

П. С. РЕВУЦКАЯ и И. А. ЖУТАЕВ

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ СМЕНЫ АМИТОЗА МИТОЗОМ

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 8 II 1951)

Изучение мезотелия, пролиферирующего в асцитической жидкости при раке, предоставило нам возможность доказать на этом материале смену амитоза кариокинезом (1). В некоторых случаях рака мезотелий, обнаруживающийся в асцитической жидкости, резко патологически изменен. В таком мезотелии смена амитоза кариокинезом проявляется в еще более отчетливой форме. Описанию этих удивительных сочетаний амитоза и кариокинеза посвящается данная работа. Методика обработки материала указана в наших предыдущих сообщениях (1, 2).

Исследованию подверглись мезотелиальные элементы, пролиферирующие в асцитической жидкости и характеризующиеся при некоторых случаях рака следующими признаками: бурной пролиферацией, наличием клеток-гигантов, содержащих до 40 и более ядер, значительным увеличением ядрышка, увеличением количества ядерного вещества по отношению к цитоплазме и атипическими митозами. Все эти признаки наводят на мысль о возможно раковом перерождении этих клеток. Каково отношение этих клеточных элементов к клеткам первичного рака, обнаруживающегося у данных больных, нам осталось неясным.

Основной формой размножения ядер и клеточных элементов оказался эндоамитоз (1-3) — разновидность амитоза, заключающаяся в возникновении дочерних ядер внутри материнского ядра под его мембраной. В дальнейшем изложении мы, однако, употребляем более общий термин — амитоз, так как в задачу данного сообщения не входит уже сделанный нами (2) на этом материале анализ тех или иных форм или стадий амитоза.

Амитотическое деление ядра сначала приводит к образованию многоядерных клеток. Во многих случаях за делением ядра следует деление клеточного тела. Возможно 1) полное разделение цитоплазмы, сопровождающееся отшнуровыванием и округлением отделяющихся клеток (рис. 1, 5) и 2) неполное — с сохранением цитоплазматических мостиков. В результате неполного разделения образуются клеточные комплексы (рис. 1, 4, 6, 7, 8, 14, 16).

Кроме такого размножения путем амитоза, наблюдается и размножение митозом. Мы произвели подсчет амитотического (4) и митотического коэффициентов. Амитотический коэффициент оказался равным 91,3%, митотический 0,6%, одноядерных клеток неделящихся было 7,1%. Следовательно, митотический коэффициент во много раз меньше амитотического и амитоз представляет массовое явление.

Изучению подверглись в основном многоядерные клетки и клеточные комплексы, в которых хотя бы одно из ядер находится в состоянии митоза. При сравнении таких клеточных комплексов (рис. 1, 9, 10, 11,

12) с аналогичными комплексами, содержащими только интеркинетические ядра, бросается в глаза их полное сходство (рис. 1, 4, 6, 7, 8, 14). Создается впечатление, что в этих комплексах одно из ядер, возникших, как и все остальные, амитотическим путем, вдруг начало делиться митозом. Дальнейшие наблюдения разнообразных сочетаний процессов амитоза и митоза внутри одного и того же клеточного комплекса с полной несомненностью подтверждают это первое впечатление.

На рис. 2, 1, 2, 3 видны большие клетки в состоянии митоза, предварительно выделившие одну-две почки амитотическим путем. На рис. 2,

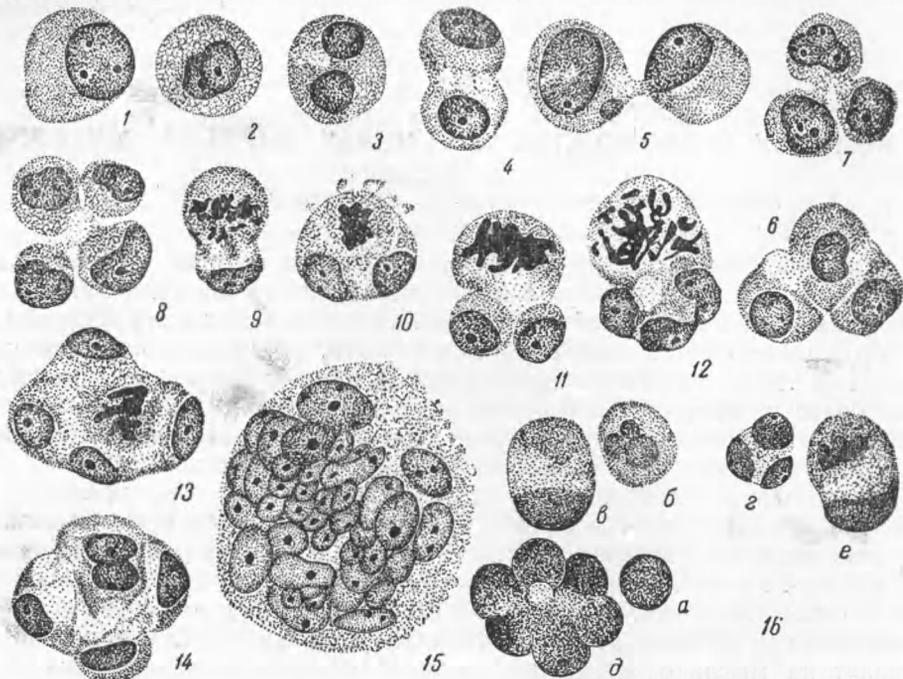


Рис. 1. 1—одоядерная клетка; 2—двоядерная; 15—гигантская многоядерная; 3, 4, 5, 6, 7, 8, 14—деление цитоплазмы после амитотического деления ядра; 9, 10, 11, 12, 13—одно из ядер клеточного комплекса в состоянии митоза. При сопоставлении 9 с 4, затем 10—6 и 13—14 видна полная аналогия в конфигурации клеточных комплексов, одних, содержащих наряду с ядрами в интеркинетическом состоянии митоза, и других, в которых все ядра в интеркинетическом состоянии. 16—в одном поле зрения видны: а—одоядерная клетка; б и в—двоядерные, в одной из них начинается деление клеточного тела; г—3-ядерный и д—многоядерный клеточный комплекс, напоминающий тутовую ягоду; е—делящаяся клетка, в одном полюсе которой ядро в состоянии митоза, в другом—амитоза

4 изображен трехклеточный комплекс, в центральной клетке которого виден митоз. Образование этого комплекса можно истолковать только таким образом, что тело многоядерной клетки после амитотического деления ядра перешнуровывается на три клетки. В центральной клетке после амитоза наступил митоз.

На рис. 2, 5 видна большая клетка с ядром, поделившимся амитотическим путем на множество ядер. Клетка эта выделила две почки приблизительно равных размеров. Отсутствие зеркальности в расположении обособляющихся почек свидетельствует об их образовании амитотическим путем. Между тем, в одной из почек ядро разделилось на два амитотическим путем, в другой виден митоз. И в этой клетке за амитозом последовал митоз.

Весьма своеобразные сочетания амитотических и митотических процессов видны на рис. 2, 6, 7, 8, 9. На рис. 2, 8 изображены две дочерние клетки, еще соединенные между собой и образующие клеточный

комплекс. Левая дочерняя клетка содержит два ядра — продукты амитотического деления, о чем свидетельствует их нахождение в общей цитоплазме*. Одно из ядер осталось в интеркинетическом состоянии, другое в состоянии поздней анафазы. На рис. 2, 7 видна как бы следующая стадия этих процессов. Митоз — на стадии телофазы, интеркинетическое ядро «рассыпалось» на несколько ядер амитотическим путем. На рис. 2, 6 фаза митоза та же, но видно несколько иное расположение делящихся клеток. Все ядра расположены в один ряд. Наиболее своеобразное и тоже сходное сочетание процессов амитоза и митоза мы находим на рис. 2, 9, на котором видны две пары зеркально располо-

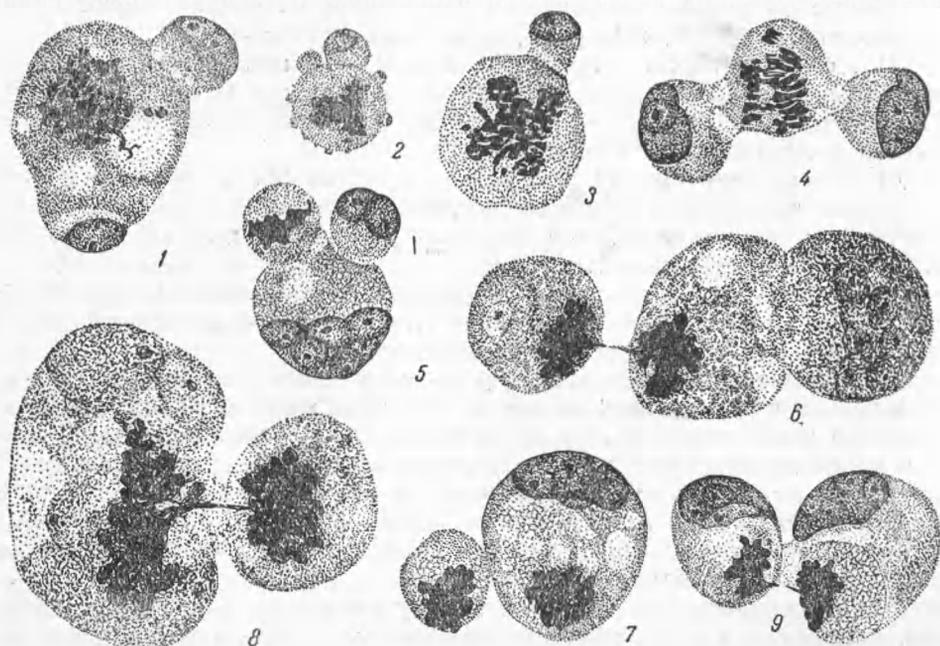


Рис. 2. 1, 2, 3 — клетки в состоянии митоза, предварительно выделившие одну или две почки амитотическим путем; 4 — трехклеточный комплекс, в центральной клетке — митоз; 5 — клетка, содержащая группу ядер, образовавшихся в результате амитоза, выделила две почки; в одной из них митоз; 7, 8, 9 — различные варианты в сочетаниях процессов митоза и амитоза; 7 — в левой клетке два ядра в общей цитоплазме — продукты амитоза; одно из ядер в интеркинетическом состоянии, другое в митотическом; 8 — то же состояние процессов митоза и амитоза при ином расположении ядер; 9 — при сравнении с 7 видно, что митотическое ядро находится на более поздней фазе митоза; интеркинетические ядра на 8, 9 разделились каждое на группу ядер амитотическим путем

женных дочерних клеток; одна пара является продуктом митоза, другая — амитоза. Образование этого комплекса можно истолковать следующим образом: сначала в одной из клеток произошло деление ядра на два амитотическим путем. Затем каждое из этих ядер приступило к следующему «туру» деления, одно — путем митоза, другое — путем амитоза. Произошло также и деление окружающей эти ядра цитоплазмы. При этом зеркальное расположение клеток, разделившихся путем кариокинеза, определило и зеркальность расположения клеток, возникших путем амитоза.

Таким образом, в данных препаратах можно найти в различных клеточных комплексах самые разнообразные сочетания в стадиях митозов и амитозов и наличие многих из вышеописанных соотношений мож-

* При просмотре нескольких тысяч клеток мы не наблюдали ни одного такого случая, когда бы митоз в своей конечной фазе не приводил к делению клеточного тела.

но истолковать, только исходя из возможности чередования амитоза и митоза.

В заключение нужно отметить следующее. При наличии огромной литературы, в которой приводятся бесчисленные доказательства якобы имеющей место в природе индивидуальности хромосомы и категорически исключается возможность чередования амитоза и кариокинеза, принципиальное значение фактов, свидетельствующих о возможности такого чередования, несомненно. Речь может идти лишь о том, имеет ли принципиальное значение обнаружение таких фактов на резко патологически измененном материале. Мы считаем, что наши наблюдения, сделанные на резко патологически измененном материале, имеют принципиальное значение, исходя из следующих соображений.

1) ...«Патологические процессы нельзя рассматривать в отрыве от нормальных, в основе которых лежат одни и те же механизмы...» (4). И. П. Павлов (5) таких ученых, которые отрывают норму от патологии, назвал неисправимыми схоластами.

2) Установление факта, что даже патологически измененная клетка сохраняет способность к митозу после амитотического деления, делает абсурдным утверждение, что нормальная клетка должна терять эту способность после амитоза.

3) Закономерность чередования амитоза и кариокинеза, если такая имеет место в природе, может лишь в более отчетливой форме проявиться в патологически измененной ткани.

Возможность подтвердить правильность вышеприведенных предположений нам представилась на мезотелии асцитической жидкости, относительно мало патологически измененной (1). В такой мезотелии, хотя и в менее многообразных формах, также удается обнаружить «встречу» процессов амитоза и кариокинеза в одном и том же клеточном комплексе. Это наблюдается в тех случаях, когда вследствие бурной пролиферации амитотические процессы еще не «успевают» закончиться, а кариокинез уже начинается.

Таким образом, на основании полученных данных как на более, так и на менее патологически измененном материале нужно с такой же категоричностью признать возможность чередования амитоза и митоза, с какой формальная цитогенетика эту возможность исключала.

Ставропольский государственный
медицинский институт

Поступило
13 XI 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ П. С. Ревуцкая, ДАН, 73, № 1 (1950). ² П. С. Ревуцкая, ДАН, 72, № 6 (1950). ³ А. Ф. Гордеева, Тезисы докл. 5-го Всесоюзн. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, 1949. ⁴ К. М. Быков, Научная сессия, посвящ. проблемам физиологич. учения акад. И. П. Павлова, 33, 1950. ⁵ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 2, 348, 1946.