

На основе экспериментального изучения патологии печени было опровергнуто положение о необратимости склеротических изменений в этом «органе». Выяснилось, что после ликвидации [патологического процесса](#), сопровождавшегося развитием деструктивных, а затем склеротических изменений печеночной ткани, последняя начинает регенерировать (см. Регенерация), причем по ходу новообразования печеночных клеток и увеличения размеров долек возникшие между ними тяжи **фиброзной ткани** становятся все более тонкими и в конце концов подвергаются почти полной резорбции. Если при этом стимулировать регенерацию печеночной ткани,

т. е. сделать ее более интенсивной, обратное развитие склеротических изменений происходит еще быстрее. Некоторые клинические наблюдения подтверждают эти факты.

В настоящее время, когда изменениям соединительной ткани при различных патологических процессах стали уделять больше внимания, замечено, что в ходе взаимодействия различных тканевых структур нередко менее «**прочной**», подвергающейся рассасыванию, оказывается именно фиброзная ткань. Так, например, можно наблюдать почти полное исчезновение коллагеновых волокон в зоне острого и хронического воспаления вокруг врастающих в фиброзную ткань комплексов раковых клеток или тех, которые располагаются между регенерирующими паренхиматозными элементами. В дальнейшем было выяснено, что судьба [склеротических изменений](#) внутренних органов после устранения вызвавшей их причины определяется формой регенераторной реакции, которая характерна для каждого из них.

В печени, например, где регенерация, как будет показано ниже, осуществляется путем новообразования клеток, происходит уменьшение фиброзной ткани между островками **пролиферирующих паренхиматозных элементов**. В противоположность этому в миокарде, где регенерационная гипертрофия выражается преимущественно в гиперплазии не клеток, а внутриклеточных структур, признаков обратимости кардиосклероза пока не отмечено или, во всяком случае, здесь этот процесс протекает значительно слабее.

