

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРОВЕРИЛ

«___»_____201_г.

Зав.кафедрой патологической анатомии

им.проф.П.Г.Подзолкова с курсом ПО,

к.м.н.,доц.Жуков Е.Л.

Реферат на тему:

Процессы адаптации.

Выполнил:

Врач ординатор патологоанатом

Замниус И.Е

Введение

1. Адаптация. Физиологическая и патологическая. Определение понятия.
2. Виды тканевой адаптации.
3. Гиперплазия. Определение понятия. Виды гиперплазий. Морфологические проявления, осложнения.
4. Гипертрофия. Определение понятия. Виды гипертрофий. Морфология патологической, рабочей гипертрофии (сердца, мочевого пузыря, парной почки).
5. Атрофия. Определение понятия. Виды атрофий. Морфология атрофических изменений (макро- и микроскопическая картина).
6. Используемая литература.

Введение.

Приспособление, или адаптация – широкое биологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, благодаря которым осуществляется взаимодействие организма с внешней средой.

Приспособительные реакции имеют место у здорового и больного человека и направлены на выживание.

Компенсация – совокупность реакций организма, возникающих при повреждении или болезни и направленных на восстановление нарушенных функций.

Компенсация является одной из форм приспособления, наблюдающейся при патологии.

Процессы адаптации и компенсации сводятся к гипертрофии, гиперплазии, регенерации и атрофии.

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПАЗИЯ

Гипертрофия – чрезмерное увеличение массы и объёма органа.

В основе гипертрофии лежит гиперплазия – увеличение количества внутриклеточных структур, клеток, компонентов стромы, количества сосудов. За счёт увеличения количества крист митохондрий развивается гипертрофия этих органелл ("гигантские" митохондрии). Гиперплазия внутриклеточных структур сопровождается гипертрофией клеток, гиперплазия которых приводит к гипертрофии органа. Различают физиологическую и патологическую гипертрофию.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ (РАБОЧАЯ) ГИПЕРТРОФИЯ

Возникает у здоровых людей как приспособительная реакция на повышенную функцию органов. Примером такой гипертрофии является увеличение скелетных мышц и миокарда при занятии спортом.

ГИПЕРТРОФИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ

В условиях патологии встречаются следующие формы гипертрофии:

Компенсаторная.

Регенерационная.

Викарная (заместительная).

Нейрогуморальная.

Гипертрофические разрастания.

Ложная.

Компенсаторная гипертрофия. Развивается при длительной гиперфункции органа (гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии).

Регенерационная гипертрофия. Возникает в сохранившихся тканях повреждённого органа и компенсирует утрату его части. Такая гипертрофия развивается в сохранившейся мышечной ткани сердца при крупноочаговом кардиосклерозе после инфаркта миокарда, в сохранившейся ткани почки при нефросклерозе.

Викарная (заместительная) гипертрофия. Формируется в сохранившемся парном органе при гибели или удалении одного из них (почки или легкого). С помощью викарной гипертрофии сохранившийся орган берёт на себя функцию утраченного.

Нейрогуморальная гипертрофия. Возникает при нарушении функции эндокринных желёз. При дисфункции яичников в слизистой оболочке матки развивается гиперплазия желез, иногда с кистозным расширением их просвета – железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, сопровождающаяся нерегулярными маточными кровотечениями.

При атрофии яичек у мужчин возникает увеличение размеров грудных желез, обусловленное гиперплазией железистых долек – гинекомастии (от греч. *gynē* – женщина, *mastos* – грудь). Аденома передней доли гипофиза, сопровождаемая его гиперфункцией, приводит к акромегалии – увеличению выступающих частей скелета, кистей, стоп, лицевой части черепа и др.

Гипертрофические разрастания развиваются при хроническом воспалении (фиброзно-отечные полипы носа), при нарушении лимфооттока (слоновость нижней конечности) или вследствие иных причин (полипы желудка, кишечника, матки).

Ложная гипертрофия имеет место при разрастании жировой или соединительной ткани в зоне атрофии. Так, при атрофии мышц между их волокнами разрастается жировая и фиброзная ткань, при атрофии почки – увеличивается разрастание жировой ткани вокруг нее.

Компенсаторная, регенерационная и викарная гипертрофия служит для компенсации функций пораженных органов. Нейрогуморальная, ложная и гипертрофические разрастания не имеют этого значения, выступая скорее как проявления или осложнения заболеваний.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация (от лат. *Reparatio* – восстановление) – восстановление утраченных или повреждённых тканей, клеток, внутриклеточных структур.

В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому. Регенерация протекает в организме непрерывно, обеспечивая восстановление структур, погибших в процессе жизнедеятельности или болезни.

УРОВНИ РЕГЕНЕРАЦИИ

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях:
молекулярном;
субклеточном;
клеточном;
тканевом;
органоном.

ФОРМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных или внутриклеточных гиперпластических процессов. На этом основании различают клеточную и внутриклеточную формы регенерации. Для клеточной формы регенерации характерно размножение клеток митотическим и амитотическим путем, для внутриклеточной – увеличение числа (гиперплазия) и размеров (гипертрофия) ультраструктур (ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, пластинчатого комплекса и т.д.) и их компонентов.

Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, так как она свойственна всем органам и тканям. Однако структурно-функциональная специализация органов и тканей в филогенезе и онтогенезе «отобрала» для одних преимущественно клеточную форму, для других – преимущественно или исключительно внутриклеточную, для третьих – в равной мере обе формы регенерации. Преобладание той или иной формы регенерации в определенных органах и тканях определяется их функциональным назначением, структурно-функциональной специализацией.

Необходимость сохранения целостности покровов тела объясняет, например, преобладание клеточной формы регенерации эпителия кожи и слизистых оболочек (см. схему).

Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз – пролиферации и дифференцировки. В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки. Эти клетки называют камбиальными (от лат. *cambium* – обмен, смена), стволовыми клетками и клетками-предшественниками.

Для каждой ткани характерны свои камбиальные клетки, которые отличаются степенью пролиферативной активности и специализации, однако одна стволовая клетка может быть родоначальником нескольких видов клеток (например, стволовая клетка кроветворной системы, лимфоидной ткани, некоторые клеточные представители соединительной ткани).

В фазу дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Развитие регенераторного процесса во многом зависит от ряда общих и местных условий, или факторов. К общим следует отнести возраст, конституцию, характер питания, состояние обмена и кроветворения, к местным – состояние иннервации, крово- и лимфообращения ткани, пролиферативную активность ее клеток, характер патологического процесса.

ВИДЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Различают три основных вида регенерации:

- физиологическая;
- репаративная;
- патологическая.

Физиологическая регенерация – восстановление всех элементов, погибших в процессе жизнедеятельности вне патологии. Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани.

Репаративная регенерация – восстановление структур поврежденных или погибших в результате патологии. Полное восстановление называется реституция. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Так, в соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток замещаться тканью, идентичной погибшей. Нередко регенерация завершается рубцеванием – замещением утраченных тканей грануляционной, а затем фиброзной тканью с образованием рубца. Неполное восстановление с замещением погибших структур соединительнотканью рубцом – субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией.

Регенерация физиологическая и репаративная – явление универсальное, свойственное не только тканям и клеткам, но и внутриклеточному, молекулярному уровням (регенерация поврежденной структуры ДНК).

Патологическая регенерация (дисрегенерация). Отражает процессы перестройки тканей и проявляется в том, что образуется ткань, не полностью соответствующая утраченной и при этом функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается. О патологической регенерации говорят в тех случаях, когда в результате тех или иных причин имеется нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки. Патологическая регенерация представлена четырьмя видами:

- гипорегенерация;
- гиперрегенерация;
- метаплазия;

дисплазия.

Гипорегенерация – недостаточная, медленная или остановившаяся регенерация (при трофических язвах, пролежнях).

Гиперрегенерация проявляется в том, что ткань регенерирует избыточно и при этом функция органа страдает (образование келоидного рубца, избыточная регенерация периферических нервов и избыточное образование костной мозоли при срастании перелома).

Метаплазия (от греч. *metaplasso* – превращать) – переход одного вида ткани в другой, гистогенетически родственный ей вид. Метаплазия чаще встречается в эпителии и соединительной ткани. Метаплазия эпителия может проявляться в виде перехода призматического эпителия в ороговевающий плоский (эпидермизация, или плоскоэпителиальная, метаплазия). Она наблюдается в дыхательных путях при хроническом воспалении, при недостатке витамина А, в поджелудочной, предстательной и других железах. Переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический носит название прозоплазии. Возможна метаплазия эпителия желудка в кишечный эпителий (кишечная метаплазия или энтеролизация слизистой оболочки желудка), а также метаплазия эпителия кишки в желудочный эпителий (желудочная метаплазия слизистой оболочки кишки).

Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща и кости встречается в рубцах, в стенке аорты (при атеросклерозе), в стромах мышц, в капсуле заживших очагов первичного туберкулеза, в стромах опухолей.

Метаплазия эпителия может быть фоном для развития раковой опухоли.

Дисплазия (от греч. *dys* – нарушение + *plaseo* – образую) – патологическая регенерация с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники. Клеточная атипия представлена различной величиной и формой клеток, увеличением размеров ядер и их гиперхромией, увеличением числа фигур митоза, появлением атипичных митозов. Нарушения гистоархитектоники при дисплазии проявляются потерей полярности эпителия, а иногда и тех его черт, которые характерны для данной ткани или данного органа.

В соответствии со степенью пролиферации и выраженностью клеточной и тканевой атипии выделяют три стадии (степени) дисплазии: I – легкая; II – умеренная; III – тяжелая.

Дисплазия встречается главным образом при воспалительных и регенераторных процессах, отражая нарушение пролиферации и дифференцировки клеток. Ее начальные стадии (I-II) трудно отличимы от репаративной регенерации, они чаще всего обратимы. Изменения при тяжелой дисплазии (III стадия) значительно реже подвергаются обратному развитию и рассматриваются как предраковые – предрак. Поскольку дисплазию III степени практически невозможно отличить от карциномы *in situ* («рак на месте»), в последнее время дисплазию называют внутриэпителиальной неоплазией.

АТРОФИЯ

Атрофия (а – исключение, греч. *trophe* – питание) – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов со снижением их функций.

Не всякое уменьшение органа относится к атрофии. В связи с нарушениями в ходе онтогенеза орган может полностью отсутствовать – агенезия, сохранять вид раннего зачатка – аплазия, не достигать полного развития – гипоплазия. Если наблюдается уменьшение всех органов и общее недоразвитие всех систем организма, говорят о карликовом росте.

Атрофию делят на физиологическую и патологическую.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

наблюдается на протяжении всей жизни человека. Так, после рождения атрофируются и облитерируются пупочные артерии, артериальный (боталлов) проток; у пожилых людей атрофируются половые железы, у стариков – кости, межпозвоночные хрящи и т.д.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

вызывается различными причинами, среди которых наибольшее значение имеют недостаточное питание, нарушение кровообращения и деятельности эндокринных желез, центральной и периферической нервной системы, интоксикации. Патологическая атрофия – обратимый процесс. После удаления причин, вызывающих атрофию, если она не достигла высокой степени, возможно полное восстановление структуры и функции органа.

Патологическая атрофия может иметь общий или местный характер.

Общая атрофия, или истощение, встречаются в форме алиментарного истощения (при голодании или нарушении усвоения пищи); истощения при раковой кахексии; истощения при гипофизарной кахексии (болезнь Симмондса при поражении гипофиза); истощения при церебральной кахексии (поражение гипоталамуса); истощения при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия и др.).

При кахексии в печени и миокарде отмечаются явления бурой атрофии (накопление пигмента липофусцина в клетках).

Местная атрофия возникает от различных причин. Различаются следующие ее виды:

дисфункциональная;

вызванная недостаточностью кровоснабжения;

давлением;

нейротическая;

под воздействием физических и химических факторов.

Дисфункциональная атрофия (атрофия от бездействия) развивается в результате снижения функции органа. Это атрофия мышц при переломе костей, заболеваниях суставов, ограничивающих движения; зрительного нерва после удаления глаза; краев зубной ячейки, лишенной зуба.

Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения, развивается вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию со снижением функции паренхиматозных клеток и уменьшением их размеров. Гипоксия стимулирует пролиферацию фибробластов, развивается склероз. Такой процесс наблюдается в миокарде, когда на почве прогрессирующего атеросклероза венечных артерий развивается атрофия кардиомиоцитов и диффузный кардиосклероз; при склерозе сосудов почек развиваются атрофия и сморщивание почек.

Атрофия, вызванная давлением, развивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении возникают нарушения целостности ткани, например в телах позвонков, в грудине при давлении аневризмы. Атрофия от давления возникает в почках при затруднении оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками, что обозначают как гидронефроз. При затруднении оттока спинномозговой жидкости происходят расширение желудочков и атрофия ткани мозга – гидроцефалия.

Нейротическая атрофия обусловлена нарушениями связи органа с нервной системой, что происходит при разрушении нервных проводников. Чаще всего этот вид атрофии развивается в поперечнополосатых мышцах в результате гибели моторных нейронов передних рогов спинного мозга или нервных стволов, относящихся к данным мышцам (при полиомиелите, при воспалении лицевого нерва).

Атрофия под воздействием физических и химических факторов – нередкое явление. Под действием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах. Йод и тироурацил подавляют функцию щитовидной железы, что ведет к ее атрофии. При длительном применении адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостероидов может возникнуть атрофия коры надпочечников и развиваться надпочечниковая недостаточность.

Значение атрофии для организма определяется степенью уменьшения органа и понижения его функции. Если атрофия и склероз не достигли большой степени, то после устранения причины, вызвавшей атрофию, возможно восстановление структуры и функции, о чем уже говорилось ранее. Далеко зашедшие атрофические изменения необратимы.

СКЛЕРОЗ

Склероз (от греч. sklerosis – уплотнение) – чрезмерное разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани в паренхиме, строме, стенках сосудов. При склерозе фиброзная соединительная ткань замещает паренхиматозные элементы внутренних органов или специализированные структуры соединительной ткани, что ведет к снижению, а иногда и к утрате функции органа или ткани.

Умеренно выраженный склероз без выраженного уплотнения ткани называют также фиброзом, хотя четкого разграничения этих понятий не существует.

Выраженный склероз с деформацией и перестройкой органа носит название – «цирроз» (цирроз печени, цирроз легкого). Локальный очаг склероза, замещающий раневой дефект или фокус некроза, называют рубцом. Кальциноз (петрификация) и гиалиноз ткани к склерозу отношения не имеют.

Руководствуясь этиологией и патогенезом, склеротические процессы делят на следующие: склероз в исходе хронического продуктивного воспаления;

склероз в исходе системной (ревматические болезни, системные врожденные дисплазии) или локальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезорганизации соединительной ткани; заместительный склероз при некрозе и атрофии ткани;

рубец в результате заживления раневых и язвенных дефектов;

организация тромбов, гематом, фибринозного, гнойного экссудата с образованием спаек.

Исходя из особенностей морфогенеза склероза, можно выделить три основных механизма:

пролиферация фибробластов → усиленный синтез ими коллагена → фибриллогенез → образование фиброзно-рубцовой ткани. Таков механизм заживления ран, склероза при продуктивном воспалении, организации некротических очагов;

усиленный синтез коллагена фибробластами без их гиперплазии → фибриллогенез → превращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную ткань. Подобный механизм характерен для застойного склероза органов (мускатный фиброз печени, бурая индурация легких);

склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов (например, постнекротический цирроз печени).

С точки зрения обратимости склеротические процессы делят на:

лабильные, или обратимые (после прекращения действия патогенного фактора);

стабильные, или частично обратимые в течение длительного времени самостоятельно или под влиянием лечения;

прогрессирующие, или необратимые.

Регуляция роста соединительной ткани при склерозе осуществляется как центральными (нейроэндокринными), так и местными (регуляторные системы) механизмами. Местные регуляторные системы работают на основе взаимодействия клеток

соединительной ткани (фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, лаброцитов) между собой, с коллагеном, с протеогликанами и эпителиальными клетками. Эти взаимодействия осуществляются по принципу обратной связи с помощью межклеточных контактов, медиаторов, а также продуктов распада клеток и межклеточного вещества.

Список литературы:

1. Серов В.В., и др. Патологическая анатомия 2-е изд.- М.: Медицина, 1998
2. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, **2015**. - 486 с.
3. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - Москва: **Наука**, **2006**. - 240 с.
4. Курс общей патологической анатомии. - М.: Медицина, **2011**. - 360 с.
5. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с.

Рецензия

На реферат по дисциплине “патологическая анатомия”

Ординатора Замниус И.Е. на тему “ Процессы адаптации ”

Работа Замниус И.Е. посвящена актуальной проблеме патоморфологическим особенностям различных процессов адаптации.

Проведённые в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены патоморфологические особенности различных процессов адаптации, а также их морфологические проявления и степень выраженности на различных этапах прогрессии заболевания.

В ходе своего исследования Замниус И.Е. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Замниус И.Е. «Процессы адаптации» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав. кафедрой патологической анатомии
им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
к.м.н., доц.



Жуков Е.Л.