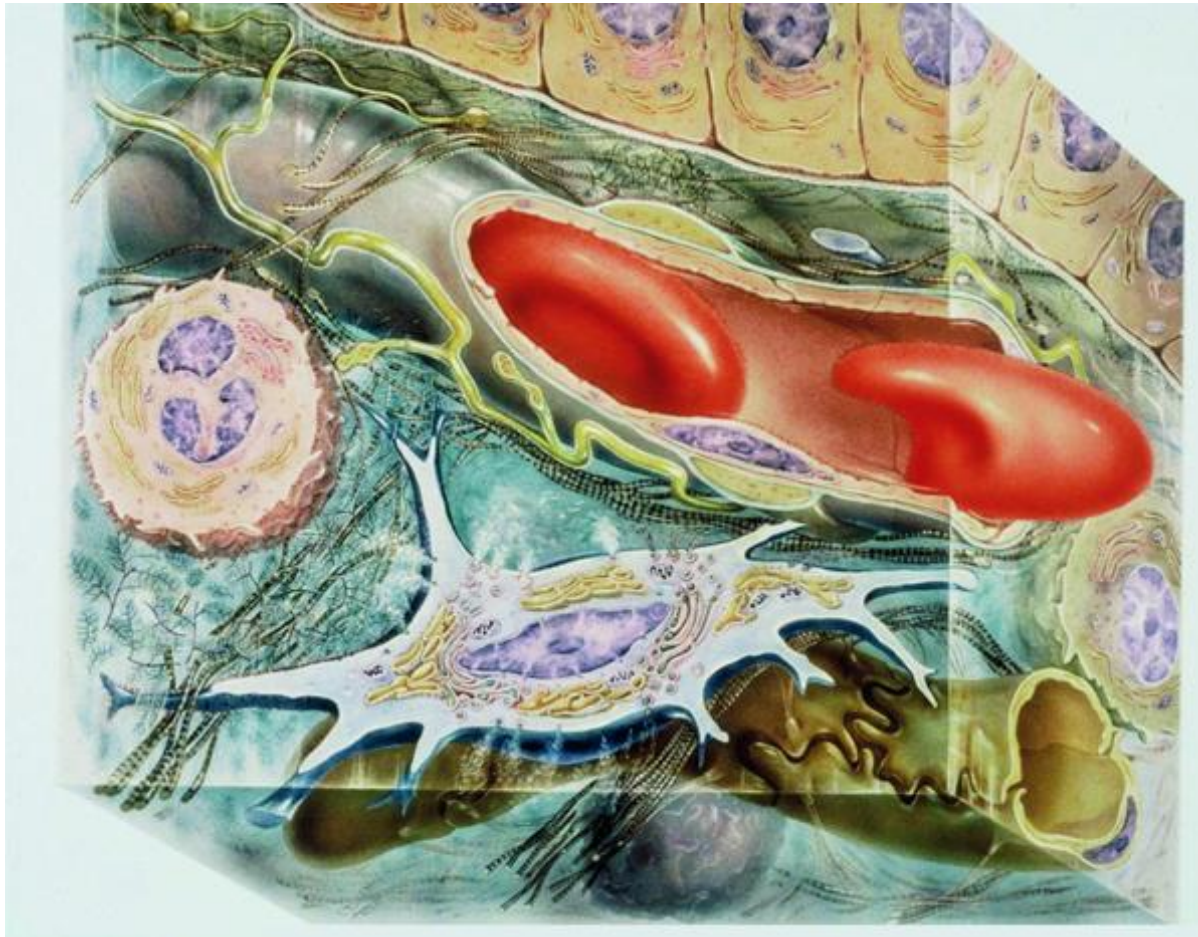
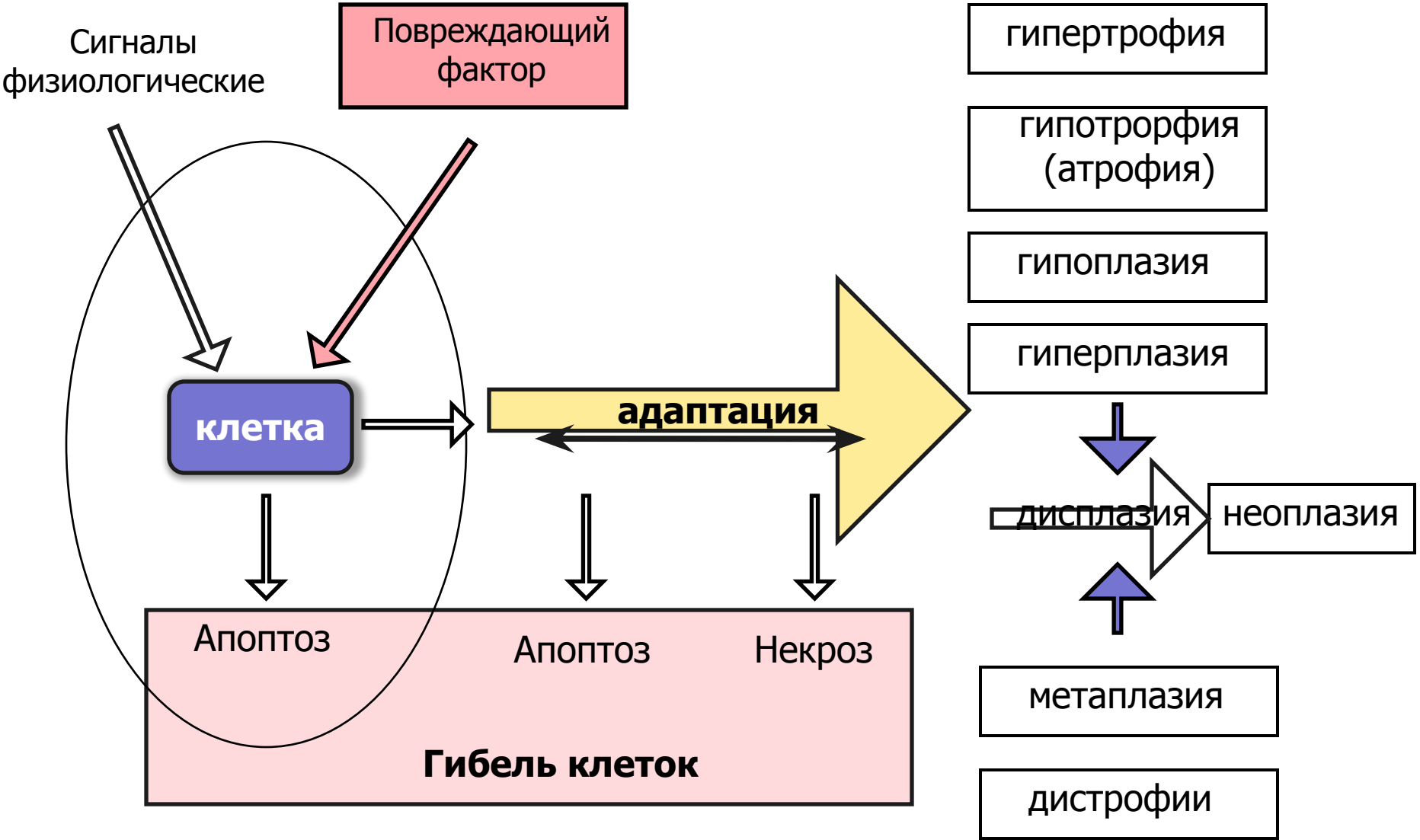


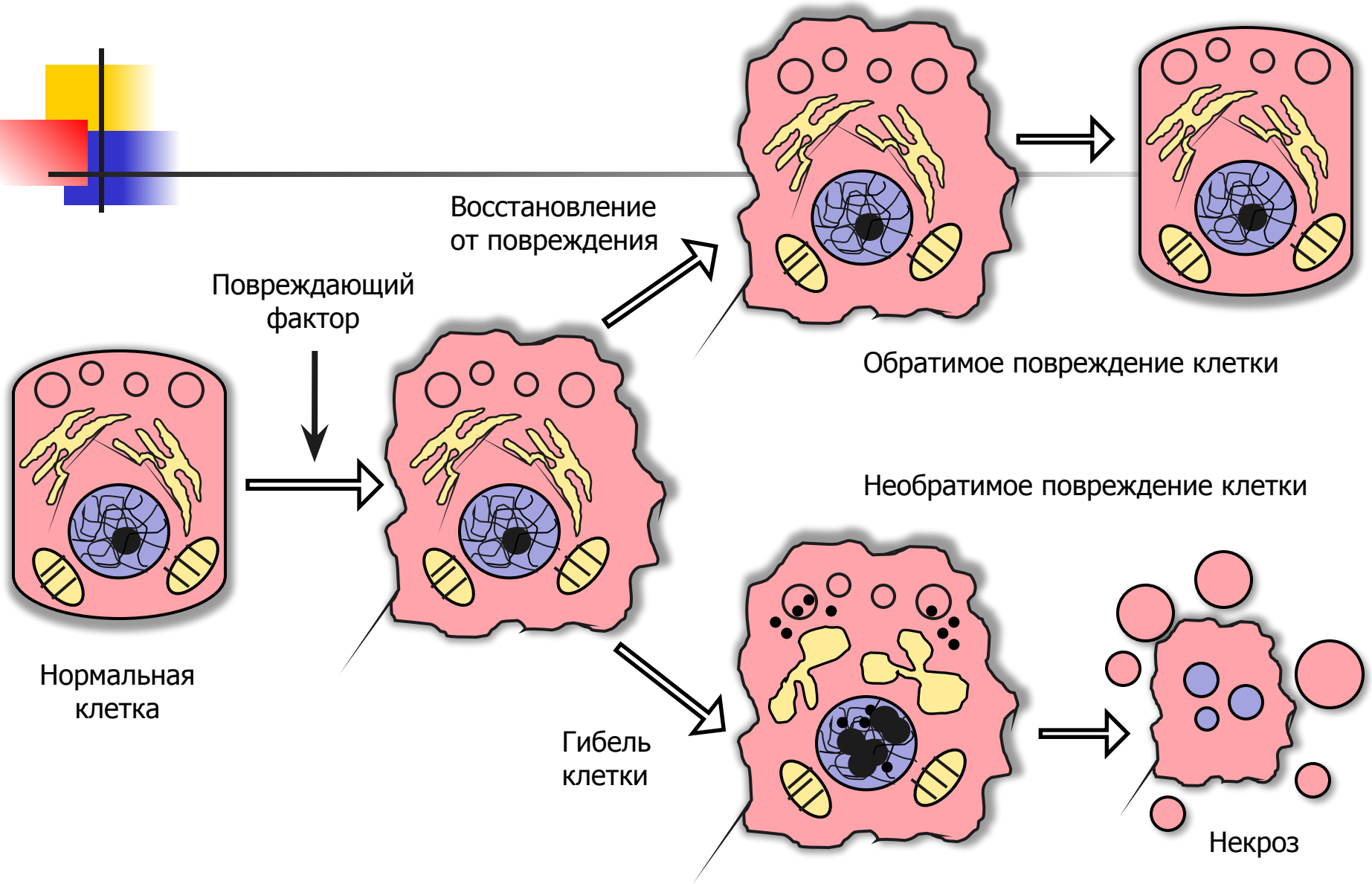
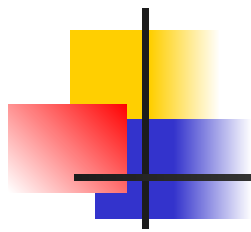
Повреждение клетки





Гомеостаз, адаптация и типовые формы патологии клеток

Признаки обратимого и необратимого повреждения



Типовые формы патологии клеток

- **Гипотрофия** и **атрофия** – уменьшение размеров и массы клетки
- **Гипертрофия** – увеличение размеров и массы клетки
 - Физиологическая гипертрофия
 - Патологическая гипертрофия
 - Рабочая*
 - Викарная (заместительная)*
 - Нейрогуморальная*
- **Дистрофии** – нарушения обмена веществ, сопровождающиеся расстройством функции клеток
 - Диспротеинозы
 - Липидозы
 - Углеводные дистрофии
 - Диспигментозы
 - Минеральные дистрофии
 - Тезауризмозы – болезни накопления
- **Метаплазия** – замещение клеток, свойственных данному органу, нормальными клетками другого типа
- **Дисплазии** – нарушения дифференцировки клеток (клеточный атипизм)

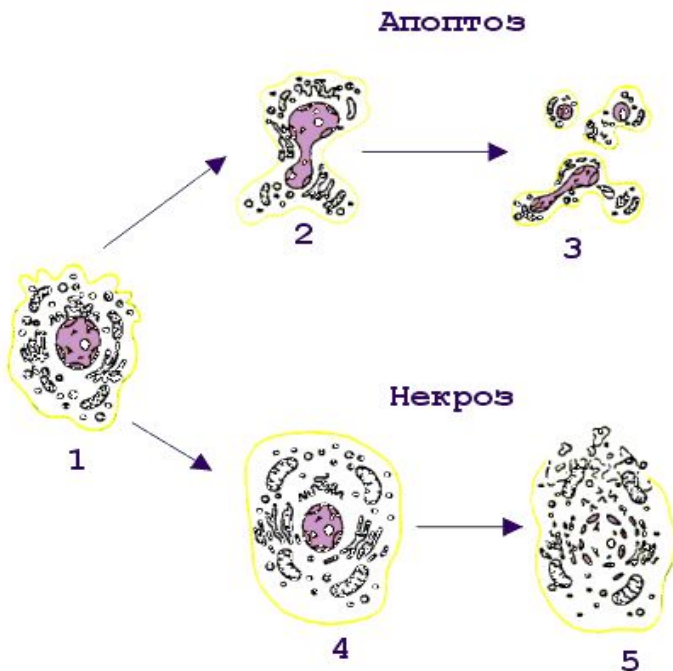


Повреждение клетки –

типовой патологический процесс, основу которого составляют нарушения внутриклеточного гомеостаза, приводящие к нарушению структурной целостности клетки и ее функциональных способностей.

В организме клетка функционирует в трех состояниях.

- Нормальное функциональное состояние
- Состояние адаптации
- Гибель клетки:



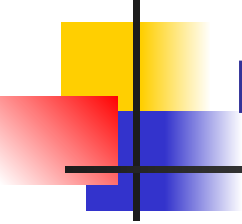
Апоптоз - это генная запрограммированная гибель клеток. Соседние клетки при этом не повреждаются.

Некроз - гибель клеток под действием факторов экзо- или эндогенного происхождения. Продуктами некроза всегда повреждаются соседние клетки.



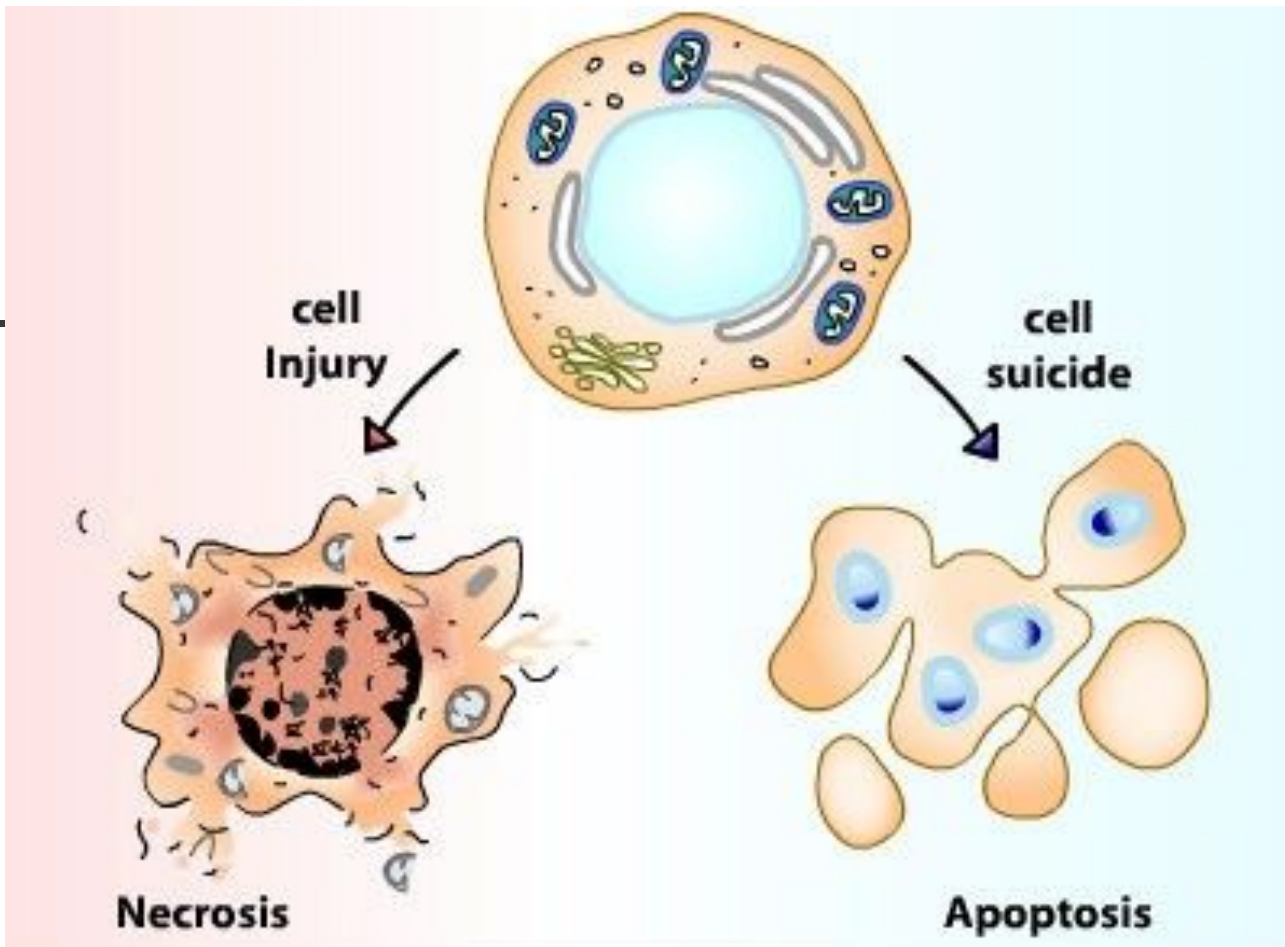
Клетка может погибнуть следующими путями:

- ОСМОЛИЗИС
- аутолиз
- ЦИТОЛИЗ
- иммунные механизмы гибели:
 - *антителозависимая клеточная цитотоксичность;*
 - *антителозависимый фагоцитоз;*
 - *антителозависимый комплементарный лизис.*



Механизмы вторичного повреждения:

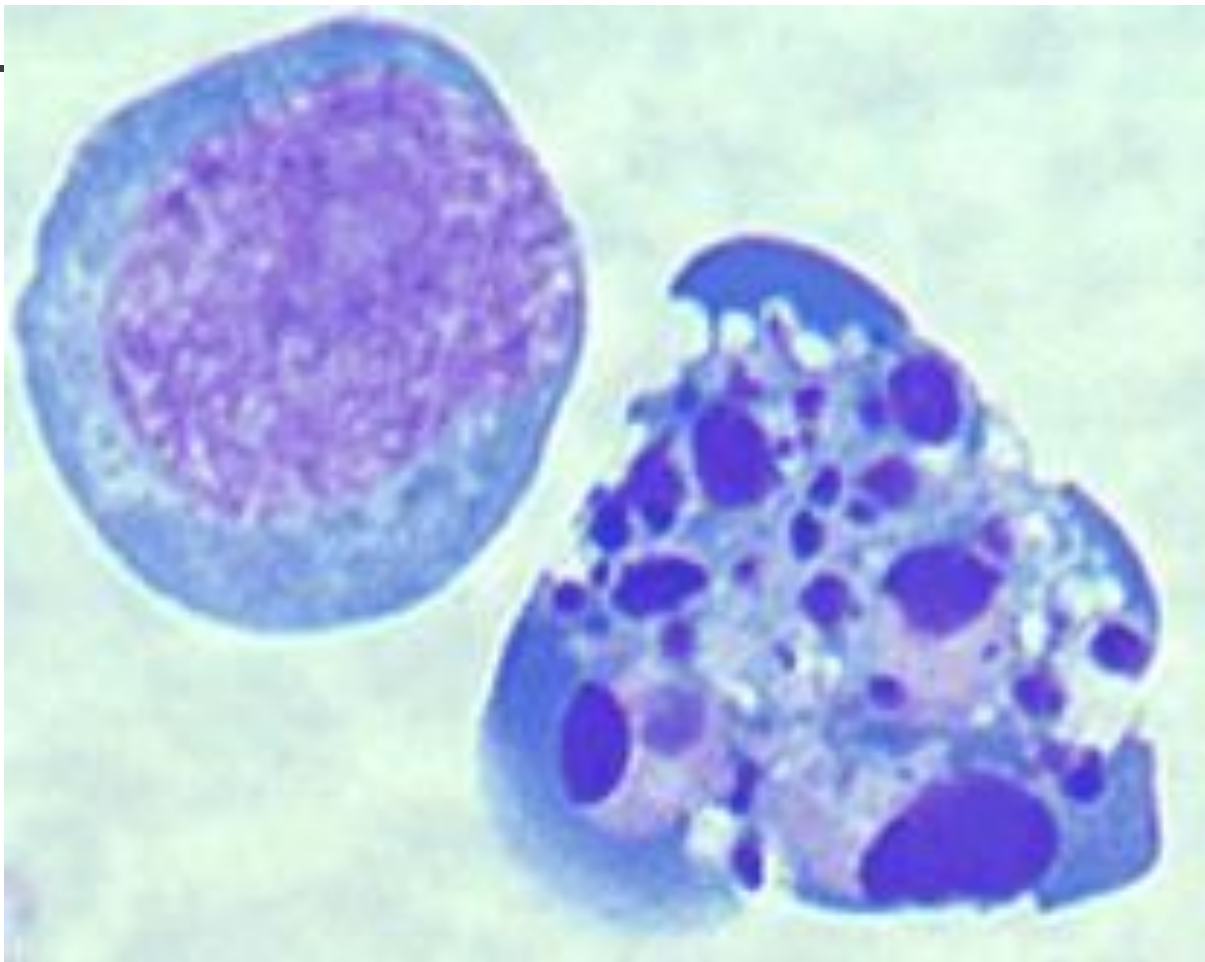
- **Протеолиз** под действием высвободившихся лизосомальных ферментов при первичном повреждении клеток, ферментов полиморфноядерных лейкоцитов, активация мультиферментных систем (система комплемента, коллекреин - кининовая система и др.)
- **Нарушение микроциркуляции** в результате повреждения стенок сосудов, активации тромбоцитов, появления тканевого тромбoplastина в кровотоке и тромбообразования, спазма капилляров под действием БАВ
- **ПОЛ** в результате появления в очаге повреждения большого количества свободных радикалов

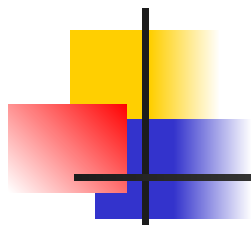


Некрроз - гибель клеток под действием факторов экзо- или эндогенного происхождения. Продуктами некрроза всегда повреждаются соседние клетки.

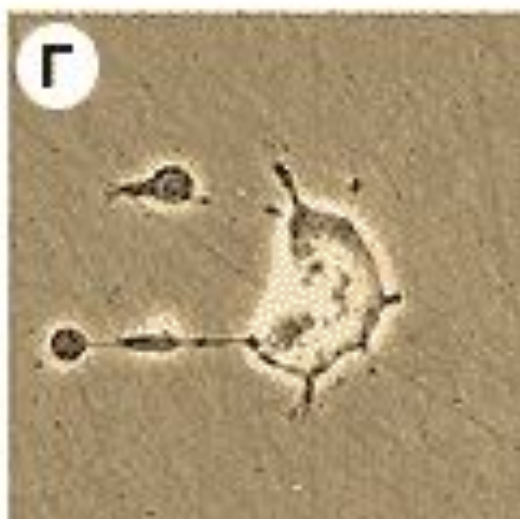
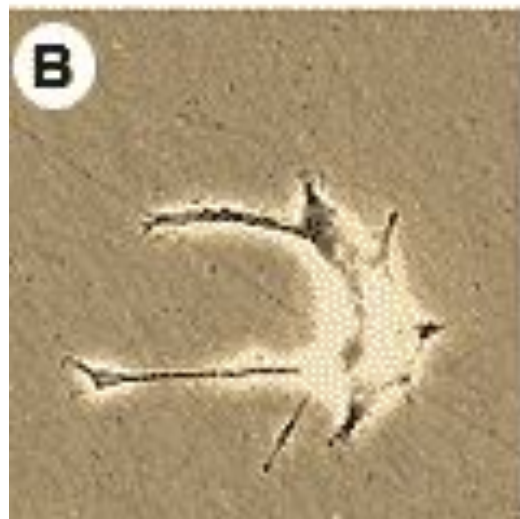
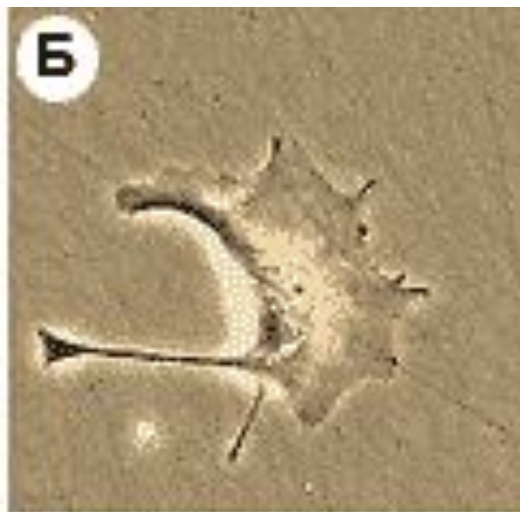
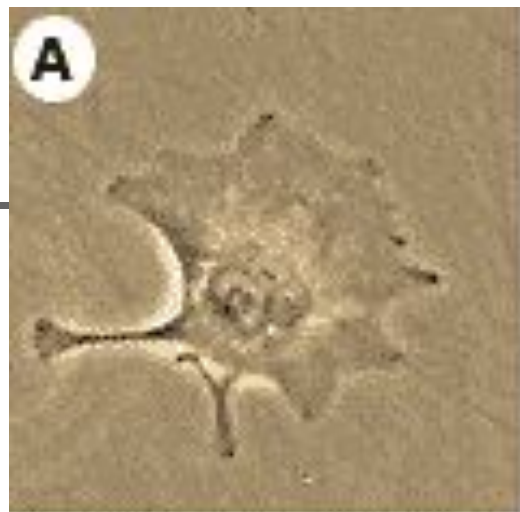
Апоптоз - это генная запрограммированная гибель клеток. Соседние клетки при этом не повреждаются.

Апоптоз лимфоцита

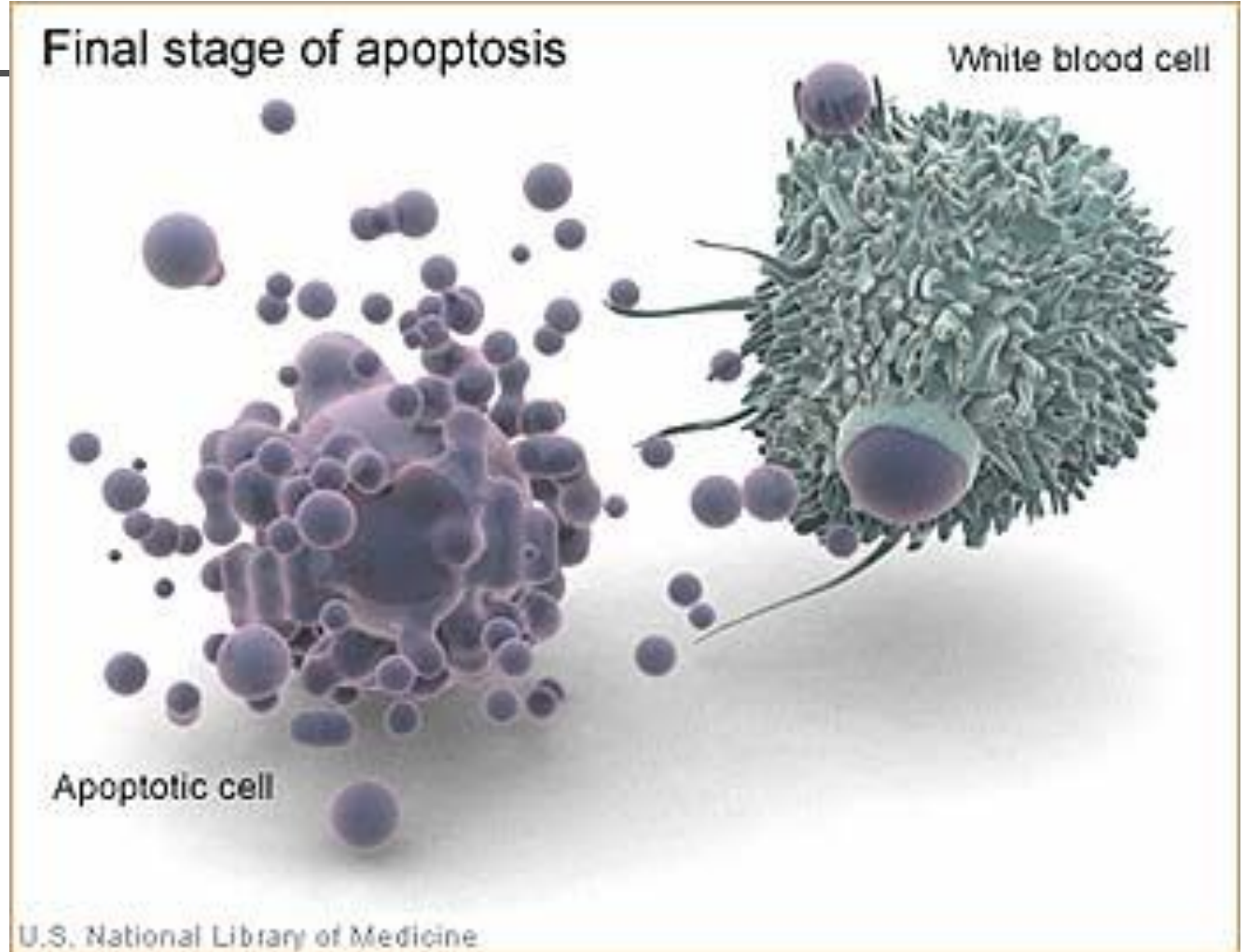




Апоптоз клетки



Фагоцитоз клетки, погибшей путем апоптоза



Повреждение клетки свободными радикалами



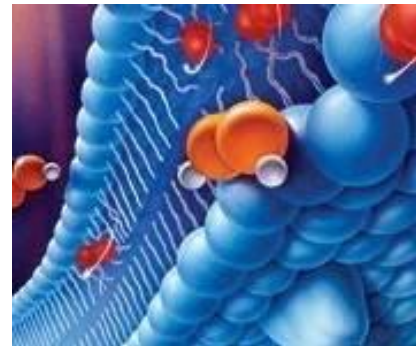
Normal Cell



Cell Attacked by Free Radicals

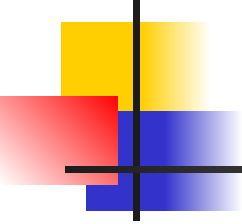


Cell with Oxidative Stress

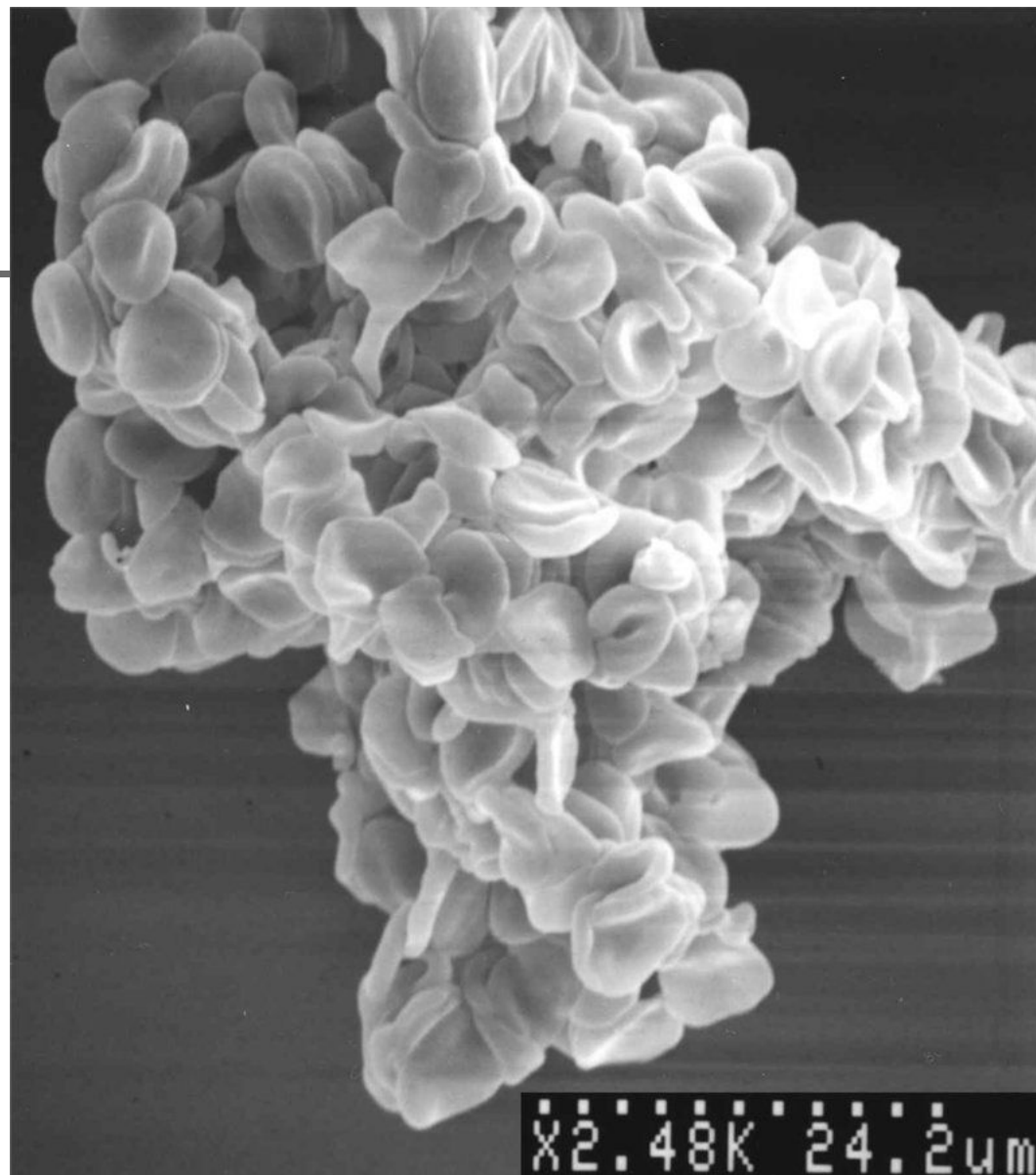


Образование агрегата эритроцитами

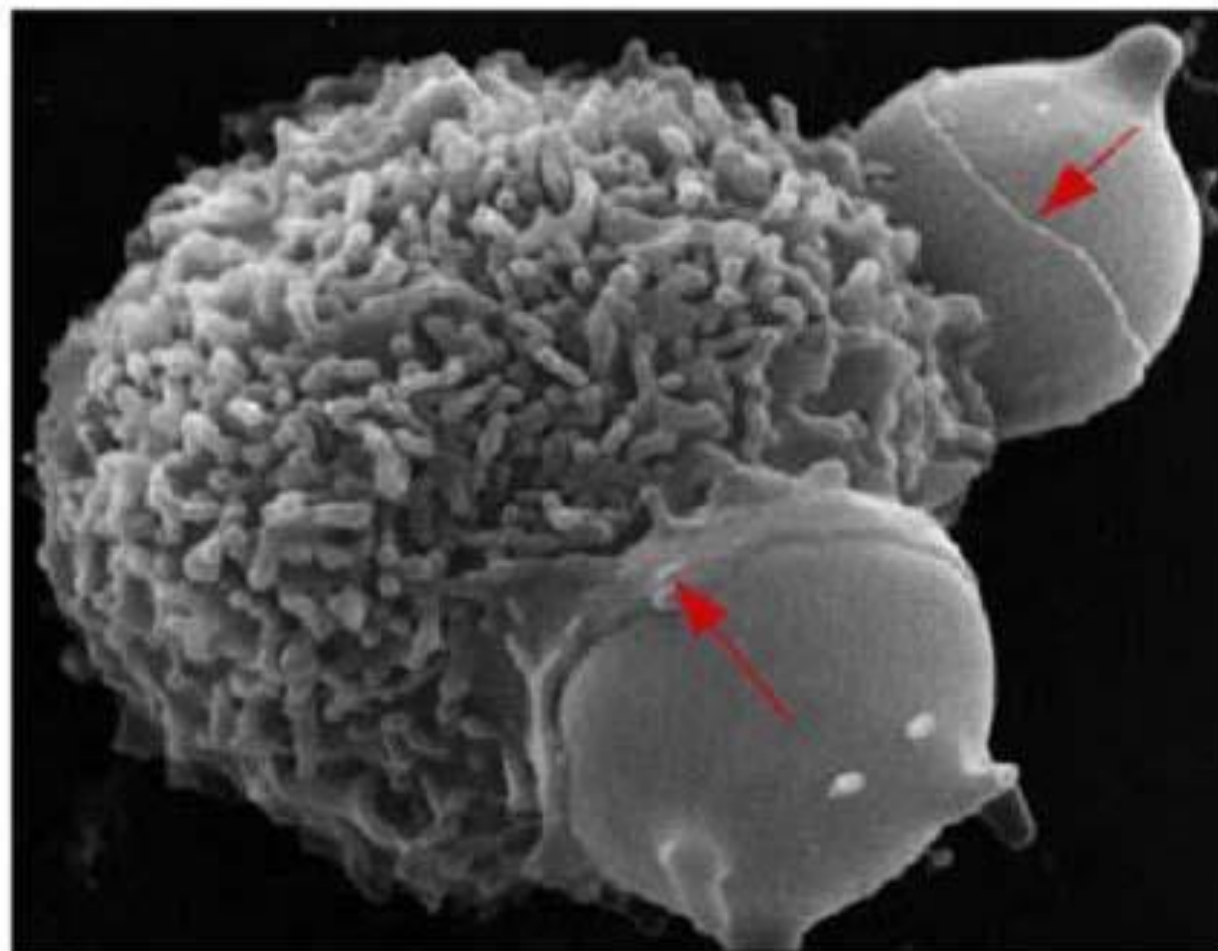




Агглютинация эритроцитов

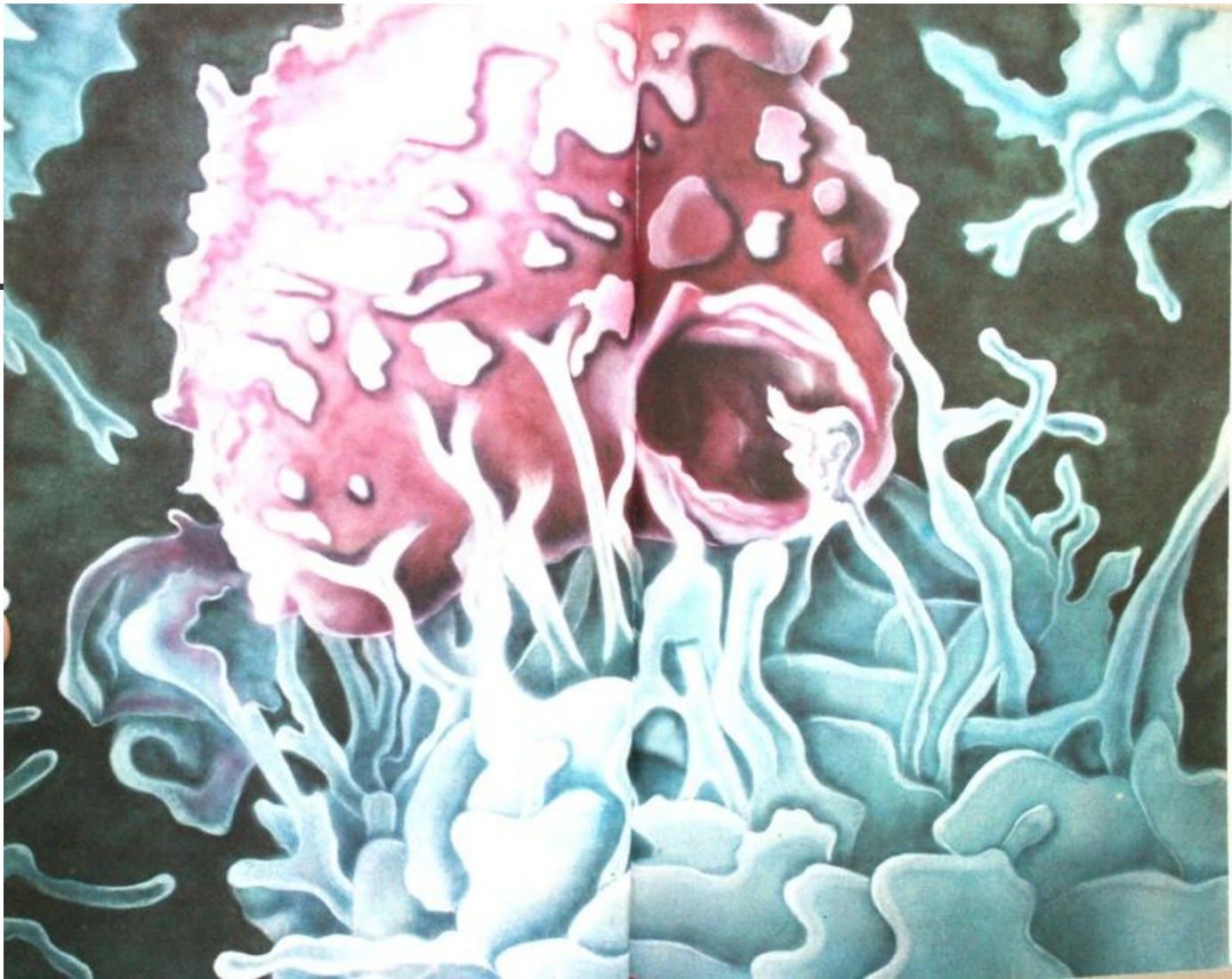


Селезенка. Фагоцитоз эритроцита макрофагом



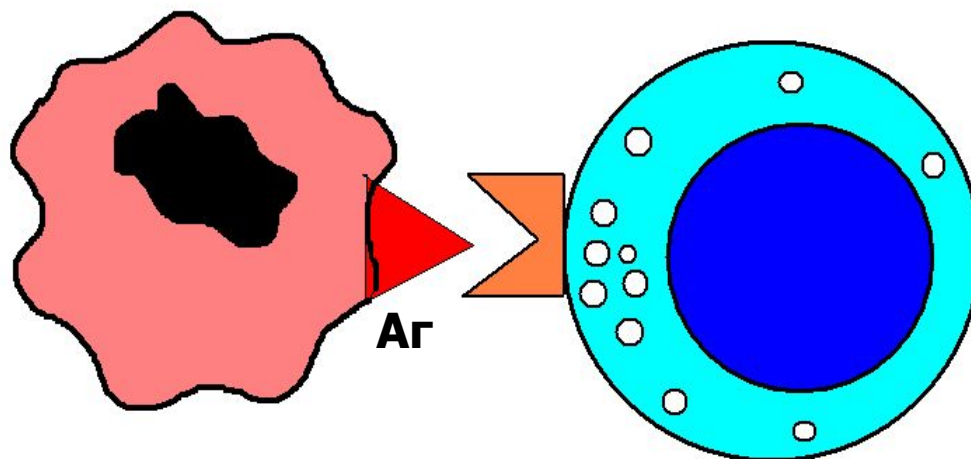
Красные стрелки указывают на кромку тонких выпячиваний мембраны - псевдоподий, которые макрофаги вытягивают вперед, чтобы поглотить клетку.

5 μm



Повреждение мембраны клетки Т-киллером

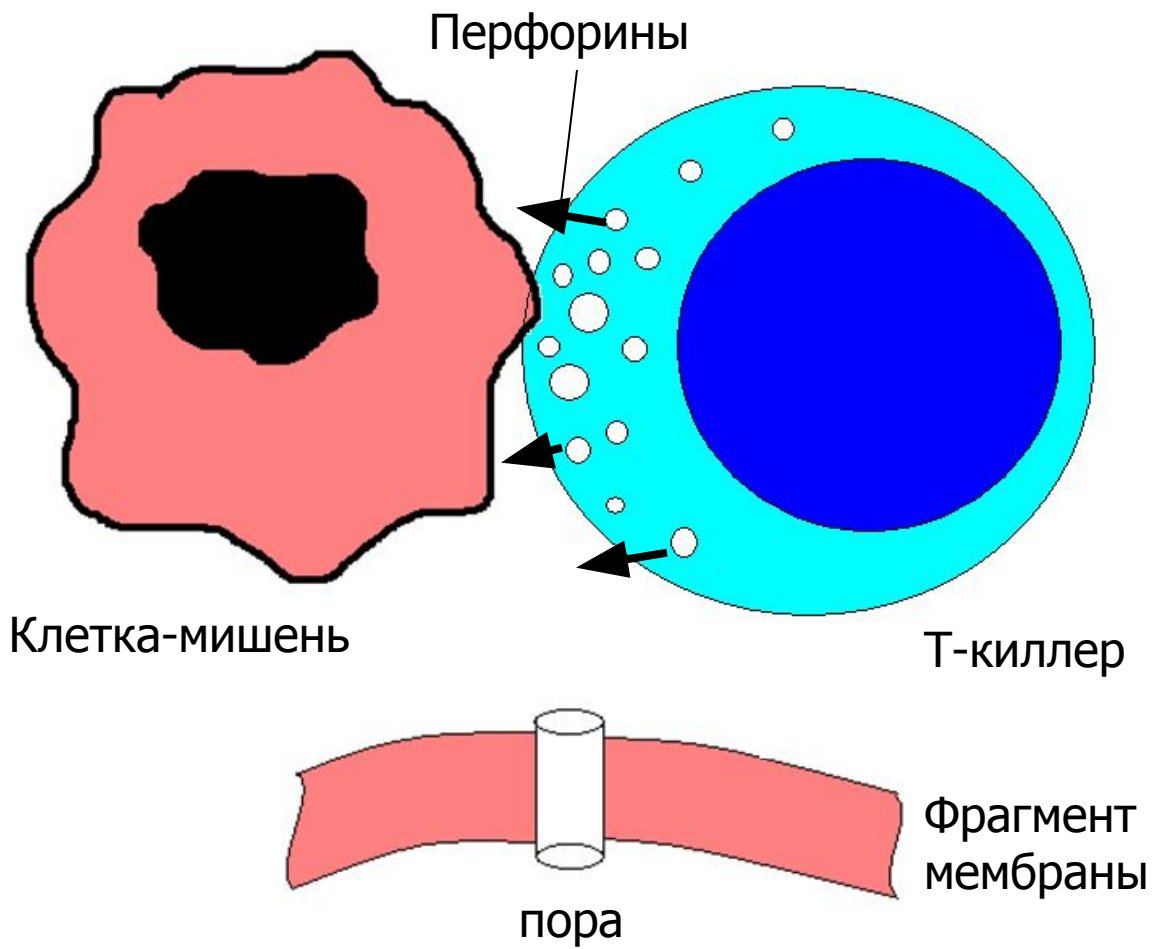
Распознавание клетки Т-киллером

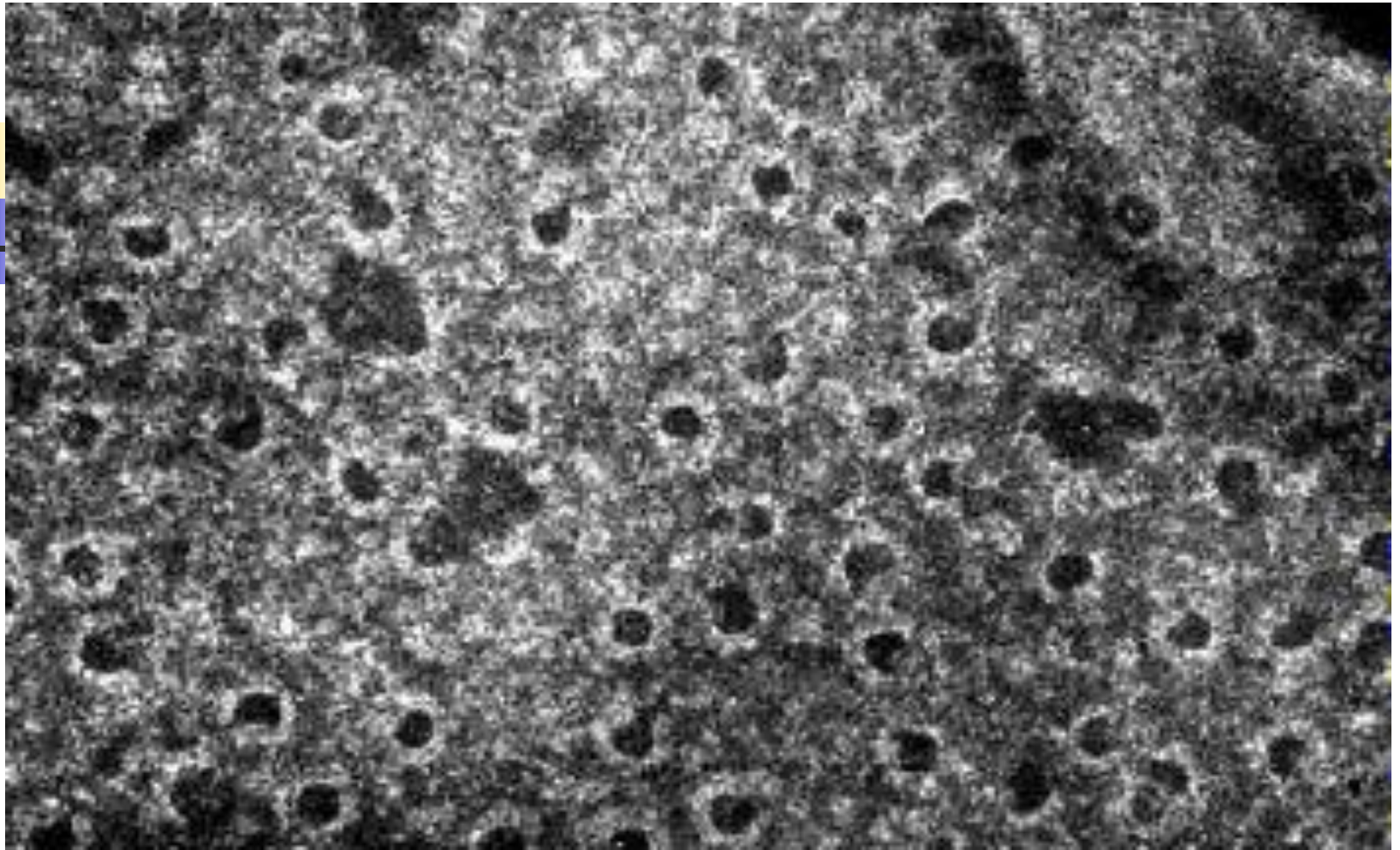


**Клетка -
мишень**

**Т-
киллер
(CD-8+)**

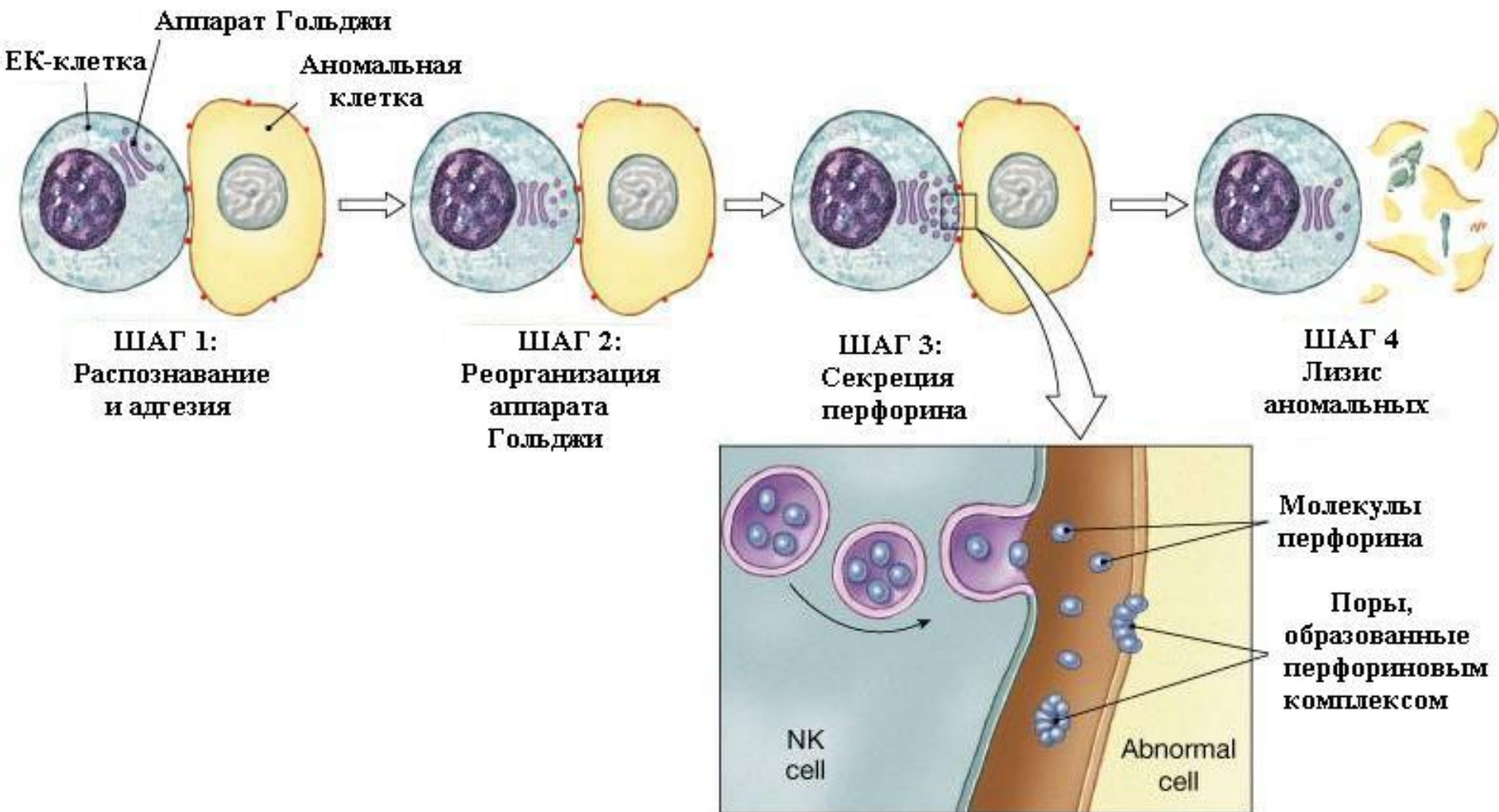
Повреждение клетки Т-киллером



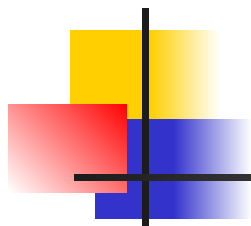


Поры в цитоплазматической мембране, образованные мембраноатакующим комплексом

Киллинг клеток



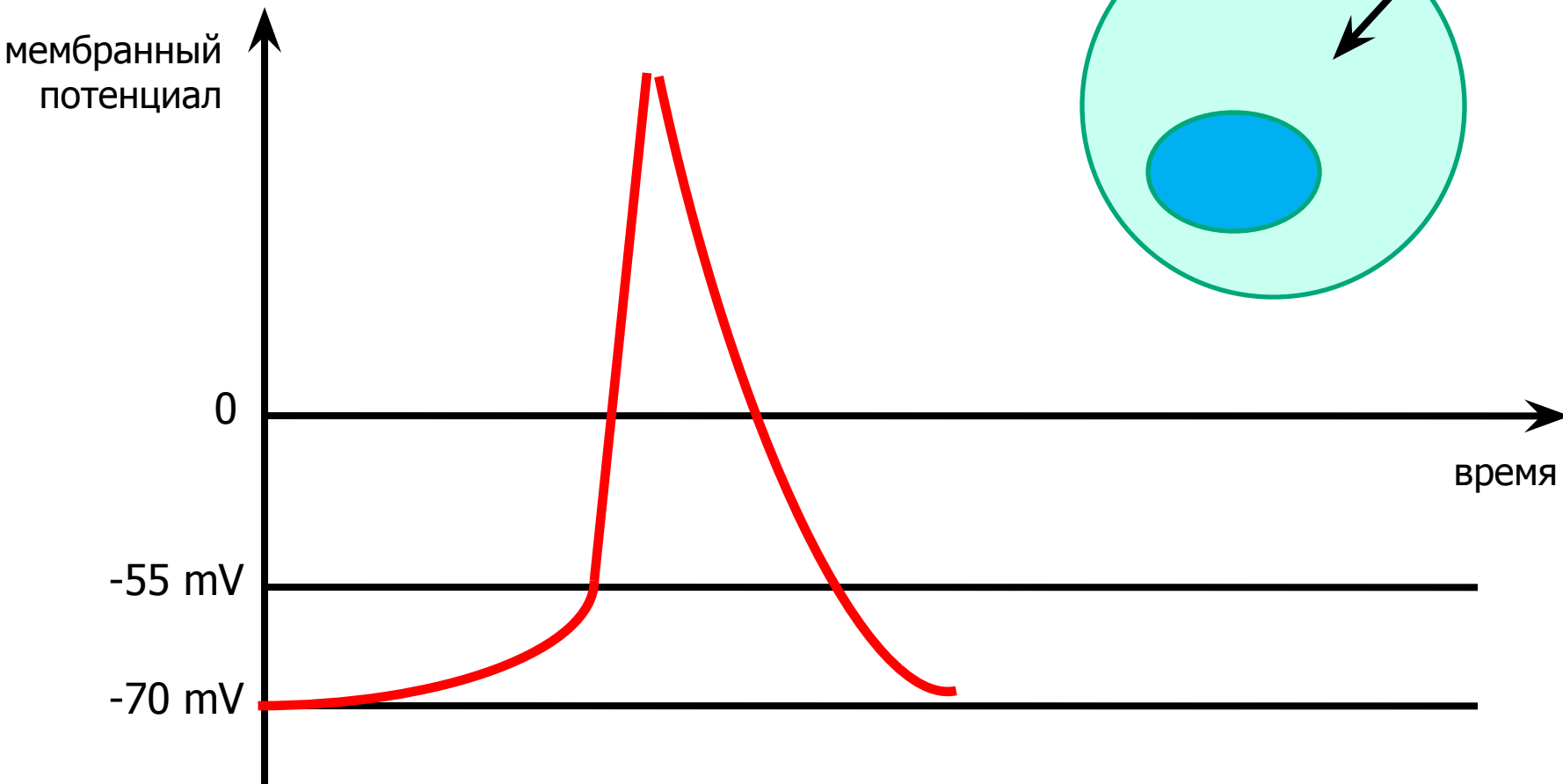
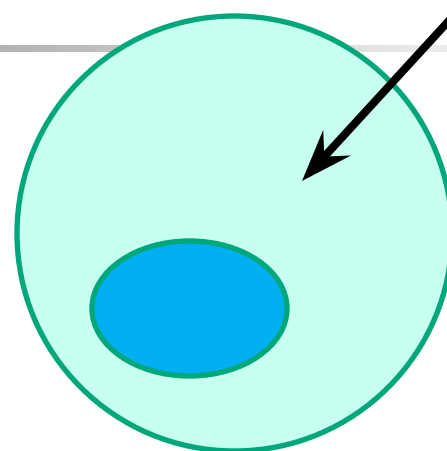
Возникновение спонтанного потенциала действия к клетке при ишемии



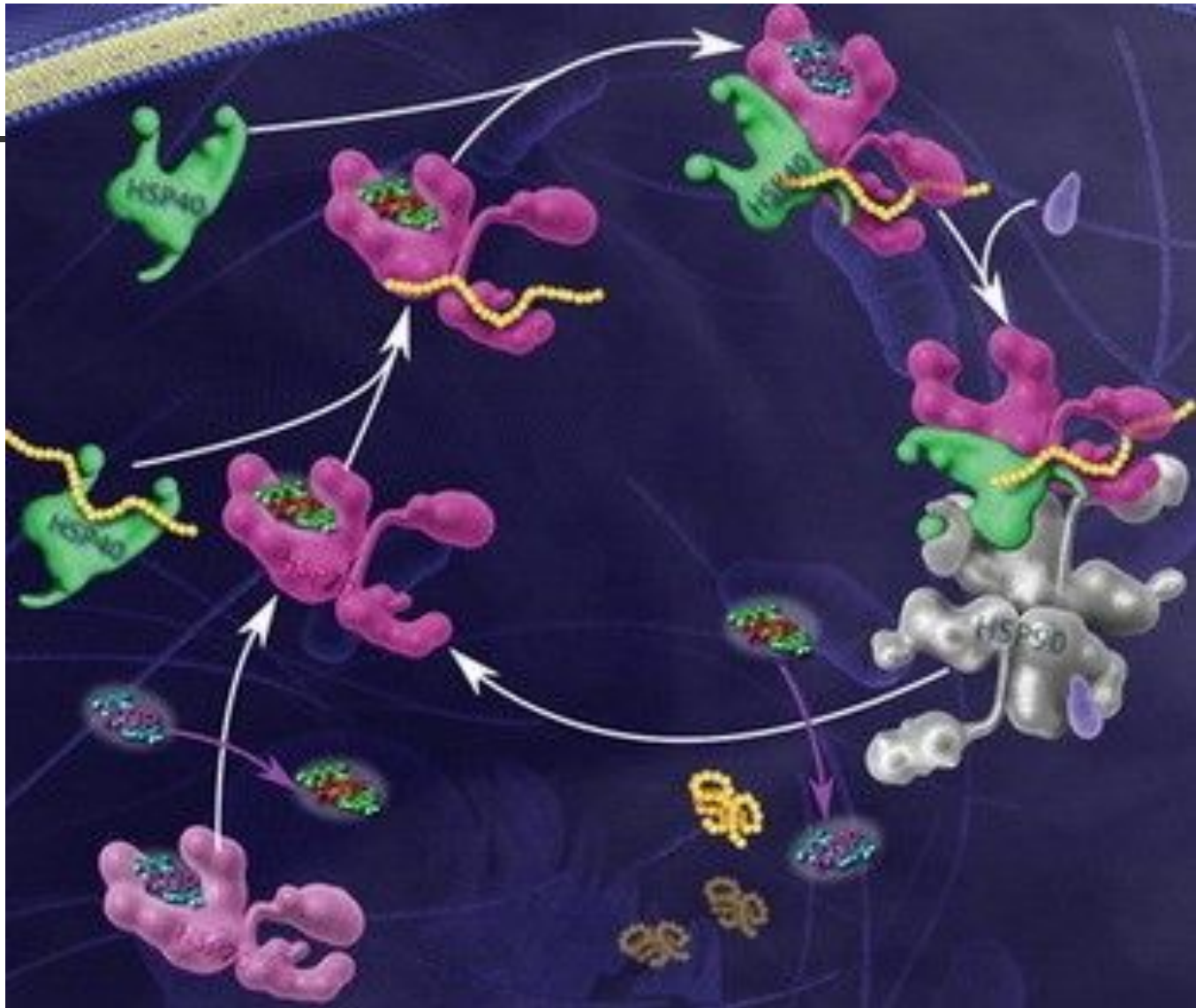
мембранный потенциал

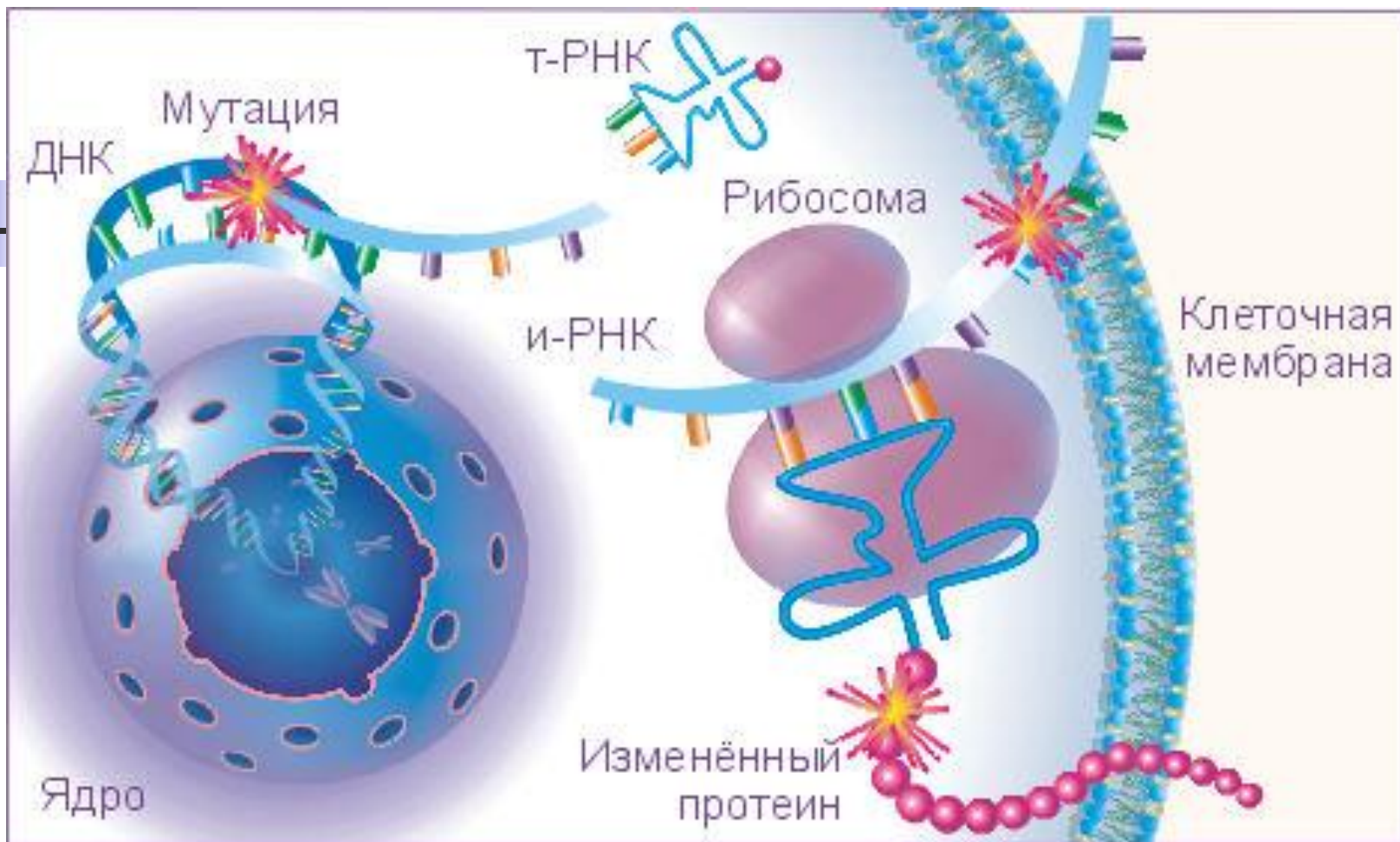
0
-55 mV
-70 mV

время

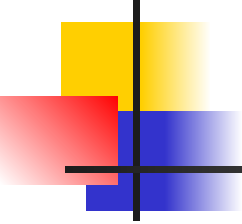


Белки теплового шока формируют третичную структуру белка

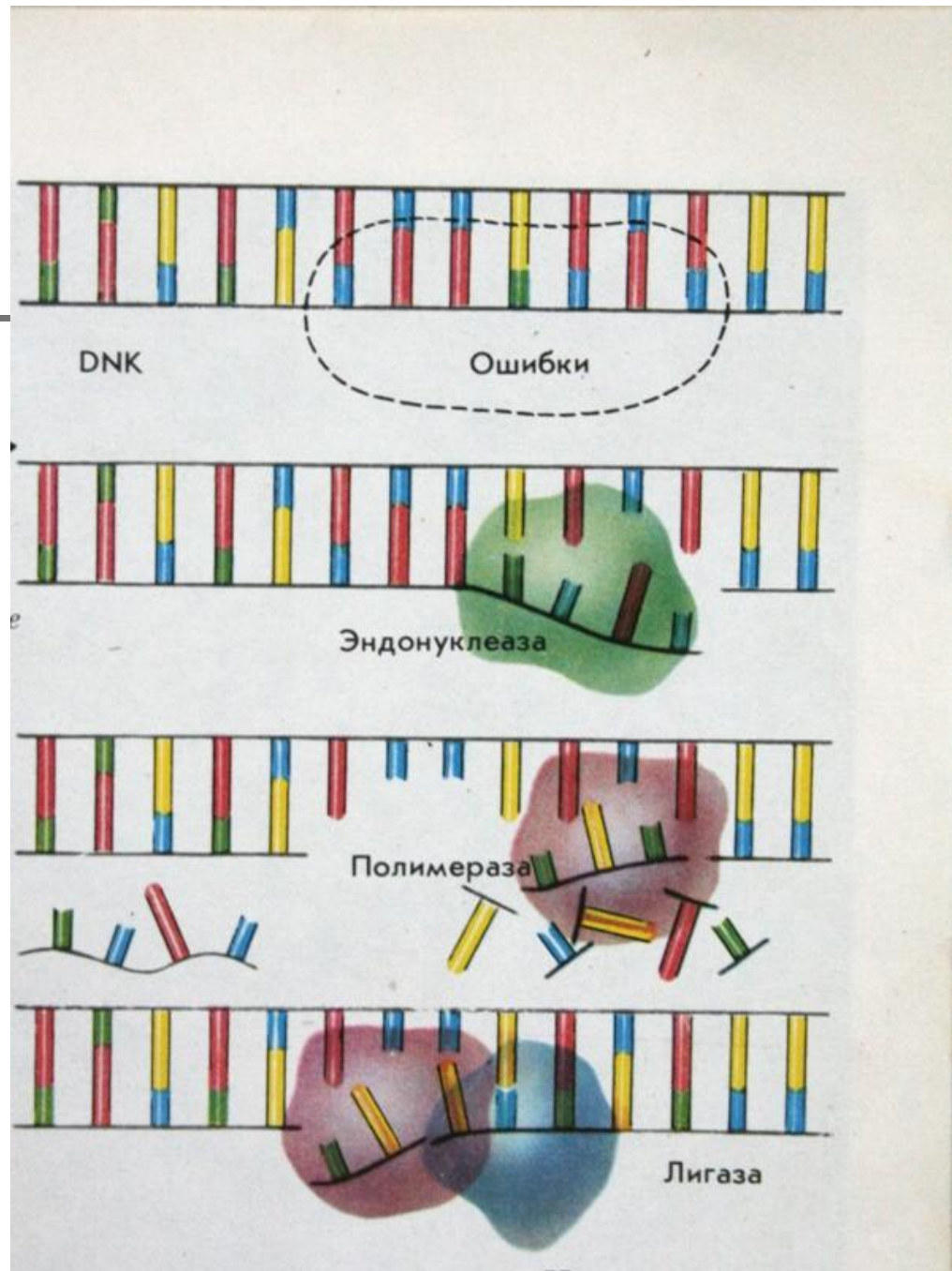


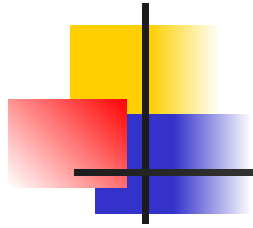


Мутация

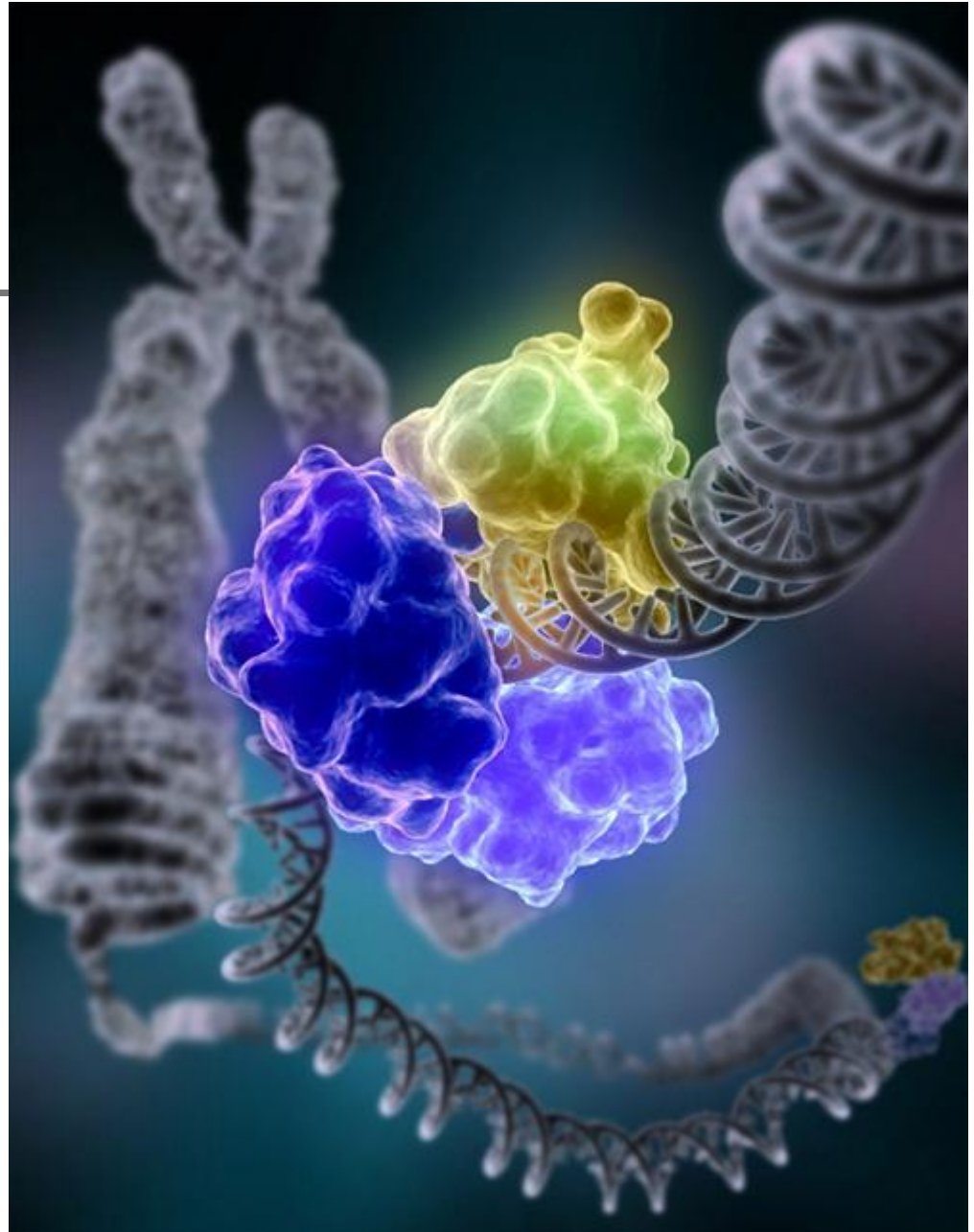


Ферменты антимутационной системы





**Ферменты
антимутационной
системы
осуществляют
репарацию
поврежденной ДНК**





Спасибо за внимание
