

П. С. РЕВУЦКАЯ

ОБ АМИТОТИЧЕСКОМ РАЗМНОЖЕНИИ НЕЙТРОФИЛОВ В АСЦИТИЧЕСКОЙ И ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 2 IV 1952)

В свое время Мечников (1), Цитлер и Ранвье* указывали на возможность размножения полиморфноядерных лейкоцитов у различных позвоночных. Подавляющее же большинство современных авторов (2, 4, 5) трактует нейтрофил крови позвоночных животных как клетку, закончившую все развитие и не способную ни к размножению, ни к прогрессивной дифференцировке. В последнее время М. С. Макаров (6, 7), исследуя на большом материале заживление ран методом препаратов-отпечатков, пришел к выводам, подтверждающим данные Мечникова и Цитлера.

В настоящей работе приводятся обнаруженные иной методикой факты, не оставляющие сомнений в возможности размножения полиморфноядерных лейкоцитов в асцитической и плевральной жидкости. Кроме того, описываются наблюдения, свидетельствующие о том, что при определенных условиях в таком же направлении происходит изменение и нейтрофилов крови.

Объектом нашего исследования были нейтрофилы: 1) асцитической и плевральной жидкости и 2) крови человека. Приготовление сухих мазков осадка асцитической и плевральной жидкости не исключает искажения формы клеток. Чтобы избежать возможную деформацию клеток и выявить инерцию их развития вне организма, мы получали осадок асцитической и плевральной жидкости непосредственно на предметных и покровных стеклах, для чего помещали их в чашки Петри и заливали чуть взболтанной свежей жидкостью. В этих условиях в течение от 20 мин. до 2—2,5 час. клетки свободно оседают на стекло и, получив твердую опору, распластываются на его поверхности. Благодаря оседанию этих клеток в среде их обычного существования мы имели возможность фиксировать их в совершенно расправленном, недеформированном и влажном состоянии.

Для исследования нейтрофилов крови человека мы применили следующую методику. Предварительно отцентрифугировав кровь, мы набирали гончайшей пипеткой лейкоциты из поверхностной части центрифугата. Из пипетки лейкоциты вносились в каплю плазмы, находившуюся в лежачем состоянии на покровном стекле, помещенном в чашке Петри. Таким способом нам в одном случае удалось даже получить взвесь чистых нейтрофилов в плазме крови. Через 4—4,5 часа из капли плазмы сливалась часть жидкости, и стекло с распластавшимися на его поверхности клетками помещалось в фиксатор. Фиксация производилась по Никифорову и Буэну. Окраска — по Романовскому и железным гема-

* Оба автора цитируются по Мечникову, стр. 591, 593 (1).

токсилином по Ясвоину. Окраска железным гематоксилином после вышеуказанных условий фиксации четко выявляет контуры клеточного тела нейтрофила. Эта четкость очертаний свободно падающей нейтрофильной клетки является важным условием, определяющим возможность установить факт перешнуровывания клеточного тела во время деления нейтрофила.

Все рисунки к работе сделаны с препаратов, окрашенных железным гематоксилином, кроме рис. 2, 8, сделанного с препарата, окрашенного по

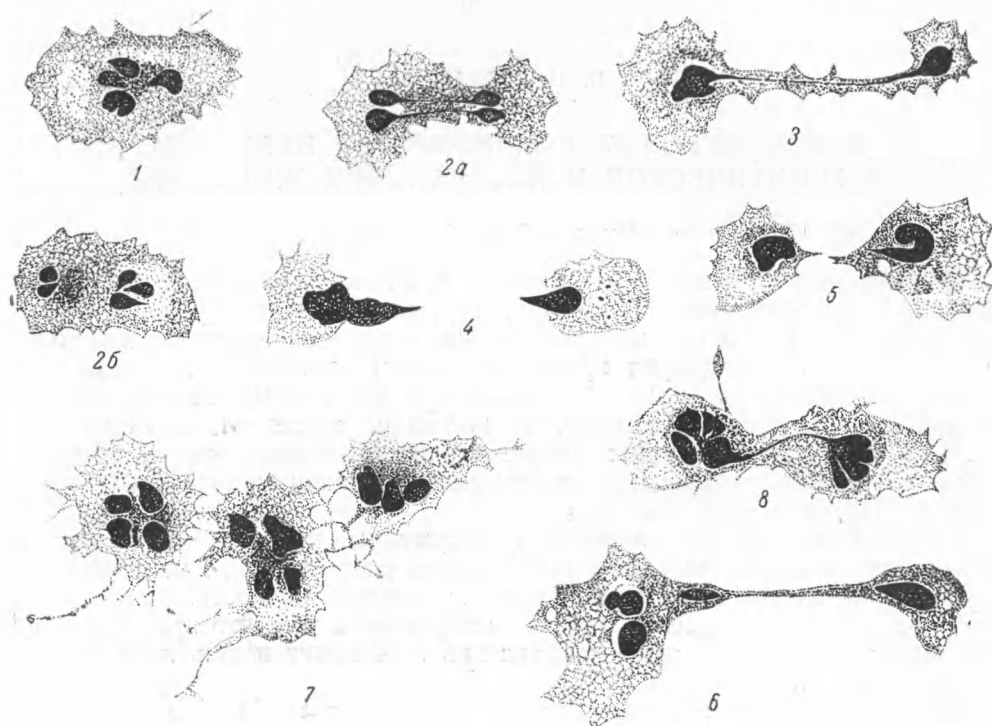


Рис. 1. 1—6 — различные стадии amitотического деления нейтрофилов в асцитической и плевральной жидкости; 4, 5 — конечные стадии деления; булабовидные концы сегментов ядра обращены друг к другу; 5 — клеточные тела разделившихся клеток начинают округляться; 6 — в делящейся нейтрофильной клетке видны редуцирующиеся сегменты; один из них — слабо окрашенный, другой — миниатюрный, видимо, на пути слияния с более крупным сегментом; 7, 8 — нейтрофилы крови после пребывания в течение 4 час. в плазме на поверхности покровного стекла; 7 — образование синцитиальных связей; 8 — amitотическое деление ядра и перешнуровывание клеточного тела нейтрофила

Романовскому. Окраска по Романовскому дала возможность убедиться, что делящиеся полиморфноядерные лейкоциты асцитической и плевральной жидкости, действительно, являются нейтрофилами. Кроме того, можно было установить, сохраняется ли во время деления нейтрофильной клетки специфическая для нее нейтрофильная зернистость.

Изучение нейтрофилов, существующих в вышеописанных условиях в асцитической и плевральной жидкости, позволило сделать следующие наблюдения: 1) нейтрофилы распластываются по поверхности покровного стекла, образуют многочисленные разветвленные отростки и местами вступают в синцитиальные связи; 2) нейтрофилы размножаются amitотическим путем.

Деление нейтрофилов начинается с отодвигания друг от друга сегментов ядра (см. рис. 1, 1, 2, 3; рис. 2, 1, 2, 3, 4). При этом окраска железным гематоксилином четко выявляет более интенсивно окрашен

ную центральную зону цитоплазмы, с двух противоположных сторон которой располагаются раздвинувшиеся сегменты нейтрофила. Чаще всего в растянувшейся клетке выявляется два (иногда больше двух) противоположных полюса, на которых располагаются в каждом по одному или 2—3 сегмента ядра. Сегменты обращены друг к другу своими булавовидными концами (рис. 1, 4, 5; рис. 2, 6). Удаётся установить и наличие запоздавших сегментов, находящихся на полдороге к одному из противоположных полюсов клетки (рис. 2, 7). Иногда эти «запоздавшие» сегменты редуцируются (рис. 1, 6).

Перемиčky между двумя удаляющимися друг от друга группами сегментов обычно вытягиваются и сильно утончаются. Если в каждый из полюсов клетки попадает лишь по одному сегменту, то удлинённая нитевидная перемиčka между ними одна (рис. 1, 3; рис. 2, 4); если по 2—3 сегмента, то и число таких перемичек соответственно больше (рис. 1, 2а). Разрыв нитевидной перемиčky между сегментами ядра обычно происходит раньше, чем разрыв утончающегося в средней части клеточного тела (рис. 2, 5). Затем разрывается и клеточное тело. После этого разрыва иногда ещё видны торчащие навстречу друг другу булавовидные концы разделившихся ядер (рис. 1, 4, 5; рис. 2, 6). Очень часто, в случаях, когда в дочерние клетки попадает несколько сегментов, последние сливаются друг с другом и образуют единое лопастное ядро (рис. 1, 3, 4, 5). Затем дочерние клетки округляются.

Наблюдение нейтрофилов крови, содержащихся до 4 час. в плазме и осевших при этом на поверхность покровного стекла, позволило обнаружить следующее: нейтрофилы крови, так же как нейтрофилы асцитической и плевральной жидкости, распластываются на покровном стекле, образуют разветвлённые отростки и даже вступают в синцитиальные связи (рис. 1, 7, рис. 2, 9), делая таким образом шаг к превращению в оседлую. Кроме того, наблюдается раздвигание сегментов нейтрофила и отодвигание их к двум противоположным полюсам с утончением клеточного тела в средней части (рис. 1, 8; рис. 2, 10, 11, 12) совершенно так же, как это происходит с нейтрофилами асцитической и плевральной жидкости. Последней стадии их деления мы не наблюдали. Полное разделение, повидимому, может произойти лишь, если добиться удлинения сроков прогрессивного развития нейтрофилов в этих условиях.

В связи с полученными данными о возможности при некоторых условиях амитотического размножения нейтрофилов возникает вопрос о значении сегментации ядра нейтрофила во время его созревания. Пока считалось, что нейтрофил — это клетка, закончившая свое развитие и неспособная к размножению, его сегментированное ядро расценивалось как один из признаков его дифференцировки, каким-то образом связанный со специфическими функциями данной клетки. Как только мы убеждаемся в возможности амитотического деления нейтрофила, эта трактовка становится недостаточной.

В самом деле, во время амитотического деления нейтрофила сегменты его ядра ведут себя подобно элементам амитотически делящегося ядра, находящегося на последней стадии этого процесса, когда продукты разделившегося ядра связывает лишь тончайшая перемиčka. В свете таких наблюдений сегментацию ядра нейтрофила во время его созревания можно рассматривать как первый этап амитотического размножения ядра этой клетки. Следует, однако, указать, что между первым и последним этапом амитотического размножения нейтрофила имеется большой разрыв, во время которого данная клетка существует в виде полиморфноядерной клетки со специфическими функциями.

Повидимому, русло крови, в котором нейтрофилы постоянно пассивно передвигаются, не представляет необходимых условий для их размножения. Но как только прекращается пассивное передвижение ней-

трофилов и они, к тому же, приобретают твердую опору в виде покровного стекла, ход развития этих клеток в той же плазме крови изменяется. То же, очевидно, происходит и с нейтрофилами, находящимися на месте воспаления (^{6,7}) на поверхности соединительнотканых мембран, и тот же процесс имеет место в экссудатах брюшной и плевральной полости, как в этом легко убедиться при рассмотрении рис. 1 и 2. Следует отметить, что при различных заболеваниях интенсивность размножения нейтрофилов в экссудатах различна, а при некоторых заболеваниях размножения нейтрофилов не наблюдается вовсе.

Предметом дальнейших исследований должно явиться выяснение и уточнение условий размножения нейтрофилов, а также значения этих процессов при различных заболеваниях.

Ставропольский государственный
медицинский институт

Поступило
15 II 1952

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ И. И. Мечников, Избр. биол. произведения, 1950, стр. 597. ² А. А. Заварзин, Очерки эволюц. гистологии крови и соединит. ткани, в. 1, 1945, стр. 185. ³ А. Заварзин, там же, в. 2, 1947, стр. 51. ⁴ Н. Г. Хлопин, Общебиол. и эксперим. основы гистологии, 1946, стр. 327. ⁵ Г. К. Хрущев, Роль лейкоцитов крови в восстановительных процессах в тканях, 1945, стр. 55. ⁶ М. С. Макаров, Тез. докл. на VIII научн. сессии Ставроп. мед. ин-та, 1948, стр. 13. ⁷ М. С. Макаров, Тез. докл. на X научн. сессии Ставроп. мед. ин-та, 1950, стр. 5.

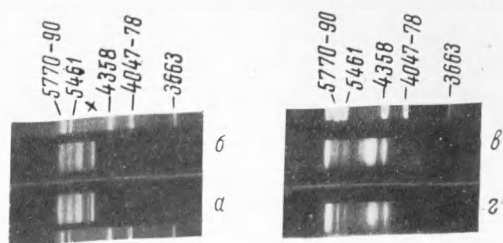


Рис. 2. Спектры фосфоресценции: *а* — нафталин, раствор. в этаноле при -180° ; возбуждение коротковолновым у.ф. светом в области его поглощения; экспозиция 1,5 часа. При возбуждении светом 3663 Å этот спектр не появляется (экспоз. до 3 час. и визуально); *б* — нафталин + бензальдегид в этаноле при -180° ; возбуждающий свет 3663 Å; экспоз. 1,5 часа; *в* — дифенил, раствор. в этаноле при -180° ; возбуждение коротковолновым у.ф. светом; экспоз. 40 мин.; при возбуждении светом 3663 Å этот спектр не появляется; *г* — дифенил + бензальдегид, раствор. в этаноле при -180° ; возбуждение 3663 Å; экспоз. 1 час. Сверху и внизу — линии сравнения ртутного спектра (в А)

К статье П. С. Ревуцкой, стр. 641

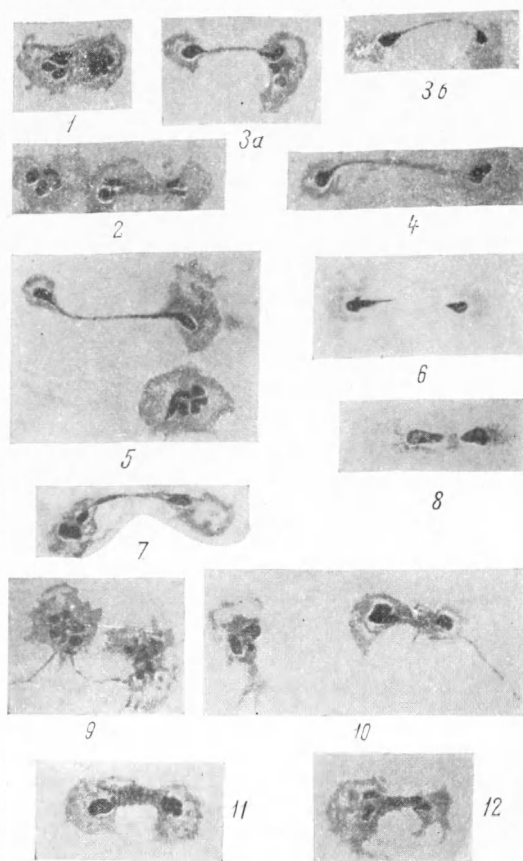


Рис. 2. 1—8— различные стадии amitотического деления нейтрофилов в асцитической и плевральной жидкости; 1, 4, 6— то же, что на рис. 1, 2б, 3, 4; 7— в делящемся нейтрофиле виден «запоздавший» передвинутый к противоположному полюсу сегмент ядра; 8— в продуктах деления нейтральной клетки видна окрашенная по Романовскому нейтральная зернистость; 9—12— нейтрофилы крови; 9— то же, что на рис. 1, 8; изображены лишь две клетки слева; 10—12— amitотическое деление нейтрофилов крови; 10, 11— видны раздвинувшиеся к противоположным полюсам сегменты ядра; 12— изображена перетяжка клеточного тела