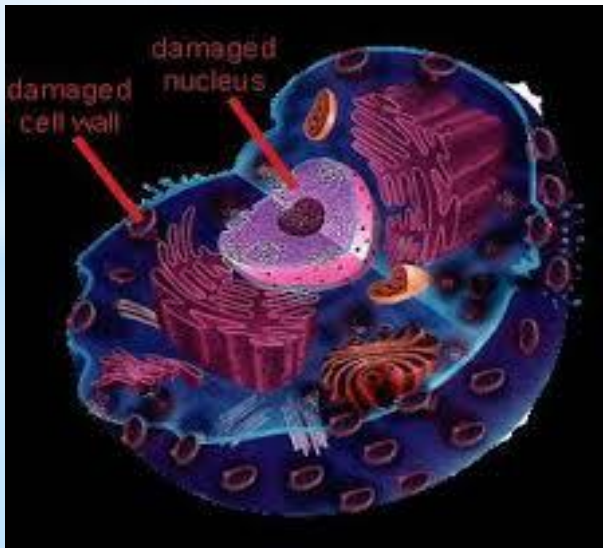


Лекція 8

\* Патолофізіологія  
кЛІТИНИ

- \* Ушкодження, або альтерація клітини – це зміна структури клітини, що супроводжується порушенням її життєдіяльності (функціонування).
- \* При ушкодженні клітини порушуються всі її основні функції (процеси обміну та взаємодії з оточуючим середовищем, утворення енергії, зберігання і передача генетичної інформації, синтез і розпад).

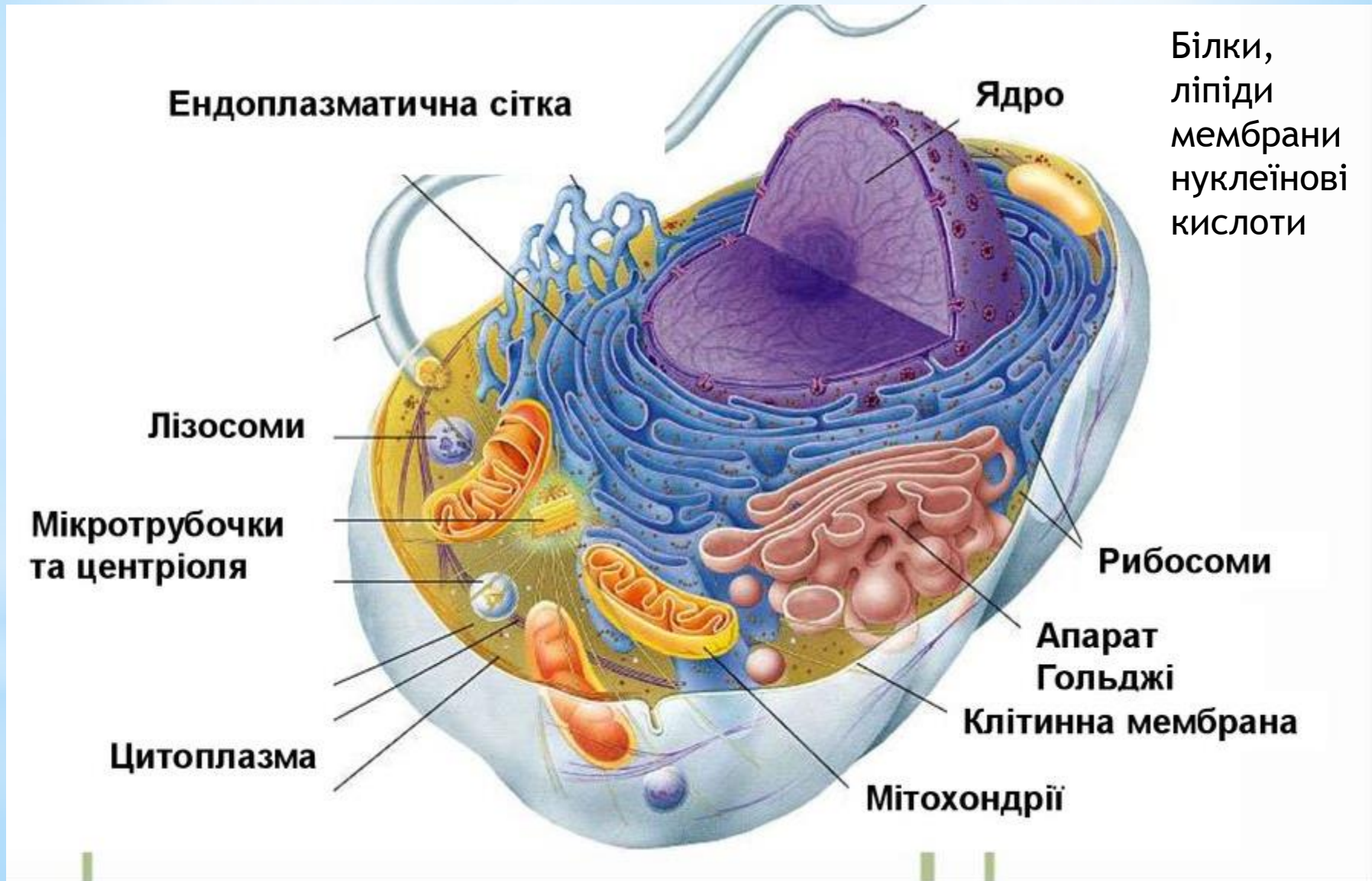


# \* Ушкодження клітини

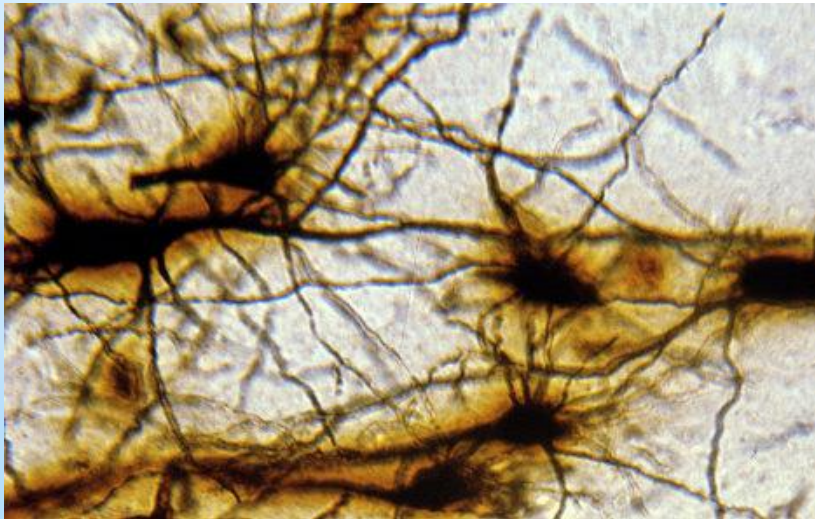
- \* Фактори, що викликають ушкодження клітини, найрізноманітніші (фізичні, хімічні, біологічні та ін.).
- \* Ушкоджуючий фактор може діяти на клітину прямо та опосередковано (через зміну нервової, ендокринної систем).
- \* Ознаками пошкодження є структурні, функціональні та метаболічні зміни в клітині, які проявляються специфічними та неспецифічними порушеннями.

## \* Етіологія патології клітини

# Локалізація ушкоджень клітини



- \* Активізація гліколізу і тканинного дихання, репаративних ферментів, синтетичних процесів, посилення роботи Na-K-насосів.
- \* Зменшення функціональної активності клітини та її інертність.
- \* Але якщо пошкодження клітини велике і захисно-компенсаторні реакції недостатні, відбувається або компенсація ушкодження, або загибель клітини.
- \* Морфологічно пошкодження клітини виражається дистрофією, паранекрозом, некробіозом, некрозом.



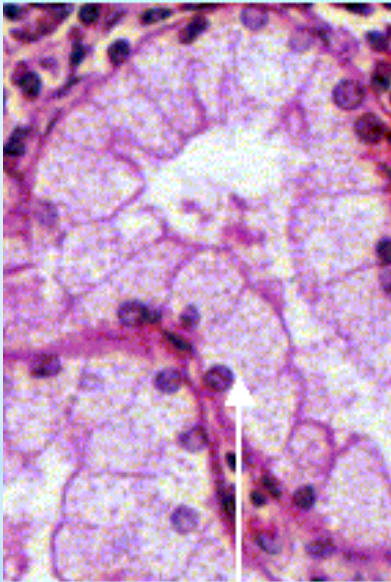
- \* **Захисно-компенсаторні реакції**

# Дистрофія клітини

Морфологічно виражене порушення обміну речовин у клітині.

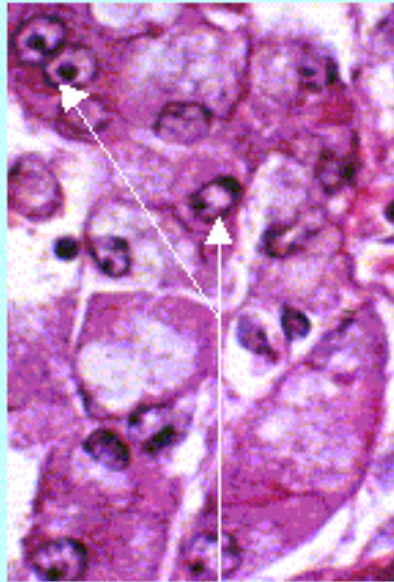
## Відмінні особливості дистрофій:

гідротопічної



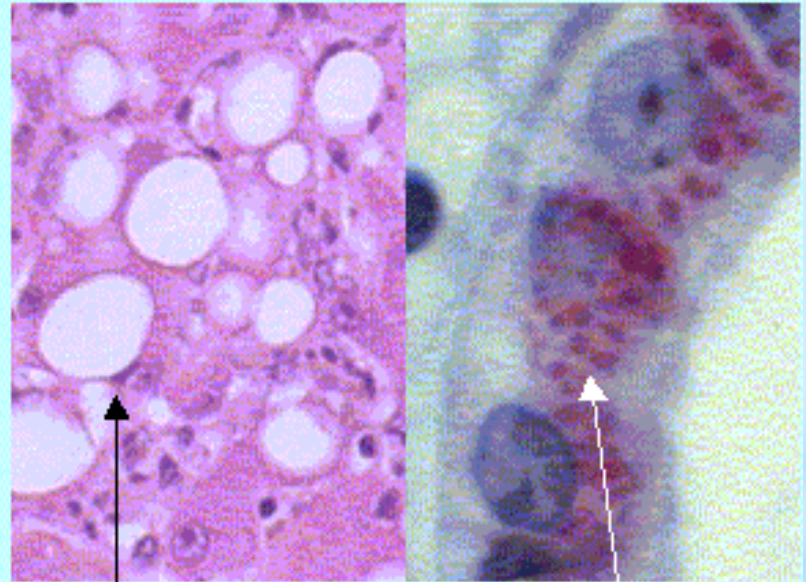
Дрібнопористе  
просвітлення  
цитоплазми,  
пікноз ядер

вуглеводної



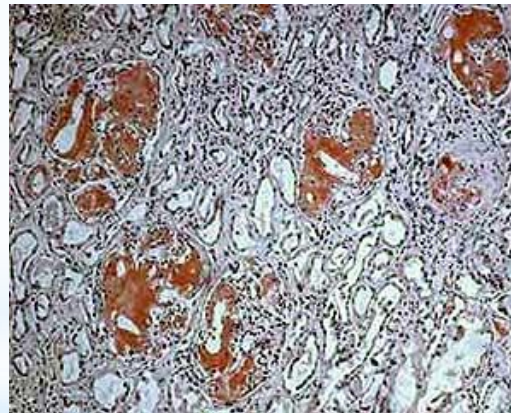
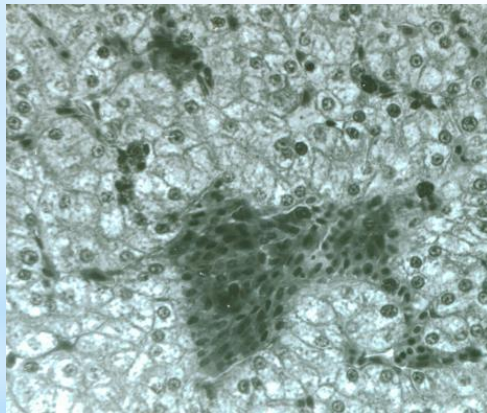
«Порожні»,  
«дірчасті» ядра

жирової



Вакуолі з чіткими межами  
віддітснюють ядра на перифірію  
клітини

- \* Декомпозиція (розпад внутрішньоклітинних комплексів на складові частини, наприклад, білково-ліпідні комплекси на білки та ліпіди);
- \* Трансформація (утворення продуктів одного виду обміну речовин замість іншого);
- \* Інфільтрація (надмірне надходження якоїсь речовини);
- \* Спотворений синтез (білка та інших речовин).



*Наслідок дистрофії – оборотний та необоротний перехід в паранекроз, некробіоз та некроз.*

## \* Морфологічні механізми дистрофії

# ДИСТРОФІЇ

## За морфологічними змінами в паренхімі чи стромі

Серед клітинних  
Паренхіматозні  
елементів

Сполучні волокна та  
Мезенхімальні  
міжклітинна речовина

Змішані

## За переважаючими змінами обміну речовин

Білкові

Жирові

Вуглеводні

Мінеральні

Пігментні

## За виникненням

Спадкові

Вроджені

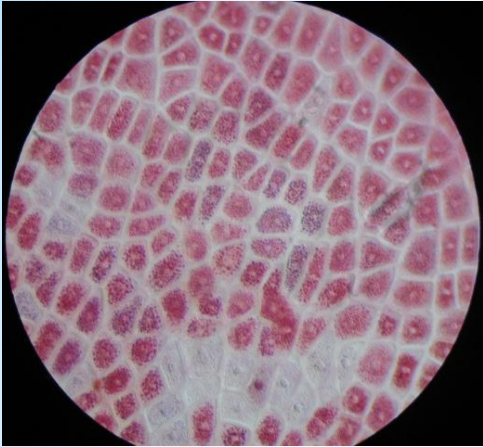
Набуті

## За поширеністю процесу

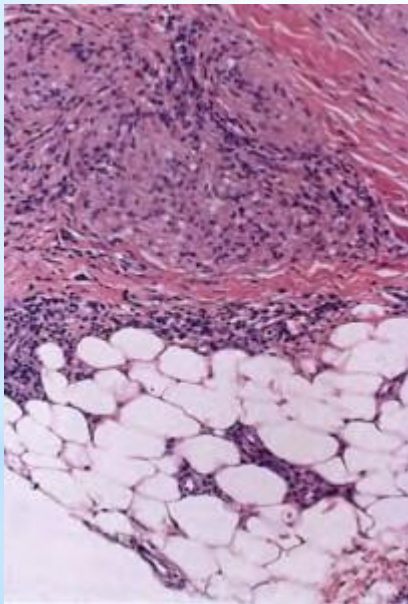
Місцеві

Загальні





Паранекроз



Ліпоїдний некробіоз дерми

- \* **Паранекроз** – стан клітин і тканин, що передує некрозу та розвивається внаслідок *оборотних* дистрофічних змін. Характеризується підвищенням вмісту колоїдів цитоплазми і ядра та зменшенням їх дисперсності, посиленням сорбційних властивостей та електролітного складу цитоплазми.
- \* **Некробіоз** – стан клітин і тканин, що знаходяться між життям і смертю, який передує некрозу і розвивається внаслідок *необоротних* дистрофічних процесів.

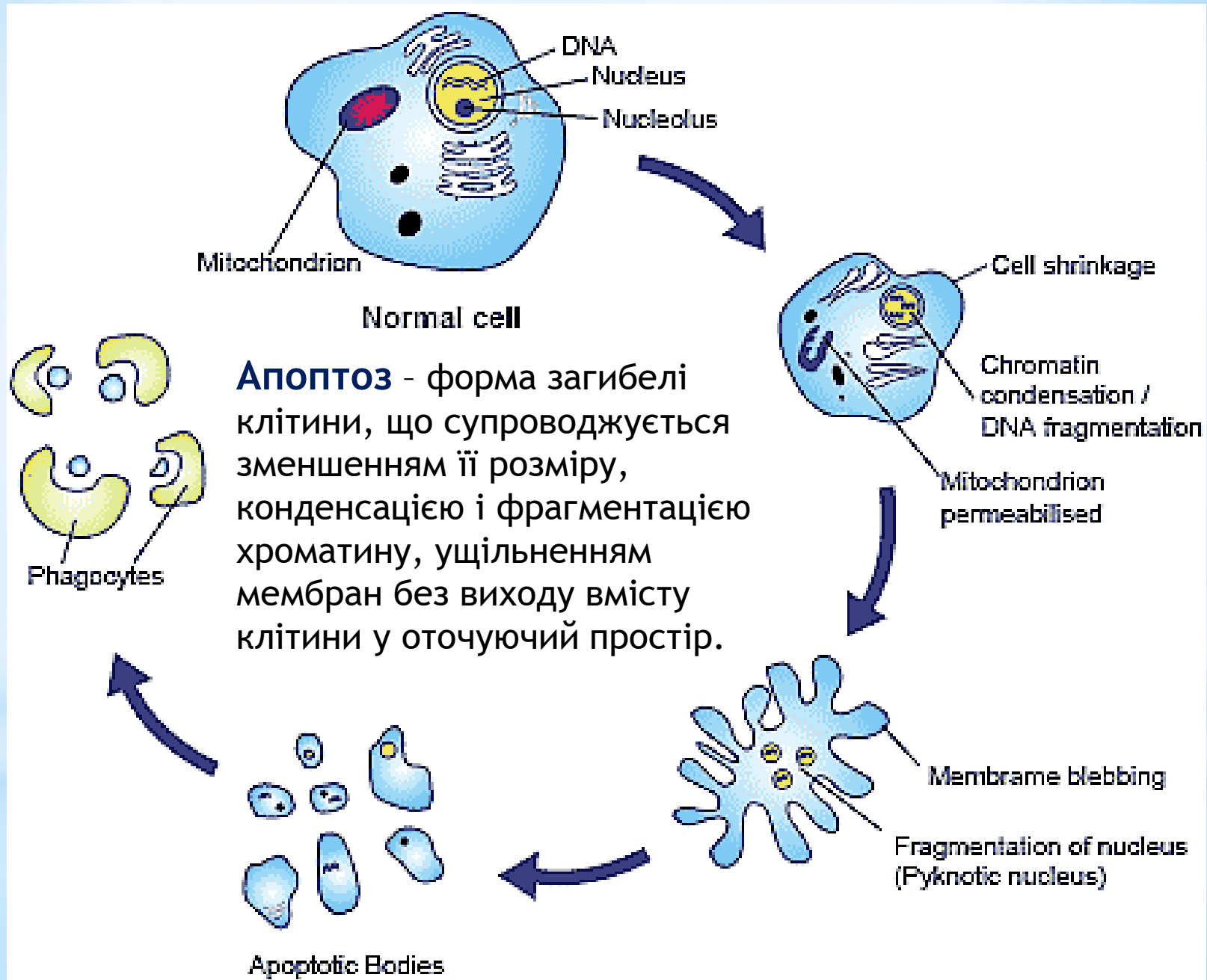


- \* Некроз – омертвіння, загибель клітин і тканин у живому організмі.
- \* Види некрозів: прямі та непрямі (опосередковані); сухі, вологі, гангрена (омертвіння частин тіла, що стикаються із зовнішнім середовищем).



CELL DEATH:  
NECROSIS VS. APOPTOSIS

\* Некроз



**АПОПТОЗ** - форма загибелі клітини, що супроводжується зменшенням її розміру, конденсацією і фрагментацією хроматину, ущільненням мембран без виходу вмісту клітини у оточуючий простір.

- \* відновлення структури і функції клітин,
- \* організація (рубець),
- \* гнійне розплавлення (гнійник, абсцес),
- \* секвестрація (відторгнення некротизованої ділянки від оточуючої тканини),
- \* інкапсуляція (покриття капсулою),
- \* реканалізація (проростання судинами),
- \* петрифікація (кальцинація).



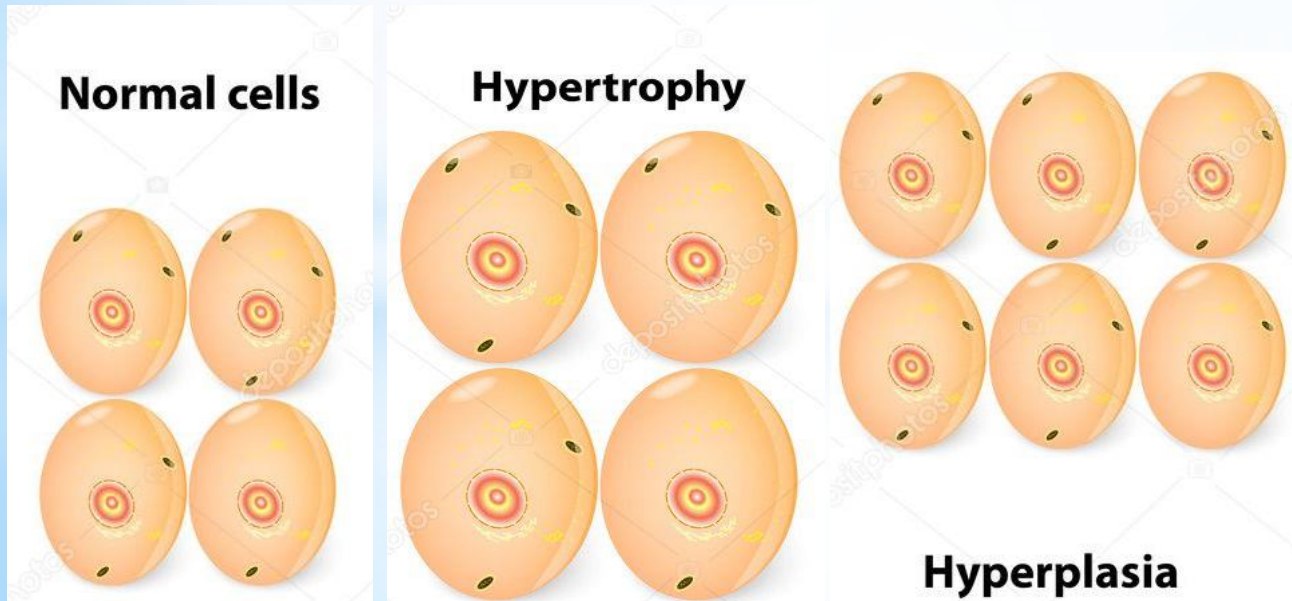
\* **Наслідки некрозу**

## Механізми захисту:

- \* Активізація захисної функції печінки;
- \* Активізація буферних систем крові та тканин;
- \* Активізація бактеріостатичних, бактеріоцидних, антивірусних систем.

## Механізми компенсації:

- ❖ Регенерація (відшкодування структурних елементів тканини, клітин замість тих, що загинули),
- ❖ Гіпертрофія (збільшенням об'єму клітин унаслідок збільшення об'єму чи кількості внутрішньоклітинних ультраструктур),



- ❖ Гіперплазія (збільшенням кількості клітин).

- \* Механізми пристосування (адаптації) проявляються активізацією еволюційно сформованих систем, які пристосовують клітини до нових умов існування, але активно не діють на сам патогенний фактор.
- \* Морфологічно механізми пристосування представлені перебудовою тканини і клітин:
  - ✓ метаплазією,
  - ✓ атрофією,
  - ✓ організацією (заміщенням пошкоджених клітин сполучнотканинними елементами).

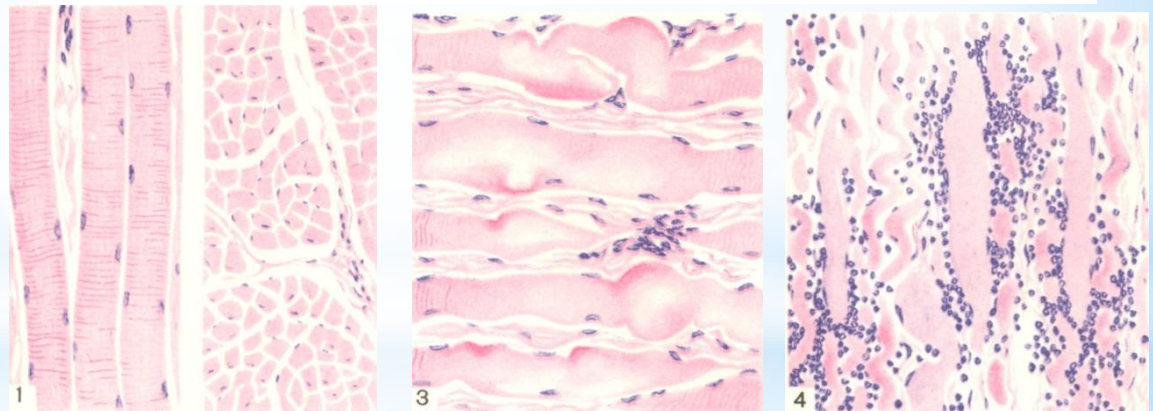


# \* Механізми пристосування

**Метаплазія**  
перехід одного  
виду клітин в  
інший



**Атрофія**  
зменшення  
розмірів та  
функцій клітин



Нормальна  
м'язова  
тканина

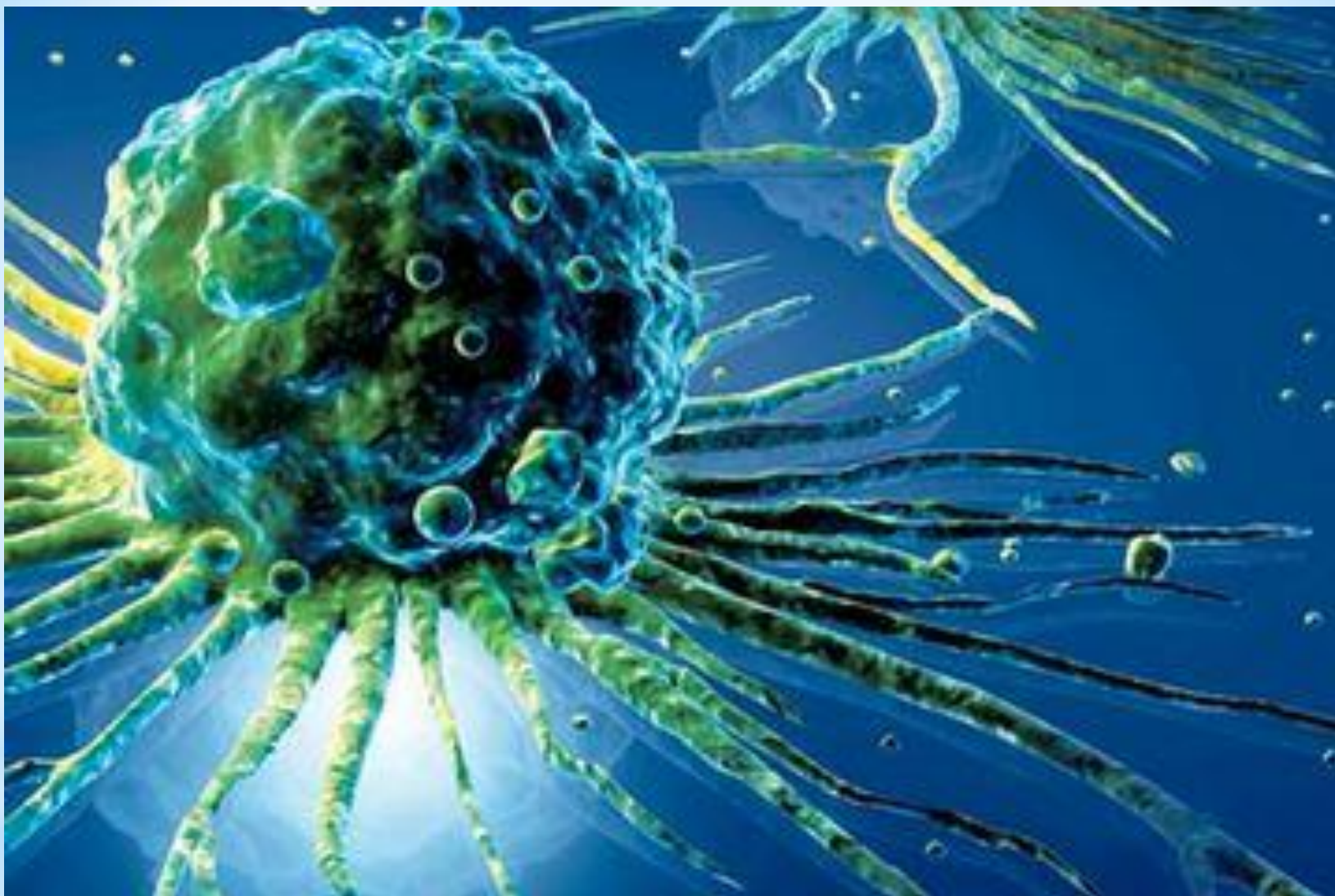
Атрофія при  
цукровому  
діабеті

Атрофія при  
поліміозиті

- \* **Дегенерація** – переродження, виродження.
- \* **Декомпозиція, чи фанероз** – процес розпаду складних хімічних сполук, з яких складаються клітинні та міжклітинні структури.
- \* **Дистрофія** – порушення живлення клітин (тканин), тобто порушення комплексу механізмів, які в нормальних фізіологічних умовах забезпечують метаболізм та збереження структури клітин та тканин.
- \* **Спотворений синтез** – процес, при якому в клітинах чи в міжклітинній речовині утворюються аномальні, тобто не властиві цим клітинам чи тканинам, речовини.
- \* **Інфільтрація** – надходження з крові до клітини властивих їй речовин, але в більшій кількості, ніж у нормі.
- \* **Трансформація** – процес, при якому в силу певних причин замість продуктів одного виду обміну утворюються речовини, властиві іншому виду обміну.

## \* **Базисні поняття (визначення)**





\* Дякую за увагу