

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	13
Предисловие	15
Предисловие к первому изданию	16
Предисловие ко второму изданию	17
Предисловие к третьему изданию	18
Введение	19
Содержание и задачи патологической анатомии	19
Объекты, методы и уровни исследования патологической анатомии	21
Краткие исторические данные	23
ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	
Глава 1. Повреждение	33
Патология клетки	34
Патология клеточного ядра	36
Патология цитоплазмы	46
Эндоплазматическая сеть	49
Митохондрии	54
Лизосомы	57
Микротельца (пероксисомы)	59
Цитоскелет и патология клетки	60
Плазматическая мембрана	64
Патология клеточных стыков	68
Глава 2. Дистрофии	71
Общие сведения	71
Паренхиматозные дистрофии	74
Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)	74
Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)	80
Паренхиматозные углеводные дистрофии	84
Стромально-сосудистые дистрофии	87
Стромально-сосудистые белковые дистрофии (диспротеинозы)	87
Стромально-сосудистая жировая дистрофия	103
Стромально-сосудистая углеводная дистрофия	107
Смешанные дистрофии	108
Нарушения обмена хромопротеидов (эндогенные пигментации)	108
Нарушения обмена нуклеопротеидов	119
Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)	120
Образование камней	125

Глава 3. Апоптоз и некроз.	127
Смерть, признаки смерти, посмертные изменения.	141
Глава 4. Нарушения кровообращения и лимфообращения.	145
Нарушения кровообращения.	146
Полнокровие.	147
Малокровие.	154
Кровотечение	156
Плазморрагия.	158
Стаз.	160
Тромбоз	161
Эмболия.	168
Шок.	173
Нарушения лимфообращения	174
Нарушения содержания тканевой жидкости	177
Глава 5. Воспаление	181
Этиология воспаления.	181
Морфология и патогенез воспаления	182
Терминология и классификация воспаления	190
Морфологические формы острого воспаления	190
Экссудативное воспаление	190
Пролиферативное (продуктивное) воспаление	197
Хроническое воспаление	199
Иммунное воспаление	206
Глава 6. Иммунопатологические процессы.	209
Морфология нарушений иммуногенеза	209
Изменения вилочковой железы при нарушениях иммуногенеза.	209
Изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза	211
Реакции гиперчувствительности.	213
Аутоиммунизация и аутоиммунные заболевания	220
Иммунодефицитные синдромы.	223
Глава 7. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации.	227
Приспособление (адаптация)	227
Атрофия.	228
Компенсация	231
Гипертрофия и гиперплазия.	231
Глава 8. Регенерация.	235
Общие сведения.	235
Регенерация отдельных тканей и органов.	240
Заживление ран.	248

Глава 9. Перестройка тканей	251
Механизмы компенсации	251
Гипертрофия	252
Склероз	254
Глава 10. Опухоли	259
Строение опухоли, особенности опухолевой клетки	260
Рост опухоли	267
Доброкачественные и злокачественные опухоли	267
Морфогенез опухолей	270
Гистогенез опухолей	271
Прогрессия опухолей	272
Иммунная реакция организма на опухоль	273
Этиология опухолей	274
Классификация и морфология опухолей	276
Эпителиальные опухоли без специфической локализации	276
Опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов	283
Мезенхимальные опухоли	298
Опухоли меланинообразующей ткани	306
Опухоли нервной системы и оболочек мозга	308
Опухоли системы крови	314
Тератомы	314
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	
Глава 11. Болезни системы крови	321
Анемии	321
Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические)	322
Анемии вследствие нарушения кроветворения	323
Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические)	328
Опухоли системы крови, или гемобластозы	330
Лейкозы — системные злокачественные заболевания кроветворной ткани	330
Лимфомы — регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической тканей	348
Тромбоцитопении и тромбоцитопатии	353
Тромбоцитопении	353
Тромбоцитопатии	354
Глава 12. Болезни сердечно-сосудистой системы	357
Эндокардит	357
Инфекционный эндокардит	357
Фибропластический париетальный эндокардит с эозинофилией	361

Миокардит	362
Идиопатический миокардит	362
Пороки сердца	363
Врожденные пороки сердца	363
Приобретенные пороки сердца	363
Кардиосклероз	366
Атеросклероз	367
Клинико-морфологические формы	378
Гипертоническая болезнь	381
Этиология и патогенез гипертонической болезни	381
Течение гипертонической болезни	384
Клинико-морфологические формы	387
Ишемическая болезнь сердца	389
Острая ишемия миокарда	390
Инфаркт миокарда	392
Цереброваскулярные заболевания	397
Кардиомиопатии	400
Первичные (идиопатические) кардиомиопатии	400
Вторичные кардиомиопатии	402
Васкулиты	402
Системные васкулиты	403
Системные заболевания соединительной ткани (ревматические болезни)	409
Ревматизм	410
Ревматоидный артрит	416
Болезнь Бехтерева	421
Системная красная волчанка	422
Системная склеродермия	427
Дерматомиозит	428
Глава 13. Болезни органов дыхания	431
Острый бронхит	431
Острая пневмония	432
Крупозная пневмония	434
Бронхопневмония	436
Межуточная пневмония	439
Острые деструктивные процессы в легких	441
Хронические неспецифические заболевания легких	442
Хронический бронхит	442
Бронхоэктазы	444
Эмфизема легких	446
Бронхиальная астма	448
Хронический абсцесс	449
Хроническая пневмония	449
Интерстициальные заболевания легких	450
Пневмофиброз	452

Пневмокониозы	453
Рак легкого	453
Плеврит	459
Глава 14. Болезни желудочно-кишечного тракта	461
Болезни зева и глотки	461
Болезни слюнных желез	463
Болезни пищевода	463
Рак пищевода	464
Болезни желудка	465
Гастрит	465
Язвенная болезнь	470
Рак желудка	477
Болезни кишечника	485
Пороки развития	485
Энтерит	486
Энтеропатии	489
Колит	490
Неспецифический язвенный колит	493
Болезнь Крона	496
Аппендицит	498
Опухоли кишечника	502
Перитонит	503
Глава 15. Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы	505
Болезни печени	505
Гепатоз	505
Гепатит	508
Патологическая анатомия острого и хронического гепатита	509
Вирусный гепатит	510
Цирроз печени	520
Рак печени	527
Болезни желчного пузыря	528
Болезни поджелудочной железы	529
Глава 16. Болезни почек	531
Гломерулопатии	532
Гломерулонефрит	532
Нефротический синдром	541
Амилоидоз почек	545
Тубулопатии	547
Острая почечная недостаточность	547
Хронические тубулопатии	549
Интерстициальный нефрит	550

Тубулоинтерстициальный нефрит	550
Пиелонефрит	551
Мочекаменная болезнь (нефролитиаз)	554
Поликистоз почек	556
Нефросклероз	556
Хроническая почечная недостаточность	557
Опухоли почек	559
Глава 17. Болезни женских половых органов и молочной железы	561
Дисгормональные болезни женских половых органов и молочной железы	561
Воспалительные болезни женских половых органов и молочной железы	563
Опухоли женских половых органов и молочной железы	564
Глава 18. Болезни мужских половых органов	569
Дисгормональные болезни мужских половых органов	569
Воспалительные болезни мужских половых органов	570
Опухоли мужских половых органов	571
Глава 19. Болезни беременности и послеродового периода	573
Гестоз	573
Гестационная трофобластическая болезнь	576
Родовая инфекция матки	578
Глава 20. Болезни желез внутренней секреции	579
Гипофиз	579
Надпочечники	581
Щитовидная железа	581
Зоб	582
Тиреоидиты	584
Околощитовидные железы	584
Поджелудочная железа	585
Сахарный диабет	585
Половые железы	589
Глава 21. Авитаминозы	591
Рахит	591
Цинга	593
Ксерофтальмия	594
Пеллагра	594
Дефицит витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты	595
Глава 22. Болезни костно-мышечной системы	597
Болезни костной системы	597
Паратиреоидная остеодистрофия	597

Остеомиелит	599
Фиброзная дисплазия	600
Остеопетроз	602
Болезнь Педжета	604
Болезни суставов	606
Остеоартроз	606
Ревматоидный артрит	607
Болезни скелетных мышц	608
Прогрессивная мышечная дистрофия	608
Миастения	610
Глава 23. Болезни центральной нервной системы	611
Болезнь Альцгеймера	611
Боковой амиотрофический склероз	614
Рассеянный склероз	615
Энцефалиты	617
Клещевой энцефалит	617
Глава 24. Инфекционные болезни	619
Вирусные болезни	622
Острые респираторные вирусные инфекции	622
Синдром приобретенного иммунодефицита	630
Натуральная оспа	638
Бешенство	639
Риккетсиозы	641
Эпидемический сыпной тиф	641
Спорадический сыпной тиф	644
Ку-лихорадка	645
Болезни, вызываемые бактериями	645
Брюшной тиф	645
Сальмонеллезы	649
Дизентерия	650
Иерсиниоз	654
Холера	655
Чума	658
Туляремия	661
Бруцеллез	662
Сибирская язва	664
Возвратный тиф	666
Туберкулез	667
Сифилис	686
Сепсис	691
Грибковые заболевания (микозы)	697
Дерматомикозы	697
Висцеральные микозы	698
Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами	702

Малярия	702
Амебиаз	704
Балантидиаз	705
Эхинококкоз	706
Цистицеркоз	708
Описторхоз	708
Шистосомоз	709
Глава 25. Профессиональные болезни	713
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием химических производственных факторов.	713
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленной пыли (пневмокониозы)	714
Силикоз	715
Силикатозы.	719
Металлокониозы	721
Карбокониозы	724
Пневмокониозы от смешанной пыли	726
Пневмокониозы от органической пыли.	726
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием физических факторов.	726
Кессонная (декомпрессионная) болезнь	726
Болезни вследствие воздействия производственного шума (шумовая болезнь)	727
Болезни вследствие воздействия вибраций (вибрационная болезнь)	728
Болезни вследствие воздействия электромагнитных волн радиочастот.	729
Болезни вследствие воздействия ионизирующих излучений (лучевая болезнь)	730
Профессиональные болезни, вызываемые перенапряжением.	733
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием биологических факторов.	734
Глава 26. Болезни орорфациальной области.	735
Болезни твердых тканей зуба	735
Кариес	735
Некариозные поражения	739
Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба.	741
Реактивные изменения пульпы	741
Пульпит	741
Периодонтит.	744
Болезни десен и пародонта	746
Гингивит	746
Зубные отложения.	747
Пародонтит.	747

Пародонтоз	750
Идиопатический прогрессирующий пародонтолиз	751
Пародонтомы	751
Болезни челюстей	753
Воспалительные заболевания	753
Кисты челюстных костей	755
Опухолеподобные заболевания	756
Опухоли	756
Одонтогенные опухоли	758
Болезни слюнных желез	762
Сиалоаденит	762
Слюннокаменная болезнь	763
Кисты желез	763
Опухоли слюнных желез	763
Опухолеподобные заболевания	766
Болезни губ, языка, мягких тканей полости рта	766
Хейлит	766
Глоссит	767
Стоматит	767
Предопухолевые заболевания	768
Опухоли	769
Глава 27. Пренатальная патология	773
Врожденные пороки развития	774
Врожденные пороки центральной нервной системы	778
Врожденные пороки сердца	780
Врожденные пороки органов дыхания	783
Врожденные пороки органов пищеварения	784
Врожденные пороки почек, мочевыводящих путей и половых органов	786
Врожденные пороки развития опорно-двигательного аппарата	790
Врожденные пороки лица и шеи	792
Врожденные пороки, связанные с остановкой эмбрионального развития	792
Множественные врожденные пороки развития	793
Фетопатии	797
Инфекционные фетопатии	797
Неинфекционные фетопатии	798
Глава 28. Патология последа	803
Патология плаценты	805
Плацентарная недостаточность	805
Пороки развития плаценты	809
Патология пуповины	810
Патология плодных оболочек	811

Инфекции последа	813
Опухоли последа	814
Трофобластическая болезнь	815
Глава 29. Перинатальная патология	817
Асфиксия плода и новорожденного	818
Болезнь гиалиновых мембран	821
Пневмония перинатального периода	823
Бронхолегочная дисплазия	823
Гемолитическая болезнь новорожденных	824
Геморрагическая болезнь новорожденных	826
Родовая травма	826
Гипоксические и ишемические повреждения головного мозга	829
Инфекционные заболевания перинатального периода	830
Врожденный токсоплазмоз	831
Врожденная краснуха	833
Врожденная цитомегалия	833
Врожденная герпетическая инфекция	835
Сепсис новорожденных	835
Глава 30. Детские инфекции	839
Ветряная оспа	839
Корь	839
Полиомиелит	840
Дифтерия	841
Скарлатина	843
Менингококковая инфекция	844
Глава 31. Опухоли у детей	847
Дизонтогенетические опухоли	847
Опухоли из эмбриональных камбиальных тканей	848
Предметный указатель	855

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 ткани, 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 повреждение 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.

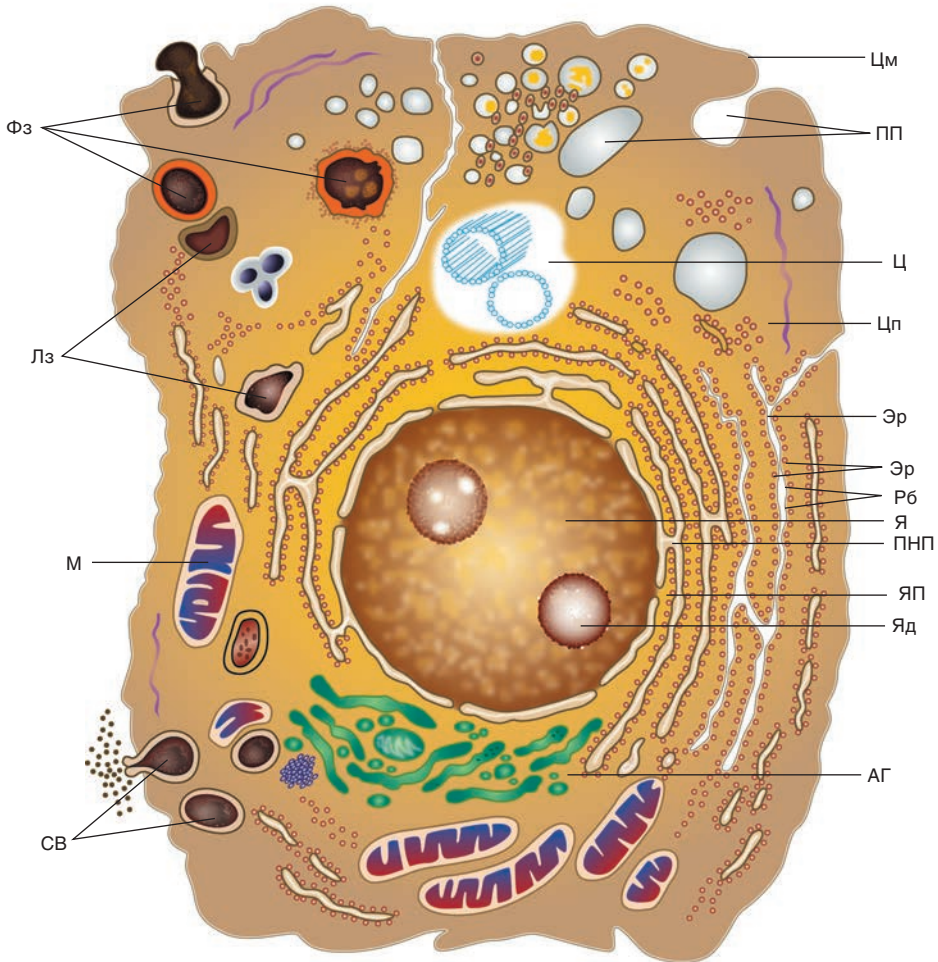


Рис. 1-1. Схема строения клетки: Я — ядро; ЯП — ядерные поры; Яд — ядрышко; ПНП — перинуклеарное пространство; Цп — цитоплазма (гиалоплазма); Цм — оболочка клетки (цитомембрана); Эр — эндоплазматический ретикулум (эндоплазматическая сеть); Рб — рибосомы; М — митохондрии; АГ — пластинчатый комплекс (комплекс 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 специфичные 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

в причинно-следственных связях. При этом речь идет о выявлении общих закономерностей повреждения клетки и ее реакции на повреждение: рецепции патогенной информации клеткой и реакции на повреждение; нарушений проницаемости клеточных мембран и циркуляции внутриклеточной жидкости; нарушений метаболизма клетки; смерти клетки (некроза); клеточной дисплазии и метаплазии, гипертрофии и атрофии; патологии движения клетки, ее ядра и генетического аппарата.

Патология клеточного ядра

Патология клеточного ядра морфологически проявляется в изменении структуры, размеров, формы и количества ядер и ядрышек, в появлении разнообразных ядерных включений и изменений ядерной оболочки. Особая форма ядерной патологии — патология митоза. С патологией хромосом ядра связано развитие хромосомных синдромов и хромосомных болезней.

Структура и размеры ядер

Структура и размеры ядра в интерфазном состоянии зависят в первую очередь от *плоидности*, в частности содержания в ядре ДНК, от функционального состояния ядра. Тетраплоидные ядра имеют диаметр больше, чем диплоидные, октоплоидные — больше, чем тетраплоидные.

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

Полиплоидные клетки выявляют различными способами: по размеру ядра, по увеличенному количеству ДНК в интерфазном ядре или по увеличению числа хромосом в митотической клетке. Они встречаются в нормально функционирующих тканях человека. Увеличение числа полиплоидных ядер во многих органах отмечают в старости. Особенно ярко полиплоидия возникает при восстановлении клеток после повреждения ткани (печени), увеличении объема клеток (гипертрофии миокарда), при опухолевом росте.

Другой вид изменений структуры и размеров ядра клетки встречается при *анеуплоидии* — изменение в виде неполного набора хромосом. Анеуплоидия связана с хромосомными мутациями. Ее проявления — гипертетраплоидные, псевдоплоидные, приблизительно диплоидные или триплоидные ядра, которые часто обнаруживают в злокачественных опухолях.

Размеры ядер и ядерных структур независимо от плоидии определяют в значительной мере функциональным состоянием клетки. Процессы, постоянно совершаемые в интерфазном ядре, разнонаправлены: во-первых, это репликация генетического материала в S-периоде (полуконсервативный синтез ДНК), во-вторых, образование РНК в процессе транскрипции,

транспортировка РНК из ядра в цитоплазму через ядерные поры для осуществления специфической функции клетки и репликации ДНК.

Функциональное состояние ядра отражено в характере и распределении его хроматина. В наружных отделах диплоидных ядер нормальных тканей расположен конденсированный (компактный) хроматин — гетерохроматин, в остальных ее отделах — неконденсированный (рыхлый) хроматин — эухроматин. Гетеро- и эухроматин отражают различные состояния активности ядра: первый из них — малоактивный или неактивный, второй — достаточно активный. В связи с переходом ядра из состояния относительно функционального покоя в состояние высокой функциональной активности и обратно морфологическая картина распределения хроматина не статична. Возможна гетеро- или эухроматинизация ядер, механизмы которой изучены недостаточно (рис. 1-2). Неоднозначна и трактовка характера и распределения хроматина в ядре. Например, маргинацию хроматина, т.е. расположение его под ядерной оболочкой, трактуют и как признак активности ядра, и как проявление его повреждения. Однако конденсацию эухроматиновых структур (гиперхроматоз стенки ядра), отражающую инактивацию участков транскрипции, рассматривают как патологическое явление, как предвестник гибели клетки.

К патологическим изменениям ядра относят также его *дисфункциональное (токсическое) набухание*, встречающееся при различных повреждениях клетки. При этом происходит изменение коллоидно-осмотического состояния ядра и цитоплазмы вследствие торможения транспорта веществ через оболочку клетки.

Форма ядер и их число

Изменения формы ядра — существенный диагностический признак: деформация ядер цитоплазматическими включениями при дистрофических процессах, полиморфизм ядер при воспалении (гранулематоз) и опухолевом росте (клеточный атипизм).

Форма ядра меняется и в связи с образованием множественных выпячиваний ядра в цитоплазму, которые обусловлены увеличением ядерной поверхности и свидетельствуют об активном синтезе нуклеиновых кислот и белка (рис. 1-3).

Изменения числа ядер в клетке: многоядерность, появление «спутника» ядра и безъядерность. Многоядерность возможна при слиянии клеток. Таковы, например, гигантские многоядерные клетки инородных тел и Пирогова—Лангханса, вероятно, образуемое при слиянии эпителиоидных клеток (см. рис. 5-12). Однако возможно образование многоядерных клеток и при нарушениях митоза — делении ядра без последующего деления цитоплазмы, что наблюдают после радиоактивного облучения или введения цитостатиков и при злокачественном опухолевом росте.

«Спутники» ядра, кариомеры (маленькие ядра), — мелкие, подобные ядру образования с соответствующей структурой и собственной оболочкой, которые расположены в цитоплазме около неизмененного ядра. Причина их образования — хромосомные мутации, например кариомеры в клетках злокачественной опухоли при большом числе фигур патологических митозов.