



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ**  
**„МЕДИЦИНСКИ КОЛЕЖ“**  

---

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**Лекция №3**

**КОМПЕНСАТОРНО-  
ВЪЗСТАНОВИТЕЛНИ  
ПРОЦЕСИ.  
РЕГЕНЕРАЦИЯ.**

**Проф. д-р Савелина Поповска, дмн**

Атрофията е процес, при който намаляват броя и размерите на клетките и органите като цяло, при което отслабват или се прекратяват техните функции.

Атрофията трябва да се различава от вродения малък обем на органите (хипоплазия) или наличие само на зачатък на орган (аплазия). Пълната липса на орган се нарича агенезия.

Възрастово обусловеното обратно развитие на органите в организма се нарича инволюция.

Атрофия

- физиологична
- Патологична

## ***Патологична атрофия***

Тя може да засегне целия организъм и тогава се нарича кахексия (cachexia – от гр. kakos- лош и hexis - състояние).

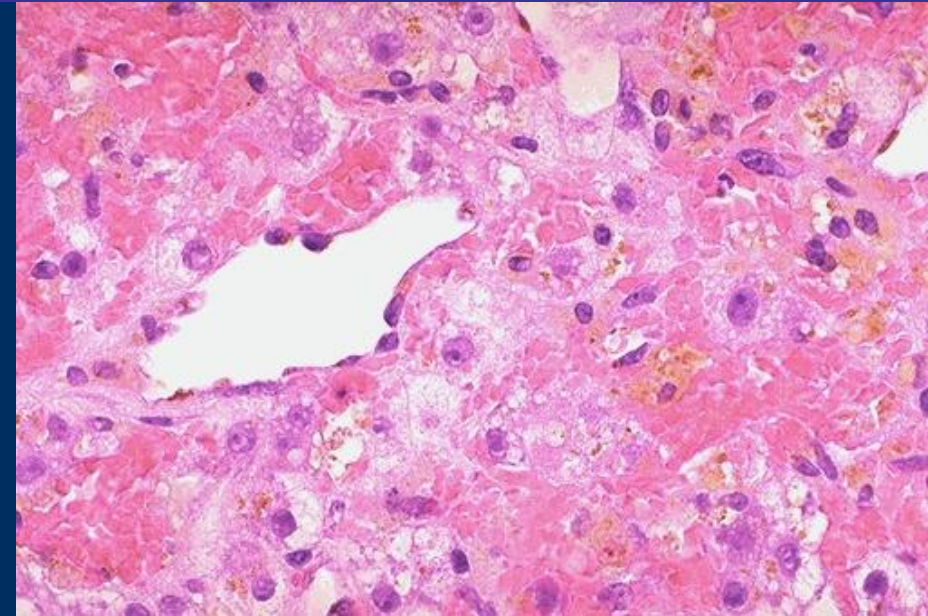
Настъпва при продължително гладуване, при болни от злокачествени тумори.

При общата атрофия намаляват мастните депа в подкожната мастна тъкан, намалява мускулатурата, отслабва кожния тургор и кожата потъмнява, поради синтеза на меланин.

Костите стават остеопоротични и чупливи. Вътрешните органи намаляват по размери-фиг.7.1.

Черният дроб е с изострен преден ръб, кафеникав на цвят със сбръчкана капсула. Сърцето също намалява по размери, формата е капковидна. Коронарните съдове са змиевидно нагънати.

При хистологичното изследване в клетките на тези органи около ядрото се отлага кафеникавожълт пигмент – липофусцин, който придава кафявия цвят на органите (кафява атрофия на миокарда и черния дроб)-фиг.7.2.



Фиг.7.1.Атрофия на тестис-с намалени размери- в дясно, сравнение с нормален тестис.

Фиг.7.2. Атрофия на черния дроб - отлагане на липофусцин около ядрата на хепатоцитите.

## Местната атрофия.

Тя се дължи на различни причини:

1.Исхемична (съдова атрофия).

Постепенното стесняване на съдовия лумен на артериите, дължащо се на атеросклероза води до намаляване обема и атрофия на органа.

Това е механизмът на атрофия на мозъчната кора или атрофия на бъбреците в резултат на атеросклероза на бъбречната артерия.

2.Атрофия от натиск.

Продължителният натиск от бенигнени тумори, кисти, аневризми, предизвиква атрофия на подлежащи тъкани.

При хидроцефалия (невъзможност за оттичане на ликвора и задържане в мозъчните стомахчета) се получава атрофия на бялото мозъчно вещество.

3. Инактивитетна атрофия.

Настъпва при намаляване на функцията на даден орган- например при принудително обездвижване на крайник след гипсиране.

4. Неврогенна атрофия – прекъсване на нервните окончания води до атрофия на мускули – при полиомиелит, травма и прекъсване на нервните плексуси.

5. Ендокринна атрофия. Загубата на ендокринните регулаторни механизми води до атрофия.

При продължително лечение с хормони атрофират жлезите с вътрешна секреция.

# **ХИПЕРПЛАЗИЯ. ХИПЕРТРОФИЯ. РЕГЕНЕРАЦИЯ.**

Хиперплазията е процес на увеличаване броя на паренхимните клетки, което води до увеличаване на органите и тъканите.

Хипертрофията е увеличаване на размерите на паренхимните клетки, което също води до увеличаване размера на органите, без обаче да има количествена промяна в броя на клетките.

Често тези процеси се срещат заедно и заемат важно място сред така наречените компенсаторно-възстановителни процеси. Те са израз на повишена функционална активност на клетките. ЕМ се наблюдава увеличаване и на органелите и специализираните субклетъчни структури.

Хипертрофията може да бъде физиологична и патологична. Хипертрофия без хиперплазия засяга най-често мускулите.

Патологична хипертрофия на миокарда се получава като следствие на редица кардиоваскуларни болести – при системна хипертония, при стеноза и инсуфициенция на аортната и митрална клапа. Този процес е пример за работна хипертрофия, при която се увеличава обема на паренхимните клетки, вследствие на усилената работа, която те извършват.

Сърцето при работна хипертрофия е увеличено по размери и тегло. Поради задебеляване на стените на сърдечните камери те изглеждат увеличени и стеснени – концентрична хипертрофия (фиг.7.3). Тя се дължи на усилена хиперплазия на вътреклетъчните структури на кардиомиоцитите.



## Фиг.7.3. Концентрична хипертрофия на сърцето – макроскопски вид



Хистологично се наблюдава увеличаване обема на ядрото и цитоплазмата. Освен това, поради увеличеното съдържание на ДНК в ядрото и увеличения синтез на белтъци в цитоплазмата те се багрят по-добре от хематоксилина и еозина.

**Работна хипертрофия** може да се наблюдава и в други органи – в мускулния слой на стомаха при пилорна стеноза, в простатната жлеза, която притиска уретрата.

Друг вид хипертрофия е **компенсаторната (заместителна)**, която настъпва при отстраняване на един от чифтните органи (бели дробове, бъбреци).

## **Корелативна хипертрофия.**

Хипертрофията се съчетава с увеличение и на броя на клетките – хиперплазия.

1. Физиологична

2. Патологична

Пример за хормонална хиперплазия са хиперплазията на млечната жлеза по време на пубертета, бременността и лактацията, хиперплазия на гладката мускулатура в матката през бременността.

Освен физиологична се наблюдава и патологична корелативна хиперплазия.

Такава е хиперплазията на ендометриума през климактериума в резултат на липса на прогестерон и релативно по-високо ниво на естрогените-фиг.7.4, бенигнената хиперплазия на простатната жлеза при мъжете с напредване на възрастта.

При заздравяване на раните също може да се получи хиперплазия на фибробластите и формиране на келоид или хипертрофичен цикатрикс.

Фиг.7.4.Хиперплазия  
на ендометриалната  
лигавица-  
макроскопски вид



- **МЕТАПЛАЗИЯ**

- Метаплазия (meta- трансформация, plasia – растеж) е процес на превръщане или преминаване на един вид епител или мезенхимни тъкани в друг, сходен вид в резултат на патологични стимули.
- Ако тези стимули бъдат препратени, тъканите възвръщат нормалния си вид. Ако те персистират дълго време процесът може да се изроди в малигнен.
- Факторите, имащи значение за развитие на метаплазията могат да бъдат общи и местни. Такива са хроничното възпаление, повтарящи се микротравми, действие на химични вещества, авитаминози (vit.A).
- Различават се два вида метаплазия – епителна и мезенхимна.

## *А. Епителна метаплазия*

Тя е по-честа и може да бъде огнищна и дифузна. Най-често епителът, който замества оригиналния е по-неспециализиран.

Сквамозна (плоска метаплазия).

Различни типове епител под въздействие на хронично възпаление, действие на механични, химични или инфекциозни агенти могат да претърпят плоскоклетъчна метаплазия.

Бронхите при пушачи вместо с цилиндричен ресничест епител са покрити с плосък. В ендоцервикса с напредване на възрастта цилиндричния епител става многослоен плосък. Такъв тип метаплазия се развива в жлъчния мехур и в легенчето на бъбрека при калкулоза. При дефицит на vit.A се получава плоскоклетъчна метаплазия в носа, бронхите, уринарния тракт, слюнчените и слъзни жлези.

Цилиндричен тип метаплазия.

В стомаха при хроничен гастрит и язва повърхностния епител се замества с цилиндричен интестинален (резорбтивен) тип. В маточната шийка многослойния плосък епител се заменя с цилиндричен ендоцервикален .

## ***Б. Мезенхимна метаплазия***

Рядко се наблюдава превръщане на един тип зряла мезенхимна тъкан в друг тип. Примери за мезенхимна метаплазия са костна и хрущялна метаплазия.

1. Костна метаплазия – трансформиране на костната тъкан в хрущялна, фиброзна или миксоидна тъкан. Среща се в артериалната стена у възрастни пациенти, в меките тъкани при осифициращ миозит, в cicatricexи след възпаление.

2. Хрущялна метаплазия – среща се при заздравяване на костни фрактури.

# ДИСПЛАЗИЯ

Дисплазията означава нарушаване на процеса на клетъчната пролиферация и диферендиацията на клетките.

Това понятие е по-добре дефинирано за епителните клетки. Промените при дисплазия включват:

- 1.Хиперплазия на епителните слоеве
- 2.Нарушено подреждане на слоевете на епитела – от базалния до повърхностния слой
- 3.Клетъчен и ядрен полиморфизъм
- 4.Увеличаване на ядрено/цитоплазменото съотношение
- 5.Ядрена хиперхромазия (по-интензивно оцветяване на ядрото)
- 6.Увеличена митотична активност



Най-честите примери за дисплазия са промените в дихателната система и диспластичните изменения в маточната шийка. Етиологично за цервикалната дисплазия значение има ефекта на човешките папиломни вируси особено високо-рисковите типове HPV тип 16, 18 и хроничното възпаление.

При премахване на причините диспластичните промени обикновено изчезват. Дисплазията може да бъде степенувана в две или три степени в зависимост от това, каква част от дебелината на епитела е засегната и колко тежки са цитологичните промени.

При леката дисплазия на маточната шийка се засяга само базалния слой и парабазалния слой. При тежката дисплазия до  $2/3$  от дебелината на епитела е с изразени клетъчни нарушения- фиг.7.6

При прогресиране на процеса се обхваща цялата дебелина на епитела. Когато все още не е нарушена базалната мембрана стадия се дефинира като неинвазивен карцином или карцином на място (carcinoma in situ). Неинвазивни карциноми се срещат в маточната шийка, гърда, пикочен мехур, жлъчен мехур, стомах, черва и др.

# РЕГЕНЕРАЦИЯ

1. Определение-Регенерацията (regeneration-възраждане) е процес на възстановяване на увредени клетъчни и тъкънни структури в организма чрез пролиферация на запазените клетки.

Пълна регенерация или **реституция** е пълно възстановяване на увредените тъкани, която се осъществява чрез пролиферация на специализираните клетки, способни да се делят. Когато тъканният дефект се замества от съединителна тъкан, която съзрява до формиране на cicatricis се осъществява непълна регенерация – **субституция**.

Пример за субституция е развиването на млада грануляционна тъкан в миокарда след инфаркт, която след това съзрява и cicatricizes –фиг.7.6

Възстановяването на функционалната активност на органа става за сметка на хиперплазия на ултраструктурните елементи в съхранените миокардиоцити и в крайна сметка сърцето хипертрофира.

Регенерация на напречно набраздената мускулатура се осъществява само, ако е запазена сарколемата на мускулните влакна. В обратния случай регенерацията е непълна.

Сходно на миокарда, регенерацията в гладкомускулните тъкани става чрез развитието на цикатрикс и хипертрофия на запазените клетки.

В нервната система регенераторната способност на различните клетъчни елементи е различна. На мястото на некротизираните неврони в мозъка, гръбначния мозък и ганглиите разрастват глиални клетки. Поради изразената способност на глията да регенерира, тя запълва дефекта след резорбция на некротични участъци, след травми и оперативни интервенции.

За разлика от клетките в централната нервна система, периферните нерви регенерират за сметка на пролиферация на швановите клетки в проксималната част на нерва.

Кръвоносните съдове проявяват различна способност да регенерират в зависимост от калибъра. Големите съдове почти не регенерират. Възстановява се само интимата, докато медията и адвентицията се заместват със съединителна тъкан.

Капилярите притежават изразена способност за регенерация чрез пъпкуване на ендотелните. В пъпките по-късно се оформят лумени, които се издължават, съединяват и формират нови капиляри, прикрепени към стената на основния капиляр.

При фрактура на костите, зарастването става чрез регенерация, чиито процес е сходен с нормалното образуване на костна тъкан. Формирането на калуса (callus – мазол), който замества фрактурната цепнатина, преминава през следните етапи:

- а) образуване на хематом, съставен от кръв и фибрин, който запълва кухината и има роля на мрежа за формиране на гранулационна тъкан;
- б) локален възпалителен отговор – макрофагите и остеокластите лизират некротичните тъкани и фибрин;
- в) разрастване на гранулационна тъкан, хондроцити и остеобласти, и формиране на хрущялен калус;
- г) формира се зряла съединителна тъкан, с острови от хрущял и продуцирано от остеобластите ендоостеоидно вещество;
- д) формиране на костен калус – хрущялният калус се замества от костен калус, след отлагане на калциеви соли.

Към 4 седмица се е оформил окончателно костния калус, който здраво свързва краищата на костите. В последствие той се ремоделира и става неразграничим от нормалната костна тъкан.

Заздравяването на рани също е пример за регенерация и възстановяване. Заздравяването може да е първично или вторично. При първично заздравяващите рани липсва загуба на тъкани, ръбовете са чисти, близко един до друг.

Пример за първично заздравяваща рана е хирургичната.

В ранните фази се образува кръвоизлив, възпалителен отговор и пролиферация на епител от базалните слоеве на епидермиса. След 5 дни в резултат от миграцията на епидермални клетки и пролиферацията се формира многослоен плосък епител. От 3-ия ден се разрастват фибробласти, които продуцират колаген и формират цикатрикса.

При вторично заздравяващите рани ръбовете са инфектирани, остават отворени поради тъканен дефект.



Заместването на последния става за сметка на пролиферация на грануляционна тъкан от фибробласти и капиляри.

При зарастване на раните се получават редица усложнения – инфекция, формиране на епидермална киста, пигментация на зоната, а при засилена пролиферация на фибробласти се получава келоид или хипертрофичен цикатрикс.

Рядко върху белезите може да се развие карцином.