

Морфогистохимические изменения печени при экспериментальном краш-синдроме и их фармакологическая коррекция

Э.Л. Туманян, И.С. Каспарова, К.Т. Саакян, Н.Р. Петросян

ЕрГМУ им. М. Герацци, кафедра гистологии

375025, Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: гистохимия печени, краш-синдром, α -токоферол

Известно, что краш-синдром представляет собой сложный симптомокомплекс, который развивается в организме после возобновления кровотока в поврежденных тканях и характеризуется токсемией, острой почечной, печеночной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Имеющиеся в литературе исследования носят клинический характер [2-4, 8, 9], в то время как экспериментально-морфологических работ мало [6, 7, 10].

Морфогистохимическое изучение печени при экспериментальном краш-синдроме имеет определенный научно-практический интерес. Изыскание же средств, корригирующих морфофункциональные изменения органа, весьма актуально, что и является целью настоящего исследования.

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 120,0-130,0 г. Экспериментальный краш-синдром создавали на специальной установке силой 280 кПа на одну тазовую конечность. Площадь поражения занимала внутреннюю поверхность бедра и составляла 7 см². Длительность экспозиции составила один час.

Опытная группа животных получала ежедневно внутривенно витамин Е из расчета 1 мг/кг массы животного. Контрольная группа животных также подвергалась краш-синдрому, но в дальнейшем витамина Е не получала. Животных забивали на 7-й день после краш-синдрома под эфирным наркозом обескровливанием.

На срезах печени, приготовленных в криостате, тощиной 10 мкм, выявляли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) [11], изоцитратдегидрогеназы (ИДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [12], используя в качестве акцептора электронов нитро-СТ. Помимо этого, на криостатных срезах определяли также липиды с помощью судана III.

Количественный анализ активности изучаемых

ферментов проводили с помощью цитофотометра, собранного на базе микроскопа ЛЮМАМ-ИЗ с диаметром зонда 0,1 мм при длине волны 585 нм. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что гистоструктура печени животных контрольной группы несколько нарушена. Большинство гепатоцитов в центрлобулярных участках вакуолизировано, среди них множество клеток с признаками мутного набухания. Определяется большое количество клеток в состоянии мелко- и крупнокапельной жировой дистрофии. Дистрофия в гепатоцитах имеет зональный характер. Встречаются печеночные дольки, по периферии которых жировые вакуоли и капли отсутствуют. Местами в отдельных дольках жировая дистрофия наблюдается в периферической зоне печеночных долек, придавая вид перипортальной жировой дистрофии. Изредка встречаются клетки, содержащие апоптотические зерна. В цитоплазме гепатоцитов животных контрольной группы отмечается значительное увеличение липидных включений в периферической зоне печеночных долек, что свидетельствует о наличии крупнокапельной жировой дистрофии (рис.1). Центрлобулярные гепатоциты содержат в цитоплазме лишь единичные капельки липидных включений. Структурные элементы печеночных триад (междольковые артерии, вены и желчные протоки) не содержат липидных включений. В опытной группе животных дольковая структура печени хорошо сохранена. Структура гепатоцитов как в центрлобулярной, так и в периферической зонах сохранена. Изредка встречаются единичные слабоокрашенные гепатоциты. Признаков жировой и белковой дистрофии в печеночных клетках не обнаружено. В цитоплазме центрлобулярных гепатоцитов не обнаруживается липидных включений. Лишь в отдельных пече-

ночных долях в цитоплазме гепатоцитов периферической зоны можно заметить единичные мелкокапельные включения липидной природы. Структурные элементы печеночных триад липидных включений не содержат. Гепатоциты контрольной группы животных

имеют довольно низкую активность СДГ, причем в большинстве печеночных долек централобулярные гепатоциты почти не отличаются от периферических по уровню активности фермента.

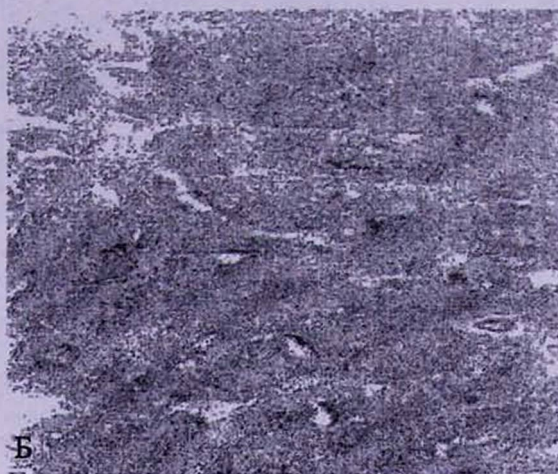
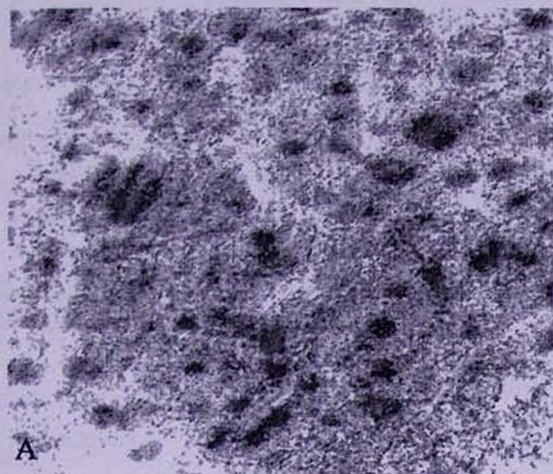


Рис. 1 Содержание липидов в гепатоцитах печени крыс при экспериментальном краш-синдроме.

А) Контроль. Характерная картина крупнокапельной жировой дистрофии.

Б) Опыт. Едипичные капли суданофильного материала в цитоплазме гепатоцитов. Окраска суданом III, об.40, ок. 10

В случае ИДГ следует отметить, что в печени контрольных животных имеет место сходный с СДГ характер распределения гранул диформаза, свидетельствующих об активности фермента в централобулярных и периферических гепатоцитах (рис. 2).

В печени животных опытной группы отмечается более высокий уровень активности СДГ и ИДГ как в централобулярных гепатоцитах, так и в периферических. Причем в случае ИДГ в отдельных печеночных

дольках централобулярные гепатоциты имеют более высокий уровень активности по сравнению с гепатоцитами периферической зоны печеночных долек.

В отношении распределения активности ЛДГ в печени контрольных животных следует заметить, что централобулярные гепатоциты имеют более высокий уровень активности фермента, чем гепатоциты в периферических зонах печеночных долек (рис.3).

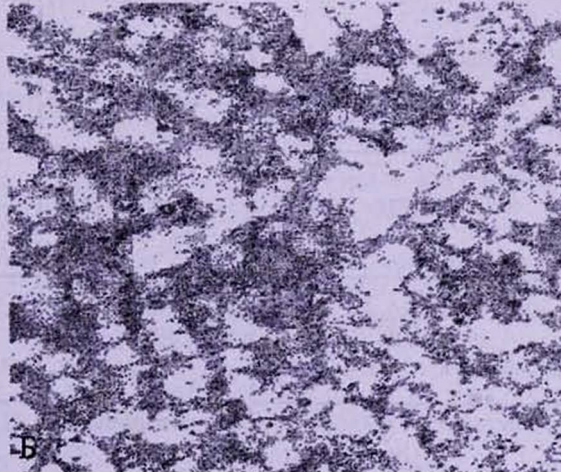
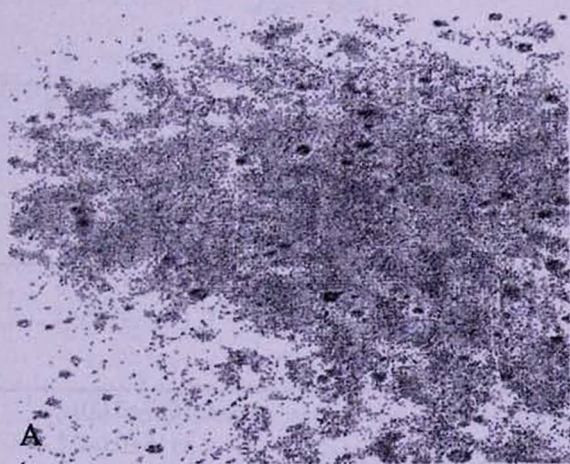


Рис. 2. Распределение активности изоцитратдегидрогеназы в гепатоцитах печени крыс, подвергнутых краш-синдрому.

А) Контроль. Цитоплазма гепатоцитов отличается низким уровнем активности фермента.

Б) Опыт. Гепатоциты выделяются средним уровнем активности фермента. Метод Rubinstain L. et. al. Об. 20, ок. 10.

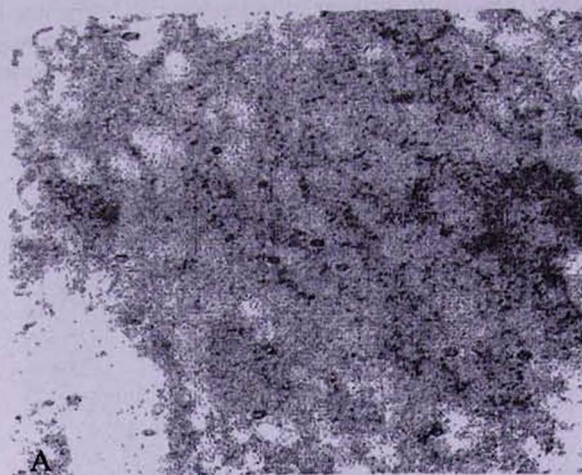


Рис.3. Распределение активности лактатдегидрогеназы в гепатоцитах печени крыс, подвергнутых краш-синдрому.

А) Контроль. Гепатоциты имеют средний уровень активности фермента.

Б) Опыт. В цитоплазме гепатоцитов отмечается довольно высокий уровень активности фермента. Метод Rubinstain L. et. al. Об.20, ок. 10

Гепатоциты животных опытной группы имеют более высокий уровень активности ЛДГ по сравнению с контрольными животными. Причем характер распределения активности ЛДГ сходен: т.е. в центролобулярных гепатоцитах отмечается более высокий уро-

вень активности ЛДГ, в гепатоцитах периферической зоны печеночных долек уровень активности ЛДГ несколько ниже. Данные измерения уровня активности изучаемых ферментов приведены в таблице.

Таблица

Изменения активности ферментов в цитоплазме гепатоцитов крыс через 7 дней после экспериментального краш-синдрома при воздействии α -токоферола
(в условных единицах, $M \pm m$)

Показатели активности	Группа	Гепатоциты	
		центролобулярные	периферические
СДГ	контроль	0.0589 $\pm$ 0.0011	0.0467 $\pm$ 0.0046
	опыт	0.0914 $\pm$ 0.0024	0.0725 $\pm$ 0.0019
	t	12.31	5.18
ИДГ	контроль	0.2154 $\pm$ 0.0013	0.1373 $\pm$ 0.0056
	опыт	0.2614 $\pm$ 0.0012	0.1583 $\pm$ 0.0013
	t	26.00	3.65
ЛДГ	контроль	0.2467 $\pm$ 0.00008	0.1627 $\pm$ 0.0018
	опыт	0.3358 $\pm$ 0.0023	0.3115 $\pm$ 0.0027
	t	38.71	48.85

Примечание: $p < 0,001$

Как видно из представленной таблицы, в гепатоцитах печени подопытных крыс имеет место увеличение уровня активности всех изучаемых ферментов. В особенности это заметно в случае ИДГ и ЛДГ.

Имеющиеся в литературе сведения свидетельствуют, что при краш-синдроме усиливается перекисное окисление липидов, приводящее к усилению свобод-

норадикального окисления [1, 5]. α -токоферол, являясь антиоксидантом, тормозит процесс свободнорадикального окисления, и поэтому применение его у подопытных животных препятствует развитию жировой дистрофии гепатоцитов и приводит к усилению активности окислительных ферментов.

Поступила 22.11.00

Լյարդի ձեւարանափոխվածքաբիւսական փոփոխութիւնները կրաշ-համախտանիշի ժամանակ եւ նրանց դեղորայքային շտկումը

Է.Լ. Թումանյան, Ի.Ս. Կասարովա, Կ.Թ. Սահակյան, Ն.Ռ. Պետրոսյան

Որոշվել է առնետների լյարդում լիպիդների պարունակությունը եւ օքսիդացնող ֆերմենտների ակտիվությունը փորձարարական կրաշ-համախտանիշի ժամանակ եւ α -տոկոֆերոլի ազդեցության տակ: Հայտնաբերվել է, որ կրաշ-համախտանիշից

հետո փորձակենդանիներին α -տոկոֆերոլի ներարկումը կանխում է ճարպային դիստրոֆիայի զարգացումը հեպատոցիտներում եւ ուժեղացնում է օքսիդացնող ֆերմենտների ակտիվությունը:

Morphohistochemical changes in liver at experimental crush-syndrome and their pharmacological correction

E.L. Tumanyan, I.S. Kasparova, K.T. Sahakyan, N.R. Petrosyan

The lipids content and the activity of oxydative enzymes in liver of albino rats at experimental crush-syndrome and the effect of α -tokopherol have been observed. The lipid dystrophy phenomenon disappeared and

the activity of oxydative enzymes in hepatocytes has increased in experimental animals receiving α -tokopherol after experimental crush-syndrome.

Լիտերատուրա

1. Агаджанов М.И., Мхоян Г.Г., Межлумян Л.М. и др. В сб.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении. Симпозиум. Ереван, 1990.
2. Ельский В.Н., Стефанов А.В., Мареева Т.Е. и др. Журнал биохимия, Украина, 1993, 65(5), с. 109.
3. Мусселиус С.Г., Орлов А.В. В кн.: Современные проблемы военной медицины. М., 1993, с. 221.
4. Кузин М.И. Синдром длительного раздавливания (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дисс. докт., М., 1953.
5. Кушкян А.М., Саруханян О.В., Мхоян Г.Г., Агаджанян М.И. и др. В сб.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении. Ереван, 1998, с. 123.
6. Секамова С.М., Бекетова Т.П. Бюлл. экспер. биол., 1985, 11, с. 614.
7. Секамова С.М. Архив патол., 1987, XLIX, 2, с. 3.
8. Сорокина М.И., Ефимова Н.В., Секамова С.М. и др. Хирургия, 1986, 10, с. 142.
9. Ованесян Р.А. Патогенетические аспекты синдрома длительного раздавливания. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1993.
10. Петросян Н.Р. Морфологическая характеристика реактивных изменений в почках, печени, селезенке в ранней стадии синдрома длительного раздавливания (краш-синдром). Дисс. канд., Ереван, 1995.
11. Nachlas M., Tsou K., De Souza E. et al. J. Histochem. Cytochem., 1957, 5, 4, p. 420.
12. Rubinstain L., Klatzo I., Miquel I. J. Neuropathol., Exper. Neurol., 1962, 21, 1, p. 116.