

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Эмфизема лёгких»

Выполнил(а): Ординатор 2-го года
Дутко Марина Александровна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск
2023

Содержание

1. Определение заболевания.....	3
2. Этиология и патогенез	4
3. Патологическая анатомия.....	5
4. Клинико-морфологические формы.....	6
5. Список литературы	7

Определение заболевания

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

Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких встречается особенно часто.

У больных обструктивными болезнями легких показатели общей емкости легких и форсированной жизненной емкости легких (ЖЕЛ) обычно повышены или в пределах нормы. Но понижен уровень сопротивления выдыхаемому воздуху, определяемый объемом воздуха при форсированном выдохе за 1 с (ОФВ1). Таким образом, происходит уменьшение соотношения ОФВ1 и ЖЕЛ. Экспираторная обструкция возникает вследствие анатомического сужения дыхательных путей, что в классическом варианте наблюдается при бронхиальной астме или в результате потери эластичности легочной ткани, что характерно для обструктивной эмфиземы легких.

Этиология и патогенез

Развитие этой эмфиземы связано с предшествующими ей хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями – множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом. При эмфиземе поражение эластического и коллагенового каркаса легкого связано с активацией лейкоцитарных протеаз, эластазы и коллагеназы. Эти ферменты ведут к недостаточности эластических и коллагеновых волокон, при эмфиземе имеется генетически обусловленный дефицит сывороточных антипротеаз. В условиях несостоятельности стромы легкого, особенно эластической, включается клапанный (вентильный) механизм. Он сводится к тому, что слизистая пробка, образующаяся в просвете мелких бронхов и бронхиол при хроническом диффузном бронхите, при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе. Воздух накапливается в ацинусах, расширяет их полости, что и ведет к диффузной обструктивной эмфиземе.

Вдыхание токсических веществ (табачный дым или загрязненный атмосферный воздух) является причиной повреждения и воспаления легких, особенно у лиц с генетической предрасположенностью, и вызывает разрушение паренхимы (эмфизема) и заболевания органов дыхания (бронхиолит и хронический бронхит). Факторы, влияющие на развитие эмфиземы, включают следующее:

- *Воспалительная инфильтрация и медиаторы воспаления.* Разнообразные воспалительные медиаторы (включая лейкотриен В₄, ИЛ-8, ФНО и др.) «извлекают» клетки воспаления из циркуляции (хемотаксические факторы), усиливают воспалительные процессы (провоспалительные цитокины) и вызывают структурные изменения (факторы роста). Клетки воспаления, которые приходят в очаг поражения, включают нейтрофилы, макрофаги и Т-лимфоциты (CD4⁺ и CD8⁺).
- *Протеазно-антипротеазный дисбаланс.* Некоторые протеазы высвобождаются из клеток воспаления и эпителиальных клеток и разрушают соединительную ткань. У больных с эмфиземой имеется относительный дефицит защитных антипротеаз.
- *«Оксидативный стресс».* Активные радикалы кислорода образуются при вдыхании сигаретного дыма или других вредных частиц во вдыхаемом воздухе и выделяются активированными клетками воспаления (макрофаги и нейтрофилы). Это становится причиной повреждения тканей и воспаления.
- *Инфекции дыхательных путей,* хотя считается, что инфекция не играет роли в инициации разрушения тканей, но бактериальные и вирусные инфекции вызывают обострение заболевания.

Патологическая анатомия

Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздуты, бледные, мягкие, не спадаются, при разрезании появляется хруст. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, при надавливании отделяется слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка бронхов полнокровна, с воспалительным инфильтратом, большим количеством бокаловидных клеток. Мышечный слой неравномерно гипертрофирован, особенно в мелких бронхах. При преобладании изменений в бронхиолах расширяются проксимальные отделы ацинуса (бронхиолы 1-го и 2-го порядка) и возникает центроацинарная эмфизема. При воспалении преимущественно более крупных бронхов (например, внутридольковых) расширен весь ацинус – панацинарная эмфизема.

Растяжение стенок ацинуса ведет к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончены и выпрямлены, межальвеолярные поры расширены, капилляры запустевают. Проводящие воздух дыхательные бронхиолы расширены, альвеолярные мешочки укорочены. Вследствие этого происходит значительное уменьшение площади газообмена, нарушается вентиляционная функция легких. Капиллярная сеть в респираторной части ацинусов редуцирована, что приводит к образованию альвеолярно-капиллярного блока. В межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна, развивается интракапиллярный склероз. При этом наблюдают образование новых, нетипично построенных капилляров, которые имеют приспособительное значение. Таким образом, при хронической обструктивной эмфиземе в легких возникает гипертензия в малом круге кровообращения, приводящая к гипертрофии правого сердца – легочному сердцу. К легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность, которая на определенном этапе развития болезни становится ведущей.

Клинико-морфологические формы

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

На ограниченном участке легкого происходит редукция капиллярного русла, вследствие чего при перифокальной эмфиземе не развивается гипертензия в малом круге кровообращения.

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

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

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

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

Список литературы

1. Патологическая анатомия по Роббинсу: учебник / Винай Кумар, Абул К. Аббас, Джон С. Астер; главк, ред. изд. на рус. яз. Е. А. Коган; пер. с англ. Е. А. Коган, А. Д. Сапаргалиевой. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1136 с.: ил.
2. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 181-208 с.
3. Иванов С. В., Иванов И. С., Горяинова Г. Н., Темирбулатов В. И., Клеткин М. Е., Иванова И. А. Патоморфология буллёзной эмфиземы лёгких и спонтанного пневмоторакса // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. 2018. №2.
4. Иванов Александр Федорович, Черняк Борис Анатольевич Синдром сочетания эмфиземы и фиброза лёгких // БМЖ. 2012. №6.
5. Панченко Александра Сергеевна, Гаймоленко Инесса Никандровна, Тихоненко Ольга Александровна, Игнатьева Анна Владимировна Бронхолёгочная дисплазия: причины формирования и морфология лёгочной ткани // БМЖ. 2013. №2.