Доклады Академии наук СССР
1955. Том 100, № 3

ФИЗИОЛОГИЯ

П. П. РУМЯНЦЕВ

РЕАКЦИЯ МИОКАРДА МЛЕКОПИТАЮЩИХ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ЖИВОТНЫХ

(Представлено академиком Е. Н. Павловским 5 XI 1954)

Вопрос о регенерации миокарда имеет глубокий биологический и практический интерес, однако следует согласиться с Н. Г. Хлопиным (1) и Е. С. Данини (2), что этой проблеме до сих пор уделялось совершенно недостаточное внимание.

В своей предыдущей работе (3) мы сообщили о неожиданном для нас своеобразии реактивных свойств, которое обнаружил поверхностный слой поврежденного миокарда новорожденных котят. Задачей настоящего сообщения является описание и сравнение реактивных изменений после механического повреждения (прокол режущей иглой) основной толщи миокарда новорожденных котят и взрослых кошек. Материал и методика исследования подробно описаны ранее (3).

В течение первых 2 суток после травмы по ходу раневого канала наблюдаются кровоизлияние и зернистые массы из распавшихся мышечных волокон. К периферии следует зона некротизированных мышечных волокон с сохранившейся сарколеммой. Перерождение мышечных волокон в результате травмы происходит по типу восковидно-глыбчатого или ценкеровского некроза. Глыбки образуются из миофибрилл. Поскольку в волокнах миокарда котят количество миофибрилл еще очень мало, то и размеры восковидных глыбок в этом случае заметно меньше, чем у взрослых животных. В течение первых двух суток происходит рассасывание некротизированных волокон фагоцитами и, повидимому, под влиянием аутолиза. Экссудат постепенно населяется клетками типа полибластов. Никаких регенеративных процессов в сохранившихся волокнах миокарда на этом этапе эксперимента отметить не удается.

На 3 сутки после травмы в уцелевших на границе с дефектом мышечных волокнах можно наблюдать характерное реактивное морфофизиологическое упрощение (так называемая «дедифференцировка»). Это выражается в растворении большинства миофибрилл волокна и накоплении слабо базофильной саркоплазмы. В малодифференцированном миокарде котят описываемый процесс протекает быстро и уже к 4 суткам захватывает обширную зону вокруг распавшихся мышечных волокон. У взрослых кошек в этот период сильно «дедифференцируются» только отдельные волокна, подавляющее же большинство их сохраняет обычную структуру и лишь слегка набухает.

«Дедифференцировка», несомненно, создает благоприятную почву для явлений регенерации. Последняя идет значительно активнее у котят. Так, у новорожденных животных на 3—4 сутки после травмы во всей зоне реактивно измененных мышечных волокон в 2—3 раза увеличивается количество митозов и амитозов по сравнению с их числом в контрольном материале (неповрежденный миокард новорожденных котят). В реактивной зоне миокарда котят усиление митотической деятельности мышечных ядер удерживается до середины второй недели с момента травмы, после

чего постепенно исчезает. Повышение амитотической активности ядер миокарда котят в очагах регенерации удерживается дольше. Наиболее многочисленны амитозы в конце второй недели после травмы.

В тех случаях, когда деление ядер и накопление слабо базофильной саркоплазмы происходит в области концов («культей») поврежденных волокон, здесь обычно возникают тонкие недифференцированные ядерно-саркоплазматические тяжи, углубляющиеся в грануляционную ткань (см. рис. 1 на вклейке). В соответствии с терминологией, принятой для регенерации скелетной мускулатуры, такие тяжи можно назвать миосимпластами. Особенно большую роль в процессе их роста играют последовательные митозы на концах регенерирующих волокон. Эти митозы не вызывают разделения миосимпласта на две части, хотя между дочерними ядрами в поздней телофазе временно образуется глубокая перетяжка (рис. 1). Миосимпласты миокарда обычно имеют заостренные или слегка округлые концы. Булавовидные утолщения, наполненные большим количеством ядер, часто встречаются лишь на концах миосимпластов субэпикардиальной зоны (3), тогда как при явлениях регенерации в толще миокарда они крайне редки. В связи с тем, что быстро созревающая грануляционная ткань препятствует росту миосимпластов, последние нередко растут в различных направлениях, сливаясь и анастомозируя между собой. Поэтому на границе миокарда и грануляционной ткани у котят часто образуются сложные окончатые симпластические структуры, не расчлененные на отдельные волокна (рис. 2).

Наряду с явлениями регенерации в области концов поврежденных мышечных волокон, отмечаются реактивные прогрессивные явления (митозы, амитозы, базофилия саркоплазмы) и в непосредственно неповрежденных соседних участках миокарда.

Проявления регенерации в миокарде котят наиболее заметны с 4 по 10 день с момента травмы. В дальнейшем они постепенно стихают, и во второй половине первого месяца после повреждения обычно можно констатировать лишь несколько учащенные амитозы в ранее новообразованных участках миокарда. Последние постепенно дифференцируются, в них накапливаются поперечно исчерченные миофибриллы.

В результате врастания миосимпластов дефект в миокарде котят к 15—25 дню после травмы обычно значительно уменьшается, а иногда, повидимому, и целиком выполняется новообразованными мышечными волокнами. Последнее можно предположить потому, что тщательное гистологическое исследование не обнаружило рубцов миокарда во многих опытах более поздних сроков (от 13 до 72 суток), несмотря на многократное (3—4 раза) повреждение сердца каждого животного. На самых поздних стадиях, в тех случаях, когда возникали рубцы, о проходивших ранее в миокарде регенеративных процессах свидетельствует лишь беспорядочное расположение мышечных волокон в фиброзной ткани и вокруг нее.

В ряде опытов на 9—10 день после травмы в субэпикардиальной зоне регенерирующего участка миокарда котят возникала вторая волна регенерационных процессов (3).

У взрослых кошек, соответственно незначительности «дедифференцировки» волокон, гораздо реже, чем у котят, наблюдаются деления ядер в волокнах реактивной зоны. Появляются они, так же как и у котят, на 3—5 сутки после травмы. На большом числе срезов мы наблюдали в этот период около 20 митозов. Амитозы были более многочисленны, но массовые фрагментации ядер, обычные при регенерации скелетной мускулатуры и описанные мною в регенерирующих волокнах субэпикардиального слоя миокарда котят (3), почти не встречались. Единичные случаи накопления на конце волокна базофильной саркоплазмы с делящимися ядрами (как на рис. 3) могут расцениваться как тенденция к образованию миосимпластов, но длинных и массивных ядерно-саркоплазматических почек мы не наблюдали. В течение второй недели волокна миокарда по сосед-

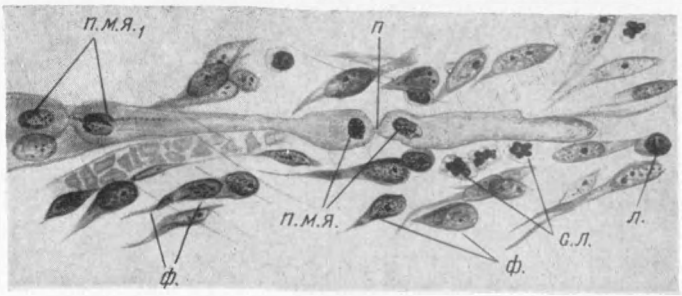


Рис. 1 Врастающий в грануляционную ткань миосимпласт из толщи стенки левого желудочка. Новорожденный котенок. 7 дней после травмы. *п. м. я.* и *п. м. я.*$_1$ — пары ядер, образовавшиеся в результате митоза; *п.* — перетяжка симпласта между дочерними ядрами после митоза; *ф.* — фибробласты; *с. л.* — специальные лейкоциты; *л.* — лимфоидная клетка. Ценкер-формол, азур II — эозин. ×600

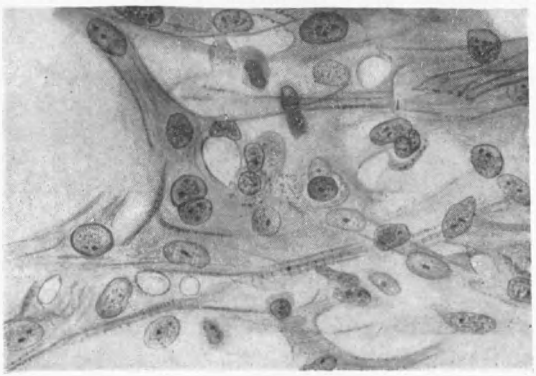


Рис. 2. Симпластическая миокардиальная структура, возникшая в результате явлений регенерации. Новорожденный котенок. 7 дней после травмы. Ценкер-формол, железный гематоксилин. ×600

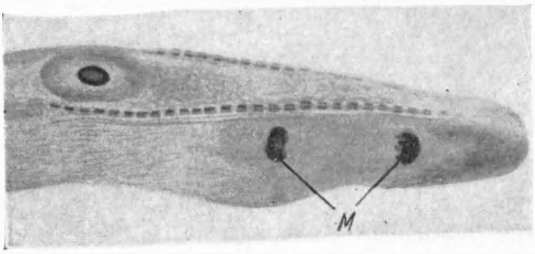


Рис. 3. Телофаза митоза (*м*) в дедифереренцированном волокне миокарда взрослой кошки. 3 дня после травмы. Ценкер-формол, азур II-эозин. × 1100

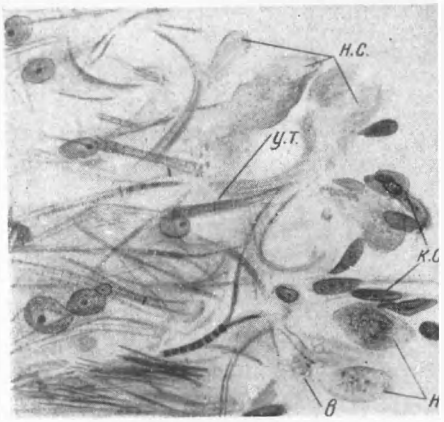


Рис. 4. Измененный участок миокарда взр
лой кошки на границе с рубцом. 30 д
после травмы. *н. с.* —натеки саркопла
в сторону рубца; *у. т.* —утолщенные т
фрагмы; *к. с. т.* — соединительноткан
клетки. Ценкер-формол, железный гем
ксилин. × 600

ству с грануляционной тканью существенно не изменяются. Однако позже многие из них начинают постепенно терять миофибриллы, обогащаться саркоплазмой и сливаться друг с другом («дедифференцировка»). К концу первого месяца после травмы в ряде участков миокарда на границе с рубцом становится невозможным различить отдельные волокна. Во многих случаях при этом образуется единая ядерно-саркоплазматическая масса, в которой довольно беспорядочно проходят немногочисленные поперечно-исчерченные миофибриллы (рис. 4). В сторону рубца ориентируются многочисленные наплывы саркоплазмы. Последние обычно оксифильны и ядер не содержат. Они могут отрываться и свободно лежать в рубцовой ткани. Околоядерная саркоплазма измененных участков миокарда часто обнаруживает некоторую базофилию. Мышечные ядра здесь часто делятся амитотически.

Таким образом, значительная «дедифференцировка» сердечной мышцы, развивающаяся у взрослых животных с большим запозданием, и в этом случае сопровождается рядом процессов, которые в большем масштабе характерны для регенерации миокарда у котят. Не исключается, что описанные явления обусловлены регенерацией миокарда, протекающей у взрослых очень медленно и несовершенно. Конечно, возникающая симпластическая масса (рис. 4) не может существенно продвинуться в созревший к этому времени рубец.

Интересно, что ни в одной из известных нам работ не удалось найти указаний на столь глубокие реактивные изменения в соседних с рубцом участках сердечной мышцы.

В литературе описано образование из поврежденного миокарда самых различных клеток — миобластов ([4]), миогенных фибробластоподобных клеток грануляционной ткани ([5]) и гигантских многоядерных клеток ([6]). Мы не нашли каких-либо доказательств образования этих клеток ни из миокарда котят, ни из миокарда животных. Наблюдалось только тесное соприкосновение концов мышечных волокон и клеток грануляционной ткани. Само по себе это явление не может служить сколько-нибудь убедительным доказательством образования клеток грануляционной ткани из миокарда, а единственного достоверного признака миогенной природы миобластоподобных клеток — их вторичной дифференцировки — мы не видели ни разу.

Таким образом, миокардиальный симпласт способен на определенном этапе развития реагировать на повреждение образованием своеобразных миосимпластов, в процессе возникновения которых значительную роль играют митозы. С возрастом эта способность резко снижается, однако отдельные проявления регенерации прослежены нами и в миокарде взрослых животных в течение длительного времени после травмы. Задача ближайшего будущего — добиться при учете полученных новых данных значительной интенсификации регенераторных процессов в миокарде взрослых животных.

Ленинградский государственный
педиатрический медицинский институт

Поступило
25 X 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Н. Г. Хлопин, Общебиологические и экспериментальные основы гистологии, Изд. АН СССР, 1946. [2] Е. С. Данини, Усп. совр. биол., **29**, в. 3 (1950). [3] П. П. Румянцев, ДАН, **97**, № 1 (1954). [4] A. Heller, Ziegler's Beitr., **57** (1914). [5] Н. Н. Аничков, О воспалительных изменениях миокарда, Диссертация, СПб, 1912. [6] С. Салтыков, Virchow's Arch., **182** (1905).