

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

Л. П. ГОРЕЛОВА

**К ВОПРОСУ О РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ У АМФИБИЙ
В УСЛОВИЯХ НАРУШЕННОЙ ИННЕРВАЦИИ**

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 9 III 1954)

Давно известно, что нервная система играет громадную роль в регенерации органов у амфибий. Более ста лет назад ⁽⁹⁾ было показано, что при перерезке седалищного нерва у саламандры не происходит восстановления ампутированной конечности. Если же произвести перерезку седалищного нерва после того, как на ампутированной конечности развился регенерат, последний сморщивается и увядает. Позднее на тритоне было обнаружено ⁽⁸⁾, что регенерация денервированной ампутированной конечности начинается с того момента, когда регенерирующий нерв дорастает до области ампутации. Также можно считать твердо установленным, что регенерация хвоста у хвостовых амфибий не наступает, если одновременно с ампутацией выключается связь с центральной нервной системой ⁽⁷⁾. Р. Л. Борсук показала ⁽¹⁾, что связь регенерата с центральной нервной системой необходима не только для начала процесса регенерации, но и для последующего развития регенерата.

С другой стороны, в литературе имеются указания ⁽⁴⁾, что нарушение иннервации не сказывается на процессах регенерации тканей кожи хвостатых амфибий. Так, Л. Н. Жинкин пишет ⁽⁴⁾, что у хвостатых амфибий «процесс эпителизации раны денервированной конечности у опытных животных ничем от контрольных не отличается» и что «кориум на поверхности раны образуется с такой же быстротой, как и в кожной ране, т. е. денервация на процесс образования кориума не оказывает никакого влияния». По данным того же автора «мышцы регенерируют у денервированных животных с некоторым замедлением».

По совету проф. А. А. Брауна я решила проверить эти данные на хвосте аксолотля. Я изучала процессы регенерации на ампутированном хвосте аксолотля в норме и при нарушенной иннервации. Опыты проведены на 40 парах аксолотлей. В каждую пару подбирались экземпляры одного пола, одинакового возраста и размера. Один из аксолотлей каждой пары служил в качестве контроля, второй был опытным. У обоих аксолотлей ампутировалась дистальная треть хвоста. У подопытного аксолотля разрушался спинной мозг на протяжении средней трети хвоста. Фиксировался материал одновременно от обоих аксолотлей каждой пары. Фиксация производилась ценкер-формолом. После декальцинации кусочки заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Маллори. Изучались регенераты разного возраста: 12 час., 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 14 и 20 суток, 1, 2, 3, 4 и 6 месяцев.

Сопоставляя картины, наблюдавшиеся у подопытных и контрольных животных в первые дни после ампутации, я не могла установить различий между ними.

Через 12 часов после ампутации видно, что в результате сокращения мышц края перерезанной кожи оттянулись в краниальном направлении

и это привело к увеличению раневой поверхности. Эпителиальный пласт уже далеко продвинулся на рану; передний край эпителиального регенерата достигает примерно середины поверхности раны. Эпителиальный пласт тонок, особенно в своей передней части. Лейкоцитов еще немного. Они встречаются в значительном количестве лишь там, где имеет место кровоизлияние. Мышечные волокна, перерезанные при ампутации, находятся в состоянии распада и частичного гистолиза.

Через 1 сутки после ампутации картина примерно такая же. Лишь несколько увеличилось число лейкоцитов и эпителий продвинулся дальше. Если раневая поверхность оказалась сплошь одетой фибриновым сгустком, представляющим подходящий субстрат для эпителия, полная эпителизация заканчивается в первые сутки. Если же разрез при ампутации прошел через позвонок, перекрытие центральной части раневой поверхности эпителием задерживается. Через 2 суток после ампутации эпителий толстым пластом перекрыл раневую поверхность. Лейкоцитарная инфильтрация незначительна. Лейкоциты сегментоядерные, однако среди них уже появляются отдельные и еще пока мелкие (с узким ободочком цитоплазмы) круглоядерные клетки. Гистолиз распадающихся мышечных волокон продолжается, не сопровождаясь инфильтрацией мышц лейкоцитами. С 3-х суток число круглоядерных лейкоцитов увеличивается. Они лежат группами вокруг распадающихся мышечных волокон и начинают внедряться, как бы въедаться в них.

На 4-е сутки значительную часть инфильтрата составляют круглоядерные клетки. Многие из них сильно увеличились в размерах и превратились в макрофагов. В некоторых разрушающихся мышечных волокнах заметно большое количество макрофагов с признаками усиленной фагоцитарной деятельности. Их объем резко увеличен и тело переполнено захваченными частичками мышц — это уже типичные сарколиты. На 5-е сутки небольшая часть поврежденных мышечных волокон оказывается более или менее фагоцитированной сарколитами. В это время появляются отдельные миобласты как у контрольных, так и у подопытных животных. На 6-е сутки наблюдается примерно такая же картина. Обращает на себя внимание появление у подопытных животных сеточки неоформленной соединительной ткани между распадающимися мышечными волокнами и в дистальном направлении — в формирующейся бластеме. На 8-е сутки число лейкоцитов вне мышечных волокон уменьшилось. От поврежденных и распадающихся мионов остались в некоторых местах лишь сарколеммы и обрывки саркоплазмы. Внутри от сарколеммы залегают более или менее многочисленные сарколиты. Новообразование неоформленной соединительной ткани, особенно хорошо выраженной у подопытных животных, пошло дальше. В ней видны отдельные крупные веретенообразные клетки — миобласты.

На 12-е сутки новообразованная соединительная ткань принимает более или менее плотный характер строения. Она имеется теперь и на месте поврежденных, а затем лизированных и фагоцитированных макрофагами мышечных волокон. И здесь она сильнее развита у подопытных животных. На 14-е сутки наблюдается та же картина. На 20-е сутки у контрольных животных уже видно параллельное поверхности залегание фибробластов под регенератом эпидермиса — первый признак формирования кориума; у подопытных животных это становится заметным лишь через месяц после ампутации. К 20-му дню разница в регенерации мышечной ткани у контрольных и подопытных аксолотлей хорошо выражена. У контрольных животных регенераторные процессы зашли довольно далеко, вплоть до образования мышечных трубочек. У аксолотлей с нарушенной иннервацией все еще видны только миобласты.

Через месяц после ампутации у контрольных животных уже отчетливо развита базальная мембрана. Эпидермис резко дифференцирован и его базальные клетки имеют хорошо выраженное палисадное расположение.

У подопытных животных регенерат кожи имеет такое строение через 2 месяца после ампутации.

Через 2 мес. после ампутации у контрольных животных на ампутированной поверхности имеется длинный, плавникоподобный вырост, состоящий в своей основе из студенистой соединительной ткани — лофиодермы, и одетый кожей. Кориум новообразованной кожи представлен толстым слоем пластинчатой соединительной ткани. У подопытных животных плавникоподобный вырост и, в частности, кожа на нем имеют такое строение через 3 мес. после ампутации хвоста. В это время у контрольных аксолотлей уже происходит образование кожных желез и дифференцировка кориума на губчатый и компактный слои. Через 4 мес. после ампутации у контрольных животных регенерат хвоста оказывается полноценно развитым (рис. 1 А на вклейке к стр. 375). Он одет кожей нормального строения, содержит хрящевой скелет, спинной мозг и сегментарно расположенную мускулатуру. В это время и позже — через полгода после ампутации — у подопытных животных вместо полноценного регенерата хвоста имеется лишь плавникоподобный вырост (рис. 1 Б) 6—7 мм длины (у одного из шести подопытных аксолотлей он достиг 12 мм). Этот вырост состоит в своей внутренней части из лофиодермы и одет кожей типичного для плавника строения. Кожа проксимальной части выроста содержит хорошо развитые железы и по своему строению ничем не отличается от нормальной кожи аксолотля.

Необходимо отметить, что у подопытных аксолотлей мышечные элементы отсутствуют не только в плавникоподобном выросте; их лишена на более или менее значительном протяжении вся зона, прилежащая к бывшей плоскости обреза.

Таким образом, в ходе процесса эпителизации раневой поверхности, я, как и Л. Н. Жинкин (4), никаких отклонений от нормы у животных с нарушенной иннервацией не обнаружила.

Наблюдающееся на ранних стадиях регенераторного процесса образование плотной неоформленной соединительной ткани у края обреза, как не раз указывалось, происходит у подопытных животных интенсивнее, чем у контрольных. Эти данные совпадают с установившимися в литературе представлениями о том, что при денервации имеет место активирование фибробластов и продуктивные процессы волокнообразования начинаются раньше (3).

Образование кориума как закономерной органной соединительнотканной структуры с определенным характером расположения пластов и дифференцировкой на губчатый и компактный слои происходит значительно позже, чем образование плотной неоформленной соединительной ткани. Этот процесс формирования кориума при нарушенной иннервации протекает менее активно, чем у контрольных животных. В этом отношении мои данные не совпадают с данными Жинкина.

На основании всего изложенного можно сделать вывод, что роль нервной системы в формообразовательных процессах все более возрастает по мере их усложнения: регенерация эпителия происходит при денервации так же, как и в норме, а новообразование неоформленной соединительной ткани при этом даже усиливается; регенерация кожи в условиях денервации замедляется; регенерация же хвоста вовсе не происходит.

В отношении мышечной ткани мои данные полностью совпадают с результатами исследований А. Н. Студитского и А. Р. Стригановой (6), проведенных на конечности аксолотля. Я не наблюдала различий в процессе распада поврежденных мышц и в образовании миобластов у животных с нарушенной и ненарушенной иннервацией. У денервированных аксолотлей, в противоположность контрольным животным, миобластические элементы не развиваются в мышечные трубочки и тем более в мионы. Эти миобластические элементы в дальнейшем совсем исчезают, совер-

шенно вытесняясь все более уплотняющейся соединительной тканью. С другой стороны, данные моего исследования оказываются в противоречии с выводами авторов, изучавших влияние нарушенной иннервации на регенерацию мышечной ткани хвостатых (4) и бесхвостых (5) амфибий, отмечающих лишь некоторое замедление регенерации мышц при денервации.

Киргизский государственный
медицинский институт

Поступило
6 I 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ Р. Л. Борсук, Изв. АН СССР, сер. биол., № 2 (1943). ² Л. П. Горелова, Реферативн. сборн. Студенч. научн. общ. Кирг. гос. мед. инст., в. 4 (1952). ³ В. Г. Елисеев, Тр. конфер. по раневым инфекциям, Медгиз, 1946; Арх. анат., гист. и эмбр., 29, 1 (1952). ⁴ Л. Н. Жинкин, Учен. зап. Лен. гос. унив., № 113 (1949). ⁵ З. И. Крюкова, Арх. анат., гист. и эмбр., 10 (1938). ⁶ А. Н. Студитский, А. Р. Стриганова, Восстановительные процессы в скелетной мускулатуре, Изд. АН СССР, 1951. ⁷ Godlewsky, Anz. Acad. Krac. ser., B (1904). ⁸ Scotthe, Rev. Suisse Zool., 33 (1926). ⁹ Todd, Quart. J. Lit. Sci. a. Arts, 31 (1823).