

Евсеев Г. М.

МЕХАНИЗМЫ ТЕНСЕГРИТИ В ФОРМИРОВАНИИ РЕПАРАЦИОННОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭПИТЕЛИЯ ЖКТ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Урываев А. М.

Кафедра военно-полевой терапии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Республика Беларусь входит в группу стран с высокой заболеваемостью и смертностью от рака желудка, что делает крайне актуальным изучение предраковых изменений слизистой оболочки желудка. Несмотря на то, что репарационную регенерацию при ulcerогенезе считают стереотипным процессом, описанным в многочисленных отечественных и зарубежных публикациях, на сегодняшний день, по-прежнему, ряд вопросов остается открытым.

Цель: изучить механизмы репарационной перестройки эпителия желудочно-кишечного тракта с позиций теории тенсегрити, выделить последовательные этапы и их маркёры, определить влияние биохимических и механобиологических сигналов на клетку.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили научные статьи и публикации. Используются тенсегральные геометрические модели строения клеток слизистой оболочки желудка, а также клеток миофибробластов.

Результаты и их обсуждение. Тенсегрити – система взглядов, описывающих самонапряженные конструкции. Биолог Дональд Ингбер под влиянием идей архитектора Букминстера Фуллера применил принципы тенсегрити к биологическим структурам и выдвинул теорию о самонапряженном строении клеток.

Заживление дефектов стенки желудочно-кишечного тракта представляет собой сложный процесс, направленный на ликвидацию повреждения. Его хронология и конечный исход зависят от эффективности реализации последовательных фаз, включая альтерацию и сосудистую реакцию, воспаление, ангиогенез, пролиферацию и дифференцировку клеток с закрытием дефекта грануляционной тканью, контракцию краев дефекта и эпителиальную реституцию, завершающуюся ремоделированием внеклеточного матрикса с приобретением дефинитивного паттерна межтканевых отношений.

Процесс активации дифференцировки фибробластов в миофибробласты происходит под влиянием цитокинов, продуцируемых локально клетками воспаления, резидентными клетками соединительной ткани, а также при изменении химического состава матрикса. Данный процесс является двухэтапным: первый этап включает образование клетки-предшественницы – прото-миофибробласта для заселения зоны повреждения. Второй этап дифференцировки предполагает превращение прото-миофибробласта в миофибробласт. Это специфический процесс, инициируемый активацией генетической экспрессии новой программы, маркёром которой является α -SMA.

Характерно, что во время репарации повреждений, миофибробласт работает не как отдельная независимая единица, а как часть системы, сопряженная с другими клетками и элементами матрикса. Это связано с особенностями контактов миофибробластов между собой и с внеклеточным матриксом (ВКМ). Так, отростки соседних клеток связаны между собой с помощью щелевидных соединений, что обеспечивает формирование единой сети.

Изменение давления и химического состава ВКМ ведет к активации механосенситивных ионных каналов. Это сопровождается входом Ca^{2+} , что вызывает деполяризацию плазмолеммы миофибробластов, сокращение и передачу сигналов по сети миофибробластов. Кроме того Ca^{2+} является универсальным мессенджером, активирующим такие трансдукторы, как протеинкиназа C и p38-МАРкиназа.

Выводы. Таким образом, структура внутриклеточного цитоскелета, взаимодействие с интегринами и связь с ВКМ, можно рассмотреть с позиций теории тенсегрити. Из этого следует, что при дифференцировке клетка реагирует не только на биохимические, но и на механобиологические сигналы.