

Патологическая анатомия I

*Компенсация и адаптация (приспособления).
Регенерация .*

Процессы приспособления (адаптации) и компенсации

Способность организма приспособливаться (адаптироваться) к изменившимся условиям внешней среды выработалась в процессе фило- и онтогенеза.

Приспособление – это общий биологический процесс, направленный на поддержание постоянства внутренней среды организма путем структурного и функционального равновесия. **Компенсация** – частное проявление приспособления для коррекции нарушений функции при болезни, для сохранения себя в критической ситуации.

Приспособление в патологии может отражать различные функциональные состояния: функциональное напряжение, снижение или извращение функций ткани (органа), в связи с этим может проявляться различными патологическими процессами: атрофией, гипертрофией (гиперплазией), организацией, перестройкой тканей, метаплазией и дисплазией.

Атрофия – это прижизненное уменьшение клеток тканей и органов в объеме, а также снижение и даже прекращение их функций.

В ходе атрофии возникает апоптоз. Атрофию следует дифференцировать от сходных процессов – гипоплазии и аплазии.

Гипоплазия – это врожденное недоразвитие органа, не достигнувшее крайней степени.

Аплазия – это врожденное недоразвитие органа, достигнувшее крайней степени, при этом орган представляет собой эмбриональный зачаток.

Виды атрофий:

1) Физиологическая – может быть в ходе развития организма (эволюционная) и в ходе старения (инволюционная); так, происходит атрофия боталлова протока, пупочного канатика, мочевого протока, тимуса (вилочковой железы), у пожилых людей атрофируются железы, кожа, межпозвоночные диски и т. д.;

- 2) патологическая – делится на общую и местную. Общая атрофия или кахексия может быть следствием различных причин – алиментарная при недостатке питания, нарушении процессов всасывания в кишечнике и т. п.; причиной раковой кахексии является злокачественная опухоль из эпителия мочевого пузыря, желудка, пищевода и т. д.; гипофизарная кахексия возникает при патологии гипофиза (болезнь Симмондса); церебральная атрофия возникает при патологии гипоталамуса. Истощения – при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия). Снижается масса тела, снижаются запасы жировой ткани, возникает атрофия внутренних органов (печени, миокарда, скелетной мускулатуры). Органы уменьшаются в объеме, становятся более плотными на разрезе, приобретают бурый цвет. Такой цвет возможен за счет того, что в цитоплазме накапливается липофусцин (это пигмент, имеющий вид зерен желтого, оранжевого и коричневого цветов); его зерна располагаются вблизи митохондрий или даже внутри них и обеспечивают клетку кислородом. Край печени заостряется, а коронарные артерии сердца приобретают извитой ход.

- Исход: процесс обратим при своевременном и комплексном лечении. Необратимый или резко выраженный процесс лечению не подлежит.
- Местная атрофия может быть нейротической (нейротрофической), дисфункциональной, следствием недостаточности кровообращения, давления, действия химических и физических факторов. Нейротическая атрофия возникает тогда, когда нарушается связь тканей органов с нервной системой (при повреждении нерва, при полиомиелите). Гистологически препарат окрашивается по Ван-Гизону. При этом нервные пучки истощены, а между ними соединительная ткань (красный цвет) или жировая ткань.

- . Дисфункциональная (иммобилизационная) атрофия возникает от бездействия при переломах и вывихах. Эта атрофия обратима, развивается от недостаточности кровообращения, вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию, вследствие чего деятельность паренхиматозных элементов снижается, размер клеток уменьшается (при атеросклерозе сосудов). Атрофия, вызванная давлением, развивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении нарушается целостность ткани (узурь), например, в телах позвонков. Эмфизема (вздутие) легких происходит за счет воздуха и увеличения поверхности мелкими пузырьками, напоминающими ткань легкого. Легкое уплотнено, на разрезе бледно-серого цвета, при разрезе ткань хрустит (крепитирует). Это характерно для хронического бронхита, хронической пневмонии, туберкулеза, наследственной эмфиземы. Исход: если эмфизема очаговая, полного изменения нет и причина утрачена, то процесс обратим. Но в большинстве случаев процесс носит необратимый характер.

- Гидронефроз возникает при нарушении оттока мочи из почек. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками. Причины: камни в почках и мочеточниках; онкологический процесс в мочеточниках, предстательной железе, почках; воспалительный процесс в предстательной железе, уретре. Почка увеличивается в размере. При начинающемся гидронефрозе процесс носит обратимый характер, а при длительном течении – нет.
- Гидроцефалия возникает при затруднении оттока спинномозговой жидкости из желудочков; как следствие – их расширение и сдавление головного мозга.

- Атрофия под воздействием физических и химических факторов. Под воздействием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах. Йод и тирозин подавляют функцию щитовидной железы, что ведет к атрофии. При длительном приеме АКГ, кортикостероидов может возникнуть атрофия коры надпочечников и развиться надпочечниковая недостаточность.
- Гипертрофия (гиперплазия) – это увеличение объема клетки или ткани за счет размножения клеток или увеличения их количества и размеров внутриклеточных ультраструктур. К адаптивным относятся два вида гипертрофий: нейрогуморальная и гипертрофические разрастания. Нейрогуморальная гипертрофия развивается на почве нарушения функции эндокринных желез, а гипертрофическая – в результате хронического воспаления, при нарушении лимфообращения и т. д.

- Организация – это замещение соединительной тканью очагов некроза различного происхождения, а также тромбов, сгустков крови, фибринозного экссудата. Разновидностью организации является инкапсуляция – формирование соединительной ткани вокруг очага некроза или вокруг инородного тела или животных-паразитов.

- Стадии организации:
- 1) очищение поврежденной зоны от детрита и некротических тканей при участии лейкоцитов и макрофагов;
- 2) активация фибробластов, синтез ими коллагена, а также липоаминогликанов;
- 3) ангиоматоз (стадия врастания капилляров) – из перифокальных зон в зону повреждения врастают кровеносные сосуды за счет пролиферации эндотелия;
- 4) грануляционная ткань, которая имеет кровеносные сосуды, переходит в волокнистую соединительно-тканную и количество сосудов резко снижается;
- 5) образование рубцовой ткани; благодаря лимфобластам рубец может сокращаться, поэтому его эластичность и грубость зависят от их количества.

- В основе перестройки тканей лежат гиперплазия, регенерация и аккомодация. Например, коллатеральное кровообращение, возникающее при затруднении тока крови в магистральных сосудах. При нем происходит расширение просвета вен и артерий, отходящих от пораженного магистрального сосуда, утолщение стенок за счет гипертрофии мышечных и образования эластических волокон. Перестройка в костях губчатого вещества возникает при изменении направления нагрузки.

- Метамплазия – это переход одного вида ткани в другой, родственной ей вид. Чаще встречается в эпителии и соединительной ткани, реже в других тканях. Эпидермальная или плоскоэпителиальная метамплазия – переход призматического эпителия в ороговевающий плоский (в дыхательных путях). Протоплазия – переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический (в желудке и кишечнике). Метамплазия соединительной ткани с образованием хряща в кости встречается в рубцах, стенке аорты (при атеросклерозе), в строме мышц, в капсуле заживших органов первичного туберкулеза, в строме опухолей.

- Дисплазия – это выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной адаптации и нарушением гистоархитектоники. Это понятие тканевого иммунитета. Нарушение гистоархитектоники при дисплазии проявляется потерей полярности эпителия, а иногда и тех черт, которые характерны для данной ткани или данного органа. Выделяют три стадии дисплазии: легкая, средняя и тяжелая.

- Компенсация – частный вид приспособления; возникает в условиях патологии в каждом поврежденном органе и тогда, когда в организме имеет место его функциональная напряженность. Стадии компенсации: становление, закрепление и декомпенсация. В стадии становления в органах и тканях возникают обменные процессы, оптимальные для данных условий. В стадии закрепления возникает гипертрофия в органах и тканях за счет гиперплазии ультраструктур. В стадии декомпенсации в гипертрофированных тканях возникают дефицит кислорода, ферментов и снижение энергетических процессов. Различают два вида компенсаторной гипертрофии: рабочую, или компенсаторную (в сердце, желудочно-кишечном тракте, мочевыводящих путях), и викарную, или заместительную (наблюдается при гибели в связи с болезнью или после оперативного вмешательства одного из парных органов).

● **Регенерация. Заживление ран**

- Регенерация – это восстановление структурных элементов ткани взамен погибших. Это восстановление как структуры, так и функции. К факторам, влияющим на ход регенерации, относятся: общие (возраст, интенсивность обменных процессов, состояние кроветворной и иммунной систем и др.) и местные (состояние сосудов, нейротрофики, лимфообращения, структурно-функциональные особенности органов и тканей, объем повреждения).

- Механизмы регуляции регенерации:
- 1) гуморальные факторы – кейлоны, которые представляют собой гликопротеины и их вырабатывают зрелые непо-врежденные клетки (эпителиальные, клетки крови и т. д.). Эти вещества выбрасываются в кровь и сдерживают пролиферацию, повышают синтез ДНК и снижают митотическую активность. Антикейлоны (мезенхимальный фактор) вырабатываются в соединительной ткани (содержат белки и сиаловые кислоты);

- 2) гормональные факторы:
- а) соматотропный гормон гипофиза стимулирует пролиферацию и активную регенерацию;
- б) минералокортикоиды стимулируют, а глюкокортикостероиды сдерживают воздействие на регенерацию;
- в) гормоны щитовидной железы стимулируют процесс регенерации;

- 3) иммунные факторы – лимфоциты выполняют информационную роль, Т-лимфоциты стимулируют эффект заживления, а В-лимфоциты угнетают;
- 4) нервные механизмы регуляции прежде всего связаны с трофической функцией нервной системы;
- 5) функциональные механизмы – с функциональным запасом органа и (или) ткани.
- Фазы регенерации:

- 1) фаза пролиферации – происходит увеличение числа клеток или ультраструктур (это молодые камбиальные клетки – клетки-предшественники)); эта фаза осуществляется за счет факторов роста: тромбоцитарного, эпидермального, фибробластического, макрофагального и лимфоцитарного;
- 2) фаза дифференцировки – молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

- Классификация регенераций:
- 1) по уровню регенерации: молекулярный, клеточный, субклеточный, тканевый, органнй, системный;
- 2) по форме:
- а) клеточная регенерация возникает в тех органах или тканях (в эпидермисе, эпителии слизистых оболочек, эндотелии и мезотелии серозных оболочек, соединительной и кроветворной тканях), где находятся лабильные клетки, которые имеют ограниченный срок жизни; осуществляется эта форма регенерации путем увеличения числа клеток (гиперплазия);
- б) смешанная регенерация возникает в органах и тканях, содержащих стабильные клетки (легкие, печень, почки, поджелудочная железа, эндокринные железы); регенерация осуществляется путем гиперплазии самих клеток, а также путем гиперплазии ультраструктур внутри клеток; если в печени небольшой очаг, то идет клеточная форма регенерации, а при большом повреждении регенерация происходит путем сочетания ультраструктур и самих клеток;
- в) внутриклеточная регенерация происходит исключительно в ганглиозных клетках ЦНС;

- 3) по видам регенерации – физиологическая, репаративная и патологическая.
- Физиологическая регенерация не связана с действием какого-либо повреждающего фактора и осуществляется с помощью апоптоза. Апоптоз – это генетически запрограммированная гибель клетки в живом организме. Некроз осуществляется при участии гидро- и протеолитических ферментов при обязательном явлении апоптоза. Апоптоз осуществляется за счет активации кальций-, магний-зависимых эндонуклеаз, возникает фрагментация ядра и всей клетки. Клетка делится на апоптозные тельца. Каждый фрагмент содержит элементы ядра, цитоплазму. Это фаза образования апоптозных телец. Затем следует фаза фагоцитоза – апоптозные тельца захватывают рядом расположенные клетки и макрофаги. Никакой воспалительной реакции не происходит.

- Репаративная регенерация происходит при возникновении различных повреждающих факторов (травма, воспаление). Полная регенерация, или реституция, – полное структурное и функциональное восстановление; неполная регенерация, или субституция, возникает в органах с внутриклеточной формой регенерации и в органах со смешанной формой регенерации, но при обширном повреждении. При инфаркте миокарда зона некроза замещается соединительной тканью, по периферии рубца происходит гипертрофия кардиомиоцитов, так как в них самих увеличиваются ультраструктуры и их количество. Все это направлено на восстановление функций. Соединительная ткань окрашивается по Ван-Гизону в зеленый цвет, а рубец в красный.

- Патологическая регенерация может быть избыточной (гиперрегенерация), замедленной (гипорегенерация), метаплазией и дисплазией. Избыточная регенерация возникает при выраженной активации первой фазы регенерации (костные мозоли при переломах, экзостозы – костные выросты на подошвенной поверхности стоп, келоидные рубцы, аденома). Гипорегенерация имеет место, когда фаза пролиферации протекает вяло. Это происходит в таких органах и тканях, где имеется хроническое воспаление и где часто нарушаются процессы сосудистой и нервной трофики (трофические язвы на нижних конечностях, длительно незаживающие раны кожи у диабетиков, хроническая язва желудка). Метаплазия возникает в органах и тканях с клеточной формой регенерации, и нередко ей предшествует хроническое воспаление – например, у курильщиков и у людей с хроническим бронхитом происходит превращение призматического эпителия в плоский многослойный с дальнейшим ороговением.

- Процесс может быть обратимым, если бросить курить и провести интенсивное комплексное лечение; как неблагоприятное течение – рак бронха с переходом на легкое. При анемиях и болезнях крови происходит метаплазия желтого костного мозга в красный. Это компенсаторный механизм. При метаплазии соединительной ткани происходит ее перерождение в хрящевую, а затем в костную. В слизистой желудка на фоне хронического гастрита метаплазия возникает, когда появляются бокаловидные клетки, которые являются предшественницами онкологического процесса. Дисплазия возникает при нарушении пролиферации и при дифференцировке клеток, поэтому появляются атипичные клетки, т. е. имеющие различные формы и величину, имеющие крупные гиперхромные ядра. Такие клетки появляются среди обычных эпителиальных клеток (в эпителии слизистой желудка, матки, кишечника).

- Различают три степени дисплазии: легкая, умеренная, тяжелая (когда почти все клетки эпителиального пласта становятся атипичными и диагностируются как рак на месте).
- В течении регенерации соединительной ткани различают III этапа.
- I. Образование молодой, незрелой соединительной – грануляционной – ткани. В ней различают тонкостенные кровеносные сосуды в большом количестве, единичные лейкоциты, макрофаги и межклеточное вещество (белки, глюкоза и аминокислоты).
- II. Образование волокнистой соединительной ткани (большое количество фибробластов, тонких коллагеновых волокон и многочисленных кровеносных сосудов определенного типа).
- III. Образование рубцовой соединительной ткани, в которой содержатся толстые грубые коллагеновые волокна, небольшое количество клеток (фибробластов) и единичные кровеносные сосуды с утолщенными склерозированными стенками.

- Заживление ран относится к репаративной регенерации. Различают четыре вида: непосредственное закрытие дефекта наползающим эпителием, заживление под струпом, заживление первичным и вторичным натяжением. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова – это простейшее заживление, заключающееся в наползании эпителия на поверхностный дефект и закрытии его эпителиальным слоем. Наблюдаемое на роговице и слизистых оболочках заживление под струпом касается мелких дефектов, на поверхности которых возникает подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы; эпидермис восстанавливается под корочкой, которая отпадает на 3—5-е сутки.

- Первичным натяжением происходит заживление глубоких ран с повреждением не только кожи, но и глубоколежащих тканей;
- раны имеют ровные края, не инфицированы и не загрязнены инородными телами. В первые сутки происходит очищение раны лейкоцитами и макрофагами, после чего раневой дефект заполняется грануляционной тканью, которая перерождается в нежный рубчик на 10—15-е сутки. На него ползет эпителий. Вторичным натяжением заживают раны инфицированные, размозженные, загрязненные и с неровными краями; заживают через очищение лейкоцитами и макрофагами на 5—6-е сутки. Это очищение идет очень интенсивно через гнойное воспаление – на 7—8-е сутки раневой канал заполняется грануляционной тканью.