

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ 2



Очаговая пневмония

Часто является осложнением легочных и внелегочных заболеваний (ОРВИ, болезни сердца, почек, сахарного диабета и т.п.). Развивается на фоне иммунодефицита. Самостоятельно чаще развивается у новорожденных и лиц старческого возраста. Первично поражаются бронхи, далее воспаление переходит на бронхиолы и альвеолы. Очаги пневмонии на разрезе легких плотные, серого цвета.

Исходы и осложнения:

Легочные: острый абсцесс легкого, карнификация и пневмосклероз, бронхоэктаты, плеврит (переход воспаления на плевру).

Чаще выздоровление, пневмосклероз, легочное сердце, миокардит, эндокардит, перикардит (переход воспаления на сердце), сепсис, ДВС-синдром.

Очаговая пневмония



Интерстициальная пневмония



Воспаление развивается в альвеолярных стенках (межалвеолярных перегородках) и легочном интерстиции, вторично экссудат накапливается в альволах.

Осложнения и исходы: пневмосклероз, присоединение вторичной бактериальной инфекции, выздоровление, пневмосклероз с дыхательной и сердечно-легочной недостаточностью.

На фото: пневмосклероз как осложнение после интерстициальной пневмонии. «Сотовое легкое»

Острый бронхит

Бронхит – воспаление бронхов.

Острый бронхит имеет инфекционное происхождение. Часто сочетается с воспалением верхних дыхательных путей и трахеи.

Заболевание вызывают вирусы (вирусы гриппа, парагриппозные, аденовирусы, респираторно-синцитиальные, коревые, коклюшные и др.), бактерии (стафилококки, стрептококки, пневмококки и др.); физические и химические факторы (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.). Предрасполагают к заболеванию охлаждение, курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки.

Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, гематогенным или лимфогенным путем. Острое воспаление бронхиального дерева может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспастического механизма. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронхов в их просвете слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет; дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Классификации острых бронхитов

Представлен несколькими формами: острый простой; острый обструктивный бронхит; бронхиолит.

Типы в зависимости от характера воспаления: катаральный, гнойный и гнойно-некротический.

В зависимости от причин острого бронхита выделяют: инфекционный бронхит, который развивается под действием инфекционных агентов (чаще всего вирусов, реже - бактерий), а также неинфекционный бронхит (химический и физический).

По локализации процесса выделяют: острый бронхит дистальной и проксимальной локализации.

Клиника: кашель, выделение мокроты, ринорея, боль в горле, слабость, головная боль, одышка.

Хронический бронхит

Хронический бронхит – длительное хроническое воспалительное заболевание бронхов.

В основе лежит дегенеративное воспалительное поражение слизистой трахеобронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата и склерозом бронхиальной стенки, развивающегося в результате длительного воспаления, вредных агентов и проявляющееся кашлем, выделением мокроты и одышки. Диагноз правомерен при наличии продолжительного кашля не менее 3 месяцев в год не менее 2 лет.

Причинные факторы: курение, инфекция (вирусная или бактериальная), токсическое воздействие, профессиональные вредности, недостаточность б-1-антитрипсина, загрязнение воздуха.

Хронический бронхит

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

Курение — наиболее важный фактор хронического бронхита (табачный дым снижает активность движения ресничек бронхиального эпителия, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса, повреждению бронхиального покровного эпителия с его метаплазией и дисплазией), табакокурение оказывает ингибирующее действие на активность альвеолярных макрофагов, повреждая тем самым механизмы местной легочной защиты. Обострения хронического бронхита отчетливо связаны с выбросами в атмосферу SO_2 и NO_2 . Высокая частота хронического бронхита у рабочих, имеющих контакт с органическими, минеральными пылями и токсичными газами.

Хронический бронхит

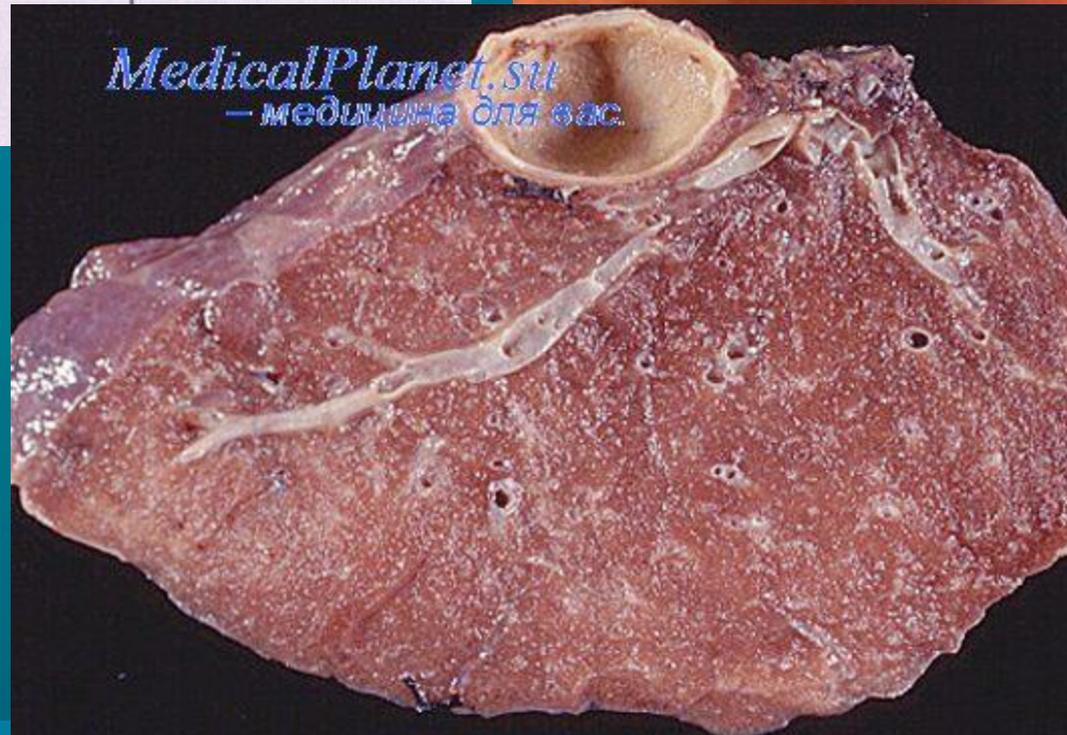
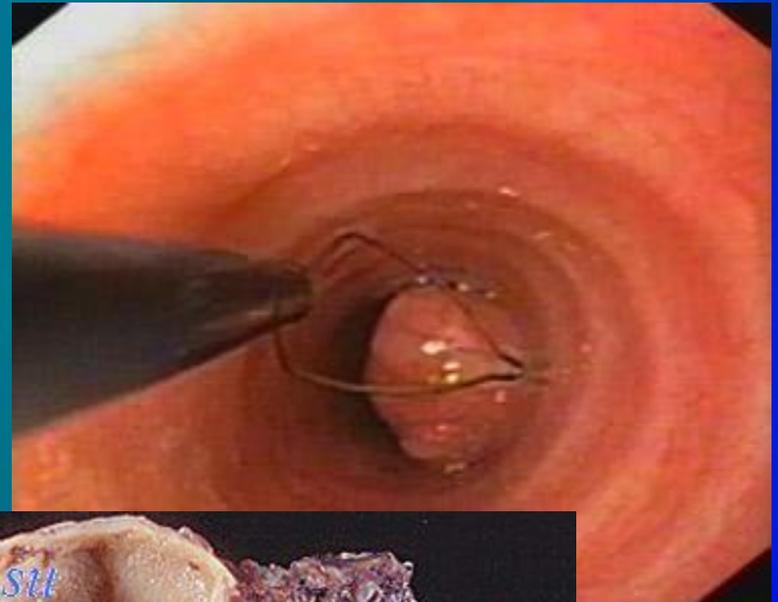
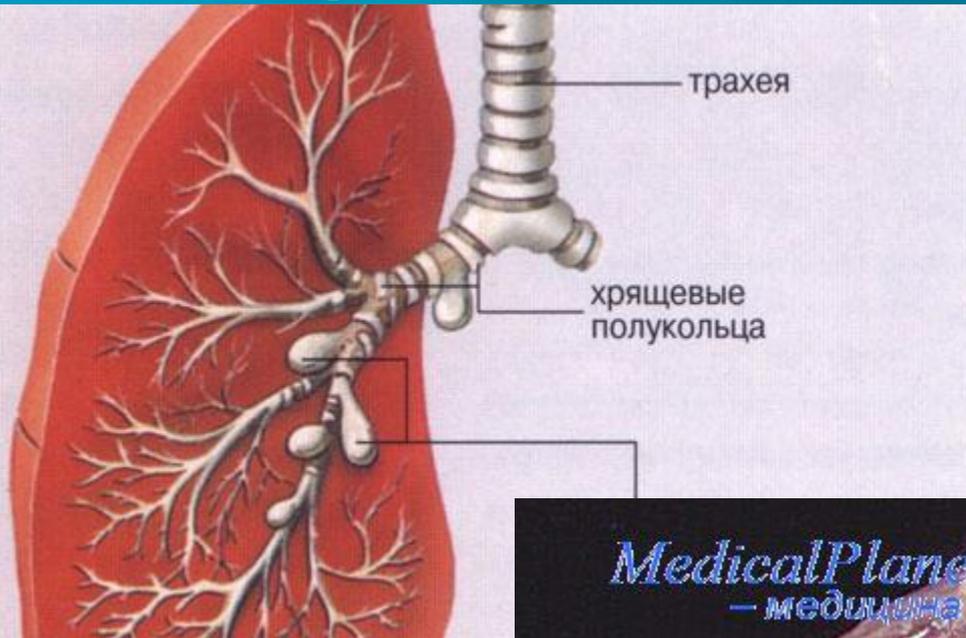
Нарушается дренажная функция мелких бронхов в результате длительного воздействия этиологических факторов. При этом в стенке бронхов в ответ на повреждение покровного бронхиального эпителия развиваются: хроническое воспаление, патологическая регенерация (метаплазия), адаптивная гиперпродукция слизи слизепродуцирующими бокаловидными клетками и слизистыми железами. В бронхах развивается хроническое катаральное воспаление.

Стенки бронхов становятся утолщенными, окружаются прослойками соединительной ткани, отмечается деформация бронхов. При длительном течении хронического бронхита могут возникать мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы — расширения просветов бронхов.

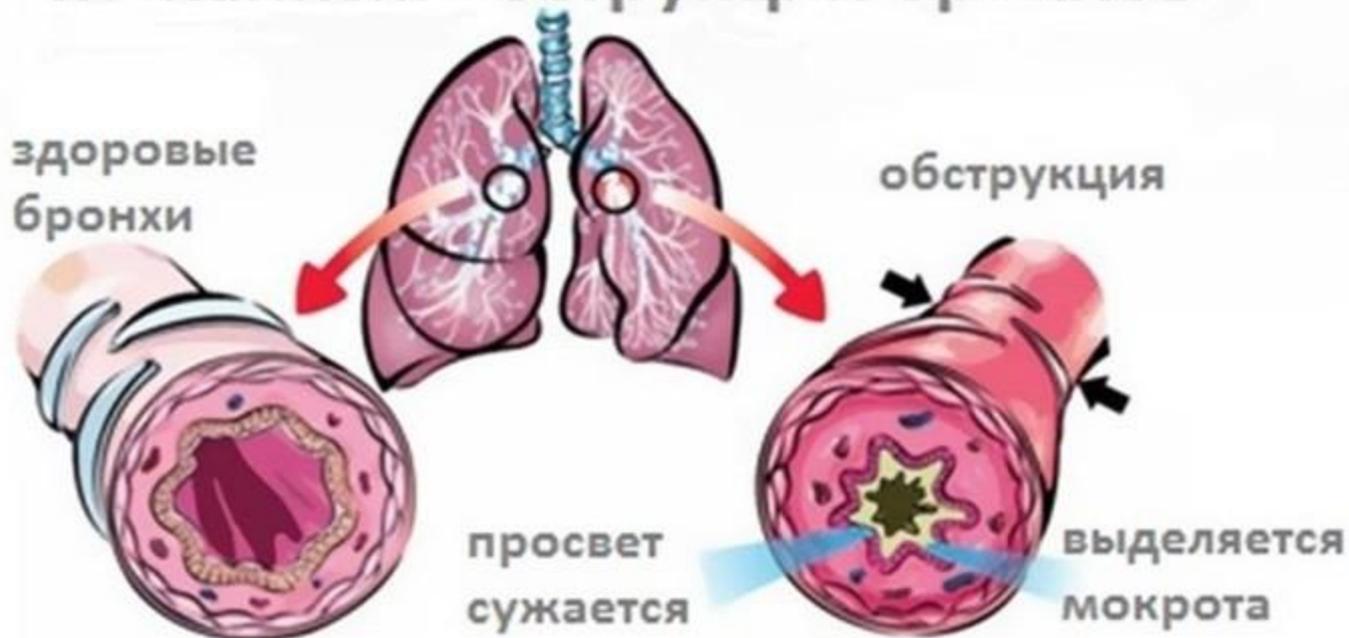
Микроскопические изменения обусловлены развитием в бронхах хронического слизистого или гнойного катарального воспаления с метаплазией покровного эпителия и гиперплазией слизистых желез и бокаловидных клеток. В стенке бронха выражены клеточная воспалительная инфильтрация, разрастание грануляционной ткани, что может приводить к формированию воспалительных полипов слизистой оболочки бронха, склероз и атрофия мышечного слоя.

Развивается пролиферативное воспаление, возникают бронхоэктазы. Перистальтика бронха снижается, и он не может выполнять дренажную функцию. Слизисто-гнойный экссудат задерживается в бронхах и поддерживает воспаление. Грануляционная ткань может разрастаться в виде полипов и закрыть просвет бронха.

Бронхоэктазы и полипы



Механизм обструкции бронхов



Различают необструктивный и обструктивный хронические бронхиты. В первом случае воспаление слизистой крупных и средних бронхов, где есть хрящевые кольца. Во втором воспаление происходит там, где нет хрящевого каркаса.

Осложнения и исходы острого бронхита:

Выздоровление, переход в хроническую форму, бронхопневмония – распространение процесса на легочную ткань.

Осложнения и исходы хронического бронхита:

Бронхопневмония, ателектазы (спадение легкого), хроническая обструктивная эмфизема, пневмосклероз, кровохарканье, возникновение легочного сердца, дыхательная недостаточность.

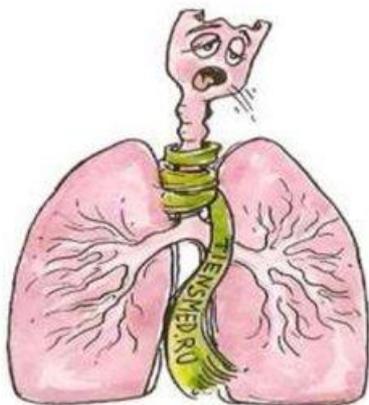
Осложнения при хронических бронхитах:



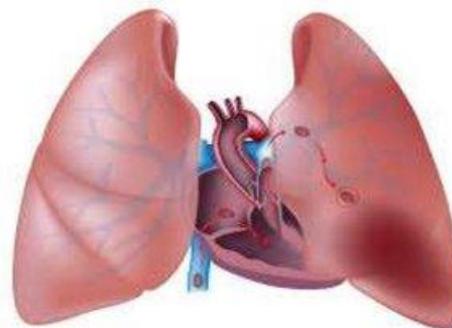
Кровохарканье



Эмфизема легких



Дыхательная недостаточность

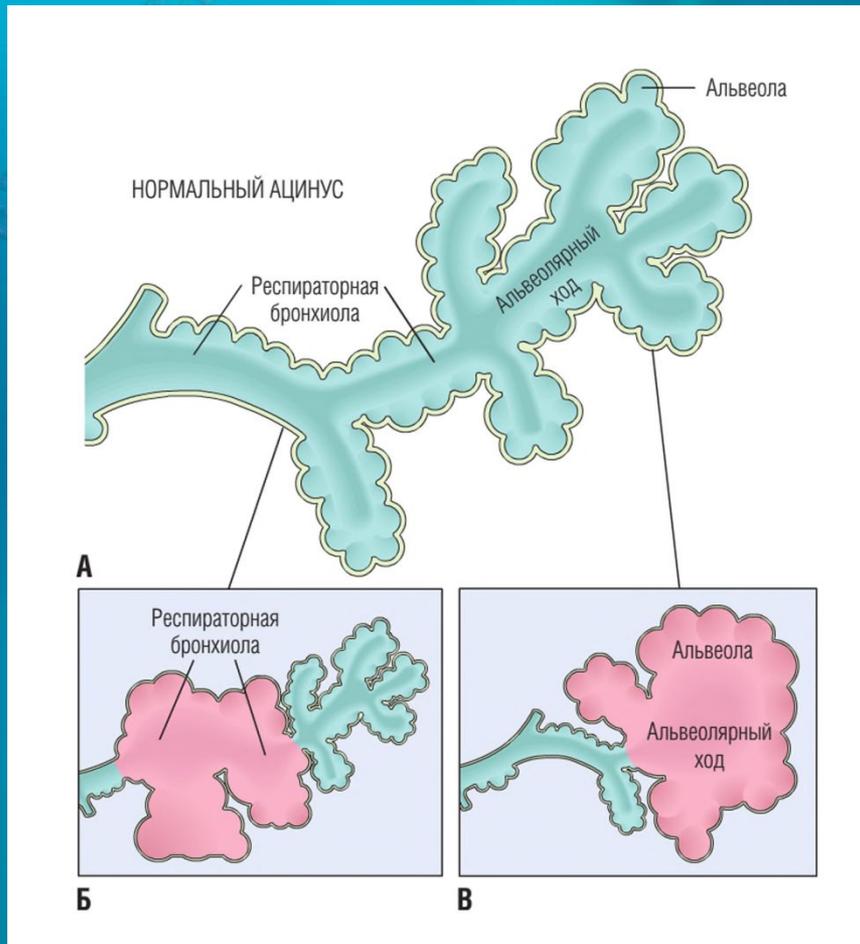


Хроническое легочное сердце

Эмфизема легких

Эмфизема — это патологическое состояние, которое характеризуется необратимым увеличением объема легочной паренхимы, расположенной дистальнее терминальных бронхиол, и деструкцией их стенок без явного фиброза. Эмфизему классифицируют в соответствии с ее локализацией внутри доли, состоящей из скоплений ацинусов. Иногда термин «эмфизема» применяют достаточно условно и широко.

Различают 4 основных типа эмфиземы: (1) центроацинарная (центролобулярная); (2) панацинарная (панлобулярная); (3) дистальная ацинарная (парасептальная); (4) эмфизема вокруг очагов фиброза (иррегулярная). Из них только первые два типа вызваны клинически значимой обструкцией воздушного потока. Центроацинарная эмфизема — гораздо более распространенное заболевание (95% общего числа эмфизем), чем панацинарная эмфизема.



А – нормальная структура ацинуса

Б – центроацинарная эмфизема с первичным повреждением респираторных бронхиол

В – панцинарная эмфизема с первичным расширением альвеол и альвеолярных ходов.

А – нормальная структура ацинуса

Б – центроацинарная эмфизема с первичным повреждением респираторных бронхиол

В – панцинарная эмфизема с первичным расширением альвеол и альвеолярных ходов.

Выделяют две группы причин, приводящих к развитию эмфиземы легких. Первую группу составляют факторы, нарушающие эластичность и прочность легочных структурных элементов: патологическая микроциркуляция, изменение свойств сурфактанта, а также табачный дым, пылевые частицы во вдыхаемом воздухе. Эти причины могут привести к развитию первичной, всегда диффузной эмфиземы. В основе ее патогенеза лежит патологическая перестройка всего респираторного отдела легкого.

Ослабление эластических свойств легкого приводит к тому, что во время выдоха и, следовательно, повышения внутригрудного давления мелкие бронхи, не имеющие своего хрящевого каркаса и лишенные эластической тяги легкого, пассивно спадаются, увеличивая этим бронхиальное сопротивление на выдохе и повышение давления в альвеолах. Бронхиальная проходимость на вдохе при первичной эмфиземе не нарушается.

Факторы второй группы способствуют повышению давления в респираторном отделе легких и усиливают растяжение альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Наибольшее значение среди них имеет обструкция дыхательных путей, возникающая при хроническом обструктивном бронхите. Это заболевание становится основной причиной развития вторичной или обструктивной эмфиземы легких, так как именно при нем создаются условия для формирования клапанного механизма перерастяжения альвеол.

Понижение внутригрудного давления во время вдоха, вызывая пассивное растяжение бронхиального просвета, уменьшает степень имеющейся бронхиальной обструкции. Положительное внутригрудное давление в период выдоха вызывает дополнительную компрессию бронхиальных ветвей и, усугубляя уже имеющуюся бронхиальную обструкцию, способствует задержке инспирированного воздуха в альвеолах и их перерастяжению. Важное значение имеет распространение воспалительного процесса с бронхиол на прилегающие альвеолы с развитием альвеолита и деструкции межальвеолярных перегородок.

Эмфизема легких

Клинически эмфизема не проявляется, пока не будет повреждена по крайней мере одна треть функционирующей легочной паренхимы. Характерны одышка, бочкообразная грудная клетка, уменьшение ее дыхательных экскурсий, расширение межреберных промежутков, выбухание надключичных областей, коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, уменьшение области относительной тупости сердца, низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме.

Выдох затрудняется.

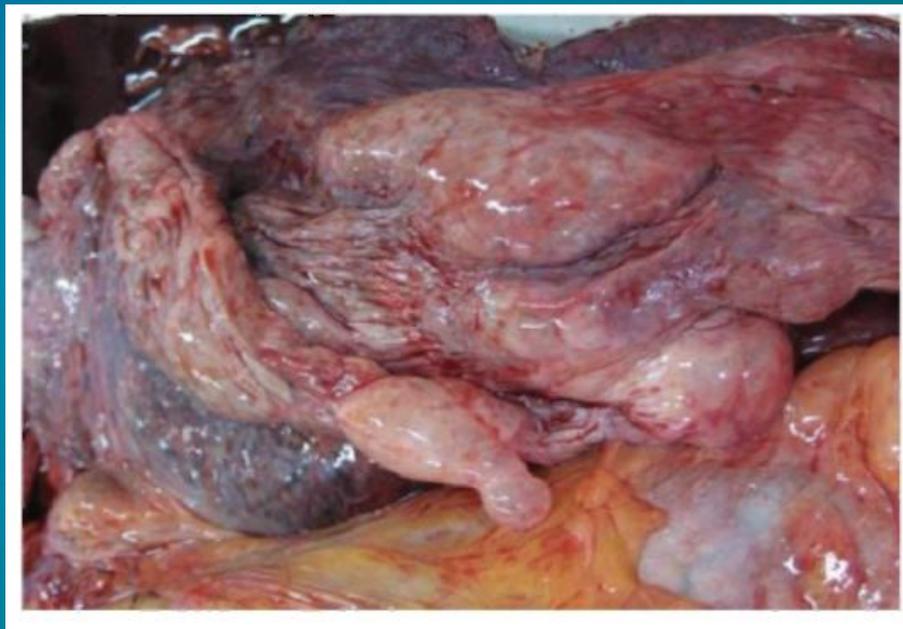
Осложнения эмфиземы легких:

Гигантские буллы – участки легкого, которые заполнены воздухом, но не участвуют в газообмене. По сути – это большие, но бесполезные воздушные мешки в легких

Пневмоторакс (чаще всего вследствие разрыва булл)

Хроническое легочное сердце (утолщение стенки и расширение полости правой половины сердца).

Эмфизема легких



Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание, характеризующееся комплексом легочных и внелегочных изменений при наличии в бронхах бронхоэктазов (стойкой патологической дилатации одного или нескольких бронхов, содержащих хрящевые пластинки и слизистые железы, с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки).

Бронхоэктаз - необратимое расширение бронхов, обусловленное деструктивными изменениями бронхиальной стенки. Разрушается гладкомышечная ткань и эластический каркас на фоне хронической некротизирующей инфекции. Бронхоэктазами считают только постоянно существующие расширения бронхов.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь развивается в различных условиях:

- Врожденные нарушения и наследственные заболевания
- Постинфекционные осложнения, в т.ч. при некротизирующей пневмонии, вызванной бактериями (*M. tuberculosis*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Pseudomonas* spp.), вирусами (аденовирусом, вирусом гриппа, ВИЧ) и грибами (*Aspergillus* spp.);
- бронхиальная обструкция опухолевой тканью, инородными телами, а иногда и слизистыми пробками, при которых бронхоэктазы локализуются в сегменте легких дистальнее места обструкции;
- другие заболевания, в т.ч. ревматоидный артрит, СКВ, воспалительные заболевания кишечника и состояния после трансплантации

Бронхоэктатическая болезнь

Классификация: по степени расширения бронха - цилиндрические, варикозные, мешотчатые, по происхождению - первичные, вторичные. По количеству: одиночные, множественные.

Наиболее частая локализация - заднебазальные сегменты нижних долей и в средней доле правого легкого. Основные проявления: кашель, с отделением большого количества гнойной мокроты. Часто бывает кровохарканье, цианоз. Ногти в виде часовых стекол, пальцы в виде барабанных палочек.

Осложнения: рак бронхов, абсцессы легкого, эмпиема плевральной полости, хронический обструктивный бронхит, эмфизема, легочное сердце, амилоидоз, легочное кровотечение.

Бронхоэктазы у пациента с кистозным фиброзом. На поверхности разреза легких видны расширенные периферические бронхи, заполненные слизистогнойным экссудатом.

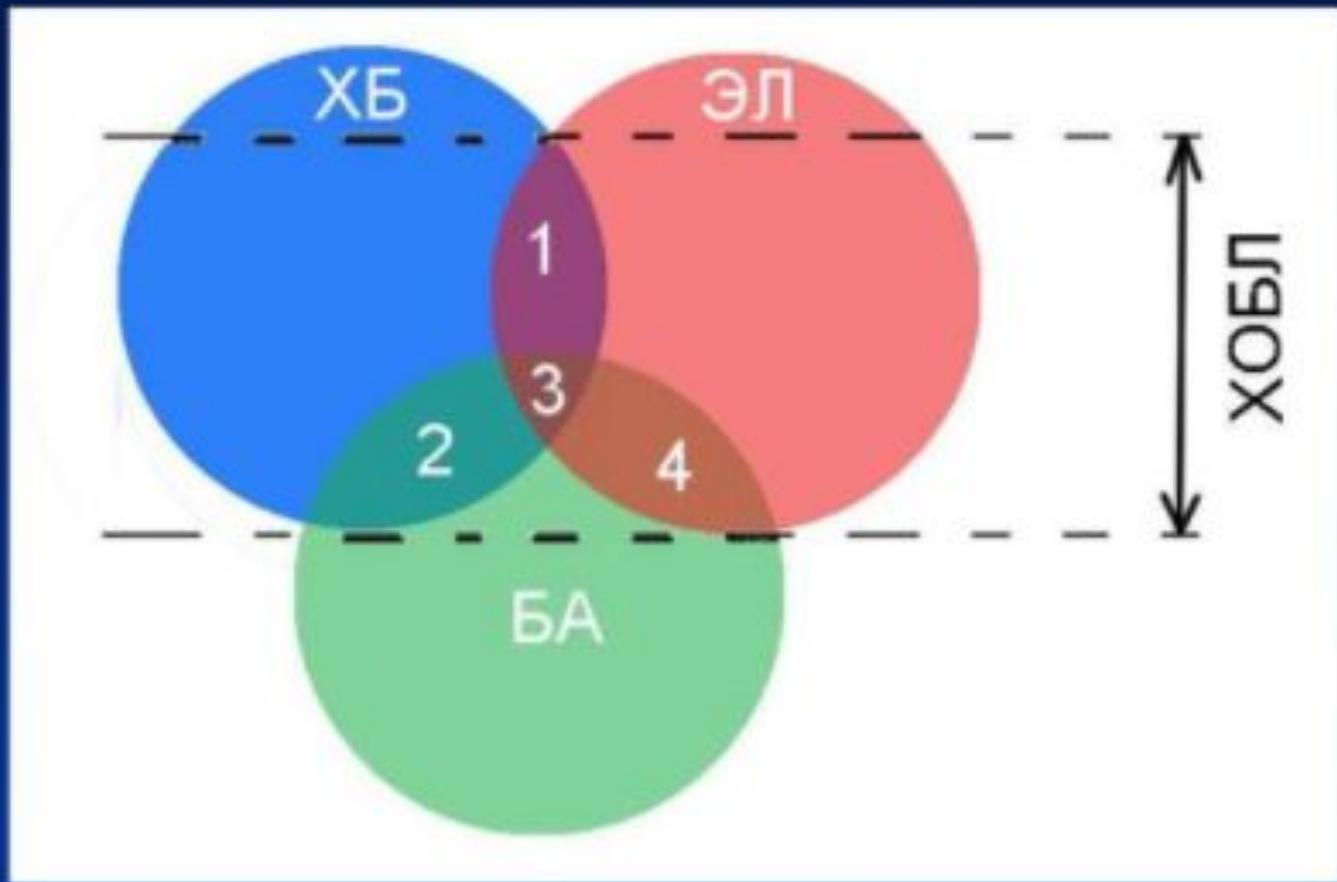


ХОБЛ

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких – заболевание, характеризующееся ограничением скорости воздушного потока, которое обратимо не полностью.

Обязательное условие ХОБЛ – явление обструкции, то есть сужение просвета бронхов и бронхиол, эмфизема, пневмосклероз. Дальше следуют изменения: легочная гипертензия и хроническое легочное сердце.

Схема ХОБЛ



.ХБ – хронический бронхит, БА – бронхиальная астма, ЭЛ – эмфизема легких.

ХОБЛ

Раньше к ХОБЛ относили: хронический бронхит, обструктивную эмфизему легких, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму. Сейчас это самостоятельное заболевание.

Факторы риска ХОБЛ: курение, пассивное курение, экологическая обстановка, малый вес при рождении (синдром малых легких).

Механизмы развития ХОБЛ

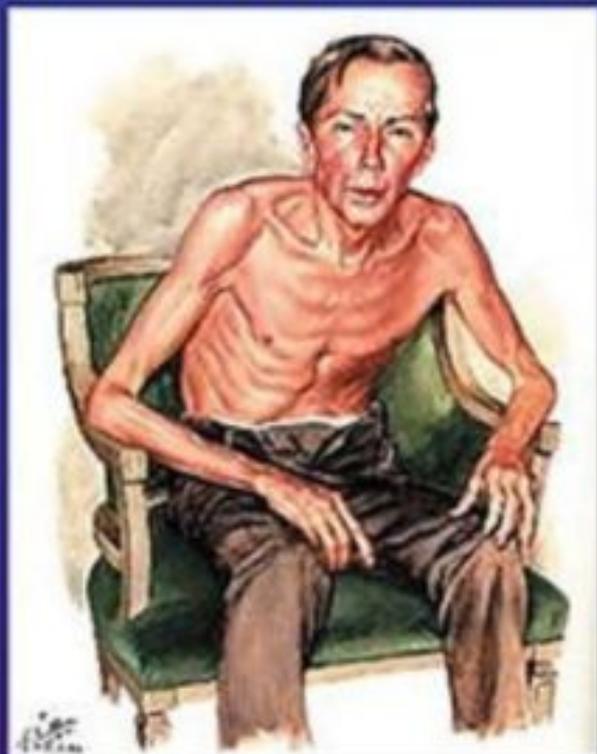


Различают два типа больных ХОБЛ: «розовые пыхтельщики», у которых на первый план выступает картина эмфиземы легких, и «синие отечники». У которых преобладает обструкция (снижение проходимости) бронхиального дерева.

«Розовые пыхтельщики» чаще худощавы, основным симптомом является одышка при физической нагрузке, после которой больные долго «пыхтят», раздувая щеки, интуитивно добиваясь облегчения выдоха.

«Синие отечники» чаще полноваты. Основной симптом – кашель с отделением обильной слизисто-гноющей мокроты. У таких больных раньше развивается легочная артериальная гипертензия (повышенное давление в системе легочной артерии), что приводит к легочному сердцу (появляются синюшность и отеки нижних конечностей).

Эмфизематозный тип
больного ХОБЛ



«Розовые пыхтельщики»

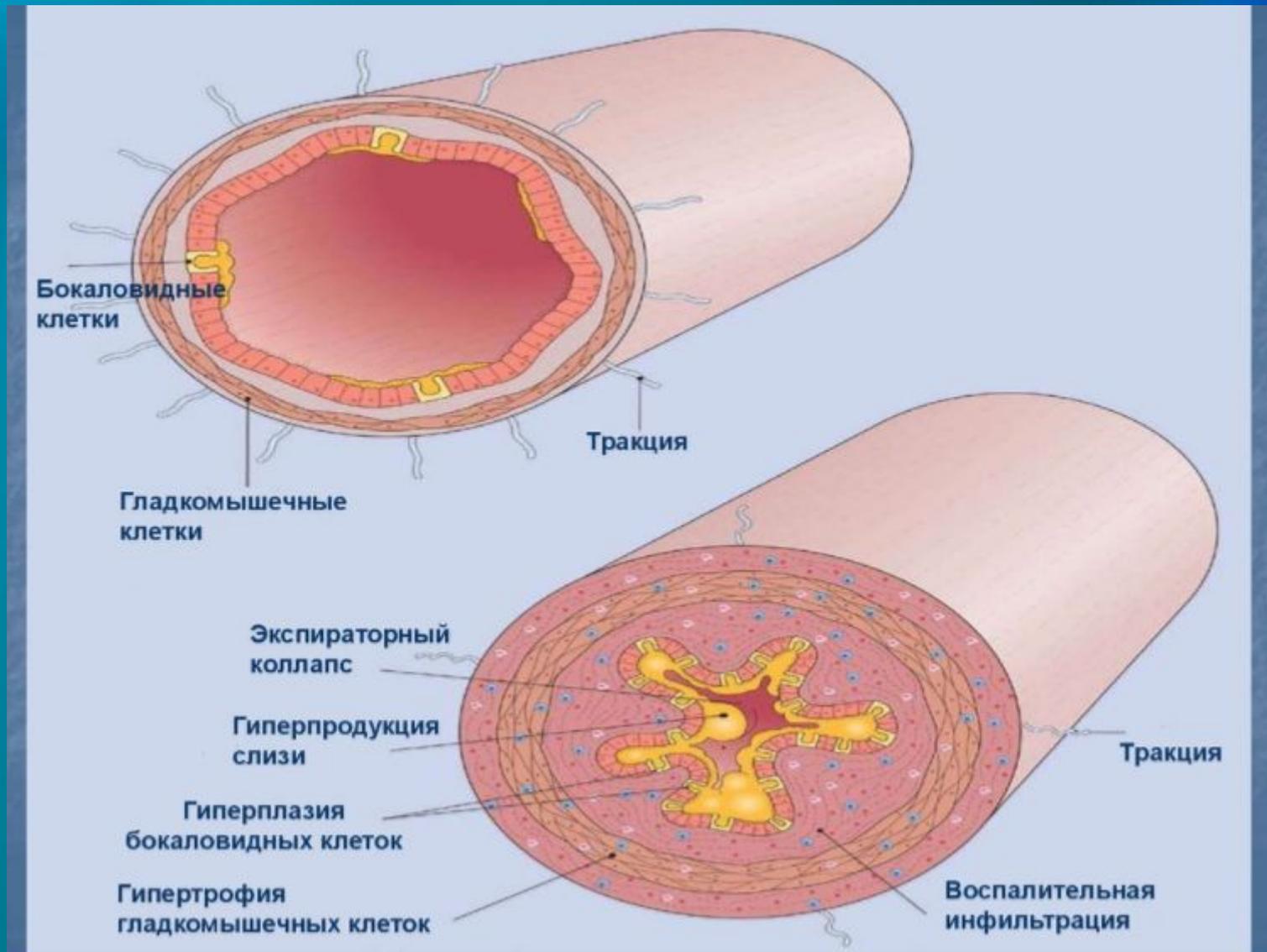
Бронхитический тип
больного ХОБЛ



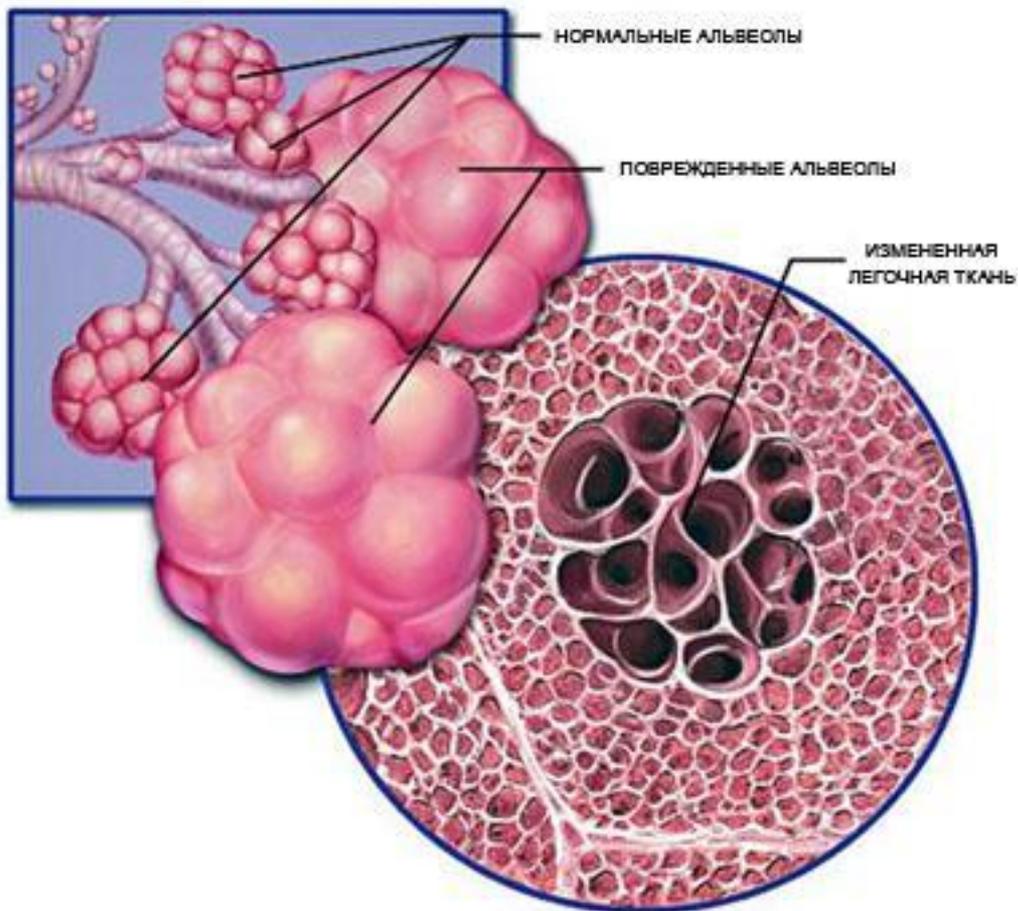
«Синие отечники»

При ХОБЛ изменяются бронхи: увеличивается число клеток, секретирующих слизь, увеличивается бронхиальная микрососудистая сеть, утолщается подслизистый и адвентициальный слой, наблюдается гипертрофия и гиперплазия гладкой мускулатуры бронхов. Появляются изменения в дыхательной системе: изменяются стенки альвеол, развивается эмфизема легких. Происходит расстройство газообмена, развивается легочная гипертензия, изменение правого отдела сердца (гипертрофия), возникает легочное сердце.

Изменение бронхов при ХОБЛ



ХОБЛ



Одышка – основной и наиболее яркий клинических признак ХОБЛ. Обычно этот симптом возникает у курильщиков после 40-45 лет, вызывая ограничение физической активности и является поводом для обращения к врачу.

ХОБЛ классифицируется по тяжести в зависимости от степени бронхиальной обструкции, одним из критериев которой является снижение соотношения ОФВ₁ (объем форсированного выдоха за первую секунду) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЁЛ).

Клиническая классификация тяжести ХОБЛ



Стадия IV: Очень тяжелая ХОБЛ
– тяжелая бронхообструкция или наличие хронической дыхательной недостаточности

Стадия III: Тяжелая ХОБЛ – прогрессирование одышки и частые обострения, ухудшающие качество жизни больного при физической нагрузке

Стадия II: ХОБЛ средней тяжести – прогрессирование бронхообструкции, прогрессирование симптомов, одышка при физической нагрузке

Стадия I: Легкая ХОБЛ – невыраженная бронхообструкция; обычно есть кашель и мокрота. Больной может не отдавать себе отчет, что функции легких не соответствуют норме

Классификация ХОБЛ:

Стадия, течение	Характеристика ХОЗЛ
I, легкое	<ul style="list-style-type: none">- $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должного- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$- обычно, но не всегда, хронический кашель, выделение мокроты
II, средней тяжести	<ul style="list-style-type: none">- $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должного- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$- Симптомы прогрессируют, появляется одышка при физической нагрузке и во время обострений
III, тяжелое	<ul style="list-style-type: none">- $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должного- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$- Нарастание одышки, повторные обострения, которые ухудшают качество жизни больных.
IV, очень тяжелое	<ul style="list-style-type: none">- $ОФВ_1 < 30\%$ от должного, $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%*$, или хроническая дыхательная недостаточность, правожелудочковая сердечная недостаточность- Дальнейшее прогрессирование симптомов, качество жизни значительно нарушено, обострения могут угрожать жизни.

На определенном этапе у больного возникают обострения ХОБЛ (до нескольких раз в год).

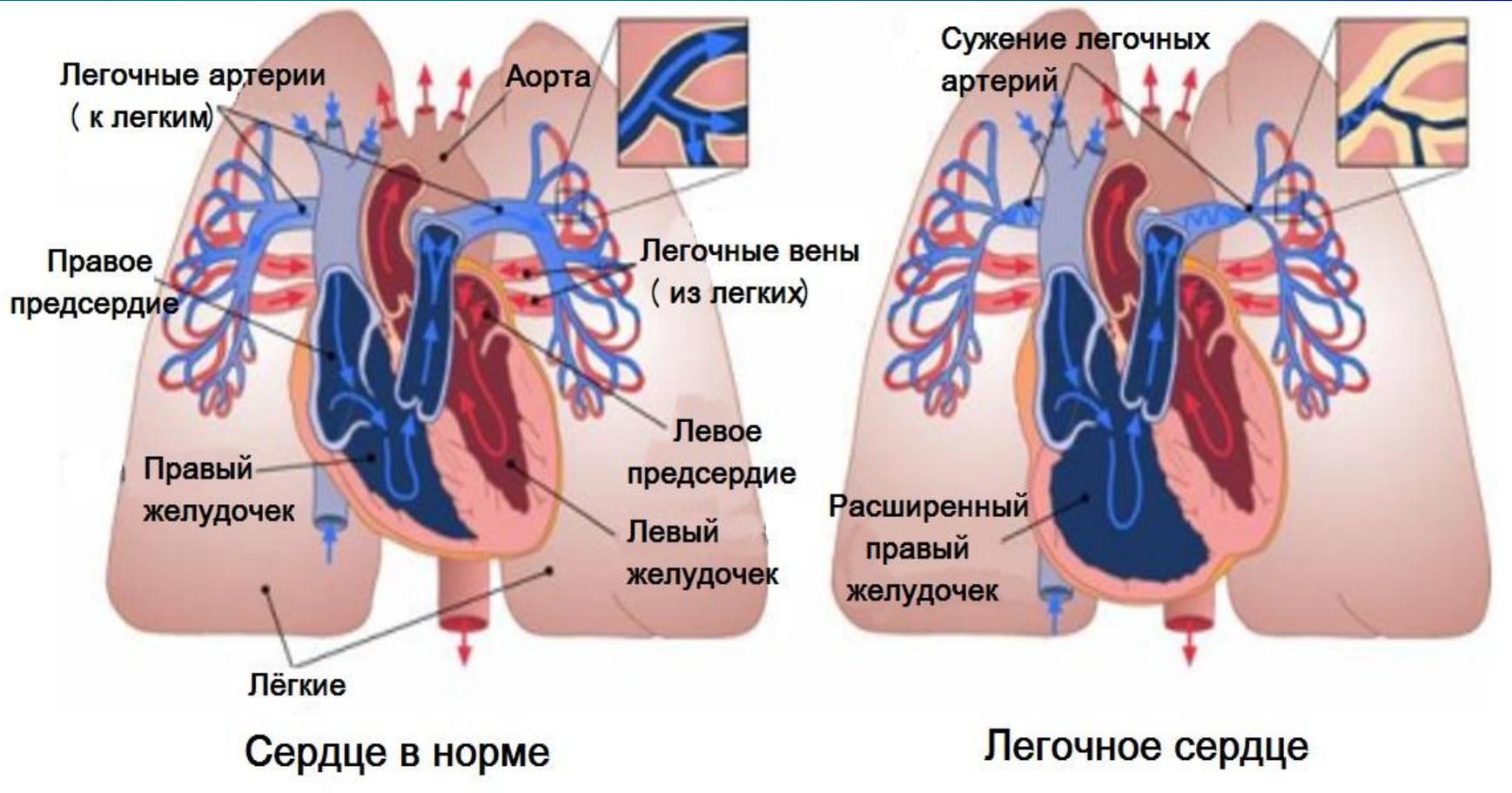
Симптомы обострения: появление гнойной мокроты, увеличение ее количества, усиление одышки, нарастание интенсивности кашля, усиление хрипов.

Обострения могут начинаться постепенно или стремительно, приводят к острой дыхательной и сердечной недостаточности. Требуют срочной госпитализации.

Хроническое легочное сердце развивается в течение ряда лет и протекает в начале без сердечной недостаточности, а затем с развитием декомпенсации. За последние годы хроническое легочное сердце встречается всё чаще, так как заболеваемость ХОБЛ растет. В начале страдают мелкие сосуды, затем более крупные. Суживаются сосуды малого круга кровообращения, в них повышается давление (легочная гипертензия). Правый желудочек гипертрофируется, так как выбрасывать кровь ему становится тяжелее, затем и правое предсердие. Позже происходит дилатация (увеличение объема камер сердца) правого отдела сердца.

Важным признаком легочного сердца является набухание шейных вен, они набухают и на вдохе и на выдохе (при дыхательной недостаточности только на вдохе). Характерна пульсация в верхней части живота, обусловленная увеличением правого желудочка.

Легочное сердце



АТИПИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Атипичная пневмония (тяжелый острый респираторный синдром) – пример нового инфекционного заболевания, которое появилось недавно и меняется. Появилась в 2002 году на юге Китая и распространилась по всему миру. Это заболевание вызвано коронавирусом. Симптомами атипичной пневмонии являются лихорадка, боли в мышцах, сухой кашель, затрудненное дыхание, головная боль. Около 10-20% пациентов нуждаются в аппаратной вентиляции легких.

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Это острое повреждение легких характеризующееся увеличенной сосудистой проницаемостью и гибелью эпителиальных и эндотелиальных клеток. Альвеолы повреждаются, возникает дисфункция легких и других органов. Легкие плотные, красного цвета, в альвеолах часто наблюдается фибринозное воспаление, в результате нарушается их работа, образуются микротромбы.

Причиной острого повреждения легких является вызвано дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. То есть наблюдается цитокиновый шторм - реакция иммунной системы, характеризуемая быстрой пролиферацией и повышенной активностью Т-клеток, макрофагов и естественных киллеров с высвобождением защитными клетками различных воспалительных цитокинов и химических медиаторов. Суть состояния заключается в выработке большого количества медиаторов воспаления, которые приводят к активации иммунных клеток и высвобождению последними новой порции медиаторов. Очень часто приводит к полиорганной недостаточности.

Рентген и КТ



ЛЕГКИЕ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСА

