

барьера у подопытных и контрольных животных. Так, средние показатели толщины базальной мембраны у контрольных животных составляли 132,1 нм, а у подопытных – 227,4 нм. Ширина цитопедикул соответственно 168,3 нм и 265,2 нм, ширина фильтрационных щелей – 22,6 нм и 16,6 нм, количество фильтрационных щелей на 1 мкм базальной мембраны соответственно 3,1 и 2.

Таким образом, в основе клинических проявлений нефротического синдрома (в том числе массивной протеинурии) лежат нарушения дифференцировки, проявляющиеся в изменениях ультраструктуры компонентов гломерулярного фильтрационного барьера, что вызывает его функциональную неполноценность.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Варшавский В. А., Серов В. В.* Что называть гломерулонефритом: спорные вопросы классификации // Архив патологии. 1987. Т. 49, № 1. С. 67–75.
2. *Тусунбекова М. М.* Патоморфология почек плодов и новорожденных при поздних токсикозах беременных // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1988.
3. *Cheung P.* Impairment endothelial sites plasma factors in minimal change nephrotic syndrome // *Nephrology Dial. Transpl.* 1996. V. 11. № 6. P. 2185–2192.

*Смолин Н. В.¹, Титов Р. В.¹,
Соловьев И. А.¹, Одинцова И. А.²*

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ РЕГЕНЕРАТА ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ ОБЪЕМНОГО КОСТНОГО ДЕФЕКТА МОДИФИЦИРОВАННЫМ ТИТАНОВЫМ ИМПЛАНТАТОМ С МИКРОПЛАЗМЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ

¹*Кафедра военно-морской хирургии (начальник – проф. И. А. Соловьев),*

²*Кафедра гистологии с курсом эмбриологии (заведующая – проф. И. А. Одинцова)
Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, Санкт-Петербург,
e-mail: smolinnv@mail.ru*

Современное развитие науки нацелено на усиление фундаментализации клинических исследований. Разработка методов оптимизации репаративного остеогенеза является чрезвычайно актуальной, что связано не только с ростом бытового травматизма, но и с техногенными катастрофами, локальными проявлениями терроризма и пр. [2, 5, 8]. Одним из способов хирургической стимуляции заживления костных переломов является применение различных имплантатов [1, 7, 9]. В последние годы российскими учеными созданы особые титановые матрицы, модифицированные микроплазменным покрытием и механосинтезированным гидроксипатитом, которые, по некоторым данным, характеризуются высокой адгезивной способностью к тканям организма и достаточно низкой способностью к резорбции.

Цель исследования: охарактеризовать клеточный состав регенерата на этапах заживления обширного костного перелома, в область которого внедрен имплантат.

Материал и методы. Исследование выполнено на 9 половозрелых баранах, которым в условиях стерильной операционной под наркозом нанесли путем выпиливания дефект бедренной кости задней конечности, после чего кость соединяли с помощью имплантата. Имплантат представляет собой изделие из титана в виде трубки, на которую нанесено особое микроплазменное покрытие и соединения гидроксиапатита. Сроки взятия регенерата для гистологического исследования — 14-е, 60-е и 120-е сутки после имплантации. Экспериментальная работа проведена в полном соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985), Хельсинкской декларации «О гуманном отношении к животным» (2000), Приказа Минздрава РФ № 708н от 23 августа 2010 года «Об утверждении правил лабораторной практики». Этическая сторона эксперимента одобрена локальным этическим комитетом Военно-медицинской академии. Методы исследования кусочков регенерата — гистологический (сканирующая электронная микроскопия и световая микроскопия) и статистический (стандартный пакет программ).

Результаты и их обсуждение. Наряду с визуальным осмотром места травмы и регенерата, общеклиническими и рентгенологическими методами охарактеризован клеточный состав регенерата на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. На 14-е сутки после операции на поверхности имплантата обнаружены участки реактивно измененной рыхлой соединительной (напоминающей грануляционную) ткани, состоящей из клеток, межклеточного вещества и многочисленных тонкостенных кровеносных сосудов. Клеточный состав характеризуется выраженной гетероморфией (морфологическим разнообразием). Среди клеток преобладают малодифференцированные клетки и фибробласты. Встречаются также макрофаги, тканевые базофилы, плазмоциты и нейтрофильные гранулоциты. Вдоль кровеносных капилляров располагаются периваскулоциты. Считается, что периваскулярные клетки являются мультипотентными, обладают высокой пролиферативной активностью, служат источником образования полидифференцированного тканевого регенерата при различных переломах костей. Часть клеток находится в состоянии митотического деления. Реактивно измененная соединительная ткань сращена с краями костного дефекта. Результаты подсчета среднего количества клеток (фибробластического дифферона, макрофагов, эндотелиоцитов кровеносных сосудов, плазмоцитов) на стандартной единице площади среза представлены в табл. 1.

Таблица 1

**СООТНОШЕНИЕ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В РЕГЕНЕРАТЕ
НА 14-Е СУТКИ ЭКСПЕРИМЕНТА**

Фиброб. дифферон	Эндотелиоцит	Макрофаги	Плазмоциты	Тканев. базофилы	Другие
67,3 + 9,4	8,5 ± 1,2*	15,4 ± 1,9*	1,7 ± 0,2*	0,6 ± 0,02*	6,5 ± 0,9*

* $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим клеточным типом.

Малодифференцированные фибробласты неравномерно распределены по всей территории грануляционной ткани, имеют звездчатую или веретеновидную форму. Овальные ядра с крупными ядрышками занимают большую часть клетки. Между клетками располагаются коллагеновые волокна и аморфное межклеточное вещество.

На 60-е сутки эксперимента обнаруживаются морфологические признаки цитодифференцировки, возникновение новых как междифферонных, так и внутридифферонных и межтканевых взаимоотношений. Площадь новообразованной ретикулофиброзной костной ткани на поверхности имплантата существенно возрастает. Регенерат представлен мелкоячеистой сетью многочисленных переплетенных между собой костных трабекул характерного строения. В результате перестройки ретикулофиброзной костной ткани формируются структуры, напоминающие остеоны. Существенную роль в перестройке костной ткани играют остеокласты, имеющие признаки активации. Они участвуют не только в резорбции ретикулофиброзной костной ткани, но и (наряду с остеобластами) ремоделируют костный регенерат [2, 3].

На 120-е сутки от начала опыта продолжается регенерационный остеогистогенез: происходит изменение соотношения тканей в регенерате и ремоделирование костного регенерата. Количественное соотношение клеток в регенерате на разных сроках наблюдения представлено в табл. 2.

Таблица 2

СООТНОШЕНИЕ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В РЕГЕНЕРАТЕ
НА 60-Е И 120-Е СУТКИ ЭКСПЕРИМЕНТА

Клетки Срок	Остеоциты	Остеобласты	Остеокласты	Фибробласты	Хондробласты	Другие
60 суток	15,4 ± 7,6	25,1 ± 8,7	5,9 ± 0,8	10,2 ± 5,7	37,4 ± 10,1	6,0 ± 0,4
120 суток	39,4 ± 8,8*	33,1 ± 9,4*	8,1 ± 0,8	7,1 ± 0,9*	10,1 ± 0,9*	2,1 ± 0,3*

* $p \leq 0,05$ по сравнению с предыдущим сроком эксперимента.

В современной научной литературе имеется немного работ с грамотной гистологической оценкой регенерационных процессов в трубчатых костях. Работами научной гистологической школы Военно-медицинской академии показано, что для костной ткани характерен клеточный тип регенерации [2–6, 8]. Выявлены фазы регенераторного процесса — фаза ранних посттравматических изменений, фаза регенерации и фаза функциональной адаптации [5, 6, 8]. Каждая из фаз характеризуется своим клеточно-дифферонным составом регенерата, который необходимо учитывать при сравнительной оценке предлагаемых способов оптимизации заживления костного перелома. Результаты проведенной количественной оценки клеточного состава регенерата при использовании модифицированного имплантата — титановой матрицы с микроплазменным покрытием, допированным механосинтезированным гидроксиапатитом — в целом не противоречат сведениям о заживлении костных травм, полученным другими авторами при моделировании иных экспериментальных условий [3, 7, 10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин А. С., Павлычев А. А., Денисов-Никольский Ю. И., Докторов А. А., Виноградов А. С., Филатова Е. О., Кривоносенко Ю. С., Шубняков И. И. Морфологические характеристики наноуровневых механизмов, определяющих прочностные и физико-химические свойства костной ткани // Морфология. 2016, вып. 5. С. 77–83.
2. Гололобов В. Г. Регенерация костной ткани при заживлении огнестрельных переломов. СПб.: Петербург-XXI век, 1997.
3. Гололобов В. Г. Регенерационный эндооссальный гистогенез как составляющий процесс посттравматической остеорепарации // Вопросы морфологии XXI века, вып. 4. СПб.: ДЕАН, 2015. С. 105–107.
4. Гололобов В. Г., Деев Р. В. Стволовые стромальные клетки и остеобластический клеточный дифферон // Морфология. 2003. Т. 123, вып. 1. С. 9–19.
5. Данилов Р. К. Раневой процесс: гистогенетические основы. СПб.: ВМедА, 2008.
6. Данилов Р. К., Гололобов В. Г., Одицова И. А., Мурзабаев Х. Х. Гистологические основы регенерации тканей опорно-двигательного аппарата // Ортопедия, травматология и протезирование. 2000. № 2. С. 102.
7. Ирьянов Ю. М., Кирьянов Н. А., Дюрягина О. В. Репаративный остеогенез при лечении полостного дефекта кости в условиях имплантации трехмерных сетчатых конструкций из никелида титана // Морфология. 2016. Т. 150, вып. 5. С. 47–52.
8. Руководство по гистологии: В 2 Т. / Под ред. Р. К. Данилова. СПб.: СпецЛит, 2011.
9. Burr D. B. The contribution of the organic matrix to bones material properties // Bone. 2002. Vol. 31, №1. P. 8–11.
10. Dahlin C., Linde A., Gottlow J., Nyman S. Healing of bone defects by guided tissue regeneration // Plast. Reconstr. Surg. 2008. Vol. 81. P. 672–676.

Созыкин А. А.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
НЕКОТОРЫХ ЛЕЙОМИОЦИТОВ ПИЛОРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА
ЖЕЛУДКА КРЫС ВОКРУГ ИМПЛАНТИРОВАННОГО
ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА**

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (заведующий – проф. П. А. Хлопонин)
Ростовского государственного медицинского университета, Ростов-на-Дону,
e-mail: alexs_sozykin@mail.ru*

Заболевания желудочно-кишечного тракта, патогенез которых связан с нарушением работы его различных гладкомышечных сфинктеров, имеют широкое распространение [3]. Исследователями наряду с медикаментозной коррекцией предлагается использование электронных микрочипов, регулирующих тонус и пе-