

А.И. Струков, В.В. Серов

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Под редакцией профессора В.С. Паукова

УЧЕБНИК

**ШЕСТОЕ ИЗДАНИЕ,
ДОПОЛНЕННОЕ И ПЕРЕРАБОТАННОЕ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника
для студентов учреждений высшего профессионального образования,
обучающихся по специальности 060101.65 «Лечебное дело»
по дисциплинам «Патологическая анатомия»,
«Клиническая патологическая анатомия»

Регистрационный номер рецензии 435 от 6 сентября 2012 года
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2013

УДК 52.5
ББК 41.7.1
С83

Струков А. И., Серов В. В.

С83 Патологическая анатомия : учебник / Струков А. И., Серов В. В. ; под ред. В. С. Паукова. — 6-е изд., доп. и перераб. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 880 с. : ил.
ISBN 978-5-9704-2480-3

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 тромбоцитопатии, цереброваскулярных заболеваниях, васкулитах, об остром бронхите, интерстициальном нефрите, о болезнях костно-мышечной и центральной нервной систем.

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

УДК 52.5
ББК 41.7.1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Струков А.И., Серов В.В., 2013
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2013
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2013

ISBN 978-5-9704-2480-3

Глава 1

ПОВРЕЖДЕНИЕ

Повреждение, или **альтерация** (от лат. *alteratio* — изменение), — изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые приводят к нарушению их жизнедеятельности. Повреждение начинается на молекулярном или клеточном уровне. Однако до определенного момента клетки и другие структуры организма адаптируются к повреждающим воздействиям без изменения функции. Когда возможности адаптации исчерпаны или сила повреждающих факторов превышает защитный потенциал клетки, наступает обратимое или необратимое повреждение как в физиологических условиях, так и при болезнях или патологических воздействиях.

Повреждение вызывают разнообразные экзогенные и эндогенные причины: физические и химические факторы, инфекционные агенты, иммунные реакции, генетические нарушения, дисбаланс питания, лекарственных средств. Повреждающие факторы действуют на клеточные и тканевые структуры непосредственно или опосредованно — через гуморальные и рефлекторные влияния. При этом характер и степень повреждения зависят от силы и природы патогенного фактора, структурно-функциональных особенностей органа или ткани и от реактивности организма. При всем разнообразии причин, действующих на клетку и ткань, в самой клетке выделяют наиболее чувствительные внутриклеточные системы, повреждение которых ведет к нарушению функции клетки, вплоть до ее гибели. Среди них клеточные и внутриклеточные мембраны, обеспечивающие ионный и осмотический гомеостаз клетки, структуры, осуществляющие окислительное фосфорилирование и образование энергии в виде АТФ, системы, связанные с синтезом ферментов и структурных белков, и, наконец, генетический аппарат клетки. Морфология элементов клетки и протекающие в них биохимические процессы настолько тесно связаны, что повреждение в любом звене приводит к повреждению других клеточных и внеклеточных систем.

Среди множества механизмов, вызывающих повреждения клеток и тканей, наиболее важны четыре.

- Гипоксия, которая приводит к образованию свободных радикалов кислорода, что вызывает перекисное окисление липидов и нарушение практически всех видов обмена веществ.
- Нарушение состояния кальция, увеличение внутриклеточной концентрации которого ведет к повышению активности ряда ферментов, повреждающих клетку, — фосфолипазы, протеазы, АТФазы, эндонуклеазы.

- Повреждения митохондрий и снижение синтеза АТФ, энергии, необходимой для всех биологических процессов, включая мембранный транспорт, синтез белка, липогенез и многие другие.
- Потеря плазмолемотической мембраной избирательной проницаемости, которая приводит к нарушениям обмена веществ.

При этом 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 целого органа. Повреждение имеет различное морфологическое выражение на клеточном и тканевом уровне. На клеточном уровне оно представлено разнообразными изменениями ультраструктур клетки вплоть до ее гибели — **апоптозом** и составляет содержание большого раздела общей патологии — **патологии клетки**. На тканевом уровне повреждение представлено двумя общепатологическими процессами — **дистрофией** и **некрозом**, нередко последовательными стадиями альтерации.

ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Клетка — структурно-функциональная единица ткани, живая элементарная система, обладающая способностью к обмену с окружающей средой. Строение клеток организма человека обеспечивает выполнение ими специализированной функции и одновременно восстановление разрушенных в результате функционирования структур. Внутриклеточные структуры, обладая определенными морфологическими особенностями, обеспечивают основные проявления жизнедеятельности клетки (рис. 1-1). С ними связаны дыхание и образование энергии (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 выработке специфического продукта клеткой подчинена закону так называемого внутриклеточного конвейера. По принципу ауторегуляции он осуществляет взаимосвязь между структурными компонентами клетки и протекающими в ней процессами обмена веществ.

Ультраструктуры клетки участвуют в различных внутриклеточных процессах. Помимо основной они выполняют и другие функции. Каждое функциональное проявление клетки — результат совместной работы всех ее взаимосвязанных компонентов. Понимание этого позволяет проследить динамику повреждения — от нарушений внутриклеточных структур и их функций до патологии клетки как структурно-функциональной единицы ткани, живой элементарной саморегулируемой системы и от нее — к патологии клеточных коопераций, объединенных конечной функцией, как структурной основы патологии человека.

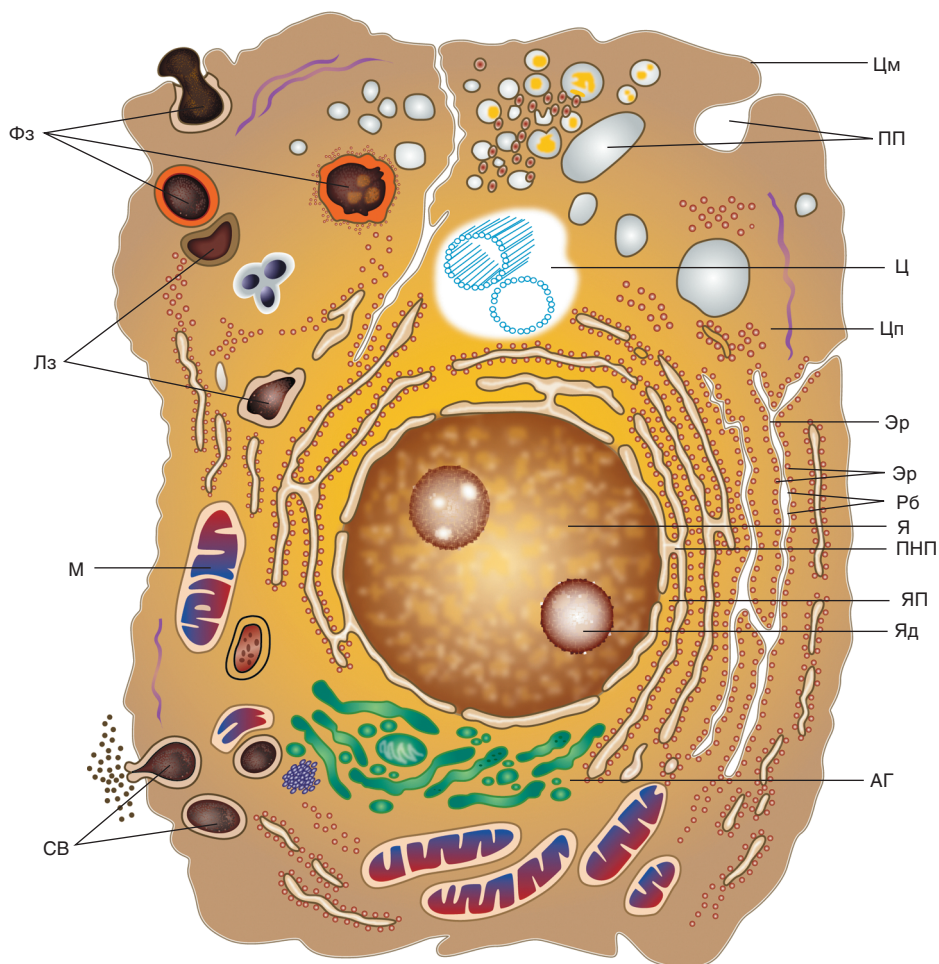


Рис. 1-1. Схема строения клетки: Я — ядро; ЯП — ядерные поры; Яд — ядрышко; ПНП — перинуклеарное пространство; Цп — цитоплазма (гиалоплазма); Цм — оболочка клетки (цитомембрана); Эр — эндоплазматический ретикулум (эндоплазматическая сеть); Рб — рибосомы; М — митохондрии; АГ — пластинчатый комплекс (комплекс Гольджи); Лз — лизосомы; Ц — центросома; СВ — секреторные вакуоли; ПП — пиноцитозные пузырьки; Фз — стадии фагоцитоза

Патология клетки — понятие неоднозначное. Во-первых, патология ее специализированных ультраструктур — не только стереотипные изменения той или иной ультраструктуры в ответ на различные воздействия, но и специфические изменения ультраструктур, когда можно говорить о хромосомных болезнях и болезнях рецепторов, лизосомных, митохондриальных, пероксисомных и других болезнях клетки. Во-вторых, патология клетки — изменения ее компонентов и ультраструктур, которые находятся