

Г. В. ЕЛЯКОВА

**ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ  
ОБРАЗОВАНИЯ МИОБЛАСТОВ В РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ  
МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ**

*(Представлено академиком Б. В. Петровским 20 I 1971)*

Показано, что клетки-сателлиты, впервые обнаруженные в мышце лягушки (<sup>1</sup>), при регенерации мышцы могут превращаться в миобласты и что в процессе формирования миобласты проходят стадию клеток-сателлитов (<sup>2-4</sup>, <sup>11</sup>).

Данные наших собственных наблюдений над икроножной мышцей крысы полностью согласуются с этим представлением. В норме мы не обнаружили клеток-сателлитов; если они и присутствуют в интактной мышце, то, по-видимому, в очень небольшом числе. Однако после повреждения или денервации мышцы клетки появляются в заметном количестве на поверхности мышечных волокон. Это свидетельствует о том, что в поврежденной мышце происходит новообразование клеток-сателлитов. Эти клетки в условиях регенерации способны к дальнейшей дифференцировке и представляют собой раннюю стадию в развитии миобластов.

В настоящем сообщении приводятся данные электронномикроскопического исследования регенерирующей мышечной ткани, касающиеся способа образования клеточных границ при формировании миобластов-сателлитов из участков мышечных волокон.

У самцов белых крыс производили полную поперечную перерезку икроножной мышцы в средней ее части. Кусочки ткани, взятые из неповрежденной области проксимального конца мышцы вблизи места травмы, фиксировали в OsO<sub>4</sub> по Паладе, заливали в метакрилаты или аралдит; срезы контрастировали цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-7A.

Представленный материал относится главным образом к первым трем дням мышечной регенерации.

В исследованной зоне мышечной ткани большинство волокон относительно мало повреждено. Некоторые из них сохраняют почти нормальный вид, другие обнаруживают ту или иную степень ультраструктурных изменений: частичное разрушение миофибрилл, расширение прослоек саркоплазмы между миофибриллами и под сарколеммой, набухание митохондрий и саркоплазматического ретикулума, появление рибосом и полисом (особенно многочисленных в околоядерной саркоплазме), образование больших скоплений митохондрий и т. п. Кое-где внутри волокон встречаются локализованные участки дегенерации в виде характерных миелиновых фигур.

Многие мышечные волокна содержат клетки-сателлиты. Клетки располагаются в углублениях на поверхности волокон под базальной мембраной сарколеммы. На срезах отдельных волокон можно видеть два, иногда — несколько сателлитов.

Строение клеток, лежащих под базальной мембраной мышечных волокон, заметно варьирует, что зависит от степени их дифференцированности. Можно проследить все стадии постепенного перехода от типичной клетки-сателлита с почти пустой цитоплазмой, содержащей единичные

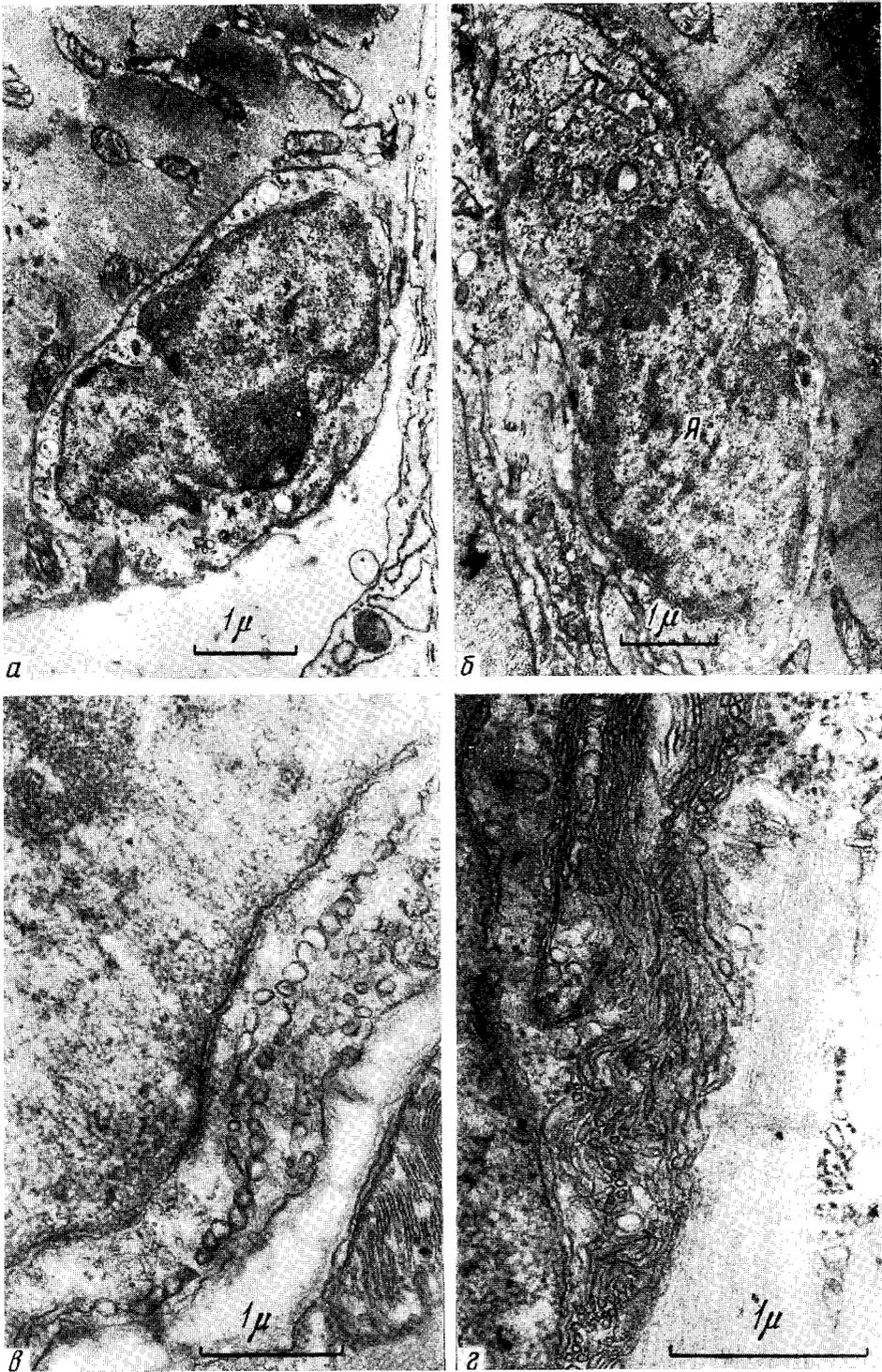


Рис. 1. *а* — клетка-сателлит (ранний миобласт) под базальной мембраной мышечного волокна; *б* — миобласт, занимающий положение клетки-сателлита (*Я* — ядро); *в* — цепочка пузырьков, образующих границу миобласта; *г* — участок многослойной системы мембран на границе между формирующимся миобластом и мышечным волокном

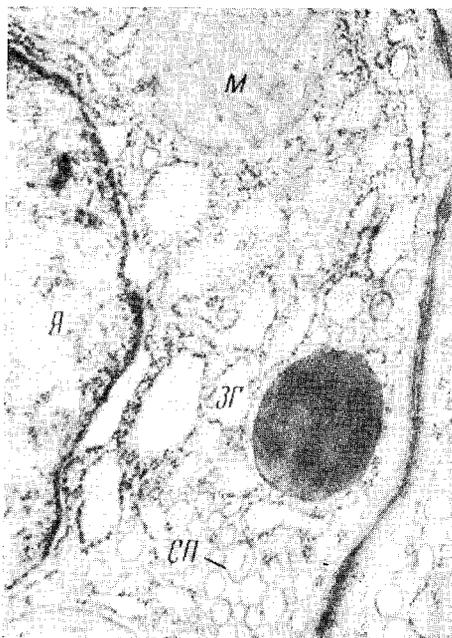


Рис. 1

Рис. 1. Участок секреторной клетки железистого желудка здорового пчеленка. Я — ядро, М — митохондрия, ЗГ — зимогеновая гранула, СП — секреторные пузырьки. 20 000 ×

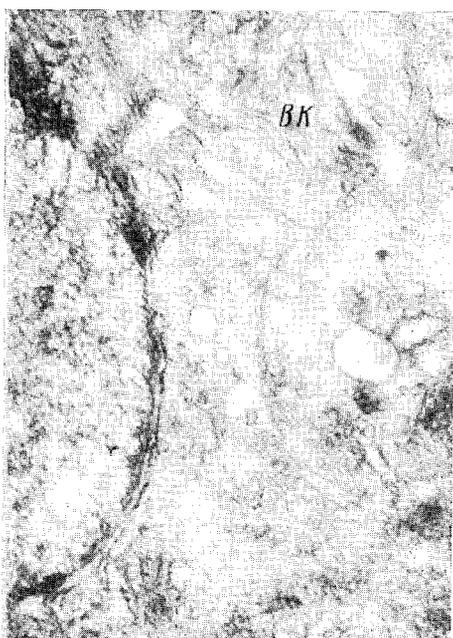


Рис. 2

Рис. 2. Дифференцирующаяся клетка железистого желудка А-авитаминозного пчеленка. Виден формирующийся внутриклеточный каналец (ВК). 15 000 ×

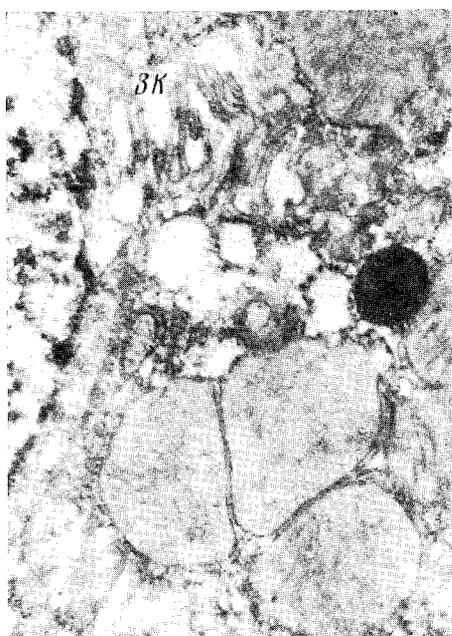


Рис. 3

Рис. 3. Участок секреторной клетки железистого желудка пчеленка при А-авитаминозе. Сформированный внутриклеточный каналец (ВК) виден вблизи ядра. 29 000 ×



Рис. 4

Рис. 4. Участки дифференцирующихся клеток железистого желудка пчеленка при А-авитаминозе. На поверхности клеток видны сформированные микроворсинки, обращенные верхушками в просвет протока. 40 000 ×

мелкие митохондрии, пузырьки и небольшое количество гранул и образующей узкий ободок вокруг ядра (рис. 1а), до вполне сформированного миобласта (рис. 1б) с характерным для клеток этого типа обилием свободных рибосом в цитоплазме (<sup>4-6</sup>). Объем цитоплазмы в процессе превращения сателлита в миобласт значительно увеличивается, в ней появляются элементы гранулярного эндоплазматического ретикулума, развитый аппарат Гольджи, заметно увеличивается число митохондрий. Иногда можно видеть центриоли, что косвенно указывает на способность такой клетки к митозу.

В дальнейшем происходит окончательное отделение миобласта от мышечного волокна. Пространство между плазматическими мембранами клетки и волокна постепенно расширяется и частично заполняется тонкофибриллярным материалом умеренной плотности, который затем конденсируется вдоль наружной поверхности плазмалеммы мышечного волокна на месте отделения миобласта, образуя слой — базальную мембрану.

Что касается самого процесса образования клеточной мембраны, отграничивающей часть мышечного волокна — территорию будущего миобласта, то он может осуществляться, по нашим наблюдениям, двумя разными способами.

Первый — обычный способ, широко распространенный среди разных типов делящихся клеток животных и растений и наблюдаемый также в мышцах (<sup>4, 7</sup>). Клеточная граница возникает в результате слияния ограниченных мембранами небольших полостей в виде пузырьков, канальцев, щелей и т. д. Подобного рода пузырьки могут быть разного происхождения. В одних случаях они, вероятно, образуются путем пиноцитоза или сходного с ним процесса везикуляции плазматической мембраны мышечного волокна. Длинные цепочки таких пузырьков, имеющих диаметр от 450 до 900 Å, видны в непосредственной близости от плазмалеммы (рис. 1в). Другим источником появления пузырьков может быть фрагментация саркоплазматического ретикулума (<sup>7</sup>). Сами канальцы ретикулума также, возможно, принимают участие в построении клеточных границ (<sup>8</sup>); в этом случае граница формируется вдоль поверхности миофибриллы по ходу трубок саркоплазматической сети. Местами клеточная граница может возникать по-видимому, путем инвагинаций плазматической мембраны в саркоплазму (<sup>8, 9</sup>) или в связи с трубками поперечной системы мышечного волокна (<sup>4</sup>).

Граница между клеткой и мышечным волокном, формирующаяся таким способом, вначале складчатая, крайне неправильных очертаний, но постепенно выравнивается и приобретает обычный вид: она построена из двух более или менее параллельных друг другу плазматических мембран, разделенных узким межклеточным пространством (рис. 1а, б).

Помимо этого обычного способа отделения миобластов, возможен также, по нашим наблюдениям, совершенно другой способ образования клеточных границ, который, насколько нам известно, в литературе пока не описан. Следует отметить, что преобладающая масса сателлитов-миобластов в исследованном материале отделяется обычным путем; второй способ значительно более редкий.

Вокруг мышечного ядра формируется многослойная концентрическая система параллельных мембран, которая отграничивает будущий миобласт от мышечного волокна. Многослойная граница (рис. 1г) построена из длинных двойных мембран, число которых (и соответственно ширина всей системы) варьирует в разных участках от одной-двух пар мембран до десяти и более. Каждая пара мембран ограничивает узкое пространство и представляет собой продольное сечение трубки или канальца с узким внутренним просветом. В поперечном и косом сечении трубки имеют вид колец или мелких пузырьков округлой или вытянутой формы и довольно постоянного диаметра (~ 270—300 Å). Слои параллельных мембран чередуются с рядами тонких везикулярных образований. Плотные упакованные скопления трубок, ориентированных в разных направлениях, составляют основу многослойной мембранной структуры.

Нам удалось проследить непосредственную связь этих трубок с трубками поперечной Т-системы мышечного волокна. Таким образом, мембраны Т-системы — основной источник формирования многослойных клеточных границ. В их построении вместе с Т-системой участвует также саркоплазматический ретикулум, образуя плотные скопления более широких канальцев или цистерн, расположенных параллельно друг другу. Они являются непосредственным продолжением сети саркоплазматических канальцев, окружающих миофибриллы.

Многослойность будущей клеточной границы возникает, таким образом, в результате постепенной аккумуляции мембран Т-системы и саркоплазматического ретикулума.

Интересно отметить, что концентрические ламеллы, напоминающие те, которые описаны в данной работе, и также связанные своим происхождением с саркоплазматическим ретикулумом, были обнаружены у амблистомы в период фрагментации мышечных волокон и образования новых клеточных мембран после ампутации конечности (<sup>10</sup>).

Едва ли есть основания рассматривать наблюдаемые нами картины как выражение дегенеративных процессов (хотя в некоторых случаях дегенерация, конечно, не исключена). Многослойные пограничные системы мембран, как нам кажется, имеют только внешнее сходство с осмиофильными продуктами деградации мембранных структур — миелиновыми фигурами. Они построены из настоящих трубок, которые сохраняют структурную непрерывность с саркоплазматической трубчатой сетью, занимающей пространства между миофибриллами. Концентрация трубок на границе будущего миобласта — это процесс, связанный, по всей вероятности, с усиленным синтезом мембранного материала вокруг мышечного ядра, следствием которого является гиперплазия трубчатых структур (особенно Т-системы) в этом участке саркоплазмы.

Однако значение второго способа образования клеточных границ при отделении миобластов, как и дальнейшая судьба мембран, остаются пока не выясненными.

Институт эволюционной морфологии  
и экологии животных им. А. Н. Северцова  
Академии наук СССР  
Москва

Поступило  
20 I 1971

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> A. Mauro, *J. Biophys. and Biochem. Cytol.*, **9**, № 2, 493 (1961). <sup>2</sup> J. C. T. Church, R. F. X. Noronha, D. B. Allbrook, *Brit. J. Surg.*, **53**, № 7, 638 (1966). <sup>3</sup> S. A. Shafiq, M. A. Gorycki, A. T. Milhorat, *Neurology*, **17**, 567 (1967). <sup>4</sup> M. Reznik, *Lab. Invest.*, **20**, № 4, 353 (1969). <sup>5</sup> R. A. Bergman, *Bull. John Hopkins Hosp.*, **110**, № 4, 187 (1962). <sup>6</sup> H. M. Price, E. L. Howes, J. M. Blumberg, *Lab. Invest.*, **13**, № 10, 1279 (1964). <sup>7</sup> E. D. Hay, *Development Biol.*, **1**, № 6, 555 (1959). <sup>8</sup> J. C. Lee, *Exp. Neurol.*, **12**, № 2, 123 (1965). <sup>9</sup> G. H. Klinkerfuss, *Arch. Neurol.*, **16**, № 2, 181 (1967). <sup>10</sup> E. D. Hay, *Exp. Cell Res.*, **19**, № 1, 194 (1960). <sup>11</sup> A. Hess, S. Rosner, *Am. J. Anat.*, **129**, № 1, 21 (1970).