**Лекция 10. Тема: «Гипертрофия и гиперплазия»**

**Определение понятия гипертрофия и гиперплазия**

**Гипертрофией** (от греч. hyper - много, trophe - питание) и **гиперплазией**(от греч. plasso - образую) называются компенсаторно-приспособительные процессы, причинно обусловленные повышенным функциональным стимулом, проявляющиеся увеличением количества и величины структурных элементов и усилением их функции.

Структурно-функциональные изменения при гипертрофии и гиперплазии связаны с повышением интенсивности обмена веществ.

**Гипертрофия** - увеличение объема и массы органа, ткани, клеток; **гиперплазия** - увеличение количества структурных элементов органа, тканей и клеток в результате их размножения. В основе этих п

роцессов лежат усиленное питание и повышенная функция нормально развитого органа. Если увеличивается специализированная ткань органа, то развивается ***истинная гипертрофия* или гиперплазия.** Увеличение органа за счет соединительной, жировой ткани или объема полости определяется как ***ложная гипертрофия****.*

Врожденное увеличение органа, связанное с развитием порока (гигантизм организма, органа или ткани), как возрастной рост и развитие, к гипертрофии не относят.

**При гипертрофии клеток** происходит гиперплазия внутриклеточных органелл (ядрышек, ядер, митохондрий, рибосом, цитоплазматической сети, пластинчатого комплекса, лизосом и др.), а **при гиперплазии клеток, тканей и органов** отмечают отдельные гипертрофированные структурные элементы (например, **полиплоидные и многоядерные клетки**). Установлено, что в одних органах и тканях преобладает гипертрофия с внутриклеточной гиперплазией (миокард, скелетные мышцы, нервная ткань), в других - гиперплазия клеток (костный мозг, лимфоузлы и селезенка, соединительная ткань, покровный эпителий кожи и слизистых оболочек) или сочетание гипертрофии с гиперплазией (печень, почки, легкие и др.).

**Классификация, причины и морфогенез гипертрофии и гиперплазии**

**Классификация, причины и морфогенез.** По происхождению и механизму развития различают **физиологическую и патологическую гипертрофии (гиперплазии)**. ***Физиологическая гипертрофия*** возникает в результате усиления функции органов под влиянием естественных причин в физиологических условиях. Объем и масса органов увеличиваются в здоровом организме при усиленной его работе.

Например, гипертрофия сердца и скелетных мышц при напряженной физической работе и у человека, и у животных (лошади, ослы, волы); гипертрофия молочной железы (до 70 кг и более) высокопродуктивных молочных коров в результате раздоя, увеличиваются и другие органы.

Физиологическая гипертрофия матки и молочных желез наблюдается при беременности и лактации. Физиологическая гиперплазия лимфоидной ткани бывает в результате антигенной стимуляции организма нормальной микрофлорой.

Для ***физиологической гипертрофии*** характерны усиление деятельности генетически обусловленных механизмов нервно-гормональной регуляции, повышение интенсивности дыхания, питания и обмена веществ, морфофункциональные изменения соответствующих органов и тканей.

***Патологическая гипертрофия*** возникает в результате усиления работы органа или ткани *под воздействием чрезмерных нагрузок в патологических условиях*. Для развития патологической гипертрофии характерно становление нового уровня нервно-гормональной регуляции и обменных процессов в больном организме. В зависимости от причин и механизма развития выделяют **рабочую (компенсаторную), викарную (заместительную), гормональную, вакатную гипертрофии и гипертрофическое разрастание**.

**Рабочая (компенсаторная) гипертрофия** развивается в результате усиленной работы органа при болезнях и травмах. Возникающие в тканях дефекты создают для сохранившихся структур органа повышенную функциональную нагрузку, определяющую возникновение и развитие гипертрофии и гиперплазии.

Как компенсаторное явление наблюдают **гипертрофию сердечной мышцы при врожденных и приобретенных пороках** (например, гипертрофия левой половины сердца при недостаточности или стенозе двустворчатого клапана, полулунных клапанов аорты), гипертрофию правого сердца при затруднениях в малом круге кровообращения (при недостаточности или стенозе трехстворчатого клапана, полулунных клапанов легочной артерии, при хронической пневмонии, эмфиземе и других пневмопатиях); гипертрофию печени и почек при повышенном белковом кормлении; гипертрофию мочевого пузыря при простатите и сужении мочеиспускательного канала; гипертрофические процессы в желудочно-кишечном тракте и др.

**Викарная (заместительная) гипертрофия** развивается в сохранившейся части органа при необратимом повреждении какого-либо его участка или в одном из парных органов (почки, легкие, надпочечники и др.) при односторонней атрофии и атрофическом циррозе, а также после оперативного удаления.

Викарная гипертрофия - одна из форм рабочей или регенерационной гипертрофии, в развитии которой важную роль играют усиленная функциональная нагрузка на оставшийся орган, метаболические, рефлекторные и гормональные факторы.

**Гормональные гипертрофия и гиперплазия** возникают при нарушении функции эндокринных органов, например, при дисфункции яичников может развиваться железисто-кистозная гиперплазия эндометрия; при кастрации гипертрофируется жировая клетчатка, появляются признаки ожирения. Аденома гипофиза сопровождается увеличением объема конечностей и выступающих частей скелета, в частности лицевой части черепа, акромегалией (от греч. akros - крайний, выступающий, megalos - крупный). В патологическом отношении гормональная гипертрофия и гиперплазия носят коррелятивный характер (коррелятивные гипертрофия и гиперплазия), выступают в качестве компенсаторных реакций на существенные изменения в гормональном гомеостазе, в выравнивании которого важную роль играют нейрогуморальные факторы (нейрогуморальная гипертрофия).

**Вакатная гипертрофия** (от лат. vacuum - пустой) характеризуется разрастанием соединительной, жировой или другой ткани при атрофии какого-либо органа.

**Гипертрофическое разрастание** с увеличением тканей и органов возникает в результате хронических физических или химических воздействий, расстройство крово- и лимфообращения и воспалений. Длительный застой лимфы в конечностях вызывает избыточный патологический разрастание соединительной ткани, появление слоновой конечности. При гипертрофическом циррозе печени наблюдается одновременное разрастание опорно-трофической соединительной ткани и специализированного железистого эпителия органа и т.д.

**Макроскопические изменения** органов и тканей при гипертрофии и гиперплазии проявляются увеличением их в размере. Увеличиваются объем и масса органа, которые определяются при соответствующих измерениях. При этом гипертрофированные органы плотные, имеют интенсивную (полнокровную) окраску, в большинстве случаев сохраняют свою форму, конфигурацию и очертания.

***Физиологическая гипертрофия и гиперплазия*** характеризуются равномерным соразмерным увеличением объема органа или числа тканевых и клеточных элементов, пропорциональным развитием всех его частей в соответствии с действием общего функционального стимула, метаболических и нейрогуморальных факторов.

***Патологическая гипертрофия и гиперплазия*** отличаются определенной неравномерностью процесса в зависимости от места, характера и степени повреждения того или иного органа в целом или какой-либо его части (например, патологическая гипертрофия сердца в зависимости от локализации врожденного или приобретенного порока). При гипертрофии сердца утолщаются стенки желудочков, трабекулярные и папиллярные мышцы.

В сердце и других полостных органах (сосуды, желудок, кишечник, желчный и мочевой пузыри, матка) при истинной гипертрофии отмечают в одних случаях утолщение стенки органов при сужении их полостей, в других - одновременное утолщение стенок органов и тоногенное увеличение их полостей. при ложной гипертрофии орган увеличивается в объеме за счет гиперпластического разрастания соединительной или жировой ткани. Паренхиматозная специализированная ткань находится в состоянии атрофии. При этом органприобретает более плотную консистенцию, серо-коричневый (более бледный) цвет, изменяются его форма, структура исоотношение отдельных частей.

Гипертрофия не развивается при расширении (дилатации) полостных органов с увеличением объема, связанном с каким-либо заболеванием (расширение сердца, желудка, тимпания рубца у жвачных, метеоризм кишечника).Наоборот, при них отмечают истончение стенок и увеличение объема за счет дилатации соответствующих полостей.

**Микроскопические изменения** в клетках гипертрофированного или гиперплазированного органа характеризуются увеличением количества ДНК и РНК, специфических ферментных и структурных белков и других биологически активных соединений в предсуществующих клетках (гипертрофия) или размножением (гиперплазией) с образованием новых клеток (митоз, амитоз). При гипертрофии так­же отмечают образование многоядрышковых, двух-, трех- и много­ядерных гигантских клеток, увеличение количества и объема митохондрий, эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса, лизосом, цитоскелета и мембранного аппарата клеток. При этом новообразование структурных элементов при истинных гипертрофии и гиперплазии происходит синхронно в специализированной ткани (в поперечнополосатых и гладких мышцах, эпителии и т. д.) и в соединительнотканной строме, сосудах и интрамуральном нервном аппарате. Гипертрофические и гиперпластические изменения устанавливают путем измерения и сравнения размеров тканевых, клеточных и субклеточных элементов, подсчета количества их на единицу площади, определения оптической плотности (экстинции) химических соединений, интенсивности синтеза и распада структурных элементов с применением современных цитохимических, цитофотометрических, радиоавтографических (меченых изотопов) и электронно-микроскопических методов.

Значение и исход гипертрофии и гиперплазии определяются уровнем и степенью нового морфологического обеспечения повышенного функционального стимула, работоспособностью гипертрофированного и гиперплазированного органа, полнотой и продолжительностью компенсации нарушенных функций органов и тканей. При физиологической гипертрофии органы и ткани после прекращения действия повышенных нагрузок могут преобразовываться в обычное морфофункциональное состояние, т. е. этот процесс является обратимым. Так происходит после физиологической гипертрофии сердца и скелетных мышцу рабочих лошадей, спортивных собак, а также матки и молочной железы самок после прекращения беременности и лактации.

**При патологической гипертрофии** полноценная морфологическая компенсация нарушенной функции органов и тканей может обеспечивать усиленную работу органа в течение длительного периода, иногда много лет. Продолжительность фазы компенсации, возможность возврата к норме зависят от состояния гипертрофированного или гиперплазированного органа, крово-и лимфообращения в нем, питания и обмена веществ, уровня нервной и гормональной регуляции, степени устранения причины, вызвавшей гипертрофию (гиперплазию) органа. Если причина, вызвавшая гипертрофию, действует, то нервно-гормональная регуляция гипертрофированного органа ослабевает и истощается, в нем нарастают дистрофические, атрофические и склеротические изменения, наступает декомпенсация. Например, порок сердца становится декомпенсированным за счет поперечного, пассивного, или миогенного, расширения полости сердца, его морфофункциональной недостаточности.

Патологические гипертрофические разрастания в органах и тканях, вызванные длительным раздражающим действием на них патогенных факторов, еще более ослабляют и нарушают работу поврежденных органов.

**Контрольные вопросы:**

1. Назовите, в чем заключается отличие истинной и ложной гипертрофии.

2. Охарактеризуйте какие процессы происходят при гипертрофии и при гиперплазии.

3. Приведите примеры физиологической гипертрофии у человека и животных.

4. Приведите классификацию патологической гипертрофии.

5. Приведите примеры рабочей (компенсаторной) гипертрофии.

6. Назовите причины викарной (заместительной) гипертрофии с примерами.

7. Каковы причины гормонарьной гипертрофии. Приведите примеры.

8. Приведите примеры вакатной гипертрофии.

9. Назовите причины гипертрофического разрастания органов. Приведите примеры.

**Рекомендуемая литература:**

1. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Семенов Д.А. Регенерация тканей: учебное пособие. Исправленное и дополненное. –Благовещенск, 2019. – 136 с.

2. Сыч В.Ф. Общая биология: Учебник для студентов высших учебных заведений. В 2-х частях. Ч. 2. Ульяновск: УлГУ, 2006. - 194 с.: 113 ил.

3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник 6-е издание, под ред. Паукова В.С..- Москва, Изд. «ГЭОТАР –Медиа» , 2019. 860 с.

4. Общая патология: учебное пособие для мед. вузов//под ред. Н.П.Чесноковой.- М.:Академия, 2006.-336 с.