ЛЕКЦИЯ.3 КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Способность организма приспосабливаться к изменившимся условиям внешней среды – это сложная реакция, развившаяся в процессе эволюции. **Приспособление** – достаточно емкое понятие, направленное на сохранение вида. Применительно к способности организма приспосабливаться к аналогичным внутренним и внешним процессам используется понятие **компенсации.** Для компенсации анатомической и функциональной целостности органа используется механизмы адаптации в самом органе, а также и перестройка деятельности других органов.

Процесс компенсации утраченной функции состоит из следующих фаз: **фазы становления компенсации, фазы закрепления компенсации**, при продолжении болезни компенсаторные возможности организма исчерпываются, и наступает **фаза истощения или декомпенсация**.

**Компенсаторно-приспособительные реакции** принято разделять на **процессы компенсации** - **регенерацию, гипертрофию и гиперплазию** - и **процессы приспособления – атрофию, перестройку тканей, метаплазию и организацию.**

**Регенерация**

**Регенерация –** восстановление или возмещение структурных элементов ткани взамен погибших.

Различают **клеточную регенерацию**, при которой размножаются клетки тканей и **внутриклеточную**, при которой происходит восстановление и увеличение структурных элементов клеток.

Также различают **физиологическую регенерацию** (постоянное обновление клетки в течение всей жизни - обновление эпидермиса, эндометрия, и т.п.),

**репаративную** или **восстановительную регенерацию** (восстановление ткани после ее повреждения) и **патологическую регенерацию** (**извращенная регенерация** – избыточная или недостаточная, а также превращение одной ткани в другую).

**Репаративная регенерация** может быть **полной**, когда погибшая ткань восстанавливается за счет ткани такого же вида, и **неполной**, когда дефект замещается соединительной тканью, рубцом.

Различные органы и ткани обладают неодинаковой способностью регенерации. Так, хорошо регенерирует кровь, соединительная ткань, жировая и костная ткань, эпителий, печень. Плохо регенерирует хрящ, нервная ткань, мышцы.

**Гипертрофия и гиперплазия**

**Гипертрофия** – увеличение объема органа, ткани, клеток.

**Гиперплазия** – увеличение числа структурных элементов тканей и клеток.

Гипертрофия, как правило, сочетается с внутриклеточной гиперплазией. Гипертрофия может быть **истинной**, при которой увеличивается деятельная ткань органа, и **ложной**, при которой увеличение органа происходит за счет соединительной или жировой ткани (например, ложная гипертрофия культи конечности при ее ампутации).

**Виды гипертрофии и гиперплазии:**

1. **рабочая (компенсаторная)** – происходит при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке на орган вследствие заболевания – например, при пороках сердца и т.п.);

2. **викарная (заместительная)** – увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкого и т.д.);

3. **нейрогуморальная** – возникает при нарушении регуляторной функции эндокринных желез (увеличение грудной железы – гинекомастия у мужчин при атрофии яичек; увеличение отдельных частей скелета – акромегалия – при гиперфункции передней доли гипофиза);

4. **гипертрофические разрастания** – возникают в результате хронического воспаления (например, образование полипов, кондилом на слизистых).

**Атрофия** – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов с ослаблением их функции. **Метаплазия** – это переход одного вида ткани в другую. **Организация** – это замещение участка некроза или другого дефекта ткани, а также тромба соединительной тканью. Подробнее об этих процессах сказано в главе 1.2.

Главнейшие из процессов организации – это **заживление ран, замещение участка омертвления им тромботических масс соединительной тканью, инкапсуляция.**

**Заживление ран** происходит в виде следующих вариантов:

1. **простейшее заживление**, при котором поверхностный дефект закрывается наползающим эпителием кожи или слизистых;

2. **заживление поверхностных дефектов (эпителизация) под корочкой или струпом**;

3. **заживление первичным натяжением,** при котором края раны сближены между собой, ровные; сначала отмечается умеренная лейкоцитарная инфильтрация краев раны, затем идет ее очищение от излившейся крови и фибрина, в ней начинает образовываться молодая соединительная ткань – грануляции - и после ее созревания рана заживает нежным рубцом;

4. **заживление вторичным натяжением (заживление через нагноение)**, при котором в ране возникают активные процессы воспаления (глава 1.5), рана активно очищается от некротических масс, заполняется грануляциями и заживает грубым рубцом; такое заживление характерно для обширных с неровными травмированными краями бактериально загрязненных ран.

О замещении участка омертвевшей ткани соединительной тканью и процессах инкапсуляции см. главу 1.2.

**Общие реакции организма на повреждение**

Повреждение, вызванное различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений одновременно приводит к развитию общих реакций организма, различных по силе и проявлениям. К этим реакциям относится стресс, реакция «острой фазы», лихорадка, шок, кома и т.д.

**Общий адаптационный синдром (стресс).** Понятие «стресс» было сформулировано канадским патологом Г.Селье.

**Повреждающие факторы (стрессоры)** – холод, яды, психогенные травмы, патогенные бактерии и т. д. вызывают два вида реакций: **специфические**, характерные для конкретного воздействия, и **неспецифические**, общие для воздействия различных повреждающих факторов (**стресс или общий адаптационный синдром**).

Выделяют три стадии стресса.

**Первая стадия (реакция тревоги**), заключается в активации коры надпочечников и выбросе в кровь глюкокортикоидов.

**Вторая стадия (стадия резистентности)** – характеризуется гипертрофией коры надпочечников и устойчивым повышением образования и выделения глюкокортикоидов.

Следствием увеличения количества глюкокортикоидов является увеличение объема циркулирующей крови, повышение АД, концентрации глюкозы в крови, антигистаминный их эффект и т.д.

Если действие стрессора прекращается или оно незначительно по силе, то изменение в организме постепенно нормализуется, в противоположном случае наступает **третья стадия (стадия истощения).** В этом случае развивается истощение функций коры надпочечников и наступает смерть.

**Шок.**

Шок (от англ. shock – удар) – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. геморрагический;

2. травматический;

3. дегидратационный;

4. ожоговый;

5. кардиогенный;

6. септический (эндотоксический);

7. анафилактический.

Наряду с общими компонентами механизма развития при шоке каждого вида имеются свои, специфические механизмы (это видно из их названия), например, снижение ОЦК при геморрагическом и дегидратационном шоке, болевое раздражение при травматическом; снижение насосной функции сердца при кардиогенном и т.д. Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем.

Вначале развиваются реакции суживания сосудов (**вазоконстрикция**). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников - адреналина и норадреналина (активация симпатико - адреналовой системы). Активируется и система «гипофиз – кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно-важных органах (это так называемая **централизация крови**).

Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (**ишемии**) и, как следствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ. Все это ведет к усилению проницательности капилляров, нарушению вязкости крови. В результате происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, которое все больше усугубляется по типу порочного круга; шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Шок необходимо отличать от **коллапса**. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако, при коллапсе, отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждение и угнетение. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что не характерно для коллапса.

**Кома.**

Кома – это состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения ЦНС, отсутствием (резким снижением) реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма

Кома, как правило, является состоянием, возникающим при далеко зашедших стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при котором происходит поражение ЦНС (особенно, ретикулярной формации, активизирующей кору головного мозга и подкорковые образования). Важными звеньями в патогенезе ком также являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушение электролитного баланса и процессов проводимости в синапсах. При этом может возникнуть отек мозгового вещества, возникать мелкие кровоизлияния и очаг некроза. Различают следующие виды комы:

1) **неврологические комы,** причинами которых является поражение ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения – инсультов);

2) э**ндокринологические комы,** возникающие при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);

3) т**оксические комы,** возникающие при эндогенных отравлениях (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлений различными ядами;

4) г**ипоксические комы,** обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

**Ответ острой фазы.**

Всякое повреждение, вызывающее заметные нарушения гомеостаза, приводит к возникновению комплекса реакций, связанных с вовлечением защитных и регуляторных систем организма – так называемому ответу острой среды. Основные проявления ответа острой среды следующие: лихорадка, сонливость, снижение аппетита, безразличие, боли в мышцах и суставах, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, активизация иммунной системы, повышение свертываемости крови, увеличение секреции АКТГ, вазопрессина, инсулина, отрицательный азотистый баланс, появление С-реактивного белка. Эти реакции обусловлены появлением биологически-активных веществ – медиаторов ответа острой фазы, которые выделяются клетками крови, сосудов, соединительной тканью. Эти вещества воздействуют, по существу, на все системы организма. К медиаторам ответа острой среды относятся интерлейкины – 1 и 6, так называемый фактор некроза опухоли и т.д.

**Реактивность и резистентность организма.**

**Реактивность организма** – это его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней и внешней среды.

Видовые особенности реагирования на внешние воздействия (например, зимняя спячка, перелеты птиц) – это **видовая реактивность.**

**Групповая реактивность** – это особенности реактивности отдельных групп людей или животных, объединенных по какому-то признаку (например, мужчины, у которых чаще бывают язвенная болезнь, и женщины, чаще болеющие желчнокаменной болезнью; в данном случае идет объединение в группы по признаку пола).

**Индивидуальная реактивность** – это особенности реактивности, характерные для конкретного организма.

Кроме этого, различают **физиологическую и патологическую реактивность**.

**Физиологические реактивность** – это реагирование организма на факторы внешней среды, не нарушающие его гомеостаз (адаптация к умеренным физическим нагрузкам, терморегуляция и т.п.).

**Патологическая реактивность** – это реагирование на воздействие болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза.

Различают реакцию нормальную по силе – **нормэргию**, пониженную – **гипоэргию**, повышенную – **гиперэргию**, извращенную - **дизэргию** и отсутствие реакции – **анэргию**.

**Резистентность** - это устойчивость организма к патогенным воздействиям. На резистентность конкретного организма влияют следующие факторы:

а) **конституция** – **нормостеническая, гиперстеническая, астеническая** (астеники, например, имеют меньшую устойчивость к разным шокогенным воздействиям);

б) **обмен веществ** (например, при белковом голодании уменьшается возможность возникновения аллергических реакций, но повышается риск возникновения инфекции;

в) **состояние нервной системы** (организм, находящийся под наркозом, например, легче переносит гипоксию);

г) **состояние эндокринной системы** (от состояния надпочечников, к примеру, зависит количество кортикостероидов при стрессе);

д) **функция элементов соединительной ткани** (от них зависят многие иммунологические реакции, скорость заживления ран и т.п.);

е) **возраст** (снижение сопротивляемости характерно как для детей дошкольного возраста, так и для пожилых).

*Вопросы для повторения.*

1. В чем сущность процесса компенсации и каковы его основные фазы?

2. Каковы виды регенерации?

3. В чем различия между гипертрофией и гиперплазией?

4. В чем состоит сущность стресса и каковы его основные стадии?

5. Каковы основные звенья патогенеза шока?

6. Дайте определение понятию кома и перечислите основные виды ком.

7. В чем сущность понятий «реактивность» и «резистентность»?