

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

К. В. КАН

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОГО ГИПОФИЗА НА КАСТРАЦИЮ И ТИРЕОИДЕКТОМИЮ

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 29 III 1939)

Работы Хольвейга и Юнкмана (3), а впоследствии Мартина (6) показали, что в передней доле гипофиза, пересаженной животному, которое подвергается кастрации, не появляется типичных кастрационных изменений; структура имплантированного гипофиза остается нормальной. На основании этого наблюдения Хольвейг построил гипотезу о наличии нервного полового центра, который регулирует гонадотропную секрецию гипофиза в зависимости от уровня половых гормонов. Кастрационные изменения в гипофизе наступают только при ненарушенных нервных связях, когда освобожденный от тормозящего влияния гонад нервный центр стимулирует гипофиз к избыточной продукции гонадотропного гормона, в результате чего и наступает гипертрофия базофильного аппарата передней доли. Мартинс же считал, что характерное для гипофиза кастрата гиперфункциональное состояние не может иметь места в неблагоприятных условиях пересадки. Следовательно с его точки зрения нет никакой необходимости прибегать к предположению о наличии нервного полового центра для объяснения сохранности нормальной структуры в пересаженном кастрату гипофизе.

В последнее время в мировой литературе все больше внимания уделяется роли нервной системы и в частности промежуточного мозга в осуществлении гипофизарно-гонадных корреляций. Иорес (4), подытоживая данные экспериментальных исследований последних лет, формулирует следующее положение: «Передняя доля гипофиза—переключатель нервных импульсов в гормональные». В отношении гипофизарно-гонадной корреляции работы Вестмана и Якобсона (7) показали с полной убедительностью, что раздражение, идущее от гонад, через вегетативную нервную систему направляется к гипофизу и там переключается на гормональный путь. В отношении корреляции между гипофизом и другими эндокринными железами также можно ожидать передачу раздражений от этих желез через соответствующие нервные пути гипофизу, который и отвечает выделением соответствующего гонадотропного гормона.

Известно, что в зависимости от тех или иных функциональных состояний эндокринных желез меняется и гистоструктура передней доли гипофиза. Что нервные связи играют определенную роль в этих изменениях, показал впервые Коллэн (1), который описал в передней доле гипофиза после перерезки верхнего шейного узла симпатического ствола у кролика быстро развивающуюся хромофобию, которая однако через некоторое

время исчезает. Цеквер (9) показала на крысе, что исчезновение эозинофильных клеток после тиреоидектомии не стоит в связи с повреждением верхнего шейного ганглия, как можно было бы предположить на основе работы Коллэна, так как после перерезки, но без тиреоидектомии эозинофилы сохраняются.

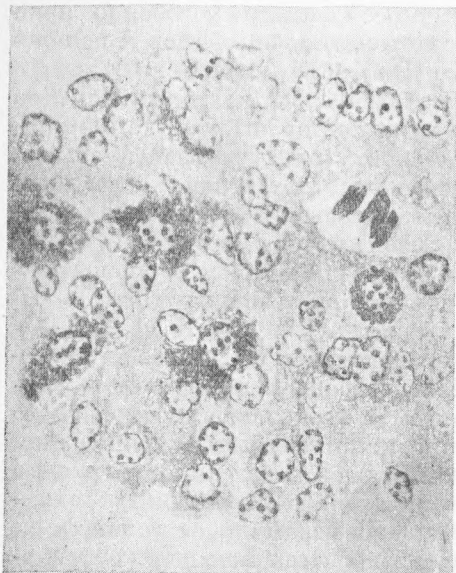
Как видно, сохранность иннервации со стороны верхнего шейного узла не является необходимой для наступления в передней доле характерных для тиреоидектомии гистологических изменений. Для того чтобы выяснить, играет ли вообще нервная система роль в проявлении этих изменений, нам казалось интересным исследовать морфологическую картину гипофиза тиреоидектомированного животного в условиях трансплантации, т. е. лишенного всех нервных связей.

Объектом для наших исследований послужили крысы ♂ и ♀, у которых гистологические изменения после тиреоидектомии особенно ярко выражены и в основном сводятся к исчезновению эозинофилов и появлению характерных клеток тиреоидектомии [Цеквер (9), Лебедева (5)].

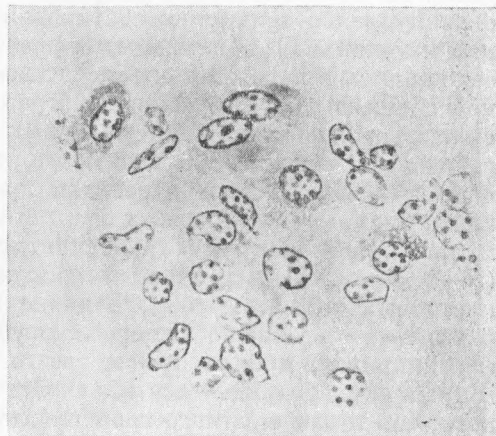
Первая серия опытов (19 крыс) представляла собой повторение опытов Хольвейга и Мартинса. Эти опыты были нами повторены, так как авторы уделяли очень мало внимания гистологической структуре трансплантата, ограничиваясь только констатированием факта отсутствия кастрационных изменений. В наших опытах фрагменты передней доли гипофиза пересаживались в переднюю камеру глаза крысам, которые через 7—10 дней после пересадки подвергались кастрации. Пересадки производились также от кастратов кастратам и нормальным крысам. Крысы в 1-й группе (N→K) забивались через 30—60 дней после кастрации, а в группе K→K и K→N через 14 и 21 день после пересадки, причем фрагменты гипофизов для пересадок брались от 85-дневных кастратов. В пересадках гипофизов от нормальных крыс кастратам трансплантат ничем не отличался от контрольного (N→N, фиг. 1). Прекрасная васкуляризация, сохранение топографии клеточных тяжей, митозы, наличие всех 3 клеточных типов, которые через 1—1½ месяца после пересадки уже обнаруживают тенденцию к дедифференцировке, причем прежде всего исчезают базофилы, а эозинофилы сохраняются дольше, — все эти свойства были общими как для контрольного, так и для опытного трансплантата. Клеток кастрации в трансплантате обнаружено не было, между тем как гипофиз хозяина показывал типичную кастрационную картину. В опытах K→N и K→K нам удалось обнаружить через 14 дней после пересадки явные следы кастрационных изменений, которые выражались в гиперемии (трансплантат уже макроскопически был темнокрасным) и в наличии хотя и небольшого числа (1—3 на срезе) гипертрофированных базофильных клеток с ясной «nuclea» (местоположение аппарата Гольджи). Через 21 день после пересадки следы кастрационных изменений уже едва были заметны, гиперемия отсутствовала, единичные крупные базофильные клетки, которые можно было бы считать остатками «клеток кастрации», бледно красились и уже с трудом могли быть отличимы от хромофобных клеток. Частично эти базофильные клетки подвергались пикнозу и дегенерации. Эта серия опытов полностью подтвердила данные Хольвейга и Мартинса о том, что в условиях трансплантации кастрационные изменения в гипофизе не наступают и не сохраняются. Согласно последним данным Дэклена число базофильных клеток через 15 дней после кастрации оказывается в трансплантате увеличенным; наши наблюдения начинались не раньше 30-го дня после кастрации, и мы ни в одном случае увеличения базофильных клеток не замечали. Если Дэклен и прав, то надо думать, что те изменения, которые он наблюдал, являются быстро проходящими, и эти базофилы в клетки кастрации не превращаются.

Вторая серия опытов (24 крысы) была также разбита на 3 группы: 1) пересадки гипофизов от нормальных крыс (80—100 г веса) крысам того же веса, у которых через 5—10 дней после пересадки удалялись щитовидные железы; забой производился через 30—45 дней; 2) пересадки гипофизов от тиреоидектомированных крыс (35—50 дней тиреоидектомии) нормальным крысам, забой через 8, 14 и 21 день после пересадки и 3) пересадки гипофизов от тиреоидектомированных крыс (35—50 дней тиреоидектомии) тиреоидектомированным крысам того же срока тиреоидектомии; забой через 8, 14 и 21 день после пересадки.

Изучение гистологической структуры трансплантатов первой группы (N→T, фиг. 2) показало, что в то время как гипофиз хозяина отвечает типичными изменениями на удаление щитовидных желез, им плантат реагирует несколько своеобразно. Клеток тиреоидектомии нам не удалось наблюдать ни в одном случае, однако эозинофильные клетки через 45 дней после трансплантации показывали большую дедифференцировку, чем та,



Фиг. 1.—Пересадка передней доли гипофиза N→N, гемат+хоз; 42-й день перес.; окул.—18×, объектив—40D Цейсса.

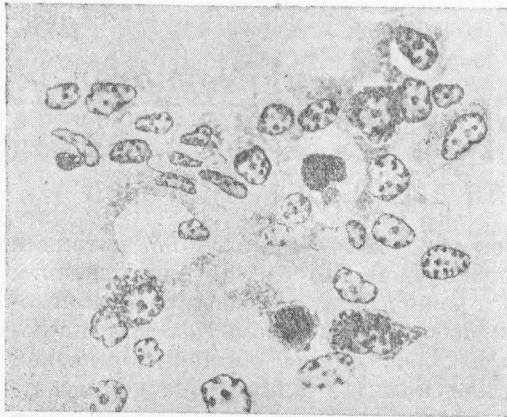


Фиг. 2.—Пересадка передней доли гипофиза N→T, 37-й день пересадки.

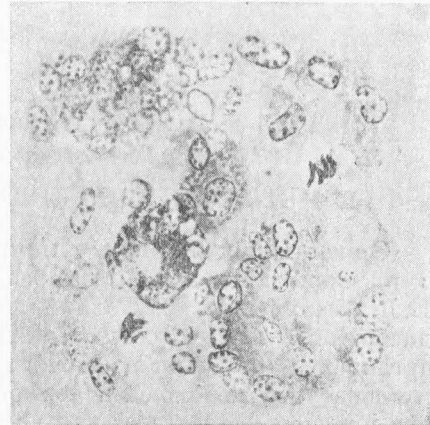
которая имела место в контрольном трансплантате того же срока пересадки. Эозинофильных клеток было очень мало, они очень бледно красились; нам удалось их обнаружить лишь при окраске эозином, азокармином, плазма этих клеток не окрашивалась. Полного исчезновения эозинофилов мы не наблюдали ни в одном случае.

Особенный интерес представляли для нас последние 2 подопытные группы, так как перед нами естественно встал вопрос о том, возможно ли восстановление эозинофильных клеток в гипофизе, лишенном нервных связей. Оказалось, что в пересадках фрагментов гипофиза от тиреоидектомированной крысы нормальной (T→N, фиг. 3) эозинофильные клетки в числе 1—2 на срезе появлялись уже на 8-й день пересадки, а к концу 3-й недели их было на препарате значительное количество. Эозинофильные клетки образовывались очевидно из хромофобных клеток, так как пересаженный фрагмент гипофиза был совершенно лишен эозинофильных клеток. В пересадках гипофизов от тиреоидектомированных крыс таким же крысам (T→T, фиг. 4) эозинофильные клетки не восстанавливались, и мы не могли их обнаружить ни на 8-й, ни на 20-й день после пересадки.

Если же тиреоидектомия хозяина оказывалась неполной, о чем мы судили по наличию эозинофилов в интактном гипофизе и по обнаруженным остаткам щитовидной железы на месте операции, эозинофильные клетки в трансплантате появлялись. Что же касается клеток тиреоидектомии, то они еще сохранялись в трансплантате на 8-й день после пересадки, а на дальнейших сроках они дегенерировали вне зависимости от того, был ли хозяин нормальной, тотально или частично тиреоидектомированной крысой. Клетки тиреоидектомии дегенерировали путем пикноза ядра и полного зернистого распада плазмы. Что касается гиперемии, характер-



Фиг. 3.—Пересадка передней доли гипофиза Т → N; 21-й день пересадки.



Фиг. 4.—Пересадка передней доли гипофиза Т → Т, 14-й день пересадки.

ной для гипофиза после тиреоидектомии, то мы в трансплантате ее ни разу не наблюдали.

Таким образом изучение гистоструктуры пересаженного гипофиза в условиях тиреоидектомии хозяина и донора показало, что появление клеток тиреоидектомии, как и клеток кастрации, находится в определенной зависимости от сохранности нервных связей гипофиза. Дифференцировка же эозинофильных клеток зависит от наличия щитовидной железы и может наступить в условиях трансплантации лишь тогда, когда у хозяина сохранилась ткань щитовидной железы.

Поступило
29 III 1939.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ R. Collin et L. Honneguin, C. R. S. B., XXI, № 13 (1936); *ibid.*, XXIX (1935). ² L. Desclin, *Les hormones sexuelles*, Paris (1938). ³ W. Hohlweg a. K. Junkmann, *Klin. Wochenschr.*, № 2 (1932). ⁴ A. Jorges, *Klin. Wochenschr.*, № 20 (1938). ⁵ Н. С. Лебедева, *Арх. анат., гист. и эмбриол.*, 15, № 4 (1936). ⁶ T. Martins, C. R. S. B., 123 (1936). ⁷ A. Westmann u. D. Jakobsonn, *Acta obst. a. Gyn. scand.* (1936), цитир. из *Endokrin.*, B. 19, H. 3/4 (1937). ⁸ I. Zeckwer, *Amer. J. Med. Sci.*, 190, 145 (1935). ⁹ I. Zeckwer, *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 35, № 4 (1937).