**ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ**

 Приспособление, или адаптация— широкое биологическое понятие, включающее все формы регуляции функций организма в нормальных условиях и при патологии. Реакции, обеспечивающие приспособление организма к окружающей среде и выживание вида, выработанные в процессе фило - и онтогенеза, называются приспособительными. Организму приходится постоянно приспосабливатьсяк колебаниям температуры, атмосферного давления, влияниям радиации, меняющемуся спектру микроорганизмов и вирусов. Приспособление необходимо и в тех ситуациях, когда возникает физиологическое, либо патологическое напряжение функций органа или системы, а также когда происходит снижение или извращение этих функций. Приспособительные реакции развиваются у здорового и больного человека, направлены на сохранение гомеостаза и адаптацию к новым условиям жизни.

 При действии чрезвычайных факторов, вызывающих повреждение части структур организма, запускаются реакции, направленные на компенсацию нарушенных функций, которые называются компенсаторными.

Компенсация — совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на восстановление нарушенных функций. Следовательно, компенсация это одна из важнейших форм приспособления, развивающаяся в условиях патологии, поэтому она носит индивидуальный характер. Всё многообразие приспособительных и компенсаторных изменений органов и тканей организма в норме и при болезнях сводится к четырём основным реакциям — атрофии, гипертрофии, регенерации и перестройке тканей.

**Стадии развития компенсаторно-приспособительных реакций.** (слайд 2)

 **1 стадия** - стадия становления - проявляется в том, что в поврежденном органе в ответ на новые условия существования возникает интенсивное функционирование (гиперфункция) всех его структур - клеток, внутриклеточных органелл, межклеточного вещества, микроциркуляторного русла. Однако при усилении функции органа возрастает и распад его структур. Для того чтобы восполнить этот распад и одновременно обеспечить достаточную функцию, должны быть мобилизованы все резервы органа, в первую очередь энергетические. На этой стадии еще не наступила структурная перестройка органа.

 **2 стадия -** стадия закрепления или относительно устойчивой компенсации - характеризуется перестройкой всех структур поврежденного органа, что позволяет ему приспособиться к новым условиям существования и порой даже долгие годы полноценно функционировать. Перестройка заключается в том, что в органе увеличивается количество и объем клеток и внутриклеточных структур, выполняющих специфическую функцию, а также элементов его стромы, в том числе появляются новые сосудистые коллатерали. В результате этих процессов орган обычно увеличивается в объеме, развивается его гипертрофия.

 **3 стадия** - стадия декомпенсации или истощения - развивается в том случае, если не ликвидирована причина, вызвавшая компенсаторно-приспособительную реакцию. При этом постепенно истощаются резервные возможности организма: образующейся в поврежденном органе энергии не хватает для одновременного обеспечения функции и восполнения распавшихся структур, нарастают нарушения обмена веществ, развивается дистрофия и, наконец, орган теряет способность полноценно функционировать.

**Атрофия**

Атрофия (слайд 3) (а — исключение; греч. trophe — питание) — при­жизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов, сопро­вождающееся снижением или прекращением их функции.

Атрофия может быть физиологической и патологической. Физиологической атрофии примером м.б. атрофия Баталова протока, атрофия яичников в старости, атрофия щитовидной железы с возрастом. Пато­логическая атрофия — обратимый процесс. Она может быть *об­щей* — истощение, и *местной.*

Общая атрофия: (слайд 4)

1. **Гипоанаболическая** (алиментарное истощение, церебральная и гипофизарная кахексия)
2. **Гиперкатабалическая** (раневое истощение, истощение от потери белка при ликворных свищах, при портальной гипертензии и пр., а также раковая кахексия, истощение при хронических инфекционных заболеваниях и др.)

 При этом наблюдается резкое уменьшение жировой ткани в депо, кожные покровы тусклые, дряблые, тургор снижен, черты лица заострены, глаза впалые, волосы ломкие, выпадают, ногти ломкие, тусклые, внутренние органы уменьшаются, и приобретают бурую окраску благодаря накоплению липофусцина.

 Сердце (слад 5) становится маленьким, количество жировой клетчатки уменьшается, сосуды приобретают извитой ход, миокард бурого цвета; при микроскопическом исследовании: кардиомиоциты уменьшены в размерах, в цитоплазме видны гранулы бурого цвета липофусцина.

Печень (слайд 6) уменьшена, капсула морщинистая, передний край заострен, ткань имеет бурый цвет. Микроскопическая картина: печеночные клетки и их ядра уменьшены, пространства между истонченными печеночными балками расширены, цитоплазма гепатоцитов, особенно центра долек, содержит много мелких гранул бурого цвета – липофусцин.

Различают следующие виды местной атрофии (слайд 7) с учетом особенности вызывающей ее причины:

-. *дисфункциональная (атрофия от бездействия):* развивается в результате снижения функции органа (например, атрофия зри­тельного нерва после удаления глаза); (слайд 8)

- *атрофия, вызванная давлением (атрофия от давления).* Примерами ее (слайд 9)могут быть атрофия почки при затруднении отто­ка мочи и развитие гидронефроза; расширение желудочков (слайд 10) и ат­рофия ткани мозга при затруднении оттока цереброспинальной жидкости и развитие гидроцефалии;

- *атрофия вследствие недостаточности кровообращения* (например, атрофия кардиомиоцитов при сужении просвета ве­нечных артерий атеросклеротическими бляшками);

- *нейротрофическая атрофия* обусловлена нарушением связи органа с нервной системой при разрушении нервных проводни­ков (например, атрофия (слайд 11) поперечнополосатых мышц в результа­те гибели моторных нейронов передних рогов спинного мозга при полиомиелите);

- *атрофия под действием физических и химических факторов* (например, атрофия костного мозга и половых органов под дей­ствием лучевой энергии).

При атрофии размеры органов в подавляющем большинстве случаев уменьшаются, поверхность их может быть гладкой (гладкая атрофия) или мелкобугристой (зернистая атрофия). При гидронефрозе, гидроцефалии органы увели­чены за счет скопления жидкости, тогда как масса функциониру­ющей паренхимы уменьшена.

**Гипертрофия** ( слайд 12)

**Гипертрофия** — увеличение объёма органа за счет увеличения функционирующих структур, т.е. увеличение размеров органа или ткани за счет увеличения размера каждой клетки.

Это один из механизмов приспособления организма при длительном повышении нагрузки на орган или систему органов. Если гипертрофия развивается в условиях здоровья, когда функция органа должна быть увеличена, но в пределах гомеостаза, то это приспособительный процесс. Если же гипертрофия органа развивается при болезни, когда часть функций органа утрачена в связи с его повреждением, то это уже процесс, направленный на компенсацию утраченных функций и, следовательно, компенсаторный.

1. Гипертрофия - увеличение размеров органа или ткани за счет увеличения размера каждой клетки.

 **Механизмы:**

1. За счет увеличения числа и объема внутриклеточных структур;

2. За счет увеличения количества клеток

В основе гипертрофии лежит (слайд 13) **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.

По патогенезу выделяют следующие формы гипертрофии: (слайд 14)

1.ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ (Рабочая гипертрофия)

2.ГИПЕРТРОФИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ:

 \*Компенсаторная

 \*Регенерационная

 \* Викарная

3. Патологическая гипертрофия:

 \*нейрогуморальная

 \* гипертрофические разрастания

 \* ложная

Механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей — в одних случаях это преимущественно внутриклеточная гиперплазия, в других, гипертрофия развивается в основном за счёт увеличения клеток, возможно сочетание этих механизмов. Однако при болезнях увеличение количества клеток или внутриклеточных структур происходит только до того объёма, который может восстановить или обеспечить нарушенную функцию органа. Гипертрофия поддерживается гиперфункцией, но это процесс обратимый. Он исчезает при ликвидации причины, вызвавшей гиперфункцию. Гипертрофия может быть физиологической и патологической.

● 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.

В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается в тех случаях, когда в результате болезненного процесса органу или части органа приходится усиленно работать. 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, кот. может развиваться и при пороках сердца, при гипертонической болезни. (слайд 15)

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.Орган увеличивается в размере, но сохраняет свою конфигурацию. Полость сердца или расширяется (*эксцентрическая гипертрофия*), или уменьшается (*концентрическая гипер­трофия.*). Длинник сердца увеличивается за счет выносящего тракта (от основания полулунных клапанов аорты до наиболее отдаленной точки верхушки сердца); приносящий тракт (от верхушки сердца до места прикрепления заднего паруса двустворчатого клапана) не изменяется. Происходит расширение полостей сердца, которое обозначают как активное компенсаторное, или тоногенное.

Микроскопически (слайд 16) кардиомиоциты увеличиваются в объеме, утолщаются, ядра их становятся крупными, гиперхромными. Одновременно в строме происходит увеличение количества капилляров. (слайд17) Ультраструктурно отмечается увеличение объема и количества цитоплазматических органелл в клетках (митохондрий, миофибрилл), синтетического аппарата (который включает эндоплазматический ретикулум, рибосомы и аппарат Гольджи).

 В дальнейшем в гипертрофированных кардиомиоцитах возникают дистрофические изменения, в строме миокарда – склеротические процессы, сократительная деятельность миокарда ослабевает, развивается сердечная декомпенсация, т.е. состояние, при котором мышцы сердца не в состоянии продолжать напряженную работу. При декомпенсации гипертрофированного миокарда происходит пассивное (поперечное), или миогенное, расширение полости желудочков сердца. В стадии декомпенсации миокард дряблый, глинистого вида (жировая дистрофия).

Для декомпенсации развиваются деструктивные изменения преимущественно в митохондриях: вакуолизация, распад крист; в цитоплазме появляются жировые включения, развивается жировая дистрофия.

● Гипертрофия при болезнях. Является механизмом компенсации функций патологически изменённых органов. В зависимости от характера и особенностей повреждения выделяют гипертрофию компенсаторную, регенерационную и викарную.

◊ Компенсаторная гипертрофия. Развивается при длительной гиперфункции органа. При этом увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама ткань не поражена патологическим процессом (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. С помощью викарной гипертрофии сохранившийся орган берёт на себя функцию утраченного.

◊ Нейрогуморальная гипертрофия.. 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.Образуются в области длительно текущих воспалительных процессов, или это увеличение объёма ткани в области нарушенного лимфообращения (слоновость нижней конечности). Они также не могут быть отнесены ни к компенсаторным, ни к приспособительным реакциям, так как не компенсируют нарушенную функцию органа, в котором развиваются.

◊ Ложная гипертрофия. Разрастание жировой клетчатки и соединительной ткани на месте атрофирующейся функциональной ткани или органа.

Истинная гипертрофия – увеличение органа за счет собственной ткани.

ГИПЕРПЛАЗИЯ (С 18)

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, при нарушении функции эндокринных желёз (железистая гиперплазия эндометрия при дисфункции яичников). (слайд 19) Гиперплазия эндометрия, которая возникает в результате увеличенной стимуляции эндометрия эстрогенами, особенно при ановуляторных менструальных циклах, когда отсутствует выработка прогестерона у молодых женщин и у женщин в климактерическом периоде. Макроскопически: эндометрий значительно утолщен, рыхлый, легко отторгается. Микроскопически: в слизистой оболочке развивается гиперплазия желез, которые удлинены, имеют извитой ход, иногда с кистозным расширением просвета. Эпителий желез пролиферирует - так называемая железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. При этом возникают метроррагии - нерегулярные, частые чрезмерные маточные кровотечения.

 (слайд 20) 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.

**Регенерация** (слайд 20**)**

Регенерация (от лат. *reparatio*—восстановление) — восстановление тканей, клеток, внутриклеточных структур, утраченных или повреждённых в результате их физиологической гибели, или вследствие патологического воздействия. Без восстановления жизнь невозможна, не может быть не регенерирующих органов и тканей. Процесс регенерации протекает в организме непрерывно, обеспечивая восстановление структур, погибших в процессе жизнедеятельности или болезни. Вместе с тем, в зависимости от особенностей тканей, регенерация в разных органах протекает неодинаково. Так, при гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки, а также кроветворной, лимфатической систем, костей, костного мозга регенерация происходит в основном за счёт вновь образующихся клеток. – Клеточная форма регенерации, для которой характерно размножение клеток митотическим и амитотическим путем. Печень, почки, вегетативная нервная система и большинство других органов регенерируют как за счёт образования новых клеток взамен погибших, так и в результате регенерации внутриклеточных структур при сохранении клетки в целом. Наконец, такие органы как сердце и головной мозг, требующие одновременного и синхронного функционирования множества клеток, регенерируют только за счёт восстановления их внутриклеточных структур, что позволяет самим клеткам не переставать функционировать. – это внтриклеточная форма регенерации, которая может быть органоидной и внутриорганоидной, - увеличение числа (гиперплазия) и размеров (гипертрофия) ультраструктур (ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, и т.д.) и их компонентов. Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, т.к. она свойственна всем органам и тканям. Этот принцип регенерации различных тканей сохраняется как норме, так и в условиях патологии.

Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз – пролиферации и дифференцировки. 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 дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Выделяют физиологическую и репаративную регенерацию.

● Физиологическая регенерация — восстановление всех элементов живой материи, гибнущих в процессе повседневной жизнедеятельности.

● Репаративная регенерация — воссоздание утраченного в результате патологических процессов. Различают реституцию или ***полная регенерация***, (после повреждения восстанавливается ткань, идентичная утраченной - Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация.) и субституцию (***неполной регенерации)*** (на месте повреждения образуется соединительнотканный рубец). В таких случаях функция возмещается путем гипертрофии или гиперплазии окружающих дефект клеток.

● 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. 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.

В основе дисрегенерации лежит срыв адаптации организма к патологическим воздействиям в результате полома физиологической регуляции реакций приспособления. Выделяют гипорегенерацию, гиперрегенерацию, метаплазию, дисплазию. (СЛ 22)

◊ Гипорегенерация.Имеет место, когда восстановление утраченных тканей идёт очень медленно или совсем останавливается (при трофических язвах, пролежнях).

◊ Гиперрегенерация.Проявляется в том, что ткань регенерирует избыточно и при этом функция органа страдает (образование келлоидного рубца).

При заживлении ран регенерация носит характер субституции и протекает с образованием грануляционной ткани. (слайд 23) Она состоит из большого количества фибробластов, вновь образованных сосудов, внеклеточного матрикса, миофибробластов, макрофагов и других воспалительных клеток. Сосуды образуются от предсуществующих путём почкования (неоваскуляризация, или ангиогенез). В начале происходит разрушение базальной мембраны и образование отростков капилляров. В этом процессе принимают участие ангиобласты — клетки соединительной ткани, стимулированные несколькими факторами роста и сами создающие стимул для неогенеза. В направлении стимула мигрируют эндотелиальные клетки, которые затем пролиферируют и, созревая, превращаются в капиллярные трубочки. В которых возникают просветы и в них поступает кровь из «материнского» сосуда. Другие элементы сосудистой стенки образуются за счет дифференцировки эндотелия и окружающих сосуд соединительнотканных клеток. В сосудистую стенку врастают нервные волокна из предшествующих нервов. Крупные сосуды не обладают достаточными пластическими свойствами. Поэтому при повреждении их стенки восстанавливаются лишь структуры внутренней оболочки, ее эндотелиальная выстилка. Элементы средней и наружной оболочек обычно замещаются соединительной тканью, что ведет нередко к сужению или облитерации просвета сосуда.

 Регенерация соединительной ткани начинается с пролиферации молодых мезенхимальных элементов и новообразования микрососудов. Образуется молодая, богатая клетками и тонкостенными сосудами соединительная ткань, которая имеет характерный вид. Это сочная, темно-красная ткань с зернистой поверхностью, что явилось основанием назвать ее грануляционной тканью. Гранулы представляют собой выступающие над поверхностью петли новообразованных тонкостенных сосудов, которые составляют основу грануляционной ткани. Между сосудами много недифференцированных лимфоцитоподобных клеток соединительной ткани, лейкоцитов, плазматических клеток и лаброцитов. В дальнейшем происходит созревание грануляционной ткани, в основе которой лежит дифференцировка клеточных элементов, волокнистых структур, а также сосудов. Число гематогенных элементов уменьшается, а фибробластов – увеличивается. В связи с синтезом фибробластами коллагена в межклеточных пространчтвах образуются аргирофильные, а затем и коллагеновые волокна. Синтез фибробластами гликозаминогликанов служит образованию основного вещества соединительной ткани. По мере созревания фибробластов количество коллагеновых волокон увеличивается, они группируются в пучки; одновременно уменьшается количество сосудов, они дифференцируются в артерии и вены. Созревание грануляционной ткани завершается образованием грубоволокнистой рубцовой ткани.

Наиболее важная роль в заживлении раны принадлежит макрофагам. С их функциями связаны процессы:

- очищения раны от некротического детрита;

- привлечения в рануфибробластов и ангиобластов;

- стимуляции образования внеклеточного матрикса;

- ремоделирование рубца с помощью коллагеназ, стромлизинов и других протеолитических ферментов, вырабатываемых макрофагами.

Происходит разрушение коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Одновременно макрофаги фибробласты выделяют тканевые ингибиторы металлопротеиназ, которые подавляют действие литических ферментов и таким образом регулируется процесс образования рубца.

Заживление ран происходит первичным и вторичным натяжением. Неинфицированные раны, прежде всего хирургические, обычно заживают первичным натяжением.

**Динамика заживления ран (**слайд 24)

● Заполнение дефекта свертками крови, содержащими фибрин и клетки крови; Очищение раны от крови и некротического детрита нейтрофилами, а затем и макрофагами в течение 1 сут. Дегидратация поверхности детрита приводит к образованию струпа, закрывающего рану. Пока в ране имеется детрит, грануляционная ткань не развивается.

● Воспаление и образование грануляционной ткани.На 2–3 сут макрофаги стимулируют врастание в рану фибробластов и ангиобластов, которые продуцируют коллаген III типа. В краях раны активизируются эпидермальные клетки, которые начинают пролиферировать, наползать на струп, образуя компоненты базальной мембраны. На 4–6 сут. грануляционная ткань становится зрелой, красной, отёчной. Она содержит множество вновь образованных капилляров, активных фибробластов, лимфоидных клеток. Нейтрофилов становится меньше.

● Редукция сосудовгрануляционной ткани и замещение их коллагеном, в результате чего приток крови уменьшается и грануляционная ткань бледнеет. С краев раны на грануляции наползает покровный эпителий. Это происходит на второй неделе заживления раны.

● Образование рубца. Продолжается в течение четырёх недель. За это время количество макрофагов уменьшается, грануляционная ткань постепенно замещается коллагеном I типа, что придаёт прочность рубцу.

● Ремоделирование рубца. Продолжается несколько месяцев, в течение которых плотность рубца увеличивается.

Вторичным натяжением обычно заживают раны с далеко отстоящими краями, инфицированные, содержащие инородные тела. Динамика заживления принципиально та же, но в этом случае заживление протекает дольше, в ране более выражено воспаление и количество образующейся грануляционной ткани больше.

**Вторичное заживление отличается от первичного следующими признаками:** ( слайд 25)

1)значительные тканевые дефекты вначале заполняются большим количеством фибрина и остатков некротизированных тканей, а также экссудатом, которые должны быть удалены. Следовательно, развивается более интенсивная воспалительная реакция;

 2)образуется значительно большее количество грануляционной ткани. Когда крупные дефекты имеются в более глубоких тканях (например, в органах), формируется грануляционная ткань, которая утилизирует остатки разрушенной ткани, так как поверхностный дренаж отсутствует;

3)ф*еномен сжатия раны,* наблюдается при больших раневых поверхностях. Сжатие связывают с наличием миофибробластов — измененных фибробластов, которые имеют ультраструктурные характеристики гладкомышечных тканей и экспрессируют гладкомышечный актин (SMA), нехарактерный для типичных фибробластов**.** (слайд 26)

Процесс регенерации завершается образованием рубца, пр-р крупноочаговый кардиосклероз на месте инфаркта (слайд 27)

Факторы, нарушающие процесс регенерации (С 28)

На развитие регенераторного процесса влияют как общие, так и местные факторы. Хирурги должны учитывать неблагоприятные факторы, которые вредят заживлению, так как они увеличивают риск хирургических операций.

*Синдром Элера-Данлоса*— группа редких наследствен­ных нарушений, в основе кото­рых лежит нарушение формирования коллагена (об­ра­зо­вания перекрестных свя­зей между цепями коллагена), что проявляется повышенной подвижностью суставов, сни­жением прочности тканей и нарушением заживления ран.

*1. Нарушение синтеза коллагена* *—* одна из наиболее частых причин нарушения заживления раны и может наблюдаться при недостатке витамина C, белков, цинка. Предоперационная коррекция нарушенного баланса повы­шает возможность нормаль­ного заживления.

*2. Чрезмерный синтез коллагена* призаживлении раны приводит к формированию неправильных узловатых масс колла­гена (келоид) в участках повреждения кожи. Келоиды часто возни­кают при заживлении незначительных ран кожи. Формирование келоида наиболее часто наблюдается у чернокожих людей и при этом имеется семей­ная предрасположенность, но без определенного ти­па наследо­вания. Причина не известна. Удаление келоида по кос­метическим причинам сопровождается формированием нового келоида.

*3. Местные факторы* ***—*** наиболее важными местными факторами, которые вызывают дефектное заживление ран, являются:

*Наличие чужеродных частиц, некротической ткани или чрезмерных количеств крови* в ране нарушает процесс заживления. Чужеродный материал и некротическая ткань должны быть удалены хирургически, а перед наложением швов должен быть проведен тщательный гемостаз.

*Инфекция* в ране приводит к развитию острого воспаления, обычно формированию абсцесса, что сопровождается увеличением раны и задержкой ее заживления.

*Нарушение кровотока* **-** ишемия в результате сниженного притока крови или нарушение венозного оттока препятствует заживлению раны.

*Уменьшение жизнеспособности клеток* **-** облучение ткани или при химиотерапии опухолей приводят к недостаточному заживлению раны. Эти факты имеют важное значение для лечения больных со злокачественными опухолями, так как выбор времени проведения операции должен быть отрегулирован для минимизации риска нарушения заживления.

*4. Сахарный диабет* *—* при сахарном диабете заживление раны нарушается, вероятно, вследствие недостаточной микрогемоциркуляции и возникновения благоприятных условий для развития инфекции.

*5. Чрезмерный уровень кортикостероидов**—* повышение уровня кортикостероидов в крови, как при введении экзогенных кортикостероидов, так и при эндогенной гиперактивности надпочечников (синдром Кушинга) приводит к нарушению заживления раны. Под влиянием кортикостероидов нарушаются функции нейтрофилов и макрофагов.

Выделяют патологический вид регенерации.

◊ Метаплазия(слайд 28) — это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. При этом функция утраченной ткани не восстанавливается. Различают метаплазию эпителиальную, при которой один вид эпителия преобразуется в другой (однослойный, в многослойный, или метаплазия эпителия желудка в кишечный, а также метаплазия эпителия кишки в желудочный эпителий.) (С 29)Примером метаплазии является развитие в области повреждения слизистой оболочки бронха вместо мерцательного эпителия многослойного плоского ороговевающего эпителия или трансформация соединительной ткани в кость.

Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща, превращение фиброцитов в остеоциты, путём изменения её структурных элементов, встречается в рубцах, в стенке аорты при атеросклерозе, в строме опухоли, в капсуле заживших очагов первичного туберкулеза.

Причины метаплазии — изменения окружающей среды и состояния тканей организма (длительные воспалительные процессы, инфекционные заболевания, авитаминоз А, болезни кроветворных органов, гормональные сдвиги). Метаплазия нарушает нормальную функцию ткани и делает возможным дальнейшее её преобразование в опухолевый зачаток.

Метаплазия обратима.

◊ Дисплазия (С 30) — нарушения регенерации, характеризующие предопухолевые изменения тканей.

Включает выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники.

Клеточная атипия представлена различной величиной и формой клеток, увеличеие размеров ядер и гиперхромией, увеличение числа фигур митоза, появление атипичных митозов. Нарушение архитектоники при дисплазии проявляется потерей полярности эпителия, а иногда и тех черт, которые характерны для данной ткани или данного органа.

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

 Дисплазия встречается при воспалительных и регенераторных процессах, отражая нарушения пролиферации и дифференцировки клеток. (слайд 31) Ее начальные стадии трудно отличимы от патологической регенерации, особенно если учесть, что может возникать дисплазия и метаплазированного эпителия. Эти стадии дисплазии чаще обратимы. Изменения при тяжелой (слайд 32) дисплазии значительно реже подвергается обратному развитию и рассматриваются как предраковые.