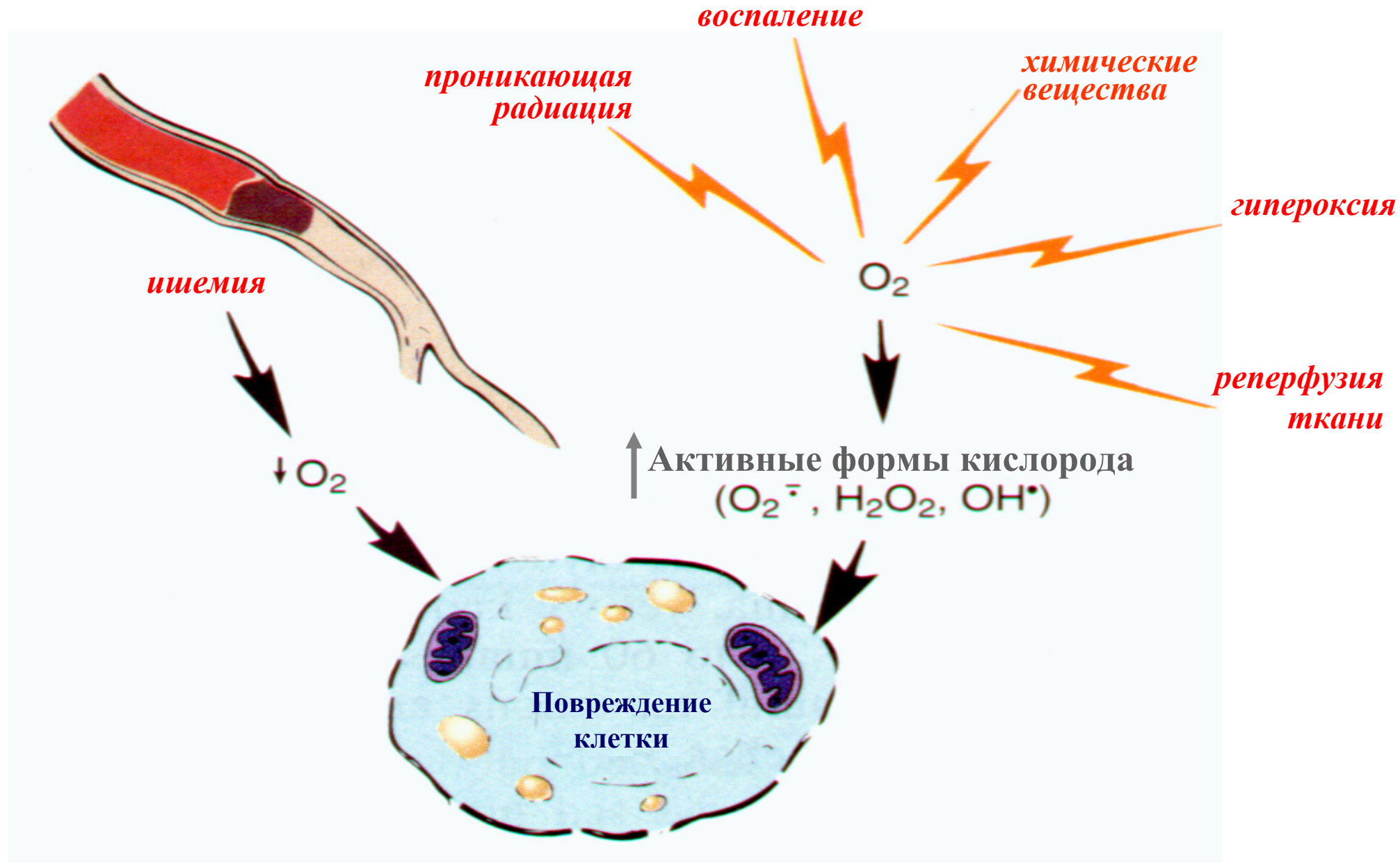
**МОДИФИКАЦИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И БИОХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА
МЕМБРАН КЛЕТКИ, НАРУШЕНИЕ ИХ СТРУКТУРЫ**

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

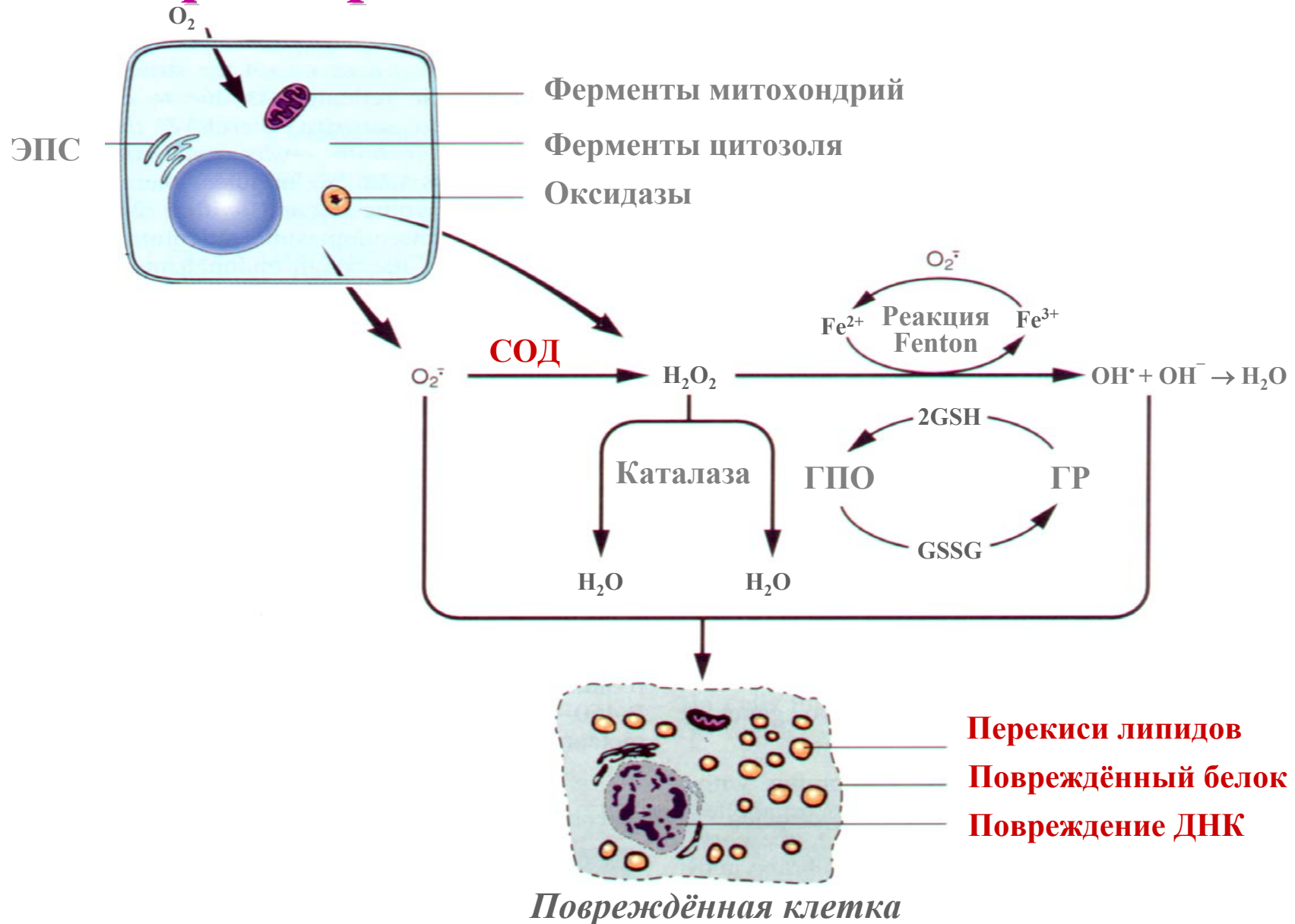
СРР – свободнорадикальные реакции.

СПОЛ – свободнорадикальное перекисное окисление липидов

Основные факторы и механизмы кислородзависимого повреждения клетки

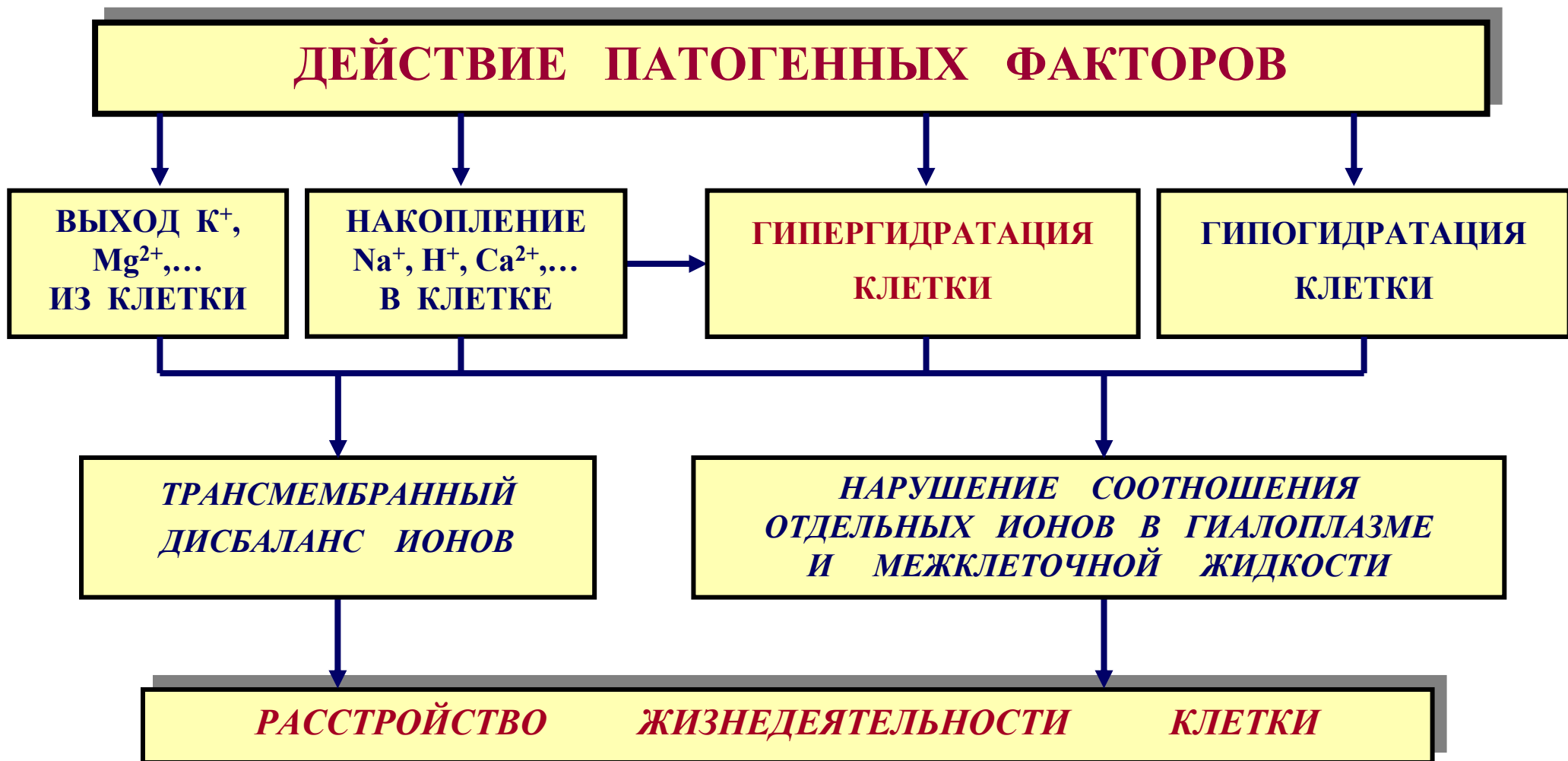


Образование АФК и факторы антиоксидантной защиты

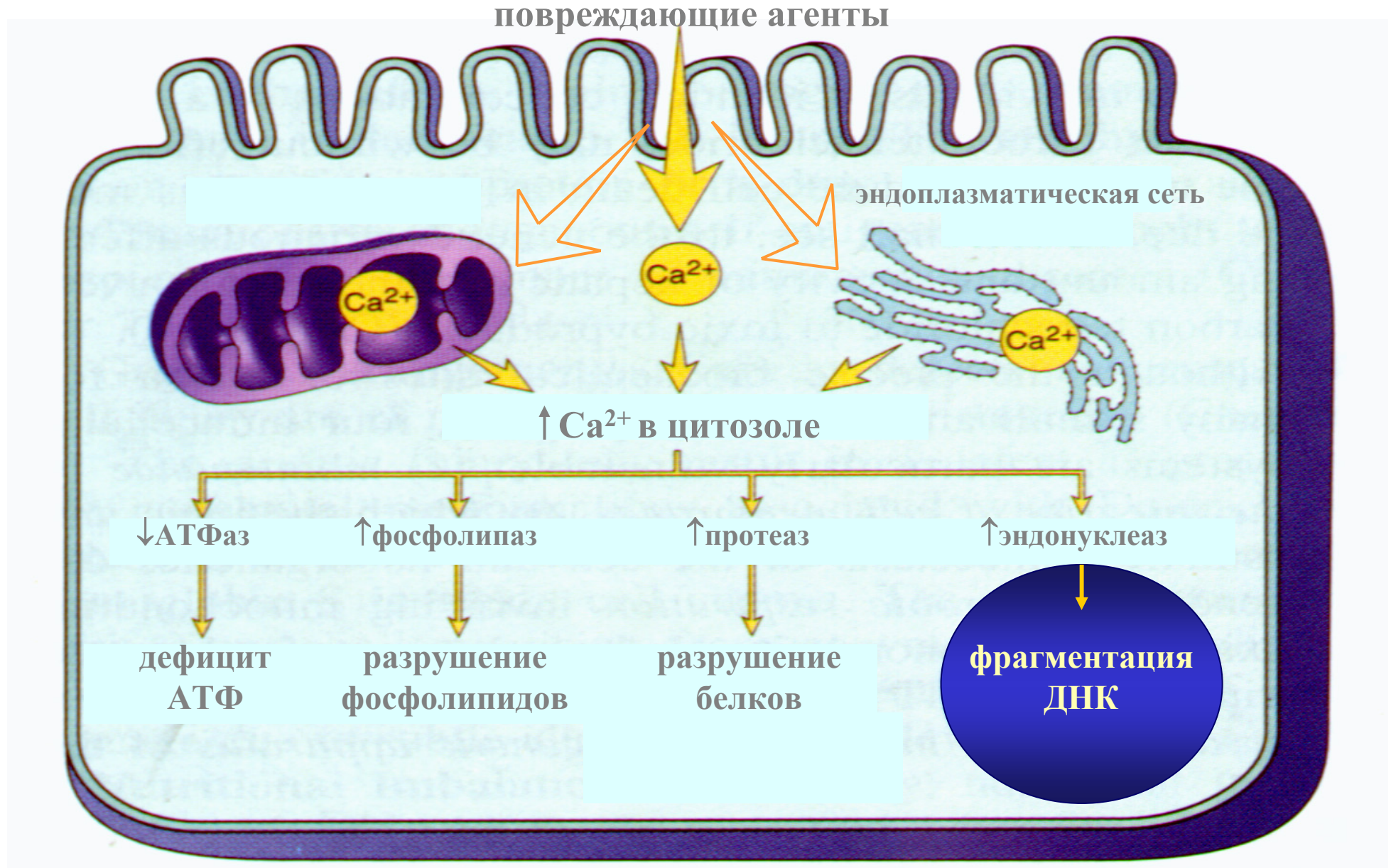




ДИСБАЛАНС ИОНОВ И ЖИДКОСТИ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ



Механизмы кальцийзависимого повреждения клетки





ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

**СНИЖЕНИЕ
АМПЛИТУДЫ
ПОТЕНЦИАЛА
ПОКОЯ**

**СНИЖЕНИЕ
АМПЛИТУДЫ
ПОТЕНЦИАЛА
ДЕЙСТВИЯ**

**ИЗМЕНЕНИЕ
СКОРОСТИ РАЗВИТИЯ
ПОТЕНЦИАЛОВ
ПОКОЯ И ДЕЯВИЯ**

**ИЗМЕНЕНИЕ
ДЛИТЕЛЬНОСТИ
ПОТЕНЦИАЛОВ
ПОКОЯ И ДЕЯВИЯ**

**ИЗМЕНЕНИЕ
ПОРОГА
ВОЗБУДИМОСТИ
КЛЕТКИ**

**НАРУШЕНИЕ
ВОСПРИЯТИЯ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ**

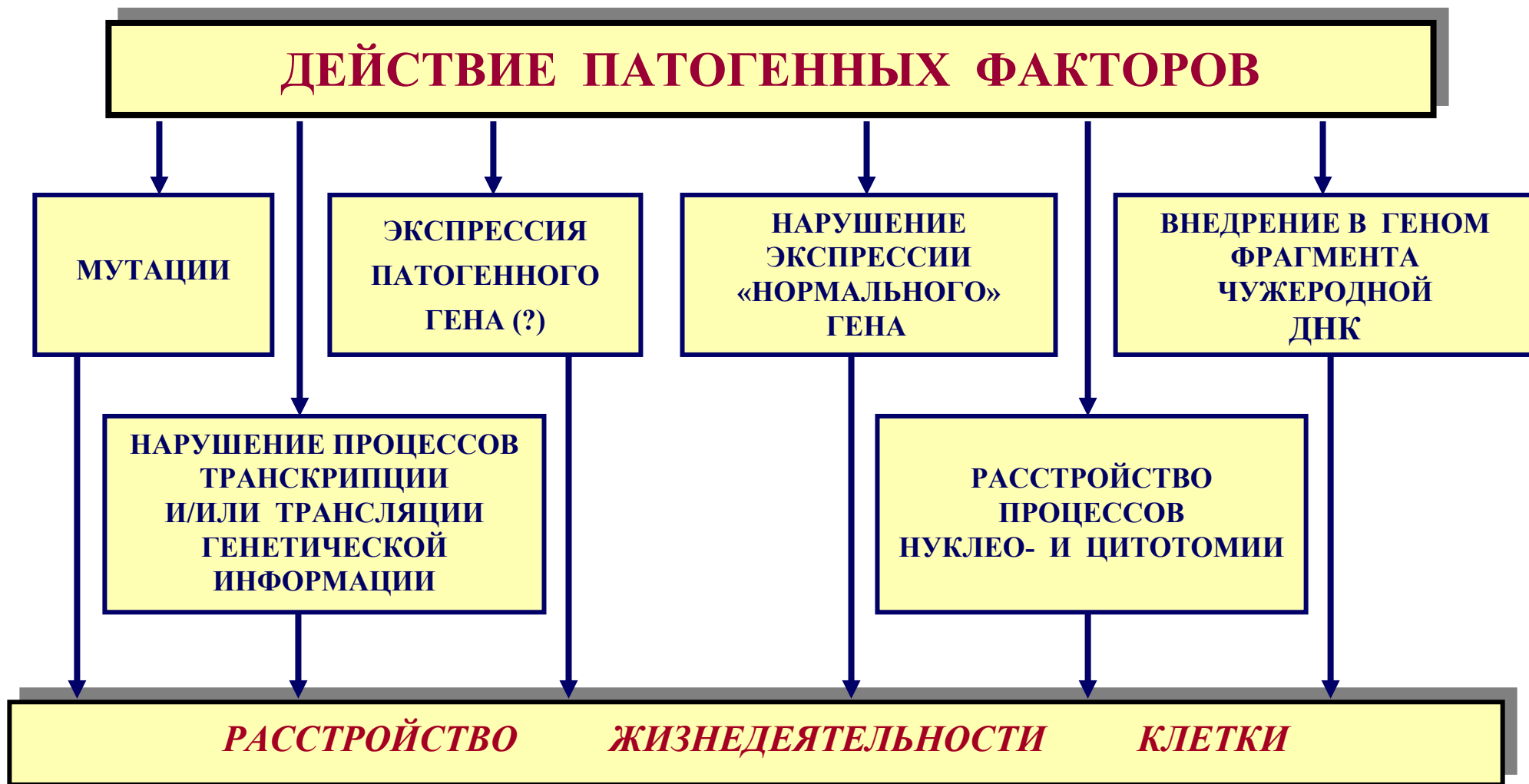
**НАРУШЕНИЕ
ГЕНЕРАЦИИ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ**

**РАССТРОЙСТВА
ПРОВЕДЕНИЯ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ**

РАССТРОЙСТВА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

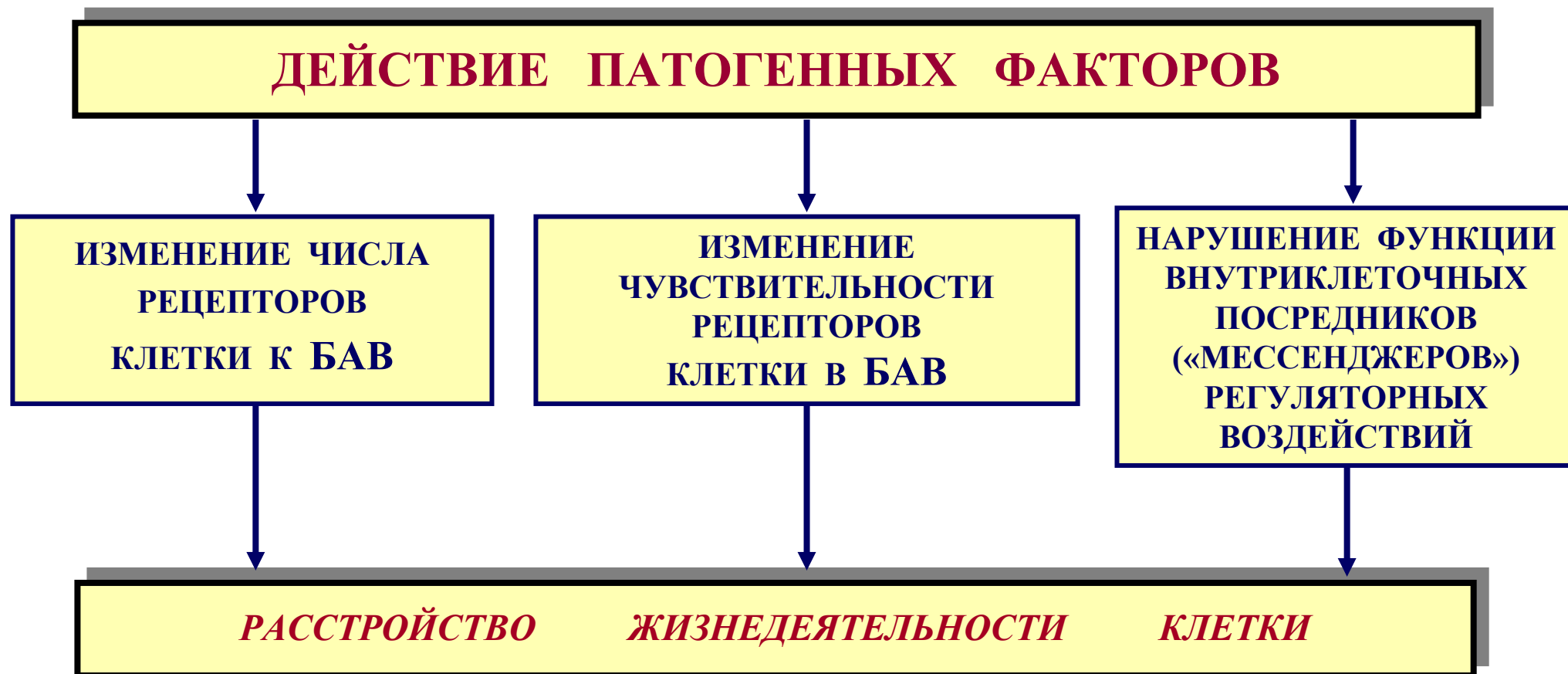


МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ И/ИЛИ МЕХАНИЗМОВ ЕЁ РЕАЛИЗАЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ

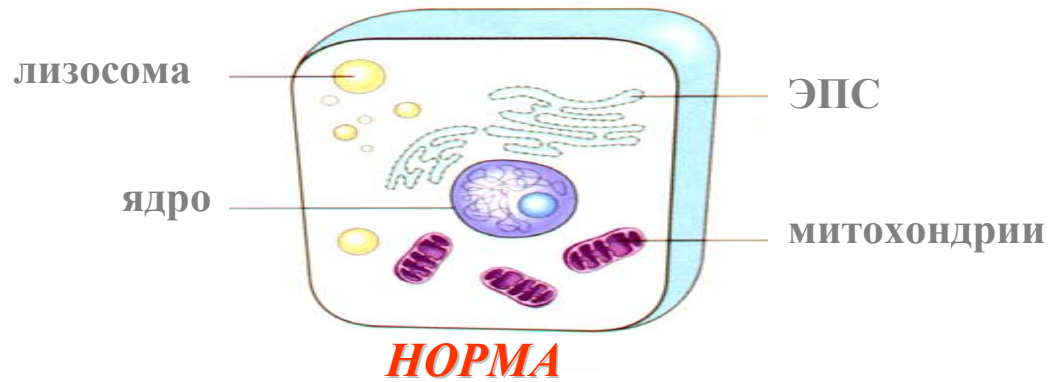




МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ



ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ОБРАТИМОМ И НЕОБРАТИМОМ ПОВРЕЖДЕНИИ





ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

ДИСТРОФИЯ

ДИСПЛАЗИЯ

***НАРУШЕНИЕ
СУБКЛЕТОЧНЫХ
СТРУКТУР***

НЕКРОЗ

АПОПТОЗ

ДИСТРОФИИ

(лат. *dys* – расстройство, греч. *trophe* – питаю)

- * Нарушения обмена веществ.**
- * Сопровождаются расстройством функций клеток, пластических процессов в них, структурными изменениями.**
- * Ведут к нарушению жизнедеятельности клеток.**



ДИСПЛАЗИИ

(лат. dys – расстройство, plasis - образуя)

- * **Нарушения дифференцировки клеток.**
- * **Сопровождаются стойкими изменениями их структуры, метаболизма и функции.**
- * **Ведут к нарушению жизнедеятельности клеток.**



ВИДЫ ГИБЕЛИ КЛЕТОК И МЕХАНИЗМЫ ИХ РАЗРУШЕНИЯ

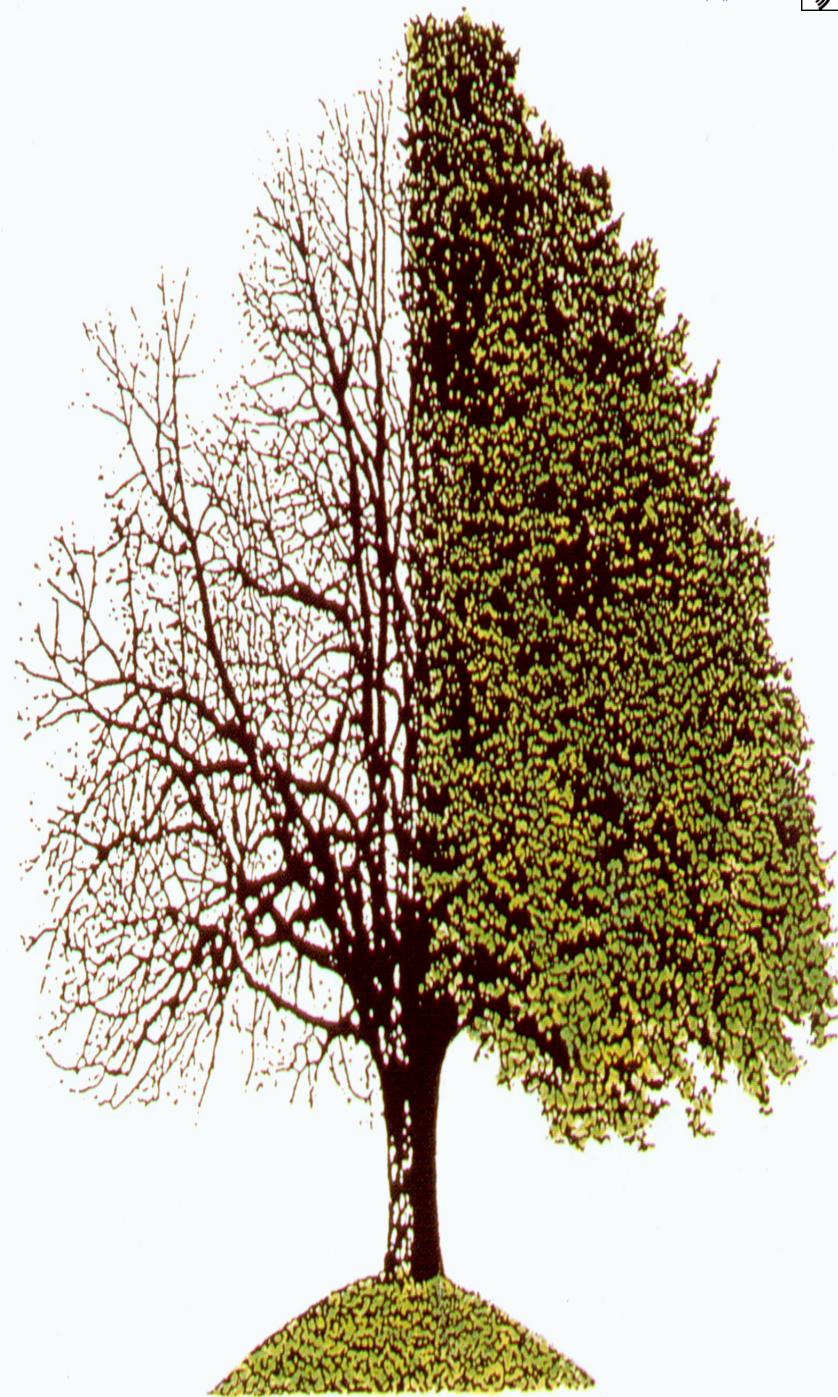




АПОПТОЗ

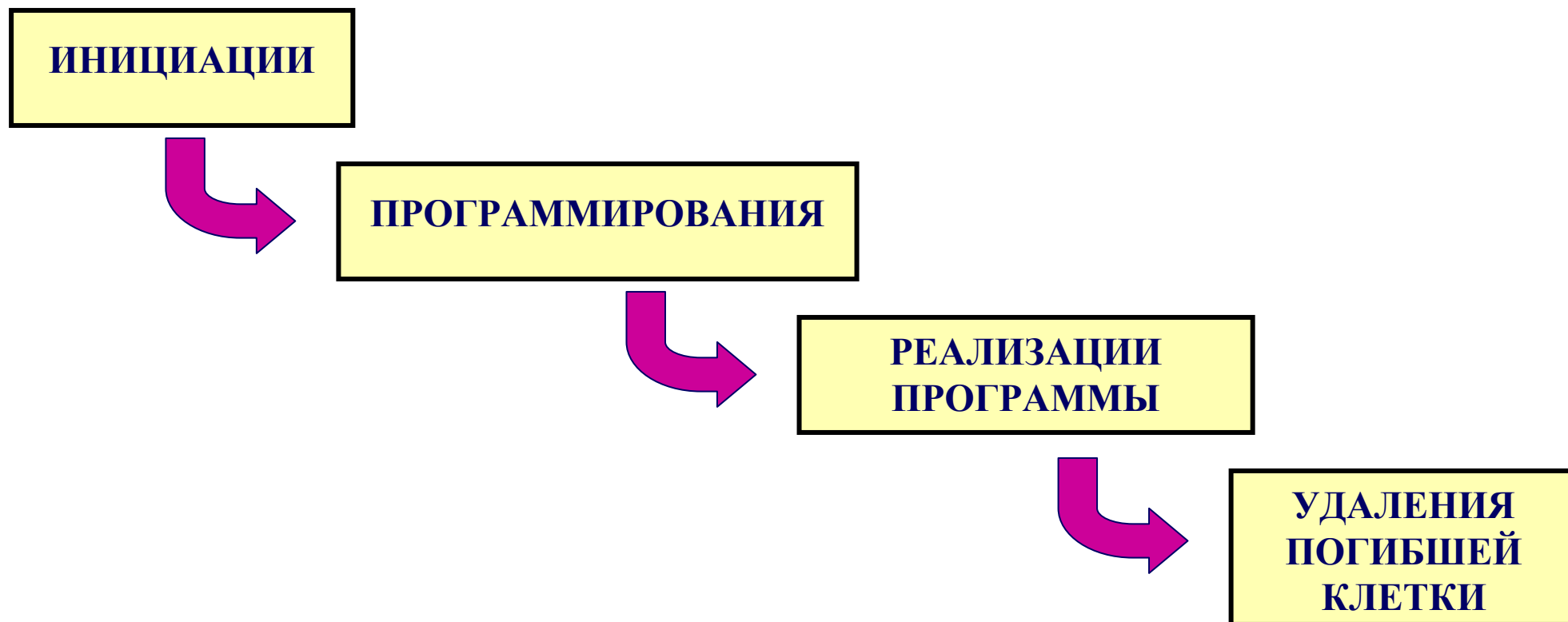
(греч. *apoptosis* – опадание листьев)

- * **Форма гибели отдельных клеток.**
- * **Возникает под действием вне- или внутриклеточных факторов.**
- * **Осуществляется путём активации специализированных внутриклеточных процессов.**
- * **Регулируется определёнными генами.**





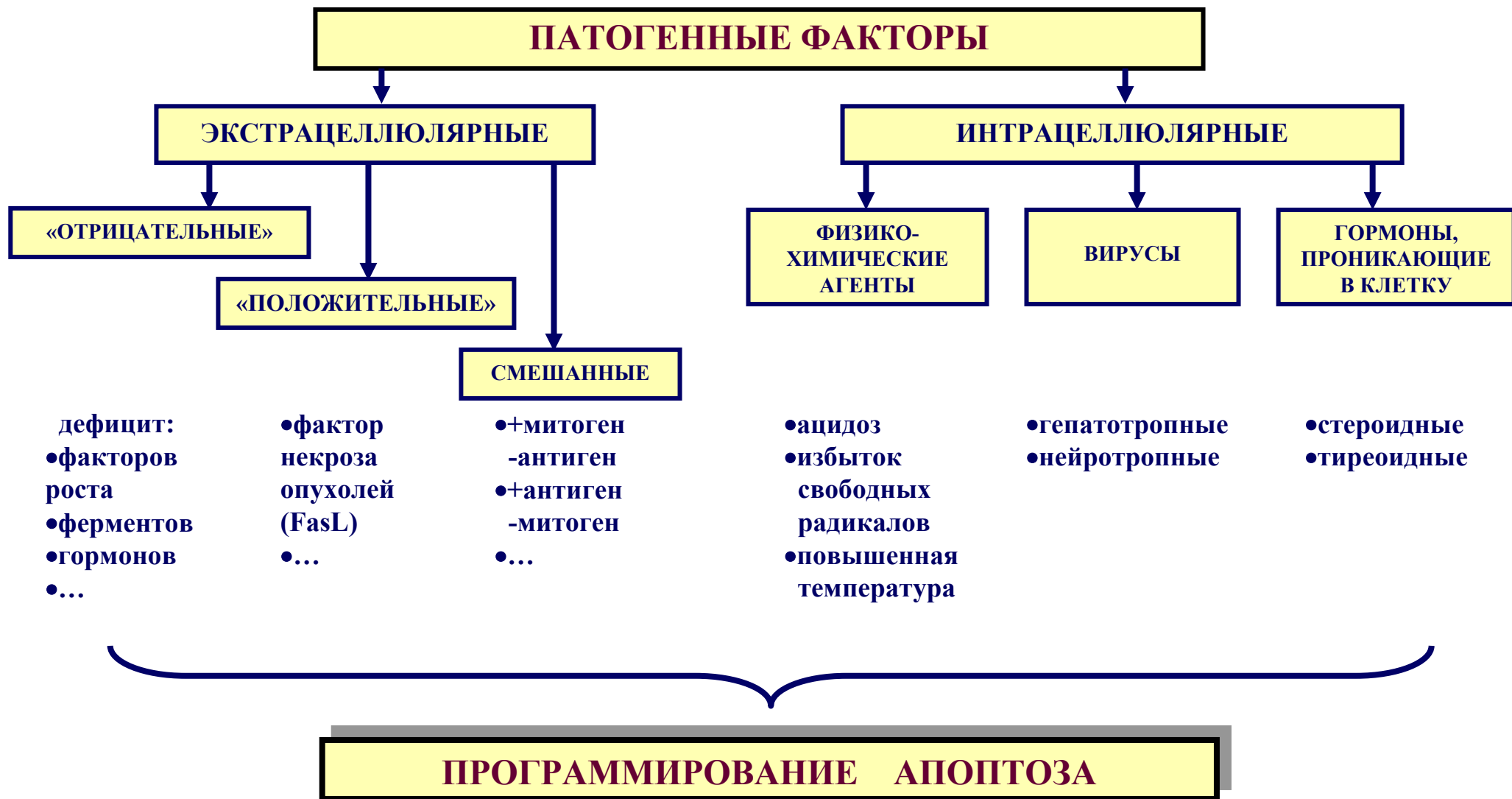
СТАДИИ АПОПТОЗА





АПОПТОЗ

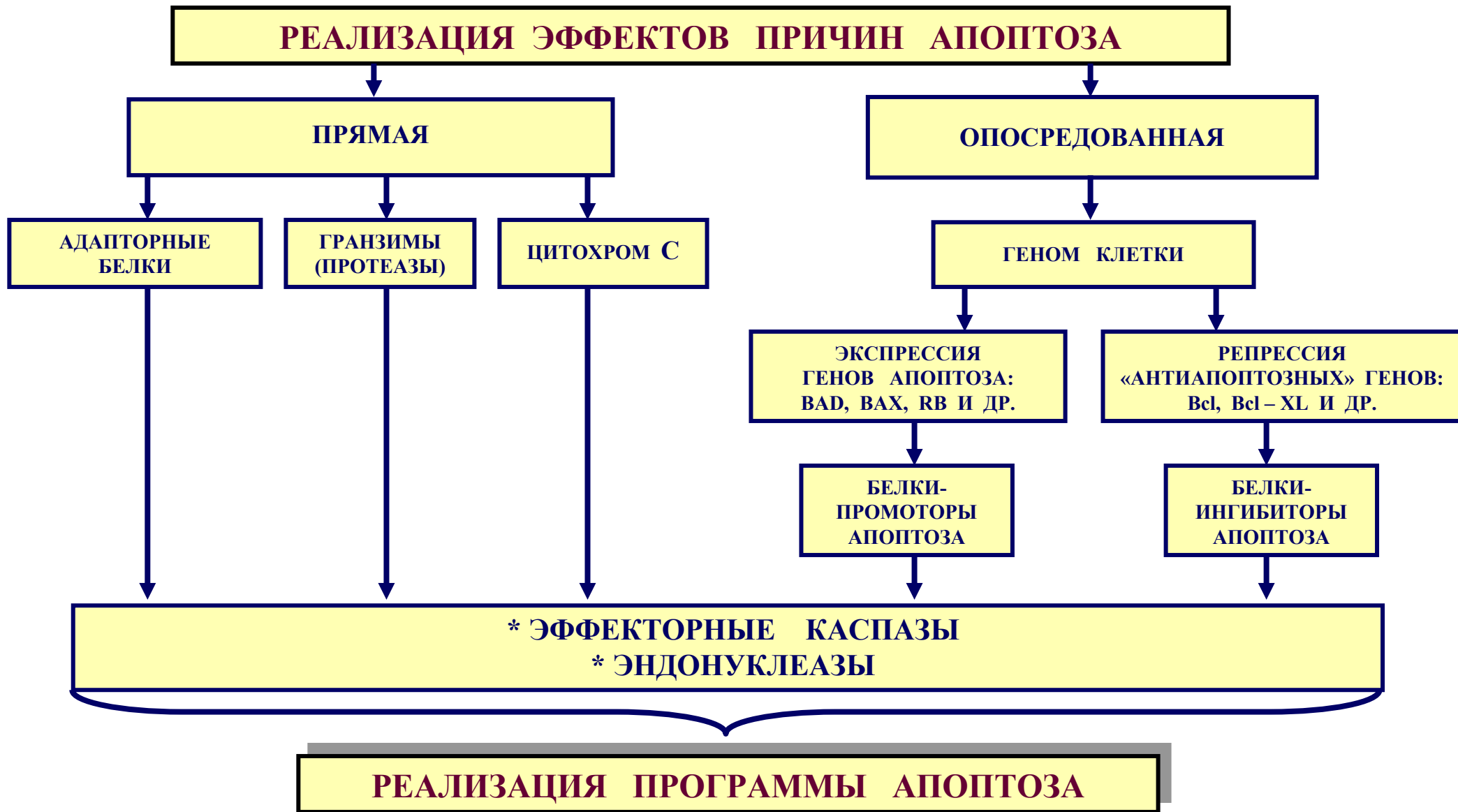
СТАДИЯ ИНИЦИИ





АПОПТОЗ

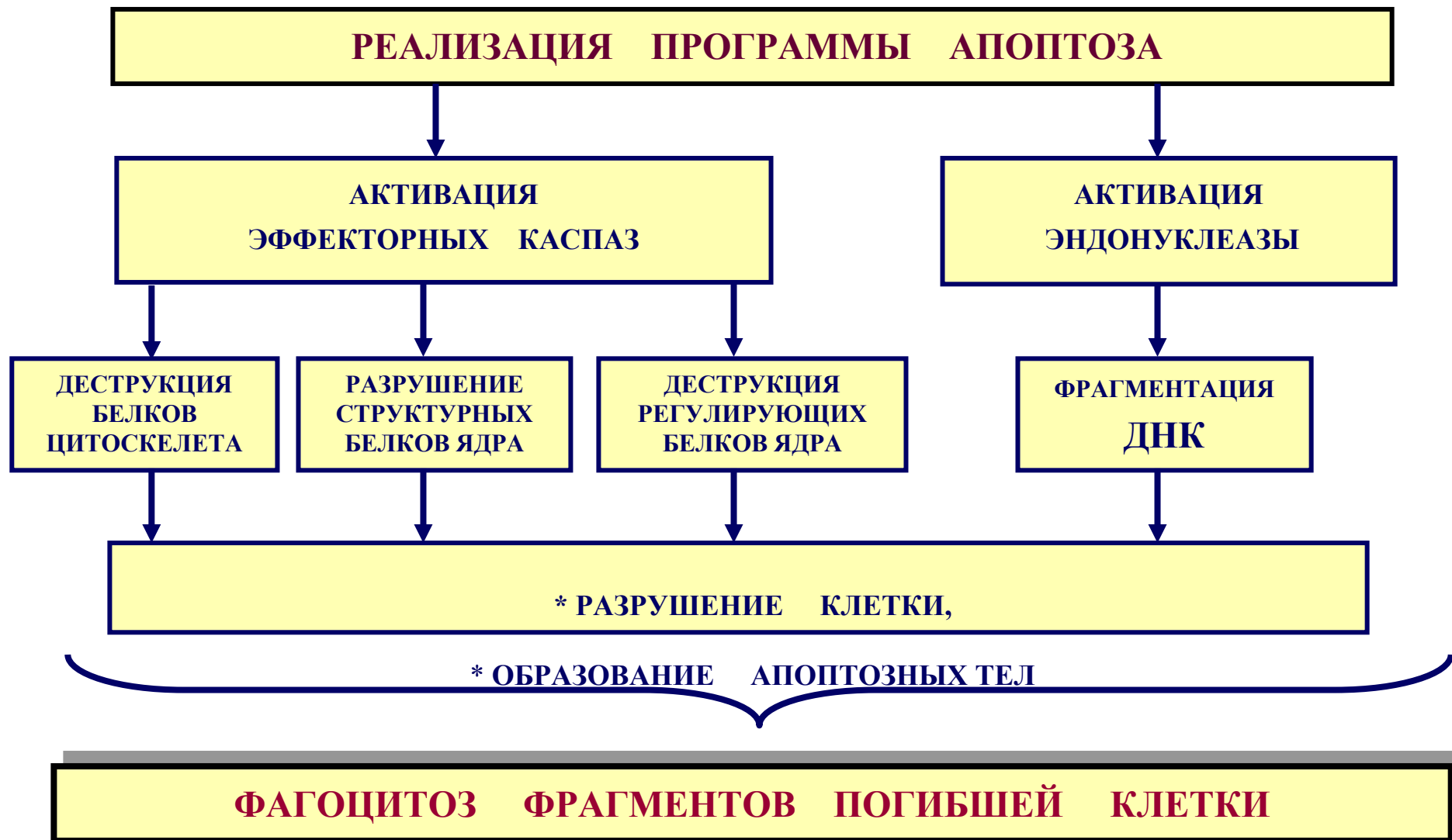
СТАДИЯ ПРОГРАММИРОВАНИЯ



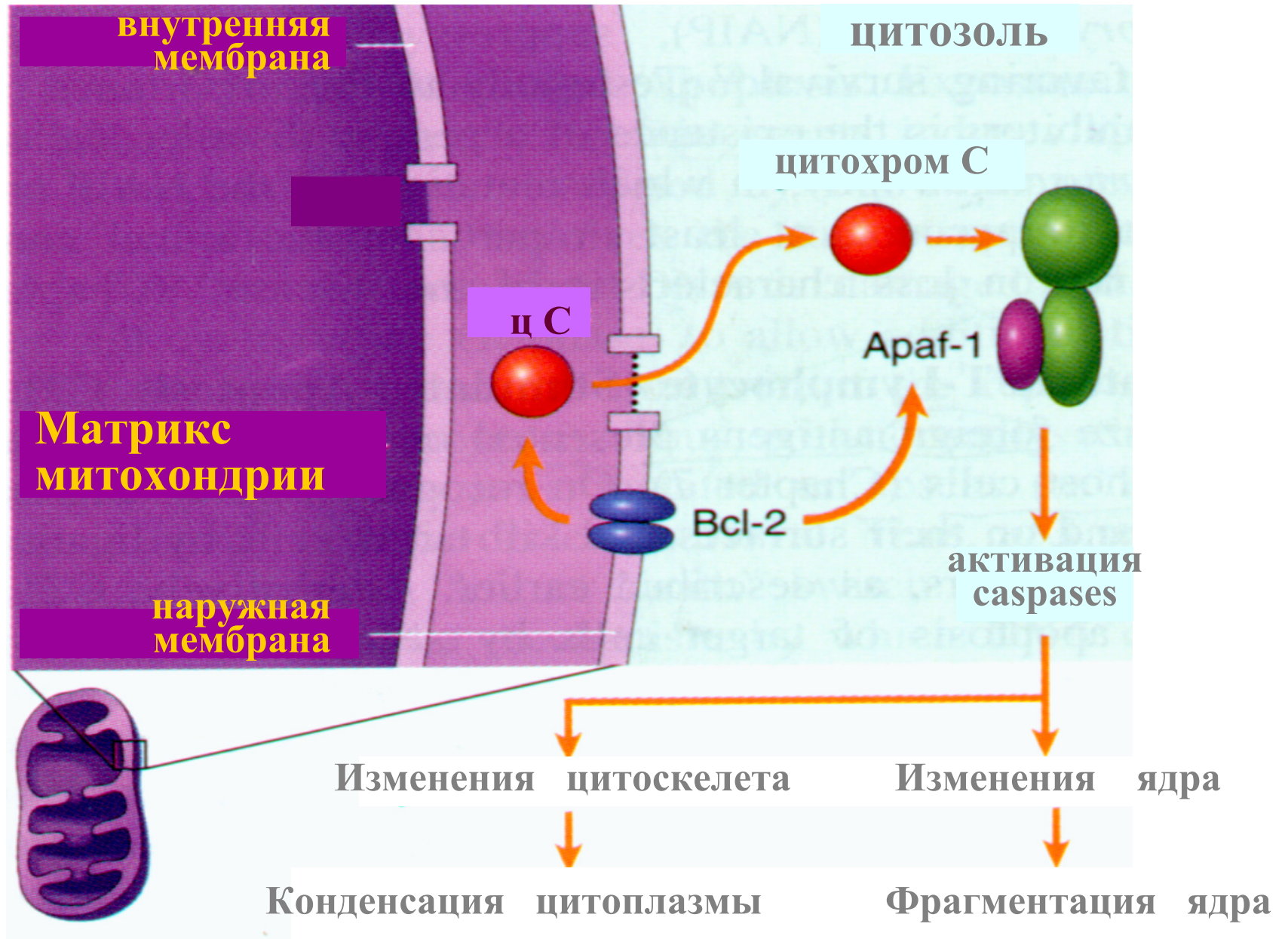


АПОПТОЗ

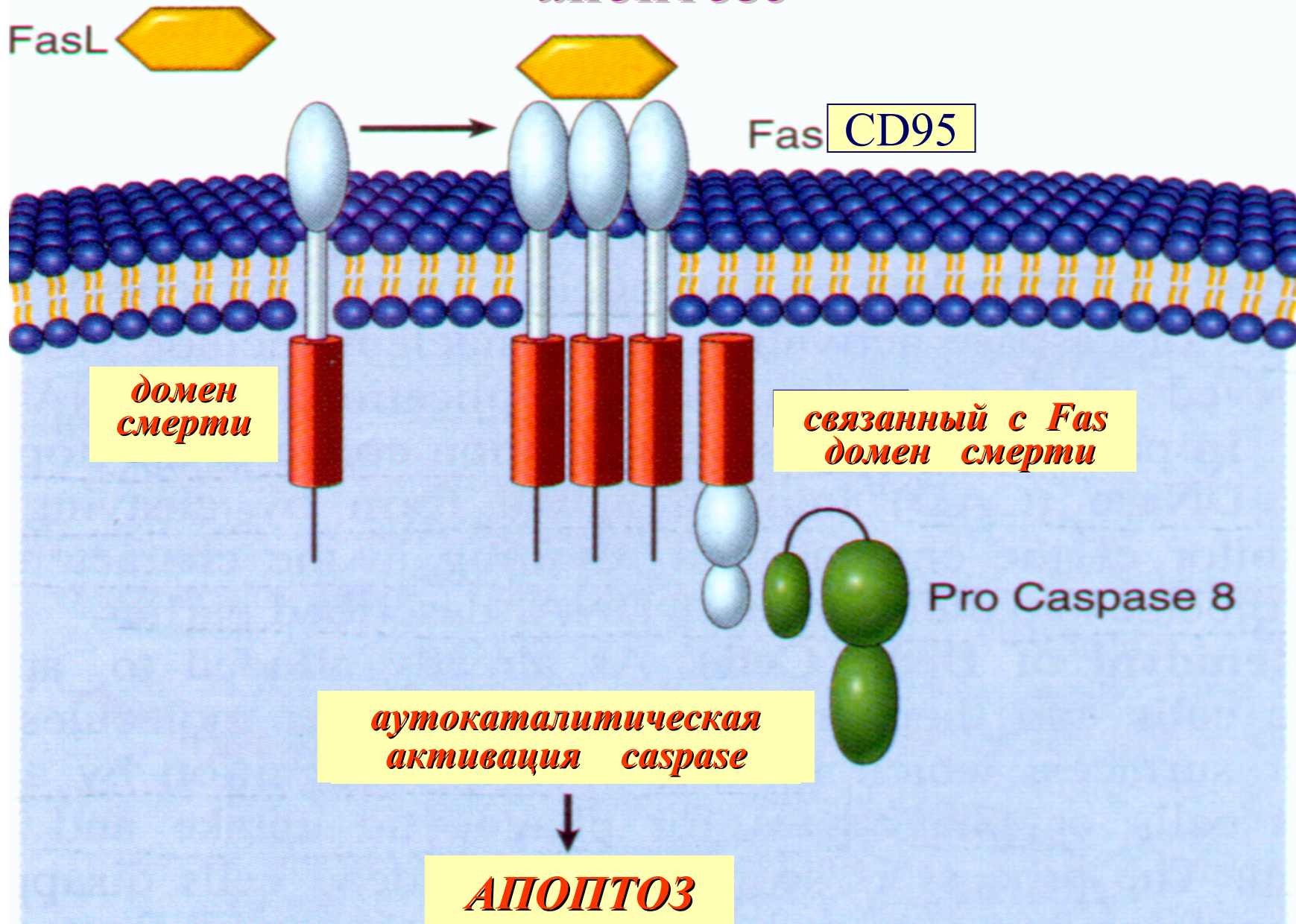
СТАДИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ



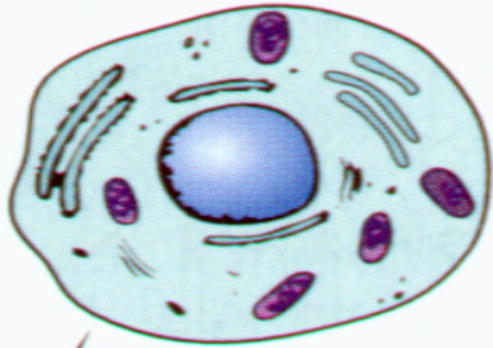
Участие митохондрий и Bcl-2 в апоптозе



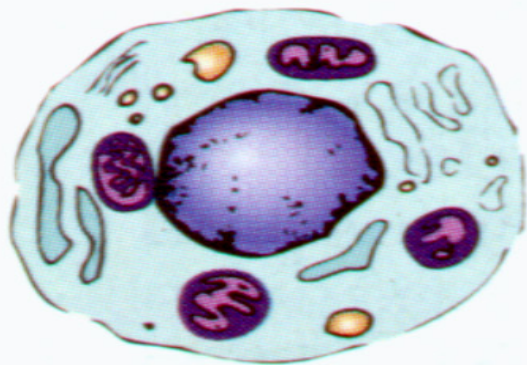
Fas – опосредованная активация caspases при апоптозе



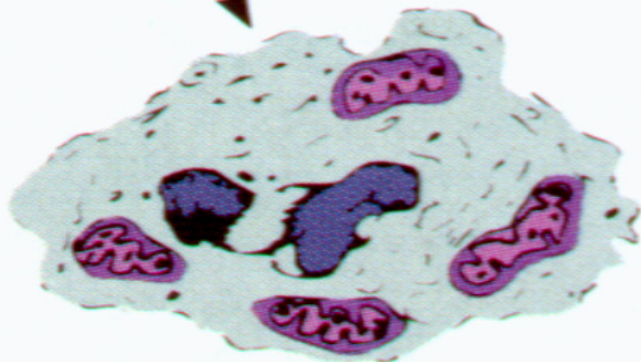
НОРМАЛЬНАЯ КЛЕТКА



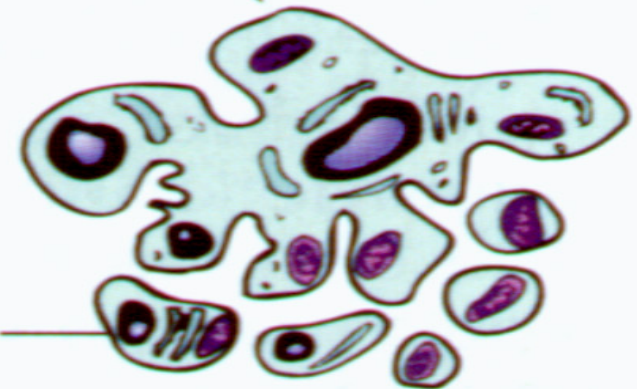
*Поврежденная
клетка*



*Поврежденная
клетка*



Некроз



*Апоптозные
тельца*



Фагоцит

Апоптоз



МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ

- РЕАЛИЗУЮТСЯ
ПОВРЕЖДЁННЫМИ
КЛЕТКАМИ

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ

- РЕАЛИЗУЮТСЯ
НЕПОВРЕЖДЁННЫМИ
КЛЕТКАМИ



ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ



Свойственны для:

*определённой клетки;
определённого фактора.*

Свойственны для:

*разных факторов, повреждающих их;
различных типов поврежденных клеток*



МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ СТЕПЕНИ (УСТРАНЕНИЮ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

ПО ЦЕЛИ

ЛЕЧЕБНЫЕ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ

ПО ПРИРОДЕ

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ

КОМБИНИРОВАННЫЕ

ПО НАПРАВЛЕННОСТИ

ЭТИОТРОПНЫЕ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ

САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ