

## THE FEATURES OF THE MORPHOLOGICAL AND CYTOLOGICAL CHANGES IN THE LUNG AND DIAPHRAGM IN CHRONIC PURULENT PNEUMONIA. (Experimental study.)

**Rakhmatullaev Hamidulla Ubaydullaevich, Sadikova Gulora Abrarovna.**

Republican specialized scientific and practical medical center of therapy and medical rehabilitation.

Ministry of health of the Republic of Uzbekistan. 100084. Tashkent. Uzbekistan.

Zalyalova Zulfiya Saydullaevna Tashkent Institute of advanced medical training. п/и 100007. Tashkent. Uzbekistan

**Abstract:** - We induce a model of experimental chronic suppurative pneumonia (e-CSP) by prolonged mechanical irritation of the bronchi by the method of Batyreva Z. B., and Shamirzaev N. X in white rats. The purpose and objectives are to study the morphology and cellular response of lung tissue and the walls of the diaphragmatic muscles in e-CSP. During the examination on 30th and 45th days from the beginning of the experiment with the background of purulent inflammation of the lungs we determined mild manifestations of inflammatory changes on the sections of the tissue. There were cellular shifts in the bronchial mucosa, lung tissue and diaphragm with lymphoid reaction and morphological changes in the tissues. These anifestations were characterized by capillary and arterial fullness, focal lymphocytic-macrophage infiltration between the alveolar septa, moderate daily edema, dystrophic and compensatory changes in the lung tissue and walls of the diaphragm. Morphological changes in rats were haracterized by focal infiltration of lymphoid elements, moderate interstitial edema with impaired blood circulation in the pulmonary tissue and the muscular part of the diaphragm wall. On drug-prints in the bronchi and, especially in the lungs, there was a "revival" of both blood and tissue protective cells at the site of inflammation. The main feature of cytological changes in the long-standing form of chronic purulent process in the lungs is a lymphoid reaction with the appearance of young plasma cells, occurring against the background of reduced activity of macrophages, indicating a decrease in the protective capabilities of the body in e-CSP. The revealed morphological and cytological changes occurring in the pulmonary and diaphragm tissues testified to simultaneous inclusion of the pulmonary tissue and diaphragm in the inflammatory process, which must be taken into account in practical health care.

**Key words:** - Chronic purulent pneumonia, morphology, diaphragm, tissue, cytology

### Introduction:

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест в мире по заболеваемости населения. Заболевание быстро прогрессирует, приводя к ранней инвалидизации больных, нанося тем самым значительный экономический и социальный ущерб [1, с. 8]. Основной

причиной смертности при ХОБЛ признается развитие тяжелой дыхательной недостаточности [2, 3, с 8; 5, 8, с.9]. Существенную роль в развитии дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ играет нарастающая слабость дыхательной мускулатуры и, в первую очередь, главной дыхательной мышцы - диафрагмы [4, с.8; 6, 7, 11, 12, с.9].

Цель исследования - изучить морфологию и клеточную реакцию ткани лёгких и диафрагмы при э-ХВЛ, вызванных длительным механическим раздражением дыхательных путей.

Материал и методы исследования. У 22 беспородных белых крыс- самцов весом 180-200 г. Исследуемые разделены на 2 группы. В первой группе обследованы здоровые крысы (12). Во второй группе обследованы крысы с моделью экспериментального хронического гнойного воспаления лёгких (э-ХВЛ). Модель воспроизводилась по методике Батыровой З.Б. и Шамирзаева Н.Х. [9, с. 9], которая основана на длительном механическом внутри-трахеобронхиальном раздражении дыхательных путей.

Для морфологических исследований взятые кусочки диафрагмы и легочной ткани, взятые

после забоя, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые гистологические срезы толщиной 5-6 мк окрашивали гематоксилин эозином. Микроскопия препарата проводилась под светооптическим микроскопом XS-213 и микроскопом фирмы Leica. Цитологические исследования проведены по Наджимитдинову С.Т. [10, с. 9].

Результаты исследования. Макроскопическая картина лёгких и диафрагмы у опытных животных: лёгкие не спавшиеся, местами бледно-серо-красного или тёмно-красного цвета, тесто видной консистенции, под плеврой и в паренхиме нередко обнаруживаются мелкие кровоизлияния. На разрезе и из просветов бронхов стекает пенистая мутноватая жидкость, крашенная иногда в розовый цвет (фото 1-2).

**Макроскопическая картина лёгких и диафрагмы у э-ХВЛ на 40 день от начала испытаний представлены на фото 1, 2.**



Фото 1. Диафрагмальная мышца на 40 день гнойного воспаления лёгких (вид сверху)



Фото 2. Модель М гнойного воспаления лёгких на 40 день опыта.

Как видно на фото 2 поверхность лёгкого гладкая, сочная, серого – или тёмно-красного цвета, на фоне которого отчётливо выступают расширенные студневидные тяжи инфильтрированной серозным экссудатом интерстициальной соединительной ткани. Микроскопическая картина морфологии легочной ткани здоровых крыс воздушная, с расправленными стенками альвеол и чёткой дифференциацией стенок бронхиол на фоне окружающей ткани. Стенки альвеол представлены тонкими перегородками, которые даже в норме у крыс инфильтрированы

единичными, местами более выраженными, скоплениями гистиолимфоцитарных элементов, что, по-видимому, является защитным фактором. Характерным является также гиперплазия собственной лимфоидной ткани лёгких, расположенной в стенках бронхиол.

В лёгочной ткани у интактных животных, в отличие от контрольной группы, на первый план выступают воспалительно-деструктивные процессы лёгочной ткани, прослеживаемые как в стенках бронхиол, так и в окружающей бронхи ткани. Так, на серийных срезах ткани легкого

преобладали проявления воспалительных изменений. Эти проявления характеризовались капиллярным и артериальным полнокровием, очаговой лимфо-гистиоцитарно-макрофагальной инфильтрацией межальвеолярных перегородок, умеренно выраженным межзачаточным отёком. Эпителий альвеол в сохранившихся воздушных участках легочной ткани плотно прилегает к стенкам межальвеолярных перегородок. Преобладали процессы нарушения кровообращения с эритродиapedезом в просветы альвеол и бронхиол. Эти изменения носили диффузный или очаговый характер. Отчётливо выражено артериальное и капиллярное полнокровие сосудов перегородок. Межалвеолярные

перегородки значительно утолщены за счёт склерозирования, отёка и клеточной инфильтрации, что на обширных полях легочной ткани приводит к снижению вентиляции альвеол, их спадению и ателектазам в одних, и появлению эмфизематозно расширенных участков в других отделах легочной паренхимы. В просветах большинства бронхиол определяются слизистые пробки, гомогенно эозинофильно окрашенные, что ещё больше усугубляет процессы нарушения легочной вентиляции. У части животных наблюдались диapedезные кровоизлияния в перегородки. В просветах альвеол обнаруживаются единичные десквамированные альвеолоциты (Фото 3).

**Морфологические изменения ткани лёгких у э-ХВЛ на 40 день от начала опыта представлены на фото 3.**

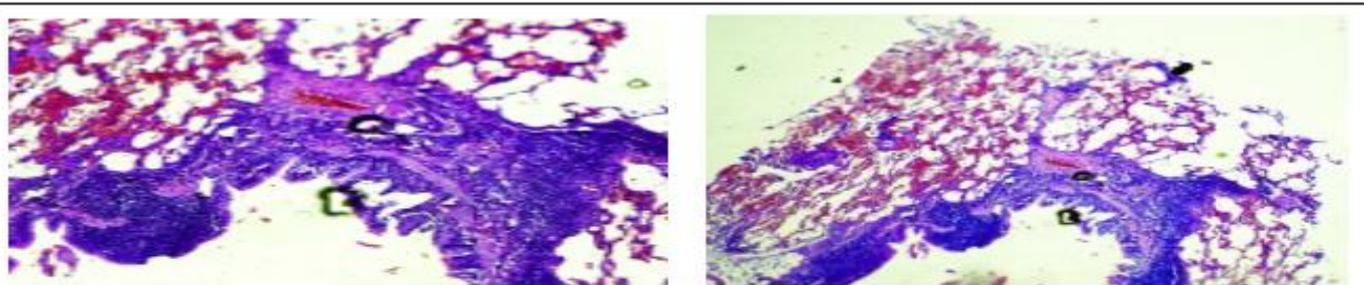


Фото. 3. Лёгкое крысы с э-ХВЛ. Деструктивно-воспалительные изменения лёгочной ткани. В просветах бронхиол слизисто-гнойные пробки. Увел.10\*10, 10\*20.Окраска: гематоксилин-эозин.

Стенки бронхиол спазмированы с причудливой фестончатостью краёв, склерозом стенок и гиперплазией выстилающих бронх эпителиальных клеток. Местами в стенках бронхиол крупного калибра обнаруживаются

участки деструкции слизистой оболочки с десквамацией эпителия в просвет бронхиол. В эпителиоцитах бронхиол определяются признаки дистрофического набухания и очаговых некрозов

**. Макроскопическая картина диафрагмы у здоровых крыс в центре прозрачная, белого цвета, края плотные красноватого цвета; представлена на фото 4.**

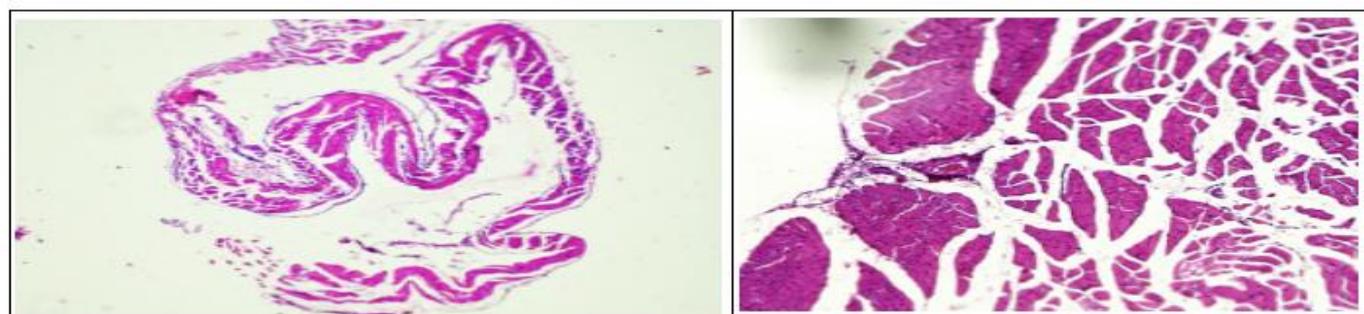
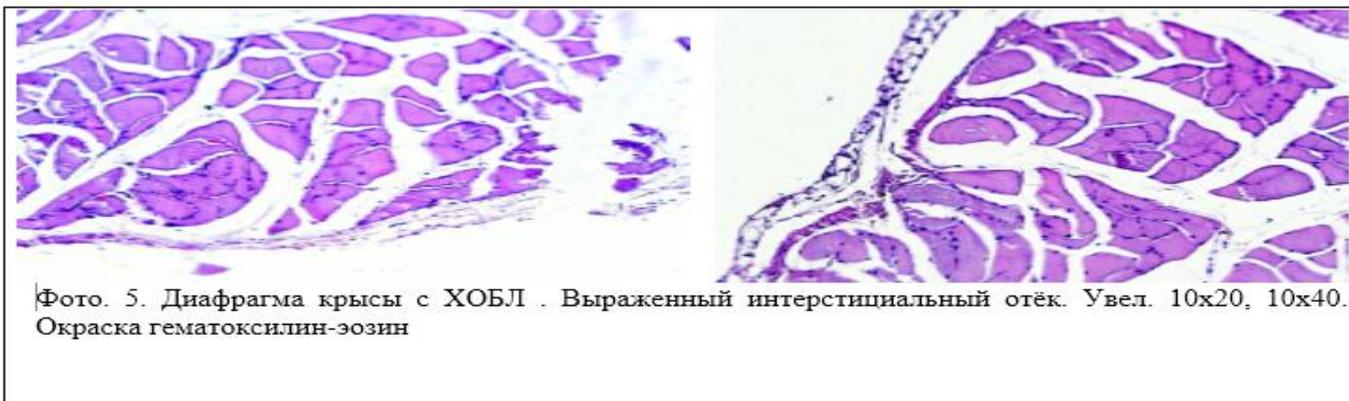


Фото 4. Диафрагма крысы контрольной группы. Увел. 10\*20. Окраска: гематоксилин-эозин.

Изменения в диафрагме (фото 6) были выражены лишь интерстициальным отёком и полнокровием.

В диафрагме у опытных крыс с э-ХБЛ преобладали следующие морфологические изменения. По сравнению с контрольной группой определялись дистрофические и компенсаторные изменения: неравномерная гипертрофия и очаговая атрофия миоцитов с дистрофическим набуханием, очаговая контрактильная дегенерация их (Фото 5).

*Морфологические изменения в диафрагме у э-ХВЛ на 40 день от начала испытаний представлено на фото 5.*



*Морфологические изменения мышечной части диафрагмы у э-ХВЛ на 40 день от начала испытаний представлено на фото 6.*



В межмышечных зонах имелись разрастания прослоек соединительной ткани с очаговой инфильтрацией лимфоидными элементами, умеренный интерстициальный отёк (Фото.6).

У здоровых крыс без признаков воспаления в цитологической картине, по данным препаратов-отпечатков бронхов и лёгких, клеточные элементы тканевого и кровяного происхождения находились как бы в рассредоточенном состоянии. Так у здоровых крыс на препаратах – отпечатках, полученных со слизистой трахеи и бифуркации бронхов, лимфоциты составили  $9,9 \pm 9,8\%$ , макрофаги  $3,63 \pm 2,1\%$ . Нейтрофильные

лейкоциты составили до 2%. В легочной ткани альвеолы ровные, пустые. В ткани лёгких легочные макрофаги были неактивные с невыраженными пищеварительными вакуолями. Они расположились вдали от альвеолы, составив в первом ряду  $3,4 \pm 1,8\%$ , во втором ряду от альвеолы  $12,7 \pm 2,9\%$  и в третьем ряду вдали от альвеол, то есть в ткани лёгкого  $63,5 \pm 5,8\%$ . Лимфоциты составили  $11,1 \pm 4,7\%$ . Нейтрофильные лейкоциты составили  $2,1 \pm 0,3\%$ .

При э-ХВЛ на препаратах-отпечатках со слизистой бронхов нейтрофильные лейкоциты составили  $33,0 \pm 3,1\%$ . Легочные макрофаги с

невыраженными пищеварительными вакуолями имели различную величину и

взаиморасположение альвеолярных мембран (фото 7,8). относительно

**Цитологическая картина клеточных изменений в бронхах и лёгких у э-ХВЛ на 40 день от начала опыта представлена на фото 7,8.**

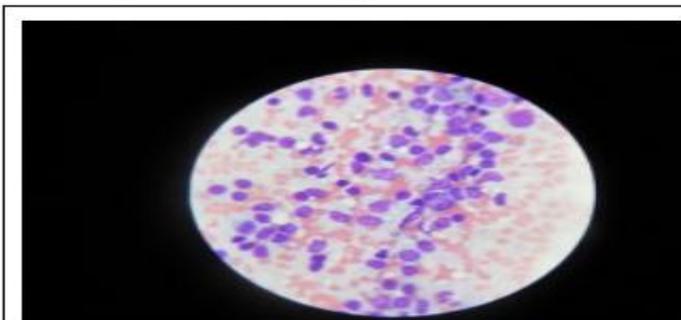


Фото 7. Макрофаги в слизистой бронхов. Контроль-здоровые крысы. Увеличение 100, имерсионное IMG\_0320. jpg

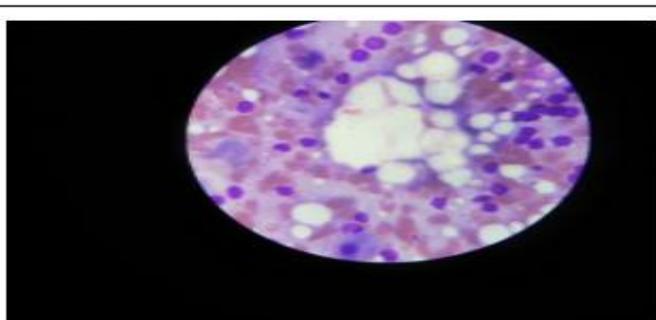


Фото 8. Контроль-здоровое лёгкое. Макрофаги в легочной ткани. Увеличение 100, имерсионное IMG\_0320. jpg.

Макрофаги расположены в основном вплотную к альвеоле (первого уровня  $15,4 \pm 4,6\%$ , в ткани лёгкого во втором ряду от альвеолы  $12,3 \pm 1,9\%$  и третьего уровня вдаль от альвеолы  $9,7 \pm 8,4\%$ ). Некоторые макрофаги находились в центре альвеолы. Выявлено наличие единичных плазматических клеток нейтрофилов, эпителиальных клеток на фоне обилия лимфоцитов ( $31,9 \pm 3,7\%$ ) (фото 8).

Настоящее исследование показало, что у э-ХВЛ характер показателей цитограммы мазков-отпечатков со слизистой бифуркации трахеи, бронхов, ткани лёгких и диафрагмы имели сходные признаки.

С появлением воспалительного процесса в бронхах и, особенно в лёгких происходило

**пищеварительные вакуоли, частицы или остатки детрита, фагоцитированного макрофагами (фото 9,10).**



Фото 9. э-ХВЛ-бронхи. Здоровый участок. Макрофаги и лимфоциты. Увеличение 100 имерсионное.jpg

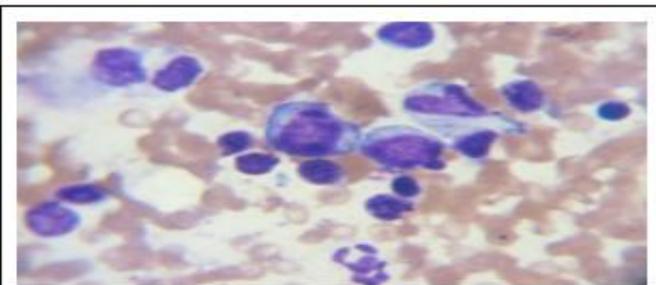


Фото. 10. э-ХВЛ. Патологический гнойный участок лёгкого. Увеличение 100 имерсионное.jpg

В патологическом гнойном участке выявлено обилие разрушенных нейтрофильных лейкоцитов до 100%, молодые единичные разрушенные лимфоциты и единичные тетраплоидные клетки. (фото 10). Во внутренних органах выявлена лимфоидная реакция.

Установлено, что в препаратах - отпечатках с ткани лёгких крыс с э-ХВЛ, в отличие от группы здоровых животных, на первый план выступает лимфоидная реакция с появлением молодых плазматических клеток, прослеживаемых как в стенках бронхиол, так и в окружающей бронхи ткани.

При длительном хроническом гнойном воспалении лёгких происходило торпидное течение воспалительного процесса и длительное время наблюдалось наличие альвеолярных макрофагов у альвеолярных мембран и нейтрофильно - лейкоцитарная реакция вокруг них. Таким образом, при длительном раздражении бронхов при э-ХВЛ происходят клеточные сдвиги в слизистой бронхов, ткани лёгких и диафрагмы.

На основании изучения цитологической картины препаратов -отпечатков из бронхов и ткани лёгкого у подопытных крыс установлено наличие закономерности (открытие № 295 от 27 сентября 2000 г., зарегистрированного в Республике Узбекистан агентстве по авторским правам. «Закономерности в кинетике клеточных элементов в очаге воспаления как показатель эффективности физических методов лечения») о кинетике клеточных элементов в очаге воспаления.

Таким образом, при длительном механическом раздражении бронхов и вызова э-ХВЛ происходят клеточные сдвиги в слизистой бронхов, ткани лёгких и диафрагмы с лимфоидной реакцией, цитологическими и морфологическими изменениями в тканях.

Выводы.

- При длительном механическом раздражении бронхов и вызова модели э-ХВЛ происходят клеточные сдвиги, как в ткани лёгких, так и диафрагмы.

- Выявленные морфологические изменения, происходящие в легочной ткани при э-ХВЛ,

свидетельствуют о включении в воспалительный процесс одновременно с легочной тканью и диафрагмы.

- Морфологические изменения у крыс с э-ХВЛ характеризуются очаговой инфильтрацией лимфоидными элементами, умеренным интерстициальным отёком с нарушением кровообращения в легочной ткани и мышечной части стенки диафрагмы.

- Основная особенность цитологических изменений при длительно зашедшей форме хронически протекающего гнойного процесса в лёгких-это лимфоидная реакция с появлением молодых плазматических клеток, протекающая на фоне снижения активности макрофагов, свидетельствующая о снижении защитных возможностей организма у э-ХВЛ.

*Исследования продолжаются*

## References:

- [1.] Global consilio diagnosis, et cohibitionem ex chronica pulmonis morbo (2011 revision) translatio ab anglis, edited by Belevsky. - M - Russian national societatis in 2012. - 80s. II.
- [2.] Kokosov, Coconuts. Inveterata bronchitis et impedirent, pulmonis morbo: fusce vestibulum, orci eget diagnosis et curatio principia. Kokosov // New medical records. - 1999. - № 2 (8). - P. 15-19.
- [3.] Landysheva, I. V. Inveterata pulmonis cor. - Blagoveshchensk, 2001. - 140 p.
- [4.] Makeev, Yu. p. Munus contractile foraminis in pathogenesis de circulatory defectum patientibus chronica pulmonis morbo / J. P. Makeev // Abstrahit. 8 national. kongr. morbi respiratorii systematis. - M., 1998. - P. 409.
- [5.] Sappers, V. N. Novi aspectus in curatione chronica pulmonis morbo / V. N. Sappers [et al.] // Salutem Chuvashia. - 2010. - № 2. S. AFR.
- [6.] Chuchalin A. G. Actu quaestiones de diagnosis in pulmonology / A. G. Chuchalin // Clinicus. edepol. - 2001. - № 8. - P. 28-33.
- [7.] Chuchalin, A. G. global consilio diagnosis, et cohibitionem ex chronica pulmonis morbo (2010 revision). edited by A. G. erat Cuculi- // Pulmonology. Klin. recom. - M., 2010. - 250 p.

- [8.] Shmelev, E. I. chronica pulmonis morbo et inveterata pneumonia. Terminological et orci aspectus / E. I. Shmelev // Rus. mel. acta est. - 2000. - № 12. -Pp. 487-491.
- [9.] Batyrova Z. B., Shamirzaev N. X. modus sculpturae inveterata spetsificheskogo pneumonia (Testimonium v 2042050).
- [10.] Nadzhimitdinov, T., Sadykova, G., Imamova, B. J. nova via ad obtinendum medicinae-vestigia. Methodica commendationem. 2003. Tashkent. 28C.
- [11.] Debigaru, R. Ubiquitination et proteolysis in membrum, et muscoli respiratorii aegros cum chronica pulmonis morbo / R. Debigare [et al] //Proc Sum. Thorac. Soc. - 2010. - № 7 (1). - P.84-90.
- [12.] Vassilakopoulos, T. muscoli Respiratorii et gerens defectum, /T. Vassilakopoulos, S. Lakyntinos, C. Roussos // Eur. Respir. J. 1996. - Vol. 9. - P. 2383-2400.