

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО СПОСОБА МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Охунов А.О.<sup>1</sup>, Хамдамов Ш.А.<sup>2</sup> Email: Okhunov645@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Охунов Алишер Орипович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

<sup>2</sup>Хамдамов Шерали Абдихамидович – ассистент,  
кафедра общей и детской хирургии,  
Ташкентская медицинская академия,  
г.Ташкент, Республика Узбекистан

**Аннотация:** в целях максимального приближения процесса к клиническим условиям перед введением взвеси микробов в легочную ткань производилась предварительная сенсibilизация макроорганизма путем создания очага периферического воспаления. При введении в легочную ткань микробных взвесей даже в ранние сроки эксперимента (3 сутки) в очаге поражения развиваются некробиотические, дисциркуляторные и воспалительные изменения, распространяющиеся в последующие сроки опыта в виде расширения очага некроза и кровоизлияния, диффузно распространенного воспалительного процесса в окружающие ткани с появлением микроабсцессов. Воспалительный инфильтрат первоначально появлялся непосредственно вокруг некроза, затем распространялся в окружающие зоны легочной ткани в виде очагового нейтрофильно-лейкоцитарного воспаления и абсцедирования.

**Ключевые слова:** острый абсцесс легких, гнойно-деструктивное заболевание легких, гангрена легких, этиопатогенез, распространенность, метода диагностики и лечения.

## CLINICAL-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS THE NEW METHODS OF MODELING OF ACUTE PURULENT-DESTRUCTIVE LUNG DISEASE

Okhunov A.O.<sup>1</sup>, Khamdamov Sh.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Okhunov Alisher Oripovich - Doctor of Medicine (MD), Full Professor, Head of the Department;

<sup>2</sup>Khamdamov Sherali Abdikhamidovich – Assistant,  
DEPARTMENT OF GENERAL AND PEDIATRIC SURGERY,  
TASHKENT MEDICAL ACADEMY,  
TASHKENT, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** in order to maximize the process to clinical conditions, before introducing a suspension of microbes into the lung tissue, a preliminary sensitization of the macroorganism was carried out by creating a focus of peripheral inflammation. With the introduction of microbial suspensions into the pulmonary tissue, even in the early stages of the experiment (day 3), necrobiotic, dyscirculatory and inflammatory changes develop in the lesion, spreading in the subsequent periods of the experiment in the form of enlargement of the focus of necrosis and hemorrhage, diffusely spread inflammation in surrounding tissues with the appearance of microabscesses. Inflammatory infiltrate initially appeared immediately around the necrosis, then spread into the surrounding zones of the lung tissue in the form of focal neutrophilic-leukocyte inflammation and abscess formation.

**Keywords:** acute lung abscess, purulent-destructive lung disease, lung gangrene, etiopathogenesis, prevalence, diagnostic and treatment method.

УДК 616.25-002.3-072-089

### ВВЕДЕНИЕ

Хотя считается общепринятым, что основной причиной возникновения острого гнойно-деструктивного заболевания легких (ОГДЗЛ) является проникновение в легочную ткань патогенной микрофлоры, накопилось много фактов, свидетельствующие о том, что наличие микрофлоры в легочной паренхиме отнюдь не определяет возникновение абсцесса легких, хотя казалось бы, лучшего термостата и питательной среды для роста патогенной микрофлоры, чем легкое, трудно себе представить [1, 2, 7, 8, 9].

Многочисленные посевы из легочной ткани, когда операция производится в асептических условиях, а шов является абсолютно герметичным, часто дают рост той или иной микрофлоры, в то время как послеоперационный период протекает без намека на осложнение [2, 5, 6].

Отсюда логически вытекает вывод, что во всех случаях защитных сил организма оказывается достаточно, чтобы подавить действие агрессивного начала.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Первым вариантом модели ОГДЗЛ явилась модель с введением вирулентной микробной культуры (30 млн микробных тел на 1 гр. веса крысы) непосредственно в ткань легкого путем инъекции через грудную клетку (серия 1). При этом, введение животным относительно меньших доз (до 30 млн. микробных тел на 1 гр. веса) в 75% случаев ОГДЗЛ не возникает - животные выздоравливают. Аутопсии, проведенные через 7-10 дней после заражения, обнаружили в 40% случаев весьма ограниченный спаячный процесс в месте введения инфекта, в 45% случаев отсутствие каких либо следов перенесенного воспаления. Лишь в тех 10-15%, в которых заболевание возникает, обнаруживалась обычная картина фибринозно-гнояного плеврита.

При введении инфекта в больших дозах (60-65 млн. микробных тел на 1 гр веса крысы) в 90% случаев крысы в ближайшие часы погибали от так называемого бактериального сепсиса (серия 2). На аутопсии у этих крыс были выявлены наличие в плевральной полости до 2,2±0,8 мл геморрагического выпота, резкое полнокровие внутренних органов, множественные очаговые кровоизлияния в висцеральной и париетальной плевре. Словом, несмотря на то, что формально воспалительный процесс есть, по существу мы имеем дело с сепсисом, входные ворота которого - легкие.

Таким образом, если подвести итог этим экспериментам, можно отметить некоторые интересные моменты: при внутри легочном введении микрофлоры ОГДЗЛ - заболевания в клиническом понимании этого термина, с характерной клинической картиной, как правило, не возникает. Если силы агрессии заведомо преобладают над силами защиты, возникает сепсис с молниеносным течением и гибелью животных в течение ближайших часов, если же в возникающем конфликте сильнее оказываются защитные механизмы, побеждает макроорганизм, в большинстве случаев даже не оставив следов сражения на поле боя.

Может быть, дело в том, что характер заражения резко отличается от обычных условий, поскольку за последние 30 лет накопилось достаточно информации о главенствующей роли в возникновении ОГДЗЛ различной анаэробной флоры [1, 3, 4, 6, 9].

Для выяснения этого вопроса нами были проведены другие серии экспериментов, в которых инфицирование легочной ткани проводилось 5% взвесью аутокала крыс (серия 3).

Результаты этой серии опытов в целом оказались аналогичными описанным выше, а именно: при относительно больших дозах (0,5 мл на 100 гр. веса животного) в 85% случаев имело место развития картины бактериального сепсиса со смертельным исходом в 1-е сутки после заражения.

При введении меньших доз (0,2 мл на 100 гр веса) исходы были различными (серия 4): из 21 крысы 2 (9,5%) погибли от бактериального сепсиса, у 14 (66,7%) процесс принял abortивное течение и лишь у 5 (23,8%) возникла типичная картина ОГДЗЛ.

Осмысление изложенных фактов привело нас к следующим трем суждениям. Первое из них заключается в том, что массивное инфицирование легкого независимо от характера микрофлоры ведет не к развитию абсцесса в клиническом понимании этого термина, а к гематогенной генерализации инфекции. Клиническая картина заболевания в этом случае определяется сепсисом, который имеет мало общего с ОГДЗЛ. Тяжесть состояния настолько велика, что ОГДЗЛ просто не успевает развиваться - легкие играют роль только входных ворот для инфекции, подобно тому, как это имеет место при любом септическом очаге, например, в глоточной миндалине при ангине.

Результаты экспериментов показали так же, что альтернативой возникновения бактериального сепсиса, как правило, является не абсцедирование легкого в клиническом понимании этого термина, а исход в быстрое выздоровление, свидетельствующее о подавлении и ликвидации инфекционного начала.

Таким образом, введение агрессивного начала в легкое здорового животного в большинстве случаев не вызывает ОГДЗЛ.

Это второе суждение логически привело нас к третьему: ОГДЗЛ как особая форма реакции организма на конфликт легкого с агрессивным началом возникает как следствие изменения реактивности организма в результате предшествующего заболевания. Это вполне согласуется с результатами клинических наблюдений, свидетельствующих о том, что наиболее часто

встречающиеся формы ОГДЗЛ связаны с острыми респираторными вирусными инфекциями, пневмониями и другими неспецифическими заболеваниями легких. Уже сам факт развертывания воспалительного процесса в органе по деструктивному типу свидетельствует о наличии гиперергической реакции организма и, следовательно, конфликт агрессивного начала с легкими во всех этих случаях протекает на фоне измененной реактивности организма.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что программа ОГДЗЛ не реализуется в отсутствии исходной гиперергической реакции организма, проявлением которой является острый воспалительный процесс. Иначе говоря, логика вынуждает нас прийти к тому, что наличие острого воспалительного процесса в организме с полным правом может рассматриваться как предварительная фаза ОГДЗЛ.

Экспериментальное подтверждение этому было получено в новой серии опытов, которая отличалась от предыдущей тем, что с целью повышения воспроизводимости модели за счет приближения процесса клиническому течению, предварительно в подкожную клетчатку поясничной области животного вводят 0,3-0,5 мл 10% раствора аммиака. Через 48 часов на месте инъекции констатировали развитие очага некроза и в этот же день под поверхностным эфирным наркозом путем инъекции в IV межреберье справа по средней подмышечной линии вводили 0,5-0,7 мл 5% взвеси аутокала крысы (серия 5).

В динамике, начиная с первых суток после инъекции микробной взвеси наблюдали за развитием ОГДЗЛ. На протяжении последующих 4 суток у крыс развивалась клиническая картина ОГДЗЛ: адинамия, тахипноэ, депрессия, гипертермия. При вскрытии обнаруживалась картина ОГДЗЛ.

Исследования биоптатов легкого и плевры при ОГДЗЛ, взятых на аутопсии позволило установить следующее: на 2 сутки эксперимента в зоне прокола и заражения аутокалом обнаружены массивные некробиотические, дисциркуляторно - дистрофические и острые воспалительные изменения.

Непосредственно в центре очага поражения отмечалось развитие массивных кровоизлияний в альвеолярную и межальвеолярную ткань с некробиотическими и некротическими изменениями альвеолярного эпителия, межальвеолярной соединительной ткани с разрушением стенок сосудов.

Среди некротической массы и кровоизлияний выявлялось наличие гематогенных и макрофагальных клеток, в основном вокруг некроза и инфильтрированные макрофаги, нейтрофильные лейкоциты и единичные эозинофилы. В окружности некроза и кровоизлияний отмечался выраженный отек и разрыхление межальвеолярной ткани, паралитическое расширение кровеносных и лимфатических сосудов.

В результате распространения воспалительного процесса в окружности пораженного очага отмечалось появление перифокального воспалительного поля, морфологически характеризующегося острым серозно-гнойным воспалительным заболеванием. Вокруг крупных сосудов и бронхов отмечалась гиперплазия лимфоидных клеток, местами с появлением лимфоидных фолликулов.

В отдаленных зонах альвеолярной ткани отмечалась гиперемия сосудов с небольшими диапедезными кровоизлияниями, а так же отек и разрыхление межальвеолярной ткани, местами с появлением небольших очагов воспалительного инфильтрата.

На аутопсии после декапитации на 4 сутки воспроизведения ОГДЗЛ в плевральной полости гнойный жидкий экссудат с зловонным калово-гнилостным запахом. Parietalная плевра темно-серого цвета, местами гнилостного распада. В этих участках отмечается слияние плевры с паренхимой легких.

Микроскопическое исследование в этот срок эксперимента выявил значительное расширение очага поражения легочной ткани за счет увеличения зоны некроза и кровоизлияний в центре очага поражения.

Некроз представлялся темно-синей распавшейся массой, местами которого определялись фиолетового цвета колонии микробов. По периферии некротического очага отмечался распад воспалительных клеток и альвеолярной ткани приведшие к расширению очага некроза. Вокруг данного очага выявлялась широкая зона инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами с формированием абсцессов.

Нейтрофильные инфильтраты более значительно распространялись чем в предыдущий срок опыта в окружающие зоны легочной ткани формируя новые очаги воспаления, микроабсцессы и некрозы. Непосредственно в окружности очага поражения альвеолярная ткань диффузно инфильтрирована воспалительными клетками, эритроцитами и плазмменными белками, которые охватывали несколько альвеол, ацинусов и даже сегментов легочной ткани.

Альвеолярный эпителий в состоянии дистрофического набухания, деструкции и десквамации. Вокруг крупных сосудов определялось развитие воспалительной грануляционной ткани, состоящей из юных соединительнотканых клеток, макрофагов, нейтрофилов и тонкостенных сосудов.

В отдаленных участках легочной ткани в отличие от предыдущего срока объем воспалительного процесса значительно увеличен и представлен появлением очагового характера воспалительных очагов в виде абсцессов и сегментарной пневмонии. При этом сосуды воспалительных очагов значительно расширены, переполнены кровью, в просвете альвеол и в межальвеолярных перегородках диффузно инфильтрованы нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами с развитием дисцеллектазов и микроабсцессов.

#### **ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Таким образом, при введении в легочную ткань аутокал даже в ранние сроки эксперимента в очаге поражения развивается некробиотические, дисциркуляторные и воспалительные изменения, распространяющиеся в последующие сроки опыта в виде расширения очага некроза и кровоизлияния, диффузного распространения воспалительного процесса в окружающие ткани с появлением микроабсцессов.

Воспалительный инфильтрат первоначально появляется непосредственно вокруг некроза и аутокала, затем распространяется в окружающих зонах легочной ткани, в виде очагового нейтрофильно-лейкоцитарного воспаления, абсцедирования.

Выраженные изменения в легочной ткани имели место у 22 (73,2%) из 30 крыс данной серии; у 2 (6,7%) животных развился серозный плеврит, 2 (6,7%) крысы погибли от бактериального шока и у 4 (13,4%) животных ОГДЗЛ не развилось.

Таким образом, предварительное воспроизведение деструктивного воспаления привело к тому, что у 2/3 животных развилась типичная картина ОГДЗЛ, в то время как в предыдущих опытах это имело место лишь у 5 (23,8%) из 21 животного.

Сравнение результатов предыдущей и этой серии опытов, где при совершенно одинаковом способе заражения легкого возникновение ОГДЗЛ на фоне предварительного формирования острого деструктивного очага резко возрастает, определенно подтверждает высказанное предположение о том, что программа ОГДЗЛ реализуется лишь при наличии измененной реактивности организма.

При равной силе агрессивного начала исход конфликта его с легкими определяются реактивностью организма, а ОГДЗЛ есть такой способ реакции, который исходно предопределяется наличием гиперергии.

#### **Список литературы / References**

1. Вишневский А.А., Колкер Н.Н., Эфендиев И.Х. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких (обзор литературы) // Хирургия, 1986. № 5. С. 141-148.
2. Данциг И.И., Скитский И.М., Смольская Г.П. Затяжная пневмония: факторы риска и лечебная тактика // Тер. Арх., 1998. Т. 71. № 3. С. 32-35.
3. Злыдников Д.И., Беляева Н.М., Евдокамов Н.М. Этиологическая роль респираторных вирусов у больных абсцедирующей пневмонией // Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. Л.: Медицина, 1972. С. 6.
4. Красовский И.И., Назарова Р.Г., Шорохова А.С. и др. Некоторые вопросы проблемы пневмоний // Сборник науч. Трудов Ленингр. Обл. клинической больницы. СПб., 1998. С. 131-140.
5. Островский В.К. Оценка процесса деструкции и регенерации при острых гнойных заболеваниях легких // Вестн. хир., 1990. Т.144. № 2. С. 15-17.
6. Путов Н.В., Левашов Ю.Н. Абсцесс и гангрена легкого // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. М., Медицина, 1989. Т. 2. С. 102-181.
7. Филев Л.В., Тулунов А.Н., Жибурт Е.Б. Особенности функциональной активности моноцитов при острых гнойно-деструктивных заболеваниях легких // Сов. мед., 1988. № 10. С. 15-17.
8. Филев Л.В., Тулунов А.Н., Бершин А.В. Функциональная активность клеток-предшественников грануломоноцитопоза и стромальных клеток предшественников при острых гнойно-деструктивных заболеваниях легких // Вест.хир., 1990. Т.144. № 3. С. 12-15.
9. Nelson S.T., Laughon B.E., Summer W.R. Characterization of the pulmonary inflammatory response to an anaerobic bacterial challenge // Am. Rev. Respir. Dis., 1988. Vol. 144. № 2. 212-217.

10. Охунов А.О., Пулатов У.И., Охунова Д.А. Инновационный взгляд на патогенез хирургического сепсиса. Результаты фундаментальных исследований. // Издательство: LAP LAMBERT Academic Publishing RU/2018. 145 с.
11. Охунов А.О., Пулатов У.И., Охунова Д.А. Случай особенности клинического течения гнойно-воспалительного заболевания мягких тканей на фоне сахарного диабета// XLI International correspondence scientific and practical conference "European research: innovation in science, education and technology"// 2018. P. 88-92.

## АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ДЕФОРМАЦИИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ЖИВОТА

Охунов А.О.<sup>1</sup>, Пулатов У.И.<sup>2</sup>, Маърупов И.О.<sup>3</sup>, Охунова Д.А.<sup>4</sup>  
Email: Okhunov645@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Охунов Алишер Орипович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

<sup>2</sup>Пулатов Убайдулла Ибодуллаевич – ассистент,  
кафедра общей и детской хирургии;

<sup>3</sup>Маърупов Исломжон Орифович – студент;

<sup>4</sup>Охунова Диера Алишеровна – студент,  
лечебный факультет,

Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Республика Узбекистан

**Аннотация:** представлен анализ клинико-антропометрических данных 104 пациенток с различными вариантами деформации передней брюшной стенки. В первую группу вошли 39 (37,5%) пациенток с послеродовым абдоминоптозом, причиной возникновения которого явилась деформация передней брюшной стенки вследствие перенесенной беременности и родов. Вторую группу составила 31 (29,8%) пациентка, причиной деформации передней брюшной стенки у которых явились последствия, связанные с локальным ожирением. В третью группу вошли 34 (32,7%) пациентки с послеоперационной рубцовой деформацией передней брюшной стенки.

Доказано, что оценка клинико-антропометрических данных у пациенток с различными вариантами деформации ПБС позволяет определить наиболее ключевые критерии отдельно для алиментарного, послеродового и послеоперационного абдоминоптоза. В целом, оценка предлагаемых нами показателей на основании определения клинико-антропометрических данных и степени деформации передней брюшной стенки, на наш взгляд, будет способствовать повышению точности ее диагностики, выбору оптимального варианта хирургической коррекции, тем самым повысит эстетическую и функциональную эффективность результатов операций.

**Ключевые слова:** абдоминоптоз, рубцовый, алиментарный, ПБС.

## ANTHROPOMETRIC CHANGES IN DIFFERENT TYPES OF DEFORMATION OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL Okhunov A.O.<sup>1</sup>, Pulatov U.I.<sup>2</sup>, Marupov I.O.<sup>3</sup>, Okhunova D.A.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Okhunov Alisher Oripovich - Doctor of Medicine (MD), Full Professor, Head of the Department;

<sup>2</sup>Pulatov Ubaydulla Ibodullaevich – Assistant,  
DEPARTMENT OF GENERAL AND PEDIATRIC SURGERY;

<sup>3</sup>Marupov Islomjon Orifovich – Student;

<sup>4</sup>Okhunova Diyora Alisherovna – Student,  
MEDICAL FACULTY,

TASHKENT MEDICAL ACADEMY,  
TASHKENT, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** the analysis of clinic-anthropometric data of 104 patients with different types of deformation of the anterior abdominal wall is presented. The first group included 39 (37.5%) patients with postparturient abdominoptosis, the cause of which was the deformation of the anterior abdominal wall due to the pregnancy and childbirth. The second group consisted of 31 (29.8%) patients, the cause of