

Субмікроскопічні зміни у клітинах кісткового мозку при променевій хворобі, викликаній радіоактивним стронцієм

О. А. Хомутовський

Відділ морфології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Радіоактивний стронцій є остеотропним елементом. Після надходження в організм Sr^{90} протягом перших шести годин фіксується кістковою тканиною, створюючи постійне джерело опромінення кісткового мозку. Sr^{90} розподіляється у кістках нерівномірно, а інтенсивність опромінення елементів кісткового мозку у різних ділянках губчатої речовини різна. Найбільш висока концентрація його відзначається у місцях активної перебудови кісток. Потужність дози опромінення може також значно збільшуватись внаслідок особливостей геометричного розподілу кісткових трабекул. З цих причин погужність дози опромінення в окремих ділянках може збільшуватись в десять і більше разів [9]. Ці особливості опромінення можуть зумовлювати глибокі дистрофічні зміни клітин кісткового мозку при надходженні в організм навіть невеликих кількостей ізотопу.

Мікроскопічні зміни у складі кісткового мозку і периферичної крові при променевій хворобі, викликаній радіоактивним стронцієм, описані рядом авторів [6, 7, 11]. Проте, на основі даних, наведених у цих працях, не можна скласти повного уявлення про стан кровотворення у кістковому мозку, тому що вони не відбивають тонких субмікроскопічних змін в окремих клітинах, які передують та визначають якісні і кількісні зрушення в системі крові.

В літературі нема даних про зміни субмікроскопічної структури клітин кісткового мозку при променевій хворобі, викликаній радіоактивним стронцієм.

Методика досліджень

Досліди проведені на 50 білих щурах-самцях, яким у черевну порожнину вводили двічі (з місячною перервою) $0,32 \text{ мккюри/g } \text{Sr}^{90}\text{Cl}_2$ в 1 мл фізіологічного розчину. Тварин умертвляли через 1 год, 6 год, а потім від однієї до 213 діб після першого введення ізотопу.

Для електронномікроскопічного дослідження брали кістковий мозок з метафізів стегнових кісток та фіксували в 2%-ному розчині OsO_4 , приготовленому на веронал-ацетатному буфері (рН—7,3). Заключення об'єктів у метакрилат здійснювали за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи одержані на ультрамікротомах УМТ-2 і Рейхерт. Зрізи досліджені в електронних мікроскопах УЕМВ-100, УЕМ-10, JEM-6A.

Результати досліджень

При обчисленні поглиненої у кістковому мозку дози у різні строки після введення Sr^{90} було встановлено, що за перші 6 год у кістковому мозку реалізувалось 6 рд. З п'ятої до тридцятої доби кістковий мозок дістав опромінення у 237 рд/добу, а після 65 діб — 85 рд/добу. Поглинута доза (за 200 діб) становила 15—20 крд.

Субмікроскопічні зміни у клітинах кісткового мозку, розвинуті після введення Sr^{90} , були виявлені в мітохондріях, стосувалися стану

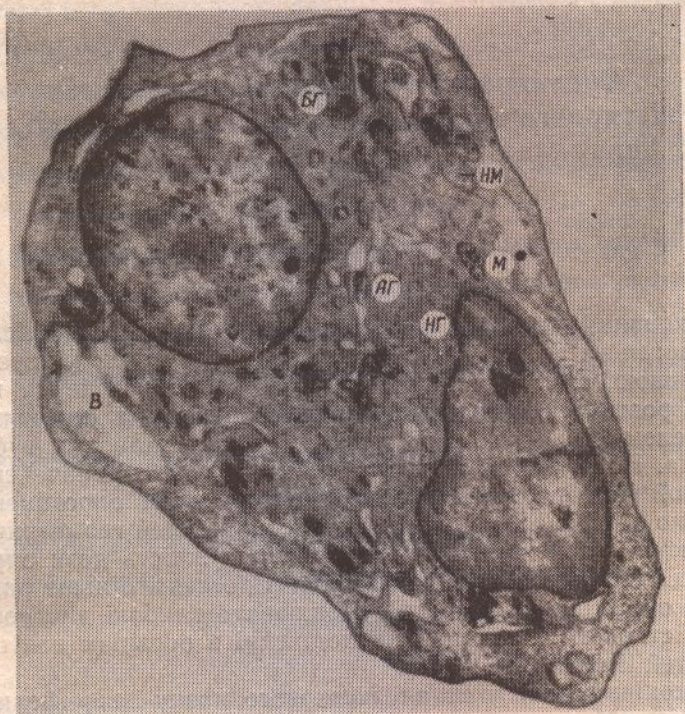


Рис. 1. Нейтрофільний лейкоцитоз з кісткового мозку щура (1 год після введення $0,32 \text{ мккюри/g Sr}^{90}$).

Наявність двох ядер і складна субмікроскопічна організація ергастоплазми свідчить про те, що клітина дозріла (тип сегментоядерного лейкоцита), проте зернистість у цитоплазмі невизначеної форми: є гранули, характерні для нейтрофілів (НГ) і базофілів (БГ). Мітохондрії містять безладно розташовані кристи, форма мітохондрій іноді незвичайна (НМ). У цитоплазмі видні крупні вакуолі (В) та щільні вclusions, зокрема близько апарата Гольджі (АГ). Збільшення $\times 10\,100$.

ергастоплазматичних мембран, кількості і розміру зерен рибонуклеопротеїдів (РНП), оболонок ядер та будови специфічних гранул лейкоцитів. Ми не будемо наводити даних про субмікроскопічну будову клітин кісткового мозку і периферичної крові здорових тварин, тому що вони описані в літературі [10, 12, 13, 15, 16].

Зміна ультраструктури мітохондрій різних клітин кісткового мозку. Зміни, що спостерігаються в мітохондріях, перебували у певній залежності від виду клітин і часу, що минув після введення Sr^{90} . Більше були уражені мітохондрії молодих клітин. Наприклад, мітохондрії клітин еритробластичного і лейкобластичного

ряду з п
ших діб
ставала
доби ба
нувалась.
На п'яту
ясним, го
Мені
навіть на

Рис.
У ц

часто тр
мітохонд
же кліти
були уш
були оди
хондріях
дрії у т
ках (ри
ядра зли
видно, п
оточено
лодих к
тологічн

На
з атипо
дрії у п
форми, м

ряду з перших діб перебували на різних стадіях дегенерації: з перших діб починалось розпушення їх зовнішніх і внутрішніх мембран, наставала дезорганізація їх крист (рис. 1, 2, 3, 5). На першу — третю доби багато мітохондрій набрякали, частина внутрішніх мембран руйнувалась, і в центрі таких мітохондрій з'являлись ясні ділянки (рис. 1). На п'яту добу частина мітохондрій була представлена пухирцями з ясним, гомогенним вмістом.

Меншою мірою були уражені мітохондрії зрілих клітин, наприклад, навіть на чотирнадцяту добу, у період розпаду променевої хвороби,



Рис. 2. Ділянка плазматичної клітини з кісткового мозку щура (через 1 год після введення St^{90}).

У центрі видні мітохондрії, їх вміст гомогенний, починається розходження мембран ергастоплазматичної сітки (набряк).
Збільшення $\times 35\,000$.

часто траплялися моноцити з великою кількістю крупних поліморфних мітохондрій, структура деяких із них була змінена незначно. В інших же клітинах зовнішні, а іноді і внутрішні мембрани крист мітохондрій були ущільнені. У таких випадках оболонки мітохондрій, як правило, були одноконтурні і потовщені до $340\text{ \AA}$. Кількість крист у таких мітохондріях зменшена, а на окремих ділянках вони зруйновані. Мітохондрії у таких клітинах сконцентровані біля отворів у ядерних оболонках (рис. 6). Часом створювалось враження, що зовнішня оболонка ядра зливалася із зовнішньою оболонкою мітохондрій. Іноді чітко було видно, що на ділянках, спрямованих до наближених мітохондрій, ядро оточено лише внутрішньою мембраною, в якій є широкі шпари. У молодих клітинах у ці самі строки велика частина мітохондрій була патологічно змінена або зовсім зруйнована.

На 55-у добу кількість клітин червоного і, особливо, білого ростка з атиповими мітохондріями збільшувалася. У промієлоцитах мітохондрії у цей період варіювали у розмірах, іноді набували незвичайної форми, мембрани їх були нечіткі, а у центрі їх видні ясні безструктурні



Рис. 3. Еритробласт (зліва) і базофільний промієлоцит з кісткового мозку щура (6 год після введення Sr^{90}). В еритробласті видно гомогенізацію ергастоплазми, в ядрі — зменшення щільності хроматину і розпушення ядерця. У цитоплазмі базофільного промієлоцита розташовуються первинні гранули на різних стадіях формування, частина з них втрачає навколишні гранули мембрани.
Збільшення $\times 10\,000$.



Рис. 4. Ділянка кісткового мозку з метафіза стегнової кістки щура через 6 год після введення Sr^{90} . У центрі видно синусоїд, деякі ядра ендотеліальних клітин майже спустошені, хроматин у них збережений лише біля внутрішньої оболонки. Відростки ендотеліальних клітин не утворюють суцільної стінки синусоїда. Навколо синусоїда концентруються, переважно, нейтрофіли.
Збільшення $\times 3600$.



Рис. 6. Ділянка ядра кристали. В ядрі

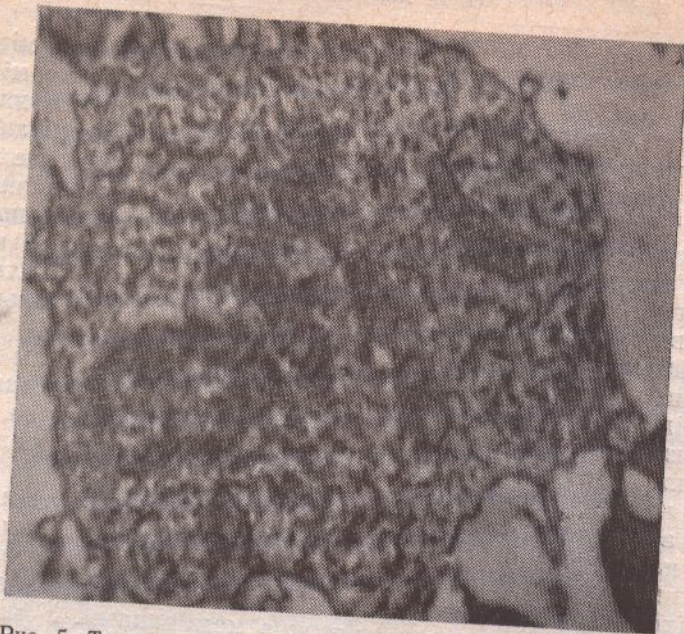


Рис. 5. Тромбоцит з кісткового мозку щура (через 6 год після введення Sr^{90}). У центрі розташовані крупні мітохондрії з безладно розташованими кристами. Зерна РНП різко ущільнені і укрупнені.
Збільшення $\times 21\ 000$.



Рис. 6. Ділянка моноцита на чотирнадцяту добу після введення Sr^{90} . Навколо ядра концентруються крупні мітохондрії з безладно розташованими кристами. У деяких мітохондріях видна гомогенізація майже всіх крист. В ядрі та ергастоплазмі видно ущільнені і укрупнені зерна РНП.
Збільшення $\times 18\ 000$.

осередки. У цей самий строк в еритроблестах структура мітохондрій збережена краще, хоч і вони були більш щільні, ніж у нормі і навіть іноді здавались гомогенними. У гістіоцитах у цей період мітохондрії збережені досить добре, їх багато, вони округлої форми, мембрани щільні, чіткі, проте виявити двоконтурність зовнішньої оболонки не вдається.

Кращу збереженість ультраструктури гістіоцитів порівняно з іншими елементами можна пояснити тим, що ці клітини могли проникнути у кістковий мозок з менш опромінених тканин. Мітохондрії тромбоцитів, як правило, різко змінені: іноді збільшені, ясні, з нечіткими зовнішніми і внутрішніми мембранами, іноді — гомогенні, більш щільні, ніж гіалоплазма (рис. 5).

У більш віддалені строки (100—213 діб) характерним для мітохондрій усіх клітин кісткового мозку є те, що вони переважно гомогенні, більш щільні, ніж навколишня цитоплазма, різні за розміром, формою (але дрібніші, ніж у нормі). Часто не вдається розрізнити їх оболонки і кристи.

Зміна ультраструктури ергастоплазматичних мембран і зерен РНП. У першу добу після введення ^{90}Sr ергастоплазматичні мембрани багатьох клітин ставали нечіткими. Зерна РНП на їх поверхні варіювали за розміром, збільшувалась їх щільність, і багато з них втрачали зв'язок з мембранами. У молодих клітинах, особливо білого ростка (мієлоцити) ергастоплазматичні мембрани часто були фрагментовані, а зерна РНП на їх поверхні дрібні (рис. 1). У ці самі строки ергастоплазматичні мембрани і гранули РНП у клітинах червоного ростка (еритробласти) були мало змінені.

З 14-ї до 55-ї доби настає дезорганізація ергастоплазматичних мембран майже в усіх клітинах кісткового мозку. Матрикс між мембранами був зниженої щільності. У молодих клітинах (промієлоцитах) кількість зерен РНП на поверхні ергастоплазматичних мембран у цей період зменшувалась і часто вони розташовувались ланцюжком, поблизу якого мембрани не були видні. Дуже мало зерен РНП містилось у цитоплазмі ендотелію кістковомозкових капілярів. У цей та в далішні періоди зерна РНП в усіх клітинах кісткового мозку варіювали за розміром і величиною. У клітинах, які зазнали дегенерації, замість окремих зерен РНП видні гомогенні маси.

У далішні строки (55—120 діб) ергастоплазматичні мембрани базофільних та еозинофільних промієлоцитів були потовщені, пухкі, іноді фрагментовані, а кількість зерен РНП біля їх поверхні зменшувалась, і вони були менш щільні, ніж у нормі. Ергастоплазматичні мембрани нейтрофільних мієлоцитів, рідше еритроblastів, у ці строки не виявлялись, а їх цитоплазма містила мало зерен РНП.

У цитоплазмі деяких зрілих клітин, наприклад плазматичних, відбувалась виражена дезорганізація ергастоплазматичних мембран, проте вони були краще збережені, ніж у молодих клітинах. Кількість гранул РНП у таких клітинах зменшувалась, але вони були щільніші, ніж мембрани.

На 211-у добу ергастоплазматичні мембрани і зерна РНП у більшості клітин білого ростка втрачали чіткість контурів, іноді їх не вдавалось виявити. У клітинах червоного ростка ергастоплазматичні мембрани і зерна РНП виявлялися досить добре.

Зміна ультраструктури ядер. Починаючи з перших діб в багатьох клітинах кісткового мозку визначаються субмікроскопічні зміни ядерних оболонок і нуклеоплазми. Зовнішня ядерна оболонка вже у першу добу розпушувалась і на окремих ділянках зникала (рис. 1). Внутрішня ядерна оболонка у цей період була пухка і потовщена.

На 14-у тохондрій, ч Нуклеоплаз 14—55-у до жі за розмі гастроплазм на розташо багато цих пілярів бід

щільних (тів багата ності коні

На 1 мозку по було в н троцита.

Слід еритробл (рис. 8) вдавало тин кіст лена тоі хромати

Ст ні та в процесі водило приклад формок містило

На 14-у добу у тих ділянках оболонок ядра, які були поблизу мітохондрій, часто з'являлись широкі шпари — від 0,1 до 0,3 $\mu\text{к}$ (рис. 6). Нуклеоплазма деяких зрілих клітин (мегакаріоцитів, моноцитів) на 14—55-у доби ставала дрібнозернистою, і в ній з'являлись зерна, схожі за розмірами і щільністю з гранулами РНП, розташованими на ергастоплазматичних мембранах (рис. 6). Іноді ці виявлені в ядрах зерна розташовувались на замкнених мембранах і навколо них було дуже багато цих зерен. Нуклеоплазма незрілих гранулоцитів і ендотелію капілярів бідна хроматином, і він розкиданий по ядру у вигляді окремих



Рис. 7. Ділянки базофільних лейкоцитів з кісткового мозку щура на 120-у добу після повторного введення Sr^{90} . У цитоплазмі видно поліморфні специфічні гранули незвичайної величини.

Збільшення $\times 12\,000$.

щільних брилок. Нуклеоплазма клітин червоного ростка і агранулоцитів багата на крупнозернистий хроматин, зерна хроматину різної щільності концентруються, переважно, біля оболонок.

На 120-у добу кількість хроматину в ядрах усіх клітин кісткового мозку помітно збільшувалася. Особливо багато щільного хроматину було в нуклеоплазмі еритробластів у період перетворення їх на еритроцити.

Слід відзначити, що ми часто спостерігали подібне перетворення еритробластів на еритроцити шляхом розпаду ядер на окремі осколки (рис. 8). У віддалені строки дослідження (після 120 діб) нам не вдавалось виявити двоконтурності ядерних оболонок у більшості клітин кісткового мозку. У цих випадках ядерна оболонка була представлена товстою лінією, з великою кількістю шпар, спаяною з прилеглим хроматином. У таких ядрах часто були видні вакуолі і крупні ядерця.

Структура специфічних гранул лейкоцитів. У ранні та віддалені строки після введення Sr^{90} ми спостерігали зміни у процесі утворення специфічної зернистості лейкоцитів, що почасти приводило до появи гранул незвичайної форми, величини і структури. Наприклад, уже через шість годин після введення Sr^{90} у клітинах, які за формою ядра і гранул можна було віднести до базофільних міелоцитів, містилось багато «порожніх» гранул з пухкою оболонкою, тоді як у

клітинах, що перебувають на тій самій стадії розвитку здорових тварин, гранули базofilічних мієлоцитів були наповнені гомогенним вмістом і мали досить чітку оболонку.

На більш пізніх стадіях променевої хвороби базofilічні гранули були дуже щільні і великих розмірів (у 5—6 разів більші, ніж у нормі; рис. 7). Ще більшою мірою були виражені зміни еозинofilічних гранул, особливо у період регенерації кісткового мозку. В усіх еозинofilілах, незалежно від стадії дозрівання, було багато незрілих гранул, які



Рис. 8. Утворення еритроцита з нормобласта шляхом розпаду ядра на 120-у добу після повторного введення Sr^{90} . Збільшення $\times 13\,000$.

не містять характерних кристалів. Навіть у зрілих клітинах кристали еозинofilічних гранул були різні за щільністю, часто з нечіткими контурами і незвичайної форми і щільності. Іноді кристали заповнювали усю гранулу і мали вигляд безформеної електронно-щільної брилки. У віддалені строки часом вони були включені в гранулу у вигляді округлого щільного утворення. У нейтроphilічних клітинах, особливо у віддалені строки дослідження, було багато поліморфних гранул різної щільності і величини. Іноді гранули нейтроphilів мали форму щільної довгої палички, розміром близько 1,2 мк.

Обговорення результатів досліджень

Результати проведеного дослідження свідчать про те, що у початковий період променевої хвороби у клітинах кісткового мозку первинні субмікроскопічні зміни настають в мітохондріях та ядрах у такій послідовності: перш за все настає розпушення зовнішніх мембран мітохондрій і оболонок ядер. В дальшому кристи мітохондрій розташовуються безладно і між ними з'являються ясні безструктурні осередки. Потім відбувається розпушення ергастоплазматичних мембран та зміна кількості і розмірів РНП на їх поверхні.

У нас склалася думка, що менш стійкими до опромінення є мембрани найбільш функціонуючих органів (мітохондрій, ядер, потім — ергастоплазматичної мембрани).

Зміна щільності біологічних мембран у клітинах кісткового мозку у перший момент після надходження радіоактивного стронцію в орга-

нізм, види
На думку
бран під
слідок чо
зору узго
шення в
мітохондр
мембран

Отже

ти зміну
нах. За д
бран мож
ферментів
ність окис
ша [8], М
опромінен
мітохондр
деформув
кислих зн

Усі п
ку після
мікроскоп
ції клітин

Заслу
що зумов
шої годи
близько
припадає
(або 6,2—

У пе
мітохондр
ливість в
з віком
молодих
мінення
ються не
ною щіль
стає. Мож
про що
в ядра
гія, неос
випадка
ядерних

Рез
з клітин
го рості

Ці
проведе
нічний
ни ери
нерація

Біл
яснити
на орга
процес

нізм, видимо, пов'язана із зміною стану їх фосфоліпідного компонента. На думку Александера і Бака [1], у фосфоліпідних компонентах мембран під впливом радіації можуть виникнути ланцюгові реакції, внаслідок чого проникність крізь мембрани порушується. З цією точкою зору узгоджуються дані Дьоміна і Блохіної [3], які спостерігали зменшення вмісту фосфоліпідів у мітохондріальній фракції опромінених мітохондрій. Де Дюв [4] вважає, що однією з основних функцій цитомембран є розподіл ферменту і субстрату.

Отже, порушення проникності біологічних мембран може зумовити зміну біохімічних процесів, що відбуваються в опромінених клітинах. За даними Максвела і Ашвела [14], зміна мітохондріальних мембран може призвести до втрати з мітохондрій різних ферментів і коферментів цитохромної системи і циклу Кребса, внаслідок чого активність окислювального фосфорилування знижується [2]. Дані Шабадаша [8], Мантейфеля і Мейселя [5] свідчать про те, що під впливом опромінення відбувається зміна фізико-хімічних властивостей мембран мітохондрій і рибонуклеопротейдів, внаслідок чого мітохондрії можуть деформуватися і аглютинуватися, а зерна РНП виявляються при більш кислих значеннях рН барвника.

Усі ці дані дають підставу гадати, що у клітинах кісткового мозку після надходження радіоактивного стронцію настають зміни субмікроскопічних структур, які беруть участь в обмінних процесах і функції клітин.

Заслугує на увагу і той факт, що кількість поглинутої енергії, що зумовлює первинні променеві зміни, досить незначна: протягом першої години після введення Sr^{90} в 1 г кісткового мозку реалізувалось близько 2 рд, тобто на долю кожної клітини (при її об'ємі 500 мк^3) припадало 10^{-9} рд, а на кожну молекулу (їх у клітині 10^{12}) — 10^{-2} рд (або $6,2 \cdot 10^{-8}$ ев).

У перший період променевої хвороби більшою мірою були уражені мітохондрії молодих клітин і меншою — зрілих. Цей факт дає можливість висловити припущення про те, що радіочутливість мітохондрій з віком клітини змінюється. Висока радіочутливість властива і ядрам молодих клітин кісткового мозку. Видимо, у перші години після опромінення активність ядер підвищується, і в результаті в ньому синтезуються нові субмікроскопічні структури, схожі за розмірами і електронною щільністю з гранулами РНП цитоплазми. Нам здається, що це стає можливим внаслідок порушення проникності ядерних оболонок, про що свідчить їх розпушення і утворення широких шпар, через які в ядра можуть надходити речовини, що беруть участь у синтезі. Енергія, необхідна для синтезу, видимо, надходить з мітохондрій, які у цих випадках наближаються до ядра і концентруються поблизу отворів ядерних оболонок.

Результати наведеного дослідження свідчать про те, що порівняно з клітинами білого ростка, субмікроскопічні структури клітин червоного ростка більш радіорезистентні.

Ці дані узгоджуються з результатами дослідження Петровича [6], проведеного на світловому мікроскопі. Автор відзначає, що при хронічній променевій хворобі, викликаній радіоактивним стронцієм, клітини еритробластичного ряду менш чутливі до опромінення, а їх регенерація настає раніше і повніше, порівняно з гранулоцитами.

Більш високу радіочутливість клітин білого ростка ми схильні пояснити тим, що у процесі дозрівання ускладнюється їх субмікроскопічна організація, а це, безперечно, пов'язано з інтенсивними обмінними процесами у клітині. Після опромінення і, особливо, при безперервно-

му опроміненні біохімічні процеси у клітині спотворюються, внаслідок чого відбувається формування атипових субмікроскопічних структур. Такі атипові клітини містили гомогенні мітохондрії, в яких важко розрізнити зовнішні оболонки і кристи; ергастоплазматичні мембрани — пухкі, часто фрагментовані, на їх поверхні мало зерен РНП, ядра, як правило, оточені одноконтурною потовщеною оболонкою, в нуклеоплазмі багато вакуолей, а хроматин зібраний у електроннощільні брилки. У таких клітинах наставало спотворення процесу утворення специфічної зернистості.

У клітинах червоного ростка і в нормі диференціація на певному етапі змінюється «фізіологічною дедиференціацією», яка характеризується зникненням з клітин мітохондрій, ергастоплазматичних мембран, ядер і появою в них нових структурних утворень: волокнистої строми в еритроцитах. Наприклад, уже ретикулоцити містять лише поодинокі мітохондрії, в них мало зерен РНП, у еритроцитів — мітохондрії, ергастоплазматичні мембрани, ядра зовсім зникають.

Можливо, що опромінення навіть сприяє такій перебудові — дедиференціації еритроblastів, яка, проте здійснюється після опромінення незвичним шляхом: ядра еритроblastів при перетворенні їх на еритроцити не зазнають лізису, а розпадаються на окремі осколки. У віддалені строки ми не відзначали нормалізації субмікроскопічних структур. Через три-чотири місяці після введення Sr^{90} наставала стабілізація цих змін: оболонки мітохондрій, ядерні і ергастоплазматичні мембрани не мали чітких контурів. Форма, величина і кількість мітохондрій та специфічних гранул лейкоцитів різко варіювали.

Ці дані дозволяють нам припускати, що у віддалені строки повного відновлення функції клітин білого і червоного ростків не відбувається.

Висновки

1. У перший період після введення Sr^{90} у клітинах кісткового мозку щурів настають субмікроскопічні зміни будови мітохондрій, оболонок ядер, змінюється стан зерен РНП. Ступінь вираженості субмікроскопічних змін перебуває у певній залежності від виду клітин (більше були уражені молоді клітини).

2. У віддалені строки променевої хвороби, викликані введенням Sr^{90} у клітинах кісткового мозку внаслідок порушення процесів регенерації виникають необоротні зміни субмікроскопічних структур. У лейкоцитах спотворюється процес формування специфічних гранул.

Література

1. Александер П. А., Бак З. М. — В кн.: Первичные и начальные процессы биологического действия радиации. Изд. АН СССР, М., 1963, 7.
2. Грин Д. — В кн.: Структурные компоненты клеток. ИЛ, М., 1962, 78.
3. Демин Н. Н., Блохина Б. Д. — В кн.: Первичные и начальные процессы биологического действия радиации. Изд. АН СССР, 1963, 110.
4. Де Дюв Ш. — В кн.: Структурные компоненты клеток. ИЛ, М., 1962, 128.
5. Мантейфель В. М., Мейсель М. Н. — Известия АН СССР, серия биол. науки, 1965, № 6, 884.
6. Петрович И. К. — В кн.: Влияние радиоактивного стронция на животный организм. Медгиз, 1961, 104.
7. Царапкин С. Р., Сыч З. Г. — В кн.: Распределение, биологическое действие и миграция радиоактивных изотопов. Медгиз, М., 1961, 284.
8. Шабадаш А. Л. — Радиобиология, 1961, 1, 2, 212.
9. Энгстрем Э., Бьернерстед Р., Клемедсон К., Нельсон Э. — Кость и радиоактивный стронций. ИЛ, М., 1962.
10. Bessis M. — Blood, 1962, 19, 6, 635.

11. Edington J., Judd J., Ward A.—Nature, 1955, 175, 4444, 33.
12. Goodman J., Relly E., Moore R.—Blood, 1957, 12, 5, 428.
13. Kautz J., De Marsh Q.—Blood, 1954, 9, 234.
14. Maxwell E., Ashwell G.—Arch. Biochem. a. Biophys., 1953, 43, 389.
15. Pease D.—Blood, 1956, 11, 6, 501.
16. Watanabe Y.—J. Electronmicroscopy, 1954, 2, 34.

Надійшла до редакції
4.II 1966 р.

Субмикроскопические изменения в клетках костного мозга при лучевой болезни, вызванной радиоактивным стронцием

О. А. Хомутовский

*Отдел морфологии нервной системы Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев*

Резюме

После введения радиоактивного стронция (Sr^{90} в количестве 0,32 мккюри/г) в организм крыс в клетках костного мозга наступают изменения субмикроскопических структур. Выраженность этих изменений зависит от количества поглощенной энергии и стадии созревания клеточных форм. Чувствительность к облучению ультраструктур клеток лейкобластического и эритробластического рядов примерно одинакова. Хроническое облучение костного мозга (25—30 рд/сутки) нарушает процессы регенерации, в результате чего происходит формирование атипичных субмикроскопических структур; восстановления функции клеток костного мозга, по-видимому, не происходит даже в отдаленные сроки.

Submicroscopic Changes in Marrow Cells during Radiation Sickness Caused by Radioactive Strontium

O. A. Khomutovsky

*Division of nervous system morphology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

After administration of radioactive strontium (Sr^{90} in doses of 0.32 microcurie/g) to rats, changes occur in the submicroscopic structures of the marrow cells. The intensity of these changes depends on the quantity of absorbed energy and the stage of maturity of the cellular forms. The susceptibility to radiation of the ultrastructures of the cells of the leukoblastic and erythroblastic series are about the same, chronic irradiation of the marrow (25—30 rad per day) disturbs the processes of regeneration, as a result of which there occurs formation of atypical submicroscopic structures. Restoration of marrow cell function does not, apparently, take place after even a long time.