

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК СЕМЕННИКОВ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ТОКСИЧЕСКОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ ЦИТОСТАТИКА*

Бречка Н. М., Невзоров В. П.¹, Невзорова О. Ф.¹, Бондаренко В. А., Малова Н. Г.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков;

¹ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков
natalia_ipep@mail.ru

До сих пор вопрос проблемы мужского бесплодия остается открытым. При этом патогенез, структура и диагностика инфертильности — это предмет для дискуссии [1–3]. Многие исследования последних лет посвящены выяснению причин деструкции мужской половой клетки при различных формах бесплодия. Электронно-микроскопические исследования половых клеток эякулята позволяют оценить оплодотворяющую способность сперматозоидов и предположить этиопатогенетические факторы патоспермии [4, 5].

Традиционные методы анализа электронно-микроскопических нарушений субмикроскопической архитектоники органелл клеток, такие как набухание митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулаума, гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, появление в цитоплазме различных включений являются стереотипными и, несмот-

ря на их высокую информативность, не могут полностью охарактеризовать сущность происходящих патологических перестроек на уровне мембран и макромолекул [4–6].

В последнее время, одним из наиболее значимых результатов научного поиска явилось экспериментально обнаруженное и теоретически обоснованное неизвестное ранее явление пьезосинтетического эффекта в биологических тканях (пьезобиосинтеза), заключающегося в синтезе органических веществ в объектах биологического происхождения, под воздействием пьезоэлектричества, возникающего в жидкокристаллических структурах клеток, преимущественно, биологических мембранах при механических деформациях [5]. Об активности метаболических процессов, в свете этого открытия, можно судить по количеству деформаций мембран, которые визуализируются на электронно-микроскопических изоб-

*Исследования выполнены в рамках плановой научной тематики отделения патологии половых желез ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» «Оптимизация диагностики и терапии нарушений репродуктивного здоровья эндокринного генеза у лиц молодого возраста» (государственный регистрационный № 0111U000177). Электронно-микроскопические исследования выполнены совместно с заведующим лабораторией патоморфологии и экспериментальной хирургии ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины» канд. биол. наук В. П. Невзоровым согласно договору о творческом сотрудничестве.

Организацией, финансирующей работу, является НАМН Украины.

Авторы гарантируют коллективную ответственность за все, что опубликовано в статье.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и финансовой заинтересованности при выполнении работы.

Рукопись поступила в редакцию 1.12.2014.

ражениях их срезов. При этом количество деформаций прямо пропорционально интенсивности внутриклеточных синтетических, репаративных и обменных процессов, протекающих на субклеточном уровне [7–10].

Целью данного исследования явилось изучение характерных особенностей изме-

нений субмикроскопической архитектоники клеток семенников крыс, подвергшихся воздействию цитостатика и оценка степени поражения органелл с позиций, как традиционных подходов к анализу электронно-микроскопических изображений, так и представлений о пьезобиосинтезе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводили на белых половозрелых самцах крыс популяции Вистар массой тела 340–380 г. В качестве цитостатического препарата применяли доксорубицин (лат. *Doxorubicinum*) — один из антрациклиновых антибиотиков, который обладает противоопухолевой активностью и применяется в химиотерапии рака. Механизм его действия заключается во взаимодействии с ДНК, образовании свободных радикалов и прямом воздействии на мембраны клеток с подавлением синтеза нуклеиновых кислот. Клетки чувствительны к данному препарату в S- и G2-фазах деления. В нашем исследовании для моделирования цитостатического поражения семенников животным внутрибрюшинно вводили доксорубицина гидрохлорид в дозе 2 мг/кг массы тела один раз в неделю (в течение 3 недель) [11].

Животных выводили из эксперимента путем декапитации в соответствии с национальным «Общим этическим принципом экспериментов на животных» (Украина, 2001), согласующимся с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экс-

периментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985) [12].

Для электронно-микроскопического исследования образцы ткани семенника подвергали предварительной фиксации в 2,5 % забуференном растворе глутарового альдегида в течение 5–6 часов при температуре 4°C. После этого промывали в буферном растворе, окончательную фиксацию проводили в 1 % забуференном растворе четырех окиси осмия. Обезвоживание ткани проводили в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Затем ткань пропитывали смесью эпоксидных смол (эпон-аралдит) по стандартным методикам [4–6, 13]. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60°C в течение 48 часов. Из полученных блоков, на ультрамикротоме УМТП-3М, изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кВ [4–6].

В качестве контроля были взяты образцы ткани семенников интактных экспериментальных животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование ультраструктурной архитектоники клеток семенников показало адекватность методики гистологической обработки ткани, так как ультраструктура её клеток соответствовала современным представлениям [6]. Характерными для данного вида ткани являются большое количество мелких деформаций ядерной мембраны, мембран эндоплазматической сети, митохондрий, плазмалеммы, а также мем-

бран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи [5–6].

В цитоплазме интерстициальных эндокриноцитов семенников крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика, располагались довольно многочисленные мелкие митохондрии округлой формы, заполненные электронно-плотным матриксом и везикулярными кристаллами. Наружные мембраны и кристы митохондрий были сильно

разрыхлены, теряли четко контурированную структуру. В отдельных митохондриях наблюдалось тотальное разрушение наружных мембран и крист. Цистерны гладкого эндоплазматического ретикулума были сильно расширены, заполнены электронно-прозрачной субстанцией, а его мембраны имели многочисленные локальные очаги деформации.

Иногда в цитоплазме интерстициальных эндокриноцитов обнаруживались округлые вакуоли, содержащие электронно-прозрачное вещество с включением небольшого количества тонких филаментозных структур. Часть мембран гладкой эндоплазматической сети была фрагментирована.

Цитоплазма клеток Лейдига была отекающей, обладала низкой электронной плотностью, содержала небольшое количество полисом, рибосом и гранул гликогена, кроме того в ней довольно часто обнаруживались мелкие включения липидов и белковые кристаллоиды, имеющие палочковидную форму и высокую электронную плотность.

Ядра интерстициальных эндокриноцитов имели округлую форму, центральное расположение в цитоплазме и умеренно просветленный матрикс. Ядерная мембрана была разрыхлена и очагово разрушена, а цитоплазматическая мембрана имела большие участки лизиса. Перинуклеарные пространства местами расширены. Ядерный хрома-

тин находился большей частью в конденсированном состоянии.

В пластинчатом цитоплазматическом комплексе Гольджи наблюдалась редукция (рис. 1), его мембранная часть представлена большим количеством параллельно ориентированных и плотно упакованных гладких мембран, а везикулярная часть состоит из нескольких крупных электронно-прозрачных вакуолей. Вблизи стопок гладких мембран зачастую присутствовали очень крупные включения липидов.

В группе животных, которым вводился доксорубицин гидрохлорид количество деформаций внутриклеточных мембран в клетках Лейдига существенно было ниже, чем в группе интактных крыс. Наружные мембраны митохондрий гладкие, четко контурированы и не содержат участков деформации.

Под влиянием цитостатика базальная мембрана интерстициального гемокapилляра имела извилистую, гомогенную структуру и была средней электронной плотности. Ядра эндотелиоцитов были вытянутой формы, ядерная мембрана с множеством мелких инвагинаций сильно разрыхлена и утолщена.

У крыс, подвергавшихся цитостатическому воздействию, цитоплазма отростков эндотелиоцитов обладала высокой электронной плотностью, содержала микропиноци-

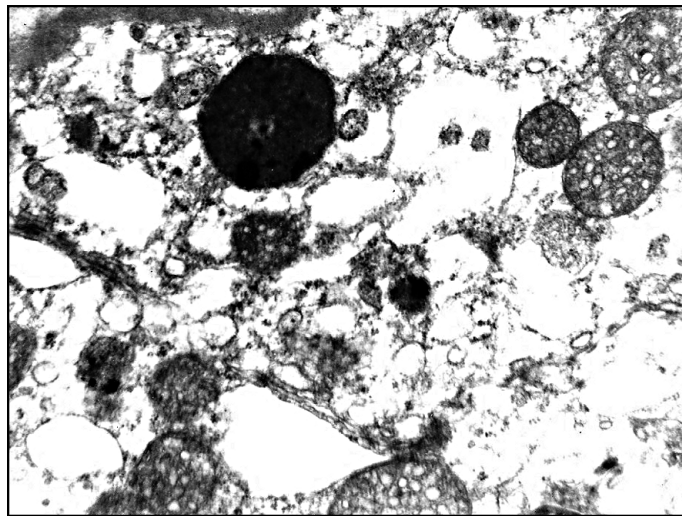


Рис. 1. Ультраструктура интерстициальных эндокриноцитов семенников крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика. Редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, наличие крупных включений липидов в цитоплазме. $\times 38\,000$.

тозные пузырьки, часть которых была разрушена. Перинуклеарная область цитоплазмы имела очень низкую электронную плотность и содержала небольшое число митохондрий с очагово лизированными кристами, отдельные округлые цистерны вакуолизированного гранулярного эндоплазматического ретикулума, единичные рибосомы и полисомы, кроме того в данной группе цитоплазматическая мембрана эндотелиоцитов, обращенная к току крови была очагово лизирована. Внутриклеточные мембраны эндотелиоцитов практически не содержали очагов деформации.

Под воздействием цитостатика существенным ультраструктурным перестройкам подвергались клетки Сертоли, их ультраструктурная организация отличалась полиморфизмом.

Ядра клеток поддерживающих эпителиоцитов имели светлый матрикс, заполненный диффузно распределенными гранулами деконденсированного хроматина. Ядерная мембрана образовывала глубокие инвагинации и на больших участках среза была разрушена, а ядрышки с околядрышковым хроматином отличались компактностью, обладали очень высокой степенью электронной плотности (рис. 2а).

В клетках Сертоли экспериментальных животных, цистерны агранулярного эндоплазматического ретикулума были расширены, имели вид электронно-прозрачных полостей неправильной формы (рис. 2б). Иногда в вакуолях наблюдалось формирование волокнистых структур. Митохондрии располагались в цитоплазме группами, имели электронно-плотный матрикс, их кристы были ориентированы вдоль длинной оси органеллы, а часть митохондрий подверглась деструктивным процессам в виде разрушения их мембран.

Электронно-микроскопическое исследование клеток Сертоли показало, что пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи был редуцирован, гладкие мембраны плотно упакованы. Рядом с мембранами располагались мелкие и крупные вакуоли, а также миелопоподобные структуры (рис. 2в). В отдельных клетках, вблизи гладких мембран комплекса Гольджи выявля-

лись очень крупные электронно-прозрачные вакуоли (рис. 2г), включения липидов и вторичные лизосомы. К тому же, часть клеток Сертоли находилась в состоянии очагового некроза цитоплазмы (рис. 2д).

При исследовании поддерживающих эпителиоцитов в цитоплазме некоторых из них обнаруживались дегенеративно измененные фагоцитированные фрагменты половых клеток (рис. 2е). Деформации внутриклеточных мембранных структур практически отсутствовали.

Существенным изменениям под воздействием цитостатика подверглась субмикроскопическая организация эндотелиоцитов кровеносных капилляров и элементов гематотестикулярного барьера.

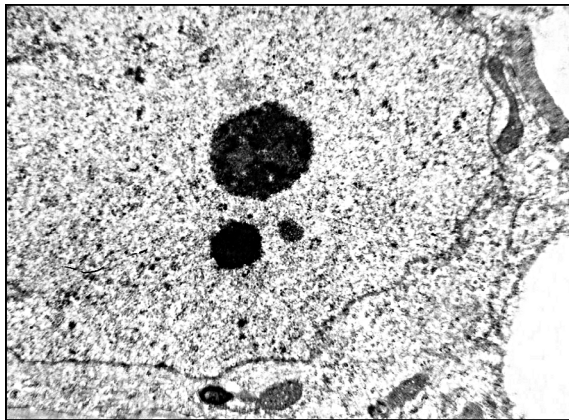
Характерным для воздействия цитостатика на эндотелиоциты является сильное разрыхление цитоплазматической мембраны, обращенной к току крови, а именно нарушается ее четко контурированная структура. Цитоплазма исследованных эндотелиоцитов содержала небольшое количество дистрофически измененных органелл. Ядра эндотелиоцитов имели вытянутую форму, разрыхленную и утолщенную ядерную мембрану, с полным отсутствием деформаций. Перинуклеарные пространства не визуализировались. Встречались очаги лизиса ядерной и цитоплазматической мембран. Матрикс ядра был значительно просветлен, содержал осмиофильные конгломераты конденсированного хроматина.

В препаратах семенников крыс после обработки доксорубицином гидрохлоридом, обнаруживались эндотелиоциты, ядерная мембрана которых имела множество глубоких и мелких инвагинаций. В их цитоплазме присутствовали набухшие митохондрии с электронно-прозрачным матриксом и единичными кристами. Цитоплазматическая мембрана, обращенная в просвет капилляра, образовала выросты содержащие вещество различной электронной плотности (рис. 3а). Иногда отростки эндотелиоцитов имели участки разрушения цитоплазматической мембраны (рис. 3б).

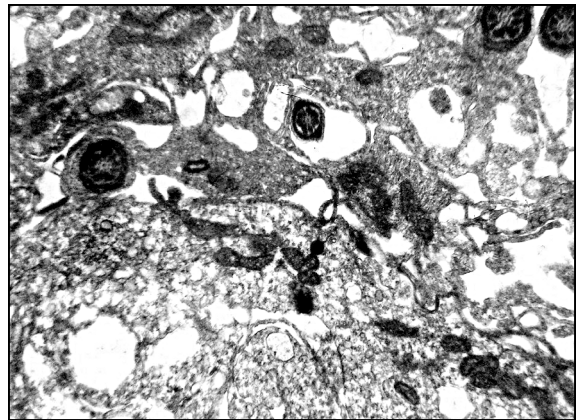
Базальные мембраны поддерживающих эпителиоцитов и эндотелиоцитов имели извитой вид, различную толщину и среднюю

электронную плотность. Наблюдалось отслоение цитоплазматической мембраны кле-

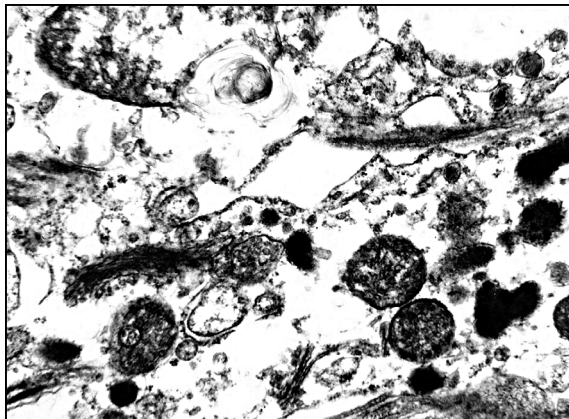
ток Сертоли от базальной мембраны с образованием электронно-прозрачной зоны.



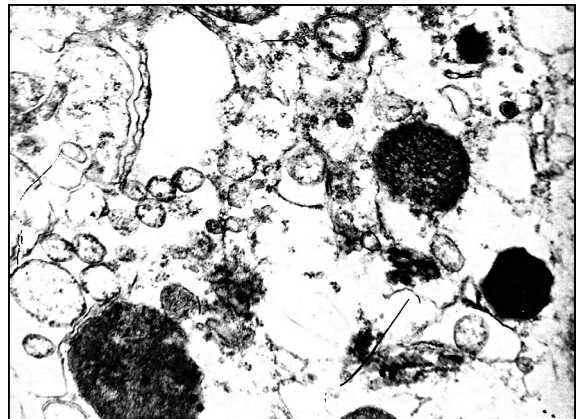
а)



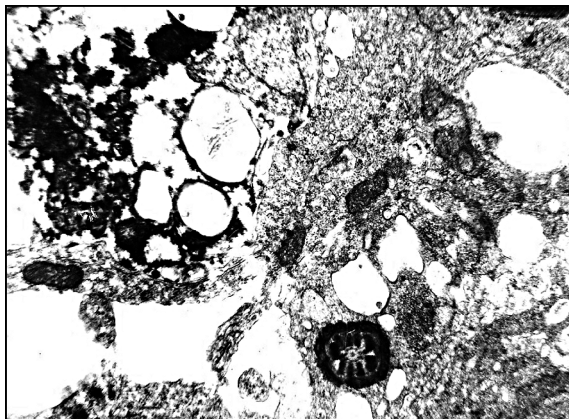
б)



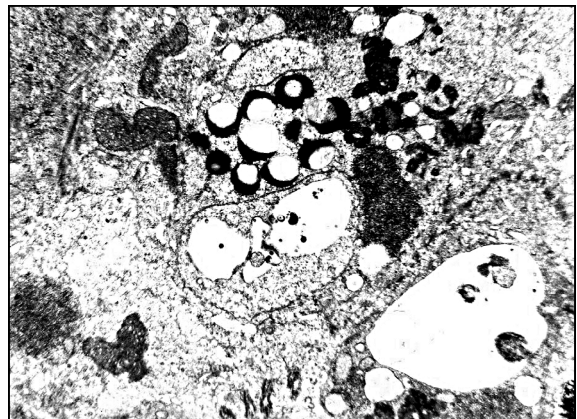
в)



г)



д)



е)

Рис. 2. Ультраструктура клеток Сертоли семенников крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика.

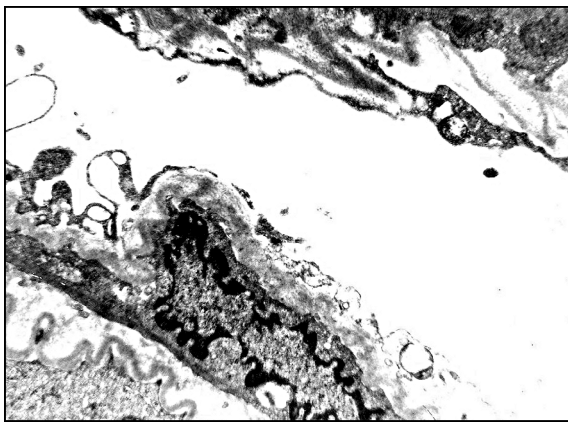
- а) инвагинации и лизис ядерной мембраны, компактное плотное ядрышко. $\times 37\,000$.
- б) расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. $\times 32\,000$.
- в) редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, миелиноподобные структуры в цитоплазме. $\times 35\,000$.
- г) крупные электронно-прозрачные вакуоли вблизи гладких мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, включения липидов в цитоплазме. $\times 37\,000$.
- д) некроз цитоплазмы. $\times 32\,000$.
- е) дегенеративно измененные фрагменты фагоцитированных половых клеток. $\times 35\,000$.

Исследование ультраструктуры миоидных клеток гематотестикулярного барьера семенников крыс показало, что в слое волокнистой соединительной ткани располагались коллагеновые волокна и миоидные клетки, ядра которых имели вытянутую форму. Ядерная мембрана этих клеток была сильно разрыхлена, вблизи нее располагались компактным слоем глыбки плотного конденсированного хроматина, кроме того, в их цитоплазме находились в небольшом количестве мелкие митохондрии с гомогенизированным матриксом, а также отдельные цистерны эндоплазматического ретикулума.

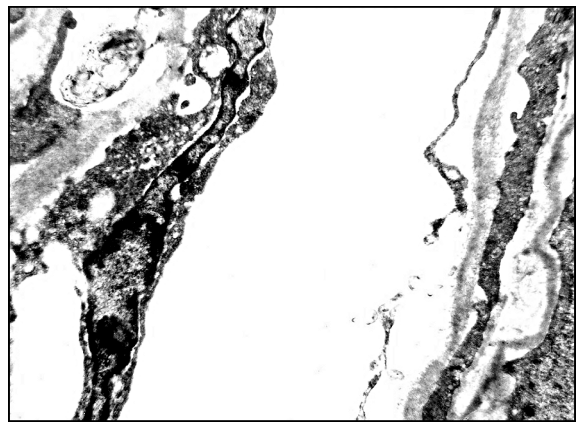
Цитоплазма этих клеток обладала высокой электронной плотностью (рис. 4).

При электронно-микроскопическом исследовании сперматогенных клеток семенников крыс, которые подвергались воздействию цитостатика, выявлены дистрофические нарушения их ультраструктурной организации. В цитоплазме сперматид располагались ядра вытянутой формы, содержащие рыхлый деконденсированный хроматин, обладающий средней электронной плотностью и мелко гранулярной структурой (рис. 5а).

Ядерная мембрана сперматид экспериментальных крыс была осмиофильна и утол-



а)



б)

Рис. 3. Ультраструктура гематотестикулярного барьера семенников крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика.

- а) выросты цитоплазматической мембраны эндотелиоцитов обращенной в просвет капилляра. $\times 42\,000$.
- б) участки разрушения цитоплазматической мембраны эндотелиоцитов. $\times 45\,000$.

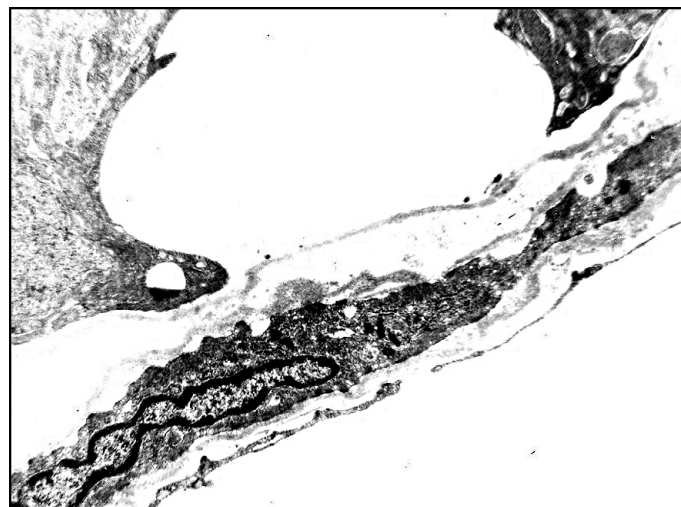
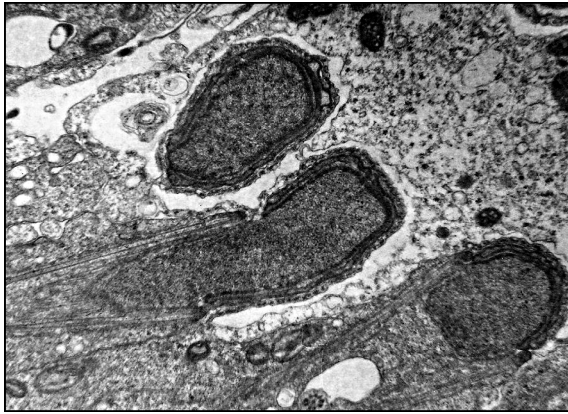


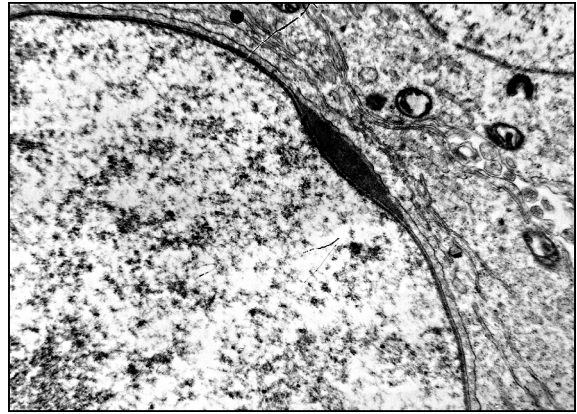
Рис. 4. Ультраструктура миоидных клеток гематотестикулярного барьера семенников крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика. Конденсация ядерного хроматина, мелкие электронно-плотные митохондрии. $\times 43\,000$.

пена. Встречались сперматогенные клетки с формирующейся акросомальной гранулой, имеющей высокую электронную плотность (рис. 5б). Ядерный хроматин был деконденсирован и представлен в виде отдельных глыбок, кариоплазма просветлена в следствии внутриядерного отека.

В цитоплазме молодых сперматид обнаруживался вакуолизированный эндоплазматический ретикулум, цистерны которого заполнены электронно-прозрачной субстанцией. Мембраны эндоплазматической сети имели многочисленные участки разрушения. Большим полиморфизмом от-



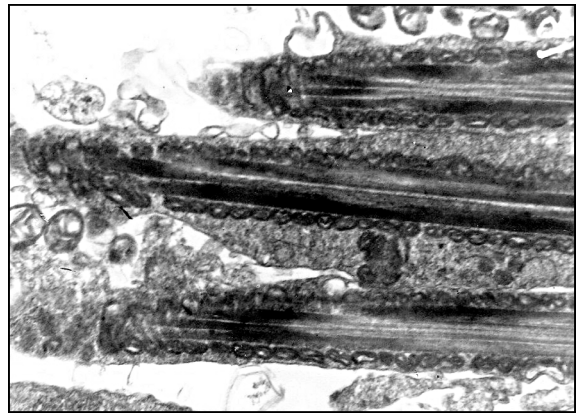
а)



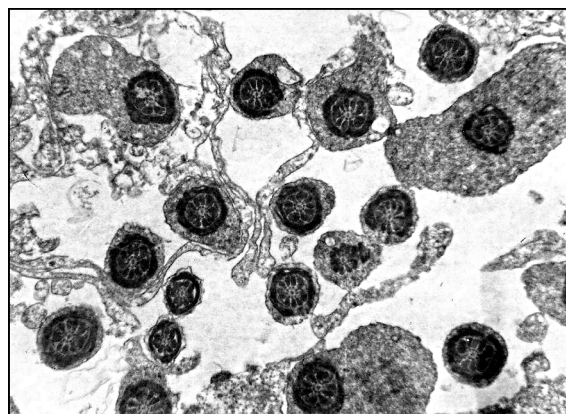
б)



в)



г)



д)

Рис. 5. Ультраструктура сперматид крыс, подвергавшихся воздействию цитостатика.

- а) деконденсированный ядерный хроматин. $\times 30\,000$.
- б) формирующаяся акросома. $\times 39\,000$.
- в) полиморфизм митохондрий, вакуолизация цистерн эндоплазматической сети. $\times 34\,000$.
- г) гомогенизация матрикса митохондрий. $\times 38\,000$.
- д) отсутствие динеиновых ручек. $\times 40\,000$.

личались митохондрии, матрикс которых обладал низкой электронной плотностью. Митохондрии имели неправильную форму, были иногда изогнуты. Их наружные мембраны имели разрыхленную электронноплотную структуру, а в цитоплазме наблюдалось большое количество рибосом и полисом (рис. 5в).

На продольном срезе хвостовой части поздних сперматид семенников крыс, которым вводили цитостатик, обнаруживались регулярно расположенные митохондрии с сильно утолщенными наружными мембранами, гомогенизированным матриксом и разрушенными кристами (рис. 5г). А на поперечном срезе были обнаружены девять дуплетов микротрубочек и центральная пара синглетов, образующих аксонему, зафиксированно отсутствие динеиновых ручек, а также расширение пространств, окружающих жгутик (рис. 5д). Наряду с этим практически все сперматиды имели органеллы, мембраны которых не содержали очагов деформации.

Подводя итог всему вышесказанному, можно сделать заключение, что при электронно-микроскопическом исследовании интерстициальных эндотелиоцитов были выявлены дистрофические и деструктивные изменения органелл, свидетельствующие о снижении активности синтетических и репаративных процессов, вызванные токсическим воздействием цитостатика. Эти изменения, вероятно, связаны с развитием митохондриальной дисфункции, которая не позволяла адекватно поддерживать высокий уровень биоэнергетического обеспечения нормального внутриклеточного метаболизма. Наряду с этим, отсутствие деформаций внутриклеточных мембран указывает на низкий уровень активности пьезобиосинтеза.

Существенные изменения выявлены в эндотелиоцитах кровеносных капилляров семенников крыс, подвергавшихся токсиче-

ческому воздействию цитостатика. В них наблюдалось развитие митохондриальной дисфункции, что структурно проявлялось в виде очаговой деструкцией наружных мембран и крист митохондрий. Митохондриальная дисфункция способствовала недостаточности биоэнергетического обеспечения метаболических процессов в эндотелиоцитах, а отсутствие деформаций указывало на снижение пьезобиосинтеза [8, 9].

Электронно-микроскопическое исследование клеток Сертоли выявило деструкцию подавляющего количества органелл. Так, в клетках развивались деструктивные процессы, зачастую переходящие, в некротическую стадию. Наблюдалось снижение количества деформаций мембран, что характерно для снижения активности пьезобиосинтеза [9, 10].

Выявленные изменения ультраструктуры миоидных клеток свидетельствовали о снижении активности ритмических сокращений стенки канальцев, что влекло за собой развитие застойных явлений [4, 5].

Ультраструктурная организация гематотестикулярного балзера под воздействием цитостатика претерпевала ряд деструктивных процессов, в основном, связанных с разрушением мембран, что связано с угнетением пьезобиосинтеза и нарушением его проницаемости [9, 10].

В ядрах сперматоцитов находился преимущественно незрелый хроматин, что характерно для снижения степени его конденсации. Зачастую наблюдалось отслоение акросомы от ядра, а также и изменение формы акросомы, что является признаком неполноценности сперматозоидов [4, 5].

Деструкция участков плазматической мембраны жгутиков, набухания с просветлением матрикса митохондрий, разрушение крист, отсутствие динеиновых ножек около дуплетов микротрубочек существенным образом сказываются на нормальной подвижности сперматозоидов.

ВЫВОДЫ

1. Электронно-микроскопическое исследование ультраструктуры интерстициальных эндотелиоцитов показало, что

токсическое воздействие цитостатика сопровождается развитием дистрофических и деструктивных изменений ор-

- ганелл и снижением активности синтетических, репаративных процессов, а также пьезобиосинтеза.
2. В эндотелиоцитах капилляров семенников крыс, подвергнутых токсическому воздействию цитостатика, развиваются дистрофические нарушения органелл с элементами деструкции мембран.
 3. Ультраструктурная организация гематотестикулярного барьера под воздействием цитостатика претерпевает ряд деструктивных процессов, в основном, связанных с разрушением мембран, нарушением его проницаемости и с угнетением пьезобиосинтеза.
 4. Митохондриальная дисфункция способствует прогрессирующему развитию недостаточности биоэнергетического обеспечения метаболических процессов в эндотелиоцитах, а отсутствие деформаций мембран указывает на снижение пьезобиосинтеза.
 5. Электронно-микроскопическое исследование клеток Сертоли выявило деструкцию подавляющего количества органелл. В клетках развиваются катаболические процессы, зачастую переходящие, в некротическую стадию.
 6. Пусковым механизмом развития изменений ультраструктуры семенников является наличие митохондриальной дисфункции, которая не позволяет адекватно поддерживать высокий уровень биоэнергетического обеспечения нормального внутриклеточного метаболизма. Отсутствие деформаций внутриклеточных мембран указывает на низкий уровень активности пьезобиосинтеза.
 7. В сперматоцитах снижается степень конденсации, наблюдается не только отслоение акросомы от ядра, но и изменение ее формы, что является признаком неполноценности сперматозоидов. Деструкция участков плазматической мембраны жгутиков, набухание с просветлением матрикса митохондрий, разрушение крист, отсутствие динеиновых ножек около дуплетов микротрубочек указывает на нарушение подвижности сперматозоидов.
 8. Выявленные изменения ультраструктуры миоидных клеток свидетельствуют о снижении активности ритмических сокращений стенки канальцев, что влечёт за собой развитие застойных явлений.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Bragina EE, Bocharova EN. *Andrologija i Genital'naja Hirurgija* 2014; 1:41-51.
2. Evdokimov VV, Zhukov AA, Turoveckij VB. *Andrologija i Genital'naja Hirurgija* 2013; 2:90-91.
3. Ter-Avanesov GV. *Andrologija i Genital'naja Hirurgija* 2000; 1:32.
4. Bragina EE, Abdumalikov RA, Kurilo LF, Shlejkov LV. *Problemy Reprodukcii* 2000; 6:62-71.
5. Danilova LV. *Ul'trastrukturnye issledovanija spermatogeneza, Moskva*, 1978: 250 p.
6. Dedov VI. *Citologija* 1980; 22(10):1153-1157.
7. Bojko VV, Zamjatin PN, Zhukov VI, et al. *Nauka i Praktika* 2013; 1:113-124.
8. Bojko VV, Zamjatin PN, Zhukov VI, et al. *Javlenie p'ezosinteza v biologicheskikh tkanjah*, available at: [http://repo.knmu.edu.ua/.../статья%20\(пьеzo\)Бойко-1.docx](http://repo.knmu.edu.ua/.../статья%20(пьеzo)Бойко-1.docx).
9. Bojko VV, Nevzorov VP. *Eksperym i Klinich Medycyna* 2002; 4:49-54.
10. Klimova EM, Drozdova LD, Nevzorov VP. *Kvantovo-Biologicheskaja Teorija* 2003:528-657.
11. Holodkova OL. *Osoblyvosti patogenezu porushen' morfofunkcional'nogo stanu reproduktyvnoi' systemy samciv ta samok eksperimental'nyh tvaryn ta i'h korekcija za dopomogoj regeneratyvnyh tehnologij, Odesa*, 2010: 36 p.
12. Zagal'ni etychni pryncypy eksperymentiv na tvarynah. *Endokrynologija* 2003; 8(1):142-145.
13. Brechka NM, Nevzorov VP, Koreneva EM. *Probl Endokryn Patologii'* 2012; 2:73-79.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛІТИН СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ЦИТОСТАТИКА

Бречка Н. М., Невзоров В. П.¹, Невзорова О. Ф.¹, Бондаренко В. О., Малова Н. Г.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків;

¹ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України», м. Харків
natalia_iper@mail.ru

Проведено електронно-мікроскопічне дослідження інтерстиціальних ендотеліоцитів, ендотеліоцитів кровоносних капілярів і гематотестикулярного бар'єру, клітин Сертолі та сперматогенних клітин сім'яників щурів, що зазнали впливу цитостатика. Показано, що цитостатик викликає розвиток мітохондріальної дисфункції, зниження активності п'єзобіосинтезу, дистрофічні та деструктивні зміни органел. Ці зміни пов'язані з розвитком мітохондріальної дисфункції, яка не дозволяє адекватно підтримувати високий рівень біоенергетичного забезпечення нормального внутрішньоклітинного метаболізму. Поряд з цим, відсутність деформацій внутрішньоклітинних мембран вказує на низький рівень активності п'єзобіосинтезу.

Ультраструктурна організація клітин гематотестикулярного бар'єру сім'яників зазнає ряд деструктивних процесів пов'язаних з руйнуванням мембран, з пригніченням п'єзобіосинтезу. В сперматоцитах знижується ступінь конденсації, спостерігається відшарування акросоми від ядра, деструкція ділянок плазматичної мембрани джгутиків, набухання з просвітленням матриксу мітохондрій, руйнування крист, відсутність динеїнових ніжок поблизу дуплетів мікротрубочок вказує на порушення рухливості сперматозоїдів.

К л ю ч о в і с л о в а: ультраструктура клітин Лейдига, ультраструктура клітин Сертолі, сперматиди, цитостатик, мітохондріальна дисфункція, п'єзобіосинтез.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК СЕМЕННИКОВ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ТОКСИЧЕСКОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ ЦИТОСТАТИКА

Бречка Н. М., Невзоров В. П.¹, Невзорова О. Ф.¹, Бондаренко В. А., Малова Н. Г.

ГУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
г. Харків;

¹ГУ «Інститут общей и неотложной хирургии ім. В. Т. Зайцева НАМН України», г. Харків
natalia_iper@mail.ru

Проведено электронно-микроскопическое исследование интерстициальных эндотелиоцитов, эндотелиоцитов кровеносных капилляров и гематотестикулярного барьера, клеток Сертоли и сперматогенных клеток семенников крыс подвергшихся воздействию цитостатиков. Показано, что цитостатики вызывают развитие митохондриальной дисфункции, снижение активности пьезобиосинтеза, дистрофические и деструктивные изменения органелл. Эти изменения связаны с развитием митохондриальной дисфункции, которая не позволяет адекватно поддерживать высокий уровень биоэнергетического обеспечения нормального внутриклеточного метаболизма. Наряду с этим, отсутствие деформаций внутриклеточных мембран указывает на низкий уровень активности пьезобиосинтеза.

Ультраструктурная организация клеток гематотестикулярного барьера семенников претерпевает ряд деструктивных процессов связанных с разрушением мембран, с угнетением пьезобиосинтеза. В сперматоцитах снижается степень конденсации, наблюдается отслоение акросомы от ядра, деструкция участков плазматической мембраны жгутиков, набухание с просветлением матрикса митохондрий, разрушение крист, отсутствие динеиновых ножек около дуплетов микротрубочек указывает на нарушение подвижности сперматозоидов.

К л ю ч е в ы е с л о в а: ультраструктура клеток Лейдига, ультраструктура клеток Сертоли, сперматиды, цитостатик, митохондриальная дисфункция, пьезобиосинтез.

ULTRASTRUCTURE OF RAT TESTIS' CELLS AFTER TOXIC EFFECTS EXPOSURE BY CYTOSTATIC

N. Brechka, V. Nevzorov¹, O. Nevzorova¹, V. Bondarenko, N. Malova

SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv;

¹SI «Institute for General and Emergency Surgery of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
natalia_ipep@mail.ru

An electron microscopy of interstitial endothelial cells, endothelial cells of blood capillaries and blood-testis barrier, Sertoli cells and spermatogenic cells of the testes of rats after destructive influence of the cytotoxic drugs have been studied. It was shown that cytostatics causes development of mitochondrial dysfunction, decreased activity of piezobiosynthesis and dystrophic and destructive modifications in organelles. These modifications are associated with the development of mitochondrial dysfunction, which fails to adequately maintain a high level of bio-energetic ensuring of normal intracellular metabolism. In addition, there is absence of deformations of intracellular membranes indicating a low level of piezobiosynthesis activity. The ultrastructure of blood-testis barrier of the testes' cells has a series of destructive processes associated with the membranes destruction with inhibition of piezobiosynthesis.

Condensation level was reduced in spermatocytes, there is acrosome's disconnection from plasma membrane, destruction of sections of flagella's plasma membrane, swelling with enlightenment mitochondria matrix, cristae destruction, absence of the dynein legs around microtubule doublets indicates a violation of sperm motility.

Key words: Leydig cells' ultrastructure, Sertoli cell's ultrastructure, spermatids, cytostatic, mitochondrial dysfunction, piezobiosynthesis.