Доклады Академии наук СССР
1955. Том 103, № 1

ФИЗИОЛОГИЯ

С. Н. АЛЕКСАНДРОВ

О ПРИЧИНАХ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИХ СВОЕОБРАЗИЕ ХАРАКТЕРА ИРРАДИАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ В ТОНИЧЕСКИХ ВОЛОКНАХ ЛЯГУШКИ

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 5 III 1955)

Реакция тонических элементов на механическое повреждение вне организма существенно отличается от наблюдаемой в тех же условиях на тетанических волокнах. Наиболее важной особенностью этой реакции является то, что тонические элементы отвечают на локальное механическое повреждение не быстро пробегающей волной возбуждения — сокращения, а стойким стационарным возбуждением, охватывающим все волокно ([1]). Показателем этого является контрактурная реакция, особенности витальной окраски, быстро развивающаяся невозбудимость, отсутствие возрастания потенциала повреждения при возобновлении разреза.

Наряду с этим тонические волокна характеризуются отсутствием ценкеровского некроза, неизменно наблюдающегося при необратимом локальном повреждении тетанических волокон. Вместо иррадиации повреждения, выражающейся в последовательном образовании и отторжении возникших узлов сокращения (ценкеровский некроз, рис. 1), в тонических элементах наблюдается образование единственного узла сокращения, никогда не отделяющегося от волокна. Увеличение размеров такого угла сокращения продолжается недолго, и, постепенно замедляясь, этот процесс через 1,5—2 часа прекращается совсем. По мере замедления прироста узла сокращения граница его становится все менее и менее отчетливой вследствие нарастания изменений вдоль всего волокна.

Таким образом, наиболее существенным отличием тетанических волокон от тонических в их реакции на механическое повреждение является состояние стойкого возбуждения последних. В связи с этим возникло предположение, что именно стойким возбуждением, охватывающим все волокно, и обусловливается отсутствие ценкеровского некроза при повреждении тонических элементов. Будь это предположение правильным, можно было бы ожидать отсутствие ценкеровского некроза и в тетанических волокнах, если в них предварительно вызвать состояние стационарного возбуждения.

Опыты ставились на типично тетанических мышцах лягушки — на портняжных и кожногрудных мышцах (m. sartorius, m. cutaneus pectoris) в осенне-зимний период года. Отпрепарованные мышцы выдерживались в течение 30 мин. в рингеровской жидкости и использовались в опыте только в том случае, если при микроскопическом просмотре не было обнаружено каких-либо признаков повреждения.

Состояние стационарного возбуждения вызывалось помещением мышц в раствор хлоралгидрата (0,025 *М*) или этилового спирта (2,5—3 *М*). Как известно, при этих концентрациях указанных наркотиков в мышечных волокнах возникают отчетливо выраженные паранекротические изменения ([2]).

Растворы наркотиков приготовлялись на рингеровской жидкости. Мышцы выдерживались в них 15 мин. до разреза и 45 мин. после разреза, производившегося у места прикрепления волокон к кости.

Полученные результаты столь однородны и в такой степени не зависят от рода агента, при помощи которого вызывалось состояние стойкого возбуждения в мышечных волокнах, что возможно дать общую характеристику, не останавливаясь на каждой серии в отдельности.

Вслед за механическим повреждением во всех случаях развивалась контрактура, сопровождавшаяся резким и прогрессирующим падением возбудимости. На фоне этой контрактурной реакции и протекали все дальнейшие изменения.

Так же как и в тонических элементах, в тетанических волокнах, находящихся в состоянии стационарного возбуждения под влиянием наркотиков, весь процесс иррадиации повреждения сводился к возникновению у линии разреза единственного узла сокращения, который в дальнейшем непрерывно увеличивался в размерах (рис. 2). Таким образом, фрагментация тетанических волокон как следствие периодического отторжения узлов сокращения, столь характерная для ценкеровского некроза, в этих условиях отсутствовала, так же как она отсутствует и в тонических элементах. Такое уподобление тетанических волокон, находящихся в состоянии стационарного возбуждения, тоническим элементам оказалось вполне обратимым. Если перенести мышцы из раствора наркотика в рингеровскую жидкость, то волокна выходят из состояния контрактуры, паранекротические изменения в них исчезают, за исключением участка, непосредственно примыкающего к узлу сокращения; одновременно с этим восстанавливается и обычный для тетанических волокон характер их иррадиации повреждения — весь процесс в дальнейшем развивается по пути фрагментирующего, ценкеровского некроза (рис. 3).

Итак, состояние стационарного возбуждения тетанических волокон, вызванное действием хлоралгидрата (0,025 *М*) или спирта (2,5—3,0 *М*), препятствует развитию процесса фрагментации и приближает тем самым процесс иррадиации повреждения в ответ на механическое воздействие к тому, что наблюдается в тонических элементах. Поэтому представленные данные позволяют с достаточным основанием утверждать, что отсутствие в травматизированных тонических волокнах процесса фрагментации, т. е. выпадение характернейшей особенности ценкеровского некроза, является следствием того состояния стационарного возбуждения, которое их охватывает вслед за механическим повреждением.

В связи с этим интересно отметить, что в мышечных элементах жужелицы (m. extensor tibiae и m. flexortibiae Carab. nemor. Müll.), где повреждение, подобно тоническим волокнам лягушки, иррадиирует без фрагментации ([3]), распространение повреждения происходит также на фоне стационарного возбуждения — на фоне контрактуры.

Почему же стационарное возбуждение, так или иначе вызванное, подавляет процесс фрагментации распространяющегося на его фоне повреждения?

Нам кажется возможным объяснить это тем, что стационарное возбуждение, соответствующее состоянию контрактуры, сопровождается повышением вязкости мышечных коллоидов; последнее же не может не оказать тормозящего влияния на процесс фрагментации. Такое предположение подтверждается тем, что торможение фрагментации наблюдается и при пониженной температуре (0°), как это было установлено нами в специально поставленных опытах. Из известных нам свойств мышечных коллоидов только вязкость меняется однозначно при стационарном возбуждении, соответствующем состоянию контрактуры, и при снижении температуры — в обоих случаях вязкость возрастает.

В заключение следует коснуться второй особенности иррадиации повреждения в тонических волокнах. Как уже отмечалось, в тонических



Рис. 1. Ценкеровский некроз в кожногрудной мышце лягушки

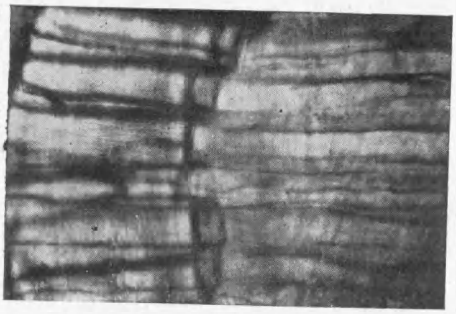


Рис. 2. «Тонический» тип распространения повреждения в кожногрудной мышце при действии хлоралгидрата

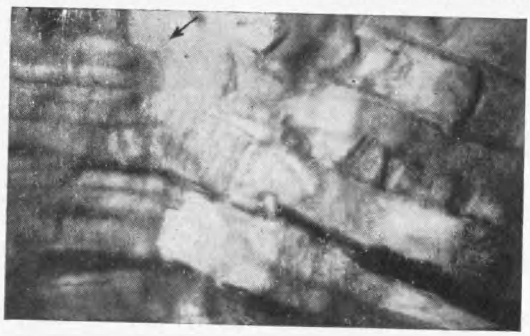


Рис. 3. Восстановление обычного типа распространения повреждения в той же мышце, что и на рис. 2, через 30 мин. после ее перенесения в рингеровскую жидкость. Видна граница между «тоническим» и ценкеровским типом распада (указана стрелкой)

волокнах наблюдается не только отсутствие процесса фрагментации, но и довольно быстрое прекращение увеличения размеров единственного узла сокращения, возникающего у линии разреза. Замедлению и прекращению иррадиации повреждения сопутствует нарастание изменений вдоль всего волокна.

И это явление можно наблюдать в альтерированных тетанических волокнах, если несколько увеличить концентрацию наркотика, создающего фон, на котором происходит иррадиация повреждения. Так, в 0,04 *М* растворе хлоралгидрата или 4 *М* растворе этилового спирта увеличение в размерах возникающего у линии разреза узла сокращения продолжается всего лишь 15—30 мин. Здесь прекращение распространения повреждения является следствием нарастания изменений вдоль всего волокна под влиянием продолжающегося действия наркотиков.

В тонических волокнах причиной прекращения иррадиации повреждения, повидимому, также является интенсификация изменений вдоль всего волокна. Только изменения эти возникают, генерализуются и углубляются под влиянием однажды нанесенного локального механического повреждения.

Центральный научно-исследовательский
рентгено-радиологический институт

Поступило
3 III 1955

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Л. И. Леушина, С. Н. Александров, Бюлл. эксп. биол. и мед., № 3, 20 (1953). [2] П. В. Макаров, Арх. анат., гист. и эмбриол., **19**, 5 (1938). [3] Д. Н. Насонов, Д. Л. Розенталь, Журн. общ. биол., **8**, 281 (1947).