

ЛИТЕРАТУРА

1. Березанцев Ю. А. Проблема тканевого паразитизма // Паразитология. 1982. Т. 16. № 4. С. 268–272.
2. Березанцев Ю. А., Борщук Д. В., Оксов И. В., Чеснокова М. В. Инкапсуляция личинок паразитических нематод и цестод в тканях позвоночных как форма взаимоотношения паразита и хозяина // Паразитол. 1989. № 36. С. 131–160.
3. Лурия Е. А. Кроветворная и лимфоидная ткань в культурах. М.: Медицина, 1972.
4. Катинас Г. С., Булгак В. И., Никифорова Е. Н., Светикова К. М. О нахождении стандартной ошибки средней с учетом индивидуальной изменчивости признака в пределах организма // Арх. анат. 1969. Т. 57. № 9. С. 97–104.

Баженов Д. В., Шинкаренко Т. В.

ПРОЦЕССЫ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ МЫШЦЫ ПИЩЕВОДА КРЫСЫ

*Кафедра нормальной анатомии (заведующий – проф. Д. В. Баженов) Тверской
государственной медицинской академии, Тверь, e-mail: bajenovd@mail.ru*

В настоящей работе была поставлена задача изучения процессов репаративной регенерации, протекающих в исчерченной ткани мышечной оболочки при механическом повреждении стенки пищевода крысы.

Результаты исследования и их обсуждение. В течение первых суток эксперимента в области повреждения формируются центральная и периферическая зоны, выявляемые при световой микроскопии. Центральная зона – это зона кровоизлияния, с разрушенной мышечной тканью. Периферическая зона – это зона отека, содержащая сверхсокращенные мышечные волокна, волокна в виде сарколеммальных трубок или гомогенных глыбок в окружении нейтрофилов и макрофагов.

При люминесцентной микроскопии мышечная ткань зоны повреждения, обработанная акридиновым оранжевым, имеет желто-оранжевое свечение. Поскольку в норме при таком методе исследования миофибриллы мышечного волокна дают зеленое свечение, то изменение люминесценции свидетельствует о повреждении миофибрилярного аппарата. Границы зоны повреждения, выявляемые при световой и люминесцентной микроскопии, не совпадают. Изменение люминесценции отмечается в зонах, отдаленных от очага повреждения. Эти зоны воспринимаются как неповрежденные при светооптическом наблюдении.

При ультрамикроскопическом исследовании отмечаются стереотипные изменения. В первые сутки после нанесения травмы существенно изменяются сократительный и митохондриальный аппараты. Нарушается архитектура саркомеров: Z-линии не выявляются, либо утрачивают свою прямолинейность, миофиламенты располагаются не строго параллельно друг другу. Митохондрии отчетны с просветленным матриксом, кристы часто не обнаруживаются.

Электронно-микроскопическое изучение сосудов мышечной оболочки пищевода при ее повреждении выявило значительные изменения в структуре стенок капилляров, расположенных в крае раны. Эндотелиоциты либо разрушены, либо несут на люминальной поверхности многочисленные цитоплазматические отростки, количество пиноцитозных пузырьков резко уменьшено, контуры ядер неровные.

На 4–5-е сутки эксперимента количество гематогенных клеток увеличивается как в области нанесения травмы, так и на значительном расстоянии от нее. Воспаление, сопровождающееся скоплением нейтрофильных лейкоцитов, сменяется макрофагической реакцией. В области края раны наблюдается активация клеток фибробластического ряда. Наличие значительного количества фибробластов в области травмы указывает на активные процессы фибриллогенеза в этой зоне.

Мышечные волокна в зоне травмы демонстрируют диффузный и локальный характер повреждения. В последнем случае большая часть волокна сохранна и только незначительная зона некротизирована. При диффузном повреждении все структуры волокна изменяют присущее им строение и часто местоположение. Саркоlemma складчатая. Ядра обычно образуют скопления в центре миона, их оболочка формирует глубокие инвагинации, хроматин располагается маргинально. Цистерны саркоплазматического ретикулаума расширены. Нарушается топография триад и диад. Митохондрии в межфибриллярных промежутках более сохранны, чем в подсарколеммальной области, где отмечается фрагментация крист, просветление матрикса. Между органеллами выявляется значительное количество электронно-плотных зерен.

Изучение сосудов на 3–4-е сутки эксперимента выявило в стенке капилляров два типа эндотелиальных клеток. Одни из них имеют электронно-плотную цитоплазму, в которой содержатся единичные митохондрии, вакуоли, короткие цистерны гранулярной ЭПС, отдельные пиноцитозные пузырьки. Другой тип эндотелиоцитов имеет электронно-светлую цитоплазму и беден органеллами.

Разделение процессов повреждения и восстановления в мышечной оболочке пищевода условно. Уже со вторых суток наряду с процессами деструкции наблюдаются восстановительные явления. По краю раны поврежденные мышечные волокна образуют мышечные почки, подобно тем, что обнаруживаются при регенерации скелетных мышц. Обнаружены одноядерные клетки, которые рассматриваются как миобласты. Они представляют собой округлые клетки с базофильной цитоплазмой. Люминесцентное красное свечение указывает на высокий уровень рибонуклеопротеидов в миобластах.

Начиная с 3-х суток после нанесения травмы в сохранившихся исчерченных волокнах обнаруживаются клетки, которые можно отнести к миосателлитоцитам. А. А. Клишов и Р. К. Данилов (1983) предложили классифицировать миосателлитоциты на клетки-сателлиты I типа и клетки-сателлиты II типа, которые отличаются друг от друга по ультрамикроскопическим признакам и функциональной значимости. Первый тип характерен для интактной мышцы, клетки второго типа — это клетки, находящиеся в состоянии активации. По всей видимости, эти клетки надо рассматривать как крайние типы, между которыми существуют пе-

реходные формы. В этом убеждает и субмикроскопическое исследование клеток-сателлитов в исчерченных мышцах пищевода в условиях механической травмы. Можно выделить по крайней мере три разновидности миосателлитоцитов.

Одни из них лежат в углублении мышечного волокна, отделены от него узкой щелью и покрыты базальной мембраной. Ядра овальные. Цитоплазма в виде узкого ободка. Она содержит мелкие единичные митохондрии, рибосомы, полисомы. Такие клетки можно отнести к миосателлитоцитам первого типа.

Другой разновидностью клеток-сателлитов являются клетки, лежащие в углублении волокна и не нарушающие его конфигурации. В отличие от предыдущих клеток, описываемые имеют большие размеры, крупное ядро, более развитую цитоплазму. Все органеллы развиты умеренно. Щель, отделяющая миосателлитоцит от плазмолеммы миосимпласта, по-прежнему остается узкой.

Третья разновидность обнаруженных миосателлитоцитов – это клетки, выступающие над поверхностью миосимпласта, клетки, нарушающие гладкость контура мышечного волокна. Миосателлитоцит отделен от миосимпласта широкой щелью и находится в стадии обособления от мышечного волокна. Эту разновидность можно считать клетками-сателлитами II типа.

Кроме того, встречались клетки, необычные по форме, размерам и структуре, но локализующиеся под базальной мембраной мышечного волокна, в связи с чем их можно отнести к миосателлитоцитам. Сходные клетки некоторые авторы квалифицируют как активные миосателлитоциты.

Таким образом, с 3-х по 7-е сутки эксперимента выявлено значительное количество миосателлитоцитов. По своим ультрамикроскопическим характеристикам они сходны с клетками-сателлитами скелетной мускулатуры: в них хорошо развиты органеллы, хроматин глыбчатый с маргинальным расположением. Миосателлитов с диффузно расположенным хроматином в мускулатуре пищевода крыс не выявлено.

Миобласты, возникающие из миосателлитоцитов, вступают в стадию пролиферации и дифференцировки. Изучение митотического индекса меченых ядер в процессе регенерации мышечной оболочки пищевода указывает на синтетическую активность миобластов. Наиболее высокий индекс меченых ядер наблюдается на 4–6-е сутки эксперимента. В последующие сроки количество меченых ядер постепенно снижается:

Сроки	4 сутки	5 сутки	6 сутки	10 сутки	20 сутки
Индекс меченых ядер	9,6±0,3	6,6±0,2	6,7±0,1	1,1±0,1	0,8±0,1

Миобласты, сливаясь, образуют миотубы, превращающиеся в молодые мышечные волокна. Постепенно в зоне травмы выявляются зрелые дефинитивные мышечные волокна.

Процесс регенерации мышечной ткани стенки пищевода сопровождается сложными межтканевыми взаимоотношениями между регенерирующей мышцей и соединительной тканью. В мышечно-соединительнотканном регенерате пучки исчерченных волокон имеют неправильный винтообразный ход. Мионы окружены мощными пучками коллагеновых фибрилл.

Таким образом, при механическом повреждении исчерченной мускулатуры пищевода происходят процессы, характерные для мышц локомоторного аппарата. Посттравматическая регенерация мышц пищевода имеет этапы, типичные для регенерации скелетных мышц: распад, дифференцировка, пролиферация, вторичная дифференцировка. Различия во временных показателях этапов можно объяснить органной специфичностью и способом нанесения повреждения. Регенерационные процессы в исчерченной мускулатуре пищевода характеризуются обязательным участием миосателлитоцитов. Их участие в качестве источника при заживлении скелетных мышц показано во многих работах и может считаться признаком, имеющим тканевую детерминацию.

Бозо И. Я.¹, Деев Р. В.¹, Цупкина Н. В.², Гребнев А. Р.¹, Пинаев Г. П.²

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТКАНЕИНЖЕНЕРНОГО ЭКВИВАЛЕНТА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Кафедра нормальной анатомии (заведующий – проф. Д. В. Баженов) Тверской государственной медицинской академии, Тверь, e-mail: bajenovd@mail.ru

*¹ Кафедра патологической анатомии (начальник – проф. С. А. Повзун)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург.*

*² Отдел клеточных культур (заведующий – проф. Г. П. Пинаев)
Института цитологии РАН, Санкт-Петербург*

Лечение пациентов со значительными повреждениями костей – костными дефектами – является проблемным вопросом травматологии и ортопедии, так как зачастую приводит к неудовлетворительным анатомо-функциональным результатам. В этой связи активно разрабатывается биотехнологическое направление в лечении данной категории пациентов, призванное не только оптимизировать ход репаративного остеогенеза, неадекватного в условиях объемных повреждений и утраты части камбиальных резервов, но и восполнить, расширить репаративный потенциал костной ткани за счет привнесения дополнительных клеточных источников регенерации.

Известно, что репаративная регенерация костной ткани осуществляется за счет малодифференцированных клеток, занимающих в структуре остеоцитарного дифферона предшествующее неделящимся остеообластам положение [2]. В состав камбиального резерва входят мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки (ММСК), локализованные, главным образом, в красном костном мозге и, по некоторым данным, сопровождающие практически повсеместно сосуды микроциркуляторного русла [5], а также – остеогенные клетки внутреннего слоя периоста и каналов остеонов. При этом на процесс остеогенеза, как показано *in vitro* и в экспериментах с гетеротопическим костеобразованием, оказывают влияние факторы генетического, системного (гормоны и вещества с гормоноподобным действием) и локального (цитокины) уровней регуляции [2, 3].