

## ВПЛИВ РАДІАЦІЇ НА КЛІТИНИ РЕТИКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

*Захлебасва В.В.*

*СумДУ, кафедра інфекційних хвороб*

За дії іонізуючого випромінювання у дозах 0,1 Гр, 0,2 Гр, та 0,3 Гр у клітинах макрофагальної системи печінки відбувалися дистрофічні зміни різної глибини та ступеня.

При опроміненні у дозах 0,1 - 0,2 Гр в ендотеліоцитах синусоїдних капілярів виникали компенсаторно-адаптаційні трансформації у межах фізіологічної компенсації, що структурно підтверджується помірним набряком мітохондрій, розширенням цистерн ендоплазматичного ретикулуму, гіпертрофією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. Дані зміни свідчать про реакцію органел стресорного плану. При цьому в клітинах зберігається достатньо висока кількість рибосом, полісом та гранул глікогену.

При зростанні дози опромінення до 0,3 Гр розвиваються дистрофічні зміни. Цитоплазма ендотеліоцитів електронно-прозора, у цитоплазмі відростків ендотеліоцитів різко зменшується кількість мікропіноцитозних пухирців, що свідчить про зниження активності трансцелюлярного транспорту поживних речовин, води та електролітів через стінку капіляра.

Зростаюче опромінення від 0,1 до 0,2 Гр викликає суттєву активацію метаболічних процесів у зірчастих макрофагоцитах, ультраструктури яких добре розвинені, в мітохондріях збільшується число крист, на мембранах ендоплазматичного ретикулуму зростає кількість рибосом. Збільшення внутрішньоклітинної активності підтверджується гіпертрофією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі.

Опромінення у дозі 0,3 Гр призводить до розвитку дистрофічних внутрішньоклітинних процесів з елементами деструкції. Набряк мітохондрій змінюється частковою деструкцією крист, появою вогнищ лізису зовнішньої мембрани. Розширення цистерн ендоплазматичної сітки супроводжується втратою рибосом та вогнищевою деструкцією мембран.

Проведене мікроскопічне дослідження ендотеліоцитів синусоїдних капілярів та зірчастих макрофагоцитів виявило, що променеве навантаження викликає різні зміни цитоплазматичних органел, спектр яких коливається від збільшення метаболічної активності до її зниження, що супроводжується дистрофічними та частково деструктивними порушеннями.