**Лекция 11. Тема «Регенерация органов и тканей»**

**Глоссарий терминов по теме лекции**

**Регенераторные процессы.** Восстановление поврежденной ткани (заживление) начинается обычно после уничтожения патогенного фактора, но нередко, например при хроническом воспалении, в ходе его течения. Процесс регенерации после воспаления (репарацию) трудно разграничить с 3-й фазой воспаления - пролиферацией.

**Регенерация** - это процесс возмещения утраченных элементов клетками того же типа.

**Рубцевание** - замещение дефекта вначале грануляционной, затем зрелой волокнистой (фиброзной, рубцовой) соединительной тканью.

**Реституция (полная репарация)** - тип репарации с полным восстановлением целостности и структуры ткани, возможный в органах и тканях, построенных из быстро пролиферирующих клеток, особенно после незначительного повреждения (кожа, слизистые оболочки и т.д.).

**Субституция (неполная репарация)** - тип репарации, при котором восстановление целостности ткани, происходит с образованием рубца, развивается в тканях, построенных из стабильных и перманентных клеток, или после обширных повреждений (миокард).

**Виды заживления ран:** первичное и вторичное натяжения, заживление под струпом.

**Виды процессов адаптации и компенсации:** гиперплазия, гипертрофия, атрофия, метаплазия, дисплазия.

**Гиперплазия** - увеличение массы органа, ткани, клетки, внутри- и внеклеточных структур за счет увеличения числа составляющих их элементов. Виды гиперплазии: *физиологическая* (гормональная, компенсаторная), *патологическая* (дисгормональная и др.).

**Гипертрофия** *-* это увеличение размеров органа, ткани, клетки, внутри- и внеклеточных структур за счет увеличения размеров составляющих их элемен-

тов. Гипертрофия и гиперплазия могут сочетаться. **Виды гиперплазии и гипертрофии:** *физиологическая и патологическая;* гормональная, компенсаторная, вакатная, викарная (заместительная), регенерационная (компенсаторная, истинная).

**Атрофия** - это уменьшение размеров структур (органа, ткани, клеток, внутриклеточных структур, неклеточных элементов) с постепенным замещением паренхимы соединительной или жировой тканью, снижением и (или) прекращением функции, одна из форм адаптационных реакций. **Виды атрофии:** физиологическая, патологическая; общая, местная.

**Метаплазия** - это вариант нарушения дифференцировки клеток, стойкое превращение генетически родственных тканей из одной в другую в пределах одного гистологического типа.

**Дисплазия** - нарушение дифференцировки клеток. Дисплазия (интраэпителиальная неоплазия) расценивается как облигатный (большая вероятность) предраковый процесс.

***Этиология и механизмы развития****.* Причинами регенерации являются наследственные свойства самой живой материи, способной к саморазвитию, самодвижению, саморегуляции и приспособительной изменчивости. Эти качества определяют взаимоотношения и взаимосвязь живых организмов с внешней средой их существования. При этом отмирание и распад структурных элементов в организме играют пусковую роль и являются движущей силой регенерационного процесса.

**Механизмы регенерации сложные**. Развитие восстановительного процесса связано с самовоспроизведением (репродукцией) специфических для каждого организма нуклеиновых кислот и направленного синтеза белков в генетическом аппарате всех живых существ (от вирусов и фагов до высших млекопитающих).

В основе жизнедеятельности любого организма и его регенерации лежат процессы обмена веществ во всех структурных элементах, которые характеризуются изнашиванием и самопроизвольным распадом (отмиранием) материального субстрата (диссимиляцией) с высвобождением необходимой для жизни энергии, выделением конечных продуктов обмена и специфическим самовоспроизведением (ассимиляцией) живой материи с использованием химических неорганических и органических веществ.

**Биохимическая основа регенерации** - распад и восстановление молекулярного состава, структурно-пространственной организации и функций, характерных для каждой ткани и органа. Для развития регенерационного процесса в клетках и тканях большую роль играют сдвиги в обмене веществ (гипоксия, повышенный гликолиз, ацидоз и др.) в поврежденном органе, стимулирующие регенераторные процессы (понижение поверхностного натяжения мембран клеток, их миграция), включение клеток в митотический цикл. Образующиеся при повреждении клеток молекулярные осколки (нуклеотиды, ферменты, продукты неполного распада белков, жиров и углеводов, другие биологически активные соединения) наряду со стимулирующим влиянием могут быть повторно использованы для построения сложных структур согласно принципу многократной оборачиваемости веществ клетки для частичного материального обеспечения регенераторных процессов.

**Причинами регенерации** является повреждение органов и тканей, т.е. пусковым механизмом. Без повреждения нет регенерации.

**Условия регенерации.** Скорость и совершенство регенерации зависит от состояния организма животного, условий кормления и содержания, возраста и др. Стимуляторами регенерации являются тепло, ультрафиолетовые лучи некрогармоны и др.

***Регуляторные механизмы регенерации****.*

 **Внутриклеточная и клеточная регенерации регулируются определенными регуляторными механизмами: нервными, гуморальными, функциональными и иммунологическими.**

***Нервные механизмы регенерации*** определяются трофической функцией нервной системы, регуляцией крово- и лимфообращения.

***Гуморальные механизмы регуляции*** связаны с деятельностью органов и клеток эндокринной системы (гормоны, медиаторы и др.), с внутриклеточными регуляторами (циклические аденозин-3,5-монофосфат и гуанозин-3,5-монофосфат) и деятельностью репаративных ферментов. ***Внутриклеточными регуляторами*** являются также тканево-специфические ингибиторы – митоза кейлоны (от греч. chaiaino - замедлить, ослабить) и их антагонисты - антикеплоны, которые оказывают соответствующее влияние на синтез ДНК, РНК и специфических белков.

***Важнейшим механизмом и стимулирующей силой регенерации являются физиологические потребности в обновлении или замещении утраченной ткани или части органа, или функциональный стимул***.

***Иммунологические механизмы регуляции*** регенераторного процесса определяются закономерностями поддержания иммунологического гомеостаза, деятельностью иммунокомпетентных клеток.

На течение регенерации во многом ***влияет возраст животног***о. У молодых животных она протекает быстрее и совершеннее, чем у старых, часто наблюдается заживление ран путем полного восстановления.

***Болезни питания и обмена, недостаток питательных веществ, витаминов и микроэлементов, напряженная работа, различные болезни и истощение животных снижают скорость заживления ран, способствуют развитию длительно незаживающих ран и язв.***

 При недостатке витамина С и под влиянием ионизирующей радиации плохо формируются парапластические субстанции, отмечается склонность к кровоизлияниям.

 Расстройства крово- и лимфообращения осложняют течение регенерации, создают условия для ***неполноценной регенерации***. Важную роль в качестве регенерации играет состояние нервной, гормональной и имунной систем.

**Классификация регенерации**

Организация и инкапсуляция процесса, которые относятся к защитно-приспособительным реакциям организма, развивается обычно в исходе патологических процессов, таких как некроз, воспаление любой этиологии и др. Организация характеризуется разростом соединительной ткани на месте погибшей паренхимы и наблюдается обычно при небольших размерах некрозов. Инкапсуляция развивается в случаях значительных размеров некрозов. Они отделяются от здоровой ткани капсулой из соединительной ткани, которая уменьшает процесс интоксикации организма. Часто эти процессы наблюдаются при туберкулезе, сапе, бруцеллезе и др. инфекционных заболеваниях.

В зависимости от полноты соответствия вновь образованных клеток и тканей утраченным различают ***3 формы регенерации:***

1. ***Полную.***
2. ***Неполную.***
3. ***Избыточную.***

**Полной регенерацией** называется такая, когда размножившаяся ткань полностью соответствует утраченной. Обычно этот вид регенерации наблюдается при небольших повреждениях.

**Неполной регенерацией** называется такая, когда на месте утраченной ткани разрастается соединительная. Как правило она развивается при обширных и глубоких поражениях. В практике наиболее часто развивается этот вид регенерации.

**Избыточная регенерация**, когда размножившаяся ткань по объему больше утраченной. Наблюдается это обычно при длительных раздражениях (туберкулезе, актиномикозе, сапе и др.).

**Физиологической регенерацией** называется замещение тканевых элементов утраченных в результате физиологических причин (эпидермис, клетки, крови, эпителиальный покров слизистых оболочек и др.). Когда смена одних элементов другими происходит постепенно без особых морфологических и функциональных изменений.

**Репаративной регенерацией** называется замещение утраченных частей органов и тканей, утраченных от чрезмерных причин, при этом в отличие от физиологической гипертрофии имеются резкие морфологические отклонения.

Наиболее часто в практике приходится иметь дело с неполной репаративной регенерацией, когда на месте погибших паренхимных элементов разрастается соединительная ткань.

*Морфогенез и классификация.* По механизму развития восстановление структуры и функции может происходить на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях. Самая древняя в эволюционном отношении и наиболее универсальная форма регенерации, свойственная всем без исключения живым организмам, - внутриклеточная регенерация. Она включает в себя биохимическое обновление молекулярного состава клеток (молекулярная, или биохимическая, регенерация), ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (внутриорганоидная регенерация), увеличение числа и размеров ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (митохондрий, рибосом, пластического комплекса и др.).

***По этиологии и механизму развития* различают физиологическую, репаративную регенерации, регенерационную гипертрофию и патологическую регенерацию.**

**Физиологическая регенерация** - восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Живой организм непрерывно в течение жизни в процессе роста и развития самообновляется вследствие разрушения старых и воспроизведения новых структур. Пластические процессы, происходящие в тканях при нормальной их жизнедеятельности и обеспечивающие постоянное их самообновление, называются физиологической регенерацией. Ее результатом является полное восстановление утраченных структурных элементов, т. е. реституция (от лат. restitutio - восстановление). Физиологическая регенерация интенсивно протекает во всех органах и тканях. Постоянно обновляются покровный эпителий кожи и слизистых оболочек пищеварительного, респираторного и мочеполового трактов; железистый эпителий печени, почек, поджелудочной железы, других эндокринных и экзокринных органов; клетки серозных и синовиальных оболочек, а также других органов. На интенсивность и качественные особенности физиологической регенерации влияют возраст животного, физиологическое состояние, внешние условия (кормление, содержание, использование).

**Репаративная (от лат. reparatio - возмещение)**, или восстановительная, регенерация - восстановление структурных элементов клеток и тканей в результате их патологической гибели. В ее основе лежат физиологические закономерности, но в отличие от физиологической регенерации она протекает с различной интенсивностью и характеризуется замещением новыми субклеточными, клеточными и тканевыми структурами поврежденных воздействием различных патогенных факторов частей организма. **Эти репаративные процессы наблюдаются при травмах, в дистрофически и некротически измененных органах и тканях.** В зависимости от степени повреждения органа исходом репаративной регенерации может быть не только **полное восстановление, или реституция (от лат. restitutio - восстановление),** поврежденной или утраченной части органа или ткани (как при физиологической регенерации**), заживление раны по первичному натяжению, но и неполное восстановление или замещение, например образование соединительной ткани взамен утраченной (заживление раны по вторичному натяжению с образованием плотной рубцовой ткани).**

**Регенерационная гипертрофия (от греч. huper - много, trophe - питание)** **- возмещение исходной массы органа взамен погибшей за счет увеличения сохранившейся его части или других органов без восстановления формы органа.** Утраченная или искусственно удаленная часть органа не восстанавливается, а размножение клеток происходит внутри оставшейся части органа. Эта форма регенерации характерна для многих внутренних паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки, легких, миокарда и др. При этом обычно с возмещением массы восстанавливается и функция органа, за исключением крупных сосудов, неполное замещение дефекта которых не равнозначно восстановлению их функции. Внутренние органы обладают большими возможностями регенерации.

**В морфологическом отношении репаративная регенерация и регенерационная гипертрофия проявляются в трех формах:**

1. **регенерационная гипертрофия** - **преимущественно в форме клеточной регенерации (гиперплазии клеток).** Такая форма регенерации свойственна костному мозгу, покровным тканям, соединительной ткани и др.;
2. **регенерационная гипертрофия - преимущественно или исключительно в форме внутриклеточной регенерации (гиперплазии) специфических ультраструктур и увеличения размеров клеток (сердечная мышца, ганглиозные клетки нервной системы и т. д.);**
3. **смешанная форма - сочетание клеточной и внутриклеточной регенерации (печень, почки, легкие, скелетные и гладкие мышцы, органы вегетативной нервной и эндокринной систем и др.).**

**Патологической регенерацией** **называется такой вид регенерации, при которой нарушается и даже извращается нормальное течение регенерационного процесса.** Причинами атипичного течения физиологической, репаративной регенераций или регенерационной гипертрофии являются общие и местные нарушения условий для проявления потенциальных возможностей регенерации. К ним относятся нарушения иннервации, нервной трофики, гормональной, иммунной и функциональной регуляции регенерационного процесса, голодание, инфекционные и инвазионные болезни, радиационные поражения.

Патологическая регенерация характеризуется изменением темпов (скорости) регенерации или качественным извращением восстановительного процесса. Она выражается в трех формах:

1. задержкой темпов регенерации с недостаточным образованием регенераторного продукта. Примерами неполноценной регенерации могут служить долго не заживающие раны в очаге хронического вос­паления, длительно текущие язвы, неполноценное восстановление дистрофически измененных паренхиматозных органов и др.;
2. избыточная продукция неполноценного регенерата (грибовидная, или фунгозная, язва с опухолевидным образованием грануляционной ткани, гиперпродукция соединительной ткани с образованием келоида, избыточная костная мозоль при заживлении перелома кости и т. д.);
3. качественно извращенный характер регенерации с возникновением нового в отношении состава тканей регенерата, с превращением одного вида тканей в другой, а иногда переход в качественно новый патологический процесс.

Гистологические и цитологические изменения при патологической регенерации характеризуются появлением патологических форм митозов и амитозов (неравномерное деление и расхождение хромосом с образованием неправильных фигур митозов- асимметричные, многополюсные, абортивные митозы; неполное и разноразмерное деление ядер при амитозе, образование многоядерных, или гигантских, клеток за счет неполного их слияния или, наоборот, карликовых клеток и т. д.). На тканевом уровне отмечают нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки, недостаточную зрелость клеточных и тканевых элементов, их морфофункциональную неполноценность.

**Регенерация тканей и органов**

Регенерация может идти параллельно с некрозом и атрофией. При наличии острого воспаления, регенерации начинается только после затухания его. Регенерация проявляется размножением сохранившихся в близи места повреждения тканевых элементов. Сначала в поврежденный участок врастают капилляры, идет восстановление сосудистой системы и нормализация обмена веществ. Поврежденные ткани рассасываются микро- и макрофагами, которые распадаясь, уносятся вместе со шлаками и выделяются почками. затем в результате деления размножаются соединительно-тканные клетки. Обрастая, капилляры, формируют молодую грануляционную ткань восстанавливаются нервные волокна, паренхимные и другие клетки. Молодая грануляционная ткань ярко-розового цвета, легко кровоточит, богата молодыми соединительно-тканными клетками и капиллярами, со временем капилляры запустевают, часть молодых клеток рассасывается, другие превращаются в рубцовую плотную серо-белого цвета ткань.

**Кровь, лимфа, органы крове- и лимфотворения** обладают высокими пластическими свойствами, находятся в состоянии постоянной физиологической регенерации, механизмы которой лежат и в основе репаративной регенерации, возникающей вследствие кровопотерь и поражений органов крово- и лимфопоэза. В первый же день кровопотери восстанавливается жидкая часть крови и лимфы за счет всасывания в сосуды тканевой жидкости и поступления воды из желудочно-кишечного тракта. Затем регенерируют клетки крови и лимфы. Тромбоциты и лейкоциты восстанавливаются в течение нескольких дней, эритроциты - несколько дольше (до 2-2,5 нед), позже выравнивается содержание гемоглобина. Репаративная регенерация клеток крови и лимфы при кровопотерях происходит путем усиления функции красного костного мозга губчатого вещества позвонков, грудной кости, ребер и трубчатых костей, а также селезенки, лимфоузлов и лимфоидных фолликулов миндалин, кишечника и других органов. Интрамедуллярное (от лат. intra - внутри, medulla - костный мозг) кроветворение обеспечивает поступление в кровь эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов. Кроме того, при репаративной регенерации объем миелоидного кроветворения возрастает также за счет превращения жирового костного мозга в красный костный мозг. Экстрамедуллярное миелоидное кроветворение в печени, селезенке, лимфоузлах, почках и других органах возникает при больших или продолжительных кровопотерях, злокачественных анемиях инфекционного, токсического или алиментарно-метаболического происхождения. Костный мозг может восстанавливаться даже при больших разрушениях.

***Патологическая регенерация*** клеток крови и лимфы с резким угнетением или извращением гемо- и лимфопоэза наблюдается при тяжелых поражениях органов крове- и лимфотворения, связанных с лучевой болезнью, лейкозами, врожденными и приобретенными иммунодефицитами, инфекционной и гипопластической анемией. Патогномоничным признаком патологической регенерации является появление в крови и лимфе незрелых, функционально неполноценных атипичных форм клеток.

**Селезенка и лимфоузлы** при повреждениях восстанавливаются по типу регенерационной гипертрофии.

**Кровеносные и лимфатические капилляры** обладают высокими регенерационными свойствами даже при больших повреждениях. Их новообразование происходит путем почкования или аутогенно.

***Физиологическая регенерация*** **волокнистой соединительной ткани** происходит путем размножения происходящих от общей стволовой клетки лимфоцитоподобных мезенхимальных клеток, малодифференцированных юных фибробластов (от лат. fibro - волокно, blastano - образую), а также миофибробластов, тучных клеток (лаброцитов), перицитов и эндотелиальных клеток микрососудов. Из юных клеток дифференцируются зрелые, активно синтезирующие коллаген и эластин фибробласты (коллагено- и эластобласты). Фибробласты сначала синтезируют основное вещество соединительной ткани (гликозоаминогликаны), тропоколлаген и проэластин, а затем в межклеточном пространстве из них образуются нежные ретикулярные (аргирофильные), коллагеновые и эластические волокна. При перестройке и инволюции соединительной ткани активную роль играют фибробласты и макрофаги.

*Репаративная регенерация* соединительной ткани происходит не только при ее повреждении, но и при неполной регенерации других тканей, при заживлении ран. При этом в конечном итоге фиброзная ткань превращается в плотную грубоволокнистую рубцовую ткань.

Регенерация **костной ткани** происходит в результате размножения остеогенных клеток - остеобластов в периосте и эндоосте. Репаративная регенерация при переломе костей определяется характером перелома, состоянием костных отломков, надкостницы и кровообращения в области повреждения. Различают первичное и вторичное костные сращения. Первичное костное сращение наблюдается при неподвижности костных отломков и характеризуется врастанием в область дефекта и кровоподтека остеобластов, фибробластов и капилляров.

Вторичные костные сращения часто наблюдают при сложных переломах, подвижности отломков и неблагоприятных условиях регенерации (местные расстройства кровообращения, обширные повреждения надкостницы и т. д.). При этом виде репаративной регенерации сращение костных отломков происходит медленнее, через стадию образования хрящевой ткани (предварительная костно-хрящевая мозоль), которая в дальнейшем подвергается оссификации.

Патологическая регенерация костной ткани связана с общими и местными нарушениями восстановительного процесса, длительным расстройством кровообращения, отмиранием костных отломков, воспалением и нагноением ран. Избыточное и неправильное новообразование костной ткани приводит к деформации кости, появлению костных выростов (остеофитов и экзостозов), преимущественному образованию волокнистой и хрящевой ткани в связи с недостаточной дифференциацией костной ткани. В таких случаях при подвижности костных отломков окружающая ткань приобретает вид связок, формируется ложный сустав.

Регенерация **хрящевой ткани** происходит за счет хондробластов надхрящницы, которые синтезируют основное вещество хряща - хондрин и превращаются в зрелые хрящевые клетки - хондроциты. Полное восстановление хряща наблюдают при незначительных повреждениях. Чаще всего проявляется неполное восстановление хрящевой ткани, замещение ее соединительнотканным рубцом.

Регенерация **жировой ткани** происходит за счет камбиальных жировых клеток - липобластов и увеличения объема липоцитов с накоплением жира, а также за счет размножения недифференцированных соединительнотканных клеток и превращения их по мере накопления липидов в цитоплазме в так называемые перстневидные клетки — липоциты. Жировые клетки образуют дольки, окруженные соединительнотканной стромой с сосудами и нервными элементами.

Регенерация **мышечной ткани** бывает как физиологической, так и после голодания, беломышечной болезни, миоглобинурии, токсикозов, пролежней, инфекционных болезней, связанных с развитием атрофических, дистрофических и некротических процессов.

*Скелетная поперечнополосатая мышечная ткань* обладает высокими регенерационными свойствами при сохранении сарколеммы. Находящиеся под сарколеммой камбиальные клеточные элементы - миобласты размножаются и формируют многоядерный симпласт, в котором синтезируются миофибриллы и дифференцируются поперечнополосатые мышечные волокна. При нарушении целостности мышечного волокна вновь образованные многоядерные симпласты в виде мышечных почек растут навстречу друг другу и при благоприятных условиях (небольшой дефект, отсутствие рубцовой ткани) восстанавливают целостность мышечного волокна.

*Сердечная поперечнополосатая мышечная ткань* регенерирует по типу регенерационной гипертрофии. В неповрежденных или дистрофически измененных миокардиоцитах происходит восстановление структуры и функции за счет гиперплазии органелл и гипертрофии волокон. При прямом некрозе, инфаркте миокарда и пороках сердца может наблюдаться неполное восстановление мышечной ткани с образованием соединительнотканного рубца и с регенерационной гипертрофией миокарда в сохранившихся отделах сердца.

**Регенерация нервной ткани.** Ганглиозные клетки головного и спинного мозга в течение жизни интенсивно обновляются на молекулярном и субклеточном уровнях, но не размножаются. При разрушении их происходит внутриклеточная компенсаторная регенерация (гиперплазия органелл) оставшихся клеток. К компенсаторно-приспособительным процессам в нервной ткани относится обнаружение многоядрышковых, двухъядерных и гипертрофированных нервных клеток при различного рода болезнях, сопровождающихся дистрофическими процессами, при сохранении общей структуры нервной ткани. Клеточная форма регенерации свойственна невроглии. Погибшие глиальные клетки и небольшие дефекты головного и спинного мозга, вегетативных ганглиев замещаются размножающимися клетками невроглии и соединительной ткани с образованием глиалышх узелков и рубцов. Нервные клетки вегетативной нервной системы восстанавливаются путем гиперплазии органелл, а также неисключается возможность их размножения.

Периферические нервы полностью регенерируют при условии сохранения связи центрального отрезка нервного волокна с нейроном и незначительного расхождения перерезанных концов нерва.

При нарушении регенерации нервов (значительное расхождение частей перерезанного нерва, расстройство крово- и лимфообращения, наличие воспалительного экссудата) образуется соединительнотканный рубец с неупорядоченным разветвлением в нем осевых цилиндров центрального отрезка нервного волокна. В культе конечности после ее ампутации избыточное разрастание нервных и соединительнотканных элементов может привести к возникновению так называемой ампутационной невромы.

**Регенерация эпителиальной ткани.** Покровный эпителий относится к тканям, обладающим высоким биологическим потенциалом самовосстановления. Физиологическая регенерация многослойного плоского ороговевающего эпителия кожи происходит постоянно за счет размножения клеток зародышевого (камбиального) мальпигиева слоя. При повреждении эпидермиса и стромы кожи клетки росткового слоя по краям раны размножаются, наползают на восстановленную мембрану и строму органа и покрывают дефект (заживление раны под струпом и по первичному натяжению). Однако вновь образованный эпителий утрачивает способность к полной дифференциации характерных для эпидермиса слоев, покрывает дефект более тонким пластом и не образует производных кожи: сальных и потовых желез, волосяного покрова (неполная регенерация).

Покровный эпителий слизистых оболочек пищеварительного, дыхательного трактов и мочеполовых путей (многослойный плоский неороговевающий, переходный, однослойный призматический и многорядный мерцательный) восстанавливается путем размножения молодых недифференцированных клеток крипт и выводных протоков желез. По мере их роста и созревания они превращаются в специализированные клетки слизистых оболочек и их желез.

Неполная регенерация пищевода, желудка, кишечника, протоков желез и других трубчатых и полостных органов с образованием соединительнотканных рубцов может вызывать сужение (стеноз) и расширение их, появление односторонних выпячиваний (дивертикулов), спаек (синехий), неполное или полное зарощение (облитерация) органов (полости сердечной сумки, плевральной, брюшинной, суставных полостей, синовиальных сумок и т. д.).

Регенерация печени, почек, легких, поджелудочной железы, других желез внутренней секреции протекает на молекулярном, субклеточном и клеточном уровнях на основе закономерностей, свойственных физиологической регенерации, с большой интенсивностью. При очаговом необратимом повреждении (некрозе) в паренхиматозных органах, а также при частичной резекции их масса органа может восстанавливаться по типу регенерационной гипертрофии. При этом в сохранившейся части органа наблюдается размножение и увеличение объема клеточных и тканевых элементов, а на месте дефекта образуется рубцовая ткань (неполное восстановление).

Патологическая регенерация паренхиматозных органов наблюдается при различных длительных, часто повторяющихся повреждениях их (расстройствах кровообращения и иннервации, воздействиях токсических ядовитых веществ, инфекциях). Она характеризуется атипичной регенерацией эпителиальной и соединительной тканей, структурной перестройкой и деформацией органа, развитием цирроза (цирроз печени, поджелудочной железы, нефроцирроз, пневмоцирроз).

**Контрольные вопросы**

1. Дайте определение регенерации по этиологии и механизму развития ( физиологическая, репаративная, патологическая, регенерационная гипертрофия).
2. Опишите каким образом происходит регенерация эпителиальной ткани.
3. Опишите каким образом происходит регенерация сосудов, крови, соединительной и жировой тканей.
4. Опишите каким образом происходит регенерация костной, хрящевой, мышечной тканей.
5. Охарактеризуйте процессы гипертрофии и гиперплазии,их виды, морфологические особенности, значение.

**Рекомендуемая литература**

1. Общая патология: учебное пособие для мед. вузов//под ред. Н.П.Чесноковой.- М.:Академия, 2006.-336 с.
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник 6-е издание, под ред. Паукова В.С..- Москва, Изд. «ГЭОТАР –Медиа» , 2019. 860 с.
3. [В. А. Черешнев Б. Г. Юшков. Патофизиология. –М.:Академия, 2001](https://scicenter.online/fiziologiya-patologicheskaya-scicenter/patofiziologiya.html).- 314 с.
4. Пальцев М.А. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии.- М.: Медицина, 2002.- 896с.