

<http://mbiomorph67.ru/N-85-html/cont.htm>
<http://mbiomorph67.ru/N-85-html/TITL-85.htm>
<http://mbiomorph67.ru/>

<http://sgma.alpha-design.ru/MMORPH/N-85-html/cont.htm>
<http://sgma.alpha-design.ru/MMORPH/N-85-html/TITL-85.htm>
<http://sgma.alpha-design.ru/MMORPH/TITL.HTM>

УДК 581.1

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЦЕССОВ ПЕТРИФИКАЦИИ И ОССИФИКАЦИИ В ЛЕГКИХ

(Полная версия статьи, сокращённая версия опубликована в журнале
«Архив патологии». – 2024. – №86(6). – С. 63-69)

© 2025 г. Двораковская¹ И. В., Платонова¹ И. С., Новицкая² Т. А.,
Непомнящая³ Е. М., Бугров² С. Н., Ариэль² Б. М.

Описаны микроскопические изменения легких в биоптатах, полученных у 16 взрослых больных обоего пола без отчетливой клинической симптоматики. По данным рентгенологического исследования были диагностированы диссеминированный процесс в легких (4), интерстициальная пневмония (4), остеопластическая пневмопатия (3), туберкулез, бронхолит и ряд других. Микроскопическое исследование показало, что у больных имелись различные формы петрификации и оссификации легких, диагностированные клинко-рентгенологически лишь в 3 случаях. Обсуждается место петрификации легких в нозологии, откуда следует, что речь идет о нарушении обмена кальция, то есть о дистрофии, а не о болезни накопления. Петрификация легких как предтеча оссификации является осложнением различных заболеваний, но не самодовлеющей нозологической формой. С биологической точки зрения петрификацию можно рассматривать как рекапитуляцию биохимических механизмов кембрийского взрыва, когда формировались скелетные части хордовых, членистоногих и других животных.

Ключевые слова: петрификация легких, оссификация легких, микролитиаз легких, нарушение метаболизма кальция, рекапитуляция.

Но здесь я скоро научился
выискивать то, что может повести
в глубину, и отбрасывать всё
остальное, всё то, что перегружает
ум и отвлекает от существенного.

А. Эйнштейн

Петрификация, описываемая также под названиями «обызвествление», «известковая дистрофия» или «дистрофическое обызвествление», принадлежит к числу хорошо известных и детально изученных патологических процессов, связанных с метаболизмом кальция, который входит в состав органических и неорганических соединений как непрменный участник различных гормональных и ферментативных процессов [1, 2]. 99% кальция обнаруживается в костях; в сыворотке крови содержится в норме около 11 мг% кальция, – 40% в связи с белками. Нормальное содержание кальция в организме обеспечивается его нормальным всасыванием в кишечнике при участии витамина D; лучше всего всасывается CaHPO_4 , совсем же не всасываются $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ и CaCO_3 .

У здоровых людей в условиях кислой реакции среды и при наличии в ней защитных коллоидов соли кальция (resp. известковые соли) находятся в растворенном виде. Повышение концентрации кальция способствует его выпадению из раствора и отложению в тканях – их обызвествлению, или петрификации. Существенное значение имеет также уменьшение кислотности ткани, мешающее удерживать кальций в растворе; в легких, где, как в желудке и почках, выделяются кислые продукты и понижается содержание свободных ионов водорода, это происходит в первую очередь.

Ткани, инкрустированные солями кальция, интенсивно окрашиваются гематоксилином, и базофилия сохраняется после декальцинации вследствие изменения химизма самой обызвествленной ткани. Точно так же окрашиваются гематоксилином и ткани, пропитанные солями железа. Специальные окраски на железо показывают, что его отложение сочетается с обызвествлением.

Легкие являются тем органом, где, в отличие от многих других, петрификация не составляет большой редкости. У многих больных она сопровождается оссификацией (resp. метапластическим образованием кости). Петрификация, или обызвествление легочной ткани нередко описывается под названием «остеопластической пневмопатии», очаговой или диффузной. В морфологическом плане специального внимания заслуживает *pneumopathia osteoplastica racemosa* (resp. ветвистая пневмопатия): образование костной ткани в легких в виде кораллоподобных тяжей, располагающихся между альвеолами и альвеолярными ходами, вдоль сосудов и бронхов. В некоторых случаях около костных балок, между которыми видны элементы костного мозга, разрастается фиброзная ткань.

В мировой литературе описано более 400 случаев остеопластической пневмопатии, главным образом у больных мужского пола; имеется ряд описаний и в отечественной литературе последних лет [3-6]. Ветвистая остеопластическая пневмопатия у человека — патология редкая; встречается она большей частью в преклонном возрасте у больных мужского пола. Гораздо более часто, чем у человека, аналогичные изменения описываются у коров, собак и волков.

Наиболее постоянно кальций импрегнирует эластические волокна межальвеолярных перегородок, где определяется в виде прозрачных стекловидных полосок, или по ходу эластических волокон в стенках легочных артерий и вен; реже он обнаруживается в подслизистой оболочке мелких бронхов, перибронхиально и периваскулярно, а также в виде слоистых шариков в фиброзной ткани склеротических очагов различного генеза. Встречаются мелкие известковые конкременты, свободно лежащие в просвете альвеол, или микролиты, о которых сказано ниже. Реже всего кальций откладывается в виде мелких зерен в цитоплазме альвеолоцитов.

В большинстве случаев петрификации эластических волокон предшествуют их регрессивные изменения и фрагментация, хотя А. И. Абрикосов [7] полагает, что кальций может импрегнировать нормальные эластические волокна; он сам наблюдал это при нарушении известкового обмена у шестилетнего ребенка и в подтверждение своей точки зрения ссылается на работы Кишенского, Любарша и др.

L. Puhr [8] описал своеобразную форму петрификации легких, названную им «*microlithiasis alveolaris*» и проявляющуюся в образовании внутри альвеол мелких известковых конкрементов – микролитов. В настоящее время изучен химический состав микролитов и показано, что это отложения кристаллов трифосфатов, карбоната кальция и углекислого железа с незначительной примесью магния. Образование микролитов тесно связано с функциональной спецификой альвеолоцитов 2-го типа, синтезирующих и утилизирующих сурфактант. При функциональной недостаточности этих клеток нормальная утилизация сурфактанта нарушается, продукты его распада в виде гранул фосфата кальция накапливаются в альвеолах и преобразуются в микролиты. Относительно крупные микролиты могут повреждать межальвеолярные перегородки и лежащие на них альвеолоциты [9].

G. Casatellane et al. [10] и многие другие авторы обобщили огромный материал – более 300 случаев микролитиаза легких, и считают, что это редкое наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу. У больных обнаружено не менее 27 мутаций в аутосомных хромосомах, большей частью в гене *SLC34A2*, который кодирует синтез одного из мембранных белков, участвующих в регуляции фосфатного гомеостаза.

Осификация легочной ткани (*resp.* остеопатия) имеет вид очагов диаметром около 2 см, иногда же и значительно более крупных; с учетом вида и общей распространенности патологических изменений в лёгких различают 3 формы остеопатии – узловатую, диффузную и ветвистую. Особенно яркую остеопатию с поражением обоих легких наблюдал С. М. Дерижанов.

При микроскопическом исследовании в легких обнаруживаются тонкие полоски костной ткани, располагающиеся между альвеолами и альвеолярными ходами, вдоль сосудов и бронхов. Около костных балок имеются разрастания фиброзной ткани в виде полосок и тяжей, соединяющихся друг с другом в широкопетлистую сеть, которая включает в

себя склерозированную или же имеющую совершенно нормальный вид легочную ткань. В редких случаях костная ткань описывалась и внутри альвеол, в соединительной ткани, заполнявшей их просвет (рис. 1).

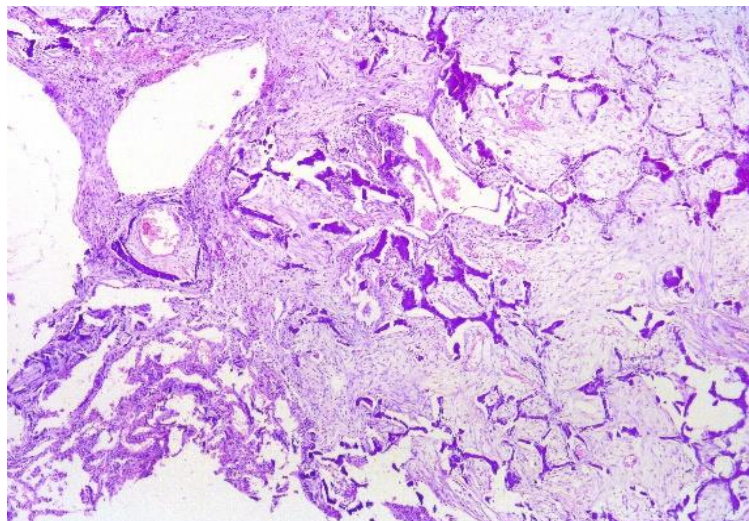


Рис. 1. Остеопластическая пневмопатия (диффузная форма). Костные балки среди резко склерозированной легочной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 120$.

Fig. 1. Osteoplastic pneumopathy (diffuse form). Bone trabeculae among sharply sclerosed lung tissue. H&E. $\times 120$

Сущность петрификации и оссификации легких – это проблема общей патологии, и она заслуживает специального обсуждения, которое будет предпринято ниже. Предваряя его, заметим, что нет никаких оснований рассматривать отложение солей кальция и оссификацию трахеи, бронхов и легких среди других диффузных паренхиматозных заболеваний легких и включать эту патологию в категорию болезней накопления наряду с альвеолярным протеинозом и бронхолегочным амилоидозом, как это становится правилом в последнее время [11, 12]. В клинической картине петрификации и оссификации легких отмечаются, как правило, медленно нарастающая одышка и кашель, изредка - спонтанный пневмоторакс и кровохарканье. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются вентиляционные нарушения обструктивного или смешанного типа, снижение общей емкости легких и их растяжимости, падение диффузионной способности легких, нарастание гипоксемии. Клиника микролитиаза легких практически отсутствует, хотя и у таких больных была описана прогрессирующая легочная патология с одышкой, малопродуктивным кашлем, болью в груди, кровохарканьем и пневмотораксом [10].

При рентгенологическом и КТ исследовании определяются интерстициальные изменения в виде линейных полей и очагов с неровными контурами, а также кальцинаты, преимущественно в нижних и средних

отделах легких. Следовательно, петрификация и оссификация легких лишены патогномичной клинико-рентгенологической симптоматики, и их диагностика возможна большей частью лишь на основании гистологического исследования.

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту и диагнозу
 Table 1. Distribution of patients by gender, age, and diagnosis

Пол	Возраст	Клинический диагноз	Анатомический диагноз
М	61	Остеопластическая пневмопатия	Остеопластическая пневмопатия (узловатая)
Ж	77	Не указан	Остеопластическая пневмопатия (узловатая)
Ж	39	Туберкулез легких	Остеопластическая пневмопатия (узловатая)
М	49	Диссеминированный процесс в легких. Туберкулез?	Остеопластическая пневмопатия (диффузная)
Ж	63	Интерстициальная пневмония (неуточненная)	Остеопластическая пневмопатия (диффузная)
Ж	45	Интерстициальная пневмония (неуточненная)	Остеопластическая пневмопатия (диффузная)
М	54	Диссеминированный процесс в легких неясной этиологии	Остеопластическая пневмопатия (диффузная)
М	42	Пневмофиброз	Остеопластическая пневмопатия (диффузная)
М	48	Остеопластическая пневмопатия	Остеопластическая пневмопатия (ветвистая)
М	66	Остеопластическая пневмопатия	Остеопластическая пневмопатия
М	64	Интерстициальная пневмония (неуточненная)	Остеопластическая пневмопатия
М	50	Интерстициальная пневмония (неуточненная)	Остеопластическая пневмопатия
М	43	Диссеминированный процесс в легких. Саркоидоз?	Микролитиаз
Ж	53	Микролитиаз	Микролитиаз
Ж	37	Диссеминированный процесс в легких	Микролитиаз
Ж	42	Бронхиолит	Микролитиаз

Мы провели клинико-морфологическое исследование петрификации и оссификации легких (resp. остеопластической пневмопатии), а также альвеолярного микролитиаза легких у 16 больных в возрасте 37-77 лет (табл. 1). Больные не предъявляли никаких жалоб, а изменения легких были выявлены при флюорографическом, рентгенологическом или КТ исследованиях, проведенных в порядке диспансеризации. Использовались биоптаты и резецированные части легких, в которых макроскопически определялись множественные или единичные узелки каменистой плотности; материал фиксировали 10% нейтральным формалином, подвергали декальцинации в растворе Biodec-R и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином - эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

Рентгенологически определялись изменения трех типов:

- а) образования неоднородной структуры с включениями интенсивной плотности диаметром 0,5-1,5 см в легких нормальных размеров (при узловой форме, у 3 больных);
- б) уплотненные увеличенные в размерах легкие (при диффузной форме, у 4 больных);
- с) тяжистый рисунок костной плотности (при ветвистой форме, у 5 больных).

Приводим 4 примера остеопластической пневмопатии и микролитиаза легких, имеющиеся в нашем материале.

Клиническое наблюдение 1

Больная 45 лет с жалобами на одышку при ходьбе, слабость, заложенность носа, непродуктивный кашель, усиливающийся в горизонтальном положении, повышение температуры тела и похудание. Зимой 2021 г перенесла новую коронавирусную инфекцию в тяжелой форме. Контактничала с больным туберкулезом и проходила клинико-рентгенологическое обследование, не подтвердившее диагноз туберкулеза. На КТ в периферических отделах легких обнаружены участки уплотнения легочной ткани типа «матового стекла» и многочисленные очаги, частью обызвествленные, на фоне интерстициальной реакции. Внутригрудные лимфоузлы нормальных размеров. Диагностирована КТ-картина диссеминированного процесса в легких с обызвествлением неясного генеза (рис. 2).

Выполнена торакоскопическая биопсия легкого, и при микроскопическом исследовании обнаружен фиброз интерстиция с участками костной ткани, местами ветвящейся и вдающейся в просвет альвеол (рис. 3). В соседних участках в костных балках, окруженных узкими полосками соединительной ткани, были видны гаверсовы каналы, а в межкостных пространствах – жировая ткань костного мозга (рис. 4). Бронхи с фиброзированной стенкой были расширены, на большем протяжении с

нормальной эпителиальной выстилкой. В легочной паренхиме выявлялись очаги эмфиземы, пневмосклероза и антракоза, свежие кровоизлияния.

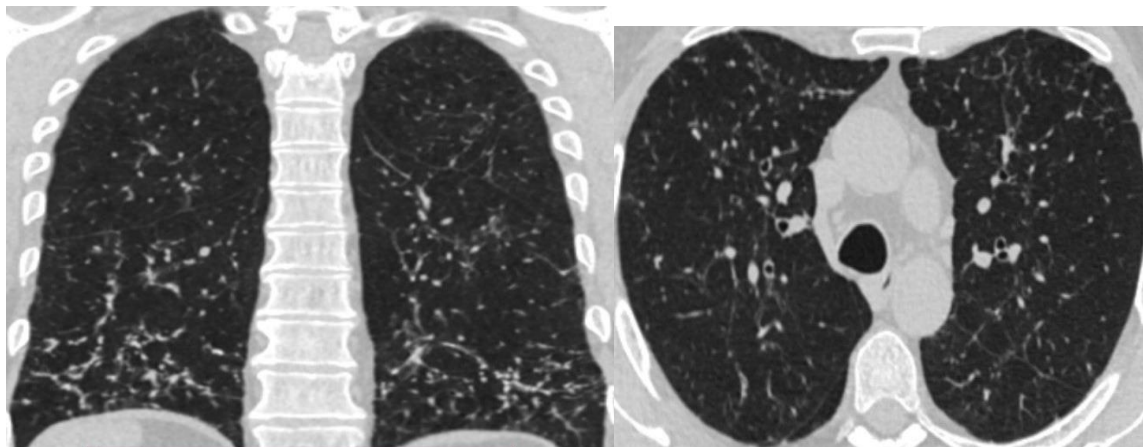


Рис. 2. КТ. Диссеминированное двустороннее поражение легких. Участки уплотнения легочной ткани по типу " матового стекла" и "древа в почках" в
обоих легких. Многочисленные мелкие, плотные очаги, частью
оссифицированные

Fig.2. CT scan of the chest. A disseminated bilateral lung lesion. Areas of compaction of lung tissue such as "ground glass opacity" and "a tree in buds" in both lungs. Numerous small, dense foci, partially ossified

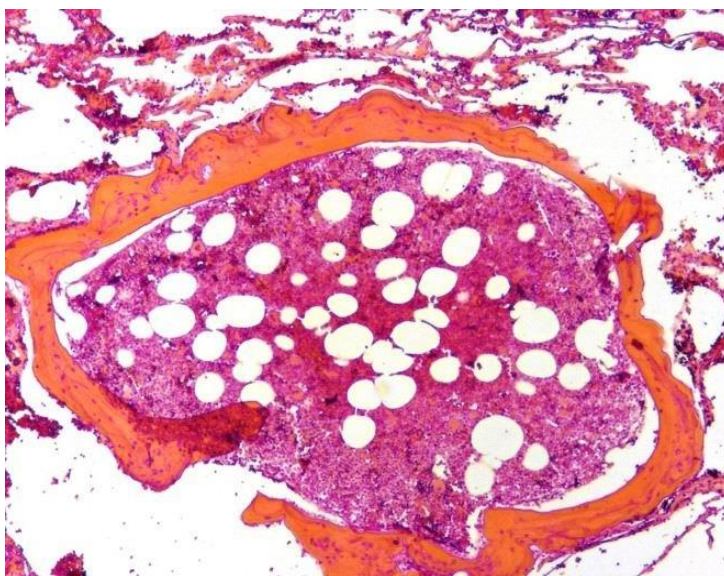


Рис. 3. Остеопластическая пневмопатия (диффузная форма). Фрагменты пластинчатой костной ткани с элементами эритропоэза и фиброзно-жировыми включениями. Окраска гематоксилином и эозином. x120

Fig. 3. Osteoplastic pneumopathy (diffuse form). Fragments of lamellar bone tissue with elements of erythropoiesis and fibrous-fatty inclusions. H&E. ×120

При сопоставлении клинических и микроскопических данных диагностирована идиопатическая остеопластическая пневмопатия (диффузная форма) с дыхательной недостаточностью II степени, вторичной легочной гипертензией I степени и развитием хронического компенсированного «легочного сердца».

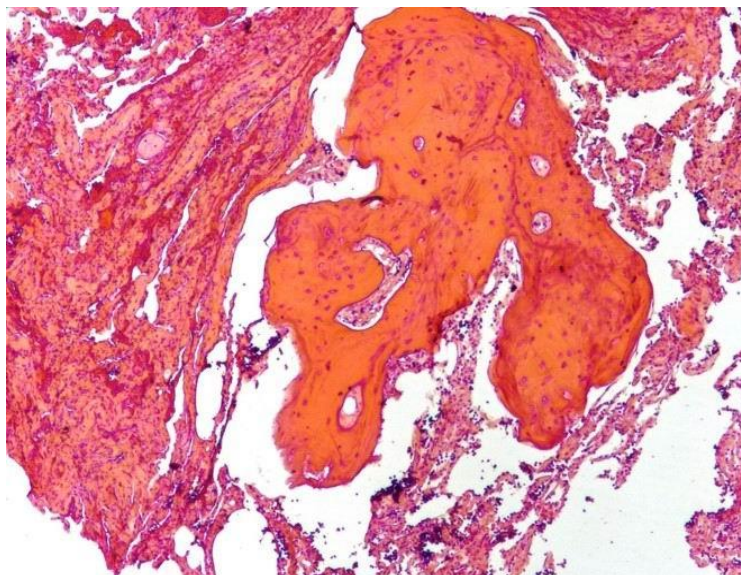


Рис. 4. Остеопластическая пневмопатия (диффузная форма). Компактная кость в зоне фиброза легочной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. x120.

Fig. 4 Osteoplastic pneumopathy (diffuse form). Compact bone in the area of pulmonary fibrosis. H&E. $\times 120$.

Клиническое наблюдение 2

Больной 50 лет с жалобами на многолетнюю одышку, сердцебиение и боли в сердце при физической нагрузке средней интенсивности, при подъеме по лестнице и при быстрой ходьбе. Работал водителем, никогда не курил и не злоупотреблял алкоголем. При флюорографии в легких обнаружены диссеминированные изменения и заподозрен туберкулез легких, который позднее не подтвердился. При поступлении в клинику общее состояние удовлетворительное; наблюдалась тахикардия до 110 ударов в минуту, сатурация крови кислородом составляла 97–98%. При аускультации жесткое дыхание, хрипов не было. Анализы крови и мочи в пределах нормы. При эхо-доплер-кардиографии выявлены начальная гипертрофия правого желудочка и легочная гипертензия 33 мм рт. ст.; при исследовании функции внешнего дыхания - значительное снижение общей, жизненной и остаточной емкости легких, а также растяжимости легких (до 33% от должной). Диффузионная способность легких при задержке дыхания составила 55% от должной. При КТ

в легких определялись обызвествленные тяжи, массивные правосторонние плевродиафрагмальные спайки. Была проведена атипичная резекция S4. При макроскопическом исследовании последнего на поверхности и в глубине определялись многочисленные узелки каменистой плотности диаметром 0,3-0,5 см. Микроскопическое исследование показало, что межальвеолярные перегородки слегка утолщены, альвеолы расширены и выполнены известковыми массами, окруженными соединительной тканью. Мелкие бронхи умеренно расширены, их эпителиальная выстилка не повреждена (рис. 5). При сопоставлении клинических и микроскопических данных диагностирована ветвистая форма остеопатической пневмопатии.

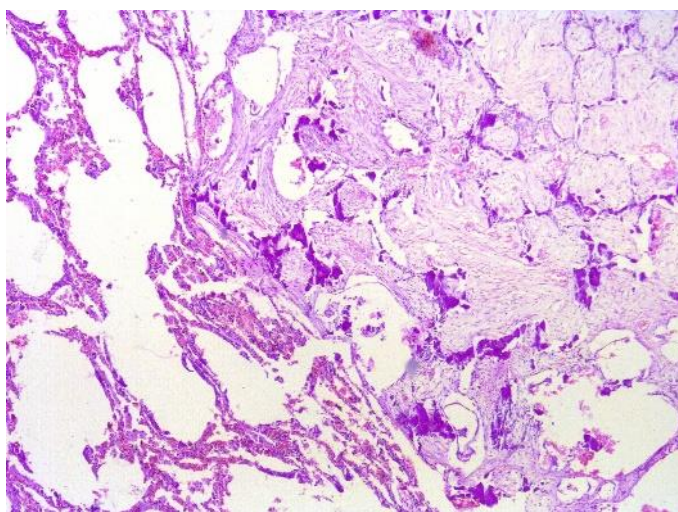


Рис.5. Остеопластическая пневмопатия (ветвистая форма). Просветы альвеол выполнены соединительной тканью, инкрустированной солями кальция. Окраска гематоксилином и эозином. x120.

Fig. 5. Osteoplastic pneumopathy (branched form). The lumen of the alveoli is filled with connective tissue encrusted with calcium salts. H&E. ×120

Клиническое наблюдение 3

Больная 39 лет, без жалоб, в течение 9 лет имела контакт с мукой, а в 2021 г перенесла ковид-инфекцию. При профилактическом осмотре в августе 2023 г в верхней доле левого легкого на КТ обнаружен очаг фиброза и отложение извести. Анализ крови, в том числе биохимические показатели, в норме. При гистологическом исследовании легких - перерастяжение просветов альвеол, единичные бронхиолэктазы, участки подплевральной эмфиземы, очаги фиброза, костные балки (рис. 6). По результатам клинико-рентгенологического и микроскопического исследования легких диагностирована узловатая форма остеопластической пневмопатии.

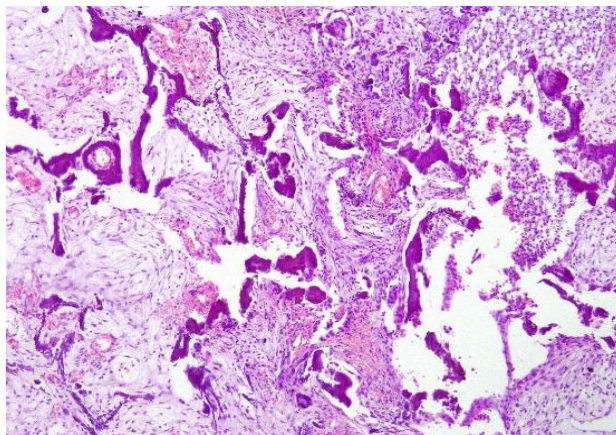


Рис. 6. Остеопластическая пневмопатия (узловатая форма). Очаги фиброза в легочной ткани с вкраплениями костных балок. Окраска гематоксилином и эозином. x120.

Fig. 6. Osteoplastic pneumopathy (nodular form). Foci of fibrosis in the lung tissue with inclusions of bone trabeculae. H&E. $\times 120$.

Клиническое наблюдение 4

У больного 43 лет с двусторонней легочной диссеминацией без какой-либо клинической симптоматики был первоначально диагностирован саркоидоз. По ходу дифференциальной диагностики при рентгенологическом исследовании обнаружена картина «снежной бури», а при КТ исследовании - многочисленные кальцинаты (рис. 7 а и б). Был взят биоптат и проведено его гистологическое исследование, обнаружившее многочисленные микролиты в альвеолах и в интерстициальной ткани (рис. 8). По совокупности клинических и анатомических данных диагностирован микролитиаз легких.



Рис. 7. а) КТ грудной клетки с картиной диффузного кальциноза легочной ткани; б) Множественные очаговые затенения (рентгенологическая картина «снежной бури»); с) CT scan of the chest with a picture of diffuse calcification of lung tissue.

Fig. 7. a) CT scan of the chest with a picture of diffuse calcification of lung tissue
b) Multiple focal shadows (X-ray picture of the "snowstorm")

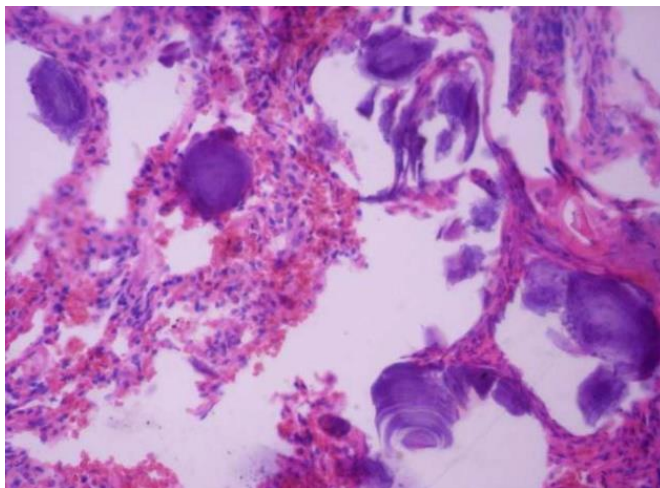


Рис. 8. Микролитиаз легких. Многочисленные слоистые микролиты в альвеолах и в интерстиции. Окраска гематоксилином и эозином. x120
Fig. 8. Lung microlithiasis. Numerous layered microliths in the alveoli and in the interstitium. H&E. ×120

Обсуждение

Авторы, впервые открывшие остеопластическую пневмопатию, рассматривали ее как порок развития (*resp. osteohoristoma racemosum pulmonis*), возникающий в период эмбриогенеза при отщеплении костеобразующих элементов, или же как костную опухоль. В настоящее время эти взгляды сохраняют, разумеется, лишь исторический интерес.

Не всякое отложение солей кальция в тканях – явление патологическое; оно встречается и в норме. Примером нормального обызвествления служит отложение извести в костях эмбриона, когда речь идёт о двух сопряженных процессах – обызвествлении и окостенении. Как считает А. В. Русаков [14], процесс обызвествления протекает в различные периоды онтогенеза не всегда в одинаковых темпах и в одинаковой последовательности; в одних случаях он возникает лишь в отдельных пунктах новой костной структуры, распространяясь затем на всю ее ширь, в других же известь откладывается одновременно с образованием органического субстрата кости. У эмбрионов много обызвествленной костной субстанции; у новорождённых в длинных костях на остатках подвергшегося резорбции хряща возникает сразу полностью обызвествленное костное вещество.

Мы наблюдали петрификацию и сопряжённую с нею оссификацию легких у 16 взрослых людей обоего пола. Клиническая картина отличалась бессимптомностью, а изменения выявлялись случайным образом при флюорографическом, рентгенологическом или КТ исследовании, проведенном в порядке профосмотра. При сопоставлении клинико-рентгенологических и патологоанатомических данных мы пришли к заключению, что речь идет об отложении солей кальция в легких – о

дистрофическом обызвествлении. В морфологическом отношении этот своеобразный процесс, лишенный нозологической специфики, традиционно относится к предметам, рассматриваемым в общей патологической анатомии. В условиях патологии соли кальция не удерживаются в растворе, чему благоприятствует нарушение обмена веществ в тканях, когда уменьшается образование и содержание кислых продуктов; в петрификатах наблюдается метапластическое новообразование костной ткани. В последние годы появились работы, в которых петрификацию относят в группу болезней накопления, наряду с альвеолярным протеинозом, бронхолегочным амилоидозом и т.п. [11].

Все представления, сложившиеся в общей патологии, не дают оснований разделять такую точку зрения. В самом деле, в общей патологии известны три формы обызвествления: дистрофическое, метастатическое и обызвествление при подагре [1]. Оставляя в стороне два последних, обсудим первое, наиболее часто встречающееся и наблюдавшееся нами. Это местный процесс, связанный с дегенеративными и деструктивными изменениями клеток и тканей, завершающимися некрозом, и он наблюдается в инфарктах, в некротизированной жировой ткани, в тромбах, в туберкулезных бугорках, сифилитических гуммах и т.п. Петрификации подвергаются не только некротизированные ткани, но и те, в которых значительно снижен обмен веществ (при сохранении жизнедеятельности), например, рубцовая соединительная ткань, спайки плевральной полости, сморщенные клапаны сердца. В патологических условиях в тканях откладываются в первую очередь углекислый и фосфорнокислый кальций, реже - кальциевые соли жирных кислот. Решающими факторами, способствующим отложению извести, являются, в одних случаях, ощелачивание среды, когда уменьшается растворимость солей кальция (последние находятся в тканях в концентрации, близкой к насыщенности, и их растворимость легко нарушается даже при физиологических колебаниях рН), в других же - действие фосфатаз, освобождающихся из некротизированных тканей; так, при гистохимическом исследовании туберкулезных гранулём выяснилось, что до развития творожистого некроза в них нет фосфатаз, с возникновением же казеоза фосфатазы появляются в центре очага, где и начинается обызвествление.

Петрификация не обязательно подразумевает оссификацию; отложения кальция, как правило, инкапсулируются, а какое-то незначительное их количество рассасывается в ходе воспалительной реакции с участием многоядерных гигантских клеток.

Наши наблюдения дают основание полагать, что петрификация и сопровождающая ее оссификация суть поздние осложнения той или иной легочной патологии, ее следы или тени. В том, что в одних случаях в качестве осложнения последней развивается петрификация в сочетании с оссификацией, в других же осложнение это ограничивается одной лишь петрификацией, надо видеть индивидуальную диспозицию. Диспозиция эта

подтверждается генетическими исследованиями, обнаружившими у больных с микролитиазом наличие характерных мутаций в гене *SLC34A2* [9, 10].

Приходится большей частью оставлять открытым вопрос, что представляет собой легочная патология, завершающаяся петрификацией. Тут явно напрашивается аналогия с осложнениями некоторых инфекций и, прежде всего, кори. Для патологоанатома осложнения такого рода приобретают исключительный смысл, поскольку выдвигаются на передний план, затушевывая основное заболевание. Иными словами, если бы была реальная возможность заглянуть в прошлое и проследить всю динамику заболевания легких с начала и до конца, удалось бы убедиться в том, что петрификация и оссификация представляют собой осложнения какой-то вполне определенной легочной патологии.

В исключительных случаях это можно сделать с полной ответственностью, например, при пневмокониозе, осложнившимся развитием петрификации и оссификации [5]. То же касается петрификации и оссификации при туберкулезе; у детей и взрослых это следы перенесенной туберкулезной инфекции в виде так называемых «остаточных изменений». По тем же соображениям есть смысл говорить, что петрификация и оссификация как формы местного нарушения обмена кальция наблюдаются в виде осложнения при сердечно-сосудистой патологии и в других, самых разнообразных патологических ситуациях [1, 2, 15].

Дистрофическое обызвествление хорошо известно биологам и геологам; коралловые рифы представляют собой продукт обызвествления отмерших живых существ, когда-то населявших океаны. Обызвествление трихин, эхинококковых пузырей, цистицерков, а также петрификация и оссификация у современных млекопитающих - процесс аналогичный. Все это побуждает рассматривать петрификацию и оссификацию с общебиологической точки зрения, обратившись к их истокам. При таком подходе петрификация и оссификация, будучи сугубо частными вопросами патологической анатомии, приобретают свой особый колорит. По существу своей это наглядные биохимические структуры, и любое исчерпывающее представление о них приобретает смысл лишь при условии, что есть гипотеза об их происхождении, столь же необходимая для современной науки, как сто лет назад была необходима идея об эволюционном древе для биологической систематики [16].

«Наличие химических элементов в составе различных тканей и органов ... отражает далекие периоды возникновения, формирования и эволюции живых существ на поверхности Земли, в ее водных пространствах, насыщенных этими элементами», - пишет И.В. Давыдовский [1] Он полагает, что все изменения клеточных и неклеточных структур (разжижение, желатинизация и т.п.) – это процессы реактивные, т.е. физиологические (не патологические), лишь в особых условиях протекающие. Вероятно, именно

благодаря своей высокой лабильности основные клеточные структуры получили status quo исторически закреплённых образований.

В. И. Вернадский [13] обращает внимание на то, что известковые скелетные части крупных морских организмов сформировались в кембрии, то есть более 500 млн лет назад; это так называемые персистенты, то есть живые организмы, не меняющиеся заметным образом ни морфологически, ни физиологически на протяжении миллионов лет. Такая персистенция зиждется на постоянстве биохимических процессов и свидетельствует о чрезвычайной древности их происхождения; биохимические механизмы современных организмов представляют собой модификации ограниченного числа тех же основных процессов [16, 17]. По-видимому, при обсуждении движущих сил «кембрийского взрыва», когда в палеонтологической летописи появилась новые записи, составленные остатками хордовых, членистоногих, моллюсков, иглокожих с их минерализованными структурами (раковинами, экзоскелетами и др.), нельзя не вспомнить о петрификации и оссификации легочной ткани, которые обсуждались выше. Мы рассматриваем их как рекапитуляцию механизмов кембрийского взрыва, когда формировались скелеты крупных животных.

Мы целиком разделяем точку зрения В. И. Вернадского [13], что научное мировоззрение не есть научно истинное представление о Вселенной. Оно состоит, с одной стороны, из концепций религии, философии и искусства, выведенных логическим путем и усвоенных научной мыслью исторически, с другой же в него входят различные чисто фиктивные создания человеческой мысли – леса научного искания. Несомненны только некоторые части научного мировоззрения, являющиеся бесспорными для всех времен и для всех людей и неопровержимо доказанные, но их объяснение, их связь с другими явлениями природы различны в разные эпохи.

Научное мировоззрение включает в себе единственные проявления истины; оно могущественно влияет на все формы жизни, мысли и чувства человека, однако нередко трудно и почти безнадежно определить, какие именно черты его истинны. В науке мы можем знать только как произошло что-нибудь, но не почему и для чего. Эти мысли великого ученого целиком и полностью оправдываются в отношении того явления, которое здесь обсуждается, – в отношении петрификации и оссификации легких.

Выводы

1. Петрификация легких представляет собой одну из издавна хорошо известных дистрофий; она служит предметом рассмотрения в общей патологии и не относится к категории болезней накопления.
2. Петрификация и оссификация находятся в реципрокном отношении, когда первая является важной предтечей второй. Костная ткань

- разрастается в виде кораллоподобных тяжей между альвеолами и альвеолярными ходами, вдоль сосудов и бронхов.
3. Петрификация легких сама по себе и в сочетании с оссификацией есть осложнение целого ряда различных заболеваний, а не самодовлеющая нозологическая единица. Лишенные нозологической специфичности, петрификация и оссификация не дают оснований судить об этиологии тех заболеваний, при которых они развиваются.
 4. Петрификация и оссификация – реакции извечные; мы рассматриваем их как рекапитуляцию механизмов кембрийского взрыва, когда формировались скелеты крупных животных, то есть более 500 млн лет назад.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Общая патология человека. М: «Медицина», 1969. Davydovsky I. V. General human pathology. (In Russ.).
2. Вайль С. С. Лекции по общей патологической анатомии. Л., Изд. ВМА, 1953. Wail S.S. Lectures on general pathological anatomy. (In Russ.).
3. Новикова Л. Н., Двораковская И. В. и др. Остеопластическая пневмопатия. Врач. 2010, 7, 66–68. Novikova L N, Dvorakovskaya I. V. et al. Osteoplastic pneumopathy. Vrach. 2010; 7: 66–68. (In Russ.).
4. Самсонова М. В., Черняев А. Л., Бубнова Н. И. Кальцификация и оссификация лёгких. Арх. пат. 2011; 5, 16–18. Samsonova MV, Chernyaev AL, Bubnova NI. Lung calcification and ossification. Arh. pat. 2011; 5: 16–18. (In Russ.).
5. Бердников Р. В., Филатов Е. А. и др. Клиническое наблюдение остеопластической пневмопатии. Уральский медицинский журнал. 2013; 2:114–115. Berdnikov RV, Filatov EA et al. Clinical observation of osteoplastic pneumopathy. Ural'skij medicinskij zhurnal. 2013; 2: 114–115. (In Russ.).
6. Постникова Л. Б., Бащенко М. А. и др. Редкий случай диффузной оссификации лёгких. Пульмонология. 2014; 1:116–119. Postnikova LB, Pashchenko MA et al. A rare case of diffuse ossification of the lungs. Pulmonology. 2014;1: 116–119. (In Russ.).
7. Абрикосов А. И. К патологической гистологии известковых метастазов. В кн.: Абрикосов А.И. Аллергия и вопросы патологии. М., Изд. АН СССР. 1963. с.64-75 Abrikosov A. I. On the pathological histology of calcareous metastases. In: Abrikosov AI. Allergy and issues of pathology. (In Russ.).
8. Pühr L. Mikrolithiasis alveolaris pulmonum. Virch. Arch. 1933; 290:156-160.
9. Corut A., Senyigit A. et al. Mutations in SLC34 A2 cause pulmonary alveolar microlithiasis and are possibly associated with testicular microlithiasis. Am. J. Hum. Genet. 2006; 79: 650-656. <https://doi.org/10.1086/508263>.

10. Castellana G., Gentile M. et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: Review of the 1022 cases reported worldwide. *Eur Respir Rev.* 2015;24: 607–620. <https://doi.org/10.1183/16000617.0036-2015>
11. Илькович М. М. Диффузные паренхиматозные заболевания легких. М., ГЭОТАР-Медиа, 2021. Ilkovich MM. Diffuse parenchymal lung diseases. (In Russ.).
12. Шамсутдинова Н. Г., Нуруллина Г. И. и др. Редкие заболевания легких, связанные с накоплением. *Практическая медицина.* 2018;16 (7) (часть 2): 109-112. Shamsutdinova NG, Nurullina GI et al. Rare lung diseases associated with accumulation. *Practical Medicine* 2018 Vol.16 No. 7 (part 2) pp. 109-112. (In Russ.). <https://doi.org/10.32000/2072-1757-2018-16-8-109-112>
13. Вернадский В. И. Научная мысль как планетное явление. М., «Наука». 1991. Vernadsky VI. Scientific thought as a planetary phenomenon. (In Russ.).
14. Русаков А. В. Основные вопросы физиологии костной системы. В кн.: *Руководство по патологической анатомии, том 5.* М., «Медгиз», 1959:19-181. Rusakov AV. The main issues of the bone system physiology. In: *Manual of pathological anatomy, vol. 5.* 1959:19-181 (In Russ.).
15. Непомнящая Е. М., Мороз М. С. и др. Остеопластическая пневмопатия при митральном стенозе. *Арх. пат.* 1983;45 (3): 82–84. Nepomnyashchaya EM, Moroz MS et al. Osteoplastic pneumopathy in mitral stenosis. *Arch. pat.* 1983; 45 (3): 82-88. (In Russ.).
16. Бернал Д. Наука в истории общества. М., «ИЛ». 1956. Bernal D. Science in the history of society. (In Russ.).
17. Браунштейн А. Е. На стыке химии и биологии. М.: «Наука», 1987. Braunstein AE. At the junction of chemistry and biology. (In Russ.).

NOSOLOGICAL ASPECTS OF THE PETRIFICATION' AND OSSIFICATION' PROCESSES IN LUNGS

**¹I. V. Dvorakovskaya, ¹I. S. Platonova, ²T. A. Novickaya, ³E. M. Nepomnyashchaya,
²S. N. Bugrov, ²B. M. Ariel.**

The article describes some microscopical changes of lungs' tissue in biopsies obtained from 16 adult ailings of both sexes, that showed no clear clinical symptoms. According to the results of X-ray examination were diagnosed: disseminated lungs' process (4), interstitial pneumonia (4), osteoplastic pneumopathy (3), tuberculosis, bronchiolitis, and some others. The microscopical examination confirmed, that these patients had different forms of petrification and ossification in lungs, however diagnosed only three times in clinical X-rays' tests. The aspects of lungs' petrification in nosology are discussed, predominantly bearing in mind the fact that such processes are results of disruption in calcium exchange and are therefore

dystrophies rather than the accumulation diseases. Lungs' petrification as a precursor of the ossification developing in course of metaplasia, can appear as a complication of different diseases, but it's never a self-sufficient nosological form. From the biological point of view, one could consider petrification as a recapitulation of the biochemical mechanisms from the period of Cambrian explosion, when the skeleton parts of chordates, arthropods, and others happened to form.

Key words: lung petrification, lung ossification, lung microlithiasis, disruption in calcium exchange, recapitulation.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dvorakovskaya I.V. - <https://orcid.org/0000-0002-0333-751X>

Platonova I.S. - <https://orcid.org/0000-0003-1760-6212>

Novickaya T.A. - <https://orcid.org/0000-0001-5137-5126>

Nepomnyashchaya E.M. -- <https://orcid.org/>

Bugrov S.N. - <https://orcid.org/0000-0001-5150-9518>

Ariel' B.M. - <https://orcid.org/0000-0002-7243-8621>

Corresponding author: Ariel B.M. — e-mail: arielboris@rambler.ru

¹ФГБУ «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

²ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии Минздрава России», Санкт-Петербург, Россия

³ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр онкологии МЗ РФ», Ростов-на-Дону, Россия

¹ FSBI "I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University", St. Petersburg, Russia

² FSBI «St. Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology», St. Petersburg, Russia

³ FSBI «National Medical Research Center of Oncology", Rostov-on-Don, Russia

Поступила в редакцию 22.02.2025.