

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Рецензия профессора, д.м.н. кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО Али-Ризы Альберта Эскендеровича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Сиркиной Анны Сергеевны по теме: «Регенерация».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	-
9. Умение сделать общий вывод	-

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 6.04.2019

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф.
П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Регенерация

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года
обучения Сиркина А.С.
Проверил: д.м.н., проф. Али-Риза А.Э.

Красноярск, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Регуляция регенераторного процесса.....	5
Классификация.....	6
Регенерация отдельных тканей и органов.....	10
Список литературы.....	19

ВВЕДЕНИЕ

Регенерация (от лат. *regeneratio* - возрождение) - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому. В жизнедеятельности организма каждое функциональное отправление требует затрат материального субстрата и его восстановления. Следовательно, при регенерации происходит самовоспроизведение живой материи, причем это самовоспроизведение живого отражает принцип ауторегуляции и автоматизации жизненных отправлений (Давыдовский И.В., 1969).

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях - молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном, однако всегда речь идет о возмещении структуры, которая способна выполнять специализированную функцию. Регенерация - это восстановление как структуры, так и функции. Значение регенераторного процесса - в материальном обеспечении гомеостаза.

Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных или внутриклеточных гиперпластических процессов. На этом основании различают клеточную и внутриклеточную формы регенерации (Саркисов Д.С., 1977). Для клеточной формы регенерации характерно размножение клеток митотическим и амитотическим путем, для внутриклеточной формы, которая может быть органоидной и внутриорганной, - увеличение числа (гиперплазия) и размеров (гипертрофия) ультраструктур (ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, пластинчатого комплекса и т.д.) и их компонентов. Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, так как она свойственна всем органам и тканям. Однако структурно-функциональная специализация органов и тканей в фило- и онтогенезе «отобрала» для одних преимущественно клеточную форму, для других - преимущественно или исключительно внутриклеточную, для третьих - в равной мере обе формы регенерации. Преобладание той или

иной формы регенерации в определенных органах и тканях определяется их функциональным назначением, структурно-функциональной специализацией. Необходимость сохранения целостности покровов тела объясняет, например, преобладание клеточной формы регенерации эпителия как кожи, так и слизистых оболочек. Специализированная функция пирамидной клетки головного мозга, как и мышечной клетки сердца, исключает возможность деления этих клеток и позволяет понять необходимость отбора в фило- и онтогенезе внутриклеточной регенерации как единственной формы восстановления данного субстрата.

Эти данные опровергают существовавшие до недавнего времени представления об утрате некоторыми органами и тканями млекопитающих способности к регенерации, о «плохо» и «хорошо» регенерирующих тканях человека, о том, что существует «закон обратной зависимости» между степенью дифференцировки тканей и способностью их к регенерации. В настоящее время установлено, что в ходе эволюции способность к регенерации в некоторых тканях и органах не исчезла, а приняла формы (клеточную или внутриклеточную), соответствующие их структурному и функциональному своеобразию (Саркисов Д.С., 1977). Таким образом, все ткани и органы обладают способностью к регенерации, различны лишь ее формы в зависимости от структурно-функциональной специализации ткани или органа.

Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз - пролиферации и дифференцировки. Особенно хорошо эти фазы выражены при клеточной форме регенерации. В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки. Эти клетки называют камбиальными (от лат. *cambium*- обмен, смена), стволовыми клетками и клетками-предшественниками.

Для каждой ткани характерны свои камбиальные клетки, которые отличаются степенью пролиферативной активности и специализации, однако одна стволовая клетка может быть родоначальником нескольких видов клеток

(например, стволовая клетка кроветворной системы, лимфоидной ткани, некоторые клеточные представители соединительной ткани).

В фазу дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация. Та же смена гиперплазии ультраструктур их дифференцировкой (созреванием) лежит в основе механизма внутриклеточной регенерации.

РЕГУЛЯЦИЯ РЕГЕНЕРАТОРНОГО ПРОЦЕССА

Среди регуляторных механизмов регенерации различают гуморальные, иммунологические, нервные, функциональные.

Гуморальные механизмы реализуются как в клетках поврежденных органов и тканей (внутриклеточные и внутриклеточные регуляторы), так и за их пределами (гормоны, пептиды, медиаторы, факторы роста и др.). К гуморальным регуляторам относят кейлоны (от греч. *chalaino* - ослаблять) - вещества, способные подавлять деление клеток и синтез ДНК; они обладают тканевой специфичностью.

Иммунологические механизмы регуляции связаны с «регенерационной информацией», переносимой лимфоцитами. В связи с этим следует заметить, что механизмы иммунологического гомеостаза определяют и структурный гомеостаз.

Нервные механизмы регенераторных процессов связаны прежде всего с трофической функцией нервной системы, а функциональные механизмы - с функциональным «запросом» органа, ткани, который рассматривается как стимул к регенерации.

Развитие регенераторного процесса во многом зависит от ряда общих и местных условий, или факторов. К общим следует отнести возраст, конституцию, характер питания, состояние обмена и кроветворения, к местным - состояние иннервации, крово- и лимфообращения ткани, пролиферативную активность ее клеток, характер патологического процесса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают три вида регенерации: физиологическую, репаративную и патологическую.

Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани. Нет таких структур, которые не подвергались бы физиологической регенерации. Там, где доминирует клеточная форма регенерации, имеет место обновление клеток. Так происходит постоянная смена покровного эпителия кожи и слизистых оболочек, секреторного эпителия экзокринных желез, клеток, выстилающих серозные и синовиальные оболочки, клеточных элементов соединительной ткани, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов крови и т.д. В тканях и органах, где клеточная форма регенерации утрачена, например в сердце, головном мозге, происходит обновление внутриклеточных структур. Наряду с обновлением клеток и субклеточных структур постоянно совершается биохимическая регенерация, т.е. обновление молекулярного состава всех компонентов тела.

Репаративная или восстановительная регенерация наблюдается при различных патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей. Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация - это усиленная физиологическая регенерация. Однако в связи с тем, что репаративная регенерация побуждается патологическими процессами, она имеет качественные морфологические отличия от физиологической. Репаративная регенерация может быть полной и неполной.

Полная регенерация, или реституция, характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Так, в соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток

замещаться тканью, идентичной погибшей. При неполной регенерации, или субституции, дефект замещается соединительной тканью, рубцом. Субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией. Поскольку при регенерации происходит восстановление структуры, способной к выполнению специализированной функции, смысл неполной регенерации не в замещении дефекта рубцом, а в компенсаторной гиперплазии элементов оставшейся специализированной ткани, масса которой увеличивается, т.е. происходит гипертрофия ткани.

При неполной регенерации, т.е. заживлении ткани рубцом, возникает гипертрофия как выражение регенераторного процесса, поэтому ее называют регенерационной, в ней - биологический смысл репаративной регенерации. Регенераторная гипертрофия может осуществляться двумя путями - с помощью гиперплазии клеток или гиперплазии и гипертрофии клеточных ультраструктур, т.е. гипертрофии клеток.

Восстановление исходной массы органа и его функции за счет преимущественно гиперплазии клеток происходит при регенерационной гипертрофии печени, почек, поджелудочной железы, надпочечников, легких, селезенки и др. Регенерационная гипертрофия за счет гиперплазии клеточных ультраструктур характерна для миокарда, головного мозга, т.е. тех органов, где преобладает внутриклеточная форма регенерации. В миокарде, например, по периферии рубца, заместившего инфаркт, размеры мышечных волокон значительно увеличиваются, т.е. они гипертрофируются в связи с гиперплазией их субклеточных элементов. Оба пути регенерационной гипертрофии не исключают друг друга, а, наоборот, нередко сочетаются. Так, при регенерационной гипертрофии печени происходит не только увеличение числа клеток в сохранившейся после повреждения части органа, но и гипертрофия их, обусловленная гиперплазией ультраструктур. Нельзя исключить того, что в мышце сердца регенерационная гипертрофия может

протекать не только в виде гипертрофии волокон, но и путем увеличения числа составляющих их мышечных клеток.

Восстановительный период обычно не ограничивается только тем, что в поврежденном органе разворачивается репаративная регенерация. Если воздействие патогенного фактора прекращается до гибели клетки, происходит постепенное восстановление поврежденных органелл. Следовательно, проявления репаративной реакции должны быть расширены за счет включения восстановительных внутриклеточных процессов в дистрофически измененных органах. Общепринятое мнение о регенерации только как о завершающем этапе патологического процесса мало оправданно. Репаративная регенерация не местная, а общая реакция организма, охватывающая различные органы, но реализующаяся в полной мере лишь в том или ином из них.

О патологической регенерации говорят в тех случаях, когда в результате тех или иных причин имеется извращение регенераторного процесса, нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки. Патологическая регенерация проявляется в избыточном или недостаточном образовании регенерирующей ткани (гипер- или гипорегенерация), а также в превращении в ходе регенерации одного вида ткани в другой.

Гипорегенерация. Восстановление утраченных тканей может идти очень медленно, и тогда имеет место гипорегенерация (например, при трофических язвах).

Гиперрегенерация. Иногда ткань регенерирует избыточно, что подчас не только не восстанавливает функцию, но наоборот — функция органа при этом страдает. В этом случае речь идёт о гиперрегенерации (например, келоидный рубец).

Метаплазия (от греч. *metaplasso* – превращать) – переход одного вида ткани в другой, гистогенетически родственный ей вид. Метаплазия чаще встречается в эпителии и соединительной ткани. Метаплазия эпителия может проявляться в виде перехода призматического эпителия в ороговевающий

плоский (эпидермизация, или плоскоэпителиальная, метаплазия). Она наблюдается в дыхательных путях при хроническом воспалении, при недостатке витамина А, в поджелудочной, предстательной и других железах. Переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический носит название прозоплазии. Возможна метаплазия эпителия желудка в кишечный эпителий (кишечная метаплазия или энтеролизация слизистой оболочки желудка), а также метаплазия эпителия кишки в желудочный эпителий (желудочная метаплазия слизистой оболочки кишки).

Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща и кости встречается в рубцах, в стенке аорты (при атеросклерозе), в стромах мышц, в капсуле заживших очагов первичного туберкулеза, в стромах опухолей.

Метаплазия эпителия может быть фоном для развития раковой опухоли.

Дисплазия (от греч. *dys* – нарушение + *plaseo* – образуя) – патологическая регенерация с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники. Клеточная атипия представлена различной величиной и формой клеток, увеличением размеров ядер и их гиперхромией, увеличением числа фигур митоза, появлением атипичных митозов. Нарушения гистоархитектоники при дисплазии проявляются потерей полярности эпителия, а иногда и тех его черт, которые характерны для данной ткани или данного органа.

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

Дисплазия встречается главным образом при воспалительных и регенераторных процессах, отражая нарушение пролиферации и дифференцировки клеток. Ее начальные стадии (I-II) трудно отличимы от репаративной регенерации, они чаще всего обратимы. Изменения при тяжелой дисплазии (III стадия) значительно реже подвергаются обратному развитию и рассматриваются как предраковые – предрак. Поскольку дисплазию III степени практически невозможно отличить от карциномы *in situ* («рак на

месте»), в последнее время дисплазию называют внутриэпителиальной неоплазией.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ

Репаративная регенерация **крови** отличается от физиологической прежде всего своей большей интенсивностью. При этом активный красный костный мозг появляется в длинных трубчатых костях на месте жирового костного мозга (миелоидное превращение жирового костного мозга). Жировые клетки вытесняются растущими островками кроветворной ткани, которая заполняет костномозговой канал и выглядит сочной, темно-красной. Кроме того, кроветворение начинает происходить вне костного мозга - внекостномозговое, или экстрамедуллярное, кроветворение. Очаги экстрамедуллярного (гетеротопического) кроветворения в результате выселения из костного мозга стволовых клеток появляются во многих органах и тканях - селезенке, печени, лимфатических узлах, слизистых оболочках, жировой клетчатке и т.д.

Регенерация крови может быть резко угнетена (например, при лучевой болезни, апластической анемии, алейкии, агранулоцитозе) или извращена (например, при злокачественной анемии, полицитемии, лейкозе). В кровь при этом поступают незрелые, функционально неполноценные и быстро разрушающиеся форменные элементы. В таких случаях говорят о патологической регенерации крови.

Репаративные возможности органов кроветворной и иммунокомпетентной системы неоднозначны. **Костный мозг** обладает очень высокими пластическими свойствами и может восстанавливаться даже при значительных повреждениях. **Лимфатические узлы** хорошо регенерируют только в тех случаях, когда сохраняются связи приносящих и выносящих лимфатических сосудов с окружающей их соединительной тканью. Регенерация ткани **селезенки** при повреждении бывает, как правило, неполной, погибшая ткань замещается рубцом.

Регенерация **кровеносных и лимфатических сосудов** протекает неоднозначно в зависимости от их калибра.

Микрососуды обладают большей способностью регенерировать, чем крупные сосуды. Новообразование микрососудов может происходить путем почкования или аутогенно. При регенерации сосудов путем почкования в их стенке появляются боковые выпячивания за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток (ангиобласты). Образуются тяжи из эндотелия, в которых возникают просветы и в них поступает кровь или лимфа из «материнского» сосуда. Другие элементы сосудистой стенки образуются за счет дифференцировки эндотелия и окружающих сосуд соединительнотканых клеток, в сосудистую стенку врастают нервные волокна из предсуществующих нервов. Аутогенное новообразование сосудов состоит в том, что в соединительной ткани появляются очаги недифференцированных клеток. В этих очагах возникают щели, в которые открываются предсуществующие капилляры и изливается кровь. Молодые клетки соединительной ткани, дифференцируясь, образуют эндотелиальную выстилку и другие элементы стенки сосуда.

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, как бы усыпанной крупными гранулами 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 пространствах 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.

Новообразование соединительной ткани происходит не только при ее повреждении, но и при неполной регенерации других тканей, а также при организации (инкапсуляции), заживлении ран, продуктивном воспалении.

Созревание **грануляционной ткани** может иметь те или иные отклонения. Воспаление, развивающееся в грануляционной ткани, приводит к задержке ее созревания, а чрезмерная синтетическая активность фибробластов - к избыточному образованию коллагеновых волокон с последующим резко выраженным их гиалинозом. В таких случаях возникает рубцовая ткань в виде опухолевидного образования синюшно-красного цвета, которая возвышается над поверхностью кожи в виде келоида. Келоидные рубцы образуются после различных травматических поражений кожи, особенно после ожогов.

Регенерация **жировой ткани** происходит за счет новообразования соединительнотканых клеток, которые превращаются в жировые (адипозоциты) путем накопления в цитоплазме липидов. Жировые клетки складываются в дольки, между которыми располагаются соединительнотканые прослойки с сосудами и нервами. Регенерация

жировой ткани может происходить также из ядродержащих остатков цитоплазмы жировых клеток.

Регенерация **костной ткани** при переломе костей в значительной мере зависит от степени разрушения кости, правильной репозиции костных отломков, местных условий (состояние кровообращения, воспаление и т.д.). При неосложненном костном переломе, когда костные отломки неподвижны, может происходить первичное костное сращение. Оно начинается с врастания в область дефекта и гематомы между отломками кости молодых мезенхимальных элементов и сосудов. Возникает так называемая предварительная соединительнотканная мозоль, в которой сразу же начинается образование кости. Оно связано с активацией и пролиферацией остеобластов в зоне повреждения, но прежде всего в периостате и эндостате. В остеогенной фиброретикулярной ткани появляются малообызвествленные костные балочки, число которых нарастает.

Образуется предварительная костная мозоль. В дальнейшем она созревает и превращается в зрелую пластинчатую кость - так образуется окончательная костная мозоль, которая по своему строению отличается от костной ткани лишь беспорядочным расположением костных перекладин. После того как кость начинает выполнять свою функцию и появляется статическая нагрузка, вновь образованная ткань с помощью остеокластов и остеобластов подвергается перестройке, появляется костный мозг, восстанавливаются васкуляризация и иннервация. При нарушении местных условий регенерации кости (расстройство кровообращения), подвижности отломков, обширных диафизарных переломах происходит вторичное костное сращение. Для этого вида костного сращения характерно образование между костными отломками сначала хрящевой ткани, на основе которой строится костная ткань. Поэтому при вторичном костном сращении говорят о предварительной костно-хрящевой мозоли, которая со временем превращается в зрелую кость. Вторичное костное сращение по сравнению с первичным встречается значительно чаще и занимает больше времени.

При неблагоприятных условиях регенерация костной ткани может быть нарушена. Так, при инфицировании раны регенерация кости задерживается. Костные осколки, которые при нормальном течении регенераторного процесса выполняют функцию каркаса для новообразованной костной ткани, в условиях нагноения раны поддерживают воспаление, что тормозит регенерацию. Иногда первичная костно-хрящевая мозоль не дифференцируется в костную. В этих случаях концы сломанной кости остаются подвижными, образуется ложный сустав. Избыточная продукция костной ткани в ходе регенерации приводит к появлению костных выростов - экзостозов.

Регенерация **хрящевой ткани** в отличие от костной происходит обычно неполно. Лишь небольшие дефекты ее могут замещаться новообразованной тканью за счет камбиальных элементов надхрящницы - хондробластов. Эти клетки создают основное вещество хряща, затем превращаются в зрелые хрящевые клетки. Крупные дефекты хряща замещаются рубцовой тканью.

Регенерация **мышечной ткани**, ее возможности и формы различны в зависимости от вида этой ткани. Гладкие мышцы, клетки которых обладают способностью к митозу и amitozу, при незначительных дефектах могут регенерировать достаточно полно. Значительные участки повреждения гладких мышц замещаются рубцом, при этом сохранившиеся мышечные волокна подвергаются гипертрофии. Новообразование гладких мышечных волокон может происходить путем превращения (метаплазии) элементов соединительной ткани. Так образуются пучки гладких мышечных волокон в плевральных спайках, в подвергающихся организации тромбах, в сосудах при их дифференцировке.

Поперечнополосатые мышцы регенерируют лишь при сохранении сарколеммы. Внутри трубок из сарколеммы осуществляется регенерация ее органелл, в результате чего появляются клетки, называемые миобластами. Они вытягиваются, число ядер в них увеличивается, в саркоплазме дифференцируются миофибриллы, и трубки сарколеммы превращаются в

поперечнополосатые мышечные волокна. Регенерация скелетных мышц может быть связана и с клетками-сателлитами, которые располагаются под сарколеммой, т.е. внутри мышечного волокна, и являются камбиальными. В случае травмы клетки-сателлиты начинают усиленно делиться, затем подвергаются дифференцировке и обеспечивают восстановление мышечных волокон. Если при повреждении мышцы целостность волокон нарушается, то на концах их разрывов возникают колбообразные взбухания, которые содержат большое число ядер и называются мышечными почками. При этом восстановления непрерывности волокон не происходит. Место разрыва заполняется грануляционной тканью, превращающейся в рубец (мышечная мозоль). Регенерация мышцы сердца при ее повреждении, как и при повреждении поперечнополосатой мускулатуры, заканчивается рубцеванием дефекта. Однако в сохранившихся мышечных волокнах происходит интенсивная гиперплазия ультраструктур, что ведет к гипертрофии волокон и восстановлению функции органа.

Регенерация **эпителия** осуществляется в большинстве случаев достаточно полно, так как он обладает высокой регенераторной способностью. Особенно хорошо регенерирует покровный эпителий.

Восстановление **многослойного плоского ороговевающего эпителия** возможно даже при довольно крупных дефектах кожи. При регенерации эпидермиса в краях дефекта происходит усиленное размножение клеток зародышевого (камбиального), росткового (мальпигиева) слоя. Образующиеся эпителиальные клетки сначала покрывают дефект одним слоем. В дальнейшем пласт эпителия становится многослойным, клетки его дифференцируются, и он приобретает все признаки эпидермиса, включающего в себя ростковый, зернистый блестящий (на подошвах и ладонной поверхности кистей) и роговой слои. При нарушении регенерации эпителия кожи образуются незаживающие язвы, нередко с разрастанием в их краях атипичного эпителия, что может послужить основой для развития рака кожи.

Покровный эпителий слизистых оболочек (многослойный плоский неороговевающий, переходный, однослойный призматический и многоядерный мерцательный) регенерирует таким же образом, как и многослойный плоский ороговевающий. Дефект слизистой оболочки восстанавливается за счет пролиферации клеток, выстилающих крипты и выводные протоки желез. Недифференцированные уплощенные клетки эпителия сначала покрывают дефект тонким слоем, затем клетки принимают форму, свойственную клеточным структурам соответствующей эпителиальной выстилки. Параллельно частично или полностью восстанавливаются и железы слизистой оболочки (например, трубчатые железы кишки, железы эндометрия).

Регенерация **мезотелия** брюшины, плевры и околосердечной сумки осуществляется путем деления сохранившихся клеток. На поверхности дефекта появляются сравнительно крупные кубические клетки, которые затем уплощаются. При небольших дефектах мезотелиальная выстилка восстанавливается быстро и полно. Важное значение для восстановления покровного эпителия и мезотелия имеет состояние подлежащей соединительной ткани, так как эпителизация любого дефекта возможна лишь после заполнения его грануляционной тканью.

Регенерация специализированного эпителия органов (печени, поджелудочной железы, почек, желез внутренней секреции, легочных альвеол) осуществляется по типу регенерационной гипертрофии: в участках повреждения ткань замещается рубцом, а по периферии его происходят гиперплазия и гипертрофия клеток паренхимы.

В **печени** участок некроза всегда подвергается рубцеванию, однако в остальной части органа происходит интенсивное новообразование клеток, а также гиперплазия внутриклеточных структур, что сопровождается их гипертрофией. В результате этого исходная масса и функция органа быстро восстанавливаются. Регенераторные возможности печени почти безграничны. Печень человека имеет значительную способность к регенерации, о чем

свидетельствует ее рост после частичной гепатэктомии, которую выполняют по поводу резекции опухоли или при трансплантации печени от живого донора. Известным примером регенерации печени является восстановление печени Прометея, которую каждый день выклеывал орел, присланный Зевсом (Зевс разгневался на Прометея за кражу огня, но знал ли он, что печень Прометея будет регенерировать?). Реальность, хотя и не столь сказочная, все равно впечатляет. Резекция около 60% печени у живого донора приводит к удвоению остатка печени в течение примерно 1 мес. Часть органа, оставшаяся у донора после резекции, является «мини-печенью», которая быстро увеличивается и достигает исходной массы. Восстановление массы печени происходит не за счет повторного роста долей, а путем увеличения оставшихся после операции долей. Данный процесс называют компенсаторным ростом или компенсаторной гиперплазией. Как у людей, так и у грызунов конечным результатом регенерации печени после частичной резекции является восстановление функциональной массы, а не воссоздание оригинальной структуры. При регенерации печени после частичной резекции почти все гепатоциты начинают делиться.

В поджелудочной железе регенераторные процессы хорошо выражены как в экзокринных отделах, так и в панкреатических островках, причем эпителий экзокринных желез становится источником восстановления островков.

В почках при некрозе эпителия канальцев происходит размножение сохранившихся нефроцитов и восстановление канальцев, однако лишь при сохранении тубулярной базальной мембраны. При ее разрушении (тубулорексис) эпителий не восстанавливается и каналец замещается соединительной тканью. Не восстанавливается погибший канальцевый эпителий и в том случае, когда одновременно с канальцем погибает сосудистый клубочек. При этом на месте погибшего нефрона разрастается рубцовая соединительная ткань, а окружающие нефроны подвергаются регенерационной гипертрофии.

В железах внутренней секреции восстановительные процессы также представлены неполной регенерацией. В легком после удаления отдельных долей в оставшейся части происходит гипертрофия и гиперплазия тканевых элементов. Регенерация специализированного эпителия органов может протекать атипично, что ведет к разрастанию соединительной ткани, структурной перестройке и деформации органов; в таких случаях говорят о циррозе (цирроз печени, нефроцирроз, пневмоцирроз).

Регенерация разных отделов **нервной системы** происходит неоднозначно. В головном и спинном мозге новообразование ганглиозных клеток не происходит и при разрушении их восстановление функции возможно лишь за счет внутриклеточной регенерации сохранившихся клеток. Невроглии, особенно микроглии, свойственна клеточная форма регенерации, поэтому дефекты ткани головного и спинного мозга обычно заполняются пролиферирующими клетками невроглии - возникают так называемые глиальные (глиозные) рубцы. При повреждении вегетативных узлов наряду с гиперплазией ультраструктур клеток происходит и их новообразование. При нарушении целостности периферического нерва регенерация происходит за счет центрального отрезка, сохранившего связь с клеткой, в то время как периферический отрезок погибает. Размножающиеся клетки шванновской оболочки погибшего периферического отрезка нерва располагаются вдоль него и образуют футляр - так называемый бунгнеровский тяж, в который врастают регенерирующие осевые цилиндры из проксимального отрезка. Регенерация нервных волокон завершается их миелинизацией и восстановлением нервных окончаний. Регенерационная гиперплазия рецепторов, перикалликулярных синаптических приборов и эффекторов иногда сопровождается гипертрофией их концевых аппаратов. Если регенерация нерва в силу тех или иных причин нарушается (значительное расхождение частей нерва, развитие воспалительного процесса), то в месте его перерыва образуется рубец, в котором беспорядочно располагаются регенерировавшие осевые цилиндры проксимального отрезка

нерва. Аналогичные разрастания возникают на концах перерезанных нервов в культе конечности после ее ампутации. Такие разрастания, образованные нервными волокнами и фиброзной тканью, называются ампутационными невромами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану: учебник. В 3 т. Т. 1: главы 1-10: пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.]; ред.-пер. Е. А. Коган. - М.: Логосфера, 2014.

Патология: руководство / ред. М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.