

# 锌和氨氮对对虾肝胰脏的毒性作用\*

张克俭

(上海水产大学, 200090)

**提 要** 本文研究了我国对虾经锌和氨氮的毒性作用后肝胰脏内部结构发生的变化和损伤。结果表明,当锌和氨氮的不同浓度试验液对对虾经不同时间的中毒试验后,构成对虾肝胰脏肝小管的细胞组成、肝小管结构等发生不同程度的变化和损伤。在低浓度的锌和氨氮试验液的毒性作用下,构成肝小管管壁的分泌细胞增多,吸收细胞减少,且分泌细胞内形成较多的分泌小泡;当经高浓度的试验液作用后,不但肝小管管壁内的吸收细胞减少,分泌细胞增多及产生大量分泌小泡,而且因分泌细胞的破裂解体导致部分肝小管损伤或破坏。文中并就对虾肝胰脏在锌和氨氮的毒性作用下发生的变化与肝胰脏自身的解毒作用机理进行了初步的探讨。

**关键词** 肝胰脏,肝小管,毒性作用,分泌细胞,吸收细胞

近十年来,中国对虾(*Penaeus orientalis*)的育苗与养殖业在我国沿海广大地区蓬勃开展,取得良好的成效。这些地区正是我国工农业最发达的区域,随着工农业的快速发展,自然环境尤其是水环境的污染已对对虾的繁衍和生长产生了不良的影响。为了保护对虾资源及对虾人工育苗和养殖的健康发展,国内学者对对虾的生存水质环境和众多金属与非金属离子对其的毒性作用进行了一系列研究。吴彰宽<sup>[1]</sup>、刘发义<sup>[1-2]</sup>等在重金属离子对对虾的毒性作用,虾体中毒后重金属离子在各组织器官的分布与富集情况,以及由此引起的生理功能的变化等方面做了不少研究。但是对于对虾遭受重金属与非金属离子的毒害作用的机理进行深入一步的研究还较少,尤其是对对虾的重要代谢器官——肝胰脏在毒性作用下的变化情况尚无报道。为此,我们研究了对虾肝胰脏在锌和氨氮毒性作用下发生的结构变化,并从细胞学的角度揭示这些物质对肝胰脏产生毒性作用的过程和破坏的机理,还对对虾的肝胰脏在毒性作用下的自我保护能力做了初步探讨。

## 材 料 和 方 法

**1. 锌离子毒性试验** 试验在上海市金山县漕泾乡对虾养殖公司实验室内分三次进行。试验前对虾均暂养一天,充气不投饵。试验培养水箱为 42×35×21 厘米,每箱放入 10 尾对虾进行充气培养试验。试验所用海水经 24 小时沉淀,每天换去三分之一的试验用水。

\* 上海水产大学 91 届学生翁国柱、李德参加了锌中毒试验及切片制作的工作,特致谢意。

收稿年月:1992 年 4 月;同年 10 月修改。

1990年7月25日至8月10日,海水比重为1.0042。试验水体水温26.8~29.2°C。做了两次中毒试验:(1)中厂对虾锌离子急性中毒试验,时间为4天,其间不投饵。试验虾体长6.5~8.7厘米。试验共设10组,锌离子浓度分别为:0.04mg/l,8.04mg/l,11.26mg/l,15.89mg/l,22.43mg/l,31.66mg/l,44.71mg/l,63.14mg/l,89.17mg/l,125.89mg/l。(2)中国对虾亚急性中毒试验,时间共10天,试验虾体长5.6~7.2厘米,其间投配合饵料或螺蛳肉,每日排污去除残饵。本次试验共设7组,锌离子浓度分别为:0.04mg/l,0.18mg/l,0.28mg/l,0.38mg/l,0.58mg/l,0.68mg/l及0.78mg/l。

1991年5月20日~5月25日进行第三次试验,此次为幼虾的锌离子急性中毒试验,虾体长2.3~2.8厘米,试验水体10升,海水比重1.0052,水温22.8~24.08°C,时间为4天,其间不投饵。试验海水的锌离子浓度分别为:0.05mg/l,0.63mg/l,0.89mg/l,1.78mg/l,2.51mg/l,3.55mg/l,5.01mg/l,7.08mg/l,10.00mg/l,共9个试验组。 $Zn^{2+}$ 溶液的配制参照吴彰宽的方法。其中0.04mg/l与0.05mg/l为当地海水 $Zn^{2+}$ 含量的本底值。此3组实为对照组。

**2. 氨氮毒性试验** 1991年7月下旬至8月上旬仍在上述地点进行。试验虾体长7厘米左右,体重4~5克,试验前暂养48小时。共设8个不同的浓度组:0.44mg/l,2.44mg/l,4.44mg/l,6.44mg/l,8.44mg/l,9.44mg/l,10.44mg/l及11.44mg/l。每组用水50升,放入15尾对虾。水温 $29 \pm 1^\circ C$ ,海水比重1.0015。每日换去三分之二的试验用水,按虾重的5%定时投饵三次。试验时间为15天,到7.5天时进行虾的体长和体重测量,并随机取出5尾虾放入固定液中固定,到15天时进行最后结果的测量,再从每组中随机取5尾虾固定。试验液用 $NH_4Cl$ (分析纯)配制。0.44mg/l为当地海水中氨氮的本底值,所以该组为正常的对照组。

上述中毒试验的各组对虾各取5尾放入Bouins固定液中固定,制成7微米厚的石蜡切片,H·E染色,经Olympus显微镜观察并拍摄照片。

## 结 果

**1. 对照组的正常中国对虾肝胰脏的组织与细胞结构** 对虾肝胰脏外由薄层结缔组织的被膜包裹,其内的实质部分由众多的各级分支的肝管组成。肝管又依次分为初级肝管一对,由其发出较多分支形成次级肝管,次级肝管再经多次分支形成大量的肝小管,各级肝管间又由薄层的结缔组织包裹与分隔,构成肝小管的被膜。被膜间有丰富的小血管。肝小管是肝胰脏的结构与功能单位。肝管中央为管腔(图版-1)肝管壁由数种单层细胞构成,它们分别是:分泌细胞、吸收细胞、纤维细胞和原始细胞。构成肝小管中段以上管壁的是分泌细胞、吸收细胞和纤维细胞;原始细胞仅分布于肝小管的末端部分,构成肝小管末端的管壁。

分泌细胞呈柱状,较大,胞质内通常有一较大的分泌泡,有些细胞内有多个大小不等的分泌泡,细胞核位于基底部,核内可见一较大的核仁。吸收细胞呈高柱状,分布于分泌细胞左右或夹在其间。细胞核位于基底部,核内染色质稀疏,有一大而明显的核仁,具二个核仁的很少(图版-2)。纤维细胞胞体较小,数量也较少,通常被认为是分泌细胞分泌后

的细胞萎缩过程中的残留形态<sup>[6]</sup>。原始细胞是一种尚未分化的幼稚型细胞,胞体较前两种细胞小,胞质呈强嗜碱性(图版-3)。它可以分化成分泌细胞或吸收细胞,使肝小管随胚体的生长而逐渐延伸。

2. 中国对虾锌急性中毒后肝胰脏结构和细胞组成的变化 分别置于8.04、11.26、15.89、22.43mg/l  $Zn^{2+}$ 浓度试验液中的对虾,其肝胰脏的结构变化是:构成肝管的分泌细胞增多,吸收细胞减少;有些肝管内的细胞发生收缩,致使包裹在肝管外的被膜与肝管壁分离;还有部分肝管内的分泌细胞正处在解体过程中,肝管腔内及分泌细胞胞体内含有大量的分泌小泡(图版-4)。31.66、44.71、63.41、89.17、125.89mg/l  $Zn^{2+}$ 各浓度组的对虾,其肝胰脏的内部变化是:肝管被膜中的结缔组织充血;小部分肝管的分泌细胞增多,吸收细胞相应减少,分泌细胞的胞质中形成很多分泌小泡,肝管腔内充满分泌细胞排出的大小泡状物(图版-5、6)。随着  $Zn^{2+}$ 浓度的逐渐增大,肝胰脏的部分肝管因细胞解体而造成损伤。从图版7可以看出,肝小管内细胞的解体是因分泌细胞大量排出分泌小泡后引起自身的解体,并使得与其相邻的吸收细胞失去依靠落入肝管腔中,至此肝管壁不复存在,导致部分肝管的损伤和破坏。因此在有些对虾的肝胰脏中已不见肝管壁的踪迹,仅残留着原来包被在肝管壁外周的一层结缔组织的被膜(图版-8)。以上各种变化均发生在肝小管中段以上的各级肝管中,肝小管末段的原始细胞,无论在细胞形态、大小、结构或染色性能诸方面均无明显的变化。

综上所述,对虾经  $Zn^{2+}$ 的急性中毒试验后,其肝胰脏的主要变化表现为:构成肝管的两种主要细胞发生数量上的变化,同时,分泌细胞内分泌小泡明显增多并大量排入肝管腔内,引起部分胞体的破裂,最终造成部分肝管的破坏。这一系列变化的发生是与  $Zn^{2+}$ 的浓度密切相关的。

3. 中国对虾经锌离子亚急性中毒后的肝胰脏内部结构与细胞组成的变化 切片观察表明,在0.18、0.28、0.38mg/l  $Zn^{2+}$ 浓度组中试验的对虾,其肝胰脏的各种形态结构,如构成肝管的各种细胞的形态、大小及组成无明显异常迹象。在0.58mg/l的实验组中,肝胰脏肝小管内,分泌细胞略有增加,吸收细胞相应减少。在0.68mg/l的实验组中,肝小管管壁内的分泌细胞增加较多,在肝小管的横切面上可以看出,分泌细胞约占细胞总数的2/3。分泌细胞内形成了大量的分泌小泡。同时,多数吸收细胞的胞质中也出现了较多的分泌小泡,它标志着这些吸收细胞开始向分泌细胞转变(图版-9)。在0.78mg/l实验组中,除发生0.68mg/l实验组中观察到的变化外,该组对虾的肝小管腔内还出现较多的分泌小泡及其它内含物,预示这些肝小管细胞即将离解。

4. 对虾的幼虾经锌离子急性中毒后的肝胰脏结构与细胞组成的变化 幼虾经锌离子急性中毒试验后,肝胰脏的肝小管结构发生较大的损伤和破坏性变化。虽然0.63mg/l、0.89mg/l及1.78mg/l三个实验组的对虾肝胰脏没有受到明显的损伤,但肝小管管壁中的分泌细胞数量也略有增加。构成肝小管的分泌细胞和吸收细胞为立方形或低柱状,所以管腔较大。在2.51mg/l和3.55mg/l的两组中,大部分肝小管内的细胞全为分泌细胞,吸收细胞已踪迹全无,肝管腔内充满大小不等的分泌泡。在5.01mg/l、7.08mg/l及10.00mg/l三个实验浓度组中,肝小管腔内充满分泌小泡及细胞破裂后残留的碎片,完整的肝管结构已不存在(图版-10)。

5. 中国对虾在氨氮亚急性中毒后的肝胰脏结构和细胞组成的变化 经过7.5天的中毒试验后,对虾肝胰脏的结构与细胞组成在一定浓度范围内没有明显的变化。如4.44mg/l、6.44mg/l、8.44mg/l及9.44mg/l试验组均与最低浓度的2.44mg/l组基本相似,这5个试验组的对虾肝胰脏的内部结构较完好,肝管中的分泌细胞和吸收细胞的数量及形态没有较大的变化。但是,10.44mg/l和11.44mg/l两组中的对虾肝胰脏结构、细胞组成与细胞形态则发生较大的变化。在这些对虾的肝胰脏内,部分肝管壁的吸收细胞已完全转变成分泌细胞,所以这些肝小管管壁全由分泌细胞构成。图版11显示原来的吸收细胞中出现很多分泌小泡状结构,它标志吸收细胞已转变为分泌细胞。另有一部分肝小管的细胞已完全解体,在肝管腔内已没有完整的细胞,仅观察到充满管腔的大小不一的分泌泡和各种细胞碎片;还有些肝小管腔中可观察到细胞解体后残留下来的细胞核规则地排成一圈。当试验持续到15天后,2.44mg/l及4.44mg/l试验组中的对虾肝胰脏结构仍没有明显变化,仅肝小管壁的分泌细胞数量有较大增加,肝管壁也未因细胞解体而造成损伤,它们属基本正常型肝管。其余几个较高浓度试验组中的对虾肝胰脏结构都受到较大的损伤和破坏。在这些对虾的肝胰脏内受损肝管约占1/3—1/2。在尚完好的肝管内,分泌细胞成为管壁内的主要成员,吸收细胞及纤维细胞很难观察到(图版-12)。

## 讨 论

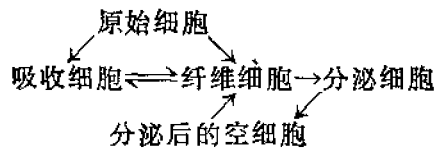
### 1. 锌及氨氮对对虾肝胰脏毒性作用的表现及解毒作用

肝脏在脊椎动物体内担负着代谢器官的功能,而且许多反应是肝脏所独有的;肝脏还对机体自身产生的某些物质和异物物质具有破坏和解毒的作用。与脊椎动物相比,无脊椎动物的肝胰脏功能较多样,且不专一<sup>[6]</sup>。甲壳动物的肝胰脏具有分泌腺的消化功能和肠上皮细胞样的吸收功能。对虾的肝胰脏,这种双重功能分别由构成肝管壁的二种主要细胞,即分泌细胞和吸收细胞来完成。所以有人认为对虾的肝胰脏是中肠腺有一定的道理。肝管壁内的分泌细胞可以形成溶酶体、微粒体等细胞内膜系统内的结构。在这些结构中包含有多种消化酶类或其它的蛋白质类内含物。正常情况下,消化酶类协助和促进有机大分子物质的分解消化,同时还承担部分解毒作用。肝管壁内的吸收细胞理所当然的承担部分吸收作用。在我们的试验中,不管是Zn或是NH<sub>3</sub>-N,它们对对虾肝胰脏的毒性作用的最初和最明显的变化就是构成肝管的吸收细胞部分或全部转变成分泌细胞,致使肝管壁中的分泌细胞增多,分泌细胞内出现很多的分泌小泡。我们认为,在毒性物质作用下,对虾肝胰脏内这种细胞组成及细胞自身的变化与虾体的自我解毒和保护机制是密切相关的。通常认为,重金属或非金属离子对虾类的毒性作用是这些物质与机体内的某些蛋白质结合抑制了酶的活性,从而影响机体的正常生理功能的进行。同样,生物体也可利用某些蛋白质或细胞内的某些具有生物膜的亚细胞颗粒对重金属离子起解毒作用<sup>[2]</sup>。因此,对虾肝胰脏内分泌细胞数量的增多,分泌细胞内溶酶体等亚细胞结构的明显增加,表明此时对虾机体需要大量的溶酶体等亚细胞结构参与解毒的吞噬作用。吞噬了机体内过量的金属或非金属离子的溶酶体等结构虽然不能把它们消化分解掉,但包裹在溶酶体等结构膜内的这些物质不可能对细胞内的其它结构或成份继续产生毒害作用。然

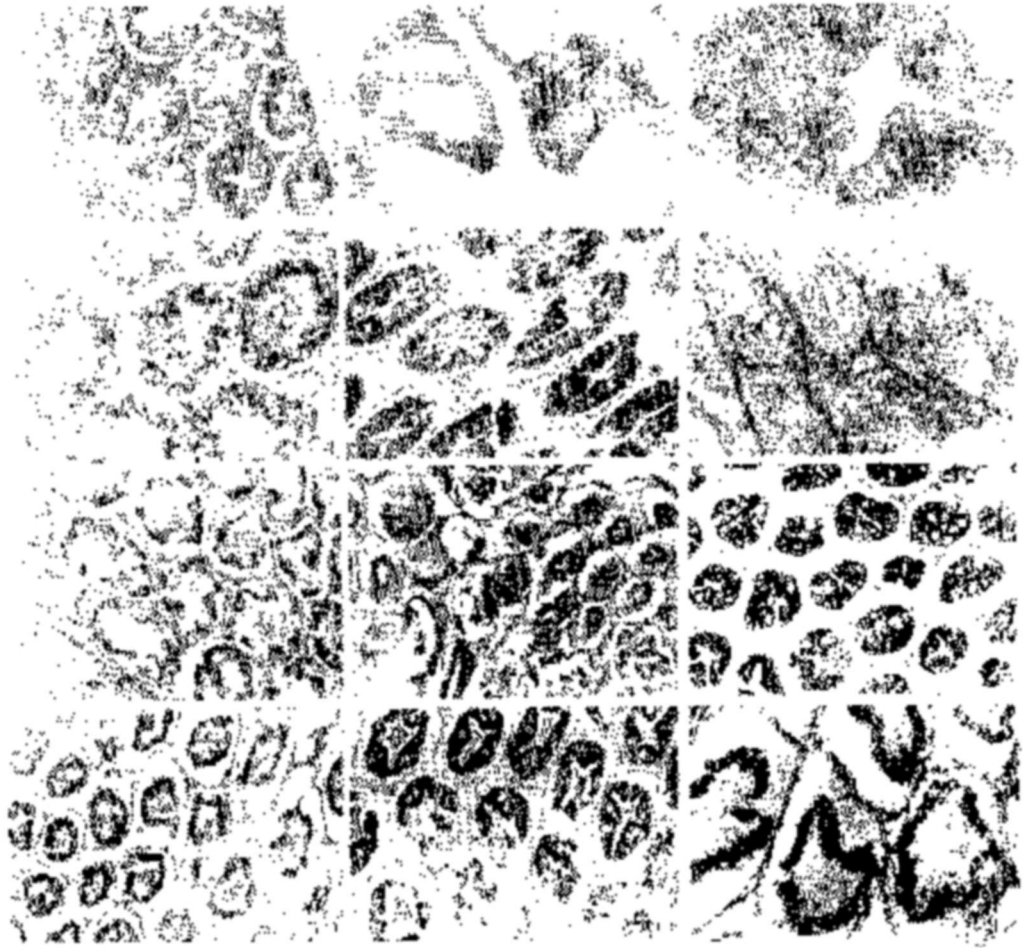
后这些含有金属离子等的溶酶体残体通过细胞的外排作用排入到肝管腔内,再通过消化道排出体外。这样对虾的机体完成了自我解毒和保护的作用。但机体的这种解毒和保护机制是有一定限度的。在正常情况下或在少量有害物质的侵袭下,这种自我解毒的保护机制可以较好的发挥其功能。如同我们在  $Zn$  和  $NH_4N$  的低浓度试验中观察到对虾肝胰脏内仅出现分泌细胞增多,胞体内分泌小泡增多的轻微变化一样。在高浓度的过量金属与非金属离子的侵袭下,随着时间的推移,这些物质的过量侵入和积累大大超出机体的自我解毒和保护能力后,细胞在超负荷的功能活动中,不但破坏了分泌细胞的正常代谢能力,并可能在细胞的紊乱活动中引起细胞的解体。在我们的试验中,高浓度组中的对虾肝胰脏普遍发现肝管破裂后在原来肝管的部位充满大量的溶酶体等结构及细胞解体后残留的细胞碎片。细胞解体现象的发生很可能是细胞功能紊乱后自身溶酶体的破坏导致了细胞的自溶。随着分泌细胞的不断解体,破坏了完整的肝管结构。由于部分肝管的破坏使得对虾机体的代谢功能逐渐降低,当肝胰脏内大部分肝管遭受破坏后就可能导致虾体的死亡。当然,对虾因外部过量金属或非金属物质的侵入引起中毒死亡的原因可能是多方面的,不过我们认为,对虾肝胰脏的这种变化是其中的主要原因之一。

## 2. 对虾肝胰脏内组成肝小管的细胞转化

关于对虾肝胰脏肝小管的组成细胞的转化问题历来有不同的看法,尤其对原始细胞演化成不同细胞的程序看法不一。Davis<sup>[10]</sup>认为原始细胞的演化是经过吸收细胞的阶段再演化成分泌细胞,最后成为纤维细胞而萎缩。Van Weel<sup>[14]</sup>认为演化程序应是,原始细胞→吸收细胞→纤维细胞→分泌细胞。Stainer<sup>[14]</sup>则有不同观点,他认为可能的演化程序是,



我们认为,对虾在生长过程中肝小管也不断增长,使原来处于末段的肝小管上升到中段位置。与此同时,末段的幼稚型的原始细胞也在进行分化,一部分成为分泌细胞,另一部分成了吸收细胞。在正常情况下,分化完毕的细胞各司其职。但是在生理或病理情况下,如摄食后或过量金属、非金属离子,甚至病菌等物质侵入机体后,可刺激分泌细胞的增多,它们是由纤维细胞或吸收细胞转变而来的。当消化或解毒作用完成后,多余的分分泌细胞又可转变成吸收细胞或纤维细胞,恢复到正常状态。所以吸收细胞、纤维细胞及分泌细胞是可以相互转化的。此外,我们也观察到,在高浓度金属或非金属离子的侵入下,肝胰脏的肝管末段的几乎所有原始细胞内均出现大量很小的分泌泡(见图版-9),标志肝小管末段的原始细胞将全部演化成分泌细胞,以适应解毒作用的需要。因此我们认为,在通常情况下,Stainer 设想的细胞演化和相互转化的程序是存在的。同时我们还认为,肝小管内其它细胞转变成分泌细胞是肝胰脏发生病变的预兆。因为在持续的、过量的解毒作用中会因大量分泌细胞的萎缩或破裂导致肝小管壁无法恢复的破坏。这正是我们试验中观察到的对虾肝胰脏在金属和非金属离子的毒性作用下最显著的病变和致死的原因。



图版说明 Explanation of the plate

1. 正常对虾肝胰脏中的部分肝小管横切面。右下角三个管道为肝小管末端部分, 余均为肝小管的中段切面 ( $\times 200$ )。 2. 正常对虾的肝小管中段横切面, 示胞体大而透明的分泌细胞及夹于其间的柱状吸收细胞 ( $\times 750$ )。 3. 正常对虾的肝小管末段的横切面, 示肝小管末段部分的管壁均由原始细胞构成 ( $\times 750$ )。 4.  $22.43\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示肝小管腔内含有较多的分泌小泡、内含物 ( $\times 200$ )。 5.  $31.66\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示分泌细胞增多及吸收细胞内产生分泌小泡的状态 ( $\times 200$ )。 6.  $63.41\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示肝小管已解体, 管腔部位充满分泌小泡及细胞解体后的碎片 ( $\times 200$ )。 7.  $89.17\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示肝小管的细胞完全解体后的状态 ( $\times 200$ )。 8.  $125.89\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示肝小管遭受解体而破坏后的状态 ( $\times 200$ )。 9.  $0.68\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的对虾, 示肝小管管壁的分泌细胞及吸收细胞胞体内分泌小泡明显增加 ( $\times 200$ )。 10.  $7.08\text{mg/l Zn}^{2+}$  试验液中的幼虾, 其肝小管的组成细胞已解体 ( $\times 200$ )。 11.  $11.44\text{mg/l NH}_4\text{-N}$  试验液中 7.5 天的对虾, 部分肝小管的分泌细胞和吸收细胞内分泌小泡增加, 部分肝小管的组成细胞已解体 ( $\times 200$ )。 12.  $11.44\text{mg/l NH}_4\text{-N}$  试验液 15 天的对虾, 肝小管的组成细胞已完全解体, 管腔内残留着细胞核和细胞碎片 ( $\times 400$ )。

### 参 考 文 献

- [1] 刘发义等, 1988. 重金属污染物在海洋生物体内的积累和解毒机理. 海洋科学, (5): 63—66.
- [2] ——, 1988 a. 铜在中国对虾体内的积累和致毒效应. 海洋与湖沼, 19(2): 133—139.
- [3] ——, 1991. 低浓度 Zn 对中国对虾的亚急性致毒效应. 海洋科学, (2): 7—9.
- [4] 汪心沅等, 1983. 海水中的氨对对虾幼体的影响. 海洋湖沼通报, (3): 58—64.

- [5] 陈宽智等, 1988. 东方对虾消化系统解剖和组织学的研究. 山东海洋学院学报, 18(1): 43—51.
- [6] 吴彰宽等, 1988. 二十三种有害物质对对虾的急性致毒试验. 海洋科学(4): 36—39.
- [7] 周永欣等, 1986. 氨对草鱼的急性和亚急性毒性. 水生生物学报, 10(1): 32—36.
- [8] 周光正, 1991. 氨和亚硝酸盐对于对虾幼虫的毒性. 海洋湖沼通报, (2)95—98.
- [9] Coombs, T. L., 1974. The nature of the zinc and copper complexes in the oyster, *Ostrea edulis*. *Mar. Biol.* 28: 1—10.
- [10] Davis, L. E. et al., 1964. A study of growth and cell differentiation in the hepatopancreas of the crayfish. *Devel. Biol.* 10: 122—153.
- [11] Engel, D. W. et al., 1985. Comparison of metal metabolism and metal-binding protein in blue crab and the American lobster. In: *Marine Pollution and Physiology: Recent Advances*, ed. by Vernberg, F. J. et al. University of South Carolina Press, pp. 229—246.
- [12] Hopkin, S. P. and J. A. Nott., 1980. Studies on the digestive cycle of the short crab, *Carcinus maenas* (L.) with special reference to the B cells in the hepatopancreas. *J. Mar. Biol. Ass. U. K.*, 60: 891—907.
- [13] Stainer, J. E. et al., 1968. The fine structure of the hepatopancreas of *Carcinus maenas* (L.) (Decapoda: Brachyura). *Crustaceana*, 14: 56—66.
- [14] van Weel, P. B., 1974. Hepatopancreas. *Comp. Biochem. Physiol.*, 47: 1—9.

## TOXICATION OF $Zn^{2+}$ AND $NH_3-N$ ON HEPATOPANCREAS OF *PENAEUS ORIENTALIS*

Zhang Kejian

(Shanghai Fisheries University, 200090)

**ABSTRACT** In this paper the toxication of  $Zn^{2+}$  and  $NH_3-N$  on hepatopancreas of the shrimp, *Penaeus orientalis*, was studied, the main results are as follows:

1. In acute  $Zn^{2+}$  toxic experiments, when the adult shrimp was exposed to  $Zn^{2+}$  of 8.4 to 22.43mg/L, the secretory cells were increased and the resorptive cells were decreased. When the adult shrimp was exposed to  $Zn^{2+}$  of 31.66 to 63.41 mg/L, the number of secretory cells of the hepatic tubule and the secretory vacuole in these cells increased obviously. Parts of hepatic tubule were destroyed and injured.

2. In subacute  $Zn^{2+}$  toxic experiments, when the adult shrimp exposed to the  $Zn^{2+}$  of 0.18 to 0.38mg/L, the hepatopancreas seems not remarkably changed. When the shrimp exposed to  $Zn^{2+}$  of 0.58 to 0.78mg/L, the increase in the number of the secretory cells was proportional to the concentration.

3. The effects on the juvenile shrimp that exposed to low concentration of  $Zn^{2+}$  were similar to test on the adult exposed to high concentration.

4. In subacute  $NH_3-N$  toxic experiments of the adult shrimp carried out for 15 days, during the first 7.5 days changes of the hepatopancreas were similar to subacute  $Zn^{2+}$  toxic experiments. Next 7.5 days Changes of the hepatopancreas were similar to acute  $Zn^{2+}$  experiments. As above, no matter whether the shrimp

were exposed to test solutions of  $Zn^{2+}$  or  $NH_3-N$ , their toxication set up increase of secretory cells and decrease of resorptive cells in the hepatopancreas. When serious toxication parts of the hepatopancreas were destroyed and injured

**KEYWORDS** hepatopancreas, hepatic tubule toxication, secretory cell, resorptive cell