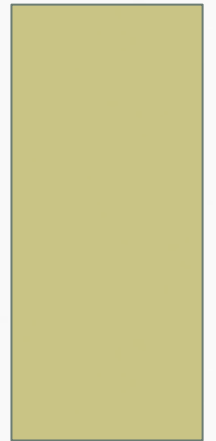


**ТУБЕРКУЛЕЗ И ХРОНИЧЕСКИЕ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

АБАТОВА Э.



Из **хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ)** при туберкулезе встречаются: хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма, бронхоэктазии, абсцесс легких, эмфизема легких.

В отношении связи ХНЗЛ и туберкулеза легких различают две ситуации:

- 1)** больные, у которых ХНЗЛ имели место до заболевания туберкулезом, тем самым туберкулез развился на фоне неспецифических изменений в легких;
- 2)** больные, у которых ХНЗЛ являются вторичными и развились на фоне туберкулезного процесса.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ РАЗВИЛИСЬ ДО ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

- Частые обострения ХНЗЛ могут быть масками ранней фазы реактивации или суперинфекции туберкулеза.
- Среди больных с вновь выявленным вторичным туберкулезом и в сочетании с ХНЗЛ наиболее часто в качестве фоновых заболеваний обнаруживаются хронический бронхит и хроническая пневмония.
- Хронический неспецифический процесс в легких, сочетаясь с другими заболеваниями при туберкулезе, осложняет течение основного туберкулезного процесса и ухудшает его прогноз.
- У таких больных туберкулезом обострение ХНЗЛ, как правило, наступает несколько раз в году, провоцируя и обостряя туберкулезный процесс.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ ЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫМИ И РАЗВИЛИСЬ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

- Туберкулез легких создает условия для возникновения ХНЗЛ, которые могут сопутствовать активному процессу или развиваться на фоне туберкулезных изменений.
- Развитию ХНЗЛ на фоне туберкулеза способствуют поражение бронхов и распространенный туберкулезный процесс в легких, при этом острые воспалительные заболевания легких и бронхов переходят в хронические неспецифические заболевания органов дыхания. Рубцовые изменения в бронхиальном дереве, трансформация слизистой бронхов, соединительнотканые образования в легких, в плевре, обусловленные туберкулезным процессом, способствуют возникновению хронических воспалительных заболеваний.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ ЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫМИ И РАЗВИЛИСЬ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

- До некоторой степени фибропластические процессы могут усугубляться под влиянием антибактериальных препаратов. Поэтому при лечении туберкулеза легких развивается **посттуберкулезный синдром** с локальным или диффузным пневмосклерозом, деформацией бронхиального дерева, бронхоэктазами, плевральными сращениями, осумкованными очагами и фокусами. Морфологические проявления посттуберкулезного синдрома в легких тесно связаны с клинической формой туберкулеза.
- Среди больных с клинически излеченным туберкулезом ведущее место принадлежит хроническому бронхиту. Главную роль в его возникновении играют факторы, раздражающие слизистую оболочку бронхов, которые сочетаются с неспецифическими, банальными или аллергическими воспалениями вследствие общей алергизации или побочного действия лекарств.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ ЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫМИ И РАЗВИЛИСЬ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

- Неспецифический эндобронхит у части больных туберкулезом сохраняется длительно, у большинства излечивается, но даже у последних снижается защитная функция бронхов, делающая их весьма чувствительными к воздействию вторичных неблагоприятных факторов: дыма, табака, производственной пыли, банальной инфекции.
- Туберкулезные очаги и туберкулемы преимущественно осумковываются и сопровождаются развитием ограниченного пневмосклероза.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ ЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫМИ И РАЗВИЛИСЬ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

- Диссеминированному туберкулезу свойственно развитие распространенного пневмосклероза, диффузного бронхита и эмфиземы легких.
- Заживление фиброзно-кавернозного туберкулеза сопровождается циррозом с грубой деформацией всех бронхолегочных структур и развитием бронхоэктазов.
- Хроническая пневмония наблюдается у каждого 10-го больного с излеченным туберкулезом.

БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ХНЗЛ ЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫМИ И РАЗВИЛИСЬ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

- Эмфизема легких как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко. Чаще она сочетается со всеми остальными, в том числе с профессиональными заболеваниями органов дыхания у больных туберкулезом пожилого и старческого возраста.
- Бронхиальная астма у больных туберкулезом встречается относительно редко.

БОЛЬНЫЕ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ИЗЛЕЧЕННЫЕ НУЖДАЮТСЯ В ПОСТОЯННОМ НАБЛЮДЕНИИ И ПОЛУЧЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.

Лица с посттуберкулезными изменениями и хроническими болезнями органов дыхания, перенесшие в прошлом активный туберкулез органов дыхания, представляют собой тяжелый контингент больных.

- Это обстоятельство обусловлено:

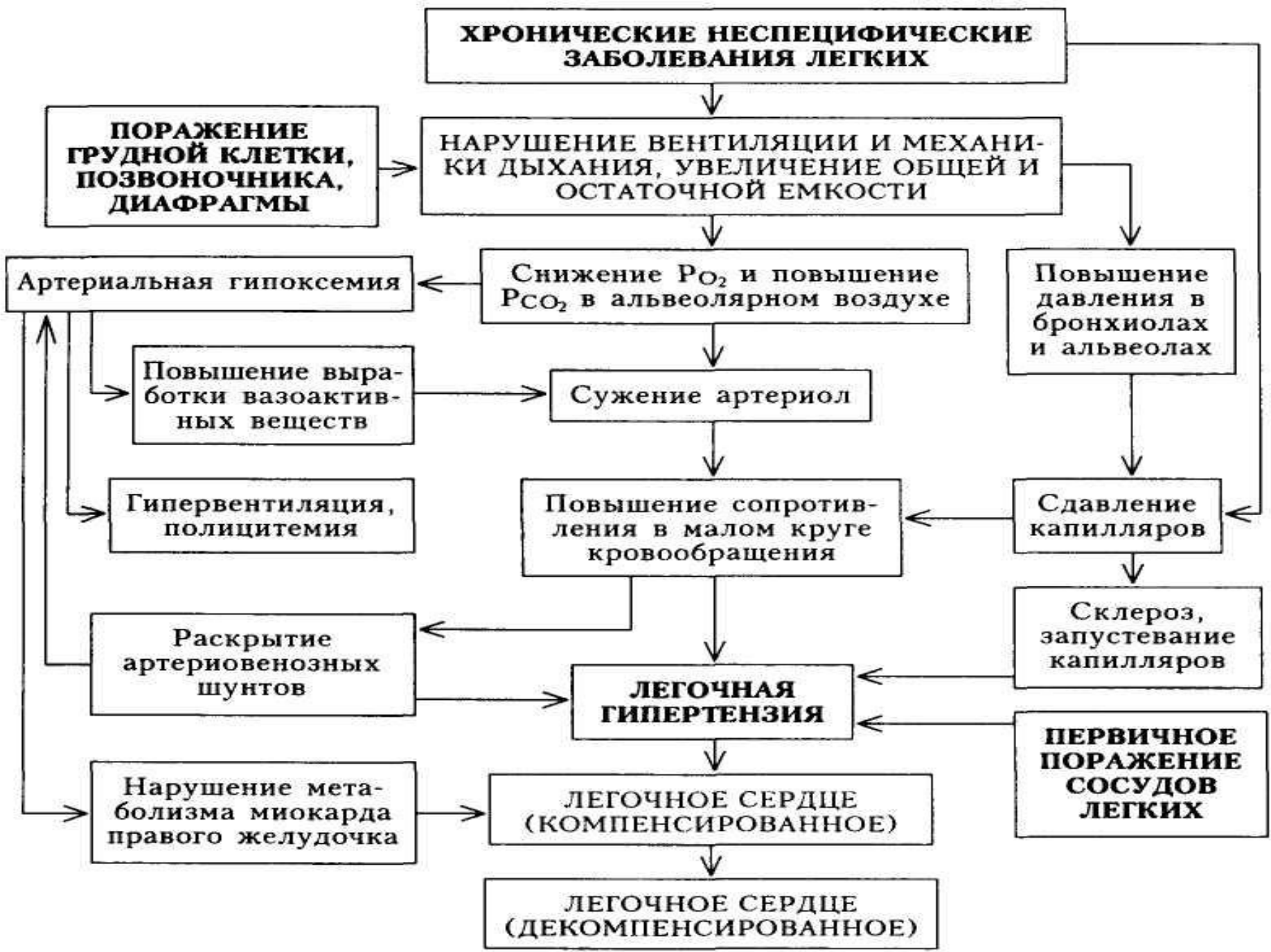
1) разнообразием легочной симптоматики, затрудняющей дифференциальную диагностику обострения туберкулеза и неспецифического обострения;

2) характером туберкулезного процесса в легких, частым наличием распространенных форм туберкулеза, распада и бактериовыделения.

- Больные с хроническими болезнями органов дыхания с рецидивами туберкулеза нередко имеют другие сопутствующие заболевания. Среди них наиболее часто выявляются хронический алкоголизм, заболевания нервной системы, а также сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, сахарный диабет и др.
- Характерной особенностью клинического течения ХНЗЛ у лиц с посттуберкулезными изменениями является волнообразное течение этих заболеваний с обострениями в весенне-осеннее время года. Нередко эти обострения маскируются под острые респираторные заболевания или рецидивы туберкулеза.

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА И ХНЗЛ У ЛИЦ С ПОСТТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ЛЕГКИХ:

- **1.** Необходимо уделять внимание больным **ХНЗЛ** как с точки зрения дифференциальной диагностики, так и лечения отдельных форм этих заболеваний. Особую настороженность должны вызывать жалобы больного на кашель, который не прекращается в течение трех месяцев и повторяется в течение 2 лет и более, особенно если он сопровождается появлением сухих свистящих или влажных хрипов при отсутствии реактивации туберкулеза.
- **2.** Важно определить характер посттуберкулезных изменений в легких. При изучении рентгенологической картины следует фиксировать внимание на локализации посттуберкулезных изменений (легочная ткань, корни), величине (большие, малые), морфологическом субстрате (кальцинаты, очаги, туберкулема, цирроз, фиброз, плевральные наложения).
- **3.** Более сложные методы обследования лиц с посттуберкулезными изменениями и хроническими болезнями органов дыхания должны применяться по специальным показаниям. К ним относят бронхоскопию, назначаемую как с диагностической целью для уточнения патологии бронхов, так и с лечебной, особенно при выделении обильной гнойной мокроты.
- **4.** В период обострения ХНЗЛ необходимо исследовать мокроту больных на специфическую флору.



- **Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)**— группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.
- К группе ХНЗЛ относят хронический бронхит, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную эмфизему легких, хронический абсцесс, хроническую пневмонию, интерстициальные болезни легких, пневмофиброз и пневмоцирроз. Ряд авторов включает в группу ХНЗЛ бронхиальную астму.
- В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ.

- 1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов и частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.
- 2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

- **Механизмы развития ХНЗЛ**

- 1. Бронхитогенный, в основе которого лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, бронхиальной астмой.
- 2. Пневмониогенный механизм связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии.
- 3. Пневмонитогенный механизм определяет развитие хронических интерстициальных болезней, представленными различными формами фиброзирующего альвеолита.

В итоге все три механизма развития ХНЗЛ приводят к пневмосклерозу, вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) и сердечно-легочной недостаточности.

- *Хронический бронхит* – заболевание, характеризующееся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.
- В этиологическом плане наиболее важным фактором развития хронического бронхита является курение.

Хронический бронхит

- Распространенное, длительно текущее, рецидивирующее воспаление, преимущественно, средних и мелких бронхов, с поражением всех слоев бронхиальной стенки, с возможным распространением на паренхиму и легочный интерстиций.
- Периоды обострения чередуются с ремиссиями.
- Процесс заканчивается деформацией, рубцовым стенозом и расширением бронхов.

Классификация хронического бронхита.

1. По распространенности:

- а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких)
- б) диффузный

2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:

- а) обструктивный
- б) необструктивный

3. В зависимости от характера воспаления:

- а) катарально-слизистый
- б) катарально-гнойный
- в) полипозный
- г) деформирующий хронический бронхит

- *Для катаральных форм характерна гиперсекреция слизи, наличие слизистых пробок в просвете бронха, круглоклеточные инфильтраты с примесью нейтрофильных лейкоцитов во всех слоях стенки бронха. Наряду с этим, отмечается склероз подслизистого слоя, неравномерное распределение эластических волокон, гипертрофия мышечных пучков.*
- *При полипозном бронхите разрастается грануляционная ткань, которая замещает всю стенку, возникают атрофические и гипертрофические изменения мышечной оболочки, процессы регенерации и плоскоклеточной метаплазии эпителия с полипозным разрастанием слизистой.*
- *Деформирующий хронический бронхит (фиброзирующий) характеризуется созреванием грануляций и разрастанием в стенке бронха соединительной ткани с атрофией мышечного слоя и деформацией бронха.*

Хр. необструктивный бронхит

- сравнительно благоприятное течение и исход болезни
- характеризуется откашливанием мокроты не менее 3 месяцев подряд в течении более 2 лет
- отсутствие бронхиальной обструкции и легочно - сердечной недостаточности.

Хр. обструктивный бронхит, бронхиолиты

Респираторные, констриктивные, облитерирующие, опасные и тяжелые поражения респираторного тракта с особыми иммунологическими характеристиками.

Строение слизистой бронха



- Многорядный мерцательный призматический эпителий (реснитчатые, бокаловидные, промежуточные, базальные клетки).
- Трубоччато - ацинозные смешанные железы

бронхиальная обструкция.



Стадии развития ХОБ

1. Нарушение мукоцилиарного клиренса (очищения бронхов);
2. колонизация микроорганизмами и развитие хр. воспаления;
3. обратимая обструкция;
4. необратимая обструкция;
5. формирование осложнений.

Клинические проявления

(данные анамнеза, объективного обследования, бронхоскопии)

- Зависят от фазы течения болезни (обратимая, необратимая)
 - степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая).

Клинические проявления

- При простом поверхностном бронхите – кашель с вязкой слизистогнойной мокротой
- При обструктивном бронхите доминирует одышка (бронхоспазм)
- Респираторная и легочно-сердечная недостаточность

Рентгенодиагностика

- Сужение просвета мелких бронхов («фамильная черта»)
- Увеличение объема легких.
- Центрилобулярная эмфизема
- Диффузная эмфизема
- Легочная гипертензия

- Микропрепарат «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка бронхов с явлениями атрофии, местами – плоскоклеточная метаплазия покровного призматического эпителия. Бронхиальные железы кистозно изменены.
- В стенке бронха и слизистой оболочке – резко выраженная клеточная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках наблюдается изменения стенки бронхов: разрушение эластических и мышечных волокон и замещение их соединительной тканью.
- Просвет бронха расширен, в полости имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань склерозируется.

- **Бронхоэктазы** – расширение просвета бронха. Различают врожденные и приобретенные бронхоэктазы.
- Врожденные – порок развития бронха, в основе которого лежит врожденное недоразвитие хрящей или гипоплазия мышечной оболочки. Могут быть и проявлением фетопатии (главным образом, цитомегаловирусной). При резком истончении стенки бронхоэктаза возникают множественные кистозные полости (кистозные бронхоэктазы, или микрокистозные легкие).
- Приобретенные бронхоэктазы возникают в исходе хронического бронхита различной этиологии и других процессов в бронхах и легочной ткани, сопровождающихся повреждением мышечно-эластической основы бронхиальных стенок, обструкцией бронхов и повышением трансмурального давления в них (бронхостеноз, перибронхиальный фиброз, ателектаз).
- Наиболее часто они локализируются в сегментах нижних долей (преимущественно слева), IV и V сегментах верхней (средней справа) доли. Расширению подвергаются преимущественно субсегментарные и более мелкие бронхи, реже сегментарные

Бронхоэктазы

- Патологическое, в основном необратимое, расширение бронхов, превышающее просвет нормального бронха в 2 раза и более.
- Изменения распространяются на перибронхиальную и респираторную ткань.

Клинические проявления

(при выраженных морфологических изменениях бронхиального дерева)

- Рецидивирующие воспалительные процессы.
- Отхождение мокроты и кровохарканье.

Вторичные бронхоэктазы

- Осложнение других патологических процессов (хр. абсцессы, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез легких).
- При частичной обтурации крупного бронха опухолью, инородным телом, рубцом или сдавлением его извне увеличенными л/узлами. (ателектатические).

Первичные бронхоэктазы

- Развиваются в раннем детском возрасте
- Левое легкое поражается в 1,5-2 раза чаще, у трети больных процесс является двухсторонним.
- Наиболее частая локализация – базальные сегменты нижних долей, особенно слева, средняя доля и язычковые сегменты.

Формы бронхоэктазов

- цилиндрические
- веретенообразные (варикозные)
 - мешотчатые
 - смешанные

Прямые рентгенпризнаки

- Расширенные бронхи в продольном сечении изображаются в виде толстых параллельных линий (с «трамвайных рельсов»), в поперечном сечении – в виде ячеек кольцевидной формы диаметром 3-7 мм.
- При значительном расширении бронхи имеют вид тонкостенных полостей округлой или овальной формы.

Прямые рентгенпризнаки

- Уменьшение размеров доли или сегмента,
- сближение просветов бронхов, утолщение их стенок,
- обеднение легочного рисунка в соседних полях,
- смещение средостения и диафрагмы в пораженную сторону,
- деформация контура диафрагмы.

Косвенные признаки

- Утолщение или неровность стенок бронхов,
- наличие мукоцеле, т.е. расширенных бронхов, заполненных бронхиальным секретом.

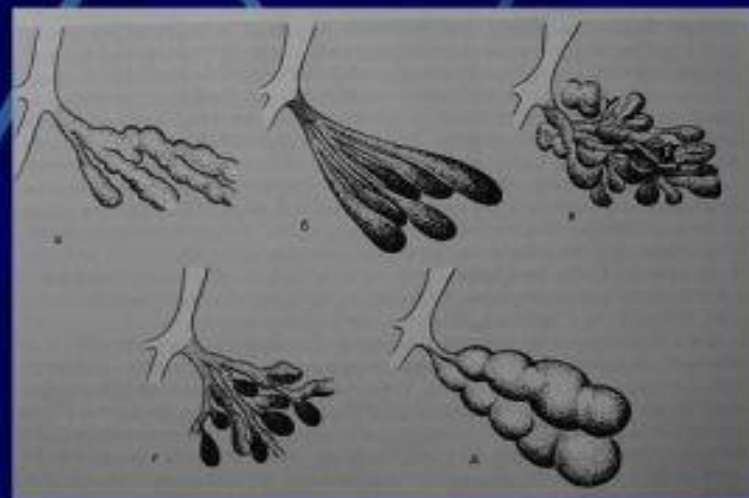
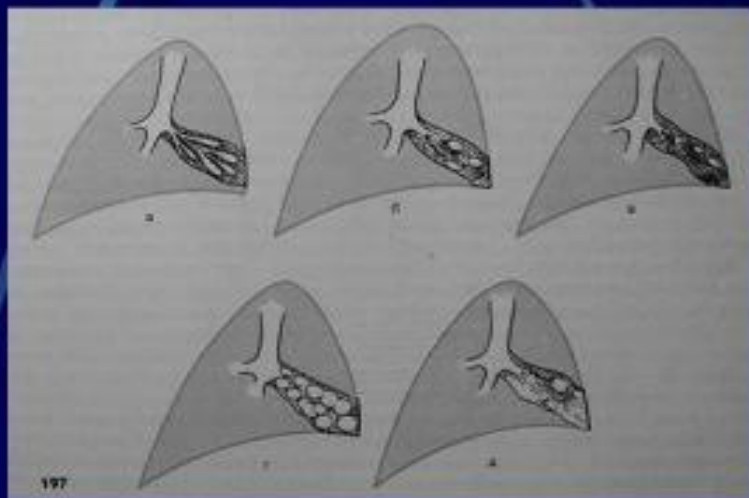
Локализация

- Чаще поражается нижняя доля слева.
- При поражении н/доли слева в процесс часто вовлекаются бронхи язычка,
- при поражении бронхов средней доли – базально-передний и базально-медиальный бронхи.

Локализация

- Иногда бронхоэктазы имеются с обеих сторон, но чаще с одной стороны - бронхоэктазы, с другой – деформирующий бронхит.
- Нередко наблюдается хр. деф. бронхит в верхней доле, бронхоэктазы - в нижней.

Поражение средней доли



Поражение нижней доли слева

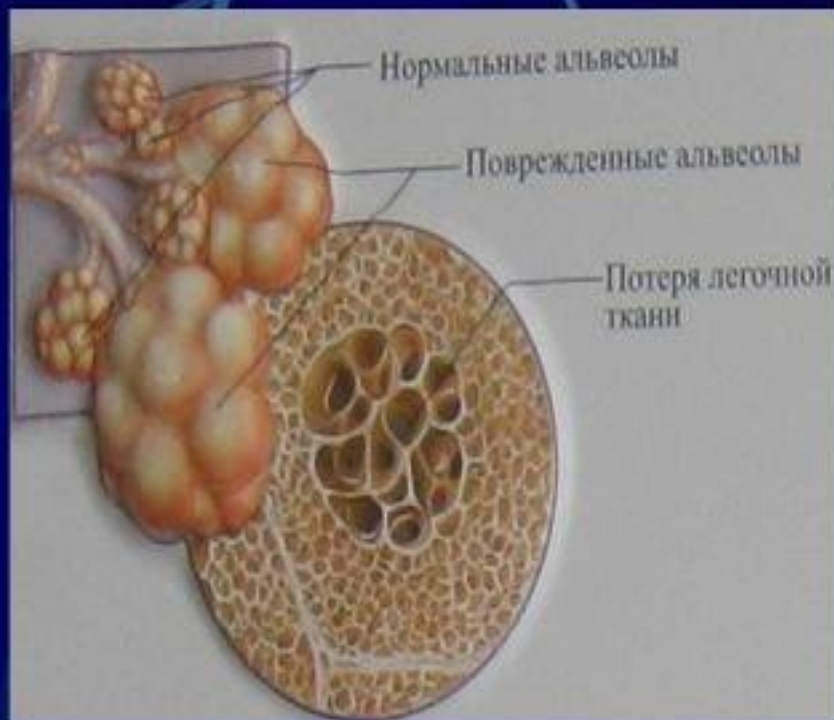
- Более низкое расположение левого корня,
- компенсаторная эмфизема в доли,
- смещение тени сердца влево, с расширением легочного поля справа, сужением межреберий слева,

Поражение нижней доли слева

- смещение главной м/долевой плевры книзу и кзади,
- затемнение треугольной формы самой нижней доли, у части больных эта тень неоднородная.

- ***Осложнения бронхоэктазов:*** легочное кровотечение, вторичный амилоидоз, хронические абсцессы легкого, эмпиема плевры, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, сердечно-легочная недостаточность, реже – развитие сепсиса.
- Макропрепарат «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии». Многие бронхи с резко расширенными просветами, имеют вид мешотчатых и цилиндрических полостей, заполненных гноем. Стенки бронхов резко утолщены, плотные, белесоватые, выступают над поверхностью легкого. Ткань легкого вокруг бронхоэктазов уплотнена, маловоздушна, белесовато-серого цвета.

Эмфизема легких



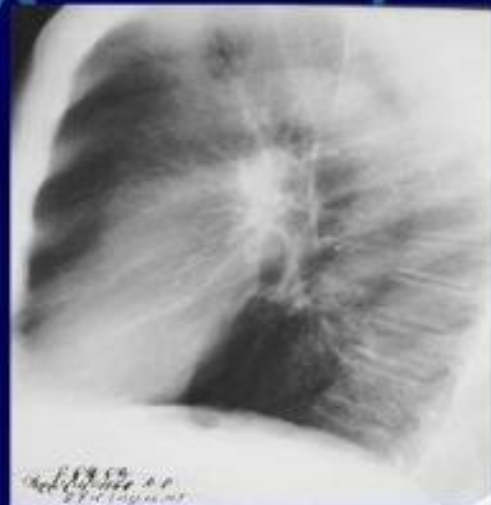
- Хр. воспаление приводит к повреждению и разрушению стенок альвеол и образованию крупных воздушных полостей.
- В результате деструктивных процессов снижается эластическая отдача альвеол в фазу выдоха.
- Разрушение эластических растяжек, обеспечивающих поддержание просвета респираторных бронхиол, вызывает их респираторный коллапс.

Различают следующие виды эмфиземы:

- 1. Хроническая диффузная обструктивная
- 2. Хроническая очаговая
- 3. Викарная
- 4. Первичная (идиопатическая) панацинарная
- 5. Старческая
- 6. Межуточная

- Хроническая обструктивная эмфизема – заболевание, обусловленное формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического бронхита и бронхиолита.
- При хроническом бронхите в просвете мелких бронхов и бронхиол появляется слизистая пробка, которая выполняет роль вентильного механизма: при вдохе она пропускает воздух, но не дает ему возможности выйти при выдохе; воздух накапливается в ацинусе, расширяет его полость, что ведет к эмфиземе.
- Заболевание связано с разрушением эластического и коллагенового каркасов легкого в связи с действием лейкоцитарных протеаз (эластазы, коллагеназы) при воспалении.
- Решающим патогенетическим звеном является генетически обусловленный дефицит сывороточного ингибитора протеаз: α_1 – антитрипсина.
- Морфологическое исследование при хронической обструктивной эмфиземе выявляет расширение просветов респираторных бронхов и альвеол, истончение стенки и выпрямление альвеол, в них отмечается исчезновение эластических волокон; капиллярная сеть редуцируется, что приводит к развитию капиллярно-альвеолярного блока и нарушению газообмена (легочная недостаточность).
- Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии развивается легочное сердце.

Диффузная эмфизема

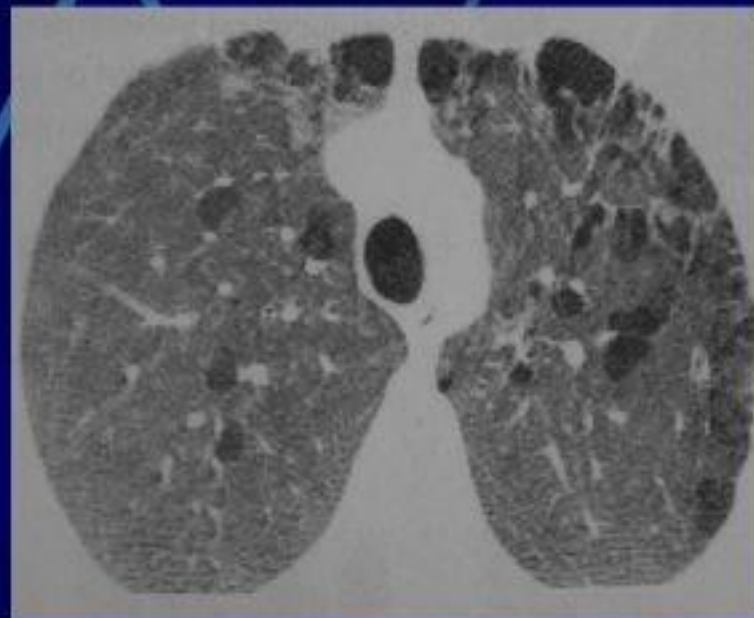


Выстояние кпереди грудины, расширение более 3-4 см позадигрудинного пространства на боковой рентгенограмме, увеличению межреберных промежутков

- Хроническая очаговая эмфизема обычно развивается вокруг старых рубцов, туберкулезных очагов и т.д.
- Викарная (компенсаторная) эмфизема может быть острой или хронической. Наблюдается после удаления части легкого или другого легкого.
- Первичная (идиопатическая) эмфизема встречается редко, этиология ее не выяснена.
- Старческая эмфизема возникает в связи с возрастной инволюцией легочной ткани.
- Межуточная эмфизема характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легких при разрывах альвеол при кашле.

Врожденная эмфизема легких (панлобулярная, парасептальная)

Множественные
мелкие воздушные
полости с тонкими
стенками
расположены
вдоль реберной
плевры



Хронический абсцесс легких

- Развивается из острого и чаще локализуется во II, VI, IX и X сегментах правого легкого. Является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком.
- Макроскопически абсцесс представляет собой полость, заполненную гноем и окруженную плотной капсулой.
- Микроскопически наружные слои капсулы представлены соединительной тканью, внутренние – грануляционной тканью и гноем (пиогенная мембрана).

Интерстициальные болезни легких

- *Интерстициальные болезни легких (ИБЛ)* – группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции (пневмоний) и развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.
- Основными принципами классификации ИБЛ являются этиология и характер продуктивного воспаления в легком.
- По этиологии ИБЛ подразделяются на заболевания с установленной и не установленной этиологии.

- 1. К ИБЛ с установленной этиологией относят пневмокониозы, вызванные органической и неорганической пылью, экзогенный аллергический альвеолит. Из этиологических факторов альвеолита большое значение имеют бактерии, грибы, пыль, содержащая антигены животного и растительного происхождения. Он широко распространен среди лиц, занятых в сельском хозяйстве («легкое фермера», «легкое мукомола» и др.), а также среди работающих в текстильной, фармацевтической промышленности и пр.
- 2. К ИБЛ с неустановленной этиологией относят идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена- Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях и HbV- инфекции, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильную пневмонию, альвеолярный протелиоз.

Морфологические изменения при ИБЛ проходят 3 стадии:

- 1. Стадия альвеолита. Характеризуется инфильтрацией интерстиция альвеол, альвеолярных ходов, стенок респираторных и терминальных бронхиол нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.
- 2. Стадия дезорганизации альвеолярных структур и пневмофиброза. Характеризуется разрушением эндотелиальных и эпителиальных мембран, эластических волокон. Усиливается клеточная инфильтрация альвеолярного интерстиция с последующим распространением на крупные сосуды и периваскулярную ткань. В интерстиции альвеол развивается диффузный пневмофиброз.
- 3. Стадия формирования сотового легкого. Развиваются альвеолярнокапиллярный блок и панацинарная эмфизема, бронхиолэктазы, на месте альвеол появляются кисты с фиброзно измененными стенками. Развивается гипертензия в малом круге кровообращения, гипертрофия правых отделов сердца, легочно-сердечная недостаточность.

Пневмофиброз и пневмоцирроз

- **Пневмофиброз** – процесс, сопровождающийся развитием соединительной ткани в легком. Может развиваться в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани.
- При прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы происходит перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистовидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани.
- При наличии всех этих элементов поражения легких: фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации – говорят о пневмоциррозе.

-

Бронхиальная астма (БА) – аллергическое заболевание, характеризующееся повторными приступами экспираторной одышки, которые обусловлены нарушением проходимости бронхов.

Различают две формы:

- 1. Инфекционно – аллергическую в исходе инфекционных заболеваний.
- 2. Неинфекционно – аллергическую (атопическую или наследственную).

Патогенез. Приступы развиваются при связывании аллергена (антигена любого происхождения) с антителами (реагинами), фиксированными на сенсibilизированных лаброцитах, большое количество которых содержится в соединительной ткани легких. Лаброциты повреждаются, разрушаются и выделяют большое количество биологически активных веществ – гистамина, серотонина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии. Возникает спазм гладкой мускулатуры бронха и бронхиол, отек слизистой оболочки за счет резкого повышения сосудистой проницаемости, гиперсекреция слизи – развивается приступ экспираторной одышки.

- У умерших во время приступа БА от асфиксии отмечаются цианоз кожных покровов и слизистой, жидкая кровь в полостях сердца и сосудах, точечные гемorragии в плевре, более крупные – в головном мозге. Головной мозг и его оболочки отечные, полнокровные. Легкие резко увеличены, повышенной воздушности, бледно-розовые, на разрезе видны утолщенные бронхи, заполненные густой слизью, такое же содержимое в просвете крупных бронхов и трахее. Микроскопически: отек слизистой оболочки бронхов, полнокровие, гиперсекреция слизи, слоистые массы слизи с примесью десквамированных альвеолоцитов и эозинофилов в просвете, инфильтрация стенки эозинофилами, плазматическими клетками, лаброцитами, лимфоцитами. Просвет мелких бронхов звездчатый, т.к. слизистая приобретает гофрированный вид, с полипозными выпячиваниями, в этих выростах – гладкомышечные клетки. В ткани легкого – острая обструктивная эмфизема. Приступ может осложниться интерстициальной и подкожной эмфиземой, спонтанным пневмотораксом, развитием ателектазов и пневмонии.
- При хроническом течении развиваются хроническое диффузная обструктивная эмфизема и легочное сердце.
- Смертельный исход может наступить во время приступа от асфиксии, реже – анафилактического шока, гипофункции надпочечников