

Е. А. ЧЕРЕДЕЕВА

РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СЕРДЕЦ ЛЯГУШЕК

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 5 VIII 1953)

Изучив нормальное строение лимфатических сердец лягушек (1), мы установили, что мышечные волокна этого органа обнаруживают большое сходство с богатыми саркоплазмой так называемыми красными волокнами скелетной мускулатуры низших позвоночных. Кроме того, благодаря наличию анастомозов, они сходны с мышечными волокнами языка и обычного сердца лягушки. Все эти особенности мы объяснили своеобразной вазомоторной функцией этого органа.

Для выяснения природы этой мышечной ткани, ее возможных источников развития и взаимоотношений с другими типами мышц, мы изучили ее превращения в условиях репаративной регенерации. Насколько нам известно, в этом направлении до сих пор имеется единственная работа Л. С. Сутулова (2), которая, однако, не дает ответа на поставленные нами вопросы.

Заднее лимфатическое сердце лягушки надрезалось или перерезалось ножницами пополам. Оперированные сердца были изучены по последовательным стадиям с момента повреждения до 60 дней. Всего было изучено 88 оперированных сердец. Материал был фиксирован главным образом в жидкости Бранка и ценкер-формоле. После заливки в парафин или целлоидин-парафин приготавливались серийные срезы. Окраска производилась по Маллори, железным гематоксилином по Гейденгайну и эозин-азуром.

Непосредственно после нанесения повреждения полость сердца, так же как и дефект стенки, образовавшийся в результате значительного расхождения мышц по линии разреза, наполняются кровью. Через 3—6 часов после операции в стенке сердца видны резко расширенные кровеносные сосуды. Соединительная ткань между мышечными волокнами становится отечной. В это же время морфологически обнаруживается повреждение значительной части мышечных волокон. В них появляется ряд интенсивно окрашенных железным гематоксилином участков, разделенных светлыми промежутками. Эти изменения имеют характер типичного восковидного перерождения. В менее поврежденных мышечных волокнах очень сильно выражены волны сокращений, не дошедших до образования восковидных контрактур. К концу первых суток контуры участков глыбчатого распада приобретают неровный характер, а сами восковидные глыбки начинают слабее краситься железным гематоксилином и в дальнейшем перестают быть различимыми.

Через 6 часов после повреждения между распадающимися мышечными волокнами сердца, а также в крови, заполняющей его полость и дефект стенки, появляются клеточные элементы в том порядке, как это описано С. И. Алфеевой (3, 4) для воспалительного процесса в соединительной ткани лягушки. Уже в эти первые часы можно видеть как специальные лейкоциты, тесно прилегая к распадающимся волокнам, рассасывают их, образуя местами лакуны. Нам ни разу здесь не приходилось наблюдать

явлений фагоцитоза. Повидимому, в условиях наших опытов имело место внеклеточное ферментативное растворение продуктов распада мышечных волокон.

Деструктивные процессы в поврежденных мышечных волокнах в большинстве случаев заканчиваются в течение первых 2, 3 дней. К 3—4 дню после операции в крови, заполняющей полость сердца и дефект стенки, формируется сгусток фибрина, в который начинают вращать первые кровеносные сосуды. На 5—6 день среди соединительнотканых элементов, находящихся в сгустке фибрина, появляются крупные клетки удлиненной формы с большим светлым ядром, в котором отчетливо выступают одно-два ядрышка, и значительным количеством базофильной цитоплазмы. На 8—10 день в них очень часто встречаются митозы. Эти клетки очень напоминают миобласты, описываемые многими авторами, изучавшими регенеративные процессы в скелетной мускулатуре низших позвоночных. Однако совершенно такие же клетки встречаются на этих стадиях и в поврежденной соединительной ткани, вдали от стенки лимфатического сердца, а также от волокон скелетной мускулатуры. Даже в тех местах, где эти клетки располагаются вблизи мышечных волокон, каких-либо картин, говорящих о преемственной связи между ними, нам наблюдать не приходилось. Алфеева, наблюдавшая совершенно такие же клетки и в те же сроки у лягушки в очаге асептического воспаления, считает их амeboцитами гематогенного происхождения, которые в дальнейшем превращаются в фибробласты. Сравнивая наш материал с данными Алфеевой, мы приходим к выводу, что базофильные клетки, наблюдаемые в наших опытах, не являются миобластами, а представляют элементы соединительной ткани гематогенного происхождения.

В это же время (на 5—7 день после операции) начинаются регенеративные процессы в мышечных волокнах, расположенных в области повреждения, но не подвергшихся распаду в первые дни. Часть их миофибриллей растворяется. Саркоплазма, приобретая базофильный характер, увеличивается в количестве и образует концевые и боковые натечки (см. рис. 1 А). В этих скоплениях саркоплазмы обычно видно одно-два крупных светлых ядра с большими, отчетливо выступающими ядрышками. В дальнейшем базофильные натечки саркоплазмы увеличиваются в размерах, количество ядер в них возрастает. В результате образуются типичные мышечные почки (см. рис. 1 Б), которые, удлиняясь, превращаются в миосимпласты. Связь последних со старыми мышечными волокнами, поврежденными в большей или меньшей степени, прослеживается совершенно отчетливо (см. рис. 1 В). Растущие миосимпласты могут сливаться друг с другом, образуя многоядерные протоплазматические массы причудливой формы.

Ядра миосимпластов крупные, светлые, с отчетливо выступающими одним-двумя ядрышками и хорошо выраженной оболочкой. Некоторые из них имеют на своей поверхности одну или две глубоких боковых насечки. Довольно часто встречаются ядра с одной или двумя перетяжками. Эти картины, при отсутствии митотических фигур, говорят о размножении ядер в растущих миосимпластах путем amitоза и, возможно, фрагментации. В тот же период в старых малоизмененных мышечных волокнах, расположенных несколько отступая от места разреза, наблюдаются немногочисленные фигуры митотического деления.

Растущие миосимпласты не только заполняют область повреждения в стенке сердца, но, выходя за ее пределы, прорастают в окружающую сердцу воспалительно измененную соединительную ткань или же, что мы наблюдали чаще всего, в сгусток фибрина, находящийся в полости сердца. Миосимпласты обычно растут в самых различных направлениях, образуют изгибы, переплетаются между собой. Некоторые из них достигают значительной длины (см. рис. 2). В то время как часть миосимпластов отличается очень тонким калибром, встречаются и такие, которые

в 2—3 раза толще обычных мышечных волокон лимфатического сердца.

Процесс дифференцировки миосимпластов обычно начинается на 10—12 день после повреждения в их проксимальной части. В них образуются вначале гладкие, а затем поперечно исчерченные фибриллы. На стадии 18—22 дней часть миосимпластов принимает более правильную форму

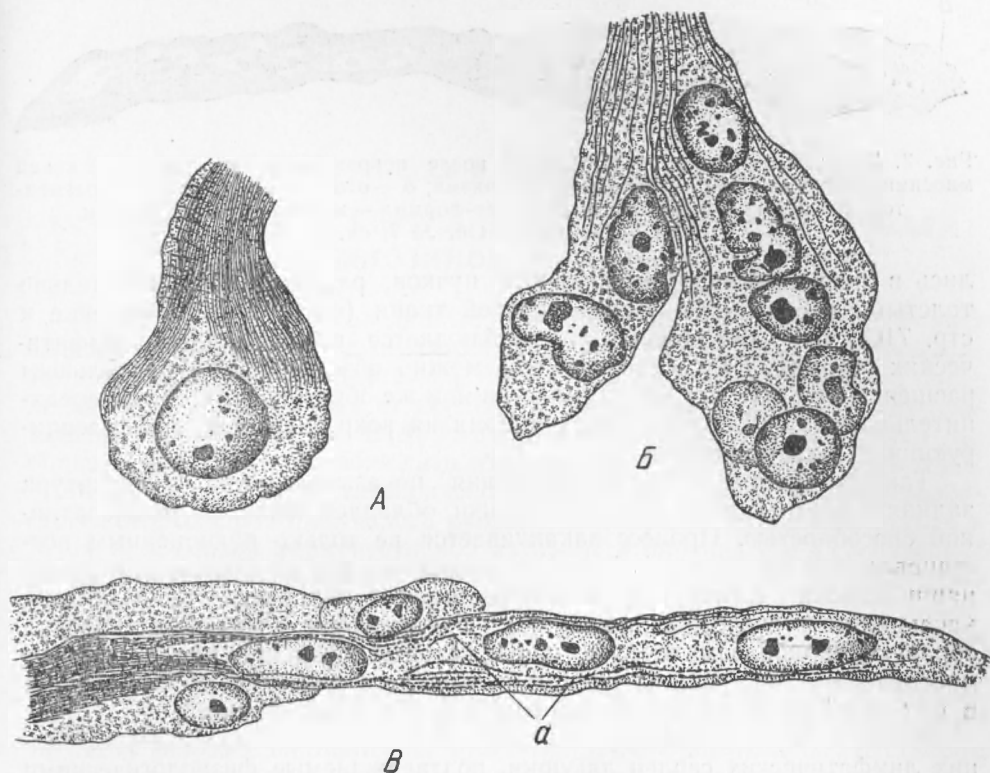


Рис. 1. Мышечные волокна лимфатического сердца на разных стадиях регенерации. Об. имм. 1/12, ок. 4. А — образование концевое базофильного натека саркоплазмы с крупным светлым ядром. 5 дней после повреждения. Бранка — эозин-азур. Б — мышечные почки с большим количеством ядер. Некоторые из ядер имеют боковые насечки. Видны миофибриллы старого волокна. 9 дней после повреждения. Бранка — железный гематоксилин по Гейденгайну. В — растущий миосимпласт. Хорошо видна связь со старым мышечным волокном. а — вновь образованные поперечно исчерченные миофибриллы. 18 дней после повреждения. Бранка — Маллори

мышечных трубочек, в которых ядра располагаются реже, чем в миосимпластах более ранних стадий. Иногда ядра располагаются парами, что говорит о бывшем здесь амитозе. К 25—30 дню миофибриллы в дифференцирующихся мышечных волокнах постепенно образуют в их центральной части более или менее компактные пучки. Ядра обычно приобретают периферическое расположение.

Прорастание кровеносных сосудов и соединительнотканых элементов в сгусток фибрина, находящийся в полости сердца, ведет к постепенному его рассасыванию и организации. Развившаяся на его месте грануляционная ткань остается связанной со стенкой сердца многочисленными перемычками. Между ней и стенкой сердца образуются свободные промежутки, по которым осуществляется ток лимфы.

Процесс регенерации заканчивается в очень различные сроки. Это зависит от степени повреждения, а также от трудно поддающихся учету индивидуальных колебаний. В тех случаях, когда сердце было только надрезано с одной стороны, процесс полного восстановления заканчивался к 24—25 дню. Сердце приобретало совершенно нормальный вид.

Только в месте бывшего разреза можно было отметить несколько большее, чем в норме, количество соединительной ткани. В тех же случаях, когда сердце было перерезано полностью, его восстановление сопровождалось развитием большого количества рубцовой ткани, ведущей к деформации органа. Новые мышечные волокна большей частью располага-

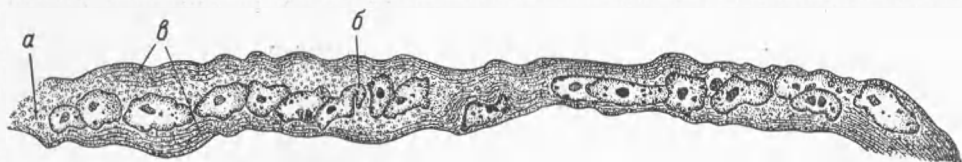


Рис. 2. Миосимпласт на стадии 12 дней после повреждения. *a* — растущий конец миосимпласта; часть ядер с боковыми насечками; *b* — отпочкование мелких фрагментов; *c* — гладкие миофибриллы. Ценкер-формол — железный гематоксилин по Гейденгайну. Об. № 7, ок. 4

лись в виде отчетливо выраженных пучков, разделенных относительно толстыми прослойками соединительной ткани (см. рис. 3 на вклейке к стр. 719), чего, как правило, не наблюдается в нормальных лимфатических сердцах. Это обстоятельство можно объяснить или продольным расщеплением толстых миосимпластов или же образованием общей соединительнотканной оболочки типа эндомизия вокруг группы дифференцирующихся миосимпластов.

Таким образом, наши исследования показывают, что мускулатура задних лимфатических сердец лягушки обладает хорошей регенеративной способностью. Процесс заканчивается не только полноценным восстановлением мышечных волокон, но и органа в целом. В этом отношении наши данные согласуются с имеющимися в литературе указаниями, касающимися скелетных мышц⁽⁵⁾. Регенерируя, мышечные волокна образуют саркоплазматические почки, которые превращаются в типичные многоядерные миосимпласты. При дальнейшем развитии миосимпластов в них дифференцируется новый миофибрилярный аппарат.

Наши данные относительно нормального строения мускулатуры задних лимфатических сердец лягушки, подтверждаемые физиологическими исследованиями⁽⁶⁾, а также способ их репаративной регенерации, дают нам основание считать, что мускулатура лимфатических сердец развилась в филогенезе из анимальных мышечных волокон, изменивших свое первоначальное локомоторное значение и преобразованных в своеобразную вазомоторную ткань, обеспечивающую перекачивание лимфы в кровеносную систему. Найденные Ранвье⁽⁷⁾ двигательные бляшки в мышечных волокнах лимфатического сердца и описанные Станниусом⁽⁸⁾ случаи прикрепления части мышечных волокон этого органа к костям скелета у некоторых птиц согласуются с нашими выводами. Эту мускулатуру следует рассматривать как пример специализации части анимальной мускулатуры, приобретшей в зависимости от функциональной специфики лимфатических сердец ряд гистологических особенностей. Это свидетельствует лишний раз о большой эволюционной пластичности этой высокоспециализированной ткани в единстве с условиями существования.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
7.VII 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. А. Чередыева, ДАН, 76 № 6 (1951). ² Л. С. Сутулов, ДАН, 68 № 6 (1949). ³ С. И. Алфеева, Изв. Биол. н.-и. ин-та при Пермском гос. ун-те, 4, № 1, 29 (1925). ⁴ S. Alfejew, Zs. mikr.-anat. Forsch., 9, 234 (1927). ⁵ А. Н. Студитский, Арх. анат., гистол и эмбриол., 2), в. 6 (1952). ⁶ Н. А. Итина, Физисл. журн., 34, № 5 (1948). ⁷ L. Ranvier, Leçons d'anatomie générale faites au collège de France, Paris, 1880. ⁸ Stannius, Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin, 1843.