

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО Жукова Евгения Леонидовича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Агафоновой Анастасии Алексеевны по теме: «Процессы адаптации».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

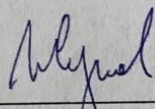
Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

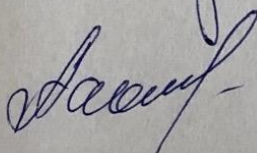
Дата: 13.05.2019

Рецензент, к.м.н., доц.:



Е.Л. Жуков

Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г.
Подзолкова с курсом ПО

Заведующий кафедрой: профессор, ДМН Чикун В.И.

Реферат на тему:
«Процессы адаптации»

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения
Агафонова А.А.

Содержание

1. Общие сведения
2. Гипертрофия и гиперплазия
3. Регенерация
4. Атрофия
5. Склероз
6. Список литературы

Адаптация

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

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

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

Компенсация является одной из форм приспособления, наблюдающейся при патологии.

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

Гипертрофия и гиперплазия

Гипертрофия – чрезмерное увеличение массы и объёма органа.

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

Физиологическая (рабочая) гипертрофия

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

Гипертрофия при патологии

В условиях патологии встречаются следующие формы гипертрофии:

- Компенсаторная.
- Регенерационная.
- Викарная (заместительная).
- Нейрогуморальная.
- Гипертрофические разрастания.
- Ложная.

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

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

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

Нейрогуморальная гипертрофия. Возникает при нарушении функции эндокринных желёз. При дисфункции яичников в слизистой оболочке матки развивается гиперплазия желез, иногда с кистозным расширением их просвета – железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, сопровождающаяся нерегулярными маточными кровотечениями. При атрофии яичек у мужчин возникает увеличение размеров грудных желез, обусловленное гиперплазией железистых долек – гинекомастии (от греч. *gune* – женщина, *matos* – грудь). Аденома передней доли гипофиза, сопровождающаяся его гиперфункцией, приводит к акромегалии – увеличению выступающих частей скелета, кистей, стоп, лицевой части черепа и др.

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

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

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

Регенерация

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

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

Уровни регенерации

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях:

- молекулярном;
- субклеточном;
- клеточном;
- тканевом;
- органном.

Формы регенерации

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

Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, так как она свойственна всем органам и тканям. Однако структурно-функциональная специализация органов и тканей в фило - и онтогенезе «отобрала» для одних преимущественно клеточную форму, для других – преимущественно или исключительно внутриклеточную, для третьих – в равной мере обе формы регенерации. Преобладание той или иной формы регенерации в определенных органах и тканях определяется их функциональным назначением, структурно-функциональной специализацией. Необходимость сохранения целостности покровов тела объясняет, например, преобладание клеточной формы регенерации эпителия кожи и слизистых оболочек (см. схему).

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

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

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

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

Виды регенерации

Различают три основных вида регенерации:

- физиологическая;
- репаративная;
- патологическая.

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

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

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

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

- гипорегенерация;
- гиперрегенерация;
- метаплазия;
- дисплазия.

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

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

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

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

Метаплазия эпителия может быть фоном для развития раковой опухоли.

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

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

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

Атрофия

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

Не всякое уменьшение органа относится к атрофии. В связи с нарушениями в ходе онтогенеза орган может полностью отсутствовать – агенезия, сохранять вид раннего зачатка – аплазия, не достигать полного развития – гипоплазия.

Если наблюдается уменьшение всех органов и общее недоразвитие всех систем организма, говорят о карликовом росте.

Атрофию делят на физиологическую и патологическую.

Физиологическая атрофия

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

Патологическая атрофия

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

Патологическая атрофия может иметь общий или местный характер.

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

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

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

- дисфункциональная;
- вызванная недостаточностью кровоснабжения;

- давлением;
- нейротическая;
- под воздействием физических и химических факторов.

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

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

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

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

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

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

Склероз

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

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

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

- склероз в исходе хронического продуктивного воспаления;

- склероз в исходе системной (ревматические болезни, системные врожденные дисплазии) или локальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезорганизации соединительной ткани;
- заместительный склероз при некрозе и атрофии ткани;
- рубец в результате заживления раневых и язвенных дефектов;
- организация тромбов, гематом, фибринозного, гнойного экссудата с образованием спаек.

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

- пролиферация фибробластов → усиленный синтез ими коллагена → фибриллогенез → образование фиброзно-рубцовой ткани. Таков механизм заживления ран, склероза при продуктивном воспалении, организации некротических очагов;
- усиленный синтез коллагена фибробластами без их гиперплазии → фибриллогенез → превращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную ткань. Подобный механизм характерен для застойного склероза органов (мускатный фиброз печени, бурая индурация легких);
- склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов (например, постнекротический цирроз печени).

С точки зрения обратимости склеротические процессы делят на:

- лабильные, или обратимые (после прекращения действия патогенного фактора);
- стабильные, или частично обратимые в течение длительного времени самостоятельно или под влиянием лечения;
- прогрессирующие, или необратимые.

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

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

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.
2. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. для мед. вузов. В 2 т. Т. 1. Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 2005. - 299 с. : ил.
3. Патология : учебник : в 2 т. / ред. В. А. Черешнев, В. В. Давыдов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.1. - 608 с : ил.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
6. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.