

Г. А. ЕПРЕМЯН

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Нормальная бронхиальная система легких имеет чрезвычайно важное значение как путь осуществления основной функции легких и как дренажная система, отводящая и очищающая легкое от всяких образований жидкого или полужидкого характера с различными примесями. Следует сказать, что нарушения проходимости бронхов, в зависимости от их степени, оставляют свои последствия на легкие и тем самым обуславливают ателектаз, а затем и более глубокие изменения легочной ткани вплоть до пневмосклероза. Механизм нарушения дренажной системы бронхиального дерева и его последствия в легких изучены недостаточно.

По данным М. А. Скворцова [13], А. И. Абрикосова [1] и А. И. Струкова [14], при кори стенки бронхов сильно изменяются, в связи с чем появляются просветы спавшихся альвеол с утолщенными стенками. Эпителий в таких участках, благодаря прекращению функции и давлению воздуха, принимает свою эмбриональную кубическую форму.

И. М. Кодолова [9] утверждает, что при бронхиальной астме альвеолы приобретают неравномерную величину и форму, увеличены в размерах, многие перегородки разорваны (П. К. Булатов [3]).

М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков [7, 8], наглухо перевязывая левосторонний долево́й или главный бронх легкого у кроликов, в разные сроки опытов находили в просвете бронхов значительное количество слизистого секрета с примесью небольшого количества лейкоцитов и макрофагов. Бактериоскопически в содержимом бронхов и альвеол ни в одном случае микробов не было обнаружено.

Авторы заключают, что полная перевязка бронха приводит к разного рода последствиям (В. П. Аратский [2]), а именно, к ателектазу с развитием пневмосклероза и резко выраженным бронхоэктазам. Таким образом, развивается картина, в известной степени аналогичная хронической неспецифической пневмонии (А. Т. Хазанов [16]).

Б. В. Савинич [15] в эксперименте через трахеотомическое отверстие обтурировал пробкой один из долево́х бронхов. Затем в разные сроки, до 48 ч., забивал животных и подвергал легкие гистологическому исследованию. При этом были обнаружены участки эмфиземы с чередованием более мелких альвеол, а также изменения сосудов и бронхов. В разные сроки наблюдались резкие сосудистые изменения, отек сосудистых стенок, гиперемия и отек альвеол. В дальнейшем имелось нарастающее количество гистиоцитов, утолщение межальвеолярных перегородок,

в серозной жидкости альвеол клеточные элементы гистиоцитарного характера, затем образование слизисто-лейкоцитарных пробок. У некоторых собак в противоположном легком (где бронх не обтурировался) отмечался спазм бронхов. Отмеченные выше изменения в легких позволяют авторам рассматривать состояние легкого после обтураций бронхов, как сложный и разнообразный патологический процесс, зависящий и от нарушения нервно-рефлекторных механизмов [4—8, 10, 11, 12].

Материал и методика

Наши исследования проводились на 10 кошках и 33 кроликах различных возрастов. Для наркоза под кожу спины вводился 1% раствор дорико из расчета 1 мл на 200 г веса. Дополнительно область операционного поля подвергалась местной анестезии 0,25% раствором новокаина.

Вскрывалась грудная клетка и анатомическим пинцетом извлекалось правое или левое легкое. Правый главный бронх легкого брался на шелковую лигатуру и перевязывался наглухо. После этой манипуляции легкое вновь вправлялось в грудную полость. Надкостница, плевра и мышцы сшивались непрерывным швом. Кожа фиксировалась узловатыми швами.

Дыхание в течение 5—7 дней после перевязки бронхов было не ритмичным, глубоким. В разные сроки у 33 подопытных животных производилась рентгенография грудной клетки, обнаружившая некоторое смещение сердца в оперированную сторону с просветлением грудной клетки. При аутопсии оперированное легкое имело цвет мяса, такую же консистенцию, бугристую поверхность и более тяжелый вес, чем интактное легкое. Последнее заполняло грудную клетку. При разрезе легких бронхи выступали над поверхностью, из просвета которых, в зависимости от сроков, вытекало большое количество тягучей белесоватой массы. В остальных органах видимых изменений не отмечалось. Для выяснения вопроса об изменении эластичности паренхимы легких [13], нами производились сравнительные измерения длины нижних долей поврежденных и неповрежденных легких. Для этого легкое измерялось в горизонтальном и вертикальном (подвешиванием его на ниточке в течение 5 мин.) положениях. При этом выяснилось, что изменения эластичности оперированного легкого сравнительно менее выражены, чем неоперированного. Затем производились отпечатки из кусочков легких по Далю. Отпечатки фиксировались в равной смеси этилового и метилового спиртов. В качестве фиксаторов кусочков легких применялись жидкость Ценкера и 10% раствор нейтрального формалина. Затем материал заливался в парафин. Делались срезы толщиной в 4 микрона. Срезы и отпечатки окрашивались трехцветной окраской Массона, эластические волокна паренхимы легких выявлялись орсеином по Тенцеру-Уна. Гистологические исследования проводились спустя 2 дня (минимальный срок) и 247 дней (максимальный срок) после перевязки бронха.

Данные микроскопического исследования

Картина легочной ткани у животных даже в минимальные сроки опытов характеризовалась значительной пестротой. В просветах альвеол и их перегородках отмечались клетки различной формы и природы, в основном эпителиального характера. Многие из них шаровидной или полигональной формы, причем часто наблюдались также гигантские клетки с двумя или более ядрами (рис. 1). Такая картина отмечалась и в отпечатках из легочной ткани. Межалвеолярные перегородки утолщены за счет клеточной инфильтрации, метаплазии эпителиальных клеток, выстилки легочных альвеол; последние приобретают кубическую и цилиндрическую формы. В ранние сроки опытов имеют место частые явления десквамации этих клеток с признаками округления их вплоть до шарообразной формы (рис. 2). Клетки имеют нежную оксифильную зерни-

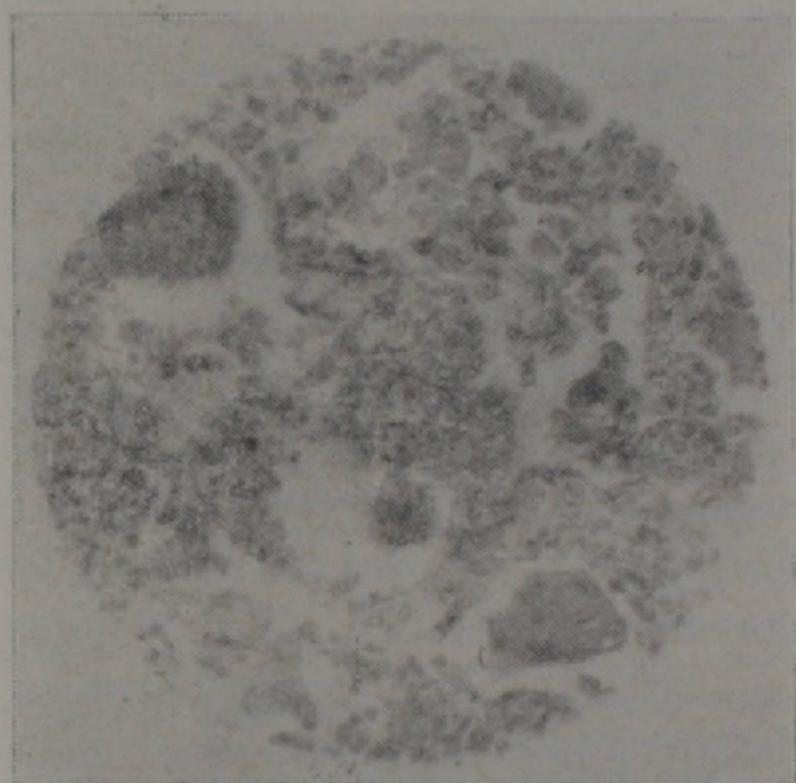


Рис. 1. Кролик № 38 (легкое 63-дневного опыта). В альвеолах видны гигантские и эпителиальные клетки, а в их перегородках видны многочисленные клетки соединительнотканной природы. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

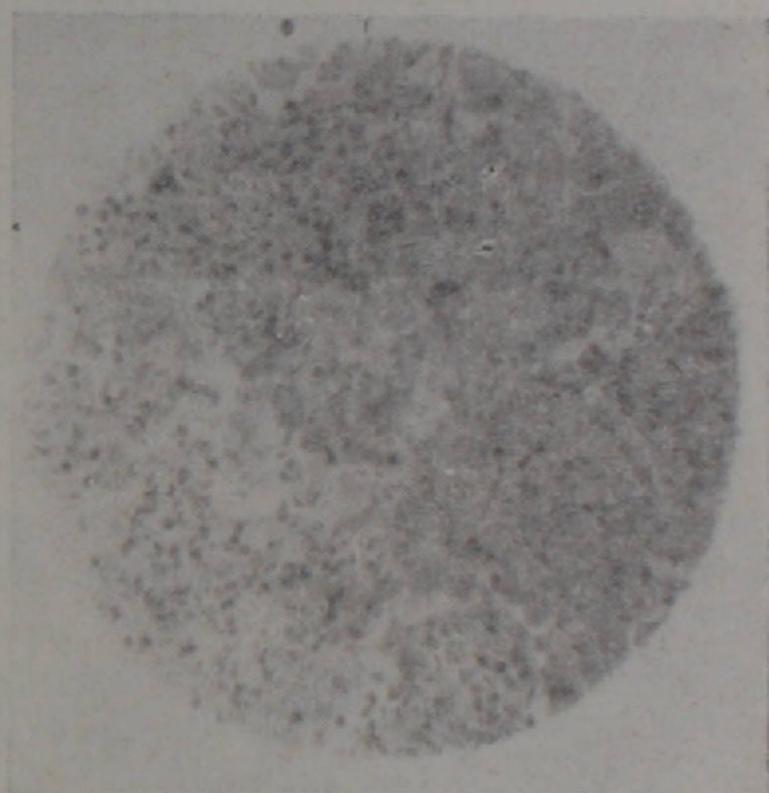


Рис. 2. Кошка № 9 (легкое 15-дневного опыта). В полостях альвеол видны отторгнутые эпителиальные шаровидные клетки, а в их стенках эпителиальные клетки высококубические. Окраска по Массону (ок. 10, сб. 40).

стую протоплазму. В утолщенных межалвеолярных перегородках имеются клетки типа макрофагов с грубозернистой протоплазмой и эксцентрично расположенным сравнительно мелким ядром. Имеется также обилие форменных элементов крови, в особенности зернистых лейкоцитов. Коллагеновые волокна в межалвеолярных перегородках часто незаметны, даже в более старых опытах. Бронхи среднего и мелкого калибра характеризуются наличием множества бокаловидных слизистых клеток, в особенности в опытах с 7—15-дневной давностью; с течением времени картина меняется в сторону уменьшения их числа и в дальнейшем клетки эпителиальной выстилки бронхов становятся сравнительно гипохромными, реснитчатые клетки, а также и бронхиальные железы уменьшаются в объеме. В просветах бронхов частым является наличие кле-

точной массы различного состава с примесью слизи (рис. 3); сильно выражены окологрхональные лимфатические скопления с многочисленными макрофагами в них. Стенки кровеносных сосудов утолщены, просветы их сужены. Изредка наблюдалась атрофия, вплоть до исчезновения хрящевых пластинок с гиалинизацией тканевых элементов в стенках бронхов среднего калибра. В некоторых опытах более позднего периода в отдельных участках легочной ткани наблюдались как ателектатические, так и расширенные альвеолы.

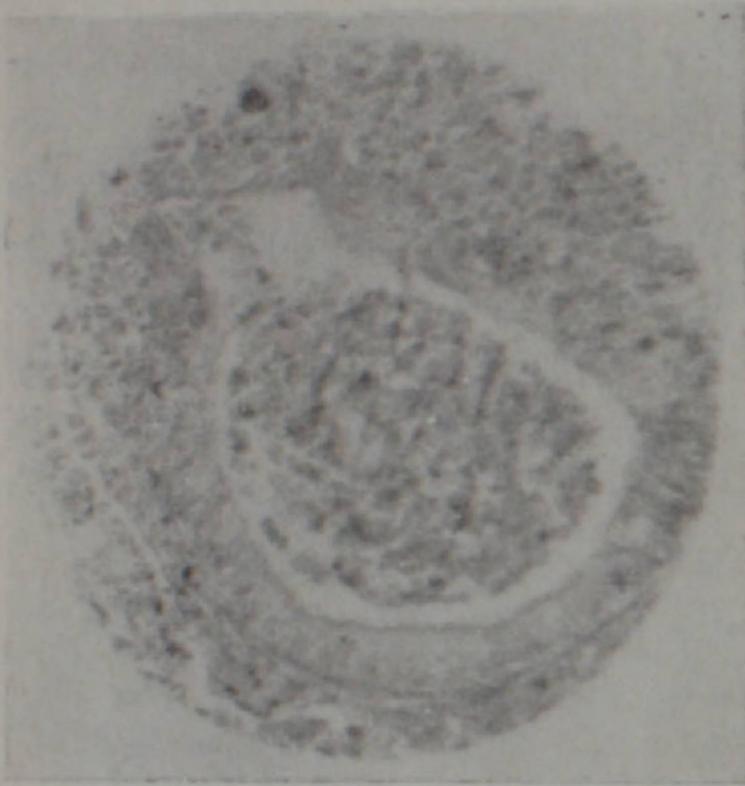


Рис. 3. Кролик № 37 (легкое 77-дневного опыта). Просвет бронха полностью закупорен клеточной массой. За бронхом вследствие разрастания эпителиальных клеток альвеолы не видны. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

Как правило, в интактном легком экспериментальных животных наблюдались расширенные альвеолы. В стенках их кровеносные капилляры содержали большое число эритроцитов. Ядра клеточных элементов легочной ткани окрашены в черный, а протоплазма в кирпично-красный цвет. На препаратах, обработанных азотнокислым серебром и докрашенных азокармином, эпителиальные клетки в выстилке альвеол друг от друга отделялись изрытыми краями. Иногда их граница, как и граница эпителиальных клеток в бронхиальной выстилке, имеет линейную исчерченность. В протоплазме эпителиальных клеток альвеол, обработанных азотнокислым серебром, наблюдалась зернистость серо-стального цвета (рис. 4). В срезах, окрашенных орсеином, эластические элементы в стенках альвеол и в межальвеолярных перегородках, в ранние сроки опытов набухшие, с течением времени фрагментируются и исчезают (рис. 5). Они хорошо сохранены и значительно более мощные в стенках расширенных альвеол интактных легких, а также в стенках кровеносных сосудов обоих легких. В стенках бронхов в оперированном легком они выявлены более тускло. В отпечатках легочной паренхимы, окрашенных также по Массону, больше клеток типа альвеолярного и бронхиального эпителия (рис. 6). Картина менялась с течением времени в сторону уменьшения клеточных элементов и превалирования слизистой зернистой массы.

На основании приведенного описания легочной паренхимы после нарушения бронхиальной проходимости мы убеждаемся в том, что в легочной ткани реактивные процессы у обоих представителей млекопитающих осуществляются главным образом за счет местных клеточных элементов и затем уже форменных элементов крови. Причем эпителиальные клетки, выстилающие альвеолы, метаплазируются, становятся кубическими и цилиндрическими. Эти клетки, отторгаясь от стенки, заполняют по-



Рис. 4. Кошка № 9 (легкое интактное 15-дневного опыта). Альвеолы выстланы эпителиальными клетками; в их протоплазме заметна мелкая зернистость. Обработка азотнокислым серебром с подкраской азокармином (ок. 10, об. 40).



Рис. 5. Кролик № 28 (легкое 14-дневного опыта). В стенках альвеол эластический каркас набухший и фрагментированный. Окраска орсеином (ок. 10, об. 40).



Рис. 6. Кролик № 27 (отпечаток от легочной ткани 14-дневного опыта). Круглые альвеолярные эпителиальные, среди них реснитчатые цилиндрические бронхиальные клетки с множеством форменных элементов крови. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

лости альвеол. Они часто приобретают шаровидную форму с нежно оксифильной протоплазмой и с двумя и более ядрами.

Указанная картина изменений эпителиальных клеток, как и наличие макрофагов в межальвеолярных перегородках, полостях альвеол и в околобронхиальных лимфатических скоплениях, несомненно, являются признаком повышения реактивности этих элементов и в целом всей легочной ткани. Отторгнутые клеточные элементы и их обломки, смешиваясь со слизью, заполняют просветы бронхов различных калибров, и постепенно с течением времени обуславливают атрофию их стенки вплоть до гиалиноза. Отсутствие увеличения количества промежуточной соединительной ткани в межальвеолярных перегородках создает возможность отрицать склероз легочной ткани у наших экспериментальных животных. Наблюдавшаяся в поздние периоды опытов картина ателектаза легких с более широкими альвеолами, а также исчезновение клеточной массы в просветах альвеол и бронхов не оставляют сомнения в том, что в некоторых опытах естественным путем произошло восстановление функции дренажной системы легких. Набухание и распад эластических волокон в стенках альвеол пораженного легкого и, наоборот, их мощность в интактном легком неразрывно связаны, с одной стороны, с исчезновением функции в оперированном легком, а с другой — с компенсаторным приспособлением в неоперированном легком.

В ы в о д ы

1. В основе ателектаза легких в первую очередь лежит нарушение бронхиальной проходимости, каким механизмом он не был бы вызван.

2. При ателектазе легких клетки эпителиальной выстилки альвеол из плоских форм постепенно переходят в кубические, т. е. происходит возврат к эмбриональному типу [13 и др.]. Слизиваясь от стенки альвеол, эпителий подвергается распаду и, смешиваясь со слизью, способствует закупориванию бронхов.

3. Закупоривание бронхов ведет к изменению альвеолярной стенки, обуславливая набухание и распад эластического каркаса альвеол, атрофию бронхиальных желез и гиалиноз тканевых элементов стенки бронхов.

4. При закупоривании бронхов незначительность коллагеновых фибрилл и наличие множества клеточных форм в легочной паренхиме служат основанием считать их как активной эпителиальной и макрофагальной реакцией в ответ на нарушение бронхиальной проходимости.

5. Односторонняя закупорка бронха ведет к объемному увеличению, сравнительному повышению эластичности интактного (правого или левого) легкого.

6. Картина отпечатков легочной ткани при нарушениях бронхиальной проходимости может служить для диагностических целей.

Գ. 2. ԵՓՐԵՄՅԱՆ

ՓՈՔԵՐԻ ՊԱՐԵՆԽԻՄԱՅԻ ՌԵԱԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՐՈՆԽՆԵՐԻ ԱՆՑՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը, տարբեր հասակի 43 ճազարների և կատունների թոքերի ռեակտիվ փոփոխությունները ուսումնասիրելու նպատակով, վիրաբուժական ճանապարհով կապել է աջ կամ ձախ թոքի բրոնխը: Միկրոսկոպիական հետազոտությունների հիման վրա նա հանգել է հետևյալ ընդհանուր եզրակացությանը:

Թոքերի ատելեկտազը առաջին իսկ հերթին պայմանավորված է բրոնխների անցնելիության խանգարմամբ, որի ժամանակ արվեոլների էպիթելիալ բջիջները մետապլազիայի են ենթարկվում, այն է տափակից դառնում են խորանարդաձև, բազմանում են և այլն: Նրանք պոկվում են արվեոլների պատերից, ենթարկվելով քայքայման խառնվում են լորձին. այդպիսով նպաստում են բրոնխների խցանմանը:

Արվեոլները զրկվելով իրենց շնչառական ֆունկցիայից, նրանց պատերի էլաստիկ թելերը քայքայվում են, ատրոֆիայի են ենթարկվում բրոնխային գեղձերը, նույնպես և բրոնխների պատը կազմող էլեմենտները: Այդ փոփոխությունների ժամանակ հեղինակը թոքերի սկլերոզ չի նկատել:

էպիթելիային և մակրոֆագալ առատ բջջայնությունը արվեոլներում և նրանց պատերում ըստ հեղինակի հանդիսանում է ռեակտիվականության ակտիվ բարձրացում, որպես սլատասիան բրոնխիալ անցնելիության խանգարմանը: Միակողմանի բրոնխի փակման պայմաններում մյուս կողմի անձեռնմխելի թոքը ծավալապես մեծանում է, ավելանում է նաև նրա էլաստիկականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия, 1947, т. 3.
2. Аратский В. П. Экспериментальная хирургия, 1959, т. 4, стр. 50.
3. Булатов К. К. Архив патологии, 1957, 1, стр. 20.
4. Глушковский Г. М. Сб. тр. Укр. отоларингологического института, 1946, т. 3, стр. 230.
5. Гольдина В. Н. Ателектазы в клинике легочных заболеваний у детей. Диссертация, 1952.
6. Доценко Я. Н. Анализ острых и хронических поражений дыхательных путей у военнослужащих с позиций нарушения бронхиальной проходимости. Автореферат, 1955.
7. Захарьевская М. А., Аничков Н. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 10.
8. Захарьевская М. А., Аничков Н. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 12.
9. Кодолова И. М. Архив патологии, 1949, 4, стр. 70.
10. Копылова Р. Е., Монастырская Б. И. Архив патологии, 1952, 5, стр. 53.
11. Монастырская Б. И. Архив патологии, 1955, 1, стр. 45.
12. Монастырская Б. И. Архив патологии, 1957, 7, стр. 8.
13. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, 1946.

14. Струков А. И. Педиатрия, 1940, 12, стр. 3.
15. Савинич Б. В. Тезисы докладов 27-й научной сессии Астраханского медицинского института, 1952.
16. Хазанов А. Т. Патанатомия и патогенез хронической неспецифической пневмонии. М., 1947.
17. Parodi F. Repos physiologique du pomon par hypotension. Dans la traitement de la tuberculose pulmonaire, 1935.