

УДК 611-018 616 36 615-083

Г. Г. Арцруни, Л. А. Авакян

Ультраструктура гепатоцитов крыс после воздействия внешнего электростатического поля

(Представлено академиком НАН Армении П. А. Давтяном 11 / II 1998)

Печень играет центральную роль в процессах обмена веществ и одной из первых реагирует на различные изменения внутренней и внешней среды. Ранее нами было показано, что воздействие внешних электростатических полей (ЭСП) приводит к значительным изменениям обменных процессов в печеночной ткани. Так, после воздействия ЭСП наблюдается подавление нуклеинового и белкового обмена, торможение протеолитических процессов, интенсификация процессов перекисного окисления липидов, изменение в процессах энергетического обмена (¹⁻³). Подобные сдвиги не могли произойти без существенных изменений в структуре печеночной ткани, особенно в структурно-функциональном состоянии гепатоцитов. Так как гепатоциты тесно связаны с различными морфологическими элементами печени и отражают главные структурно-функциональные свойства этого органа, целью настоящей работы явилось исследование влияния внешних ЭСП на ультраструктуру гепатоцитов белых беспородных крыс.

Опыты проводили на 32 белых беспородных крысах-самцах массой 140-160 г. ЭСП напряженностью 2000 В/см создавали при помощи установки конденсаторного типа с контролируемыми параметрами поля (⁴). Исследовали влияние часового, суточного и дробного (6 суток по 6 ч ежедневно) воздействия ЭСП. Сразу после пребывания в ЭСП животных забивали декапитацией. Во избежание влияния циркадных ритмов контрольные и опытные группы забивали в одно и то же время суток. Кусочки печени фиксировали раствором 4%-ного глутаральдегида и дофиксировали 1%-ной осмиевой кислотой, приготовленными на фосфатном буфере pH 7,2-7,4, заливали в смесь аралдита и эпоксидной смолы. Готовые блоки резали на ультрамикротоме фирмы "Reichert-Jung". Срезы на сетках контрастировали 1-2%-ным водным раствором ура-

нилацетата и солями свинца. Просмотр и съемку проводили при помощи электронного микроскопа BS-613 фирмы "Tesla".

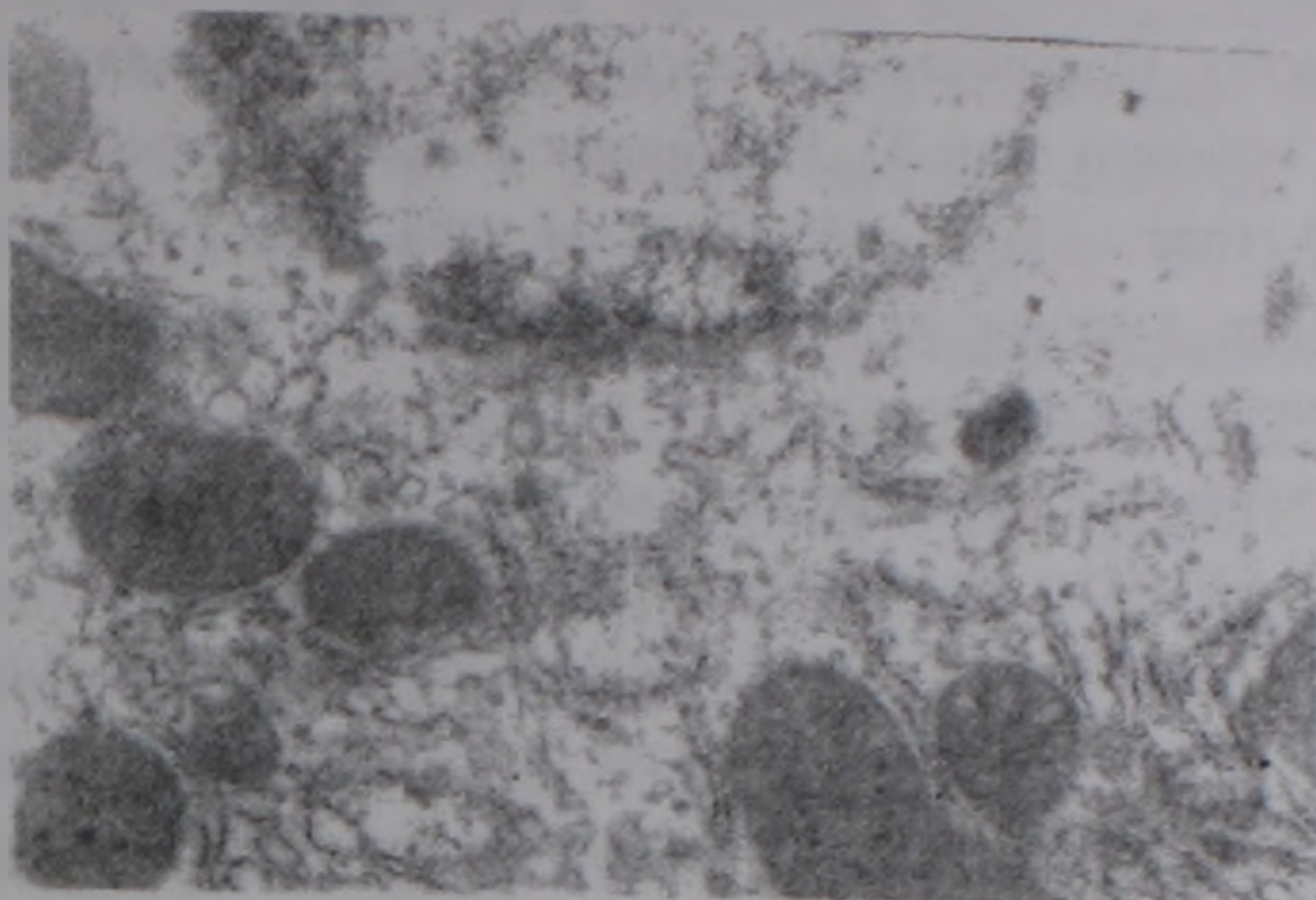


Рис. 1 Ультраструктура гепатоцита интактной крысы Ув 24500

Ультраструктура гепатоцитов контрольных крыс (рис 1) соответствует субмикроскопическому строению таковых в норме (4). После часового воздействия ЭСП наблюдаются ультраструктурные изменения плазмалеммы гепатоцитов без заметных повреждений их цитоплазмы и внутриклеточных органелл. Образуются многочисленные микроворсинки плазматической мембраны различной длины в синусоидальной и желчнокапиллярной поверхностях паренхиматозной клетки. Эти ворсинки расположены в резко расширенных пространствах Диссе и желчных капиллярах. В некоторых местах расширены также межклеточные щели (рис.2), нарушены межклеточные связи, вследствие чего гепатоциты оказываются окруженными светлой полосой и обособленными друг от друга, что на уровне световой микроскопии проявляется в виде дезагрегации гепатоцитов в некоторых трабекулах долек (5)

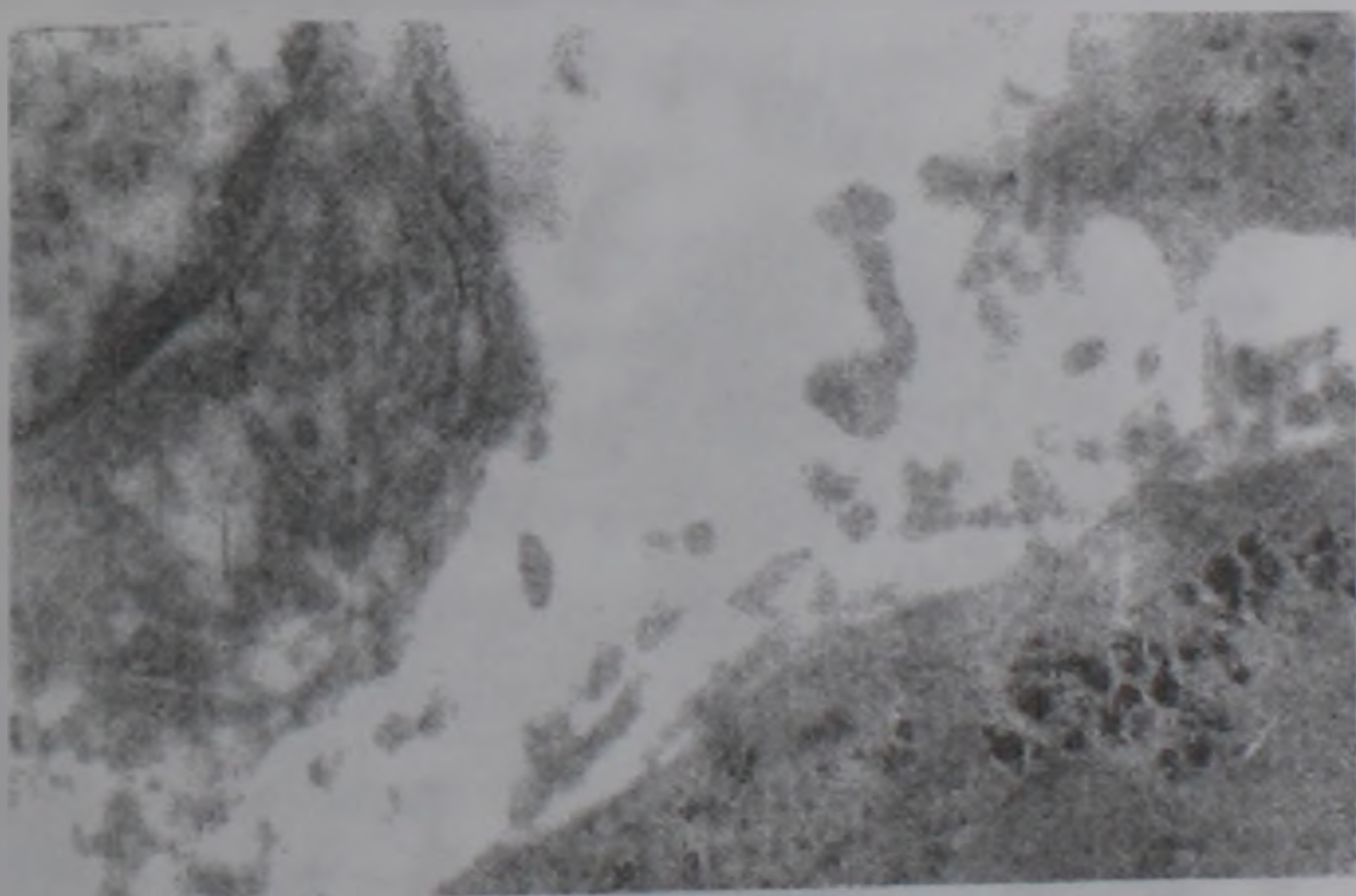


Рис. 2 Резко расширенное и сливающееся межклеточное и синусоидальное пространство печени крысы (одночасовые воздействия ЭСП) Ув. 24500

Суточное воздействие ЭСП помимо описанных изменений приводит к ультраструктурным сдвигам клеточных органелл. В ядрах хроматин концен-

трируется у ядерной мембраны. В митохондриях просветляется матрикс, где четко видны множественные тонкие кристы различной длины, ориентированные к центру. Органеллы разбросаны по всей цитоплазме, имеют различную форму и величину (рис.3). Единичные митохондрии содержат очаги просветления. В гепатоцитах, особенно возле ядра, видны параллельно расположенные плоские длинные каналы шероховатого эндоплазматического ретикулума, количество которых меньше по сравнению с контролем. В цитоплазме много пузырьков эндоплазматического ретикулума, на которых отсутствуют рибосомы. Гликоген располагается глыбками, заполняет свободные от органоидов части цитоплазмы, иногда окружает светлые вакуоли разной величины, расположенные группами. Вблизи латеральных поверхностей клеток в цитоплазме обнаружена группа первичных лизосом различной величины. Одновременно с этим частота встречаемости аутосом по сравнению с контролем и часовым воздействием возрастает.

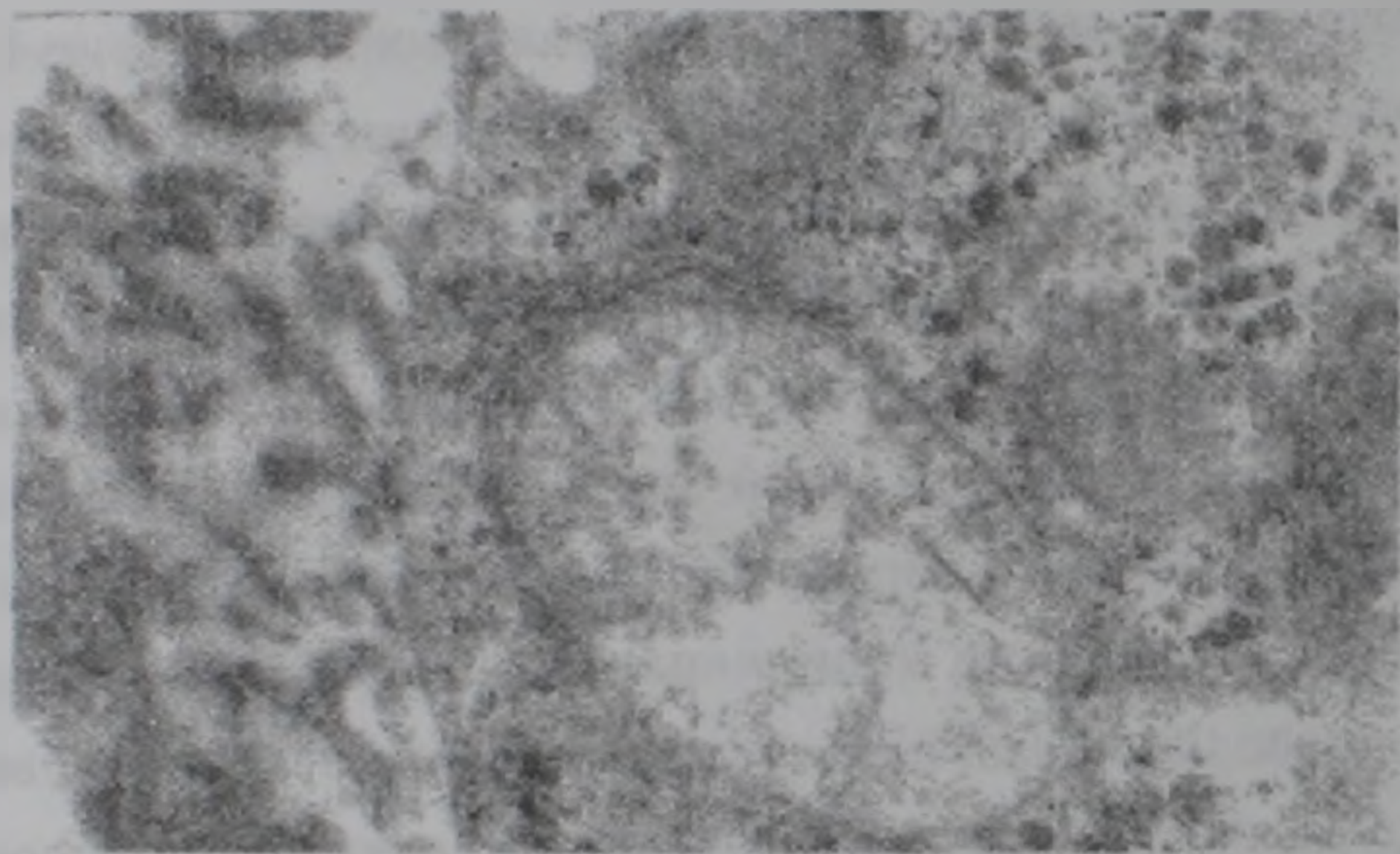


Рис 3 Гетерогенность митохондрий в гепатоците крысы и расширение пространства Диссе, содержащего множество ворсинок различной длины (суточное воздействие ЭСП) Ув. 24500

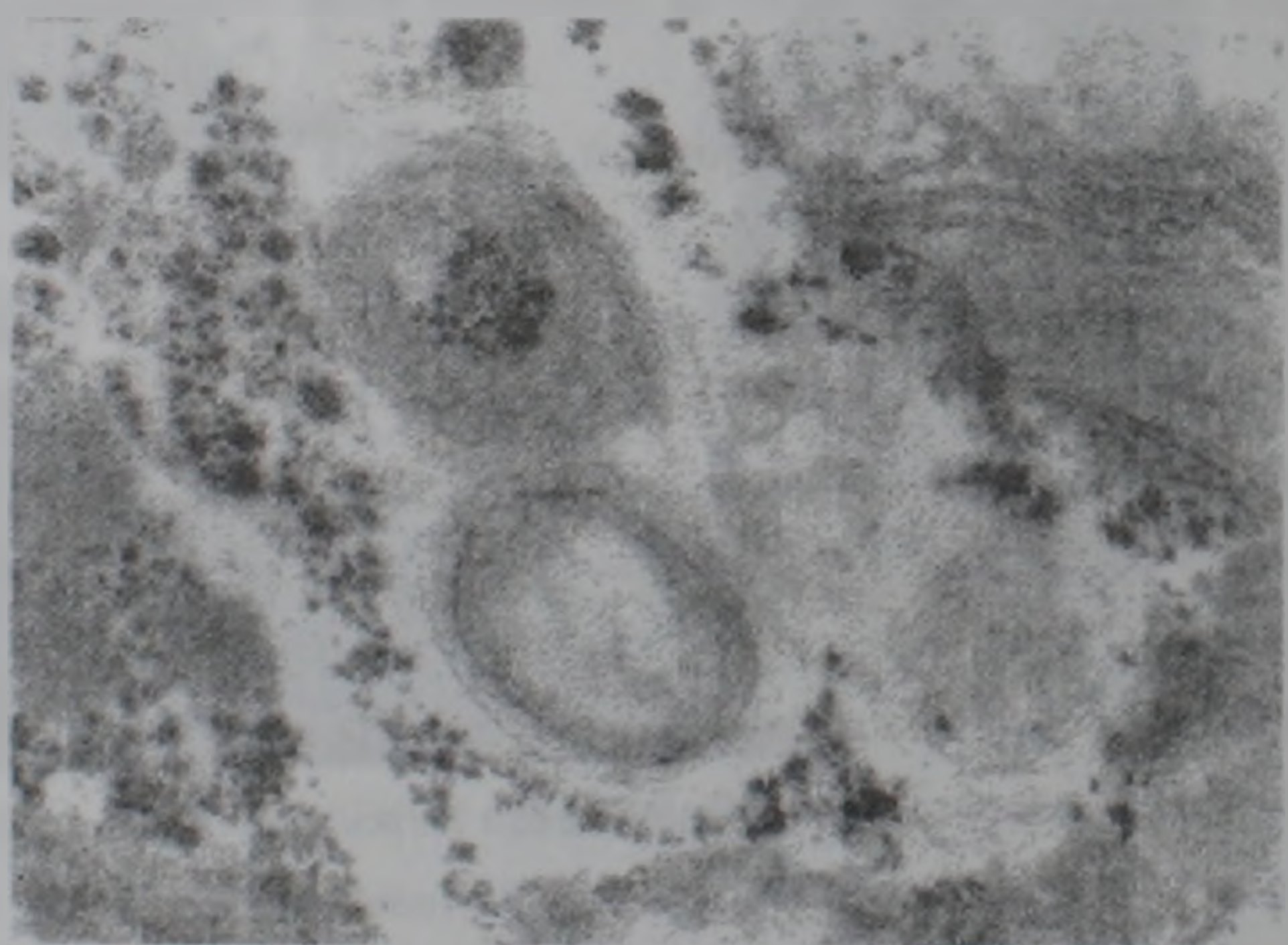


Рис 4 Группа миелиноподобных образований в гепатоците крысы (дробное воздействие ЭСП) Ув. 24500

После дробного воздействия ЭСП ядра многих гепатоцитов богаты хроматином, чаще содержат два ядрышка. Хроматин большими глыбками концентрируется у ядерной мембраны и образует много нитевидных образований во всей кариоплазме. Количество и размеры плоских мембран шероховатого ретикулума по сравнению с контролем уменьшаются. Оставшийся гранулярный ретикулум чаще набухает, образуя пузырьки, содержащие неравномерно прикрепленные рибосомы. Цитоплазма гепатоцитов заполнена множеством пузырьков агранулярного ретикулума. Митохондрии разбросаны по всей цитоплазме, гетерогенны по размеру и строению в пределах одной, а также разных клеток. Встречаются единичные гигантские митохондрии и много больших органелл, в которых имеются электронно-оптически светлый матрикс и короткие кристы. Чаще встречаются лизосомы. В цитоплазме появляются рыхлые миелиноподобные образования, расположенные одиночно или группами (рис.4), которые являются признаком деструкции клетки. Липосомы встречаются чаще, чем в предыдущих экспозициях, и некоторые из них плотно прилегают к митохондриям. Гликоген глыбками заполняет свободную от органелл часть цитоплазмы. Межклеточные связи восстанавливаются, ширина межклеточной щели приближается к норме. Однако пространство Диссе и желчные капилляры остаются расширенными, но меньше, чем в предыдущих экспозициях, и содержат короткие ворсинки.

Полученные данные показывают, что плазматическая мембрана клеток печени в первую очередь и активно реагирует на воздействие ЭСП, что и следовало ожидать. Известно, что первичное действие ЭСП реализуется именно на границах раздела сред с различной проводимостью, а плазматическая мембрана является именно тем образованием, где имеются слои с различной проводимостью. Множественные ворсинки плазмалеммы в пространстве Диссе могут указывать на активный обмен между гепатоцитом и синусоидом, а в пространстве желчного капилляра — на изменение желчотока (6). При суточном воздействии ЭСП в процесс вовлекаются органоиды клетки, так как действие ЭСП не ограничивается плазматической мембраной и распространяется на все мембранные образования клетки.

Как следует из полученных данных, суточное и дробное воздействие ЭСП приводит к частичной деструкции шероховатой эндоплазматической сети, уменьшению количества рибосом и изменению состояния хроматина, что коррелирует с ранее выявленным нами резким угнетением синтеза белков и нуклеиновых кислот при тех же дозах воздействия ЭСП (3).

Угнетение протеолитических процессов в печеночной ткани после действия ЭСП, выявленное ранее (2), происходит вследствие того, что лизосомы в силу происшедших изменений не обеспечивают физиологический протеолиз и, по всей видимости, в гепатоцитах происходит компенсаторный синтез лизосом — увеличение количества первичных лизосом.

Структурные изменения митохондрий после действия ЭСП, описанные выше, коррелируют с изменениями функционального состояния этих органелл при аналогичных воздействиях (¹). Следует отметить, что зависимости степеней изменений структурного и функционального состояния митохондрий от длительности воздействия ЭСП однонаправленны. Одной из опосредованных причин описанных изменений ультраструктуры митохондрий (крупные органеллы с тонкими кристами и светлым матриксом) может быть увеличение в крови количества кортикостероидов, обнаруженное нами ранее при суточном воздействии ЭСП (⁷). Подобная картина митохондрий под влиянием кортикостероидов описана в литературе при других экспериментах(⁸). При дробном воздействии ЭСП патологические и деструктивные изменения клетки (появление большого количества миелоноподобных образований и аутофагосом, микроклазматоз ворсинок и т.д.) сопровождаются компенсаторно-приспособительными процессами: активацией ядра, появлением гигантских митохондрий, соседствующих с липосомами, увеличением количества первичных лизосом.

Таким образом, при воздействии ЭСП в печени крыс происходят изменения ультраструктурной организации гепатоцитов, и степень этих изменений зависит от длительности воздействия. При одночасовом воздействии изменения носят в основном функциональный характер, при суточном появляются структурные сдвиги, а при дробном ультраструктурные изменения усугубляются, но сопровождаются компенсаторно-приспособительными процессами.

НИЦ Ереванского государственного
медицинского университета им. Мхитара Гераци

Գ. Գ. ԱՐԾՐՈՒՆԻ, Լ. Հ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԱՌՆԵՍՆԵՐԻ ԵԵԱԿԱՌՈՑԻՄՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒԳՎԱԾՔԸ ԱՐՏՈՒՔԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱՏԱՏԻԿ ՂԱՀՄԻ ԱԳՂԵԳՈՒԹՅՈՒՆԻԳ ԻՆՏՈՒ

Հետազոտվել է սպիտակ առնետների լյարդի բջիջների անդրկառուցվածքը արտաքին էլեկտրաստատիկ ղաղմի (ԷՄԻ) ագղեցությունից հետո: Ցույց է տրված, որ 2000 վ/սմ լարվածությամբ ԷՄԻ բերում է լյարդի բջիջների ինչպես ֆունկցիոնալ, այնպես եւ արտահայտված կառուցվածքային փոփոխությունների: Այդ փոփոխությունների աստիճանը կախված է ԷՄԻ-ի ագղեցության տևողությունից:

Այսպես, ԷՄԻ-ի մեկ ժամյա ագղեցությունը բերում է բջջաթաղանթի փոփոխության, միջբջջային կապերի խանգարման, շուրջբջջային տարածության լայնացման: 24 ժամյա ագղեցությունից հետո նշված փոփոխություններին զուգընթաց ի հայտ են գալիս հեպատոցիտների սպիտակուցային և էներգետիկ փոխանակություններին մասնակցող օրգանոիդների փոփոխությունները: ԷՄԻ-ի երկարատև ագղեցության դեպքում (6-ական ժամ ամեն օր շաբաթվա ընթացքում) անդրկառուցվածքային փոփոխություններն ուղեկցվում են համակշռված-հարմարողական պրոցեսներով:

ЛИТЕРАТУРА – ՓՐԱՇԱՀԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ *С.Л.Мкртчян, Г.Г.Арцруни*. Биол журн. Армении, т.31, №7, с.752 (1978). ² *Г.Г.Арцруни, Р.С.Овсепян*. Биол журн. Армении, т.32, №11, с.1117 (1979). ³ *Г.Г.Арцруни, А.Г.Армениян*. Медицинская наука Армении, т.35, №1-2, с.59 (1995). ⁴ *М.Д.Шмерлинг* и др., в кн.: Физиология и морфология организма человека и животных в условиях высокогорья. Душанбе, Дониш, с.125, 1983. ⁵ *Г.Г.Арцруни, Р.А.Довлатян, А.В.Зильфян*. Биол.журн. Армении, т.43, №1, с.70 (1990). ⁶ *Н.В.Макогон*. Физиол.журн., т.36, №4, с.42 (1990). ⁷ *Л.А.Авакян, Г.Г.Арцруни*. ДНАН Армении, т.95, №3, с.199 (1995). ⁸ *Г.М.Вакулин, В.Н.Шершнев*, в кн.: Ультраструктурная патология печени. Рига, Зинатне, с.38, 1984.