

З. С. КАЦНЕЛЬСОН, В. З. ЧЕРНЯК и Д. И. РОЖНОВ

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД РЕГЕНЕРАЦИОННЫМИ ПРОЦЕССАМИ В ПЕЧЕНИ ЛОШАДЕЙ ПОСЛЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ

(Представлено академиком К. И. Скрябиным 17 X 1951)

Печень у млекопитающих является органом, поражаемым при целом ряде заболеваний. Поэтому вопрос о регенерации тканей печени является проблемой не только теоретического, но и большого практического значения. Заслуга экспериментального разрешения этой проблемы в первом приближении принадлежит отечественным исследователям. В. В. Подвысоцкий ⁽¹⁾ впервые показал широкую регенеративную способность тканей печени. Его ученик Мейстер ⁽²⁾ удалял $\frac{3}{4}$ печени у собак и кошек и в течение 36 дней получал восстановление органа.

Однако ряд вопросов, связанных с регенерацией печени, не мог быть решен этими работами. Оставался прежде всего нерешенным вопрос о характере регенерации. Одни исследователи считали, что строение регенерировавшей печени отличается от нормальной структуры органа, другие настаивали на полной регенерации печени. В последнее время регенерацией печени у позвоночных занимались Н. И. Григорьев ⁽³⁾ на амфибиях и Р. П. Женевская ⁽⁴⁾ на крысах и амфибиях. Оба исследователя констатировали полное восстановление структуры. Тем не менее до настоящего времени ряд вопросов остается спорным.

Подавляющее большинство работ по регенерации печени выполнено при помощи резекции той или другой части органа. Объектом этих исследований были мелкие лабораторные животные. При этом исследователи изучали регенерацию органа, нанося однотипное поражение ряду животных и затем вскрывая их в различные сроки, т. е. сопоставляя течение процесса на разных стадиях у различных особей.

Наш материал отличается от описанного в литературе следующими особенностями: а) он получен методом биопсии и дает динамику процессов у одних и тех же особей, позволяя с полной уверенностью говорить о начальном и конечном состоянии органа у одного и того же животного; б) регенерация органа у животных наступала не в результате искусственного хирургического вмешательства, а в результате инфекционного поражения; в) материал этот относится к крупному хозяйственно ценному домашнему животному — лошади, по регенерации печени у которой гистологических работ вообще не было. Поэтому, хотя в распоряжении авторов был материал всего по двум животным, он, будучи, в известной мере уникальным, заслуживает внимания. Изученный материал относится к лошадям, у которых было обнаружено заболевание инфекционным энцефаломиелизитом, сопровождающимся всегда поражением печени.

Конь Грозный, 13 лет. Первая биопсия произведена на следующий день после констатации заболевания, т. е. в разгар болезни; 2-я — на 19-й день после обнаружения болезни, когда в состоянии животного наступило уже значительное улучшение; 3-я — на 45-й день, лошадь в это время уже использовалась на работе; 4-я — через 125 дней после начала заболевания.

Конь Судак, 7 лет. Первая биопсия сделана на следующий день после обнаружения болезни; 2-я — на 15-й день при нормальной температуре и удовлетворительном общем состоянии; 3-я — на 50-й день после начала болезни.

Биопсированные кусочки были фиксированы 10% формалином и залиты в целлоидин. Срезы окрашивались гематоксилином по Гейденгайну, гемалауном или гематоксилином Делафиляда с подкраской эозином, ауранцией и, для выявления соединительной ткани, пикроиндигокармином, пикрофуксином и азановым методом.

Изучение препаратов позволяет составить следующее представление о ходе де- и регенеративных процессов в печени.

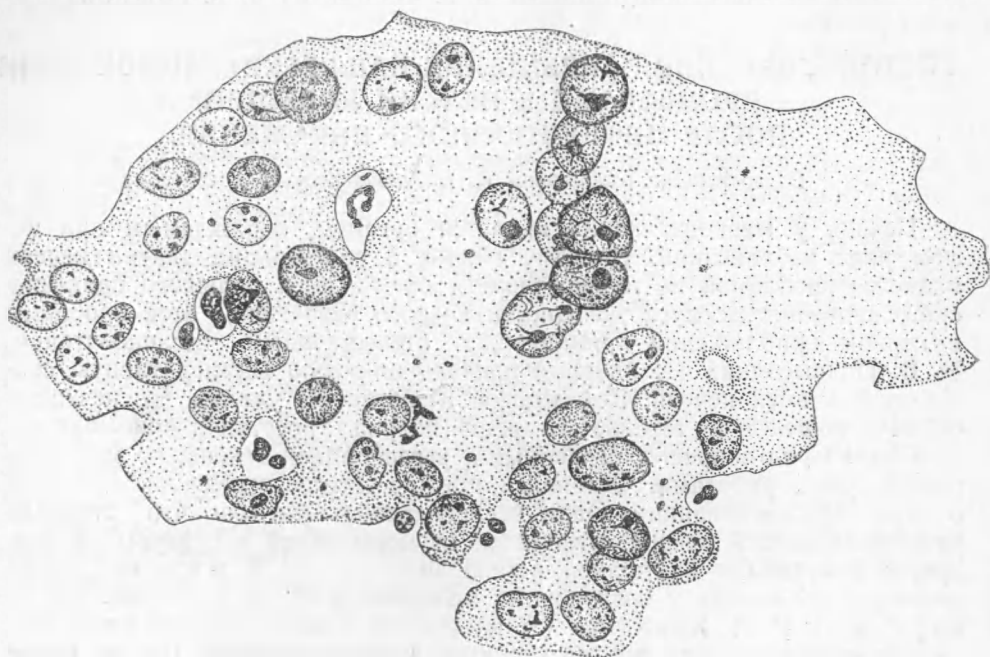


Рис. 1. Грозный, 2-я биопсия. Гематоксилин, ауранция.
Об. имм. 90, ок. 10 $\times$. Репрод. 3:4

В результате инфекционного поражения нарушается обмен веществ в печеночных клетках. Изменение обмена ведет ко все усиливающемуся жировому, а частично и к гидропическому перерождению. Это вызывает декомплексацию печеночной паренхимы, нарушения балочного строения и связи между клетками, их дегенерацию и распад с образованием значительных масс детрита. Декомплексация печеночного эпителия приводит к разрушению внутридольчатой капиллярной системы с сильными кровоизлияниями и образованием экстравазатов, что окончательно нарушает нормальный обмен печеночных клеток. Купферовские клетки выходят из своей системной связи в капиллярах и превращаются в активных фагоцитов, захватывающих массы бурого пигмента, возникающего в результате дегенеративного распада. Из крови и междольчатой ткани появляется множество микрофагов, выделяющих, вероятно, лизирующие ферменты, которые способствуют растворению распада.

Эти регенеративные процессы настолько резко изменяют тканевое состояние печени, что на препаратах от первых биопсий даже трудно определить орган. Сохранились лишь междольчатые прослойки соединительной ткани, где, проходят неизменные желчные протоки. Здесь наблюдается только некоторая инфильтрация ткани лимфоцитами и нейтрофилами. Однако даже в такой некротизированной печени сохраняются участки железистого эпителия где некробиотические процессы вы-

ражены слабее. Эти участки разбросаны по всему срезу и не имеют какой-либо определенной локализации в печеночной дольке. За счет этих относительно сохранившихся участков железистого эпителия, повидимому, и идет регенеративный процесс. Он начинается с образования симпластических масс, содержащих подчас огромное скопление ядер. На рис. 1 изображен такой симпласт с 44 ядрами. Исследователи, изучавшие регенерацию печени после резекции не отмечают образования подобных симпластов (3, 4).

Начало регенерации связано с волной митозов (см. рис. 2). Это совпадает с фактами, установленными и для других тканей, например для мышечной ткани (6). Значение этого факта мы склонны трактовать следующим образом: при митозе исчезает обособление ядра, происходит смешение кардио- и цитоплазмы с временным образованием «миксоплазмы». Образование миксоплазмы определяет какие-то необходимые обменные процессы, связанные с регенеративными явлениями. Надо подчеркнуть, что волна митозов начинается рано, когда печень еще не освободилась от распада и, вероятно, именно этот распад является стимулятором кариокинетического деления.

Митозы в печени видел ряд авторов (1, 3, 4, 6-9). Однако вслед за волной митозов идет период деления ядер амитозом (см. рис. 3). Значение амитоза в гистологической литературе неизменно дискутируется. Нельзя не согласиться с М. А. Бароном (10), что «недооценка физиологического значения амитоза продиктована, несомненно, глубоко ошибочными установками хромосомной теории наследственности». Это ясно, например, из работ Пфуля (9), ранее признавшего возможность амитозов в печеночных клетках, но позже, исходя из понятия о «хромосомном комплексе», категорически отрицавшего генеративное значение амитоза.

Совпадая примерно с окончанием волны митозов и периодом амитоза, начинается расчленение регенерирующих симпластов на клеточные территории. Местами оно только намечается, местами уже отчетливо проступают клеточные границы. Вместе с тем начинается восстанавливаться балочное строение печени. Такой момент фиксирован на рис. 4.

Материал, полученный от последних биопсий, может быть охарактеризован как вполне восстановленная печень. Восстанавливается типичная балочная

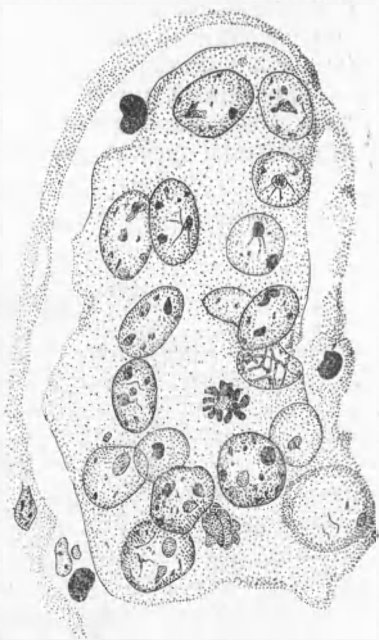


Рис. 2. Грозный, 2-я биопсия. Гематоксилин по Гейденгайну. Об. имм. 90, ок. 10 ×

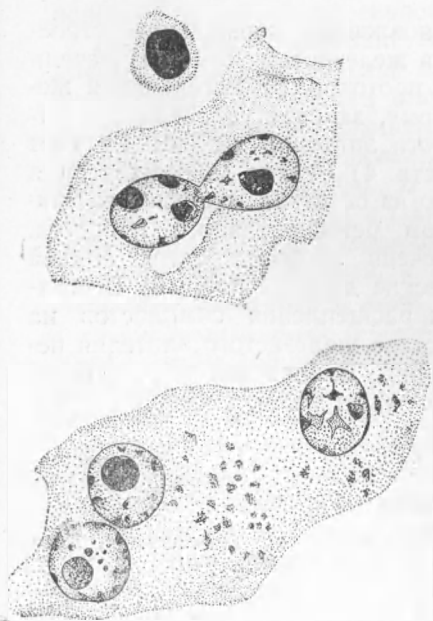


Рис. 3. Судак, 3-я биопсия. Гематоксилин по Гейденгайну. Об. имм. 90, ок. 15 ×

структура и сосудистый аппарат. При окраске по Гейденгайну отлично видны новообразованные желчные капилляры. Дольчатое строение в такой регенерировавшей печени лошади выражено отчетливее, чем в нормальной печени, но не за счет увеличения количества междольчатой соединительной ткани, а за счет более правильного расположения балок в дольках.

Изученный материал позволяет сделать следующие выводы. 1) Печень лошадей, пораженная инфекцией, в результате которой развились даже очень резкие дегенеративные процессы в железистом эпителии,

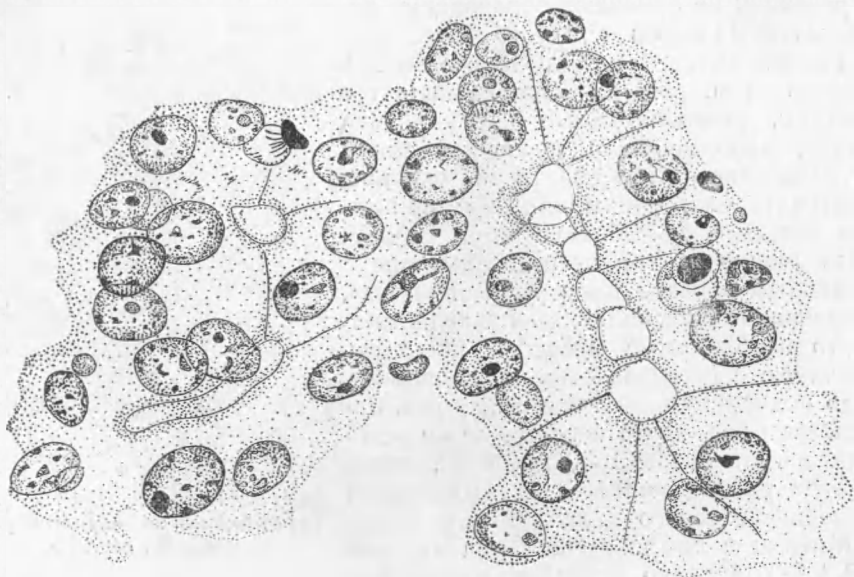


Рис. 4. Грозный, 2-я биопсия. Гематоксилин по Гейденгайну. Об. имм. 90, ок. 10 ×. Репрод. 3:4

способна к полной регенерации с восстановлением нормального строения органа. 2) Дегенеративные процессы в железистом эпителии печени могут не затрагивать эпителия выводных протоков. 3) Регенерация железистого эпителия печени идет, повидимому, за счет уцелевших остатков этого эпителия; замещение железистого эпителия печени за счет эпителия выводных протоков не имеет места. 4) Резкая декомплексация печеночных балок приводит к образованию из остатков железистого эпителия симпластов, являющихся источником регенеративного процесса. 5) Регенерация железистого эпителия печени сопровождается волной митозов, за которой происходят амитотические деления ядер. 6) Восстановление балочной структуры идет путем расщепления симпластов на отдельные клеточные территории. 7) В составе железистого эпителия печеночных долек нет локализованного камбия. В зависимости от своего стадийного состояния каждая клетка печеночных балок способна к участию в регенеративных процессах.

Ленинградский ветеринарный институт

Поступило
15 V 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. В. Подвысоцкий, Возрождение печеночной ткани, Диссертация, Киев, 1886; Beitr. pathol. Anat., 1 (1896). ² Мейстер, Centralbl. allg. Pathol., 2, No. 23 (1891). ³ Н. Григорьев, ДАН, 58, № 4 (1947); Тр. гист. конф., Тр. АМН СССР, 3, 80 (1949). ⁴ Р. П. Женеvская, ДАН, 65, № 1 (1949); 71, № 1 (1950). ⁵ З. С. Кацнельсон, Тр. ВММА, 5, 1 (1945). ⁶ Ю. Ф. Штейнгауз, Arch. exp. Pathol., 28, 5—6 (1891). ⁷ К. А. Кучук, Арх. биол. наук, 9, 1 (1901). ⁸ М. Claga, Zs. mikr.-anat. Forsch., 22, 1—3 (1930). ⁹ W. Pfuhl, Möllendorff's Handbuch, 5, 3 (1932); Zs. Anat., 109, 1 (1938). ¹⁰ М. А. Барон, Реактивные структуры внутренних оболочек, Л., 1949.