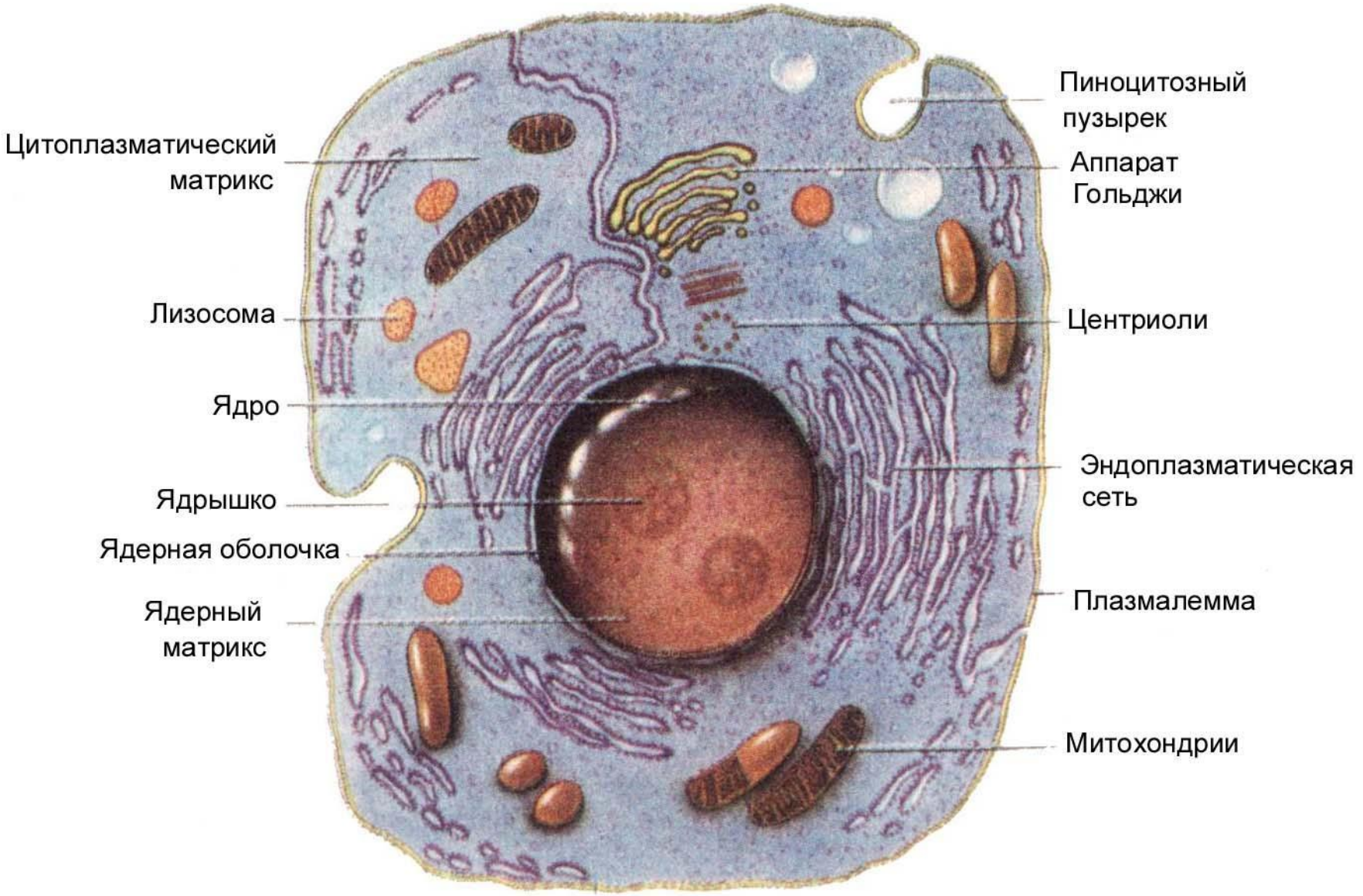
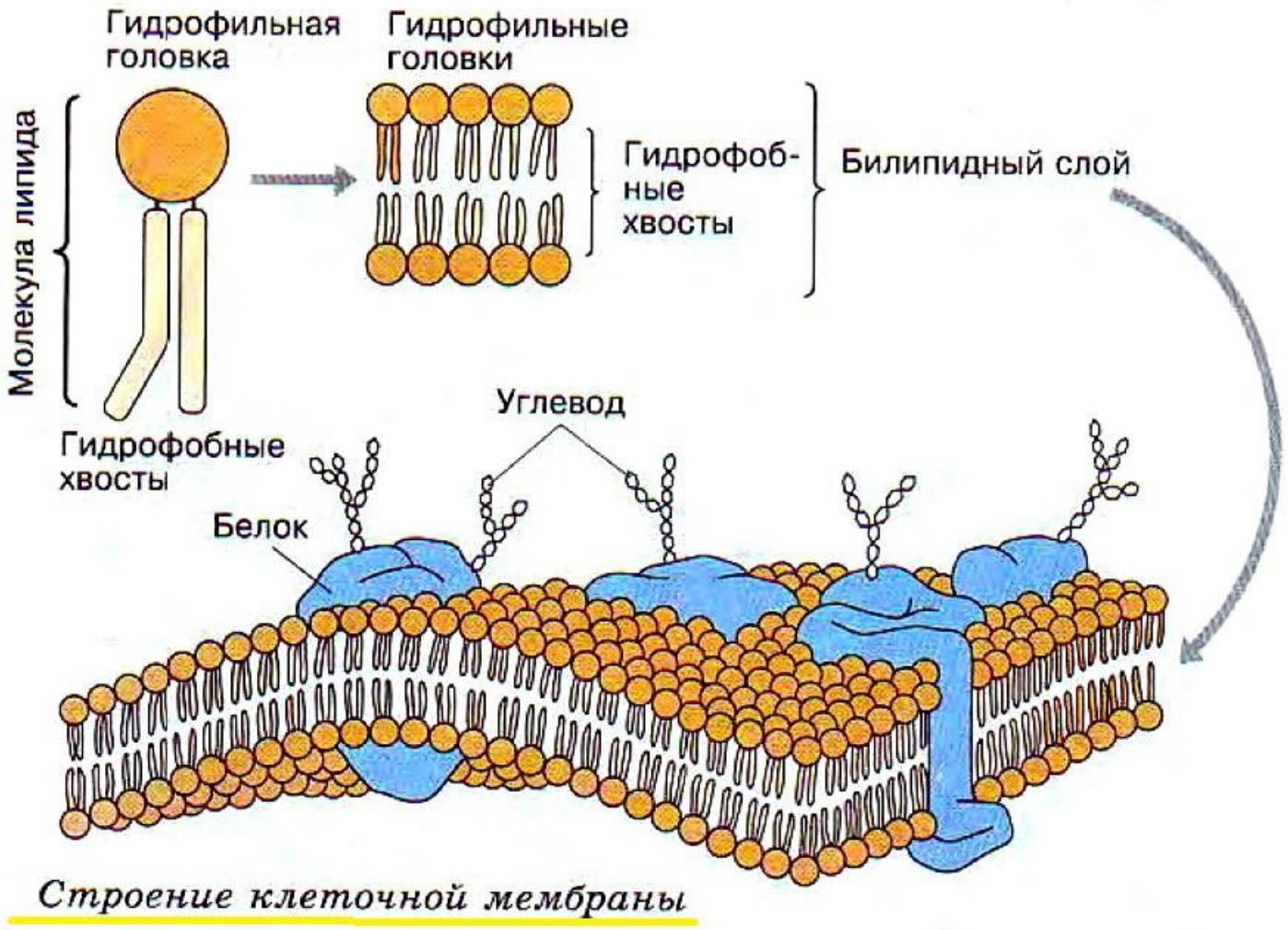
Патофизиология клетки

Строение клетки



Функции мембраны:

- Защитная
- Транспортная
- Рецепторная
- Матричная
- Генерация и передача электрических импульсов
- Регуляция внутриклеточны метаболических процессов



Строение клеточной мембраны

Клеточные рецепторы

Внутриклеточные

Способы проникновения сигнальной молекулы через клеточную мембрану:

- Диффузия
- Через мембранные каналы

Все разнообразие патологических процессов, развитие которых связано с повреждением биомембран, можно представить как результат нарушения следующих параметров:

1. Липидный бислой
2. Мембранные белки
3. Плотность
4. Вязкость
5. Целостность

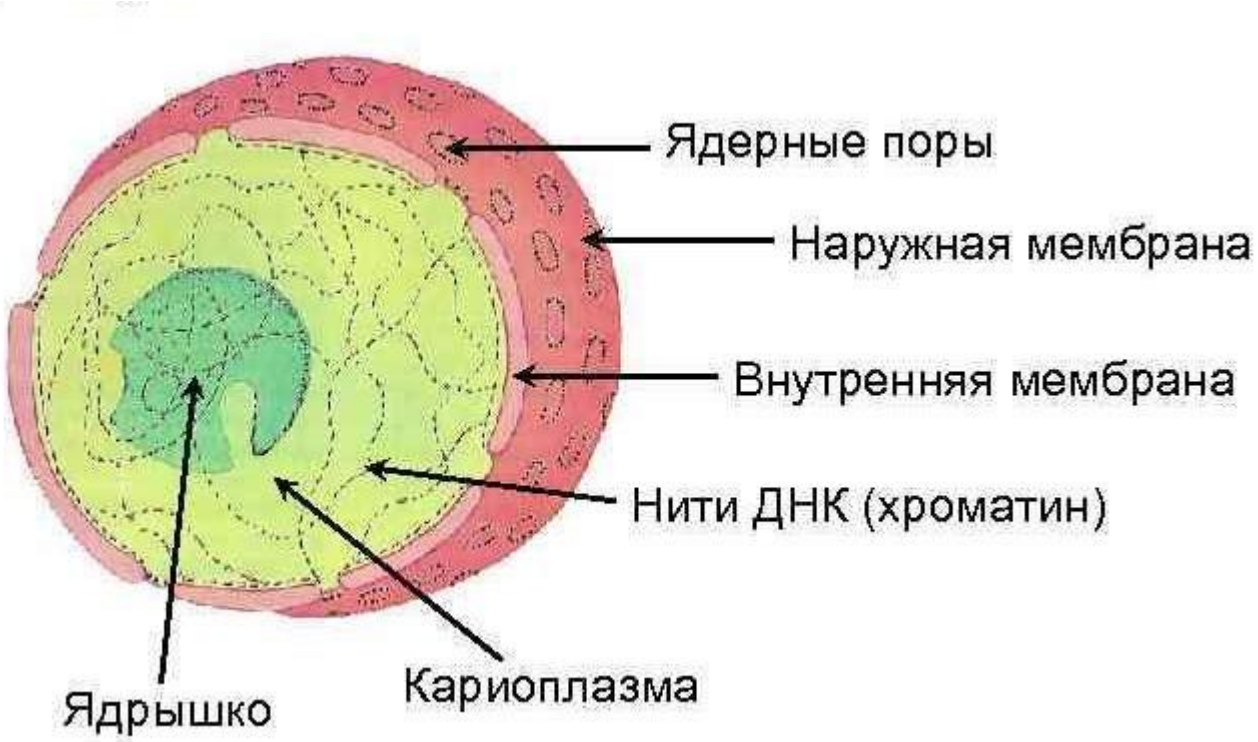
Особенности изменений мембран клеток при злокачественных новообразованиях:

1. Эмбриональные особенности строения мембран, выражающиеся в слиянии между собой мембран внутриклеточных органелл и плазмолеммы
2. Монотонность липидной структуры мембран
3. Ослабление силы сцепления между опухолевыми клетками
4. Отсутствие у опухолевых клеток контактного торможения
5. Вязкость мембран клеток злокачественных опухолей меньше
6. Проницаемость мембран опухолевых клеток по сравнению с нормальными является повышенной

-конденсация и маргинация хроматина

<u>При некробиозе:</u>

- Кариопикноз
- Кариорексис
- Кариолизис



<u>Типовые реакции ядра на патологическое воздействие:</u>

- метилирование ДНК
- поли-АДФ-рибозилирование
- запуск так называемых аварийных генетических программ

Митохондрии

Функции:

- **Синтез молекул АТФ, энергетический ценр клетки;**
- **Синтез собственных белков , нуклеиновых кислот, углеводов и липидов;**
- **Образование собственных рибосом**

Типовые реакции митохондрий на перегрузку:

- Набухание (изначально защитно-приспособительная реакция, которая при чрезмерном набухании митохондрий становится патологической)
- Деструкция крист
- Вымывание матрикса

Лизосомы – это мембранные органеллы, главная задача которых внутриклеточное переваривание (расщепление биополимеров), для этого органеллы имеют специальный набор гидролитических ферментов (сегодня известно около 60 видов). Ферментные вещества окружены замкнутой оболочкой, что предотвращает их проникновение внутрь клетки и ее разрушение.

Типовой патологической реакцией является повышение проницаемости их мембран

Болезни накопления - это группа наследственных патологий, сопровождающихся нарушением метаболизма. Они обусловлены мутациями генов, отвечающих за активность определенных ферментов.

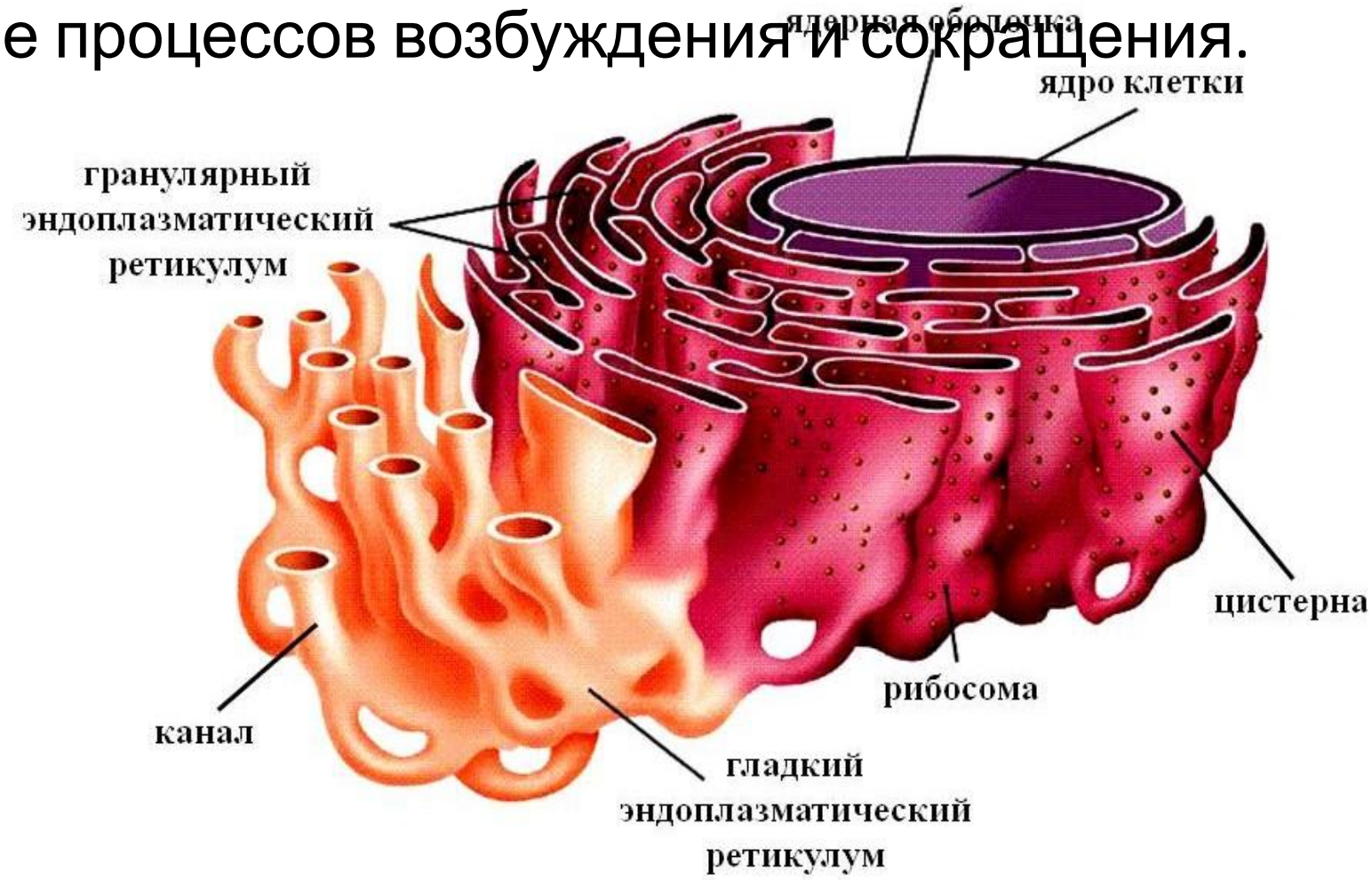
- мукополисахаридоз
- сфинголипидоз
- муколипидоз
- лейкодистрофия
- гликогеноз

Эндоплазматический (в мышечных клетках саркоплазматический) **ретикулум** представляет собой систему трубочек и их расширений (цистерн), через которую осуществляется транспорт в клетку питательных веществ, а из клетки - продуктов ее метаболизма. В мышечных клетках на мембранах саркоплазматического ретикулума осуществляется сопряжение процессов возбуждения и сокращения.

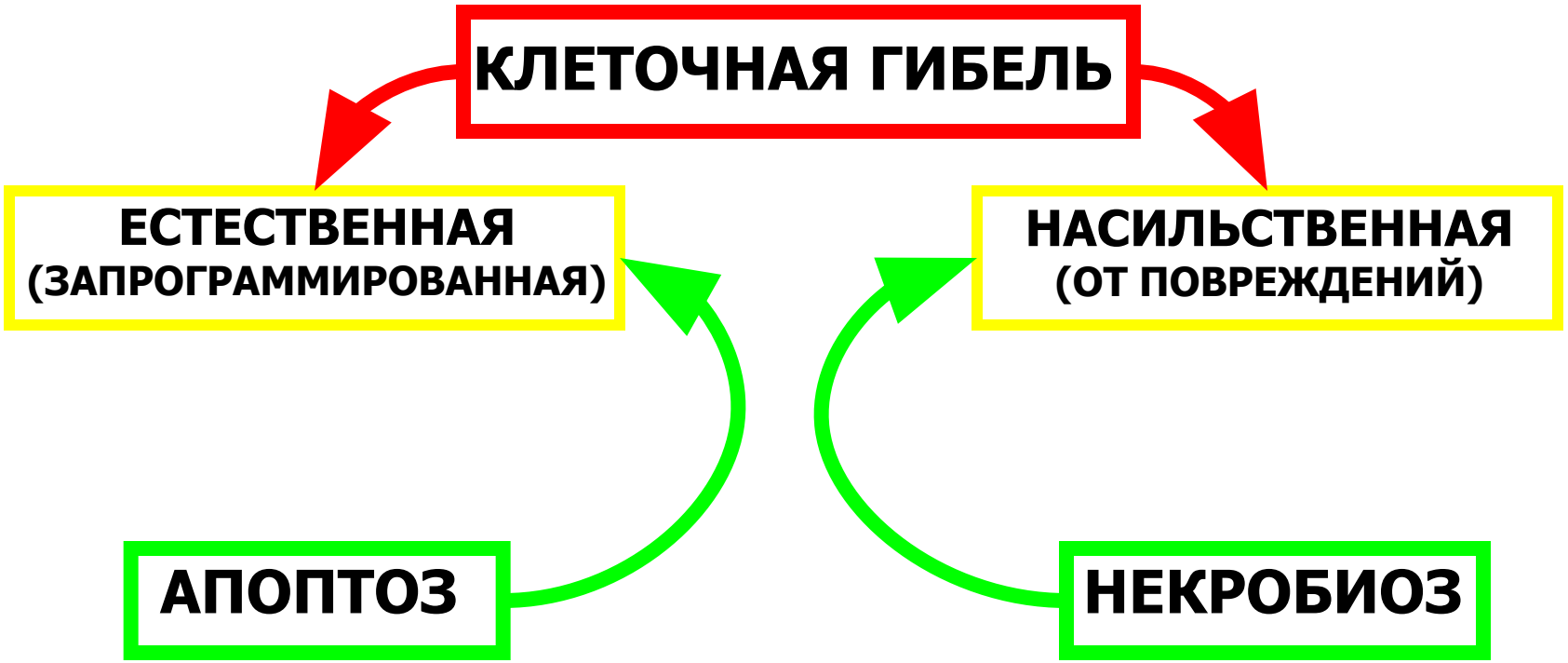
<u>Патология ЭПР:</u>

- Заболачивание
- Утолщение мембран ЭПР

в миоцитах



Варианты клеточной гибели



Насильственная гибель клетки **(некроз)** – это разрушение клетки, которое возникает вследствие воздействия на нее патогенного чрезмерного фактора

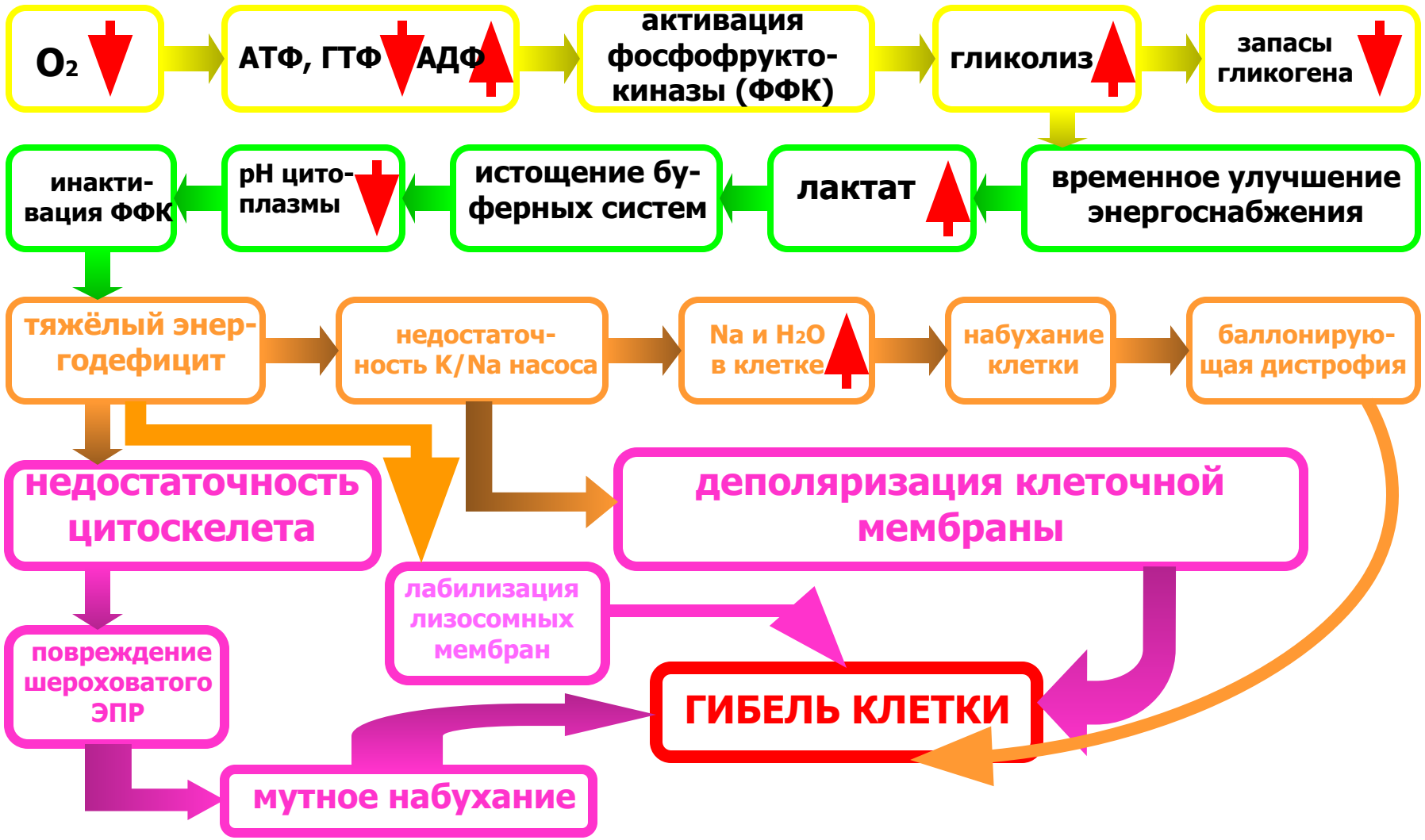
Причины некроза:

1. Химические факторы
2. Физические
3. Биологические
4. Гипоксия и ишемия
5. Свободные радикалы O_2

По морфологическим проявлениям выделяют:

- Коагуляционный (сухой) некроз
- Колликвационный (влажный)

Патогенез гипоксического некробиоза



Апоптоз – регулируемый процесс программированной клеточной гибели, в результате которого под действием ряда ферментов клетка распадается на отдельные фрагменты, ограниченные плазматической мембраной (апоптозные тельца).

Функции апоптоза:

- Разрушение некоторых тканевых зачатков в процессе эмбриогенеза
- Обновление клеточного состава тканей
- Инволюциях некоторых тканей в процессе развития
- Самоуничтожение опасных для организма клеток

Заболевания, связанные с

<u>Ингибированием апоптоза:</u>

- Опухоли
- Аутоиммунные болезни
- Вирусные инфекции (герпес, аденовирусы).
- Заболевания, протекающие с гиперэозинофильным синдромом
- Нейропролиферативные заболевания (шизофрения)

<u>Усилением апоптоза:</u>

Механизмы инициации апоптоза

Внутренний(митохондриальный)

выявление повреждения ДНК в check points

активация генов p21 и p53

экспрессия проапоптотических генов (Bax,Bak и др.)

ингибирование антиапоптотических генов (Bcl-2,Bcl-xL и др.)

выход цитохрома С

активация каспазы-9

активация каспазы-3

Внешний(рецепторно-опосредованный)