



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив .....	11
Список сокращений и условных обозначений .....	13
Обращение .....	15
Предисловие .....	16
Пролог .....	17
<b>Глава 1. Патология тканевого роста .....</b>	<b>19</b>
Морфология клеточного размножения в норме и механизмы нарушения циторепродукции .....	19
Понятия «опухоль» и «опухолевый процесс».	
Современные представления об этиологии опухолей .....	30
Абиотические и биотические средовые факторы канцерогенеза .....	32
Канцерогенез: основные этапы и механизмы развития опухолей. ....	49
Принципы классификации опухолей. Понятие о доброкачественных и злокачественных опухолях. ....	66
Методы экспериментального воспроизведения опухолей .....	68
Патофизиологические основы профилактики и лечения опухолей .....	69
Задания для самостоятельной работы .....	73
<b>Глава 2. Лимфома Ходжкина .....</b>	<b>86</b>
Эпидемиология .....	88
Этиология .....	88
Клиническая характеристика. ....	89
Иммунофенотипирование .....	90
Клинические проявления. ....	92
План обследования больного. ....	93
Лечение .....	95
<b>Глава 3. Неходжкинские лимфомы. ....</b>	<b>102</b>
Эпидемиология и распространенность .....	102
Анатомия органов иммунной системы. ....	104
Этиология неходжкинских лимфом .....	109
Морфология неходжкинских лимфом .....	110
Метастазирование неходжкинских лимфом .....	118
Клиническая картина .....	119
Диагностика неходжкинских лимфом .....	122
Дифференциальная диагностика .....	126
Лечение неходжкинских лимфом .....	126
Прогноз при неходжкинских лимфомах .....	129
Задания для самостоятельной работы .....	130
<b>Глава 4. Рак легкого .....</b>	<b>137</b>
Этиология, патогенез, профилактика .....	137
Классификации .....	140
Клиническая картина .....	151

Диагностика . . . . .	153
Лечение . . . . .	162
Прогноз . . . . .	169
Алгоритм лечения и клинические рекомендации . . . . .	170
Заключение . . . . .	178
<b>Глава 5. Рак молочной железы . . . . .</b>	<b>182</b>
Распространенность, эпидемиология . . . . .	182
Анатомия молочной железы. . . . .	183
Патоморфологическая характеристика . . . . .	189
Метастазирование . . . . .	193
Международная классификация по системе TNM . . . . .	193
Клиническая картина рака молочной железы . . . . .	195
Дифференциальная диагностика . . . . .	196
Лечение рака молочной железы. . . . .	197
Оценка эффективности. . . . .	214
Результаты лечения и 5-летняя выживаемость. . . . .	215
Задания для самостоятельной работы . . . . .	215
<b>Глава 6. Рак пищевода . . . . .</b>	<b>223</b>
Распространенность и эпидемиология рака пищевода в мире. . . . .	223
Анатомия пищевода. . . . .	223
Этиологические факторы рака пищевода . . . . .	224
Патоморфологическая характеристика рака пищевода и его метастазов . . . . .	225
Стадирование рака пищевода . . . . .	225
Клиническая картина рака пищевода . . . . .	227
Диагностика рака пищевода. . . . .	228
Дифференциальная диагностика рака пищевода . . . . .	228
Лечение больных раком пищевода . . . . .	229
Результаты лечения и 5-летняя выживаемость больных раком пищевода <sup>234</sup>	234
Задания для самостоятельной работы . . . . .	234
<b>Глава 7. Рак желудка . . . . .</b>	<b>242</b>
Анатомия желудка . . . . .	242
Эпидемиология и этиология рака желудка . . . . .	247
Патоморфологическая характеристика рака желудка и его метастазов . . . . .	251
Классификация рака желудка по системе TNM. . . . .	258
Клиническая картина рака желудка . . . . .	260
Предоперационное обследование больных с раком желудка. . . . .	263
Лечение больных с раком желудка . . . . .	275
Результаты лечения и 5-летняя выживаемость больных с раком желудка . . . . .	280
Задания для самостоятельной работы . . . . .	280

<b>Глава 8. Рак поджелудочной железы</b> . . . . .	295
Эпидемиология . . . . .	295
Этиология и патогенез . . . . .	295
Классификация . . . . .	303
Хирургическая анатомия поджелудочной железы . . . . .	306
Диагностика рака поджелудочной железы . . . . .	312
Лечение рака поджелудочной железы . . . . .	316
Задания для самостоятельной работы . . . . .	323
<b>Глава 9. Рак печени</b> . . . . .	329
Эпидемиология и распространенность рака печени . . . . .	329
Анатомия печени . . . . .	330
Этиологические факторы рака печени и их роль.	
Предраковые заболевания . . . . .	335
Патоморфологическая характеристика рака печени и его метастазов . . . . .	340
Метастазы рака печени . . . . .	341
Международная классификация . . . . .	341
Клиническая картина рака печени . . . . .	342
Диагностика рака печени . . . . .	351
Лечение больных раком печени. . . . .	358
Результаты лечения и 5-летняя выживаемость больных со злокачественными новообразованиями печени. . . . .	371
Задания для самостоятельной работы . . . . .	371
<b>Глава 10. Рак ободочной кишки</b> . . . . .	376
Эпидемиология и распространенность . . . . .	376
Анатомия ободочной кишки . . . . .	377
Этиология рака ободочной кишки . . . . .	380
Предраковые заболевания ободочной кишки. . . . .	381
Патоморфологическая характеристика рака ободочной кишки . . . . .	386
Классификация рака ободочной кишки . . . . .	386
Клиническая картина рака ободочной кишки . . . . .	393
Клинические формы рака ободочной кишки . . . . .	394
Скрининг колоректального рака . . . . .	396
Диагностика рака ободочной кишки . . . . .	399
Дифференциальная диагностика рака ободочной кишки . . . . .	403
Лечение рака ободочной кишки . . . . .	404
Прогноз и выживаемость . . . . .	408
Задания для самостоятельной работы . . . . .	408
<b>Глава 11. Рак прямой кишки</b> . . . . .	418
Эпидемиология рака прямой кишки . . . . .	418
Анатомия прямой кишки . . . . .	419
Этиология рака прямой кишки . . . . .	421
Предраковые заболевания ободочной кишки. . . . .	422
Патоморфологическая характеристика рака прямой кишки . . . . .	427
Закономерности местного распространения рака прямой кишки . . . . .	430

Клиническая картина . . . . .	433
Диагностика рака прямой кишки . . . . .	436
Дифференциальная диагностика рака прямой кишки . . . . .	439
Лечение рака прямой кишки . . . . .	440
Прогноз и выживаемость . . . . .	447
Задания для самостоятельной работы . . . . .	447
<b>Глава 12. Рак почки . . . . .</b>	<b>458</b>
Введение . . . . .	458
Эпидемиология и распространенность . . . . .	458
Анатомия и гистология . . . . .	459
Этиологические факторы и их роль . . . . .	462
Молекулярный патогенез почечноклеточных карцином . . . . .	463
Морфологическая характеристика рака почки . . . . .	465
Клиническая картина рака почки . . . . .	468
Диагностика рака почки . . . . .	469
Лечение рака почки . . . . .	471
5-летняя выживаемость при раке почки . . . . .	479
Задания для самостоятельной работы . . . . .	480
<b>Глава 13. Рак предстательной железы . . . . .</b>	<b>484</b>
Анатомия предстательной железы и семенных пузырьков . . . . .	484
Распространенность и эпидемиология рака предстательной железы . . . . .	487
Этиологические факторы рака предстательной железы . . . . .	487
Патоморфологическая характеристика рака предстательной железы и его метастазов . . . . .	488
Классификация TNM . . . . .	488
Клиническая картина . . . . .	489
Предоперационное обследование . . . . .	490
Дифференциальная диагностика рака предстательной железы . . . . .	491
Лечение больных раком предстательной железы . . . . .	491
Результаты лечения и 5-летняя выживаемость больных раком предстательной железы . . . . .	496
Задания для самостоятельной работы . . . . .	496
<b>Глава 14. Рак мочевого пузыря . . . . .</b>	<b>503</b>
Анатомия мочевого пузыря . . . . .	503
Распространенность и эпидемиология рака мочевого пузыря . . . . .	504
Этиологические факторы рака мочевого пузыря . . . . .	504
Патоморфологическая характеристика рака мочевого пузыря и его метастазов . . . . .	505
Клиническая картина рака мочевого пузыря . . . . .	507
Предоперационное обследование больных раком мочевого пузыря . . . . .	508
Дифференциальная диагностика рака мочевого пузыря . . . . .	509
Лечение больных раком мочевого пузыря . . . . .	511
Задания для самостоятельной работы . . . . .	520

<b>Глава 15. Рак яичка</b> . . . . .	526
Анатомия . . . . .	526
Распространенность и эпидемиология рака яичка . . . . .	526
Этиологические факторы рака яичка . . . . .	527
Патоморфологическая характеристика рака яичка и его метастазов . . . . .	527
Клиническая картина рака яичка . . . . .	530
Предоперационное обследование больных раком яичка . . . . .	531
Дифференциальная диагностика рака яичка . . . . .	532
Лечение больных раком яичка . . . . .	532
Задания для самостоятельной работы . . . . .	535
<b>Глава 16. Рак яичников</b> . . . . .	540
Эпидемиология и распространенность в мире . . . . .	540
Анатомия яичника . . . . .	541
Этиологические факторы . . . . .	542
Патогенез . . . . .	544
Морфологическая классификация . . . . .	544
Приложение 1 . . . . .	552
<b>Глава 17. Рак тела матки</b> . . . . .	555
Эпидемиология и распространенность в мире . . . . .	555
Анатомия . . . . .	556
Патогенез . . . . .	558
Гиперпластические процессы и предрак эндометрия . . . . .	559
Прогностические факторы . . . . .	559
Пути метастазирования . . . . .	564
Диагностика . . . . .	565
Лечение . . . . .	566
Задания для самостоятельной работы . . . . .	570
<b>Глава 18. Рак шейки матки</b> . . . . .	576
Распространенность и эпидемиология рака шейки матки в мире . . . . .	576
Анатомия шейки матки . . . . .	577
Факторы риска развития рака шейки матки . . . . .	579
Вирус папилломы человека . . . . .	579
Классификация рака шейки матки . . . . .	583
Клиническая картина рака шейки матки . . . . .	588
Диагностика . . . . .	589
Прогностические факторы . . . . .	590
Лечение рака шейки матки . . . . .	591
Профилактика рака шейки матки . . . . .	600
Диспансеризация больных раком шейки матки . . . . .	601
Задания для самостоятельной работы . . . . .	602
<b>Глава 19. Сопроводительная терапия в онкологии</b> . . . . .	609
Инфекционные осложнения . . . . .	609
Заболееваемость и смертность . . . . .	613
Фебрильная нейтропения . . . . .	613

Интерстициальная пневмопатия (пневмония) . . . . .	614
Эмпирическая терапия инфекций на фоне фебрильной нейтропении . . . . .	615
Геморрагический синдром . . . . .	617
Анемический синдром, не связанный с кровотечением . . . . .	619
Синдром острого лизиса опухоли . . . . .	620
Гиперкальциемия . . . . .	621
Антиэметическая терапия . . . . .	621
Синдромы, связанные с поражением эндотелия кровеносных сосудов . . . . .	622
Геморрагический цистит . . . . .	624
Поражение слизистых оболочек (мукозит) . . . . .	625
Лечение болевого синдрома . . . . .	626
Парентеральное питание . . . . .	627
Острая и хроническая реакция «Трансплантат против хозяина» . . . . .	627
<b>Глава 20. Базовые вопросы трансплантации гемопоэтических стволовых клеток и клеток костного мозга . . . . .</b>	<b>632</b>
Основная терминология в данной главе . . . . .	632
Источники гемопоэтических стволовых клеток . . . . .	633
Виды трансплантации гемопоэтических стволовых клеток . . . . .	637
Список рекомендуемой литературы . . . . .	647
Предметный указатель . . . . .	648
Эпилог . . . . .	655

# Глава 1

## ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА

### МОРФОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОГО РАЗМНОЖЕНИЯ В НОРМЕ И МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЦИТОРЕПРОДУКЦИИ

#### Жизненный цикл клеток. Регуляция клеточного размножения

Жизнедеятельность любого организма основана на процессах деления и роста его клеток. Совокупность событий, обеспечивающих деление эукариотических клеток, называют клеточным или митотическим циклом. Продолжительность этого цикла у взрослого человека может варьировать, например, от 18 ч у клеток костного мозга до 50 ч у клеток крипт толстой кишки. Под **митотическим циклом** понимают упорядоченную последовательность событий от одного клеточного деления до другого. Как известно, в нем выделяют два дискретных временных периода: автокаталитическую интерфазу и собственно митоз. **Автокаталитическая интерфаза**, включающая периоды  $G_1$ , S,  $G_2$ , необходима для подготовки к делению, а именно в S-периоде (синтетическом) происходит репликация дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Соматические клетки организма, образовавшиеся в результате митоза, в дальнейшем могут реализовывать три варианта жизненного цикла:

- ▶ подготовка к делению и завершение жизни митозом;
- ▶ дифференцировка, функционирование и гибель;
- ▶ переход в период покоя ( $G_0$ ), в котором могут находиться от нескольких часов до нескольких лет, и при определенных условиях вступление в митотический цикл или терминальную дифференцировку.

В ходе жизненного цикла клетка осуществляет самоконтроль собственного состояния. Для этого существует несколько точек, когда контролируется состояние генетического материала клетки (рис. 1.1).

- ▶ **Контрольная точка  $G_1$ -периода.** Остановка цикла осуществляется в случае обнаружения двухцепочечных разрывов в ДНК, неправильного распределения хромосом или разрушения системы микротрубочек.
- ▶ **Контрольная точка S-периода.** Остановка цикла осуществляется в случае недостатка нуклеотидов в клетке.
- ▶ **Контрольная точка  $G_2$ -периода.** Остановка цикла в случае незавершенности репликации каких-либо участков хромосом либо крупных повреждений ДНК, оставшихся с прошлого периода.
- ▶ **Контрольная точка метафазы митоза.** Остановка цикла осуществляется в случае неправильной сборки веретена деления.



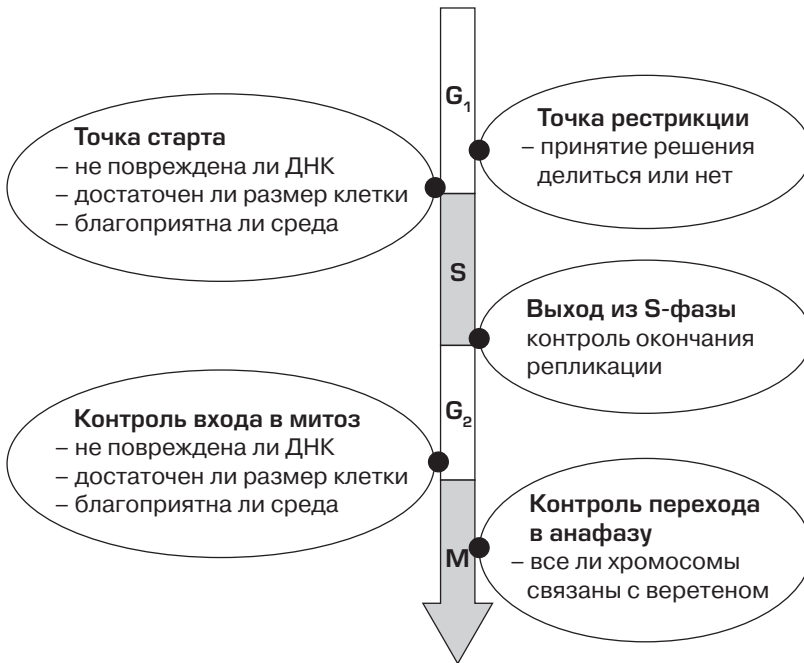


Рис. 1.1. Контрольные точки клеточного цикла (Быков В.Л., 2002)

В зависимости от результатов самоконтроля возможны следующие варианты:

- ▶ безостановочный переход к следующей фазе жизненного цикла;
- ▶ более или менее длительная задержка на текущей стадии — для исправления обнаруженных дефектов (если возможно);
- ▶ запуск механизма апоптоза (программируемой клеточной смерти), если нарушения неисправимы.

Регуляция жизненного цикла может осуществляться внутри- и внеклеточными факторами. **Внеклеточно** общий контроль активности деления клеток обеспечивают факторы различной природы, к которым относят прото- и антионкогены, факторы роста, кейлоны.

**Протоонкогены** — группа генов-активаторов, контролирующих нормальное клеточное деление и дифференцировку. Продукты этих генов — особые белки, которые воздействуют на разные механизмы регуляции деления клетки: на уровне активирующего сигнала, его рецептора в мембране, второго посредника или транскрипции. К настоящему времени известно более 50 протоонкогенов.

**Факторы роста** служат важными стимуляторами клеточного деления. Они представляют собой белки, усиливающие митотическую активность в определенных тканях (тканях-мишенях). Их действие опосредуется специфическими рецепторами на плазмолемме клеток. К ним относят фактор роста нервов (ФРН), эпидермальный фактор роста (ЭФР), тромбоцитарный фактор роста

(ТРФР), инсулиноподобные факторы роста (ИФР), фактор роста фибробластов (ФРФ), колониестимулирующие факторы (КСФ) — стимуляторы отдельных этапов гематопозеза, интерлейкины (ИЛ-1, -2 и -3). Список факторов роста постоянно расширяется. Высказывают предположение, что большинство типов клеток реагируют не на один специфический фактор роста, а на их комбинации. Некоторые факторы роста циркулируют в крови, но большинство действуют в тканях локально (паракринно).

Факторы, подавляющие клеточное деление, — **кейлоны** — представляют собой класс гормоноподобных регуляторов. Они служат полипептидами или гликопротеинами и обладают тканевой и клеточной специфичностью. Кейлоны образуются всеми зрелыми дифференцированными клетками и локально воздействуют на незрелые клетки этой же ткани, способные к делению. Они обеспечивают поддержание численности клеточной популяции. Уменьшение численности популяции клеток (например, потеря клеток эпидермиса при ранении или лейкоцитов при кровотечении) вызывает снижение ингибирующего воздействия кейлонов и подъем митотической активности в соответствующей ткани. Кейлоны участвуют в регуляции роста тканей, заживления ран, иммунных реакций и в других процессах.

В организме клетки большинства тканей постоянно разрушаются, погибают и замещаются. Эти процессы происходят не только вследствие патологии, но и в ходе нормальной жизнедеятельности (физиологическая регенерация, эмбриональное развитие). Различают два внешне похожих, но принципиально различных типа гибели клеток: апоптоз и некроз.

**Апоптоз** — генетически обусловленный процесс физиологической гибели клеток. При апоптозе ядро и цитоплазма уменьшаются в объеме, распадаются на глыбки и растворяются, что связано с активацией гидролитических ферментов лизосом. Морфологически апоптоз характеризуется гибелью единичных, беспорядочно расположенных клеток, что сопровождается формированием округлых, окруженных мембраной телец («апоптотические тельца»), которые тут же фагоцитируются окружающими клетками. Апоптоз, наряду с пролиферацией и миграцией клеток, обеспечивает дифференцировку и специализацию тканей, способствует приобретению характерных для определенного биологического вида признаков организации. Например, у эмбриона человека в результате апоптоза исчезают закладки шейных ребер и зачатки хвоста, образуются полости тела и просветы сосудов. Апоптоз служит механизмом постоянного контроля размеров органов. При снижении апоптоза происходит накопление клеток, например опухолевый рост. При увеличении наблюдают прогрессивное уменьшение количества клеток в ткани, развивается ее атрофия. Генетический контроль апоптоза обеспечивает ген *p53*. Белковый продукт этого гена способен при определенных условиях блокировать клеточное деление и запускать процесс самоликвидации дефектной клетки.

Признаки апоптоза и некроза настолько похожи, а механизм апоптоза выяснен совсем недавно. Именно поэтому нередко для описания некоторых физиологических процессов разрушения клеток вместо термина «апоптоз» используют термин «некроз» (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза

Признак	Апоптоз	Некроз
Распространенность	Одиночная клетка	Группа клеток
Индукция	Активируется физиологическими или патологическими стимулами	Различная в зависимости от повреждающего фактора
Биохимические изменения	Энергозависимая фрагментация ДНК эндогенными эндонуклеазами. Лизосомы интактные	Нарушение или прекращение ионного обмена. Из лизосом высвобождаются ферменты
Распад ДНК	Внутриядерная конденсация с расщеплением на фрагменты	Диффузная локализация в некротизированной клетке
Целостность клеточной мембраны	Сохранена	Нарушена
Морфология	Сморщивание клеток и фрагментация	Набухание и лизис клеток
Воспалительный ответ	Нет	Обычно есть
Удаление погибших клеток	Поглощение (фагоцитоз) соседними клетками	Поглощение (фагоцитоз) нейтрофилами и макрофагами

**Некроз** — омертвление ткани под влиянием нарушения кровообращения, химического или термического воздействия (ожог, отморожение), травмы и др. Область некроза окружается особой зоной клеток, которые затем отторгаются или подвергаются гнойному расплавлению; на месте дефекта ткани образуется рубец. Некроз клеток возникает в нефизиологических условиях, в связи с действием неблагоприятных факторов, то есть это процесс патологический. В результате некроза происходит выпадение функции в связи с гибелью структурных элементов ткани или органа и интоксикацией, обусловленной наличием очага воспаления.

### Характеристика основных видов нарушения тканевого роста

В отличие от нормального роста в условиях различной патологии как наследственного, так и приобретенного происхождения возможен патологический рост тканей в разные периоды развития организма. При патологии, особенно в условиях повреждения клеточно-тканевых структур, как правило, снижается их функциональная полноценность и реактивность, нередко уменьшается жизнеспособность и продолжительность жизни клеток, что имеет большое патогенетическое значение на местном и системном уровне. Патологический рост манифестирует в виде избытка, недостатка и извращения (качественного нарушения) размножения, дифференцировки, роста и созревания субклеточных, клеточных и межклеточных структур. Патологический рост тканей и органов сопровождается многообразными местными и общими изменениями. Он обычно возникает в части ткани или органа, но может захватывать всю ткань или орган, а также несколько или много тканей или органов.

Те или иные нарушения тканевого роста могут развиваться в различные периоды онтогенеза:

- ▶ **пренатальном** (у эмбриона — в эмбриональном, у плода — в фетальном);
- ▶ **постнатальном**, то есть после рождения — у новорожденных, в препубертатном (детском), пубертатном (молодом и зрелом) и постпубертатном (пожилом и старческом) возрасте.

Для каждого из перечисленных периодов онтогенеза существуют свои особенности и даже характерные варианты.

Нарушение эмбриогенеза с формированием пороков развития называют тератогенезом. *Тератогенез* (от греч. *teras, teratos* — чудовище, урод; *genesis* — происхождение, развитие) — возникновение порока развития ткани, органа или системы в результате как ненаследственных (различных нарушений зародышевого развития), так и наследственных изменений. Примерами генетически обусловленных нарушений эмбрионального развития могут быть расщепление верхней губы и нёба, короткопалость (брахидактилия), шестипалость, синдактилия, некоторые пороки сердца, нарушения развития половой системы и др. Примерами нарушений эмбрионального развития, связанных с ненаследственными факторами, могут служить отсутствие, недоразвитие или неправильное развитие отдельных органов и др.

*Тератогенными* называют химические (в том числе лекарственные), физические или биологические факторы, вызывающие пороки развития различных структур организма, то есть тератогенез. К основным группам тератогенных факторов относят ионизирующее излучение, инфекции (преимущественно вирусные), метаболические нарушения и вредные привычки у беременной, лекарственные средства и химические вещества.

В зависимости от степени тератогенного действия выделяют следующие категории лекарственных средств.

- ▶ Безвредные вещества, не вызывающие тератогенного действия ни в I триместре, ни в поздние сроки беременности. К ним относят превалирующее количество лекарственных средств.
- ▶ Вещества с маловероятным (но возможным) тератогенным действием. Эту группу веществ можно назначать во время беременности почти без риска вредного воздействия на плод. Примером лекарственного средства, относимого к этой категории, служат препараты инсулина.
- ▶ Вещества с тератогенным действием. Эти лекарственные средства нельзя принимать во время беременности, особенно на ранних ее сроках. Данную группу препаратов можно разделить на две подгруппы:
  - вещества, применение которых при беременности возможно по жизненным показаниям, когда ожидаемый положительный эффект превышает риск тератогенного воздействия (например, антидепрессанты, противосудорожные, анальгетики, антикоагулянты и др.);
  - вещества, абсолютно противопоказанные при беременности [примерами лекарственных средств, относимых к этой категории, могут служить талидомид (запрещен в Российской Федерации), эстрогены, хинин и некоторые другие].

Специфические нарушения тканевого роста в *препубертатном* и *пубертатном* периоде связаны, прежде всего, с аномалиями формирования скелета, правильных пропорций тела, отклонениями от нормального роста. Эти нарушения могут быть связаны с генетическими расстройствами (например, различные варианты хондродистрофии, синдром Шерешевского—Тернера и др.), но могут быть не обусловлены мутациями генов, например, детерминированы нарушением образования и действия гормона роста, гормонов щитовидной железы.

Патологическими являются различные формы недостатка или избытка роста и размножения отдельных видов клеток, тканей или органов. Выделяют гипо- и гипербиотические патологические процессы роста ткани, возможно их сочетание (при пересадке органов и тканей).

### Гипобиотические процессы

Гипобиотическими называют процессы недостаточного роста и размножения клеток, тканей и органов. Они включают атрофии, гипо- и дистрофии, дегенерации. **Атрофия** — процесс, при котором происходит уменьшение объема ткани или органа в связи с их недостаточным питанием или нарушением обмена веществ. Атрофия многообразна. Она может быть общей (например, патологическая кахексия) и местной (например, атрофия молочной железы, тимуса). По механизму возникновения выделяют следующие виды:

- ▶ **дисфункциональная атрофия** (от бездействия), которая развивается на фоне отсутствия функции;
- ▶ **атрофия от давления** (атрофия ткани мозга вследствие давления ликвора, скапливающегося в желудочках мозга при гидроцефалии);
- ▶ **атрофия на фоне недостаточного кровоснабжения органа или ткани** (атрофия мышц нижних конечностей при коарктации аорты);
- ▶ **нейротрофическая атрофия, возникающая вследствие нарушения иннервации тканей** (атрофия скелетных мышц в результате разрушения двигательных нейронов при полиомиелите);
- ▶ **атрофия от действия химических или физических агентов** (атрофия костного мозга при действии лучевой энергии).

**Дисплазия** — нарушение процесса развития клеток, которое характеризуется изменением их структуры (количества, формы и размеров клеток, их органелл, мембран), функций, жизнедеятельности и продолжительности жизни. В патогенезе дисплазий большое значение имеют расстройства процесса дифференцировки клеток. В зависимости от вида нарушений обмена веществ в клетках выделяют углеводные, жиролипоидные и белковые дистрофии.

### Гипербиотические процессы

Гипербиотическими считают процессы избыточного роста и размножения клеток, тканей и органов. В их число входят:

- ▶ гиперплазия и гипертрофия клеток, тканей и органов;
- ▶ регенерация и опухолевый рост (неоплазия).

## Гиперплазия и гипертрофия

**Гиперплазия** — увеличение объема ткани или органа за счет повышения количества клеток и межклеточных структур. Термин «гипертрофия» происходит от греч. *hyper* — чрезмерно, *trophe* — питание; а термин «гиперплазия» — от греч. *hyper* — чрезмерно, *plaseo* — образую. И гипертрофия, и гиперплазия возникают при значительном увеличении нагрузки на орган или ткань, а также при воздействии стимулирующих рост клеток факторов.

**Гипертрофия** — увеличение объема функционирующей ткани за счет увеличения объема их клеток и межклеточных структур.

По биологическому значению различают физиологическую и патологическую гипертрофию и гиперплазию. **Физиологическая** возникает в физиологических условиях, например в матке при беременности, в грудной железе при лактации и т.д. Гипертрофию скелетной мускулатуры при интенсивной и длительной мышечной нагрузке также относят к физиологической. **Патологическая** развивается при различных видах патологии, например в миокарде при пороках клапанов сердца или артериальной гипертензии.

По морфологическим особенностям выделяют следующие виды гипертрофии и гиперплазии: истинную, ложную и полых органов.

**Истинная гипертрофия** характеризуется пропорциональным увеличением паренхимы (от греч. *parenchima* — совокупность основных функционирующих элементов внутреннего органа, покрытых соединительнотканной стромой, капсулой) и других тканей. При этом отмечают увеличение как объема, так и специфических функций ткани или органа.

**Ложная гипертрофия** характеризуется непропорциональным увеличением паренхимы и других тканей, проявляется избыточным ростом главным образом соединительной ткани. При этом отмечают увеличение объема и уменьшение специфических функций ткани или органа.

**Гипертрофия полых органов** бывает эксцентрической, при которой полость органа расширяется, и концентрической: в этом случае полость органа уменьшается.

В зависимости от **механизмов возникновения** выделяют следующие виды гипертрофии и гиперплазии:

- ▶ **рабочая** (например, гипертрофия скелетных мышц, развивающаяся при физической нагрузке, или гипертрофия миокарда) — при артериальной гипертензии;
- ▶ **заместительная (викарная)**, возникающая в одном из парных органов при гибели или удалении части или всего другого органа (легкие, почки, надпочечники, семенники);
- ▶ **корреляционная (нейрогуморальная)** возникает в одном из органов, входящих в единую физиологическую систему (например, гипертрофия молочной железы при удалении яичника или семенника, гипертрофия гипофиза при удалении надпочечника, гипертрофия миокарда при длительном спазме артериальных сосудов и др.);
- ▶ **регенераторно-репаративная** возникает в оставшейся части органа при частичном повреждении другой части (например, частичная гепатэктомия, спленэктомия, нефрэктомия);