

**ПРОЦЕССЫ
АДАПТАЦИИ.
РЕГЕНЕРАЦИЯ,
РЕПАРАЦИЯ И
ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН.**

**Приспособление (адаптация) –
это широкое биологическое
понятие, характеризующее
возможности биологического
вида приспособиться к
меняющимся условиям
существования и выжить в
этих условиях.**

Сущность приспособления в

ТОМ, ЧТО:

1. приспособление имеет видовое значение;
2. приспособительные реакции направлены на восстановление гомеостаза и осуществляются на принципах автоматизации и ауторегуляции;

3. приспособление
охватывает не только
здоровье, но и болезнь.
Одной из важнейших форм
приспособления,
развивающихся в условиях
патологии, является
компенсация.

К процессами тканевой адаптации относят:

1. атрофию
2. гипертрофию (гиперплазию)
3. регенерацию
4. метамплазию.

Компенсация – это совокупность реакций организма, возникающих только при повреждениях и болезнях и направленных на **восстановление нарушенных функций.**

Этим компенсаторные
реакции отличаются от
видовых приспособительных
реакций, которые
обеспечивают жизнь
организма и в норме, и в
патологии.

В динамике компенсаторных
реакций **выделяют три**
стадии, и название которых
отличается у
патологоанатомов и
патофизиологов.

I стадия - стадия становления (аварийная),
II стадия – закрепления (компенсации),
III стадия – декомпенсация.

Первая стадия - стадия
инициальной гиперфункции
структур. При развитии
заболевания резко
повышается нагрузка на
функциональные структуры,
что вынуждает митохондрии в
клетках **повышать**
образование энергии.

Гиперфункция митохондрий сопровождается повреждением их крист, что не позволяет увеличить образование энергии до необходимого уровня, поэтому в клетках возникает **энергетический дефицит**, который является сигналом для возникновения компенсаторных реакций – гиперплазии внутриклеточных структур.

Вторая стадия – стадия
относительно устойчивой
компенсации –
характеризуется
гиперплазией
внутриклеточных структур,
обеспечивающих
гипертрофию.

Если нагрузка на орган не снижается, а функция должна поддерживаться необходимой энергией, то постепенно количество энергии, необходимой для ресинтеза ультраструктур падает, число крист уменьшается и опять нарастает энергетический дефицит – возникает порочный круг, который объясняет причину обязательной декомпенсации.

Поэтому в самой компенсации функций уже заложена их декомпенсация, если не удастся ликвидировать болезнь.

Третья стадия – декомпенсация
(стадия энергетического истощения)
характеризуется прогрессирующим
преобладанием процесса распада
внутриклеточных структур над их
ресинтезом, нарастающей гипоксией
и дистрофическими изменениями
клеток.

Атрофия – прижизненное
уменьшение объема
структур органов и
тканей,
сопровождающееся
снижением или полной
утратой их функции.

Атрофия может быть **физиологической**, с ее помощью организм приспособливается к меняющимся условиям своей жизни: атрофия вилочковой железы, яичников, молочных желез, сперматогенного эпителия или даже всего тела (инволюционная атрофия).

Если с помощью атрофии организм приспособляется к изменениям, вызванным различными болезнями, то такая атрофия называется **патологической.**

**Патологическая атрофия
может быть общей
(кахексия) и местной.**

Общая патологическая атрофия (кахексия)

наблюдается при различных заболеваниях головного мозга (церебральная, гипофизарная, посттравматическая кахексия), при голодании (алиментарное истощение), при злокачественных опухолях (раковая кахексия).

Местная патологическая атрофия. Исходя из причин, вызвавшей патологическую атрофию, выделяют следующие ее виды:

1. дисфункциональная (атрофия от бездействия) – атрофия мышц при переломе костей, заболевании суставов;

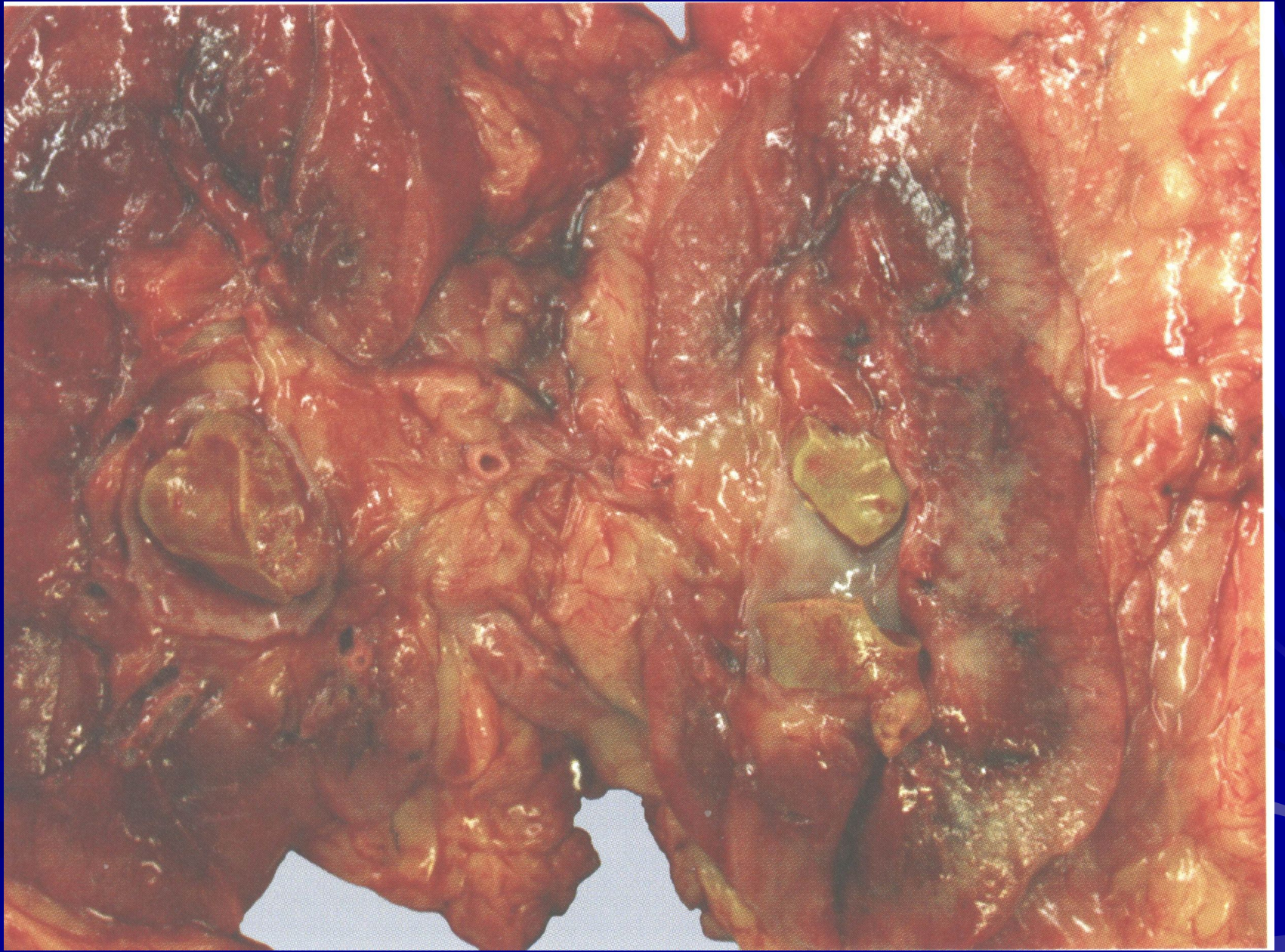
2. атрофия вследствие недостаточного

кровоснабжения – атрофия
почки или кардиомиоцитов при
стенозе сосудов, питающих эти
органы атеросклеротическими
бляшками. В исходе развивается
кардиосклероз и нефросклероз;

**3. нейротрофическая
атрофия** – возникает при
нарушении иннервации ткани
– атрофия скелетных мышц в
результате разрушения
моторных нейронов при
полиомиелите;

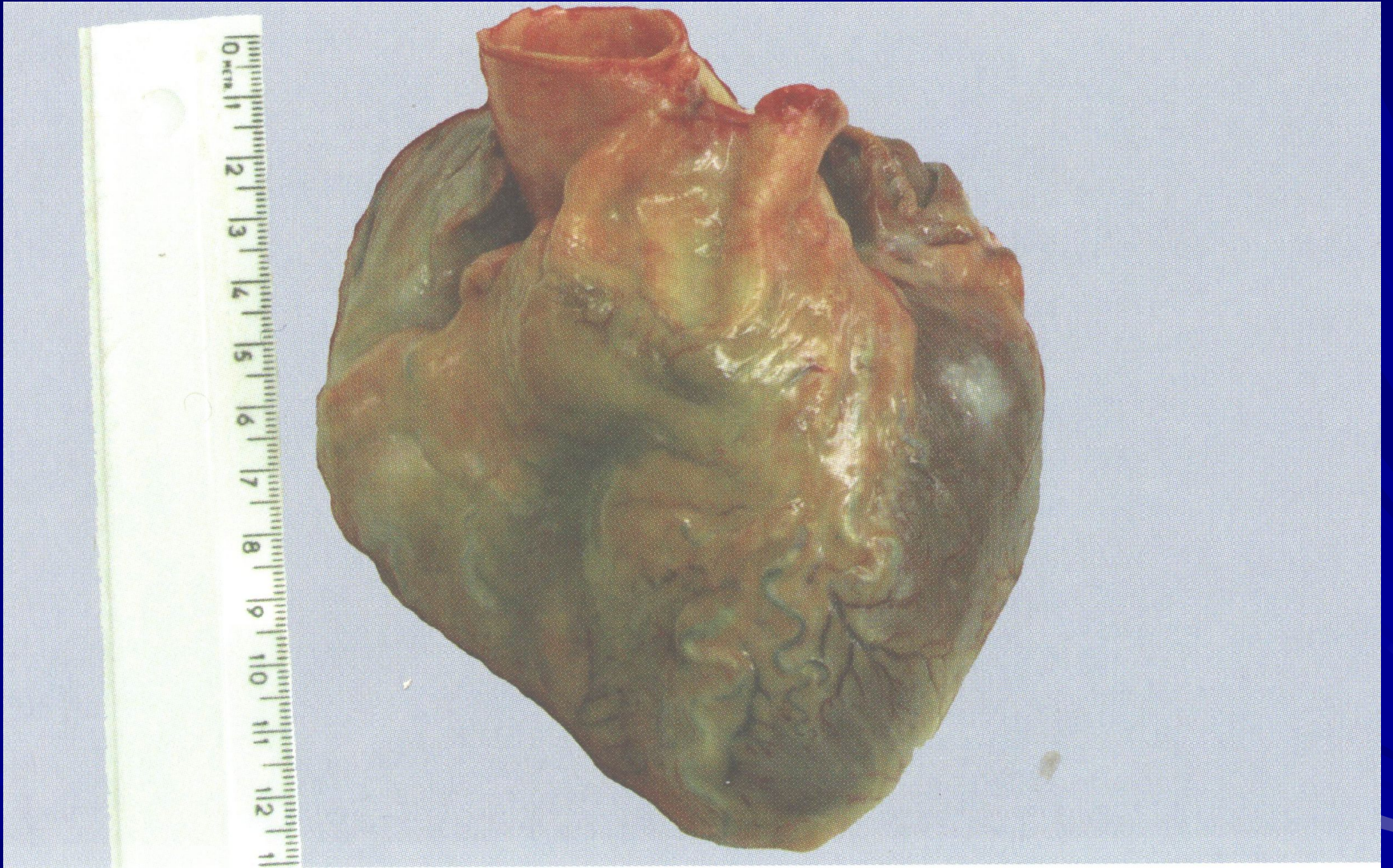
4. атрофия от действия повреждающих химических или физических факторов – атрофия костного мозга при действии лучевой энергии;

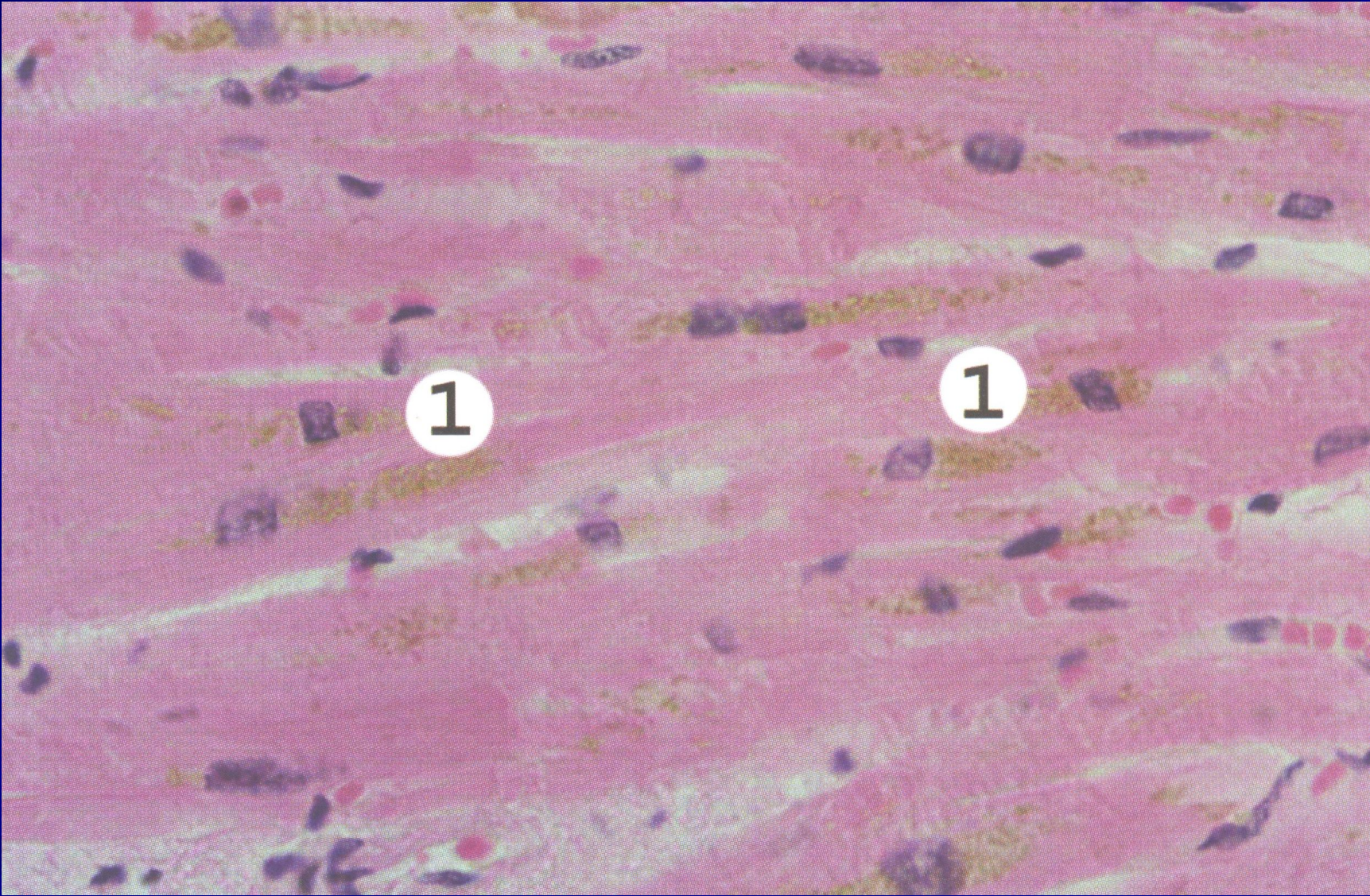
5. атрофия от давления – атрофия
ткани мозга вследствие давления
спинномозговой жидкости,
скапливающейся в желудочках при
гидроцефалии, атрофия ткани почки
при затруднении оттока мочи. Моча
растягивает просветы лоханки и чашечек,
сдавливает ткань почки, которая
превращается в мешок с тонкими
стенками – **гидронефроз**.

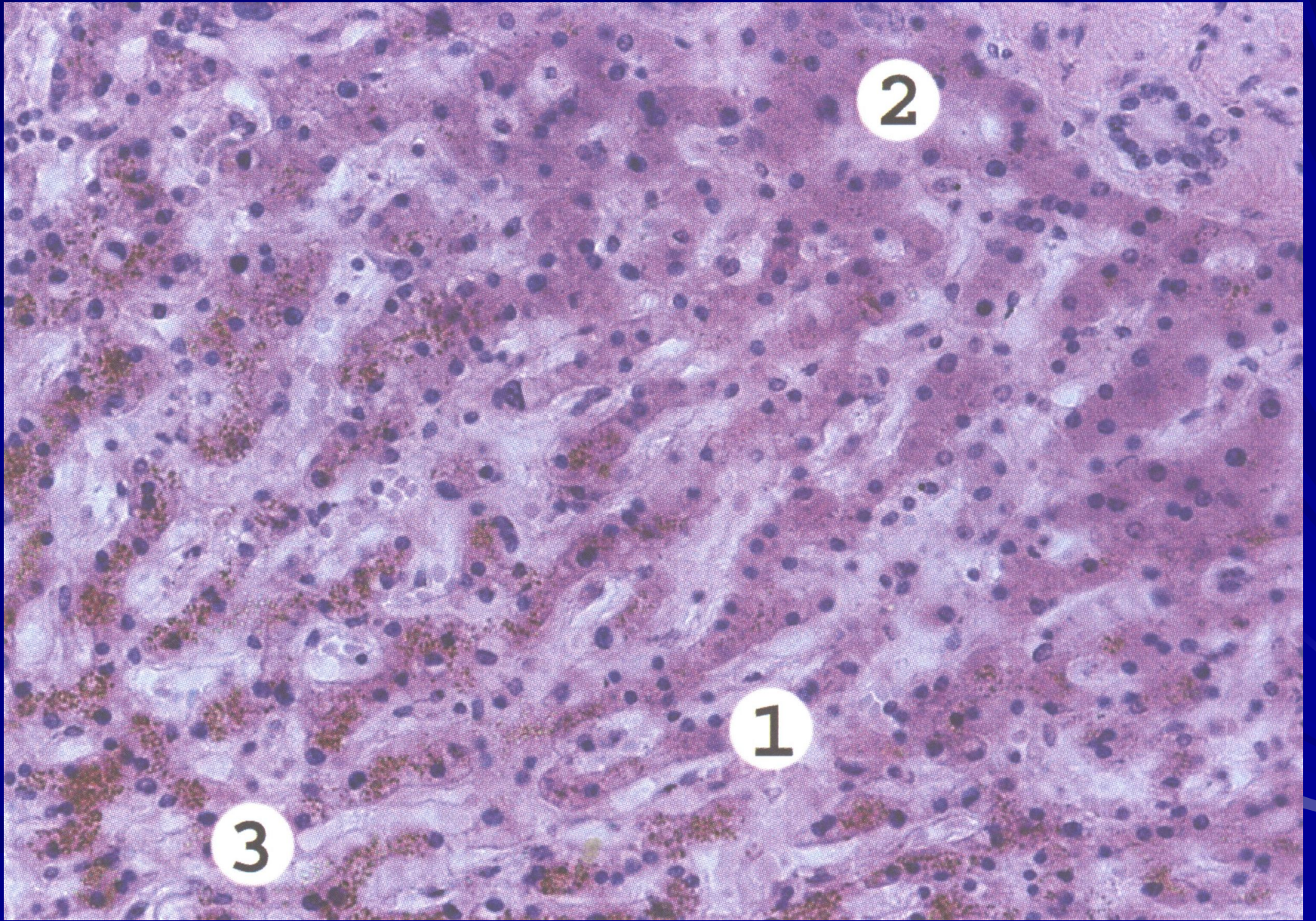


Внешний вид органа при местной атрофии различен. В большинстве случаев размеры органа уменьшаются, поверхность его гладкая (гладкая атрофия) или может быть зернистой (зернистая атрофия печени, почек).

Микроскопическая картина атрофии: паренхиматозные клетки уменьшаются в объеме, строма органа сохраняет свой объем и подвергается склерозу. В паренхиматозных клетках (гепатоциты, кардиомиоциты, нейроны) откладывается липофусцин, придавая органам бурый цвет (бурая атрофия миокарда, печени).







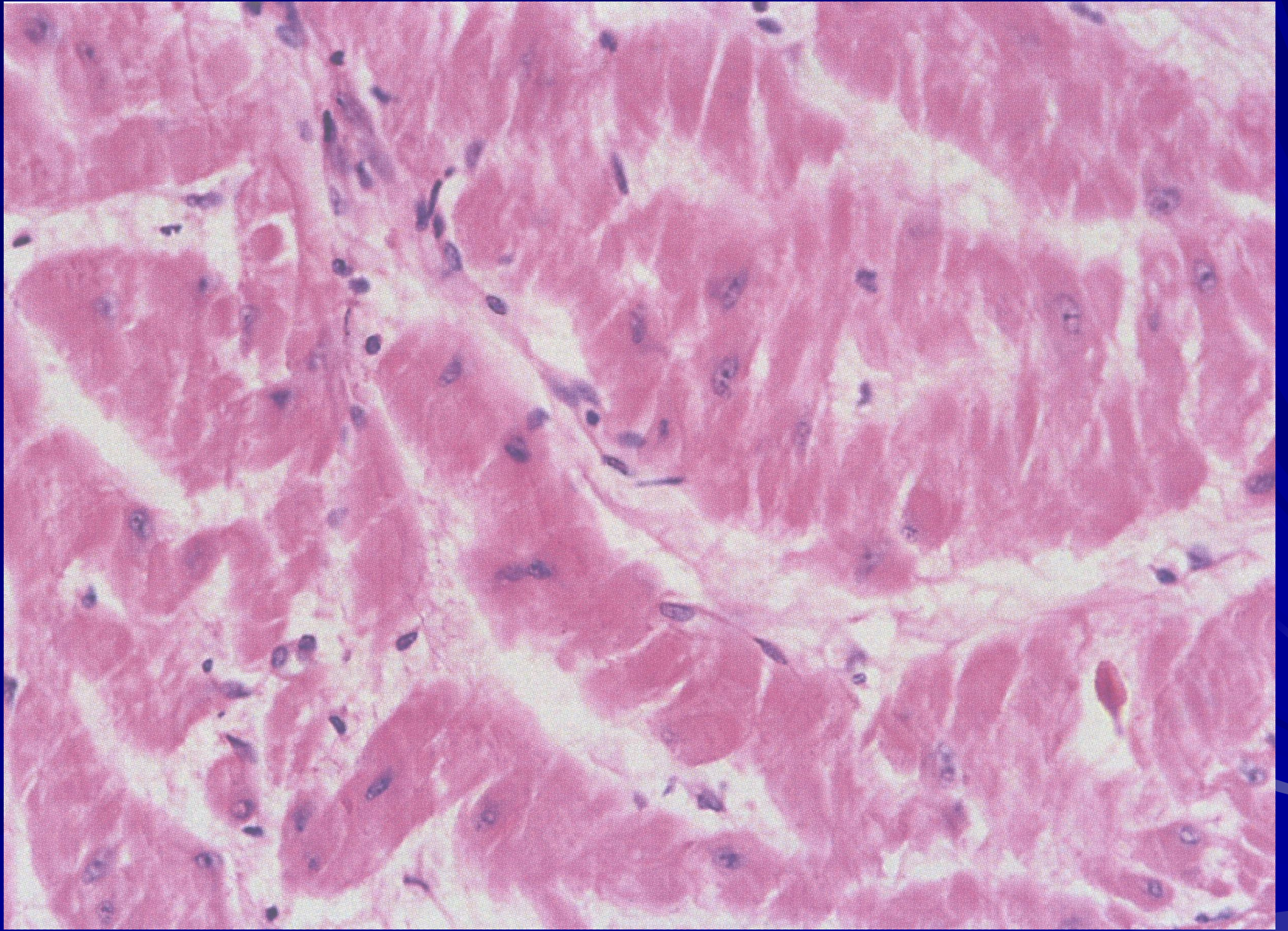
Патологическая атрофия – обратима после удаления причин, вызвавших атрофию, если она не достигла высокой степени.

**Гипертрофия – увеличение
объема функционирующей
ткани, обеспечивающей
гиперфункцию органа.**

В основе гипертрофии лежит
гиперплазия – увеличение
количества клеток,
внутриклеточных
структур, компонентов
стромы, количества
сосудов.

В одних органах масса увеличивается вследствие гиперплазии внутриклеточных структур (сердце, ЦНС), в других – за счет гиперплазии (размножения) клеток (эпителий, селезенка, лимфоузлы). И есть органы, в основе гипертрофии которых лежит как гиперплазия клеток, так и гиперплазия внутриклеточных структур (печень, почки).

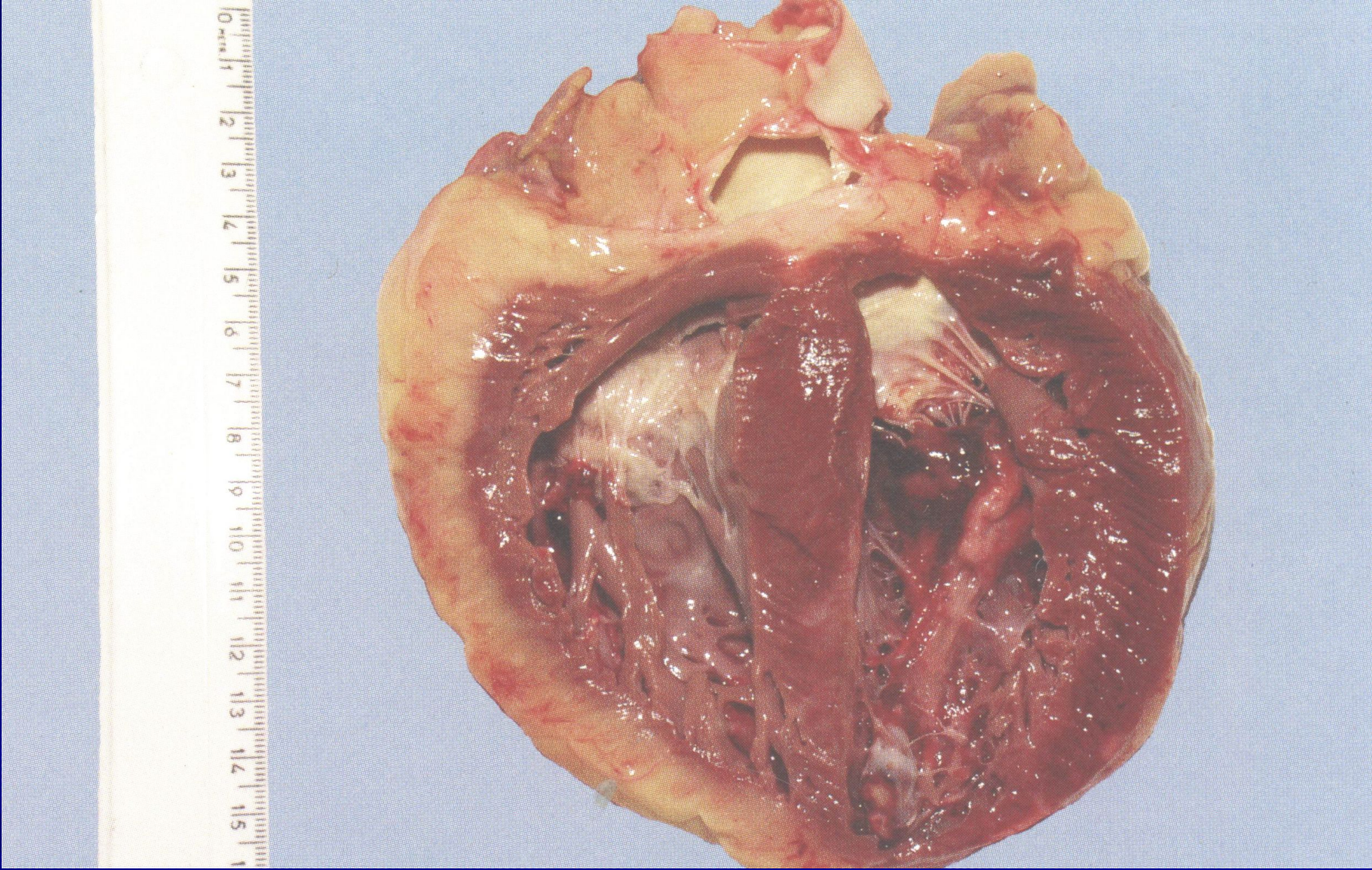
Различают **физиологическую гипертрофию** у здоровых людей, возникающую как **приспособительная реакция** на повышенную функцию органов (увеличение соответствующих групп мышц при занятии определенными видами спорта).

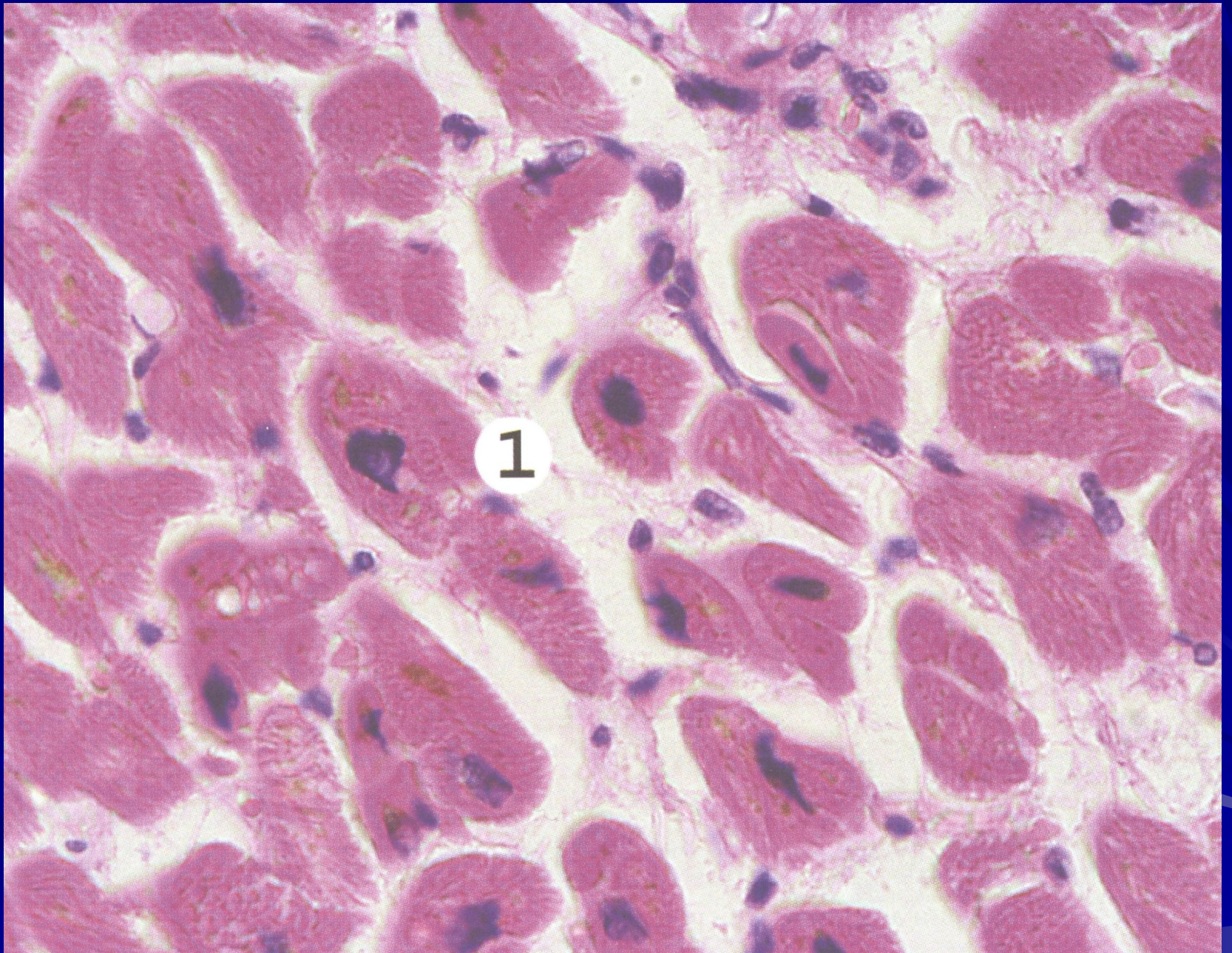


Гипертрофия, возникающая при
болезнях, является
компенсаторной реакцией,
позволяющей сохранить
функцию органов в условиях
патологии. В зависимости от
характера и особенностей
повреждения выделяют
несколько **форм гипертрофии**:

1. компенсаторная (рабочая)

гипертрофия – при этом виде увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама ткань не поражена патологическим процессом (например, гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии);





1



2. регенерационная гипертрофия

развивается в сохранившихся тканях поврежденного органа и компенсирует утрату его части. Такая гипертрофия развивается при крупноочаговом кардиосклерозе после инфаркта миокарда в сохранившейся мышечной ткани сердца;

3. викарная (заместительная)

гипертрофия – развивается в сохранившемся парном органе при гибели или удалении одного из них;

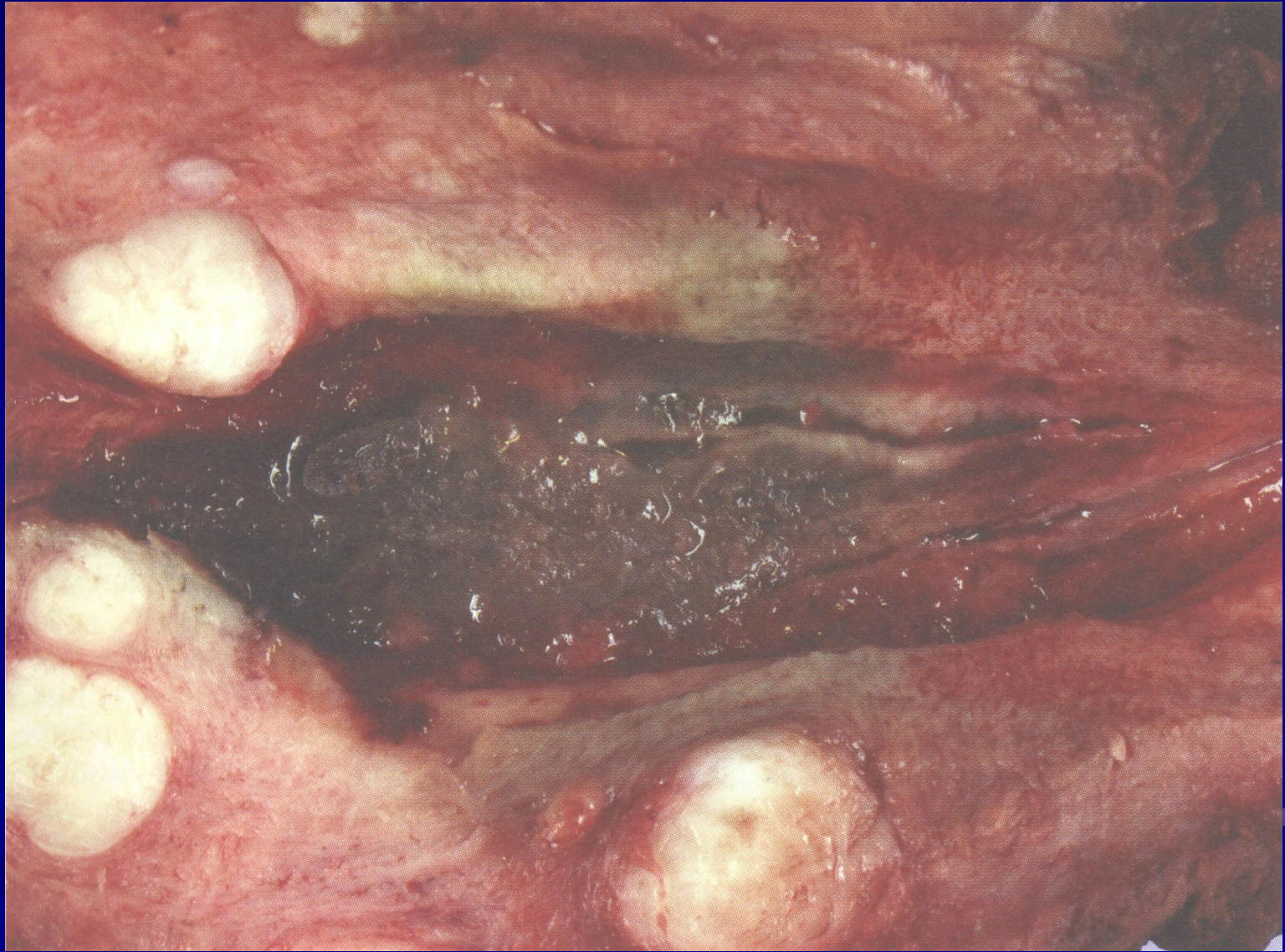
4. патологическая гипертрофия. При патологической гипертрофии также наблюдается увеличение объема и массы органа, но это увеличение **не компенсирует** утраченную функцию, а нередко извращает ее. Она также не может быть отнесена к приспособительным реакциям. Патологическая гипертрофия сама является симптомом заболевания, требующего лечения.

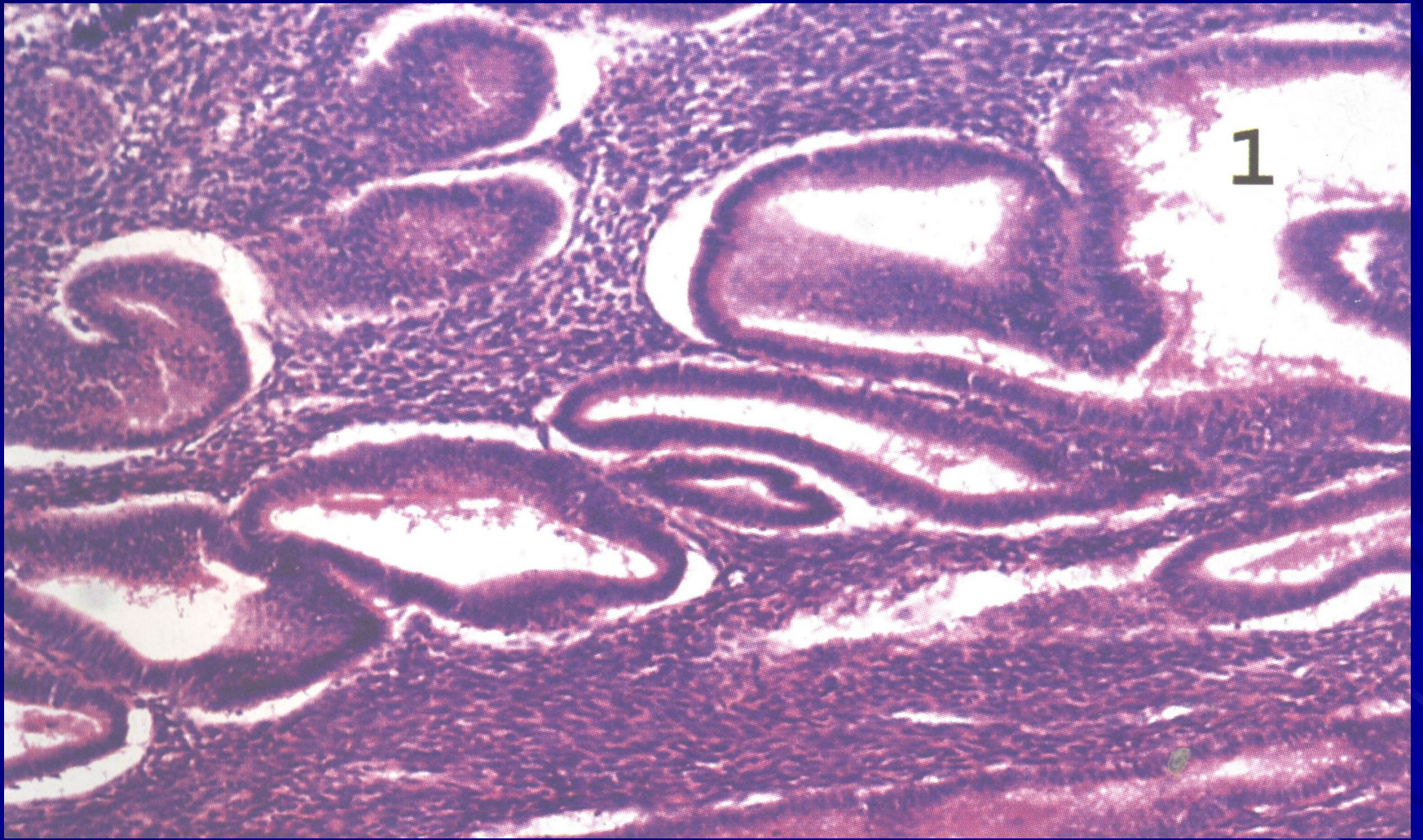
**К патологической гипертрофии
относят:**

1. нейрогуморальная

гипертрофия, возникающая при
нарушении функции эндокринных
желез:

железистая гиперплазия эндометрия
при дисфункции яичников;
акромегалия при гиперфункции
гипофиза;





**2. гипертрофические
разрастания** тканей в
области длительно текущих
воспалительных процессов
или склонность к некрозу в
области нарушенного
лимфообращения.

3. ложная гипертрофия –
увеличение жировой сетчатки
и соединительной ткани на
месте атрофирующейся
функциональной ткани –
увеличение массы
паранефральной клетчатки
при атрофии почки.

Регенерация – это

восстановление организмом тканей, клеток, внутриклеточных структур, утраченных или поврежденных в результате их физиологической гибели или вследствие патологического воздействия.

Виды регенерации:

1. физиологическая –

восстановление всех элементов живой материи, гибнущих в процессе жизнедеятельности;

2. репаративная –

восстановление утраченного в результате патологического процесса;

3. патологическая (дисрегенерация).

Механизмы физиологической и репаративной регенерации едины. Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных и внутриклеточных гиперпластических процессов.

Для **клеточной формы**
регенерации характерно
размножение клеток
митотическим и
амитотическим путем.

Для **внутриклеточной формы** характерно увеличение числа ядер и размеров ультраструктур.

Однако, в связи с тем, что репаративная регенерация возникает при патологических

процессах, она имеет **качественные** отличия от физиологической.

**Репаративная регенерация
может быть полной и
неполной.**

Полная регенерация или реституция характеризуется восстановлением ткани, идентичной утраченной. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная форма регенерации (соединительная ткань, кости, кожа, слизистые оболочки, мезотелий, кроветворная система, лимфоидная ткань).

**Неполная репаративная
регенерация или
субституция-**
характеризуется
образованием на месте
повреждения
соединительно-тканного рубца.

Утраченная функция
невосстановившихся полностью
структур возмещается за счет
регенерационной гипертрофии
сохранившихся функциональных
клеток. Такой вид регенерации
характерен для миокарда, ЦНС,
скелетных мышц.

И, наконец, есть органы, в которых могут сочетаться оба вида регенерации – печень, почки, эндокринные железы, легкие, гладкие мышцы.

Патологическая регенерация
может возникать в условиях
измененной реактивности,
иммунного дефицита, в
условиях нарушенных
межклеточных
взаимоотношений.

К проявлениям патологической регенерации

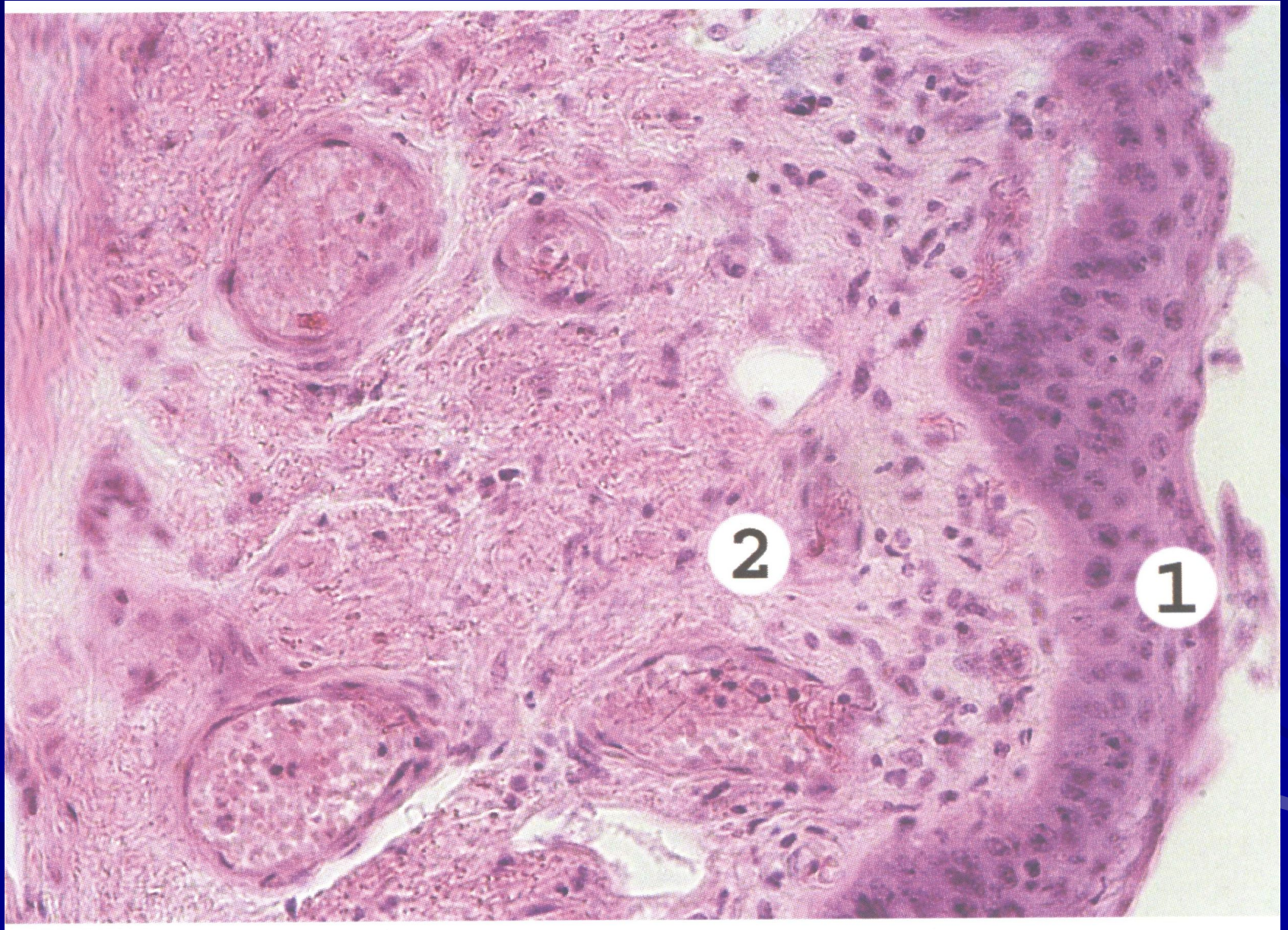
относят:

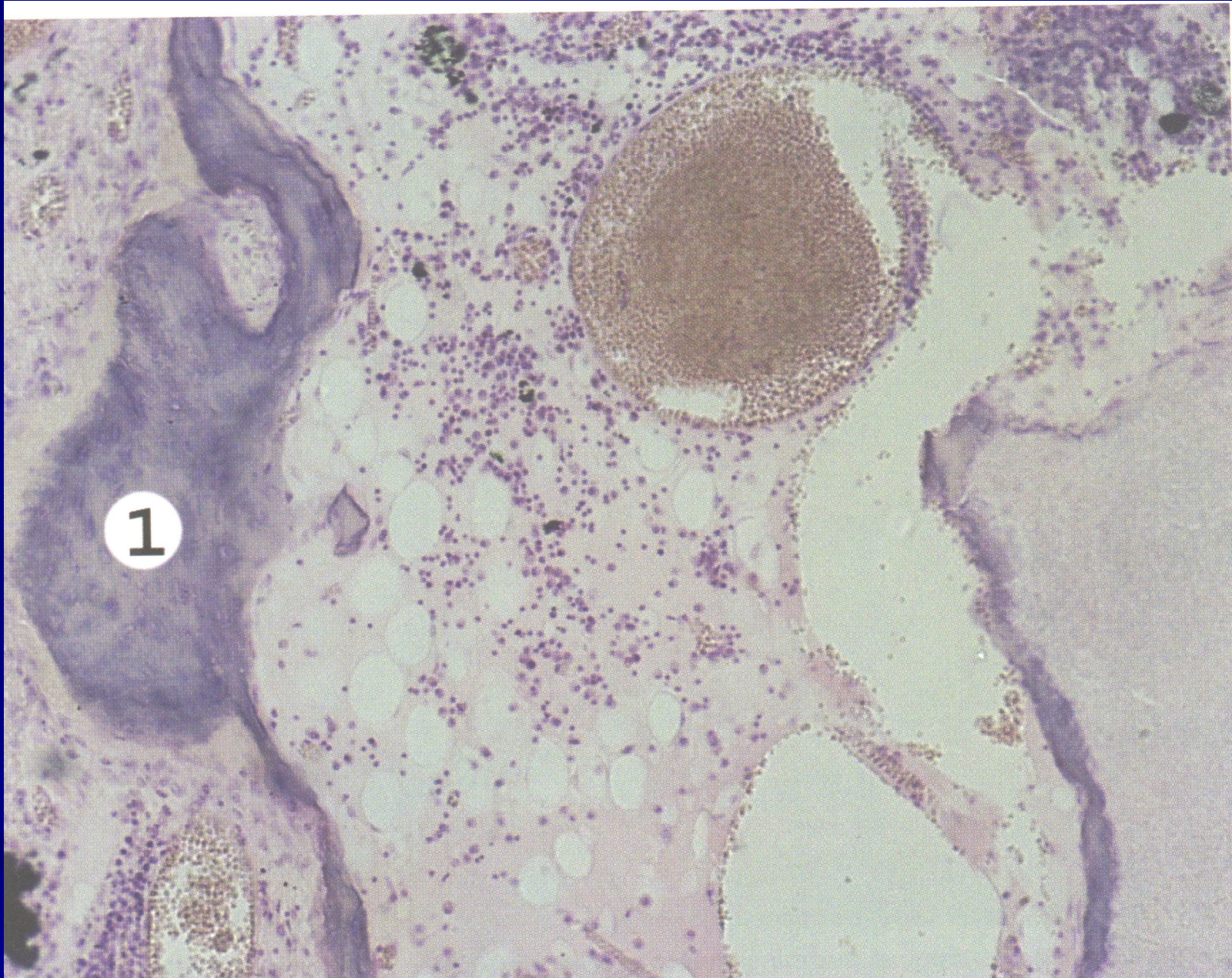
1. гипорегенерация –

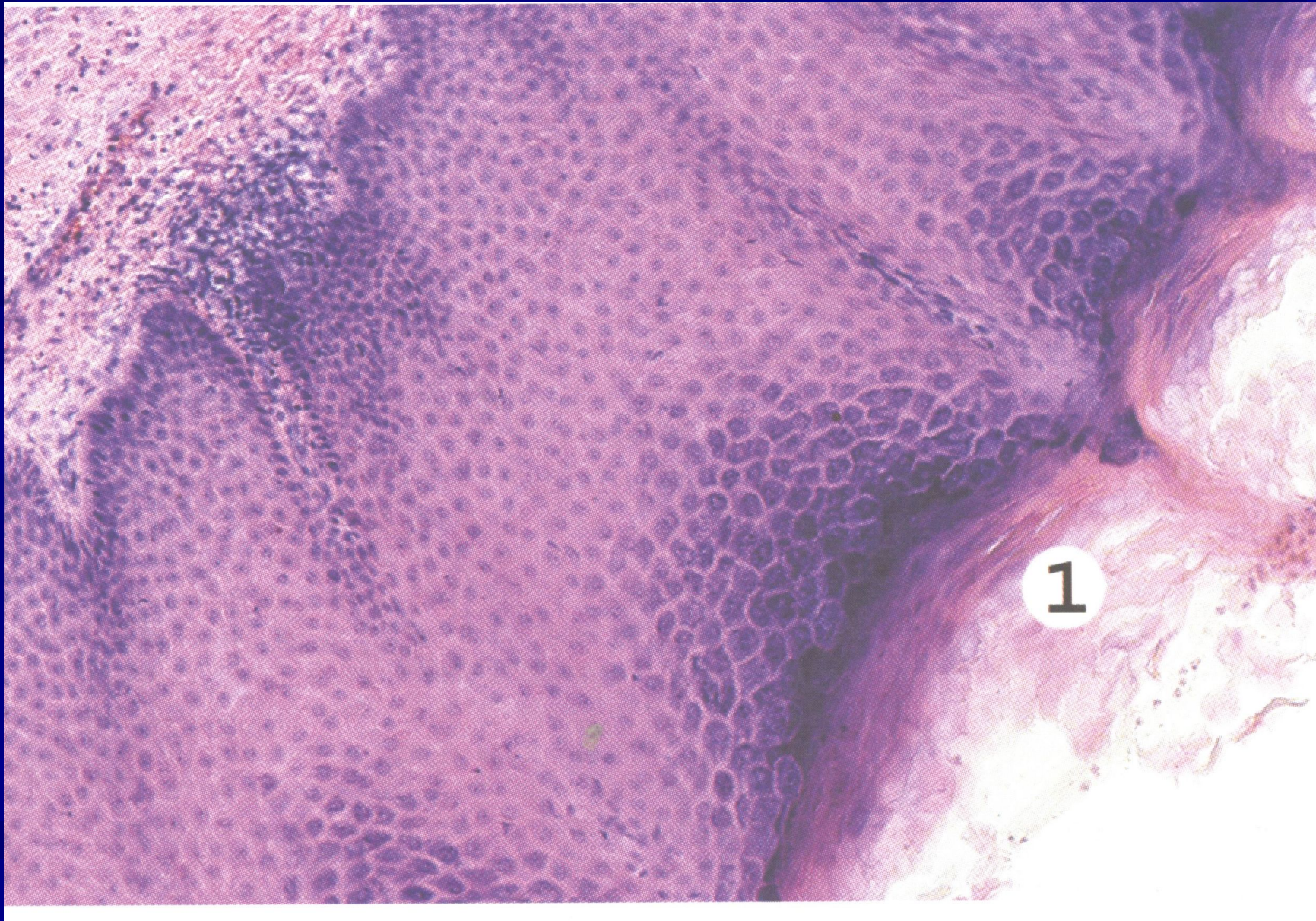
восстановление утраченных
тканей идет очень медленно или
совсем останавливается
(длительно незаживающие язвы,
пролежни);

2. гиперрегенерация –
избыточное образование
регенерирующей ткани
(например, образование
коллоидного рубца);

3. метаплазия – переход в процессе регенерации одного вида ткани в другой, но родственной ей гистогенетически. При этом функция не восстанавливается. Например, при хронических заболеваниях легких или при кори в области повреждения слизистой бронха вместо мерцательного эпителия восстанавливается многослойный плоский эпителий. При регенерации соединительной ткани она может трансформироваться в кость.







Заживление – это

приспособительная реакция, направленная на образование соединительного рубца в очаге повреждения, позволяющего в кратчайшие сроки ликвидировать это повреждение. Образованию рубца предшествует возникновение и созревание грануляционной ткани.

Началом ее образования
является **активация**
фибробластов, лимфоцитов,
макрофагов, лейкоцитов с
выбросом **факторов роста**.

В результате возникают новые микрососуды, затем происходит пролиферация фибробластов и активный синтез внеклеточного матрикса. На заключительной стадии происходит созревание грануляционной ткани с образованием рубца - **рубцевание.**

