

Г. А. ЕПРЕМЯН

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЕЕ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Вопросы морфологических изменений легочной паренхимы при ранениях инородными металлами или телами с давних времен привлекали внимание многих исследователей (из-за ограниченности места литература не приводится).

Однако собранный материал по этому вопросу еще далеко не исчерпывал всех данных о реактивных особенностях легочной ткани при вышеуказанных поражениях. Это в особенности относится к клеткам, выстилающим легочные альвеолы. Об их реактивных изменениях имеются малочисленные и противоречивые указания. Все это обусловлено различными условиями ранения, характером ранящего металла, архитектоникой легочной паренхимы и др. Что касается происхождения гигантских клеток при ранениях и патологических условиях, то в настоящее время большинство авторов считает, что они возникают из альвеолярного эпителия. Некоторые авторы придерживаются того мнения, что образование указанных клеток является защитной реакцией в ответ на раздражитель.

Известно, что при ранениях, помимо непосредственного воздействия ранящего металла в орган может вместе с ним проникнуть инфекционное начало, а также инородное вещество в виде тканей, волоса, кусочка материи и т. д. Последние также оказывают влияние на реактивное состояние легочной ткани.

Поэтому представляет определенный интерес изучение состояния легочной паренхимы при ранениях ее различными стерильными металлами. С этой целью предпринято данное экспериментальное исследование.

Материал и методика. Наши исследования проводились на 2 кошках и 23 кроликах различных возрастов. Для усыпления животных под кожу спины вводился 1% раствор дорико. Последний применялся из расчета 1 мл на 200 г веса. Дополнительно, область операционного поля подвергалась местной анестезии (введение 0,25% раствора новокаина). Тем самым достигалась полная анестезия надкостницы и плевры. Затем делался линейный разрез надкостницы по ходу 5-го или 6-го ребра. Надкостница легко отделялась от ребра специальным распатером. Костная часть ребра резецировалась. Вскрывалась надкостница вместе с париетальной плеврой.

Через открывшееся отверстие грудной полости анатомическим пинцетом извлекалось легкое, которое фиксировалось стерильной марлевой салфеткой, смоченной стерильным теплым физиологическим раствором.

Специальным тонким скальпелем (применяемым в глазной практике)

делались небольшие надрезы паренхимы легкого, куда вводились стерильные металлические осколки различной формы и величины. После этой манипуляции поврежденное легкое вновь вправлялось в грудную полость. Надкостница, плевра и мышцы сшивались непрерывным швом, кожа фиксировалась узловатыми швами. Подопытные животные убивались либо путем воздушной эмболии (кролики), либо под наркозом отрезанием головы (кошки). После аутопсии производилось взвешивание обеих легких.

Для выяснения вопроса об изменении эластичности паренхимы легких (Ф. Пароди) производились сравнительные измерения длины нижних долей поврежденных и не поврежденных легких. Для этого легкое измерялось в горизонтальном и вертикальном (подвешивание легкого на нитку в течение 5 мин.) положениях. Затем производились отпечатки из кусочков легких по Далю. Отпечатки фиксировались в равной смеси этилового и метилового спиртов.

В качестве фиксаторов кусочков легких применялась жидкость Ценкера — 10% нейтральный формалин. Затем материал заливался парафином. Делались срезы толщиной в 4 микрона. Срезы и отпечатки окрашивались трехцветной окраской Массона. Эластические волокна паренхимы легких выявлялись орсеином по Тенцеру-Унна. Гистологические исследования проводились спустя 6 ч. после ранения (минимальный срок) и спустя 379 дней (максимальный срок).

Таким образом, применяемый нами метод не давал возможности заноса в легочную ткань из внешнего мира инородного вещества или тканевых элементов, что позволяло сохранить ответную реакцию легочной ткани лишь на введенный стерильный металл.

Наши экспериментальные исследования показали, что в легочной ткани спустя 6 ч. после операции на месте поражения начинается воспаление. Здесь видны соединительнотканые отечные фибриллы. Между фибриллярной структурой вкраплены различные клетки, а также имеется большое количество форменных элементов крови. За этой зоной легочная ткань резко видоизменена, она застойна, просветы альвеол заполнены кровью и серозной жидкостью, с единичными эпителиальными клетками.

В третьей зоне альвеолы щелевидны и наряду с форменными элементами крови содержат также слушенные эпителиальные клетки. Последние в стенках альвеол имеют уплощенную и даже кубическую форму. Межалвеолярные перегородки отечны, инфильтрированы множеством лейкоцитов. Эпителий слизистой бронхов набухший, просветы некоторых бронхов закупорены десквамированными эпителиальными клетками. Перибронхиальная ткань отечна, полнокровна, а кровеносные сосуды расширены, застойны. Эластические волокна сохранены. В отпечатках — форменные элементы крови.

В период от 7 до 10 суток после операции картина пораженных участков меняется: кровь и экссудат, пропитывающий паренхиму легких, постепенно рассасывается, в окружности металлических тел, как правило, образуется эпителиальная многослойная мощная капсула (рис. 1 и 2), последняя может быть эпителиально-соединительнотканного характера

или соединительнотканного. Позднее капсула становится плотнее и прилегает непосредственно к осколку. Это особенно наглядно выражено в опытах с никелированными стальными шариками. Последние с течением времени ржавеют в легочной ткани и приобретают шероховатую поверхность. Вследствие этого, при извлечении их часть капсулы отрывается от общего пласта. Это явление менее выражено при поражениях медными осколками. Следует отметить, что капсула в этих случаях, чаще всего, имеет эпителиально-соединительнотканную структуру. Что касается свинцовых осколков и дробей, то они очень легко извлекаются из легочной паренхимы. При этом почти во всех случаях в окружности их образуется эпителиальная капсула.

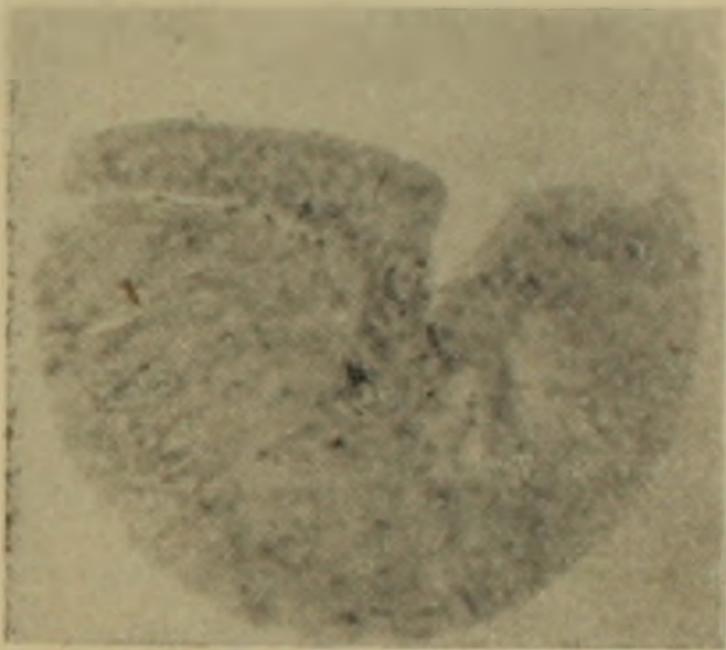


Рис. 1. Легкое 15-дневного опыта. № 10 котенок. Участок из многослойной эпителиальной капсулы. Под последней вторая зона образована из соединительной ткани. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.



Рис. 2. Легкое 15-дневного опыта. № 1 кролик. Полость окружена многослойной эпителиальной капсулой различной толщины. Вторая зона—соединительнотканная. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

Эпителиальная капсула имеет различную толщину. Очень часто из эпителиального пласта ее происходит видоизменение клеток, которые, приобретая шарообразную форму, имеют тенденцию направляться в сторону полости. Эти клетки имеют нежнозернистую оксифильную протоплазму и не выраженное гиперхромное ядро. Они напоминают слущенные клетки альвеолярного эпителия. Помимо этого, здесь наблюдается рост эпителиальных клеток из базального слоя в сторону участка пораженных альвеол. Они выглядят в виде клеточных тяжей и солидных эпителиальных образований (рис. 3). За вышеуказанной капсулой местами отмечается скопление многоядерных больших клеток в виде симпластов. При поражениях никелированными стальными шариками и медными осколками в протоплазме симпластов наблюдается зернистость с ржавым оттенком. При свинцовых же поражениях легких эти образования незначительны, а их протоплазма всегда имеет нежно-оксифильную зернистость. Основная часть второй зоны почти у всех подопытных животных соединительно-

тканная. С течением времени она становится более мощной и иногда приобретает двухслойность. Первый слой состоит из густорасположенных коллагеновых волокон, окрашенных в темно-голубой цвет. Во втором слое соединительнотканнные элементы расположены рыхло и окрашены в светло-голубой цвет.

Морфологическая картина третьей зоны носит разнообразный характер в зависимости от природы металла, поражающего паренхиму легкого. Если повреждение нанесено никелированными стальными шариками, то эта зона представлена многоядерными гигантскими клетками, с зернистой протоплазмой, имеющей ржавый оттенок (рис. 4). Если же легкое

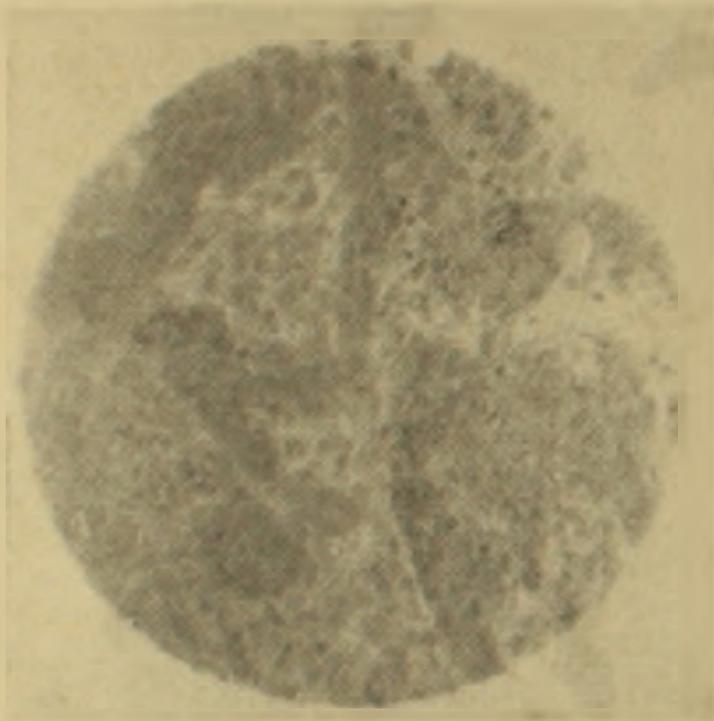


Рис. 3. Легкое 7-дневного опыта, № 17 кролик. Эпителиоцитные тяжи и солидные образования. Между ними разросшаяся соединительная ткань. Окраска по Массону, ок. 16, об. 40.

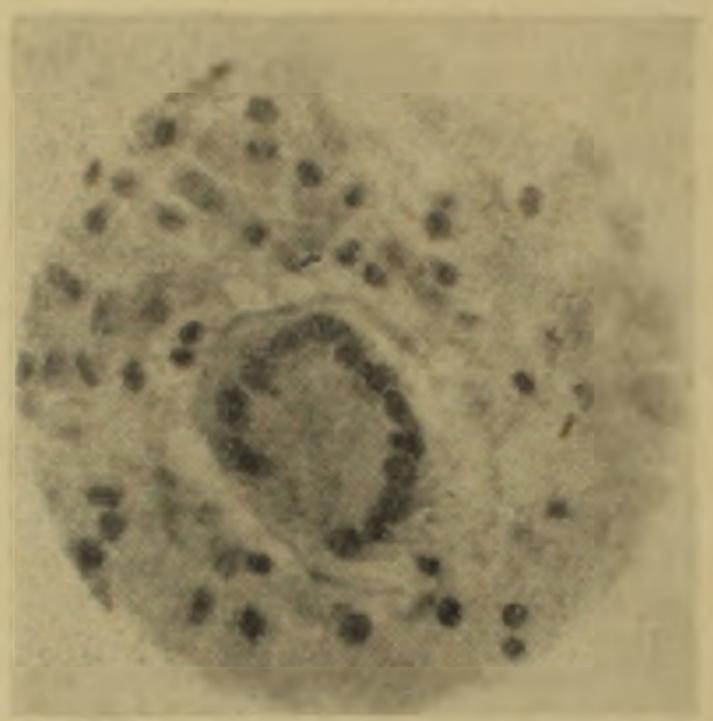


Рис. 4. Легкое 15-дневного опыта, № 2 кролик. Многоядерная гигантская клетка (симпласт). С эксцентричным расположением ядер, с пенистой протоплазмой. В окружности ее клетки больше всего эпителиальной природы. Окраска по Массону, ок. 10, об. Иммерсия.

поражено медными или свинцовыми осколками, то эта зона состоит из видоизмененных альвеол (рис. 5), удлиненных щелей, трубок, пузырей и т. д. Их стенки покрыты уплощенными, кубическими или высококубическими эпителиальными клетками. В ряде альвеол они заполняют их просветы (рис. 6).

Таким образом, картина изменений, происходящих в 3-й зоне при поражениях свинцовыми и медными осколками, соответствует морфологическим изменениям, происходящим в четвертой зоне, при нанесении повреждений легких никелированными стальными шариками.

В тех же случаях, когда выстилка альвеол носит явно эпителиальный характер, то эти эпителиальные клетки стенки альвеол выделяются от остальных компонентов выраженной базальной мембраной (рис. 7).

Часто в видоизмененных альвеолах наблюдаются шарообразные клетки с нежизненной оксифильной протоплазмой с двумя или большим

числом ядер. Среди эпителиальных клеток в пределах альвеол замечаются фигуры деления.

Пятая зона изменений, вызванных никелированными стальными шариками, характеризуется расширенными альвеолами, с утолщенными альвеолярными перегородками (происходящими за счет клеточных элементов); по характеру соответствует четвертой зоне при нанесении повреждений медными и свинцовыми осколками.



Рис. 5 Легкое 7-дневного опыта, № 17 кролик. Альвеолы удлиненные, пузырообразно врастают в разросшуюся соединительную ткань. Их стенки выстланы кубическими эпителиальными клетками. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

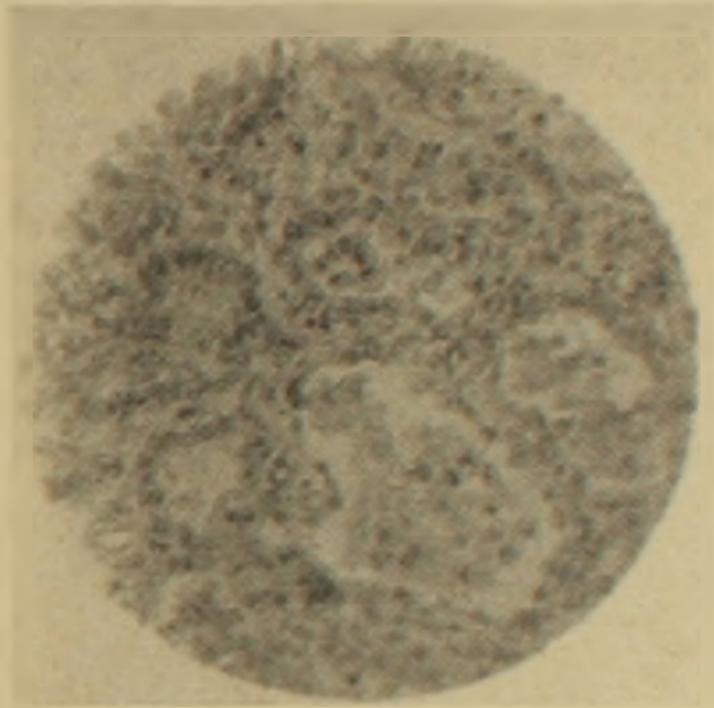


Рис. 6 Легкое 15-дневного опыта, № 6 кролик. Альвеолы выстланы эпителиальными клетками различной высоты. В ряде альвеол последние заполняют их просветы. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

В стенках расширенных альвеол, прилегающих к щелевидным, наблюдается по несколько уплощенных или кубических эпителиальных клеток (рис. 8).

В участках поражения эпителиальная выстилка дыхательных путей также претерпевает ряд изменений. Их клетки гипертрофируются и гиперплазируются, что приводит к сужению просветов. Часто в них отмечаются клеточные массы в виде эпителия бронхиального типа.

Ядра клеток в паренхиме легких окрашены в черный цвет, протоплазма клеток кирпично-красного цвета, а коллагеновые фибриллы и волокна имеют голубой оттенок. В более ранние сроки в районе поражения легочной паренхимы наблюдаются удлиненные фибробласты, с обеих концов воспринимающие голубую окраску (что, как известно, присуще коллагеновым фибриллам). Эпителиальные клетки выстилки бронхов окрашены более интенсивно и имеют гиперхромные ядра. Что касается клеток эпителиальной капсулы, клеточных тяжей и клеток в пределах альвеол, а также и симпластов, то таковые окрашиваются менее интенсивно.

Кровеносные сосуды в первых трех зонах поражения часто облитерируются, а в межалвеолярных утолщенных перегородках они суживаются. В стенках кровеносных сосудов хорошо заметны удлиненные эндо-

телиальные клетки с овоидным ядром, в просветах которых встречаются единичные эритроциты. В стенках расширенных альвеол, наоборот, кровеносные сосуды отличаются широким просветом и обилием эритроцитов.

В ранние сроки после нанесения поражений, эластический каркас альвеол резко видоизменяется в сторону набухания их и фрагментации. В стенках щелевидных альвеол они сгущены (рис. 9). При этом последние воспринимают более яркую красновато-коричневую окраску (особенно при нанесении повреждений стальными-никелированными шариками). В поздние сроки, в участках поражения обнаруживаются тонкие, в небольшом количестве эластические волокна, которые можно выявить также в фиброзной соединительнотканной капсуле.

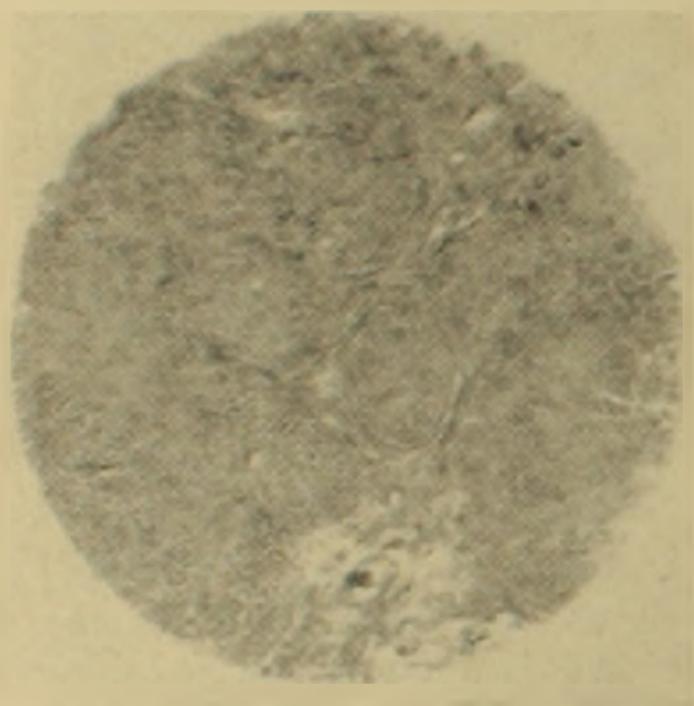


Рис. 7. Легкое 17-дневного опыта, № 9 кролик. Альвеолы имеют сплошной эпителиальный покров, последний выделяется от остальных элементов легочной ткани базальной мембраной. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

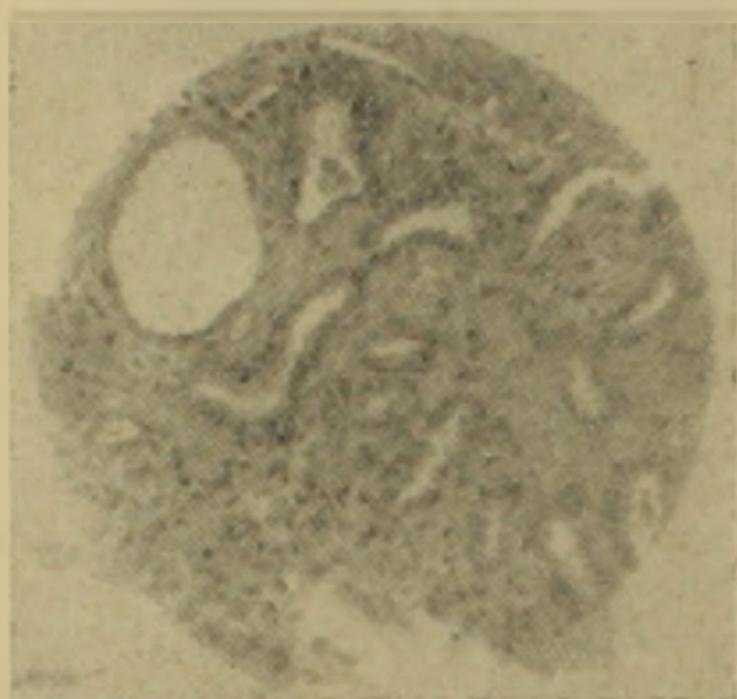


Рис. 8. Легкое 15-дневного опыта, № 4 кролик. Расширенная альвеола, прилегающая к щелевидным альвеолам, выстлана уплощенными эпителиальными клетками. Щелевидные альвеолы напоминают концевые отделы эпителиальных желез. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

Клеточные элементы в отпечатках ранних сроков отличаются обилием форменных элементов крови с единичными эпителиальными клетками альвеолярного и бронхиального типа. Последние часто составляют тяжи и клеточные поля. Они имеют зернистую, иногда пенистую оксифильную протоплазму (рис. 10). Со временем их число убывает. В отпечатках обнаруживаются также многоядерные большие клетки.

В трех случаях поздних рентгенограмм мы наблюдали смещение металлических инородных тел, вплоть до их исчезновения из легочной паренхимы. В этих случаях микроскопическому исследованию подвергались все участки легких. При этом нам не удалось выявить какие-либо закономерности, характерные при изучении поврежденных легких. В редких случаях в срезах некоторых участков обнаруживалось сравнительно боль-

шое количество соединительнотканых элементов, пронизывающих легочную паренхиму как бы из плевры.

Обсуждение полученных данных. Проведенные нами эксперименты показывают, что тканевые элементы легких, как правило, приходят в реактивное состояние. При этом морфологическая картина изменений в основном зависит от длительности пребывания в легких и характера металлов. Уже в ранние периоды можно различить, что эти изменения носят зональный характер, которые наиболее наглядно проявляются через 15—30 дней после нанесения травмы. Во всех случаях инородные тела инкап-

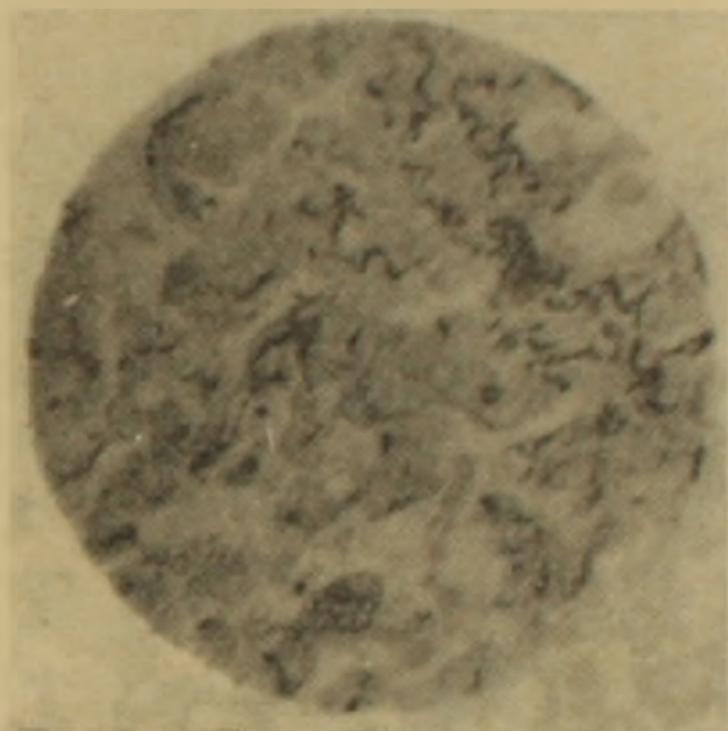


Рис. 9. Легкое 15-дневного опыта № 4 кролик. В стенке щелевидных альвеол эластический каркас, набухший, фрагментированный и сгущенный. Окраска орсенном, ок. 10, об. 40.

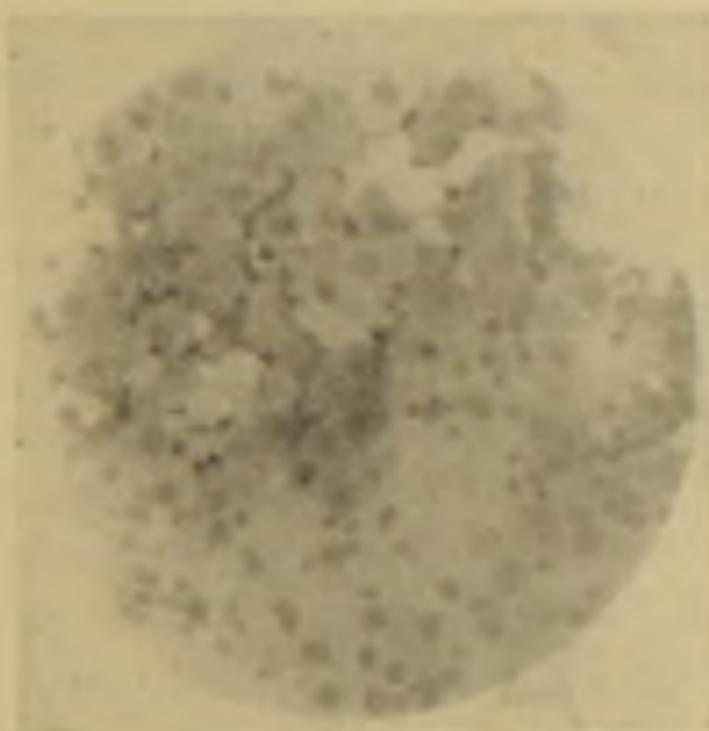


Рис. 10. 130-дневный опыт, № 21 кролик. Отпечаток из верхней дольки правого легкого (остальные дольки распались). Видно много слущенных альвеолярных и единичных клеток бронхиального эпителия. Окраска по Массону, ок. 10, обл. 10.

сулируются. Последняя происходит в основном за счет разрастания эпителиальных клеток. Однако она может также носить смешанный характер, т. е. состоять одновременно из эпителия и соединительной ткани, или только из соединительной ткани. Толщина капсулы неравномерна и часто зависит от характера металла и его формы.

При поражениях никелированными стальными шариками капсула наиболее выражена, чем таковая в случаях воздействия медными и свинцовыми металлами. С течением времени стальные шарики теряют никель, ржавеют, образуя окись. Частицы никеля, вместе с окисью воздействуя на легочную паренхиму, образуют пятizonную картину изменений тканевых элементов. Это воздействие также обуславливает образование симпластов с зернистой протоплазмой ржавого оттенка.

Эпителиальная природа капсулы, ее мощность дают основание полагать, что из тканевых элементов раньше всего приходят в реактивное состояние эпителиальные клетки. Усиленной пролиферации последних, по-видимому, способствует также и фибрин (А. А. Заварзин), который об-

разуется на месте повреждения. Об эпителиальном росте вокруг инородных тел указывают и другие авторы.

Множество симпластов, встречающихся в очаге поражения в ранние сроки и их тесная связь с альвеолами, не оставляют сомнения в том, что они генетически связаны с гиперплазированными и видоизмененными клетками альвеолярного эпителия. Следует отметить, что в поздние сроки (140—379 дней) число симпластов резко сокращается, а иногда они и вовсе исчезают (это указывает также О. В. Клер).

В дальнейшем начинается видоизменение морфологической структуры симпластов. Их ядра смещаются к периферии, образуя цепочки, а протоплазма, утончаясь в центральной части, становится более светлой. Такое состояние симпластов позволяет предположить, что они как бы приспособляются к несению новых функций. Качественные и количественные изменения симпластов находятся в тесной связи с возрастом и состоянием животного организма. Здесь приобретает большую роль также характер действующего начала на живую ткань. Возникновение многоядерных гигантских клеток (симпластов) несомненно имеет большое значение для организма. Эти клетки, поглощая различные продукты распада, участвуют в защитной функции организма.

Видоизменение легочных альвеол в местах поражения, их морфологическая структура несомненно говорят о метаплазии, которая выражается в появлении кубических или высококубических эпителиальных клеток. Последние, разрастаясь, образуют клеточные тяжи и островки. Этот факт указывает на их потенциальную пластичность и позволяет судить о зольном состоянии протоплазмы.

Сопоставляя протоплазму клеток бронхиального и альвеолярного эпителия, мы убеждаемся, что у первых она окрашивается гораздо интенсивнее и редко содержит зернистость (а если последняя и бывает, то носит грубый характер). Ядра же бывают гиперхромные, между тем как протоплазма вторых часто бывает пенистой и всегда содержит оксифильную нежную зернистость. Кроме этого, при десквамации клетки бронхиального эпителия сохраняют свою форму, в то время как аналогичные клетки альвеолярного эпителия приобретают шаровидность. Такое же явление имеет место в эпителиальной капсуле, клеточных тяжах и островках.

Мы полагаем, что вышеуказанные отличия говорят о том, что протоплазма клеток альвеолярного эпителия находится в большей степени в состоянии золя, чем таковая бронхиального эпителия. Следовательно, наши данные не согласуются с мнением А. А. Биркуна, утверждавшего о сходстве клеток бронхиального и альвеолярного эпителия при дифференциации в процессе регенерации. Аналогичного мнения придерживаются и некоторые другие авторы.

Как нам известно, эпителиальная выстилка бронхов, подвергаясь пролиферации и гипертрофии, часто дает начало папилломатозному и дендроматозному росту. Об этом в литературе имеются многочисленные указания.

В большинстве случаев в литературе утверждается, что источником возникновения аденоматозных разрастаний (часто встречающиеся у овец) являются лишь клетки альвеолярного эпителия. Эти исследования также подтверждают выявленный нами факт о возможности пролиферации и метаплазии клеток, выстилающих стенки альвеол. Следует отметить, что по нашим данным, метаплазированные эпителиальные клетки в пределах альвеол выделялись от остальных компонентов стенок легочных альвеол базальной мембраной.

В видоизмененных межальвеолярных перегородках сужение просветов кровеносных капилляров со скудным содержанием эритроцитов можно считать признаком понижения функций пораженных альвеол. Об этом же говорит факт фрагментации и набухания их эластического каркаса, (особенно при поражениях никелированными стальными шариками).

Противоположная картина наблюдается в стенках расширенных альвеол (четвертая и пятая зона изменений). Широкие просветы капилляров заполнены значительным количеством эритроцитов. Здесь же происходит утолщение эластических волокон. Эти данные можно расценивать как компенсаторное повышение функций указанных альвеол. Последнее подтверждается еще тем, что с помощью метода Ф. Пароди удается обнаружить увеличение эластичности паренхимы противоположного неповрежденного легкого.

Сравнивая изменение веса пораженных и контрольных легких, мы констатировали, что первые обычно преобладали над вторыми. По нашему мнению, в основе данного явления лежит пролиферация тканевых элементов пораженного легкого, что и приводит к увеличению их веса. При более длительном пребывании инородных металлов в легких наступает огрубение соединительнотканых элементов. Это своеобразное изменение можно расценивать как склероз легочной паренхимы, приспосабливающей к уменьшению новообразованных эпителиальных структур. Такого же мнения придерживается и А. А. Биркун.

Смещение или исчезновение ранимых металлов, находящихся в легких, следует считать как активную защитную реакцию организма в ответ на внедрение инородного тела. При исследовании участков пораженных легких, где металлов не оказалось, обнаруживалось, что их морфологическая картина существенно не отличается от нормальных легких (за исключением небольших участков разрастания соединительной ткани).

В ы в о д ы

1. Поражение легочной паренхимы различными металлами приводит ее в воспалительное состояние. Оно носит зональный характер и зависит от качества и формы инородного тела и длительности пребывания последнего в легких.

2. При травмировании легких стерильными, никелированными стальными шариками реактивные изменения в участке поражения имеют пяти-

зонную картину, поражения медными и свинцовыми осколками — четырехзонную.

3. Первая зона изменений представлена в виде капсулы, которая в большинстве случаев состоит из разросшихся эпителиальных клеток. Мы полагаем, что этот рост берет свое начало из клеток, выстилающих легочные альвеолы. Не исключена возможность их роста из бронхиального эпителия. В меньшей части случаев капсула может иметь смешанный характер, т. е. состоять из эпителиально-соединительной или только соединительной ткани.

4. Вторая зона пролиферации характеризуется соединительно-тканевыми элементами, в которых чаще всего имеются многоядерные большие клетки (симпласты) с зернистой протоплазмой. Характерно, что при поражениях никелированными стальными шариками указанная протоплазма имеет ржавый оттенок.

5. Тесное взаимоотношение симпластов с пораженными альвеолами дает основание думать, что первые связаны генетически с эпителиальными клетками, выстилающими легочные альвеолы. Надо полагать, что симпласты после осуществления своих защитных функций участвуют также в восстановительных процессах легких, выполняя новую функцию, присутствующую выстилке легочных альвеол и бронхиол.

6. Третья и четвертая зоны изменений, при ранениях различными металлами, охватывают пораженные альвеолы. Их эпителиальные клетки видоизменяются, с превращением уплощенных клеток в кубические или высококубические. Подобная метаплазия приводит к различной картине строения альвеол. Последние приобретают вид концевых отделов эпителиальных желез, а вследствие их пролиферации образуются тяжи и сплошные клеточные поля.

7. Все эпителиальные клетки, выстилающие альвеолы, содержат ядра. Благодаря протоплазме, находящейся в состоянии выраженного золья, они обладают большой изменчивостью, вследствие чего эти клетки могут сильно уплощаться в зависимости от растяжения стенок альвеол.

8. Эпителиальные клетки выстилки альвеол отличаются от клеток бронхиального эпителия своей легкой изменчивостью формы, менее гиперхромным ядром и нежнозернистой оксифильной протоплазмой.

9. В третьей зоне изменений (при поражениях стерильными никелированными шариками) происходит выпадение функций альвеол. Вследствие этого уменьшается приток крови, происходит набухание и фрагментация эластических волокон.

10. В четвертой зоне изменений (при поражениях стерильными медными и свинцовыми осколками), а также в пятой (при ранениях стерильными никелированными стальными шариками) происходит повышение функций расширенных альвеол. Оно выражается в увеличении притока крови, утолщении эластических волокон в их стенках.

11. Весовое увеличение пораженного легкого несомненно следует поставить в связь с пролиферацией морфологических элементов легочной паренхимы, под воздействием металлов.

12. Изучение цитогаммы отпечатков от легочной паренхимы делает целесообразным применять этот метод для диагностических целей как в условиях прозектуры, так и в клинических условиях при исследовании характера пунктатов и мокроты.

К Кафедра гистологии и эмбриологии
 Е Ереванского медицинского института

Поступило 3.VII 1959 г.

Գ. Ն. ԽՓՐԵՄԻԱՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՊԱՐԵՆԻՄԻԱՅԻ ՈՒՍԿՆՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ
 ՄԵՏԱՂՆԵՐՈՎ ՆՐԱ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ԴԵՊՔՐԻՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը 23 ճագարների և 2 կատուների մոտ վիրահատություն ճանապարհով բաց կրծքավանդակում դանակով մնասելով թոքերը, նրանց հյուսվածքի մեջ մտցնելով տարրեր բնույթի, ձևի ու մեծության ստերիլ մետաղ-ն ներ տարրեր ժամանակներում (6 ժամից մինչև 379 օրվա տևողության ընթացքում) և կատարելով հյուսվածաբանական հետազոտություն, հանգել է հետևյալ եզրակացություններին:

Թոքային հյուսվածքի փոփոխությունները կրում են զոնալ բնույթ, ըստ որում, եթե այն մնասված է արճիճային և պղնձային բեկորներով, ապա առաջանում են շորս, իսկ նիկելապատ պողպատյա կոտորակների դեպքում՝ հինգ զոնային փոփոխություններ:

Հաճախակի առաջին զոնան (որը անմիջականորեն հարում է մետաղին) Ա լինում է էպիթելալին բնույթի պատյանի ձևով, վերջինս երբեմն կազմված է Ա լինում էպիթելալին և շարակցական հյուսվածքներից, կամ միայն շարակցական հյուսվածքից: Էպիթելալին բջիջները, որոնք մասնակցում են պատյանի առաջացմանը, հիշեցնում են ալվեոլները պաստառոդ բջիջներին, այդ նկատմամբ էլ հեղինակը եզրակացնում է, որ թոքային ալվեոլները պաստառոդ բջիջները հանդիսանում են էպիթելալին պատյանի առաջացման «կղզնադր թլուրը, ինչպես և բազմակորիզ հսկա բջիջների (սիմպլաստների), որոնք շատ հաճախ հանդիպում են ալվեոլներում, նսմանավանդ նիկելապատ երկաթյա կոտորակներով մնասման դեպքերում:

Սիմպլաստները, ավարտելով իրենց պաշտպանողական ֆունկցիան, մասնակցում են նաև թոքերի վերականգնման պրոցեսներին, այն է՝ կատարում են նոր ֆունկցիաներ, որոնք լուրահատուկ են ալվեոլները և բրոնխիոլները պաստառոդ բջիջներին:

Երրորդ և չորրորդ զոնաներում փոփոխված ալվեոլներում տափակ էպիթելալին բջիջները դառնում են խորանարդաձև և բարձր խորանարդաձև: Էպիթելալին բջիջների այդպիսի մետապլազիայի հետևանքով ալվեոլները հիշեցնում են էպիթելալին գեղձերի վերջային բաժիններին, իսկ նրանց պրոլիպսերացիայի շնորհիվ գոյանում են համասարած էպիթելալին դաշտեր:

Չորրորդ (արճիճի և պղնձի կոտորակներով մնասման դեպքում) և հինգերորդ զոնաներում (նիկելապատ պողպատյա կոտորակներով մնասման դեպքում) թոքային ալվեոլները լայնանում են, ձևոք են բերում ավելի արատահարույթ էլաստիկ կարկաս: Ալվեոլների այդպիսի մորֆոլոգիական պատկերը դիտվում է սրպես նրանց կոմպենսատոր ֆունկցիայի բարձրացում: