

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия д.м.н. профессора Кириченко Андрея Константиновича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Захаренко Валерий Дмитриевич
(ФИО ординатора)

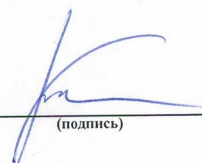
Тема реферата "Регенерация или то, что от нее осталось у человека"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
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.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «6» октября 2019 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

за
(подпись)

Захаренко В.Д.
(ФИО 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 имени проф. П.Г.
Подзолкова с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«Регенерация или то, что от неё осталось у человека»

Выполнила: Ординатор 1-го года
Захаренко Валерия Дмитриевна

Руководитель: Д.М.Н., профессор
Кириченко Андрей Константинович

Красноярск, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
2. Общие сведения.....	4
3. Морфогенез регенерации.....	5
4. Классификация регенерации.....	6
5. Регенерация отдельных органов и тканей.....	8
6. Заключение.....	19
7. Список литературы.....	20

ВВЕДЕНИЕ

Окружающие нас предметы нередко портятся и ломаются, а также изнашиваются при интенсивном или длительном использовании, поэтому их приходится ремонтировать, заменяя или починя испорченные части. Иногда это удается и тогда после починки вещь может прослужить еще какое-то время. В отличие от неодушевленных предметов, которые приходится время от времени реставрировать, живые организмы обладают в той или иной степени способностью к самовосстановлению. Феномен самовосстановления живых организмов называют регенерацией (от латинского *regeneration*, что означает возрождение, восстановление). Для большинства тема регенерации и все, что с ней связано, прочно ассоциируется с фантастикой. Ведь человеку не удается отращивание конечностей как у амфибий или восстановление себя практически из ничего как у гидр, потому и кажется, что регенерации у нас нет. Это лишь отчасти правда, высокоорганизованные организмы, к которым относятся и люди, не лишились регенеративных способностей совсем, просто они куда более скромные просто потому, что с точки зрения эволюции мы и так получили слишком много. Ну, так и что же, нам осталось в плане регенерации?

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Регенерация - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому. 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.[1]

Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных или внутриклеточных гиперпластических процессов. На этом основании различают клеточную и внутриклеточную формы регенерации. *Внутриклеточная форма* регенерации является универсальной формой и происходит за счет размножения и увеличения ультраструктур клетки. Эта форма встречается в тканях, где клетки не размножаются, например, нейроны ЦНС, миокард. Уровни внутриклеточной формы: органоидный (увеличение числа органоидов клетки), внутриорганноидный (увеличение размеров органоидов), молекулярный (обновление биохимии клетки).[лекция]

Для *клеточной формы* регенерации характерно размножение клеток митотическим и amitotическим путем. 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. В настоящее время установлено, что в ходе эволюции способность к регенерации в некоторых тканях и органах не исчезла, а приняла формы (клеточную или внутриклеточную).[1] Преобладание той или иной формы регенерации в определенных органах и тканях определяется их функциональным назначением, структурно-функциональной специализацией.

МОРФОГЕНЕЗ РЕГЕНЕРАТОРНОГО ПРОЦЕССА

Довольно прост и складывается всего лишь 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. Есть и другая точка зрения об источниках регенерации. Допускается, что источником регенерации могут быть высокодифференцированные клетки органа, который в условиях патологического процесса могут перестраиваться, утрачивать часть своих специфических органелл и одновременно приобретать способность к митотическому делению с последующей пролиферацией и дифференцировкой.

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. Исходы процесса репаративной регенерации могут быть различными. В одних случаях репаративная регенерация заканчивается формированием части идентичной погибшей – тогда говорят о полной регенерации или реституции. 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. В других – возникает неполная регенерация (субституция). Субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией. В зоне повреждения образуется не специфическая для данного органа ткань, а соединительная, в дальнейшем подвергающаяся рубцеванию. При этом оставшиеся структуры компенсаторно увеличиваются в своей массе, т.е. гипертрофируются. Возникает регенерационная гипертрофия, которая и является выражением сущности неполной 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. [1]

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. Фактически это неправильно

протекающая репаративная регенерация. Примерами такой регенерации и их причинами являются:

1. Ткани не утратили регенераторной способности, но по физическим и биохимическим условиям регенерация принимает избыточный характер, давая в итоге опухолевидные разрастания и приводя к нарушению функции (интенсивное разрастание грануляционной ткани в ранах /избыточные грануляции/, келлоидные рубцы после ожогов, ампутиационные невномы).

2. Утрата тканями привычных, адекватных темпов регенерации (при истощении, авитаминозах, диабете) – длительно незаживающие раны, ложные суставы, метаплазия эпителия – в очаге хронического воспаления).

3. Регенерация носит качественно новый характер в отношении возникших тканей, с этим связана функциональная неполноценность регенерата (например, образование ложных долек при циррозах печени), а иногда и переход его в новый качественный процесс – опухоль.[4]

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ

Начнем, пожалуй, по порядку, снаружи кнутри.

Эпителий

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 окологердечной 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.

Соединительная ткань

Регенерация соединительной ткани начинается с пролиферации молодых мезенхимальных элементов и новообразования микрососудов. Образуется молодая, богатая клетками и тонкостенными сосудами грануляционная ткань, которая имеет характерный вид. Ткань получила свое название из-за темно-красной, мягкой, гранулированной поверхности раны. Ее характерная гистологическая особенность — наличие новых мелких кровеносных сосудов (ангиогенез) и пролиферация фибробластов. Стенки этих новых сосудов неплотные и позволяют белкам плазмы и жидкости просачиваться во внесосудистое пространство, поэтому новая грануляционная ткань часто отечна. Между сосудами много недифференцированных лимфоцитоподобных клеток соединительной ткани, лейкоцитов, плазматических клеток и макрофагов. 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. В итоге грануляционная ткань заменяется на бледный, аваскулярный рубец, состоящий из

веретенообразных фибробластов, плотного коллагена, фрагментов эластической ткани и других компонентов ВКМ.

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.

Жировая ткань

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 ядросодержащих остатков цитоплазмы жировых клеток.

Мышечная ткань

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 миообластами. 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 выбухания, 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.

Костная ткань

Регенерация костной ткани при переломе костей (репаративная регенерация) 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 малоизвестные костные балочки, число которых нарастает. В дальнейшем предварительная костная мозоль 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. [3]

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.

Хрящевая ткань

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 крови.

Физиологическая регенерация. Еще в 1908 г. А. А. Максимов высказал предположение о существовании единой клетки - родоначальницы всех популяций клеток крови и лимфы, но лишь только в 1961 году были получены достоверные доказательства существования такой клетки, которая получила название стволовой клетки крови (СКК). Стволовые клетки крови представляют собой своеобразный «золотой неприкосновенный запас» кроветворных органов, который расходуется только в особых случаях. На каждые 1000 ядросодержащих клеток красного костного мозга приходится одна стволовая клетка крови. В периферической крови СКК составляют 0,1% от общего количества клеток крови. Морфология СКК весьма напоминает лимфоциты (диаметр 8-10 мкм) и на светооптическом уровне их нельзя идентифицировать среди лимфоцитов. СКК относительно редко делятся, в среднем 1 раз за 10 сут. С возрастом общее количество СКК не меняется.[2] Процесс преобразования СКК в зрелые форменные элементы крови и лимфы состоит из пролиферации, дифференцировки и созревания.

Репаративная регенерация крови протекает более интенсивно. 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, темнокрасной. Кроме того, кроветворение начинает происходить вне костного мозга - экстрамедуллярное кроветворение. Очаги экстрамедуллярного кроветворения в результате выселения из костного мозга стволовых клеток появляются во многих органах и тканях - селезенке, печени, лимфатических узлах 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.

Регенеративные 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.

Кровеносные сосуды.

Формирование кровеносных сосудов у взрослых (известное как ангиогенез или неоваскуляризация) включает разветвление и расширение смежных предсуществующих сосудов, но это также может идти за счет привлечения эндотелиальных клеток-предшественников из костного мозга .

Ангиогенез из предсуществующих сосудов. При таком типе ангиогенеза отмечают: вазодилатация в ответ на секрецию оксида азота и VEGF-индуцированное повышение проницаемости существующих сосудов →

протеолитическая деградация базальной мембраны материнских сосудов матриксными металлопротеиназами (ММП) и разрыв межклеточных контактов → миграция эндотелиальных клеток под влиянием ангиогенных стимулов → пролиферация эндотелиальных клеток на переднем крае мигрирующих клеток → созревание эндотелиальных клеток и ремоделирование капилляров → мобилизация перицитов и клеток гладких мышц: перициты нужны для формирования мелких капилляров, клетки гладких мышц — крупных сосудов.

Ангиогенез из эндотелиальных клеток-предшественников. [5]

Эндотелиальные клетки-предшественники могут мигрировать из костного мозга в ткани и инициировать ангиогенез. Механизм их возвращения не установлен. Эти клетки экспрессируют некоторые маркеры КСК, а также VEGFR-2 и кадгерин эндотелия сосудов. Эндотелиальные клетки-предшественники могут способствовать повторной реэндотелизации сосудистых имплантатов и неоваскуляризации ишемизированных органов, кожных ран и опухолей. Количество циркулирующих эндотелиальных клеток-предшественников значительно увеличивается у пациентов с ишемическими заболеваниями. 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.

Нервная система

Регенерация разных отделов нервной системы происходит неоднозначно.

В головном и спинном мозге новообразования ганглиозных клеток не происходит и при разрушении их восстановление функции возможно лишь за счет внутриклеточной регенерации сохранившихся клеток. Нейроглии, особенно микроглии, свойственна клеточная форма регенерации, поэтому дефекты ткани головного и спинного мозга обычно заполняются

пролиферирующими клетками нейроглии - 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, синапсов 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.

Почки

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.

Легкие

В легком после удаления отдельных долей в оставшейся части происходит гипертрофия и гиперплазия тканевых элементов.

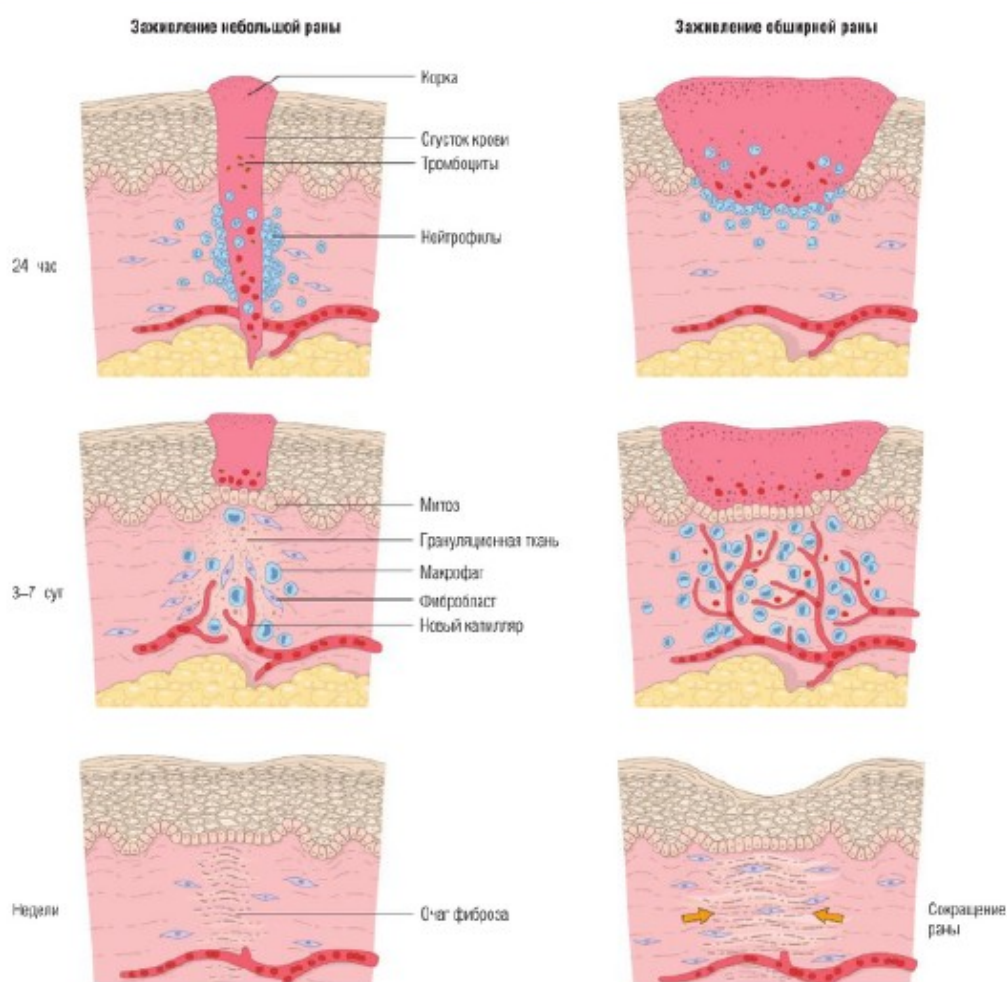
Печень

Вот мы и добрались до самого удивительного органа в нашем теле. 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 выклевывал орел, присланный Зевсом. 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.[5] 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. 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. Поскольку гепатоциты являются покоящимися клетками, то после довольно продолжительного процесса деления (непривычное для них занятие), они снова «успокаиваются».

Заживление ран

Несмотря на то, что это, по сути, регенерация эпителия и соединительной ткани, тем не менее, свои особенности есть. Прежде всего, как и в случае с костной тканью, возможно как первичное, так и вторичное заживление.

Кроме того, возможен вариант заживления «под струпом»: касается мелких дефектов, на поверхности которых быстро возникает подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы; эпидермис восстанавливается под корочкой, которая отпадает через 3-5 сут после ранения. [5]



А

РИС. 3.19 Заживление раны и образование рубца. **(А)** заживление небольшой раны: небольшое количество грануляционной ткани и образование тонкого рубца с минимальным сокращением раны. **(Б)** Заживление обширной раны: большое количество грануляционной ткани и образование рубца, а также сокращение раны.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После рассмотрения возможностей регенерации человеческого организма, все еще остается вопрос: почему же мы не отращаем внутренние органы? Все очень просто: человек- сложная штука, а регенерация тканей – процесс весьма ресурсоемкий и сложный. При получении травм, организм должен первоочередно мобилизовать имеющиеся ресурсы на восстановление от последствий травмы. Кроме того, чем крупнее организм – тем дольше он формируется, развивается, приобретает полные размеры. Скорость регенерации тоже зависит от этого. У человека даже небольшой порез полностью затягивается минимум за неделю, а сломанная кость срастается за две-три. Чего уж говорить о чем-то посерьезнее, чем нарастить немного кожи или костной ткани. Темпы метаболизма человеческого организма не позволяют вырастить полноценный орган очень быстро. При этом, высокая сложность конструкции делает невозможным замещение функций одних тканей другими. Если почки отказали, то обновить их быстро не выйдет. Человек с неработоспособной выделительной системой умрет от интоксикации раньше, чем она успеет регенерировать. Вот и не сложилось предпосылок для развития такой способности. Вместо полноценного восстановления, млекопитающие совершенствовались в ходе эволюции регенерацию частичную, идя по пути наименьшего сопротивления. Организму намного проще и быстрее зарастить кое-как рану, увеличить одну почку или легкое при повреждении/отказе другого, чем выращивать заново. Что касается конечностей, тут сложная их структура не позволяет вырастить руку или ногу, ресурсов на «новую» руку у организма нет. Но не будем о грустном: да у нас не отрастают конечности, но восстанавливаются почти все ткани, кроме яйцеклеток. Даже, вопреки пословиц, нервные клетки (хотя и очень медленно). Также не восстанавливается зубная эмаль — но это субверсия: сформировавшаяся эмаль не является живой тканью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А. И. Струков, В. В. Серов Патологическая анатомия : учебник для студ. мед. вузов / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 848 с: ил.
2. Бадертдинов Р.Р. РЕГЕНЕРАЦИЯ ЧЕЛОВЕКА – РЕАЛЬНОСТЬ НАШИХ ДНЕЙ // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 7. – С. 8-18;
3. Демко П.С., Сидорова О.Д., Чернобай Г.Н., Бандрина Н.Н., Шрайбер А.А. Руководство к самостоятельной внеаудиторной подготовке студентов к практическим занятиям по курсу общей патологической анатомии. – Кемерово, 2010. – 110 с.
4. Лекции по общей патологической анатомии. Учебное пособие./ Под ред. академика РАН и РАМН, профессора М.А.Пальцева.— М., 2003. — 254с.
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Том 1: главы 1-10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.; ил.