

**Запорожский  
государственный  
медицинский университет**



**Кафедра патологической  
анатомии и судебной  
медицины с основами  
права**

# **Регенерация Морфология процессов адаптации**

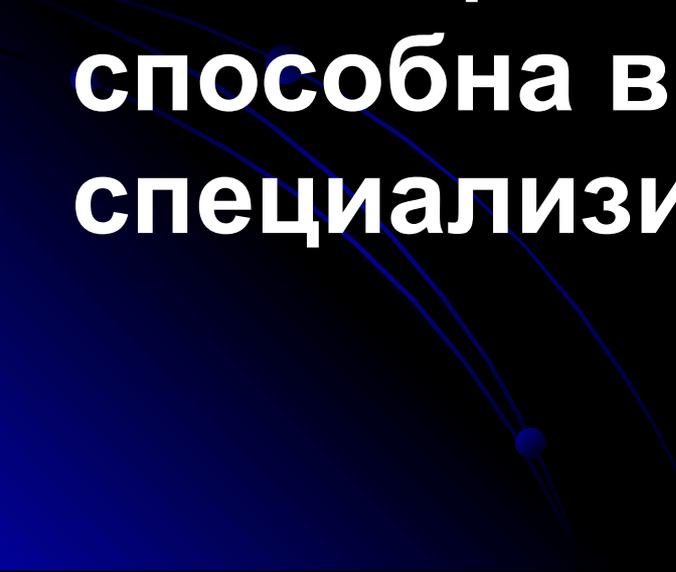
**Лекция профессора Тертышного С.И.**

# Регенерация

- Регенерация (от лат. regeneratio - возрождение) - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. Регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому.

Регенерация - это восстановление как структуры, так и функции. Значение регенераторного процесса – в материальном обеспечении гомеостаза.

**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

- Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью **клеточных** или **внутриклеточных** гиперпластических процессов.

На этом основании различают клеточную и внутриклеточную формы регенерации.

Для **клеточной** формы регенерации характерно размножение клеток митотическим и amitotическим путем, для **внутриклеточной** формы, которая может быть органоидной и внутриорганойдной,- 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.

# Морфогенез

- Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз - пролиферации и дифференцировки. В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки - камбиальные (от лат. cambium - обмен, смена), стволовые и клетки-предшественники.
- 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.

# Классификация

- **Различают 3 вида регенерации: физиологическую, репаративную и патологическую.**
- **Физиологическая регенерация** совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани. Любые структуры подвергаются 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 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

- **Репаративная регенерация является регенерацией при патологических состояниях.** Наблюдается при патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей. Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация - это усиленная физиологическая регенерация. В связи с тем, что репаративная регенерация побуждается патологическими процессами, она имеет качественные морфологические отличия от физиологической. Репаративная регенерация может быть **полной и неполной.**

# Репаративная регенерация

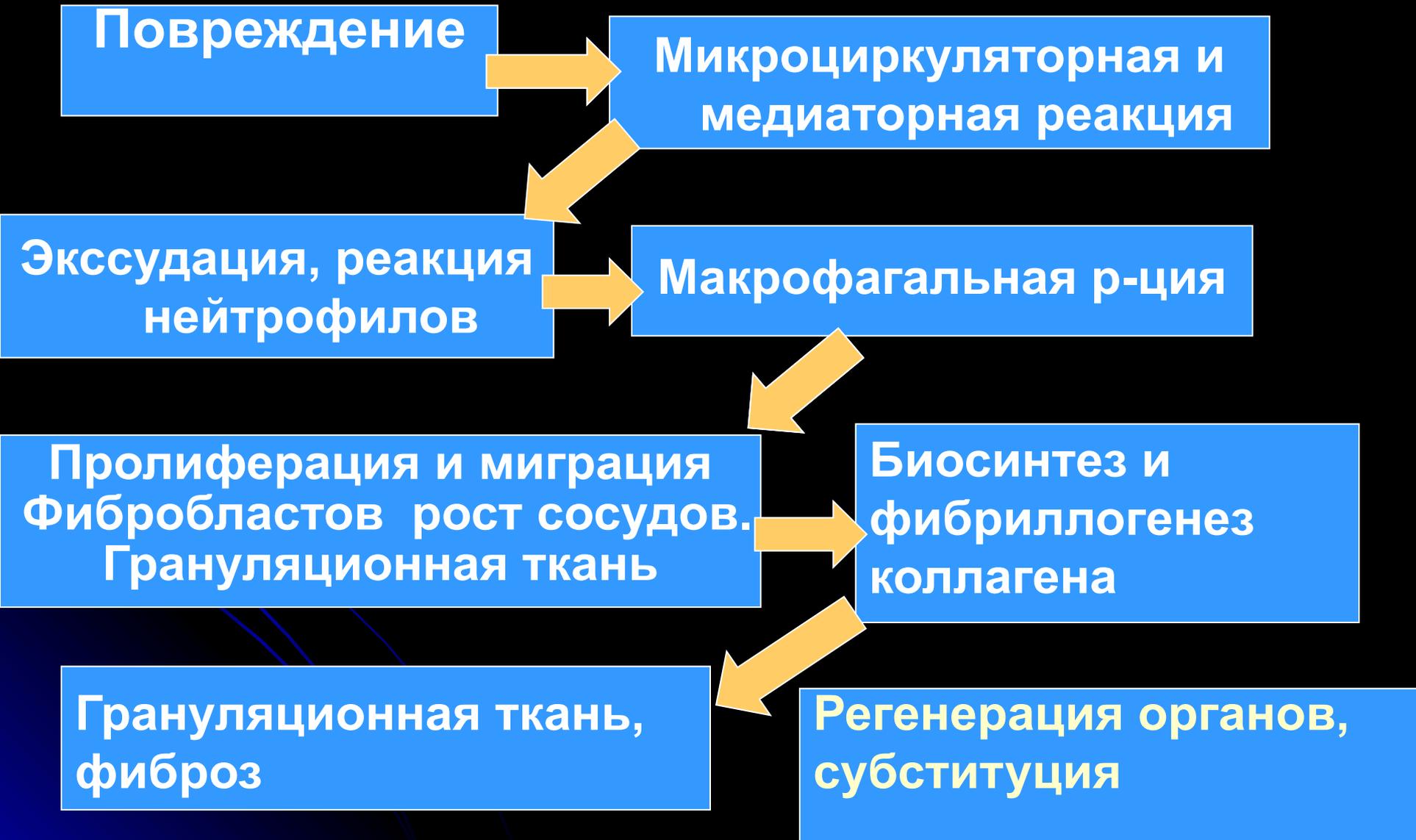
- **Полная регенерация, или реституция** - возмещение дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. В соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток замещаться тканью, идентичной погибшей.  
**Неполная регенерация, или субституция** - 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.

# Репаративная регенерация

В процессе репаративной регенерации проявляется единство воспаления, регенерации и фиброза, которые являются неразрывными компонентами целостной тканевой реакции на повреждение. В неосложненных случаях она остается стереотипным, адекватным процессом защитно-приспособительного характера, т.е. адаптивной регенерацией. Это распространяется на заместительную регенерацию путем рубцевания (субституцию), за исключением случаев, когда рубец (например, в проводящей системе сердца) резко нарушает функцию органа.

# Кинетика воспалительно-репаративной реакции



# Грануляционная ткань

На определенном этапе воспалительно-репаративного процесса формируется богатая сосудами, молодая соединительная ткань - **грануляционная ткань**, которая заполняет раневые и язвенные дефекты и близкая по структуре ткань, образующаяся при повреждении слизистых оболочек, переломах костей, организации гематом, тромбов, некрозов и инфарктов, воспалительного экссудата, инородных тел и т.д., а также вследствие хронических воспалительных процессов.

# Грануляционная ткань

- При формировании грануляционной ткани воспалительная реакция обычно адекватна повреждению. Последовательно протекает нейтрофильная, макрофагальная и пролиферативная (фибробластическая) стадии воспаления. Тяжи фибробластов постепенно заполняют дефект или замещают экссудат. Дифференцировка фибробластов, продукция гликозаминогликанов, биосинтез, фибрилlogenез и фиброгенез коллагена, взаимодействие волокон с фибробластами, ведущее к прекращению пролиферации, разрушению клеток и к фиброклазии, — все это завершается созреванием и фиброзно-рубцовой трансформацией грануляционной ткани, начинающейся с ее глубоких слоев.

# ДИСРЕГЕНЕРАЦИЯ

- **Дисрегенерация** - результат срыва адаптивной воспалительно-репаративной реакции.
- В определенных условиях адаптивная воспалительно-репаративная реакция может перейти в хронический патологический процесс. Полом гомеостатических механизмов на разных уровнях регуляции (межклеточные взаимодействия, гуморальный, иммунный, нейротрофический) ведет к нарушению и извращению стереотипной кинетики процесса, разобщению воспаления и регенерации, неадекватному фиброзу. Процесс теряет защитно-приспособительный характер. В этих условиях понятие "дисрегенерация" близко понятию "**патологическая регенерация**" (гипо- или гиперрегенерация),

# Патологическая регенерация

- **Патология регенерации** может включать расстройства как клеточных, так и внутриклеточных гиперпластических и/или гипертрофических процессов (с превалированием нарушений либо гипертрофии, либо гиперплазии).
- **Патология регенеративного процесса** может касаться либо одной, либо двух фаз морфогенеза:
  - пролиферации (размножения недифференцированных, камбиальных клеток);
  - дифференциации (созревания клеток, становления структурно-функциональной специализации).

# Патологическая регенерация

Процесс регенерации нарушен

**Избыточная**

**Недостаточная**

Образование грубого рубца,  
нарушающего функцию  
органа

Длительное заживление ран,  
трофических язв.  
Образование ложного сустава  
после перелома кости.

## Условия определяющие течение регенерации

**Общие:**

Возраст  
Сопутствующие болезни  
Регуляция процессов  
регенерации

**Местные:**

Характер повреждения  
Особенности  
регенерирующей ткани

# Дисрегенерация

- Проявления дисрегенерации условно можно разделить на несколько групп:

**А)** выраженное торможение репарации с возможным рецидивированием - длительно не заживающие кожные раны и трофические язвы, хроническая язва желудка и других слизистых оболочек, замедленное заживление инфарктов и других очагов некроза органов и тканей и т.д.

# Дисрегенерация

**Б)** хронические воспалительные процессы: - склеротические процессы, если они имеют неадекватный и прогрессирующий характер и ведут к нарушению функции органа (цирроз печени, нефросклероз, пневмосклероз, кардиосклероз и др.).

# Патологическая регенерация

Морфологические изменения в слизистой желудка при хронических гастритах характеризуются сочетанием дистрофических, воспалительных изменений и нарушением процессов регенерации. При хроническом гастрите процесс клеточного обновления нарушается, возникает ускоренное перемещение клеток с генеративной зоны без полноценной дифференцировки в зоны расположения зрелых эпителиоцитов. Возникает неспособность желудочных желез к полноценной функции.

# Патологическая регенерация

- **В)** Особую группу составляют так называемые фиброматозы (келоидные рубцы, контрактура Дюпюитрена, узелковый фиброзит, десмоид и т.д.), которые относят к псевдоопухолевым процессам (в развитии их важное значение имеет наследственная дисплазия, провоцирующими моментами являются травма, воспаление, ишемия).

# Дисрегенерация

- **Причины** "перехода" адаптивной регенерации в дисрегенерацию (как общие, так и местные) различны:
  - изменение реактивности организма;
  - врожденная или приобретенная неполноценность хемотаксиса, фагоцитоза и секреции нейтрофилов и МФ;
  - иммунные дефициты, нарушения ГЗТ или антителогенеза;
  - нарушение межклеточных и межтканевых корреляций;
  - неполноценность сложных систем регуляции пролиферации и емотаксиса ФБ, биосинтеза, фибриллогенеза и лизиса коллагена;
  - нарушения нейроэндокринной регуляции.

# Приспособление (адаптация)

**Атрофия** (а — исключение; греч. *trophe* — питание) — прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов, сопровождающееся снижением или прекращением их функции. Патологическая атрофия — обратимый процесс. Она может быть *общей* — истощение, и *местной*.

# Виды местной атрофии

- **Дисфункциональная (атрофия от бездействия):** развивается в результате снижения функции органа (например, атрофия зрительного нерва после удаления глаза);

**Дисфункциональная атрофия** мышц развивается при переломе костей, заболеваниях суставов, ограничивающих движения; краев зубной ячейки, лишенной зуба. Интенсивность обмена веществ в тканях понижена, к ним притекает недостаточное количество крови, питательных веществ.

Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения, развивается вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию, вследствие чего деятельность паренхиматозных элементов снижается, размер клеток уменьшается. Гипоксия стимулирует пролиферацию фибробластов, развивается склероз. Такой процесс наблюдается в миокарде, когда на почве прогрессирующего атеросклероза венечных артерий развивается атрофия кардиомиоцитов и диффузный кардиосклероз; при склерозе сосудов почек развиваются атрофия и сморщивание почек.

# Виды местной атрофии

**Атрофия вследствие недостаточности кровообращения** (например, атрофия кардиомиоцитов при сужении просвета венечных артерий атеросклеротическими бляшками); - *атрофия, вызванная давлением (атрофия от давления)*. Примерами ее могут быть атрофия почки при затруднении оттока мочи и развитие гидронефроза; расширение желудочков и атрофия ткани мозга при затруднении оттока цереброспинальной жидкости и развитие гидроцефалии;

# Атрофия, вызванная давлением

- Атрофия, вызванная давлением, развивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении возникают нарушения целостности ткани (узуры), например в телах позвонков, в грудине при давлении аневризмы.

Атрофия от давления возникает в почках при затруднении оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками, что обозначают как гидронефроз.

При затруднении оттока спинномозговой жидкости происходят расширение желудочков и атрофия ткани мозга - гидроцефалия.

В основе атрофии от давления лежат по существу недостаточный приток крови к клеткам, развивающаяся в связи с этим гипоксия.

# Виды местной атрофии

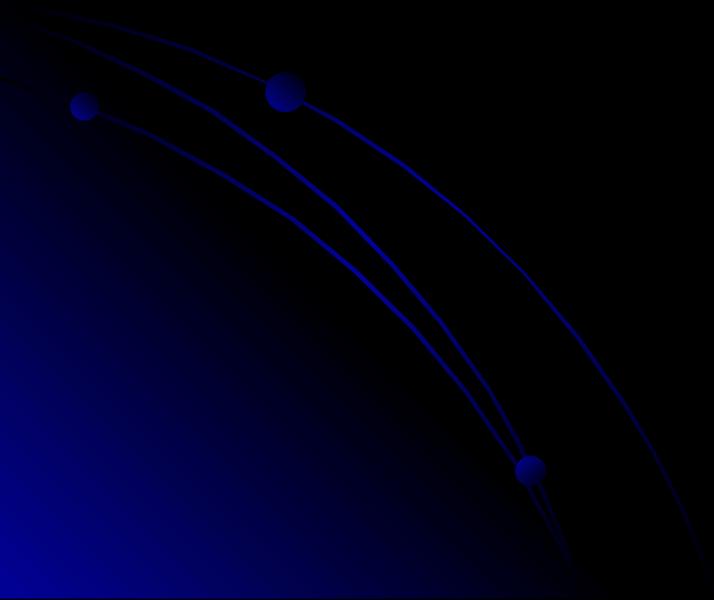
- **нейротрофическая атрофия**  
обусловлена нарушением связи органа с нервной системой при разрушении нервных проводников (например, атрофия поперечнополосатых мышц в результате гибели моторных нейронов передних рогов спинного мозга при полиомиелите);
- **атрофия под действием физических и химических факторов** (например, атрофия костного мозга и половых органов под действием лучевой энергии).

# Адаптивная гипертрофия

- **Нейрогуморальная гипертрофия** возникает при нарушениях функции эндокринных желез. Примерами могут служить акромегалия, возникающая при гиперфункции передней доли гипофиза, и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, развивающаяся в связи с дисфункцией яичников.
- **Гипертрофические разрастания** ведут к увеличению размеров тканей и органов, возникают в результате воспаления, нарушения лимфообращения (слоновость нижних конечностей), атрофии (замещение атрофированной мышечной ткани жировой и соединительной тканью и развитие так называемой *ложной гипертрофии*).

# Организация

- Организация - замещение участков некроза и тромбов соединительной тканью, а также их инкапсуляцию.



# Перестройка тканей

- **Адаптивная перестройка тканей** осуществляется за счет гиперплазии, регенерации и аккомодации. Примерами могут служить коллатеральное кровообращение, перестройка кости при изменении направления нагрузки на нее, адаптивные изменения нефротелия капсулы при выключении почечного клубочка.
- **Метаплазия** (от греч. *metaplasso* — превращать) — переход одного вида ткани в другой, родственной ей вид. Метаплазия всегда возникает в связи с предшествующей пролиферацией недифференцированных клеток, т.е. является *непрямой метаплазией*. Чаще встречается метаплазия эпителия. Возможны метаплазия призматического эпителия в ороговевающую плоскую (*эпидермальная метаплазия*), эпителия желудка в кишечный эпителий (*кишечная метаплазия*), эпителия кишки в желудочный эпителий (*желудочная метаплазия*).
- *Метаплазия соединительной ткани* ведет к ее превращению в хрящевую или костную ткань.

# Дисплазия

- характеризуется нарушением пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием **клеточной атипии** (различная величина и форма клеток, увеличение размеров ядер и их гиперхромия, увеличение числа митозов и их атипия) и *нарушением гистоархитектоники* (потеря полярности эпителия, его гисто- и органоспецифичности). Из этого следует, что дисплазия — понятие тканевое, а не клеточное.
- Выделяют три степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую, которые характеризуют предраковое состояние, причем тяжелую дисплазию трудно отличить от карциномы *in situ* ("рак на месте").

# КОМПЕНСАЦИЯ

- **Компенсация** - совокупность реакций организма на повреждение, выражающихся в возмещении нарушенной функции организма за счет деятельности неповрежденных систем, отдельных органов или их составных частей.



# Стадии компенсаторного процесса

- аварийную, или стадию срочной компенсации (стадию перегрузки);
- длительной и относительно устойчивой гиперфункции (стабилизации компенсации);
- постепенного истощения (развития декомпенсации).

## **Морфологические фазы компенсаторного процесса [Струков А.И., 1960]:**

- становления;
- закрепления;
- истощения (декомпенсации).

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПЕНСАЦИИ

- Основным морфологическим проявлением компенсации является *компенсаторная гипертрофия*: органы увеличиваются в размере, сохраняя свою конфигурацию. Полость органа либо суживается (**концентрическая гипертрофия**), либо расширяется (**эксцентрическая гипертрофия**). Гипертрофия клеток происходит за счет увеличения как числа, так и объема специфических внутриклеточных образований (*гипертрофия и гиперплазия ультраструктур клетки*). Возможно и образование новых клеток (*клеточная гиперплазия*), обеспечивающая гипертрофию органа.

# Виды компенсаторной гипертрофии

- 1. **Рабочая (компенсаторная) гипертрофия** органа развивается в случаях усиленной его нагрузки, требующей усиленной работы. Наиболее часто она развивается в сердце (при пороках сердца, артериальной гипертензии, сужении аорты или сосудов легких), желудочно-кишечном тракте (гипертрофия стенки выше места сужения желудка или кишки), мочевыводящих путей (гипертрофия мочевого пузыря при сужении мочеиспускательного канала, например опухолью предстательной железы).
- 2. **Викарная (заместительная) гипертрофия** возникает при гибели одного из парных органов (почки, легкого). Сохранившийся орган гипертрофируется и усиленной работой компенсирует потерю.

# Виды гипертрофий

- **Корреляционная (нейрогуморальная)** — возникает в одном из органов, входящих в единую физиологическую систему (например, гипертрофия молочной железы — при удалении яичника или семенника, гипертрофия гипофиза — при удалении надпочечника, гипертрофия миоарда — при длительном спазме артериальных сосудов и т.д.);
- **Регенераторно-репаративная** (регенераторная, регенеративная) — возникает в оставшейся части органа при частичном повреждении другой части (например, частичная гепатэктомия, спленэктомия, нефрэктомия);
- **Вакуатная** (от лат. *vacuum* — пустой) гипертрофия — происходит разрастание опорной ткани (костной, хрящевой, жировой) при атрофии паренхимы органа (например, при атрофии мышц между мышечными волокнами разрастается жировая ткань, при атрофии мозга происходит утолщение костей черепа);
- **Гипертрофические разрастания** — обычно возникают в тканях и органах при хроническом воспалении, например разрастание слизистых оболочек с образованием полипов (желудок, кишечник).