

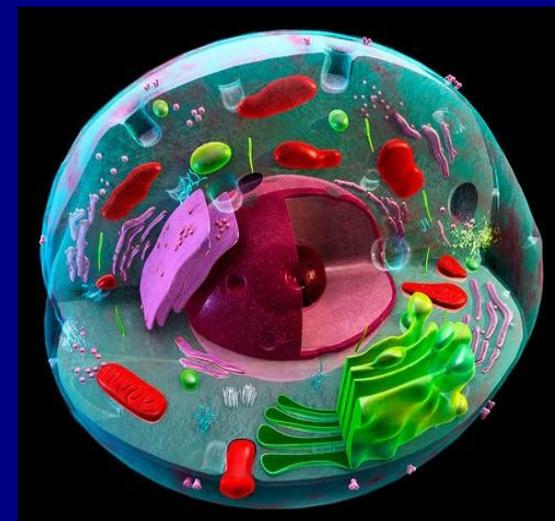
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Новосибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России)

Тема: Повреждение клетки

Дисциплина - **2.Б.14 – Патофизиология, клиническая патофизиология**
Направление подготовки - **060101 лечебное дело**

Лекцию разработал(и):
д.м.н., доцент Пахомова Ю.В.

Новосибирск - 2013



ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Определение понятия «клетка» и «повреждение клетки».
2. Этиологические факторы повреждения клетки.
3. Варианты повреждения клетки.
4. Признаки повреждение клеточных органелл.
5. Компенсаторные и защитные механизмы при повреждении.
6. Стадии повреждения клетки.
7. Острое повреждение клетки.
8. Патология клеточной мембраны.
9. Этапы перекисного окисления липидов.
10. Система антиоксидантной защиты.
11. Принцип перемещающейся активности функциональных структур.
12. Основные патогенетические механизмы повреждения.
13. Болезни накопления.
14. Апоптоз. Основные типы апоптоза.

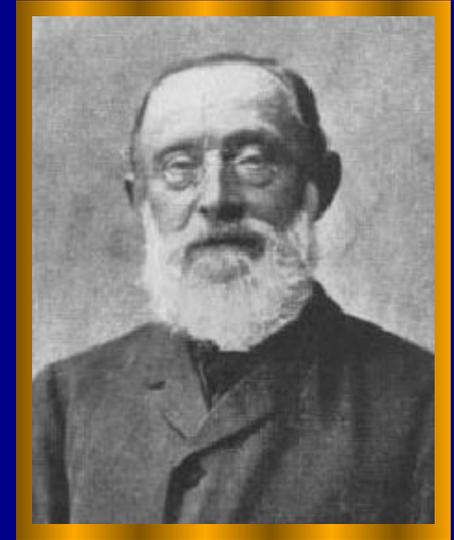
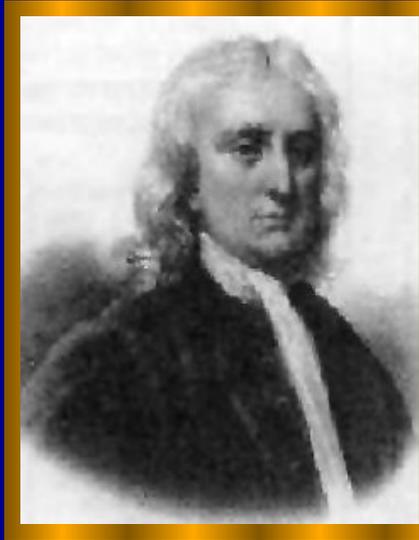
УЧЕНИЕ О КЛЕТКЕ

**Роберт Гук
(1635 – 1703)**

**Антоний ван Левенгук
(1633 – 1723)**

**Теодор Шванн
(1810 – 1882)**

**Рудольф Вирхов
(1821 – 1902)**



В 1665 году, исследуя срез пробкового дерева, впервые увидел клетку (и ввёл этот термин).

В 1673 году увидел под микроскопом растительную клетку, а в 1680 году открыл живые одно-клеточные организмы.

В 1839 году сформулировал основы клеточной теории, в которой провозгласил принцип: «Всё живое – из клетки».

В 1858 году опубликовал труд «Целлюлярная патология», в котором высказал принцип: «Всякая клетка – из клетки» («Omnis cellula e cellula»).

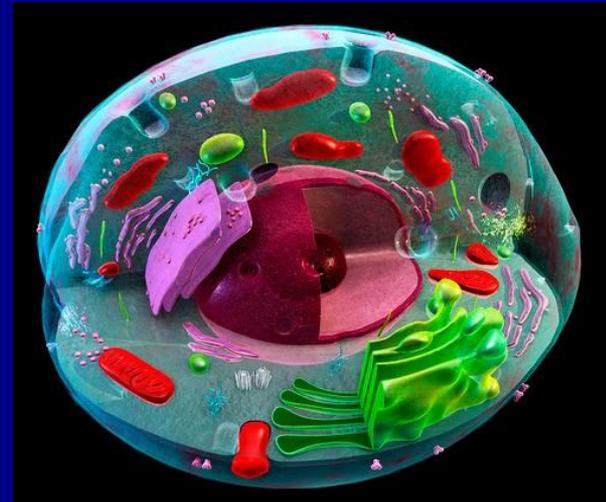
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Живая клетка – это элементарная биосистема, обладающая способностью к обмену с окружающей средой веществом, энергией и информацией, которое направлено на сохранение ее целостности при изменении условий существования.

Клетка **не находится в состоянии равновесия** с окружающей средой вследствие диффузионных, осмотических, тепловых и электрических процессов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Предметом патофизиологии клетки является изучение всей цепи событий, начиная от первичного процесса взаимодействия повреждающего агента с мишенью и заканчивая необратимым повреждением и гибелью клетки.



ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

Клетка как целостная система осуществляет свою деятельность в среде, перестраивая и организовывая свои элементы – клеточные органеллы – в зависимости от характеристик среды.

Повреждение клетки характеризуется большим или меньшим нарушением структуры и функции всех ее элементов.

Таким образом, **повреждение клетки - это нарушение ее функционирования, которое сохраняется после удаления повреждающего агента.**

ВНЕШНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

- **физические факторы** (механические, термические, лучевые и др.);
- **химические факторы** (соли тяжелых металлов, токсины, яды, канцерогены, пестициды, некоторые лекарственные препараты, ферменты);
- **биологические факторы** (патогенные микроорганизмы и вирусы, внутриклеточные паразиты, насекомые, растения и продукты их жизнедеятельности, антитела;
- чрезмерно высокая или слишком низкая **функциональная нагрузка**.

ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

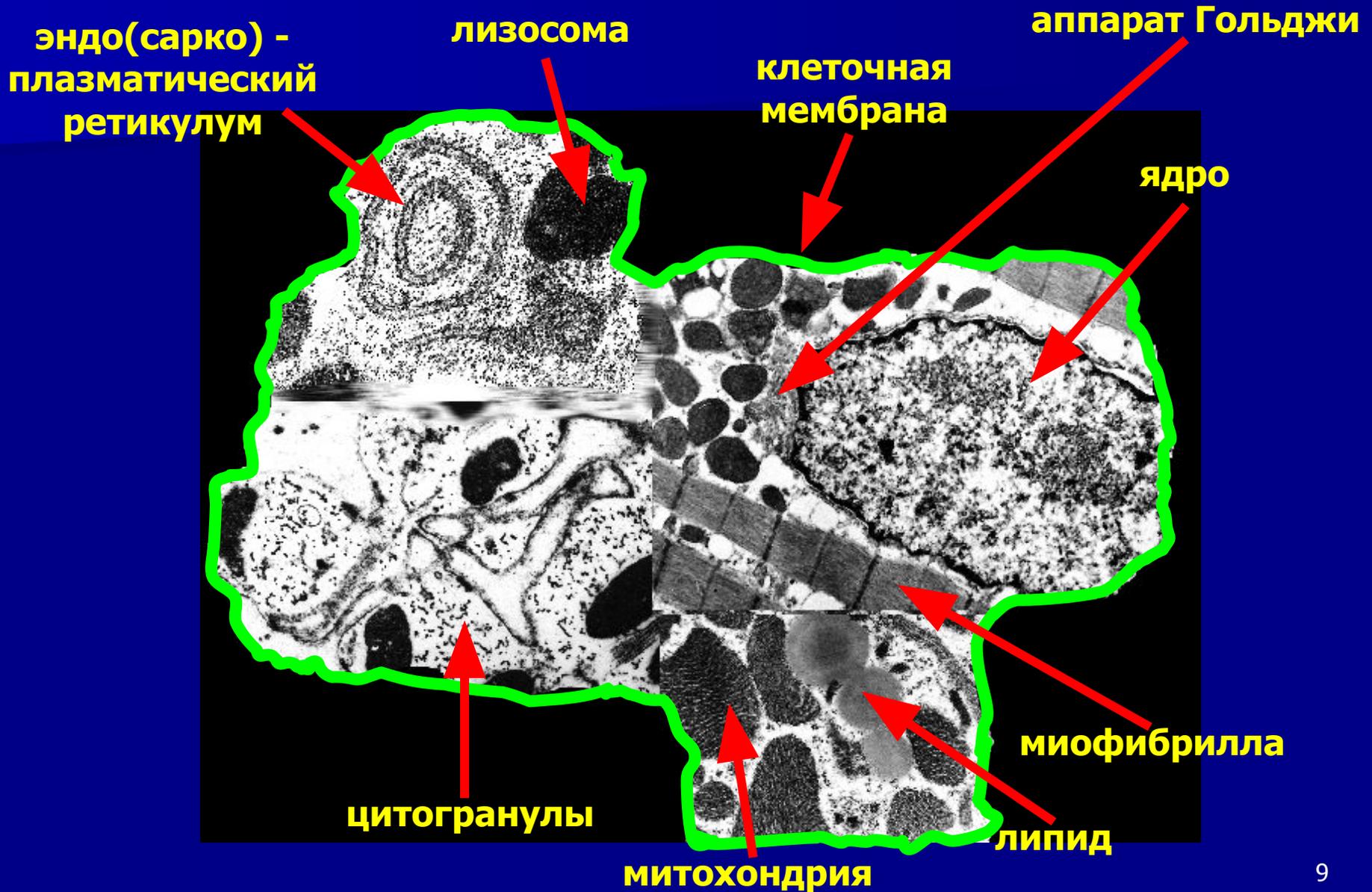
Повреждение клетки тесно связано с соотношением нарушения ее структуры и функции.

Вариант 1: морфологические изменения тканей по своему характеру и степени выраженности соответствуют функциональным нарушениям;

Вариант 2: структурные изменения значительно более выражены, чем функциональные нарушения;

Вариант 3: структурные изменения незначительны по сравнению с тяжелыми функциональными расстройствами.

СХЕМА СТРОЕНИЯ КЛЕТКИ



ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯДРА

Ядро является «носителем» генетической программы клетки. Повреждение ядра приводит к изменению его величины и формы, количества ядрышек в нем. Повреждение клеточного ядра характеризуется конденсацией хроматина по периферии, разрывами ядерной оболочки, появлением включений, спутников ядра.



Ультраструктурные изменения ядра печени крыс на 1-е сутки после ОУГ: конденсация гетерохроматина в ядре эндотелиоцита.

ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯДРА

А - ядро нормального кардиомиоцита

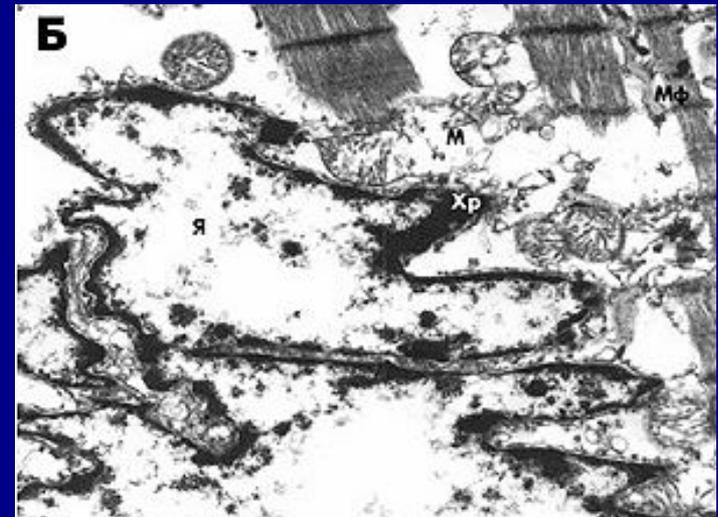
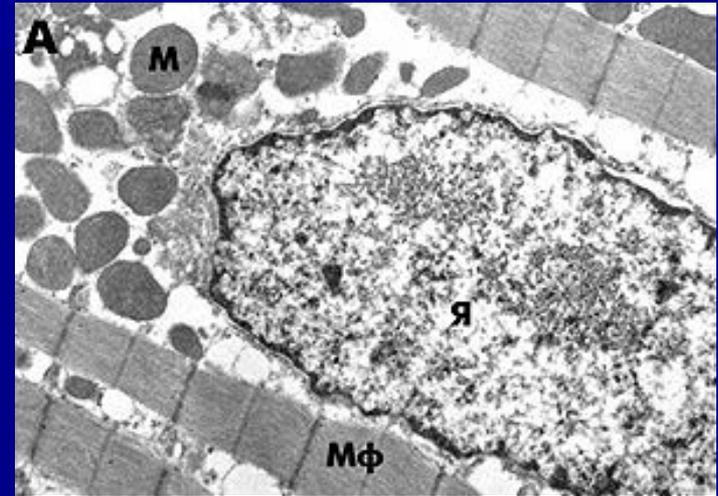
Б – конденсация хроматина (Хр) в ядре

Обозначения:

Я – ядро

М – митохондрии

Мф - миофибриллы



ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯДРА



НАРУШЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ КЛЕТКИ

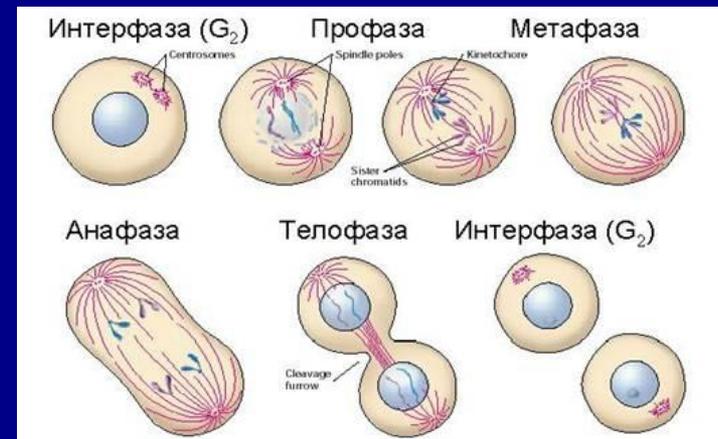
Виды нарушения генетической программы клетки:

- изменение биохимической структуры генов (пример - мутации);
- депрессия патогенных генов (пример - онкогены);
- подавление активности жизненно важных генов (пример - гены, программирующие синтез ферментов);
- внедрение в геном фрагмента чужеродной ДНК, кодирующей патогенные свойства (пример - ДНК онкогенного вируса).

ПАТОЛОГИЯ МИТОЗА

Выделяют три группы нарушения митоза:

- изменения в хромосомном аппарате.
- повреждение структур, обеспечивающих процесс митоза.
- нарушение деления цитоплазмы и цитолеммы.

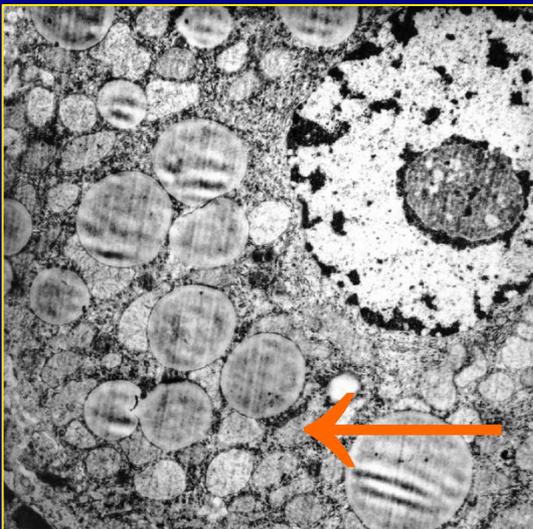


ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ

1. Снижение потребления **O₂** вследствие нарушения работы переносчиков электронов по дыхательной цепи.
2. Увеличение проницаемости внутренней митохондриальной мембраны, что останавливает поток электронов по дыхательной цепи.
3. Снижение способности накапливать **Ca⁺⁺** вследствие падения разности потенциалов на митохондриальной мембране.
4. Набухание митохондрий бывает **пассивным** (не связано с затратами энергии и обусловлено диффузией внутрь митохондрий ионов **K⁺** и **Cl⁻**) и **активным** (связано с затратами энергии, работой дыхательной цепи и обусловлено накоплением фосфата калия в матриксе митохондрий).

ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ

Митохондрия способна с помощью электрического поля накапливать и удерживать количество положительно заряженных ионов Ca^{++} по массе, превышающее собственную массу в сотни раз!



Ультраструктурные изменения печени крыс на 1-е сутки после ОУГ: набухание матрикса митохондрий, появление в нем электронопрозрачных участков.

ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ

А – митохондрии и миофибриллы нормального кардиомиоцита

Б – набухание митохондрий

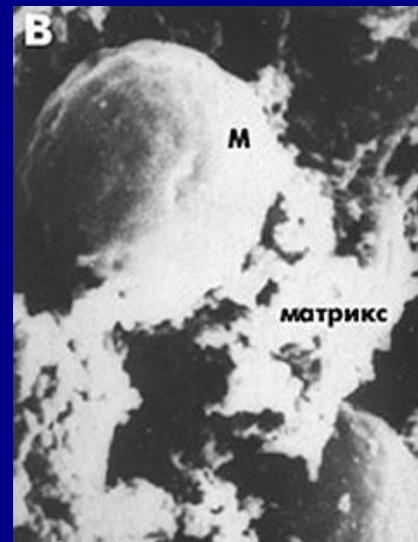
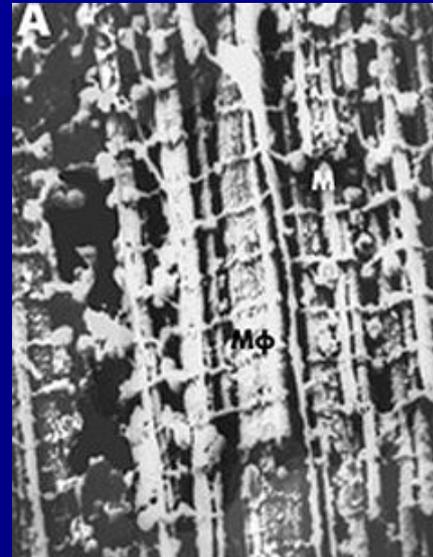
В – выход матрикса из митохондрии

Г – деструкция митохондрий

Обозначения:

М – митохондрии

Мф – миофибриллы



АЦИДОЗ

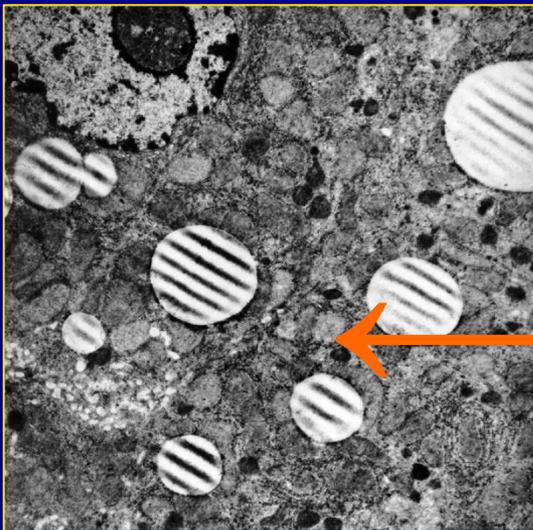
Любое повреждение клетки сопровождается ацидозом ее цитоплазмы (**pH падает до 6 и ниже**). Ацидоз — один из наиболее важных и легко измеряемых показателей повреждения клетки.

Различают:

- 1. Ацидоз первичный** — возникает в момент повреждения, вследствие активации протеолиза, гликогенолиза и гликолиза.
- 2. Ацидоз вторичный** — возникает в воспаленной ткани значительно позднее (через несколько часов после повреждения).

ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЗОСОМ

Лизосомы обеспечивают обновление структур клетки при старении или повреждении, отвечают за уничтожение чужеродных агентов в процессе фагоцитоза. При патогенных воздействиях в результате ацидоза происходит высвобождение и активация лизосомальных ферментов (гидролаз, протеаз, кислой фосфатазы и других), что может привести к **аутолизу** клетки.



Ультраструктурные изменения печени крыс на 1-е сутки после ОУГ: в гепатоцитах большое количество первичных лизосом, контактирующих с липидными каплями.

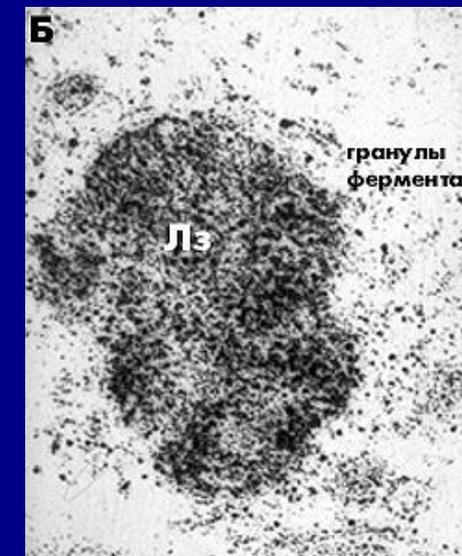
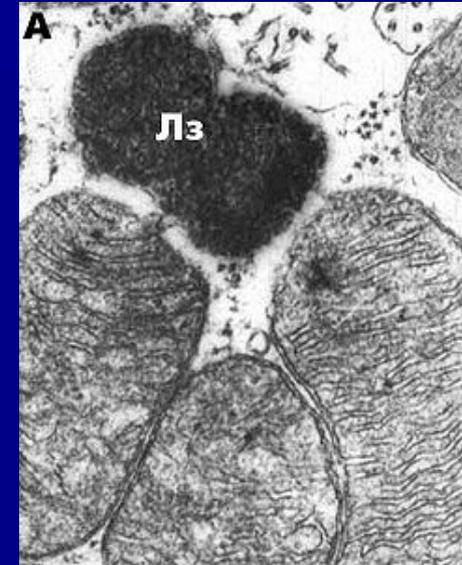
ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЗОСОМ

А – контакт лизосомы с митохондриями с разрушением наружной мембраны последних в местах этого контакта

Б – выход гранул фермента из ЛИЗОСОМЫ

Обозначения:

Лз - лизосома



СТАДИИ ПРЕВРАЩЕНИЯ ЛИЗОСОМ

объект фагоцитоза

разные стадии превращения лизосом

пищеварительная вакуоль

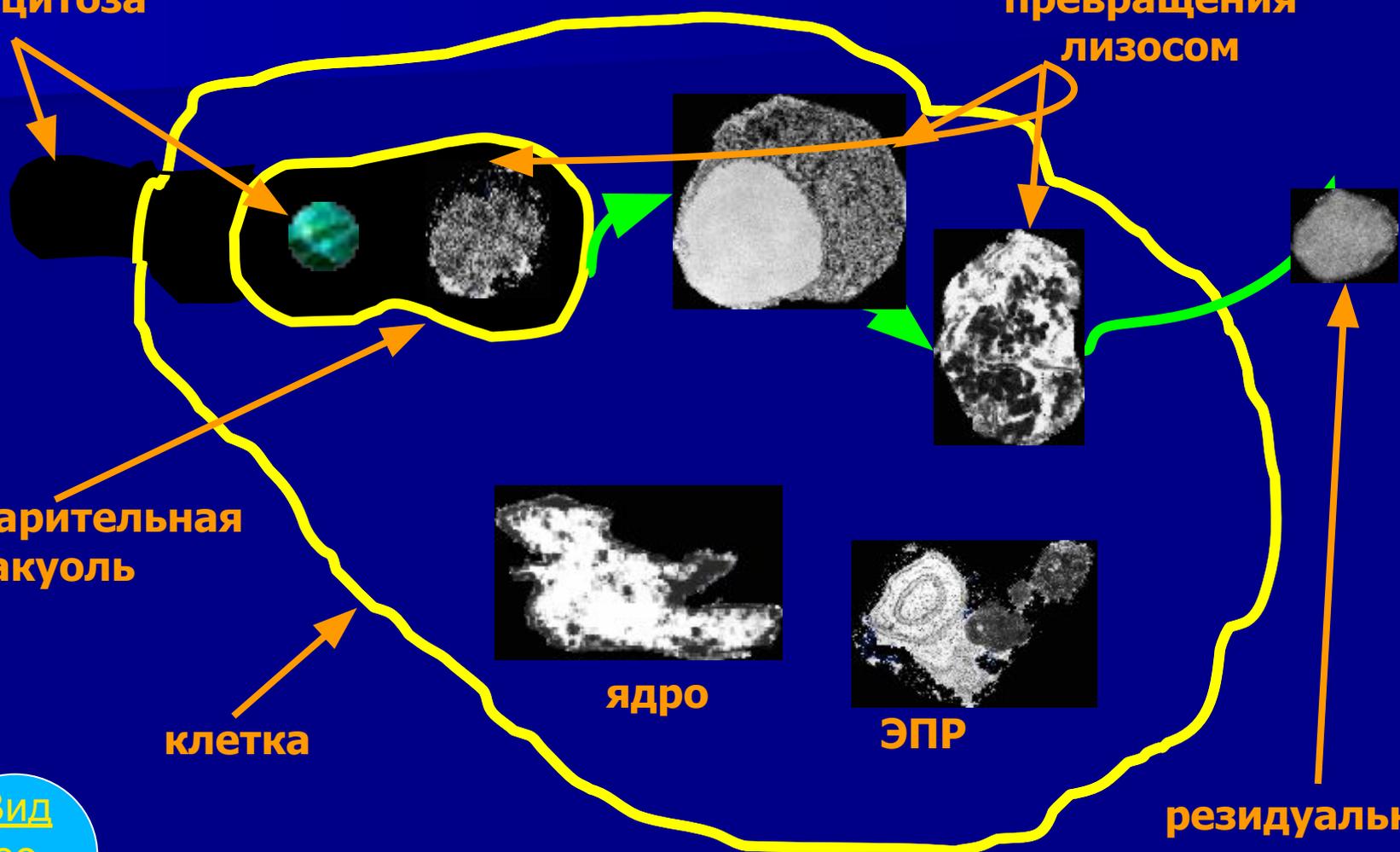
клетка

ядро

ЭПР

резидуальное тело

Вид
е0
1.



ТЕОРИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ КЛЕТОК НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

Каким бы ни был повреждающий агент и на какие бы клетки он ни действовал, ответ клеток по ряду показателей является одинаковым.

(Авторы: Д. Н. Насонов и В. Я. Александров, 1940)

КОМПЕНСАТОРНЫЕ И ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ

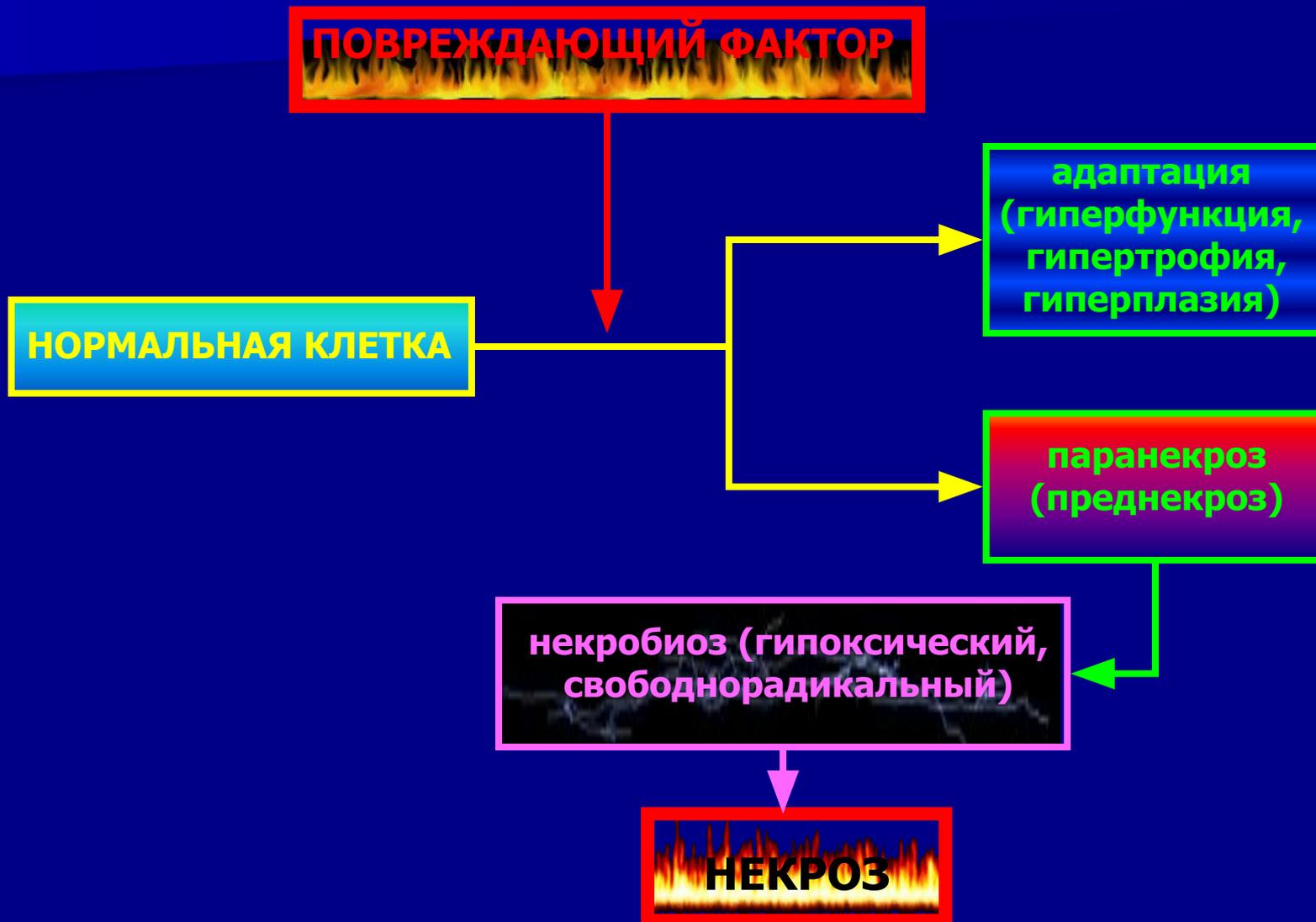
- активация гликолиза и тканевого дыхания;
- усиление работы мембранных АТФ-аз (Ca^{++} ; Na^{+} ; K^{+} ; Mg^{++} и др);
- активация репаративных ферментов;
- усиление синтетических процессов в клетке;
- снижение функциональной активности клетки;
- гипертрофия клетки или ее отдельных органоидов.

СТАДИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

Различают три стадии повреждения клетки:

1. **Паранекроз** – состояние, когда в клетке возникают заметные, но обратимые изменения.
2. **Некробиоз** – состояние «между жизнью и смертью», когда в клетке возникают изменения, предшествующие ее смерти, но после устранения причины повреждения возможно возвращение клетки в исходное состояние.
3. **Некроз** – гибель клетки, сопровождающаяся необратимым прекращением ее жизнедеятельности.

ОТВЕТ КЛЕТКИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ



ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

1. Преддепрессивная активность:

Возникает вследствие обратимого повреждения клетки при умеренном действии патогенного фактора.

В мембране клетки происходит неспецифическое возбуждение аденилатциклазной системы, активация образования вторичных мессенджеров (посредников), усиление деятельности митохондрий, усиление окисления субстратов и синтеза АТФ, мобилизация энергонезависимых процессов

ИТОГ: повышение резистентности клетки к патологическому фактору.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

2. Парциальный некроз:

Поврежденная часть клетки отделяется от функционирующей части компенсационной «демаркационной» мембраной и уничтожается фагоцитами.

Итог: структура и функция клетки восстанавливается за счет гиперплазии субклеточных единиц.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

3. Тотальное повреждение клетки:

Возникает в том случае, когда патогенный фактор имеет выраженную интенсивность и продолжительность воздействия.

Наблюдается депрессия функции митохондрий, снижение синтеза макроэргов, нарушение энергозависимого транспорта, дисфункция клетки (в результате массовой деструкции лизосом и выхода гидролитических ферментов в цитоплазму), структурная дезорганизация органелл и мембран.

Итог: аутолиз - «агония» клетки.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

Специфическое повреждение клеток прямо или косвенно связано с особенностями действия этиологического фактора.

Например:

1. При механической травме – это нарушение целостности структуры ткани;
2. При иммунном гемолизе – изменение свойств мембраны эритроцитов под влиянием гемолизина и комплемента;
3. При радиационном повреждении – образование свободных радикалов с последующим нарушением окислительных процессов.

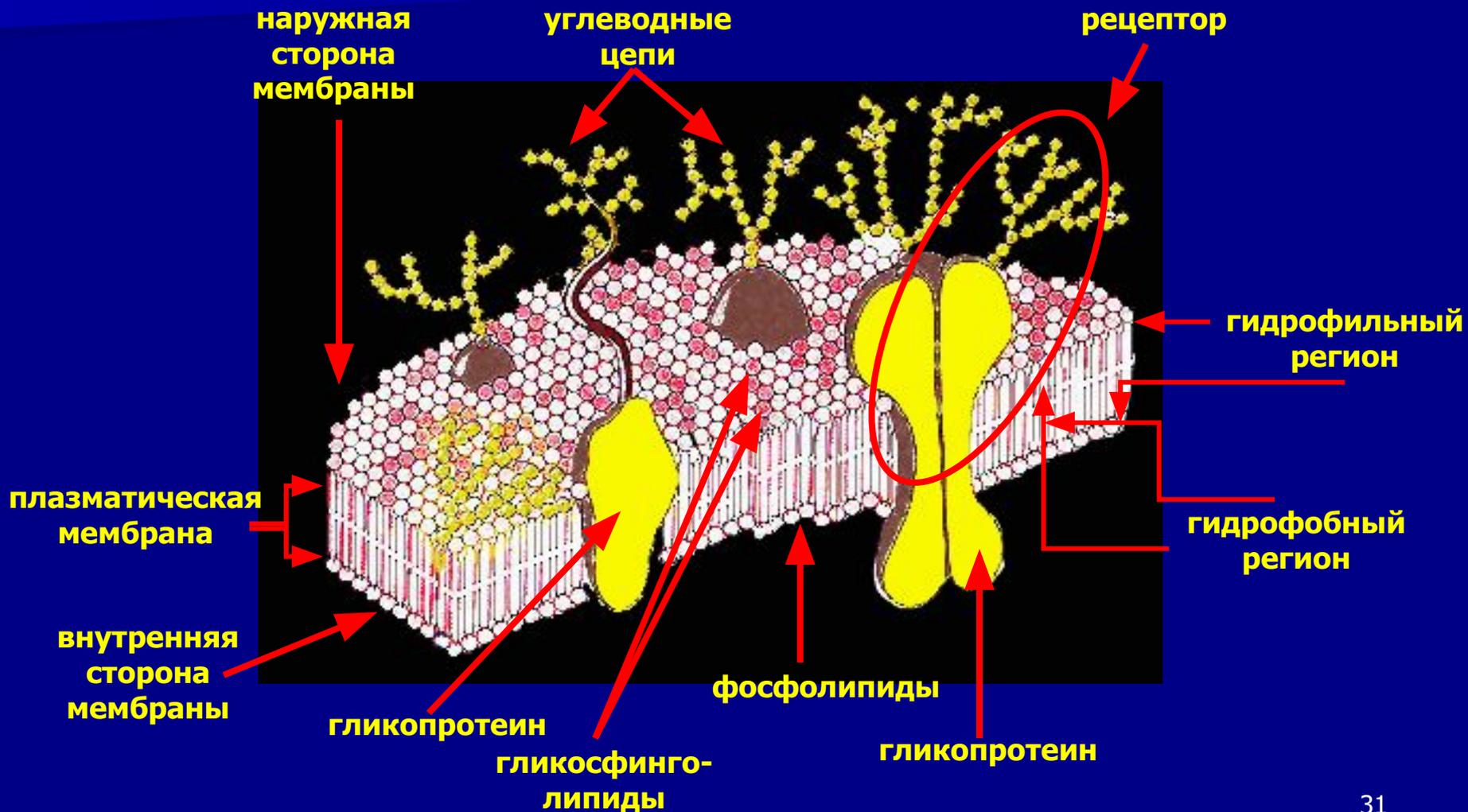
ПАТОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ

Любое повреждение клеток сопровождается нарушением структуры и функции их мембран.

Согласно модели мембраны клеток, предложенной **Сингером** в 1972 году мембрана представляет собой вязкую полужидкую мозаичную структуру. Основу ее составляют молекулы фосфолипидов, в среде которых взвешены белковые молекулы.



СТРОЕНИЕ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ



ПАТОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ

Процессы, нарушающие целостность липидного бислоя мембраны в патологии (Владимиров Ю. А., 1973):

- 1) перекисное окисление липидов;
- 2) действие мембранных фосфолипаз;
- 3) механическое (осмотическое) растяжение мембраны;
- 4) адсорбция на липидном слое полиэлектролитов, включая некоторые белки и пептиды.

ПАТОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ

Патология мембраны проявляется нарушением ее функции:

- изменение мембранного транспорта;
- изменение проницаемости мембраны;
- изменение коммуникации клеток и их «узнавания»;
- изменение подвижности мембран и формы клеток;
- изменение синтеза и обмена мембран.

НАРУШЕНИЯ В РАБОТЕ Na-K-насоса

В норме содержание ионов K^+ внутри клетки в **20–30 раз** больше, чем за ее пределами. Содержание ионов **Na^+** внутри клетки в 10 раз меньше, чем снаружи.

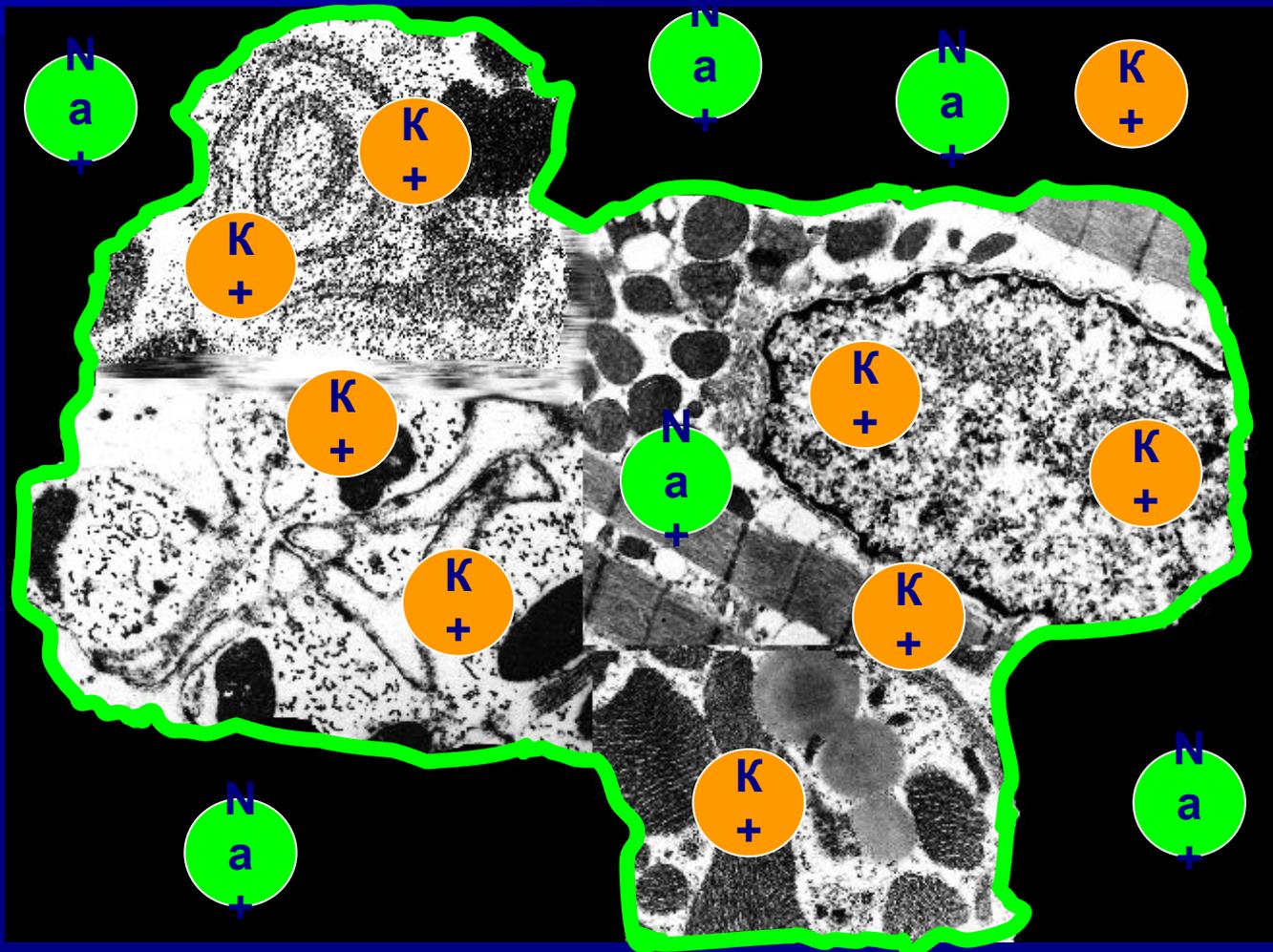
При повреждении Na-K-насоса происходит освобождение ионов **K^+** из клетки и накопление в цитоплазме ионов **Na^+** .

Итог нарушения работы Na-K-насоса : увеличение уровня **Ca^{++}** в цитоплазме, расхождение клеточных стыков, активации фосфолипаз, что приводит к усилению гликолиза, истощению запасов гликогена, накоплению лактата, снижению pH, высвобождению гистамина из гранул.

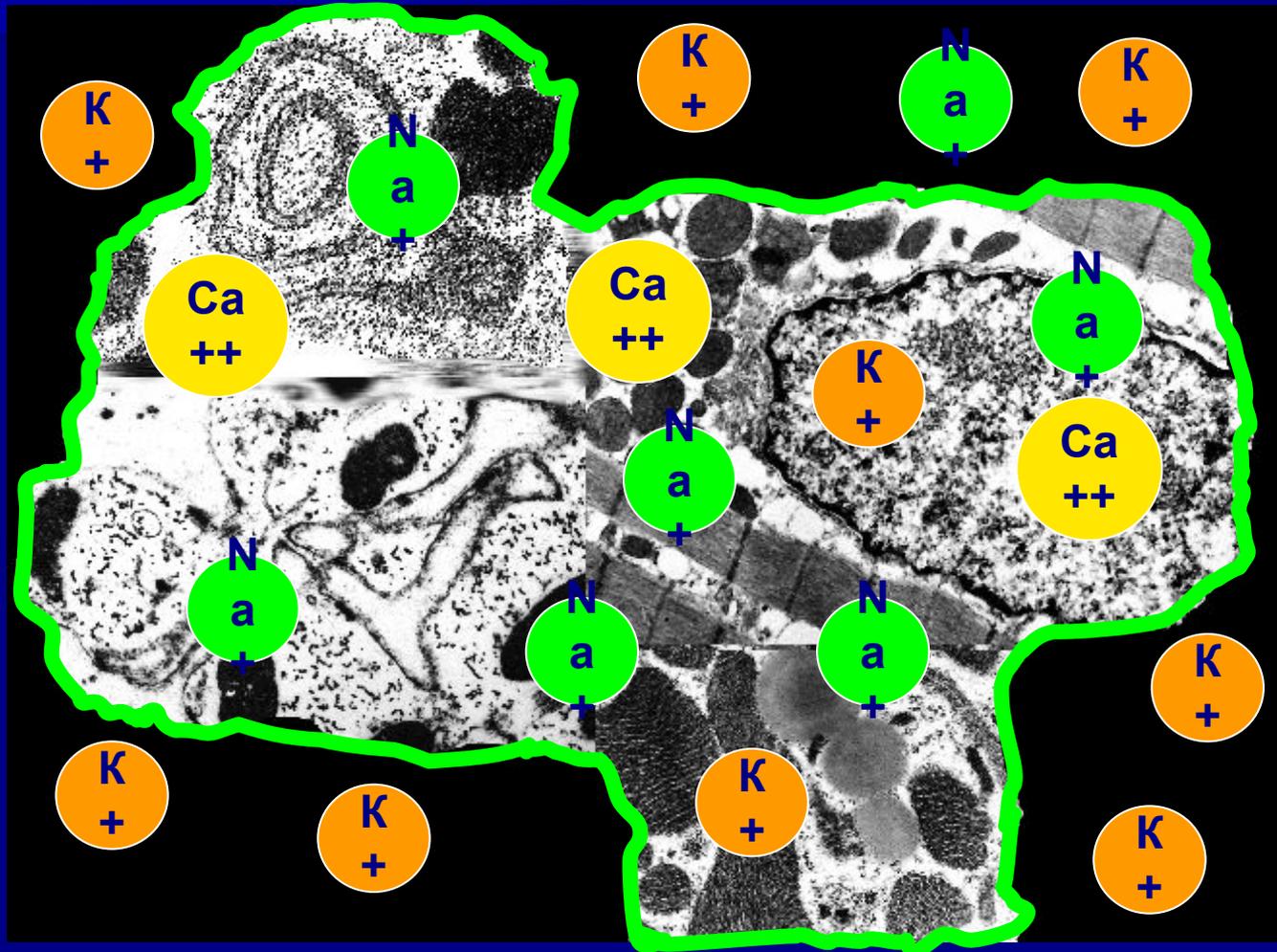
Накопление Ca^{++} в клетке – универсальный механизм клеточной деструкции!



РАБОТА Na-K-насоса



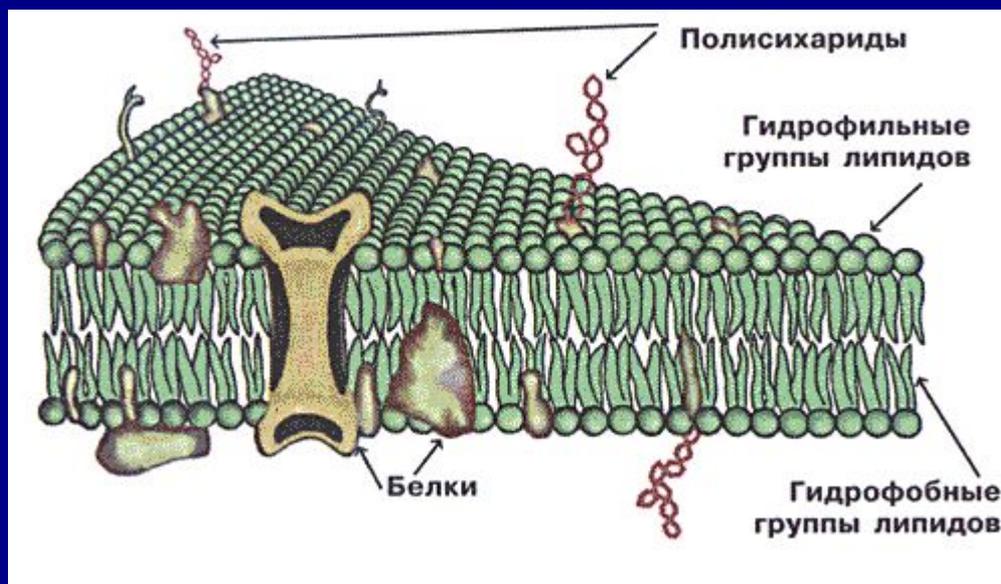
НАРУШЕНИЯ В РАБОТЕ Na-K-насоса



ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ ПРИ ПОЛ

Процесс ПОЛ условно можно разделить на три этапа:

- 1) «кислородный» этап;
- 2) «свободнорадикальный» этап;
- 3) «перекисный» этап.

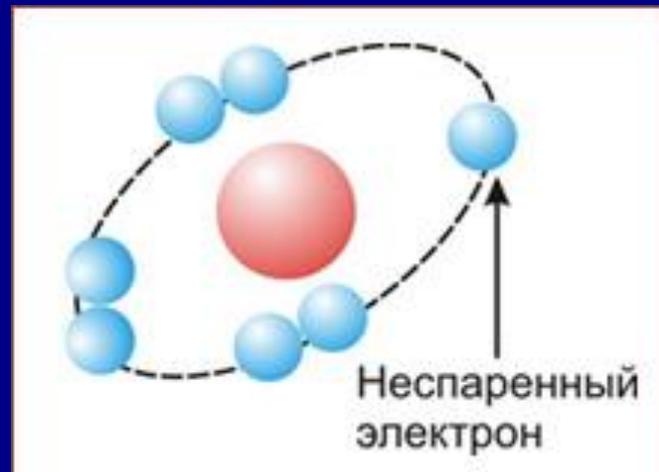


КИСЛОРОДНЫЙ ЭТАП

Начальным звеном процесса перекисного окисления липидов при повреждении клетки является образование в процессе оксигентных реакций так называемых **«активных форм кислорода»**: синглетного кислорода, супероксидного радикала кислорода, перекиси водорода, гидроксильного радикала.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЙ ЭТАП

СВОБОДНЫЙ РАДИКАЛ - это атом, который содержит на внешней электронной оболочке непарный электрон.



СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЙ ЭТАП

Особенность свободного радикала заключается в том, что он стремится вернуть себе недостающий электрон, отняв его у окружающих молекул, повреждая их.



ПЕРЕКИСНЫЙ ЭТАП

Основной мишенью перекисного окисления липидов в мембранах клеток является липидный бислой.

Продукты перекисного окисления липидов делают липидный бислой мембраны проницаемым для ионов **H⁺** и **Ca⁺⁺**. Это приводит к тому, что в митохондриях окисление и фосфорилирование разобщаются и клетка оказывается в условиях энергетического голода.

Одновременно из митохондрий в цитоплазму выходят ионы **Ca⁺⁺**., которые повреждают клеточные структуры.

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ

Систему антиоксидантной защиты можно разделить на 3 основных звена:

1. **Антикислородное звено АОС** направлено на уменьшение содержания O_2 в клетке, например, путем активации его утилизации, повышения сопряжения процессов окисления и фосфорилирования (ретинол, каротиноиды, рибофлавин).
2. **Антирадикальное звено АОС** направлено на перевод активных радикалов в «нерадикальные» соединения, «гашение» свободных радикалов органическими соединениями (СОД, токоферолы, манитол).
3. **Антиперекисное звено АОС** направлено на инактивацию гидроперекисей липидов при их восстановлении (глутатионпероксидазы, каталаза, серотонин).



ПРИНЦИП ПЕРЕМЕЩАЮЩЕЙСЯ АКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СТРУКТУР

Из общего числа структур, выполняющих одинаковую функцию, в нормальных условиях активно функционирует только часть, обеспечивающая физическую нагрузку.

При увеличении нагрузки повышается число функционирующих структур, при уменьшении снижается.

Этот принцип распространяется на все уровни системы от молекулярного до организменного.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ

На уровне тканей имеются резервные клетки, а на уровне клетки – резервные органеллы, который готовы начать функционировать в любой момент.

Замена «изнашившихся» клеточных структур новыми происходит спокойно и ритмично в течение всей жизни человека и носит название **физиологическая регенерация.**

При болезнях замена поврежденных клеточных структур протекает бурно, неравномерно, импульсивно и направлена на обеспечение восстановления объема погибшей ткани, поэтому она называется **репаративная регенерация.**

ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- кальциевые механизмы повреждения клетки;
- мембранные;
- ацидотические;
- нуклеиновые;
- протеиновые;
- связанные с нарушением в системе вторичных клеточных посредников.

КАЛЬЦИЕВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

1. Нарушаются специализированные функции клетки, так как осуществление рабочих циклов (например, генерация потенциалов действия, сокращение) требует своевременного выведения Ca^{2+} из клетки. В противном случае клетка не способна ответить на очередной стимул; она будет находиться в рефракторном состоянии.
2. Происходит активирование мембранных фосфолипаз, в частности фосфолипазы- A_2 . Она отщепляет от фосфолипидов мембран повышенное количество ненасыщенных жирных кислот. Оставшиеся фосфолипиды, обладающие детергентными свойствами, формируют отрицательно-заряженную мицеллу, нарушающую целостность мембран.
3. Может наблюдаться разобщение процессов окислительного фосфорилирования.
4. Могут изменяться свойства важнейших белковых комплексов клетки, в состав которых входят ионы Ca^{2+} (кальмодулин, тропонин-С, кальцийсвязывающий белок энтероцитов, парвальбумин и др.).
5. Накопление во внутриклеточном пространстве ионов Ca^{2+} приводит к заклиниванию хлорных каналов, что существенно нарушает мембранный электрогенез.

МЕМБРАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

- активации перекисного окисления липидов (ПОЛ);
- действия эндогенных липаз, потенцируемое избытком внутриклеточного кальция;
- осмотического (механического) растяжения мембран;
- воздействия на мембранные клеточные рецепторы;
- адсорбции на липидном слое мембран чужеродных белков или полиэлектролитов, приводящих к формированию новых каналов в мембране (антибиотик полимиксин Б);
- воздействия на липидный бислой мембран липотропных веществ, высокой температуры. В ходе этих воздействий нарушается естественная ориентация фосфолипидов («плавление» мембраны), а следовательно, и ее проницаемость;
- действия протеолитических ферментов.

АЦИДОТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

Среди многих причин повреждения клетки закисление клеточной среды — одна из самых распространенных. Наиболее часто имеет место при ишемии тканей, когда клетки не получают необходимого количества питательных веществ и кислорода, в случае избыточного поступления в клетку ионов водорода при декомпенсированном газовом и негазовом ацидозе. Образование АТФ при недостатке кислорода осуществляется за счет гликолиза, эффективность которого низка; накапливаются недоокисленные продукты; начинают страдать митохондрии клетки. Возникает порочный круг.

Развившийся энергодефицит снижает активность мембранных АТФ-аз, нарушаются ионообменные процессы на мембранах, что приводит к нарастанию внутриклеточного ацидоза. Ингибируется активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), переводящей лактат в пировиноградную кислоту. При снижении рН до 5,0–4,5 резко активируются кислые лизосомальные гидролазы, которые начинают расщеплять жиры, белки, углеводы, нуклеиновые кислоты.

НУКЛЕИДОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

Связаны с первичным повреждением структуры ДНК, наследственного аппарата клеток, что приводит к генным мутациям, следует выделить и роль вирусов в механизмах повреждения ядерного аппарата клетки. В одних случаях вирус может вызвать острое повреждение клеток (грипп, краснуха), в других — хроническое (вирус иммунодефицита человека, канцерогены).

ПРОТЕИНОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

В основе первичные нарушения структуры нуклеиновых кислот. С другой стороны, изменение внутриклеточного синтеза белка может быть связано и с повреждением рибосом, эндоплазматической сети, комплекса Гольджи. Например, при действии дифтерийного токсина, токсина бледной поганки на эти органеллы существенно нарушаются процессы трансляции.

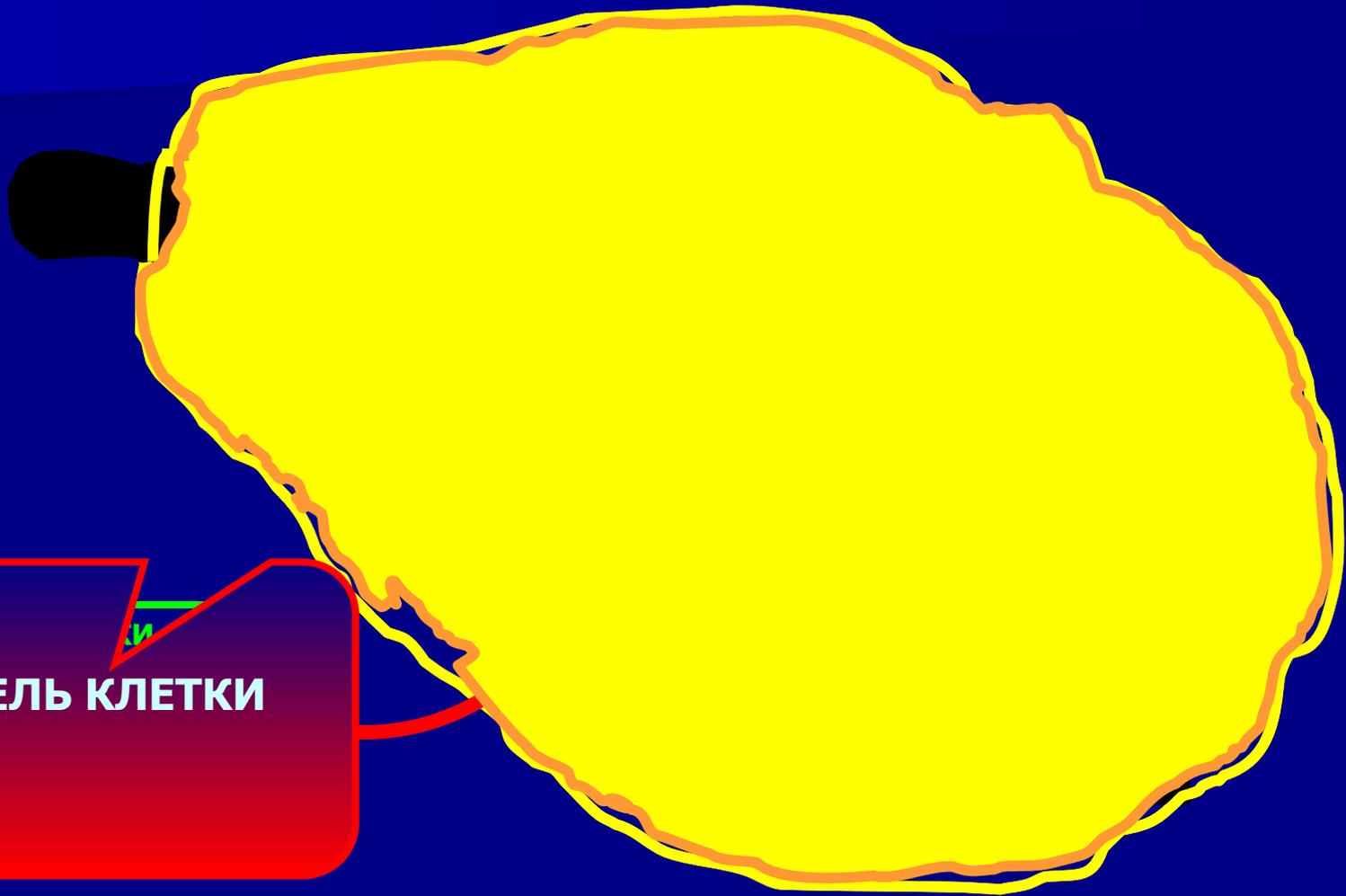
БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ

Болезни накопления (синоним: тезауризмозы, накопительные ретикулезы) - общее название большой группы заболеваний, характеризующихся врожденными или приобретенными нарушениями метаболизма и патологическим накоплением в крови и клетках различных органов продуктов обмена веществ.

Накапливающиеся вещества по своей химической природе:

- белки (амилоидоз)
- липиды (лейкодистрофии)
- углеводы (мукополисахаридоз),
- порфиринами (порфирия)
- пуринами (подагра) и другими.

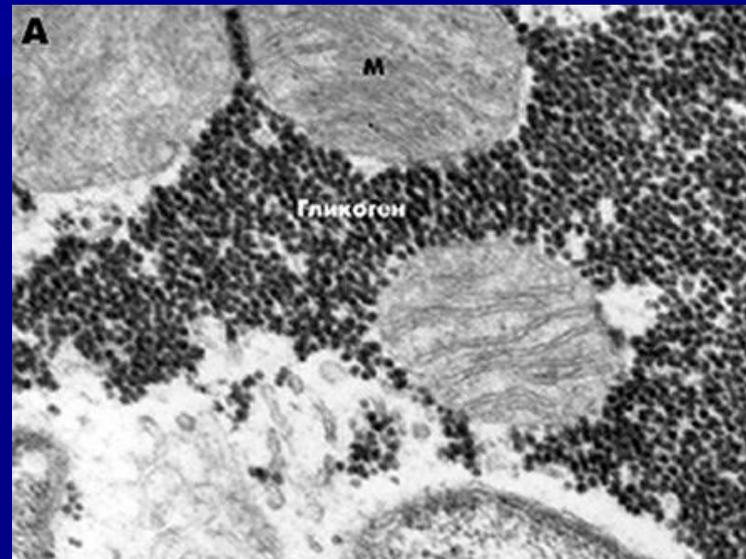
БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ



ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ

БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ

А – кардиомиоцит при гликогенозе



Б – накопление в миокарде липидов при нарушении их расщепления



АПОПТОЗ

Апоптоз - программируемая смерть клеток, направленная на освобождение организма от старых или наработанных в избытке клеток, а также от клеток с нарушениями дифференцировки и повреждением генетического вещества.

Апоптоз – это активная форма гибели клетки, требующая затрат энергии и синтеза макромолекул de novo.

В процессе апоптоза клетка исчезает бесследно в течение 15–20 минут.

ОСНОВНЫЕ ТИПЫ АПОПТОЗА

- Смерть клетки в процессе онтогенеза.
- Смерть клеток в интактных тканях взрослых особей.
- Смерть клеток в процессе патологической атрофии при гиперплазии.
- Альтруистический суицид клеток.
- Клеточная смерть, вызванная минимальным повреждением.

АПОПТОЗ

1. **Ингибиторами апоптоза** являются избыток факторов роста, половые стероиды, некоторые вирусные белки.
2. **Активаторами апоптоза** являются недостаток факторов роста, глюкокортикоиды, свободные радикалы, ионизирующую радиацию.

Клеточный гомеостаз в организме здорового человека определяется балансом между гибелью и пролиферацией клеток.

ИСХОДЫ АПОПТОЗА

АПОПТОЗ

нормальное течение



усиление

поддержание нормальной численности клеточных популяций в соответствии с возрастными особенностями организма



дистрофия органов и тканей



ослабление



гипертрофия, гиперплазия, опухолевый рост



ВАРИАНТЫ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ



ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ ПРИ НЕКРОБИОЗЕ И АПОПТОЗЕ

1 – нормальная клетка

2-4 – стадии апоптоза:

2 – уплотнение и сегрегация хроматина в ядре;

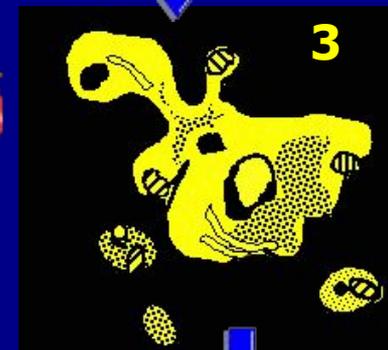
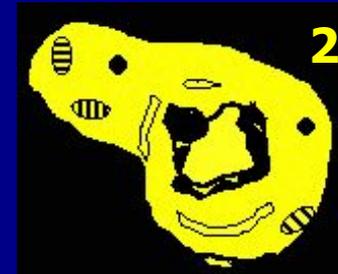
3 – распад ядра на фрагменты и образование апоптотных телец.

4 – гибнущая клетка.

5 и 6 – стадии некроза:

5 – конденсация хроматина и дегградация цитоплазматических структур;

6 – разрушение мембран и дез-интеграция клетки.



Список литературы:

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Г. Гольдберга, О.И. Уразова. – 4-е изд., перераб. и доп. – ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.2. – 640. С.
2. Литвицкий П.Ф. патофизиология : Учебник. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с., илл.
3. Патологическая физиология: Учебник / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др. ; Под ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 640 с. ; ил.
4. Тель Л.З. Патологическая физиология : интерактивный курс лекций/ Л. З. Тель, С. П. Лысенков, С. А. Шастун. -М.: Мед.информ.агентство, 2007. -672 с.
5. Руководство к занятиям по патофизиологии : учебное пособие для студ. мед.вузов/ ред. П. Ф. Литвицкий. -М.: ГЭОТАР-Медицина, 2002. -128 с.
6. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии : Учебное пособие для студ.мед. вузов/ В. А. Войнов. -М.: Мед.информ.агентство, 2004. -218 с.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!