

УДК 611.018+591.86+612.741+616-003.93
DOI: 10.56871/RBR.2024.37.29.012

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ МЫШЕЧНЫХ ТКАНЕЙ

© Марина Юрьевна Сковцова, Мария Владимировна Петялина,
Наталья Константиновна Апраксина, Владимир Гарибальдиевич Кожухарь

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация: Марина Юрьевна Сковцова — к.м.н., доцент кафедры гистологии и эмбриологии им. проф. А.Г. Кнорре.
E-mail: mar.jur.skv@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5781-5771> SPIN: 2919-1013

Для цитирования: Сковцова М.Ю., Петялина М.В., Апраксина Н.К., Кожухарь В.Г. Сравнительные особенности различных видов мышечных тканей. Российские биомедицинские исследования. 2024;9(4):74–85. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.37.29.012>

Поступила: 23.09.2024

Одобрена: 06.11.2024

Принята к печати: 17.12.2024

Резюме. Мышечные ткани широко распространены в организме человека. Поскольку главной их особенностью является способность к сократимости, в их саркоплазме (цитоплазме) находится хорошо развитый сократительный аппарат, который в разных мышечных тканях может иметь свои особенности. Мышечные ткани отличаются друг от друга не только своей локализацией и морфологическими характеристиками, но и происхождением, а также способностью к регенерации. Существуют две основные классификации мышечных тканей: морфологическая, учитывающая особенности строения сократительного аппарата, и гистогенетическая, учитывающая происхождение. В соответствии с морфофункциональной классификацией мышечные ткани делятся на исчерченные (поперечно-полосатые) и гладкие. В свою очередь, исчерченные подразделяются на скелетную и сердечную. Главным тканевым элементом скелетной мышечной ткани является миосимпласт, который в ходе эмбриогенеза образуется в результате слияния клеток миобластов. Главным тканевым элементом сердечной мышечной ткани являются клетки — кардиомиоциты, в ходе эмбриогенеза соединяющиеся друг с другом с формированием волокон. Главным тканевым элементом гладкой мышечной ткани являются клетки — гладкие миоциты, которые в ходе эмбрионального развития могут выселяться из разных зачатков. Мышечная ткань внутренних органов и сосудов имеет мезенхимальное происхождение, мышцы радужной оболочки глазного яблока — нейральное, миоэпителиальные клетки желез — эктодермальное. Несмотря на то что строение и происхождение мышечных тканей хорошо изучено, в последние годы появилось много информации в области молекулярной биологии, касающейся их развития именно в эмбриогенезе. Кроме того, дискуссионными остаются вопросы регенеративных возможностей различных видов мышечных тканей. Наибольшие регенеративные способности проявляет скелетная мышечная ткань. Регенерацию ее обеспечивают клетки-сателлиты (миосателлитоциты), которые обособляются на поверхности скелетного мышечного волокна в процессе внутриутробного развития, не сливаясь с ним и сохраняя регенеративный потенциал за счет белка Pax7, экспрессируемого миобластами — предшественниками миосателлитоцитов. До настоящего времени не имеется однозначных данных о регенеративных возможностях кардиомиоцитов. В литературе имеется спорная информация о возможной роли клеток c-kit+ в качестве кардиальных стволовых клеток. Однако они не могут обеспечить полноценную регенерацию, вследствие их незначительного количества в миокарде. Гладкие миоциты сосудов и внутренних органов способны к репаративной регенерации, которая обеспечивается клетками, вступающими в митоз при повреждении гладкой мышечной ткани. Но остается не до конца выясненным вопрос, какие именно клетки способны выполнять эту функцию. Уточнение вопросов, связанных с регенерацией различных видов мышечных тканей, может иметь большое значение для практической медицины.

Ключевые слова: мышечные ткани, структурно-функциональная единица, единица сократимости, мышечное сокращение, ультраструктурные особенности, двигательная единица, регенеративная способность, гистогенетическая классификация

COMPARATIVE FEATURES OF DIFFERENT TYPES OF MUSCLE TISSUE

© Marina Yu. Skvortsova, Mariya V. Petyalina, Nataliya K. Apraksina, Vladimir G. Kozhukhar

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

Contact information: Marina Yu. Skvortsova — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Histology and Embryology named after Professor A.G. Knorre. E-mail: mar.jur.skv@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5781-5771> SPIN: 2919-1013

For citation: Skvortsova MYu, Petyalina MV, Apraksina NK, Kozhukhar VG. Comparative features of different types of muscle tissue. Russian Biomedical Research. 2024;9(4):74–85. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.37.29.012>

Received: 23.09.2024

Revised: 06.11.2024

Accepted: 17.12.2024

Abstract. Muscle tissues are widespread in the human organism. Since their main feature is ability to contractility, their sarcoplasm (cytoplasm) contains a well-developed contractile apparatus, which can have its specific characteristics in different muscle tissues. Muscle tissues differ from each other not only in their localization and structural characteristics, but also in their origin, as well as their ability to regenerate. There are two main classifications of muscle tissues: morphological one taking into account the peculiarities of the structure of the contractile apparatus, and histogenetic one taking into account the origin of tissue. According to the morphofunctional classification, muscle tissues are divided into striated (cross-striated) and smooth. In turn, striated tissues are divided into skeletal and cardiac. The main tissue element of skeletal muscle tissue is myosymplast, which is formed during embryogenesis as a result of the fusion of myoblast cells. The main tissue element of cardiac muscle tissue are cells — cardiomyocytes, which during embryogenesis connect with each other to form fibers. The main tissue element of smooth muscle tissue are cells — smooth myocytes, which during embryonic development can migrate from different rudiments. Muscle tissue of internal organs and vessels has a mesenchymal origin, the muscles of the iris of the eyeball are neural, myoepithelial cells of glands are ectodermal. Despite the fact that the structure and origin of the muscle tissues are well studied, in recent years a lot of information has appeared from the field of molecular biology concerning their development in embryogenesis. In addition the issues of regenerative capabilities of different types of muscle tissues remain debatable. Skeletal muscle tissue shows the greatest regenerative abilities. Its regeneration is provided by satellite cells (myosatellitocytes), which isolate themselves on the surface of skeletal muscle fiber during intrauterine development, without fusing with it and preserving regenerative abilities due to the protein Pax7 expressed by myoblasts that are the precursors of myosatellitocytes. Until now, there is no unambiguous data on the regenerative capabilities of cardiomyocytes. There is controversial information in the literature about the possible role of cells c-kit⁺ as cardiac stem cells. However, they cannot provide full-fledged regeneration due to their small quantity in the myocardium. Smooth myocytes of blood vessels and internal organs are capable of reparative regeneration, which is provided by cells entering mitosis when smooth muscle tissue is damaged. But the question remains not fully clarified, which cells are capable of performing this function. Clarification of issues related to the regeneration of various types of muscle tissue may be of great importance for practical medicine.

Keywords: muscle tissues, structural and functional unit, the unit of contractility, muscle contraction, ultrastructural features, the motor unit, regenerative ability, histogenetic classification

ВВЕДЕНИЕ

Мышечные ткани объединяет общая функция — способность к сокращению и связанная с этим морфологическая особенность — наличие в цитоплазме определенных органелл, обеспечивающих сократимость. При этом мышечные ткани отличаются особенностями своего сократительного аппарата, происхождением и способностью к регенерации (рис. 1).

По морфофункциональной классификации мышечные ткани делятся на поперечно-полосатые (исчерченные) и

гладкие. К поперечно-полосатым относятся скелетная и сердечная мышечные ткани. К гладким — мышечные ткани внутренних органов и кровеносных сосудов, мышцы радужной оболочки глазного яблока и миоэпителиальные клетки ряда экзокринных желез.

СКЕЛЕТНАЯ МЫШЕЧНАЯ ТКАНЬ

Такая ткань широко распространена в организме человека, это не только мышцы, прикрепляющиеся к костям, но и

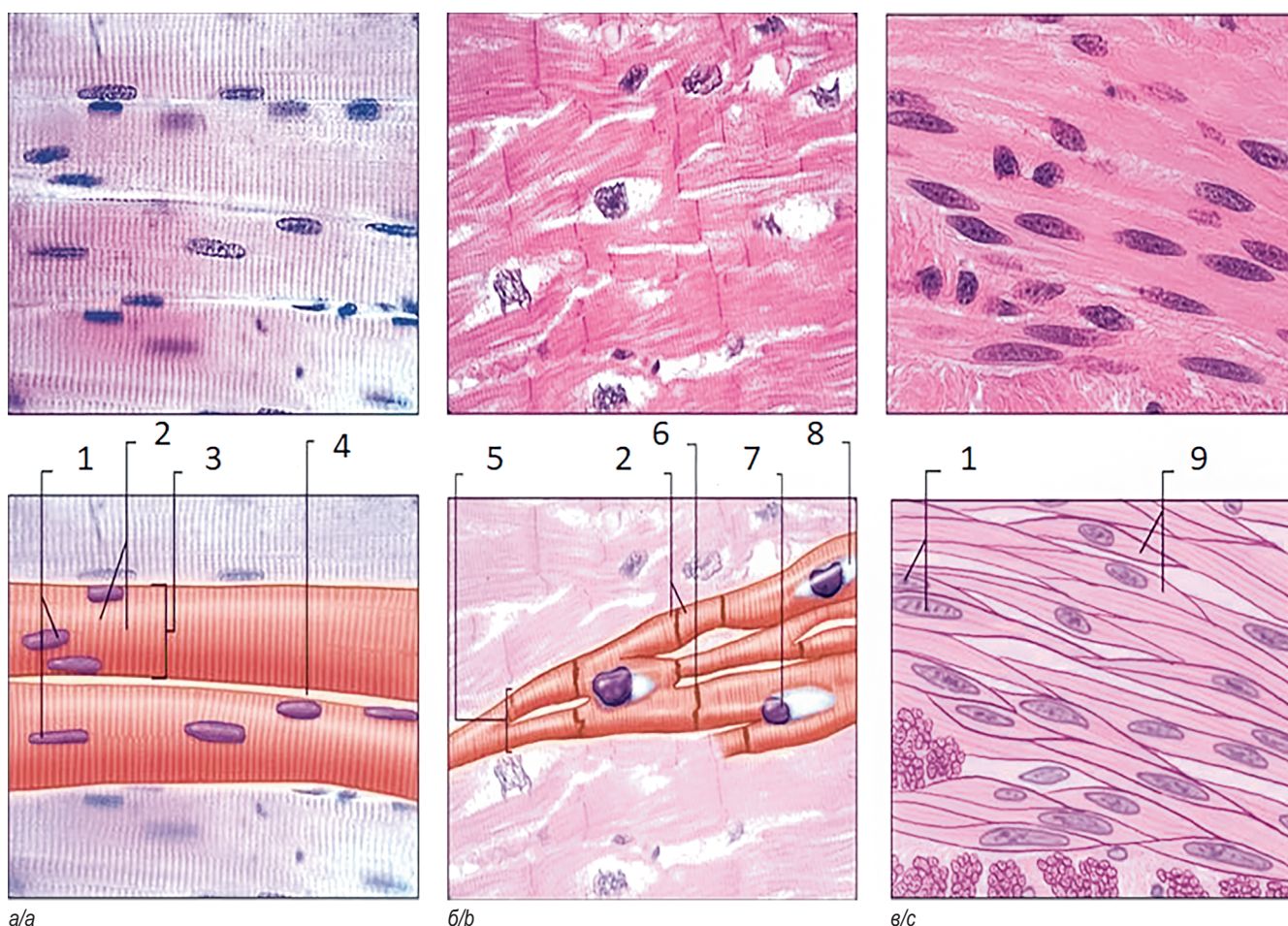


Рис. 1. Три типа мышечных тканей: а — скелетная мышечная ткань; б — сердечная мышечная ткань; в — гладкая мышечная ткань. 1 — ядра; 2 — поперечная исчерченность; 3 — мышечное волокно; 4 — соединительная ткань; 5 — анастомоз; 6 — вставочный диск; 7 — ядро; 8 — гликоген; 9 — мышечные клетки [18]

Fig. 1. The three types of muscle tissue: а — skeletal muscle tissue; б — cardiac muscle tissue; в — smooth muscle tissue. 1 — nuclei; 2 — striations; 3 — muscle fiber; 4 — connective tissue; 5 — anastomosis; 6 — intercalated disc; 7 — nucleus; 8 — glycogen; 9 — muscle cells [18]

некоторые органы вроде пищевода, глотки и языка. По гистогенетической классификации такая ткань относится к соматическому типу.

Развитие

Источником развития этой мышечной ткани являются миотомы сомитов. Клетки миотома мигрируют в места закладки скелетных мышц. Такие клетки экспрессируют молекулярные маркеры Pax3 и Pax7, характерные для миобластов и миосателлитоцитов [3, 7]. Миграция контролируется генами Pax3, Met. Затем миогенные клетки активно пролиферируют под влиянием факторов роста. На этом этапе миогенез блокируется репрессором миогенеза MyoR [17].

С 5-й недели внутриутробного развития происходит слияние миобластов с образованием мышечных трубочек, в них формируются миофиламенты, из которых собираются миофибриллы. После слияния миобластов синтез ДНК и деление

ядер прекращаются. Рост миосимпластов осуществляется путем присоединения новых миобластов [7]. Ядра сначала располагаются в центре мышечной трубочки, но по мере увеличения количества миофибрилл, смещаются на периферию. Таким образом формируются относительно зрелые мышечные волокна (рис. 2).

Это происходит с 20-й недели внутриутробного развития. На поверхности мышечных волокон обособляются миобласты на стадии G1. Это клетки-миосателлитоциты. В исследованиях *in vivo* на мышах было выявлено, что выживание и пролиферацию миосателлитоцитов кодирует белок Pax7. Он также предотвращает их слияние в мышечное волокно, сохраняя их потенциал к регенерации [9]. Исследования *in vitro* также подтверждают важную роль данного белка в процессах выживания миобластов [21, 22].

Миотубулы формируются миобластами на стадии G0, необратимо вышедшими из клеточного цикла [17].

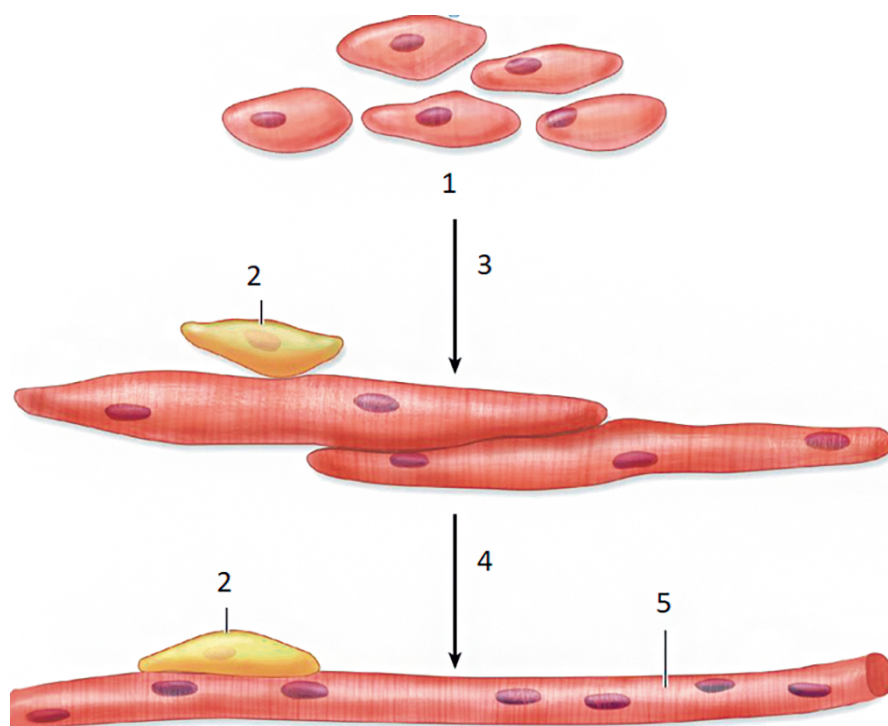
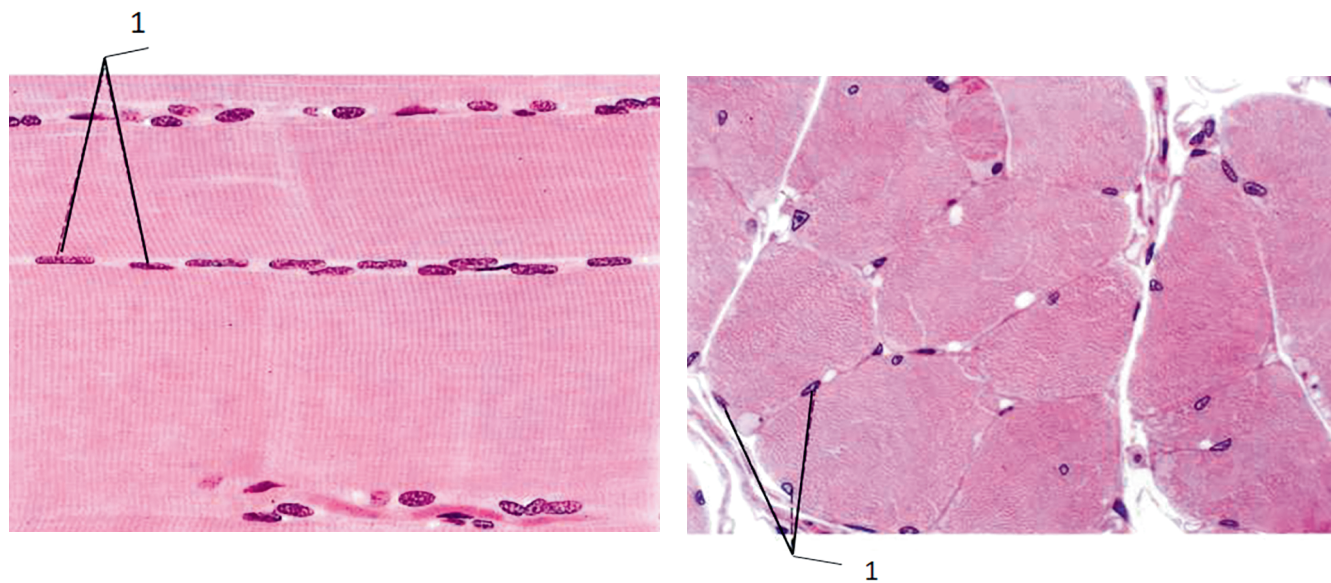


Рис. 2. Развитие скелетной мышечной ткани: 1 — миобласты; 2 — миосателлитоцит; 3 — слияние миобластов с образованием миотубул; 4 — дифференцировка; 5 — мышечное волокно [24]

Fig. 2. Development of skeletal muscle tissue: 1 — myoblasts; 2 — myosatellitocyte; 3 — myoblast fusion to form myotubules; 4 — differentiation; 5 — muscle fiber [24]



a/a

б/б

Рис. 3. Скелетная мышечная ткань в продольном (а) и поперечном (б) разрезе. 1 — ядра [4]

Fig. 3. Skeletal muscle tissue at longitudinal (a) and cross (b) section. 1 — nuclei [4]

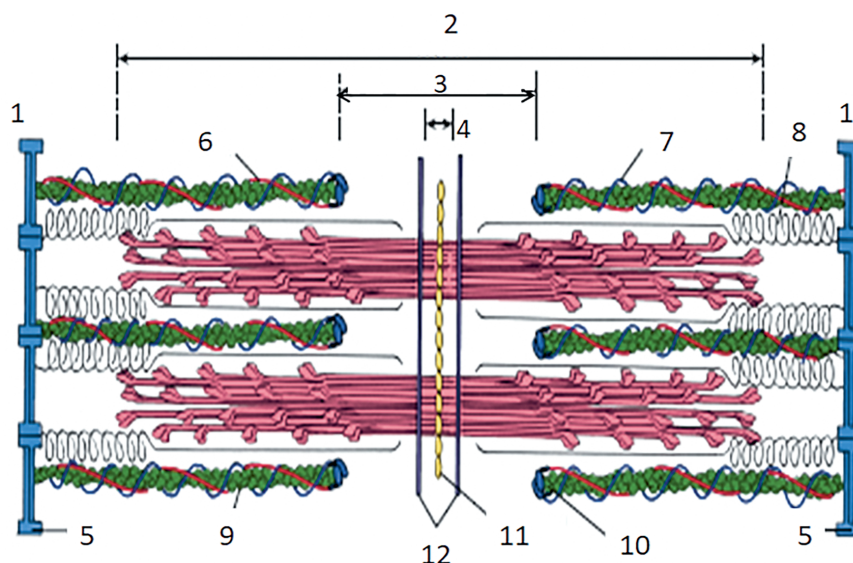


Рис. 4. Молекулярная структура саркомера: 1 — Z-линия; 2 — А-диск; 3 — Н-полоска; 4 — М-линия; 5 — α-актинин; 6 — тропомиозин; 7 — небулин; 8 — титин; 9 — актин; 10 — тропомодулин; 11 — миомезин; 12 — С-белок [23]

Fig. 4. Molecular structure of a sarcomere: 1 — Z-line; 2 — A-band; 3 — H-band; 4 — M-line; 5 — α-actinin; 6 — tropomyosin; 7 — nebulin; 8 — titin; 9 — actin; 10 — tropomodulin; 11 — myomesin; 12 — C-protein [23]

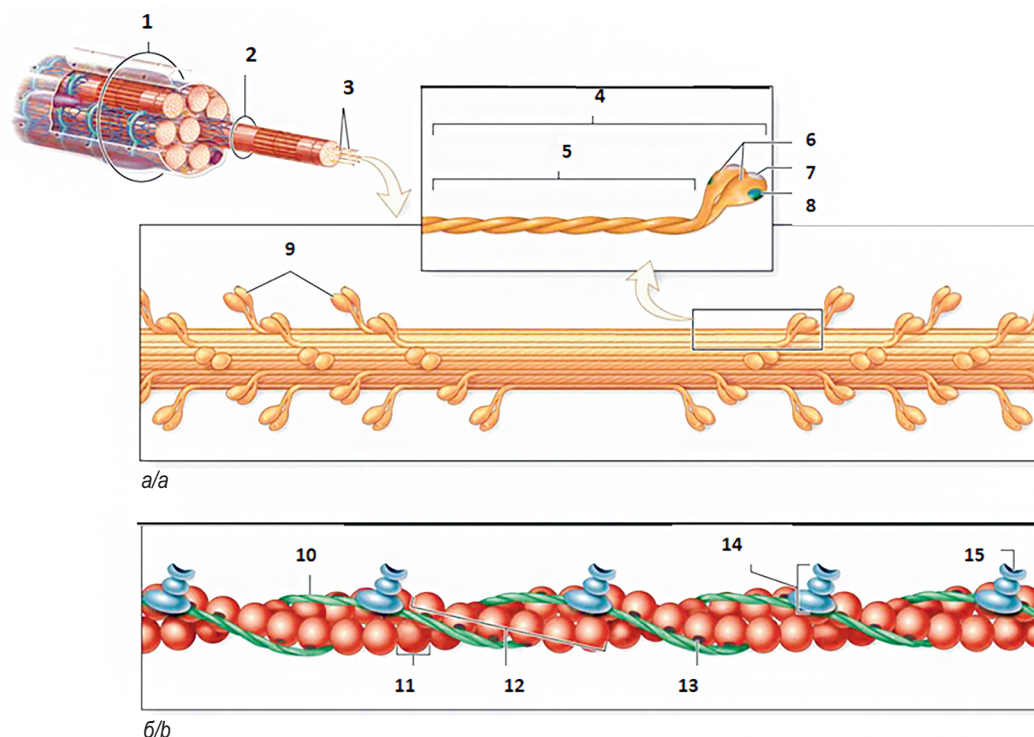


Рис. 5. Молекулы, образующие миозиновые (толстые — а) и актиновые (тонкие — б) филаменты. 1 — мышечное волокно; 2 — миофибрилла; 3 — миофиламенты; 4 — молекула миозина; 5 — хвост; 6 — головки; 7 — актинсвязывающий участок; 8 — АТФ-связывающий участок; 9 — миозиновые головки; 10 — тропомиозин; 11 — G-актин; 12 — F-актин; 13 — миозинсвязывающий сайт; 14 — тропонин; 15 — Ca²⁺-связывающий участок [18]

Fig. 5. Molecules composing myosin (thick — a) and actin (thin — b) filaments. 1 — muscle fiber; 2 — myofibril; 3 — myofilaments; 4 — myosin molecule; 5 — tail; 6 — heads; 7 — actin-binding site; 8 — ATPase-binding site; 9 — myosin heads; 10 — tropomyosin; 11 — G-actin; 12 — F-actin; 13 — myosin-binding site; 14 — troponin; 15 — Ca²⁺-binding site [18]

Развитие скелетной мышечной ткани сопряжено с развитием нервной ткани. В процессе онтогенеза развиваются не отдельные мышечные волокна, а двигательные единицы, представленные мотонейроном и иннервируемыми им мышечными волокнами. Таким образом, развитие мышечных волокон связано с развитием мотонейронов [15].

Особенности строения скелетной мышечной ткани

Структурно-функциональной единицей такой ткани является миосимпласт. Цитоплазму мышечных волокон называют саркоплазмой, плазмолемму — сарколеммой. Каждое скелетное мышечное волокно представлено миосимпластом и окружено базальной мембраной. Между базальной мембраной и сарколеммой находятся миосателлитоциты (рис. 3).

Для саркоплазмы миосимпласта характерен хорошо развитый сократительный аппарат. Он представлен миофибриллами, состоящими из упорядоченно расположенных актиновых и миозиновых миофиламентов. Миофибриллы располагаются очень близко друг к другу. Для каждой характерна поперечная исчерченность, связанная с чередованием изотропных (I) и анизотропных (A) дисков. Диски каждой миофибриллы локализованы строго напротив тех же дисков соседних миофибрилл, в связи с чем выявляется поперечная исчерченность всего мышечного волокна. Анизотропные диски представлены миозиновыми филаментами и в несокращенном мышечном волокне, небольшими фрагментами актиновых филаментов. При сокращении актиновые филаменты внедряются глубже в промежутки между миозиновыми филаментами. Изотропные диски представлены свободными фрагментами актиновых филаментов. Актиновые филаменты состоят из цепочек F-актина, представляющих собой два спиральных полимера G-актина, напоминающих внешне перекрученное жемчужное ожерелье. Каждая бороздка спирали F-актина содержит плотно прилегающие нитевидные молекулы тропомиозина. С каждой молекулой тропомиозина связан тропонин — полипептид, состоящий из трех субъединиц: тропонина Т, тропонина I и тропонина С. Тропонин I, связываясь с актином, ингибирует в нем зону, посредством которой актин взаимодействует с миозином [5, 10]. Посередине каждого изотропного диска располагается Z-линия (телофрагма), в составе которой различают белки, десмин и виментин. Промежуток между двумя телофрагмами называется саркомером. Саркомер рассматривается в качестве единицы сократимости, поскольку при мышечном сокращении его длина меняется (рис. 4). Актиновые филаменты прикрепляются к телофрагме при помощи α -актинина и небулина. Свободный конец актиновых филаментов покрыт белком тропомодулином.

Миозиновые филаменты состоят из 200–300 зеркально расположенных молекул миозина. В такой молекуле различают тяжелый и легкий меромиозин (тяжелую и легкую часть). Тяжелый меромиозин включает в себя два фрагмента: S1 — представлен глобулярными головками и S2 — представлен линейным эластическим компонентом. S1-фрагмент обладает АТФазной активностью, для реализации которой необхо-

дим контакт миозиновых головок с активными центрами актиновых филаментов. Концевую часть хвостовой нити миозина образует легкий меромиозин. Миозин имеет два шарнирных участка, позволяющих молекуле изменять конформацию. Один шарнирный участок располагается на границе тяжелого и легкого меромиозинов, другой — в области шейки, рядом с головкой. Легкий меромиозин обеспечивает агрегацию молекул миозина, тяжелый — имеет связывающие актин участки и обладает активностью АТФазы [1, 25]. Молекулы миозина собираются в агрегаты таким образом, что половина головок обращена к одному концу, а половина — к другому. Миозиновые филаменты прикрепляются к Z-линиям эластичным белком титином. Через середину анизотропного диска проходит M-линия, в которой миозиновые нити связаны друг с другом при помощи миомерина и C-белка (рис. 4, 5).

Помимо миофибрилл в саркоплазме хорошо развиты митохондрии и саркоплазматическая сеть.

Саркоплазматическая сеть — это модифицированная гладкая эндоплазматическая сеть, депонирующая кальций за счет наличия кальцийсвязывающего белка кальсеквестрина. Мембрана саркоплазматической сети содержит интегральные белки, выступающие как кальциевые насосы. Она окружает каждый саркомер. Саркоплазматическая сеть представлена анастомозирующими мембранными трубочками, заканчивающимися терминальными цистернами, расположенными рядом с T-трубочками. T-трубочки — это впячивания сарколеммы, залегающие между двумя терминальными цистернами. Вместе они формируют триаду. По T-трубочкам волны деполяризации проходят к миофибриллам. Рецепторы дигидропиридина T-трубочек регистрируют изменения мембранного потенциала и активируют рианодиновые рецепторы саркоплазматической сети с последующим высвобождением ионов кальция из саркоплазматической сети в саркоплазму [17].

Механизм мышечного сокращения

Мышечное сокращение описывает теория скольжения филаментов. Вышедшие в саркоплазму из цистерн саркоплазматической сети ионы кальция связываются с тропонином С, после чего происходят конформационные изменения тропонин-тропомиозинового комплекса, в результате которых открываются активные зоны (миозинсвязывающие зоны) на молекулах актина. К этим зонам прикрепляются головки миозина, затем миозиновые головки отклоняются и тянут за собой актиновые нити, которые внедряются глубже в промежутки между миозиновыми нитями. В ходе этого процесса АТФ, связанная с S1-фрагментом молекулы миозина, гидролизует. Расслабление мышечного волокна происходит, когда кальциевый насос выкачивает ионы кальция из цитозоля в систему саркоплазматической сети. Снижение концентрации кальция в цитоплазме стимулирует возвращение тропонина С в предыдущее конформационное состояние, а самой молекулы тропомиозина — в изначальное положение, закрывая активный центр молекулы актина [5].

Мышечные волокна характеризуются разной скоростью сокращения; она может быть связана с их ультраструктурными особенностями, в частности с количеством митохондрий, плотностью кровеносных капилляров, количеством миоглобина. Миоглобин — это кислородсвязывающий белок, придающий мышечным волокнам красноватый оттенок, поэтому мышечные волокна, содержащие большое количество миоглобина, называются красными. Красные волокна способны длительное время оставаться в сокращенном состоянии. При длительном сокращении мышц может пережиматься просвет кровеносных сосудов и нарушаться транспорт кислорода из крови. В этом случае расходуется кислород, связанный миоглобином. Волокна, содержащие заметно меньшее количество миоглобина, называются белыми. Они проявляют способность к быстрым сокращениям. Кроме того, существуют промежуточные волокна, обладающие признаками красных и белых мышечных волокон.

Красные мышечные волокна, помимо большого количества миоглобина, характеризуются большим количеством митохондрий и малым содержанием гликогена. Белые мышечные волокна характеризуются низким содержанием миоглобина, меньшим количеством митохондрий и большим содержанием гликогена. Для промежуточных волокон характерно большое количество миоглобина и митохондрий и среднее содержание гликогена [14]. Каждая мышца имеет свойственное только ей соотношение мышечных волокон.

Регенерация

Регенерация скелетной мышечной ткани осуществляется за счет клеток-сателлитов. В регенерирующей скелетной мышце заметно возрастает количество трансферрина. Предполагается, что трансферрин и трансферринзависимый фак-

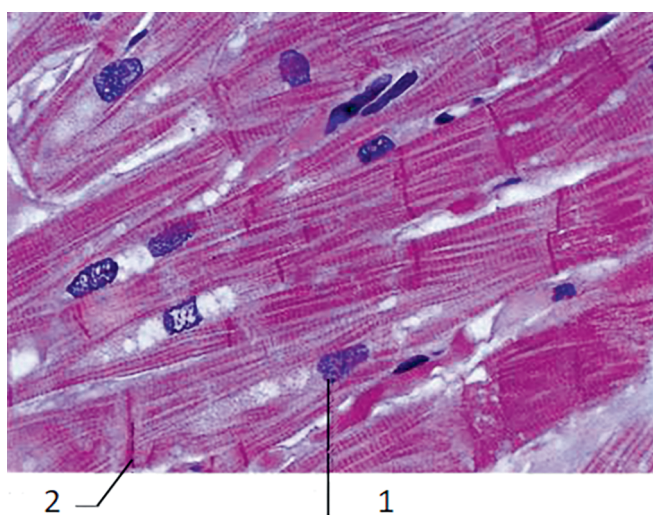
тор роста активируют пролиферацию миосателлитов. Имеются данные, что сами клетки-сателлиты способны выделять инсулиноподобный фактор роста [7]. В экспериментах на животных показано, что основной фактор роста фибробластов, АВ- и ВВ-изоформы тромбоцитарного фактора роста, бета-трансформирующий фактор роста усиливают митотическую активность клеток-сателлитов, а инсулиноподобные факторы роста стимулируют не только пролиферацию, но и их дифференцировку. Действие факторов роста в различных сочетаниях является потенциальным механизмом для регуляции активности миосателлитов и может использоваться в лечебной практике [7].

СЕРДЕЧНАЯ МЫШЕЧНАЯ ТКАНЬ

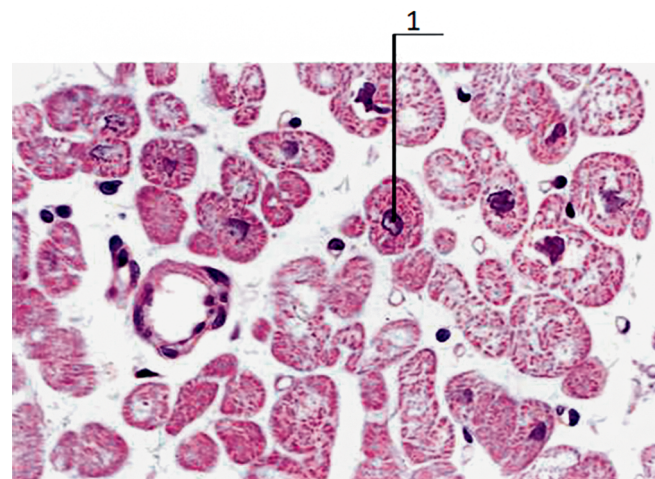
По гистогенетической классификации относится к целомическому типу.

Развитие

Клетки-предшественники миокарда выявляются в составе эпибласта на 16-е сутки внутриутробного развития. Они локализованы в области краниального конца первичной полоски в составе презумптивного материала мезодермы. Оттуда они мигрируют в средний листок и в дальнейшем располагаются в висцеральном листке спланхнотома, где формируют миоэпикардальную пластинку. В ее составе выделяются два клеточных кластера — первичное сердечное поле (PHF), дающее начало миокарду предсердий, левого желудочка и части правого желудочка, и вторичное сердечное поле (SHF), которое формирует часть правого желудочка, конус сердца и артериальный ствол. Транскрипционный фактор NKX2,5 является ключевым для развития сердца. Экспрессия самого



a/a



б/б

Рис 6. Сердечная мышечная ткань. Мышечные волокна на продольном (а) и поперечном (б) разрезе. 1 — ядро; 2 — вставочный диск [4]

Fig. 6. Cardiac muscle tissue. Longitudinal (a) and cross (b) section of myocardium. 1 — nucleus; 2 — intercalated disc [4]

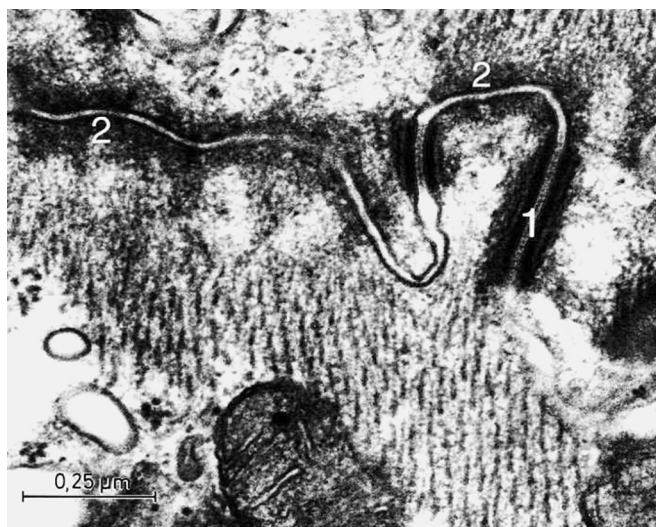


Рис. 7. Вставочный диск при большом увеличении (1:40 000): 1 — десмосомы; 2 — опоясывающие десмосомы [4]

Fig. 7. Intercalated disc at high magnification (1:40 000): 1 — *macula adherens* (desmosome); 2 — *zonula adherens* [4]

гена *NKX2,5* стимулируется костными морфогенетическими белками BMP2 и BMP4 (продуцируются в клетках прилежащей энтодермы и действуют паракринно). Кроме того, эти морфогенетические белки стимулируют выработку фактора роста фибробластов FGF8, который, в свою очередь, важен для экспрессии генов специфических сердечных белков [11].

Особенности строения сердечной мышечной ткани

В качестве структурно-функциональной единицы сердечной мышечной ткани выступает кардиомиоцит. Кардиомиоциты соединяются друг с другом, формируя волокна. В отличие от скелетной мышечной ткани, внутри сердечного мышечного волокна существует разделение на клетки (рис. 6).

Места контактов между соседними кардиомиоцитами называются вставочными дисками. На электронных микрофотографиях видно, что область вставочного диска неровная, потому что кардиомиоциты формируют многочисленные интердигитации, связанные соединениями типа десмосом, опоясывающих десмосом и щелевых соединений (рис. 7). Последние обеспечивают ионную связь между клетками, способствуя тем самым их сочетанному сокращению. Сердечные мышечные волокна активно ветвятся и анастомозируют.

Существуют различные виды кардиомиоцитов — сократительные, атипичные, секреторные. В этой лекции речь пойдет только о сократительных кардиомиоцитах. Типичные (сократительные) кардиомиоциты — цилиндрические клетки различного размера, в зависимости от их локализации (предсердные или желудочковые); часто среди них встречаются двуядерные. Ядро, в отличие от скелетных мышечных волокон, занимает центральное положение. Кардиомиоциты покрыты базальной мембраной, расположенной поверх сарколеммы.

Сократительный аппарат и механизм мышечного сокращения сходен с таковым в скелетных мышечных волокнах, однако поперечная исчерченность в сердечных мышечных волокнах выражена слабее, чем в скелетных, что связано с наличием межклеточных границ внутри сердечного волокна и интердигитаций кардиомиоцитов, из-за чего изотропные и анизотропные диски соседних клеток могут смещаться по отношению друг к другу. Саркоплазматическая сеть развита слабее, чем в скелетном мышечном волокне, менее активно депонирует ионы кальция. Т-трубочки хорошо развиты в желудочковых кардиомиоцитах и слабо — в предсердных.

Существуют различия между предсердными и желудочковыми кардиомиоцитами. Желудочковые толще и длиннее, в них больше митохондрий и миофибрилл, лучше развита саркоплазматическая сеть и Т-трубочки. В предсердных кардиомиоцитах Т-трубочки выражены хуже, а в некоторых клетках вместо них обнаруживаются кавеолы — небольшие впячивания сарколеммы. Но зато между предсердными кардиомиоцитами чаще встречаются щелевые контакты.

Регенерация

Пролиферативная способность кардиомиоцитов выражена только в период внутриутробного развития и в первые дни после рождения. В экспериментах на крысах установлено, что в первые 4 дня постнатальной жизни немалая часть кардиомиоцитов делится митозом — 60%, в течение следующих нескольких дней — только 6–7% [6]. В исследованиях *in vivo* было установлено, что в первые 3 дня после рождения количество кардиомиоцитов увеличивается на 68%, но затем этот показатель резко снижается [6]. Некоторые авторы считают, что митоз притормаживается на фазе G0-G1, другие — что на фазе G2-M [6]. Долгое время считалось, что сердечная мышечная ткань полностью лишена способности к регенерации. Позднее было установлено, что во всех тканях, включая миокард, присутствуют локальные клетки-предшественники. Однако информация о существовании и функционировании стволовых клеток в органах сердечно-сосудистой системы по-прежнему ограничена [18, 19, 21]. Данные последних лет свидетельствуют о наличии клеточного регенеративного пула в миокарде. Одним из видов таких клеток являются недифференцированные стволовые клетки *c-kit*⁺. Коммитированные клетки *GATA-4*⁺ показывают раннюю кардиомиогенную направленность и относятся к кардиомиобластической клеточной форме [24]. Однако существует и противоположная точка зрения, где кардиомиогенная роль данных клеток ставится под сомнение, поскольку они обнаруживались в грануляционной ткани, которая впоследствии трансформировалась в рубцовую [20]. Но даже если рассматривать клетки *c-kit*⁺ в качестве региональных кардиальных стволовых клеток, то и в этом случае они не могут обеспечивать полноценную регенерацию миокарда, поскольку их содержание в миокарде незначительно и не может покрыть дефицита утраченных кардиомиоцитов после повреждения [12].

ГЛАДКАЯ МЫШЕЧНАЯ ТКАНЬ

Такая ткань может иметь различное происхождение в зависимости от ее локализации: гладкая мышечная ткань сосудов и внутренних органов дифференцируется из мезенхимы и по гистогенетической классификации относится к внутренностному типу. Миоэпителиоциты желез имеют эктодермальное происхождение, эта мышечная ткань относится к эпидермальному типу. Мышечная ткань радужной оболочки глазного яблока относится к нейральному типу, поскольку дифференцируется из клеток нейрального зачатка (нервные гребни).

Мышечная ткань внутренностного типа

Развитие

Источником развития гладкой мышечной ткани внутренностного типа является мезенхима, выселяющаяся из висцерального листка спланхнотомы. В динамике специфической дифференцировки гладкие миоциты (лейомиоциты) проходят этапы премиеобласта, миеобласта, дифференцирующихся и дифференцированных миоцитов. В процессе дифференцировки развивается контрактильный аппарат: возрастает объемная плотность филаментов и плотных телец, количество везикул, при этом суммарный объем, занимаемый компонентами контрактильного аппарата, увеличивается за счет снижения объема, занимаемого другими органеллами. Кроме того, происходит развитие межклеточных коммуникаций и нейромышечных связей. Процессы специфической дифференцировки долгое время не блокируют синтез ДНК и размножение клеток. В эмбриональном периоде практически отсутствует рост гладких миоцитов, что объясняется их высокой пролиферативной активностью. На постнатальном этапе гистогенеза процессы репродукции и дифференцировки в условиях возрастающей функциональной нагрузки становятся несовместимыми, что приводит к выходу из репродуктивного цикла подавляющего числа лейомиоцитов [8].

Особенности строения

В качестве структурно-функциональной единицы гладкой мышечной ткани выступает гладкий миоцит. Гладкие миоциты — клетки веретеновидной формы с овальным относительно крупным ядром, расположенные почти вплотную друг к другу; между ними встречаются различные соединения, из которых наиболее частые — щелевые, обеспечивающие передачу возбуждения между клетками и их сочетанное сокращение. Гладкие миоциты могут отличаться по размерам: самые мелкие располагаются в стенках небольших сосудов, самые крупные формируют миометрий. Каждый гладкий миоцит окружен сарколеммой и базальной мембраной (рис. 8).

Существует два вида гладких миоцитов — секреторные и контрактильные (сократительные). Основной функцией секреторных миоцитов является синтез белков, в связи с

чем в их цитоплазме хорошо развиты органеллы синтеза (шероховатая эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи), а сократительный аппарат развит слабо. Контрактильные гладкие миоциты специализируются на функции сократимости и поэтому имеют хорошо развитый сократительный аппарат и многочисленные митохондрии. В отличие от исчерченных мышечных волокон, сократительный аппарат здесь представлен миофиламентами актина и миозина, не формирующими миофибриллы. Актиновые филаменты располагаются преимущественно вдоль длинной оси клетки, но могут располагаться и в косом направлении. Их концы скреплены друг с другом и с сарколеммой плотными тельцами — сшивающими белками и содержат α -актинин. Этот же белок находится в местах соединения актиновых филаментов с телофрагмой в скелетных мышечных волокнах. Актиновые филаменты состоят из гладкомышечного α -актина и тропомиозина. В отличие от поперечно-полосатых мышечных волокон, тропонин в их составе отсутствует. Миозин в расслабленном гладком миоците находится в мономерной форме. При стимуляции гладкого миоцита посредством нервного импульса, либо путем воздействия нейромедиаторов, гормонов и некоторых биоактивных веществ, происходит открытие кальциевых каналов и увеличение концентрации ионов кальция в цитоплазме. Результатом является связывание кальция с кальмодулином, образующийся комплекс активирует киназу легкой цепи миозина — фермент, который катализирует фосфорилирование легких цепей миозина и последующую сборку миозиновых нитей, что является триггером для образования связей между актиновыми и миозиновыми филаментами [8].

Саркоплазматический ретикулум здесь выражен слабее, чем в исчерченных мышечных волокнах, и представлен узкими трубочками. Сарколемма образует небольшие впячивания — кавеолы, как аналоги Т-трубочек. Поступление ионов кальция в сарколемму из саркоплазматической сети влечет

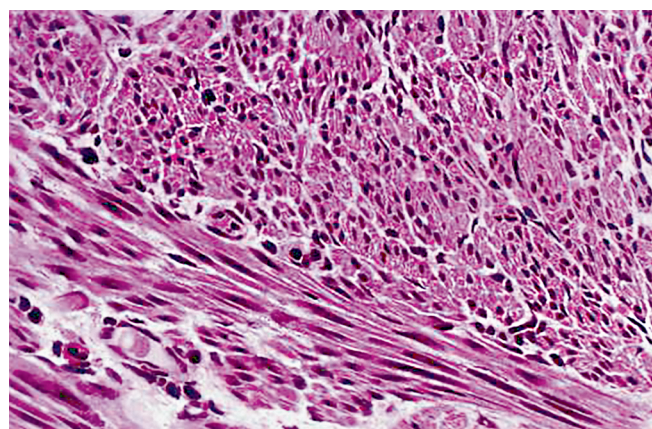


Рис. 8. Продольный и поперечный срезы гладкой мышечной ткани [4]

Fig. 8. Longitudinal and cross sections of smooth muscle tissue [4]



Рис. 9. Гладкий миоцит в расслабленном (а) и в сокращенном состоянии (б) [23]

Fig. 9. Smooth muscle cell relaxed (a) and constructed (b) [23]

за собой как полимеризацию миозина, так и взаимодействие его с актином, которое обеспечивается посредством тех же механизмов, что и в исчерпанных мышечных волокнах (формирование контактов между миозиновыми головками и активными центрами). Затем актиновые филаменты втягиваются между миозиновыми, плотные тельца сближаются, усилие передается на плазмолемму, клетка укорачивается и спиралевидно скручивается, участки сарколеммы, к которым прикрепляются актиновые филаменты, втягиваются, а участки, расположенные между ними, взбухают, поэтому поверхность сокращенного гладкого миоцита неровная (рис. 9). Расслабление мышцы осуществляется при восстановлении концентрации исходного уровня кальция внутри клетки путем его удаления кальциевыми насосами. Киназа легкой цепи миозина инактивируется, отсоединяясь от кальмодулина, и миозин дефосфорилируется.

Регенерация

В интактной дефинитивной мышечной ткани сосудов и внутренних органов очень редко обнаруживаются гладкие миоциты в процессе деления. Пролиферативная активность гладкой мышечной ткани проявляется в случае ее повреждения или при увеличении функциональной нагрузки. Механизм регенерации мышечной ткани сосудов и внутренних органов выяснен не до конца. Имеются данные, свидетельствующие о том, что в составе этих тканей присутствуют малодифференцированные клетки, которые могут дифференцироваться в клетки, обладающие способностью вступать в митотический цикл. Кроме того, в случае стимуляции, например в результате травмы, активируются камбиальные элементы, способные вступать в митотический цикл. Под влиянием повреждающих факторов может происходить трансформация миоцитов от контрактильного к синтетическому (секреторному) фенотипу [2].

Мышечная ткань эпидермального типа

Эта ткань представлена миоэпителиальными клетками, которые встречаются в концевых отделах и мелких выводных протоках слюнных, потовых и молочных желез. Клетки имеют отростки, охватывающие секреторные клетки. Сократительный аппарат миоэпителиоцитов сходен с таковым системы гладких миоцитов внутренностного типа. Сокращение миоэпителиоцитов способствует выделению секрета из кон-

цевого отдела в выводной проток. В многочисленных исследованиях было доказано, что миоэпителиоциты развиваются из того же зачатка (эктодерма), что и эпителий желез, в составе которых они обнаруживаются [13, 16]. В литературе не имеется однозначных данных, касающихся регенерации миоэпителиоцитов. Возможно, она осуществляется за счет малодифференцированных эпителиальных клеток концевых отделов желез.

Мышечная ткань нейрального типа

Структурно-функциональной единицей этой мышечной ткани является гладкий миоцит, имеющий сходное строение с лейомиоцитом. Особенностью миоцитов нейрального типа являются включения меланина в саркоплазме. Источником развития сократимых элементов мышцы, суживающей и расширяющей зрачок глаза млекопитающих и человека, являются клетки, выселяющиеся из краев глазного бокала. В немногочисленных работах показана низкая регенерационная активность этой мышечной ткани или ее отсутствие [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тканевый тип мышечных тканей выделен по функциональному признаку — они специализированы на сократительной функции. При этом представители данного типа имеют различное происхождение, представлены разными тканевыми элементами, имеют ряд различий в строении и разную способность к регенерации. Несмотря на то что мышечные ткани хорошо изучены, до сих пор остаются неразрешенными спорные вопросы, касающиеся, в первую очередь, их способности к регенерации. Активно развивающаяся молекулярная биология поможет пролить свет на решение этих вопросов. Знание источников развития, особенностей строения и функционирования мышечных тканей, а также процессов их пролиферации и дифференцировки имеет большое значение для постановки правильного диагноза и выбора правильной тактики лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Гнусаев С.Ф., Иванова И.И., Кадурин Т.И., Трисветова Е.Л., Чемоданов В.В., Чухловина М.Л. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Педиатр. 2016;7(2):5–39. DOI: 10.17816/PED725-39.
2. Башилова Е.Н., Зашихин А.Л., Агафонов Ю.В. К вопросу о клеточных механизмах реактивности гладких мышечных тканей некоторых висцеральных органов. Экология человека. 2014; 11:20–25.
3. Валькович Э.И., Батюто Т.Д., Кожухарь В.Г. и др. Общая и медицинская эмбриология. СПб.: Фолиант; 2003. EDN: XRDNOT.
4. Велш У., Атлас гистологии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
5. Гартнер Л.П., Хайатт Д.Л. Цветной атлас гистологии. М.: Логосфера; 2008.
6. Голованова Т.А., Белостоцкая Г.Б. Способность миокарда крыс к самообновлению в экспериментах *in vitro*: пролиферативная активность неонатальных кардиомиоцитов. Клеточная трансплантация и тканевая инженерия. 2011;4(4):66–70.
7. Данилов Р.К., Одинцова И.А. Мышечная система. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 1. СПб.: СпецЛит; 2008: 425–490.
8. Зашихин А.Л. Гладкая мышечная ткань. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 1. СПб.: СпецЛит; 2008:472–482.
9. Иванов А. Развитие скелетных мышц и регенерация за счет клеток-сателлитов реализуется за счет различных генетических программ. Клеточная трансплантация и тканевая инженерия. 2009;4(4):16–17.
10. Карелина Н.Р., Ким Т.И. Перинеология. Анатомия промежности. Мышцы и фасции (лекция). Российские биомедицинские исследования. 2020;5(3):44–58.
11. Кожухарь В.Г., Иванов Д.О. Основные этапы формирования органов и систем плода. В кн.: Руководство по перинатологии. Т. 1. СПб.: Информ-Навигатор; 2019:295–337.

12. Лебедева А.И., Муслимов С.А. Стимуляция аутоиммунных и коммитированных клеток в ишемически поврежденном миокарде. Российский кардиологический журнал. 2018;23(11):123–129.
13. Мелихов В.С. Создание функциональной ткани молочной железы из одной стволовой клетки. Гены и клетки. 2006;1(1):21–22.
14. Ноздрин В.И., Белоусова Т.А., Пьявченко Т.А., Волков Ю.Т. Гистология в кратком изложении. М.: Ретиноиды; 2019.
15. Тамбовцева Р.В. Возрастные и типологические особенности энергетики мышечной деятельности. Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М.; 2002.
16. Хлопонин П.А., Маркова Л.И., Патюченко О.Ю. Проблемы гистогенеза и регенерации сердечной, гладкой и скелетной мышечной ткани в трудах ростовских гистологов. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2014;3:4–12.
17. Улумбеков Э.Г., Челышев Ю.А., ред. Гистология. Учебник для вузов. М.: ГЭОТАР-Мед; 2001.
18. Anthony L. Mescher. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. 13th Edition, McGraw Hill LLC; 2009.
19. Anversa P., Kajstura J., Rota M. et al. Regenerating new heart with stem cells. J Clin Invest. 2013;123(1):62–70.
20. Bergmann O. Studies of myocardial regeneration. Stockholm. Published by Karolinska Institutet. 2010:35.
21. Charge S.B., Rudnicki M.A. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. Physiological Reviews. 2004;84:209–238.
22. Relax F., Rocancourt D. et al. Pax3/Hax7-dependent population of skeletal muscle progenitor cells. Nature. 2005;435:948–953.
23. Ross M.H., Pawlina W. Histology: text and atlas. 6 ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
24. Van Berlo J.H., Kanisicak O., Maillet M. et al. C-kit+ cells minimally contribute cardiomyocytes to the heart. Nature. 2014;509:337–341.
25. West J.B. Best and Taylor's physiological basis of medical practice. Baltimore. Williams and Wilkins. 1990.

REFERENCES

1. Abbakumova L.N., Arsent'ev V.G., Gnusaev S.F., Ivanova I.I., Kadurina T.I., Trisvetova E.L., Chemodanov V.V., Chuhlovina M.L. Hereditary and multifactorial disorders of connective tissue in children. diagnostic algorithms. management tactics. Rossiyskiye rekomendatsii. Pediatr. 2016;7(2):5–39. DOI: 10.17816/PED725-39. (In Russian).
2. Bashilova E.N., Zachihin A.L., Agafonov Yu.V. On the question of cellular mechanisms of reactivity of smooth muscle tissues of some visceral organs. Ekologiya cheloveka. 2014;11:20–25. (In Russian).
3. Val'kovich E.I., Batyuto T.D., Kozhuhar' V.G. i dr. General and medical embryology. Saint Petersburg: Foliant; 2003. EDN: XRDNOT. (In Russian).
4. Velsh U. Atlas of histology. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. (In Russian).
5. Gartner L.P., Hayatt D.L. Color atlas of histology. Moscow: Logosfera; 2008. (In Russian).
6. Golovanova T.A., Belostockaya G.B. The ability of the rat myocardium to self-renew in vitro experiments: proliferative activity of



- neonatal cardiomyocytes. *Kletochnaya transplantaciya I tkanevaya inzheneriya*. 2011;6(4):66–70. (In Russian).
7. Danilov R.K., Odincova I.A. Muscular system. V kn.: *Rukovodstvo po gistologii*. T. 1. Saint Petersburg: SpecLit; 2008:425–490. (In Russian).
 8. Zachihin A.L. Smooth muscle tissue. V kn.: *Rukovodstvo po gistologii*. T. 1. Saint Petersburg: SpecLit; 2008:472–482. (In Russian).
 9. Ivanov A. The development of skeletal muscles and regeneration due to satellite cells is realized through various genetic programs. *Kletochnaya transplantaciya I tkanevaya inzheneriya*. 2009;4(4):16–17. (In Russian).
 10. Karelina N.R., Kim T.I. Anatomy of the perineum. Muscles and fascia (lecture). *Russian Biomedical Research*. 2020;5(3):44–58. (In Russian).
 11. Kozhukhar V.G., Ivanov D.O. The main stages of the formation of fetal organs and systems. In: *Rukovodstvo po perinatologii*. T. 1. Saint Petersburg: Inform-Navigator; 2019:295–337. (In Russian).
 12. Lebedeva A.I., Muslimov S.A. Stimulation of autoimmune and committed cells in ischemic damaged myocardium. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal*. 2018;23(11):123–129. (In Russian).
 13. Melihov V.S. Creation of functional tissue of mammary gland from a single stem cell. *Geny I kletki*. 2006;1(1):21–22. (In Russian).
 14. Nozdrin V.I., Belousova T.A., P'yavchenko T.A., Volkov U.T. *Histology in brief*. Moscow: Retinoidy; 2019. (In Russian).
 15. Tambovceva R.V. Age and typological features of the energy of muscular activity. PhD thesis. Moscow; 2002. (In Russian).
 16. Hloponin P.A., Markova L.I., Patyuchenko O.Y. Problems of histogenesis and regeneration of cardiac, smooth and skeletal muscle tissues in the works of Rostov histologists. *Zhurnal fundamentalnoj mediciny I biologii*. 2014;3:4–12. (In Russian).
 17. Ulumbekov E.G., Chelyshev U.A. *Histology. Uchebnik dlya vuzov*. Moscow: GEOTAR-MED; 2001. (In Russian).
 18. Anthony L. Mescher. *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas*. 13th Edition, McGraw Hill LLC; 2009.
 19. Anversa P., Kajstura J., Rota M. et al. Regenerating new heart with stem cells. *J Clin Invest*. 2013;123(1):62–70.
 20. Bergmann O. *Stadies of myocardial regeneration*. Stockholm. Published by Karolinska Institutet. 2010:35.
 21. Charge S.B., Rudnicki M.A. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiological Reviews*. 2004;84:209–238.
 22. Relax F., Rocancourt D. et al. Pax3/Hax7-dependent population of skeletal muscle progenitor ceels. *Nature*. 2005;435:948–953.
 23. Ross M.H., Pawlina W. *Histology: text and atlas*. 6 ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
 24. Van Berlo J.H., Kanisicak O., Maillet M. et al. C-kit+ ceels minimally contribute cardiomyocytes to the heart. *Nature*. 2014;509:337–341.
 25. West J.B. *Best and Taylor's physiological basic of medical practice*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1990.