

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент М.Ю.Жандаров

Гомель, 2020

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Постоянство внутренней среды организма, называемое гомеостазом, является непременным условием его существования. Такая относительная стабильность биологических систем должна сохраняться как при изменении внешней (окружающей) среды, так и внутренней (при развитии патологии). Реакции, обеспечивающие приспособление организма к окружающей среде и выживание вида, выработанные в процессе фило- и онтогенеза, называются приспособительными. При действии чрезвычайных факторов, вызывающих повреждение части структур организма, запускаются реакции, направленные на компенсацию нарушенных функций, которые называются компенсаторными. Компенсация не есть противопоставление понятию приспособление – это одна из частных форм приспособления, ее проявление у конкретного индивидуума. Эти философские понятия относятся друг к другу так же, как общее к частному. В медицине понятие компенсации выводится чисто логически из понятия декомпенсации (и наоборот): имеется в виду восстановление нарушенного равновесия. Следовательно, те процессы, которые обеспечивают организму восстановление утраченных структур и восполнение нарушенных функций в условиях патологии, могут быть объединены в одну группу под названием “компенсаторно-приспособительные процессы”. Таким образом, компенсаторно-приспособительные процессы – это морфологические и функциональные изменения в организме, направленные на восполнение утраченных функций. В отличие от повреждений, являющихся гипобиотическими процессами, эти процессы сопровождаются повышением или нормализацией уровня жизнедеятельности и обеспечивают приспособление организма к изменившимся условиям существования при патологических состояниях. Изучение морфологии таких процессов, как регенерация, гипертрофия, атрофия, метаплазия в дальнейшем будет способствовать более глубокой оценке сущности ряда заболеваний, особенностей их течения и прогноза, окажет помощь в практической работе врача-клинициста.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Дать определение физиологической и репаративной регенерации, регенерации полной и неполной. Обратит внимание на то, что при неполной регенерации восстановление функции органа происходит за счет гиперплазии клеток и внутриклеточных ультраструктур вне зоны повреждения, т.е. путем регенерационной гипертрофии. Отметить, что вид, форма регенерации определяются характером повреждения ткани, в частности, способностью клеток ее к размножению.

Перечислить местные и общие условия, влияющие на течение восстановительных процессов. Привести примеры патологической регенерации. Разобрать

регенерацию отдельных тканей. Подробно разобрать строение грануляционной ткани, ее клеточный состав, изменения в процессе созревания.

Дать определение атрофии, отметить приспособительный характер этого процесса, возникающего в органах и тканях при изменившихся условиях существования.

Остановиться на морфологических признаках общей атрофии. Разобрать различные виды местной атрофии в зависимости от вызывающих ее причин. Обратит внимание на различный характер изменений, возникающих в паренхиме и строении органа при нарушении кровообращения. Привести примеры различных видов местной атрофии.

Определить гипертрофию как увеличение объема органа, связанное с увеличением массы клеток и гиперплазию, как увеличение их числа. Выделить виды гипертрофии. При рассмотрении рабочей и викарной гипертрофии обратит внимание на компенсаторное значение этих процессов, на их обратимость и неизбежность декомпенсации в тех случаях, когда вызвавшая их причина продолжает действовать. Показать особое значение рабочей гипертрофии миокарда при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, остановиться на признаках сердечной декомпенсации.

Рассмотреть этиопатогенез метаплазии и дисплазии, отметить их виды, особо подчеркнуть их значение как предраковых состояний. Изучить процессы организации, отметить классификации склеротических процессов.

ЗАДАЧИ

1. Уметь различать сущность приспособления и компенсации.
2. Уметь назвать стадии компенсаторно-приспособительных процессов, дать им морфологическую характеристику.
3. Уметь назвать и дать определение различных видов компенсаторно-приспособительных процессов, объяснить механизм их развития.
4. Знать морфогенез регенераторного процесса, классификацию, особенности регенерации различных органов и тканей.
5. Уметь диагностировать гиперплазию и гипертрофию на основании микроскопической картины.
6. Изучить атрофию как проявление приспособительных процессов.
7. Изучить метаплазию эпителия и соединительной ткани, уметь ее диагностировать на основании микроскопической картины.
8. Изучить процесс организации как проявление компенсаторно-приспособительных реакций.
9. Уметь объяснить функциональное значение компенсаторно-приспособительных реакций.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Компенсация и приспособление. Определение.
2. Принципы обеспечения компенсации. Фазы компенсаторно-приспособительных реакций.
3. Виды компенсаторно-приспособительных реакций.
4. Регенерация. Определение. Виды регенерации. Фазы регенераторного процесса. Структурные уровни регенерации. Регуляция регенерации. Условия формирования.
5. Метаплазия. Определение. Виды метаплазии эпителия и соединительной ткани. Значение для организма.
6. Атрофия. Определение. Виды атрофии. Морфологические особенности. Значение для организма.
7. Заживление ран. Виды заживления. Морфологические особенности.
8. Грануляционная ткань. Строение. Функциональное значение.
9. Склероз. Определение. Классификация. Патоморфология.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Гипертрофия миокарда.
 2. Гидронефроз.
 3. Полипоз желудка.
 4. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Бурая атрофия печени (№ 15).
 2. Атрофия почки от сдавления (№ 31).
 3. Гипертрофия миокарда (№ 2).
 4. Железистая гиперплазия эндометрия (№ 40).
 5. Грануляционная ткань (№ 43).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Терминология

Акромегалия (akros - крайний, megalos - наружный) – увеличение некоторых органов, выступающих частей скелета.

Атрофия (a - отрицание, trope - питание) - прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов с ослаблением их функций.

Вакатная гипертрофия - разрастание опорных тканей в месте, ранее занятом функционально-активной паренхимой органа, целым органом.

Викарная гипертрофия (vicarius - заместитель) – заместительная гипертрофия.

Гипертрофия (hyper - чрезмерно, trophe - питание) – увеличение объема ткани за счет увеличения объема составных частей.

Гидроцефалия (hydr - вода, serhal - мозг) - накопление ликвора в желудочках мозга.

Кондилома (condyloma - нарост) - сосочковое разрастание плоского эпителия и подлежащей стромы.

Полип (poly - много, pус - нога) - сосочковое разрастание эпителия слизистых с подлежащей соединительной тканью на фоне хронического (продуктивного) воспаления.

Келоид (kelis - рубец, kele - опухоль) - разрастание грубоволокнистой (рубцовой) соединительной ткани.

Компенсаторно-приспособительные реакции

Компенсация - комплексная реакция организма, возникающая в ответ на повреждающее действие факторов окружающей среды и направленная на возмещение дефекта органа или ткани (или на поддержание гомеостаза).

Приспособление - общебиологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, лежащие в основе взаимодействия организма с внешней средой и направленная на сохранения вида.

К компенсаторно-приспособительным реакциям относят:

1. Регенерация.
2. Гипертрофия.
3. Гиперплазия.
4. Атрофия.
5. Метаплазия.
6. Организация.
7. Перестройка тканей.
8. Дисплазия.

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.

Может осуществляться на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях.

Регуляция регенераторного процесса может осуществляться с помощью гуморальных, иммунологических, нервных и функциональных механизмов.

Классификация. Различают три вида регенерации: физиологическую, репаративную, патологическую.

Клетки большинства органов и тканей продолжают делиться и дифференцироваться во время всей его жизни. В норме рост и дифференцировка управляются таким образом, чтобы поддерживалась нормальная структура специфической ткани. В тканях, которые характеризуются непрерывной потерей клеток (кожа, слизистая оболочка кишечника, кровь), лабильные стволовые, камбиальные клетки делятся, образующиеся клетки дифференцируются и заменяют по-

терянные в процессе нормальной жизнедеятельности клетки (физиологическая регенерация). Восстановление структуры может происходить на разных уровнях – молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном, однако всегда речь идет о возмещении структуры, которая способна выполнять специализированную функцию. Регенерация – это восстановление как структуры, так и функции.

Репаративная, или восстановительная регенерация – это восстановление клеток и тканей взамен погибших в результате различных патологических процессов. Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация – это усиленная физиологическая регенерация. Однако, побуждаемая патологическими процессами, репаративная регенерация имеет некоторые качественные морфологические отличия от физиологической. Репаративная регенерация может быть полной и неполной.

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 регенерация – это извращение регенераторного процесса, нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки. Патологическая регенерация проявляется в избыточном или недостаточном образовании регенерирующей ткани (гипер- или гипорегенерация). Примерами ее могут служить образование келоидных рубцов, избыточная регенерация периферических нервов (травматические невромы), избыточное образование костной мозоли при срастании перелома, вялое заживление ран (хронические трофические язвы голени в результате венозного застоя) и др.

Морфогенез регенераторного процесса складывается из трех фаз – пролиферация камбиальных (зародышевых) клеток, клеточная дифференцировка и тканевая дифференцировка. В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки. Эти клетки называются камбиальными, стволовыми клетками или клетками-предшественниками. Деление клеток продолжается до тех пор, пока не будет заполнен дефект ткани. В фазу клеточной дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация, затем происходит тканевая дифференцировка.

Гипертрофия (от греч. hyper – чрезмерно, trophe – питание) – увеличение размеров органа или ткани за счет увеличения размера каждой клетки.

По патогенезу выделяют следующие формы гипертрофии: рабочая или компенсаторная; викарная или заместительная; гормональная или нейрогуморальная, гипертрофические разрастания.

Самый частый вид гипертрофии – это **рабочая гипертрофия**, которая встречается как в условиях физиологии, так и при некоторых патологических состояниях. Причиной ее является усиленная нагрузка, предъявляемая к органу

или ткани. Примером рабочей гипертрофии в физиологических условиях может служить гипертрофия скелетной мускулатуры и сердца у спортсменов, у лиц тяжелого физического труда.

В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается в тех случаях, когда в результате болезненного процесса органу или части органа приходится усиленно работать. Другими словами, рабочая гипертрофия – это гипертрофия усиленно функционирующего органа. Рабочая гипертрофия наблюдается в тканях, состоящих из стабильных, неделимых клеток, в которых адаптация к повышенной нагрузке не может быть реализована путем увеличения количества клеток. Такой вид гипертрофии часто встречается в полых органах, имеющих стенку из гладкой мускулатуры: стенка желудка, кишечника, мочевого пузыря. Она является морфологическим выражением хронической непроходимости. Причины этой непроходимости разнообразны, например, рубцовый стеноз привратника в результате заживления язвы желудка или луковицы 12-типерстной кишки, экзофитно растущие (т.е. растущие в просвет) опухоли кишечника, аденоматозная гиперплазия предстательной железы, которая, сдавливая мочеиспускательный канал, препятствует выведению мочи из мочевого пузыря. Компенсация функции этих органов происходит за счет увеличения объема гладкой мускулатуры стенки выше места препятствия. В клинике наиболее значение имеет рабочая гипертрофия сердца. Причины гипертрофии сердца могут заключаться в патологических процессах самого сердца и в этих случаях их обозначают как интракардиальные. В других случаях они могут быть связаны с патологией малого либо большого круга кровообращения, тогда речь идет об экстракардиальных причинах. К интракардиальным причинам относятся пороки сердца. Пороки сердца представляют собой стойкие, необратимые нарушения анатомического строения сердца, которые сопровождаются нарушением его функции.

Имеются два основных механизма развития гипертрофии сердца – это: повышение внутрижелудочкового давления (гипертензия в малом и большом круге кровообращения, стеноз отверстия клапанов), повышенное кровенаполнение желудочков (недостаточность клапанов с регургитацией крови). Оба эти механизма сопровождаются рефлекторным усилением силы сердечных сокращений. К усиленно работающему органу рефлекторно повышается приток артериальной крови, что ведет к повышению уровня обменных процессов. И если эти факторы действуют длительное время, то создаются все предпосылки для развития рабочей гипертрофии сердца. Интракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца: стеноз устья аорты; недостаточность аортального клапана; недостаточность митрального (двустворчатого) клапана.

Экстракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца: Это заболевания, которые сопровождаются повышением артериального давления в большом круге кровообращения: гипертоническая болезнь; симптоматическая гипертензия (при болезнях почек, эндокринных желез – тиреотоксикоз, опухоли надпочечников, гипофиза и др.); общее ожирение (за счет увеличения объема микроциркуляторного русла).

Интракардиальные причины гипертрофии правого желудочка сердца: стеноз устья ствола легочной артерии; недостаточность клапанов легочной артерии; недостаточность трехстворчатого клапана; стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митрального); недостаточность митрального клапана (в стадии декомпенсации левого желудочка).

Экстракардиальными причинами гипертрофии правого желудочка сердца могут быть заболевания легких, сопровождающиеся уменьшением объема малого круга кровообращения и повышением давления крови в системе легочной артерии:

- хроническая диффузная эмфизема легких;
- пневмосклероз различной этиологии: хроническая неспецифическая пневмония, фиброзирующий альвеолит, хронические формы туберкулеза легких, пневмокониозы (пылевые заболевания легких);
- хронический обструктивный бронхит;
- первичная легочная гипертензия.

Макроскопическая картина гипертрофии сердца: сердце увеличено в объеме, нарастает его масса. Если в норме масса сердца в среднем равна 250.0-280.0 граммам, то в условиях патологии она может достигать одного килограмма, а в редких случаях и более. Мышечная стенка гипертрофированного сердца резко утолщена. Нормальная толщина стенки левого желудочка 0,8-1,0 см, при гипертрофии – до 2-3 см. Правый желудочек в норме толщиной 0,2-0,4 см, при гипертрофии утолщается до 1.0-1.5 см. Утолщается межжелудочковая перегородка, сосочковые и трабекулярные мышцы. Полости сердца, как правило, расширены, то есть гипертрофия развивается по типу эксцентрической.

Микроскопически кардиомиоциты увеличиваются в объеме, утолщаются, ядра их становятся крупными, гиперхромными. Одновременно в строме происходит увеличение количества капилляров и аргиروفильных волокон. Ультроструктурно отмечается увеличение объема и количества цитоплазматических органелл в клетках (митохондрий, миофибрилл), синтетического аппарата (который включает эндоплазматический ретикулум, рибосомы и аппарат Гольджи).

Исход рабочей гипертрофии. В принципе, рабочая гипертрофия процесс обратимый при условии, если причина вовремя устранена. Например, если больному своевременно сделана реконструктивная операция при врожденном или приобретенном пороке сердца, то изменения сердца могут иметь обратное развитие и происходит возврат к норме. Но на практике такая возможность редка. Часто исходом является декомпенсация гипертрофированного сердца в связи с тем, что процесс гипертрофии ограничен возможностью кровоснабжения органа. Со временем, по мере нарастания массы органа, возникает относительная недостаточность кровоснабжения, то есть возникает хроническая ишемия. Нарушаются обменные процессы в гипертрофированном сердце, возникают дистрофические изменения, а затем необратимые изменения - гибель клеток с разрастанием на их месте соединительной ткани, то есть развивается декомпенсация.

Значение. Развивающаяся в органе гипертрофия, несомненно, имеет положительное значение, поскольку позволяет сохранить функцию органа, несмотря на заболевание. Этот период в клинике называется стадией компенсации. В дальнейшем, когда в органе возникают дистрофические изменения, происходит ослабление функции и, в конечном счете, когда адаптационные механизмы истощены, наступает декомпенсация органа. А применительно к сердцу – развивается сердечная недостаточность, которая и является причиной смерти больного.

Викарная или заместительная гипертрофия развивается в парных органах (почки) или при удалении части органа, например в печени, в легких.

Гормональная (нейрогуморальная) гипертрофия. Примером физиологической гормональной гипертрофии может служить гипертрофия матки при беременности. В условиях патологии гормональная гипертрофия возникает в результате нарушений функции эндокринных желез. Примером такой гипертрофии может служить акромегалия (от греч. akros – крайний, выступающий, megalos – большой), обусловленная гиперфункцией передней доли гипофиза с избыточной продукцией соматотропного гормона, возникающая обычно на почве эозинофильной аденомы. При акромегалии происходит увеличение органов и выступающих частей скелета. При удалении опухоли процесс обратим.

Гипертрофические разрастания ведут к увеличению тканей и органов в результате различных причин.

Выделяют также **патологическую гипертрофию**. Патологическая гипертрофия 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.

МАКРОПРЕПАРАТ «Гипертрофия миокарда». Масса и размеры сердца увеличены. Значительно утолщена стенка левого желудочка, увеличен объем трабекулярных и сосочковых мышц левого желудочка. Полости сердца сужены (концентрическая гипертрофия).

МАКРОПРЕПАРАТ «Полипоз желудка». На слизистой оболочке пилорического отдела желудка видны множественные образования на ножках, возвышающиеся над поверхностью и занимающие всю поверхность. Складки слизистой желудка грубые, деформированы.

МИКРОПРЕПАРАТ «Гипертрофия миокарда» (окраска гематоксилин-эозином). Мышечные клетки резко утолщены в размерах, ядра их круглые, гиперхромные увеличены. Увеличено количество стромы миокарда, в ней много толкостенных сосудов.

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 и 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. Причины этой гиперплазии разнообразны. Гиперплазия эритроцитарного ростка костного мозга может быть связана с повышенным разрушением эритроцитов (гемолитические процессы) или продолжительной гипоксией (проживание в высокогорных районах), миелоидного – с повышенной потребностью организма в нейтрофилах, например, при воспалении. Гиперплазия лимфатических узлов это, как правило, ответ на антигенную стимуляцию. Гиперплазия селезенки наблюдается при септических состояниях.

При гиперплазии селезенка увеличивается в размерах, приобретает дряблую консистенцию и, если провести по поверхности разреза ножом, дает соскоб пульпы. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, становятся сочными, розовато-красного цвета. Микроскопически отмечается разрастание иммунокомпетентных клеток. Костный мозг диафиза бедра при септических состояниях становится красным за счет гиперплазии клеток миелоидного ряда.

Гормональная гиперплазия возникает в органах-мишенях под действием гормонов. Она может наблюдаться и в норме. Например, гиперплазия молочной железы при беременности и лактации. Примерами гормональной гиперплазии в условиях патологии могут служить: гиперплазия эндометрия, которая возникает в результате увеличенной стимуляции эндометрия эстрогенами, особенно при ановуляторных менструальных циклах, когда отсутствует выработка прогестерона при склерокистозе яичников у молодых женщин и у женщин в климактерическом периоде. В слизистой оболочке развивается гиперплазия желез, иногда с кистозным расширением просвета - так называемая железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. При этом возникают метроррагии - нерегулярные, частые чрезмерные маточные кровотечения; фиброзно-кистозная мастопатия также возникает в результате нарушения гормональной функции яичников, проявляется гиперплазией и перестройкой ацинусов и выводных протоков молочной железы. Эти участки железы приобретают вид плотных беловатых узлов и в клинике их необходимо дифференцировать с истинными опухолями. Гиперплазия органов-мишеней часто сопровождается увеличением их функции. Так, при гиперплазии надпочечников вследствие чрезмерной секреции АКТГ наблюдается увеличенная секреция кортизола (синдром Кушинга). Гиперплазия щитовидной железы (токсический зоб, болезнь Грейвса) возникает при увеличении количества ТТГ или при действии аутоантител, которые способны связаться с рецепторами к ТТГ на мембранах клеток щитовидной железы. Эутиреоидный зоб возникает при недостатке йода в воде, почве, может быть эндемическим. Гиперплазия предстательной железы, часто возникающая в пожилом возрасте, сопровождается гиперплазией и железистой ткани, и стромы. Причина не известна, однако предполагают, что она происходит в результате снижения уровня андрогенов. Увеличение предстательной железы сопровождается застоем мочи, образованием камней, нередко развитием восходящей инфекции. При атрофии яичек в грудной железе мужчин развивается гиперпла-

зия железистых долек, что приводит к увеличению размеров всей железы – отмечается гинекомастия (от греч. *gune* – женщина, *mastos* – грудь).

МИКРОПРЕПАРАТ «Железистая гиперплазия эндометрия» (окраска гематоксилин-эозином). В препарате виден резко утолщенный функциональный эндометрий с многочисленными железами, которые удлинены, имеют извитой ход, местами образуют расширение в виде кист. Эпителиальные клетки желез пролиферируют, с высокой митотической активностью, строма эндометрия богата клетками (клеточная гиперплазия). В строме определяются клубочки спиральнозакрученных новообразованных сосудов.

Атрофия - преимущественное уменьшение объема клеток, тканей органов, сопровождающееся снижением или прекращением их функции. Атрофия может быть физиологической или патологической, общей и местной. Общая атрофия (кахексия) - возникает при истощении (голодание, поражение гипофиза, эндокринных заболеваниях, длительных тяжелых инфекционных процессах, опухолях). Характеризуется уменьшением (исчезновением) жировой ткани в депо и буровой окраской внутренних органов (печени, сердца, скелетных мышц) за счет накопления липофусцина.

МИКРОПРЕПАРАТ «Бурая атрофия печени» (окраска гематоксилин-эозином). Печеночные клетки и их ядра уменьшены в размерах, пространства между истонченными печеночными балками расширены. В цитоплазме гепатоцитов, особенно центра долек, много мелких гранул бурого пигмента - липофусцина.

Различают следующие виды местной атрофии:

1. Дисфункциональная (от бездействия).
2. От недостаточности кровоснабжения.
3. От давления (атрофия почки при затруднении оттока мочи и развитие гидронефротической трансформации; атрофия ткани мозга при затруднении оттока цереброспинальной жидкости с развитием гидроцефалии).

МАКРОПРЕПАРАТ «Гидронефроз». Почка резко увеличена в размерах, корковый и мозговой слой ее истончены; плохо различимы лоханки и чашечки растянуты. В полости лоханки видны камни.

МИКРОПРЕПАРАТ «Атрофия почки от сдавления» (окраска гематоксилин-эозином). Корковое и мозговое вещество резко истончены. Большинство клубочков атрофировано и замещено соединительной тканью. Канальцы также атрофичны, лишь в некоторых канальцах просветы резко расширены и заполнены гиалиновыми цилиндрами, эпителий уплощен. В строме органа определяется разрастание рыхлой волокнистой соединительной ткани. Сосуды мелкого калибра склерозированы.

4. Нейротическая (обусловлена нарушением связи органов с нервной системой при разрушении нервных проводников).

5. От воздействия физических и химических факторов (при воздействии радиоактивного излучения).

Метаплазия - переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. Всегда появляется в связи с предшествующей пролиферацией камбиальных элементов ткани клеток, которые при созревании превра-

щаются в ткани другого вида. Часто сопровождается хроническое воспаление, протекающее с нарушенной регенерацией, возникает в эпителии слизистых оболочек.

1. Метаплазия призматического эпителия в многослойный плоский (эпидермальная).

2. Метаплазия многослойного плоского неороговевающего эпителия в цилиндрический (прозоплазия).

3. Кишечная метаплазия желудочного эпителия.

4. Желудочная метаплазия эпителия кишечника.

Кроме того, метаплазии может подвергаться и соединительная ткань, которая трансформируется в костную или хрящевую.

Метаплазия может быть обратимой, однако при постоянно действующем раздражителе на ее фоне могут развиваться дисплазия и рак.

Дисплазия - патологический процесс, характеризующийся нарушением пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники. Выделяют три степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую. Тяжелая дисплазия (3 степени) рассматривается как предраковый процесс.

Организация - замещение участка поврежденной ткани соединительной тканью. Избыточное разрастание зрелой плотной соединительной ткани называется склерозом.

Классификация склероза учитывая этиопатогенез:

1. Склероз как исход хронического продуктивного воспаления.

2. Склероз как исход системной или локальной дезорганизации соединительной ткани.

3. Заместительный - исход некроза и атрофии ткани.

4. Формирование рубцов в результате заживления раневых и язвенных дефектов.

5. Организация тромбов, гематом, фибринозных наложений.

Исходя из особенностей морфогенеза выделяют следующие механизмы:

1. Новообразование молодой соединительной ткани за счет пролиферации фибробластов.

2. Усиленный синтез коллагена фибробластами и фибрилlogenез без выраженной гиперплазии клеток.

3. Склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов.

С точки зрения обратимости склеротические процессы делят на:

1. Лабильные (обратимые).

2. Стабильные (частично обратимые).

3. Необратимые (прогрессирующие).

МАКРОПРЕПАРАТ «Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз». В задней стенке левого желудочка сердца виден обширный белесоватый рубец (место бывшего инфаркта). В миокарде мелкие белесоватые прослойки.

Заживление ран - протекает по законам репаративной регенерации. Выделяют следующие виды заживления ран:

1. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова (эпителизация).
2. Заживление под струпом.
3. Заживление раны первичным натяжением.
4. Заживление раны вторичным натяжением (через нагноение).

Эпителизация – процесс заживления небольших дефектов в слизистых оболочках (слизистая оболочка желудка, кишечника, щеки и т.д.). при этом процессе происходит пролиферация клеточных элементов по краю раневого дефекта и закрытие дефекта в виде паннуса «наползание». При этом образуется идентичная ткань взамен утраченной.

Заживление под струпом: этим способом заживают неглубокие дефекты кожных покровов при «скальпированных» ранах.

Заживление первичным натяжением: чистые резанные (например, операционные) и рваные раны, в которых края раны находятся на близком расстоянии друг от друга, заживают первичным натяжением. Маленький промежуток в эпидермисе и дерме заполняется свернувшейся кровью, которая формирует струп и как бы запечатывает кожу в течение 24 часов, предотвращая попадание инфекционных агентов в рану. Эпидермис восстанавливается быстро путем деления базальных клеток в краях раны. Эти клетки вырастают под струп и восстанавливают непрерывность эпидермиса в пределах 48 часов. По мере созревания эпидермальных клеток поверхностные кератинизированные слои начинают отслаиваться, струп отделяется, обычно в конце первой недели. В подлежащей дерме рана заполняется свернутой кровью и заживает путем формирования рубца. Небольшое количество свертков и тканевого детрита разжижается ферментами нейтрофилов и удаляется макрофагами путем фагоцитоза. Нейтрофилы появляются в ране в пределах 24 часов, быстро заканчивают процесс разжижения и, обычно, заменяются макрофагами к 3 дню. Рост фибробластов и новых сосудов (грануляционная ткань) в “подготовленной” дермальной полости начинается к 48 часам, а коллаген может обнаруживаться там в через 72 часа после повреждения. К 5 дню дермальный дефект заполняется грануляционной тканью и небольшим количеством рыхлой волокнистой соединительной ткани. Количество коллагена увеличивается в течение приблизительно 4-6 недель. Молодой рубец, который становится видимым после отделения струпа, первоначально выглядит розовым из-за высокой васкуляризации дермальной грануляционной ткани. В течение следующих нескольких недель рубец становится белым в результате уменьшения числа кровеносных сосудов и увеличения количества коллагена в созревающем рубце. В конечном счете, рубец принимает нормальный цвет кожи в результате созревания эпидермиса.

Во время операции края хирургического разреза искусственно соединяются швами или скобами. При удалении швов в конце первой недели (при более позднем удалении их увеличивается риск инфицирования раны) предел прочности молодого рубца составляет приблизительно только 10% от прочности нормальной кожи. Прочность рубца увеличивается приблизительно до 30-50%

от прочности нормальной кожи к 4 неделям и до 80% – после нескольких месяцев.

Заживление вторичным натяжением: раны, которые не в состоянии зажить первичным натяжением, заживают вторичным натяжением. Заживление первичным натяжением невозможно при следующих обстоятельствах: в рваных ранах, когда невозможно добиться сопоставления краев раны; когда в ране присутствует чужеродный материал; когда произошел обширный некроз тканей; когда рана инфицирована. Если инфекция развивается после сопоставления краев раны, то в результате острого воспаления с нагноением происходит разрыв раны и гной прорывается наружу.

Процессы, обуславливающие заживление вторичным натяжением, аналогичны процессам, происходящим при заживлении первичным натяжением, но длятся они дольше из-за обширного повреждения тканей. Инфекционный агент удаляется при помощи острого воспаления. Жидкий экссудат и некротическая ткань удаляются путем ферментного разжижения, удаления по лимфатическим путям и фагоцитоза. Хирургическое удаление мертвой ткани и чужеродного материала из раны значительно ускоряют процесс очищения раны. Грануляционная ткань затем растет со стороны здоровой ткани на дне раны и перемещает некротизированную ткань к поверхности кожи. Эпидермис восстанавливается из базальных клеток в краях раны. В больших ранах реэпителизация может протекать в течение нескольких недель. В этих ситуациях хирургическая трансплантация кожи может ускорить заживление. После завершения эпителизации поверхности раны происходит коллагенизация грануляционной ткани. Конечный размер зрелого рубца меньше размеров первоначальной раны из-за сокращения рубца. Придатки кожи (волосяные фолликулы и железы) восстанавливаются при наличии достаточного количества оставшихся в живых клеток. При обширных ранах кожи с полным разрушением кожных придатков образующийся кожный рубец обычно лишен этих структур.

При заживлении раны первичным и особенно вторичным натяжением образуется грануляционная ткань. Она состоит из переходящих друг в друга слоев:

1. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой.
2. Поверхностный слой сосудистых петель.
3. Слой вертикальных сосудов.
4. Созревающий слой.
5. Слой горизонтально расположенных фибробластов.
6. Фиброзный слой.

МИКРОПРЕПАРАТ «Грануляционная ткань» (окраска гематоксилин-эозином). В препарате между многочисленными новообразованными сосудами располагаются молодые клетки соединительной ткани - эпителиоидные клетки, макрофаги, лаброциты, фибробласты, а также лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты, плазматические клетки. Между клетками расположены рыхлые волокна коллагена.

ТЕМЫ СУРС

1. «Гистогенез и функциональная морфология фибробластов».
2. «Органые особенности склероза».
3. «Дисплазия эпителия как предраковый процесс».
4. «Регенерация отдельных органов и тканей».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.