

МОЖЛИВОСТІ ВІДНОВНИХ ЗМІН УЛЬТРАСТРУКТУР КЛІТИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

О.В. Кравець

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Вивчено особливості відновних змін ультраструктур клітин підшлункової залози щурів за умов навантаження організму комбінацією солей свинцю, цинку і хрому та можливість корекції змін препаратом «Глутаргін»

ВСТУП

Метали є одним з головних природних ресурсів, які підтримують розвиток сучасних технологій, внаслідок чого вони утворюють групу найбільш небезпечних забруднювачів навколишнього середовища. Вивчення закономірностей, що визначають стан та поведінку металів у навколишньому середовищі, їх вплив на здоров'я людини, є одним з найбільш актуальних наукових завдань нашого часу [1–5].

Питання регенераторно–відновних змін підшлункової залози за умов впливу техногенних мікроелементозів вивчені недостатньо. Існують відмінності у поглядах на регенераторні процеси у підшлунковій залозі. Дослідження показали, що прояви регенерації не обмежуються тільки збільшенням кількості клітин, вони значно складніші і включають в себе також мало вивчені внутрішньоклітинні відновні процеси.

Метою роботи було вивчення регенераторної реакції ультраструктур підшлункової залози після впливу солей важких металів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліди проведені на білих лабораторних щурах–самцях масою 200–250 г, які перебували у стаціонарних умовах віварію. Тварини протягом 3 місяців отримували з водою комбінацію солей цинку (50 мг/л), свинцю (3 мг/л) та хрому (10мг/л). Щурі були поділені на 3 експериментальні серії: I серія – контрольна (інтактні тварини); II серія – тварини, у яких вивчалася здатність підшлункової залози до самостійної регенерації через 1 місяць після припинення експерименту; III серія – тварини, які після припинення експерименту протягом 1 місяця парентерально отримували препарат „Глутаргін”. Забір матеріалу для електронно–мікроскопічного дослідження проводили згідно із загальноприйнятими правилами. Матеріал фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду з активною реакцією середовища Ph 7,3–7,4, приготованому на фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50–60 хв переносили у буферний розчин і промивали протягом 20–30 хв. Постфіксацію здійснювали 1% розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хв, після чого проводили їх дегідратацію у спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи забарвлювали 1% розчином ураніацетату, контрастували згідно з методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ–100К.

РЕЗУЛЬТАТИ РОБОТИ

Електронно–мікроскопічне дослідження тканини підшлункової залози II серії показало, що субмікроскопічні зміни ультраструктур екзокринних панкреатоцитів та центроацинозних клітин підшлункової залози у цілому зберігаються. З'являються ознаки помірного розвитку процесів відновлення типової організації цитоплазматичних органел і внутрішньоклітинних включень.

Ядра екзокринних панкреатоцитів мали дещо витягнуту форму. У деяких клітинах відмічалися глибокі і малі інвагінації ядерної мембрани. Хроматин ядра перебував, як у конденсованому, так і деконденсованому стані. Ядерна мембрана із значною

кількістю екзокринних панкреатоцитів залишалася розпушеною. Суттєво знизилася кількість ділянок ядерної мембрани, які зазнавали вогнищового лізису (рис. 1).

Деяко збільшилася кількість мітохондрій. Вони набирали неправильної форми. Кристи мітохондрій залишалися вкороченими та дезорганізованими. Зовнішні мембрани окремих мітохондрій мали вогнища деструкції.

У більшості екзокринних панкреатоцитів цистерни шорстких мембран ендоплазматичної сітки були значно розширені та заповнені електронно–прозорою субстанцією. У цілому потрібно відмітити значне збільшення кількості рибосом, зв'язаних з мембранами гранулярного ендоплазматичного ретикулула.

Поряд з цим зберігаються, хоча і в невеликій кількості, вогнища лізису мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула. У цитоплазмі панкреатоцитів суттєво зростає кількість рибосом і полісом.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі зазнає гіпертрофії, його гладкі мембрани залишалися дезорганізованими і були оточені великою кількістю великих та малих вакуолей. Окремі вакуолі були електронно–прозорими, а інші – заповненими безструктурною аморфною субстанцією. У безпосередній близькості від комплексу Гольджі розміщувалися первинні лізосоми, аутофагосоми, гранули зимогену та включення ліпідів.

В апікальній частині цитоплазми екзокринних панкреатоцитів суттєво зростала кількість секреторних гранул. Цитоплазматична мембрана залишалася розпушеною і утворювала невелику кількість мікроворсинок. У цілому гіалоплазма екзокринних панкреатоцитів була значно розріджена та мала електронно–прозорий вигляд.

Аналогічні порушення типової архітектоніки цитоплазматичних органел спостерігались і у субмікроскопічній організації центроацинозних епітеліоцитів підшлункової залози. Гранули ядерного хроматину дуже нерівномірно розподілялись у матриксі ядра. Зберігалось переважне розподілення хроматину у безпосередній близькості до каріолеми. Внаслідок такого перерозподілення центральна частина ядра виглядала електронно–прозорою. Каріолема невеликої кількості центроацинозних клітин містила вогнища розпушення та лізису. Деяко збільшувалась електронна щільність матриксу мітохондрій, кількість крист, спостерігались окремі мітохондрії з ділянками лізису зовнішньої мембрани і крист.

Значна вакуолізація цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулула зберігається, однак зменшується ступінь розпушення мембран гранулярної ендоплазматичної сітки та зростає кількість зв'язаних з ними рибосом.

В області локалізації гіпертрофованого пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі виявлялися у великій кількості первинні лізосоми. Цитоплазматична мембрана залишалася потовщеною, розпушеною та мала підвищену електронну щільність. У цілому гіалоплазма більшості центроацинозних клітин була значно просвітлена.

Зберігаються зміни в ультраструктурній організації А– та В–клітин острівців Лангерганса, однак ступінь їх вираженості суттєво знижується. Як в А–, так і в В–клітинах ядерний хроматин був у конденсованій і деконденсованій формах. Перинуклеарні простори нерівномірно розширені. Спостерігалось розпушення ядерної мембрани на окремих ділянках. Мітохондрії були різних розмірів та форми. Зовнішня мембрана та кристи в окремих мітохондріях мали вогнища деструкції. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум залишався вакуолізованим, однак кількість зв'язаних з його мембранами рибосом збільшена.

Помірної гіпертрофії зазнавав пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі. Його мембрани залишалися безладно орієнтованими та оточеними великою кількістю електронно–прозорих везикул. Звертає на себе увагу суттєве збільшення кількості секреторних гранул.

У тварин III серії в ультраструктурній організації підшлункової залози спостерігали процеси активації внутрішньоклітинних метаболічних реакцій, які

викликані включенням резервних компенсаторно-адаптаційних механізмів. Одночасно з цим активуються і репаративні внутрішньоклітинні процеси.

У цитоплазмі екзокриноцитів виявлялися мітохондрії, які мали гантелеподібну форму з перетяжками. Збільшується як кількість мітохондрій, так і кількість крист в них. Вони набувають типової будови, а матрикс набуває середньої електронної щільності.

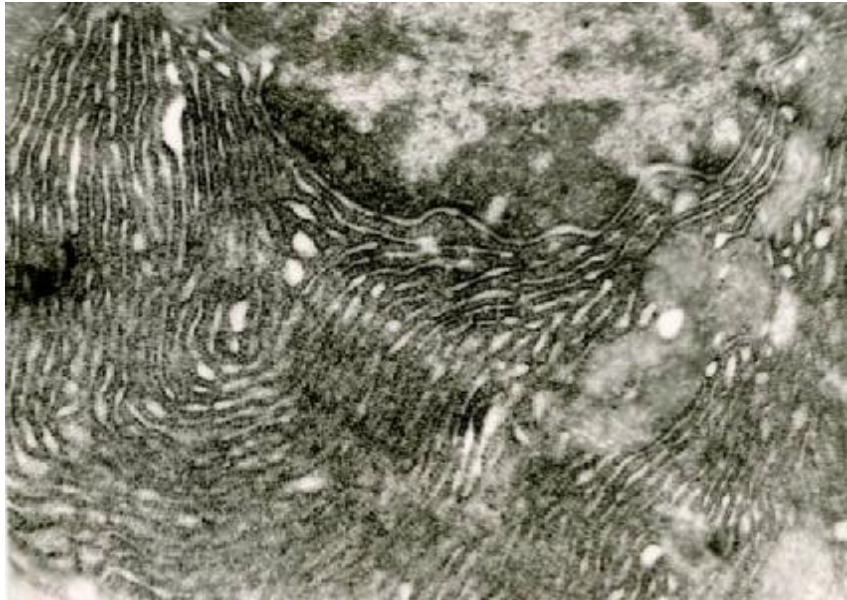


Рисунок 1 – Ультраструктура панкреатоцита підшлункової залози II серії. Інвагінація ядерної мембрани. Зб. x 38 000. Контрастовано цитратом свинцю



Рисунок 2 – Ультраструктура панкреатоцитів підшлункової залози III серії. Гіперплазія мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. x 32 000. Контрастовано цитратом свинцю

До інших ознак активації внутрішньоклітинного репаративного процесу можна віднести появу у цитоплазмі великої кількості паралельно розміщених мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума та збільшення кількості зв'язаних з його мембранами рибосом. У більшій частині препаратів спостерігається гіперплазія мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума (рис.2).

В апікальному відділі цитоплазми розміщувалася велика кількість гранул зимогену, які характеризувалися різним ступенем осміофілії та електронною щільністю. Ядра панкреатоцитів набували типової форми і локалізації у цитоплазмі. Ядерна мембрана гладка, без інвагінацій, ділянок розпушення та лізису. Ядерний хроматин перебував переважно у деконденсованому стані, і його гранули були дифузно розподілені по матриксу ядра. Останній мав середню електронну щільність. Перинуклеарні простори зберігали постійну ширину на всій площі зрізу.

Гіалоплазма екзокринних панкреатоцитів мала середню електронну щільність та містила велику кількість вільних рибосом і полісом. Численні первинні лізосоми локалізувалися поблизу пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі, який був значно гіпертрофований. Аутофагосом та включень ліпідів у цитоплазмі не виявлено. Цитоплазматична мембрана не мала суттєвих змін.

В ультраструктурі центроацинозних клітин наявні ознаки зменшення внутрішньоклітинного набряку. Електронна щільність гіалоплазми збільшувалася, мітохондрії набували типової будови. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума мали вигляд сплосчених міхурців, на мембранах зростала кількість рибосом. Збільшувалася і кількість вільно лежачих у цитоплазмі рибосом та полісом.

Спостерігалася помірна гіпертрофія пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. У цитоплазмі відсутні вторинні лізосоми і включення ліпідів. Деструкції внутрішньоклітинних мембран не виявлено.

Ендокриноцити острівцевої тканини відновлювали свою типову ультраструктурну архітектуру. У А- та В-клітинах у цитоплазмі виявлялася велика кількість секреторних гранул.

ВИСНОВКИ

Аналіз ультраструктурних перебудов органел клітин підшлункової залози щурів II серії показав, що, незважаючи на зняття патогенного фактора, дистрофічні зміни зберігаються. Залишаються значно розширеними цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума, зберігаються набухання мітохондрій та дезорганізація гладких мембран пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. У цитоплазмі екзокринних панкреатоцитів інколи трапляються вторинні лізосоми. Вогнищева деструкція внутрішньоклітинних мембран виявлялася дуже рідко. В екзокринних панкреатоцитах та клітинах острівцевої тканини дещо збільшується кількість секреторних гранул.

Потрібно відмітити, що, незважаючи на позитивні зміни, ультраструктурна організація клітин підшлункової залози у цій групі щурів повністю не відновлюється до кінця експерименту.

Дослідження субмікроскопічної архітектури клітин підшлункової залози щурів III серії показало, що відновлюється типова ультраструктура як екзокринних панкреатоцитів і центроацинозних клітин, так і клітин острівців Лангерганса. У цій групі поряд з нормалізацією ультраструктурної організації спостерігаються ознаки посилення синтетичної та репаративної активності, яка структурно проявляється гіперплазією мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума та збільшенням у цитоплазмі кількості рибосом, полісом і секреторних гранул, а також гіпертрофією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. У цитоплазмі клітин підшлункової залози практично відсутні вторинні лізосоми, що свідчить про зниження активності катаболічних внутрішньоклітинних процесів.

Аналогічної перебудови зазнає і субмікроскопічна організація центроацинозних клітин та клітин острівців Лангерганса.

SUMMARY

THE ABILITY OF ULTRASTRUCTURAL PANCREATIC CELLS TO RESTORE AFTER THE ACTING OF SALTS OF HEAVY METALS ON THEM

O.V. Kravets

Sumy State University

We have discovered the changes, that occur in the rat's pancreatic cells ultrastructure during the acting lead, zinc and chrome salts on it. And also we have learned an ability of «Glutargin» to correct this changes.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мудрый Я.Д., Короленко Т.К. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм // *Врачебное дело.* –2002. – №5–6. – С. 6–9.
2. Куценко Г.И., Здольник Т.Д. Заболеваемость рабочих болезнями органов пищеварения в условиях воздействия свинца // *Гигиена питания.* –2002. – №2. – С. 31–34.
3. Луковникова Л.В., Фролова А.Д., Чекунова Л.П. Металлы в окружающей среде, проблемы мониторинга // *Эфферентная терапия.* –2004. – Т. 10, №1. – С. 74–79.
4. Казимов Л.А., Рошин А.В. Основы закономерностей комбинированного действия металлов и их значение в гигиене // *Гигиена труда и профессиональные заболевания.* –1992. –№1. – С 3 –7.
5. Трахтенберг И.М., Тычинин В.А., Талакин Ю.Н., Лампека Е.Г., Остроухова В.А., Покровская Т.Н., Юречко Е.И. К проблеме носительства тяжелых металлов // *Журнал АМН України.* –1999. – Т. 5, № 1. –С. 87–95.

Кравець О.В., аспірант

Надійшла до редакції 2 серпня 2008 р.