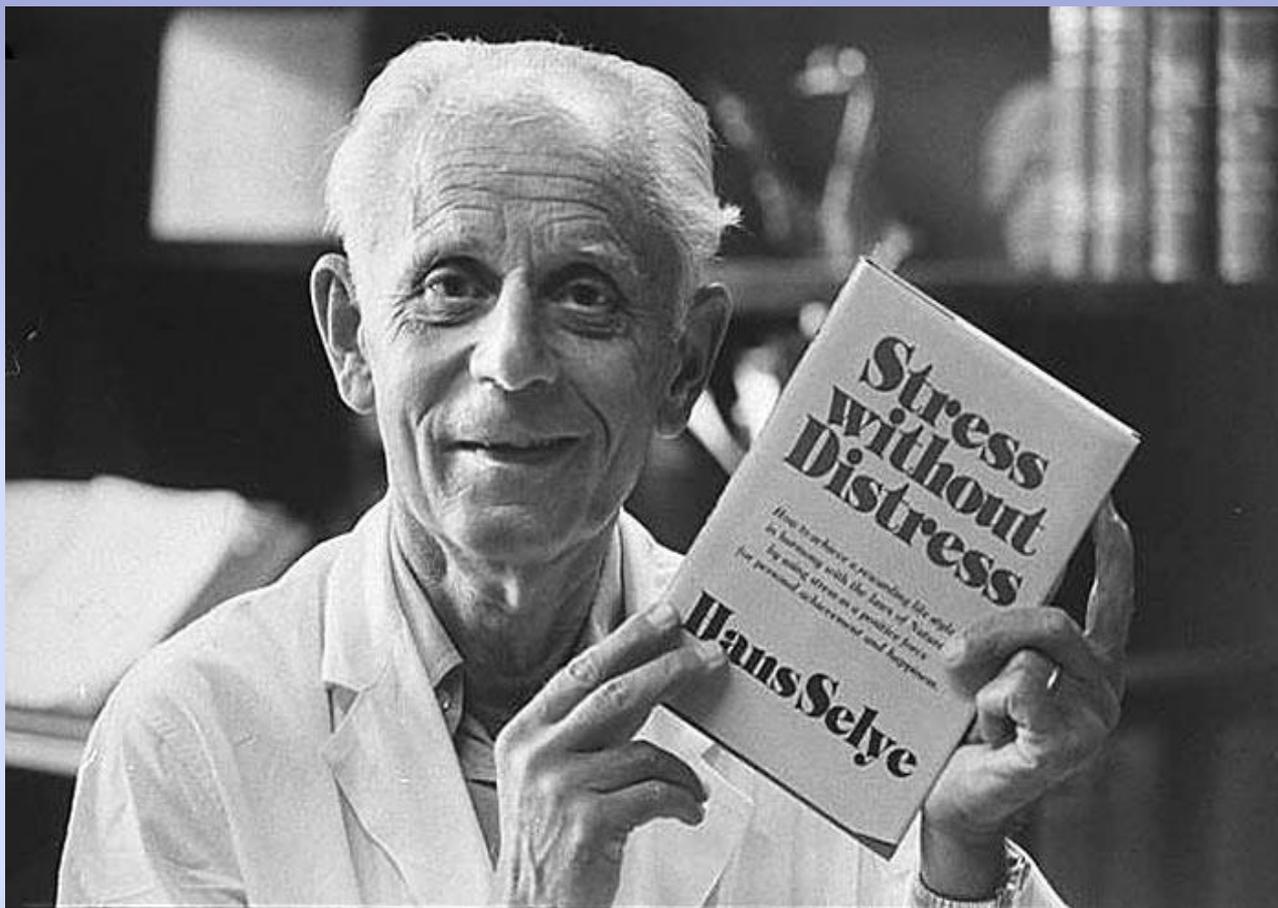


Процессы приспособления (адаптации) и компенсации

Лекция №9

Ганс Селье (1907-1982)

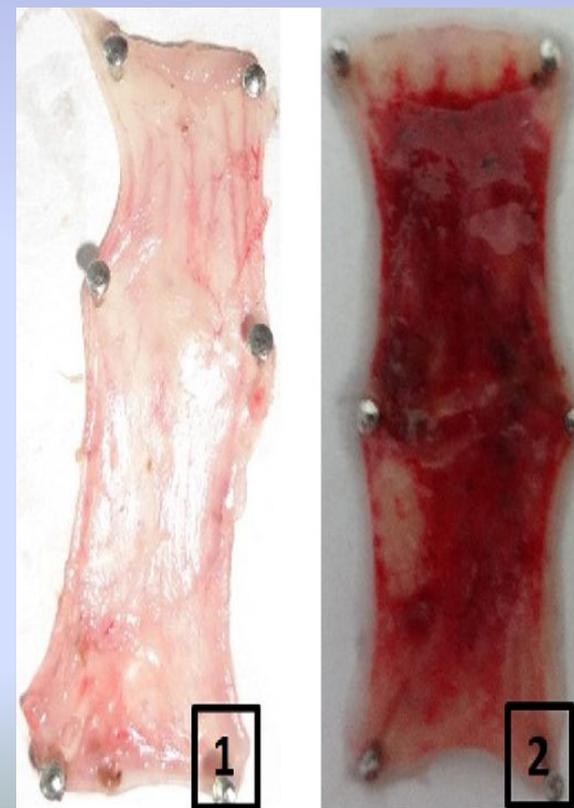
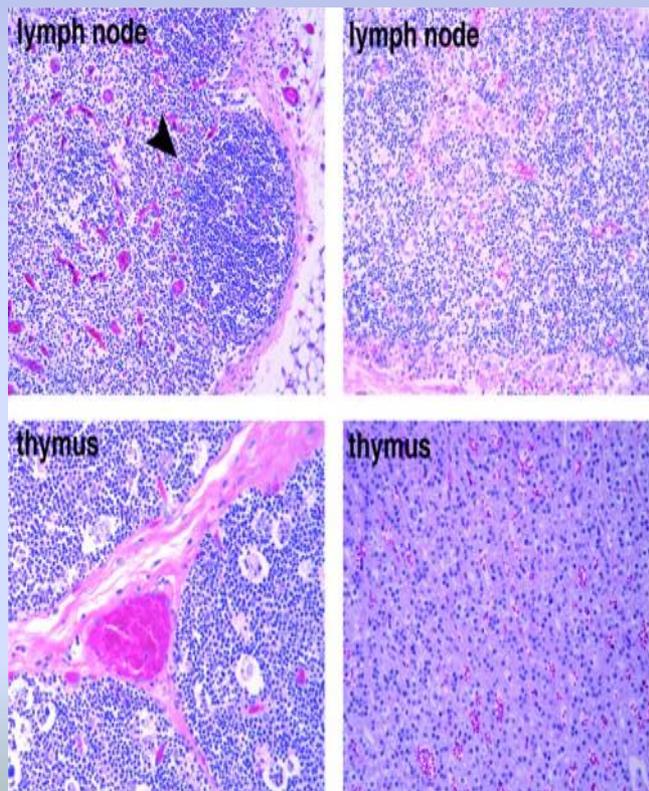
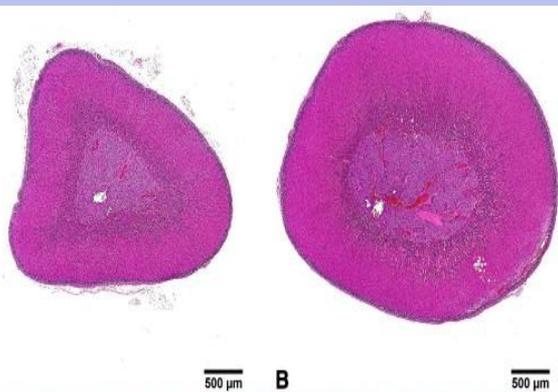


Показатели стресса. Триада Селье.

Гипертрофия
надпочечников

Инволюция
тимуса и
лимфоузлов

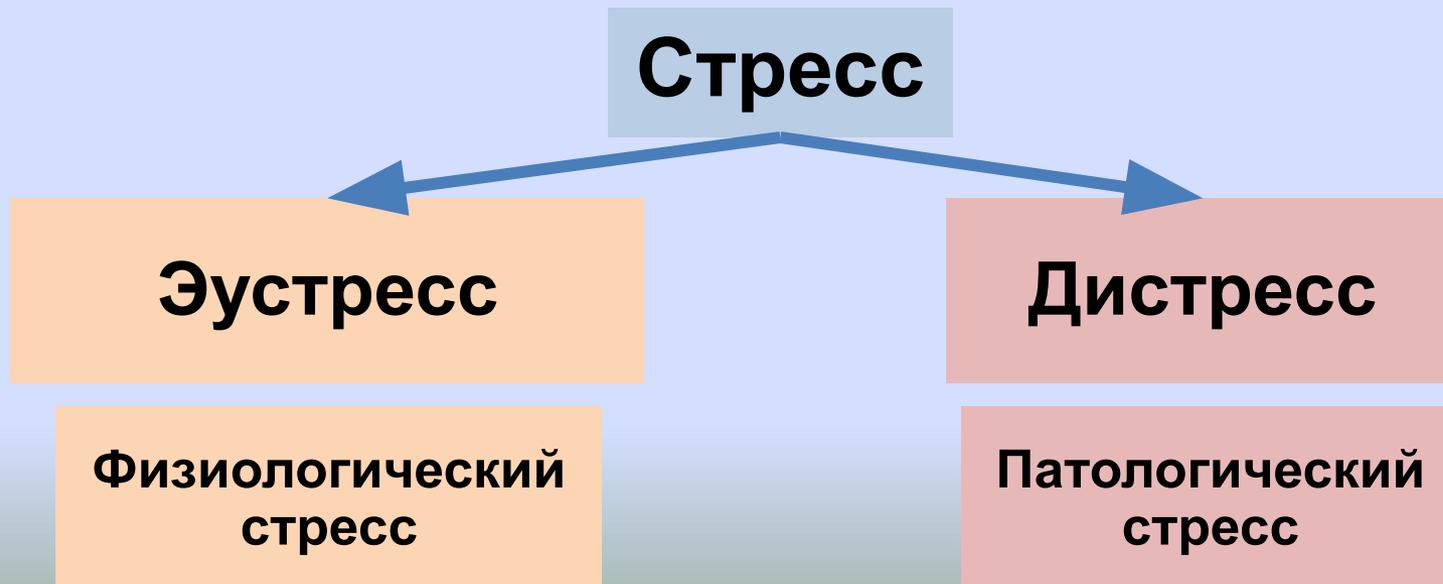
Острые язвы
по ходу ЖКТ



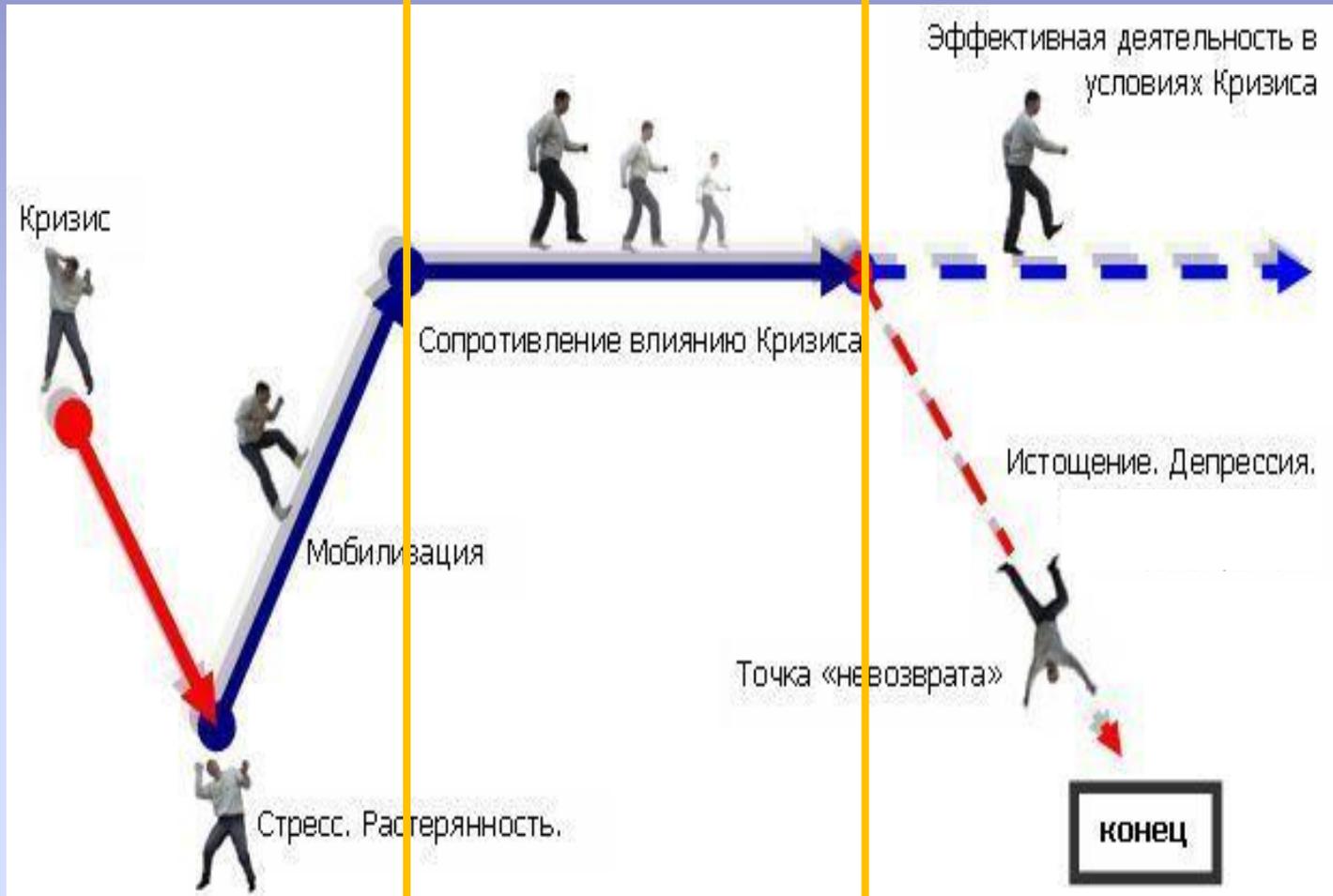
Стресс (Г. Селье, 1946)

Стресс – неспецифический (т.е. один и тот же на различные воздействия) ответ организма на любое предъявленное ему требование, который помогает ему приспособиться к возникшей трудности, справиться с ней.

Стресс = общий адаптационный синдром



Стадии ОАС

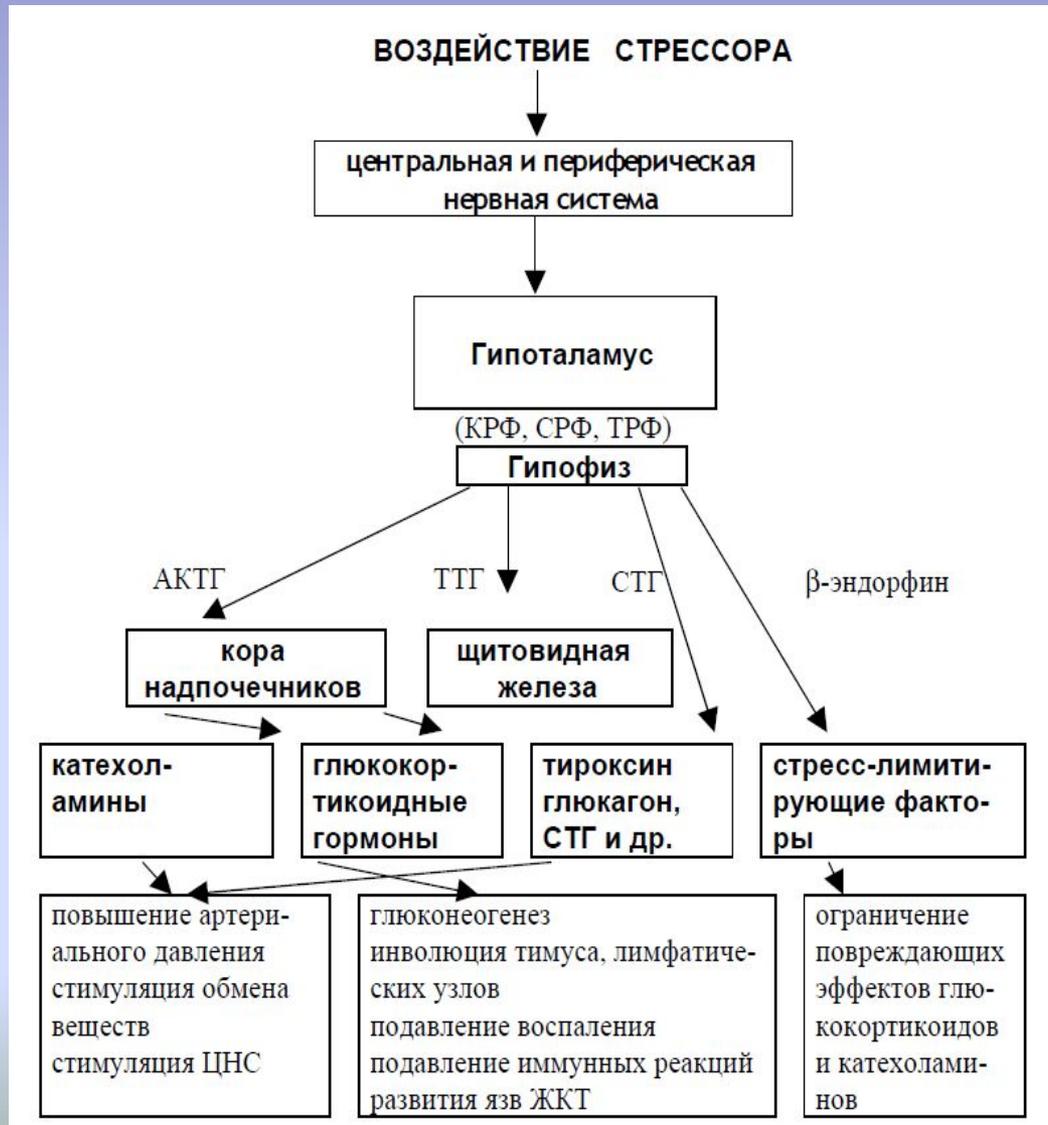


Стадия тревоги и мобилизации

Стадия резистентности-адаптации

Стадия истощения-стабилизации

Стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы



Срочный и долговременный этапы адаптации

Срочная, несовершенная адаптация:

- сразу после начала действия раздражителя
- реализуется на основе ранее сформировавшихся биологических механизмов
- характерны предельная мобилизация функциональных реакций, выраженная стресс-реакция явления повреждения

Срочный и долговременный этапы адаптации

Долговременная адаптация:

- возникает постепенно
- повышает функциональный резерв организма
- накопление изменений приводит к появлению новых качеств организма и адаптации

Стресс как основа патогенеза болезней



Приспособление

- Эта способность сформировалась в онто- и филогенезе.

Приспособление

- Приспособление – широкое биологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, благодаря которым организм взаимодействует с внешней средой.
- Приспособление направлено на сохранение вида, поэтому оно «охватывает» как здоровье, так и болезнь.

Компенсация

- Компенсация – частное проявление *при болезни*.
- Компенсация направлена на коррекцию нарушенных функций.

Приспособление (адаптация)

- Приспособительные реакции:
 - 1) атрофия
 - 2) гипертрофия (гиперплазия)
 - 3) организация
 - 4) перестройка тканей
 - 5) метамплазия
 - 6) дисплазия

Атрофия

- Атрофия (от **a** – исключение, **trophe** – питание) – прижизненное уменьшение в объеме клеток, тканей и органов, сопровождающееся снижением или прекращением их функции.

- ***Не путать*** с онтогенетическими нарушениями:
 - агенезия – полное отсутствие органа
 - аплазия – вид раннего зачатка
 - гипоплазия – не достигает полного развития

- Атрофия:
 - физиологическая
 - патологическая
 - общая
 - местная

Физиологическая атрофия

- Атрофия и облитерация пупочных артерий и боталлова протока.
- Возрастная физиологическая атрофия – гонады, тимус, кора надпочечников, кости.

Патологическая атрофия

- Общие причины – алиментарные нарушения, нарушения кровообращения, интоксикации.
- Обратима.

Общая патологическая атрофия

- Причины:
 - голодание
 - мальабсорбция
 - раковая кахексия (от *kakos* – плохой, *hexis* – состояние)
 - гипофизарные нарушения (болезнь Симмондса)
 - хронические инфекции (туберкулез, бруцеллез, гельминтозы и др.)

- Внешний вид при общей патологической атрофии:
 - низкий индекс массы тела (менее 18)
 - отсутствие подкожной жировой клетчатки
 - **бурый цвет** подкожной клетчатки за счет накопления липохрома, цероида и пигмента недостаточности витамина E
 - **атрофия скелетных мышц**; кожа сухая, дряблая

- Внутренние органы:

- уменьшение размеров и массы
- накопление липофусцина (печень, миокард, скелетная мускулатура, симпатические ганглии, кора надпочечников)
- бурая атрофия печени и сердца
- остеопороз

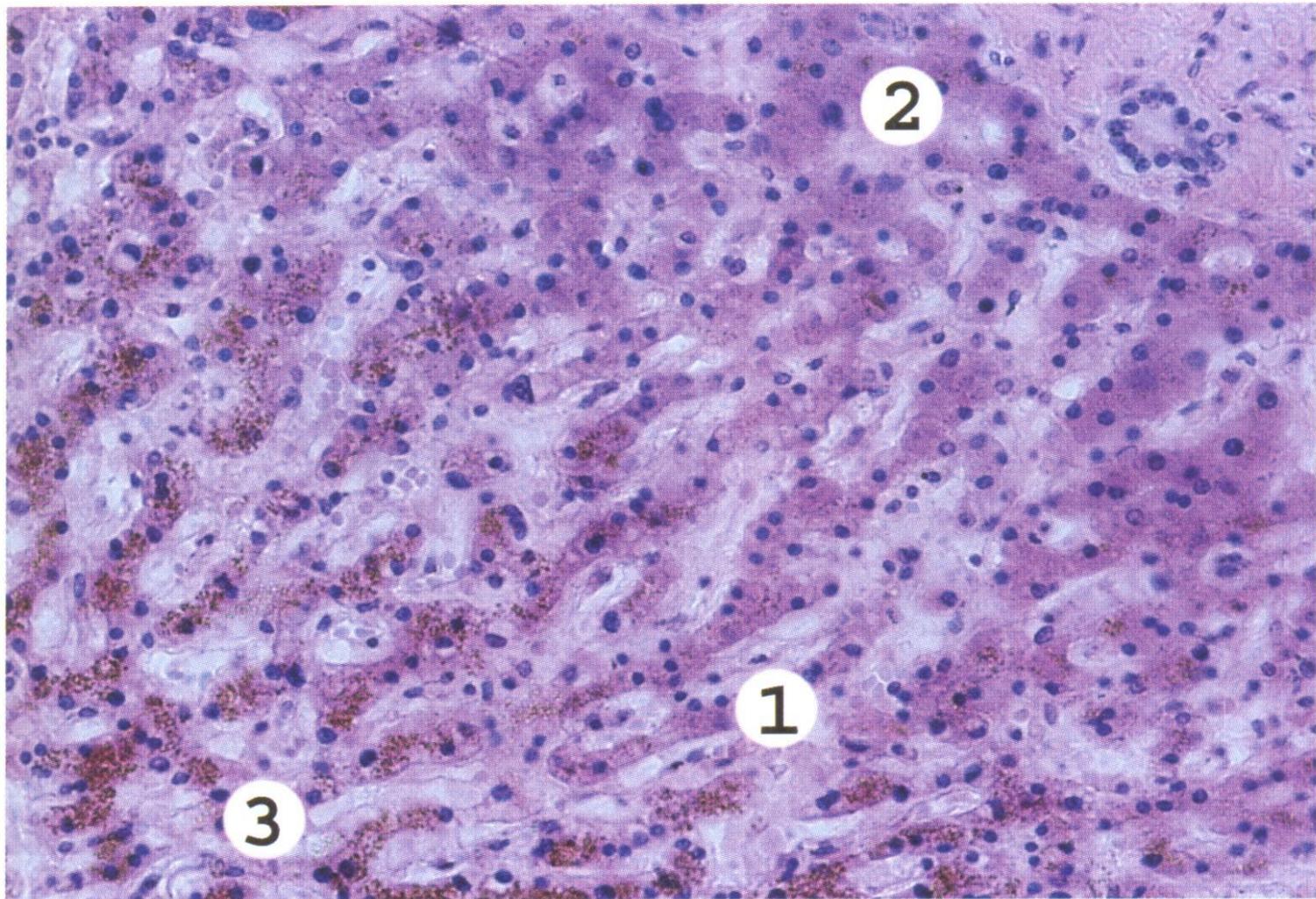


Рис. 5.14. Бурая атрофия печени.

Гепатоциты и их ядра уменьшены в размерах (1), пространства между истонченными печеночными балками расширены (2). В цитоплазме гепатоцитов, особенно центра долек, много мелких гранул бурого пигмента — липофусцина (3).

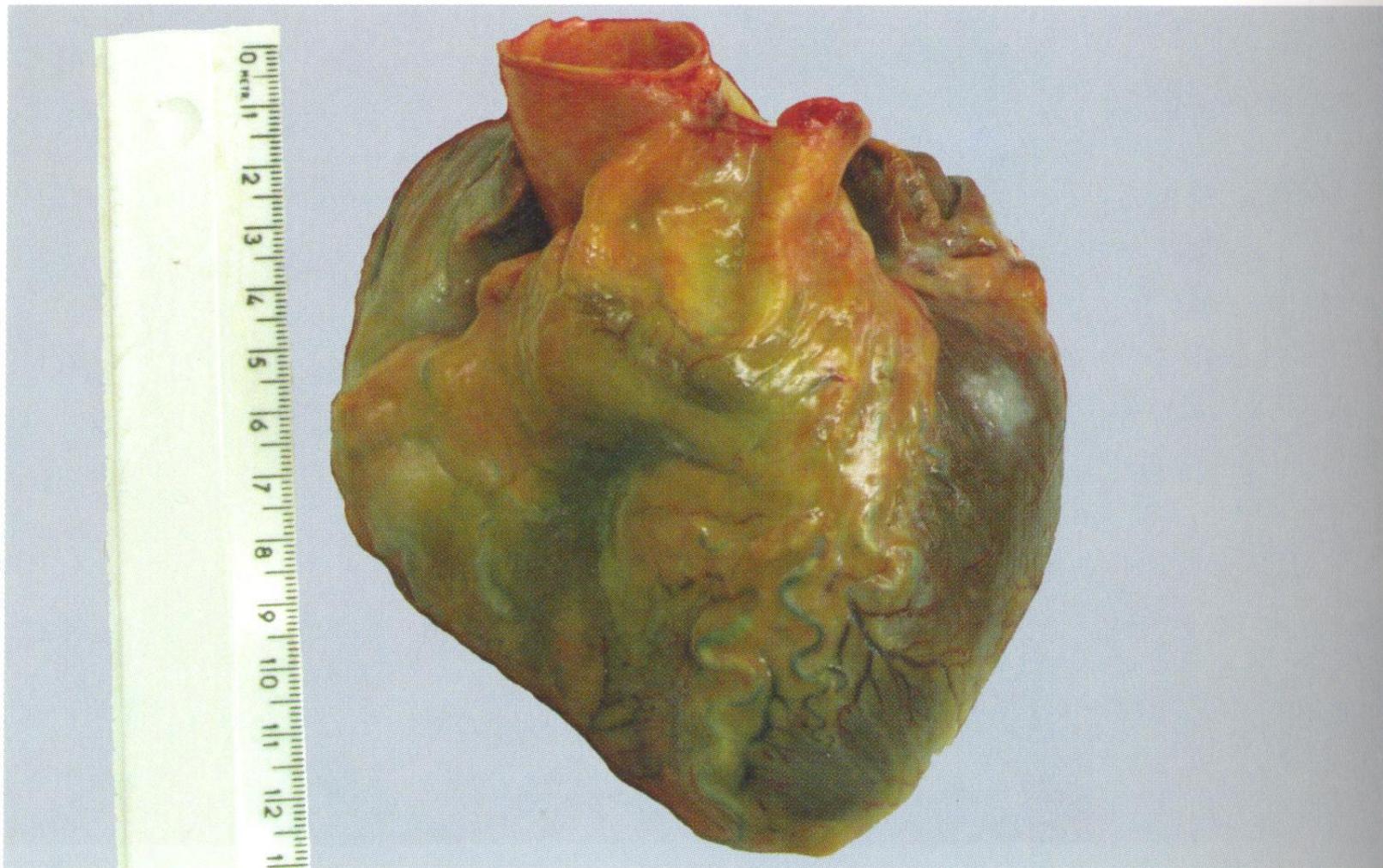


Рис. 5.12. Бурая атрофия миокарда.

Сердце уменьшено в размерах и массе, жировая клетчатка под эпикардом отсутствует, ход сосудов извилистый. Сердечная мышца на разрезе бурого цвета.

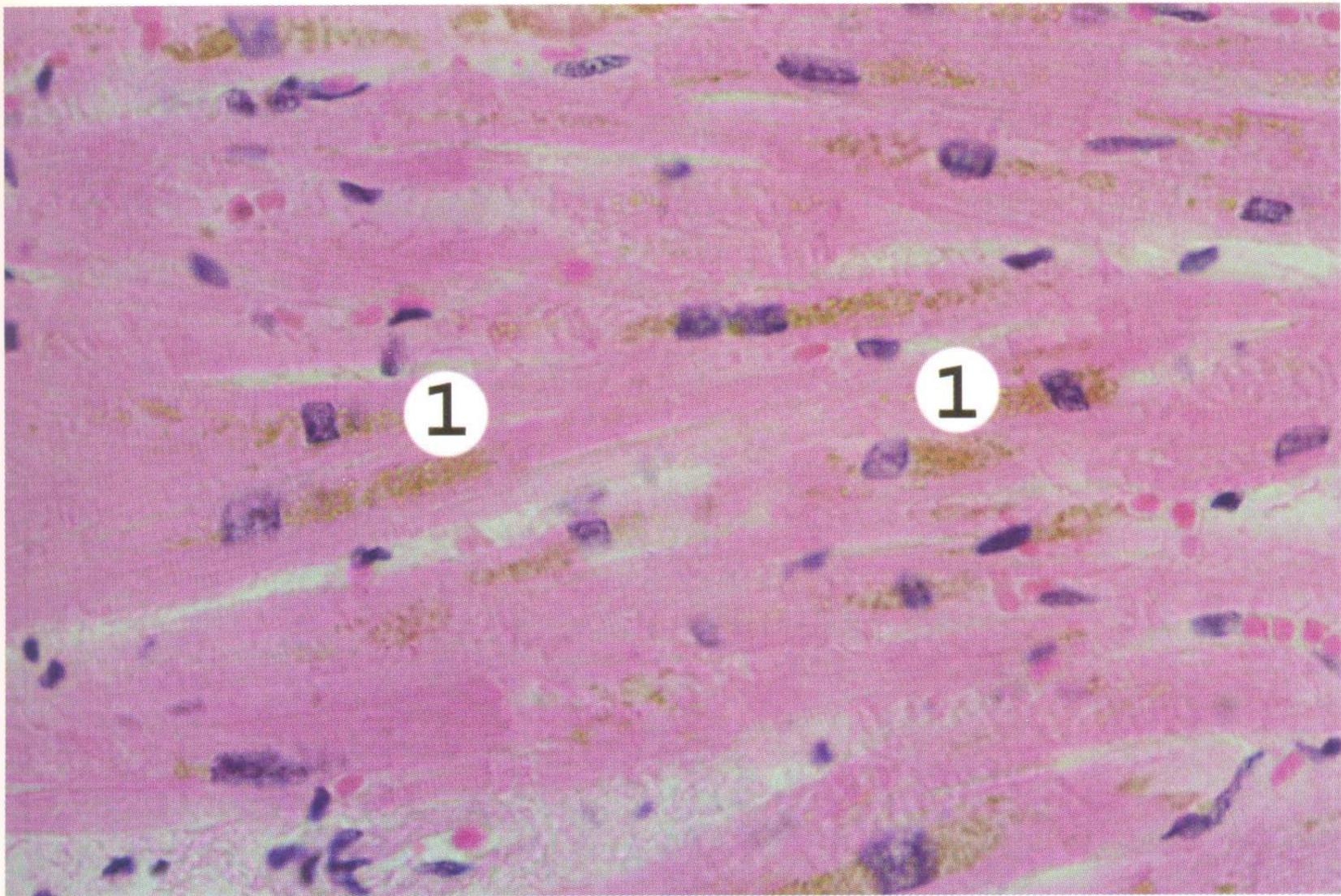


Рис. 5.13. Бурая атрофия миокарда.

При микроскопическом исследовании рядом с ядрами кардиомиоцитов видны скопления гранул пигмента бурого цвета (1).

Местная атрофия

1. Дисфункциональная
2. Связанная с недостаточностью кровоснабжения
3. Нейротическая
4. Связанная с воздействием химических и физических факторов

Дисфункциональная атрофия

- Атрофия от бездействия.
- Перелом костей – атрофия скелетных мышц;
удаление глаза – атрофия зрительного нерва;
удаление зуба – атрофия альвеолярного отростка.

Атрофия, связанная с недостаточностью кровообращения

- Атеросклероз, стеноз артерий – ишемия, гипоксия, склероз.
- Атрофия почек, миокарда, головного мозга.

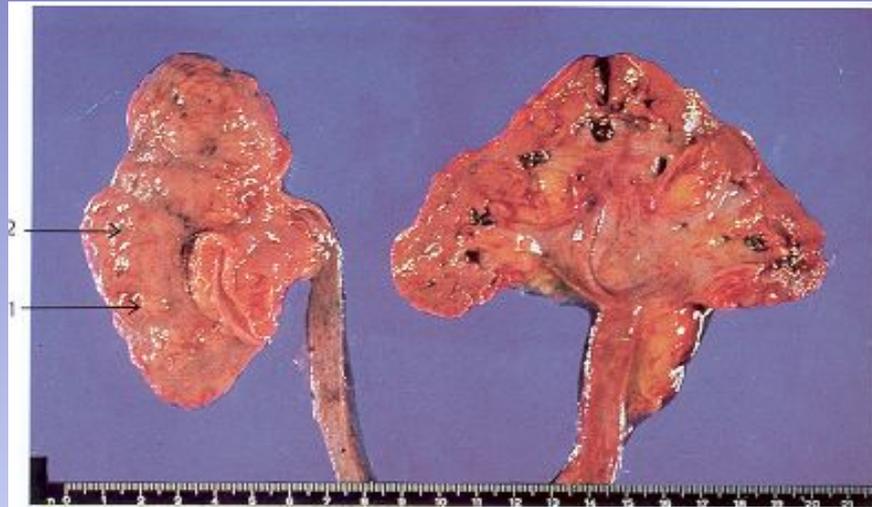


Figure 13.44. Chronic pyelonephritic shrunken kidneys with necrosis of the tip of the papillae and hydronephrosis.



Figure 13.45. Chronic xanthogranulomatous pyelonephritis.

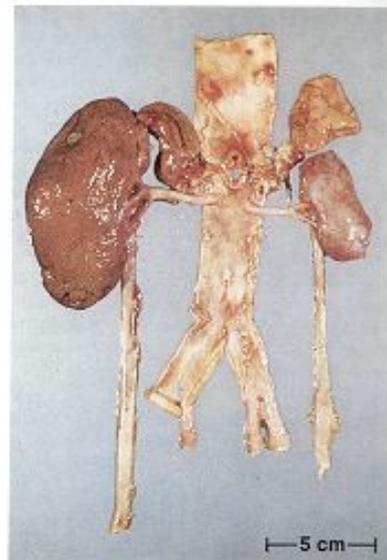
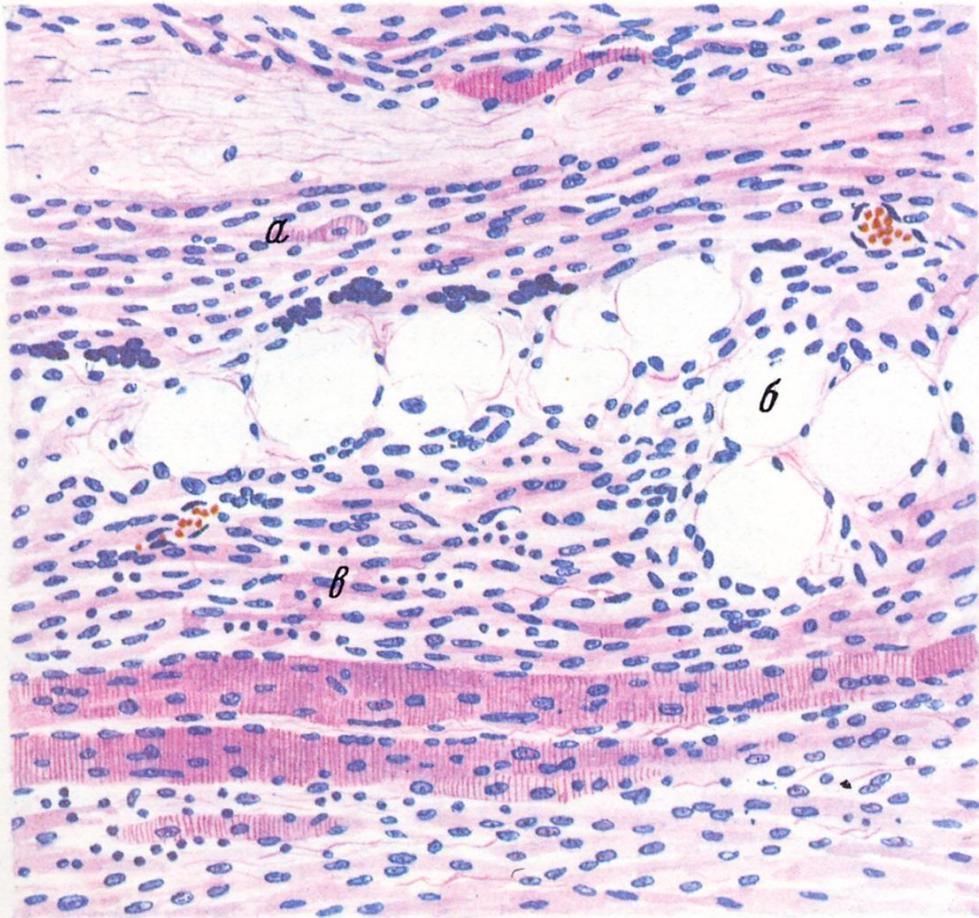


Figure 13.46. Pyelonephritic dwarf kidney.



58.

Трофнейротическая атрофия скелетной мышцы. Атрофированные мышечные волокна (а) замещаются жировой (б) и соединительной (в) тканью.

Окраска гематоксилин-эозином.

Атрофия, вызванная давлением

- Почки – гидронефроз (при нарушении оттока мочи из лоханок).
- Головной мозг – гидроцефалия, токсоплазмоз.
- «Корсетная» печень.

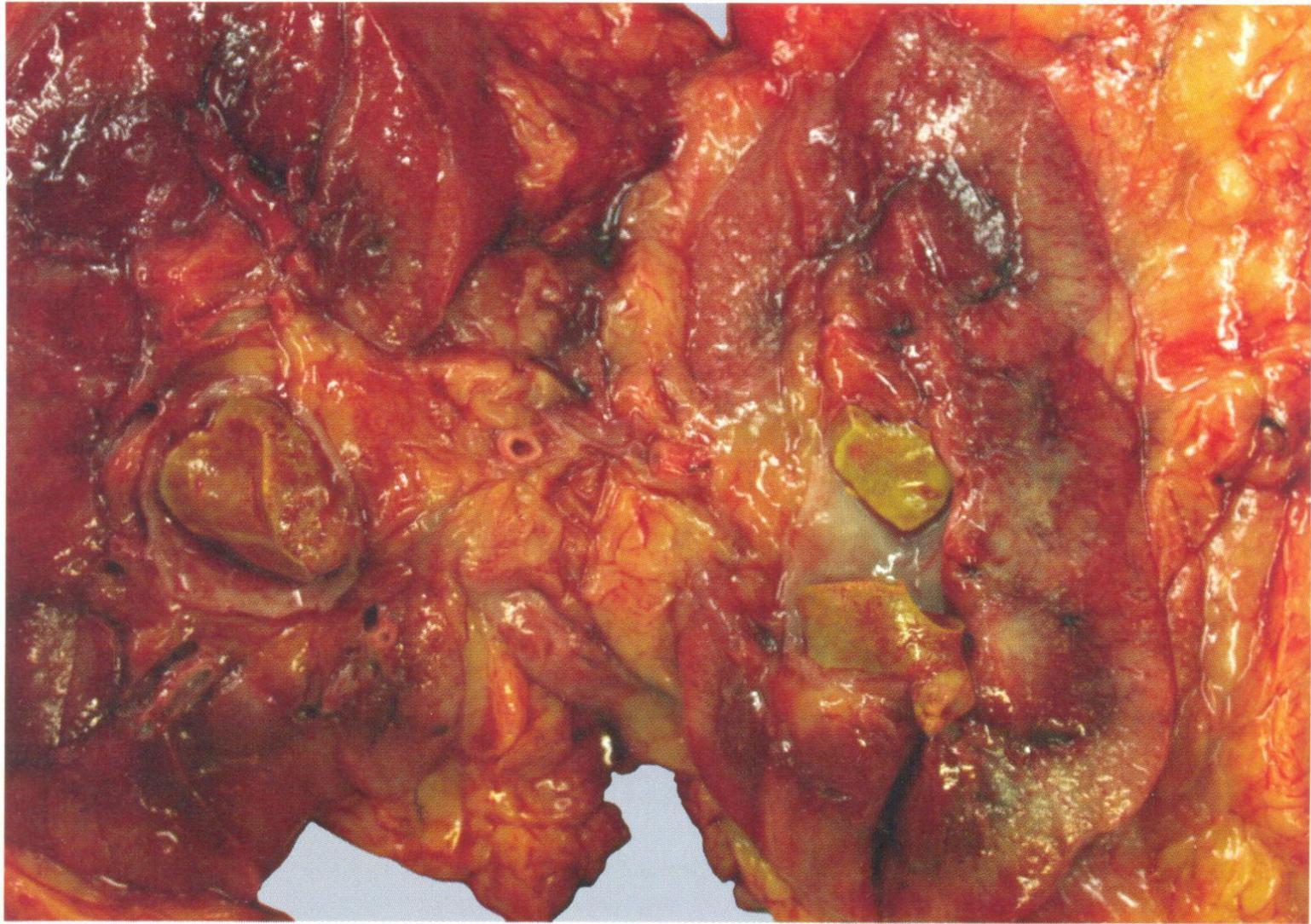


Рис. 5.15. Камни почки и гидронефроз.

Почка резко увеличена в размерах, корковый и мозговой слои истончены и плохо различимы, лоханка и чашечки растянуты, в них видны мочевые камни.

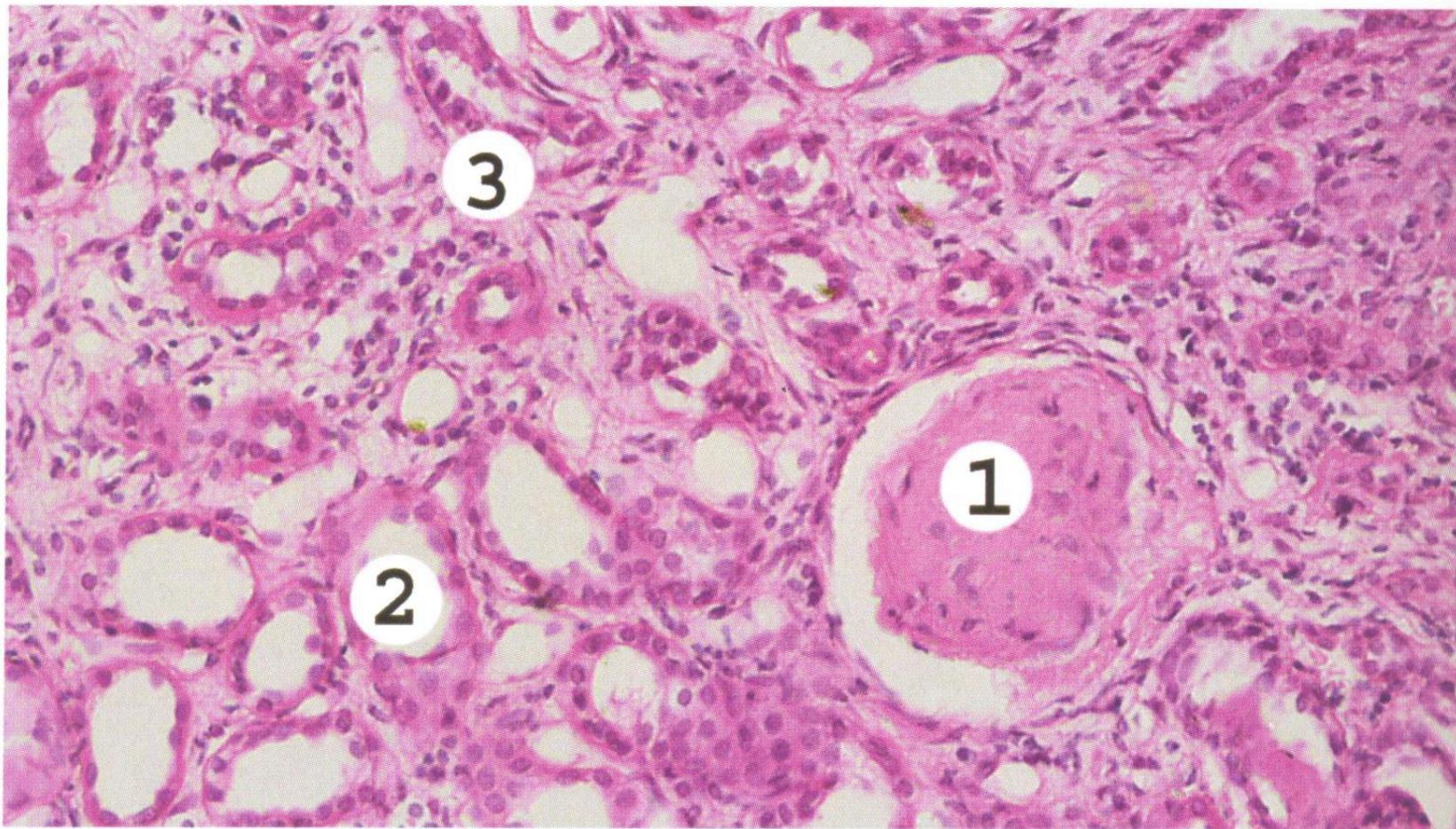


Рис. 5.16. Гидронефроз.

Большинство клубочков атрофировано и замещено рубцовой соединительной тканью (1). Канальцы атрофичны (2). В некоторых канальцах просветы резко расширены и заполнены гомогенной розовой массой, эпителий уплощен. Между клубочками, канальцами и сосудами — разрастание волокнистой соединительной ткани (3).

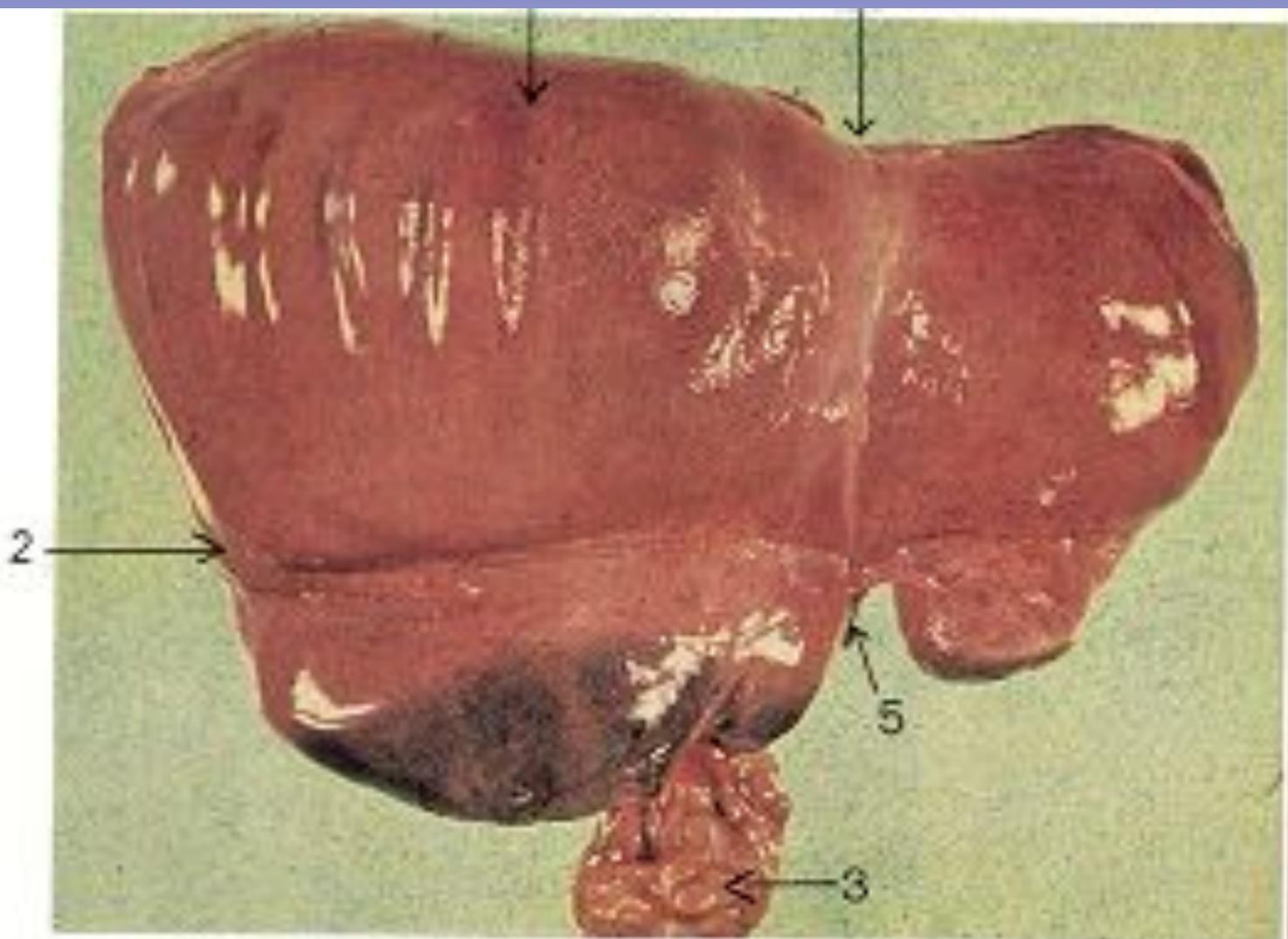


Figure 6.3. Liver with diaphragmatic grooves, "corset" (ligature) groove and pseudomelanosis.

Нейротическая атрофия

- Гибель моторных нейронов передних рогов спинного мозга – полиомиелит.
- Неврит *n. facialis*.

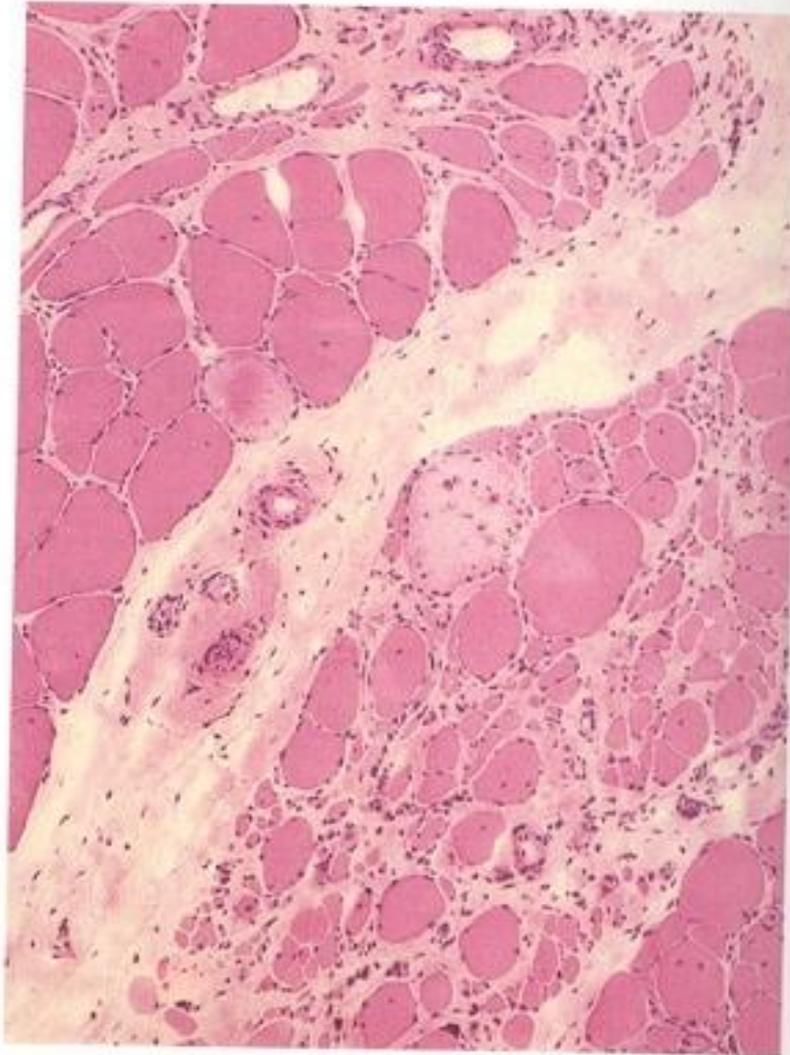


Figure 10.4 Myopathy. Atrophic, normal, and compensatory-hypertrophic muscle fibers in a "colorful mixture." The nuclei are central; HE stain.

Гипертрофия

- Гипертрофия (от *hyper* – чрезмерно, *trophe* – питание) – увеличение объема клеток, тканей и органов за счет размножения клеток или увеличения числа органелл.
- Нейрогуморальная гипертрофия.
- Гипертрофические разрастания.

Нейрогуморальная гипертрофия

- Нарушения функции эндокринных желез:
 - гипертрофия матки и молочных желез
 - железисто-кистозная гиперплазия эндометрия (кровотечения)
 - атрофия яичек – гинекомастия (от *gyne* – женщина, *mastos* – грудь)
 - аденома передней доли гипофиза – акромегалия (от *akros* – крайний, выступающий, *megalos* – крупный)



Рис. 1. Молочные железы при гигантомастии у девочки 14 лет.
а — до операции, б — после операции.

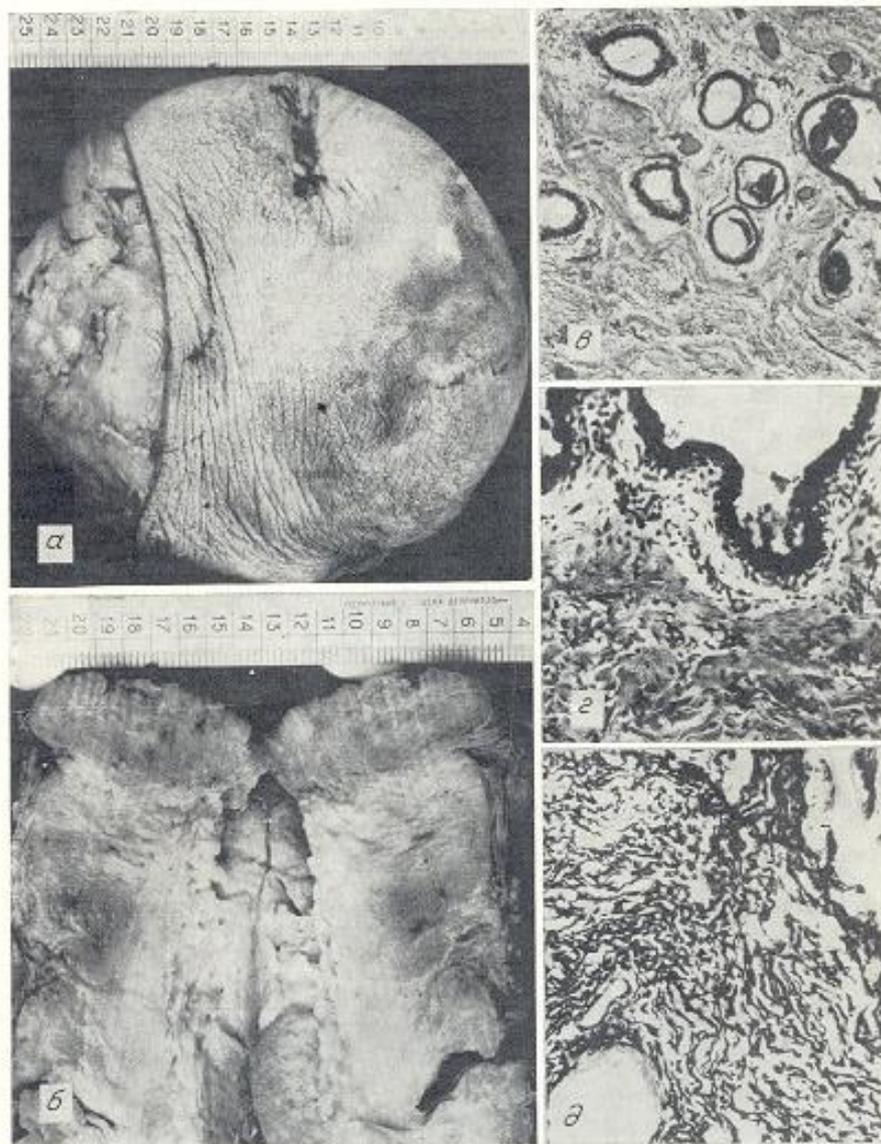


Рис. 2. Макроскопические и гистологические изменения при гигантомастии.

а, б — макропрепарат удаленных молочных желез; *в* — множественные гладкостенные полости, выстланные утолщенным эпителием. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 63$; *г* — строма представлена плотной соединительной тканью. Окраска по ван Гизону, $\times 163$; *д* — отчетливо выражен арбориформный каркас. Окраска по Дюжеску в модификации Гавеской, $\times 163$.

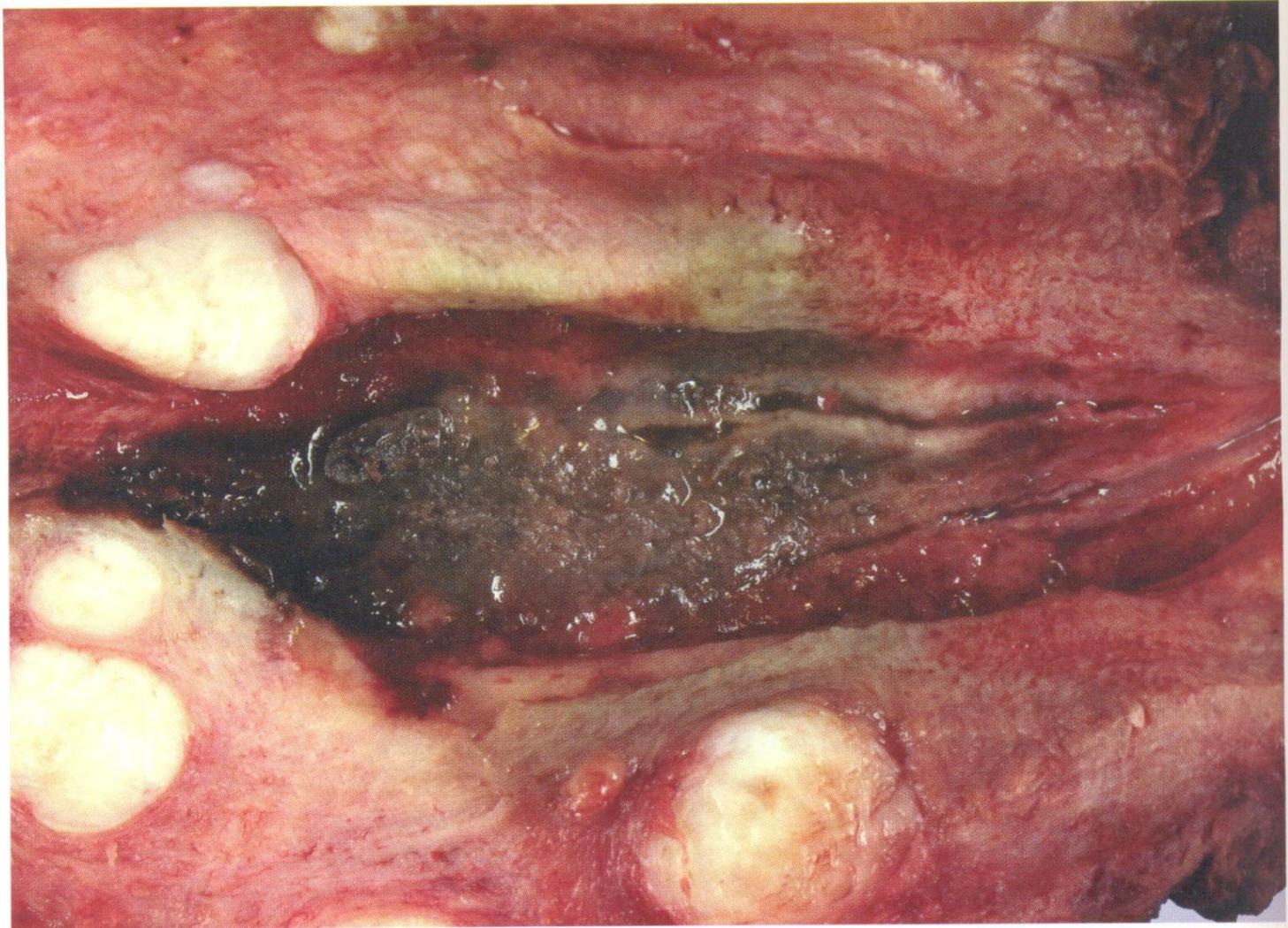


Рис. 5.1. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Эндометрий резко утолщен, рыхлый, с кровоизлияниями, легко отторгается. В миометрии видны множественные лейомиомы.

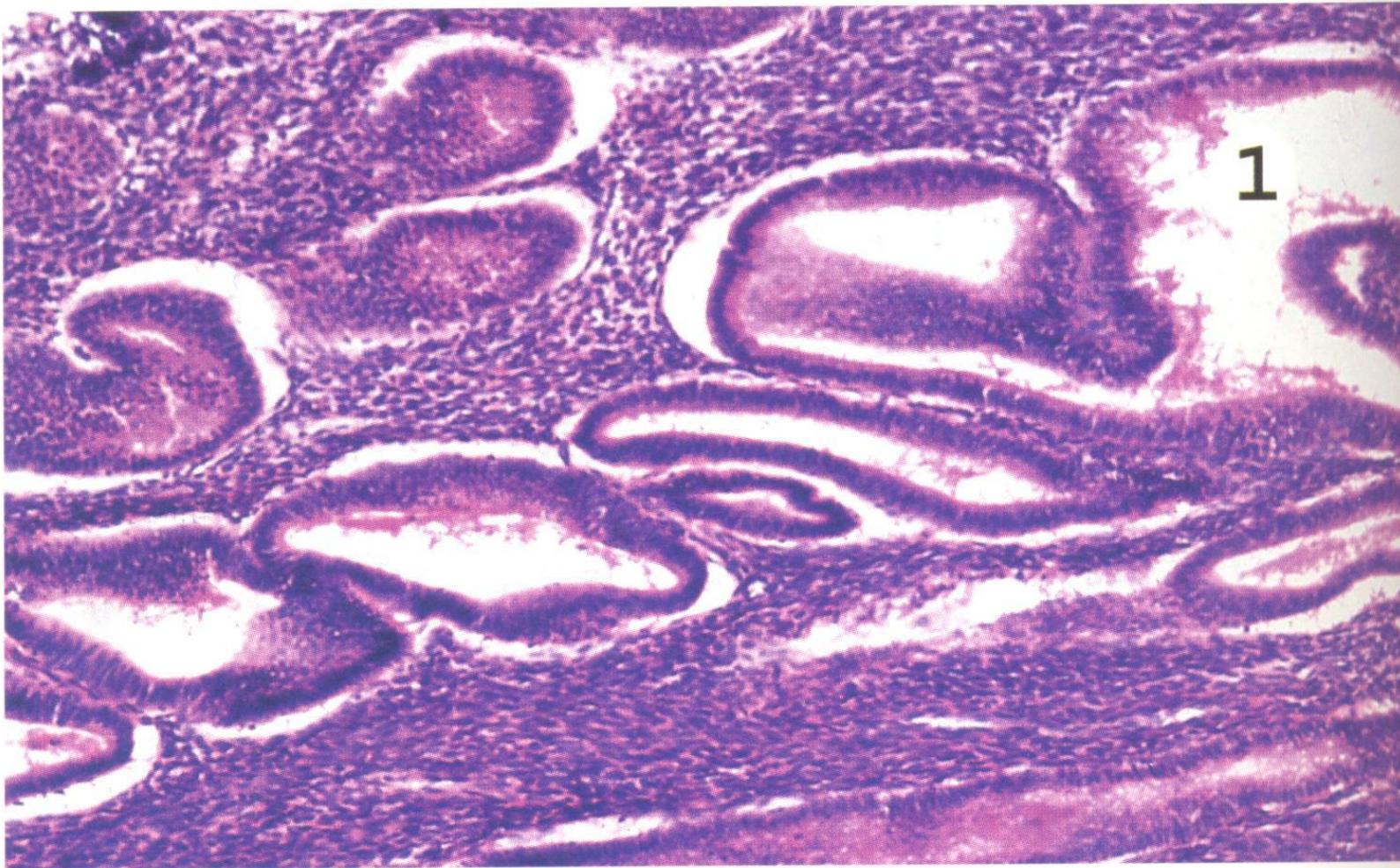
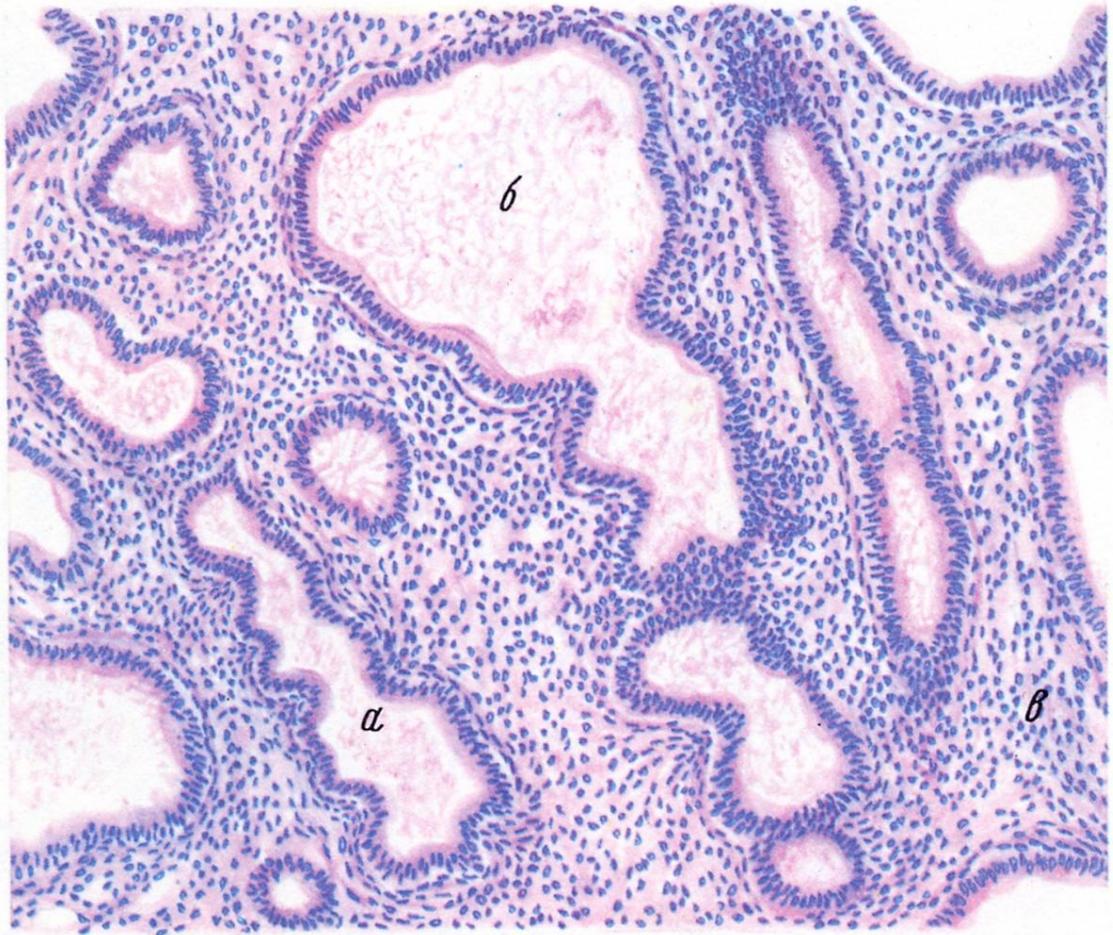


Рис. 5.2. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Железы эндометрия имеют извитый ход, местами кистозно расширены (1). Эпителиальные клетки желез пролиферируют, строма эндометрия богата клетками.

57.

Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Железы извиты (*a*), просветы их расширены (*б*), строма богата клетками (*в*).

Окраска гематоксилин-эозином.



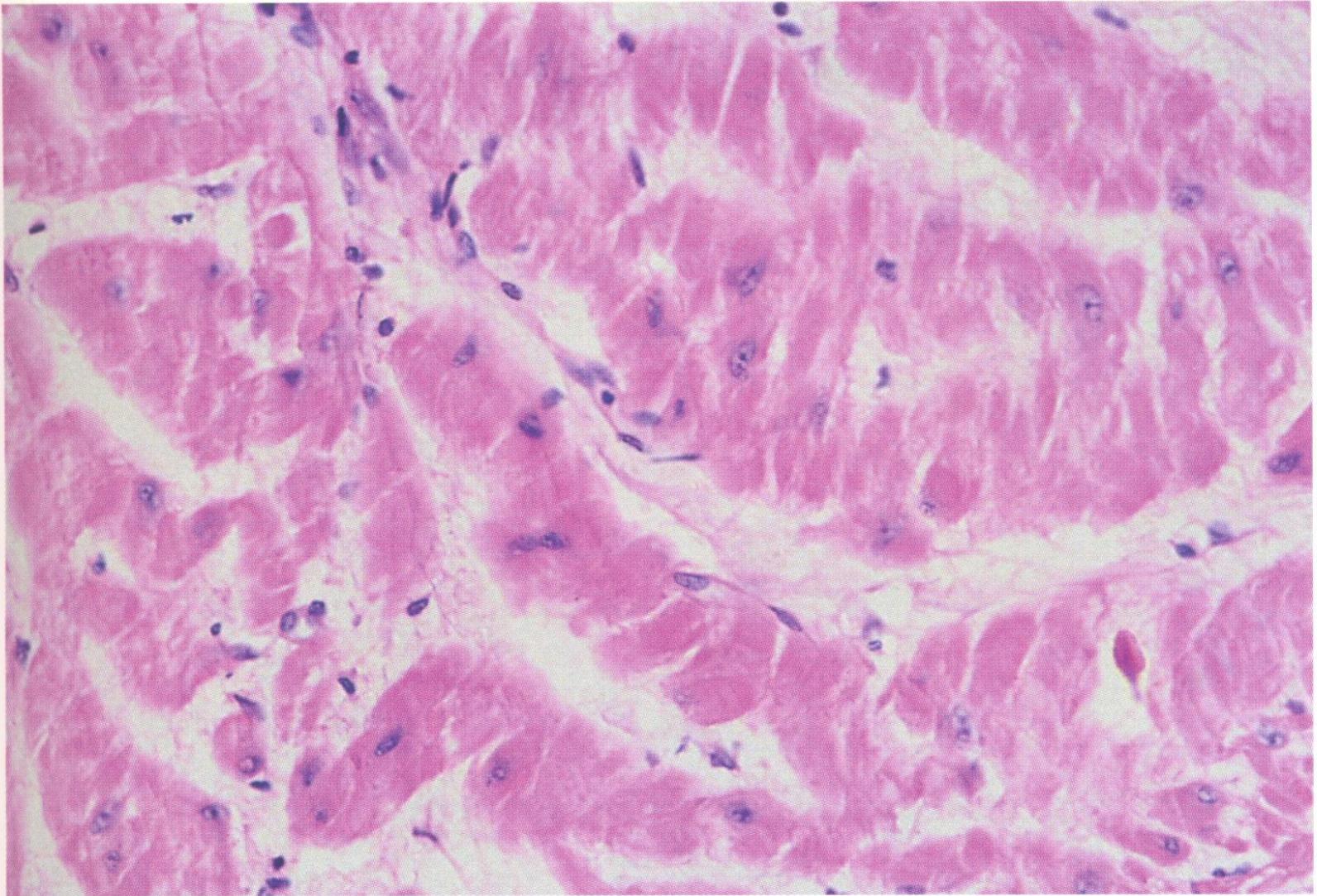
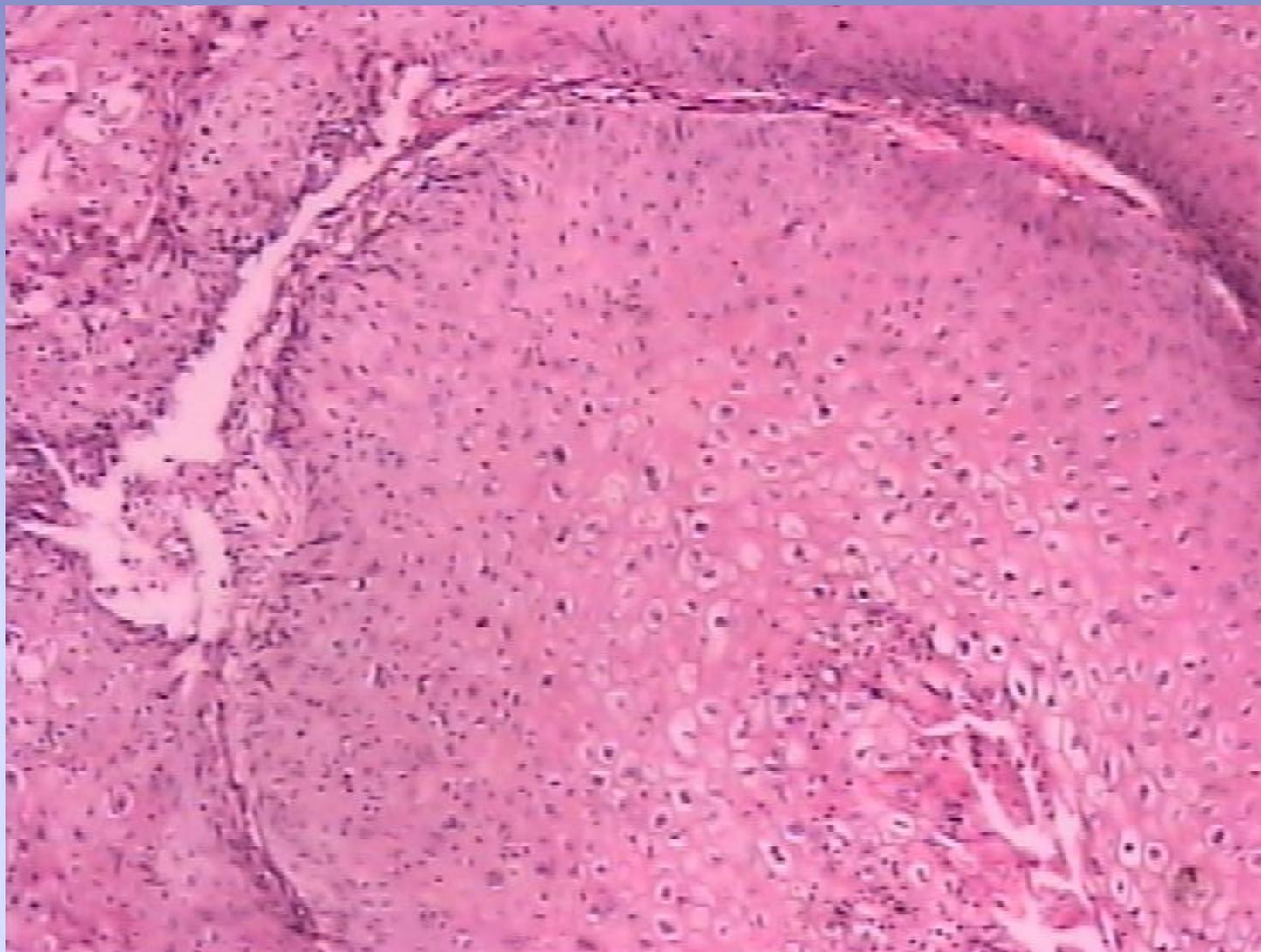


Рис. 5.3. Гипертрофия матки при беременности.

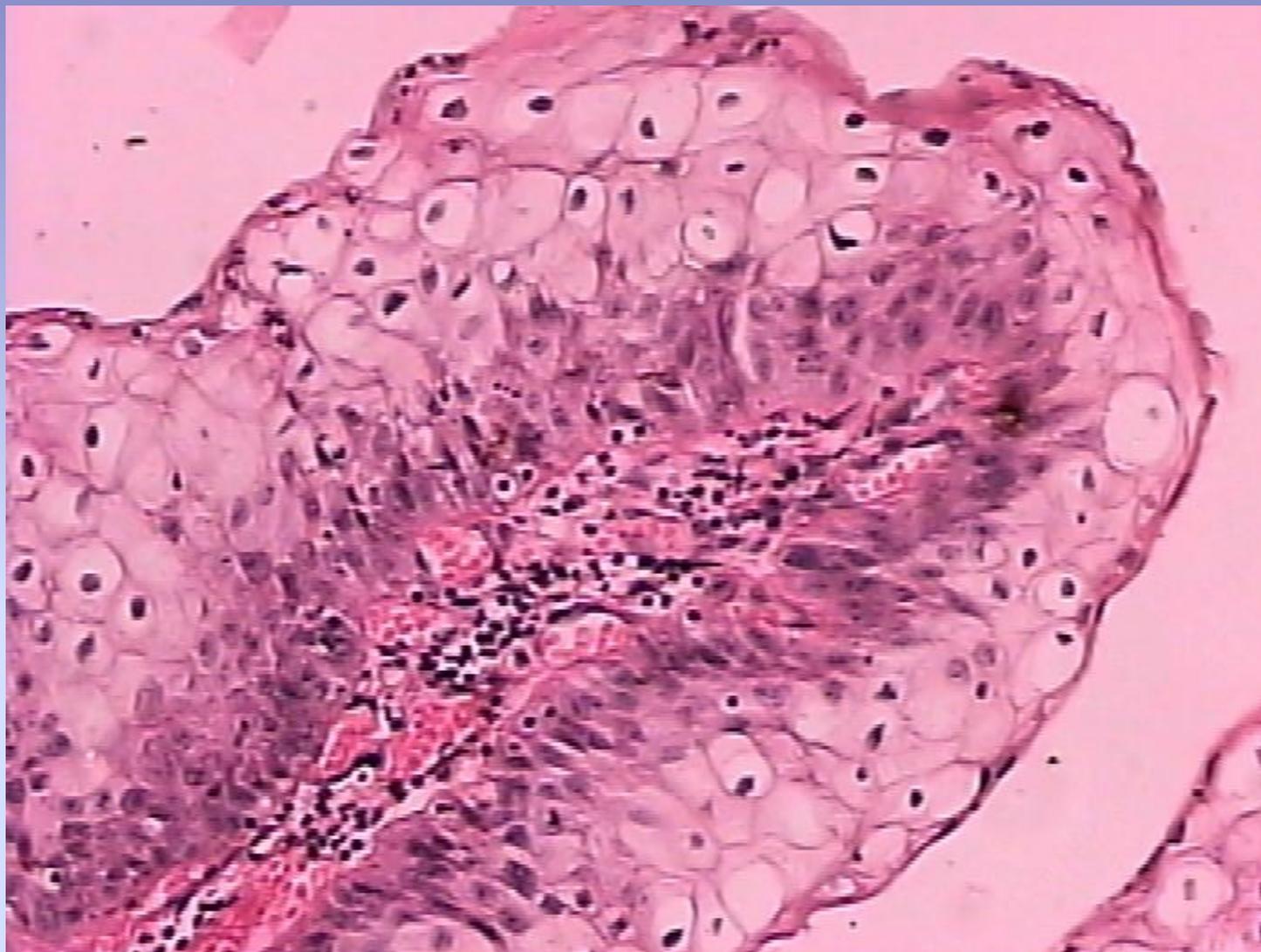
Мышечные клетки миометрия резко увеличены, содержат крупные гиперхромные ядра.

Гипертрофические разрастания

- Хроническое воспаление – полипы.
- Вакатная (от *vacuus* – пустой) гипертрофия – замещение паренхимы органа жировой тканью.
- Прекращение нагрузок спортсменами – замещение мышц жировой тканью.



Кондилома вульвы



Кондилома вульвы

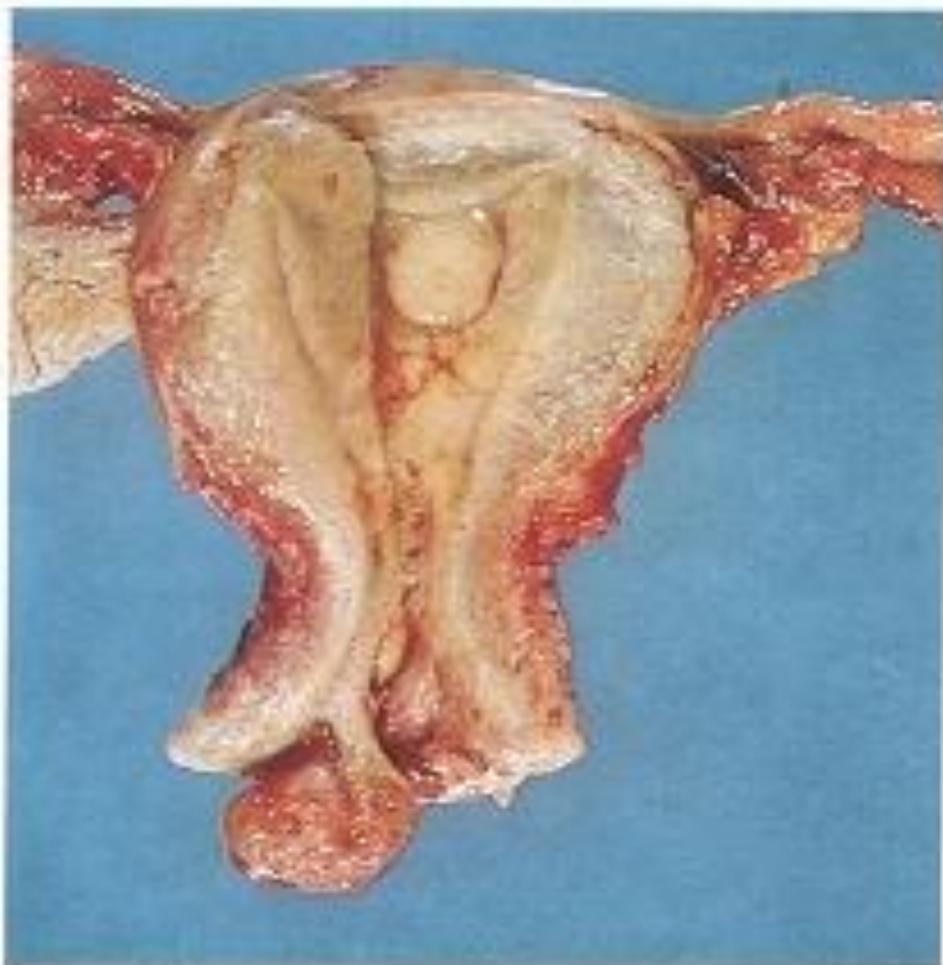


Figure 15.5. Polyps in the uterine and cervical mucosa.

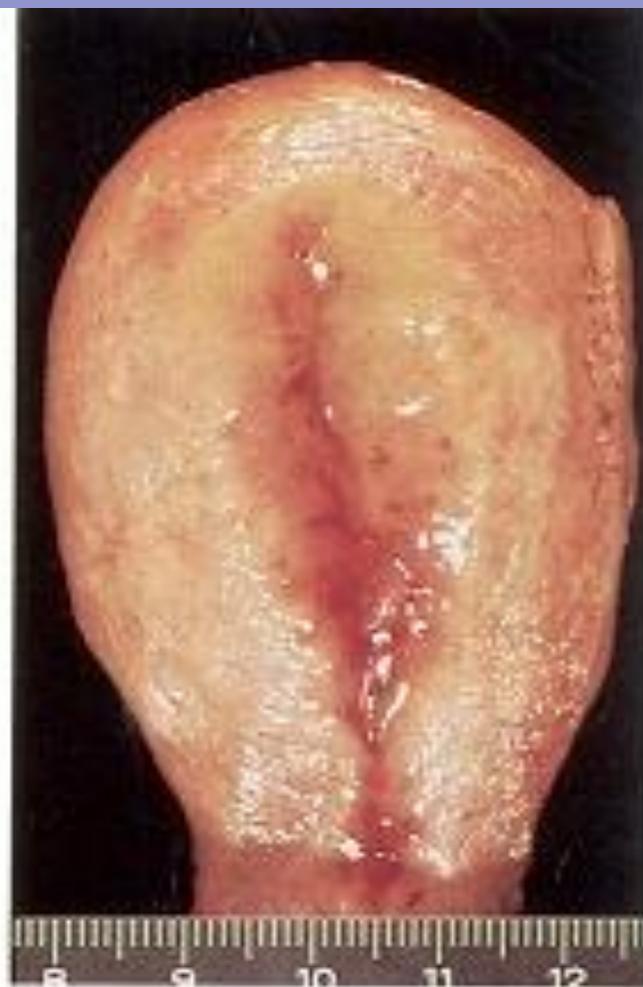


Figure 15.6. Glandular cystic hyperplasia of the endometrium.

Гиперплазия

- Гиперплазия – увеличение числа клеток в органе и/или ткани.

- Гиперплазия:
 - физиологическая
 - патологическая

Физиологическая гиперплазия

- Гормональная гиперплазия – пролиферация эпителиальных структур в молочной железе и «беременной» матке.

Компенсаторная гиперплазия

- Гепатэктомия:
 - в норме – 0,5–1,0% гепатоцитов делятся
 - через 1–2 дня – 10% гепатоцитов делятся
 - через 1–2 недели – митотическая активность нормализуется

Организация

- Организация – замещение очага некроза, тромба соединительной тканью.
- Инкапсуляция – соединительнотканная капсула (паразиты, очаг некроза).
- Петрификация.

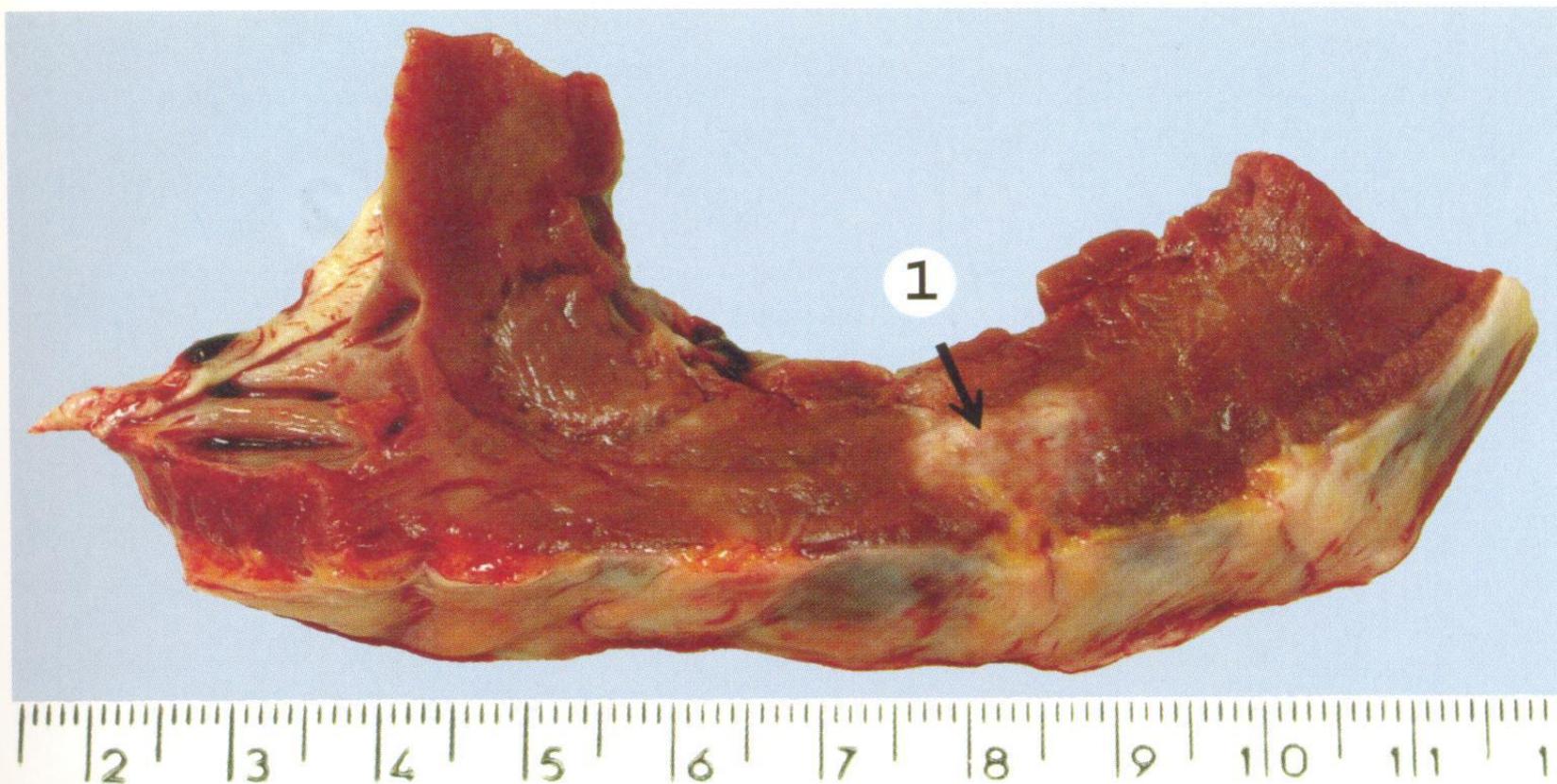


Рис. 5.9. Крупноочаговый кардиосклероз.

В левом желудочке сердца виден участок неправильной формы белого цвета плотной консистенции (рубец на месте бывшего инфаркта) (1). Стенка левого желудочка вокруг рубца утолщена (гипертрофирована).

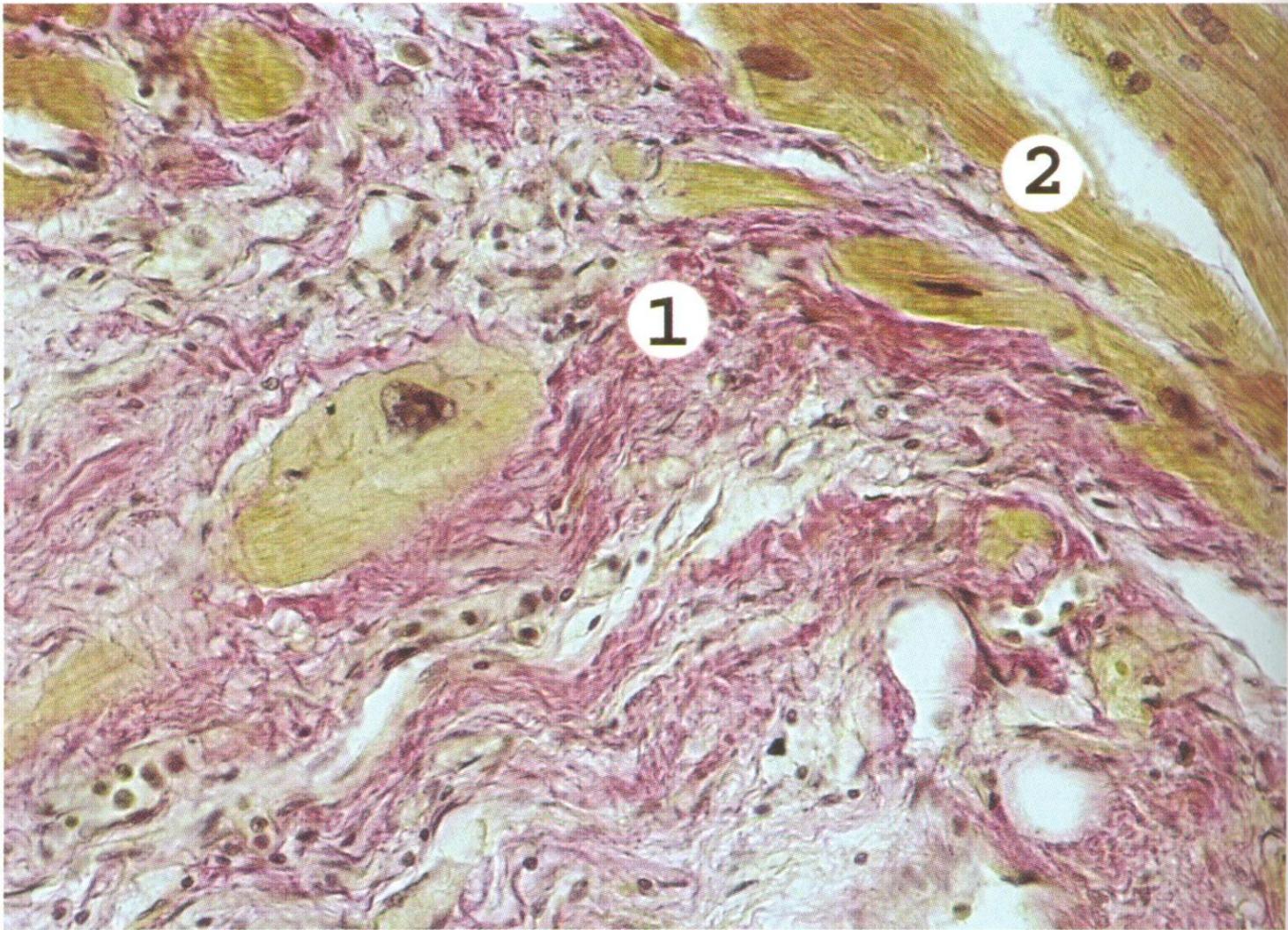


Рис. 5.11. Крупноочаговый кардиосклероз (окраска по ван Гизону).

В миокарде видно крупное рубцовое поле. Пучки коллагеновых волокон окрашены фуксином в кирпично-красный цвет (1). Мышечные волокна вокруг рубца окрашены пикриновой кислотой в желтый цвет (2).

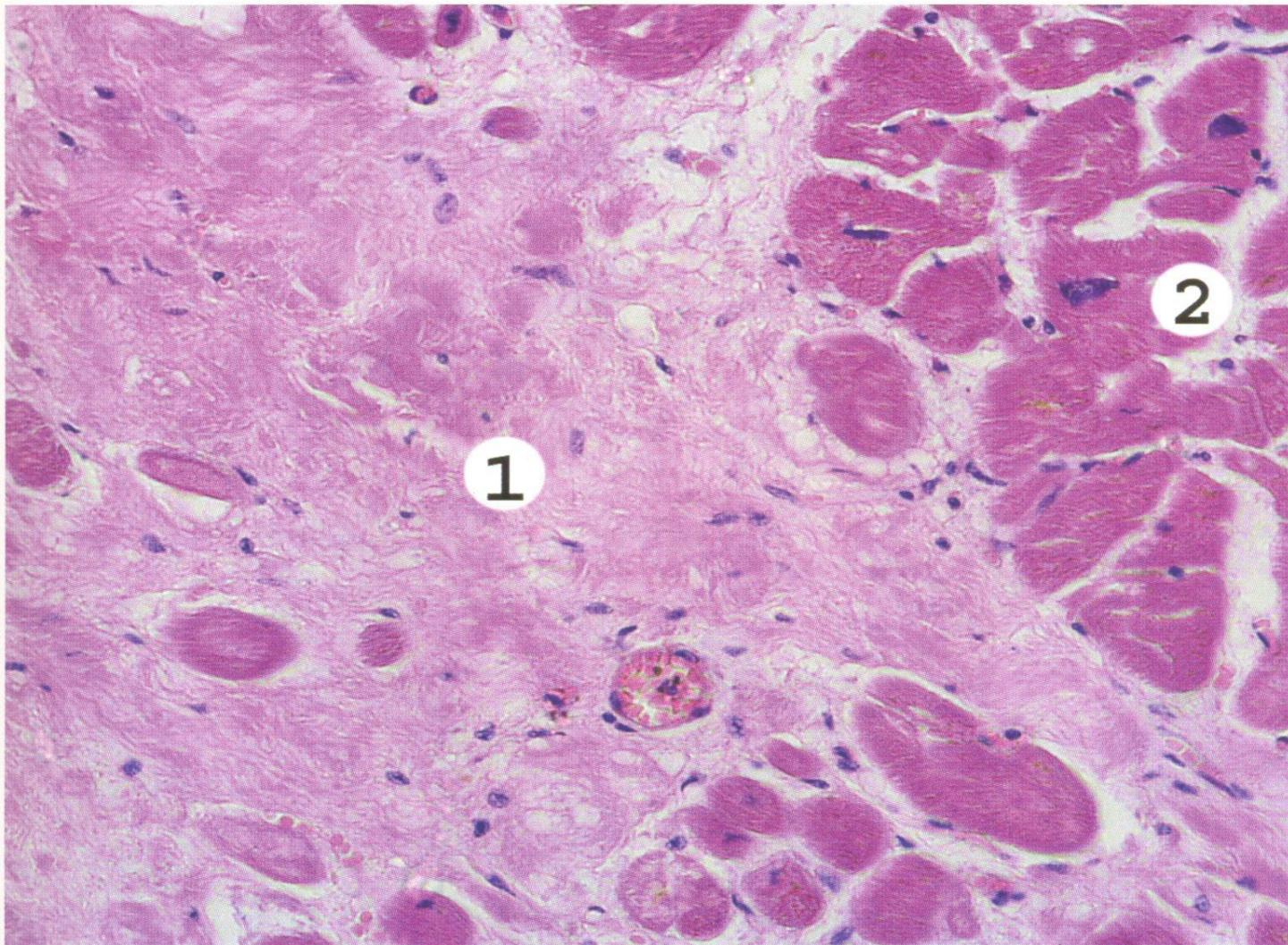


Рис. 5.10. Крупноочаговый кардиосклероз.

В миокарде видно крупное рубцовое поле, представленное зрелой волокнистой соединительной тканью с единичными фиброцитами (1). Мышечные волокна вокруг рубца увеличены в размерах, ядра крупные, гиперхромные (2).

Перестройка тканей

- Коллатеральное кровообращение.
- Перестройка балок в костной ткани при изменении нагрузки.
- Гистологическая аккомодация.
- В условиях гипоксии – альвеолярный эпителий замещается бронхиолярным.

Метаплазия

- Метаплазия (от *metaplasso* – превращать) – переход одного вида ткани в другой, но родственной ей.
- Переход цилиндрического эпителия бронхов в плоский (хроническое воспаление + недостаток витамина А).
- Желудок – кишечная метаплазия (энтеролизация). Связь с предраком.
- Туберкулез легких – метаплазия соединительной ткани в костную.

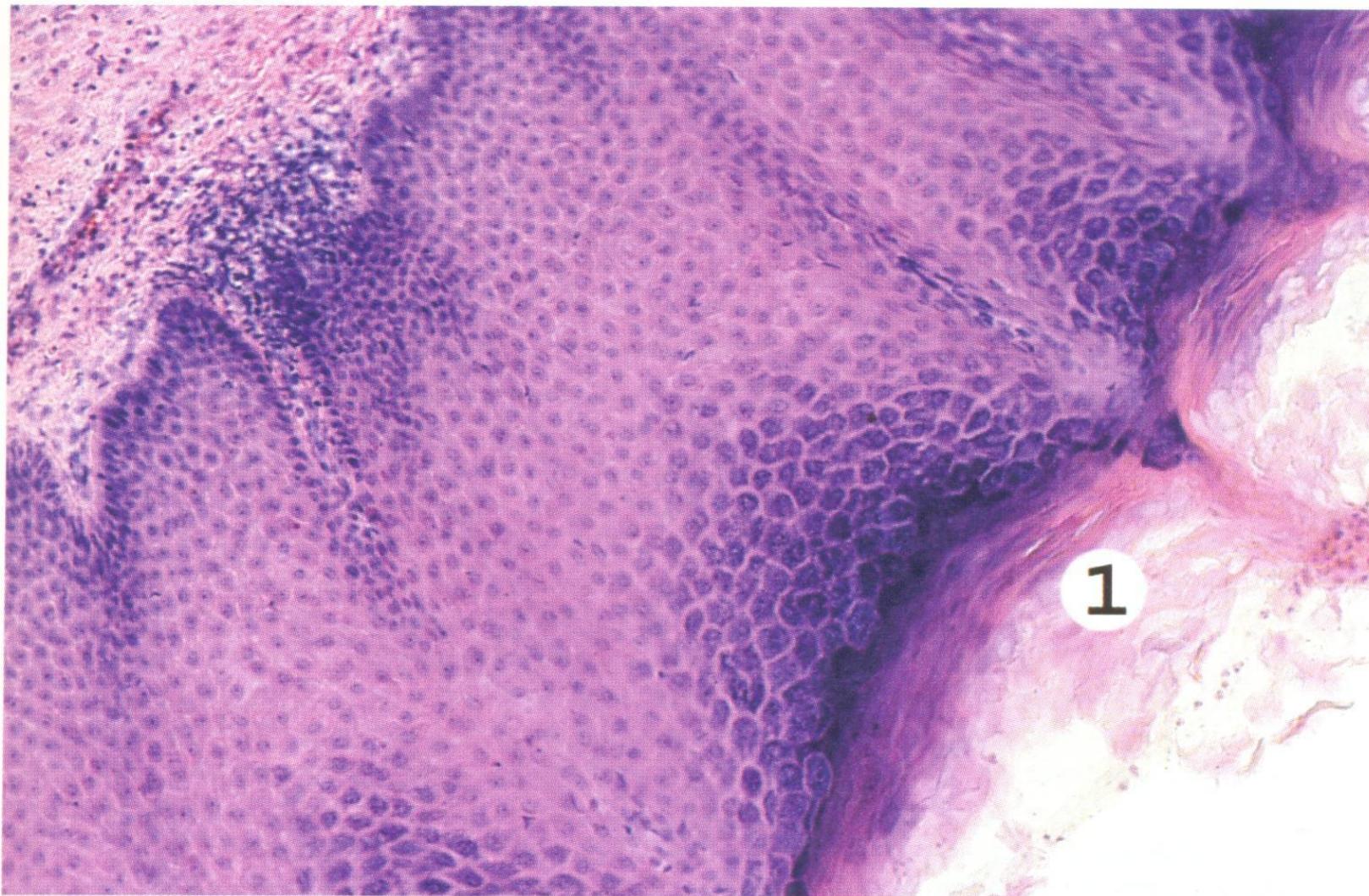


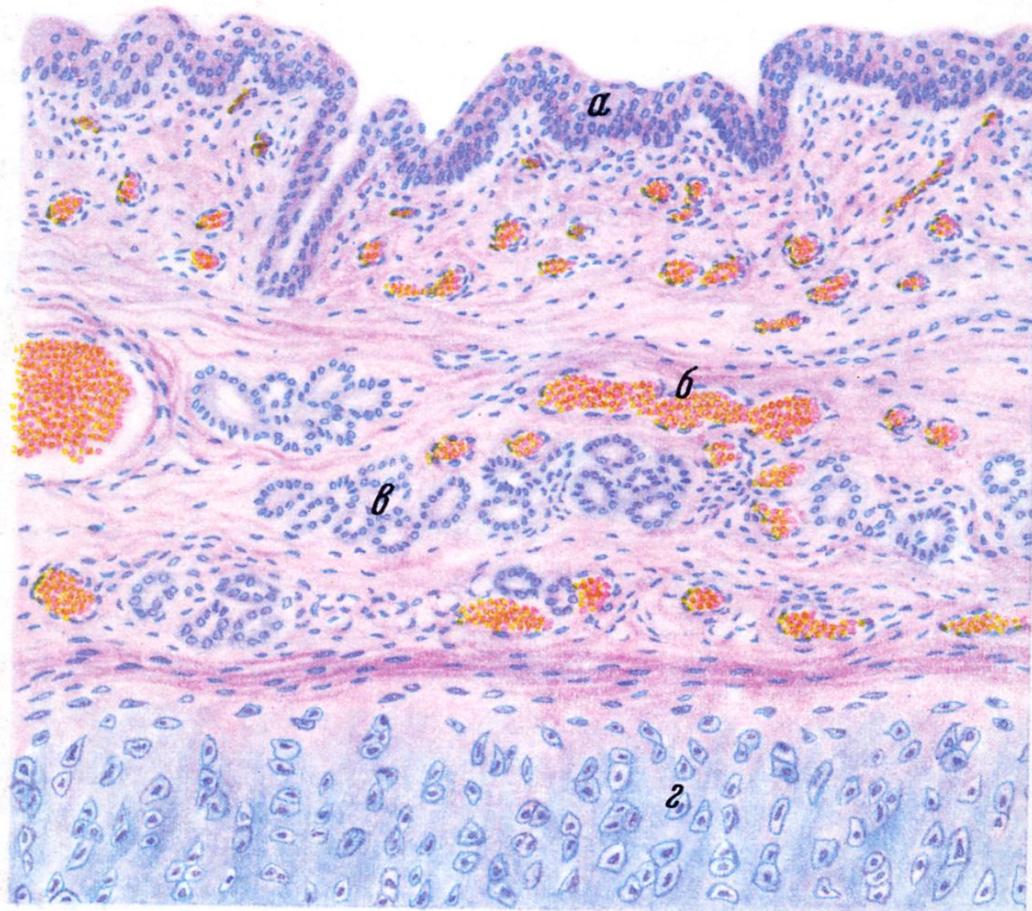
Рис. 5.18. Плоскоклеточная метаплазия (лейкоплакия) шейки матки. Участок шейки матки выстлан многослойным плоским эпителием (1).

99.

Метаплазия эпителия бронха при авитаминозе А.

a — многослойный плоский эпителий, образовавшийся на месте однослойного цилиндрического эпителия; *б* — кровеносные сосуды; *в* — железы; *г* — хрящ.

Окраска гематоксилин-эозином.



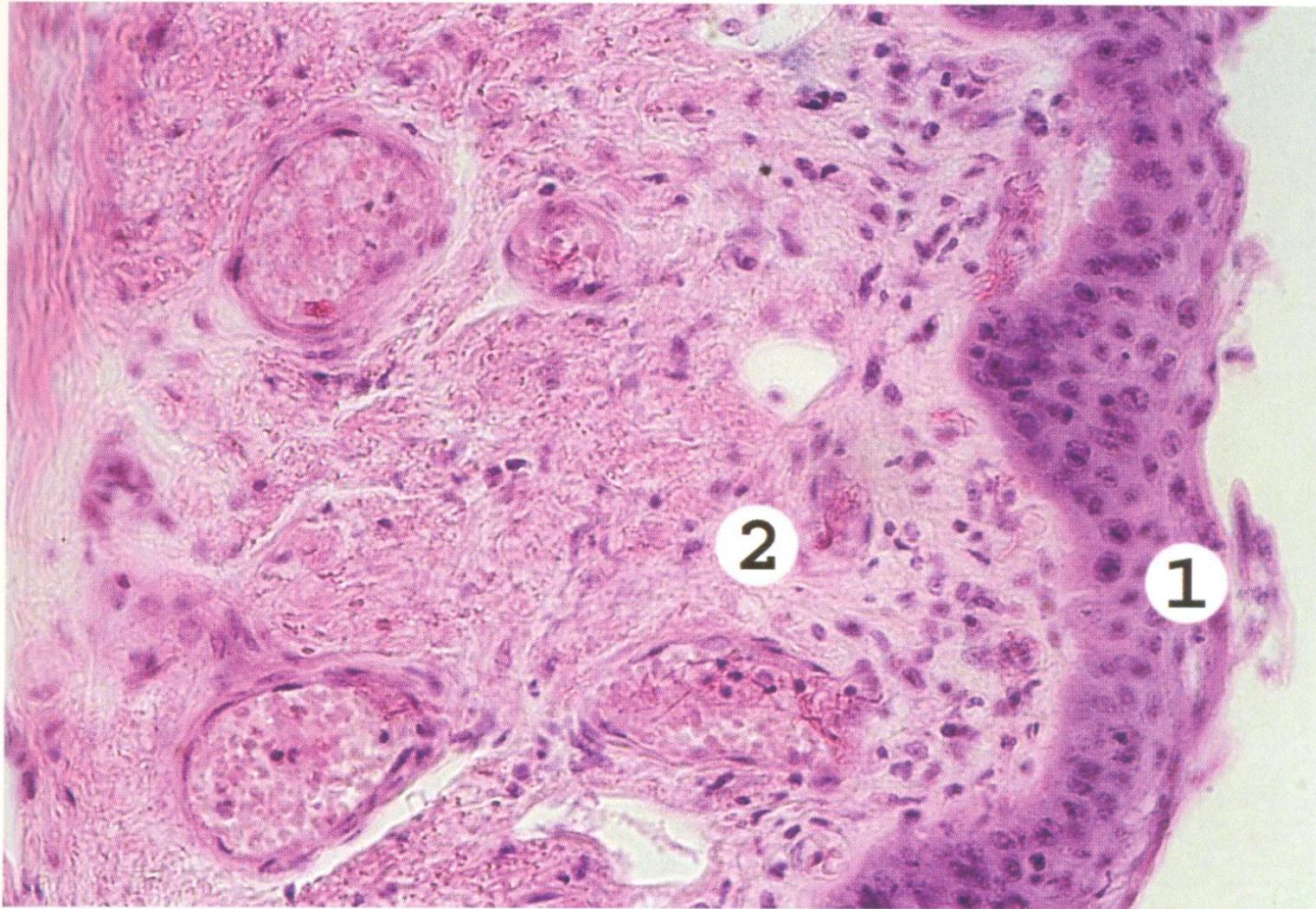
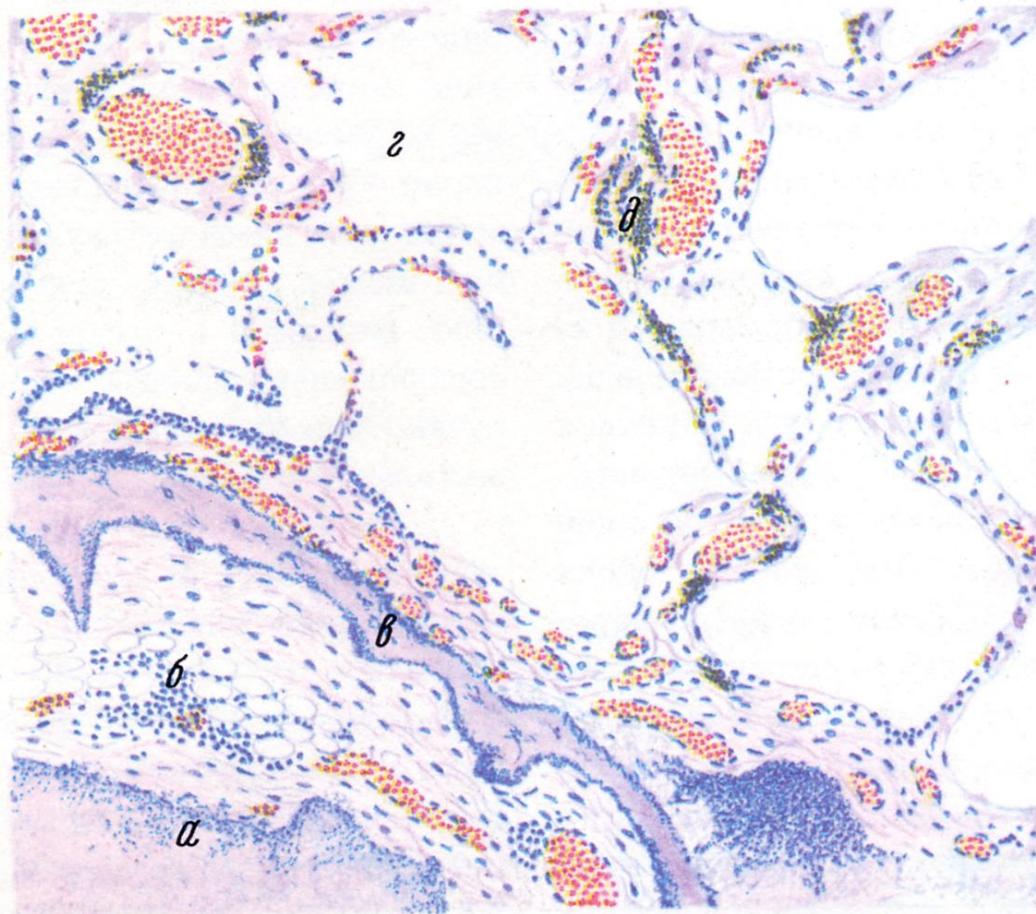


Рис. 5.17. Метаплазия эпителия бронха.

Слизистая оболочка бронха выстлана многослойным плоским эпителием (1). Стенка бронха пронизана воспалительным инфильтратом, склерозирована (2).



100.

Метаплазия соединительной ткани в костную ткань в капсуле зажившего первичного легочного туберкулезного очага.

a — петрифицированные творожистые массы; *б* — соединительнотканная капсула с очагами миелоидного кроветворения; *в* — костная ткань; *г* — альвеолы; *д* — гемосидерин в периваскулярной ткани.

Окраска гематоксилин-эозином.

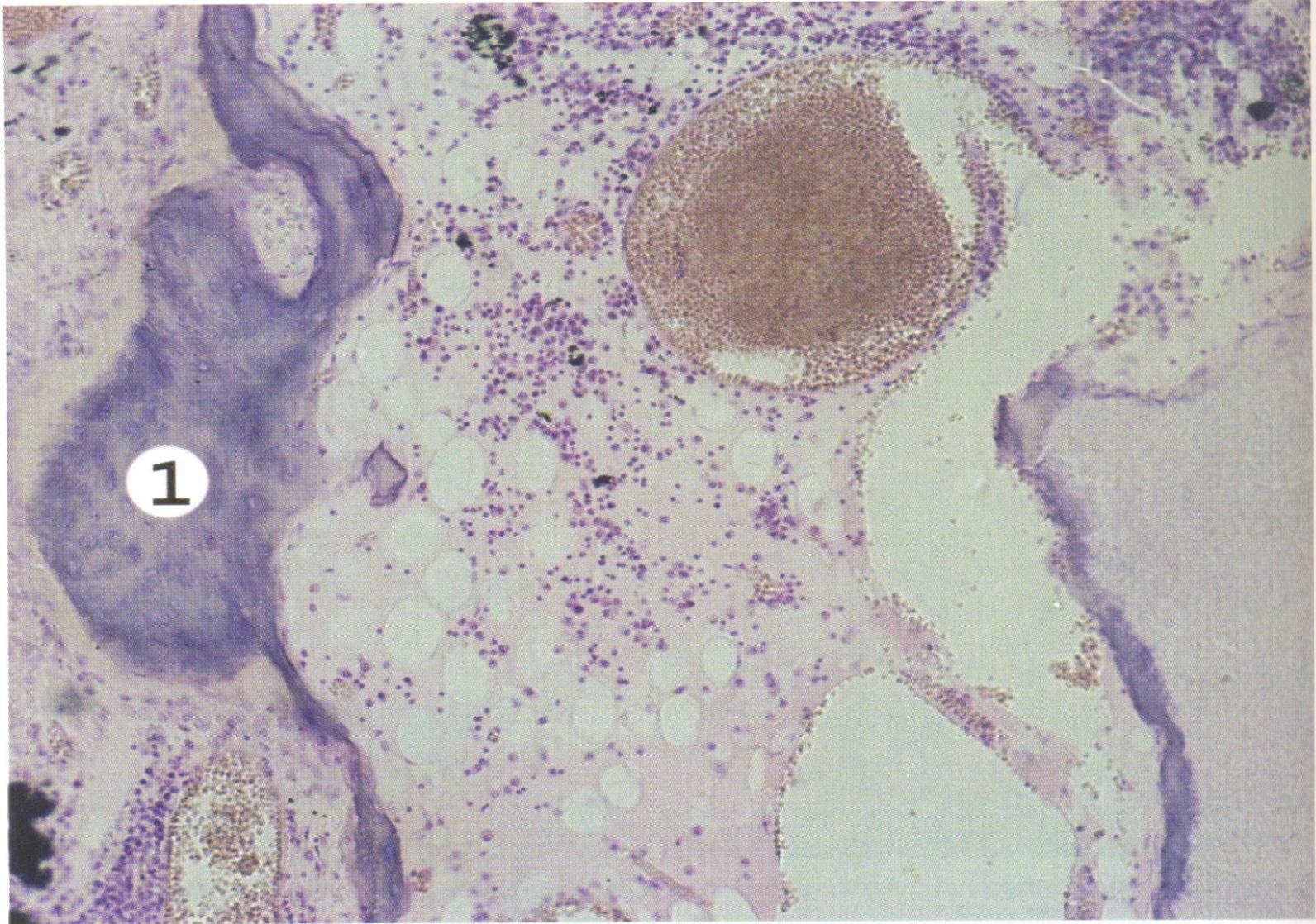


Рис. 5.19. Метаплазия соединительной ткани в костную (очаг Гона).
В ткани легкого виден очаг, содержащий костную ткань (1).

Компенсация

- Компенсация направлена на коррекцию нарушенных функций при болезни.

Стадии компенсаторного процесса

1. Становление компенсации
2. Закрепление компенсации
3. Истощение, декомпенсация

- Сердце – гипертрофия:
 - 1) концентрическая
 - 2) эксцентрическая
 - 3) дилатация, декомпенсация
- Микроскопически – увеличение в размерах кардиомиоцитов.

- Рабочая компенсаторная гипертрофия сердца:
 - 1) в физиологических условиях
 - 2) в патологии (cor bovinum, масса 900–1000 гр.)

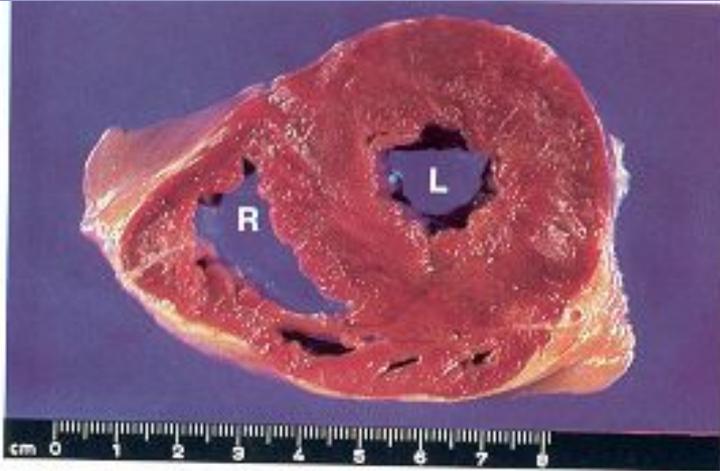


Figure 2.19. Cross section of the normal heart.

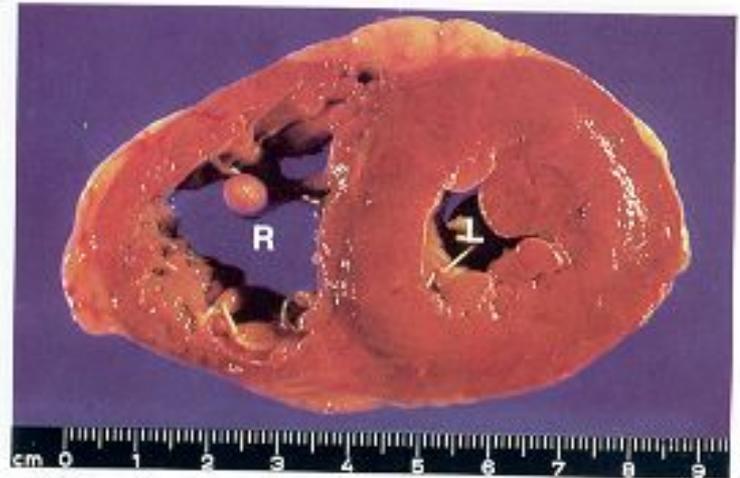


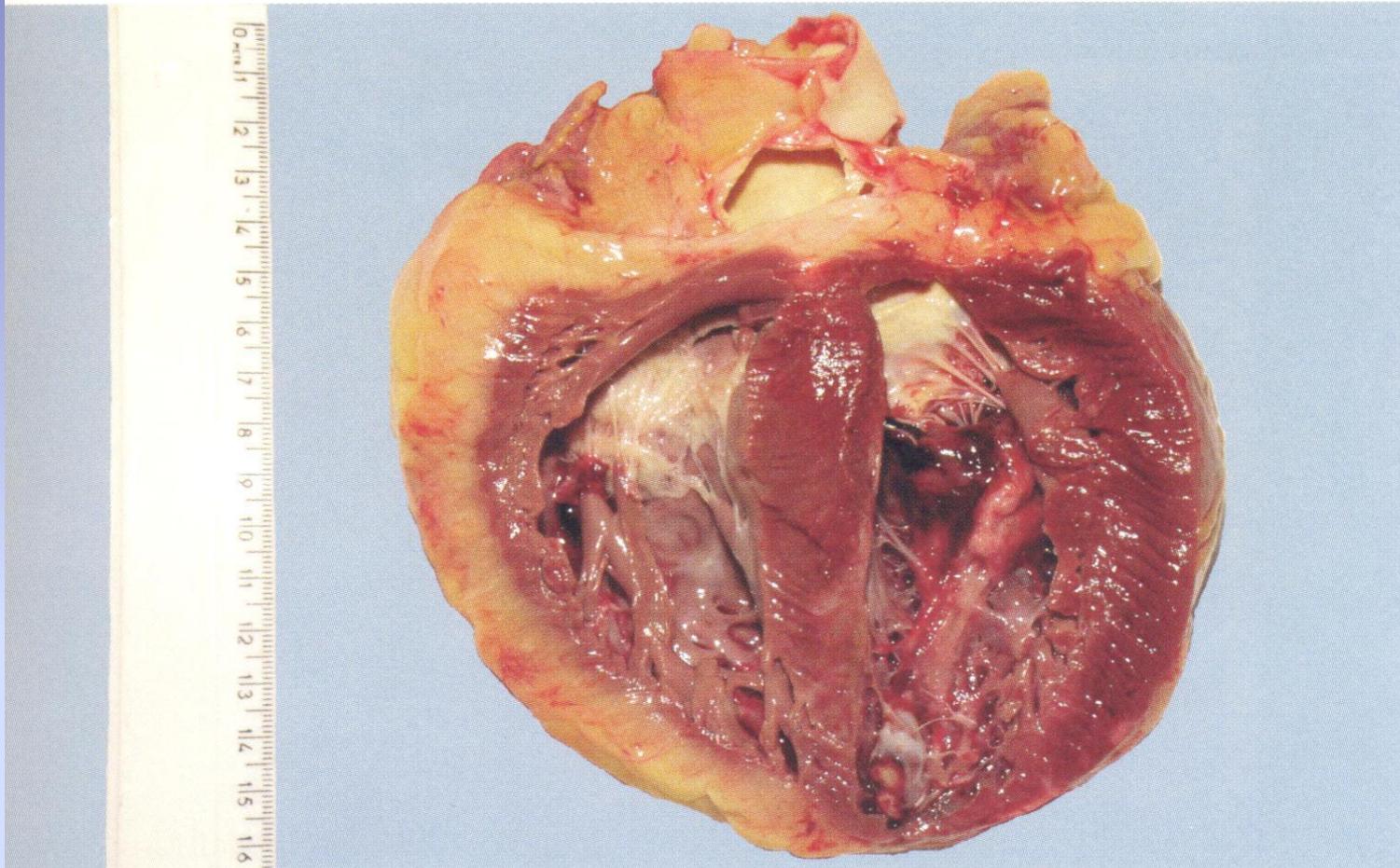
Figure 2.20. Concentric hypertrophy of the left ventricular wall.



Figure 2.21. Eccentric hypertrophy of the left ventricle.

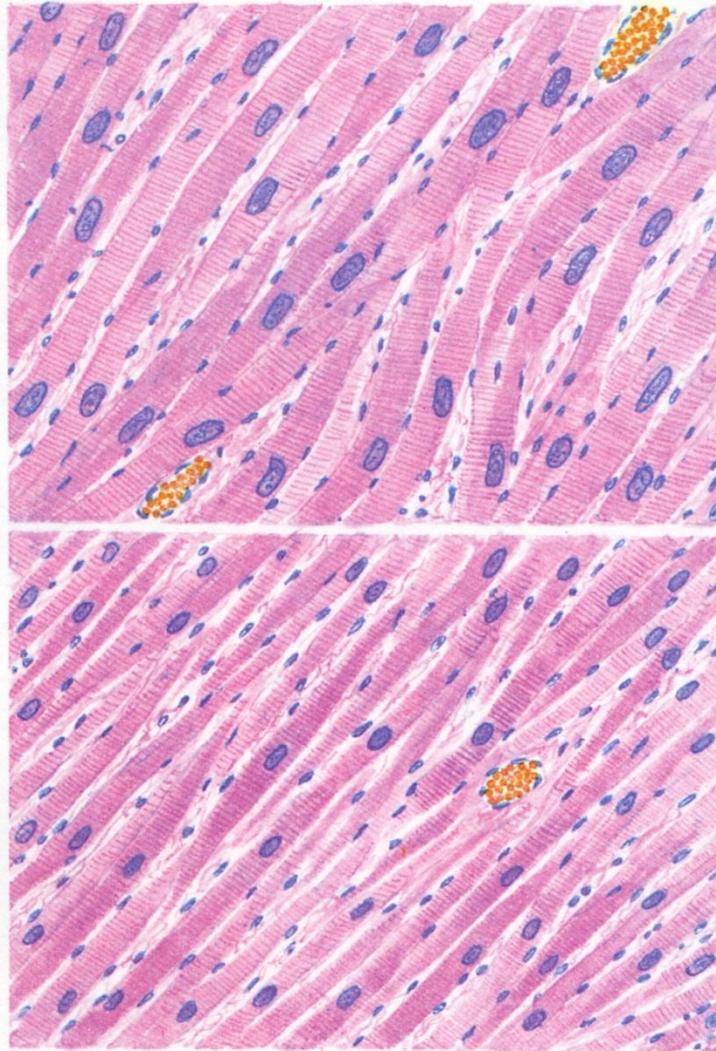


Figure 2.22. Dilatation of the right and left ventricles.



ис. 5.4. Гипертрофия сердца.

Размеры и масса сердца увеличены. Стенка левого желудочка значительно утолщена, увеличен объем трабекул и сосочковых мышц. Полость левого желудочка расширена. На разрезе миокард тусклый, глинистого вида.



54.

Гипертрофия миокарда. Гипертрофированные мышечные волокна (вверху) по сравнению с нормальными (внизу) увеличены в размерах, ядра их также увеличены, гиперхромны.

Окраска гематоксилин-эозином.

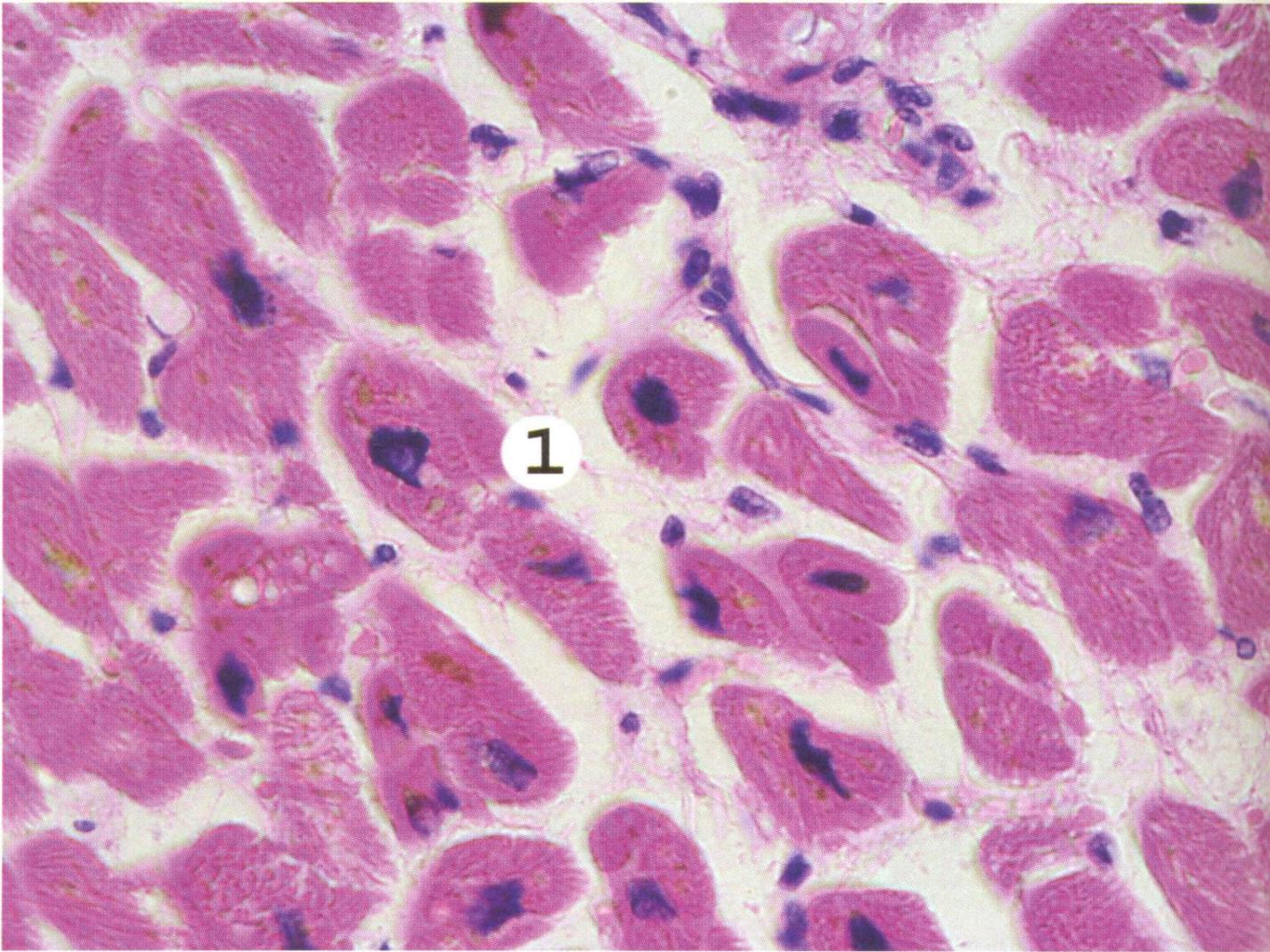


Рис. 5.5. Гипертрофия миокарда.

Мышечные клетки миокарда резко увеличены, содержат крупные, гиперхромные ядра (1). Склероз стромы миокарда.



Рис. 166. Компенсаторная гипертрофия миокарда. Гиперплазия митохондрий мышечной клетки сердца. Митохондрии (М) образуют большие скопления между миофибриллами (Мф). В результате гиперфункции митохондрии подвергаются деструкции, в них уменьшается количество крист, что компенсируется гиперплазией митохондрий; деструкция мембран сопровождается высвобождением липидов (Л). $\times 21\ 000$.

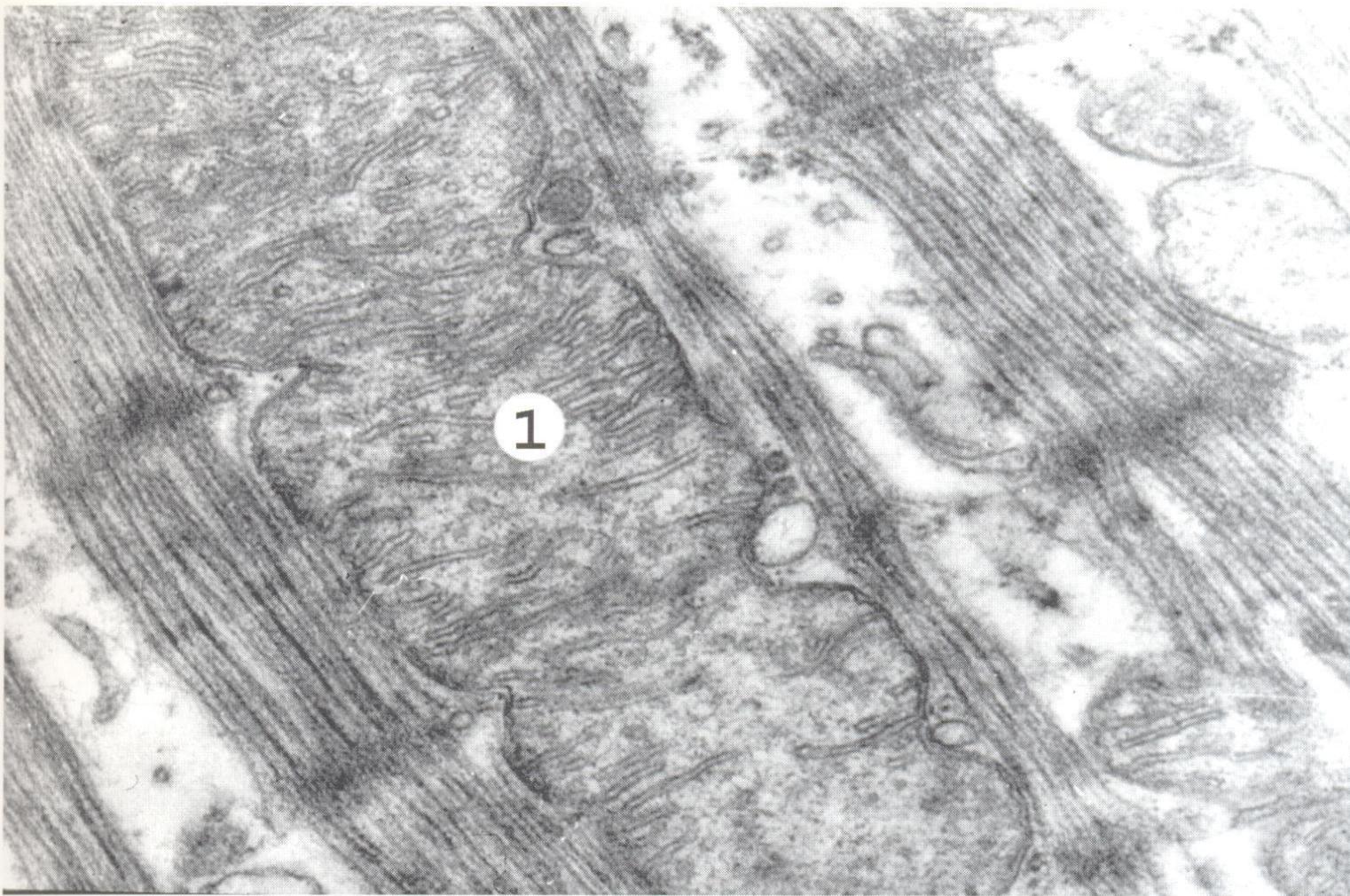


Рис. 5.6. Гипертрофия миокарда, стадия компенсации.

При электронно-микроскопическом исследовании количество и размеры митохондрий (1) и миофибрилл увеличены, структура большинства митохондрий сохранена (препарат В.С. Паукова).

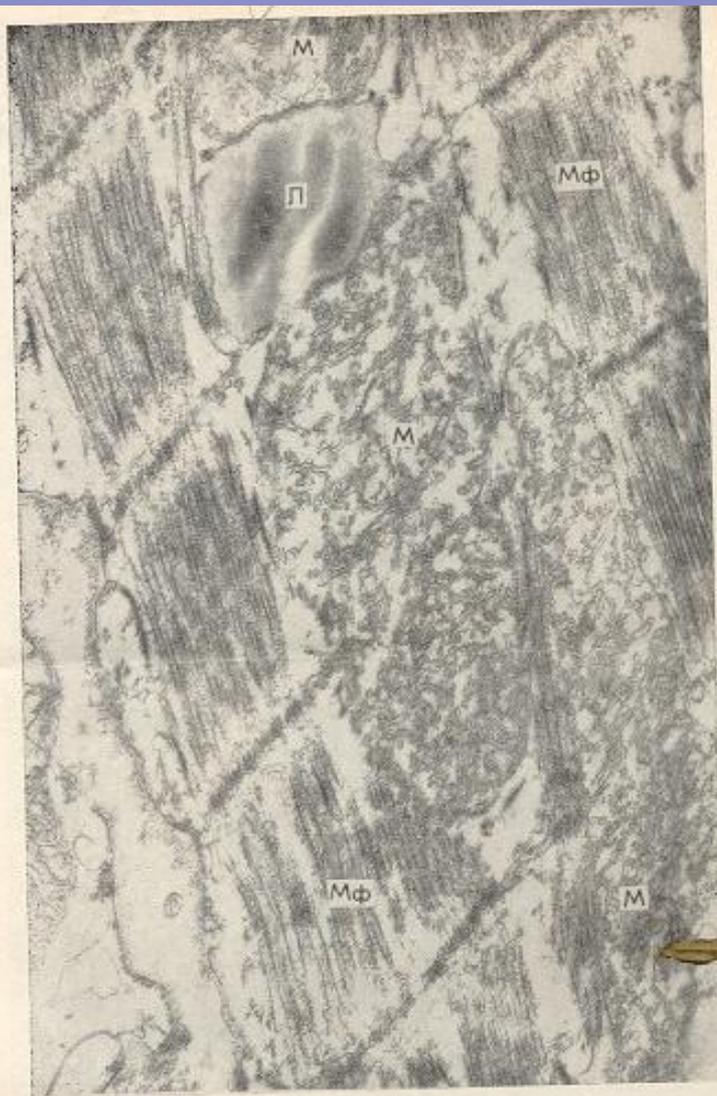


Рис. 167. Декомпенсация гипертрофированного миокарда. Деструкция гигантских митохондрий (М) с разрушением крист, наружных мембран, вымыванием матрикса. В тесном контакте с разрушенными органеллами расположена капля липидов (Л). Видны разрывы миофибрилл (Мф) в области дисков I. В саркоплазме гранулы гликогена и рибосомы отсутствуют. $\times 21\,000$.

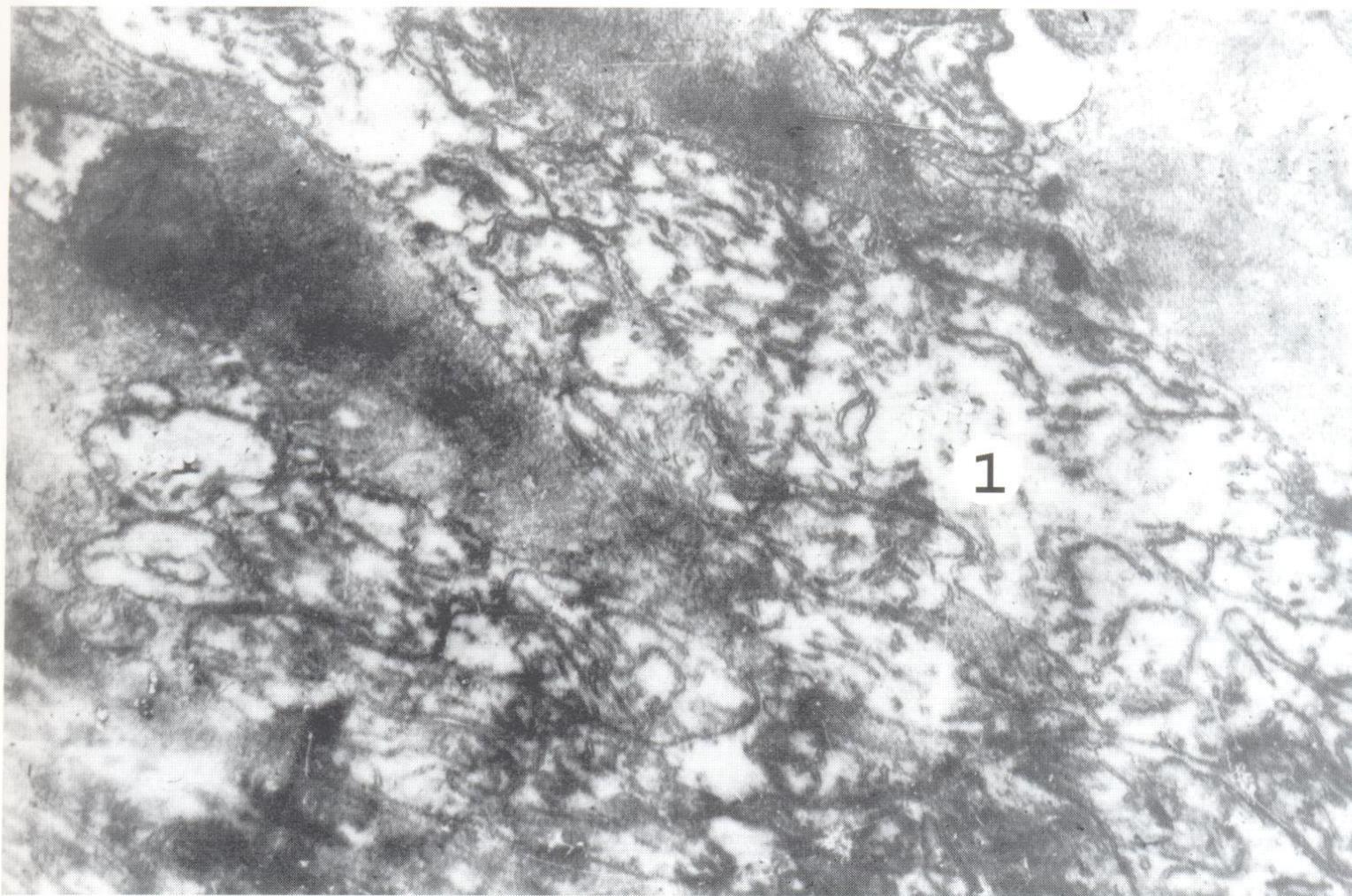


Рис. 5.7. Гипертрофия миокарда, стадия декомпенсации.

Митохондрии набухшие, их кристы разрушены, матрикс просветлен (1) (препарат В.С. Паукова).

- Пилоростеноз – гипертрофия стенки желудка.
- Аденома простаты – гипертрофия *m. detrusor*.
- Викарная заместительная гипертрофия
(вариант регенерационной гипертрофии) –
удаление парных органов.



Рис. 5.8. Гипертрофия мочевого пузыря при гиперплазии предстательной железы. Предстательная железа увеличена, узловатого вида, просвет уретры сужен, стенка мочевого пузыря утолщена. Слизистая оболочка тусклая, с мелкими кровоизлияниями.

Регенерация

- Регенерация – возмещение утраченных элементов клетками того же типа.

Формы регенерации в органах и тканях млекопитающих (по Д. С. Саркисову)

Таблица 5

Клеточная регенерация	Клеточная и внутриклеточная регенерация	Внутриклеточная регенерация	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Кости 2. Эпидермис 3. Слизистая оболочка желудочно-кишечного, респираторного и мочеполового трактов 4. Рыхлая соединительная ткань 5. Эндотелий 6. Кроветворная система 7. Лимфоидная ткань 8. Мезотелий 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Печень 2. Почки 3. Поджелудочная железа 4. Эндокринные железы 5. Легкие 6. Гладкие мышцы 7. Вегетативная нервная система 	<p>Преимущественно</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Миокард 2. Скелетные мышцы 	<p>Исключительно</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ганглиозные клетки центральной нервной системы

Виды регенерации

1. Физиологическая
2. Репаративная
3. Патологическая

Физиологическая регенерация

- Обновление клеток, волокон, межклеточного вещества.
- Эпителий кожи, слизистых оболочек; клеточные элементы крови, клеточные органеллы миокарда, нервных клеток.

Репаративная регенерация

- Репаративная, или восстановительная, при патологических процессах.
- Это усиленная физиологическая регенерация.
 - 1) полная (реституция)
 - 2) неполная (субституция)

Заживление ран

1. Закрытие дефекта эпителиальным покровом (роговица, слизистые оболочки)
2. Заживление под струпом (мелкие дефекты, кровь + лимфа, 3–5 сутки)
3. Заживление раны первичным натяжением (ровные края, неинфицированная, 10–15 сутки)
4. Заживление раны вторичным натяжением
5. Заживление раны через нагноение, гнойное воспаление, на 5–6 сутки – очищение от некротических масс, грануляционная ткань

Слои раны (Аничков Н.Н., 1951)

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