

*Болезни легких. Хронические
диффузные воспалительные
заболевания легких.*

Бронхиальная астма.

*Интерстициальные болезни
легких.*

Рак легкого.

Хронические диффузные
воспалительные заболевания
легких подразделены на **три**
**группы: обструктивные,
рестриктивные, смешанные.**

Сочетание рестрикции с
обструкцией наблюдается на
поздних стадиях всех хронических
диффузных заболеваний легких.

*Хронические обструктивные
заболевания легких* – это болезни,
характеризующиеся увеличением
сопротивления прохождению
воздуха за счет частичной или
полной обструкции
воздухопроводящих путей на
любом уровне.

**К обструктивным относят
следующие заболевания:**

- 1) хронический обструктивный
 бронхит,**
- 2) хроническая обструктивная
 эмфизема легких,**
- 3) бронхоэктатическая болезнь,**
- 4) хронические бронхоолиты.**

Хронические рестриктивные болезни легких характеризуются уменьшением объема легочной паренхимы с уменьшением жизненной емкости легких. **В нее входят:** *интерстициальные болезни легких, хронический абсцесс и хроническая пневмония*

В основе рестриктивных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов легких на иммунной основе. Оно ведет к блоку аэрогематического барьера, клиническими проявлениями является симптомами прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Морфогенез ХДВЗЛ

развивается по одному из трех путей:

1) бронхитогенный путь, в основе - нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проходимости;

2) пневмониогенный путь связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии;

3) пневмонитогенный путь -
хроническое воспаление и
фиброза развиваются на
территории интерстиция
респираторных отделов легких
с развитием
интерстициальных болезней
(фиброзирующего альвеолита и
пневмонита).

В финале все три механизма ведут к развитию:

- 1) пневмосклероза
(пневноцирроза),
- 2) вторичной легочной
гипертензии,
- 3) гипертрофии правого
желудочка сердца,
- 4) легочно-сердечной
недостаточности.

ХДЗВЛ являются фоновыми заболеваниями для развития рака легкого.

Число больных с ХДВЗЛ каждые 10 – 12 лет практически удваиваются. Наибольший удельный вес в структуре ХДВЗЛ приходится на хронический бронхит (65 – 90 % больных).

I. Хронический бронхит.

Хронический бронхит может

быть

простым и обструктивным.

Простой хронический бронхит –
заболевание, характеризующееся
воспалением стенки бронхов с
гиперплазией желез и избыточной
продукцией слизи бронхиальными
железами, приводящей к появлению
продуктивного кашля по меньшей
мере в течение 3-х мес ежегодно на
протяжении 2 лет.

*Обструктивный хронический
бронхит* отличается от
простого обструкцией
периферических отделов
бронхиального дерева в
результате воспаления
бронхиол (бронхиолита).

Морфогенез хронического бронхита.

В стенке бронхов в ответ на повреждение покровного бронхиального эпителия развиваются следующие патологические процессы:

1) хроническое воспаление (слизистый или гнойный катар),

**2) адаптивная гиперпродукция
слизи слизьпродуцирующими
бокаловидными клетками и
слизистыми железами, в
клинике проявляется
симптомом выделения
мокроты,**

**3) патологическая регенерация
(метаплазия железистого
эпителия в плоский).**

*Классификация хронического
бронхита основывается на трех
критериях:*

1) распространенности
процесса, 2) наличия
бронхиальной обструкции, 3)
виде катарального воспаления.

1) По распространенности

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

*2) В зависимости от наличия
бронхиальной обструкции*

- а) обструктивный
- б) необструктивный

*3) По характеру катарального
воспаления*

а) простой катаральный

б) слизисто-гнойный.

Патологическая анатомия хронического бронхита.

Макро. Стенки бронхов утолщены, окружены прослойками соединительной ткани, на разрезе легкого они выступают над поверхностью в виде «гусиных перьев», отмечается деформация бронхов. При длительном течении возникают мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы – расширение просветов бронхов.

Микро. 1. Воспалительная инфильтрация слоев стенки бронха, степень выраженности которой зависит от вида воспаления. (катаральное или слизисто-гнойное).

**2) Гиперплазия бокаловидных
клеток и слизистых желез.**

**3) В просвете бронхов
слизистый или слизисто-
гнойный экссудат.**

**4) Метаплазия железистого
покровного эпителия в плоский
многослойный.**

- 5) Перибронхиальный склероз.
- 6) Возможно разрастание в стенке бронха грануляционной ткани с формированием воспалительных полипов слизистой оболочки бронха, склероза и атрофии мышечного слоя.

*Осложнениями хронического
бронхита:* бронхопневмонии,
очаги ателектаза,
обструктивной эмфиземы
легких, пневмофиброза,
развитие легочного сердца и
рака легкого.

**II. Бронхоэктатическая
болезнь** – заболевание,
характеризующееся
определенным комплексом
легочных и внелегочных
изменений при наличии в
бронхах бронхоэктазов.

«Бронхоэктаз» - стойкая
патологическая дилатация
одного или нескольких
bronхов, содержащих
хрящевые пластинки и
слизистые железы, с
разрушением эластического и
мышечного слоев
bronхиальной стенки.

Классификация бронхоэктазов.

Бронхоэктазии бывают:

врожденные (2-3 % всех

диффузных заболеваний легких) **и**

приобретенные. Приобретенные

развиваются при

бронхоэктатической болезни и

хроническом бронхите.

Различия между этими двумя
легочными заболеваниями
определяются по характерному для
бронхоэктатической болезни
внелегочному симптомокомплексу
и степени выраженности
дилатации бронхов.

На основании
макроскопических
особенностей **выделяют**
мешотчатые, цилиндрические и
варикозные бронхоэктазы.

Мешотчатые (кистовидные)
бронхоэктазы локализуются
преимущественно на уровне
проксимальных бронхов,
включая бронхи 4-го порядка и
имеют форму мешка.

***Цилиндрические* бронхоэктазы**
(фузиформные) локализуются на
уровне бронхов 6 – 10-го порядка,
имеют вид последовательно
соединенных между собой полых
бусинок цилиндрической формы,
образованных бронхиальной стенкой.
Варикозные бронхоэктазы напоминают
варикозно расширенные вены.

Врожденные бронхоэктазы.

Врожденные бронхоэктазы формируются у детей с дефектами развития трахеобронхиального дерева, что приводит к застою бронхиального секрета и инфицированию. Врожденные бронхоэктазы имеют диффузный характер.

В развитии приобретенных бронхоэктазов значение имеет обструкция бронхов в сочетании с вторичной бактериальной и вирусной инфекцией (корь, дифтерия, аденовирусная инфекция, грипп). Приобретенные бронхоэктазы имеют локальный характер. Часто поражаются бронхи нижней доли правого легкого.

Иногда бронхоэктазы
развиваются вследствие
попадания в бронхи какого-
либо инородного тела,
казеозных масс при
туберкулезе, а также сдавления
бронхов опухолью.

*Патологическая анатомия
бронхоэктатической болезни*

**СОСТОИТ ИЗ СОЧЕТАНИЯ
БРОНХОЭКТАЗОВ И ВНЕЛЕГОЧНОГО
СИМПТОМОКОМПЛЕКСА.**

При микроскопическом исследовании в

просвете - гнойный экссудат с
микробными телами и слущенным
эпителием. Внутренняя поверхность
бронхоэктаза - оголенные базальные
клетки, очаги полипоза и
плоскоклеточной метаплазии.

Базальная мембрана гиалинизирована,
имеет гофрированный вид.

Диффузная гистио-лимфоцитарная
воспалительная инфильтрация всех
слоев стенки бронхоэктаза с примесью
полиморфноядерных лейкоцитов.

Атрофия, разрушение и склероз
мышечного и эластического слоев.

Дистрофия и разрушение хрящевой
пластинки бронха. В прилежащей
легочной паренхиме - фиброз и очаги
обструктивной эмфиземы легких.

Внелегочный симптомокомплекс -
выраженная дыхательной гипоксией,
гипертензия в малом круге
кровообращения с развитием
легочного сердца. Клинически у
больных обнаруживаются симптомы
«барабанных палочек», «часовых
стекол», «теплый» цианоз.

Осложнения бронхоэктатической болезни:

- 1) хроническая легочно-сердечная недостаточность,
- 2) легочное кровотечение,
- 3) абсцесс легкого, эмпиема плевры, абсцессы головного мозга,
- 4) амилоидоз (вторичный – АА-амилоид)

Каждое может стать причиной смерти.

III. Эмфизема легких – это
синдромное понятие, связанное со
стойким расширением
воздухоносных пространств
дистальнее терминальных
бронхиол (от греч. Emphysio-
вдуваю) и сопровождающееся
нарушением целостности
альвеолярных перегородок.

Виды эмфиземы легких:

- 1) хроническая обструктивная,
- 2) хроническая очаговая
(перифокальная, рубцовая),
- 3) викарная,
- 4) старческая,
- 5) идиопатическая,
- 6) межуточная.

Пато- и морфогенез хронической обструктивной эмфиземы легких СВЯЗАН
с недостаточностью альфа 1-
антитрипсина - ингибитора протеаз,
разрушающих соединительно-
тканый каркас альвеолярных
перегородок. Основной источник
альфа 1-антитрипсина – гепатоциты и
клетки Клара терминальных бронхиол.

Патологическая анатомия. Макро:

Легкие увеличены в размерах, прикрывают краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просветов бронхов выдавливается слизисто-гнойный экссудат.

Микроскопически выделяют два основных морфологических варианта эмфиземы – центроацинарную и панацинарную.

Центроацинарная эмфизема - преобладание расширения респираторных бронхиол и альвеолярных ходов, периферические отделы долек остаются относительно сохранными.

Панацинарная эмфизема -
вовлекаются центральные, и
периферические отделы
ацинусов с быстрым развитием
тяжелой вентиляционной
недостаточности.

В расширенных альвеолах -
истончение альвеолярных
перегородок с лизисом и
фрагментацией эластических
волокон, гипертрофия и
гиперэластоз замыкательных
пластинок, склероз, редукция
альвеолярно-капиллярного
кровотока с развитием его блока.

Нарушения микроциркуляции
в малом круге кровообращения
приводит к легочной
гипертензии и развитию
легочного сердца с
прогрессирующей легочно-
сердечной недостаточностью.

IV. Бронхиальная астма -

**хроническое рецидивирующее
воспалительное заболевание,
которое характеризуется
повышенной возбудимостью
трахеобронхиального дерева в
ответ на различные раздражители
с приступами сильного
сокращения воздухопроводящих
путей.**

Больные астмой переживают
непредсказуемые приступы
тяжелой одышки, кашля и
стридора (свистящих вдохов).

**Астму подразделяют на два
основных вида:**

1) экзогенная, атопическая
(аллергическая, реактин-
обусловленная) бронхиальная
астма;

2) эндогенная нереагиновая
(идиопатическая) или
индуцированная различными
факторами.

Возникновение экзогенной
атопической бронхиальной астмы

связано с аллергенами
окружающей среды (пыль,
пыльца, перхоть животных,
частицы пищевых продуктов).
Начинается обычно в детстве,
прослеживается внутрисемейная
связь.

Патогенез обусловлен иммуноглобулином E – реакция гиперчувствительности первого типа: антиген связывается тучными клетками с выделением медиаторов. Медиаторы вызывают бронхоспазм, отек слизистой оболочки, повышенную секрецию слизи и воспалительную инфильтрацию эозинофилами, нейтрофилами, моноцитами. Под действием лейкоцитов повреждается и слущивается эпителий бронхов.

Неатопическая бронхиальная астма
связана с вирусной респираторной
инфекцией. Семейный анамнез в
большинстве случаев отсутствует.

Считается, что респираторные
вирусные бронхиты повышают
восприимчивость вагусных
субэпителиальных рецепторов к
раздражителям и развивают
приступы.

Макроскопически: легкие
повышенно воздушны с мелкими
очагами ателектаза. В просвете
bronхов и бронхиол вязкие,
липкие слизистые пробки. Под
микроскопом - эти пробки
содержат пласты слущенного
эпителия, слизи, многочисленные
эозинофилы и кристаллоиды
белка.

Пласты эпителия со слизью называются спиралями Куршмана, а кристаллоиды белка – кристаллы Шарко – Лейдена.

Наблюдается утолщение базальных мембран эпителия бронхов, увеличение количества слизистых желез и утолщение гладкомышечного слоя стенки бронхов. Смерть может наступить в период “статус астматикус”.

Интерстициальные болезни легких (ИБЛ).

ИБЛ – гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся преобладанием диффузного хронического поражения легочного интерстиция респираторных отделов легких, прежде всего альвеол и бронхиол

Классификация ИБЛ.

По этиологии различают: ИБЛ с установленной природой. К ним относятся: пневмокониозы, острые межучочные вирусные пневмонии, экзогенный аллергический (лекарственный) альвеолит.

ИБЛ неустановленной природы.

К ним относят: идиопатический фиброзирующий альвеолит, вторичные фиброзирующие альвеолиты при ревматизме, при ВИЧ-инфекции. Вне зависимости от природы воспаления и этиологии происходит повреждение альвеолярных перегородок.

При всех ИБЛ имеются
стереотипные
морфологические и
нозологические признаки.

К стереотипным изменениям

относится:

1) развитие фиброзирующего
альвеолита,

2) развитие интерстициального
фиброза с формированием

сотового легкого в поздние стадии
заболевания.

Нозологические особенности
проявляются различным составом
воспалительного инфильтрата. При
ИФА воспалительный инфильтрат
состоит из нейтрофильных
лейкоцитов и лимфоцитов; при
аллергических альвеолитах –
лимфоциты с эозинофилами; при
пневмокониозах - образуются
гранулёмы.

*Идиопатический
фиброзирующий альвеолит
(ИФА)* – является одной из
самых распространенных форм
интерстициальных болезней
легких.

В течении ИФА различают раннюю стадию и позднюю стадию.

Ранняя стадия выявлена у больных с длительностью заболевания до 1 года.

Макроскопически легкие неравномерно воздушны, полнокровны, с увеличенной плотностью.

Микроскопически - экссудативно-продуктивное воспаление.

В альвеолярных перегородках –
отек, воспалительная
инфильтрация и начальные
проявления склероза - картина
интерстициальной пневмонии. В
альвеолах – белковая жидкость,
серозный или серозно-
фибринозный экссудат,
десквамированный эпителий,
могут образоваться гиалиновые
мембраны.

Поздняя стадия

характеризуется уже
типичными изменениями.

Макроскопически легкие
плотные, как резина, на разрезе
определяются разной величины
ячейки, напоминающие
пчелиные соты – «сотовое
легкое».

При микроскопическом исследовании легочный интерстиций утолщен за счет склероза и клеточной инфильтрации лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами, видны кисты (ячейки) с участками плоскоклеточной метаплазии альвеолярного эпителия, очаги карнификации в результате организации экссудата в просвете альвеол. Осложнения – легочно-сердечная недостаточность, рак легких.

V. Пневмокониозы -

профессиональные заболевания
легких (греческое *pneumon* –
легкое, *konis* – пыль).

Возникновение пневмокониозов
связано с вдыханием запыленного
воздуха.

Классификация пневмокониозов:

- 1) пылевой фиброз легких от воздействия фиброгенной пыли;
- 2) интерстициальные болезни легких от воздействия органической пыли;
- 3) хронический пылевой бронхит;
- 4) хронические обструктивные болезни легких.

1. Пылевой фиброз легких от воздействия фиброгенной пыли.

По виду вдыхаемой пыли среди этих пневмокониозов наиболее часто встречаются:

- 1) силикоз (пыль кремнезема),
- 2) асбестоз (пыль асбеста),
- 3) антракоз (пыль углей),
- 4) бериллиоз (пыль от соединений бериллия).

Морфогенез пылевого фиброза
легких. Пылевые частицы,
захваченные макрофагами, не
перевариваются. Макрофаг и
окружающая его ткань
разрушаются, происходит
активация фибробластов,
развивается фиброз.

**Морфологические изменения в
легких при пневмокониозах
могут быть двух типов:**

- 1) диффузный
интерстициальный фиброз,**
- 2) гранулематозный процесс.**

Наиболее распространенный
пневмокониоз - **СИЛИКОЗ** —
заболевание, обусловленное
вдыханием частиц
кристаллического кварца. Силикоз
развивается через десятилетия от
начала аспирации пыли.

Макроскопически различают две формы силикоза:

1) Узелковый силикоз — в легких образуется большое число силикотических узелков и узлов: мелких милиарных или крупных. Крупные узлы округлой, овальной или неправильной формы серого или серо-черного цвета.

2) Диффузно-склеротическая - В

ЛЕГКИХ СИЛИКОТИЧЕСКИХ УЗЕЛКОВ
мало или они отсутствуют,
наблюдается диффузный
перибронхиальный и
периваскулярный фиброз,
деформация бронхов с развитием
бронхоэктазов, фиброз плевры и
лимфатических узлов.

Микроскопически: округлые силикотические узелки из концентрически расположенных гиалинизированных пучков соединительной ткани. Другие узелки не имеют округлой формы и состоят из пучков соединительной ткани, вихреобразно идущих в различных направлениях. Во всех узлах много частиц пыли, лежащих свободно или в макрофагах, которые называют пылевыми клетками – кониофагами.

Осложнения: Часто
присоединяется туберкулез,
говорят о силико-туберкулезе.
При выраженном силикозе
развивается легочное сердце.

Асбестоз – возникает при длительном контакте с асбестовой пылью. Асбест (горный лен) – минерал волокнистого строения. Основные морфологические проявления: разрастание соединительной ткани в интерстиции легких, вокруг бронхов и сосудов - скопления пыли в виде асбестовых телец

Характерно поражение плевры с образованием на ней фиброзных бляшек (коллагеновые массы, содержащие известь) и диффузный фиброз плевры с плевральным серозным выпотом.

Осложнения – легочное сердце, бронхогенный рак, мезотелиома, которые являются причинами смерти.

Пневмокониоз угольщиков

развивается при вдыхании угольной

пыли. Различают три клинико-морфологических варианта:

1) бессимптомный антракоз –

накапливается пигмент без выраженной клеточной реакции с незначительным увеличением лимфатических узлов.

2) простой пневмокозиоз –

клеточная макрофагальная
реакция выражена.

Обнаруживаются угольные
пятна или угольные узелки без
существенных нарушений
функции легких и без
деструкции альвеолярных
перегородок.

3) ОСЛОЖНЕННЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ

– массивный фиброз с грубыми черного цвета рубцами. В центре рубцов фокусы некроза.

Осложнения этой формы:
легочное сердце, хронический
бронхит, эмфизема,
туберкулез, рак.

Бериллиоз – контакт с пылью (парами) металлического бериллия (ядерная энергетика, аэрокосмическая промышленность). В легких и регионарных лимфоузлах развивается гранулематозное воспаление.

Осложнения: легочно-сердечная недостаточность, бронхо-альвеолярный рак.

VI. Рак легких. В легком развиваются разнообразные опухоли. Однако, 90 –95 % всех опухолей составляет рак легкого.

Рак легкого в литературе называют бронхогенной карциномой, что подчеркивает наиболее частый гистогенез рака легкого.

Этиология рака легкого в 98 % случаев связана с воздействием экзогенных канцерогенных агентов (курение, профессиональные вредности, радиация) и небольшой процент с генетическими факторами.

Периферический рак легкого может развиваться на фоне предшествующего пневмосклероза, так называемый «рак в рубце».

Патогенез и морфогенез рака легкого подчиняются общим закономерностям развития опухолей: под действием канцерогенов появляются очаги гиперплазии, метаплазии и дисплазии эпителия бронхов, бронхиол и альвеол с повреждением генома эпителиальной клетки.

В морфогенезе рака легкого выделяют

несколько стадий:

1) Стадия предопухоли (гиперплазия и дисплазия) – в бронхо-альвеолярном эпителии появляются очаги дисплазии; в строме этих очагов появляется клеточный инфильтрат (преимущественно лимфоциты и фибробласты).

2) Стадия неинвазивной опухоли (рак на месте).

3) Стадия инвазивного роста.

4) Стадия метастазирования

Классификация рака легкого

учитывает локализацию
опухоли, характер роста,
макроскопический вид, стадию
процесса и гистогенез.

По локализации выделяют:

- 1) Прикорневой (центральный), исходящий из стволитого, долевого и проксимальной части сегментарного бронха;
- 2) периферический, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, вероятно, альвеол;
- 3) смешанный (массивный).

По характеру роста выделяют:

1) экзофитный
(эндобронхиальный);

2) эндофитный
(экзобронхиальный и
перибронхиальный).

По макроскопической форме

ВЫДЕЛЯЮТ:

- 1) бляшковидный
- 2) полипозный
- 3) узловатый
- 4) разветвленный
- 5) узловато-разветвленный
- 6) полостной
- 7) пневмониоподобный.

По микроскопическому виду (гистогенезу) выделяют:

- 1) плоскоклеточный (варианты по гистологическому строению и уровню дифференцировки);
- 2) мелкоклеточный: классический (овсяноклеточный, лимфоцито-подобный, промежуточноклеточный), комбинированный;
- 3) аденокарцинома: ацинарная, сосочковая, бронхиоло-альвеолярная карцинома, солидная с продукцией слизи;
- 4) крупноклеточный рак: как варианты – гигантоклеточный рак, светлоклеточный рак;
- 5) железисто-плоскоклеточный рак;
- 6) карциноидная опухоль;
- 7) рак бронхиальных желез: аденоидно-кистозный рак, мукоэпидермоидный рак и др.

Прикорневой рак легкого развивается в крупных бронхах на фоне хронического воспаления, плоскоклеточной метаплазии и дисплазии бронхиального эпителия.

Макроскопические формы этого рака – бляшковидный, полипозный, узловатый, узловато-разветвленный, разветвленный.

По характеру роста: экзофитный, эндофитный. Наиболее частый

гистологический вариант:

плоскоклеточный и мелкоклеточный.

Периферический рак легкого

развивается на фоне
предшествующих очаговых или
диффузных склеротических
изменений.

Предраковые процессы:

- 1) плоскоклеточная метаплазия
- 2) атипичическая гиперплазия и дисплазия эпителия мелких бронхов и бронхиол
- 3) аденоматоз с атипией клеток

Макроскопически преобладают формы – узловатая, узловато-разветвленная, полостная и пневмониоподобная.

Гистологически преобладают железистые аденокарциномы и бронхиоло-альвеолярные раки.

Метастазирование.

На начальных стадиях метастазирование преимущественно идет лимфогенным путем – в регионарные лимфоузлы.

На поздних стадиях лимфогенные метастазы распространяются на все группы л/у и появляются гематогенные метастазы в печени, костях, надпочечнике, головном мозге.