

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

М. Ю. КАГАН

**О ВЛИЯНИИ СОСТАВА ПИЩИ НА РЕГЕНЕРАЦИОННЫЙ  
ПРОЦЕСС СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У МЫШЕЙ**

*(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 18 V 1953)*

Задачей данного исследования является выяснение значения белкового компонента пищи для регенерации скелетной мускулатуры у мышей. Литературные данные по вопросу о влиянии питания на регенерационный процесс недостаточны и противоречивы. Одни авторы (<sup>1-3</sup>) приходят к выводу, что питание не оказывает влияния на восстановительный процесс, другие (<sup>4-6</sup>), наоборот, придают питанию большое значение в развитии и исходе регенерационного процесса.

Объектом нашей работы служила икроножная мышца белых мышей. Для исследования было использовано 185 животных в возрасте 3 мес., весом от 19 до 22 г. При постановке опытов учитывались половой и сезонный факторы. На наружной поверхности обеих задних конечностей животных, после продольного линейного разреза кожи (длиной 6 мм), лезвием безопасной бритвы под контролем лупы поперечно рассекалась икроножная мышца в средней ее части до половины толщи. Основные кровеносные сосуды и нервные стволы, снабжающие данную мышцу, не повреждались. Каждая операция проводилась в строго асептических условиях. На кожные края раневой поверхности накладывались один или два шва. Клетки, в которых содержались мыши, дважды в день обжигали спиртом. Животных ежедневно осматривали, из опыта исключались все мыши с нагноением и резкими воспалительными явлениями в области раны.

Материал фиксировался ценкер-формолом, частично спирт-формолом (фиксировалась вся конечность вместе с частью таза). Предварительно кожа разрезалась по всей длине конечности с вентральной стороны. Отпрепарирование мышцы и вырезание кусочков для дальнейшей гистологической обработки производилось после уплотнения в 50 и 70° спирте. Серийные парафиновые срезы окрашивались гематоксилином Караччи, железным гематоксилином, по Маллори и азур-эозинум. Процесс регенерации изучался через 4—8 час. после нанесения повреждения, начиная с одних суток и до 6 суток — ежедневно, после 6 суток и до 21 суток — каждые два дня. Было поставлено 5 серий опытов, различающихся по характеру питания животных.

I контрольная серия. Животные находились на полноценной естественной пище; они получали ежедневно 5 г молока, 4 г овсяной крупы, 2 г булки, 2 г моркови, воду и сено. Содержание белка в этой диете составляло 18%.

II контрольная серия включала группу животных, которые находились на синтетической диете (<sup>7</sup>). Последняя состояла из крахмала 64%, казеина 18%, лярда 10%, солевой смеси 5%, пивных дрожжей 3%,

рыбьего жира и воды. Изучение препаратов I и II серий опытов показало, что у животных, находящихся на естественной и искусственной диете, восстановительный процесс в скелетной мускулатуре происходит сходным образом. Эти наблюдения дали нам возможность ставить дальнейшие эксперименты как на обычной пище, так и на синтетической.

III серия — общее недостаточное питание. Животные находились на естественной пище с уменьшенным количеством всех пищевых компонентов: 2 г молока, 1,5 г овсяной крупы и вода (в неограниченном количестве). Белок в среднем составлял 12%.

В IV серии применялась малобелковая диета с увеличенным количеством углеводов за счет соответственного уменьшения белкового компонента пищи (белок 1,5%).

В V серии было увеличено количество белка за счет соответственного уменьшения количества углеводов. Белок составлял 36%.

Все группы животных, за исключением животных III серии, получали по весу одинаковое количество корма, который отличался только процентным содержанием белка. Животные подвергались операции через 20 дней после того, как они были переведены на определенный режим питания. Та же диета строго соблюдалась и в течение всего дальнейшего эксперимента.

В результате повреждения в мышечной ткани как у контрольных, так и у подопытных животных возникают деструктивные процессы в виде центробежного некроза и вакуолизации. У контрольных животных деструктивная фаза заканчивается к 3½ суткам. У подопытных животных эта фаза продолжается дольше: при усиленной белковой диете 4 суток, при малобелковой диете 6 суток, при общем недостаточном питании 7 суток. Длительное протекание деструктивных процессов при недостаточном питании связано с понижением обменных процессов у этих животных.

Освобождение раны от разрушенных тканей и нитей фибрина происходит путем фагоцитоза и лизиса. В контроле деятельность фагоцитов заканчивается к 4 суткам. При недостаточном питании в поврежденные мышечные волокна проникает большое количество фагоцитов, и их активность выражена в той же мере, как и в контроле. Однако период деятельности фагоцитов и связанное с ним освобождение раны от некротизированных тканей при общем недостаточном питании значительно задерживается. Длительное сохранение некротических масс в области повреждения, наряду с большим количеством фагоцитов и их активной деятельностью, повидимому, связано с нарушением переваривающей функции фагоцитов вследствие глубокого изменения обмена веществ, вызванного недостаточным питанием и, главным образом, недостатком белка в пище.

Время наступления второй фазы регенерационного процесса — фазы восстановления — у контрольных и у подопытных животных не совпадает. У первых регенерация мышечной ткани начиналась на 2-е сутки. К 4-м суткам вся область повреждения заполнялась регенерирующими мышечными волокнами. В это время при общем недостаточном питании в области повреждения протекают только деструктивные процессы. Регенерация мышечной ткани у этих животных начинается на 6-е сутки после операции. У мышей, находящихся на малобелковой диете, на стадии 4 суток в основном протекают деструктивные процессы, и только иногда появляются одиночные мышечные почки. Регенерация мышечной ткани происходит путем образования мышечных почек на оставшихся жизнеспособными участках поврежденных мышечных волокон; затем мышечные почки постепенно развиваются в миосимпласты. Следует отметить, что при образовании почек митотического деления ядер в них не наблюдается, в миосимпластах в редких случаях встречаются амитозы. Вместе

с тем в миосимпластах развивается большое количество ядер. В соответствии с исследованием О. Б. Лепешинской<sup>(8)</sup> надо считать, что ядра в миосимпластах вновь образуются из цитоплазмы. Этот вопрос несомненно требует более детальной разработки.

Процесс дифференцировки (развитие миофибрилл) миосимпластов при недостаточном питании, особенно при недостатке белка в пище, протекает медленнее, чем в контроле. При сравнении состояния миосимпластов в контроле и в опыте на 15-е сутки была обнаружена отчетливая разница: в контроле все регенерирующие мышечные волокна полностью дифференцированы, в опыте, наряду с молодыми мышечными волокнами, имеются еще миосимпласты с начальной дифференцировкой. При усиленной белковой диете процесс дифференцировки миосимпластов происходит так же, как в контроле.

У животных, находящихся на недостаточном питании и особенно при большом недостатке белка, диаметр удлинённых миосимпластов меньше, чем в контроле. Например, диаметр регенерирующих мышечных волокон в контроле на 8-е сутки равняется в среднем 18,0  $\mu$ , при малобелковой диете 8,7  $\mu$ . Аналогичные результаты наблюдались также и в последующие дни. Некоторые миосимпласты при недостаточном питании приобретают форму широких пластинок с большим количеством ядер. В условиях малобелкового питания таких миосимпластов больше, чем при общем недостаточном питании. У животных, находящихся на малобелковой диете, регенерация мышечных волокон осуществляется удлинёнными миосимпластами, которые имеют больший диаметр, чем миосимпласты в опыте с общим недостаточным питанием, однако их диаметр меньше по сравнению с диаметром тех же элементов у контрольных животных. Таким образом, различное количество белка в пище обуславливает не только изменение скорости восстановительного процесса в скелетной мускулатуре, но также отражается на структуре миосимпластов. В условиях общего недостаточного питания не все растущие миосимпласты превращаются в мышечные волокна. Некоторые миосимпласты некротизируются.

У животных, находящихся на малобелковой диете, параллельно с некротическими явлениями наблюдаются и дистрофические изменения в миосимпластах, выражающиеся в виде зернистого превращения и вакуолизации протоплазмы. Дистрофические процессы не ограничиваются растущими миосимпластами, но затрагивают и предсуществующие мышечные волокна, лежащие вблизи раны. При усиленной белковой диете некротические процессы также развиваются в части миосимпластов, однако в значительно меньших размерах, чем при пониженном белковом питании.

Восстановление соединительной ткани при недостаточном питании задерживается по сравнению с таковым у контрольных животных. У мышцей, находящихся на пониженном белковом питании, развитие соединительной ткани протекает медленнее, чем при общем недостаточном питании. Несмотря на задержку восстановления соединительной ткани на начальном этапе, в конечных стадиях регенерационного процесса при недостаточном питании в области повреждения развивается больше соединительной ткани, чем в контроле.

В результате регенерационного процесса у контрольных и у опытных животных поврежденные мышечные волокна восстанавливаются и заполняют область дефекта. Однако изменение условий питания отражается на характере восстанавливающихся мышечных волокон. У контрольных животных рана зарастает беспорядочно расположенными мышечными волокнами (диаметр волокон на 21-е сутки составляет в среднем 26,1  $\mu$ ), между которыми образуются значительные прослойки соединительной ткани. В отличие от контрольных животных, при общем недостаточном питании дефект заполняется атрофическими мышечными волокнами (диаметр их на 21-й день равняется в среднем 10,7  $\mu$ ). При недостаточной

белковой диете атрофический характер мышечных волокон выражен в большей степени. У подопытных животных при усиленной белковой диете новообразованные мышечные волокна не достигают толщины восстановленных волокон у контрольных животных. Количество регенерирующих при этом рационе питания мышечных волокон также не увеличивается по сравнению с контрольными животными. Поэтому и в данном эксперименте в дефекте мышцы развивается соединительной ткани больше, чем в контроле.

Соединительной ткани во всех трех указанных сейчас группах опытов развивается больше по сравнению с контролем, что особенно выражено при общем недостаточном питании.

Большая недостаточность белка в пище (1,5%), несмотря на наличие всех других компонентов рациона в достаточном количестве, вызывает значительно более глубокие изменения в регенерационном процессе, чем общее недостаточное питание. Восстановление мышечной ткани в первом случае протекает медленнее, чем во втором.

При малобелковой диете характер морфологических изменений миосимпластов выражен в большей степени, чем при общем недостаточном питании. Здесь значительно чаще растущие миосимпласты приобретают форму саркоплазматических пластинок, содержащих большое количество ядер.

Не только недостаток белка в пище отражается на восстановительном процессе скелетной мускулатуры, но и пища, содержащая повышенное количество белка, также вызывает изменения в развитии и исходе регенерационного процесса скелетной мускулатуры.

Ленинградский медицинский институт  
им. И. П. Павлова

Поступило  
28 III 1953

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> М. Н. Морган, *J. Exp. Zool.*, **3**, 457 (1906). <sup>2</sup> Б. Ф. Соколов, *Изв. Ин-та Лесгафта*, **4**, 59 (1927). <sup>3</sup> В. В. Милонов, *Сборн. Пропед. хирург. клин. и ин-та лечения опухолей I МГУ*, в. 3, 16 (1926). <sup>4</sup> В. Подвысоцкий, *Основы общей и экспериментальной биологии*, 1905. <sup>5</sup> А. А. Руш, *Хирургия*, № 5, 3 (1939). <sup>6</sup> Л. В. Полежаев, *Усп. совр. биол.*, **24**, в. 2 (5), 247 (1947). <sup>7</sup> С. Я. Капланская, Ф. Свердлова, С. Капланская, *Биохимия*, **10**, в. 3, 225 (1925). <sup>8</sup> О. Б. Лепешинская, *Происхождение клеток из живого вещества и роль живого вещества в организме*, 1950.