

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
Предисловие	9

ЧАСТЬ I. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Глава 1. Предмет и задачи патологии. Введение в нозологию	13
Номенклатура и классификация болезней	19
История патологии	24
Контрольные вопросы	24
Глава 2. Общепатологические процессы	25
Повреждения	25
Дистрофии	27
Паренхиматозные дистрофии	28
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии	39
Смешанные дистрофии	44
Нарушения обмена хромопротеидов	45
Нарушения обмена тиразиногенных пигментов	48
Нарушение обмена нуклеопротеидов	50
Нарушение водного баланса	51
Нарушения обмена минералов	51
Образование камней	53
Контрольные вопросы	55
Глава 3. Некроз и апоптоз	56
Контрольные вопросы	63
Глава 4. Нарушения кровообращения и лимфообращения	64
Виды расстройств кровообращения	65
Нарушения кровенаполнения	65
Нарушения реологических свойств крови	70
Нарушения микроциркуляции	75
Нарушения проницаемости стенок сосудов	79
Нарушения лимфообращения	81
Контрольные вопросы	82
Глава 5. Воспаление	83
Этиология воспаления	85
Местные реакции при воспалении	85
Межклеточные взаимоотношения при воспалении	86
Классификация воспаления	87
Острое воспаление	88
Стадии острого воспаления	88
Клинико-морфологические формы острого воспаления	92
Экссудативное воспаление	92
Дополнительные виды экссудативного воспаления	100

Продуктивное (пролиферативное) воспаление	100
Хроническое воспаление	104
Хроническое экссудативное воспаление	106
Хроническое продуктивное воспаление	107
Иммунное воспаление	108
Контрольные вопросы	109
Глава 6. Гипоксия. Патология терморегуляции	110
Гипоксия	110
Патология терморегуляции	111
Гипертермические состояния	113
Гипотермия	118
Контрольные вопросы	119
Глава 7. Приспособительные и компенсаторные процессы	120
Контрольные вопросы	131
Глава 8. Опухоли	132
Факторы риска опухолевого процесса. Предопухолевые (предраковые) состояния и изменения, их сущность и морфологическая характеристика	132
Эпидемиология опухолей	133
Этиология опухолей	134
Виды атипизма	135
Виды роста опухолей	137
Предопухолевые заболевания	139
Морфогенез опухолей	140
Взаимодействие опухоли и организма	141
Классификация опухолей	141
Опухоли из эпителия	142
Доброкачественные эпителиальные опухоли	142
Злокачественные опухоли из эпителия — рак	144
Мезенхимальные опухоли	147
Мякотканые опухоли	147
Доброкачественные мягкотканые опухоли	147
Злокачественные мягкотканые опухоли — саркомы	149
Опухоли хрящей и костей	151
Доброкачественные опухоли хрящевой и костной ткани	151
Злокачественные опухоли хрящевой и костной ткани	151
Опухоли меланинообразующей ткани	151
Контрольные вопросы	152
ЧАСТЬ II. ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ	
Глава 9. Патология дыхания	155
Нарушения альвеолярной вентиляции	156
Расстройства кровообращения в легких	158

Болезни системы дыхания	159
Острые воспалительные заболевания бронхов и легких	160
Пневмонии	160
Хронические обструктивные болезни легких	166
Рестриктивные болезни легких	170
Сосудистая патология легких	172
Рак легких	173
Контрольные вопросы	176
Глава 10. Патология системы крови	177
Морфология кроветворения	177
Нарушения объема	
циркулирующей крови	178
Нарушения кислотно-основного состояния	180
Патология эритроцитов	182
Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические)	183
Анемии вследствие нарушения кровообразования	185
Анемии вследствие повышенного	
кроворазрушения (гемолитические)	186
Патология системы лейкоцитов	187
Патология тромбоцитов	188
Опухоли системы крови (гемобластозы)	190
Лейкозы	190
Острые лейкозы	192
Хронические лейкозы	193
Злокачественные лимфомы (лимфосаркомы)	195
Контрольные вопросы	197
Глава 11. Патология сердечно-сосудистой системы	198
Патология сердечной деятельности	198
Болезни сердечно-сосудистой системы	200
Атеросклероз	200
Артериальная гипертензия	206
Гипертоническая болезнь	206
Клинико-морфологические формы	
гипертонической болезни	210
Осложнения	211
Ишемическая болезнь сердца	211
Инфаркт миокарда	214
Острый коронарный синдром	219
Хроническая ишемическая болезнь сердца	219
Кардиомиопатии	219
Воспалительные заболевания сердца	220
Пороки сердца	222

Компенсаторные механизмы	
при заболеваниях сердца и исходы	224
Патология сосудов	226
Болезни артерий	226
Болезни вен	227
Болезни лимфатических сосудов	228
Опухоли сосудов	228
Гипотонические состояния	228
Контрольные вопросы	231
Глава 12. Патология органов пищеварения	232
Основные причины и механизмы	
патологии системы пищеварения	232
Нарушения пищеварения в полости рта	233
Патология пищевода	233
Патология желудка	235
Нарушения функций	235
Заболевания желудка	236
Гастрит	236
Острый гастрит	236
Хронический гастрит	237
Морфогенез хронического гастрита.	238
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки . .	239
Рак желудка	242
Патология кишечника.	244
Энтерит	244
Колит	245
Острый колит.	245
Хронический колит	246
Другие колиты	250
Рак кишечника	253
Болезни поджелудочной железы	253
Патология печени	254
Гепатиты	255
Гепатозы.	261
Цирроз печени	262
Опухоли печени	265
Доброкачественные опухоли	265
Злокачественные опухоли	265
Контрольные вопросы.	266
Глава 13. Патология органов мочевого выделения.	267
Общие положения	267
Болезни почек и мочевыводящих путей.	268

Гломерулопатии	269
Острый гломерулонефрит	270
Гломерулопатии невоспалительного генеза	273
Пиелонефрит	276
Мочекаменная болезнь, или нефролитиаз	279
Почечная недостаточность	281
Опухоли почек	281
Контрольные вопросы	282
Рекомендуемая литература	283
Предметный указатель	284

ПРЕДИСЛОВИЕ

В больнице и поликлинике, родильном доме и диспансере, на санитарно-эпидемиологической станции и в стоматологическом кабинете врачи всегда борются за здоровье больных вместе с помощниками — фельдшером, медицинской сестрой, лаборантом или акушеркой. И от среднего медицинского персонала, на чьих плечах лежит труд по выхаживанию больных, по точному выполнению предписаний доктора, в значительной степени зависит эффективность работы врача. Однако успеха совместных усилий можно достичь только в том случае, если помощники врача — медицинские работники среднего звена — хорошо представляют себе, какие процессы протекают в данный момент в организме больного, с чем связаны определенные симптомы и синдромы, понимают, почему нарушены функции тех или иных органов и о чем свидетельствуют эти нарушения. Это возможно только при знании патологии — науки об изменениях структуры и функции органов при патологических процессах и болезнях, потому что патология — основа медицины, фундамент всех медицинских специальностей. Знание патологии особенно необходимо фельдшеру и зубному врачу, нередко работающим самостоятельно, а также патронажной медицинской сестре, которая первой должна заметить начало заболевания у ребенка, палатной и процедурной медицинским сестрам, которые должны понимать смысл назначения больным медицинских препаратов и процедур, акушерке, особенно при патологии беременности и родов. Без хорошего знания и понимания патологии нельзя говорить о квалификации среднего медицинского работника, а низкая квалификация медицинской сестры может свести на нет все усилия врача.

В XXI в. медицина обогатилась новыми данными и возможностями, ученые раскрыли молекулярные основы многих заболеваний. Вместе с тем появились новые болезни, особенно вирусные, которые требуют специфических подходов к их диагностике и лечению, разработаны новые методы исследования, профилактики и терапии многих заболеваний. Перед медицинской наукой и практикой открылись новые перспективы в терапии, акушерстве и гинекологии, инфекционной патологии, лабораторной работе, онкологии, эндокринологии и различных областях хирургии. Это вызывает необходимость внесения соответствующих изменений в программу подготовки среднего медицинского персонала, в том числе и углубленного знания патологии, раскрывающей закономерности возникновения и развития патологических процессов и болезней. Разумеется, милосердие, добросовестность, ответственность за судьбу больного по-прежнему составляют основу призвания

медицинского работника, от врача и до санитара. И сочетание этих качеств с хорошими профессиональными знаниями — залог успеха в благородном деле лечения больных, облегчении их страданий, профилактике заболеваний и прогрессе медицины.

Учебник «Основы патологии» для учащихся медицинских училищ и колледжей написан в соответствии с новой программой подготовки средних медицинских работников различных направлений, отражающей в определенной мере тенденции, которые присутствуют в колледжах западноевропейских стран, где патологическая анатомия и патологическая физиология объединены в одну учебную дисциплину — патологию. Это сделано для того, чтобы учащимся было более понятно одно из фундаментальных положений медицины о единстве структуры и функции. Этот тезис был сформулирован и доказан в XX в. в России и сейчас признан во всем мире. И в данном учебнике автор попытался показать те или иные стороны патологии с позиций единства, взаимосвязи и взаимообусловленности морфологических (патологоанатомических) и патофизиологических изменений, возникающих в организме в процессе болезни и в период выздоровления или смерти больного. Именно поэтому при написании учебника автор периодически прибегал к помощи заведующего кафедрой патофизиологии Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова, члена-корреспондента Российской академии наук, профессора П.Ф. Литвицкого, за что приносит ему искреннюю благодарность.

Материал в учебнике изложен таким образом, чтобы показать закономерности развития болезней, так как знание и понимание этих закономерностей развивает у учащегося клиническое мышление, необходимое среднему медицинскому работнику так же, как и врачу. Учебник включает основные разделы общей и частной патологии в объеме, необходимом среднему медицинскому работнику любой специальности. Изучение курса «Основы патологии» должно помочь учащимся правильно и глубоко воспринимать клинические дисциплины, что служит залогом их будущей ответственной профессиональной деятельности.

Автор с благодарностью примет все замечания и пожелания и учтет их в последующей работе над учебником.

Заслуженный деятель науки Российской Федерации,
академик Российской академии естественных наук,
профессор *В.С. Пауков*

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ

И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Приспособление, или **адаптация**, — широкое биологическое понятие, включающее все формы регуляции функций организма в нормальных условиях и при патологии. Сама жизнь — непрерывная адаптация индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды. И от того, насколько выражена способность приспособления индивидуумов к меняющимся условиям внешнего мира, зависит адаптация к нему биологического вида, состоящего из индивидуумов.

Приспособление в первую очередь характеризует возможности биологического вида. Это комплекс постоянно саморегулирующихся процессов, позволяющих виду приспособиться к меняющимся условиям существования. При этом и все индивидуумы, образующие вид, обладают этими видовыми приспособительными реакциями, которые проявляются как в условиях здоровья, так и в условиях болезни. Вместе с тем здоровье и болезнь — состояния индивидуальные, и у конкретного человека видовые приспособительные реакции зависят от его особенностей, связанных с реактивностью, возрастом, полом, условиями жизни и т.п. Организму приходится постоянно приспосабливаться к колебаниям температуры, атмосферного давления, влияниям радиации, меняющемуся спектру микроорганизмов и вирусов и т.п. Так, высокая физическая нагрузка человека приводит к увеличению массы его мышц, в том числе и миокарда, повышается сила сердечных сокращений, увеличивается объем легких и т.д. Если у пациента ампутирована нога и он вынужден использовать протез, в его скелете и в определенных группах мышц развивается комплекс приспособительных процессов, позволяющих корригировать изменение центра тяжести тела, происходят изменения в вестибулярном аппарате, меняется локальное кровообращение в сохранившейся части конечности. Приспособление необходимо и в тех ситуациях,

когда возникает физиологическое либо патологическое напряжение функций органа или системы, а также когда происходит снижение либо извращение этих функций. С помощью реактивности организм адаптируется к внешней среде, сохраняя гомеостаз, характерный для всех представителей данного вида, и вместе с тем изменения реактивности и гомеостаза считают звеньями патогенеза любой болезни. Именно поэтому проблему приспособления считают не только биологической, определяющей здоровье, но и медицинской, то есть проблемой патологии.

Компенсация — это совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на восстановление нарушенных функций. Следовательно, компенсация — одна из форм приспособления, развивающаяся в *условиях патологии*, поэтому она носит индивидуальный характер, ибо определенной болезнью болеет конкретный человек. Именно поэтому компенсаторные реакции — область медицины. Этим они отличаются от видовых приспособительных реакций, которые обеспечивают жизнь организма и в норме, и в патологии. Именно поэтому компенсаторные процессы — более узкие, чем приспособительные, и соотносятся с ними как часть с целым. Критерием достаточности или недостаточности компенсаторных реакций служит степень восстановления функций органов. Человек обладает собственными реакциями, но одновременно как представитель биологического вида он имеет и видовые приспособительные реакции. Те и другие реакции трудно разделить, поэтому в клинической практике их часто обозначают как *компенсаторно-приспособительные процессы*. Однако если биологический смысл компенсаторных реакций заключается в восстановлении нарушенных функций органов и систем и степень их восстановления служит основным критерием достаточности этих реакций, то для приспособительных процессов восстановление функции не обязательно. Главное для них — адаптация организма к изменяющимся условиям жизни, связанным с внешним миром и внутренней средой организма. Следовательно, приспособительные реакции — необходимый атрибут всей жизни человека.

Вместе с тем все многообразие приспособительных и компенсаторных изменений органов и тканей организма в норме и при болезнях сводится к 4 основным реакциям — атрофии, гипертрофии, регенерации и перестройке тканей.

Атрофия — уменьшение объема морфологических структур органа и ткани, сопровождающееся снижением или полной утратой их функций. Это типичный пример приспособления организма и в норме, и в условиях патологии. Различают атрофию физиологическую и патологическую, а также общую и местную.

- **Физиологическая атрофия** протекает постоянно и обусловлена возрастными функционально-структурными особенностями органов и систем. С возрастом уменьшается количество и объем функциональных клеток, в них становится меньше внутриклеточных органелл, накапливается липофусцин («бурая атрофия»), и при этом падает функция органа (см. рис. 2.13). По мере старения наступает атрофия всего тела человека (*старческая или инволюционная кахексия*).
- **Патологическая общая атрофия** связана со снижением функций органов в результате болезни или травмы. Пример такой атрофии — патологическая кахексия, развивающаяся при голодании (*алиментарное истощение*), онкологических заболеваниях, различных болезнях головного мозга и т.д.
- **Патологическая местная атрофия** встречается чаще, она имеет наибольшее значение в медицине. В зависимости от причин, вызывающих эту атрофию, выделяют ее следующие виды.
 - **Дисфункциональная, или атрофия от бездеятельности**, развивающаяся в результате длительного отсутствия функции органа (например, атрофия мышц конечности при переломе кости).
 - **Атрофия от давления**; примером может быть атрофия ткани мозга вследствие давления спинномозговой жидкости, скапливающейся в желудочках мозга при гидроцефалии.
 - **Атрофия вследствие недостаточного кровоснабжения**. Например, атрофия почки при стенозе почечной артерии атеросклеротической бляшкой.
 - **Нейротрофическая атрофия** — возникает при нарушении иннервации ткани (атрофия скелетных мышц в результате разрушения моторных нейронов при полиомиелите).
 - **Атрофия от действия повреждающих** (химических или физических) **факторов**. Например, атрофия костного мозга при действии лучевой энергии.

При атрофии паренхимы строма органа обычно сохраняет свой объем и при этом нередко подвергается склерозированию. В большинстве случаев атрофия — процесс обратимый.

Гипертрофия — увеличение объема функционирующей ткани, которая обеспечивает гиперфункцию органа. 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, это *приспособительный процесс*. Если же гипертрофия органа развивается при болезни, когда часть его функций утрачена в связи

с повреждением, — это уже процесс, направленный на компенсацию утраченных функций, и, следовательно, *компенсаторный*.

В основе гипертрофии лежит **гиперплазия** — увеличение количества внутриклеточных структур, клеток, компонентов стромы, количества сосудов. Так, за счет увеличения количества крист митохондрий развивается гипертрофия этих органелл — так называемые гигантские митохондрии. Гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа (рис. 7.1).

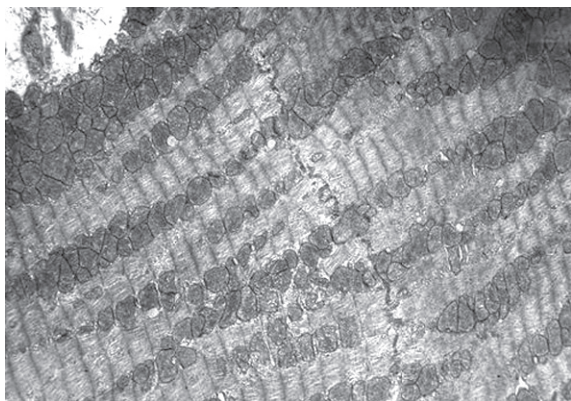
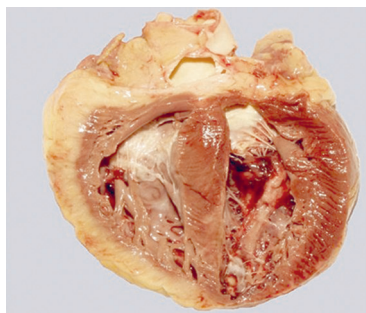
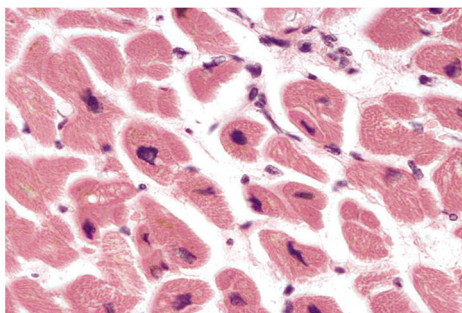


Рис. 7.1. Гиперплазия внутриклеточных структур, особенно митохондрий и миофилламентов, при гипертрофии сердца. Электронограмма $\times 18\,000$

Механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей — в одних случаях это преимущественно внутриклеточная гиперплазия, в других гипертрофия развивается в основном за счет гиперплазии клеток. Возможно сочетание этих механизмов. В результате усиленной белково-синтетической функции клеток увеличивается количество и клеток, и волокнистых структур органа (рис. 7.2). Однако при болезнях увеличение количества клеток или внутриклеточных структур происходит только до того объема, который может восстановить или обеспечить нарушенную функцию органа. При этом, если гипертрофия возникает в полостном органе, например в сердце, полость его может оказаться суженной (*концентрическая гипертрофия*) или, наоборот, расширенной (*эксцентрическая гипертрофия*). Гипертрофия поддерживается гиперфункцией, но это процесс обратимый. Она исчезает при ликвидации причины, вызвавшей гиперфункцию. Гипертрофия может быть физиологической и патологической.



а



б

Рис. 7.2. Гипертрофия миокарда: а — увеличение массы сердца за счет увеличения объема миокарда желудочков и межжелудочковой перегородки; б — поперечный срез гипертрофированного миокарда. Видны гиперхромные, увеличенные в размерах ядра, увеличен объем миофибрилл и масса стромы органа

- **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 болезнях** служит механизмом компенсации функций патологически измененных органов. В зависимости от причины, характера и особенностей повреждения выделяют гипертрофию компенсаторную, регенерационную, викарную и идиопатическую.
 - **Компенсаторная гипертрофия** развивается при длительной гиперфункции органа. При этом увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама ткань не поражена патологическим процессом (например, гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии).
 - **Регенерационная гипертрофия** возникает в сохранившихся тканях поврежденного 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 берет на себя функцию утраченного.

- **Идиопатическая гипертрофия.** Ее причина неясна, она может иметь наследственно-семейный характер. Такая гипертрофия встречается, например, в сердце при гипертрофической кардиомиопатии.

Однако увеличение объема и массы органа не всегда бывает компенсаторной реакцией, так как не только не компенсирует утраченную функцию, но нередко и извращает ее. Такое увеличение массы органа называют **патологической гипертрофией**. Она не несет ни приспособительного, ни компенсаторного смысла, а служит симптомом заболевания и сама требует лечения. Иногда к такой гипертрофии относят гипертрофические разрастания.

К патологической гипертрофии относят следующие.

- **Нейрогуморальную гипертрофию**, возникающую при нарушении функции нейроэндокринных желез, например акромегалия в связи с поражением передней доли гипофиза, гипоталамуса и их гиперфункцией. У больных увеличиваются размеры лицевого скелета, кистей, стоп, внутренних органов (рис. 7.3).
- **Гормональную гипертрофию**, примером которой может служить железистая гиперплазия эндометрия при дисфункции яичников, гинекомастия — гипертрофия молочных желез у мужчин или гипертрофия предстательной железы у мужчин преклонного возраста.
- **Гипертрофические разрастания**, которые образуются в области длительно текущих воспалительных процессов, или это увеличение объема ткани в области нарушенного лимфообращения (например, слоновость нижней конечности). Они также не могут быть отнесены ни к компенсаторным, ни к приспособительным реакциям, так как не компенсируют нарушенную функцию пораженного органа.
- **Ложную гипертрофию** — разрастание жировой клетчатки и соединительной ткани на месте атрофирующейся функциональной ткани или органа.

Своеобразной приспособительной реакцией, развивающейся временно на всех уровнях организации организма в условиях нормы и повреждающего воздействия, является регенерация.

Регенерация — восстановление тканей, клеток, внутриклеточных структур, утраченных или поврежденных в результате их физиологической функции или вследствие патологического воздействия.



Рис. 7.3. Акромегалия: справа — здоровый человек, слева — больной акромегалией

Без восстановления материи жизнь невозможна, поэтому не может быть нерегенерирующих 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 функций тканей регенерация в разных органах протекает неодинаково. Так, при гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки, а также кроветворной, лимфатической системы, костей, костного мозга регенерация происходит в основном за счет вновь образующихся *клеток*. Печень, почки, вегетативная нервная система и большинство других органов регенерируют как за счет образования *новых клеток* взамен погибших, так и в результате регенерации *внутриклеточных структур* сохранившихся клеток. Наконец, такие органы, как сердце и головной мозг, требующие одновременного и синхронного функционирования множества клеток, регенерируют только за счет восстановления их *внутриклеточных структур*, что позволяет самим клеткам не переставать функционировать.

В соответствии с этим выделяют несколько видов регенерации.

- **Физиологическая регенерация** — восстановление всех элементов живой материи, гибнущих в процессе повседневной жизнедеятельности.
- **Репаративная регенерация** — восстановление утраченного в результате патологических процессов. Различают два вида такой регенерации:

- **реституция**, когда после повреждения восстанавливается ткань, идентичная утраченной;
- **субституция**, если на месте повреждения образуется грануляционная ткань, созревающая в соединительнотканый рубец. Нередко вокруг рубца развивается регенерационная гипертрофия функциональной ткани.
- **Патологическая регенерация** или **дисрегенерация** отражает процессы перестройки тканей. При этом образуется ткань, не полностью соответствующая утраченной, и функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается. В основе дисрегенерации лежит срыв адаптации организма к патологическим воздействиям в результате полома физиологической регуляции реакций приспособления. Выделяют несколько видов дисрегенерации:
 - **гипорегенерация**, когда восстановление утраченных тканей идет очень медленно или останавливается (при трофических язвах, пролежнях);
 - **гиперрегенерация** — ткань регенерирует избыточно и при этом функция органа страдает (например, образование келоидного рубца);
 - **метаплазия** — переход одного вида ткани в другой, но родственный ей гистогенетически. При этом функция утраченной ткани не восстанавливается. Пример метаплазии — развитие в области повреждения слизистой оболочки бронха вместо мерцательного эпителия многослойного плоского ороговевающего эпителия или трансформация соединительной ткани в кость (рис. 7.4);
 - **дисплазия** — нарушения регенерации, характеризующие предопухолевые изменения тканей.

Механизмы развития компенсаторных процессов. Одной из важнейших особенностей компенсаторных реакций считают их стадийный (фазовый) характер. При этом основой компенсации, как и всех других процессов, служит состояние биоэнергетики органа и организма в целом. Без энергии невозможен ни один процесс в организме, а также метаболизм, так как без энергии не работают трансмембранные помпы, не могут обеспечиваться градиенты тока электролитов и жидкостей. Невозможен синтез веществ, необходимых для восстановления разрушающихся в результате функционирования морфологических структур, невозможны какие-либо функции. Исходя из роли энергетических процессов в обеспечении жизнедеятельности организма, в динамике компенсаторных реакций выделяют 3 стадии.

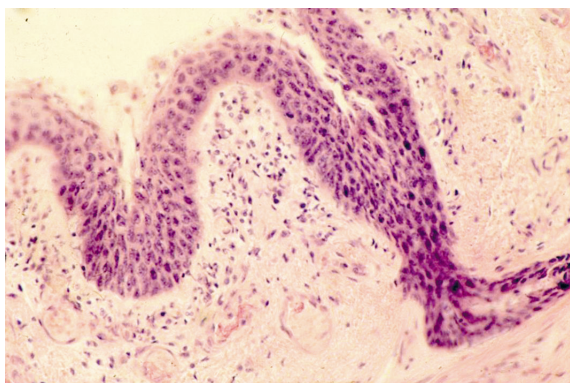


Рис. 7.4. Метаплазия мерцательного эпителия бронха в многослойный плоский неороговевающий эпителий при хроническом бронхите

- **Стадия инициальной гиперфункции структур** отражает постепенное развитие патологического процесса и повреждения органов при болезнях. Она характеризуется тем, что при развитии любого заболевания в органах повышается нагрузка на структуры, несущие специфические функции, что требует адекватного увеличения метаболизма и энергетического обеспечения. Это вызывает необходимость резкого повышения образования энергии имеющимися в клетках митохондриями. Однако их гиперфункция сопровождается ускоренной деструкцией крист, что не позволяет увеличить образование энергии до необходимого уровня. В результате в гиперфункционирующих клетках возникает **энергетический дефицит**, который служит сигналом для включения комплекса компенсаторных реакций, в том числе интенсификации биосинтетических процессов, необходимых для обеспечения гиперплазии внутриклеточных структур. От эффективности различных приспособительных и компенсаторных реакций в период инициальной гиперфункции структур и энергетического, а следовательно, и метаболического дефицита зависит исход болезни у конкретного больного.
- **Стадия относительно устойчивой компенсации** характеризуется гиперплазией внутриклеточных структур, обеспечивающей гипертрофию и гиперплазию клеток. При этом значительно возрастают биосинтетические процессы в клетках, в том числе увеличивается количество митохондрий и резко снижается энергетический дефицит. Однако если не ликвидирована причина, вызвавшая гиперфункцию органа, то есть когда болезнь

приобретает хроническое течение, сохраняется гиперфункция ультраструктур клеток, требующая соответствующего энергетического обеспечения. Основная часть образующейся в митохондриях энергии расходуется на обеспечение функции и меньшая — на восстановление самих себя. И если нагрузка на орган не снижается, а функция его поддерживается необходимой для этого энергией, то постепенно количество энергии для ресинтеза ультраструктур падает. В результате восстанавливается меньше крист митохондрий, чем разрушается. Это означает, что нагрузка, которую должны были бы нести недостающие кристы, падает на имеющиеся кристы, вследствие чего они все более интенсивно функционируют и также интенсивно разрушаются. Таким образом не только поддерживается, но и постепенно нарастает энергетический дефицит гиперфункционирующих клеток, что, в свою очередь, закономерно вызывает гиперфункцию и ускоренный распад внутриклеточных структур, в том числе митохондрий. Именно поэтому в стадию относительно устойчивой компенсации *возникает порочный круг*, и это объясняет причину обязательной декомпенсации, которая наступает раньше или позже, если не ликвидирована причина болезни, вызвавшая необходимость включения компенсаторных и приспособительных процессов.

- **Стадия энергетического истощения, или декомпенсации**, характеризуется прогрессирующим преобладанием процессов распада внутриклеточных структур над их ресинтезом. В патологически измененном органе исчезает гетерогенность клеток, так как для сохранения его функции необходим уже общий потенциал всех клеток. Вместе с тем это означает, что клетки теряют возможность восстанавливаться, потому что для этого они должны на определенное время перестать функционировать. Нарастает гипоксия тканей даже при достаточном поступлении кислорода, так как уменьшается количество полноценных внутриклеточных структур, способных его утилизировать. Меняется метаболизм, развиваются дистрофические процессы, нарастает ацидоз, способствующий лабильности мембран лизосом и поступлению их гидролаз в цитоплазму. Кроме того, все меньше восстанавливаются и распадающиеся в результате гиперфункции митохондрии, что ведет к прогрессирующему уменьшению образования энергии, особенно необходимой для ресинтеза всех гиперфункционирующих структур. Это заставляет дефектные ультраструктуры еще интенсивнее функционировать, чтобы поддержать

функцию органа. Наконец, деструкция внутриклеточных структур достигает такой степени, а энергетический дефицит вырастает до такого уровня, когда обеспечение специфической функции становится невозможным (рис. 7.5). Наступает энергетическое истощение и развивается декомпенсация органа или системы органов.

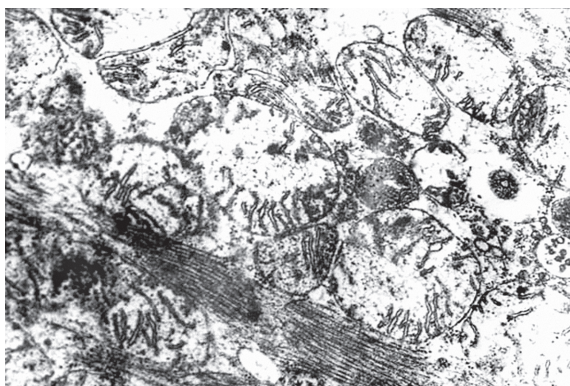


Рис. 7.5. Стадия энергетического истощения гипертрофированного миокарда. В кардиомиоците распад митохондрий, пересокращение миофиламентов, исчезновение гликогена, отек саркоплазмы. Электронограмма $\times 21\,000$

Таким образом, приспособительные и компенсаторные процессы — важнейшие реакции организма, обеспечивающие сохранение гомеостаза как в процессе нормальной жизнедеятельности, так и при различных болезнях. Вместе с тем любой компенсаторный процесс не может продолжаться бесконечно, и если сохраняется вызвавшая его причина, то продолжающаяся на всех уровнях гиперфункция поврежденных систем, то есть их высокое и длительное напряжение, обязательно заканчивается срывом компенсации и развитием декомпенсации. Однако такой неизбежный финал не снижает значения этого процесса как важнейшей защитной реакции, которая позволяет человеку полноценно жить порой в течение десятков лет, оказывать ему медицинскую помощь, нередко радикальную, а в большинстве случаев дает возможность полностью излечить человека от болезни. И даже в неизлечимых случаях компенсаторные и приспособительные реакции позволяют на тот или иной срок продлить жизнь человека. Именно поэтому знание и понимание приспособительных и компенсаторных процессов, возникающих в организме при заболеваниях, имеет огромное значение для практической медицины.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое приспособление и компенсация? В чем принципиальное различие между ними?
2. Что такое атрофия? Назовите виды этого процесса.
3. Что такое гипертрофия и гиперплазия? Каковы соотношения этих процессов?
4. Что такое регенерация? Назовите ее формы и виды.
5. В чем разница между метаплазией и дисплазией?
6. Назовите стадии компенсаторных процессов.