

Горбулич А. В.

К ВОПРОСУ О НОВООБРАЗОВАНИИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

*Кафедра гистологии с курсом эмбриологии (заведующая – проф. И. А. Одинцова)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург,
e-mail: alenagor@bk.ru*

Термин «неоангиогенез» трактуется как образование новых кровеносных сосудов при росте организма, раневом процессе, беременности, менструальном цикле и пр. [2, 3, 4, 9].

Усилия многих ученых XIX и XX веков были направлены на понимание особенностей роста и формирования кровеносных сосудов в различных клинических и экспериментальных условиях [1, 2, 4, 5, 7].

Еще профессор А. А. Максимов в своих работах писал о важности изучения формирования кровеносных сосудов и их значении в воспалительных процессах. Выделяют следующие стадии неоангиогенеза: 1) увеличение проницаемости эндотелия и разрушение базальной мембраны; 2) миграция эндотелиоцитов; 3) пролиферация эндотелиальных клеток; 4) «созревание» эндотелиальных клеток и ремоделирование сосудов [5, 6].

Важная роль в новообразовании сосудов принадлежит не только эндотелиоцитам, но и периваскулярным клеткам. Анализ современной научной литературы свидетельствует, что авторы зачастую отождествляют термины «периваскулярная клетка» и «перицит» [3, 5].

Перициты впервые были описаны французским исследователем Чарлзом Руже в 1873 году. Он приписывал их к адвентициальным клеткам. В последующем были использованы многочисленные термины для определения и названия данной клеточной разновидности: адвентициальные клетки, клетки Руже, интрамембранные перикапиллярные клетки, недифференцированные клетки, периваскулярные клетки и, наконец, перициты. Это дало начало новому витку исследований в области изучения тканевого строения кровеносных сосудов. Различают множество функций перицитов, среди них – стабилизационная, регуляция тонуса сосудов и «обслуживание» местного и тканевого гомеостаза (сократимость, проницаемость регуляция), матричного синтез белка, «вмешательство» в процесс коагуляции, участие в механизмах, которые регулируют этапы формирования кровеносных сосудов (в том числе «поведение» перицитов во время прорастания кровеносных сосудов, взаимодействие перицитов с эндотелием и другими клетками, а также с внеклеточным матриксом) и пластичность клеток-предшественников с большим мезенхимальным потенциалом [5, 6, 8].

Главным механизмом регуляции процессов неоангиогенеза является высвобождение ангиогенных факторов, источниками которых могут быть эндотелиальные и тучные клетки, макрофаги и др. Под действием ангиогенных факторов происходит активация эндотелиоцитов (преимущественно в посткапиллярных венулах) и миграция их за пределы базальной мембраны с формированием ответ-

влений основных сосудов. Предполагается, что в механизме миграции эндотелиоцитов большое значение играет активация экспрессии эндотелиальных молекул адгезии, например, E-селектина. В стабильном состоянии эндотелиоциты не пролиферируют и лишь изредка делятся. Под действием ангиогенных факторов роста и цитокинов происходит активация пролиферации эндотелиоцитов, которая завершается ремоделированием сосуда, после чего вновь сформированный сосуд приобретает стабильное состояние [5, 8, 9].

Таким образом, изучение гистологических и цитологических механизмов образования кровеносных сосудов в гистогенезе и при регенерации требует дальнейшего развития. Это имеет большое значение, например, при создании графтов кровеносных сосудов, поиска новых реконструктивных технологий, разработке «эндотелиальных протезов» на основе недеградируемых синтетических материалов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гололобов В. Г. Клеточно-дифферонные и гистионные составляющие посттравматического остеогенеза // *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2007. № 9. С. 236–237.
2. Данилов Р. К. Раневой процесс: гистогенетические основы. СПб.: ВМедА, 2009.
3. Насрединов А. С., Лаврешин А. В. Тканевая инженерия кровеносных сосудов: способы совмещения клеток и носителя // *Гены и клетки*. 2014. Т. IX. № 1. С. 23–34.
4. Руководство по гистологии: В 2 т./ Под. ред. Р. К. Данилова. СПб.: СпецЛит, 2011.
5. Díaz-Flores L., Gutiérrez R., Madrid J. F. Pericytes. Morphofunction, interactions and pathology in a quiescent and activated mesenchymal cell niche // *Histol. Histopathol*. 2009. Vol. 24. P. 909–969.
6. Jain R. K. Molecular regulation of vessel maturation // *Nat. Med*. 2003. Vol. 9. P. 685–693.
7. Kale S., Hanai J., Chan B. Microarray analysis of in vitro pericyte differentiation reveals an angiogenic program of gene expression // *FASEB J*. 2005. Vol.19. P. 270–271.
8. Kelley C., D'Amore P., Hechtman H. B. Microvascular pericyte contractility in vitro: comparison with other cells of the vascular wall // *J. Cell Biol*. 1987. Vol. 104. P. 483–490.
9. Krawic J. T., Vorp D. A. Adult stem cell-based tissue engineered blood vessels: a review // *Biomaterials*. 2012. Vol. 33. № 12. P. 3388–3400.