

УДК 615.365:616—092.4.9

Л. И. Барченко

РАННЯЯ РЕАКЦИЯ КЛЕТОК-МИШЕНЕЙ НА ДЕЙСТВИЕ МАЛЫХ ДОЗ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ

Хотя возможность стимуляции жизнедеятельности клеток с помощью малых доз специфических антител в настоящее время общепризнана, однако детали механизма стимулирующего действия антител выяснены недостаточно. Следует отметить, что уловить структурные изменения в клетках на начальном этапе действия малых доз антител при использовании обычных морфологических методов исследования крайне трудно, чем, видимо, и объясняется отсутствие литературных данных по этому вопросу. Мы поставили задачу выявить эти изменения на субклеточном уровне, используя методы электронной микроскопии и цитохимии.

Методика исследований

Исследования проведены на клетках культур тканей, что давало возможность непосредственно наблюдать реакцию клеток на действие антител в определенные промежутки времени.

Ткани семенника крыс 4—5 мес возраста культивировали во флаконах Карреля на питательной среде, состоящей из раствора Тироде, плазмы крови гуся и эмбрионального экстракта. Использовали семи-восьмисуточные культуры тканей семенника крыс с хорошо развитой зоной роста.

Антитестиккулярную цитотоксическую сыворотку (АТЦС), содержащую антитела, специфичные к клеткам семенника, получали посредством иммунизации кроликов водно-солевым экстрактом ткани семенника крыс. Кроме сыворотки к цельной ткани органа были получены цитотоксические сыворотки к митохондриальной и микросомной фракциям клеток семенника. Митохондриальную фракцию выделяли по [24] в модификации [22]. Микросомную фракцию клеток семенника крыс выделяли по [21]. Степень чистоты выделенной фракции проведена электронной микроскопией срезов осадка микросом. При иммунизации животных митохондриальной и микросомной фракциями количество вводимого антигена рассчитывали по содержанию белка в 1 мл гомогената. Количество белка определяли по методу Лоури. Титр антител цитотоксических сывороток устанавливали в реакции связывания комплемента. В исследованиях использованы сыворотки с титрами 1:320—1:400. В контрольных опытах использована сыворотка крови неиммунизированного кролика (НКС). Сыворотки вводили в жидкую питательную среду культур в дозе 0,01—0,05 % от количества питательной среды или 0,002—0,003 мг белка сыворотки в 1 мл питательной среды. Флаконы с культурами помещали в термостат при 37 °С, и затем культуры фиксировали через 1, 3, 6, 24, 48 и 72 ч. Часть культур оставляли интактными.

Для электронномикроскопических исследований тотальные препараты культур фиксировали последовательно глутаральдегидом и 1 % раствором осмиевой кислоты, забуференной фосфатным буфером до pH 7,3, проводили через спирты и ацетон и заключали в эпоксидную смолу аралдит-М. Выбор подходящего участка для приготовления ультратонких срезов определяли путем предварительного изучения полутонких срезов, полученных с больших участков зоны роста культур и окрашенных 1 % раствором парафенилендиамина. Срезы для электронной микроскопии толщиной — 60—80 нм делали на ультрамикротоме LKB-8800 и контрастировали цитратом свинца по [23]. Просмотр и фотографирование препаратов осуществляли с помощью электронного микроскопа высокого разрешения (Tesla BS-613).

Выявление локализованного в митохондриях фермента сукцинатдегидрогеназы для световой микроскопии проводили по методу Нахласа [5] с использованием в качестве акцептора водорода соли тетразолия нитро-СТ. Контроль на специфичность гистохимической реакции осуществляли в двух вариантах: 1) с исключением из инкубационной среды специфического субстрата, 2) в присутствии специфического ингибитора реакции — малоновой кислоты. Активность сукцинатдегидрогеназы определяли по средней величине активности фермента в одной клетке в условных единицах [18]. Витальную окраску клеток нейтральным красным проводили по [18].

Результаты и

Проведенные исследования (стимулирующих) доз специфических антител в клетках развиваются на субклеточном уровне, затрагивающих в т



Рис. 1. Расширение и деформация матической сети через м
а — контроль, б — опыт; Я —

структуры, но в большей степени, лизосомный аппарат клеток.

Основным объектом исследования были зоны роста культур, состоящие из отдельных элементов семенников. Крупное овальное ядро с развитыми полостями гранулярного эндоплазматического ретикулума в клетках наиболее четкоมองเห็น. Эктоплазматическая зона с развитой плазматической сетью. Митохондрии — длинные, с хорошо раз-

Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что при действии малых (стимулирующих) доз специфических антител в первые часы и сутки в клетках развивается на субклеточном уровне ряд своеобразных изменений, затрагивающих в той или иной степени все внутриклеточные

ТЕЛ

с с по-
бщепри-
тел вы-
е изме-
тел при
крайне
данных
ения на
копии и

ность не-
е проме-

Карреля
риональ-
ика крыс

антитела,
зв водно-
и органа
ой фрак-
ификации
нь чисто-
микросом.
оличество
оличество
с установ-
сыворотки
юви неим-
ую среду
3 мг белка
термостат
культуры

ьтур фик-
оты, забу-
заклучали
ия ультра-
зов, полу-
м парафе-
делали на
росмотр и
скопа вы-

еназы для
в качестве
гистохими-
бационной
гора реак-
ю средней
Витальную

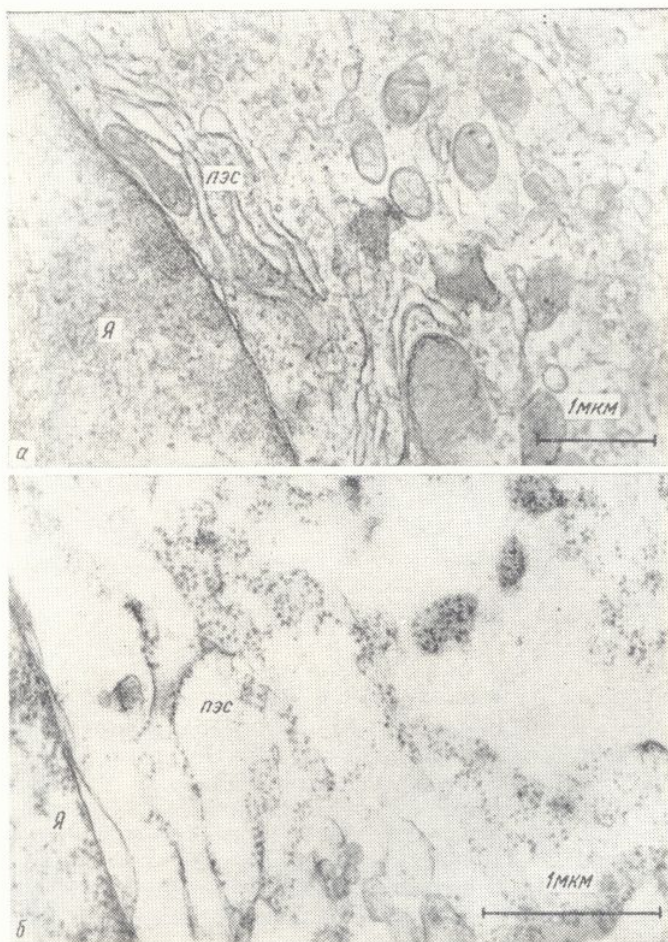


Рис. 1. Расширение и частичное разрушение полостей эндоплазматической сети через 1 ч после воздействия малой дозы антимикросомной АТЦС.

а — контроль, б — опыт; Я — ядро, пэс — полости эндоплазматической сети.

структуры, но в большей степени эндоплазматическую сеть, митохондрии, лизосомный аппарат клетки и комплекс Гольджи.

Основным объектом исследования служили эпителиоидные клетки зоны роста культур, которые являются производными специализированных элементов семенника. Эти клетки имеют полигональную форму. Крупное овальное ядро содержит одно-два ядрышка. Хорошо развитые полости гранулярной эндоплазматической сети в интактных клетках наиболее четко можно наблюдать лишь в перинуклеарной зоне. Эктоплазматическая зона клетки содержит мало структур эндоплазматической сети. Митохондрии в клетках этого типа тонкие, продолговатые, с хорошо различимыми кристами и матриксом умеренной

электронной плотности. Комплекс Гольджи расположен в перинуклеарной зоне. Его размеры и соотношение трех составных компонентов — цистерн, вакуолей и микропузырьков — варьируют в интактных клетках незначительно.

Через 1 ч после контакта клеток с антителами как АТЦС, так и антимицросомной АТЦС в клетках наблюдается расширение поло-

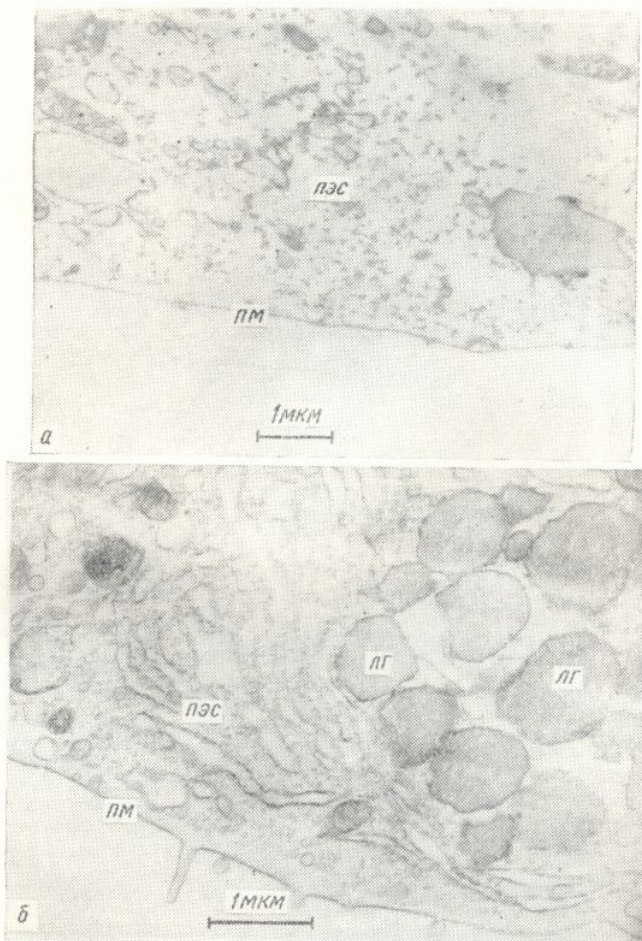


Рис. 2. Развитие полостей эндоплазматической сети в эктоплазматической зоне клетки через 6 ч после воздействия антимицросомной АТЦС.

а — контроль, б — опыт; ЭПС — полости эндоплазматической сети, ПМ — плазматическая мембрана, ЛГ — липидная гранула.

стей эндоплазматической сети. Внутреннее содержимое полостей электроннопрозрачно. В этот период можно наблюдать своеобразную картину, когда мембраны эндоплазматической сети исчезают, а оставшиеся по краям расширенных полостей рибосомы располагаются цепочками, повторяя контуры полостей. Этот процесс в большей степени выражен при действии антимицросомной АТЦС. На рис. 1, а представлена перинуклеарная зона клетки контрольной культуры, а на рис. 1, б показано расширение и частичное разрушение полостей эндоплазматической сети через 1 ч после воздействия малой дозы антимицросомной АТЦС. Через 3 ч расширение полостей эндоплазматической сети выражено в гораздо меньшей степени, чем при наблюдении через 1 ч, а через 24 и 48 ч, как правило, не встречается сов-

сем. Через 6 ч после начала клеток можно наблюдать в доплазматической сети. В т. ные, хорошо различимые в ниях рибосомы. Нередко в ленном порядке, как бы в. Для сравнения на рис. 2, а контрольной культуры. В 48 и 72 ч в клетках прод гранулярной эндоплазматич

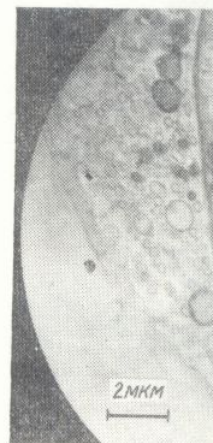


Рис. 3. Ядро клетки

Смещение ядрышек к периферии ядра.

при действии антимицросомных культур можно наблюдать узкими длинными каналами на наружной поверхности. Внутр такой картины не наблюдается через 48 и 72 ч наблюдения занимающие краевое положение.

Отчетливая реакция на воздействие со стороны лизосомного аппарата с ним комплекса Гольджи. В нашей предыдущей работе лишь обобщенные данные, полученные в результате исследования происходящих в клетке изменений при действии антител в цитоплазме. Отчетливая реакция на воздействие со стороны лизосомного аппарата с ним комплекса Гольджи. В нашей предыдущей работе лишь обобщенные данные, полученные в результате исследования происходящих в клетке изменений при действии антител в цитоплазме. Отчетливая реакция на воздействие со стороны лизосомного аппарата с ним комплекса Гольджи. В нашей предыдущей работе лишь обобщенные данные, полученные в результате исследования происходящих в клетке изменений при действии антител в цитоплазме.

инукле-
мпонен-
гактных

ДС, так
полос-

сем. Через 6 ч после начала воздействия антител в цитоплазме многих клеток можно наблюдать новообразование канальцев гранулярной эндоплазматической сети. В таких участках всегда сосредоточены крупные, хорошо различимые даже при сравнительно небольших увеличениях рибосомы. Нередко цепочки рибосом располагаются в определенном порядке, как бы воссоздавая форму канальцев (рис. 2, б). Для сравнения на рис. 2, а представлен аналогичный участок клетки контрольной культуры. В последующие сроки наблюдения через 24, 48 и 72 ч в клетках продолжается интенсивное развитие структур гранулярной эндоплазматической сети. Особенно усилен этот процесс

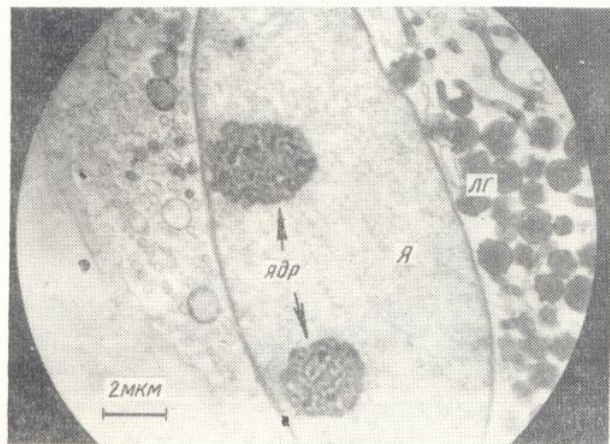


Рис. 3. Ядро клетки через 48 ч после воздействия малой дозы АТЦС.

Смещение ядрышек к ядерной мембране. Я — ядро, ядр — ядрышко, ЛГ — липидные гранулы.

при действии антимицросомной АТЦС. В некоторых клетках подопытных культур можно наблюдать участки цитоплазмы, целиком заполненные узкими длинными канальцами с большим количеством рибосом на наружной поверхности. В клетках контрольных и интактных культур такой картины не наблюдается. Ядра клеток подопытных культур через 48 и 72 ч наблюдения часто имеют крупные рыхлые ядрышки, занимающие краевое положение возле ядерной оболочки (рис. 3).

Отчетливая реакция на действие малых доз антител наблюдается со стороны лизосомного аппарата клетки и функционально связанного с ним комплекса Гольджи. Более полно этот материал представлен в нашей предыдущей работе [3], поэтому здесь будут изложены лишь обобщенные данные, необходимые для понимания общей картины происходящих в клетке изменений. Через 1 ч после начала действия антител в цитоплазме появляется большое количество образований, которые на основании структурных и цитохимических данных можно идентифицировать как прелизосомы, содержащие, возможно, линоцитированный материал. В первые часы после начала воздействия антител активность характерного для лизосом фермента кислой фосфатазы была повышена как в лизосомах, так и в зоне комплекса Гольджи. Кроме того, наблюдалось усиление активности фермента кислой рибонуклеазы, также локализованного в лизосомах. В дальнейшие сроки наблюдения обнаружено увеличение в клетках количества лизосом разных типов, в том числе много аутофагосом, содержащих остатки различных внутриклеточных структур. Изменения в строении комплекса Гольджи в процессе развития реакции антиген — антитело состояли преимущественно в увеличении размеров и количе-

и элек-
ю кар-
остав-
ся це-
степе-
пред-
а на
лостей
зы ан-
лазма-
наблю-
я сов-

ства отдельных составных элементов этого органоида и повышении активности локализованного в нем фермента тиаминпирофосфатазы.

Одним из наиболее лабильных органоидов клетки, в первую очередь реагирующих на различные воздействия, являются митохондрии. На электроннограммах клеток через 1 и 3 ч после воздействия малых доз антител можно наблюдать три типа митохондрий. Наряду с митохондриями, наиболее характерными для клеток этого вида — тонкими,

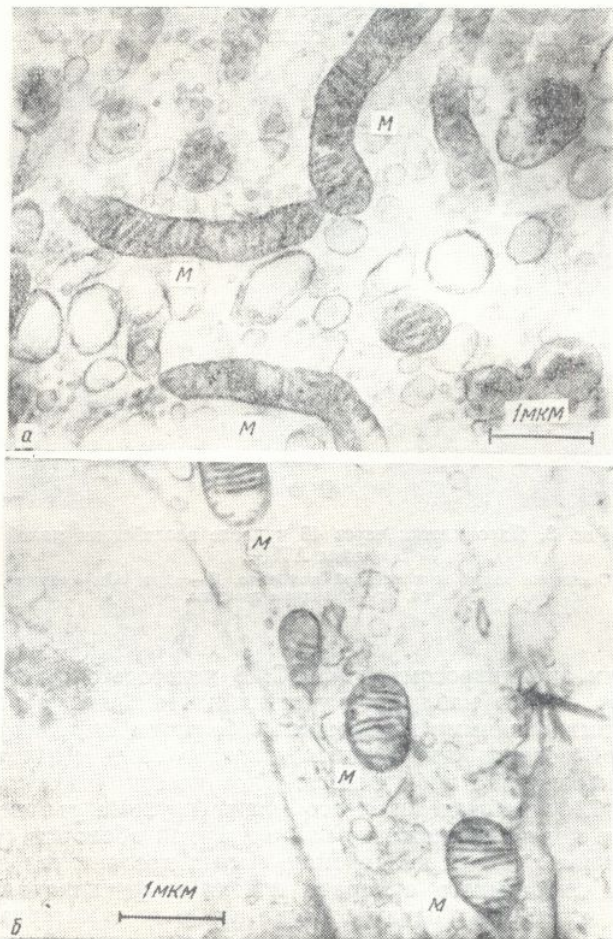


Рис. 4. Появление округленных митохондрий через 1 час после воздействия малой дозы АТЦС.
а — контроль, б — опыт; м — митохондрия.

продолговатыми, с матриксом умеренной электронной плотности, такими как показано на рис. 4, а в клетках контрольной культуры, встречается приблизительно 20—30 % митохондрий своеобразного вида. Эти митохондрии короче и толще обычных, иногда почти шарообразной формы, что могло бы вызвать предположение об их набухании и повреждении. Но при этом они сохраняют на фоне электроннопрозрачного матрикса четкие, правильные кристы (рис. 4, б). По данным ряда авторов [2, 4, 12, 13], в митохондриях подобного типа наблюдается разобщение окисления и фосфорилирования, низкая активность сукцинатдегидрогеназы и низкая скорость синтеза белка. Такое состояние митохондрий может свидетельствовать и о повышенном высвобождении

АТФ в цитоплазму [1]. Приток в небольшом количестве хондрии явно дегенеративными. Через 6 ч и в последующих от нормы в структуре.

Для того чтобы иметь наглядное представление о состоянии митохондрий



Рис. 5. Снижение активности митохондрий через 1 ч после воздействия малой дозы АТЦС.

Реакция по Нахласу.

проведено исследование активности митохондрий окислительных ферментов. Проведено две серии исследований и две серии исследований, к цельной ткани с антимитохондриальными антителами. Представлены в таблице фермента в одной клетке. Учет активности в 400 В течение первых 3 ч после воздействия наблюдалось снижение актив

ышении
тазы.
ую оче-
ондрии.
малых
с мито-
онками,

АТФ в цитоплазму [1]. При наблюдении через 3 ч в цитоплазме клеток в небольшом количестве, но чаще чем в норме, встречаются митохондрии явно дегенеративного типа — набухшие, с разрушенными кристами. Через 6 ч и в последующие сроки наблюдения каких-либо отклонений от нормы в структуре митохондрий нет.

Для того чтобы иметь возможность косвенно судить о функциональном состоянии митохондрий, методом световой микроскопии было

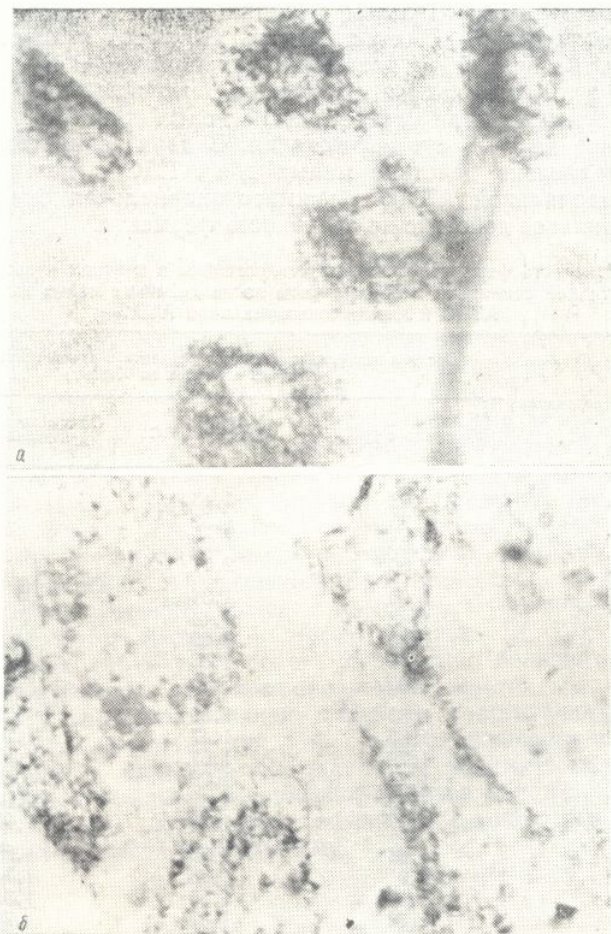


Рис. 5. Снижение активности сукцинатдегидрогеназы через 1 ч после воздействия малой дозы антимитохондриальной АТЦС.

Реакция по Нахласу. Ок. 20×Об. 40, а — контроль, б — опыт.

и, так-
и, встре-
да. Эти
бразной
и и по-
розрач-
им ряда
одается
сукци-
стояние
ждении

проведено исследование активности одного из локализованных в митохондриях окислительных ферментов — сукцинатдегидрогеназы. Проведено две серии исследований с использованием АТЦС к цельной ткани и две серии исследований, в которых сравнивалось действие АТЦС к цельной ткани с антимитохондриальной АТЦС. Данные этих исследований представлены в таблице. Приведенные в ней величины активности фермента в одной клетке являются средними, полученными путем учета активности в 400 клетках каждой опытной группы культур. В течение первых 3 ч после начала содействия малых доз антител наблюдалось снижение активности сукцинатдегидрогеназы, что отража-

ют представленные в таблице в условных единицах средние величины активности фермента в клетках. В большинстве клеток гранулы диформазана становятся мелкими, пылевидными, бледно окрашенными и располагаются по периферии клетки (рис. 5). В то же время можно было наблюдать своеобразную картину вариабельности уровня активности фермента в разных клетках. Среди участков зоны роста со сниженной активностью фермента встречались отдельные клетки или группы клеток с высокой активностью. Это явление, вероятно, можно объяснить компенсаторным усилением функции клеток в ответ на действие цитотоксинов. Через 6—12 ч активность фермента полностью восстанавливается, а через 24 ч повышена в сравнении с контролем. Как показали результаты наших дальнейших исследований, повышение активности сукцинатдегидрогеназы после воздействия малых доз антител еще выше на 7—8 сут наблюдения. В двух сериях опытов испытывали параллельно действие малых доз АТЦС к цельной ткани и антимиохондриальной АТЦС. Антимиохондриальная сыворотка оказала более сильное действие на активность фермента.

Активность фермента сукцинатдегидрогеназы в клетках культур тканей семенника в первые часы после действия малых доз АТЦС и антимиохондриальной АТЦС

Срок исследования	Средняя величина активности фермента в одной клетке (в условных единицах по Кэпелу)		
	Контроль с НКС	Опыт с АТЦС	Опыт с антимиохондриальной АТЦС
30 мин	1,63	1,43	
1 ч	1,75	1,52	
6 ч	1,83	1,92	
24 ч	1,89	2,11	
30 мин	1,90	1,34	
1 ч	1,88	1,44	
3 ч	1,86	1,89	
12 ч	1,86	1,83	
24 ч	1,90	2,10	
30 мин	1,83	1,59	1,21
1 ч	1,87	1,47	1,18
3 ч	1,79	1,67	1,47
6 ч	1,78	1,79	1,68
12 ч	1,78	1,82	1,74
24 ч	1,77	1,83	1,81
30 мин	1,84	1,75	1,56
1 ч	1,91	1,63	1,33
3 ч	1,82	1,70	1,31
6 ч	1,82	1,87	1,74
12 ч	1,86	1,89	1,88
24 ч	1,83	2,06	2,12

О некотором угнетении жизнедеятельности клеток в первые часы действия малых доз антител свидетельствуют и данные, полученные при витальной окраске клеток нейтральным красным. В первые 3 ч после воздействия малой дозы АТЦС образование гранул витального красителя было ослаблено, гранулы бледно окрашены. Иногда наблюдалась концентрация витального красителя только в зоне расположения комплекса Гольджи. Однако розовой окраски цитоплазмы, что могло бы свидетельствовать о паранекротическом состоянии клеток, мы не наблюдали.

Анализ полученных нами данных показывает, что в первые 3 ч после воздействия на клетки малых доз специфических антител наступает кратковременный период нерезкого угнетения жизнедеятельности клеток. Об этом свидетельствуют как структурные изменения эндо-

плазматической сети и натдегидрогеназы и снижении активности нейтрального красителя. В состоянии антител-цитотоксинов. Мы наблюдали, что отдаленно бурно, гибнут. Механизма действия цитотоксинов малой дозы сыворотки, и продукты их распада, и продукты их распада жизнедеятельности современных данных ясно, что происходит не так, как в лизисе эритроцитов. В сложной многообразной структуре востепенное значение в аппарате клетки и комплексе действия антител активности антител важная роль принадлежит Гольджи, комплексом и снабжении их глицеролом как защитного и в воздействиях, в том числе оставшихся жизнеспособных жизнедеятельности начинать как репаративную функцию, повышением жизнедеятельности этого процесса являлись погибших клеток, но и культур, а также диссоциации способствует обновлению и соединений. Высвобождение вновь используются клеточного строения новых структур белка. Действительно, на этот период интенсивное действие белка — эндоплазматический рибосомы, и ядрышки, становятся рыхлыми мембраны, что наблюдается при РНК из ядрышка в

AN EARLY RESPONSE OF LOW

Cell response in the first hours of action is studied on a model of cytochemistry methods. It is shown that work, mitochondria, lysosomes are affected at the subcellular level. During the effect on cells there comes a stage of intracellular regeneration, which is a reparative intracellular regeneration action on particular intracellular antibodies with a preferential spe-

величины
и диффор-
ми и рас-
кно было
тивности
снижен-
и группы
ю объяс-
действие
восста-
тем. Как
вышение
из анти-
ов испы-
тани и
тка ока-

плазматической сети и митохондрий, так и снижение уровня сукцинатдегидрогеназы и снижение гранулообразования при витальной окраске нейтральным красным. Таким образом, в этот период клетки находятся в состоянии своеобразного стресса, вызванного действием антител-цитотоксинов. При электронномикроскопических исследованиях мы наблюдали, что отдельные клетки, где этот процесс развивается особенно бурно, гибнут. А. А. Богомолец [6, 7] разработал теорию механизма действия цитотоксинов, согласно которой при введении малой дозы сыворотки повреждается незначительное количество клеток, и продукты их распада становятся физиологическими стимуляторами жизнедеятельности других клеток этого органа или ткани. В свете современных данных ясно, что гибель находящихся в составе ткани клеток происходит не так, как это представляли себе раньше по аналогии с лизисом эритроцитов под влиянием гемолизина, а в результате сложной многообразной реакции внутриклеточных структур, первоочередное значение в которой принадлежит, видимо, лизосомному аппарату клетки и комплексу Гольджи. В первые же часы начала воздействия антител активируется лизосомный аппарат, которому принадлежит важная роль в защитных реакциях клетки [11, 14—17], и комплекс Гольджи, который принимает участие в формировании лизосом и снабжении их гидролитическими ферментами [19]. Деятельность лизосом как защитного аппарата клетки активизируется при различных воздействиях, в том числе и при иммунных реакциях [20]. В клетках, оставшихся жизнеспособными, наряду с быстрым восстановлением жизнедеятельности начинаются процессы, которые можно охарактеризовать как репаративную внутриклеточную регенерацию, сопровождающуюся повышением жизнедеятельности клеток. Побудительной причиной этого процесса являются не только продукты распада белка погибших клеток, но и частичное повреждение внутриклеточных структур, а также диссоциация макромолекулярных комплексов, что способствует обновлению и повышению биохимической активности белковых соединений. Высвободившиеся компоненты белковых соединений вновь используются клеткой в обмене веществ [8, 10]. Процесс построения новых структур требует выработки большого количества белка. Действительно, на электронограммах клеток мы наблюдаем в этот период интенсивное развитие структур, участвующих в биосинтезе белка — эндоплазматической сети с расположенными на ее мембране рибосомами, и ядрышек. Последние во многих клетках укрупняются, становятся рыхлыми и занимают краевое положение возле ядерной мембраны, что наблюдается обычно в период активного транспорта РНК из ядрышка в цитоплазму.

L. I. Barchenko

AN EARLY RESPONSE OF TARGET CELLS TO THE EFFECT OF LOW SPECIFIC ANTIBODY DOSES

Summary

Cell response in the first hours and days after an outset of a low specific antibody dose action is studied on a model in a testis tissue culture by electron microscopy and cytochemistry methods. It is shown that a series of alterations in the endoplasmatic network, mitochondria, lysosomic cell apparatus and Golgi complex, in the first turn, occur at the subcellular level. During the first three hours after a low specific antibody dose effect on cells there comes a short-time period of nonsharp reversible destruction of intracellular structures, which, parallel with other factors, is a stimulating reason for reparative intracellular regeneration accompanied by a cell viability promotion. A directed action on particular intracellular structures may be intensified by application of antibodies with a preferential specificity for these structures.

ые часы
ученные
ые 3 ч
ального
наблю-
положе-
мы, что
клеток,
ые 3 ч
насту-
льности
я эндо-

Список литературы

1. Авцын А. П., Шахламов В. А. Ультраструктурные основы патологии клетки.— М.: Медицина, 1979.— 316 с.
2. Бакеева Л. Е., Ясайтис А. А. Взаимосвязь ультраструктуры митохондрий с их функциональным состоянием.— В кн.: Материалы IX Всесоюз. конф. по электрон. микроскопии, 29 окт.— 2 нояб. 1973 г. Тбилиси. М.: Наука, 1973, с. 383—384.
3. Барченко Л. И. Электронномикроскопическое и цитохимическое изучение первичной реакции лизосом и комплекса Гольджи на действие малых доз специфических антител.— Физиол. журн., 1979, 25, № 6, с. 715—723.
4. Бекетова Т. П. Об анализе функции митохондрий по их ультраструктуре.— В кн.: Материалы IX Всесоюз. конф. по электрон. микроскопии, 29 окт.— 2 нояб. 1973 г. Тбилиси. М.: Наука, 1973, с. 385—386.
5. Берстон М. Гистохимия ферментов.— М.: Мир, 1965.— 438 с.
6. Богомолец О. О. Специфічна цитотоксична стимуляція і блокада клітинних функцій.— Мед. журн. АН УРСР, 1935, 4, вип. 3—4, с. 447—456.
7. Богомолец О. О. Феномен аутокатализа і трансфузія крові.— Мед. журн. АН УРСР, 1935, 5, вип. 1, с. 1—6.
8. Браун А. Д., Булычев А. Г., Ганелина Л. Ш. Изменения метаболизма клетки при повреждении.— Цитология, 9, № 10, с. 1225—1247.
9. Граменицкий Е. М. Прижизненная окраска клеток и тканей.— Л.: Медгиз, 1963.— 183 с.
10. Дин Р. Процессы распада в клетке.— М.: Мир, 1981.— 120 с.
11. Кирьянова Е. А., Зеленин А. В. Некоторые закономерности накопления инородных для клетки веществ в лизосомах.— Докл. АН СССР, 1970, 190, № 2, с. 451—455.
12. Клейменова Н. Н. Электронно-микроскопическое изучение сукцинатдегидрогеназной активности изолированных митохондрий сердца в норме и при сердечной недостаточности.— В кн.: Материалы IX Всесоюз. конф. по электрон. микроскопии, 29 окт.— 2 нояб. 1973 г. Тбилиси. М.: Наука, 1973, с. 387.
12. Козельцев В. Л., Хорошков Ю. А. Морфологические и функциональные особенности популяций митохондрий печени крыс.— В кн.: Материалы IX Всесоюз. конф. по электрон. микроскопии, 29 окт.— 2 нояб. 1973 г. Тбилиси. М.: Наука, 1973, с. 391.
14. Кярнер Ю. К. Связь лизосом с эндоплазматической сетью и аппаратом Гольджи в фибробластах курицы в трипсинизированной тканевой культуре.— Цитология, 1971, 13, № 10, с. 1204—1210.
15. Райхлин Н. Т. Лизосомы в норме и патологии.— Арх. патологии, 1971, № 4, с. 73—82.
16. Dingle J. T. Vacuoles, vesicles and lysosomes.— Brit. Med. Bull., 1968, 24, N 2, p. 141—145.
17. Gabathuler M. P., Ryser H. J. P. The digestive function of lysosomes as studied by the turnover of ingest foreign macromolecules.— Proc. Roy. Soc. Med., 1969, B-173, N 1030, p. 95—98.
18. Kaplow L. S. A histochemical procedure for localizing and evaluating leukocyte alkaline phosphatase activity in smears of blood and marrow.— Blood, 1955, N 10, p. 1023—1029.
19. Kurosumi K. Cytochemistry and functional morphology of the Golgi apparatus.— Acta histochem. et cytochem., 1972, 5, N 4, p. 242—245.
20. Lysosomes in biology and pathology / Ed. J. T. Dingle and H. B. Fell.— Amsterdam; London: Holland Publish. comp., 1969, vol. 2, part 2.— 668 p.
21. Menard R. H., Purvis J. L. Studies of cytochrome P-450 in testis microsomes.— Arch. Biochem. and Biophys., 1973, 154, N 1, p. 8—18.
22. Psychogios S., Tallan H. H., Greengard P. Aldosterone synthesis by adrenal mitochondria.— J. Biol. Chem., 1966, 241, N 12, p. 2949—2955.
23. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy.— J. Cell. Biol., 1963, 17, N 2, p. 208—212.
24. Schneider W. C., Hogeboom G. H. Intracellular distribution of enzymes. Further studies on the distribution of cytochrome.— J. Biol. Chem., 1950, 183, N 1, p. 123—127.

Отдел иммунологии и цитотоксических сывороток
Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР,
Киев

Поступила в редакцию
1. III 1982 г.

УДК 616.122.32—07:616.5—002.525.2:617.7

Г. Н. Дранник
Т. С. Монга, Н.

ФУНКЦИОНАЛЬН СУПР ПРИ АЛЛОТРАНСПЛ

В последние четверть
ния аллотрансплантата с
трансплантационного им
процессах отторжения дв
(Т-система) и гуморально

Большая часть иссле
мени, была посвящена и
низма действия Т-лимфс
плантационной реакции
отторжения двух других
прессоров — практиче
ко в плане более полно
жении аллогенного орга
дование активности хел
ванного воздействия на
ших широкое применени
почечного аллотранспла

Целью настоящего
ной активности Т-лимфс
плантации почки собак
применения АЛГ и пред

Эксперимент поставлен
которым осуществляли на ос

Оперированные животн
пересадка почки которым осу
II группа — 10 собак, аллот
менения козьего или кроличь
но внутримышечно в дозе 2л
дозе в течение первой недел
третьей — через 2 дня. Впосл
ли через три дня на четверть
полняли на фоне сочетанног
(«Рихтер») первоначально в
ежедневно в той же дозе в т
шей недели препарат назна
до отторжения транспланта
чинали вводить сразу же по
4 мг/кг, во вторую — ежедне

Функциональную акти
I группы определяли до пер
У собак II и III групп — до
Определение функцио
периферической крови соба
в градиенте плотности фико
вергали криоконсервации. В
вор диметилсульфоксида. В
ку. Конечная концентрация к
1 мл в стеклянные ампулы,
скоростью снижения темпер