

УДК 616.36.092.9(23.03):537.523.3  
DOI: 10.36979/1694-500X-2022-22-1-166-177

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ  
ПОД ДЕЙСТВИЕМ КОРОННОГО РАЗРЯДА ВЫСОКОВОЛЬТНЫХ ЛИНИЙ  
ЭЛЕКТРОПЕРЕДАЧ В ВЫСОКОГОРЬЕ**

*И.А. Абдумаликова, М.В. Балыкин, В.А. Иванина, М.А. Гусарова*

Изложены результаты исследования ремоделирования ультраструктурной организации печени крыс при сочетанном воздействии высокогорной гипоксической гипоксии и коронирующей высоковольтной линии электропередач (ВЛЭП) 500 кВт промышленной частоты (50 Гц). Представлена предварительная характеристика газовой среды в зоне коронного разряда ВЛЭП. Показано, что концентрация тяжелых аэроионов нарастает в большей степени, чем легких, а аэроионов с положительным знаком – чем с отрицательным. Подробное исследование ультраструктурной организации микроциркуляторного русла (МЦР) и паренхимы печени у здоровых крыс при изолированном действии высокогорья не позволяет обнаружить отклонения от данных, полученных в низкогорье. При сочетанном действии коронного разряда ВЛЭП и высокогорной гипоксической гипоксии ремоделирование затрагивает все звенья МЦР печени.

*Ключевые слова:* ремоделирование печени; коронный разряд; высокогорье; высоковольтные линии электропередачи; печень.

---

**БИЙИК ТООЛОРДОГУ ЖОГОРКУ ЧЫҢАЛУУДАГЫ ЭЛЕКТР  
ӨТКӨРГҮЧТӨРҮНҮН КОРОНА РАЗРЯДЫНЫН ТААСИРИ  
АСТЫНДА БООРДУН УЛЬТРАТҮЗҮМҮН КАЙРА КАЛЫБЫНА КЕЛТИРҮҮ**

*И.А. Абдумаликова, М.В. Балыкин, В.А. Иванина, М.А. Гусарова*

Макалада бийик тоолуу гипоксиялык гипоксиянын жана 500 кВт өнөр жай жыштыгындагы (50 Гц) жогорку чыңалуудагы коронардык электр линиясынын биргелешкен таасири астында келемиштердин боорунун ультратүзүмүн кайра калыбына келтирүүнү изилдөөнүн натыйжалары берилген. Жогорку чыңалуудагы электр линияларынын корона разрядынын зонасында газ-аба чөйрөсүнүн алдын ала мүнөздөмөсү келтирилген. Оор аба иондорунун концентрациясы жеңилге караганда, ал эми оң белгиси бар аба иондору терс белгиге караганда көбүрөөк даражада көбөйөрү көрсөтүлгөн. Бийик тоолордо обочолонгон дени сак чычкандардын микроциркуляциялык катмарынын жана боор паренхимасынын ультратүзүмүн деталдуу изилдөө жапыз тоодо алынган маалыматтардан айырмачылыктарды аныктоого мүмкүндүк бербейт. Жогорку чыңалуудагы электр линияларынын корона разрядынын жана бийик тоолуу гипоксиялык гипоксиянын биргелешкен аракетинен кайра калыбына келтирүү боордун микроциркуляциялык катмарынын бардык бөлүктөрүнө таасир этет.

*Түйүндүү сөздөр:* боорду кайра калыбына келтирүү; корона разряды; бийик тоолуу; жогорку вольттуу электр линиялары; боор.

**REMODELING OF LIVER ULTRASTRUCTURE UNDER  
THE ACTION OF A CORONA DISCHARGE OF HIGH-VOLTAGE  
POWER LINES IN THE HIGH MOUNTAIN AREAS**

*I.A. Abdumalikova, M.V. Balykin, V.A. Ivanina, M.A. Gusarova*

The article presents the results of a study of the remodeling of the ultrastructural organization of the rat liver under the combined effect of high-altitude hypoxic hypoxia and a corona high-voltage power line (HVPL) of 500 kW of industrial frequency (50 Hz). A preliminary characteristic of the gas-air medium in the corona discharge zone of the overhead transmission line is given. It is shown that the concentration of heavy aeroions increases to a greater extent than of light ones, and aeroions with a positive sign than with a negative one. A detailed study of the ultrastructural organization of the microvasculature (MV) and liver parenchyma in healthy rats under the isolated action of high mountains does not allow us to detect deviations from the data obtained in low mountains. With the combined action of the corona discharge of high-voltage power lines and high-altitude hypoxic hypoxia, remodeling affects all links of the liver MV.

*Keywords:* liver remodeling; corona discharge; highlands; high-voltage power lines; liver.

**Актуальность.** Высоковольтные линии электропередач (ВЛЭП), открытые распределительные (ОРУ) и радиолокационные установки, средства радио- и телевидения, спутниковая связь, электробытовые приборы, сотовые телефоны, ноутбуки, планшеты – вот далеко не полный перечень источников, приведших к увеличению суммарной напряженности электромагнитных полей (ЭМП) над его естественным фоном примерно в 1000, а мощности радиоизлучения за последние 50 лет – более 500 тыс. раз [1, 2]. В целом, на Земле сложилась экологическая ситуация, характеризующаяся термином «электромагнитное загрязнение среды», введенным в обиход Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) [3], а также понятием «электромагнитный смог» [2].

Учитывая остроту проблемы, начиная с 60-х годов прошлого века, в бывшем СССР были развернуты широкомасштабные исследования действия ЭМП на организм человека и животных, а на основе результатов исследования было предложено ввести новое нозологическое заболевание «радиоволновая болезнь», или «хроническое повреждение микроволнами» [4, 5]. Насколько серьезное внимание уделялось проблеме, можно судить хотя бы по тому, что в директивах XXV съезда КПСС «Основные направления развития народного хозяйства СССР на 1976–1980 годы» сказано: «Разработать новые методы и средства борьбы с воздействиями электрических и магнитных полей и излучений».

Одним из направлений этих исследований стало изучение влияния коронного разряда (КР) ВЛЭП и ОРУ на специалистов энергетической отрасли и разработка эффективных мер защиты.

В конце 80-х годов прошлого века СибНИИ энергетики (головной в СССР) предложил приступить к изучению влияния КР ВЛЭП на организм человека и животных в условиях высокогорной гипоксической гипоксии, выделив на это финансы. Необходимость разработки данного совершенно нового направления обосновывалось тем, что были построены и планировалось построить на горных реках гидроэлектростанции (ГЭС). Установка опор, проводка ВЛЭП, их профилактика и ремонт осуществлялись в условиях высокогорной гипоксической гипоксии. Отдельные опоры ВЛЭП устанавливались на крутых горных скалах, куда они доставлялись вертолетом. Само по себе передвижение по резко пересеченной поверхности высокогорья в сочетании с гипоксической гипоксией вызывает выраженное напряжение физиологических систем, которое многократно нарастает при физических нагрузках [6]. Подъем на опоры, ремонтные и профилактические работы ВЛЭП под напряжением были необходимы для бесперебойного снабжения объектов с круглосуточным режимом работы, а также экспортом электроэнергии за рубеж. За срыв поставки электроэнергии за рубеж по контракту полагалась платить неустойку.

На основе комплексных фундаментальных исследований учёных России, Кыргызстана и Таджикистана были получены новые результаты, которые нашли отражение в печати [7–12]. К сожалению, исследования были прерваны после распада СССР. В настоящее время в связи с Евразийской интеграцией и приоритетностью развития экологически чистой энергетической отрасли путем строительства ГЭС на горных реках, проблема обрела особую актуальность.

Однако, несмотря на обширные сведения о действии ЭМП и ЭМИ на организм в целом [2, 13–20], а также на отдельные системы и органы: нервную [21], эндокринную [22–24], иммунную [25, 26] сердечно-сосудистую [27, 28], выделительную [29] в обычных условиях окружающей среды, нет данных, полученных на разных горных высотах.

Учитывая изложенное, **целью** настоящего сообщения является изложение результатов изучения ремоделирования ультраструктуры печени под действием КР ВЛЭП в условиях высокогорья.

Прежде чем приступить к описанию материала, метода и результатов, мы посчитали уместным обосновать предмет исследования. Согласно литературным данным [30], «основным механизмом воздействия ЭМП на живой объект является изменение свойств водных растворов организма. Мишенями при воздействии ЭМП на биологические объекты являются плазматические мембраны клеток, внутри- и межклеточная жидкость». Следовательно, действие ЭМП на организм сопряжено со свойствами его тканей и клеток, которые в соответствии с содержанием в них воды делятся на три группы [30]:

- 1) «суспензия клеток и белковых молекул жидкой консистенции (кровь, лимфа);
- 2) аналогичная суспензия, находящаяся в уплотненном состоянии (мышцы, кожа, печень и т. д.);
- 3) ткани с малым содержанием воды (жир, кости)».

Трубчатые системы печени (желчные пути, артерии, портальные и кавальные вены и лимфатические сосуды), содержащие желчь; кровь, а также лимфу, относятся к первой группе; гепатоциты – ко второй группе; серозная, фиброзная оболочка и их производные – к третьей. Поэтому выбор печени в качестве объекта исследования обоснован. Любые изменения обмена веществ в организме так или иначе связаны с состоянием структурно-функциональной организации печени, а нарушения функции печени отражаются на организме, что также подтверждает обоснованность выбора печени предметом изучения.

**Материал и методы.** Работа выполнена на белых беспородных крысах-самцах массой 200–250 г на перевале Туя-Ашуу на высоте 3200 м над уровнем моря на базе высокогорной научно-исследовательской станции Кыргызского

научно-исследовательского института энергетики. Животные были разделены на две серии опытов (опытную и контрольную).

Животные опытной группы подвергались действию коронного разряда однофазной высоковольтной линии электропередач 500 кВт промышленной частотной (50 Гц) при коэффициенте коронирования на проводе

$$E_k = E/E_0 = 1,5,$$

где  $E_k$  – коэффициент коронирования;  $E$  – напряжение на поверхности провода;  $E_0$  – начальное напряжение, соответствующее появлению короны, в течение 8 часов от одного до пяти дней.

Через 1, 4, 8 часов в пробах воздуха в зоне коронного разряда из клеток с крысами определяли содержание озона ( $O_3$ ), оксида азота (NO), двуоксида азота ( $NO_2$ ), синильной кислоты (HCN), двуоксида серы ( $SO_2$ ), тяжелых и легких аэроионов обоих знаков ( $N^+$ ,  $N^-$ ,  $n^+$ ,  $n^-$ ) аэроиономером Ибрагимова. В качестве контроля служили аналогичные исследования воздуха во дворе и в помещении перед началом экспериментов. Животные контрольной группы находились в помещении вивария и действию коронного разряда не подвергались.

Животных из опыта выводили с учетом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минвуза от 13 ноября 1984 года № 724). По завершении экспериментов, производился забор материала, который помещался в первичный параформальдегидный фиксатор, который готовился по методу Л.М. Непомнящих [31]. Для приготовления фиксатора вначале готовили запасные растворы: А – 2,26%-й раствор  $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ ; Б – 2,52%-й раствор NaOH. Затем брали 41,5 мл раствора А и 8,5 мл раствора Б, нагревали до 60–80 °С (в закрытой посуде во избежание испарения) и добавляли 2 г химически чистого порошкообразного параформальдегида; pH доводится до 7,2–7,4. Колбу с фиксатором встряхивали до полного растворения параформальдегида.

В итоге получился 4%-й формальдегидный фиксатор, который профильтровывали и охлаждали. В изготовленном таким образом фиксаторе материал содержали 2–4 час. После фиксатора из материала вырезали мелкие (0,5–1 мм) кусочки и промывали в трех порциях 0,1 М фосфатном буфере Миллонинга (pH 7,2–7,4) в течение 20–30 мин. Затем проводили

дофиксацию в 1%-м растворе четырехокси осмия на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,2–7,4) в течение 1,5–2 час.

После дофиксации кусочки экстренно промывали в двух сменах буферного раствора, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, проводили через пропиленоксид и заливали эпоксидной смолой. С блоков при помощи ультра-тома получали ультратонкие срезы и исследовали в электронном микроскопе JEM 100В.

**Результаты.** Динамика изменения химического состава воздуха в зоне коронного разряда изложена в таблице 1, из которой видно следующее. Концентрация положительных и отрицательных аэроионов в зоне коронного разряда по сравнению с данными, полученными во дворе ВНИС, нарастает, но в разной степени. Так, концентрация легких аэроионов с положительным знаком к концу эксперимента выросло в 75 раз по сравнению с данными, полученными во дворе, и в 54 раза – в помещении, тогда как легкие аэроионы с отрицательным знаком увеличились всего лишь в 16 и 11 раз, соответственно. Следовательно, прирост легких аэроионов с положительным знаком опережает прирост легких аэроионов с отрицательным знаком во дворе ВНИС в 4,9 раза.

Концентрация тяжелых аэроионов с положительным знаком выросла по сравнению с данными, полученными во дворе в 126, в помещении – в 104 раза, отрицательных – в 97 и 79, соответственно. В итоге прирост тяжелых аэроионов с положительным знаком превышает прирост тяжелых аэроионов с отрицательным знаком во дворе в 1,3, в помещении – в 1,3 раза, т. е. в равной степени. Одновременно наблюдается возрастание концентрации NO, NO<sub>2</sub> и HCN.

**Микроциркуляторное русло печени у контрольных крыс.** Микроциркуляторное русло (МЦР) – это то звено, кровеносной системы печени, где наиболее ярко проявляется неразрывное единство кровоснабжения, метаболизма и нейрогуморального регулирования гепатоцитов. МЦР печени сформировано системой синусоидов (рисунок 1). Начальным звеном этой системы выступают претерминальные (междольковые, 8-й порядок) и терминальные (септальные, 9-й порядок) артериальные и венозные ветви, входящие в состав глиссоновых триад.

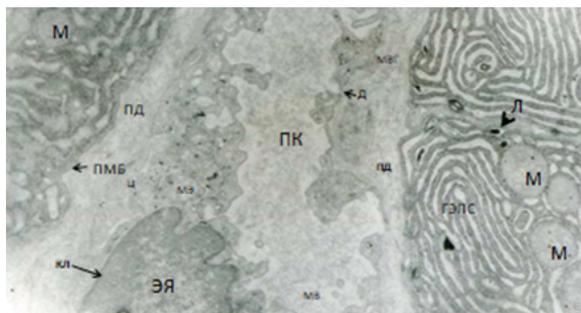


Рисунок (микрофото) 1 – Синусоидный капилляр печени крысы в условиях высокогорья:

М – митохондрий гепатоцита; ПД – пространство Диссе; ПМБ – плазматическая мембрана гепатоцита; кл – кариолема эндотелиальной клетки, ЭЯ – ядро эндотелиальной клетки; ПК – просвет капилляра; Д – диафрагма эндотелия; МВГ – микроворсинки гепатоцита; МВ – микровезикула; Л – лизосома; ГЭПС – гранулярная эндоплазматическая сеть.  
Электроннограмма. Ув. 40000

Терминальные печеночные артериолы распадаются на ветви диаметром 8–15 мкм. От этих ветвей отходят прекапилляры и капилляры, формирующие перипортальное капиллярное сплетение (ППКС). Кровь из ППКС поступает в синусоиды или непосредственно в терминальную печеночную вену. Стенка претерминальных печеночных артерий состоит из эндотелия, базальной мембраны и одного слоя гладкомышечных клеток, эндотелий характеризуется зонами контактов эндотелиальных клеток, прерывистостью базальной мембраны.

Претерминальные портальные вены (междольковые ветви воротной вены 8–20 порядка) диаметром 20–35 мкм и стенкой, состоящей из эндотелия, базальной мембраны и одного слоя гладкомышечных клеток, распадаются на терминальные портальные вены. Терминальные (септальные) вены диаметром 7–15 мкм формируют систему синусоидов. Стенка септальных венул состоит из эндотелия и базальной мембраны, но уже не содержит слой гладкомышечных клеток.

Синусоиды печени у крыс делятся на прямые, ветвящиеся и соединяющиеся. Прямые синусоиды соединяют терминальные ветви воротной вены и печеночных вен. Они являются своеобразными анастомозами между системами воротной и печеночной вен. Ветвящиеся синусоиды отличаются от прямых наличием многочисленных ответвлений. Они являются истинными

Таблица 1 – Химический состав воздуха

| Показатели                          | Контроль      |                                      | Длительность эксперимента, час |         |         |
|-------------------------------------|---------------|--------------------------------------|--------------------------------|---------|---------|
|                                     | во дворе ВНИС | в зале ВНИС до коронирования провода | 1                              | 4       | 8       |
| <i>Химические</i>                   |               |                                      |                                |         |         |
| NO, мг/м <sup>3</sup>               | 0,005         | 0,01                                 | 0,21                           | 0,30    | 0,21    |
| NO <sub>2</sub> , мг/м <sup>3</sup> | 0,000         | 0,000                                | 0,19                           | 0,135   | 0,11    |
| HCN, мг/м <sup>3</sup>              | 0,001         | 0,001                                | 0,001                          | 0,002   | 0,003   |
| SO <sub>2</sub> , мг/м <sup>3</sup> | 0,002         | 0,002                                | 0,005                          | 0,004   | 0,002   |
| <i>Аэроионы</i>                     |               |                                      |                                |         |         |
| n+ ион/см <sup>2</sup>              | 400           | 550                                  | 16,000                         | 29,800  | 30,000  |
| n- ион/см <sup>2</sup>              | 800           | 1200                                 | 31,500                         | 17,066  | 13,333  |
| N+ ион/см <sup>2</sup>              | 1,270         | 1540                                 | 160,000                        | 160,000 | 160,000 |
| N- ион/см <sup>2</sup>              | 1,340         | 1650                                 | 130,0000                       | 130,000 | 130,000 |

обменными капиллярами. Соединяющиеся синусоиды связаны между собой анастомозами, что способствует распределению кровотока в пределах одной печеночной дольки.

В зависимости от строения стенки в синусоидах выделяют три зоны: центральную, промежуточную и периферическую. Центральная зона длиной 10–15 мкм начинается от терминальных приносящих микрососудов. Стенка этой зоны синусоидов является продолжением таковой терминальной портальной вены. Эндотелий этой зоны синусоидов перфорирован и лежит на сплошной базальной мембране. Промежуточная зона, занимающая 90 % длины синусоидов, лишена базальной мембраны. Эндотелий здесь тонкий, пористый и перфорированный, а местами прерывистый. В этой зоне плазма крови свободно выходит в перисинусоидальное пространство (пространство Диссе) и омывает микроворсинки гепатоцитов, жировые клетки, перициты, ретикулиновые и эластические волокна. Периферическая, самая короткая зона синусоидов надлена базальной мембраной, покрытой непрерывной эндотелиальной выстилкой, которая переходит в аналогичные структуры центральной вены печеночной дольки.

Центральные вены впадают в собирательные вены и являются терминальными ветвями печеночной вены. В местах впадения центральных вен, печеночные вены имеют сфинктеры, похожие на клапаны.

Эндотелиальные клетки синусоидов печеночной доли относятся к капиллярам с короткими и длинными участками цитоплазмы, на протяжении которых имеются фенестры, закрытые

элементарной трехслойной мембраной. По межклеточному компоненту базального слоя – к капиллярам с фибриллярным, сложным, истонченным и даже пористым строением базальной мембраны [32].

Клеточный состав эндотелиальной выстилки характеризуется полиморфизмом. При этом истинно эндотелиальные клетки составляют 48 % клеточной популяции, которые выполняют опорную функцию. Они имеют ядерную, фенестрированную зоны и зону контактных отростков. Эндотелиальные клетки надлены ядром и набором органелл.

Ядра эндотелиальных клеток окружены ядерной оболочкой – кариолеммой, состоящей из двух мембран (внутренней и наружной). Между мембранами расположено перикюлярное пространство. Наружная ядерная оболочка содержит рибосомы и продолжается в шероховатую эндоплазматическую сеть (ЭПС). На отдельных участках наружная и внутренняя мембраны сливаются. Здесь располагаются ядерные поры, через которые кариоплазма сообщается с цитоплазмой. Содержимое ядра располагается большей частью по периферии в виде пояса кариоплазмы, а в центре ее залегает ядрышко.

Набор органелл цитоплазмы представлен митохондриями, комплексом Гольджи, шероховатым и гладким ЭПС микропиноцитозными везикулами, фенестрами и складками.

В синусоидальных капиллярах печени расположены клетки Купфера (макрофаги). Они крупнее эндотелиальных клеток, неправильной либо звездчатой формы. Складки плазмолеммы клеток Купфера выступают в пространство Диссе

и в просвет синусоидов. Свободные концы складок и выростов, сливаясь между собой, образуют вакуоли, погруженные в цитоплазму. Купферовские клетки составляют 40 % клеточной популяции эндотелия синусоидов. 12 % клеточного пула эндотелия синусоидов составляют фибробластические клетки. Они отличаются наличием фибриллярного материала около плазмолеммы.

Между эндотелиоцитами и гепатоцитами расположено пространство Диссе, где содержатся микроворсинки гепатоцитов и тонкие ретикулярные волокна, формирующие поддерживающий каркас печени. Пространство Диссе одним концом продолжается в интерстициальное пространство вокруг терминальных портальных венул, другим – в интерстиций вокруг терминальной печеночной вены.

Ремоделирование МЦР печени под действием коронарного разряда и ЭМИ в условиях высокогорья затрагивает все его звенья. На уровне артериолярного звена МЦР отмечаются отеки и разрыхление волокон гладкомышечных клеток сосудистой стенки (рисунок 2).

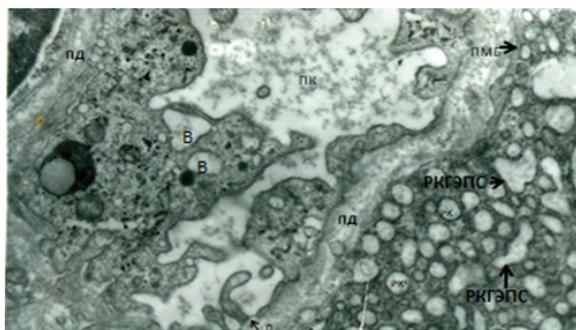


Рисунок (микрофото) 2 – Синусоидный капилляр печени крысы при сочетанном действии высокогорья и коронарного разряда ЛЭП: ПД – пространство Диссе; В – вакуоля; ПМБ – плазматическая мембрана гепатоцита; РКГЭПС – расширенные каналы гранулярной эндоплазматической сети; Д – диафрагма эндотелия. Электроннограмма.

Ув. 40000

На уровне синусоидов наблюдается отек истинных эндотелиоцитов, который характеризуется, прежде всего, изменением конфигурации их поверхности. Это выражается расправлением выростов и складок. При этом они укорачиваются и утолщаются. В отдельных случаях подвергаются деструкции и исчезают, что приводит к сглаживанию люминальной поверхности

эндотелия. Просвет синусоидов приобретает более округлое очертание. Можно наблюдать образование щелей между соседними эндотелиоцитами, куда просачивается жидкость из пространства Диссе или просвета синусоида. Определенные изменения претерпевает плазмолемма и ее дериваты. Это выражается резким уменьшением пиноцитозных и микропиноцитозных везикул вплоть до полного исчезновения. При этом длина плазмолеммы увеличивается.

Изменяется структура кариолеммы и кариоплазмы. Кариолемма выглядит растянутой, зазубренной и рыхлой. Различить наружную и внутреннюю мембраны не удастся. Резко изменяется соотношение между диффузными и конденсированными участками хроматина. В кариоплазме появляются локальные просветленные формирования, напоминающие вакуоли. Гранулярные компоненты хроматина уплотняются и отдельными «комками» пристаю к внутренней ядерной мембране. Ядрышко характеризуется разрыхлением филаментозных элементов.

Цитоплазматический матрикс (гиалоплазма) обводняется и набухает в одних, либо уплотняется в других эндотелиоцитах, что, по всей вероятности, связано с нарушением его вязкости и текучести. Гиалоплазма является не только средой обитания, но и участвует в проявлениях жизнедеятельности органелл клетки. Изменения поэтому затрагивают митохондрии, цитоплазматическую сеть, пластинчатый комплекс Гольджи. Митохондрии теряют характерную ультраструктурную организацию, становятся гомогенными. Цистерны цитоплазматической сети, сливаясь между собой, образуют вакуоли, которые порою открываются в полость синусоидов, а также в пространство Диссе. Нередко наблюдается слияние цитоплазматических пузырьков и вакуолей с формированием обширных полостей, заполненных жидкостью.

Изменения следующего звена МЦР печени – центральных вен – характеризуются неравнозначностью реакции эндотелиоцитов, выстилающих их стенки. Даже в пределах стенки одной центральной вены можно наблюдать отличия ремоделирования эндотелиальных клеток не только в разной степени, но и по характеру. В тех участках, где в центральную вену впадают одиночные синусоиды, изменения выражены в меньшей

степени, чем в тех участках, где открываются устья слившихся между собой синусоидов. Наблюдается скопление вторичных лизосом.

Обзор ремоделирования МЦР не будет полным без изложения изменения пространство Диссе ибо в систему микроциркуляции входят не только пути кровотока, но и других биологических жидкостей. Как было отмечено выше, пространство Диссе одним концом продолжается в интерстициальное пространство вокруг терминальных портальных венул, другим – в интерстиции вокруг терминальной печеночной вены. Поэтому, надо полагать, что пространство Диссе имеет прямое отношение к лимфатической системе печени. Дело в том, что внутри долек нет лимфатических капилляров. Лимфатические капилляры имеются только в интерстиции органа, которые вливаются в лимфатические сплетения вокруг ветвей воротной вены, печеночной артерии и желчных путей, с одной стороны, и корни печеночных вен – с другой. Иначе говоря, это соответствует концам пространства Диссе. Учитывая, что около 50 % лимфы тела отводится от печени, то участие содержимого пространства Диссе не только в обменно-трофической, но и дренажной функции становится очевидным.

У опытных животных пространство Диссе расширено и располагается между огрубевшей пограничной пластинкой, состоящей из гепатоцитов и синусоидальными клетками с противоположной стороны. Содержимое выглядит мутным «заболоченным», хлопьевидным, что, видимо, отражается на вязкости и текучести этого вещества. Кроме того, в пространстве Диссе обнаруживаются обрывки микроворсинок гепатоцитов, а также микропиноцитозных пузырьков синусоидальных капилляров. В целом, создается картина застоя и оттока содержимого от пространства Диссе.

**Гепатоциты контрольных крыс.** Приступая к характеристике гепатоцитов контрольных крыс, отметим, что она в целом не отличается от таковой интактных животных (рисунок 3). На гемальном полюсе поверхность гепатоцитов, как и в норме, содержит множество микроворсинок, часть из которых подвергнута деструкции (см. рисунок 3). На границе соседних клеток, между их плазмолеммами располагаются желчные канальцы (капилляры). Стенки желчных канальцев

формируют прилежащие друг к другу гепатоциты в виде небольшого межклеточного пространства. Каких-либо деструктивных повреждений не наблюдается, хотя отмечается небольшая отечность межклеточной ткани с образованием щелей в отдельных случаях.

Ядра печеночных клеток преимущественно округлые с незначительной волнистой поверхностью. Наружная и внутренняя мембраны кариолеммы, соединяясь между собой, образуют ядерные поры. Между ядерными порами ядерные мембраны не касаются одна другой и образуют перинуклеарное пространство, которое, по сравнению с данными в норме, выглядит узким. Как и в норме, наружная мембрана кариолеммы переходит в шероховатую эндоплазматическую сеть, но содержит сравнительно мало рибосом. Кариоплазма, по сравнению с нормой более светлая у одних гепатоцитов и более темная – у других. Каких-либо отличий ядрышка, а также диффузного и конденсированного хроматина, от данных в норме, установить не удается.

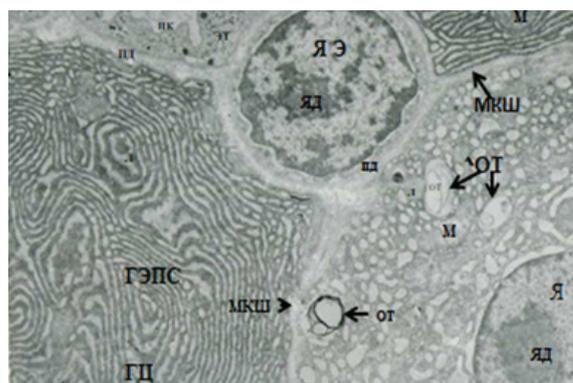


Рисунок (микрофото) 3 – Гепатоциты печени крысы в условиях высокогорья: ЯЭ – ядро эндотелиоцита; ЯД – ядрышко; ЭТ – эндотелий, ПК – просвет капилляра; МКШ – межклеточная щель; ОТ – остаточное тельце; М – митохондрий; ГЭПС – гранулярная эндоплазматическая сеть; ГЦ – гепатоцит; Л – лизосома

Митохондрии частично теряют свои гранулы, но сохраняют элементарные частицы. В отдельных экземплярах отмечается укороченные кристы и просветление матрикса (рисунок 4).

Цитоплазматическая сеть характеризуется расширением канальцев и цистерн с одновременным увеличением концентрации и размеров гранул.

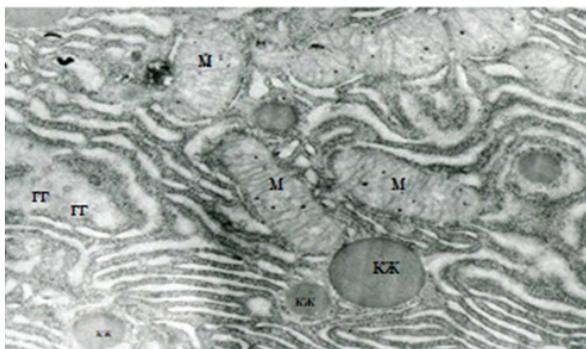


Рисунок (микрофото) 4 – Митохондрии, гранулярная эндоплазматическая сеть, капли жира, гранулы гликогена гепатоцита крысы в условиях высокогорья: М – митохондрий; КЖ – капли жира; ГГ – гранулы гликогена. Электроннограмма. Ув. 40000

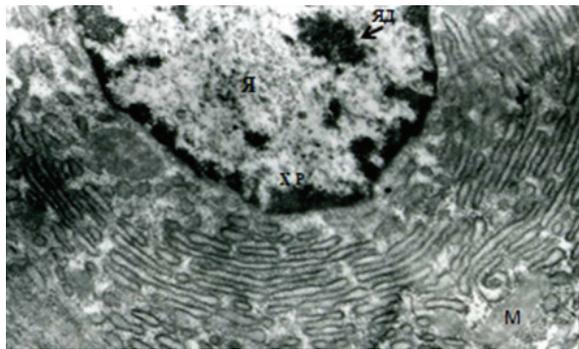


Рисунок (микрофото) 5 – Гепатоцит крысы при сочетанном действии высокогорья и коронного разряда ВЛЭП: Я – ядро гепатоцита; ЯД – ядрышко; М – митохондрий; ХР – хроматин. Электроннограмма. Ув. × 40000

**Гепатоциты опытных крыс.** Наиболее общим проявлением повреждения гепатоцитов у опытных крыс выступает жировая дистрофия, напоминающая дистрофию, которая наблюдается при неалкогольной жировой болезни печени. Капли преимущественно округлой формы и разной величины буквально заполняют значительную часть площади электроннограммы гепатоцитов. Многие из них располагаются в ряд, приближаются одна к другой и сливаются между собой в огромные жировые капли.

На этом фоне наблюдается повреждение тех или иных органелл гепатоцитов. Изменения клеточной поверхности характеризуются истончением, укорочением, фрагментацией и даже полным исчезновением микроворсинок на гемальном полюсе гепатоцитов. При этом можно наблюдать хаотичное расположение отдельных отрезков, подвергшихся деструкции микроворсинок вокруг синусоидального пространства.

Ядра гепатоцитов подвергаются отеку, а их хроматин в виде отдельных комочков различной плотности рассредоточивается в кариоплазме. В результате этого кариоплазма просветляется и покрывается хлопьевидными частицами. Ядрышко часто подвергается дезинтеграции и на его места остается только «след» (рисунок 5).

Митохондрии довольно лабильные структуры и описать их изменения однозначно невозможно. Есть экземпляры, строение которых не отличается от обычного. Тогда как другие набухают, приобретают более округлую форму, их

матрикс просветляется, отмечается деструкция крист с последующим образованием миелоидных фигур (рисунок 6).

Гранулярная цитоплазматическая сеть в отдельных гепатоцитах утрачивает рибосомы. В результате выявляются свободные рибосомы, гладкая цитоплазматическая сеть. В других гепатоцитах, напротив, цитоплазматическая сеть «обогащается» рибосомами крупных размеров и плотно покрывается ими. Наблюдаются и более грубые повреждения в виде фрагментации, когда цитоплазматическая сеть распадается на отдельные сегменты округлой, трубчатой, пузырьчатой формы, покрытые снаружи рибосомами. Диаметр целых и фрагментов цитоплазматической сети увеличивается, их просвет содержит электронно-плотный материал.

Пластинчатый комплекс часто слабо, либо вовсе не выявляется, а когда обнаруживается выглядит фрагментированным, дезорганизованным.

Особенностью изменения гепатоцитов у опытных животных является активация лизосом, о чем свидетельствует наличие фаголизосом, локализующихся на разных участках гиалоплазмы.

Наряду с изложенными можно отметить секвестрацию цитоплазмы, наличие миелоидных фигур в митохондриях и ядрах, очагов (правда в редких случаях), парциального некроза, отложение кристаллоподобных структур и т. д.

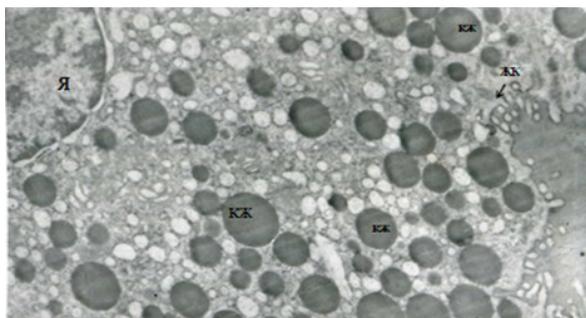


Рисунок (микрофото) 6 – Жировые капли, желчные капилляры, расширенные каналы гранулярной эндоплазматической сети гепатоцита крысы при сочетании высокогорья и коронного разряда ВЛЭП: Я – ядро гепатоцита; КЖ – капли жира; ЖК – желчные капилляры. Электроннограмма. Ув.  $\times 40000$

**Обсуждение.** Под действием коронного разряда ВЛЭП образуются (путем отрыва электрона от молекулы газа) положительные и (путем присоединения свободного электрона к нейтральной молекуле) отрицательные аэроионы, которые обладают противоположным биологическим действиям. Так, отрицательные аэроионы стимулируют, а положительные – подавляют функции мерцательного эпителия трахей. Отрицательные аэроионы усиливают, а положительные ослабляют окисление свободного серотонина, повышая его содержание в слизистой оболочке дыхательных путей, в крови и тканях [6]. Отсюда не исключено, что установленные нами [33] изменения газообмена и КОС крови у человека и животных под действием КР ВЛЭП, обусловлены колебаниями состава аэроионов во вдыхаемом воздухе. Аэроионы оказывают свой эффект рефлекторно путем раздражения интерорецепторов легких и гуморально – путем диффузии из альвеол в кровь. В любом случае это отражается на нервной трофике, т. е. на «нервные импульсы, ведущие к регуляции интимного обмена между клеткой и средой» [34]. Поэтому, видимо, вполне возможно допустить, что ремоделирование микроциркуляторного русла и гепатоцитов, изложенное выше, в определенной мере связано с нарушением нормальной трофики.

В зоне КР ВЛЭП прирост аэроионов положительной полярности значительно превалирует над приростом аэроионов отрицательной

полярности, тогда как положительным биологическим действием наделены аэроионы отрицательной полярности. Это – с одной стороны, с другой – биологический эффект аэроионов определяется не только его зарядом, но и носителем заряда. При этом отрицательно заряженный кислород служит действующим фактором зарядов отрицательной полярности, а положительно заряженный углекислый газ – зарядов положительной полярности. Выходит, в зоне коронного разряда ВЛЭП человеком и животным вдыхается воздух, обогащенный положительно заряженным углекислым газом, который возможно приводит к нарушению физико-химического гомеостаза крови [33].

Повышение концентрации углекислого газа во вдыхаемом, следовательно, и в альвеолярном воздухе приводит к нарушению равновесия между парциальными давлениями его в альвеолах и артериальной крови. При этом концентрация физически растворенного углекислого газа в тканях, в том числе и в печени, повышается, что ведет к модификации биосинтеза белков, жиров и углеводов, а также ремоделированию микроциркуляторного русла.

Вокруг коронирующей ВЛЭП в воздухе увеличивается концентрация озона ( $O_3$ ) до  $100\text{--}130 \text{ мкг}\cdot\text{м}^{-3}$ , что может иметь как положительное, так и отрицательное воздействие. Как сильный окислитель озон участвует в перекисном окислении липидов, образует озониды, отрицательно сказывается на клеточном метаболизме гепатоцитов.

Особого внимания заслуживает 21-кратное увеличение оксида азота (NO) во вдыхаемом воздухе в зоне коронного разряда ВЛЭП.

Во-первых, известно, что NO является свободнорадикальным соединением и легко окисляется в течение первого часа до  $NO_2$ . В последующем концентрация  $NO_2$  постепенно снижается, но не возвращается к исходному уровню, хотя концентрация NO не изменяется. Отсюда можно полагать, что в зоне коронного разряда ВЛЭП со временем начинает тормозиться окисление NO до  $NO_2$ .

Во-вторых, с 1980 года известно, что NO является гистогормоном широкого спектра действия, главным образом местного. Однако,

образуясь в большом количестве, NO в крови может распространиться по всему организму и оказывать дистанционный эффект.

В-третьих, часть NO из альвеолярного воздуха диффундирует в кровь и разносится по ней ко всем органам, по пути окисляясь и превращаясь в NO<sub>2</sub>, HNO<sub>2</sub>, HNO<sub>3</sub>. Каким образом это отражается на структуре и функции тканей и клеток остается не изученным? В частности, остается открытым вопрос: каким образом изменится образование из L-аргинина NO в организме в ответ поступление его извне?

Если в ответ на поступление NO из альвеолярного воздуха в кровь, не снижается синтез его в организме, то можно ожидать блокаду образования энергии в митохондриях, формирование токсических соединений (NO<sub>2</sub> и NO<sub>3</sub>).

Однако вернемся к объекту нашего исследования – печени, где NO синтезируется в эндотелии кровеносных сосудов, купферовских клетках и гепатоцитах. Видимо, это объясняется необходимостью регуляции тонуса гладкомышечных сосудов и желчных протоков печени. В норме NO стимулирует ангиогенез. В то же время он тормозит разрастание гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Как было отмечено выше, под действием коронарного разряда ВЛЭП наблюдается повреждение эндотелия кровеносных сосудов и купферовских клеток. Это, в свою очередь, приводит к нарушению индугибельной синтазы в купферовских клетках и эндотелиальной – в эндотелиальных клетках, которые необходимы для синтеза NO. Ситуация усугубляется гипоксемией, которая развивается в результате высокогорной гипоксической гипоксии. В итоге синтез NO блокируется.

В создавшихся условиях теряется участие NO в регуляции эндотелиальных ростовых факторов. Это приводит к гиперплазии гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Гипертрофия мышечной оболочки приводит к сужению просвета и нарушению нормальной гемодинамики печени, а также вышеописанному ремоделированию микроциркуляторного русла. Нарушение синтеза NO сопрягается не только сужением кровеносных сосудов, но и утратой охранного (защитного) действия гормона по отношению к эндотелию. Это связано с тем, что

если эндотелий является основой синтеза NO, то NO предохраняет эндотелий от повреждения, которое наблюдалось под действием коронарного разряда ВЛЭП. Иначе говоря, NO является одним из факторов самозащиты эндотелия.

В наших экспериментах наиболее явственное ремоделирование обнаруживается со стороны эндотелия истинных синусоидов, где кровоток подразделяется на собственно капиллярный и фильтрационный ярче, чем в других синусоидах. Вышеизложенные ультраструктурные изменения эндотелия препятствуют фильтрационному потоку, что повышает собственно капиллярный кровоток по направлению к центральным венам. Это приводит по крайней мере, к двум функциональным нарушениям на уровне МЦР печени.

Первое – значительное количество крови из портального русла поступает в кавальное без соответствующей «обработки» печенью. Второе – уменьшение фильтрационного потока из синусоидов в парасинусоидальное пространство снижает обеспечение гепатоцитов нутриентами и кислородом с последующим нарушением основных функций печени. Это, прежде всего, выражается жировой дистрофией.

Жировую дистрофию на электроннограммах печени в данном случае легче установить, чем объяснить ее происхождение. По данным [35], жировая дистрофия «связана с патологическим распадом липопротеидных макромолекул» клетки, т. е. имеет место липофанероз. На липофанероз «иногда наслаиваются процессы захватывания цитоплазмой липидных веществ, находящихся вне клетки». Другие авторы [36], напротив, считают «доказанным, что почти все жиры, выявляемые в клетке, исходят из жировых депо. Липофанероз имеет место, вероятно, только при крайне тяжелых повреждениях клетки». Жировую дистрофию гепатоцитов объясняют нарушением баланса между скоростью синтеза и скоростью утилизации триглицеридов. Таким образом, патогенез жировой дистрофии печени в условиях наших экспериментов неясен, и отдать предпочтение одному из изложенных способов жировых капель в гепатоцитах невозможно.

Нарушение микрогемо- и лимфоциркуляции печени приводит к вакуольной дистрофии гепатоцитов, детерминированной с изменениями гранулярной плазматической сети и диспротеинозом. На ультраструктурном уровне вакуольная дистрофия характеризуется цитоплазматическими вакуолями, набуханием митохондрий, агрегацией гранулярной цитоплазматической сети, нарушением целостности мембранных элементов зернистой цитоплазматической сети с образованием везикул, расширением и набуханием цистерн, потерей связи рибосом между собой и мембраной. Все это является ультраструктурной основой нарушения биосинтеза белка, ферментов и их внутриклеточного транспорта.

Повреждение гребешков митохондрий, нарушение биосинтеза белка в отдельных гепатоцитах придает цитоплазме зернистость. Как справедливо отмечают [36], «остаются неясными причинно-следственные отношения при мутном набухании, т. е. являются ли токсические повреждения мембран митохондрий первичными или они возникают вторично в результате внутриклеточного отека и недостатка кислорода». В то же время известно: при мутном набухании имеет место нарушение ионного равновесия в клетках, накапливаются  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , теряется  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , а также нарушение внутриклеточного электролитного гомеостаза. Эти данные не являются этиологические детерминированными.

На нашем материале они, возможно, связаны с действием электромагнитного излучения ВЛЭП промышленной частоты (50 Гц).

#### Литература

1. Васильева Е.Г. Механизмы влияния электромагнитных полей на живые организмы / Е.Г. Васильева // Вестник АГТУ. 2008. № 3 (44). С. 186–191.
2. Одинаев Ф.И. Электромагнитные излучения и здоровье человека / Ф.И. Одинаев, Ш.И. Шафиев, С.В. Шутов // 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. 7–11.
4. Дрогичина Э.А. Профессиональные болезни нервной системы / Э.А. Дрогичина. Л.: Медицина, 1968. 272 с.
5. Филлипов Е.С. Влияние электромагнитных полей на биологические объекты / Е.С. Филлипов, Е.А. Ткачук // Сибирский медицинский журнал. 2001. № 1. С. 15–19.
6. Балькин М.В. Физиологические механизмы кислородного обеспечения некоторых внутренних органов и скелетной мускулатуры у собак в условиях высокогорья и мышечной деятельности: автореф. дис. ... д-ра биол. наук / М.В. Балькин. Новосибирск, 1994. 45 с.
7. Шидаков Ю.Х.-М. О ремоделировании микрогемоциркуляции под действием коронного разряда высоковольтной линии электропередач в условиях высокогорья / Ю.Х.-М. Шидаков, Н.В. Тимушкина, Л.В. Козачук, И.А. Абдумаликова // Вестник КPCY. 2015. Т. 15. № 11. С. 184–193.
8. Абдумаликова И.А. Ремоделирование кардиореспираторной системы у энергетиков в зоне коронного разряда высоковольтных линий электропередач на разных горных высотах / И.А. Абдумаликова, Н.В. Тимушкина, Д.И. Умаров, К.А. Ткачева // Вестник КPCY. 2017. Т. 17. № 3. С. 146–149.
9. Абдумаликова И.А. Экспериментальные предпосылки для нормирования труда и отдыха специалистов, работающих в зоне коронного разряда высоковольтных линий электропередач / И.А. Абдумаликова, А.С. Шаназаров, М.В. Балькин, Ю.Х.-М. Шидаков // Вестник КPCY. 2018. Т. 18. № 2. С. 185–190.
10. Абдумаликова И.А. Ремоделирование венозного русла и миокарда крысы под сочетанным действием высокогорья и открытой распределительной установки мощностью 35 кВт / И.А. Абдумаликова, Х.А. Садуллаева, Б.К. Нурматов [и др.] // Вестник КPCY. 2019. Т. 19. № 5. С. 99–103.
11. Абдумаликова И.А. Биология коронного разряда ЛЭП в горах / И.А. Абдумаликова. Бишкек: Изд-во КPCY, 2019. 81 с.
12. Абдумаликова И.А. Ремоделирование печени под действием открытой распределительной установки мощностью 35 кВт в условиях высокогорья / И.А. Абдумаликова // Вестник КPCY. 2019. Т. 19. № 9. С. 49–56.
13. Juutilainen J., Seze de R. Biological effects of amplitude-modulated radio-frequency radiation // Scand. J. Work, Environ. and Health. 1998; 4: 245–254.
14. Goldsmith J.R. Epidemiological studies of radio-frequency radiation: Current status and areas of concern. Sci. Total Environ. 1996; 1: 3–8.
15. Trosko J.E. Human health consequences of environmentally modulated gene expression:

- potential roles of ELF-EMF induced epigenetic versus mutagenetic mechanisms of disease. *Bioelectromagnetics*. 2000; 21 (5): 402–406.
16. *Гапеев А.Б.* Физико-химические механизмы действия электромагнитного излучения крайне высоких частот на клеточном и организменном уровнях: автореф. дис. ... д-ра физ.-мат. наук / А.Б. Гапеев. Пушино, 2006. 48 с.
  17. *Кочиева Э.Р.* Оценка действия на биологические объекты электромагнитных излучений промышленной частоты: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Э.Р. Кочиева. Владикавказ, 2006. 20 с.
  18. *Пряхин Е.А.* Адаптационные реакции на субклеточном, клеточном, системном и организменном уровнях при действии электромагнитных полей: автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Е.А. Пряхин. Челябинск, 2007. 47 с.
  19. *Сидоров А.И.* Оценка риска неблагоприятного воздействия электромагнитного поля на персонал вблизи электроустановок сверхвысокого напряжения / А.И. Сидоров, О.В. Крайневская, О.В. Номоконова // Проблемы энергетики. 2012. № 1–2. С. 107–109.
  20. *Бурлака Н.И.* Влияние электромагнитного излучения на функциональное состояние организма машинистов / Н.И. Бурлака // Новые задачи современной медицины: материалы III Междунар. конф. Санкт-Петербург, декабрь, 2014:11–13. URL: <https://moluch.ru/conf/med/archive/153/6754/> (дата обращения: 21.09.2020).
  21. *Ягодкина В.М.* Влияние электромагнитного излучения на биосферу / В.М. Ягодкина // Инновационное образование и экономика. 2009. № 4. С. 47–50
  22. *Воронцова З.А.* Системный анализ морфофункциональных изменений в щитовидной железе при хроническом воздействии электромагнитных полей: автореф. дис. ... канд. биол. наук / З.А. Воронцова. Тула, 2004. 34 с.
  23. *Кокая Н.Г.* Влияние модулированного биоструктурами электромагнитного излучения на отдельные адаптационные структуры перестройки клеток печени крысы с экспериментальным сахарным диабетом / Н.Г. Кокая // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. XVIII. № 3. С. 123–126.
  24. *Попов С.С.* Морфофункциональные изменения нейросекреторных клеток крупноклеточных ядер гипоталамуса при хроническом воздействии импульсов электромагнитного поля: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.С. Попов. Воронеж, 2004. 19 с.
  25. *Лужников К.В.* Влияние электромагнитного излучения крайне высоких частот на иммунный статус мышей: автореф. дис. ... канд. биол. наук / К.В. Лужников. Пушино, 2002. 120 с.
  26. *Шумилина Ю.В.* Иммуномодулирующее действие низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высоких частот в норме и при патологии: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Ю.В. Шумилина. Тула, 2006. 22 с.
  27. *Султанова З.И.* Электромагнитное излучение и его действие на ткани сердечно-сосудистой системы / З.И. Султанова, Б.А. Аннаоразов // Вестник КАЗНМУ. 2017. № 4. С. 61–63.
  28. *Хамидова Г.М.* Влияние электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на ткани сердца и сосудов в эксперименте / Г.М. Хамидова // Вестник современной клинической медицины. 2015. № 8 (4). С. 32–36.
  29. *Субботина Т.И.* Влияние электромагнитного излучения крайне высокой частоты на особенности патоморфологических изменений печени и почек при экспериментальном остром токсическом гепатите / Т.И. Субботина, П.А. Питин, А.В. Герина [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. 2018. № 5. С. 156–162
  30. *Васильева Е.Г.* Влияние электромагнитных полей на морфо-биологические параметры гидробионтов (на примере пресноводной креветки и тимиразевской тилипии): автореф. дис. ... канд. биол. наук / Е.Г. Васильева. Астрахань, 2010. 20 с.
  31. *Непомнящих Л.М.* Морфометрический и стереологический анализ миокарда: тканевая и ультраструктурная организация: метод рекомендации по морфологии / Л.М. Непомнящих. Новосибирск: Наука, 1989. 306 с.
  32. *Шахламов В.А.* Капилляры / В.А. Шахламов. М.: Медицина, 1971. 200 с.
  33. *Балыкин М.В.* Газовый состав крови и морфофункциональные изменения в легких крыс при экспериментальном моделировании коронарного разряда в первые дни пребывания в горах: биоразнообразии и антропогенная трансформация природных экосистем / М.В. Балыкин, Л.В. Козачук // Материалы Всероссийской науч.-практ. конф. Балашов, 2018. С. 77–80.
  34. *Павлов И.П.* Полное собрание сочинений: в 6 т. / И.П. Павлов. Изд-е 2-е, доп. М.: Изд-во Академии наук СССР, 1951.
  35. *Поликар А.* Элементы патологии клетки / А. Поликар, М. Бесси. М.: Мир, 1970. 348 с.
  36. *Авцын А.П.* Ультраструктурные основы патологии клетки / А.П. Авцын, В.А. Шахламов. М.: Медицина, 1979. 320 с.