

Шурыгина О.В., Ямщиков Н.В., Кругляков П.П.*
Самара, *Москва

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОГО АППАРАТА ВЛАГАЛИЩА БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАСТЯЖЕНИЯ

Авторами изучены структурно-функциональные характеристики мышечных тканей при экспериментально дозированном растяжении. Проведенный гистологический анализ методами световой и электронной микроскопии позволил выявить характерные особенности репаративной регенерации мышечных тканей.

В настоящее время усилия отечественных (Баженов Д.В., Зашихин А.Л., Ямщиков Н.В., Суворова Г.Н.) и зарубежных (Garfield R.E., Somllo A.V., Chen Y.H.) ученых-морфологов направлены на изучение структурно-функциональных характеристик мышечных тканей, в том числе и висцеральной гладкой мышечной ткани, входящей в состав практически всех полых органов млекопитающих и человека [1, 2, 3]. Общеизвестна ее определяющая роль, как в реакции нормального функционирования органов, так и в развитии реактивных состояний. Так, растяжение и перерастяжение стенки влагалища происходит в процессе прохождения плода по родовым путям при нормальной и крупноплодной беременности. В этом плане интересен вопрос реактивных изменений мышечной ткани при экспериментальном дозированном растяжении.

Целью данной работы послужило изучение реактивных изменений мышечного аппарата влагалища белых беспородных крыс в условиях экспериментального растяжения.

Материалы и методы

В работе были использованы половозрелые самки беспородных белых крыс, которым проводилось дозированное чрезмерное растяжение стенок влагалища (подопытная группа и контрольная группа). Материал после проведенного растяжения забирали на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 суток. Проведено светооптическое исследование материала с применением окрашивания по общепринятым гистологическим методикам (гематоксилин и эозин и Ван-Гизон) и электронно-микроскопическое исследование.

Стенка влагалища половозрелых крыс состоит из слизистой, подслизистой, мышечной и адвентициальной оболочек, которые

покрывают снаружи ретроперитонеальную часть. Серозная оболочка выражена только на краниальном конце влагалища.

Слизистая оболочка образует отчетливые продольные влагалищные складки и выстлана многослойным частично ороговевающим эпителием в наружной части влагалища, который постепенно переходит в неороговевающий эпителий. Под эпителием располагается собственная пластинка слизистой оболочки, представленная РВСТ.

Мышечная оболочка влагалища представлена в наружной части скелетной мышечной тканью, которую постепенно заменяет гладкая мышечная ткань. Ближе к шейке матки мышечная оболочка представлена гладкой мышечной тканью, которая располагается в 2 слоя: внутренний – циркулярный и наружный – продольный. Компарменты гладких миоцитов отделены друг от друга прослойками хорошо развитой РВСТ. Адвентиция представлена РВСТ.

Электронно-микроскопически скелетная мышечная ткань нижней трети влагалища имеет типичное строение (рис. 1). Это клеточно-симпластические структуры, покрытые базальной мембраной, в которую вплетаются коллагеновые волокна эндомизия. На периферии миосимпластов располагаются ядра высокой электронной плотности с преобладанием гетерохроматина. Некоторые ядра содержат достаточно крупные ядрышки. В околядерной области – скопления рибосом и гликогена.

Миофибриллы занимают большой объем саркоплазмы, располагаются вдоль оси волокна, имеют саркомерный принцип организации. Соседние миофибриллы отделены саркоплазмой, которая заполнена



Рисунок 1. Электронно-микроскопически скелетная мышечная ткань нижней трети влагалища

большим количеством гликогена и рибосом. Митохондриальный аппарат выражен умеренно: располагается на уровне Z-линий и небольшие скопления под сарколеммой. Саркоплазматическая сеть слабо развита.

Между мышечными волокнами располагается эндомизий, в межклеточном веществе которого преобладает аморфный матрикс. Волокнистый компонент представлен, в основном, коллагеновыми волокнами.

Замена скелетной мышечной ткани на гладкую происходит постепенно, на уровне средней трети.

Гладкая мышечная ткань представлена лейомиоцитами, которые, как правило, имеют веретенновидную форму, но встречаются и отростчатые клетки. Хорошо развита кавеоллярная система. Ядра чаще овальные, ориентированы по длине клетки, располагаются в центре, часто имеются инвагинации кариолеммы. Хроматин в различных клетках имеет разную локализацию и структуру.

Гладкая мышечная ткань электронно-микроскопически представлена разнородной популяцией гладких миоцитов: светлыми и темными (рис. 2). Светлые и темные миоциты – дифференцированные клетки, которые отличаются уровнем развития органелл, что обусловлено разным функциональным состоянием.

Органоиды лейомиоцита располагаются в перинуклеарной зоне и у полюсов. Митохондрии имеют округлую или овальную форму, располагаются по всей поверхности

цитоплазмы. Могут образовывать скопления около ядра. ГрЭПС расположена как в центре, так и на периферии. Пластинчатый комплекс встречается в виде небольших цистерн. Основной объем клетки занимает сократительный аппарат. Между миофиламентами выявляются «плотные тельца». Они могут располагаться свободно в цитоплазме или фиксироваться на внутренней поверхности плазмалеммы.

Для светлых миоцитов характерно более рыхлое расположение контрактильного аппарата, кортикальная зона свободна от миофиламентов. Для темных клеток характерно более упорядоченная организация миофиламентов (параллельная ориентация, плотное расположение, однонаправленная локализация).

Все клеточные типы интегрированы в единую систему. Светлые и темные гладкие мышечные клетки в составе мышечного пласта располагаются беспорядочно, без определенной локализации.

Межклеточные контакты в гладкой мышечной ткани влагалища представлены простыми мембранными контактами, десмосомами, нексусами или в виде взаимных впячиваний.

В стенке влагалища в ответ на повреждение развиваются 2 основных процесса:

1) воспаление, проявления которого отчетливо видны в ходе эксперимента;

2) восстановление структуры и функции поврежденной ткани (репаративная регенерация).

Проведенный гистологический анализ динамики реактивных изменений стенки влагалища свидетельствует о том, что в течение 1-3-х суток после растяжения в зоне повреждения светооптически выявляются нарушение целостности эпителия, массивная инфильтрация форменными элементами крови всех оболочек, мелкие очаги некроза в мышечной оболочке.

В мышечной оболочке в зоне повреждения в течение первых 3-х суток видна гибель миоцитов. В скелетной мышечной ткани наружной части влагалища происходит гомогенизация мышечных волокон, остаются сарколеммные чехлы и фрагменты скелетной мышечной ткани. Цитоплазма гладких миоцитов в зоне некроза окрашивается неравномерно. Между клетками увеличиваются межклеточные пространства. Нарушается структура межклеточного вещества, соединительная ткань отечна.

Электронно-микроскопически на 1-3 и сутки после растяжения обнаруживается отек интерстиция, межклеточные пространства расширены. Повышена активность фибробластов с ярко выраженной грЭПС. В поврежденных лейомиоцитах наблюдается грубая конденсация хроматина и глубокие инвагинации кариолеммы. В цитоплазме появляются первичные лизосомы, миофиламенты образуют конгломераты, появляются розеткообразные скопления гликогена.

В волокнах скелетной ткани происходит деформация Z-линий, также выражены явления отека.

На 5-7-е сутки сохраняется выраженный отек тканей стенки влагалища. В цитоплазме клеток эпителия слизистой оболочки видны вакуоли, оттесняющие ядро на периферию, поверхностные эпителиоциты отделяются. Выражен стаз сосудов и отек соединительной ткани.

В мышечной оболочке между гладкими миоцитами врастают кровеносные сосуды. Расширенные межклеточные пространства заселяются лейкоцитами.

В наружной части влагалища видны фрагменты волокон скелетной мышечной ткани, лишенных точек прикрепления.

Электронно-микроскопически в эти сроки в гладких миоцитах активизируются синтетические процессы (рибосомы, грЭПС), по всей цитоплазме скопления гликогена. Митохондрии набухшие, матрикс просветлен, деструкция крист.

Появляются лейомиоциты с ультраструктурными проявлениями клеточной трансдифференцировки (гиперплазия элементов грЭПС, наличием участков скопления гликогена). Трансдифференцировка, как временная структурная реорганизация клеток, по-видимому, является своеобразной формой функциональной адаптации, наблюдаемой при воздействии на клетки повреждающего агента. Выявляемая гиперплазия

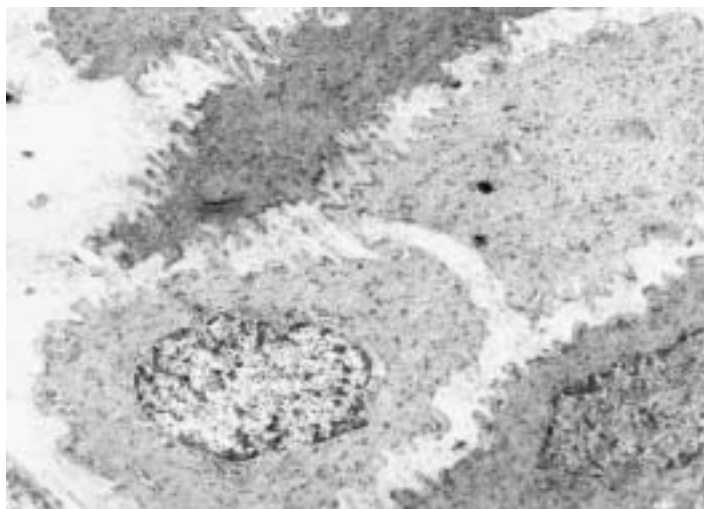


Рисунок 2. Гладкая мышечная ткань электронно-микроскопически

органелл биосинтеза у некоторых, переживших травму, миоцитов, является логичным следствием (рис. 3). Это обусловлено повышенной потребностью поврежденного органа в элементах РВСТ, заполняющей обширный раневой дефект.

В первую неделю после экспериментального растяжения стенка влагалища обильно инфильтрирована форменными элементами крови.

На 10-е сутки инфильтрация зернистыми лейкоцитами сохраняется. Кровеносные сосуды полнокровны. Фибробласты активно продуцируют коллагеновые волокна, замещающие детрит, который образуется в

результате жизнедеятельности макрофагов. Идет активное разрастание соединительной ткани. У поврежденных миоцитов отмечается фестончатость цитолеммы, мтх с полностью разрушенными кристами, много гликогена, сохраняется интерстициальный отек.

На 15-е сутки после растяжения все оболочки влагалища обильно васкуляризированы. При прицельной микроскопии еще обнаруживается отек, в интерстиции развиваются коллагеновые волокна, преобладают светлые сократительно-синтетические клетки.

К 20-30-м суткам эксперимента появляются весьма специфичные проявления посттравматических изменений гладкой мышеч-



Рисунок 3. Преобразования сократительных клеток в сократительно-синтетические

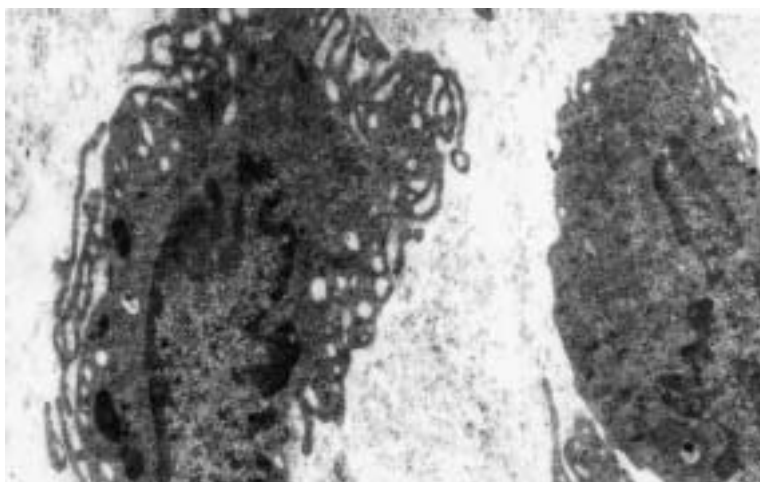


Рисунок 4. Посттравматические изменения гладкой мышечной ткани

ной ткани: отсроченная гибель гладких миоцитов в зоне повреждения путем некроза с активацией макрофагов (рис. 4). В межклеточном веществе мощно развиты коллагеновые волокна.

Фигур митоза в гладких мышечных клетках с 1 по 30 сутки после экспериментального растяжения не обнаружено.

Заключение

Таким образом, на 30-е сутки после растяжения, происходит восстановление анатомической целостности органа. Наблюдается полное восстановление эпителиального пласта, обильное разрастание соединительной ткани и кровеносных сосудов. Место повреждения в мышечной оболочке образова-

но небольшими беспорядочно расположенными пучками гладких миоцитов с хорошо развитой межмышечной соединительной тканью.

В наружном отделе происходит восстановление волокон скелетной мышечной ткани, окруженных хорошо развитой соединительной тканью.

Таким образом, репаративная регенерация мышечного аппарата владалища в ответ на экспериментальное растяжение имеет специфичные проявления:

1) трансдифференцировка сократительных миоцитов в сократительно-синтетические на ранних сроках после травмы;

2) отсроченная гибель гладких миоцитов и активизация макрофагальной системы.

Список использованной литературы:

1. Зашихин А., Селин Я. Висцеральная гладкая мышечная ткань.- Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2001.
2. Ямщиков Н.В., Суворова Г.Н. Морфология сфинктерного аппарата прямой кишки.- Самара, 2003.
3. Chen Y.H., Chen Y.L., Lin S.J. et al. Electron microscopic studies of fenotip of fenotip modulation of smoot muscle cell in crjrnary arteries of patients with unstable angina pectoris and postangioplaste resyenosis // Circulation.- 1997.- Vol.95.- No.5.- P.1169-1175.