

Начиная с этой лекции(№2) конспектируем, либо на самой лекции, либо слушаем, фотографируем и конспектируем дома.

Зачёт будет состоять из:

- наличие лекционного материала
- наличие зачёта по всем темам

Практическое занятие будет состоять *из устного опроса и тестового задания*- пропуск- отработка (индивидуально).

Пропущенная лекция- реферат от руки по пропущенной теме 10 листов.

*КОМПЕНСАТОРНО-
ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ
РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА*

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Приспособление – это комплекс саморегулирующихся процессов, возникающих в каждом организме биологического вида и позволяющих ему выжить в изменяющихся условиях существования.
- Компенсация – более узкое понятие, характеризующее реакции конкретного человека в условиях болезни.

ПРИМЕР:

**Кавернозный туберкулез- в легком гибнет паренхима - разрастается соединительная ткань- легкое сморщивается и перестает функционировать! ОДНАКО! Больной не погибает от асфиксии(удушье)-функцию утраченного легкого берет на себя другое легкое (увеличивается в объёме, в нем усиливается кровоток, возрастает газообмен).*

**Прекращение почками своей выделительной функции- ее берут на себя все системы способные к выделению!(потовые железы, железы пищеварительного тракта, бронхов, серозные оболочки внутренних органов).*

I. МЕХАНИЗМЫ КПР

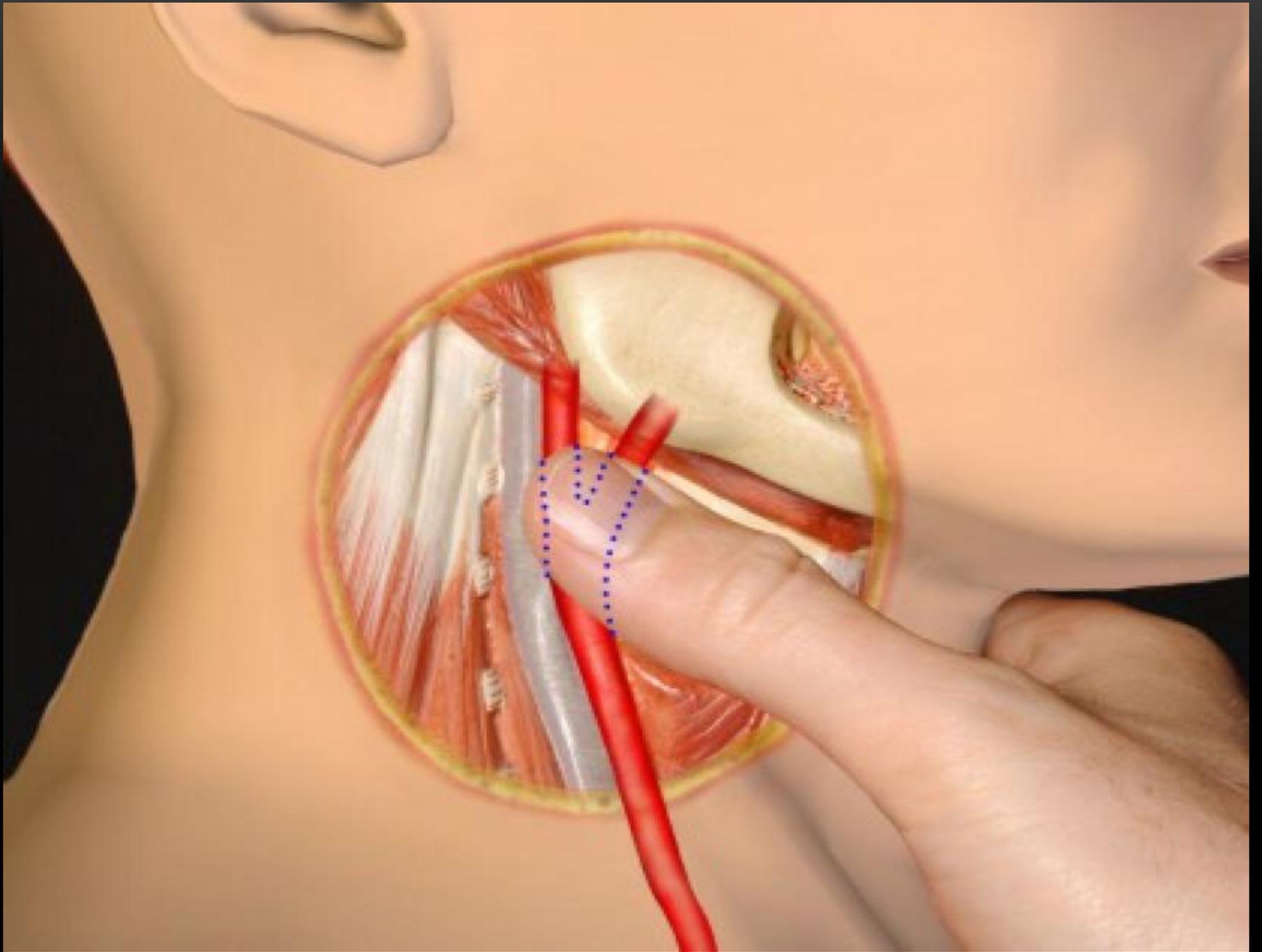
- Саморегуляция жизненно важных показателей гомеостаза;
- Сигнальность отклонения;
- Дублирование физиологических процессов.

САМОРЕГУЛЯЦИЯ

- «Золотое правило» саморегуляции состоит в том, что отклонение любого показателя жизнедеятельности от нормы является стимулом возвращения к норме. Проявляется на всех уровнях от молекулярного до организменного.

*Примером саморегуляции на системном уровне является поддержание уровня глюкозы в крови (при гипогликемии усиливается распад гликогена в печени, что способствует повышению уровня глюкозы в крови).

Принцип саморегуляции как важный механизм формирования КПР действует и в норме, и при болезни, способствуя выздоровлению.



ДУБЛИРОВАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

- сущность этого механизма состоит в том, что в поддержании какого-либо жизненно важного показателя внутренней среды организма принимает участие не один орган или система, а их совокупность.

*При смещении рН крови включаются физико-химические механизмы регуляции (буферные системы плазмы, гемоглобина). При их недостаточности повышается роль почек и легких (физиологические механизмы саморегуляции), а при недостаточности функции и этих органов включаются буферные системы тканей.

II. СТАДИИ КПР

Стадии компенсаторно-приспособительных реакций

Стадия

**декомпенсации, или относительно
устойчивой компенсации**

Стадия декомпенсации

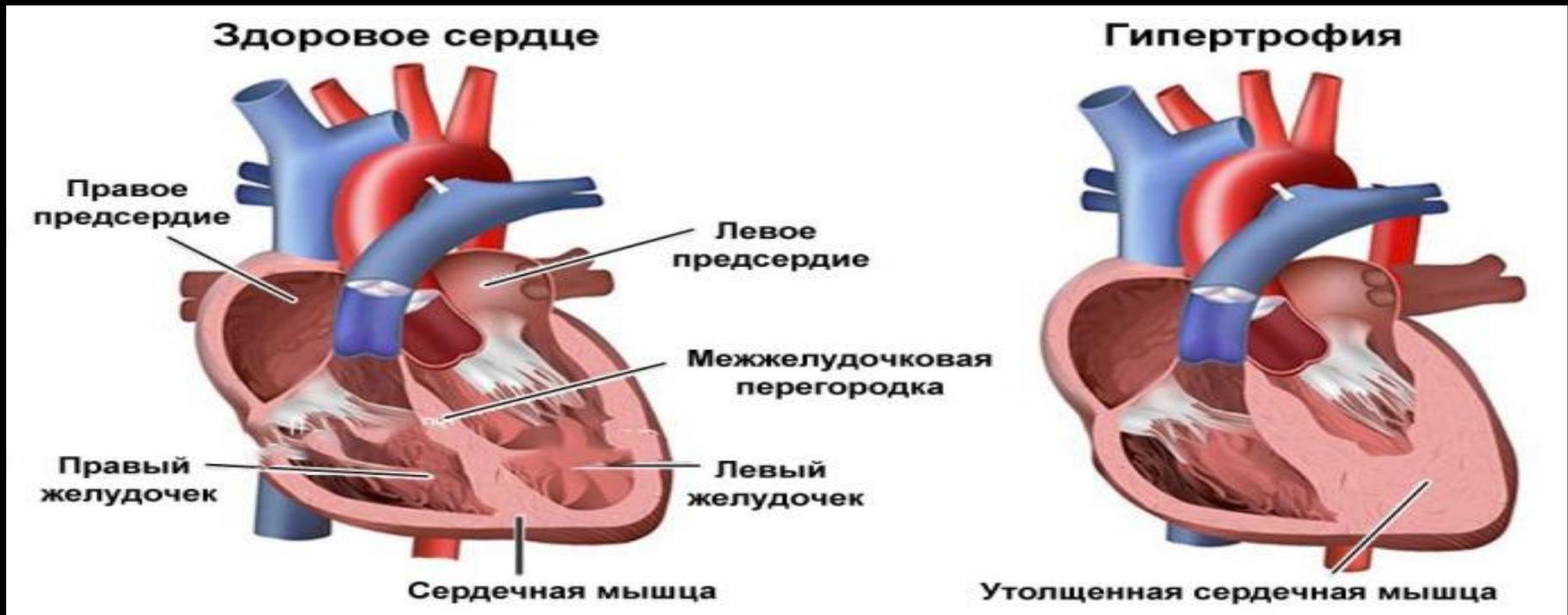
- **Стадия становления** проявляется в том, что в поврежденном органе в ответ на новые условия существования возникает интенсивное функционирование (гиперфункция) всех его структур: клеток, внутриклеточных органелл, межклеточного вещества, микроциркуляторного русла, но при этом мобилизируются все резервы органа, при дефиците резервов орган погибает.

*На ранних стадиях инфаркта миокарда- если сердце и организм обладают резервными возможностями, обеспечивающими функцию сердца до окончательного приспособления к новым условиям существования, больной будет жить. Если этих резервов недостаточно, сердце остановится.

На этой стадии еще не наступила структурная перестройка органа.

- **Стадия закрепления, или стадия устойчивой компенсации**, характеризуется перестройкой всех структур поврежденного органа, что позволяет ему приспособиться к новым условиям существования и порой даже долгие годы полноценно функционировать.

*Перестройка заключается в том, что в органе увеличиваются количество и объём клеток и внутриклеточных структур, выполняющих специфическую функцию, а также элементов его стромы, в том числе проявляются новые сосудистые коллатерали. В результате этих процессов орган обычно увеличивается в объёме, развивается его **гипертрофия**.



- **Стадия декомпенсации, или истощения**, развивается в том случае, если не ликвидирована причина, вызвавшая компенсаторно- приспособительную реакцию. Истощаются резервные возможности организма: образующейся в поврежденном органе энергии не хватает для одновременного обеспечения функции и восполнения распавшихся структур, нарастают нарушения обмена веществ, развивается **дистрофия** и, наконец, орган теряет способность полноценно функционировать.

Острая дистрофия печени

болезнь печени, которая протекает с явлениями жировой дистрофии гепатоцитов либо их массивным некрозом



III. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

*РЕГЕНЕРАЦИЯ

*ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

*ОРГАНИЗАЦИЯ И ИНКАПСУЛЯЦИЯ

*МЕТАПЛАЗИЯ

РЕГЕНЕРАЦИЯ

это процесс, в основе которого лежит восстановление структур взамен погибшим.

Сама жизнь определяет непрерывно текущую регенерацию, воспроизведение на основе саморегуляции- такая регенерация, называется физиологической. Она протекает на молекулярном уровне(биохимическая Р), на уровне внутриклеточных структур(внутриклеточная). Периодически погибают и регенерируют клетки кожи, слизистых оболочек, различных желез (клеточная регенерация). Обновляются целые системы организма. У некоторых животных могут регенерировать отдельные органы.

В условиях патологии, при болезнях и повреждениях тканей возникает репаративная (восстановительная) регенерация. Механизмы её развития те же, что механизмы физиологической регенерации. Нередко на месте погибшей в результате патологического процесса ткани восстанавливается ткань, идентичная разрушенной. Такая репаративная регенерация носит название *реституция*. Она имеет место, например, при заживлении язв кишечника после брюшного тифа, когда через некоторое время после выздоровления невозможно найти бывшие язвы. На их месте восстановилась ткань, полностью идентичная разрушенной(иногда разв соедин тк- рубец). Такая неполная репаративная регенерация носит название *субституция*(участок инфаркта миокарда).

Вместе с тем репаративная регенерация обеспечивает не только развитие той или иной ткани на месте погибшей, а прежде всего восстановление функции повреждённого органа. Сохранившиеся вокруг рубца клетки специализированной ткани усиленно функционируют для того, чтобы компенсировать функцию органа. Увеличивается количество или объём сохранившихся клеток, что приводит к разрастанию (гипертрофия) тканей, окружающих участок повреждения. Такая гипертрофия тканей, развивающаяся в повреждённых органах при неполной репаративной регенерации, носит название *регенерационная гипертрофия*.

Органоспецифические особенности репаративной регенерации.

Образование соединительной ткани начинается с размножения клеток мезенхим и новообразования сосудов- такая молодая ткань называется грануляционной- грубоволокнистая соединительная ткань или рубец.

Костная ткань- вначале образуется предварительная соединительнотканная мозоль, состоящая из молодых мезенхимальных элементов и сосудов и поэтому мягкая. В ней появляются остеобласты, начинает откладываться известь и развивается предварительная костная мозоль, которая созревая превращается в окончательную костную мозоль.

Патологическая регенерация.

При извращении процесса регенерации развивается патологическая регенерация, которая заключается либо в избыточном, либо в недостаточном образовании регенерирующей ткани (избыточное образование соединительной ткани в области раны- келоид, нередко нарушающий функцию органа; недостаточная регенерация(гипорегенерация) при вялом заживлении ран, трофических язв).

Условия регенерации.

Общие: состояние больного, возраст;

Местные: характер повреждающей причины и особенности повреждения ткани.

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гипертрофией называется увеличение объёма органа, ткани, клеток или внутриклеточных структур, сопровождающееся усилением их функций.

Гиперплазией называется увеличение количества клеток, внутриклеточных структур и элементов интерстициальной ткани.

Виды гипертрофий

Истинная- увеличение массы специализированной ткани, обеспечивающей функцию органа. Ложная гипертрофия-объём органа увеличивается за счёт разрастания интерстициальной, чаще жировой, ткани. При этом функция органа не компенсируется. Физиологическая гипертрофия(рабочая) у здоровых людей в условиях интенсивного функционирования(гиперфункции), является обратимой.

Компенсаторная рабочая гипертрофия- нередко развивается в условиях патологии. Она связана с усилением их функций в связи с необходимостью компенсации при врожденных и приобретенных дефектах органа при возникновении каких-либо органических изменений в организме(гипертоническая болезнь-спазм мелких сосудов-повыш АД-сердце вынуждено работать с бОльшей нагрузкой-гипертрофия).

Викарная(заместительная гипертрофия)- развивается в случае хирургического удаления или гибели одного из парных органов(почка, легкое и д.р), когда функция утраченного органа компенсируется сохранившимся.

Регенерационная гипертрофия- возникает при гибели части ткани органа и обеспечивает его функцию (инфаркт миокарда).

Нейрогуморальная гипертрофия и гиперплазия- возникают при нейрогуморальной регуляции функции органов(гипертрофия матки и молочных желез при беременности; пат-гипертрофия эндометрия/гиперплазия желез)

ОРГАНИЗАЦИЯ И ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Организацией называется процесс замещения соединительной тканью участков некроза, дефектов тканей, тромба и воспалительного экссудата. Носит в основном приспособительный характер- ее развитие не компенсирует функцию органа, но позволяет ему существовать в изменившихся условиях. В то же время компенсация функции поврежденного органа или ткани осуществляется за счёт репаративной регенерации или одного из видов гипертрофии.

*В основе организации лежит образование грануляционной ткани, которая созревая, трансформируется в зрелую соединительную ткань. (прорастает ею омертвевших участков тканей или тромботических масс-рассасывание и соединительная ткань замещает участки некроза; фиброзный воспалительный экссудат, скапливающийся в полости перикарда, в плевральных полостях и т.д.- между стенками полостей образуются плотные спайки, нарушается подвижность расположенных в них органов, фиброзный экссудат в альвеолах- участки воспалительного безвоздушного, плотного, перестает участвовать в газообмене; инфаркт миокарда-некроз-рубец; орган тромба-прочно прикреплен к стенке и не может от неё оторваться- предотвращает тромбоз эмбол, иногда возникает канализация организованного тромба/сеть сосудов, кровоснабжающая).

Инкапсуляцией- образование капсулы из соединительной ткани вокруг нерассосавшихся участков некроза, паразитов, инородных тел. Приспособительный характер. *(некротические массы, инородные тела- пули, занозы)/паразиты отделяются от живой ткани. В грануляционной ткани образуются гигантские многоядерные клетки («гигантские клетки инородных тел») фагоцитирующие инородные тела. Инкапсулированные массы некроза иногда пропитываются известью, образуются **петрификаты** (в легких после перенесенного заболевания туберкулезом или туберкулезной интоксикации. Иногда в петрификатах появляется новообразованная костная ткань).

МЕТАПЛАЗИЯ

Переход одного вида ткани в другой , родственный ей вид.

- Развивается только в эпителиальной и соединительной ткани;
- Метаплазии предшествует пролиферация недифференцированных клеток определенного вида ткани;
- Эпителий : обычно призматический или цилиндрический в многослойный плоский эпителий (у курильщика, при хронич гастрите);
- Соед тк в кость(в рубцах, в стенке аорты при атеросклерозе, в петрификатах)/ соед тк в хрящевую;
- Метаплазия, так же как и организация, носит в основном *приспособительный характер* и отражает особенности функционирования органов и тканей при заболевании.
- В участках метаплазии эпителия , иногда развивается злокачественная опухоль!***

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

На патологоанатомическое вскрытие доставлен труп умершего от хронической сердечной недостаточности, связанной с приобретенным пороком сердца. Сердце резко увеличено в размерах и весе, толщина миокарда левого желудочка превышает норму. Полости желудочков и предсердий расширены (дилатация).

- 1. Вид патологической гипертрофии, который развился в сердце.*
- 2. Патогенез гипертрофии сердца при пороке.*
- 3. Фаза гипертрофии сердца у больного, механизм развития.*
- 4. Гистологические (микроскопические) изменения, которые можно увидеть в миокарде.*
- 5. Вид нарушения кровообращения в органах большого и малого кругов кровообращения.*

-Компенсаторная рабочая гипертрофия.

-Нарушение гемодинамики приводит к возрастанию нагрузки на миокард левого желудочка.

-Декомпенсация, расширены желудочки.

-Гипертрофия и жировая дистрофия кардиомиоцитов.

-Хроническое общее венозное полнокровие.



Спасибо за внимание!