

Постепенное снижение внутридифферонной гетероморфии фибробластов, присутствие значительного количества макрофагов и тучных клеток свидетельствует о фазе адаптивной перестройки. Через 30 дней после снятия аппарата процесс адаптивной перестройки дермы приближен к завершению.

Выявленные особенности дермы на каждом из этапов ЧДО, анализ реактивных изменений различных клеточных дифферонов могут служить критериями для оценки фазности репаративных процессов, развивающихся в создаваемых условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шевцов В. И., Гребенюк Л. А.* Характеристика реологических и акустических свойств кожного покрова нижней конечности человека при ее удлинении // Физиология человека. 1998. Т. 20. № 1. С. 64–69.
2. *Горбач Е. Н.* Морфологическая характеристика кожного покрова голени в различных условиях чрескостного distractionного остеосинтеза // Морфология. 2008. № 3. С. 35.
3. *Чикорина Н. К., Горбач Е. Н., Баранова С. В.* Гистоструктура кожи межпальцевых промежутков кисти, используемая для фалангизации сросшихся пальцев у больных синдактилией // Морфологические ведомости. 2004. № 1–2. С. 117.
4. *Горбач Е. Н., Шабалин Д. А.* Морфологические изменения кожи межпальцевых промежутков кистей с врожденным отсутствием и посттравматическими культями пальцев в процессе лечения методом чрескостного distractionного остеосинтеза // Гений ортопедии. 2009. № 2. С. 11–16.
5. *Данилов Р. К.* Учение о гистогенезе и регенерации тканей: современное состояние и перспективы развития // Морфологические основы гистогенеза и регенерации тканей. СПб.: ВМедА, 2001. С. 284–327.
6. *Серов В. В., Шехтер А. Б.* Соединительная ткань: функциональная морфология и общая патология. М., 1981.
7. *Чернух А. М., Фролов Е. П.* Кожа. М.: Медицина, 1982.

Григорян Б. А.

РЕГЕНЕРАЦИОННЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

*Кафедра гистологии (заведующий – проф. Р. К. Данилов)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург*

Исследования по изучению регенерационного гистогенеза показывают, что ведущая роль в восстановительном процессе принадлежит закономерностям нормального гистогенеза [1, 2]. Дифференцировка адипоцитов в эмбриональном и постнатальном периодах описана в ряде работ [3, 4]. Однако процессы репаративной регенерации жировой ткани изучены слабо.

Цель исследования – дать анализ состояния жировой ткани гиподермы кожи и процесса адипогенеза после травмы.

Материал и методы исследования. В работе использована модель огнестрельной кожно-мышечной раны у 75 кроликов с последующим взятием материала через 1,5; 2,5; 6; 15; 25 суток после ранения. Замороженные срезы окрашивались суданом III и гематоксилином по Бемеру.

Результаты исследования и их обсуждение. *Через 1,5 суток* в зоне посттравматического некроза обнаруживается большое количество жировых капель в перинекротической области и раневом канале. В распадающихся адипоцитах капли жира представлены в виде гомогенных масс. Перинекротическая область в гиподерме распространяется на 4–5 мм от раневого канала. Жировая ткань инфильтрирована различными формами лейкоцитов. Наблюдаются процессы адипоцитоза (рис. 1).

Через 2,5 суток наблюдаются изменение формы жировых клеток, появляются гетероморфные адипоциты. В некоторых из них обнаруживаются обособленные жировые капли, наблюдается появление светлого пространства. Некоторые клетки распадаются и фагоцитируются макрофагами. Часть внеклеточного жира поглощается клетками соединительной ткани. Возле сосудов дермы и наружных эпителиальных волосяных влагалищ встречаются липофаги, в которых видны фагоцитированные капли жира (рис. 2). Группы адипоцитов перемещаются в верхние участки дермы под эпидермис.

На 6-е сутки опыта количество измененных жировых клеток увеличивается. Продолжается иммобилизация жира. В гиподерме обнаруживаются митозы фибробластов и формирование грануляционной ткани. В регенерате встречаются единичные адипоциты. Под соединительнотканым регенератом на границе с измененными скелетными мышцами появляется большое количество клеток, имеющих округлую, овальную или веретеновидную формы. В своей цитоплазме они содержат мелкие капли жира почти одинакового размера. Такие клетки наблюдаются и в новообразованной соединительной ткани в области раневого канала. Описанные клетки относятся к фибробластическому дифферону с интрацеллюлярным типом метаболизма. В дальнейшем они дифференцируются

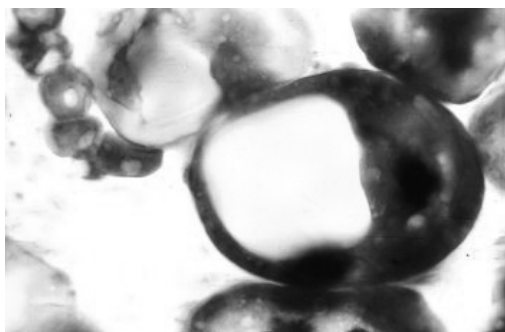


Рис. 1. Перинекротическая область (гиподерма). Срок опыта – 1,5 суток. Наблюдаются процессы адипоцитоза. Окраска: судан III и гематоксилин Бемера, ув. 900

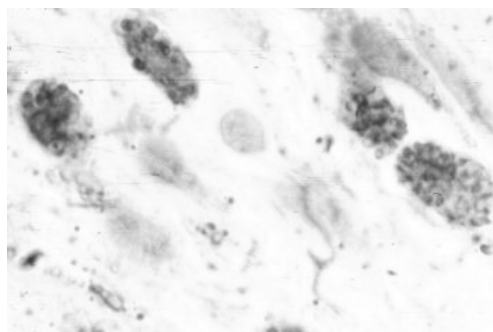


Рис. 2. Перинекротическая область (гиподерма). Срок опыта – 2,5 суток. Липофаги с фагоцитированными каплями жира. Окраска: судан III и гематоксилин Бемера, ув. 900

в коллагенпродуцирующие фибробласты новообразованной соединительной ткани (рис. 3). Обращают на себя внимание изменения в микроциркуляторном русле. Сосуды переполнены эритроцитами, наблюдаются явления стаза. Прослеживаются капилляры с жировыми эмболами.

На 15-е сутки опыта жировые клетки сохраняются в области лейкоцитарной инфильтрации. Это остатки подкожной жировой клетчатки. В гиподерме обнаруживается новообразованная соединительная ткань с большим количеством описанных выше малодифференцированных клеток, содержащих мелкие липидные включения.

На 25-е сутки опыта отмечаются процессы адипогенеза. Это проявляется в возникновении вокруг сосудов клеток, содержащих липидные вакуоли. Они встречаются на границе с развивающейся поперечнополосатой мышечной тканью. Здесь же обнаруживаются адвентициальные клетки. Малодифференцированные адипоциты (преадипоциты) имеют округлое ядро с ядрышками. В некоторых из них наблюдаются процессы накопления липидных капель, в других — цитоплазма содержит достаточно крупную жировую вакуоль (рис. 4).

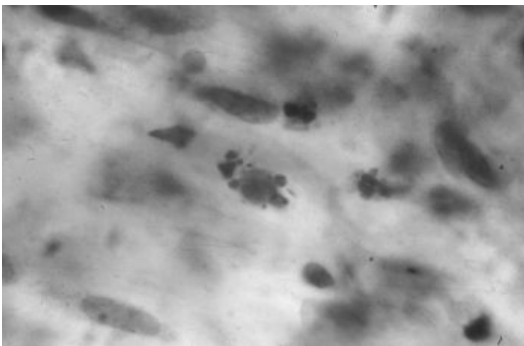


Рис. 3. Перинекротическая область (гиподерма). Срок опыта — 15 суток. Малодифференцированные клетки соединительной ткани с липидными включениями. Окраска: судан III и гематоксилин Бемера, ув. 500

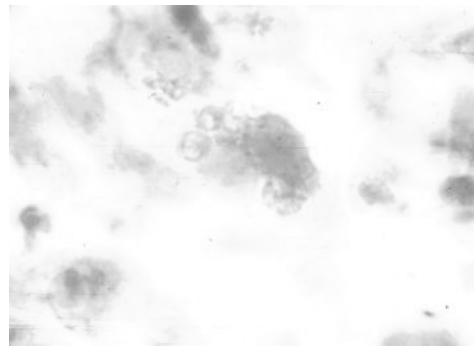


Рис. 4. Перинекротическая область (гиподерма). Срок опыта — 25 суток. Жировые включения в недифференцированных адипоцитах. Окраска: судан III и гематоксилин Бемера, ув. 900

Таким образом, на ранних этапах заживления огнестрельной раны имеет место распад жировых клеток, иммобилизация жира, который включается в содержимое некротических масс. Часть жира утилизируется клетками фибробластического и макрофагического дифферонов. Некоторое количество жира в виде эмболов попадает в кровеносное русло и разносится током крови. При этом наблюдается жировая эмболия мелких сосудов, прилипание капли жира к стенкам более крупных сосудов. Особенно интенсивно утилизация жира происходит в пролиферативную фазу регенерационного гистогенеза, когда основным диффероном, содержащим включения жира, является фибробластический, в частности малодифференцированные фибробласты глубоких слоев регенерата.

На 25-е сутки опыта наблюдается адипогенез, появляются адипоциты, расположенные небольшими группами под формирующейся грануляционной тканью. Малочисленность адипоцитов, по сравнению с числом этих клеток в интактной коже, свидетельствует о нарушении образования гиподермы с замещением ее рубцовой тканью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Р. К. Концепция клеточно-дифференной организации тканей, ее роль в развитии учения о тканях и регенерации // К 100-летию со дня рождения проф. В. Г. Елисеева. М.: ММА, 1999. С. 108–109.
2. Клишов А. А. Гистогенез и регенерация тканей. Л.: Медицина, 1984.
3. Napolitano L. Ph. D. The differentiation of white adipose cells // J. Cell. Biol. 1963. Vol. 18. P. 663–679.
4. Greenwood M. C. R. Adipose tissue: cellular morphology and development // Ann. Intern. Med. 1985. Vol. 103. № 6. Pt. 2. P. 996–999.

Гурина О. Ю., Гурин Я. В., Павлович Е. Р., Цыленкова В. Г.

ИЗУЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ТЕЛЕЦ ВЕЙБЕЛЯ – ПАЛАДЕ В ЭНДОТЕЛИОЦИТАХ ПРИ РЕПАРАТИВНОМ АНГИОГЕНЕЗЕ

*Кафедра морфологии (заведующая – проф. О. Ю. Гурина) Российского государственного
медицинского университета, Москва, e-mail: ogur11@yandex.ru*

Сердечно-сосудистая система играет важнейшую роль в обеспечении нормального течения всех процессов жизнедеятельности организма. Это диктует необходимость обстоятельного изучения ангиогенеза и механизма переноса веществ через стенки сосудов. Данный процесс осуществляется обязательно при участии эндотелия, без учета состояния которого нельзя говорить с достоверностью о проницаемости сосудистых стенок. Основные фундаментальные данные об ультраструктурных изменениях, сопровождающих новообразование сосудов при регенерации и перестройку межклеточного вещества соединительной ткани, были получены относительно давно [1, 2, 4, 6, 12].

В связи с тем, что большая часть заболеваний человека сопровождается нарушением гомеостаза, связанным с изменением транспортных потенциалов микрососудов из-за повреждения их стенок, изучение структуры вновь образованных сосудов на клеточном и субклеточном уровне открывает новые перспективы в репаративном ангиогенезе.

Представленная работа посвящена решению актуальной задачи фундаментальной медицины – выяснению особенностей ультраструктурной организации растущих микрососудов в аспекте их взаимодействия с окружающими клетками и нормализацией тканевого гомеостаза.