

Новаковская С.А., Арчакова Л.И.

Реорганизация ультраструктуры печени при хронической алкогольной интоксикации в эксперименте

ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси», Минск, Республика Беларусь

Гепатотоксическое действие этанола находится в прямой зависимости от концентрации в крови ацетальдегида. Метаболит этанола усиливает процессы перекисного окисления липидов, образует соединения с белками и ферментами, что способствует нарушению функции фосфолипидных клеточных мембран, уменьшению активности митохондриальных ферментов, разобщению процессов окисления и фосфори-

лирования, снижению синтеза аденозинтрифосфата, усилению синтеза цитокинов и другим метаболическим нарушениям в клетке.

Целью исследований явилось изучение структурной организации клеток печени и синусоидных капилляров при хронической алкогольной интоксикации в эксперименте.

Материал и методы исследования. Объектом исследования являлась паренхима печени лабораторных крыс линии Вистар. Модель хронического алкогольного поражения печени воспроизводили путем применения методики принудительной алкоголизации крыс, основанной на предоставлении животным в качестве единственного источника жидкости 15% раствора этанола в течение 40 суток. В работе использован электронно-микроскопический метод исследования. Срезы готовили на ультрамикротоме РТРС PowerTome (RMC Bockeler, США) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100B (Jeol, Япония).

Результаты исследований. Исследования биоптатов печени выявили характерные изменения ультраструктурной организации органа, наблюдаемые при алкогольной интоксикации. Структурные перестройки затрагивают ядерный аппарат гепатоцитов, а также компартменты цитоплазмы клеток – митохондрии, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи. Отмечается умеренное компенсаторное повышение синтетической функции печеночных клеток за счет эухроматизации ядер, увеличения количества и размеров ядрышек и их примембранной локализации. Митохондриальный аппарат гепатоцитов отличается полиморфизмом. Выявляются органеллы с плотным конденсированным матриксом и слабо выраженными кристами, что свидетельствует об угнетении их функциональной активности. Характерно присутствие гигантских электронноплотных митохондрий и набухших органелл с просветленным матриксом, частично или полностью разрушенными кристами. Выявление гранулярного эндоплазматического ретикула с обилием рибосом, расширенных элементов гладкой эндоплазматической сети и гипертрофированного комплекса Гольджи свидетельствует об интенсификации метаболических процессов в гепатоцитах, направленных на нейтрализацию метаболитов этанола. В цитоплазме клеток в области митохондриальных скоплений отмечаются многочисленные электронноплотные гранулы гликогена. Здесь же выявляются фибриллярные включения, имеющие характерную гранулярную или агранулярную структуру, которые интерпретируются как алкогольный гиалин, или тельца Маллори. Характерным признаком токсического поражения печени является ее жировая дистрофия. Выявляются печеночные клетки с многочисленными околоядерными липидными включениями. В перисинусоидальных про-

странствах синусоидных капилляров печени отмечаются активированные перисинусоидальные липоциты, содержащие крупные липидные капли. Часть клеток имеет вытянутую фибробластоподобную форму, крупное гетерохромное ядро, вокруг которого концентрируются комплекс Гольджи, многочисленные цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума, единичные митохондрии, лизосомы, вакуоли. Данные клетки обладают высокой синтетической активностью. В областях их локализации наблюдается расширение перисинусоидальных пространств и разрастание коллагеновых волокон. Активируются звездчатые макрофаги, сосредоточенные в стенке синусоидных капилляров печени. Выявление в цитоплазматическом пространстве данных клеток объемных лизосом указывает на интенсификацию фагоцитарных реакций в стенке капилляров печени и об активизации иммунных процессов.

Заключение. Электронно-микроскопическое исследование биоптатов печени показало, что длительное поступление этанола в организм экспериментальных крыс способствует развитию хронического алкогольного поражения печени. Присутствие в цитоплазме гепатоцитов алкогольного гиалина, жировая дистрофия клеток указывает на токсическое поражение органа. Выявление в расширенных синусоидных капиллярах печени звездчатых клеток в состоянии фиброгенной трансформации свидетельствует об активации процессов фиброобразования. Коллагенизация перисинусоидальных пространств приводит к нарушению метаболических процессов в клетках печени и их дисфункции.