

DOI: 10.34921/amj.2023.1.025

T.S.Sultanova

**XRONİK FİZİKİ YÜKDƏN SONRA AĞCIYƏRLƏRDƏ SURFAKTANTIN SİNTEZİNİN  
VƏ KEYFİYYƏTİNİN DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ***Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi cərrahlıq kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

**Xülasə.** Məqalədə uzunmüddətli fiziki yükün təsiri zamanı ağciyərlərin ventilyasiya-perfuziya funksiyasında baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsi məqsədilə aparılmış tədqiqat işi haqqında məlumat verilmişdir.

Tədqiqat cinsi xətti bəlli olmayan, cinsi yetkinliyə çatmış 5-10 aylıq, kütləsi 120,0-140,0 qr olan ağ erkək laborator siçovulları üzərində aparılmışdır. Cəmi 25 siçovuldan istifadə edilmişdir ki, onlardan da 10-u eyni kontrol qrupunu təşkil etmişdir. Tədqiqat zamanı heyvanlardan alınan ağciyər tikələrinin anatomik, histoloji, elektron-histokimyəvi, ultramikroskopik üsullarla kompleks şəkildə istifadə etməklə ağciyərlərin respirator şöbəsində xroniki uzunmüddətli fiziki yükün təsirindən sonra baş verən dəyişikliklər öyrənilmişdir. Histoloji preparatlar Tesla BS 500 elektron mikroskopu vasitəsilə müşahidə edilmiş, "Sony Vaio" fərdi kompüterində Statistik Microsoft Excel LL XP programından istifadə edilməklə müqayisə edilən qrupların göstəriciləri arasında fərqlər araşdırılmışdır.

Tədqiqat göstərmişdir ki, uzunmüddətli fiziki yükdən sonra ağciyər alveollarında surfaktantın sintezi və utilizasiyası pozulur, distelektaz sahələrinin sayı artır, hipoventilyasion asidoz baş verir. Uzunmüddətli fiziki yükün təsirindən alveolyar makrofaqların ultrastrukturundakı dəyişikliklər sərbəst makrofaqların sayının, onların osmiofil lövhəciklərinin "uducu" effektinin güclənməsi fonunda artımı müşahidə edilmişdir. Bu, surfaktantın miqdarının və intensivliyinin azalmasına səbəb olur. Uzunmüddətli fiziki gərginlik rejimi aerohematik bəyər və alveol epitelinin strukturlarında, surfaktantın sintezi və utilizasiyasında pozuntulara səbəb olur. Elektrohistokimyəvi reaksiyaların məlumatları aerohematik membran komponentlərinin, surfaktantın sintezi və istifadəsi proseslərinin qeyri-stabilliyini göstərir. Beləliklə, artan fiziki yüklənmə şəraitində tənəffüs hipoksiyasına cavab olaraq sağ mədəcikdə ocaqlı zədələnmələr törənir və kiçik qan dövranında hipertenziya inkişaf edir.

**Açar sözlər:** fiziki yük, surfaktant, II tip alveolositlər, aerohematik bəyər, alveol epiteli

**Ключевые слова:** физическая нагрузка, сурфактант, альвеоциты II типа, аэрогематический барьер, альвеолярный эпителий

**Keywords:** physical exercise (load), surfactant, alveolocytes type II, aerohematic barrier, alveolar epithelium

T.C.Султанова

**ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ И КАЧЕСТВА СУРФАКТАНТА ЛЁГКИХ  
ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ***Кафедра общей хирургии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан*

В статье представлена информация об исследовании, проведенном с целью изучения взаимозависимых сдвигов в структурах ответственных за вентиляционно-перфузионные отношения в легких после длительной физической нагрузки. Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах молодого половозрелого возраста 5-10 месяцев, массой тела 120,0-140,0 гр. Всего использовано 25 подопытные и 10 контрольные крысы. На основании комплексного анатомического, гистохимического, электронно-гистохимического и ультрамикроскопического исследований, изучены модальные изменения респираторного отдела лёгких при хронической, длительной физической нагрузке.

Использовалась статическая программы Microsoft Excel LL XP на персональном компьютере

“Sony Vaio” различия в сравниваемых группах считались достоверными при  $p < 0,05$ . Применялась методика, предложенная Weibel E., (2001).

В результате проведенных исследований выявлено, что после длительной физической нагрузки происходит нарушение выработки и утилизации сурфактанта, увеличивая количество дистелектазов, гиповентиляционной ацидоз. Ультраструктура альвеолярных макрофагов при длительной физической нагрузке демонстрирует рост количества свободных макрофагов с сильным эффектом «поглотителя» их осмиофильных пластинок, что способствует уменьшению количества и интенсивность сурфактанта. Хроническая физическая нагрузка складывается из изменений структуры аэрогематического барьера и альвеолярного эпителия, продукции и утилизации сурфактанта. Данные электронно-гистохимических реакции указывают на нестабильность компонентов мембраны аэрогематического барьера, процессов производства и использования сурфактанта.

Результаты исследований еще раз доказывают, что в условиях нарастающей физической нагрузки рост потребности организма в кислороде вызывает повышение вентиляции легких, гипоксемию и гиперкапнию. В ответ на дыхательную гипоксию развивается гипертензия малого круга кровообращения, окончательным исходом которой являются очаговые поражения правого желудочка. В свете вышеобозначенных собственных данных по поражению легких и миокарда, термин приобретает структурную конкретизацию при экспериментальном моделировании длительной физической нагрузки.

Координация функций сердечной мышцы и легких является главным условием обеспечения нормального вентиляционно-перфузионного взаимоотношения. Актуальность данной проблемы обусловлена увеличением частоты взаимообусловленных патологий сердца и легких [1,2]. Изучение изменений вентиляции и перфузии в легких в условиях перестройки морфологического субстрата имеет большое значение. Факт роста вентиляции легких при физической нагрузке выявлен многими авторами [3,4,5]. Анализ результатов исследования позволил авторам [6] прийти к заключению, что при увеличении ритма дыхания уменьшается дыхательный объем, тогда как вентиляционный объем значительно повышается.

На основе приведенных примеров можно сделать следующий вывод: физическая дееспособность в значительной степени определяется резервными возможностями дыхательной системы. Увеличение вентиляции легких вызывает умеренную гипоксию и гиперкапнию, а в ответ на дыхательную гипоксию развивается гипертензия в малом круге кровообращения, артериальная гипоксемия, окончательным выходом которых является поражение миокарда и легких. За последние годы большое значение в упражнении легких при физических нагрузках придается сурфактанту в целом, отдельным составляющим белкам ( SP-D, SP-A, SP-C, SP-B) [7,8] и в связи с этим, роли альвеолярных макрофагов в поглощении

сурфактанта, усиленно вырабатываемому при нагрузках, что, по мнению большинства исследователей, приводит к снижению местной иммунной защиты, понижению фагоцитарной активности бронхо-альвеолярных макрофагов и предрасположению к воспалительным процессам [9,10]. Знание сдвигов в миокарде и легких позволяет не только оценить координированную деятельность сердечно-сосудистой системы, но и предотвратить развитие утомления и гипертензии малого круга кровообращения при физической нагрузке, таким образом, работа ставит новые задачи комплексного изучения кардио-пульмональных реакций в экстремальных условиях [11-14].

**Цель исследования** – определить взаимозависимых сдвигов в структурах, ответственных за вентиляционно-перфузионные отношения в легких на модели длительной физической нагрузки, определение синтеза и кинетики сурфактанта легких.

**Материалы и методы их исследования.** В экспериментах использованы белые лабораторные крысы-самцы с исходной массой тела, 120,0-140,0 г. Физические нагрузки воспроизводились во вращающемся колесе диаметром-0,5м, встроенном в специальную клетку. Одновременно в колесе помещались по 2 животных (при разработке модели руководствовались рекомендациями из J. of Cancer Epidemiology, Biomarkers and Provention 2008, 17, 1920 – 2). Влажность в камере – 59%, суточный цикл 12/12 час. 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. В эксперименте животные подвергались длительной физической нагрузке, бегом по 2 часа, 5 раз в неделю, в течении 2 месяцев. Всего использовано 25 крыс, из них 10 контрольные – «интактная» группа-животные того же возраста и массы тела. Объектом исследования послужили лёгкие. На основании комплексного анатомического, гистохимического, электронно-гистохимического и ультрамикроскопического исследований, изучены модальные изменения респираторного отдела лёгких при хронической, длительной физической нагрузке. Для светооптического исследования из обоих лёгких было взято 5-6 кусочков из центрального, глубинного и субплеврального участков. Фиксацию материала проводили в 12% растворе формалина и в смеси Карнуа, их заключали в парафин. Для общеморфологического изучения миокарда и лёгких парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофукцином по методу Ван Гизона.

Для электронной микроскопии использовали два метода фиксации-иммерсионный и перфузионный. Для иммерсионной фиксации кусочки, центральной и периферической части лёгких фиксировали в 2% растворе осмиевой кислоты, приготовленным на какодилатном буфере в течение 2 часов.

Для выявления мембран сурфактанта использовали электронно-гистохимический метод окраски ультратонких срезов коллоидным железом по Mowly (модифицированный метод Hale). Метод основан на формировании химических связей между компонентом сурфактанта-фосфатидилхолином (90% активного вещества) и суспензия коллоидного железа (pH=1,3-2,0) на предварительно фиксированных осмиевой кислотой ультратонких срезов.

Полутонкие и ультратонкие срезы готовились на ультрамикротоме Reichert Om-U3 использованием стеклянных ножей. Полутонкие срезы толщиной 0,5 мкм окрашивали толуидиновым синим. Ультратонкие срезы окрашивались методом двойного контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца [15]. Исследование проводили на электронном микроскопе Tesla BS 500.

Толщина аэрогематического барьера определялась с окончательным увеличением  $\times 18000$  в активной зоне. Использовалась статическая программы Microsoft Excel LL XP на персональном компьютере "Sony Vaio" различия в сравниваемых группах считались достоверными при  $p < 0,05$ . Применялась методика, предложенная Weibel E., (2001) [16]. С использованием параметрического критерия t-Стьюдента предварительно оценили разницу между вариационными рядами. Далее, для проверки и уточнения полученных результатов, использован непараметрический критерий - U-критерий Уилкоксона. Вычисления проводились на компьютере с помощью электронной таблицы EXCEL.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование показало, что экспериментальное воздействие в виде бега во вращающемся колесе продолжительностью

60 суток приводит к выраженной перестройке капиллярной сети лёгких. Электронно-микроскопическое изучение лёгких при хронической физической нагрузке выявило дистрофически-деструктивные изменения. В капиллярах лёгких из субплевральных и центральных участков наблюдались диффузные нарушения, которые указывали на дисфункцию капиллярного ложа, а следовательно, уменьшение площади поверхности соприкосновения альвеолярного воздуха с кровью. На электронограммах отчётливо выявлялся значительный отек, особенно в области аэрогематического барьера. В условиях гипоксии, вызванной длительной физической нагрузкой, изменения выявляются и в базальном слое межальвеолярных капилляров. На фоне значительного отека фиксировались очаги локального уплотнения. При этом следует отметить, что полученные визуально наблюдаемые морфологические изменения толщины аэрогематического барьера у крыс молодого половозрелого возраста соответствует результатам количественного анализа ультраструктуры. Таким образом с увеличением длительности воздействия физической нагрузки толщина аэрогематического барьер у молодых крыс по сравнению с контролем ( $0,348 \pm 0,011$  мкм) увеличивается в 4,53 раза с уровнем вероятности  $p < 0,01$  и достигает значения  $1,578 \pm 0,037$  мкм (1,42-1,67).

При электронно-микроскопическом исследовании значительные изменения отмечались в метаболически наиболее активных больших альвеолярных клетках II типа. На больших увеличениях видно, что в участках, лишенных эпителиальной выстилки и представленных практически из мембран, имеются скопления эритроцитов и клеточных элементов. Анализ последних показывает, что они представляют собой отпавшие в просвет альвеолярные клетки, а их ядра имеют эпителиальную природу. Экспериментальные наблюдения ещё раз доказывают, что альвеолярная гипервентиляция поражает респираторные альвеолоциты и эндотелий межальвеолярных капилляров, предопределяя патологический процесс в аэрогематическом барьере. Выявленные нами с помощью ультрамикроскопии диффузные окклюзии легочных капил-

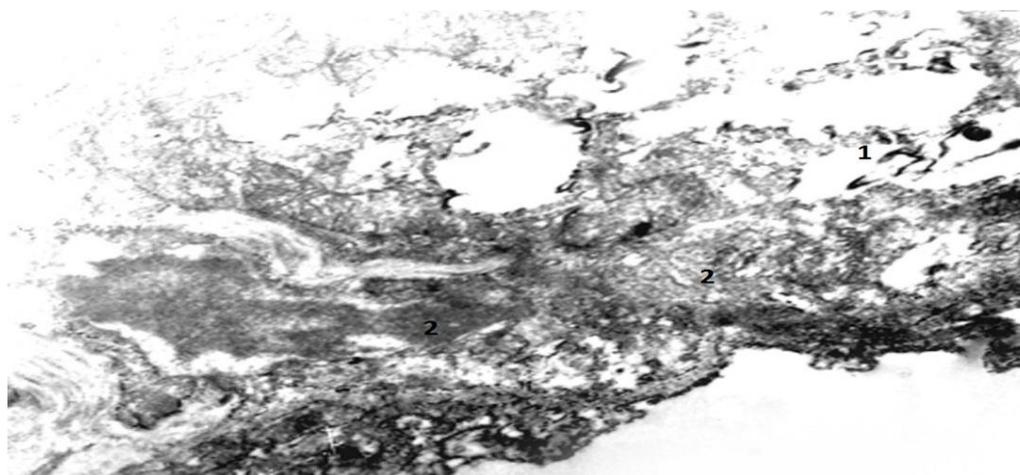
ляров агрегатами неизмененных и разрушенных эритроцитов, дистрофические изменения клеточных и разрушенных компонентов аэрогематического барьера, способствуют уменьшению растяжимости легких, увеличению альвеолярно-артериального градиента по кислороду, повышенному шунтированию венозной крови, снижению сурфактантной активности. Понижение диффузии кислорода вслед за отеком и утолщением аэрогематического барьера приводит к ишемии паренхимы и снижению образования вещества, продуцируемого большими альвеолоцитами – сурфактанта. Уменьшение синтеза сурфактанта при недостаточности кровоснабжения альвеол

ведет к ингибированию метаболических процессов в клеточных элементах, именно в больших альвеолярных клетках, следствием чего является дефицит сурфактанта, его вымывание в просвет альвеол и ателектаз (рис. 1, 2). В контрольных образцах по данным электронно-гистологической реакции продукт, взаимодействуя с коллоидным железом, определяется в виде равномерного слоя на поверхности альвеол. Повышение капиллярной проницаемости сопровождается выходом в просвет альвеол плазмы, которая взаимодействуя с сурфактантом, приводит к его инактивации и спадению альвеол, что ещё более уменьшает легочный кровоток, замыкая порочный круг.



**Рис. 1.** Электронно-микроскопическая картина легочной ткани приверженной воздействию длительной физической нагрузке ув. x12000.

*Примечание:* в межальвеолярном капилляре гомогенный базальный слой с разрыхленным фибриллярным компонентом; интерстициальное пространство расширено, гомогенно.



**Рис. 2.** Электронно-микроскопическая картина легочной ткани молодой половозрелой крысы, после длительной физической нагрузки (ув. X 12000).

1 – вымывание ламелл из осмиофильных телец, продукт реакции в виде фрагментов мембран сохраняется пристеночно; 2 – утолщение базальной мембраны альвеолярного эпителия.

Основными электронно-микроскопическими признаками нарушения структуры и внутриклеточного метаболизма II альвеолоцитов были значительное набухание, вымывание матрикса и обеднение цитоплазмы органеллами и особенно пластинчатыми тельцами липопротеидной природы, предшественниками сурфактанта. Изучая связь между нарушением свойств сурфактанта и поражением структуры альвеол, считаем, что при изменении его выработки, химизма, а также нарушении механизма очищения альвеолярной поверхности, изменяется стабильность и архитектура ациноса, что приводит к спадению и ателектазу альвеол.

Одним из показателей нарушения сурфактантной системы, по нашим данным, является усиление удаления сурфактанта и выведения его альвеолярными макрофагами, количество которых значительно возросло.

Итак, на основании фактических материалов по ультраструктуре и микроциркуляции аэрогематического барьера легких при длительной физической нагрузке, можно заключить, что «гипоксия нагрузки» видимо влияет через систему малого круга кровообращения, путём альвеолярно-перфузионных нарушений и гипертензии в прекапиллярном отрезке легочных сосудов, которые приводят к напряжению центральной гемодинамики и ещё больше усугубляют артериальную гипоксемию. С другой стороны, экспериментально показано, что сокращенный при длительной нагрузке легочный кровоток сказывается на ультраструктуре как компонентов аэрогематического барьера, так и клеток исключительно высокой метаболической активности II альвеолоцитов. При изменениях компонентов сурфактанта легких наряду с экзогенными факторами, значительная роль принадлежит гипоперфузии межальвеолярных капилляров и неадекватной вентиляции легких [9,14]. Редукция кровообращения легких, на 4-10 % вызванная тромбозом, эмболией, шоком и т.д. сопровождается быстрым понижением обмена фосфолипидов, поражением больших альвеолоцитов. Результатом гиперфункции легких может быть и так называемый сурфактантзависимый ателектаз, сладж или тромб микро-

циркуляторного русла. При физических нагрузках очаговый ателектаз и отечность могут развиваться на фоне гипервентиляции лёгких, так как при этом вымывается сурфактант из альвеол и его эвакуация в воздухоносные пути становится более интенсивной [8,17,18] и как следствие, уровень циркулирующего в легких сурфактанта снижается. Некоторые авторы пришли к выводу [19], что при экспериментальной пневмонии происходящие в легких патоморфологические изменения (воспаление, эмфизема, пневмосклероз и др.) характеризуются снижением уровня сурфактантной активности, составляющих его фосфолипидов и белков, а также активацией макрофагов. Эти изменения имеют место также и при гипоксии нагрузки, при хронических неспецифических заболеваниях легких. Из литературы известно что, длительно воздействующие условия гипоксии вызывают гипертензию малого круга кровообращения [9,19]

**Заключение.** Морфофизиологической основой нарушения функций аэрогематического барьера и альвеолярного эпителия при увеличении длительности воздействия нагрузки является повышение сопротивления в прекапиллярном звене лёгочного сосудистого русла, редукция капилляров, резкое утолщение и коллагенизация аэрогематического барьера, что, приводит к усугублению нарушения газообмена и оксигенизации. Режим длительной физической нагрузки вызывает нарушения в структурах аэрогематического барьера и альвеолярного эпителия, продукции и утилизации сурфактанта. Одновременно отмечается повышение дистелектазных, гиповентилируемых участков, что вызывает артериальную гипоксемию и респираторный ацидоз. Указанные сдвиги свидетельствуют о неадекватной реакции миокарда правого желудочка и легких на длительную нагрузку с появлением элементов необратимых повреждений по типу микромиомаляции и сурфактантзависимого ателектаза. И так выявлена ведущая роль системы сурфактанта в изменениях вентиляционно-перфузионных взаимоотношений легких при физических нагрузках (режим тренировочный и «утомление»)

## ЛИТЕРАТУРА

1. Costa R., de Nobrega A., Serra S., et al. Influence of skeletal muscle mass on a ventilator and hemodynamic variables during exercise in patients with chronic heart failure // *Arq. Bras. Cardiol.*, Brazil, 2003, v.81, №6, p.576-585
2. Montes de Oca M., Sanchez M., Talamo C., et al. Evaluation of exercise tolerance in patients treated with praziquantel for chronic schistosomiasis with no signs of cardiopulmonary impairment // *Arch. Bronconeumol.*, Spain, 2003, v.39, №9, p.400-404
3. Hoegh S., Sorensen G., Tornoe I. et al. Long-term stability and circadian variation in circulating levels of surfactant protein D // *Immunobiology*, 2009, v.215, №4, p. 314-320
4. Mercurio G., Panzuto M., Bina A., et al. Cardiac function, physical exercise capacity and quality of life during long-term thyrotropin-suppressive therapy with levothyroxine: effect of individual dose tailoring// *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, USA, 2000, v.85, №1, p.159-164
5. Szot W., Lang-Mlynarska D., Wojtowicz B., et al. Effect of physical training on growth and total cardiovascular and respiratory capacity in pupils from schools with different physical training programs // *Przegl. Lek.*, Poland, 2002, v.60 №6, p.76-80
6. Cattadori G., Segurini C., Picozzi A., Padeletti L., Anzà C. Exercise and heart failure: an update. *ESC Heart Fail.* 2018 Apr;5(2):222-232. doi: 10.1002/ehf2.12225. Epub 2017 Dec 13. PMID: 29235244; PMCID: PMC5880674.
7. Изтлятов М.К. Нарушения сурфактантной системы легких и пути их коррекции дискуссии по актуальным вопросам медицинской науки и образования // *West Kazakhstan Medical Journal.* 2013. №3 (39).
8. Shengguang Wang, Zhen Li, Xinyu Wang, Shiming Zhang, Peng Gao and Zuorong Shi The Role of Pulmonary Surfactants in the Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome in COVID-19, REVIEW article, *Front. Pharmacol.*, 29 June 2021, Sec. Respiratory Pharmacology, DOI={10.3389/fphar.2021.698905}, ISSN={1663-9812}
9. Bernhard W. Lung surfactant: Function and composition in the context of development and respiratory physiology. *Ann Anat.* 2016 Nov;208:146-150. doi: 10.1016/j.aanat.2016.08.003. Epub 2016 Sep 29. PMID: 27693601.
10. Lomas D., Silverman E., Edwards L. et al. Serum surfactant protein D is steroid sensitive and associated with exacerbations of COPD // *Eur. Respir.*, 2009, v.34, №1, p.95-102
11. Шадлинский В.Б., Исаев А.Б., Цагарели З.Г., Гогиашвили Л.Е. Ультраструктура кардиомиоцитов при физических нагрузках у животных зрелого и старческого возраста // *Азербайджанский Медицинский Журнал*, 2007, №3, с.162-165
12. Hawkins M., Barnes Q., Purkayastha S. et al. The effect of aerobic fitness and  $\beta_1$  – adrenergic receptor blockade on cardiac work during dynamic exercise // *J. Appl. Physiol.*, 2009, v.106, №2, p.486-493
13. Seadler B.D., Toro F., Sharma S. Physiology, Alveolar Tension. [Updated 2022 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539825/>
14. Ələkbərov A.Ə., Əkbərov E.Ç., Yaqubova S.M., Cəbrayilov C.Ə. Sepsislə ağırlaşmış dərin termik yanıq nəticəsində ağciyərlərin parenximində və damar sistemində baş verən patomorfoloji dəyişikliklərin elektronmikroskopik xüsusiyyətləri // *Azerbaijan Medical Journal*, 2019, №3, p. 72-76.
15. Weibel E. Why Measure Lung Structure // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*, 2001, v.163, №2, p.314-315
16. Cañadas, O.; Olmeda, B.; Alonso, A.; Pérez-Gil, J. Lipid–Protein and Protein–Protein Interactions in the Pulmonary Surfactant System and Their Role in Lung Homeostasis. *Int. J. Mol. Sci.* **2020**, *21*, 3708.
17. Yuan J., Chiofolo C.M., Czerwin B.J., Karamolegkos N., Chbat N.W. Alveolar Tissue Fiber and Surfactant Effects on Lung Mechanics-Model Development and Validation on ARDS and IPF Patients. *IEEE Open J Eng Med Biol.* 2021 Jan 22;2:44-54. doi: 10.1109/OJEMB.2021.3053841. PMID: 35402973; PMCID: PMC8901025.
18. Hoegh S., Sorensen G., Tornoe I. et al. Long-term stability and circadian variation in circulating levels of surfactant protein D // *Immunobiology*, 2009, v.215, №4, p. 314-320
19. Beniaminovitz A., Lang C., La Manca J. et al. Selective low-level leg muscle training alleviates dyspnea in patients with heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.*, USA, 2002, v.40, № 9, p.602-608

**T.S.Sultanova**

**FEATURES OF CHANGES IN THE SYNTHESIS AND QUALITY OF LUNG SURFACTANT  
AFTER CHRONIC PHYSICAL EXERTION**

*Department of General Surgery, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan*

**Summary.** The article describes a research study that investigates changes in the ventilation-perfusion function of the lungs due to prolonged physical exertion. The study was conducted on male white laboratory rats aged between 5-10 months and weighing 120.0-140.0 g, with a total of 25 rats used, 10 of which were of the same age group. The study utilized lung tissue of the animals, and anatomical, histological, electron-histochemical, and ultramicroscopic methods were employed to comprehensively investigate the modal changes that occur after exposure to chronic prolonged physical load in the respiratory section of the lungs. During the presentation, a Tesla BS 500 electron microscope was used, and the static Microsoft Excel LL XP program was used on a "Sony Vaio" personal computer. Differences in the compared groups were considered significant ( $p < 0.05$ ).

The study findings indicate that prolonged physical activity disrupts the synthesis and utilization of surfactant in the alveoli of the lungs, increases the number of areas of distelectasis, and leads to hypoventilation acidosis. Furthermore, changes in the ultrastructure of alveolar macrophages during prolonged physical activity indicate an increase in the number of free macrophages on the background of an increase in the "absorbing" effect of their osmiophilic plates, leading to a decrease in the amount and intensity of the surfactant. A long-term regimen of physical load causes violations in the structures of the aero-hematic barrier and alveolar epithelium, as well as in the synthesis and utilization of surfactant. The data of electron-histochemical reactions indicate the instability of the components of the aero-hematic membrane and the processes of synthesis and utilization of the surfactant.

The results of the study reveal that an increase in the body's oxygen demand under conditions of increased physical activity leads to increased ventilation of the lungs, hypoxia, and hypercapnia. In response to respiratory hypoxia, hypertension develops in the pulmonary circulation, causing focal lesions of the right ventricle. The data on lung and myocardial injury are significant for clarifying the structure of the model of long-term physical load.

***Автор для корреспонденции:***

**Султанова Тарана Солтан г.**, ассисент кафедры общей хирургии Азербайджанского медицинского университета

**E-mail :** rustem686@mail.ru