

УДК 616.36.-092.9(23.03):537.523.3

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПЕЧЕНИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ
ОТКРЫТОЙ РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНОЙ УСТАНОВКИ МОЩНОСТЬЮ 35 кВт
В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ**

И.А. Абдумаликова

Впервые проведено исследование ремоделирование печени при сочетанном воздействии ОРУ-35 кВт в условиях высокогорной гипоксической гипоксии. Установлено, что при изолированном действии высокогорной гипоксии отмечается артериализация синусоидального кровотока. Отмечается активация функции анастомозов, способствующих адекватному внутripеченочному кровообращению. Патологические изменения со стороны классических печеночных долек, портальных долек и ацинусов Раппопорта не наблюдаются. При действии ОРУ-35 кВт в этих условиях ряд адаптивных реакций приобретают патологический характер. Наблюдаются дистрофия гепатоцитов, отек стенок кровеносных сосудов и желчных протоков, клеточная инфильтрация вокруг элементов триады печени.

Ключевые слова: высокогорье; открытые распределительные установки 35 кВт; ремоделирование печени.

**БИЙИК ТООЛУУ ШАРТТА КУБАТТУУЛУГУ 35 кВт БОЛГОН
АЧЫК БӨЛҮШТҮРҮҮЧҮ АППАРАТТЫН ТААСИРИ МЕНЕН
БООРДУ КАЙРА МОДЕЛДӨӨ**

И.А. Абдумаликова

Бул макалада кубаттуулугу 35 кВт болгон ачык бөлүштүрүүчү аппараттын жана бийик тоолуу гипоксиялык аба жетишсиздиги шартынын айкалышкан таасири алдында алгачкы жолу боорду кайра моделдөө жүргүзүлгөн. Бийик тоодо аба жетишсиздигинин таасиринде синусоидалдык кан жүгүрүүнүн артериалдашуусу белгиленет. Анастомоздордун функциясынын активдешүүсү жүрөт, бул баш мээнин ички адекваттуу кан айлануусуна түрткү берет. Классикалык боордун бөлүкчөлөрү, порталдык бөлүкчөлөрү жана Раппопорт ацинустар тарабынан патологиялык өзгөрүүлөр байкалбайт. Кубаттуулугу 35 кВт аракетиндеги мындай шарттарда адаптивдик реакциялардын бир катары патологиялык мүнөздү кабыл алат. Гепатоциттердин дистрофиясы, кан тамырларынын жана өт жолдорунун капталдары шишийт, боордун триада элементтеринин айланасында клеткалык инфильтрация байкалат.

Түйүндүү сөздөр: бийик тоолор; кубаттуулугу 35 кВт болгон ачык бөлүштүрүүчү аппарат; боорду кайра моделдөө.

**LIVER REMODELING UNDER THE OPEN DISTRIBUTION
INSTALLATION CAPACITY OF 35 kW IN HIGH ALTITUDE CONDITIONS**

I.A. Abdumalikova

For the first time, a study of liver remodeling with combined exposure to ORU-35 kW in high-altitude hypoxic hypoxia was conducted. It has been established that in the isolated action of high-altitude hypoxia there is arterialization of sinusoidal blood flow. The function of anastomoses, which contribute to adequate intra-hepatic blood circulation, is noted. Pathological changes on the part of classical liver slices, portal slices and Rappoport acinus are not observed. With the action of The ARU-35 kW in these conditions, a number of adaptive reactions become pathological. There are dystrophy of hepatocytes, swelling of the walls of blood vessels and bile ducts, cellular infiltration around elements of the triad of the liver.

Keywords: highlands open switchgear 35 kW; liver remodeling.

Актуальность. В настоящее время к природному (естественному) радиационному фону, состоящему на 16,1 % из космических лучей, на 21,9 % – гамма-излучений земного происхождения, на 19,5 % – внутренних излучений (живых организмов, получающих микроколичества радионуклидов из окружающей среды) и на 42,5 % – излучений радона и торона, наслаивается огромное количество электромагнитных излучений (ЭМИ) антропогенного (искусственного происхождения). Только мощность радиоизлучения объектов гражданского происхождения за последние 50–60 лет увеличилась более чем в 500 тыс. раз [1]. В итоге суммарная напряженность электромагнитных полей превосходит естественный фон примерно в 1000 раз [2].

Учитывая остроту проблемы, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) еще в 1995 г. ввела термин «глобальное электромагнитное загрязнение окружающей среды» и включила ее в перечень приоритетных для человечества [3]. В СССР было предложено новое нозологическое заболевание «Радиоволновая болезнь», или «Хроническое поражение микроволнами» [4]. Были установлены очень жесткие нормативы, отличающиеся от американских и европейских в несколько тысяч раз. В России предельно допустимый уровень (ПДУ) электромагнитных полей (ЭМП) для профессионалов установлен $0,01 \text{ мВт/см}^2$, а США – 10 мВс^2 [4].

Глобальная актуальность проблемы послужила основой огромного количества разносторонних исследований влияния ЭМИ на разные уровни организации человека и животных – от организменного до молекулярного. В результате этих исследований получено больше вопросов, чем ответов, в силу присутствия ряда субъективных и множества объективных причин. Рассмотрим некоторые из них.

ЭМИ и ЭМП не воспринимаются органами чувств, подобно радиации. Однако уровень радиации можно измерить и мониторировать, тогда как для измерения уровня ЭМИ отсутствуют средства измерения [2], поэтому измерения ЭМИ и ЭМП мало интересуют население. Если химический смог вызывает у населения чувство тревоги, то электромагнитный смог остается незамеченным.

Имеет значение безграничное множество источников ЭМИ и ЭМП искусственного происхождения (радио- и телевизионные антенны, базовые станции, поддерживающие радиосвязь, кабельные линии, по которым электрический ток поступает в дома, воздушные линии электропередач, медицинская аппаратура, мобильные телефоны, ноутбуки, персональные компьютеры, планшеты, радиостанции, радиолокация, радиосвязь, радиотехнические передающие центры, распределительные

щитки тока, спутниковая связь, телестанции, электротрансформаторы открытого и закрытого типов (ОРУ, ЗРУ), электроприборы бытового назначения и многое другое). ЭМИ и ЭМП, создаваемые этими источниками, действуют на человека как в отдельности, так и комплексно, одновременно и длительное время, что создает эффект депонирования.

Значительно затрудняет построение обобщенной картины биодоступности многочастотность ЭМИ и ЭМП. Так, выделяют ЭМИ низкой (НЧ, от 3 до 300 кГц), средней (СЧ, от 300 кГц до 3 мГц) и высокой (ВЧ, от 3 мГц до 30 мГц) частот. НЧ подразделяются на крайне низкие (КН), сверхнизкие (СН), инфракрасные (ИН), очень низкие (ОН) и низкие частоты. Электромагнитные волны (ЭМВ) высокой частоты подразделяются на высокие, очень высокие (ОВ), ультравысокие (УВ), сверхвысокие (СВ), крайне высокие (КВ) и гипервысокие (ГВ). По длине волнового диапазона ЭМВ подразделяются на: декаметровые, метаметровые, гектометровые, мириаметровые, километровые, метровые, дециметровые [3].

Кроме того, необходимо учитывать разнообразие вариантов ЭМИ биоэкологии, включая человека: непрерывное и прерывистое, общее и местное, изолированное и комбинированное от нескольких источников, а также сочетание с другими неблагоприятными факторами среды [4, с. 16].

Отсюда понятно, почему в большинстве случаев исследователи учитывают только отдельные физические параметры ЭМИ, а не всю их совокупность [5]. К этому следует добавить отсутствие в литературе данных о действии даже отдельно взятого одного физического параметра ЭМИ на все органы и системы конкретного экспериментального животного, не говоря о человеке. Все это ограничивает качественный анализ, обобщение и построение единой концепции биодоступности ЭМИ и ЭМП.

Между тем существует мнение, что на действие ЭМИ более выражено реагируют нервная, эндокринная и иммунная системы. Действительно, ЭМИ вызывают функциональные и определенные структурные изменения со стороны центральной нервной системы [6, 7]. Так, ЭМП ремоделируют двигательную и исследовательскую активность, оборонительные и пищеварительные рефлексы [8], снижают функциональные резервы головного мозга, нарушают процессы адаптации [4, с. 16]. У экспериментальных животных под действием ЭМИ НВ подавляются фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови, функция клеточно-опосредованного иммунного ответа и существенно не отражаются на гуморальном звене иммунной системы [5].

ЭМП вызывают существенные изменения со стороны сердца (полнокровие кровеносных

сосудов, паравазальный отек, микрокровоизлияния) [9], со стороны крови (агрегация эритроцитов, нарушение гемореологии, повышение количества тромбоцитов и др.), селезенки (изменения красной и белой пульпы, отложение гемосидерина), почки (атрофия сосудистых клубочков, набухание извитых канальцев), печени (признаки дистрофии, полнокровие), легких (полнокровие, явления интерстициального отека) [4].

Несмотря на успехи и достижения, научное и медико-социальное значение исследований влияния ЭМИ и ЭМП на разные уровни организации живой системы, они не лишены ряда недостатков. Прежде всего следует отметить, что большинство экспериментальных разработок выполнены в лабораторных условиях, а также на действующих промышленных, гражданских и военных объектах, являющихся источниками ЭМИ, а это одно и то же. Проведены они в городских условиях, когда на физико-химические факторы ЭМИ и ЭМП исследуемого источника наслаивается электромагнитное загрязнение окружающей среды, порождаемое целым комплексом других источников. Например, ОРУ в населенных пунктах располагаются в среде, загрязненной ЭМИ множества других установок. Это однозначно отражается на результатах экспериментов. В этих случаях исследователю приходится учитывать особенности живой среды, на которую действуют ЭМИ ОРУ окружающей среды, что сопряжено с определенными трудностями.

Поэтому на сегодняшний день обширный экспериментальный материал по действию ЭМИ КВЧ на биологические объекты различного уровня организации, к сожалению, носит крайне противоречивый характер. Все это приводит к слабой воспроизводимости результатов, а также затрудняет их анализ и обобщение [5]. Отсюда встает проблема комплексной оценки влияния «вклада» каждого конкретного источника электромагнитного загрязнения с учетом экологической, ландшафтной, демографической, градостроительной и иных особенностей [3].

Среди огромного разнообразия источников ЭМИ ведущее место занимают отрасли электроэнергетики. Именно электромагнитные поля электроэнергетической отрасли пронизывают жизнь современного человека в производственных условиях и в быту. И не удивительно, что проблеме влияния ЭМИ и ЭМП разного рода электрических установок на биологические объекты посвящено так много фундаментальных и прикладных работ. В настоящее время имеются данные о действии ЭМП на организм в эволюционном [10], эмбриональном [1] аспектах, на разных уровнях организации: системном, органном [11], клеточном

и субклеточном [5] в привычной среде обитания человека и животных.

В то же время очень мало сведений о влиянии ЭМП на человека и животных в экспериментальных условиях, в частности на больших горных высотах. Между тем 2/3 планеты занимают горы, где проживают миллионы людей, где построены, строятся и планируется строить мощные гидроэлектростанции (ГЭС), протянуты, протягиваются и будут протянуты на большие расстояния высоковольтные линии электропередач (ВЛЭП), возведены и другие электрические сооружения.

Такому развитию содействует экономическая целесообразность и экологическая безопасность применения гидроресурсов, по сравнению с углеводородными и атомными источниками выработки электроэнергии. Создается необходимость для обслуживания электроэнергетической отрасли в условиях высокогорья, применения вахтового труда специалистов, проживающих в долине. В то же время последствия такого труда для здоровья человека остаются, по существу, не изученными.

Целью настоящего сообщения является изложение результатов изучения ремоделирования печени под действием физических факторов ОРУ-35 кВт в условиях высокогорья.

Материал и методы. Материалом исследования явилась печень лабораторных беспородных крыс весом 180–220 граммов, которые составили три группы: основную, контрольную и интактную. Животные основной и контрольной групп были вывезены из предгорья (г. Бишкек, 760 м над ур. моря) в высокогорье (перевал Туя-Ашуу, 3200 м над ур. моря), интактная группа оставалась в предгорье.

В условиях высокогорья крысы основной группы подвергались воздействию физических факторов ОРУ 35 кВт в течение восьми часов. Животные контрольной группы в это время находились в виварии. Затем обе группы животных в тот же день были возвращены обратно в предгорье. На третий день животные общим наркозом выводились из эксперимента с соблюдением Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных (Приказ Министерства высшего и средне-специального образования СССР от 13 ноября 1984 года № 742).

Кровеносное русло части животных под наркозом инъецировалось черной тушью на 10%-м растворе нейтрального формалина в разведении 1:4. Кусочки печени трех групп животных фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин, готовили срезы 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Препараты исследовали под микроскопом

Таблица 1 – Истоки портального русла печени [13] у собаки массой 15 кг при артериальном давлении 130 мм рт. ст.

Орган	Масса органа, г	Кровоток		
		мл/мин 1 г органа	мл/мин в целом органе	в % от общего портального кровотока
Желудок	250	0,35	90	20
Поджелудочная железа	50	0,80	40	10
Селезенка	70	0,80	50	10
Кишечник	500	0,50	250	60

Olympus Vx40 (Япония). В процессе обсуждения результатов исследования были привлечены данные по распределению минутного объема (Q) и объемной скорости органного кровотока (g) с использованием методики введения в кровеносное русло микроагрегата альбумина, меченного йодом 131 (К.А. Шошенко, 1984), а также водородного клиренса, полученные сотрудниками нашей лаборатории.

Результаты и обсуждение.

Гистофизиология печени интактных животных. Ткани организма по электрическим свойствам в соответствии с содержанием в них воды подразделяются на:

- суспензию клеток и белковых молекул жидкой консистенции;
- аналогичную суспензию, находящуюся в уплотненной консистенции;
- ткани с малым содержанием воды [10].

Печень относится ко второй категории тканей в силу особенности ее кровообращения и системы оттока желчи. Кровь, циркулирующая по портальному, печеночному, кавальному кровеносному руслам и желчь, оттекающая по желчным путям, представляют собой суспензию клеток и белковых молекул жидкой консистенции. Следовательно, они являются растворами электролитов, обладающих слабыми диамагнитными и парамагнитными свойствами и электрической полярностью, характеризующейся дипольным моментом [10].

Портальная система печени формируется путем слияния венозного оттока желудка, поджелудочной железы, селезенки и кишечника (таблица 1) [12].

По нашим данным, объемная скорость кровотока у собак в желудке составляет $30,2 \pm 3,9$, в поджелудочной железе – $66,8 \pm 7,3$, в селезенке – $42,4 \pm 6,2$ мл/(мин · 100 г). На этом фоне объемная скорость кровотока в печени, равная $11,5 \pm 2,1$ мл/(мин · 100 г) выглядит ничтожно маленькой. Но дело в том, что, во-первых, не вся кровь, протекающая по сосудам желудка, поджелудочной железы, селезенки и кишечника поступает в воротную вену. Часть крови по portoкавальным анастомозам вливается в общий кровоток, минуя печень.

Во-вторых, масса печени у собаки весом 15 кг равна 600–700 г, т. е. почти столько, сколько весят желудок, поджелудочная железа, селезенка и кишечник вместе взятые. Поэтому кровь не может пройти через печень с той же скоростью, с какой она проходит, например, по сосудам желудка.

В-третьих, если сопротивление кровотоку в сосудах желудочно-кишечного тракта – это сопротивление параллельно или последовательно распределенных трубочек, то сопротивление в синусоидах печени – это сопротивление «войлока».

В-четвертых, кровеносное русло печени является неотъемлемой составляющей структурно-функциональной единицы органа – классической печеночной дольки и участвует в реализации обширной функции гепатоцитов.

20–25 % крови поступает в печень по печеночной артерии, конечные ветви которой, как конечные ветви портальной вены, располагаются в портальной области печени (рисунок 1). Далее следуют претерминальные и терминальные артериальные, венозные портальные и печеночные ветви. На этом уровне существует широкая сеть porto-артериальных и артериоло-кавальных анастомозов. Здесь же приносящие артериальные и венозные микрососуды образуют широкую сеть анастомозирующих между собой синусоидов.

В нормальных условиях по этим анастомозам печеночная артерия включается в общую систему печеночного кровообращения, что способствует нормальному функционированию гепатоцитов [13]. В аспекте же обсуждаемой темы, от функционирования porto-артериальных и артериоло-кавальных анастомозов будет зависеть степень риска повреждения печени под воздействием ЭМИ и ЭМП. Известно, что основным механизмом воздействия ЭМП на живой объект является изменение свойств водных растворов, а основными мишенями – плазматические мембраны клеток, внутри- и межклеточная жидкость. Нарушение работы внутрипеченочных межсистемных анастомозов приводит к ремоделированию артериально-синусоидальной перфузии объема жидкости

печеночных синусоидов, обводнению гепатоцитов, т. е. увеличению мишеней воздействия ЭМИ.

Ремоделирование гистофизиологии печени крысы под действием высокогорной гипоксической гипоксии. Пребывание в условиях высокогорья вызвало увеличение объемной скорости кровотока в печени собак с $11,5 \pm 2,1$ до $46,8 \pm 6,4$ мл/(мин · 100 г), у крыс – с $22,7 \pm 3,6$ до $61,3 \pm 9,4$ мл/(мин · 100 г). Следовательно, независимо от вида животного, в условиях высокогорной гипоксической гипоксии наблюдается нарастание объемной скорости кровотока в печени. Возникает вопрос о механизме этого явления, а именно: что послужило его основой – увеличение портальной или артериальной порции кровотока.

Чтобы ответить на поставленные вопросы, обратимся к следующим фактам. Суммарная скорость кровотока в желудке, поджелудочной железе, селезенке и кишечнике увеличилась на 121 %, а в печени – на 318 %. Разница составляет 197 %. Отсюда можно полагать, что повышение объемной скорости кровотока печени под действием гипоксической гипоксии высокогорья произошло на 121 % за счет портального и на 197 % – артериального составляющего. В свою очередь, все это детерминировано с централизацией кровообращения, когда в условиях высокогорья наступает редукция кровотока в оболочке (кожа, подкожная клетчатка, опорно-двигательный аппарат) и гиперемия ядра (внутренние органы) организма [14].

В этих условиях разворачиваются компенсаторно-приспособительные реакции на уровне микроциркуляторного русла печени. Прежде всего наблюдается деление терминальной артерии на синусоиды на всем протяжении печеночного ацинуса. Это обеспечивает «ступенчатое» поступление артериальной крови и более равномерное распределение кислорода [13]. Отмечается расширение просвета прямых синусоидов, которые скорее выполняют роль анастомозов между терминальными ветвями воротной и печеночной вен, что снижает риск венозного застоя в истинных синусоидах. Порто-артериальные шунты на докапиллярном уровне, по которым энергия артериального потока передается энергоёмкому венозному руслу, встречаются чаще, чем в печени интактных животных.

Это облегчает продвижение смешанной крови по синусоидам к центральным венам. В итоге артериализация печеночного кровотока сопровождается увеличением объемной скорости кровотока через орган, как было отмечено выше, с $22,7 \pm 3,6$ мл/(мин · 100 г) до $61,3 \pm 9,4$ мл/(мин · 100 г).

Активация анастомозов между печеночным артериальным и венозным руслами создает сифонный (отсасывающий) эффект, способствует

адекватному оттоку крови из печеночных долек и является механизмом, снижающим риск развития портальной гипертензии. Кроме того, широкая сеть анастомозов между артериальным, портальным и кавальным руслами, видимо, обеспечивает перемежающуюся активность функционирующих структур и адаптацию печени к работе высокогорной гипоксической гипоксии.

Благодаря изложенным приспособительным механизмам на уровне микроциркуляторного русла, несмотря на резкое увеличение полнокровия синусоидов, выраженного застоя жидкости в паренхиме печени не отмечается; грубых повреждений со стороны структурной организации органа не наблюдается, сохраняется его дольковая структура. В пределах классической печеночной дольки, в результате повышенного кровенаполнения синусоидов, соседние печеночные балки сближаются, просветы желчных канальцев и пространств Диссе суживаются. В отдельных гепатоцитах наблюдается просветление гиалоплазмы и признаки зернистой дистрофии. Создается впечатление, что происходят гиперплазия клеток Купфера и гипертрофия эндотелиоцитов.

В пределах портальных долек можно заметить утолщение терминальных пластинок, состоящих из гепатоцитов, а также стенок печеночной артерии, воротной вены и желчного протока. Часто встречаются полнокровие терминальных ветвей печеночной артерии и воротной вены, но без патологических признаков гемореологии (рисунок 2).

В зоне печеночного ацинуса хорошо выявляются границы между соседними печеночными дольками, каких-либо патологических изменений не отмечается.

Таким образом, ремоделирование гистофизиологии печени здоровой интактной крысы в высокогорье имеет адаптивный характер, направленный на приспособление к работе в условиях высотной гипоксической гипоксии.

Ремоделирование гистофизиологии печени крысы под действием ОРУ-35кВ в условиях высокогорной гипоксической гипоксии. ЭМИ и ЭМП оказывают на организм тепловое и нетепловое действие. Нетепловые эффекты могут быть прямыми и рефлекторными. Физико-химические факторы ОРУ 35 кВт в условиях высокогорья оказывают на печень нетепловое рефлекторное влияние, приводящее к извращению адаптивных процессов. Так, под действием ОРУ-35 кВт в условиях высокогорья не проявляется реакция централизации кровообращения, которая отмечалась в предыдущей серии опытов. Возможно, ЭМИ ОРУ оказывает непосредственное влияние на центральную нервную систему и рефлекторное – на рецепторы

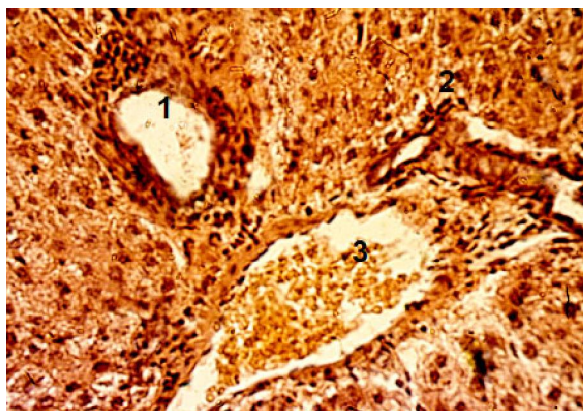


Рисунок (микрофото) 1 – Портальная область печени здоровой крысы: 1 – желчный проток; 2 – печеночная артерия; 3 – воротная вена. Заливка в парафин, × 400

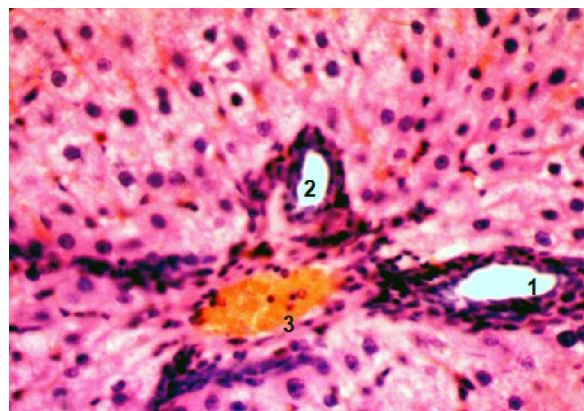


Рисунок (микрофото) 2 – Портальная область здоровой крысы в горах: 1 – желчный проток; 2 – печеночная артерия; 3 – воротная вена. Заливка в парафин, × 400

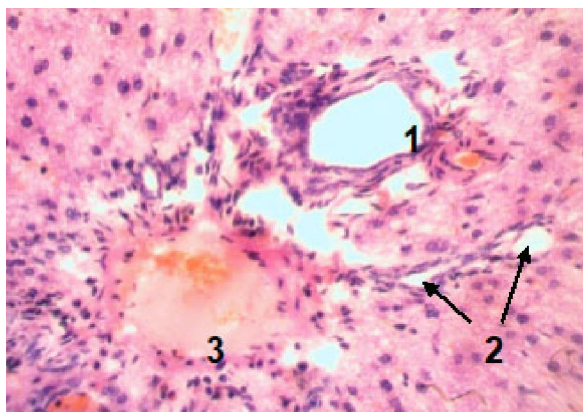


Рисунок (микрофото) 3 – Портальная область печени крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии. Наблюдаются просветление цитоплазмы гепатоцитов и элементы гидропической дистрофии: 1 – желчный проток; 2 – печеночная артерия; 3 – воротная вена. Заливка в парафин, × 400

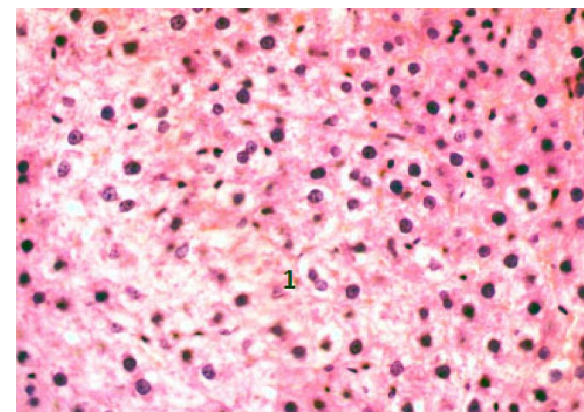


Рисунок (микрофото) 4 – Паренхима печени крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии: 1 – вакуольная дистрофия гепатоцитов. Заливка в парафин, × 400

и интерорецепторы, что приводит к отмене централизации кровообращения в условиях высокогорья.

Кровеносное русло печени обладает достаточно выраженными регуляторными механизмами, способными отвечать на сигналы, поступающие из центральной нервной системы и своевременно корригировать локальный и общий органнй кровоток. В силу этого в условиях высокогорной гипоксической гипоксии и относительно низкой температуры окружающей среды под действием ОРУ-35 кВт наступает продолжительный спазм сосудистого русла печени. Объемная скорость кровотока в печени, по сравнению с данными контрольных опытов, снижается. В итоге к высокогорной гипоксической гипоксии и гипоксемии присоединяется циркуляторная

тканевая гипоксия печени. Это приводит к падению интенсивности окислительного фосфорилирования в митохондриях в гепатоцитах и снижению выработки АТФ. Недостаток АТФ сопровождается нарушением проницаемости мембранных систем клеток и изменением водно-солевого баланса. Митохондрии резко набухают, что под микроскопом обуславливает зернистость цитоплазмы гепатоцитов. Наряду с этим идет распад белково-липидных комплексов, входящих в состав мембран органелл, что, в сочетании с повышенным содержанием воды в цитоплазме, вызывает набухание и помутнение клеток печени (рисунок 3).

Одновременно встречаются гепатоциты в состоянии светлого набухания. Они увеличены

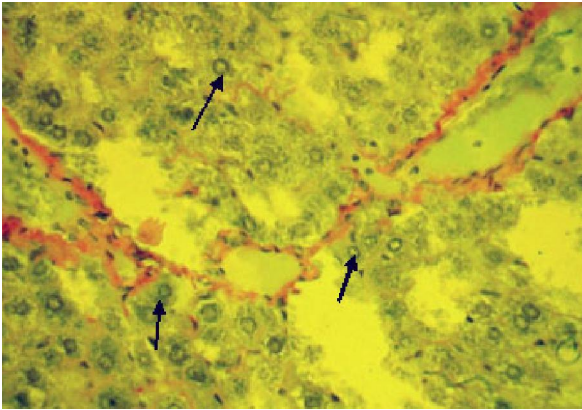


Рисунок (микрофото) 5 – Паренхима печени крысы при сочетанном действии ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии. Кариоплазма печеночных клеток светлая, отмечается конденсация хроматина по периметру внутренней мембраны кариолеммы (стрелки). Наблюдаются анастомозы между портальной, печеночной и коваальной системами. Заливка в парафин, $\times 400$

в объеме, а их цитоплазма оптически пустая, что можно охарактеризовать как гидропическую дистрофию печени (рисунок 4).

При этом речь не идет об отеком пропитывании гепатоцитов. Речь идет о нарушениях функции агранулярной цитоплазматической сети, которая является «главным местом захвата воды» [15].

Таким образом, при сочетанном действии высокогорной гипоксической гипоксии и ОРУ-35 кВт наблюдается зернистость/или мутное набухание, вакуольный и гидропический вид белковой дистрофии гепатоцитов (см. рисунок 4).

Создается своеобразный порочный круг, когда нарушение микроциркуляции приводит к белковой дистрофии гепатоцитов, а набухшие и увеличенные в объеме гепатоциты сдавливают синусоиды, что усугубляет изменение микрогемодикуляции печени и снабжение гепатоцитов кислородом. В создавшихся условиях деструктивные процессы выявляются не только в цитоплазме, но и в ядрах печеночных клеток.

Многие ядра гепатоцитов меняют свою форму и размеры, кариоплазма становится светлой, либо плотной, отмечается конденсация хроматина по периметру внутренней мембраны кариолеммы (рисунок 5).

Более 40 % клеток печени составляют клетки Купфера (звездчатые макрофаги), участвующие в удалении из кровотока погибших эритроцитов и других крупнокорпускулярных веществ. В условиях высокогорья, особенно после действия ОРУ-35 кВт, количество клеток Купфера в поле зрения

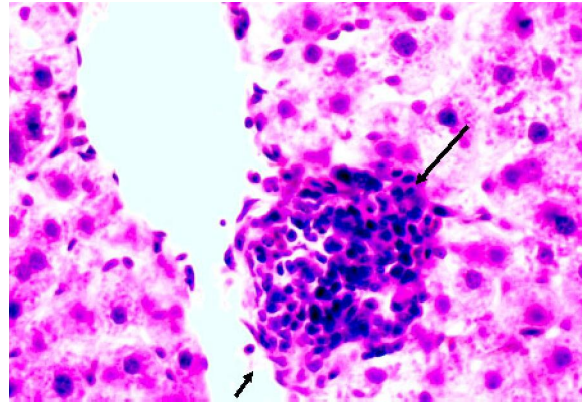


Рисунок (микрофото) 6 – Лимфатический узелок в паренхиме печени крысы при сочетанном действии ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии (стрелка). Заливка в парафин, $\times 400$

микроскопа нарастает. Однозначно интерпретировать данное явление трудно, но можно предположить: оно каким-то образом сопряжено с резким повышением объемной скорости селезеночного кровотока (3,2 раза). В свою очередь, увеличение селезеночного кровотока детерминировано с активацией кроветворной функции красного костного мозга, выбросом в кровоток депонированной крови. В этих условиях в кровотоке появляется много погибших эритроцитов, особенно в первые дни пребывания в высокогорье, для удаления которых требуется повышение количества макрофагов. Вполне возможно, сыграло роль напряжение иммунной системы, о чем, в частности, свидетельствует появление лимфатических узелков в паренхиме печени (рисунок 6).

Гемодинамические изменения отражаются на ангиоархитектонике и строении стенки кровеносного русла печени. Конечные ветви печеночной артерии, расположенные в портальной дольке, спазмируются, сосудистая стенка выглядит отежной, эндотелиальные клетки набухают и выступают в просвет сосуда. Расположенные рядом ветви воротной вены выглядят атоничными, приобретают причудливые очертания, окруженные полиморфноклеточной инфильтрацией. Стенка синусоидов становится грубой, отежной, эндотелиальные клетки, пропитанные отежной жидкостью, теряют свою обычную структуру (рисунок 7).

Изменения желчных протоков характеризуются отеком стенки и полиморфноклеточной инфильтрацией вокруг нее (рисунок 8).

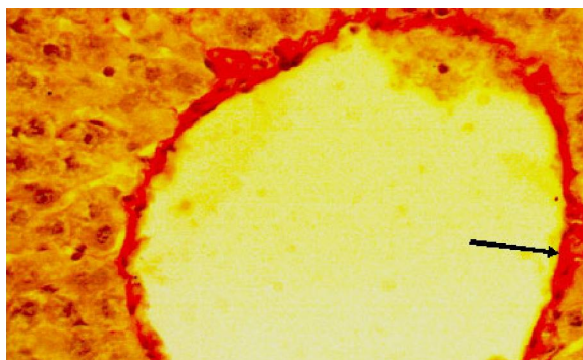


Рисунок (микрофото) 7 – Грубая, отечная стенка синусоида, эндотелиальные клетки, пропитанные отечной жидкостью теряют обычную структуру в паренхиме печени крысы при сочетанном действии ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии. Заливка в парафин, $\times 400$

Таким образом, при сочетанном действии физических факторов ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксической гипоксии, наряду с приспособительными, наблюдаются также компенсаторные и патологические их изменения.

Литература

1. *Васильева Е.Г.* Влияние магнитных полей на морфо-биологические параметры гидробионтов (на примере пресноводной креветки и тимирязевской тляпии): автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.02.10 / Е.Г. Васильева. Астрахань. Астраханский гос. техн. ун-т. ООО ПКФ «Армада Плюс». 2010. 20 с.
2. *Одинаев Ф.И.* Электромагнитное излучение и здоровье человека / Ф.И. Одинаев [и др.] // Вестник ТГУ. 2015. Т. 20. Вып. 6. С. 1714–1717.
3. *Рахимбеков М.С.* Влияние электромагнитных излучений на человека / М.С. Рахимбеков // Гигиена труда и медицинская экология. 2017. № 3 (56). С. 3–11.
4. *Филиппов Е.С.* Влияние электромагнитных полей на биологические объекты / Е.С. Филиппов, Е.А. Ткачук // Сибирский медицинский журнал. 2001. № 1. С. 15–19.
5. *Ганеев А.Б.* Физико-химические механизмы действия электромагнитного излучения крайне высоких частот на клеточном и организменном уровнях: автореф. дис. ... д-ра физ.-мат. наук: 03.00.02 / А.Б. Ганеев. Пущино. Институт биофизики клетки РАН. ООО «11-й формат», 2006. 48 с.
6. *Холодов Ю.А.* Мозг в электронных полях / Ю.А. Холодов. М.: Наука, 1984. 19 с.
7. *Сидоренко А.В.* Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на

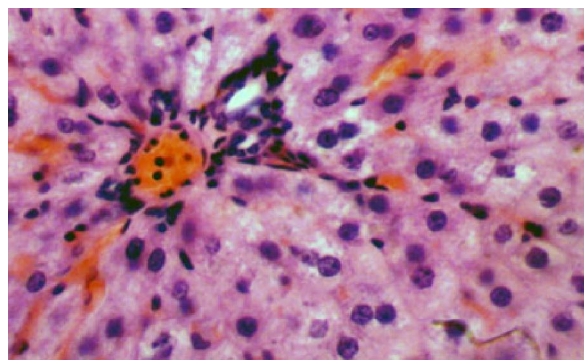


Рисунок (микрофото) 8 – Отек стенки желчного протока и клеточная инфильтрация крысы после действия ОРУ-35 кВт и высокогорья. Заливка в парафин, $\times 400$

биоэлектрическую активность мозга / А.В. Сидоренко, В.В. Царюк // Радиационная биология. Радиоэкология. 2002. Т. 42. № 5. С. 545–550.

8. *Вендило М.В.* Гистологическое и ультраструктурное исследование головного мозга у лабораторных животных, подвергшихся воздействию магнитных полей / М.В. Вендило Ю.П. Сыромятников // Медицина труда и пром. экология. 1997. № 1. С. 14–16.
9. Ремоделирование венозного русла и миокарда крысы под сочетанным действием высокогорья и открытой распределительной установки мощностью 35 кВт / И.А. Абдумаликова [и др.] // Вестник КРСУ. 2019. Т. 19. № 5. С. 99–103.
10. *Васильева Е.Г.* Механизмы влияния электромагнитных полей на живые организмы / Е.Г. Васильева // Вестник АГТУ. 2008. № 3 (44). С. 186–191.
11. *Шумилина Ю.В.* Иммуномодулирующее действие низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высоких частот в норме и патологии: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.02 / Ю.В. Шумилина. Тула: Тульский гос. ун-т. ООО «11-й формат», 2006. 22 с.
12. *Guim E.* The flow of blood in the mesenteries vessels // Hand book of Physiology. Circulation. Washington. 1963. Stt. 2. V. 2. P. 1439–1456.
13. *Гринько Л.Г.* Морфология печени в условиях высокогорья / Л.Г. Гринько. Фрунзе: Илим, 1989. 228 с.
14. *Нарбеков О.Н.* Высокогорное легочное сердце / О.Н. Нарбеков, Ю.Х.-М. Шидаков. Бишкек: Кыргызстан, 1991. 238 с.
15. *Авцын А.П.* Ультраструктурные основы патологии / А.П. Авцын, В.А. Шахламов. М.: Медицина, 1979. 225 с.