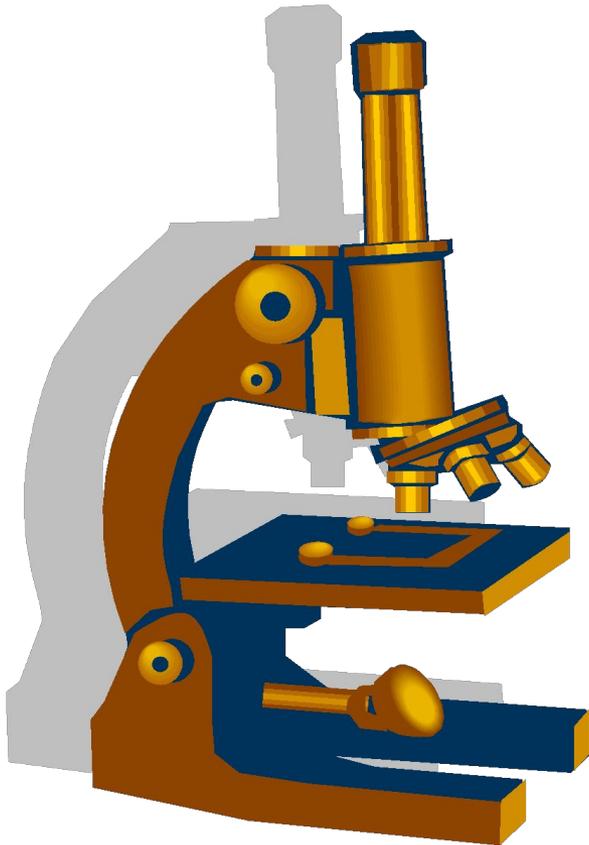




Адаптация. Компенсация.

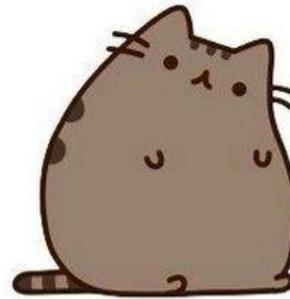


*Зав. кафедрой кафедры
патологии и судебной
медицины*

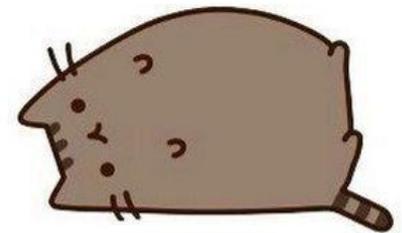
*д.м.н. профессор
И.А. Бехтерева*

Лень – двигатель научно-технического прогресса

Смысл любой адаптации в биологическом организме сводится к обеспечению оптимального функционирования при минимальном уровне энергетических и пищевых затрат



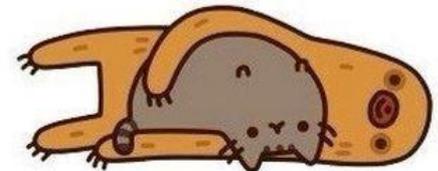
ВИДЫ ЛЕНИ



ПРОСТО ЛЕНЬ



ОЧЕНЬ ЛЕНЬ



СУПЕР ЛЕНЬ

Приспособление

широкое биологическое понятие, охватывающее видовое и индивидуальное развитие, наследственность и все формы регуляции функций, в каких бы условиях они ни осуществлялись, т.е. являются ли они адекватными или неадекватными, нормальными или патогенными.

Компенсация

Совокупность реакций организма на повреждение, выражается в возмещении нарушенной функции организма за счет деятельности неповрежденных систем, отдельных органов или их составных частей

Различия приспособления и компенсации

- О приспособлении говорят тогда, когда речь идет о реакциях на воздействия без грубых деструктивных изменений.
- Процессы компенсации являются индивидуальными, имеют узкое значение и развиваются только в патологических условиях – то есть, подразумевается **ПОВРЕЖДЕНИЕ**

Соотношение компенсации и приспособления

- ✓ Это принципиально различные процессы
- ✓ Эти процессы родственны по сути и должны рассматривать в единстве, разграничение по принципу наличия/отсутствия повреждения ошибочно

Фазы компенсаторного процесса

- 1. Становления/аварийная** – включение структурных резервов в ответ на патогенное воздействие (временный характер, исчезает после прекращения воздействия)
- 2. Закрепления/устойчивой компенсации** - перестройка структуры и обмена веществ в органе/ткани → оптимальное выполнение функции в измененных условиях
- 3. Истощения/декомпенсации** - срыв адаптации → развитие функциональной недостаточности органа

Фаза становления

- Увеличение функции происходит только за счет увеличения количества работающих структурных элементов

Итого:

Увеличение функции за счет вовлечения неработающих элементов, которые находятся в периоде отдыха, то есть, заняты восстановлением

Фаза становления

Выводы:

- Экстренные механизмы адаптации ущербны по сути, при продолжающемся воздействии они приводят к нарушению метаболизма и повреждению – дистрофически-некротическим изменениям

Фаза закрепления

- Характерна структурная перестройка органа, за счет которой и происходит стабилизация
- Смысл ее сводится к увеличению количества функциональных элементов, что восстанавливает оптимальный цикл работа-релаксация и как бы прежний тип обмена

Фаза закрепления

- Несмотря на то, что структурная перестройка обеспечивает компенсацию на более выгодных условиях, процессы, которые ее обеспечивали, ведут к нарушению функционирования
- Закономерный итог – истощение с переходом в следующую фазу

Фаза декомпенсации

- Развивается метаболическое повреждение (дистрофически-некротические изменения) в перестроенной ткани
- Естественно, что функция падает

Таким образом, уходя от метаболического повреждения за счет структурной перестройки организм все равно возвращается к нему

Причины декомпенсации – связаны с действием механизмов, ранее обеспечивавших КОМПЕНСАЦИЮ

Виды адаптивных процессов

- Атрофия
- Гипертрофия - гиперплазия
- Организация
- Регенерация
- Адаптивная перестройка тканей
- Метаплазия
- *Дисплазия*

Гипертрофия

Увеличение объема клетки или
органа

ГИПЕРПЛАЗИЯ

Увеличение количества
функционально активных
элементов

Взаимоотношения гипертрофии и гиперплазии

Происходит увеличение количества рабочих элементов

- За счет размножения клеток (гиперплазия),
- За счет увеличения размеров клеток (гипертрофия), которая связана с *увеличением количества* внутриклеточных ультраструктур.

Таким образом, в основе гипертрофии лежит гиперплазия

Примеры

Внутриклеточная гиперплазия



Гипертрофия кардиомиоцитов



Гипертрофия сердца

Тканевые изменения

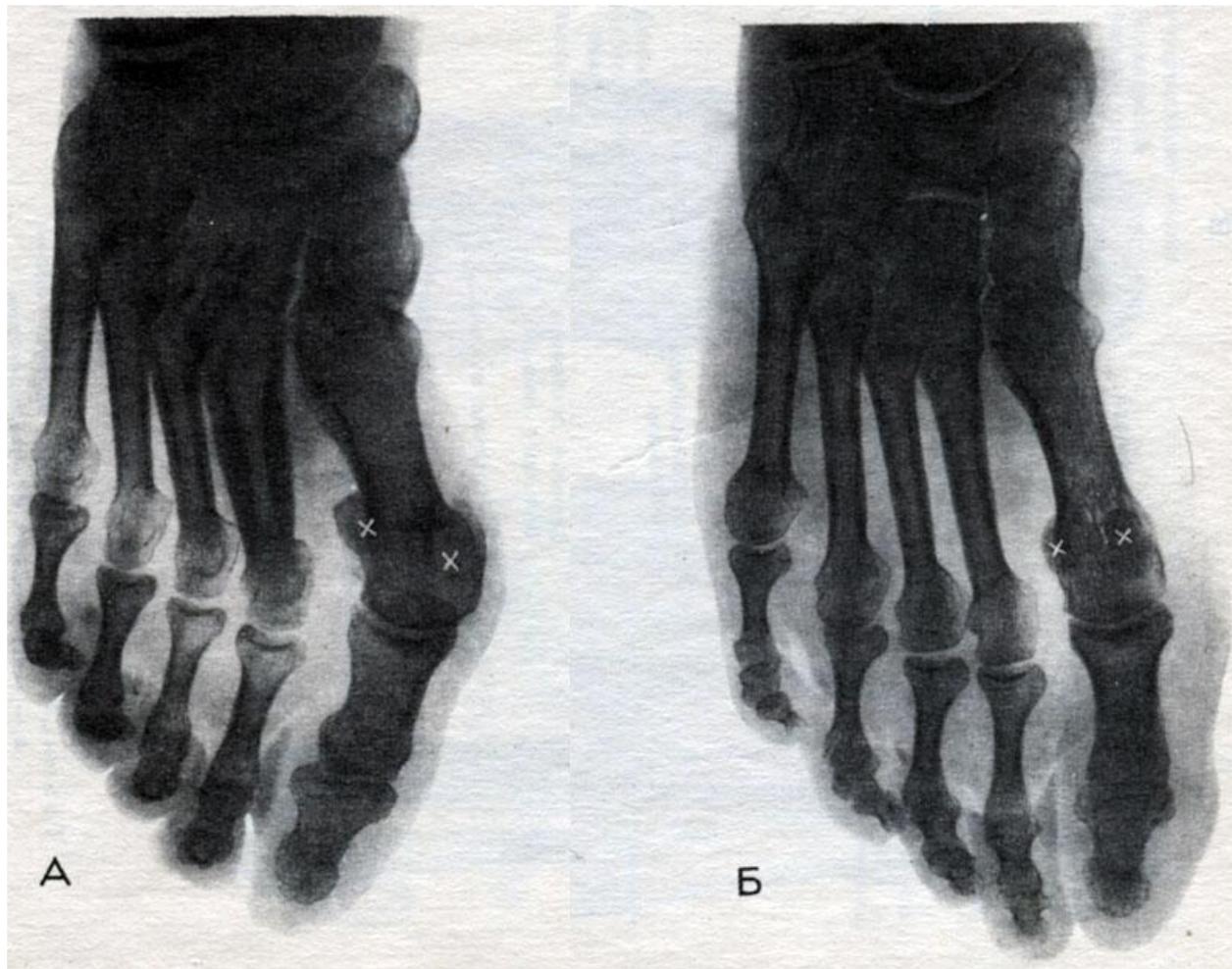
- Происходит перестройка как паренхиматозных, так и стромальных элементов
- Число функциональных элементов органа увеличивается
- Орган-ткань увеличена в объеме

Виды гипертрофии - гиперплазии

- **Рабочая** — в условиях повышенного функционального запроса.

Может быть компенсаторной (пороки) и приспособительной (спорт). По большому счету, последствия равнозначны.

Рабочая гипертрофия

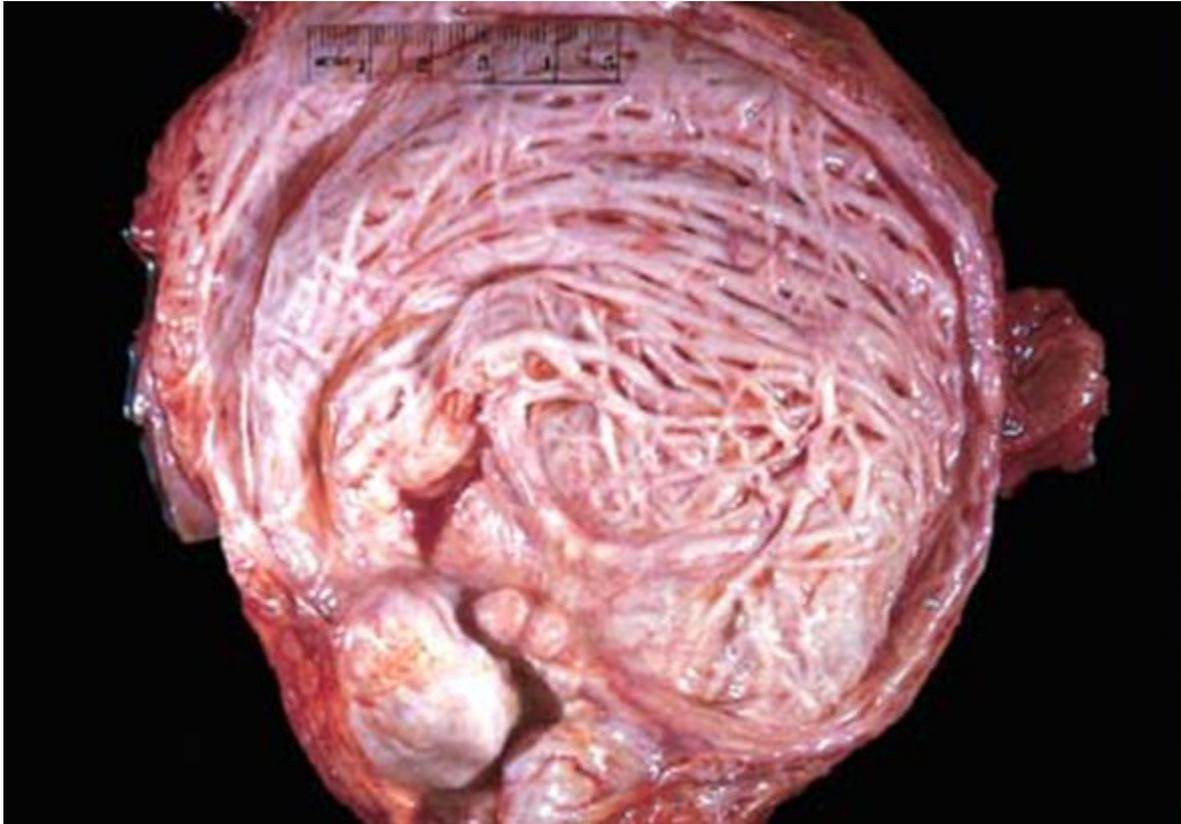


Рентгенограммы
стоп:

А – балерины
утолщены диафизы
I-III плюсневых
костей, отклонены
кнаружи пальцы,
особенно правый,
изменены форма и
величина
сесамовидных
костей (X) I плюсно-
фалангового сустава

Б - машинистки

Рабочая гипертрофия



Рабочая гипертрофия стенки мочевого пузыря при аденоматозной гиперплазии предстательной железы

Виды гипертрофии - гиперплазии

- Викарная (заместительная) возникает при повреждении одного из парных органов

Естественно, данный вид гипертрофии/гиперплазии – компенсаторный

Виды гипертрофии - гиперплазии

- **Нейрогуморальная гипертрофия**
(гиперплазия) возникает при
нарушениях функции эндокринных
желез

Является приспособительной

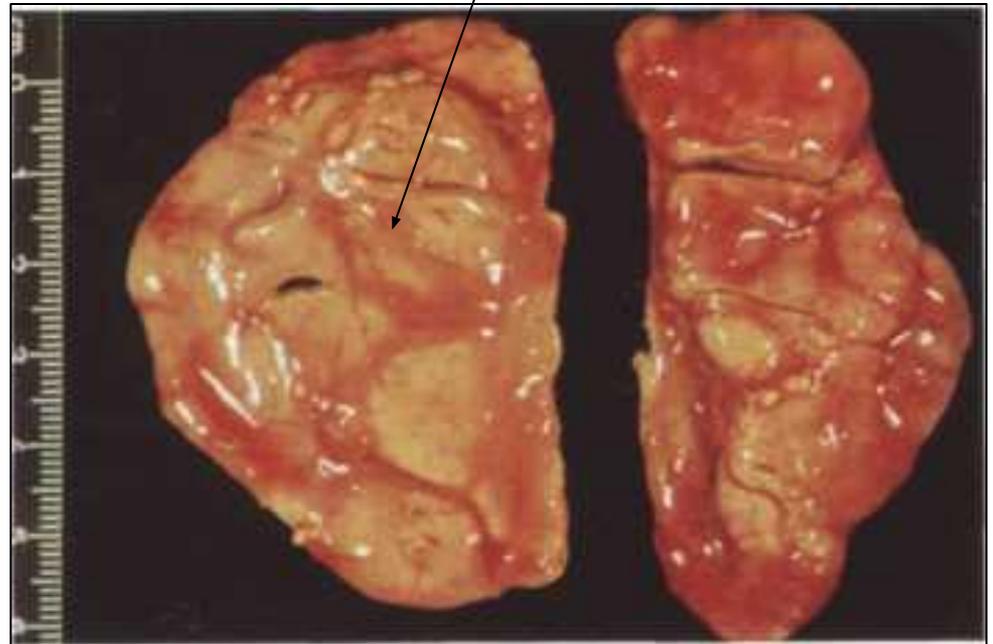
Гормональная (коррелятивная) гипертрофия



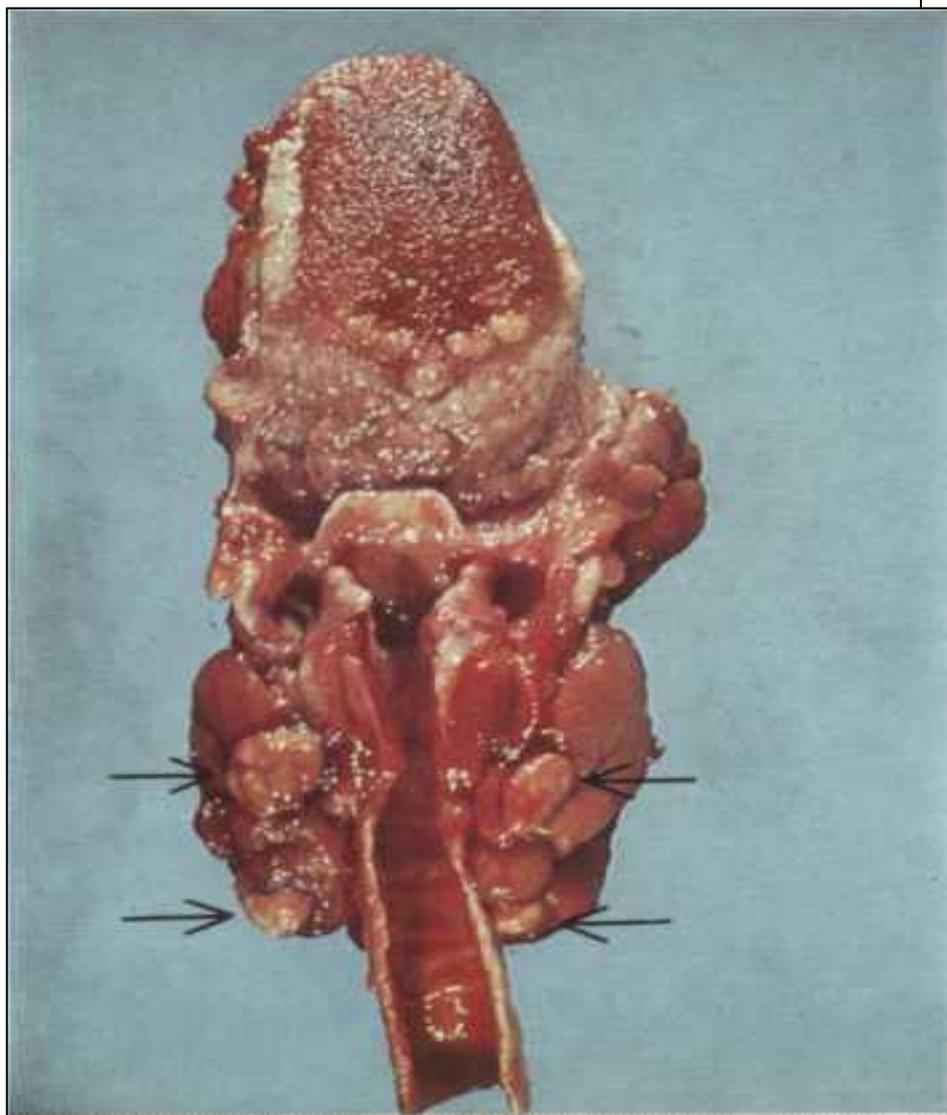
Гиперплазия
надпочечника при
синдроме Кушинга



Гиперплазия
надпочечника при
синдроме Кона



Гиперплазия паращитовидных желез



Гиперплазия

Увеличение размеров органа или ткани в результате увеличения числа составляющих клеток

Виды гиперплазии

- реактивная (защитная)
- нейрогуморальная (гормональная)
- заместительная (компенсаторная)

Реактивная (защитная) гиперплазия

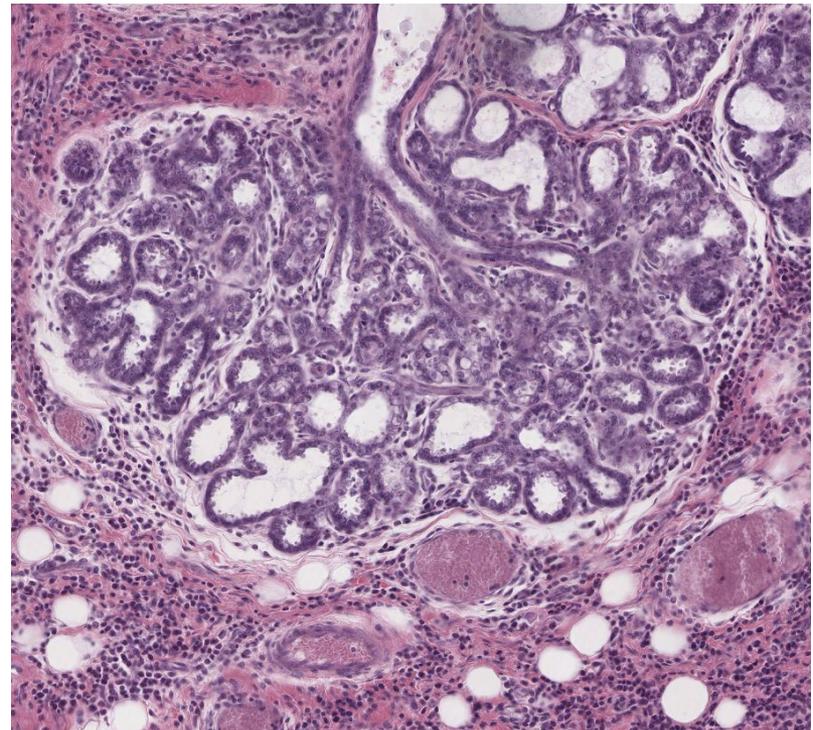
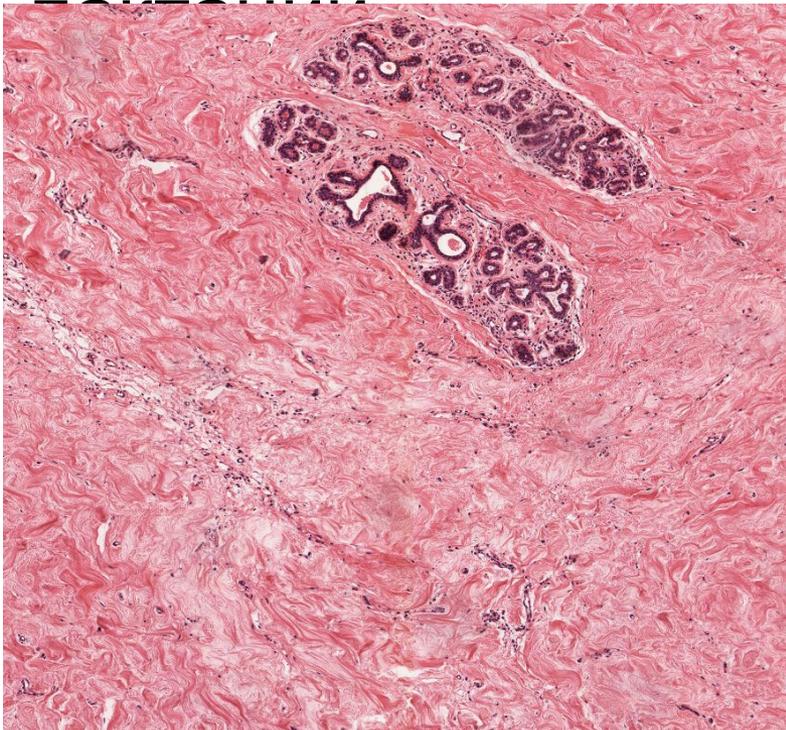
Возникает в иммунокомпетентных органах: тимус, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг, миндалины, лимфатический аппарат кишечника

Гиперплазия селезенки при лимфопролиферативном заболевании



Гормональная гиперплазия

Возникает в органах-мишенях под воздействием гормонов. Может наблюдаться в норме: гиперплазия молочной железы при беременности и



Ринофима – проявление гиперплазии сальных желез
кожи носа под воздействием высоких концентраций
андрогенов



К гипертрофии НЕ ОТНОСИТСЯ

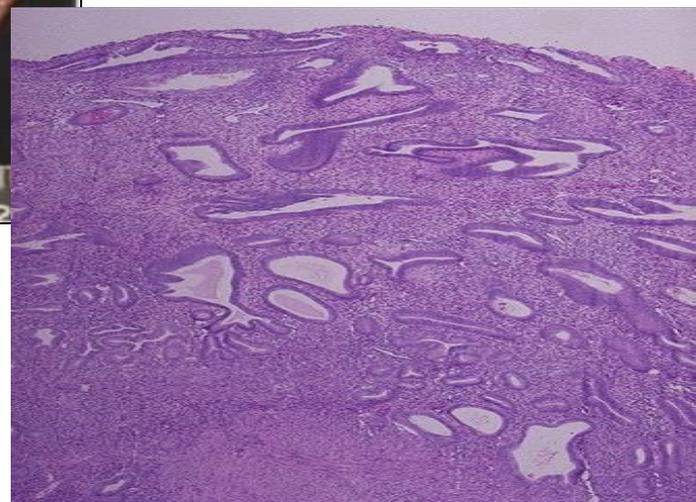
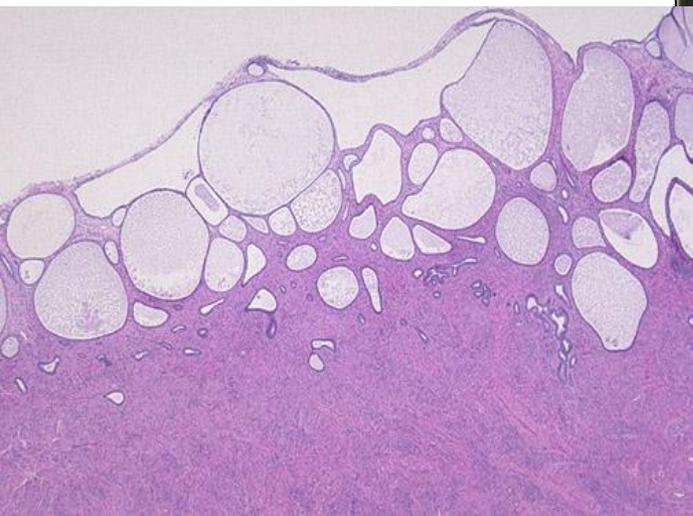
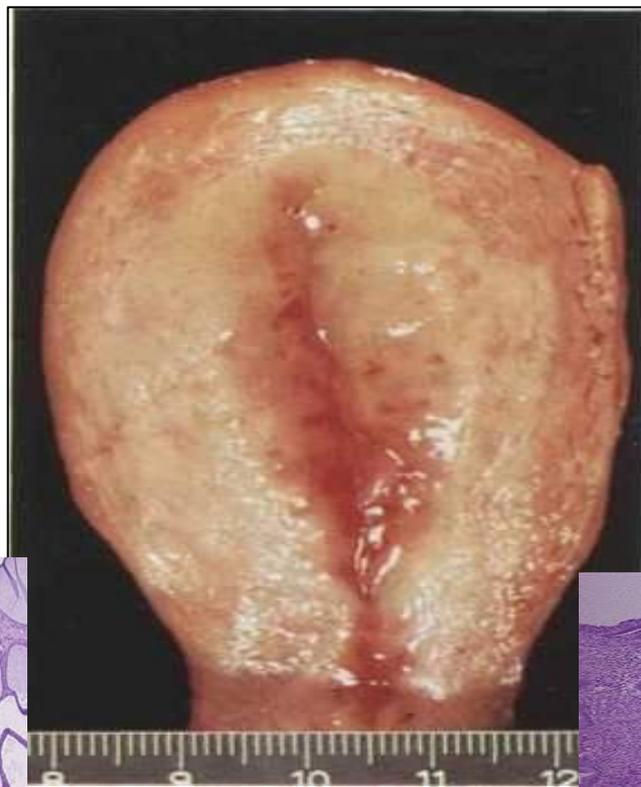
- Гипертрофические разрастания
- Ложная гипертрофия

Пример с гидронефрозом показывает, что часто за ложной гипертрофией скрывается истинная атрофия

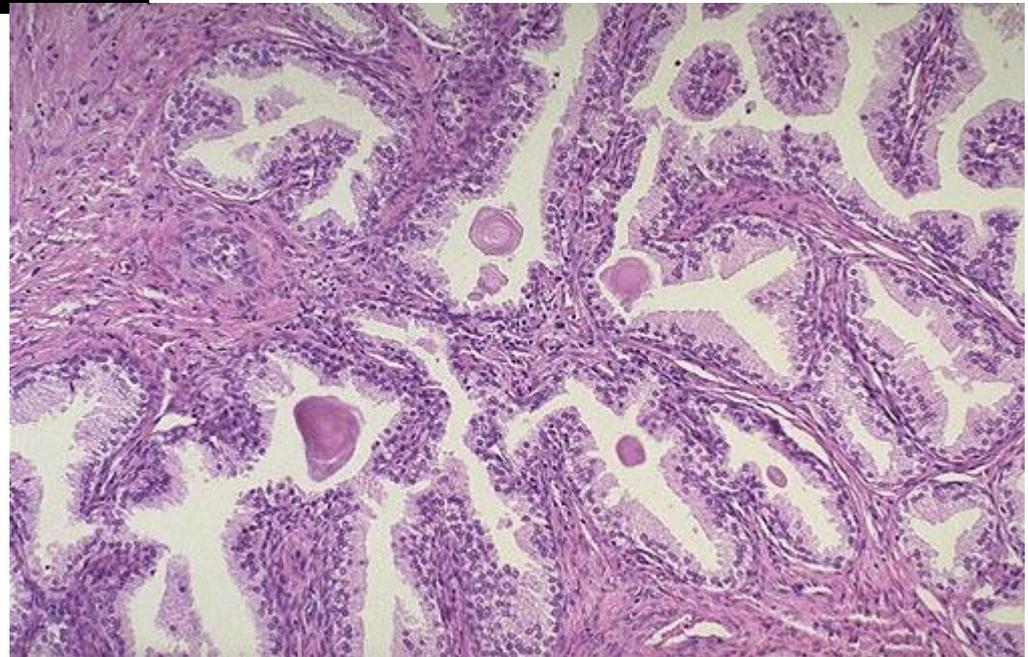
Слоновость



Нейрогуморальная гипертрофия (железистая гиперплазия эндометрия)



Гиперплазия предстательной железы



Адаптивные процессы в сердце

Фаза экстренной адаптации –
ТАХИКАРДИЯ

Увеличение выполняемой работы – за счет укорочения диастолы - уменьшение периода релаксации

Очевидно - работа в таких условиях приводит к метаболическому повреждению

Рабочая гипертрофия сердца

- Интракардиальные причины (врожденные и приобретенные пороки сердца)
- Экстракардиальные причины (патология малого/большого круга кровообращения)

Рабочая гипертрофия сердца. Интракардиальные причины

- Врожденные пороки сердца – структурные изменения, связанные с искажением этапов внутриутробного морфогенеза или формирования сердечно-сосудистой системы после рождения
- Приобретенные пороки сердца – поражения клапанного аппарата сердца, аорты, возникающие в результате заболевания сердца после рождения: **ревматизм, бактериальный эндокардит, атеросклероз**

Рабочая гипертрофия сердца. Интракардиальные причины

Интракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца

- стеноз устья аорты
- недостаточность аортального клапана
- недостаточность митрального клапана

Интракардиальные причины гипертрофии правого желудочка сердца

- стеноз устья ствола легочной артерии
- недостаточность клапанов легочной артерии
- недостаточность трехстворчатого клапана
- стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- недостаточность митрального клапана

Рабочая гипертрофия сердца. Экстракардиальные причины

Экстракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца

- гипертоническая болезнь
- симптоматическая артериальная гипертензия
- общее ожирение (увеличение общего объема микроциркуляторного русла)

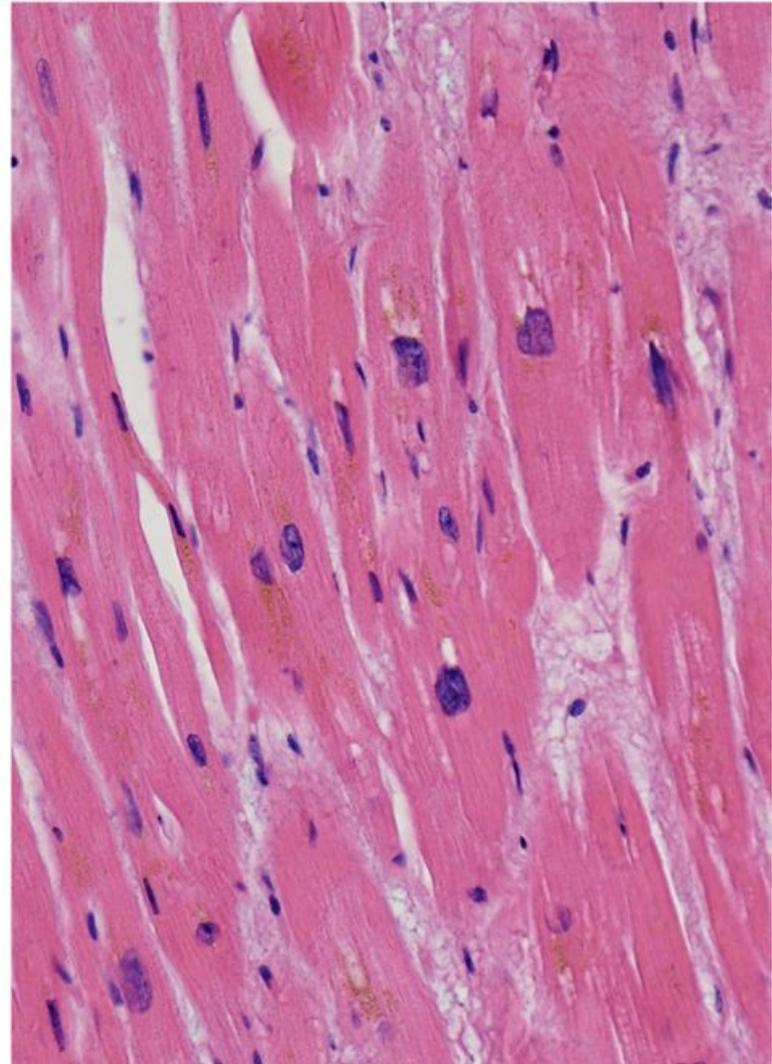
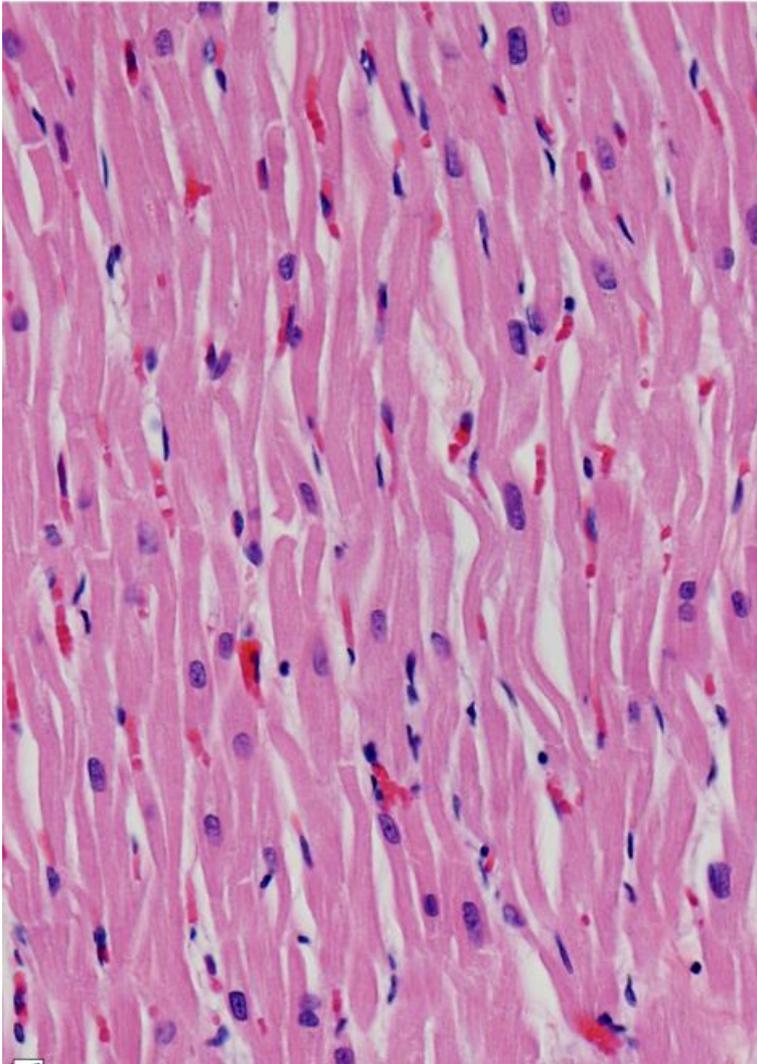
Экстракардиальные причины гипертрофии правого желудочка сердца

- хроническая диффузная эмфизема легких
- пневмоклероз различной этиологии
- хронический обструктивный бронхит
- первичная легочная гипертензия

Гипертрофическая кардиомиопатия



Гипертрофическая кардиомиопатия



Фаза закрепления - плюсы

- Структурная перестройка – гипертрофия сердца за счет внутриклеточной гиперплазии
- Гипертрофия кардиомиоцитов приводит к увеличению силы мышечного сокращения. Это позволяет избежать тахикардии

Фаза закрепления - минусы

Увеличение диаметра кардиомиоцитов (гипертрофия) затрудняет возможности их трофического обеспечения

Объем кардиомиоцитов растет значительно быстрее площади мембран

ВЫВОДЫ:

Декомпенсация – следствие тех же самых процессов, обеспечивавших компенсацию

Гипертрофированный миокард принципиально неустойчив к действию внешних факторов – уязвим к повреждению

Фаза истощения

Дистрофические изменения –
метаболическое повреждение

Атрофия

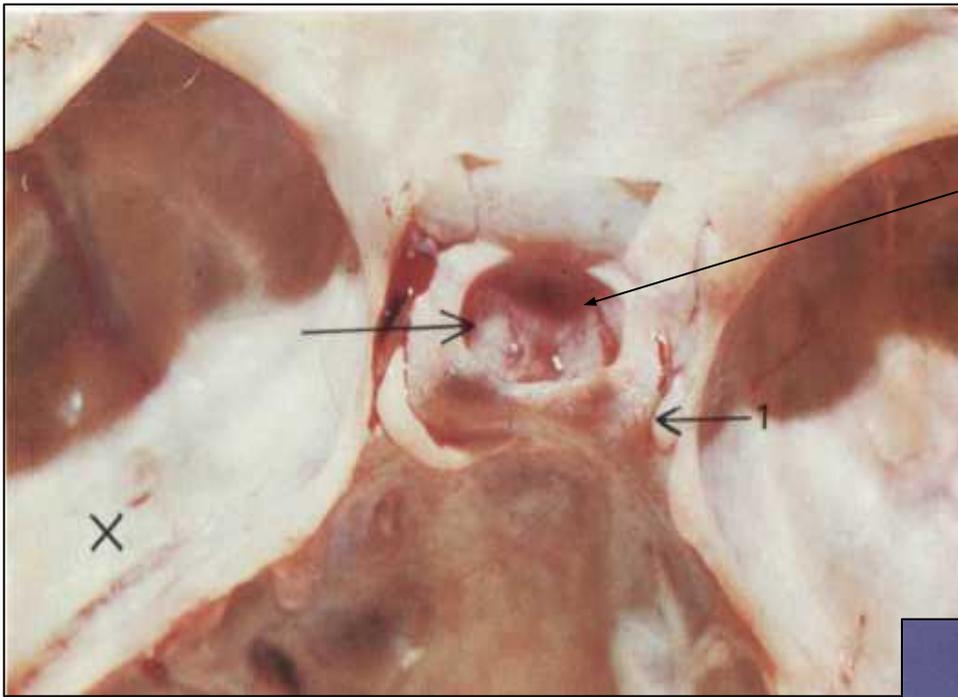
Прижизненное уменьшение количества функциональных элементов органа

Как правило, сопровождается уменьшением объема клеток, тканей, органов, снижением их функции

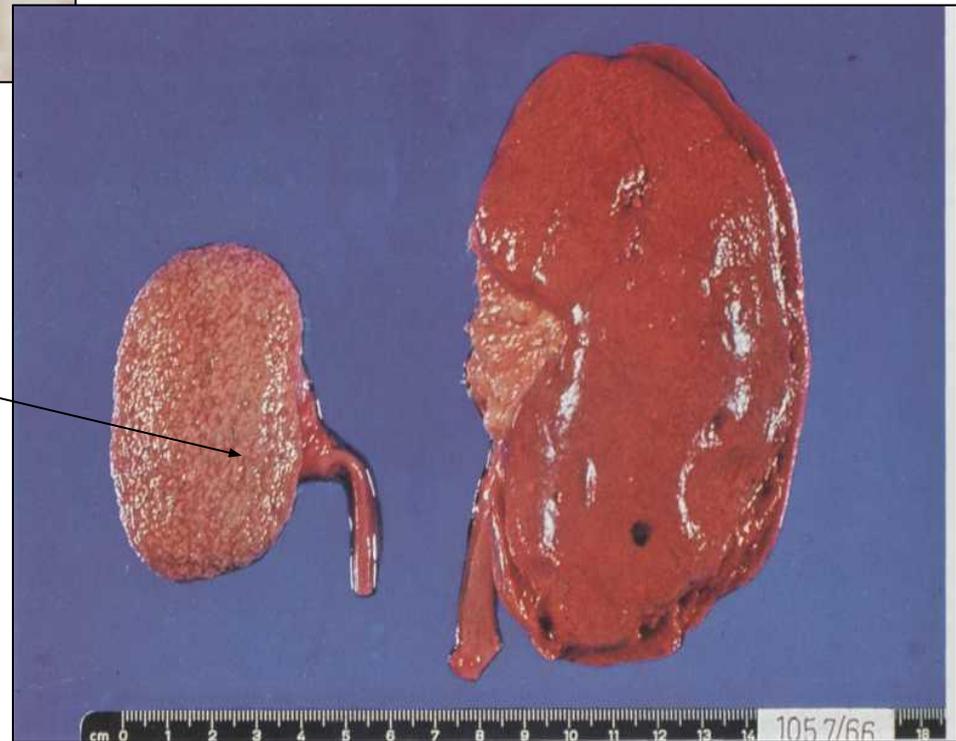
Патологическая атрофия — обратимый процесс

Виды атрофии

- Дисфункциональная
- Дисциркуляторная
- Атрофия от давления
- Нейротрофическая
- Дисгормональная
- Атрофия под действием физических и химических факторов

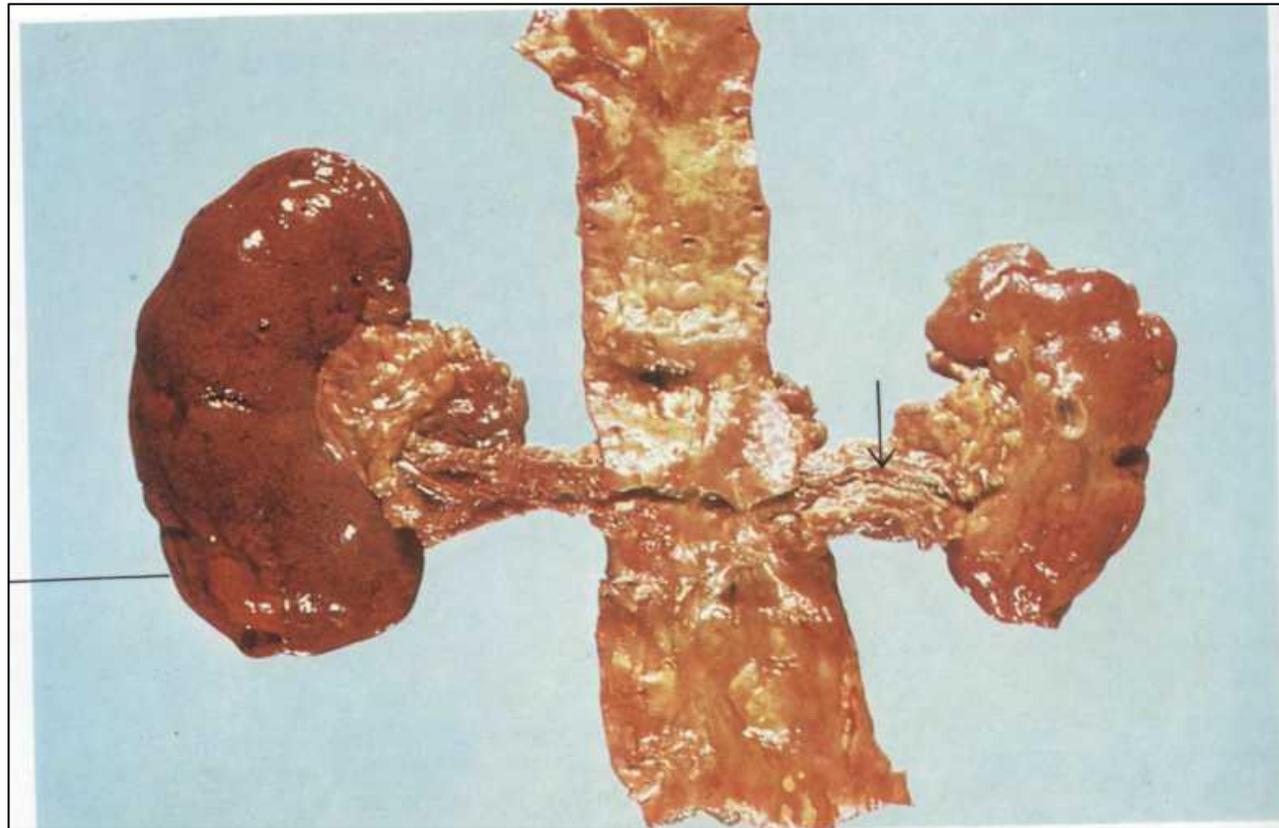


**Атрофия почки при
хроническом
гломерулонефрите**



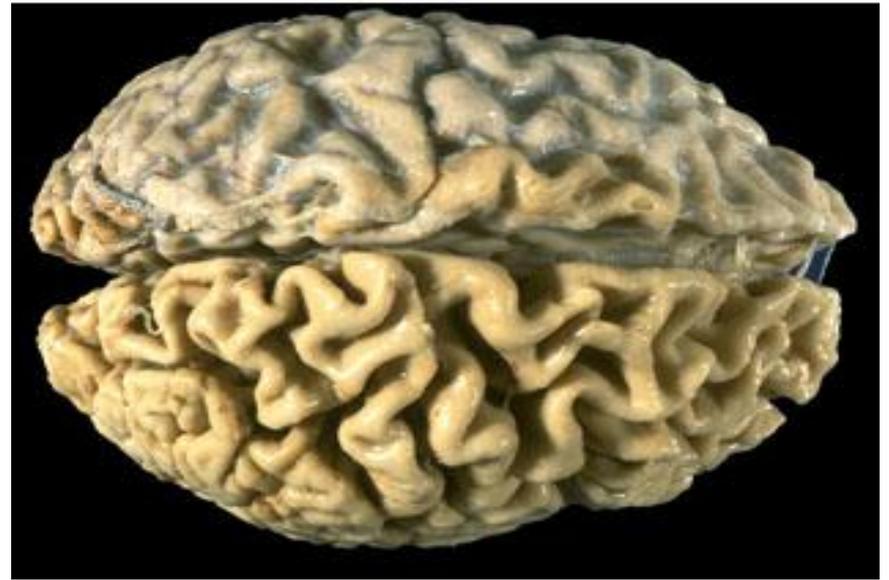
**Атрофия вследствие нарушения
кровообращения.**

**Атрофия почки при
атеросклерозе почечной артерии**

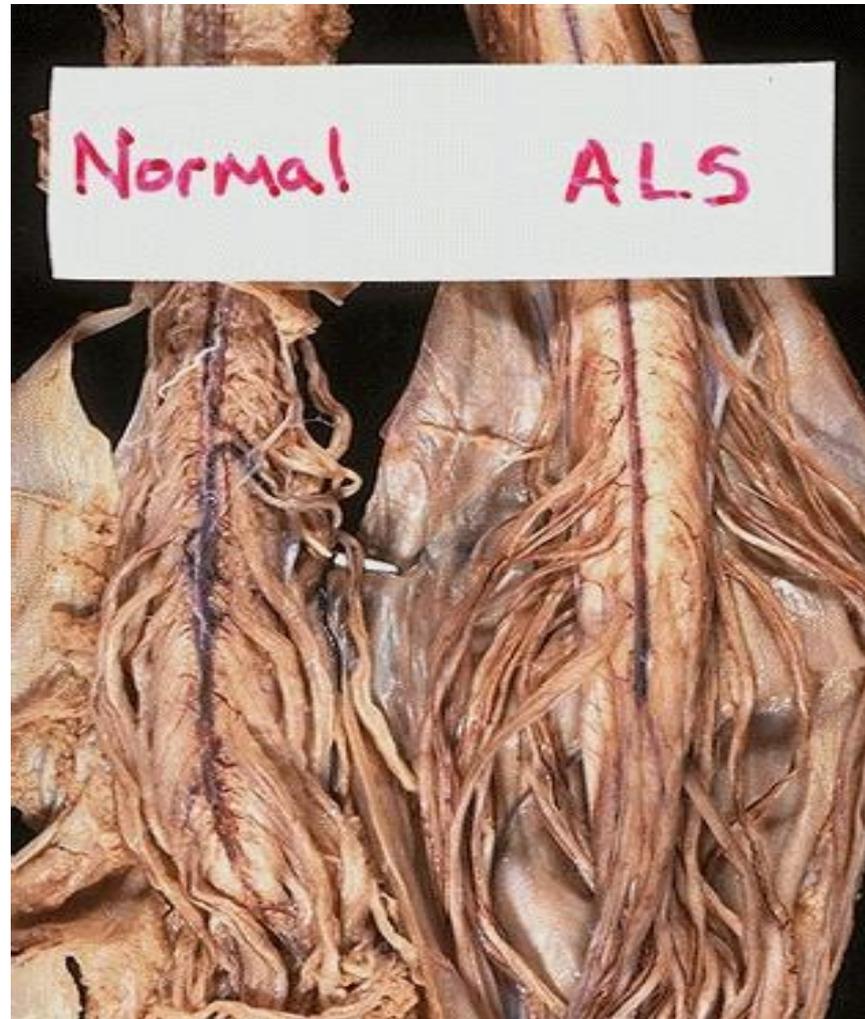


**Атрофия от
давления
(атрофия коры
головного мозга
при
гидроцефалии).**

**Атрофия коры
при болезни
Альцгеймера**



Нейротрофическая атрофия

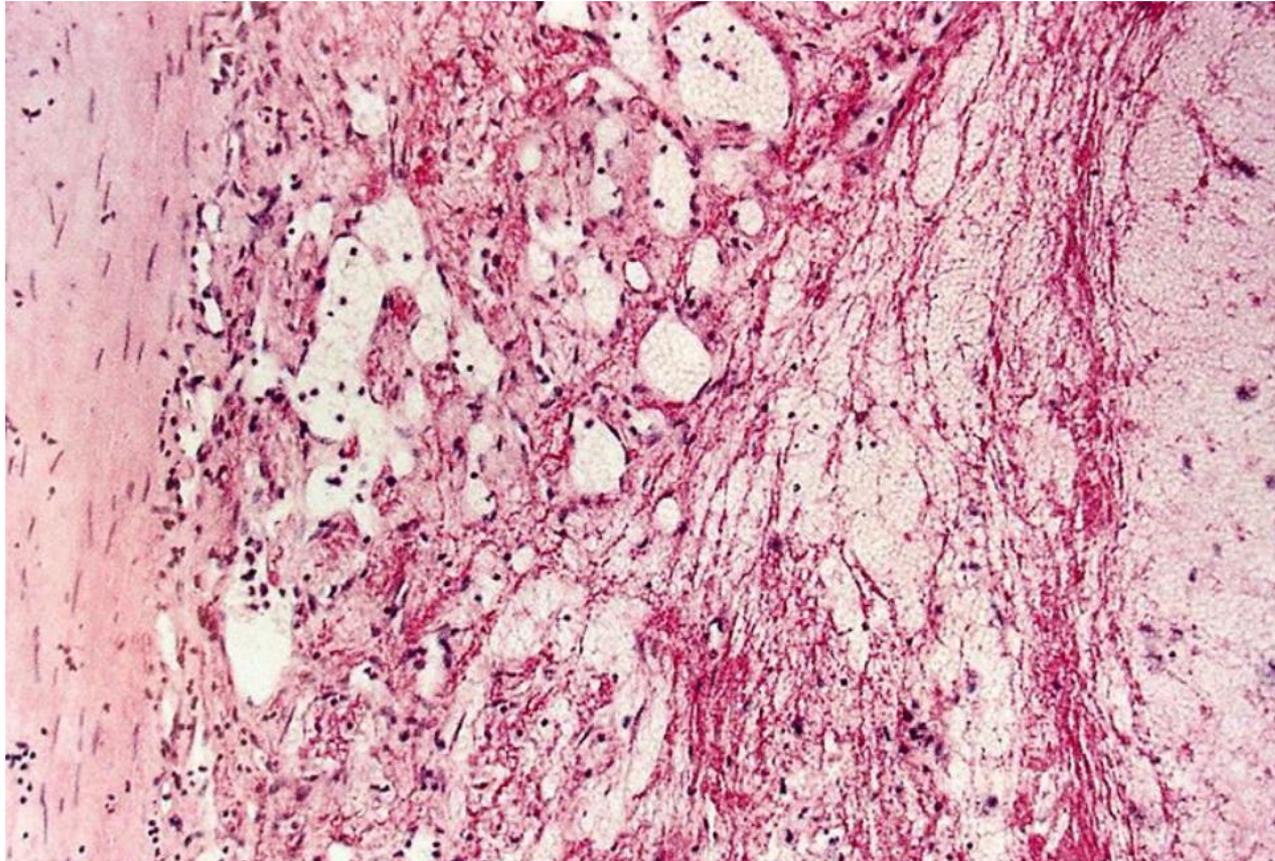


Атрофия от воздействия физических и химических факторов (атрофия яичек).



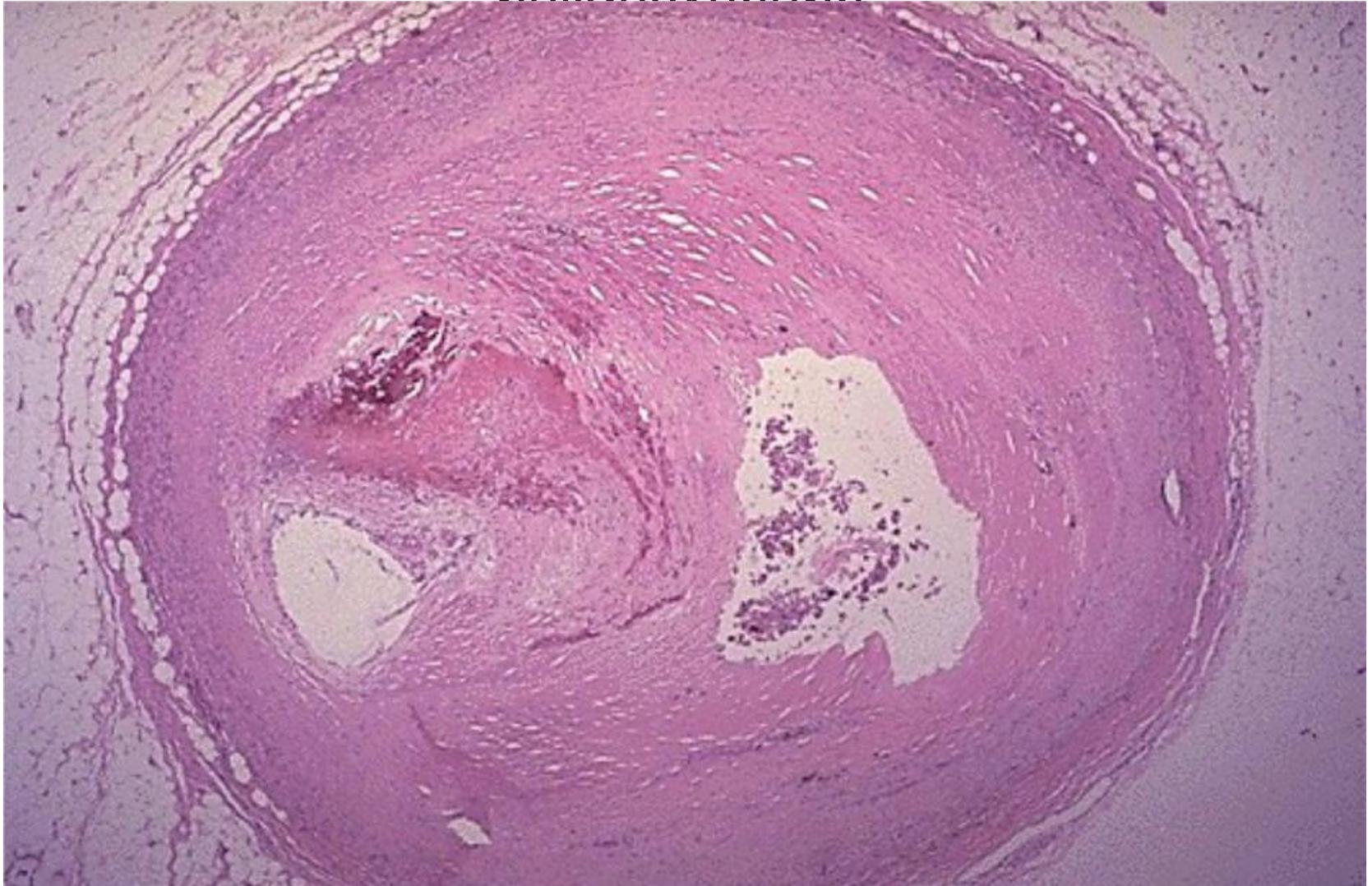
Организация

замещение участков некроза и тромбов
соединительной тканью, а также их инкапсуляция



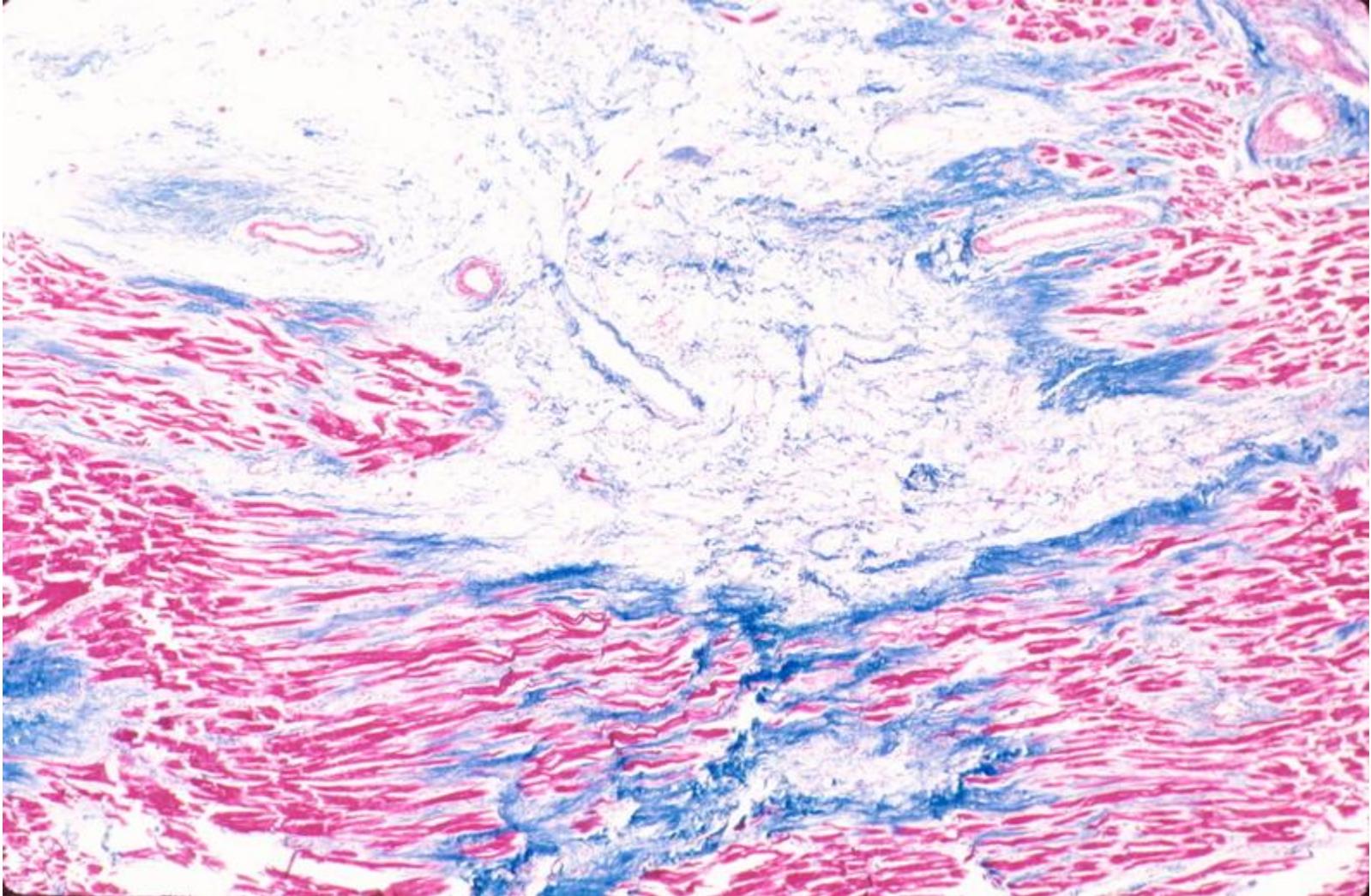
Организация и канализация тромба

Организация - замещение участков некроза и тромбов соединительной тканью, а также их инкапсуляция



Организация, канализация и петрификация тромба

Организация - замещение участков некроза и тромбов соединительной тканью, а также их инкапсуляция



Организация инфаркта миокарда (окраска Masson Trichrome)

Метаплазия и дисплазия.

Метаплазия – переход одного вида ткани в другой, родственной ей вид: замена одного типа специализированного эпителия другим типом (желудочного эпителия → кишечный эпителий)

Прозоплазия – переход многослойного неороговевающего эпителия в цилиндрический – эндоцервикоз шейки матки (псевдоэрозия)

Дисплазия эпителия – нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия без признаков инвазивного роста

- легкой и умеренной степени: возможность обратного развития
- тяжелой степени: возможности обратного развития нет, облигатный предрак (по мнению японских патологов относится к раннему раку)

Дисплазия high grade = интраэпителиальная неоплазия

Метаплазия

Переход одного вида ткани в другой в пределах зародышевого листка

В основе – пролиферация полипотентных камбиальных клеток, дифференцировка которых может меняться в разных направлениях под внешним воздействием

Сложно отграничить от адаптивной перестройки тканей

Значение метаплазии

Ошибочно рассматривать метаплазию как сугубо предопухолевый процесс (хотя эта закономерность имеет место)

Чаще всего метаплазию удобнее рассматривать как адаптивную перестройку тканей

Пищевод Барретта

SURGERY

Vol. 41

JUNE, 1957

No. 6

Original Communications

THE LOWER ESOPHAGUS LINED BY COLUMNAR EPITHELIUM

N. R. BARRETT, LONDON, ENGLAND

DEFINITIONS

THE ideas discussed here are not based upon statistics nor upon a large collection of specimens; they are the result of thinking about a few unusual cases of esophageal disease. They are rejected or modified in the light of future experiences. They are not static and there is no opinion relating to certain subjects which does not yield to further thoughts.

This paper concerns a condition which is denied by some, misunderstood by others, and which has a long history because they have called a variety of names. It has been suggested incorrect etiologies. The short esophagus, ectopic gastric mucosa, short esophagus, and esophagus lined by gastric epithelium are but a few. At present the most accurate description is that it is a state in which the lower esophagus is lined by columnar epithelium. This does not carry certain implications which have been clarified.



«Несколько лет назад я отметил, что, когда часть желудка переходит в скользящую аксиальную или параэзофагеальную грыжу, в аномально расположенном сегменте желудка нередко развивается типичная пептическая язва. Такая язва (язва Барретта) имеет свойства типичной желудочной язвы».

Норман Барретт, 1962 год

Пищевод Барретта

Пищевод, в котором любая часть нормального дисталь-ного плоскоклеточного эпителия была замещена мета-пластическим цилиндрическим эпителием, который отчётливо виден эндоскопически (> 1 см) над ПЖС и подтверждён патоморфологически при биопсии пищевода (уровень рекомендации С)

Пищевод Барретта

Приобретенная патология, возникающая вследствие патологического длительного воздействия дуодено-гастроэзофагеального (ДГЭ) рефлюкса на слизистую оболочку пищевода, при котором многослойный плоский эпителий терминального отдела пищевода подвергается метаплазии в цилиндрический эпителий, напоминающий слизистую оболочку желудка или тонкой кишки с образованием бокаловидных клеток

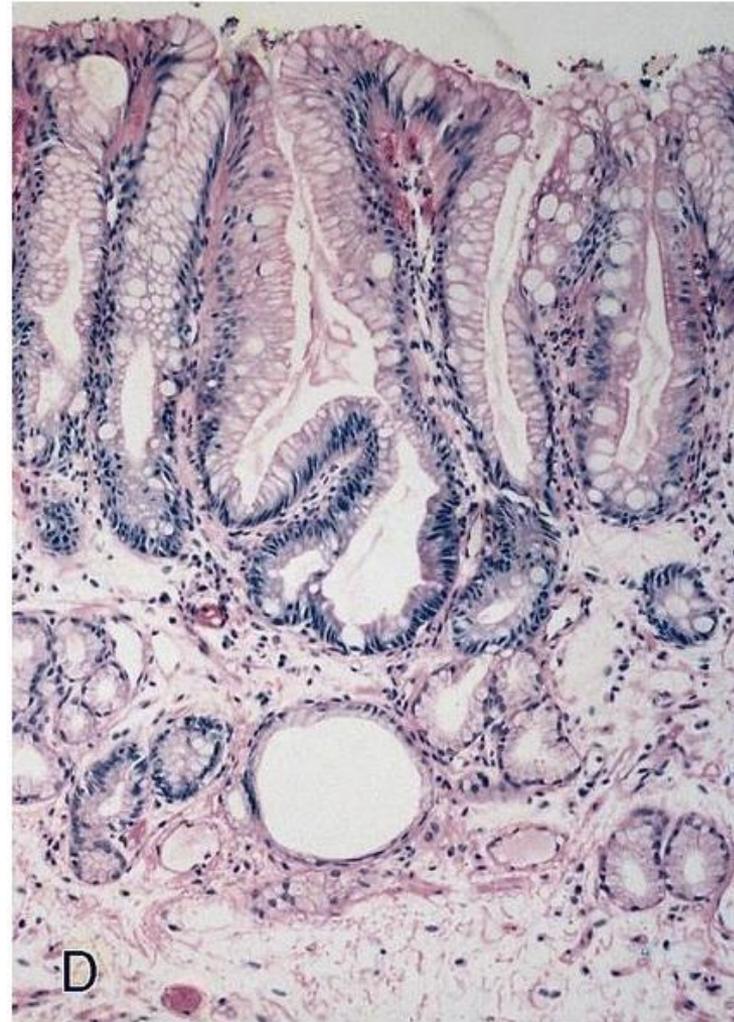
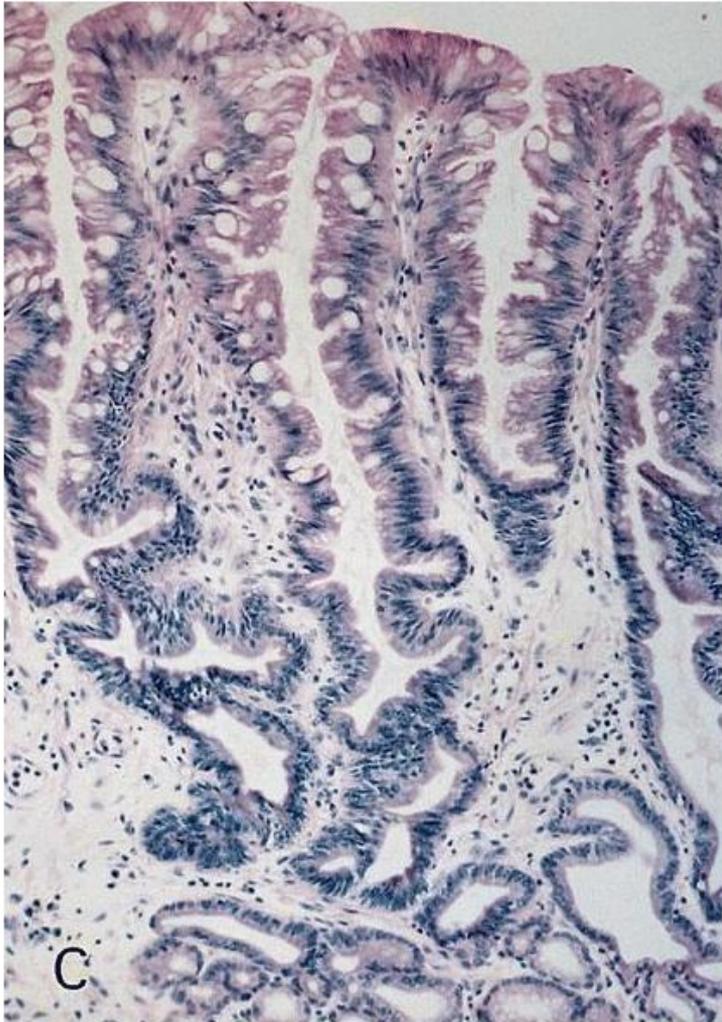
Классификация пищевода Барретта (A. Paul, 1976 г)

- кардиальный тип – фовеолярная поверхность с наличием муцин-продуцирующих клеток
- фундальный тип – муцин-продуцирующие клетки, главные и париетальные клетки;
- цилиндроклеточный тип – муцин-продуцирующие цилиндрические клетки, образующие villous folds, с включением бокаловидных клеток (goblet cells) – признак кишечной метаплазии эпителия

Пищевод Барретта



Пищевод Барретта



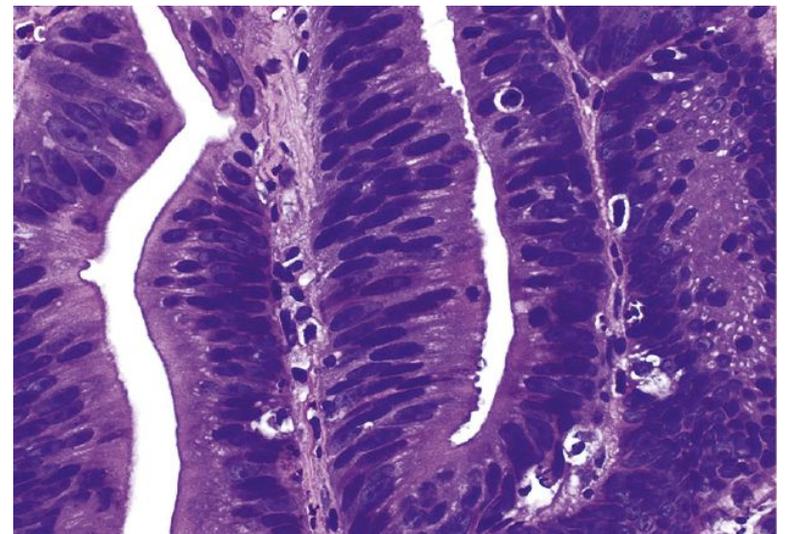
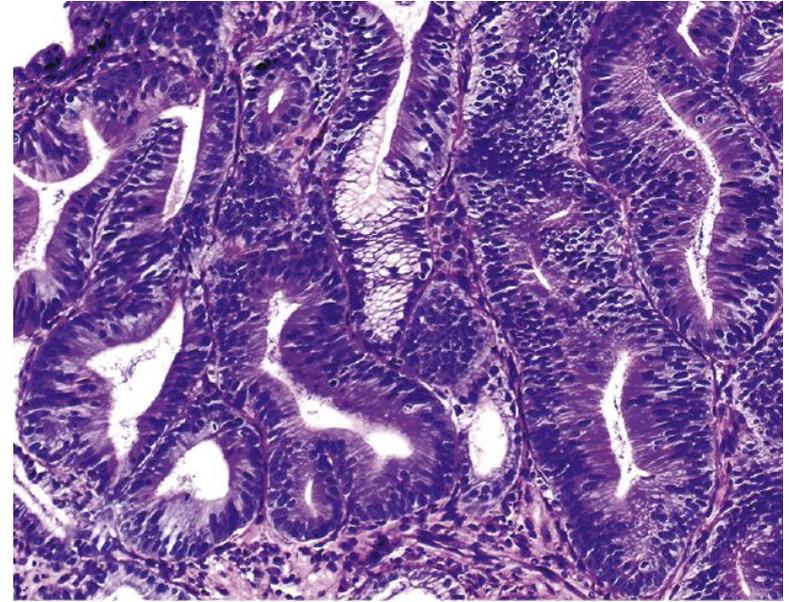
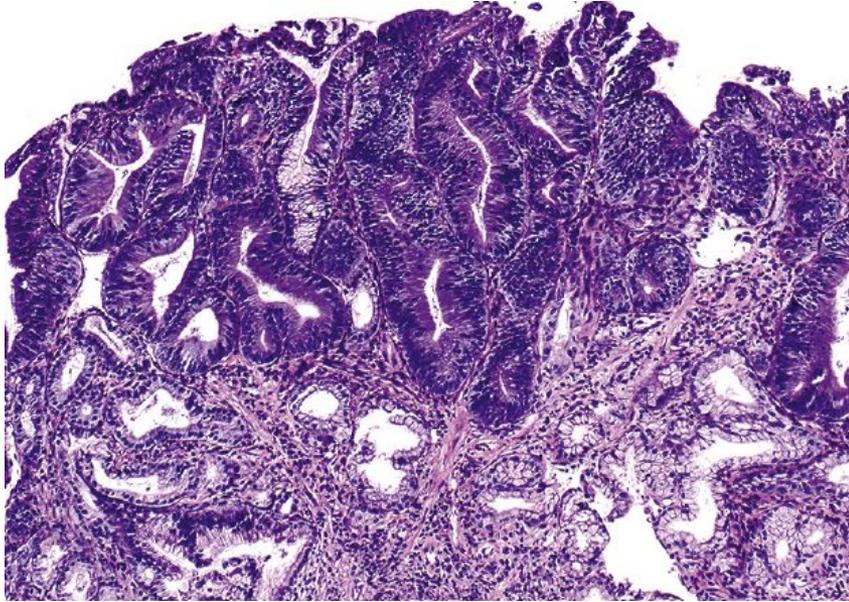
Дисплазия желудочного эпителия. Классификация ВОЗ

- Без убедительных признаков дисплазии
- Дисплазия/ интраэпителиальная неоплазия low grade
- Дисплазия/ интраэпителиальная неоплазия high grade
- Интраэпителиальная карцинома
- Инвазивная карцинома

Риск развития рака желудка у людей с предопухолевыми изменениями слизистой оболочки

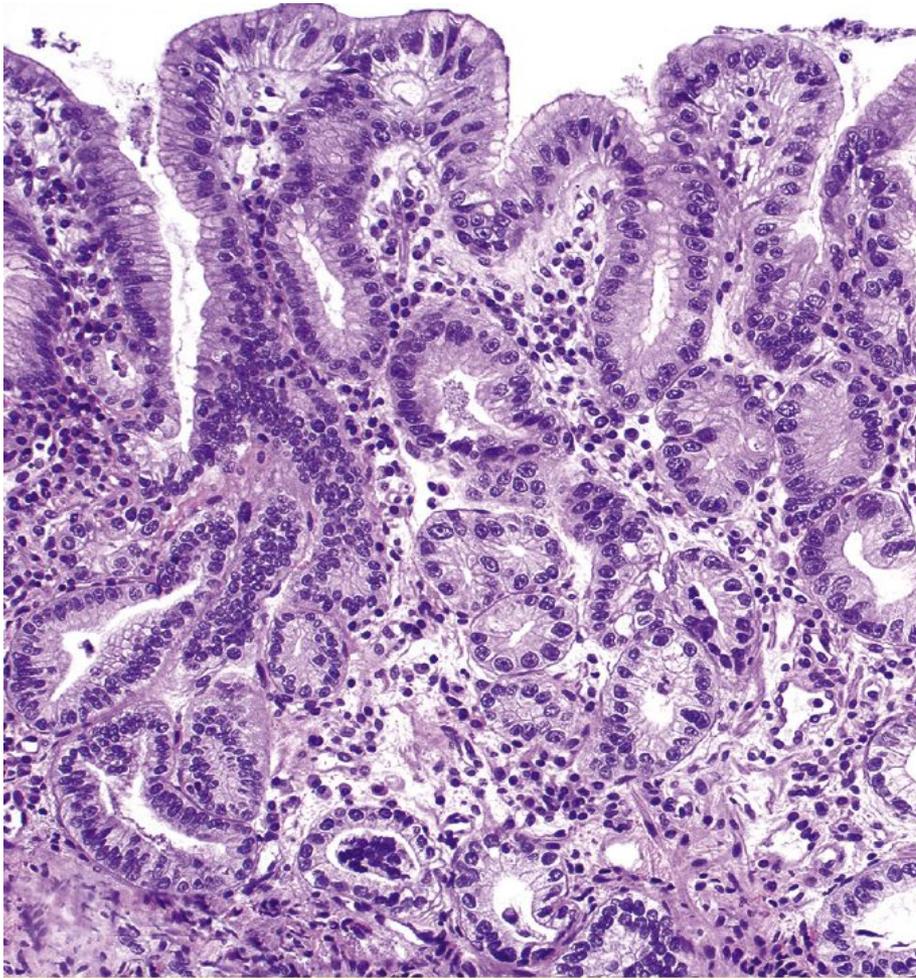
	1 год	5 лет	10 лет
Атрофический гастрит	0,3%	0,6%	0,8%
Кишечная метаплазия	0,7%	1,2%	1,8%
Дисплазия low grade	2,1%	3,1%	3,9%
Дисплазия high grade	24,9%	29,5%	37,2%

Дисплазия желудочного эпителия. Аденоматозный тип (тип I)

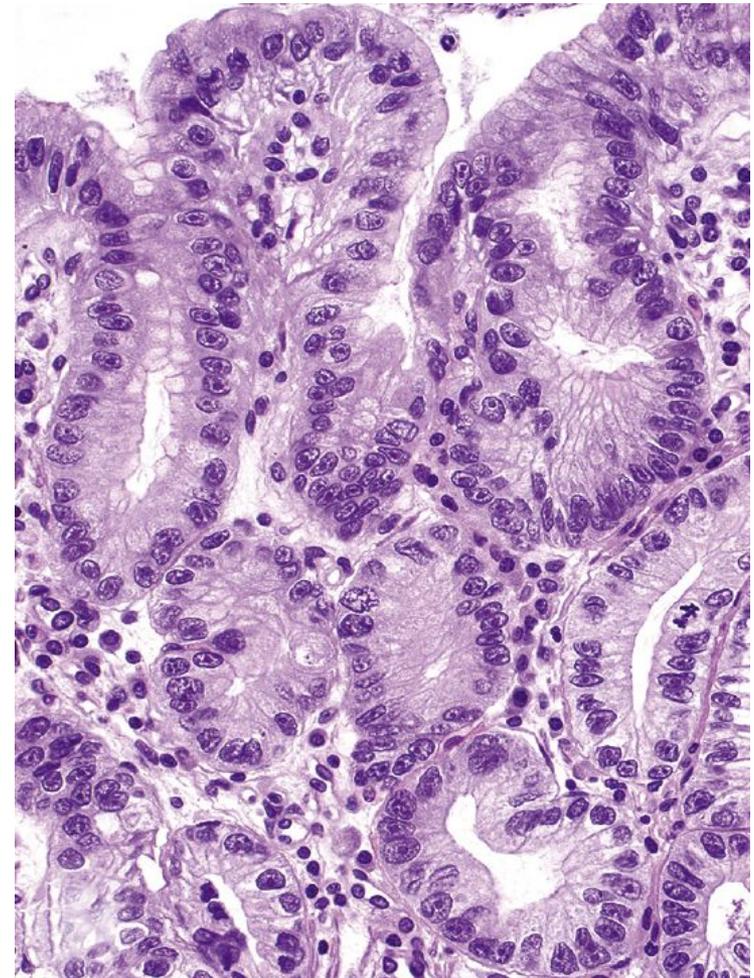


Цилиндрические клетки с
базально
расположенными
удлиненными гиперхром-
ными ядрами

Дисплазия желудочного эпителия. Фовеолярный тип (тип II)

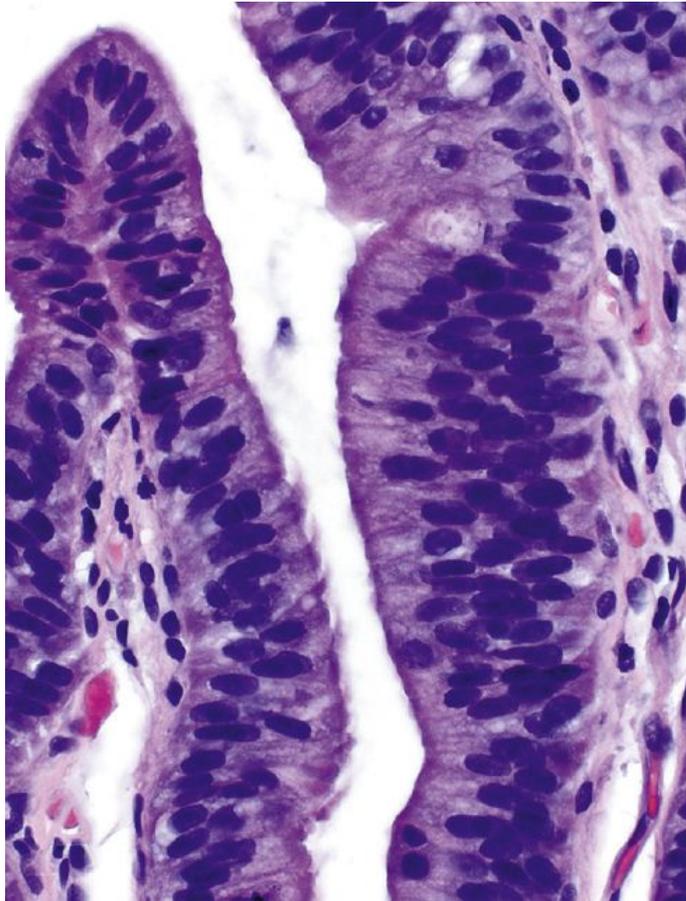


Диспластичные фовеолярные
клетки с апикальными
скоплениями муцина и



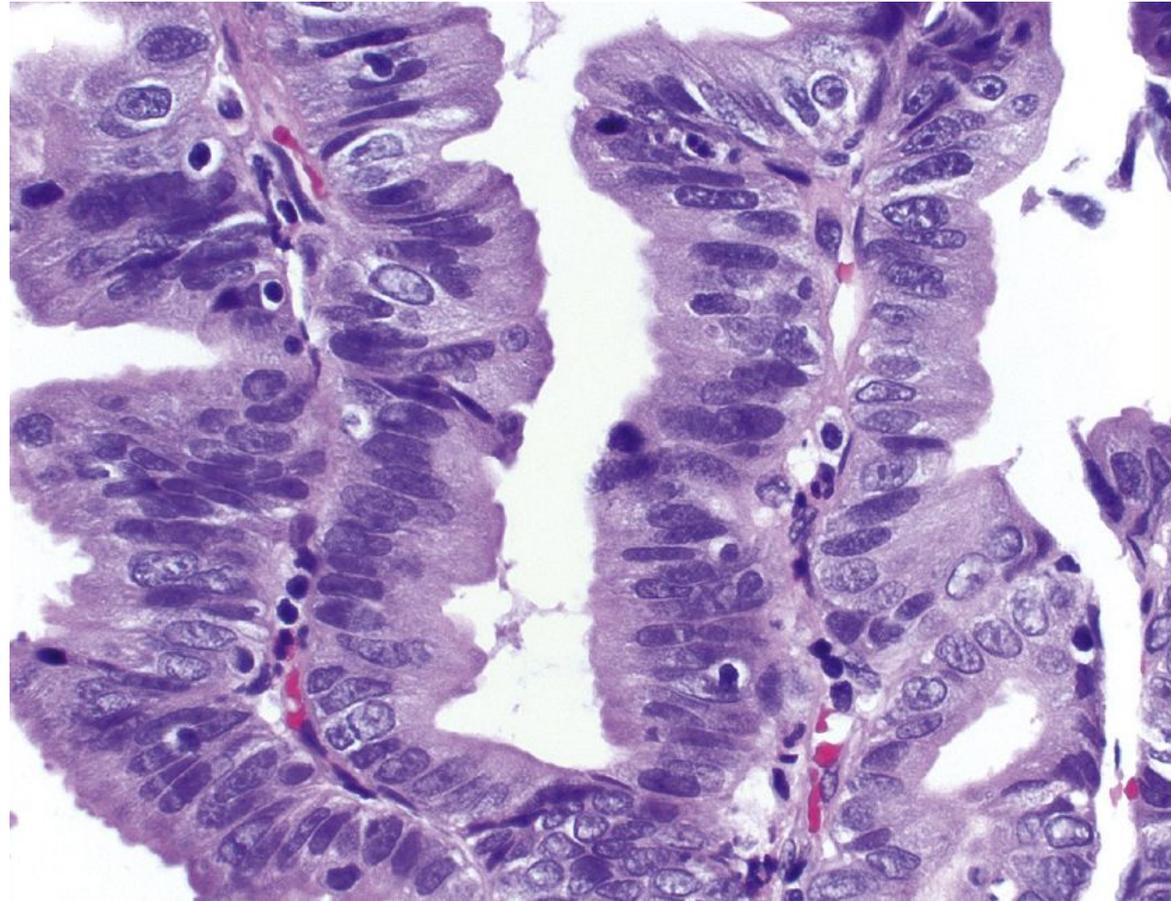
Эпителий с признаками
неполного созревания,
четко определяемые

Дисплазия low grade Vs дисплазия high grade



Дисплазия low grade

Базально
расположенные
удлиненные
гиперхромные ядра



Дисплазия high grade

Крупные ядра с признаками
полиморфизма, отчетливые
ядрышки, фигуры митозов,
апоптозов

Регенерация

Восстановление структурных элементов
взамен измененных или утраченных

Происходит на разных уровнях

Универсальное свойство живых систем

Типы регенерации

- Клеточный – происходит восстановление количества утраченных клеток за счет их размножения. Естественно, что данный тип характерен для делящихся клеточных линий, например, эпителия.
- Внутриклеточный, который характерен для всех клеток. Внутриклеточный тип характерен для всех без исключения клеток

Выводы

Нерегенерирующих клеток нет

Говорить о хорошей - плохой
регенерации – бессмысленно

Для одних клеточных линий характерна
исключительно внутриклеточная
регенерация, для других – как
внутриклеточная

Пример - нейроны

Классификация регенерации

- Физиологическая
- Репаративная
- Патологическая

**Репаративная регенерация бывает
двух видов:**

- Полная (реституция)
- Неполная (субституция)

Физиологическая регенерация

Совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани. Любые структуры подвергаются физиологической регенерации. **Клеточная форма** регенерации – обновление клеток:

- постоянная смена покровного эпителия кожи и слизистых оболочек
- секреторного эпителия экзокринных желез
- клеток, выстилающих серозные и синовиальные оболочки
- клеточных элементов соединительной ткани
- эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов крови

Обновление внутриклеточных структур – в сердце, головном мозге

Обновление клеток и субклеточных структур совместно с биохимической регенерацией – обновлением молекулярного состава всех компонентов

Формы физиологической регенерации

Клеточная

Размножение клеток
митотическим и
амитотическим путем
(печень, эпидермис,
эпителий слизистых
оболочек)

Внутриклеточная

Увеличение числа
и размеров
ультраструктур и их
компонентов
(миокард,
скелетная мышца)

Репаративная регенерация

- Регенерация при патологических состояниях
- Наблюдается при патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей.
- Репаративная регенерация побуждается патологическими процессами, имеет качественные морфологические отличия от физиологической

Репаративная регенерация

ПОЛНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ - полное восстановление исходной структуры после повреждения.

НЕПОЛНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ — происходит замещение дефекта соединительной тканью с последующей гипертрофией/гиперплазией оставшихся элементов

Неполная регенерация

Образование рубца не ведет к восполнению утраченных элементов. А значит, не является регенерацией в полном смысле.

Смысл неполной регенерации не в замещении дефекта соединительной тканью, а в компенсаторной (кстати, рабочей или викарной) гипертрофии оставшихся элементов

Варианты репаративной регенерации

Полное

восстановление

(реституция)

Восстановление до первоначального состояния – замещение утраченных клеточных и внеклеточных структур абсолютно теми же структурами

Ткани, с преобладанием клеточной регенерации: соединительная ткань, кости, кожа и слизистые оболочки

Неполное

восстановление

(субституция)

Замещение утраченных структур

видоизмененными аналогичными

структурами или

частичное восстановление тканевого дефекта

Дефект замещается соединительной тканью, рубцом

Ткани с преобладанием внутриклеточной формы

Варианты неполной регенерации

- Формирование рубца
- Метаплазия
- Дисплазия
- Опухолоподобная регенерация
- Гипорегенерация

Кинетика воспалительно-репаративной реакции



Грануляционная ткань

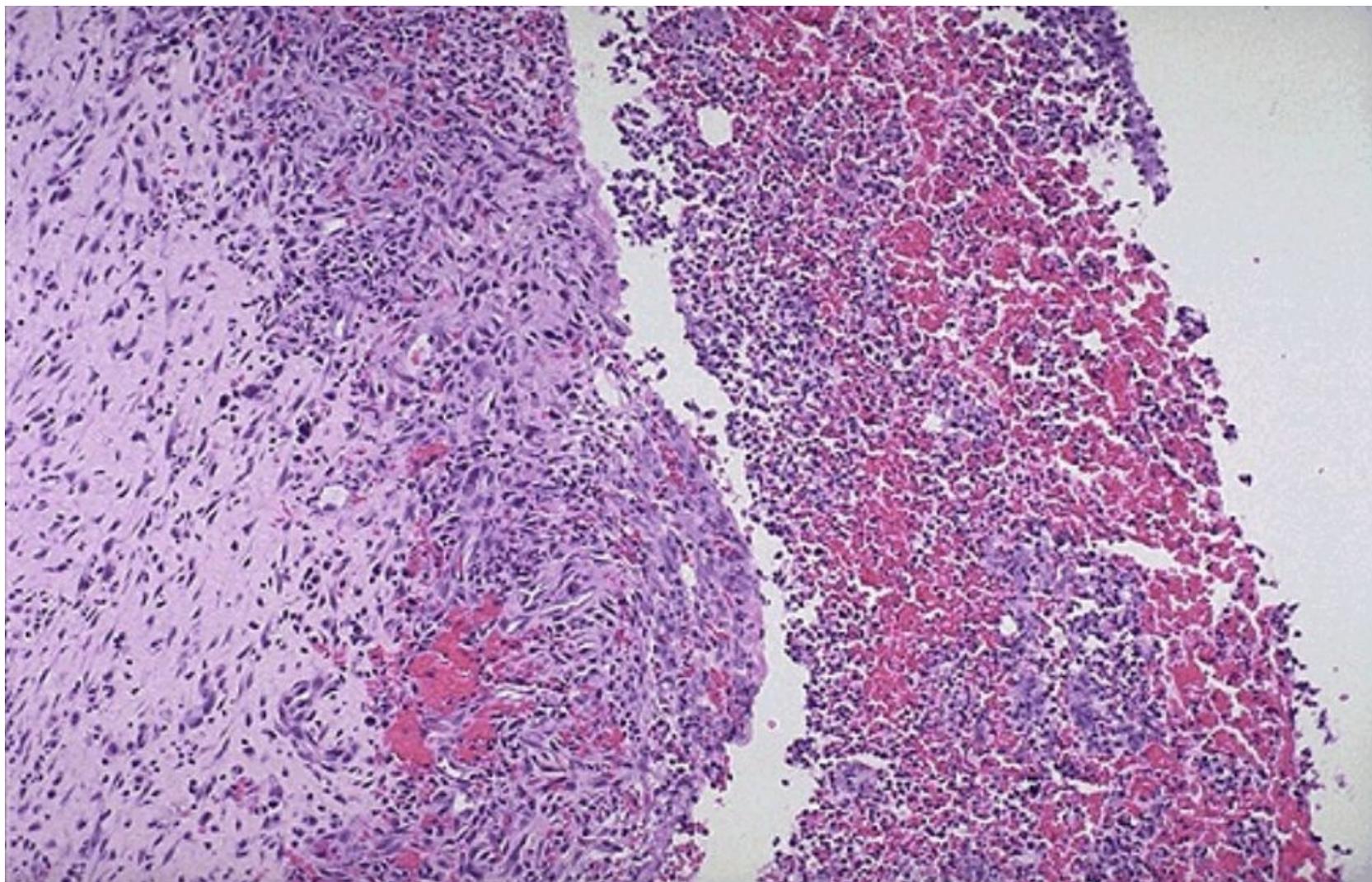
Богатая сосудами, молодая соединительная ткань, которая заполняет раневые и язвенные дефекты

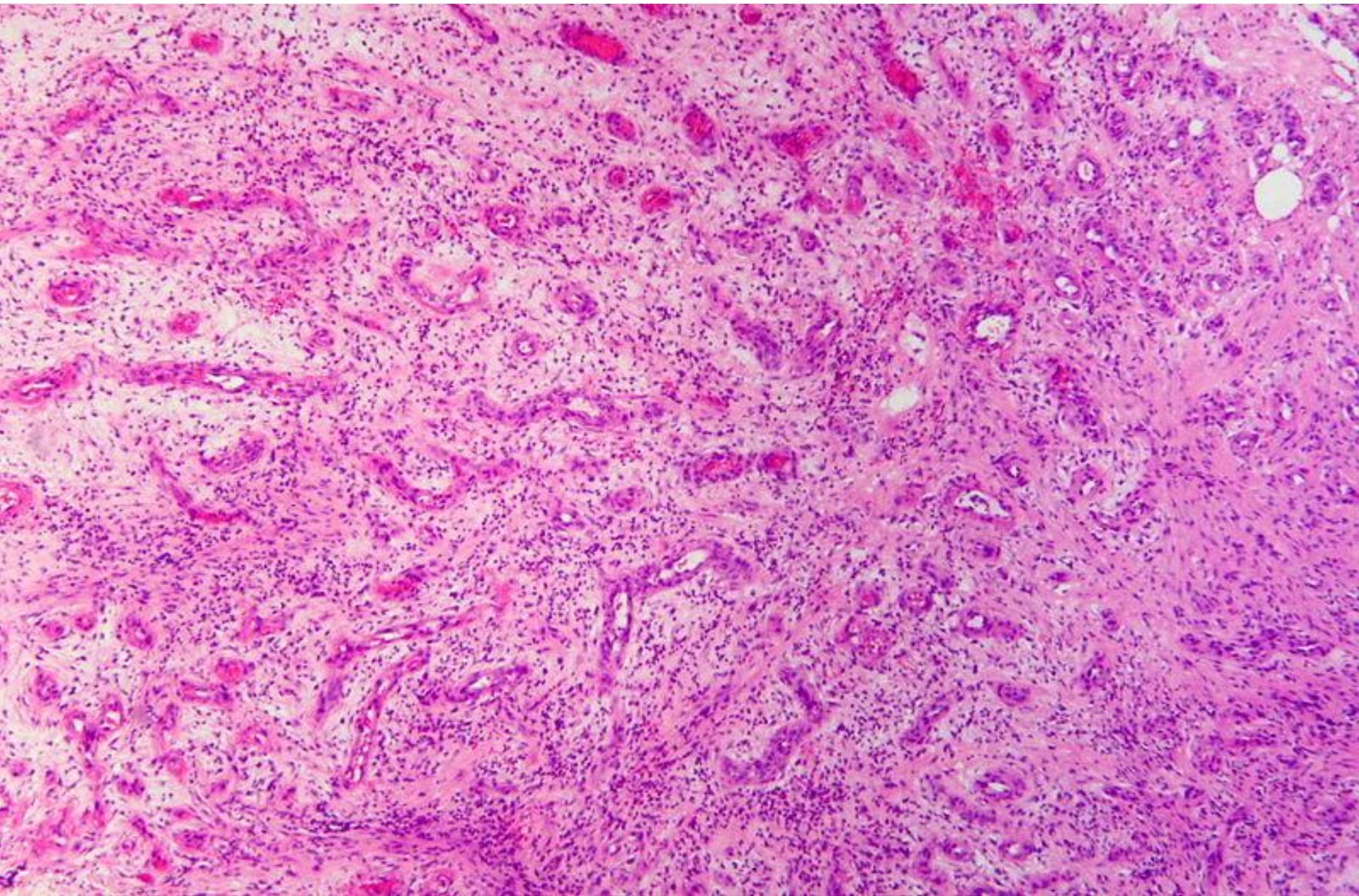
Образуется при повреждении слизистых оболочек, переломах костей, организации гематом, тромбов, некрозов и инфарктов, воспалительного экссудата, инородных тел, вследствие хронических воспалительных процессов

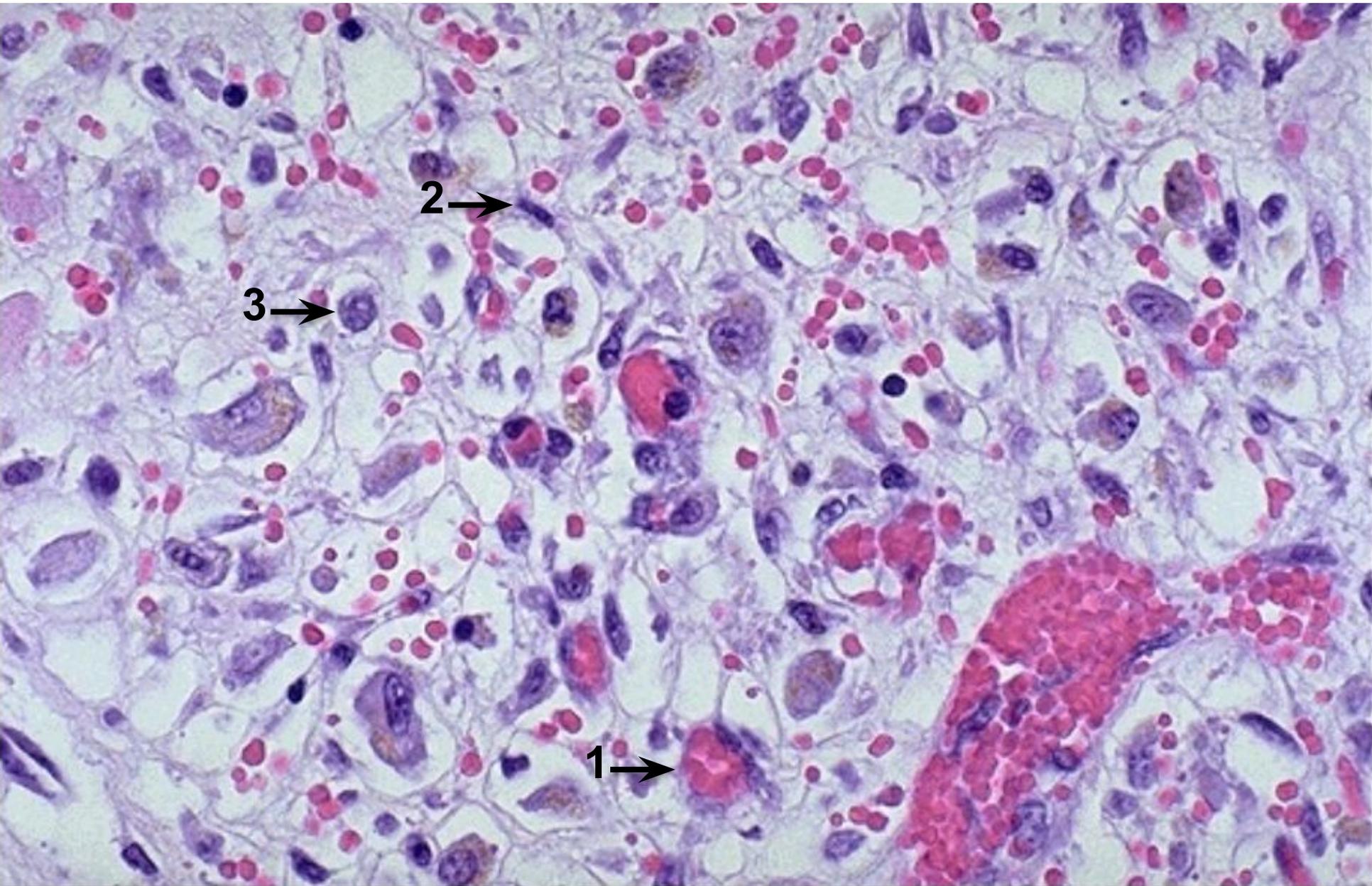
Грануляционная ткань. Структура

1. **Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой**
лейкоциты, детрит сливающиеся клетки грануляции, существует на протяжении всего периода заживления раны
1. **Слой сосудистых петель**
при длительно протекающем раневом процессе могут формироваться коллагеновые волокна, идущие параллельно поверхности раны
3. **Слой вертикальных сосудов**
вертикально расположенные кровеносные сосуды вокруг сосудистых элементов и аморфного межклеточного вещества – основа для формирования фибробластов, наиболее хорошо выражен в ранний период заживления раны
3. **Созревающий слой**
фибробласты принимают горизонтальное положение и отходят от сосудов, между фибробластами развиваются коллагеновые и аргирофильные волокна
4. **Слой горизонтальных фибробластов**
продолжение предыдущего слоя, более однородный по клеточному составу, богат коллагеновыми волокнами, на протяжении всего раневого процесса увеличивается его толщина увеличивается
5. **Фиброзный слой**

Грануляционная ткань







Дисрегенерация

Результат срыва адаптивной воспалительно-репаративной реакции

Проявления дисрегенерации:

- торможение репарации с рецидивированием – длительно не заживающие кожные раны и трофические язвы, хроническая язва желудка и других слизистых оболочек, замедленное заживление инфарктов, очагов некроза органов
- хронические воспалительные процессы
- склеротические процессы – имеют неадекватный и прогрессирующий характер, ведут к нарушению функции органа: цирроз печени, пневмосклероз, кардиосклероз, нефросклероз

Причины перехода адаптивной регенерации в дисрегенерацию

- Изменение реактивности организма:
- Врожденная или приобретенная неполноценность хемотаксиса, фагоцитоза и секреции нейтрофилов и мононуклеарных фагоцитов
- Иммунные дефициты, нарушения ГЗТ или антителогенеза
- Нарушение межклеточных и межтканевых взаимодействий
- Неполноценность сложных систем регуляции пролиферации и хемотаксиса ФБ, биосинтеза, фибриллогенеза и лизиса коллагена
- Нарушения нейроэндокринной регуляции
- Недостаточность сосудистой или нервной трофики
- Авитаминоз, сахарный диабет, угнетение кроветворения, облучение

Чем характеризуется дисрегенерация

- Ослабленный и незавершенный фагоцитоз микроорганизмов нейтрофилами и макрофагами
- Миграция моноцитов замедлена
- Количество макрофагов снижено
- Фагоцитарная функция макрофагов угнетена
- Замедляется очищение ткани от продуктов распада
- Тормозится пролиферативная фаза процесса
- Замедлена дифференцировка фибробластов в зрелые формы
- Отсутствуют или слабо выражены признаки секреции коллагена и протеогликанов, фибрилло- и фиброгенеза, созревания коллагеновых волокон
- Регенерация эпителия или мышечной ткани замедлена вследствие воспалительной инфильтрации, незрелости или вторичных некротических изменений грануляционной ткани
- Нарушения стромально-паренхиматозных взаимоотношений

Патологическая регенерация

Процесс регенерации нарушен

Избыточная

Недостаточная

Образование грубого рубца,
нарушающего функцию
органа

Длительное заживление ран,
трофических язв.
Образование ложного сустава
после перелома кости.

Условия определяющие течение регенерации

Общие:

Возраст
Сопутствующие болезни
Регуляция процессов
регенерации

Местные:

Характер повреждения
Особенности
регенерирующей ткани



Келоидный рубец

Виды заживления ран (по И. В. Давыдовскому)

1. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова
2. Заживление под струпом
3. Заживление раны первичным натяжением
4. Заживление раны вторичным натяжением, или заживление раны через нагноение

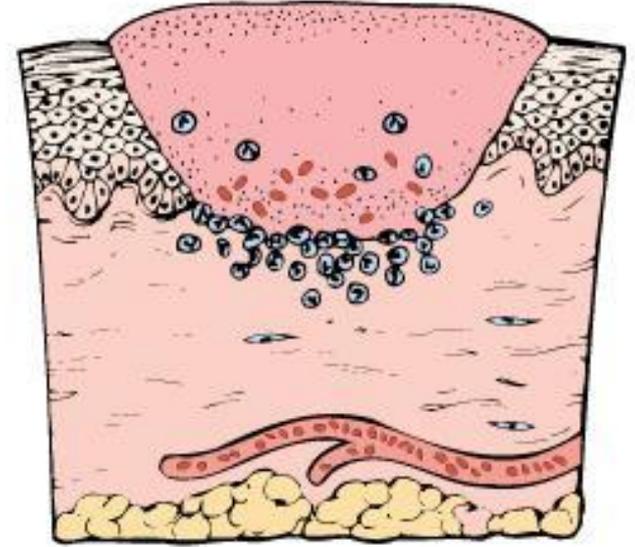
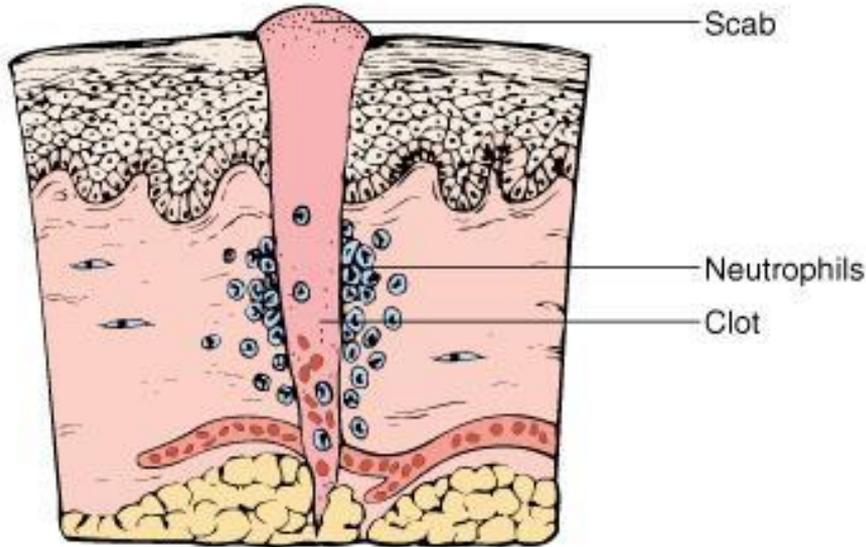
Заживление раны.

Первичное и вторичное натяжение

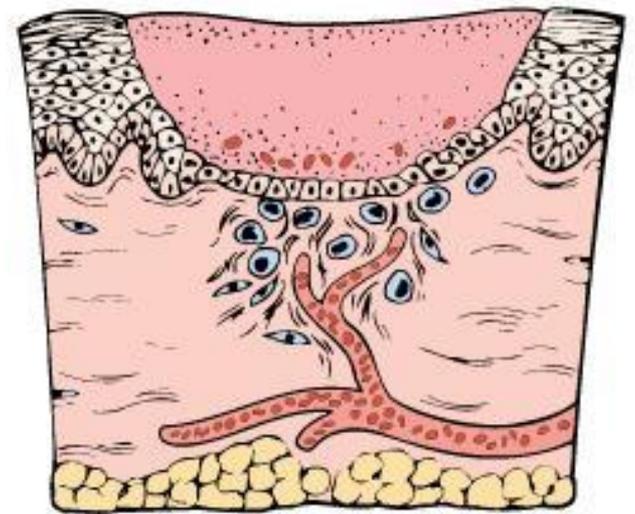
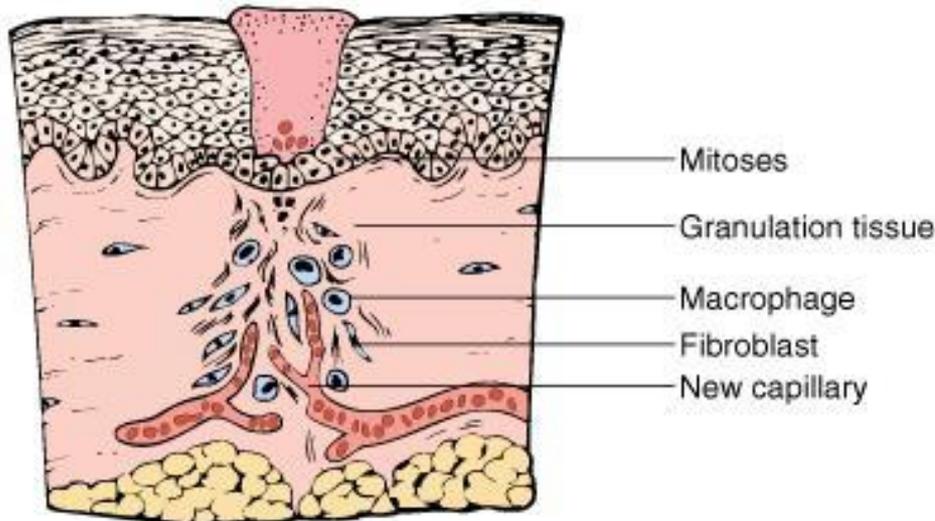
HEALING BY FIRST INTENTION

HEALING BY SECOND INTENTION

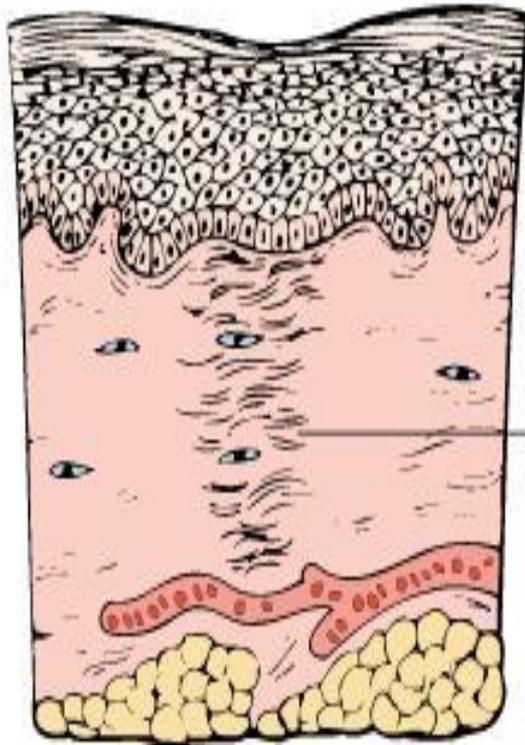
24 hours



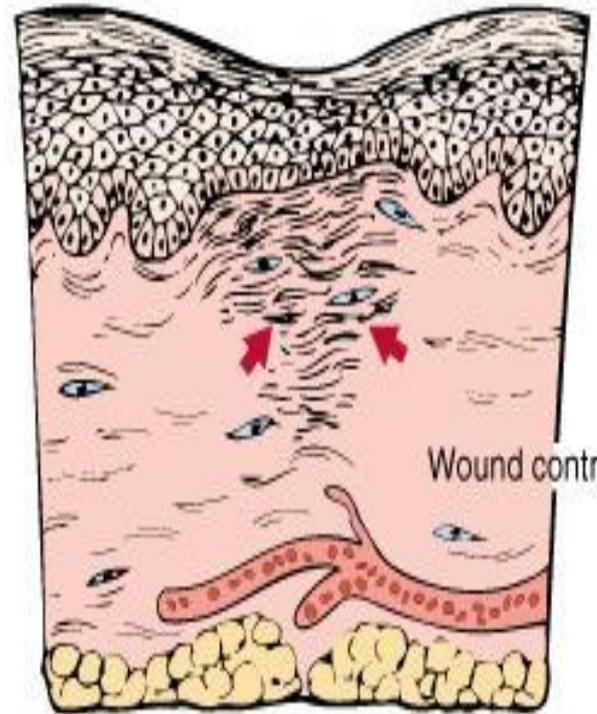
3 to 7 days



Weeks



Fibrous union



Wound contraction