

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО
(наименование кафедры)

Рецензия к.м.н., доцента Жукова Евгения Леонидовича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности Патологическая анатомия

Агафоновой Анастасии Алексеевны
(ФИО ординатора)

Тема реферата Рестриктивное и обструктивное болезни легких

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: 28 января 2020 год

Подпись рецензента

Жуков
(подпись)

Жуков Е.Л.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Агафонов
(подпись)

Агафонов
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России
Кафедра патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с
курсом ПО

Реферат на тему: «Рестриктивные и обструктивные болезни легких»

Выполнила: Врач-ординатор
2-го года обучения
Агафонова А.А.

Содержание

1. Введение.
2. Обструктивные болезни легких.
 - 2.1 Эмфизема
 - 2.2 Хронический Бронхит.
 - 2.3 Бронхиальная астма
 - 2.4 Бронхоэктатическая болезнь
3. Рестриктивные болезни легких.
 - 3.1. Интерстициальные болезни
 - 3.2. Пневмокониоз
 - 3.3. Гранулематозные болезни легких.
 - 3.4. Пневмонит гиперчувствительности
 - 3.5. Интерстициальная болезнь легких, связанная с курением.
4. Список литературы:

Введение

Строение легких соответствует выполняемой ими функции, а именно обеспечению газообмена между вдыхаемым воздухом и кровью. Эмбриональное развитие дыхательной системы связано с образованием выроста на вентральной стенке головной кишки. Зачатки легких развиваются из двух боковых выпячиваний срединно расположенной трахеи. Зачаток правого легкого в конечном итоге делится на три долевых бронха, зачаток левого легкого — на два долевых бронха. Ветвящиеся бронхи образуют бронхиолы, которые отличаются от бронхов отсутствием в их стенах хряща и подслизистых желез. Дальнейшее ветвление бронхиол завершается формированием терминальных бронхиол диаметром менее 2 мм. Часть легкого дистальнее терминальной бронхиолы называют ацинусом. Ацинус состоит из дыхательных бронхиол (от каждой отходит по несколько альвеол с каждой стороны), альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков (окончание дыхательных путей, стенки альвеолярных мешочков образуют альвеолы, являющиеся местом газообмена). Группа из 3-5 терминальных бронхиол со своими ацинусами формируют структуры — легочные дольки.

За исключением голосовых связок, которые покрыты многослойным плоским эпителием, все дыхательное дерево выстлано многорядным высоким цилиндрическим реснитчатым эпителием. По всем стенкам трахеи и бронхов (но не бронхиол) распределены многочисленные слизеобразующие бокаловидные клетки и подслизистые железы. Микроскопическая структура альвеолярной стенки (или альвеолярной перегородки) представлена элементами, разделяющими кровяную и воздушную среды: эндотелий капилляров, базальная мембрана и прилегающая интерстициальная ткань, альвеолярный эпителий из двух типов клеток: пневмоцитов I и II типа, альвеолярные макрофаги.

На основании исследования функции легких хронические диффузные болезни легких (неинфекционные) могут быть классифицированы на две группы: (1) обструктивные болезни легких (или болезни дыхательных путей), характеризующиеся увеличением сопротивления потоку воздуха из-за частичной или полной обструкции дыхательного дерева на любом уровне, начиная от трахеи и крупных бронхов до терминальных и респираторных бронхиол; (2) рестриктивные болезни легких, характеризующиеся сниженным объемом легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких и скорости выдоха, которая остается нормальной или уменьшается пропорционально. Рестриктивные нарушения происходят при: (1) патологических процессах в грудной стенке (например, при нервно-мышечных заболеваниях, таких как полиомиелит, при тяжелом ожирении,

болезнях плевры и кифосколиозе); (2) хронических интерстициальных и инфильтративных болезнях легких, например, пневмокониозе и интерстициальном фиброзе неизвестной этиологии.

Обструктивные болезни легких. Эмфизема

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.

Различают 4 основных типа эмфиземы:

1) Центроацинарная эмфизема-страдают центральные или проксимальные отделы легочной доли, образованные дыхательными бронхиолами. Центроацинарная эмфизема наблюдается преимущественно у активно курящих лиц, часто в сочетании с хроническим бронхитом.

2) Панацинарная эмфизема. При этом типе эмфиземы ацинусы равномерно увеличены, начиная от уровня респираторной бронхиолы и заканчивая альвеолами. Этот тип эмфиземы ассоциируется с дефицитом α_1 -антитрипсина.

3) Дистальная ацинарная эмфизема. Проксимальная часть ацинуса при этом типе эмфиземы не изменена. Преимущественно вовлечены периферические участки долек, прилегающие к плевре. Дистальная ацинарная эмфизема развивается вокруг очагов фиброза, рубцевания или ателектазов и, как правило, более выражена в верхних сегментах легких. Характерные признаки данного типа эмфиземы — формирование нескольких непрерывных очагов 0,5-2,0 см в диаметре, иногда образующих кистоподобные структуры. Дистальная ацинарная эмфизема, вероятно, лежит в основе многих случаев спонтанного пневмоторакса у молодых взрослых.

4) Эмфизема вокруг очагов фиброза. Эту эмфизему называют также иррегулярной эмфиземой, поскольку не все ацинусы поражены одинаково. Данный тип эмфиземы может быть более распространенным, чем считают, т.к. при тщательном исследовании легких во время аутопсии у большинства умерших от разных заболеваний обнаруживают один или несколько очагов фиброза после перенесенного воспалительного процесса.

Патогенез. ХОБЛ характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, легочной паренхимы и сосудистого русла. Установлена следующая патогенетическая последовательность событий:

1. Нейтрофилы (основной источник клеточных протеаз), как правило, застаиваются в периферических капиллярах, в т.ч. в альвеолярных

капиллярах легких, а некоторые нейтрофилы могут мигрировать в альвеолярные пространства.

2. Любой стимул, который повышает количество лейкоцитов (нейтрофилов и макрофагов) в легких либо усиливает секрецию протеаз, приводит к увеличению протеолитической активности.

3. При низком уровне агантитрипсина в сыворотке происходит деструкция эластических структур альвеолярных стенок, в результате развивается эмфизема.

Морфология. Выраженная эмфизема приводит к увеличению объема легких, зачастую покрывающих краями друг друга и сердце, что становится сразу видно при удалении передней стенки грудной клетки. Как правило, поражение более выражено в верхних двух третях легких. Большие буллы, или пузыри, в области верхушек легких более характерны для эмфиземы вокруг очагов фиброза, а также для дистальной ацинарной эмфиземы. Эмфизематозно расширенные альвеолы отчетливо визуализируются на поверхности разреза легкого, фиксированного в формалине. При микроскопическом исследовании выявляют аномально большие альвеолы, разделенные тонкими стенками, с признаками фокального центроацинарного фиброза.

Прикрепление альвеол к наружной стенке бронхиол часто нарушено. Поры Кона настолько велики, что стенки альвеол становятся невидимыми на отдельных участках или выступают в альвеолярные пространства в виде булавовидных утолщений в области входов в альвеолы. Из-за нарушения стенки альвеол происходит редукция капиллярного русла. При прогрессировании заболевания возникают аномальные воздушные структуры, которые, становясь крупнее, часто деформируют и сдавливают бронхиолы и сосудистую сеть легких. Воспалительные изменения в мелких дыхательных путях описаны ранее.

Компенсаторная эмфизема. Расширение альвеол происходит в ответ на утрату части легкого. **Обструктивная эмфизема.** При этом состоянии легкое расширяется вследствие аккумуляции воздуха внутри ткани легкого, как в ловушке. **Буллезная эмфизема.** Этот термин используют для описания больших, субплеврально расположенных булл, могут возникать при любом типе эмфиземы и представляют собой локальные очаги эмфиземы. **Интерстициальная эмфизема.** Попадание воздуха в соединительную ткань стромы легких, средостения.

Хронический бронхит

Хронический бронхит определяется клинически как кашель с продукцией мокроты не менее 3 мес в году в течение 2 и более лет при

отсутствии какой-либо другой установленной причины. При многолетнем течении хронический бронхит может: (1) прогрессировать в ХОБЛ; (2) приводить к легочной и сердечной недостаточности; (3) вызывать атипическую плоскоклеточную метаплазию и дисплазию эпителия дыхательных путей, обеспечивая благоприятную почву для трансформации в рак.

Патогенез. Первичным фактором развития хронического бронхита, вероятно, является длительное раздражение слизистой оболочки бронхов вдыхаемыми веществами, такими как табачный дым (90% больных курят), пыль от зерна, хлопка и диоксида кремния.

Ранним проявлением хронического бронхита является гиперсекреция слизи в крупных бронхах и трахее, связанная с гипертрофией подслизистых желез. Гиперсекрецию слизи стимулируют протеазы, секретируемые нейтрофилами, а также эластазы нейтрофилов, катепсин и матриксные металлопротеиназы. При персистенции хронического бронхита значительно увеличиваются бокаловидные клетки в мелких бронхах и бронхиолах, что приводит к чрезмерному накоплению слизи и способствует обструкции дыхательных путей. Роль инфекции вторична, т.е. она не служит причиной хронического бронхита, но, скорее всего, имеет важное значение в его поддержании и может играть решающую роль в развитии обострений.

Морфология. При макроскопическом исследовании легких обнаруживаются гиперемия и отек слизистых оболочек, часто сопровождаемые чрезмерными слизистыми или слизисто-гнойными выделениями. Иногда гнойные выделения в виде крупных сгустков obturiruyut просветы бронхов и бронхиол. Характерные гистологические особенности — хроническое воспаление дыхательных путей (наблюдается преимущественно лимфоцитарная инфильтрация тканей) и увеличение секретирующих слизь желез трахеи и бронхов. Число бокаловидных клеток немного увеличивается, однако основное и значимое изменение — гиперплазия секретирующих слизь желез. Это увеличение оценивают по отношению толщины слизистой оболочки желез к толщине стенки между эпителием и хрящом бронха (индекс Рида). Индекс Рида (в норме 0,4) при хроническом бронхите увеличивается, как правило, пропорционально тяжести и длительности заболевания. Эпителий бронхов может подвергаться плоскоклеточной метаплазии и дисплазии. Наблюдается значительное сужение просветов бронхиол за счет слизистых пробок, воспаления и фиброза. В наиболее тяжелых случаях фиброз может вызвать облитерацию просвета бронхиол (облитерирующий бронхиолит).

Бронхиальная астма

Астма — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся повторяющимися эпизодами хрипов, одышки, тяжести в груди и кашля, особенно по ночам и/или ранним утром, обусловлены частично обратимым, распространенным, но выраженным в разной степени бронхоспазмом и ограничением воздушного потока.

Отличительными признаками этого заболевания являются повышенная чувствительность дыхательных путей к различным стимулам, приводящим к эпизодически повторяющемуся бронхоспазму, воспаление стенок бронхов, увеличение секреции слизи. Астма может быть атопической (при наличии у пациентов повышенной чувствительности к аллергенам, часто с аллергическим ринитом, экземой) и неатопической (без доказанной повышенной чувствительности к аллергенам).

При любом типе астмы эпизоды бронхоспазма могут быть вызваны различными триггерами, например респираторной инфекцией (особенно вирусной), раздражающими агентами окружающей среды (например, дымом, специфическими запахами), холодным воздухом, стрессом и физическими нагрузками. Исследования последних лет показали важность понимания различных вариантов воспаления дыхательных путей — эозинофильного, нейтрофильного и смешанного. Так же выделяют сезонную астму, лекарственную астму, профессиональную астму и астматический бронхит курильщика..

Патогенез этих форм бронхиальной астмы сходен. Аллергические реакции при бронхиальной астме связаны склеточными антителами - реакинами (IgE). Приступ бронхиальной астмы развивается при связывании аллергена с фиксированными на клетках (лаброциты, базофилы и др.) антителами. Образующийся комплекс антиген - антитело приводит к освобождению из эффекторных клеток биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.), вызывающих в бронхах сосудисто-экссудативную реакцию, спазм мускулатуры, усиление секреции слизистой оболочкой бронхов слизи, что ведет к нарушению их проходимости.

У больных, умерших в состоянии астматического статуса, обнаруживают расширенные в результате гиперинфляции легкие с небольшими участками ателектазов. Наиболее ярким макроскопическим признаком приступа астмы является окклюзия бронхов и бронхиол крупными, вязкими слизистыми пробками. Гистологически пробки представляют собой слепки спущенного эпителия мелких бронхов и имеют спиралевидную форму {спирали Куршмана}. Эти пробки также могут

формироваться из слизи в протоках бронхиальных желез, а затем перемещаться в бронхиолы. В бронхиальном содержимом присутствуют многочисленные эозинофилы и кристаллы Шарко-Лейдена. Последние представляют собой кристаллы вытянутой формы из белка, связывающего липофосфолипазу эозинофилов, называемого галектином-10. Другие характерные гистологические изменения при астме, обозначаемые термином «ремоделирование дыхательных путей» утолщение стенок бронхов; фиброз базальной мембраны под бронхиальным эпителием за счет отложения коллагена типов I и III под базальной мембраной, которая в норме состоит из коллагена типа IV и ламинина, усиление васкуляризации; увеличение размера бронхиальных подслизистых желез; слизистая метаплазия эпителия дыхательных путей; гипертрофия и/или гиперплазия гладких мышц бронхиальной стенки

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь — это заболевание, характеризующееся необратимым расширением бронхов и бронхиол (bronхоэктазы) вследствие разрушения их гладкомышечной ткани и эластического каркаса на фоне хронической некротизирующей инфекции.

Бронхоэктазы - расширения бронхов в виде цилиндра или мешка, которые могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные бронхоэктазы развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Иногда образуются кисты (так называемое кистозное легкое), так как в паренхиме легкого слепо заканчиваются мелкие бронхи. Гистологическим признаком врожденных бронхоэктазов является беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Врожденные бронхоэктазы выявляются обычно при нагноении их содержимого.

Приобретенные бронхоэктазы являются следствием хронического бронхита. Они появляются в очаге не разрешившейся пневмонии, в участках ателектаза (активного спадения респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов) и коллапса (спадение респираторных структур легкого вследствие механического его сдавления со стороны плевральной полости). Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, ведет к ее вздутию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется и образует мешковидный бронхоэктаз. При диффузном расширении просвета бронха образуются цилиндрические бронхоэктазы. Расширенные на почве воспаления бронхиолы обозначают как бронхиолоэктазы.

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. В сосудах развивается склероз, что при множественных бронхоэктазах и неизбежно возникающей при хроническом бронхите обструктивной эмфиземе ведет к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце). В связи с этим у больных появляется гипоксия с последующим нарушением трофики тканей. Очень характерно утолщение тканей ногтевых фаланг пальцев рук и ног: пальцы приобретают вид барабанных палочек. При длительном существовании бронхоэктазов может развиться амилоидоз. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют бронхоэктатической болезнью.

Рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких.

Рестриктивные болезни легких — гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся преобладанием воспаления и фиброзирования интерстиция легких, преимущественно в периферических отделах, включая ин-терстиций альвеолярных стенок. Многие заболевания из этой группы имеют неустановленные этиологию и патогенез. В некоторых случаях присутствует внутри- альвеолярный компонент в сочетании с интерстициальным компонентом. Часто разные заболевания этой группы имеют сходные гистологические проявления.

Среди них основное значение имеет фиброзирующий (фиброзный) альвеолит - гетерогенная группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции - пневмонитом - с развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.

Классификация. Выделяют три нозологические формы фиброзирующего альвеолита: 1) идиопатический фиброзирующий альвеолит, острые формы которого называют болезнью Хаммена-Рича; 2) экзогенный аллергический альвеолит; 3) токсический фиброзирующий альвеолит. Фиброзирующий альвеолит, служащий проявлением других заболеваний, прежде всего системных заболеваний соединительной ткани (ревматических болезней) и вирусного хронического активного гепатита, называют

синдромом Хаммена-Рича.

Основное значение в патогенезе фиброзирующего альвеолита имеют иммунопатологические процессы, представлены иммунокомплексным повреждением капилляров межальвеолярных перегородок и стромы легких, к которому присоединяется клеточный иммунный цитолиз, может сочетаться с токсическим (непосредственное пневмотропное действие патогенного фактора).

На основании изучения биоптатов легких установлены три стадии морфологических изменений легких при фиброзирующем альвеолите (пневмоните): 1) альвеолит (диффузный, или гранулематозный); 2) дезорганизация альвеолярных структур и пневмофиброз; 3) формирование сотового легкого.

Пневмофиброз - сборное понятие, обозначающее разрастание в легком соединительной ткани. Пневмофиброз завершает разные процессы в легких. Он развивается в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов междолевчатых перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани, в исходе пневмонита и т.д.

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 прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы постепенно происходят перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистевидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани.

Неспецифическая интерстициальная пневмония. В соответствии с гистологическими изменениями НИП подразделяют на клеточный и фиброзный варианты. Клеточный вариант характеризуется прежде всего наличием хронического интерстициального воспаления различной (от легкой до умеренной) степени и лимфоцитарной инфильтрацией с примесью плазматических клеток, которая носит диффузный или очаговый характер. Фиброзный вариант отличается однообразными диффузными или очаговыми изменениями интерстиция без признаков фиброза различной степени, характерного для ИФЛ. Фибробластические очаги и картина сотового

легкого отсутствуют.

Криптогенная организуемая пневмония гистологически характеризуется наличием полиповидных разрастаний соединительной ткани {телец Массона) в альвеолярных ходах, альвеолах и часто в бронхиолах. В легких нет интерстициального фиброза и картины сотового легкого.

Многие заболевания соединительной ткани, в частности СКВ, ревматоидный артрит, прогрессирующий системный склероз, дерматомиозит-полимиозит, а также смешанные заболевания соединительной ткани на разных стадиях своего течения могут сопровождаться болезнями легких различной степени выраженности: НИП, обычной интерстициальной пневмонией, сосудистым склерозом, криптогенной организуемой пневмонией, бронхиолитом.

Пневмокониоз

Термин «пневмокониоз» сначала использовали при описании неопухолевой реакции легких на вдыхание минеральных частиц пыли на рабочем месте. Развитие пневмокониоза зависит от: (1) количества накопившейся пыли в легких и дыхательных путях; (2) размера, формы и, следовательно, распространения частиц внутри легкого; (3) растворимости частиц и их физико-химических свойств; (4) дополнительных эффектов других раздражителей (например, курения табака).

Пневмокониоз работников угольной промышленности включает: бессимптомно протекающий антракоз; пневмокониоз работников угольной промышленности (ПРУП) с небольшой легочной дисфункцией или без нее (простой ПРУП); прогрессирующий массивный фиброз (осложненный ПРУП), при котором нарушена функция легких.

Антракоз — это ПРУП, который диагностируют у шахтеров, городских жителей и курящих лиц. Альвеолярные макрофаги захватывают вдыхаемую угольную пыль и накапливаются в соединительной ткани вдоль лимфатических сосудов, в т.ч. плевральных, или в лимфоидных фолликулах вдоль бронхов и в лимфоузлах ворот легких. Простой ПРУП характеризуется образованием угольных пятен (1-2 мм) и более крупных угольных узелков. Прогрессирующий массивный фиброз развивается на фоне простого ПРУП, как правило, в течение многих лет, характеризуется наличием в легочной паренхиме черных, обычно множественных рубцов длиной «2 см. Микроскопически поражения состоят из плотных скоплений коллагена и пигмента.

Силикоз — это заболевание легких, вызванное вдыханием кристаллического диоксида кремния (силиката). Силикоз протекает как медленно прогрессирующий узловой фиброзный пневмокониоз. Диоксид

кремния имеет аморфную и кристаллическую формы, но наибольшей фиброгенностью обладают кристаллические формы. После вдыхания частицы кварца взаимодействуют с эпителиальными клетками и макрофагами. В макрофагах силикат вызывает активацию и высвобождение разных медиаторов: IL-1, TNF, фибронектина, липидных медиаторов, АФК и фиброгенных цитокинов. При макроскопическом исследовании легких у больных в ранней стадии силикоза обнаруживают крошечные дискретные бледные или черные (в случае угольной пыли) узелки в верхних отделах легких. По мере прогрессирования болезни эти узелки могут сливаться в плотные коллагеновые рубцы. В некоторых больших узелках могут быть центральное размягчение и кавитация. Иногда в лимфатических узлах возникают тонкие прослойки кальцификатов, которые на рентгенограмме похожи на яичную скорлупу. Гистологическое исследование показывает, что узловы́е структуры состоят из концентрических слоев гиалинизированного коллагена и окружены плотной капсулой из более конденсированного коллагена

Асбест является кристаллическим гидратированным силикатом, образующим волокна, способен вызвать следующие поражения: локализованные фиброзные бляшки или, реже, диффузный фиброз плевры; плевральный выпот; диффузный интерстициальный фиброз легких (асбестоз); карциному легкого; мезотелиому плевры; рак гортани и, возможно, другие внелегочные новообразования, в т.ч. карциному толстой кишки. Оба вида асбеста индуцируют фиброз легких, также может выступать в качестве инициатора и промотора опухолевого роста.

Альвеолярные и интерстициальные макрофаги предпринимают попытки захватить и переварить асбестовые волокна, активируясь и секретируя хемотаксические факторы и фиброгенные медиаторы, которые усиливают ответ организма-хозяина. Длительное осаждение волокон и постоянное высвобождение медиаторов в конечном итоге приводят к генерализованному интерстициальному воспалению и фиброзу легких. Однако в легочной ткани можно обнаружить специфические тельца, типичные для асбестоза и называемые асбестовыми тельцами. Эти тельца имеют золотисто-коричневый цвет и веретенообразную форму или вид стержней, покрытых «бисером» с полупрозрачным центром. Асбестоз начинается с фиброзирования вокруг респираторных бронхиол и альвеолярных ходов, затем патологический процесс распространяется на соседние альвеолы. Фиброзная ткань нарушает структуру легких, в результате образуются крупные воздушные пространства, заключенные в широкие фиброзные септы. Бляшки — наиболее распространенное

проявление асбестоза. Они имеют вид хорошо очерченных образований, состоящих из плотного коллагена, часто содержащих кальций. Лекарственные средства индуцируют острые и хронические болезни легких с нарушениями их функции, например, интерстициальный фиброз, облитерирующий бронхиолит, эозинофильную пневмонию.

Гранулематозные болезни легких.

Саркоидоз является системным заболеванием неустановленной этиологии и характеризуется развитием неказеозных гранул в многих тканях и органах. При формировании гранул саркоидного типа отмечены нарушения местного иммунитета, которые предположительно приводят к развитию клеточной иммунной реакции на неизвестный антиген. Процесс регулируется хел-перными Т-клетками CD4+, повышение уровней цитокинов IL-2 и IFN- γ , продуцируемых TH1-клетками, приводит к экспансии Т-клеток и активации макрофагов соответственно. У лиц с саркоидозом существуют системные иммунологические нарушения: анергия, определяемая с помощью кожного теста к таким антигенам, как антиген *Candida spp.* или производный очищенный туберкулиновый белок (PPD); поликлональная гипергаммаглобулинемия и генетические факторы. Гистологически во всех пораженных тканях обнаруживаются классические, хорошо сформированные неказеозные гранулемы, каждая из которых состоит из плотно сгруппированных эпителиоидных клеток, часто с гигантскими клетками Лангханса и клетками инородных тел. Центральный некроз нехарактерен. При хроническом течении гранулемы могут окружаться и замещаться фиброзной тканью, богатой коллагеновыми волокнами, или гиалинизироваться. В 60% гранул обнаруживаются слоистые тельца, состоящие из кальция и белков (тельца Шауманна), а также звездчатые включения (астероидные тельца) в цитоплазме многоядерных гигантских клеток.

Макроскопически патогномоничных изменений, как правило, нет, хотя в запущенных случаях обнаруживается слияние гранул, что приводит к формированию небольших (1-2 см), плотноватых при пальпации узелков, не имеющих полостей. Гистологически гранулемы выявляются в основном по ходу лимфатических сосудов, вокруг бронхов и кровеносных сосудов, а также в альвеолах. Бронхоскопическая биопсия диагностически значима в связи с достаточно частым развитием гранул в подслизистом слое бронхов. В легких отмечается выраженная тенденция к заживлению гранул, поэтому их часто наблюдают на различных этапах фиброза и гиалиноза. Иногда в патологический процесс вовлекается плевра.

Пневмонит гиперчувствительности

Термином «пневмонит гиперчувствительности» описывают группу заболеваний, имеющих иммунный патогенез. Интерстициальный характер поражения легких преимущественно обусловлен интенсивным и часто продолжительным воздействием вдыхаемых антигенов органической природы, характеризуется прежде всего поражением альвеол (отсюда его второе название аллергический альвеолит). Легкое фермера — следствие воздействия пыли от влажного теплого сена (заплесневелого). Легкое птицевода — следствие воздействия сывороточного белка, экскрементов и перьев птиц. Патология легких, возникающая в связи с длительным нахождением в помещениях с увлажнением или кондиционированием воздуха, вызвана термофильными бактериями, находящимися в водных резервуарах.

Гистологические изменения при подострой и хронической формах заболевания характеризуются вовлечением бронхиол. Эти изменения включают: интерстициальный пневмонит с инфильтратом, состоящим в основном из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов; образование у ~ 65% пациентов неказеозных гранул; интерстициальный фиброз и картину сотового легкого с облитерирующим бронхиолитом.

Интерстициальная болезнь легких, связанная с курением.

Десквамативная интерстициальная пневмония и респираторный бронхиолит, как полагают, представляют собой два крайних варианта интерстициальной болезни легких, связанной с курением. Десквамативная интерстициальная пневмония характеризуется накоплением в просветах альвеол большого количества макрофагов с обильной цитоплазмой, содержащей пылевые частицы коричневого цвета (макрофаги курильщиков). В цитоплазме макрофагов может быть мелко гранулированное железо. Некоторые макрофаги содержат ламеллярные тельца (участвующие в выработке сурфактанта) в составе фагосом, предположительно происходящих из некротизированных пневмоцитов II типа.

Альвеолярные стенки утолщены за счет небольшой воспалительной инфильтрации из лимфоцитов, плазматических клеток и иногда эозинофилов. Альвеолы выстланы гипертрофированными пневмоцитами кубической формы. Может развиваться слабый интерстициальный фиброз, часто — эмфизема.

Респираторный бронхиолит характеризуется наличием пигментированных макрофагов в просветах респираторных бронхиол первого и второго порядков. Морфологические изменения имеют очаговый характер и локализуются вокруг бронхиол. Также наблюдается слабый пери-

бронхиолярный фиброз — утолщение альвеолярных стенок. Центродолевая эмфизема является распространенной, но незначительно выраженной патологией.

Легочный альвеолярный протеиноз — это редкое заболевание, которое характеризуется наличием в легких двухсторонних очаговых асимметричных затемнений, выявляемых рентгенологически, что при гистологическом исследовании соответствует накоплению бесклеточного поверхностно-активного вещества внутри просветов альвеол и бронхиол. Приобретенный легочный альвеолярный протеиноз является аутоиммунным заболеванием, были найдены ГМ-КСФ-нейтрализующие аутоантитела. Врожденный легочный альвеолярный протеиноз — мутации генов белков сурфактанта. Вторичный альвеолярный протеиноз наблюдается редко. Основные причины данного заболевания — гемопоэтические расстройства, злокачественные опухоли, иммунодефицит, непереносимость белка лизина, острый силикоз и другие респираторные синдромы.

Заболевание характеризуется наличием однородного зернистого преципитата в альвеолах с минимальной воспалительной реакцией в виде очаговосливных фокусов в легких с большой площадью поражения. Данные изменения приводят к заметному увеличению размеров и массы легкого. Во время аутопсии с поверхности разреза легочной ткани в этих участках стекает мутная жидкость.

Список литературы:

1. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология: учебник / Под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3745-2
2. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-3551-9
3. Пальцев М.А., Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-3154-2
4. Илькович М.М., Интерстициальные и орфанные заболевания легких / под ред. М. М. Ильковича. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 560 с. : ил. - (Серия "Библиотека врача-специалиста"). - 560 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-4903-5
5. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология: учебник / Под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3745-2
6. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-3551-9
7. Пальцев М.А., Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-3154-2