Доклады Академии наук СССР
1955. Том 102, № 2

ГИСТОЛОГИЯ

М. Г. ЩЕРБАКОВА

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ (Е-АВИТАМИНОЗ)

(Представлено академиком Н. Н Аничковым 19 I 1955)

Экспериментальная мышечная дистрофия, возникающая у животных при кормлении их пищей, лишенной витамина Е, по своим симптомам сходна с прогрессивной мышечной атрофией у человека. Последняя является тяжелым хроническим заболеванием, патогенез которого до настоящего времени окончательно не выяснен.

Работы, посвященные изучению экспериментальной мышечной дистрофии, носят главным образом физиологический и биохимический характер ([1], [2]). В наиболее полном морфологическом исследовании данного вопроса ([3]) все процессы, происходящие в мышцах, описаны недостаточно подробно и без всякой связи с иннервационными механизмами. В работах по изучению нервной системы при Е-авитаминозе ([5]) результаты противоречивы и во многом не убедительны.

Исходя из изложенного, мы поставили перед собой задачу провести гистологическое изучение различных тканей скелетной мускулатуры в их органной взаимосвязи в условиях Е-авитаминоза. Подопытными животными были молодые (1,5—2 мес.) весенние кролики, которые содержались на Е-авитаминозной диэте, разработанной в Институте биохимии АН УССР ([5]). Всего было использовано 45 кроликов; 14 кроликов того же возраста служили контролем. У всех подопытных животных удалось получить заболевание, которое выражалось в прогрессирующей мышечной слабости, завершающейся почти полной неподвижностью, а в конечном итоге и смертью животного. Гибель кроликов наступала в промежутке от 15 до 34 дня после начала опыта. Соответственно с этим в широких пределах колебались во времени и проявления симптомов болезни.

Исследованию подвергались различные скелетные мышцы (в первую очередь икроножные) с их двигательными иннервационными приборами, а также межмышечная соединительная ткань и кровеносные сосуды. Материал фиксировался в жидкостях: Бранка — Васюточника, Карнуа, ценкер-формоле. Целлоидин-парафиновые срезы окрашивались: эозин-азуром, по Маллори, железным гематоксилином Гейденгайна, по Фельгену, по Бильшовскому — Марешу. Кроме того, параллельно часть материала была фиксирована в 15% нейтральном формалине для импрегнации серебром по Грос — Бильшовскому в модификации Лаврентьева.

В соответствии с неодинаковой скоростью развития патологического процесса гистологические изменения в тканях у разных животных наступают неодновременно. Первые изменения обнаружены на 6—15 день от начала опыта и заключались в увеличении количества мышечных ядер и соединительнотканных клеток по ходу капилляров. Несколько позднее, обычно начиная с 12—15 дня (у одного кролика даже на 6 день), наступали некробиотические изменения в части мышечных волокон. Первые изменения аналогичны тем, которые наблюдаются изредка и в норме, но в

опыте количество пораженных волокон значительно увеличивается. Некробиотические изменения мышечных волокон протекают по типу восковидного распада во всех известных его формах. В некоторых случаях содержимое волокон приобретает почти гомогенный, слегка комковатый вид и окрашивается такими же красками, как и обычные восковидные глыбы, но значительно светлее (см. рис. 1). Такому распаду подвергаются обычно мышечные волокна, находящиеся в состоянии расслабления, о чем говорят волнообразный ход миофибриллей и некоторая их разволокненность. Эти наблюдения подтверждают имеющиеся в литературе взгляды о зависимости характера восковидного некроза от физиологического состояния мышечного волокна (7).

В межмышечной соединительной ткани и поврежденных гибнущих мышечных волокнах скопляются амебоидные клетки, главным образом гистиогенные макрофаги, одни из них действуют литически, другие активно фагоцитируют погибающие волокна. Постепенно количество гибнущих волокон увеличивается.

Чрезвычайно интересно, что параллельно с развитием некробиотических процессов в одних мышечных волокнах в других мышечных волокнах наблюдаются реактивные изменения в виде дедифференцировки их, носящие несомненно прогрессивный характер (рис. 2). Такая дедифференцировка заключается в том, что саркоплазма вокруг мышечных ядер становится базофильной. Затем эти базофильные участки расширяются и начинают занимать значительную часть волокна. Миофибриллярные структуры частично растворяются. В одних случаях они располагаются по периферии волокон, и тогда последние принимают вид «мышечных трубочек». В других волокнах миофибриллярный пучок находится в центре и отделен от сарколеммы базофильной саркоплазмой с большим количеством ядер. Некоторые волокна подвергаются столь значительной перестройке, что от них отделяются краевые базофильные протоплазматические тяжи с большим количеством ядер, дающие начало образованиям типа миосимпластов. Следовательно, миосимпласты в данном случае возникают как в результате растворения миофибриллей, так и путем отщепления от старых мышечных волокон. Эти реактивные изменения в какой-то мере отражают попытку мышечной ткани к регенерации в условиях ее системного повреждения. Несмотря на это, настоящей регенерации и образования новых мышечных волокон в условиях наших опытов не наблюдалось.

Как уже было сказано, у одного и того же животного и в одной и той же мышце наблюдаются картины как дистрофического, так и прогрессивного характера. Необходимо подчеркнуть, что у различных животных эти процессы были выражены в различной степени. У некоторых кроликов через 2—3 недели после начала опыта прогрессивные изменения явно преобладали над деструктивными процессами. К концу опыта, однако, эти индивидуальные отличия постепенно сглаживались, принимая однотипный характер. Так, у большинства животных на 21—25 день значительная часть мышечных волокон была представлена дедифференцированными элементами, в основном имеющими характер мышечных трубочек (рис. 2). Однако и в эти сроки опыта в мышечных волокнах часто наблюдались дистрофические изменения, картина восковидного некроза и проникновение под сарколемму различных фагоцитов.

Представляет большой интерес сопоставление препаратов одних и тех же мышц, обработанных обычными гистологическими и нейрогистологическими методиками. Параллельно с началом изменений мышечных волокон имеют место изменения в двигательных нервных окончаниях. Они проявляются в разволокнении терминальных разветвлений нервных волокон, которые, кроме того, приобретают неровные контуры, зависящие от утолщения в некоторых участках. В случае слабой импрегнации в местах утолщений отчетливо выявляется указанное разволокнение. Следующим

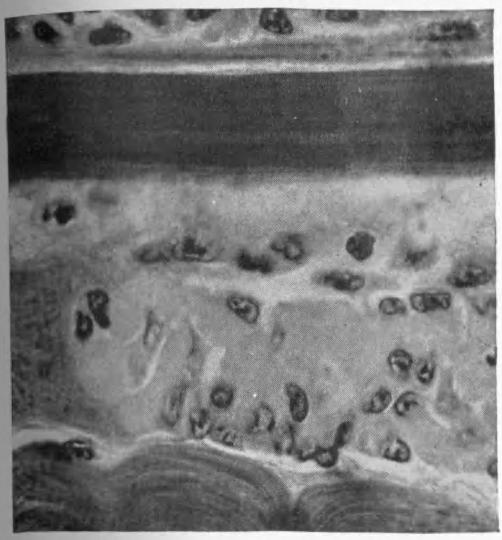


Рис. 1. Кролик 21 дня опыта. Неполная гомогенизация участка разрушающегося мышечного волокна (один из видов восковидного некроза). Гематоксилин Гейденгайна. × 900



Рис. 2. Кролик 33 дня опыта. Глубокая дед
ференцировка мышечной ткани. Многояд
ный миосимпласт и образования типа мо
дых мышечных трубочек. Значительное ко
чество блуждающих соединительноткан
элементов. Гематоксилин Гейденгайна. ×

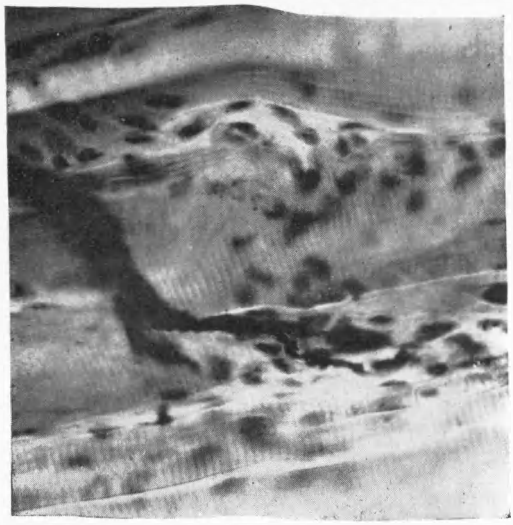


Рис. 3. Кролик 15 дня опыта. Отсутствие терминальных разветвлений. Неровные контуры претерминалей. Грос — Бильшовский — Лаврентьев. × 630

этапом распада нервных элементов является исчезновение подошв двигательных бляшек. Количество конечных разветвлений постепенно уменьшается, они истончаются и полностью атрофируются (рис. 3). Необходимо отметить, что аксон при этом не подвергается уоллеровскому распаду, а как бы медленно растворяется.

В мышечных волокнах, которые до последней стадии дистрофического процесса не обнаруживают заметных морфологических изменений, двигательные нервные окончания остаются практически не измененными.

На стадиях, где имеет место массовая дедифференцировка мышечных волокон, часто наблюдается разрастание конечных разветвлений нервов. Первоначально оно сопровождается увеличением количества ядер подошв. Но с продолжающейся перестройкой мышечного волокна ядра подошв двигательных бляшек постепенно исчезают, а сами нервные волокна начинают расти за пределы мышечного волокна. Эти изменения сходны с «явлениями раздражения», описанными рядом авторов при перестройках сердечно-сосудистой системы и хронических истощающих заболеваниях [7–9].

Во всех наших опытах обращает на себя внимание слабое развитие волокнистой соединительной ткани на месте погибших мышечных волокон. На поздних стадиях патологического процесса в мелких артериях и венах наблюдается дистрофическая вакуолизация в эндотелиальной выстилке и в гладкомышечных клетках.

Патологическим процессом поражается скелетная мускулатура всех частей тела. Раньше и сильнее всего, по нашим наблюдениям, повреждаются мышцы с наибольшей функциональной нагрузкой (икроножная, четырехглавая бедра, прямая живота, диафрагмы).

Характерной особенностью изучаемого процесса является его мозаичность — рядом с сильно альтерированными мышечными волокнами до последних сроков опыта мышечные элементы остаются без видимых изменений. Такая же мозаичность имеется в характере повреждений двигательных нервных окончаний.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
7 XII 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Б. А. Кудряшов, Уч. зап. МГУ, **32**, 1 (1940); Биологические основы учения о витаминах, М., 1948. [2] Annals of the New York Academy of Sciences, **52**, 3, Oct. 31 (1949). [3] Н. А. Максимович, Д. Л. Фердман, В. А. Григорьева, Арх. пат., № 1 (1951). [4] W. M. Rogers, A. M. Pappenheimer, M. Goettscher, J. Exp. Med., 54 (1931). [5] Д. А. Фердман, Биохимия заболевания мышц, Изд. АН УССР, Киев, 1953. [6] М. А. Раевская, Сборн. памяти акад. А. В. Заварзина, Изд. АН СССР, 1948. [7] Б. И. Лаврентьев, А. Г. Филатова, Тр. Татарск. инст. теорет. и клинич. медицины, 2, Казань (1935). [8] Х. Г. Ходос, Вопр. патогистологии нервной системы, 1940. [9] Ю. М. Жаботинский, Арх. пат., № 6, 15 (1950).