

Ядра опухолевых клеток, как правило, увеличены, полиморфны, их контуры изрезаны, структура изменена, имеет неупорядоченно расположенный хроматин с конденсацией его в виде глыбок под кариолеммой. Увеличено относительное количество [гетерохроматина](#),

содержащего неактивную ДНК, по сравнению с эухроматином, построенным из активно транскрибируемой ДНК. Уменьшение содержания транскрибируемой ДНК, а следовательно, и активно работающих генов в опухолевой клетке означает, что функционально опухолевая клетка примитивна (характерны, в основном, процессы роста и размножения). Увеличение размеров ядра происходит за счёт нарушения процессов эндоредупликации ДНК, полиплоидии, эндомитозов, удвоения хромосом. В ядрах можно увидеть разнообразные включения: вирусные частицы, внутриядерные тельца, тубулярные структуры, пузырьки, выросты, карманы ядерной мембраны.

◇ Ядрышки также изменены. Увеличены их размеры и количество, возникают «персистирующие» ядрышки, не исчезающие во время митозов, увеличены размеры ядрышкового организатора, где сконцентрирована ядрышковая ДНК, кодирующая рибосомальную ДНК.

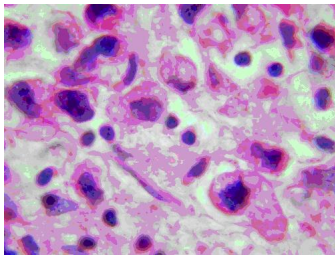
◇ Ядерная мембрана опухолевых клеток бедна порами, что затрудняет транспорт между ядром и цитоплазмой.

□ Поверхность опухолевых клеток. Отмечают увеличение складчатости, появление микровыростов, пузырьков, иногда микроворсинок различной конфигурации и плотности. В области микроворсинок, вероятно, сконцентрированы рецепторы, способные воспринимать канцерогенные агенты.

□ Эндоплазматическая сеть опухолевых клеток имеет разную степень развития.

□ Митохондрии. Усиление анаэробного гликолиза вызывает уменьшение количества митохондрий, появление крупных и гигантских митохондрий с нарушенной ориентацией крист. Небольшое количество опухолей имеет высокое содержание митохондрий в цитоплазме (онкоцитомы, зернисто-клеточный почечноклеточный рак).

□ Цитоскелет опухолевой клетки. Характерна неупорядоченность расположения его компонентов. Микротрубочки образуют перинуклеарную сеть, а микрофиламенты в виде пучков обычно лежат под цитолеммой. Перестройки [цитоскелета](#) нарушают взаимодействие молекул адгезии (например, интегринов и кадгеринов), компонентов межклеточного матрикса. Это меняет межклеточные взаимодействия, обеспечивая процессы инвазивного роста и метастазирования.



Клеточный атипизм



Интересные статьи:

- 1) [Патогенез гепатита С](#)

2) [Лекарственный гепатит](#)

3) [Прогноз](#) при циррозе печени