**Лекция 5**

**Тема: «Патология гранулярной эндоплазматической сети и рибосом»**

*Изменения гранулярной и агранулярной эндоплазматических сетей отражают нарушения функций цитоплазмы и клетки.*

**Патология гранулярной эндоплазматической сети и рибосом**

Функции гранулярной эндоплазматической сети и рибосом сопряжены достаточно жестко. Морфологические проявления их нарушений касаются, как правило, обеих органелл. Изменения гранулярной эндоплазматической сети и рибосом проявляются увеличением их количества (**гиперплазией**) и уменьшением их объема (**атрофией**), упрощением структуры, **дезагрегацией (диссоциацией**) рибосом и полисом, образованием аномальных рибосомально-пластинчатых комплексов. Гиперплазия гранулярной эндоплазматической сети и рибосом микроскопически проявляется повышенной базофилией цитоплазмы, которая отражает объемную плотность рибосом и показывает интенсивность белкового синтеза в клетке.

*Электронно-микроскопически можно судить о сопряжении синтеза и экскреции белка или отсутствии такого сопряжения*.

В интенсивно секретирующих и экскретирующих белок клетках (например, в активных фибробластах) ***цистерны гранулярной эндоплазматической сети расширены и содержат мало электронно-плотного материала***.

***Отмечена гиперплазия связанных с мембранами свободных рибосом, образующих полисомы; хорошо развит пластинчатый комплекс (комплекс Гольджи), участвующий в экскреции синтезируемого белка*.**

При нарушении экскреции белка в гиперплазированных расширенных цистернах эндоплазматической сети с обилием рибосом и полисом накапливается электронноплотный хлопьевидный материал, иногда происходит его кристаллизация. Комплекс Гольджи в таких случаях развит плохо.

**Атрофия гранулярной эндоплазматической сети, т.е. уменьшение ее объема и размеров, светооптически представлена снижением или исчезновением базофилии цитоплазмы, а электронно-микроскопически — уменьшением размеров канальцев и объема сети, количества и размеров рибосом**.

Она отражает снижение белково-синтетической функции клетки (**белковый дефицит при голодании, болезнях печени, старение**).

Упрощение структуры гранулярной эндоплазматической сети клеток свидетельствует о недостаточной их дифференцировке, нередко оно встречается **в клетках злокачественных опухолей.**

**Дезагрегация (диссоциация) рибосом и полисом**, выражающаяся в нарушениях связывания рибосом в полисом с эндоплазматической мембраной, дезорганизация данной ассоциации — может быть выражением структурного упрощения эндоплазматической сети **недифференцированной и опухолевой клеток.** Те же изменения наблюдают и в дифференцированных клетках при кислородном голодании и дефиците белка в организме. Образование аномальных рибосомально-пластинчатых комплексов — выражение субклеточной атипии, встречается при опухолях системы крови — **гемобластозах.**

**РИБОСОМЫ.** Название отражает высокое содержание в органелле РНК. Рибосома состоит из двух различных компонентов или субъединиц, что соответствует двум выполняемым рибосомой функциям: ***меньшая субъединица*** участвует в передаче информации путем расшифровки генетических сообщений, поступающих из клеточного ядра с информационной РНК; ***большая субъединица*** участвует в передаче энергии, необходимой для соединения между собой аминокислот при образовании полипептидной цепи.

Установлено, что на поверхности мембраны эндоплазматического ретикулума существуют определенные участки для связывания рибосом, а само связывание осуществляется белками гликопротеидной природы (очень чувствительны к действию нейраминидазы). Эти гликопротеиды связываются в основном с крупными субъединицами рибосом.

**Гиперплазию** **рибосом** изучали главным образом ***в связи с действием некоторых стимуляторов на клетке,*** отличающейся в норме малой популяцией рибосом (например, лимфоциты). Такими стимуляторами служат: растительное вещества во фитогемоагглютинин и некоторые антигены (например, микобактерии туберкулеза). При таких воздействиях численность рибосом в клетке быстро и значительно увеличивается. Эту реакцию используют при иммунологических реакциях (реакция бласттрансформации).

При некоторых противоположных условиях можно констатировать уменьшение популяции рибосом; например, в клетках печени, в которых подавлен синтез белка, рибосомы не образуются; синтез белка, следовательно, прекращен.

Кроме того, удается наблюдать довольно любопытное явление: выход рибосом из клетки посредством «взлома» и переход их в межклеточное пространство.

**Многие лекарственные препараты, в частности антибиотики, могут изменять состояние и активность рибосом**. Тетрациклины конкурируют с комплексом тРНК-аминокислота за связывание с зоной А большой рибосомной субьединицы. Стрептомицин, соединяясь с ЗО-субъединицей рибосомы, мешает правильному «чтению» кодов мРНК. Левомицетин связывается с крупными субъединицами рибосом и блокирует пептидилтраисферазу.

**Контрольные вопросы:**

1. Опишите патологию гранулярной эндоплазматической сети и рибосом (гиперплазию и атрофию объема цистерн, дезагрегацию рибосом и др.).
2. Приведите примеры при каких патологиях наблюдается патология гранулярной эндоплазматической сети и рибосом.
3. Проанализируйте при каких воздействиях изменяется численность, состояние и активность рибосом.

**Рекомендуемая литература:**

1. Сахаров А.В., Макеев А.А. Патология клетки. Учебное пособие.-Новосибирск: Изд. ФГБОУ ВПО «НГПУ», 2013.-104 с.
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник 6-е издание, под ред. Паукова В.С..- Москва, Изд. «ГЭОТАР –Медиа» , 2019. 860 с.
3. [В. А. Черешнев Б. Г. Юшков. Патофизиология. –М.:Академия, 2001](https://scicenter.online/fiziologiya-patologicheskaya-scicenter/patofiziologiya.html).- 314 с.
4. Общая патология: учебное пособие для мед. вузов//под ред. Н.П.Чесноковой.- М.:Академия, 2006.-336 с.
5. Пальцев М.А. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии.- М.: Медицина, 2002.- 896с.