

УДК 519.12.504 (547)

К.А.Сапаров

Казахский национальный университет имени аль-Фараби

**Морфологические основы адаптации респираторного отдела легких при воздействии повышенной температуры и гипоксии**

В данной статье дается ультраструктурные основы адаптации респираторного отдела легких в условиях повышенной температуры и гипоксии.

**Ключевые слова:** гипоксия, пиноцитозные пузырьки, осмиофильные тельца, фоголизомы, сурфактант.

Как известно, интенсивное воздействие высокой температуры приводит к развитию гипертермий со структурными изменениями в легких (1,2,3,4) в то же время морфологических работ, посвященных целенаправленному изучению длительного комбинированного влияния высокой температуры и гипоксии на структурно-функциональные компоненты легких с использованием трансмиссионного и сканирующего методов электронномикроскопического исследования и выявления механизмов адаптации, в доступной литературе мы не встретили.

Цель работы-изучить с помощью трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии характер ультраструктурных изменений в респираторной отделе легких в условиях повышенной температуры и гипоксии.

**Материал и методы**

Эксперименты были проведены на 15 половозрелых крысах-самцах, из них 5 служили контролем. Животных круглосуточно в течение 30 дней содержали в термостате при температуре +36<sup>0</sup>С, относительной влажности 35 % и в условиях недостаточной вентиляции.

Для трансмиссионного электронномикроскопического исследования кусочки легочной ткани фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере Миллонга (с рН 7.4-7.6) в течение 2,5 часа с постфиксацией в течение 2 часов в 1% растворе O<sub>s</sub> O<sub>4</sub>, затем кусочки ткани проводили через ряд растворов этанола восходящей концентрации, абсолютный ацетон и заливали в эпон-812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и ци-

тратом свинца по Рейнольдсу. Изучение и съемку ультратонких срезов проводили на электронном микроскопе ЭВМ 100Л при ускоряющем напряжении 75кВ.

Для сканирующей электронной микроскопии кусочки легких размером 5x3x3мм дигидротировали спиртах восходящей крепости, смеси спирта – ацетона. Высушивание материала проводили при критической точке в жидком СО<sub>2</sub>. После напыления золотом образцы просматривали в электроннозондовом микроанализаторе в режиме растровых исследований на приборе Superprobe 733. Образцы фотографировали с увеличением X 800-X4000.

Трансмиссионное электронномикроскопическое исследование показало, что большинство альвеолоцитов I типа находилось в состоянии выраженной рабочей гипертрофии. Объем клеток увеличивался. Крупное гиперхромное ядро обладало фестончато изрезанными контрами ядерной оболочки. Гетерохроматин распределялся примаргинально. Перинуклеарное пространство было расширено и часто сообщалось с просветом канальцев гранулярного эндоплазмического ретикулула. Расположенные по периферии канальцы гранулярного эндоплазмического ретикулула были расширены, принимая неправильную форму. Просвет ретикулула был заполнен хлопьевидными содержимым умеренной электронной плотности. Мембраны были снабжены многочисленными фиксированными рибосомами. В цитоплазме располагались крупные, плохо различимые на темном фоне, митохондрии с матриксом умеренной электронной плотности и

частично вакуолизированными межкристидными промежутками.

Темный фон цитоплазмы был обусловлен высоким содержанием свободных рибосом и тонких фибриллярных структур. Апикальная поверхность была снабжена многочисленными тонкими, длинными, зачастую ветвящимися цитоплазматическими отрасками, формирующими целое сплетение (рис.1). Именно они способствовали образованию крупных вакуолей. В толще отростков и по периферии цитоплазмы располагались многочисленные мелкие пиноцитозные пузырьки, форма устья которых указывала на раскрытие их в сторону цитоплазмы и интерстиция.

Периферические отделы альвеолоцитов I типа также характеризовались повышенной электронной плотностью цитоплазмы. Неровная «бахромчатая» поверхность с тонкими цитоплазматическими выростами способствовала образованию крупных вакуолей. Ближе к перикариону были видны многочисленные мелкие пиноцитозные пузырьки. Клетки располагались на утолщенный и разрыхленной базальной мембране.

Единичные альвеолярные клетки I типа находились в состоянии выраженной гидропической дистрофии и парциального некроза. Под патологически измененные клетки «подползали» тонкие отростки регинирующего эпителиального покрова альвеол.

Альвеолоциты II типа находились в состоянии рабочей гипертрофии. Они содержали ядро неправильной формы с примаргинальным распределением гетерохроматина и расширенным перинуклеарным пространством. Количество канальцев гранулярного эндоплазматического ретикулума было увеличено. Они формировали густую сеть расширенных пространств, заполненных хлопьевидным содержимым умеренной электронной плотности. Число и площадь митохондрий также увеличивались. Они обладали матриксом повышенной электронной плотности, часто расположенными кристами, межкристидные промежутки отдельных из них были вакуолизированы. В цитоплазме резко увеличивалось количество осмиофильных пластинчатых телец (рис.2).

Следует отметить их полиморфизм и наличие мелких телец с плотным гомогенным центром вблизи элементов комплекса Гольджи.

Крупные осмиофильные пластинчатые тельца расположенные вблизи плазмалеммы, содержали упорядоченные пластинчатые структуры формирующегося сурфактанта. В цитоплазме также располагались гиперплазированные цистерны комплекса Гольджи, многочисленные свободные рибосомы. Апикальная поверхность была складчатая и содержала единичные цитоплазматические отростки. С помощью глубоких инвагинаций в цитоплазму погружались крупные вакуоли.

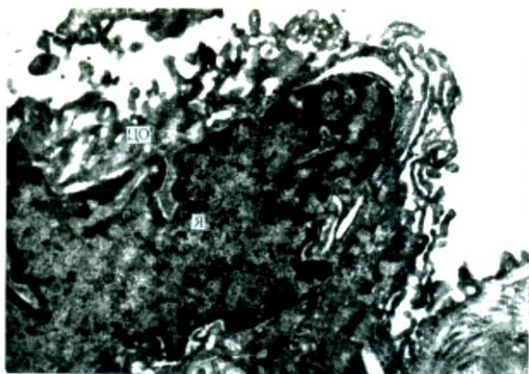
Изредко были отмечены мелкие малодифференцированные альвеолоциты II типа с начальными признаками дифференцировки.

Эндотелиальная выстилка легочных капилляров находилась в спавшемся или расширенном состоянии. Капилляры характеризовались утолщением стенки, усиленным микропиноцитозом и вакуолеобразованием. Образованию вакуолей способствовали многочисленные неровностей и цитоплазматические выросты апикальной поверхности микрокапилляров. В цитоплазме повышенной электронной плотности располагались крупные митохондрии конденсированного типа, слегка расширенные каналы гранулярного эндоплазматического ретикулума с обильными фиксированными рибосомами и хлопьевидным материалом в просвете.

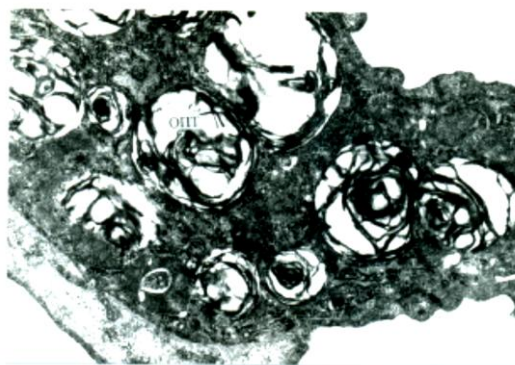
В интерстициальном пространстве отмечены признаки фиброза. Колагеновые фибриллы были собраны в пучки различной направленности и характеризовались четкой поперечной исчерченностью. Интересной особенностью было наличие и миофибробластов, играющих важную роль контракции альвеолярной выстилки легких, а также фиброкластов, осуществляющих резорбция «излишнего» колагена. В цитоплазме фиброкластов располагались многочисленные мелкие первичные лизосомы.

Ультраструктура альвеолярных макрофагов характеризовалась умеренно выраженной фагоцитарной реакцией. В цитоплазме располагались мелкие осмиофильные первичные лизосомы, крупные электроннопрозрачные вакуоли, единичные фаголизосомы с фагоцитированным пластинчатым материалом. Поглощение включало фазу прикрепления инородной частицы к цитоплазматическим выростам макрофага.

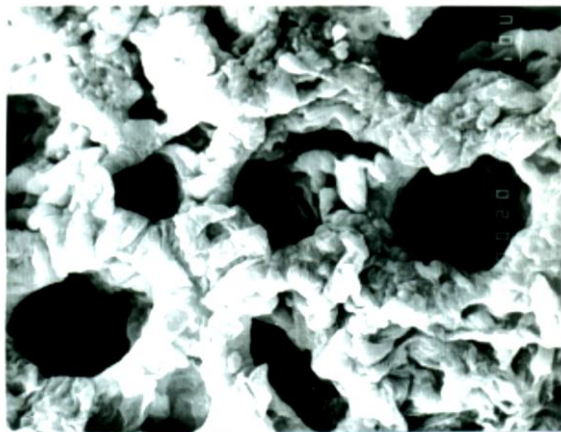
Сканирующий электронномикроскопическое исследование респираторной поверхности легких показало, что при воздействии повы-



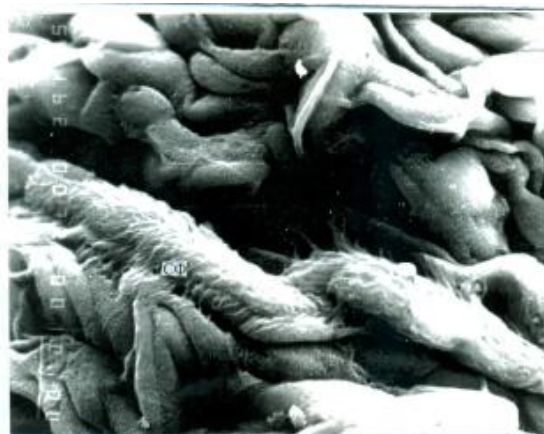
**Рисунок 1** – ТЭМ. Повышенная температура и гипоксия. Альвеолоцит I типа с выраженной гипертрофией ядра (Я) и длинными цитоплазматическими отростками (ЦО). Ув.Х 12500



**Рисунок 2** – ТЭМ. Повышенная температура и гипоксия. Альвеолоцит II типа. Крупные осмиофильные пластинчатые тельца (ОПТ). Ув.Х 21000



**Рисунок 3** – СЭМ. Повышенная температура и гипоксия. Шероховатость альвеолярной поверхности. Ув. Х 940



**Рисунок 4** – СЭМ. Войлокообразные структуры сурфактанта (СФ) в респираторном отделе легких. Повышенная температура и гипоксия. Ув. Х 1600

шенной температуры и гипоксии обнаружено увеличение по сравнению с контролем шероховатостей альвеолярной поверхности, что отражало полиморфизм функционального состояния легочных капилляров и вакуолизацию апикальной поверхности альвеолоцитов I типа (рис.3). альвеолоциты II типа находились в состоянии активной секреции альвеолярного сурфактанта.

II типа была покрыта многочисленными микроворсинками, центральную часть занимали наплывы и выпуклость, соответствующие местам секции альвеолярного сурфактанта (рис.4). однако, нами отмечено отсутствие альвеолярного сурфактанта «вымыванием» его из альвеол в процессе гипервентиляции. О процессе ги-

первентиляции свидетельствовали «глубокие» поры Кона.

Проведенные нами электронномикроскопические исследования выявили развитие выраженных компенсаторно-приспособительных изменений со стороны всех клеточных элементов респираторных животных в ответ на воздействие экзогенной повышенной температуры и гипоксии. Лишь единичные альвеолоциты I типа, как наиболее чувствительные находились в состоянии гидропической дистрофии и частичного некроза. Однако, и в данном случае отторжение разрушающихся эпителиальных клеток от базальной мембраны сопровождалось восстановлением выстилки с помощью уплотненной наплавающей части соседних клеток.

Как альвеолоциты I, так и II типа находились в состоянии рабочей гипертрофии с усилением тканеспецифических и секреторных синтезов. Появление альвеолоцитов II типа с начальными признаками дифференцировки свидетельствовало об определенной их пролиферации.

Сурфактантный альвеолярный комплекс, за исключением отдельных нераскрученных пластинчатых тел, отсутствовал. Наблюдаемый парадокс между усилением функциональной активности альвеолоцитов II типа и видимым отсутствием сурфактанта мы как и (2), связываем с разрушением и «вымыванием» из альвеол сурфактанта в процессе гипервентиляции и повышенной конвекционной

теплодачи. Тесный контакт миофибробластов с поверхностью эпителиальных клеток был, вероятно, направлен на оптимальную стабилизацию изменяющейся поверхности альвеол. Резкое уселение микропиноцитоза с утолщением эндотелиального слоя аэрогематической мембранной системы предотвращало развитие оводненности эпителиального и интерстициального слоев аэрогематического барьера. Фиброллообразовательная функция фибробластов сменялась активной фиброклазией избыточных фибрилл коллагена.

Таким образом ультраструктурные изменения в легких свидетельствуют о важной роли гипоксии в данном эксперименте.

### Литература

- 1 Анисимова – Александрова В.В., Синявская И.Е., Яковлева Ж.А., Стариков Г.М. Гистопатология легких в условиях острого нагревания организма//Тр. Смоленского гос.мед. ин-та. – Смоленск, 1970.-Т.30.-С.25-25.
- 2 Яковлева Ж.А. Патологические и компенсаторно –приспособительные изменения в легких при остром перегревании организма и их обратное развитие: Автореф.дисс. ... канд.мед.наук.- Смоленск, 1978.-22с.
- 3 Середенко М.М., Розова Е.В. Изменение аэрогематического барьера легких при гипертермии //Бюлл.экспер.биол.-1991.- №5.- С.123-125
- 4 Волкогон А.Д. Морфологические преобразование легкой ткани в условиях применения солей тяжелых металлов /А.Д. Волкогон// Морфология – 2009. –т. III , №2- с.17-23.