Доклады Академии наук СССР
1955. Том 100, № 5

ЦИТОЛОГИЯ

Е. В. ДМИТРИЕВА

ОБ ОБРАЗОВАНИИ ЯДЕР В ВОЛОКНАХ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 12 X 1954)

Факт массового увеличения количества ядер в регенерирующем мышечном волокне был установлен уже очень давно. Многочисленные исследователи ([1–4] и др.) показали, что это увеличение происходит путем митозов, амитозов и фрагментации мышечных ядер. В последнее время появились работы ([5–9]), в которых доказывается, что новые ядра образуются заново из саркоплазмы мышечного волокна. Работа Ф. С. Балакина проведена на мышцах кролика. Свой вывод он делает на том основании, что на ранних этапах регенерации, когда имеет место увеличение числа ядер, ему не удалось наблюдать картин митотического и амитотического деления. То же, по существу, пишет Э. З. Юсфина, экспериментировавшая на крысах и кроликах. А. Н. Студитский свои наблюдения проводил на цыплятах и крысах, мышцы которых подвергались повторному прокалыванию иголкой. Основная часть ядер в реактивно-измененных мышечных волокнах, по его данным, образуется заново из темноокрашивающихся хроматиновых шаров, содержащих дезоксирибонуклеиновую кислоту. Необходимо отметить, что А. Н. Студитский не отрицает наличия митозов и амитозов в мышечных ядрах и указывает, что хроматиновые шары располагаются, главным образом, вблизи старых ядер. В. С. Чикунова свой вывод об образовании гигантских ядер из продуктов распада мышечных волокон ничем не обосновывает.

Процесс регенерации изучен нами на мускулатуре языка белых крыс. Материал собран по срокам от 6 мин. до 60 дней после повреждения. Особое внимание было обращено на распределение в регенерирующих мышечных волокнах рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот, описанию чего посвящена отдельная работа ([10]).

Реактивные изменения в мышечных волокнах, непосредственно не затронутых при операции, а также в сохранившихся концах поврежденных волокон начинаются с первого же дня. Они заключаются в изменении характера отдельных мышечных ядер и начале их амитотического разложения. Саркоплазма вокруг ядер постепенно приобретает базофильный характер. Если в течение суток после повреждения амитотическое деление наблюдается лишь в отдельных ядрах, то начиная с 2 суток и, главным образом, на 3—6 день видны массовые картины амитозов и фрагментации измененных ядер. Необходимо отметить, что при амитозе мышечных ядер в них не образуется бисквитообразных перетяжек. Процесс амитотического деления мышечных ядер на всем протяжении регенерации осуществляется путем образования внутренних перегородок. Как правило, в крупных ядрах перегородок образуется несколько, вследствие чего ядро распадается на фрагменты

различной величины. В некоторых случаях в результате фрагментации и отпочкования образуются очень мелкие ядра. Наряду с амитозами и фрагментацией в течение первых 6 суток после операции наблюдаются митозы мышечных ядер. Необходимо подчеркнуть, однако, что относительная роль митозов в увеличении числа ядер невелика.

Параллельно с изменениями, происходящими в ядрах (увеличение в объемах, амитозы, фрагментация и в небольшом количестве митозы), нарастают и изменения в саркоплазме. Все это приводит к развитию миосимпластов с базофильной протоплазмой и многочисленными ядрами.

На 4—5 сутки в миосимпластах появляются молодые гладкие миофибриллы, постепенно приобретающие исчерченный характер. В течение 6—8—10 и последующих дней после операции имеет место дальнейшее прорастание вглубь дефекта новых мышечных элементов и их возрастающая дифференцировка. Ядра дифференцирующихся миосимпластов уже с 6—7 дня начинают приобретать характерный для нормы вид.

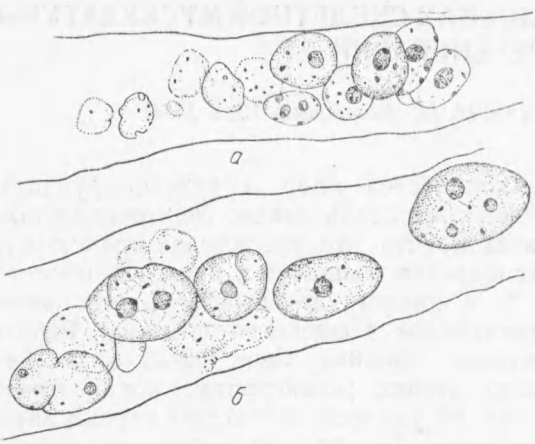


Рис. 1. Растворение части ядер в мышечных волокнах на 7 день после операции; × 1750. *а* — фиксация Карнуа, окраска эозин-азур; *б* — фиксация Карнуа, окраска по Фельгену

Как уже было сказано, в миосимпластах и мышечных волокнах, которые не были непосредственно повреждены при операции, в результате амитозов и фрагментации образуется очень большое количество ядер. Большая, избыточная часть их по мере дифференцировки миосимпластов и реактивно-измененных волокон подвергается гибели путем лизиса и пикноза. Это приводит к постепенному уменьшению числа ядер в мышечных элементах. В уже сформированных молодых мышечных волокнах на 30—60 день количество ядер примерно такое же, каким оно было до повреждения, или лишь несколько превышает его. Массовые картины растворения (см. рис. 1) и гибели избыточного количества мышечных ядер наблюдаются, главным образом, на 7—11 сутки после операции. На препаратах с полной отчетливостью удается проследить процесс растворения как крупных, так и очень мелких ядер, в большом количестве образующихся именно в это время вследствие продолжающейся фрагментации. При растворении прежде всего во всех частях ядер отмечается постепенное падение количества нуклеиновых кислот. Внутри растворяющихся ядер очень часто начинают обнаруживаться оксифильные зерна. Оболочка ядер бледнеет и затем исчезает, так же как исчезают и оксифильные зерна. На препаратах такие ядра приобретают вид светлых вакуолек, окружающих долее всего сохраняющиеся ядрышки. Последние также постепенно бледнеют и исчезают. Очень часто встречаются картины растворения фрагментирующихся мышечных ядер, а также скоплений мельчайших ядер, еще не успевших разойтись после фрагментации. При обработке по Фельгену растворяющиеся ядра обычно имеют вид так называемых «теней» (см. рис. 1 *б*, 2 *в*). В первое время в них еще обнаруживается мельчайшая, окрашивающаяся в фиолетовый цвет зернистость. В дальнейшем она перестает различаться. Иногда в растворяющихся ядрах образуются вакуоли.

Наряду с процессом растворения, как уже было сказано, имеет место гибель части мышечных ядер, протекающая по типу пикноза (см. рис. 2). В результате этого в саркоплазме оказываются глыбки и зерна округлой и овальной формы, сплошь закрашивающиеся по Фельгену, идентичные «хроматиновым шарам» А. Н. Студитского. Вокруг них часто наблюдаются вакуольки, указывающие на растворение этих образований (см. рис. 2 *б*, *г*). Процесс растворения и распада излишних мышечных ядер прослеживается совершенно отчетливо. Нет никаких оснований принимать описанные картины за различные стадии новообразования ядер из саркоплазмы.

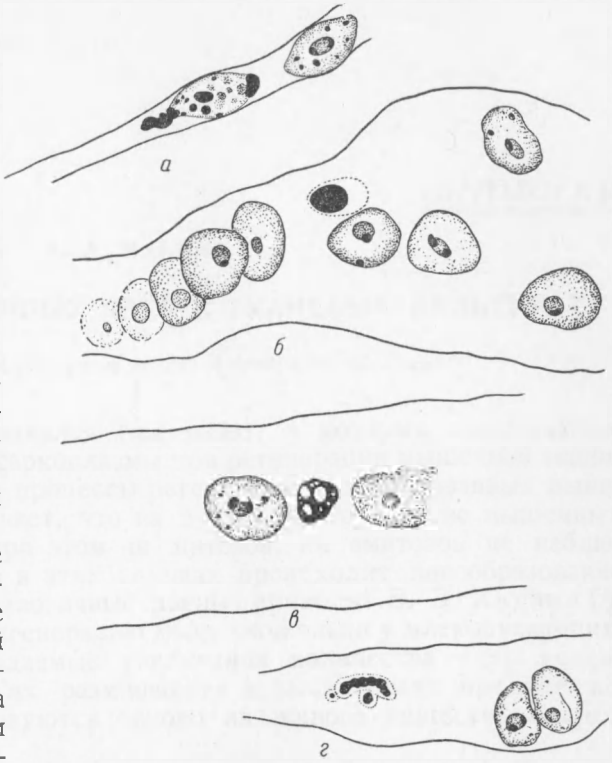


Рис. 2. Гибель части мышечных ядер, протекающая по типу пикноза; × 1750. *а* — мышечное волокно на 7 день после операции; фиксация Карнуа, окраска эозин-азур II; *б* — на 8 день после операции; в саркоплазме видна вакуоля с заключенной в ней крупной глыбкой хроматина; фиксация Карнуа, окраска эозин-азур II; *в* — на 7 день после операции; наряду с пикнотизированным ядром видны растворяющиеся и нормальные ядра; фиксация Карнуа, окраска эозин-азур II; *г* — на 7 день после операции; в саркоплазме видны вакуоли с заключенными в них зернами хроматина; фиксация Карнуа, реакция по Фельгену

Решающее значение для трактовки этих картин имеет сопоставление их с общей динамикой процесса. При регенерации мышечного волокна количество ядер в нем первоначально резко увеличивается, а затем вновь возвращается к норме. Резкое увеличение числа ядер обусловлено их амитотическим делением и фрагментацией, типичные картины которых характерны для первой стадии процесса. Картины же, имитирующие новообразование мышечных ядер из саркоплазмы, а именно мелкие ядра, ядерные тени, вакуольки с заключенным в них ядрышком и без него, а также так называемые хроматиновые зерна и шары характерны для второй стадии процесса (7—11 дни), когда имеет место уменьшение количества ядер.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
19 IX 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] А. А. Заварзин, Арх. анат., гист. и эмбр., **19**, № 3 (1938). [2] З. И. Крюкова, там же, **19**, № 3 (1938). [3] Л. Н. Жинкин, ДАН, **48**, № 9 (1945). [4] А. М. Васюточкин, Тр. АМН СССР, **3** (1949). [5] Ф. С. Балакин, Усп. совр. биол., **33**, в. 1 (1952). [6] А. Н. Студитский, Арх. анат., гист. и эмбр., **30**, № 4 (1953). [7] А. Н. Студитский, Журн. общ. биол., **14**, № 3 (1953). [8] Э. З. Юсфина, Сборн. Новые данные по проблеме развития клеточных и неклеточных форм живого вещества, М., 1954. [9] В. С. Чикунова, ДАН, **63**, № 3 (1953). [10] Е. В. Дмитриева, ДАН, **98**, № 4 (1954).