

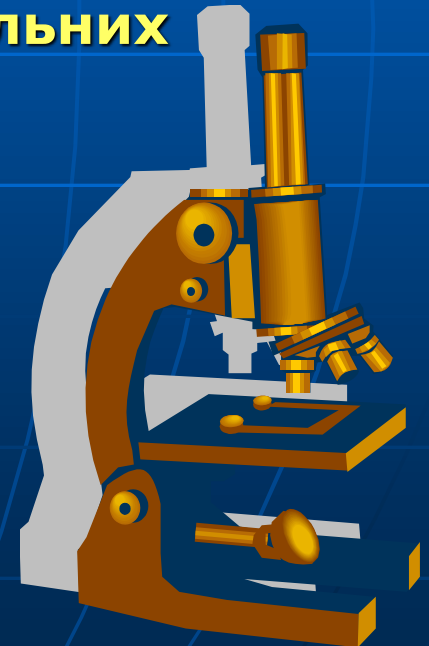
Кафедра патологічної анатомії та судової медицини
Компенсаторно - пристосувальні
процеси. Регенерація.



проф. Старченко Іван Іванович

План лекції:

1. **Поняття про пристосування та компенсацію, їх значення для організму.**
2. **Фази компенсаторно-пристосувальних процесів, поняття про декомпенсацію.**
3. **Морфо-функціональна характеристика основних компенсаторно-пристосувальних процесів.**
4. **Регенерація: визначення поняття, класифікація. Особливості регенерації окремих органів та тканин.**



Пристосування (адаптація) - (лат. adaptatio - пристосування) – сукупність біологічних процесів, що забезпечують здатність біологічного виду до існування при зміні умов середовища, завдяки чому підтримується сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз).

КОМПЕНСАЦІЯ (лат. compensatio - відшкодування) – окремий вид пристосування, який розвивається в організмі за умов наявності патологічного процесу (хвороби, травми, ін.), спрямований на відновлення порушеної функції органа або тканини.

«Весь живий світ є симфонією пристосування»
(Ж. Леб).



Фази компенсаторно-пристосувальних процесів:

- **Фаза становлення** - в результаті дії патогенних факторів в організмі відбувається мобілізація його компенсаторних ресурсів;
- **Фаза закріплення** - найбільш повно розвиваються компенсаторно-пристосувальні процеси;
- **Фаза виснаження** - розвивається декомпенсація.

Компенсаторно - пристосувальні процеси

- **Гіпертрофія** - збільшення розмірів органа або його частини завдяки збільшенню розмірів клітин.
- **Гіперплазія** - збільшення розмірів органа або його частини в результаті збільшення кількості клітин.
- **Атрофія** - прижиттєве зменшення об'єму органу або його частини за рахунок зменшення розмірів (кількості) клітин.
- **Організація** - заміщення сполучною тканиною нежиттєздатних тканин і чужорідних тіл.

Гіпертрофія

(от греч. *Huper* – надмірне, збільшене, *trophe* –живлення)

Класифікація форм гіпертрофії за патогенезом

**Робоча або
компенсаторна**

**Вікарна або
замісна**

**Гормональна або
нейрогуморальна**

Патологічна;
Несправжня

фізіологічна

за умов
патології

фізіологічна

за умов
патології

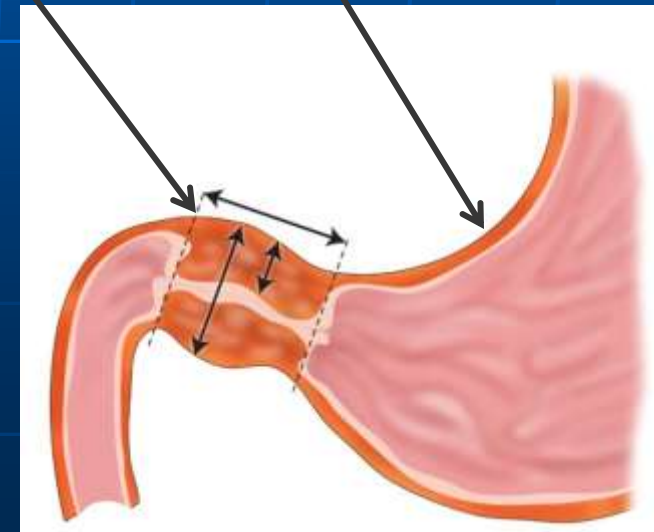
Робоча гіпертрофія

- Зустрічається в нормі (гіпертрофія скелетних м'язів у осіб важкої фізичної праці) і в **патології**.
- Такий вид гіпертрофії часто зустрічається в порожнистих органах, що мають стінку з гладкої мускулатури: стінка шлунка, кишечника, сечового міхура. Вона є морфологічним вираженням **хронічної непрохідності**.
- Компенсація функції цих органів відбувається за рахунок збільшення об'єму гладкої мускулатури стінки вище місця перешкоди.
- У клініці найважливіше значення має **робоча гіпертрофія серця**.



Гіпертрофія стінки шлунку

стеноз



Робоча гіпертрофія серця

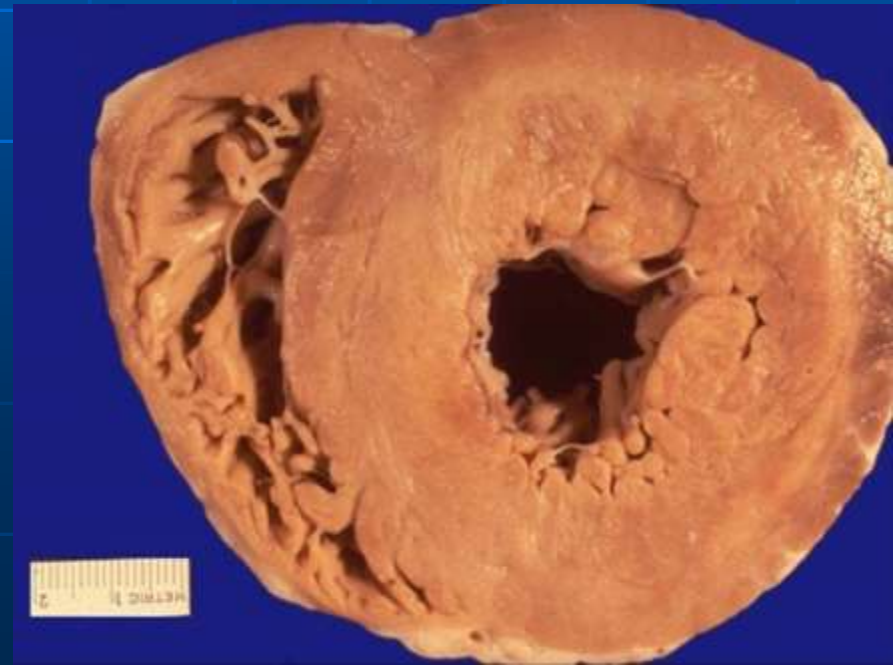
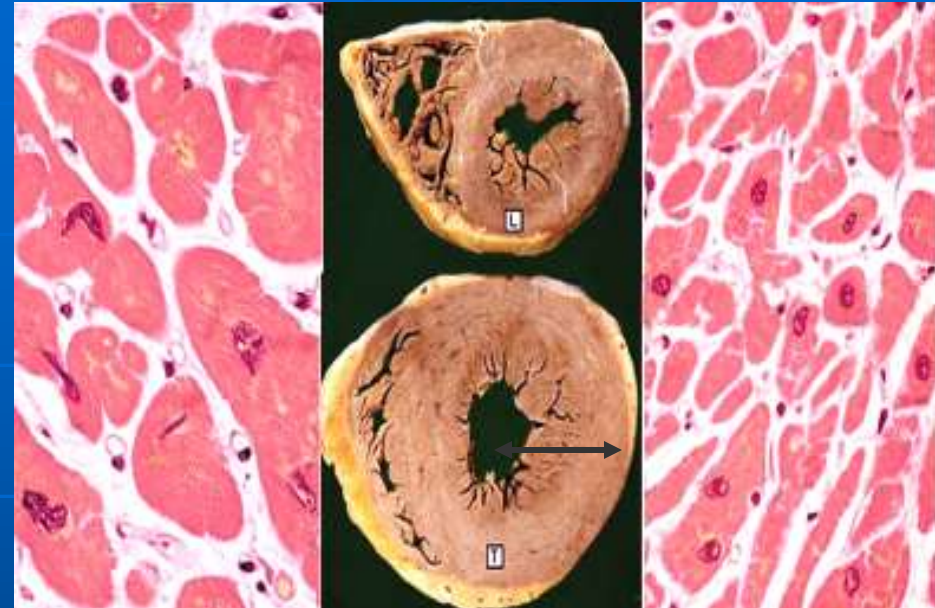
ПРИЧИНИ:

- Екстракардіальні
- Інтракардіальні
- Макроскопічно:
- Маса серця збільшується до кілограма і більше.
- Товщина стінки лівого шлуночка - до 2-3 см.
- Правий шлуночок - до 1.0-1.5 см.

Буває:

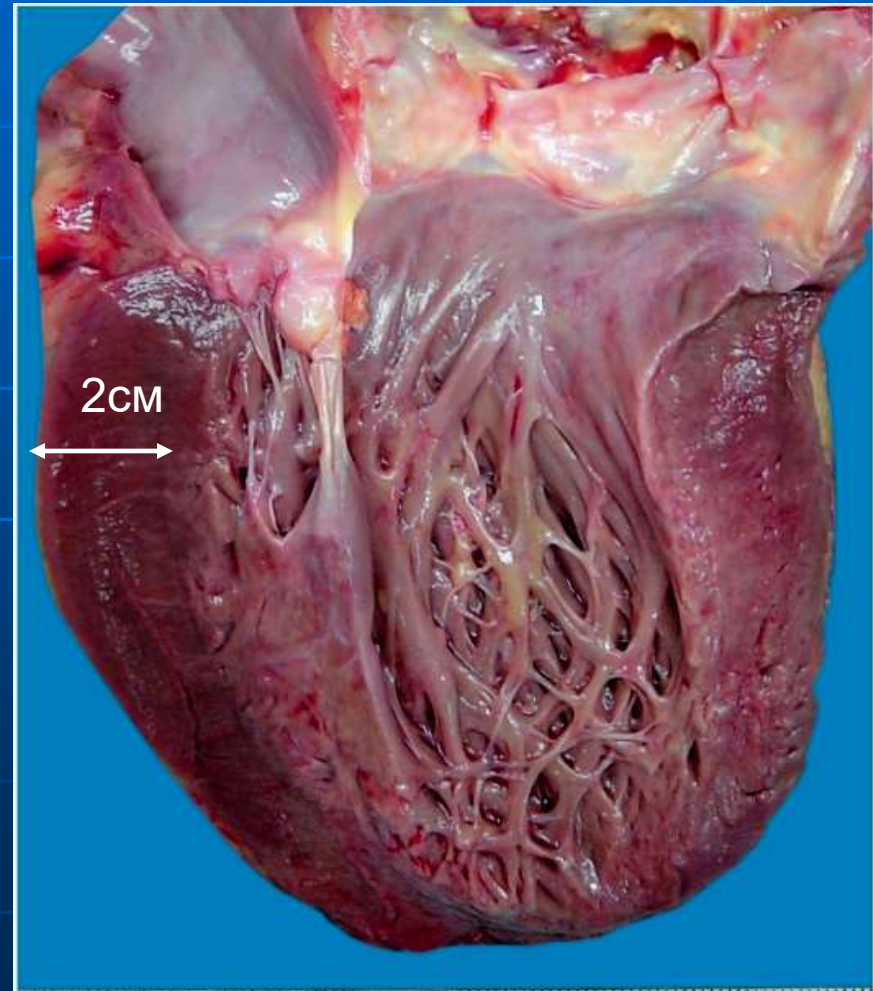
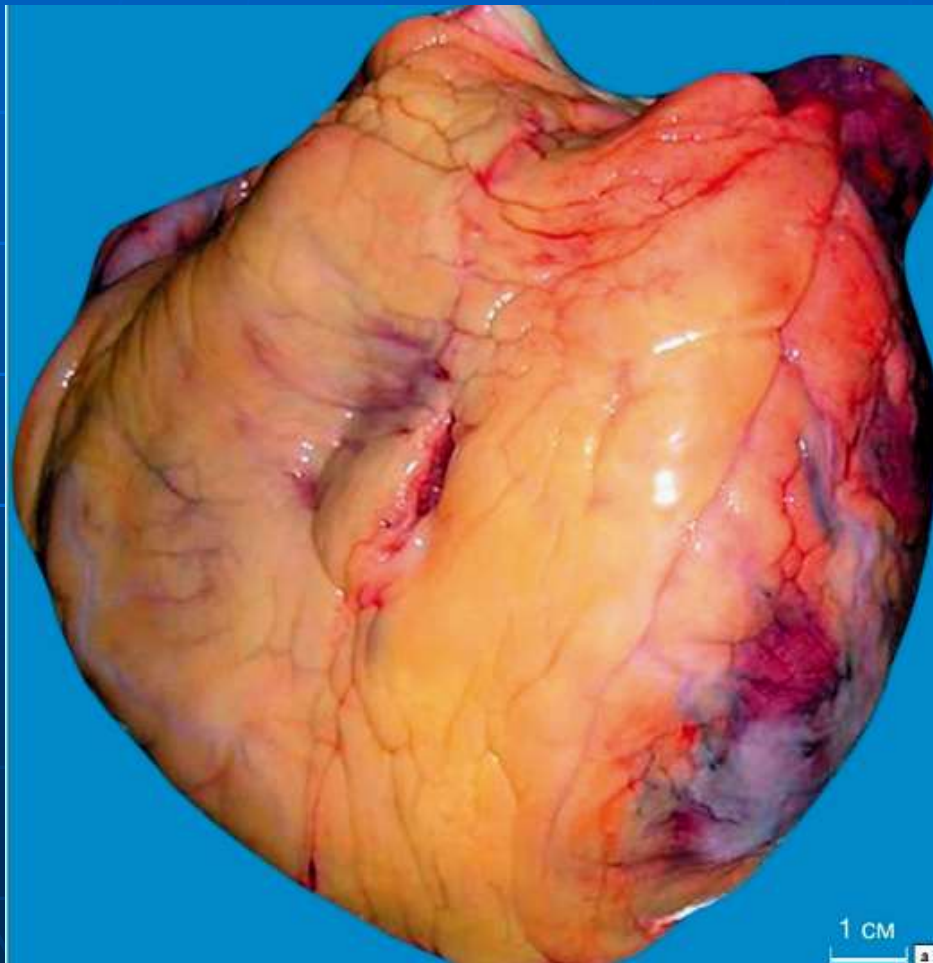
- концентричною
- ексцентричною

Мікроскопічно: кардіоміоцити збільшуються в об'ємі, їхні ядра стають великими, гіперхромними. Збільшуються в розмірах і кількості мітохондрії, міофібрили, рибосоми



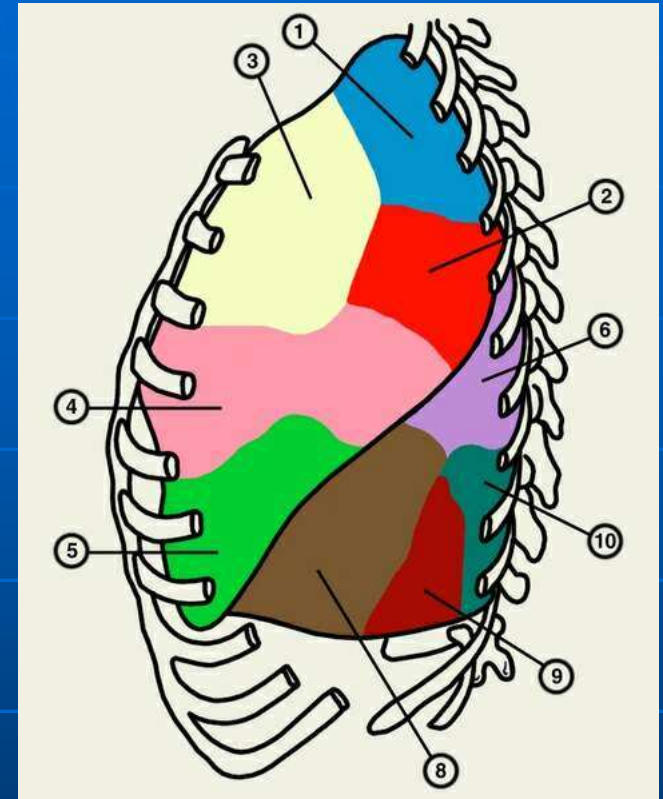
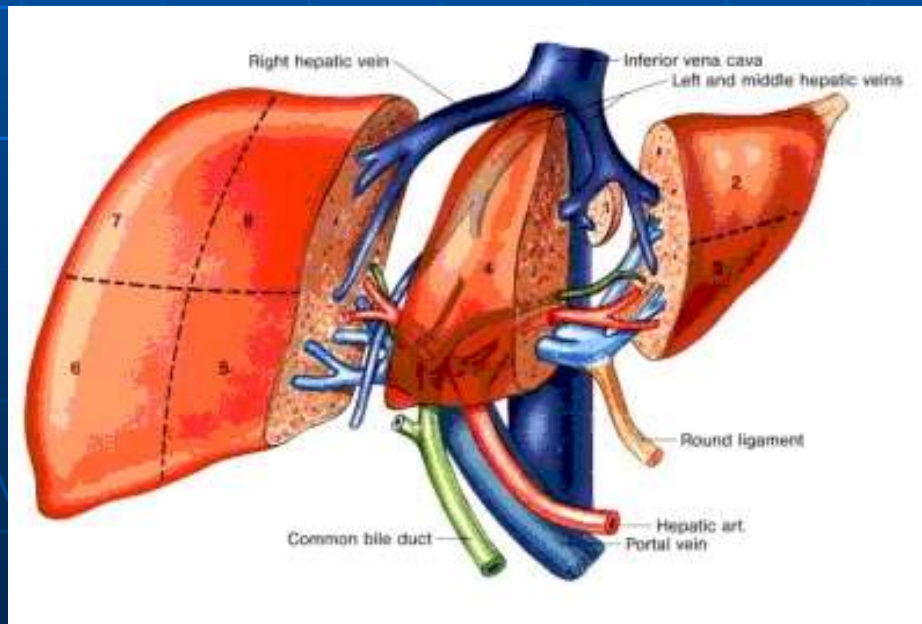
Гіпертрофія серця

(макропрепарат)



Вікарна (замісна) гіпертрофія

- розвивається в парних органах (нирки, легені) або при видаленні частини органу, наприклад в печінці.



Гормональна гіпертрофія

- 1-Фізіологічна (в нормі)



- 2- Зумовлена патологією



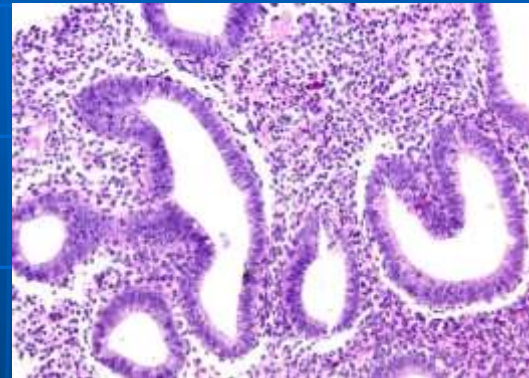
Гіперплазія - збільшення розмірів органа або тканини за рахунок збільшення кількості клітин

Реактивна

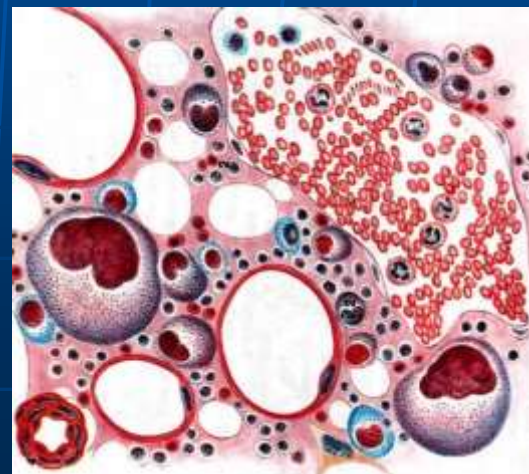


Нейрогуморальна
(гормональна)

А) фізіологічна
(молочна залоза при лактації)
Б)обумовлена патологією

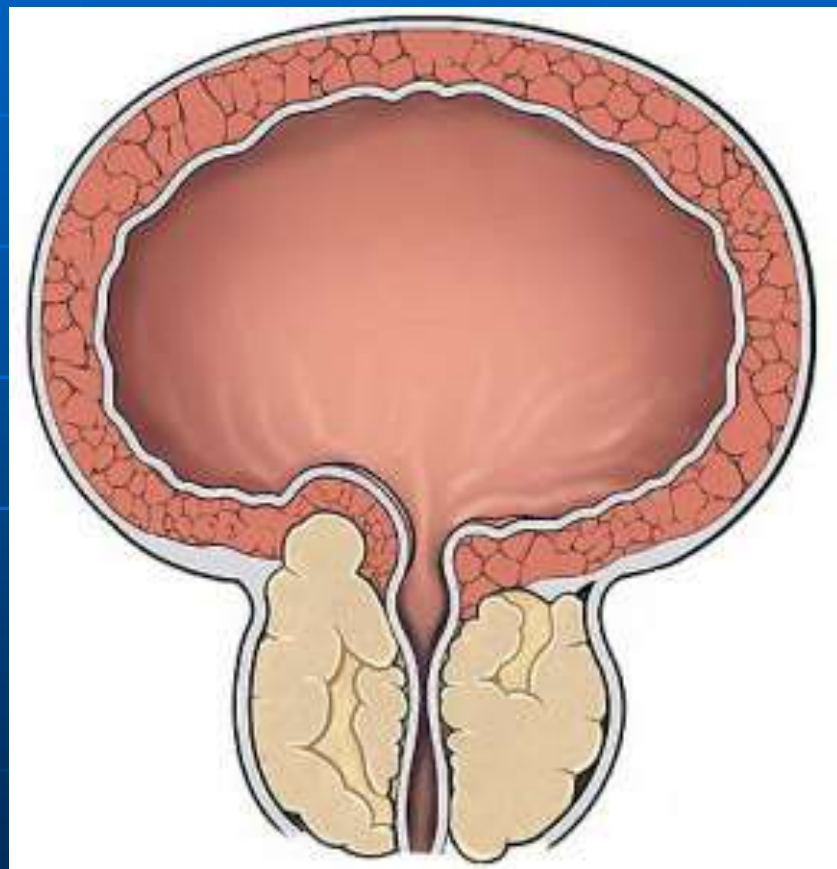


Замісна



Нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія обумовлена патологією

(вузлова гіперплазія передміхурової залози)



Нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія
обумовлена патологією (вузлова гіперплазія
передміхурової залози)



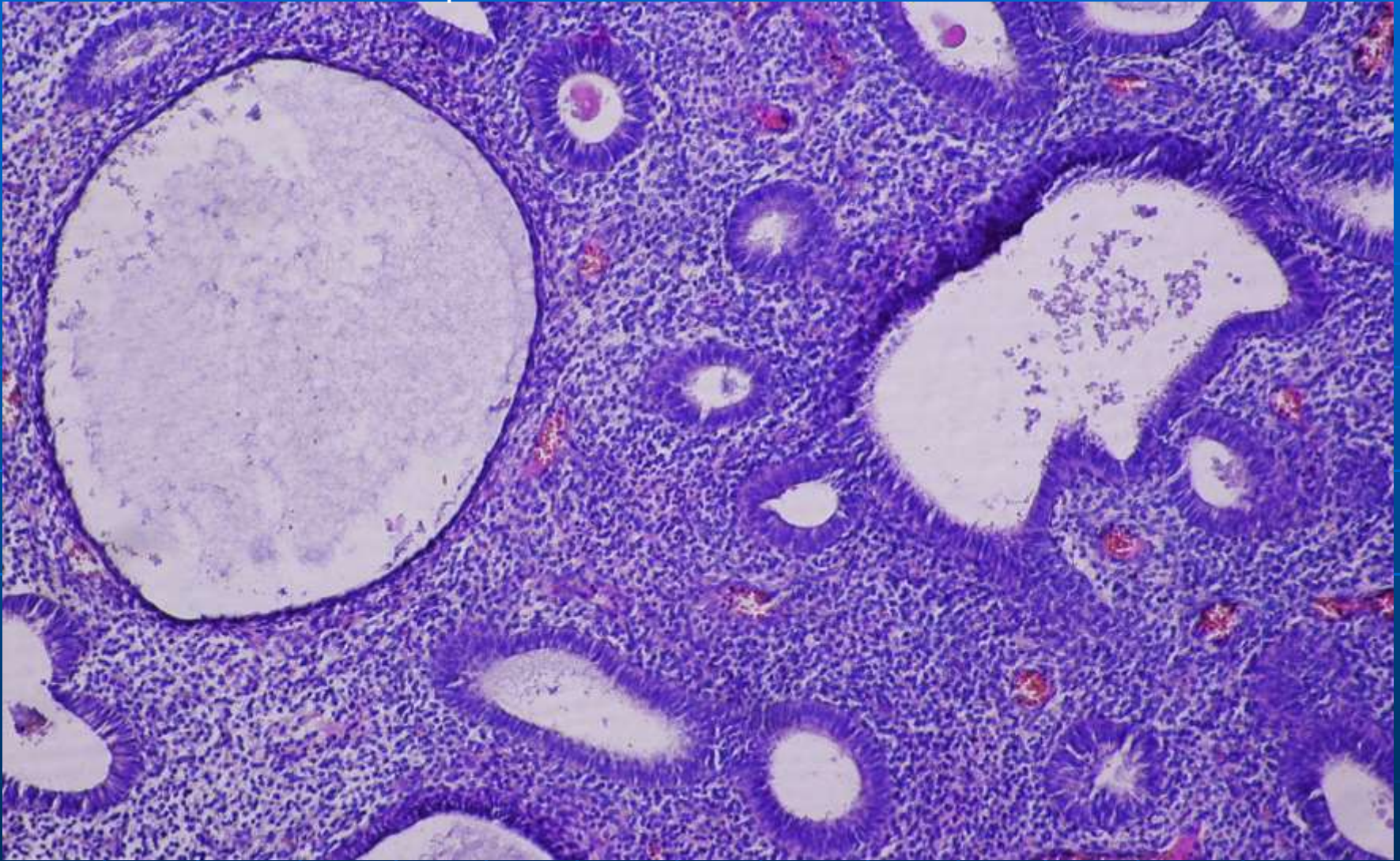
простата с признаками узловой
гиперплазии

Залозисто – кістозна гіперплазія ендометрію



Залозисто-кистозна гіперплазія ендометрію

Забарвлення гематоксиліном і еозіном



- Кількість залоз в вишкрибі збільшена, окремі з них розширені (кістозо-змінені), збільшена кількість клітин цитогеної стромы.

Атрофія - прижиттєве зменшення органу або його частини за рахунок зменшення розмірів та кількості клітин, які входять до його складу

Фізіологічна

Стареча

Патологічна

Загальна

Місцева

Дисфункціональна

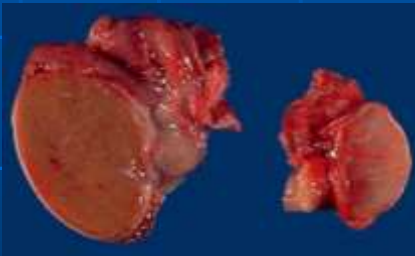
Викликана недостатністю кровопостачання

Атрофія від тиску

Атрофія при денервації

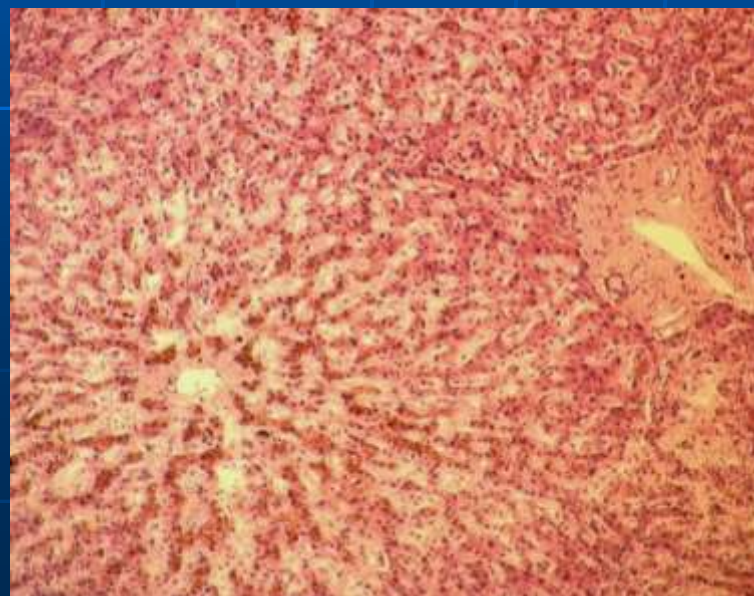
У разі нестачи трофічних гормонів

Атрофія при денервації



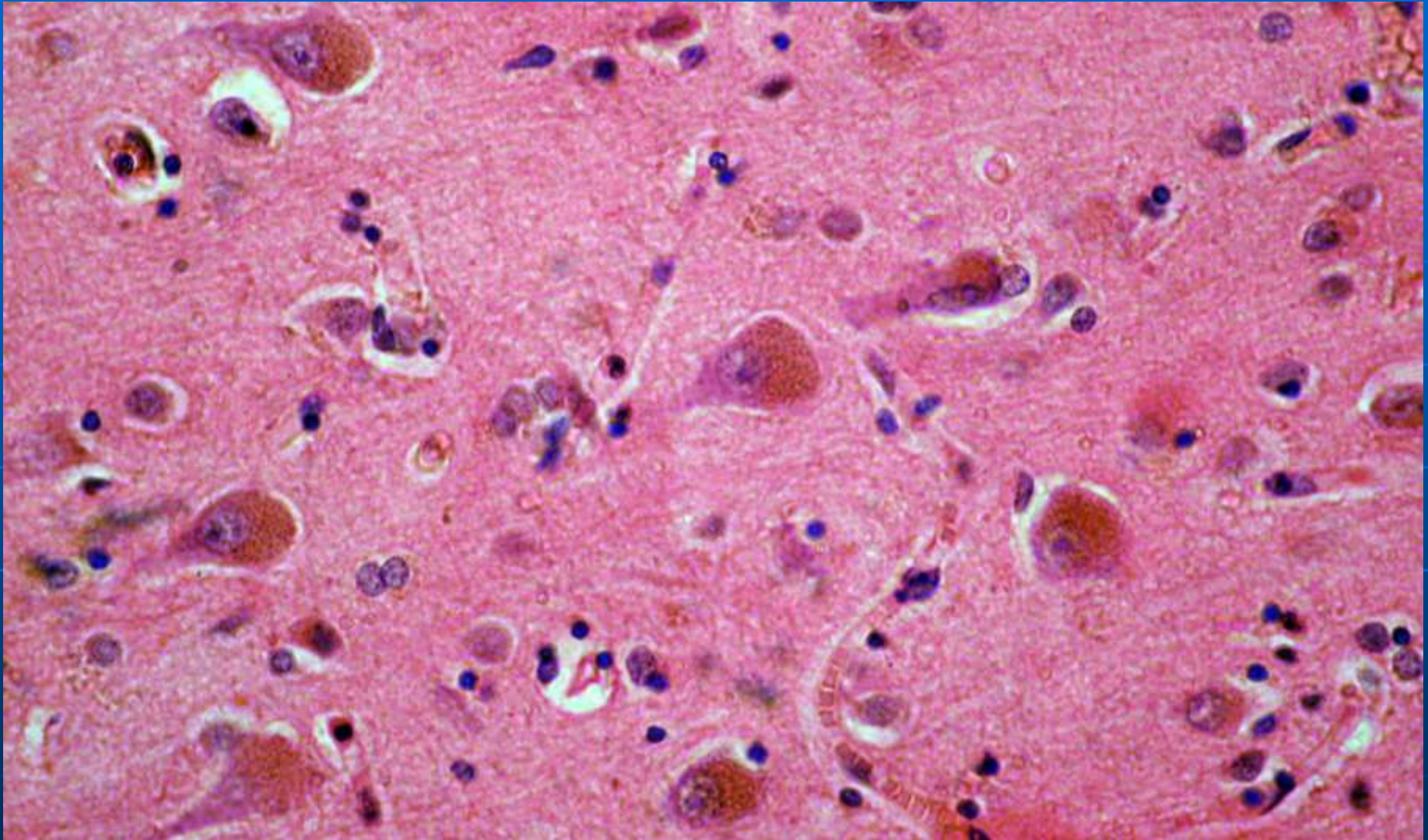
Кахексія (κακός — поганий, ἔξις — стан)

- Атрофія через нестачу поживних речовин;
- Ракова кахексія;
- Ендокринна кахексія (хвороба Сіммондса, тиреотоксичний зоб);
- Церебральна кахексія;
- Виснаження при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз, дизентерія).



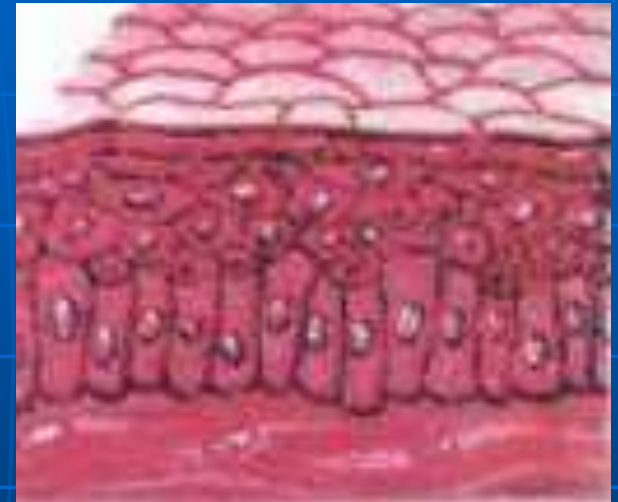
Ліпофусциноз нейроцитів головного мозку

Забарвлення гематоксиліном і еозіном



- В цитоплазмі нейронів у великій кількості відкладаються гранули іржаво-бурого пігменту - ліпофусцину.

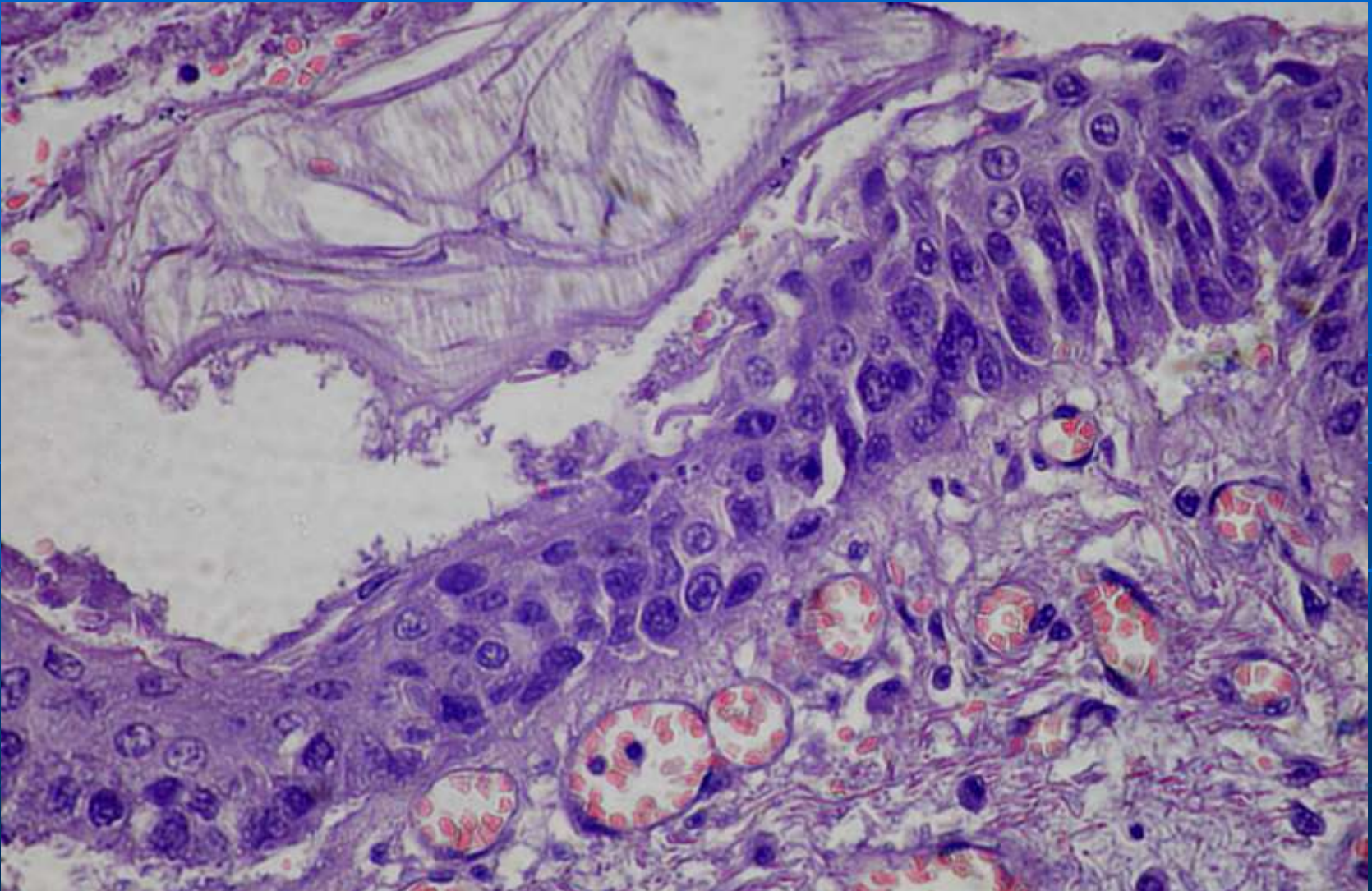
Метаплазія клітин – стійке заміщення диференційованих клітин одного типу диференційованими клітинами іншого типу при збереженні основної видової належності тканини.



- Перетворення призматичного одношарового епітелію в багат шаровий плоский (плоскоклітина метаплазія) в дихальних шляхах.
- Кишкова метаплазія («ентеролізація» слизової оболонки шлунка) – перетворення шлункового епітелію в кишковий.
- Метаплазія грубоволокнистої сполучної тканини в хрящі і кістки (у вогнищах туберкульозу, що загоївся, в стромі пухлин і т.д.).

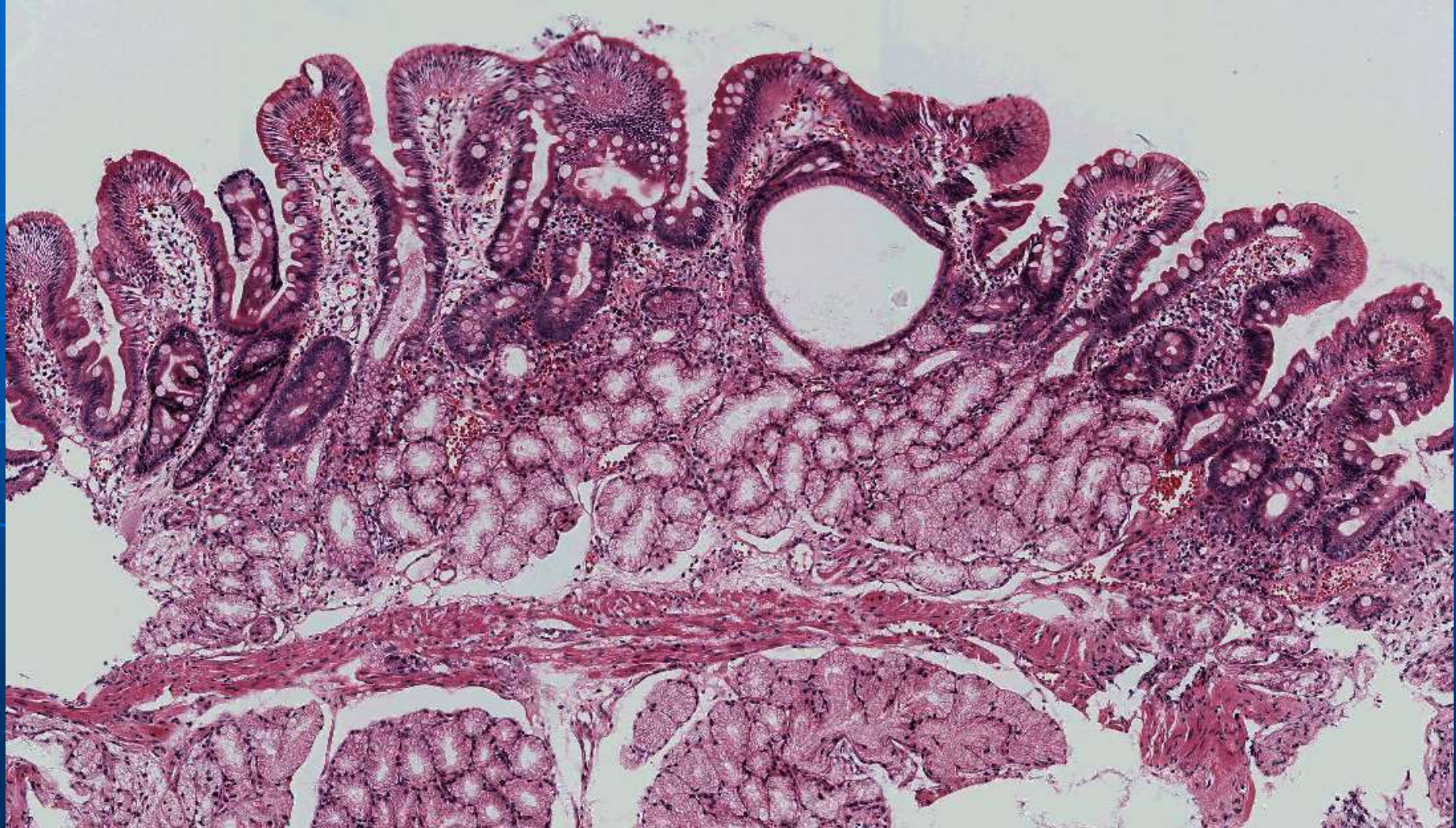
Метаплазія епітелію слизової оболонки бронха

(Забарвлення гематоксиліном і еозіном)



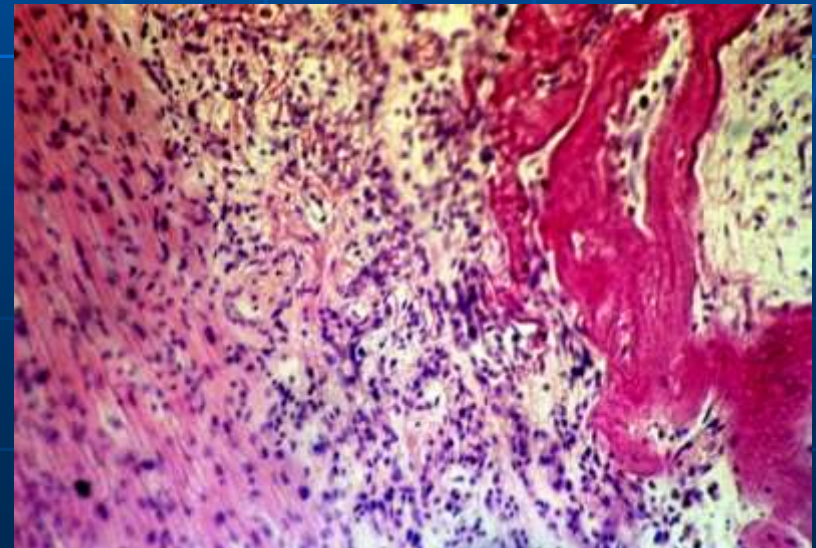
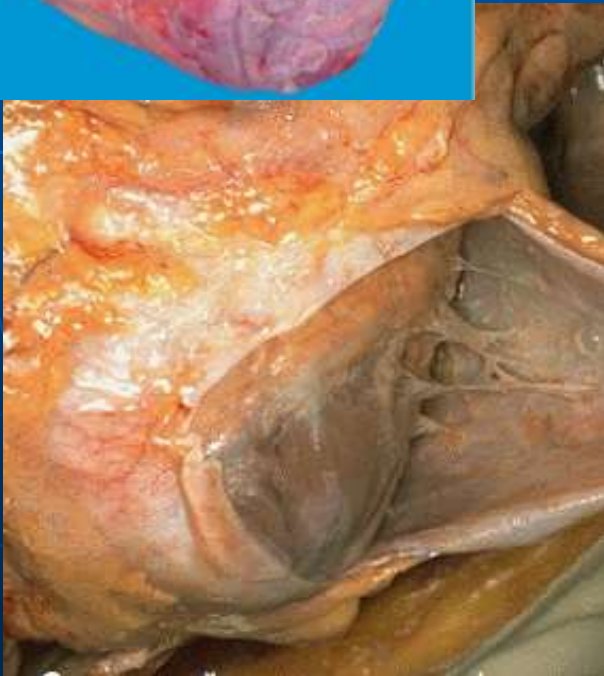
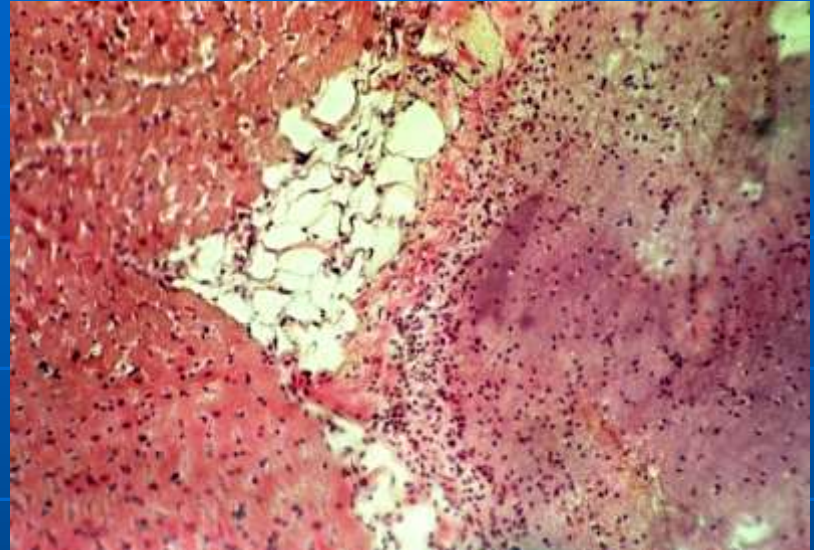
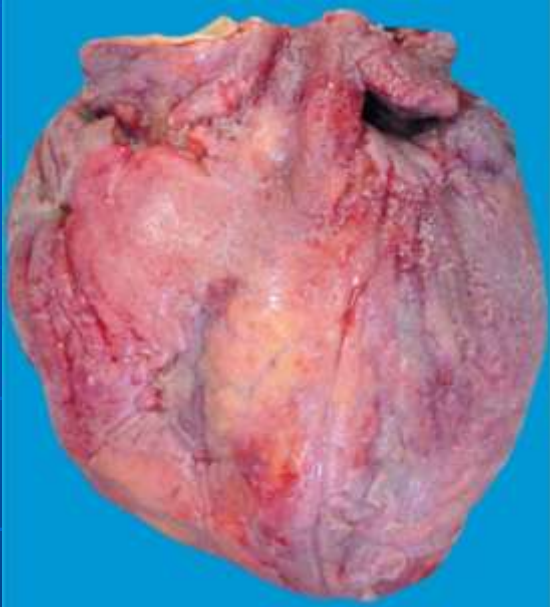
■ Одношаровий призматичний (миготливий) епітелій слизової оболонки заміщується багат шаровим плоским.

Кишкова метаплазія при хронічному атрофічному гастриті



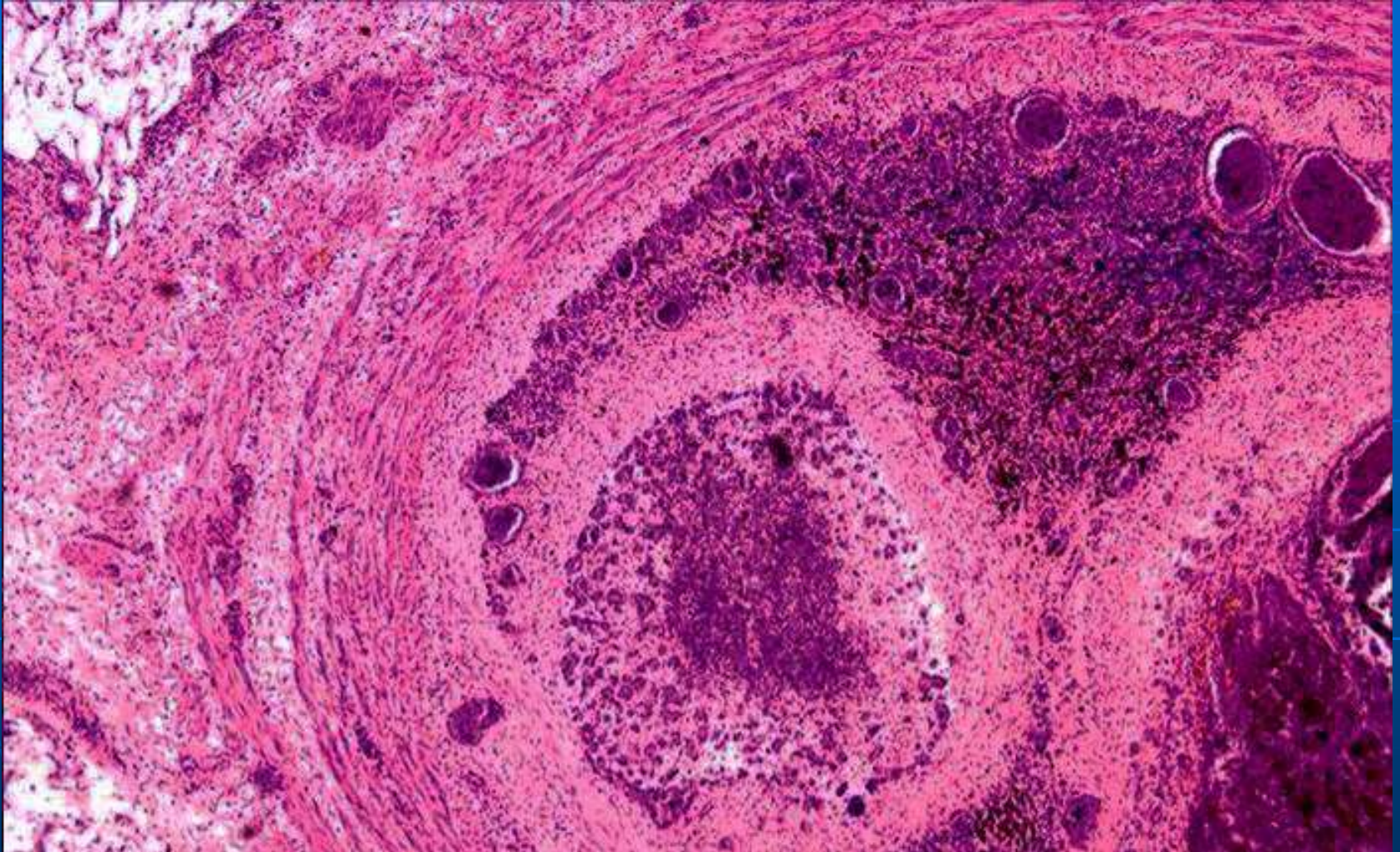
Організація – процес заміщення сполучною тканиною **нежиттєздатних** тканин та сторонніх тіл.

Організація ексудату при фібринозному перикардиті



Тромб з явищами організації та каналізації

Забарвлення гематоксиліном і еозіном

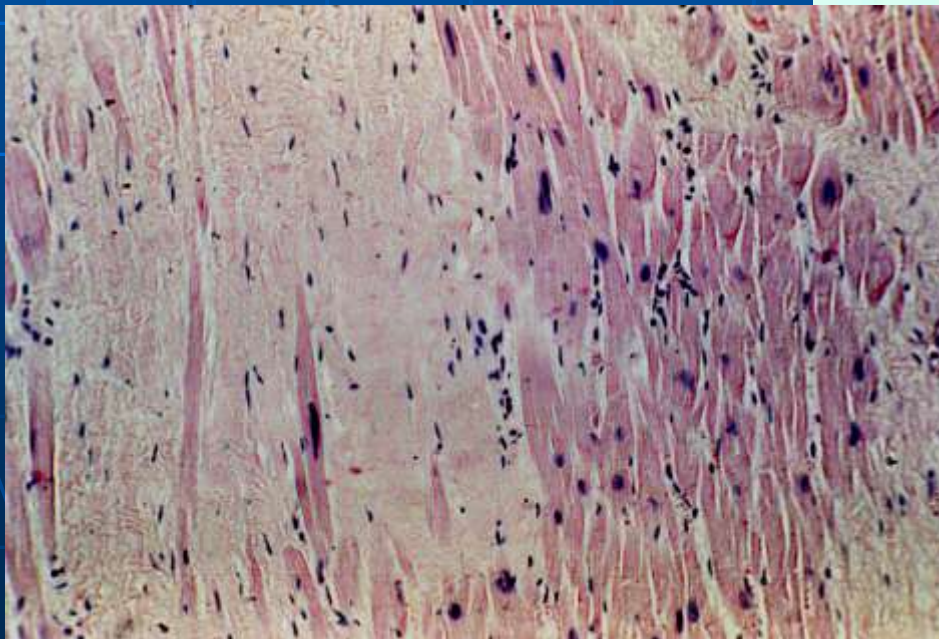


- *В просвіті судини обтуруючий тромб. Значна частина тромботичних мас заміщена сполучною тканиною, яка вростає з боку інтими. Видно щілини, в яких визначаються формені елементи крові – каналізація тромбу.*

Фіброз - «огрубіння стромы»

↓
Склероз — поява видимих
прошарків сполучної тканини

↓
Цироз — рубцюва деформація
органу



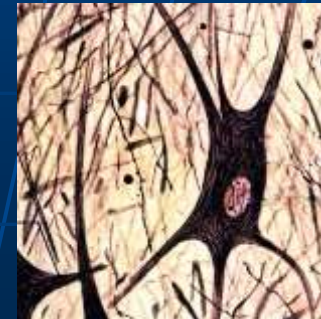
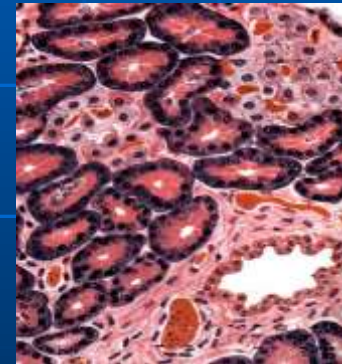
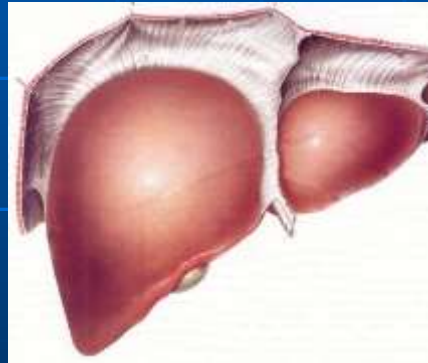
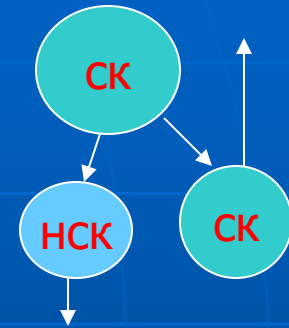
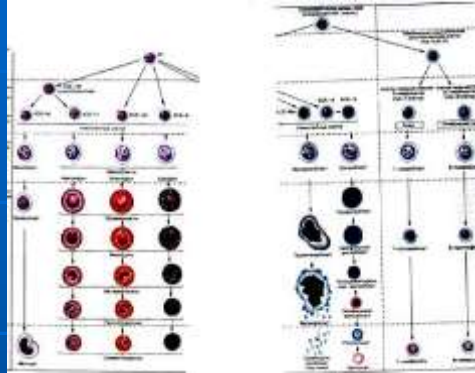
Регенерація (від лат. regeneratio – відродження) –
відновлення структурних елементів тканини замість
загиблих.

Рівні регенерації

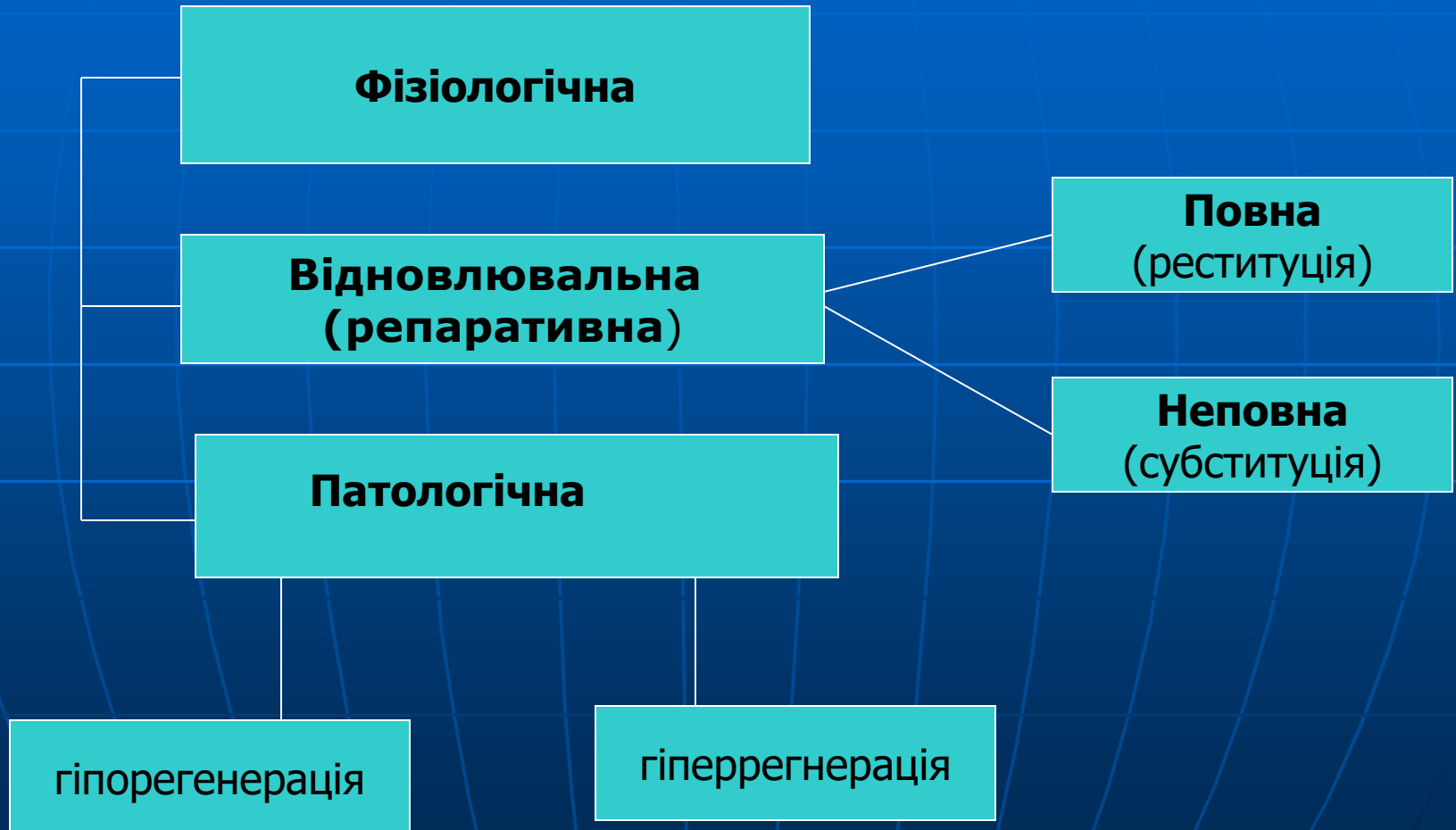


Класифікація клітинних елементів за здатністю до регенерації

- **1. Лабільні клітини**
(стовбурові, камбіальні)
- **2. Відносно стабільні клітини**
(оборотньо постмітотичні)
- **3. Постійні клітини**
(необоротньо постмітотичні)

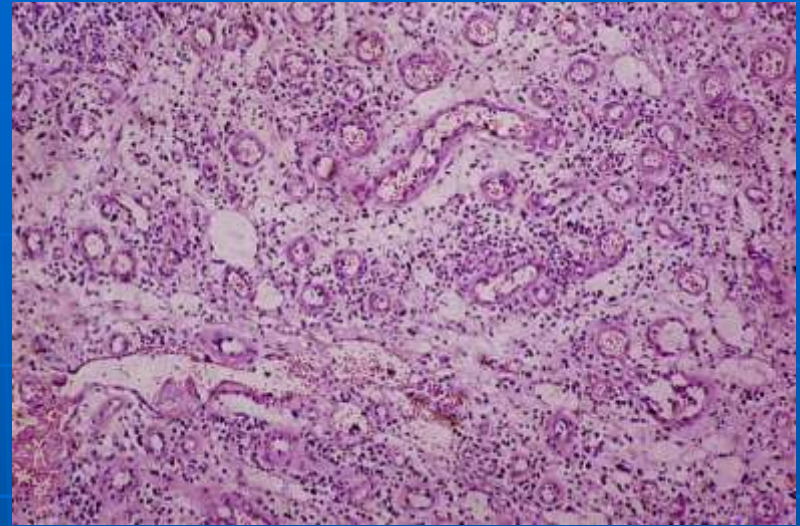


Види регенерації

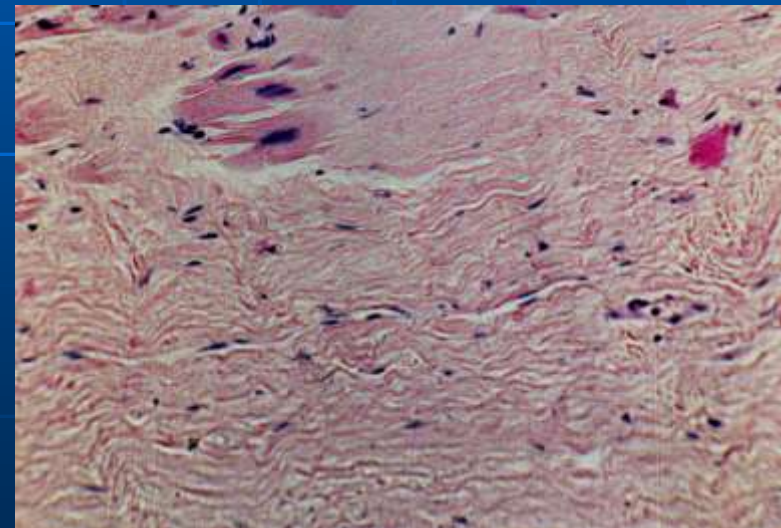


Регенерація сполучної тканини

- На початковому етапі регенерації відбувається видалення некротичного детриту, тобто уламків всіх загиблих клітин, запального ексудату, включаючи фібрин і кров. Розростання грануляційної тканини знаменує кінець першого етапу регенерації.
- При дозріванні грануляційної тканини вміст колагену з часом прогресивно збільшується.
- Скорочення та ущільнення складають кінцеву (заключну) стадію загоєння шляхом формування рубця

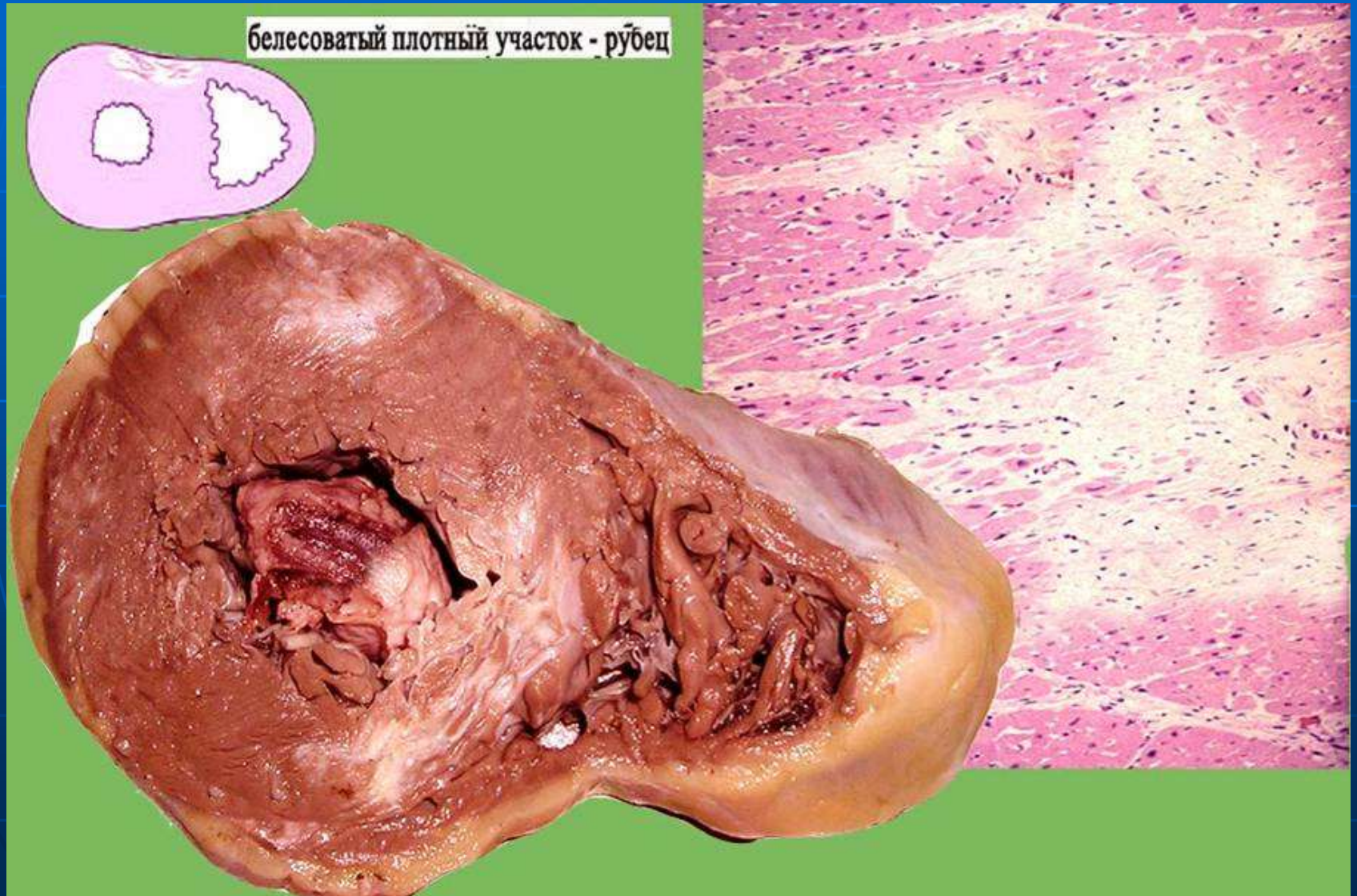


грануляційна тканина



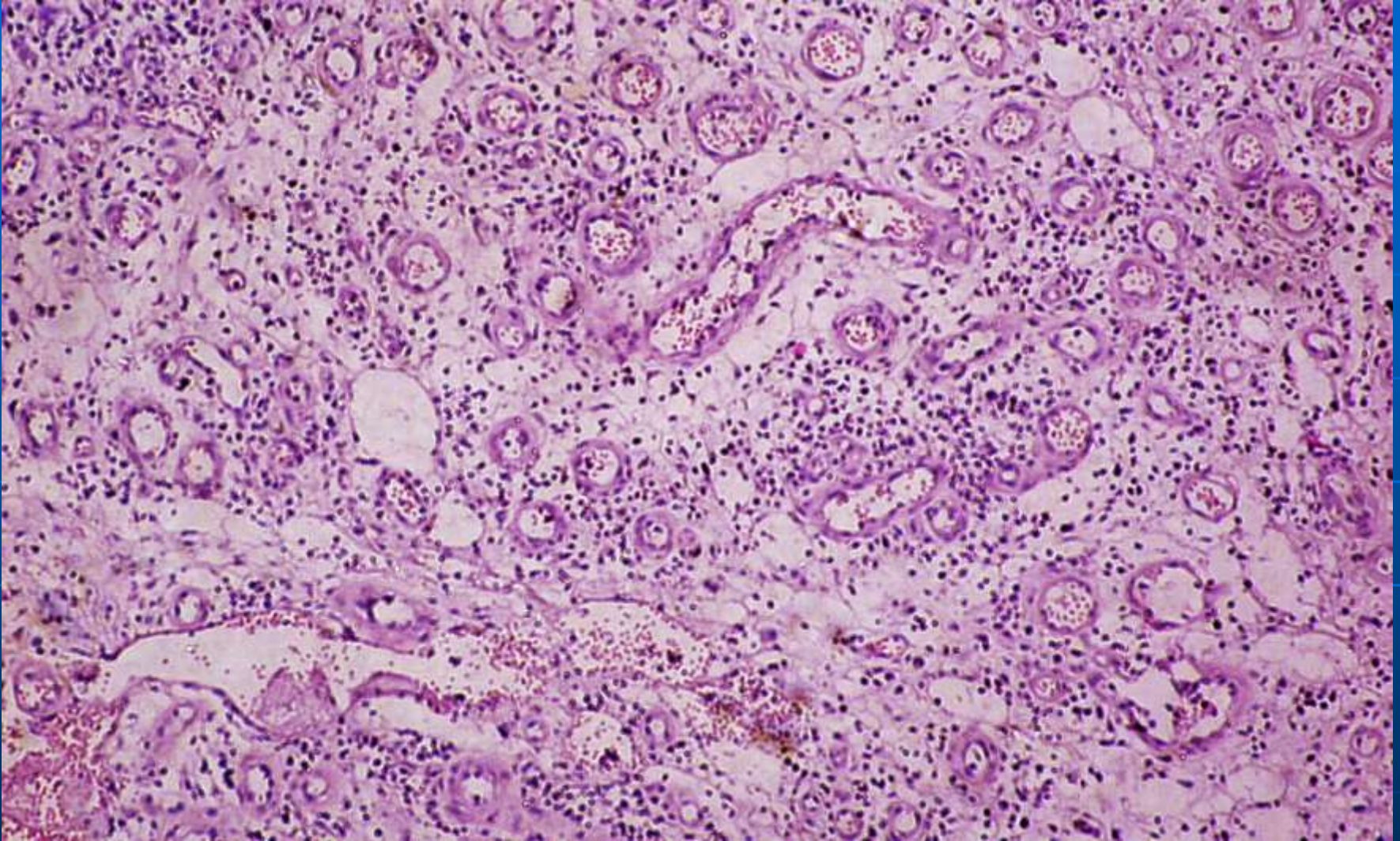
Грубоволокниста (фіброзна)
сполучна тканина

Формування рубця на місті інфаркту (після 4 тижнів)



Грануляційна тканина

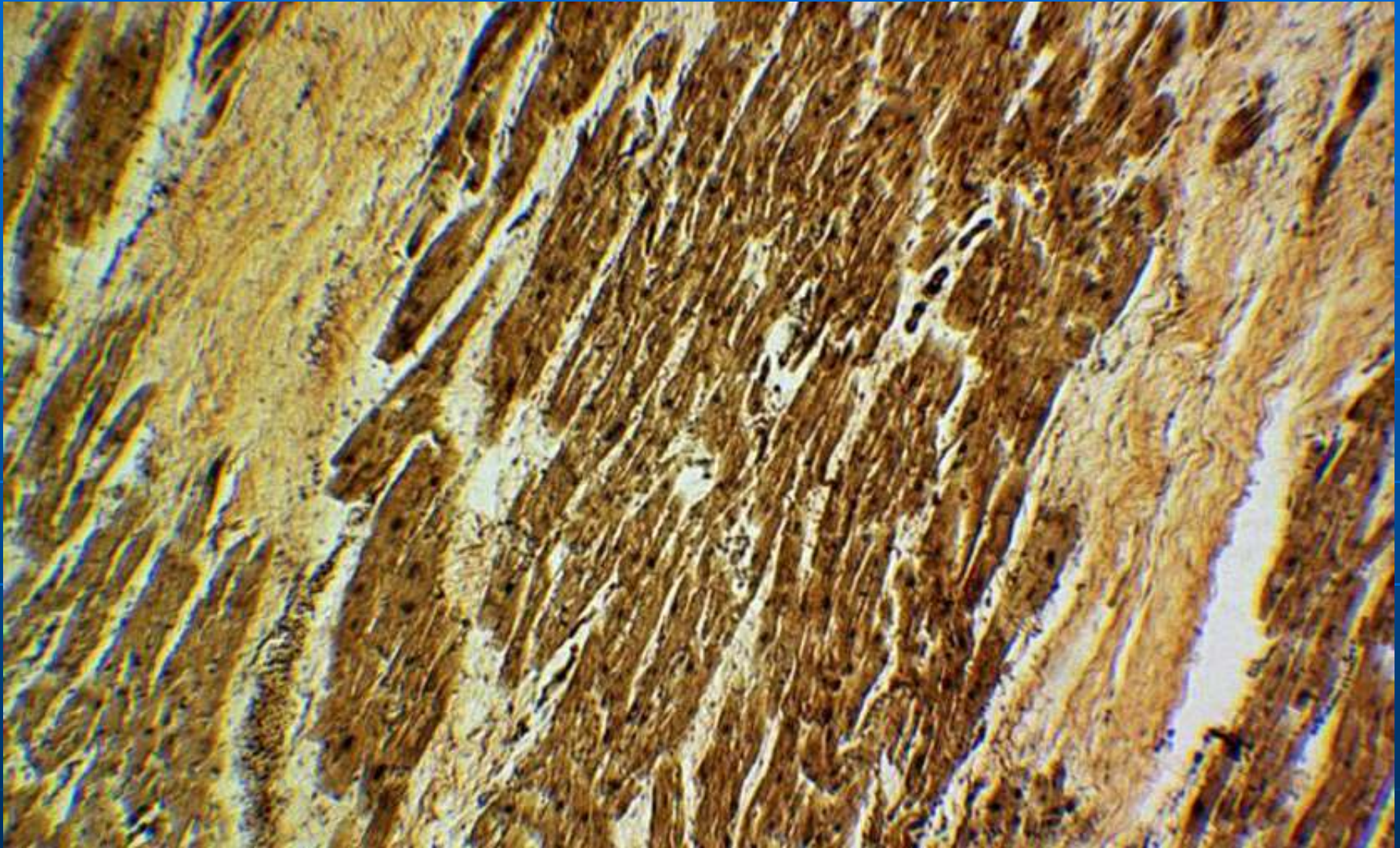
Забарвлення гематоксиліном і еозіном



- До складу тканини входить велика кількість тонкостінних судин та клітинних елементів макрофагально-моноцитарного ряду, лімфоцитів, малоспеціалізованих фібробластів. Фібрлярний компонент розвинутий слабо.

Кардіосклероз

Забарвлення за ван - Гізоном



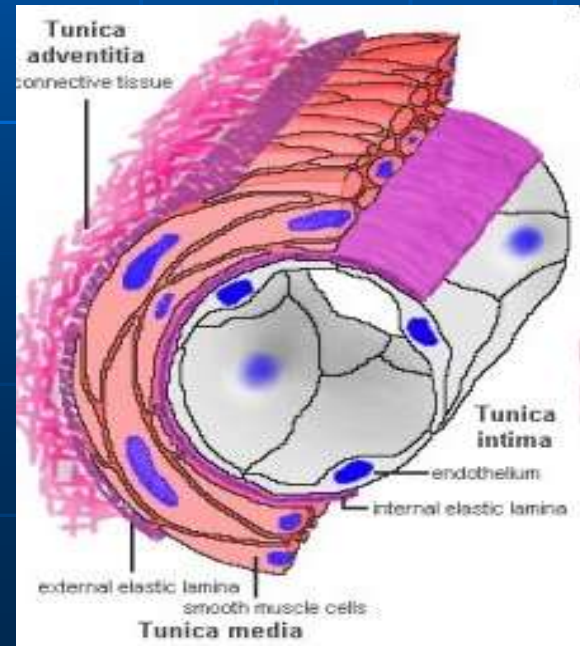
- Серед м'язової тканини ділянки розростання грубоволокнистої сполучної (фіброзної) тканини, яка забарвлюється пікрофуксином в жовто-червоний колір.

Регенерація кровоносних судин

- Регенерація судин мікроциркуляторного русла - капілярів, венул, артеріол - може відбуватися шляхом брунькування або аутогенно.

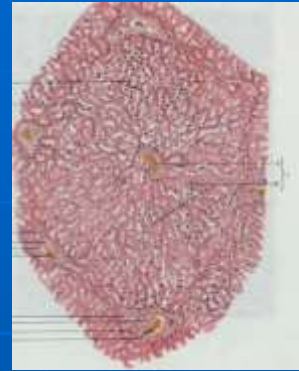
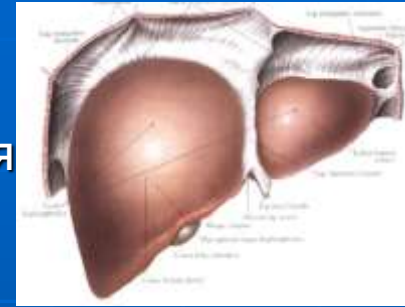


- Великі судини не мають достатніх пластичних властивостей. Тому при пошкодженні їх стінки відновлюються лише структури внутрішньої оболонки. Елементи середньої і зовнішньої оболонок відновлюються за рахунок рубцювання.



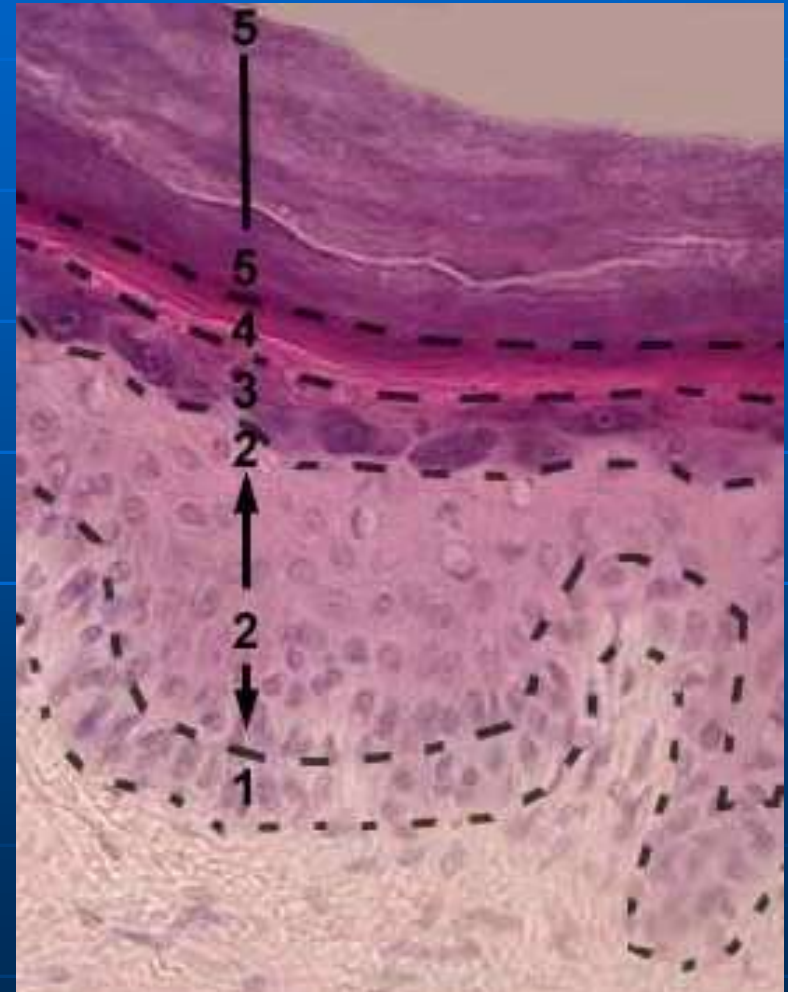
Регенерація окремих органів

- У печінці ділянка некрозу завжди піддається рубцюванню, однак в іншій частині органа відбувається інтенсивне новоутворення клітин, а також гіперплазія внутрішньоклітинних структур, що супроводжується їх гіпертрофією. Регенераторні можливості печінки дуже високі.
- У нирках при некрозі епітелію канальців відбувається розмноження збережених нефроцитів і відновлення канальців за умови збереження базальної мембрани.
- У підшлунковій залозі регенераторні процеси добре виражені як в екзокринних відділах, так і в панкреатичних острівцях.
- У залозах внутрішньої секреції відновні процеси представлені неповною регенерацією.



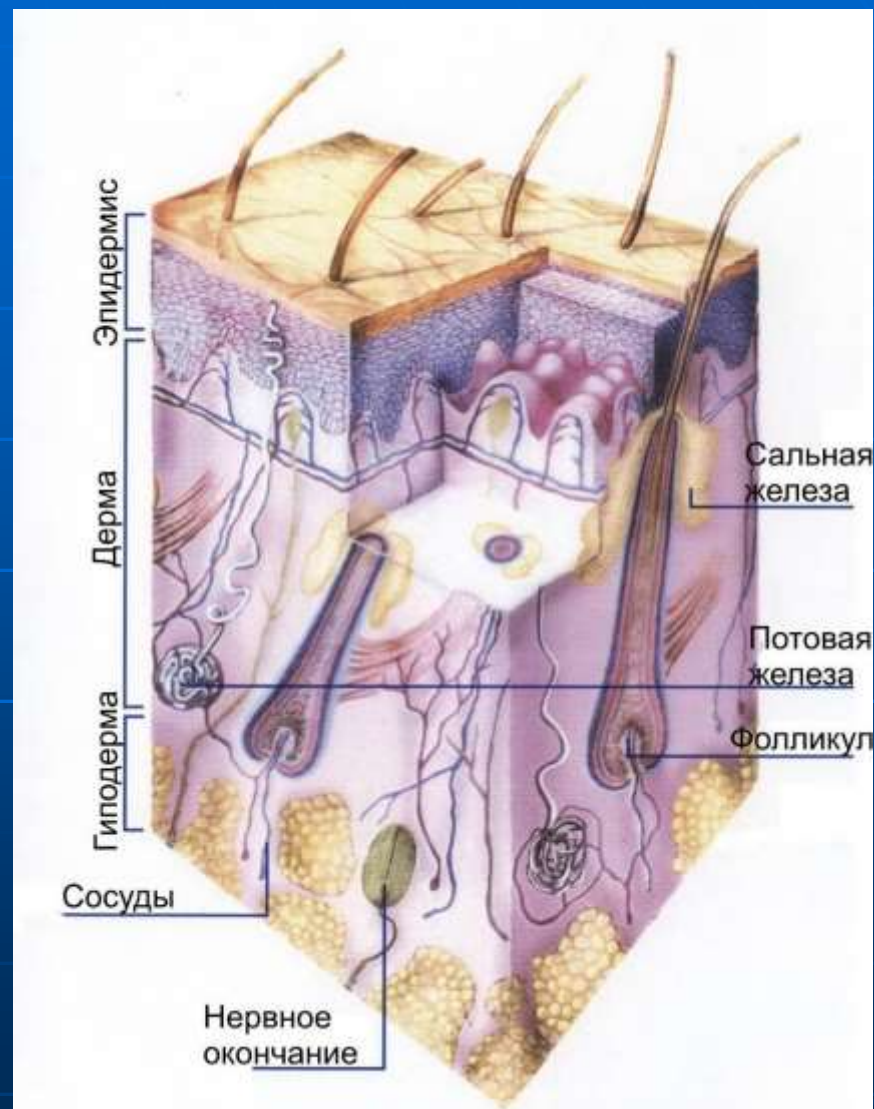
Регенерація епітелію шкіри

- Відновлення багатошарового плоского зроговілого епітелію здійснюється за рахунок розмноження клітин базального шару. Утворені епітеліальні клітини спочатку покривають дефект одним шаром. Надалі пласт епітелію стає багатошаровим, клітини його диференціюються і він набуває всіх ознак епідермісу.
- При порушенні регенерації епітелію шкіри утворюються незагоюючі виразки, нерідко з розростанням в їхніх краях атипового епітелію, що може служити основою для розвитку раку шкіри



Типи пошкодження шкіри

- **Садно:** найлегша форма пошкодження шкіри, характеризується видаленням поверхневої частини епідермісу. Епітелій відновлюється повністю, без формування рубця.
- **Розріз і розрив:** при різаній і рваній рані шкіра пошкоджується на повну товщину (і епідерміс, і дерма), але з мінімальною втратою гермінативних клітин. Якщо краї шкірної рани ретельно зіставляються, як, наприклад, при хірургічному розрізі, відновлення відбувається дуже швидко.
- **Рани з дефектами епідермісу:** важкі пошкодження (наприклад глибокі розрізи, розриви, опіки) характеризуються видаленням великих областей епідермісу, включаючи базальні гермінативні клітини, з різного ступеня некрозом підлеглої дерми



Загоювання первинним натягом

24 години	Проміжок в епідермісі і дермі заповнюється кров'ю, що згорнулася, яка формує струп. Поява в рані нейтрофільних лейкоцитів
48 годин	Початок відновлення епідермісу шляхом ділення базальних клітин в краях рани. Ці клітини відновлюють безперервність епідермісу. Початок проліферації фібробластів і нових судин
72 години	Заміщення в інфільтраті нейтрофілів на макрофаги. Початок утворення колагенових волокон
5 доба	Заповнення дефекту грануляційною тканиною
10-15 діб	Епітелізація раневого дефекту, загоєння тканини рубчиком

При видаленні швів в кінці першого тижня межа міцності молодого рубця складає приблизно тільки 10% від міцності нормальної шкіри. Міцність рубця збільшується приблизно до 30-50% від міцності нормальної шкіри до 4 тижнів і до 80% - після декількох місяців.

Причини неможливості загоєння первинним натягом

- коли неможливо досягти зіставлення країв рани;
- коли в рані присутній чужорідний матеріал;
- коли стався обширний некроз тканин (один з розмірів дефекту більше 1 см);
- коли рана інфікована

Чинники, які порушують процес регенерації

■ Місцеві:

- 1. Інфекція
- 2. Ішемія
- 3. Порушення інервації
- 4. Наявність сторонніх матеріалів
- 5. Наявність некротизованих тканин
- 6. Рухомість пошкодженої тканини
- 7. Надмірний натяг пошкодженої тканини
- 8. Опромінення тканини проникаючою радіацією

■ Загальні:

- 1. Похилий вік
- 2. Білкове голодування
- 3. Дефіцит вітаміну С
- 4. Недостатність надходження цинку
- 5. Введення кортикостероїдів
- 6. Цитостатичні (протиракові) препарати
- 7. Цукровий діабет
- 8. Зниження кількості нейтрофілів або макрофагів в крові
- 9. Важка анемія

Дякую за увагу!

0976471120; starrdoc@i.ua

