

поликомпонентным твердым растворам присущи как “обычные” (двухслойные), так и сверхпериодические (трехслойные, четырехслойные, пятислойные и т. д.) ромбические упаковки молекул в структуре. Разнообразие ромбических упаковок определяется характером распределения парафиновых гомологов по числу атомов углерода в молекуле, что подтверждается результатами теоретического и экспериментального моделирования природных парафиновых композиций [3].

Геометрическое сходство молекул n-жирных кислот с молекулами n-парафинов проявляется в зависимости полиморфной модификации кислоты от четности и длины ее молекулы. Полиморфное разнообразие n-жирных кислот (по нашим и литературным данным) подробно обсуждается в сообщении [4]. Принципиальное отличие n-жирных кислот от n-парафинов состоит в том, что молекулы в этих кислотах объединяются в димеры благодаря водородным связям между карбоксильными группами COOH соседних молекул. Взаимодействие же между димерными слоями молекул определяется метильными группами CH₃, подобно тому, как это имеет место в случае n-парафинов. Объединение молекул в димеры приводит к тому, что n-жирные кислоты склонны образовывать двойные соединения, а не твердые растворы, и это их также принципиально отличает от n-парафинов. Двойные соединения представляют собой “комбинированные димеры”. Одна часть такого димера образована относительно короткой молекулой одной кислоты, а другая часть – относительно длинной молекулой другой кислоты [4].

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (грант № 06-05-64733).

[1] Е.Н. Котельникова, С.К. Филатов. Кристаллохимия парафинов. СПб.: Журнал “Нева”. 2002. 352 с.

[2] Н.В. Платонова, Е.Н. Котельникова, С.К. Филатов. Полиморфизм четных длинноцепочечных n-парафинов // ЗРМО. № 3. 2006. С. 101-122.

[3] Е.Н. Котельникова, Н.В. Платонова, С.К. Филатов. Диагностика и термические фазовые превращения биогенных парафинов // ЗРМО. 2007. № 1. С. 124-141.

[4] А.В. Ли, Е.Н. Котельникова. Рентгенографическая характеристика нормальных жирных кислот и их двойных соединений // Матер. II межд. конф. “Кристаллогенезис и минералогия”. СПб. 2007.

**ЭТАПЫ МИНЕРАЛИЗАЦИИ
В КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ТКАНЯХ ЧЕЛОВЕКА
STAGES OF MINERALIZATION
IN HUMAN CARDIOVASCULAR TISSUE**

Ламанова Л.М.

Lamanova L.M.

Tomsk State University, Tomsk, Russia, LMLamanova@mail.ru

More than 100 calcium deposits of cardiovascular tissue (CVT) were studied by light polarization microscopy and immersion method. The time sequence crystallization of pathological apatite within CVT was defined. The pathological mineralization of CVT are initiated by matrix vesicles (MV) – membrane-enclosed vesicle-like particles. The order of crystallization in MV has 3 stages: Stage 1 of isotropic in crossed nicol MV, when linear dimensions of incipient crystal are too fine for light microscopy. Stage 2 is characterized by complanate ovate-oblong MV with nonuniform double-refracting and transparent outer shell with turbid internal cast. Stage 3 is breaking of growing crystals through the membrane of MV and confluence of ellipsoidal MV in parallel lamellar layers. The turbid internal cast are transformed into discontinuous linear series. They are impervious to light and have a distinguished crystal boundary. Bone tissue does not have the analogue of this imprevius grains.

Выявление процессов и закономерностей минерализации в организме человека является непосредственной задачей биоминералогии, а конкретно – медицинской минералогии. Современной медициной скупрулезно изучен вопрос костеобразования у человека. Практически во всем мире признано, что патогенная минерализация кардиоваскулярных тканей развивается по схеме естественной оссификации, хотя минерализация в кровеносной системе медиками изучалась только на начальной стадии, когда массивные апатитовые агрегаты еще не являются помехой для изготовления гистологических и морфологических препаратов [1].

Автором исследована коллекция более 100 кальцинов содержащихся в стенках сосудов, в сердечных клапанах, склеротических бляшках, миокарде и перикарде кардиобольных, любезно предоставленная НИИ кардиологии РАМН г.Томска. Извлеченные из формалина кальцинированные ткани предварительно изучались под бинокулярном, отбирались образцы отдельных кристаллов на микронзондовый анализ, после чего ткани с кальцинатами высушивались на воздухе в течение 1 суток. Затем образцы разрезались с помощью тонкого алмазного диска. Поверхность среза изучалась под бинокулярном. При этом выявлялись структура и текстура кальцинов, взаимоотношения минерального вещества и структурных элементов биологической ткани. Далее отбирались образцы на спектральный, рентгеновский и, при необходимости, на микронзондовый анализ.

Производилась фотосъемка структур кальциатов под бинокляром, реже под микроскопом в шлифах. Отдельные зерна изучались под микроскопом в иммерсионном препарате. Иммерсионный метод оказался очень информативным для изучения процессов патогенной минерализации кардиоваскулярных тканей. В процессе изучения кальциатов выявлены общие закономерности патологического отложения минерального вещества в кровеносной системе человека. Патогенные агрегаты апатита в кардиоваскулярных тканях человека формируют слоистые отложения в стенках сосудов, глобулярные скопления в сердечных клапанах и отложения смешанного типа в атеросклеротических бляшках. Несмотря на некоторые отличия в структуре отложений минерального вещества, абсолютно все так называемые “кальциаты” кровеносной системы характеризуются сходным минеральным составом (до 90% апатита) и рядом общих, сопутствующих и способствующих минерализации, условий.

1. Отложению минерального вещества предшествует отложение внеклеточных капель жира и деструкция волокон коллагена, эластина и клеток гладкой мускулатуры сосудистых стенок.

2. Начальным этапом естественного (физиогенного) и патогенного минералообразования является образование так называемых матричных везикул “matrix vesicles”. В случае патогенного минералообразования внутри везикул находятся “обломки” разрушенных клеток. Считается, что это внеклеточные образования, окруженные мембраной со сложным внутренним составом, в их числе: белки, жиры, полисахариды, ферменты (щелочная фосфатаза и др.), ионы металлов и т.д. Размер матричных везикул в кости 100 нм [2]. В патогенных кальциатах, по собственным наблюдениям автора, это более крупные коллоидные, мицеллярные и/или коацерватные структуры различного размера от 30 до 300 мкм. Причем встречаются как одиночные везикулы, так и группы везикул сгруппированные в одну более крупную фрамбоидовидную везикулу. В везикулах протекают сложные процессы концентрации одних веществ и распада других, в частности происходит омыление жиров, распад ферментов и т.д. В поляризационном микроскопе матричные везикулы выглядят сначала как полупрозрачные капсулы шаровидной формы, затем в центре капсул появляется мутное пятно. На этом этапе в скрещенных николях двупреломление полностью отсутствует.

3. Кристаллизация апатита становится заметной на следующем этапе. Когда шарообразные капсулы начинают принимать эллипсоидную форму, ядро становится более вытянутым, более плотным и менее прозрачным, а внешняя прозрачная оболочка начинает неоднородно двупреломлять в поляризованном свете.

4. На завершающем кристаллизацию апатита этапе, оболочка везикул разрушается растущими кристаллами удлиненно-призматического апатита, эллипсоиды сливаются в пластинчатые или концентрические апатитовые слои, а мутные ядра преобразуются в параллельные вереницы

удлиненных, совершенно непрозрачных в проходящем свете, четко ограниченных частиц невыясненной природы. Наличием именно этих частиц патогенный апатит отличается от физиогенного апатита костей. Так завершается кристаллизация патогенного апатита. Так называемый “зрелый апатит” имеет полупрозрачный, слегка опалесцирующий вид с заметными даже под бинокляром непрозрачными белыми параллельно-волоконистыми включениями, пронизывающими все зерно.

5. Создается впечатление, что иногда в матричных везикулах, под влиянием местных условий, происходит минералообразование по другой схеме. При необратимой денатурации энзимов и высвобождении вследствие этого элементов металлов, в везикулах происходит образование минеральных фаз. В этом случае кристаллизуются минералы, нетипичные для организма человека [3]. Впрочем, не исключено, что минералообразование протекает в межвезикулярном пространстве. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Резюмируя, необходимо отметить, что использование поляризационно-оптических методов позволило выявить ряд отличий патогенного минералообразования от физиогенного и установить последовательность кристаллизации патогенного апатита в кардиоваскулярных тканях человека.

[1] А.М. Вихерт, К.Р. Седов, Р.И. Соколова. Кальциоз артерий. М.: Медицина, 1980, с.152.

[2] H.C. Anderson. Matrix vesicles and calcification // Current rheumatology report, v. 5, issue 3, 2003, p. 222-226.

[3] Л.М. Ламанова. Кристаллические отложения в атеросклеротических бляшках как полиминеральные объекты // IV Международный семинар “Минералогия и жизнь: происхождение биосферы и коэволюция минерального и биологического миров, биоминералогия”. Сыктывкар (в печати).

RMS DPI 2007-1-91-0

**ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ АПАТИТА КОСТНОЙ ТКАНИ В
ПАТОГЕНЕЗЕ КОКСАРТРОЗА
CHANGE OF STRUCTURE OF APATITE OF A BONE TISSUE FABRIC IN
PATHOGENY KOXARTHROS**

Лемешева С.А.*, Голованова О.А.*, Городилов Р.В.**

Lemesheva S.A.*, Golovanova O. A.*, Gorodilov R.V.**

*Omsk State University, Omsk, Russia,

golovanoa2000@mail.ru, s_lemesheva@mail.ru

**Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia, ogmapath@mail.ru

The mineral skeletonization – the planned process of formation of a bone fabric. At failures of its mechanisms the various bone and articulate pathologies connected about change of structure hydroxyapatite - a basis of a crystal phase of a bone develop. To such diseases concerns koxarthros. It is established, that in pathogeny arthros decreases stoichiometric bone