

КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ
Кафедра морфологии и общей патологии

Д.М. Хакимова, Ф.Ф. Хузин

**ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ.
ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ.
ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ**

Учебное пособие

Казань, 2021

УДК 616 (042.4)
ББК 52.5
П20

*Печатается по решению Учебно-методической комиссии
Института фундаментальной медицины и биологии КФУ
Протокол № 2 от 20 января 2021 г.*

Рецензент:

Доцент кафедры клинической лабораторной диагностики
Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования» МЗ РФ, канд. мед. наук **Ягудина Л.А.**

Хакимова Д.М.,

П20 Введение в патологию. Повреждение клеток и тканей. Процессы адаптации. Учебное пособие / Д.М. Хакимова, Ф.Ф. Хузин / – Казань: Казан. ун-т, 2021. – 46 с.

В учебном пособии рассмотрены предмет, задачи, методы, объекты и уровни исследования в патологии, общие вопросы здоровья и болезни, общая характеристика и классификация тканей, причины и механизмы повреждения клеток и тканей, реактивность и резистентность организма, приспособление и компенсация. Предназначено для студентов 3 курса медицинского направления подготовки по специальности «Фармация», изучающих дисциплину «Патология с основами гистологии». Представляет также интерес для студентов других медицинских специальностей, биологического и педагогического направлений подготовки.

УДК 616 (042.4)
ББК 52.5

© Хакимова Д.М., Хузин Ф.Ф., 2021
© Казанский федеральный университет, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ	4
1.1. Предмет, задачи, методы, объекты и уровни исследования в патологии	4
1.2. Значение патологии для фундаментальной науки и клинической практики	11
2. ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ	11
2.1. Здоровье и норма	11
2.2. Болезнь и стадии развития болезни	12
2.3. Исходы болезни	14
2.4. Этиология болезней	15
2.5. Условия возникновения и развития болезней	16
2.6. Патогенез болезней	16
3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ТКАНЕЙ	18
4. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ	21
4.1. Обратимые и необратимые повреждения клеток	22
4.2. Причины повреждения клеток	23
4.3. Механизмы повреждения клетки	25
5. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА	28
5.1. Формы и виды реактивности организма	28
5.2. Резистентность организма	31
5.3. Роль наследственности в патологии	31
6. ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ	32
6.1. Компенсация и стадии компенсаторного процесса	33
6.2. Гипертрофия и гиперплазия	34
6.3. Атрофия	38
6.4. Метаплазия	43
6.5. Дисплазия	44
7. ЛИТЕРАТУРА	46

1. ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ

1.1. Предмет, задачи, методы, объекты и уровни исследования в патологии

Патология (от греч. pathos – болезнь, logos – учение) представляет собой обширную область фундаментальной медицины, изучающую различные аспекты болезни:

1. причины возникновения (*этиология*),
2. механизмы развития (*патогенез*),
3. морфологические изменения в динамике развития болезни (*морфогенез*),
4. различные исходы болезни, в том числе выздоровление и его механизмы (*саногенез*),
5. возможные осложнения болезни,
6. изменчивость болезней (*патоморфоз*), в том числе в связи с лечением (*терапевтический патоморфоз*),
7. смерть и механизмы смерти (*танатогенез*).

Предметом исследования патологии является больной организм.

Изучение патологии основано на **принципе единства и сопряжения структуры и функции**. При болезни структурные и функциональные изменения неразрывно связаны. Функциональных изменений, не обусловленных соответствующими структурными изменениями, не существует.

Патология включает в себя два раздела:

1. *Общая патология* – изучает типовые патологические (общепатологические) процессы. Например, процессы адаптации, нарушения метаболизма, лихорадка, воспаление, нарушение кровообращения, опухолевый рост и другие.
2. *Частная патология* – изучает различные аспекты болезней, используя *нозологический принцип*.

Нозологическая форма – определенная болезнь, выделенная в Международной классификации болезней (МКБ) на основе данных об ее этиологии, патогенезе и клинико-морфологических проявлениях. Например, ишемическая болезнь сердца, крупозная пневмония, язвенная болезнь желудка, рак молочной железы и другие.

В России изучение патологии традиционно принято разделять на две дисциплины: патофизиологию и патологическую анатомию.

Патофизиология изучает общие закономерности происхождения, возникновения, развития и исхода болезней.

Патологическая анатомия изучает морфологические (структурные) проявления патологических процессов и болезней на разных уровнях.

Изучение болезни проводится на следующих **уровнях**:

1. организменном,
2. системном,
3. органном,
4. тканевом,
5. клеточном,
6. субклеточном,
7. молекулярном.

Первые два уровня исследуют невооруженным взглядом (макроскопически), тканевой и клеточный – при помощи светового микроскопа, субклеточный (ультраструктурный) – при помощи электронного микроскопа, молекулярный – с помощью методов молекулярной биологии.

Методы исследования в патологии:

1. аутопсия,
2. биопсия,
3. гистологическое исследование,
4. цитологическое исследование,
5. иммуногистохимическое исследование,
6. методы молекулярной биологии,

7. эксперимент,

8. клиническое исследование.

Аутопсия (от греч. *autopsia* – видение собственными глазами; синонимы: *обдукция, секция, вскрытие*) – исследование трупа с целью определения характера изменений в органах и системах органов.

С помощью вскрытия устанавливается:

1. окончательный диагноз,
2. причина смерти больного,
3. правильность или ошибочность клинического диагноза,
4. эффективность проведённого лечения.

Биопсия (от греч. *bios* – жизнь и *opsis* – зрительное восприятие, рассмотрение) – забор каких-либо тканей из живого организма с последующим морфологическим исследованием материала (*биоптата*) в диагностических целях.

Забор биоптата может производиться различными путями, чаще всего применяется *пункционная* (печень, почки) и *эндоскопическая* (желудочно-кишечный тракт) биопсии. Кроме того, биоптат можно получить при помощи *соскоба* (кюретаж эндометрия).

Часто используется метод *экспресс-биопсий*, когда гистологическое исследование проводится экстренно, непосредственно во время оперативного вмешательства (для решения вопроса об объеме операции).

Иммуногистохимическое исследование (ИГХ). В их основе лежит специфическое взаимодействие тканевых и клеточных антигенов человека со специально полученными антителами, несущими на себе разнообразные метки. ИГХ-методами можно изучать самые различные молекулы, рецепторный аппарат клетки, гормоны, ферменты, иммуноглобулины и др. Изучая конкретные молекулы, ИГХ позволяет получить информацию о функциональном состоянии клетки, ее взаимодействии с микроокружением, определить фенотип клетки, установить принадлежность клетки к определенной ткани, что имеет решающее значение в диагностике опухолей,

оценке дифференцировки клеток и гистогенеза. ИГХ служит также для оценки экспрессии клеточных генов по соответствующим белковым продуктам в тканях и клетках, кодируемых данными генами.

Методы молекулярной биологии. *Гибридизация in situ (ГИС)* – это метод прямого выявления нуклеиновых кислот непосредственно в клетках или гистологических препаратах. ГИС применяется, в основном, в трех областях патологии: для идентификации по геному вирусов, находящихся в тканях или жидкостях; для изучения генома при его врожденных нарушениях; при диагностике опухолей, в частности, для распознавания вирусных онкогенов.

Очень популярна *полимеразная цепная реакция (ПЦР)*, которая осуществляется прямо на гистологических срезах. Вначале проводят денатурацию исследуемой ДНК, т.е. разъединение двух ее спиральных нитей и получение одной из них в изолированном состоянии. Затем наслаивают другую, инородную нить (чаще РНК), меченную флуорохромом. Молекулярная структура этой нити, т.е. последовательность ее оснований, заведомо известна. Если имеется комплементарность с исследуемой нитью, то красящая реакция на гистологическом препарате положительна, а строение этой нити становится известным.

Эксперимент очень важен для выяснения патогенеза и морфогенеза болезней. Складывается из двух этапов: *моделирования болезни и изучения её в динамике* с помощью различных методов. В настоящее время моделирование патологии на животных является наиболее распространённым и адекватным методом. Однако, далеко не все болезни человека получается моделировать на животных. Эксперимент на животных имеет ряд ограничений. Например, практически полностью отсутствует возможность изучения в эксперименте влияния социальных факторов. Ограничения также обусловлены необходимостью причинения экспериментальным животным физических страданий.

Клиническое исследование позволяет целенаправленно изучать динамику состояния различных органов и систем, структурных изменений в них,

биохимических и электрофизиологических показателей организма при различных заболеваниях, используя современные приборы и новейшие технологии.

К основным **морфологическим методам** относятся:

1. Макроморфологический метод – метод изучения биологических структур без значительного увеличения («на глаз»), либо при помощи лупы.

В патологической анатомии исследование и описание макрообъектов является первым этапом морфологического анализа аутопсийного и операционного материала, дополняемого затем микроскопическим исследованием.

Врачами клинических специальностей наиболее часто метод описания макрообъектов используется при обнаружении врачом во время осмотра пациента изменений покровных тканей (кожи и видимых слизистых оболочек). При хирургических вмешательствах видимые изменения внутренних органов, прежде всего удаляемых, хирург отражает в протоколе операции.

2. Микроморфологический (микроскопический) метод – метод морфологического исследования, который использует приборы (микроскопы), значительно увеличивающие изображение объекта. Предложено много вариантов микроскопического метода, однако наиболее широко используется световая микроскопия (свето-оптическое исследование).

Тканевые срезы для обычного свето-оптического исследования готовят при помощи специальных приборов – *микротомов*. Оптимальная толщина таких срезов 5–7 мкм. Затем срезы окрашивают различными методами.

Различают следующие **методы гистологической окраски**:

1. обзорные,
2. специальные (дифференциальные).

Окраска гематоксилином и эозином. Самый распространенный обзорный метод в гистологической практике, так как позволяет получить общее представление о состоянии исследуемых тканей.

Гематоксилин является основным (щёлочным) красителем, поэтому свойство ткани воспринимать его называется *базофилией* (от лат. basis – основание).

Эозин относится к кислым красителям, поэтому свойство тканевых структур воспринимать его называется *ацидофилией*, или *оксифилией*.

Результат окрашивания (рис. 1):

- ядра клеток окрашиваются в сине-фиолетовый цвет.
- цитоплазма – в различные оттенки розового цвета.
- эритроциты окрашиваются в красно-оранжевый цвет.

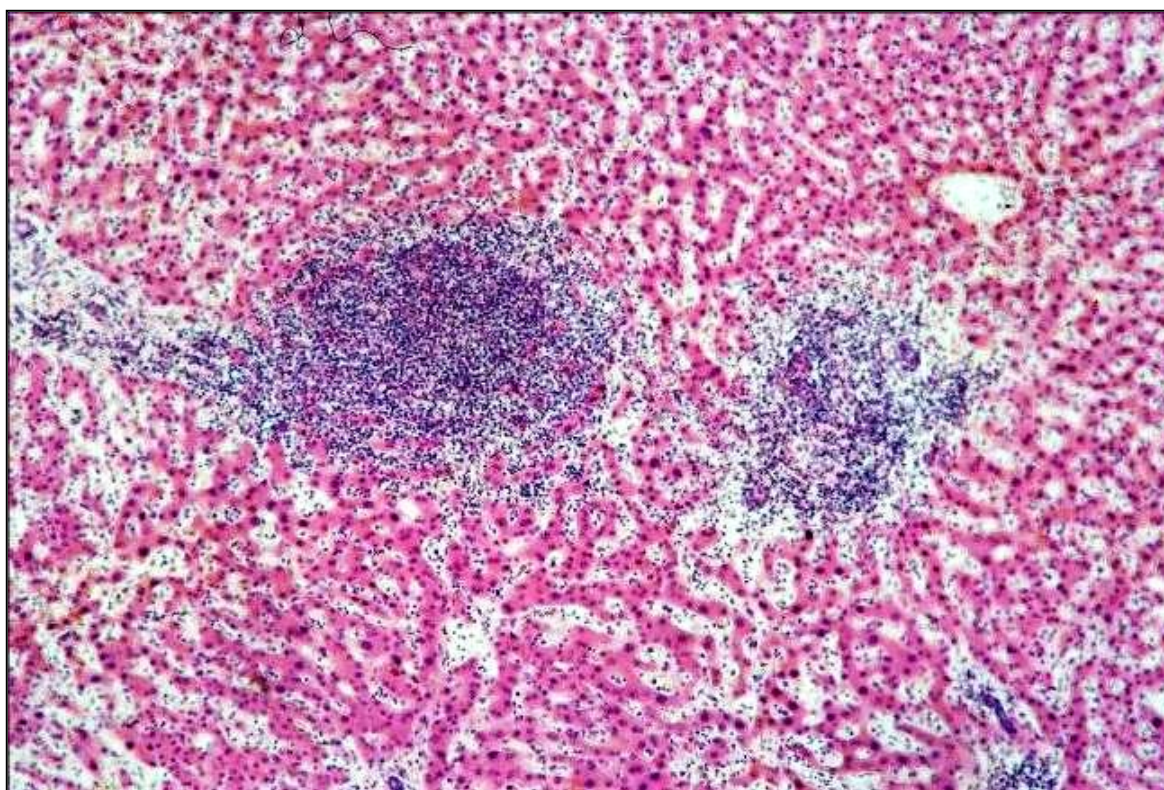


Рис. 1. Абсцессы печени. Окраска гематоксилином и эозином (фото автора)

Окраска по ван Гизону. Является специальным методом для выявления соединительной ткани (коллагеновых волокон). Этот метод имеет ряд преимуществ по сравнению с окраской гематоксилином и эозином, так как по-разному окрашиваются различные компоненты ткани.

Результат окрашивания (рис. 2):

- коллагеновые волокна соединительной ткани окрашиваются в ярко-красный цвет.
- мышечные и эластические волокна — в желто-зеленый цвет.
- ядра клеток окрашиваются в черный цвет.

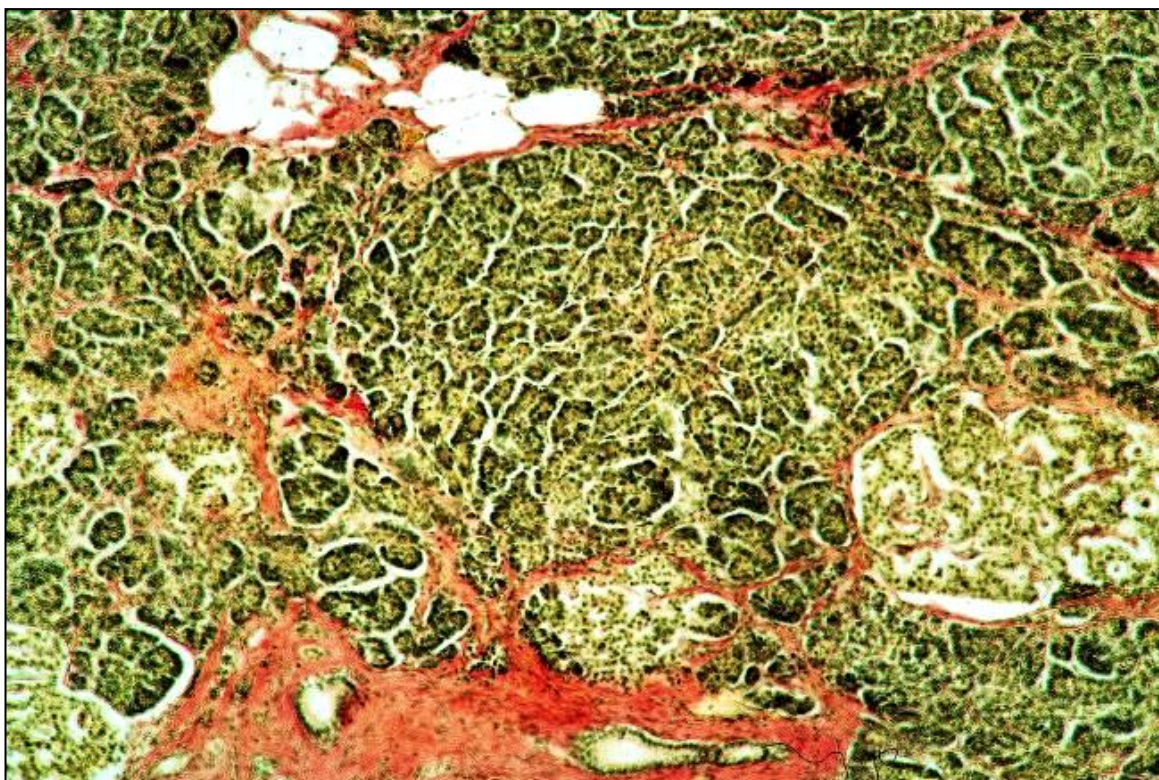


Рис. 2. Перидуктальный склероз и липоматоз поджелудочной железы при сахарном диабете. Окраска по ван Гизону (фото автора)

Объектами исследования в патологии являются:

1. трупный материал,
2. операционный материал,
3. биопсийный материал,
4. экспериментальный материал,
5. клинические данные.

Операционный материал. Удаляемые во время оперативного вмешательства части тела, органы и ткани в обязательном порядке подлежат гистологическому исследованию.

Исследование операционного материала необходимо для:

1. морфологического подтверждения клинического диагноза (верификация),
2. обоснования оперативного вмешательства с удалением органа, его части или тканей,
3. исключения других (нераспознанных клинически) заболеваний.

На сегодняшний день морфологический (патологоанатомический) диагноз считается самым достоверным (верифицированным).

1.2. Значение патологии для фундаментальной науки и клинической практики

Патология, исследуя различные аспекты болезней, является фундаментальной базой для изучения всех клинических дисциплин. В этом заключается её *теоретическое, или научное, значение*.

С другой стороны, патология сама является клинической дисциплиной. В России клинического патолога принято называть врачом-патологоанатомом. Это составляет *прикладное, или клиническое, значение* патологии.

2. ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2.1. Здоровье и норма

По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения, **здоровье** — это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов.

Здоровье является наиболее важной формой жизнедеятельности человека, которая в процессе жизни может неоднократно сменяться той или иной болезнью.

Для здоровых людей наиболее характерны:

1. динамическое равновесие организма и внешней среды;

2. способность целостного организма оптимально адаптироваться и функционировать;

3. сохранение полного духовного и социального благополучия человека;

4. полноценное участие человека в трудовой и общественной деятельности.

Норма – состояние оптимальной жизнедеятельности организма в конкретных условиях его существования.

Понятие «норма» часто используют как синоним здоровья. Однако понятие «норма» шире понятия «здоровье». Так, можно быть здоровым человеком, но отличаться от каких-либо общепринятых эталонов нормы.

Предпатология – состояние организма, для которого, в силу неблагоприятных внешних и внутренних условий, характерно:

1. некоторое ослабление адаптивно-компенсаторных механизмов,

2. снижение порога резистентности организма к различным неблагоприятным воздействиям.

Понятие «болезнь» применяют в двух значениях:

1. Обозначение конкретного заболевания, определенной нозологической формы.

2. Обозначение особого биологического явления – нарушение нормальной жизнедеятельности организма.

2.2. Болезнь и стадии развития болезни

Патологическая реакция – это реакция какого-либо уровня организации живой структуры (субклеточного, клеточного, тканевого, органного, системного, целостного организма), неадекватная силе, длительности действия и характеру раздражителя.

Патологическая реакция представляет собой краткосрочный ответ живой структуры на физиологический или на патогенный раздражитель, не сопровождающийся длительным нарушением.

Пример патологической реакции: при ярком свете зрачки суживаются слабо (снижение зрачкового рефлекса).

Патологический процесс – это комплекс патологических и защитно-компенсаторно-приспособительных реакций, возникающий на повреждение при той или иной патологии (болезни).

Патологический процесс развивается в ответ на действие патогенных факторов и всегда сопровождается:

1. повреждениями разнообразных клеточно-тканевых структур организма,
2. нарушениями их функций,
3. различными защитными, компенсаторными и приспособительными реакциями.

Примеры патологических процессов: воспаление, гипоксия, кровотечение.

Патологическое состояние – это медленно развивающийся патологический процесс. Является следствием различных патологических процессов, характерны слабо выраженные защитно-компенсаторно-приспособительные реакции.

Примеры патологических состояний: мозоли, соединительно-тканые рубцы.

Болезнь – возникающие в ответ на действие патогенных факторов нарушения нормальной жизнедеятельности, работоспособности, социально полезной деятельности, продолжительности жизни организма и его способности адаптироваться к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней сред при одновременной активизации защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов.

Болезнь возникает вследствие реализации унаследованного дефекта генетической программы и/или действия на организм повреждающего фактора.

Стадии развития болезни:

- *Латентная стадия* – период скрытого развития болезни наблюдается от момента воздействия патогенного агента на организм до первых признаков болезни.

Характеризуется нарастающим снижением эффективности адаптивных механизмов по предотвращению действия патогенного агента. Симптомы болезни на этой стадии отсутствуют.

- *Стадия предвестников болезни* наблюдается от момента первых её проявлений до развития типичной клинической картины.

Характеризуется недостаточностью адаптивных процессов, направленных на нормализацию гомеостаза организма в условиях действия причины данной болезни. Выявляются первые неспецифические признаки болезни.

- *Стадия выраженных проявлений болезни.*

В эту стадию появляются типичные для конкретной болезни местные и общие симптомы. При неблагоприятном течении болезни могут развиваться осложнения.

- *Стадия исходов болезни* (описаны отдельно).

Длительность течения болезни:

- *молниеносное течение* (от нескольких минут до нескольких часов),
- *острейшее* (от нескольких часов до 3 – 4 суток),
- *острое* (от 5 до 14 суток),
- *подострое* (от 15 до 35 – 40 суток),
- *хроническое* (несколько месяцев и лет).

2.3. Исходы болезней

Возможно несколько вариантов исхода болезни:

1. *выздоровление полное* (формируются эффективные адаптивные процессы и реакции, которые ликвидируют причину болезни, полностью восстанавливают гомеостаз организма);

2. *выздоровление неполное* (в организме сохраняются остаточные явления болезни);

3. *ремиссия* (характеризуется временным ослаблением или устранением признаков болезни);

4. *рецидив* (характерно повторное развитие или повторное усиление симптомов болезни после их устранения или ослабления);

5. *осложнения* (патологический процесс, состояние или реакция, развивающиеся на фоне основной болезни, но не обязательные для нее);

6. *смерть* (процесс прекращения жизнедеятельности организма).

2.4. Этиология болезней

Причина болезни – фактор, вызывающий данную болезнь и придающий ей специфические черты.

Этиологический (причинный) фактор – это любой потенциально патогенный фактор внешней или внутренней среды, который может стать причиной болезни, если, взаимодействуя с организмом в определенных (обычно неблагоприятных для организма) условиях, вызывает в нем специфические расстройства структур, метаболизма и функций.

Этиологический (причинный) фактор для конкретной патологии является: специфичным, обязательным, единственным, активным, определенным (не случайным), неблагоприятным, внешним или внутренним.

Этиологические факторы делят на два основных класса:

1. *генетические* (наследственные мутации и генные варианты, ассоциированные с болезнью);

2. *приобретенные* (инфекционные, метаболические, химические, физические).

По длительности действия патогенные факторы бывают:

- временные (молниеносные, кратковременные, долговременные);
- постоянные (на протяжении всей жизни).

По происхождению выделяют:

- экзогенные,
- эндогенные.

По мощности различают:

- слабые,
- умеренные,
- сильные,
- сверхсильные.

2.5. Условия возникновения и развития болезней

Условиями для развития патологии являются разнообразные обстоятельства или воздействия, которые сами по себе не способны вызвать данную патологию, но способны усилить или модифицировать действие патогенных факторов.

Условия в развитии конкретной патологии являются: неспецифичными, обязательными или необязательными, обычно множественными, определенными или случайными, активными или пассивными, благоприятными или неблагоприятными, внешними или внутренними.

2.6. Патогенез болезней

Патогенез – механизм развития заболевания, представляет собой совокупность последовательных событий в клетке или ткани, возникающих под действием этиологического фактора, начиная от первичного стимула и заканчивая завершающими проявлениями заболевания. При этом устанавливается последовательность изменений в организме для каждого заболевания, выявляются причинно-следственные отношения между различными структурными, метаболическими и функциональными изменениями.

Патогенетические факторы болезни – это те изменения в организме, которые возникают в ответ на действие главного этиологического фактора и в дальнейшем детерминируют развитие болезни.

Основное звено патогенеза – то изменение в организме (один из патогенетических факторов), которое определяет развитие остальных этапов патологического процесса. Определение главного патогенетического фактора необходимо для проведения рациональной патогенетической терапии.

Патогенетическая терапия – это комплекс мер, направленных на прерывание цепи причинно-следственных отношений между различными структурными, метаболическими и функциональными нарушениями, возникающими в организме вследствие воздействия главного этиологического фактора, путем устранения основного звена патогенеза. Устранение главного нарушения приводит к *выздоровлению* организма.

Пример. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия вызывает следующие нарушения: расширение левого предсердия, застой крови в малом круге, нарушение функции правого желудочка, а затем застой в большом круге кровообращения, кислородное голодание циркуляторного типа, одышку и др. Устранение этого звена путем митральной комиссуротомии ликвидирует все указанные нарушения.

Возникшее в ходе развития болезни нарушение функции органа или системы нередко само становится фактором (причиной), поддерживающим это нарушение, иными словами, причинно-следственные отношения меняются местами. Это положение в медицине называют **«порочным кругом»**.

Например, резкое ухудшение транспорта кислорода при кровопотере приводит к недостаточности сердца, что еще больше ухудшает транспорт кислорода. Возникает «порочный круг».

Важным проявлением каждой болезни являются реактивные изменения со стороны клеток, органов и систем, которые возникают всегда вторично, в ответ на повреждение, вызванное болезнетворными причинами. Сюда можно

отнести воспаление, лихорадку, отек и др. Эти реактивные изменения в организме обозначаются как **защитно-компенсаторные процессы**.

3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ТКАНЕЙ

Ткань – это *филогенетически сложившаяся интеграция клеток, межклеточного вещества и неклеточных структур, объединенных источником эмбрионального происхождения, однотипностью строения, а также общностью выполняемых функций*.

В соответствии с приведенным определением все ткани делятся на четыре **основные группы** согласно последовательности их возникновения в филогенезе:

1. эпителиальные ткани,
2. ткани внутренней среды,
3. мышечные ткани,
4. нервная ткань.

Классификация тканей представлена в таблице 1.

Таблица 1

Краткая классификация тканей

1. Эпителиальные ткани	<ul style="list-style-type: none">• Покровные• Железистые
2. Ткани внутренней среды	<ul style="list-style-type: none">• Соединительные ткани• Кровь и лимфа
3. Мышечные ткани	<ul style="list-style-type: none">• Поперечно-полосатая скелетная• Поперечно-полосатая сердечная• Гладкая
4. Нервная ткань	

Общебиологические свойства тканей:

1. Гомеостатичность – способность сохранять относительную структурно-функциональную стабильность и поддерживать оптимум подвижного равновесия между полярными процессами метаболизма.

2. Интегративность – способность к формированию морфо-функциональных межтканевых объединений в составе органа.

3. Раздражимость – способность реагировать на внешние воздействия изменением уровня метаболизма.

4. Адапционность – способность активно приспосабливаться к изменяющимся условиям жизнедеятельности.

5. Регенеративность – способность восстанавливать свою структуру в условиях нормальной жизнедеятельности (*физиологическая регенерация*) или после повреждения (*репаративная регенерация*).

6. Индуктивность – способность влиять на развитие других тканей (в том числе в эмбриогенезе).

Структурно-функциональными элементами тканей являются:

1. Клетки - главный элемент всех тканей, определяющий их основные свойства и обеспечивающий формирование производных.

2. Межклеточное вещество – продукт жизнедеятельности клеток, заполняющий пространство между ними. Его относительное содержание, состав и физико-химические свойства являются характерными признаками каждой ткани. Но именно клетки поддерживают нормальное состояние межклеточного вещества, которое неизбежно разрушается при гибели клеток.

3. Постклеточные структуры – производные клетки, которые в процессе дифференцировки утратили важнейшие признаки (чаще всего вследствие потери ядра и части органелл). При этом они приобретают свойства, необходимые для выполнения ими специализированных функций. Например, эритроциты, тромбоциты (форменные элементы крови).

4. Симпласты - (лат. – *symplastus*, от греч. *syn* – совместно и *plastos* – образованный) - структурные образования, которые состоят из цитоплазмы и

большого количества ядер. Образуются в результате слияния клеток с утратой их границ и формированием единой цитоплазматической массы. Например, остеокласты, волокна скелетной мышечной ткани.

5. Синцитий - (лат. - syncytium, от syn – вместе и cytus – клетка) – сетевидная структура, состоящая из множества клеток («соклетие»). Образуется в результате неполной цитотомии при делении клеток с сохранением связи между её элементами посредством цитоплазматических мостиков. В организме человека истинный синцитий представлен частью сперматогенных элементов в извитых семенных канальцах яичка.

Дифферон – это *гистогенетический ряд* родственных клеток, составляющих преемственную линию дифференцировки от наименее зрелых (стволовых) до высокоспециализированных (функционирующих) клеток.

Ткань включает в себя один или несколько дифферонов, которые взаимодействуют друг с другом.

Гистогенетический ряд:

Стволовые клетки → Клетки-предшественники (камбиальные клетки) → Дифференцированные клетки

Основные свойства клеток в составе дифферона представлены в таблице 2.

Таблица 2

Основные свойства клеток в составе дифферона

Гистогенетический ряд	Основные свойства
Стволовые клетки	<ul style="list-style-type: none"> • Наименее дифференцированные • Не выполняют специализированную функцию • Способны дифференцироваться в различных гистогенетических направлениях

	<ul style="list-style-type: none"> • Являются источником развития всех других клеток данного дифферона • Низкая митотическая активность (редко делятся)
Клетки-предшественники (камбиальные)	<ul style="list-style-type: none"> • Являются потомками стволовых клеток • Более высокая степень дифференцирования, чем у стволовых клеток • Митотически более активны, чем стволовые клетки • Пути дифференцирования ограничены (частично детерминированы)
Дифференцированные клетки	<ul style="list-style-type: none"> • Высокая степень дифференцированности • Активно функционируют • Различная способность к митозу (может отсутствовать, если клетка находится в фазе G₀ митотического цикла) • Являются потомками клеток-предшественников • Могут переходить в постклеточные формы

4. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ

Нормальная клетка выполняет физиологическую функцию, поддерживая постоянство внутренней среды организма, называемое *гомеостазом*. Показатели внутренней среды организма (газовый состав крови, кислотно-основное состояние, уровень кровяного давления, температура тела и др.) стойко поддерживаются в рамках их физиологических параметров. Состояние гомеостаза непрерывно колеблется, иногда достигая предельно допустимых

показателей, но тем не менее существенно и длительно не выходит за границы нормы.

Под действием тяжелого стресса и некоторых патологических стимулов клетка дает *обратимый функциональный и структурный ответ*. В результате этого она приспособляется, а также компенсирует утраченную функцию, для чего меняет свой статус, чтобы выжить и продолжать функционировать (*адаптационная реакция*).

После прекращения действия таких стимулов клетка может полностью восстановиться без каких-либо серьезных последствий.

Когда ресурс адаптационной реакции исчерпан, запускается последовательность событий, приводящая к **повреждению** клетки, или **альтерации** (от лат. alteratio – изменение).

4.1. Обратимые и необратимые повреждения клеток

Повреждение клетки бывает *обратимым* до определенного момента, но если повреждающий фактор присутствует постоянно или слишком сильный вначале, то клетка подвергается *необратимому повреждению*, и наступает *смерть клетки*.

В классической патологии обратимое (нелетальное) повреждение принято называть *дистрофией*. Летальное (необратимое) повреждение представлено *некрозом* и *апоптозом*.

Адаптация, обратимое повреждение (дистрофия) и смерть клетки (некроз или апоптоз) часто являются стадиями одного прогрессирующего процесса (рис. 3).



Рис. 3. Повреждение клетки. (Скопировано из Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, 2014)

4.2. Причины повреждения клеток

Повреждающие факторы:

- в зависимости от природы этиологического фактора, нарушающего гомеостаз клетки, различают физические, химические и биологические повреждающие агенты;
- по происхождению подразделяют на экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы:

- физические воздействия (механические, термические, лучевые, электрический ток, вибрация);
- химические агенты (кислоты, щелочи, этанол, соли тяжелых металлов, лекарственные средства);

- инфекционные факторы (вирусы, бактерии, микроорганизмы, гельминты, грибы).

Эндогенные факторы:

- физической природы (избыток свободных радикалов, колебания осмотического давления);
- химические (накопление или дефицит ионов H^+ , K^+ , Ca^{2+} , кислорода, углекислого газа и др.);
- биологические агенты (лизосомальные ферменты, Ig, цитотоксические факторы, гормоны, ферменты, простагландины).

Причины повреждения клетки:

1. Гипоксия – недостаток кислорода, вызывающий повреждение клетки через уменьшение аэробного дыхания.

Причины гипоксии:

- снижение кровотока,
- недостаточная оксигенация крови (кардио-респираторная недостаточность, снижение способности крови переносить кислород).

2. Иммунные реакции

Реакции повреждения собственных клеток и тканей при аутоиммунных заболеваниях.

3. Расстройства трофики

Причины:

- недостаток питания (белково-энергетическая недостаточность, недостаток витаминов),
- избыток питания (ожирение, избыток холестерина).

4. Генетические нарушения

Причины:

- врожденные пороки развития,
- врожденные нарушения метаболизма.

4.3. Механизмы повреждения клетки

1. Истощение запасов аденозинтрифосфата (АТФ) – нарушение энергетического обеспечения клетки

Энергоснабжение клетки может нарушаться на любом из этапов:

- нарушение ресинтеза АТФ,
- расстройства транспорта энергии,
- расстройства утилизации энергии.

Пути образования АТФ:

- **окислительное фосфорилирование** – реакция заканчивается преобразованием кислорода системой электронного транспорта митохондрий
- **гликозилирование** – синтез АТФ происходит в отсутствие кислорода с использованием глюкозы

АТФ в клетке необходим для:

- мембранного транспорта,
- синтеза белков,
- липогенеза и реакций, необходимых для обмена фосфолипидов.

Причины истощения запасов АТФ:

- гипоксия (ишемия),
- химическое (токсическое) повреждение,
- повреждение митохондрий.

Истощение АТФ в клетке приводит к:

- снижению активности мембранного энергозависимого натриевого насоса;
- нарушению энергетического метаболизма клетки;
- нарушению Ca^{2+} – насоса, что усилит приток кальция в клетку;
- снижению синтеза белков.

2. Повреждение митохондрий

Причины:

- повышение содержания кальция в цитозоле,
- увеличение активных форм кислорода,
- гипоксия.

Последствия повреждения митохондрий:

1. Формирование в мембране высокопроводящего канала приводит к:

- повышению проницаемости и утрате мембранного потенциала,
- недостаточности окислительного фосфорилирования и снижению продукции АТФ,
- к некрозу клетки.

2. Выход белков, расположенных между внутренней и наружной митохондриальными мембранами (цитохром С, проапоптозные белки), которые активируют апоптоз опосредованно, включая ферменты каспазы.

3. Приток кальция и нарушение гомеостаза кальция

Ионы кальция являются важными медиаторами повреждения клетки. Концентрация Ca^{2+} повышается в результате высвобождения из внутриклеточных депо и вследствие повышенного притока через плазматическую мембрану.

Причины повышения кальция в цитозоле:

- ишемия,
- действие токсинов.

Последствия:

- Повышение митохондриальной проницаемости и снижение синтеза АТФ.
- Активация клеточных ферментов с разрушительными для клетки эффектами (фосфолипазы, протеазы, эндонуклеазы, АТФазы).

4. Накопление свободных радикалов

Активные формы кислорода (АФК) – это свободные радикалы кислорода. Состояние, при котором повышается продукция АФК, называют *окислительным стрессом*.

Причины:

- химическое повреждение,
- радиационное повреждение,
- ишемия.

Патологические эффекты свободных радикалов:

- перекисное окисление липидов мембран (повреждение мембран),
- окислительная трансформация белков (окисление цепей аминокислот, белкового скелета),
- повреждение ДНК (разрыв ДНК, перекрестное сшивание цепей ДНК).

5. Повреждение мембран

Причины:

- истощение запасов АТФ,
- кальций-зависимая активация фосфолипаз,
- прямое воздействие бактериальных токсинов, вирусных белков.

Механизмы повреждения:

- воздействие АФК (посредством перекисного окисления липидов),
- снижение синтеза фосфолипидов вследствие нарушения функций митохондрий или гипоксии,
- усиленный распад фосфолипидов вследствие активации эндогенных фосфолипаз,
- повреждение цитоскелета вследствие активации протеаз.

Последствия повреждения мембран митохондрий:

- открытие митохондриальных пор,
- повышение проницаемости,

- снижение содержания АТФ.

Последствия повреждения плазматических мембран:

- нарушение осмотического равновесия в клетке,
- дисбаланс ионов и воды,
- потеря метаболитов, необходимых для восстановления АТФ.

Последствия повреждения мембран лизосом:

- высвобождение и активация ферментов в цитоплазму, которое приведёт к ферментативному перевариванию белков, РНК, ДНК, гликогена.

5. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

5.1. Формы и виды реактивности организма

Реактивность организма (от лат. *reactia* – противодействие) – это его способность определенным образом отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

От реактивности в большой степени зависит:

- приспособляемость организма человека или животного к условиям среды,
- поддержание гомеостаза,
- возникнет или не возникнет болезнь при воздействии болезнетворного фактора и как она будет протекать.

Формы реактивности организма:

- нормальную – нормергию;
- повышенную (с преобладанием процессов возбуждения) – гиперергию;
- пониженную (с преобладанием тормозных процессов) – гипоергию;
- извращенную – дизергию;

- отсутствие реакции – анергию.

Виды реактивности организма:

1. Биологическая (видовая) реактивность

Реактивность, которая определяется наследственными анатомо-физиологическими особенностями представителей данного вида, получила название видовой.

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного).

Такую реактивность еще называют *физиологической (первичной)* – она направлена на сохранение вида в целом.

2. Групповая реактивность

Групповая реактивность – это реактивность отдельных групп особей в пределах одного вида, объединенных каким-либо признаком, определяющим особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействия факторов внешней среды.

К таким признакам могут относиться: особенности возраста, пола, конституции, наследственности, принадлежность к определенной расе, группы крови, типы высшей нервной деятельности и др.

3. Индивидуальная реактивность

Кроме общих имеются и индивидуальные особенности реактивности у каждого индивида в отдельности.

Индивидуальная реактивность организма может быть *физиологической* и *патологической*.

Физиологическая реактивность – это реактивность, изменяющая жизнедеятельность организма под действием факторов среды, не нарушая его гомеостаза; это реактивность здорового человека. Например, адаптация к умеренной физической нагрузке, к изменению температуры.

Патологическая реактивность возникает под воздействием болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза, характеризуется понижением приспособляемости болеющего организма. Развитие болезни и есть проявление патологической реактивности.

Физиологическая и патологическая реактивность бывают *специфической* и *неспецифической*.

Специфическая реактивность – это способность организма отвечать на действие антигена выработкой антител или комплексом клеточных реакций, специфичных по отношению к этому антигену, т.е. это реактивность иммунной системы (иммунологическая реактивность).

Виды специфической реактивности:

- активный специфический иммунитет,
- аллергия,
- аутоиммунные заболевания,
- иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния,
- выработка и накопление специфических антител (сенсбилизация),
- образование иммунных комплексов на поверхности тучных клеток.

Изменения в организме, возникающие в ответ на действие внешних факторов и не связанные с иммунным ответом, служат проявлением *неспецифической реактивности*.

Защита организма от проникновения микробов зависит:

1. от непроницаемости нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов,
2. наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах,
3. количества и активности фагоцитов,
4. присутствия в крови и в тканях таких ферментных систем, как лизоцим, интерферон, лимфокины и др.

5.2. Резистентность организма

Резистентность организма – это его устойчивость к действию патогенных факторов.

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека – к чуме рогатого скота).

Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида.

Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность возникает в результате перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток.

5.3. Роль наследственности в патологии

Наследственность – свойство живых организмов передавать свои признаки и особенности индивидуального развития потомкам.

Материальными носителями наследственной информации являются гены – участки молекулы ДНК, располагающиеся в ядре клетки.

Изменчивость – свойство организма приобретать новые признаки и особенности, отличающиеся от родительских.

Изменчивость является основой для естественного и искусственного отбора, эволюции вида.

Ответные реакции организма на действие повреждающих агентов определяются наследственными факторами. Известно более 4000 наследственных болезней.

Причинами возникновения наследственных болезней и аномалий развития являются факторы, способные изменить качественную и

количественную характеристику генотипа: структуру отдельных генов, хромосом, их количество. Такие изменения называются **мутациями**, а факторы, вызывающие мутации, – **мутагенами**.

Мутагены подразделяют на *экзогенные* и *эндогенные*.

Экзогенные мутагены могут быть:

- химической природы (бензапирен, альдегиды, фенол, асбест, пестициды, гербициды)
- физической природы (все виды ионизирующего излучения, ультрафиолетовое излучение)
- биологической природы (вирусы кори, краснухи, гепатита, герпеса).

Эндогенные мутагены образуются в процессе метаболизма (липидные пероксиды, свободные радикалы).

6. ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ

Адаптация (приспособление) – общебиологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, лежащие в основе взаимодействия организма с внешней средой и направленные на сохранение вида.

Реакции адаптации клетки – обратимое изменение размера, количества, фенотипа, метаболической активности и функций клеток в ответ на изменения окружающей среды.

Адаптация может проявляться различными патологическими процессами:

- атрофией,
- адаптивной гипертрофией,
- метаплазией,
- дисплазией.

Причины клеточной адаптации представлены в таблице 3.

Этиология клеточной адаптации

Повреждающие агенты	Реакции клеточной адаптации
Повышенная потребность, усиленная стимуляция (например, факторами роста, гормонами)	Гипертрофия, гиперплазия
Уменьшение поступления питательных веществ, ослабленная стимуляция	Атрофия
Постоянное длительное воздействие физических или химических агентов	Метаплазия, дисплазия

6.1. Компенсация и стадии компенсаторного процесса

Компенсация – индивидуальные реакции организма при болезни, направленные на восстановление нарушенной функции и структуры.

Основным морфологическим проявлением компенсации является **компенсаторная гипертрофия**.

Различают три стадии компенсаторного процесса:

1. Стадия становления (аварийная фаза)

Пораженный орган мобилизует все свои скрытые резервы.

2. Стадия закрепления (компенсации)

Возникает структурная перестройка органа, ткани с развитием гиперплазии, гипертрофии, обеспечивающих относительно устойчивую длительную компенсацию.

3. Стадия истощения (декомпенсации)

Во вновь образованных (гипертрофированных и гиперплазированных) структурах развиваются дистрофические процессы, составляющие основу декомпенсации, причина которых в неадекватном метаболическом обеспечении (кислородном, энергетическом, ферментном).

6.2. Гипертрофия и гиперплазия

Гипертрофия (от греч. hyper – чрезмерно, trophe – питание) – увеличение объема органа, ткани за счет увеличения объема функционирующих структур.

Гипертрофия – процесс обратимый.

Механизмы гипертрофии органа или ткани:

- Увеличение объема функциональных структур специализированных клеток.
- Увеличение количества специализированных клеток (*гиперплазия клеток*).
- Увеличение как числа, так и объема специализированных внутриклеточных структур (*гипертрофия и гиперплазия структур клетки*).

Адаптивная гипертрофия

Различают два **вида** адаптивной гипертрофии:

1. нейрогуморальная (гормональная) гипертрофия,
2. гипертрофические разрастания.

Нейрогуморальная (гормональная) гипертрофия

Возникает при нарушениях функции эндокринных желез (гормональная гипертрофия). Ярким примером является железистая гиперплазия эндометрия, которая развивается в связи с дисфункцией яичников, клинически проявляется ациклическими маточными кровотечениями; может являться предраковым процессом.

Железистая гиперплазия эндометрия (рис. 4)

Макроскопическая картина:

- Эндометрий значительно утолщен,
- рыхлый, легко отторгается.

Микроскопическая картина:

- Резко утолщенный эндометрий с многочисленными железами,

- железы удлинены, имеют извитой ход, местами кистозно расширены, эпителий желез пролиферирует,
- строма эндометрия также богата клетками (клеточная гиперплазия).

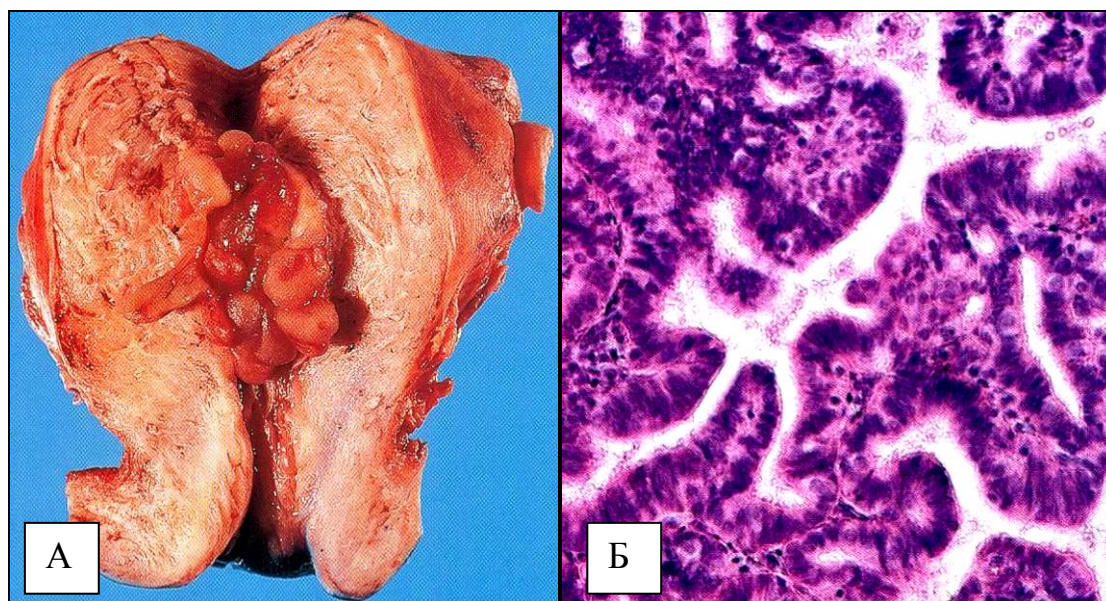


Рис. 4. Железистая гиперплазия эндометрия. А – макропрепарат (скопировано из Cooke R.A., Stewart B. Colour atlas of anatomical pathology, 2004). Б – микроскопическая картина, окраска гематоксилином и эозином (скопировано из Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии, 2007)

Гипертрофические разрастания

Сопровождаются увеличением органов и тканей.

Наиболее частые причины:

- воспаление (образование гиперпластических полипов и остроконечных кондилом),
- нарушение лимфообращения (слоновость нижних конечностей),
- замещении атрофированной ткани жировой или соединительной тканью с развитием *ложной гипертрофии*.

Компенсаторная гипертрофия

Выделяют два **вида** компенсаторной гипертрофии:

1. Рабочая гипертрофия.

2. Викарная (заместительная) гипертрофия.

Рабочая гипертрофия

Возникает при чрезмерной нагрузке на орган, требующей усиленной его работы.

Ярким примером является *рабочая гипертрофия сердца*, которая развивается при гипертонической болезни.

Механизм рабочей гипертрофии миокарда:

- гиперплазия и гипертрофия внутриклеточных структур кардиомиоцитов,
- количество кардиомиоцитов не увеличивается.



Рис. 5. Рабочая гипертрофия миокарда левого желудочка (скопировано из The Internet Pathology Laboratory for Medical Education, <https://webpath.med.utah.edu/>)

Рабочая гипертрофия сердца (рис.5)

Макроскопическая картина:

- Размеры сердца и его масса увеличены,
- значительно утолщена стенка левого желудочка,

- увеличен объем трабекулярных и сосочковых мышц левого желудочка,
- полости сердца сужены (*концентрическая гипертрофия*) – в стадии **закрепления (компенсации)**,
- полости сердца расширены (*эксцентрическая гипертрофия*), миокард дряблый, глинистого цвета (*жировая дистрофия*) – в **стадии истощения (декомпенсации)**.

Микроскопическая картина:

- Кардиомиоциты и их ядра увеличены в размерах,
- между мышечными волокнами наблюдаются тонкие прослойки соединительной ткани.

Викарная (заместительная) гипертрофия

Возникает при гибели одного из парных органов (почки, легкого).

Сохранившийся орган гипертрофируется и пытается компенсировать потерю усиленной работой (рис. 6).



Рис. 6. Викарная эмфизема легкого (скопировано из Cooke R.A., Stewart B. Colour atlas of anatomical pathology, 2004)

6.3. Атрофия

Атрофия (от греч. а – исключение, trophe – питание) – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов, сопровождающееся снижением или прекращением их функции.

В механизмах атрофии, сопровождающейся обычно уменьшением количества клеток, ведущую роль играет апоптоз (запрограммированная клеточная смерть).

Различают следующие **виды атрофии**:

- Физиологическая атрофия,
- Патологическая атрофия,
- Общая атрофия (истощение, кахексия),
- Местная атрофия.

Патологическая атрофия – процесс обратимый.

Физиологическая атрофия

Происходит на протяжении всей жизни человека. Например, с возрастом атрофируются тимус, половые железы, межпозвоночные диски и др.

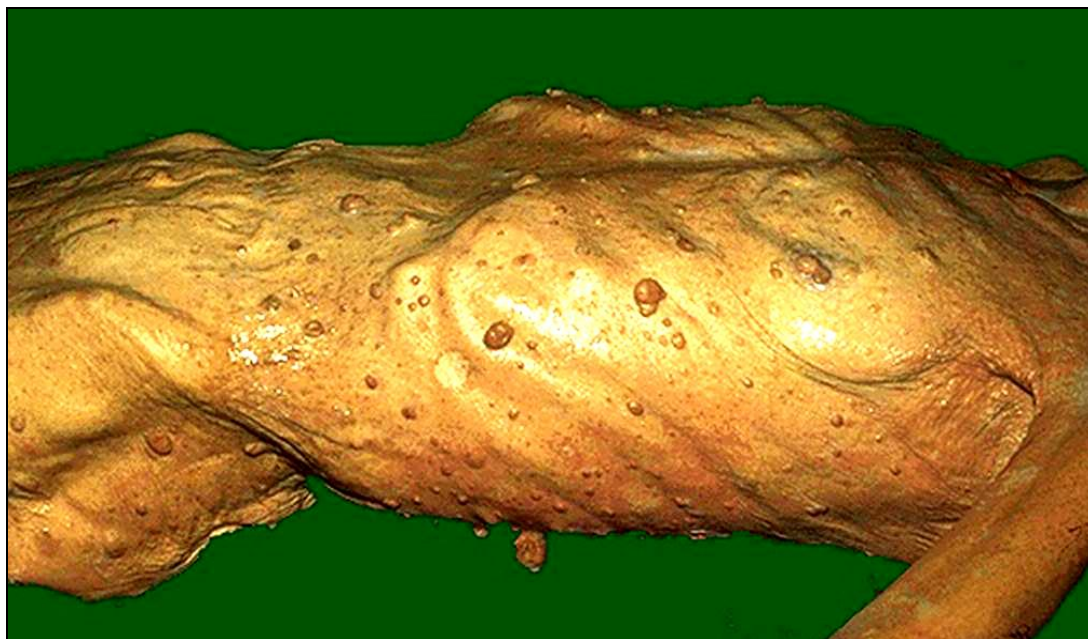


Рис. 7. Раковая кахексия (скопировано из The Internet Pathology Laboratory for Medical Education, <https://webpath.med.utah.edu/>)

Патологическая атрофия

Развивается при действии различных экзогенных и эндогенных повреждающих факторов.

Общая атрофия

Возникает при истощении: длительное голодание, онкологические заболевания и др. (рис. 7).

Резко уменьшается (исчезает) количество жировой ткани в депо. Внутренние органы (печень, сердце, скелетные мышцы) уменьшаются в размерах и приобретают бурую окраску благодаря накоплению золотисто-коричневого пигмента – **липофусцина** (*бурая атрофия органов*).

Бурая атрофия печени (рис.8)

Макроскопическая картина:

- Печень уменьшена,
- капсула морщинистая,
- передний край заострен, кожистый в результате замещения паренхимы соединительной тканью,
- на разрезе – ткань печени имеет бурый цвет.

Микроскопическая картина:

- Гепатоциты и их ядра уменьшены,
- большое количество мелких гранул бурого цвета (липофусцина) в цитоплазме гепатоцитов центра долек,
- пространства между истонченными печеночными балками расширены.

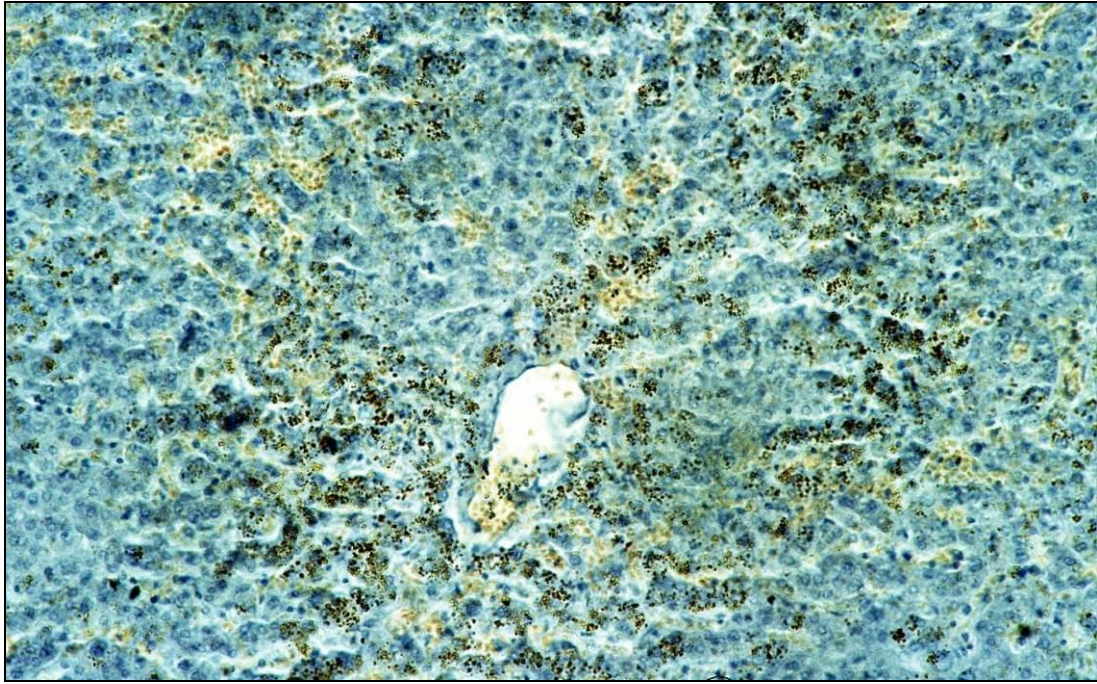


Рис. 8. Бурая атрофия печени. Окраска гематоксилином (фото автора)

Местная атрофия

Различают следующие виды местной атрофии:

1. Дисфункциональная (атрофия от бездействия):
 - Атрофия скелетных мышц при переломах костей.
2. Атрофия от недостаточности кровоснабжения
 - Атрофия головного мозга при атеросклерозе церебральных артерий (рис. 9).
3. Атрофия от давления:
 - Атрофия почки при затруднении оттока мочи (камень, опухоль, стриктура) с развитием *гидронефроза* (рис. 10).
 - Атрофия ткани мозга при затруднении оттока ликвора (опухоль, стеноз водопровода мозга) с развитием *гидроцефалии* (рис. 11).
4. Нейротрофическая атрофия:
 - Атрофия скелетных мышц при периферических параличах.
5. Атрофия под действием физических и химических факторов:
 - Атрофия костного мозга под действием ионизирующего излучения.
 - Атрофия коры надпочечников при длительном применении АКТГ.

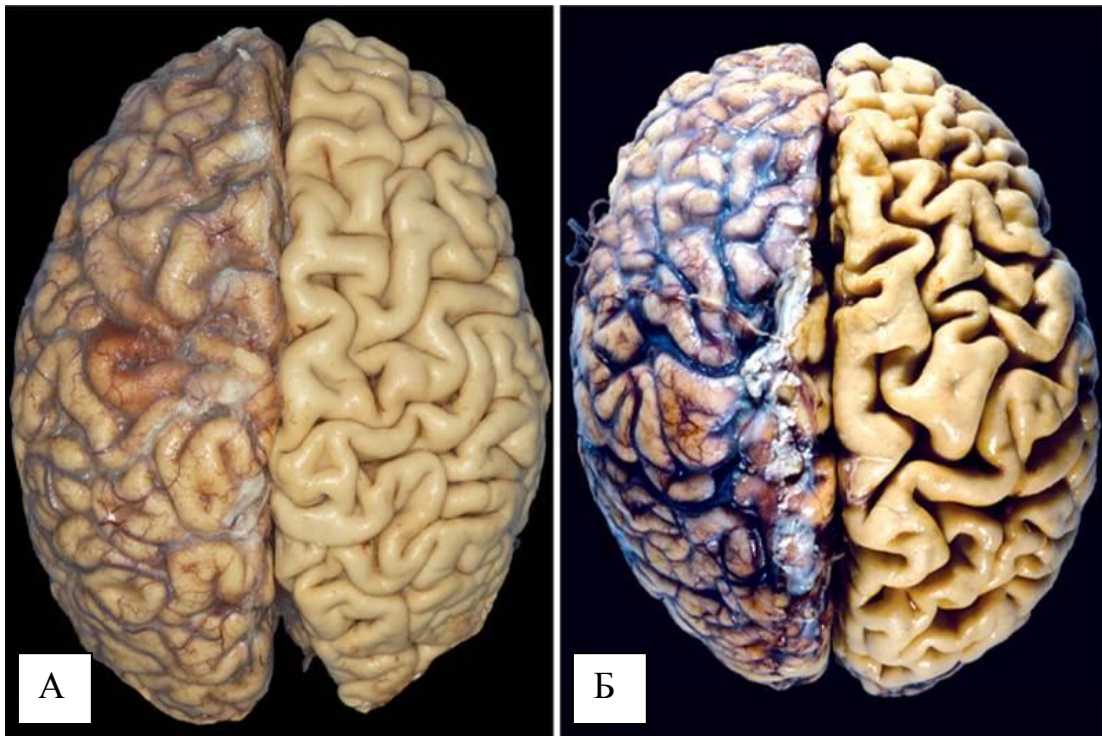


Рис. 9. Головной мозг при хронической ишемии. А – норма, Б – атрофия при атеросклерозе церебральных артерий (скопировано из Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, 2014)

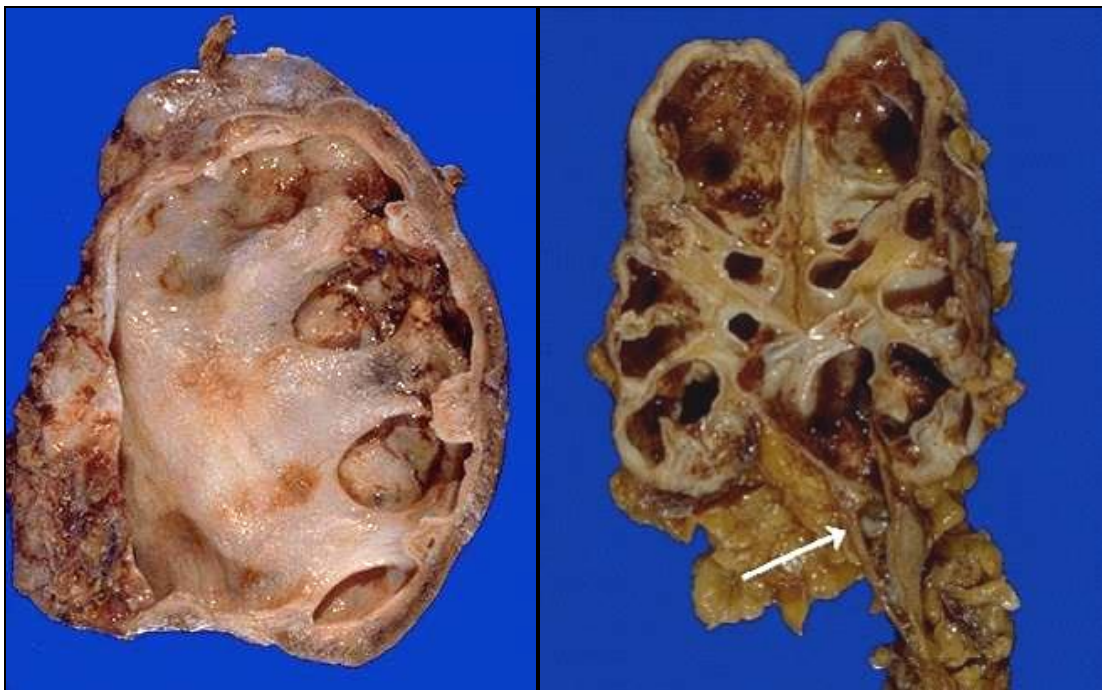


Рис. 10. Гидронефроз. Стрелкой показан камень, обтурирующий просвет мочеточника (скопировано из The Internet Pathology Laboratory for Medical Education, <https://webpath.med.utah.edu/>)



Рис. 11. Гидроцефалия (скопировано из Cooke R.A., Stewart B. Colour atlas of anatomical pathology, 2004)

Гидронефроз (рис. 10)

Макроскопическая картина:

- Почка резко увеличена,
- корковый и мозговой слои истончены, граница их плохо различима,
- лоханка и чашечки растянуты,
- в полости лоханки и устье мочеточника видны камни.

Микроскопическая картина:

- Кортикальное и мозговое вещество резко истончены,
- большинство клубочков атрофировано и замещено соединительной тканью,

- каналы атрофированы, некоторые – кистозно расширены и заполнены гомогенными розовыми массами (*белковые цилиндры*), эпителий их уплощен,
- между каналами, клубочками и сосудами видны разрастания волокнистой соединительной ткани.

6.4. Метаплазия

Метаплазия – переход одного вида ткани в другой, родственной ей по тканевому происхождению.

Чаще всего возникает в эпителии слизистых оболочек:

- **Кишечная метаплазия** пищевода и/или желудочного эпителия (*энтеролизация*) (рис. 12);

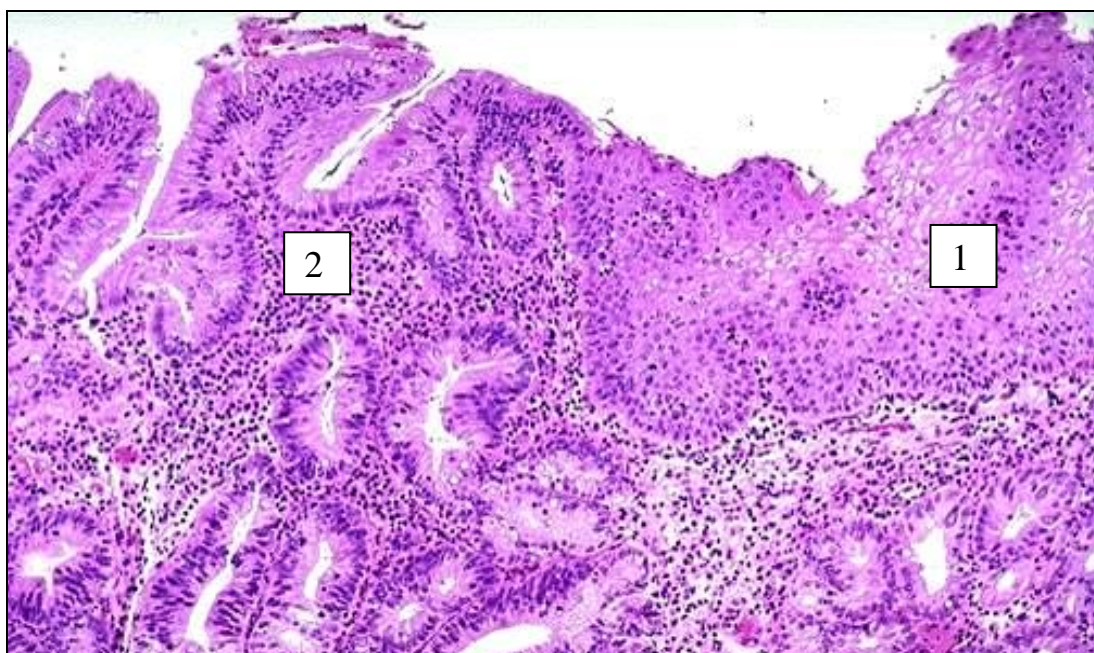


Рис. 12. Кишечная метаплазия пищевода (пищевод Барретта). 1 – Многослойный плоский эпителий, 2 – однослойный цилиндрический эпителий. Окраска гематоксилином и эозином (скопировано из The Internet Pathology Laboratory for Medical Education, <https://webpath.med.utah.edu/>)

- **Желудочная метаплазия** кишечного эпителия;
- **Плоскоклеточная метаплазия** призматического эпителия в многослойный плоский эпителий (*эпидермизация*) (рис.13).

Ярким примером является плоскоклеточная метаплазия бронхиального эпителия при постоянном воздействии табачного дыма (курении).

Плоскоклеточная метаплазия может быть обратимой, однако при постоянно действующем раздражителе на ее фоне могут развиваться дисплазия и в дальнейшем рак.

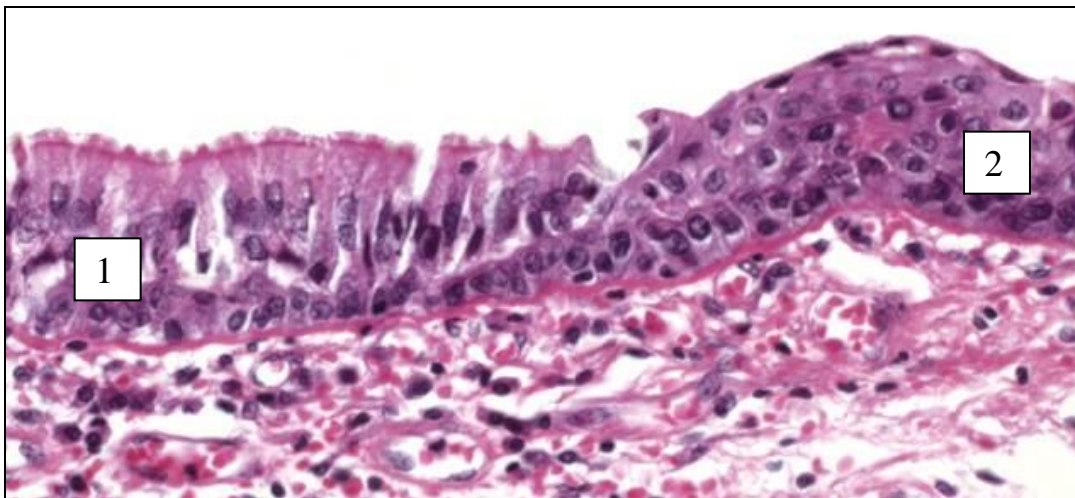


Рис. 13. Плоскоклеточная метаплазия бронхиального эпителия. 1 – однослойный мерцательный эпителий, 2 – многослойный плоский эпителий.

Окраска гематоксилином и эозином (скопировано из Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, 2014)

Метаплазия соединительной ткани ведет к ее превращению в хрящевую или костную ткань.

Нервным и мышечным тканям метаплазия не свойственна.

6.5. Дисплазия

Дисплазия – понятие не только клеточное, но и тканевое. Наиболее изучена дисплазия эпителия (рис.14).

Дисплазия характеризуется нарушением пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием:

1. *клеточной атипии:*

- различная величина и форма клеток,
- увеличение ядер и их гиперхромия,
- нарастание числа митозов и их атипия.

2. *нарушения гистоархитектоники:*

- потеря полярности эпителия,
- потеря гисто- и органоспецифичности.

Выделяют три степени дисплазии:

1. легкая,
2. умеренная,
3. тяжелая.

Тяжелая дисплазия – облигатный предраковый процесс.

Тяжелую дисплазию эпителия трудно отличить от *карциномы in situ* (внутриэпителиальная опухоль, не прорастающая за пределы базальной мембраны).

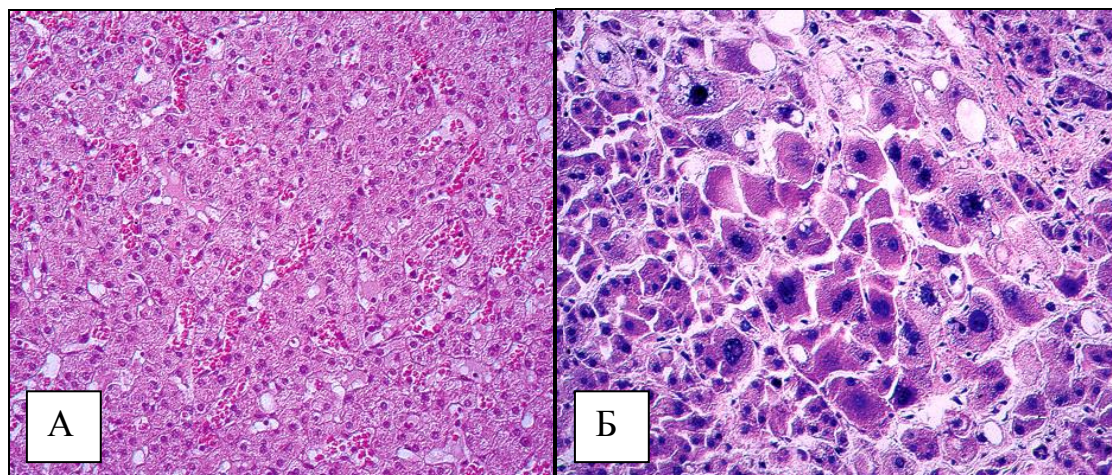


Рис. 14. Дисплазия печени. А – норма, Б – тяжелая дисплазия. Окраска гематоксилином и эозином (скопировано из Riede U.-N., Werner M. Color Atlas of Pathology, 2004)

7. ЛИТЕРАТУРА

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану/Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. — М.: Логосфера, 2014. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed.
2. Пальцев М.А., Патология / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология: учебник/Под ред. В.С. Паукова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. Недзведь, М. К., Патологическая анатомия: учеб пособие/М. К. Недзведь, Е.Д. Черствый. – Минск: Выш. шк., 2011.
5. Литвицкий П.Ф., Патофизиология. В 2 т. Т.1: учебник/П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
6. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
7. Зайратьянц О.В., Патологическая анатомия. Атлас: учебное пособие/Под ред. О.В. Зайратьянца - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.
8. Новицкий В.В., Патофизиология. В 2-х томах. Том 1 / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
9. Бойчук Н.В., Гистология, эмбриология, цитология: учебник / Н. В. Бойчук, Р. Р. Исламов, Э. Г. Улумбеков, Ю. А. Чельшев ; под ред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Чельшева - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
10. Быков В.Л., Гистология, цитология и эмбриология. Атлас: учебное пособие / Быков В.Л., Юшканцева С.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

