

Барцевич А.М., Студеникина Т.М., Юзефович Н.А., Китель В.В.

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СКЕЛЕТНЫХ ТКАНЕЙ В ПРОЦЕССЕ
КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ**

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь

***Аннотация.** В статье представлены данные о непрямом остеогенезе, затрагивающие преобразование хрящевой ткани, в основе которых лежат изменения её метаболизма и трофики, процессы неоваскулогенеза, и формирование очагов кроветворения, связанные с возрастными компенсаторными реакциями.*

***Ключевые слова:** эндохондральное окостенение, непрямой остеогенез, ремоделирование костной ткани, гемоцитопоз, компенсаторно-приспособительные реакции.*

Barceovich A.M., Studenikina T.M., Yuzefovich N.A., Kitel V.V.

**REMODELING OF SKELETAL TISSUE IN COMPENSATORY AND
ADAPTIVE REACTIONS**

***Annotation.** The article is dedicated to the data on indirect osteogenesis, transformation of cartilage, its metabolism and trophic, processes of neovasculogenesis and formation of focuses of hemopoiesis. These changes are associated with age transformation.*

***Key words:** endochondral ossification, indirect osteogenesis, remodeling of bone tissue, osteoprogenitor cells, hemopoiesis, compensatory reactions*

Актуальность. В процессе пренатального онтогенеза в гиалиновой хрящевой модели будущих трубчатых костей происходит эндохондральное окостенение, с последующим формированием компактного вещества, окруженного периостом, костных трабекул губчатого вещества и центрального канала, окруженного эндостом. Полость канала и промежутки между костными трабекулами заполняют компоненты красного костного мозга. Эти физиологические преобразования хрящевой модели сопровождаются процессами дегенерации хондроцитов, разрушением межклеточного вещества хряща и неоваскуляризацией. Остеогенез начинается с проникновения капилляров в зону минерализованного межклеточного вещества, окружающего гипертрофированные хондроциты. Гибель хондроцитов, разрушение хрящевого матрикса и синтез остеобластами костного матрикса идут параллельно с процессами неоваскулогенеза [2]. Вновь образованные сосуды обеспечивают миграцию остеопрогениторных клеток и клеток-предшественников гемоцитопоза. Взаимодействие различных компонентов межклеточного вещества, клеток и других биологически активных молекул обеспечивают процессы перестройки хрящевой ткани. Так, матриксные металлопротеиназы, фактор роста эндотелия сосудов координируют дегенерацию межклеточного вещества хряща, привлечение, детерминацию и дифференцировку целого ряда клеток: хондрокластов, остеокластов, эндотелиоцитов, остеопрогениторных клеток, которые обеспечивают процессы ремоделирования скелетных тканей, в

результате чего образуются полости, которые заполняются очагами кроветворения.

В эксперименте на крысах наблюдали процессы формирования очагов гемоцитопоеза в пересаженных под кожу хрящевых пластинок. С появлением кровеносных сосудов отмечались изменения хрящевого матрикса на костный, с последующим формированием очагов кроветворения и заполнением образовавшихся полостей красным костным мозгом [5].

У взрослого человека красный костный мозг располагается в губчатом веществе плоских и трубчатых костей. По данным литературы, очаги гемоцитопоеза в хрящевых пластинках бронхов указывают на метаплазию или эктопическую дифференцировку тканей. Появление кроветворных элементов в нетипичном месте – гематопоетическая гетеротопия, довольно редкое явление. Разрастание различных клеточных элементов отмечают при бронхоэктазах, туберкулезе и других хронических воспалительных заболеваниях бронхов [3]. Элементы гемоцитопоеза могут включаться в новообразования при опухолевых процессах. Остатки кроветворной ткани сохраняются в нетипичных местах при нарушениях эмбрионального развития.

Вместе с тем, хрящевые структуры бронхов могут замещаться на костные как при патологии, так и в норме. В первом случае обызвествление хрящевой ткани является признаком остеохондропластической трахеобронхопатии – редкого заболевания, характеризующегося образованием костных и хрящевых разрастаний в подслизистой оболочке трахеи и крупных бронхов [1]. При гамартомах лёгкого – доброкачественной опухоли врождённого происхождения, включающей в себя хрящевую, соединительную и жировые ткани, а также сосудистые элементы, могут находиться фрагменты костной ткани и даже красного костного мозга [4].

В то же время образование очагов обызвествления хрящевых пластинок трахеи и бронхов широко распространены среди пациентов гериатрического профиля и встречаются у 65 % мужчин и 41 % женщин в возрасте 60–79 лет [6]. С возрастом гиалиновый хрящ, составляющий основу бронхиальных хрящевых пластинок, может подвергаться дегенеративным изменениям: у пожилых людей происходит гипертрофия и гибель хрящевых клеток, сопровождающаяся обызвествлением и минерализацией матрикса хрящевой ткани.

Цель: выявить компенсаторно-приспособительные реакции в хрящевой ткани в ответ на возрастные изменения.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужил аутопсийный материал легкого женщины 87 лет, изученный с помощью гистологического и морфологического методов исследования. Специфической патологии со стороны органов дыхательной системы выявлено не было.

Результаты. При проведении морфологического исследования бронхов крупного калибра хрящевые пластинки волокнисто-мышечно-хрящевой оболочки имели не типичное строение (рис. 1). Хрящ снаружи окружен

тонкими слоями надхрящницы, под которой располагаются единичные хондробласты и несколько слоев хондроцитов с признаками дегенеративных изменений.

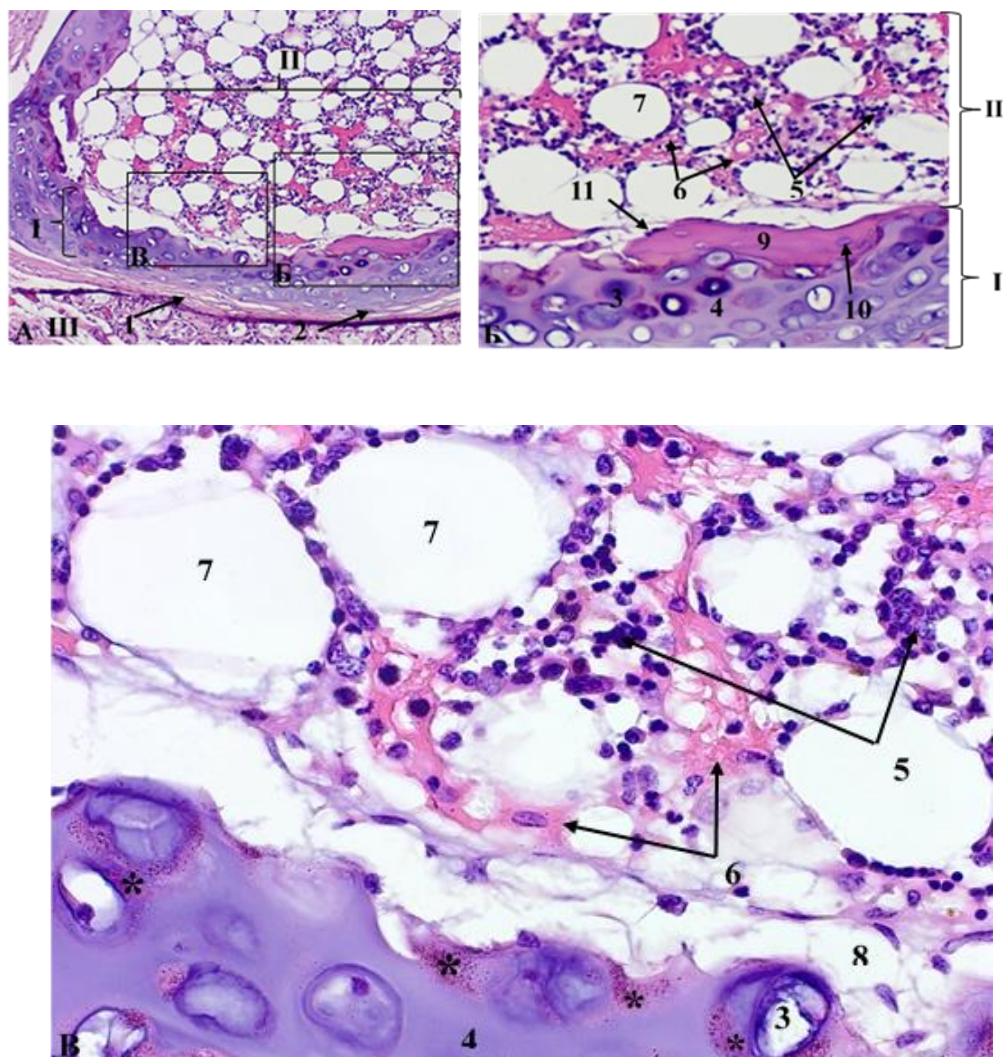


Рис.1 Бронх крупного калибра. I – периферическая, II – центральная часть хрящевой пластинки в составе волокнисто-мышечно-хрящевой оболочки; III – адвентициальная оболочка. 1 – надхрящница, 2 – хондробласт, 3 – хондроциты, 4 – межклеточное вещество гиалинового хряща с очагами минерализации (*); компоненты красного костного мозга: 5 – гемопоэтический, 6 – стромальный, 7 – сосудистый; 8 – адипоцит; 9 – минерализованное межклеточное вещество костной пластинки; 10 – остеоцит; 11 – остеобласты. Окраска: гематоксилин-эозин. Увеличение: Ах100, Бх400, Вх900.

Классических для гиалинового хряща изогенных групп мало или они вообще отсутствуют в поле зрения. В дистальных от надхрящницы участках хряща, вокруг гипертрофированных хондроцитов, наблюдалась мелкая оксифильная зернистость, что свидетельствует о начале минерализации межклеточного вещества хряща. Нередко к хрящу прилежали фрагменты костной ткани, окруженные снаружи остеобластами и замурованными в минерализованное межклеточное вещество кости остеоцитами. Хрящ фактически сохранялся только на периферии пластинки, а в её центральной части – отсутствовал. При

этом здесь четко визуализировались очаги кроветворения с классическими компонентами красного костного мозга: гемопоэтическим, стромальным и сосудистым, между которыми присутствовали адипоциты.

Заключение. Образование костной ткани с красным костным мозгом в хрящевых пластинках бронхов крупного калибра связано с возрастными изменениями или специфическими заболеваниями органов дыхательной системы. Поскольку у пациентки патологии со стороны дыхательной системы выявлено не было, то данное состояние следует рассматривать как пример компенсаторной реакции организма в связи с возрастными изменениями. Обычные для возрастных изменений атеросклероз, нарастающая гипоксия тканей привели к дистрофическим изменениям в хрящевой ткани, которые запустили механизмы ремоделирования, сходные с процессами непрямого остеогенеза в эмбриогенезе: гипертрофия и гибель хрящевых клеток, создание предпосылок для неоваскулогенеза, прорастания кровеносных сосудов, проникновения стромальных и остеопрогениторных клеток, а в результате – формирование костной ткани. Мы считаем, что с возрастом, нарастающая несостоятельность гиалинового хряща, связанная с всё возрастающей гипоксией, стимулирует его дегенерацию и замещение костной тканью. В процессе ремоделирования скелетных тканей создается специфическое микроокружение для образования новых очагов кроветворения, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию. Организм формирует новые клетки крови для улучшения кровоснабжения тканей, что мы и наблюдали в изученном нами клиническом случае.

Литература

1. Волкова, Л. И. Остеохондропластическая трахеобронхопатия: клинко-морфологическое наблюдение / Л. И. Волкова, Ю. М. Падеров, Л. Р. Вильданова // Пульмонология. — М.: Научно-практический журнал «Пульмонология», 2006. — № 1. — С. 117—118. — ISSN 0869-0189.
2. Al-Busaidi, N. Tracheobronchopathia Osteochondroplastica: Case report and literature review / N. Al-Busaidi, D. Dhuliya, Z. Habibullah // Sultan Qaboos University medical journal. — 2012. — Vol. 12, No. 1. — P. 109-112.
3. Ortega, N. How proteases regulate bone morphogenesis / N. Ortega, D. Behonick, D. Stickens, Z. Werb // Affiliations Expand Ann N Y Acad Sci. — 2003. — P. 109.
4. Tatar, D. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: four cases (англ.) / D. Tatar, G. Senol, A. Demir, G. Polat // Chinese Medical Journal. — Китай: Zhonghua Yixuehui Zazhishe/Chinese Medical Association Publishing House, 2012. — Vol. 125, №. 16. — P. 2942—2944.
5. Reddi, A. H. Collagenous bone matrix-induced endochondral ossification hemopoiesis / A. H. Reddi, W. A. Anderson // J Cell Biol. — 1976. — Vol. 69, №3 — P. 557.
6. Riaskin, K. A. Radiographic methods of examination of the thoracic cavity organs in the elderly: age characteristics, norms and pathology / K. A. Riaskin, L. A. Titova, I. P. Moshurov, M. S. Ganzya // Research and Practical Medicine Journal — 2023. — Vol. 10, No. 2. — P. 118-129.