

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2025.2.029>**BİRDƏFƏLİK KƏSKİN FİZİKİ YÜK REJİMİNDƏ ALVEOLLARARASI
KAPİLLYARLARIN ULTRASTRUKTUR DƏYİŞİKLİKLƏRİ****T.S.Sultanova, S.M.Yaqubova, T.N.Mirzəyeva, K.C.Quliyeva***Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji anatomiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Xülasə. Məqalədə birdəfəlik kəskin fiziki yükün təsiri ilə alveollararası kapillyarların zədələnmə xüsusiyyətlərinin tədqiqi haqda məlumatlar təqdim edilmişdir. Tədqiqat cinsi xətti bəlli olmayan, cinsi yetkinliyə çatmış, bədən kütləsi 120-150 qram olan 5-10 aylıq erkək ağ siçovullar üzərində aparılmışdır. Cəmi 30 təcrübə heyvanından istifadə edilmişdir ki, onlardan da 10-u kontrol qrupu təşkil etmişdir. Heyvanlar birdəfəlik fiziki yükün təsirinə (fırlanan çarxda 3 saatlıq qaçış) məruz qalmışlar. Kompleks anatomik, histokimyəvi, elektronhistokimyəvi və ultramikroskopik tədqiqatlar əsasında birdəfəlik kəskin fiziki yük rejimində ağciyərlərin respirator şöbəsinin modal dəyişiklikləri öyrənilmişdir. Kəmiyyət göstəriciləri "Sony Vaio" kompüterində Microsoft Exsell LL XP proqramları əsasında riyazi statistik üsulla işlənmişdir.

Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində birdəfəlik kəskin fiziki yükdən sonra ağciyərlərdə baş verən dəyişikliklərin kapillyarların ultrastruktur vəziyyəti ilə bağlı olduğu aşkar edilmişdir. Kəskin fiziki yüklənmə zamanı müxtəlif kapillyarlarının fərqli funksional aktivliyi ilə əlaqədar olaraq onların divarında fərqli dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. "Şərti norma" təsviri ilə müqayisədə alveollararası kapillyarların ultrastrukturunu dəyişmişdir. Hava-qan baryerinin kəskin yük zamanı dəyişilməsinin ən universal əlaməti onun bütün elementlərinin keçiriciliyinin artması, diffuz ödem, alveolyar epitelin və kapillyarların endotel hüceyrələrinin vezikulyar və vakulyar komponentlərinin artması olmuşdur.

Açar sözlər: fiziki yük, alveollararası kapillyarlar, hipoksiya, asidoz, aërohematik baryer

Ключевые слова: физическая нагрузка, межальвеолярные капилляры, гипоксия, ацидоз, аэрогематический барьер.

Key words: physical load, interalveolar capillaries, hypoxia, acidosis, alveolar-capillary barrier

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЖАЛЬВЕОЛЯРНЫХ КАПИЛЛЯРОВ
В РЕЖИМЕ ОДНОРАЗОВОЙ ПРЕДЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ****Т.С.Султанова, С.М.Ягубова, Т.Н.Мирзоева, К.Дж.Кулиева***Кафедра патологической анатомии Азербайджанского медицинского университета,
Баку, Азербайджан*

В статье представлена информация об исследовании, проведенной с целью изучения особенностей поражений межальвеолярных капилляров при предельной физической нагрузке. Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах молодого половозрелого возраста (5-10 месяцев), массой тела 120,0-140,0 гр. Всего были использованы 30 подопытных и 10 контрольных крыс. Животные подвергались одноразовой физической нагрузке (бег в течение 3 часов во вращающемся колесе). На основании комплексных анатомических, гистохимических, электронно-гистохимических и ультрамикроскопических исследований изучены модальные изменения респираторного отдела легких при режиме одноразовой, предельной физической нагрузки.

Использовалась статическая программа Microsoft Exsell LL XP на персональном компьютере «Sony Vaio».

В результате проведенных исследований выявлено, что после предельной, одноразовой физической нагрузки изменения в легких неразрывно связаны с состоянием ультраструктуры капилляров. При острой нагрузке в легких отмечены неравномерные изменения в стенке капилляров, отражающие в различных зонах их неодинаковую функциональную активность. Тесно связанный с механикой дыхания, этот физиологический механизм приобретает патологическую направленность при альвеолярной гипоксии, обусловленный уменьшением pO_2 во вдыхаемом воздухе. Ультраструктура

межальвеолярных капилляров по сравнению с картиной "условной нормы" изменена. Наиболее универсальным признаком изменения барьера воздух-кровь при остром опыте было повышение проницаемости всех его элементов, диффузный отёк, увеличение везикулярных и вакуолярных компонентов в альвеолярном эпителии и эндотелиальных клеток капилляров.

Дыхательная система представляет собой самостоятельный раздел, имеющий специальную структуру, функцию и регуляцию, изучению, которых посвящены многочисленные монографии, руководства и обзоры [1,2]. Очень актуально обратиться к некоторым звеньям этой системы, в частности, респираторному отделу, обеспечивающему транспорт крови и газообмен через альвеоло капиллярных мембран.

Легкие не просто депо крови; ёмкость артериального, капиллярного и венозного русла легких регулируется как внепочечными, так и местными факторами. Местные рефлекторные реакции стимулируются гипоксией, ацидозом, которые способны непосредственно влиять на сосудистую систему [3,4,5].

Целью исследования явилось комплексное изучение структурной перестройки респираторного отдела легких при физической нагрузке в эксперименте, определение морфологического эквивалента острого утомления аэрогематического барьера.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на 30 лабораторных беспородных крысах – самцах с массой тела 120,0-150,0 г. Физическая нагрузка осуществлялась произвольным бегом во вращающемся колесе ($V_{op}=20$ об/мин) спустя 2 часа после первого кормления. Диаметр колеса 0,5м. Влажность в камере – 59%. Суточный цикл 12/12. Перед началом и в конце опыта фиксировали поведение животных: обращалось внимание на состояние конъюнктивы, волосяного покрова, реакцию на звук, приближение экспериментатора и т.д. Показателями утомления считались: адинамия, экзофтальм, носовое кровотечение. Животные подвергались однократной физической нагрузке до полного утомления (бег в течений 3 часов).

Объектом исследования послужили легкие крыс. Изучение легких проводили гистологическими, гистохимическими, электронно-микроскопическими методами исследований. Для светооптического исследования из легких было взято 5-6 кусков из центральных, глубинных и субплевральных участков. Фиксацию материала проводили в 12% растворе

формалина и смеси карнуа, заключали в парафин. Для общеморфологического изучения легких парафиновые срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по методу Ван Гизона.

Для электронной микроскопии использовали два метода фиксации – иммерсионный и перфузионный. Для иммерсионной фиксации кусочки взятые из центральной и периферической частей обеих легких фиксировали в 2% растворе осмиевой кислоты (O_3-O_4), приготовленной на кокадилатном буфере [4] ($pH=7,34-7,41$) в течение 2 часов.

В другой группе животных проводили перфузию через легочную артерию смесью 2,5% раствора глутаральдегида и 4% параформальдегида по методу Karnovsky M. (1965). Вышеперечисленные растворы были приготовлены на 0,1 М фосфатном буфере ($pH=7,2-7,4$). После перфузии образцы тканей фиксировали в 2% растворе осмиевой кислоты в течении 1,5-2ч на льду. После окончания фиксации кусочки промывали дважды. Обезвоживание проводили в спиртных концентрациях и абсолютном ацетоне. Полимеризация осуществлялась в термостате в течение 48 ч при температуре 58°С.

Полутонкие и ультратонкие срезы готовились на ультрамикротоме Reichert OM – U3 с использованием стеклянных ножей. Ультратонкие срезы окрашивались методом двойного контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца. Исследование проводили на электронном микроскопе тесла BS 500,0, при ускоряющем напряжении прибора 70к В. Толщина аэрогематический барьер определялась с окончательным увеличением X 18000 в активной зоне. Применялась методика, предложенная Weibel E. (2001).

Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке методом медицинской статистики. Далее для проверки и уточнения полученных результатов использован непараметрический U критерий Уилкоксона (Манна Уитни). Вычисления проводились на компьютере с помощью электронной таблицы Excel [6].

Результаты исследования и их обсуждения. При вскрытии животных обнаруживались отчетливые макроскопические изменения в легких в виде очаговых кровоизлияний разных размеров от мелко-

точечных достигающих 2-3 см в диаметре. Кровоизлияния располагались субплеврально и в глубине паренхимы, но преобладали в нижних долях легких. В трахее и бронхах обнаруживали кровь и слизь.

Электронно-микроскопическое исследование легких показало, что ранние изменения в них неразрывно связаны с состоянием ультраструктуры капилляров. При острой нагрузке в легких отмечены неравномерные изменения в стенке капилляров, отражающие в различных зонах их неодинаковую функциональную активность. Одной из возможных причин мозаичности как для нормальных, так и патологических условий является механизм экспираторного закрытия дыхательных путей, т.н. «спадение дыхательных путей» (airway closure), «газовая ловушка» (gas trapping) и др. [7].

Тесно связанный с механикой дыхания, этот физиологический механизм приобретает патологическую направленность при альвеолярной гипоксии, обусловленный уменьшением pO_2 во вдыхаемом воздухе.

Характер задачи, поставленной в исследовании определяет специальный интерес к вопросу о морфологической оценке состояния легочного кровотока при повышении потребности организма в кислороде. Этим и объясняется необходимость рассмотрения электронно-микроскопической картины легких одновременно с учётом всех компонентов аэрогематического барьера. Усиление функциональной активности эндотелия альвеолярных капилляров, отмечаемое электронно-микроскопически, объясняется рефлекторным расширением действующих капилляров и раскрытием новых, ранее находившихся в спавшем состоянии. Гипоксемия может возникнуть и при нормальной вентиляции если диффузия кислорода из альвеол в кровь легочных капилляров затруднена.

В начальные периоды являются ведущими нарушения микроциркуляторного русла, в частности, капилляров, составных элементов аэро-гематического барьера. Ультраструктура межальвеолярных капилляров по сравнению с картиной «условной нормы» изменена. Прежде всего, привлекало внимание неравномерность просветов межальвеолярных капилляров. Наиболее универсальным признаком изменения

барьера воздух-кровь при остром опыте было повышение проницаемости всех его элементов, диффузный отёк, увеличение везикулярных и вакуолярных компонентов в альвеолярном эпителии и эндотелиальных клетках капилляров.

Создаются неблагоприятные условия для капиллярной гемодинамики, так как альвеолярная гипоксия и гиповентиляция, влекущие за собой гиперкапнию и неравномерность распределения крови в легких, способствуют дистрофически-деструктивным изменениям в межальвеолярных капиллярах, указывают на изменения ультраструктуры капилляров уже спустя 2 часа после прекращения нагрузки. В наших опытах отмечаются капилляры с суженным просветом в связи с набуханием перикариона или за счет появления длинных цитоплазматических выступов с резко отечным набухшим матриксом (рис. 1). Здесь уместно отметить, что данная трансформация встречалась во многих капиллярах субплевральных и центральных участках легких, что позволяет высказать о нарушении гемодинамики в этих зонах. Эндотелиальные клетки почти лишены свойственных им органоспецифических истончений. Количество органелл уменьшено, часто регистрируются митохондрии с набухшим, вакуолизированным матриксом, при этом органеллы сосредоточены не только в околоядерной зоне, как в контрольных, но и в маргинальных частях клетки.

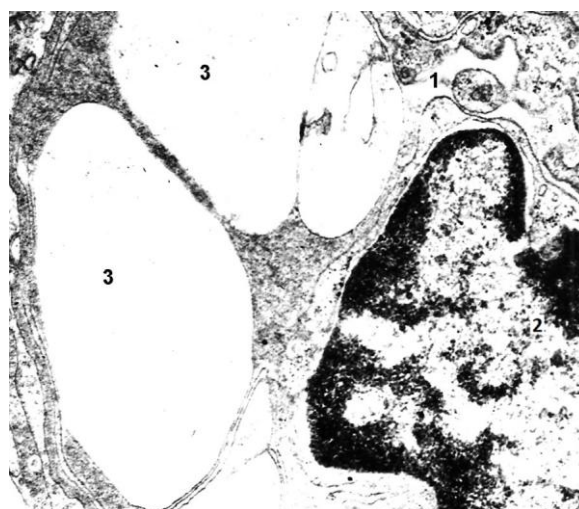


Рис. 1. Электронно-микроскопическое изображение легкого после острой физической нагрузки. ув. х 18000. *Примечания:* 1 – межальвеолярный капилляр с суженным просветом; 2 – набухания перикариона эндотелиальной клетки; 3 – крупные вакуоли в цитоплазме.



Рис. 2. Электронно-микроскопическое изображение интерстициального пространства после острой физической нагрузки. Ув. 12000х. *Примечание:* 1–неправномерная конфигурация и гомогенизация неклочечных компонентов базального слоя капилляров, потеря четкости в местах слияния со слоем альвеолярного эпителия.

Элементы пластинчатого комплекса и мембраны ЭПС дислоцированы. Значительные изменения выявлены в базальном слое

капилляров легких крыс при остром утомлении. Неклеточный компонент отечен, однако местами имеет неравномерную плотность и ширину, иногда резко источен и прерван. В участках где имеется значительное просветление прекапиллярной зоны, неклочечный компонент базального слоя разрыхлен и расширен. Границы базального слоя теряют внешнюю четкость, разрыхляются, иногда в виде каймы. Отдельные фибриллы хотя и удастся дифференцировать, но в тех местах, где базальный слой сливается с одноименной выстилки, оба слоя имеют нечеткие контуры (рис. 2).

Заклучение. Анализ имеющихся фактических данных о субмикроскопической реорганизации эндотелия в ранние сроки гипоксии позволит нам согласиться с мнением о глубоких нарушениях легочный капилляров при острой предельной, одно-разовой физической нагрузке. Повышение проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны, легочного сосудистого сопротивления и нарушение механики дыхания с развитием альвеолярной гипоксии признаются в настоящее время основными патогенными факторами гипоксемии и поражения легочной паренхимы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əbiyev Q.Ş., Qayıbov R.H., Hacıyev Ə.M. Fiziki işin şiddəti ilə orqanizmin oksigen sərfinin kinetikasi arasında əlaqənin araşdırılması: yeni tədqiqat məsələləri və metodik yanaşmalar / AMEA-nın A.İ.Qarayev ad. Fiziologiya İnstitutunun və Azərbaycan Fizioloqlar cəmiyyətinin külliyyatı, 2007, XXV cild, s. 73-81
2. Sultanova T.S., Akbarov E.Ç., Yagubova S.M. The effect of hypoxia on the morphological and functional qualities of the interalveolar capillaries of the lungs after acute physical load in the experiment / «World of Medicine and Biology» («Світ медицини та біології»), 2023, № 4 (86) №4(86), p.222-226, DOI: 10.26724/2079-8334-2023-4-86-222-226
3. Bartesaghi M., Beretta E., Pollastri I., et al. Inter individual differences in control of alveolar capillary blood volume in exercise and hypoxia // Respir. Physiol. Neurobiol, 2014, V.190, p96-104
4. Dridi, R.; Dridi, N.; Govindasamy, K.; Gmada, N.; Aouadi, R.; Guenard, H.; Laher I.; Saeidi A.; Suzuki, K.; Hackney A.C. et al. Effects of Endurance Training Intensity on Pulmonary Diffusing Capacity at Rest and after Maximal Aerobic Exercise in Young Athletes. Int.J. Environ. Res. Public Health 2021, 18, 12359, <https://doi.org/10.3390/ijerph182312359>.
5. Tedjasputra V., Bouwsema M.M., Stickland M.K. Effect of aerobic fitness on capillary volume and diffusing membrane capacity responses to exercise. J. Physiol. 2016 Aug 1; 594(15): 4359-70, doi: 10.1113/JP272037. Epub 2016 May 13, PMID: 2695808; PMCID: PMC4967759.
6. Додж М., Кината К., Стинсон К. The Coob Group. Эффективная работа с EXCELL (пер. с англ.), С.П.Б.: Питер, 2000, 1067с. [Dodzh M., Kinata K., Stinson K. The Coob Group. Jeffektivnaja rabota s EXCELL (per. s angl.), S.P.B.: Piter, 2000, 1067p]
7. Su S. Chen H. Jen C. Exercise enhances surfactant – Mediated phagocytosis bronchoalveolar macrophages // Clin. J. Physiol., 2005, v.48, №4, p.210-216

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF INTERALVEOLAR CAPILLARIES UNDER ACUTE PHYSICAL LOAD

T.S.Sultanova, S.M.Yagubova, T.N.Mirzayeva, K.J.Guliyeva

Department of Pathological Anatomy, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. The article presents information about the study of the damage characteristics to interalveolar capillaries under the influence of a physical load. The study was conducted on 5-10-month-old male white rats of unknown strain, sexually mature, with a body mass of 120-150 grams. A total of 30 experimental animals were used, 10 of which formed the control group. The animals were exposed to the influence of a physical load (a 3-hour running on a rotating wheel). Based on complex anatomical, histochemical, electrohistochemical and ultramicroscopic studies, the modal changes in the respiratory part of the lungs under acute physical load regimen were studied. The quantitative data were processed using mathematical statistical methods in Microsoft Excel XP.

The findings of this study revealed that the structural changes observed in the lungs post-physical load were directly linked to alterations in the ultrastructural state of the capillaries. Specifically, variations in the functional activity of different capillary types resulted in distinct changes to their walls. Compared to the "normal" state, the ultrastructure of the interalveolar capillaries showed notable alterations. The most consistent sign of change in the alveolar-capillary barrier during acute physical load was an increase in permeability across all its components, characterized by diffuse edema and the enlargement of vesicular and vacuolar elements in both the alveolar epithelium and capillary endothelial cells.

Автор для корреспонденции:

Ягубова Самира Мамедгасан г. Кафедра патологической анатомии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

E-mail: Syagubova.71@gmail.com

Тəqdim edilmişdir: 06.01.2025

Qəbul edilmişdir: 17.04.2025