

Занятие семинарского типа №11

ТЕМА: «Компенсаторно-приспособительные процессы: атрофия, гипертрофия, склероз»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить классификацию, этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения и исход компенсаторно-приспособительных процессов.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Приспособление

Приспособление — широкое биологическое понятие, включающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все формы регуляции функций организма как в нормальных условиях, так и при патологии. Такое понимание термина принадлежит И.В. Давыдовскому, и с ним трудно не согласиться. С этих позиций сама жизнь есть непрерывное приспособление, адаптация индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды, сама жизнь есть адекватное отражение тех условий, того мира, в котором живёт организм. И от того, насколько выражена способность приспособления индивидуумов к меняющимся условиям внешнего мира, зависит адаптация к нему биологического вида, состоящего из индивидуумов. За миллиарды лет жизни на Земле постоянно менялись и меняются условия внешнего мира, и многие тысячи или сотни тысяч видов вымерли, не сумев приспособиться к новым

условиям существования. Впрочем, и сейчас имеются некоторые виды животных, существующие уже сотни миллионов лет благодаря, очевидно, их необычайным приспособительным способностям. Таким образом, приспособление — понятие, в основном характеризующее возможности биологического вида, т.е. комплекс постоянно саморегулирующихся процессов, возникающих в организмах вида и позволяющих этому виду приспособиться к меняющимся условиям существования и выжить в этих условиях. Вместе тем это не означает, что приспособительные реакции свойственны только биологическому виду. Ими обладают и все индивидуумы, образующие вид, и проявляются они как в условиях здоровья, так и в условиях болезни.

К примеру, с помощью реактивности организм адаптируется к внешней среде, сохраняя гомеостаз, характерный для всех представителей данного вида, и вместе с тем изменения реактивности и гомеостаза являются звеньями патогенеза любой болезни. Болезнь — явление индивидуальное, и, следовательно, у конкретного больного видовые приспособительные реакции преломляются через его индивидуальные особенности, связанные с именно его реактивностью, возрастом, полом, условиями жизни и др. Поэтому проблема приспособления является не только биологической, но и медицинской, — проблемой патологии. Важно подчеркнуть, что в динамике болезни приспособительные реакции больного направлены на восстановление гомеостаза и адаптацию к новым условиям жизни, жизни после болезни. При этом гомеостатические реакции — реакции всего организма, направленные на поддержание динамического постоянства его внутренней среды. И, в связи с этим все физиологические и общепатологические реакции (нарушения кровообращения, дистрофии, воспаление и др.) являются реакциями приспособительными, направленными на восстановление гомеостаза.

Компенсация

Одной из форм приспособления является компенсация — совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на возмещение нарушенных функций. И коль скоро эти реакции возникают при болезнях, следовательно они носят индивидуальный характер, ибо конкретной болезнью болеет конкретный человек. Поэтому компенсаторные реакции — область медицины, область патологии. Этим они отличаются от видовых приспособительных реакций, которые обеспечивают жизнь организма и в норме, и в патологии. Вместе с тем компенсация нарушенных функций направлена на сохранение жизни, а следовательно, также является приспособлением, но возникающим лишь в том случае, если организм терпит ущерб. Поэтому компенсаторные реакции более узкие, чем приспособительные, и соотносятся с ними как часть с целым. Разумеется, человек как индивидуум обладает собственными реакциями, но одновременно, являясь представителем биологического вида, он имеет и видовые приспособительные реакции. Во время болезни на восстановление гомеостаза, на выздоровление направлены и те, и другие реакции, и их трудно разделить. Поэтому в клинике их часто обозначают как компенсаторно-приспособительные реакции. Однако если это в какой-то степени оправдано с практической точки зрения, то, по сути, эти понятия не идентичны, ибо с приспособлением мы часто сталкиваемся в физиологических условиях, и именно приспособительные реакции позволяют не заболеть и исключают необходимость развития компенсаторных реакций организма.

И приспособление, и компенсация объединяются понятием адаптационный процесс.

Адаптационный процесс

Адаптационный процесс — общая, генерализованная, стадийно развивающаяся реакция организма. Основное биологическое значение адаптационного процесса заключается в приспособлении организма к изменениям внешней или внутренней среды.

Адаптационный процесс — общая реакция организма на действие необычного для него фактора внешней или внутренней среды. Эта реакция характеризуется стадийными специфическими и неспецифическими изменениями жизнедеятельности: как правило, она обеспечивает повышение резистентное™ организма к воздействию на него фактору и как следствие — приспособляемости его к меняющимся условиям существования.

Впервые представление об адаптационном процессе (синдроме) было сформулировано патологом Г. Селье в 1935—1936 гг. Селье выделял общую и местную его формы.

ВИДЫ АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Общий (генерализованный, системный) адаптационный процесс характеризуется вовлечением в него всех или большинства органов и физиологических систем организма.

Местный адаптационный процесс наблюдается в отдельных тканях или органах при их альтерации, возникает при локальных повреждениях тканей, развитии в них воспаления, опухолей, аллергических реакций и других местных патологических процессов. Однако и местный адаптационный процесс формируется при большем или меньшем участии всего организма.

При оптимальной реализации процесса адаптации формируется отсутствовавшая ранее высокая устойчивость организма к фактору, вызвавшему этот

процесс, а нередко и к раздражителям другого характера (феномен перекрёстной адаптации).

Адаптация организма к чрезвычайным факторам характеризуется активацией специфических и неспецифических реакций и процессов.

Специфический компонент развития адаптации обеспечивает приспособление организма к действию конкретного фактора (например, к гипоксии, холоду, физической нагрузке, значительному избытку или недостатку какого-либо вещества, существенному сдвигу важного параметра гомеостаза и т.п.).

Неспецифический компонент механизма адаптации заключается в общих, стандартных, неспецифических изменениях в организме, возникающих при воздействии любого фактора необычной силы, характера и/или длительности. Эти изменения описаны как стресс-реакция, или стресс.

Причины возникновения адаптационного процесса

Причины возникновения адаптационного процесса подразделяют на экзогенные и эндогенные. Наиболее часто адаптационный процесс вызывают экзогенные агенты различной природы.

Экзогенные факторы

Физические: значительные отклонения атмосферного давления, колебания температуры, существенно повышенная или пониженная физическая нагрузка, гравитационные перегрузки.

Химические: дефицит или повышенное содержание кислорода во вдыхаемом воздухе, голодание, недостаток или избыток поступающей в организм жидкости, интоксикации организма химическими веществами.

Биологические: инфицирование организма и интоксикации экзогенными биологически активными веществами.

Эндогенные причины развития адаптационного процесса:

недостаточность функций тканей, органов и их физиологических систем; дефицит или избыток биологически активных веществ (гормонов, ферментов, цитокинов, пептидов и др.).

Условия возникновения адаптационного ПРОЦЕССА

- **Состояние реактивности организма.** Нередко именно от неё во многом зависит как возможность (или невозможность) возникновения, так и особенности динамики этого процесса.
- **Конкретные условия, при которых патогенные факторы действуют на организм** (например, высокая влажность воздуха и наличие ветра усугубляют патогенное действие низкой температуры; недостаточная активность ферментов микросом печени ведёт к накоплению в организме токсичных продуктов обмена веществ и к развитию эндотоксического шока).

Атрофия

Если биологический смысл компенсаторных реакций заключается в восстановлении функций органов и систем, а степень их восстановления является основным критерием достаточности этих реакций, то для приспособительных процессов восстановление функции не обязательно. Важно приспособление организма к изменившимся условиям жизни, связанным как с внешним миром, так и с внутренней средой организма. В физиологических условиях приспособительные реакции протекают постоянно (например, в связи с возрастными изменениями человека) и заключаются прежде всего в атрофии — процессе, характеризующемся снижением или полной утратой функций с уменьшением объёма морфологических структур органа и ткани. Так, на определенном этапе жизни человека происходит атрофия вилочковой железы, яичников и МЖ у женщин, сперматогенного эпителия яичек у мужчин и т.п. Вместе с тем с

помощью атрофии организм приспосабливается к изменениям, вызванным различными болезнями. Поэтому атрофия многообразна. Она может быть общей (например, инволюционная или патологическая кахексия) и местной (атрофия тимуса, почки и т.п.). В большинстве случаев атрофия — процесс обратимый. Исходя из причины, вызвавшей атрофию, выделяют следующие её виды: дисфункциональная атрофия (атрофия от бездеятельности) развивается в результате отсутствия функции (например, атрофия мышц конечности при переломе её кости); атрофия от давления (атрофия ткани мозга вследствие давления ликвора, скапливающегося в желудочках мозга при гидроцефалии); атрофия вследствие недостаточного кровоснабжения (атрофия почки при стенозе почечной артерии атеросклеротической бляшкой); нейротрофическая атрофия, возникающая при нарушении иннервации ткани (атрофия скелетных мышц в результате разрушения двигательных нейронов при полиомиелите); атрофия от действия химических или физических факторов (атрофия костного мозга при действии лучевой энергии).

Гипертрофия и гиперплазия

При длительном повышении нагрузки на орган или систему органов приспособление проявляется в гипертрофии, т.е. в увеличении объёма функционирующей ткани, обеспечивающей гиперфункцию органа. В основе гипертрофии лежит гиперплазия — увеличение количества клеток, внутриклеточных структур, компонентов стромы, количества сосудов. Так, за счёт гиперплазии крист митохондрий может развиваться гипертрофия этих органелл («гигантские» митохондрии), гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа. Вместе с тем масса таких высокоспециализированных органов, как сердце и ЦНС, увеличивается только за счёт гипертрофии уже существующих

клеток. В её основе также лежит гиперплазия внутриклеточных структур. Эти органы отличаются чрезвычайной сложностью структурно-функциональной организации (автоматизм сократимости кардиомиоцитов, огромное количество разнообразных связей нейронов с другими структурами и т.п.). Кроме того, в процессе дифференцировки вновь образованной клетки она перестаёт функционировать, и, например, в мышце сердца это может прервать функцию «миокардиального синцития», что нарушит проводимость и автоматизм сокращения миокарда и вызовет аритмию. Очевидно, что и для ЦНС значительно целесообразнее сохранение функций за счёт гипертрофии уже имеющегося нейрона с его сложной системой регуляции, чем образование новой нервной клетки и восстановление её связей с другими нервными структурами. В таких органах, как печень или почки, также обладающих очень сложными функциями, увеличение массы ткани, тем не менее, происходит как за счёт гиперплазии клеток, так и в результате их гипертрофии, хотя в основе последней также лежит гиперплазия внутриклеточных структур. Наконец, в органах с не столь разнообразными функциями, таких как кишечник, кожа, ткани которых к тому же являются пограничными, гипертрофия происходит только за счёт размножения клеток. Таким образом, универсальным механизмом гипертрофии является гиперплазия внутриклеточных структур, а механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей. Следует также подчеркнуть, что гипертрофия — процесс обратимый и поддерживается гиперфункцией органа.

Физиологическая гипертрофия возникает у здоровых людей как приспособительная реакция на повышенную функцию тех или иных органов. Примером физиологической гипертрофии является увеличение соответствующих групп мышц или сердца при занятии определёнными видами спорта. При беременности в результате

физиологической гипоксии формирующейся плаценты увеличивается количество капилляров в ворсинах хориона и возрастает их масса и т.д. Однако если атрофия является чисто приспособительной реакцией, так как не направлена на сохранение функции органа, то гипертрофия, возникающая при болезнях, является компенсаторной реакцией, позволяющей сохранить функцию тех или иных органов в условиях патологии.

ГИПЕРТРОФИЯ

Другим механизмом компенсации функций патологически изменённого органа является гипертрофия. В зависимости от характера и особенностей повреждения выделяют несколько форм этой компенсаторной реакции.

Компенсаторная гипертрофия развивается при длительной гиперфункции органа. При компенсаторной (рабочей) гипертрофии увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама эта ткань не поражена патологическим процессом (например, гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии).

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

Викарная гипертрофия развивается в сохранившемся органе при гибели или удалении одного из парных органов. При викарной (заместительной) гипертрофии сохранившийся орган берёт на себя функцию утраченного.

Патологическая гипертрофия. Увеличение объёма и массы органа не всегда является компенсаторной реакцией, так как не только не компенсирует утраченную функцию, но нередко извращает её. Такую

гипертрофию можно назвать патологической, ибо она сама является проявлением болезни и требует лечения.

Нейрогуморальная гипертрофия. Примером такой гипертрофии является нейрогуморальная гипертрофия, возникающая при нарушении функции эндокринных желёз — акромегалия при гиперфункции передней доли гипофиза или железистая гиперплазия эндометрия, развивающаяся при дисфункции яичников. И акромегалия, и железистая гиперплазия эндометрия не несут в себе ни приспособительного, ни компенсаторного смысла, а являются симптомами заболеваний, которые требуют лечения.

Гипертрофические разрастания. Также не имеют компенсаторного значения так называемые гипертрофические разрастания тканей в области длительно текущих воспалительных процессов

Увеличение объёма ткани в области нарушенного лимфообращения (например, слоновость нижней конечности) также не компенсирует нарушенную функцию того органа, в котором оно развивается.

Ложная гипертрофия. Выделяют также понятие ложной гипертрофии, когда на месте атрофирующейся функциональной ткани или органа разрастаются жировая клетчатка и соединительная ткань. Разумеется, этот процесс никакого отношения ни к гипертрофии, ни к компенсаторным реакциям не имеет.

ПРАКТИКУМ

Обязательные макропрепараты:

1. Изучить атрофию головного мозга по макроскопической картине. Описать размер, форму головного мозга при изучении препарата «Гидроцефалия».



2. Изучить гипертрофию сердца по макроскопической картине. Описать препарат «Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца при гипертонической болезни», обратить внимание на размер органа, размер стенки предсердий и желудочков, размеры полостей, консистенцию и цвет миокарда.

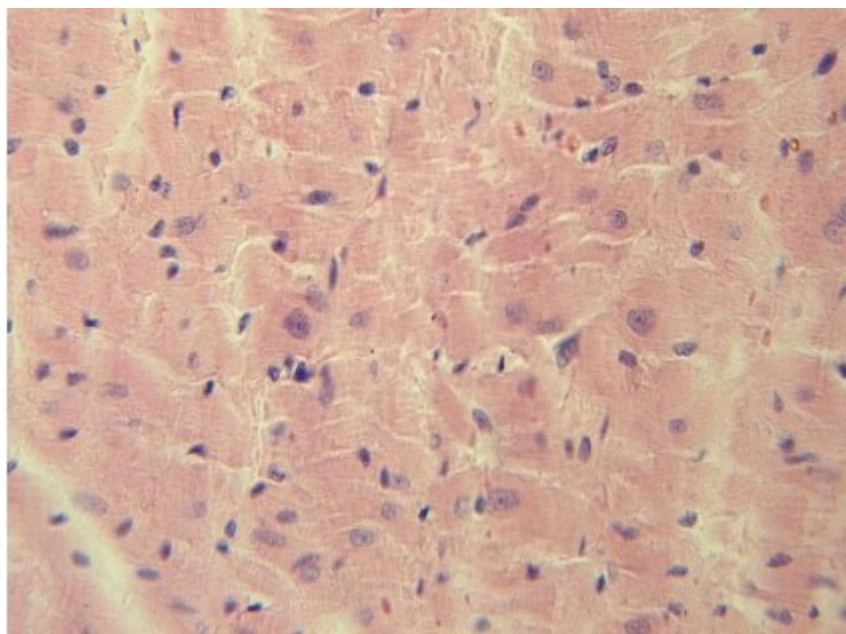


3. Изучить атрофию почки по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Сморщенная почка». Обратить внимание на размеры, цвет и консистенцию органа.

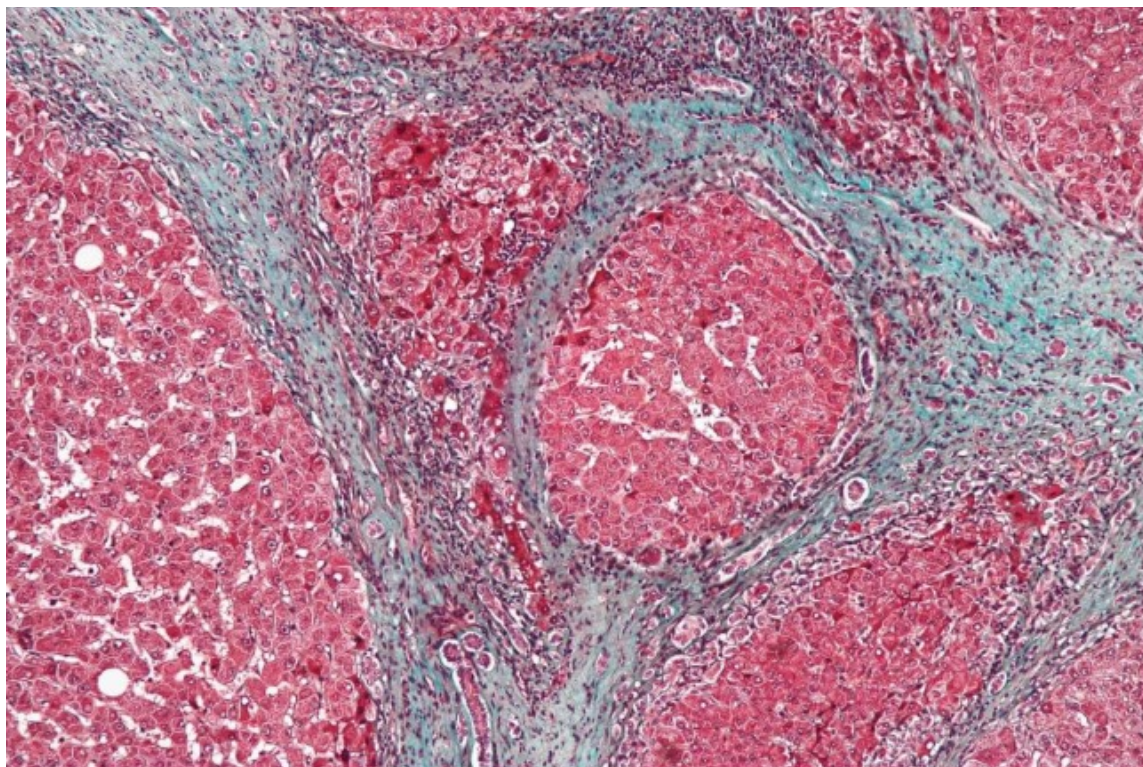


Микропрепараты

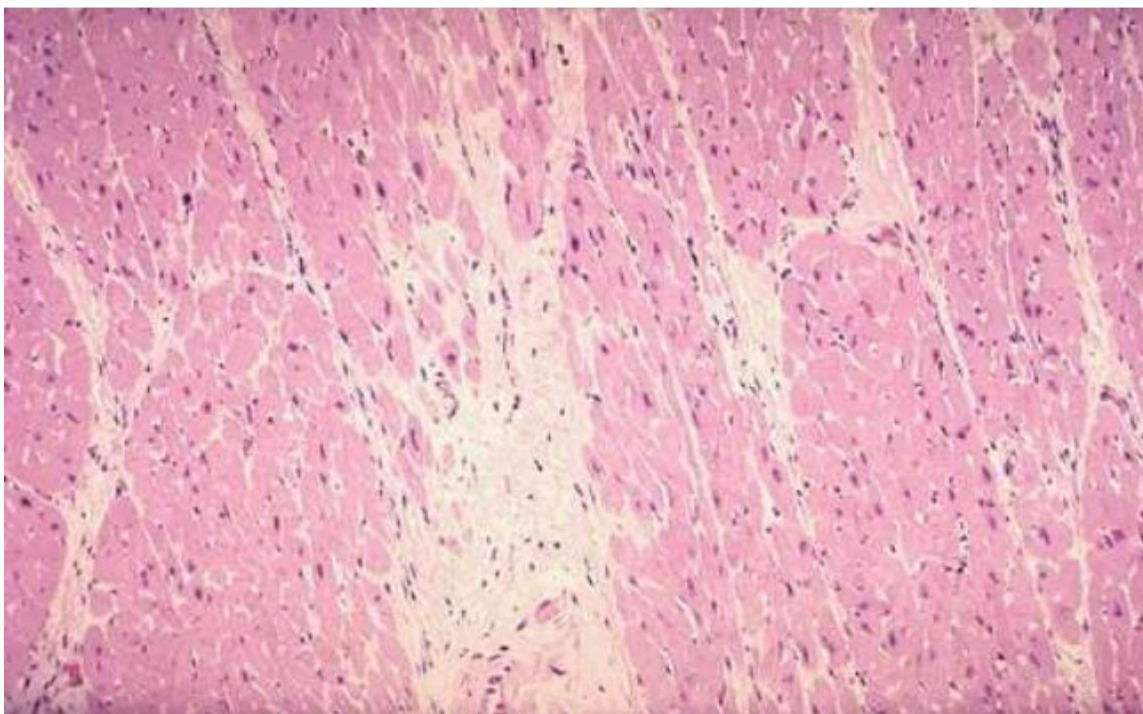
1. Изучить гипертрофию сердца по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Гипертрофия миокарда», обратить внимание на то, что мышечные волокна по сравнению с нормальными значительно толще, ядра их крупные, гиперхромные. Каждое мышечное волокно отделено от соседнего более широкой прослойкой соединительной ткани, чем в норме.



2. Изучить гипертрофию гепатоцитов при циррозе. Описать микропрепарат «Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе», обратить внимание на то, что в ткани печени отмечается структурная перестройка, выражающаяся в образовании «ложных» печеночных долек, окруженных соединительной тканью. Структура дольки изменена - отсутствуют печеночные балки, центральная вена отсутствует либо располагается эксцентрично. Часть гепатоцитов в новообразованных «ложных» печеночных дольках гипертрофирована.



3. Изучить крупноочаговый кардиосклероз по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Кардиосклероз», обратить внимание на разницу в цвете мышечной и соединительной ткани, размеры мышечных клеток вокруг рубца, величину и гиперхромия ядер.



ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Подготовить конспект на тему: «Компенсаторно-приспособительные процессы: атрофия, гипертрофия, склероз».