



АО «Медицинский Университет Астана»

Кафедра патологической анатомии

СРС на тему:

Морфологическая характеристика процессов адаптации и компенсации: атрофия, гипертрофия (гиперплазия), организация, перестройка тканей, метаплазия и дисплазия. Регенерация отдельных тканей и органов. Заживление ран.

Выполнили: Демисенов О.

Махсут А. 235 ОМ

Проверил: Омаров Т. М.

Астана 2016



ПЛАН

- Регенерация
- Регенерация отдельных тканей
- Гипертрофия
- Атрофия
- Заживление ран
- Содержание



РЕГЕНЕРАЦИЯ

- Регенерация (от лат. *regeneratio* - возрождение) - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших.
- Регенерация - это восстановление как структуры, так и функции.



МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ РЕГЕНЕРАЦИИ:

- 1) гуморальные факторы – вещества выбрасываются в кровь и сдерживают пролиферацию, повышают синтез ДНК и снижают митотическую активность;
- 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:

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



УСЛОВИЯ РЕГЕНЕРАЦИИ:

- ▣ Общие - возраст, интенсивность обменных процессов, состояние кроветворной и иммунной систем и др.
- ▣ Местные - состояние сосудов, нейротрофики, лимфообращения, структурно-функциональные особенности органов и тканей, объем повреждения.



КЛАССИФИКАЦИЯ:

- 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;
 - в) внутриклеточная регенерация происходит исключительно в ганглиозных клетках ЦНС.



РЕГЕНЕРАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ:

- ▣ Регенерация соединительной ткани начинается с пролиферации молодых мезенхимальных элементов и новообразования микрососудов. Образуется молодая, богатая клетками и тонкостенными сосудами соединительная ткань, которая имеет характерный вид.

Это сочная темно-красная ткань с зернистой, как бы усыпанной крупными гранулами поверхностью, что явилось основанием назвать ее грануляционной тканью.



- Регенерация костной ткани может быть физиологической и репаративной. Физиологическая регенерация заключается в перестройке костной ткани, в процессе которой происходит частичное или полное рассасывание костных структур и создание новых. Репаративная (восстановительная) регенерация - при переломах костей. Этот вид регенерации является истинным, так как образуется нормальная костная ткань.



- Регенерация мышечной ткани. Гладкие мышцы, клетки которых обладают способностью к митозу и amitozу, при незначительных дефектах могут регенерировать достаточно полно. Значительные участки повреждения гладких мышц замещаются рубцом, при этом сохранившиеся мышечные волокна подвергаются гипертрофии.



- *Поперечнополосатые мышцы* регенерируют лишь при сохранении сарколеммы. Внутри трубок из сарколеммы осуществляется регенерация ее органелл, в результате чего появляются клетки, называемые миобластами. Они вытягиваются, число ядер в них увеличивается, в саркоплазме дифференцируются миофибриллы, и трубки сарколеммы превращаются в поперечнополосатые мышечные волокна.



- При регенерации сосудов путем почкования в их стенке появляются боковые выпячивания за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток (ангиобласты), которые образуют клеточные тяжи. В тяжах из эндотелия возникают просветы, тяжи превращаются в выстланные эндотелием трубки, в которые поступает кровь или лимфа из материнского сосуда.



- *Крупные сосуды* не обладают достаточными пластичными свойствами. Поэтому при повреждении их стенки (атеросклероз, артериит, аортит, аневризма, травма) восстанавливаются лишь структуры внутренней оболочки, ее эндотелиальная выстилка; элементы средней и наружной оболочек обычно замещаются соединительной тканью, что ведет нередко к сужению или облитерации просвета сосуда.



ГИПЕРТРОФИЯ

- Гипертрофия (от hyper - чрезмерно и trophe - питание) - увеличение объема органа или составляющих его частей и гиперплазия (от plaseo - образую) - увеличение количества клеток или внутриклеточных структур обычно сопровождаются повышением функциональных возможностей органа.



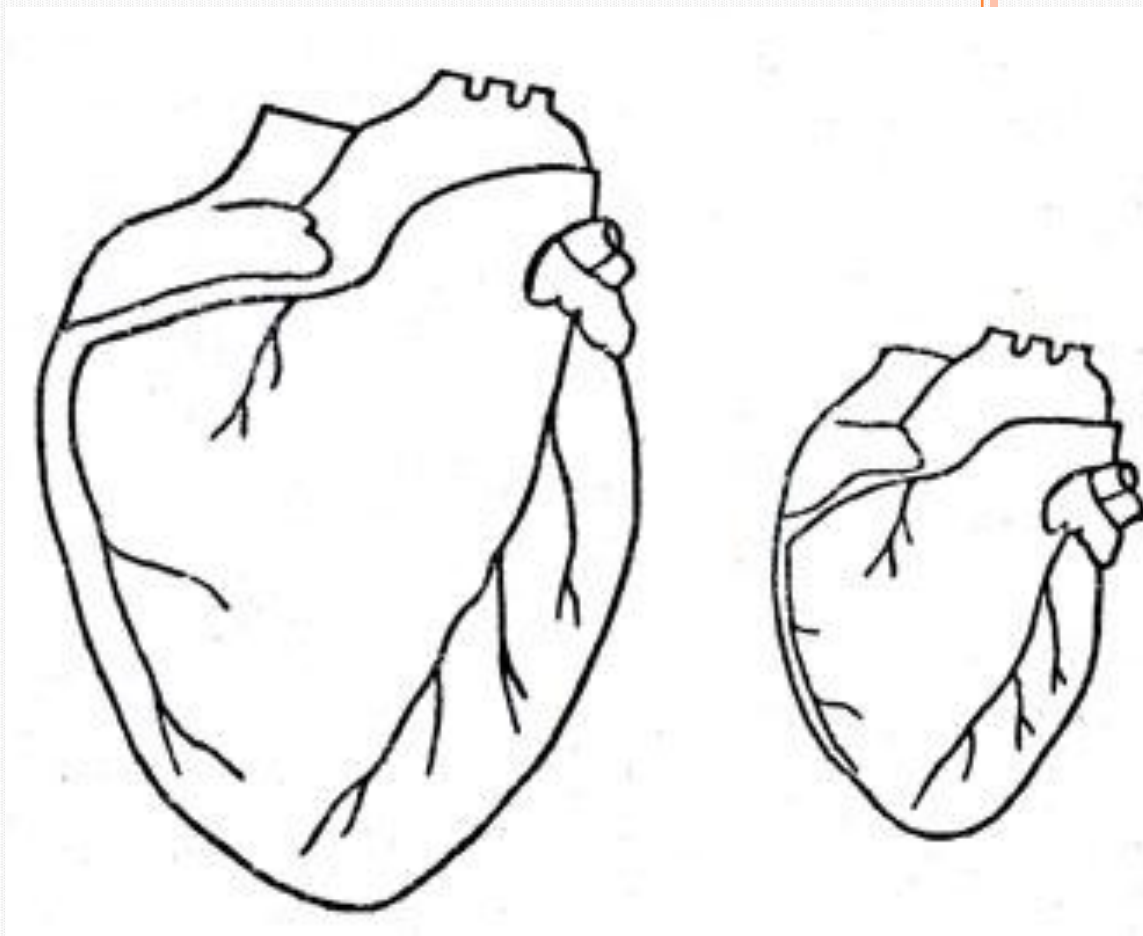
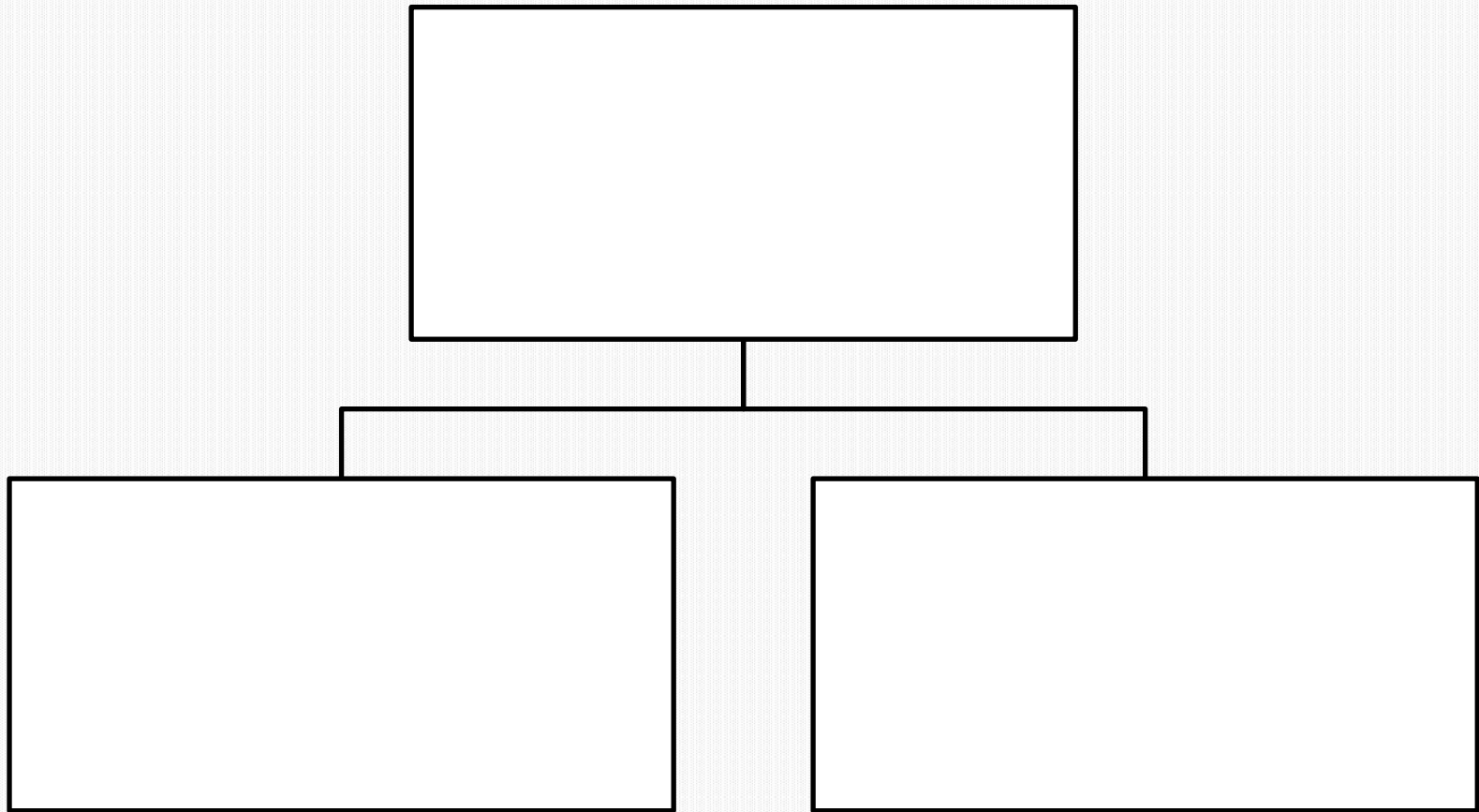


Рис 1. Гипертрофированное ('бычье') сердце (слева) и нормальное сердце (справа) взрослых мужчин одного и того же возраста



КЛАССИФИКАЦИЯ



ИСТИННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- При истинной гипертрофии увеличивается объем всех составных частей органа, в первую очередь его деятельной паренхиматозной части, возрастает размер клеток тканей. Истинная гипертрофия чаще развивается вследствие функциональной нагрузки, но может быть связана с расстройством нейрогуморальных регуляций обмена веществ в тканях. Электронно-микроскопические исследования показали, что в основе этого процесса лежит увеличение размера и числа внутриклеточных структур (митохондрий и др.). Гистохимические исследования свидетельствуют, что этот процесс сопровождается усилением синтеза белков, повышением содержания РНК и активности ферментов. Гипертрофия как компенсаторный процесс может быть формой внутриклеточной регенерации. При этом происходит не только восстановление внутриклеточных структур взамен утраченных в результате их интенсивной работы, но и увеличение количества и объема внутриклеточных структур, вследствие чего резко усиливается функция органа.



ЛОЖНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- Ложной гипертрофией называют увеличение органа или ткани в объеме, зависящее от разрастания в нем межклеточной ткани, чаще всего жировой. Деятельная же часть органа-паренхима - при ложной гипертрофии может даже уменьшаться (атрофироваться). Например, наблюдается увеличение объема парализованной ноги при атрофии ее мускулатуры вследствие усиленного разрастания жировой ткани между пучками мышц.



В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧАЮТ ТАКИЕ ВИДЫ ГИПЕРТРОФИИ.

□ **Рабочая гипертрофия** развивается вследствие увеличения функциональной нагрузки. Эти процессы могут быть как физиологическими (у спортсменов), так и патологическими — пороки клапанов сердца, артериальная гипертензия, сужение пилорической части желудка, выпадение функции одного из парных органов. В последнем случае гипертрофию (гиперплазию) называют заместительной, или викарной.

□ **Регенерационная гипертрофия** наблюдается при усиленном размножении или увеличении клеток оставшейся части органа после его повреждения (гиперплазия печени или поджелудочной железы после удаления части органа, образование костной мозоли при переломах кости, избыточная грануляция при туберкулезе или сифилисе).

□ **Корреляционная гипертрофия** появляется в системе органов, связанных корреляционными и регуляторными взаимосвязями (гипертрофия коры надпочечников в результате повышенной выработки передней долей гипофиза кортикотропина, увеличение гипофиза после удаления щитовидной железы).

□ **Вакатная гипертрофия** развивается при уменьшении механического давления на ткани, например, ткани сустава при удалении избытка синовиальной жидкости. Механизмы гипертрофии (гиперплазии) реализуются через внутриклеточную регуляторную систему.



РАБОЧАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- Гипертрофию, развивающуюся в связи с усилением функциональной нагрузки органа или ткани, называют рабочей гипертрофией. Она может возникать у здоровых людей. Такая гипертрофия мышц тела, а нередко и сердца наблюдается у лиц, занятых физическим трудом, спортсменов. В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается как компенсаторный процесс, когда вследствие каких-либо патологических явлений возникает потребность в усиленной работе данного органа. Эта гипертрофия называется компенсаторной.



КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- Наиболее частым проявлением компенсаторной гипертрофии служит гипертрофия сердца (рис. 1). В результате усиленной его работы возрастают объем и количество мышечных волокон, митохондрий и других внутриклеточных структур (рис. 2) и увеличивается сердце в целом. Например, при гипертонической болезни происходит стойкое сужение просвета сосудов, что вызывает затруднение тока крови в большом круге кровообращения. Для обеспечения кровообращения сердце вынуждено усиленно работать, что ведет к гипертрофии левого желудочка, а затем и всего сердца. При сужении отверстий клапанов сердца (стенозе) или недостаточности клапанного аппарата сердца и аорты также развивается гипертрофия сердца. Правый желудочек сердца гипертрофируется при затруднении тока крови в малом круге кровообращения.



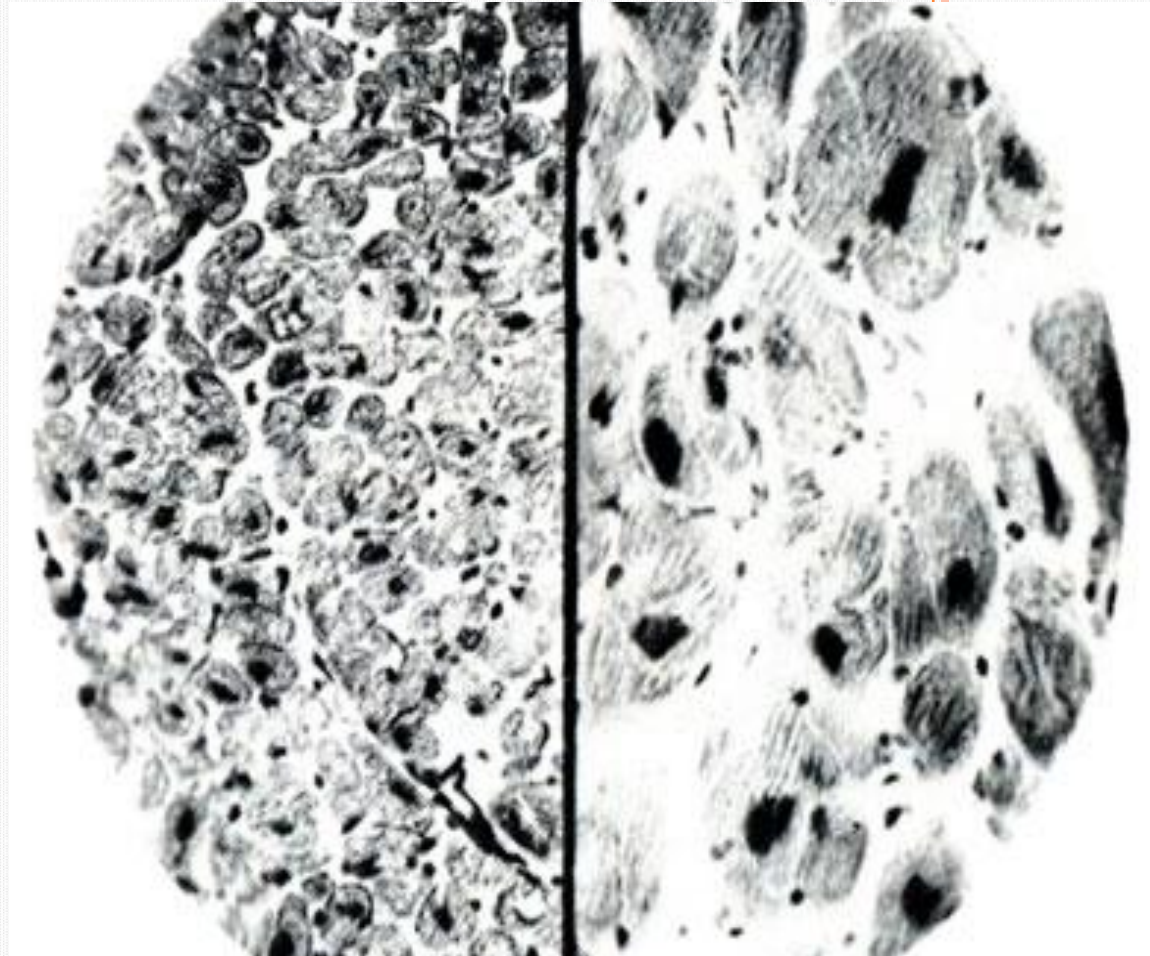


Рис 2. Гипертрофия мышечных волокон сердца. Для сравнения слева нормальные волокна



ГИПЕРТРОФИЯ СЕРДЦА

- При резкой гипертрофии обеих половин сердца оно бывает увеличено в несколько раз - такое сердце называют "бычьим". Масса его может достигать 700 - 900 г (в норме 270 - 300 г), а толщина стенки левого желудочка - 2,5 - 2,8 см (в норме 1 - 1,2 см). Рабочая гипертрофия возникает и в органах с гладкой мускулатурой. Так, при сужении просвета мочеиспускательного канала развивается гипертрофия мышц стенки мочевого пузыря. Рабочая гипертрофия может проявляться в железистых органах.



ВИКАРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- Гипертрофию, вызванную замещением функции отсутствующего органа или части его, называют викарной (от *vicarius* - замещающий). Например, при недоразвитии или поражении патологическим процессом одной почки развивается викарная гипертрофия второй почки. В обычных условиях ни один орган не работает с предельной нагрузкой и усиление работы органов может быть легко достигнуто без увеличения их объема. Но если орган все время интенсивно работает, в нем происходит усиленный обмен веществ, что и является основой гипертрофии.



- Однако гипертрофия органов таит в себе угрозу декомпенсации. Это хорошо видно на примере гипертрофированного сердца. Условия кровоснабжения в гипертрофированной мышце со временем становятся хуже, чем в нормальной. Увеличение сети кровеносных капилляров уже не может обеспечить достаточный обмен веществ в гипертрофированных мышечных волокнах. В них развиваются дистрофические процессы, сократительная способность мышцы сердца снижается: она становится дряблой, сердце расширяется и больше не может нормально сокращаться. Компенсаторная гипертрофия переходит в декомпенсацию сердца.



- Декомпенсация гипертрофированного органа является исходом его длительной, чрезмерной функции. Возникает она в тех случаях, когда истощаются энергетические и регуляторные возможности организма.
- Если причину, приведшую к развитию рабочей гипертрофии органа, удастся устранить до того, как развилась его декомпенсация, размер и масса органа могут постепенно уменьшиться. Это означает, что рабочая гипертрофия представляет собой обратимый процесс.



- Гипертрофии, вызванные расстройством нейрогуморальной регуляции обмена веществ, могут развиваться одновременно во многих органах или в отдельных из них. Например, при усилении функции гипофиза возникает акромегалия. При этом заболевании может происходить увеличение нижней челюсти, носа, языка, конечностей. Гипертрофия отдельных органов также чаще всего связана с расстройствами функции эндокринных желез (дисгормональная гипертрофия или гиперплазия). При расстройстве функции яичников может развиваться гиперплазия слизистой оболочки матки, при нарушении продукции половых гормонов у мужчин - гипертрофия предстательной железы или гиперплазия молочных желез (гинекомастия) от *gune* - женщина, *ta stus* - грудь).



АТРОФИЯ

- Атрофия — уменьшение объема и веса органа, ткани со снижением функции.

При атрофии происходит уменьшение размеров паренхиматозных клеток или уменьшение их числа вследствие того, что клетки ткани гибнут быстрее, чем в норме, и их убыль не полностью восполняется образованием новых. Атрофию следует отличать от гипоплазии, при которой орган уменьшен вследствие нарушения его развития.



ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

- Различают атрофию физиологическую и патологическую. К физиологической относят атрофию вилочковой железы у взрослых, атрофию половых желез, костей, мышц, кожи, межпозвонковых хрящей и других органов и тканей в старческом возрасте. Патологическая атрофия возникает при недостаточном поступлении в организм или орган питательных веществ (например, при голодании) или нарушениях их усвоения при различных болезненных состояниях (раке желудка, некоторых инфекционных заболеваниях, нарушениях деятельности органов внутренней секреции, центральной нервной системы и др.). Такие атрофические процессы могут быть распространенными и ограниченными.



- При распространенной атрофии исхудание наступает главным образом вследствие уменьшения объема жировой ткани и скелетной мускулатуры. Жировая клетчатка становится охряно-желтой, иногда пропитывается серозной жидкостью. Кожа истончается и темнеет. В органах (сердце, печень, мышцы и др.) накапливается бурый пигмент (бурая атрофия); объем органов уменьшается. Ограниченная атрофия может возникать при нарушении связи органа с нервами (травма, воспаление, проращение опухолью) — неврогенная атрофия. Атрофия органа наступает также при длительной его бездеятельности, в связи с нарушениями кровообращения (например, мозга или почек), механическим давлением (атрофия кости при давлении на нее кисты или опухоли), чрезмерными физическими (лучистая энергия) или химическими воздействиями. Атрофия может сопровождаться склерозом органа — разрастанием соединительной ткани, что делает его плотным и морщинистым. Иногда одновременно с атрофией паренхимы происходит разрастание в органах жировой ткани; при этом размер органа не уменьшается.



ОБЩАЯ И МЕСТНАЯ АТРОФИЯ

- Атрофия вследствие недостаточного питания может быть общей и местной. Общая атрофия, или кахексия (от *kakos*-плохой, *exis*-состояние), маразм развиваются при голодании или в результате резкого нарушения обмена веществ. Кахексия наблюдается при тяжелых истощающих заболеваниях: туберкулезе, злокачественных опухолях (рис. 24), хронических интоксикациях и сопровождается общим исхуданием и атрофией внутренних органов.
- Местная атрофия развивается вследствие недостатка питания при сужении просвета артерии. Атеросклероз мозговых артерий ведет к атрофии головного мозга, сосудов почек - к атрофии и сморщиванию почечной ткани.



ОБЩАЯ АТРОФИЯ, ИЛИ ИСТОЩЕНИЕ (КАХЕКСИЯ) ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЧИНЫ:

- атрофия из-за недостатка питательных веществ: тяжелое белковое и калорийное голодание приводит к использованию тканей организма, в первую очередь скелетной мускулатуры, в качестве источника энергии и белков после того, как другие источники (гликоген и жиры в жировых депо) истощаются. Такая атрофия возникает также при болезнях пищеварительного тракта вследствие снижения его способности переваривать пищу.
- раковая кахексия (при любой локализации злокачественной опухоли);
- эндокринная (гипофизарная) кахексия (болезнь Симмондса при поражении гипофиза, при повышении функции щитовидной железы - тиреотоксическом зобе);
- церебральная кахексия (поражение гипоталамуса);
- истощение при хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия).



ВИДЫ МЕСТНОЙ АТРОФИИ

- Атрофия от бездействия (дисфункциональная атрофия): развивается в результате снижения функции органа. Она наблюдается, например, в иммобилизированных скелетных мышцах и костях (при лечении переломов).
- Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения, развивается вследствие сужения артерий, питающих данный орган.
- Атрофия от давления: длительное сдавливание ткани вызывает атрофию. Большое, инкапсулированное доброкачественное новообразование в спинномозговом канале может вызвать атрофию спинного мозга.
- Атрофия при денервации (нейротическая атрофия): состояние скелетной мускулатуры зависит от функционирования иннервирующего нерва, что необходимо для сохранения нормальной функции и структуры.
- Атрофия в результате недостатка трофических гормонов: эндометрий, молочная железа и большое количество эндокринных желез зависят от трофических гормонов, необходимых для нормального клеточного роста и уменьшение количества этих гормонов ведет к атрофии.
- Атрофия под воздействием физических и химических факторов.





Первичное
натяжение

Вторичное
натяжение

Под струпом



ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН ПЕРВИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ.

- Этот вид заживления ран характеризуется слабыми признаками воспаления и отсутствием нагноения. Края и стенки раны срастаются без образования большого количества рубцовой ткани. Весь процесс заживления ран первичным натяжением длится 6—8 дней.
- На месте зажившей раны остается небольшой рубец, который вначале имеет розовый цвет, а затем становится более светлым.
- Заживление раны первичным натяжением возможно при условии полного сближения ее краев и стенок при сохранении жизнеспособности тканей и отсутствии в ране мертвых тканей, инородных тел, сгустков крови и признаков нагноения.
- Такие условия наблюдают в операционных ранах и в некоторых свежих инфицированных ранах после хирургической обработки.



ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ.

- При этом **виде заживления ран** первоначально в ране развивается грануляционная ткань, которая заполняет постепенно всю раневую полость. В дальнейшем грануляционная ткань превращается в рубцовую соединительную ткань, которая и покрывается снаружи эпителием.
- Все эти процессы протекают на фоне выраженного воспаления, и сопровождаются нагноением, возникающим вследствие первичного или вторичного инфицирования раны.



ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ ЗАЖИВАЮТ РАНЫ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ:

- когда имеется большая раневая полость и расхождение краев раны;
- если рана содержит сгустки крови, инородные тела и мертвые ткани;
- при развитии гнойной инфекции в ране;
- когда понижены общие защитные силы организма и процессы регенерации тканей (истощение организма, гиповитаминоз, нарушение обмена веществ).



- Развивающаяся в ране грануляционная ткань имеет важное биологическое значение. Она является механическим и физиологическим барьером, препятствующим распространению микробов из раны в окружающие ткани, всасыванию в организм ядовитых продуктов тканевого распада, микробов и токсинов.
- Грануляционная ткань выделяет раневой секрет, механически очищающий рану и обладающий бактерицидным действием. С помощью грануляционной ткани происходят отграничение (демаркация) мертвых тканей от живых и заполнение раневой полости или дефекта тканей.
- Этими защитными свойствами обладает только неповрежденная грануляционная ткань. Все случайные раны, как правило, содержат различные патогенные и непатогенные микробы. Однако клиническое проявление жизнедеятельности последних бывает неодинаковым, что зависит от патогенности микробов, состояния раны, иммунобиологических свойств организма и ряда других условий.



ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН ПОД СТРУПОМ.

- При этом виде заживления поверхностные раны, ссадины, царапины, пролежни, ожоги покрываются темно-коричневой коркой — струпом, состоящим из свернувшейся крови и лимфы вместе с раневым экссудатом.
- Струп хорошо защищает рану от механических воздействий и загрязнений, удерживает края раны в состоянии относительной неподвижности, предупреждает высыхание грануляции.
- Заживление ран под струпом протекает по типу первичного или вторичного натяжения. В первом случае весь процесс заживления раны протекает сухо, и струп отпадает самостоятельно по окончании эпидермизации. В случае развития инфекции с обильным нагноением струп отслаивается преждевременно и раны заживают уже по вторичному натяжению.



СОДЕРЖАНИЕ

- <http://medicalplanet.su/xirurgia/354.html> -
Заживление ран
- <http://www.medical-enc.ru/1/atrophy> - Атрофия
- <http://anfiz.ru/books/> - Атрофия
- <http://www.nedug.ru/desease/> - Атрофия
- <http://anfiz.ru/books/> - Гипертрофия
- <http://anfiz.ru/books/> - Регенерация



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**

