

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент Конопляник О.В.

Гомель, 2020

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ (ХНЗЛ)

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

За последние годы достигнут значительный прогресс в понимании морфологической сущности процесса большинства заболеваний органов дыхания. Современная клиническая морфология располагает многими методами диагностики болезней органов дыхания. Среди них наибольшее значение имеют цитологическое и бактериоскопическое исследование мокроты, бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж), биопсия бронхов и легких. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех отделов дыхательной системы при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммуногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминисцентная микроскопия. Полученные новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов дыхания позволяют использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Разобрать заболевания, входящие в группу хронических неспецифических заболеваний легких, отметить их общие черты.

Изучить этиологию, патогенез и морфологические особенности хронических бронхитов, подчеркнуть особое их значение в развитии хронических неспецифических процессов в легких.

Разобрать условия, способствующие развитию хронической пневмонии, обратить внимание на то, что хронические пневмонии характеризуются сочетанием разнообразных изменений бронхов и легочной ткани (хронический бронхит и бронхоэктазы, нагноения, карнификация, разрастание соединительной ткани, склероз сосудов).

Более детально остановиться на бронхоэктазах, их роли в развитии пневмосклероза и эмфиземы легких. Разобрать изменения, возникающие в организме при хронической пневмонии (гипертензия малого круга кровообращения, гипертрофия правого сердца, нарушение обмена веществ с развитием амилоидоза).

Изучить этиопатогенез бронхиальной астмы, подчеркнуть инфекционно-аллергический характер заболевания. Остановиться на морфологических изменениях при приступах и хроническом течении заболевания.

ЗАДАЧИ

1. Знать принципы классификации ХНЗЛ, болезни, составляющие эту группу.

2. Уметь объяснить пато- и морфогенез ХНЗЛ.
3. Знать макро- и микроскопические изменения при ХНЗЛ.
4. Уметь объяснить осложнения ХНЗЛ и причины смерти при них.
5. Знать этиопатогенез бронхиальной астмы (БА).
6. Знать морфологические изменения в бронхах и легких при БА, осложнения.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Понятие о ХНЗЛ. Заболевания, входящие в эту группу.
2. Пато- и морфогенез развития ХНЗЛ.
3. Этиология хронических бронхитов. Макро- и микроскопическая картина. Исходы.
4. Бронхоэктазы. Виды. Причины развития. Морфологические изменения. Исходы. Осложнения.
5. Эмфизема легких. Этиопатогенез. Виды. Патологоанатомические изменения в легком. Исходы.
6. Морфологические изменения при хроническом абсцессе легкого.
7. Интерстициальные болезни легких. Классификация. Этиопатогенез. Патоморфологические изменения. Исходы.
8. Бронхиальная астма. Этиологические моменты в развитии бронхиальной астмы, патогенез. Классификация.
9. Патологоанатомические изменения при бронхиальной астме, особенности морфологии при астматическом статусе.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии.

- МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Хроническая пневмония (№ 103а).
2. Хронический бронхит с бронхоэктазами (№ 13).
 3. Антракоз легкого (№ 37).
 4. Силикоз легкого с эмфиземой (№ 160).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)- группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.

К хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ) относятся:
- хронический бронхит;

- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- бронхоэктазы;
- хроническая пневмония;
- интерстициальные болезни легких;
- пневмофиброз (пневмоцирроз).

В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют **обструктивные** и **рестриктивные** ХНЗЛ.

1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов с частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Среди механизмов развития этих заболеваний выделяют **бронхитогенный**, **пневмониогенный** и **пневмонитогенный**.

В основе **бронхитогенного механизма** ХНЗЛ лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, или *хронические обструктивные заболевания легких*, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктазами (бронхоэктатической болезнью), бронхиальной астмой и эмфиземой легких (особенно хронической диффузной обструктивной). Хронические (диффузные) обструктивные заболевания характеризуются реверсивными или неревверсивными нарушениями структуры бронхов или бронхиол, приводящих к нарушению вентиляции легких. При значительном поражении бронхов происходит снижение функциональных показателей легких, а именно:

- снижение жизненной емкости легких;
- снижение отношения максимального объема вдоха и выдоха к ЖЕЛ;
- снижение максимальной скорости форсированного выхода.

Пневмониогенный механизм ХНЗЛ связан с острой пневмонией и ее осложнениями. Он ведет к развитию группы хронических необструктивных заболеваний легких, в которую входят хронический абсцесс и хроническая пневмония.

Пневмонитогенный механизм ХНЗЛ определяет развитие хронических интерстициальных заболеваний легких, представленных различными формами фиброзного (фиброзирующего) альвеолита, или пневмонита. В финале все три механизма ХНЗЛ ведут к развитию пневмосклероза (пневмоцирроза), вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца и сердечно-легочной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит - хроническое воспаление бронхов с избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.

Причины:

-длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов бактерий (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*), вирусов (RS-вирус, аденовирусы);

-физические и химические факторы (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и др.).

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.

Классификация хронического бронхита.

1. По распространенности:
 - а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких)
 - б) диффузный
2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:
 - а) обструктивный
 - б) необструктивный
3. В зависимости от характера воспаления:
 - а) катарально-слизистый
 - б) катарально-гнойный
 - в) полипозный
 - г) деформирующий хронический бронхит

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 центроlobулярной 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 бронхоэктазы. Микроскопические изменения в бронхах при хроническом бронхите разнообразны. В одних случаях преобладают явления хронического катарального 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 разрастание 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.

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.

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

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется сочетанием характерного морфологического субстрата - выраженных бронхоэктазов и определенного внелегочного симптомокомплекса, обусловленного дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения.

У больных пальцы рук приобретают форму барабанных палочек, ногти - форму часовых стекол как признак легочно-сердечной недостаточности. Характерны цианоз, гипертрофия правого желудочка и развитие легочного сердца.

Бронхоэктазы характеризуются стабильным расширением бронха или бронхиолы. Бронхоэктазы могут быть **врожденными и приобретенными**.

Врожденные - встречаются сравнительно редко (2-3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушением формирования бронхиального дерева с врожденным недоразвитием хрящей или гипоплазией мышечной оболочки. Могут быть проявлением фетопатии (главным образом, цитомегаловирусной). При резком истончении стенки бронхоэктаза возникают множественные кистозные полости (кистозные бронхоэктазы, или микрокистозные легкие). 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.

Приобретенные бронхоэктазы возникают в исходе хронического бронхита различной этиологии и других процессов в бронхах и легочной ткани, сопровождающихся повреждением мышечно-эластической основы бронхиальных стенок, обструкцией бронхов и повышением трансмурального давления в них (бронхостеноз, перибронхиальный фиброз, ателектаз).

Наиболее часто бронхоэктазы локализуются в сегментах нижних долей (преимущественно слева), IV и V сегментах верхней (средней справа) доли. Расширению подвергаются преимущественно субсегментарные и более мелкие бронхи, реже сегментарные. 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.

Бронхоэктазы *макроскопически и бронхографически* подразделяют на цилиндрические (равномерное расширение бронха по всей длине), мешотчатые (расширение увеличивается к периферии, образуя мешок), веретенообразные (расширение в форме веретена), четкообразные (чередование расширений с сужениями или нормальным диаметром) и кистовидные (образование округлых полостей, расположенных группами).

По механизму развития выделяют 3 вида бронхоэктазов: ретенционные, деструктивные и ателектатические.

Ретенционные бронхоэктазы, обычно имеющие цилиндрическую или веретенообразную форму, бывают следствием задержки и сгущения в просвете бронха секрета слизистых желез и бокаловидных клеток, а также ослабления мышечного тонуса бронхов на фоне хронического бронхита. Стенки ретенционных бронхоэктазов при наличии хронического воспаления вначале представлены хорошо различимыми структурными элементами (слизистой оболочкой,

железами, мышечными волокнами, хрящевыми пластинками), которые постепенно подвергаются дистрофии, атрофии и склерозу.

В основе **деструктивных бронхоэктазов**, чаще имеющих мешотчатую форму, лежит гнойное расплавление бронхиальной стенки с последующим развитием грануляционной рубцующейся ткани, полностью изменяющей нормальную структуру стенки. Изредка причиной их развития бывает фибринозно-некротическое воспаление. Для деструктивных бронхоэктазов характерны обширные перифокальные воспалительные и фиброзные изменения.

Ателектатические бронхоэктазы, помимо ретенционного механизма, обусловлены нарастанием градиента между внутриплевральным и внутрибронхиальным давлением при уменьшении объема части легкого, подвергшейся ателектазу. Стенки таких бронхов обычно сохраняют структуру и обнаруживают изменения, сходные с наблюдаемыми при ретенционных бронхоэктазах.

Морфологические изменения.

В легких определяются расширения бронхов или бронхиол, наблюдается их воспалительная инфильтрация, особенно полиморфноядерными лейкоцитами. Воспаление и фиброз распространяются на близлежащую легочную ткань. Бронхоэктазы 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 выбуханию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется. Расширенные на почве воспаления бронхиолы обозначают как **бронхиолоэктазы**. 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. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют **бронхоэктатической болезнью**.

Осложнения бронхоэктазов:

-пневмония;

- легочное кровотечение;
- вторичный амилоидоз;
- хронические абсцессы легкого;
- эмпиема плевры;
- метастатические абсцессы, например, в головной мозг;
- гнойный менингит;
- сердечно-легочная недостаточность;
- развитие сепсиса.

Макропрепарат «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии». Многие бронхи с резко расширенными просветами, имеют вид мешотчатых и цилиндрических полостей, заполненных гноем. Стенки бронхов резко утолщены, плотные, белесоватые, выступают над поверхностью легкого. Ткань легкого вокруг бронхоэктазов уплотнена, маловоздушна, белесовато-серого цвета.

Эмфизема легких

Эмфиземой легких (от греч. *emphysao* - вздуваю) называют заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Различаются следующие виды эмфиземы:

- *хроническая диффузная обструктивная;*
- *хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая);*
- *викарная (компенсаторная);*
- *первичная (идиопатическая) панацинарная;*
- *старческая (эмфизема у стариков);*
- *межуточная.*

Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких

Этиология и патогенез. Развитие этого вида эмфиземы связано с предшествующими ей хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями - множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом. При эмфиземе поражается эластический и коллагеновый каркас легкого в связи с активацией лейкоцитарных протеаз - эластазы и коллагеназы. Эти ферменты ведут к недостаточности эластических и коллагеновых волокон, так как при эмфиземе имеется генетически обусловленный дефицит сывороточных антипротеаз (α_1 -антитрипсина). В условиях несостоятельности стромы легкого (особенно эластической) включается так называемый 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. Обычно встречаются смешанные варианты, поэтому дать точную характеристику эмфиземы у конкретного больного не представляется возможным. Все формы эмфиземы приводят к деструкции паренхимы легких.

При централобулярной эмфиземе поражаются воздушные пространства в центре доли. Этот тип наиболее часто встречается у курильщиков, однако легкая степень ее может встречаться при антракозе. Наиболее часто она локализуется в верхней доле. Часто централобулярная эмфизема сочетается с бронхиолитом и хроническим бронхитом. В расширенных пространствах часто обнаруживаются макрофаги, заполненные пылевыми частицами, и клетки хронического воспаления. Хотя патогенез до конца не изучен, предполагается, что причиной является воспаление дыхательных бронхиол, что приводит к локальному нарушению структуры стенок бронхиол и расположенного рядом эластина в интерстиции.

При панлобулярной (панацинарной) эмфиземе поражаются все воздухоносные полости дистальнее терминальных бронхиол. Обычно поражаются нижние доли легких, причем базальные отделы - намного сильнее. Макроскопически легкие кажутся перерастянутыми. Этиология и патогенез мало изучены, однако у 70-80% больных с α_1 -антитрипсиновой недостаточностью к возрасту 50 лет развивается этот тип эмфиземы. α_1 -антитрипсин - это острофазовый белок сыворотки крови, который ингибирует активность коллагеназы, эластазы и других протеаз, включая трипсин. Этот белок также ингибирует ферменты, освобождающиеся после смерти нейтрофилов и макрофагов. Любые неблагоприятные воздействия, например, курение, которые приводят к увеличению количества клеток воспаления в легких, приводят к деструкции альвеолярной стенки у данных людей. Дефицит этого фермента передается по наследству по аутосомно-доминантному типу. Гомозиготность по данному гену наблюдается у 1 из 3630 кавказцев и практически отсутствует у американских негров.

При парасептальной (дистальной ацинарной) эмфиземе поражаются периферические участки долек, обычно, прилежащие к плевре. Часто наблюдается рубцевание пораженной ткани. Расширенные пространства могут значительно расширяться, до 10 мм в диаметре и более. Такие полости называют буллами. Наиболее часто поражаются верхние доли.

При смешанной эмфиземе поражаются различные участки доли. Практически всегда имеется фиброз пораженных долек. Предполагается, что развитие эмфиземы связано с задержкой воздуха в ацинусе в результате фиброза. Наиболее часто этот тип встречается вокруг старых рубцов туберкулезной этиологии на верхушках легких.

Патологическая анатомия. Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, выдавливается слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка бронхов полнокровная, с воспалительным инфильтратом, большим числом бокаловидных клеток; отмечается неравномерная гипертрофия мышечного слоя, особенно в мелких бронхах. Растяжение стенок ацинуса ведет к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные

поры расширяются, капилляры заустевают. Проводящие воздух дыхательные бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются. Вследствие этого происходит резкое уменьшение площади газообмена, нарушается вентиляционная функция легких. Капиллярная сеть в респираторной части ацинусов редуцируется, что приводит к образованию альвеолярно-капиллярного блока. В межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна, развивается интракапиллярный склероз. При этом наблюдается образование новых не совсем типично построенных капилляров, что имеет приспособительное значение. Таким образом, при хронической обструктивной эмфиземе в легких возникает гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к гипертрофии правого сердца (легочное сердце). К легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность, которая на определенном этапе развития болезни становится ведущей.

Хроническая очаговая эмфизема. Эта эмфизема развивается вокруг старых туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов, чаще в I-II сегментах. Поэтому ее называют *перифокальной*, или *рубцовой*. Хроническая очаговая эмфизема обычно *панацинарная*. Возможно развитие *буллезной эмфиземы*.

Буллезная эмфизема. Это не отдельный тип эмфиземы, а термин, указывающий на наличие булл размером более 10 мм в диаметре. Буллы могут встречаться при всех четырех основных типах эмфиземы. Буллы часто разрываются, что приводит к развитию спонтанного пневмоторакса. Обычно буллы располагаются на верхушке легкого субплеврально. Редукция капиллярного русла происходит на ограниченном участке легкого, поэтому при перифокальной эмфиземе не наблюдается гипертонии малого круга кровообращения.

Викарная (компенсаторная) эмфизема одного легкого наблюдается после удаления части его или другого легкого. Этот вид эмфиземы сопровождается гипертрофией и гиперплазией структурных элементов оставшейся легочной ткани.

Первичная (идиопатическая) панацинарная эмфизема встречается очень редко, этиология ее неизвестна. Морфологически она проявляется атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертонией малого круга кровообращения.

Старческая (сенильная) эмфизема рассматривается как обструктивная, но развивающаяся в связи с возрастной инволюцией легких. Это неправильный термин, т.к. при данном типе не наблюдается деструкции альвеолярной стенки. При старении происходит снижение поверхности альвеол, прогрессирующее начиная с 30-летнего возраста, что приводит к повышению воздушности легких. Этот процесс является нормальной сенильной инволюцией легких и не является заболеванием. Поэтому ее правильнее называть эмфиземой у стариков.

Межуточная (интерстициальная) эмфизема принципиально отличается от всех других видов. Она возникает при попадании воздуха в интерстиций в результате травматического разрыва воздухоносных путей (при усиленных

кашлевых движениях) или спонтанного разрыва буллы. Интерстициальная эмфизема может распространяться на средостение и под кожу. При надавливании на раздутые воздухом участки кожи слышен характерный хруст (крепитация).

Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии развивается *легочное сердце*.

Хронический абсцесс легких

Развивается из острого и чаще локализуется во II, VI, IX и X сегментах правого легкого. Является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком.

Макроскопически абсцесс представляет собой полость, заполненную гноем и окруженную плотной капсулой.

Микроскопически наружные слои капсулы представлены соединительной тканью, внутренние - грануляционной тканью и гноем (пиогенная мембрана).

Хроническая пневмония

Хроническая пневмония характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких. Однако ведущим остается хронический воспалительный процесс в респираторных отделах. Ее клинические и морфологические проявления отличаются большим разнообразием. При хронической пневмонии участки карнификации и фиброза сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что ведет к эмфиземе легочной ткани, которая поддерживается хроническим бронхитом (панбронхит, деформирующий перибронхит). В стенках мелких и более крупных сосудов появляются воспалительные и склеротические изменения, вплоть до облитерации просвета. Хроническая пневмония обычно возникает в пределах сегмента или доли в связи с бронхогенным распространением, в процесс вовлекаются одно легкое или оба легких. Одной из особенностей хронической пневмонии является необычная склонность к обострениям, что связано с ослаблением дренажной функции бронхов и недостаточностью лимфатических сосудов, наличием бронхоэктазов и очагов нагноения. Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления, увеличением размеров очагов поражения, усилением склеротических изменений, приводящих к пневмофиброзу с деформацией легочной ткани, обструктивной эмфиземе, редукции капиллярного русла не только в очаге поражения, но и далеко за его пределами.

Микропрепарат «Хроническая пневмония» (окраска гематоксилин-эозином) определяют участки карнификации и фиброза, которые сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. В стенках сосудов выражены воспалительные и склеротические изменения, полости отдельных сосудов облитерированы. Слизистая бронхов атрофирована, в отдельных бронхах - плоскоклеточная метаплазия, выражена воспалительная клеточная инфильтрация. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в перивас-

кулярной и перибронхиальной ткани - фиброз, хроническое воспаление, сочетающееся с очагами альвеолярной эмфиземы.

Интерстициальные болезни легких

Интерстициальные болезни легких (ИБЛ) - группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции и развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.

Основными принципами классификации ИБЛ являются этиология и характер продуктивного воспаления в легком.

По этиологии ИБЛ подразделяются на заболевания с установленной и не установленной этиологией.

1. К ИБЛ с установленной этиологией относят пневмокониозы, вызванные органической и неорганической пылью, экзогенный аллергический альвеолит. Из этиологических факторов альвеолита большое значение имеют бактерии, грибы, пыль, содержащая антигены животного и растительного происхождения. Он широко распространен среди лиц, занятых в сельском хозяйстве («легкое фермера», «легкое мукомола» и др.), а также среди работающих в текстильной, фармацевтической промышленности и пр.

2. К ИБЛ с не установленной этиологией относят идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена-Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях и HBV- инфекции, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильную пневмонию, альвеолярный протеиноз.

По течению интерстициальные заболевания легких делятся на **острые и хронические**.

При этих заболеваниях наблюдается два основных типа поражения: 1) первичное повреждение альвеол с последующим фиброзированием и 2) первичное поражение интерстиция с развитием фиброза.

Морфологические изменения при ИБЛ проходят 3 стадии:

1. Стадия альвеолита. Характеризуется инфильтрацией интерстиция альвеол, альвеолярных ходов, стенок респираторных и терминальных бронхиол нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.

2. Стадия дезорганизации альвеолярных структур и пневмофиброза. Характеризуется разрушением эндотелиальных и эпителиальных мембран, эластических волокон. Усиливается клеточная инфильтрация альвеолярного интерстиция с последующим распространением на крупные сосуды и периваскулярную ткань. В интерстиции альвеол развивается диффузный пневмофиброз.

3. Стадия формирования сотового легкого. Развиваются альвеолярно-капиллярный блок и панацинарная эмфизема, бронхиолоэктазы, на месте альвеол появляются кисты с фиброзно измененными стенками. Развивается гипертензия в малом круге кровообращения, гипертрофия правых отделов сердца, легочно-сердечная недостаточность.

Острые интерстициальные заболевания

Острые интерстициальные заболевания характеризуются острым началом и быстрым развитием симптомов (одышка, цианоз и др.) При этих заболеваниях наблюдается поражение альвеол с формированием экссудата, образование гиалиновых мембран и гиперплазия пневмоцитов II типа. К этим заболеваниям относятся:

- *респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ);*
- *реакции на токсины и лекарства;*
- *радиационный пневмонит;*
- *диффузные внутрилегочные кровоизлияния.*

Респираторный дистресс-синдром взрослых

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) является большой проблемой в настоящее время, т.к. он может развиваться в любом возрасте при следующих состояниях:

- шок любой этиологии (геморрагический, кардиогенный, септический, анафилактический и др.);
- травма (травма легких, полиорганная травма и др.);
- инфекции (вирусная или бактериальная пневмония и др.);
- ингаляции некоторых газов (например, NO₂, SO₂, Cl₂, табачного дыма);
- употребление наркотиков, таких как героин и метадон;
- воздействие ионизирующего излучения;
- аспирация рвотных масс;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром);
- токсическое повреждение кислородом.

Патогенез. При всех состояниях, описанных выше, происходит распространенное нарушение кровоснабжения легочной ткани, что приводит к развитию обширного повреждения альвеол. Во многих случаях полностью механизм повреждения не известен; однако в некоторых доказано повреждающее действие свободных радикалов, таких как супероксиды и пероксиды. Большое значение также имеют полиморфноядерные лейкоциты, которые могут выбрасывать энзимы, участвующие в патогенезе, и активировать комплемент.

Морфология. В острой стадии легкие отечные, местами очаги кровоизлияний. Гистологически определяются гиалиновые мембраны, выстилающие альвеолы, отек и диапедез эритроцитов. Разрешение происходит путем рассасывания экссудата, поглощения эритроцитов и гиалиновых мембран альвеолярными макрофагами; затем происходит регенерация пневмоцитов II типа, которые затем дифференцируются в пневмоциты I типа.

Исход. Около 50% больных погибают в течение суток несмотря на интенсивную терапию. У большинства выживших наблюдается полное восстановление.

ние структуры и функции альвеол, однако все же в небольшом проценте случаев встречается организация выпота с развитием фиброза.

Лекарственный и токсический альвеолит

Некоторые цитотоксические препараты, например, бусульфан и блеомицин, являются причиной вялотекущего альвеолита, что приводит к постепенному фиброзированию и гиперплазии пневмоцитов II типа. При длительном применении этих лекарств среди гиперплазированных пневмоцитов появляются клетки с атипичными гиперхромными ядрами, с хорошо определяемым ядрышком. Эти изменения характерны для заболеваний легких, которые вызываются цитотоксическими веществами. Паракват - это сильнодействующий гербицид, который вызывает образование пероксидов и свободных радикалов. Поэтому после его попадания в организм развивается обширное поражение альвеол через 5-7 дней, в течение которых поддерживается довольно высокая концентрация его в легких. Заболевание быстро прогрессирует. Клинические симптомы и патологические изменения сходны с таковыми при РДСВ, однако в дополнение к ним имеется выраженная фибробластическая пролиферация в альвеолах.

Радиационный пневмонит

Клинический эффект после воздействия ионизирующего излучения зависит от его дозы. При воздействии больших доз морфологическая картина напоминает таковую при РДСВ в результате обширного поражения альвеол. При воздействии малых доз развивается прогрессирующий фиброз.

Диффузные внутрилегочные кровоизлияния

При *синдроме Гудпасчера* происходит повреждение легочной ткани с развитием кровоизлияний в результате действия антител, направленных против базальной мембраны капилляров альвеол и клубочков почек. Также этот синдром развивается при идиопатическом легочном гемосидерозе - редком заболевании, которое наиболее часто встречается у детей. Клинически болезнь проявляется периодическими приступами, во время которых у больных наблюдаются кровохаркание, кашель и одышка, однако иногда болезнь протекает без явных проявлений, приводя к фиброзу легочной ткани. Морфологически определяется массивное повреждение альвеол с гиперплазией пневмоцитов II типа.

Хронические интерстициальные заболевания

Хронические заболевания характеризуются относительно медленным развитием основных симптомов и длительным течением. Морфологически при этих заболеваниях наблюдаются интерстициальный фиброз, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, иногда - формирование микрокист.

К данной группе относятся следующие заболевания:

- *фиброзирующий альвеолит (идиопатический легочный фиброз);*
- *пневмокониозы;*
- *саркоидоз;*
- *гистиоцитоз Х;*
- *альвеолярный липопротеиноз.*

Фиброзирующий альвеолит

Фиброзирующий альвеолит - это заболевание с невыясненной этиологией, основным признаком которого является хронический фиброз легочной ткани. Некоторые авторы острый фиброзирующий альвеолит называют болезнью Хаммена-Рича. Идиопатический фиброзирующий альвеолит составляет 40-60% всех диффузных фиброзов легких. Наиболее часто заболевание развивается в возрасте между 45 и 65 годами. Проявляется оно нарастающей одышкой и сухим кашлем. В течение 5 лет заболевание прогрессирует с развитием легочной недостаточности и, иногда, легочного сердца. Истощение с быстрой потерей веса может привести к неправильной постановке диагноза злокачественной опухоли.

Этиология. Причина возникновения идиопатического фиброзирующего альвеолита не установлена, предполагается его вирусная природа.

Патогенез. Основное значение в патогенезе фиброзирующего альвеолита имеют иммунопатологические процессы. Они представлены иммунокомплексным повреждением капилляров межальвеолярных перегородок и стромы легких, к которому присоединяется клеточный иммунный цитолиз.

Патологическая анатомия. В легких определяются большие с неровными краями полости, содержащие воздух, разделенные толстыми фиброзными перегородками (легкие в виде медовых сот). Наиболее часто поражаются субплевральные регионы нижней доли. Гистологически выявляется интерстициальный фиброз с гиперплазией пневмоцитов II типа, выстилающих полости. Также в перегородках встречаются клетки хронического воспаления. Данная картина характерна для обычного интерстициального пневмонита. Иногда количество альвеолярных макрофагов может быть необычайно велико, причем интерстициальный фиброз выражен не сильно; этот тип гистологической картины описывается как десквамативный интерстициальный пневмонит. Еще одним типом является лимфоцитарный интерстициальный пневмонит (псевдолимфома). При этом типе наблюдается выраженная инфильтрация интерстиция лимфоцитами и плазматическими клетками. Поражение может быть диффузным и очаговым. При очаговом поражении может образовываться крупный узел, который можно спутать с опухолью (псевдолимфома). Определение типа пневмонита играет роль в правильном назначении лечения кортикостероидами. Маленькие полости могут заполняться грануляциями и рыхлой волокнистой соединительной тканью; в данном случае говорят об облитерирующем бронхиолите. Данные изменения определяются только при гистологическом исследовании и могут обнаруживаться и при других заболеваниях, например, при экзогенном аллер-

гическом альвеолите, аспирационном пневмоните, некоторых вирусных инфекциях и коллагенозах.

Саркоидоз

Саркоидоз является одним из наиболее частых интерстициальных заболеваний легких. Этиология данного заболевания неизвестна. Легкие довольно часто поражаются при саркоидозе; поражается лимфатическая система легких. В типичных случаях происходит формирование гранулем в мелких лимфатических сосудах или рядом с ними. Затем происходит организация гранулем, что приводит к фиброзу легочной ткани. Гранулемы также могут локализоваться в стенках маленьких бронхов и бронхиол и сосудов, особенно вен. Для диагностики заболевания применяется тест Квейма: подкожно больному вводится стерильный гомогенат из саркоидной ткани (из типичной гранулемы при саркоидозе), при этом при наличии данного заболевания на месте введения образуется типичная гранулема.

Экзогенный аллергический альвеолит (гиперчувствительный пневмонит)

При пневмокониозах, вызванных ограниченной пылью, развитие и течение заболевания зависят от сенсибилизации организма к вдыхаемым антигенам.

Типичным примером экзогенного аллергического альвеолита являются *легкие фермера*. Развитие данной патологии связано с наличием в неправильно хранимом сене грибка, антигены которого попадают в легкие вместе с пылью. При сенсибилизации организма к данному антигену происходит развитие реакций гиперчувствительности III (иммунокомплексного) типа. Первоначально развивается бронхиолит. Затем в интерстиции развивается хроническое воспаление с формированием гранулем. Затем может происходить либо разрешение с удалением антигена, либо организация, приводящая к развитию фиброза. Клинически болезнь проявляется кашлем, одышкой, которые развиваются через несколько часов после работы с сеном. Лечение кортикостероидами снижает воспалительную реакцию и предупреждает развитие фиброза.

Различные антигены, вызывающие гиперчувствительный пневмонит

Заболевание	Причина	Источник антигена
Легкие фермера	Сенная пыль	<i>Microsporydia faeni</i>
Багассоз	Сахарная пыль	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от кондиционеров воздуха	Увлажнители и кондиционеры воздуха	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от красного дерева, клена, кедра	Пыль коры, древесные опилки	Термофильные актиномицеты, <i>Cryptostroma corticale</i> , древесные опилки

Легкие грибника	Грибы, компост	Термофильные актиномицеты
Легкие сыроделов	Сырная пыль	<i>Penicillium casei</i>
Легкие пивоваров	Пивная пыль (дрожжи)	<i>Aspergillus clavatus</i>
Легкие птицефермера	Выделения птиц и сыворотка	Белки сыворотки птиц
"Ферментные" легкие	Детергенты ферментов	Алкалаза, получаемая из <i>Bacillus subtilis</i>
Лекарственный гиперчувствительный пневмонит	Лекарства, индустриальные материалы	Нитрофурантоин, кромолин, гидрохлоротиазид, др.
Легкие банщика	Загрязненный пар в банях, саунах	<i>Aspergillus pullulans</i>

Гистиоцитоз Х

Этиология данного заболевания также неизвестна. Характеризуется оно пролиферацией клеток Лангерганса, которые являются специфическим типом гистиоцитов, содержащих характерные цитоплазматические включения (тельца Вирбека), имеющих форму теннисной ракетки, которые можно определить при электронной микроскопии. Инфильтраты обнаруживаются в интерстиции, они могут либо разрешаться, либо организовываться, что приводит к фиброзу. В 80% случаев при данном заболевании поражаются только легкие. Смертность при данном заболевании составляет 7%. Системное распространение с поражением костного мозга и лимфатических узлов значительно ухудшает прогноз.

Альвеолярный липопротеиноз

Альвеолярный липопротеиноз - это редкое заболевание неясной этиологии, которое характеризуется накоплением в альвеолах эозинофильного материала. Он может быть осложнением других интерстициальных заболеваний легких, особенно десквамативного интерстициального пневмонита, а может возникать при поступлении большого количества кремниевой пыли.

Пневмофиброз и пневмоцирроз

Пневмофиброз - процесс, сопровождающийся развитием соединительной ткани в легком. Может развиваться в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани. При прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы происходит перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдоже-

лезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистовидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани. При пневмофиброзе в связи со склерозом сосудов, редукцией капиллярного русла появляется гипоксия легочной ткани. Она активирует коллагенообразовательную функцию фибробластов, что еще более способствует развитию пневмофиброза и затрудняет кровообращение в малом круге. Развивается гипертрофия правого желудочка сердца (легочное сердце), которая может завершиться сердечной декомпенсацией.

При наличии фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации в легком говорят о **пневмоциррозе**.

Бронхиальная астма

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.

Западная наука выделяет только два основных варианта бронхиальной астмы: экзогенную, связанную с внешними причинами (аллергия, профессиональные вредности) и эндогенную, связанную с внутренними причинами, до настоящего времени до конца не выясненными. Именно эндогенная астма (неатопическая, неаллергическая) и проявляется кажущимся разнообразием форм – инфекционной, пищевой, аспириновой, нервно-психической и др. Воздействие различных факторов запускает в бронхиальном дереве процесс воспаления, в основе которого лежит выброс медиаторов, приводящий к спазму гладкой мускулатуры бронхов, воспалительному отеку слизистой и скоплению слизистых пробок просвете бронхов. Причины выброса медиаторов воспаления могут быть связаны с иммунологическими и неиммунологическими механизмами, поэтому существует классификация, основанная на наличии или отсутствии связи болезни с иммунными механизмами ее формирования:

1. Атопическая астма – связана с аллергическими механизмами освобождения медиаторов воспаления.
2. Неатопическая астма – связана с известными или неизвестными неаллергическими механизмами освобождения медиаторов воспаления.
3. Смешанная – когда имеется достоверно установленная аллергия (положительные кожные тесты), сочетающаяся с непереносимостью аспирина, астмой физического усилия и др.

Бронхиальная астма хоть и проявляется кажущимся множеством форм, но это одна и та же болезнь, течение которой не зависит от вызвавшей ее причины, но может видоизменяться в зависимости от индивидуальных особенностей у конкретного больного. В настоящее время количественное соотношение между экзогенной и эндогенной астмой изменилось в сторону преобладания эндоген-

ной, т.е. более тяжелой и менее изученной. Именно поэтому увеличивается количество больных-инвалидов, и ухудшается их перспектива.

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

Атопическая астма. 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 медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРС-А). В результате освобождения анафилактического фактора хемотаксиса эозинофилов (ЕСF-А) 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 централобулярной 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.

Индукцируемая 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 лейкоцитами, 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 междольковых перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертония малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге - к сердечно-легочной недостаточности.

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

При хроническом течении развиваются хроническое диффузная обструктивная эмфизема и легочное сердце.

Смертельный исход может наступить во время приступа от асфиксии, реже - анафилактического шока, гипофункции надпочечников.

ТЕМЫ СУРС

1. «Этиопатогенез бронхиальной астмы».
2. «Идиопатический фиброзирующий альвеолит».
3. «Идиопатический амилоидоз легких».
4. «Синдром Целена-Геллерстедта».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinical cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"

5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.