

УДК 612.017—083:615.365.631:537.533.35

РЕАКЦІЯ ВНУТРІКЛІТИННИХ СТРУКТУР ЕКСПЛАНТАТІВ СІМ'ЯНИКА НА ДІЮ АНТИТЕСТИКУЛЯРНОЇ ЦИТОТОКСИЧНОЇ СИРОВАТКИ

Ю. О. Спасокукоцький, Л. І. Барченко, В. О. Майський

Відділ експериментальної терапії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Незважаючи на численні дослідження різних імунних цитотоксичних сироваток та встановлення досить важливих даних щодо дії цих сироваток, багато аспектів механізму їх дії неясні ще й тепер. Зокрема найменш вивченим є перший етап дії цитотоксичних сироваток, що починається з реакції антиген (клітина) — антитіло (цитотоксин). Це пояснюється, мабуть, недостатнім розвитком в попередні роки технічної оснащеності відповідних методів дослідження. Нові дані в цій галузі можуть бути одержані шляхом використання сучасних експериментальних методів, зокрема методу електронної мікроскопії, який дає змогу виявити субмікроскопічні зміни, що розвиваються в клітинах внаслідок дії цитотоксичних сироваток.

Ця робота є розділом комплексних досліджень, що проводяться у відділі експериментальної терапії по вивченню ефектів та механізмів дії біологічно активних речовин, в тому числі й імунних цитотоксичних сироваток. Ми поставили перед собою завдання вивчити з допомогою методу електронної мікроскопії зміни внутріклітинних структур експлантатів сім'яника під дією антитестикулярної цитотоксичної сироватки і, таким чином, спробувати виявити, яку участь беруть внутріклітинні структури в розвитку першого етапу дії цитотоксичних сироваток на клітини.

Наші досліді із застосуванням методу електронної мікроскопії ми почали з вивчення дії великої дози цитотоксичної сироватки, оскільки при цьому настають більш різкі структурні зміни, що дає можливість більш наочно виявити розвиток цього процесу та зрозуміти його суть.

В цих дослідіах був використаний метод культур тканин, оскільки це давало можливість діяти цитотоксичною сироваткою безпосередньо на клітини, виключивши цим самим побічні впливи внаслідок корелятивних взаємовідношень клітин в організмі і виділити таким чином основну досліджувану ланку — «клітина — антитіло (цитотоксин)».

Методика досліджень

Експлантати сім'яника статевозрілих щурів чотири — п'ятимісячного віку культивували у флаконах Карреля на поживному середовищі, що складалось з розчину Тирода, плазми крові гуса та ембріонального екстракту. Антитестикулярну цитотоксичну сироватку одержували шляхом імунізації кроликів тканинами сім'яників щурів. Титр антитіл визначали в реакції зв'язування комплексу. В дослідіах використана сироватка з титром 1:400. Цитотоксичну сироватку додавали в рідке поживне середовище експлантатів і дозували в процентах від загальної кількості поживного середовища у флаконі. Велика доза становила 20% антитестикулярної цитотоксичної сироватки від загальної кількості поживного середовища. Дослідіа проводились за такою схемою: ін-

тактні культури тканини сім'яника рення добре розвинутої зони росту, антитестикулярну цитотоксичну сироватку в термостат при 37°С і потім риватки. В поживне середовище кироватку крові неімунізованого кролівних клітин експлантатів сім'яника.

Фіксацію експлантатів здійснюваної фосфатним буфером до рН 7.0. Експлантати зростаючої концевали в епоксидну смолу аралдит-М тонких зрізів проводили шляхом пних з великих ділянок зони росту і зрізи для електронної мікроскопії томі LKB-8800 і контрастували гідгляд та фотографування препарат високого розрізнення типу B-S-513.

Резу

В зоні росту експлантат новні типи клітин: 1) великі близно 70—80% клітин зони ста, 2) порівняно невеликі велик легко розрізнялись не тілітв, але навіть на ультратонкі

За даними ряду авторів експлантатах сім'яників форм спеціалізованими клітинами процесі сперматогенезу. Другі походять від сполучотканин жували зміни в ультраструктурі насамперед цікавила дія антізовані клітини сім'яника. Доводилось при збільшеннях в

У клітинах контрольних додавалась неімунна сироватка з клітинами інтактних експлантатів.

Під дією великої дози а у внутріклітинних структурах менш виразні зміни в порівнянні з контрольними експлантатами.

Інтактні епітеліоїдні клітини в центрі клітини великі ядерцями (рис. 1, А). При збільшенні розрізняються два шари ядерної оплазми розташована велика щільності. Як вказують Саркістиною цих гранул є дезокси-

Під впливом великої дози сироватки спостерігається патологічна своя правильну овальну форму з численними виступами і заглибленнями. Розсіяні в ній гранули великі, неправильної форми з випадками електроннощільної рясної смугою з внутрішньої сторони ташуванні невидимою (рис. 1

тактні культури тканини сім'яника вирощували на протязі семи-восьми діб до утворення добре розвинутої зони росту. Потім у поживне середовище експлантатів додавали антитестикулярну цитотоксичну сироватку в зазначеній вище дозі, експлантати вміщували в термостат при 37° С і потім фіксували через 0,5, 2 та 3 год після додавання сироватки. В поживне середовище контрольних експлантатів в тій же дозі додавали сироватку крові неімунізованого кролика. В одній серії дослідів вивчали структуру інтактних клітин експлантатів сім'яника.

Фіксацію експлантатів здійснювали 1%-ним розчином осмієвої кислоти, забуферованої фосфатним буфером до рН 7,3. Потім тотальні препарати експлантатів обезводжували в спиртах зростаючої концентрації і після наступної обробки ацетоном занурювали в епоксидну смолу аралдит-М. Вибір потрібної ділянки для виготовлення ультратонких зрізів проводили шляхом попереднього вивчення напівтонких зрізів, виготовлених з великих ділянок зони росту і пофарбованих 1%-ним розчином парафенілєндіаміну. Зрізи для електронної мікроскопії завтовшки 600—800 Å виготовляли на ультрамікромомі LKB-8800 і контрастували гідроокисом свинцю за методом Рейнольдса [20]. Перегляд та фотографування препаратів проведено з допомогою електронного мікроскопа високого розрізнення типу B-S-513 A.

Результати досліджень

В зоні росту експлантатів сім'яника постійно трапляються два основні типи клітин: 1) великі епітеліоїдні клітини, які становлять приблизно 70—80% клітин зони росту і ростуть у вигляді суцільного пласта, 2) порівняно невеликі веретеновидні клітини. Клітини цих двох типів легко розрізнялись не тільки на гістологічних препаратах експлантатів, але навіть на ультратонких зрізах.

За даними ряду авторів [11, 15, 17], пласт епітеліоїдних клітин в експлантатах сім'яників формується за рахунок клітин Сертолі, які є спеціалізованими клітинами сім'яника і безпосередньо беруть участь у процесі сперматогенезу. Другий тип клітин — веретеновидні клітини — походять від сполучнотканинних клітин строми сім'яника. Ми досліджували зміни в ультраструктурі епітеліоїдних клітин тому, що нас насамперед цікавила дія антитестикулярної сироватки саме на спеціалізовані клітини сім'яника. Дослідження та фотографування клітин проводилось при збільшеннях в 4500, 11500, 17500 та 30000 разів.

У клітинах контрольних експлантатів, в поживне середовище яких додавалась неімунна сироватка, не виявлено ніяких змін у порівнянні з клітинами інтактних експлантатів.

Під дією великої дози антитестикулярної цитотоксичної сироватки у внутріклітинних структурах експлантатів сім'яника виникають більш-менш виразні зміни в порівнянні з інтактними клітинами і клітинами контрольних експлантатів.

Інтактні епітеліоїдні клітини мають полігональну форму з розташованим у центрі клітини великим овальним ядром з одним або двома ядерцями (рис. 1, А). При збільшенні в 17500 разів і вище добре розрізняються два шари ядерної оболонки з численними порами. У нуклеоплазмі розташована велика кількість гранул однакової електронної щільності. Як вказують Саркісов і Втюрін [5], основною складовою частиною цих гранул є дезоксирибонуклеопротейди.

Під впливом великої дози антитестикулярної цитотоксичної сироватки спостерігається патологічна деформація ядер. Ядра втрачають свою правильну овальну форму і набувають досить химерних обрисів з численними виступами і западинами. Змінюється і вигляд нуклеоплазми. Розсіяні в ній гранули скупчуються в конгломерати і утворюють великі, неправильної форми зони електроннощільної речовини. В інших випадках електроннощільна речовина розташовується широкою темною смугою з внутрішньої сторони мембрани ядра, яка стає при такому розташуванні невидимою (рис. 1, В). В окремих випадках на ранніх ста-

діях пошкодження клітини можна спостерігати локальні розширення перинуклеарного простору (рис. 1, Г). Ядерця також зазнають змін. Добре розрізняювана в нормальних клітинах при великих збільшеннях структура нуклеонем під дією цитотоксичної сироватки порушується. Ядерця набувають неправильної форми гомогенного утворення і надалі зовсім зникають.

Мітохондрії інтактних клітин мають подовжену паличковидну форму. При збільшеннях в 17 500 разів і вище добре розрізняються два шари оболонки мітохондрій та кристи, що відходять від внутрішнього шару в матрикс мітохондрій (рис. 2, А), який в інтактних клітинах гомогенний, помірно електронної щільності. Після дії великої дози антитестикулярної сироватки можна спостерігати різні ступені пошкодження мітохондрій. При більш легкому ступені пошкодження можна спостерігати лише здуття крист, або мітохондрії набувають незвичайної для них форми у вигляді структур з розгалуженими кінцями (рис. 2, В). При більш сильному пошкодженні мітохондрія збільшується в об'ємі, здувається (рис. 2, Б, Г). Поперечний розмір мітохондрій збільшується від 0,3 мк в нормі до 0,45—0,6 мк. Кристи руйнуються і розпадаються на окремі фрагменти. В ряді випадків матрикс мітохондрій набуває нерівномірної електронної щільності. В окремих мітохондріях можна спостерігати ясні вакуолі.

Ендоплазматичний ретикулум в досліджуваних нами клітинах розвинений порівняно добре. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум найбільш розвинений в перинуклеарній зоні. На зовнішній поверхні його мембран при збільшенні в 30 000 разів досить чітко розрізняються рибосоми у вигляді темних електроннощільних гранул. Агранулярний ендоплазматичний ретикулум розташовується, звичайно, ближче до периферії клітини і на зрізах має вигляд невеликих злегка витягнутих пухирців. Через 3 год після початку дії на клітини антитестикулярної цитотоксичної сироватки гранулярний ендоплазматичний ретикулум у більшості клітин зникає. Його не можна виявити навіть в перинуклеарній зоні, де він найбільш постійно спостерігається в нормі. Цим, певно, можна пояснити виявлений рядом авторів [14, 16] при гістологічних дослідженнях факт, що після дії цитотоксичної сироватки клітини швидко втрачають базofilію цитоплазми, тобто її здатність фарбуватись основними барвниками. Як відомо, базofilія цитоплазми залежить від рибонуклеїнової кислоти рибосом. Агранулярний ендоплазматичний ретикулум пошкоджується меншою мірою, але і він зберігається лише в деяких клітинах.

Поряд із зникненням ендоплазматичного ретикулуму в цитоплазмі з'являється велика кількість дрібних пухирців розміром 0,03—0,1 мк з ясним гомогенним вмістом малої електронної щільності (рис. 3, Б). Пухирці обмежені мембранами від навколишньої цитоплазми. На електронограмах з перинуклеарної зони клітини можна розрізнити дрібні пухирці з розташованими на їх зовнішній поверхні гранулками. Останні за своїми розмірами, електронною щільністю та розташуванням на зовнішній мембрані морфологічно відповідають рибосомам гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Мабуть саме поява цих дрібних пухирців викликає «помутніння» цитоплазми живих клітин після дії великих доз цитотоксичних сироваток, що було відзначено рядом авторів при дослідженні з допомогою фазоконтрастного мікроскопа [13, 18].

Через 3 год після початку дії цитотоксичної сироватки в цитоплазмі, особливо на периферії біля клітинної оболонки, з'являються великі (розміром до 1 мк) характерні вакуолі і порожнини, які ніколи не спостерігаються в нормальних клітинах. Вакуолі дуже різномірні за вели-

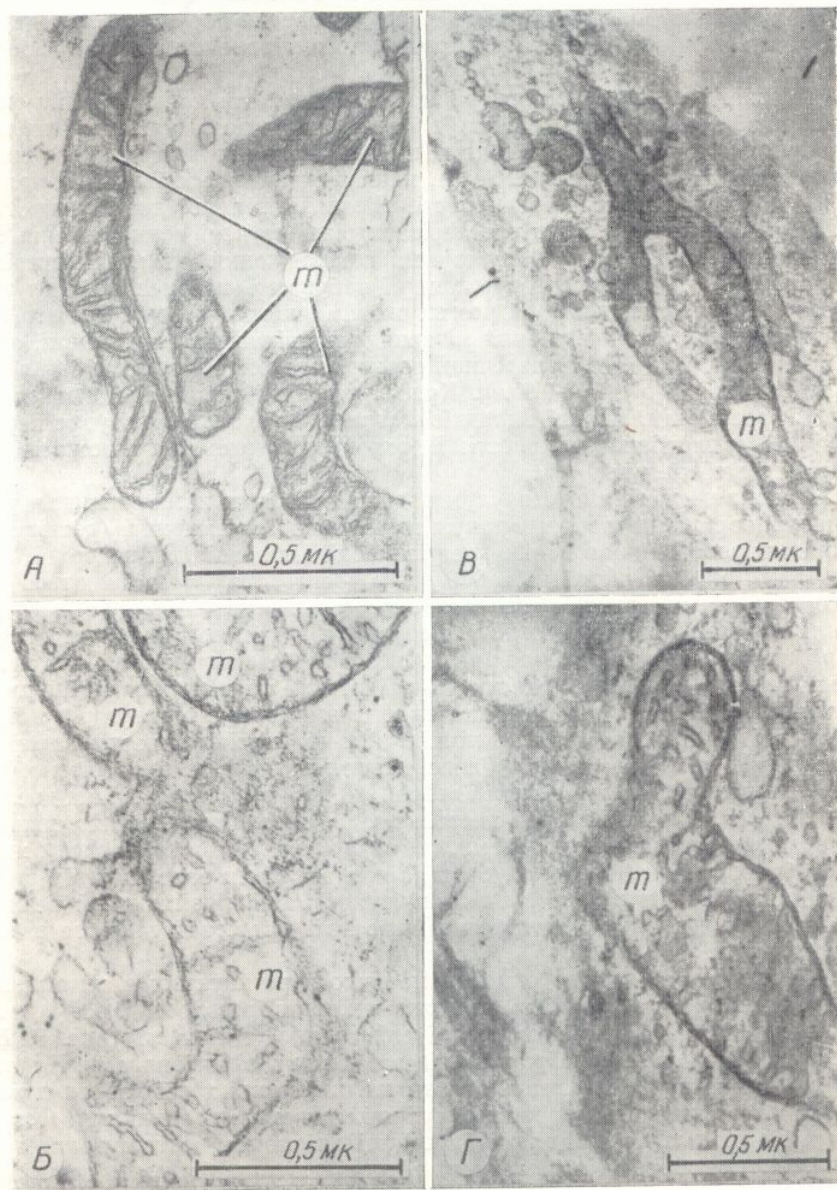


Рис. 2. Порушення ультраструктури мітохондрій клітин експлантатів сім'яника після дії великих доз АТЦС.
А — мітохондрії в нормі, В, Г — мітохондрії змінені внаслідок дії великих доз АТЦС.
m — мітохондрія.

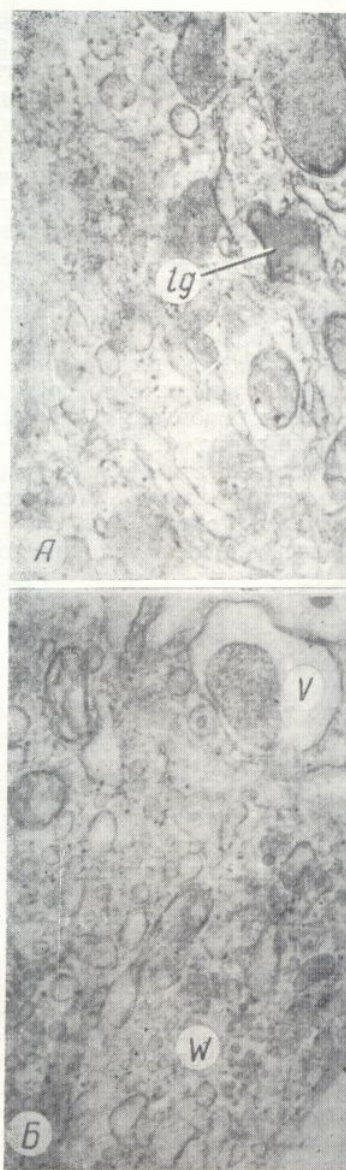


Рис. 3. Ультраструктура клітин у і
Утворення в цитоплазмі дрібних пухирі
ний ретикулум; v — вакуоль; w — поро
ками п

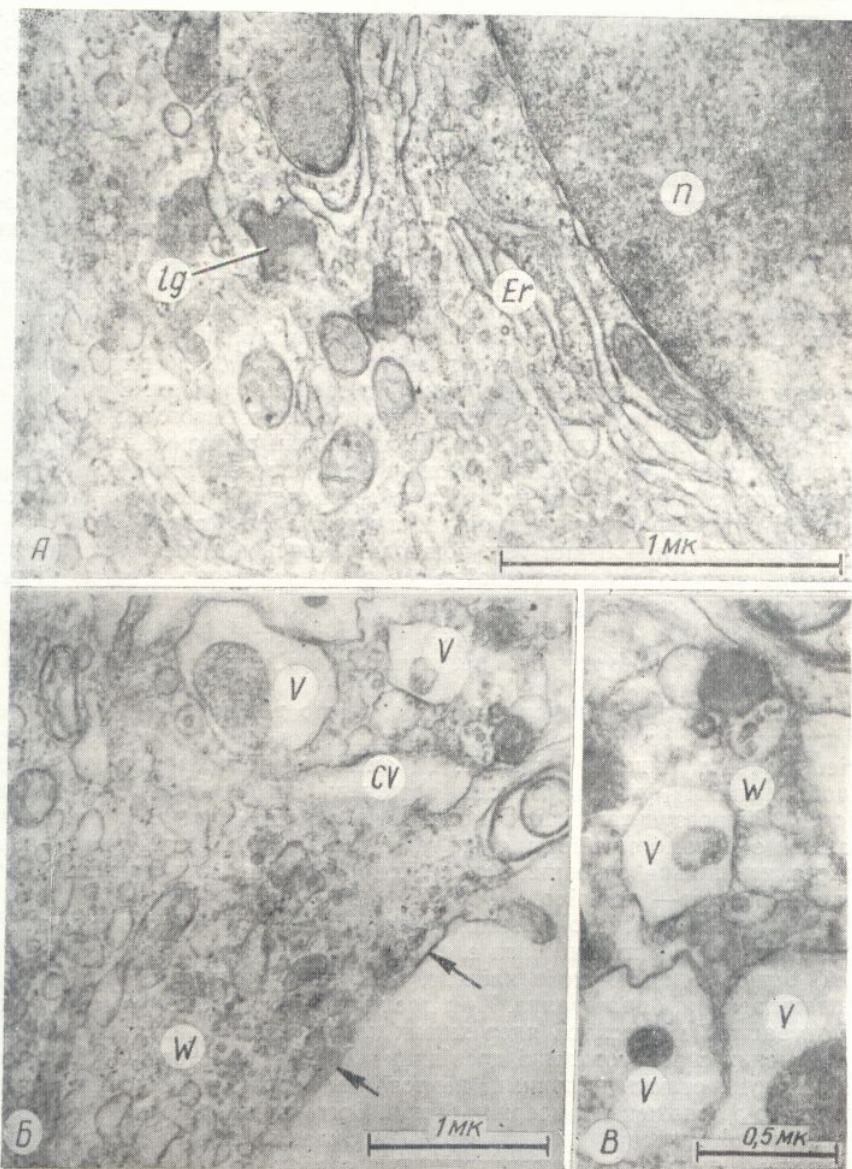


Рис. 3. Ультраструктура клітин у нормі (А) та після дії великих доз АТЦС (Б, В'). Утворення в цитоплазмі дрібних пухирців та великих вакуолей. *n* — ядро; *Er* — ендоплазматичний ретикулум; *v* — вакуоль; *cv* — порожнина; *w* — дрібні пухирці; *lg* — ліпідна гранула; стрілками позначений край клітини.

чиною і формою та відгороджені від цитоплазми одношаровою мембраною. В середині такої вакуолі звичайно можна спостерігати одне або два утворення різної електронної щільності (рис. 3, Б, В). За своїм вмістом ці вакуолі схожі на збільшені в розмірах і змінені лізосоми. На це припущення наштовхує і той факт, що в клітинах, підданих дії великої дози цитотоксичної сироватки, рідко трапляються характерні для інтактних клітин лізосоми. Розташовані звичайно поряд з вакуолями порожнини різні за своїми розмірами і не мають обмежуючої мембрани; вони набувають витягнутої або полігональної форми.

Апарат Гольджі в епітеліоїдних клітинах розташований перинуклеарно і на зрізах має вигляд групи порожнин, обмежених мембранами. Група складається звичайно з кількох великих порожнин, плоских витягнутих порожнин і дрібних пухирців. В клітинах, підданих дії великої дози антитестикулярної сироватки, через 3 год апарат Гольджі зберігає свою структуру, але розмір його центральних великих порожнин зменшується і збільшується кількість дрібних пухирців.

Слід також відзначити, що після дії великої дози цитотоксичної сироватки ми спостерігали зміну контурів оболонок клітин. В тих ділянках клітин, де проходила інтенсивна вакуолізація цитоплазми, на оболонці клітин були виявлені різної форми випини оболонки клітини. Нерідко біля основи таких випинів можна було спостерігати обмежені мембраною вакуолі. У клітин контрольних експлантатів контури оболонок були гладкими і подібних випинів не спостерігалось (рис. 4, А, Б).

Веретенovidні клітини теж пошкоджувались під дією великих доз антитестикулярної цитотоксичної сироватки, але значно меншою мірою, ніж епітеліоїдні клітини.

Обговорення результатів досліджень

Виявлені нами зміни свідчать про те, що дія великої дози антитестикулярної цитотоксичної сироватки викликає значні структури зміни всієї внутріклітинної організації. Ці зміни є видимим морфологічним відображенням функціональних порушень життєдіяльності клітини. Зіставляючи результати наших досліджень з даними інших авторів, одержаними з допомогою біохімічних та цитофізіологічних методів, можна накреслити кілька основних закономірностей ураження клітини в ході реакції антиген — антитіло.

Відзначена нами конденсація дезоксирибонуклеопротейдних гранул хроматину ядра в щільні маси є, видимо, результатом процесу преципітації білкових компонентів клітини, доступних нашому спостереженню завдяки величині цих гранул. При дослідженні з допомогою методу фазоконтрастної мікроскопії ядер живих клітин після дії великих доз цитотоксичних сироваток деякі дослідники [18, 19] спостерігали, що ядра темнішають, стають щільними, непрозорими, різко контурованими, що пов'язано з осадженням ядерних білків. Богомолец [3] вважав, що при цьому в клітинах виникає процес колоїдоклазії дещо аналогічний преципітації білкових міцел в серологічних реакціях.

Як відомо, реакція антиген — антитіло починається на поверхні протоплазматичної мембрани клітини. Про реагування оболонки клітини на дію цитотоксичної сироватки свідчить поява на її поверхні численних випинів, які ми не відзначали у клітин цього типу в нормі. Як вказують Полікар і Бессі [4], клітини, що не мають випинів цитоплазматичної мембрани в нормі, можуть набувати їх при патологічних станах, і інтенсивний розвиток цих випинів свідчить про порушення життєдіяльності клітини. За даними деяких біохімічних та цитофізіологічних дослі-

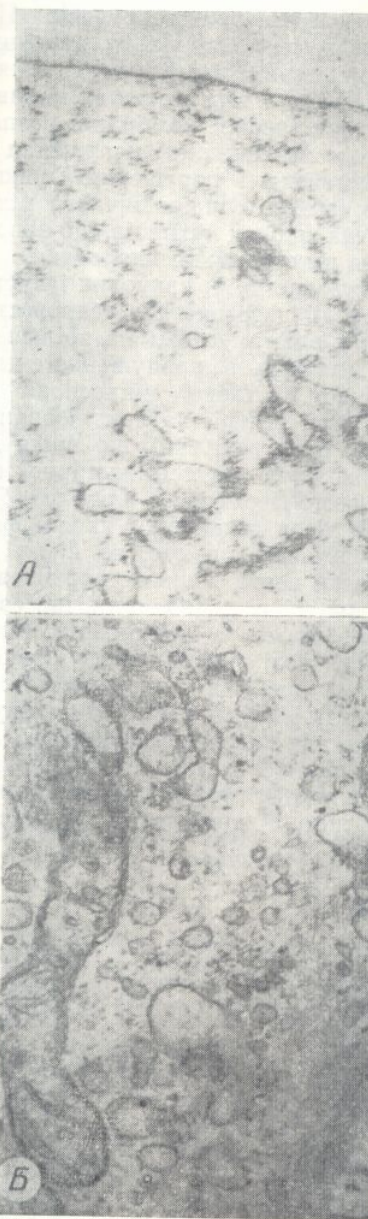


Рис. 4. Протоплазматична мембрана та її зміни під дією стрілками позначені випини

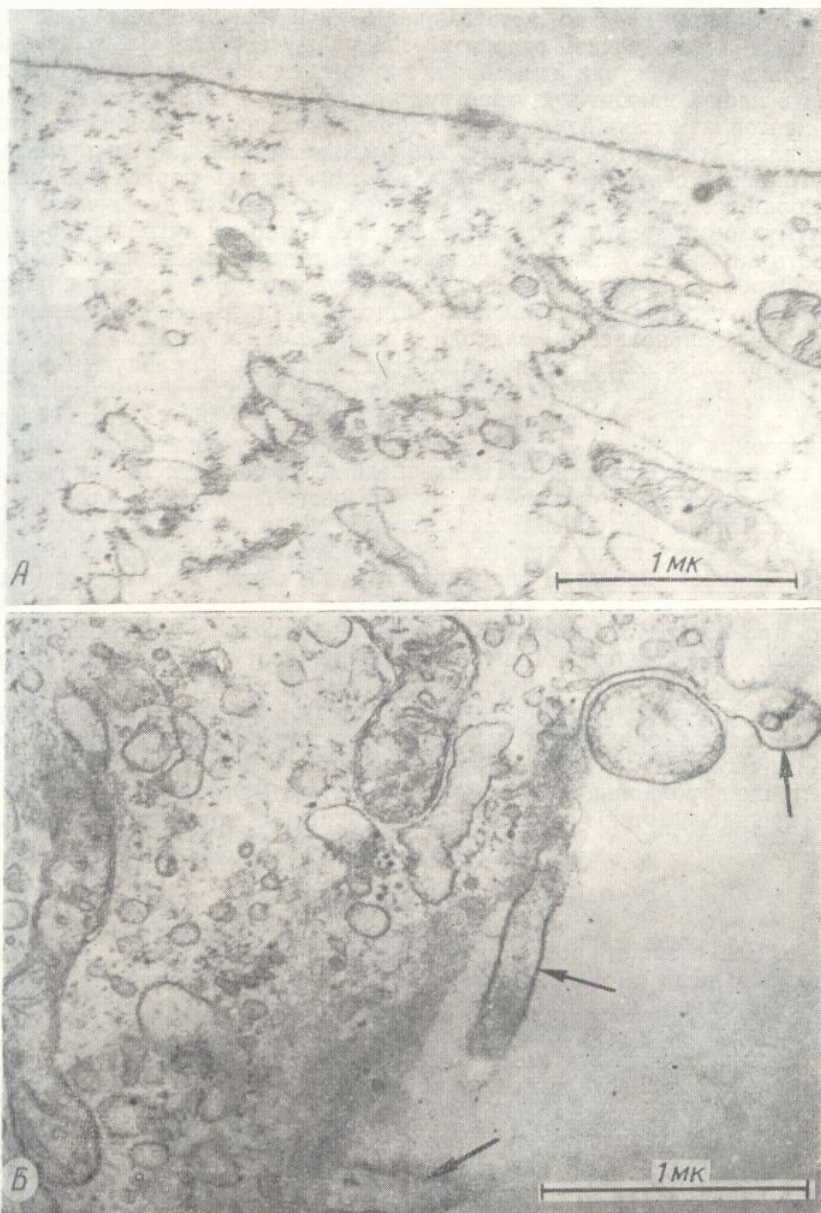


Рис. 4. Протоплазматична мембрана клітини експлантата сім'яника в нормі (А) та її зміни під дією великої дози АТЦС (Б).
Стрілками позначені вилини на протоплазматичній мембрані.

джень, при дії великих доз цитотоксичної сироватки в клітині порушується основна функція цитоплазматичної мембрани — її проникність [9, 12, 21], що веде до дезорганізації внутріклітинних процесів. Під впливом цитотоксичної сироватки пошкоджується не тільки зовнішня оболонка клітини, але й мембрани внутріклітинних структур [8]. Виявлені в наших дослідках ультраструктурні зміни — такі як поява випинів на протоплазматичній мембрані, набрякання ядерної мембрани, розпад ендоплазматичного ретикулуму, набрякання мітохондрій і порушення внутрішньої структури є морфологічним виразом порушення функцій мембранних систем клітини. Із зруйнованого ендоплазматичного ретикулуму формується, мабуть, більша частина дрібних пухирців, що заповнюють цитоплазму після дії великої дози цитотоксичної сироватки.

Окремо слід спинитись на спостережуваних нами вакуолях і пустотах в цитоплазмі, що з'являються після дії цитотоксичної сироватки. Як уже відзначалось, ці вакуолі за своїм вмістом схожі на збільшені в розмірах лізосоми. Побічним підтвердженням цього припущення є дані дослідів Барченко [2], проведених методом світлової мікроскопії. Тому ж об'єкти з використанням гістохімічної реакції на локалізовані в лізосомах ферменти — кислу фосфатазу. Було виявлено, що після дії на клітини експлантатів сім'яника великої дози антитестикулярної сироватки змінюється характер розподілу цього ферменту в клітинах. Якісний зміст лізосом в контрольних експлантатах місця локалізації кислої фосфатази мають вигляд дрібних темно-коричневих гранул, то після дії цитотоксичної сироватки спостерігається як поява великих коричневих вакуолей, так і суцільна коричнева забарвленість цитоплазми, що свідчить про вихід гідролітичного ферменту з лізосом в навколишню цитоплазму. Зараз надають великого значення ролі гідролітичних ферментів лізосом в розвитку різних патологічних процесів в організмі. Встановлено, що деякі фактори як фізичної, так і хімічної природи можуть збільшувати проникність мембран лізосом. До таких факторів деякі автори відносять і антитіла імунних сироваток [6, 7, 10]. Можна припустити, що порожнини, які ми спостерігали поряд з вакуолями, з'являються внаслідок аутолізу цитоплазми під дією гідролітичних ферментів лізосом.

Висновки

1. Електронномікроскопічним дослідженням клітин експлантатів сім'яника після дії великої дози специфічної для тканин сім'яника антитестикулярної цитотоксичної сироватки виявлені виразні порушення структури всієї внутріклітинної організації.
2. Спостерігаються патологічні зміни форми ядра, конденсація дезоксирибонуклеопротейдних гранул хроматину в щільні маси, порушення структур нуклеонем ядерця та дальше його зникнення.
3. Такі ультраструктурні зміни, як виникнення випинів на протоплазматичній мембрані, які не спостерігаються в нормі, набрякання оболонки ядра, здуття мітохондрій, розпад ендоплазматичного ретикулуму є морфологічним відображенням порушення функцій мембранних систем клітини.
4. Після дії великої дози цитотоксичної сироватки цитоплазма заповнюється великою кількістю дрібних пухирців, частина яких утворюється із зруйнованого ендоплазматичного ретикулуму. Одночасно в цитоплазмі з'являються великі вакуолі і не відмежовані мембранами порожнини. Вакуолі, за даними попередніх гістохімічних досліджень, вміщують гідролітичний фермент лізосом — кислу фосфатазу.

5. Виявлені ультраструктурні зміни в клітині після дії цитотоксичної сироватки

1. Агол В. И.— Биохимия, 1961, 26
2. Барченко Л. И.— Цитотоксичность
3. Богомолец О. О.— Медицинский
4. Поликар А., Бесси М.— Элементы
5. Саркисов Д. С., Втюрин Е. И.— Реператорных внутриклеточных
6. Bitensky L.— Brit. Med. Bull., 1958, 14
7. Dorling J., Loewi G.— Exptl. Mol. Pathol., 1961, 2
8. Easton J., Goldberg B., Green H.— J. Natl. Cancer Inst., 1958, 18
9. Ellem K.— Cancer Res., 1958, 18
10. Fell H., Weiss L.— J. Exptl. Med., 1958, 108
11. Ferris R., Plowright W.— J. Natl. Cancer Inst., 1958, 18
12. Goldberg B., Green H.— J. Natl. Cancer Inst., 1958, 18
13. Imagawa D., Syvertson J., Lumsden C.— Immunopathology
14. Kalfayan B., Kidd J.— J. Exp. Med., 1958, 108
15. Kodani M., Kodani K.— Proc. Natl. Acad. Sci., 1958, 44
16. Lumsden C.— Immunopathology
17. Michailow W.— Z. für Zellforsch., 1958, 44
18. Miller D., Hsu T.— Cancer Res., 1958, 18
19. Niven J.— J. Path. a. Bact., 1929, 1
20. Reynolds C.— J. Cell Biol., 1965, 1
21. Sedallian J. Jacob G.— Naturwissenschaften, 1958, 45

REACTION OF INTRACELLULAR STRUCTURES ON THE EFFECT OF ANTITESTICULAR SERUM

Yu. A. Spasokukotsky,

Department of Experimental Therapy,
Academy of Sciences of the USSR

The expressed disturbances in the intracellular structures were found by an electron-microscopic study of cells of the testis after a great and specific for them dose of antitesticular serum. Changes in the nucleus shape condensation into dense masses, disturbance in the nucleon structure and frequent disappearance were observed. Ascending from the disintegrated endoplasmic reticulum, which, by the data of the previous histological studies, contain hydrolytic enzyme of lysosomes. Such ultrastructural changes as appearance of vacuoles and cavities which do not occur in norm, nucleation of endoplasmatic reticulum are a consequence of membrane system functions.

поруш-
никність
зів. Під
овнішня
]. Вияв-
випинів
розпад
лення їх
функції
о рети-
запов-
гки.
і пусто-
юватки.
ільшені
я є дані
опії на
зований
ісля дії
ної си-
ах. Як-
ої фос-
сля дії
ичневих
до свід-
о цито-
ермен-
і. Вста-
можуть
які ав-
припу-
ляють-
ментів

антатів
ка ан-
ушення
ція де-
рушен-
прото-
ня обо-
кулуму
систем
ма за-
ворюю-
в ци-
ми по-
ь, вмі-

5. Виявлені ультраструктурні зміни клітин є новим доказом біологічної активності імунних цитотоксичних сироваток та можливості одержання направлених змін в клітинах залежно від застосованої дози.

Література

1. Агол В. И.—Биохимия, 1961, 26, 5, 846.
2. Барченко Л. И.—Цитотоксины в соврем. мед., 1972, 6, 66.
3. Богомолец О. О.—Медицинский журн., 1935, 4, 3—4, 447.
4. Поликар А., Бесси М.—Элементы патологии клетки, М., 1970.
5. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В.—Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов, М., 1967.
6. Bitensky L.—Brit. Med. Bull., 1963, 19, 241.
7. Dorling J., Loewi G.—Exptl. Cell. Res., 1965, 40, 2, 301.
8. Easton J., Goldberg B., Green H.—J. Exptl. Med., 1962, 115, 1, 321.
9. Ellem K.—Cancer Res., 1958, 18, 10, 1179.
10. Fell H., Weiss L.—J. Exptl. Med., 1965, 121, 4, 551.
11. Ferris R., Plowright W.—J. Pathol. Bacteriol., 1958, 75, 313.
12. Goldberg B., Green H.—J. Biophys. a. Biochem. Cytology, 1960, 7, 4.
13. Imagawa D., Syverton J., Bittner J.—Cancer Res., 1954, 14, 1, 8.
14. Kalfayan B., Kidd J.—J. Exptl. Med., 1953, 97, 1, 145.
15. Kodani M., Kodani K.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1966, 56, 4, 1200.
16. Lumsden C.—Immunopathology 1st Int. Symp. 1959, 262.
17. Michailow W.—Z. für Zellforschung und micr. Anat., 1937, 26, 1—4, 174.
18. Miller D., Hsu T.—Cancer Res., 1956, 16, 4, 306.
19. Niven J.—J. Path. a. Bact., 1929, 32, 3, 527.
20. Reynolds C.—J. Cell Biol., 1965, 17, 208.
21. Sedallian J. Jacob G.—Nature, 1967, 215, 5097, 156.

Надійшла до редакції
22.XI 1972 р.

REACTION OF INTRACELLULAR STRUCTURES OF TESTICLE EXPLANTATS ON THE EFFECT OF ANTITESTICULAR CYTOTOXIC SERUM

Yu. A. Spasokukotsky, L. I. Barchenko, V. A. Maisky

Department of Experimental Therapy, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The expressed disturbances in the structure of the entire intracellular organization were found by an electron-microscopic study of the testicle explantat cells after affecting by a great and specific for them dose of antitesticular cytotoxic serum. A pathological change in the nucleus shape condensation of desoxiribonucleoproteid granules of chromatin into dense masses, disturbance in the nucleonem structure of the nucleolus and its subsequent disappearance were observed. A great number of smallest vesicles some of them descending from the disintegrated endoplasmatic reticulum, as well as large vacuoles, which, by the data of the previous histochemical investigations carried out on the same object, contain hydrolytic enzyme of lysosomas—acid phosphatase, appear in cytoplasm. Such ultrastructural changes as appearance of protrusions on the protoplasmatic membrane which do not occur in norm, nucleus membrane and mitochondria swelling, disintegration of endoplasmatic reticulum are a morphologic reflection of the disturbance in the cell membrane system functions.