

ВПЛИВ АУТОЛОГІЧНИХ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ, ФІБРОБЛАСТІВ ТА ПЛАЗМИ, БАГАТОЇ НА ФАКТОРИ РОСТУ НА ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ СУХОЖИЛЛЯ ПРИ ЙОГО ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНОМУ УРАЖЕННІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

А. Т. Бруско¹, О. О. Коструб¹, В. І. Грищенко², Р. І. Блонський¹, О. І. Гончарук², Н. О. Волкова²
¹ДУ “Інститут травматології та ортопедії АМН України”, м. Київ
²“Інститут проблем кріобіології та кріомедицини НАН України”,
відділ кріобіології репродуктивних систем, м. Харків

THE INFLUENCE OF AUTOLOGOUS MULTIPOTENT STROMAL STEM CELLS OF THE MARROW, FIBROBLASTS AND PLASMA RICH WITH GROWTH FACTORS ON THE RECOVERY OF THE TENDON STRUCTURE IN ITS DEGENERATIVE-AND-DYSTROPHIC LESION IN EXPERIMENT

A. T. Brusko, O. O. Kostrub, V. I. Hryshchenko, R. I. Blonskyi, O. I. Honcharuk, N. O. Volkova

The influence of implantation of autologous multipotent stromal stem cells (MST) of the marrow and fibroblasts on the recovery of the tendon structure was studied on the model of degenerative/dystrophic process in the rat's tendon. The positive influence of autologous cell cultures on the recovery of the structure of the injured injury was stated.

Key words: tendon, degenerative/dystrophic process, autologous MSC and fibroblast.

ВЛИЯНИЕ АУТОЛОГИЧЕСКИХ МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА, ФИБРОБЛАСТОВ И ПЛАЗМЫ, БОГАТОЙ НА ФАКТОРЫ РОСТА НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУРЫ СУХОЖИЛИЯ ПРИ ЕГО ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

A. T. Brusko, A. A. Kostrub, V. I. Grishchenko, R. I. Blonskiy, E. I. Goncharuk, N. A. Volkova

На модели дегенеративно-дистрофического процесса сухожилия крыс изучали влияние на восстановление структуры сухожилия имплантации аутологических мультипотентных стромальных клеток (МСК) костного мозга и фибробластов. Установлено положительное влияние аутологических клеточных культур на восстановление структуры поврежденного сухожилия.

Ключевые слова: сухожилие, дегенеративно-дистрофический процесс, аутологические мультипотентные стромальные клетки и фибробласты.

Вступ

Синдром хронічного перевантаження сухожилків (тендинопатія) згідно з МКХ-10 (M70.8 Інші хвороби м'яких тканин, пов'язані з навантаженням, перевантаженням та тиском) є найпоширенішою причиною втрати працездатності працівників та перерви в тренуваннях і змаганнях спортсменів, що становить 15–25% усіх випадків [3, 4].

Несвоєчасна діагностика та нераціональне лікування хворих на синдром хронічного перевантаження сухожиля (СХПС) призводять до розвитку його дегенеративно-дистрофічного ураження з дезорганізацією сухожильних волокон і явищами некрозу тендиноцитів та наступного заміщення осередку ураження грубо-волоконистою фіброзною сполучною тканиною, часто з формуванням осифікатів на ділянках прикріплення сухожиля до кістки, що супроводжується стійким

більшовим синдромом при функціональному навантаженні [3, 4].

Тактика лікування хворих з дегенеративно-дистрофічним ураженням сухожиля на сьогоднішній день не має чіткого патогенетичного обґрунтування, тому характеризується низькою ефективністю, що пояснюється нездатністю задіяних методів оптимізувати метаболічні та репаративні процеси в ураженому сухожиллі [8].

На нашу думку, одним із перспективних напрямків є залучення до арсеналу медичних засобів досягнень молекулярної та клітинної біології, а саме застосування тканинної терапії в лікуванні дегенеративно-дистрофічних уражень сухожиля. До сучасних напрямків клітинної терапії при СХПС на стадії дегенеративно-дистрофічних змін належить застосування аутологічних клітинних культур (мультипотентних стромальних

клітин (МСК) кісткового мозку, фібробластів тощо) і плазми, збагаченої факторами росту [2, 5, 6].

Мета дослідження – визначити можливість застосування аутологічних мультипотентних стромальних клітин кісткового мозку і фібробластів та збагаченої факторами росту плазми в експерименті.

Матеріали і методи

Дослідження виконано на 98 статевозрілих щурах-самцях, масою 300 ± 12 г, розподілених на 5 груп: у I–IV групах – по 21 тварині в кожній, у V – 14 тварин. Щурів утримували в умовах клініки для експериментальних тварин на стандартному харчовому раціоні з вільним доступом до їжі та води. Дослідження проведені у вересні–листопаді. Усі маніпуляції з тваринами здійснювали відповідно до вимог біоетики та міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей [8].

В усіх тварин моделювали дегенеративно-дистрофічне ураження ахіллового сухожилля за розробленим нами методом [1]. За 7 діб після отримання дегенеративно-дистрофічного ураження в товщу ахіллового сухожилля щурів, на 0,25 см проксимальніше п'яtkового горба, разово вводили:

- у I групі – 0,1 мл фізіологічного розчину;
- у II групі – 0,1 мл аутологічної плазми, збагаченої факторами росту;
- у III групі – 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку, узятото із крила клубової кістки (концентрація – $0,25^{10} \times 6$ клітин у 1 мл);
- у IV групі – 0,1 мл культури фібробластичних клітинних елементів, узятото з аутологічної дерми (концентрація – $0,25^{10} \times 6$ клітин у 1 мл);
- у V групі – на відміну від перших чотирьох груп щурів, вводили не в товщу сухожилля, а внутрішньовенно 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку,

узятото із крила клубової кістки (концентрація – $0,25^{10} \times 6$ клітин у 1 мл).

Застосовували культури МСК аутологічного кісткового мозку та клітин фібробластів аутологічної шкіри, за методиками, розробленими відділом кріобіології репродуктивних систем Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (Харків) [2, 5, 6].

Із досліду тварин виводили шляхом декапітації на 7, 21 та 45 добу.

Для гістологічного дослідження витинали ахіллове сухожилля разом з місцем кріплення до бугра п'яtkової кістки, фіксували в 10% розчині формаліну та після зневоднення й обезжирювання в ацетонах та спиртах наростаючої міцності заливали в целоїдин. Отримували гістологічні зрізи в сагітальній площині, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, а також пікрофуксином за ван Гізоном.

Результати та їх обговорення

I група експерименту

У тварин I групи, у яких, як і в усіх інших тварин дослідних груп, попередньо отримували в ахілловому сухожиллі дегенеративно-дистрофічний процес, на 7 добу після введення в товщу сухожилля 0,1 мл фізіологічного розчину спостерігали погіршення тинкторіальних якостей сухожильної тканини, що проявлялося послабленням фарбування сухожильних волокон та клітинних елементів – тендиноцитів. Ділянками спостерігали хвилястість і дезорганізацію сухожильних волокон та відсутність клітинних елементів сухожилля. Чіткість контурів сухожильних волокон втрачалась (рис. 1).

На 21 добу після введення фізіологічного розчину в ахілловому сухожиллі відмічали наростання вищеперерахованих змін. Нерівномірна забарвленість сухожильної тканини, ділянки сухожилля, у яких клітинні елементи не виявлялись, хвилястість та явища дезорганізації сухожильних волокон зберігались та дещо збільшувались (рис. 2).

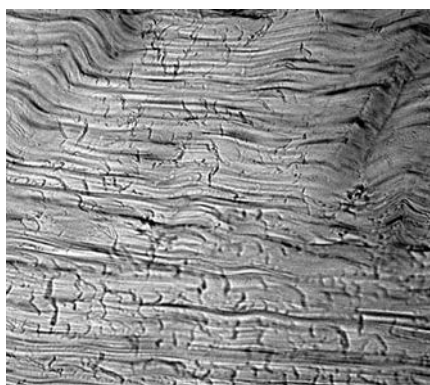


Рис. 1. Ділянка ахіллового сухожилля на 7 добу після введення фізіологічного розчину. Порухення тинкторіальних якостей, наявність безклітинних зон та виразна хвилястість сухожильних волокон. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

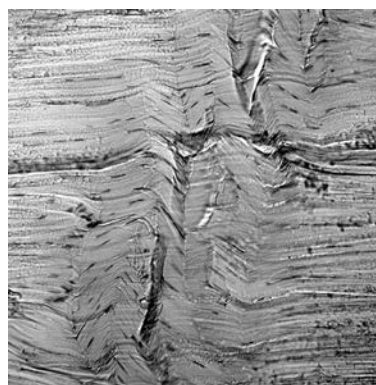


Рис. 2. Ділянка ахіллового сухожилля на 21 добу після введення фізіологічного розчину. Порухення тинкторіальних якостей, наявність безклітинних зон, явища дезорганізації та виразна хвилястість сухожильних волокон. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

На 45 добу після введення фізіологічного розчину в ахіллового сухожилля спостерігали аналогічні зміни, що відбувалися в попередні строки спостереження, але були більш вираженими (рис. 3). Порушення тинкторіальних якостей сухожилля і дезорганізація сухожильних волокон та безклітинні ділянки сухожилля ставали більш поширеними.

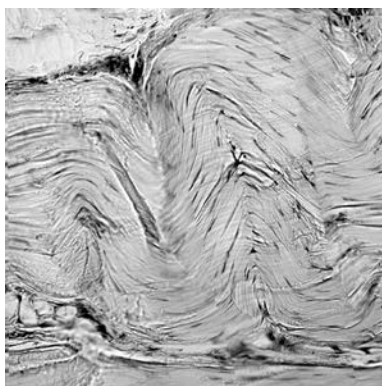


Рис. 3. Ділянка ахіллового сухожилля на 45 добу після введення фізіологічного розчину. Наявність безклітинних зон, явища дезорганізації та хвилястість сухожильних волокон більш поширені. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

Це свідчило про певне прогресування дегенеративно-дистрофічних змін та дезорганізації сухожилля в цей строк спостереження порівняно до попередніх строків.

• Отже, одноразове введення 0,1 мл фізіологічного розчину в товщу ахіллового сухожилля, зі змодельованим дегенеративно-дистрофічним ураженням не сприяло перебігу репаративних процесів у сухожиллі. Наведена динаміка морфологічних змін свідчила про прогресування дегенеративно-дистрофічного процесу,

що проявлялося наростанням хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон, поширенням безклітинних зон, послабленням фарбування сухожильних волокон та тендиноцитів. При цьому чіткість контурів сухожильних волокон поступово втрачалась.

II група експерименту

У тварин II групи на 7 добу після введення в товщу сухожилля 0,1 мл аутологічної плазми, збагаченої факторами росту, на фоні патологічних змін, що були викликані попереднім введенням у товщу ахіллового сухожилля дипроспану, відмічали ознаки ексудації, посилення інтенсивності забарвлення сухожильних волокон, збільшення кількості клітинних елементів (фібробластів та тендиноцитів) навколо зони дегенеративного ушкодження та поступову міграцію їх в осередок патологічного процесу (рис. 4).

Однак у самій зоні дегенеративно-дистрофічного процесу хвилястість, дезорганізація колагенових волокон та безклітинні осередки зберігались. Усі вищепераховані зміни характеризують розвиток ексудативного запалення в місці введення в ділянку дегенерації плазми, збагаченої факторами росту.

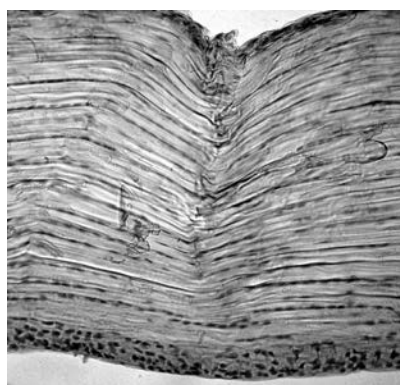
На 21 добу після введення аутологічної плазми інтенсивність фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон збільшилась, в осередках дегенеративно-дистрофічних змін відмічали посилення проліферації клітинних елементів (рис. 5).

При цьому чіткість контурів сухожильних волокон незначно покращилась, зокрема дещо зменшилась їх хвилястість та явища дезорганізації. Усі вищеперераховані зміни свідчать про розвиток слабковиражених регенераторних процесів у зоні патологічного осередку, що проявляються проліферацією клітинних елементів.

На 45 добу відмічали ділянками зменшення інтенсивності фарбування клітин та сухожильних волокон у місці патологічного процесу порівняно до попередніх строків спостереження, наявність у зоні патологічного



а



б

Рис. 4. Ділянки ахіллового сухожилля на 7 добу після введення аутологічної плазми, збагаченої факторами росту. Збільшення інтенсивності фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон, ознаки ексудації, збільшення кількості фібробластів і тендиноцитів (а) та поступова їх міграція в осередок патологічного процесу (б). Гематоксилін-еозин. $\times 40$

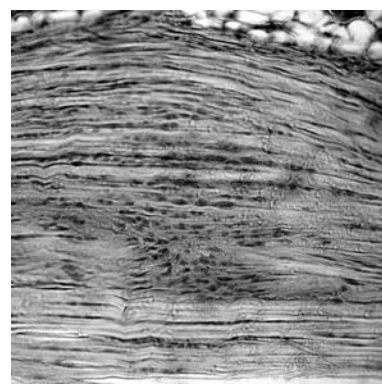


Рис. 5. Ділянка ахіллового сухожилля на 21 добу після введення аутологічної плазми. Збільшення інтенсивності фарбування та проліферації клітин сухожилля. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

процесу ділянок з дещо збільшеною кількістю клітинних елементів, а також покращання чіткості контурів сухожильних волокон, зменшення проявів їх хвилястості та дезорганізації. Усі вищеписані зміни свідчать про перебіг повільних регенераторних процесів у зоні дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля, що характерно для його ремоделювання (рис. 6).

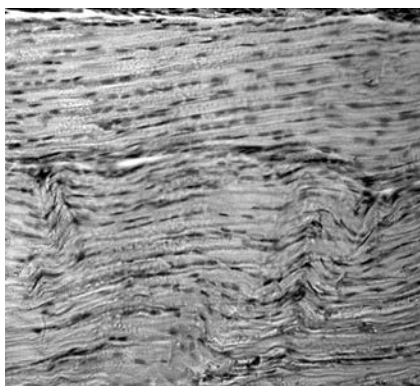


Рис. 6. Ділянка ахіллового сухожилля на 45 добу після введення аутологічної плазми. Збільшення кількості клітинних елементів у зоні патологічного процесу, покращання чіткості контурів, зменшення хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

• За результатами гістологічного дослідження впливу 0,1 мл аутологічної плазми, збагаченої факторами росту, на структурно-функціональну організацію ахіллового сухожилля, в умовах розвитку дегенеративно-дистрофічного процесу, відмічено слабо виражені регенераторні прояви в сухожиллі, які характеризувались спочатку процесами ексудативного запалення, пролі-

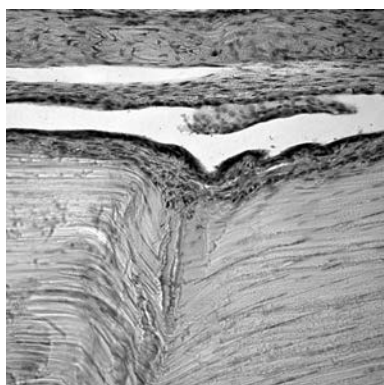
ферації клітинних елементів у зоні патологічного осередку та ремоделюванням зони дегенеративно-дистрофічного ураження. Прогресування дегенеративно-дистрофічних змін не спостерігали. Проте й повного зникнення ознак, що характерні для дегенеративно-дистрофічного процесу, виявлено не було, а спостерігали лише зменшення його проявів.

III група експерименту

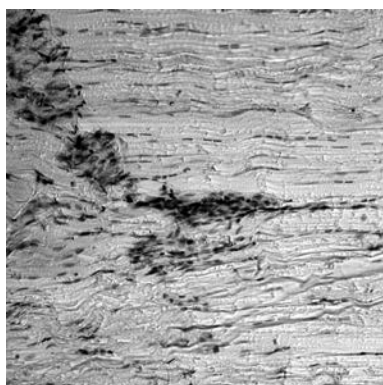
У тварин III групи на 7 добу після введення в товщу сухожилля 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку, взятої з крила клубової кістки, на фоні патологічних змін у сухожиллі, що виникли в результаті попереднього введення дипроспану, відмічали значне збільшення кількості клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу та посилення інтенсивності їх фарбування, що є характерним для активного диференціювання клітин (рис. 7). Однак у самій зоні дегенеративно-дистрофічного процесу хвилястість, дезорганізація сухожильних волокон зберігались, але супроводжувалися більшою інтенсивністю їх фарбування. Усі вищеперераховані зміни характерні для інтенсифікації процесів диференціювання клітинних елементів та їх проліферативної активності в осередку патологічного процесу.

На 21 добу виявляли прогресуюче збільшення кількості та інтенсивності фарбування клітинних елементів в осередку патологічного процесу, міжклітинної речовини та сухожильних волокон зі зменшенням ознак їх хвилястості та дезорганізації (рис. 8). Ці зміни характеризують активність проліферації клітин в ушкодженому сухожиллі.

На 45 добу після введення аутологічних МСК у товщу ахіллового сухожилля відбувалась нормалізація процесів проліферації та інтенсивності фарбування клітинних елементів і сухожильних волокон порівняно з попередніми строками спостереження, наявність діляно-



а



б

Рис. 7. Ділянки ахіллового сухожилля на 7 добу після введення культури МСК аутологічного кісткового мозку. Зростання щільності клітинних елементів навколо (а) та в осередку (б) ураження сухожилля. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

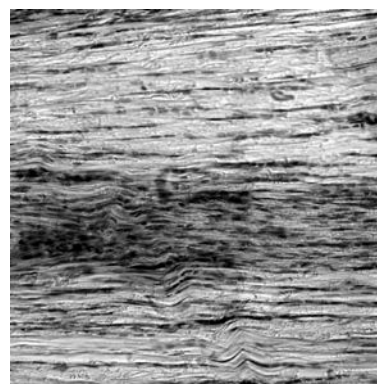


Рис. 8. Ділянка ахіллового сухожилля на 21 добу після введення культури МСК аутологічного кісткового мозку. Збільшення кількості та інтенсивності фарбування клітин і сухожильних волокон в осередку патологічного процесу зі зменшенням ознак їх хвилястості та дезорганізації. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

чок з дещо збільшеною кількістю клітин, а також майже повне відновлення чіткості контурів сухожильних волокон з практично відсутніми ознаками їх хвилястості та дезорганізації. Усі вищеприписані зміни свідчать про виражені процеси ремоделювання зони дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля в результаті введення в його товщу аутологічних МСК (рис. 9).



Рис. 9. Ділянка ахіллового сухожилля на 45 добу після введення культури МСК аутологічного кісткового мозку. Збільшення кількості клітинних елементів, відновлення чіткості контурів сухожильних волокон та відсутність ознак їх хвилястості й дезорганізації. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

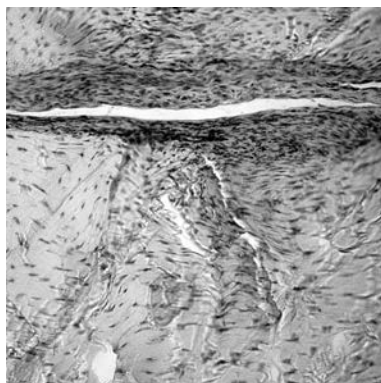
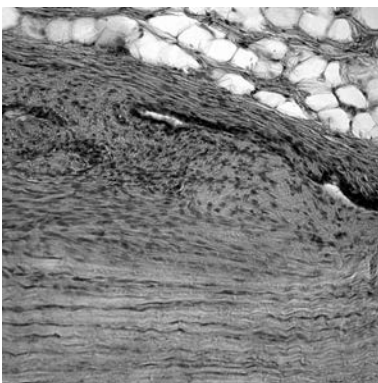
• Отже, введення 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку, взятої з крила клубової кістки, в товщу ахіллового сухожилля в умовах розвитку в сухожиллі дегенеративно-дистрофічного процесу активно впливає на інтенсивність диференціації клітинних елементів, а також зростання їх проліферативної активності з наступними нормалізацією структурно-

функціональної організації ахіллового сухожилля та майже повним відновленням сухожильних волокон. Вищеприписані зміни свідчать про інтенсивність процесів регенераторного відновлення та ремоделювання ділянок дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля під впливом аутологічних МСК.

IV група експерименту

У тварин IV групи на 7 добу після введення в товщу сухожилля 0,1 мл культури фібробластичних клітинних елементів з аутологічної дерми на фоні патологічних змін сухожилля, що були викликані раніше, відмічали значне збільшення кількості клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу та поряд з нею, а також посилення інтенсивності їх фарбування, що характерно для активізації диференціації клітинних елементів. Поряд з цими змінами спостерігали міграцію клітинних елементів в осередок дегенеративно-дистрофічного процесу та явища ексудації. При цьому хвилястість та дезорганізація сухожильних волокон зберігалися, супроводжувались покращанням їх фарбування. Усі вищеприписані зміни характеризують інтенсивність диференціації клітинних елементів та збільшення їх проліферативної активності (рис. 10).

На 21 добу відмічали різке збільшення кількості та інтенсивності фарбування клітинних елементів, міжклітинної речовини та сухожильних волокон у патологічному осередку. При цьому чіткість контурів сухожильних волокон покращувалась, зменшувалась їх хвилястість та явища дезорганізації, що характеризує активність проліферативних процесів в ушкодженому сухожиллі після введення в його товщу аутологічних фібробластів. Слід зазначити, що наведені гістологічні зміни були схожі на ті, що виникали після введення в дегенеративно змінене ахіллове сухожилля аутологічних МСК, проте мали більш виражений характер (рис. 11).



а

б

Рис. 10. Ділянки ахіллового сухожилля на 7 добу після введення в його товщу культури фібробластичних клітинних елементів з аутологічної дерми. Інтенсивні фарбування сухожильних волокон (а) і проліферація клітинних елементів (б). Гематоксилін-еозин. $\times 40$

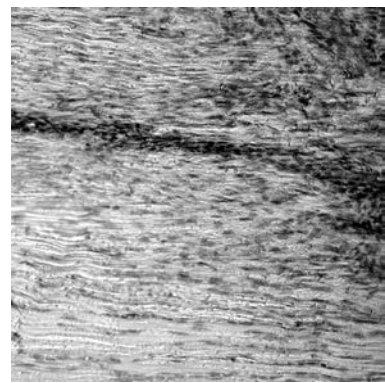


Рис. 11. Ділянка ахіллового сухожилля на 21 добу після введення культури фібробластичних клітинних елементів з аутологічної дерми. Збільшення кількості клітинних елементів у патологічному осередку та інтенсивності фарбування їх і сухожильних волокон. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

На 45 добу після введення суспензії клітин фібробластів спостерігали згасання процесів клітинної проліферації, зменшення інтенсивності фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон у місці патологічного процесу. При цьому відмічали ділянки з дещо збільшеною кількістю клітин, практично відсутніми ознаками їх хвилястості й дезорганізації та відновленням чіткості контурів сухожильних волокон (рис. 12). Вищеперераховані зміни свідчать про згасання проліферативних та посилення процесів ремоделювання.



Рис. 12. Ділянка ахіллового сухожилля на 45 добу після введення культури фібробластичних клітинних елементів з аутологічної дерми. Відновлення структури сухожилля. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

• Отже, введення в товщу сухожилля 0,1 мл культури фібробластичних клітинних елементів з аутологічної дерми активно впливає на процеси регенерації в осередку дегенеративно-дистрофічного процесу, що характеризується інтенсивними процесами диференціації клітинних елементів, збільшення їх проліферативної активності та ознаками ексудації. Ці процеси на 21 добу спостереження змінювалися вираженими проліферативними процесами в ушкодженому сухожиллі. На 45 добу відмічали зменшення інтенсивності фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон у патологічному осередку порівняно до попередніх строків спостереження, майже повністю відновлювалася чіткість контурів сухожильних волокон з практично відсутніми ознаками їх хвилястості та дезорганізації. Вищеперераховані зміни свідчать про активні процеси ремоделювання. Слід зазначити, що наведена гістологічна картина була схожа на ту, що спостерігали після введення в дегенеративне ахіллове сухожилля аутологічних МСК, проте мала дещо більш виражений характер.

У група експерименту

У тварин V групи, яким внутрішньовенно вводили 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку, взятої з крила клубової кістки, на 7 добу спостерігали інтенсифікацію фарбування тканинних структур та осередки накопичення клітинних еле-

ментів у паратеноні та в сухожиллі навколо і, частково, у ділянці патологічних змін (рис. 13). Явища дегенеративно-дистрофічного процесу в сухожиллі не прогресували, чіткість контурів сухожильних волокон була порушена, явища хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон зберігались.



Рис. 13. Ділянка ахіллового сухожилля на 7 добу після внутрішньовенного введення культури МСК аутологічного кісткового мозку.

Накопичення клітин у паратеноні та патологічному осередку сухожилля. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

На 21 добу після внутрішньовенного введення культури МСК аутологічного кісткового мозку спостерігали накопичення клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу сухожилля, відмічали збільшення інтенсивності фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон в осередку ураження, при цьому чіткість контурів сухожильних волокон дещо покращувалась, незначно зменшувалась їх хвилястість та дезорганізація. Слід зазначити, що зміни, які відбувалися в тканині сухожилля на 21 добу після внутрішньовенного введення культури аутологічних МСК, охоплювали обмежені ділянки дегенеративно-дистрофічного процесу, мали менш інтенсивний характер фарбування, при цьому кількість клітинних елементів та їх проліферативна активність була значно меншою, ніж при введенні в товщу сухожилля культури аутологічних МСК та фібробластів у ці ж строки спостереження (рис. 14).

• Отже, внутрішньовенне введення 0,1 мл культури МСК аутологічного кісткового мозку з крила клубової кістки має менш виражені репаративні властивості при дегенеративно-дистрофічному процесі порівняно із введенням культури аутологічних МСК та фібробластів у товщу сухожилля.

Таким чином, результати проведеного нами експерименту вказують на те, що при дегенеративно-дистрофічному ураженні ахіллового сухожилля введення аутологічної плазми у товщу сухожилля, збагаченої факторами росту (II група), введення у товщу сухожилля (III група) та внутрішньовенне (V група) введення культури МСК аутологічного кісткового мозку, взятого із крила клубової кістки у концентрації $0,25^{10} \times 6$ клітин

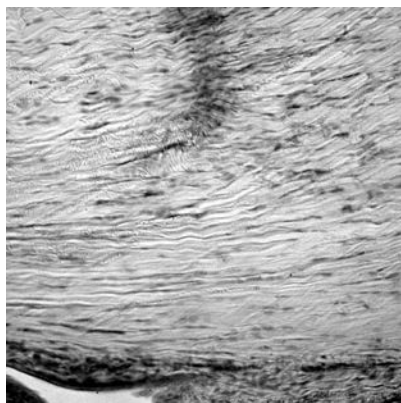


Рис. 14. Ділянка ахіллового сухожилля на 21 добу після внутрішньовенного введення культури МСК аутологічного кісткового мозку.

Накопичення клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу в сухожиллі, збільшення інтенсивності фарбування клітинних елементів та сухожильних волокон в осередку ураження. Гематоксилін-еозин. $\times 40$

у 1 мл, або культури фібробластичних клітинних елементів, узятих з аутологічної дерми, у концентрації $0,25^{10} \times 6$ клітин у 1 мл (*IV група*), позитивно впливають на реституцію структурно-функціонального стану тканини сухожилля, що проявляється:

- 1) припиненням прогресування дегенеративно-дистрофічних змін;
- 2) активізацією регенераторного відновлення;
- 3) ремодельованням гістологічної структури;
- 4) нормалізацією тинкторіальних властивостей сухожилля.

Слід зазначити, що найкращий ефект при дегенеративно-дистрофічному ураженні ахіллового сухожилля спостерігали після введення в його товщу культури МСК аутологічного кісткового мозку з крила клубової кістки та аутологічних фібробластів дерми. При цьому активізація регенераторних процесів в осередку патологічного ураження супроводжувалася ексудативно-проліферативним запаленням й інтенсивними процесами проліферативної активності та диференціації клітинних елементів (7 та 21 доби спостереження), з наступним ремодельованням структурно-функціональної організації ахіллового сухожилля та з наступною нормалізацією і майже повним відновленням чіткості контурів та відсутністю ознак хвилястості й дезорганізації сухожильних волокон.

Усі вищеписані зміни свідчать про ефективність цих застосованих біологічних методів репаративного

відновлення та ремодельовання дегенеративно-дистрофічного процесу сухожилля під впливом аутологічних МСК та аутологічних фібробластів.

На їх фоні аутологічна плазма, збагачена факторами росту, та аутологічна МСК, введена внутрішньовенно, мали менш виражений регенераторний ефект.

У контрольних щурів, у яких при дегенеративно-дистрофічному ураженні в ахіллове сухожилля вводили фізіологічний розчин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування.

Висновки

1. Введення у товщу сухожилля аутологічних клітинних культур фібробластів шкіри та МСК кісткового мозку при дегенеративно-дистрофічних ураженнях найбільш ефективно сприяють репаративному відновленню структурної організації сухожилля.

2. Отримані дані можуть бути використані для обґрунтування та розробки методик застосування цих клітинних культур у клінічній практиці з метою лікування дегенеративно-дистрофічних уражень сухожилля.

Література

1. Модель дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля (експериментальне дослідження) / Коструб О. О., Бруско А. Т., Блонський Р. І., Заєць В. Б. // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2009. – № 3. – С. 26–28.
2. Скрипкин Ю. К. Фибробласты и их значение в тканевых реакциях : обзор литературы / Ю. К. Скрипкин, А. А. Кубанова // Архив патологии. – 1991. – № 12. – С. 65–68.
3. Спортивные травмы. Клиническая практика предупреждения и лечения / Под общей ред. П. А. Ф. Х. Ренстрема. – К. : Олимп. л-ра, 2003. – 471 с.
4. Спортивные травмы. Основные принципы профилактики и лечения / Под общей ред. П. А. Ф. Х. Ренстрема. – К. : Олимп. л-ра, 2002. – 378 с.
5. Albadlaq A. Mesenchymal stem cells : isolation and therapeutics / A. Albadlaq, J. J. Mao // Stem. Cells. Dev. – 2004. – Vol. 13, № 4. – P. 436–448.
6. Barry F. P. Biology and clinical applications of mesenchymal stem cells / F. P. Barry // Birth Defects Res C Embryo Today. – 2003. – Vol. 69, № 3. – P. 250–256.
7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose : Council of Europe 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 52 p.
8. Maffulli N. Tendon injuries. Basic science and clinical medicine / Maffulli N., Renström P., Leadbetter W. B. – London Limited : Springer Verlag, 2005. – 332 p.