**УДК:** 612.216.2-796.42

# Ультраструктурные изменения соединительного пространства легочной ткани при длительном режиме физической нагрузки

***Т.С. Султанова, С.М. Ягубова, К.Дж. Гулиева, Г.Н. Алиева, С.А.Фарзалиева***
*Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра патологической анатомии, г.Баку*

**Адрес электронной почты автора:** rustem686@mail.ru

***Açar sözləri**:* fiziki yük, hipoksiya, asidoz, aerohematik baryer, interstisial toxuma
***Ключевые слова**:* физическая нагрузка, гипоксия, ацидоз, аэрогематический барьер, интерстициальная ткань
***Keywords**:* physical load, hypoxia, acidosis, aerohematic barrier, interstitial tissue

Предметом активного изучения современной теории общей патологии является совокупность структурных и функциональных изменений, которые возникают в организме под воздействием внешних и внутренных факторов [1,2,3], которые вызывают изменения жизненно важных (системных) функций организма, относится и физическая активность [4,5,6,7]. Многочисленные исследования посвящены роли физической нагрузки в реабилитации больных астмой детей и экспериментальных моделях аллергического воспаления легких на мышах [8].

По мнению многих авторов электронно-микроскопическое изучение легких при физической нагрузке разной интенсивности выявило сходные с миокардом по интенсивности и распространённости дистрофически-деструктивные изменения, как в паренхиме, так и в септа льном пространстве.

**Цель исследования.** Изучение ультрамикроскопической структуры соединительной стромы легких после длительной, хронической нагрузки.

**Материалы и методы исследования**: Объектом исследования послужили легкие от 30 половозрелых беспородных крыс-самцов исходной массой тела 120,0-140,0 гр. Животные подвергались многократной длительной нагрузке (бег по 2 часа, 5 раз в неделю, в течение 2-х месяцев). Всего использовано 30 подопытные и 6 контрольные крысы. Животных забивали внутрибрюшинной инъекцией раствора гексанала (300 мг/кг веса) с учетом правил обращения с экспериментальными животными. Из обоих легких было взято 5-6 кусочков из центрального глубинного и субплеврального участков. Фиксацию материала проводили в 12 % растворе формалина и в смеси Карнуа, заключали в парафин. Для общеморфологического изучения легких парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином - эозинам и микрофуксином по методу Ван-Гизона. Для электронной микроскопии использовали два метода фиксации – иммерсионный и перфузионный. Для иммерсионной фиксации кусочки фиксировали в 2% растворе осмиевой кислоты ($O_3$ $O_4$), приготовленном на кокадилатном буфере (pH= 7,34-7,41) в течение 2 часов.

Другой группе животных проводили перфузию через лёгочную артерию смесью 2,5% раствора глютаральдегида и 4% параформальдегида по методу Karnovsky M. После перфузии образцы тканей фиксировали в 2% растворе осмиевой кислоты в течение 1,5-2 часов на льду. Полимеризация осуществлялась в термостате в течение 48 часов при температуре 58 С. Ультратонкие срезы окрашивались методом двойного контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца. Исследование проводили на электронном микроскопе Tesla B 500.

Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке методом медицинской статистики. Для определения наличия статистических различий между сравниваемыми вариационными рядами использовали двух выборочный тест Стьюдента (t критерий). Для проверки и уточнения полученных результатов был использован непараметрический Н-критерий Уилкоксона (Манна Уитни). Вычисления проводились на-компьютере с помощью электронной таблице EXCEL.

**Результаты и их обсуждения**. Электронно-микроскопическое изучение лёгких при хронической нагрузке выявило дистрофически-деструктивные изменения. В капиллярах лёгких из субплевральных и центральных участков наблюдались диффузные нарушения, которые указывали на дисфункцию

капиллярного ложа, а, следовательно, на уменьшение площади поверхности соприкосновения альвеолярного воздуха с кровью. На электронограммах отчётливо выявляется значительный межклеточный отёк, особенно в области аэрогематического барьера. Преобладали капилляры в основном, со щелевидными и закрытыми просветами, в одном из-за отёка, и выбухания в просвет перикариона эндоте лиальной клетки, в другом-за счёт крупных цитоплазматических выступов эндотелиальной клетки. В базальном мембране межальвеолярных капилляров на фоне значительного отека фиксировались очаги локального уплотнения.

Эндотелиальные клетки капилляров были изменены в сторону значительного набухания и утолщения, во многих почти полностью отсутствовали характерные для альвеолярных капилляров истончения эндотелия. Органеллы были вакуолизированы и частично разрушены, обнаруживались единичные рибосомы и полисомы, некоторые из них имели нечеткие контуры, электронная плотность большинства нуклеопротеидных комплексов понижалась. Базальный слой капилляров гомогенен, в нем не различаются электронно-плотный и прозрачный слой, фибриллярный компонент разрыхлен, в пространстве между фибриллями скапливается гомогенное, аморфное вещество, которое по плотности идентично содержимому просвета капилляра.



**Рис.1. Длительная нагрузка. Легкое молодой половозрелой крысы. Ув. 12000х.**
Примечание: в межальвеолярном капилляре гомогенный базальный слой с разрыхленным фибриллярным компонентом; интерстициальное пространство расширено, гомогенно.

Аналогичным материалом пропитаны также интерстициальное пространство и мембраны альвеолярного эпителия. Нарушение проницаемости капилляров отражается на структуре и адгезивных свойствах межэндотелиальных контактов. Щели расширены и образуют значительные расхождения, так что местами стенка капилляра представлено лишь базальным слоем. Диффузный отёк капилляров, видимо объясняется проникновением жидкой части не только трансэндотелиально, но и через межэндотелиальные промежутки. Учитывая сложность и прочность ультраструктурной организации межэндотелиальных стыков в кровеносных капиллярах легкого и наблюдая их расхождение, а также дезинтеграцию при нагрузках, можно высказаться о значительном нарушении проницаемости аэгематического барьера для жидкости, что подтвердилось также появлением полостях трансудата белковой природы в полостях альвеол. Изложенные факты свидетельствуют о том, что отёк легких из интрамуральной и интерстициальной стадии усугубился в альвеолярную. Для легкого в этом эксперименте характерно значительное расширение полости альвеол и утолщение межальвеолярных перегородок (рис.1).

**Заключение.** Экспериментально показано, что сократительный при длительной нагрузке легочный кровоток сказывается на ультраструктуре всех компонентов аэрогематического барьера, в том числе и интерстициальную ткань. Следовательно, имеется комплекс внутри и внеальвеолярных факторов, совместное воздействие которых способно углубить патологию легочного круга и артериальную гипоксию. Все это ухудшает трофику легких, следовательно, влияет на энергетическое и пластическое обеспечение сердечной мышцы.

## ЛИТЕРАТУРА

1.Bougault V., Turmel J. et al. Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes //Eur.Respir. J., 2009, 33, p. 740-746.

2.Hewit M., Crel A., Estel K. et al. Acute Exercise Decreases Airway Inflammation, but Not Responsiveness, in an Allergic Astma Model// Am. Respir. Cell. Biol. Biol., USA, 2009 , v.40,N1, p. 740-746.

3.Win T., Jackson A., Sharpies L. et al. Cardiopulmonary exercize tests and lung surgical outcome//Chest., 2005, v.127, N4, p.1159-1165.

4.Durakovic Z., Misigoj-Durakovic M., Vuori I. et al. Acute cardiovascular cimplications due to ohysical exercise in male tenagers// Coll. Antropol. Croatia, 2004, 28 (1), p.271-276

5.Dridi R., Dridi N., Govindasamy K. et al. Effects of Endurance Training Intensity on Pulmonary Diffusing Capacity at Rest and after Maximal Aerobic E xercize in Young Athletes // Int.J. Environ. Res. Pubic Healtp, 2021, 18,12359

6.Bartesaghi M., Baretta E., Pollastri I. et al. Inter indovidual differencesin control of al eolar capilary blood bolime in exercize and hypoxia // Respir. Phyziol. Neurobiol, 2014, 190, p.96-104

7.Сапаров К.А.., Нурмухан Г.С., Султанова А.Ж. Морфологические аспекты респираторного отдела легких при долговременной гипоксической гипоксии // Международный журнал прикладных фундаментальных исследований, 2015, N12-4, с.677-680

8.Viera R., Claudio R., Duarte A. et al. Aerobic pExercise Decrease s Chronic Allergik lung Inflammation and Airway Remodeling in Mice // Am. J. Respir. Crit. Care. Med., USA, 2007, 176 (9), p.871-877.

**Xülasə**
**Uzun müddətli fiziki yük rejimində ağciyər toxumasının birəşdirici sahəsinin ultra struktur dəyişiklikləri**
**T.S. Sultanova, S.M. Yaqubova, K.C. Quliyeva, G.N. Əliyeva, S.A.Fərzəliyeva**

Məqalədə üzünmüddətli, xroniki fiziki yükün təsirindən sonra ağciyərlərin birləşdirici toxuma stromasının ultramikroskopik quruluşunun zədələnməsi xüsusiyyətlərinin tədqiqinə dair məlumatlar təqdim edilmişdir. Tədqiqat cinsi xətti bəlli olmayan, cinsi yetişkənliyə çatmış, kütləsi 120,0-140,0 qr. olan ağ erkək laborator sicovulları üzərində aparılmışdır. Heyvanlar çoxsaylı, üzünmüddətli xroniki fiziki yekə (2 ay ərzində həftədə 5 gün olmaqla 2 saatlıq qaçış) məruz qalmışlar. İşin gedişatı zamanı histoloji, histokimyəvi, elektron mikroskopik tədqiqat üsullarından istifadə edilmişdir. Kəmiyyət göstəriciləri şəxsi "Sony Vaio" kompyuterində Microsoff Exsell LLXP proqramları əsasında riyazi statistik usulla işlənmişdir. Müqayisə edilən qruplardakı fərqlər dürüst hesab edilmişdir ($p<0,05$). Əldə edilmiş nəticələr göstərdi ki, xroniki fiziki yükün təsirindən sonra ağciyərlərin ara toxumasında dərin dəyişikliklər baş verir. İnterstistial sahənin həcminin böyüməsi əvvəlcə elastik liflərin ödemi və şişməsi hesabına, gec vaxtlarda isə (30 və 60-ci sutkalar) alveollararsı arakəsmələrdə PAS-pozitiv kollogen fibrillərin sintezi və toplanması nəticəsində olur.

**Summary**
**Ultrastructural changes of the ıntermedıate fıeld of lung tıssue durıng long-term physıcal load regıme**
**T.S. Sultanova, S.M. Yagubova, K.J. Guliyeva, G.N. Alıyeva, S.A.Farzalıyeva**

The article presents data on the study of the characteristics of damage to the ultramicroscopic structure of the connective tissue stroma of the lungs after exposure to long-term, chronic physical load. The study was conducted on white male laboratory rats of unknown sex, sexually mature, weighing 120.0-140.0 gr. Animals were subjected to multiple, long-term chronic physical stress (running for 2 hours, 5 days a week

for 2 months). During the work, histological, histochemical, and electron microscopic research methods were used. Quantitative data were processed using mathematical statistical methods based on the Microsoff Exsell LLXP programs on a personal computer “Sony Vaio”. Differences in the compared groups were considered significant. P< 0.05. The results obtained showed that after the influence of chronic physical load, profound changes occur in the interstitial tissue of the lungs. The increase in the volume of the interstitial space occurs initially due to edema and swelling of elastic fibers, and later (30th and 60th days) as a result of the synthesis and accumulation of PAS-positive collagen fibrils in the interalveolar septa.

**Daxil olub: 20.10.2024**