

Компенсаторно-приспособительные процессы. Регенерация тканей.

Тема: Компенсаторно-приспособительные процессы. Регенерация тканей.

I. Микропрепараты:

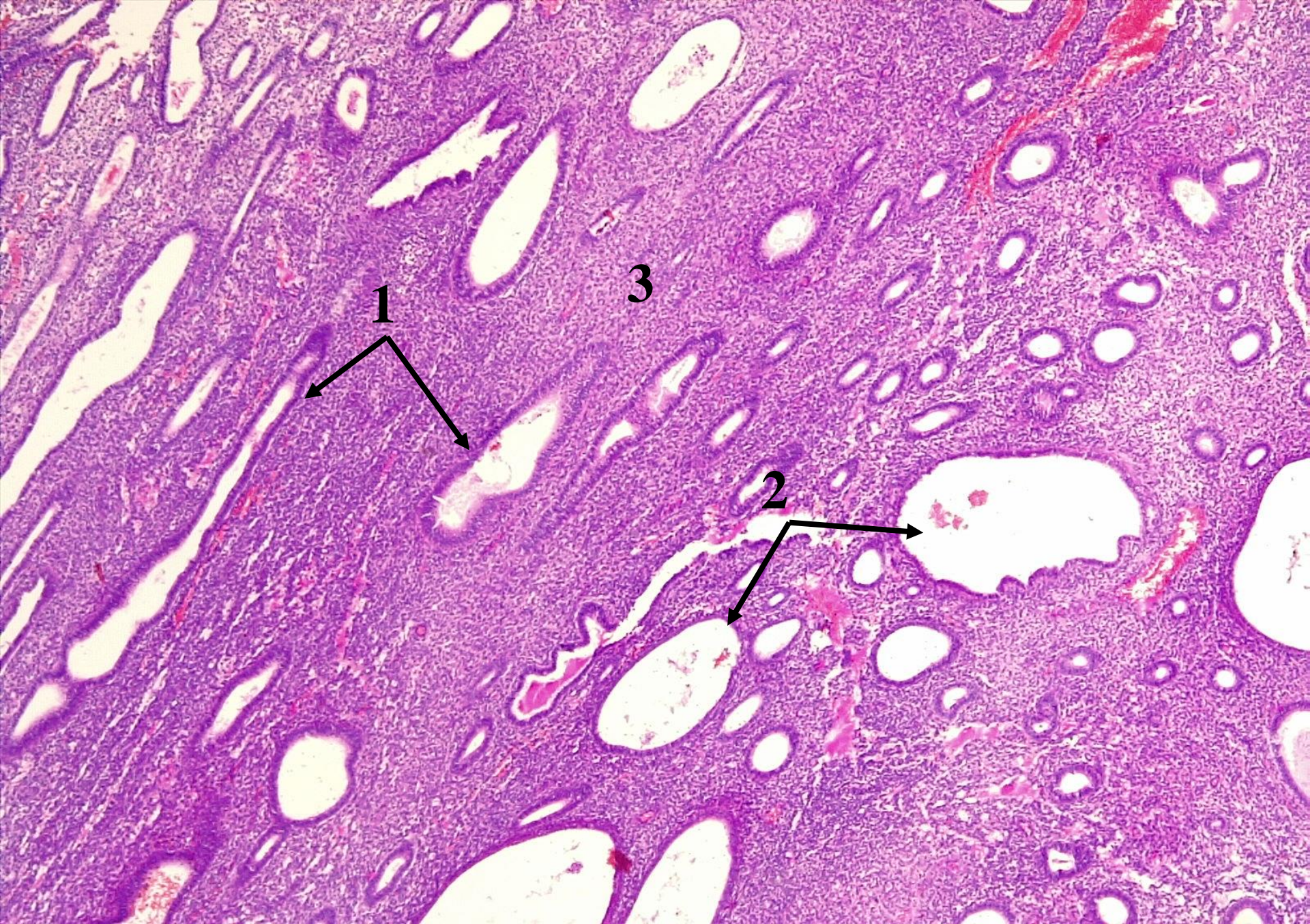
№ 38. Простая гиперплазия эндометрия. (Окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Удлиненные извитые железы эндометрия.
2. Кистозно расширенные железы.
3. Строма эндометрия.

Эндометрий утолщен, отмечается множество желез неодинаковых размеров и неправильной формы, некоторые мелкие, другие удлиненные, змеевидно извитые или кистозно расширенные; железистые эпителиальные клетки цилиндрической формы, ядра удлиненные, гиперхромные, строма богата фибробластами, железы преобладают над стромой.

Железистая гиперплазия эндометрия – проявление гормональных нарушений и наблюдается при гиперсекреции эстрогенов. Развивается дисбаланс эстрогенов и прогестерона, что стимулирует пролиферативные процессы в эндометрии. Тяжесть гиперплазии зависит от длительности избытка эстрогенов. Встречается при некоторых опухолях яичников, длительном приеме эстрогенов, при ожирении и др. Клинически проявляется повторными маточными кровотечениями, может развиваться постгеморрагическая анемия. Считается одним из предшественников рака тела матки.



№ 38. Простая гиперплазия эндометрия. (Окраска Г-Э.).

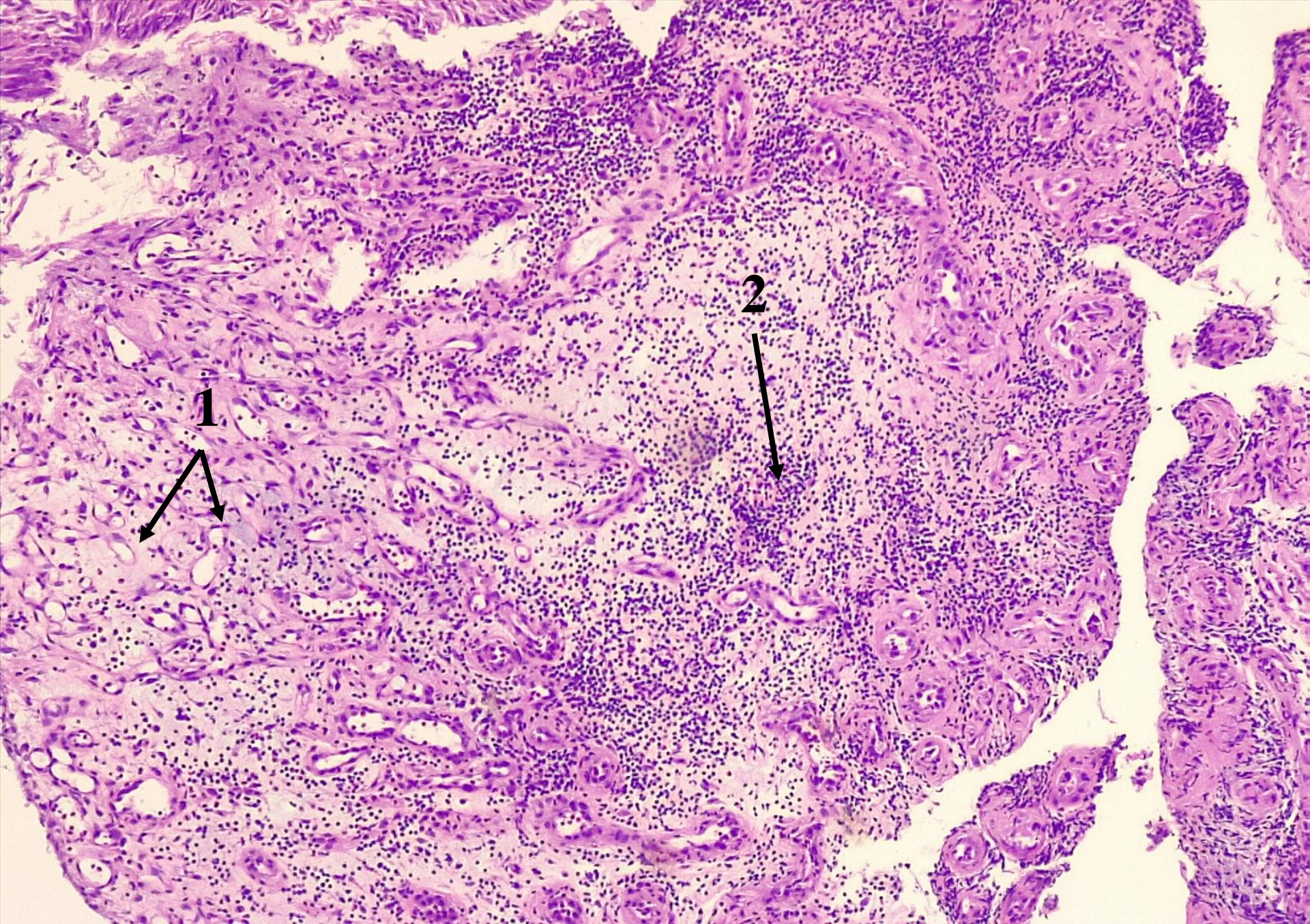
№ 35. Грануляционная ткань. (Окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Тонкостенные сосуды.
2. Клетки грануляционной ткани (макрофаги, лейкоциты, лимфоциты, плазмоциты, фибробласты).

В препарате имеется срез грануляционной ткани, богатой кровеносными сосудами мелкого калибра с тонкими стенками, а также капиллярами, между которыми имеются многочисленные клеточные элементы: макрофаги, полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты, плазмоциты, фибробласты; кровеносные сосуды расширены, полнокровны.

Грануляционная ткань представляет собой начальную стадию регенерации соединительной ткани, являясь в сущности молодой соединительной тканью, богатой клетками и кровеносными сосудами и бедной коллагеновыми волокнами. Это типичный пример полной, клеточной регенерации. Образование грануляционной ткани начинается с пролиферации (деления) мезенхимальных клеток и новообразования кровеносных микрососудов. Макроскопически имеет вид нежной, сочной ткани красноватого цвета, с зернистой поверхностью (отсюда и название), эти зерна представляют собой новообразованные сосуды. Легко кровоточит из-за большого количества капилляров. В динамике количество клеток и кровеносных сосудов постепенно уменьшается, мезенхимальные клетки превращаются в эпителиоидные, а последние – в фибробласты. В грануляционной ткани в стадии созревания преобладают фибробласты, а количество сосудов постепенно сокращается. Параллельно происходит активация фибробластов и интенсивное образование коллагеновых волокон, сосуды превращаются в артерии и вены. Процесс созревания грануляционной ткани завершается образованием зрелой волокнистой соединительной ткани (рубцовой ткани), в которой содержится незначительное количество фиброцитов и сосудов. Новообразование грануляционной ткани происходит не только при регенерации собственно соединительной ткани, но также при неполной регенерации других органов, когда дефект замещается соединительной тканью, а также при организации, инкапсуляции, заживлении ран и при продуктивном воспалении.



№ 35. Грануляционная ткань. (Окраска Г-Э).

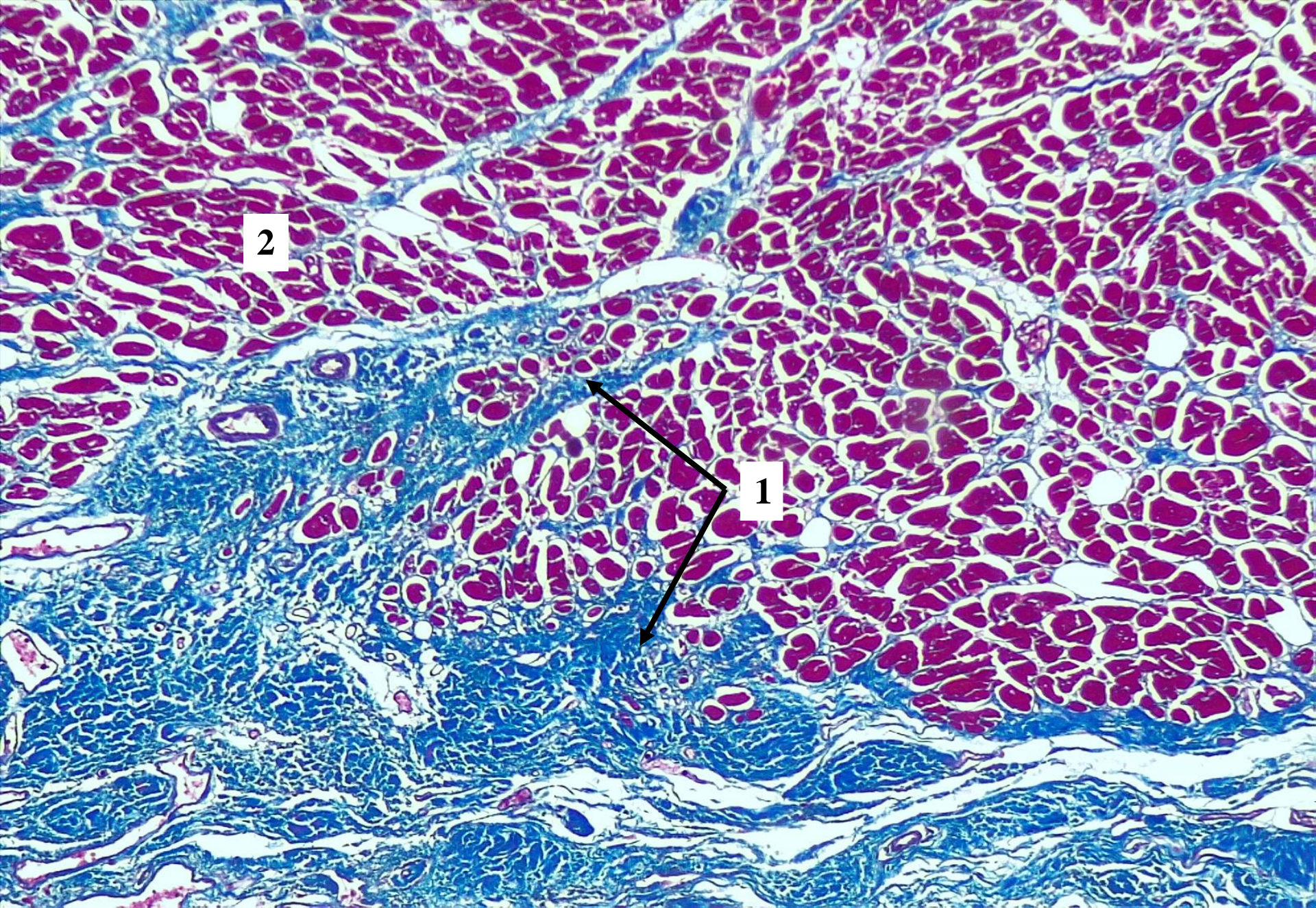
№ 150. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз (рубец в миокарде после инфаркта).
(Окраска трехцветным методом по Массону).

Обозначения:

1. Очаговое разрастание волокнистой соединительной ткани.
2. Гипертрофированные мышечные волокна по периферии рубца.

В препарате имеются обширные очаги рубцовой соединительной ткани, коллагеновые волокна окрашены в синий цвет, кардиомиоциты красного цвета, а ядра черные; соединительная ткань бедна кровеносными сосудами и клеточными элементами, местами однородна, гиалинизирована. Кардиомиоциты, расположенные непосредственно вокруг рубца гипертрофированы, большого диаметра, ядра увеличены, неправильной формы.

Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз развивается в результате организации - замещения соединительной тканью зоны инфаркта миокарда. Организация – самый частый исход инфаркта любого органа. Некротические массы подвергаются фагоцитозу лейкоцитами и макрофагами, а в зону некроза проникает молодая соединительная ткань – грануляционная ткань, которая постепенно превращается в зрелую, рубцовую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс длится примерно 6-7 недель от начала инфаркта миокарда. Сократительный потенциал сердца восстанавливается путем регенерационной гипертрофии оставшихся участков сердечной мышцы, в первую очередь вокруг рубца, но также и на расстоянии. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, хроническая постинфарктная аневризма сердца.



№ 150. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз (рубец в миокарде после инфаркта). (Окраска трехцветным методом по Массону).

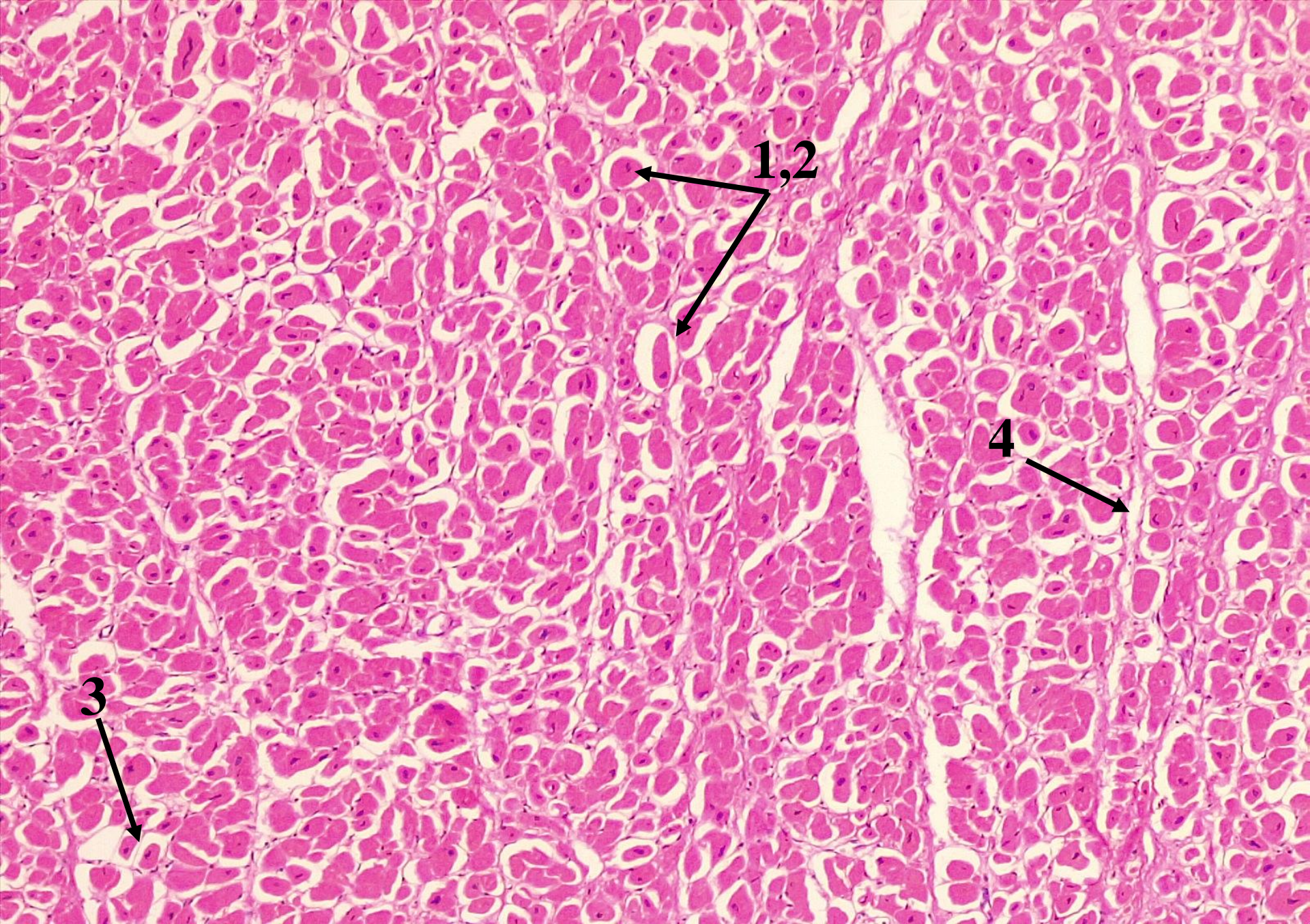
№ 36. Компенсаторная гипертрофия миокарда. (Окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Гипертрофированные мышечные волокна.
2. Увеличенные, гиперхромные ядра клеток.
3. Нормальные кардиомиоциты.
4. Соединительнотканная строма миокарда.

Большая часть кардиомиоцитов увеличены в объеме, ядра также увеличены, интенсивно окрашены базофильно гематоксилином, неправильной формы, между кардиомиоцитами видны тонкие прослойки волокнистой соединительной ткани.

Гипертрофия миокарда происходит не путем гиперплазии клеток, а путем гиперплазии и гипертрофии внутриклеточных органелл, что приводит к гипертрофии предсуществующих кардиомиоцитов. Одновременно имеет место пролиферация волокнистых структур стромы, внутримиокардиальных ветвей коронарных артерий, элементов интрамуральной нервной системы сердца.



№ 36. Компенсаторная гипертрофия миокарда. (Окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 4. Гипертрофия левого желудочка сердца.

Размеры и масса сердца увеличены, стенка левого желудочка значительно утолщена, до 2,0-2,5 см (нормальная толщина 1,0-1,2 см); увеличены в размерах также папиллярные и трабекулярные мышцы левого желудочка, масса сердца может достигнуть 600-1000 г (норма – 260-280 г).

Гипертрофия левого желудочка наблюдается при артериальной гипертонии, стенозе аорты и других пороках сердца. Гипертрофия развивается в связи с чрезмерной функциональной нагрузкой миокарда левого желудочка в условиях возросшего сопротивления при стенозе устья аорты или при артериальной гипертонии. В период компенсации происходит концентрическая гипертрофия сердца, когда полости сужены, а тонус сердечной мышцы повышен. В период декомпенсации имеет место эксцентрическая гипертрофия, при которой полости сердца расширены, консистенция миокарда рыхлая, на разрезе имеет матовый вид из-за дистрофических изменений, наблюдается стеатоз кардиомиоцитов (тигровое сердце). Гипертрофия достигает уровня, когда гипертрофированная мышца сердца не может компенсировать возросшие функциональные потребности и развивается сердечная недостаточность. Расширение сердца в период компенсации называется активным или тоногенным расширением, а в период декомпенсации – пассивным или миогенным. Декомпенсация левых отделов сердца приводит к венозному застою в легких.

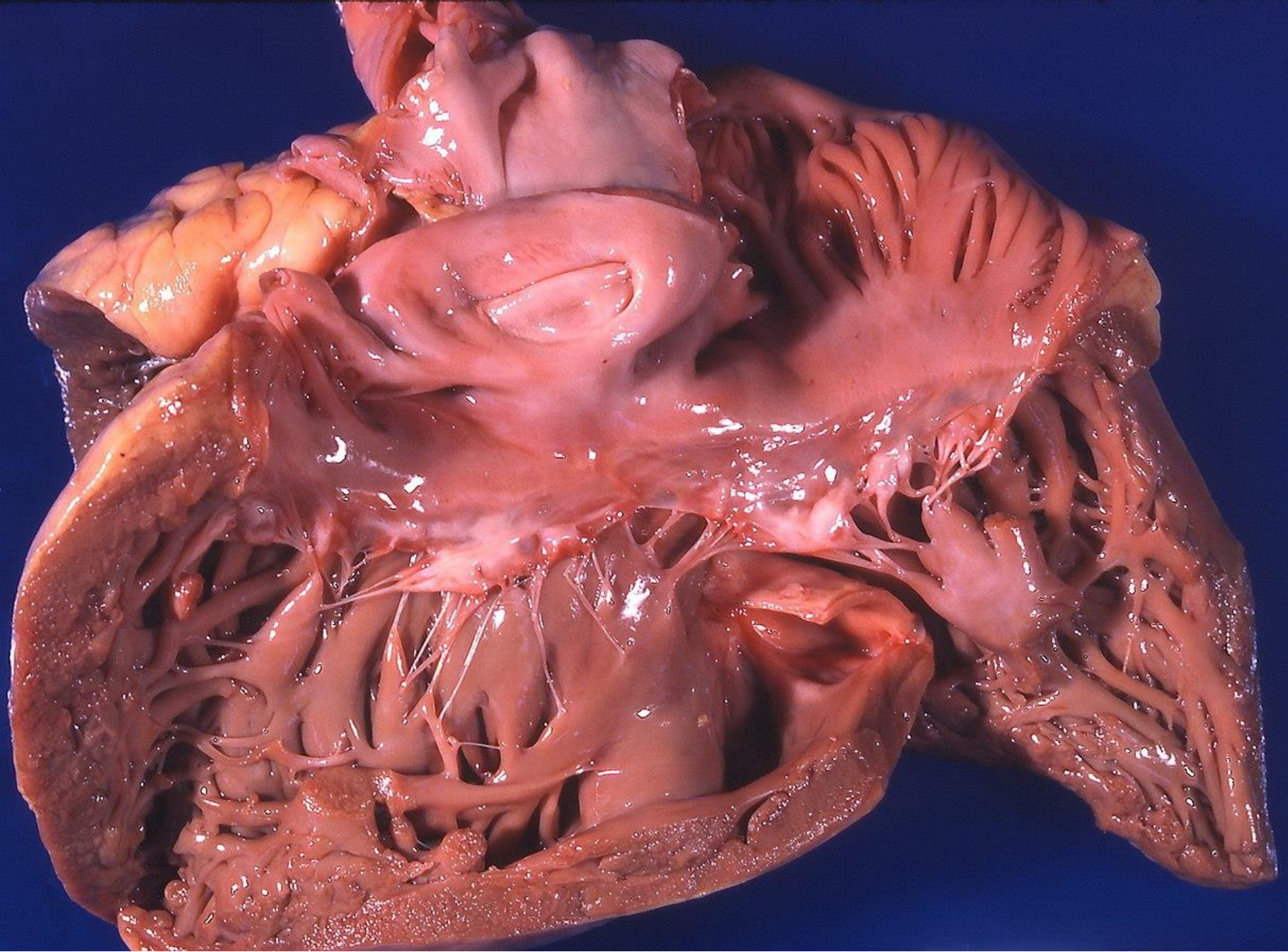
№ 5. Гипертрофия правого желудочка сердца.

Стенка правого желудочка утолщена, до 1,0-1,5 см (норма – 2-3 мм), плотно-эластической консистенции, папиллярные и трабекулярные мышцы увеличены в объеме.

Гипертрофия правого желудочка развивается при продолжительной гипертонии малого круга кровообращения (легочной гипертензии), которая встречается при различных хронических заболеваниях легких, например, при эмфиземе, бронхоэктатической болезни, интерстициальных пневмониях, вторичном туберкулезе, пневмокониозах и др. (отсюда и название «легочное сердце»), а также при некоторых клапанных пороках сердца, например, при стенозе или недостаточности клапана легочной артерии. Декомпенсация правых отделов сердца проявляется генерализованными периферическими отеками и застоем во внутренних органах.



№ 4. Гипертрофия левого желудочка сердца.



№ 5. Гипертрофия правого желудочка сердца.

№ 90. Гипертрофия стенки мочевого пузыря при аденоме простаты.

Стенка мочевого пузыря утолщена, гипертрофирована, слизистая имеет трабекулярный вид; простата увеличена в объеме, поверхность бугристая, плотной консистенции, выступает в полость мочевого пузыря.

Гипертрофия стенки мочевого пузыря имеет компенсаторный характер из-за сдавления простатической части уретры и задержки мочи. Наблюдается при нодулярной гипертрофии простаты (дисгормональный процесс) или при аденоме простаты (доброкачественная железистая опухоль). Может присоединиться мочева инфекция с развитием цистита, уретерита и восходящего пиелонефрита, гидроуретера. В случаях длительного стаза мочи могут образовываться камни мочевого пузыря.

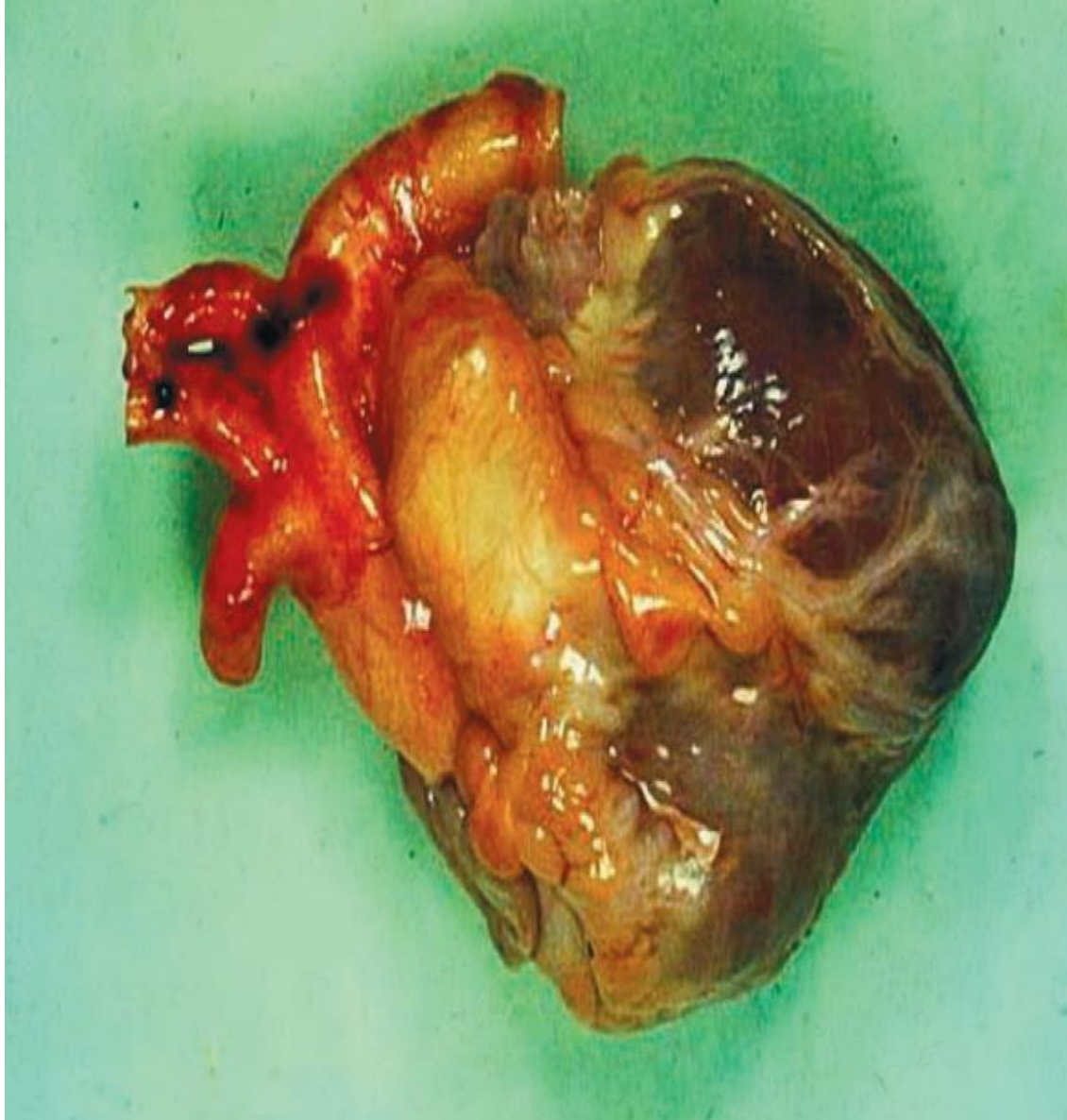
№ 20. Бурая атрофия сердца.

Размеры и масса сердца уменьшены, оно имеет бурую окраску, эпикард не содержит жировой ткани, коронарные артерии выступают под эпикардом и имеют извилистый вид; отмечается диспропорция между маленькими размерами сердца и магистральными артериями (аорта и легочная артерия).

Бурая атрофия сердца наблюдается при некоторых истощающих заболеваниях и в процессе старения как проявление общей атрофии. Бурый цвет связан с накоплением пигмента липофусцина, который называется «пигментом изнашивания или старения» и откладывается преимущественно в сердце, печени и головном мозге.



№ 90. Гипертрофия стенки мочевого пузыря при аденоме простаты.



№ 20. Бурая атрофия сердца.

№ 88. Гидронефроз.

Почечная лоханка и чашечки расширены, слизистая утолщена, склерозирована, паренхима почки истончена, атрофирована.

Гидронефроз (уронефроз) – избыточное накопление мочи в почечной лоханке, которое ведет к атрофии от сдавления паренхимы почки. Если процесс односторонний, атрофия может прогрессировать до полного исчезновения паренхимы, почка превращается в тонкостенный мешок, заполненный мочой, лишь при микроскопическом исследовании можно обнаружить некоторые остатки атрофированной и склерозированной почечной ткани. Основная причина гидронефроза – камни почек (уролитиаз/нефролитиаз), которые вызывают обструкцию мочеточника, задержку мочи и расширение лоханки и чашечек. Может наблюдаться при сдавлении мочеточника опухолями, спайками.

№ 123. Гидроцефалия.

Головной мозг увеличен в размерах, боковые желудочки значительно расширены, мозговая ткань атрофирована.

Гидроцефалия – избыточное скопление спинномозговой жидкости в желудочковой системе, обусловленное стенозом отверстия Монро, Сильвиева водопровода или отверстий Магенди и Луська. В таких случаях желудочковая система не сообщается с субарахноидальным пространством («несообщающаяся» гидроцефалия), происходит задержка спинномозговой жидкости в желудочках, повышение внутрижелудочкового и внутричерепного давления и атрофия от сдавления мозговой ткани. Может развиваться в исходе лептоменингитов, опухолей головного мозга, травм ЦНС. Наблюдается и сообщающаяся гидроцефалия, обусловленная гиперпродукцией спинномозговой жидкости, например, при папилломе сосудистых сплетений или низкой реабсорбцией жидкости вследствие лептоменингитов, субарахноидальных кровоизлияний и др. Гидроцефалия может быть врожденным пороком развития.



№ 88. Гидронефроз.



№ 123. Гидроцефалия.



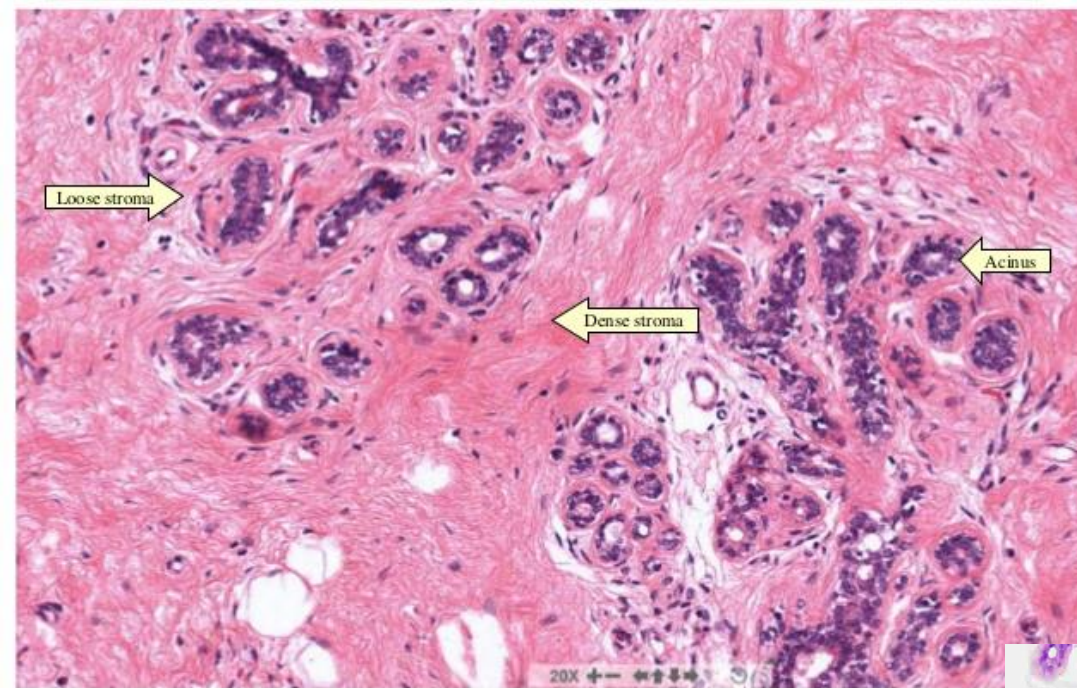
Кахексия.



Норма

Атрофия

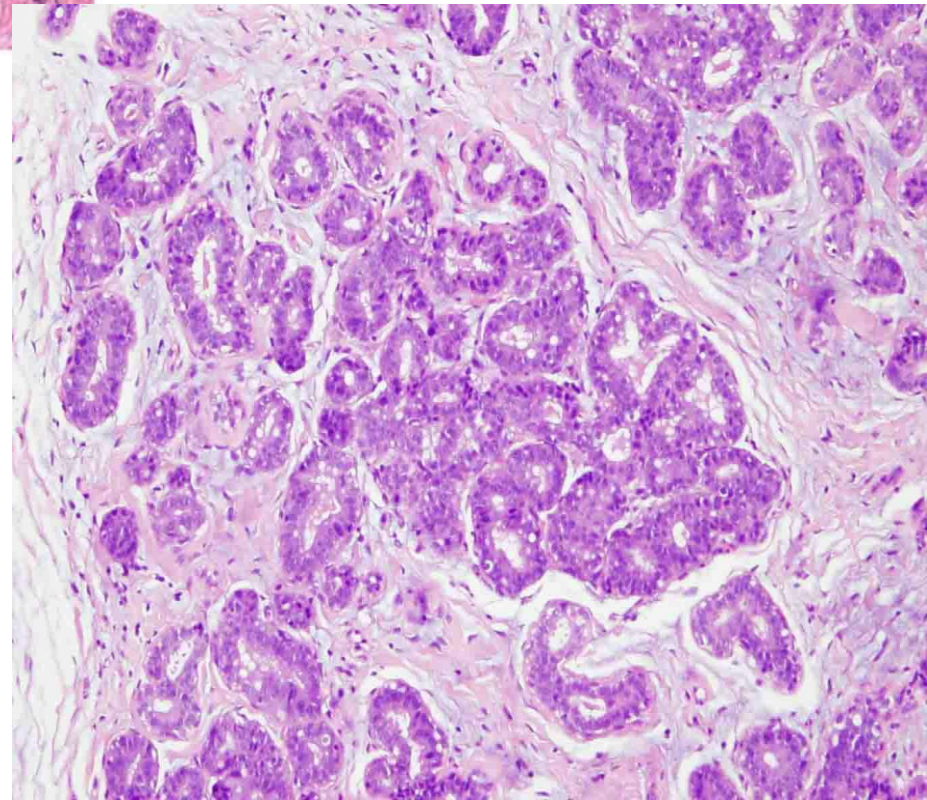
Двусторонняя ишемическая атрофия головного мозга.



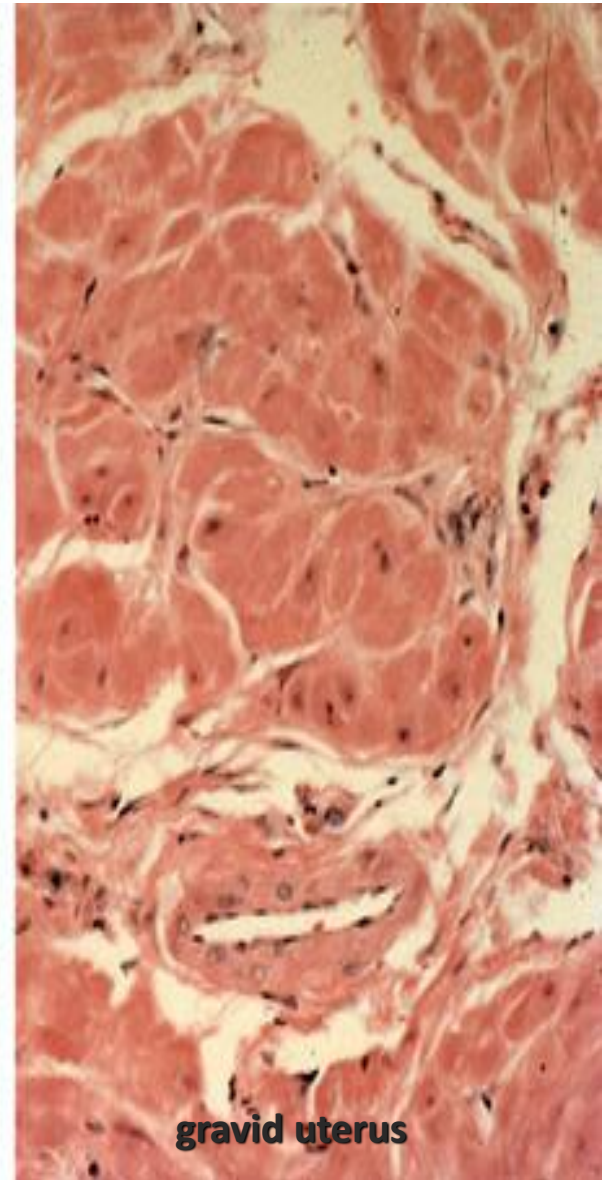
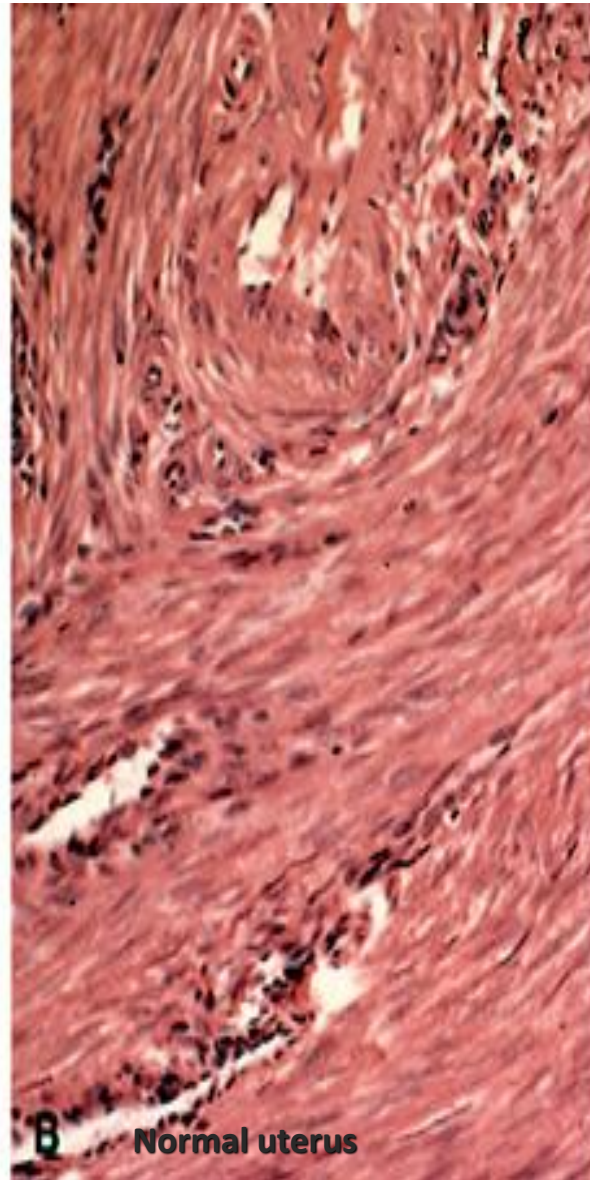
Норма.

Молочная железа.

Гиперплазия.

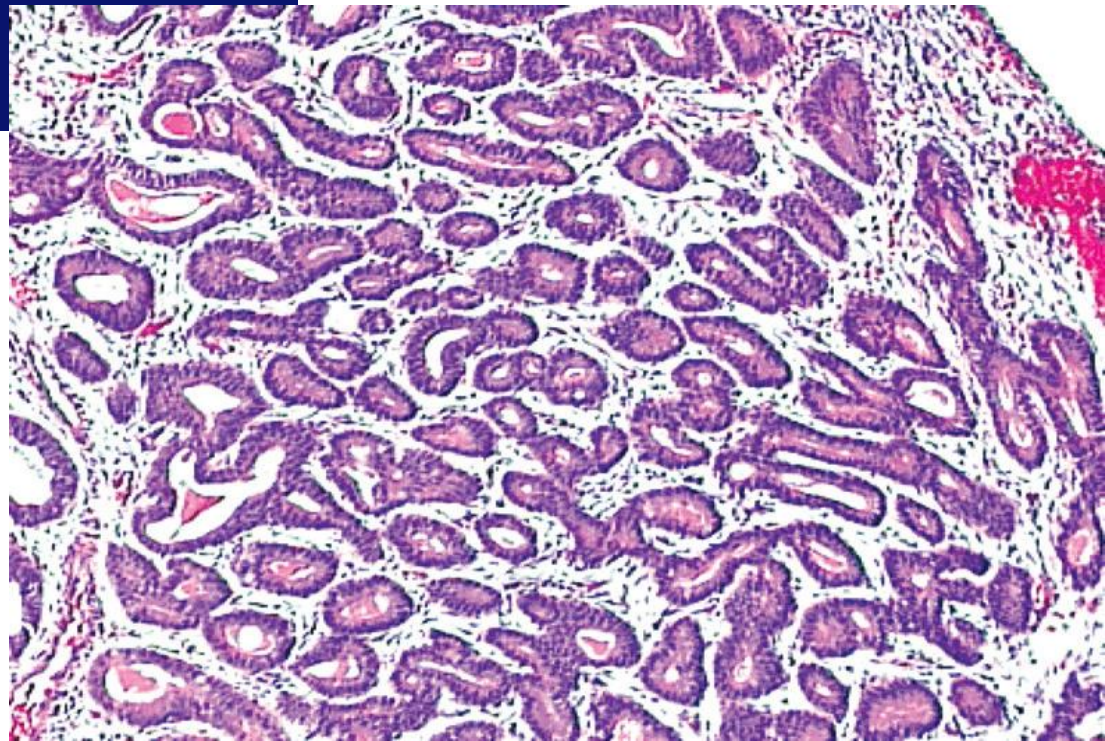


Физиологическая гипертрофия матки.

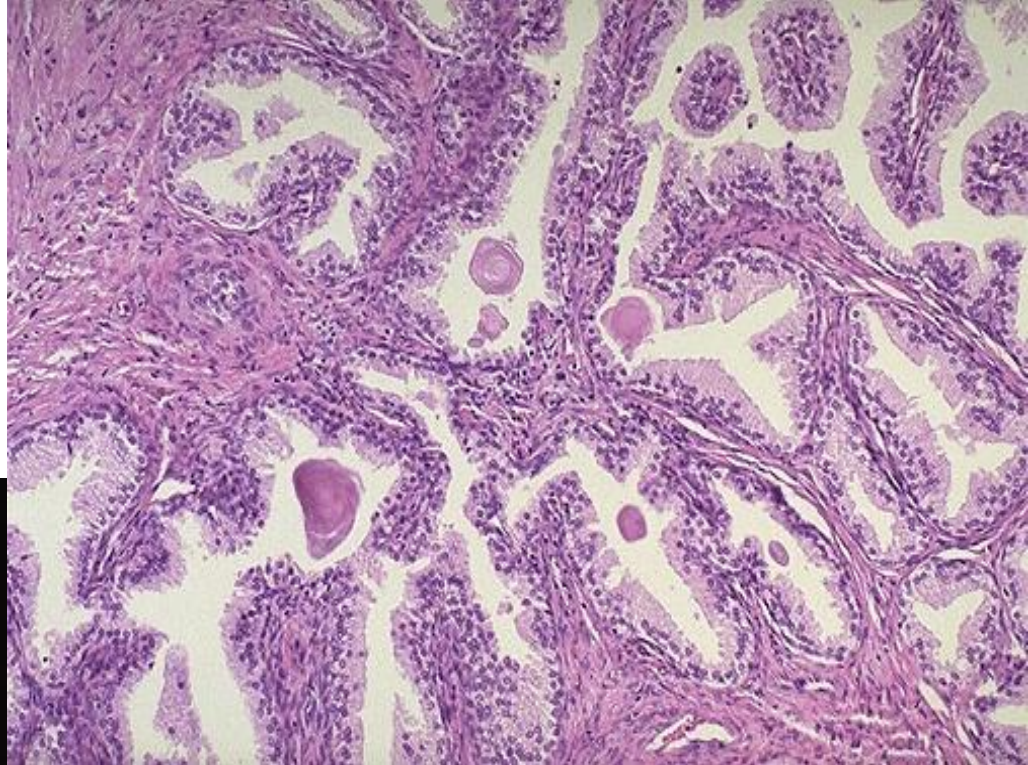


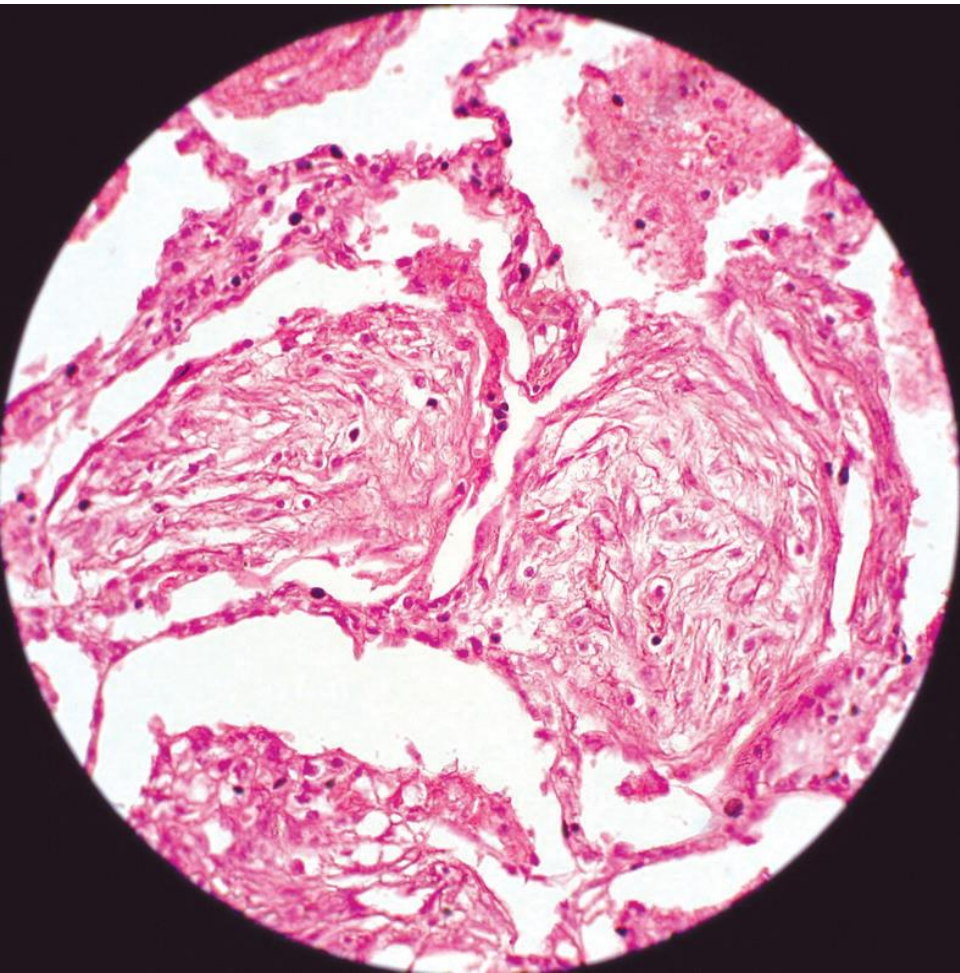


Гиперплазия эндометрия.
(Окраска Г-Э).



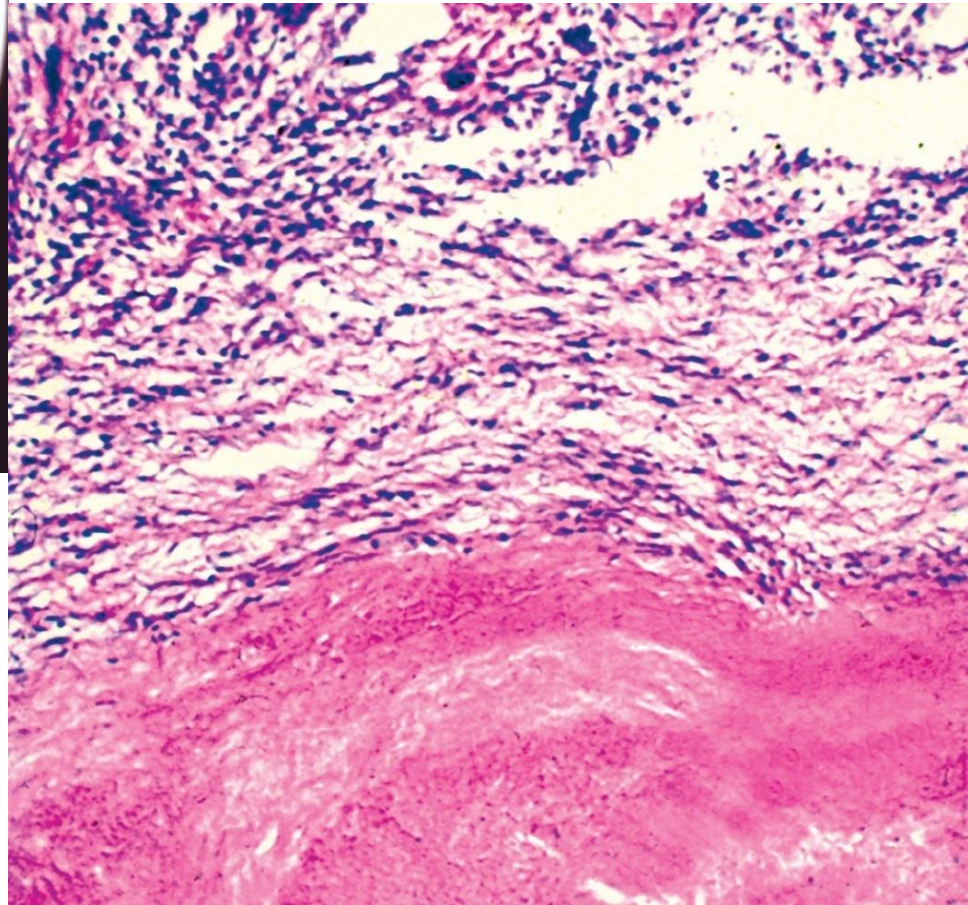
Узловая гиперплазия простаты.

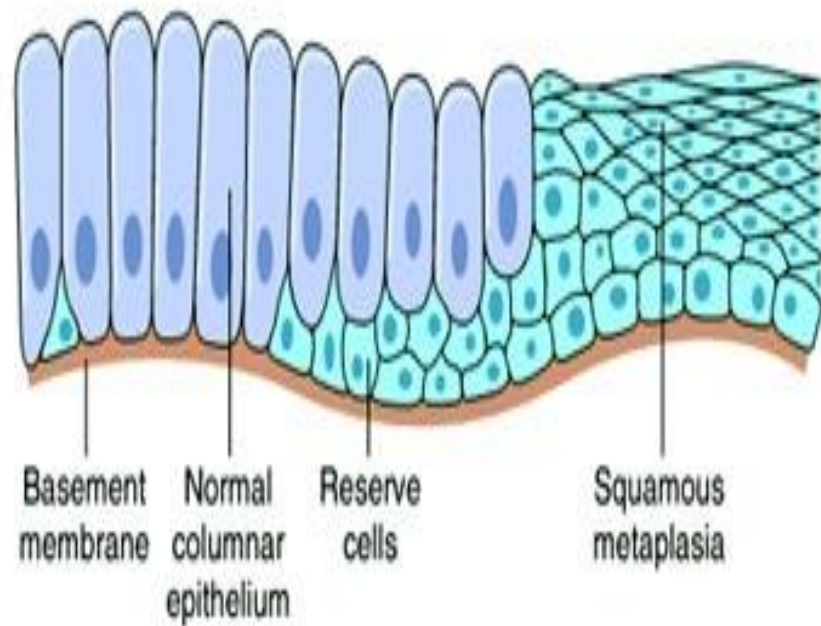
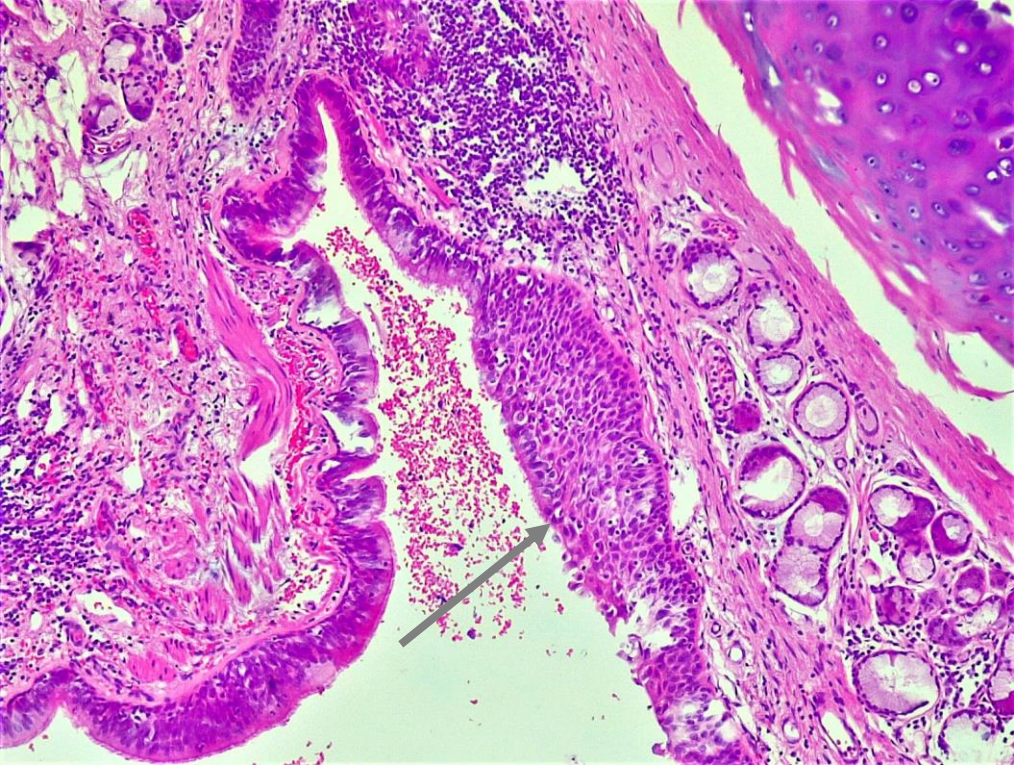




Организация экссудата в альвеолах легких.

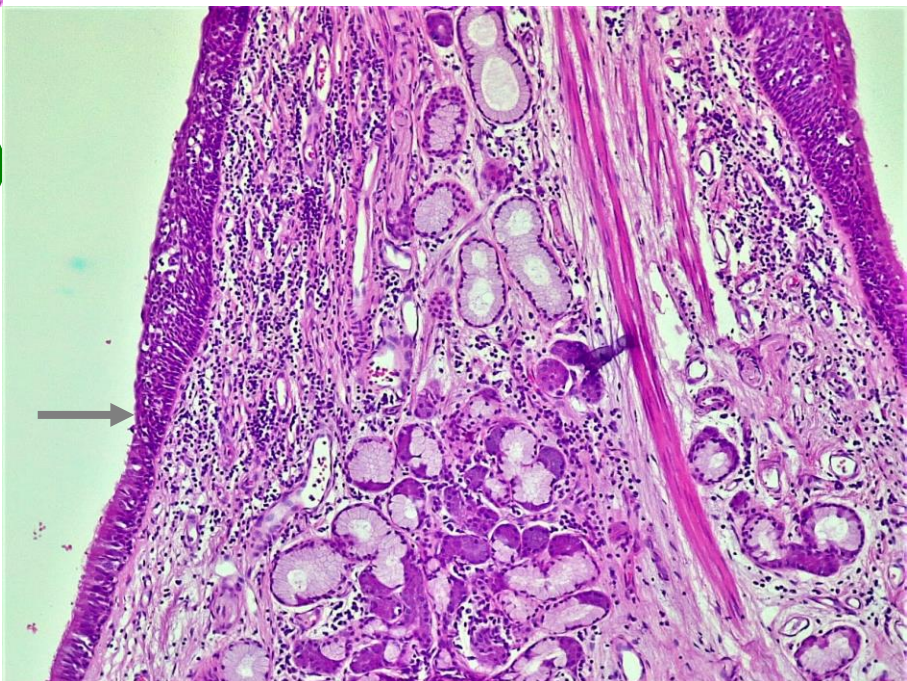
Инкапсуляция очага казеозного некроза при туберкулезе.

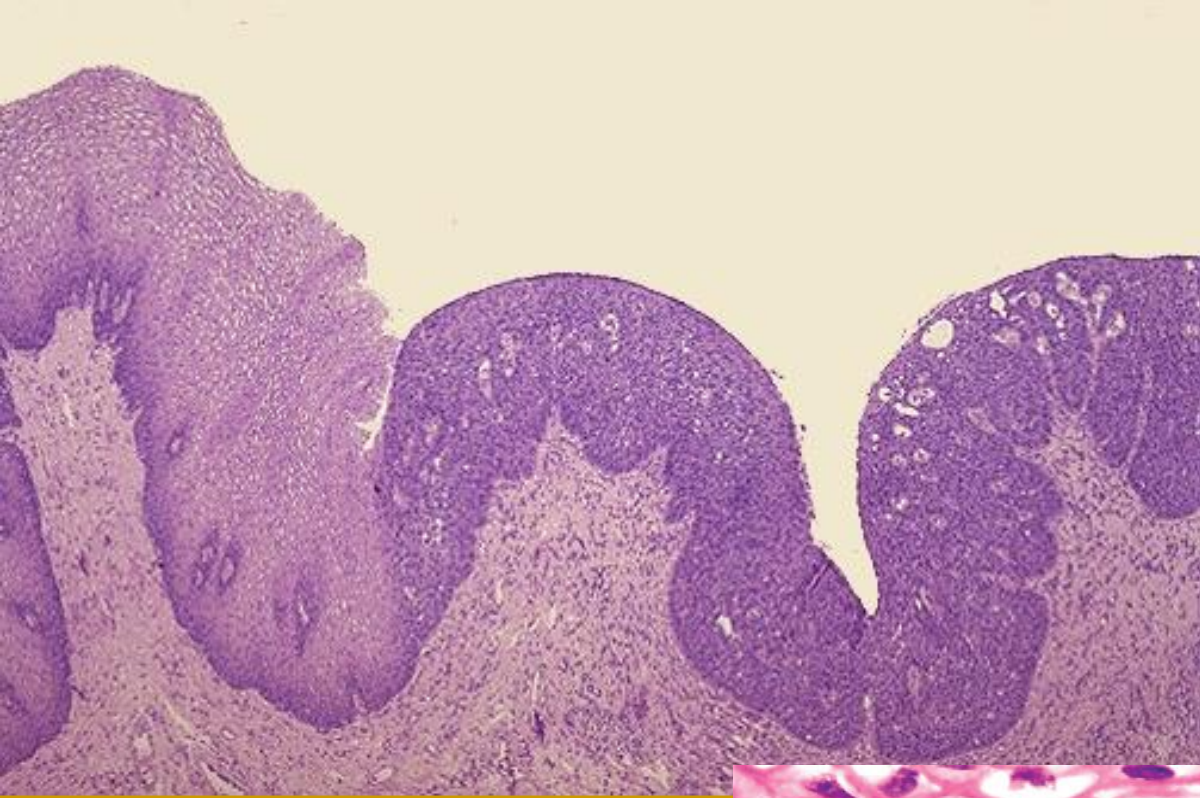




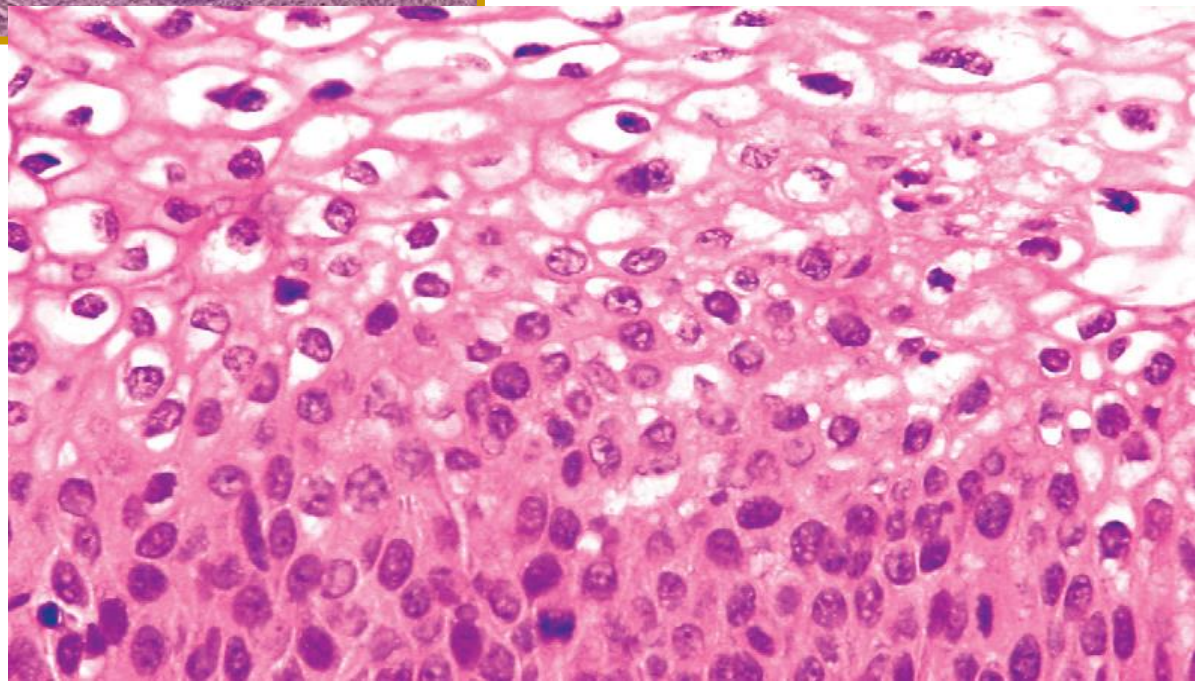
A

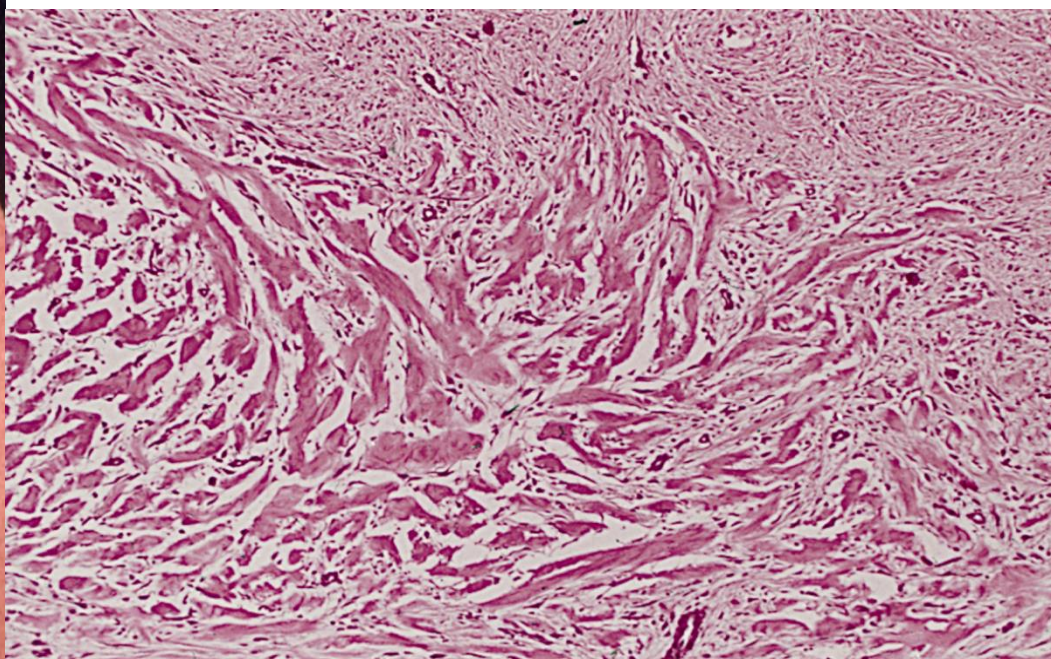
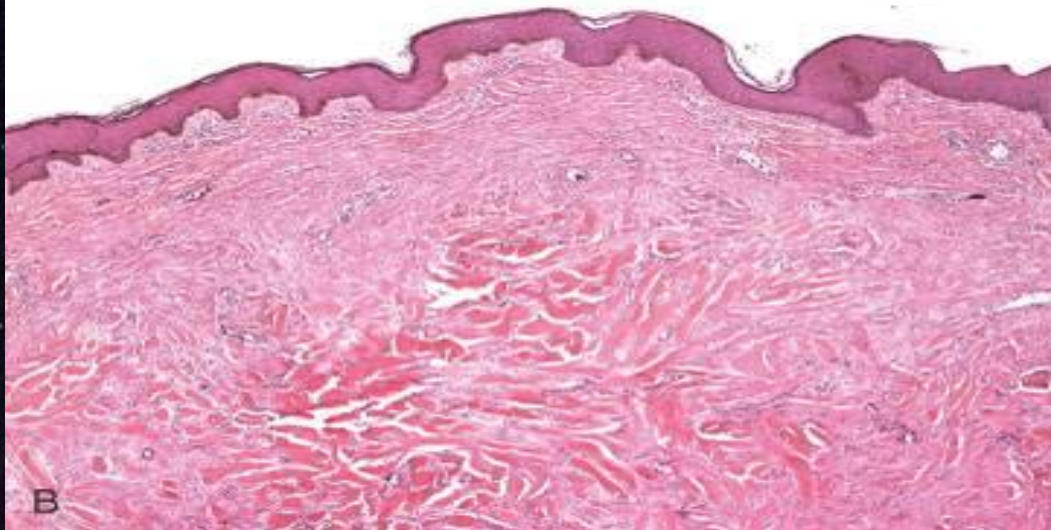
**Метаплазия
респираторного эпителия.**





**Дисплазия
эктоцервикального
эпителия.**





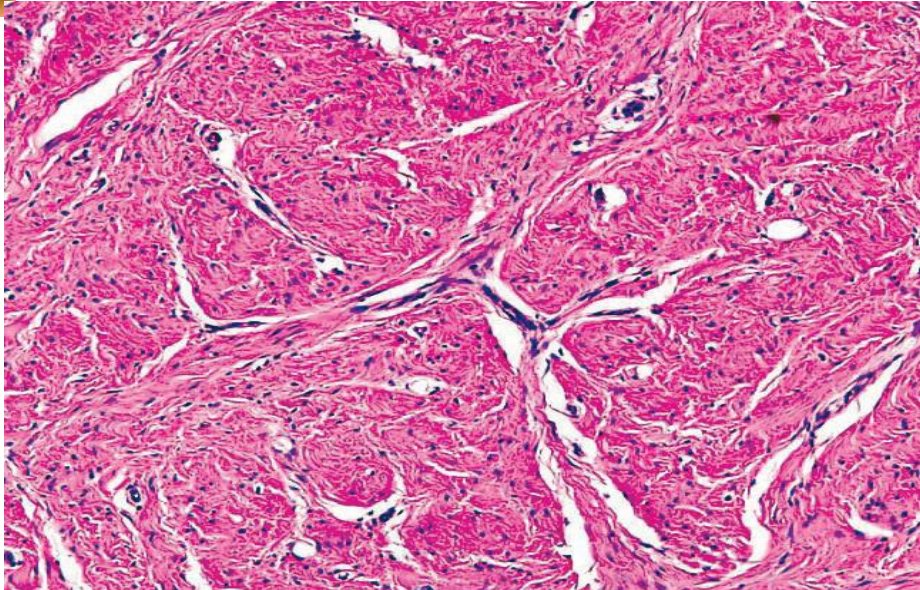
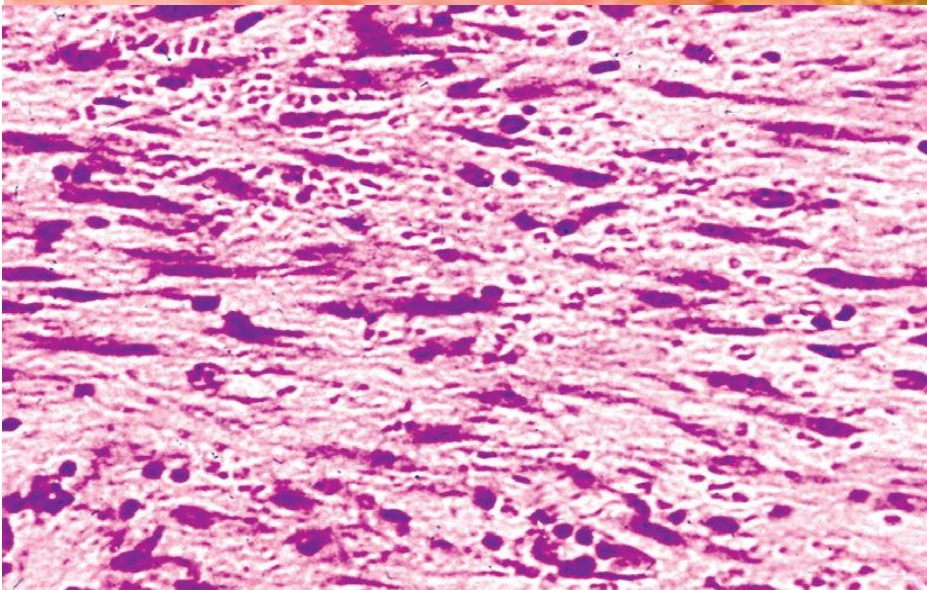
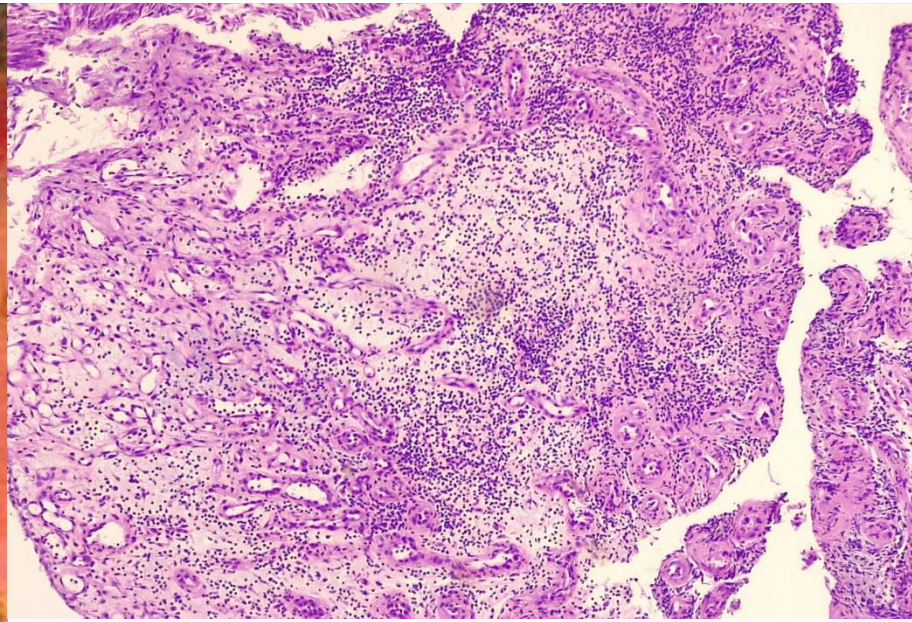
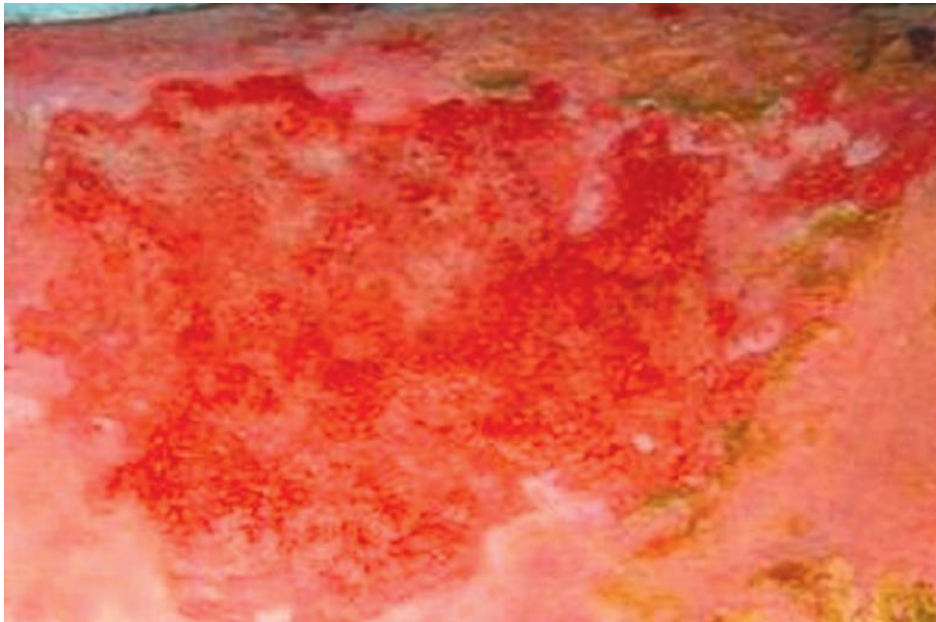
Келоидные рубцы.



Костный экзостоз



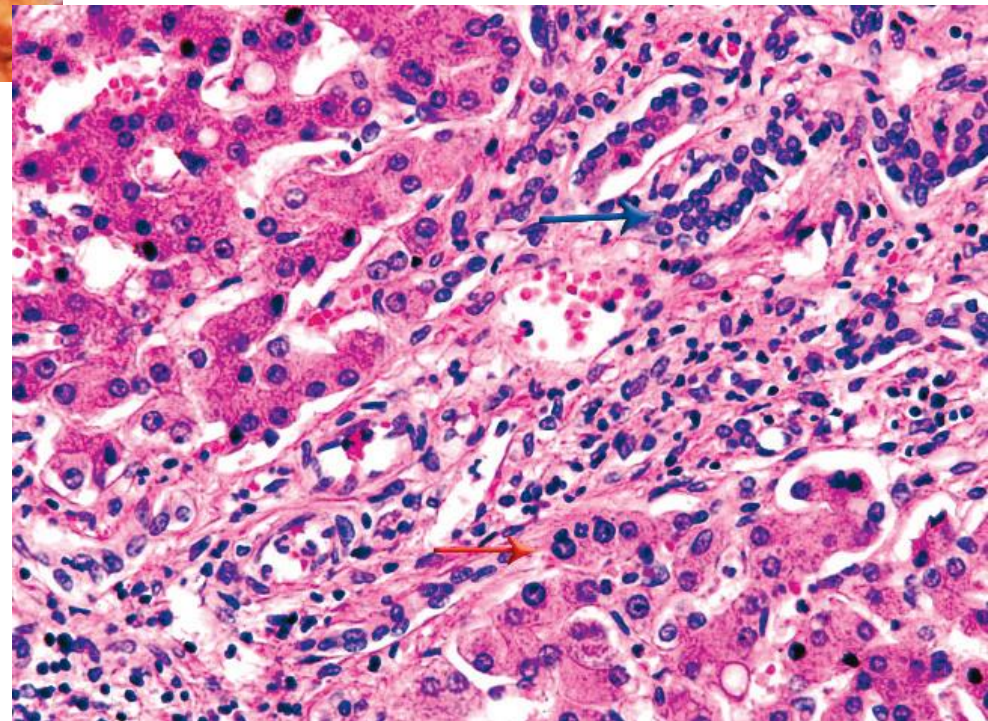
Порочная костная мозоль при перелом бедренной кости.



Грануляционная ткань.



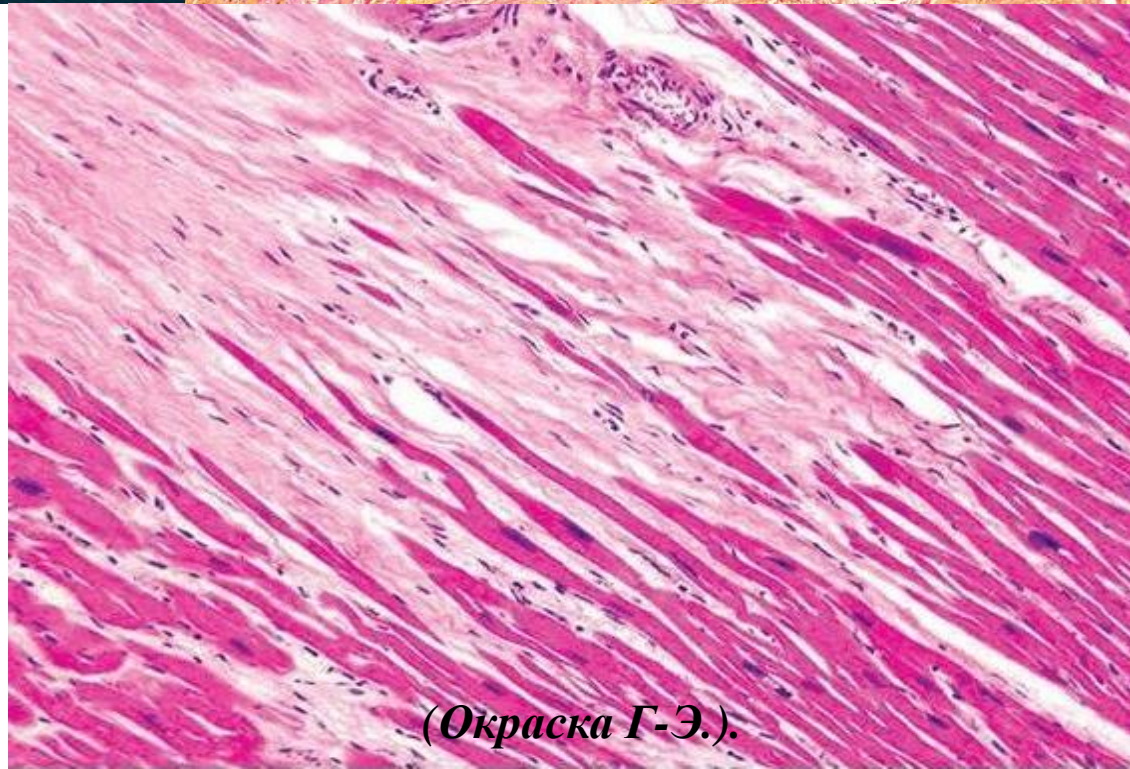
Регенерация печени при циррозе





(Окраска пикрофуксином по ван Гизону).

**Постинфарктный
крупноочаговый кардиосклероз.
Регенеративная гипертрофия.**



(Окраска Г-Э).



Гипертрофия

Физиологическая

Патологическая

Физические упражнения

Адаптивная

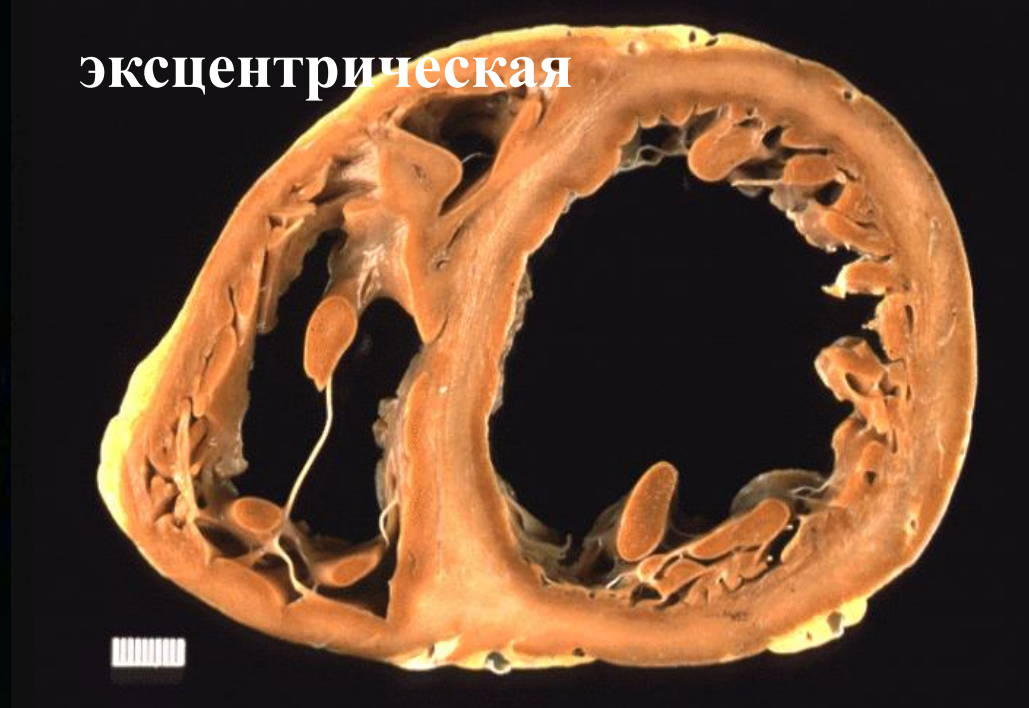
Адаптивная

Компенсаторная





**Гипертрофия левого
желудочка
сердца.**



- *Приспособление (адаптация)* – это процессы, с помощью которых организм реагирует на изменения условий жизни.
- *Компенсация* – это вид приспособления (адаптации) для восстановления нарушенной структуры и функции при болезни.

ФАЗЫ КОМПЕНСАЦИИ

Становление компенсации (аварийная)
Закрепление компенсации (компенсация)
Истощение компенсации (декомпенсация)

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ КОМПЕНСАЦИЯ

Регенерация восстановление

Гипертрофия увеличение объема

Гиперплазия увеличение числа

ПРИСПОСОБЛЕНИЕ

Атрофия уменьшение объема и функции

Перестройка тканей изменение структуры органа

Метаплазия развитие другой ткани

Организация склероз

Атрофия

- – это прижизненное уменьшение размеров органа, ткани, клеток со снижением их функции. Это процесс обратим, но только на начальных стадиях.

Различают физиологическую и патологическую атрофию.

- Физиологическая атрофия встречается в норме: атрофия пупочных сосудов у новорожденных, атрофия половых желез у стариков и др.
- Патологическая атрофия вызывается разными болезнями. Различают общую и местную атрофию.



Атрофия



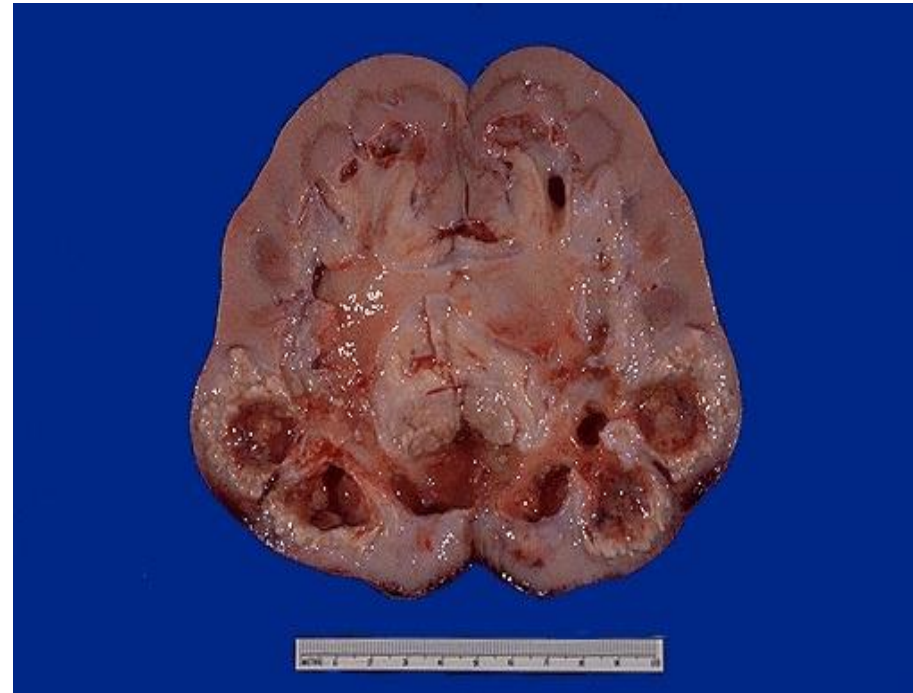
Общая атрофия или истощение (кахексия) может развиваться при голодании, раковых заболеваниях, туберкулезе, заболеваниях головного мозга. Внешний вид больных: резкое исхудание, отсутствие жировой клетчатки, бурая атрофия мышц, печени и миокарда. Внутренние органы уменьшены.

Местная атрофия и ее виды:

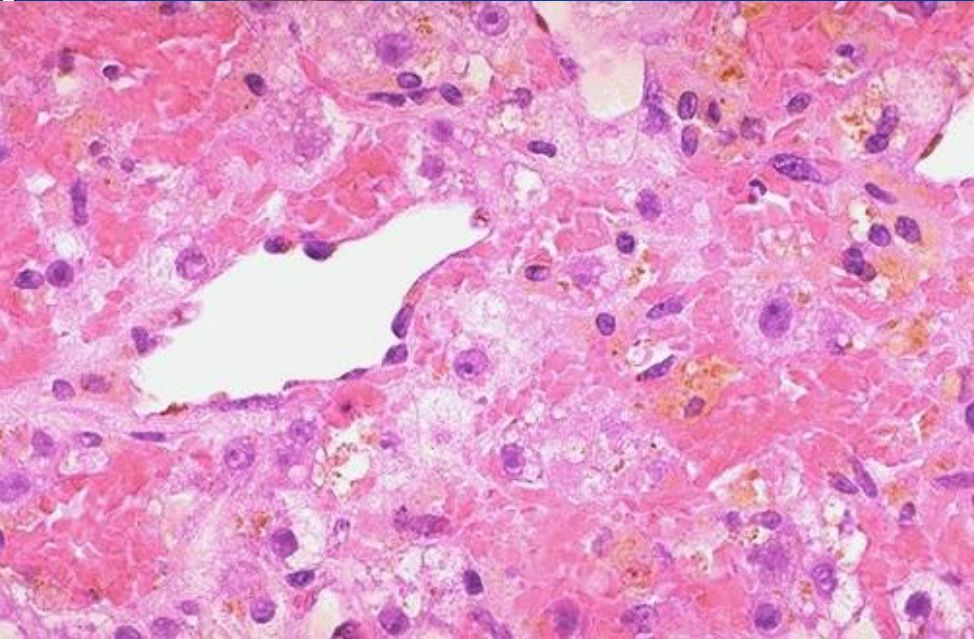
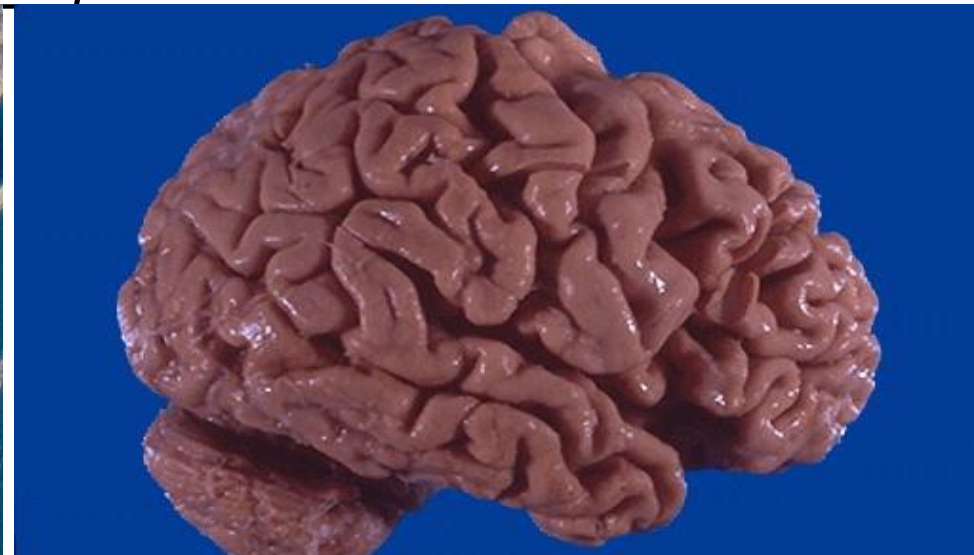
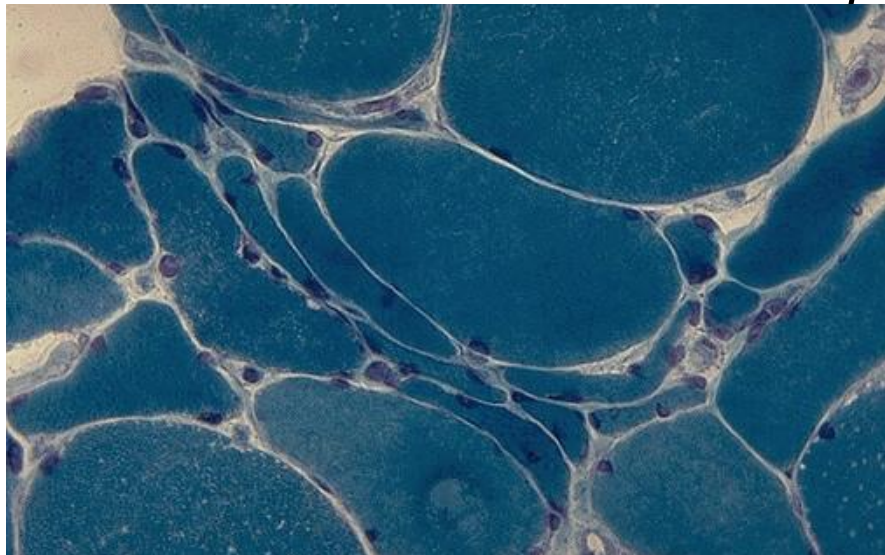
- Дисфункциональная атофия развивается при снижении функции органа.
- Дисциркуляторная атрофия при сужении артерий, кровоснабжающих данный орган. Это атрофия мозга при атеросклерозе мозговых артерий.
- *Атрофия при давлении.* Развивается данный вид атрофии в почка при нарушении оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки и сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с жидкостью, что называют гидронефроз. При нарушении оттока ликвора из мозга происходит расширение желудков мозга и атрофия мозговой ткани, что называют водянкой мозга или гидроцефалией.
- *Нейротическая атрофия* связана с нарушением иннервации ткани или органа. Атрофия мышц при полиомиелите. Мышцы уменьшаются в объеме, на их месте разрастается жировая ткань.

Атрофия при давлении.

Развивается данный вид атрофии в почке при нарушении оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки и сдавливает ткань почки, которая прерващается в мешок с жидкостью, что называют гидронефроз. При нарушении оттока ликвора из мозга происходит расширение желудков мозга и атрофия мозговой ткани, что называют водянкой мозга или гидроцефалией.



Патологическая атрофия



cm
SPECIMEN 1 S-23739-84 AT DATE 8-6-84

Нейротическая атрофия

- связана с нарушением иннервации ткани или органа. Атрофия мышц при полиомиелите. Мышцы уменьшаются в объеме, на их месте разрастается жировая ткань.



Дисциркуляторная атрофия

1. Дисциркуляторная атрофия при сужении артерий, кровоснабжающих данный орган. Это атрофия мозга при атеросклерозе мозговых артерий. Мозг уменьшен, масса снижена, серое вещество мозга тонкое, функция мозга снижена. Атрофия почек при гиалинозе почечных артериол. Почки уменьшены, плотные, поверхность их зернистая.



Гипертрофия



**увеличение размеров
органа или ткани
благодаря увеличению
размера каждой клетки.**

По патогенезу выделяют следующие формы гипертрофии:

- рабочая, или компенсаторная (причиной ее является усиленная нагрузка, предъявляемая к органу или ткани);
- викарная, или заместительная (развивается в парных органах или при удалении части органа);
- гормональная, или нейрогуморальная (примером физиологической гормональной гипертрофии может служить гипертрофия матки при беременности. В условиях патологии гормональная гипертрофия возникает в результате нарушений функции эндокринных желез).

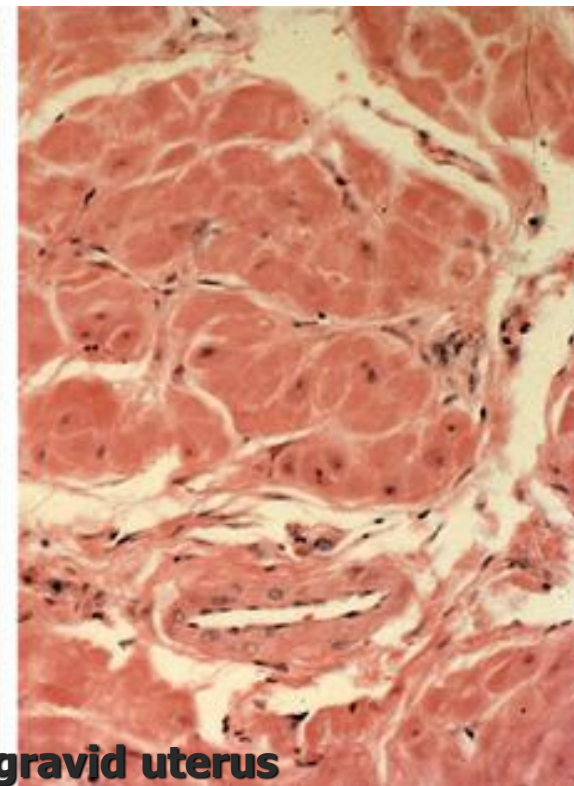
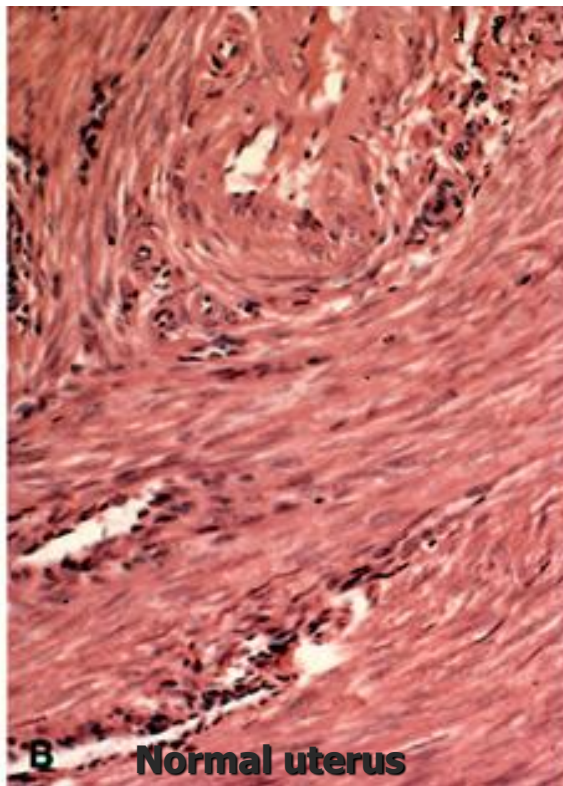
Выделяют также патологическую гипертрофию, которая возникает при отсутствии соответствующего стимула, — увеличенной функциональной потребности.

Миокардиальная гипертрофия, происходящая без видимой причины (при отсутствии гипертензии, пороков клапанов и врожденных болезней сердца), рассматривается как пример патологической гипертрофии и носит название *гипертрофической кардиомиопатии*.

Миокардиальная гипертрофия



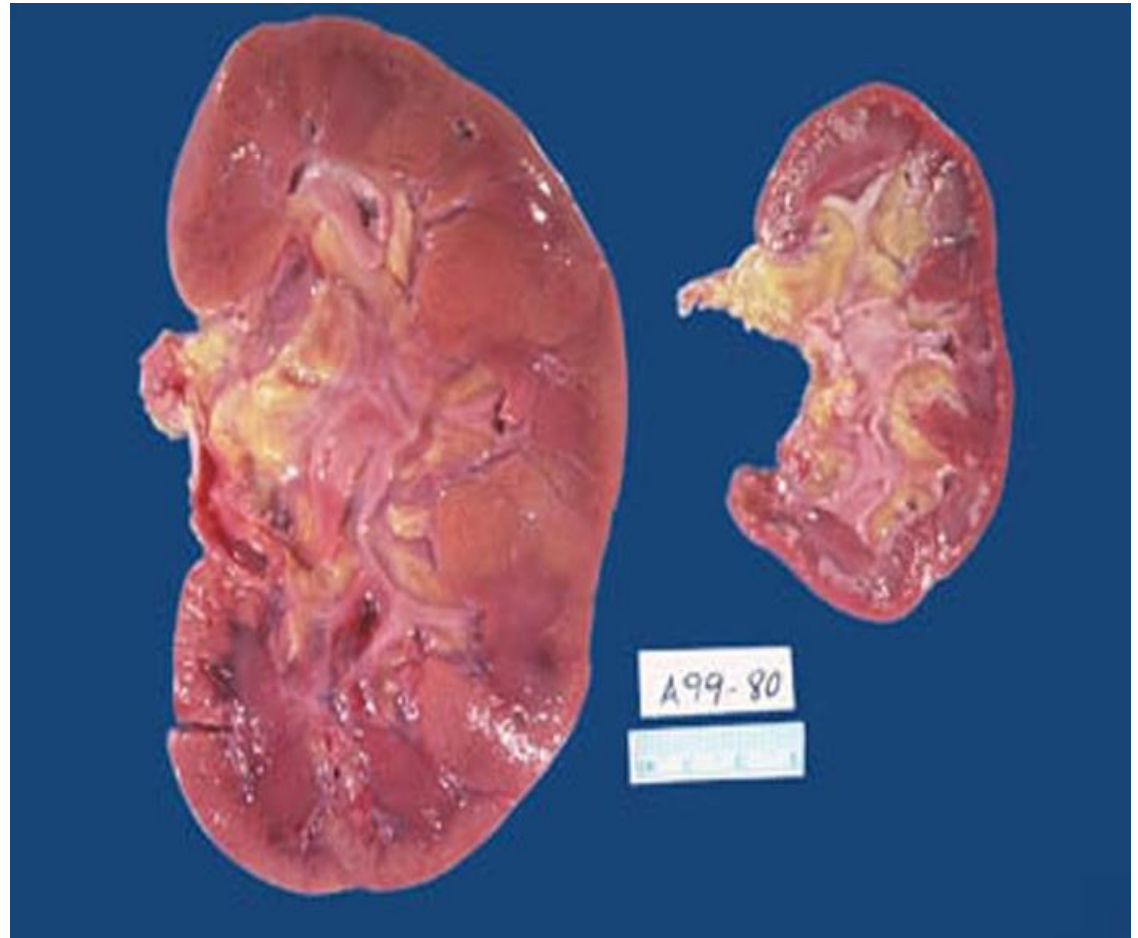
Рабочая (компенсаторная) гипертрофия возникает при повышенной нагрузке на орган. Выделяют стадии рабочей гипертрофии: 1) стадия становления, 2) стадия компенсации, 3) стадия декомпенсации (срыва).

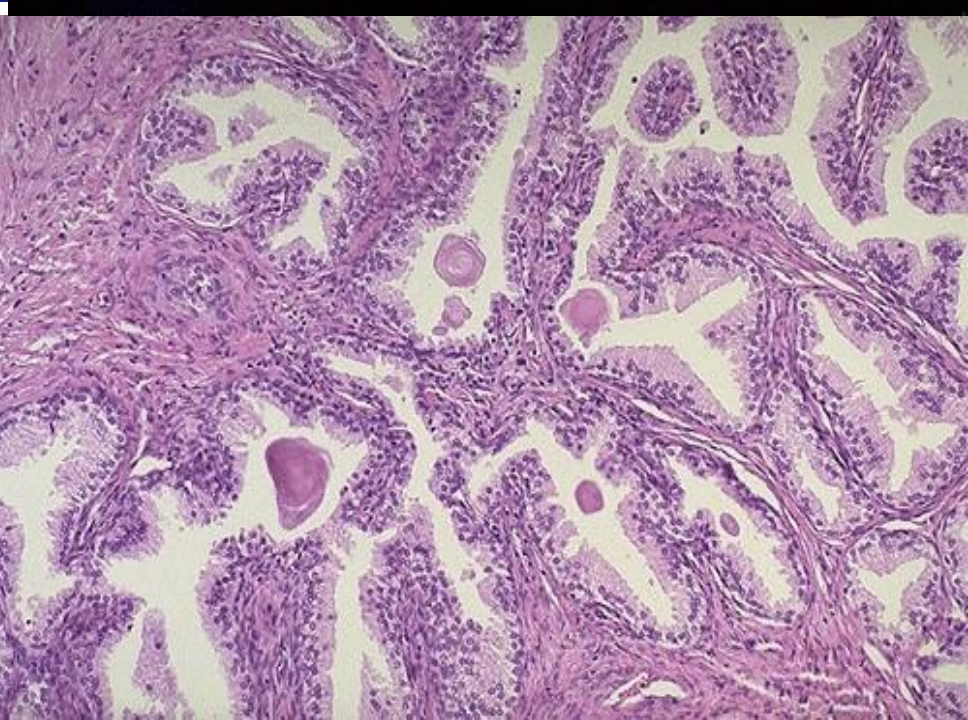


гормональная, или нейрогуморальная (примером физиологической гормональной гипертрофии может служить гипертрофия матки при беременности).

Викарная гипертрофия

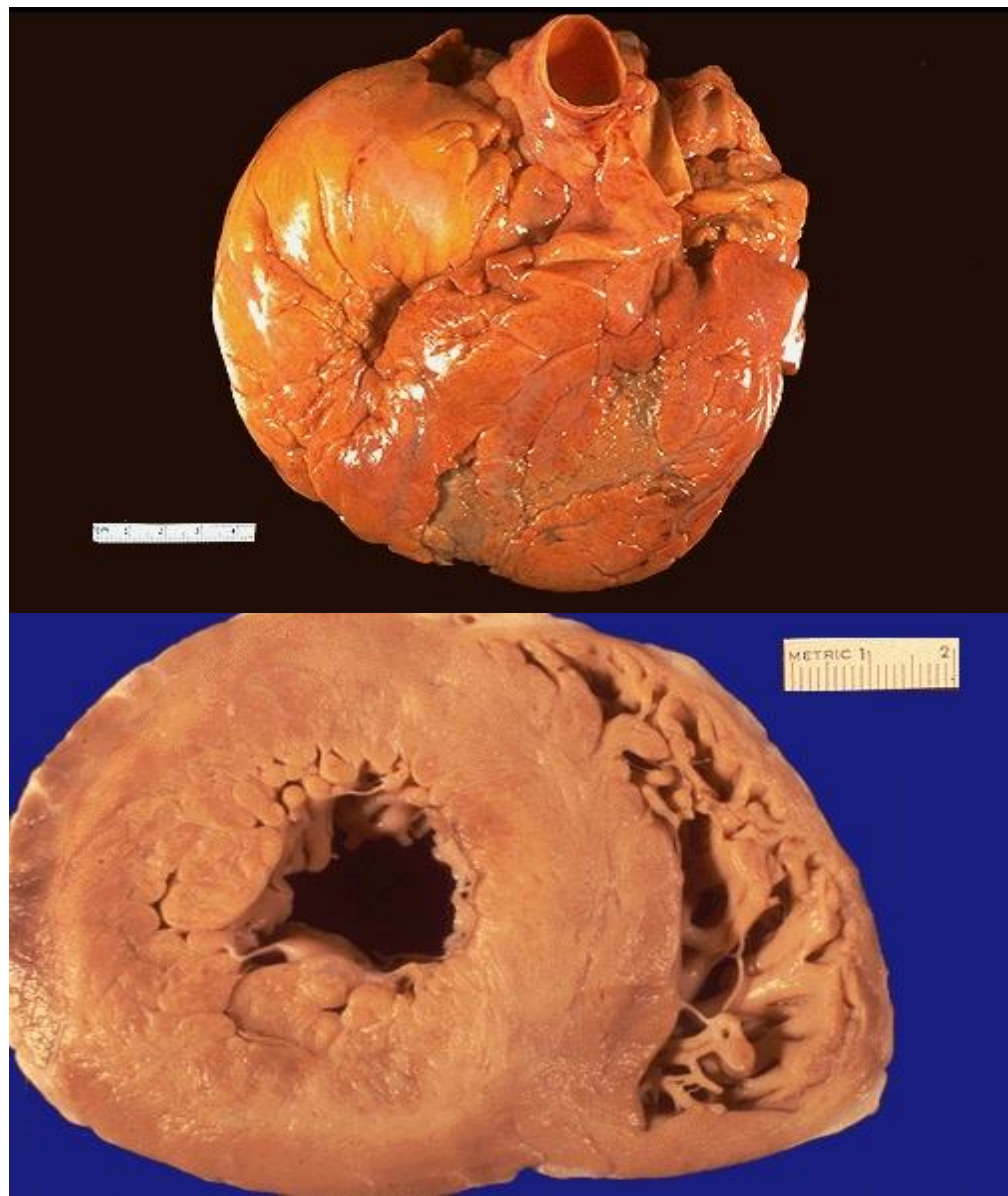
(заместительная гипертрофия)
развивается при
гибели или
оперативном
удалении одного из
парных органов.





Виды гипертрофированного сердца: “бычье сердце”

сердце больших размеров при гипертрофии левых и правых отделов, “митральное сердце” – гипертрофия левого предсердия и правого желудочка при митральном стенозе.



Гиперплазия

увеличение размеров органа или ткани в результате увеличения числа составляющих их клеток. Гиперплазия наблюдается при стимуляции митотической активности клеток, что приводит к увеличению их числа.

Различают:

- реактивную, или защитную, гиперплазию;
- нейрогуморальную, или гормональную, гиперплазию;
- заместительную (компенсаторную) при потере крови.

Реактивная, или защитная, гиперплазия возникает в иммунокомпетентных органах — в тимусе, селезенке, лимфатических узлах, красном костном мозге, миндалинах, лимфатическом аппарате кишечника и др.

Гормональная гиперплазия возникает в органах-мишенях под действием гормонов. Она может наблюдаться и в норме.

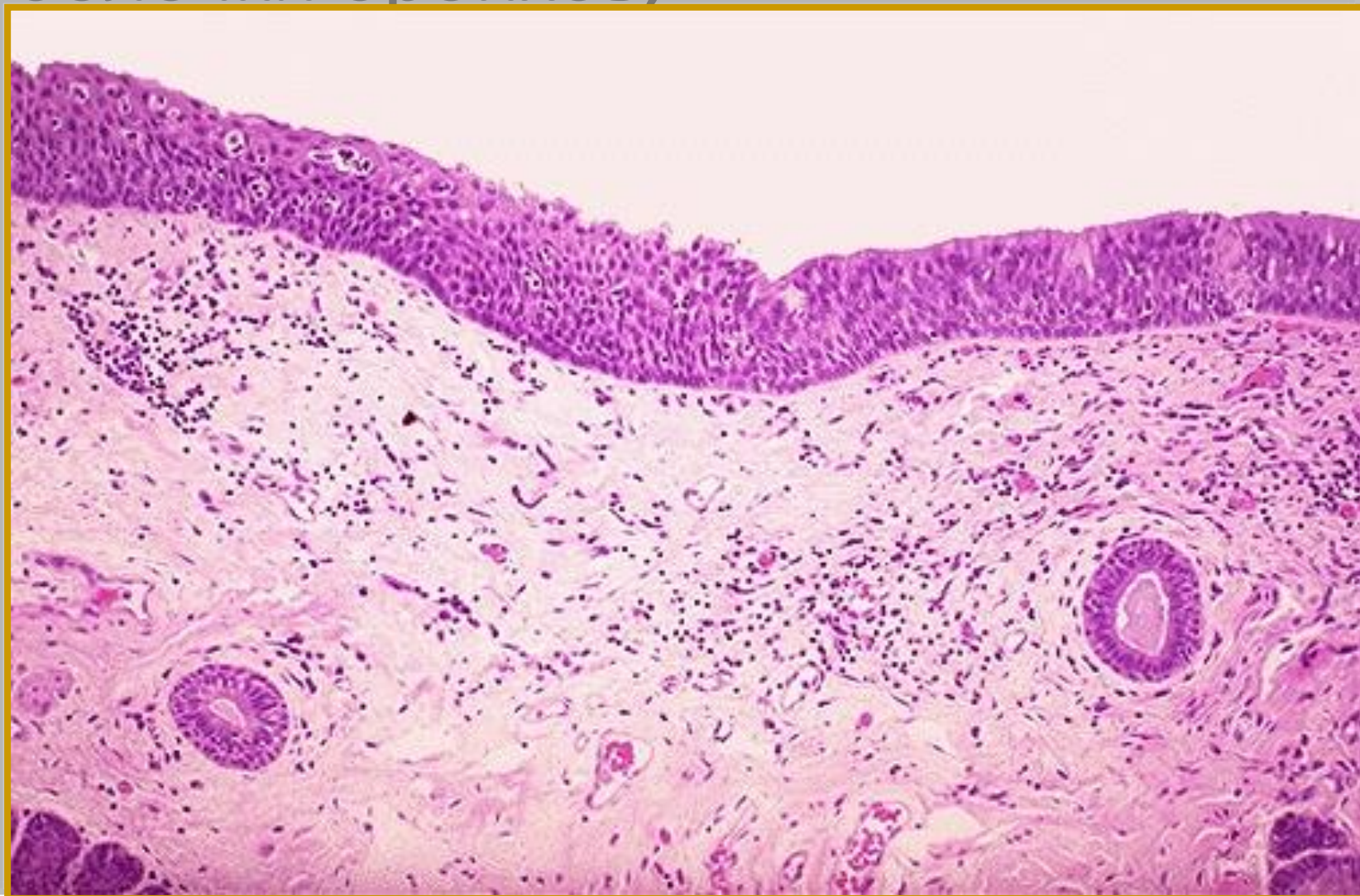
МЕТАПЛАЗИЯ

- **Метаплазия** – это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка.

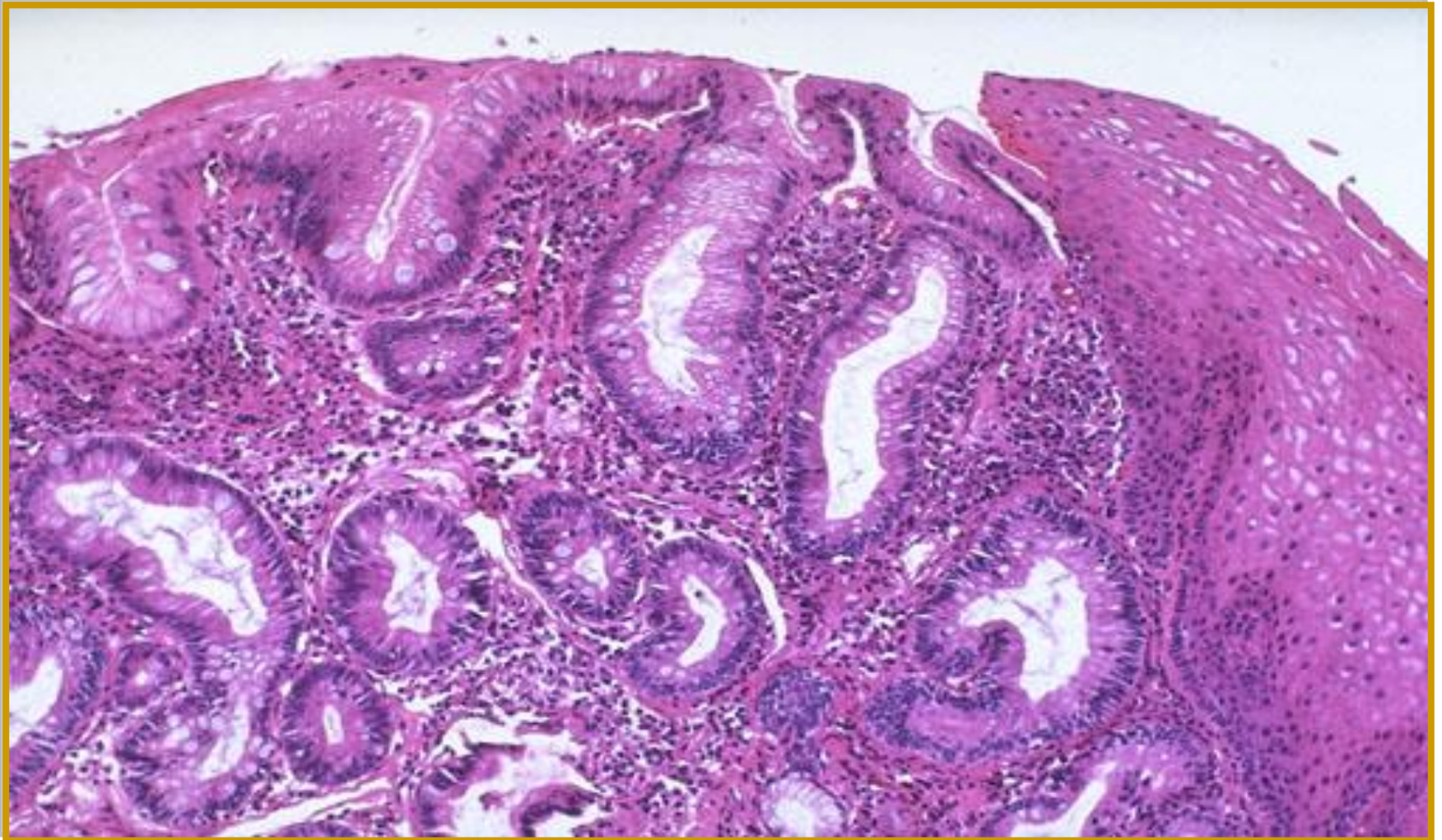
МЕТАПЛАЗИЯ

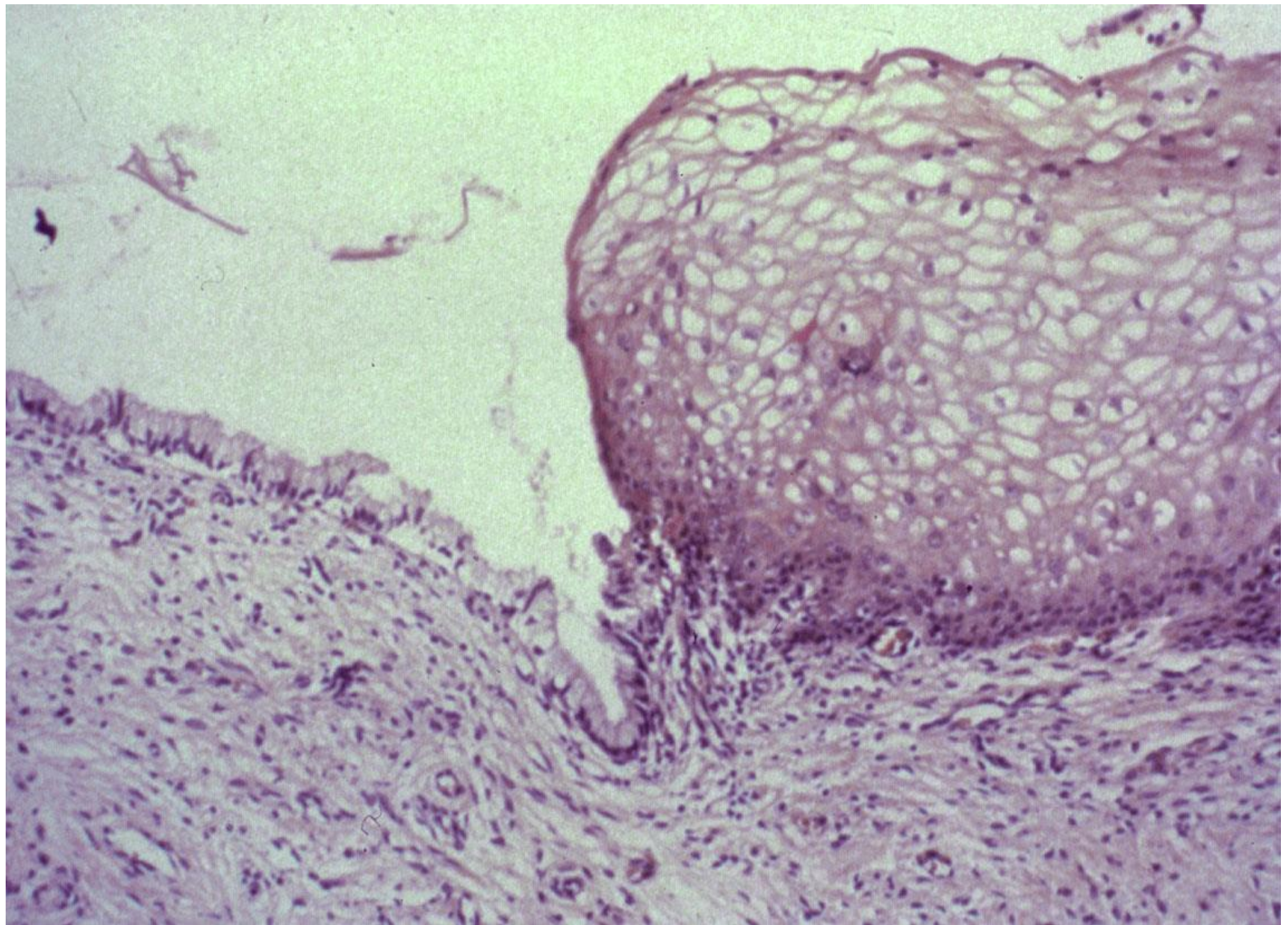
- **Локализация** – чаще всего метаплазия встречается в эпителии (один вид эпителия переходит в другой вид) или в соединительной ткани (соединительная ткань может переходить в хрящевую или костную ткань).
- **Этиология** – метаплазия наблюдается при хроническом воспалении, дисгормональных заболеваниях, авитаминозах. Все эти причины могут привести к нарушению регенерации ткани и метаплазии.

Сквамозная метаплазия слизистой оболочки бронхов,



Железистая метаплазия наблюдается в пищеводе, при этом нормальный многослойный эпителий заменяется железистым эпителием (желудочного или кишечного типа), который секретирует слизь. Причиной обычно является рефлюкс кислого желудочного сока в пищевод.





РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация (от лат. regeneratio – возрождение) – восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому.



Различают три вида регенерации:

физиологическую;
репаративную;
патологическую.

Уровни регенерации:

- ультраструктурный,
- клеточный,
- тканевой,
- органный.

Формы регенерации

- *клеточная форма,*
- *внутриклеточная,*
- *смешанная.*

Виды регенерации

- физиологическая,
- репаративная (восстановительная),

Полная регенерация, или реституция, характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация.

При неполной регенерации, или субституции, дефект замещается соединительной тканью, рубцом. Субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией. В таких случаях функция возмещается путем гипертрофии или гиперплазии окружающих дефект клеток.

- патологическая.

Факторы, нарушающие процесс регенерации

Местные

Инфекция

Ишемия

Нарушение иннервации

Наличие инородных материалов

Наличие некротизованных тканей

Подвижность поврежденной ткани

Избыточное натяжение

поврежденной ткани

Облучение ткани проникающей радиацией

Общие

Пожилой возраст

Белковое голодание

Дефицит витамина С

Недостаточность поступления цинка

Введение кортикостероидов

Цитостатические

(противоопухолевые) препараты

Сахарный диабет

Снижение количества нейтрофилов или макрофагов в крови

Тяжелая анемия

Повышенная кровоточивость

Синдром Элерса-Данлоса

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН КОЖИ

Понимание механизмов, вовлеченных в заживление ран кожи, обеспечивает понимание заживления вообще. Кожа состоит из эпидермиса, представленного многослойным плоским ороговевающим эпителием (базальный герминативный слой – это лабильные (камбиальные) клетки) и дермы, которая составлена из фибробластов, коллагена, кровеносных сосудов и придатков кожи (волосяные фолликулы, потовые железы, сальные железы). Клетки соединительной ткани дермы и придатков кожи относятся к относительно стабильным клеткам.

Заживление ран и организация

Виды заживления ран:

- *закрытие участка повреждения эпителием,*
- *заживление под струпом,*
- *заживление первичным натяжением,*
- *заживление вторичным натяжением.*



A

Țesut de granulație



**заживление первичным
натяжением,**



**заживление вторичным
натяжением.**

Заживление первичным натяжением

встречается при глубоких повреждениях кожи и подлежащих тканей, причем края раны ровные. Рана заполняется кровью, под действием нейтрофилов и макрофагов рана очищается. Через один-два дня образуется грануляционная ткань, которая затем созревает с образованием тонкого линейного рубца.

Заживление ран вторичным натяжением, или заживление через нагноение

Наблюдается при больших ранах. На месте раны возникает кровоизлияния и гнойное воспаление. Происходит вторичное очищение раны за счет отделения гноя. Затем образуется грануляционная ткань, которая созревает в грубый рубец (шрам).