

УЧЕБНИК

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

**А.И. Струков, В.В. Серов**

ПЯТОЕ ИЗДАНИЕ,  
СТЕРЕОТИПНОЕ



Учебник для студентов  
медицинских вузов

ББК 52.5  
УДК 41.7.1  
С83

*Рекомендовано Управлением учебных и научно-исследовательских учреждений  
Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве  
учебника для студентов медицинских вузов*

**Струков А. И., Серов В. В.**  
С83 Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. — 5-е изд., стер. — М. : Литтерра, 2012. — 848 с. : ил.

ISBN 978-5-4235-0045-0

Пятое издание состоит из двух частей — общей и частной патологической анатомии. Курс общей патологии человека дополнен новым материалом, посвященным патологии клетки, шоку, склерозу. Во вторую часть введены новые главы и подглавы, содержащие сведения о тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, цереброваскулярных заболеваниях, васкулитах, остром бронхите, интерстициальном нефрите, о болезнях костно-мышечной и центральной нервной систем и т.д.

Учебник предназначен студентам лечебного, педиатрического, медико-профилактического и стоматологического факультетов медицинских вузов.

ББК 52.5  
УДК 41.7.1

ISBN 978-5-4235-0045-0

© Струков А.И., Серов В.В., 2012  
© ООО «Издательство «Литтерра», 2012  
© ООО «Издательство «Литтерра», оформление,  
оригинал-макет, 2012

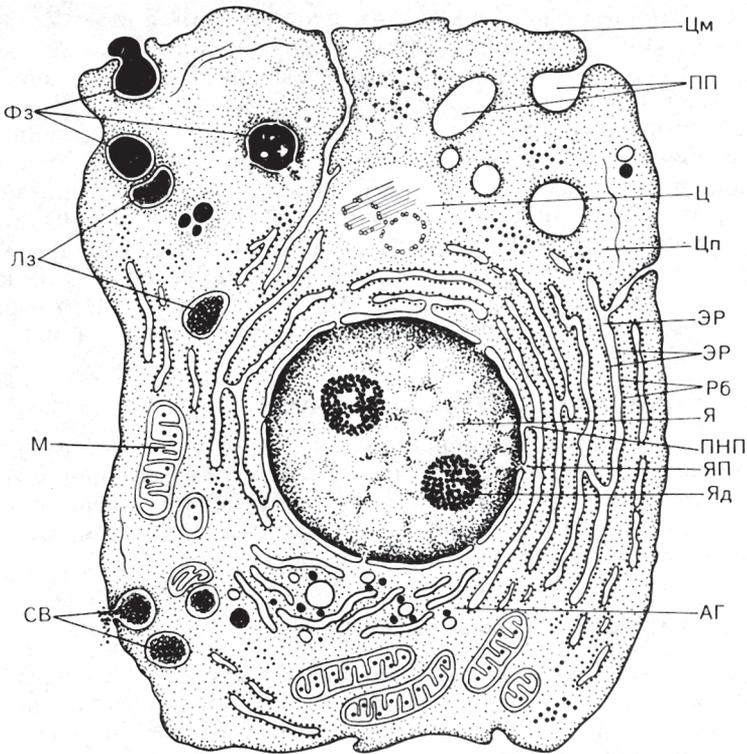
# Повреждение

В патологии под *повреждением*, или *альтерацией* (от лат. *alteratio* — изменение), понимают изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их жизнедеятельности. Альтеративные изменения в органах и тканях как филогенетически наиболее древний вид реактивных процессов встречаются на самых ранних этапах развития человеческого зародыша.

Повреждение способны вызывать самые разнообразные причины. Они могут действовать на клеточные и тканевые структуры непосредственно или опосредовано (через гуморальные и рефлекторные влияния), причем характер и степень повреждения зависят от силы и природы патогенного фактора, структурно-функциональных особенностей органа или ткани, а также от реактивности организма. В одних случаях возникают поверхностные и обратимые изменения, касающиеся обычно лишь ультраструктур, в других — глубокие и необратимые, которые могут завершиться гибелью не только клеток и тканей, но и целых органов. Повреждение имеет различное морфологическое выражение на клеточном и тканевом уровнях. На клеточном уровне оно представлено разнообразными ультраструктурными изменениями клетки, что составляет содержание большого раздела общей патологии — *патологии клетки*. На тканевом уровне повреждение представлено двумя общепатологическими процессами — *дистрофией* и *некрозом*, которые нередко являются последовательными стадиями альтерации.

## Патология клетки

*Клетка* — элементарная живая система, обладающая способностью к обмену с окружающей средой. Строение клеток организма человека обеспечивает выполнение ими специализированной функции и «сохранение себя», т.е. поддержание клеточного пула. Органоиды клетки, обладая определенными морфологическими особенностями, обеспечивают основные проявления жизнедеятельности клетки (рис. 1). С ними связаны дыхание и энергетические запасы (митохондрии), синтез белков (рибосомы, гранулярная цитоплазматическая сеть), накопление и транспорт липидов и гликогена, детоксикационная функция (гладкая цитоплазматическая сеть), синтез продуктов и их секреция (пластинчатый комплекс), внутриклеточное пищеварение и защитная функция (лизосомы). Деятельность ультраструктур клетки строго координирована, причем координация в



**Рис. 1.** Строение клетки (схема):

Я — ядро, ЯП — ядерные поры, Яд — ядрышко, ПНП — перинуклеарное пространство, Цп — цитоплазма (гиалоплазма), Цм — оболочка клетки (цитомембрана), ЭР — эндоплазматический ретикулум (эндоплазматическая сеть), Рб — рибосомы, М — митохондрии, АГ — пластинчатый комплекс (комплекс Гольджи), Лз — лизосомы, Ц — центросома, СВ — секреторные вакуоли, ПП — пиноцитозные пузырьки, Фз — стадии фагоцитоза

выработке специфического продукта клеткой подчинена закону «внутриклеточного конвейера». По принципу ауторегуляции он осуществляет взаимосвязь между структурными компонентами клетки и протекающими в ней процессами обмена.

Функции органоидов не строго детерминированы, так как они могут участвовать в различных внутриклеточных процессах. Более специализированы метаплазматические образования клетки, выполняющие частные функции: тонофибриллы, выполняющие опорную функцию клетки; миофибриллы, осуществляющие сокращение клетки и способствующие ее движению; микроворсинки, щеточная каемка, участвующие в процессах всасывания; десмосомы, обеспечивающие клеточные контакты, и т.д. Однако ни одна функция клетки не является результатом деятельности одного органоида или одного метаплазматического образования. Каждое функциональное проявление клетки — это результат совместной работы

всех взаимосвязанных компонентов. Понятно поэтому, что структурные изменения клетки, отражающие нарушения ее функции, не могут быть поняты без учета возможных изменений каждой из ее двух основных частей — ядра и цитоплазмы, ее органелл, метаплазматических образований и включений. От нарушений элементарных структур клетки и их функций к патологии клетки как элементарной саморегулирующейся живой системе и к патологии клеточных коопераций, объединенных конечной функцией, — таков путь познания патологии клетки — структурной основы патологии человека.

Поэтому патология клетки — понятие неоднозначное. Во-первых, это патология *специализированных ультраструктур клетки*, она представлена не только достаточно стереотипными изменениями той или иной ультраструктуры в ответ на различные воздействия, но и настолько специфичными изменениями ультраструктур, что можно говорить о хромосомных болезнях и «болезнях» рецепторов, лизосомных, митохондриальных, пероксисомных и других «болезнях» клетки. Во-вторых, патология клетки — это изменения ее компонентов и ультраструктур в причинно-следственных связях. При этом речь идет о выявлении общих закономерностей повреждения клетки и ее реакции на повреждение. Сюда могут быть отнесены: рецепция патогенной информации клеткой и реакция на повреждение, нарушения проницаемости клеточных мембран и циркуляции внутриклеточной жидкости; нарушения метаболизма клетки, смерть клетки (некроз), клеточная дисплазия и метаплазия, гипертрофия и атрофия, патология движения клетки, ее ядра и генетического аппарата и др.

### Патология клеточного ядра

Морфологически она проявляется в изменении структуры, размеров, формы и количества ядер и ядрышек, в появлении разнообразных ядерных включений и изменений ядерной оболочки. Особую форму ядерной патологии представляет патология митоза; с патологией хромосом ядра связано развитие хромосомных синдромов и хромосомных болезней.

#### *Структура и размеры ядер*

Структура и размеры ядра (речь идет об интерфазном, интермитозном, ядре) зависят в первую очередь от пloidности, в частности от содержания в ядре ДНК, и от функционального состояния ядра. Тетраплоидные ядра имеют диаметр больше, чем диплоидные, октоплоидные — больше, чем тетраплоидные.

Большая часть клеток содержит диплоидные ядра. В пролиферирующих клетках в период синтеза ДНК (S-фаза) содержание ДНК в ядре удваивается, в постмитотический период, напротив, снижается. Если после синтеза ДНК в диплоидной клетке не происходит нормального митоза, то появляются тетраплоидные ядра. Возникает *полиплоидия* — кратное увеличение числа наборов хромосом в ядрах клеток, или состояние пloidности от тетраплоидии и выше.

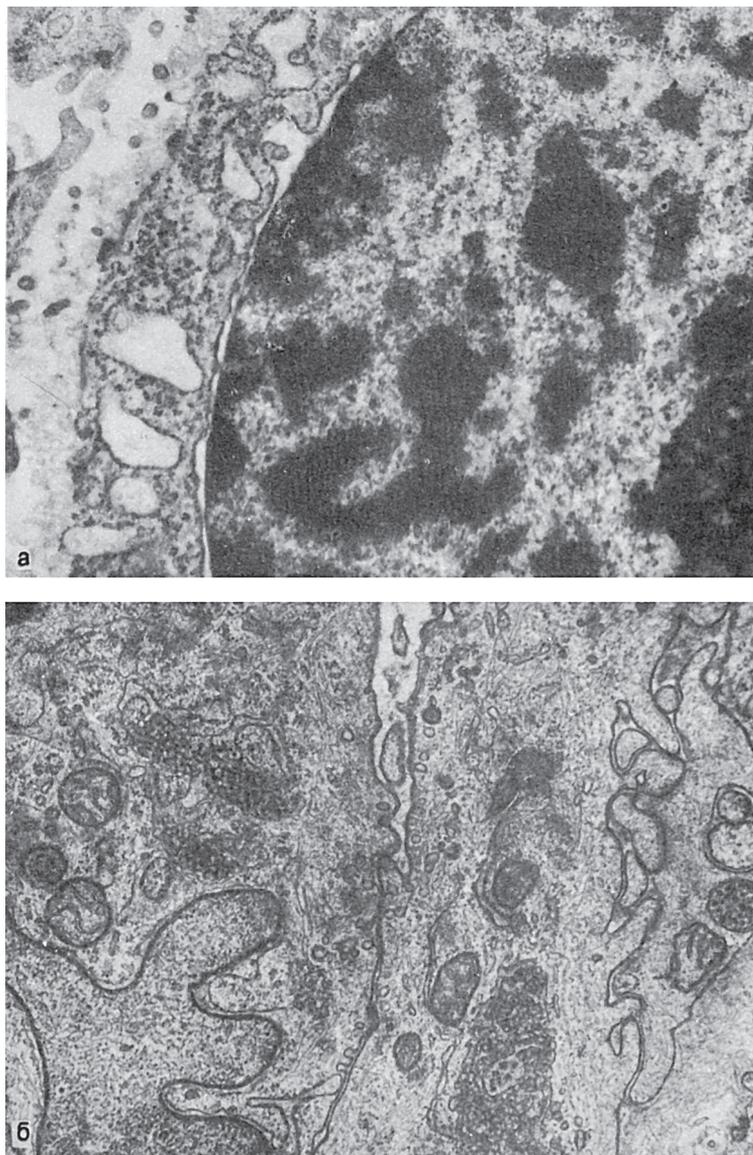
Полиплоидные клетки выявляют различными способами: по размеру ядра, по увеличенному количеству ДНК в интерфазном ядре или по увеличению числа хромосом в митотической клетке. Они встречаются в нормально функционирующих тканях человека. Увеличение числа полиплоидных ядер во многих органах отмечается в старости. Особенно ярко полиплоидия представлена при репаративной регенерации (печень), компенсаторной (регенерационной) гипертрофии (миокард), при опухолевом росте.

Другой вид изменений структуры и размеров ядра клетки встречается при *анеуплоидии*, под которой понимают изменения в виде неполного набора хромосом. Анеуплоидия связана с хромосомными мутациями. Ее проявления (гипертетраплоидные, псевдоплоидные, «приблизительно» диплоидные или триплоидные ядра) часто обнаруживаются в злокачественных опухолях.

Размеры ядер и ядерных структур независимо от плоидии определяются в значительной мере *функциональным состоянием клетки*. В связи с этим следует помнить, что процессы, постоянно совершающиеся в интерфазном ядре, разнонаправлены: во-первых, это *репликация* генетического материала в S-периоде («полуконсервативный» синтез ДНК); во-вторых, образование РНК в процессе *транскрипции*, транспортировка РНК из ядра в цитоплазму через ядерные поры для осуществления специфической функции клетки и для репликации ДНК.

Функциональное состояние ядра находит отражение в характере и распределении его хроматина. В наружных отделах диплоидных ядер нормальных тканей находят конденсированный (компактный) хроматин — *гетерохроматин*, в остальных ее отделах — неконденсированный (рыхлый) хроматин — *эухроматин*. Гетеро- и эухроматин отражают различные состояния активности ядра; первый из них считается «малоактивным» или «неактивным», второй — «достаточно активным». Поскольку ядро может переходить из состояния относительно функционального покоя в состояние высокой функциональной активности и обратно, морфологическая картина распределения хроматина, представленная гетеро- и эухроматином, не может считаться статичной. Возможна «гетерохроматинизация» или «эухроматинизация» ядер (рис. 2), механизмы которой изучены недостаточно. Неоднозначна и трактовка характера и распределения хроматина в ядре.

Например, *маргинация хроматина*, т.е. расположение его под ядерной оболочкой, трактуется и как признак активности ядра, и как проявление его повреждения. Однако *конденсация эухроматиновых структур* (гиперхроматоз стенки ядра), отражающая инактивацию активных участков транскрипции, рассматривается как патологическое явление, как предвестник гибели клетки. К патологическим изменениям ядра относят также его *дисфункциональное (токсическое) набухание*, встречающееся при различных повреждениях клетки. При этом происходит изменение коллоидно-осмотического состояния ядра и цитоплазмы вследствие торможения транспорта веществ через оболочку клетки.



**Рис. 2.** Гетеро- и эухроматизация ядер:

а — гетерохроматин ядра опухолей клетки.  $\times 25\ 000$ ; б — эухроматизация хроматина ядра эндотелиоцита. Многочисленные инвагинаты ядерной оболочки; в цитоплазме — тубулярные включения и скопления промежуточных филаментов.  $\times 30\ 000$