

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

*На правах рукописи*

ТАРАНА СОЛТАН кызы СУЛТАНОВА

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕГКИХ И МИОКАРДА  
В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ  
КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ  
(экспериментальное исследование)

3241.01 – анатомия человека

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

диссертации на соискание ученой степени доктора  
философии по медицине

Баку – 2013

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI  
SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

*Əlyazması hüququnda*

TƏRANƏ SOLTAN qızı SULTANOVA

KARDİOPULMONAL REAKSIYALARIN  
FORMALAŞMASI PROSESİNDƏ AĞCIYƏRLƏRİN  
VƏ MİOKARDIN YENİDƏN QURULMASININ  
ANATOMİK - FUNKSIONAL XÜSUSİYYƏTLƏRİ  
(eksperimental tədqiqat)

3241.01 – insan anatomiyası

Tibb üzrə fəlsəfə doktoru elmi dərəcəsi  
almaq üçün təqdim edilmiş dissertasiyanın  
**A V T O R E F E R A T I**

Баку – 2013

Ali Attestasiya Komissiyası  
Daxil olma № 164.02/09  
25 04 2013 il

Dissertasiya işi Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzində və A.N. Nətişvili adına Morfologiya İnstitutunun kliniki və eksperimental patologiya departamentində (Tbilisi) yerinə yetirilmişdir.

**Elmi rəhbər:**

RTEA-nın akademiki, ə.e.x.,  
tibb elmləri doktoru, professor

V.B.Şadlinski

**Rəsmi opponentlər:**

tibb elmləri doktoru, professor  
tibb elmləri doktoru

M.A.Dəqəbuadze  
İ.Ə.Həsənov

**Aparıcı təşkilat:** Azərbaycan Dövlət Bədən Tərbiyəsi və İdman Akademiyasının anatomiya və bi mexanika kafedrası

Dissertasiyanın müdafiəsi «29» mart 2013-cü il saat «14»-da Azərbaycan Tibb Universiteti nəzdində fəaliyyət göstərən FD 03.013 şifrlı dissertasiya şurasının iclasında keçiriləcəkdir.

Dissertasiya ilə Azərbaycan Tibb Universitetinin kitabxanasında tanış olmaq olar.

Ünvan: AZ-1022. Bakı şəhəri, A.Bakıxanov küç., 23

Avtoreferat «26» fevral 2013-cü il tarixində göndərilmişdir.

İmzaları təsdiq edirəm  
Azərbaycan Tibb Universiteti  
Elmi Tədqiqat Mərkəzi  
FD 03.013 şifrlı dissertasiya şurasının elmi katibi  
t.e.d., professor



M.Q. Allahverdiyev

## İŞİN ÜMUMİ XARAKTERİSTİKASI

**Mövzunun aktuallığı.** Ürək əzələsi və ağciyərlərin funksiyalarının koordinasiya ventilyasiya-perfuziyanın qarşılıqlı əlaqələrinin normal təminatının əsas şərtini təşkil edir. İşin aktuallığı ürəyin və ağciyərlərin qarşılıqlı şərtləndirilmiş patologiyalarının tezliyinin artması ilə müəyyən edilir. Bu sistemlərdən birinin funksional cəhətdən pozulması ya digər sistemin də dəyişməsinə, ya da həmin sistemin güclənmiş fəaliyyəti ilə kompensasiya edilməsinə (B.B. Ерохин, 1987; И.К. Есипова, 1982; Lomas D., Silverman E. et al., 2009) səbəb olur. Göstərilən problemin kliniki, patofizioloji, yaş və biokimyəvi aspektlərinin öyrənilməsinə baxmayaraq (Л.К. Романова, 2000; Diego J., Cifrentes L., et al., 2010; Mandigout S., Melin A. et al., 2002; Salvadori A., Fonari P. et al., 2004), onlar arasındakı qarşılıqlı əlaqələrin struktur təzahürləri kifayət qədər öyrənilməmişdir. Çoxlu sayda mübahisəli məsələlər mövcuddur ki, onların da təhlili morfoloji dəyişikliklərin hematoparenxim baryerlər və ultrastruktur səviyyəsində öyrənilməsi məqsədilə kompleks metodlardan istifadə etmək yanaşmasını tələb edir.

Kiçik qan dövrəsinin hipertenziyası zamanı ağciyərlərin morfoloji substratının kifayət qədər yaxşı öyrənilməsinə və təsnif edilməsinə baxmayaraq (И.К. Есипова, 1975; З.Г. Цагарели, Л.Е. Гоиашвили, 1982; Manolas V. et al., 2001; British Thoracic Standarts, 2001; Gyimes Z. al., 2004; Hawkins M. et al., 2009), hələ də bu günə qədər ədəbiyyatda müxtəlif rejimli fiziki yükün törətdiyi «yük hipoksiyası» zamanı ağciyərlərin arohematik baryerinin submikroskopik quruluşu, surfaktantının vəziyyəti və mikrosirkulyasiyası haqqında sistemləşdirilmiş məlumat yoxdur. Məlumdur ki, orqanizmin həyati vacib sistemlərinin modal dəyişikliklərinə səbəb olan faktorlar sisteminə fiziki aktivlik də aiddir (Q.S. Abiev, 2007, Piepoli M., Scott A. et al., 2001; Шадлинский В.Б. и др., 2008; А.В. İsaev, 2008, 2009; Lomas D. et al., 2009; Wang A. et al., 2003; Utter A., 2000). Fiziki yük qazın nəqli prosesini, ilk növbədə ağciyərlərin ventilyasiyasının sürətlə yenidən qurulmasını tələb edir. Tənəffüsün neyrorequlyator tənzimi orqanizmdə gedən metabolik proseslərə uyğun olaraq ağciyərlərin ventilyasiyasını təmin edir. Fiziki yük zamanı ağciyərlərin ventilyasiyasının artması faktı bir çox müəlliflər tərəfindən müəyyən edilmişdir (Mercurio G., Panzuto M. et al., 2000; Szot W., Lang-Meynarski D. et al., 2003; Pastva A., Estell K. et al., 2004; Hoegh S. et al., 2009).

Mədəciklərin disfunksiyası zamanı fiziki yükə cavab olaraq immun rezistentliyinin azalması və surfaktantın sirkulyasiya edən «B» zülalının artması faktlarının son illərin tədqiqatlarının nəticələri olduğunu qeyd etmək lazımdır. Belə ki, fiziki yük zamanı nəinki ağciyər sistemində təzyiq artır, həmçinin alveol makrofaqlarının surfaktantı parçalaması və sərf etməsi də sürətlənir (A.A. Биркун, 1981; Crouch E., 2000; De Pascuale C. et al., 2005; Su S. et al., 2005; Salvadori A. et al., 2008).

Müasir tibbi praktikada müxtəlif xəstəliklər zamanı fiziki yük və bərpa təlim üsullarından geniş istifadə olunur. Belə ki, dozalaşdırılmış fiziki yük kompensator və uyğunlaşma prosesləri üçün məqsədəuyğundur (Louhevara V. et al., 2000; Talbot L., Morrell C. et al., 2002; Chimenti L., Morici G. et al., 2007).

Amerika Döş Qəfəsi Cərrahiyyəsi Assosiasiyasının (1999) məlumatlarına əsasən hipoksiyaya adaptasiya miokardın stressor və işemik pozğunluqlarının əmələ gəlmə imkanını azaldır, bioloji zarlarda lipidlərin peroksidli oksidləşməsinin intensivliyini aşağı salır və miokardın antioksidant ferment sistemlərinin aktivliyini artırır. Lakin elə burada onu da qeyd etmək lazımdır ki, ədəbiyyatda ağciyərlərin submikroskopik dəyişiklikləri, surfaktant sisteminin ultrastrukturunu, kinetikasını və orqanizmin alveol hipoksiyasına adaptasiyası şəraitində ürək əzələsinin reaksiyası haqda məlumat çox azdır. Lakin az əhəmiyyətli olmayan belə bir faktı da qeyd etmək lazımdır ki, aparılan tədqiqatlar kompensator-uyğunlaşma dəyişikliklərinin bioloji məqsədəuyğunluğunun dinamikasını nəzərə almadan orqanlararası qarşılıqlı təsirlərin ayrı-ayrı tərəflərini əks etdirir.

**İşin məqsədi və vəzifələri.** Tədqiqatın məqsədi eksperimentdə fiziki yük zamanı ağciyərlərin respirator şöbəsinin və ürək əzələsinin struktur cəhətdən yenidənqurulmasının kompleks şəkildə öyrənilməsindən, mədəciklərin miokardında və arohematik baryerdə kəskin və xroniki yorulmanın morfoloji ekvivalentinin müəyyənləşdirilməsindən ibarətdir. Bu məqsədlə əlaqədar olaraq aşağıdakı konkret vəzifələr qarşıya qoyulmuşdur:

1. Kəskin və xroniki fiziki yük şəraitində ağciyərlərin surfaktant sistemində və arohematik baryerində baş verən ultrastruktur və kəmiyyət dəyişikliklərini müqayisəli şəkildə qiymətləndirmək.

2. Kəskin yorulmaya qədər tətbiq edilən fiziki yük zamanı kardiopulmonal reaksiyaların inkişafını müəyyənləşdirən ultrastruktur,

histokimyəvi və kəmiyyət baxımından morfoloji dəyişiklikləri müqayisəli cəhətdən öyrənmək və qiymətləndirmək.

3. Fiziki yükün müxtəlif rejimləri zamanı qanın turşu-qələvi vəziyyətini və qaz tərkibini müqayisəli cəhətdən qiymətləndirmək.

4. Ağciyərlərin arohematik baryerində, alveol epitelində və surfaktant sistemində, eləcə də mikrosirkulyator damar şəbəkəsində, mədəciklərin kardiomyositlərində baş verən struktur dəyişikliklərini «məşq» və «yorulma» rejiminin morfoloji əsası kimi konkretləşdirmək.

5. Müxtəlif rejimli fiziki yük zamanı ağciyərlərin arohematik baryerində və mədəciklərin miokardında patoloji, adaptiv və kompensator proseslərin, konkret fiziki yük şəraitində kompensator reaksiyaların bioloji məqsədəuyğunluğu da daxil olmaqla, yayılmasındakı qarşılıqlı asılılığın dərəcəsini aşkar etmək və qiymətləndirmək.

**İşin elmi yeniliyi.** İlk dəfə olaraq anatomik, histoloji, elektron-histokimyəvi və ultramikroskopik tədqiqatlardan kompleks şəkildə istifadə etməklə ağciyərlərin respirator şöbəsində və miokardda müxtəlif rejimli fiziki yükün təsirindən sonra baş verən modal dəyişikliklər öyrənilmişdir.

İlk dəfə olaraq alveolositlərin və kardiomyositlərin qarşılıqlı şərtləndirilmiş konkret struktur reaksiyalarının morfoloji spektri təqdim olunmuşdur. Həmçinin fiziki yük zamanı («məşq» və «yorulma» rejimləri) ağciyərlərin ventilyasiya-perfuziyasının qarşılıqlı münasibətlərinin dəyişikliklərində surfaktant sisteminin aparıcı rol oynaması aşkar edilmişdir.

İlk dəfə olaraq fiziki yük zamanı qanın turşu-qələvi vəziyyəti və qaz tərkibi də nəzərə alınmaqla kapilyarların, alveol epitelinin və kardiomyositlərin strukturunun zədələnməsi və kompensasiyasının əsas mərhələləri göstərilmişdir. Bu isə tənəffüs və qan dövranı sistemlərində yaranmış hipoksiyanın dərinliyini obyektiv şəkildə qiymətləndirməyə və fiziki yükün təsirindən «sağ mədəcik kardiomiopiyasının» yaranmasının mümkünlüyünü əsaslandırmağa imkan verir.

**İşin praktik əhəmiyyəti.** Mədəciklərin miokardında yaranan dəyişiklikləri bilmək nəinki ürək-ağciyər sisteminin uzlaşmış fəaliyyətini qiymətləndirməyə, həmçinin fiziki yük zamanı yorulma və kiçik qan dövranı hipertenziyasının yaranmasının qarşısını almağa imkan verir. Beləliklə, təqdim olunan dissertasiya işi ekstremal şəraitdə kardiopulmonal reaksiyaların kompleks şəkildə öyrənilməsi üçün qarşıya yeni vəzifələr qoyur.

### **Dissertasiyanın müdafiyyə təqdim olunan əsas müddəaları.**

1. Birdəfəlik fiziki yük (fırlanan çarxda 3 saatlıq qaçış) eksperiment heyvanı orqanizminin kəskin yorulmasına, arterial hipoksemiyaya, dekompensasiya olunmuş tənəffüs asidozuna, arohematik baryerin struktur pozğunluqlarına, alveol epitelinin kəskin ödeminə, həmçinin sağ və sol mədəciclərin miokardında ocaqlı subkontrakturaların yaranmasına səbəb olan faktordur.

2. Eksperimental şəraitdə zəif fiziki yük (1 ay müddətində həftədə 3 dəfə olmaqla 2 saatlıq qaçış) ağciyərlərdə və miokardda subhüceyrə səviyyəsində adaptiv və kompensator-uyğunlaşma struktur reaksiyalarının inkişafına şərait yaradır. Eyni zamanda homeostaz göstəricilərinin davamsızlığı – əsas defisitinin (BE) azalması, zar surfaktantının sintezinin zərərinə olaraq sərlinin güclənməsi və miokardda Selye tipli fuksinofil distrofiyanın kiçik ocaqları müşahidə olunur.

3. Çoxsaylı uzunmüddətli xroniki fiziki yükə (2 ay müddətində, həftədə 5 gün olmaqla 2 saatlıq qaçış) cavab olaraq arohematik baryerin komponentlərində, surfaktantın hipofazasında, miokardda, xüsusilə sağ mədəcik kardiomyositlərində tənəffüs və qan dövranının qeyri adekvat reaksiyalarına müvafiq olaraq kompleks dəyişikliklər inkişaf edir: 1) sağ mədəcikdə geniş yayılmış miofibrilozis, qondarma lövhələrin və miofilamentlərin qopub ayrılması, 2) xroniki yorulmanın konkret struktur təzahürü kimi arohematik baryerin bazal zarının fibrozu, alveol makrofaqları tərəfindən surfaktantın faqositozu və yuyulmasının güclənməsi, 3) sağ mədəciyin «fiziki yüklə induksiya olunmuş kardiomiopatiyası» konsepsiyası.

**Nəşrlər.** Dissertasiya işinin mövzusunda dair 13 elmi iş çap olunmuşdur (məqalələrin siyahısı avtoreferatın sonunda verilmişdir).

Dissertasiya işinin ayrı-ayrı hissələri üzrə alınmış nəticələr Azərbaycan Tibb Universitetinin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransda (Bakı, 2010), Beynəlxalq Morfoloqlar Assosiasiyasının X konqresində (Yaroslavl, 2010), «Euromedica» Beynəlxalq konqresində (Hannover, 2010), a.e.x., professor N. C. Əliyevin anadan olmasının 100 illiyinə həsr olunmuş elmi konfransda (Bakı, 2011) məruzə edilmiş, həmçinin işin apobasiyası insan anatomiyası kafedrasında keçirilən kafedralarası iclasda (protokol № 09, 11 oktyabr 2012-ci il) və Azərbaycan Tibb Universiteti nəzdindəki FD 03.013 şifrlı dissertasiya şurasının apobasiya komissiyasının seminarında (protokol № 06, 4 dekabr 2012-ci il) dinlənilmiş, müzakirə olunmuş və rəsmi müdafiyyə tövsiyə edilmişdir.

**Dissertasiya işinin həcmi və quruluşu.** Dissertasiya işi 179 kompyuter mətni səhifəsindən, o cümlədən: giriş hissə, ədəbiyyat icmalı (I bölmə), material və tədqiqat üsullarından (II bölmə), şəxsi tədqiqatların yekunlarından (III,IV,V bölmələr), alınmış nəticələrin müzakirəsindən, nəticələrdən, praktik tövsiyələrdən, istifadə olunmuş ədəbiyyat mənbələrinin siyahısından ibarətdir. Dissertasiyanın mətninin təsvirində 251 ədəbiyyat mənbəyindən istifadə olunmuşdur ki, onlardan da 8 vətən alimlərinin əsərləridir.

Şəxsi tədqiqatlar 40 fotosəkil, 6 diaqram və 7 cədvəllə əyanlaşdırılmışdır.

### **ƏSAS HİSSƏ TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ ÜSULLARI**

Siçovulun ağciyərləri, eləcə də ürəyinin sağ və sol mədəciclərinin miokardı tədqiqat obyektini kimi götürülmüşdür. Tədqiqat cinsi xətti bəlli olmayan, cinsi yetkinliyə çatmış 5-10 aylıq, çəkisi 120-150 qram olan erkək ağ siçovullar üzərində aparılmışdır.

Heyvanlar tam keyfiyyətli qida rasionu ilə qidalandırılmış və vivariumda eyni şəraitdə saxlanılmışlar. Fiziki yükün tətbiqi ilk qidalandırmadan 2 saat sonra fırlanan çarxda (tredban) sərbəst qaçışla həyata keçirilmişdir (V=20 dövr/dəqiqə). Diametri 0,5 m olan çarx qəfəsin içərisində elə konstruksiya olunmuşdur ki, eyni zamanda orada 2 heyvan yerləşdirmək mümkün olsun. Kamerada rütubət 59%, sutkalıq tsikl isə 12/12 saat olmuşdur. Təcrübədən əvvəl və sonra heyvanların konyuktivasının, tük örtüyünün vəziyyətinə, səsə və eksperimentatorun yaxınlaşmasına reaksiyasına diqqət yetirilmiş, heyvanların bütün davranışları protokolda qeyd olunmuşdur. Adinamiya, ekzoftalm, burundan qanaxma və s. yorğunluğun göstəriciləri hesab edilmişdir.

Eksperiment 3 seriyadan ibarət olmuşdur: I seriyada heyvanlar birdəfəlik fiziki yükün (fırlanan çarxda 3 saatlıq qaçış), II seriyada çoxsaylı zəif fiziki yükün (1 ay müddətində, həftədə 3 dəfə olmaqla 2 saatlıq qaçış), III seriyada isə çoxsaylı uzunmüddətli xroniki fiziki yükün (2 ay müddətində, həftədə 5 gün olmaqla 2 saatlıq qaçış) təsirinə məruz qalmışlar. Ağciyərlərin alveolositlərinin, ürəyin kardiomyositlərinin histomorfologiyasını, qanın turşu-qələvi vəziyyətini və miokardın mikrosirkulyator şəbəkəsinin vəziyyətini öyrənmək üçün hər bir eksperiment 2 dəfə təkrarlanmışdır. Beləliklə, cəmi 24 siçovul nəzarət, 72 siçovul isə təcrübə məqsədi ilə istifadə olunmuşdur. Heyvanların evtanaziyası və onlardan materialın götürülməsi qarın

boşluğuna 300 mq/kq heksenal inyeksiyası yolu ilə həyata keçirilmişdir. Bu zaman heyvanlarla davranış qaydalarına əməl olunmuşdur.

Tədqiqat materiallarının və fiziki yükün xarakteristikası 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1

Eksperimentdə fiziki yükün növünə görə heyvanların sayının bölünməsi

Fiziki yükün növü	Tədqiqatın növü və heyvanların sayı			
	Nəzarət qrupu	Işıq- və elektron-mikroskopik tədqiqat	Qanın turşu-qələvi vəziyyəti	Ürəyin damarlarının tuşla inyeksiyası
Birdəfəlik fiziki yük	8	8	8	8
Zəif fiziki yük	8	8	8	8
Xroniki fiziki yük	8	8	8	8
Heyvanların ümumi sayı	24	24	24	24

Hər seriyada fiziki yükün təsirindən sonra miokardın mikrosirkulyator damar şəbəkəsində baş verən dəyişiklikləri diri ikən öyrənmək məqsədilə götürülmüş heyvanlar. N.A. Cavaxişvili və M.E. Komaxidze (1967) tərəfindən təklif olunmuş metodla tuşla inyeksiya olunmuşdur. Bu məqsədlə isidilmiş tuş kütləsi sol mədəciyin boşluğuna yeridilmişdir. İnyeksiya kütləsinin uğurlu perfuziyası konyuktivanın, damarların, pəncələrin rənginə görə müəyyən edilirdi.

Fiziki yükün təsirindən əvvəl və sonra orbital sinusdan götürülmüş qanda turşu-qələvi vəziyyətini (TQV) öyrənmək məqsədi ilə qanın aktual reaksiyası (pH), oksigenin parsial təzyiqi (pO<sub>2</sub>) mm Hg st. ilə, karbon 2 oksidin parsial təzyiqi (pCO<sub>2</sub>) mm Hg st. ilə, qanın əsas defisiti (BE) mmol/l-lə, aktual bikarbonat (AB) mmol/l-lə səviyyəsi və oksihemoglobinin konsentrasiyası (HbO<sub>2</sub>) % -lə təyin olunmuşdur. Tədqiqat Ziqard Andersonun (Sigaard-Anderson) normoqramından istifadə etməklə Astrupun (Paul Astrup) mikrometodu ilə aparılmışdır. Təklif olunan metod qanın minimal miqdarında belə (0.1ml) TQV-nin əsas göstəricilərini təyin etməyə imkan verir.

Ürək çıxarıldıqdan sonra onun bütün kameralarının çəkisi ayrı-ayrılıqda Müller metodunun Q.İ. İlin modifikasiyası ilə müəyyən-

ləşdirilmiş (mq) və fiziki yükdən sonra baş verən dəyişikliklər norma ilə müqayisə edilmişdir.

Histoloji müayinə məqsədilə sol və sağ mədəciklərdən 6-8, hər iki ağciyərin mərkəzi, dərin və subplevral sahələrindən isə 5-6 tikə hazırlanmışdır. Götürülmüş tikələrin fiksasiyası 12%-li formalin və Karnua qarışığı ilə aparılmış, sonra onlar parafinə salınmışlar. Miokard və ağciyərlərin ümummorfoloji tədqiqi üçün qalınlığı 5-7 mkm olan parafin kəsiklərinin boyanması hematoksin-eozin və pikrofuksinlə van Gizon üsulu ilə aparılmışdır.

Ürəyin əzələ liflərinin zədələnmələrinin erkən mərhələlərini müəyyən etmək üçün Selye II. üsulundan istifadə olunmuşdur. Adı çəkilən üsul Sil-Nilsonun boyama üsuluna əsaslanır və bu zaman hematoksin + əsasi fuksin + pikrin turşusu kombinasiyasından istifadə edilmişdir.

Elektron-mikroskopik müayinə məqsədilə immersion və perfuzion fiksasiya üsullarından istifadə olunmuşdur. İmmersion müayinə üçün ürəyin hər iki mədəciyindən, ağciyərlərin mərkəzi və periferik hissələrindən götürülmüş tikələr kokadilat buferində hazırlanmış osmium turşusunun 2%-li məhlulunda 2 saat ərzində fiksasiya olunmuşdur (Bennet H., Luft C., 1959; pH=7,34-7,41).

Digər qrup heyvanlara Karnovski M. üsulu ilə (1965) 0,1M fosfat buferində (pH=7,2-7,4) hazırlanmış 2,5%-li qlütaraldehyd və 4%-li paraformaldehid qarışığı ağciyər arteriyasına perfuziya olunmuşdur. Perfuziya 10 dəq. davam etmişdir. Perfuziyadan sonra toxuma tikələri 1,5-2.0 saat müddətində buzda 2%-li osmium turşusu məhlulu ilə fiksasiya edilmişdir. Fiksasiya başa çatdırıldıqdan sonra toxuma nümunələri eyni pH-lı bufer məhlulunda 2 dəfə yuyulmuş, artan konsentrasiyalı spirtə və qatı asetonada susuzlaşdırılmışdır. Sonda alınmış material epon-araltid qarışığına salınmışdır, polimerləşdirmə 58<sup>o</sup>S temperaturda 48 saat müddətində termostatda həyata keçirilmişdir.

Surfaktantın zarlarının aşkarlanması üçün Mourinin (1958) kolloidli dəmirlə boyanmış ultranazik kəsiklərin elektron-histokimyəvi üsulunun Halle modifikasiyasından istifadə olunmuşdur. Metod qabaqcadan osmium turşusunda fiksasiya olunmuş ultranazik kəsiklərdə surfaktant-fosfatidilxolin (90% aktiv maddə) ilə kolloidli dəmirin suspenziyası (pH=1,3-2,0) arasında kimyəvi əlaqələrin formalaşmasına əsaslanır. Növbəti mərhələlər ultranazik kəsiklərin ikiqat kontrastlaşdırılması proseduru ilə üst-üstə düşür.

Yarımnazik və ultranazik kəsiklər şüşə bıçaqlardan istifadə etməklə Reichert Om-U3 ultramikrotomunda hazırlanmış, yarımnazik kəsiklər (0,5 mkm) toluidin abısı ilə, ultranazik kəsiklər isə uranilasetat və qurğuşun asetatla boyanmışdır (Reynolds E., 1963). Preparatlara baxış və şəkillərin çəkilməsi TESLA BS-500 elektron mikroskopu ilə (60-70 kv) həyata keçirilmişdir.

Aerohematik baryerin qalınlığını ölçmək üçün eksperimentin hər seriyasında heyvanların ağciyərlərindən tikələr götürülmüş və ilkin nümunə kimi 10 blok hazırlanmışdır. Ultranazik kəsiklərdən 12000 dəfə böyüdülmüş fotoşəkillər çəkilmiş və 6x9sm formatında 15 fotolövə hazırlanmışdır. Sonuncu nümunə 18x24sm formatlı elektronoqramdan ibarət olmuşdur. Aerohematik baryerin qalınlığı aktiv zonada 18000 dəfə böyüdülməklə Weibel E. (2001) tərəfindən təklif olunmuş metoddan istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Styudentin parametrik t-meyarından istifadə etməklə əvvəlcədən variasion sıralar arasındakı fərqlər qiymətləndirildi. Sonra alınan nəticələrin yoxlanılması və dəqiqləşdirilməsi üçün qeyri-parametrik U-Uilkokson-Manna-Uitni meyarından (Q.F. Lakin, 1990) istifadə edilmişdir. Hesablamalar MS\_EXCEL elektron cədvəlinədən istifadə etməklə kompüterdə aparılmışdır. (Додж М. и др., 2000).

## TƏDQIQATIN YEKUNLARI VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ

Birdəfəlik fiziki yük zamanı ağciyərlərdə, xüsusilə onların parenximasının atelektazlaşmış və hipoventilyasiya olunmuş sahələrində damarların və aerohematik baryerin toxuma komponentlərinin keçiriciliyinin pozulması patoloji prosesin mühüm amillərindəndir. Qeyd olunanları tənəffüs səthinin zarının konfigurasiyasının dəyişməsi, sitoplazmatik çıxıntıların orqanospesifik nazilmələrinin itirilməsi, alveollararası kapilyarların endoteliositlərinin büzüşməsi və qopub ayrılması bir daha sübut edir. Belə transformasiyaya ağciyərlərin subplevral və mərkəzi sahələrinin alveollararası kapilyarlarının çoxunda təsadüf edilir və qazlar mübadiləsi, ventilyasiya, kapilyar qan dövranı üçün əlverişsiz şərait yaradır. Bu isə alveol epitelinin nəticə etibarı ilə işemiyasına gətirib çıxarır.

Alveollararası kapilyarların qeyri-bərabər zədələnmələri onların müxtəlif funksional aktivliyə malik olmasına, sonuncu isə ağciyər qan dövranı ilə ventilyasiyası arasında uyğunsuzluğun əmələ gəlməsinə səbəb olaraq, güclü hiperkapniya ilə müşayiət olunan dekompensasiya

olunmuş respirator asidozun yaranmasına gətirib çıxarır. Qanın aktual reaksiyasının ( $7,41 \pm 0,01$  – normada,  $7,36 \pm 0,01$  – eksperimentdə) və bufer əsaslarının konsentrasiyasının (BE-nin 2 dəfə, AB-nin 1.26 dəfə ( $p < 0,01$ )), eləcə də oksigenin parsial təzyiqinin azalması və karbon 2 oksidin parsial təzyiqinin artması bir daha respirator asidozun yaranmasını təsdiq edir.

Aerohematik baryerin və I tip alveositlərin orqanospesifik strukturunun itirilməsi, həmçinin aerohematik baryerin progressivləşən ödemi, alveolların tənəffüs səthinin azalması çoxsaylı atelektazlaşmış sahələrin meydana gəlməsinə səbəb olur.

Eksperimentin nəticələrinə görə alveollararası kapilyarların dəyişməmiş, həmçinin parçalanmış trombositlər və eritrositlərlə diffuz okklyuziyası, aerohematik baryerin hüceyrə və hüceyrədənənar komponentlərinin distrofik dəyişiklikləri, alveol epitelinin işemiyasına və venoz qanın şuntlanması şərait yaradır. Bu isə ağciyərlərin parenximasının hipoventilyasiya sahələrinin artmasına, surfaktantın sintezinin azalmasına səbəb olur. Elektron-histokimyəvi reaksiyalar surfaktantın sintezinin azalması ilə yanaşı, onun tamamilə yuyulması da daxil olmaqla osmiofil lövhəli cisimciklərin destruksiyasını və II tip alveositlərin vakuollaşmasını da aşkar etməyə imkan verir. Beləliklə, elektron-histokimyəvi reaksiyaların nəticələrinə görə belə qənaətə gəlmək olar ki, mayenin alveolların mənfəzinə transsudasiyası, səthi gərginliyin artması və alveol epitelinin nekrozu üçün şərait yaranmışdır (Л.Е. Гогнашвили, З.Г. Цагарели, 2002; Mills P. et al., 2006; Silva R. et al., 2010). Müəyyən olunmuşdur ki, kəskin fiziki yük zamanı alveol makrofaqlarının aktivləşməsi xarakterikdir. Makrofaqların faqositar funksiyalarının artması və güclənməsi bu hüceyrələrdə qlikogenin miqdarının artması şəklində yüksək enerji təchizini tələb edir.

Tədqiqatın nəticələri bir daha göstərdi ki, ağciyər epitelinin hüceyrələri içərisində yüksək qlikolitik mübadilə xüsusiyyətinə malik olan alveol makrofaqları hipoksiyaya daha dözümlüdür. Mowry metodu ilə elektron-histokimyəvi reaksiyaların aktivliyi nəinki bu hüceyrələrin plazmolemmasında, eləcə də onların sitoplazmasında aşkar olunan çoxsaylı osmiofil lövhəcikli cisimciklərdə də yüksək olur.

İnterstitial sahənin həcmi əvvəlcə elastiki liflərin şişməsi və ödemi hesabına böyüyürdüsə, eksperimentin sonrakı mərhələlərində (30-60-cı günlər) alveollararası arakəsmələrdə PAS-pozitiv kollagen fibrillərin sintezinin güclənməsi və toplanması nəticəsində meydana gələn fibroblastik proseslərin hesabına olur.

Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, çoxsaylı zəif fiziki yük zamanı (II seriya) I tip alveolositlərdə hüceyrəarası əlaqələrin genişlənməsi və alveollararası kapilyarların endoteliositlərində iri vakuolların meydana çıxması diqqəti cəlb edir. Bu zaman II tip alveolositlərdə osmiofil lövhəli cisimciklərin sintezi ilə yanaşı surfaktantın faqositozunun da güclənməsi səthi aktiv maddənin hipofazasının qeyri stabilliyinin morfoloji əsasını yaradır.

Zəif fiziki yük təcrübə heyvanlarının hər iki mədəciyində kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının yaranmasına gətirib çıxarır. Qeyd olunanları qanın homeostazında baş verən dəyişikliklər də təsdiq edir (pH normada  $7,38 \pm 0,01$ , eksperimentdə  $7,35 \pm 0,01$ ,  $pCO_2$  normada  $40,7 \pm 0,6$  mm Hg st., eksperimentdə  $43,7 \pm 1,0$  mm Hg st.,  $pO_2$  normada  $121,2 \pm 4,5$  mm Hg st., eksperimentdə  $113,2 \pm 5,7$  mm Hg st.) və ədəbiyyat məlumatları ilə (Woods J., 2000) tamamilə uyğun gəlir. Çoxsaylı zəif fiziki yük zamanı həmçinin sağ mədəciyin mütləq çəkisi və indeksi də artır (uyğun olaraq  $192,3 \pm 4,7$  mq və  $31,8 \pm 0,48\%$  normada,  $290,8 \pm 12,6$  mq və  $40,4 \pm 1,2\%$  eksperimentdə).

Güman etmək olar ki, mitoxondrilərin, sarkoplazma torunun və miofibrillərin zədələnməsi hesabına sol mədəcikdə kardiomyositlərin energetik homeostazı pozulur. Eyni zamanda miofibrillərin morfoloji və funksional dəyişiklikləri, onların kontrakturaları sağ mədəciyin üzərinə düşən yükün artmasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində ürəyin həmin şöbəsinin mitoxondri və digər orqanellərinin həddən artıq hiperfunksiyasına gətirib çıxarır. Beləliklə, fiziki yükün təsirindən sonra sağ mədəcik miokardında baş vermiş morfo-funksional dəyişikliklər haqqında əldə etdiyimiz nəticələr F.Z. Meerson və b. (1988) və A.B. İsayevin (2009) fikirlərinə tamamilə uyğun gələrək, onu göstərir ki, ürəyin sağ mədəciyi öz əksini morfoloji strukturunda tapan hiperfunksiya xüsusiyyətləri ilə toxuma hipoksiyasına və kiçik qan dövrəsinin hemodinamiki yüklənməsinə daha dözümlüdür.

Tədqiqatın nəticələrinə əsaslanaraq belə qənaətə gəlmək olar ki, sağ mədəcik sol mədəciyə nisbətən daha tez fəaliyyətin sərfəli mərhələsinə keçə bilir və Selye üsulu ilə boyama zamanı miokardda «fuksinofil distrofiya» ocaqlarının sayının azaldığı müşahidə edilir. Bununla yanaşı sol mədəciyin bioenerjisini xarakterizə edən göstəricilər nəzarət qrupundakı səviyyəyə çata bilmir. Miokardda mikronekroz ocaqlarının sayının artması, distrofiya əlamətlərinin çoxalması müşahidə olunur. Bu isə öz növbəsində ürəyin sağ mədəciyinin miokardına düşən yükün artmasına və sağ mədəcik indeksinin böyüməsinə səbəb olur.

Uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı (III seriya) ağciyərlərin prekapilyar damar şəbəkəsində müqavimətin artması, kapilyarların reduksiyası, arohematik baryerin kəskin qalınlaşması və kollagenləşməsi alveol epitelinin və arohematik baryerin funksiyalarının pozulmasının morfo-fizioloji əsasını təşkil etməklə yanaşı qazlar mübadiləsinin, qanın oksigenlə doymasının pozulmasının daha da dərinləşməsinə səbəb olur. Alınan nəticələr göstərir ki, xroniki fiziki yükün təsirindən sonra norma ( $0,348 \pm 0,01$  mkm) və kəskin fiziki yüklə müqayisədə ( $0,480 \pm 0,010$  mkm) arohematik baryerin qalınlığı uyğun olaraq 1,37 və 4,53 dəfə artaraq ( $p < 0,01$ )  $1,578 \pm 0,037$  mkm təşkil edir (cədvəl 2). Eyni zamanda  $pO_2$ -nin azalması ( $118,5 \pm 3,66$  mm Hg st. – normada,  $97,2 \pm 3,56$  mm Hg st. – eksperimentdə),  $pCO_2$ -nin artması ( $40,3 \pm 0,76$  mm Hg st. – normada,  $49,7 \pm 0,6$  mm Hg st. – eksperimentdə), habelə əsasların defisiti və  $HbO_2$ -nin göstəricilərinin minimuma enməsi ( $98,5 \pm 0,6\%$  – normada,  $92,7 \pm 1,0\%$  – eksperimentdə) qeyd olunanları bir daha təsdiq edərək, dekompenasiya olunmuş metabolik asidozun yarandığını göstərir.

Cədvəl 2

Müxtəlif rejimli fiziki yük zamanı heyvanların arohematik baryerinin qalınlığı (mkm-lə)  
M $\pm$ m (min – max)

Heyvanlar qrupu	Fiziki yükün növü		
	Kəskin fiziki yük	Zəif fiziki yük	Xroniki fiziki yük
Təcrübə	$0,480 \pm 0,010$ (0,45-0,5)	$1,340 \pm 0,055$ (1,16-1,49)	$1,578 \pm 0,037$ (1,42-1,67)
Nəzarət	$0,348 \pm 0,011$ (0,32-0,39)	$0,348 \pm 0,011$ (0,32-0,39)	$0,348 \pm 0,011$ (0,32-0,39)

Belə şəraitdə qanunauyğun olaraq metabolik daha aktiv olan II tip alveolositlər daha çox distrofik və destruktiv dəyişikliklərə məruz qalırlar, surfaktantın sintezi kəskin azalır, onun ultrasitokimyası və funksional xüsusiyyətləri dəyişir, alveol makrofaqları tərəfindən surfaktantın faqositozu və yuyulması güclənir.

Alveol örtüyünün elektron-mikroskopik tədqiqi alveol epitelinin dənəvər və fibrilyar yığıntılar şəklində son dərəcə zədələnməsini və nekrozunu müəyyən etməyə imkan verdi. Belə strukturlarla təmasda olan sahələrdə alveollararası kapilyarların bazal zarının əhəmiyyətli

dərəcədə qalınlaşması və I tip alveositlərin nəzərə çarpan destruksiya aşkar olunurdu. Tərəfimizdən aparılmış tədqiqatlar nəticəsində müşahidə olunan artan transsudasiya kapilyarların ətrafında təzyiğin dəyişməsinə, alveol örtüyünün degenerativ dəyişikliklərə məruz qalmasına və antiatelektatik faktorun – surfaktantın sintezinin pozulmasına gətirib çıxarır. Bu isə öz növbəsində epitelin büzüşməsinə, nekrozuna və qeyri-irəvə formalı osmiofil kütlə şəklində alveolların mənfəzinə toplanmasına gətirib çıxarır. Kardiomyositlərin yığılma qabiliyyətinə mühüm təsir edən amillərdən biri də alveol hipoksiyası və hiperkapniyadır (Б.В. Петровский, С.Н. Ефунн, 1976; М.М. Миррахимов, 1973). Bu isə  $pCO_2$ -nin artması zamanı aortanın tac cibinin xemoreseptorlarının güclü qıcıqlanması ilə bağlıdır. Hipoksiya zamanı əzələ hüceyrəsində zülalların biosintezinin pozulduğunu nəzərə alsaq, onda 1 aylıq zəif fiziki yüklə müqayisədə hüceyrə orqanellərinin tərkibinə plastik material kimi daxil olan zülal-lipid komplekslərinin dekompozisiyası və kardiomyositlərin distrofiyasının dərinləşməsinin səbəbi aydın olar.

Miomalyasiya ocağında, nekrozun mərkəzi və periferik sahələrində toxumanın «əriməsində» iştirak edən lizosomların toplanması və nöqtəvi cırılmalarla əlaqədar lizosomların zar keçiriciliyinin artması müşahidə olunmuşdur. Bu zaman həmin cırılmalardan hidrolazaların sitoplazmaya keçməsi də mümkündür. Heyvanların ürək əzələ hüceyrələrində bu qəbildən olan dəyişiklikləri В.С. Пайков və b. (1977) da qeyd etmişlər. Paralel olaraq alveol epitelinin histoloji müayinəsi zamanı ağciyər toxumasının həm mərkəzi, həm də subplevral sahələrində eyni dərəcədə diffuz dəyişikliklər qeyd edilmişdir. Bu zaman intimanın nazikləşməsi, gərilməsi və fraqmentləşməsi hesabına venaların və arteriyaların divarlarının yenidən qurulması, venaların mənfəzinin dəyişməsi, onların divarlarının çökməsi özünü göstərir. Alınmış nəticələr И.А. Есипова (1971) tərəfindən 60 günlük xroniki fiziki yük şəraitində kiçik qan dövrəni damarları üçün qeyd olunan əlamətlərdən bir qisminə uyğun gəlir. Lakin bizim təcrübələrin nəticələrinə görə sağ mədəciyin hipertrofiyası ağciyər damarlarının hemodinamiki cəhətdən yenidənqurulmasından əvvəl inkişaf edir. Sonra isə ikinci kompensator sistemin, yəni bronxiol-alveol sisteminin işə qoşulması ilə əlaqədar həddi bronxiolların nisbətən genişlənməsi; selikli qişanın dalğavari şəkil alması, alveol axacaqlarının və onlara yaxın alveolların genişlənməsi özünü göstərir.

Alveol-kapilyar homeostazının pozulmasına reaksiya göstərən sistemlərdən biri də alveol makrofaqlarıdır. Vizual olaraq tək və

çoxnövəli çoxlu miqdarda faqosomları olan nəhəng hüceyrələr müəyyən edilmişdir. Alveol makrofaqları çox vaxt surfaktant sisteminin hipofazasında aşkar olunur. Lizosomların alveol boşluqlarına miqrasiyası ilə birgə çoxlu sayda makrofaqların parçalanması fibroblastların reaksiyası ilə müşayiət olunur və bu zaman kollagen protofibrillərin sintezinin güclənməsi özünü göstərir. Tədqiqatların nəticələri bir daha göstərir ki, artan fiziki yük şəraitində orqanizmin oksigenə tələbatının artması ağciyərlərin ventilyasiyasının artmasına, hipoksemiyaya və hiperkapniyaya səbəb olur. Tənəffüs hipoksiyasına cavab olaraq sağ mədəcikdə ocaqlı zədələnmələrə səbəb olan kiçik qan dövrəninə hipertenziya inkişaf edir. Kardiomyositlərin miomalyasiyadakı gətirib çıxaran geniş yayılmış zədələnmələri fiziki yük zamanı ağciyərlərin damar müqavimətinin artması fonunda ürək fəaliyyətinin intensivliyinin artmasından xəbər verir. Ona görə də, belə qənaətə gəlmək olar ki, göstərilən dəyişikliklər sağ mədəciyin «fiziki yüklə induksiya olunmuş kardiomiopatiyası» anlayışına uyğun gəlir (Harper R., Mottram P., 2009). Ağciyərlərin və miokardın zədələnməsinə dair aldığımız nəticələr uzunmüddətli fiziki yük modelinin strukturunun konkretləşməsinə müəyyənləşdirmək üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Göstərilən dəyişikliklər mikromiomalyasiya və surfaktantdan asılı atelektaz kimi geriye dönməyən zədələnmələrin aşkar olunması fonunda uzunmüddətli fiziki yükə qarşı sağ mədəciq miokardının və ağciyərlərin qeyri-adekvat reaksiyasını göstərir.

## NƏTİCƏLƏR

1. Eksperimentdə birdəfəlik ifrat fiziki yük zamanı yorulmanın morfoloji ifadəsini aerohematik baryer və alveol epitelinin strukturunda distrofik və destruktiv dəyişikliklər təşkil edir ki, bunlar da aşağıdakılardan ibarətdir:

a) Surfaktantın sintezinin və sərfinin pozulması, distelektaz və hipoventilyasiya olunmuş sahələrinin sayının artması arterial hipoksemiya və dekompensasiya olunmuş respirator asidoz törədir, paralel olaraq hər iki mədəciyin miokardında mikronekroz ocaqcıqları formalaşır, Selye tipi üzrə fuksinofil distrofiya aşkar olunur.

b)  $pO_2$ -nin aşağı düşməsi,  $pCO_2$ -nin qalxması (1,2 dəfə,  $p < 0,01$ ) və zar surfaktantının yuyulmasıyla alveolların hipoventilyasiyası rejimini gücləndirən, aerohematik baryerin zar komponentlərinin ödəmi və qalınlaşması, və I tip alveositlərin distrofiyası.

2. Zəif fiziki yük zamanı hər iki mədəciyin miokardının mitoxondrilərin, miofibrillərin hipertrofiyası, plazmorraxiya və Selye tipli fuksinofiliyanın intensivliyinin azalması kimi adaptiv və kompensator-uyğunlaşma reaksiyaları aşkar olunur.

3. Zəif fiziki yük rejimində qanın turşu-qələvi vəziyyətinin və surfaktanta dair elektron-histokimyəvi reaksiyaların nəticələri AHB-in zar komponentlərinin, surfaktantın sintezi və sərfi proseslərinin qeyri-stabilliyini, ağciyərlərin interstisial və alveoldaxili ödemini göstərir ki, bu da əsas defisitinin artmasına (2,2 dəfə,  $p < 0.01$ ) və toxuma hipoksiyasının dərinləşməsinə gətirib çıxarır.

4. Zəif fiziki yük rejimində I tip alveolositlərdə hüseyrəarası əlaqələr sahəsi genişlənir, alveollararası kapilyarların endoteliositlərində iri vakuollar aşkar olunur. II tip alveolositlərdə osmiofil lövhəli cisimciklərin sintezinin artması ilə yanaşı surfaktantın faqositozunun aktivləşməsi müşahidə olunur, bu da alveolların səthi aktiv maddəsinin hipofazasının zar strukturlaşmasının itirilməsi və presipitasiyası kimi qeyri-stabilliyinin morfoloji əsasını təşkil edir.

5. Uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı ağciyərlərin respirator şöbəsində alveol örtüyünün fasiləsizliyinin pozulması, arohematik baryerin bazal zarının fibrozu və qalınlaşması, I və II tip alveolositlərin strukturunun orqanospesifikliyinə itməsi yer tutur. Eyni zamanda özündə osmiofil lövhəli cisimciklərin alveol boşluqlarına miqrasiyasının güclənməsini əks etdirən elektron-histokimyəvi reaksiyaların intensivliyi azalır. Uzunmüddətli fiziki yük zamanı turşu-qələvi müvazinətinin göstəricilərinin dəyişməsi əsas defisitinin o qədər də əhəmiyyətli olmayan nəticələrində alveol hipoventilyasiyasının və arterial hipoksemiyanın inkişaf etməsini göstərir.

6. Kəskin, zəif və uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı alveol makrofaqlarının ultrastrukturunu sərbəst makrofaqların sayının artmasını, onların osmiofil cisimciklərinin «skavenger» effektinin güclənməsini göstərir ki, bu da surfaktantın miqdarının azalmasına və onun aşkarlanma intensivliyinin zəifləməsinə səbəb olur.

7. Yorulma rejimində kəskin fiziki yük, həmçinin təcrübələrdə zəif fiziki yük zamanı ürəyin hər iki mədəciyinin kiçik və orta diametrlə damarlarının hiperemiyası qeyd olunur. Uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı sağ mədəcikdə subsegmentar kontrakturaların inkişafından tutmuş, miofilamentlərin fraqmentləşməsinədək seçici olaraq anizotrop disklərin yerləşdiyi zonaların zədələnməsi, həmçinin ayrı-ayrı sarko-

merlərdə miositolizis müşahidə olunur. Paralel olaraq ayrı-ayrı əzələ lifləri qruplarının kəskin hipertrofiyası baş verir.

8. Uzunmüddətli xroniki fiziki yükə cavab olaraq sağ mədəciyin kardiomyositlərinin qondarma lövhələr və Z-zolaqları da daxil olmaqla geniş yayılmış zədələnmələri, onun, ağciyərlərin surfaktantdanasilə atelektazi ilə bərabər hipertrofiyası, miokardın struktur dəyişikliklərini sağ mədəciyin «fiziki yüklə induksiya olunmuş kardiomiopiyası» kimi təyin etməyə imkan verir.

## PRAKTİK TÖVSIYƏLƏR

1. Tədqiqatın nəticələrindən ali tibb məktəblərinin tələbələri üçün miokard və ağciyərlərin anatomiyası, histologiyası və patologiyasına dair mühazirə və praktik dərslərin hazırlanmasında məlumat-sorğu materialı kimi istifadə oluna bilər.

2. Kəskin yorulma və uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı ağciyərlərin və miokardın morfo-funksional tədqiqinin nəticələri kardiopulmonal reaksiyaların öyrənilməsinə kompleks yanaşmanın eksperimental əsası ola bilər.

3. Kəskin, zəif və uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı sağ və sol mədəciklərin miokardındakı dəyişiklikləri göstərən məlumatlardan ürəyin hər iki mədəciyinin miokardının qeyri-adekvat reaksiyası nəzərə alınmaqla kompleks reabilitasiya tədbirlərinin hazırlanmasında istifadə oluna bilər.

## Dissertasiya işi üzrə dərc olunmuş elmi işlərin siyahısı:

1. Состояние респираторного отдела легких и кардиомиоцитов у крыс при хронической нагрузке //Здоровье, Баку, 2009, №9, с.131-135

2. Влияние адаптации к гипоксии на структуры аэрогема-тического барьера легких и миокарда //Азербайджанский Медицинский Журнал, Баку, 2009, №4, с.87-89

3. Морфо-функциональные особенности легких и миокарда крыс после физической нагрузки // Медицинские науки. Москва, 2010, т.38, №3, с.50-52( соавтор- Шадлинский В.Б.)

4. Морфология поражения легких при остром утомлении в эксперименте // Морфологические Ведомости, Москва, 2010, №3, с.41-44 (соавтор - Шадлинский В.Б.)

5. О состоянии кардиомиоцитов крыс после хронической физической нагрузки / Матер. Междун. конф., посв. 80-летию АМУ, Баку, 2010, с.483-484 (соавторы -Шадлинский В.Б., Цагарели З.Г.)

6. Characteristics of rats respiratory lang field alterations after exercise stress / Archiv EuroMedica, №3-4, Hanover, 2010, p.87-88 (Shadlinsky V.B., Isayev A.B.)

7. Гисто-ультраструктура аэрогематического барьера легких при гипоксии / Матер. X Конгресса Междун. Ассос. морфологов, Санкт-Петербург, 2010, т. 137, №4, с. 183 (соавтор- Гогнашвили Л.Е.)

8. Структурная реакция кардиомиоцитов на физические нагрузки различной продолжительности //Georgian Medical News, Тбилиси - Нью - Йорк, т. 189, №12, с. 63-68

9. Ultrastructure alveolocytos II type of easy rats after sharp physical activity / Archiv EuroMedica, №1-2, Hanover, 2011, p. 153-154 (Shadlinsky V.B., Isayev A.B.)

10. Особенности поражений межальвеолярных капилляров при умеренной физической нагрузке // Ə.с.х., tibb elmləri doktoru, professor Nəriman Cəlil oğlu Əliyevin anadan olmasının 100 illiyinə həsr olunmuş Respublika elmi konfransının məqalələr toplusu, Bakı, 2011, IV cild, s.173-174

11. Fiziki yükün ağciyərlərin və miokardın morfo – funksional göstəricilərinə təsiri // Sağlamlıq jurnalı Bakı, 2012, № 3, s. 185-191 (həmmüəllif- Şadlinski V. B.)

12. Структурные особенности кардиомиоцитов после физической нагрузки // Морфология, САНКТ – ПЕТЕРБУРГ, 2012 № 3, с.173-174 (соавторы- Шадлинский В.Б., Исаев А.Б.)

13. Ağciyərlərin respirator şöbəsinin struktur-funksional dəyişikliklərinin xüsusiyyətləri. // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, Bakı 2012, № 3, s/ 93-97 (həmmüəllif- Şadlinski V. B.)

## ТАРАНА СОЛТАН КЫЗЫ СУЛТАНОВА

### АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕГКИХ И МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ (экспериментальное исследование)

#### РЕЗЮМЕ

Целью настоящего исследования является комплексное изучение структурной перестройки респираторного отдела легких и сердечной мышцы при физической нагрузке в эксперименте, определение морфологического эквивалента острого и хронического утомления в миокарде желудочков и аэрогематическом барьере.

Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах молодого половозрелого возраста (5-10 мес.) массой тела 120-150 г. Для достижения данной цели применялись анатомические, гистологические, электронно-гистохимические, ультраструктурные и морфометрические методы исследования. В ходе работы также были изучены кислотно-щелочное состояние крови микрометодом Аструпа, прижизненное состояние микроциркуляторного русла сердца по Н.А. Джавахишвили и М.Э. Комахидзе и толщина аэрогематического барьера по Weibel E.

В результате проведенных исследований было выявлено, что после однократной физической нагрузки (до полного утомления) происходит нарушение продукции и утилизации сурфактанта, повышение числа дистелектазных, гиповентилируемых участков, что вызывает артериальную гипоксемию и респираторный декомпенсированный ацидоз. Параллельно, в миокарде обоих желудочков формируются очажки микронекрозов, проявляется фуксинофильная дистрофия по типу Селье. Отек и утолщение мембранных компонентов аэрогематического барьера и дистрофия альвеолоцитов I типа, усиливающие режим гиповентиляции альвеол с понижением  $pO_2$ , повышением  $pCO_2$  (в 1,2 раза при  $p < 0,01$ ) и вымыванием мембран сурфактанта.

При умеренной физической нагрузке определяются адаптивные и компенсаторно-приспособительные реакции миокарда правого и левого желудочков по характеру гипертрофии митохондрий, миофибрилл, снижения интенсивности плазморрагии и фуксинофилии

по Селье. В режиме умеренной физической нагрузки данные электронно-гистохимической реакции на сурфактант и кислотно-щелочного состояния крови указывают на нестабильность мембранного компонента АГБ, процессов продукции и утилизации сурфактанта, наличие интерстициального и интраальвеолярного отека легких, что приводит к увеличению дефицита оснований (в 2,2 раза при  $p < 0,01$ ) и углублению тканевой гипоксии.

Ультраструктура альвеолярных макрофагов при острой, умеренной и длительной физической нагрузке говорит о возрастании количества свободных макрофагов с усилением «скавенджер» эффекта их осмиофильных телец, что способствует снижению количества, а, следовательно, и интенсивности выявления сурфактанта.

Диссеминированное поражение КМЦ правого желудочка с вовлечением вставных дисков и Z-полос в ответ на длительную хроническую физическую нагрузку, гипертрофия в сочетании с сурфактантзависимым ателектазом в легких позволяет определить структурные изменения миокарда как «индуцированная физической нагрузкой кардиомиопатия» правого желудочка.

Таким образом, сравнительное изучение морфо-функциональных особенностей легких и миокарда показывает, что острая и длительная физическая нагрузка вызывает нарушения в структурах АГБ и альвеолярного эпителия, продукции и утилизации сурфактанта. В отличие от острой и длительной нагрузки при умеренной физической нагрузке выявляются компенсаторно-приспособительные реакции миокарда желудочков, снижение интенсивности фуксинофилии по Селье. Данные электронно-гистохимической реакции на сурфактант и кислотно-щелочного состояния крови указывают на нестабильность мембранного компонента АГБ, процессов продукции и утилизации сурфактанта.

TARANA SOLTAN G. SULTANOVA

THE FUNCTIONAL-ANATOMIC PECULIARITIES  
OF THE REFORMATION OF THE LUNG  
AND MIOCARDIA IN THE FORMATION  
CARDIOPULMONAL REACTION

(experimental investigation)

SUMMARY

The aim of the present work consists of the complex study of the structural reformation of the respiratory part of the lung and heart muscles in physical loading in experiment, determine morphologic equivalents acuity and chronic exhaustion in miocardia of the ventricles and arohematic barrier. The investigations is conducted on white genitally mature pedigree males rats (5- 10 monthly ages ) with the weight 120 – 150 gr. In the investigation we used anatomic, histologic, electron – histochemical, ultrastructural and morphometric methods. In this work has been studied and acidic – alkaline component in the blood whit the method by Astrup, state of microcirculatory channel of the heart in one's life time (on N.A.Javachishvili and M.E Comachidse) and thickness of the arohematic barrier on Weibel E. In the results of the conducting investigations exposed that, after the momentaneous physical loading ( till full exhaustion ) occurs the disturbance of the production and utilization of surfactant, increasing quantity of distellectaz, hipoventilation asidosis.

Parallel, in the miocardia of both ventricles forms the micronecrosis, shows the fucsinophyl dystrophy by Selye, oedema and thickening of the membranous components arohematic barrier and dystrophy alveolocytes I type, strong regime hipoventilation alveol with the decreasing  $PO_2$ , increasing  $PCO_2$  (in 1,2 time in  $P < 0,01$ ) and wash membran surfactant.

In moderate physical load determines the adaptive and compensator – adaptation reactions in the miocardia of the right and left ventricles on the character hypertrophy of the mitochondries, miofibrills, decrease of the intensity of plasmorrhahy and fucsinophyl on Selye. In moderate regime of the physical load the datas about electron – histochemical reaction to surfactant and acidic – alkaline state in blood shows to instability of membran components of arohematic barrier, the production and utilization process of surfactant, organization of interstitial and intraalveolar type of the oedema lung, that to increase deficity base ( in 2,2 time in  $P < 0,01$  ) and deepers tissue hypoxia.

The ultrastructure of alveolar macrophags in acuity, moderate and prolonged physical load exposes about growth quantity free macrofags, with the strong, "scavenger" effect its osmiophyl plate, that contributes to the decrease quantity and intensity of the surfactant. The disseminated affection CM of the right ventricles with the drawing in artificial discs and Z – strip about answer to the prolonged chronic physical load, hypertrophy with the combination of surfactant dependence on atelectasis in lung, determines that, structural changes of miocardia as "induction physical load of cardiomiopaty" in the right ventricles. So, comparative study of the morphofunctional peculiarities of the lung and miocardia shows, the acuity and prolonged physical load composes the changes in the structure aerohematic barrier and alveolar epithelium, production and utilization surfactant. Distinction on acuity and prolonged load in moderate physical loading exposes compensator – afaptation reactions in miocardia of the ventricles, decreases intensity on fucsinophyli on Selye. The datas of the electron – histochemical reactions to surfactant and acidic – alkaline composition in blood shows to instability of membran components aerohematic barrier, the production process and utilization of the surfactant.

### ŞƏRTİ İŞARƏLƏR

TQV	– turşu qələvi vəziyyəti
pH	– qanın actual reaksiyası
pO <sub>2</sub>	– oksigenin parsial təzyiqi
pCO <sub>2</sub>	– karbon 2 oksidin parsial təzyiqi
HbO <sub>2</sub>	– oksihemoqlobin
BE	– əsasların defisiti və ya ifrat dərəcədə olması
AB	– aktual bikarbonat
АГБ	– азрогематический барьер
КМЦ	– кардиомиоцит
pO <sub>2</sub>	– парциальное давление кислорода
pCO <sub>2</sub>	– парциальное давление двуокиси углерода
HbO <sub>2</sub>	– оксигемоглобин
pH	– актуальная реакция крови
КЩС	– кислотно-щелочное состояние
CM	– cardiomyocyte

*Seck*  
22

Kağız formatı 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Sifariş 380. Tiraj 100.

Azərbaycan Tibb Universitetinin  
mətbəəsində çap edilmişdir.

Tel.: 595-55-76