

5. *Клишов А. А.* Гистогенез, регенерация и опухолевый рост скелетно-мышечной ткани. Л.: Медицина, 1971.
6. *Клишов А. А.* Скелетная мышечная ткань // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Под ред. Д. С. Саркисова. М.: Медицина, 1987.
7. *Лукьяненко В. И.* Влияние многофакторного антропогенного пресса на условия обитания, воспроизводство, численность и уловы осетровых рыб // Физиолого-биохимический статус волго-каспийских осетров в норме и при расслоении мышечной ткани (кумулятивный политоксикоз). Рыбинск, 1990. С. 25–44.
8. *Осипов Л. А., Каргин С. А., Ильзова Ф. Ш., Веремеенко О. В.* Загрязнение вод Волго-Каспийского бассейна солями тяжелых металлов // Вестник АГТУ. 2008. Т. 3 (44). С. 126–131.
9. *Реакция* иммунной системы рыб на загрязнение воды токсикантами и закисление среды / Под ред. В. Р. Микрякова. М.: Наука, 2001.
10. *Сухопарова А. Д., Дубинин В. И.* Гематологические показатели осетровых рыб с признаками расслоения мышечной ткани // Физиолого-биохимический статус волго-каспийских осетров в норме и при расслоении мышечной ткани (кумулятивный политоксикоз). Рыбинск, 1990. С. 109–117.
11. *Шмальгаузен И. И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука, 1982.
12. *Beardall C., Johnston J.* The ultrastructure of myotomal muscles of the saithe *Polachinus virens* L. following starvation and refeeding // Eur. J. Cell Biol. 1985. Vol. 39. P. 105–111.
13. *Evgenjeva T.* Structural adaptations of muscle tissue in normal and abnormal conditions // Materials of Internat. Symp. «Biological motility: achievements and perspectives». Pushchino: Foton-Vek. 2008. Vol. 1. P. 70–72.
14. *Love R.* The chemical biology of fishes. L.N.Y. Acad. Press, 1980.

*Зашихин А. Л., Агафонов Ю. В.*

## **К ВОПРОСУ О ФЕНОТИПИЧЕСКИХ РАЗЛИЧИЯХ ГЛАДКИХ МИОЦИТОВ, ВХОДЯЩИХ В СОСТАВ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ И СОСУДИСТОЙ ГЛАДКОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ**

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (заведующий – проф. А. Л. Зашихин)  
Северного государственного медицинского университета, Архангельск,  
e-mail: kafgist@nsmu.ru*

---

Дефинитивная гладкая мышечная ткань, входящая в состав различных органов (желудочно-кишечный тракт, мочевыделительная система, воздухоносные пути), представляет собой единый дифферон, развивающийся из мезенхимного предшественника.

**Материал и методы исследования.** Методом световой и электронной микроскопии исследованы гладкие миоциты различных отделов и систем позвоночных

животных. Для сравнительного изучения взяты гладкомышечные клетки воздухоносных путей, мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В составе гладкой мышечной ткани внутренних органов выделяются субпопуляции малых, средних и больших контрактивных лейомиоцитов, различающихся по своим линейным параметрам и структурно-метаболическим характеристикам [4, 6]. Группа малых клеток представлена растущими миоцитами и малодифференцированными предшественниками, средняя — наиболее представительна и составляет основу популяции. Большие миоциты являются самыми малочисленными, характеризуются высокой чувствительностью к повреждающим факторам и представляют собой терминальное звено миобластического дифферона. Средние размеры гладких мышечных клеток характеризуются межвидовыми и межорганными различиями, но общий принцип организации популяционной структуры лейомиоцитов остается постоянным [6].

Электронно-микроскопически в гладкой мускулатуре выявляются миоциты, характеризующиеся различным уровнем электронной плотности цитоплазмы, т. е. темные и светлые [7]. Темные и светлые гладкие миоциты интегрированы в единую систему, располагаются внутри пласта беспорядочно и не формируют обособленных скоплений. Их мембраны плотно взаимодействуют друг с другом, формируя многочисленные контакты различного типа, обеспечивающие как тесную механическую (десмосомы), так и функциональную взаимосвязь (нексусы). В мышечной ткани различных висцеральных органов структура мембранных контактов темных и светлых клеток существенно не различается. Четко идентифицируются различия в структуре сократительного аппарата у темных и светлых миоцитов. Для темных клеток характерна упорядоченная организация филаментов, которая проявляется в их параллельной ориентации, более плотном расположении и однонаправленной локализации. В светлых клетках эти элементы расположены более рыхло и ориентированы беспорядочно. Постоянным ультраструктурным признаком светлых миоцитов является также кортикальная зона, свободная от филаментов. Количественный стереометрический анализ свидетельствует о статистически значимом преобладании кортикальных везикул и плотных телец в этих клетках, по сравнению с темными миоцитами. В светлых клетках идентифицируются не только многочисленные кортикальные везикулы, но и тубулярные структуры, ориентированные перпендикулярно к плазмалемме и проникающие в более глубокие отделы цитоплазмы. Структура митохондрий и эндоплазматического ретикулума существенно не различается. Наличие значительного количества кортикальных везикул, а также ориентированных поперечно продольной оси клеток тубулярных структур представляется целесообразным рассматривать в контексте регуляции сократительной активности гладких миоцитов.

Поскольку универсальным триггерным механизмом сокращения этих клеток является изменение концентрации  $Ca^{2+}$ , уровень которого в цитоплазме гладких миоцитов оказывает ключевое влияние на фосфорилирование легких цепей миозина, то клеточные структуры, регулирующие его обмен, прежде всего отвечают за реализацию сократительных процессов. В соответствии с данными литературы, система кортикальных везикул выполняет роль Т-системы и обеспечивает транс-

порт, концентрацию и выведение ионов  $Ca^{2+}$ , аккумулированного внутриклеточными органеллами [3, 8, 12]. По мнению Somlyo A. V. [14], компоненты саркоплазматического ретикулума в гладких миоцитах выполняют функцию, аналогичную Т-трубочкам в составе скелетной мускулатуры. Полученные нами данные позволяют говорить о наличии аналогов Т-системы в составе гладких миоцитов. Таким образом, темные и светлые гладкие мышечные клетки представляют собой зрелые миоциты, находящиеся в различной фазе функциональной активности. Касаясь структуры филаментов, которые в светлых миоцитах имеют беспорядочную ориентацию и могут принимать изогнутую форму, необходимо иметь в виду, что аналогичная организация сократительного аппарата описана в гладких мышечных клетках, подвергшихся пассивному укорочению в результате активного сокращения окружающей ткани [10]. Данный процесс также описан в скелетных мышечных волокнах, когда инактивированные миофибриллы центральной части волокна приобретают волнообразную форму в результате сжатия сокращенными миофибриллами, имеющими субсарколеммальную локализацию [11]. В контексте рассматриваемого вопроса мы не получили данных, подтверждающих точку зрения F. Fay [12] о возможной локальной активации сократительного аппарата гладкого миоцита и пассивного сокращения остальной части клетки.

Полученные нами данные свидетельствуют о высоком уровне дифференциации как темных, так и светлых гладких миоцитов, что не позволяет рассматривать какие-либо из них как разновидность камбия.

Таким образом, представляется вероятным рассматривать темные и светлые гладкие мышечные клетки как зрелые гладкие миоциты, находящиеся в различной фазе функциональной активности. При этом можно предположить, что в процесс активного сокращения вовлекаются не все клетки. Часть из них, светлые, находятся в состоянии «пассивного» сокращения [10] и служат функциональным резервом ткани. Взаимная трансформация темных и светлых гладких миоцитов возможна и обусловлена функциональными потребностями, которые реализуются на уровне тканевой регуляции.

В состав гладкой мышечной ткани также входят покоящиеся малодифференцированные предшественники. Эти клетки, относящиеся к группе малых миоцитов, характеризуются слабым развитием внутриклеточных органелл, высоким ядерно-цитоплазмным показателем и тесно интегрированы с окружающими ГМК [4, 6].

В составе гладкой мускулатуры висцеральных органов выявлена группа клеток, получившая название интерстициальных клеток Кахаля (ИКК) [5, 6]. Сравнительно недавно при исследовании тонкого и толстого кишечника мышей было выявлено, что ИКК экспрессируют протоонкоген *C-kit*, кодирующий рецептор клеточной мембраны тирозинкиназу [15, 16]. В настоящее время иммуногистохимическая технология с использованием антител к *C-kit* гену применяется для идентификации ИКК в кишечнике человека и лабораторных животных и считается наиболее специфичной для клеток данного типа.

ИКК имеют отличную от гладких миоцитов ультраструктуру и могут формировать тесные контакты как с мышечными клетками, так и с варикозно-расширенными нервными терминалями. Функциональное значение этих клеточных

элементов и особенности их структурно-метаболических параметров в настоящее время окончательно не определены. Тем не менее данные клеточные элементы описаны в составе ГМТ практически всех висцеральных органов, а также в сосудистой стенке. Рассматривается вопрос о их роли в качестве пейсмекеров висцеральной гладкой мускулатуры [5]. В настоящее время отсутствует единая классификация данного типа клеток в составе гладкой мышечной ткани.

При действии ряда повреждающих факторов отмечается фенотипическая трансформация контрактильных ГМК в «синтезирующий» тип миоцитов [1, 6]. Данные клетки характеризуются гипертрофированным синтетическим аппаратом, увеличенным количеством свободных рибосом, уменьшением удельного объема и дезорганизацией контрактильного аппарата. При этом они приобретают способность к миграции и пролиферации. Такая трансформация наиболее часто провоцируется повреждением интимы сосудов, формированием интимальной гиперплазии, а также имеет место при развитии атеросклероза. Показано, что в сосудах фенотипическую модуляцию может инициировать изменение состава внеклеточного матрикса. Указанная форма фенотипической модуляции, вероятно, носит обратимый характер. Соотношение различных форм клеточной и тканевой реакции гладкой мускулатуры на экстремальные воздействия зависит от конкретных факторов и уровня их влияния на ткань [2].

Таким образом, фенотипическое разнообразие гладких мышечных клеток в составе висцеральной и сосудистой мускулатуры, возможность фенотипической трансформации гладких миоцитов и способность к динамической перестройке структуры популяции ГМК являются важнейшими факторами, обуславливающими высокие адаптационные возможности и пластичность гладкой мышечной ткани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Ю. В. Тканевые механизмы адаптации гладкой мускулатуры к различным физиологическим нагрузкам // Экология человека. 2006. Приложение 4/2. С. 343–344.
2. Агафонов Ю. В., Зашихин А. Л., Бармина А. О., Детков А. С., Брозницкий С. Н., Прялухина М. А. Клеточные механизмы реактивности гладкой мускулатуры тонкого кишечника при развитии экспериментальной непроходимости // Экология человека. 2006. Приложение 4/2. С. 264–266.
3. Ваганова М. Е., Перов Ю. Л., Постнов Ю. В. Снижение количества пузырьков в ГМК сосудов при наличии норадреналина во внеклеточной среде // Бюл. exper. биол. 1986. Т. 102. № 10. С. 479–482.
4. Зашихин А. Л., Агафонов Ю. В. Структура популяции гладких миоцитов (аспекты внутриорганной организации гладкой мышечной ткани) // Морфология. 1997. Т. 112. № 4. С. 61–67.
5. Зашихин А. Л., Селин Я., Агафонов Ю. В. Морфофункциональная характеристика пейсмекеров в гладкой мышечной ткани // Морфология. 1999. Т. 115. № 2. С. 46–50.
6. Зашихин А. Л., Селин Я. Висцеральная гладкая мышечная ткань. Архангельск; Умео, 2001.

7. *Зашихин А. Л., Селин Я., Агафонов Ю. В.* Структурно-функциональная организация темных и светлых миоцитов в составе мускулатуры висцеральных органов // *Морфология*. 2004. Т. 126. № 5. С. 41–45.
8. *Devine C. E., Somlio A. P.* Sarcoplasmic reticulum and excitation contraction coupling in mammalian // *J. Cell. Biol.* 1972. № 52. P. 690–718.
9. *Fay F. S., Delise C. M.* Contraction of isolated smooth muscle cells. Structural changes // *Proc. Natur. Acad. Sci. USA*. 1973. Vol. 70. P. 641–645.
10. *Gabella G.* Structural apparatus for force transmission in Smooth muscle // *Physiol. Rev.* 1984. Vol. 64. № 3. P. 455–457.
11. *Gonzales-Serratos H.* Graded activation of myofibrils and the effect of diameter on tension development during contractures in isolated skeletal muscle fibres // *J. Physiol. (London)*. 1975. Vol. 253. P. 321–339.
12. *Fay F. S., Delise C. M.* Contraction of isolated smooth muscle cells. Structural changes // *Proc. Natur. Acad. Sci. USA*. 1973. Vol. 70. P. 641–645.
13. *Small V. J., Sobieszek A.* The contractile apparatus of smooth muscle // *Int. Rev. Cytol.* 1977. Vol. 64. P. 257–306.
14. *Somlyo A. V., Franzini-Armstrong C.* New views of smooth muscle structure using freezing, depetching and rotary shadowing // *Experientia*. 1985. Vol. 41. № 7. P. 841–851.
15. *Maeda H., Yamagata A., Nishikava S., Yoshinada K.* et al. Requirement of c-kit for development of intestinal pacemaker system // *Development*. 1992. Vol. 116. P. 369–375.
16. *Huizinga J. F., Thuneberg I., Kluppel M.* et al. C-kit gene required for the interstitial pacemaker activity // *Nature*. 1995. Vol. 373. № 26. P. 347–349.

*Ланичева А. Х., Мурзабаев Х. Х., Сулайманова Р. Т.*

## **АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ КОЖНОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЫ**

*Кафедра гистологии (заведующий – проф. Х. Х. Мурзабаев) Башкирского  
государственного медицинского университета, Уфа, e-mail: albina19803003@yandex.ru*

---

При оценке реактивных изменений тканей после травмы количественные и качественные показатели крови являются наиболее значимыми, так как через систему крови организм реализует свои адаптивные и защитные свойства.

Глубокая послойная рана, возникшая в результате механического повреждения конечности крысы, вызывает реакцию со стороны организма в целом. Одним из звеньев последней является ответ системы крови – изменение клеточного состава периферической крови и функциональной активности лейкоцитов. В частности, в нейтрофильных гранулоцитах – активность щелочной фосфатазы и миелопероксидазы, в лимфоцитах – кислой фосфатазы.

Травма органов с нарушением целостности кожных покровов и реактивность тканей тесно связана как с общими, так и местными проявлениями реакции орга-