

Волгоградский
государственный
медицинский
университет

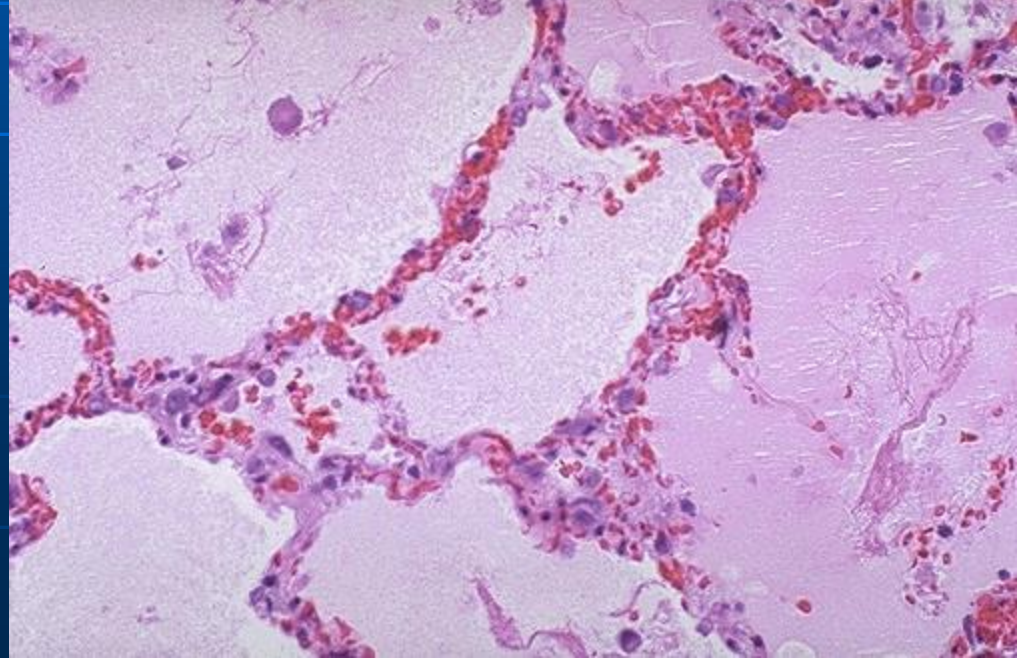
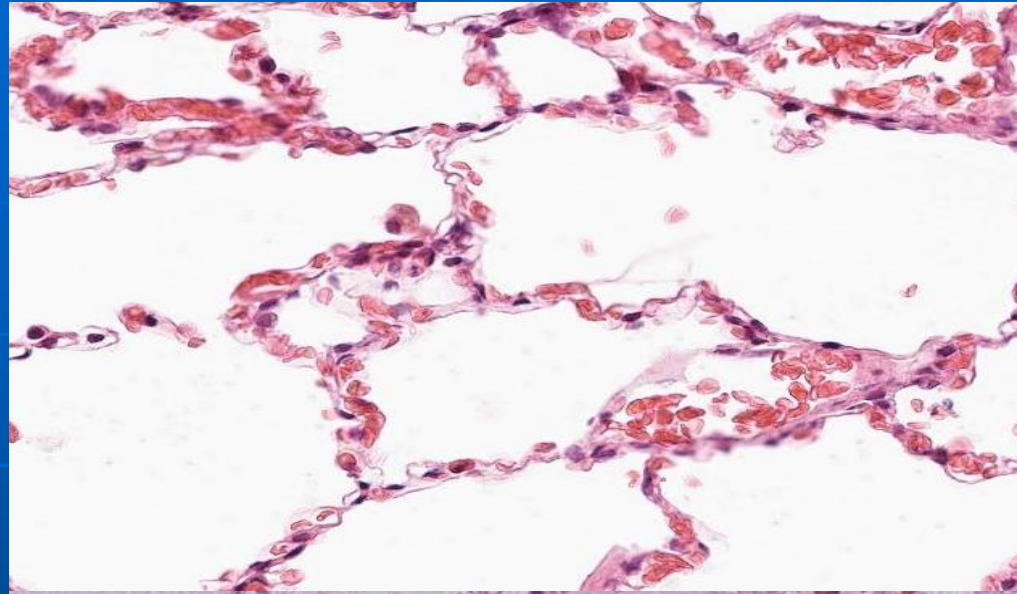


Кафедра
патологической
анатомии

Заболевания лёгких.

Отек лёгких

- Повышенное венозное давление
- Сниженное онкотическое давление
- Лимфатическая обструкция
- Повреждение альвеол



Респираторный дистресс-синдром взрослых

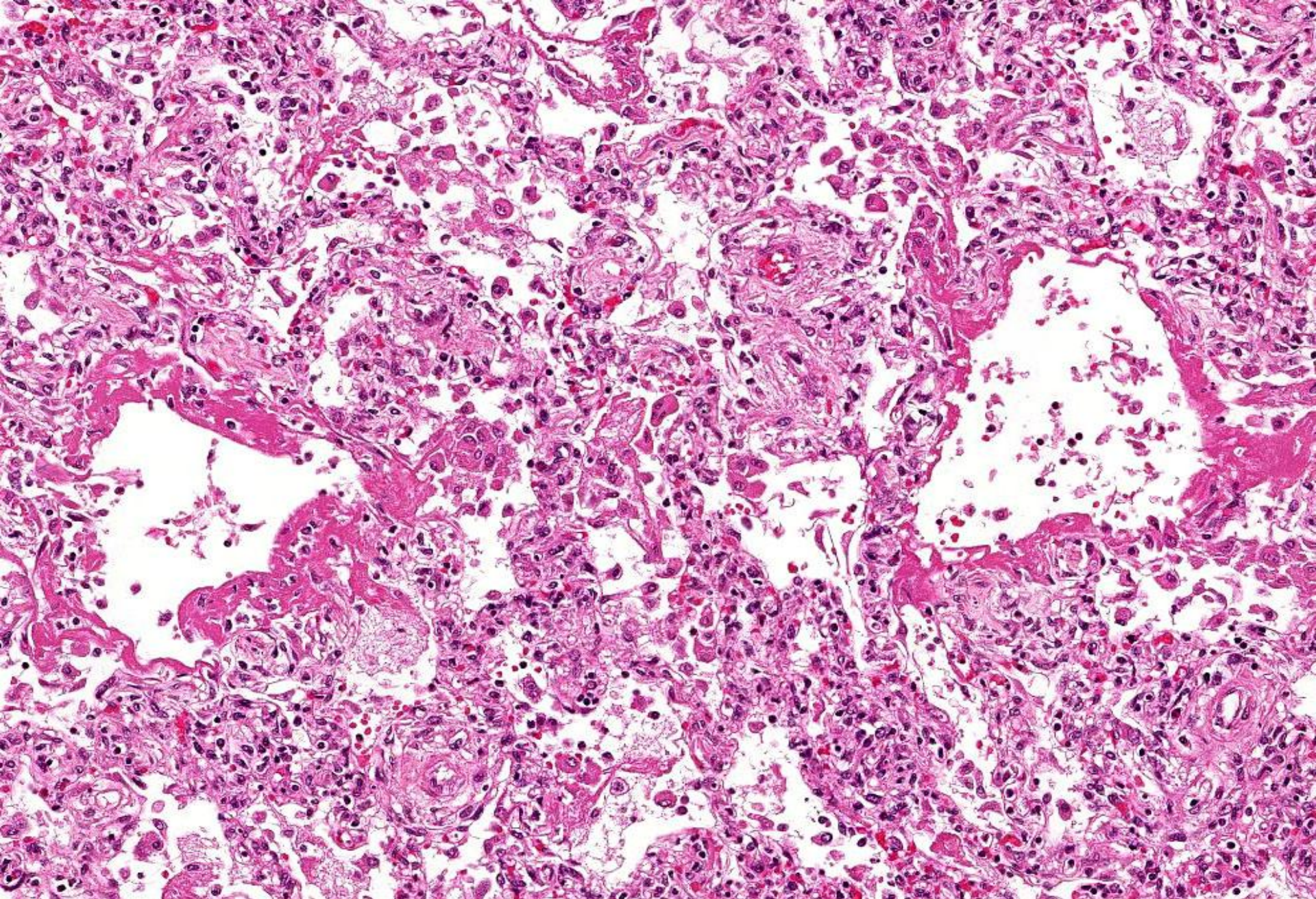
- РДСВ (от латинского *distingo* — тяжелое страдание) может осложнять аспирирование желудочного содержимого, ДВС-синдром, инфекционные заболевания легких, прежде всего пневмонии, различные виды шока — септического, травматического, постгеморрагического, ожогового, а также при вдыхании токсических веществ, в т.ч. избыточных количеств кислорода, передозировке наркотических средств, при операциях на сердце с экстракорпоральным кровообращением, при радиационных воздействиях.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) (Острый респираторный дистресс синдром взрослых, ОРДСВ) (шоковое лёгкое)

- **воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать)**

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) (шоковое лёгкое)

- **Неспецифический характер повреждения лёгких**
- **Инфекция**
- **Физическое повреждение**
- **Токсическое повреждение**
- **Химическое повреждение**
- **Шок**
- **ДВС**



ОРДС

Пневмонии

- Пневмонии (острые) — это группа воспалительных заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинικο-морфологическим проявлениям, характеризующихся преимущественным поражением дистальных воздухоносных путей, особенно альвеол с накоплением в них экссудата.
- В настоящее время хроническая пневмония исключена из Международной классификации болезней.

Легочные инфекции

Острая пневмония внебольничная

Бактериальная

Streptococcus Pneumoniae

Haemophilus Influenzae

Moraxella Catarrhalis

Staphylococcus Aureus

Klebsiella Pneumoniae

Pseudomonas Aeruginosa

Legionella Pneumophila

Небактериальная

вирусная (грипп, птичий, свиной грипп)

атипичная пневмония (Coronavirus- Severe Acute

Respiratory Syndrome, SARS), коронавирус 2019-nCoV

Острая пневмония внутрибольничная (нозокомиальная)

Долевая (крупозная) пневмония

Очаговая пневмония (бронхопневмония)

Аспирационная пневмония

Абсцесс легкого

Хронические инфекционные болезни легких

Гистоплазмоз, Бластомикоз, Кокцидиомикоз

Пневмония у пациентов с иммуносупрессией

Пневмония у ВИЧ-инфицированных пациентов

Острые пневмонии

- — первичные;
- — вторичные.
- К острым первичным пневмониям относят пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмонии). Острые вторичные пневмонии являются чаще всего осложнением многих заболеваний.
- По распространенности воспаления:
 - — долевая пневмония;
 - — очаговые: ацинозная; дольковая, сливная дольковая; сегментарная, полисегментарная.
- По топографо-анатомическому признаку (локализации) различают три основные типа пневмонии:
 - — паренхиматозная пневмония;
 - — интерстициальная (межуточная) пневмония;
 - — смешанная.

Острые пневмонии

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

Лобарная пневмония (крупозная пневмония)

- Лобарная, или крупозная, пневмония — острое инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание легких. Имеет несколько синонимов: долевая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легкого; тплевропневмония, в связи с вовлечением висцеральной плеврой пораженной доли и развитием плеврита; фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких. Вызывается пневмококками 1, 2, 3-го типов, реже клебсиеллой.

H

O

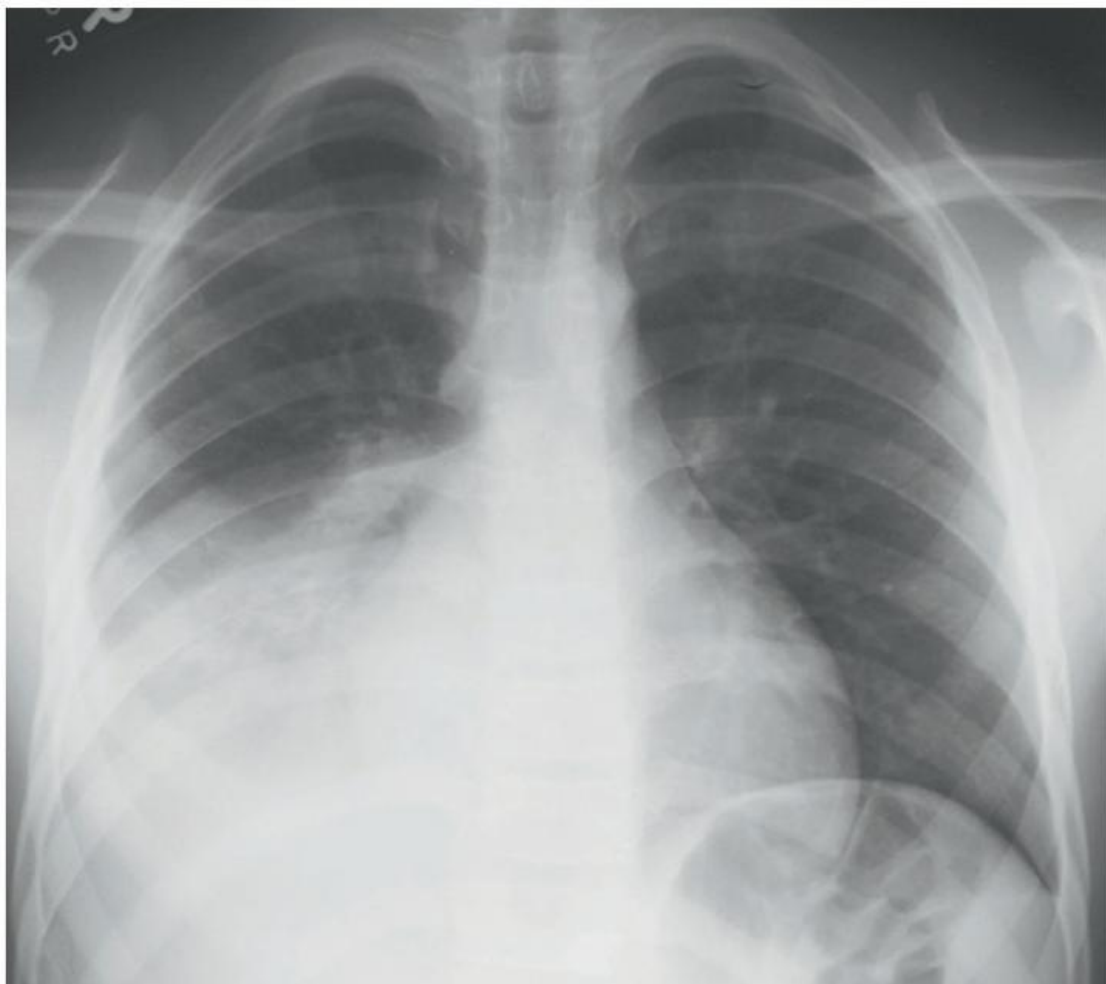
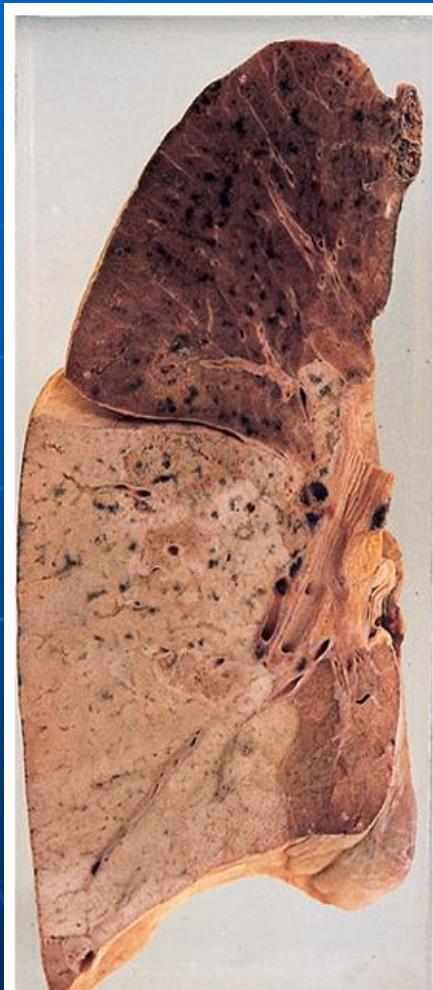
P

M

A



Долевая пневмония



- Заражение происходит, как правило, от больного или носителя. Заболевают люди в возрасте около 30 и старше 50 лет, не имеющие иммунитета к названным вирулентным штаммам пневмококка. Путь заражения — воздушно-капельный. Распространению бактерий благоприятствуют опьянение, охлаждение, наркоз, вдыхание токсичных ядов и пылей. Летальность составляет около 3%, несмотря на антибиотикотерапию.

Патогенез крупозной пневмонии

- Развитие реакции гиперчувствительности немедленного типа (реакция гиперчувствительности III типа с иммунокомплексным механизмом) на территории респираторных отделов легкого, включающих альвеолы и альвеолярные ходы.
- Первая точка зрения: пневмококки попадают в верхние дыхательные пути и вызывают сенсibilизацию макроорганизма. При действии разрешающих факторов (переохлаждение и др.) происходит аспирация возбудителя в альвеолы и завязывается гиперергическая реакция с развитием крупозной пневмонии.

Патогенез крупозной пневмонии

- Вторая точка зрения: возбудитель из носоглотки проникает в легочную паренхиму, органы иммунной системы, где завязываются иммунные реакции, а затем в кровоток. Наступает стадия bacteremia. При повторном попадании пневмококков с кровью в легких происходит их взаимодействие с антителами, комплементом. Происходит *иммунокомплексное повреждение микроциркуляторного русла* с характерной экссудативной тканевой реакцией.

Морфогенез

Морфогенез крупозной пневмонии в классическом варианте состоит из четырех стадий:

- прилива (воспалительного отека),
- красного опеченения,
- серого опеченения и
- разрешения.

Стадия прилива

- длится в течение суток от начала заболевания и характеризуется резким полнокровием альвеолярных капилляров, отеком интерстиция и накоплением жидкого экссудата, напоминающего отечную жидкость, в просветах альвеол. Экссудат образуется чрезвычайно быстро и по альвеолярным ходам и порам Кона распространяется на территории целой доли. В экссудате содержится большое количество микробов, которые здесь активно размножаются, а также единичные альвеолярные макрофаги и полиморфноядерные лейкоциты.

Стадия прилива

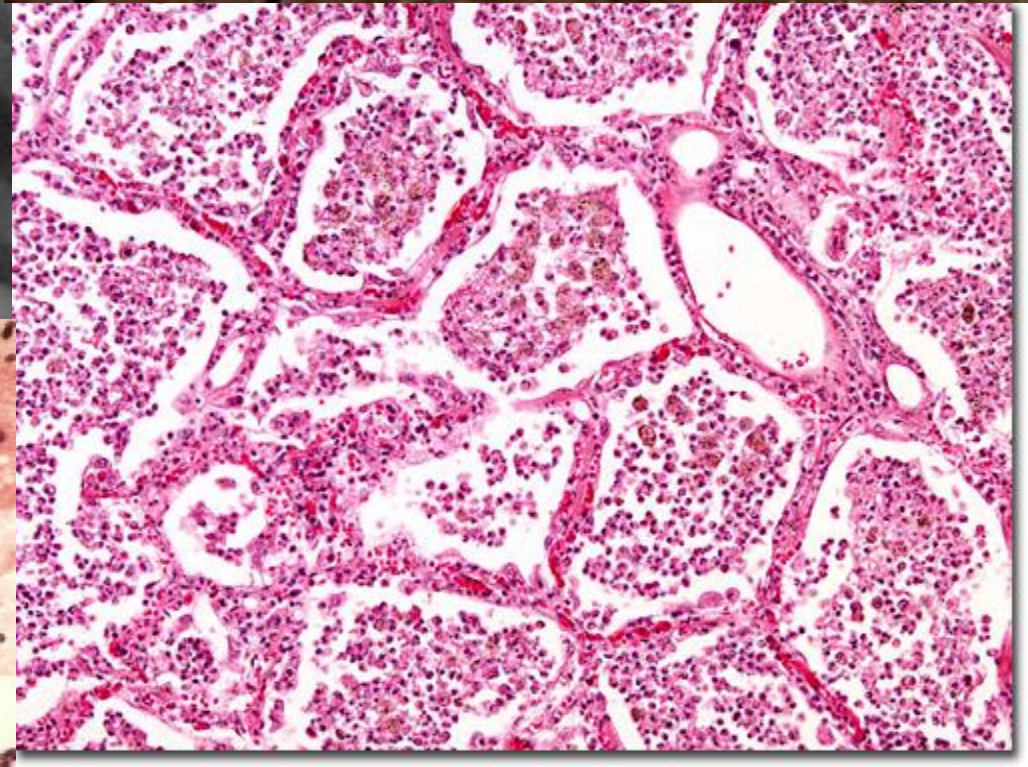
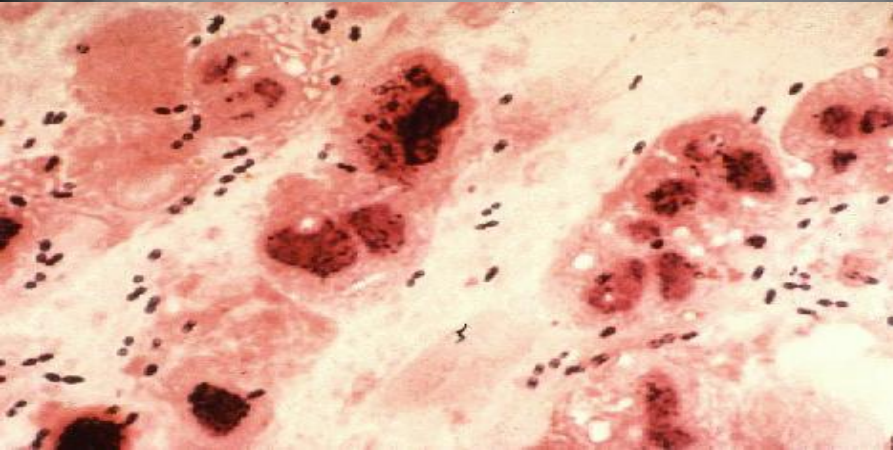
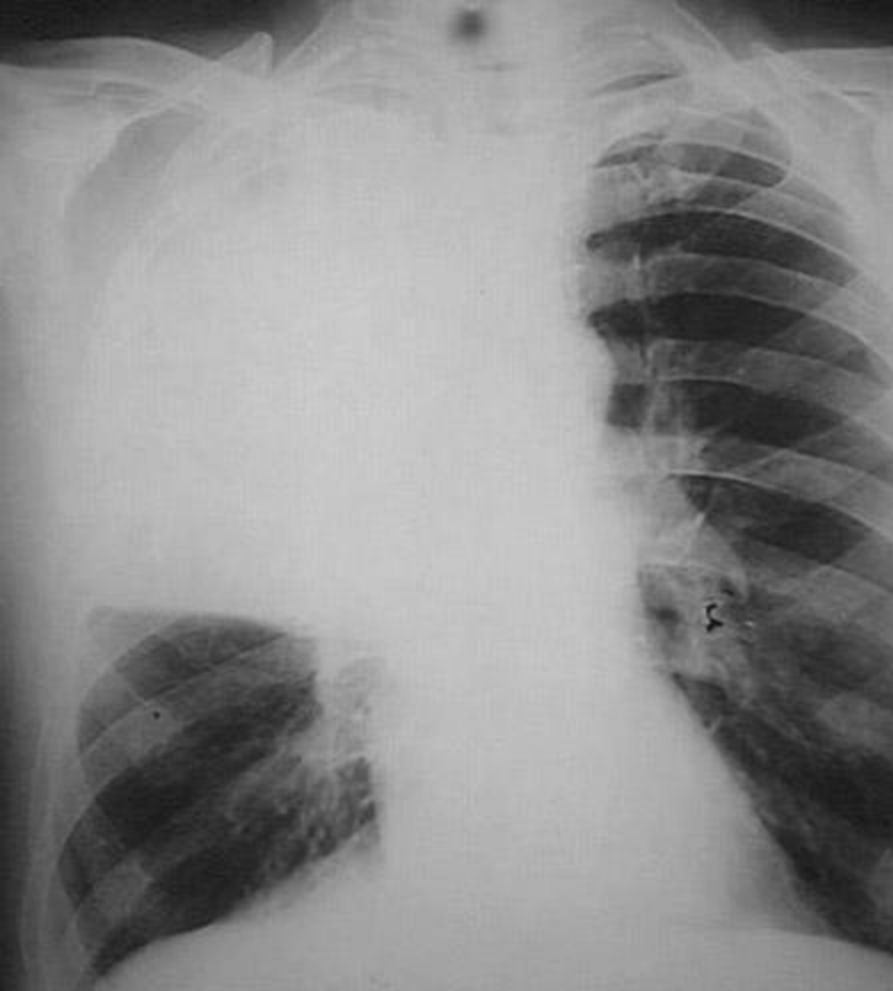
- Характерным является поражение альвеол всей доли одновременно при сохранении бронхов интактными. Этот микроскопический признак сохраняется и при других стадиях заболевания. Макроскопически изменения в стадию прилива характеризуется полнокровием и уплотнением пораженной доли легкого.

Стадия красного опеченения

- **Стадия красного опеченения** развивается на 2-й день болезни, когда в экссудате появляется большое количество эритроцитов, единичные полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги, выпадает фибрин. **Макроскопически** пораженная доля безвоздушная, плотная, красная, напоминает ткань печени, от чего и произошло название этой стадии болезни. На утолщенной плевре отчетливо видны фибринозные наложения.

Стадия серого опеченения

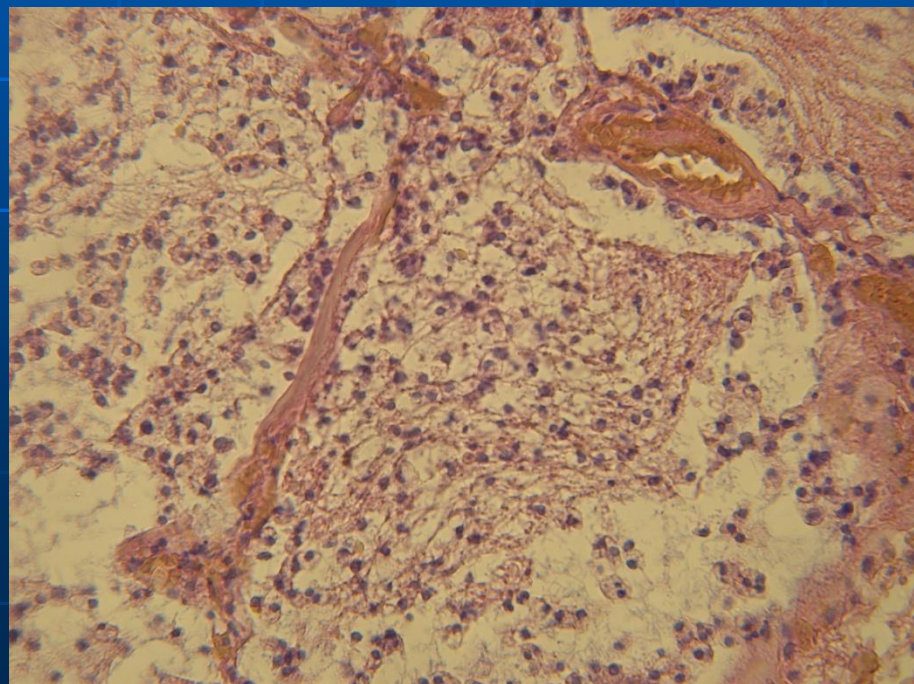
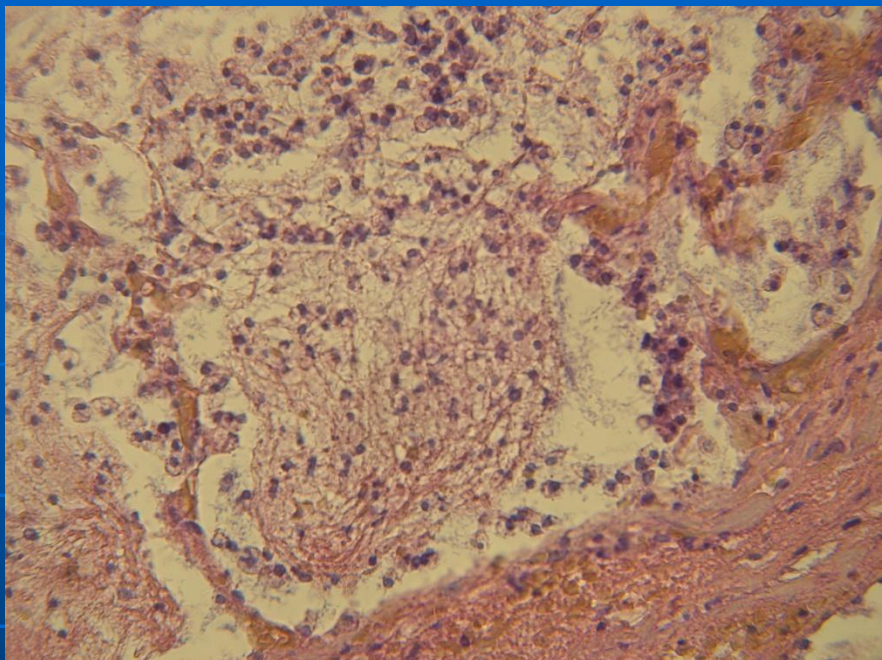
- **Стадия серого опеченения** развивается на 4—6-й дни болезни.
- Происходит спадение легочных капилляров, концентрация в экссудате живых и погибших полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов и фибрина. Гранулоциты в основном осуществляют фагоцитоз опсонизированных пневмококков и лизис фибрина, а макрофаги — некротического детрита.
- **Макроскопически** пораженная доля увеличена в размерах, тяжелая, плотная, безвоздушная, на разрезе с зернистой поверхностью. Плевра утолщена, мутная с фибринозными наложениями.



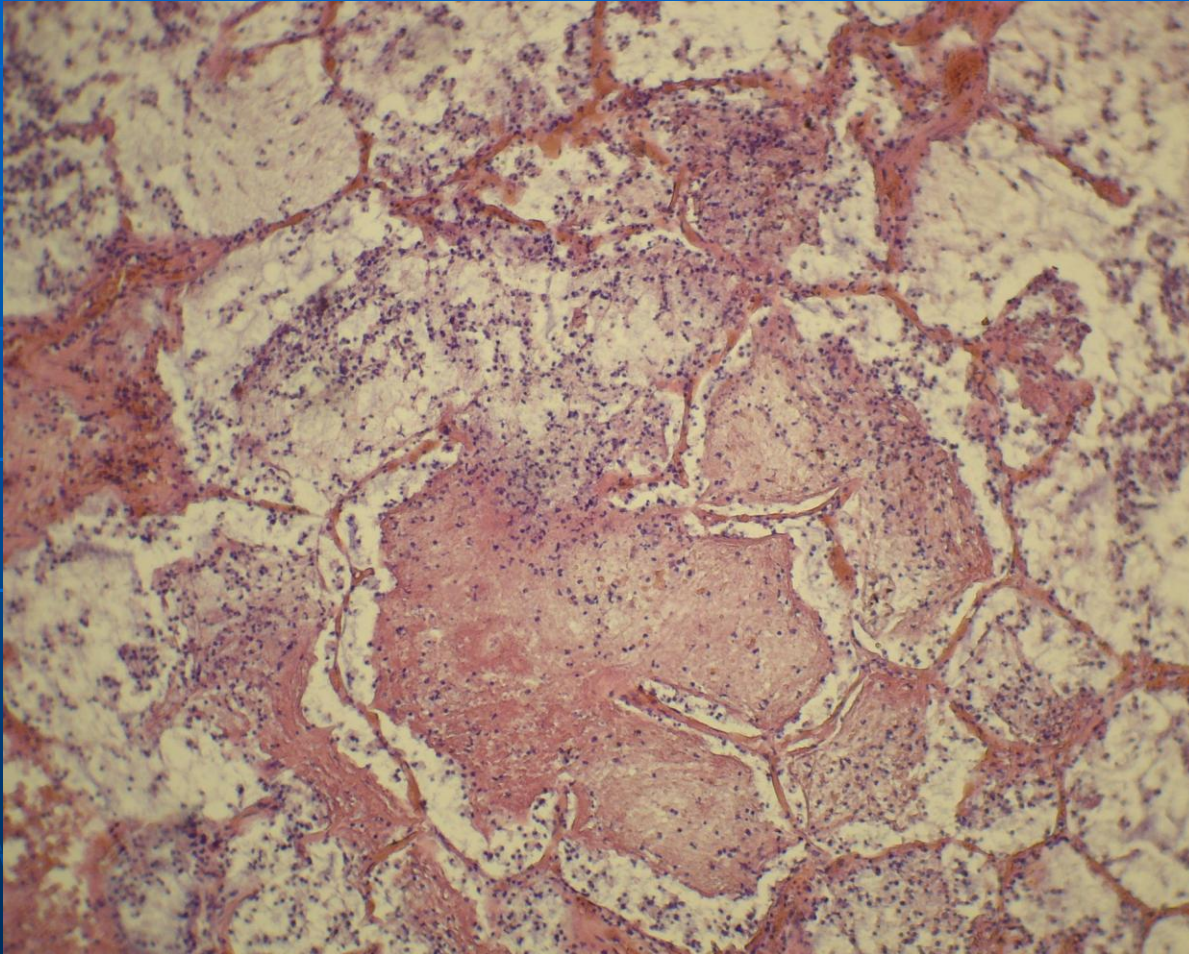
Стадия серого опеченения

- **Микроскопически** в пораженной доле альвеолы содержат фибринозный экссудат, содержащий нейтрофильные лейкоциты, фибрин, бактерии, разрушенные клетки.

Долевая пневмония



Долевая пневмония



Стадия разрешения

- Стадия разрешения наступает на 9—11-й день болезни.
- Фибринозный экссудат подвергается расплавлению и фагоцитозу под влиянием протеолитических ферментов гранулоцитов и макрофагов. Экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и отделяется с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Морфологические изменения обычно несколько запаздывают по сравнению с клиническими проявлениями заболевания и могут быть обнаружены в течение нескольких недель после клинического выздоровления.

Патоморфоз

- *Патоморфоз крупозной пневмонии* проявляется снижением смертности, abortивными формами заболевания и снижением частоты легочных и внелегочных осложнений.
- *Смерть при крупозной пневмонии* наступает от острой легочносердечной недостаточности или гнойных осложнений.

Осложнения крупозной пневмонии

- Подразделяются на легочные и внелегочные. К *легочным осложнениям* относятся: карнификация легкого (от латинского — *carno*, мясо) — организация экссудата, развивающаяся обычно вследствие недостаточности полиморфноядерного лейкоцита и /или макрофага; образование острого абсцесса или гангрены легкого при чрезмерной активности полиморфноядерного лейкоцита; эмпиема плевры. *Внелегочные осложнения* связаны с возможностью распространения инфекции по лимфогенным и кровеносным путям. Следует отметить, что бактериемия при крупозной пневмонии регистрируется в 30% случаев. При лимфогенной генерализации возникают гнойный медиастенит и перикардит, при гематогенной — метастатические абсцессы в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, чаще трехстворчатого клапана, гнойный артрит, перитонит и др.

Бронхопневмония.

- Бронхопневмония, или очаговая пневмония, характеризуется развитием в легочной паренхиме очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой. Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах, которые можно обнаружить одновременно с очагами бронхопневмонии. Диагностируется у 2/3 больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии.

Патогенез бронхопневмонии

- *Патогенез бронхопневмонии* связан с воздушно-капельным распространением возбудителя и его аспирацией из верхних дыхательных путей, а также гематогенным и реже контактным путями. Обязательным условием развития бронхопневмонии является нарушение дренажной функции бронхов, чему могут способствовать переохлаждение, опьянение, наркоз и др. Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению микроорганизмов в респираторные отделы легкого — альвеолярные ходы, альвеолы. При этом первоначально происходит поражение бронхов, а затем воспалительный процесс, вызванный микроорганизмами, с мелких бронхов и бронхиол распространяется на прилежащие альвеолы. Обычно воспаление переходит на легочную ткань нисходящим путем, интрабронхиально. Однако при развитии деструктивного бронхита и бронхиолита возможен и перибронхиальный путь. При генерализованной инфекции (септикопиемии) наблюдается гематогенный путь проникновения возбудителя в легкие. Особую группу бронхопневмоний составляют аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии, связанные с активацией аутоинфекции.

Макроскопически

- **Макроскопически** обнаруживаются плотные безвоздушные очаги различных размеров, формирующиеся обычно вокруг бронхов, просвет которых заполнен жидким мутным содержимым серо-красного цвета, и локализованные, как правило, в задних и задне-нижних сегментах легких (2,6,8,9,10). В зависимости от размеров очагов различают милиарную, ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонии.

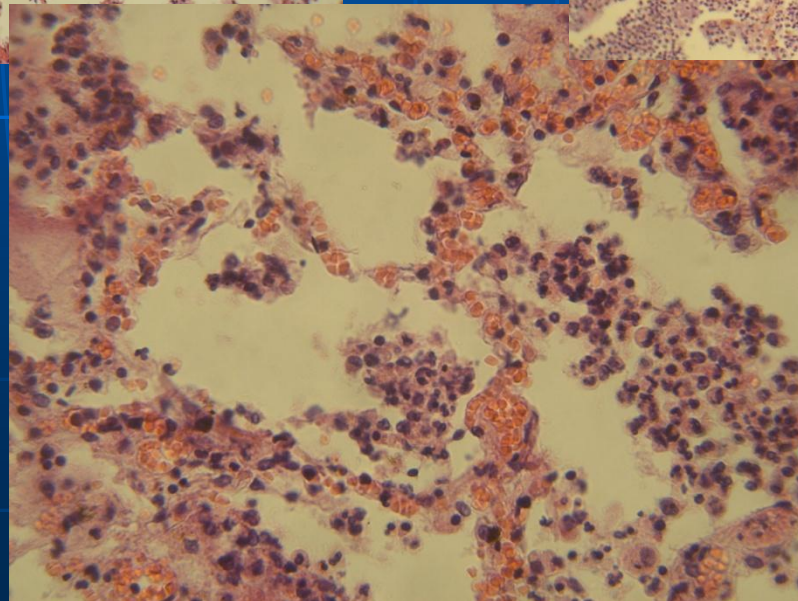
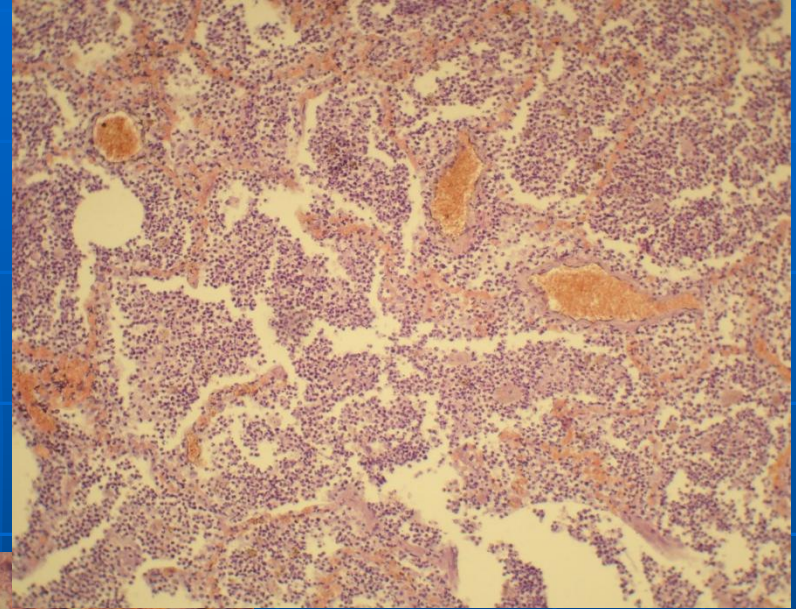
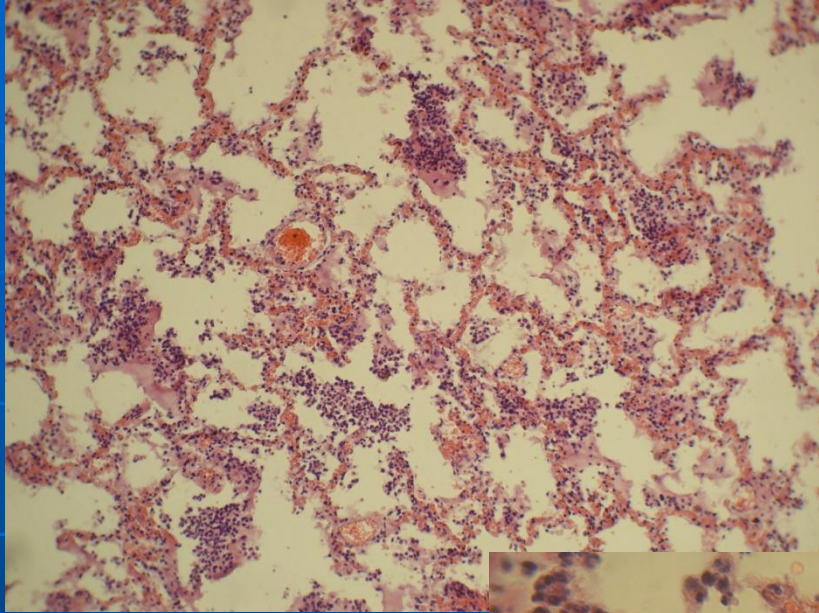
Бронхопневмония



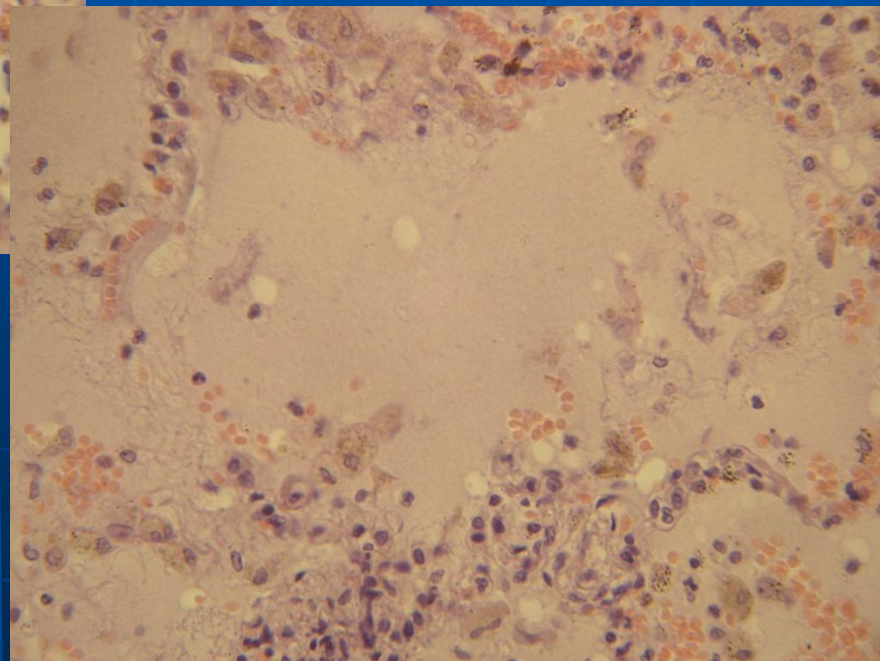
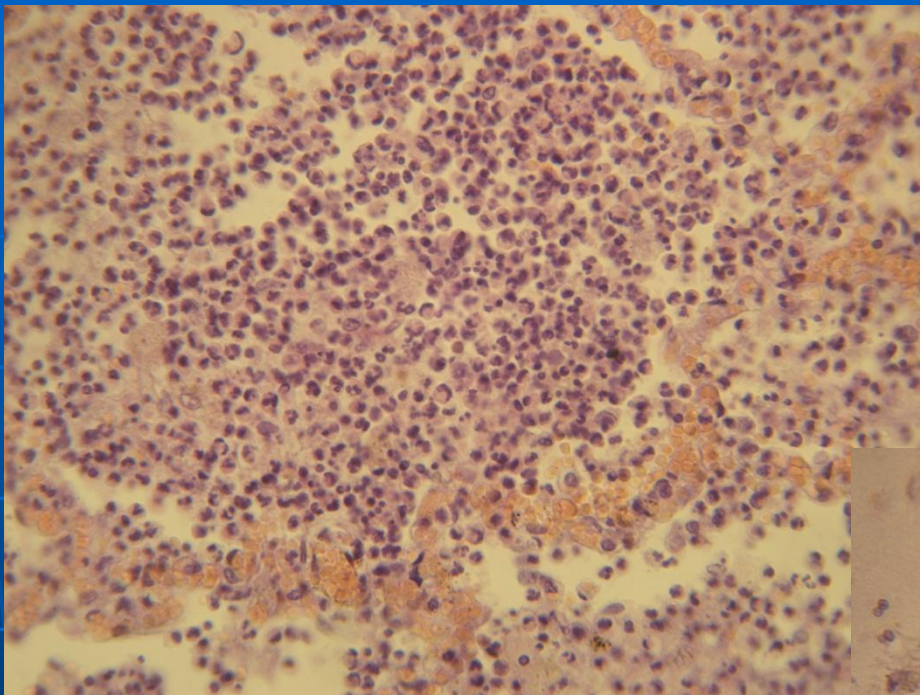
Микроскопически

Стенки бронхиол инфильтрируются клетками воспалительного инфильтрата. В просветах альвеол и бронхиол, а также бронхов накапливается экссудат. Экссудат может иметь серозный, гнойный, геморрагический, смешанный характер, что в значительной степени определяется этиологией заболевания и тяжестью процесса. По периферии очагов располагается сохранная легочная ткань с явлениями перифокальной эмфиземы.

Бронхопневмония



Бронхопневмония



Острые интерстициальные пневмонии

- *Острые интерстициальные пневмонии, или пневмониты, встречаются при действии определенных возбудителей — вирусов, орнитоза, микоплазмы, риккетсий, хламидий и пневмоцист. В литературе такие заболевания легких обозначаются также термином “атипические пневмонии”, подчеркивающим, что данные острые инфекционные заболевания легких отличаются от пневмоний не только клиникой, но и требуют других методов лечения. Они могут иметь вторичный характер (пневмоцистные пневмонии) или быть самостоятельной нозологической формой.*

Хронические диффузные воспалительные заболевания легких

- **Хронические диффузные воспалительные заболевания легких** в соответствии с функциональными и морфологическими особенностями поражения их воздухопроводящих или респираторных отделов подразделены на три группы:
 - **обструктивные,**
 - **рестриктивные,**
 - **смешанные** — обструктивные с рестриктивными нарушениями или рестриктивные с обструктивными нарушениями.

Хронические обструктивные заболевания легких

- Хронические обструктивные заболевания легких — это болезни воздухопроводящих путей, характеризующиеся увеличением сопротивления прохождению воздуха за счет частичной или полной обструкции их на любом уровне (от трахеи до респираторных бронхиол), отличные от бронхиальной астмы. К обструктивным относят следующие заболевания: хронический обструктивный бронхит, хроническую обструктивную эмфизему легких, бронхоэктатическую болезнь, хронические бронхиолиты.

Рестриктивные болезни легких

- *Рестриктивные болезни легких* характеризуются уменьшением объема легочной паренхимы с уменьшением жизненной емкости легких. В эту группу входят интерстициальные болезни легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов легких, нередко на иммунной основе, ведущее к интерстициальному фиброзу и блоку аэрогематического барьера, что сопровождается клиническими симптомами прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Этиология эпидемиология

- Отмечается высокая зависимость развития хронических диффузных заболеваний легких от неблагоприятных факторов внешней среды (выброса в атмосферу поллютантов), курения, профессиональных факторов (контакта с органическими и минеральными пылями, токсическими газами, изоцианатами и др.), острых инфекций дыхательных путей (прежде всего вирусных), состояния иммунной системы, наличия генетической предрасположенности (фенотипы PiZZ, PiSS).

Морфогенез хронических диффузных заболеваний легких

- **Морфогенез хронических диффузных заболеваний легких** развивается по одному из трех морфогенетических путей: **бронхитогенному, пневмониогенному и пневмонитогенному.**
- Развитие по **бронхитогенному** механизму обусловлено нарушением дренажной функции легких и бронхиальной проходимости и приводит к развитию таких обструктивных заболеваний легких, как хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная эмфизема легких.
- **Пневмониогенный** механизм связан с бронхопневмонией, крупозной пневмонией и их осложнениями — острым абсцессом и карнификацией. Развивающиеся при этом осложнения — хронический абсцесс и хроническая пневмония имеют выраженный рестриктивный компонент.
- **Пневмонитогенный** механизм определяет развитие хронического воспаления и фиброза на территории интерстиция респираторных отделов легких и встречается при интерстициальных заболеваниях легких. В финале все три механизма хронических диффузных заболеваний легких ведут к развитию пневмосклероза (пнеumoцирроза), вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца и легочно-сердечной недостаточности. Хронические диффузные заболевания легких являются фоновыми заболеваниями для развития рака легкого.

Хронические обструктивные заболевания легких.

- К обструктивным заболеваниям легких относят следующие:
- хроническую обструктивную эмфизему легких,
- хронический обструктивный бронхит,
- бронхоэктатическую болезнь,
- хронические бронхоолиты.

Хронический обструктивный бронхит.

Хронический обструктивный бронхит.

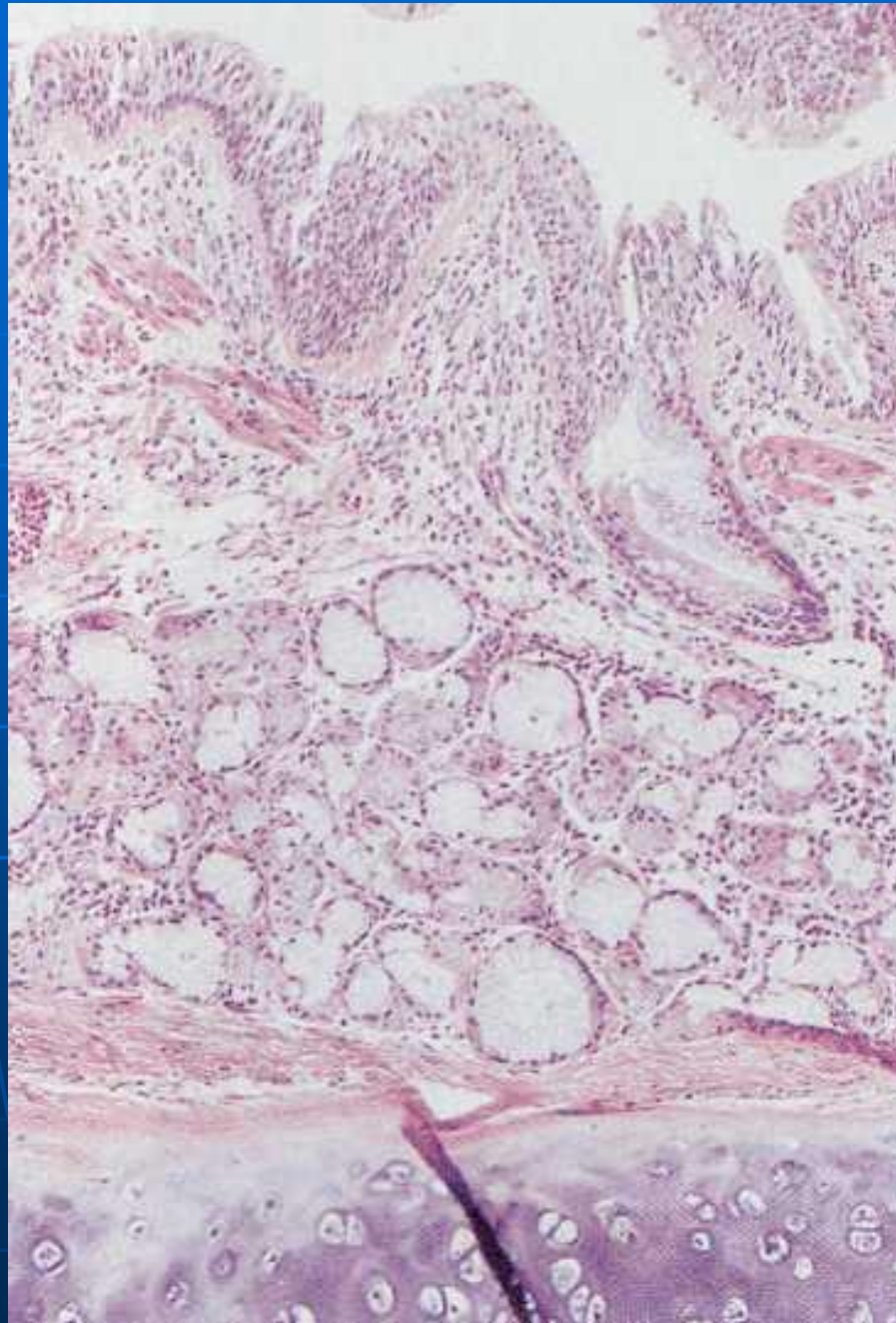
Хронический бронхит может быть простым и обструктивным. Простой хронический бронхит — заболевание, характеризующееся гиперплазией и избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, приводящей к появлению продуктивного кашля по меньшей мере в течение 3-х мес ежегодно на протяжении 2 лет. Обструктивный хронический бронхит отличается от простого обструкцией периферических отделов бронхиального дерева в результате воспаления бронхиол (бронхиолита).

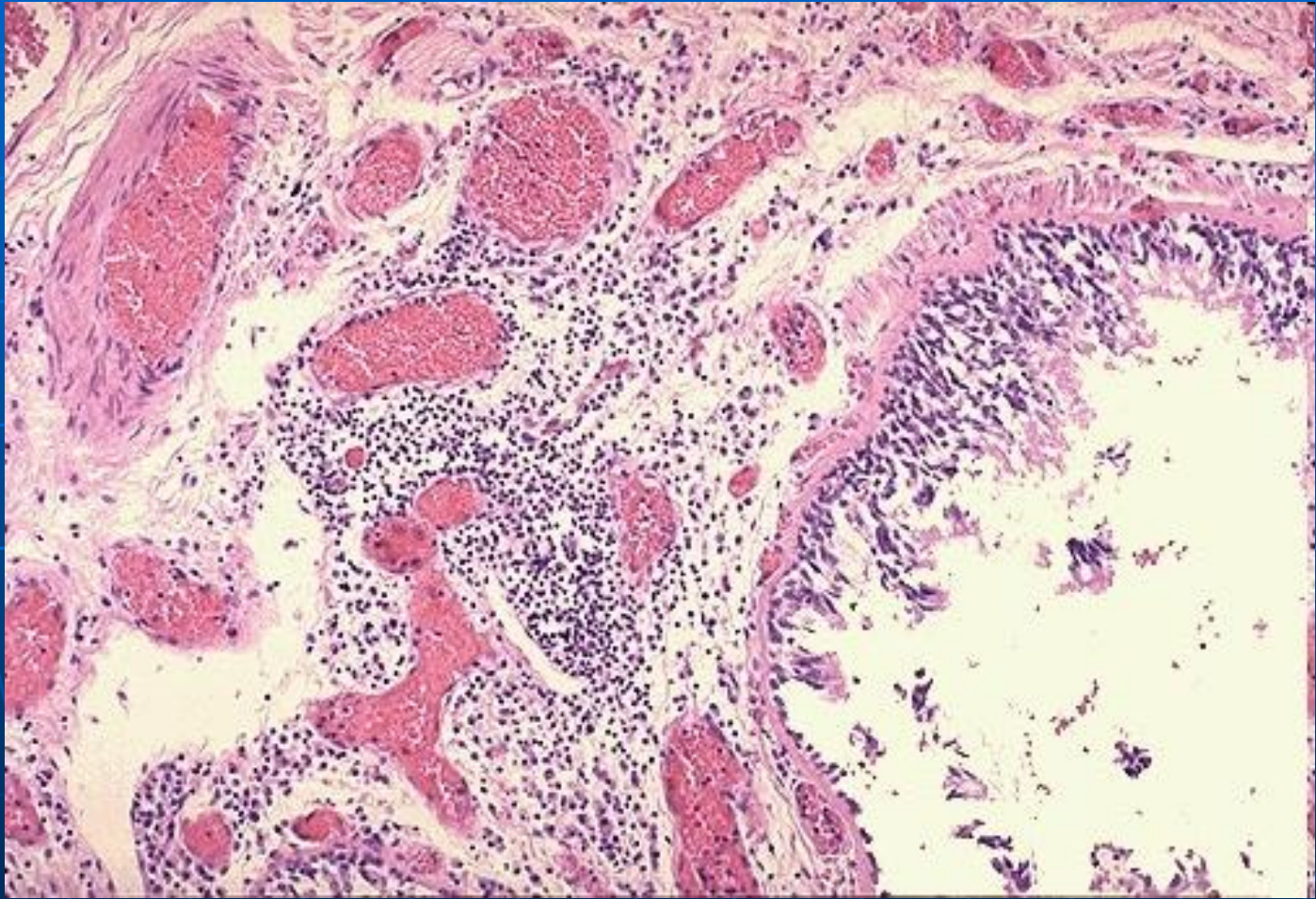
Морфологический субстрат хронического бронхита

Морфологический субстрат хронического бронхита — хроническое воспаление бронхиальной стенки с гиперплазией слизьпродуцирующих бокаловидных клеток и слизистых желез, что в клинике выражается симптомом выделения мокроты.

Эпидемиология.

- Хронический бронхит — самое распространенное из хронических заболеваний легких. Примерно 20% мужского населения страдают хроническим бронхитом. Однако все большее пристрастие женщин к табакокурению отражается и на росте показателей заболеваемости хроническим бронхитом среди них.





Пато- и морфогенез хронического бронхита

Пато- и морфогенез хронического бронхита основывается на нарушении дренажной функции прежде всего мелких бронхов в результате длительного воздействия различных этиологических факторов. При этом в стенке бронхов развиваются следующие патологические процессы в ответ на повреждение покровного бронхиального эпителия: хроническое воспаление, патологическая регенерация (метаплазия), адаптивная гиперпродукция слизи слизьпродуцирующими бокаловидными клетками и слизистыми железами. В бронхах развивается хроническое катаральное воспаление — слизистый или гнойный катар. Описанные изменения могут ассоциироваться с бронхообструктивными изменениями и астматическим компонентом.

Классификация

Классификация хронического бронхита основывается на трех критериях: наличии бронхиальной обструкции, виде катарального воспаления и распространенности процесса. По распространенности хронический бронхит может быть локальным и диффузным. Локальный хронический бронхит чаще развивается в бронхах 2,4,8,9, 10-го сегментов, особенно правого легкого.

Патологическая анатомия хронического бронхита.

Патологическая анатомия хронического бронхита. Стенки бронхов становятся утолщенными, окружаются прослойками соединительной ткани, иногда отмечается деформация бронхов. При длительном течении хронического бронхита могут возникать мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы — расширение просветов бронхов. Микроскопические изменения связаны с развитием в бронхах хронического слизистого или гнойного катарального воспаления с метаплазией покровного эпителия и гиперплазией слизистых желез и бокаловидных клеток. При этом в стенке бронха выражены клеточная воспалительная инфильтрация, разрастание грануляционной ткани, которая может приводить к формированию воспалительных полипов слизистой оболочки бронха, склероз и атрофия мышечного слоя. Гиперплазия слизистых желез является одним из основных морфологических признаков хронического бронхита

ЛГМ, преобладание лимфоцитов в лимфоузлах

Осложнениями хронического бронхита бывают

бронхопневмонии,
формирование очагов ателектаза,
обструктивной эмфиземы легких,
пневмофиброза.



Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание, характеризующееся определенным комплексом легочных и внелегочных изменений при наличии в бронхах бронхоэктазов. Термин “бронхоэктаз” принят для обозначения стойкой патологической дилатации одного или нескольких бронхов, содержащих хрящевые пластинки и слизистые железы, с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки.

Классификация бронхоэктазов.

Бронхоэктазии могут быть врожденными (2—3% всех диффузных заболеваний легких) и приобретенными. Приобретенные бронхоэктазы 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.

Пато- и морфогенез врожденных и приобретенных бронхоэктазов

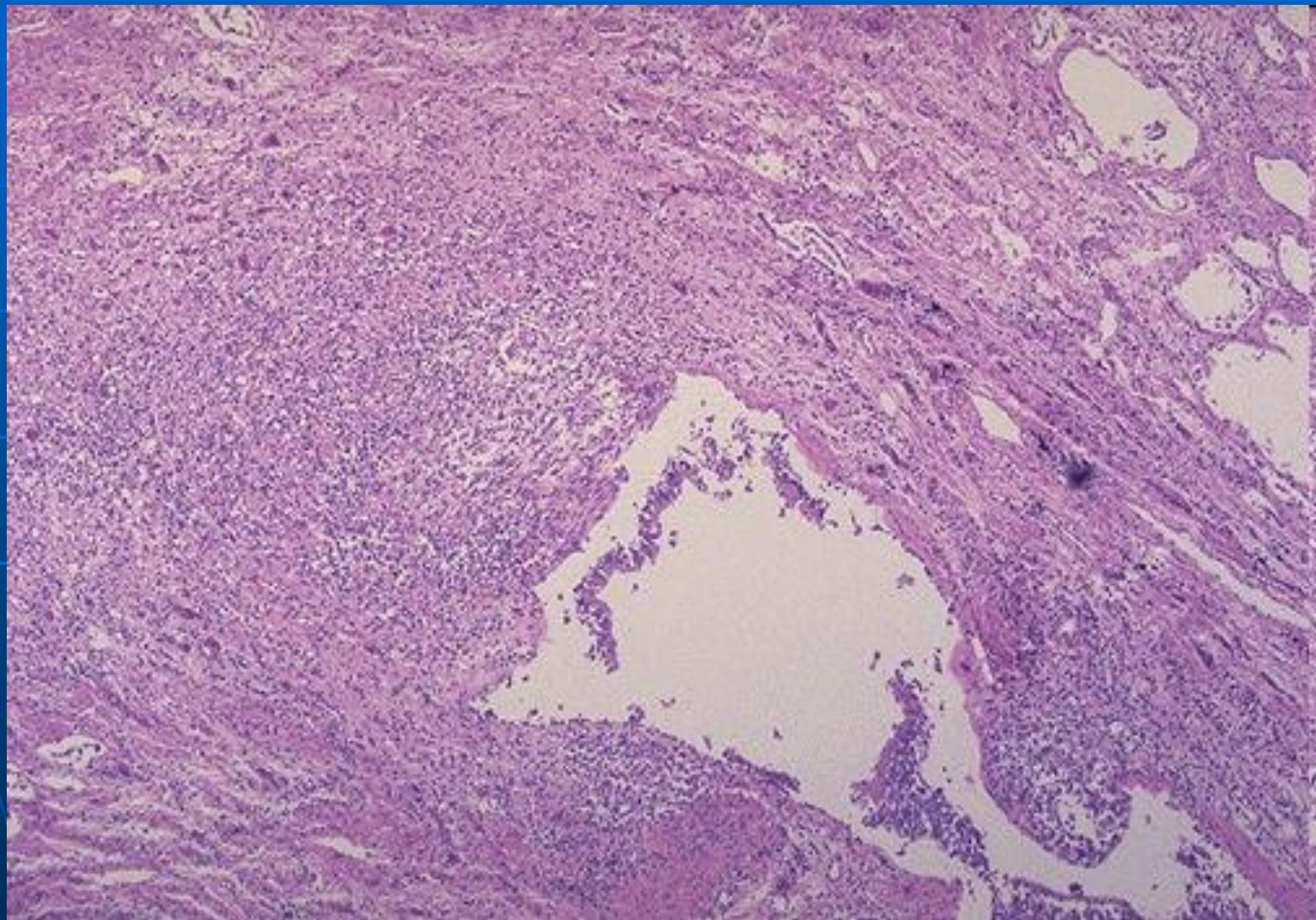
- *Пато- и морфогенез врожденных и приобретенных бронхоэктазов имеет некоторые особенности. Врожденные бронхоэктазы формируются у детей с различными преи постнатальными дефектами развития трахеобронхиального дерева, что приводит к застою бронхиального секрета и инфицированию. Нарушения качества секрета при муковисцидозе и функциональной активности ресничек при синдроме Картагенера являются благоприятным фоном для повторных эпизодов бронхолегочного воспаления. Присоединение бактериальной инфекции приводит к деструкции эластического каркаса и мышечной оболочки стенки бронхов, последующему склерозу и дилатации их просвета. В развитии приобретенных бронхоэктазов большое значение имеет механизм обструкции бронхов в сочетании с вторичной бактериальной инфекцией. Поскольку бронхиальная обструкция обычно ограничена одним или несколькими бронхами, то приобретенные бронхоэктазы, как правило, имеют локальный характер в отличие от врожденных бронхоэктазов, имеющих диффузный характер. Исключение составляют больные с диффузной бронхиальной обструкцией и распространенными приобретенными бронхоэктазами. Особое место занимают бронхоэктазы, патогенез которых связан с предшествующими бронхопневмониями с выраженной деструкцией легочной ткани, что наблюдается при осложненной кори, дифтерии, аденовирусной инфекции, гриппе. Иногда бронхоэктазы могут развиваться вследствие попадания в бронхи какого-либо инородного тела, казеозных масс при туберкулезе, сдавления бронхов опухолью.*

Патологическая анатомия бронхоэктатической болезни

- Патологическая анатомия бронхоэктатической болезни складывается из сочетания выраженных бронхоэктазов и внелегочного симптомокомплекса.
- Наиболее часто поражаются бронхи нижней доли правого легкого.
- При микроскопическом исследовании в полости бронхоэктаза обнаруживается гнойный экссудат, содержащий микробные тела и слущенный эпителий. Покровный эпителий представлен оголенными базальными клетками, очагами полипоза и плоскоклеточной метаплазии. Базальная мембрана гиалинизирована, имеет гофрированный вид. Обнаруживаются дистрофия и разрушение хрящевой пластинки бронха, атрофия и разрушение мышечного и эластического слоев, склероз и диффузная гистио-лимфоцитарная воспалительная инфильтрация всех слоев стенки бронхоэктаза с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. В прилежащей легочной паренхиме видны поля фиброза и очаги обструктивной эмфиземы легких.







- *Внелегочный симптомокомплекс при бронхоэктатической болезни* обусловлен выраженной дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения. У больных обнаруживаются симптомы “барабанных палочек”, “часовых стекол”, “теплый” цианоз. Гипертензия в малом круге кровообращения ведет к гипертрофии правого желудочка и развитию легочного сердца.
- *Осложнения бронхоэктатической болезни* связаны с возможностью развития легочного кровотечения, абсцессов легкого, эмпиемы плевры, хронической легочно-сердечной недостаточности. Амилоидоз (вторичный — АА-амилоид) и абсцессы головного мозга — частые осложнения в прошлые годы — в настоящее время встречаются значительно реже. Каждое из названных осложнений может стать причиной смерти больного бронхоэктатической болезнью.



Хроническая обструктивная эмфизема легких

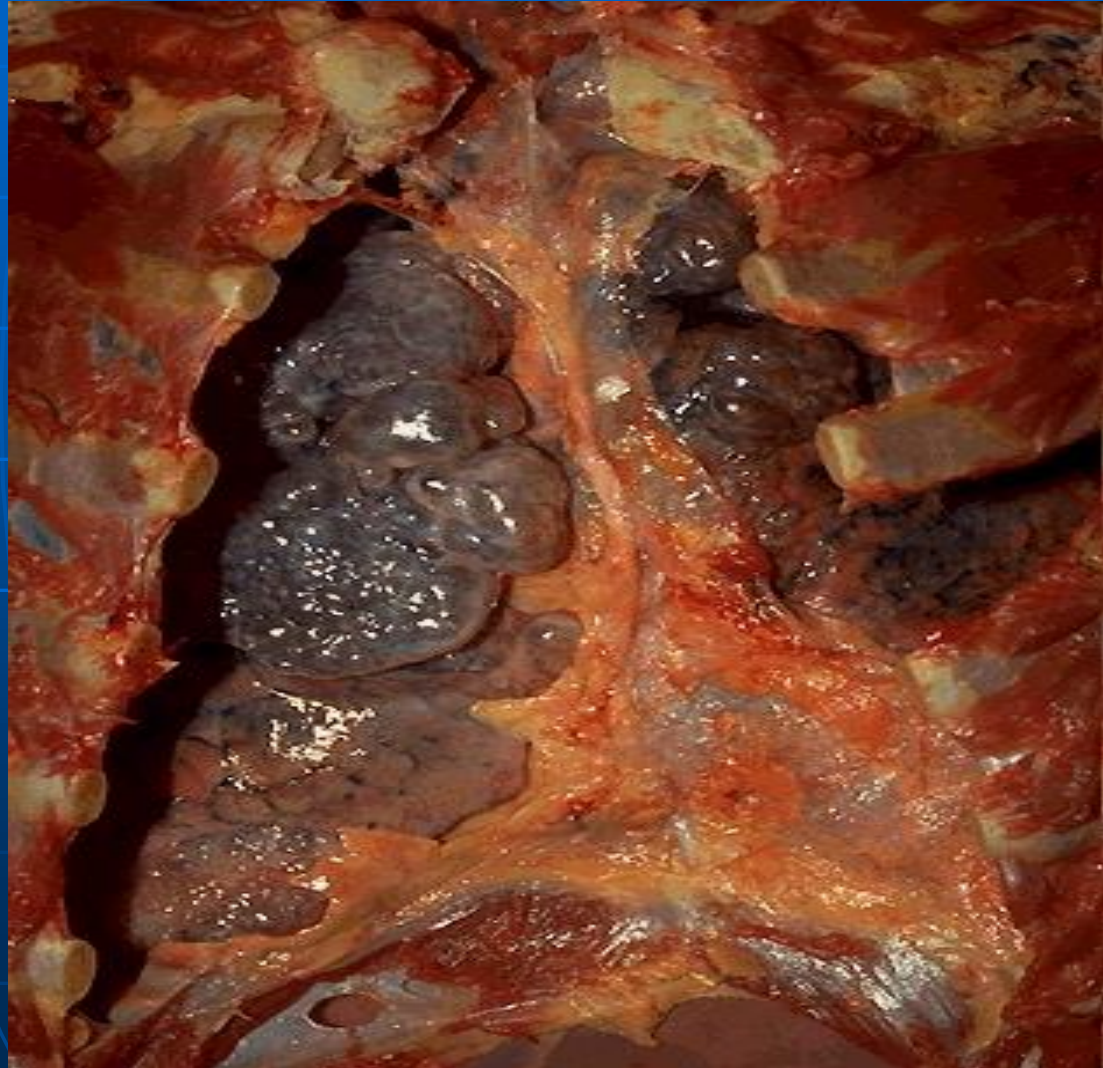
- Хроническая обструктивная эмфизема легких — заболевание, характеризующееся формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического бронхита и/или эмфиземы легких. Эмфизема легких — это синдромное понятие, связанное со стойким расширением воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол (от греч. emphysio — вздуваю) и, как правило, сопровождающееся нарушением целостности альвеолярных перегородок. Помимо хронической обструктивной эмфиземы легких встречаются и **другие ее виды: хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая), викарная, старческая, идиопатическая, межуточная**. По данным вскрытий, примерно у 2/3 мужчин и 1/4 женщин выявляются различные виды эмфиземы легких. *Этиология приобретенной хронической обструктивной эмфиземы легких та же, что и хронического бронхита, который в большинстве случаев ей и предшествует.*

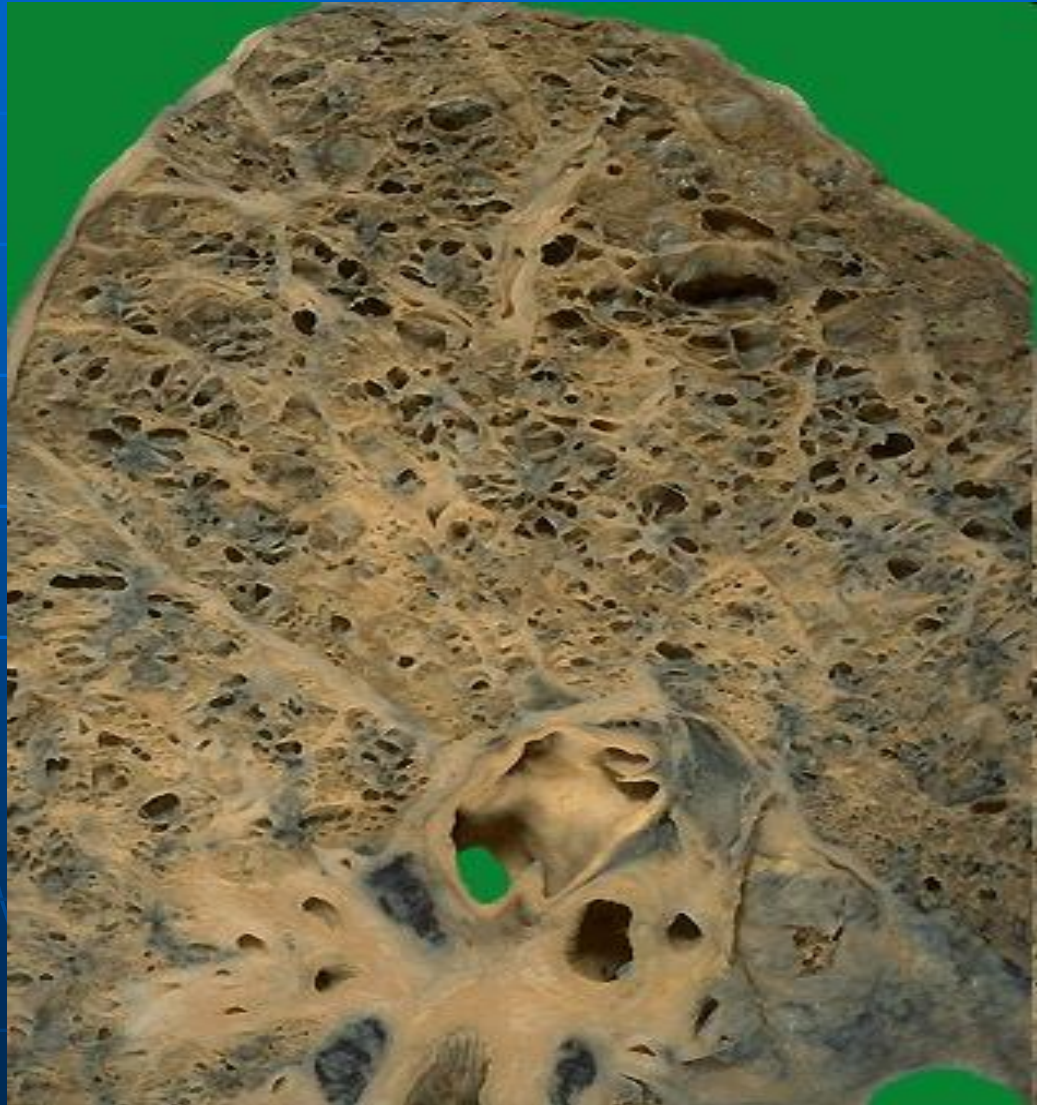
Пато- и морфогенез хронической обструктивной эмфиземы легких

- *Пато- и морфогенез хронической обструктивной эмфиземы легких связан с относительной или абсолютной недостаточностью альфа1-антитрипсина. Абсолютная недостаточность может носить врожденный или приобретенный характер. При врожденной недостаточности ингибитора протеаз даже незначительная воспалительная инфильтрация легочной ткани гистиоцитами, полиморфно-ядерными лейкоцитами, плазмócитами и др. клетками, выделяющими эластазу и другие протеазы и локализованными на уровне респираторных отделов легкого, заканчивается лизисом эластических волокон альвеолярной перегородки и развитием эмфиземы.*

Патологическая анатомия.

- Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом.
- Из просветов бронхов выдавливается слизистогнойный экссудат.
- При микроскопическом исследовании характерно сочетание признаков хронического обструктивного бронхита и бронхиолита и эмфиземы легких. При этом можно выделить два основных морфологических варианта эмфиземы — центроацинарную и панацинарную.



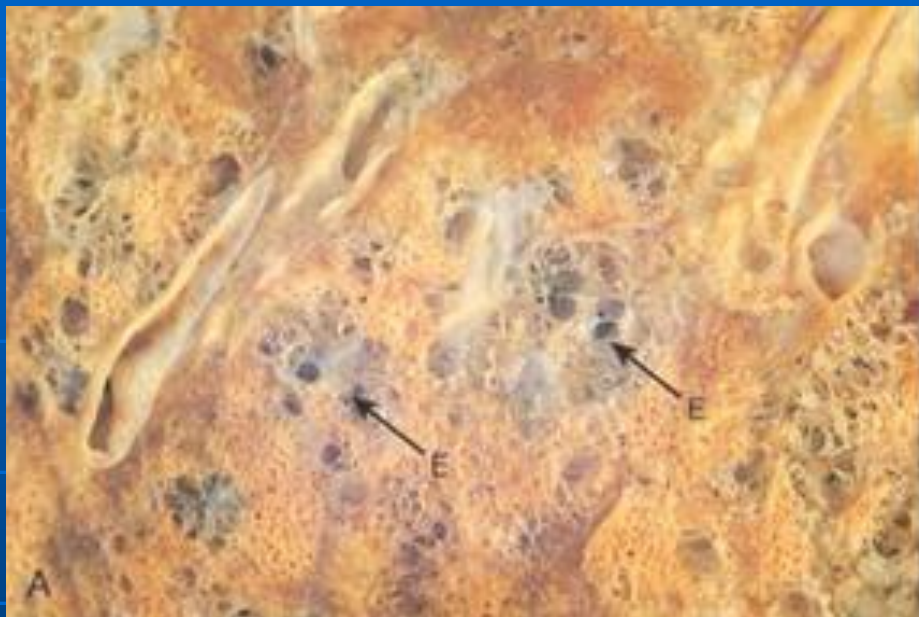


Центроацинарная эмфизема

- обусловлена преобладанием расширения респираторных бронхиол и альвеолярных ходов, тогда как периферические отделы долек остаются относительно сохранными. Поскольку легкие обладают большими компенсаторными возможностями, то лишь вовлечение в патологический процесс абсолютного большинства долек легочной паренхимы сопровождается развитием вентиляционной недостаточности.

Панацинарная эмфизема

- При *панацинарной эмфиземе* в процесс вовлекаются как центральные, так и периферические отделы ацинусов. При этом развивается блок аэро-гематического барьера за счет спадения альвеолярных капилляров и склероза альвеолярных перегородок с быстрым развитием тяжелой вентиляционной недостаточности. При микроскопическом исследовании отмечается расширение и уплощение альвеол, истончение альвеолярных перегородок с лизисом и фрагментацией эластики, гипертрофия и гиперэластоз замыкательных пластинок, редукция альвеолярно-капиллярного кровотока с развитием его блока и склероз. Нарушения микроциркуляции в малом кругу кровообращения являются причиной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и развития легочного сердца.



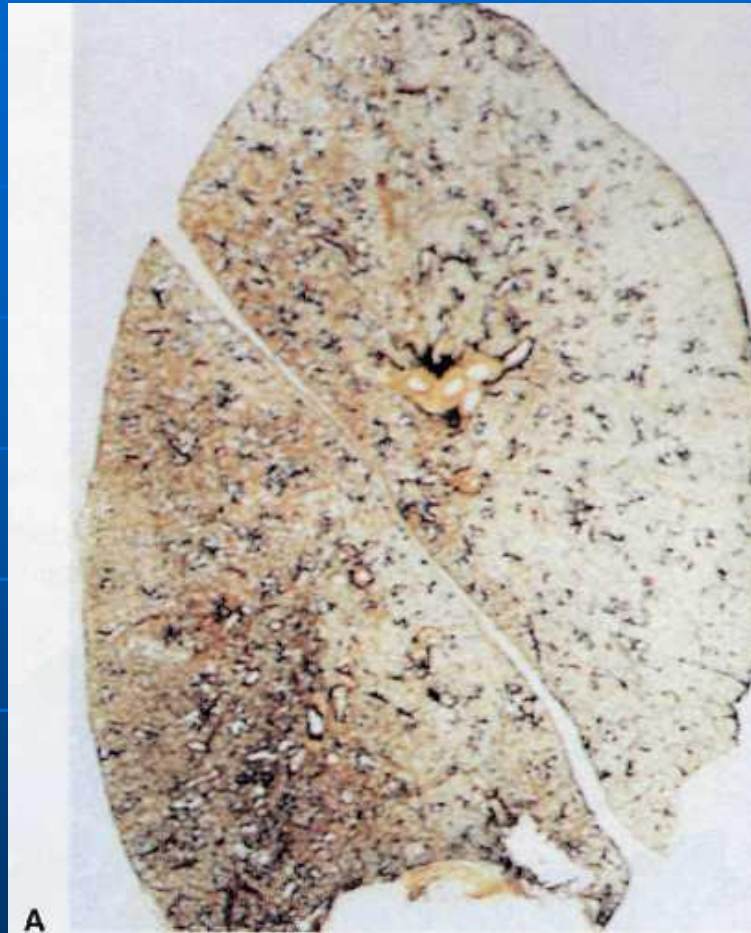
*Центроацинарная
эмфизема*

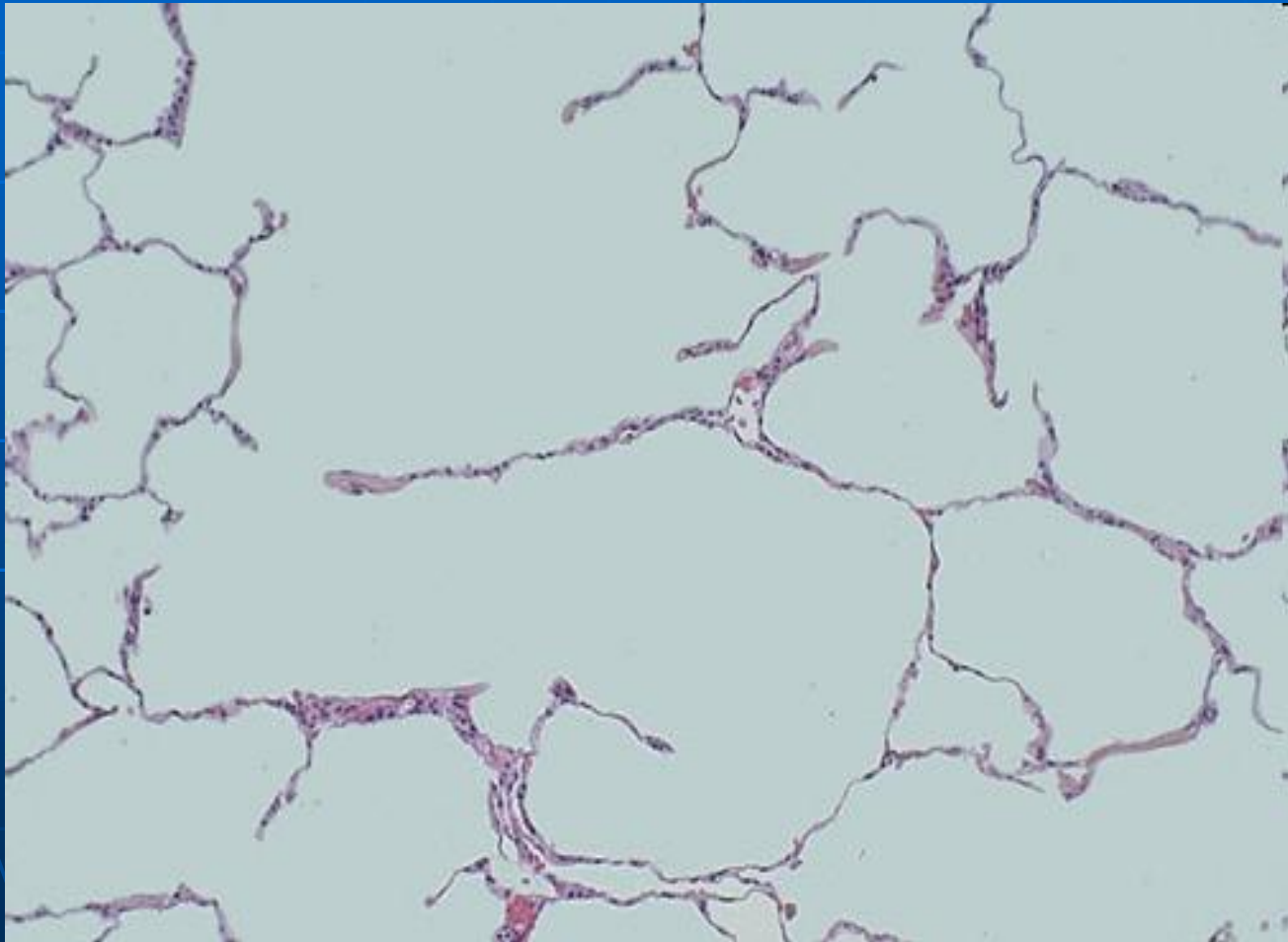


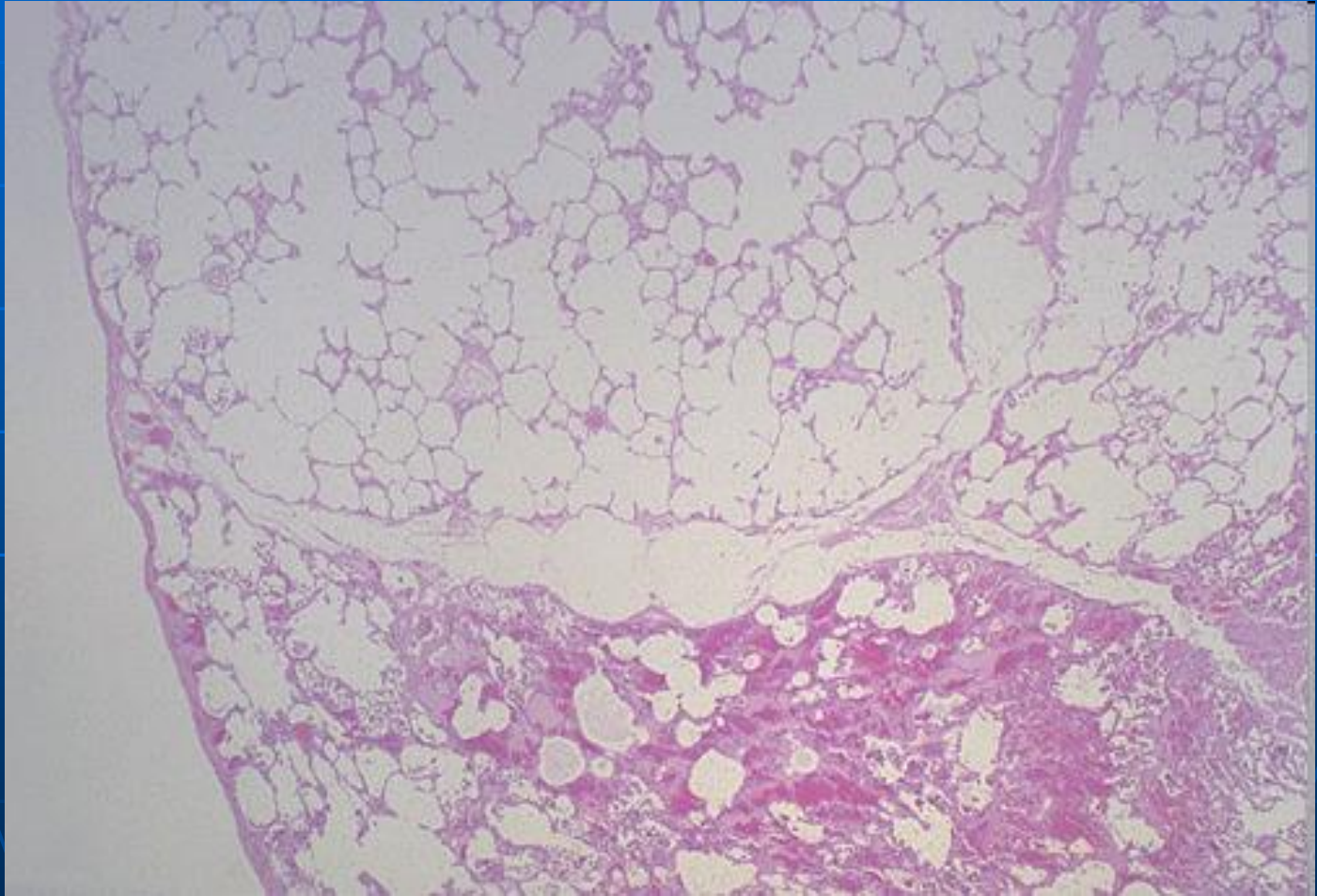
*Панацинарная
эмфизема*



**1) Увеличение границ 2) "плоские" купола диафрагмы,
3) "буллы" 4) увеличение прозрачности (почему?)**







Осложнения

- Осложнением хронической обструктивной эмфиземы легкого является прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность, быстро приводящая больного к смерти при отсутствии оксигенотерапии и др. современных методов лечения.



Ателектаз



Бронхиальная астма.

- *Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание, характеризующееся повышенной возбудимостью трахеобронхиального дерева в ответ на различные стимулы и приводящее к пароксизмальной констрикции воздухопроводящих путей (см. лекцию по иммунопатологии).*

Бронхиальная астма: распространенность

- Бронхиальная астма - широко распространенное заболевание. В США ею болеют 4-5% населения. Приблизительно такая же заболеваемость наблюдается в других странах. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще - в детстве: примерно у половины больных бронхиальная астма развивается до 10 лет, еще у трети - до 40 лет. Среди детей, больных бронхиальной астмой, мальчиков в два раза больше, чем девочек. К 30 годам соотношение полов выравнивается.

- Выделяют:
- 1) экзогенную, атопическую (аллергическая, реактин-обусловленная) бронхиальную астму;
- 2) эндогенную нереагиновую (идиопатическая) или индуцированную различными факторами бронхиальную астму;
- 3) смешанную бронхиальную астму .

- *Этиология экзогенной, атопической бронхиальной астмы* связана с аллергенами окружающей среды, такими как пылевые частицы, пыльца растений, пищевые факторы и др. Нередко имеется семейная предрасположенность.

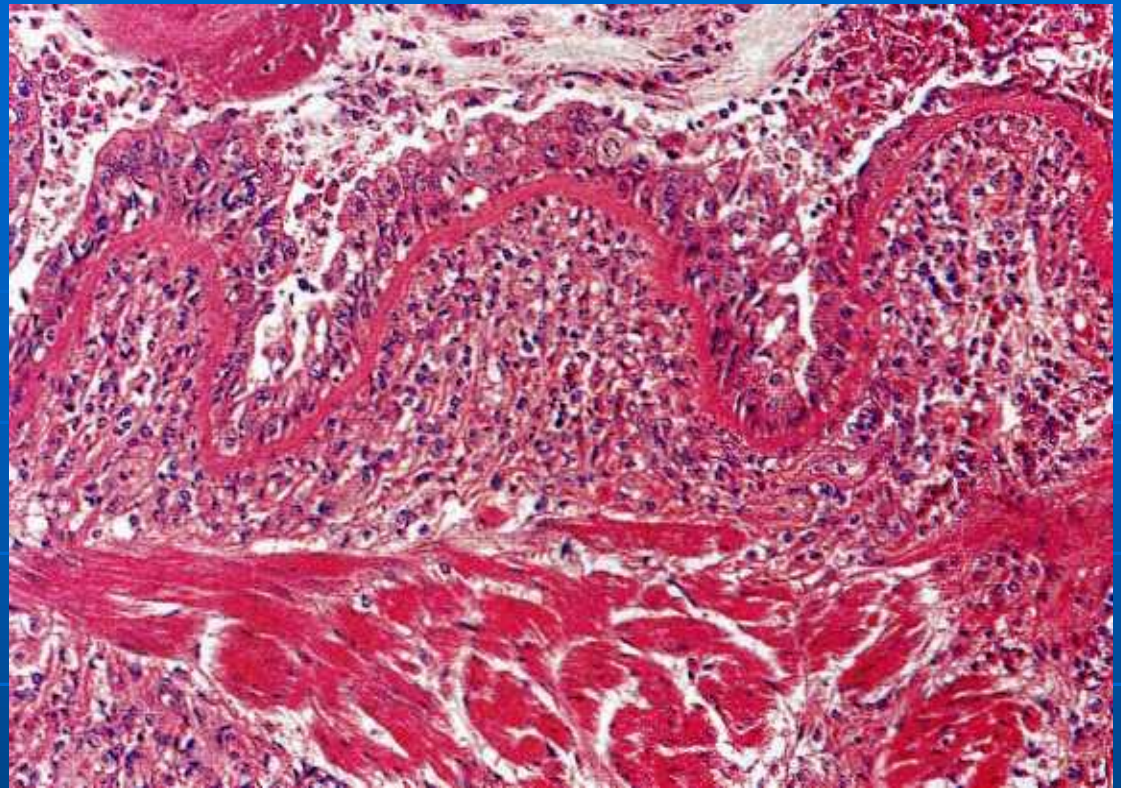
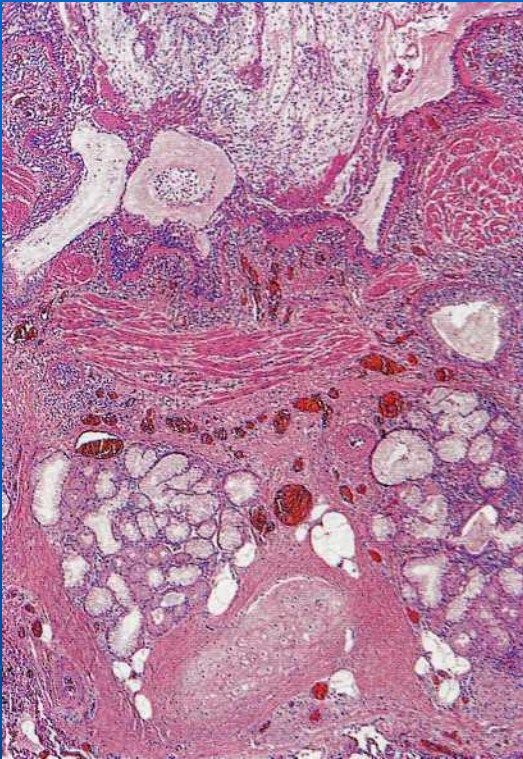
Бронхиальная астма: патогенез

- У любого человека реактивность бронхов повышается после респираторных вирусных инфекций и под влиянием присутствующих в воздухе окислителей, в первую очередь озона и двуокиси азота. Вирусная инфекция вызывает длительное, до нескольких месяцев, повышение реактивности бронхов.
- После контакта с аллергеном реактивность бронхов повышается очень быстро, в течение нескольких минут, и сохраняется повышенной до нескольких недель. Если доза аллергена была высока, обструкция бронхов может возникать ежедневно на протяжении длительного времени без повторного контакта с аллергеном, под действием любых неспецифических раздражителей.

Ведущую роль в патогенезе бронхиальной астмы играет **повышенная реактивность бронхов**, которая приводит к их **периодической обратимой обструкции**. Она проявляется:

- - повышением сопротивления дыхательных путей;
- - перерастяжением легких;
- - гипоксемией, вызванной очаговой гиповентиляцией и несоответствием между вентиляцией и перфузией легких;
- - гипервентиляцией.

Важная роль отводится **тучным клеткам, эозинофилам, макрофагам, нейтрофилам и лимфоцитам**. Высвобождаемые при дегрануляции тучных клеток **медиаторы воспаления** - гистамин, брадикинин, лейкотриен С, лейкотриен D и лейкотриен E, фактор активации тромбоцитов и простагландин E₂, простагландин E₂альфа и простагландин D₂ - вызывают острую воспалительную реакцию: **спазм гладкой мускулатуры бронхов, вазодилатацию, отек слизистой**. Лейкотриены, кроме того, задействованы и в других патогенетических механизмах - они вызывают **секрецию слизи** и нарушение восходящего тока слизи, что создает условия для перехода острого воспаления в хроническое.



- При биопсии в слизистой бронхов часто обнаруживают отек, инфильтрацию эозинофилами, нейтрофилами и лимфоцитами, утолщение базальной мембраны эпителия, а также гипертрофию слизистых желез. Наиболее постоянные изменения - клеточная инфильтрация и гиперемия вследствие вазодилатации и открывания ранее не функционировавших капилляров. Реже обнаруживают слущивание эпителия.

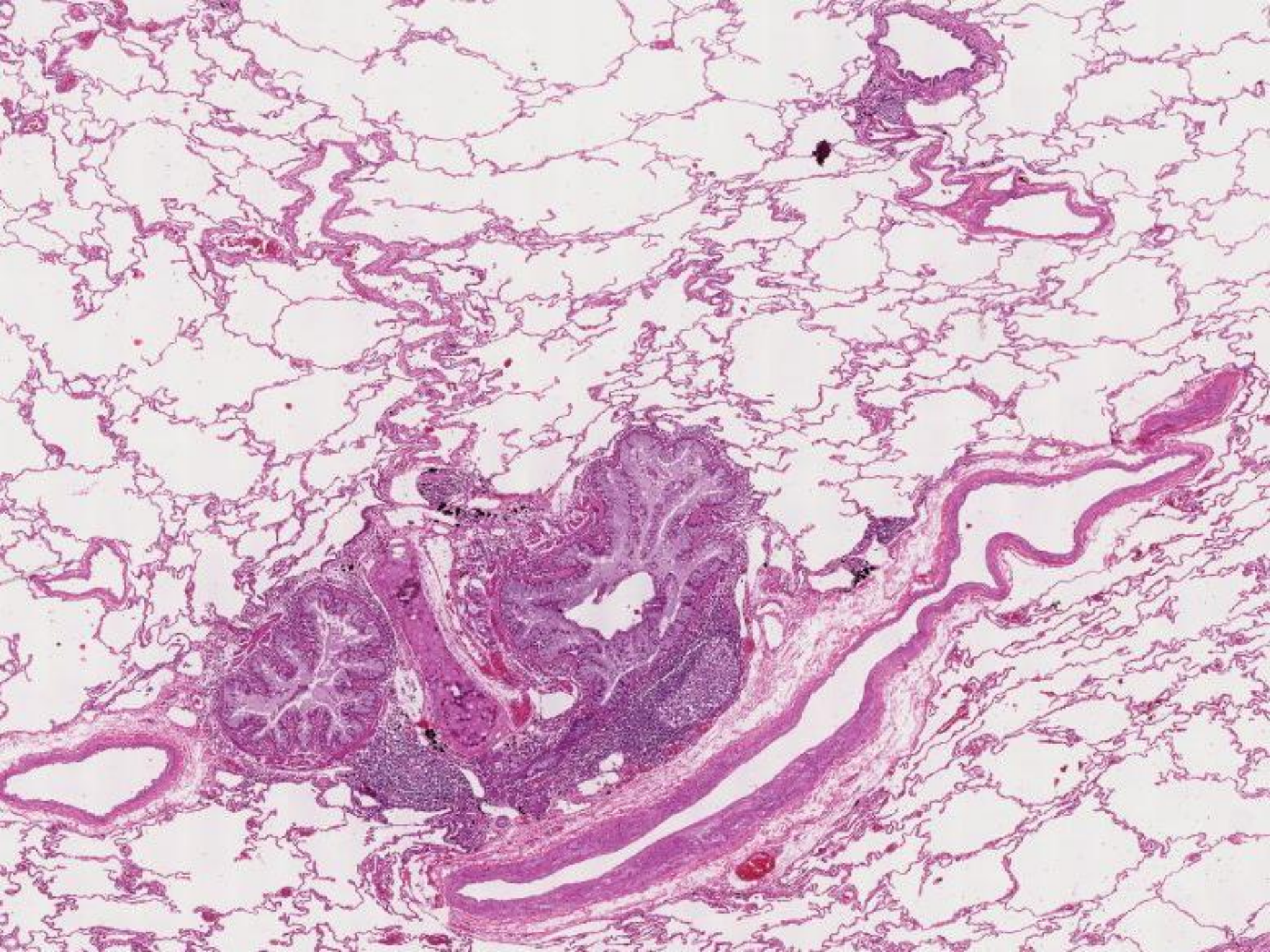
Нереагиновая бронхиальная астма

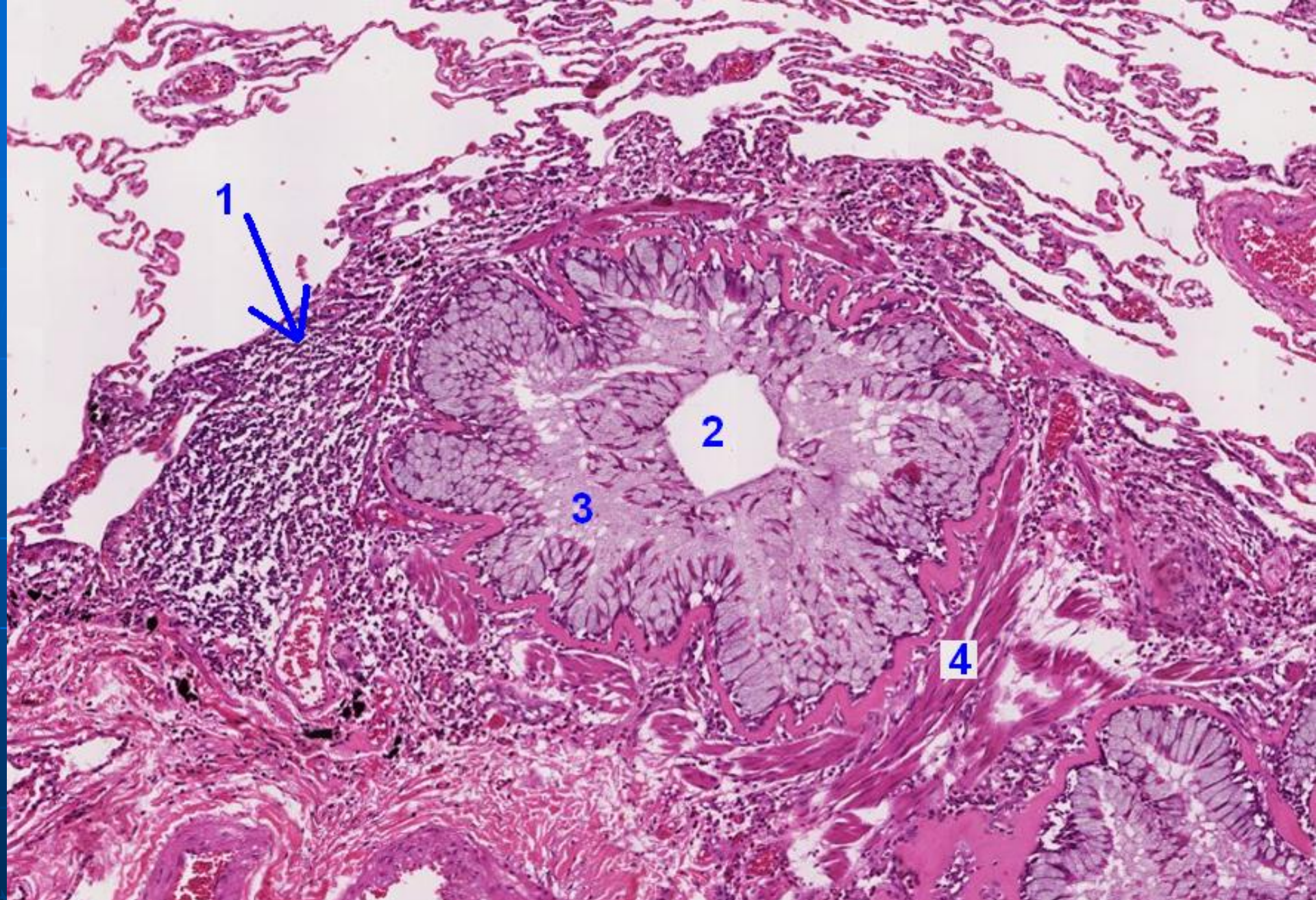
- может вызываться самыми разными факторами и прежде всего инфекционными и химическими агентами, лекарствами. Эндогенная бронхиальная астма может быть обусловлена физическим или эмоциональным перенапряжением, резкой сменой температуры, влажности воздуха и т. д. Семейный анамнез отсутствует в большинстве случаев. Редко в патогенезе принимает участие IgE — опосредованная гиперчувствительность. Причина гиперреактивности бронхов остается неизвестной.

- **Смешанная форма** заболевания сочетает в себе признаки экзо- и эндогенной бронхиальной астмы, чаще встречается у детей.

Бронхиальная астма: летальность и факторы риска смерти

- Летальность бронхиальной астмы увеличивается с возрастом: у детей она составляет не более 1%, у взрослых - 2-4%.
- К факторам риска смерти при бронхиальной астме относятся частые, длительные и плохо поддающиеся лечению, а также тяжелые приступы бронхиальной астмы в анамнезе, случаи резкого ухудшения состояния в течение суток, низкий уровень знаний больного о своем заболевании, отсутствие взаимопонимания между больным и врачом, низкий уровень жизни больного, недоступность медицинской помощи, бесконтрольное применение бета-адреностимуляторов, низкая эффективность противовоспалительного лечения. В 1978-1987 гг. летальность бронхиальной астмы возросла, особенно среди детей младшего возраста и представителей цветных рас.





Каковы 4 классические гистологические признаки БА?

Интерстициальные болезни легких.

- *Интерстициальные болезни легких (ИБЛ) — гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся преобладанием диффузного и обычно хронического поражения легочного интерстиция респираторных отделов легких, прежде всего альвеол и бронхиол.*

- Стереотипным для всех ИБЛ является развитие в начале заболевания альвеолита и интерстициального фиброза в финале. Крайним выражением интерстициального фиброза является формирование сотового легкого, характеризующегося сочетанием интерстициального фиброза и кистозной трансформацией терминальных и респираторных бронхиол, что сопровождается блоком аэро-гематического барьера, развитием вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и легочного сердца. Клинические особенности ИБЛ связаны с рестриктивным характером изменений, резким прогрессирующим снижением жизненной емкости легких, диффузионной способности кислорода, развитием таких симптомов, как одышка, тахипноэ, цианоз.

Классификация ИБЛ.

- Существует несколько принципов классификации ИБЛ, основными из которых являются этиология и характер продуктивного воспаления в легких.
- По этиологии ИБЛ подразделяются на заболевания с **установленной** и **неустановленной** этиологией. Среди основных ИБЛ с установленной этиологией следует назвать: **пневмокониозы**, вызванные органическими и неорганическими пылями, острые межуточные пневмонии [вирусные, грибковые, пневмоцистная, экзогенный аллергический альвеолит (лекарственный) и др.]. Подавляющее большинство ИБЛ относятся к болезням с неустановленной этиологией, важнейшими из которых являются: идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хамана—Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях, вторичный фиброзирующий альвеолит при НВу инфекции, легочные васкулиты, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера и др. легочно-почечных синдромах, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильная пневмония, гистиоцитоз Х, альвеолярный протеиноз, десквамативная интерстициальная пневмония и др.

Пато- и морфогенез ИБЛ

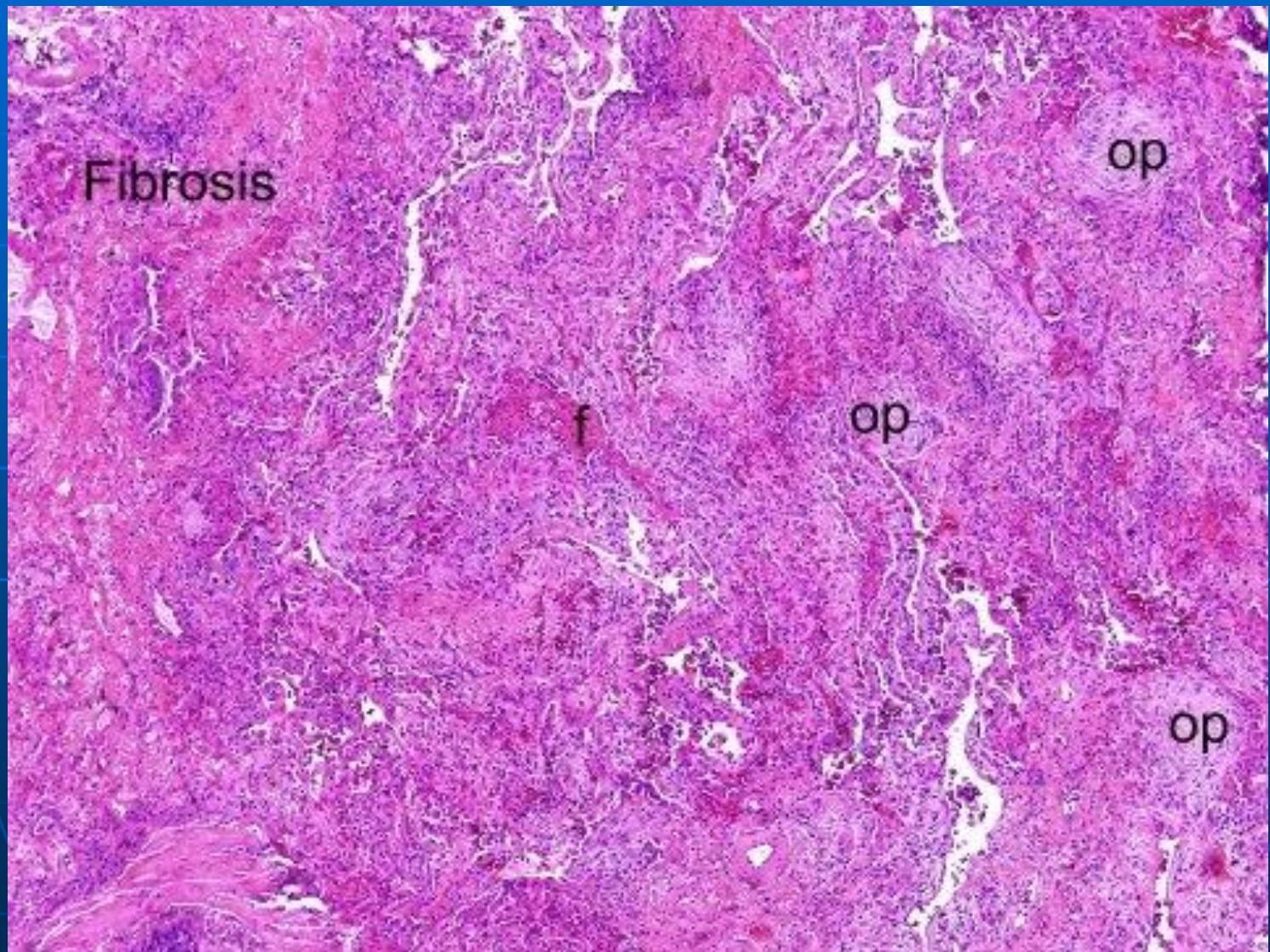
- *Пато- и морфогенез ИБЛ* различен в зависимости от характера инициального воспаления на территории респираторных отделов легкого. Оно может быть иммунным, как это бывает, например, при идиопатическом фиброзирующем альвеолите или саркоидозе, или неиммунным — при большинстве пневмокониозов. Однако вне зависимости от природы воспалительной реакции и вида этиологического фактора происходит повреждение альвеолярной перегородки.

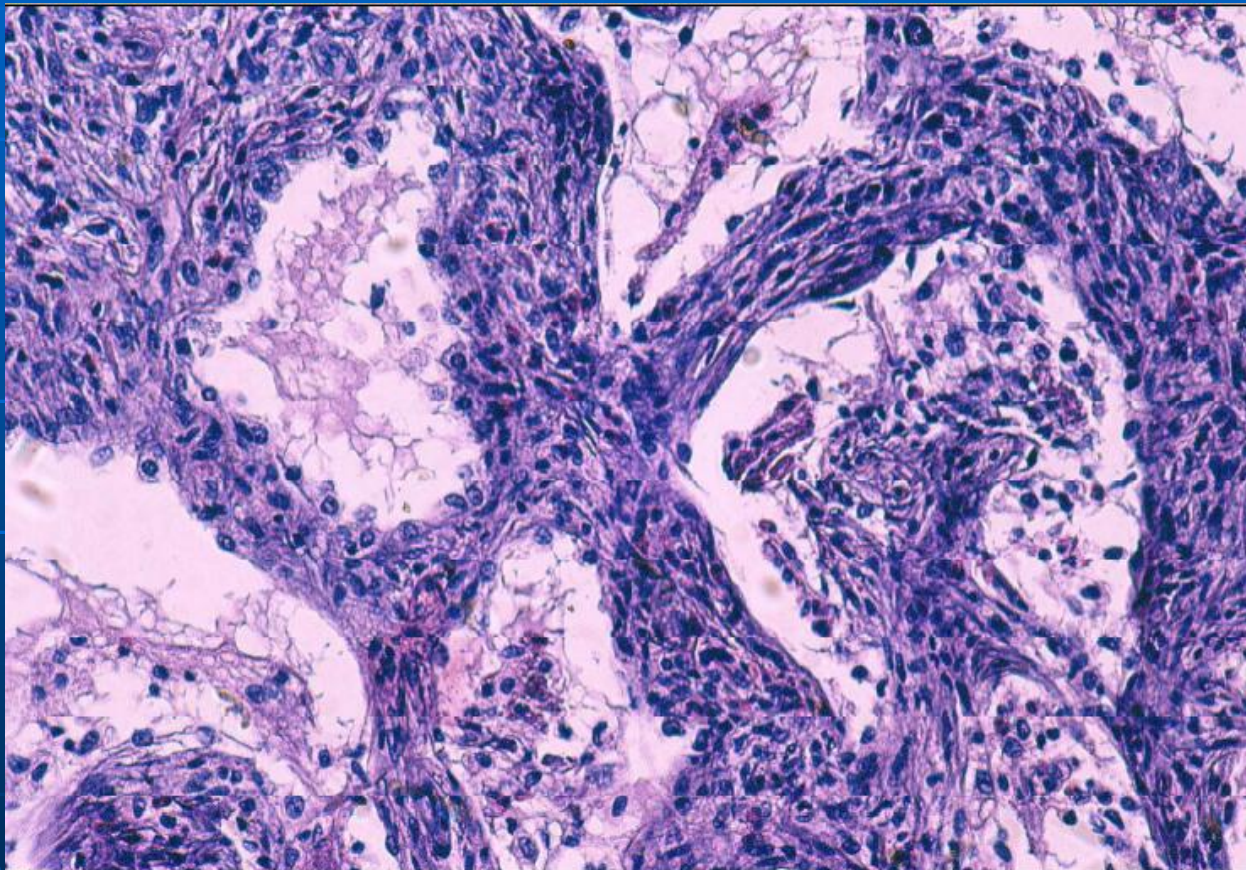
Альвеолит экзогенный аллергический

- Экзогенный аллергический альвеолит, или аллергический пневмонит, - это воспаление альвеол, мелких дыхательных путей и интерстициальной ткани легких вследствие аллергической реакции легочной ткани на органическую пыль, реже на низкомолекулярные химические вещества .
Экзогенный аллергический альвеолит относится к тем немногим интерстициальным заболеваниям легких, причина которых известна. Распространенность заболевания сильно различается в зависимости от присутствия в окружающей среде вызывающих его аллергенов. Например, в штате Висконсин у фермеров, разводящих молочный скот, легкое фермера (вариант экзогенного аллергического альвеолита) встречается с частотой 4,2:1000.

Альвеолит идиопатический фиброзирующий

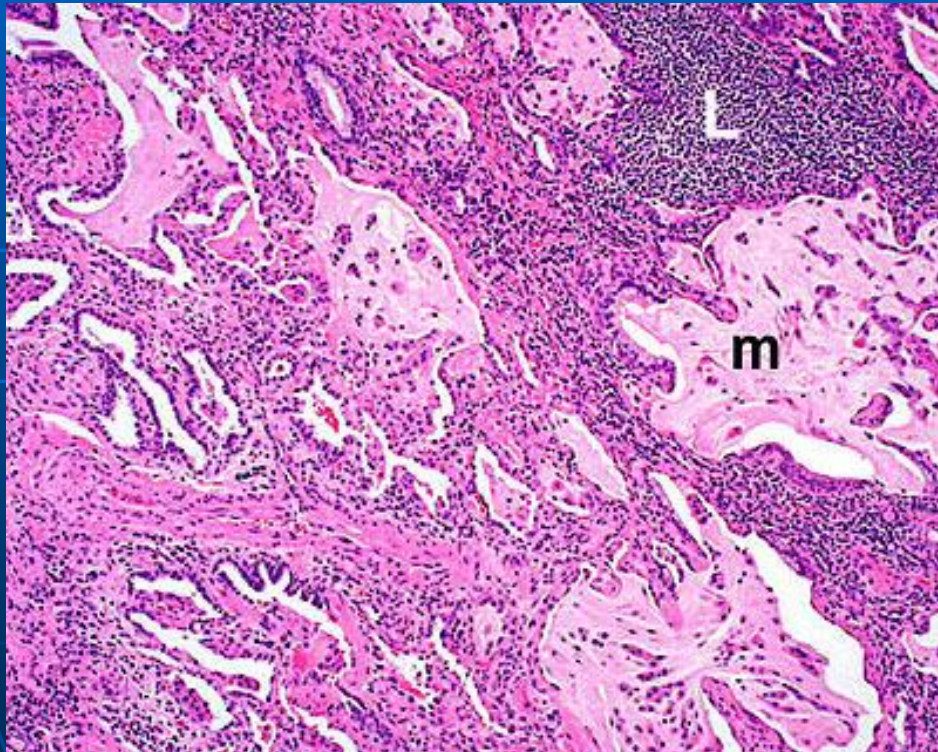
- Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммана-Рича) - это заболевание, этиология которого до сих пор неизвестна. Однако было бы ошибкой считать идиопатический фиброзирующий альвеолит диагнозом, который ставят лишь методом исключения или только в тех случаях, когда причину пневмосклероза установить не удалось. Скорее, это вполне определенное, самостоятельное заболевание, для которого характерны сухой кашель, прогрессирующая одышка, рестриктивные дыхательные нарушения и типичные рентгенологические изменения - сетчатая перестройка легочного рисунка, нередко в сочетании с мелкоочаговыми тенями, в нижних отделах легких.

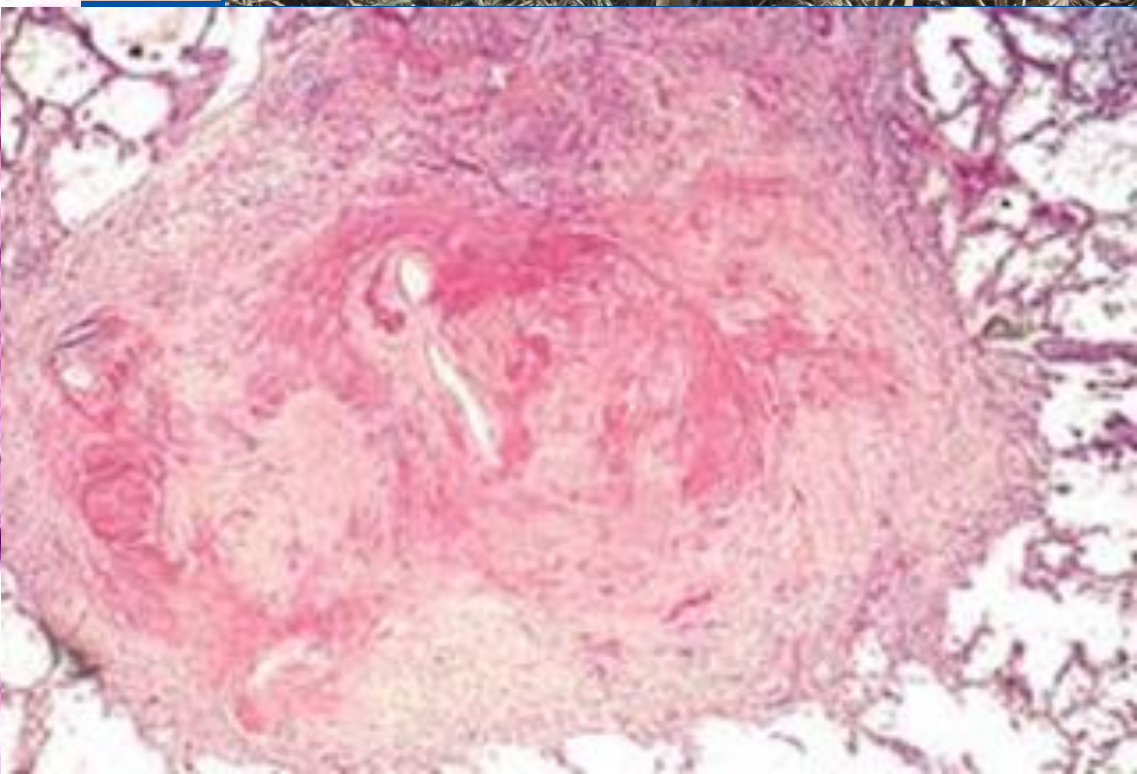
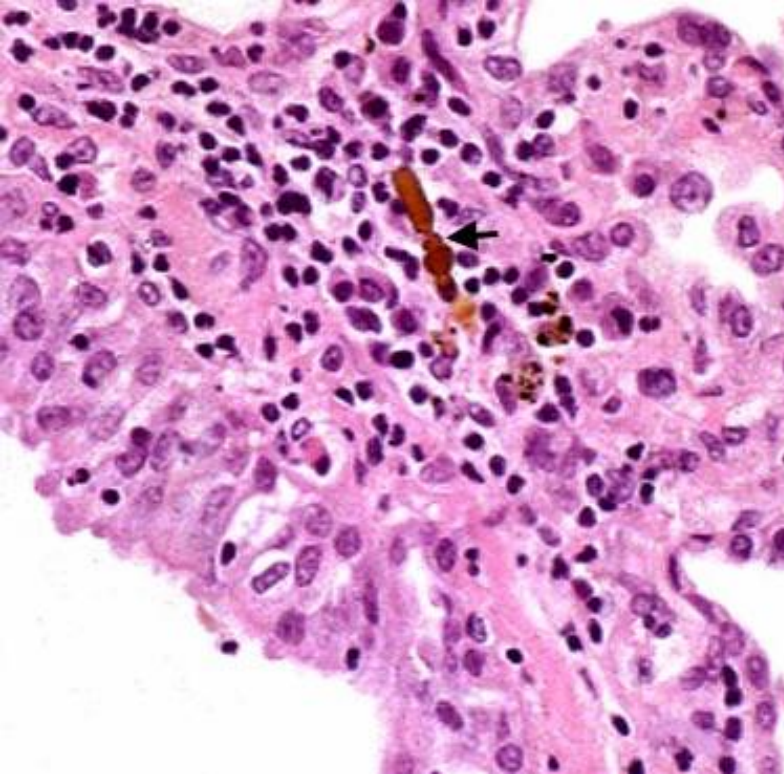


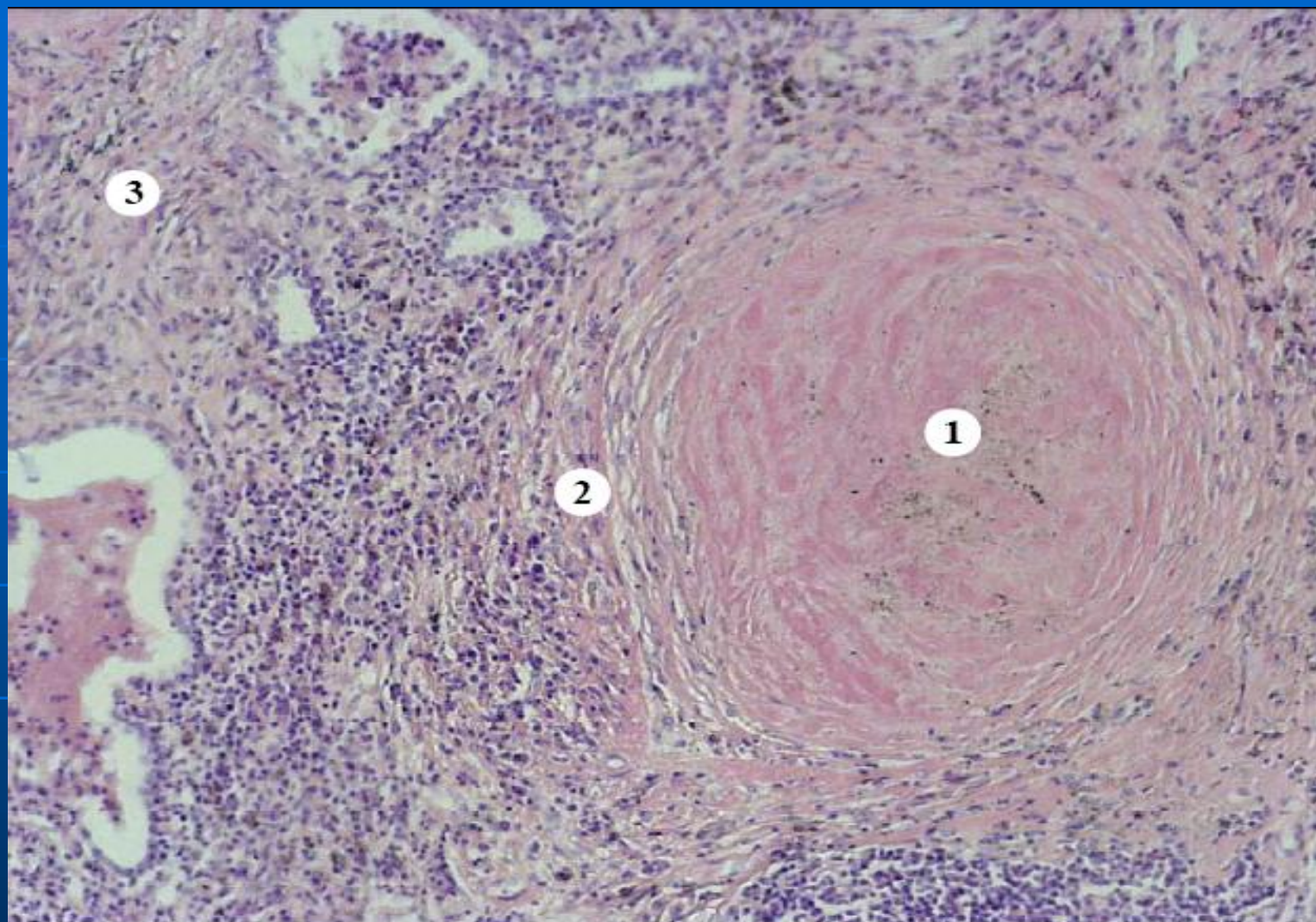


11.14. Идиопатический фиброзирующий альвеолит, стадия сотового легкого. Альвеолярные перегородки склерозированы, инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами (препарат Е.А. Коган).

- **Вторичный фиброзирующий альвеолит при системной красной волчанке**





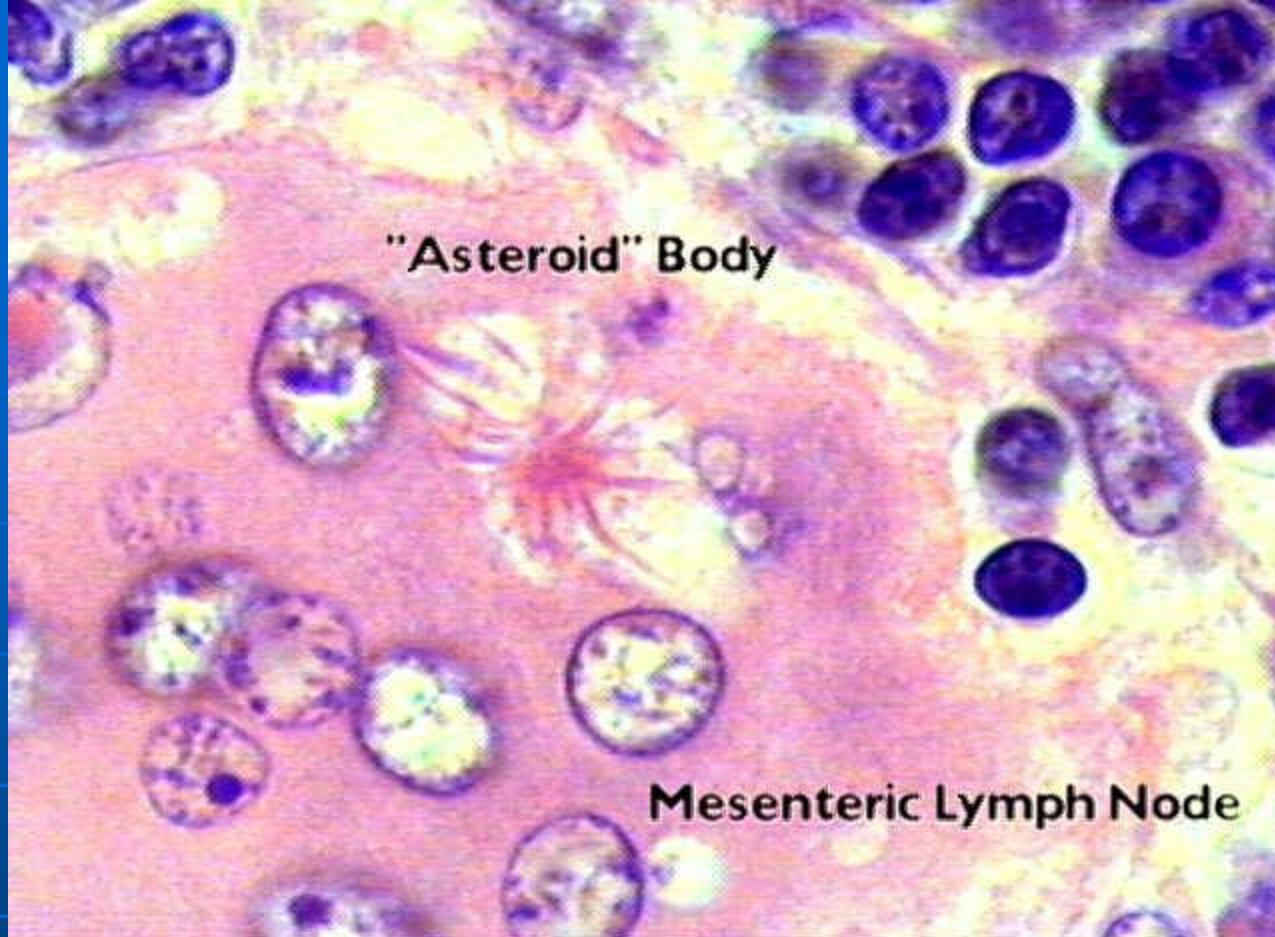


11.15. Силикоз легких.

Силикотический узелок состоит из concentрических слоев коллагеновых волокон (1). Вокруг узелка имеется скопление клеток – лимфоцитов, макрофагов, фибробластов (2). В прилежащей ткани легкого – диффузный склероз (3).

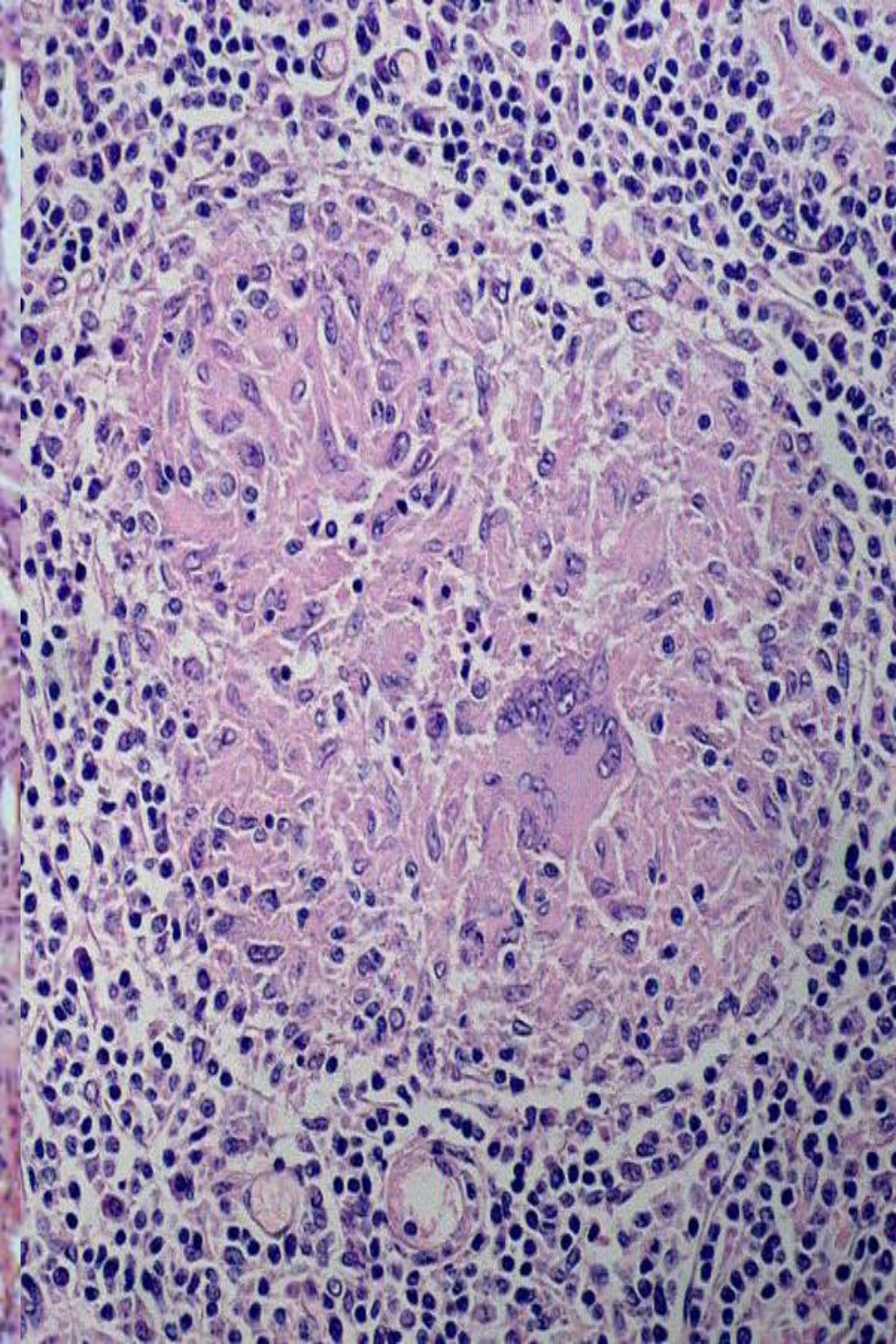
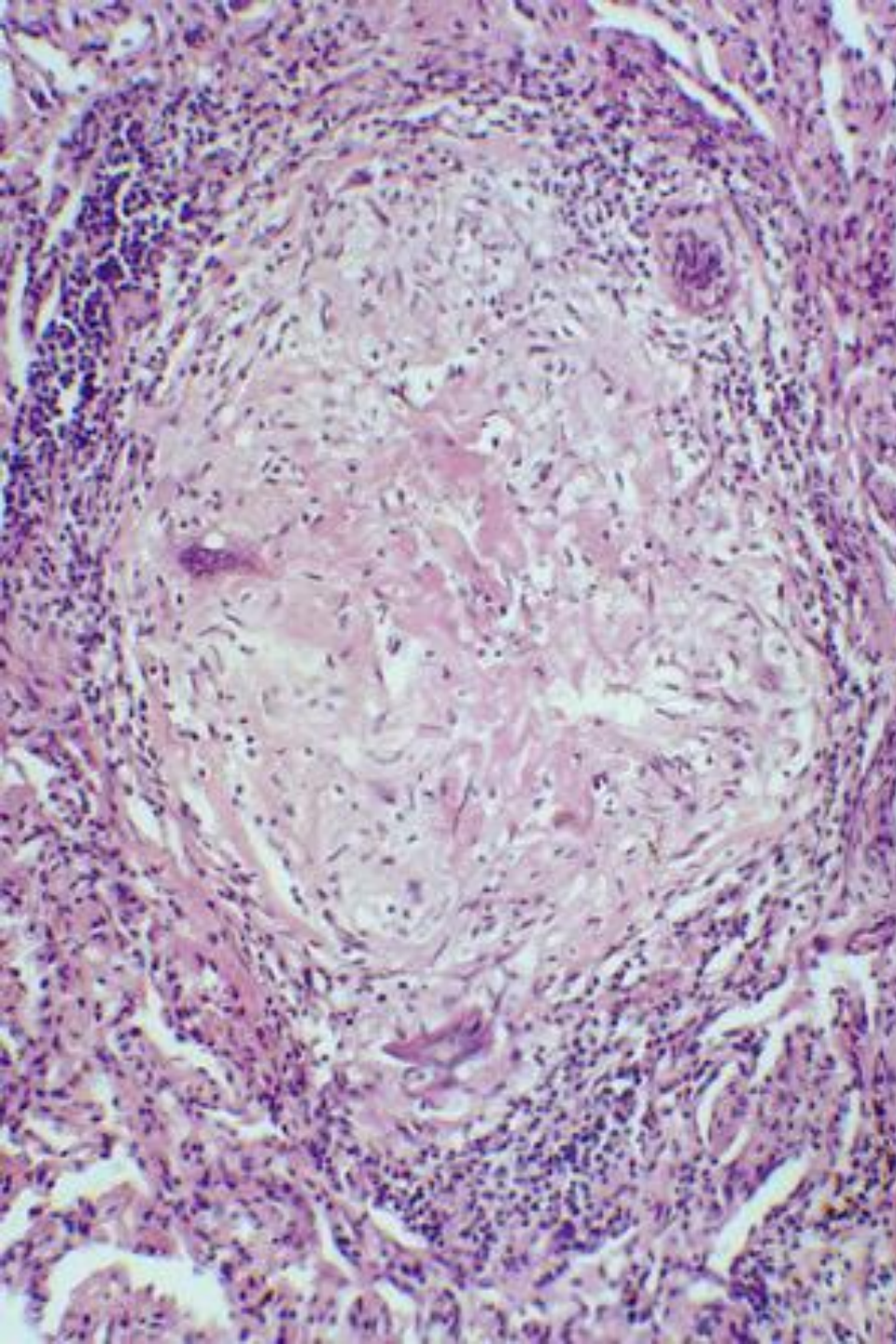
Саркоидоз

- Преимущественно поражение легких, но м.б. глаз, кожа и др.
- Неизвестная этиология
- Иммунные, генетические факторы
- Ж >> М
- Ч >> Б
- Первый зрелый период, женщины, негроидная раса



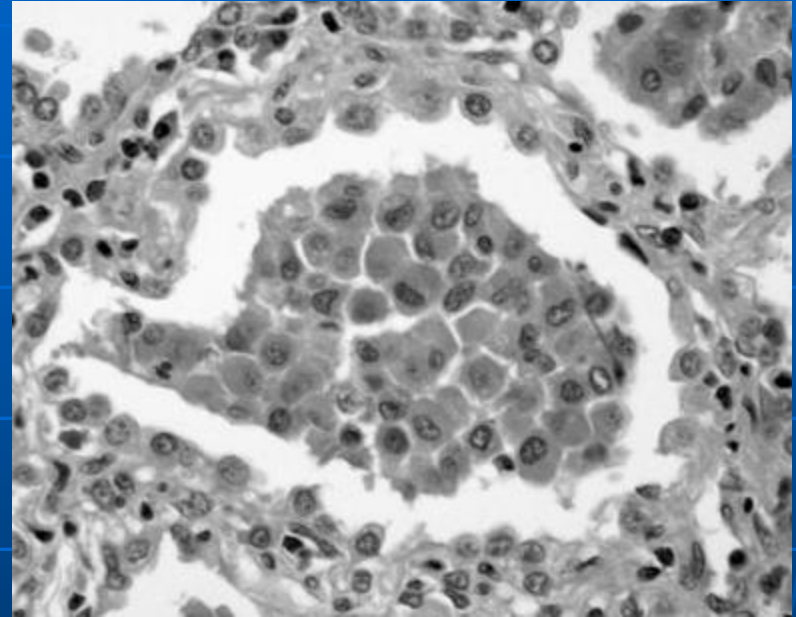
Гранулёма без казеоза

**“Астероидные” тела внутри гигантских
клеток трудно найти, но важны для
практической дигностики**



Антракоз

- **Картина**
«**десквамативной**
интерстициальной
пневмонии»
- **Курение**
сигарет



Альвеолярные
макрофаги

Рак легких.

- В легком развиваются разнообразные опухоли. Однако 90—95% всех опухолей составляет рак легкого, около 5% — карциноиды и 2—5% — опухоли мезенхимального происхождения. Рак легкого в литературе именуется также бронхогенной карциномой, или бронхогенным раком, что подчеркивает наиболее распространенное мнение о гистогенезе данной опухоли из эпителия бронхов и бронхиол.

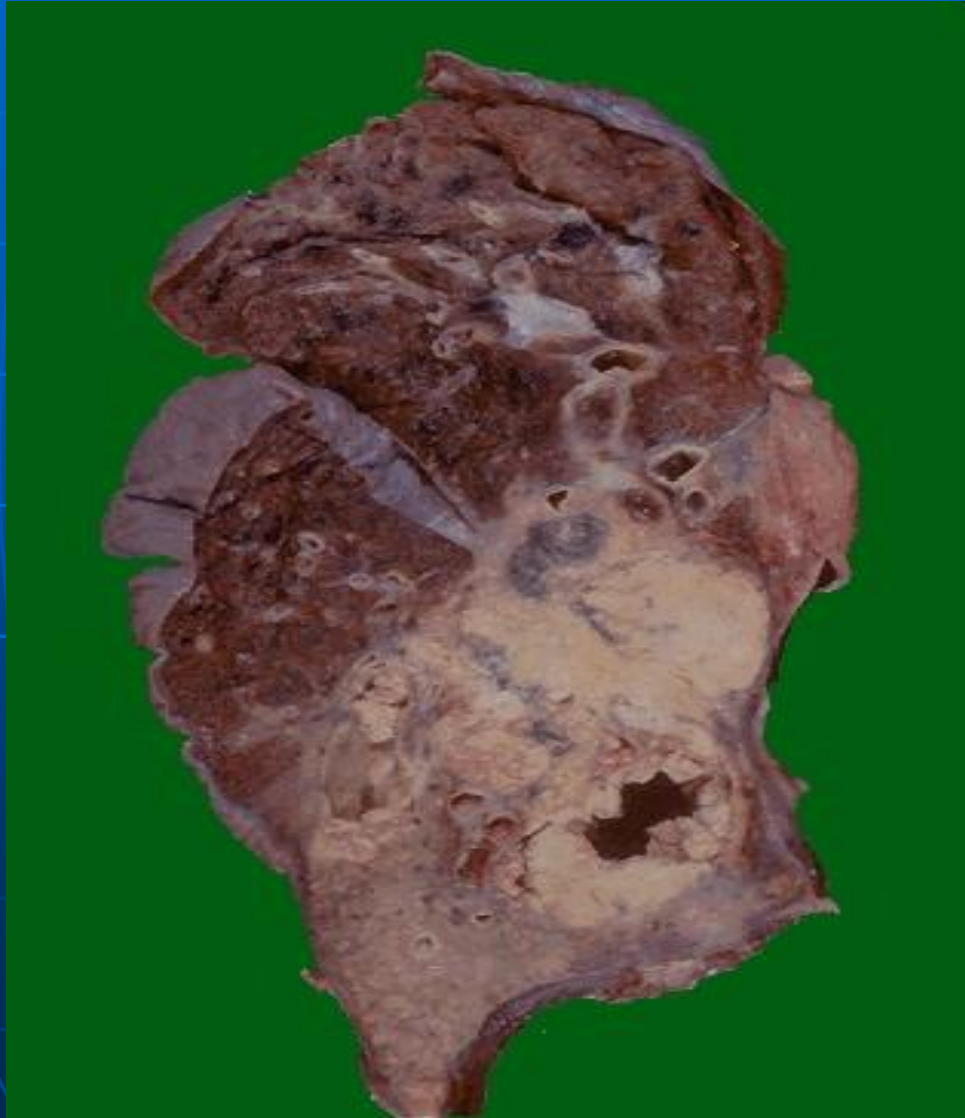
Патогенез и морфогенез рака легкого

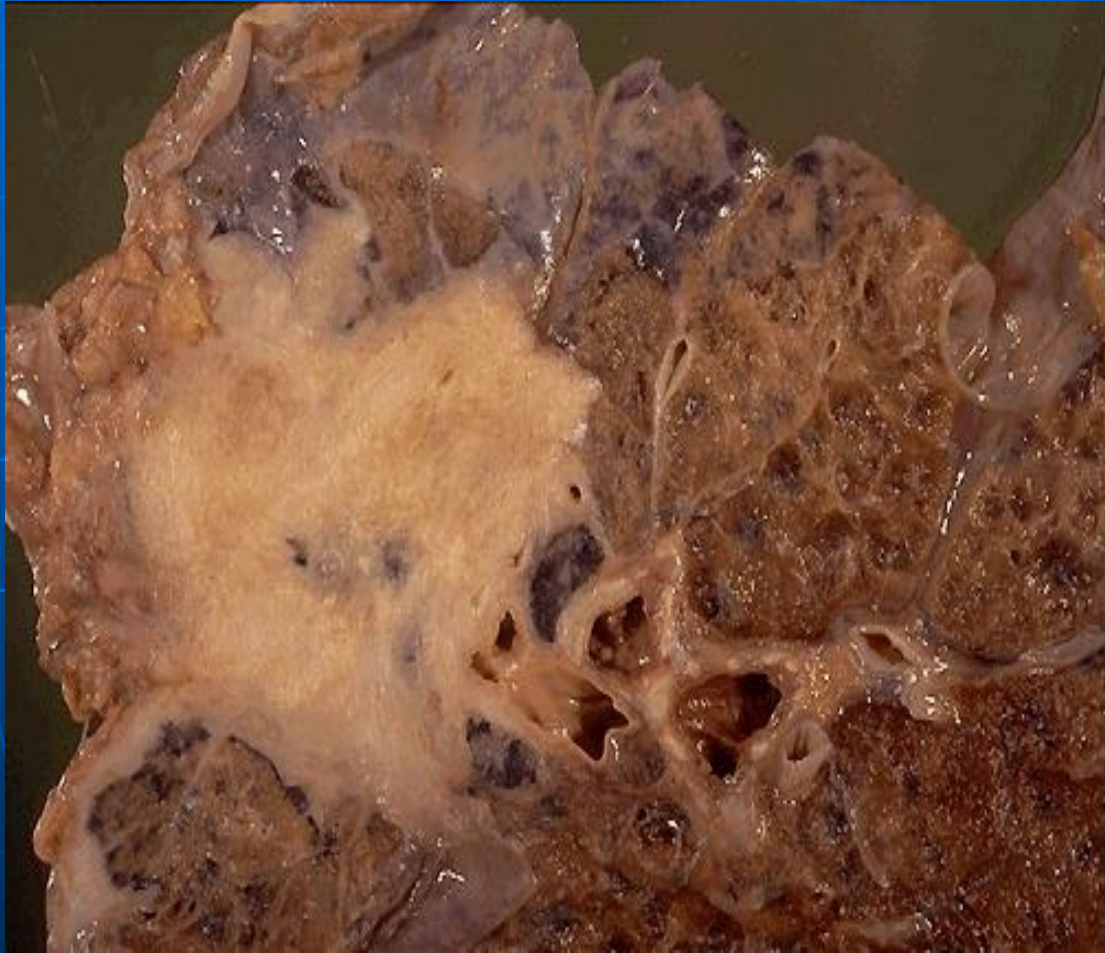
- *Патогенез и морфогенез* рака легкого подчиняются общим закономерностям и связаны с нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза в эпителиальных клетках под действием канцерогенных факторов, появлением очагов гиперплазии, метаплазии и дисплазии бронхиального, бронхиолярного и альвеолярного эпителия. Ключевым моментом патогенеза рака легкого является повреждение генома эпителиальной клетки.

Классификация рака легкого

- *Классификация рака легкого учитывает локализацию опухоли, характер роста, макроскопический вид, стадию процесса и гистогенез.*
- По локализации выделяют:
- 1) прикорневой (центральный), исходящий из стволового, долевого и проксимальной части сегментарного бронха;
- 2) периферический, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, вероятно, альвеол;
- 3) смешанный (массивный).







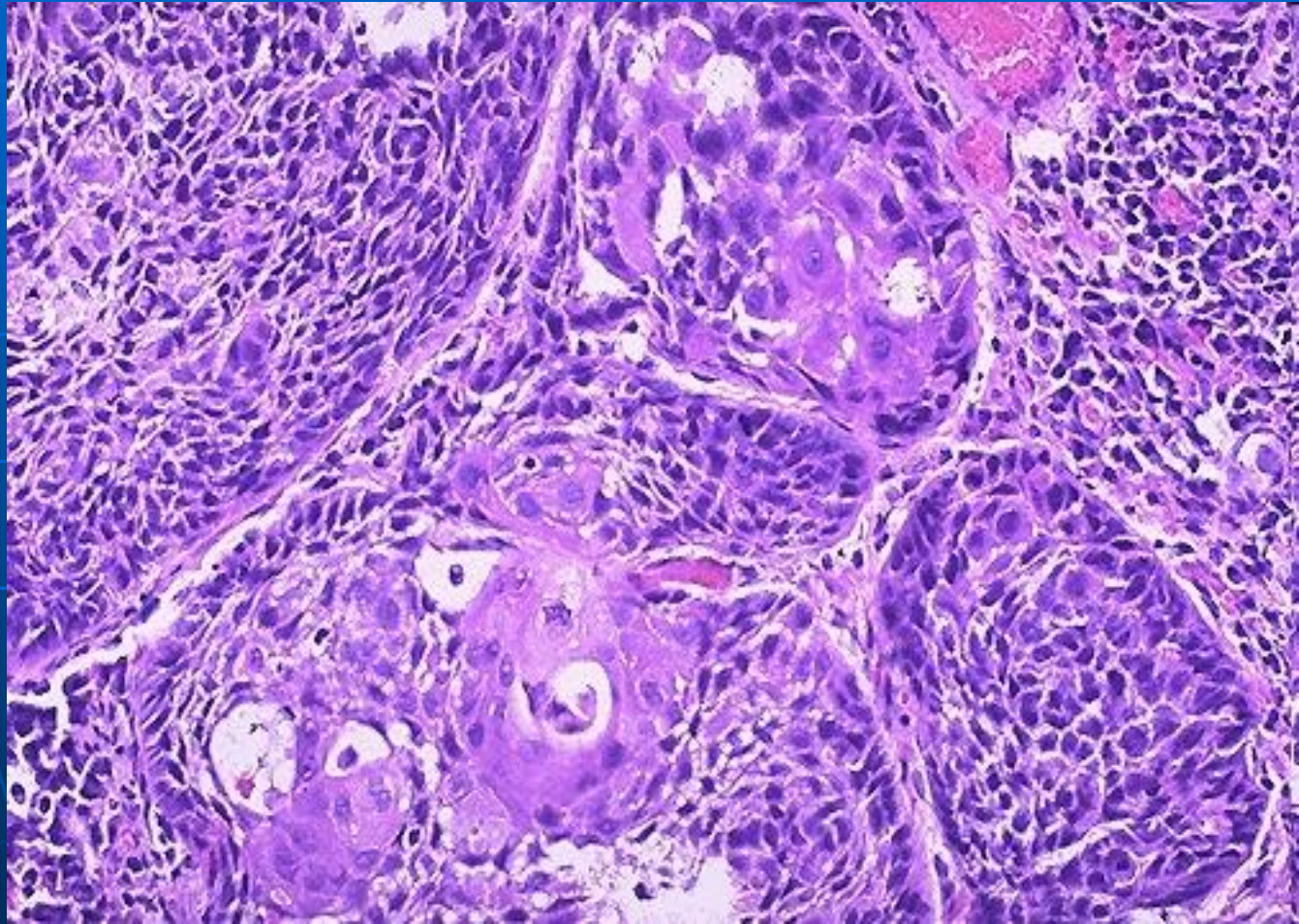


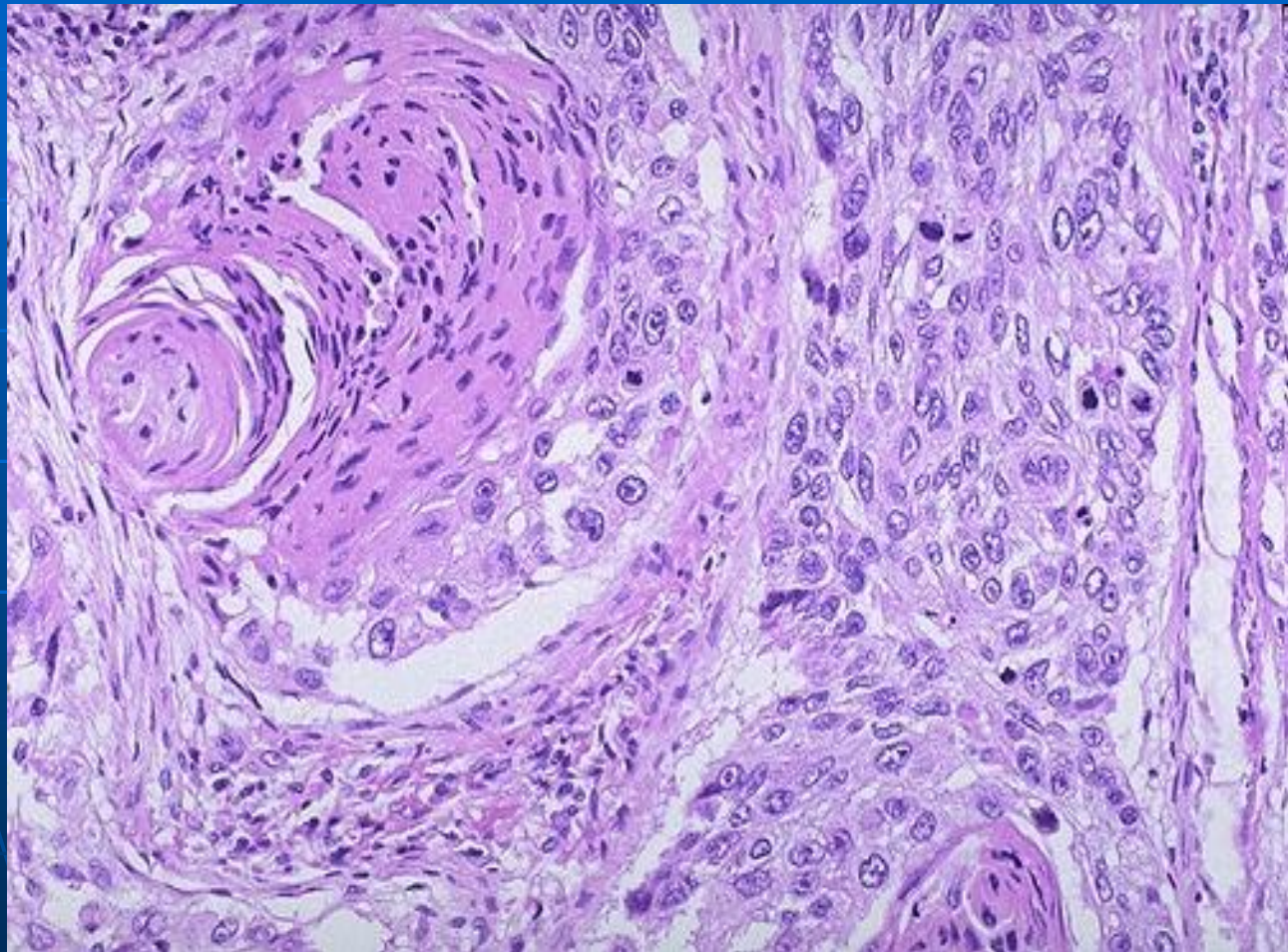
По характеру роста выделяют:

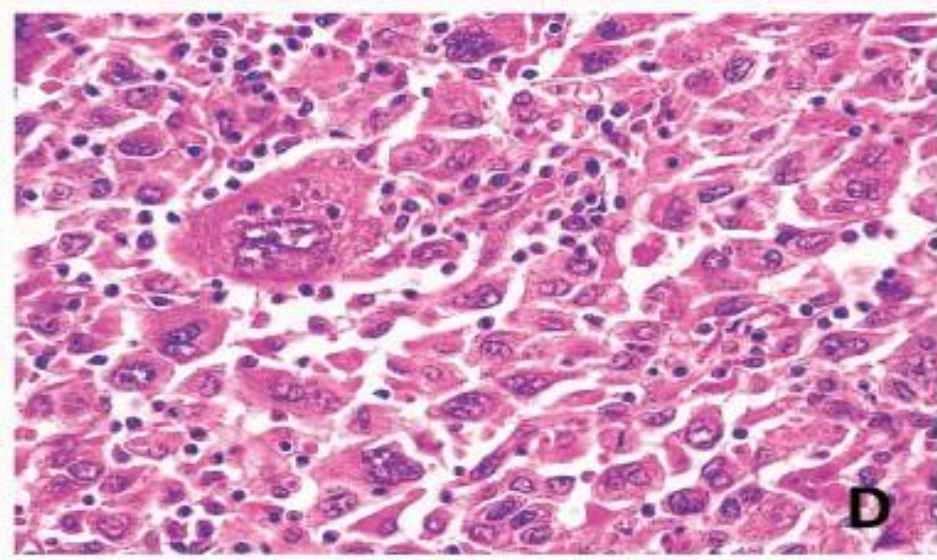
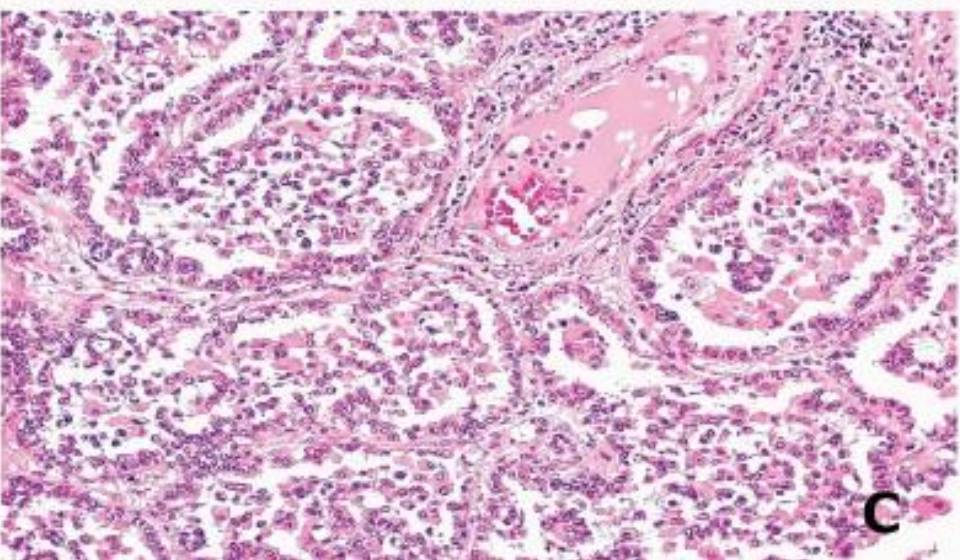
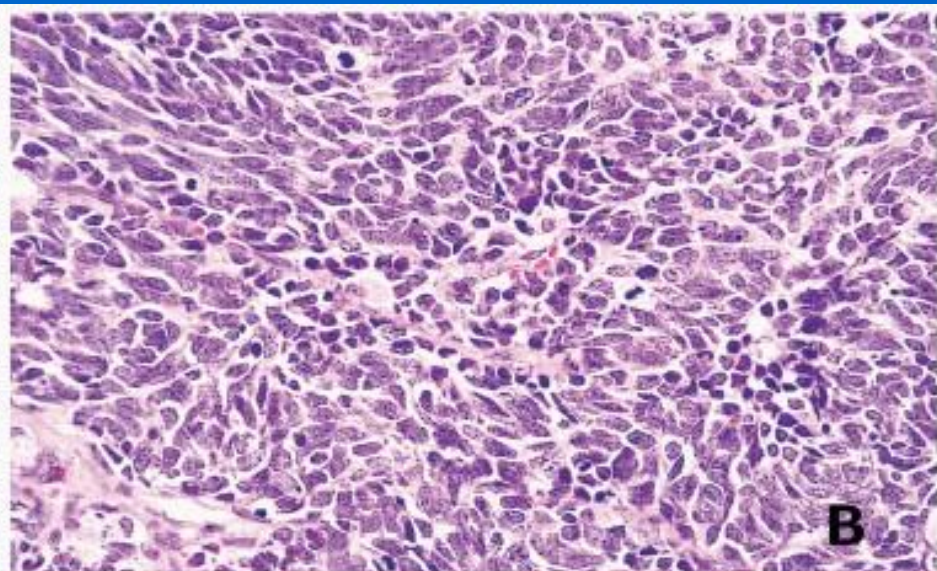
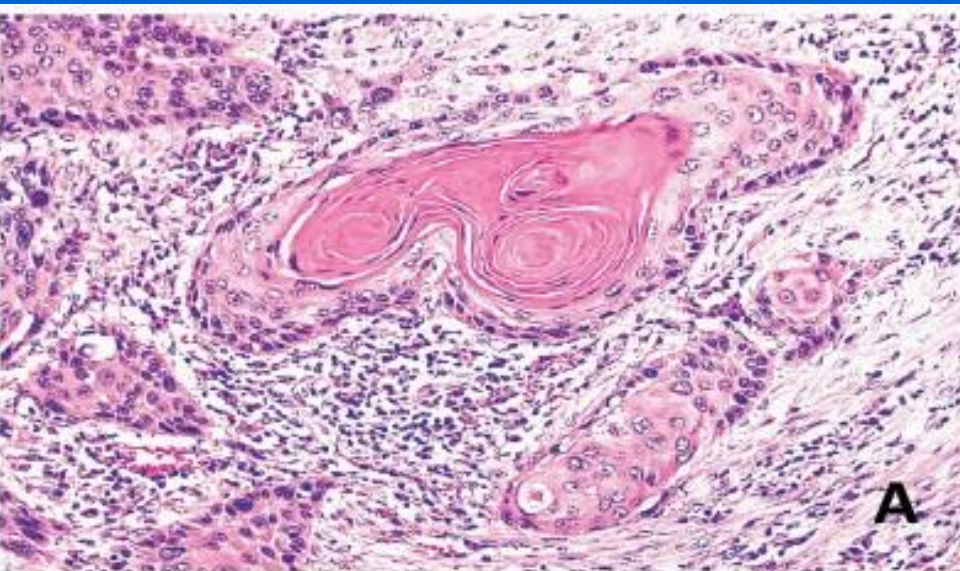
- 1) экзофитный (эндобронхиальный);
- 2) эндобронхиальный (экзобронхиальный и перибронхиальный).
- По макроскопической форме выделяют:
 - 1) бляшковидный;
 - 2) полипозный;
 - 3) эндобронхиальный диффузный;
 - 4) узловатый;
 - 5) разветвленный;
 - 6) узловато-разветвленный;
 - 7) полостной;
 - 8) пневмониоподобный.

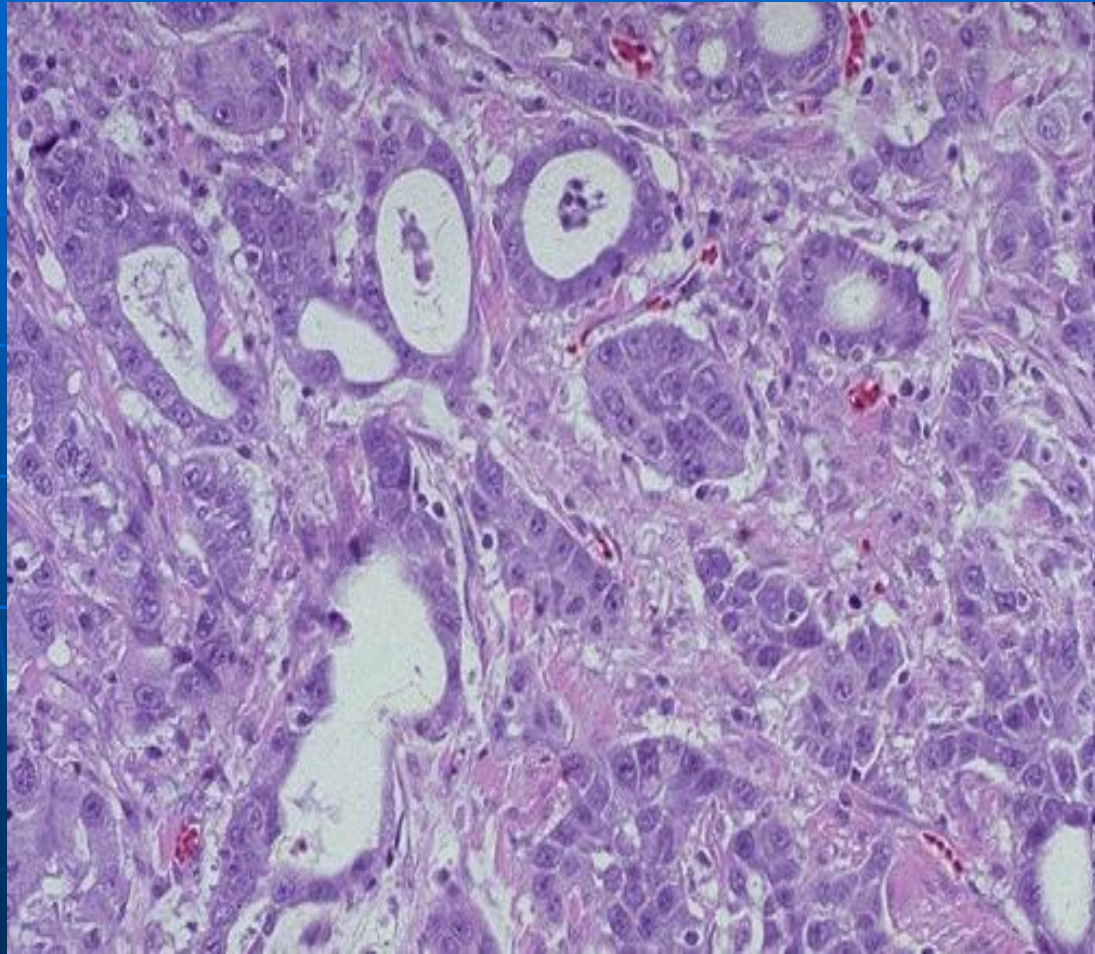
По микроскопическому виду (гистогенезу) выделяют:

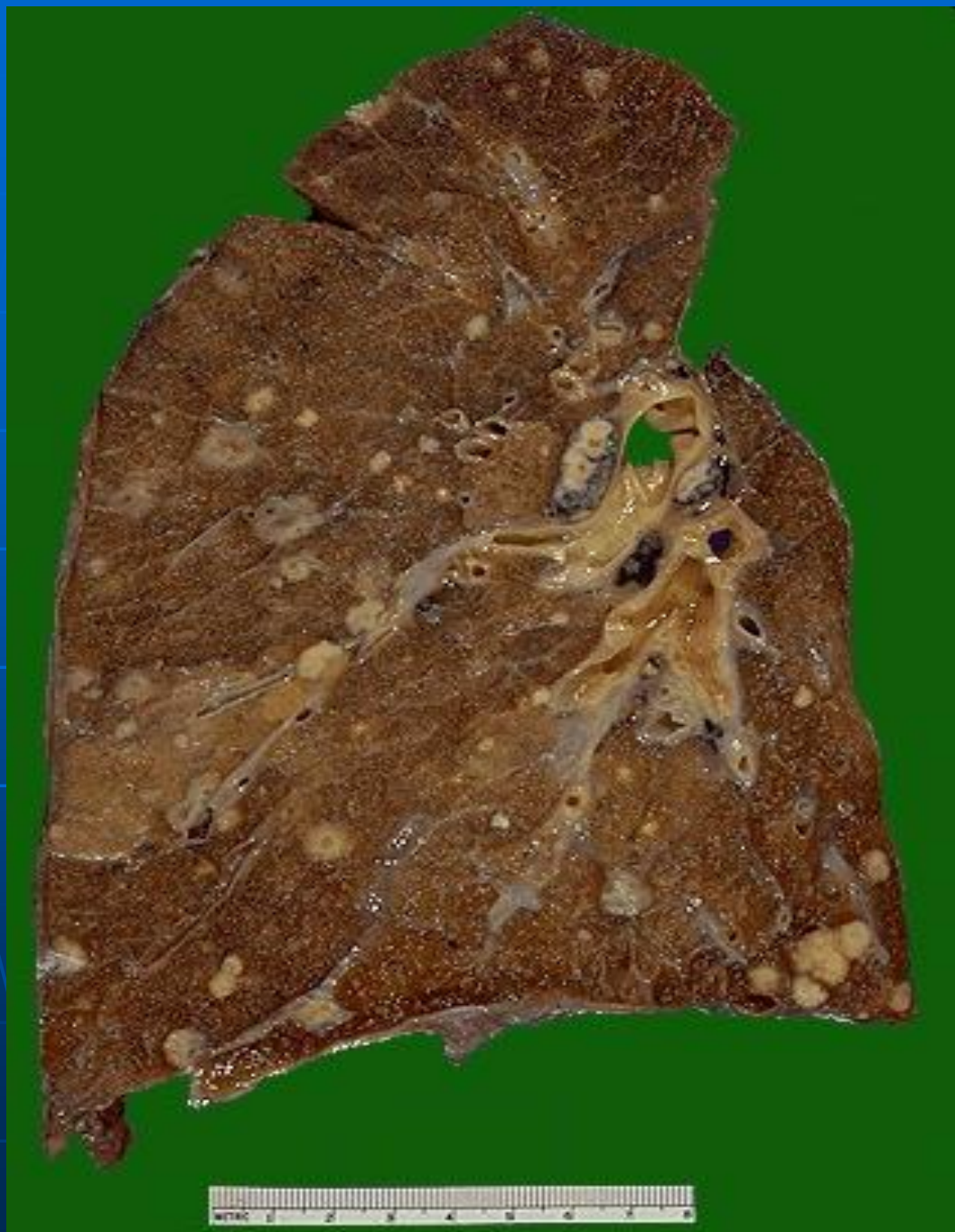
- 1) плоскоклеточный (варианты по гистологическому строению и уровню дифференцировки);
- 2) мелкоклеточный: классический (овсяноклеточный, лимфоцитоподобный, промежуточноклеточный), комбинированный;
- 3) аденокарцинома: ацинарная, сосочковая, бронхиоло-альвеолярная карцинома, солидная с продукцией слизи;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

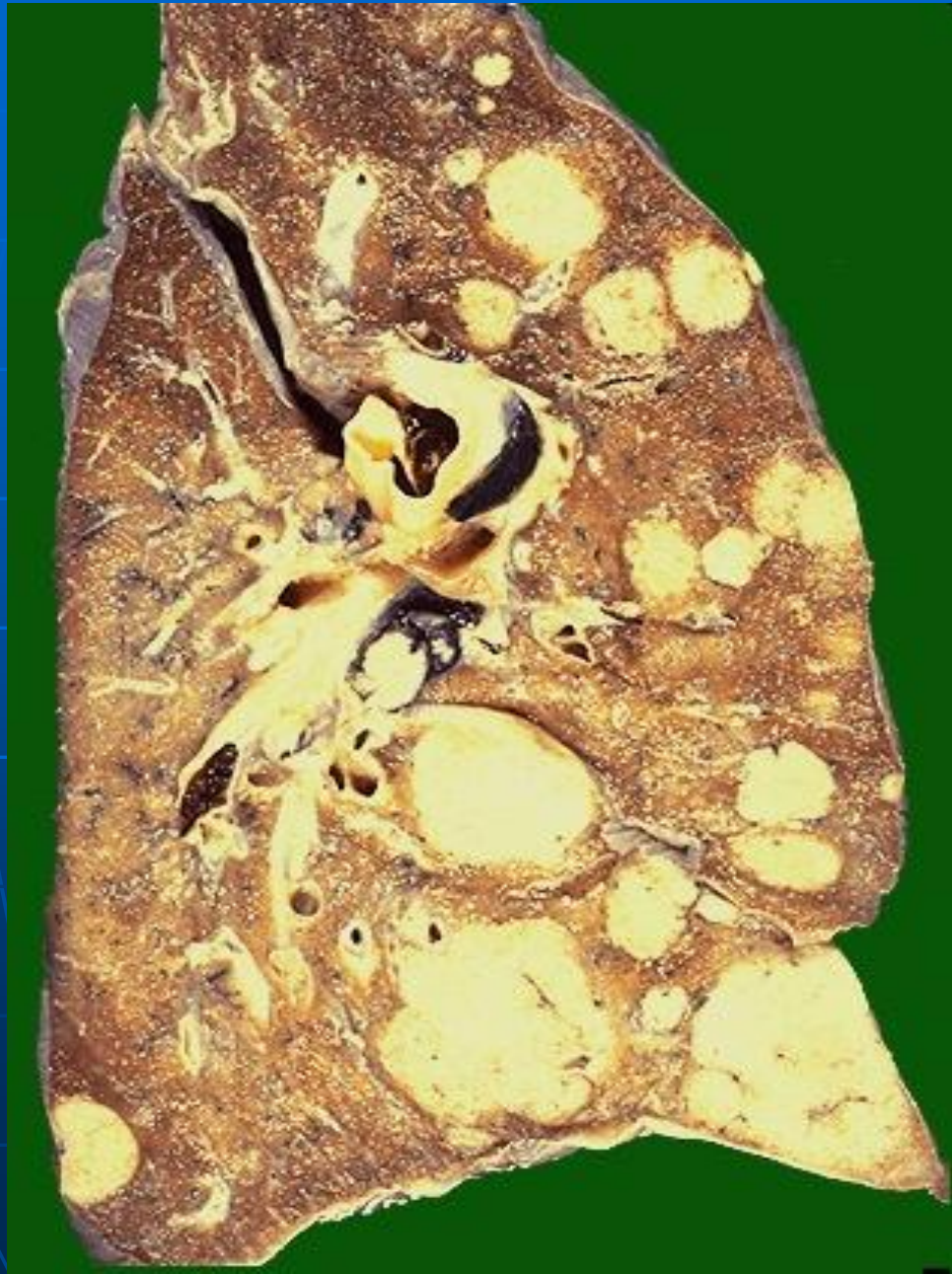












СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ