

відриваються від мембрани і переходять у цитоплазму. Аналогічне явище описане багатьма авторами в клітинах центральної нервової системи [34, 37—38]. Безпосереднього зв'язку цих вакуолеподібних пухирців з канальцями ендоплазматичного ретикулуму нами не виявлено. Ми також не відзначили їх зв'язку з мітохондріями, як це описано при хроматолізі нервових клітин [27]. Описана картина розширення перинуклеарного проміжку з утворенням вакуолеподібних пухирців частіше спостерігається на початку променевої хвороби. У період розвитку променевої реакції мембрана частини ядер сильно вигинається

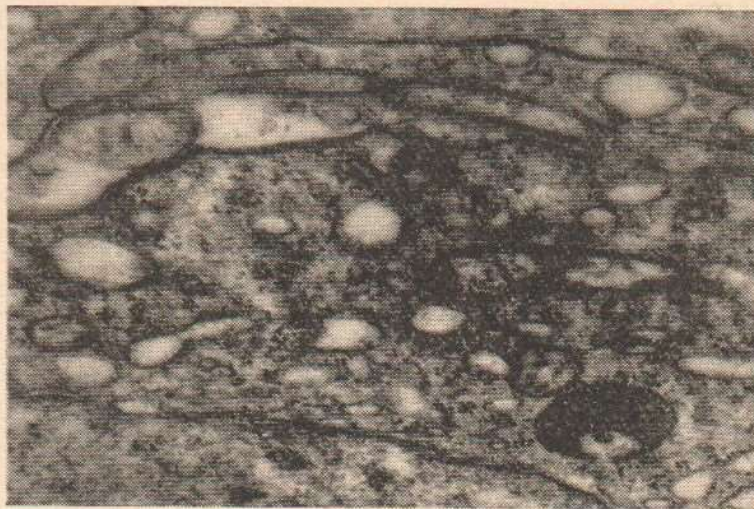


Рис. 1. Частина ядра і цитоплазми гангліозної клітини через 5 хв після закінчення опромінення.

Видно розширені пори і перинуклеарні проміжки ядерної мембрани і «фагоцитуючу» лізосому. Мікрофотографія. УЕМВ — 100В, $\times 34\,000$.

і має хвилеподібний вигляд. Місцями її контури нерізкі, а інколи її майже неможливо розрізнити, і тоді складається враження, що в таких місцях структури каріоплазми зливаються з цитоплазмою. Така реакція, можливо, спрямована на компенсацію на цей момент сильно редукованої субстанції Ніссля. У більш віддалені строки після опромінення (14-доба) такі зміни з боку оболонки ядра трапляються все рідше, а на 30 добу вони поодинокі.

Деяко пізніше, ніж у мембрані, спостерігаються зміни каріоплазми. В період вираженої реакції (п'ята — сьома доби) в переважаючій частині клітин ядра набряклі, хоч в окремих клітинах вони можуть бути і пікноморфними. В набряклих ядрах структури каріоплазми сильно розпушені, в результаті чого ядро губить свій звичайний вигляд. Ядерця, як правило, мають більш або менш звичайну ультраструктуру на протязі всього досліджуваного періоду.

Одним із компонентів цитоплазми, які швидко і чітко реагують на вплив іонізуючих променів, являються мітохондрії. Через 5 хв після закінчення опромінення трапляється багато клітин з набряклими мітохондріями. Процес набряку, очевидно, може починатися спочатку на одному з полюсів видовженої органели, потім набрякає другий кінець, і мітохондрій набуває характерного вигляду пісочного годинника або гантелей (рис. 2). За даними Ленінджера [8], такий вигляд органели свідчить про початковий період її поділу. В міру розвитку променевої

хвороби процес набрякання охоплює все більшу кількість мітохондрій і поширюється на більшу кількість клітин. До цього процесу приєднується лізис крист і на п'яту — сьому добу ушкоджені мітохондрії виглядають як відносно великі пухирці круглої або овальної форми з ледве помітними залишками крист біля пограничної мембрани. Типового руйнування зовнішньої мембрани мітохондрії, як правило, не спостерігається, хоч місцями вона може сильно втрачати свої осміофільні властивості. На 14-у добу після опромінення в ушкодженій цитоплазмі трапляються ще набряклі мітохондрії, але у деяких з них більш яскра-



Рис. 2. Цитоплазма нервової клітини через 5 хв після закінчення опромінення.

Набрякання мітохондрій. Помітні мікротільця або включення лізосомального типу. Мікрофотографія, УЕМВ = 100В, $\times 34\,000$.

во виражені кристи, і кількість їх більша. Все частіше спостерігаються маленькі мітохондрії округлої або злегка видовженої форми з відносно густим матриксом і значною кількістю крист.

На 30-у добу після опромінення майже не відзначено клітини з сильно ушкодженими мітохондріями (рис. 3). На протилежність цьому в цитоплазмі гангліозних клітин тварини, що загинули в такий же час від променевої хвороби, ми бачимо велику кількість сильно набряклих мітохондрій зі зруйнованими кристами (рис. 4), серед яких, однак, трапляються поодинокі маленькі мітохондрії нормальної будови. Це свідчить про те, що навіть при загибелі тварини повного зруйнування ультраструктур гангліозних клітин не настає. Така думка узгоджується з результатами цілого ряду праць [5—7, 23].

Процес набрякання охоплює не тільки мітохондрії. Розширюються каналці ендоплазматичного ретикулуму, і вже через 1 год після закінчення опромінення в цитоплазмі багатьох клітин можна відзначати ділянки з сильно розширеними каналцями гранулярного ретикулуму. Таке явище надає перикаріону вигляду сітки (рис. 5). В таких ділянках, крім поодиноких мітохондрій, інші компоненти клітин, як правило, відсутні. В результаті лізису частини мембран ергастоплазми збільшується кількість вільних рибосом. Здійснюється розпад полісом. З прогресуванням патології загальна кількість рибосом сильно зменшується.

Зазнають істотних змін і комплекси Гольджі. У навколоядерній зоні цитоплазми збільшується їх кількість, а також розміри (рис. 6). Через 6 год після закінчення опромінення вузькі каналці зон Гольджі майже не виявляються. З часом зникає більшість маленьких (діа-



Рис. 3. Фрагмент цитоплазми і ядра гангліозної клітини на 30-у добу після опромінення.
Групове розташування мітохондрій. Мікрофотографія. УЕМВ = 100В, $\times 4400$.

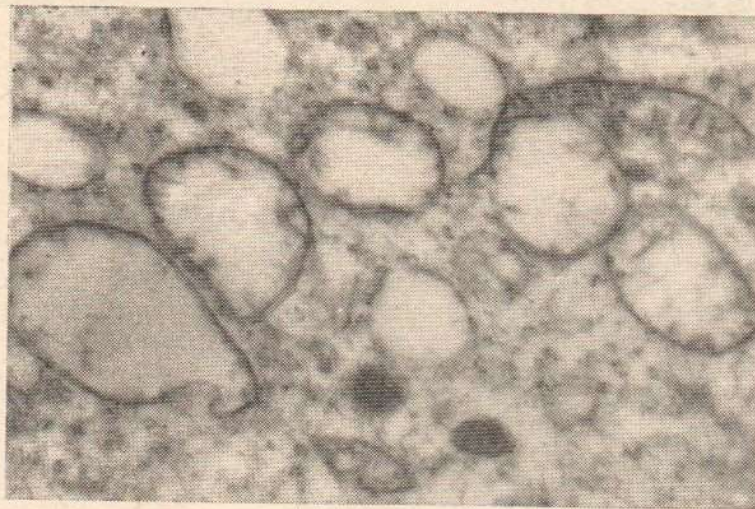


Рис. 4. Ділянка цитоплазми нервової клітини.
Поряд з частково зруйнованими і сильно набряклими мітохондріями видно маленькі органи звичайної ультраструктури. Кролик загинув на 30-у добу після опромінення. Мікрофотографія. УЕМВ = 100В, $\times 34\,000$.

метром 300—600 Å) пухирців. Кількість самих зон Гольджі також зменшується, і на сьому добу спостерігаються тільки великі вакуолі. (Про те, що останні належать до комплексу Гольджі, свідчить їх характерне групове розташування і агранулярність пограничних мембран.) У досліджуваному матеріалі в цитоплазмі кожної гангліозної

клітини траплялись включення, які за зовнішнім виглядом нагадували лізосоми [29]. З розвитком променевої хвороби кількість таких мікротілець збільшувалась, досягала максимуму на сьому добу, і на 30-у

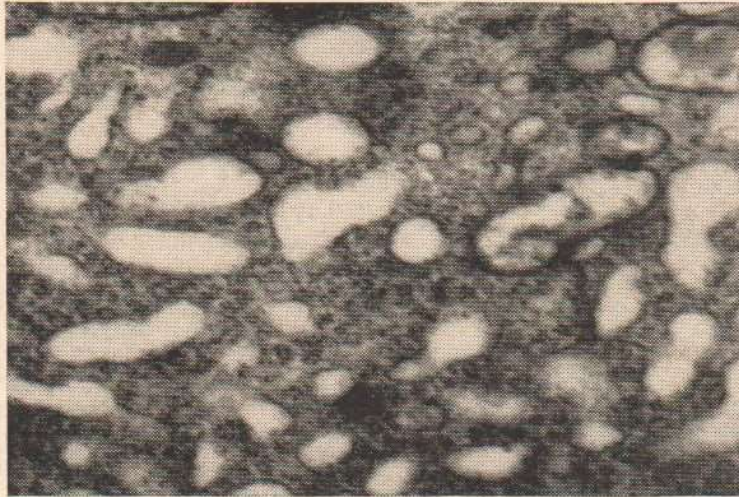


Рис. 5. Ділянка цитоплазми нервової клітини з розширеними каналами ендоплазматичного ретикулуму через 1 год після закінчення опромінення.

Мікрофотографія. УЕМВ = 100Б, $\times 35\,000$.

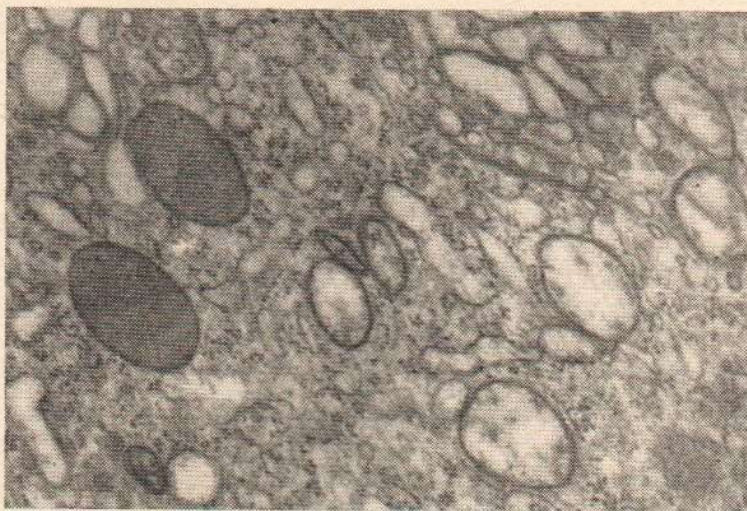


Рис. 6. Фрагмент цитоплазми гангліозної клітини через 5 хв після закінчення опромінення. Збільшені комплекси Гольджі, набряклі мітохондрії.

Помітні різні стадії розвитку «фагоцитуючих» лізосом Діксона. Мікрофотографія. УЕМВ = 100Б, $\times 34\,000$.

добу після опромінення була приблизно такою ж, як і в неопромінених клітинах. Виявлено проникнення маленьких прозорих зон гіалоплазми всередину цих лізосомального типу включень. Аналогічний процес, вважаючи його аутофагією, описав Діксон [28] при перерізанні аксонів

нервових клітин верхнього шийного симпатичного ганглію кролика, а самі лізосоми він назвав «фагоцитарними». Явища захоплення мікротільцями, ідентичними лізосомам, частини гіалоплазми пов'язують також з віковими змінами нервових клітин [33].

Обговорення результатів досліджень

Одними із перших компонентів клітини, як уже було згадано вище, на вплив іонізуючої радіації реагують мітохондрії. Слід відзначити, що не всі вони однаковою мірою зазнають деструктивних змін. Навіть у період розпаду променевої хвороби в цитоплазмі гангліозних клітин можна виявити поряд з патологічно зміненими і такі органели, що мають вигляд нормальних. Це, можливо, пояснюється їх неоднаковим функціональним станом у момент опромінення, а також можливо, що ступінь ушкодження мітохондрій пов'язаний з різними стадіями їх розвитку, що узгоджується з думкою ряду авторів [7, 9, 10, 14, 15].

Ще з допомогою оптичного мікроскопа була показана різноманітність форми і розмірів мітохондрій у живій клітині. Можна допустити, що зміни форми і розмірів цих органел повинні зумовлюватись їх функціональним станом. В літературі описані експериментальні дані, що ставлять зміни об'єму і структури мітохондрій в залежність від енергетичних процесів, точніше, від функції дихальної системи. Харман, Мак Ферлейн і Спенсер (цит. за [8]) показали, що для підтримки в мітохондріях низького рівня води необхідний процес активного фосфорилуючого дихання. При видаленні із середовища субстратів дихання або аденіннуклеотидів мітохондрії набрякають. Сильне набрякання цих органел проходить і при відсутності АДФ або АТФ. В результаті опромінення, як відомо з літератури [16, 21], зменшується загальна кількість АТФ і швидкість її синтезу. Якщо таке явище здійснюється в нервових клітинах, то картина пострадіаційного набрякання мітохондрій нейронів, описана багатьма авторами [5—7, 9, 10, 12, 23, 30, 35], збігається з біохімічними процесами і являється їх морфологічним відображенням.

Відомо, що ферментативні процеси мітохондрій пов'язані з певними структурами [3, 8, 13, 18—20, 31, 32]. На мембранах знаходяться ферменти, що беруть участь у переносі електронів і при фосфорилуванні. При опроміненні настає лізис крист (мембранного компонента органели), що очевидно призводить до зниження рівня окисного фосфорилування в нейронах. Для інших тканин такий процес описаний в літературі [2, 4, 11, 17, 25, 26, 36].

Значне зменшення кількості клітин з ушкодженими мітохондріями, спостережуване наприкінці досліджуваного періоду, а також збільшення кількості цих органел малих розмірів і нормальної будови, очевидно, свідчать про процеси їх репарації і підтверджують літературні дані з цього питання [7, 10]. Таким чином, після опромінення клітини повністю не втрачають здатності до репарації, і нормалізація структур через місяць має свідчити також і про нормалізацію функції нервової клітини.

Висновки

1. Результати проведеного електронномікроскопічного дослідження нейронів верхнього шийного симпатичного ганглію кроликів показали, що в динаміці розвитку променевої реакції настає цілий ряд порушень ультраструктури як ядра, так і цитоплазми гангліозних клітин.
2. Вплив іонізуючого опромінення перш за все викликає зміни

структури мітохондрій, що виражаються в набряканні органел і зруйнуванні їх крист. Поряд з деструктивними спостерігаються і компенсаторно-відновні процеси, що проявляються як у відновленні ультраструктури ушкоджених мітохондрій, так, можливо, і в новоутворенні їх.

3. У цитоплазмі гангліозних клітин проходить також розширення каналців ендоплазматичного ретикулуму з частковим лізисом їх мембран, редукція трубочок і маленьких пухирців зон Гольджі, збільшення кількості вільних рибосом, розпад полісом і зменшення загальної кількості рибосом.

4. Зміни ультраструктур ядра найяскравіше показані порушеннями будови каріолеми і каріоплазми.

5. Опромінення рентгенівськими променями в дозі, що призводить до загибелі 50% тварин, викликає необоротні ушкодження тільки частини нервових клітин симпатичного вузла. Протягом досліджуваного періоду променевої реакції спостерігаються внутріклітинні регенераторні процеси.

Література

1. Бродский В. Я.— Трофика клетки, М., «Наука», 1966.
2. Брюханов О. А., Манойлов С. Е.— В сб.: Труды Ленингр. хим. фарм. ин-та, 1967, XX, 1, 151.
3. Грин Д. Е.— В кн.: Структурные компоненты клетки, ИЛ, 1962, 78.
4. Деркачев Э. Ф., Манойлов С. Е.— Труды Ленингр. хим. фарм. ин-та, 1967, XX, 1, 156.
5. Думброва Н. Е.— Радиобиол., 1967, 7, 3, 441.
6. Думброва Н. Е.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 4, XIV, 513.
7. Карупу В. Я.— Вопросы биофизики и механизмы действия ионизир. радиации К., 1964, 57.
8. Ленинджер А.— Митохондрия, М., «Мир», 1966.
9. Манина А. А.— Архив анат., гистол. и эмбриол., 1967, 52, 3, 77.
10. Манина А. А., Кучеренко Р. П.— Folia morphol., 1965, 2.
11. Манойлов С. Е., Мудрый И. Н.— В сб.: Труды Ленингр. хим. фарм. ин-та, Л., 1967, XX, 1, 147.
12. Мантейфель В. М., Мейсель М. Н.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1965, 6, 884.
13. Машанский В. Ф., Rogozkin В. Э.— В сб.: Электрон. флуоресц. микроск. клетки, М.—Л., Наука, 1964, 61.
14. Монахов Н. К.— Автореф. дисс., Л., 1965.
15. Монахов Н. К.— Биохимия, 1964, 29, 5, 955.
16. Мытарева Л. В.— Труды Ленингр. хим. ин-та, Л., 1967, 1, XX, 167.
17. Мытарева Л. В.— Фосфорилирование и функция, Л., 1960, 137.
18. Нейфах С. А.— В кн.: Молекул. биол., М., 1964, 273.
19. Нейфах С. А. и Даудова Г. М.— Биохимия, 1964, 29, 6, 1003.
20. Нейфах С. А., Казакова Т. Б., Мельникова М. П., Туровский В. С.— Ежегодник ИЭМ АМН СССР, Л., 1960, 1961.
21. Прокудина Е. А.— Канд. дисс., Л., 1958.
22. Студитский А. Н.— Успехи соврем. биол., 1966, 62, 3 (6), 345.
23. Ткаченко З. Я.— XVII Укр. респ. научно-технич. конфер., посвящ. дню Радио, К., 1967, 218.
24. Anderson E., Beams H.— J. Biophys. and Biochem. Cytol., 1956, 2, 439.
25. Van Bekkum D.— Chem. Weckbl., 1957, 223.
26. Van Bekkum D.— Biochem. Biophys. Acta, 1957, 25, 487.
27. Causeu G., Hoffman H.— Brit. J. Cancer, 1955, 9, 666.
28. Dixon J.— Nature (Engl.), 1967, 101, 215, 657.
29. Duve C. de— Ciba Foundation Symposium, London, Churchill, 1963, 1.
30. Forssmann W., Tinguely H., Posternak J., Rouiller Gh.— Zeitscht. f. Zellforsch., 1966, 72, 325.
31. Novikoff A.— In: Subcellular Particles, N. Y., 1959, 1.
32. Novikoff A.— In: The Cell 2, N. Y., 1961, 299.
33. Pawlikowski M.— Folia morphol., 1967, 26, 1, 15.
34. Pitcock J.— Lab. Invest., 1962, 11, 32.
35. Posternak J., Tinguely H., Forssmann W.— Journ. de Physiologie, Paris, 1965, 57, 683.
36. Scaife J.— Com. J. Biochem. and Physiol., 1963, 41, 1469.

37. Vogel F.—J. Neuropath. exp. Neurol., 1959, 18, 580.
 38. Vogel F.—In: Response of the Nervous System to Ionizing Radiation. N. Y.—London Academic Press, 1962, 249.

Надійшла до редакції
 5.IX 1968 р.

**ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ
 УЛЬТРАСТРУКТУРЫ КЛЕТОК ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО
 ГАНГЛИЯ КРОЛИКА ПОСЛЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ**

А. И. Ференц

Отдел патоморфологии Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что однократное общее облучение кроликов рентгеновскими лучами в дозе 800 р вызывает целый ряд изменений ультраструктуры нейронов симпатического ганглия. Воздействие ионизирующей радиации полностью не подавляет способности ганглиозных клеток к регенерации, которая происходит наряду с патологическими, подчас необратимыми процессами.

**ELECTRON-MICROSCOPIC INVESTIGATION OF CHANGES IN ULTRASTRUCTURE
 OF THE NERVE CELLS OF THE UPPER CERVICAL SYMPATHETIC GANGLION
 OF A RABBIT AFTER IRRADIATION**

A. I. Ferents

Department of Pathophysiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev

Summary

The obtained experimental data testify to the fact that single total irradiation of rabbits by X-rays in a dose of 800 r provokes a number of changes in ultrastructure of neurons of sympathetic ganglion. The effect of ionizing radiation does not completely inhibit the ability of ganglionic cells to regeneration which occurs side by side with the pathological sometimes irreversible processes.