

- экспериментальном продлении жизни // Актуальные проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — Киев: Наук. думка, 1979. — С. 207—213.
4. Девяткина Т. А., Бобырев В. Н., Устьянская Т. И. и др. Сезонная и возрастная динамика обеспеченности человека витаминами антиоксидантного действия // Актуальные проблемы витаминологии: Тез. Всесоюз. конф. Москва, 20—21 апр., 1978 г. — М., 1978, т. 3. — С. 43—44.
 5. Диккер В. Е., Галенок В. А., Пузырев В. П. Кислородный баланс тканей у больных сахарным диабетом // Тканевая гипоксия и ее коррекция. — Новосибирск: Наука, 1981. — С. 44—54.
 6. Никитин В. Н., Маковоз Р. К., Гринченко Е. С. и др. Иммунореактивный инсулин крови и поджелудочной железы белых крыс разного возраста в норме и при пролонгировании жизни // Актуальные проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — Киев: Наук. думка, 1979. — С. 223—230.
 7. Никитин В. Н. Экспериментальные подходы к продлению жизни // Общие проблемы биологии. — М., 1984. — С. 6—43. (Итоги науки и техники / ВИНТИ; Т. 4).
 8. Обухова Л. К., Эмануэль Н. М. Роль свободно-радикальных реакций окисления в молекулярных механизмах старения живых организмов // Успехи химии. — 1984. — 52, вып. 3. — С. 353—372.
 9. Обухова Л. К., Эмануэль Н. М. Молекулярные механизмы замедления старения антиоксидантами // Общие проблемы биологии. — М., 1984. — С. 44—80. (Итоги науки и техники / ВИНТИ; Т. 4).
 10. Паранич А. В. Ускоренный метод контроля пищевой ценности полуфабрикатов для общественного питания // Проблемы индустриализации: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. 27—29 ноября 1984 г. — Харьков, 1984. — С. 330—331.
 11. Подорожний П. Г., Томашевский Я. И. Клиническая витаминология. — Киев: Здоров'я, 1977. — 143 с.
 12. Behrens W. A., Scott F. W., Madere R., Trick K. D. Increased plasma and tissue levels of vitamin E in the spontaneously diabetic BB rats // Life Sci. — 1984. — 35, N 2. — P. 199—206.
 13. Van Vleet J., Boon G. D., Ferrans V. J. Induction of lesions of selenium-vitamin E deficiency in weanling swine fed silver, cobalt, tellurium, zinc, cadmium, vanadium // Amer. J. Vet. Res. — 1981. — 42, N 5. — P. 789—799.
 14. Van Vleet J. Amount of twelve elements required to induce selenium-vitamin E deficiency in ducklings. — Ibid. — 1982. — 43, N 5. — P. 851—857.

Харьков. ин-т обществ. питания
МТ УССР

Поступила 08.07.85

УДК 611.631.44:611.637:612.017

Т. М. Зеленская, Н. Стошич-Богданович,
Н. В. Ильчевич, В. Пантич

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕМЕННИКАХ И ПРОСТАТЕ КРЫС С НЕСФОРМИРОВАННЫМ ГЕМАТО-ТЕСТИКУЛЯРНЫМ БАРЬЕРОМ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ТЕСТИКУЛЯРНЫХ АНТИТЕЛ

Исследования иммунологических аспектов репродуктивной функции человека и животных имеют существенное медико-биологическое и социальное значение. Известно, что аутоиммунные процессы нередко могут стать патогенетическим фактором, обуславливающим заболевания различных органов эндокринной системы, в том числе и половых желез [4, 7]. Главные герминативные и гормонпродуцирующие органы мужской половой системы — семенники (яички) и предстательная железа. Дифференцировка, рост и функционирование клеток последней непосредственно зависят от функционального состояния гонад [5]. В свою очередь, изменение деятельности предстательной железы сказывается на сперматогенезе и состоянии организма в целом [1, 8].

Данная работа — фрагмент исследований авторов [2, 3, 11, 12], посвященных изучению морфо-функционального состояния половых и других желез эндокринной системы в онтогенезе в норме и после введения различных доз тестикулярных антител, используемых с целью ингибции функции половых желез (аутоиммунный орхит), и ее реактивации при гипогонадизме возрастного генеза. Задачей представлен-

ного фрагмента было изучение цитологических изменений в семенниках и простате крыс 10-суточного возраста с несформированным гемато-тестикулярным барьером после введения различных доз тестикулярных антител в виде иммуноглобулинов класса G. Эти вопросы практически не изучены.

Методика

Иммуноглобулины класса G (IgG) получали методом гель-фильтрации на сефадексе G-200 по известному методу [9] из антитестикулярной цитосыворотки (АТЦС), специфической по отношению к семенникам крыс. Двум группам неполовозрелых животных (возраст — 10 сут, масса — 18 ± 3 г) с несформированным гемато-тестикулярным барьером вводили внутривентрально однократно 0,1 мл IgG (на 10 г массы тела 40 нг иммуноглобулина для одной группы и 200 нг для другой). На 10-е сутки животных декапировали, забирали семенники и вентральную простату и определяли абсолютные и относительные значения массы семенников.

Для световой микроскопии ткань семенников и предстательной железы фиксировали в жидкости Буэна, срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронной микроскопии кусочки семенных канальцев фиксировали в 6 % -ном растворе глутаральдегида, приготовленном на буфере Милоник (pH 7,3) с последующей фиксацией 1 % -ным раствором OsO_4 и заключением в аралдит. Срезы контрастировали по Рейнольдсу [10], уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронный микроскоп Tesla BS-613 (ЧССР).

Под световым микроскопом определяли относительное число (%) сперматозоидов на стадии зиготены и пахитены, дегенеративно измененных клеток, содержащихся в одном канальце, и число семенных канальцев, содержащих сперматозоиды на этих стадиях. Интактные самцы 10- и 20-суточного возраста служили контролем. Всего в эксперименте использовали 23 животных.

Результаты и их обсуждение

Семенники. На 10-е сутки после введения неполовозрелым самцам 200 нг/10 г IgG семенные канальцы имеют слущенный сперматогенный эпителий и очаги аплазии (рис. 1, а). Относительное число сперматозоидов на стадии пахитены в каждом канальце снижено по сравнению с контролем (43 % — в контроле, 20 % — в опыте), в то время как число дегенеративных форм клеток увеличено. В отдельных канальцах на фоне значительного числа клеток на стадии зиготены и дегенеративных форм клеток выявлены гипертрофированные сперматогонии второй генерации в начальной фазе деления. На электронограммах видны изменения мембранных структур всех органелл клеток: цитоплазматический матрикс сперматогоний и сперматозоид просветлен, рибосомы единичные или собранные в полисомы неравномерно располагаются по цитоплазме, митохондрии различной формы с электронно-плотным матриксом и разрушенными кристами (рис. 2).

Изменения структуры сперматогоний, являющихся родоначальными клетками сперматогенного эпителия, ведут к нарушению перестройки и аранжировки хромосом в ядрах следующего поколения клеток — сперматозоидов I порядка, чем, видимо, обусловлено снижение числа сперматозоидов на стадии пахитены. Многофункциональные sustentocytes (клетки Сертоли) определяются на различных стадиях дегенерации. Эндоплазматический ретикулум в виде вакуолей и цистерноподобных образований окружен рибосомами единичными и ассоциированными в димеры, тримеры или в более крупные образования. Дегенеративные изменения этих клеток, ответственных за синтез андрогенсвязывающего белка — ингибина, — а также являющихся клетками-мишенями для ФСГ, вызывают нарушение нормального течения сперматогенеза. Межканальцевая интерстициальная ткань отекает, клетки Лейдига с округлым или овальным ядром и мелкими ядрышками, встречаются клетки с четко выраженным пикнозом ядра. Выявлены индивидуальные особенности повреждения структурных компонентов

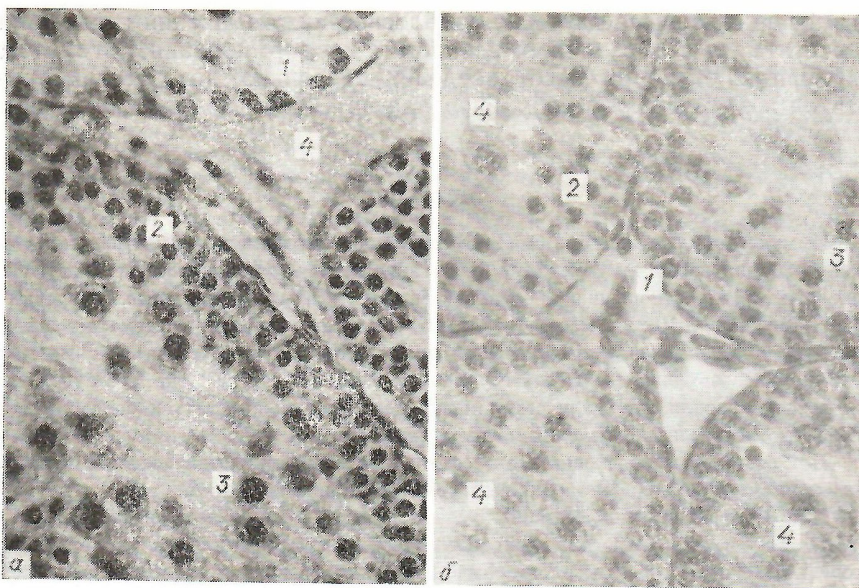
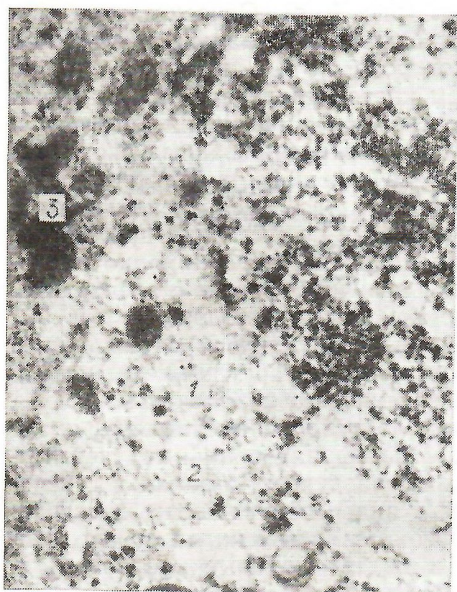


Рис. 1. Изменения, наблюдаемые в семенниках неполовозрелых крыс через 10 сут после введения IgG (гематоксилин-эозин, $\times 500$):

а — 200 нг/10 г (1 — аплазия клеток; 2 — пикноз ядер сперматоцитов; 3 — дегенеративно измененная клетка; 4 — отек межканальцевой интерстициальной ткани); б — 40 нг/10 г (семенные каналцы, выполненные: 1 — сперматогониями; 2 — сперматоцитами на стадии лептотены; 3 — сперматоцитами на стадии зиготены; 4 — сперматоцитами на стадии пахитены).

семенников. При микроскопическом исследовании обнаруживается расширение и переполнение кровью просветов сосудов, стаз.

Таким образом, однократная инъекция 200 нг/10 г IgG вызывает структурные и ультраструктурные изменения в семенниках на 10-е сутки после введения, что приводит к нарушению дифференциации клеток и задержке сперматогенеза.



Доза IgG, составляющая 40 нг/10 г, вызывает изменения в семенниках животных иного характера: определяются многочисленные митозы сперматогоний и сперматоцит. Сперматогонии второй генерации с четко очерченными ядрами и ядрышками (см. рис. 1, б). Увеличивается число семенных каналцев, содержащих сперматоциты на бо-

Рис. 2. Изменение сперматоцита (фрагмент) после введения 200 нг/10 г IgG:

1 — цитоплазматический матрикс просветлен; 2 — рибосомы единичные или собранные в полисомы неравномерно распределены по цитоплазме; 3 — митохондрии с электронно-плотным матриксом. Электронограмма, $\times 27\ 000$.

лее поздней стадии дифференциации — стадии пахитены (39,5 % — в контроле, 57 % — в опыте). Число дегенеративных форм клеток примерно такое, как в контроле, и составляет в среднем 1,5 клетки на один семенной каналец.

На электронограммах видны в периферической части цитоплазмы сперматогоний многочисленные пиноцитозные везикулы и расширенные вакуоли ЭПР, что может свидетельствовать об активации «транспортной» функции ретикулума. Цитоплазма сперматоцит характеризуется четкими контурами их органелл, гладкий и шероховатый ретикулум хорошо выражен. Видны свободные рибосомы и полисомы. Митохондрии располагаются вокруг ядра, многие в состоянии деления (рис. 3, а).

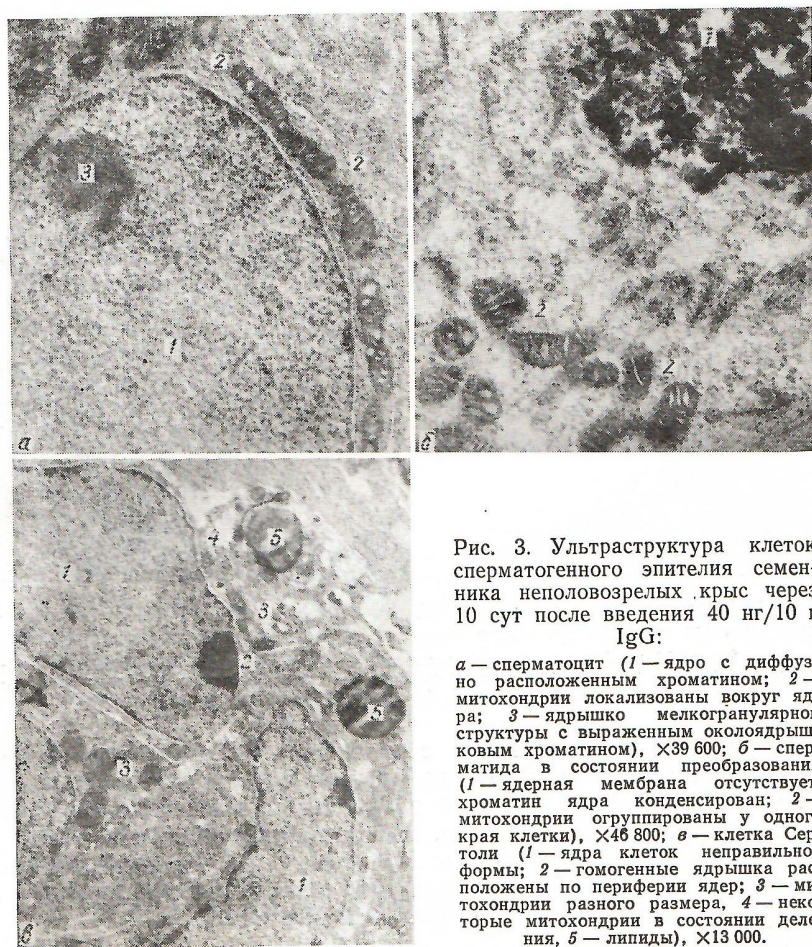


Рис. 3. Ультраструктура клеток сперматогенного эпителия семенника неполовозрелых крыс через 10 сут после введения 40 нг/10 г IgG:

а — сперматоцит (1 — ядро с диффузно расположенным хроматином; 2 — митохондрии локализованы вокруг ядра; 3 — ядрышко мелкогранулярной структуры с выраженным околоядрышковым хроматином), $\times 39\,600$; б — сперматид в состоянии преобразования (1 — ядерная мембрана отсутствует, хроматин ядра конденсирован; 2 — митохондрии сгруппированы у одного края клетки), $\times 46\,800$; в — клетка Сертоли (1 — ядра клеток неправильной формы; 2 — гомогенные ядрышка расположены по периферии ядер; 3 — митохондрии разного размера, 4 — некоторые митохондрии в состоянии деления, 5 — липиды), $\times 13\,000$.

Конденсацию гранул рибонуклеопротеидов рибосомного типа на ядерной мембране, к которой близко прилегают митохондрии, «заведующие» энергетикой клетки, некоторые авторы [6] рассматривают как показатель усиленной функции клетки. Определяются сперматиды на стадии преобразования, ядерная мембрана отсутствует, ядро удлиненной формы, хроматин конденсирован (рис. 3, б). Сустентоциты активно делятся и представлены в виде синцития. Ядра клеток неправильной формы, хроматин диффузно располагается по ядру с участками конденсации гранул рибонуклеопротеидов по краю мембраны, ядрышко гомогенное электронно-плотное. Мембраны гладкого ЭПР хорошо развиты, видны делящиеся митохондрии (см. рис. 3, в), образующие гантелеподобные фигуры. Семенной каналец окружен светлой базальной мембраной, являющейся структурным компонентом гемато-тестикулярного барьера. Участки базальной мембраны инвагинируют в цитоплазму прилегающей сперматогонии и клетки Сертоли. Многочисленные пиноцитозные пузырьки определяются в клеточной зоне базальной мембраны. Отмечается капилляростаз.

Относительная масса семенников крыс после введения 40 нг IgG статистически достоверно увеличивается по сравнению с контрольными значениями (P составляет 0,01).

Предстательная железа. Трубочато-альвеолярные структуры вентральной простаты на 10-е сутки после введения 200 нг/10 г IgG расширены и содержат слабо окрашенное содержимое. Эпителий низкий, ядра клеток мелкие, эллипсовидной формы, митозы отсутствуют.

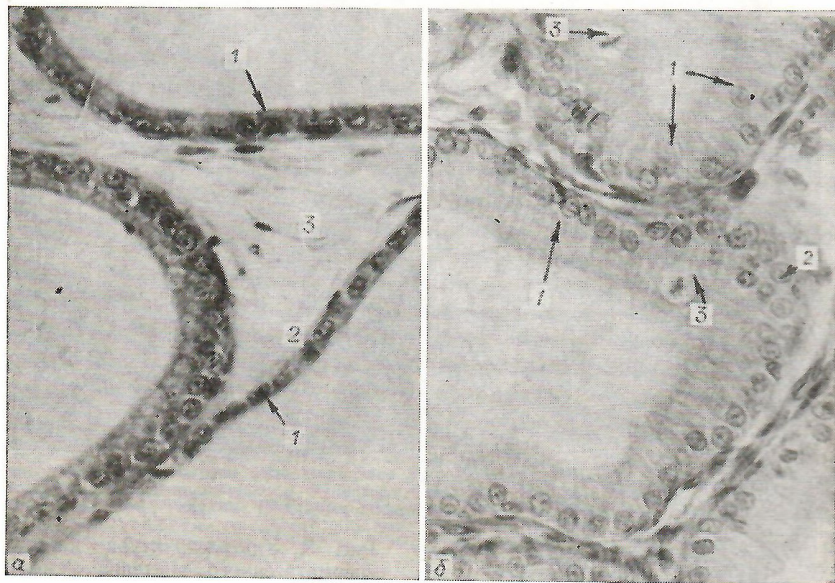


Рис. 4. Предстательная железа (трубочато-альвеолярные железы) неполовозрелых крыс через 10 сут после введения IgG (гематоксилин-эозин, $\times 500$): а — доза 200 нг/10 г (1 — уплощенный эпителий, 2 — мелкие ядра, 3 — соединительнотканые прослойки с небольшим числом клеток; б — доза 40 нг/10 г (1 — хорошо выраженный цилиндрический эпителий, 2 — четко очерченные ядра, 3 — митозы).

Между трубочато-альвеолярными структурами определяются широкие вакуолизированные прослойки с небольшим числом клеток (рис. 4, а).

Введение животным 40 нг/10 г IgG вызывает гипертрофию ядер клеток цилиндрического эпителия, хроматин представлен в виде крупных гранул, определяются митозы (см. рис. 4, б). Из представленных данных следует, что имеется четкая зависимость между функциональным состоянием семенников и вентральной простатой.

Выводы

1. Доза IgG: 200 нг/г, введенного животным с несформированным гемато-тестикулярным барьером, вызывает задержку сперматогенеза и очаговую атрофию эпителия вентральной простаты.

2. Доза IgG: 40 нг/10 г, введенного таким же животным, оказывает стимулирующий эффект на сперматогенез и вызывает гипертрофию клеток простаты.

T. M. Zelenskaya, N. Stoshich-Bogdanovich, N. V. Ilchevich,
V. Pantich

CYTOLOGICAL CHANGES IN TESTES AND PROSTATE OF RATS WITH NON-FORMED HEMATOTESTICULAR BARRIER AFTER ADMINISTRATION OF TESTICULAR ANTIBODIES

Morphofunctional state of testes has been studied in preadolescent ten day-old rats in norm and on the tenth day after administration of testicular antibodies as class G immunoglobulines isolated from antitesticular cytosera. The prostate histostucture has

been investigated as well. A 200 ng/10 g dose of IgG evokes changes in the ultrastructures of testis cells which induce delay of spermatogenesis while a 40 ng/10 g dose of IgG accelerates differentiation of spermatogenic cells and sustentocytes. The structure of glandular cells of the ventral prostate is shown to depend on the morpho-functional state of testis cells.

A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev;
University, Belgrad

1. Вартапетов Б. А., Демченко А. Н. Предстательная железа и возрастные нарушения половой деятельности. — Киев: Здоров'я, 1975.—218 с.
2. Зеленская Т. М. Эндокринные взаимоотношения и тестикулярные антитела. — Киев: Наук. думка, 1981.—146 с.
3. Ильевич Н. В., Зеленская Т. М., Стошич-Богданович Н. Гемато-тестикулярный барьер и аутоиммунные реакции в онтогенезе // Физиол. журн. — 1984.—30, № 1.— С. 91—96.
4. Райцина С. С. Аутогенные клетки сперматогенного эпителия и аутоиммунный орхит // Сперматогенез и его регуляция. — М.: Наука, 1983.— С. 30—64.
5. Розен В. Б. Основы эндокринологии. — М.: Высш. шк., 1980.—344 с.
6. Серов В. В., Пауков В. С. Ультраструктурная патология. — М.: Медицина, 1975.— 432 с.
7. Соколовская И. И., Милованов В. К. Иммунология воспроизведения животных. — М.: Колос, 1981.—263 с.
8. Чернышев В. П. Иммуноандрология. — Киев: Здоров'я, 1981.— 192 с.
9. Flodin P., Killander J. Fractionation of human serum proteins by gell-filtration // Biochem. acta. — 1962.—63, N 3. — P.403—410.
10. Reynold E. S. The use of lead citrate at high PH as an electrone — pague stain in electron microscopy // J. Cell. Biol. — 1963.—17. — P. 208—212.
11. Stosic N., Zelenskaya T. M., Pantic V., Ilchevich N. V. Structural and ultrastructural changes of the immature testes and prostate of rats injected with testicular antibody // Acta. veter. Beograd. — 1984.—34, N 5/6. — P. 233—245.
12. Zelenskaya T. M., Stosic N., Pantic V. et al. Reaction of immature rat testes and prostate on 7^s immunoglobuline isolated from antitesticular cytotoxic serum // Folia morphologica. — 1981.— 29, N 2.— P. 124—127.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев;
Белград. ун-т

Поступила 23.04.86

УДК 616.36—002:611.36—018:616.419

И. Н. Алексеева, С. И. Павлович, Н. В. Макогон

СОДЕРЖАНИЕ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК В КОСТНОМ МОЗГЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Процессы, происходящие в печени (синтез белка, обмен пуринов, выработка иммунодепрессивных факторов и др.), могут оказывать влияние на пролиферацию, дифференцировку и функции иммунокомпетентных клеток [7—10]. Активация же иммунных реакций при частичной гепатэктомии способствует репаративной регенерации печени [1, 4]. В плане дальнейшего изучения механизмов этих связей представляет интерес выяснение характера изменений в различных звеньях иммунной системы при патологических состояниях печени.

Цель настоящей работы — изучить влияние поражения печени различной этиологии на содержание стволовых кроветворных клеток (СКК) в костном мозге и на общее количество костномозговых клеток в бедренной кости.