

Патологии дыхательной системы

- Болезни органов дыхания отличаются многообразием клинико-морфологических проявлений из-за большого количества этиологических факторов, возрастных особенностей и своеобразием структуры легких. В возникновении болезней органов дыхания значительную роль играют биологические патогенные возбудители - вирусы и бактерии, которые вызывают воспаление бронхов и легких - бронхит, трахеит, бронхиолит, пневмонию. Не меньшую роль в воспалительных, аллергических (бронхиальная астма) и опухолевых (рак) заболеваниях бронхов и легких играют химические и физические агенты, которые поступают в дыхательные пути и легкие с воздухом. Велика роль
- наследственных факторов и возрастных особенностей.

Развитие болезней органов дыхания определяется и состоянием защитных барьеров дыхательной системы, к которым относятся:

- аэродинамическая фильтрация-мукоцеллюлярный транспорт, осуществляемый реснитчатым эпителием бронхиального дерева;
- гуморальные факторы местной защиты дыхательной системы- секреторные иммуноглобулины (IgA), система комплемента, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины; гуморальные факторы общей защиты- IgM и IgG;
- клеточные факторы местной защиты дыхательной системы- альвеолярные макрофаги, общей защиты- полиморфно-ядерные лейкоциты, пришлые макрофаги и лимфоциты.

Острый бронхит

Острый бронхит - острое воспаление бронхов, которое может быть самостоятельным заболеванием или проявлением ряда болезней, в частности, пневмонии, хронического гломерулонефрита с почечной недостаточностью(острого уремического бронхита) и др.

Этиология и патогенез:

этиологические факторы

- вирусы

- бактерии

- физических (сухой или холодный воздух),

- химических (пары хлора, окислов азота, сернистого газа

- пыль

Патологическая анатомия.

При остром бронхите слизистая оболочка бронхов полнокровная и набухшая, возможны мелкие кровоизлияния, изъязвления. В просвете бронхов часто много слизи. В слизистой оболочке бронхов развиваются различные формы катара (серозный, фибринозный, гнойный, смешанный), фибринозное или фибринозно-геморрагическое воспаление. Возможна деструкция стенки бронха, иногда с изъязвлением его слизистой оболочки - деструктивно-язвенный бронхит. В бронхиолах острое продуктивное воспаление ведет к утолщению стенки альвеол за счет инфильтрации ее лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, пролиферации эпителия. В проксимальных отделах бронхов обычно поражена только слизистая оболочка (эндобронхит) или слизистая оболочка и мышечный слой (эндомезобронхит). В дистальных отделах бронхов вовлечены все слои стенки бронхов (панбронхит и панбронхиолит), при этом возможен переход воспаления на перибронхиальную ткань (перибронхит).

Пневмонии

- Пневмонии — это группа воспалительных заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинико-морфологическим проявлениям, характеризующихся преимущественным поражением дистальных воздухоносных путей, особенно альвеол.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ, ИЛИ ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

- Острые пневмонии можно классифицировать по нескольким признакам. **Острые пневмонии** делят на:
 - —первичные;
 - —вторичные.
- К *первичным острым пневмониям* относят пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмонии). *Вторичные острые пневмонии* являются чаще всего осложнением многих заболеваний.
- По **топографоанатомическому признаку (локализации)** различают три основных типа пневмонии:
 - —паренхиматозная пневмония;
 - —интерстициальная пневмония;
 - —бронхопневмония.
- По **распространенности** воспаления:
 - —милиарная пневмония, или альвеолит;
 - —ацинозная;
 - —дольковая, сливная дольковая;
 - —сегментарная, полисегментарная;
 - —долевая пневмонии.

- По характеру воспалительного процесса пневмония бывает:
- — *серозная (серозно-лейкоцитарная, серозно-десквамативная, серозно-геморрагическая);*
 - *гнойная;*
 - *фибринозная;*
 - *геморрагическая.*

Крупозная пневмония

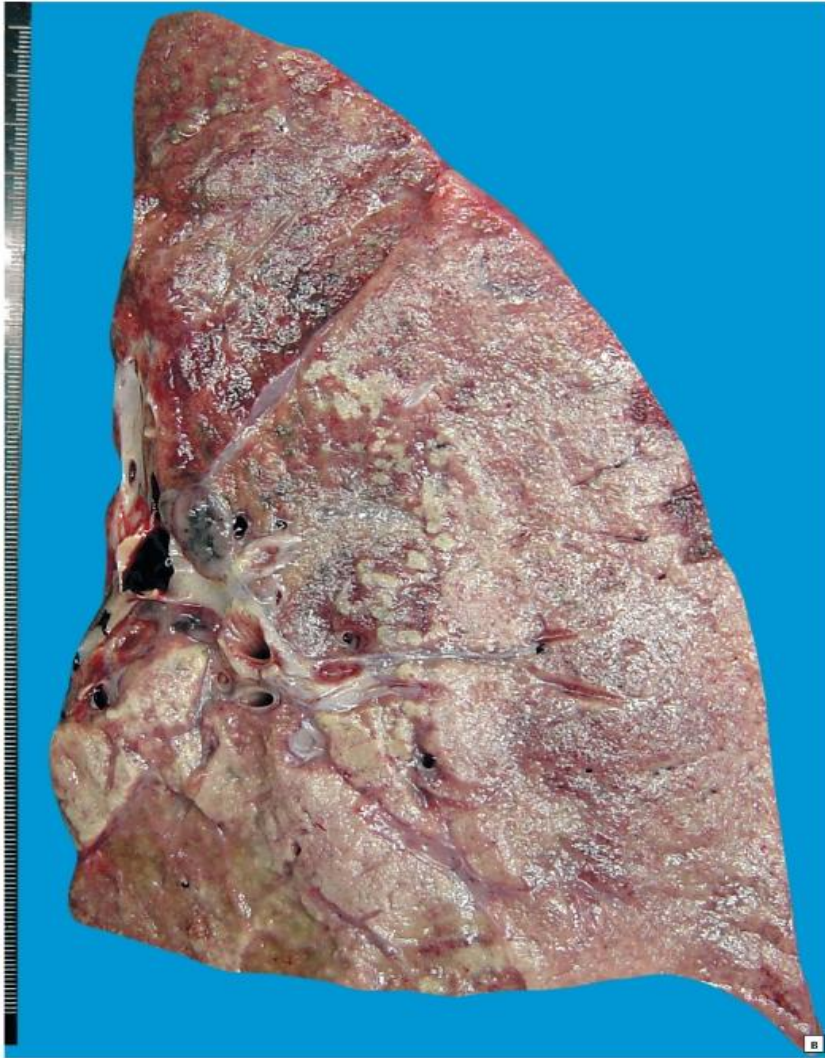
- ***Крупозная пневмония*** — острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого (***долевая, лobarная пневмония***), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (***фибринозная, или крупозная, пневмония***), а на плевре — фибриновые наложения (***плевропневмония***). Все перечисленные названия болезни являются синонимами и отражают одну из особенностей заболевания. Крупозная пневмония рассматривают как самостоятельное заболевание. Болеют преимущественно взрослые, редко — дети.

Этиология и патогенез

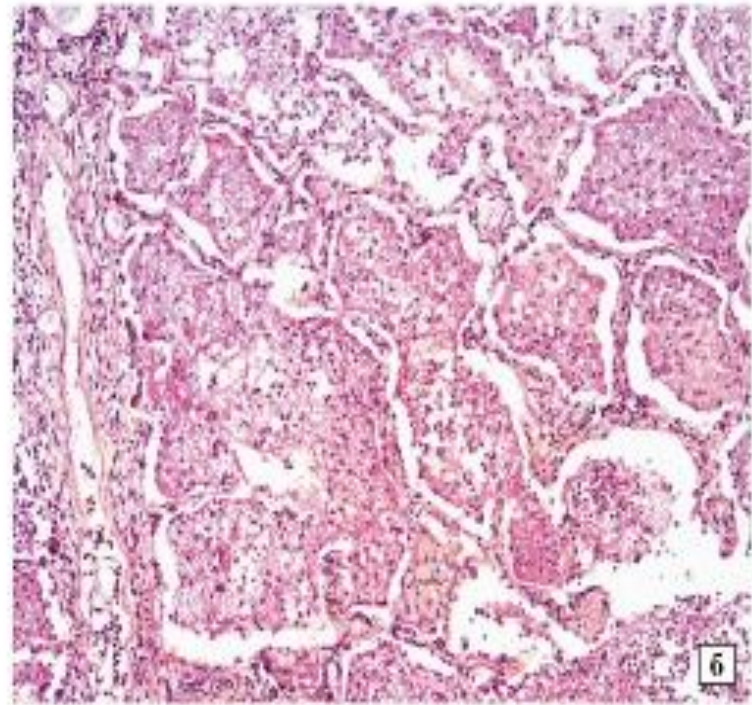
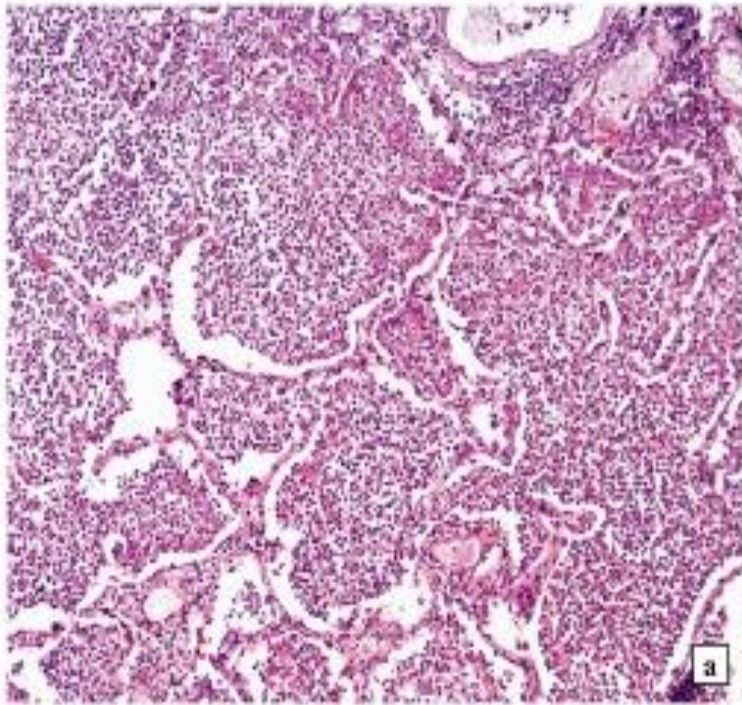
- Возбудителем болезни являются **пневмококки** I, II, III и IV типов. Пневмококковая пневмония наиболее часто встречается у первоначально здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет, тогда как долевая пневмония, вызванная *Klebsiella* обычно развивается у стариков, диабетиков и алкоголиков. В редких случаях крупозная пневмония вызывается диплобациллой Фридлендера.
- Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Однако в патогенезе крупозной пневмонии велико значение и сенсibilизации организма пневмококками и разрешающих факторов в виде охлаждения.
- Клинически крупозная пневмония проявляется влажным кашлем и лихорадкой. Мокрота обычно гнойная, иногда с прожилками крови. Температура может достигать значительных величин (40°C и более). Клиническая картина крупозной пневмонии, стадийность ее течения и особенности морфологических проявлений свидетельствуют о гиперергической реакции, которая происходит в легком и имеет характер *гиперчувствительности немедленного типа*.

Стадии крупозной пневмонии

- *1. Стадия прилива.* Первая стадия длится 24 часа и характеризуется заполнением альвеол богатым белками экссудатом и венозным застоем в легких. Легкие становятся плотными, тяжелыми, отечными и красными.
- *2. Стадия красного опеченения.* На второй стадии, которая длится несколько дней, наблюдается массивное накопление в просвете альвеол полиморфноядерных лейкоцитов с небольшим количеством лимфоцитов и макрофагов, между клетками выпадают нити фибрина. Также в экссудате содержится большое количество эритроцитов. Часто плевра над очагом поражения покрывается фибринозным экссудатом. Легкие становятся красными, плотными и безвоздушными, напоминая по консистенции печень.
- *3. Стадия серого опеченения.* Эта стадия также может длиться несколько дней и характеризуется накоплением фибрина и разрушением белых и красных клеток крови в экссудате. Легкие на разрезе становятся серо-коричневыми и плотными.
- *4. Стадия разрешения.* Четвертая стадия начинается на 8-10 сутки заболевания и характеризуется резорбцией экссудата, ферментным расщеплением воспалительного детрита и восстановлением целостности стенок альвеол. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и микроорганизмов: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Стадия разрешения растягивается иногда на несколько дней после клинически безлихорадочного течения болезни.



Макропрепараты (а-г). Крупозная (долевая, плевропневмония, фибринозная) пневмония: нижняя (а-в) и верхняя (г) доли легких плотной консистенции, серого цвета; плевра утолщена за счет наложений тусклых пленок фибрина (фибринозный плеврит). На разрезе легочная ткань всей пораженной доли серого цвета, маловоздушная, по виду и консистенции напоминает печень (стадия серого опеченения), над поверхностью разреза выступают суховатые «пробки» фибрина. Крупозное фибринозное воспаление паренхимы легких с аналогичным воспалением плевры (а) при тяжелом варианте пневмококковой и некоторых других пневмониях (см. также рис. 6-9); (б - препарат А.Л. Черняева, М.В. Самсоновой)



- Микропрепараты (а, б). Крупозная (долевая, плевропневмония, фибринозная) пневмония: воспаление занимает весь гистологический срез ткани легкого, просветы альвеол заполнены экссудатом - сетчатыми массами фибрина и нейтрофильными лейкоцитами. Экссудат неплотно прилагает к стенкам альвеол (местами видны щелевидные просветы), по межальвеолярным ходам распространяется на соседние группы альвеол. В межальвеолярных перегородках воспаление не выражено, отмечаются только гиперемия сосудов, стаз, отек стромы. В просвете части мелких сосудов тромбы. Также отсутствуют признаки воспаления в стенках бронхов и перибронхиальной ткани. Окраска гематоксилином и эозином: x200 (см. также - окраска на фибрин по Вейгерту - рис. 6-10, в, г)

Особенности

- Плевропневмония, вызванная палочкой Фридлиндера (фридлендеровская пневмония), имеет некоторые особенности. Обычно поражается часть доли легкого, чаще верхней, экссудат состоит из распадающихся нейтрофилов с примесью нитей фибрина, а также слизи и имеет вид тягучей слизистой массы. Нередко в участках воспаления появляются очаги некроза, на их месте образуются гнойники.
- Классическая схема течения крупозной пневмонии иногда нарушается — серое опеченение предшествует красному. В некоторых случаях очаг пневмонии занимает центральную часть доли легкого (*центральная пневмония*), кроме того, он может появляться то в одной, то в другой доле (*мигрирующая пневмония*). К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга. Лимфатические узлы корня легкого увеличены, бело-розовые; при гистологическом их исследовании находят картину острого воспаления.

Осложнения.

- Различают легочные и внелегочные осложнения крупозной пневмонии. **Легочные осложнения** развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется **карнификацией** (от лат. *carno* — мясо). Легкое превращается в безвоздушную плотную мясистую ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие **абсцесса** и **гангрены легкого**. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к **эмпиеме плевры**. **Внелегочные осложнения** наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают **гнойные медиастинит** и **перикардит**, при гематогенной — **перитонит**, **метастатические гнойники** в головном мозге, **гнойный менингит**, **острый язвенный** или **полипозно-язвенный эндокардит**, чаще правого сердца, **гнойный артрит** и т.д. Современные методы лечения крупозной пневмонии резко изменили ее клиническую и морфологическую картину, что позволяет говорить об индуцированном патоморфозе этой болезни. Под влиянием антибиотиков, химиопрепаратов крупозная пневмония принимает abortивное течение, уменьшается число случаев как легочных, так и внелегочных осложнений. **Смерть** при крупозной пневмонии наступает от недостаточности сердца (особенно часто в пожилом возрасте, а также при хроническом алкоголизме) или от осложнений (абсцесс мозга, менингит и т. д.)

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

- **Бронхопневмонией** называют воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом (**бронхоальвеолит**). Она имеет **очаговый** характер, может быть морфологическим проявлением как первичных (например, при респираторных вирусных инфекциях), так и вторичных (как осложнение многих заболеваний) острых пневмоний. Бронхопневмония характеризуется наличием множественных очагов поражения легочной ткани, расположенных вокруг воспаленных бронхов или бронхиол с распространением процесса на окружающие альвеолы. Этот тип пневмонии наиболее часто встречается у детей, стариков и больных с ослабленной резистентностью (например, у больных злокачественными новообразованиями, сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью и др.) Бронхопневмония также может развиваться как осложнение острого бронхита, муковисцедоза и других заболеваний, характеризующихся обструкцией дыхательных путей. Нарушение бронхиальной секреции, что часто наблюдается в послеоперационном периоде, также предрасполагает к развитию бронхопневмонии.

Этиология.

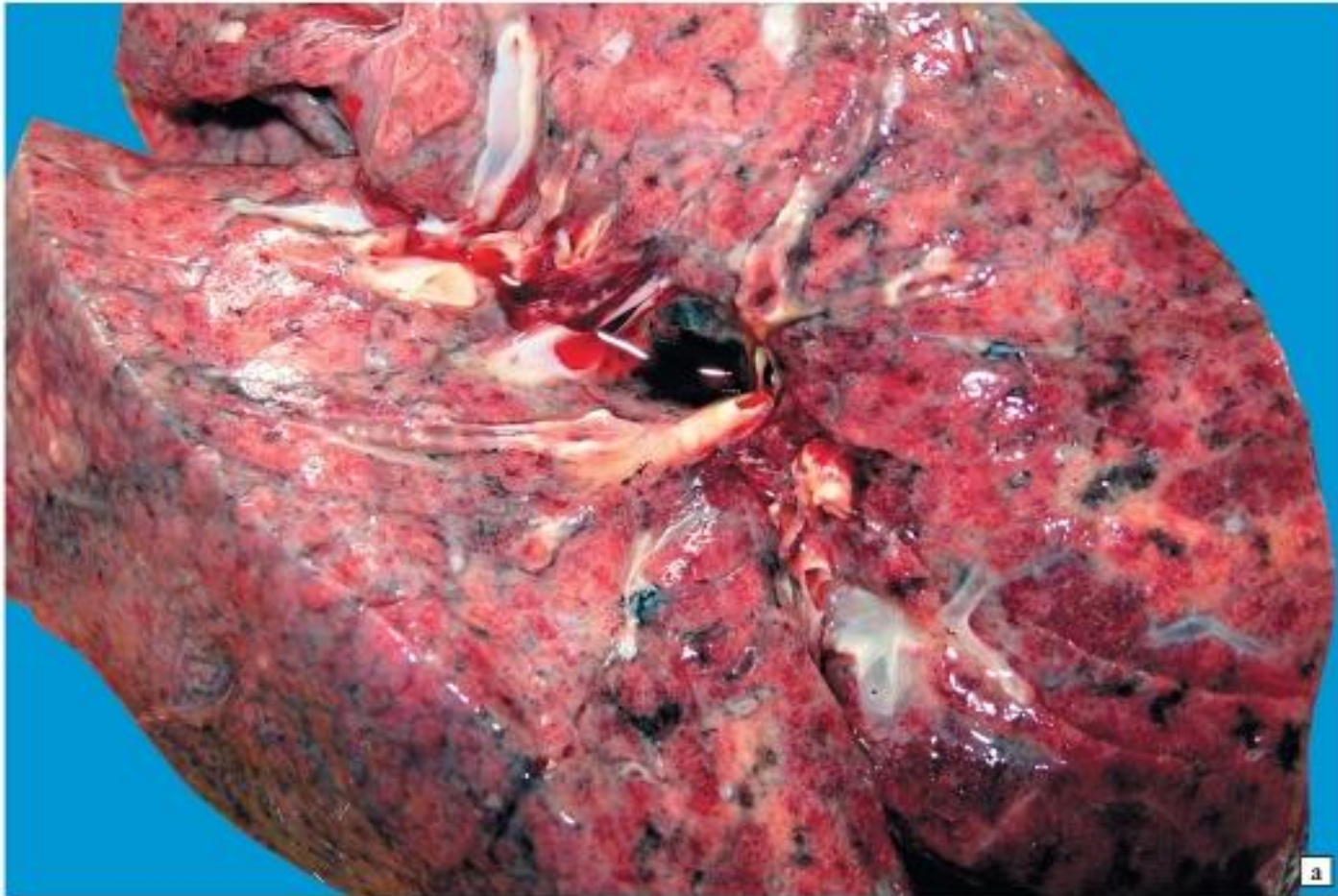
- Обычно возбудителем являются низковирулентные микроорганизмы, особенно у лиц с иммунодефицитами, которые у здоровых людей не приводят к развитию аналогичного заболевания. Обычно это стафилококки, стрептококки, *Haemophilus influenzae*, кишечная палочка и грибы. У больных часто развивается септицемия и токсинемия, что проявляется лихорадкой и нарушением сознания. Бронхопневмония развивается также при воздействии химических и физических факторов, что позволяет выделять уремическую, липидную, пылевую, радиационную пневмонии.

Патогенез.

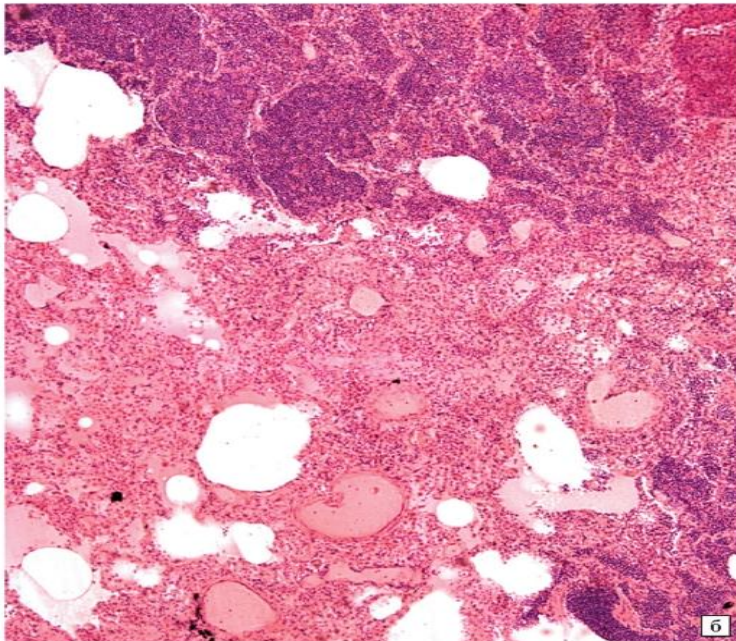
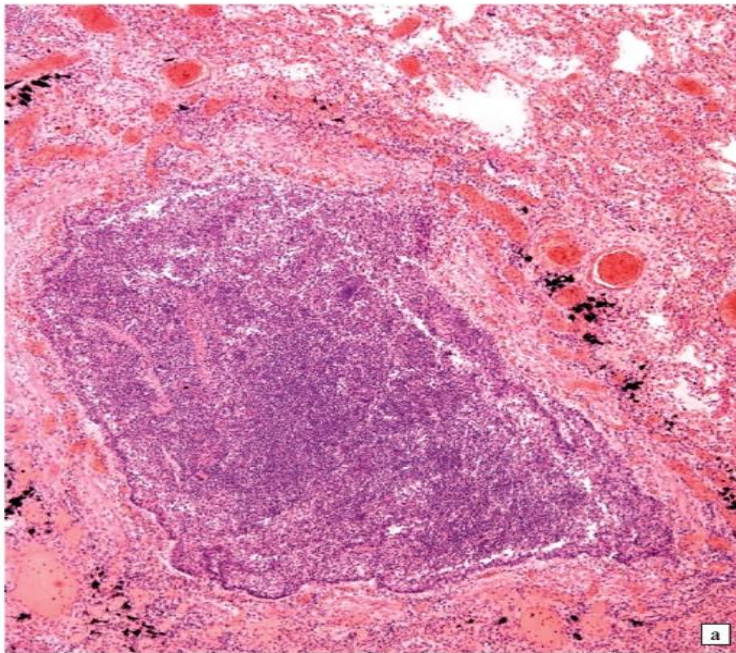
- Развитие бронхопневмонии связано с острым бронхитом или бронхиолитом, причем воспаление чаще распространяется на легочную ткань интрабронхиально (нисходящим путем, обычно при катаральном бронхите или бронхиолите), реже перибронхиально (обычно при деструктивном бронхите или бронхиолите). Бронхопневмония возникает гематогенным путем, что встречается при генерализации инфекции (*септические пневмонии*). В развитии очаговой пневмонии большое значение имеет аутоинфекция при аспирации — *аспирационная пневмония*, застойных явлениях в легком — *гипостатическая пневмония*, аспирации и нейрорефлекторных расстройствах — *послеоперационная пневмония*. Особую группу составляют бронхопневмонии при иммунодефицитных состояниях — *иммунодефицитные пневмонии*.

- Несмотря на определенные различия в зависимости от вызывающей ее причины, морфологические изменения при бронхопневмонии имеют ряд общих черт. При любой этиологии в основе бронхопневмонии лежит *острый бронхит* или *бронхиолит*, который представлен обычно различными формами катара (серозный, слизистый, гнойный, смешанный). При этом слизистая оболочка становится полнокровной и набухшей, продукция слизи железами и бокаловидными клетками резко усиливается; покровный призматический эпителий слизистой оболочки слущивается, что ведет к повреждению муко-цилиарного механизма очищения бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол утолщаются за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов чаще возникает *панбронхит* и *панбронхиолит*, а в проксимальном — *эндомезобронхит*. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронха нарушают дренажную функцию бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева, при кашлевых толчках могут появляться преходящие расширения просвета бронхов — *транзиторные бронхоэктазы*. Очаги воспаления при бронхопневмонии обычно возникают в задних и задненижних сегментах легких — II, VI, VIII, IX, X. Они разных размеров, плотные, на разрезе серо-красные. В зависимости от размера очагов различают милиарную (альвеолит), ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонии. В альвеолах отмечают скопления экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия; иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других — мало. Межалвеолярные перегородки пропитаны клеточным инфильтратом.

- **Бактериальные бронхопневмонии** имеют морфологические особенности в зависимости от вида вызывающего ее инфекционного агента. Наибольшее клиническое значение имеют стафилококковая, стрептококковая, пневмококковая, вирусная и грибковая очаговые пневмонии. **Стафилококковая бронхопневмония** обычно вызывается золотистым стафилококком, часто ее обнаруживают после перенесенной вирусной инфекции. Она отличается тяжелым течением. Воспаление локализуется обычно в IX и X сегментах легкого, где находят очаги нагноения и некроза. После опорожнения гноя через бронхи образуются мелкие и более крупные полости. В окружности очагов некроза развивается серозно-геморрагическое воспаление. **Стрептококковая бронхопневмония** вызывается обычно гемолитическим стрептококком, нередко в сочетании с вирусом. Протекает остро. Легкие увеличены, с поверхности стекает кровянистая жидкость. В бронхах разного калибра преобладает лейкоцитарная инфильтрация, возможны некроз стенки бронхов, образование абсцессов и бронхоэктазов. ***Pneumocystis carini***. Альвеолы заполнены пенистым розовым экссудатом. Округлые или полулунные микроорганизмы могут выявляться при импергнации серебром.
- **Грибы.** *Candida*, и *Aspergillus* могут приводить к развитию обширных некрозов. В микроабсцессах обнаруживаются характерные гифы грибов.
- **Вирусы.** В результате вирусной инфекции может развиваться диффузное поражение альвеол. При инфекции, вызванной цитомегаловирусом, могут наблюдаться характерные внутриядерные включения. При коревой пневмонии образуются гигантские пневмоциты, а также наблюдается плоскоклеточная метаплазия эпителия бронхов и бронхиол.



- Макропрепараты «Очаговая пневмония (bronхопневмония)» (а-в). На разрезе в ткани легкого определяются множественные очаги размером около 2-3 см, зернистого вида, плотноватой консистенции, серовато-желтого цвета, выступающие над поверхностью разреза. В просвете бронхов - слизистогнойное содержимое, стенки бронхов утолщены; бронхопневмония с абсцедированием (а - препарат И.Н. Шестаковой, б - препарат А.Л. Черняева, М.В. Самсоновой, г - препарат Н.О. Крюкова)



- Микропрепараты (а, б). Очаговая пневмония (бронхопневмония): среди неизменной ткани легкого очаги с воспалительными изменениями, гнойный бронхит (воспалительная инфильтрация в стенках, гнойный экссудат в просвете - а). В просвете альвеол экссудат из нейтрофильных лейкоцитов, ими же инфильтрированы межалвеолярные перегородки, перибронхиальная ткань, стенки бронхов. Среди групп альвеол с экссудатом постоянно встречаются участки острой эмфиземы, а также нередко - заполненные отеочной жидкостью с примесью эритроцитов и слущенных альвеоцитов. Окраска гематоксилином и эозином: x100

- **Межуточная (интерстициальная) пневмония** характеризуется развитием воспалительного процесса в межуточной ткани (строме) легкого. Она может быть либо морфологическим проявлением некоторых заболеваний (например, респираторных вирусных инфекций), либо осложнением воспалительных процессов в легких.
- **Этиология.** Возбудителями межуточной пневмонии могут быть вирусы, гноеродные бактерии, грибы.
- **Патологическая анатомия.** В зависимости от особенностей локализации воспалительного процесса в межуточной ткани легкого различают 3 формы межуточной пневмонии: перибронхиальную, межлобулярную и межалвеолярную. Каждая из них может иметь не только острое, но и хроническое течение.

- **Перибронхиальная пневмония** обычно возникает как проявление респираторных вирусных инфекций или как осложнение кори. Воспалительный процесс, начавшись в стенке бронха (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межалвеолярные перегородки. Воспалительная инфильтрация межалвеолярных перегородок ведет к их утолщению. В альвеолах накапливается экссудат с большим числом альвеолярных макрофагов, единичными нейтрофилами.
- **Межлобулярная пневмония** возникает при распространении воспаления, вызванного обычно стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки — со стороны легочной ткани, висцеральной плевры (при гнойном плеврите) или медиастинальной плевры (при гнойном медиастините). Иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок, появляется “расслоение” легкого на долики — *расслаивающая, или секвестрирующая, межуточная пневмония*.
- **Межалвеолярная (интерстициальная) пневмония** занимает особое место среди межуточных пневмоний по своей этиологии, патогенезу и морфологическим проявлениям. Она может присоединяться к любой из острых пневмоний и иметь в этих случаях острое течение и преходящий характер. При хроническом течении межалвеолярная (интерстициальная) пневмония может быть морфологической основой группы заболеваний, которые называют интерстициальными болезнями легких.

ОСТРЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

- абсцесс
- гангрена легкого.

Абсцесс легкого

может иметь пневмониогенное и
бронхагенное происхождение.

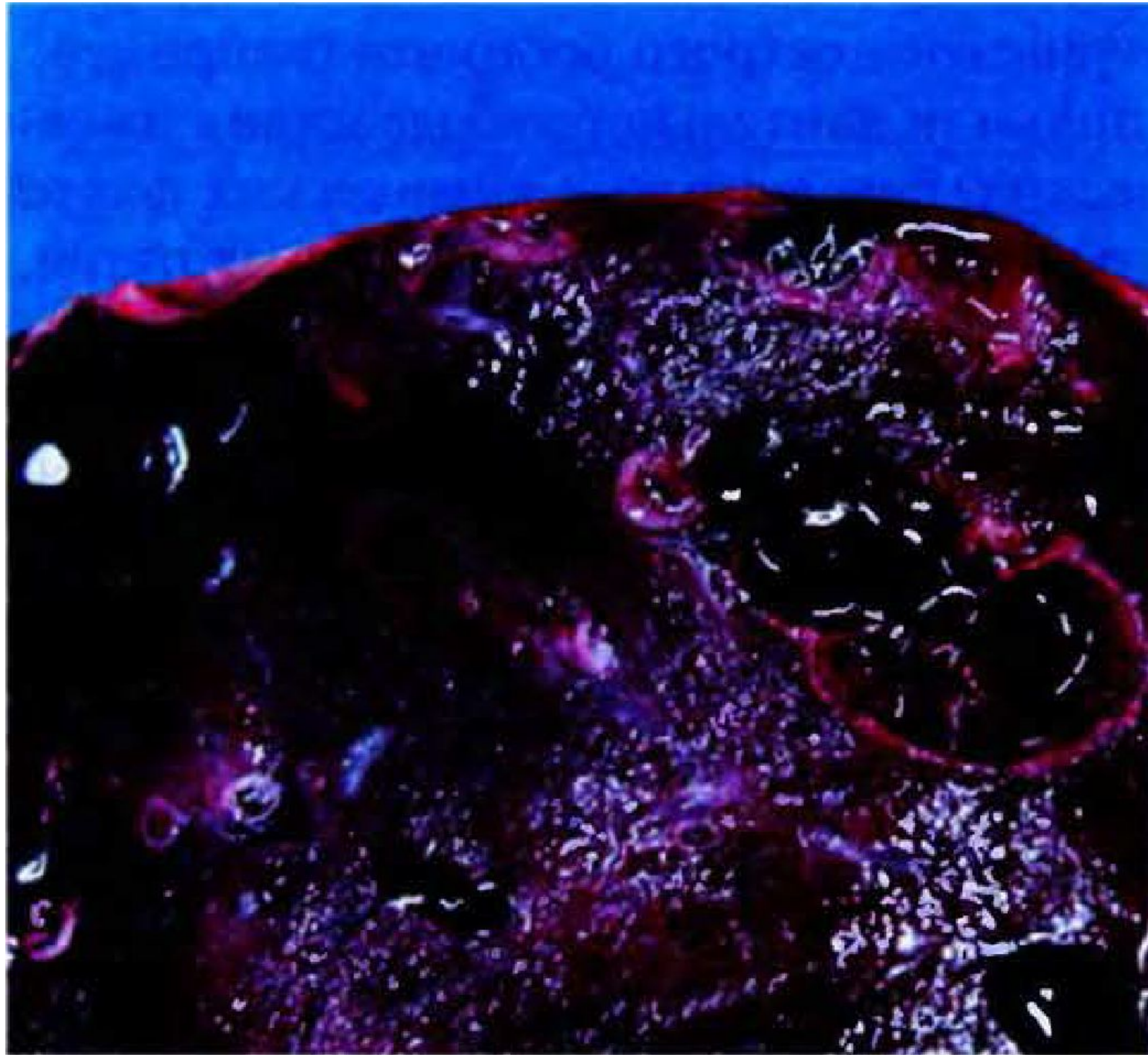
Пневмониогенный абсцесс легкого-

осложнение пневмонии любой этиологии, обычно стафилококковой и стрептококковой . Нагноению очага пневмонии обычно предшествует некроз воспаленной легочной ткани , за которым следует гнойное ее расплавление. Гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, в результате образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживают большое количество гноеродных микроорганизмов. Острый абсцесс локализуется часто в 11, VI, VIII, IX и X сегменте, где обычно расположены очаги острой бронхопневмонии . Абсцесс, как правило, сообщается с просветом бронха (дренажный бронх), через который гной выделяется с мокротой .

- **Бронхагенный абсцесс** легкого образуется при разрушении стенки бронхоэктаза и переходе воспаления на прилежащую легочную ткань с развитием в ней некроза, нагноения и формированием полости абсцесса. Стенка абсцесса образована бронхоэктазом и уплотненной легочной тканью. Бронхогенные абсцессы легкого обычно множественные. Острый абсцесс легкого иногда закрывается спонтанно, но чаще принимает хроническое течение.

Гангрена легкого

наиболее тяжелый вид острых деструктивных процессов легких. Она осложняет обычно пневмонию и абсцесс легкого любого генеза при присоединении гнилостных микроорганизмов. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной, издает дурной запах. Гангрена легкого обычно приводит к смерти .



ХРОНИЧЕСКИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ

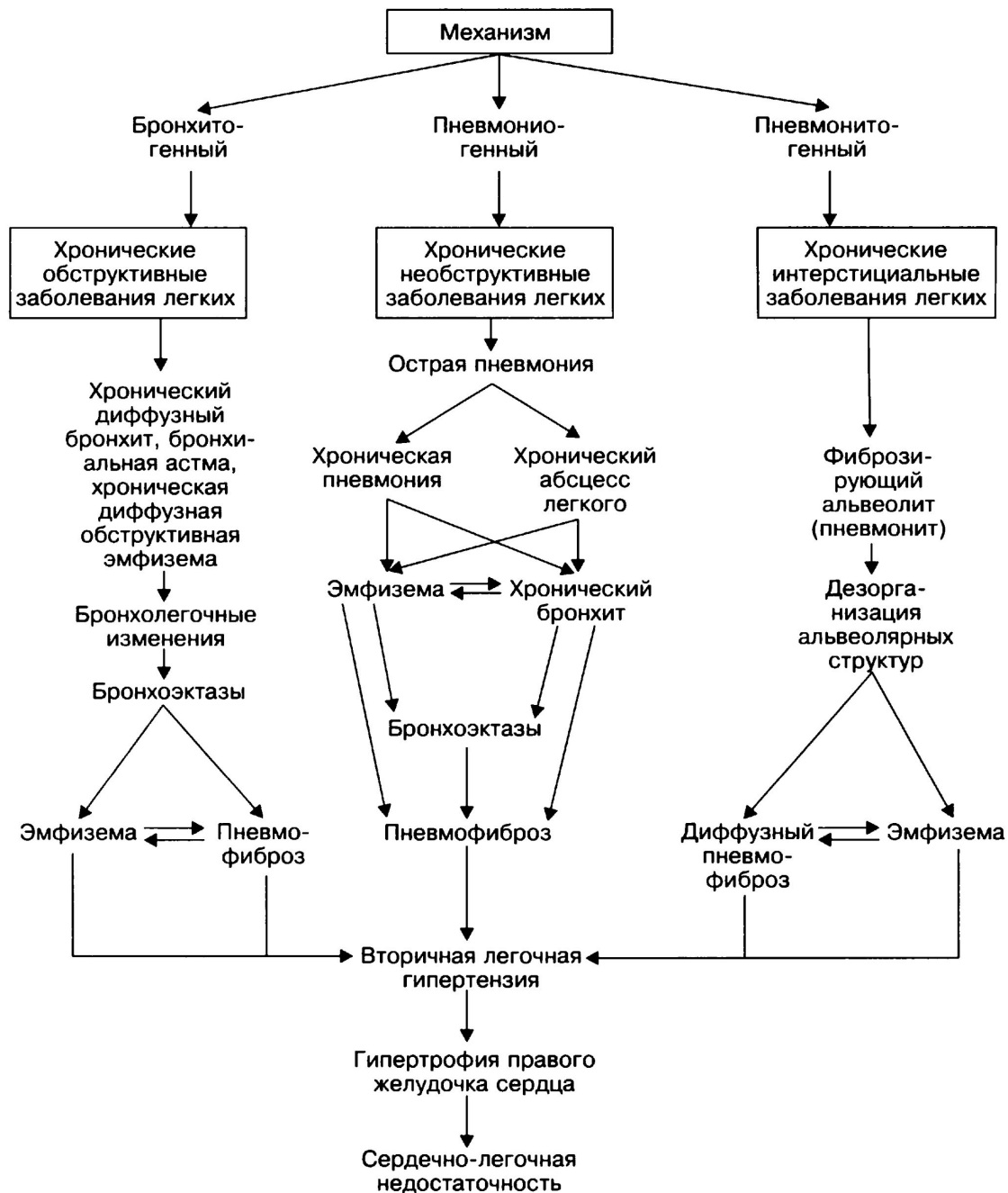
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Группу хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) составляют:

- хронический бронхит
- бронхоэктазы,
- эмфизема легких,
- бронхиальная астма,
- хронический абсцесс,
- хроническая пневмония,
- интерстициальные болезни легких,
- пневмофиброз (пневмоцирроз).

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

- **Хронический бронхит** — хроническое воспаление бронхов, возникающее в результате затянувшегося острого бронхита (например, после перенесенной кори или гриппа) или же длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов бактерий (например, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) или вирусов (например, RS-вирус, аденовирусы), физических и химических факторов (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и т.д.). В настоящее время доказано, что хронический бронхит почти в 100% случаев развивается у курильщиков. Хроническое воспаление может сопровождаться метаплазией эпителия, в результате чего снижается количество клеток, имеющих реснички. При постоянном воздействии сигаретного дыма может происходить дисплазия эпителия, вплоть до развития злокачественных новообразований.
- В клинике обострения заболевания сочетаются с периодами ремиссии. У большинства больных с хроническим бронхитом развивается эмфизема легких. Осложнениями хронического бронхита являются правожелудочковая недостаточность и легочная недостаточность.



- **Морфологические изменения.** На ранних этапах заболевания хронический бронхит инфекционной природы может вначале иметь локальный характер, возникает воспаление дыхательных бронхиол, имеющих диаметр менее 2 мм. Хроническое воспаление может привести к деструкции стенки бронхиолы и окружающих ее волокон эластина, что влечет за собой развитие центролобулярной эмфиземы. Снижение давления воздуха и податливость стенок бронхиол, вместе с закупоркой просвета слизью, приводят к значительным затруднениям прохождения воздуха по воздухоносным путям. Хронический бронхит и эмфизема обычно наблюдаются одновременно в различной пропорции. Клинические симптомы заболевания появляются при обширном поражении бронхиального дерева. Хронический бронхит развивается чаще в бронхах II, VI, VIII, IX и X сегментов, т.е. там, где чаще всего возникают очаги пневмонии и имеются неблагоприятные предпосылки для рассасывания экссудата. В бронхах наблюдается гиперсекреция слизи. Локальные формы хронического бронхита становятся источником развития *хронического диффузного бронхита*, когда поражается все бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, окружается прослойками соединительной ткани, иногда отмечается деформация бронхов. При длительном течении бронхита могут возникать мешковидные или цилиндрические *бронхэктаз*

- Микроскопические изменения в бронхах при хроническом бронхите разнообразны. В одних случаях преобладают явления *хронического катаррального воспаления* с атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток; в других — в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастания грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в виде полипа — *полипозный хронический бронхит*. При созревании грануляционной и разрастании в стенке бронха соединительной ткани мышечный слой атрофируется и бронх подвергается деформации — *деформирующий хронический бронхит*. При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, закрытию просвета мелких бронхов и бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений, таких как ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз.

БРОНХОЭКТАЗЫ

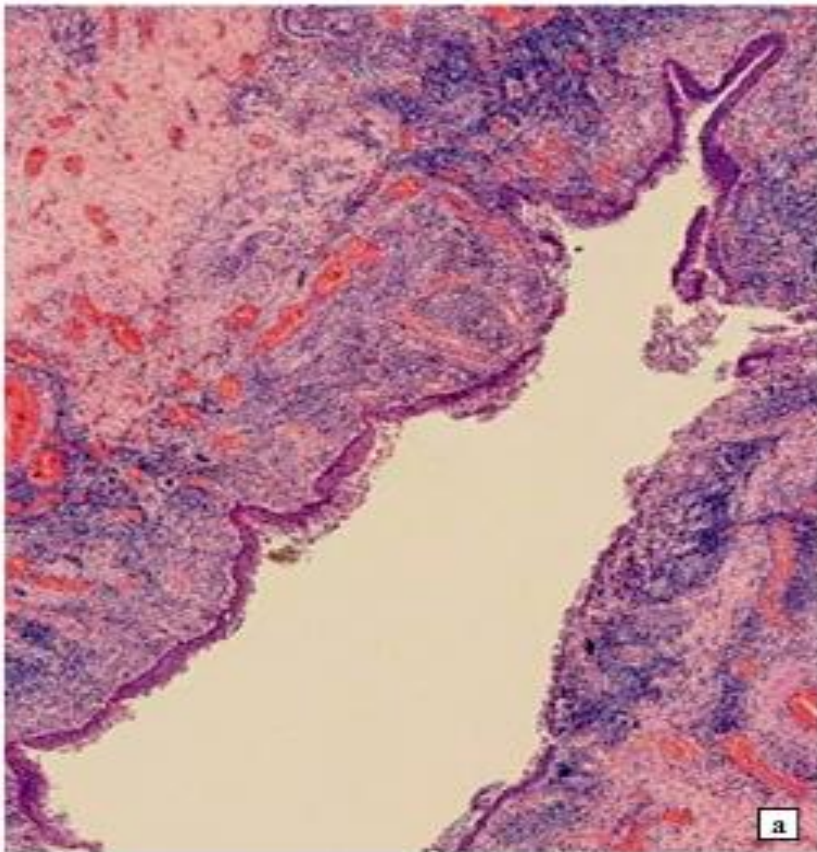
- **Бронхоэктазы** характеризуются стабильным расширением бронха или бронхиолы. Бронхоэктазы могут быть **врожденными и приобретенными**.
- **Этиология.** Врожденные бронхоэктазы встречаются сравнительно редко (2—3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Гистологическим признаком врожденных бронхоэктазов является беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Врожденные бронхоэктазы выявляются обычно при нагноении их содержимого. Бронхоэктазы практически всегда встречаются при болезнях, характеризующихся выраженным воспалением и обструкцией воздухоносных путей. Даже при врожденных патологиях (например, при синдроме Картагенера, или синдроме неподвижных ресничек) возникновение бронхоэктазов почти всегда происходит в исходе выраженного воспаления, приводящего к деструкции легочной ткани и последующему фиброзу.
- **Клинические характеристики.** Наиболее часто бронхоэктазы развиваются в нижних долях. В бронхоэктазах накапливается бронхиальный секрет, что создает условия для развития микроорганизмов. У таких больных основными симптомами являются постоянный кашель и отхождение мокроты с неприятным запахом, иногда с прожилками крови. Инфекционный процесс из бронхов может распространяться локально или системно.

- **Морфология.** В легких определяются расширения бронхов или бронхиол, наблюдается их воспалительная инфильтрация, особенно полиморфноядерными лейкоцитами. Воспаление и фиброз распространяются на близлежащую легочную ткань. Бронхэктазы могут быть **цилиндрическими, мешотчатыми или веретенообразными**; их форма не имеет какого либо прогностического или этиологического значения. Они появляются в очаге неразрешившейся пневмонии, в участках ателектаза (активного спадения респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов) и коллапса (спадение респираторных структур легкого вследствие механического его сдавления со стороны плевральной полости). Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, ведет к ее вздутию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется. Расширенные на почве воспаления бронхиолы обозначают как **бронхиопозектазы**

- Они бывают обычно множественными, поверхность разреза легкого при этом имеет мелкоячеистый вид, такое легкое называют сотовым, так как оно напоминает пчелиные соты. Полость бронхоэктаза выстлана призматическим эпителием, но нередко многослойным плоским, возникшим в результате метаплазии. В стенке бронхоэктаза наблюдается хроническое воспаление, эластические и мышечные волокна на значительном протяжении разрушены и замещены соединительной тканью. В полости бронхоэктаза имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань резко изменяется, в ней возникают фокусы воспаления (абсцессы, участки организации экссудата), поля фиброза. Возникает обструктивная эмфизема, которая ведет к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце). В связи с этим у больных появляется гипоксия с последующим нарушением трофики тканей. Очень характерно утолщение тканей ногтевых фаланг пальцев рук и ног: пальцы приобретают вид барабанных палочек. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют **бронхоэктатической болезнью**.



- Макропрепараты (а, б).
Бронхоэктазы и
пневмосклероз:
преимущественно в
субплевральных отделах
легкого бронхи
цилиндрически расширены,
их стенки утолщены,
уплотнены, выступают над
поверхностью разреза, либо,
напротив, истончены, в
просвете гной
(цилиндрические
бронхоэктазы). В окружающей
ткани легкого усилен
диффузный сетчатый рисунок
(тонкие прослойки
соединительной ткани серого
цвета), расширена
перибронхиальная
соединительная ткань серого
цвета (диффузный сетчатый и
перибронхиальный
пневмосклероз). Плевра
утолщена, склерозирована (б -
препарат музея кафедры



- Микропрепараты (а, б). Бронхоэктазы и пневмосклероз: просвет бронхов расширен, содержит слущенный эпителий, лейкоциты, эпителий бронха местами с признаками плоскоклеточной метаплазии (а), его базальная мембрана утолщена, гиалинизирована, склероз и диффузная воспалительная инфильтрация (лейкоциты, лимфоциты, макрофаги) подслизистого слоя, слизистые железы и мышечная пластинка гипертрофированы либо атрофичны (б). Окраска гематоксилином и эозином: а - х60, б - х 10 (б - препарат А.Л. Черняева, М.В. Самсоновой)

Осложнения

- **Осложнениями бронхэктазов являются:**
 - — *пневмония;*
 - — *эмпиема плевры;*
 - — *септицемия;*
 - — *менингит;*
 - — *метастатические абсцессы, например, в мозг;*
 - — *вторичный системный амилоидоз.*

Эмфизема легких

Эмфизема легких (от греч. *emphysao* - надуваю) - избыточное содержание воздуха в легких и увеличение их размеров.

Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких встречается особенно часто.

Этиология и патогенез.

Развитие этой эмфиземы связано с предшествующими ей хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями - множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом. При эмфиземе поражение эластического и коллагенового каркаса легкого связано с активацией лейкоцитарных протеаз, эластазы и коллагеназы. Эти ферменты ведут к недостаточности эластических и коллагеновых волокон, при эмфиземе имеется генетически обусловленный дефицит сывороточных антипротеаз.

В условиях несостоятельности стромы легкого, особенно эластической, включается клапанный (вентильный) механизм. Он сводится к тому, что слизистая пробка, образующаяся в просвете мелких бронхов и бронхиол при хроническом диффузном бронхите, при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе. Воздух накапливается в ацинусах, расширяет их полости, что и ведет к диффузной обструктивной эмфиземе.

Патологическая анатомия.

Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздуты, бледные, мягкие, не спадаются, при разрезании появляется хруст. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, при надавливании отделяется слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка бронхов полнокровна, с воспалительным инфильтратом, большим количеством бокаловидных клеток. Мышечный слой неравномерно гипертрофирован, особенно в мелких бронхах.

При преобладании изменений в бронхиолах расширяются проксимальные отделы ацинуса (бронхиолы 1-го и 2-го порядка) и возникает центроацинарная эмфизема. При воспалении преимущественно более крупных бронхов (например, внутридольковых) расширен весь ацинус - панацинарная эмфизема.

- Хроническая очаговая эмфизема развивается вокруг старых туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов, часто в 1-11 сегменте и носит название «перифокальная, или рубцовая, эмфизема».
- Хроническая очаговая эмфизема обычно панацинарная : в расширенных ацинусах наблюдаются полное сглаживание стенок, гладкостенные полости, которые ошибочно при рентгеноскопии принимают за туберкулезные каверны. Наличие нескольких полостей (пузырей) носит название «буллезная эмфизема». Если расположенные под плеврой пузыри прорываются в плевральную полость, образуется спонтанный пневмоторакс.

Викарную (компенсаторную) эмфизему легкого наблюдают после удаления части его или другого легкого. Эту эмфизему сопровождают гипертрофия и гиперплазия структурных элементов оставшейся легочной ткани.

Первичная (идиопатическая) панацинарная эмфизема развивается очень редко, этиология ее неизвестна. Морфологически она проявляется атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертензией в малом круге кровообращения .

Старческую эмфизему рассматривают как обструктивную, но связанную с возрастной инволюцией легких.

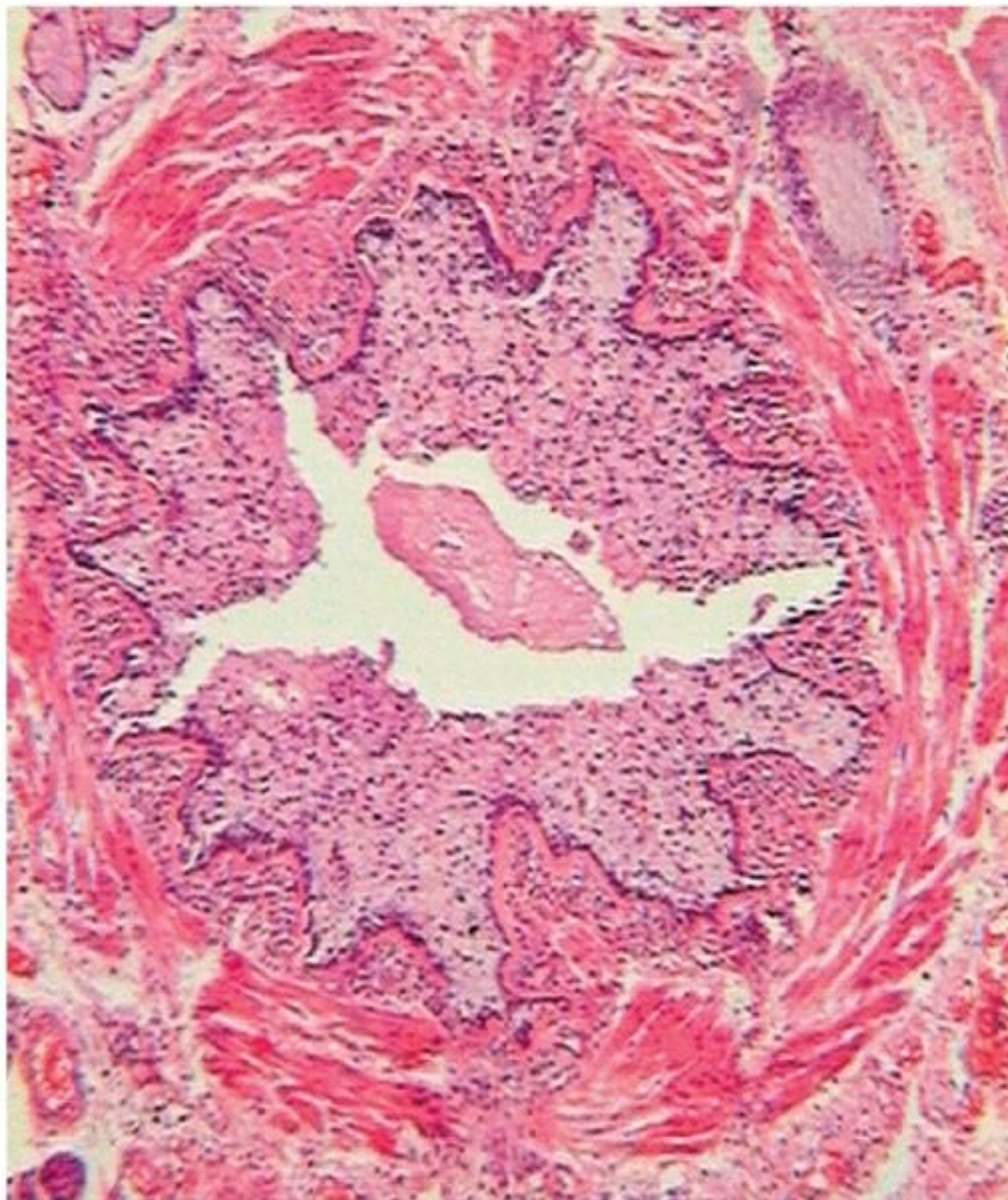
Межуточная эмфизема принципиально отличается от всех других видов эмфиземы поступлением воздуха в межуточную ткань легкого через разрывы альвеол при усиленных кашлевых движениях. Пузырьки воздуха могут распространяться в ткань средостения и подкожную клетчатку шеи и лица (подкожная эмфизема). При надавливании на раздутые воздухом участки кожи слышен характерный хруст - крепитация.

- **Бронхиальная астма** (от греч. *asthma* — удушье) — это заболевание легких, которое характеризуется повышенной возбудимостью бронхиального дерева, что проявляется пароксизмальными сужениями просвета воздухоносных путей, которые разрешаются спонтанно или под влиянием лекарственных веществ. Астма широко распространена в мире, однако причиной смерти является редко. Выделяют пять основных клинических типов астмы:
 - — атопическая;
 - — неатопическая;
 - — индуцируемая аспирином;
 - — профессиональная;
 - — аллергический бронхолегочной аспергиллёз.
- Каждый тип имеет различные предрасполагающие факторы. Однако клинические признаки при всех типах схожи.

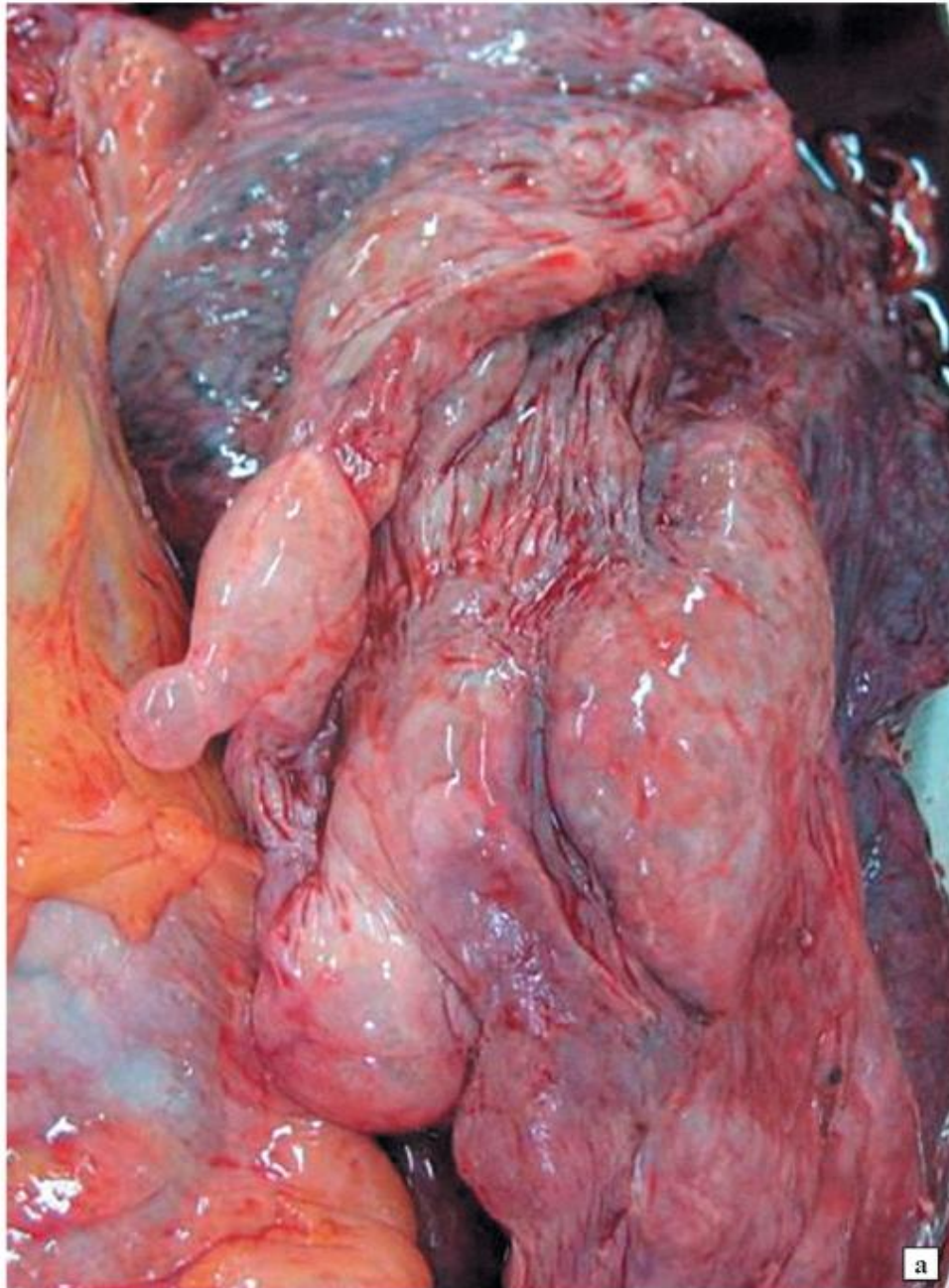
- Атопическая астма характеризуется возникновением приступов при вдыхании различных веществ. Аллергенами могут быть пыль, пыльца растений, пищевые продукты, выделения и шерсть животных. Обычно этот тип астмы является наследственным. У данных больных могут развиваться и другие типы аллергических реакций, такие как сенная лихорадка и экзема.
- Бронхоспазм возникает в результате реакций гиперчувствительности I типа. Медиаторами бронхоспазма, повышенной сосудистой проницаемости и гиперсекреции слизи являются гистамин и медленнореагирующая субстанция анафилаксии (MPC-A). В результате освобождения анафилактического фактора хемотаксиса эозинофилов (ECF-A) в бронхиальной стенке накапливается большое количество эозинофилов. Иногда приступ может затягиваться, тогда говорят об астматическом статусе.
- В результате сложного механизма реакций происходят следующие патоморфологические изменения:
- —сужение бронхов, что приводит к ателектазу или, наоборот, переполнению альвеол воздухом;
- —закупорка бронхов вязкой мокротой;
- —воспаление бронхов;
- —появление спиралей Куршмана: спирали из слущенного эпителия и мокроты;
- —появление кристаллов Шарко-Лейдена: кристаллы в агрегатах эозинофилов;
- —гипертрофия слизистых желез;
- —гипертрофия гладкой мышечной ткани бронхов;
- —утолщение базальной мембраны.
- Воспаление из бронхов может распространяться на бронхиолы, что приводит к локальной обструкции, что является причиной развития центролобулярной эмфиземы.

- **Неатопическая астма.** Этот тип обычно наблюдается у больных с хроническим бронхитом. Механизм бронхоконстрикции не является иммунным. Кожные тесты с аллергенами отрицательные. Бронхоконстрикция предположительно возникает в результате местного раздражения бронхов, имеющих повышенную реактивность.
- **Индуцируемая аспирином астма.** У больных с данным типом астмы часто встречается хронический ринит с полипами и кожные высыпания. Механизм до конца не выяснен, однако может иметь значение снижение выработки простагландинов и повышение секреции лейкотриенов, что приводит к повышению реактивности.
- **Профессиональная астма.** Профессиональная астма возникает в результате гиперчувствительности к определенным веществам, вдыхаемых на работе. Эти вещества могут быть неспецифическими (действуют по неиммунным механизмам на бронхи с повышенной чувствительностью) или специфическими (действуют по иммунным механизмам с развитием гиперчувствительности I или/и III типа).
- **Аллергический бронхолегочный аспергиллёз.** Аллергический бронхолегочный аспергиллёз проявляется астмой, причиной которой является постоянная ингаляция спор гриба *Aspergillus fumigatus*, в результате чего развивается гиперчувствительность I типа, а позднее — III типа. Слизистые пробки в бронхах содержат гифы аспергилл.

- **Патологическая анатомия.** Изменения бронхов и легких при бронхиальной астме могут быть острыми, развивающимися в момент приступа, и хроническими, являющимися следствием повторных приступов и длительного течения болезни. В остром периоде (во время приступа) бронхиальной астмы в стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развиваются отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, инфильтрация их лаброцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщается, набухает. Отмечается гиперсекреция слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами. В просвете бронхов всех калибров скапливается слоистого вида слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток спущенного эпителия, обтурирующий просвет мелких бронхов. При иммуногистохимическом исследовании выявляется свечение IgE на поверхности клеток, инфильтрирующих слизистую оболочку бронхов, а также на базальной мембране слизистой оболочки. В результате аллергического воспаления создается функциональная и механическая обструкция дыхательных путей с нарушением дренажной функции бронхов и их проходимости. В легочной ткани развивается острая обструктивная эмфизема, появляются фокусы ателектаза, наступает дыхательная недостаточность, что может привести к смерти больного во время приступа бронхиальной астмы. При повторяющихся приступах бронхиальной астмы с течением времени в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межалвеолярных перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертензия малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге — к сердечно-легочной недостаточности.



Микропрепарат. Бронхиальная астма. Астматический статус: окраска гематоксилином и эозином: x400 (препарат А.Л. Черняева, М.В. Самсоновой)



- Макропрепараты (а-в). Буллезная эмфизема легких: отдельные группы альвеол расширены в виде крупных тонкостенных пузырей, содержащих воздух, - булл (а, б - препараты И.Н. Шестаковой)