

## Лекция №4

### Тема:

### Механизм восстановления функций.



Преподаватель: кмн Сизова В.В.

Механизмы, обеспечивающие восстановление нарушенных функций, многообразны.

В изменившихся условиях, при заболевании возникает нарушение нормальных функций, и в организме происходят **компенсаторно-приспособительные реакции**, направленные на восстановление нарушенных функций.

**Приспособление** – общебиологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, лежащие в основе взаимодействия организма с внешней средой и направленное на сохранение вида.

Свойства адаптации направлены на выживание, сохранение состояния в новых условиях существования. В начале патологического процесса свойства адаптации способствуют латентному периоду болезни

## КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

**гомеостаз**, является основным условием нормального существования организма

В его основе лежат **адаптационные (приспособительные) реакции**

— способность организма приспосабливаться (реагировать изменениями жизнедеятельности) к различным условиям внутренней и внешней среды, которая осуществляется под регулирующим влиянием нейрогуморальных факторов.

Свойства адаптации направлены на выживание, сохранение состояния в новых условиях существования.

В начале патологического процесса свойства адаптации способствуют латентному периоду болезни

## Компенсация

— проявление приспособления для восстановления утраченной структуры и функции при болезни.

Так как при болезни **процессы** приспособления и компенсации сочетаются, их принято называть

**компенсаторно-приспособительными**,

которые сопровождаются значительной перестройкой нейрогуморальной регуляции и перестройкой ткани и в своем развитии проходят **3 стадии**:

**а) становление компенсации** («аварийная») — означает включение всех структурных резервов и изменение обмена в ответ на патогенное воздействие;

**б) закрепление** — перестройка органа, обеспечивающая его функции в условиях повышении или снижения нагрузки;

**в) истощение** (декомпенсация).

## Виды реакций адаптации:

- I. 1) **видовая** — особенности реагирования всех представителей данного вида (люди не болеют чумой собак, а собаки и кошки не болеют столбняком);
- 2) **групповая** — отдельных групп (мужчины чаще болеют язвенной болезнью, а женщины — желчнокаменной);
- 3) **индивидуальная** — конкретного организма.
- II. 1) **физиологическая** — реакции на факторы, не нарушающие гомеостаз (терморегуляция, адаптация к умеренным физическим нагрузкам и т.д.);
- 2) **патологическая** — на воздействие болезнетворных факторов, нарушающих гомеостаз (аллергия).
- III. 1) **специфическая**, направленная против определенного агента;
- 2) **неспецифическая** — общая реакция организма в ответ на действие различных факторов (стресс, шок, кома и т.д.).
- IV. По выраженности проявлений:
  - 1) **нормэргическая** — нормальная по силе;
  - 2) **гиперэргическая** — повышенная
  - 3) **гипоэргическая** — пониженная;
  - дизэргия** — извращенная;
  - анэргия** — отсутствие реакций.

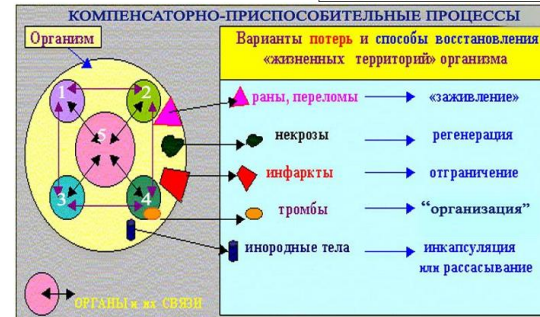
## КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

### процессы приспособления

- ❖ атрофия
- ❖ организация
- ❖ метаплазия

### морфологические выражения компенсации

- ❖ гиперплазия
- ❖ гипертрофия
- ❖ репарация и регенерация



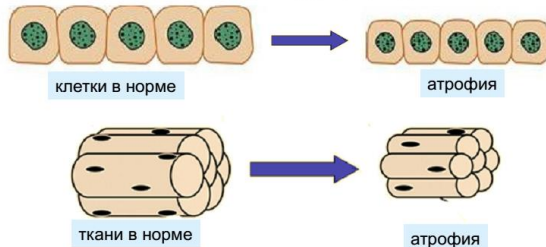
## Атрофия (от греч. А — отрицание, trophos — питание)

— прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов, сопровождающееся снижением или прекращением их функций.

Атрофия может быть **физиологической** и **патологической**, **общей** (истощение) и **местной**.

Патологическая атрофия — процесс обратимый.

В механизмах атрофии, сопровождающейся обычно уменьшением количества клеток, ведущую роль играет апоптоз.

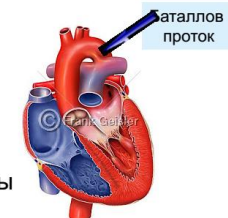


**Физиологическая атрофия** наблюдается на протяжении всей жизни человека.

### Примеры:

1. После рождения атрофируется пупочная артерия, Баталлов проток

2. У пожилых людей атрофируется вилочковая железа, половые железы

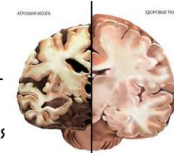


**Патологическая атрофия** может быть общей (истощение) и местной

Общая	Местная
алиментарное истощение	дисфункциональная – атрофия от бездействия.
онкологическая кахексии.	ишемическая –
гипоталамо - гипофизарная кахексия	от давления нейротическая
истощение при хронических заболеваниях	от воздействия химических и физических факторов.

### Причины общей атрофии

1. Тяжелое белковое и калорийное голодание
2. Нарушение усвоения пищи при заболеваниях ЖКТ
3. Злокачественные новообразования
4. Эндокринные заболевания (гипофизарная кахексия: поражения гипоталамуса, хронический первичный гипокортицизм, гипертиреоз)
5. Хронические инфекционные заболевания



### Виды местной патологической атрофии

1. Атрофия от бездействия (дисфункциональная атрофия)
2. Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения
3. Атрофия при денервации
4. Атрофия в результате недостатка трофических гормонов
5. Атрофия от давления
6. Атрофия под воздействием физических и химических факторов

### Общая патологическая атрофия

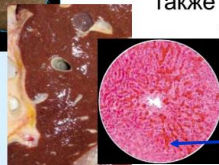
#### Внешний вид при истощении :

выраженная потеря массы тела, отсутствие п/ж клетчатки, мышцы атрофичны, кожа сухая.



Макропрепарат.  
Бурая атрофия печени.  
Размеры уменьшены, передний край заострен, на разрезе печень бурого цвета

**Внутренние органы** уменьшаются, в клетках накапливаются гранулы золотисто-коричневого цвета - пигмент липофусцин, известный также как пигмент старения и изнашивания - явление «бурой атрофии»



липофусцин

### Общая патологическая атрофия

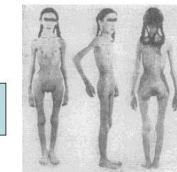
Алиментарное истощение - при голодании или нарушении усвоения пищи



Онкологическая кахексия (от др.-греч. *Kakos* - плохой, *hexis* - состояние) - раковая кахексия



Гипоталамо-гипофизарная кахексия при поражении гипоталамуса или гипофиза



При хронических и тяжелых острых заболеваниях (туберкулез, дизентерия, тиф)

### Местная патологическая атрофия

**Дисфункциональная атрофия** или атрофия от бездействия - развивается в результате снижения функции органа.

**Примеры:**

1. иммобилизированные скелетные мышцы при лечении переломов
2. при длительном постельном режиме
3. при удалении зуба атрофируются края зубной ячеики



Причина атрофии костной ткани - нарушение обмена веществ в твердых тканях челюстей. Деструктивные изменения начинаются, как только на челюсть перестает действовать сила жевания.



Атеросклероз



**Ишемическая** - вызванная недостаточностью кровоснабжения, развивается вследствие сужения артерий, питающих орган.

Сморщенная почка: мелкозернистая поверхность; чередование участков атрофии, склероза и гипертрофии

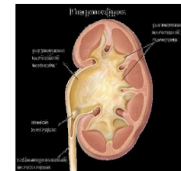
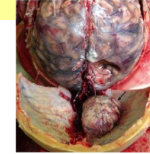


### Местная патологическая атрофия

**От давления** - атрофия вследствие длительного сдавливания органа или ткани, которое нарушает их нормальное питание и обмен веществ

**Примеры:**

- Очаговая атрофия большого полушария головного мозга при менингиоме
- Атрофия паренхимы почки при гидронефрозе. Причина *гидронефроза* затруднение оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками.



### Местная патологическая атрофия

**Нейротическая атрофия** или атрофия от денервации органа

- обусловлена нарушениями связи органа с нервной системой при разрушении нервных проводников



**Пример:** атрофия мышц при воспалении лицевого нерва

### Местная патологическая атрофия

Атрофия от действия физических и химических факторов

**Пример:** при длительном применении тиреостатических препаратов (тиоурацил) подавляется функция щитовидной железы, приводя к ее атрофии



щитовидная железа



## Реакции компенсации

### I. Гиперплазия

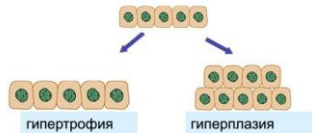
Увеличение количества клеток или структур.

### II. Гипертрофия

Увеличение объема органа или клеток, как правило, за счет паренхимы, которое сопровождается усилением функции. Гипертрофия происходит за счет гиперплазии клеток или внутриклеточных структур.

### III. Регенерация

Возмещение структурных элементов тканей взамен погибших.



## Гиперплазия

– увеличение количества клеток, внутриклеточных ультраструктур в органе или ткани.

Гиперплазия бывает физиологической и патологической.

Большинство форм патологической гиперплазии – пример избыточной гормональной стимуляции или факторов роста на клетки-мишени.



Железистая гиперплазия эндометрия

## Виды гипертрофии по причине развития:

- **Рабочая (компенсаторная)**, возникает при повышенной нагрузке на орган.  
В полых органах бывает
  - ▶ **концентрической** (когда полость уменьшена в размерах на поперечном срезе, что говорит о **компенсации** функции органа)
  - ▶ или **эксцентрической** (когда полость расширена, что говорит о **декомпенсации**, недостаточности функции)
- **Викарная (заместительная)** — возникает в парных органах, когда один из них удален или перестает работать (почки, легкие).
- **Нейрогуморальная** — возникает под воздействием гормонов. Например, при недостатке йода выделяется большое количество тиреотропного гормона, что приводит к развитию эндемического зоба; при беременности, когда гипертрофируются матка и молочные железы.
- В виде **гипертрофических разрастаний**. Например, в слизистой оболочке при хронических воспалительных процессах образуются **полипы**.

## Гипертрофия – увеличение массы тканей

### По этиологии:

1. Физиологическая
2. Патологическая

### По распространенности:

1. Общая
2. местная

### По качеству:

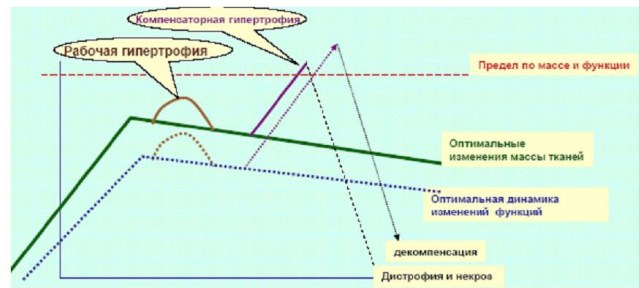
1. Истинная
  - А) «рабочая»
  - Б) компенсаторная
  - В) нейро-гуморальная
2. Ложная
  - А) викарная
  - Б) гипертрофическое разрастание
  - В) ожирение



гипертрофическое разрастание (папилома)

### Гипертрофия.

Для каждого органа (ткани, клетки) существует **предел по массе** (расположен среди других органов) и **функции** (коридор адаптации). Все изменения, не достигающие этот предел, могут быть обратимы и компенсированы. Если гипертрофия переходит этот предел, то компенсация сменяется декомпенсацией, а гипертрофия сменяется дистрофией из-за нарушения метаболических процессов



Признаки декомпенсации сердца: 1-эксцентрическая гипертрофия (поперечное-миогенное расширение желудочков)  
2-диффузная жировая (при острой Д.) или белковая (при хронической Д.) дистрофия.



**Гипертрофия:**  
Физиологическая, нейро-гуморальная (фаза- инициации или инволюции?)  
патологическая (компенсаторная) (фаза- компенсации или декомпенсации?)

## Гипертрофия сердца

- пример **рабочей гипертрофии**, которая возникает при чрезмерной нагрузке сердца, требующей усиленной его работы.

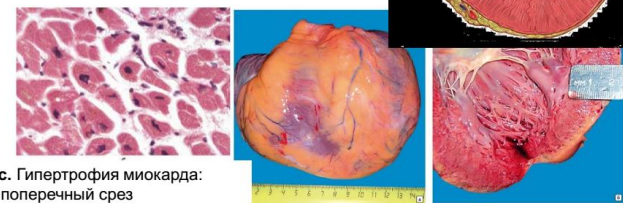
Данный процесс является компенсаторным и стадийным.

Гипертрофия миокарда может сопровождаться **дилатацией** - расширением полости одной или нескольких камер сердца.

**Ткани, подвергающиеся гипертрофии и гиперплазии при гипертрофии сердца**

- рабочий миокард
- соединительнотканная строма
- интрамуральный сосуды
- нервный аппарат

## гипертрофия миокарда



**Рис.** Гипертрофия миокарда:  
б - поперечный срез  
Видны гиперхромные, увеличенные в размерах ядра, увеличенный объем миофибрилл, увеличенная масса стромы органа. Окраска гематоксилином и эозином

**Рис.** Макрорепараты Гипертрофия сердца: сердце увеличено в размерах и по массе (а - масса сердца 900 г), толщина стенки левого желудочка превышает 1,2-1,3 см, увеличены размеры сосочковых и трабекулярных мышц левого желудочка.

## Репарация и регенерация

**Репарация** – процесс восстановления целостности ткани.

Варианты репарации:

- 1) регенерация паренхиматозных клеток
- 2) рубцевание
- 3) сочетание регенерации паренхиматозных клеток и рубцевания

**Регенерация** – восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

## По причине развития регенерация

- 1) **физиологическая** (при естественном отмирании и старении клеток);
- 2) **репаративная** (при повреждении клеток и тканей) — это усиленная физиологическая регенерация; может протекать в двух вариантах: **полная (реституция)** — возмещение дефекта тканью, идентичной погибшей, и **неполная (субституция)** — замещение соединительной тканью, рубцом,
- 3) **патологическая** (извращенная) — когда нарушается одна из фаз регенерации — пролиферация клеток или их дифференцировка; проявляется количественными и качественными нарушениями регенерации.

**Виды:**

- а) гиперрегенерация** — в коже образуется **келлоидный рубец**, в костях **экзостозы**;
- б) гипорегенерация** — в коже рана не заживает и остается трофическая язва, в костях остается после перелома ложный сустав;
- в) метapлазия** — это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка.

## По причине развития регенерация

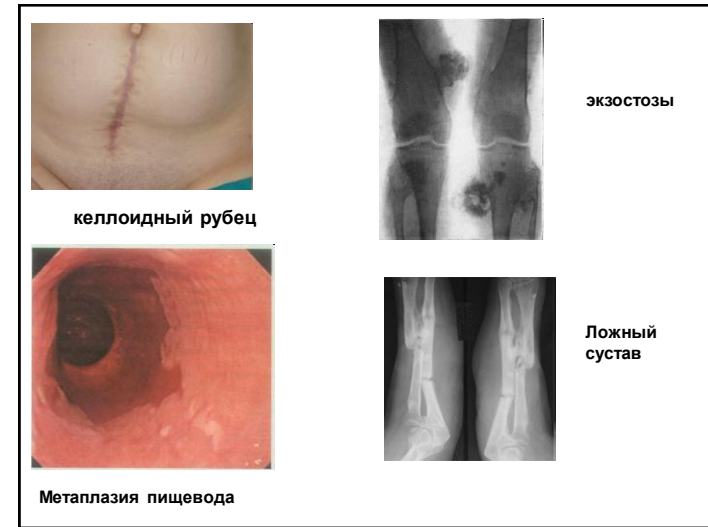
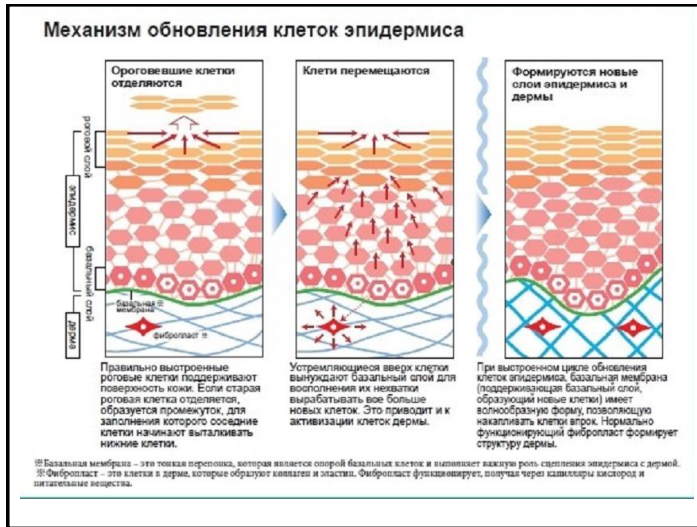
- 1) **физиологическая** (при естественном отмирании и старении клеток);
- 2) **репаративная** (при повреждении клеток и тканей) — это усиленная физиологическая регенерация; может протекать в двух вариантах: **полная (реституция)** — возмещение дефекта тканью, идентичной погибшей, и **неполная (субституция)** — замещение соединительной тканью, рубцом,
- 3) **патологическая** (извращенная) — когда нарушается одна из фаз регенерации — пролиферация клеток или их дифференцировка; проявляется количественными и качественными нарушениями регенерации.

**Виды:**

- а) гиперрегенерация** — в коже образуется **келлоидный рубец**, в костях **экзостозы**;
- б) гипорегенерация** — в коже рана не заживает и остается трофическая язва, в костях остается после перелома ложный сустав;
- в) метapлазия** — это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ





**Реакции приспособления - организация**

**Организация** – это процесс замещения соединительной тканью нежизнеспособных тканей (некроз, дефект ткани, воспалительный экссудат или тромб) и инородных тел, когда массы подвергаются рассасыванию и одновременно в них врастает молодая соединительная ткань, превращающаяся затем в рубцовую.

**Организация**  
Замещение участков некроза, тромба, воспаления соединительной тканью, инкапсуляция и заживление ран.

**Реакции приспособления - организация**

**Организация** – это процесс замещения соединительной тканью нежизнеспособных тканей (некроз, дефект ткани, воспалительный экссудат или тромб) и инородных тел, когда массы подвергаются рассасыванию и одновременно в них врастает молодая соединительная ткань, превращающаяся затем в рубцовую.

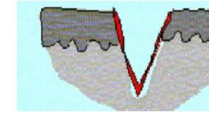
**Организация**  
Замещение участков некроза, тромба, воспаления соединительной тканью, инкапсуляция и заживление ран.



## ВИДЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН:

- а) **первичное натяжение**, когда края раны ровные, сближены; происходит частичный лизис свертка крови, позднее в краях раны появляются растущие навстречу друг другу фибробласты и новообразованные капилляры, возникают волокна. Образуется **грануляционная ткань** (гранулы, выступающие над поверхностью, — петли новообразованных тонкостенных сосудов), которая созревает с образованием нежного рубца;
- б) **вторичное натяжение** — через нагноение;
- в) **простейшее заживление** — наложение эпителия на поверхностный дефект ткани;
- г) восстановление **под корочкой (струпом)** из свернувшейся крови.

### Заживление **первичным** натяжением



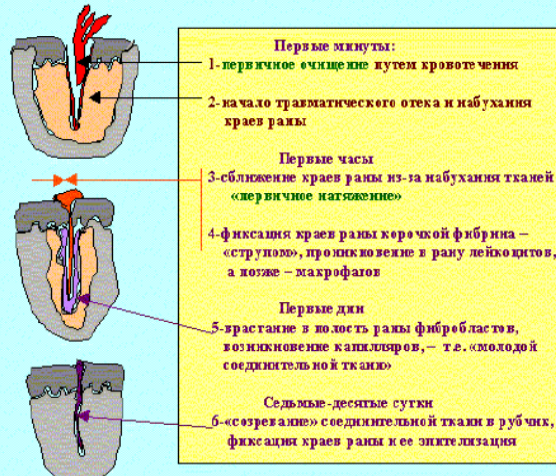
- Разрез около 1 см
- Края раны ровные, не травмированные
- Раны чистые

### Заживление **вторичным** натяжением



- Разрезы более 1 см
- Края раны неровные, травмированные
- Раны грязные, инфицированные с инородными телами

### ДИНАМИКА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН ПУТЕМ ПЕРВИЧНОГО НАТЯЖЕНИЯ

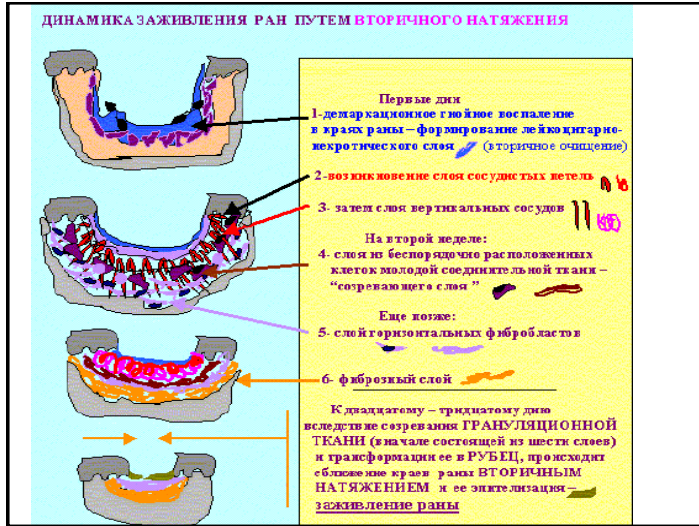


### Заживление раны **первичным** натяжением



#### Этапы

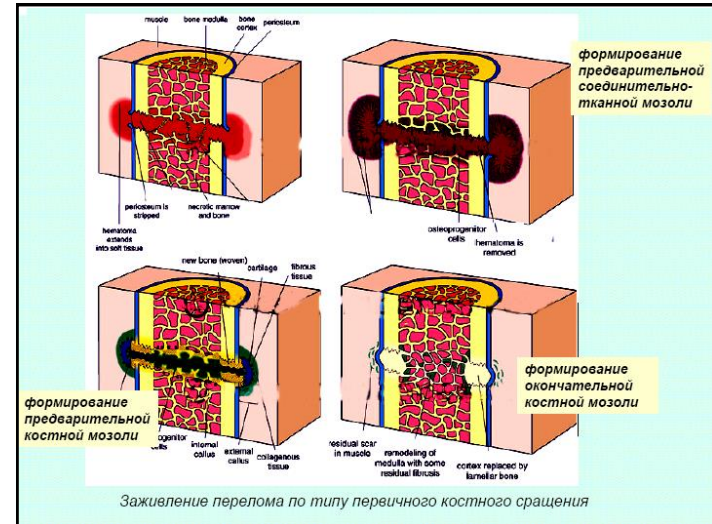
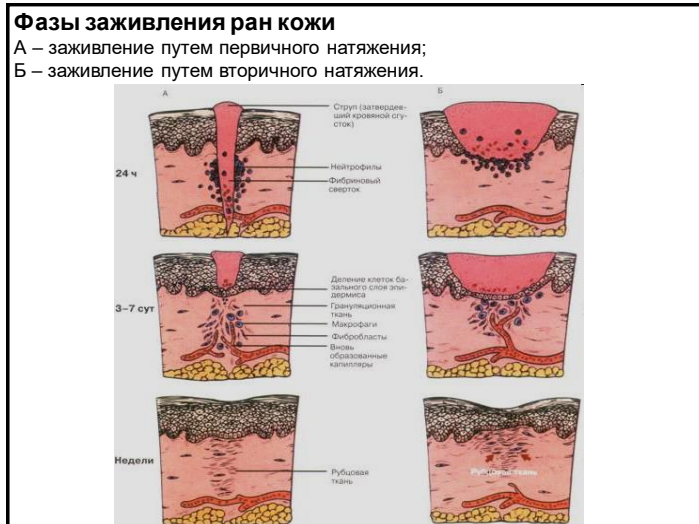
1. Первичное очищение раны
2. Образование грануляционной ткани
3. Формирование нежного рубчика и эпителизация раневого дефекта

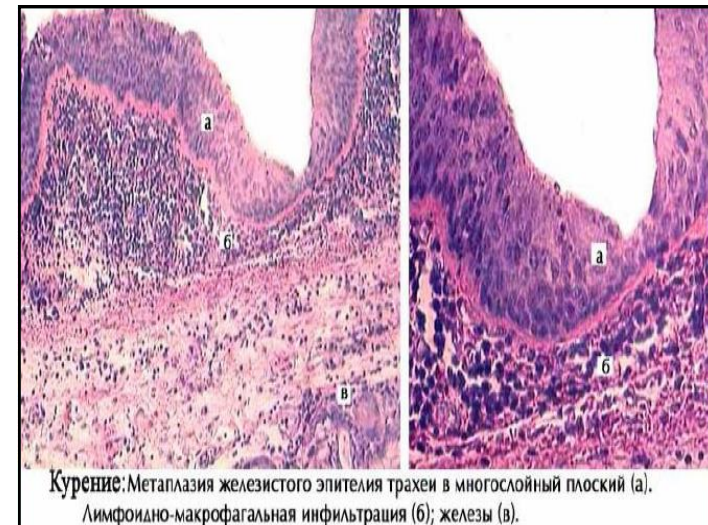
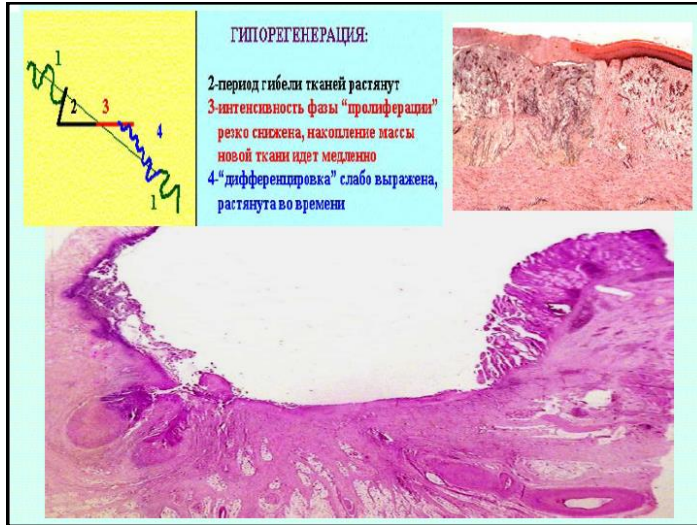


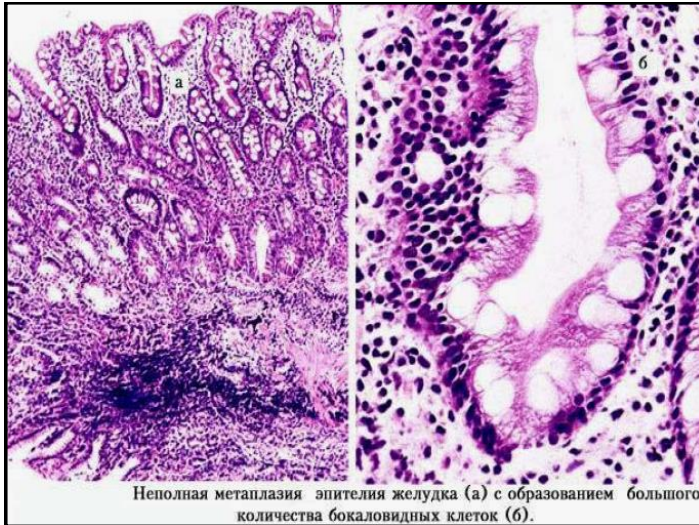
### Заживление раны вторичным натяжением

**Этапы**

1. Травматический отёк краёв раны
2. Демаркационное гнойное воспаление
3. Вторичное очищение раны
4. Заполнение раны грануляционной тканью
5. Созревание грануляционной ткани с образованием плотного рубца







Неполная метаплазия эпителия желудка (а) с образованием большого количества бокаловидных клеток (б).

## ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

- стресс
- шок
- коллапс
- кома

## Общий адаптационный синдром (стресс-реакция)

### три стадии.

**1. Реакция тревоги.** Возбуждаются определенные зоны гипоталамуса, гипофиз и надпочечники, **активируется выработка адреналина**, норадреналина и глюкокортикоидов. Происходит **срочная мобилизация защитных сил** организма для борьбы со стрессором и повреждением. **Усиливается распад белков, жиров, гликогена и их превращение в глюкозу**, кровь перераспределяется в пользу мозга и сердца, повышается артериальное давление, активируется дыхание.

Если действие стрессора прекращается или оно было слабым, то функции организма восстанавливаются (усиливаются процессы синтеза).

**2. Стадия резистентности.** Кора надпочечников гипертрофируется, **выделение глюкокортикоидов устойчиво повышено**. Повышается неспецифическая **резистентность** организма — **устойчивость организма к патогенным воздействиям** (кислородному голоданию, боли), которая зависит от многих факторов (возраст, конституция, состояние нервно-эндокринной системы и т.д.).

**3. Стадия истощения.** При сильном и длительном стрессе наступает **истощение функции надпочечников и резервов организма**, альтерация тканей и смерть.