

Академик Н. Н. АНИЧКОВ и М. А. ЗАХАРЬЕВСКАЯ

ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТРАХЕИ

Как известно, в процессе самоочищения легких от всевозможных пылевых частиц и микроорганизмов, постоянно попадающих в них при акте дыхания, немаловажную роль играет мерцательная функция ресничатого эпителия дыхательных путей. Нарушение этой функции мы имеем, например, у человека при острых трахеитах и бронхитах, сопровождающихся отторжением эпителия слизистой оболочки. Возникающее таким образом нарушение эвакуаторной функции дыхательных путей может иметь известное значение в происхождении пневмоний, чему способствует аспирация продуктов распада и воспалительного экссудата из трахеи и бронхов с возможностью аутогенного инфицирования легких.

Опыты с повреждением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, ставившиеся до настоящего времени, большей частью имели целью изучение регенераторных процессов самой слизистой оболочки, явлений метаплазии и воспалительных разрастаний эпителия бронхов ((^{1,2}) и др.). Изменения легких, наступающие при этих условиях, известны еще очень мало; о них имеются очень короткие указания лишь в некоторых старых работах (^{3, 4}).

В силу приведенных данных, изучая экспериментальным путем изменения легких при аутогенной инфекции, мы провели группу опытов на 19 кроликах с обширным механическим повреждением слизистой трахеи. Повреждение слизистой трахеи производилось через трахеотомическое отверстие путем соскабливания острой ложечкой на значительном протяжении. Животные убивались в разные сроки после операции (2—33 дня).

Поврежденная слизистая быстро восстанавливается, регерация ее обычно заканчивалась к 33-му дню. Одновременно с регенерацией происходит очищение стенки и просвета трахеи от излившейся крови, продуктов распада микроорганизмов и слизи. Описания морфологических изменений трахеи мы здесь не приводим, поскольку этот процесс был подробно изучен, особенно В. Г. Гаршиным. Результаты наших опытов были следующие.

У 15 кроликов во все сроки опыта бронхиальное дерево представлялось неизменным. У 4 кроликов изменения в бронхах обнаружены только в тех участках, где имелись фокусы пневмонии. В 9 из 15 опытов (2, 5, 6, 10, 14, 33 дня) изменений в легочной ткани, так же как и в бронхах, не наблюдалось. В двух опытах (2—4 дня) имелась аспирация крови. В 4 опытах (13, 17, 28, 30 дней) были обнаружены мелкие рассеянные очаги ателектаза с пролиферацией клеток стенок альвеол без изменений волокнистых структур, с наличием макрофагов в спавшихся альвеолах и в воздушных альвеолах вне очагов ателектаза (см. рис. 1 на вклейке). В остальных 4 опытах (3, 6, 17, 21 день) в легких наблюдались мелкие,

рассеянные, возникавшие повторно очаги бронхопневмонии в разных стадиях развития (рис. 2), с разнообразной локализацией по долям легких, в одном случае с абсцедированием (21 день). Эти очаги возникали путем аспирации содержимого трахеи (крови, слизи, эксудата), которое и удавалось обнаружить в бронхиолах, альвеолярных ходах и в альвеолах соответственно бронхопневмоническим очагам.

Таким образом, при повреждении слизистой оболочки трахеи в части случаев возникает аспирация содержимого трахеи. При аспирации преимущественно крови она рассасывается, не вызывая пневмонии. В отдельных случаях в связи с аспирацией слизи и эксудата возникает мелкоочаговая бронхопневмония, однако такие очаги пневмонии остаются ограниченными. При отсутствии бронхопневмонии очень трудно решить вопрос о том, имели ли место аспирация и бронхопневмония в более ранние сроки после повреждения трахеи, хотя условия для этого имелись во всех опытах. В пользу возможности бывшей аспирации и пневмонии говорит наличие в одном случае очагов макрофагов в альвеолах и в ряде случаев — участков ателектаза в легких.

Защитные механизмы дыхательной системы, очевидно, достаточно мощны, чтобы в большинстве случаев предотвратить развитие воспалительных поражений в легких, даже при значительном грубом повреждении слизистой оболочки верхних дыхательных путей, и притом несмотря на наличие крови и эксудата в трахее. В случае проникания аспирированных продуктов в легочную ткань они, повидимому, быстро ликвидируются без нарушения структуры легких, главным образом благодаря возникающей в альвеолах макрофагальной реакции и сохраняющейся в известной мере дренажной функции бронхов, а также, вероятно, благодаря рассасыванию через стенки альвеол по лимфатическим путям.

Лишь в более редких случаях в легких возникают вследствие аутогенного инфицирования повторные воспалительные очаговые изменения бронхопневмонического характера, иногда переходящие в абсцедирование.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
3 V 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. Г. Гаршин, *Арх. биол. наук*, **40** (1935). ² В. Г. Гаршин, И. А. Пигалев, там же, **31** (1931). ³ А. И. Родзевич, О влиянии частичного удаления эпителия бронхов на легочную ткань, Диссертация В. М. А., 1895. ⁴ С. П. Шах Парониан, О регенерации мерцательного эпителия дыхательных путей и значение его в некоторых заболеваниях. Диссертация В. М. А., 1894.