

**Волгоградский государственный медицинский
университет**

*Кафедра патологической анатомии с
секционным курсом и курсом патологии*

ЛЕКЦИЯ

Регенерация.

Процессы адаптации и компенсации.

Стоматологический факультет

Приспособление и компенсация

- **Приспособление** – это развитие у каких-либо биосистем биологических свойств, обеспечивающих их жизнедеятельность при изменениях в окружающей среде или самой биосистеме. При этом реакция биологической системы направлена на ее выживание, на сохранение ее состояния или свойств.
- **Приспособление** – это «широкое биологическое понятие, охватывающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все формы регуляции функция, в каких бы условиях они ни осуществлялись» (И.В. Давыдовский).

Фазы компенсаторно-приспособительных процессов

- 1. Фаза становления компенсации** («аварийная» фаза):
 - Включение всех структурных резервов,
 - Изменение обмена органа (системы) в ответ на патогенное воздействие.
- 2. Фаза закрепления:**
 - Перестройка структуры и обмена органа (системы),
 - Может длиться продолжительное время (компенсированный порок сердца),
- 3. Фаза истощения компенсации:**
= декомпенсация.

Морфологическая характеристика приспособления

1. Регенерация;
2. Атрофия;
3. Гипертрофия и гиперплазия;
4. Организация;
5. Перестройка тканей;
6. Метаплазия;
7. Дисплазия.

Регенерация

- **Регенерация** – это восстановление структурных элементов взамен погибших, представляет собой приспособительный процесс.

Уровни регенерации:

1. Молекулярный уровень,
2. ультраструктурный уровень,
3. клеточный уровень,
4. тканевой уровень,
5. органнй уровень.

Наиболее важные компоненты репаративного процесса:

1. внеклеточный (экстрацеллюлярный) матрикс,
2. различные клетки.

Компоненты репаративного процесса

Компоненты внеклеточного матрикса:

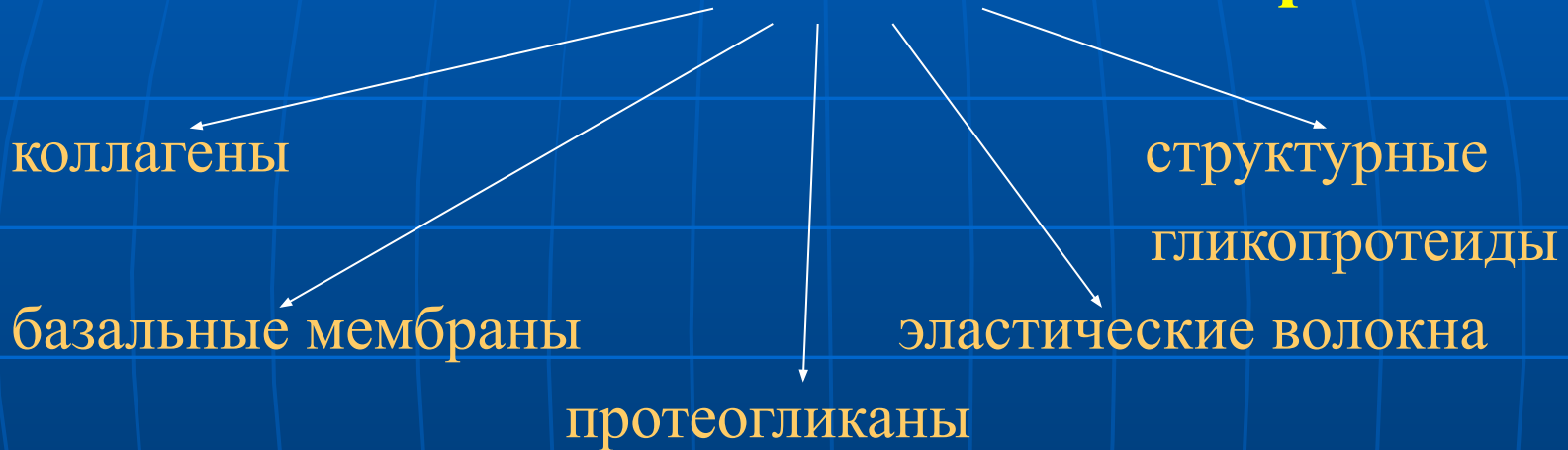
коллагены

базальные мембраны

протеогликаны

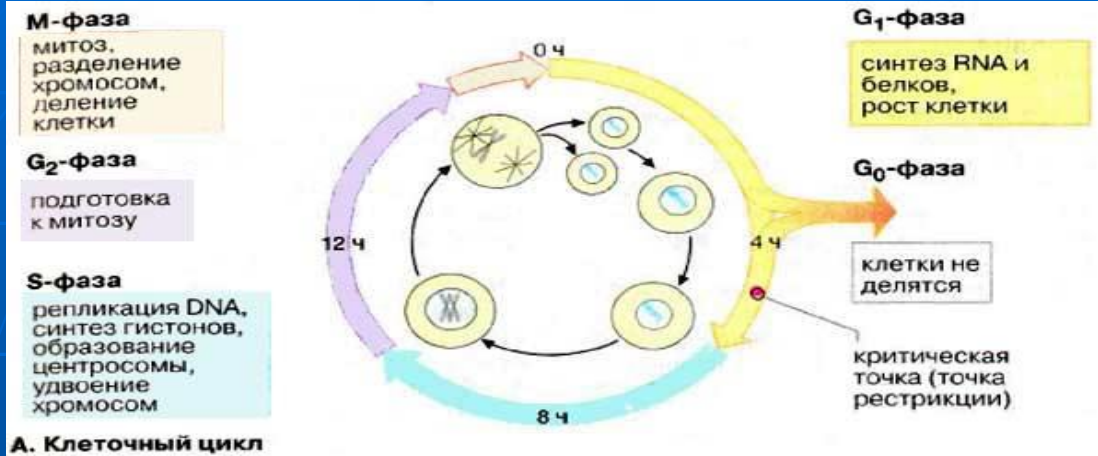
эластические волокна

структурные
гликопротеиды

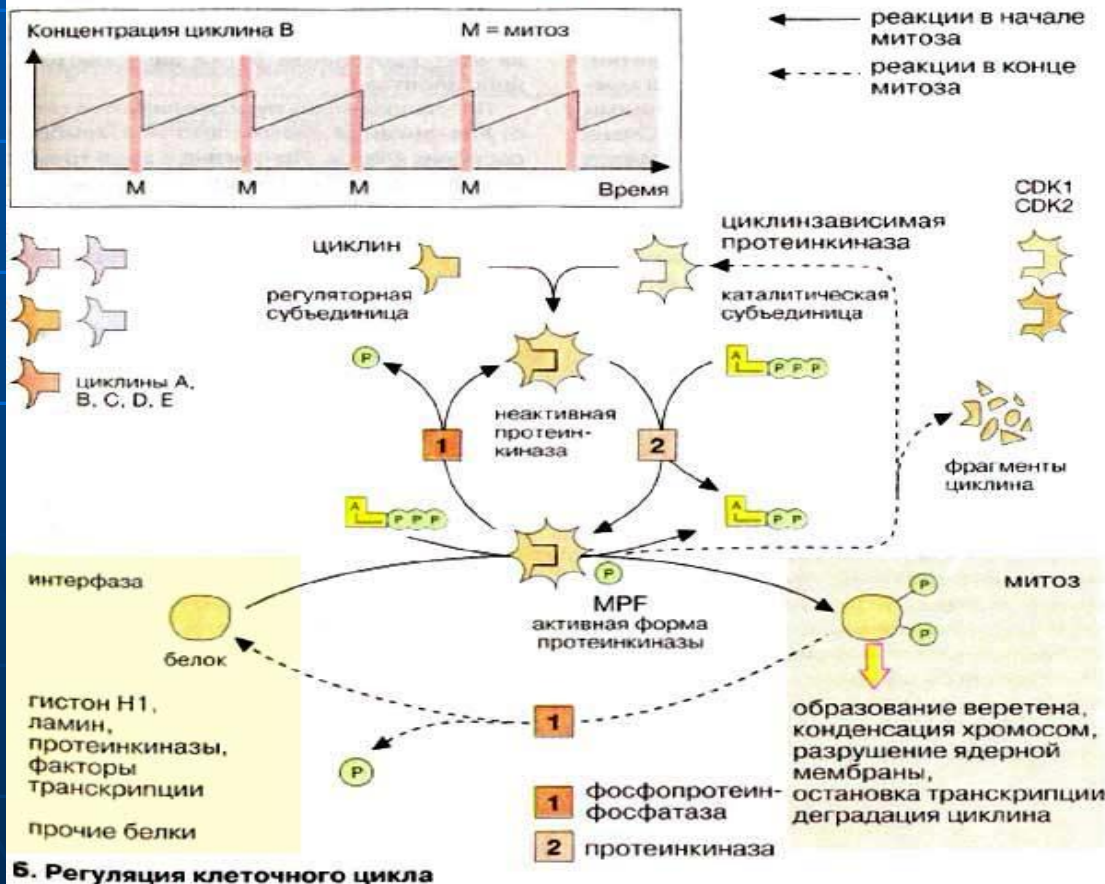


Компоненты репаративного процесса:

2. Пролиферация клеток



А. Клеточный цикл



Б. Регуляция клеточного цикла

Клеточный цикл (лабильные клетки)

- G₁ – пресинтетическая фаза роста 1,
- S – синтетическая фаза (синтез ДНК),
- G₂ – премитотическая фаза роста 2,
- М – фаза митоза.
- Стабильные клетки – в фазе G₀.

Непрерывно делящиеся (лабильные) клетки

1. Постоянно делятся и пролиферируют;
2. продолжительность их жизни не велика;
3. Их назначение – замещение тех клеток, которые подвергаются непрерывному разрушению или слущиванию;
4. Быстрый «клеточный обмен» -> эти клетки очень подвержены токсическому воздействию радиации и некоторых лекарственных препаратов (противораковых), которые препятствуют клеточному делению;
5. Гемопоэтические клетки костного мозга, эпителиальные клетки кожи, ротовой полости, ЖКТ, мочевыводящего тракта, эндометрия и шейки матки;

Непрерывно делящиеся (лабильные) клетки

6. Физиологическое обновление (регенерация) - из популяции клеток, берущих начало от камбиальных или стволовых клеток;
7. Популяция стволовых клеток постоянно поддерживается в недифференцированном состоянии,
8. имеет неограниченную способность к делению;
9. одна часть потомков этих клеток с помощью асимметричного деления остаются в популяции стволовых клеток,
10. другая часть потомков этих клеток – начинает дифференцировку.

Покоящиеся (стабильные) клетки

1. Характерен низкий уровень митотической активности в нормальных условиях;
2. В ответ на действие различных митогенных стимулов способны к быстрому размножению и восстановлению первоначальной ткани;
3. Паренхиматозные клетки органов: печени, почек, поджелудочной железы, мезенхимальные клетки: фибробласты, гладкомышечные клетки, эндотелий сосудов;

Неделящиеся или неизменные (перманентные) клетки

1. В норме делятся только в эмбриональном периоде, и не могут быть заменены при их утрате;
2. Нервные клетки (нейроны), поперечнополосатые мышечные волокна и кардиомиоциты.

Факторы, нарушающие процесс регенерации

Местные факторы

1. Инфекция
2. Ишемия
3. Нарушение иннервации
4. Наличие инородных материалов
5. Наличие некротизованных тканей
6. Подвижность поврежденной ткани
7. Избыточное натяжение поврежденной ткани
8. Облучение ткани проникающей радиацией

Общие факторы

1. Пожилой возраст
2. Белковое голодание
3. Дефицит витамина С
4. Недостаточность поступления цинка
5. Введение кортикостероидов
6. Цитостатические (противоопухолевые) препараты
7. Сахарный диабет
8. Снижение количества нейтрофилов или макрофагов в крови
9. Тяжелая анемия
10. Повышенная кровоточивость
11. Синдром Элерса-Данлоса

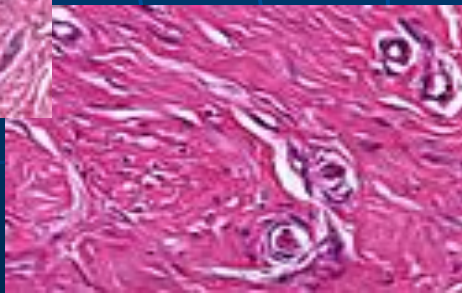
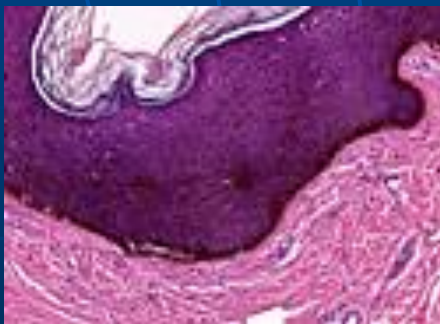
Факторы, нарушающие процесс регенерации

- **Нарушение синтеза коллагена** – одна из наиболее частых причин нарушения заживления раны и может наблюдаться при недостатке витамина С, белков, цинка.
- Предоперационная коррекция нарушенного баланса -> повышение возможности нормального заживления.
- **Чрезмерный синтез коллагена** при заживлении раны -> формирование неправильных узловатых масс коллагена (**келоид**) в участках повреждения кожи.
- Келоиды - часто возникают при заживлении незначительных ран кожи.
- При микроскопическом исследовании массы коллагена - в виде толстых, гиалинизированных полос.
- Формирование келоида - наиболее часто у чернокожих людей и при этом имеется семейная предрасположенность, но без определенного типа наследования.
- Причина - не известна.
- Удаление келоида по косметическим причинам -> формирование нового келоида.



Келоид

- На торсе женщины - большой келоидный рубец, напоминающий цветную капусту.
- Келоидные рубцы - образуются из твердой и несимметричной рубцовой ткани, которая продолжает расти даже после заживления раны, как в данном случае.
- Они часто образуются в местах где заживающие раны, ожоги и хирургические разрезы подвергаются натяжению.
- Одни люди более подвержены к образованию келоидных рубцов, чем другие, и они чаще встречаются у темнокожих людей.



РЕГЕНЕРАЦИЯ

Формы регенерации:

1. Клеточная форма регенерации;
2. Внутриклеточная форма регенерации.
3. Клеточная и внутриклеточная регенерация.

Виды регенерации:

1. Физиологическая регенерация;
2. Репаративная (восстановительная) регенерация

полная (реституция)

неполная (субституция)

3. Патологическая регенерация

Гиперрегенерация

гипорегенерация

Регуляторные механизмы регенерации

1. **Гуморальные регуляторы** (внутриканевые и внутриклеточные регуляторы; гормоны, поэтины, медиаторы, факторы роста, кейлоны и др.).
2. **Иммунологические механизмы** («регенераторная информация», переносимая лимфоцитами).
3. **Нервные механизмы** (трофическая функция нервной системы).
4. **Функциональные механизмы** (функциональный «запрос» органа, ткани – как стимул к регенерации).

Факторы, регулирующие регенерацию:

1. **Гормоны** - биологически активные вещества;
2. **Медиаторы** - индикаторы метаболических процессов;
3. **Кейлоны** - это вещества гликопротеидной природы, которые синтезируются соматическими клетками, основная функция - торможение клеточного созревания;
4. **Антагонисты кейлонов** - факторы роста;
5. **Микроокружение любой клетки.**

Регенерация отдельных тканей и органов

Регенерация крови

1. *При острой кровопотере:* плазма – за счет тканевой жидкости, клетки - из кроветворной ткани обычной локализации);
2. *При хронической кровопотере:* превращение жирового костного мозга в активный, очаги экстрамедуллярного кроветворения в факультативно кроветворных органах – печени и почках.

Регенерация эпителия

- Осуществляется за счет росткового слоя;

Этапы регенерации эпителия:

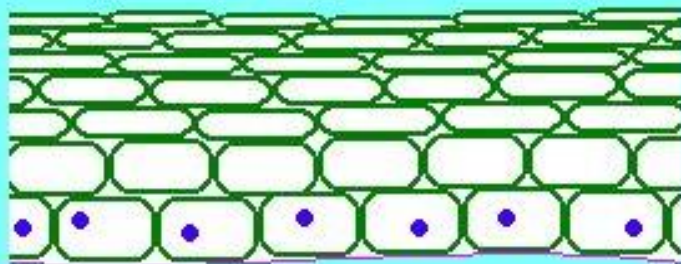
1. Образование одного слоя уплощенных клеток, растущих по подлежащей ткани (независимо от вида эпителия);

2. Утолщение эпителиального слоя, образование многорядных структур;

3. Созревание и дифференцировка клеток.

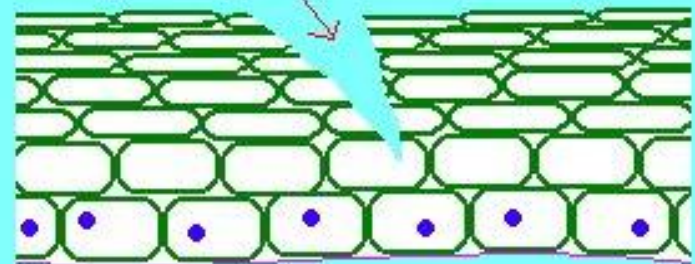
A. normal

etc.



B. easy repair

Shallow cut

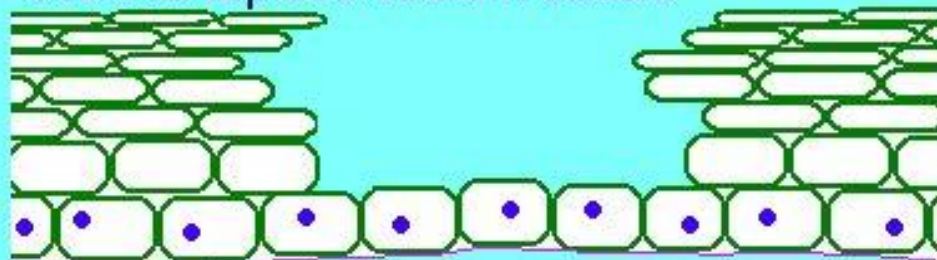


C. entire epidermis cut

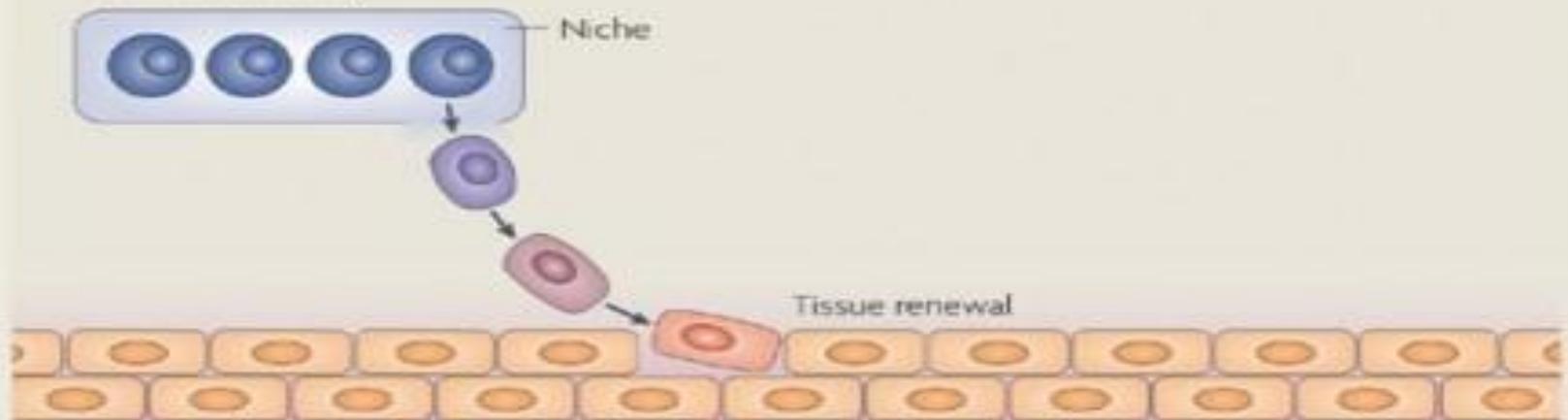
Deeper cut



D. first step in repair of deep cut is to replace stratum basale



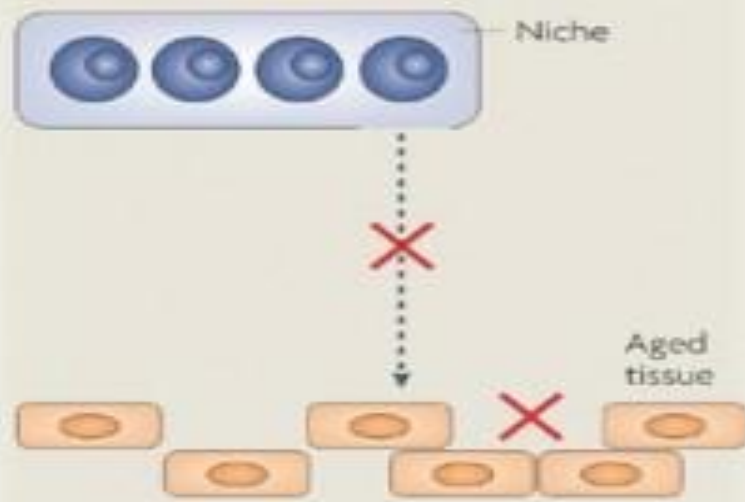
Young or adult
(normal telomeres)



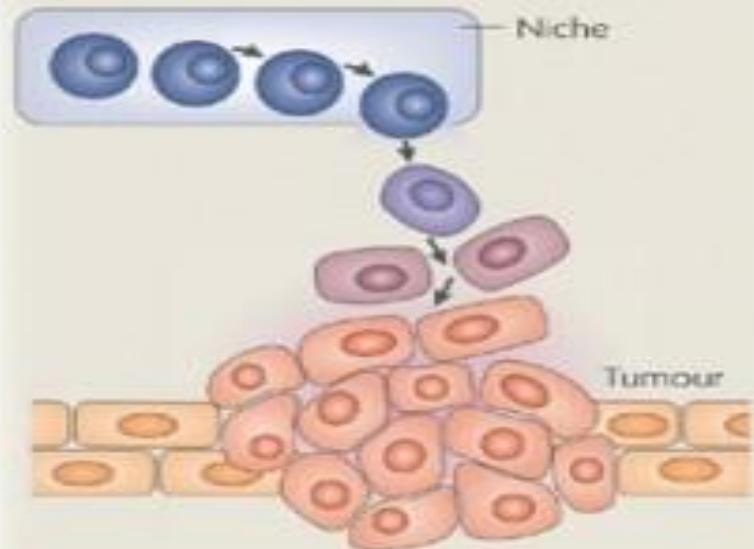
Time

Mutations

Old
(short telomeres)



Tumorigenic
(high telomerase levels)



Регенерация соединительной ткани

- Происходит за счет образования и созревания грануляционной ткани;

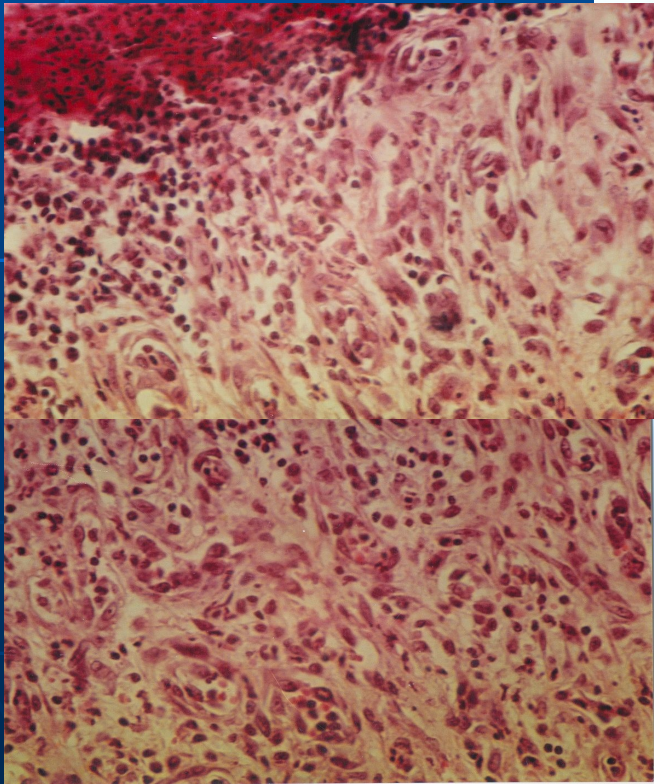
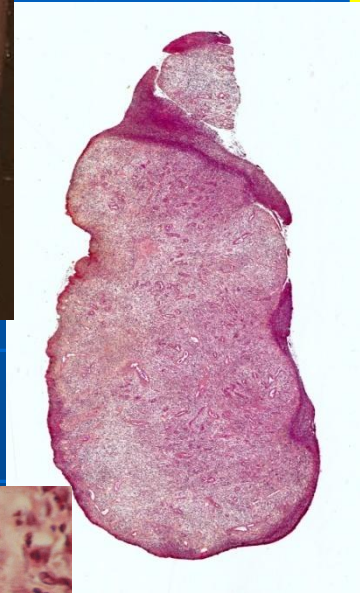
1. Образование «молодой», незрелой грануляционной ткани:

- преобладают сегментоядерные лейкоциты, макрофаги,
- могут появляться эпителиоидные клетки, единичные лимфоциты и плазмоциты,
- имеется множество капилляров;
- Появляются фибробласты, продуцирующие преколлагеновые и коллагеновые волокна;
- **Макроскопически:** ткань мягкая, красного цвета, при расположении ее на поверхности – мелкозернистая (из-за выбухающих петель капилляров).

Регенерация соединительной ткани

2. В конце первой недели – «**созревающая грануляционная ткань**» – постепенное уменьшение числа клеток при увеличении количества волокнистых структур;
 - капилляры частично спадаются и исчезают, частично – превращаются в более толстостенные кровеносные сосуды;
 - **Макроскопически:** ткань становится все более светлой и плотной, начинает определяться волокнистость ее строения;
3. В дальнейшем зрелая грануляционная ткань постепенно -> в **рубцовую ткань** – плотную белую ткань волокнистого строения, напоминающую по виду связки.

Грануляционная ткань



1. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой;
2. Поверхностный слой сосудистых петель;
3. Слой вертикальных сосудов;
4. Созревающий слой;
5. Слой горизонтально расположенных фибробластов;
6. Фиброзный слой.

Регенерация костной ткани

неосложненный перелом

Предварительная
соединительнотканная мозоль

Предварительная
костная мозоль

Окончательная
костная мозоль

= Первичное костное сращение.

осложненный перелом

хрящевая ткань

ложный сустав

костно-хрящевая мозоль

костная мозоль

экзостоз

= Вторичное костное сращение.

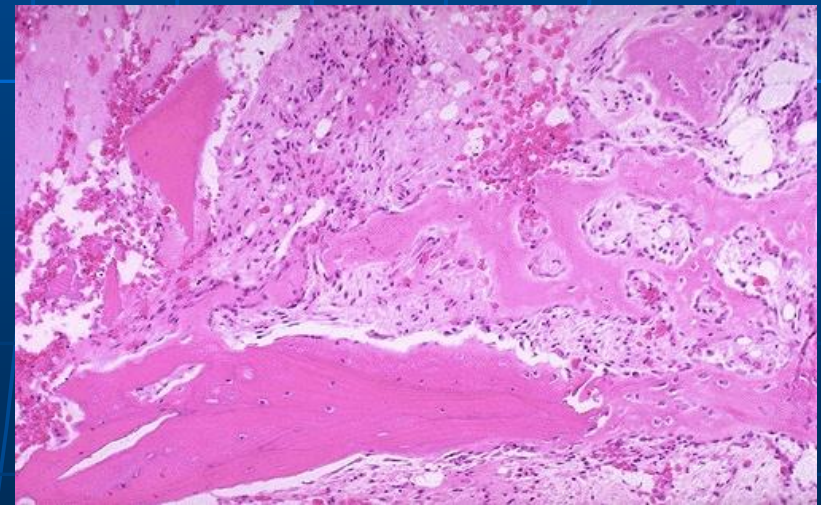
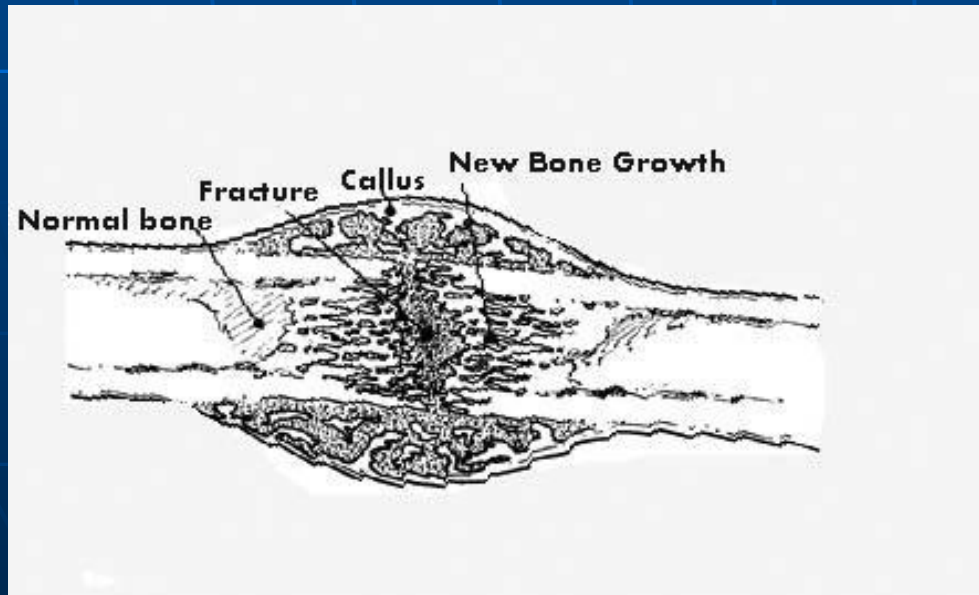
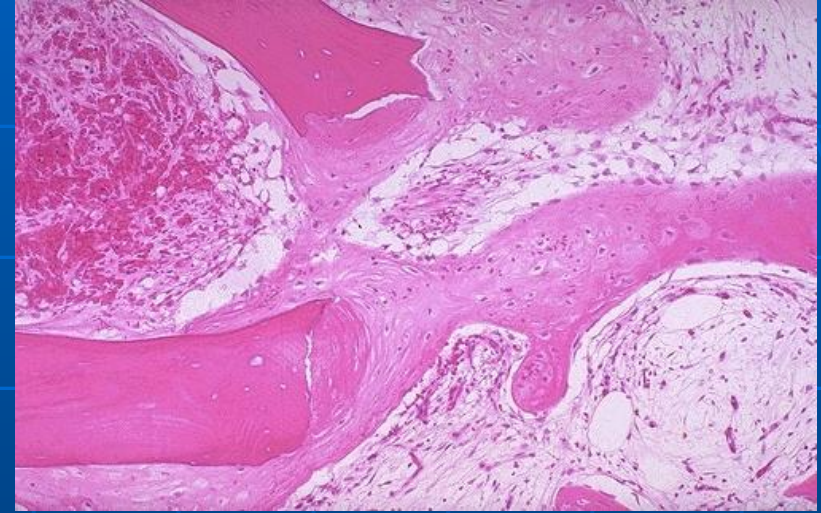
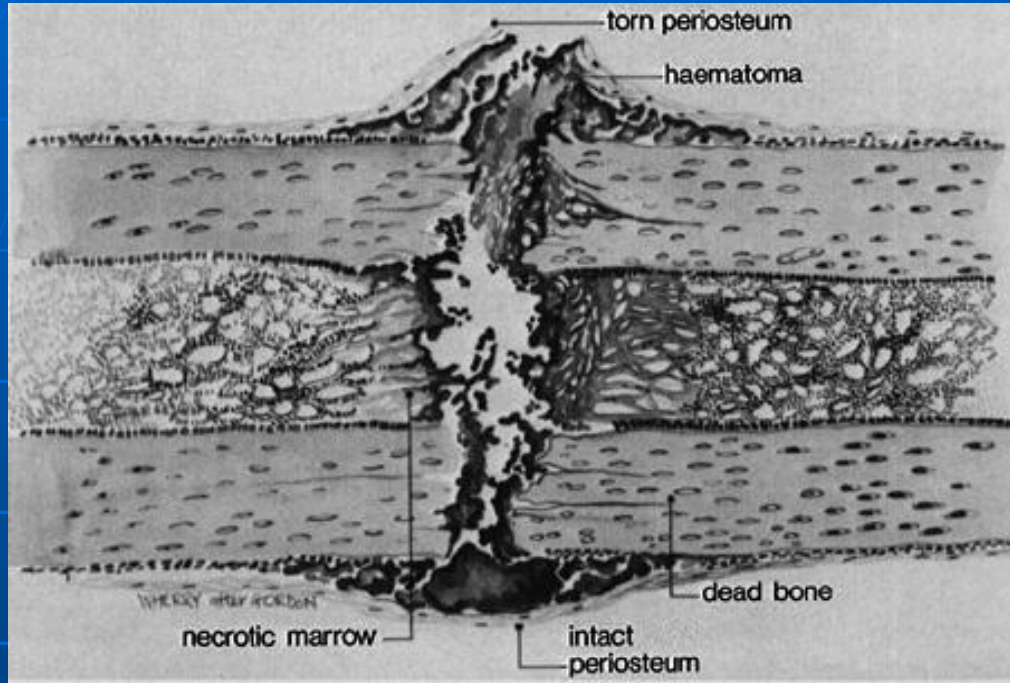
Регенерация костной ткани

Регенерация костной ткани при переломе костей в виде:

- 1) первичного костного сращения,
- 2) вторичного костного сращения.

- **Первичное костное сращение** - при неосложненном костном переломе, когда костные отломки хорошо сопоставлены и неподвижны, отсутствует инфекция.
- **I этап** - активация и пролиферация остеобластов в зоне повреждения (в периосте и эндосте) -> формирование остеобластической грануляционной ткани (**мягкая мозоль**).
- **II этап** - дифференцировка и созревание клеток остеобластической грануляционной ткани -> остеоциты (вырабатывают межклеточное вещество) -> формирование остеоидной ткани (**предварительная костная мозоль**).
- **III этап** - отложение солей кальция в остеоидную ткань и формирование твердой, **окончательной костной мозоли** (отличается от костной ткани - беспорядочным расположением костных балок).
- **IV этап** - кость + статическая нагрузка -> вновь образованная ткань с помощью остеокластов и остеобластов подвергается перестройке -> костный мозг, восстанавливается васкуляризация и иннервация.

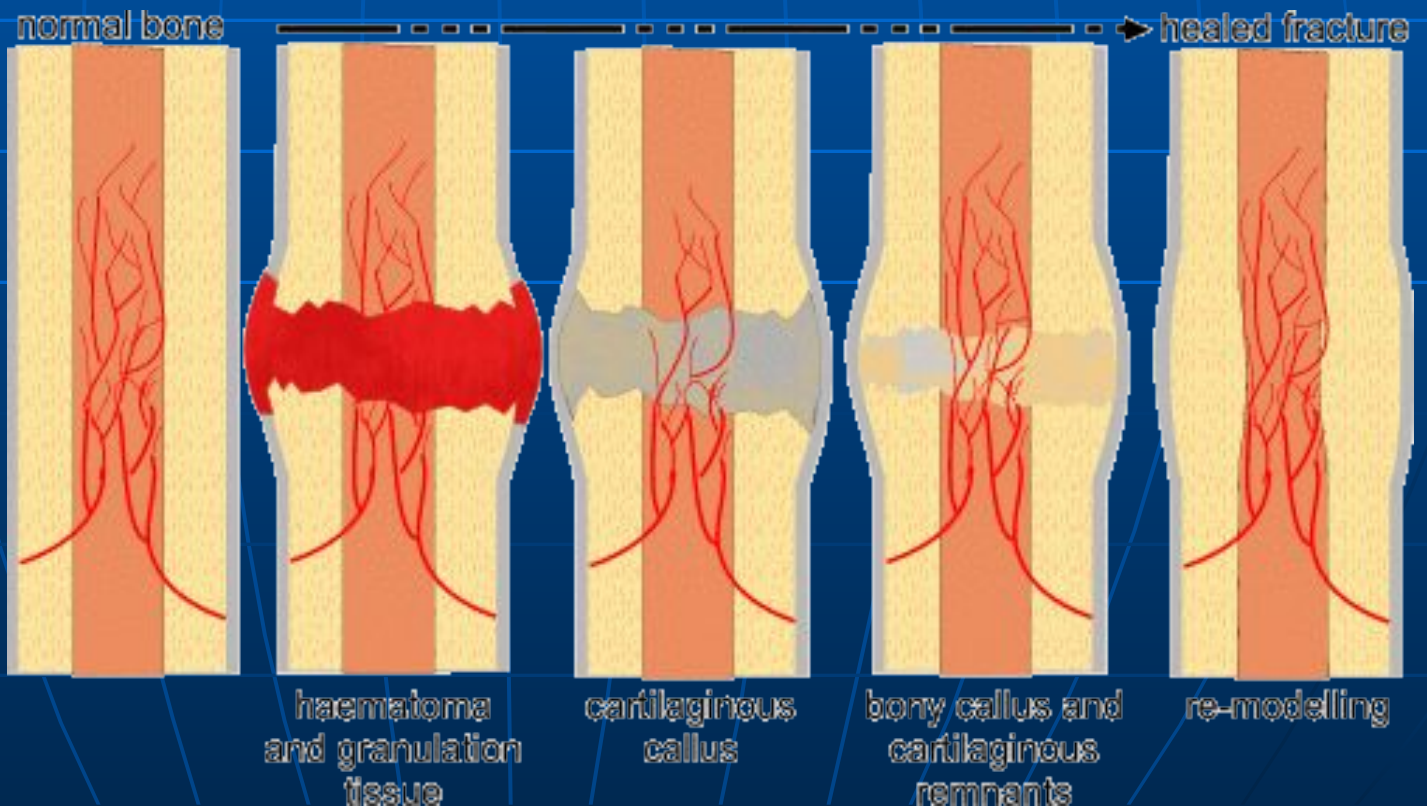
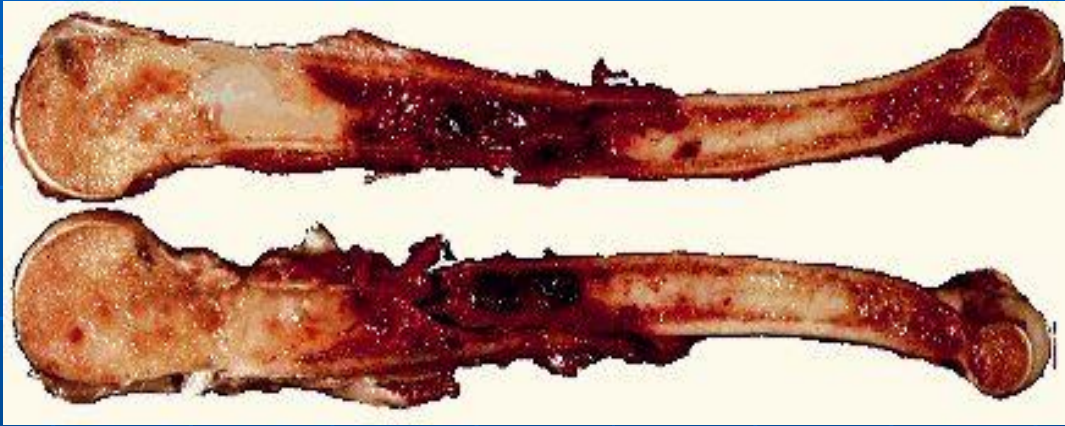
Первичное костное сращение



Регенерация костной ткани

- При нарушении местных условий регенерации кости – расстройства кровообращения, обширные оскольчатые диафизарные переломы, подвижность отломков, происходит **вторичное костное сращение**:
- образование между костными отломками -> хрящевой ткани -> предварительная костно-хрящевой мозоль -> зрелая кость.
- Вторичное костное сращение, по сравнению с первичным, встречается значительно чаще,
- полное восстановление занимает гораздо больше времени.

Вторичное костное сращение



Регенерация жировой ткани

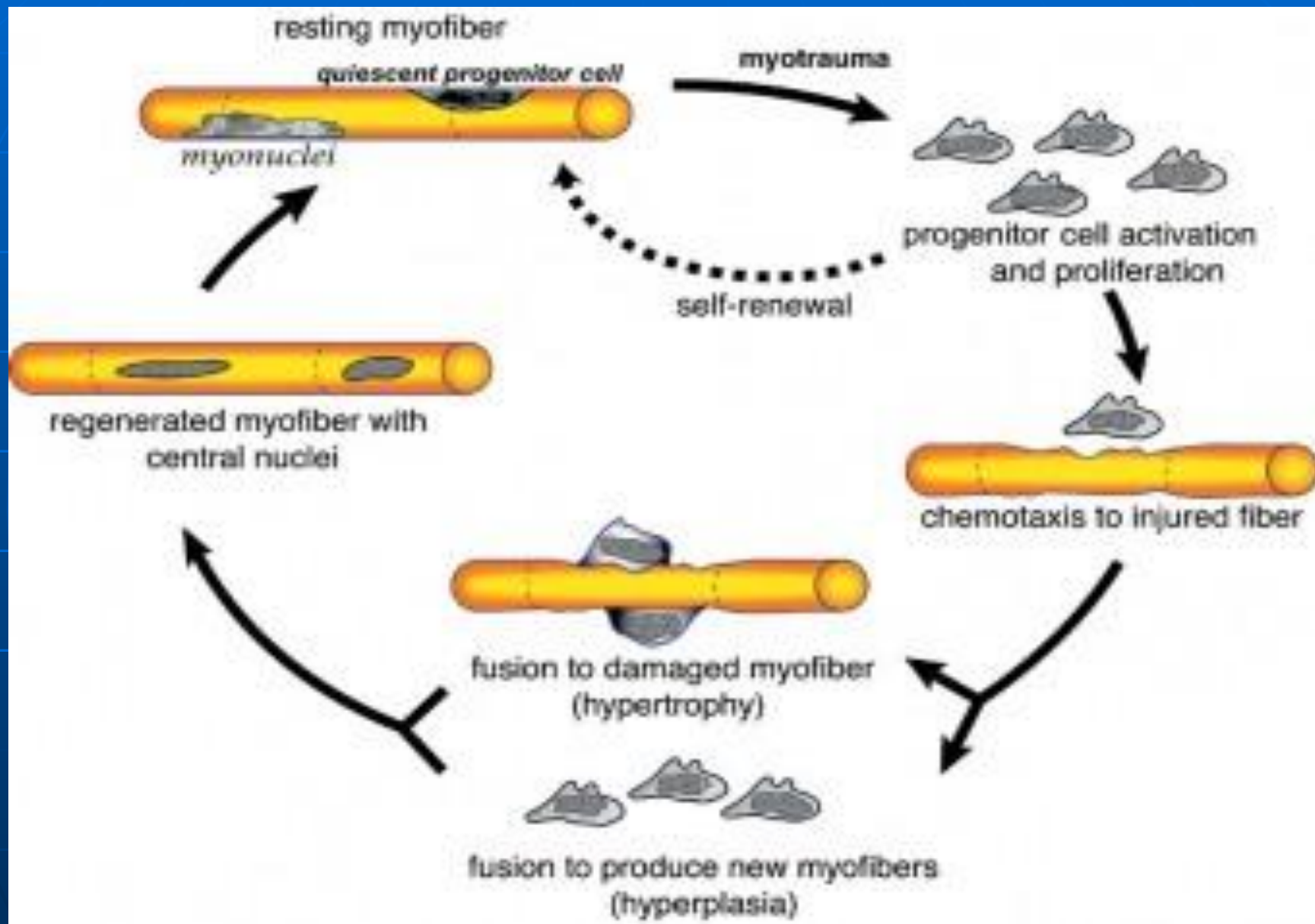
- Новообразование соединительнотканых клеток -> жировые клетки (путем накопления липидов в цитоплазме) -> образование долек, между которыми – соединительнотканые прослойки с сосудами и нервами.
- Из ядросодержащих остатков цитоплазмы жировых клеток + накопление капель липидов -> зрелые жировые клетки.

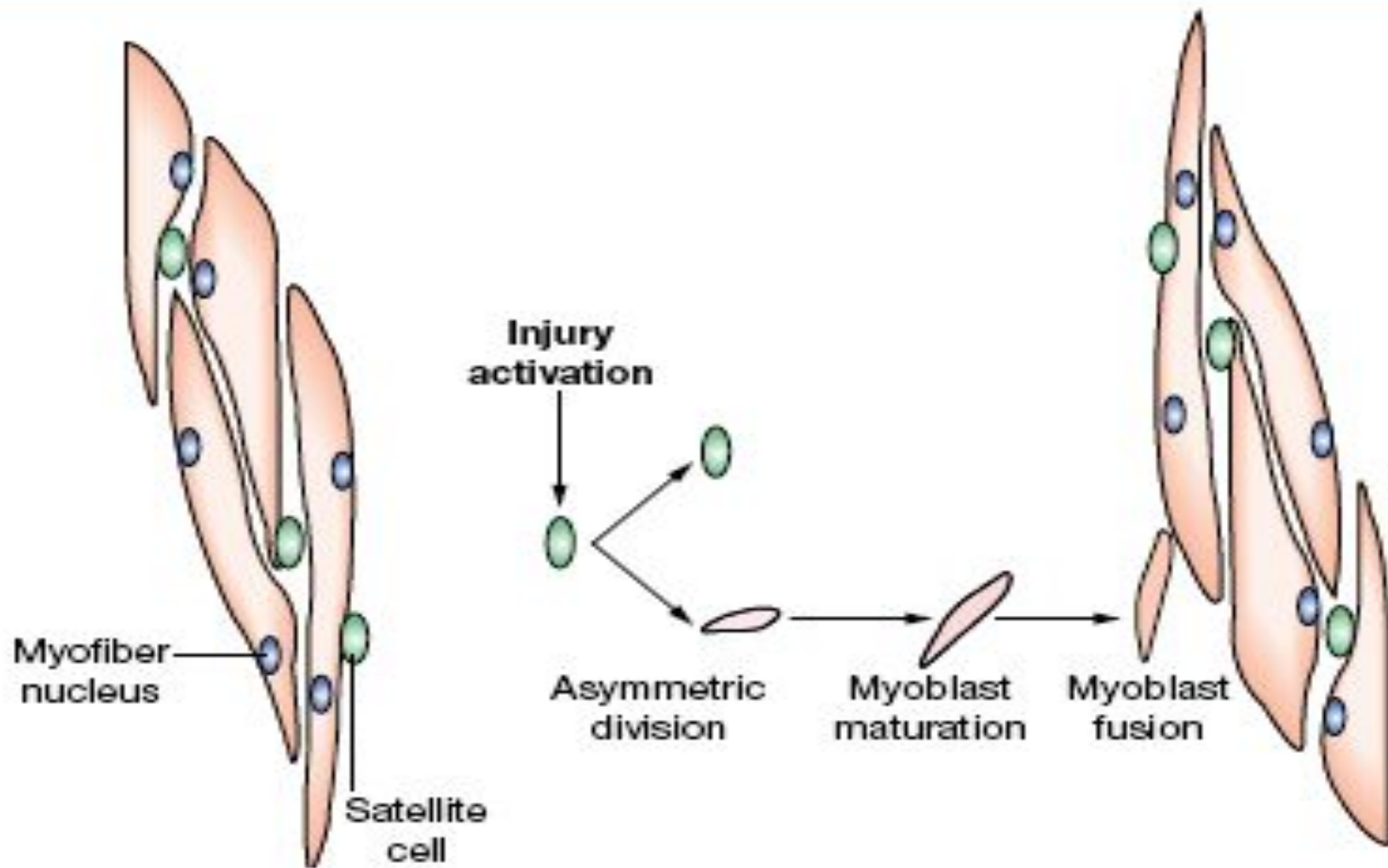
Регенерация хрящевой ткани

- Обычно неполная регенерация.
- Небольшие дефекты – новообразование хрящевой ткани за счет хондробластов: хондробласты надхрящницы -> основное вещество хряща + хрящевые клетки.
- Крупные дефекты -> рубец.

Регенерация мышечной ткани

- **Гладкие мышцы** - клетки обладают способностью к митозу и amitozу, при небольших дефектах могут регенерировать достаточно полно.
- При больших повреждениях гладких мышц - рубцевание (неполная регенерация).
- Кроме того, новообразование гладких мышечных волокон может происходить путем превращения (метаплазии) клеток соединительной ткани.
- **Поперечнополосатые мышцы** регенерируют лишь при сохранении сарколеммы путем почкования.
- Источником регенерации служат располагающиеся под сарколеммой клетки-сателлиты.
- Регенерация **мышцы сердца** при ее повреждении, как и при повреждении поперечнополосатой мускулатуры - рубцевание дефекта.





Регенерация сосудов

- Регенерация кровеносных сосудов – в зависимости от калибра.
- Регенерация сосудов микроциркуляторного русла – капилляров, венул, артериол – путем почкования или аутогенно.
- При регенерации сосудов **путем почкования** – в их стенке – боковые выпячивания за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток (ангиобласты, эндотелиобласты) -> эндотелиальный вырост -> тяж без просвета -> образование капилляра под давлением крови из “материнского” сосуда.
- Другие элементы сосудистой стенки образуются за счет дифференцировки камбиальных клеток окружающей соединительной ткани.

Регенерация сосудов

Аутогенное новообразование сосудов:

- в соединительной ткани - очаги недифференцированных клеток -> щели, в которые открываются предсуществующие капилляры и изливается кровь.
- Молодые клетки соединительной ткани -> дифференцировка -> образование эндотелиальной выстилки и других элементов стенки сосуда.
- Такой путь новообразования капилляров - в период эмбриогенеза и в опухолях.
- **Крупные сосуды** не обладают достаточными пластическими свойствами.
- при повреждении их стенки – восстановление лишь структуры внутренней оболочки, ее эндотелиальная выстилка.
- Элементы средней и наружной оболочек - рубцевание.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- В головном мозге новообразования нейроцитов не происходит.
- В случае повреждения и гибели нейронов восстановление функции - лишь за счет внутриклеточной регенерации сохранившихся нейронов.
- Для клеток нейроглии, особенно микроглии, характерна клеточная форма регенерации => дефекты ткани головного мозга замещаются глиальными (глиозными) рубцами.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

- Регенерация периферического нерва - за счет центрального отрезка, сохранившего связь с клеткой.
- Периферический отрезок погибает.
- Размножающиеся клетки шванновской оболочки погибшего периферического отрезка располагаются вдоль него и образуют футляр, в который врастают регенерирующие осевые цилиндры из проксимального отрезка.
- Регенерация нервных волокон завершается их миелинизацией и восстановлением нервных окончаний.
- Если регенерация нерва в силу тех или иных причин нарушается (значительное расхождение частей нерва, развитие воспалительного процесса), то в месте его разрыва формируется рубец, в котором беспорядочно располагаются регенерирующие осевые цилиндры проксимального отрезка нерва.
- Такие разрастания называются **ампутационными невромами**.

Организация

- Замещение участка некроза, дефекта ткани или тромба соединительной тканью.

Процессы организации:

1. Заживление ран.
2. Замещение участка омертвения или тромба соединительной тканью.
3. Инкапсуляция.

Заживление ран

1. **Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова;**
2. **Под струпом;**
3. **Первичным натяжением;**
4. **Вторичным натяжением.**

Заживление ран

- Сложный каскад тесно связанных между собой событий, включающий коагуляцию, воспалительную реакцию, синтез и накопление компонентов внеклеточного матрикса, неоваскуляризацию, контракцию, ремоделирование внеклеточного матрикса и реэпителизацию.
- Процесс, включающий взаимодействия между фибробластами, миофибробластами, гладкомышечными клетками, эндотелиальными клетками, кератиноцитами и клетками иммунной системы.
- Эти взаимодействия опосредуются факторами роста, гормонами, компонентами крови и др.
- Факторы роста, необходимые для заживления раны: эпидермальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобный фактор роста (ИПФР), фактор роста кератиноцитов (ТФР) и фактор роста эндотелия сосудов.

Заживление ран

1. Повреждение -> острый воспалительный ответ,
2. Миграция и пролиферация клеток паренхимы и соединительной ткани,
3. Синтез белков внеклеточного матрикса,
4. Ремоделирование паренхиматозных элементов для восстановления функции ткани,
5. Ремоделирование соединительной ткани для достижения прочности зажившей раны.

Заживление ран

1. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова:

- Простейшее заживление – на роговице, слизистых оболочках;
- Наползание эпителия на поверхностный дефект и закрытие его сплошным слоем.

2. Заживление под струпом:

- Заживление мелких дефектов, на поверхности которых – подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы -> восстановление эпидермиса под корочкой (отпадает через 3-5 сут).

Заживление первичным натяжением

- Заживление чистых неинфицированных хирургических разрезов, соединенных с помощью хирургического шва.

Этапы заживления:

- Разрез -> разрыв эпителиальной базальной мембраны и гибель ограниченного числа эпителиальных и соединительнотканых клеток,
- Заполнение узкого пространства разреза сгустками крови, дегидратация поверхности свертка крови -> образование струпа, закрывающего рану,
- **через несколько минут** – первые нейтрофилы, максимальное количество которых – через **24-48 часов** -> фагоцитоз нейтрофилами поврежденных тканей и бактерий,
- митотическая активность базальных клеток эпидермиса,
- миграция и пролиферация эпителиальных клеток вдоль краев разреза,
- синтез компонентов базальной мембраны;
- слияние клеток посередине под поверхностью струпа с формированием тонкого, непрерывного слоя эпителия,

Заживление первичным натяжением

- **Через 3 дня** нейтрофилы заменяются макрофагами;
- грануляционная ткань замещает пространство разреза;
- в краях разреза – синтезируемые фибробластами коллагеновые волокна, ориентированные вертикально и не образующие мостиков через разрез;
- продолжение пролиферации эпителиальных клеток,
- утолщение слоя эпидермиса;

- **Через 5 дней** грануляционная ткань - пространство разреза, максимальная неоваскуляризация;
- увеличение количества коллагеновых волокон, образующих мостики через разрез;
- достижение эпидермисом нормальной толщины;

Заживление первичным натяжением

- **В течение 2-й недели:** накопление коллагена и пролиферация фибробластов;
- исчезновение лейкоцитарного инфильтрата и отека;
- начало продолжительного процесса побледнения рубцовой ткани, обусловленного накоплением коллагена в рубце и уменьшением васкуляризации;

- **В конце 1-го месяца** - рубец содержит ячеистую соединительную ткань, свободную от клеток воспаления и покрытую нормальным эпидермисом;
- придатки кожи, разрушенные вдоль разреза, не восстанавливаются.

Заживление вторичным натяжением

- при значительных дефектах тканей, обычно инфицированных;
- Заживление через нагноение;
- Значительные дефекты ткани -> заполнение большим количеством некротических масс, экссудата и фибрина, которые должны быть удалены;
- более интенсивная (по сравнению с заживлением первичным натяжением) воспалительная реакция;
- Формирование значительно большего количества грануляционной ткани;
- Контракция (сжатие) раны, что связано с присутствием миофибробластов (измененных фибробластов, которые имеют ультраструктурные и функциональные характеристики, присущие гладкомышечным клеткам)

Заживление вторичным натяжением

Обширная рана (с размозжением и омертвением тканей, проникновением в рану инородных тел, микробов)

↓
кровоизлияния, травматический отек краев раны

↓
демаркационное гнойное воспаление

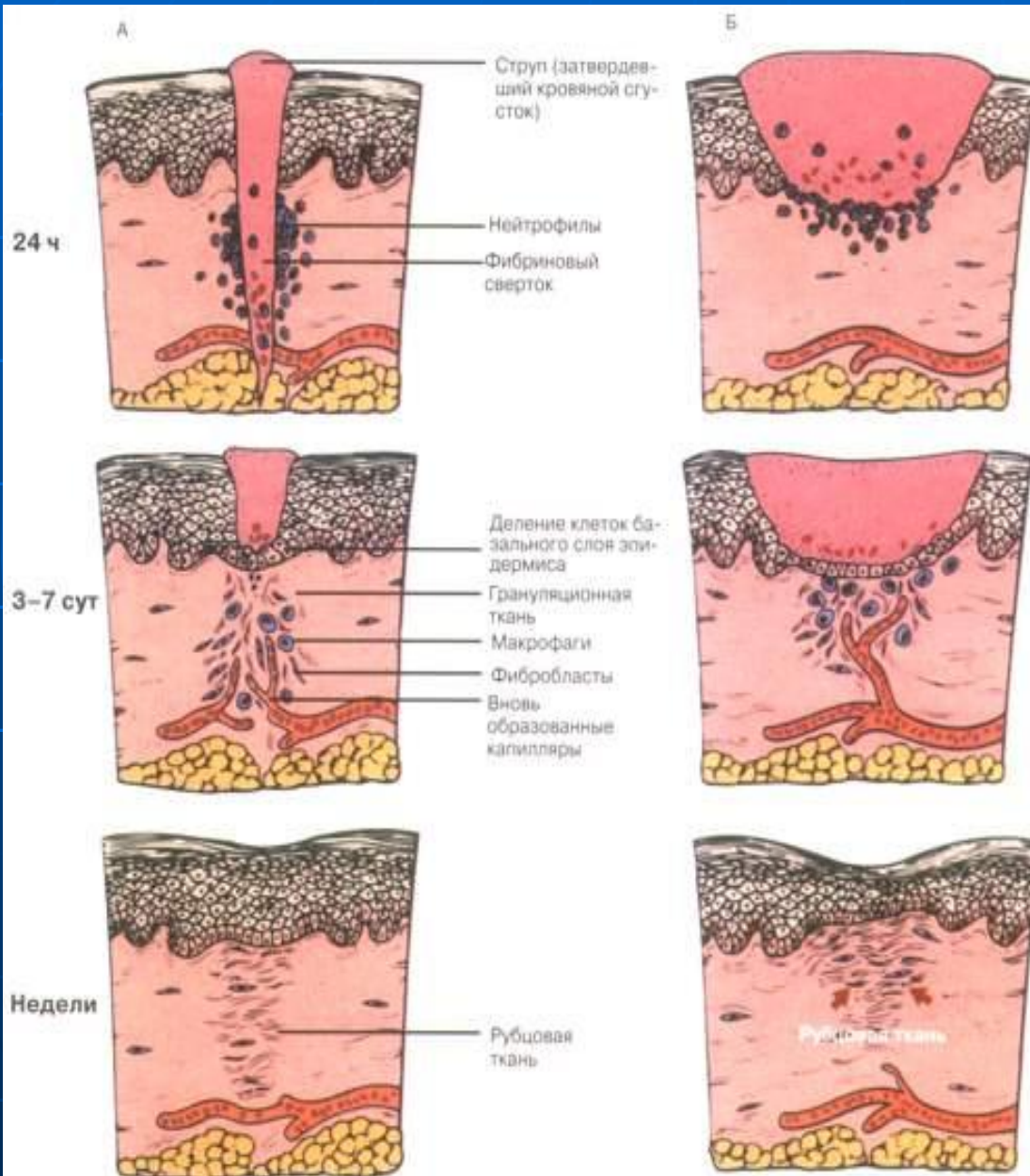
↓
расплавление некротических масс

↓
вторичное очищение раны

↓
образование грануляционной ткани

↓
образование рубца.

Заживление ран



- А. Первичным натяжением,
- Б. Вторичным натяжением

Организация



Гипертрофия, гиперплазия

- **Гипертрофия** – увеличение размеров и массы отдельных клеток, тканей или органов.
- **Гиперплазия** – увеличение количества клеток.



Проявления гипертрофии и гиперплазии в различных органах и тканях

Гиперплазия и гипертрофия	Гиперплазия	Гипертрофия
Печень	Кости	Нейроны ЦНС
Почки	Эпидермис	Миокард
Эндокринные железы	Соединительная ткань	Скелетные мышцы
Сальные железы	Сосуды	
Гладкие мышцы	Костный мозг	
Жировая клетчатка	Лимфоидные органы	
	Слизистые оболочки	

Гипертрофия, гиперплазия: морфологические проявления

- Увеличение органов в размерах (при сохранении их конфигурации и очертаний).
- **Сердце при гипертрофии:** утолщение стенок желудочков, трабекулярных и сосочковых мышц, увеличение числа миофиламентов и митохондрий.
- **Стенки полых органов** (мочевой пузырь, желудок, кишечник) при истинной гипертрофии утолщены за счет гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры.
- Полость органа – расширяется (**эксцентрическая гипертрофия**);
- Или полость органа – уменьшается (**концентрическая гипертрофия**).
- **Некоторые железистые органы** (печень, щитовидная железа, предстательная железа, молочные железы) – узловатое строение.

Гипертрофия (гиперплазия)

Генерализованная

Системная

Местная

- 1. Генерализованная гипертрофия и гиперплазия:** при избыточном выделении гормона роста соматотропиномой (гормонально активная опухоль передней доли гипофиза) – акромегалия (диспропорциональное увеличение костей скелета лица, конечностей), гиперглоссия, спланхномегалия.
- 2. Системная гипертрофия и гиперплазия:** гуморальная гиперплазия сальных желез кожи у молодых людей (при половом созревании); гиперплазия гладкомышечных клеток в стенках артериол и мелких артерий при АГ.
- 3. Местная гипертрофия и гиперплазия:** увеличение высоты слизистой оболочки желудка при избыточной выработке гастрина.

Гипертрофия (гиперплазия)

- **Физиологическая гипертрофия (гиперплазия)** – гиперплазия молочных желез и миометрия в период беременности.
- **Ложная гипертрофия** – увеличение органа за счет разрастания в нем жировой клетчатки.
- **Нейрогуморальная гипертрофия (гиперплазия)** – стимуляция ткани различными химическими факторами:
 - гиперплазия коркового вещества надпочечников при избытке в крови АКТГ;
 - влияние факторов пролиферации, колониестимулирующих факторов, антител (гиперплазия щитовидной железы при базедовой болезни).

Виды компенсаторной гипертрофии

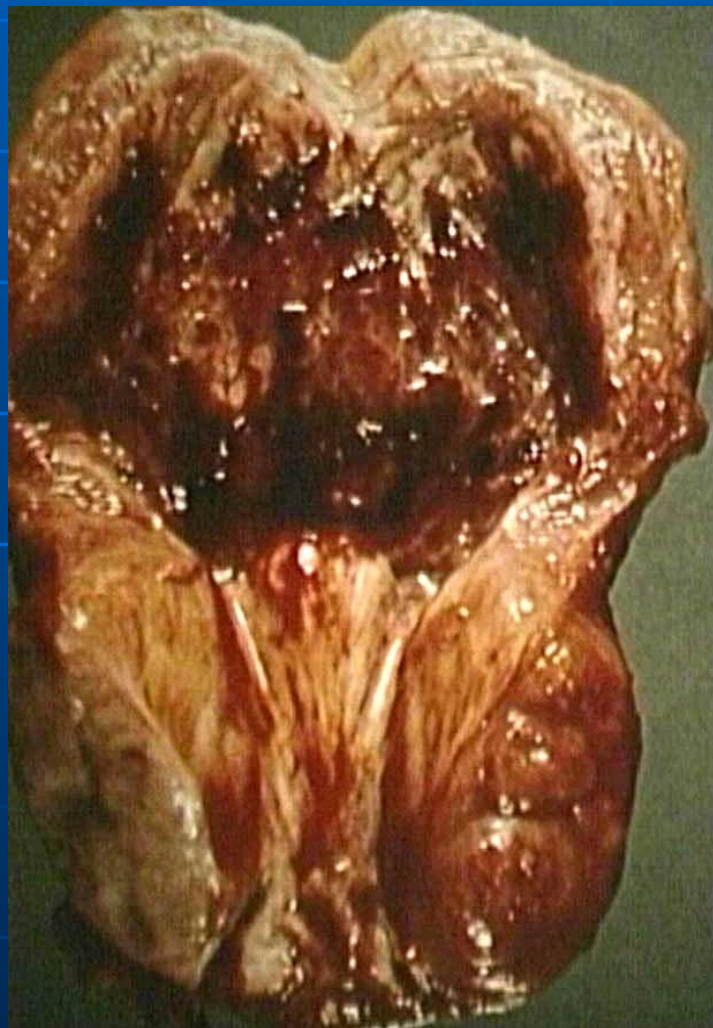
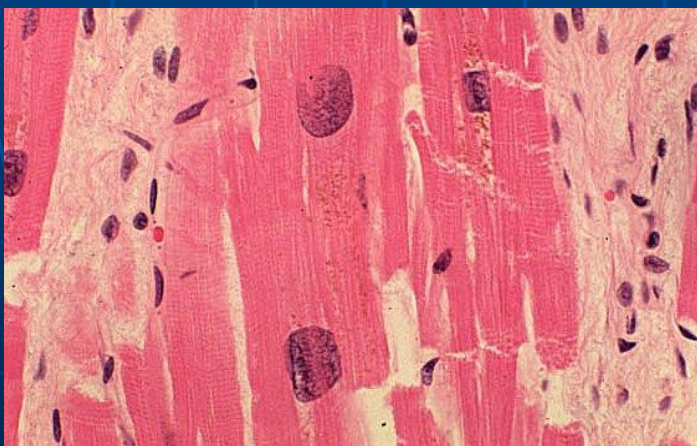
Рабочая (компенсаторная) гипертрофия:

- Развивается в случаях усиленной нагрузки органа, требующей усиленной работы;
- Наиболее часто развивается в сердце (при пороках сердца, АГ, сужении аорты или сосудов легких),
- ЖКТ (гипертрофия стенки выше места сужения желудка или кишки),
- мочевыводящих путей (гипертрофия мочевого пузыря при сужении мочеиспускательного канала, например опухолью предстательной железы)

Гипертрофия



- Рабочая (компенсаторная) гипертрофия.



Викарная (заместительная) гипертрофия:



- Как результат безвозвратной потери органом части паренхимы (гиперплазия оставшихся почечных клубочков при гиалинозе других клубочков).
- при гибели одного из парных органов (почки, легкого) - сохранившийся орган гипертрофируется и усиленной работой компенсирует потерю.

Гиперплазия

физиологическая

патологическая

гормональная

компенсаторная

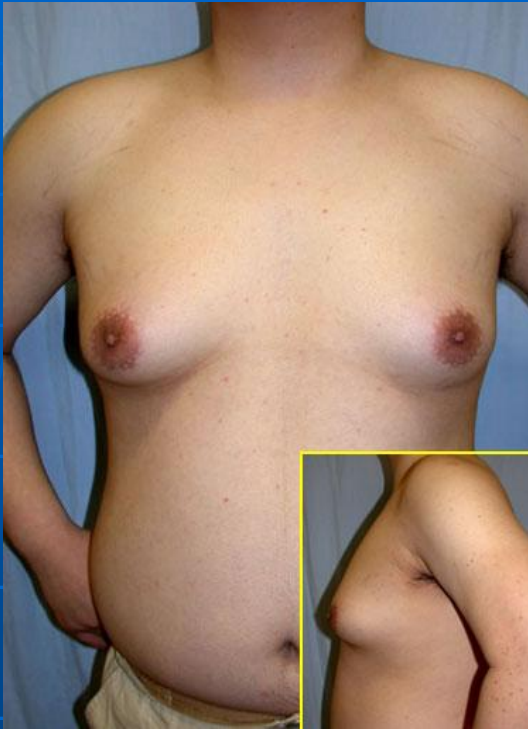
(беременность)

гормональная

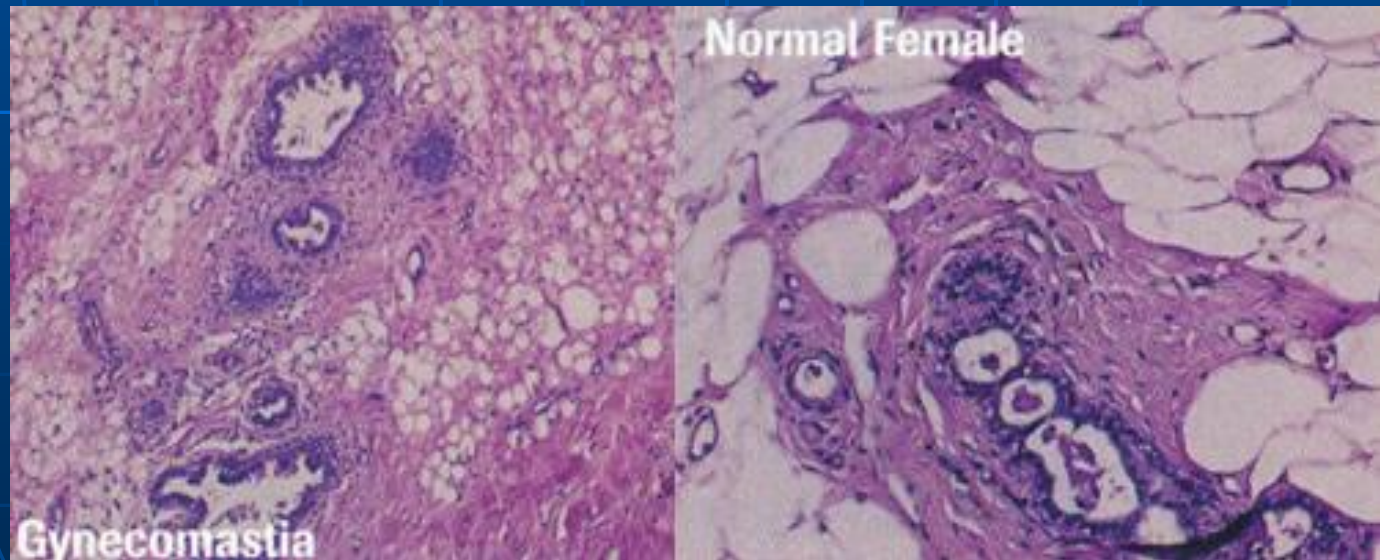
(гиперплазия эндометрия,
гинекомастия)

вследствие
воздействия факторов роста
(акромегалия)

Гинекомастия



- Увеличение грудных желез мужчин вследствие гиперплазия железистых долек.



Акромегалия

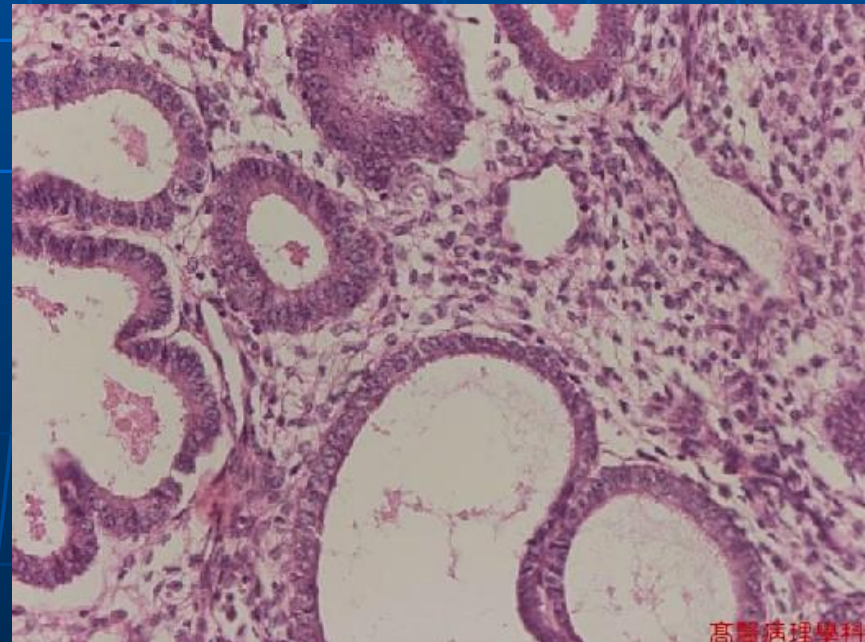


- Увеличение органов и выступающих частей скелета вследствие гиперфункции передней доли гипофиза (увеличение выработки соматотропного гормона аденомой гипофиза).

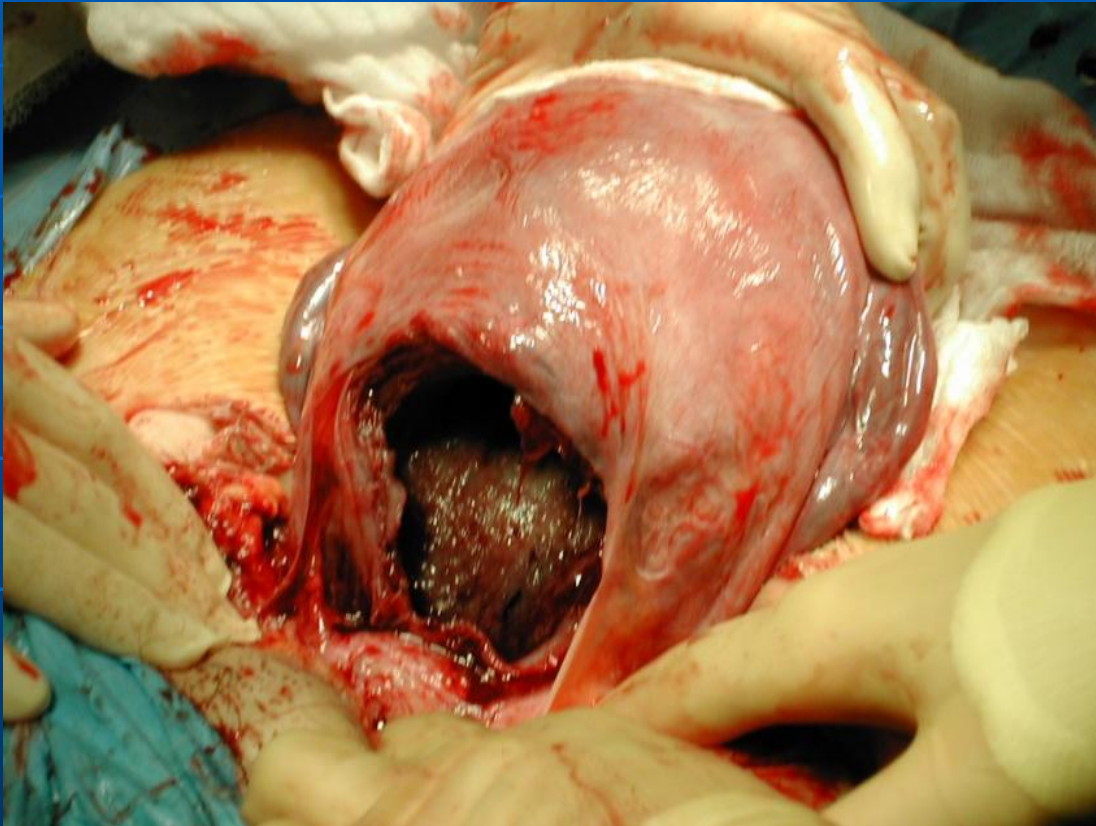
Гиперплазия

Дисгормональная гиперплазия:

- Гиперплазия эндометрия в результате дисфункции яичников.



Нейрогуморальная гипертрофия (гиперплазия)

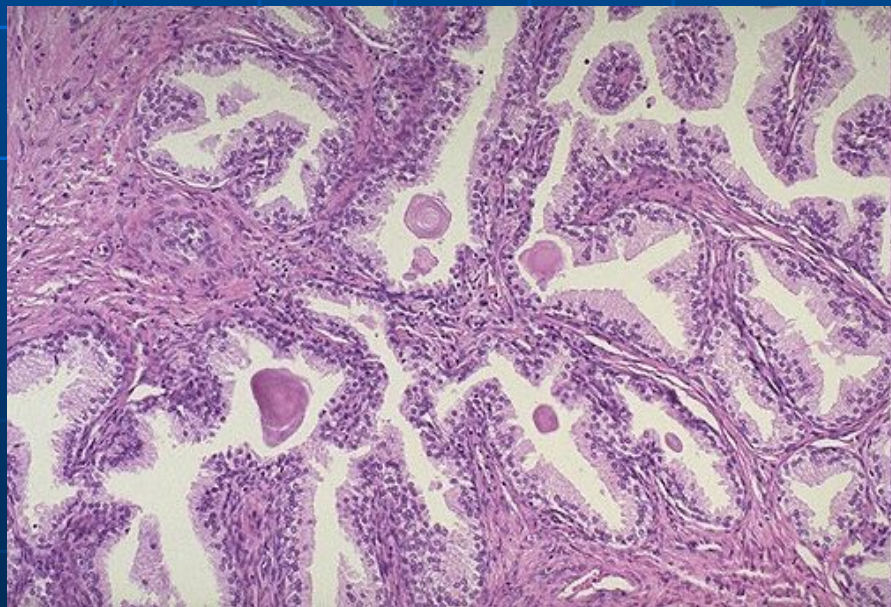


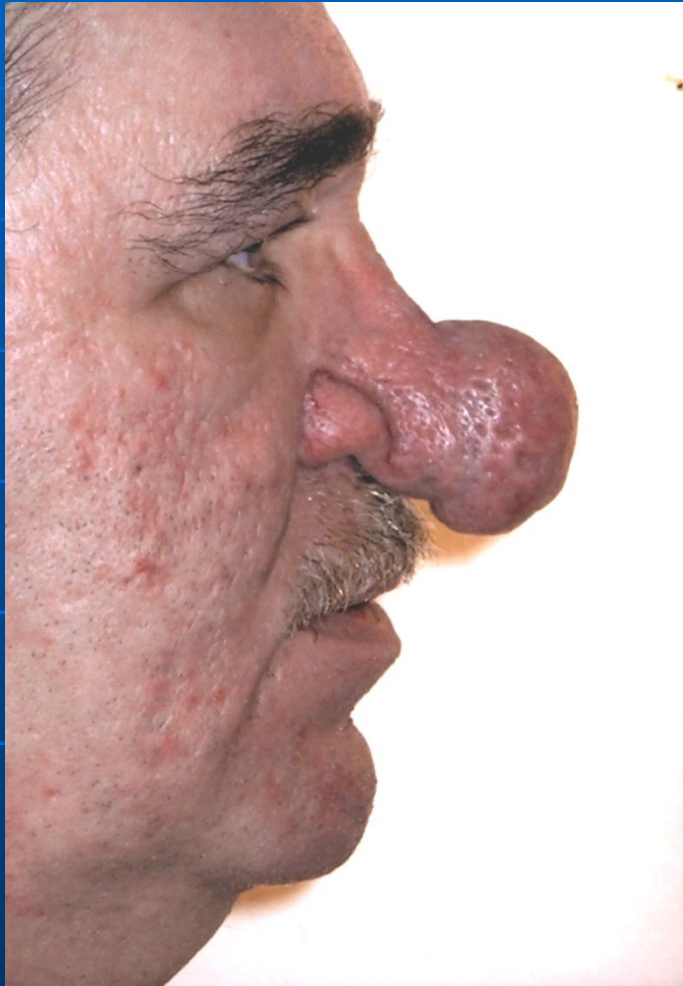
- Гипертрофия матки при беременности;

Гиперплазия

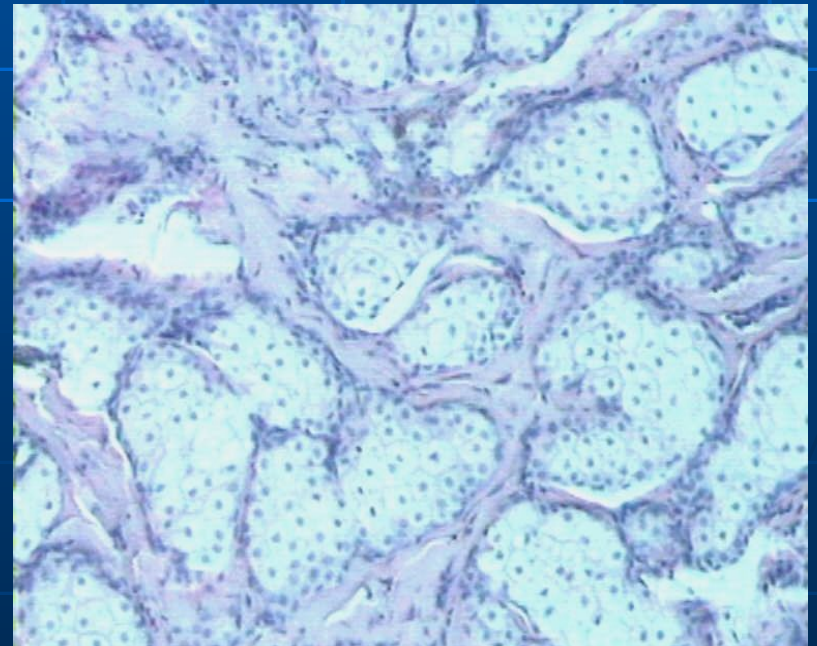


- Гиперплазия предстательной железы.





Ринофима — проявление гиперплазии сальных желез кожи под действием высоких концентраций андрогенов — **дисгормональная гиперплазия**



Атрофия

- Прижизненное уменьшение в размерах клеток, тканей и органов с последующим ослаблением их функции.



Атрофия

1. Атрофия от бездействия - уменьшение органа или ткани, связанное с прекращением или недостаточностью их функции.

- Атрофия кости в культе ампутированной конечности;
- Атрофия скелетных мышц при иммобилизации конечности;
- Атрофия канальцевого аппарата нефрона при замещении почечного клубочка массами гиалина или амилодом.

2. Атрофия от давления – при длительном давлении на орган опухоли, камня, увеличенного в размерах другого органа.

- Атрофия ткани головного мозга при гидроцефалии,
- Атрофия почечной ткани при гидронефрозе,
- Атрофия зрительного нерва при глаукоме.

3. Нейротическая атрофия – вследствие стойкого нарушения иннервации.

- Атрофия мышц конечностей при параличе.

Атрофия

4. Атрофия от недостаточности кровоснабжения:

- Атрофия почки при атеросклерозе почечной артерии;
- Атрофия кожи при сахарном диабете;
- Атрофия головного мозга при церебральном атеросклерозе.

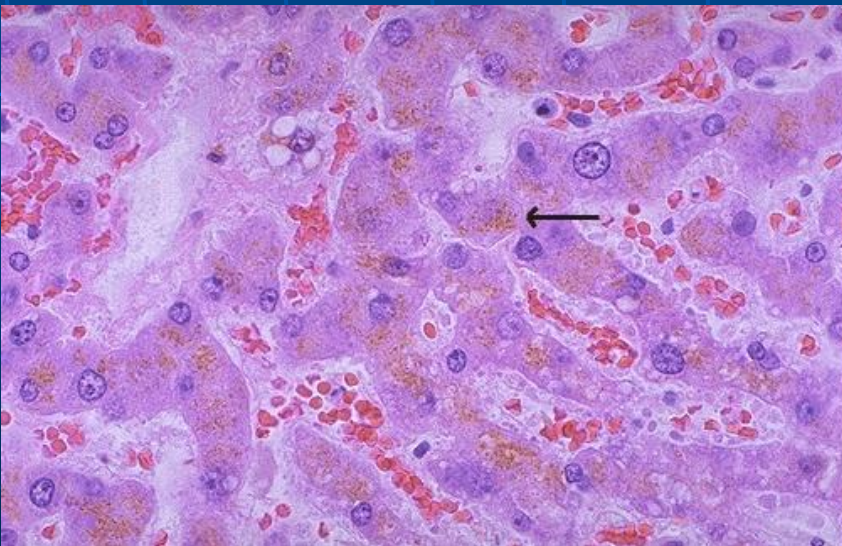
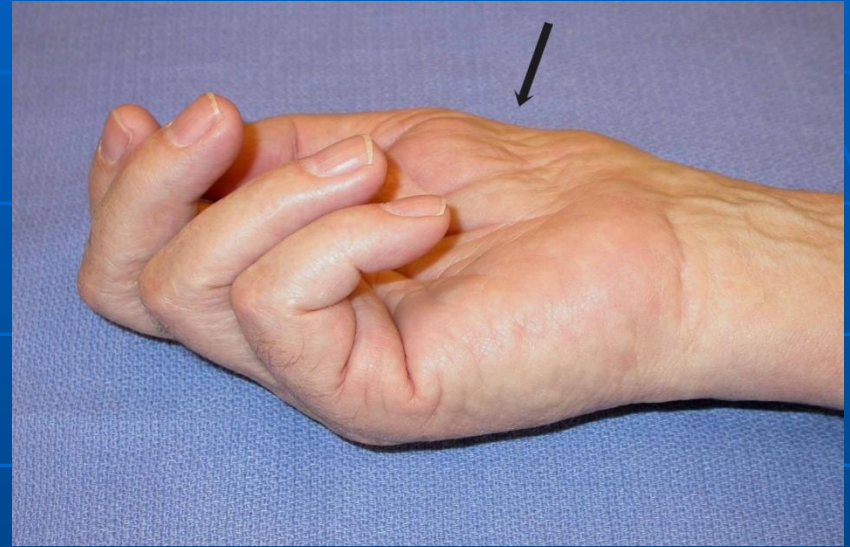
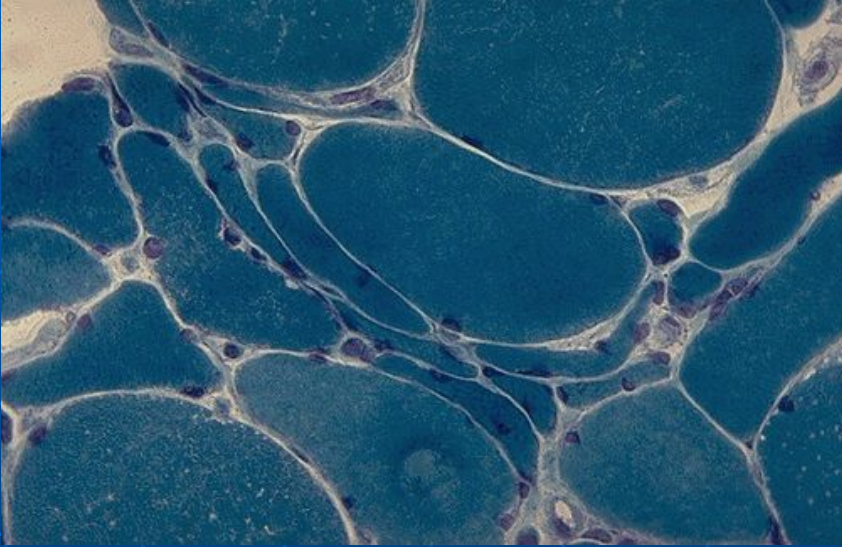
5. Гуморальная атрофия (в т.ч.гормональная атрофия):

- Недостаточная выработка тироксина (гормона, стимулирующего размножение клеток и обмен веществ в них) -> истончение эпидермиса, сухость кожи, выпадение волос вследствие атрофии сальных и потовых желез и волосяных фолликулов;
- Длительный прием глюкокортикоидов -> атрофия коркового вещества надпочечников.

6. Атрофия вследствие длительного воздействия физических или химических факторов:

- Атрофия костного мозга, герминативного эпителия при хронической лучевой болезни;
- Атрофия слизистой оболочки носа при воздействии паров формалина;
- Атрофия тиреоцитов при йододефиците.

Атрофия



- Атрофия мышц.
- Атрофия мышечной ткани (окраска по Массону),
- Бурая атрофия печени (липофусциноз)

Атрофия

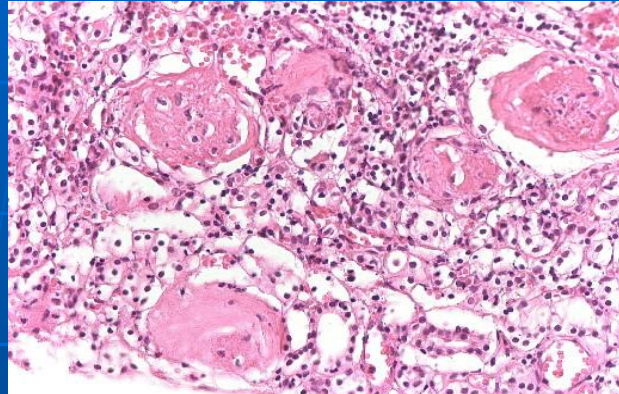


- Атрофия яичка,



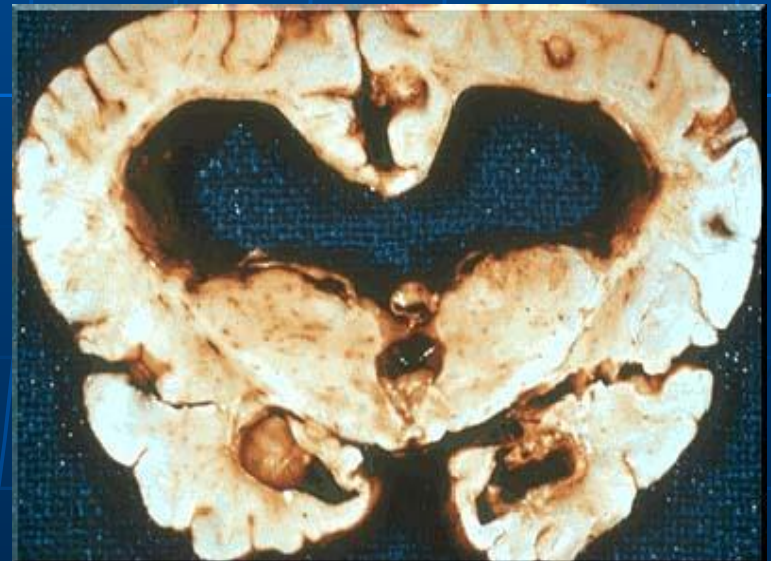
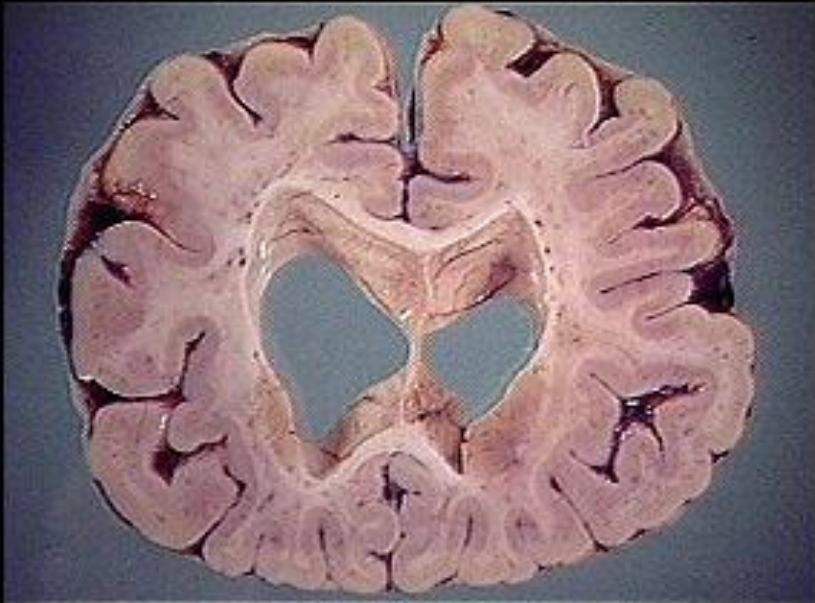
- Атрофия головного мозга при болезни Альцгеймера

Атрофия

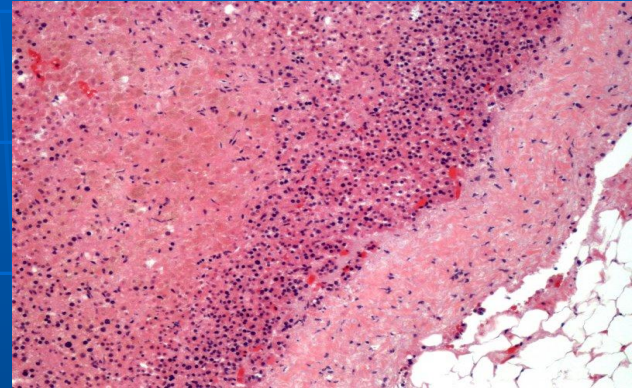
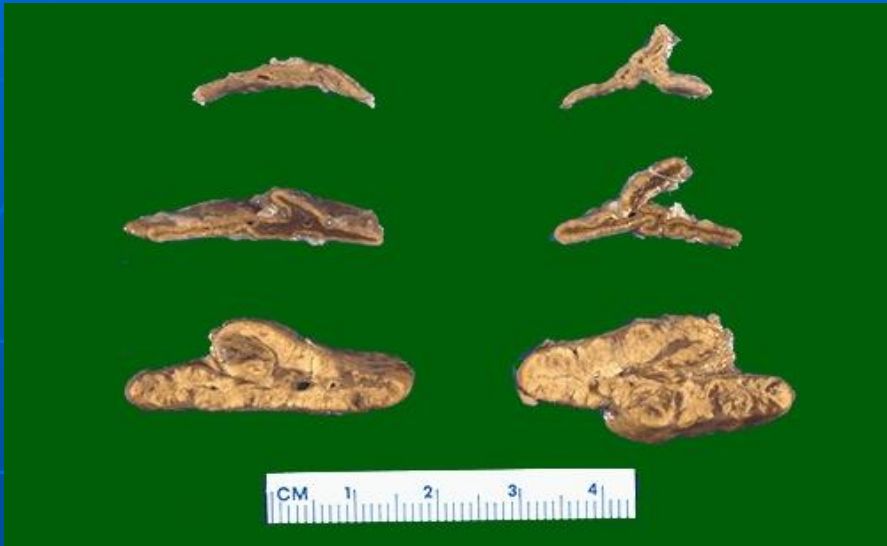


- Гидронефроз.

- Гидроцефалия.



- Атрофия надпочечников.



- Атрофия щитовидной железы



Атрофия альвеолярных
отростков челюсти при
отсутствии зубов



Атрофия костных отломков
вследствие нарушения
их васкуляризации



Истощение (общая гипотрофия)

- Это патологическое состояние организма, характеризующееся уменьшением массы тела ниже физиологической нормы.
- **Кахексия** - тяжелое, выраженное истощение.

Истощение

1. Гипоанаболическое истощение:

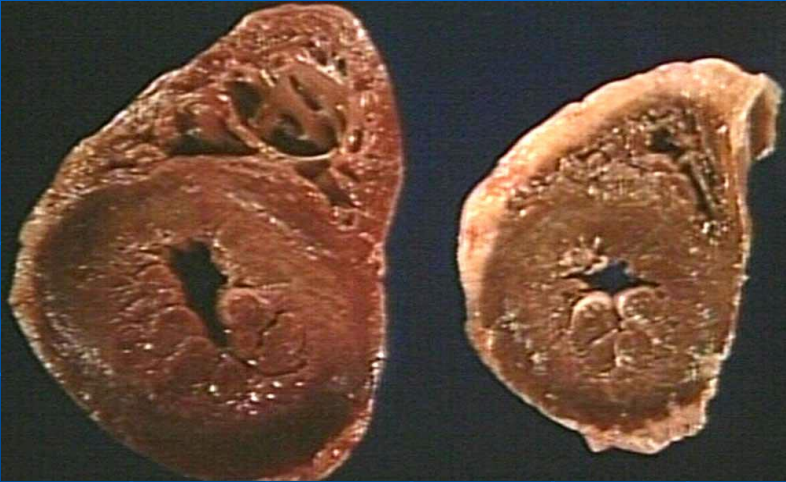
- Алиментарное истощение.
- Истощение при недостаточности функции гипофиза и/или щитовидной железы.
- Церебральное истощение (при недостаточности функции гипоталамуса).

2. Гиперкатаболическое истощение:

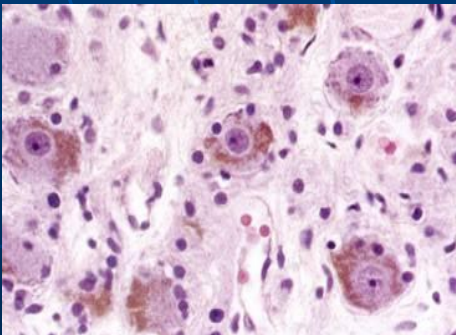
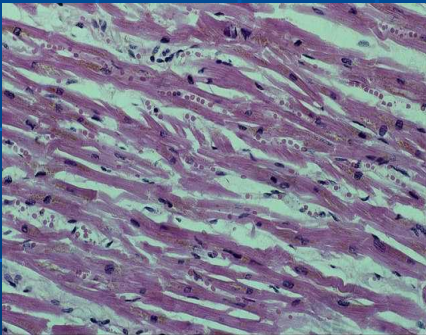
- Раковое (опухолевое) истощение;
- Истощение, связанное с большими энерготратами при выполнении тяжелой физической работы;
- Истощение при хронических инфекционных заболеваниях;
- Раневое истощение.

3. Истощение, связанное с длительной потерей организмом белка (при ликворных свищах, при обширных ожоговых ранах).

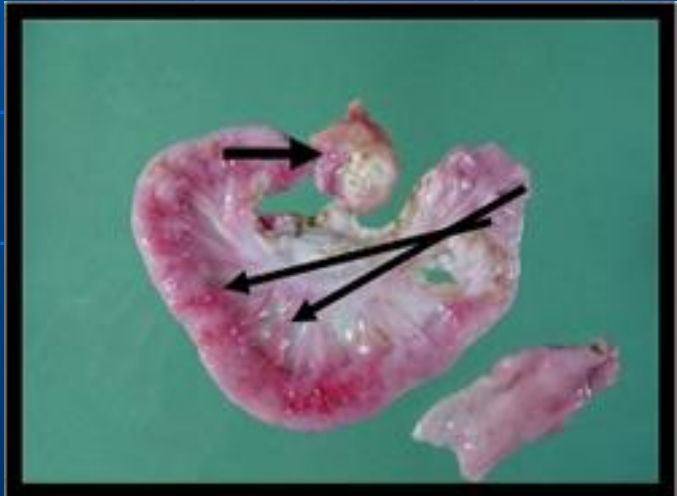
Истощение



липофусциноз



Атрофия костного мозга



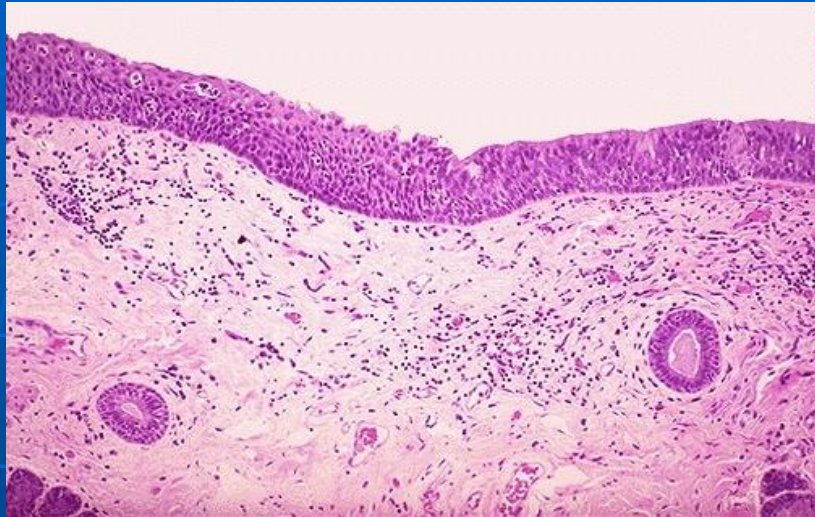
Метаплазия

- Патологический процесс, при котором одна дифференцированная ткань замещается другой дифференцированной тканью в пределах одного гистиотипа: либо эпителиального, либо мезенхимального.
- В основе – предшествующая пролиферация недифференцированных клеток.

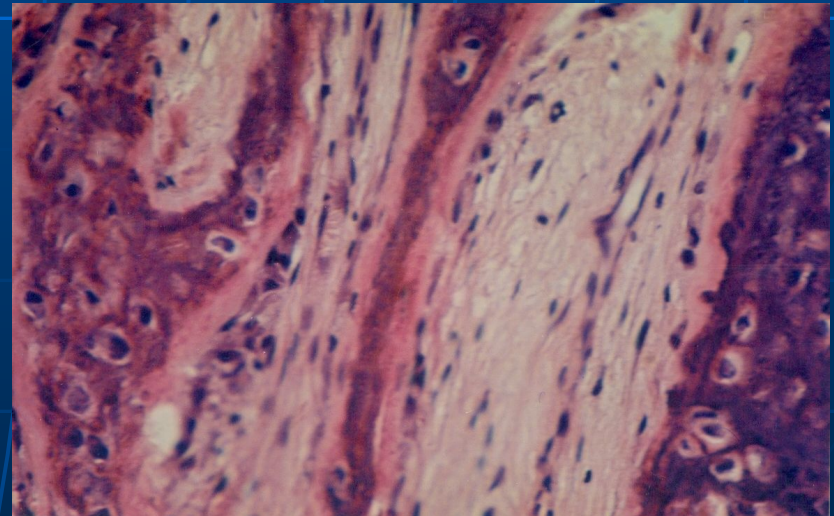
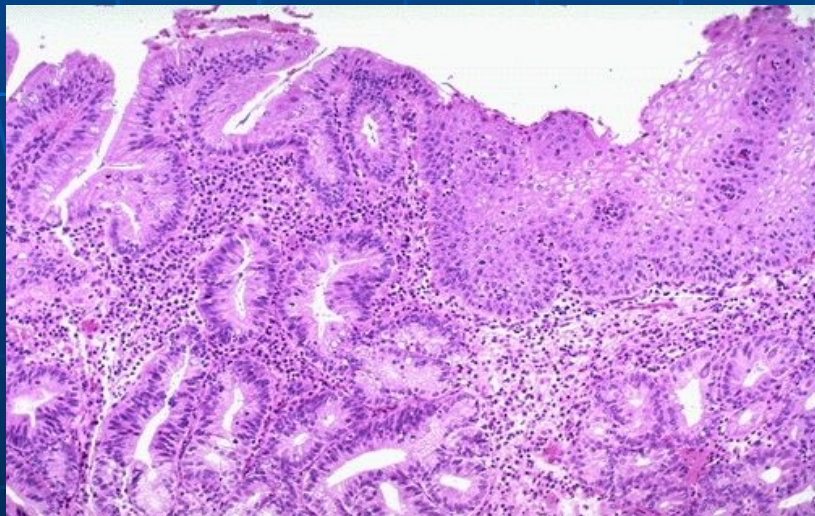
Примеры метаплазии:

- Метаплазия цилиндрического эпителия бронха в многослойный плоский эпителий (**эпидермальная метаплазия**);
- Метаплазия эпителия желудка в кишечный эпителий (**кишечная метаплазия**), эпителия кишки – в желудочный эпителий (**желудочная метаплазия**);
- Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща и кости.
- Миелоидная метаплазия селезенки, лимфатических узлов.
- Возникновение очагов внекостномозгового кроветворения при инфекционных болезнях.

Метаплазия



- Метаплазия железистого (цилиндрического) эпителия в многослойный плоский (бронх);
- Пищевод Баррета;
- Метаплазия соединительной ткани в кость.



Метаплазия



- Кишечная метаплазия эпителия желудка

Перестройка тканей

- Адаптивная перестройка тканей осуществляется за счет гиперплазии, регенерации и аккомодации;
- Примеры: коллатеральное кровообращение, перестройка кости при изменении направления нагрузки на нее, адаптивные изменения нефротелия капсулы при выключении почечного клубочка (*гистологическая аккомодация*).

Компенсация

- Совокупность реакций организма на повреждение, выражающихся в возмещении нарушенной функции организма за счет деятельности неповрежденных систем, отдельных органов или их составных частей.
- Отличительная черта компенсации – стадийный (фазный) характер течения компенсаторного процесса.

Компенсация

Стадии компенсаторного процесса:

- Аварийная стадия. Или стадия срочной компенсации (стадия перегрузки);
- Стадия длительной и относительно устойчивой гиперфункции (стабилизации компенсации);
- Стадия постепенного истощения (развития декомпенсации).

Морфологические фазы компенсаторного процесса:

- Фаза становления;
- Фаза закрепления;
- Фаза истощения (декомпенсации).

Морфологическая характеристика компенсации

- Основное морфологическое проявление компенсации – **компенсаторная гипертрофия** (органы увеличиваются в размере, сохраняя свою конфигурацию);
- *Концентрическая гипертрофия*: сужение полости органа;
- *Эксцентрическая гипертрофия*: расширение полости органа;
- Возможны *гипертрофия и гиперплазия ультраструктур клетки*, а также *клеточная гиперплазия*, обеспечивающая гипертрофию органа.

Виды компенсаторной гипертрофии

```
graph TD; A[Виды компенсаторной гипертрофии] --> B[Рабочая (компенсаторная) гипертрофия]; A --> C[Викарная (заместительная) гипертрофия];
```

**Рабочая (компенсаторная)
гипертрофия**

**Викарная (заместительная)
гипертрофия**



- Концентрическая гипертрофия миокарда

Спасибо за внимание!