

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік Фармацевтика Академиясы
Морфологиялық және физиологиялық пәндер, дене шынықтыру
валеологиямен кафедрасы

Презентация

Тақырыбы: Жасуша патологиясы.

Орындаған: Шерхан А .

Тобы: 201Б-МПД

Қабылдаған: Досыбаев Б. Қ.

Шымкент 2016ж.

Жоспар:

Кіріспе

Жасуша патологиясы туралы жалпы түсінік

Негізгі бөлім

Жасуша құрылысының патологиясы

Қорытынды

Жасушалардың зақымдануы

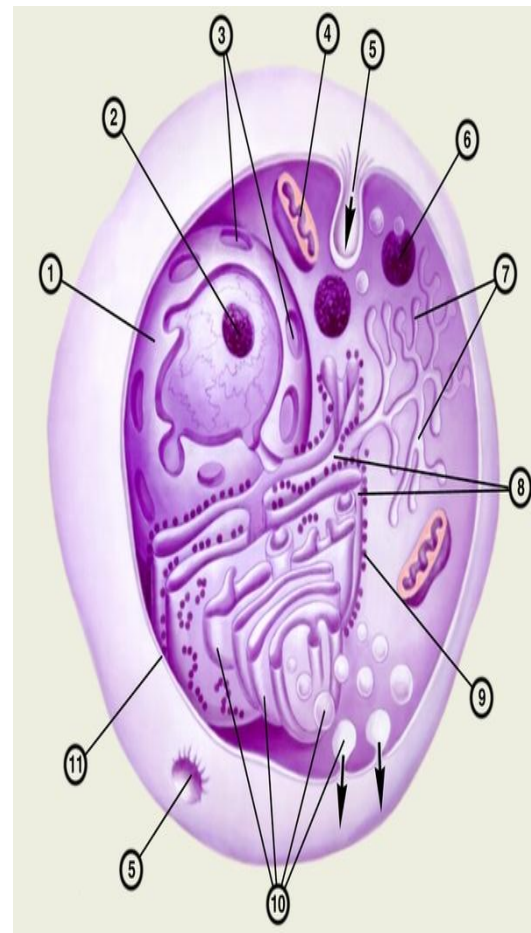
Жасуша патологиясы

Жай микроскоппен қарағанда организмнің ең кіші құрылымы жасуша болып есептеледі.

Организмді біртұтас жүйе деп қарасак, жасуша - соның бір бөлігі. Организм мен жасуша арасында әрдайым өзара қарым- қатынас, өзара әсерлену және қызметтерін реттеу, үздіксіз жүріп жатады.

Сол үшін жасушаны организмнің бір бөлігі деп қана емес, оны белгілі бір қызмет атқаратын ең қарапайым тірі жүйе деп қарау керек. Қазіргі таңда жасушаның жалпы патологиясын зерттеуден жасуша құрамындағы өте нәзік құрылымдарды- органеллаларды зерттеуге өту кезеңі басталды деп толық айтуға болады.

Сонымен жасушаларды зерттеуді оларды қоршап тұрған және оның сыртқы қабығы болып есептелетін плазмолемманың өзгерістерінен бастаймыз.



Плазмолемма (цитоплазмалық мембрана) патологиясы

Плазмолемманың өзі екі қатар белоктардан және оның ортасындағы фосфолипидтерден, яғни үш қабаттан тұрады. Мембраналық белоктардың бір бөлігі липидтік қабаттың ішке қарай өтіп *ішкі белоктар* деп, ал мембрананың бетіндегі белоктар *сыртқы белоктар* деп аталады. Мембрана белоктары жасушаны *таңбалау, рецепция, тасымалдау, қорғау* және *түйісу* қызметтерін атқарады.

- Мембрана арқылы тасымалдаудың бірнеше түрлері бар. Цитоплазмалық мембрана жартылай өткізгіштік қасиетке ие. Судың осы жерден өтуі жасушааралық ортадағы тұздардың концентрациясына байланысты, ол жоғары болса, су жасуша ішіне өтіп, жасуша ісінеді. Жасуша мембранасының өткізгіштігі артып кеткенде төмендегі өзгерістер дамиды:
- мембранада көпіршіктер пайда болуының күшеюі
- микропиноцитоз нәтижесінде плазмолемма сыртының кеңеюі
- жасуша мембранасы есебінен цитоплазмалық өсінділердің түзілуі
- микроклизмацитоз және клизмацитоз үрдістерінің күшеюі
- мембрана қабаттарының қалыңдауы
- «ірі» микротесіктердің пайда болуы
- плазмолемманың жергілікті ыдырауы
- жергілікті ыдыраған плазмолемманың «жамалуы»
- миелин тәрізді құрылымдардың түзілуі.

Осы өзгерістер нәтижесінде плазмолемманың, жасушаның ішкі мембраналарының өткізгіштігі күшейеді немесе әлсірейді. Мембранада көпіршіктердің көптеп пайда болуы цитолемма өткізгіштігінің асып кеткендігінің белгісі болып саналады.

Микроиноцитоз үрдісінің күшеюі плазмолемманың күшеюіне жасушаның ісінуі нәтижесінде кейде оның жарылып кетуіне соқтырады.

Плазмолемманың жергілікті зақымдануы иммундық комплекстер немесе Т-киллерлер әсерінде пайда болып, жасушаның ісінуімен немесе оның жарылып кетуімен аяқталады.

Жасушалардың инсулиндік рецепторларына қарсы бағытталған антиденелер, осы рецепторларды бекітіп тастап, инсулин- резистенттік қантты диабетке соқтырады.

Жасушааралық түйіспелер патологиясы

Жасушалар бір-бірімен әртүрлі жолдармен түйіседі. *Жай түйісу*- адгезия кезінде көрші жасушалардың цитоплазмалық мембраналары 15-20 нм-ге дейін жақындасады, мембраналар арасында гликокаликс қабаты сақталады. *Тістескен түйісу* кезінде көрші жасушалар цитоплазмалық мембранада пайда болатын арнайы тішшелер арқылы бірігеді. Жасушалардың осылайша бірігу түріне *десмосомалар* жатады. Тығыз түйісу цитоплазмалық мембраналардың бір-біріне максимальды жақындасуымен және интегралдық белоктар арқылы қосылуымен сипатталады. Бұл түйісу тосқауылдық қызмет атқарушы эпителий үшін тән. *Тығыз түйісу* аймағында мембраналар арасында көлденеңі 1,5- 2,0 нм саңылаулар болып химиялық қосындылар бір жасушадан екінші жасушаға тікелей өтіп кете алады. Жасушааралық түйіспелердің арнайы түріне нерв жасушалары өсінділерінің ұшында пайда болатын *синапстық контакт* кіреді.

- Жасушалар арасындағы түйісу үрдісінің бұзылуы ісік жасушалары үшін тән. Ісік метастаздарының пайда болуы ісік жасушалары арасындағы контакттың әлсіздігімен байланысты. Жасушалар арасындағы контакттың бұзылуы организмдегі көптеген тіндік тосқауыл қызметінің бұзылуына, соның нәтижесінде организм үшін зиянды, қажетсіз қатынастарға соқтыруы мүмкін. Мысалы, бүйрек сүзгісінің өткізгіштігінің артып кетуі клиникада нефроздың синдром белгілерімен көрінеді.
- Жасушааралық контактардың бұзылуының бір көрінісіне десмосомалар құрылыстарындағы ауытқулар: ассиметриялық немесе «толық жетілмеген» десмосомалардың пайда болуы жатады.

● Ядро патологиясы

- Ядрода гендік белгілерді анықтайтын дезоксирибонуклеопротейдтер (ДНП) және құрылымдық белоктар мен ферменттердің синтезін реттейтін рибонуклеопротейдтер бар.
- Ядролар санының көбеюі, оның көлемінің ұлғаюы жасушада белок синтезінің күшейгендігінің белгісі. Ісіктер үшін ядролардың ерекше өзгеруі- атипиялар тән. Қалыпты жасушаларда хромосомалар саны 46 болса, ісік жасушаларында олар 200-300 және одан да көп болады.

- Ядродағы өзгерістерге ең алдымен митозға байланысты патология кіреді. Митоздың бірнеше сатыдан тұрады:
 - профаза
 - метафаза
 - анафаза
 - телофаза
 - интерфаза.
-
- Онан басқа жасуша ядросы *амитоз* жолымен де көбейеді. Митоздың және де эндомиоз деген түрі бар. Бұл кезде хромосомалар саны, ядро қабықшалары бұзылмай-ақ, бірнеше есе артады.
 - Ядролар патологиясының бір түріне ядролық қоспалар кіреді. Оларға: ядродағы цитоплазмалық, нағыз және вирустарға байланысты қоспалар жатады.

Ядродағы цитоплазмалық қоспалар деп цитоплазманың бір бөлігінің ядро ішіне кіріп қалуын атайды, әдетте бұл құбылыс митоздық бұзылыстармен байланысты.

Нағыз ядролық қоспаларға цитоплазмадан ядроға өткен май, белок және т.б. қоспаларды атайды. Бұл заттар ядро тесіктері арқылы немесе ядро қабығы бұзылғанда өтеді.

Митоз патологиясының негізгі түрлеріне мыналар жатады:

- **хромосомалардың зақымдануы:** жасушалардың профазада кідіріп қалуы; хромосомалардың бөлшектеніп кетуі; хромосомалар арасында көпірлердің пайда болуы;
- **митоздық аппараттың зақымдануына:** митоздың метафазада кідіріп қалуы; үш топты метафаза; қуысты метафаза;
- **цитотомияның бұзылуы:** мерзімінен бұрын болатын цитотомия; цитотомияның болмауы.

Хромосомалар патологиясы

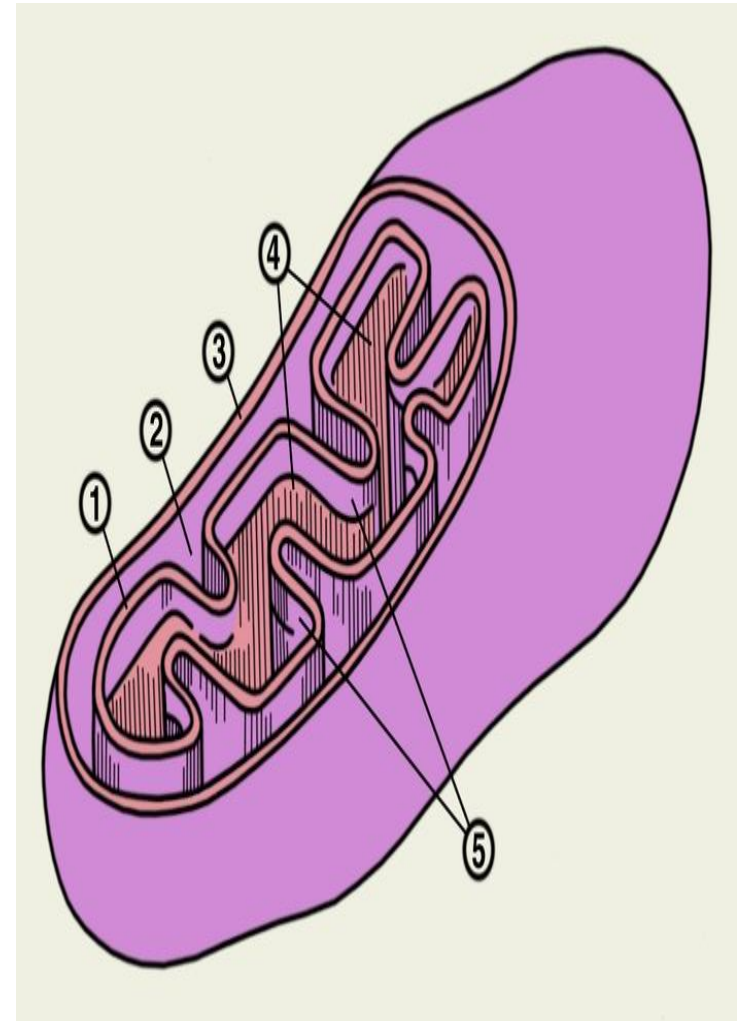
- Хромосомалардың зақымдануы жасушада ДНП, РНП және белоктардың синтезі бұзылғанда, радиациялық сәуленің және әртүрлі мутагендер әсерінде кездеседі.
- Митоздық аппарат зақымданғанда хромосомалардың ретті әрекеттері бұзылып, хромосомалар цитоплазмаға бытырап кетеді немесе бір-біріне тең болмаған топтарға бөлінеді. Осы топқа центриольдардың бөлінуінің бұзылуы да кіреді. ***Көпполюсті митоздар*** жасушаның бөліну кезеңінде бірнеше полюстердің пайда болуымен сипатталады. Егер центриольдардың бөлінуі бұзылса митоз уақытында тек бір полюс қана түзіледі.

● Жасуша органеллаларының патологиясы

- Жасуша органеллалары мен жасуша бір-бірімен тығыз байланысты құрылымдар, олардағы өзгерістер жасушадағы өзгерістер астарлап жатады.

Митохондрий патологиясы

Жасушадағы ең ірі органеллаға митохондрий жатады. Митохондриде аденозин үш фосфат қышқылы синтезделеді, яғни АҮФ-тің ыдырауы белсенді тасымалдың бірден бір көзі. Митохондрий құрамында қырықтан астам фермент бар, олар негізінен жасушаның тыныс алу үрдісіне қатысады. Митохондрий күрделі ішкі және сыртқы мембрана жүйесінен түзілген, оның ішкі мембрана қатпарларынан кристалар түзіледі. Олардың арасындағы кеңістікті матрикс дейді.



- Митохондриде кездесетін түрлі патологиялық өзгерістердің негізгілеріне мыналар жатады:
- *митохондрий санының өзгеруі*. Митохондрий санының көбеюі жасуша қызметінің күшеюінен хабар берсе, жасуша атрофиясында олардың саны азайып кетеді.
- *митохондрий көлемінің өзгеруі*. Тироксин гормонын ұзақ қабылдағанда, зат алмасу үрдісі күшейгенде, құрқұлақ және кейбір жұқпалы ауруларда жасушадағы митохондрий көлемі ұлғайып оларда кристалар саны көбейеді, ісік тінінде әрлүрлі пішінді мегамитохондрилер пайда болады, мысалы, ісіктерде, алкогольдік бауырда.

- ***митохондридегі деструктивтік өзгерістер.*** Осы өзгерістердің ең жиі кездесетін түріне ісіну үрдісі кіреді. Соның нәтижесінде митохондрияның көлемі ұлғайып матриксі сұйылады, кристалары қысқарып, олардың саны азаяды. Осы өзгерістерден соң митохондридегі сұйықтық мөлшері көбейіп, ол сыртқы мембранамен оралған «қапқа» айналып қалады.
- ***митохондриде әртүрлі қоспалардың пайда болуы*** жасуша зақымдануының белгісі болып саналады.

Эндоплазмалық тор патологиясы

- Эндоплазмалық тор жасуша ішіндегі барлық органеллаларды бір-бірімен байланыстырып тұрады, сонымен қатар ол жасушааралық кеңістікпен де байланысты.

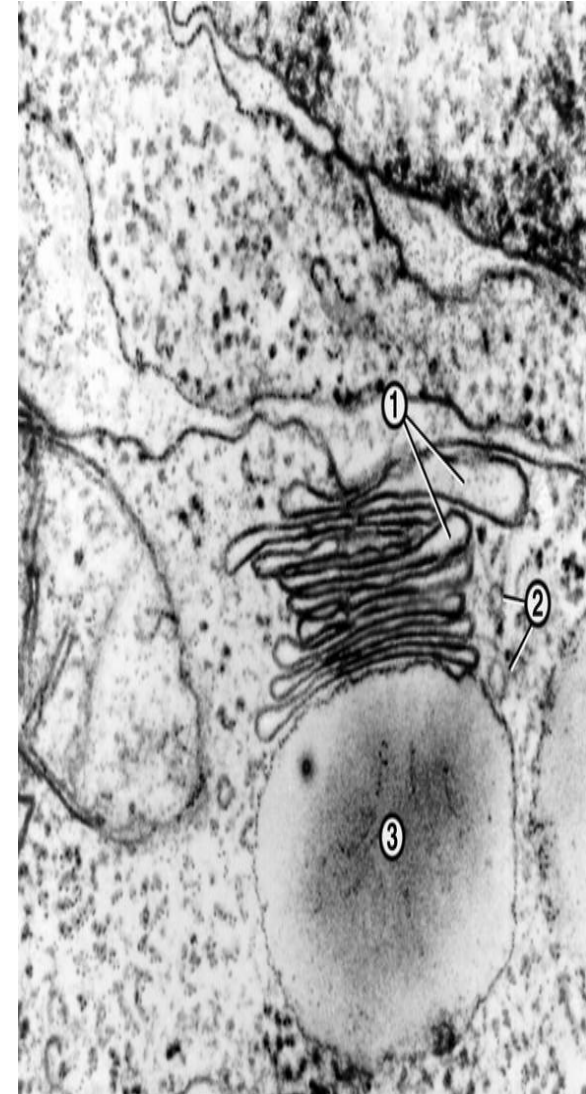
- Эндоплазмалық тор көптеген өзектерден, кеңейген көпіршіктерден немесе цистерналардан тұрады. Эндоплазмалық тордың рибосомалар жабысып тұрған жерлерін түйіршікті тор деп, ал қалғандарын тегіс тор деп атайды. Осы тор ішінде рибосомаларда түзілген белоктар және көмірсулар топталады.

- Эндоплазмалық тор патологиясына оның *гиперплазиясы* мен *атрофиясы*, цистерналардың кеңейіп бөлек-бөлек вакуольдер түзуі, оның *фрагментациясы* жатады. Аштыққа байланысты эндоплазмалық тордың тегіс бөлігі көбейіп, түйіршікті бөлігі азаяды. Канцерогенез үрдісі кезінде жасушаларда эндоплазмалық тор, рибосомалар саны көбейіп, оның көлемі ұлғайып қызметі едәуір күшейеді.

Пластинкалық комплекс патологиясы

Пластинкалық комплекс негізінен жасуша ішіндегі конвейер қызметін атқарады.

Пластинкалық комплексе эндоплазма торында жасалған заттар әртүрлі секреттер, липидтер және т.б. топталады. Бұл комплекстің гиперплазиясы жоғарыда аталған заттардың түзілуі мен секрециясы күшейгенінен хабар береді. Бұл кезде Гольджи аппаратының цистерналары кеңіп секретке толады. Аштыққа байланысты белок заттарының организмге түсуі азайғанда комплекс семіп, оның компоненттері кішірейіп қалады, цитоплазмада секреторлық гранулалар азаяды немесе бүтіндей жоғалады.



- Жасушаішілік зат алмасу үрдісі жасуша ішіне қоректік заттардың үздіксіз түсіп тұруымен де байланысты. Бұл жерде плазмолемманың кейбір заттарды өткізіп, кейбір заттарды тежеп тұруының маңызы зор. Осы өткізгіштіктің бір механизміне эндоцитоз үрдісі жатады, ол мембранада жайғасқан арнайы рецептормен байланысты. Кейбір аурулардың негізінде мембраналық рецепторлардың болмауы немесе блокадасы жатады.

● Лизосомалар патологиясы

- Лизосомалар жасуша ішіндегі ас қорыту үрдісіне белсенді қатысатын ең кейінгі ашылған органеллаларға жатады.
- Лизосомалардың алғашқы және екіншілік түрлерін ажыратады. *Алғашқы лизосомалар* рибосомаларда синтезделіп, эндоплазма торы арқылы пластинкалы комплекске түскен ферменттер сақталады. Лейкоцит түйіршіктері осы лизосомалар түріне жатады. *Екіншілік лизосомалар* жасушадағы пиноцитоз не фагоцитоз нәтижесінде пайда болады. Бұл кезде алғашқы лизосомалар, осы фагосомамен қосылып *гетерофагосоманы* түзеді. Егер ас қорыту үрдісі толық болмаса жасушада қалдық денелер пайда болады. Кейде лизосомалар әртүрлі патологиялық және физиологиялық жағдайларда өз жасушаларын ыдырата бастайды, нәтижесінде аутофагосомалар, олар лизосомалармен қосылып аутофаголизосомалар түзіледі.

● **Пероксисомалар патологиясы**

- *Пероксисомалар* немесе микроденешіктер саны бір жасушада 70-тен 100-ге жетеді.

Пероксисомалар үш қабатты мембранамен қоршалған, оның құрамында пероксидаза мен каталаза, Д-амин қышқылдары, оксидаза, кейде уратоксидаза ферменттері бар. Бұл ферменттер оттегіні организмге сіңдіріп, фенол, формальдегид және спирттерді залалсыздандырады. Пероксисомалар барлық жасушаларда кездеседі, әсіресе бауыр мен бүйрек жасушаларында көп.

- Пероксисомалардың санының көбеюі гепатоциттерде вирустық гепатитте, лептоспироздарда байқалса, олардың санының азаюы қабыну үрдістеріне, ісіктерге тән. Каталазалар белсенділігінің туа жетіспеушілігі «пероксисомдық аурулар» деген атпен белгілі. Оларға: акаталеземия, Целлвегердің цереброгепатореналдық синдромын мысал ретінде келтіруге болады.
- *Акаталаземияда* ферменттің температураға тұрақтылығының бұзылуына байланысты оның организмдегі белсенділігі күрт төмендейді. Бұл патология клиникада ауыз қуысының гангреналық өзгерістерімен сипатталады.
- *Цереброгепатореналдық синдромда* гепатоциттерде пероксисомалар болмайды, олардың цитоплазмасы гликоген және липидтермен толған, жасушада өт қышқылының түзілуі бұзылған.

● Рибосомалар патологиясы

- Рибосомалар организмдегі белоктар синтезін реттейді. Оның құрамында РНҚ, белок және азырақ липидтер болады.
- Рибосомалар жасушаның белок жасап шығаратын фабрикасы деп қаралады. Бірнеше рибосомалар бір-біріне ақпаратшы РНҚ арқылы бірігіп полирибосоманы түзеді. Олар түйіршікті эндоплазмалық торында жайғасқан. Жасушада белок жасап шығару күшейгенде, мысалы, ісік жасушаларында рибосомалар саны көбейеді, ал олардың санының азаюы белок синтезінің әлсіреуінің белгісі болып есептеледі. Дистрофия кезінде рибосомалар эндоплазма торымен байланысып үзіп жоқ болып, ал полисомалар бөлшектеніп кетеді.

Жасушалардың зақымдануы

Белгілі бір ағзаның қалыпты қызметі оны құраушы жасушалардың тыныс тіршілігіне байланысты. Ағза қызметіне талап артқанда, жасуша органеллаларында молекулярлық деңгейдегі бейімделу үрдістері жүріп, сол талапқа сай ультрақұрылымдық өзгерістер дамиды. Ауру қоздырушы әрекеттер үздіксіз әсер ете берсе қайтымды, егер бұл әрекеттер әсері шектен тыс болса қайтымсыз өзгерістер, мысалы жасушаның ісінуі, бірнеше минуттар ішінде пайда болса, қайтымсыз өзгерістер байқалады.

- Жасуша зақымдануының себептеріне: гипоксия, химиялық заттар мен дәрілер, физикалық әсерлер, биологиялық факторлар, инфекциялар, иммундық реакциялар, гендік мутациялар, қоректік заттардың жетіспеушілігі және т.б. жатады.
- *Гипоксиялық* зақымданудың негізгі себебі, қан тамырының тромбозы, эмболиясы, спазмы нәтижесінде қанның аз келуі немесе келмей қалуы. Бұл өзгерістер жойылмаған жағдайда жасуша өлімімен аяқталады. Сонымен қатар, қанның оттегімен жеткілікті қанықпауы және де гемоглобиннің өзгеруіне байланысты оттегі тасмалдануының бұзылуы, мысалы, иіс газымен уланғанда қанда карбоксигемоглобиннің пайда болуы да, жасушаларда ишемиялық қайтымды және қайтымсыз өзгерістерге соқтырады.

- ***Химиялық қосындылар әсерінен зақымдану.*** әртүрлі химиялық заттар жасуша элементтеріне тікелей әсер етіп, оларда қайтымды немесе қайтымсыз өзгерістер тудыруы мүмкін. Мысалы, сулема бүйрек пен тоқ ішекті зақымдаса, төртхлорлы көміртек бірінші ретте гепатоциттерді зақымдайды.
- ***Липидтік мембраналардың бұзылуы.*** Май қышқылдарының аутооксидациясы осы құрылымдардың толық күйреуіне себеп болады. Сонымен қатар жасуша ішіндегі белоктарда да бұзылады, ДНҚ-ның құрамындағы тиминнің ыдырауы жасушаның толық өлімімен аяқталады.
- ***Физикалық факторлар.*** Иондаушы сәулелер, ультракүлгін, рентген сәулелері, лазер, электрлік энергия, жоғары және төменгі температура, атмосфера қысымының өте тез өзгеруі жасушаларға өз әсерін тигізеді. Сәулелер әсерінде дамитын жасушалық өзгерістер негізінен еркін радикалдар түзілуіне байланысты, ал ДНҚ құрылымындағы өзгерістер жасуша мутациясының, қатерлі ісікке айналуының себебі бола алады.

- **Биологиялық әсерлер.** әртүрлі микроорганизмдердің өзінен токсиндер бөліп шығаруына байланысты. Мысалы, сіреспе, дифтерия экзотоксиндері, жасушаларға тікелей токсиндік әсер етеді. Эндотоксиндер әсерінде организмде шок дамиды.
- **Вирустардың** жасушаларға цитопатогендік немесе онкогендік әсері бар. Вирустар эндопаразит есебінде өзінің репликациясы үшін жасушаның АҮФ-ның, рибосомалық ферменттерін пайдаланып ішкі метаболизм үрдісін бұзады, яғни жасуша өлімінің тікелей себебі бола алады.
- Гендік өзгерістер нәтижесінде дамидын жасуша патологиясының мысалы ретінде лизосомалық ферменттер жетіспеушілігіне байланысты дамидын ауруларды келтіруге болады. Мысалы, Гоше ауруында 1q21 позициядағы глюкоцереброзидтер локусында мутация байқалады.

Пайдаланылған әдебиеттер:

- **Ж. Ахметов “Патологиялық анатомия”-2014ж.**
- **А.И.Струков, В.В.Серов, Патологиялық анатомия .**
- **Ж. Ахметов “Патологиялық анатомия”- Алматы.2003ж.**
- **Ә. Нұрмұхамбетұлы “Патофизиология”**
- **www.google.ru**
- **Цинзерлинг “Патологиялық анатомия.”**